



医心评论[®]

CCHeart Review

封面摄影：李武奎

专题：左主干PCI全透视



Xience V
药物洗脱冠脉支架系统

低血运重建，低血栓，高信心

* 禁忌证及注意事项请详见说明书

* 生产企业：Abbott Vascular

* 总经销企业：雅培医疗器械贸易（上海）有限公司

沪医械广审（文）第 2011040138 号

国食药监械（进）字2009第3461921号

Abbott
A Promise for Life

CCheart **4**
REVIEW. 2011
EDITOR'S WORDS 医心寄语

求知之旅无穷尽



刘瑞琦
执行主编

8月似火的骄阳，衬托着医生忙碌的工作，应广大医生的要求，我们推出一期专题——左主干病变 PCI。愿它像一丝清风，吹皱一池湖水，荡漾夏日怡然的神情。

医学领域区别于其他领域的一个重要特点是继续教育、终身学习。为了更好地治疗患者，医生需要不断钻研新技术、新理论，探索更有效的治疗手段。在介入心脏病学领域，关于复杂病变特别是左主干病变的探讨，从来不曾停止。从 2008 年 SYNTAX 这一重磅研究问世后，相继 MAIN COMPARE、PRECOMBAT 等研究结果的公布，给介入医生带来新希望的同时，也不免带来了些许疑惑。

本期我们邀请了国内左主干 PCI 领域权威专家，深入探讨这一热点话题，通过述评、病例等形式，探讨左主干治疗策略及技术要点、器械选择、循证医学证据、并发症防治、影像学指导等，旨在对左主干 PCI 有更深刻、更全面的认识。

科学不是一条通途，科学是充满争论的。作为国内具有独特评论特色的专业学术期刊，《医心评论》在医学之路与您相伴。

Editorial Advisory Committee 编辑顾问委员会	（按姓氏拼音排序）
Honorary Director 名誉主任	陈新 高润霖 胡大一 王方正
Director of Compiling Committee 主任	陈纪林 陈纪言 葛均波 韩雅玲 黄从新 霍勇 吕树铮 马长生 沈卫峰 杨延宗 杨跃进 张澍 朱国英
Members of Compiling Committee 委员	曹克将 陈柯萍 陈绍良 陈韵岱 丁燕生 董建增 方唯一 高连君 何奔 黄德嘉 江洪 李建军 李为民 李占全 刘少稳 刘旭 马坚 钱菊英 乔树宾 曲鹏 商丽华 孙英贤 唐艳红 王东琦 王海昌 王乐丰 王雷 王伟民 温尚煜 吴书林 颜红兵 杨新春 姚焰 于波 张奎俊 周旭晨 周玉杰
Planners 策划	刘瑞琦 赵一珍 徐波（特邀）
Contributing Writers 特约主笔	曹政 程姝娟 窦克非 高立建 高展 葛雷 韩玮 杭靖宇 胡奉环 蒋雄京 金泽宁 李建平 李浪 李妍 李怡 李悦 李真 林运 刘健 刘小青 刘兴鹏 刘学波 龙德勇 钱杰 邱洪 宋现涛 谭宁 王贵松 王吉云 王新华 王禹 夏云龙 徐迎佳 杨东辉 杨伟亮 殷跃辉 俞荣辉 苑飞 张奇 张树龙 赵新然
Editors 编辑	康瑞 刘瑞琦 商志伟 沈翀 邢君
Executive Editor in Chief 执行主编	刘瑞琦
Art Director 美术设计	冯松丽 郭悦
Publisher 出品	永铭诚道（北京）咨询有限公司
Printing 印刷	北京恒嘉印刷有限责任公司
Reader Service 读者服务	
Telephone 电话	010-84098321
Email 电子邮件	review@ccheart.com.cn
Web Site 网址	www.ccheart.com.cn
Address 地址	北京市东直门南大街9号华普花园A座802室（邮编：100007）



声明：北京怡和智策咨询有限公司拥有 医心®（CCHeart）、医心网®（www.ccheart.com.cn）及 医心评论® 的商标、知识产权以及所有内容的独家拥有权，非经北京怡和智策咨询有限公司事先书面同意，不得以任何形式和方式翻印或转载部分或全部内容。本刊发表的文字仅代表作者本人见解，与本刊立场和观点无关。



