思辩源自学术 沟通创造价值

医心评论®

CCheart Review

医心视点

TCI2008专题

易损斑块专题

杏林札记

2008年2月

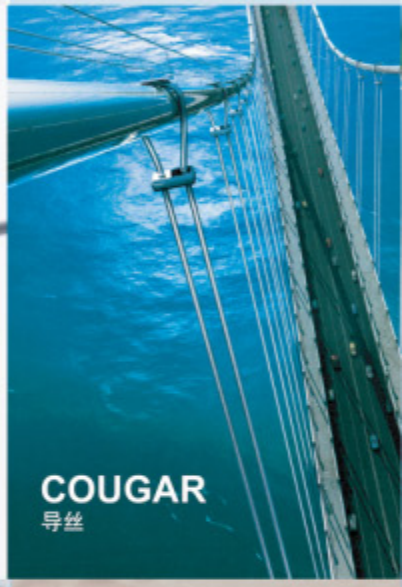
中国介入心脏病学大会合作伙伴
Partner of China Interventional Therapeutics

Medtronic

SOLUTIONS

全面创新的解决方案，助您轻松应对日常挑战

Revascularization Solutions



Crossing Solutions

Small Vessel Solutions

Peripheral Solutions

回首与展望

光阴荏苒，《医心评论®》诞生已经一年半了，伴随着 2 月逐渐过去，春天正蹒跚着向我们走来，在过去的一年多，《医心评论®》的内容得到不断的充实，栏目逐渐扩充，增加了循证医学、业界视角等栏目，使读者能够得到更多的收获。

本期视点中，高润霖院士以《冠心病介入治疗 :2007 年回顾》为题对 2007 年冠心病的介入治疗进行了回顾，其中包括药物支架安全性的争论问题、预防 DES 支架内血栓形成问题以及新型 DES 的问世等问题，使读者对 2007 年的冠心病介入治疗进展有一个更清楚的认识。

本期有两个专题栏目，一个是 TCI2008 专题，另一个是易损斑块专题。此次 TCI2008 大会对 TRI 操作策略与技巧、并发症的防治策略与技巧等方面进行了重要的讨论，《医心评论®》在第一时间对来自加拿大魁北克 LAVAL 医院的 Barbeau 教授、澳大利亚的华裔专家林延龄教授及国内心血管领域著名的学者进行了采访，相信众多名家的真知灼见一定能带给您很多收获。

本期易损斑块专题重点讨论了识别易损斑块的方法、易损斑块研究的进展以及如何稳定易损斑块。在以往的栏目中，对于易损斑块的讨论相对较少，但是其引起急性血栓事件越来越多，引起医生和患者的广泛关注，所以我们特地在本期杂志中将其重点讨论，期待广大读者的关注。

本期杂志要感谢为我们做策划的韩玮博士；感谢所有支持我们的专家主笔；感谢和我一起辛勤工作的《医心评论®》的所有同事；感谢一年多来一直关心、支持《医心评论®》的广大读者！

"永不止步，可达高远，"在新的一年里，《医心评论®》的内容还将不断的充实和完善，我们将会增加药物治疗板块，带给读者更加丰富、全面的信息；新的一年里，《医心评论®》还将秉承"最好的处方是知识"的理念，以最新的信息回馈读者，回报社会，与您一如既往地关注学术动态！

本期执行主编： 郭萌

2008 年 02 月号

出　　品：北京怡和智策咨询有限公司
印　　刷：北京人卫印刷厂
读者服务：电　　话：010-84094918/84094948
电子邮件：review@ccheart.com.cn
网　　址：www.ccheart.com.cn

Beijing,China 2008　医心 CCheart

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

CONTENTS

冠心病介入治疗：2007 年回顾

阜外心血管病医院 高润霖

刚刚过去的 2007 年对于介入心脏病学来说是不平静的一年，现将一些热点问题和挑战回顾如下：

一、关于药物支架安全性的争论趋于明朗

2006 年在西班牙巴塞罗那召开的世界心脏病学大会 (WCC) 和欧洲心脏病学年会 (ESC) 上，Camenzind 报告了一项关于第一代 DES--CYPHER 和 TAXUS 安全性的汇总分析，该研究汇总了已发表或公布结果的 DES 与 BMS 的随机对照研究，结果表明，支架置入 3 年内死亡和 Q 波心肌梗死（MI）发生率在 CYPHER 支架组较 BMS 对照组有轻度但有意义的增加（6.3% vs.3.9%，P= 0.03）。Nordmann 报告的另一项汇总分析则表明，心源性死亡及支架血栓发生率在 DES 和 BMS 组差异无统计学意义，但 CYPHER 支架组 2 年和 3 年时间的非心源性死亡率明显高于 BMS 对照组。两项研究报告得出以后，会场内外讨论热烈，一些大众媒体也争相报道，一时间成了热点。

2007 年，新英格兰医学杂志发表了 Stone 等对 4 项 CYPHER 和 5 项 TAXUS 与 BMS 的基于患者水平的随机对照研究随访 4 年的汇总分析，结果表明，4 年支架血栓总发生率在 CYPHER 支架组与 BMS 对照组无统计学显著差别（1.2 % vs.0.6 %，P=0.20）；TAXUS 与 BMS 对照组两组间亦无显著差别（1.3% vs.0.9 %，P=0.30）。然而，支架置入后 1~4 年，CYPHER 支架组支架内血栓发生率明显高于 BMS 对照组（0.6% vs.0，P=0.025）；TAXUS 支架组血栓发生率也明显高于 BMS 对照组（0.7% vs.0.2%，P=0.028）。但 4 年累积全因死亡在 CYPHER 与 BMS 对照组之间无显著差异（6.7% vs.5.3%，P=0.23）；TAXUS 与 BMS 对照组间亦无显著差别（6.1% vs.6.6%，P=0.68），心源性死亡及心肌梗死发生率在 DES 与 BMS 之间均无显著差别。该汇总分析显示，虽然在支架置入后 1~4 年间极晚期血栓发生率在 DES 较 BMS 对照组有轻度但有统计学意义的增加，然而 DES 与 BMS 对比不增加死亡和心肌梗死的发生，而 TLR 则明显降低。一些非随机对照的注册资料也显示 DES 可明显减少 TLR，而死亡及心肌梗死的发生率与 BMS 相比无显著差别。因此，DES 的安全性和有效性已得到随机对照试验及“真实”世界注册研究的证实。

美国食品及药品管理局（FDA）召开听证会，在研究了多方面的资料后认为，DES 用于 FDA 批准的适应证（即 on—label use）是安全的，与 BMS 相比，其支架血栓的危险并不能抵消其显著降低 TLR 的有益作用。但 FDA 专家组也指出，与已批准的适应证相比，非标签应用 DES 增加早期和晚发血栓形成以及死亡和心肌梗死的危险。

关于支架内血栓，在不同的研究中有不同的定义，缺乏统一标准。为了对今后的研究提供一个“金标准”，学术研究组织 (Academic Research Consortium, ARC) 制订了支架内血栓的定义（称为 ARC 定义），发表在 Circulation 2007, 115:2344~2351。该定义规定，“肯定”的支架内血栓为新发生的急性缺血事件伴支架闭塞或血栓形成的造影或病理证据；“可能”的支架内血栓为 30 天内不能解释的死亡、支架置入血管供血区域发生心肌梗死，但没有支架内血栓的造影或病理证据；“不能除外”的支架内血栓定义为任何 30 天以后不能解释的死亡。按 ARC 定义对 4 项 CYPHER 与 BMS 随机对照研究 4 年的随访结果及 5 项 TAXUS 与 BMS 随机对照研究 5 年的随访结果进行分析，“肯定”的和“可能”的支架内血栓发生率以及包括“不能除外”在内的支架内血栓发生率在 CYPHER 与 BMS 和 TAXUS 与 BMS 之间均无显著差别。

二、掌握适应证，正确应用抗血小板治疗是预防 DES 支架内血栓形成的关键

支架内血栓尽管发生率很低，但毕竟有潜在的心肌梗死和死亡的危险。近年来对 DES 置入后支架内血栓形成的原因及预防进行了大量研究，目前认为主要是由于 DES 置入后内皮愈合延迟、内皮化不全所致，提前终止氯吡格雷治疗是导致支架血栓形成的最主要原因。有报道指出，提前终止氯吡格雷者 29% 发生支架血栓，在 6 个月内终止危险性最大，其它高危因素还包括既往血管内放射治疗史、肾功能衰竭、分叉病变、左主干病变、糖尿病及不稳定型心绞痛等。

提前终止氯吡格雷可能有多种原因，如医生未讲清服药的重要性、非心脏手术、拔牙或口腔科操作以及价格昂贵等。为了预防 DES 置入后提前终止双重抗血小板治疗，美国心脏协会（AHA）、美国心脏病学院（ACC）、心血管造影和介入学会（SCAI）、美国外科学院（ACS）和美国牙科协会（ADA）联合建议，DES 置入后阿司匹林和氯吡格雷双重抗血小板治疗应延长至一年。强调 DES 置入后坚持 12 个月双重抗血小板治疗的重要性，并且要教育患者及健康保健的提供者，使他们知晓提前终止氯吡格雷治疗可能造成的危害。FDA 专家小组指出，在置入支架前医生必须评估患者能否坚持双重抗血小板治疗，如不能坚持或近期需进行非心脏手术的患者应选择 BMS。如果置入 DES 后进行非心脏手术必须停用氯吡格雷者，建议在围术期持续阿司匹林治疗，并在术后尽早恢复应用氯吡格雷，以避免支架内血栓形成。

三、新型 DES

1. 可降解涂层 DES

BioMatrix 支架（Biosensors 公司）和 Nobori 支架 (Terumo 公司) 为不锈钢支架涂有可降解的聚乳酸（PLA）涂层、携载 Biolimus（雷帕霉素衍生物）的新型 DES，其 PLA 涂层最终在血管壁内降解为二氧化碳和水。2007 TCT 大会上报告 Nobori 支架晚期管腔丢失为 0.11mm，明显低于 TAXUS(0.32mm，P<0.001)，死亡、MI 则与 TAXUS 无显著差别。我国应用的 Excel 支架（威海吉威公司）为 S—支架涂有 PLA 涂层携载雷帕霉素的支架，从我国注册临床研究资料看，具有较好的疗效及安全性。

2. 钴基合金支架 DES

第一代 DES 另一不足之处为通过病变的能

力不理想。新一代 DES 应用钴基合金支架减少支架丝厚度和支架的剖面，增加支架支撑强度，增强其通过病变的能力，使 DES 的置入性能明显改善并进一步改进多聚物的生物相容性。

Endeavor 支架（Metronic 公司）为钴镍合金（DRIVER）支架上涂有磷酸胆碱（PC）涂层、携载 Zotarolimus（雷帕霉素衍生物）的 DES，经 ENDEAVOR Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ研究显示了良好的安全性。2007 年 TCT 大会上报告了 ENDEAVOR IV 研究结果，其死亡、MI 及 TLR 与 TAXUS 支架无显著差别。

XIENCE V（Abbott 公司）为镍铬合金（VISION）支架涂有生物相容性良好的不降解的多聚物、携载 Everolimus（雷帕霉素衍生物）的 DES，经 SPIRITⅢ研究表明，其支架内晚期管腔丢失为 0.14mm，2007 年 TCT 大会上报告 SPIRITⅢ 1 年的结果，死亡、心肌梗死及支架内血栓发生率与 TAXUS 均无显著差别，但 6~12 月 TLR 明显低于 TAXUS 支架。

Firebird-Ⅱ（上海微创公司）支架为镍铬合金支架涂有不降解多聚物、携载雷帕霉素的 DES，Ⅰ期临床验证（FIM）初步验证了其有效性及安全性。

3. 钴基合金支架贮药池携载药物的 DES

CoStar（Cordis，Johnson & Johnson）支架为钴基合金支架，在支架丝上均匀打孔作为贮药池，通过可降解多聚物携载药物（紫杉醇）。EuroSTARⅡ研究显示，与 BMS 相比，CoStar 支架可显著降低晚期管腔丢失和再狭窄率，但与 TAXUS 和 CYPHER 或 XIENCE V 支架相比（ABSOLUTE 试验），CoStar 支架的 TLR 明显增高，由于该支架已撤市，研究提前终止。

4. 无多聚物涂层的 DES

为研究多聚物对内皮愈合是否有不良影响，2007 年 TCT 大会上报告的 ISAR-TEST 3 研究，比较了可降解涂层雷帕霉素支架、无涂层雷帕霉素支架和 CYPHER 支架，随访 1 年安全性相似，造影再狭窄率亦无统计学差别。但可降解涂层和无涂层 DES 对疗效及安全性是否有影响，仍需进一步研究。

5. 全降解的 DES

支架置入后由于支架的支撑作用防止血管壁弹性回缩是其预防再狭窄的重要机制，但数月以后当血管壁的损伤完全愈合以后，支架的存在已无必要，而且金属支架的存在有可能妨碍日后的 CABG 血管重建治疗，因此研究全部降解的 DES 具有极大吸引力。BVS 支架（Abbott 公司研制）即为生物可降解性多聚物支架平台、涂有可吸收多聚物涂层、携载 Everolimus 的全新的 DES。根据 ABSORB 研究结果，其晚期管腔丢失为 0.44mm，明显低于 BMS（0.85mm），但高于 XIENCE V 支架（0.07mm），IVUS 研究发现随访时支架的面积较 PCI 后即刻减少 11.7%（$P<0.001$），表明支架有弹性回缩。BVS 作为第一个全生物降解支架，尽管还不完善，但开创了一个全新的领域，通过不断改进，其性能可能进一步改善。

6. 捕获内皮祖细胞的 CD34 抗体支架

DES 主要通过支架携载抑制平滑肌细胞增生的药物，抑制新生内膜增生而预防再狭窄。研究表明在血管损伤后加速内皮细胞愈合是预防再狭窄的另一有效途径。GENOUS 支架（Orbus 公司）为一捕获内皮祖细胞（EPC）的支架，其在 R 支架上涂有抗 CD34 抗体，置入后可捕获循环中的 EPC，将其吸附在支架表面，加速内皮愈合。动物试验显示术后 48h 即可完成内皮化。2007 年 TCT 大会上发表的 TRIAS HR 预试验，比较了 GENOUS 和 TAXUS 支架，在 6 个月随访期中死亡、MI、TLR、TVR 均无显著差别。GENOUS 支架的临床疗效有待进一步大规模临床试验证实。

四、COURAGE 研究——稳定型心绞痛患者 PCI 不减少死亡和心肌梗死

2007 年 ACC 发表的“应用血管重建和积极的指南指导的药物治疗临床结果”（Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Guideline-Driven Drug Evaluation,COURAGE）研究，入选 2,287 例稳定型心绞痛患者（CCS Ⅰ~Ⅲ级），为至少一支主要冠状动脉近端有>70%狭窄，并有客观缺血证据，或至少狭窄 80%有典型心绞痛而未行运动试验，病变适宜 PCI 的患者。排除标准包括持续严重心绞痛（CCS Ⅳ级）、运动试验Ⅰ级时出现严重 ST 段压低、顽固性心衰或心源性休克、EF<30%，及 6 个月内有血管重建史的患者。全部患者均给予标准的药物治疗，包括阿司匹林、氯吡格雷、他汀类调脂药、ACEI 或 ARB、β 受体阻滞剂、钙拮抗剂和硝酸酯，并接受治疗性生活方式干预，使血压、血脂、血糖等达到指南规定的标准。2,287 例患者随机分为 PCI 组（94%患者至少置入 1 枚支架）及单纯标准药物治疗组，在平均 4.6 年的随访中，21.1%的 PCI 患者需要额外的血管重建术（由于再狭窄），标准药物治疗组 32.2%需要第一次血管重建术；PCI 组 77 例、药物组 81 例进行了 CABG 手术。两组随访期中全因死亡、MI、ACS 再住院均无显著差别；在第 1 年和第 3 年 PCI 无心绞痛发生率明显高于药物组（分别为 66% vs.58%，$P<0.001$ 和 72% vs.67%，$P=0.02$），但至第 5 年时两者已无显著差别（74%vs.72%）。作者结论认为，作为稳定型心绞痛患者的初始治疗，在标准药物治疗基础上行 PCI 并不比单用药物治疗减少死亡、MI 或其它心血管事件的危险性大；正如预期的那样，PCI 在大多数随访期内可更好地缓解心绞痛，但是药物治疗对缓解心绞痛也相当有效，至第 5 年时两组已无差别。

COURAGE 试验是一项重要研究，病例数多，几乎所有 PCI 患者置入了支架，其结果进一步证实了 PCI 对于稳定型心绞痛患者来说，主要是缓解心绞痛而不能减少死亡和心肌梗死。PCI 一般用于药物治疗后仍有心绞痛的患者。但任何研究都有一定局限性，COURAGE 试验在 35,539 例患者中仅筛选出 3,071 例符合入选标准的患者（仅占全部人群的 1/10），可见，COURAGE 研究人群是一组经过严格筛选的人群。在符合入选标准的人群中仅有 2,287 例（74%）被随机选入本研究，其中 784 例未选入研究的患者中 450 例由于医生不同意随机，研究者在文中未分析这些未进入研究的患者的治疗情况，客观上可能对研究造成一定偏差，另外标准药物治疗组 32.6%交叉到 PCI 组也可能影响终点判断。

对临床试验要进行理性的分析，任何临床试验都有非常明确的入选和排除标准，不能把一个临床试验的结论扩大到全部患者。临床实践中稳定性冠心病需要行 PCI 的比例数可能远远高于 COURAGE 人群。医生治疗疾病的目的一方面是减少死亡，另一方面是减轻患者痛苦，提高生活质量。不能因为 PCI 不能减少稳定型心绞痛患者的死亡就否定 PCI 的治疗价值。

对于稳定性冠心病患者来说，哪些病人可能通过 PCI 获得更大益处仍需进行研究，在 2007 年 AHA 大会报告了 COURAGE 研究的核医学亚组分析，结果显示在标准药物治疗基础上加用 PCI 在减少缺血和改善心绞痛方面较单纯标准药物治疗更有效，尤其在术前核医学检查显示有中、重度缺血的患者更为明显；该研究提示运动核素心肌灌注扫描有助于确定那些 PCI 更可能获益的患者。

2008 国际经桡动脉介入治疗研讨会
复杂冠心病介入治疗及并发症防治论坛
卫生部冠心病诊疗标准制定工作会议

会议纪要

北京安贞医院　周玉杰　杨士伟

北京的隆冬，是无法拒绝的季节，在这个季节中，我们迎来了 2008 国际经桡动脉介入治疗研讨会（Transradial Cardiovascular Intervention 2008, TCI 2008）、复杂冠心病介入治疗及并发症防治论坛暨卫生部冠心病诊疗标准制定工作会议。TCI 2008 由首都医科大学附属北京安贞医院主办，卫生部医疗服务标准专业委员会、中华医学会心血管专业分会、中国医师协会心血管内科医师分会、中华心血管病杂志、中华医学杂志（英文版）、哈尔滨医科大学附属第一医院和浙江大学医学院附属邵逸夫医院共同协办。会议定位为高峰论坛（Summit），于 2008 年 1 月 18 日至 20 日召开，参会人员均为国内外心血管领域知名的专家和学者。会议采用专题讨论和病例报告的方式对当前心血管领域的热点和难点问题进行了深入的交流，取得了圆满的成功。现就会议的主要研讨内容总结如下。

一、卫生部冠心病诊断治疗标准

会议由北京安贞医院谢英教授主持，与会人员有卫生部医院管理研究所梁铭会所长、冠心病诊断治疗标准起草委员会主要负责人——周玉杰教授，还有许玉韵教授、李为民教授等 30 余位心血管病著名专家。由于“标准”的制定较“指南”更加严格，在法律上也有更强的约束力，因此各位专家都非常严谨，经过 3 个小时的激烈讨论，最终对草案形成了初步的共识。为使标准更加完善、与时俱进，会议决定会后将继续广泛征求意见。相信，通过各地心血管专家的共同努力，《冠心病诊断治疗标准》在不久的将来一定能够在临床上得到很好的推广及应用！

二、经桡动脉介入治疗

自 1992 年荷兰 Kiemeneij 教授报道首例经桡动脉介入治疗（TRI）至今已有 15 年的历史，随着器械的改进、技术的发展以及经验的积累，TRI 逐渐成为一种成熟的介入治疗方式。然而，TRI 无论在器械选择还是操作技巧方面都具有一定的特殊性，某些环节对初学者而言属于难点，包括桡动脉穿刺、桡动脉入路变异、TRI 指引导管的选择、TRI 并发症及复杂冠心病的 TRI 治疗等。参加讨论的不仅有国内介入治疗领域的知名专家，还邀请了包括 Gérald R. Barbeau 教授（加拿大，完成世界首例经桡动脉冠状动脉造影）、Yean-Leng Lim 教授（澳大利亚）、Gert Jan Laarman 教授（荷兰）、Yoon Jung Han 教授（韩国）、Chiung-Jen Wu 教授（中国台湾）和 William Hau 教授（中国香港）等在内的世界著名学者共同参加研讨。

卫生部冠心病诊疗标准制定工作会议

1. 桡动脉穿刺——一针见血

桡动脉穿刺应力争一针见血，“The first is the best!”。为提高桡动脉穿刺的成功率，首先必须准确掌握桡动脉的解剖，专家一致认为：距桡骨茎突近心端 2~3cm 搏动最强处为穿刺最常用的穿刺点。局麻药的用量应适量，用量过多可能造成桡动脉摸不清，增加了穿刺的难度；用量过少则可能诱发桡动脉痉挛。除了操作技巧，穿刺针的选择也很重要。通过对与会专家的调查发现，目前最常使用的桡动脉穿刺针为 Cordis 公司的空心钢针和 Terumo 公司的套管钢针，二者各有利弊，介入医生可根据自己的经验和患者的血管特点灵活选用。

TCI 2008主会场

2. 桡动脉入路变异——曲径通幽

桡动脉入路变异是初学者最常遇到的难题之一，也是导致 TRI 失败的主要原因。Gert Jan Laarman 教授和 Gérald R. Barbeau 教授围绕“桡动脉入路变异的常见类型及处理”及“如何克服入路迂曲对桡动脉介入操作的影响”分别做了报告，本次大会的主办者及组织者周玉杰教授则将自己最新的研究成果“TRI 对桡动脉的影响”做了汇报。绝大多数入路变异通过娴熟的手技和良好的器械支持（如超滑导丝）比较容易克服，包括桡动脉迂曲、桡尺动脉环、高位桡动脉、锁骨下动脉和头臂干迂曲等；但也有些非常少见的入路变异如桡动脉严重发育不全及食道后起源右锁骨下动脉等较难克服，强行推送导管可能导致血管损伤等严重并发症，一旦明确为这种情况应考虑改为经对侧桡动脉或经股动脉入路。无论哪种变异，动作均应轻柔，在推送导丝或导管过程中如感到有阻力应立即停止，建议在全程透视下操作。TRI 的目的是为了减少患者的痛苦，而非为了显示术者的手术技巧！“TRI 对桡动脉的影响”是我国在该领域迄今为止规模最大（n=628）的临床调查，研究不仅通过多普勒超声观察术前和术后桡动脉直径及血流速度的变化，还首先采用目前最先进的血管内超声检查（IVUS）的方法深入研究 TRI 对血管内膜的损伤。结果发现，绝大多数患者 TRI 术后桡动脉远期预后良好。

3. TRI 指引导管的选择——强力支持

选择合适的指引导管是进行介入治疗的必要条件。相对于股动脉途径而言，TRI 受桡动脉血管直径的影响，一般不能使用大口径（如 8Fr）的指引导管，因此，选择具有良好支持力的指引导管（被动支持）并熟练掌握一些可增加导管支持力的手术技巧（主动支持）尤为重要。对与会专家的调查发现，6Fr 指引导管可以完成绝大多数 TRI 操作，包括复杂病变的介入治疗，如左主干、CTO 和分叉病变等。Judkins 指引导管对于简单病变同样适用，需要较强支持力的病变可选择 XB、EBU 或 Amplatz 导管，桡动脉专用指引导管如 Barbeau shape、Fajadet shape 和 RB Radial Brachial Shape 也是较好的选择。可以增强支持力的操作方法包括：深插技术、子母导管技术、球囊锚定技术、buddy wire 技术及 Tornus 导管方法等，此外还常选用小球囊（直径 1.25mm）、微导管或 OTW 球囊。不同的技术或器械有其特殊的适应证，应根据患者的病情及术者的经验灵活选用。

4. TRI 并发症——手法轻柔

自 1992 年 Kiemeneij 报道首例 TRI 以来，大量的试验数据和临床经验均证明，TRI 是一种安

桡动脉之夜学术活动

全的操作入路。相对于经股动脉途径而言，最大的优势即在于减少并发症，尤其是穿刺部位血肿、动静脉瘘和腹膜后血肿等严重出血并发症的发生率显著降低。但作为一项有创操作，TRI 并发症的问题无法完全回避。其中，桡动脉痉挛最为常见，出血并发症偶有发生，脑血管意外是较为严重的并发症。对于并发症，预防永远胜于治疗。专家一致认为：预防 TRI 并发症最重要的一点是动作轻柔，全程透视下操作，并强调手感的重要性。

5. 复杂冠心病的 TRI 治疗——匠心独具

虽然经桡动脉途径介入治疗在选择指引导管时有一定的局限，但多数情况下可以通过操作技巧和特殊的器械得以弥补。近年来，TRI 在复杂冠心病中的应用越来越普遍，一方面得益于技术的进步和经验的积累，另一方面也是患者对微创化和无痛化的必然要求。来自浙江大学医学院附属第二医院的王建安教授、南京市第一医院的陈绍良教授和台湾长庚医院的 Chiung-Jen Wu 教授分别介绍了自己的经验。

三、复杂冠心病介入治疗及并发症防治

近年来，随着技术的进步、经验的积累和介入器械的发展，无论国内还是国外，复杂冠心病的介入治疗越来越多。但与外科搭桥（CABG）比较，介入治疗是否更能改善患者的预后还存有争议。如何规范和完善复杂冠心病的介入治疗及预防并发症的发生是需要深入探讨的问题。这是此次会议新增加的一个论坛，也得到了与会专家的热烈响应。作为一种新的尝试，该论坛主要侧重于个例（case）的交流。专家们提供了大量精彩的病例，几乎涵盖了所有的复杂冠心病及介入治疗并发症。既有鼓舞人心的精妙手术技巧，也有令人心情沉重的不良结果。这种方式能否起到减少争议和规范操作的目的尚不得而知，但无论如何这都将为介入医生提供了更多、更深入的思考，也希望在以后的会议中可以进一步完善。

四、桡动脉之夜学术活动

为使会议的形式和内容更加丰富多彩，于 19 日晚间在钓鱼台国宾馆举办了“桡动脉之夜”学术活动。在周玉杰教授主持下，北京市卫生局局长金大鹏教授、大会主席胡大一教授、大会学术委员会主席沈卫峰教授先后发表了热情洋溢的讲话，对会议的成功举办给予了积极的肯定和殷切的鼓励。来自各国的专家均简要介绍了本中心介入治疗的现状和未来发展的规划，通过这种交流，一方面可以相互借鉴，另一方面也使我们深刻感受到：经过几代人的努力，我国心血管领域，尤其是介入治疗已经达到了国际先进水平，这是值得我们自豪的地方，但在科研领域还存在一定的差距，这也是下一步我们努力的方向。

最后，在热烈的掌声和无尽的回味中，TCI 2008 学术会议圆满落下帷幕。

如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，
或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

编者按：2008 国际经桡动脉介入治疗研讨会邀请了众多心血管领域著名专家就有关 TRI 操作策略与技巧、并发症的防治策略与技巧等方面进行了深入的探讨。会议间歇，我们对本次国际盛会的组委会主席周玉杰教授以及国内外心血管领域著名学者 Gérald R. Barbeau 教授、林延龄教授、李为民教授、陈纪言教授、王乐丰教授、杜志民教授、傅向华教授进行了采访。

TCI2008系列访谈

周玉杰教授采访

医心：周教授，您好！您作为本次国际盛会的组委会主席，能否从整体上为我们介绍一下本次大会的意义？

周玉杰教授：TCI 论坛要长久地在国内开设起来，将会对全世界的介入医学界产生深远影响。这次大会我们邀请了加拿大的“桡动脉之父”—Dr.Barbeau，他所在的地区为法裔地区，经桡动脉介入治疗做的非常好，他个人所做的研究从全世界范围来说也是非常有系统的。此外，来参加此次会议的还有荷兰的桡动脉介入部的主席 Laarman、台湾地区的吴炯仁教授、香港的 William Hau 教授。来自各个国家和地区的专家互相交流经验，在高峰上再造高峰。此次会议是在尝试做一种专家之间高水平的交流来促进我国技术和学术的发展，增进经验的交流，将来我们开设的介入会议可能不是群众性而是技术性的、专家性的会议。

科学要是不被推广那就毫无意义，信息不被交流、不去发布也是没有价值的。我们欢迎媒体把我们会议的一些技术和精髓传播给广大学员，这样全世界所有关心我们这个会议的医生都是我们的参与者，共同来完成这项事业。这次会议我们大家都参与了很多，以表决器的形式参与到每一件事情中去，如导管的选择、鸡尾酒的应用、药物的选择、桡动脉痉挛的处理以及如何克服经桡动脉介入治疗的障碍等等。

过去的桡动脉的介入治疗都是复杂病变互相作比较，却忘了一个最重要的问题——穿刺和介入处理的障碍。有些人听完了一个会议后还是不会做这种手术，因为他们克服不了这种技术障碍，所以这次会议我们在这方面加大了力度，专门谈怎么来克服这种技术和技巧的困难的问题，这是我们会议的第一个亮点。

第二个亮点是并发症的防治。并发症是限制介入发展的一个最大的障碍，“100－1＝0”就是说成功地治疗了 100 个病人，但有一个死亡或发生了严重的并发症，可能这个中心就要有些污点。我们的学习曲线要缩短，并且如果出现了一例并发症就应该让全世界都借鉴，这是我们的一个宗旨。

我们国家有一本著名的书叫做《聊斋志异》，由蒲松龄撰写，他开了个茶馆，大家来了后可以免费喝茶、讲故事，他把这些故事都编在一起形成了一个传世著作。我现在也想通过这些精彩的冠状动脉介入治疗的问题讨论，突破桡动脉的治疗和并发症的一些问题，然后把他们讲的这些问题，通过介入专家委员会编成一本防治并发症的著作。

当初每个教授在起步阶段都可能遇到过并发症的问题，为了避免此类事情的发生，我们需要在并发症的克服上下一定的功夫。我们首次在国内开设这种专题的并发症防治论坛，这是我们这个会议的第二个亮点。

第三个亮点是卫生部冠心病诊断标准的制定也是我们所有专家来参与的，它是医生和患者的律师，大家都要执行这个标准，它是具有法律成效的。

第四个亮点是技术上的亮点，也就是语言的问题，有5个国家的语言在这里交流，所以我们采取了同步的翻译，通用的语言是英语和汉语，在此基础上所有人说各自的语言，这样5种语言能够达到无障碍交流，互相理解力也能达到100%。因为这是技术方面的交流，理解程度只有70%是不够的，达到90%甚至95%也不行，因为有些关键点会被落掉，所以必需要达到100%，这是我们要达到的标准。

