

## 品读四月学术硕果 同心协力再创辉煌



四月，是医学界收获的季节。冠心病介入领域众多盛会都在本月召开，本期《医心评论<sup>®</sup>》集本月诸多会议精华内容，精心为您呈现一席学术饕餮盛宴。

本期特邀读者与我们一起回顾第十三届全国介入心脏病学论坛（CCIF 2010）。《医心资讯》栏目中为广大读者带来了第12届南方国际心血管病学术会议与第二届国际心血管热点论坛热点荟萃内容；《专题回顾》中，郭静萱教授介绍了《急性冠状动脉综合征非血运重建患者的抗血小板治疗中国专家共识》，马长生教授、徐亚伟教授、荆志成教授等诸位专家与我们共同探讨了学术相关领域的最新进展。

其他栏目中，吕树铮教授娓娓道来《CTO病变介入治疗——医德重于技术》；葛雷教授详细介绍了《逆向导引钢丝技术与技巧》；董建增教授为我们带来了《长程持续性房颤“2o3L”消融策略》；何奔教授纵谈《便携式彩超在心脏导管室的临床应用》的相关经验……

这是交织着幸福与痛苦的人间四月——在医学界收获累累硕果的同时，祖国另外一方热土上——青海玉树的同胞正饱受地震灾害。医学无界，大爱无疆。虽然天各一方，但我们相信整个医学界与受灾同胞的心是紧紧相连的。在这一特殊时刻，我们借《医心评论<sup>®</sup>》祝福灾区人民健康平安，祝福祖国国泰民安。■

本期执行主编：何 迎

2010年04月号

编辑顾问委员会（按姓氏拼音排序）

名誉主任：陈 新 高润霖 胡大一 王方正  
主 任：陈纪林 陈纪言 葛均波 韩雅玲  
黄从新 霍 勇 吕树铮 马长生  
沈卫峰 杨延宗 杨跃进 张 澍  
朱国英

委 员：曹克将 陈柯萍 陈绍良 陈韵岱  
丁燕生 董建增 方唯一 高连君  
何 奔 黄德嘉 江 洪 李建军  
李为民 李占全 刘少稳 刘 旭  
马 坚 钱菊英 乔树宾 曲 鹏  
商丽华 孙英贤 唐艳红 王东琦  
王海昌 王乐丰 王 雷 王伟民  
温尚煜 吴书林 颜红兵 杨新春  
姚 焰 于 波 张奎俊 周旭晨  
周玉杰

策 划：何 迎 徐 波（特邀）

特约主笔：曹 政 程姝娟 窦克非 高立建  
高 展 葛 雷 韩 玮 杭靖宇  
胡奉环 蒋雄京 金泽宁 李建平  
李 浪 李 妍 李 怡 李 悦  
李 真 林 运 刘 健 刘小青  
刘兴鹏 刘学波 龙德勇 钱 杰  
邱 洪 宋现涛 谭 宁 王贵松  
王吉云 王新华 王 禹 夏云龙  
徐迎佳 杨东辉 杨伟宪 殷跃辉  
俞荣辉 苑 飞 张 奇 张树龙  
赵新然

编 辑：何 迎 康 瑞 刘瑞琦  
孙奉涛 邢 君 张文智

美术设计：郭 悦 刘翠丽

出 品：永铭诚道（北京）咨询有限公司

印 刷：北京永诚印刷有限公司

读者服务：

电 话：010-84098321

电子邮件：review@ccheart.com.cn

网 址：www.ccheart.com.cn

地 址：北京市东直门南大街9号华普花园  
A座802室（邮编：100007）



全国介入心脏病学论坛合作伙伴  
Partner of China Cardiovascular Intervention Forum



中国介入心脏病学大会合作伙伴  
Partner of China Interventional Therapeutics

声明：

北京怡和智策咨询有限公司拥有医心<sup>®</sup>（CCHeart）、医心网<sup>®</sup>（www.ccheart.com.cn）及医心评论<sup>®</sup>的商标、知识产权以及所有内容的独家所有权，非经北京怡和智策咨询有限公司事先书面同意，不得以任何形式和方式翻印或转载部分或全部内容。

本刊发表的文字仅代表作者本人见解，与本刊立场和观点无关。



# Partnership





*Trust*



® **CCRF**

专业 更因信任成就伙伴  
Expertise Trust Partnership

*Expertise*

# CONTENTS

CHeart Review

2010.04 ISSUE 046



# 12

## 第十三届全国介入心脏病学论坛 (CCIF 2010) 专题回顾

医心寄语 .....	1
目 录 .....	4
医心资讯 .....	6

### 介入论坛 (CCIF 2010) 专题回顾

急性冠状动脉综合征非血运重建患者的 抗血小板治疗中国专家共识 .....	郭静萱 13
---	--------

近年来,急性冠状动脉综合征治疗领域的临床研究方针和循证证据越来越丰富,指南推陈出新。但是临床实践与指南仍然存在很大差距,对于非介入治疗 ACS 患者,应该重视和加强循证用药,这也是制定本共识的目的。

SYNTAX研究之我见——来自介入医生的观点 .....	马长生 乔 岩 15
---------------------------------	------------

冠心病血运重建策略的选择应结合冠状动脉造影的结果和风险评估(如 SYNTAX 评分和 Euro SCORE)等进行综合判断,同时也要考虑到当地临床实践的具体情况。

心肌血流储备分数在冠心病诊断、疾病评估 及介入治疗中的应用进展 .....	徐亚伟 17
经皮肺动脉内球囊扩张术治疗慢性血栓栓塞性 肺高压 .....	荆志成 蒋 鑫 20

### CCIF 2010 专题回顾 • 专家访谈

CTO病变介入治疗——医德重于技术 ——吕树铮教授专访 .....	22
--------------------------------------	----

面对一个 CTO 患者,介入医生不处理病变血管,而是给一个畅通的血管放置支架,这不是策略问题,而是品质问题,是医德问题!

### CCIF 2010 专题回顾 • 会场直击

聚焦心房颤动专场 感受学术无限魅力 .....	付海霞 24
关注抗栓论坛 研究任重道远 .....	于 婕 26



全国介入心脏病学论坛发展至今已逐步成为中国心血管医生自我交流、自我提高的平台。第十三届全国介入心脏病学论坛继续以“规范化”为主题，旨在通过规范化的培训，提高介入医生的诊疗水平和综合素质。

## 冠心病介入

逆向导引钢丝技术与技巧…………葛 雷 30

逆向导引钢丝通过技术又称为单纯逆向技术 (Pure retrograde technique)，是指逆向导引钢丝经由侧枝血管到达闭塞病变远端，然后操控逆向导引钢丝通过闭塞病变进入主动脉根部或者前向指引导管内，逆向送入 OTW 球囊至闭塞病变内，扩张该病变。

静脉桥血管分叉病变  
和Culotte术式处理…………刘 寅 36

冠心病严重心力衰竭患者从积极的“早期”  
介入治疗中获益…………姜东炬 39

## 心脏起搏与电生理

长程持续性房颤“2O3L”消融策略  
…………董建增 43

希氏束-普肯野系统与恶性室性心律失常  
…………李 硕 李毅刚 46

## 心脏缺血生化指标检测的临床意义

…………马依彤 49

去迷走神经效应治疗心房颤动的再评价  
…………张树龙 52

## 影像学

便携式彩超在心脏导管室的临床应用  
…………何 奔 马 珺 56

面对目前日益增长的医疗需求，便携式超声因其具有价格相对较低、操作机动性强、图像优质等优势在临床应用中占有越来越高的地位。而心导管室作为目前心脏疾病介入治疗的主要场所，使便携式超声具有更大的临床应用前景。

光学相干断层成像技术的基本操作方法  
及影响成像结果的因素…………于 波 60

血管内超声指导“最佳”  
冠状动脉介入治疗…………郝恒剑 许 骥 62



## 全国心血管疾病介入诊疗 质量控制工作会议在京召开

——卫生部将着力加强医疗质量控制的规范与落实工作

2010年3月30日，由卫生部医政司主办的全国心血管疾病介入诊疗质量控制工作会议在京召开。卫生部医政司、总后卫生部医疗局有关负责人，卫生部医政司心血管疾病介入诊疗技术管理专家工作组成员，各省级卫生厅（局）、新疆生产建设兵团卫生局医政处相关负责人，各省级心血管疾病介入诊疗质控中心负责人，卫生部心血管疾病介入诊疗培训基地负责人参加了会议。

本次会议回顾了一年以来全国心血管疾病介入诊疗质控工作的进展，总结成绩、提出问题和改进意见，并对下一步的工作作出了计划和部署。

卫生部医政司焦雅辉处长主持会议并发表重要讲话。要求相关机构负责人不仅要自身角度重视质控工作，更要严格规范、狠抓落实。焦处长同时指出，2010年度卫生部心血管介入诊疗质控工作的四项重点工程：一、建立质控中心工作标准模式，继续加强质控管理，保证医疗质量；二、继续培

训基地的抽查督导工作，动态评估培训基地和导师的资质，保证教学质量；三、加强对病例信息报送工作的管理，建立健全学员跟踪随访系统，保证信息报送的真实性、有效性；四、做好后继招生工作，搭建学员考核体系，保证学员质量；五、加大宣传力度，做好总结交流。质控先进单位及时肯定成绩，宣传推广



成功模式；质控落后单位及时通报批评，限期整改。

卫生部医政司马旭东做了关于全国心血管疾病介入诊疗培训基地督导检查总结报告。他详细介绍了已完成督导的69个培训基地的

督导检查结果。肯定了各基地工作中取得的成绩，从基地自身建设、网络病例上报及基地教学培训等方面指出了部分基地的不足，并提出建议和意见。

北京大学第一医院霍勇教授、北京阜外心血管病医院张澍教授和蒋世良教授作为全国冠心病、心律失常和先心病介入质控中心负责人，分别汇报了2009年全国介入诊疗质量控制工作和2010年工作计划；部分省级介入质控中心负责人就省级心血管疾病介入质控中心工作做了经验介绍；部分心血管疾病介入诊疗培训基地负责人就培训基地建设、培训工作管理做了经验交流。之后，参会人员进行了分组讨论。讨论氛围热烈有序，大家结合工作中的经验和遇到的问题，积极发言，热烈探讨。最后，各组成员分派代表，总结了各组的讨论结果，对下一步工作提出了很多建设性的意见及建议。卫生部医政司马旭东对一天的会议内容进行了全面总结。

这次会议，反映出国家深化医药卫生体制改革，狠抓医疗质量管理，积极稳妥地把心血管疾病介入诊疗质量管理控制工作抓实、抓细、抓好的决心。

## 恭贺第12届中国南方 国际心血管病学术会议 顺利召开

由中华医学会杂志社、中华医学会继续教育部以及我国南方各省市心血管病专业委员会和港澳地区心血管病专科学院联合主办、《岭南心血管病杂志》编辑部承办的第12届中国南方国际心血管病学术会议（南方会）于2010年4月8日-11日在广州东方宾馆举行，本届南方会在继承以往成功的基础上，邀请国内外著名的心血管病专家莅临讲学，交流心血管病防治和基础研究方面所取得的新成就，介绍国内外心血管病研究的最新进展，对心血管领域热点问题进行深入讨论和经验交流、追求学术共识、提高临床水平，从而进一步促进我国心血管病学的发展。本着坚持学术、强调应用和开放协作的办会精神，本届南方会设立心脏内科学、心脏外科学、介入心脏病学、心脏起搏与电生理、高血压与代谢综合征、心血管影像学、心血管基础医学与检验医学、心血管护理学等专题论坛，全面展现和交流2010年度心血管领域的新成果、新进展与新趋势，交流方式包括专家讲座、手术转播演示、辩论赛、专家见面会、论文宣读、壁报交流和卫星会等，是一场丰富多彩、高水平、高质量的学术盛会！本届大会主席为林曙光教授、黄从新教授、黄德嘉教授、蒋忠想教授和江福田教授。





## 中华医学会心血管病学分会 循证医学评论专家组成立

鉴于目前很多临床试验的结果经常被片面地、有倾向性地解读，在中华医学会心血管病学分会主任委员胡大一教授和候任主任委员霍勇教授的倡导下，中华医学会心血管病学分会组织专家，于2010年3月30日晚召开了电话工作会议，讨论了成立临床试验与研究循证医学评论专家组的相关事宜。与会专家一致同意，中华医学会心血管病学分会有必要设立一个循证评论小组，由临床专家、临床流行病学专家和循证医学专家构成，并作为常设机构，代表中华医学会心血管病学分会，以中立的态度、公开透明的流程、客观公正地解读与评价临床试验，让学会的声音成为主导学术的主旋律，让循证医学评论专家组的意见成为医生信息来源的主渠道，避免商业信息误导广大医生。

临床研究目前的解读模式需要改变，以

前是请专家解读，以后要集体解读、专家讨论或由临床流行病学专家和临床专家分别解读，在相关领域要请老专家参与、把关。重要的临床试验揭晓后，循证医学评论专家组要组织解读，召开新闻发布会向媒体发布，做成课件放到学会网页上供下载学习，并为政府卫生决策提供依据。《中华心血管病学杂志》也将配合循证医学评论组，展开系列讲座，教临床医生怎么看待阴性结果、后续分析和亚组分析的结果，怎么认识软硬终点、主要终点和次要终点的意义。医学会可以到全国办学习班，进行相关知识的巡讲，杂志上的系列讲座、巡讲讲义可以集结出版，最终达到提高广大医生理解临床试验结果的能力和对错误导向的免疫力。

长期坚持下去，国内团队的学术水平提高指日可待。



## 陕西省心血管病新进展研讨会

陕西省心血管病新进展研讨会于2010年2月27日在陕西省第四军医大学唐都医院顺利召开，为此，医心网特地对唐都医院心内科主任郑强荪教授进行了专访。郑教授谈到会议召开的背景：“首先，唐都医院心内科被卫生部评为卫生部介入培训基地。其次，作为陕西省心电生理与起搏分会主任委员以及陕西省心血管病学会副主任委员，我也十分愿意为陕西省心血管病学界的学术交流贡献一点微薄力量。第三，唐都医院心内科经过大家的共同努力，在心脏病的介入数量和质量上达到了一个新的台阶，为进一步提高我们的水平，需要与

省内外专家进行学术交流。”

郑教授说此次会议上的精彩内容和亮点比较广泛，具体内容有：霍勇教授就介入规范化治疗作了报告；韩雅玲教授就2009年冠心病介入治疗新进展进行了报告；王方正教授就心脏再同步化治疗的循证指南进行了报告；马长生教授就房颤治疗指南进行了报告；王祖禄教授就房颤射频消融新进展进行了报告；陈明龙教授就室速射频消融新进展进行了报告。

研讨会主要围绕冠心病和心律失常介入治疗规范化与最新进展开展了学术交流，并于当天的会议上挂牌成立了“卫生部心血管



介入诊疗技术培训基地”。郑教授围绕唐都医院医疗技术特色、教育培训资源以及挂牌成立基地所产生的意义谈到：

第四军医大学唐都医院心血管内科是国务院首批的硕士学位授予学科，现为博士学位授予学科、博士后流动站；国家“211工程”重点建设学科；陕西省优势医疗专科；全军心律失常诊治中心。拥有国内最先进的ENSITE3000标测系统、EP电生理工作站以及飞利浦心血管数字机、IVUS等先进的医疗设备，具有一支经验丰富、训练有素的医疗队伍。现有教授、副教授9名，主治医师、讲师5人，博士、硕士研究生30余人。设有独立的重症监护室、心电图室、介入手术室以及先进的实验室，现每年介入手术量平均在3000例以上，而且即将搬入新的病房大楼，将拥有三个病区、一个重症监护病房和三个导管室，展开床位175张的科室。经过科室几代人的共同努力，在心律失常的射频消融、冠心病介入诊疗、先心病的介入治疗及高血压病的诊断和个体化治疗等方面形成了专业特色。挂牌成立基地有利于提高医院心血管内科的发展水平，对陕西乃至西北地区的心脏病介入治疗将起到很好的促进作用。

陕西省心血管病事业的带头单位主要是第四军医大学、西安交通大学两所大学附属医院。他们在心血管病介入的数量和质量、高水平论文、基金申报、成果奖申报上均达到了国内领先水平，但在国内学术地位与自身工作成绩并不太相符。郑教授真诚希望：能够开展省内单位学术合作，进一步提高医院在国内的学

术地位；加强省内外学术交流，规范化心血管治疗；苦练内功，取得高学术成果。

“我们将以陕西省医学会心血管病学分会、陕西省医学会心电生理与起搏分会为纽带，以出声显影为工作重点，提高陕西省心血管病事业在全国地位。”郑教授说道。

郑教授从事心电生理研究二十多年，并且是我国最早开展心动过速射频消融的治疗者之一，近几年心房颤动消融治疗的进展他也为我们做了简单介绍，循证医学方面：评价房颤的远期消融效果；消融能量方面：超声与冷冻球囊应用；图像融合技术的应用以及消融策略的完善，提出了个体化消融的概念。



最后，郑教授与我们谈到了房颤抗凝治疗方面验证有效的抗凝药物的临床试验：主要有阿司匹林与华法林，新开发的华法林的替代物。其中最著名的抗凝治疗随机对照试验是：房颤阿司匹林和抗凝试验（AFASAK）；房颤患者脑卒中预防试验（SPAF）；波士顿地区抗凝试验（BAATAF）；非风湿性房颤患者脑卒中预防试验（SPINAF）和加拿大房颤抗凝研究（CAFA）。

## 第二届国际心血管热点论坛 成功召开

由中华医学会、中国医师协会心血管内科医师分会、中国老年学学会老年医学委员会、北京世纪坛医院（北大第九临床医学院）、阜外医院、安贞医院、北京协和医院、北大医院、解放军总医院、北京中日友好医院、北京朝阳医院、北京复兴医院、北京武警总医院、北京电力医院等单位联合主办的第二届国际心血管热点论坛，于4月16日～19日在北京国家会议中心召开。

本届大会主席为北京世纪坛医院杨水祥教授。据杨教授介绍，本届国际心血管热点论坛不仅充分吸收了第一届的成功经验，而且与时俱进，形成了自己独有的特色与创新之处。大会邀请了国内外著名心血管病专家出席，密切结合基础与临床，遵循指南与共识，兼顾普及与提高，展开讨论与争鸣，重点突出基础研究与临床结合、循证医学及相关交叉学科的最新进展、热点问题进行交流与讨论，相信通过这次精品论坛会，广大医生可以更多地了解心血管最前沿的理论动态，获得更多的临床技能与经验。

本论坛将集当今心血管热点之大成，荟萃国际心血管学术之主流，PK心血管最新技

术之关键，期待通过这次心血管精品论坛会，使基层医生了解心血管领域的前沿理论与动态，获得更多的临床技能与经验，同时为业界专家学术交流与探讨提供一个有效平台。

本次会议无论是内容还是时间的安排都别具匠心，时间位于美国AHA大会之后，又紧随ACC会议，将为国内临床医生提供最为迅速、直接的AHA、ACC学术观点荟萃。在内容上继续秉承第一届论坛的主旨与特色，以“热”、“新”、“精”为特色，面向广大医务工



作者，为临床医生尤其是年轻医生提供一个真正的学习、培训与交流的平台。

（责任编辑：何迎 孙奉涛）





—始于1996年—

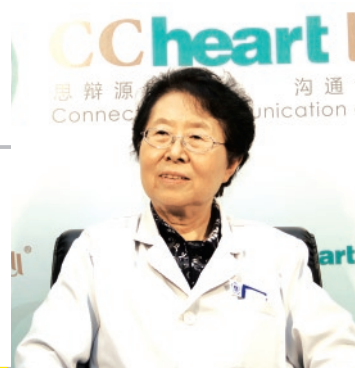
全国介入心脏病学论坛

13<sup>th</sup> China  
Cardiovascular  
Intervention Forum  
第十三届  
全国介入心脏病学论坛

2010年3月18日 - 21日 郑州国际会展中心

第十三届全国介入心脏病学论坛（CCIF2010）于2010年3月21日在河南郑州国际会展中心胜利闭幕。全国介入心脏病学论坛发展至今已逐步成为中国心血管医生自我交流、自我提高的平台。本届论坛继续以“规范化”为主题，旨在通过规范化的培训，提高介入医生的诊疗水平和综合素质。各个会场可谓百花齐放、百家争鸣。本期，我们将带您一览会议精彩内容，分享累累学术硕果！

郭静莹，主任医师，教授，博士生导师，擅长冠心病、高血压病、介入性心脏病学与心脏导管术等，从事血管再狭窄、血管新生机理的研究。享受国务院颁发的政府特殊津贴待遇。



## 急性冠状动脉综合征非血运重建患者的抗血小板治疗中国专家共识

北京大学第三医院 郭静莹

ACS 患者的治疗决策受到就诊医院条件、临床情况、患者本身和经济因素的影响。目前还很难保证所有高危患者均接受血运重建治疗，但应该强调对 ACS 患者进行危险分层，对非血运重建治疗的患者加强有循证依据的药物治疗和管理。

近年来，急性冠状动脉综合征治疗领域的临床研究方针和循证证据越来越丰富，指南推陈出新。但是临床实践与指南仍然存在很大差距。尽管血运重建治疗对高危 ACS 患者优于药物治疗，但由于各种原因，相当一部分患者没有接受血运重建，更严重的是，

这些患者药物治疗也不充分。对于非介入治疗 ACS 患者，应该重视和加强循证用药，这也是制定本共识的目的。

多项注册研究显示非血运重建治疗患者接受指南推荐药物治疗的情况十分不理想。全球最大的急性冠脉综合征（ACS）注册研究——GRACE 研究（Global Registry of Acute Coronary Events）显示 1999~2006 年期间，NSTEMI 患者中仅半数进行血运重建术。REACH 研究显示针对非血运重建治疗患者几乎所有指南中的药物治疗比例均明显低于血运重建患者，包括：阿司匹林、双重抗血小板药物、他汀、ACEI/ARB、 $\beta$ -受体阻断剂。CPACS（The Clinical Pathways for Acute Coronary Syndromes in China）研