CCRF 誠永道銘®
专业更因信任成就伙伴
Expertise Trust Partnership

CCRF专注于心血管领域，其核心业务为临床研究管理服务（CRO），并同时提供媒体、会务、信息系统服务。CCRF作为CRF（美国心血管研究基金会）在中国的战略合作伙伴，将不断提高其在临床研究管理服务、媒体服务、信息系统技术上的专业优势，致力于提供更高效率、更高品质的专业化服务，与行业专家、行业伙伴建立紧密的合作伙伴关系，共谋发展。

目录

06 医心资讯

左主干专题·述评

10 左主干病变治疗策略选择和介入治疗技术要点
高润霖

13 左主干病变——支架置入与旁路移植手术效果相同？
吕树铮

17 SYNTAX评分在冠脉复杂病变治疗中的应用及进展
方唯一 韩文正

21 左主干病变急性ST段抬高型心肌梗死的治疗策略
周玉杰 王志坚

23 警惕导管室的“无声杀手”——医源性左主干夹层
聂绍平

30 左主干开口病变介入治疗要点
唐疾飞

左主干专题·临床实践

32 阜外医院EuroPCR2011左主干病例转播
高展 杨跃进

34 伴LAD极度迂曲的无保护左主干病变PCI术一例
马依彤

36 合并前降支闭塞的左主干病变的介入治疗
洪浪

39 怎样应用NERS评分评价左主干合并多支血管病变
张俊杰

44 左主干急性闭塞致急性心肌梗死一例
李妍

48 左主干急性闭塞所致AMI急诊介入治疗的病例报告
张大鹏 王乐丰

左主干病变治疗策略选择和介入治疗技术要点

Page



左主干病变

——支架置入与旁路移植手术效果相同？

Page



张萍访谈录：

怎样平息“突变”的电波？ ——遗传性心律失常的防与治

Page



聚焦依维莫司药物支架的安全性

EuroPCR 2011 精彩回顾：多项研究显示
Xience V 支架血栓发生率较低

Page



CONTENTS

左主干专题·影像学指导

52 血管内超声及血流储备分数在左主干病变中的应用价值
刘学波 姚义安

人物专访

56 张萍访谈录：怎样平息“突变”的电波？
——遗传性心律失常的防与治
康瑞

心脏起搏与电生理

62 院内尖端扭转型室速的预防
——解读ACC/AHA/AACCN2010院内尖端
扭转型室速预防的科学声明
马根山 智宏

65 心房颤动病因诊断的误区
陶贵周

临床研究解读

68 聚焦依维莫司药物支架的安全性
EuroPCR 2011精彩回顾：多项研究显示Xience V
支架血栓发生率较低
王伟民

经典病例

70 球囊会师技术在慢性完全闭塞病变逆向PCI中的应用
张斌 Aaron Wong

74 小血管病变PCI一例
李成祥



“呵呵，还是中国医生牛！”

——8月1日全球首款可接受磁共振检查的心脏起搏器在阜外心血管病医院被成功植入患者体内。这改变了以往植入心脏起搏器患者无法安全接受磁共振检查的历史。

“但愿疑难病会诊中心的成立真的能够为心血管疑难病患者带来更加明确的诊断！”

——8月1日，阜外医院在其官方网站宣布，该院成立“国家心血管病中心阜外医院心血管疑难病会诊中心”。心血管疑难病患者可到会诊中心申请会诊，会诊中心会根据病情安排相应的心内、心外知名专家及相关科室（超声、CT、核磁等）的专家一起对疑难、复杂的患者进行会诊，使患者及时得到正确的诊断与治疗。

“这是中国人自己的心脏肌肉哦...”

