

· 综 述 ·

心血管植入式电子装置植入后的静脉血栓形成

兰凯¹, 孟海波², 卢才义^{1*}

(¹解放军总医院心血管内科, 北京 100853; ²空军杭州航空医学鉴定训练中心疗养部, 杭州 310013)

【摘 要】 植入侧静脉血栓形成是心血管植入式电子装置的术后并发症之一, 其发生机制目前尚不完全明确。电极导线的种类、直径、数量等可能是其危险因素。结合病史、临床表现及辅助检查可作出明确诊断, 治疗包括抗凝、溶栓、拔出电极导线、静脉支架植入及外科手术。本文综述了近年关于心血管植入式电子装置植入后的静脉血栓形成的相关研究。

【关键词】 静脉血栓; 心血管疾病; 心血管植入式电子装置

【中图分类号】 R541

【文献标志码】 A

【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2017.10.181

Venous thrombosis after implantation of cardiovascular implantable electronic devices

LAN Kai¹, MENG Hai-Bo², LU Cai-Yi^{1*}

(¹Department of Cardiology, Chinese PLA General Hospital, Beijing 100853, China; ²Sanatorium Division, Hangzhou Aviation Medicine Identification and Training Center of Air Force, Hangzhou 310013, China)

【Abstract】 Venous thrombosis is one of postoperative complications following implantation of cardiovascular implantable electronic devices (CIED), and its mechanisms remain unclear yet. The types, diameters and quantities of the lead may be the risk factors for the disease. Definite diagnosis can be obtained in combination of medical history, clinical manifestations and auxiliary examinations, and the treatment includes anticoagulation, thrombolytic therapy, lead extraction, venous stent implantation and surgery. In this article, we reviewed the recent literatures concerning venous thrombosis after implantation of CIED.

【Key words】 venous thrombosis; cardiovascular disease; cardiovascular implantable electronic devices

This work was supported by the Major Project of PLA (AWS13C008).

LAN Kai and MENG Hai-Bo are co-first authors who contributed equally to the article.

Corresponding author: LU Cai-Yi, E-mail: cylu2000@126.com

心血管植入式电子装置(cardiovascular implantable electronic device, CIED)包括永久性起搏器(permanent pacemaker, PPM)和植入式心脏复律除颤器(implantable cardioverter-defibrillator, ICD)等, 目前已广泛用于治疗严重缓慢型心律失常、快速型室性心律失常等心血管疾病。据统计, 到 2010 年, 全球每年置入的 CIED 数量超过 75 万台, 经静脉植入的电极导线超过 100 万根^[1]。随着 CIED 植入数量的快速增长, 关于其植入后并发症的报道也越来越多。由于 CIED 植入后的静脉血栓形成患者仅少数出现典型临床表现, 临床中常被忽视, 但静脉血栓形成可致静脉管腔狭窄或闭塞, 进一步会导致 CIED

系统更换或升级时旧的电极导线不能拔出、新的电极导线不能沿原有的静脉途径植入, 造成操作困难或手术失败。本文回顾了近年关于这一医源性并发症的相关文献报道, 综述了其流行病学、发生机制、临床表现、诊断和治疗等方面的研究。

1 流行病学

迄今为止关于 CIED 植入后静脉血栓形成的文献报道较多, 但由于其评判标准不全相同、随访时间长短不等、检查方法互有差别等, 其结果也有较大的差异。

Oginosawa 等^[2]通过对 131 例植入 PPM 患者术

收稿日期: 2017-08-07; 修回日期: 2017-08-16

基金项目: 军队重大课题 (AWS13C008)