究结果显示无论是三级医院还是非三级医院，对 ACS 患者的干预和治疗均没有采用危险分层。TREAD 研究 (Registry of Treatment Guideline Adherence in Non PCI treated Non-STE ACS) 初步分析显示：在中国，ACS 患者的诊断、危险分层和治疗没有依从指南。可能的原因有：介入术中和术后的某些治疗使患者更加容易接受指南药物；血运重建患者对疾病的认知度较高，更重视疾病和长期治疗；另外一个原因是，心血管专科医生对药物治疗患者的关注要少于介入治疗患者。

ACS 患者的治疗决策受到就诊医院条件、临床情况、患者本身和经济因素的影响。目前还很难保证所有高危患者均接受血运重建治疗，但应该强调对 ACS 患者进行危险分层，对非血运重建治疗的患者加强有循证依据的药物治疗和管理。危险分层有助于正确选择早期治疗策略（介入或药物），无论患者是否进行血运重建，强化抗血小板治疗对高危患者有益，应该更加重视。血小板活化是 ACS 发病机制的关键环节，不但斑块破裂的急性期，而且在动脉粥样硬化血栓形成的长期过程中均需要抗血小板药物，抗血小板治疗贯穿了冠心病治疗始终。目前抗血小板治疗主要包括三类，即水杨酸类、噻吩吡啶类和糖蛋白 II b/ III a 拮抗剂。ACS 急性期和长期口服抗血小板治疗仍以阿司匹林联合氯吡格雷为主，高危或 PCI 患者可能联合糖蛋白 II b/ III a 拮抗剂。

阿司匹林的治疗建议为：NSTEACS 患者如能耐受，均尽早给予阿司匹林，随后均长期治疗。不能耐受或禁忌使用阿司匹林的患者，可考虑长期使用氯吡格雷替代。如果因胃肠道出血而应用氯吡格雷替代阿司匹林时，应同时给质子泵抑制剂。

氯吡格雷的治疗建议为：所有 NSTEACS 患者立即给予氯吡格雷负荷剂量 300mg，以后每天 75mg。除非有出血的高风险，应持续应用 12 个月。STEMI 患者无论是否采用纤溶治疗，应该给予氯吡格雷 75mg/天，应该至少持续 14 天，并且可以考虑长期治疗，如 1 年。

GP II b/ III a 受体拮抗剂的治疗建议为：中高危 NSTEACS 患者，尤其是肌钙蛋白升高、ST 段压低或糖尿病者，可在使用口服抗血小板药的基础上，加用替罗非班作为初始治疗。

对于老年人、肾功能不全患者等特殊人群的抗血小板治疗应当坚持个体化治疗。在进行抗栓治疗的同时，预防出血与降低患者的缺血事件同样重要，应当重视出血的发生。

多项注册研究显示非血运重建治疗患者接受指南推荐药物治疗的情况十分不理想。全球最大的急性冠脉综合征 (ACS) 注册研究——GRACE 研究 (Global Registry of Acute Coronary Events) 显示 1999~2006 年期间，NSTEACS 患者仅半数患者进行血运重建术。

ACS 患者中相当一部分患者因为各种原因采取药物治疗。而且保守治疗患者中很大一部分是高危、年龄较大、肾功能异常和其他合并疾病，所以临床医生应当对非血运重建患者应该严密随访，重视长期管理和二级预防，如抗栓和他汀的有效治疗，使其能够达到与 PCI 患者相近的临床预后。■

(责任编辑：孙奉涛)



# SYNTAX研究之我见

## ——来自介入医生的观点

首都医科大学附属北京安贞医院 马长生 乔岩

冠状动脉旁路移植术 (CABG) 曾是左主干病变和多支血管病变首选的治疗措施, 以往比较 PCI 与 CABG 的研究往往规模较小, 设计不够严密, 尤其是未应用 DES 并不能反映目前的临床实践。因而, 复杂病变患者的最佳血运重建策略目前尚无定论。2008 年, ESC 会议上公布的 SYNTAX 研究是第一项比较药物洗脱支架 (DES) 和 CABG 治疗左主干病变和三支血管病变的随机试验, 对于血运重建策略的选择具有一定的指导意义。此外, 该研究引入了 SYNTAX 评分系统整体评价冠脉病变的复杂程度, 以指导血运重建策略的选择。

### 一、SYNTAX 研究的设计和结果

SYNTAX 研究设计旨在最大程度反映真实临床情况, 入选左主干和 (或) 三支病变患者 3075 例, 经心外科医生和介入医生共同评估, 将 1800 例既可行 CABG 又可行 PCI 的患者随机分入 CABG 组 (897 例, 其中 3 支病变占 66.3%, 左主干病变占 33.7%, 糖尿病患者占 28.5%) 和紫杉醇洗脱支架组 (PES) (903 例, 其中 3 支病变占 65.4%, 左主干病变占 34.6%, 糖尿病占

28.2%) 两组。

12 个月结果显示, PES 与 CABG 的 12 个月死亡和 MI 的发生率相当。与 CABG 相比, PES 的脑卒中发生率更低 (0.6% vs. 2.2%,  $P=0.003$ )。将 SYNTAX 研究中死亡、MI 与卒中

等安全终点联合进行分析发现, PES 与 CABG 之间无差异 (7.6% vs. 7.7%,  $P=0.39$ )。但是, PES 的再次血运重建率却依然高于 CABG (5.9% vs. 13.7%,  $P<0.0001$ ), 因而主要心脑血管事件 (MACCE) 发生率也明显增高 (17.8% vs. 12.1%,  $P=0.0015$ )。三支血管病变的亚组显示, PES 组 12 个月的 MACCE 发生率明显高于 CABG (19.1% vs. 11.2%,  $P<0.01$ ), MI (5.2% vs. 2.6%,  $P=0.04$ ) 和再次血运



马长生, 教授, 博士生导师, 主任医师, 北京安贞医院心内科主任, 房颤中心主任。

重建的发生率 (14.7% vs. 5.4%,  $P < 0.01$ ) 也明显增高。左主干亚组 12 个月结果显示, PES 和 CABG 组 MACCE 发生率未见明显差异 (15.8% vs. 13.7%,  $P = 0.44$ ), CABG 组脑卒中的发生率明显增高 (2.7% vs. 0.3%;  $P = 0.009$ ), 而 PCI 组再次血运重建率则较高 (12.0% vs. 6.7%;  $P = 0.02$ )。

SYNTAX 研究显示, DES 的总体安全性与 CABG 相当, 并且与 CABG 相比可显著降低脑卒中的风险。但是, 与 DES 相比, CABG 明显降低了总 MACCE 的发生率, 主要是降低了再次血运重建的发生率, 可获得更佳的临床效果。

## 二、SYNTAX 研究的局限性

SYNTAX 研究结果对于目前的临床实践具有普遍的指导意义。首先, SYNTAX 研究随访了仅 1 年的时间, 根据目前结果就断定 DES 与 CABG 孰优孰劣为时过早, 期待更长时间随访结果的公布。

SYNTAX 研究的背景和设计也并不完全适合我国的国情。首先, SYNTAX 研究是将 PES 与 CABG 相比较, 与我国高比例使用雷帕霉素洗脱支架的状况可能会有差异。再者, 全动脉化 CABG 可明显降低再次血运重建率, 从而降低总 MACCE 的发生风险。SYNTAX 研究中全动脉化 CABG 的使用率达到了 18.9%, 而国内使用率不到 1%。另外, 该研究是以 PCI 和 CABG 技术完全成熟为前提。SYNTAX 研究是在欧美 84 家一流医院完成的, PCI 或 CABG 技术均相当成熟, 代表当今国际先进水平。这一点恰恰与我国现状完全不同。不同医院的 PCI 与 CABG 的技术水平参差不齐; PCI 和 CABG 之间技术发展也很不平衡, 心外科医生培养周期较长, 高水平的心外科医生多集中在大医院中, 而介入医生成长较为迅速, 部分中小医院也具有较高的水平。因此, SYNTAX 研究结果中 PCI 与 CABG 疗效相似的部分患者, 也应

**SYNTAX 研究显示, DES 的总体安全性与 CABG 相当, 并且与 CABG 相比可显著降低脑卒中的风险。但是, 与 DES 相比, CABG 主要是降低了再次血运重建的发生率, 可获得更佳的临床效果。**

其次, 该研究中绝大部分患者为男性 (占 78%), 因而该研究结果是否也同样适用于女性患者值得怀疑。此外, DES 时代的研究结果显示, 完全血运重建可降低死亡和总 MACCE 的风险, 改善远期临床结果。而该研究中 PCI 的完全血运重建率仅为 56.7%, 明显低于目前的临床实践。再者, SYNTAX 积分根据患者冠脉病变严重程度进行危险分层, 并不能反映患者的临床情况和冠脉病变的生理功能状态。FAME 研究证实, 血流储备分数 (FFR) 指导的 PCI 与传统造影指导的 PCI 相比, 显著降低 MACCE 的发生率。可见, SYNTAX 研究仅根据 SYNTAX 积分进行分层分析不全面也不可靠。

考虑到患者临床情况的复杂性以及当地的临床实践, 综合评估血运重建的获益, 合理选择血运重建策略。

总之, 冠心病血运重建策略的选择应结合冠状动脉造影的结果、左心室功能、患者的症状、心肌缺血的范围和风险评分 (如 SYNTAX 评分和 Euro SCORE) 等进行综合判断, 同时也要考虑到当地临床实践的具体情况。在临床决策过程中, 必要时可成立普通心内科、心脏介入及心外科医师等组成多学科小组讨论决定治疗策略, 对血运重建的风险和获益进行综合的评估和判断, 为患者选择最佳的血运重建策略。■

(责任编辑: 孙奉涛)

## 心肌血流储备分数

# 在冠心病诊断、疾病评估及介入治疗中的应用进展

上海同济大学附属第十医院 徐亚伟

选择性冠状动脉造影术一直被认为是评价心外膜冠状动脉狭窄的“金标准”。然而，其对冠状动脉血流动力学及病理生理学的评估也存在不足。评价冠脉血流新技术——心肌血流储备分数（myocardial Fractional Flow Reserve, FFRmyo）可对冠状动脉狭窄进行功能性评价。

FFRmyo是指存在狭窄病变的情况下，该冠状动脉所供心肌区域能获得的最大血流与同一区域

理论上正常情况下所能获得的最大血流之比。心肌阻力储备的降低和跨冠状动脉狭窄的压力阶差成比例，因此冠脉内压力测定可代表冠脉狭窄病变对心肌灌注所造成的生理影响。FFRmyo主要通过计算压力导丝测得的冠状动脉狭窄远端压力与由指引导管同步测定的主动脉压力的比值来获得。压力测定须在冠脉得到最大扩张时获得，可使用腺苷或罂粟碱冠脉内给药。

### 1. FFRmyo在冠心病诊断及心脏功能评价中的应用

心外膜冠状动脉对血流的阻力很小，正常冠脉系统在最大扩张状态下其各分支的压力

徐亚伟，主任医师，博士生导师，同济大学附属第十人民医院心内科主任，中国老年学会心脑血管病专业委员会副主任委员。



没有明显降低，FFRmyo的正常值为1.0。当心外膜冠脉有狭窄病变存在时，FFRmyo<1.0。既往多项研究显示 FFRmyo<0.75 对有功能意义的冠脉阻塞性病变诊断的敏感性和特异性均较高。一项囊括 31 个研究的 Meta 分析评价了冠脉造影术、FFRmyo 测定和无创性检查对心肌缺血的诊断价值。结果显示以 FFRmyo=0.75 作为界限值，冠脉造影诊断的敏感性为 78%，特异性为 51%；与无创性检查相比，FFRmyo 对心肌缺血诊断的敏感性为 76%，特异性为 76%。

无创性检查在冠心病诊断和疾病评估中有重要价值,但对冠心病介入治疗决策的指导价值还较有限。Lachance P.等在一项研究中发现,经核素心肌显像和负荷超声心动图实验评价需冠脉血运重建的患者中,经FFRmyo再评价显示( $\text{FFRmyo} < 0.75$ ) 83%的患者可延迟冠脉血运重建,表明无创性检查后实施FFRmyo测定对临床决策仍能提供更多有效的参考信息。

Tanaka S.等对一组冠状动脉造影示 $\geq 75\%$ 狭窄的稳定性心绞痛患者用心-肺吸氧运动试验、FFRmyo和冠脉造影定量分析进行病情评价,结果显示该组患者的平均冠状动脉狭窄程度为 $(61.7 \pm 9.1)\%$ ,平均FFRmyo、最大耗氧量及无氧阈值分别为 $(0.84 \pm 0.66)$ 、 $(17.1 \pm 3.2) \text{ ml}/(\text{min} \cdot \text{kg})$ 及 $(11.1 \pm 2.0) \text{ ml}/(\text{min} \cdot \text{kg})$ 。冠状动脉狭窄程度与FFRmyo、最大耗氧量及无氧阈值并无显著相关性( $r=0.12$ 、 $0.051$ 和 $0.013$ ,  $P>0.05$ ),而FFRmyo与最大耗氧量、无氧阈值有显著相关性( $r=0.534$ 、 $0.542$ ,  $P<0.05$ ),表明稳定性心绞痛患者的心脏功能状态与FFRmyo有很好的关联。

FFRmyo也可用于CABG术后桥血管功能的评价,Aqel R.等研究显示 $\text{FFRmyo} < 0.75$ 对负荷核素心肌显像提示的大隐静脉桥血管支配区域心肌缺血诊断的敏感性为50%,特异性为75%,阳性预测价值33%,阴性预测价值85%,准确性为70%。

Meissner A.等用FFRmyo评价射频消融对心房扑动患者右冠状动脉功能的影响。36例患者因心房扑动接受射频消融治疗,消融前后均常规行冠脉造影术评价右冠状动脉解剖学变化,并测定右冠状动脉的FFRmyo。结果发现射频消融前后右冠状动脉冠脉造

影并未发现明显解剖学改变,但有7例患者(21.2%)在射频消融后出现右冠状动脉FFRmyo下降,其中2例患者(6.1%)右冠状动脉 $\text{FFRmyo} < 0.75$ ,提示一部分心房扑动患者在射频消融后出现右冠状动脉功能受损,FFRmyo可较为敏感的检测到这种变化。

FFRmyo是一种评价冠状动脉血流的指标,因此可用来评价药物对冠脉血流的影响。Ozdemir M.等在18例患者中研究发现,美托洛尔静脉注射可使心率和血压下降,但不引起FFRmyo的明显改变【 $(0.83 \pm 0.07)$  vs.  $(0.83 \pm 0.08)$ ,  $P>0.05$ 】。

## 2. FFRmyo在冠心病介入治疗中的指导作用

### 2.1 在临界性冠状动脉狭窄病变中的应用

将冠脉造影示狭窄40%~70%又缺乏无创性检查缺血证据的称为临界性狭窄。冠脉造影对临界性狭窄病变在指导支架置入决策方面所能提供的信息较有限。DEFFER研究中根据FFRmyo结果将冠脉造影示直径狭窄 $>50\%$ 的患者分为3组:延迟组 $\text{FFRmyo} \geq 0.75$ ,推迟PCI,共91例;PCI组虽 $\text{FFRmyo} \geq 0.75$ ,仍实施PCI,共90例;对照组 $\text{FFRmyo} < 0.75$ ,行PCI治疗,共144例。12及24个月无事件生存率在延迟组和PCI组间差别无统计学意义(分别为92%:89%和89%:83%),但明显低于对照组(12月时80%,24月时72%)。该研究提示,对于冠脉病变临界狭窄的患者,根据FFR值来制定血运重建方案是安全可行的,对于 $\text{FFRmyo} > 0.75$ 的患者延迟进行介入治疗是安全的。这个原则对合并糖尿病的冠心病患者同样适用。

### 2.2 在多支血管病变中的应用

从2006年1月~2007年9月,在美国和欧洲的20个中心总计1005例拟置入药物洗脱支架的多支血管病变患者被纳入FAME研



究,至少存在2支或以上血管直径狭窄50%以上,受试者分为冠脉造影指导PCI组和FFRmyo指导PCI组,后者当FFRmyo $\leq$ 0.8时,行PCI手术。FFRmyo指导PCI组主要心脏不良事件发生率明显低于冠脉造影指导PCI组(13.2% vs. 18.3%,  $P=0.02$ )。FFRmyo指导PCI组81%患者的心绞痛明显控制,冠脉造影指导PCI组则为78%,差异无统计学意义( $P=0.20$ ),但前组每例患者支架置入数量明显减少【(1.9 $\pm$ 1.3) vs. (2.7 $\pm$ 1.2),  $P<0.001$ 】。

### 2.3 在左主干病变中的应用

临床上常用IVUS指导左主干病变的临床决策,近年来有关FFRmyo指导左主干病变处理的研究较多。一项研究共纳入142例左主干狭窄患者【平均直径狭窄(42 $\pm$ 13)%】,FFRmyo $>0.75$ 者给予药物治疗,FFRmyo $<0.75$ 者则推荐血运重建,FFRmyo在0.75~0.80者根据临床资料进行个体化的临床决策。根据FFRmyo结果60例患者(42%)接受了血运重建治疗,82例患者(58%)给予药物治疗。经过(14 $\pm$ 11)月的随访,药物治疗组的主要心血管不良事件(心脏性死亡、心肌梗死及冠状动脉血运重建)率为13%,血运重建组则为7%( $P=0.27$ )。该研究表明FFRmyo对左主干病变血运重建的临床决策有指导意义。

### 2.4 在分叉病变中的应用

分叉病变的解剖学特点复杂,因而与普通病变相比,其功能学评价尤为重要。FFRmyo作为一个既能评价冠脉狭窄程度又能反映支配心肌区域的指标,在分叉病变中的作用日益受到重视。Koo B.K.等研究了FFRmyo对分叉病变干预策略的指导价值。该试验共纳入110例患者,在分叉病

变干预前测定分支血管的FFRmyo,当分支血管FFRmyo $<0.75$ 时给予干预,分支血管干预后即刻和6月随访结束后复测FFRmyo。结果显示分支血管在干预后即刻FFRmyo明显提高【(0.66 $\pm$ 0.08) vs. (0.86 $\pm$ 0.05),  $P<0.001$ 】,6月随访结束时FFRmyo并无明显改变【(0.86 $\pm$ 0.05) vs. (0.84 $\pm$ 0.11),  $P=0.4$ 】;分支血管没有干预的情况下,6月随访结束时分支血管的FFRmyo也无明显改变【(0.87 $\pm$ 0.06) vs. (0.89 $\pm$ 0.07),  $P=0.1$ 】,该研究表明FFRmyo $>0.75$ 的分支血管可能不需干预,可减少支架使用。

### 2.5 在直径较小冠状动脉病变中的应用

直径较小冠状动脉的阻塞性病变在支架置入术中和术后并发症的风险较高。Costa M.A.等评价了FFRmyo对直径较小冠状动脉( $<2.8$ mm)阻塞性病变干预的指导价值,该研究共纳入60例患者,FFRmyo $>0.75$ 者推迟PCI,FFRmyo $\leq 0.75$ 者行PCI治疗。经过1年随访研究,24%的FFRmyo $\leq 0.75$ 者需要再次血运重建,而仅2.6%的推迟PCI者需要血运重建,并无心肌梗死和死亡事件发生。

FFRmyo对冠状动脉生理功能的评价有重要价值,但是其对某些情况下的血流动力学评估尚存在不足,如在严重左心室肥厚和微血管病变时,判断心肌缺血的FFRmyo界限值可能有所变化。易损斑块在急性冠脉综合征中有重要作用,但FFRmyo不能评价易损斑块。尽管FFRmyo仍有一些局限性,但迄今为止有关FFRmyo的临床试验已经提供了越来越多的循证医学依据,对于判断冠脉病变的严重程度及是否进行支架置入及预后评价提供了重要参考依据,在冠心病诊断、病情评估和介入治疗中将有更广阔的应用前景。■

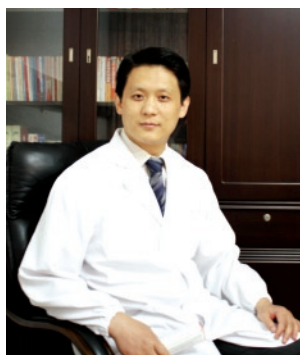
编者按：

肺血管疾病是发病率和致残率都很高的一类疾患，而且在国内尚未得到业界同仁和相关政府部门的足够重视。导致我国在此领域内的基础研究和临床诊治研究水平远远落后于西方发达国家。即使对于国内大多知名三级甲等医院的临床专科医师，许多相关的基本概念和诊疗常规也非常陌生。以至于肺动脉高压患者常常得不到正确的诊治，十分令人痛心。

本文作者的主要目的是为提高业界对此领域的认识，提高对慢性血栓栓塞性肺高压的诊疗水平，继而产生兴趣，逐步开展相关基础研究。从而缩短我们国家在此领域研究和诊疗水平与发达国家的差距，最终能使国内此类疾病患者从中受益，这也是我们努力工作要实现的心愿。

# 经皮肺动脉内球囊扩张术 治疗慢性血栓栓塞性肺高压

同济大学附属上海市肺科医院 荆志成 蒋鑫



荆志成，医学博士，博士后。同济大学教授，博士生导师；同济大学医学院青年学者联合会会长；上海市肺科医院肺循环科暨肺循环实验室主任，心导管室主任，ICU主任。

慢性血栓栓塞性肺高压（pulmonary thromboembolic pulmonary hypertension, CTEPH）是由于阻塞于肺动脉的血栓机化，导致血管纤维性狭窄及血管重构，直至发生严重肺高压和右心功能不全的疾病。在美国，每年有 2500 例新发 CTEPH 病例，而对患有急性肺栓塞的患者，CTEPH 的发病率可达 3%。国内尚缺乏 CTEPH 流行病学数据，但可以肯定，由于高达 80% 的急性肺栓塞患者缺乏典型症状而被临床忽略，直接进入 CTEPH 状态，所以 CTEPH 患者的数量一直远被我们所低估。