——香港和美国科研人员正尝试利用干细胞培育心脏“零件”，如心脏肌肉和起搏器，目标是5年内试用于人体。科研人员早已成功利用干细胞培育出基本的心脏肌肉。但现在，这支由香港大学领导的研究小组希望能以此进行“加工”后，让它能够替代因心脏病发作而受损的部分。

“中国人的冠心病死亡率上升趋势速度惊人，我们任重道远。”

——最新出版的《中国心血管病报告2010》称，目前我国约有2.3亿人患冠心病、脑卒中、心力衰竭和高血压等心血管病。死于心血管病者每年近300万人，每天约8200人，每小时约340人，每分钟约6人。我国心脑血管病患病率仍呈上升趋势：与2002年相比，2008年城市地区冠心病死亡率上升2.31倍，农村地区上升2.84倍。

“好东西，得我一本来！”

——由颜红兵、杨艳敏、袁晋青、杨跃进教授编译，高润霖院士审阅的《非ST段抬高急性冠状动脉综合征治疗指南（ACCF/AHA2011年修订版）》日前由中国环境科学出版社出版发行。高院士在序言中提到，由于指南更新的原文不包括2007版的许多内容，读者常需查阅两部文献，此次将两部指南有机归纳编译，方便了我国广大读者使用。

CChEart 医心微博
改变医学的微动力
(来源: <http://t.ccheart.com.cn>)



四分之一行 PCI 的 ACS 患者服用普拉格雷不能抑制血小板

2011年7月26日在JACC杂志上发表的一项前瞻性多中心研究显示，尽管普拉格雷与氯吡格雷相比，能够较大程度、较快地发挥作用，但使用新的第三代噻吩吡啶类药物负荷剂量后血小板活性检测显示，四分之一行PCI治疗的ACS患者血小板活性没有得到很好的控制。此外，30天时血小板活性升高导致更多的血栓事件。

Nord大学医学院的Laurent Bonello教授和同事们入选了301例成功行PCI的ACS患者(42.5%为STEMI)，且接受普拉格雷的抗血小板治疗(60mg负荷剂量和每日10mg持续1年)。服药后6~12小时利用VASP测量检验血小板活性。

治疗中高血小板活性的定义为VASP指数至少为50%。在全部群组中，VASP平均指数为(34.3 ± 23.1)%，但个体中有较大的差异性(1%~82.8%)。尽管多数患者显示为充分抑制，但25.2%的受试者表现为高残留活性。另外，约三分之一患者VASP值极低(<20%)。医心 (译自: <http://www.tctmd.com/Show.aspx?id=106704>)

合并终末期肝病 CAD 患者依然可行 PCI

据《肝脏移植》杂志2011年7月刊发表的一篇小型研究报道，经皮冠脉介入术(PCI)可以安全用于合并终末期肝病的冠状动脉疾病(CAD)患者。

由Cedars-Sinai医疗中心(洛杉矶,美国)的医学博士Babak Azarbal所领导的调查团队，回顾性分析了16例合并有终末期肝病、血流动力学有明显改变的CAD行PCI的结果，所有患者都适宜进行肝脏移植。16例患者中有15例采用了裸支架进行PCI，1例采用球囊血管成形术。血小板计数中位数为 $68 \times 10^9/L$ ，44%患者出现血小板减少症($\leq 50 \times 10^9/L$)。病变狭窄的中位直径为80%，国际标准化比值(INR)为1.3，终末期肝病模型评分为13.0。所有患者均采用股动脉途径行PCI。

除1例患者存在支架置入术后残留狭窄外，其余患者PCI均成功。随访1个月无死亡及心肌梗死病例，且患者均未出现血肿。至研究结束时，9例患者已进入肝移植的候选名单中，3例已完成了移植。医心 (译自: <http://www.tctmd.com/Show.aspx?id=106696>)

美国近全部急诊 PCI 和半数非急诊 PCI 符合指南标准

尽管在过去的两年中，一些不当支架的使用占了首位，但在对美国国家心血管注册研究(NCDR)进行的50多万例PCI的评价中，84.6%的操作符合指南标准，仅有4.1%不符合，其余的符合与否还不确定。

根据2009冠状动脉血运重建适用标准，将2009年7月到2010年6月NCDR数据库的PCI病例分为符合、不符合、不确定，该研究结果在《美国医学会杂志》(JAMA)的2011年6月刊上发表。据heartwire报道，Paul Chan博士(圣卢克的中美洲心脏学会，堪萨斯州，卫生官员)于4月在美国心脏病学会2011新奥尔良年会上首次报道了研究结果。

Chan博士发表的结果与4月在theheart.org论坛发表的结果相同，一报道就引起激烈讨论。该研究显示，在急诊与非急诊PCI的指南符合率间存在很大差异。98.6%的急诊PCI被确认符合指南规范，仅1.1%的急诊PCI不符合，但在非急诊PCI中，仅50.4%被确认符合指南规范，11.6%被认为不符合指南规范，0.3%急诊病例和38%的非急诊病例还不确定。医心 (译自: <http://www.theheart.org/article/1249319.do>)