孟海波, 为共同第一作者

通信作者: 卢才义, E-mail: cylu2000@126.com

前及术后进行静脉造影对比后发现,术后植入侧静脉血栓形成的发生率约为 32.9%。血栓组与非血栓组人群在年龄、性别、心胸比率(cardiothoracic ratio,CTR)、左房内径大小、左室射血分数(left ventricular ejection fraction,LVEF)、基础心脏疾病以及电极导线数量等方面无显著差异。另一项对 100 例行 PPM 更换术患者的临床研究显示,植入后静脉血栓形成的发生率为 23%,且两组患者在电极导线的植入路径、种类、数量以及是否口服抗凝药物方面无明显差异^[3]。Zuber 等^[4]通过研究同样没有发现 CIED 植入后静脉血栓形成及狭窄的危险因素。他们通过对 56 例 CIED 植入后患者进行血管超声发现,仅 11% 的患者出现锁骨下静脉闭塞,且静脉闭塞的发生率与患者的年龄、性别及电极导线的数量、植入途径和时间长短无明显相关性。

Rooden 等^[5]对 145 例 CIED 患者分别于术前及术后 3、6、12 个月进行血管超声检查发现,累计共有 34 例患者出现植入后静脉血栓形成及静脉管腔狭窄,还发现多根电极导线、缺乏抗凝治疗、使用雌激素治疗以及既往有静脉血栓栓塞病史的患者,CIED 植入后静脉血栓形成的风险较高。Bracke 等^[6]通过对一群 CIED 术后囊袋感染需拔出电极导线患者的研究发现,植入后锁骨下静脉闭塞的发生率约 25%,因而推断感染可能会增加植入后静脉血管闭塞的概率。

2 发生机制

上肢深静脉血栓形成(upper extremity deep venous thrombosis,UEDVT)在普通人群中并不常见,约占整个 DVT 患者的 1%~4%^[7]。UEDVT 通常分为原发性和继发性两大类,原发性的病因包括 Paget-Schroetter 综合征、自发性 UEDVT、解剖结构异常及遗传性易栓症等,继发性 UEDVT 的病因包括中心静脉置管、电极导线植入以及因怀孕、口服避孕药和癌症等导致的获得性高凝状态。

植入 CIED 电极导线后所致静脉血栓形成的发生机制是多方面的,其确切机制尚不完全明确,目前推测的可能发生机制如下:切开后结扎头静脉或穿刺锁骨下静脉会导致血栓向深部大静脉延伸;电极导线对血管内皮损伤会导致血管壁产生炎症反应;纤溶酶原激活物抑制剂-1(plasminogen activator inhibitor-1,PAI-1)在电极导线植入后显著升高^[8],使得血液保持高凝状态等。

3 相关危险因素

目前对于 CIED 植入后静脉血栓形成的危险因

素认识尚不完全,有待进一步研究,可能有下面几种因素。

3.1 电极导线的材质和直径

文献报道聚氨酯电极导线比硅胶电极导线更易致静脉血栓形成^[9],但 Da Costa 等^[10]在其研究中发现,无论是电极导线的材质(聚氨酯或硅胶)还是电极导线的直径大小,与静脉血栓形成均无明显相关性。其他研究报道也指出,电极导线的材质与 CIED 植入后静脉血栓形成并无明显相关性^[6]。预先穿刺颈内静脉或锁骨下静脉植入临时起搏电极导线会导致植入静脉血管狭窄率偏高,这可能是由于临时起搏电极导线的材质与永久起搏电极导线不同,其质地偏硬,柔韧性差,易导致植入静脉血管内皮受损,从而形成静脉血栓。

3.2 电极导线的植入路径

Da Costa 等^[10]通过对 229 例患者的随访研究发现,电极导线的植入路径,无论是锁骨下静脉穿刺还是腋静脉切开,并不会影响植入静脉血管闭塞的发生率。许多回顾性研究也得出同样结论^[4,11]。

3.3 电极导线的数量和种类

学者们曾经认为静脉血管内导线数量越多,血管闭塞的概率就越大,但 Bracke 等^[6]通过对 89 例因术后囊袋感染需拔出电极导线患者的研究发现,血管内电极导线数量多少与血管闭塞风险高低并无相关性。另一项基于 150 例患者的研究同样没有发现电极导线数量与静脉血栓形成的相关性^[3]。仅少量文献报道电极导线数量与静脉血栓形成的风险成正相关,指出多根电极导线患者静脉血栓形成风险较单根电极导线患者高(27.4% vs 7.2%)^[5]。