CTEPH 的治疗方法有限，肺动脉高压靶向治疗药物，比如内皮素受体拮抗剂、前列环素类似物和 5-型

磷酸二酯酶抑制剂可部分改善患者临床症状和血流动力学指标，仅有部分栓塞部位位于主干或近端的患者可通过肺动脉内膜剥脱术（pulmonary endarterectomy, PEA）或肺移植获得根治机会。尽管 PEA 手术技术和适应证选择已取得长足进步，但目前在国际最有经验的中心，围术期死亡率仍高达 4.4%。

2001 年 Feinstein 等人首次报道经皮肺动脉内球囊扩张术（balloon pulmonary angioplasty, BPA）在 CTEPH 患者中的应用。作者通过对 18 例有肺动脉内膜剥脱术禁忌证、段或亚段水平栓塞的 CTEPH 患者行平均 2.3 次/例的球囊扩张后，患者栓塞远端的血流灌注、血流动力学指标、运动耐量和心功能评级均能得到改善。经过平均 3 年的随访，患者的运动耐量和心功能分级也能得到持续改善。在该研究中，围术期主要的并发症为肺水肿。2004 年 Gregorio 等人再次报道了 8 例 CTEPH 患者，先行导管下局部溶栓再行肺动脉内球囊扩张和/或支架置入术，结果多数的血流动力学指标和临床症状亦得到明显改善。该研究中，围术期并发症主要为出血，作者分析原因主要与溶栓治疗相关。这两个小样本的临床研究已显示，作为一种微创治疗 CTEPH 患者的新方法，BPA 术通过在被机化血栓阻塞的部位进行球囊扩张和/或置入支架，可改善肺动脉管腔的狭窄或闭塞。部分恢复远端肺动脉血流灌注，改善患者的血流动力学指标和临床症状，可作为部分 CTEPH 患者治疗的选择之一。但这种技术并不能类似 PEA 术将机化血栓取出，故患者血流动力学改善的程度似乎不如行 PEA 手术治疗的患者。而且介入治疗 CTEPH 患者尚缺乏大型的随机对照临床试验的循证证据支持，长期预后结果仍不

明确。故在美国和欧洲最新的 CTEPH 患者诊治指南中均建议仅对具有以下情况的患者考虑行介入手术：1. 拒绝行 PEA 术；2. 有严重的远端肺小动脉病变或有严重合并症不适合行 PEA 术；3. 可处理的狭窄部位血栓相对较硬，且需局限在肺动脉主干、叶或段一级肺动脉中。

2008 年起，上海市肺科医院在上海市科委资助下，开始探索介入治疗慢性闭塞性肺血管疾病介入治疗的疗效、适应证，目前已经基本完成近 50 例。我们体会 BPA 治疗常见的并发症为肺动脉破裂和再灌注性肺水肿。由于 CTEPH 患者病变处血管僵硬、迂曲，在

**2008 年起，上海市肺科医院在上海市科委资助下，开始探索介入治疗慢性闭塞性肺血管疾病介入治疗的疗效、适应证，目前已经基本完成近 50 例。**

操作时易导致肺动脉受损，肺小动脉破裂时患者可出现少量咯血，如破损较大则可能出现致命性的大咯血。故在操作导丝以及选择球囊支架的尺寸方面需格外谨慎。将完全阻塞的肺动脉完全开通后，部分患者可能出现再灌注性肺水肿，严重时需行机械通气辅助治疗。

综上所述，BPA 是治疗 CTEPH 的一种全新方法，具有极大的推广价值和潜力，但目前该技术的操作规范、并发症预防和处理以及长期治疗疗效仍需进一步临床研究进行确认。■

（责任编辑：孙奉涛）



# CTO病变介入治疗

## ——医德重于技术

### ——吕树铮教授专访

医心：吕教授，您好！近年来，关于介入治疗的指南在不断更新，您认为指南中左主干病变的治疗策略是否需要改写？

吕教授：左主干的介入治疗风险较大，操作不好可能会导致患者死亡，因此欧美国家一直将左主干病变列为Ⅱb类适应证，而中国的国情有别于欧美国家。欧美国家是首先开展冠脉旁路移植手术，介入治疗在后。因此，欧美国家的心外科实力都比较强，而中国的心外科发展相对滞后。心外科医生的培养周期较长，手术更为复杂，风险更大。因此，从中国的国情来讲，如果规定左主干病变的患者一定要实施冠脉旁路移植手术，那么将有很多患者无法得到及时的治疗。左主干病变发生猝死的几率很高，可能有很多患者在转院过程中发生猝死。在国内，我们只能教会大家怎样做左主干的介入治疗，如何在自己技术力量能够胜任的情况下开展左主干的介入治疗。我国并没有将左主干病变介入治疗的指证放得很宽，在中国的介入治疗指南里，左主干病变的介入治疗为Ⅱa类适应证。

医心：在支架时代，普通球囊血管成形术(POBA)是否还有存在的价值？

吕教授：我举两个例子来说明这个问题。对于血管很细的

患者来说，可能没有合适的支架，很多医生治疗这样的患者时存在顾虑，介入操作过程中血管撕裂怎么办？如果不置入药物洗脱支架而改用其他支架，再狭窄率太高怎么办？如果患者的冠脉狭窄程度达到90%以上，应用球囊扩张以后，再狭窄率的发生率最高达50%，也就是有一半的患者不会出现再狭窄。因此，在患者没有合适的支架可以置入，同时未危及生命时，实施介入治疗多半是为了缓解症状。只有三支病变和左主干病变实施介入治疗才同时具有减少死亡的作用，从这一点来说，小血管90%的狭窄就应当做球囊



扩张。对于介入术后不能长期进行抗栓治疗的患者，例如近期要接受外科大手术的患者，由于放置药物洗脱支架后要接受抗栓治疗，患者无法再做外科手术，因此这些患者就应行球囊扩张。除非有严重的夹层即将发生急性闭塞时，需要置入裸金属支架。在支架问世以前，医生都是使用球囊扩张，因为目前中国的绝大部分介入医生都是从支架开始学起，没有经历过广泛应用球囊扩张的时期，所以总是不信任球囊扩张。放置支架以后，冠脉造影的形态比较美观，而球囊扩张以后总会有血管发生弹性回缩，显得形态不美观，医生不满意。我们要记住，我们的目标是使患者能够耐受心脏缺血、耐受外科大手术，冠脉介入治疗不是美容手术，这点我们需要反复强调。

**医心：**对于CTO病变的介入治疗，您认为患者得到获益的情况如何？如何提高医生的操作技巧？

**吕教授：**对于CTO患者，只要闭塞的血管能够再通，对于缺血后处于休眠状态的心肌改善心功能肯定有益处。即便是心肌梗死以后没有存活心肌，打通病变血管对于侧枝循环也是有好处的。最近我遇到一位于2007年发生前壁心梗的患者，前降支放置过支架。该患者前壁运动消失，还有室壁瘤、室壁变薄、僵硬等表现，没有存活心肌。一个月前该患者突然发生回旋支闭塞所致的急性下壁、侧壁及后壁心梗。由于当初该患者的前降支是打通的，因此保留了一定的侧枝循环，所以没有导致死亡。如果当初医生认为“心肌已经坏死，不需要做介入治疗”而没有打通前降支，那么患者的结局肯定是猝死。因此，打通一支闭塞的血管，可以改善患者的心功能或减少猝死，对于患者绝对有益处。在心血管介入治疗领域，可以说CTO是最后一

座未被攻破的堡垒，我们应该鼓励医生去挑战这一难关。但是实际上，做CTO需要奉献精神。因为介入医生打通一支血管要耗时3~5个小时，同时比其他介入操作所接受的射线辐射量更大、劳动强度更高。我觉得如果“逞能”的医生更多，患者的获益就会更多。对于做CTO的医生，我们应该更多地关爱他们。另外，对于挑战技术极限和更新知识来讲，挑战CTO也应该是介入医生追求的一个目标。

有些医生对闭塞血管置之不理，在没有闭塞的血管放置支架，这样患者的心绞痛症状并不能完全缓解，这不但没有降低患者的死亡风险，相反死亡风险却增加了。对于这样的患者，如果在术中操作时没有闭塞的血管发生闭塞，将会导致患者死亡。有些医生不检查患者的血小板聚集率等指标，不清楚患者服用阿司匹林和波立维后能否有效抑制血小板聚集。当在唯一的未闭塞血管中放置支架以后，如果阿司匹林和波立维无效，后果将不堪设想。所以，一定要先开通闭塞血管，再去处理非闭塞血管，这是一个原则和策略问题。

面对一个CTO患者，介入医生不处理病变血管，而是给一个畅通的血管放置支架，这不是策略问题，而是品质问题，是医德问题！

**医心：**对于“泰嘉与国外氯吡格雷在PCI治疗中的疗效对比分析”，能否为我们介绍一下？

**吕教授：**目前，外资的研究药品在国内基本都有与之相类似的药物。因此，我会观察一些国产药品的疗效，看质量是否有保证。我主持了一项比较国产和进口氯吡格雷的对照试验，结果显示两种药物对于实验室检查指标的改善相近。考虑到经费的问题，我们没有开展大规模的多中心、长期随访的临床试验来比较两者对心血管事件的作用。■

## 聚焦心房颤动专场 感受学术无限魅力

河南省人民医院 付海霞

### 会场直击

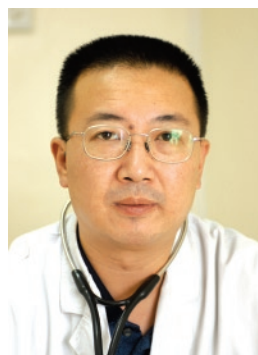
第十三届全国介入心脏病学论坛心房颤动专场于2010年3月19日下午在郑州国际会展中心九鼎厅隆重举行。会议上专家们就房颤领域的最新进展、研究、思想等由浅入深地进行了精彩报告。

黄从新教授首先介绍了心房颤动射频消融的适应证与争议；马坚教授进一步介绍了目前慢性房颤的消融观点，指出慢性房颤是所有房性心律失常的最终结果，消融难度大、消融术式众多、成功率低，“在慢性房颤的消融中我们任重道远，需脚踏实地，科学评估，客观对待。”丁燕生教授介绍了非肺静脉起源房颤的消融治疗，指出房颤机制的不确定性说明了起源的多样性，单纯肺静脉电隔离房颤治愈率为65%~85%，提示15%~35%患者存在非肺静脉起源的房颤触发灶包

括：上腔静脉、下腔静脉、欧氏嵴、Marshall韧带等。一些方法有助于识别非肺静脉起源的房颤：阵发性房颤肺静脉电隔离术后又触发房颤、特殊部位起搏诱发房颤、长程房颤心脏重构后、特殊形态P起源部位的房颤。



黄从新



马坚



丁燕生



房颤的抗凝问题几乎是每次会议不可或缺的话题。15%的卒中患者因房颤所致，80~89岁高龄人群中24%卒中因房颤所致，陈柯萍教授介绍了高危、高龄房颤患者抗凝治疗中的三种观点：高龄患者抗凝出血风险太大、抗凝获益大于风险、双重抗血小板治疗能否替代华法令，并提出高龄患者抗凝治疗策略：个体化评估；华法令初始剂量低；适当降低抗凝强度（INR 2~2.5），增强检测力度；加强管理。董建增教授阐述了射频消融围术期的抗凝治疗策略，指出围术期血栓发生率0~7%，预防围术期栓塞发生需在术前、术中、术后几个阶段加强抗凝治疗管理，TEE仍是术前检查心房血栓的金标准。对无结构性心脏病危险因素及阵发性房颤患者是否常规行TEE检查尚存在争议；马长生教授按历史发展的顺序讲述了几种左心耳封堵器：PLAATO封堵器、ACP封堵器、WATCHMAN封堵器，指出非瓣膜病房颤患者90%血栓发生于左心耳，LAA封堵可减少栓塞事件，适合高龄、高危及有华法令抗凝禁忌的房颤患者，但其安全性、疗效及与药物的对照研究尚需进一步研究；邓华教授阐述了房颤消融的新技术、新

方法，指出房颤传统消融技术存在的不足：技术门槛高、学习曲线长、曝光时间长、耗时长，所以诞生了一些新技术，包括三维标测技术、临床应用影像技术、新型消融导管、磁导航远程控制及多系统整合技术；孙英贤教授报告了一个新的房颤治疗药物——决奈达隆。该药是一种即将上市的与胺碘酮结构相似的新型Ⅲ类抗心律失常药物，不含碘离子、半衰期短、安全性高、副作用少、无胺碘酮的多种脏器毒性、达到稳态血药浓度时间短、可显著降低房颤患者死亡率，但其窦律维持率低于胺碘酮，不能用于严重心衰患者，尚不能完全代替胺碘酮；杨新春教授介绍了房颤发生机制研究进展；张萍教授谈到了慢性房颤伴心衰患者的房室结消融加双室起搏治疗；董建增与廖德宁教授则就慢性心力衰竭伴房颤患者是否应首选消融治疗进行了热烈地辩论。

此次论坛最后在激烈辩论与理智思考中结束，我认为这就是学术的魅力——存在未知，允许争论，各抒己见，鼓励学者们永不停止探索的脚步！■



## 关注抗栓论坛 研究任重道远

北京大学第三医院 于婕

3月20日，第十三届全国介入心脏病学论坛（2010 CCIF）举行的第三天，众多与会代表仍然兴趣盎然，太室厅的抗栓论坛依旧座无虚席。



史旭波教授

抗栓论坛中，史旭波教授对血栓机制及治疗进展的演讲开启了论坛序幕，他提出最新的血栓分类：接触性血栓与自身性血栓，前者为Ⅻ因子促发，形成迅速。后者为组织因子促发，形成缓和且消除缓慢。因此对肝素、低分子肝素及戊糖的作用机制需要有新的认识。三者因分子量的区别对Ⅱ因子、X因子的抑制能力不同，对血栓机制的认识有助于心血管医生使用抗凝药物的选择。

朱俊教授对房颤抗凝治疗的药物同样做了精彩讲演。心房颤动作为常见的心律失常疾病，总体人群中其发生率约为1%，而在年龄超过80岁老年人中，其发病率更高达10%。卒中

是心房颤动的主要并发症。据统计，每6例卒中患者中约有1例其病因为心房颤动。心房颤动患者的年卒中风险率约为1%~10%，以华法林为代表的抗凝药物是预防卒中的唯一方法。华法林在房颤患者抗凝治疗中的地位不可替代，在过去20余年里一直是此领域抗栓治疗的金标准。但华法林在临床实际应用中也有广为诟病之处，如需要频繁监测INR，疗效与基因类型相关，半衰期长达72小时，显著增加患者出血风险。一些房颤患者并不适合应用，研发新型的抗凝药物成为当前一个研究的热点。纵观近年来新研发的抗凝药物，其效果并不能让临床满意——或疗效不够，



朱俊教授

或副作用过多。因此新型药物应运而生：如静脉抑制剂磺达肝癸钠已被ESC(ⅡB)/ACC(ⅠA)列入心梗治疗指南。另一新型药物达比加群(dabigatran)在房颤患者预防卒中方面较华法林更为有效。RE-LY研究的主要目的是比较房颤患者中抗凝药物达比加群(dabigatran)和华法林在预防卒中方面的疗效差异。来自44个国家超过951个中心参与了RE-LY研究，共有18,113例卒中风险的房颤患者入选，这些患者被分为华法林组和达比加群组，后者又分为两个剂量水平组。RE-LY研究经过2年患者入选和1年随访工作，其结果令研究人员欣喜，超出预期结果——达比加群不劣于华法林。研究发现达比加群高剂量组(150mg bid)较华法林组可减少31%卒中风险；低剂量组(110mg bid)中其预防卒中的疗效和华法林相似，但主要出血事件明显减少。因此达比加群是50余年来首个经过临床研究证实较已有金标准(华法林)更安全、有效的房颤抗凝药物，Dabigatran的上市无疑将改变目前抗凝治疗的现状。总之，新的抗凝药物将不断涌现，但还没有最新的药物仅针对房颤。医疗研究任重道远，我们期待不久的将来能诞生最新的药物。

颜红兵教授就肺栓塞的诊断和治疗的进展做了全面讲解。肺栓塞作为胸痛的鉴别诊断之一，其发病率逐渐增加，临床医生对其认识及重视也逐年增加。1. 多排CT对于肺栓塞的敏感性为90%~100%，特异性为89%~94%，甚至对于核医学检查阴性的患者也可具有筛查意义。但任何检查手段都不是完美的，由于患者呼吸等原因会导致成像



颜红兵教授

伪影，此时可应用SPECT检查了解肺灌注情况，提高诊断能力。这些检查会增加患者的放射损伤，这点值得我们注意。2. 肺栓塞抗凝治疗。3. 腔静脉滤器的应用：穿刺部位血栓形成，造

影剂肾病等多个并发症限制了滤器的使用，ESC将腔静脉滤器的使用限制为抗凝高危患者可以应用；美国对于腔静脉滤器使用的适应症为患者有抗凝禁忌症、抗凝失败或股髂静脉有漂浮血栓。总之，作为中国临床医生，在借鉴欧美肺栓塞指南的同时，需要有自己的思考。肺栓塞的诊断依靠D-DIMER/超声心动图/多排CT等，治疗上可以抗凝的患者则规范化抗凝，而有抗凝禁忌症的患者可以考虑植入滤器，同时需要严密监测血流动力学的稳定，当出现血流动力学紊乱的肺栓塞患者必要时则需要外科治疗。肺栓塞尽管是



临床常见病，颜红兵教授的讲解还是引发了与会代表们的思考，使大家获益匪浅。■

(专题策划：何迎)



# 第十三届全国介入心脏病学论坛( CCIF )

## ——2010 创意视频大赛( DV 大赛 )获奖名单

由第十三届全国介入心脏病学论坛( CCIF )举办的创意视频大赛( 简称 DV 大赛 )获奖名单已于 3 月 21 日在郑州国际会展中心公布。感谢诸位专家领导在百忙之中支持及参与本次活动! 在此, 永铭诚道(北京)咨询有限公司( CCRF )恭喜所有获奖者, 并向此次 DV 大赛的主办单位、协办单位及诸位评审专家致以最诚挚的感谢与祝福!

主办单位: 全国介入心脏病学论坛( CCIF )

协办单位: 永铭诚道(北京)咨询有限公司

乐普(北京)医疗器械股份有限公司

评审专家:

CCIF2010 大会秘书长: 李建平教授、张萍教授、刘健教授、王贵松教授

DV 大赛特邀专家: 上海中山医院葛雷教授

**奖项设置:**

一等奖: 家用摄像机

二等奖: 3G 手机

三等奖: MP5

幸运奖: 一年《医心评论》免费赠阅

凡投票者均送《医心评论》一本

## 2010 创意视频大赛(DV 大赛)21 部入围作品:

导管室的一天

北京大学人民医院心脏中心 2010 年新年联欢会

晨曦中的北京大学人民医院

北大人民医院志愿者联欢会

哈尔滨医科大学附属第二医院心血管病医院

前进中的郑州大学第一附属医院

上海闵行区中心医院心内科娱乐篇

谈笑间檣櫓灰飞烟灭

我们的事业——导管室护士的一天

我所热爱的工作天地

心内科年轻医生的宿舍感想

我们精彩的导管室生活

重温我的会诊足迹

走进走六的北大人民医院心脏中心

白鸽的梦想 光荣的事业

择期冠脉 PCI 一例

北大人民医院 sci 讲座现场

导管室中的奋斗

我把青春献给你

ICD 的植入过程

天津中心医院

## 获奖者名单如下:

奖项	作品名称	获奖者	所在医院
一等奖	导管室的一天	霍 勇	北京大学第一医院
二等奖	导管室中的奋斗	罗亚玮	安贞医院
	白鸽的梦想 光荣的事业	黄蓉翀	大连医科大学附属第一医院
三等奖	哈尔滨医科大学附属 第二医院心血管病医院	医院集体	哈尔滨医科大学附属第二医院
	上海闵行区中心医院 心内科娱乐篇	医院集体	上海闵行区中心医院
	我们的事业 ——导管室护士的一天	侯桂华	北京大学第一医院
最高人气奖	前进中的 郑州大学第一附属医院	赵 菁	北京大学人民医院

## 逆向导引钢丝技术与技巧

复旦大学附属中山医院 上海市心血管病研究所 葛雷

与非闭塞病变相比，慢性完全闭塞病变的手术成功率较低。近年来，随着术者技术的提高和经验的不断积累，以及一些新型导引钢丝和器械的应用，闭塞病变介入治疗的手术成功率有了很大提高，但是其成功率仍 $<80\%$ ，手术失败最主要原因是导引钢丝无法通过闭塞病变。国内外一些心脏介入专家对一些前向导引钢丝无法通过闭塞病变的患者，如果其靶血管有较好的侧枝血管供应，尝试采用逆向导引钢丝技术反向通过闭塞病变，该技术进一步提高了闭塞病变介入治疗的成功率。

### 一. 逆向导引钢丝技术分类与技巧

目前逆向导引钢丝技术可以分为：(1) 导引钢丝对吻技术 (Kissing wire technique)；(2) 爪扣导引钢丝技术 (Knuckle wire technique)；(3) 定向前向和逆向导引钢丝内膜下寻径技术 (Controlled Antegrade and Retrograde subintimal Tracking, CART)；(4) 反向 CART 技术及改良 CART 技术；(5) 逆向导引钢丝通过技术 (Retrograde wire crossing technique)。为了更好的完成逆向导引钢丝通过技术，近两年来又派生出：(6) 反向微导管及后端球囊扩张技术 (Back-End ballooning+MC reversal)；(7) 逆向导引钢丝捕获技术 (Retrograde wire trapping technique) 及 (8) 反向逆向导引