无载体西罗莫司、普罗布考洗脱支架与新一代佐他莫司洗脱支架在冠状动脉疾病治疗中的对比

背景: 永久性聚合物涂层在药物洗脱支架置入后存在中长期不良反应。近来无载体西罗莫司、普罗布考洗脱支架和新一代永久性聚合物佐他莫司洗脱支架技术发展起来，其结果令人鼓舞。

方法与结果: 在一项排除标准最少的临床试验中，随机将 3002 例患者分为西罗莫司、普罗布考药物洗脱支架和佐他莫司洗脱支架治疗。该试验设计用以证明西罗莫司、普罗布考洗脱支架的非劣效。主要研究终点为 1 年后随访时心源性死亡、靶血管相关的心肌梗死或靶病变血运重建术这些联合事件。6~8 个月时进行血管造影随访。

西罗莫司、普罗布考洗脱支架在主要终点事件的发生方面优于佐他莫司洗脱支架 (13.1% vs. 13.5%, $P_{\text{非劣效}}=0.006$; 风险比 = 0.97, 95% 置信区间: 0.78~1.19; $P_{\text{优效}}=0.74$)。支架内血栓形成的明确 / 很可能发生率两组均较低 [1.1% vs. 1.2%; 风险比 = 0.91 (95% 置信区间: 0.45~1.84), $P=0.80$]。就血管造影效果而言，西罗莫司、普罗布考洗脱支架和佐他莫司洗脱支架在节段内二元再狭窄 (13.3% vs. 13.4%; $P=0.95$) 或支架内晚期管腔丢失方面均无差异 ($0.31 \pm 0.58 \text{ mm}$ vs. $0.29 \pm 0.56 \text{ mm}$; $P=0.46$)。

结论: 这个大规模临床终点的研究证实，无载体西罗莫司、普罗布考洗脱支架非劣效于新一代永久性聚合物佐他莫司洗脱支架。 (译自: Circulation, 2011, 124: 624-632.)



植入型心律转复除颤器和心脏再同步治疗设备植入相关并发症

植入型心律转复除颤器 (ICD) 和心脏再同步治疗设备 (CRT) 在全世界的使用数量急剧上升，因此，植入中心的数量也相应增多。尽管这些设备的有益疗效有大量的数据支持，但其安全性和并发症发生率方面的数据却很少。本研究系统性回顾了 11 个 ICD 和 7 个 CRT 临床试验用以提供与植入设备有关的院内死亡和并发症发生频率的数据。在采用胸廓切开术和非胸廓切开术的 ICD 临床试验中，平均院内死亡率为 2.7%，采用非胸廓切开术 ICD 的临床试验为 0.2%，非胸廓切开术 CRT 试验为 0.3%。气胸发生率在非胸廓切开术 ICD 和 CRT 试验相似 (0.9%)，2.0% 的 CRT 患者出现冠脉窦并发症，与非胸廓切开术 ICD 试验相比，CRT 试验的导线移位率 (5.7% vs. 1.8%) 较高。 (译自: J Am Coll Cardiol, 2011, 58: 995-1000.)



中国心脏大会 (CHC) 2011 暨北京国际心血管病论坛隆重召开

(医心网 讯) 由中华医学会和国家心血管病中心联合主办的“中国心脏大会 (CHC) 2011 暨北京国际心血管病论坛”于 2011 年 8 月 11~14 日在国家会议中心隆重召开。本次大会的主题为“健康的心脏·更好的生活” (Healthy Heart · Better Life)。旨在展示心血管病临床防治和基础研究方面的新成就，介绍转化医学研究的新进展，对未来的个体化诊疗、防治与科研发展趋势。