ICD 电极导线较 PPM 电极导线更粗,因此损伤植入静脉的可能性更大。Sticherling 等^[12]通过对 30 例 ICD 术后患者进行静脉造影发现,50% 的患者出现了植入静脉血栓形成。但由于是一项小样本研究,也没有得出静脉血栓形成与电极导线材质、种类和数量有明显关系的结论。Lickfett 等^[13]通过静脉造影发现,植入静脉血栓形成的发生率约为 25%,其中血管闭塞的概率与 Sticherling 等的研究结果相当,皆为 9%。还发现 PPM 升级为 ICD($P=0.006$)和双线圈电极导线($P=0.04$)可能是植入后静脉严重狭窄甚至闭塞的危险因素。

4 临床表现

4.1 上腔静脉综合征

上腔静脉综合征(superior vena cava syndrome, SVCS)是由于通过上腔静脉回流到右心房的血流部

分或完全阻断所致的临床症候群,常见的临床表现为呼吸困难、颈面部、躯干和上肢水肿,亦有胸痛、咳嗽、咽下困难等症状。电极导线对静脉血管的机械损伤可能会引起血管壁炎症反应、纤维化及血栓形成,导致静脉狭窄和闭塞,出现 SVCS。文献报道其发生率在 1/3100 ~ 1/650 之间,可发生在 CIED 植入后的任何时间。血管内残留的废用电极导线以及电极导线感染会显著增加 SVCS 的发生率^[14,15]。

4.2 腋-锁骨下静脉血栓形成及狭窄

所有经静脉植入心内膜电极导线患者的术后随访均应注意 UEDVT 的可能,其临床表现取决于血栓形成及管腔狭窄的部位和程度,主要表现为植入侧上肢肿胀、疼痛、皮肤青紫及浅静脉曲张。与下肢深静脉血栓形成(lower extremity deep venous thrombosis, LEDVT)相比,UEDVT 患者肺栓塞(pulmonary embolism, PE)的发生率较高,约为 16% ~ 36%^[16,17]。

5 诊断

CIED 植入后的静脉血栓形成应根据病史及影像学检查等综合诊断。

5.1 症状

CIED 植入后静脉血栓形成的临床症状和体格检查是其诊断的第一线索,主要表现为 SVCS 和 UEDVT 的临床表现和体征。PE 和血栓后综合征(post-thrombotic syndrome, PTS)是 UEDVT 患者最常见的远期并发症。PE 患者以肺循环和呼吸功能障碍为主要临床表现,但缺乏特异性,多表现为呼吸困难、呼吸频率加快、发绀、胸痛、咳血、血压下降、先兆晕厥或晕厥等。PTS 患者常表现为因静脉血栓形成及管腔狭窄所致的疼痛、肿胀及患肢活动受限,其发病率临床报道不一,可能高达 50%^[18,19]。

5.2 影像学检查

早发现、早治疗 CIED 植入后静脉血栓形成可减少并发症的出现,降低发病率和死亡率^[20],目前临床主要有以下几种检查方法。

5.2.1 血管超声 血管超声是一种无创、有效、经济的检查方法,可明确诊断大部分患者。彩色多普勒超声可评价上腔静脉、无名静脉和锁骨下静脉的血管通畅情况。Nishino 等^[21]发现,血管超声能准确显示上腔静脉血栓形成。无名静脉和上腔静脉血栓形成使静脉血流出现湍流,血管超声表现为镶嵌样血流束;若静脉完全闭塞,超声表现为血流束缺失。与静脉造影相比,彩色多普勒超声诊断静脉血栓形成的灵敏度和特异度分别为 94% 和 100%。其他文献也报道血管超声诊断 UEDVT 的灵敏度和特