钢丝捕获技术 (Reverse Retrograde Wire Trapping technique)。

### 1. 导引钢丝对吻技术

该技术可以分为两种：

(1) 操控导引钢丝逆向通过侧枝血管，到达闭塞病变远端，该导引钢

丝并不通过闭塞病变，仅仅作为前向导引钢丝行进方向的标记，前向导引钢丝在逆向导引钢丝的指引下通过闭塞病变到达血管远端，该技术又被称为标记物导引钢丝技术 (Land-marker wire technique)。标记导引钢丝技术是逆向导引钢丝技术中最为简单的一种，可以节省对比剂的用量；(2) 逆向导引钢丝通过闭塞病变后，前向导引钢丝以逆向导引钢丝作为标记物，并沿着逆向导引钢丝形成的通道进入远端血管。必须指出的是，前向导引钢丝有时并不一定能沿着逆向导引钢丝形



葛雷，医学博士，副主任医师，现任复旦大学附属中山医院心导管室副主任，上海医学会心血管病分会青年委员。



成的通道进入闭塞远段血管，这时通过多体位投照确保前向导引钢丝在血管真腔就显得非常重要（图1）。当闭塞病变较长或者纤维钙化程度较重，同时伴有血管迂曲时，导引钢丝对吻技术不易成功。

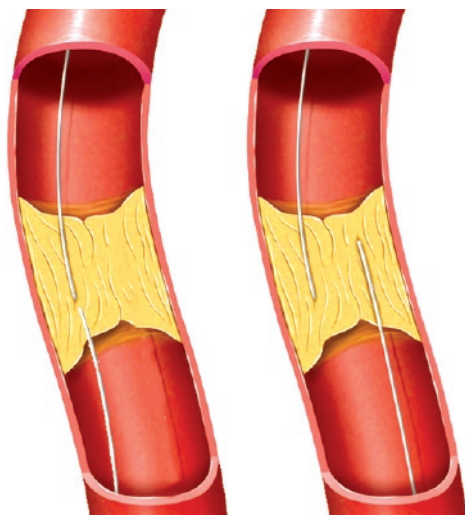


图1 多角度投照在导引钢丝对吻技术中的重要性  
前向导引钢丝有时很难通过逆向导引钢丝形成的微通道进入血管真腔，有时某一投照体位上看到前向导引钢丝似乎通过闭塞病变进入血管真腔，但是多角度投照则会发现两根导引钢丝不在同一平面（葛均波 葛雷《冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗》（人民卫生出版社 2009））。

## 2. 爪扣导引钢丝技术

逆向导引钢丝进入血管内膜下，操控该导引钢丝使其头端形成一环状，钝性分离血管内膜形成假腔，然后操控前向导引钢丝进入该假腔，从而到达远端血管真腔。该技术有些类似于 START 技术，只不过 START 技术是使前向导引钢丝的头端形成一环状，另外与 START 技术不同的是，由于闭塞远端血管段无血流，所以该夹层不会向血管远端发展。CART 技术问世后，该技术目前较少采用。

## 3. 定向前向和逆向导引钢丝内膜下寻径技术（CART 技术）

逆向导引钢丝进入血管内膜后，沿逆向导引钢丝送入外径较小的球囊（直径为 1.25 ~ 1.3mm）全程低压力扩张侧枝血管（2 ~ 4atm，一般  $\leq 3\text{atm}$ ），然后根据闭塞血

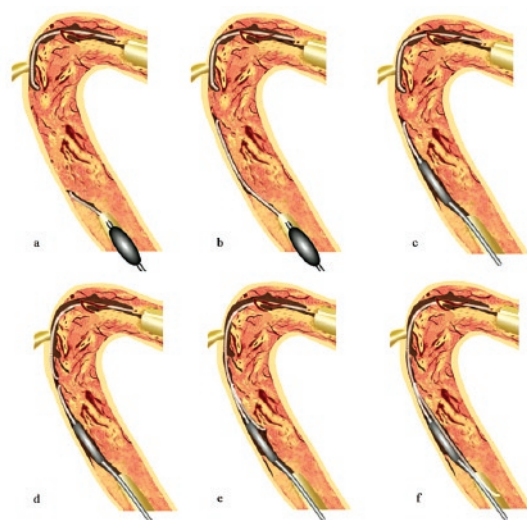


图2 CART技术示意图

图a-c：前向导引钢丝进入血管夹层内，这时采用逆向导引钢丝技术，把逆向导引钢丝经侧枝血管送入闭塞病变远端血管，然后逆向穿过远端纤维帽进入闭塞病变内，如果逆向导引钢丝进入血管内膜下，则沿逆向导引钢丝送入外径较小的球囊（直径为 1.25~1.3mm），从侧枝血管至闭塞病变内，全程低压力扩张（2~4atm），然后根据闭塞血管直径，选用 2.5mm 或 3.0mm OTW 球囊至闭塞病变远端，以 3~6atm 扩张，为了保证该扩张部位保持开放状态，需把该球囊留置在此处；图d-f：操控已进入血管夹层的前向导引钢丝进入逆向导引钢丝形成的夹层内，最终进入血管远端真腔。（J Invasive Cardiol.2006;18:334 - 338）

管直径，选用 2.0mm 或 2.5mm 球囊至闭塞病变远端，以 3 ~ 6atm 扩张，为了保证该扩张部位保持开放状态，需把该球囊留置在此处，然后操控已进入血管夹层的前向导引钢丝进入逆向导引钢丝形成的夹层内，最终进入血

管远端真腔（图2）。CART技术所需手术器械见表1。

表1 CART技术所需器械

指引导管	7~8F 指引导管、6F（7F）短指引导管（85~90cm）
导引钢丝	亲水涂层软头导引钢丝（Fielder FC，Fielder XT） 如果软头导引钢丝无法通过闭塞病变，建议使用 Miracle 3 导引钢丝
微导管	首选头端外径较小的微导管（如 Progreat，Finecross） 为寻找细小的侧支血管，建议高选择性造影（Tip Injection）
球囊	小外径球囊（1.25~1.3mm），用于全程扩张侧支血管，尔后根据闭塞远端血管的直径选择使用 2.5~3.0mm 的球囊，球囊杆长度最好为 135~150cm

在 CART 技术中，之所以要全程扩张间隔支侧枝血管，是因为病理学发现可视侧枝血管的最小直径为 0.3mm，尽管术者可以采用较小外径的微导管如 Finecross 进入侧枝血管，但是因其头端外径为 1.8F（0.60mm），在侧枝血管中的前进阻力比较大，尤其是当侧枝血管严重迂曲时微导管的前进非常困难。此时如果再使用外径更大的球囊导管，几乎不太可能通过侧枝血管。通过 OCT 检查发现，使用 1.25~1.3mm 的球囊导管（如 Ryujin 1.25mm 球囊导管，其头端外径为 0.67mm）对侧枝血管扩张后，其直径可达 0.8mm，这时可以通过 2.0~2.5mm 的球囊导管，如 Ryujin 2.0mm（Ryujin 球囊导管其头端外径为 0.76mm），Ryujin 2.5mm（Ryujin 其头端外径为 0.81mm）。由于侧枝血管较细，当由微导管更换球囊导管时，有可能会使逆向导引钢丝退出侧枝血管，这时可以采用“导引钢丝头端锚定技术（tip anchor technique）”：首先直接在指引导管内送入 2.5mm 球囊（不沿导引钢丝送入），回撤微导管，4~6atm 充盈球囊（一般小于 10atm）以固定导引钢丝，最后退出微导管（图3）。由于该技术须在同一指

引导管内同时放入微导管和球囊导管，所以术者应选择 7~8F 指引导管。

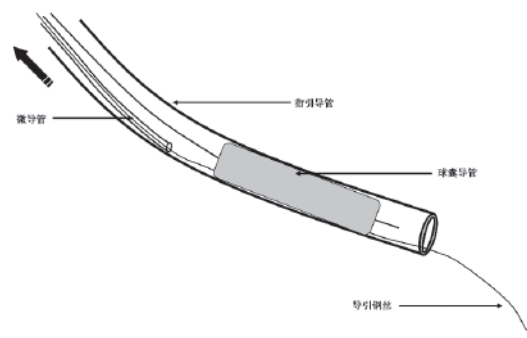


图3 导引钢丝头端锚定技术退出微导管示意图

将微导管回拉至指引导管内，直接送入球囊导管至微导管头端以远，球囊充盈锚定导引钢丝，然后撤出微导管。（葛均波 葛雷《冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗》（人民卫生出版社 2009））

在进行 CART 技术时，术者应密切观察两根指引导管的压力及患者心电图变化，因为此时患者可能会出现心肌缺血，有些甚至会出现恶性心律失常。必须指出的是，在 CART 技术中尽管选用了外径较小的球囊低压力扩张，但由于侧枝血管迂曲，有时球囊很难通过侧枝血管进入靶血管，这时不宜粗暴操作，否则易导致侧枝血管穿孔。目前的资料表明，间隔支血管全程小球囊低压力扩张并不增加血管穿孔的发生率，血管穿孔主要和导引钢丝、微导管或球囊导管扭折有关，因此选用头端较软同时支撑力较好的导引钢丝至关重要。

## 4. 反向 CART 技术及改良反向 CART 技术

该技术的操作过程与 CART 技术相似，但与之不同的是，前向导引钢丝进入血管夹层之后，经前向导引钢丝送入球囊扩张该处，然后操控逆向导引钢丝进入血管夹层继而进入近端血管真腔。在使用反向 CART 技术时，建议经前向导引钢丝放入 IVUS 导管至血管夹层内，然后在 IVUS 的指导下调整逆向导引钢丝的前进方向，确保导

引钢丝进入近端血管真腔，从而完成介入治疗。与反向 CART 技术不同，改良反向 CART 技术采用的球囊直径较大。如果 IVUS 证实该导引钢丝位于血管内膜下，该球囊可使用 8 ~ 10atm 扩张，在操控逆向导引钢丝时，一直使该球囊保持充盈状态。和 CART 技术相比，反向 CART 技术及改良反向 CART 技术都会产生医源性夹层 (iatrogenic dissection)，但是又与 CART 技术不同，反向 CART 技术及改良反向 CART 技术导致的血管夹层在血流的冲击下，易不断扩大。因此，在进行反向 CART 技术及改良反向 CART 技术时，为了减少对靶血管的损伤，在置入支架之前，不宜通过该侧的指引导管注射造影剂！此时术者应通过 IVUS 影像来指导逆向导引钢丝的行进方向。

#### 5. 逆向导引钢丝通过技术

该技术又称为单纯逆向技术 (Pure retrograde technique)，是指逆向导引钢丝经由侧枝血管到达闭塞病变远端，然后操控逆向导引钢丝通过闭塞病变进入主动脉根部或者前向指引导管内，逆向送入 OTW 球囊至闭塞病变内，扩张该病变。该技术需要短指引导管和/或长杆球囊导管，为了利于较大外径球囊导管通过侧枝血管，常常需要对间隔支侧枝血管进行低压力全程扩张。

当逆向导引钢丝无法进入对侧指引导管时，可以采用逆向导引钢丝捕获技术或反向逆向导引钢丝捕获技术。当导引钢丝进入对侧指引导管后，为了更为便捷的完成逆向导引钢丝通过技术，可以采用反向微导管及后端球囊扩张技术，联合使用管腔扩张导管 (Channel Dilator)，可大大简化手术步骤。

#### 6. 逆向导引钢丝捕获技术

当逆向导引钢丝通过闭塞病变但又无法进入对侧指引导管，同时导引钢丝对吻技术失败或者无法进行时，这时可以尝试逆向导引钢丝捕获技

术。逆向导引钢丝捕获技术是指使用抓捕器把逆向导引钢丝经指引导管拉出体外 (图 4)。在导

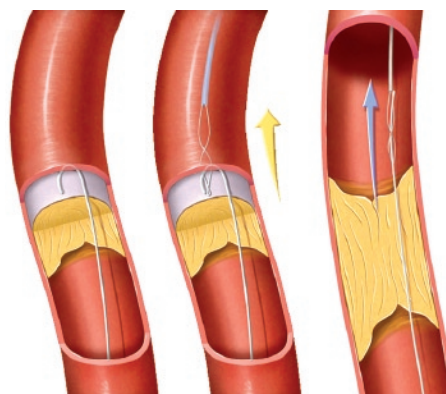


图4 逆向导引钢丝捕获技术

当逆向导引钢丝通过闭塞病变后，使用捕捉器械把逆向导引钢丝拉入指引导管，然后经指引导管拉出体外。(葛均波 葛雷《冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗》(人民卫生出版社 2009))

引钢丝外拉的过程中，由于心脏的跳动，导引钢丝在心脏收缩期会被“咬住”，因此只能在心脏舒张期缓慢外拉。有时抓捕器并不能把导引钢丝逆向拉出体外，尤其是在指引导管内，一旦逆向导引钢丝从抓捕器械中滑脱，则很难再次捕捉，这时可以在前向指引导管内放入较大直径的球囊 (3.0 ~ 3.5mm)，利用类似锚定技术的方法，在逆向导引钢丝的头端位置充盈球囊，同时拉动球囊导管和捕捉器械，把逆向导引钢丝拉出体外 (图 5)。这个技术刚刚问世时，由于没有 300cm 导引钢丝，而 135cm 的导引钢丝不足以双侧均暴露于体外，所以在完成手术后，术者不应直接从指引导管中把整根导引钢丝拉出体外，以防导引钢丝尾部较硬的部分对血管的损伤。那时我们通常在一侧采用单轨球囊，另一侧采用微导管，然后尽可能地使单轨球囊和微导管靠近，从而缩短导引钢丝尾部较硬部分在血管腔内的行进距离，以期降低对血管壁损伤的可能性，然后缓慢拉出导引钢丝。管腔扩张导管问世后，抓捕器把导引钢丝

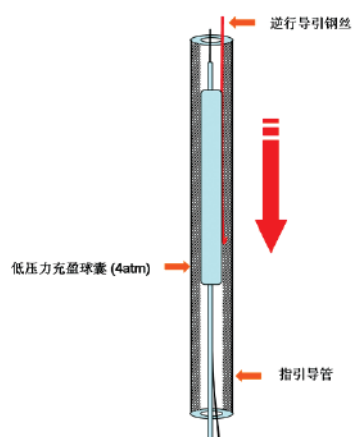


图5 Amplatz Goose Neck®逆向导引钢丝捕获技术送入Maverick 3.0\*15mm球囊至逆向导引钢丝头端位置，低压（4atm）充盈球囊以挤压捕捉器械及逆向导引钢丝。（葛均波 葛雷《冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗》（人民卫生出版社 2009））

牵拉至指引导管内后，采用导引钢丝头端锚定技术（图6），逆时针旋转管腔扩张导管至指引导管内，然后将逆向导引钢丝更换为300cm导引钢丝并送入体外。在采用逆向导引钢丝捕获技术时，术者必须密切观察两指引导管头端的位置及患者的压力曲线，以防指引导管深插。

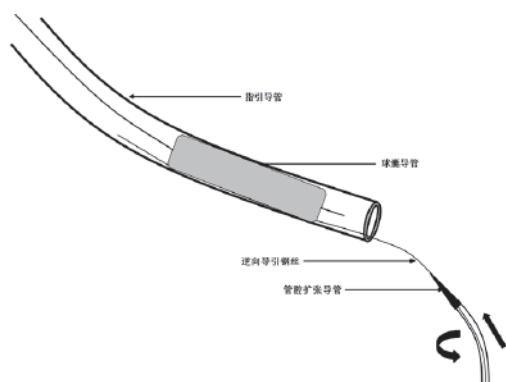


图6 导引钢丝头端锚定技术送入管腔扩张导管示意图  
抓捕器把导引钢丝牵拉至指引导管内后，采用导引钢丝头端锚定技术，逆时针旋转管腔扩张导管至指引导管内，然后将逆向导引钢丝更换为300cm导引钢丝。（葛均波 葛雷《冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗》（人民卫生出版社 2009））

## 7. 反向逆向导引钢丝捕获技术

为了简化逆向导引钢丝捕获技术，对于一部分患者可以采用葛均波教授发明的反向逆向导引钢丝捕获技术。与逆向导引钢丝捕获技术不同，当抓捕器捕捉到逆向导引钢丝的头端后，反向牵拉逆向导引钢丝，使抓捕器的头端及微导管通过闭塞病变，然后撤出抓捕器和逆向导引钢丝，经微导管前向送入导引钢丝至闭塞病变远端（图7）。

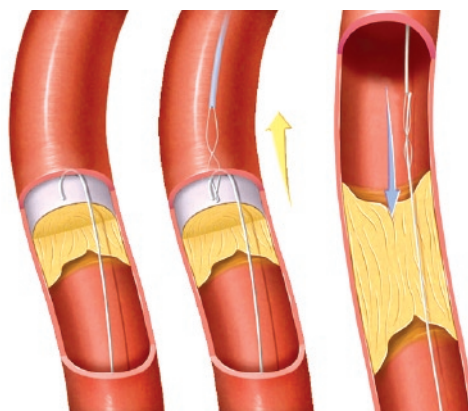


图7 反向逆向导引钢丝捕获技术

抓捕器捕捉到逆向导引钢丝的头端后，反向牵拉逆向导引钢丝，使抓捕器的头端及微导管通过闭塞病变，然后撤出抓捕器和逆向导引钢丝，经微导管前向送入导引钢丝至闭塞病变远端。

## 8. 反向微导管及后端球囊扩张技术

该技术是指经侧枝血管逆向放入导引钢丝（同时辅助使用微导管），操控导引钢丝逆向通过闭塞病变，并把导引钢丝送入前向指引导管内，沿逆向导引钢丝把微导管或管腔扩张导管送入闭塞病变并尝试通过该病变。有时导引钢丝的支撑力不够，这时可以在前向指引导管内使用“导引钢丝头端锚定技术”，固定逆向导引钢丝的头端（图6）。当微导管或管腔扩张导管通过闭塞病变后，将逆向导引钢丝更换为300cm导引钢丝。300cm导引钢丝经微导管或管腔扩张导管逆向送至前向指引导管内，并继续前送至指引导管末端



的Y-管(Y-adaptor),然后送至体外。撤出微导管,经300cm导引钢丝的头端送入球囊扩张闭塞病变(与常规介入治疗经导引钢丝的尾端送入球囊相反,该技术是经导引钢丝的头端送入球囊,故称之为后端球囊扩张),然后经该导引钢丝前向送入微导管通过闭塞病变,从逆向指引导管内撤出300cm导引钢丝。经微导管前向放入冠脉介入治疗常用导引钢丝如BMW、Runthrough、

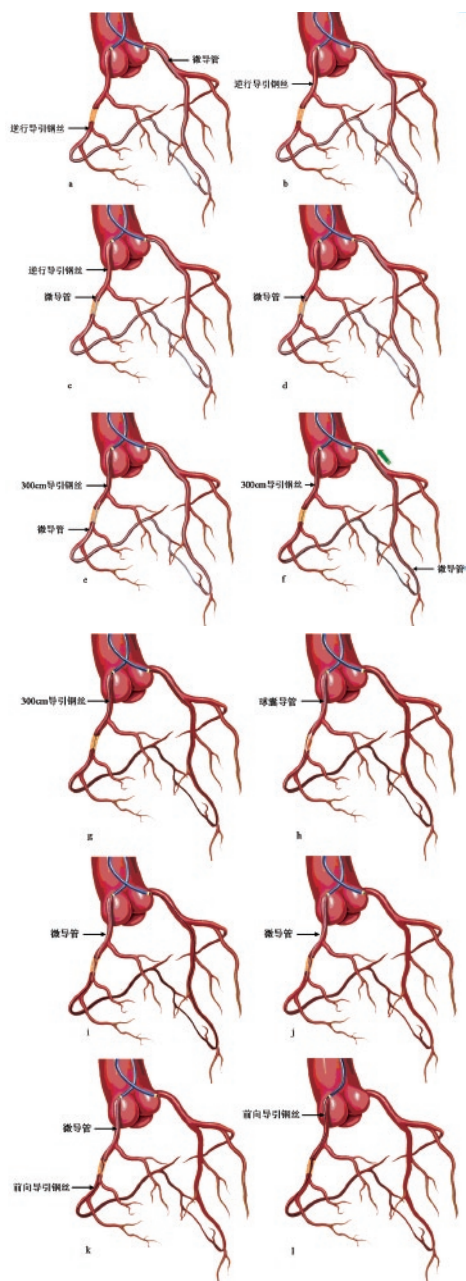


图8 反向微导管及后端球囊扩张技术(Back-End ballooning+MC reversal)

图a: 经侧枝血管逆向放入导引钢丝(同时辅助使用微导管),操控导引钢丝逆向通过闭塞病变;图b: 把导引钢丝送入前向指引导管内;图c: 微导管沿逆向导引钢丝送入闭塞病变远端,并尝试通过该病变;图d: 抽出逆向导引钢丝;图e: 经微导管送入300cm导引钢丝,300cm的导引钢丝经微导管逆向送入至前向指引导管内,并继续前送至指引导管末端的Y-管(Y-adaptor),然后送至体外;图f-g: 撤出微导管;图h: 经300cm导引钢丝的头端送入球囊,扩张闭塞病变;图i: 经前向指引导管沿300cm导引钢丝的头端送入微导管;图j: 从逆向指引导管内撤出300cm导引钢丝;图k: 经微导管前向放入冠脉介入治疗常用导引钢丝,如BMW、Runthrough、Renato等;图l: 撤出微导管,然后按照冠脉介入治疗常规方法完成闭塞病变的介入治疗。(葛均波 葛雷《冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗》(人民卫生出版社 2009))