本次大会邀请了国内外著名心血管疾病专家、学者莅临，通过交叉学科论坛就心血管疾病领域的热点、难点及进展等进行了专题讲座及讨论，设立了包括心血管基础医学与检验医学、预防与流行病学、社区防治、影像学、心血管内科与介入治疗、心血管外科、护理学等在内的近 30 个专题论坛，内容涵盖高血压、冠心病、心肌病、心力衰竭、心律失常、心电图学、血脂及介入心脏病学、结构性心脏病等疾病领域。大会同时还设立了中日论坛和海峡两岸论坛。会议形式有大会报告、分会报告、热点辩论、疑难病例讨论等，充分交流近年来在心血管病领域基础及临床研究的经验和进展。大会举办期间，医心微博 (t.ccheart.com.cn) 全新平台亮相，并开展了“这个夏天，说说大家的‘心’事——微博达人有奖征集活动”，这种新兴的“微”交流方式获得参会者的欢迎，为 CHC2011 增添了更浓厚热烈的学术氛围。

美国心脏病学院在粤设教育基地

2011 年 7 月 30 日下午，广州市番禺中心医院在该院学术报告厅举行美国心脏病学院 (American College of Cardiology, ACC) 中国教育基地挂牌仪式，心血管领域最权威的学术机构的教育基地正式落户到该区。活动还邀请到上海复旦大学医学院心内科教授、博士研究生导师蔡迺绳，南方医院心内科教授、博士研究生导师刘伊丽现场做专题讲座，介绍高血压的最新进展情况。

据悉，美国心脏病学院中国教育基地是由心血管领域最权威的机构美国心脏病学会授权、中华医学会心血管病学分会和中国医师协会心血管内科医师分会共同协作的中美深度合作项目。该项目能很好的利用 ACC 强大丰富的学术资源，同时结合中国的实际临床实践，为中国一线心血管医生搭建高端专享的国际学术交流平台，为心血管医师提供最权威、最实用的教育资源及知识的更新，以当前国际水平的诊疗规范进行临床实践。参与该项目的医疗机构需为全国各省市重点心血管专科医院或以心血管作为重点科室的三级甲等医院，在全国或区域内有一定的学术影响力。全国参与本项目的医院有 72 家，其中广州地区有 5 家。

心血管内科作为番禺区中心医院的龙头学科，是医院内科系统中最早独立建科的科室，是区属和院属两级重点学科，其心血管专业诊疗技术一直处于番禺区领先、广州市先进水平。成功挂牌成为 ACC 中国教育基地，该院将通过这一广阔的平台，了解到当前心血管领域的前沿学术动态，得到最新研究解读，听到国际权威专家的最新观点，从而使专业知识及时更新，更好地与国际接轨。 (文章来源: 广州市番禺中心医院网站)



高润霖 COT 大会主席，中国医学科学院阜外心血管病医院内科首席专家，主任医师，教授，博士研究生导师，中国工程院院士，中国医师协会副会长。

左主干病变治疗策略选择和介入治疗技术要点

文 / 高润霖 中国医学科学院阜外心血管病医院

对左主干狭窄病变的治疗，冠状动脉旁路移植术（CABG）较内科药物治疗可明显延长患者寿命，提高生活质量，因此，CABG 一直被认为是左主干狭窄病变的标准治疗。近年来，由于经皮冠状动脉介入治疗（PCI）的迅速发展，以及抗血小板、抗凝治疗的完善，尤其是药物洗脱支架（DES）的广泛应用，使 PCI 后由再狭窄导致的再次靶病变血运重建（TLR）率明显降低，支架置入术逐渐用于部分有选择的无保护左主干（UPLM）狭窄病变，并积累了一些循证医学证据。对 UPLM 狭窄病变患者支架置入是否可行？哪些患者可以选择支架置入治疗？哪些患者必须进行 CABG 治疗？是心内、心外科医师共同关心并经常讨论、争论的问题。现将有关内容归纳如下：

一、对 UPLM 狭窄病变 CABG 与 PCI 比较的循证医学证据

最近发表的 3773 例 UPLM 狭窄病变支架置入与 CABG 比较的荟萃分析（J Am Coll Cardiol Interv. 2009; 2:739-747），包括了两个随机对照研究 SYNTAX 及 LE MENS 和包括 MAIN-COMPARE 在内的 8 个注册研究，DES 的使用率从 35% 到 100%，随访时间 2~8 年，结果显示支架置入与 CABG 比较直至 3 年病死率无显著差异（OR=1.11，95%CI: 0.66~1.86），复合安全性终点（死亡、心肌梗死、卒中）无显著差别（OR=1.16，95%CI: 0.68~1.98），支架置入组只是再次靶血管重建（TVR）明显增加（OR=3.30，95%CI: 0.96~11.33）。