Barbeau 教授采访

医心：近年来经桡动脉冠脉介入治疗（TRI）技术得到了迅速的发展和普及，您认为这项技术的特点和优势是什么？

Barbeau 教授：近十余年来，TRI技术在世界范围内得到了迅速的发展和普及，其中的原因主要与这项技术所具有的优点有关。相比于经股动脉途径的介入治疗技术，TRI的出血并发症更少，术后管理更为简便，因此医生和患者更愿意选择桡动脉途径进行介入治疗；另外，与股动脉途径的介入治疗相比，TRI患者术后无需卧床制动，患者的痛苦程度小，因此接受TRI治疗患者的舒适度更高，这也是大多数患者愿意选择接受TRI治疗的一个重要原因。

医心：您认为目前影响 TRI 成功率的主要因素是什么，我们应该如何应对这些问题？

Barbeau 教授：我认为影响TRI成功率的主要因素有两个，第一个是术者的操作经验，由于TRI的学习曲线较长，初学者必须完成数百例的操作后才能够熟练地掌握这项技术，因此术者只有通过不断地积累自己的经验，才能熟练地掌握TRI技术，提高TRI的成功率；第二个是患者桡动脉的解剖学因素，对于部分桡动脉过于细小或存在解剖变异的患者，桡动脉入路的建立会变得很困难，这也常常是导致 TRI 失败的原因之一，对于此类患者，可考虑改用对侧桡动脉或应用5Fr导引导管来完成介入治疗。

林延龄教授采访

医心：关于PCI入路的选择，能否谈下您的看法？

林延龄教授：手术的最终目的就是要把病人的病治好。所以无论是通过桡动脉治疗还是通过股动脉治疗，都是要达到这个目的。现今桡动脉治疗发展到一个很高的程度，使很多病人放弃股动脉治疗而选择桡动脉治疗，桡动脉治疗虽然有它的好处，但也有它的弱点，桡动脉介入治疗的优势主要是病人的出血量减少，但是在减少患者死亡率，降低心梗发生率方面，与股动脉介入治疗相比没有差别。不过 TRI 是比较难的技术，所以每一位介入医生要对股动脉入路熟练掌握以后再去学习桡动脉治疗，我认为这是正确的过程。

李为民教授采访

医心：能否请您谈谈经桡动脉途径治疗技术相比经股动脉治疗技术，有哪些技术难点？

李为民教授：从宏观上来说，桡动脉技术的广泛应用主要是体现了“以人为本”的理念，以病人为中心，使病人舒适度增加，但是增加了医生的技术难度。它有四个技术难点：第一个是穿刺；第二个是防止桡动脉痉挛；第三个是指引导管的推送要到位；第四个是复杂病变特别是分叉病变、CTO 病变的治疗。桡动脉入路并发症非常少，其造成的血肿明显低于股动脉入路。对于桡动脉闭塞的问题，由于桡动脉和尺动脉有很好的侧支循环，是双重供血的，所以桡动脉闭塞对病人没有实质性损害，对病人生活质量也没有影响。

陈纪言教授采访

医心：近年来经桡动脉冠脉介入治疗的器械有了很大的发展，那么能否请您谈一下经桡动脉冠心病介入治疗的器械选择有哪些特点？

陈纪言教授：经桡动脉和股动脉介入治疗从器械选择方面来讲没有太大的差别。但是，从经桡动脉介入技术的特点来看，大多数的经桡动脉介入治疗选择的指引导管都是外径比较小的6Fr的指引导管，跟7Fr、8Fr的指引导管相比，支撑力要稍差，所以需要更多考虑增加导管支撑力的问题。

支撑力通常是指被动支撑和主动支撑两个方面。被动支撑的完成主要是通过一些带支撑性的指引导管；主动支撑主要是通过一些操作的手法给指引导管一个主动的支撑，从这方面来讲，主动支撑在经桡动脉途径相对经股动脉途径的应用要更多一些。当然，除了这两方面之外，还有一些需要考虑的因素，比如使用一些特殊的方法来提高指引导管的支撑力，如子母导管、毛气囊的使用。

王乐丰教授采访

医心：能否请您谈谈经桡动脉介入治疗目前的发展情况以及复杂冠脉病变行 PCI 注意事项？

王乐丰教授：经桡动脉介入治疗的优点和缺点，在这几年的临床实践中，大家都很清楚了，桡动脉介入治疗可以适用于绝大多数冠脉治疗病例，但是对于个别情况，如左主干病变患者、桡动脉血管细小的患者，我们应该换成股动脉途径来进行冠心病的介入治疗。

对于复杂的冠脉病变，选择介入治疗还是搭桥手术，关键不在于医生的爱好，而在于采用何种治疗策略后，患者的预后会更好。若搭桥手术能给患者提供更好的临床预后，那应首选搭桥；若介入治疗能够提供更好治疗结果，那就选择介入治疗；当两种方法能各自提供优势时，就选择杂交。但是需要强调的是，很多复杂冠脉病变患者，如心功能不好、肾功能不好或者是外科医生认为不适合介入治疗者，选择搭桥手术效果最好，但拒绝外科手术的患者，介入治疗在此时就成了复杂冠脉病变治疗的首选。一方面给临床医

生提供了更加有挑战性的课题，另一方面随着器械的改进和技术水平的提高，我们处理复杂冠脉病变的同时，更加有信心。通过这样的治疗，我们能给患者提供最好的服务，更加进一步促进整个心血管医学的发展。

杜志民教授采访

医心：TRI 目前已成为冠心病治疗中的有效手段，您能否谈谈 TRI 的优势？

杜志民教授：经股动脉的介入治疗需要卧床、手术过程中的消毒等等，不是很方便。但是桡动脉介入治疗显然就会很方便，患者更容易接受。介入治疗术式选择的转变是需要一个过程的，早期可能只是有 10%~30% 经股动脉治疗困难的病人才会选择经桡动脉介入治疗。TRI 需要的技术水平比较高，但是当介入医生做桡动脉熟练之后，经桡动脉治疗的病例数就会增加，医生和患者都能从中获益，这个时候手术量将能增加到 50%~60%。但是关键的问题是经桡动脉的治疗是不是比经股动脉治疗更安全？所谓的安全就是指减少包括出血、血肿、假性动脉瘤、腹膜后血肿等等这些并发症，这些并发症减少以后，经桡动脉治疗的例数将会大大增加。

傅向华教授采访

医心：与股动脉介入治疗相比，经桡动脉介入治疗存在的优势是什么？未来的发展前景如何？请谈谈您的看法。

傅向华教授：经桡动脉介入治疗与经股动脉介入治疗相比优势是显而易见的，一个是路径方面的优势，具体表现在经桡动脉治疗入径损伤小，术后易于止血和压迫，不影响患者全身活动和腕部活动，患者术后就可以拔除导管，下地活动，不需要卧床制动，使冠脉一日疗法成为可能。

经桡动脉介入治疗的另一个优势表现在出血和血肿并发症方面，因为桡动脉本身很表浅，容易压迫，相对于股动脉比较细小，所以可以基本避免比较严重的出血并发症，而且即使出现也比较容易及早发现。

经桡动脉介入治疗的第三个优势是减轻患者身体上、心理上的压力，使病人更加容易接受治疗。

经桡动脉介入治疗的第四个优势是诊断治疗的费用少。微创性的桡动脉介入治疗特别是诊断治疗可以做到当日可行、门诊可行，患者花销有所降低。

随着新的导管、导丝、鞘管的应用，经桡动脉治疗会变得越来越成熟，治疗也会变得越来越简捷和方便，可以肯定，微创性的桡动脉介入治疗未来发展的形式是非常好的。

（欢迎登陆http://www.ccheart.com.cn/newccheart/tci2008/wenzhang.php?xwid=5 查询更多内容）

如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，
或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

如何增强经桡动脉导引导管支持力

北京安贞医院　周玉杰　聂斌

经桡动脉冠状动脉介入治疗因其创伤小，并发症发生率较低，且患者术后生活质量较高，因此该方法在冠心病介入治疗中越来越得到重视，普及也越来越广泛。但是由于其特殊的路径、较长的学习曲线，也使得许多感兴趣的介入工作者深为头痛。其中导引导管支持力不足的问题尤为重要，合适的导引导管支持力直接决定了手术的成败。

导引导管（guiding catheter）是输送介入器械的通道，选择合适的导引导管是手术能否成功的前提。在临床操作中也经常看到一些所谓的简单病变，由于导引导管选择不当，使得手术操作难以顺利进行，甚至失败。因此导管作为心脏介入医生的基本武器，我们必须对器械性能、特点及适用范围予以掌握。

一、导引导管的基本结构

1. 功能分段：大多数导引导管分为四段：安全区、同轴段、支撑段和扭控段。①安全区：也称为超软 X 线可视头段，头段设计具有高度可视性和柔软性，既可以保证导管精确插入冠脉，又尽量避免对冠状动脉管壁的损伤；②同轴段：柔软的同轴段介于头段和第一弯之间，作用是保证指引导管操作的柔和性和血管的同轴性；③支撑段：增强指引导管的抗折性能，提供稳定平台；④扭控段：保证 1:1 扭矩传递，提供理想的可控性。

2. 基本结构：大多数指引导管分为内、中、外三层。三层的材料结构不尽相同，其目的也不同。①外层：特殊的聚乙烯塑料材质，它的性质决定了导引导管的形状、硬度和血管内膜的摩擦力；②中层：多由 12~16 根钢丝编织而成，它是指引导管的骨架，使导管腔不会塌陷并能够抗折断。它的设计直接影响着导管的一些相关性能，比如编织层太厚会使管腔变小，太薄会使内腔增大，但又直接影响导管的支持力。当前主流导引导管也都采用不同的设计，如 Cordis-Vista brite tip 系列采用一圆一扁的混合交织，Medtronic-launcher 采用扁平钢丝编织，因此在相同金属截面积的情况下，导引导管内腔大，Boston Scientific-Mach 1 采用圆的双钢丝编织；③内层：多为尼龙 PTFE 层，目的是减少导丝、球囊、支架和导引导管内腔的摩擦力，并预防血栓的形成，如 Boston Scientific-Mach 1 导引导管就采用 PTFE 内衬。

二、导引导管的类型和主要性能参数

1. 外形：除常用外形型号（Judkins、Amplatz），各公司指引导管型号有所不同。主要区别在于钢丝编织层、润滑内涂层材料等方面。对于一些命名中常用的缩写应该知道：①ST：代表短头（short tip），减少头端进入冠状动脉开口的长度，适合于开口病变的选择；②SH：代表侧孔（side hole），当导管限制了冠脉血流时能提供一定灌注，特别是为了保护窦房结动脉时对右冠特别重要；③MOD：代表改良（modified），更开放的头段设计，适用于向下的血管开口；④LBT：代表长头部设计（long brite tip），更长更柔软的头部用于深插（deep seating）。

2. 导引导管管径：按外径大小分为 5Fr、6Fr、7Fr、8Fr 和 9Fr。目前最常用的导引导管外径为 6Fr、7Fr。外径大的导引导管支持力好，内径也相应大，因此在一些需要较强的支持力和较

为复杂的病变需要多种器械及特殊器械(如旋磨等)处理时，大外径的导引导管是比较好的选择。但是大外径的导引导管对血管的损伤也较大，有时也限制了深插(deep seating)这样的操作来获得更好的主动支持力。现在介入器械的发展方向是趋向细微，手术创伤越来越小。随着制造工艺的改进，在同样的导管外径下可获取更大的内径，但有时候导管内径的增加建立在牺牲一定支持力和抗折力的基础上。因此在选择导引导管时要权衡利弊，不能一味追求小外径、大内腔，只有最适合病变处理的器械才是最好的。

3.支持力：导引导管提供良好的支持力是介入手术的必要条件：①导引导管尖端要和冠状动脉开口尽量同轴；②导引导管外形要能保证导管紧靠在冠脉开口对侧的动脉壁上；③导引导管推送杆稳定；④导引导管可以深插入血管内。首先有必要明确一下支持力这个概念。对于导引导管有两种支持力，被动支持(passive support)和主动支持(active support)。被动支持的获得是靠导管本身的外形和管径，也就是本身所拥有的支持力，如Voda、XB等导管通过第二弯曲和对侧动脉壁的线性接触而提供更大的被动支持力。被动支持力的高低，很大程度上取决于导管和冠状动脉开口对侧壁的接触情况，点接触提供的支持力小于线接触提供的被动支持力，这也是长头导管支持力大于Judkins导管的重要原因之一。主动支持的获得是通过术者以一定操作方法来获得的，比如把JR指引导管深插入右冠以获得更强的主动支持力。多数导管的外形更适合提供被动支持，但是处理一些需要强支持力的病变，主动支持也是必不可少的。总之，选择主动支持还是被动支持不仅取决于导引导管的形状，还要根据推送杆的外径和特性，无论你选择何种入路或者主动脉形状和冠脉开口的部位，需要指出，当要通过深插来获得更好的主动支持时，一定要注意血管走行、直径和导引导管的形状、外径。尽量选择短头、细的导引导管以减少对冠脉的损伤。就笔者的经验来讲，6Fr导引导管可以提供好的主动和被动支持；7Fr或更大的导引导管在同样外形下获得的被动支持要大于6Fr导管，然而它们不适合深插操作也就较难获得好的主动支持；5Fr指引导管被动支持弱，但是可以通过深插以获得较强的主动支持力。现在临床使用的导引导管都注意主动支持力问题，提供软头段导管，使之可以主动深插，提供良好主动支持力。

4.侧孔：侧孔导引导管可以减轻导引导管插入所致冠脉血流受损情况，对于主干开口病变或有导管嵌顿血管开口情况者尤为适用。侧孔导引导管虽然有其优点，但在临床中并不意味着可以滥用。侧孔导引导管存在的缺点有：①由于侧孔的存在使得大量造影剂流失影响图像质量，增加造影剂用量及相关的副作用；②侧孔的流量有限，正常血压情况下侧孔100~150ml/min的流量可以满足右冠脉的需要，但不能满足左冠脉的需要；③侧孔的存在可能掩盖心肌灌注不足的情形。所以在导引导管直径大小和侧孔有无的选择上应该以前者为主。若右冠脉细且近端闭塞，导引导管易于嵌顿血管开口，此时可以选择有侧孔的指引导管。

5.常用导引导管介绍：①JL：目前临床较常用，JL3到JL6，其中JL4是最普遍的尺寸，它的MOD型号适用于向下开口的病变；②JR：被动支持力弱，可能需要深插来获得额外的主动支持力；③AL：第二弯曲比较宽，更多的是回旋支的理想选择，支持力来自冠脉窦和/或对侧壁；④AR：第二弯曲比AL1更紧，没有来自冠脉窦和/或对侧壁的支持力，紧的第二弯曲会限制器械的通过性；⑤XB：型号比JL标准小0.5，也就是说当病例可选择JL4时，XB导管可以选择XB3.5，能同时适合于LCX和LAD，是第二常用的形状，特别是病变处理需要较强支持力时。XB LAD：比JL多50%的支持力，使器械更容易输送到LAD，适合冠脉开口向前和向后的病变。XB RCA：为右冠提供超强支持，由对侧壁提供支持力，适合于开口上走行的右冠状动脉。与之相对比，XBR导管适合下开口的右冠状动脉，能深插操作；⑥MPA：无固定的第一弯曲用于向下的冠脉开口；⑦3DRC：3DRC导管三维造型非常适合发自后壁或开口向上走行的右冠状动脉；⑧ECR导管：ECR导管适合开口向下走行的右冠状动脉。

三、桡动脉入路和股动脉入路差异分析

左桡动脉入路和股动脉入路器械的选择和操作类似，这是相对右侧桡动脉入路而言，但实际上深入分析两者还是有比较大的区别。在LAO 45°体位可清楚显示，由左桡动脉途径送入的导管在送入升主动脉过程中，导管和升主动脉左侧壁(内侧)接触，而经股动脉入路导管常和升主动脉右侧壁接触。很多限制因素，如左锁骨下动脉的曲度、导管和主动脉弓所成角度、升主动脉走行决定了接触点位置。由于接触点在升主动脉左侧壁，所以自左侧桡动脉入路送JR导管选择右冠状动脉较为容易，也可以获得比较好的被动支持力。左桡动脉入路问题的关键在于左冠状动脉的处理。

对于经TFI入路造影，JL导管尺径的选择是依据左冠状动脉开口和对侧动脉壁的距离所决定的。对于右桡动脉入路，同样尺径导管在对侧动脉的接触点要稍低于股动脉入路，所以在TFI中合适的导管在右桡动脉入路TRI中可能过大，这也是右侧TRI选择导管型号较TFI小的原因。举例讲，TFI中JL4.0合适，那么在经右桡动脉入路需要选择JL3.5。在有些患者，左侧桡动脉入路即使用JL3.5也是过大，这些患者升主动脉常水平走行，又因为行左侧入路，在股动脉入路中JL导管和左冠对侧动脉壁接触的部分(hinge point of JL)，也就是第二弯曲，在左侧桡动脉入路中却悬空在升主动脉里。由于第二弯曲悬空在升主动脉，所以即使JL3.5对其来讲也是过大，同时可以想象由于导管没有接触到对侧动脉壁，导管的被动支持力也很差。

四、导引导管的选择

1.基本原则：根据冠脉开口的解剖特点、主动脉情况、病变情况、治疗策略来选择合适的导引导管，获得好的同轴性和稳定可靠的支持力。

①前降支：常规JL3.5导引导管。左主干短可以采用短头导引导管，对于前降支扭曲、钙化、闭塞可以采用Amplatz、Voda、XB等导管。

②回旋支：常规采用JL3.5进入左主干后顺时针旋转获得，开口位置靠下可以考虑使用Amplatz左导引导管。回旋支闭塞病变可以直接选用XB、EBU等导管。

③右冠脉：常规采用JR3.5导引导管，开口向上可以采用AL1、AL2、3DRC、XB RCA或Hockey—stick，向下开口可以采用Multipurpose导管。导引导管的选择要根据病变灵活选择，以获得较好的支持力和同轴性。如右冠开口正常走行，普通JR导管选择右冠状动脉同轴性较为满意，若右冠开口向上走行，JR导管和右冠同轴性就较差，此时选择内乳动脉导管会是一个不错选择。

④桥血管：右冠静脉桥采用Amplatz、Multipurpose。前降支和回旋支需要用JR或Amplatz导管。内乳动脉可以先选用JR4导管，如果不成功可以采用专用的内乳动脉导管。

⑤起源异常冠脉：右冠脉起源于左冠窦，可以选用左Amplatz导引导管。左冠脉起源于右冠脉或右冠窦，可选用JR、Amplatz导引导管。

2.根据靶病变选择：①左主干开口与中段病变，使用大腔带侧孔短头导引导管。避免使用易深插的导管如Amplatz导管等。②分叉病变应该选用大腔导引导管，据情况7Fr~8Fr不等，前三叉病变通常选用支持力好的导管，如XB、Voda、EBU等。右冠首选JR，亦可用AL。对于前降支和对角支病变首选XB导管，回旋支-钝缘支病变建议选择EBU系列导引导管。③当选用的器械外径较大时，如旋磨要根据具体的旋头来选择合适的导引导管。多套器械通过导引导管时，两个较细的球囊可以在6Fr导管内行对吻扩张，但是选用其他不兼容的球囊或支架最好选择7Fr导管，行Crush技术(除外balloon crush技术外)时往往需要7Fr导引导管。④导引导管在

CTO 病变中的应用原则：支持力好、同轴性好。回旋支闭塞可以选用 long-tip 导管（XB、EBU 等），前降支和右冠状动脉的病变首选 Judkins 导引导管，如果支持力不够可以选用 AL、EBU 等导引导管以增加被动支持力。

3. 根据冠状动脉走行三分法选择导引导管：冠状动脉开口走行有上开口、水平正常开口、和下开口三种（图 1）。依据三种不同的冠状动脉开口走行对导引导管的选择作一分类，简称“三分法”。

左冠状动脉导引导管选择三分法：①正常开口走行可以选择 JCL 为代表的导引导管；②开口下走行可以选择 EBU、MAC 等导引导管；③开口上走行选择 Champ、AL、XBC 导引导管。

右冠状动脉导引导管选择三分法：①正常开口走行可以选择 JCR 为代表的导引导管；②开口下走行可以选择 ECR、XBR、NR4 导引导管；③开口上走行选择 Hockey-stick、SCR、XBRCA、MAC3.0 导引导管。

4. 桡动脉介入导引导管的选择：桡动脉介入手术中许多医生喜欢用标准形状的导管用于

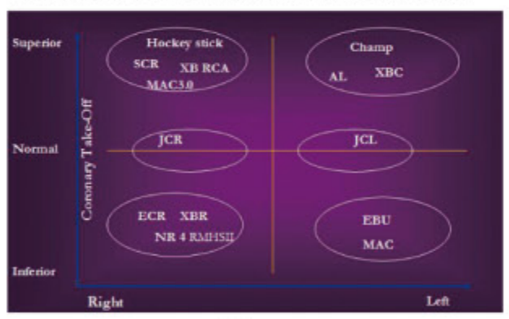


图1

桡动脉介入手术，常用的形状有：JR、JL、AL、XB、XB LAD、EBU 等。而另外一些心血管医生宁愿使用专为桡动脉设计的新形状的导管，如 Barbeau shape、Fajadet shape、RB Radial Brachial Shape 等。

①Kimny Runway 指引导管：Kimny 导引导管是专为经右侧桡动脉冠状动脉介入所设计。导管特殊弯曲的设计（KIMNY curve）可以同时满足左冠状动脉、右冠状动脉、静脉桥血管的冠状动脉介入操作，对于主动脉根部较小的患者有 Kimny mini 型号可供选择。Kimny 指引导管可以提供更好的同轴性和主动、被动支持力。它的特点如下：由于增加了导管弯曲的硬度所以支持力更佳；通过应用新型聚合物增加了导管塑性保持能力；通过改善导管扭控反应、采用更软和不透线导管尖端使得导管的操作更加出色。

②Fajadet's JF 指引导管：Fajadet's JF 指引导管专为经右桡动脉介入治疗设计，分为左右两种。其特有的 Fajadet curve 设计可以满足经桡动脉对左右冠状动脉的介入治疗。Fajadet 指引导管的 long-tip 设计可以提供很好的冠状动脉和导管同轴性，并且提供高的导管支持力。

③Radial Runway 指引导管：Radial Runway 导引导管是专为经右侧桡动脉冠状动脉介入所设计。导管特殊弯曲的设计（Multivessel curve）可以同时满足左冠状动脉、右冠状动脉、静脉桥血管的冠状动脉介入操作。目前该系列可以提供 standard tip、short tip、high take-off tip 三种设计。该系列的结构特点和前述的 Kimny 导引导管大致相同。

五、如何克服经桡动脉导引导管支持力不足

尽管 TRI 为患者带来了很多益处，但经桡动脉途径的冠脉介入治疗也有其局限性，由于桡动脉细小，所以导引导管的使用型号受到限制，导致了经桡动脉 PCI 导引导管支持力差的弊端，特别是在处理复杂冠脉病变和 CTO 病变时，桡动脉入路导引导管支持力不足的问题显得尤为突出，如何克服这一难题成为了决定 TRI 能否成功的重要因素。

1. 增加导引导管型号

随着导引导管型号的增加，导引导管腔径增加，导引导管的支持力也有所增加。当桡动脉直径足够大时，大腔（7Fr 或 8Fr）导引导管可获得较强的被动支持，但不适于作深插获得主动支持，以免损伤冠脉；而且，桡动脉细小，一些临床试验已证实，TRI 术后桡动脉闭塞的并发症发生率与动脉鞘型号成正比，可见大腔导引导管对桡动脉的损伤较大，为 TRI 带来了不便。

2. 导管操控获得主动支持

通过操控导管、深插技术可提高主动支持力。5Fr 导引导管被动支持力很弱，但适于深插获得主动支持；此外，子母导管技术将 5Fr 导引导管置于 6Fr 或以上导引导管中，有利于提高 TRI 时导引导管的主动支持力，而且随着 5Fr 导引导管的深入，整个导管系统获得的支持力也相应提高，当 5Fr 导引导管突出 6Fr 导引导管 10mm 时，其支持力强于 7Fr 导引导管，并近于 6Fr 导引导管支持力的 2 倍。6Fr 导引导管可适于大多数患者，不需超声测量桡动脉直径，可根据需要获得被动或主动支持（图 2）。

子母导管中的子导管为一 130cm 直导管，它可以较容易的完成深插操作，进一步增强导管支持力。

3. 球囊锚定技术（balloon anchoring technique）

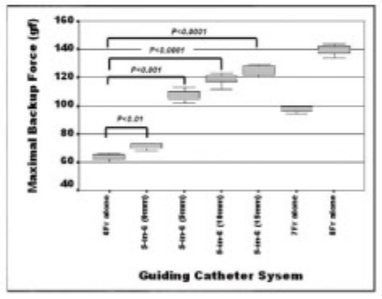


图2

球囊锚定技术常见于慢性闭塞病变处理，通常是将球囊锚定于病变近段分支血管。最初球囊锚定技术是将软导丝送入分支血管，缘送锚定球囊于分支血管内，以 4~8atm 扩张。球囊锚定后轻轻回拉球囊导丝，这样可以大大增强主支内器械前送支持力。采用球囊锚定技术可能会损伤边支内膜，有再狭窄风险。锚定球囊尺径通常要稍稍大于分支血管，但是一定要低压扩张。

另外一种球囊锚定技术常见应用 1.5mm OTW 球囊处理慢性闭塞病变。如果导丝难以通过闭塞病变近段纤维帽，可以在闭塞病变近段 OTW 球囊扩张以增加导管支持力。也可以在球囊扩张下，行导引导管深插操作。对于较长的慢性闭塞病变，可以在病变内行球囊扩张锚定，但是需要注意避免假腔形成。

4. buddy wire 技术

buddy wire 技术常见于导丝通过后，球囊或支架难以通过病变。这种情况可以尝试在血管内再送入第二根支撑力较强软导丝。第二根导丝一方面可以增加器械前送支持力，另外一方面可以起到“导轨”作用，以利于球囊、支架前送。

5. Tornus 导管方法

Tornus 导管是一种特殊设计的微导管，其主要用途为穿过较硬冠状动脉病变。Tornus 导管尖端 1mm 为钝形设计，主要成分为铂。主体为 8 束不锈钢导丝，导管外径略大于 1.5mm 单轨球囊。Tornus 导管包括两种类型：2.1Fr 和 2.6Fr，后者有更佳的扭控力，更易通过病变；前者在通过迂曲血管方面有一定优势。

Tornus 导管较强穿越病变原因：①通过逆时针旋转导管可以获得较强穿透力；②Tornus 导管不同于普通球囊，它不容易弯曲。“南都”法（Nanto）不适用撤出 Tornus 导管，目前可供选择方法是加长或使用 300cm 导丝。

6. 其他

小尺径球囊（1.25mm）、微导管、OTW 球囊的应用都可以在不同程度上改善导引导管的支持力。

桡动脉介入初学者在熟悉桡动脉路径、彻底了解各种导引导管的特性，并掌握一定增加导管支持力的技巧后，经过一段时间操作就可以很快克服桡动脉学习曲线和导管支持力不足的问题，使桡动脉介入操作如同股动脉入路操作一样做到得心应手。

作者简介：周玉杰，教授，主任医师，博士生导师，北京安贞医院十二病区主任；聂斌，北京安贞医院十二病房在读医学博士。

如何避免经桡动脉冠状动脉介入术后桡动脉闭塞

北京安贞医院　周玉杰　王志坚

桡动脉闭塞（Radial Artery Occlusion,RAO）是经桡动脉冠状动脉介入术（Transradial coronary Intervention,TRI）后相对常见且重要的并发症之一，早期的文献报道其发生率为2%~10%，随着经验的积累及研究的深入，近年来RAO的发生率明显减少。我中心2007年报道RAO发生率为0.94%（68/7215）。由于桡尺动脉间存在有交通循环，文献中未见因RAO而导致手部缺血或功能障碍的报道，且部分桡动脉急性闭塞的患者从长期随访调查中表明可自行再通。Stella等报道563例患者，经桡动脉穿刺后出院前RAO发生率为5.3%，而1个月后则降低为2.8%；在ACCESS试验中桡动脉急性闭塞的发生率为5.0%，而在1个月后只有3.0%。

虽然大部分RAO不会造成严重的临床后果，但桡动脉作为一种重要的介入入路和桥血管素材，其闭塞会给患者以后再次行PCI或CABG造成影响，因此，如何预防RAO是摆在TRI术者面前的重要课题。在PCI手术成功的基础上，能够保持术侧桡动脉持续通畅，才能算是严格意义上的TRI成功。

闭塞机制

RAO机制并不明了。推测可能与血管损伤后内膜增生、术后长期压迫止血导致血栓形成等原因有关。

桡动脉血管相对较细小，血管内膜易受损；内皮细胞损伤后，在较短时间内血小板可在损伤部位沉积，并与暴露在血管壁的胶原纤维粘附；受损伤的内皮细胞和血小板及各种凝血因子先后被激活，促进了凝血过程。而术后的压迫止血会使桡动脉血流部分或完全地被阻断，也在一定程度上促进了血栓的形成。文献及临床经验均表明，TRI术后桡动脉压迫时间过长、压迫压力过大均会明显增加RAO发生率。

而桡动脉损伤后的内膜增生也是导致RAO发生的重要因素。我们对TRI患者进行的多普勒超声观察发现，80%的患者术后24小时桡动脉穿刺点附近会发生不同程度的内膜增生，这提示血管损伤后的内膜增生在RAO中可能起着重要的作用。

危险因素和预防措施

RAO目前无十分有效的治疗方法，因此预防尤为重要，而认识RAO的危险因素是进行预防的前提。

1. 做好术前筛选：桡动脉直径<2mm和糖尿病都是RAO的独立危险因素。对于桡动脉细小（超声下直径<2mm）及严重糖尿病的患者，TRI虽并非禁忌，但应慎重。因此类患者不仅术后RAO发生率高，术中也常易发生痉挛，给手术带来困难。另外，术前应常规行Allen试验或者超声、血流多普勒或体积描记检查桡尺动脉间的交通情况。Allen试验阳性表明患者桡尺动脉间交通循环良好，即使发生RAO亦不会造成不良临床后果。但对于Allen试验阴性患者是否可行TRI目前仍有争议。Greenwood等通过研究发现，Allen试验阴性的患者桡动脉阻断后手部血流会明显下降，并且拇指毛细血管乳酸产生明显增多。但有学者对Allen试验持不同意见，他们认为该研究中的乳酸增多并不能等同于临床上的手部缺血。很多介入中心在TRI前并不常规行Allen试验，但笔者仍建议对于一侧Allen试验阴性的患者，尽量选择对侧桡动脉或股动脉入路。