异度高^[22,23]。Prandoni 等^[16]通过对 58 例 UEDVT 患者的研究得出,血管超声的诊断灵敏度为 96%,特异度为 93.5%,而彩色多普勒超声的灵敏度甚至可达 100%。

5.2.2 静脉造影 静脉造影能够清晰地显示静脉解剖特征,被认为是诊断静脉狭窄的“金标准”。但静脉造影是一种有创的检查方法,需要碘造影剂,可能会引起过敏反应、肾毒性,甚至加重原有的血栓性静脉炎,并且价格较昂贵、需要接触放射线,这些缺点限制了其在临床诊断中的常规使用,但进行血管介入治疗前以及评估治疗后反应时静脉造影被认为是必须的。数字减影血管造影术(digital subtraction angiography, DSA)由于微创、放射辐射少、造影剂使用量少、成本效益高,具有明显优势,其被认为是评价亚临床深静脉血栓形成的理想方法。

5.2.3 CT 检查 螺旋 CT 静脉造影是血管成像技术的创新,它能优化深静脉系统的血管图像对比度,是一种诊断 DVT 的精确检查。与传统的静脉造影术相比,其对比剂的使用量可减少 80%。虽然目前还没有 CT 检查诊断胸部中心静脉血栓形成及管腔狭窄灵敏度和特异度的前瞻性研究报道,但很多个案报告表明,CT 检查对诊断中心静脉狭窄有很大帮助^[24,25]。

5.2.4 磁共振血管造影 磁共振血管成像(magnetic resonance angiography, MRA)是一种检测胸部中心静脉血栓形成精确、无创的方法,它对 DVT 的诊断符合率高,且能更完整地展现中心静脉的侧支静脉。对于静脉造影有禁忌的患者,MRA 可作为首选的无创检查^[26]。虽然目前市面上已有抗核磁起搏器问世,但绝大部分 CIED 患者仍不能接受 MRA。

6 治疗

CIED 的治疗应根据植入后静脉血栓形成出现的时间、部位以及有无临床症状而采取不同的治疗方法。无症状患者因血栓形成程度轻微,通常不需治疗;有症状的深静脉血栓形成患者应及时积极治疗。

6.1 抗凝治疗

抗凝治疗依然是所有治疗的基石,有助于保持静脉血管通畅,减少血栓形成与复发。临床推荐初始华法林联合普通肝素或低分子量肝素(low molecular weight heparin, LMWH)使用 5 ~ 7 d,直至国际标准化比值(international normalized ratio, INR)值达到 2.0 ~ 3.0^[28],而后使用华法林治疗 > 3 个月。但目前不推荐华法林用于 CIED 电极导线植入后 DVT 的一级预防。

6.2 溶栓治疗

目前还没有大规模随机对照研究,但许多个案报道显示溶栓治疗在缓解 DVT 症状方面优于抗凝治疗,早期诊断后即应考虑溶栓治疗^[18]。Sabeti 等^[27]对 95 例 CIED 植入后出现腋-锁骨下静脉血栓形成的患者随访研究发现,与抗凝治疗相比,全身溶栓治疗可促使血栓静脉再通,成功率高达 88%,并可使锁骨下静脉血栓形成再发风险降低 60% ($P=0.03$)。但全身溶栓治疗有 7 例患者发生了出血并发症,发生率为 21%,而抗凝治疗并无出血并发症的出现($P<0.0001$)。还有,无论是溶栓治疗,还是抗凝治疗,PTS 出现的概率相当($P=0.6$)。

6.3 电极导线拔出

目前并没有证据表明拔出电极导线能够使原有闭塞血管恢复通畅,但拔出旧的电极导线能够使新的电极导线沿拔出通道植入,从而完成系统升级与更换。植入的电极导线与静脉血管、瓣膜及心脏结构长期形成的纤维粘连是电极导线能否安全、完整拔出的主要障碍。锁定钢丝和伸缩式鞘的使用能够有效破坏上述纤维粘连,而紫外线准分子激光消融更加安全,因为它是溶解粘连组织,而不是机械撕裂。PLEXES 研究显示准分子激光消融拔出电极导线的成功率高达 95%,而非激光消融的成功率仅为 66%。对 153 例使用准分子激光消融拔出电极导线的患者进行随机研究发现,仅 4 例患者出现严重并发症^[29]。