SYNTAX 研究对 1800 例左主干和三支血管病变患者 CABG 与应用 Taxus 支架的 PCI 进行了随机对照研究，其中 2/3 为三支病变，1/3 为左主干病变，1 年随访时复合安全性终点（死亡、卒中、心肌梗死）无显著差异（7.6% vs. 7.7%，

$P=0.98$ ），但再次血运重建率支架置入组明显高于 CABG 组（13.7% vs. 5.9%， $P=0.001$ ），致使主要终点 MACCE 发生率支架置入组明显高于 CABG 组（17.8% vs. 12.1%， $P=0.002$ ），未达到试验设计的非劣效比较的标准。左主干病变亚组分析显示，MACCE 发生率在支架置入组与 CABG 组无显著差别（15.8% vs. 13.6%， $P=0.44$ ）。左主干亚组 3 年随访结果，MACCE 及死亡、脑卒中和心肌梗死复合终点在支架置入与 CABG 两组间亦无显著差别。该研究根据冠状动脉病变复杂性提出了 SYNTAX 积分，按 SYNTAX 积分来分析，MACCE 在低积分（0~22）组（18.8% vs. 23.0%， $P=0.33$ ）和中等积分（23~32）组（23.4% vs. 23.4%， $P=0.90$ ）支架置入与 CABG 之间无显著差别；但在高积分（ ≥ 33 ）组则支架置入显著高于 CABG（37.3% vs. 21.2%， $P=0.003$ ）。虽然左主干亚组分析的结果只能提出假设，但至少可以看出，对 UPLM 病变 PCI 的结果与病变复杂程度有明显相关，对轻、中度复杂程度（SYNTAX 积分 < 32 ）者至少 3 年内支架置入可达到与 CABG 类似的结果，但对严重复杂病变（SYNTAX 积分 ≥ 33 ）者，CABG 的效果明显优于支架置入。

除病变复杂程度以外，以前的研究还表明，年龄、左室射血分数（LVEF）及肾功能等也是决定 UPLM 狭窄患者

预后的重要因素。

二、对 UPLM 狭窄病变治疗临床决策的过程

将循证医学的证据适当地应用于具体患者，为患者制定最适宜的治疗策略，才是循证医学的精髓。对 UPLM 狭窄患者究竟应该选择 CABG 还是支架置入应该考虑下述诸因素：

1、病变复杂程度（SYNTAX 积分的高低）

SYNTAX 积分属低、中度者（ < 32 分），可考虑支架置入， ≥ 33 分者应首选 CABG。

2、对 UPLM 狭窄病变合并多支病变者是否能达到完全性血管重建？

对冠状动脉右优势型患者，如果完全闭塞的右冠状动脉有重要功能意义（非梗死相关动脉）而 PCI 不能再通者，应选择 CABG；对左优势型冠状动脉的 UPLM 狭窄病变支架置入也需十分慎重。

3、患者是否为需要胰岛素治疗的糖尿病伴 UPLM 合并三支病变？

若是，应多考虑 CABG。

4、患者左心功能如何？

LVEF 降低对 CABG 及 PCI 均是高危因素，但 LVEF 降低合并多支病变者应首先考虑 CABG。若考虑支架置入应预先置入主动脉内球囊反搏（IABP）予以保护。

5、患者是否可耐受至少一年的双联抗血小板治疗？

术前必须认真评价患者是否能耐受长期的双联抗血小板治疗，若患者有出血倾向、消化性溃疡、消化道出血史，或抗血小板药过敏、不能耐受等情况，则是支架置入的禁忌，应选择 CABG。

6、患者是否有合并疾患而不适宜 CABG？

如患者有慢性阻塞性肺疾病（COPD）等禁忌手术的合并疾患，对病变适宜者可行支架置入。

7、术者的技术水平

一些研究表明，术者的经验及技术水平与患者预后相关，UPLM 狭窄的 PCI 治疗应在治疗病例较多的中心由有经验的术者进行。

8、在合理的情况下尊重患者意愿和选择

三、CABG 或支架置入适应证选择的考虑

CABG 对所有 UPLM 病变均是 I 类推荐，A 级证据。在某些经选择的病变可考虑 PCI。

1、孤立的 UPLM 开口部或体部狭窄是支架置入适应证，这些病变支架置入方法简单，血管腔大，支架内血栓并发症少，远期再狭窄少，选择支架置入是合理的（ESC 指南列为 IIa