2. 规范化穿刺操作，减少血管损伤：RAO与血管损伤有关，因此，减少术中对桡动脉的损伤无疑对预防RAO有益。不规范的粗暴操作及反复多次穿刺均可增加对血管内膜的损伤，并易致桡动脉痉挛。虽术中桡动脉痉挛与术后发生RAO的关系目前仍不明确，但桡动脉痉挛常使后续操作变得更加艰难，从而延长手术时间和鞘管留置时间。因此，经桡动脉途径操作时动作宜精细轻柔，不能像经股动脉途径那样“粗犷奔放”。桡动脉穿刺时应尽量做到“一针见血”，反复多次穿刺会使桡动脉迅速痉挛；鞘管推送时宜缓慢轻柔，如鞘管推送过程中阻力较大，应明确原因，不可使用蛮力。我们建议在穿刺前先皮下注射少量麻药，而在穿刺成功后鞘管送入前再补充部分麻药，因患者的疼痛不适主要发生于鞘管的推送过程中，而患者的疼痛极易诱发桡动脉痉挛，从而造成不必要的血管内膜损伤。如使用亲水涂层鞘管，则应尽量使鞘管表面保持湿滑状态，可明显减少鞘管推送阻力，减轻患者疼痛反应。同样，在鞘管拔除时同样宜缓慢，如阻力较大，可能为桡动脉痉挛所致，可先于鞘管内给予维拉帕米或硝酸甘油等解痉药物，待痉挛解除后再继续拔除，切忌盲目用力以损伤血管内膜。曾有在鞘管拔除时盲目用力造成桡动脉内膜剥脱的报道。因此，掌握经桡动脉途径的操作要领，进行规范化操作，是减少RAO发生的重要前提。

3. 术前肝素用量宜充足：较早的研究显示如果经桡动脉造影术前不给予肝素，RAO发生率高达71%，如给予肝素2,000~3,000 iu，RAO

发生率则降低为 24%，而给予 5,000 iu，则 RAO 发生率降低为 4.3%。我们的研究也发现，发生 RAO 组患者术前肝素的用量明显低于未发生 RAO 组术前肝素的用量，多因素回归分析表明术前肝素的用量是术后 RAO 发生的一个独立危险因素，因此充足的肝素应用可在一定程度上减少 RAO 的发生。虽目前对于经桡动脉冠脉造影术前肝素的用量尚无统一意见，但鉴于肝素在 RAO 预防中的重要性，建议经桡动脉途径冠脉造影术前肝素用量宜稍大于经股动脉途径，可根据患者体重给予 3,000~5,000 iu。对于行 TRI 的患者，术前肝素用量多超过 5,000 iu，目前并无证据认为肝素用量在 5,000 iu 以上仍然用量越多越好，因此，对于行 TRI 患者建议肝素用量与经股动脉行 PCI 者相同。

4. 鞘管选择尽量小，留置时间尽量短：鞘管型号及留置时间在 RAO 中起着重要作用。Saito 等发现当桡动脉内径 / 动脉鞘管外径＞1 时，RAO 发生率为 4%，而两者比值＜1 时，RAO 发生率为 1.3%。Dahm 等对比应用 5Fr 和 6Fr 导管进行 TRI 时发现，前者 RAO 发生率为 1.1%，而后者 RAO 发生率高达 5.9%。Saito 等报道鞘管于 TRI 术后 3 小时后拔除时 RAO 发生率为 5%，而改为术后即刻拔除时 RAO 发生率降为 0。Yoo 等报道经桡动脉造影后 RAO 发生率为 0.9%，而 TRI 术后 RAO 发生率为 1.4%，多因素分析也显示进行介入治疗是术后 RAO 发生的独立危险因素。推测可能因为 TRI 选用鞘管较单纯造影大，鞘管留置时间较单纯造影长，从而对桡动脉损伤较大。因此建议，经桡动脉操作时鞘管应尽量选择较小的鞘管，尽量缩短留置时间。单纯造影选用 5Fr 或 6Fr 鞘管即可，而大多数 PCI 操作 6Fr 鞘管均可胜任，只有在极个别情况下需选用 7Fr 鞘管，如标准 Crush 技术或旋磨技术。除非患者情况不稳定，一般 PCI 术后可立即拔除鞘管。近年来亲水涂层鞘管的应用更加广泛，其可降低桡动脉内膜损伤，减少痉挛的发生。但亲水涂层鞘是否可减少 RAO 的发生并不明确。

5. 术后适当压迫：术后止血压迫不当也是 RAO 发生的危险因素。Sanmartin 等研究发现，TRI 术后压迫时桡动脉血流阻断的患者更易发生 RAO。我们的研究也发现，术后压迫时间过长是 RAO 的独立危险因素。目前使用较多的桡动脉压迫止血器类型主要有 TERUMO 公司和 ZEON 公司的气囊加压型和弹力带加压型两种类型，在加压止血时，应在保证无出血的前提下给予最小压力，压迫过程中逐渐减压，总压迫时间应尽量短。一般建议术后每 1~2 小时即给予适当减压，如无出血，术后 4~6 小时可去掉加压包扎，改为普通包扎。

6. 术后抗血小板药物的应用：血栓在 RAO 的发生中可能扮演着重要角色，但术后加强抗血小板治疗是否可降低 RAO 的发生率目前仍不明确。我们中心对于即使行单纯经桡动脉冠脉造影患者，亦建议口服氯吡格雷至少 2 周，但其对于 RAO 的作用目前仍在观察当中。

综上所述，RAO 仍是摆在 TRI 术者面前的一个难题，也是反对经桡动脉介入途径的学者们的顾虑之一。但我们相信通过对 RAO 危险因素的深入了解，并采取适当的预防措施，RAO 的发生率将会进一步降低。

作者简介：周玉杰，教授，主任医师，博士生导师，北京安贞医院十二病区主任；王志坚，医学博士，主治医师。现为北京安贞医院十二病房在读博士后。

桡动脉入路解剖变异的常见类型及其处理方法

北京安贞医院　周玉杰　曹政

桡动脉入路解剖变异是导致桡动脉途径介入治疗失败的主要原因之一，因此熟悉桡动脉解剖变异的类型并掌握各种变异的处理技巧有助于提高桡动脉介入治疗（TRI）的成功率。在本届国际经桡动脉介入治疗研讨会上，与会专家针对这一问题展开了热烈的讨论，畅谈了自己在处理桡动脉入路解剖变异方面的经验，同时本次会议还特地邀请了国际知名的桡动脉专家 Gérald R. Barbeau 教授和 Laarman GJ 教授，就桡动脉入路的变异问题作了专题讲座，本文将根据桡动脉入路的顺序，对一些临床中常见的解剖变异类型及其处理方法加以简介。

一、桡动脉迂曲（tortuous radial artery）

桡动脉迂曲在 TRI 中是一个常见问题，桡动脉迂曲的存在会对桡动脉穿刺、鞘管的置入以及前送导丝、导管带来一定的障碍。穿刺部位附近的桡动脉迂曲常会导致穿刺成功后导丝送入困难，此时可在调整导丝的方向后再次送入导丝。如果仍无法顺利送入导丝，说明此段血管的迂曲程度较为严重，此种情况常需更换桡动脉的穿刺部位，尽量避开迂曲桡动脉段进行穿刺。如遇到部分桡动脉迂曲严重的病例，穿刺套装中的导丝不能对鞘管提供足够支持而导致鞘管送入困难，可先部分送入鞘管后，送入长导引导丝及导管，然后在导管的支持下送入外鞘，

或送入长导丝后更换长鞘管，但切记要保证开始时穿刺鞘在血管内。判断鞘管是否在血管内的方法：首先鞘管有无回血，是否有正常压力图形；其次穿刺时长导丝一定要过尺骨鹰嘴水平，必要时造影确认；在某些桡动脉近心段严重迂曲的病例（如“α”型迂曲），通常置入鞘管后前送导丝很难顺利通过迂曲段血管，这种情况下可经鞘管或造影导管在桡动脉局部造影，了解桡动脉迂曲的具体情况后，沿导丝前送造影导管至血管迂曲部位，通过操控造影导管来调整导丝前送的方向常有利于导丝通过迂曲段血管。对于某些复杂病例还可考虑利用 0.014″的 PTCA 导丝先通过迂曲段血管再沿送造影导管，通过造影导管来减轻桡动脉迂曲的程度，随后再通过造影导管交换长的超滑导丝，常有助于顺利通过迂曲段血管。

二、桡动脉发育不全（hypoplasia of the radial artery）

桡动脉发育不全作为一种解剖变异，表现为桡动脉先天发育细小，此种情况下，同侧的尺动脉通常发育良好，有充足血流通过掌弓供应同侧桡动脉。对于存在桡动脉发育不全的部分患者，虽然术者能够成功穿刺桡动脉，但是动脉鞘管前送时会变得较为困难。对于存在桡动脉发育不全的病例，处理策略有以下两点：①穿刺成功后若出现导丝和穿刺鞘管前送困难，不要盲目推送（否则损伤动脉内膜和穿孔），可以经穿刺针和部分进入的鞘管造影，若证实桡动脉发育不全，应该放弃此入路；②尝试对侧桡动脉或经股动脉入路。

三、桡尺动脉环（radial—ulnar artery loop）

此种解剖变异在 TRI 中并不少见，这也是 TRI 操作失败和出现并发症的常见原因之一。桡尺动脉环具体表现为桡动脉近端盘成一个环状结构和肱动脉相连，常常合并一个小动脉（arteriola）或残留小动脉（remnant artery），后者通常较直，发自桡动脉环，走向肢体近端。由于桡尺动脉环的位置相对较高，桡动脉鞘多能成功置入，但送入引导钢丝进入肱动脉时常会受阻，由于桡尺环多合并有一支走行较直、近心走向的小分支，长超滑导丝很容易误入该分支血管，所以如果术者强行推送导丝，很容易造成该分支血管穿孔而引发前臂张力性血肿。

桡尺动脉环处理策略：①在送导引导丝或送导管感到有阻力时要停止操作，通过动脉鞘管和导管造影证实前方动脉走行有无异常，如证实导引导丝在小动脉内要回撤重新送入主支；②患者的主观感受也是很好的指示。送导引导丝和导管过程中，若患者主诉肘窝部位疼痛，往往提示导丝或导管误入小分支，此时需要造影证实；③普通 J 型导丝此时通过桡尺环几乎不可能，建议使用亲水涂层导丝。在使用亲水导丝时有一小窍门：前送时绝大多数情况导丝进入尺动脉或小动脉，此时不要着急退出导丝，尝试缓慢前送导丝，利用亲水导丝软头端设计，大部分病例导丝能塑形成袢，前送成功；④若上述方法仍无法通过桡尺动脉环，可以尝试首先应用 PTCA 导引导丝，利用其良好的可操控性和通过力穿越环状结构，起到一个拉直作用，缘送小尺径导管后交换 TERUMO 亲水涂层导丝；⑤部分病例导丝成袢后仍不能成功前送，可沿导丝送入小尺径导管，穿越环部后，回退导丝，解袢，恢复导丝正常塑形后前送，注意在回撤导丝的时候导管应保持前向作用力；⑥考虑对侧桡动脉或股动脉入路。

四、高位桡动脉（high origin of radial artery）

高位桡动脉（high origin of radial artery）是前臂动脉分支异常中最常见的类型，Yoo BS 等报道高位桡动脉的发生率达到 2.4%。其具体表现为桡动脉没有在常见的肘关节水平发出，而是发自于较高位的近端。高位桡动脉多发自于肱动脉，少数发自于腋动脉。出现高位桡动脉的患者，其桡动脉通常不发达，动脉管径较小。只要高位桡动脉走行较直，一般情况下导引导丝的前送不会有阻力，但是在前送导管至肱动脉中部水平时，术者会感到阻力，此时强行推送导管常会导致血管痉挛的发生。

当遇到导丝能够顺利通过但沿送导管阻力较大的情况时，术者应想到存在高位桡动脉的可能。此时可在原位经导管行逆向动脉造影以了解桡动脉的走行状况，必要时换用外径更小的导管（如对于仅需冠脉造影的病例可考虑选择 4Fr 导管）可能会通过异常段血管，需要注意的是对于存在高位桡动脉的患者，整个手术过程动作一定要轻柔，尽量避免过多的操作，以防止桡动脉痉挛的发生。对于桡动脉支过于细小的病例，可视具体情况改为尺动脉或对侧桡动脉入路完成介入治疗。

五、锁骨下动脉和头臂干迂曲（tortuous subclavian artery and tortuous brachiocephalic trunks）

锁骨下动脉和头臂干迂曲也是一种常见的变异类型，多见于高血压、老年患者，是影响 TRI 成功操作的重要原因之一。锁骨下动脉和头臂干迂曲不仅会增加导丝、导管通过的难度，而且会增加患者发生血管痉挛和导管扭折的风险。处理锁骨下动脉和头臂干迂曲的常用方法有以下两点：①使用亲水涂层导丝，如 TERUMO J 型导丝、0.035″亲水涂层导丝。亲水涂层导丝良好的可操纵性较普通 J 型导丝在通过迂曲病变有不可比拟的性能优势；②导引导丝通过锁骨下动脉和头臂干困难时，可以让患者配合深吸气屏气动作，膈肌下降，锁骨下动脉和头臂干“拉直”，弯曲度减小，从而导丝顺利通过迂曲动脉到达升主动脉，往往导丝通过后也会显著改善动脉的迂曲程度。

六、食道后起源右锁骨下动脉（retroesophageal origin of subclavian artery）

食道后起源右锁骨下动脉又称为 Lusoria arteria，是一种较为少见的变异类型，发生率约为 0.5%，正常情况下右锁骨下动脉起源于头臂干，而在食道后起源右锁骨下动脉的病例，右锁骨下动脉是在右颈总动脉、左颈总动脉和左锁骨下动脉发出后直接起源于主动脉，随后绕行于食道的后方（见图 1）。对于食道后起源右锁骨下动脉的患者进行 TRI 治疗的成功率较低，其原因一是导丝难以进入升主动脉，即使导丝成功进入升主动脉，导管也无法到位；二是患者存在此种变异使 PCI 实践中寻求导管的主动支持力几乎不可能，往往最终的结果是更换入路。

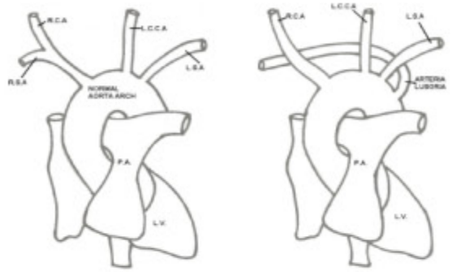


图1

总之，虽然桡动脉入路的解剖变异会对我们进行桡动脉途径的介入治疗带来一定的障碍和困难，但是如果术者能够应用正确的策略来处理这些解剖变异，桡动脉途径介入治疗的成功率将会得到进一步的提高。

作者简介：周玉杰，教授，主任医师，博士生导师，北京安贞医院十二病区主任；曹政，主治医师，医学博士，研究方向为冠心病介入治疗。

IVUS-VH 识别易损斑块

武警总医院心内科　刘惠亮

一、血管内超声虚拟组织成像技术 (IVUS-VH) 的研究背景

大量证据表明，临界狭窄病变是急性冠脉综合征（ACS）的主要原因，而且在这些临界狭窄的冠脉中，薄的纤维帽覆盖大的富含脂质的坏死核心和浅表内膜的侵蚀不断激发冠脉血栓。随着临床上对易损斑块认识的日益深入，如何在急性心血管事件发生前的早期阶段准确识别出易损斑块及易损患者并进行积极有效的干预，已经成为迫切需要解决的问题。所以就应运而生了所谓的“易损”或“高危”斑块和多种检测易损斑块的方法。

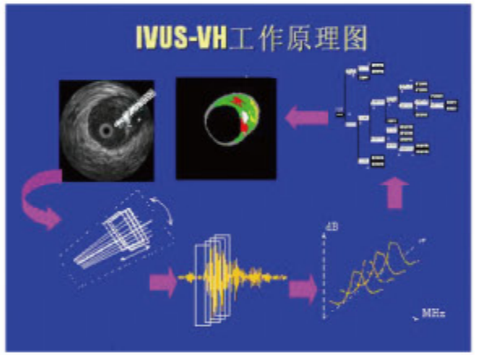
目前不同的影像技术被广泛的应用于临床，用来识辨易损斑块。在非侵入性的影像技术方面，CT 在辨别离体周围血管高危斑块，比如薄纤维帽粥样斑块，有明显不足，特别是在钙化动脉中的应用；MRI 由于最近在硬件和脉搏连续方面的优势，提高了其信噪比。然而，线圈到冠脉系统的距离、血管的迂曲和运动的影响，限制了其在心外膜血管的应用。

新近涌现的高分辨率技术都是以导管为基础的，许多血管内模式是为了辨别 TCFA。OCT 提供精确到 10μm 的分辨率，而且采集率高，在导管内没有换能器。然而，信号被血液和泡沫细胞衰减和不能穿透到斑块较深部位以及需要阻断血流阻碍了其被广泛推广。

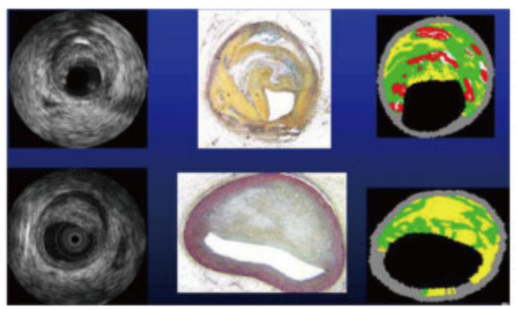
二、血管内超声虚拟组织成像技术 (IVUS-VH) 的发展

传统灰阶影像通过 IVUS 分析回声强度获得。然而不同的 IVUS 研究报道易损斑块的特征各不相同，而且稳定患者的非罪犯血管斑块显示与易损斑块有相同的组成形态。因此 IVUS 在识别斑块是否易于破裂、浸蚀方面是不确定的。另外，IVUS 的分辨率在探测薄纤维帽方面（50~75μm）是比较低的。典型的易损斑块特征，2D IVUS 影像，来自于 20~40 赫兹的超声频率，最终产生在轴向 100~200μm 和横向 250μm 的分辨率。这些尽管有利于深层结构的显影，但同时限制微观结构的显影，如薄纤维帽，探测斑块破裂敏感度仅仅为 37%。

IVUS-VH 是在这个领域最有希望的技术。目前市场上最主导的就是 Volcano 公司的 IVUS 机，用固定晶体 20MHZ 探头，利用不同组织不同的频率信号回声强度，连同采集 IVUS 资料的振幅，以组织图为根据，彩色编码已被赋予射频信号的特异光谱，不同的组织成分呈现不同颜色：纤维斑块为绿色、混合斑块为黄色、钙化斑块为白色、坏死核心为红色。



Nair 等研究表明其测量的准确值分别为：纤维斑块 80%；混合性斑块 81%；钙化斑块 90%；软斑块 86%。而且与组织病理学分析对照精确度较高。



三、血管内超声虚拟组织成像技术 (IVUS-VH) 识别易损斑块

IVUS-VH 的优势在于它能应用于临床，然而这个技术是建立在最高分辨率 100μmIVUS 之上的，因此它不能估计薄纤维帽的存在和缺失，尽管目前通过病理研究发现被广泛接受的纤维帽厚度是“65μm”。几个重要的体外研究已表现了更高的界限（200μm），事实上这些研究判别平均帽厚度对于易损斑块和非易损斑块分别为 260μm 和 360μm。因为 IVUS-VH 的轴向分辨率在 100μm 和 150μm 之间，覆盖坏死核心可视纤维帽的缺失提示纤维帽的厚度在 100~150μm 以下，由此象这样的组织缺失可用来定义薄纤维帽。在此基础上 IVUS-VH 给出易损斑块的标准，即在至少 3 个连续的横断面出现：①斑块负荷≥40%；②坏死核心≥10%，且贴近管壁。

几个大型临床试验相继应用 IVUS-VH 对易损斑块进行更加深入的研究。VH-REGISTRY 目前已经有中期分析的初步结果，共包括近 1,000 例患者。其中一些结果很有意思：①年龄和动脉粥样硬化斑块的关系：研究入选患者年龄 20~91 岁，平均年龄 62 岁，按照不同年龄（<58，58~68 岁，>68 岁）分成三组后，结果显示：随着年龄增长，纤维和纤维脂肪成分占整体斑块容积的比例没有显著变化，而钙化和坏死核心成分占整体斑块容积的比例则随年龄增长而增加。②糖尿病和动脉粥样硬化斑块的关系：糖尿病患者钙化和坏死核心成分占整体斑块容积的比例显著高于非糖尿病患者，其中胰岛素依赖型患者比例最高。③高血压和动脉粥样硬化斑块的关系：高血压伴随着更多比例的纤维脂肪、钙化、坏死核心成分，而纤维成分则与非高血压患者没有差异。

最近 Gregg W. Stone 教授在 TCT2007 公布的 PROSPECT 试验入选人群基线结果表明：血管内超声虚拟组织学重建（VH -IVUS）提供了一种优于标准的冠脉造影术识别易损斑块的方法。

试验将病变主要分为5个类型，这些分型基于用VH分析的斑块组成成分，即纤维斑块、纤维钙化斑块、病理性内膜增厚、厚纤维帽粥样硬化斑块和VH—薄纤维帽粥样硬化斑块(VH-TCFA)。

VH-TCFA被认为是高危病变，同时试验给出更为明确的定义：病变没有厚纤维帽的证据(纤维帽厚度为200μm)、至少占病变周径的33%、而且在3个连续性图像中坏死核所占百分比超过10%。目前PROSPECT试验入选了697例急性冠脉综合征患者，将对这些患者进行2年的随访，目的是发现将来发生不良心脏事件的危险因素。无论其结果如何，作为第一项有关易损斑块的前瞻性临床研究，其意义都是巨大的。

我单中心研究发现无论在非罪犯冠脉还是罪犯冠脉非血流限制节段，急性冠脉综合征(ACS)患者与稳定型心绞痛(SAP)患者之间斑块组成明显不同，且ACS组斑块坏死核心含量明显高，而SAP组则纤维成份更高，钙化与纤维脂肪混合成份在两组的非罪犯冠脉中没有明显区别，但在罪犯冠脉非血流限制节段中ACS组钙化成份则更大一些。

IVUS-VH目前仍然是一项很新的技术。我们可以从中获得很多新信息，但这些信息的确切含义是什么，还需要更多验证研究。而且现在我们认识到动脉粥样硬化是一个弥散的、多系统疾病，评估整个病人的易损性是必需的，不仅仅只是研究单独的易损冠脉斑块。未来的研究将是识别斑块向易损状态发展的轨迹，从而有助于对这些更易于发生破裂和相关并发症的斑块实行靶向介入治疗。同时，有一段可以保护斑块不向易损发展的时间应该被识别。通过影像模式IVUS-VH，我们刚刚开始这段令人激动的旅程，但仍然有很长的路走。

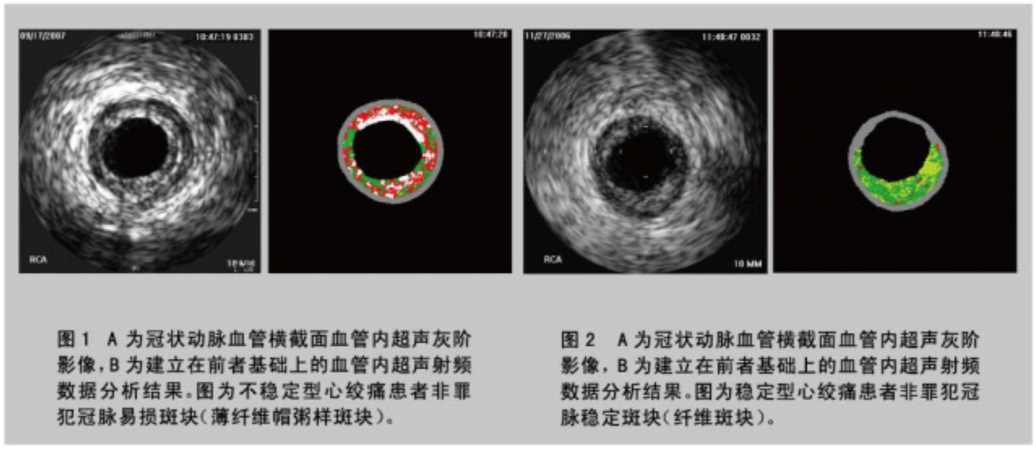


图1 A为冠状动脉血管横截面血管内超声灰阶影像，B为建立在前者基础上的血管内超声射频数据分析结果。图为不稳定型心绞痛患者非罪犯冠脉易损斑块(薄纤维帽粥样斑块)。

图2 A为冠状动脉血管横截面血管内超声灰阶影像，B为建立在前者基础上的血管内超声射频数据分析结果。图为稳定型心绞痛患者非罪犯冠脉稳定斑块(纤维斑块)。

作者简介：教授，主任医师，硕士研究生导师，武警总医院心脏病研究所常务副所长，心内科主任兼介入中心主任，全军命题委员会委员，武警部队科委会委员，武警心血管病专业委员会副主任委员。

如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

冠状动脉斑块

解放军总医院心内科 盖鲁粤

在临床上，特别是在血管内超声的检查中我们越来越多地看到很多无症状的冠状动脉斑块，而自从有了64排CT后，斑块被发现和诊断出来的就更多了。血管内超声的可靠性自然不容质疑，但新生事物64排CT的准确性又如何呢？我们能相信放射医师做出的报告吗？这些斑块今后会如何发展？它有着什么样的临床意义呢？

我自己学了一些有关64排CT的基本知识，看了一些典型的图片，其清晰的图像给我留下了深刻的印象。在一个很正规的三甲医院，GE、Philip和Siemens造的64排CT的图像质量是非常好的，因此可以认为质量是有保证的、可信的。随着科学技术的不断发展，我相信在不远的将来我们的图像更逼真、成像速度更快、伪差更小。因此我认为，就目前的科学发展水平而言，图像质量已经是相当满意了。

无症状的冠状动脉斑块的临床意义是什么呢？到目前为止，有关冠状动脉斑块的认识，还只是停留在量变的概念上，人们认为斑块越大狭窄就越重，狭窄越重就越应该治疗。但我们现在认识到，斑块的量与症状并不成正相关。在做血管内超声检查时我们常常可以观察到血管壁上有大而松软的斑块，这些斑块虽大但并不造成狭窄，临床上也没有任何症状，我们称之为正性重塑。这些安静的斑块是否需要采用机械的方法处理呢？需不需要放上一个支架将松软的斑块顶起来？美其名曰治疗不稳定斑块。

可以说对此问题一直到现在也没有一个明确的答案。如果从形态学上看，我们完全有理由在斑块上放一个支架。Braunwald教授有一张著名的附有血栓的斑块的照片，亿万虔诚的学生们(包括我自己在内)都把此书奉为信条。我们并不怀疑那张照片的真实性，我要问的是为什么大多数的人虽有斑块但并不会得急性冠状动脉综合征？那些无辜的斑块是不是也要用支架顶起来？那些无辜的斑块是不是也要长期的和大剂量地服用抗血小板药物、降低胆固醇的药物、ACEI药物等等。到现在为止我们都没有循证医学的证据说明斑块越大越不好，我们也没有直接的证据表明脂纹到血栓是一个连续的过程，血栓

形成完全有可能发生在相对正常的内皮，而并不需要经过如此多的过程，而巨大的斑块到病人去世也不一定发展到心肌缺血，也就是说有的斑块很可能是无害的。

我提出了轻度斑块无害论，但我也认为斑块的生长应该有度，如果过度增生也是有害的。有一个未经证实的理论，如果斑块生长过度会导致斑块的供血不足，血管壁也会因此而缺血坏死，继而内皮细胞剥脱，血小板粘附聚集，并释放血小板因子导致血栓形成。在血管内超声我们也常可以看到斑块过度增生的现象，也就是我们常说的正性重塑，血管壁上可以看到巨大的斑块。在冠状动脉 CT 上也经常可以看到斑块过度生长的现象，斑块不仅向外生长也向内生长。过度生长的斑块难道就是急性冠状动脉综合征的发生机理之一？在松软硕大的斑块表面很容易形成血栓，这在我过去的行医实践中已多次得到验证。在急性前壁心肌梗死时行冠状动脉造影，证实前降支完全闭塞，给予溶栓治疗。2 周以后再次行冠状动脉造影示冠状动脉没有任何病变，这说明急性心肌梗死时的病理改变主要是血栓，斑块并不非常多。反复的发作后出现纤维化和瘢痕形成，因此可以在一块组织中同时有缺血、纤维化、钙化。

人们通常会把冠状动脉病变的发生发展理想化了，认为动脉粥样硬化似乎是一个从脂纹到急性心肌梗死的连续的过程。我自己认为不然，这实际上可能是一个间断的过程，掺杂了脂纹、软斑块、纤维化斑块、血栓斑块、钙化斑块等的过程。有人可能一辈子与斑块共存相安无事，但也可能在微小斑块的基础上突然发生急性血栓，其间存在很多中间阶段。这在治疗上有着重要意义。如果动脉粥样硬化似乎是一个从脂纹到急性心肌梗死的连续的过程，那么我们医学观察斑块的大小就可以了，非情况复杂多了。但是事实并非如此，冠状动脉病变的演变非常复杂，不同时期的病变和不同性质病变都会在一起。在奥大利亚学习的时候我这观察到，稳定性的病变连续观察多年不会有很多变化，即所谓的稳定性病变，这种病变性质多为纤维斑块和钙化斑块。当狭窄很严重时仍然会出现急性冠状动脉综合征。急性冠状动脉综合征也可以是急性血栓，表现为急性心肌梗死或不稳定型心绞痛，冠状动脉病变多比较局限，但也可以是多支血管病变，这种病人反复发生非 ST 段抬高心肌梗死，应采用介入或冠状动脉旁路手术。

由此看来，罪魁祸首可能有两个，一个就是过度生长的斑块，另一个是血栓形成，或者两者兼有。小的斑块应该是无害的，就像室性早搏一样，治疗上只需控制危险因素便可，大可不必采用高射炮打蚊子的策略，不分青红皂白地把所有的药物都加上去。大的没有临床症状的斑块，除应采取健康的生活方式外，如戒烟、降压、减体重、控制糖尿病，还应积极地应用抗血小板治疗和他汀类药物治疗。稳定型心绞痛病人可以采用积极的降脂治疗，如硝酸酯和β受体阻滞剂，必要时采用再血管化治疗。急性冠脉综合征应采取积极的再血管化治疗。

斑块是一个很重要的诊断和治疗靶点。有了血管内超声和冠状动脉 CT 以后，我们对斑块的诊断和治疗一定会在不远的将来有重要的突破。

作者简介：教授、中任医师，博士研究生导师，从1984年开始从事心血管疾病介入诊断和治疗，担任复旦大学附属中山医院心病专科主任和主任医师。

稿件来源：CCheart Review 编辑部，投稿邮箱：ccreview@ccheart.com.cn
欲阅读电子版本，请登陆：www.ccheart.com.cn

易损斑块的识别

复旦大学附属中山医院 上海市心血管病研究所 钱菊英 吴鸿谊

斑块破裂或溃疡基础上诱发血栓形成是急性冠脉综合征的主要发病机制。但是，急性心血管事件发生之前常常没有先兆症状，如果能够在急性冠脉事件发生之前检出易损斑块，并采取可能使斑块稳定的临床干预措施，那么包括急性心肌梗死、猝死在内的不良心血管事件的发生将大大减少。如何及早发现易损斑块是目前研究的热点，近年来有关于检测易损斑块的技术尤其是影像学技术得到不断的发展，但每项技术都有其优点及局限性，而且，斑