6.4 血管成形及支架植入术

经皮腔内血管成形术(percutaneous transluminal angioplasty, PTA)能够解除或减少静脉狭窄,从而减轻血管闭塞导致的临床症状,有助于 CIED 的更换和升级。许多学者报道过实施上腔静脉、无名静脉或锁骨下静脉血管成形术后再次成功植入电极导线的案例。Mickley 等^[31]通过对 16 例接受 PTA 及支架植入术患者的研究发现,术后一年支架通畅率为 70%,术后两年仅 25% 的患者出现了支架内再狭窄。但 Kaman 等^[32]对 59 例接受血管介入治疗的患者进行回顾性分析的结果却不乐观。结果显示术后两年血管通畅率为 70.0% ± 7.5%,但之后快速下降,17 个月后再狭窄率为 25%,26.6 个月为 50%,33.8 个月高达 75%。因此,关于 PTA 及支架植入术治疗静脉血栓形成及管腔狭窄的近远期有效性还需进一步通过大规模人群研究证实。

6.5 外科手术

对于有症状、但抗凝治疗无效或存在血管介入治疗禁忌证的静脉闭塞患者来说,外科手术是最后

的治疗手段。Barakat 等^[14]报道了 5 例 CIED 植入后静脉血栓形成的患者。所有患者都接受了规范的溶栓、肝素桥接及抗凝治疗。但仅 1 例治疗有效,余下 4 例患者只能通过外科手术取出血栓和电极导线。

7 结论

由于静脉血管完全闭塞会导致新的电极导线难以植入,因此对于 CIED 系统更新或升级来讲,静脉血管是否通畅非常重要。绝大多数上肢静脉血栓形成是慢性无症状的。对于无症状患者,影像学检查可能会提供静脉血栓形成的线索,可通过静脉造影或无创的血管超声来明确诊断。鉴于彩色多普勒超声灵敏度和特异度高,其可作为筛选 CIED 植入后静脉血栓形成的检查。如果血管超声阴性,但又高度怀疑 UEDVT,推荐使用静脉造影术。

尽管经皮静脉植入心脏起搏系统已有 40 余年的历史,但对于植入后静脉血栓形成的危险因素目前明确的还很少。令人惊讶的是,无论是电极导线的材质、直径,还是电极导线的植入路径和方式,似乎与静脉血栓形成的发生率并无关系。部分文献报道血管内存在多根电极导线、使用雌激素治疗、既往有静脉血栓栓塞病史以及术前使用临时起搏器等可能会增加静脉血栓形成的风险。存在这些因素的患者可被定义为静脉血栓形成高危患者。但这些研究结果还没有被其他大规模临床研究证实。

目前关于 ICD 电极导线的研究仍较少,但发现其静脉血栓形成的发生率可能与 PPM 相似。部分研究发现双线圈电极导线更易出现静脉血栓形成($P=0.04$),其结果还需更进一步验证。双心室起搏导线的出现可能会导致冠状静脉窦血栓形成。目前已有关于植入左心室电极导线损伤冠状静脉窦的文献报道,但长期随访还未发现冠状静脉血栓形成^[33,34]。

CIED 植入后静脉血栓形成的治疗取决于静脉闭塞的部位、发生时间及有无症状。有严重临床症状的急性血栓形成患者建议及时溶栓治疗,也可直接 PTA,可取得明显的短期治疗效果。使用肝素和华法林长期抗凝也能获得良好的临床效果。对于 CIED 植入后静脉血栓形成的高危患者来说,是否需要预防性抗凝治疗仍有争议。

【参考文献】

- [1] Mond HG, Proelemer A. The 11th world survey of cardiac pacing and implantable cardioverter-defibrillators: calendar year 2009 — a World Society of Arrhythmia's project [J]. Pacing Clin