类适应证)。

2、 比较简单的 UPLM 分叉部狭窄或合并单支血管病变, SYNTAX 积分为低或中度 (< 32 分) 者, 可考虑支架置入 (ESC 指南列为 IIb 类适应证)。

3、 复杂的 UPLM 分叉部狭窄合并复杂多支病变, SYNTAX 积分 ≥ 33 分者, 应选择 CABG (ESC 指南将 CABG 列为 I 类适应证, 将 PCI 列为 III 类适应证)。

4、 UPLM 狭窄合并多支病变, 对重要血管不能达到完全性血管重建者, 如合并有重要功能意义的右冠状动脉 (右优势的非梗死相关动脉) 的慢性完全闭塞病变 (CTO), PCI 不能再通者, 则不应进行 UPLM 狭窄的 PCI 治疗, 而应选择 CABG。

5、 LVEF 显著降低合并多支病变者, 应首选 CABG。

6、 选择适应证时应遵循的基本原则:

若患者有 CABG 高风险而病变适宜 PCI 时, 倾向于支架置入治疗; 若病变复杂程度高, 如弥漫狭窄、严重钙化等 PCI 难以达到理想效果或预计不能耐受长期双联抗血小板治疗时, 应选择 CABG。

四、UPLM 狭窄支架置入术的技术要点

对 UPLM 狭窄病变行支架置入术必须达到完美的结果, 以保证近、远期疗效。

1、开口部狭窄: 必须选择最佳体位, 在透视下能充分显示开口部切线位, 一般以后前位 (稍向左前或右前) 头位偏转角度最好, 置入支架时必须充分覆盖开口部并突出至升主动脉内 1mm, 然后将球囊拉回一部分在开口部扩张, 将突出的支架“熨平”。需注意开口部狭窄假象, 多体位投照, 必要时 IVUS 确定。

2、体部狭窄: 支架应覆盖到开口部, 若体部较短时, 支架可伸向前降支 (前降支的血管直径要足够大)

3、分叉部狭窄

(1) 对回旋支开口无显著狭窄者, 选用单支架置入 (Cross-over) 技术, 回旋支较小时尤为适用。单支架置入后若回旋支开口受累, 必要时可临时置入支架 (provisional stenting)。

(2) 双支架置入技术

当左主干分叉病变累及前降支及回旋支开口, 回旋支血管较大、回旋支开口狭窄病变较严重且累及其近端血管时, 一般需用双支架置入。当回旋支及前降支夹角 $\geq 70^\circ$ 时可采用 “T” 支架技术, SYNTAX 研究表明 T 支架技术优于其它技术 (减少再次血管重建); 当夹角 $< 70^\circ$ 时可采用 Mini-Crush 技术。当前降支、回旋支血管直径近似, 夹角较小, 且与左主干直径也近似时, 可用 “裙裤” (Culotte) 技术。当前降支、回旋支开口及近端均被累及、血管直径较小而左主干直径较粗大时, 可用对吻支架技术 (Kissing stenting), 但对吻支架技术将在左主干内造成金属嵴 (carina), 其安全性及远期疗效尚待评价。

无论用何种技术, 只要是置入双支架, 用对吻球囊 (Kissing balloon) 技术进行后扩张对保证近、远期疗效都是必须的。

4、对 UPLM 狭窄合并多支血管病变的支架置入术必要时可分期进行, 如 UPLM 狭窄合并右冠状动脉 CTO, 可先行将 CTO 病变再通, 数天后再行 UPLM 狭窄病变支架置入术, 可增加安全性。

5、血管内超声 (IVUS) 的应用

IVUS 对左主干病变支架置入术有重要指导价值, 有研究表明 IVUS 指导下的左主干支架置入术可取得更好的近、远期效果, 因此, 对左主干病变的介入治疗, 应尽量在 IVUS 指导下进行。在支架置入前 IVUS 检查可精确测量血管直径, 并可确定病变性质、病变狭窄程度、病变长度、钙化严重程度及分叉部累及情况, 从而协助制订策略、选择最适直径和长度的支架。支架置入后 IVUS 可确定支架扩张及贴壁情况, 病变是否被充分覆盖, 及支架边缘是否有血管夹层、撕裂等, 从而达到完美的支架置入效果。