瞻性研究非常有限，正在进行的 PROSPECT 研究对急性冠状动脉综合征非介入干预

易损斑块，又称为高危斑块或者易破裂斑块，主要是指容易发生斑块破裂引起血栓形成、管腔严重狭窄的斑块。易损斑块通常是含有一个大的脂质核心（占斑块面积40%以上），表面覆盖薄的纤维帽（<65μm），有大量的巨噬细胞等炎症细胞浸润，而平滑肌细胞少。它存在很高的斑块破溃危险性，在斑块破溃后易诱发血栓形成，导致管腔堵塞，引起不稳定型心绞痛、急性心肌梗塞和心源性猝死。当然，急性心血管事件的发生除了与冠状动脉局部斑块的组成有关，还与局部炎症反应及机械力学因素密切相关。斑块局部的温度与斑块核心的硬度负性相关，若斑块温度升高，斑块核心将变软，使斑块易于发生破裂。炎症反应时，葡萄糖、氧气的消耗和高代谢率会使斑块局部温度升高。现代的影像学技术主要依据易损斑块的一个或多个特征去检测冠脉内斑块，以期能够发现高危斑块。

> “它存在很高的斑块破溃危险性，在斑块破溃后易诱发血栓形成，导致管腔堵塞，引起不稳定型心绞痛、急性心肌梗塞和心源性猝死”

冠状动脉造影术（Coronary Angiography，CAG）

冠脉造影是诊断冠心病的“金标准”，但它提供斑块组成和结构的信息很少，它不能够区别纤维斑块和脂质斑块，不能分辨斑块纤维帽的厚薄。斑块破裂、形成血栓的危险性主要取决于斑块的组成和结构，所以在检测易损斑块方面，冠脉造影有很大的局限性。在分析冠脉造影结果和将来发生心血管事件关系的一系列前瞻性研究中，发现发生急性冠脉综合征的病变狭窄程度多数为轻中度，68%的心肌梗死发生于之前狭窄程度<50%的病变。Moise 等发现在出现管腔堵塞的病变部位，72%之前的冠脉造影未见明显狭窄。因此对于检测冠脉粥样硬化早期的易损斑块，冠脉造影的作用是很有限的。偏心性狭窄、边界不光滑伴/不伴充盈缺损的斑块较向心性狭窄、边界光滑且无充盈缺损的斑块不稳定。Ellis 等对 4,598 例冠造示左前降支基础狭窄超过 30%的患者，分析前降支的形态和发生前壁心肌梗塞的危险性的关系，多因素回归分析示斑块边界不规则是发生心肌梗塞的独立预测因子。

血管内超声（Intravascular Ultrasound，IVUS）

超声成像时组织结构的观察主要依靠返回探头的背向散射超声信号的强弱，而背向散射的振幅与被照射物质的声阻抗有关。血管内超声实时提供冠脉的横切面图像，能够在体观察管腔的大小、管壁的结构和斑块大小以及组成。斑块的不同成分在血管内超声图像上形成不同的回声。Ge 等对 31 处破裂斑块和 108 处未破裂斑块进行血管内超声分析，发现若斑块内无回声区（脂质池）面积超过 1.0 mm^2 或者占斑块面积 20%以上，而纤维帽厚度小于 0.7mm，这样的斑块易于发生破裂。IVUS 能够准确分析血管重构，对于检测冠状动脉斑块钙化具有很高的灵敏度和特异性；研究发现血管的正性重构和斑点状钙化（spotty calcification），也可视为易损斑块的特征之一。有研究者认为识别有破裂倾向的斑块还是不够，如果能够识别哪些斑块有形成血栓阻塞冠脉的倾向，对临床的及时干预会更有意义。Fujii 等对 80 处破裂斑块进行血管内超声分析，其中 35 处为急性冠脉综合征罪犯病变、19 处为急性冠脉综合征非罪犯病变、26 处为非急性冠脉综合征病变，结果显示导致急性冠脉事件的破裂斑块管腔面积较小，面积狭窄率和重构指数较大。目前的前瞻性研究很少，Yamagishi 等对 106 例患者 114 处轻至中度病变（冠脉造影示直径狭窄率小于 50%）进行血管内超声前瞻性研究，发现含有无回声区（脂质池）的偏心斑块容易导致急性冠状动脉综合征的发生。目前使用的 IVUS 导管探头分辨率在 80~100μm，在识别斑块破裂和内皮破溃方面不如血管镜及光学相干断层扫描（OCT），而且钙化组织在超声下的声影也会对斑块成分分析及管壁结构和血管大小的判断造成影响。

> “研究发现，表面高张力与斑块局部的巨噬细胞浸润具有相关性。如果我们在血管内超声检查时辅助使用弹性图检查，可能有助于我们更好地检测易损斑块”

虚拟组织学血管内超声（Virtual Histology-Intravascular Ultrasound，VH-IVUS）

VH-IVUS 是一种比较新的血管内超声后处理技术，它的基本原理是利用反向散射的超声射频信号，通过功率频谱的处理进行比较分析，根据各种组织具有的不同频谱特征区分出不同的斑块成份，重建斑块的组织图，对斑块进行更准确的分辨。VH-IVUS 把原来黑白的 IVUS 图像用四种不同的颜色表达出来，每一种颜色代表了不同性质的斑块：深绿色代表纤维性斑块；绿黄色代表纤维脂肪性的斑块；白色代表钙化性斑块；而红色代表坏死的组织。这项技术的另一优点是能够对不同组织成分进行定量分析。血管内超声模拟组织学对不良心血管事件的预测价值有待于 PROSPECT 试验的结果。

血管内超声弹性图（IVUS Elastography）

血管内超声弹性图是在血管内超声导管技术基础上，通过检测冠脉内斑块的机械学特性来评估斑块性质的技术。不同的组织在受到外界压力时反应不同，坚硬的组织（如纤维和钙化组织）受压和被牵拉的程度小于柔软的组织（如脂质），这样我们可以根据机械特性来判断管壁和斑块的组成成分，经置换建立反映组织受牵拉情况的横切面弹性图。研究证实血管内超声弹性图能够区分脂肪、脂质纤维和纤维等不同的成分。Schaar 等对 23 例非冠心病原因死亡患者的 24 段冠脉进行体外血管内超声弹性图检查和组织学检查，研究中易损斑块在组织学上定义为斑块含有大的脂质核心（>40%），覆盖薄的纤维帽（<250μm），伴有中至重度的巨噬细胞浸润；而在血管内超声弹性图上易损部位表现为表面张力高，邻近有低张力区；研究结果显示对组织学上定义的 26 例易损斑块中，血管内超声弹性图发现易损的 23 例；而组织学上非易损斑块 28 例，血管内超声弹性图考虑易损的 3 例。和组织学检查比较，血管内超声弹性图检测易损斑块的敏感性和特异性分别为 88%和 89%，阳性预测值和阴性预测值分别为 88%和 89%。同时有研究发现，表面高张力与斑块局部的巨噬细胞浸润具有相关性。如果我们在血管内超声检查时辅助使用弹性图检查，可能有助于我们更好地检测易损斑块。但是，导管在心跳时的移动影响血管内超声弹性图在体内的应用，在心脏舒张末期收集信号可以最大程度避免导管移动的影响。

光学相干断层扫描（Optical Coherence Tomography，OCT）

光学相干断层扫描技术和血管内超声相似，它是通过收集反射的红外线光的密度来成像，不同于血管内超声收集声波成像。光学相干断层扫描也是提供血管的横截面图像，是一种分辨率很高的血管内影像检查技术，它的轴向分辨率为 2~30μm，侧向分辨率为 5~30μm。但是它对组织的穿透深度只有 1~2mm。体外研究证实光学相干断层扫描能够识别脂肪组织和纤维帽，和血管内超声相比它能够更好地显示管壁的细微结构。Jang 等首先利用 OCT 扫描在人体观察冠脉斑块，研究认为它是可行和安全的，

研究中发现光学相干断层扫描比血管内超声更多地检出内膜增生和脂质池；更重要的是，OCT的高分辨率使得它能够识别薄的纤维帽（<65μm）。OCT 除了分辨率高以外，它不受钙化干扰，同时导管相对比较便宜。目前临床应用还受到以下方面的限制：①穿透深度不够；②数据采集速度相对缓慢；③多发性散射；④需要堵塞冠脉近段可能诱发心肌缺血。正在研制中的成像速度更快的新一代 OCT 可以在不堵塞近段冠脉的情况下进行显像，安全性进一步提高。

冠脉内血管镜

通过冠脉内血管镜我们可以观察到斑块的表面，斑块表面的颜色，血栓和斑块撕裂、溃疡以及裂缝。根据血管镜观察到的斑块的颜色可以将冠脉斑块分为黄色斑块和白色斑块。黄色斑块更多见于引起急性冠脉综合征病变处，这些斑块富含脂质，覆盖薄的纤维帽，缺乏胶原成分。相反的，白色斑块有厚的纤维帽或者是纤维斑块。黄色斑块引起急性冠脉综合征的危险性比白色斑块大，而且闪光的黄色斑块较无闪光者更易发生破裂。冠脉内血管镜只能检测冠状动脉近端，不能够显示管壁各层的结构，不能测量纤维帽的厚度和脂质成分的大小，这些限制它在临床中的应用。

温度测量法

炎症反应在急性冠脉综合征发病过程有着重要的作用，由于巨噬细胞代谢活跃，产热增多使得局部温度升高，因此斑块的炎症程度不同，局部的温度可能就会不同。比较斑块和周围温度的差值，从稳定型心绞痛、不稳定型心绞痛到急性心肌梗塞依次升高（0.106±0.110℃，0.683±0.347℃和 1.472±0.691℃）。斑块局部的温度还和系统炎症标志 C—反应蛋白（CRP）及血清淀粉样蛋白 A（SAA）有很好的相关性。与稳定型心绞痛患者相比，不稳定心绞痛和急性心肌梗塞患者病变处温度明显升高，血浆中 CRP、SAA 水平也升高，这提示斑块局部温度升高和炎症反应增强有关。温度测量法能够在体检测斑块局部温度，但是它不能反映病变形态和斑块成分，它能够辅助血管内超声、血管镜等检查，从而更好地识别易损斑块，对冠心病患者进行危险分层。

其它

其它还有无创检查，比如多排螺旋 CT、核磁共振以及核医学，也能够用于识别冠状动脉内的易损斑块，但是它们要解决的是提高分辨率的问题。有创性和无创性的影像检查技术为我们识别冠脉内易损斑块提供了可能，其中 IVUS 检查在临床上应用较广泛；MRI 作为无创性检查，其重复检查可行性大和费用相对较低，具有美好的发展前景。不同的检查技术反应斑块的不同特征，各种技术结合使用将更有利于我们发现易损斑块。斑块破裂、血栓形成除了和局部斑块特征有关系外，还与系统因素（如系统炎症、机体凝血状态等）和血流动力学有关，因此将这些影像学技术和反应患者系统情况的检查（如炎症标志检查）结合，我们能够更好对患者进行危险分层。

作者简介：钱菊英，主任医师，硕士生导师，复旦大学附属中山医院心内科副主任，心导管室副主任，内科教研室副主任。上海医学会心血管学会委员兼秘书。

如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

多层螺旋 CT 评价冠状动脉斑块易损性的新进展

武警总医院心内科 韩玮

一、易损斑块定义和特点

易损斑块是一组不稳定易于破裂和引起血栓形成的斑块，被认为是急性冠脉综合征（ACS）或心源性猝死的始动环节，其主要组织学特征包括：①薄的纤维帽，厚度小于 50μm；②较大的脂核，一般大于斑块体积的 40%；③较多的炎症细胞浸润，平滑肌细胞数量和胶原含量明显减少；有斑块内部新血管生成或斑块内出血；④管腔正性重构。图 1 的 A~D 显示不稳定斑块上述的四个组织学特点。

多年来人们一直高度关注易损斑块的基础和临床研究，但目前仍存在如下几个问题未能得到解决：①现有的研究结论几乎都是基于罪犯易损斑块的回顾性研究，缺乏真正的前瞻性随机研究，以及易损斑块和长期临床事件关系的研究；②缺乏切实有效的诊断技术尤其是影像学技术手段；③难以建立易损斑块动物模型。

二、多层螺旋 CT 技术

几十年来人们一直致力于探索一种评价冠状动脉斑块的安全、简便、可靠和无创伤的影像学方法，近年来多层螺旋计算机断层成像（Multislice Computed Tomography，MSCT）技术的发展使得无创评价冠状动脉成像成为可能，目前已经被用于冠心病的诊断和随访的筛查。2004 年 64 排 MSCT 的问世使 CT 冠状动脉成像的临床应用进入了一个新阶段，64 排螺旋 CT 探测器排数已增至 64 排（64×0.625mm 探测器单元），螺旋扫描速度更快（≤0.35s/ 转），时间分辨率显著提高（<50ms），心脏亚毫米层厚的 CT 扫描时间仅需 5s 左右，能获得优良的冠状动脉 CT 图像。

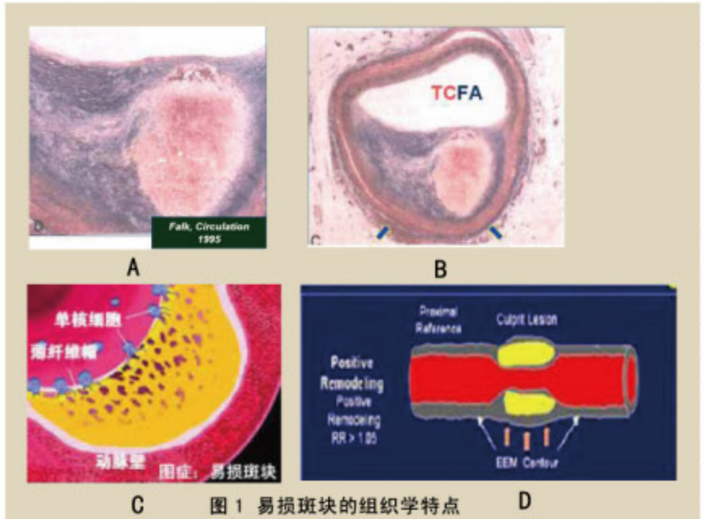


图 1 易损斑块的组织学特点

现有的资料表明 MSCT 不仅仅可以诊断冠心病、评价冠状动脉病变程度，而且还能对冠状动脉病变形态和心脏功能进行评价。多个 64 排 MSCT 识别冠状动脉狭窄和冠状动脉造影的对比研究表明，无论是分析冠状动脉节段还是分析每个患者，

MSCT 都具有很高特异性和敏感性(图 2),和多数人预想的一致,MSCT 诊断冠心病有非常好的阴性预测价值。我们的初步研究结果显示,在可供分析的患者中,MSCT 诊断冠心病的敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值和诊断准确度分别是 96.1%、85.2%、92% 和 92.3%,在 1,096 例可供评价的冠状动脉节段中 MSCT 识别直径狭窄≥50% 的病变的敏感度、特异度、阳性预测值、阴性预测值分别为 93.2%、89.3%、85.6%、95.2% 和 92.3%。

Author	Number of pts/segs	Type of patients	Analysis by Segment Sens	Spec	PPV	NPV	Analysis by Patient Sens	Spec	PPV	NPV
Leber	55/798	Stable angina	73	97	NR	NR	88	85	NR	NR
Leschka	67/1005	Suspected CAD	94	97	87	99	100	100	100	100
Raff	70/1065	Suspected CAD	86	95	66	98	95	90	93	93
Pugliese	35/494	Stable angina	99	96	78	99	100	90	96	100

图 2 64 排 MSCT 识别狭窄程度>50%冠状动脉狭窄的准确性

但 Rafe 等指出尽管 64 排 MSCT 图像质量进一步改善,心率<70bpm 的患者中 MSCT 识别 50%以上狭窄的敏感度、特异度、阳性预测值和阴性预测值分别是 97%、95%、97%和 95%,但对于心率>70bpm 者敏感度、特异度、阳性预测值和阴性预测值分别是 88%、71%、78%和 83%,而钙化积分>400 的一组患者中识别 50%以上狭窄的特异度仅 67%。因此严重钙化、肥胖和心率快仍是 MSCT 识别高度冠状动脉狭窄的挑战。

三、MSCT 判断斑块性质

MSCT 上斑块的密度可大致判断斑块的类型(软斑块、纤维斑块和硬斑块),对斑块稳定性的评价有一定帮助,MSCT 有可能检出具有破裂倾向的软斑块。MSCT 对斑块的诊断标准是建立在斑块密度的测量(以 Hu 为单位)基础上,并与冠脉腔内超声的诊断标准显示出良好的相关性。初步研究以血管内超声结果作为冠脉斑块的分类标准,MSCT 显示冠状动脉软斑块、纤维斑块和钙化斑块的 CT 值分别为 14±26Hu,91±21Hu,419±194Hu。不同研究中软斑块和纤维斑块的 CT 值有所不同,目前常用的斑块 CT 值斑块分类是软斑块、纤维斑块和硬斑块的 CT 值分别是<50Hu、50~120Hu 和>120Hu,但 MSCT 研究结果与实际的组织成分相关性还需要进一步的组织病理学研究。

体外研究发现,与显微镜下所见相比,MSCT 检测粉瘤样粥样硬化斑、纤维性粥样硬化斑、纤维钙化斑及钙化斑的敏感度分别为 73%、70%、86%、100%;富含脂质的斑块与富含纤维的斑块的平均 CT 值为 (47±9)HU、(104±28)HU。MSCT 上粉瘤样粥样斑块为边界清晰的管腔内软组织 (CT 值 40HU) 突起;非钙化斑块的密度值与斑块内脂质、纤维成分的比例有关,如Ⅳ期粥样斑块的 CT 值约 40HU;Ⅴ期纤维性粥样斑块 CT 值约 70HU,Ⅶ期纤维性粥样斑块 CT 值约 100 HU;钙化斑块最为稳定,表现为血管壁规则改变,Ⅶ型纤维性钙化斑块是斑块破裂后再愈合形成广泛性疤痕的结果。急性血栓在横断面 CT 上有特征性表现,为中心相对低密度 (CT 值 40 HU) 边缘较高密度的充盈缺损。在 CT 上鉴别血栓与软斑块比较困难,因为两者密度相近,这时需结合临床表现。由于 CT 为横断面图像,且可进行多种图像后处理,因此对低密度软斑块的显示可能是一种很好的方法。

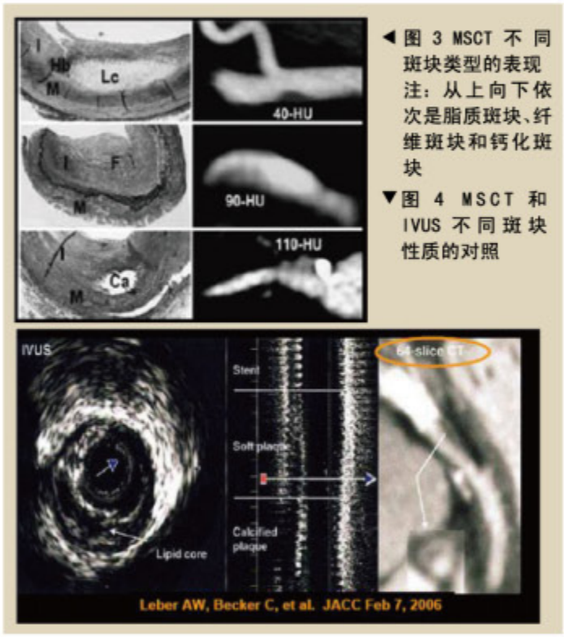
四、MSCT 识别易损斑块

从现有资料中我们可以明确 MSCT 技术可以用于筛查、诊断冠心病,可以对斑块性质进行分类,甚至可以用于药物治疗比如他汀效果的监测,但是否我们现在就可以说 MSCT 就能无创识别出易损的斑块并帮助我们对冠心病进行早期危险分层了呢?笔者个人认为 MSCT 在识别易损斑块并进行早期危险分层方面还有很长的路要走,首先从组织学上来看易损斑块的定义是薄纤维帽(厚度小于 50μm),大的坏死核心和多的炎症细胞浸润,这些凭借现有 CT 技术

是不可能识别出来的,尽管 MSCT 可以识别出软斑块。另外一个原因是所有研究都是回顾性或观察性的,难以完成随机、前瞻性的 MSCT 研究,MSCT 识别的易损斑块是否和临床不良事件相关并不清楚。

但毋庸置疑 MSCT 无创评价易损斑块取得了很大的进展,MSCT 在如下几个方面对于斑块的稳定性评价有帮助:

1. 根据不同 CT 值区分富含脂质斑块、纤维斑块和钙化斑块(图 3),leber 等的研究显示 MSCT 诊断不同性质斑块和 IVUS 以及冠状动脉造影等有创检查具有较好的相关性(图 4)。



◀图 3 MSCT 不同斑块类型的表现 注:从上向下依次是脂质斑块、纤维斑块和钙化斑块

▼图 4 MSCT 和 IVUS 不同斑块性质的对照

2. 识别血管正性重构:血管重构的概念是随着动脉粥样硬化的进展,血管外弹力膜向外扩张,以容纳斑块,保持管腔面积不变,当斑块面积大于 40%时,管腔才出现狭窄。正性重构是指随着斑块负荷的增加血管管腔发生代偿性扩张,而正性重构是易损斑块的特点之一。MSCT 通过比较斑块部位管腔和近端、远端管腔直径可以准确识别正性血管重构(图 5),对易损斑块有一定的指导价值。

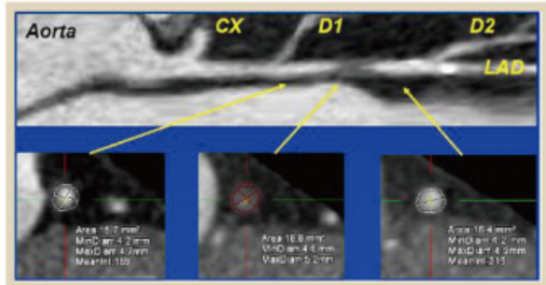


图 5 MSCT 识别前降支中段狭窄部位的正性血管重构

3. 斑块容积测定:研究表明 IVUS 下较大的斑块容积也是易损斑块的特点之一,Leber 等发现 64 排 MSCT 测定的斑块容积和 IVUS 结果有良好的相关性(图 6)。

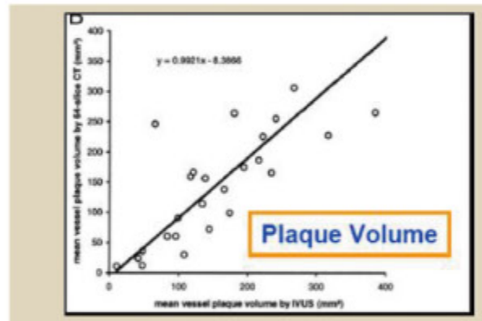


图 6 MSCT 和 IVUS 斑块容积的相关性

五、总结

冠状动脉斑块的易损性在冠心病发展和转归上具有重要意义,如何早期识别并据此进行危险分层是我们面临的一个重大课题。近年来无创 MSCT 技术在该领域显示了一些令人振奋的研究结果,但仍存在很大的难度,随着分辨率更高的 CT 以及更好的图像处理和分析工具的出现,我们有理由相信 MSCT 无创评价冠状动脉斑块在不远的将来会给我们带来更大的惊喜。

作者简介:医学博士,2003年毕业于解放军总医院,现为武警总医院心内科主治医师,发表论文10余篇。主要从事心血管疾病介入治疗。

如对本文有任何评论,发信至:review@ccheart.com.cn,或者登陆"医心网":www.ccheart.com.cn

光学相干断层成像在评价冠状动脉易损斑块中的价值

北京电力医院心内科　陈步星

不稳定斑块的自发破裂及继发的血栓形成是急性冠状动脉事件和猝死的主要原因。濒临破裂，进而发生血栓和/或迅速进展的不稳定斑块称为易损斑块（vulnerable plaque，VP）。如何早期识别能够引起急性冠状动脉事件和猝死的易损斑块已成为当前研究的热点。

一、易损斑块的定义和结构特点

易损斑块最早用以描述不稳定、容易导致急性冠脉综合征的斑块。除易损斑块外，还有其它众多类似的名称，如不稳定斑块、软斑块、高风险斑块和危险斑块等。2003 年发表的一份国际共识性文件推荐统一采用“易损斑块”这一名称，并将其定义为所有具有破裂倾向、易于发生血栓形成和/或进展迅速的危险斑块。这种易损斑块的组织病理特征和分类如下：①具有破裂倾向的易损斑块，大的脂质核心、薄的纤维帽（<65μm），并有大量包括巨噬细胞在内的炎症细胞浸润；②已破裂斑块，纤维破裂，表面继发性血栓形成，造成血管不全闭塞，存在早期血栓机化；③富含糖蛋白基质和平滑肌细胞的斑块，斑块表面易于发生糜烂；④斑块表面出现显著糜烂，表面血小板血栓形成，造成血管不全闭塞；⑤斑块内出血造成斑块短时间内明显增大，管腔狭窄程度迅速恶化；⑥钙化结节向管腔内突起；⑦慢性狭窄性斑块伴严重钙化，陈旧性血栓形成和管腔偏心性狭窄。

尸解研究发现，80% 的心源性猝死的罪犯病变是薄纤维帽的纤维斑块（thin cap fibroatheroma,TCFA），90% 以上的 TCFA 发生在主要冠状动脉的近端 5cm 以内。这种斑块的特征是有大的脂质核心（核心超过斑块总量的 40%），纤维帽厚度<65μm，纤维帽内或附近有炎症反应，包括巨噬细胞和淋巴细胞浸润及少量平滑肌纤维和胶原纤维，同时纤维帽下有一个出血的坏死核心并有新生血管从外膜进入血管内膜。因此，识别易损斑块并给予积极的干预措施有重要临床意义。

二、目前临床上常用的识别易损斑块的心导管技术

目前临床上常用识别易损斑块的有创方法主要有冠状动脉造影、血管内超声（IVUS）和血管镜等。冠状动脉造影能够通过管腔显影显示易损斑块的部分特征，包括斑块破裂留下的溃疡、血栓以及不规则管腔，甚至冠状动脉夹层等。但冠状动脉造影的分辨率较低（>500μm），其显示的影像常与病理解剖的实际结果有很大差异。IVUS 能观察到血管壁结构和组织学特征，准确显示斑块的大小和质地。根据回声信号强弱的不同可将斑块分为脂质型、纤维型和钙化型。根据内膜回声的连续性显示是否有斑块溃疡，但其对血栓和富含脂质斑块识别能力不高，识别斑块破裂的敏感性欠佳。近 10 年来在 IVUS 基础上发展起来的血管内超声弹性图与内膜硬度图可用于斑块力学特性评价，为临床易损斑块诊断提供新的技术支持，其检测易损斑块的敏感性和特异性分别高达 88% 和 89%。虽然 IVUS 的分辨率有了提高，可以达到 110μm，但其分辨率尚不足以识别易损斑块的细微结构改变。血管镜检查能直接观察到血管内血栓和斑块，但血管镜只能看到血管内膜表面的改变，不能检查深层组织结构。因此，上述这些检查方法都有明显的局限性，不能在临床事件发生之前有效识别易损斑块。

三、OCT 的工作原理

光学相干断层成像（Optical Coherence Tomography，OCT）是一种新的高分辨率断层成像模式，它将光学技术与超灵敏探测器合为一体，应用现代计算机图像处理，发展成为一种新兴的断层成像诊断技术。其原理与 IVUS 类似，但它是以红外光波代替声波，以光回声延迟时间表示测量的组织距离和深度，光反射回声的强度表示不同的组织结构，将光束扫描组织的光信号转换成电信号，经过计算机处理后显示为灰色图或伪彩色图的二维和三维图像。然而，与超声波不同的是，由于光传播速度快，使用当前的电子设备无法测量到光回声延迟的时间，而应用低相干干涉法就可以测量到光回声延迟的时间。这种低相干干涉法主要是通过一个低相干干涉仪，将光源通过光束分解器分为两束光，一束光指向组织样本（样本臂，sample arm），光束 360 度指向扫描组织，通过可移动的反光镜，获得不同深度范围的组织样本反射出的不同强度的光束；另一束光指向一面不断运动的镜子（参照臂，reference arm）。当从样本臂和参照臂反射回来的光走行距离一样时，就产生光干涉，这样就可以测定干涉强度而确定不同样本的组织结构。

OCT 的最大优势在于它的高分辨率，到目前为止，它是最高分辨率的血管内成像技术，分辨率大约为 10~20μm，而且目前最高分辨率可达到 4μm，穿透力为 2~3mm，足以完成大多数冠状动脉成像。由于 OCT 使用光源，可和任何一种光谱技术相结合，包括用于分析胶原纤维的偏振光谱分析、脂质的吸收光谱分析、巨噬细胞的斑点分析、对抗张力强度的弹性成像和脂质的离散分析等。

四、OCT 评价易损斑块的基础研究

1. OCT 检测动脉粥样硬化斑块特征

早期有关 OCT 技术用于检测动脉粥样硬化斑块是在离体标本中进行的。Brezinski 等应用 OCT 技术对尸解中获得的人主动脉粥样硬化斑块的内在微结构进行成像，认为 OCT 穿透严重钙化组织的能力以及对组织结构的高对比性、高分辨率，使其有希望成为冠状动脉内诊断的新成像技术。Yabushita 等在 2002 年对尸解获取的 357 例病变的动脉粥样硬化斑块节段进行 OCT 成像，应用前 50 例动脉粥样硬化斑块节段建立纤维斑块、纤维钙化斑块和富含脂质斑块 3 个类型斑块的图像标准。纤维斑块的 OCT 成像特征是均一的强信号区；纤维钙化斑块的特征是边界很好勾画出轮廓的弱信号区；富含脂质斑块的特征是边界模糊的弱信号区，以此为标准对其余 307 例节段进行 OCT 成像检查，检测纤维斑块的敏感性为 71%~79%、特异性为 97%~98%，纤维钙化斑块的敏感性为 95%~96%、特异性 97%，富含脂质斑块的敏感性为 90%~94%、特异性 90%~92%。结果显示

OCT 成像对检测 3 种类型的斑块的敏感性和特异性均非常高，为患者冠状动脉内 OCT 成像的评价提供了基础。

2. 巨噬细胞的定量

巨噬细胞是冠心病发病的中心环节。巨噬细胞内有大量的吞噬溶酶体，其内含有脂质和其它细胞碎片等。由于巨噬细胞胞浆内不同成分的折射指数不同，行 OCT 检查下将产生强烈的光学信号。而且，由于巨噬细胞在动脉粥样硬化斑块组织中的分布不同，巨噬细胞含量高的斑块 OCT 信号也会相应增高。一项离体研究对 27 例核心坏死的纤维粥样斑块的纤维帽中的巨噬细胞密度和平滑肌肌动蛋白密度进行了定量测定，采用 OCT 成像和组织学测量两种方法，结果显示 OCT 测量出的纤维帽巨噬细胞密度与组织学方法测量出的结果呈高度正相关（$r=0.84$，$P<0.0001$）。OCT 测量出的平滑肌肌动蛋白密度与组织学方法测量出的结果显著负相关（$r=-0.56$，$P<0.005$）；该研究充分证实了高对比和高分辨率 OCT 可以用来定量动脉粥样斑块纤维帽内的巨噬细胞含量。