- Electrophysiol, 2011, 34 (8) : 1013 – 1027. DOI: 10.1111/j.1540-8159.2011.03150.x.
- [2] Ogino S, Abe H, Nakashima Y. The incidence and risk factors for venous obstruction after implantation of transvenous pacing leads [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2002, 25 (11) : 1605 – 1611.
- [3] Goto Y, Abe T, Sekine S, *et al.* Long-term thrombosis after transvenous permanent pacemaker implantation [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 1998, 21 (6) : 1192 – 1195.
- [4] Zuber M, Huber P, Fricker U, *et al.* Assessment of the subclavian vein in patients with transvenous pacemaker leads [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 1998, 21 (12) : 2621 – 2630.
- [5] Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, *et al.* Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads [J]. J Cardiovasc Electrophysiol, 2004, 15 (11) : 1258 – 1262. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2004.04081.x.
- [6] Bracke F, Meijer A, Van Gelder B. Venous occlusion of the access vein in patients referred for lead extraction: influence of patient and lead characteristics [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2003, 26 (8) : 1649 – 1652.
- [7] Hill SL, Berry RE. Subclavian vein thrombosis: a continuing challenge [J]. Surgery, 1990, 108 (1) : 1 – 9.
- [8] Abe H, Takahara K, Nakashima Y, *et al.* Effect of low dose aspirin on augmented plasminogen activator inhibitor type 1 activity in patients with permanent pacemaker [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 1994, 17 (2) : 146 – 151.
- [9] Spittell PC, Hayes DL. Venous complications after insertion of a transvenous pacemaker [J]. Mayo Clin Proc, 1992, 67 (3) : 258 – 265.
- [10] Da Costa SS, Scalabrini NA, Costa R, *et al.* Incidence and risk factors of upper extremity deep vein lesions after permanent transvenous pacemaker implant: a 6-month follow-up prospective study [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2002, 25 (9) : 1301 – 1306.
- [11] Calkins H, Ramza BM, Brinker J, *et al.* Prospective randomized comparison of the safety and effectiveness of placement of endocardial pacemaker and defibrillator leads using the extrathoracic subclavian vein guided by contrast venography *versus* the cephalic approach [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2001, 24 (4 Pt 1) : 456 – 464.
- [12] Sticherling C, Chough SP, Baker RL, *et al.* Prevalence of central venous occlusion in patients with chronic defibrillator leads [J]. Am Heart J, 2001, 141 (5) : 813 – 816. DOI: 10.1067/mhj.2001.114195.
- [13] Lickfett L, Bitzen A, Arepally A, *et al.* Incidence of venous obstruction following insertion of an implantable cardioverter defibrillator. A study of systematic contrast venography on patients presenting for their first elective ICD generator replacement [J]. Europace, 2004, 6 (1) : 25 – 31.
- [14] Barakat K, Robinson NM, Spurrell RA. Transvenous pacing lead-induced thrombosis: a series of cases with a review of the literature [J]. Cardiology, 2000, 93 (3) : 142 – 148.
- [15] Chan AW, Bhatt DL, Wilkoff BL, *et al.* Percutaneous treatment for pacemaker-associated superior vena cava syndrome [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2002, 25 (11) : 1628 – 1633.
- [16] Prandoni P, Polistena P, Bernardi E, *et al.* Upper-extremity deep vein thrombosis, risk factors, diagnosis, and complications [J]. Arch Intern Med, 1997, 157 (1) : 57 – 62.
- [17] Monreal M, Lafoz E, Ruiz J, *et al.* Upper-extremity deep venous thrombosis and pulmonary embolism, a prospective study [J]. Chest, 1991, 99 (2) : 280 – 283.