Renato等,撤出微导管,然后按照冠脉介入治疗常规方法完成闭塞病变的介入治疗(图8)。

## 二. 如何选择不同的逆向导引钢丝技术

在进行逆向导引钢丝技术时,术者应根据当时的手术进程灵活机动的选择不同的技术。这些技术并不是孤立的,在某些复杂的闭塞病变,有时可能会使用一种或一种以上的逆向导引钢丝技术,其中尤其是联合使用逆向导引钢丝捕获技术和/或反向微导管及后端球囊扩张技术最为多见。

表2 逆向导引钢丝的选择策略

	逆向导引钢丝 是否通过病变	前向导引钢丝 是否通过病变	器械特殊要求
逆向导引钢丝对吻技术	是	是	无
逆向导引钢丝通过技术	是	否	短指引导管和长杆球囊导管
逆向导引钢丝捕获技术	是	否	抓捕器械
CART技术或反向CART技术	否	否	短指引导管和长杆球囊导管
反向微导管及后端球囊扩张技术	是	否	300cm导引钢丝

(责任编辑:何迎)



刘寅，教授，主任医师，硕士研究生导师，主要研究方向：冠心病及急性心肌梗死的内科介入治疗。

## 静脉桥血管分叉病变 和Culotte术式处理

天津市胸科医院 刘寅

大隐静脉作为 CABG 的移植血管材料已有数十年的历史，但由于大隐静脉结构限制，桥血管会随着时间的延长而老化。据文献报道，CABG 术后 1 年静脉桥血管闭塞率为 12% ~ 20%，术后 5 年约为 50%，而未闭塞的大隐静脉中 40% 有狭窄。再次 CABG 在技术上相当困难，其风险较首次 CABG 高 2~3 倍，术后长期存活率低，复发性心绞痛更显著。研究证实对于 CABG 术后顽固性心绞痛患者，经皮介入治疗 (PCI) 的效果要优于再次 CABG。

静脉桥的特殊吻合方式，即“Y”型桥吻合，是指选用自然形成的“Y”型静脉，或用两段静脉将其呈“Y”型吻合在一起，仅一个近端吻合口。由此，产生了类似冠状动脉分叉病变的静脉桥分叉病变。此类型病变的介入治疗尚未见报道，现就其 PCI 策略结合个人经验做一介绍。

### 一、静脉桥血管分叉病变的产生及特点

以大隐静脉为移植血管的常规 CABG 手术方式为单一大隐静脉到病变冠状动脉。但这种常规的手术方式愈来愈多地遇到升主动脉钙化以及移植桥血管材料采集受限，为了解决移植桥血管材料短缺的突发情况，复合桥技术应运而生。复合移植血管桥是指由两支或多支移植桥血管相互连接构成彼此之间相互影响的供血系统。复合移植血管桥主要包括复合动脉桥，复合动、静脉桥和复合静脉桥。大隐静脉 Y 型桥即是复合静脉桥的一种。

CABG 术后，由于低压静脉受到高压的动脉血流冲击，静脉桥血管内膜会逐渐增生，继而出现粥样硬化及血栓性病变，其在组织学上与自体冠状动脉相似。但区别在于：静

脉移植血管硬化病变处的纤维帽不典型，只是一薄层内皮甚至缺如，且多为弥漫性病变，斑块内炎性细胞浸润更多，钙化程度低，斑块破裂的危险更大，更易导致远端血管血栓栓塞。大隐静脉“Y”型桥，存在“Y”型分叉，按照冠状动脉分叉病变推论，分叉部位将承受更多血流涡流及剪切力，因而更易发生粥样硬化性病变。因此“Y”型分叉部位多产生累及分支静脉开口的类似于冠状动脉分叉病变中的真性分叉病变。该分叉病变成角小于 $90^{\circ}$ ，多为 $45^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 之间，分支静脉与主支静脉管径相近。

静脉桥的特殊吻合方式，即“Y”型桥吻合，是指选用自然形成的“Y”型静脉，或用两段静脉将其呈“Y”型吻合在一起，仅一个近端吻合口。由此，产生了类似冠状动脉分叉病变的静脉桥分叉病变。

## 二、静脉桥分叉病变介入治疗支架的选择

早期金属裸支架（BMS）临床结果报道静脉桥血管介入再狭窄率在25%~60%之间，由于药物洗脱支架（DES）显著降低再狭窄率，故在静脉桥病变介入治疗中迅速成为热点。目前关于DES与BMS的疗效对比研究多为一些小样本试验。2006年3月公布的RRISC研究是一项对比在静脉桥新发病变处使用雷帕霉素洗脱支架与金属裸支架效果的前瞻性随机双盲研究。研究包括76例患者，主要研究终点是晚期支架内管腔丢失，次要终点是临床事件和新生内膜增生。研究结果表明支架内管腔丢失和新生内膜增生在雷帕霉素洗脱支架组显著低于金属裸支架组。2009年Brilakis等公布的一项关于紫杉醇药物洗脱支架（PES）与金属裸支架在大隐静脉病变介入治疗中疗效的随机对

照研究表明，在全部入选的80例患者中（PES组41例患者、45个大隐静脉桥及57处病变，BMS组39例、43个大隐静脉桥和55处病变）。

12个月随访显示，BMS组界定再狭窄率51%，而PES组为9%（ $P<0.0001$ ）；平均随访1.5年的结果显示，PES组具有较低的TLR（5% vs. 28%， $P=0.003$ ）和TVF（22% vs. 46%， $P=0.03$ ），而TVR及心肌梗死发生率有低于BMS组的趋势，但统计学没有差异（ $P$ 值分别为0.08和0.10），两组的死亡率相似。2010年Joyal等公布的一项关于DES在静脉桥血管PCI中应用的荟萃分析表明，DES在MACE、死亡、TVR、TLR发生率方面均优于BMS，两者心肌梗死发生率相似。DES的出现使大隐静脉病变的再狭窄率明显降低，尽管其长期的有效性和安全性证据尚不充分，但DES目前仍然是大隐静脉介入治疗的首选。

## 三、静脉桥分叉病变介入治疗Culotte术式

目前静脉桥血管分叉病变的介入治疗未见报道，我们将冠状动脉原位血管分叉病变的处理策略引入了大隐静脉桥。“Y”型桥产生的分叉病变多为累及分支开口的真性分叉病变，在主支置入支架后分支急性闭塞风险较大，故适宜双支架策略，可有效的保证分支和主支的通畅。

现今，冠状动脉原位血管常采用的双支架技术包括Crush技术和T、V、Y支架以及Culotte术式。根据静脉桥分叉病变的特点，

即开口受累为真性分叉病变，分叉病变成角多为 $45^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 之间，分支静脉与主支静脉管径相近，个人认为可以选择Culotte和Crush技术。

Crush技术最初意图为在支架置入双支血管时可明显降低斑块迁移的倾向，而且使得以累及的一支分支血管为代价时，另一支分支血管管腔丢失降到最低。然而，Crush技术的缺陷在于主支支架在“挤压”支架的同时，主支支架与边支支架的接触部分将会发生变形，无法完全贴靠血管壁，因此就会增加发生支架再狭窄和支架血栓的潜在风险。同时有关Crush技术的Bench Study研究还发现：应用Crush技术完成支架置入术后，在边支血管发出的远端会出现一无支架覆盖区；另外，边支开口部支架的严重变形也会造成支架柱的分布不均，这些因素都将导致Crush技术PCI术后边支开口部再狭窄率较高。而静脉桥血管分叉病变本身就是再狭窄的好发部位。Culotte术是分叉病变技术中最为复杂的，Culotte技术在确保支架完全覆盖边支开口部的同时，尽量避免了主边支支架的变形，这样保证了主边支支架的良好贴壁以及边支开口部支架柱的均匀分布，对分支开口的覆盖近乎完全。Culotte术缺点和Crushing术一样，多金属覆盖导致的高再狭窄率导致该术式几乎被弃用，但近年来DES的初步结果使其重新获得应用。2008年公布的Nordic Bifurcation Stent Technique研究表明：Crush组患者主边支病变界定再狭窄率为12.1%，Culotte组为6.6%，无统计学差异（ $P=0.10$ ）；而在主边支血管支架内再狭窄的发生率上，Culotte组患者明显低于Crush组患者（4.5% vs. 10.5%， $P=0.046$ ）；尤其是在边支血管支架内再狭窄的发生率上，接受Culotte技术处理的患者显示出了明显的

优势（9.8% vs. 3.8%， $P=0.04$ ）。该临床研究的结果说明：在DES时代，采用主边支双支架术处理冠脉分叉病变有着较为理想的临床效果，而且相比于Crush技术，Culotte技术在降低边支血管支架内再狭窄率上还具有一定的优势。因此，本人认为，处理本文所述的“Y”型桥产生的分叉病变选择Culotte术式更优。

### 四、静脉桥血管介入治疗过程中其他注意事项

由于大隐静脉病变的特殊性，我们建议在介入治疗中，除术式选择外，还提倡选用小支架、低压扩张。2010年，在韩国学者Hong等公布的一项关于小直径支架治疗大隐静脉桥病变的研究中，209名大隐静脉病变的患者根据置入支架与血管内超声平均参考血管直径的比值分为三组，即Ⅰ组 $<0.89$ 、Ⅱ组 $0.9\sim 1.0$ 和Ⅲ组 $>1.0$ ，三组远端保护装置使用率没有差异。结果表明，三组支架贴壁不良发生率相似，斑块侵入支架的面积以Ⅰ组为最小，且斑块侵入面积同置入支架与血管内超声平均参考血管直径的比值呈正相关。术后CK-MB三倍以上升高发生率三组分别为6%、9%和19%（ $P=0.025$ ）。术后1年的TVR和TLR三组没有差异。产生上述差异的原因考虑与过度扩张导致大隐静脉斑块破碎脱落至远端导致血栓栓塞有关。

综上所述，由“Y”型桥产生的静脉桥分叉病变与冠状动脉原位血管分叉病变相比，既有共性又有特殊性，其介入治疗策略的选择国内外尚未见到相关报道。本文所述仅代表个人观点，Culotte术式对于此型病变的安全性及远期疗效尚待进一步验证。■

（责任编辑：何迎）





姜东炬，教授，主任医师，心内科主任，硕士生导师。  
曾在美国亚利桑那心脏中心学习和研修。专业特长为冠心病介入诊疗。

## 冠心病严重心力衰竭患者 从积极的“早期”介入治疗中获益？

沈阳军区大连210医院 姜东炬

慢性心力衰竭是各种心脏病的严重阶段，虽然心力衰竭的药物治疗已取得很大进展，尤其是神经内分泌拮抗剂的临床应用，在一定程度上改善了患者预后，但冠心病导致的严重心力衰竭药物治疗效果仍不理想，临床上这一组患者常被划归为“顽固性心衰或心衰晚期”。患者反复住院，生活质量低下，预后差、病死率高，如何改善这部分患者的生活质量和预后是值得研究的临床课题。

**一、冠状动脉严重病变致大面积心肌缺血是冠心病严重心力衰竭的基础，解决心肌供血不足是心功能得以改善的关键**

冠心病严重心力衰竭患者大多数有过一次甚至多次心肌梗死病史，且在急性期往往未获

得有效的再灌注治疗。心力衰竭的发生除了与梗死后瘢痕组织形成有关外，同时存在的严重大面积心肌缺血、心肌冬眠及心肌顿抑是导致心肌收缩功能降低、发生严重心力衰竭的直接原因。冠状动脉造影表明，冠心病严重心力衰竭患者大多数存在严重的三支病变，其中一支甚至多支血管完全闭塞常见，如此严重的冠状动脉机械性狭窄或闭塞病变所造成的大面积心肌缺血性心衰，单纯药物治疗效果必然十分有限。就如同严重主动脉瓣狭窄所致心力衰竭药物治疗效果差，需要非药物疗法解除机械性梗阻（外科换瓣或内科介入治疗）一样，只有进行积极的血运重建，恢复或改善心肌供血才是改善这组患者心功能的根本措施。

### 二、冠心病严重心力衰竭介入治疗有效性、安全性和可行性

尽管血运重建改善冠心病严重心力衰竭患者的生活质量和预后已有相关的临床报道和循证医学证据，但这些研究和证据多来自外科冠脉搭桥的结果，而临床实际工作中的“真实世界”情况却是由于这组患者病情危重，在外科手术存在较高的合并症和死亡率的情况下，医患双方采取及同意接受外科搭桥治疗方案的可能性都很小。尤其是部分患者曾经有过冠脉搭桥的历史，严重心衰情况下的再次搭桥已无可能。相比之下，内科介入治疗具有微创、简便易行的特点。已经有充分的临床证据表明，冠心病多种情况下的介入治疗效果已经达到了与外科搭桥相同的远期预后，包括以往认为

外科搭桥具有优势的一些情况，如左主干和/或三支病变、糖尿病合并多支病变。理论上，成功的介入血运重建应该能够改善患者的心功能，但目前有关冠心病严重心功能不全是否同样能够从介入治疗

中获益，以及安全性和远期预后等研究甚少。由于缺乏相关的循证医学证据，尤其推测围手术期可能潜在的高风险性，使得本应该最理想的介入治疗措施在这一领域充满了不确定性。那么介入治疗可能存在的高风险真的就阻挡了我们探索的脚步，让患者失去可能从“唯一有效”的治疗方法中获益的机会吗？尽管介入手术的风险与患者心功能不全的程度相关，但这组患者的介入治疗风险是否真的如理论上担心的那么高？风险/获益比是不能接受的吗？这些问题都需要我们在临床上

-----  
药物治疗基础上积极的  
“早期”介入治疗策略值得考虑，而心肌干细胞移植或心室同步化治疗（CRT）均应在此基础上有选择地进行。  
-----

进一步研究观察。个别小样本的研究结果表明，这些患者介入治疗同样具有较高的安全性和有效性。

### 三、如何判断最有可能从介入治疗中获益且存在最大获益/风险比的患者？

尽管有研究表明，术前即使没有心肌存活性的明确证据，再血管化后没有收缩力的改善或恢复也可以见到长期获益，推测可能与预防了左室进一步重构、心功能进一步恶化、再次心肌梗死和猝死有关。但理论上讲，缺血、冬眠或顿抑的存活心肌越多，血运重建后心功能及症状改善越明显。所以存活心肌的存在，以及存活心肌数量的判断对于预测再血管化后心功能是否能获得改善具有重要意义。目前心肌存活性检测的方法主要有

多巴酚丁胺超声心动图、核素成像技术及磁共振成像（MRI）等技术。有研究表明，通过以上方法确定有存活心肌的患者，再血管化治疗与药物治疗相比可以明显改善患者的心功能及生存率。存活但功能障碍的心肌至少占左室18%以上才能预测再血

管化后的心功能状态可能得到改善。尽管以上心肌存活性的评价方法已经在临床中使用，但由于这些技术分别存在条件、费用、操作复杂性及精确性等原因，尤其是通过这些方法评估后即使无心肌存活或有少量心肌存活证据的患者仍然存在从血运重建中获益的可能，所以心肌存活性评价是否作为临床实际工作中再血管化前的常规检查以及作为血运重建的依据或前提尚值得进一步探讨。一些临床易于获取的资料，如患者存在心绞痛的症状和/或心肌缺血的ECG动态变化，则是

有存活缺血心肌存在的直接证据。此外如果患者没有心肌梗死病史或心脏超声检查未发现瘢痕组织及大的室壁瘤形成、或冠脉造影靶血管严重狭窄而非闭塞、血管闭塞但供血区域有侧支循环等是否可以作为心肌存活性的间接判断指标值的研究。另外一种评价心肌存活性的方法则是根据血运重建后的效果进行判断,尽管属于试验性治疗,但准确性高。如果考虑同时进行干细胞移植治疗,则术前心肌存活性的评价十分重要。

#### 四、介入治疗时机的选择,早期还是延迟或择期?

对于冠心病严重心力衰竭,除了需要考虑是否采取介入治疗措施以外,另一个问题则是介入治疗时机的选择,即介入治疗是在等待药物治疗有效、症状改善后再择期进行,还是药物治疗效果不明显情况下实施,或介入治疗与药物治疗同时进行?由于严重心力衰竭,尤其是心衰症状明显情况下的介入治疗可能存在较高风险,理想的治疗策略应该是在进行积极的药物治疗基础上,使患者症状或心功能得到一定程度的改善,至少可以在导管床上平卧后进行。但临床上这组“顽固性心衰患者”的药物疗效往往令人失望,部分患者临床症状非但没有改善反而不断恶化,继续药物治疗或延迟介入治疗可能使患者面临更大的风险,尤其是同时伴有反复的心绞痛发作和/或心电图有动态缺血改变时。所以药物治疗效果不明显或与药物治疗同时进行的情况下,积极的“早期介入治疗”可能降低心血管事件发生的风险,使患者获益。

#### 五、介入治疗应注意的几个问题

##### 1. 镇静剂的使用

这组患者常伴有高度精神紧张,由于心肌耗氧量进一步增加,导致上台后心慌气短、

心衰症状进一步加重情况常见,所以术前术中加强镇静、减轻患者焦虑十分重要。在无禁忌情况下吗啡的酌情使用既可以起到镇静作用,对急性肺水肿的发生又有一定的预防和治疗作用,是一个很好的选择。

##### 2. 介入途径的选择

冠心病严重心力衰竭患者大多数气短、呼吸困难症状明显,不能长时间平卧。经桡动脉介入治疗途径的开展,使得不能持续平卧的严重心衰患者进行导管床上半卧位情况下的介入治疗成为可能,大大地提高了患者术中的耐受性和配合性,为介入治疗顺利完成提供了可能性。

##### 3. 完全血运重建还是非完全血运重建?

毋庸置疑,严重心力衰竭患者理想的介入治疗应该是完全血运重建,最大程度地改善心肌供血,从而使心功能得到最大程度的改善。但实际上,这一理想的治疗策略由于受到多种因素的限制难以实现,如冠状动脉解剖或病变特点不适合行完全血运重建,严重心力衰竭患者尤其是不能平卧者耐受性差,应尽量缩短介入治疗时间,而一次性完全血运重建耗时长,以及造影剂用量大可能诱发心衰。所以一次性完全血运重建对这部分患者来说并非最佳方案,而非完全血运重建或分阶段性血运重建策略可能是更恰当的选择。心功能不断改善基础上的分次血运重建也有助于提高介入治疗的安全性。所以,尽管完全血运重建理论上是完美的,但对于这组患者来说可能是过度的,过度治疗则可能降低介入治疗的获益/风险比,在这组患者的介入治疗中应充分理解“不能只治疗病变,不治疗患者”的含义。

##### 4. 非完全血运重建靶血管的选择

根据造影的血管病变特点合理选择恰当

的介入治疗策略十分重要。理论上,非完全血运重建靶血管的选择应首先重点干预供血面积大、对心功能有重要影响的血管,尤其是前降支血运重建。为了降低风险,多支病变介入治疗顺序的常规原则仍应遵循,如首先尝试开通完全闭塞的血管,再干预提供侧枝循环的血管,除非在无法开通闭塞血管或患者经济条件不允许的情况下,才应考虑干预提供侧枝循环的血管,但风险较大。尤其是单支开放的冠状动脉介入治疗。有限病例表明,只要能够成功地对一支严重狭窄或闭塞血管进行血运重建,尤其是前降支,即使是非完全血运重建,患者心功能及全身症状也会有明显改善,其中对心衰症状改善常有“立竿见影”的效果。

### 5. 造影剂的使用

介入治疗中应尽量减少造影剂的用量,短时间内造影剂用量过大,可能导致急性肺水肿发生。

### 6. 合并糖尿病或肾功能障碍患者如何预防肾功能进一步恶化

严重心力衰竭合并糖尿病或肾功能障碍的患者术前、术中按常规水化疗法方案预防造影剂肾病常难以实施。为避免导致心衰的进一步加重,应酌情补液及静脉使用利尿剂,术中应尽量减少造影剂的使用量,术后可以根据症状的改善情况调整补液量。

### 7. 介入治疗中机械辅助装置的应用

从理论上来说,IABP的置入应有助于提高心衰患者介入治疗的安全性。但也有研究认为,IABP等辅助装置对于冠状动脉狭窄没有得到有效解除的患者效果有限,而有效的冠状动脉狭窄的解除则很少再需要IABP的支持,所以对于冠心病严重心力衰竭行介入治

疗时是否应常规置入IABP进行保护是一个需要进一步研究的问题。保证有效解除狭窄是关键,尤其是对于不适合置入IABP的患者。

## 六、介入治疗效果评价及随访

介入治疗效果的评价应该包括患者症状、血浆B型钠尿肽以及左室射血分数等指标。目前有研究表明,冠心病严重心力衰竭患者介入治疗后症状的改善与左室射血分数的改善具有时间上的不一致性,表现为症状的改善可

对于冠心病严重心力衰竭行介入治疗时是否应常规置入IABP进行保护是一个需要进一步研究的问题。保证有效解除狭窄是关键,尤其是对于不适合置入IABP的患者。

以在术后即刻出现,而左室射血分数的改善比较晚,多在几天甚至几个月后才逐渐出现。这类患者应加强随访,提高患者服药的依从性,可以择期行冠脉造影复查,尤其是单支开放的冠状动脉以及特殊部位介入治疗的患者,对于血压比较难以控制且腹部有血管杂音的患者,应同时进行肾动脉造影。肾动脉狭窄的解除常可以进一步改善患者的心功能,尤其是预防慢性心衰基础上的急性加重。

总之,冠心病严重心力衰竭单纯药物治疗效果不佳,患者生活质量及预后均很差。尽管介入治疗理论上存在较高风险,但由于这是唯一可能改善患者心功能的治疗方法,所以药物治疗基础上积极的“早期”介入治疗策略值得考虑,而心肌干细胞移植或心室同步化治疗(CRT)均应在此基础上有选择地进行。■

(责任编辑:孙奉涛)