3. OCT 评价易损斑块的其它特征

OCT 还能显示可能与急性冠脉事件相关的易损斑块的其它成分特点。

①钙化结节：在一小部分病例中，钙化结节与斑块血栓形成有关。OCT 下钙化部分表现为信号弱的区域，与其周围组织有清晰的界限。同易损斑块的组织病理学研究比较显示，OCT 诊断钙化结节的敏感性为 96%、特异性为 97%。

②血栓：明确区分血栓成分和斑块成分对于准确的描述斑块特征具有重要意义。有研究证据显示，血栓的类型代表了与血栓形成相关的血流状态，是溶栓治疗效果好坏的重要预测因素。研究显示，红血栓同血液一样，可以使 OCT 信号迅速衰减；相反，白血栓则表现为强度均匀的中强度信号，OCT 在白血栓中信号衰减程度明显小于红血栓。动脉壁上的这两种血栓在 OCT 下很容易区分。

③巨细胞：多核吞噬细胞也就是巨细胞，是机体对动脉粥样硬化斑块内的异物（如胆固醇结晶）的一种炎症反应。OCT 下巨细胞表现为纤维帽内和纤维帽脂质池交界区的大片高反射区域。

④胆固醇结晶：对动脉粥样硬化斑块生物力学特性的研究显示，胆固醇结晶可以增加脂质池的硬度，从而可能降低斑块破裂的危险。OCT 下胆固醇结晶显示为斑块内方向一致的、线状的高度反射结构。

4. OCT 与其它技术结合用于评价易损斑块

这些技术包括偏振 OCT（PS-OCT）、OCT 弹力图和 OCT 多普勒等。

纤维帽中胶原纤维浓度是确定斑块稳定性的最关键因素之一。目前有研究显示应用 PS-OCT 测定纤维帽中胶原纤维浓度和病理 picrosirius 染色评价胶原纤维之间的关系高度相关。OCT 弹力图用于评价组织的弹力特性方面，由于它的高分辨率，对纤维帽机械强度的定量有潜在意义。新生血管进入斑块，随后薄的毛细血管破裂，可能是斑块易损的重要机制。OCT 多普勒已经用于测定组织内毛细血管的血流，用于评价斑块内的新生血管。

五、OCT 评价易损斑块的临床研究

2001 年 Jang 等研究出基于导管系统的冠状动脉内 OCT 成像系统并将这种技术首次用于人类，结果显示 OCT 比 IVUS 更加优越，分辨率更高，这种新成像技术可能在改善冠状动脉介入效果和识别易损斑块方面发挥重要作用。随后，在体研究也得到了与离体研究类似的易损斑块特征。OCT 除了检测出大多数 IVUS 能检测出的结构特征外，还提供另外更详细的结构信息，OCT 可以检测到撕裂的内膜、腔内血栓、球囊引起夹层的深度、切割球囊的切口、组织脱垂和内膜增生等，同时也表明冠状动脉内 OCT 成像是安全可行的。

1. 易损斑块表面纤维帽的测定

由于 OCT 的分辨率达到 10μm，可准确识别 TCFA，并能够测量纤维帽的厚度。有一项研究将薄纤维帽斑块定义为斑块脂质面积≥血管圆周的 2 个象限，纤维帽厚度<65μm。研究纳入了 57 例患者，其中 20 例为急性心肌梗死，20 例为急性冠脉综合征，17 例为稳定型心绞痛。OCT 结果发现这三组患者中，存在薄纤维帽斑块的患者数分别为 13 例（65%）、9 例（45%）和 3 例（18%）。急性冠脉病变的患者（急性心肌梗死和急性冠脉综合征）出现薄纤维帽斑块者显著多于稳定型心绞痛患者（55% vs. 18%），斑块破裂发生率更高（20% vs. 12%），而稳定型心绞痛患者中钙化性病变发生率较高（41% vs. 12%）。这是首次在活体患者中按照患者症状不同对斑块形态进行的研究，同时也验证了早期尸解研究所发现的斑块形态学和患者预后之间的关系。

2. 易损斑块纤维帽内的巨噬细胞含量的测定

巨噬细胞对纤维帽基质的降解是斑块易损的重要影响因素，测定纤维帽中巨噬细胞的含量，可以评价动脉粥样硬化斑块是否稳定。MacNeill 等用 OCT 技术对一组稳定型心绞痛、不稳定型心绞痛和 ST 段抬高的心肌梗死患者中的“罪犯斑块”和“非罪犯斑块”进行 OCT 成像并测定巨噬细胞密度，结果显示不稳定型心绞痛患者巨噬细胞密度、纤维斑块和富含脂质斑块明显增加，“罪犯斑块”病变部位巨噬细胞密度大于“非罪犯病变”的巨噬细胞密度，斑块破裂部位的巨噬细胞密度大于未破裂斑块部位的巨噬细胞密度，急性冠状动脉疾病患者动脉粥样斑块纤维帽内的巨噬细胞含量显著高于稳定型心绞痛患者。结果表明罪犯斑块表面的巨噬细胞浸润更能预测易损斑块临床情况。

六、OCT 评价易损斑块的技术限制

1. 血液对 OCT 成像的影响

OCT 血管内成像的主要限制是成像导管处于血液环境中，单位体积血液内大量红细胞对 OCT 光源产生了广泛的散射，从而导致血管壁局部图像失真。目前克服这一情况的主要方法有盐水冲洗、球囊堵塞和血液内折射率系数匹配方法等。盐水冲洗是在成像部位注射生理盐水以阻止红细胞的进入，其缺陷是每次成像只有 2 秒，限制了血管成像长度，同时过多的盐水冲洗有可能引起肺水肿；应用低压阻断球囊导管（小于 0.5 个大气压）阻止血液流动，再利用生理盐水代替局部血液进行成像，这种方法可导致短暂的心肌缺血，部分患者无法忍受，对左主干病变、开口病变和心功能较差患者不适宜 OCT 检查；系数匹配方法基于血浆和红细胞之间的折射指数不一样的原理，可以通过注射血浆替代物质使其折射指数与红细胞一样，血液近似完全透明，这种方法在动物实验中取得了良好结果。

2. 穿透力的限制

OCT 能够穿透血管壁大约 2~3mm，对于绝大多数冠状动脉而言，这个穿透力是足够的，但对某些大的斑块、大的坏死核心及血管外弹力层不能被清晰成像。

由于 OCT 血管内成像是一项新技术，目前的临床研究是初步的。研究者正试图通过增快成像速度、改变光源及血浆替代品等方法，克服当前的不足之处。OCT 作为血管内高分辨率成像的新技术，在评价易损斑块方面将会有很大的前景，对冠心病的治疗策略将产生重大的影响。

作者简介：医学博士，主任医师。从事冠心病、高血压及心律失常等各种类型心血管内科临床疾病诊疗工作，擅长各种类型冠心病无创和有创检查技术，擅长冠心病介入性诊断和治疗技术。

如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

从易损斑块到易损血液——炎症介质与细胞因子研究进展

武警总医院心内科　马春梅

易损斑块以往被认为是具有薄纤维帽、大脂质池、炎症细胞浸润、易发生破裂的软斑块或非钙化斑块。现认为，易损斑块指所有易于发生血栓形成，以及可能快速进展为罪恶斑块的粥样病变，而不仅仅指易破裂斑块。易损斑块可存在于无症状的“健康人群”，及时诊断易损斑块并及时采取干预措施有利于降低急性冠脉综合征的发生率、病死率和致残率。

众多血液标记物与血栓栓塞事件的发生密切相关，在一定程度上可视为易损斑块的血液生物学指标。以下是提示血液易损的血清学标志物：

1. 高敏 C 反应蛋白(hs-CRP)

hs-CRP 是目前发现的最重要的急性冠脉综合征(Acute Coronary Syndrome,ACS)炎性标记物，作用主要是激活补体、抗炎。研究发现不稳定型心绞痛 (Unstable Angina Pectoris,UAP) 患者血清 hs-CRP 水平明显高于稳定型心绞痛 (Stable Angina Pectoris,SAP) 患者。CRP 在 ACS 时明显增加，不仅是预测 ACS 发生和判断冠心病严重程度的指标，还是心脏破裂猝死和支架术后心血管事件的预测因子。近年流行病学已证实 CRP 是冠状动脉粥样硬化的重要危险因子，是易损斑块的血清标志物之一。Gromholdt 等认为 CPR 水平升高预示有破裂倾向的易损斑块存在。

2. 粘附分子

粘附分子包括细胞间粘附分子 (ICAM)、血管细胞间粘附分子 (VCAM) 及选择素，是一类介导细胞及细胞外基质粘附的糖蛋白。近期研究认为，内皮细胞或粥样斑块受损并激活，表达大量可溶性粘附分子释放入血液中，促进淋巴细胞、单核巨噬细胞、白细胞及血小板在受损内皮或斑块处粘附和聚集，促进炎症的发生和发展，导致 ACS 发生。因此可通过检测循环血中粘附分子水平来判断粥样斑块的稳定性。

3. 氧化型低密度脂蛋白 (oxLDL)

动脉粥样硬化 (atherosclerosis,AS) 是一种慢性炎症性病变，主要致病因素是氧化修饰的低密度脂蛋白 (oxLDL) 和氧化应激对血管内皮细胞的损伤。一系列证据表明 oxLDL 是 AS 形成过程中的重要抗原，在人和动物的血浆和 AS 斑块组织中已检测到 oxLDL 抗原及相关抗体。oxLDL 水平升高可能与易损斑块具有较大脂质核、较为严重的内皮功能不全及活跃的炎症反应有关。斑块破裂后，脂质核成分大量释放入血，激发氧化应激，oxLDL 水平明显升高。Ehara 等研究提示，oxLDL 水平与 ACS 严重程度显著正相关，oxLDL 水平增高与冠脉粥样斑块易损性有关。

4. 白细胞介素 -6(IL-6)

IL-6 是一种多基因多效应的细胞因子，是诱导 CRP 表达的主要刺激因子，选择性表达于鼠和人的粥样斑块，可刺激血管平滑肌细胞增殖和巨噬细胞产生组织因子，能够加速早期 AS 的形成。临床试验显示 IL-6 是预测健康人将来发生心肌梗死事件的独立危险因素。UAP 患者中 IL-6 浓度显著升高表明其可作为检测斑块不稳定性的外周血标记物。

5. 细胞因子

细胞因子是机体免疫细胞和非免疫细胞合成的调节细胞生理功能的小分子多肽，具有高效性、多向性及内生性特点，在 AS 斑块内激活的各种细胞均能产生，协调并介导复杂的炎性免疫反应，导致斑块不稳定和易损。

①肿瘤坏死因子(TNF-α)

TNF-α 是一种致炎性细胞因子，单核巨噬细胞、淋巴细胞、平滑肌细胞均能产生这种因子，在 AS 炎症反应过程中占据中心地位，如损伤内皮细胞、促进粘附分子表达、促凝血、抑制纤溶、促进平滑肌细胞增殖等。研究发现陈旧性心肌梗死外周血 TNF-α 持续升高预示冠脉事件再发生的危险性增加，而急性心肌梗死 (AMI) 和 UAP 患者 TNF-α 明显高于对照组，说明与斑块不稳定性有联系。但由于 TNF-α 的半衰期短，限制它成为临床检测易损斑块的有力工具。

②可溶性 CD40 和 CD40L(sCD40 和 sCD40L)

CD40 是细胞表面 Ⅰ 型跨膜糖蛋白，CD40 配体 (CD40L) 为 Ⅱ 型跨膜糖蛋白，同属肿瘤坏死因子家族。研究表明，在 AS 斑块中 CD40 及 CD40L 表达明显增加，且主要集中于斑块的肩部和破裂区，而正常动脉壁表达很少，与活化的 T 淋巴细胞和巨噬细胞浸润密切相关。CD40L 可激活斑块中细胞分泌细胞因子、基质金属蛋白酶等活性物质，削弱纤维帽，使斑块易于破裂。因此，CD40、CD40L 途径可能是 AS 中巨噬细胞和平滑肌细胞表达基质降解酶的重要信号转导机制，可能是 AS 斑块破裂的始动因素。Aukrust 等报道，UAP 患者 sCD40、sCD40L 水平明显高于 SAP 患者，差异显著；说明 sCD40、sCD40L 在 ACS 发生及斑块稳定性中起重要作用。

③巨噬细胞集落刺激因子 (Macrophage-Clony Stimulating Factor,M-CSF)

M-CSF 是诱导单核细胞增殖、分化、活化的细胞因子，使单核细胞表型转变为巨噬细胞并表达清道夫受体摄取 oxLDL 成为泡沫细胞，因此 M-CSF 升高也就意味着斑块的不稳定，Hojo 等的研究结果证实了这一点。

④γ - 干扰素 (interferon-γ,IFN-γ)

IFN-γ 来源于活性 T 细胞。现已知斑块的不稳定破裂不仅因为细胞外基质被降解消化，而且是由于合成的减少，正是 IFN-γ 抑制了平滑肌细胞合成分泌细胞外基质，造成斑块纤维帽变薄，使之趋于破裂。研究发现在斑块破裂处平滑肌细胞表面过度表达 IFN-γ 诱导的移植抗原人类白细胞抗原 DR(HLA-DR), 表明 IFN-γ 在斑块破裂中的作用。UAP 患者血浆 IFN-γ 明显升高，提示其在检测斑块不稳定中具有意义。

6. 基质金属蛋白酶 (Matrix Metalloproteinase,MMPs)

MMPs 主要为 MMP1、2、3、9、12，是一类含有锌原子的活性依赖钙离子蛋白酶，该酶主要降解胶原和细胞外基质，削弱斑块结构，使纤维帽变薄。大量证据表明：血管重构、血流动力学变化、损伤、炎症反应及氧化应激均可促进 MMP 的表达及活化。分泌的 MMP 进一步降解内皮细胞基底膜，分解纤维帽中胶原，使炎症细胞、脂蛋白易于侵入内膜，使纤维帽变薄。AS 病变的纤维帽是斑块完整性的“守护者”，在脆弱的纤维帽肩部，有较强的 MMP 过度表达和原位基质降解。另有研究发现 ACS 患者外周血中 MMP1 浓度明显高于 SAP 患者，其浓度与纤维帽厚度呈负相关。在内膜中的巨噬细胞、泡沫细胞分泌

大量的 MMP，使平滑肌细胞游走、组织重建、AS 病变形成并加重，最后导致斑块直接破裂或表面破溃。Kai 等报道，ACS 患者外周血中 MMP2 和 MMP9 浓度明显升高，提示 MMPs 与斑块易损性密切相关，可作为预测易损斑块破裂的血清学指标。

7. 核因子 -κB(NF-κB)

NF-κB 是调节免疫反应、应激反应、凋亡和炎症反应的中心环节。动脉粥样硬化早期，单核细胞粘附到血管内皮上，分泌炎症介质如 TNF 和 IL-1，通过激活 NF-κB 调控粘附分子的表达，故认为 NF-κB 激活是动脉粥样硬化的始动机制。Ritchie 研究发现 :UAP 患者 NF-κB 的活性高于 SAP 患者，认为 UAP 患者 NF-κB 特异、显著的活化与冠状动脉病变程度和药物治疗没有关系。由于 NF-κB 的活化发生于临床意外之前，故在机制上可能与斑块破裂所致的急性冠脉事件发生有关。

8. 妊娠相关性蛋白 -A(Pregnancy Associated Plasma Protein-A ,PAPP-A)

PAPP-A 是一种基质金属蛋白酶，IGFBP-4 是其底物。近来 Bayes-Genis 等测定 AMI、UAP 和 SAP 及正常对照者外周血 PAPP-A 水平 ,AMI 组和 UAP 组 PAPP-A 水平均显著高于 SAP 组和正常对照组。在破裂或糜烂的易损斑块细胞和细胞外基质中含有大量的 PAPP-A，稳定斑块中的 PAPP-A 含量却极少。研究发现 ACS 患者外周血中 PAPP-A 浓度升高程度与 CRP 水平有一定相关性，提示 PAPP-A 参与了局部炎症过程，并促进斑块破裂导致血栓形成。推测 PAPP-A 水平在 ACS 患者局部及血清中明显升高可能是 ACS 易损斑块局部激活的巨噬细胞或平滑肌细胞等分泌增加并释放入血引起的。提示 PAPP-A 可以作为易损斑块的早期识别标志物，有助于 ACS 患者的早期诊断。PAPP-A 对预测 ACS 患者预后有重要意义。Heeschen 等发现 ACS 患者 PAPP-A 升高是 30 天和 6 个月累积心脏事件的独立预测因子。

9. 纤维蛋白原

纤维蛋白原由肝脏产生，影响止血、增加血粘度、白细胞粘附。各种细胞因子使其分泌增加，其刺激物包括与 CRP 相关的许多危险因子，如吸烟等。纤维蛋白原在 ACS 急性期直接参与血栓形成，其预后价值已在 UAP 和非 Q 波心肌梗死患者中得到证实，血中纤维蛋白原水平升高预示自发性缺血、心肌梗死和死亡危险增加。纤维蛋白原不仅反映血液高凝状态，同时亦是 AS 活动性的标志。

目前，许多研究将测定循环血液中能反映斑块易损性的炎症介质和细胞因子作为预测斑块易损性的替代终点，但结论还需要大规模临床验证。灵活应用多种检测手段鉴别及判断斑块易损性，有效指导 ACS 的早期预防和治疗可能具有更大的临床意义。

作者简介：博士，武警总医院心内科主治医师，主要从事心血管内科临床工作，目前从事超声心动图工作和研究。

如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，
或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

稳定斑块
——从基础到临床

解放军总医院心内科 董蔚

冠状动脉粥样硬化斑块破裂继发血栓形成是急性冠脉综合征最常见的病理学机制，这种易于破裂而导致不良心脏事件的斑块即为易损斑块。近年来，从分子病理学到临床影像学，对易损斑块的研究不断深入，其目的只有一个，那就是早期识别并采取有效措施稳定易损斑块，减少急性冠脉综合征的发生。

近年来，学者们经过大量研究，对易损斑块的组织学特征已达成共识：薄的偏心性纤维帽、大的脂质坏死核心（占斑块的 40% 以上）、大量的炎症细胞浸润（包括巨噬细胞、T 细胞及肥大细胞等）、很少的细胞外基质及平滑肌细胞，这种斑块容易破裂合并血栓形成并引起急性冠脉事件 (UA 及 AMI)，但仅从病理组织学特征并不能充分诠释斑块的易损性。斑块的炎症及生物学过程、机械应力等均影响着斑块的稳定性，其中机械应力是外部作用，而其它方面则决定了斑块的内在易碎性。所以，稳定斑块应从改善内在易碎性和减低外在机械应力方面着手。

1. 减少脂质核心体积，调节脂质成分：富含脂质的粥样物质核心在斑块中占的体积越大（40% 以上），斑块就越易破裂，大而软的脂质核心是易损斑块的主要组织学特征。oxLDL 是晚期斑块脂质核心的主要组成部分，随着病程的进展逐渐增加。在不稳定斑块的肩部 oxLDL 表达明显高于稳定斑块。此外，oxLDL 的主要成分为胆固醇酯，在体内以液态形式存在，易流动。这些特征使斑块变软且不稳定易于破裂，说明 oxLDL 与斑块的稳定性密切相关。

他汀类药物降低血清 LDL 并抑制其氧化，升高 HDL，减少脂质进入斑块，并清除血管壁、巨噬细胞及泡沫细胞中的 oxLDL，从而减小斑块体积，稳定易损斑块。降脂治疗还将可溶性的胆固醇酯转换成不溶性的游离胆固醇单水晶体，增加脂核强度。此外，单纯升高 HDL-C 的药物已证明不能降低冠心病的风险，但载脂蛋白 A1 变异型 ApoA1 Milano 可在动物和人体中抑制和消退斑块，为未来稳定斑块提供了更多选择。降低 LDL 和升高 HDL 的转基因治疗也正在研究中。

2. 增强纤维帽的结构和强度：在纤维帽的细胞外基质中，胶原是主要成分。易损斑块纤维帽薄，胶原和平滑肌细胞含量少，在受到外界机械应力时容易破裂。胶原含量减少一方面是由于合成型平滑肌细胞凋亡，胶原生成减少；另一方面是由于细胞因子或脂质的刺激使巨噬细胞分泌基质金属蛋白酶 (MMP)，增加了胶原的降解。LDL 可刺激 MMP-1 的释放，降解 I 型胶原，oxLDL 促使巨噬细胞聚集。所以降脂治疗可以降低局部巨噬细胞的活性，减少胶原降解，从而达到稳定斑块的目的。某些细胞因子如转化生长因子 β 和血小板衍化生长因子等可促进胶原的表达，而肿瘤坏死因子 α 和 γ 干扰素等则抑制胶原合成，降脂药物亦可通过对这些细胞因子的调控

增加胶原合成，发挥稳定易损斑块的作用。部分研究表明，ACEI 能够减少胆固醇和巨噬细胞浸润，增加基质合成，具有抗动脉粥样硬化作用。也有研究者正在尝试通过基因转染技术生成 MMP 组织抑制剂。

3. 抑制炎症反应：易损斑块局部包括的巨噬细胞、T 淋巴细胞、肥大细胞等炎性细胞明显高于稳定斑块。巨噬细胞能够分泌多种蛋白水解酶，降解细胞外基质，使纤维帽变薄而易于破裂。活化的炎性细胞还能激活内皮细胞分泌趋化因子，有利于白细胞的附壁和内膜下迁移，使斑块内炎症更明显，平滑肌细胞凋亡及细胞外基质减少，从而使纤维帽变薄，斑块趋于不稳定。全身炎症反应也是决定斑块易损性的因素之一。在急性冠脉综合征的病人中可发现中性粒细胞增高，单核细胞和淋巴细胞激活，炎性标志物如 C 反应蛋白（CRP）、白介素等升高。有关 CRP 的研究表明，CRP 并非斑块不稳定的结果，而是动脉粥样硬化斑块不稳定性的预测因子。

有多种药物已证实或可能是通过抑制炎症反应发挥稳定斑块的作用。如他汀类可抑制单核细胞对血管内皮的粘附、聚集和迁移，减少巨噬细胞浸润及组织因子表达，这种调脂以外的抑炎作用已被认为是他汀类药物减少心脏事件的另一重要机制。阿司匹林的抗血小板机制在预防易损斑块引发急性冠脉综合征过程中的作用已毋庸置疑，大剂量阿司匹林可减少炎性细胞活化，所以有报道认为阿司匹林稳定斑块的作用也与此有关。雷帕霉素和多西环素也可抑制多种炎性因子，因而也被尝试用于稳定斑块的治疗。其它尚在研究中的药物包括脂蛋白相关的磷脂酶 A2 抑制剂、抑制单核细胞进入内皮下的抗炎制剂等。

4. 减轻机械应力的损伤：斑块所经受的机械应力是损伤斑块的外部力量。血管正性重构可以使一些血管看上去狭窄程度并不严重，而根据 Laplace 定律，环壁应力与管腔直径和腔内压成正比，与管壁厚度成反比。因而，与严重狭窄相比，轻度狭窄处管腔大，故环壁应力也大。应力作用削弱斑块机械强度，而本身正性重构斑块具有脂质多、巨噬细胞多的不稳定特征，斑块不稳定性与血管狭窄程度无明显相关性可能与此有关。交感神经系统兴奋可引起血压升高、心率增快、心肌收缩力增强、冠脉血流速度和压力增加，环壁应力、剪切力及曲应力升高，诱发斑块破裂。

β 受体阻滞剂和 ACEI 制剂是降低机械应力的两类主要药物。β 受体阻滞剂可降低血压、减慢心率、降低斑块表面的环壁应力和切力，从而提高斑块稳定性。而 ACEI 也是由于抑制血管紧张素Ⅱ形成降低了血压，从而减低机械应力。

5. 其它：尸检标本显示，不稳定斑块肩部、纤维帽和基底部的新生血管的密度较稳定斑块显著增加，可导致斑块内出血，引起炎性细胞趋化发生炎症反应，造成斑块易于破裂。从临床冠脉旋切手术获得的标本进行病理组织学研究也得出了类似的结果。动物实验证实，血管生成抑制剂可减少动脉粥样硬化斑块内的血管新生，减缓斑块的发展。

从以上讨论可以看出，作为稳定斑块的核心治疗，降脂药物在减小脂质核心体积、调节脂质成分、维护纤维帽强度、抑制炎症反应等多个环节发挥着极为重要的作用。阿司匹林、β 受体阻滞剂和 ACEI 制剂也在稳定斑块的治疗中各有所司。基因治疗和某些细胞因子调控剂、血管生成抑制剂等也许在不久的将来会为临床工作带来更多新的选择。对于临床医生而言，了解易损斑块的机制并阻止其发生发展，才能在治疗上占得先机。

作者简介：博士，副主任医师，主要从事冠心病、心力衰竭的治疗。

如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，
或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

急诊经皮冠状动脉介入治疗

无复流防治需未雨绸缪

哈尔滨医科大学附属第一医院心内科　李悦　邵群　李为民

急诊经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 挽救了无数急性心肌梗死(AMI)患者的生命，然而一旦发生无复流却会让我们的努力付之东流，使患者住院期间死亡率和远期心血管不良事件明显增加，因此主动预防无复流是急诊 PCI 成功的关键。

一、早期血运重建是防止无复流现象的前提

冠状动脉闭塞时间越长，心肌微循环损害越严重，无复流发生率越高。尽快开通梗死相关动脉(IRA)是预防无复流的首要措施。De Luca 等观察 1,072 例 AMI 行急诊 PCI 的患者，结果显示从症状开始到第一次球囊扩张的时间与 ST 段回落程度和心肌 Blush 分级呈负相关。

二、无复流高危患者早期识别

早期识别无复流高危病例，采取有效预防措施是防止急诊 PCI 无复流现象发生的最佳策略。Iwakura 等发现，AMI 患者病理性 Q 波导联数、室壁运动积分、PCI 术前 IRA 血流分级和缺乏梗死前心绞痛等是 PCI 术后发生无复流的独立预测指标。Uyarel 等证实，QRS 波群 Selvester 积分≥4 分的 AMI 患者 PCI 术后无复流发生率明显增加。据报道，血糖>198mg/dl 和平均血小板容积≥10.3fl 均为无复流现象发生的独立预测因子。白细胞计数、C 反应蛋白、胆固醇和低密度脂蛋白、B 型脑钠肽和内皮素 -1 水平升高也对急诊 PCI 无复流有预测价值。

冠状动脉造影病变特征是预测无复流的更有效指标。Yip 等分析 794 例 AMI 行急诊 PCI 患者，发现具以下形态学特征病变易出现无复流现象：IRA 呈截断现象，闭塞部位血栓长度>5mm，存在漂浮血栓，造影剂持续远端滞留，IRA 参考血管直径(RLD)>4mm 和不完全闭塞伴蓄积血栓长度超过 RLD 三倍。Watanabe 等报道，无复流现象与罪犯病变处脂质斑块负荷程度相关。血管内超声研究发现，AMI 患者急诊 PCI 术后发生无复流组罪犯病变外弹力膜横截面积和最大直径、斑块容积、斑块容积负荷(斑块容积/外弹力膜容积)以及支架置入前后斑块容积变化等指标均显著高于未发生无复流组。

三、急诊 PCI 无复流预防措施

(一)药物预防

Lim 等发现，冠状动脉内联合使用尼可地尔和腺苷比单独应用腺苷能够进一步减少无复流现象发生。Ono 等观察到，AMI 患者应用尼可地尔 4mg 弹丸式注射继以 8mg/h 持续静滴 24 小时，可显著降低 PCI 无复流发生率，6 个月时左心室射血分数和心脏指数更高，再住院率更低。SMART 研究证实，AMI 患者静脉和冠脉内联合给予尼可地尔较单独冠脉内给予尼可地尔更有效改善急诊 PCI 术后校正的 TIMI 帧数(CTFC)和 ST 回落情况。

De Luca 等观察 1,969 例急诊 PCI 患者，发现替罗非班可防止冠状动脉远端栓塞，改善心肌灌注。一项 300 例 AMI 患者行急诊 PCI 的研究显示，PCI 术前接受Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗剂治疗者 TIMI3 级血流率明显增高，无复流现象显著减少。Romano 等报道，急性 ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)PCI 术前使用阿昔单抗进行预处理较术中使用阿昔单抗更有效减少无复流发生。

Taniyama 等发现，AMI 患者冠脉内注射 500μg 维拉帕米，IRA 血流及室壁运动情况明显改善。Hang CL 等在急诊 PCI 术中冠脉内注射维拉帕米，结果发现和对照组比较，TIMI 心肌灌注分级(TMPG)明显增加。Iwakura 等采用心肌声学造影观察 293 例成功行 PCI 术的 AMI 患者，结果显示入院前长期服用他汀类药物组患者无复流发生率明显低于对照组(9.1% vs.34.6%，P=0.003)，并在室壁运动、心腔大小和左心室射血分数方面显著优于后者。多变量回归分析显示，PCI 术前服用他汀类药物是无复流的一项独立预测因子，提示长期服用他汀类药物可以保护 AMI 患者心肌微循环完整性，且不依赖于其降脂作用。有研究指出，他汀类药物减少无复流发生与激活线粒体 K_{ATP} 通道有关。

有研究观察到，入院前长期服用 ACEI 类药物的 AMI 患者 PCI 术后无复流发生率显著低于未服用 ACEI 类药物的患者(4.2% vs.14.6%，P<0.05)。动物试验研究发现，福辛普利或缬沙坦预处理可减少无复流发生，其机制与激活 K_{ATP} 有关。卡维地络预处理也可增加冠脉血流，减少无复流发生，其效用不依赖于β受体阻断作用。

(二)器械预防

微循环栓塞是急诊 PCI 无复流现象发生的主要原因。清除 IRA 内血栓和动脉粥样斑块碎屑是防止 AMI 患者 PCI 术后无复流发生的有效措施。

1. 远端保护装置(DPD)

EMERALD 试验从 7 个国家 38 个医学中心选择 501 例 STEMI 患者，随机分为 PercuSurge GuardWire 联合 PCI 组(n=252)和单纯 PCI 组(n=249)，结果显示，两组 TIMI 血流、心肌灌注、ST 段回落、心肌梗死面积和 30 天心血管主要不良事件无显著差异。ASPARAGUS 研究指出，急性 STEMI 患者直接 PCI 联用 PercuSurge GuardWire 在加快 ST 段回落、降低心肌酶谱水平及改善预后等方面并无显著效果，但研究者提出，对于某些患者(如发病极早期或伴心源性休克)及病变(钙化及扭曲、右冠状动脉近段病变、粗大的前降支且无大分支血管存在、造影可见巨大血栓或破裂斑块等)，DPD 应用仍有相当大的临床意义。Mizote 等研究发现，PercuSurge GuardWire 应用于造影提示罪犯病变有破裂斑块的 AMI 患者，能够显著改善 ST 段回落情况及心肌 Blush 分级。Yip 等指出，在粗大 IRA(血管直径≥3.5mm)并伴高血栓负荷患者中使用 PercuSurge GuardWire 是安全可行的，能够改善 PCI 术后 TIMI 血流和心肌 Blush 分级。Nakamura 等报道前壁 AMI 患者使用 PercuSurge GuardWire 能够获得更低的 CTFC 和更高的心肌 Blush 3 级率。