- [18] AbuRahma AF, Sadler D, Stuart P, *et al.* Conventional *versus* thrombolytic therapy in spontaneous (effort) axillary-subclavian vein thrombosis [J]. Am J Surg, 1991, 161 (4) : 459 – 465.
- [19] Heron E, Lozquez O, Emmerich J, *et al.* Long-term sequelae of spontaneous axillary-subclavian venous thrombosis [J]. Ann Intern Med, 1999, 131 (7) : 510 – 513.
- [20] Hingorani A, Ascher E, Lorenson E, *et al.* Upper extremity deep venous thrombosis and its impact on morbidity and mortality rates in a hospital-based population [J]. J Vasc Surg, 1997, 26 (5) : 853 – 860.
- [21] Nishino M, Tanouchi J, Ito T, *et al.* Echographic detection of latent severe thrombotic stenosis of the superior vena cava and innominate vein in patients with a pacemaker: integrated diagnosis using sonography, pulse doppler, and color flow [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 1997, 20 (4 Pt 1) : 946 – 952.
- [22] Mustafa BO, Rathbun SW, Whitsett TL, *et al.* Sensitivity and specificity of ultrasonography in the diagnosis of upper extremity deep vein thrombosis: a systematic review [J]. Arch Intern Med, 2002, 162 (4) : 401 – 404.
- [23] Baarslag HJ, van Beek EJ, Koopman MM, *et al.* Prospective study of color duplex ultrasonography compared with contrast venography in patients suspected of having deep venous thrombosis of the upper extremities [J]. Ann Intern Med, 2002, 136 (12) : 865 – 872.
- [24] Baldt MM, Zontsich T, Kainberger F, *et al.* Spiral CT evaluation of deep venous thrombosis [J]. Semin Ultrasound CT MR, 1997, 18 (5) : 369 – 375.
- [25] Tello R, Scholz E, Finn JP, *et al.* Subclavian vein thrombosis detected with spiral CT and three-dimensional reconstruction [J]. AJR Am J Roentgenol, 1993, 160 (1) : 33 – 34.
- [26] Hartnell GG, Hughes LA, Finn JP, *et al.* Magnetic resonance angiography of the central chest veins, a new gold standard? [J]. Chest, 1995, 107 (4) : 1053 – 1057.
- [27] Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, *et al.* Treatment of subclavian-axillary vein thrombosis: long-term outcome of anticoagulation *versus* systemic thrombolysis [J]. Thromb Res, 2002, 108 (5 – 6) : 279 – 285.
- [28] Bernardi E, Piccioli A, Marchiori A, *et al.* Upper extremity deep vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and management [J]. Semin Vasc Med, 2001, 1 (1) : 105 – 110. DOI: 10.1055/s-2001-14547.
- [29] Wilkoff BL, Byrd CL, Love CJ, *et al.* Pacemaker lead extraction with the laser sheath: results of the pacing lead extraction with the excimer sheath (PLEXES) trial [J]. J Am Coll Cardiol, 1999, 33 (6) : 1671 – 1676.
- [30] Francis CM, Starkey IR, Errington ML, *et al.* Venous stenting as treatment for pacemaker-induced superior vena cava syndrome [J]. Am Heart J, 1995, 129 (4) : 836 – 837.
- [31] Mickley V, Gorich J, Riling N, *et al.* Stenting of central venous stenoses in hemodialysis patients: long-term results [J]. Kidney Int, 1997, 51 (1) : 277 – 280.
- [32] Kalman PG, Lindsay TF, Clarke K, *et al.* Management of upper extremity central venous obstruction using interventional radiology [J]. Ann Vasc Surg, 1998, 12 (3) : 202 – 206. DOI: 10.1007/s100169900141.
- [33] de Cock CC, van Campen CM, Visser CA. Major dissection of the coronary sinus and its tributaries during lead implantation for biventricular stimulation angiographic follow-up [J]. Europace, 2004, 6 (1) : 43 – 47.
- [34] Walker S, Levy T, Paul VE. Dissection of the coronary sinus secondary to pacemaker lead manipulation [J]. Pacing Clin Electrophysiol, 2000, 23 (4 Pt 1) : 541 – 543.