董建增，主任医师，博士生导师，  
临床工作重点是房颤导管消融治  
疗，科研重点是房颤机制研究和房  
颤导管消融策略优化研究。

# 长程持续性房颤“203L”消融策略

北京安贞医院 董建增

## 一、长程持续房颤的定义及其意义

根据发作特点，心房颤动（简称房颤）分为阵发性（paroxysmal）、持续性（persistent）和持久性（permanent）房颤，即 3P 分类。ACC/AHA/ESC 2006 房颤指南中阵发性和持续房颤导管消融均属于 II 类适应证，即 1 个抗心律失常药物（不包括胺碘酮）无效即可选择导管消融，实际上已经将导管消融提到了很高的位置上来，因为较多的房颤药物治疗效果不好，而持久性房颤则不建议任何恢复窦性心律的治疗，包括药物、导管消融及外科措施。然而事实上近几年的临床实践中较多持久房颤患者接受了导管消融，并且获得了较高的成功率，这与以前的指南相矛盾，因此在 2007 年 HRS 房颤非药物治疗共识中将长程持续性（longstanding persistent）房颤作为房颤的一个亚型，名义上区别于 3P 分类中的持久性房颤，本质上并无大的区别。至此，房颤分类

似乎可采用阵发性、持续性和长程持续房颤。随着持久性房颤被广泛根治，持久性房颤这个词汇被长程持续性房颤代替实属必然。原来指南建议适当修改也未尝不可，以避免无端增加概念重叠的词汇。

## 二、长程持续性房颤导管消融特点

长程持续性房颤不仅具有阵发房颤的基础，而且更重要的是由于长期心房电和机械重构导致的潜在的折返基础，因此其导管消融注定是一个复杂的过程，国际上多采用逐步复合消融，消融的靶点包括肺静脉（PVI）、CFAE 和高频电位、关键径线、神经节及局灶房速等。北京安贞医院对这类患者的消融策略也经历了不断的演变过程，最初我们的策略是 PVI、CFAE 消融、标测和消融规律的心动过速，按这个策略患者平均要经过 2 个以上的规律心动过速才能实现窦性心律，这些规律心动过速的标测和消融均需要较

长的时间,然而这些规律心动过速 80% 以上与二尖瓣环峡部线 (mitral isthmus, MI)、三尖瓣环峡部线 (cavo-tricuspid isthmus, CTI) 及左房顶部线 (ROOF) 有关,因此我们将线性消融提前,即 PVI、常规 3 条线性消融、CFAE 及规律心动过速的标测和消融。虽然将线性消融提前,术中规律心动过速发生率仍然较高,而且多数仍是 3 条主要径线有关的折返性心动过速,因为这些径线在房颤中消融不易实现完全阻滞,这个过程仍然是一个复杂的过程,因此我们的消融策略进一步演变为:① PVI; ② 3 条径线消融; ③ 电复律并在窦性心律下保证 PVI 和每一条径线阻滞; ④ 异丙肾和 BURST 刺激诱发,对诱发出的规律心动过速进行标测和消融,通常 85% 以上的患者不能诱发任何心动过速。由于这个策略主要是 2 个环肺静脉消融和 3 条径线消融,因此安贞医院马长生教授将之命名为“2o3L”策略,2o 代表 2 ostium,3L 代表 3 linear ablation。采用这种策略主要优点包括:① 属于生理性消融,心房消融部位均位于窦性心律下最晚部位,因此消融不影响心房激动顺序,左房尤其是左心耳激动不会延迟;② 事先阻滞关键径线,大大减少术中规律心动过速的发生率,从而避免耗时的标测,操作时间显著缩短;③ 及早复律后在窦性心律下易于实现 PVI 及各关键径线阻滞。

### 三、线性消融

“2o3L”的核心是 PVI 和 3 条径线的消融,肺静脉电学隔离虽然需要较长的学习曲线,但是技术精练之后则成为较为容易的消融内容。而线性消融则不同,即使技术精湛也会遇到困难,是房颤导管消融的难点和重点。与房颤(扑)有关的关键径线包括二尖瓣环峡部 (mitral isthmus, MI)、下腔静脉-三尖瓣环峡部 (cavo-tricuspid isthmus, CTI)、左房顶部

线 (ROOF)、房间隔线、右房手术切痕或疤痕与下腔静脉连线、右房手术切痕或疤痕与上腔静脉连线及不同部位瘢痕与毗邻组织之间的连线。此处简要评价这些径线的消融。

(1) 同一心动过速有多个关键径线时应选择消融难度小、安全、距离较短的部位进行消融。例如右房外科手术切痕或疤痕与下腔静脉和上腔静脉之间均存在关键峡部,下端无重要毗邻组织,距离通常很短,消融风险较小,通常在该部位消融;而上端峡部邻近窦房结,消融后有导致病窦风险。

#### (2) 注意“美容”

“美容”指消融后心房激动顺序与消融前“窦性心律”下的激动顺序类似,消融不改变心房的整体激动顺序,P 波形态与“窦性心律相比变化”不大。这不仅有助于保持心房自身的收缩舒张功能,而且可保证心房心室之间恰到好处的协调,有利于整体心功能,对导管消融损害心房功能的担心完全可以用杞人忧天来形容。相反,如果没有考虑到这些因素,会导致心房“变丑”,例如左房间隔顶部线性消融或该部位过多的 CFAE 消融会导致左心房激动显著延迟,甚至晚于左心室,不利于左心室充盈,尤其是对于有舒张功能不全性心衰患者会有不利影响。因此二尖瓣峡部消融遇到困难时不宜选择左房间隔顶部线作为替代,也不宜在左房顶部进行过多的大面积的激进电位消融,后者等同于线性消融。

#### (3) CTI、MI、ROOF 等是否需要常规消融

宏观上慢性房颤的机制以基质改变为主,但是具体机制并不清楚,折返及局灶驱动等可能起到关键作用,这些激动如果单独存在时频率慢于房颤的频率,但是在慢性房颤中像一个隐藏的“永动机”一样使房颤永不中止。虽然这些折返和局灶驱动可能在出现房颤之前就已经存在,但是房颤所致的心房重构会

产生广泛的折返基础。因此关键径线的消融可能对不拖泥带水地根治慢性房颤具有重要意义。

#### (4) 间隔折返

绕卵圆窝或间隔疤(切)痕折返及发生在房间隔部位的折返较为少见,有限经验表明该处简化消融即可有效,消融包括左房面房间隔穿刺点至右侧前庭的消融线和右房面房间隔穿刺点至终末嵴的消融线。

#### (5) 线性消融技巧

消融线阻滞标准中的时间间期是相对指标,激动顺序的改变才是相对绝对的指标。所有线性消融的共同技巧包括:①每一点要有效稳定地贴靠;②每一点第一次放电在保证安全的前提下要有足够的时间,我们中心采用 35W、17ml/h 盐水灌注消融在有效平行贴靠下经心内膜消融一点放电 60 秒无 POP 及其它并发症发生。如果初次放电时间短会造成不可逆性损伤,同时也会导致组织水肿,组织厚度显著增加,尤其是在结构复杂部位如二尖瓣环峡部,之后即使长时间消融不可逆损伤也难以实现;③初始消融后要在消融线一侧起搏下在消融线上或消融线的另一侧进行标测,非常容易定位残余缝隙并重点消融,这样容易实现完全阻滞。CTI 实现完全阻滞通常会遇到以下障碍,包括三尖瓣环、三尖瓣环至 POUCH 的垂直峭壁、峡部中段 POUCH 的最低点、峡部 POUCH 和下腔静脉的交界处,这些部位通常需要不同的消融导管走形、不同鞘管支持及万能支持导管 LASSO 的辅助才能实现完全阻滞。MI 距冠状静脉窦口太近时结构复杂,消融不易阻断;相反离冠状静脉窦口太远时管腔太细,导管不能到位或阻抗太高,另一方面左心耳结构复杂,这些也不利于消融。折中后通常选择在二尖瓣环 3 点左右消融,另外多数还需要在冠状静脉窦内消融,后者应保

证消融电极走形平行于心房壁,这样消融电极贴靠于冠状静脉窦心房侧,而不是心包侧。MI 由于有 Marshall 韧带的存在及左下肺静脉外缘不规则结构的影响通常会使消融很困难,有时需要在左下肺静脉下缘外、前缘外心耳根部较大面积消融,因此 MI 消融事实上已经不是一条线,而是立体形状。

#### (6) 线性消融的致心律失常作用

尽管有研究表明线性消融后残余传导缝隙有致心律失常作用,这个问题仍然需要更多的证据去评价。事实上折返性心动过速主要基础不仅仅是因为峡部的存在,相反折返环路是最重要的基础,在环路存在的前提下至于峡部是 1cm(消融前峡部长度)或是 1mm(消融后残余缝隙长度)对发生折返运动不应该有大的区别。折返的关键不仅仅是因为峡部存在,更重要的是因为有合适的折返环。

### 四、启示

慢性房颤逐步消融过程中 80% 左右患者出现不止一种规律性心动过速,如果对每一个心动过速进行标测和鉴别诊断会花费较长的时间,事实上其中 80% 以上属于与 MI、CTI、ROOF 有关的折返性心动过速,少部分属于间隔部折返,微折返和局灶驱动较少见。因此在已经熟练肺静脉隔离技术基础上,慢性房颤导管消融的难点和重点主要是线性消融。即使进行了很多的标测和刺激鉴别诊断,最终多数机制仍然不超过这几条径线,因此常规消融这些径线会逐渐被人们接受,同时也期待既适合环肺静脉消融、又适合线性消融的更加高效和安全的工具,这是房颤导管消融的未来。虽然三维盐水灌注导管是目前最好的接近上述要求的工具,但是仍有新的需求。随着真正新技术的应用和消融策略的简化和固定,房颤导管消融包括长程持续性房颤的导管消融会由前几年的曲高和寡变成通俗大众化艺术。■

(责任编辑:邢君)



# 希氏束-浦肯野系统 与恶性室性心律失常

上海交通大学附属新华医院 李硕 李毅刚

## 【摘要】

许多早期研究将重点放在浦肯野纤维的组织学和动作电位特征上，直到最近才发现，希-浦系统在心律失常的发生中扮演重要角色。左室传导系统解剖学上的复杂性为心脏发生折返性心律失常提供了基础。左、右束支之间，以及左束支的分支之间形成的大折返环性心动过速可以通过射频消融技术治愈。特发性分支性室速的机制也是折返。最新的发现指出浦肯野系统也是短联律间期的室性早搏患者以及儿茶酚胺敏感性多形性室速患者的室性心律失常发生的原因。希普系统在室颤的发生和维持中仍然有广阔的探索空间，大量的心律失常似乎和心室的特殊传导系统有关，而且可以被消融治疗。

## 【关键词】

希氏束-浦肯野系统；束支折返性心动过速；特发性心室颤动；多形性室速



李毅刚，上海交通大学附属新华医院心内科主任，教授，主任医师，博士生导师。

## 一、历史

1839年，J. E. Purkinje 率先发现浦肯野细胞，迈出了探索浦肯野系统的第一步。浦肯野细胞是一种细长的、富含糖原的细胞，它没有T管系统，肌原纤维含量少于肌细胞。1893年，Wilhelm His Jr. 完善了希氏束-浦肯野系统（His-Purkinje system, HPS），认为HPS是一种特殊的、联接心房和心室的肌纤维，并证实了破坏希氏束会导致房室分离。之后在1906年Tawara发现了左、右束支，完善了心脏特殊传导系统。

## 二、基础研究

### 1. 组织胚胎学和细胞电生理

通过组织胚胎学和解剖学的研究发现，HPS起源于原始脑室孔上覆盖的环状结构，希氏束及束支起源于此环的后内侧。浦肯野纤维并非由神经组织分化，而是由附近的心室肌

细胞分化而来。研究表明,心室肌细胞分化成浦肯野纤维可以因内皮细胞分泌的内皮素作用而减少。在对大鼠进行的实验中发现,间隙连接蛋白40(CX40)和HPS高度相关,通过定向的报告基因即可明确特殊传导系统。浦肯野细胞不同于普通心肌细胞之处主要在于以下方面:(1)瞬时外向K电流 $I_{to}$ 较强;(2)内向整流 $I_{K1}$ 和L型钙离子流较弱;(3)对CX的表达不同,浦肯野细胞同时表达CX40和CX43,而心室肌CX43占主导地位。另外,细胞组成的构架不同,电镜下相邻浦肯野细胞呈圆柱状排列,而相邻心室肌细胞呈经典的阶梯状排列,因此传导速度相差非常大,浦肯野纤维传导速度(2~3)m/s远远大于心室肌(0.2~0.4)m/s细胞。浦肯野细胞具有自律性,正常情况下,由于窦房结自律性强于其他部位,在超速抑制的作用机制下,浦肯野细胞自律性为窦房结所抑制,当使用洋地黄制剂时其自律性可增强,机制可能与洋地黄抑制 $Na^+/K^+$  ATP酶活性致胞质内钙超载有关,这为心律失常的发生提供了条件。

## 2. 左束支三分支系统

激动沿希氏束下传至左右束支,传统意义上左束支有2个分支,左前分支和左后分支。左前分支自左束支走行至乳头肌前外侧,左后分支自左束支走行至乳头肌后基底部与心尖部之间。最近认为左束支还存在第三分支即中隔支,并非所有人都有中隔支,Kulbertus等对34例正常心脏进行的研究显示,有20例存在中隔支,其中9例来自左前分支和左后分支,5例单独起自左后分支。中隔支在心律失常的发病机制中同样具有重要意义。

## 3. 浦肯野纤维与心室肌细胞的联接

激动沿束支传导到浦肯野纤维,在浦肯野纤维末梢和心室肌细胞联接之处存在特殊的

结构,命名为移行细胞(过渡细胞)。移行细胞特点是动作电位持续时间较短,静息电位较小。作为激动由浦肯野纤维传导至心室肌细胞的枢纽,移行细胞可提供适合的阻抗以调节浦肯野细胞和心室肌细胞之间的电流,使心室肌易于激动。Myerburg等发现浦肯野纤维末梢的动作电位持续时间和不应期随着靠近心室肌细胞而逐渐延长,在靠近心室肌2~3mm的区域最长,这部分区域似乎像可以限制激动下传的“门”。所有的浦肯野纤维末梢都具有类似的门控机制,对于下传的期前激动给予强度一致的限制。如果局部的门控机制遭到破坏,可能会引起小范围内的折返。

## 三、临床研究

### 1. 束支折返性室速与分支折返性室速

Akhtar等率先报道了HPS参与的折返一束支折返性室速。束支折返性室速即为左、右束支参与的折返性室速,在器质性心脏病患者尤其是非缺血性心肌病患者中较常见。最常见的类型为右束支前传、左束支逆传,心电图上通常表现为左束支阻滞的图形,腔内电生理检查可以确诊。手术消融右束支可以根治,但是远期预后和器质性心脏病本身的治疗有关。

另一种类似的但并不常见的折返是分支间折返,心电图通常表现为右束支阻滞的图形,其QRS电轴不固定,取决于室速折返环。当左前分支前传、左后分支逆传时,心电图表现为左后分支阻滞图形;左后分支前传、左前分支逆传时则表现为左前分支阻滞图形。分支折返性室速的H~V间期通常小于窦性心律时的H~V间期,因参与折返的分支上方是左束支,已证实心室肌的激动由分支电位决定,希氏束的作用较小。治疗可消融参与折返环形成的分支。

### 2. 特发性分支性室速

即左室特发性室速,或维拉帕米敏感性

室速。多起源于左室中后间隔，即左后分支的浦肯野纤维网处，心电图通常表现为右束支阻滞伴电轴左偏、窄 QRS 波群（ $< 140\text{ms}$ ），一般发生于无器质性心脏病患者中，且对维拉帕米敏感。Nogami 等的研究证实其机制也是折返。对最早的浦肯野电位和之前的舒张期电位进行标测和消融可以治疗。发生于左前分支的特发性室速较少见，表现为右束支阻滞伴电轴右偏，维拉帕米敏感，消融位于左室左前侧壁的分支电位可以治疗。还有一种极其罕见的分支性室速，由左前分支和左后分支同步前传，经中隔支逆传至左束支形成折返环。目前尚未明确，可能与自律性异常和触发活动相关。

### 3. 心肌梗死后单行性室速

早期对犬的心梗后室速模型的研究表明，浦肯野纤维在急性缺血后仍存活，并参与触发活动和折返性心动过速。Hayashi 对 4 例心梗（下壁、前壁各 2 例）后室速及左后分支室速的患者消融分支电位，成功终止心动过速。心梗后室速的折返环系围绕疤痕区存活的心肌组织和浦肯野纤维共同形成外折返，以及疤痕区的内部折返。Bogun F 等对 81 例心梗后单行性室速患者进行研究，其中 9 例为 QRS 时间  $< 145\text{ms}$ ，对此 9 例患者引起 QRS 的浦肯野电位进行消融均获成功，7 例消融包括了左后分支，1 例消融包括了左前分支，1 例较为特别的患者表现为左束支阻滞的图形，希氏束旁消融成功。

### 4. 短联律间期扭转型室速

Leenhardt 等率先提出与室早短联律间期（ $245 \pm 28\text{ms}$ ）相关的多形性室速。此类多形性室速与尖端扭转型室速不同，后者多与先天或获得性的 LQTS 相关。儿茶酚胺类不会诱发此类心动过速，使用维拉帕米可获益，因维

拉帕米可延长室早联律间期。短联律间期可能的触发机制：1）浦肯野纤维或其临近肌肉自发的外向  $\text{Ca}^{2+}$  流；2）浦肯野纤维和心肌间紧密连接处 2 相折返；3）病变的浦肯野纤维发生显著的传导减慢。确切机制尚不明确，可能系局灶性发病，消融触发灶可终止心动过速。

### 5. 儿茶酚胺敏感性室速

多见于无器质性心脏病的儿童，通常有家族遗传现象，约 30% 有猝死家族史，其中 50% 是由于 RyR2 或者 CASQ2 基因的变异引起。儿茶酚胺敏感性室速可能系肌浆网释放  $\text{Ca}^{2+}$  离子增加致 RyR2 活性增强引起。Cerrone 等对大鼠浦肯野纤维的一项研究表明多形性室速是浦肯野纤维处的单病灶引起，而双向室速则为双病灶。并证实浦肯野纤维是儿茶酚胺敏感性室速的一个起源。

### 6. 特发性室颤

Damiano 等证实卢戈碘液与苯酚涂于犬的心内膜会使室颤阈值显著增加，因此消融富含浦肯野纤维的区域可能影响室颤阈值。Tabereaux 等在试验中发现浦肯野纤维在室颤发生的前 10 分钟内变的非常活跃。似乎浦肯野纤维对于室颤的发生具有显著的介导作用。另外，浦肯野纤维自律性异常及触发激动对于室颤的维持亦有一定作用。

## 四、总结与展望

在正常心脏和器质性心脏病患者心律失常的发生机制中，浦肯野纤维作用越来越得到重视。一些致命性心律失常，如短联律间期扭转型室速、儿茶酚胺敏感多形性室速以及长 QT 综合征、Brugada 综合征相关的室性心律失常，浦肯野纤维也参与其中。浦肯野纤维与恶性室性心律失常的发生之间的关系，仍需临床医生和基础研究者继续努力。■

（责任编辑：何迎）

# 心脏缺血生化指标检测的临床意义

新疆医科大学第一附属医院 马依彤



近二十余年，心脏标志物领域有了飞速的发展，出现以肌钙蛋白为核心，肌红蛋白、C-反应蛋白、

T(cTnT)是目前诊断心肌损伤（尤其是心肌梗死）特异性最强和灵敏性较高的生物标志物，cTnI的特异性好于cTnT。cTn在发病后出现较早(3~12 h),持续时间长(4~10d),在ACS的危险性分类中也有重要的临床应用价值，现已广泛应用于临床。

马依彤，主任医师，教授，博士生导师，现任新疆医科大学第一附属医院心脏中心主任及党总支书记，新疆心血管病研究所所长，新疆心脏起搏介入诊治中心主任，新医大临床医学院内科教研室主任。

脑钠肽为代表的一系列新的标志物，推动了整体心血管疾病诊断水平的提高。目前心脏标志物的种类已由单一诊断急性心肌梗死(AMI)发展为早期诊断急性冠脉综合征(ACS)、危险分层、评估斑块稳定性和预测未来心血管事件发生的多元体。

## 1. 反映心肌缺血坏死的标志物

1.1 肌红蛋白(myo)、肌酸激酶同工酶(CK-MB)和肌钙蛋白(cTn)

肌红蛋白的心肌特异性不高，但灵敏度高，检测阴性结果对于早期除外ACS诊断具有重要的价值。CK-MB作为传统的心肌标志物在ACS的预后和介入治疗等方面又有新的应用。肌钙蛋白I(cTnI)、肌钙蛋白

## 1.2 和肽素(copeptin)

和肽素是加压素原(pre-provasopressin)的三部分活性片段之一，在体内较稳定，便于测定。2007年LAMP研究对980例急性心肌梗死患者随访，发现随着copeptin的升高，在急性心肌梗死死亡或合并心力衰竭的患者中进一步升高，提示其是新的具有预后价值的急性心肌梗死标志物。Stoiser等对268例心力衰竭患者进行了15.8个月的随访，结果发现，copeptin对心力衰竭患者的再住院和死亡等预后的判断方面有很好的预测价值，心梗死亡或继发心衰的患者血浆copeptin水平明显升高。在以血浆NT-proBNP进行危险分层后的患者中间，血浆copeptin水平越高，预后越差。Kelly