2006 年 TCT 会议上 Kunadian 与 Neumann 等荟萃分析 EMERALD 试验、PROMISE 试验和 UPFLOW MI 试验指出，之所以上述结果均为阴性，可能与这些试验入选病例多为相对低危患者有关(较小直径 IRA 及病变血栓负荷较轻等)。上述试验多采用替代终点而非临床预后终点，病例数较少且随访时间较短，可能导致 DPD 对血流的改善作用转化为对临床预后的改善作用未能充分显示出来。

在 2007 年 ACC 会议上，Thuesen 教授报告了 DEDICATION 研究结果，指出“虽然 STEMI 患者应用 DPD 的临床价值仍有争议，但应肯定急诊 PCI 时联用 DPD 策略在亚组人群中的作用，尤其是应用此策略后冠脉血流改善患者，可能改善其远期预后。”因此对于直接 PCI 时是否常规使用 DPD 应取决于病人临床状况及靶病变特征，对有发生无复流高危因素的患者，DPD 有重要临床应用价值。

2. 血栓去除术

目前常用的血栓去除装置有 Diver CE 导管、Export 导管、Pronto 导管、Rio 导管、AngioJet 导管和 X-sizer 血栓抽吸装置等。2006 年欧洲 PCR 大会上，Colombo 教授公布了 DEAR-MI 研

究，将 148 例行急诊 PCI 的 AMI 患者随机分为 Pronto 抽吸导管加 PCI 组和单纯 PCI 组。初级终点（PCI 术后心肌灌注）血栓抽吸组明显优于单纯 PCI 组。68%接受血栓抽吸的患者 ST 段完全恢复（ST 段回落>70%），而单纯 PCI 组只有 50%患者 ST 段完全恢复（$P<0.05$）。血栓抽吸组心肌 Blush 3 级率（88 % vs.44 %，$P<0.0001$）、CTFC 值（17.3 ± 6 vs.21.5 ± 12，$P<0.01$）和无复流发生率（3% vs.15%，$P<0.05$）明显优于单纯 PCI 组。多变量分析结果显示，血栓抽吸是心肌 Blush 分级和 ST 段恢复的独立预测因素。

REMEDIA 研究将 STEMI 患者随机分为 Diver CE 加 PCI 组和单纯 PCI 组，结果显示 Diver CE 组术后 ST 段回落率明显优于对照组（44.9% vs.36.7%，P=0.034），术后无复流发生率显著低于 PCI 组。AngioJet 导管的有效性仍有争议。2004 年 TCT 会议 Debra 等报道急诊 PCI 术后 90 分钟 AngioJet 联合 PCI 组较单纯 PCI 组 TIMI3 级血流率明显降低 (91.8% vs.97%，$P<0.02$)，30 天终点事件发生率显著升高 (6.7% vs.1.7%，P=0.01)。Sharma 等将 AngioJet 导管用于高血栓负荷 AMI 患者的 PCI 治疗，结果显示 AngioJet 联合 PCI 组 TIMI 血流分级、TMPG 和 CTFC 较单纯 PCI 组明显改善。Low 等指出在富含血栓的 STEMI 患者中使用 X-sizer 是安全有效的，联合使用阿昔单抗可进一步改善 ST 段回落和减少无复流发生。

2007 年 TCT 会议公布了令人振奋的 EXPORT、EXPIRA 和 PIHRATE 三个研究，EXPORT 研究将 AMI 患者随机分成 PCI 组（对照组）和 Export 导管血栓抽吸联合 PCI 组（EXPORT 组），一级终点为 PCI 术后 60 分钟内 ST 段回落大于 50%和 / 或术后即刻心肌 Blush 分级达 3 级。结果发现 EXPORT 组达到一级终点患者比例为 85%，而对照组为 71.9%（P=0.025）；两组术后 MACE 发生率无差异。EXPIRA 研究也指出对于可见闭塞性血栓的 STEMI 患者，与单纯 PCI 相比血栓抽吸联合 PCI 能改善 ST 段回落情况。PIHRATE 研究结果显示，血栓抽吸组患者 TIMI3 级血流术前、术后分别为 0 和 88%，对照组分别为 2%和 82%。意大利学者 De Luca 指出这三个临床研究提供了更多的证据支持在高血栓负荷 AMI 患者急诊 PCI 时使用血栓抽吸装置。

血栓去除方法的选择需依据靶血管病变特点：①如果血栓距血管分叉或远端吻合口（静脉桥血管病变）小于 3cm，只能选择抽吸装置，因为放置 DPD 空间不足；②如果血栓位于冠状动脉开口，因为有血栓脱落到主动脉风险，不适宜选择血栓抽吸装置或 DPD，可采用导引导管深插直接抽吸；③如果不属于上述两种情况，不论血栓抽吸还是 DPD，或是两种方法联合均可使用；④血栓抽吸装置的选择有赖于靶血管直径和弯曲度、血栓的数量和可移动性。如存在大量可移动血栓，那么试图将滤网型 DPD 撤出时，可能使血栓回收不全，就要用抽吸装置。如存在大量粘稠血栓，更适合选用 X-sizer 和 AngioJet 血栓抽吸装置。

对于完全闭塞血管，初步判定病变远端的血管情况对制定血栓处理及 PCI 治疗策略至关重要，因为：①导丝可能不在冠状动脉真腔，任何血栓抽吸及 PCI 处理均会引起严重冠状动脉夹层或破裂；②血栓去除策略的选择需依据远端血管形态。通常导丝通过病变时血流会部分恢复，否则使用小球囊扩张可恢复部分血流，以此判断闭塞段远端血管情况。

总之，AMI 患者急诊 PCI 时是否常规应用 DPD 和血栓抽吸装置仍有争议，但多数证据倾向于对高血栓和 / 或斑块负荷病变 AMI 患者急诊 PCI 时使用 DPD 或血栓去除装置。

作者简介：李悦，医学博士，副教授，硕士生导师，哈尔滨医科大学附属第一医院心内五病房主任（兼）院中心实验室副主任，黑龙江省医师协会常务理事，黑龙江省医师协会心血管内科专业委员会委员（兼）秘书。

如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

医源性假性动脉瘤的凝血酶注射治疗

北京市通州区潞河医院心内科　郭金成

近年来，随着有创血管诊疗技术的运用以及介入数量的日益增多，医源性假性动脉瘤 (pseudoaneurysm ,PSA) 发生率亦随之增加，医源性 PSA 的形成是经皮穿刺股动脉、桡动脉或肱动脉行冠状动脉造影或介入治疗术后由于各种原因导致的动脉前壁穿刺点未能封闭，血液自穿刺点外溢到动脉周围组织，形成的搏动性的包块，只有纤维性囊壁，无肌层及外膜。由于 PSA 无真正意义上的瘤壁，若处理不当或不及时可导致动脉瘤出血、肢体栓塞或缺血、神经压迫症状以及动脉瘤破裂等严重后果。

临床上治疗 PSA 的方法主要有：保守治疗、外科手术、超声探头压迫和凝血酶注射治疗，其中超声引导下凝血酶注射治疗 PSA 目前临床上应用最为广泛。

保守治疗只适用于直径小于 1 厘米的动脉瘤，需要停用抗凝药物等，同时存在下列不利因素：①延长了住院时间；②需长时间限制体力活动；③由于担心动脉瘤破裂，增加了患者的心理负担。

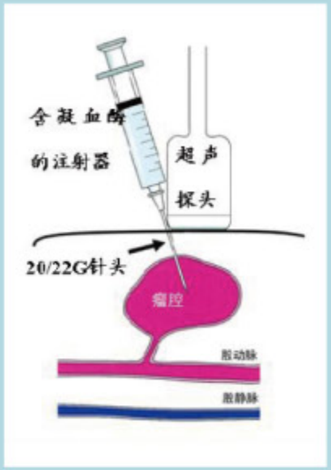
外科修复假性动脉瘤是一个经典的方法，但外科修复创伤大，且具有伤口易感染、淋巴漏、住院时间长、费用高等缺点，病人不易接受，近几年已被其它几种方法所取代。

1991 年 Fellmeth 等首次应用超声引导下压迫治疗股动脉假性动脉瘤取得较好疗效，其成功率可达 70%~80%。国内 1998 年马佳等报道 2 例假性动脉瘤经超声引导压迫治疗成功。2001 年李鸣等报道 11 例，全部压迫治疗成功。但 2002 年笔者治疗了 12 例，压迫成功率仅为 58.3%。超声引导下压迫治疗动脉瘤虽操作简单、费用低，但荟萃分析表明该方法成功率差别较大，在 17% 至 87% 之间，且费时、病人耐受性差、需要停用抗凝药物，此外，动脉瘤受压破裂的可能性为 1% 左右。

1986 年 Cope 等人首次报道在 X 线辅助下瘤腔内注射凝血酶治疗假性动脉瘤，该方法未被临床接受。10 年后 Lau 等报道超声引导下凝血酶注射（UGTI）治疗 PSA 成功，该方法逐渐被临床接受并被广泛应用。UGTI 治疗的优点是成功率高、操作简单、快速、有效、无创、费用低、住院时间短、无需停用抗凝药物、耐受性好以及并发症发生率低、不受动脉瘤形成时间长短限制以及与瘤体大小无关。

凝血酶注射治疗 PSA 的机理

凝血酶直接作用于凝血过程的最后阶段，使血液中可溶性纤维蛋白原转变为不溶性纤维蛋白，在 20 秒内使血液凝固，利用这一特性，可向瘤腔内注入一定剂量的凝血酶，使瘤腔内的血液迅速凝固，形成血栓，阻塞瘤腔通道，从而治愈假性动脉瘤。



超声引导下凝血酶瘤腔内注射示意图

①用 1~2ml 生理盐水稀释凝血酶 500~1,000 单位放入 1ml 注射器内备用。

②当 20/22G 针头在灰阶超声引导下刺入瘤腔，超声证实针尖在瘤腔内时，改用彩色超声，缓慢注入已稀释的内含凝血酶 500~1,000U 的生理盐水 1~2ml，实时观察瘤腔内和瘤颈部的彩色血流信号直至消失，而后拔出针头。

③动脉瘤闭合后，超声检查髂动脉、股动脉、股浅动脉、股深动脉、足背动脉以及并行的静脉证实血流通畅，无深静脉血栓形成的证据。

④操作成功后，嘱患者患肢制动，如为股动脉 PSA，平卧 4~6 小时。

UGTI 治疗股动脉 PSA 的关键技术

在行 UGTI 前应与患者和家属讨论潜在的危险及并发症，包括出血、感染、过敏症、动脉血栓形成及外科干预等，并签署手术同意书。必须注意的是：凝血酶注射是非推荐适应证（off-label）。

UGTI 的成功率、复发率和并发症

2001 年以后我们应用 UGTI 治疗 42 例股动脉 PSA 患者，凝血酶注射剂量为 624.29 ±226.10（250~1,000）U，40 例患者一次性瘤腔内注射凝血酶闭合瘤腔，1 例注射凝血酶 1,000U 后虽然瘤腔闭合，但股浅动脉内血栓形成，行溶栓治疗症状缓解，7 天后行外科取栓术。2 例注射凝血酶 500U 后瘤腔内血流减弱，超声引导压迫下 5 分钟闭合。1 例注射凝血酶 500U 后瘤腔部分闭合，但出现寒颤、高热过敏反应，对症处理后好转，加压包扎 12 小时，复查 B 超瘤腔闭合。UGTI 治疗 PSA 的技术成功率为 100%（42/42），临床成功率为 95.2%（40/42）。术后 1 天复发 1 例，超声引导压迫后闭合瘤腔，另 1 例再次注射凝血酶 1,000U 成功闭合瘤腔，UGTI 复发率为 4.8%（2/42）。随访 30 天无患者复发。

与国外多中心和荟萃分析报告对比见附表：

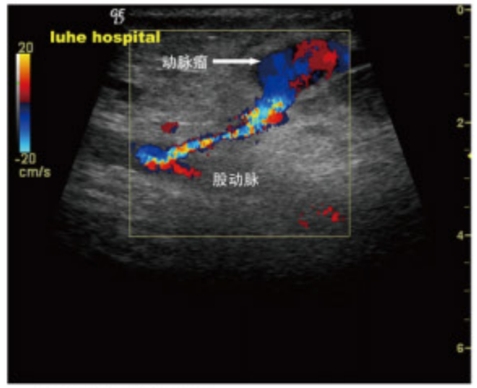
附表　与国外多中心或荟萃分析结果对比

	本组	德国多中心[1]	国外（荟萃分析）[2]
病例数	42	595	1329
技术成功率	100%	99%	97.5%（91%~100%）
临床成功率	95.20%	96%	
凝血酶剂量	250~1000u	20~4000u	200~1500u
复发率	4.76%	8%	3.3%（0~9%）
并发症	4.76%	1.50%	1.3%（0~3.5%）

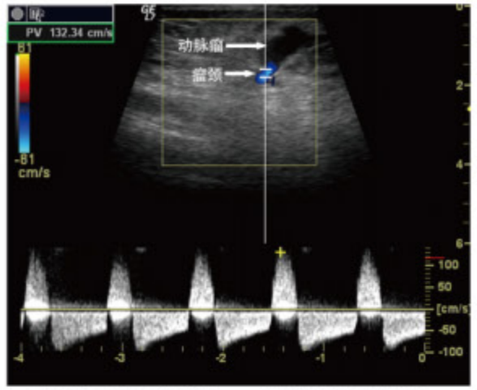
注 1　Eurointervention 2007，　2　Circulation 2007

典型病例

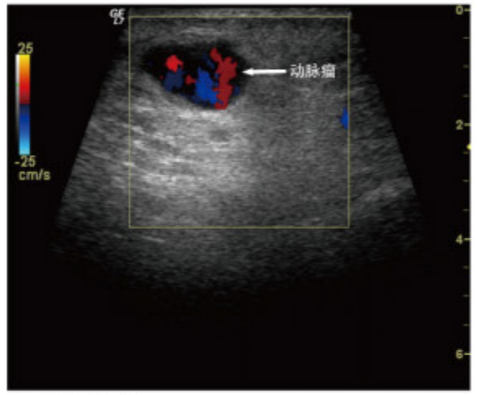
患者，女性，48 岁，支架术后 2 天经彩色多普勒超声心动图发现股浅动脉有动脉瘤形成，经保守治疗 3 天无效，瘤体大小 3.0 cm ×1.7cm，在超声引导下瘤腔内注射凝血酶 1,000 单位后瘤腔闭合。平卧 4 小时后下地活动，24 小时后复查动脉瘤无复发。



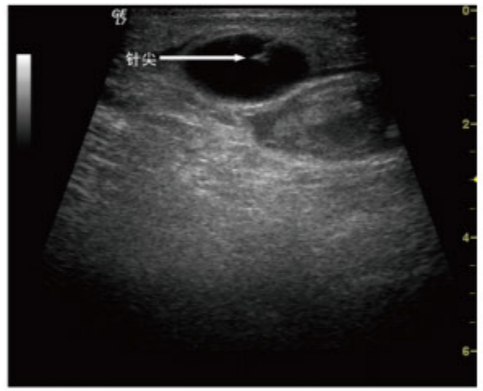
a. 股动脉血流进入瘤腔



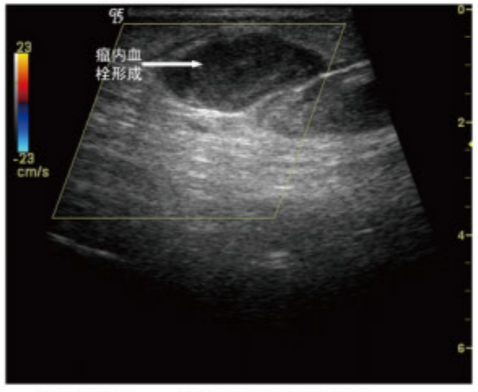
b. 瘤颈部可探及典型的 PSA 的“往返”血流频谱



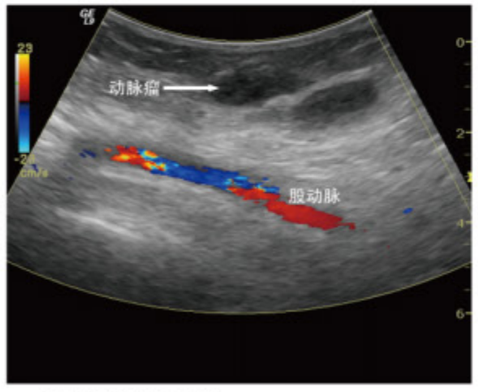
c. 瘤腔内血流



d. 灰阶超声显示针尖位置



e. 注入凝血酶 500 单位后瘤内血栓形成



f. 股动脉血流未受影响

作者简介：博士，主任医师，潞河医院心导管室主任，从事冠心病介入10余年，曾在澳洲墨尔本Epworth心脏中心研修心脏病介入一年，发表文章60余篇，参与编写著作四部。
如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，
或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

先天性心脏病的镶嵌治疗(一)

哈尔滨医科大学附属第二医院心内科　于波　孙勇

外科手术仍然是多数复杂先天性心脏病患儿的治疗选择。然而，在最近的二十多年，用介入心脏病学的手段来治疗越来越多的解剖学上情况比较简单的患儿已经成为可能。随着两种方法经验的增多，外科手术和介入技术之间可能的互补性已经变得很明显，术前和术后的介入处理已经用于改进外科手术的治疗效果。偶尔的、相继的手术和以导管为基础的介入手段并不能完成手术程序，这就要求一种最佳的同时进行的方法来降低风险，减少程序的复杂性，改进治疗效果。对于复杂或重症先心病，介入和外科手术联合治疗即“镶嵌治疗”(hybrid procedure)正逐渐成为趋势。

1972 年，Bhati 等在动脉导管未闭缝合手术中为充分暴露手术野，利用球囊导管暂时性堵塞动脉导管内血流获得成功，这是介入技术与心外科手术联合应用的首次报道。Okubo 和 Bacha 等

首先提出“镶嵌治疗”的概念，即在患者体外循环时直视情况下只需暴露部分肌部 VSD 边缘，由心内科医师置入封堵器关闭肌部 VSD，然后再由心外科医师完成伴发心脏畸形的纠治术。

Hybrid 的本意是杂交手术方法，最初是指在外科手术中利用介入器材和手段，辅助外科“一站式”手术完成先心病治疗。所以，一些学者目前仍认为，只有“一站式”镶嵌手术才是真正的 Hybrid 治疗。但镶嵌治疗的本质是利用外科和介入治疗各自的优势，共同完成先心病治疗，减少创伤和并发症，最终提高总体疗效和成功率。从这个意义上讲，“一站式”镶嵌手术只是狭义的 Hybrid。Hybrid 是内外科“联合治疗”这个更为宽泛和广义的理念。目前“镶嵌治疗”这一名字的意义也被涵盖在某些复杂重症先心病的治疗中，即外科医生和介入治疗医生密切配合，在外科手术前、后或外科手术同时进行介入治疗。这样可减少手术的难度和风险，缩短体外循环的时间，有效提高治疗效果。

> “镶嵌治疗的本质是利用外科和介入治疗各自的优势，共同完成先心病治疗，减少创伤和并发症，最终提高总体疗效和成功率”

介入治疗和外科手术镶嵌治疗复杂先心病，可最大程度地发挥二者的优势，是今后先心病治疗的趋势和发展方向，以下就复杂先心病的内外科镶嵌治疗做一简要的介绍。

第一节　介入治疗在外科手术前的应用

介入治疗在外科手术前的作用是可有效缓解重症复杂先心病患儿的危重情况，为外科手术矫治赢得时间和使患儿血流动力学改变以达到最稳定状态；同时也可使一些手术过程简化，降低手术难度，减少并发症和死亡率。

一、房间隔造口术

1966 年 Rashkind 及 Miller 首先报告了不开胸人工房间隔造口术，应用姑息性治疗复杂先天性心脏病，开创了先心病介入治疗的先河。房间隔造口术种类包括：球囊房间隔造口术(BAS)、微型刀房隔切开术及房间隔球囊成形术。

1. 球囊房间隔造口术(BAS)

球囊房间隔造口术分为两种类型：一种类型为非限制性房间隔造口术：适用于 TGA、肺动脉瓣闭锁、三尖瓣闭锁等严重缺氧的先心病。造口增加心房水平左向右分流量，提高体循环动脉血氧饱和度，达到缓解紫绀及缺氧、争取手术时机的目的；另外一种类型为限制性房间隔造口术：适用于严重右心病变、右心衰竭或 Fontan 术后伴严重低心排出量、体循环静脉淤血等情况。通过心房水平右向左分流，降低体循环静脉压，增加心排血量。

介入手术目的：造口术后可使完全性大动脉转位的患儿动脉血氧饱和度上升，酸中毒及低氧血症得以纠正，从而替代外科开胸房隔切开术，房间隔造口术可以使这类患儿存活至外科手术根治的年龄，明显改善了这类疾病的预后。

房间隔造口术主要适应证：①完全性大动脉错位；房间隔造口能够增加动脉血氧饱和度，改善低氧血症。新生儿完全性大动脉转位，如血流动力学稳定，并能在 24 小时内进行根治手术者，可不行球囊房间隔造口术。②左心发育不良综合征、二尖瓣闭锁、主动脉闭锁；房间隔造口能够缓解左房高压，改善肺循环淤血。③右心发育不良综合征、三尖瓣闭锁、室间隔完整的肺动脉闭锁，完全性肺静脉异位引流伴卵圆孔未闭或限制性房间隔缺损；房间隔造口能够缓解右房高压，改善体循环淤血和右心衰竭。

介入治疗术前准备：需维持正常体温、水电解质平衡、改善心功能不全。对完全性大动脉转位、右室流出道梗阻型先心病等有低氧血症患儿静脉滴注前列腺素 E，改善低氧血症酸中毒。

介入治疗过程包括：①血管途径：脐静脉及股静脉途径，前者适用于出生后 2 天内的新生儿，少数采用股静脉切开法。②球囊导管：导管为 Miller Edwards、Rashkind、Braun 等球囊导

管。③球囊房间隔造口：经股静脉送入球囊导管，经下腔静脉、右心房、卵圆孔或房间隔缺损到达左心房，充盈球囊后迅速从左房回撤至右心房或右心房和下腔静脉交界处，再推送球囊至右心房，回吸造影剂后再次将球囊送入左心房，如此反复 2~3 次，直至扩张的球囊经房隔无阻力为止。

球囊房间隔造口术疗效判定：①动脉血氧饱和度：如果房隔造口术成功，原有严重青紫的患儿的动脉血氧饱和度会在几分钟内迅速提高，而新生儿动脉血氧饱和度至少要达到 80%。②术后通过超声心动图观察是否有治疗房间隔缺损最好的方法。③术后左、右心房平均压差减小，可小于 3mmHg。④临床症状及体征变化：紫绀改善、呼吸速率减慢、心率减慢、肝脏缩小、心功能不全改善。

并发症：左心房肺静脉、右心房及下腔静脉撕裂，瓣膜损伤引起心功能不全、心包填塞或死亡。

2. 微型刀房间隔切开术

适应证：

一个月以上的幼儿或儿童患有大血管转位，左房流出道狭窄合并完整的或有限制的心房之间交通。

介入治疗过程包括：

①血管途径：股静脉穿刺或切开。②刀片导管（Cook,Bloomington,IN,USA）：由导管和刀片组成。导管为 6F，刀片有 9.5mm 和 13mm 两种规格。在房间隔切开时刀片定位很重要，需注意别误伤肺静脉、房室瓣和主动脉。③房间隔造口：刀片导管直接送至左心房或通过预置在左心房内的长鞘送入，撤出长鞘，操纵手柄打开刀片，锁住后推送钢丝，打开刀片导管，缓慢回撤刀片导管 / 鞘管系统，通过房间隔后收回刀片，必要时反复 2~4 次。

疗效判定：左心房流出道梗阻的患者，房间隔造口后心房之间的压力差应小于 3mmHg。

3. 房间隔球囊成形术

适应证：与微型刀房间隔切开术一致，特别是 Fontan 手术后心房窗窄小需要扩大的病人，也有报道应用于器质性肺动脉高压的病人。

介入治疗过程：①球囊选择：球囊的直径和长度的选择取决于心房的大小和房间隔缺损的大小。新生儿一般选择球囊从 4mm 或 5mm 开始，并可一直到 10~12mm；而对于幼儿或儿童则球囊最大可到 20mm。如所要求的目的为产生右向左分流降低右房压力，则需考虑到因造口过大而致体循环氧饱和度过度下降，一般这类病例球囊选择从 4 mm 开始，以后每次增加 1mm 并连续监测血流动力学改变，直至所希望的造口目的达到，一般球囊最大不超过 8~10mm。②房间隔扩大：通过右心导管将交换钢丝放置在左上肺静脉，沿钢丝送入扩张球囊至房间隔缺损处，充盈球囊至腰征消失，回撤球囊，更换直径增加 1mm 的扩张球囊重复扩张，直至缺损达到预期大小为止。

二、主肺动脉侧支血管的栓塞术

主肺侧支动脉（MAPCAs）是肺动脉闭锁合并室间隔缺损、重型法洛氏四联症、永存动脉干或其它一些伴右室流出道梗阻的复杂紫绀型先心病等疾病的常见并发畸形，MAPCAs 多见于伴有右室流出道或肺动脉梗阻的紫绀型先心病患儿，侧支血管可以单独供应某一肺段，也可以和中央肺动脉共同供应同一肺段，即双重血流供应。该侧支血管有利于肺血流灌注，从而增加氧合血含量，改善患儿缺氧的症状，对肺血管的发育有促进作用；但在外科根治术后往往会导致肺血流过多和左心室容量负荷增加，严重者可以引起充血性心衰。外科手术前必须结扎 MAPCAs，否则会造成术后肺血流过多和左心容量负荷增加导致心功能不全、低心输出量综合征等严重后果。MAPCAs 由于其起源部位不定，位置一般较深，手术结扎难度较大，而采用镶嵌治疗的方法经导管堵闭，可以取得很好的效果，避免额外作侧切口开胸结扎。

首先作主动脉弓近心端造影，了解侧支血管的大小、形态、走向和长度。封堵器包括：弹簧栓子、可脱落球囊、各种封堵器等及血管塞子（Plug）。大多选择弹簧圈，其直径一般比侧支血管的直径大 10%~20%，输送导管内径一般等于或稍大于弹簧圈钢丝口径。对于大的侧支血管也可选用 Amplatzer plug 或 Amplatzer 类动脉导管未闭封堵器等。对于扭曲的侧支血管，使用微导管和弹簧圈来封堵将大大提高成功率。

青紫型先天性心脏病侧支血管被封堵，在完全封堵前需作封堵试验，如果封堵试验显示动脉血氧饱和度下降不超过 10%或动脉血氧饱和度仍在 75%以上，则该病儿可接受完全封堵。并发症一般有弹簧圈移位、溶血和动脉血管内膜炎等。介入治疗可用于代替外科二期手术，提高了手术治疗成功率和效果，拓宽了手术适应证。

三、室间隔完整型肺动脉闭锁的介入治疗

室间隔完整的肺动脉闭锁（pulmonary atresia with intact ventricular septum，PA/IVS）是指右室流出道与肺动脉干之间完全闭锁但室间隔完整的先天性畸形，是一种少见的紫绀型先天性心脏病，是新生儿期的急危重症，手术死亡率高，对于右心室中重度发育不良者，需要经过多次外科手术才能根治。经肺动脉瓣打孔及球囊扩张术因其创伤小、不需要开胸及体外循环，在 PA/IVS 治疗中起着重要的作用。对于右室及肺动脉发育良好者，可起到部分代替外科瓣膜切开术的目的，对于右室发育不良者，可以缓解新生儿时期的严重症状，推迟外科治疗的时间，减少外科开胸手术的次数，明显改善患儿的生活质量及预后。

90%以上的 PA/IVS 均为纤维隔膜性闭锁，因此可应用导引钢丝、射频消融或激光等方法进行瓣膜打孔，连通肺动脉与右心室，进而应用球囊扩张肺动脉瓣。该技术约 90 年代初应用于临床，迄今已应用 10 余年。射频电流是一种频率在 500 kHz 左右的交流电流，这种电流可产生多种不同的生物效应，却不会对神经和肌肉组织产生不良刺激作用。1993 年 Hausdorf 等将此技术用于肌性漏斗部打孔，使右心室与肺动脉之间形成交通，然而直至近两年，该技术才在国内开始应用。激光打孔装置组成：氟聚乙烯包裹的导线，终端有一个 0.5mm的金属头，其光纤与一个Nd YAG激光发生器联结。

手术目的：保证肺血流适宜的供应，改善低氧血症及纠正代谢性酸中毒，减压右心室促进右心室的发育，实现双心室循环，为二期根治术创造条件。

适应证：右室由 3 部分组成及漏斗部发育良好，三尖瓣环≥11mm，肺动脉瓣环≥7mm 或三尖瓣环直径 / 二尖瓣环直径>0.5；三尖瓣环直径>正常的 70%，三尖瓣 Z 值≥−1.5，肺动脉 Z 值≥−4 或右心室面积 / 左心室面积≥0.65，无三尖瓣下移或仅轻度下移，无心肌冠状窦隙形成，右室重度发育不良仅存在一部分。

禁忌证：合并中重度三尖瓣下移，很小的右室腔或漏斗腔，存在心肌冠状窦隙、冠状动脉依赖右室高压灌注者。

介入治疗方法：股动脉逆行插管通过动脉导管到肺动脉盲端作为一标志，然后，再应用导引钢丝将射频消融导管或激光端孔导管放置在肺动脉瓣下，应用激光打孔时，使激光导丝安全地从漏斗腔进入肺动脉干。通过双向X线透视达到定位目的。当导管位置定好后，直径 0.46mm(0.018 英寸）的激光导丝，经 4Fr 端孔导管引入，使其头端与闭锁的肺动脉瓣直接接触。此时用 60mJ /mm^2，脉冲在 25 次 / 秒的能量在 2 秒钟内释放，使导丝穿过闭锁的瓣膜。然后，将导丝通过动脉导管插入降主动脉，形成一个弧，以保持导丝的位置。首先使用冠状动脉球囊或小形态球囊进行扩张，继之采用较硬的导丝和较大球囊扩张，直至肺动脉瓣开放良好，右室压力下降，使用的最大球囊直径可为肺动脉瓣环直径的 1.3 倍。

治疗评价：很多临床报道提示肺动脉瓣打孔术后患儿即刻右室压力下降，血氧饱和度上升，中远期随访发现患儿三尖瓣瓣环增大，右室容量增加。Gabriella A 的肺动脉瓣打孔术随访 5 年的资料显示，成功率为 85%，35%可免于再次外科手术治疗。2000 年 Alwi M 比较了肺动脉瓣