等对 274 例心肌梗死的患者进行平均 155 天的随访,结果显示 copeptin 水平与患者左室功能失调、左室容积、心室重构以及心肌梗死后心力衰竭相关。

### 1.3 敏感肌钙蛋白(sensitive cardiac troponin)

近来的研究公布了敏感性肌钙蛋白检测对急性心梗作出早期快速的诊断,克服了目前标准肌钙蛋白敏感性不足的缺陷。和传统的肌钙蛋白相比,敏感性肌钙蛋白诊断急性心梗敏感性更高,3 小时内即可诊断 AMI,诊断时只需极低浓度肌钙蛋白,诊断 AMI 的准确精度高。Reichlin 等研究发现与传统的心肌坏死标志物相比,敏感的肌钙蛋白 I 检测法的诊断准确度最高(AUC 为 0.96)。临床敏感性为 90.7%,特异性为 90.2%。无论胸痛的发作时间如何,基线样本与系列样本的诊断准确度实际上相同。在胸痛发作后 3 小时内就诊的患者中,单次敏感性肌钙蛋白 I 检测的阴性预测值是 84.1%,阳性预测值是 86.7%。这些结果预示 6 小时内肌钙蛋白 I 的水平可升高 30%。无论胸痛的发作时间如何,采用敏感的肌钙蛋白检测法可改善急性心肌梗死的早期诊断和危险分层。

## 2. 反映心肌炎症反应的标志物

### 2.1 C-反应蛋白(CRP)和高敏 C-反应蛋白(hs-CRP)

CRP 对心绞痛、ACS 和经皮血管成形术的患者,具有预测心肌缺血复发危险和死亡危险的作用。何奔等研究发现随着血浆 CRP 水平的升高,ACS 患者的死亡事件及主要不良心脏事件发生率呈明显上升趋势,说明 CRP 在 ACS 患者的危险分层和预后判断中有重要价值。Torzewski 等证实冠脉粥样硬化斑块中 CRP 沉积以新生内膜处最为显著,推测 CRP 介导的补体激活在早期冠脉粥样硬化形成中具有一定的作用。由于

健康人体内的 CRP 水平通常  $< 3.0\text{mg/L}$ ,因此筛查一定要使用高敏感的检测方法。用于心血管疾病危险性评估时,hs-CRP  $< 1.0\text{mg/L}$  为低危险性;  $1.0\sim 3.0\text{mg/L}$  为中度危险性;  $> 3.0\text{mg/L}$  为高度危险性,如果 hs-CRP  $> 10\text{mg/L}$ ,表明可能存在其他感染。Hong 等报道 AMI 患者冠脉内多个动脉粥样硬化斑块破裂,hs-CRP 含量与斑块破裂相关。

### 2.2 髓过氧化物酶(MPO)

MPO 产生的次氯酸能促进纤维帽变薄导致斑块表面腐蚀、破裂和血栓形成,促进 ACS 的发生。Brennan 等报道血浆 MPO 的单次最初测定值能独立的预测发生早期心肌梗死的危险,以及以后 30 天和 6 个月期间发生重大不良心脏事件的危险。Baldus 等认为血清 MPO 水平能识别 cTnT  $< 0.01\text{mg/L}$  的 ACS 患者,MPO 高表达先于 CRP 与 cTnT 升高。ACS 患者血清 MPO 水平能有效预测随后发生的心血管事件,是一种新的炎症预后预测指标。

## 3. 反映心脏血流动力学障碍的标志物

### 3.1 脑钠肽(BNP)

近年来的研究发现 BNP 是预测 AMI 后左室重构和远期预后的重要指标。De Lemos 等在 BNP 水平与 ACS 预后的临床研究发现 BNP 水平与死亡、心力衰竭、30 天和 10 个月后发生心肌梗死相关,BNP 水平  $> 80\text{pg/ml}$  的 ACS 患者,死亡、新发或再发心肌梗死、发生心衰或原有心衰恶化的发生率明显高于 BNP 水平  $< 80\text{pg/ml}$  的 ACS 患者。所以将 BNP  $80\text{pg/ml}$  作为 10 个月内死亡率增高的独立预测因子。

### 3.2 N 末端前脑钠肽(NT-proBNP)

N 末端前脑钠肽是最佳的心功能障碍性疾病的诊断、疗效监测、预后评估等的标志。研究发现,NT-proBNP 和 BNP 显著相关,无论对于有左心收缩功能下降还是有收缩功能衰竭(左室射血分数  $< 0.4$ )的患者,两者灵敏

度、特异性、阴性预测值均没有明显的差异，均与左室射血分数呈负相关。Seino 等测定了 1995 ~ 2000 年住院的 609 例心肌梗死和心绞痛患者，对患者进行了平均 4 年的随访后，结果发现，生存病人的 NT-proBNP 水平要比死亡病人显著低。

#### 4. 反映动脉粥样斑块稳定性的标志物

##### 4.1 血清 CD40 配体 (CD40L)

CD40L 是肿瘤坏死因子超基因家族的一种，在 ACS 中的作用与其产生的生物学效应有关。动物实验证实，实验小鼠内注射抗 CD40L 抗体可减少其动脉粥样斑块的形成并可使进展期的斑块稳定。研究发现可溶性 CD40L 与 ACS 的形成有关，是动脉粥样硬化斑块不稳定的标志，对于冠心病 (CHD) 患者的病情判断或预后估计有一定意义。血清 CD40L 水平升高代表着斑块的不稳定状态，对 ACS 的诊断也有一定应用价值。

##### 4.2 妊娠相关蛋白 -A (PAPP-A)

妊娠相关蛋白 -A 最早在妊娠妇女的血清中发现，是产前筛查胎儿染色体异常及其他高危妊娠的有效指标之一。Lund 等通过对 136 例 cTnT 阴性 ACS 患者进行研究，结果证实在 ACS 中，升高的 PAPP-A 是不利转归的一个独立预测因子。Hamm 等研究也发现 PAPP-A 在 ACS 中的诊断价值要优于 cTn 和 CRP，PAPP-A 更快速、方便、灵敏。血清 PAPP-A 水平与动脉粥样硬化程度、斑块的稳定性、临床上显著狭窄的血管数目、CRP 及游离血清胰岛素样生长因子 -I (IGF-I) 相关。

#### 5. 反映血管内皮功能不全的标志物

##### 5.1 肝细胞生长因子 (HGF)

肝细胞生长因子是血管内皮细胞特异的、强大的生长因子，在修复及保护血管内皮细胞方面有着十分重要的作用。Aoki 等发现 HGF 对心肌的缺血再灌注损伤有一定的保护作用，预先给予 HGF 抗体中和内源性 HGF 后，心肌

目前心脏标志物的种类已由单一诊断急性心肌梗死 (AMI) 发展为早期诊断急性冠脉综合征 (ACS)、危险分层、评估斑块稳定性和预测未来心血管事件的发生的多元体。

细胞大面积凋亡，梗死范围扩大，48 小时后死亡率增加 50%。Yasuda 等观察了心肌梗死患者梗死区与非梗死区静脉血中 HGF 的比值，发现其与左室舒张末内径指数呈负相关、与左室射血分数呈正相关，进一步说明局部 HGF 系统在心肌组织的抗损伤、修复等过程中起着重要作用。

##### 5.2 血清抗心磷脂抗体 (ACL)

冠心病患者血管内皮细胞的损伤和病变诱导产生 ACL，ACL 与血管内皮细胞和血小板膜上带负电荷的心磷脂发生交叉反应，引起血管收缩和血小板聚集，进一步加重患者血管损伤，并使人体的凝血系统功能亢进，从而导致血栓前状态的形成。研究表明，ACL 在通过体内微循环时，可导致更多的白细胞黏附到内皮细胞表面，从而增强内皮细胞黏附分子的表达，造成巨噬细胞、脂质及血小板等在内皮下的聚集，加速动脉粥样硬化的形成，使患者的病情进一步加重。

#### 6. 小结

心脏生化指标已在临床诊断和治疗中得到广泛应用。临床医生应掌握各标志物的临床意义并选择合适的检测方法，必要时采用不同标志物的联合应用，使生化标志物在心血管疾病的诊断治疗中发挥出更大的作用。两个最新也是最有前景的标志物：敏感性肌钙蛋白以及和肽素和标准肌钙蛋白相结合检测给急性心梗早期诊断带来了新的希望。■

(责任编辑：孙奉涛)



张树龙，生理学博士，教授，  
研究生导师。

## 去迷走神经 效应治疗心房颤动的再评价

大连医科大学附属第一医院 张树龙

迷走神经与房颤密切相关。早期的临床观察发现肺静脉隔离术能导致迷走神经功能改变，近期的临床研究进一步表明肺静脉隔离术所导致的心房局部去迷走神经反应有助于预防房颤的复发。上述观察唤起了临床医生对迷走神经脂肪垫这一古老话题的重新关注，能否采用更简洁的脂肪垫消融治疗房颤也是目前心电生理研究领域的重要课题之一。本文主要结合我们近年的研究，提供通过心房去迷走神经效应以改变房颤基质从而达到可能治疗慢性房颤的新证据。

### 一、肺静脉及上腔静脉隔离导致心房去迷走神经效应

由于肺静脉毗邻心外膜脂肪垫，且肺静脉周围及肺静脉内分布着大量迷走神经纤维，因此 PVI 可能导致心房去迷走神经效应及降低心

房颤动易感性。早期的心律变异性分析显示：局灶性肺静脉消融治疗房颤的过程中，心率短暂升高，心率变异性短暂下降，而在房间隔穿刺而没有肺静脉消融的对照组则无此变化。提示局灶性肺静脉内或肺静脉口部消融可以刺激迷走神经或导致不同程度的迷走神经损伤。Razavi 等通过测量心房不应期及房颤易感窗口发现 PVI 可导致左房去迷走神经效应，并且降低迷走神经刺激下的房颤易感性。PVI 导致的左房局部去迷走神经效应并不需要完全隔离肺静脉。Pappone 等研究表明，左心房内环肺静脉线性消融出现的去迷走神经效应可以使房颤消融的成功率明显增加，发生去迷走神经效应的位点大多位于左上肺静脉口与心房顶部连接的部位、左下肺静脉口外后下方、右下肺静脉口周围。对 221 例患者的回顾性分析表明术中

发生去迷走神经效应的患者手术成功率明显增加。大连医科大学对肺静脉及上腔静脉隔离对脂肪垫的影响进行了充分细致的研究，发现上腔静脉隔离、右肺静脉隔离及全肺静脉隔离导致了心房的去迷走神经反应，通过心房去迷走神经效应达到了降低房颤易感性的目的，提示肺静脉隔离导致的心房去迷走神经效应可能是肺静脉隔离改变了房颤赖以维持的基质，从而达到治疗房颤的机制之一。

这些证据都说明迷走神经尤其是肺静脉周围的迷走神经丛在房颤的发生和维持中起着重要作用；PVI导致的心房去迷走神经效应可能是其去除房颤触发机制的重要原因之一；采用损伤更小、方法更简单的迷走神经脂肪垫消融可能会成为房颤治疗的新手段之一。

## 二、针对碎裂电位消融导致心房去迷走神经效应

碎裂电位确切的形成原因仍不清楚，通常认为是不同的微小折返波扩散碰撞以及局部缓慢传导等原因所致，而这两个因素常常被认为是房颤发生以及维持的重要机制，所以针对碎裂电位的消融发展起来。Nademanee等利用三维电解剖系统建立双心房的几何构型，于房颤节律下标测碎裂电位区域，这些碎裂电位区域常位于心房间隔、肺静脉口部、左心房顶部、左后间隔靠二尖瓣环处以及冠状静脉窦口周围，提示左房的肌纤维较右房有着更大的不均一性。在这些碎裂电位区域消融可使95%的患者房颤终止，而随访1年的成功率为91%。随后，Oral等在CARTO指导的环肺静脉解剖消融基础上增加碎裂电位消融，并获得了更好的随访结果。Haissaguerre等对持续性房颤患者在肺静脉电隔离、左房线性消融等基础上结合碎裂电位消融，也获得了满意的疗效。

我们对11例持续性房颤患者，分别在上腔静脉、右心房游离壁、右心房后壁、右心耳、右心房间隔部、左心房后壁、左心耳、肺静脉及冠状静脉窦记录2分钟房颤心电图。根据Wells对房颤电活动的分类，人工计算Ⅲ型房颤占所记录的2分钟心电图的百分比（房颤紊乱指数）。结果表明在所有720次采样中，房颤紊乱指数成双峰分布，第二峰起始点为75%。在左心房后壁（包括肺静脉）采样326次，房颤紊乱指数大于75%的占22.14%，在间隔部（包括冠状静脉窦开口部）采样118次，房颤紊乱指数大于75%的占37.13%，在心房其它部位（包括右心房游离壁、右心房后壁、上腔静脉、左心耳及冠状静脉窦左房部）采样276次，房颤紊乱指数大于75%的占6.12%。左心房后壁及间隔部与心房其它部位比较有统计学差异。

最紊乱的心房电位（碎裂电位）主要围绕肺静脉分布，与迷走神经心外膜脂肪垫分布一致。我们对10条成年杂种犬通过双侧颈部交感-迷走神经干刺激诱发并维持房颤，在房颤过程中标测并记录碎裂电位的分布部位，并对碎裂电位进行消融。测量碎裂电位消融前后基础状态及迷走神经刺激下的窦性周长（SCL）及右心耳（RAA）、左心耳（LAA）、冠状静脉窦近端（CSp）和冠状静脉窦远端（CSd）的有效不应期（ERP）及心房易感窗口（VW）。消融后应用福尔马林固定心脏标本，对消融区域的心脏标本进行连续切片，应用HE染色观察消融对心房肌的影响，并选择相同区域未消融的犬心脏标本做对照。结果表明：消融后，迷走神经刺激导致的SCL缩短值明显降低，提示碎裂电位消融减弱了迷走神经对窦房结的调节作用。消融前后迷走神经刺激导致的ERP缩短值明显降低，提示碎裂电位消融能导致迷走神经介导的全心房不应期缩短效应明显下降。消融



前后基础状态下测得的VW无变化。消融后迷走神经刺激诱发房颤的能力明显下降,提示碎裂电位消融能够减少由于迷走神经兴奋所诱发的房颤。组织病理学分析显示碎裂电位区域心外膜脂肪垫存在大量自主神经纤维的分布,碎裂电位区域消融明显损伤了神经纤维,提示碎裂电位消融能导致迷走神经介导的窦房结抑制、心房不应期缩短效应及心房颤动易感窗口增加效应明显下降。碎裂电位的发生与迷走神经密切相关,针对碎裂电位消融能引起心房局部去神经反应,进而减少迷走神经对心房的支配,抑制迷走神经介导房颤的发生。

上述结果提示,碎裂电位在房颤的发生与维持上起着重要作用。需要注意的是,有研究表明,心房内碎裂电位的区域可以产生变化,部分碎裂电位仅呈一过性的特点,部分时候这种碎裂电位为远端折返播散被动所致,而非参与房颤维持的主动因素,在消融过程中需要加以分析判断。

### 三、房内心线性消融导致心房去迷走神经效应

慢性房颤在完成肺静脉隔离后,常需要房内心线性消融,而房内心线性消融同样具有去迷走神经效应。在动物房内心膜模仿外科“迷宫术”进行线性消融,结果表明术后房颤诱发率降低,应用低强度颈部迷走神经干刺激及低浓度乙酰胆碱静脉点滴不能使房颤持续,而使用高强度迷走神经刺激及高浓度乙酰胆碱注射能够维持房颤,提示房内心线性消融部分去迷走神经从而降低房颤诱发率。

### 四、心房去迷走神经效应抑制心房电重构

心房电重构是致房颤的电生理基础,心房电重构导致心房不应期的缩短、不应期离散度的增加、传导速度的不均一性改变及波长指数降低。大连医科大学报告了迷走神经对心房

电重构的影响,研究通过迷走神经阻滞及迷走神经刺激观察心房电重构过程的变化发现迷走神经阻滞能减轻心房电重构,进而降低房颤易

**有研究表明,心房内碎裂电位的区域可以产生变化,部分碎裂电位仅呈一过性的特点,部分时候这种碎裂电位为远端折返播散被动所致,而非参与房颤维持的主动因素,在消融过程中需要加以分析判断。**

感性。而迷走神经刺激能加强心房电重构,进而增加房颤易感性。进一步研究发现上腔静脉隔离及肺静脉隔离均能减轻心房电重构,进而降低房颤易感性,提示肺静脉隔离可能通过心房局部去迷走神经而改变了房颤赖以维持的基质。

### 五、直接针对心外膜脂肪垫消融抑制心房电重构并降低房颤易感性

迷走神经节集中分布于心外膜脂肪垫内,通过心内膜或心外膜途径消融达到去迷走神经效应并不困难。大连医科大学的动物实验结果表明通过心外膜脂肪垫消融能够抑制快速心房起搏所导致的心房电重构,并降低房颤易感性。

### 六、小结

尽管基础研究表明心房去迷走神经效应可能是治疗房颤的重要途径,但是临床结果并不理想,并且长期疗效及潜在的风险尚需进一步临床观察。甚至部分研究提示去迷走神经反应只是暂时的,长时间后迷走神经功能可以恢复,甚至发生超敏反应。是否去迷走神经与房颤复发并不相关?总之,针对脂肪垫消融治疗房颤尚需进一步研究,在应用于临床之前尚有很长的路要走。■

(责任编辑:邢君)

# Firebird<sup>2</sup><sup>TM</sup>

冠脉雷帕霉素洗脱钴基合金支架系统



流畅顺滑，  
绽放无限生机

生产商：微创医疗器械（上海）有限公司

注册号：国食药监械（准）字2008第3460108号

产品名称：Firebird2冠脉雷帕霉素洗脱钴基合金支架系统

销售商：微创医疗器械（上海）有限公司

广告审批号：沪医械广审（文）第2008040090号

Firebird2支架系统对雷帕霉素（Rapamycin）及其衍生物过敏者禁用，其他相关禁忌症请参考Firebird2支架系统说明书。



何奔，博士，主任医师，教授，博士生导师，上海交通大学医学院附属仁济医院心血管内科主任，上海交通大学心血管病研究所副所长。

## 便携式彩超 在心脏导管室的临床应用

上海交通大学医学院附属仁济医院 何奔 马璐

作为一种无创影像学技术，超声心动图现已成为显示心血管系统结构功能和诊断疾病的重要手段。它可实时清晰显示心脏大血管内部结构及血流动力学动态变化等特点，近年来衍生出的一些新技术如组织多普勒成像、心肌声学显像、动态三维成像等，能够更加直观立体的显示心脏结构、运动以及心肌灌注，并可进行定量分析，在心脏介入治疗中发挥的作用日趋重要，日益受到重视。面对目前日益增长的医疗需求，便携式超声因其具有价格相对较低、操作机动性强、图像优质等优势在临床应用中占有越来越高的地位。而心导管室作为目前心脏疾病介入治疗的主要场所，使便携式超声具有更大的临床应用前景，其主要应用的方法及途径见于以下几个方面：

### （一）便携式超声心动图在先天性心脏病介入治疗中的应用

目前超声心动图已在先天性心血管缺损封堵治疗中发挥了越来越重要的作用，术前检查可明确诊断，确定适应症、禁忌症和治疗方案；术中能监测引导介入性操作方法，准确实时地判定治疗效果和并发症；术后可反复随访观察其远期疗效，尤其在房间隔缺损(ASD)封堵术及室间隔缺损(VSD)封堵术中，超声术前检查及术中监测已成为不可缺少或替代的必要方法。便携式心超对操作条件要求低，灵活机动，实时记录影像学资料并通过图像后处理对心内分流及瓣膜血流的进行更为精准的定量分析，因而较常规心超在心导管室的实际应用中具有一定优势。



以最常见的房间隔缺损（ASD）封堵术为例，便携式超声心动图可在术前通过经胸、经食道途径对ASD大小、各部位ASD残端长度、发育状况及缺损间毗邻关系进行观察，选择适当的封堵器型号，提高手术的成功率。在术中可协助判断导管、鞘管是否穿越ASD，进一步协助判断导管、鞘管的位置是否正确；可观测球囊腰的大小有无分流（图1），以正确判断



图1 经食道超声心动图显示测量球囊  
经食道超声心动图心房两腔切面显示ASD缺损处充盈的测量球囊，可见球囊腰部切迹，彩色多普勒无房水平分流。

球囊充盈程度，对选择合适的封堵器型号非常适用；可观测封堵器左房侧释放后的位置正确与否（图2）；右房侧伞端释出后封堵器的

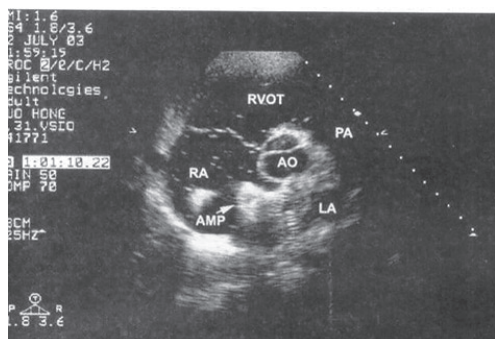


图2 大血管短轴切面监测封堵器释放  
超声监测下释放封堵器左房侧伞盘，待拉近ASD处逐渐释放器腰部及右房侧伞盘，LA-左房 RA-右房 RVOT-右室流出道 PA-肺动脉 AMP-amplatzer封堵器。

位置正确与否，对掌握张开伞的时机及其角度，使封堵器准确地在缺损两侧张具有明确的指导意义，避免损伤周围结构，提高手术的成功率；确定封堵器安装的牢固性（图3）；检查有无残余分流和有无新出现的心包积液即刻评价手术疗效，对预后进行判断和防止出现导管、鞘管等对心脏结构损伤而出现心包填塞。

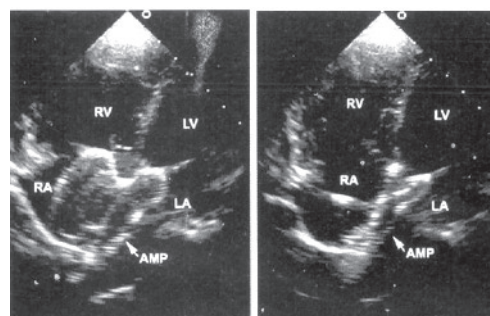


图3 ASD封堵器牢固性监测

封堵器完全释放前，与胸骨旁四腔切面监测下牵拉（左图），推送（右图）输送杆显示封堵器固定良好，无移位。目前可行介入治疗的先天性心脏病除包括房间隔缺损、室间隔缺损（主要指膜部和肌部）、动脉导管未闭外，还包括二尖瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄、主动脉瓣狭窄、主动脉弓缩窄等先天性瓣膜疾病。便携式超声心动图在介入治疗中主要起着术前病例选择及病变类型评估，术中引导监测导管定位和球囊扩张，扩张后观察即刻效果和远近期并发症的作用。在上述先天性心脏病的介入治疗中，超声心动图应本着多切面、多角度、连续摆动扫查的原则，尽可能多方面了解心内结构改变，同时与X线造影紧密结合，全面地对介入治疗进行监测评估。

## （二）便携式超声心动图在冠心病介入治疗中的应用

便携式超声心动图在导管室对冠心病的超声诊断价值主要体现在对急性冠脉综合征的迅速定位定性诊断和对近期危重并发症的诊断及治疗指导作用。经胸超声心动图可以用于术中监测心功能、及时发现室壁运动异



常,以及有无室壁瘤和心包积液,了解导管位置。经食管超声心动图还可以评价左主干、前降支、回旋支和右冠状动脉近端管腔大小,多普勒还能够检测舒张期峰值血流速度及其变化,及时了解冠脉介入治疗的效果。

节段性室壁运动分析是超声心动图诊断冠心病的重要内容,为缺血性心肌病的特征性表现。此外,陈旧性心肌梗死部位室壁变薄,回升增强也是对梗死范围的评估主要应用指标。通过对梗死部位的判断,可对梗死相关血管进行定位,同时可对心肌梗死早期危险性评估和心肌梗死患者的心功能进行评估。美国超声心动图协会推荐应用半定量法对室壁运动进行评分,主要评分标准为室壁运动方式和程度以及室壁瘤的形成,根据室壁运动评分可计算室壁运动积分指数(Wall Motion Score Index, WMSI)。急性心肌梗死患者入院24h内进行超声心动图检查,室壁运动积分越高者,梗死范围越大,出现恶性心律失常、泵衰竭、室壁破裂、室间隔穿孔或乳头肌断裂的可能性就越大。对心肌梗死患者心功能评估主要体现在梗死区室壁运动减低或消失,非梗死区心肌代偿性运动增强。M型超声心动图通过计算左室射血分数可对左室泵功能进行评估,二维超声心动图常采用单平面和双平面方法测量左心室射血分数,涵盖了左室大部分区域,能更好地反映心肌梗死及整体左室收缩功能。

对于急性心肌梗死并发症如室壁破裂、室间隔穿孔、乳头肌功能不全、室壁瘤和附壁血栓的诊断,超声心动图因其无创性、图像直观性和实时迅捷而具有较大的诊断优势。室间隔穿孔、乳头肌功能不全、室壁瘤、腱索断裂和附壁血栓在二维超声合多普勒超声下有其相对特征性的表现。值得一提的是游

离壁破裂而形成的假性室壁瘤和心包积液征象,在急性心肌梗死的患者中出现提示患者预后较差,应引起临床上的高度重视。假性室壁瘤为游离壁破裂后血液流入心包腔形成局部血肿,其颈部为室壁破空,多普勒可在瘤颈部观测到五彩加速血流,从而与真性室壁瘤相鉴别。而在急性心肌梗死患者出现心包积液急剧增加,即使液体总量达100ml,也会出现心脏明显受压的征象。彩超上显示心脏各切面均由液性暗区所包绕,心脏似悬浮于一大液腔中,舒、缩活动呈摇摆状或活动受限,并可显示由于过高的心包内压力所致的心房或心室壁的舒张期塌陷。超声发现大量心包积液致心包填塞时,可在超声引导下穿刺放液,以缓解患者症状。

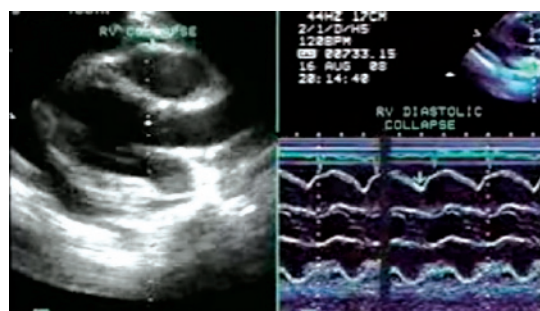


图4 大量心包积液致心包填塞征象

### (三) 便携式超声心动图中新技术在介入治疗中的临床应用

组织多普勒成像技术(Tissue Doppler Imaging, TDI)是近年来迅速发展的新超声技术,主要用于定量测定室壁运动参数,更加细致的研究局部心脏的机械运动。主要包括组织速度成像(Tissue Velocity Imaging, TVI)、形变成像(Strain Imaging, SI)、应变率成像(Strainrate Imaging, SRI)、组织追踪成像(Tissue Tracking, TT)。其中通过TVI观察到的收缩期后在收缩(post-

systolic shortening, PSS) 现象是心肌收缩异常的标志, 缺血心肌 PSS 的发生早于心电图和血流动力学异常, 与心肌缺血严重程度有关 (图 5)。SI 和 SRI 通过对 Strain 和 SI 的测定, 可区分急、慢性心肌梗死, 是定量评价局部心肌功能的新技术。

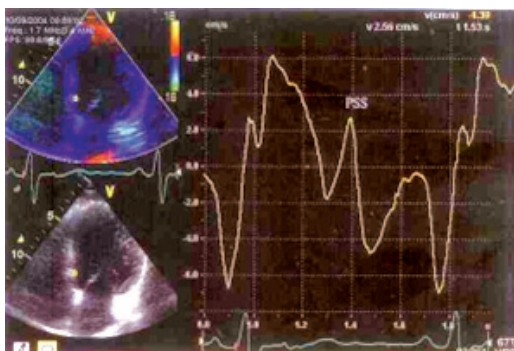


图5 急性心肌梗死患者的TVI

心肌声学造影 (Myocardial Contrast Echocardiography, MCE) 是将含有微气泡的声学造影剂直接经冠状动脉或外周静脉注入, 当微气泡通过心肌微血管床时, 通过二维或多普勒超声成像技术使微气泡显像, 根据声学造影剂密度评价心肌灌注的诊断技术。主要可用于急性心肌缺血、急性心肌梗死溶栓效果、PTCA 术后冠脉灌注、冠状动脉侧枝循环情况的临床评估。

#### (四) 便携式超声心动图中在其介入治疗中的临床应用

目前可行介入治疗的心脏疾病还包括肥厚型心肌病化学消融、主动脉内球囊反搏术、埋藏式起搏器安装术、心律失常射频消融术等。其中心内膜心肌活检能够为原发或继发的心肌病变提供重要信息, 用 X 线透视进行监视引导, 由于钳取组织系盲目进行, 有时可能穿破心肌, 或损伤瓣膜、腱索、乳头肌和传导系统。二维超声和透视相结合, 能够观察钳取组织的位置, 减少对瓣膜及腱索的

损伤并及时发现并发症。在主动脉内球囊反搏术中, 超声心动图能够指示气囊导管插入降主动脉的深度及充盈程度, 观察球囊大小, 是否漏气, 实时评价左心功能, 并监测并发症, 如血管内膜撕裂、血栓等。肥厚型心肌病化学消融术中超声心动图在术前能够确定心肌肥厚的部位、厚度、测量左室流出道流速及压力差, 通过选择性的心肌造影使定位更加准确, 实时监测室壁运动, 即刻测量左室流出道压差, 及时发现并发症。

综上所述, 便携式心脏超声可在心导管室中有效的协助介入医师迅速准确地进行诊断、疗效评估和预后估计, 大大提高了临床工作效率, 有很高的临床应用价值。但超声心动图一般难以在心导管进入下腔静脉、胸主动脉等之前观察其位置和走向, 而且通常只能在有的断面观察心脏大血管内心导管的局部, 难以清晰显示其全貌。经食管超声心动图检查 (TEE) 虽然扩大了观察范围, 减少了观察死角, 图像更完整清晰, 但仍难以显

### 便携式心脏超声可在心导管室中有效的协助介入医师迅速准确地进行诊断、疗效评估和预后估计, 大大提高了临床工作效率, 有很高的临床应用价值。

示周围血管内的心导管, 而且有增加患者痛苦和并发症的潜在危险等弊病, 故目前尚不能单独依靠超声心动图全程监测引导心导管检查治疗。它未能完全替代 X 线, 而是需要 X 线和超声心动图紧密结合, 取长补短, 以提高诊断准确率和介入性治疗疗效, 降低并发症发生率。■

(责任编辑: 何迎)

于波，教授，主任医师，博士生导师，哈尔滨医科大学附属二院心血管病医院院长兼心内科主任。



## 光学相干断层成像技术的基本操作方法及影响成像结果的因素

哈尔滨医科大学附属第二医院 于波

光学相干断层成像系统 (Optical Coherence Tomography, OCT) 是最新一代的血管内影像学设备。它利用近红外光来探查血管内微米级结构，其分辨率为  $10 \sim 20 \mu\text{m}$ ，远高于现有的任何成像技术。可以准确判断斑块组成和性质，区分钙化、纤维化和脂质斑块；识别易损斑块，准确测量纤维帽厚度，发现斑块破损处；观察支架术后即时效果，判断支架贴壁状况，支架置入后内膜撕裂，支架内组织脱垂；支架术后随访，观察支架置入后血管内皮修复和增生情况。故在冠心病早期诊断、指导介入治疗的实施和评价治疗效果等方面 OCT 具有重要的应用价值。

目前使用的血管内 OCT 成像仪为美国 Light Lab 公司生产的 OCT (M2 OCT system)，它利用近红外线及光学干涉原理对生物组织进行成像。由于 OCT 的近红外线不能透过血液，所以必须在阻断血流的情况下才能获得理想的图像。这就使得冠状动脉内 OCT 成像检查相对比较复杂，对术者要求也较高，术者除了需要熟练掌握冠状动脉

介入技术之外，还必须接受 OCT 操作技术的培训。下面就冠状动脉内 OCT 成像的基本方法及影响成像结果的因素作一下简单介绍。

### (一) OCT 的基本操作方法

患者可以采用经桡动脉途径或股动脉途径，选择 6F 指引导管，常规 PCI 指引导丝，在 PCI 前后分别行 OCT 检查。

检查前的准备 OCT 成像仪：开机后，将 OCT 成像导丝与主机 PIU 相连接，通过 Z offset 键进行聚焦。然后设定导丝回撤速度，Light Lab OCT 系统可提供  $4 \sim 16$  帧/秒的扫描速度，导丝回撤速度为  $0.5 \sim 3.0 \text{ mm/s}$ 。通常我们选择  $3.0 \text{ mm/s}$ ，这样既可以获取满意的图像质量又可以确保  $50 \text{ mm}$  的扫描长度在 30 秒内完成，避免了长时间堵塞血管出现恶性事件。高压注射器：将装有生理盐水或林格氏液的高压注射器与通过延长管及 Y 接头与 OCT 阻断球囊导管相连接。需要强调一点，无论使用何种冲洗液都必须肝素化。再就是高压注射器流速的选择，我们不

必拘泥于 0.5ml/s, 而是应根据扫描血管的管径大小灵活调整。

#### 检查方法:

1. 按照介入治疗常规置入指引导管位于左或右冠状动脉口, 将 PCI 导丝送入靶血管, 通过病变部位至远端固定;
2. 将 OCT 阻断球囊导管沿 PCI 导丝送入指引导管内, 直至病变部位远端;
3. 从 OCT 阻断球囊导管中撤出 PCI 导丝;
4. 将 OCT 成像导丝送入 OCT 阻断球囊导管内, 在 X 线透视下将成像导丝送至病变部位远端 (OCT 成像导丝前端的镜头位于靶病变稍远端);
5. 回撤 OCT 阻断球囊导管, 使球囊标记点位于病变段的近端, 病变段充分暴露在成像导丝下 (阻断球囊与成像导丝表现为相对运动);
6. 设定好流速及压力, 打开高压注射器开关, 开始冲洗血管腔。同时充盈 OCT 阻断球囊堵塞血管, 压力可选择 0.5 ~ 1.0ATM;
7. OCT 图像显示清晰时, 开始回撤成像导丝, 扫描成像;
8. 成像结束后, 迅速负压回吸阻断球囊, 停止冲洗;
9. 将 OCT 阻断球囊导管和成像导丝回撤至指引导管内。动作要轻柔, 防止成像导丝内光纤折断。

若对获取图像质量不满意可重复检查。PCI 治疗后行 OCT 检查与上述方法相同。

#### (二) 影响成像结果的因素

影响成像结果的因素主要有以下几方面:

1. 分支血管过多过大 由于 OCT 成像必须在阻断血流不断冲洗的情况下实现, 当分支血管过多时, 很难将扫描段的红细胞冲洗干净, 特别是分支较大时影响成像部位的血液阻断, 这时由于红细胞的影响使得成像效果欠佳。

2. 血管管腔过大 冠状动脉从开口发出后, 由近至远逐渐变细。一般情况下, 冠状动脉近端最大管腔直径约为 4 ~ 5mm。OCT 阻断球囊充盈后最大直径为 4.0mm, 大多数情况下可以充分阻断血流。但当冠状动脉血管直径超过 4mm 时,

OCT 阻断球囊就不能完全阻断血流, 造成 OCT 图像不清或 OCT 检查失败。

3. 血管过度弯曲 OCT 成像导丝主要是由光导纤维构成, 相对较硬易碎, 柔韧性和可操作性无法和 PCI 导丝相比。有的冠状动脉血管曲度过大, OCT 成像导丝无法就位, 导致检查失败。

4. 心脏周期运动对图像的影响 心脏节律性收缩和舒张时, 会影响冠状动脉的三维形态。特别是心率较快时, 成像导丝会随心跳出现“抖动”, 导致图像出现运动伪影; 同时, 心脏收缩和舒张不同时测量目标血管的测值也会有偏差。

5. 心肌对缺血的耐受性 OCT 成像时, 需要对冠状动脉内的血流进行阻断, 这样就会引起检查的靶血管所供应的心肌发生一过性缺血。心肌对缺血具有高度易感性, 不同患者的心肌对缺血耐受性也不一样。有的患者在球囊阻断时就会出现胸痛、血压下降、心律失常等, 从而要求冠状动脉内 OCT 成像时间尽可能缩短, 甚至需要终止检查。

6. 其他 如成像导丝镜头周围有气泡、支架金属杆反光效应等。

最后简单介绍一下 OCT 检查的安全性和局限性: 血管内 OCT 所应用的能量较低, 不会对组织结构和功能造成损害。对 OCT 安全性的关注主要在于 OCT 检查过程中在病变的近端阻断血流产生的影响。研究发现 OCT 检查过程中大部分患者会出现心电图一过性的 ST 段缺血性改变和胸痛, 但恢复血流后症状很快缓解, 所以 OCT 检查比较安全。由于检查需要阻断血流, 因此对于左主干病变、开口病变和心功能较差患者进行 OCT 检查就受到限制。随着科学技术的发展, OCT 的成像技术也在不断提高, 目前 Light Lab 公司开发的 OCT 成像系统 (M4 OCT system) 以激光为光源, 分辨率及穿透力更高, 成像无需阻断血流, 这将会使 OCT 的临床应用有更广阔的前景。■

(责任编辑: 何迎)



# 血管内超声

## 指导“最佳”冠状动脉介入治疗

首都医科大学宣武医院 郝恒剑 许骥



郝恒剑，硕士，首都医科大学宣武医院心脏科主任医师，宣武医院心脏科冠脉介入首席专家，冠脉介入质控组组长。

血管内超声显像 (Intravascular Ultrasound, IVUS) 通过导管将微型超声探头送入冠状动脉内以提供管腔和管壁的横截面图像。该方法具有直观、准确等优点，目前已成为诊断和介入心导管术中非常重要的辅助显像方法。IVUS 有助于选择最佳介入治疗策略，优化介入

治疗方案，评价介入治疗效果。

### 1. 指导介入治疗策略

IVUS 可以显示管腔和管壁的形态结构，评价斑块的性质，弥补了冠状动脉造影的不足。IVUS 在指导临界病变和钙化病变的治疗策略选择上尤为重要。

1.1 准确判断临界病变的狭窄程度：临床上经常遇到症状典型，但冠脉造影显示狭窄 <70% 的临界病变，如何进一步处理难以决策。有研究

对 30 例造影为临界病变的冠状动脉进行 IVUS 检查发现，造影显示的管腔平均狭窄程度为 53%，而 IVUS 显示的管腔平均狭窄程度则高达 68%。可以看出造影有低估冠脉狭窄程度的局限性，此时应用 IVUS 指导能够更精确地评价临界病变的狭窄程度，帮助决定是否进行介入干预。

1.2 明确病变的性质：IVUS 根据斑块回声的强弱可以区分软斑块、硬斑块和钙化斑块。根据斑块的特点和纤维帽厚度可以评价病变是否稳定。对于伴有不稳定斑块，特别是伴有破裂斑块的临界病变除强化调脂外大多需要置入支架；而那些伴有稳定斑块的临界病变如果药物控制症状有效可以暂不介入干预。

1.3 提前发现严重钙化病变：有些内膜严重钙化的病变单纯造影难以发现，而此类病变最容易导致支架不能到位与膨胀不良，冠脉穿孔等严重并发症。IVUS 可以提前发现严重钙化的病变，提醒术者经过充分旋磨后再行支架治疗以提高介入治疗的成功率，并达到最佳效果。

### 2. 优化介入治疗方案

在支架置入过程中，应用 IVUS 指导可以更准确地选择支架并以合适的压力进行扩张，保证最佳治疗效果。

2.1 准确测量病变长度和直径，帮助选择合适支架：DES 时代支架两端再狭窄发生率较高的原因之一可能是支架未能完全覆盖病变。由于斑块形成过程中经常伴有血管的正向重构，造影时所选择的正常血管参考段可能并不准确，所选支架往往较短。IVUS 可以精确测量病变两端血管横截面积最大之处作为正常血管部位，可以准确选择支架长度。研究显示支架的横截面积是支架内再狭窄的预测因子，因此尽可能选择较大直径的支架并充分扩张是降低支架再狭窄的关键。IVUS 可以通过分辨管壁各层结构精确测定管腔大小，在确保安全的情况下选择尽量大的支架，减少了再狭窄的发生。

2.2 根据支架贴壁情况，确定合适的扩张压力：在 DES 时代，良好的支架贴壁是降低再狭窄和支架内血栓的关键。由于造影剂能够填充在支架金属丝和血管壁之间，因此单纯造影很难发现支架贴壁不良。有研究表明，造影显示支架置入效果满意的病例中 IVUS 检查发现至少 40% 需要更高压力或更大尺寸球囊进行后扩张。斑块处尤其是纤维斑块处阻力最大，而正常部位阻力较小，因此支架更容易向血管正常处膨胀，从而造成支架扩张不对称。这种支架膨胀不良一旦发生在关键部位特别是左主干部位非常危险，因此 IVUS 指导下进行充分扩张是保证疗效的关键。

### 3. 评价介入治疗效果

和单纯造影相比，IVUS 可以更准确地评价介入治疗的效果。

3.1 支架置入成功的 IVUS 标准：(1) 支架扩张完全、对称；(2) 支架最小直径/最大直径  $\geq 80\%$ ；(3) 支架置入部位最大管腔面积与正常参考血管管腔面积相似；(4) 支架贴壁良好（支架和血管壁之间无回声间隙）；(5) 支架完全覆盖病变。

3.2 IVUS 对于支架置入后边缘部位夹层有较高的敏感性。对于年龄较大的患者，支架扩张后容易导致病变处发生夹层并向支架两端延展，超出支架覆盖的裸露夹层容易导致血栓形成，可能需要另一支架覆盖。对于造影难以发现的夹层 IVUS 有较高的敏感性。

3.3 IVUS 对支架断裂的判断：支架断裂是支架失败的重要原因之一，分为轻度断裂（单个金属丝断裂）；中度断裂（多个金属丝断裂）；重度断裂（支架完全断裂）。其中轻度断裂通过造影很难发现，需要 IVUS 检查判断。

### 4. 除以上常见用途外，IVUS 在一些特殊病变中发挥着重要作用

4.1 左主干病变：IVUS 能够提高左主干病变的检出率。有研究显示造影正常的左主干经过 IVUS 检查后 89% 显示异常。这是因为左主干较短或病变弥漫会使造影缺乏正常的血管参考段。在左主干接受介入治疗的患者中，IVUS 是优化支架置入的必要手段。IVUS 能够帮助确定左主干真正的血管直径，并选择正确的扩张压力，确保支架扩张良好。

4.2 慢性闭塞病变（CTO）：在 CTO 病变中判断导丝位置是最为关键也是最难的一步。在其它方法难以判断时，IVUS 通过对导丝部位的血管壁结构、血流速度和相邻部位的血管分支起源等方面的观察可以帮助判断导丝是否位于真腔。当导丝走入假腔时，IVUS 可以帮助导丝重新寻找真腔。在一些特殊情况下如前降支开口闭塞，造影无法判断闭塞起始部位和远端血管走向时，IVUS 可以帮助精确定位，确定导丝探寻的方向。

综上所述，目前 IVUS 在冠脉介入中的应用已经相当广泛。我们相信，随着超声技术的进步，IVUS 在冠脉介入中的适用范围和重要性会越来越大。每一位介入医生都应该熟练掌握 IVUS 技术，指导“最佳”冠脉介入治疗。■

# 安捷思 AngioSYS<sup>04</sup>

冠状动脉造影和介入治疗管理系统

**国内 第一款 冠脉介入治疗  
现代化管理软件**