打孔术与外科姑息术之间的疗效，发现外科围术期死亡率较肺动脉瓣打孔术高，而且肺动脉瓣打孔术术后存活率以及行根治性双室修补的比率也较外科姑息术高。

并发症：多为心包积液和心律失常，严重者可导致心脏穿孔甚至死亡。有些患儿在肺动脉瓣打孔术后由于低氧血症仍需通过外科行体—肺动脉的分流术来补充肺血流。Gabriella A 等的报道中与手术操作有关的死亡 2 例，一例为漏斗部穿孔，一例为心包积液，死亡率为 5%。这似乎是一个不可忽视的问题，因此严格掌握适应证及操作规范和技术，尽可能避免并发症是非常必要的。但由于该治疗技术要求高，风险也大，故目前报道还很少，对已完成的病例尚需长期随访。

四、动脉导管（或体肺侧支）内支架置入术

一些依赖动脉导管生存的肺血少的紫绀型先天性心脏病，如主动脉弓离断、室间隔完整的肺动脉闭锁、肺动脉发育不良的重度肺动脉瓣狭窄等，完全依赖动脉导管及其它体肺侧支提供肺循环血供。而动脉导管（或体肺侧支）内支架置入术可以增加体肺分流量，成为一种外科体肺分流术的替代疗法，避免多次手术的危险，提高手术预后。另外，支架置入后发生支架内再狭窄还可根据需要进行支架内球囊扩张，以调节肺血流量，有外科分流术不具备的可操纵性。Schneider 等认为对于体重在 1.5~2.0kg 之间，McGoon 指数（左、右肺动脉直径之和 / 横膈水平主动脉直径）小于 1.5 的高危手术患儿，动脉导管内支架置入术较外科分流术有更为明显的优势。

支架置入途径：如果肺动脉瓣狭窄或闭锁，主肺动脉发育尚好则可先行肺动脉瓣球囊扩张或打孔术后再通过静脉途径置入支架；如果主肺动脉发育欠佳、动脉导管肺动脉端有狭窄，则可通过动脉途径置入支架。

PA/IVS 时动脉导管往往是肺动脉供血的唯一来源，而且 PA/IVS 与其它依赖于动脉导管的先天性心脏病相比，动脉导管更易于关闭。动脉导管关闭后将引起严重的低氧血症、代谢性酸中毒。内科可应用前列腺素 E 保持动脉导管开放，但效果不确切，而且由于副作用严重，不能长期应用。对于应用前列腺素 E 后血氧饱和度仍较低者，可应用支架放置保持长达 2 年的动脉导管开放。

（未完待续）

更正启事

《医心评论®》2007 年 12 月号（总第 18 期）60 页右侧第 16 行“支架内再狭窄为 22.4%”更正为“支架内直径狭窄为 22.4%”，第 61 页左侧第 12 行“E-FIVE（真实世界疗效及安全性评价，82,300 例）、PROTECT（与 CYPHER 比较，8,000 例）等研究尚未发表最终结果”更正为“E-FIVE（真实世界疗效及安全性评价，8,230 例），PROTECT（与 CYPHER 比较，8,800 例）等研究尚未发表最终结果”。特此更正，由此给您带来不便，敬请谅解！

《医心评论®》编辑部

作者简介：于波，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、教授（主任医师）。
如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，
或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

冠状动脉血管重建术后复发缺血

—— 一个临床上面临的挑战（二）

北京朝阳医院心脏中心　倪祝华

PCI 后症状复发

PCI 术后再狭窄是一种复杂的现象，其特点为由于支架处内膜增生使冠脉进行性狭窄因而导致劳力性心绞痛复发。但是，心绞痛复发与再狭窄并不同步。若胸痛的性质与初始治疗时的疼痛性质类似则应考虑再狭窄。冠状动脉支架术后可出现一种特殊类型的疼痛，即“牵张痛”，这是一种“剧烈的、部位明确的疼痛”。尽管其病理成因仍旧未明，但其临床预后较好，一般仅发生于支架术后即刻。

由于患者冠脉血管重建不完全症状将会持续存在，在 ARTS 试验（冠状动脉多支血管病变支架置入与外科手术比较）中，完全的血管重建外科手术组为 84%，而介入治疗组仅为 70%。PCI 术血管重建不完全的患者一年的新发心血管事件联合终点事件的绝对风险增加 7%，并且需要额外血管重建（30.6% vs. 23.4%）。这种差异主要是随后需要旁路手术的机会增加 5 倍。

一个系列包括 102 例连续入选的经皮冠状动脉球囊成形术再发心绞痛患者的研究中，介入治疗一个月内出现的心绞痛最有可能是由于血管重建不完全。PCI 术后 1 个月到 6 个月出现的心绞痛最有可能是由于再狭窄。介入治疗 6 个月以上出现的心绞痛最有可能是由于疾病进展而非靶血管又出现病变。然而这一观点可能已经过时。随着药物涂层支架（DES）的广泛应用，再狭窄明显减少，只发生于很少的一部分患者，而支架内血栓形成不再局限于支架术后的最初几周内，甚至支架置入后数月均可发生。Ong 等报告了置入 SES 和 PES 的患者亚急性（1.1%）和晚期（0.4%）支架内血栓的发生率。值得一提的是，所有发生晚期血栓形成的患者均为单独应用阿司匹林一种抗血小板药物治疗或者未进行抗血小板治疗的患者。所以目前对于

置入 DES 的患者特别推荐双联口服抗血小板治疗（氯吡咯雷 3~6 个月，阿司匹林终生服用）。尽管由于 DES 的应用使再狭窄减少，但其它部位的疾病进展或者支架未能有效抑制内膜增生的情况依然存在，对于后一种情况采取何种治疗策略仍缺乏详尽的资料。在一个包括 803 例患者（1,376 处病变）大的样本资料中，造影再狭窄率 SES 和 PES 分别为 15.9% 和 17.4%。有意思的是，这些再狭窄病变只有 60% 与心绞痛症状相关或者有心肌缺血的客观证据，这些发现支持造影再狭窄与临床症状复发是不同的概念。而且，西罗莫司涂层支架再狭窄一般为局灶性，而紫杉醇支架再狭窄更多的是弥漫性或者闭塞性。这一发现会对临床产生影响，因为后者的再狭窄类型一般需要再次置入支架或者需要外科手术，而前者通常只需球囊扩张即可解决。

CABG 后心绞痛症状复发

外科血管重建术后心绞痛症状持续或再发的主要原因为早期和晚期移植血管闭塞。早期移植血管闭塞主要为操作的并发症，发生率达全部病例的 15%，急性血栓形成和吻合口部位技术上的失败是常见原因。晚期移植血管失败通常与移植体退行性病变有关，通常见于静脉桥并认为经过一段时间将会不可避免地发生。在一个包括 1,388 例患者的系列研究中，静脉桥血管闭塞 1 年的发生率为 19%，5 年的发生率为 25%。15 年时，50% 移植血管完全闭塞，剩下的 50% 超过一半存在严重的动脉粥样硬化。尽管动、静脉移植物发生急性移植血管闭塞的风险相似，但动脉移植物的临床预后相对较佳，这可能是与 1 年后随访血管的通畅率高（约 95%）、晚期血管闭塞率较低（10~15 年血管通畅率为 80%~88%）有关。对一个多支血管病变行 CABG 的 9 个研究（3,283 例患者）荟萃分析表明，16 个月再发心绞痛的发生率为 8.9%，16 个月死亡、急性心肌梗死和中风的联合风险为 10.8%，再次血管重建率为 4.7%。

最近的 PREVENT Ⅳ研究证实，1,829 例患者行 CABG 后 12~18 个月冠脉造影随访，一支或多支静脉移植血管闭塞的发生率很高（45%），一支或多支移植血管（包括动脉和静脉）发生闭塞的发生率也很高（29%）。PREVENT Ⅳ是一个多中心随机对照的 3 期临床试验，即行 CABG 的患者其自身静脉移植血管在体外经 edifoligide 处理（edifoligide 是合成的寡核苷酸转变为 E2F 的诱导剂），可以抑制内膜增生。PREVENT Ⅳ试验中，静脉移植血管闭塞的发生率较传统方法的对照组高。原因可能是与以往的研究相比，入选的患者年龄更大，病情更重，也有可能与应用压力介导的输送系统或者其它静脉移植血管的处理技术有关。

总体来说，一定时间后移植血管闭塞与支架闭塞二者并无差异，均使长期的血管造影通畅率下降，临床获益降低。

再发胸痛：一个诊断上的挑战

冠状动脉血管重建术后再发胸痛对患者和医生来说都是一件令人失望的事情。对再发胸痛的治疗第一步应该详尽地分析初始的治疗过程。对于上一年行 CABG 治疗而心绞痛症状持续存在的患者，应早期再次导管检查以确定吻合口部位病变存在情况或 / 和确定是否需要扩张自身血管以解决由于移植血管闭塞而引起的症状。极为重要的是，尽可能早地确定移植血管病变是否可行 PCI 以保持外科手术的获益。因为局部充盈异常和 / 或缺血区域的部分侧支充盈使负荷试验的结果常常模棱两可，尤其是在功能上已经足够但解剖上血管重建不完全的情况下更是如此。

对于上一年行 PCI 但复发症状与 PCI 前类似的患者，可以行影像负荷试验或者不行非侵入性的检查而考虑再次导管检查。缺血复发症状离初始治疗的时间越长，则表明疾病进展而非再狭窄的可能性越大。尽管双联抗血小板治疗并不能完全避免支架内血栓形成，但准确地收集是否坚持双联抗血小板治疗的患者资料对确定患者支架内血栓形成非常必要。根据现在的 ACC、AHA、心脏造影和介入治疗协会（SCAI）的指南，坚持双联抗血小板治疗至少应

持续 1 个月（对 BMS，若为出血高风险的患者，治疗可限定为两周）、3 个月（对 SES）、6 个月（对 PES），对急性冠脉综合征的患者（无高的出血风险）可服用至 12 个月。尽管许多试验支持更长时间的双联抗血小板治疗，但现有的文献却并不完全支持，这需要进一步的研究以便明确这一问题。Lakovou 等的研究显示：如果双联抗血小板治疗被不适当地中断，则支架内血栓形成的风险将增加数倍，糖尿病和 / 或肾功能不全的患者风险增加 4~6 倍，分叉病变的风险是非分叉病变的 6 倍。Duke 心脏中心最近的研究表明，对于置入 DES（而非 BMS）的患者，服用氯吡格雷时间超过某种支架要求服用的时间，则血栓的发生率显著降低。美国食品和药品管理局（FDA）关于这一问题的听证会在 2006 年 11 月举行。达成的共识是：尽管有证据表明 DES 晚期支架内血栓形成增多，但在适应证基础上应用 SES 和 PES 是安全的，死亡率也不会增加。对于非注册适应证的应用，有些问题仍旧需要解决。在随机研究结果出来之前，对于置入 DES 的患者长期双联抗血小板治疗应该个体化，即应该根据临床和造影显示的晚期支架内血栓形成和出血风险的大小来决定。

考虑到冠状动脉血管重建术后功能检查的诊断价值，应该注意负荷影像检查对于判断再狭窄和移植血管闭塞的价值有限，这一点很重要。对于心外膜血管疾病，微血管功能异常和缺血时，微血管阻抗不适当的增加可能同时存在。而且，微血管功能异常本身在运动负荷试验时可出现与缺血一致的改变。尽管以前我们把微血管功能异常看作是缺血的功能性原因，但确实一些器质性因素，如微血栓、缺血、缺血—再灌注对微循环的损伤在急性冠脉综合征时均可发生，这是引起微血管功能异常的器质性因素。在冠状动脉造影时，对于 PCI 后复发心绞痛而没有狭窄病变的患者，测量血流储备分数和冠状动脉血流储备（分别代表心外膜和微血管对血流的限制）或冠脉内给予乙酰胆碱诱导血管痉挛对诊断微血管功能异常很有帮助。

ROSETTA 研究最近结果表明，关于应用负荷试验的实践模式差异很大，对于冠状动脉血管重建术后何时以及如何行非侵入性的检查仍缺乏共识。而且，对于支架置入的患者，常规的功能检查和症状驱使的功能检查二者结果相似。

既然许多检测缺血的检查实际上是检测冠脉储备，因此考虑把冠脉造影作为诊断冠脉再狭窄的金标准也是合情合理的，尤其是造影发现中等程度的病变需要侵入性地评估血流储备分数作为补充时更是如此。选择哪些病例行血管造影也是需要认真考虑的，不仅要根据患者的症状，也应根据最初治疗时的病变和临床特征决定。对于那些高风险的患者，如涉及到冠状动脉左主干、多支血管病变、近段病变、分叉病变、多个支架或者左心室功能不全以及血管重建不完全可能需要进一步干预的患者，则血管造影的条件可放宽。

不通过评估冠脉储备来探求再狭窄的非侵入性检查目前正在加紧研究。然而，由于观察支架时会产生伪像以及相对费用高，大规模的应用这些技术仍存在障碍。CT 冠脉造影已用来评估冠脉支架是否通畅。有意思的是，若 MRI/MRA 能够评估冠脉解剖并同时评价心肌灌注储备，将成为一种有效的工具。造影剂心脏超声易行，且为非侵入性，无放射性，价格相对较低，能评价灌注，但是很大程度上依赖观察者的经验且标准较不统一。

正电子发射断层扫描（PET）被认为是评估再灌注和心肌功能的金标准。因为费用高昂，目前 PET 尚不能大规模应用，不可能在较长一段时间内广泛应用。

AHA/ACC 慢性稳定型心绞痛治疗的临床指南推荐应用核素或者超声心动图负荷试验来评价既往再血管化治疗后临床状况发生变化的患者。此推荐为 I 类适应证（证据充分或达到广泛共识），但证据水平为 C（主要根据专家共识）。尽管在非选择性患者运动心电图试验对预测心源性死亡有很大价值，但是应用运动心电图试验却不容乐观，因为治疗决策的选择不仅基于是否存在缺血，也需根据缺血的程度和范围，因此支持应用负荷影像学检查手段，诸如单光子发射计算机断层扫描（SPECT）或超声心动图。表 1 列出了较常应用的诊断再发心绞痛的方法。功能性检查的作用主要是鉴别心源性和非心源性胸痛。评价是否存在高危因素以便尽快进行早期再次血管成形术以及确定多支血管病变缺血心肌的面积，以便计划是否行再次血管重建。图 1 显示的是建议的流程图。当症状表明存在心绞痛，以及存在高危临床和造影特征，则再次血管造影应尽早进行，并且应该试着再次血管重建。如果再次血管重建已不可能或者不成功，则应给予最佳的药物治疗，并且考虑给予代替或非替代药物干预。另一方面，如果心绞痛症状模棱两可且非心源性疾病的可能性大，又无高危特征，此时应行心肌灌注负荷试验以鉴别心源性和非心源性疼痛，以及对心肌缺血患者进行危险分层。

表 1　PCI 或 CABG 后复发性心绞痛诊断性检查

侵入性心导管术	
血管造影	金标准
非侵入性	
CT	伪像（如支架，钙化）
核磁共振	伪像（如支架，钙化）
再灌注检查（评估冠脉储备）	
SPECT	需要放射性物质
PET	费用高
心脏超声	与观察者的经验相关
运动心电图	特异性低

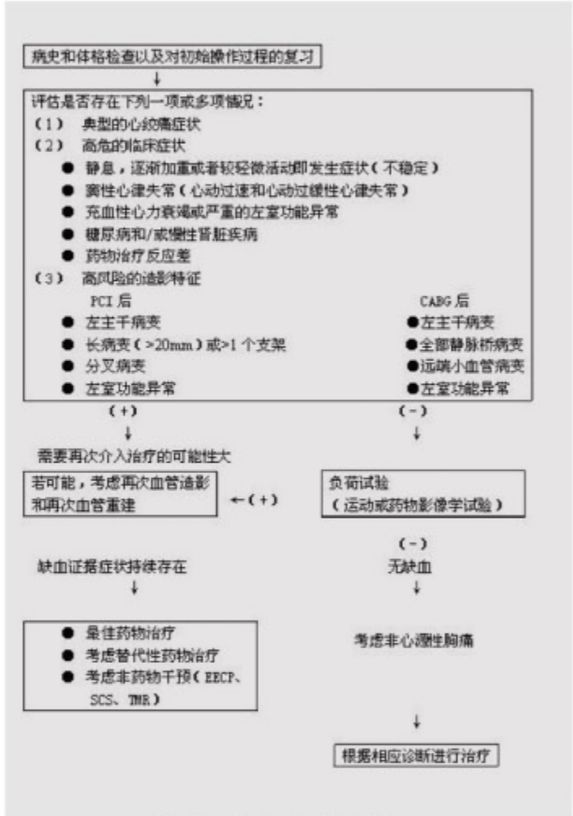


图 1 再发心绞痛的临床处理

再发心绞痛的治疗

冠状动脉血管成形术后心绞痛的处理很大程度上依赖引起心绞痛的原因。当怀疑或存在再狭窄时，通常应该重复血管造影或者再次血管重建。

复发性心绞痛与慢性稳定型心绞痛病理生理机制不同，对于这一类型的心绞痛仍缺乏证据支持某一特异的干预措施。ACC/ AHA 对于心绞痛患者的治疗指南并没有区分心绞痛类型间的差别。而且，目前尚无特别设计的随机对照试验来评估血管重建术后再发心绞痛这一亚组患者某一特异的干预措施的有效性。β 受体阻滞剂、长效硝酸酯类以及钙通道阻断剂是治疗的主要药物。表 2 列出了最常用的抗心绞痛药物。

再发心绞痛的患者要获得良好的症状控制常常很困难。给予初始或最佳剂量的抗心绞痛药物治疗可使一部分患者症状消失。一些报道显示，对可能由血管痉挛因素引起心绞痛的患者，额外给予钙通道阻断剂可以获益。

HMG-CoA 还原酶抑制剂（他汀类）对冠心病患者的益处已经明了。高剂量的他汀类药物也能延缓动脉粥样硬化的进展。值得一提的是，冠状动脉血管重建后的患者应用血管保护性治疗（如阿司匹林、他汀类、血管紧张素转换酶抑

制剂和β受体阻滞剂）的力度往往是不够的。COURAGE 试验验证了在 PCI 基础上“强化”药物治疗〔包括阿司匹林、氯吡格雷、辛伐他汀、美托洛尔、氨氯地平、赖诺普利（或氯沙坦）和硝酸甘油〕的效果。

几个更新的治疗心绞痛的药物目前正在加紧研究。曲美他嗪是一个 3- 酮酰乙酰基辅酶 A 抑制剂，可以优化心肌能量代谢（TRIMPOL Ⅱ研究）。在 CARISA 研究中，Ranolazine 可通过细胞内钠和钙电流的改变而起作用，从而提高了缺血阈值。另外一个抗缺血药物 Nicorandil 也观察到有益的结果，其作用通过调节钾（ATP）通道的开放而起作用（IONA 试验）。

表 2 常用的抗心绞痛药物

抗血小板药物	
阿司匹林	81~325mg/天
氯吡格雷	75mg/天
β阻滞剂	
阿替洛尔	25~200mg/天
美托洛尔	25~200mg/天
钙通道阻断剂	
氨氯地平	5~10mg/天
地尔硫卓	60~480mg/天
硝苯地平	30~120mg/天
维拉帕米	80~480mg/天
硝酸酯类衍生物	
单硝酸/二硝酸异山梨醇酯	10~120mg/天
硝酸甘油	0.4~1.2μg/小时
	5~20mg/天
	1000~2000mg/天
曲美他嗪	20~70mg/天

同时也应考虑运动训练的有益作用。对于复发心绞痛的患者尽管没有进行特别检验，但与 PCI 相比，慢性稳定型心绞痛的患者运动训练可使无事件生存率和运动耐力改善。

由于对 PCI 后复发性心绞痛综合征尚缺乏广泛和标准的认识，观察性研究入选的患者可能范围广但标准不统一。无显著残余冠状动脉狭窄（冠脉造影）和反复心绞痛的患者有时候与严重冠状动脉疾病不适合行 PCI 的患者一起入选同一研究，前者通常被认为存在微血管功能异常（X 综合征），其预后一般较好（表 3），后组患者经常被认为存在难治性心绞痛（表 3）。难治性心绞痛的定义是指患者过去行一次或多次再血管化治疗，但已不适合行进一步的介入治疗（根据冠状动脉的解剖结构），尽管已应用最佳的药物治疗但心绞痛症状持续频繁存在。这些患者的日常生活严重受限而且预后差。对于这些患者，缓解症状是当务之急，因为每日的活动大大受限。有些情况下为了治疗难治性心绞痛甚至应用止痛剂。已经提出的几个非药物治疗难治性心绞痛的方法，实践证明是相当有效的。

详细讨论难治性心绞痛的非药物治疗已经超出本综述的范围。在美国加强的体外反搏术（EECP）目前已用于缓解心绞痛。最近来自国际 EECP 患者注册研究（IEPR）的报告显示，患者心绞痛状况和生活质量均显著改善，并且维持至 2 年。然而，由于财力和患者偏好的原因，EECP 的应用受到一定的限制。

最近欧洲的研究表明经皮脊索电刺激（SCS）由于能够减少心肌缺血从而减少心绞痛，改善心脏功能。方法是一个起搏器置入皮下组织，导线则连于脊索。对于心脏 X 综合征的患者 SCS 也显示出其有效性。

外科经心肌激光血管重建术（TMR）用做难治性心绞痛的治疗手段。外科 TMR 在 1 年和 5 年均可显著改善患者心绞痛状况和生活质量，减少再次住院的风险。此获益需要与外科手术的潜在风险相权衡。然而，也有报告显示了行外科 TMR 的患者在生存率方面的获益增加（TMR 的 5 年生存率为 65%，而单纯药物治疗组为 52%）。到目前为止，TMR 没有显示出有效性，但一些新的研究正在进行中。

表 3： 定义

复发性心绞痛

既往行血管重建术治疗（PCI 或搭桥手术）的患者由于心肌缺血而使胸痛症状复发。

难治性心绞痛

严重冠心病不能通过最佳药物治疗充分缓解以及不适合血管重建（介入或外科手术）治疗的患者由于心肌缺血而使胸痛反复发作。

X 综合征（或心脏 X 综合征）

冠脉造影正常（或接近正常）患者胸痛反复发作（通常为劳力所诱导），在自发或激惹所致心绞痛时通常有 ST 段下移，无自发或诱导的血管痉挛，亦无可能与微血管功能异常相关的其他状况（如左心室肥厚、瓣膜疾病、糖尿病、高血压）。此类心绞痛被认为继发于微血管功能异常。

缺血心肌的血管再生是目前加紧研究的目标。通过缺血心肌部位新血管的形成增加氧供来恢复氧的供给和需求的平衡确实是非常吸引人的，细胞移植或血管生长因子治疗正在向这一目标前进。到目前为止，相关研究太少，尽管尚不能得出明确的结论，但初步结果是令人鼓舞的。

重复介入技术上的挑战

重复介入治疗之前策略上的规划十分重要。对冠状动脉和旁路移植血管的解剖进行评估是最主要的。应该对既往的造影进行复习，因为这种简单的对比能够对最有可能的罪犯血管加以确定。如果通过形态学评估不能确定罪犯病变，以下两种方法可以采用。第一种方法是根据负荷影像的结果、血管造影的形态学特征、定量冠状动脉造影、血管内超声和 / 或血流储备分数来选择性地治疗功能上最重要的病变，另一种方法是达到解剖上的完全血管重建。

根据再狭窄发生于单纯球囊扩张抑或是置入支架后，其治疗具有不同的含义。尽管如此，根据最新的研究结果，这两种情况均主张置入 DES。再次狭窄的只进行球囊扩张血管成形术、给予或者不给予旋切的 BMS 置入以及血管内放射治疗均显示结果欠佳。最近发表的 SISR 试验随机入选了 384 例支架内再狭窄行血管内放射治疗和西罗莫司涂层支架置入的患者。应用 SES 和 PES 可使 6 个月靶病变再次血管重建的相对风险降低超过 50%。不管什么时候，如果心绞痛复发是由于病变进展而非再狭窄，则应行 PCI 治疗。

再次 CABG 伴随着发病率和死亡率的显著上升，移植材料通常只能选择静脉移植血管或次选的动脉血管。

旁路移植血管闭塞后引起心绞痛复发的患者 PCI 治疗尤其困难，这是由于其自身的血管病变弥漫、年龄大、移植血管不同的病理生理特性，尤其是静脉移植血管（目前仍是最常用的移植血管）。由于移植血管的治疗困难以及并发症增加，所以只要有可能就应该试着治疗自体血管，并且应考虑处理吻合口近段和远端的病变。当试图对静脉移植血管行 PCI 时，已有很多证据表明最好同时应用支架和远端保护装置，即使如此，心绞痛仍旧可能复发。应用 DES 对减少靶病变的再次血管重建是颇有希望的，但是应该记住，静脉移植血管 PCI 远期（>1 年）事件主要是由于其它一些在初次操作时认为没有意义的病变（直径狭窄<50%）进展的结果。

结论

成功的冠状动脉血管重建术后心绞痛复发或持续存在影响相当数量的患者，伴随着发病率和死亡率的增加，其诊断和治疗均存在困难，尤其是行 CABG 和多支血管 PCI 治疗的患者。尽管诊断和治疗面临诸多困难，但随着最近药物治疗、经皮介入治疗器械以及心外科手术的进展，仍有许多空间去进行干预从而减少症状，改善预后。

作者简介：医学博士，主要从事冠脉介入治疗及血管内超声等研究。

糖尿病合并多支多处冠脉病变介入治疗一例

中国医科大学附属第一医院 贾大林 田文 齐国先

患者临床资料：

女性，49 岁。

主诉：发作性胸痛 5 年，加重 3 小时。5 年前始劳累，生气后出现闷痛，放射至后背部，持续 3~5 分钟，休息或含服冠心苏合丸可缓解。3 小时前于饱食后出现心前区剧烈疼痛，伴周身大汗，持续不缓解而来诊。

既往：高血压病史 10 余年，最高 220/130mmHg，糖尿病病史 8 年，未经系统治疗。

检查：BP 130/80 mmHg，HR 84 bpm；心电图示窦性心律、ST-T 改变；超声检查示各房室腔大小正常，各瓣膜及血流正常，各室壁运动无异常；CK 1602 U/L，CK-MB 401 U/L，TnI 34.9 ng/ml。

诊断：冠心病，急性后壁心肌梗死。

CAG 示：

图 1

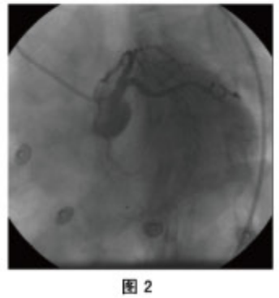


图 2

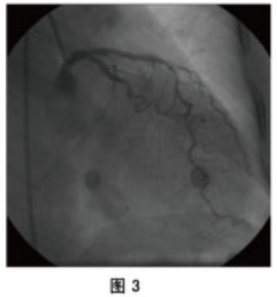


图 3

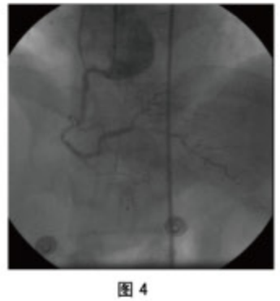


图 4

手术经过：

7Fr XB 3.0 指引导管　PT 0.014 指引钢丝　Cypher 2.75mm×33mm

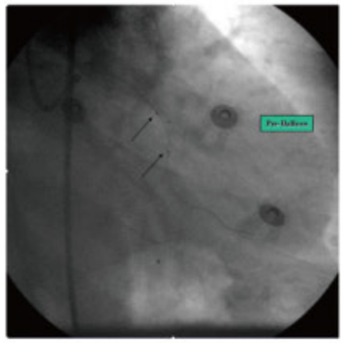


图 5

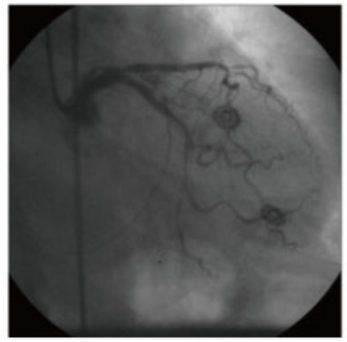


图 6

15ATM@5S Post-Stent

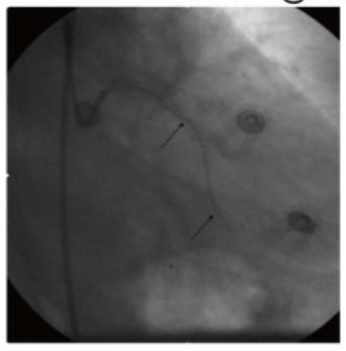


图 7

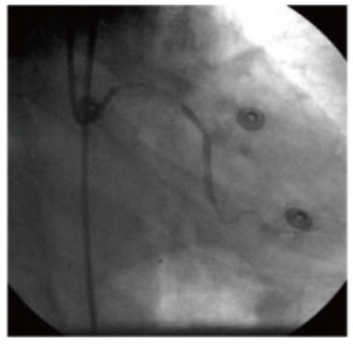


图 8

OM 开口受压

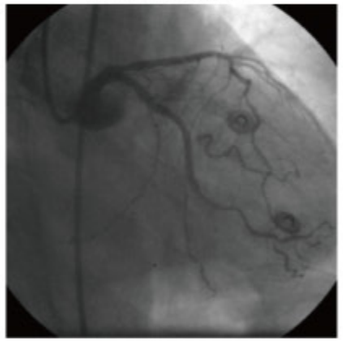


图 9

Sprinter Balloon 扩张 OM 开口：

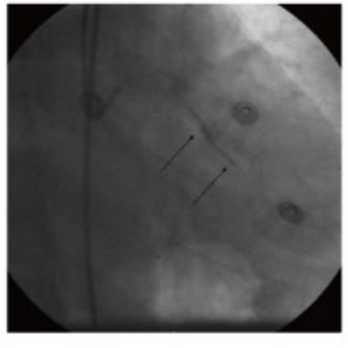


图 10

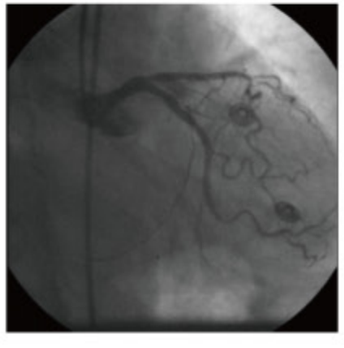


图 11

患者 6 个月后胸痛再次加重，再行冠脉造影检查：

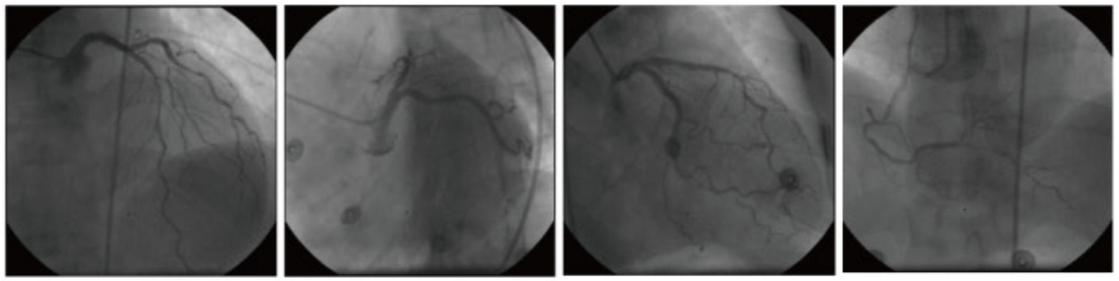


图 12　图 13　图 14　图 15

造影结果示： 回旋支支架无再狭窄，前降支及右冠病变加重，右冠远端细小，CABG 的治疗效果亦差。且患者不同意 CABG，故决定再次行介入治疗。

手术过程：

Maverick 2.5mmx20mm 10ATM/5"　6Fr JL4.0 ST 指引导管，ATW 导丝

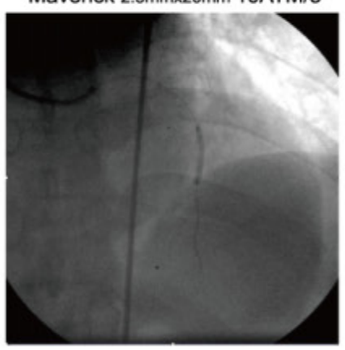


图 16

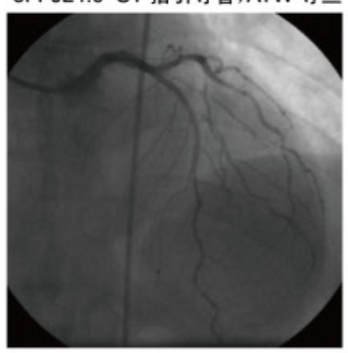


图 17

Cypher 2.5mmx28mm 12 ATM/8"

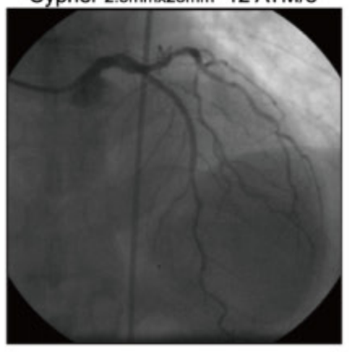


图 18

6Fr JR3.5 指引导管　ATW 导丝　Maverick 2.5mmx20mm　6 ATM/5"x2

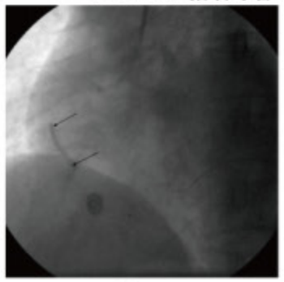


图 19

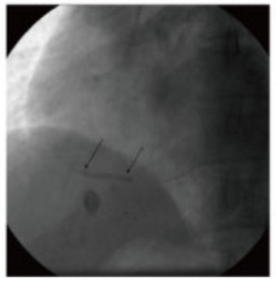


图 20

图 21

Cypher 2.75mmx28mm　12 ATM/5" (#3)　Cypher 2.75mmx33mm　18 ATM/6" (#2)

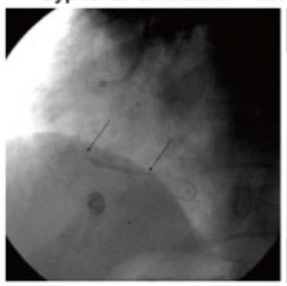


图 22

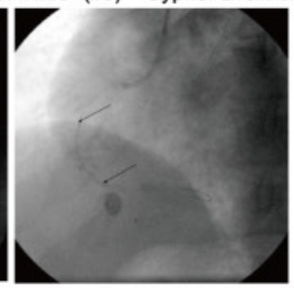


图 23

图 24

病例讨论：

糖尿病是心血管疾病的主要危险因素，糖尿病患者心血管疾病的发病率和死亡率明显增加。糖尿病合并冠心病患者的冠状动脉病变比非糖尿病冠心病患者更重。双支、三支血管病变发生率明显高于非糖尿病冠心病患者。

糖尿病患者血运重建术效果较非糖尿病患者差，并发症和死亡率均较非糖尿病患者高。糖尿病患者接受普通支架治疗有较好的术中及近期效果，但是再狭窄率较高。

随着 DES 的应用和 PCI 技术及经验的提高，PCI 的完全血运重建率不断提高，同时术后再狭窄率显著下降。

目前有关应用 DES 行 PCI 与 CABG 的随机对照研究较少。很多对于 DES 与 CABG 治疗冠心病多支血管病变的直接比较的临床前瞻性随机对照试验正在进行。如 CARDIA 试验、FREEDOM 试验，这些临床试验的结果公布，可能会对糖尿病多支血管病变的冠心病患者治疗策略的选择提供新的证据。

本例患者 Cypher 第一次支架置入后无再狭窄，第二次支架置入后近 2 年临床随访经过亦良好。

任何咨询或评论请联系：强生 Cordis 学院 董晋 jdong3@medcn.jnj.com

真情回报 医心送好礼

过去的一年中，在众多专家的关怀和主笔老师的帮助下，《医心评论®》的内容不断充实，主笔队伍日渐扩大，发行量逐渐增多，文章质量节节攀升，总体得到了不断的发展和进步。新春伊始之际，为表达我们最诚挚的感谢和祝福，我们向所有专家、主笔发送了贺卡，并预祝各位新年快乐，万事如意！

《医心评论®》在此感谢所有支持过我们的专家、主笔，并将对供稿数量最多的前几位专家、主笔赠送数码相册，希望所有的专家、主笔能够继续支持我们的工作。医心也将秉承"最好的处方是知识"的理念，积极提供高质量的服务，为广大学者搭建一个广泛交流的学术平台，真正成为学术的"医心"、交流的"医心"。

《医心评论®》编辑部

NMT医疗集团发表终止MIST II研究的声明

NMT 医疗集团 2008 年 1 月 23 日宣布，他们正考虑停止 MIST II 试验，该试验是在美国进行的，旨在评价该公司生产的卵圆孔未闭（PFO）封堵器对伴有先兆偏头痛患者的作用。NMT 医疗集团发表做出终止 MIST II 研究的决定声明，部分原因是由于该试验入选患者存在困难，其次是需要将资源集中在 PFO 封堵治疗中风的研究，尤其与该公司核心课题 CLOSURE I 试验有关。该声明中称：MIST II 研究已经在美国 20 家医学中心启动，但是通过对 1,400 多例偏头痛患者进行筛选，仅有少数患者能满足试验的随机化要求。

（摘译自：www.theheart.org）

多支病变处理中CABG比药物支架治疗有更低的死亡率和心肌梗死率

一项新研究发现，2003 年 10 月 1 日至 2004 年 12 月 31 日期间在纽约州多支病变患者中 CABG 比药物洗脱支架治疗相比 18 个月死亡率更低，这是首个大规模多中心再血管化策略对比，应引起临床医生对这两种治疗策略选择进行重新审视。

该研究中，进行 CABG 治疗的多支病变患者相比于进行 DES 的多支病变患者，CABG 治疗死亡率降低了 20%～29%，心肌梗死率降低了 25%～29%，再血管化比例也显著降低，研究发表在 2008 年 1 月的新英格兰医学杂志上。主要作者 Edward L Hannan 说，"很明显医生和患者应注意到该研究，其他单中心研究也得出相似结论，对于多支病变的患者，CABG 比 DES 的长期预后更好。"

（摘译自：www.theheart.org）

Amadeus研究显示Idraparinux在房颤中风治疗中的效果令人失望

Amadeus 研究显示，合并血栓栓塞风险的房颤患者长期使用 X 因子抑制剂 idraparinux（安万特 - 赛诺非）治疗的效果不比维生素 K 拮抗剂的效果差，但前者会导致更多的出血问题。

学者们展开了针对 idraparinux 的 Amadeus 研究，患者随机接受 idraparinux 皮下注射或接受 Vit K 拮抗剂治疗，基本观察终点是累积中风率或系统血栓发生率，安全性则为临床相关出血事件。idraparinux 治疗组的致命性出血几率较高，但两组的总体死亡率没有显著性差异。

来自北加州 Kaiser Permanente 大学的 Alan Go 教授和来自麻省总医院的 Daniel Singer 教授指出："尽管我们在等待新的抗血栓制剂出现，但我们仍需要努力去提高维生素 K 的使用率，最近的研究再次显示了维生素 K 拮抗剂在预防房颤中风中的效果有多么强大，但这是建立在正确服药和坚持监测的基础之上的，因此，这方面的努力更为关键。"

（摘译自：www.theheart.org）

药物洗脱支架不增加支架内血栓风险

根据目前的指南，在被怀疑发生 ST 段抬高心梗后，患者应该尽快被送入导管室，减少发病—治疗时间，以获得最佳治疗时机。但这一策略最近受到了一些质疑，一份关于假阳性率的研究指出，这样做出错的几率大约为 9%～14%。

来自 Ridgeview 医学中心的 David M Larson 在 12 月 19 日的 Journal of American medical Association 杂志上撰文指出，医院为了做到更短的发病—治疗时间所付出的努力和开销应该重新被评估，因为这很可能导致错误操作率的增加。

Larson 对 Minneapolis 心脏病中心的所有 STEMI 可疑患者及从 30 家乡村医院转移而来的共 1,345 例患者的病例进行了回顾。在所有病例中，急诊人员都在患者到达之前启动了导管介入设备。但实际上有 14%的患者并非冠脉问题，其中 9.5%并非急性心梗发作。Larson 指出，"在溶栓时代，接受溶栓治疗但最终发现并非心梗发作的几率约为 10%，在努力缩短发病—治疗时间和评判患者是否真的需要介入治疗之间应该做出一个平衡。"

（摘译自：www.theheart.org）

低分子肝素（LMWH）在PCI中优于普通肝素（UFH）？

与 UFH 相比，在 PCI 术中静脉应用 LMWH 能够明显减少严重出血事件，同时不增加缺血终点事件发生率。这一由 Raphaelle Dumaine 医生领导的小组进行的回顾分析发表在 2007 年 12 月出版的 Archives of Internal Medicine 杂志上。

与 UFH 相比，LMWH 具有更易把握的药理学特性，不需要监测，而且较少引起 vWF 因子的释放，从而减少血小板的激活。LMWH 比 UFH 更能抑制凝血酶的产生，促进组织因子途径抑制物的释放，降低肝素诱导血小板减少的发生率。

对 13 个比较静脉应用 UFH 和 LMWH 的随机研究进行 meta 分析，结果显示，与 UFH 相比，使用 LMWH 能够明显减少严重出血并发症，同时在死亡、心梗或紧急再血管化治疗上无明显差异。

（摘译自：www.theheart.org）

SORT OUT II研究18个月结果显示：Cypher 和Taxus支架无明显差别

SORT OUT II 研究 18 个月随访结果显示，对于急性心肌梗死，非 ST 段抬高型心肌梗死，稳定 / 不稳定型心绞痛患者，应用 Cypher 和 Taxus 药物洗脱支架治疗，结果没有差别。研究者所入选的患者代表了丹麦行 PCI 术的患者，由于应用这两种支架的不良事件发生率低，所以药物洗脱支架对一般患者来说是安全的。

但是 Anders M Galløe 医生等也承认，由于研究设计的不足，许多患者的主要心脏不良事件率(MACE)低于预期，明显限制了对这两组支架实际差别的研究。这些患者是从丹麦接受 PCI 治疗的患者中随机挑选出的，其中 1,065 例患者进行 Cypher 治疗，1,033 例患者进行 Taxus 治疗。

18 个月主要复合终点，包括心源性死亡、急性心肌梗死、靶病变重建(TLR)或靶血管重建(TVR)，两组没有差别。分别对每位患者的临床终点、全因死亡率和支架血栓进行评估，Cypher 和 Taxus 治疗无差别。

（摘译自：www.theheart.org）

USPSTF指出：对无症状的CAS无需进行人群筛查

Rockville（罗克维尔），MD（医务属）—美国预防服务特别小组提出有关无症状颈动脉狭窄筛选使用的新临床指南，结论为筛选的“中等程度的肯定”带来的获益不能超过其危险性。

来自无症状颈动脉粥样硬化研究和无症状颈动脉外科手术试验表明对无症状的严重 CAS 患者，选择性的颈动脉内膜剥脱手术能将 5 年的所有中风及围手术期死亡率绝对降低 5%。然而，这些获益在整体人群中获益可能很小。

（摘译自：www.theheart.org）

公众和非介入心脏病学家需要知道DES的益处大于风险

2007 年 12 月 17 日内科学年鉴上发表了药物洗脱支架 (DES) 安全有效性的前景一文，作者认为 DES 相对于裸金属支架 (BMS) 更加安全这一理念并未被除介入心脏病学界以外的公众接受。

Allen Jeremias 医生说：“我们所能做的是熟知所有的数据，尽量给出一个更加公正的、科学的评价。当你客观的看待这些数据时会发现实际上 DES 的效益远大于危害，因为现在有许多证据证明与 BMS 相比，DES 能够拯救更多的生命。”

Jeremias 医生说：“如果你能够暂时忘掉支架内血栓（半标志性终点事件），将注意力集中到应该观察的死亡和心梗（硬指标终点事件）上，你会发现 DES 能够在 4 年内减少它们的发生。随着越来越多的试验数据的得出，会有越来越多的证据证明 DES 不仅安全，而且比我们预想的要更有效。”

（摘译自：www.theheart.org）

STEMI患者最佳的阿司匹林初始剂量

2007 年 12 月 17 日的循环杂志的研究显示，对于 ST 段抬高急性心肌梗死患者 162mg 阿司匹林的有效性和 325mg 相似，且安全性更好。该研究由 Duke 研究所的 Jeffrey Berger 等完成，作者解释阿司匹林是 STEMI 治疗的基石，证据主要是 ISIS-II 试验，该试验显示 162.5mg 阿司匹林能使死亡率降低 23%。

Berger 等指出尽管有这些建议，在美国最常见的初始剂量仍是 325mg，一个随机的比较溶栓治疗的初始阿司匹林剂量的试验，对两项 STEMI 溶栓试验 GUSTO Ⅰ和 GUSTO Ⅲ开展了回顾性分析，结果显示，24 小时和 30 天两组死亡率和心脏事件无显著性差异，但 325mg 阿司匹林的使用显著增加了出血发生率。

“我们的研究结论支持初始阿司匹林剂量从 325mg 降低到 162mg 能显著降低出血危险，而不丧失有效性”，Berger 等说。

（摘译自：www.theheart.org）

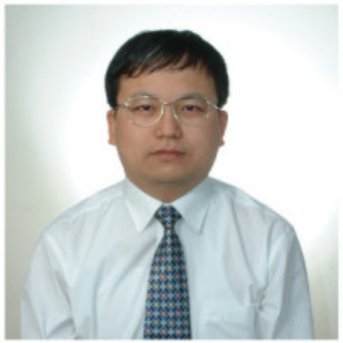
医心语录

“人们通常把冠状动脉病变的发生发展理想化了，认为动脉粥样硬化似乎是一个从脂纹到急性心肌梗死的连续过程。我认为不然，这实际上可能是一个间断的过程，掺杂了脂纹、软斑块、纤维化斑块、血栓斑块、钙化斑块等过程。”

——在“冠状动脉斑块”一文中，盖鲁粤教授提出了动脉粥样硬化可能是一个间断的过程，冠状动脉病变的演变是不同时期和不同性质的病变掺杂在一起的过程。

“目前的临床实践表明，桡动脉介入治疗可以适用于绝大多数冠脉治疗病例，但是对于个别情况，如左主干病变患者、桡动脉血管细小的患者，我们应该换成股动脉途径来进行。”

——王乐丰教授在 TCI2008 大会期间接受采访时提出虽然越来越多的患者选择桡动脉治疗，但是还是应该具体情况具体分析，对于一些特殊病变的患者还是要选择股动脉治疗。



“在外科手术前、后或外科手术同时进行介入治疗可减少手术的难度和风险，缩短体外循环的时间，有效提高治疗效果。”

——于波主任在“先天性心脏病的镶嵌治疗”一文中提出了镶嵌治疗的本质是利用外科和介入治疗各自的优势，共同完成先心病治疗，减少创伤和并发症，最终提高总体疗效和成功率。

“建议在穿刺前先皮下注射少量麻药，而在穿刺成功后鞘管送入前再补充部分麻药，因患者的疼痛不适主要发生于鞘管的推送过程中，而患者的疼痛极易诱发桡动脉痉挛，从而造成不必要的血管内膜损伤。”

——周玉杰教授在“如何避免经桡动脉冠状动脉介入术后桡动脉闭塞”一文中提出了以上建议。

“我单中心研究发现无论在非罪犯冠脉还是罪犯冠脉非血流限制节段，急性冠脉综合征（ACS）患者与稳定型心绞痛（SAP）患者之间斑块组成明显不同。”

——在“IVUS-VH 识别易损斑块”一文中，刘惠亮主任通过临床的研究认为急性冠脉综合征患者与稳定型心绞痛患者之间斑块组成成分差别很大。

“重复介入治疗之前策略上的规划十分重要。对冠状动脉和旁路移植血管的解剖进行评估是最主要的。应该对既往的造影进行复习，因为这种简单的对比能够对最有可能的罪犯血管加以确定。”

——在“冠状动脉血管重建术后复发缺血：一个临床上面临的挑战”一文中，倪祝华博士强调了重复介入治疗必需非常慎重，需要复习以前的造影结果以确定罪犯血管。

左房粘液瘤栓子脱落致急性广泛前壁下壁心肌梗死的治疗

北京朝阳医院心脏中心　刘宇　倪祝华　夏昆　王乐丰

病史摘要：

患者，女，40 岁，因突发胸痛 4 小时于 2006 年 11 月 3 日入院。

既往无胸痛发作史。否认高血压、高脂血症、糖尿病病史及吸烟史，否认家族冠心病史。

体格检查：

双肺呼吸音清，未闻及干湿性罗音，心脏听诊未闻及器质性杂音。

实验室检查：

BP 95/60mmHg，R 23 次 / 分，HR 90 次 / 分，T 36.5℃ 。心电图（EKG）示急性广泛前壁下壁心肌梗死（见图 1）。

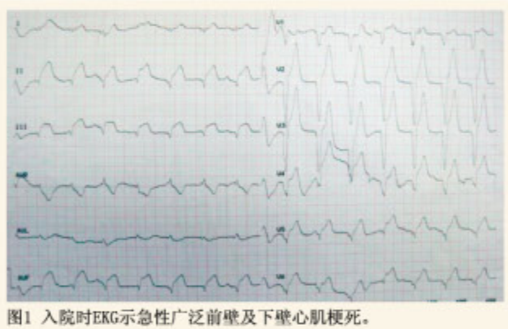


图1 入院时EKG示急性广泛前壁及下壁心肌梗死。

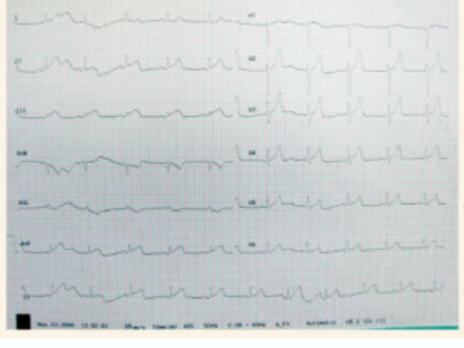


图 2 急诊 CAG 术前胸前导联 ST 段已回落，II、III、avF 导联 ST 段仍轻度抬高。

诊断过程：

1. 行急诊冠状动脉造影检查（CAG）。术前胸前导联 ST 段已回落，II、III、avF 导联 ST 段仍轻度抬高（见图 2），胸痛未完全缓解。术前应用阿司匹林 300mg 嚼服、氯吡格雷 300mg 口服。CAG 结果显示前降支远段闭塞，冠脉其余各分支光滑，未见狭窄。

2. 行急诊 PTCA，前降支远段扩张后血流恢复，患者胸痛缓解，未置入冠脉内支架，术后送至冠心病重症监护病房。

3. 第二天行经胸心脏超声检查示室间隔及左心室前壁、心尖部室壁增厚，运动幅度减低。其余室壁厚度正常，运动幅度正常。左心房内可见中强密度团块状回声，不规则，大小约 33 mm × 22mm，有蒂附着于房间隔中下方（见图 3、4）。

结论：

左房粘液瘤（LAM）。遂停用抗凝抗血小板药物，5 天后行开胸左房粘液瘤切除术。

术后一年定期随访，患者无胸痛、头痛、肢体疼痛发作，能够正常生活工作。

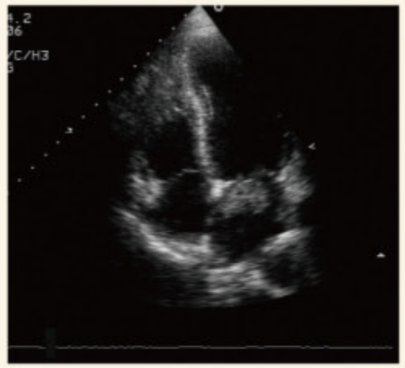


图 3 心脏超声示左心房内可见中强密度团块状回声（左室收缩期）

图 4 左室舒张期

专家点评：

左房粘液瘤（LAM）是心脏最常见的良性肿瘤，约占心脏粘液瘤的 75%。女性好发，男女之比为 1：3 。通常是呈团块状或息肉样葡萄串状的半透明胶冻状物，质脆易碎，多数附着于卵圆窝附近。LAM 质脆易脱落引起体循环的栓塞，另外瘤块阻塞瓣口时可导致突然晕厥或猝死。本例患者为中年女性，既往从无胸痛发作史，也无体循环栓塞史。突发胸痛，入院后心电图确诊急性广泛前壁下壁心肌梗死，无机体其它部位疼痛史。表明此次冠状动脉栓塞为首次发生的体循环栓塞，初步判断机体其它部位无较大栓塞。CAG 结果显示前降支远段闭塞，与入院时心电图显示的心肌梗死范围不相符，推测栓子开始堵塞前降支近段，后来向远段移动，因此冠脉造影时发现前降支远段闭塞。为防止再次发生体循环栓塞，患者在住院期间于抗血小板药物效价减低后立即行外科手术，解除了隐患。

超声心动图是本病的首选诊断方法，可以显示瘤体形态、大小及瘤体回声情况。X 线表现与二尖瓣狭窄极为相似，几乎没有特征性征象，平片的主要作用在于能够显示肺静脉高压和心脏增大程度，从而反映心功能情况，与超声互补结合临床进行诊断。心导管检查可显示心肺功能改变，但无助于心脏粘液瘤的诊断，且为有创检查，有使肿瘤破溃、碎片脱落而导致栓塞的危险，尤其是左房穿刺应列为禁忌。选择性或数字减影心腔造影亦为有创检查，虽有可能显示充盈缺损，提示心腔内占位性病变，但对活动性较大的心内粘液瘤（例如左房），一般速度的造影系列片难有十分清晰的影像，不如无创的超声心动图的动态图像明确。电子计算机 X 线扫描横断体层摄影（CT）、磁共振成像（MRI）均为无创检查，可清晰显示心腔内占位性病变，但费用昂贵，不适于常规检查心脏粘液瘤。心脏粘液瘤特别是全身反应严重的病例多有贫血、血沉增快、免疫球蛋白 IgM、IgG、IgA 等诸多方面的改变，但无特异性。这些改变只可作为了解全身情况的参考而不能作为确诊依据。作为对心脏粘液瘤的诊断和鉴别诊断，遇到下列情况时，应考虑本病的可能。①症状出现较迟、年龄偏大者；②病程较短、症状进行性加重较快者；③过去自觉体健，一旦发病即呈危急状态者；④体位改变可诱发症状或使之缓解者；⑤杂音可因体位改变而出现增强、减弱或消失者；⑥有肿瘤扑落音者。

左房粘液瘤因存在着栓塞和猝死的风险，外科治疗安全，效果好，一经确诊应立即手术治疗。

作者简介：刘宇，博士，主要从事冠脉介入治疗。

杏林札记

到芳溪山杏芍平吾
比林边下以非生亦
仰伐龙兜代同慕知
余已出收耕市董医
芩久云谷耘价君术

我的PCI历程

广东省人民医院　广东省心血管病研究所　陈纪言

Gruentzig 医生于 1977 年进行了首例经皮冠脉成形术，打开了冠心病治疗的新篇章，标志着冠心病血运重建术向微创的方向发展。在经历了 30 年的快速发展之后，现已进入了崭新的阶段。回忆过去我们刚开展这项工作时的情形，充满酸甜苦辣。

我于 1985 年师从我国著名的介入心脏病学专家陈传荣医生学习心血管病介入工作，当时是住院医生。由于要接触放射线，很多医生不愿从事这项工作，但陈医生却长期从事心血管病介入，而且取得了杰出的成绩，是我国第一个开展经皮心脏瓣膜成形术的医生，包括二尖瓣成形术、肺动脉瓣成形术、主动脉瓣成形术和三尖瓣成形术，他还通过办学习班和手术演示等形式在全国推广这些技术，经过短短的数年时间把这项工作推广到全国，对我国的心血管病介入事业的发展起了很大的推动作用。他对事业的执著追求和无私奉献深深感染了我，使我下决心像陈老师一样从事这项工作。

由于当时条件的限制、观念的影响，每开展一项新的工作都困难重重。以经皮二尖瓣成形术为例，开展之初器材匮乏，视之为珍宝，常常因为重复使用而不好操作，加上技术还在成熟过程中，手术时间长达 8 小时是常事。陈老师在 70 年代文革后期有幸成为第一批派往国外学习的医生，到阿根廷学习冠脉造影技术，在 80 年代初又被派往美国罗马林达大学学习冠脉造影和冠脉介入治疗，1984 年回国时带回一些器材，对日后的开展工作帮助很大。当时由于观念的限制，大多数的病人和医生均不接受有创的冠脉造影，宁愿忍受反复的心绞痛发作，在医院住上 2 ~ 3 个月，长期服用硝酸甘油和其它抗心绞痛药

物，因此动员和解释工作异常困难，且当时我院的外科搭桥手术还没有完全过关，没有很好的外科支持也一直是开展这项工作的最大障碍之一。

直到 1987 年，由美国罗马林达大学心血管内外科医生组成的访问团到访，我们才在美国医生指导下作了第一例 PTCA。相对于今天的器材而言，当时的器材很粗糙，气囊扩张导管的外径很大，要用 8Fr~9Fr 的指引导管，每例病人均常规插上临时起搏导管，气囊导管是 OTW 系统，尾端不是现在的两端口设计，而是三端口设计，气囊排气要从其中的一个端口插入一根中空的金属排气管，充盈气囊把气体驱出，过程繁杂。第一例的 PTCA 术至今还记忆犹新，病人是一位 A 型病变的病人，术者是 Dr.Luiz 和陈老师，我当助手，好不容易才把导丝送达远端血管，把气囊导管送达病变部位，气囊扩张过程令人揪心：扩张时间长达 3 分钟，术者在严密观察心电和血压，护士了解病人是否有心绞痛出现，助手在旁边数时间，时间好像过的特别慢，我们的心情也

好像等待公布成绩的考生一样，不知扩张效果如何。扩张效果好时引来满导管室的欢呼，如出现内膜撕裂则要进行长时间的扩张，如仍旧没有把撕裂贴回去还需换成灌注气囊导管，气囊扩张时间长达 30 分钟以上，如仍有明显撕裂或出现急性闭塞则需紧急外科搭桥。导管室旁的休息室坐满了预备抢救的医务人员，包括心外科医生、麻醉师、灌注师和护士，手术室空出一间以备急需时用。最后第一例病人的手术顺利完成。

大约过了半年后，我们收到一例病人，心绞痛频繁发作，经冠脉造影发现右冠脉中段有一个 90% 的局限狭窄，属 A 型病变，经内外科慎重讨论，决定由我院自行完成首例 PTCA，经过繁杂的术前准备后，终于盼来手术的日子。由陈老师主刀，我当助手，手术过程意想不到的顺利，扩张完毕后没有出现弹性回缩，大家都很高兴，但还要等待 3 分钟，再次造影确认没有出现弹性回缩才能结束，陈老师把最后一次造影的任务交给我，我也决心不负众望把造影做好，最后的造影显示结果很好，但正在这时候，负责心电监护的护士突然惊呼“室颤！”，负责除颤的医生立刻给病人成功除颤，后来分析导致室颤的原因是因为大腔导管崁顿，加上注入造影剂所致，差点因为我过于兴奋而误事，令我懊悔不已。过了 9 年后，这例病人因胸闷回来重做冠脉造影，结果显示没有出现再狭窄，其它冠脉血管也很好。

我有幸于 1993 年到澳大利亚的 Epworth 医院师从林延龄教授学习，林教授对我适心教导，给我很多上台手术的机会，不但教我很多心内科的知识，还常常教我如何当一个好医生，对我日后的成长影响很大。回国后我回到广东省人民医院工作，医院的条件跟原来相比已经有了很大的改善，新的、现代化的导管室已经装备好，也有了很多可供选择的器材，更为重要的是，我国经济经过多年的快速增长，人民生活和病人经济能力有了很大的改善，因此，回国后的工作开展也顺理成章，我个人所独立做的第一例手术当时的情形如何现在已经想不起来。

当医心网向我约稿让我谈谈我所做的第一例冠脉介入手术时，我回忆起过去 20 多年来所走过的历程，我有幸见证和参与了这段历史，感受良多。首先，由于当时的条件很差，刚开展这项工作时非常艰苦，后来随着国家的富裕和强大，目前的条件与过去相比有了天翻地覆的变化，充分体现出国家强大的重要性。再者，当时的 PTCA 手术充满着不确定性：对简单的 A 型 B1 型病变，成功率仅 70% ~ 80%，相当多的病人由于弹性回缩或出现并发症而达不到成功的标准；并发症发生率高；再狭窄率高；有一定数量的病人需紧急外科搭桥。后来，由于技术的成熟、器械的改进，尤其是支架和药物支架的问世，使这些问题得到不同程度的解决。此外，医学科学的进步不但减少病人的痛苦，还延长病人的生命，我刚当住院医生时，我国冠心病心绞痛只有药物治疗一条途径，很多病人要忍受反复心绞痛发作的痛苦，当时急性心肌梗死的死亡率很高，冠脉介入治疗不但可有效缓解心绞痛发作，直接 PCI 术还显著降低急性心肌梗死的死亡率。最后，我感受最深的是我的两位恩师对我的关怀和适心教导，把我培养成才，使我难以忘怀。要是没有他们、以及高润霖院长、朱国英教授等前辈的开拓性工作和大力推广，这项工作在我国也不会发展到今天的水平，作为晚辈，我们应该接过他们的接力棒，把这项工作做好。

作者简介：教授，主任医师，硕士研究生导师，广东省心血管病研究所心内科副主任，全国心血管介入学术委员会副主任委员，广东省介入心脏学会理事长，广东省医学会心血管病分会委员。
如对本文有任何评论，发信至：review@ccheart.com.cn，
或者登陆“医心网”：www.ccheart.com.cn

乐普医疗
LEPU MEDICAL

Partner™

血管内药物(雷帕霉素)洗脱支架系统

国食药监械（准）字 2005 第 3461273 号
京医械广审（文）第 2007030074 号

支撑力与柔韧性的优化结合

北京乐普医疗器械有限公司
BEIJING LEPU MEDICAL DEVICE, INC.

同心协力共筑健康长城