6、FFR 测定

FFR 测定对造影显示的边缘性狭窄有助于治疗决策的选择。例如, 当用 Cross-over 技术置入单个支架以后, FFR 测定有助于决定回旋支开口部是否需进一步处理, 如果血管造影见回旋支开口部有狭窄而 FFR 测定 > 0.80 时, 可不干预。医心

责编 / 刘瑞琦 (如对文章有任何评论, 请发布至医心微博, 参与互动讨论, 可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。)

文 / 吕树铮 北京安贞医院

左主干病变

——支架置入与旁路移植手术效果相同?

冠状动脉左主干病变约占冠脉造影病例的 3% ~ 5%, 一般认为左主干狭窄 $> 50\%$ 并有心肌缺血症状的患者药物治疗预后差, 需行血管重建。自 1966 年开展外科旁路移植术 (CABG) 以来, 已经证明与单纯药物治疗比较, CABG 能明显改善左主干病变患者的症状及长期预后, 外科治疗一直被认为是左主干病变的首选治疗方法。以支架置入为主要治疗手段的经皮冠脉介入治疗作为一种微创的血管重建方法, 随着临床研究的不断深入、介入治疗技术的成熟和介入器械的不断进步, 在非左主干冠状动脉病变治疗领域, 其有效性和安全性已经达到甚至超过 CABG。但由于无保护左主干病变特有的解剖和病理生理特点使其具有高危特征, 即使采用 CABG 治疗, 左主干病变的围手术期死亡率及远期死亡率依然高于非左主干病变患者。因而, 介入治疗左主干病变的安全性及有效性一直备受质疑, 目前 ESC 及 AHA/ACC/SCAI 指南仍将 CABG 作为左主干病变的标准治疗, 而介入治疗仅定位于不适合行 CABG 高危患者的替代治疗。

随着药物洗脱支架 (DES) 时代的到来, DES 可以明显减少再狭窄的发生率, 使 PCI 结果和风险得到改善。近年来越来越多的临床试验结果表明, 支架置入治疗无保护左主干病变的近中期疗效可与 CABG 相媲美^[1], 正是这些令人鼓舞的研究结果使 CABG 是左主干病变唯一标准治疗的观念受到了前所未有的挑战^[2]。目前国内很多医疗中心已逐步放宽左主干病变介入治疗适应证, 将支架置入作为治疗左主干病变的重要选择。

一、支架置入治疗左主干病变是否安全有效?

冠状动脉左主干病变由于具有管腔粗、无明显扭曲等解剖特点, 一度被认为是介入治疗的最佳适应证而

开始于球囊扩张时代，尽管球囊扩张治疗无保护左主干在技术上是可行的，但由于术中及3年死亡率过高而将无保护左主干病变列为PTCA的禁忌证。裸金属支架（BMS）的应用，有效解决了冠状动脉弹性回缩和血管急性闭塞的问题，使得即刻手术成功率大幅提高，在有经验的中心，手术成功率已接近100%^[3]。但是再狭窄仍然是一个重要问题。DES可以明显减少再狭窄率，那么DES时代的左主干病变介入治疗的安全性和有效性能否得到明显改善是一个备受关注的问题。

在一组前瞻性随机对照研究中^[4]，共纳入103例无保护的左主干病变，随机分为BMS及DES置入组，其中DES组53例，BMS组50例。这些入选的患者均具有CABG适应证，其平均年龄62岁，平均射血分数为54%。所有介入手术均在MUS指导下进行，采用切割球囊预扩张。在6个月随访期内，DES组再狭窄率明显低于BMS组（6% vs. 22%， $P=0.021$ ），DES组心血管事件发生率同样低于BMS组（13% vs. 30%， $P=0.036$ ）。作为一个前瞻性随机对照研究，其研究结果具有较强的说服力，其与先前的队列研究、注册研究结果^[5,6]及非左主干病变^[7]的研究结果一致，表明DES置入能明显改善左主干病变的疗效及安全性。那么在DES时代，支架置入是否与CABG同样安全有效呢？

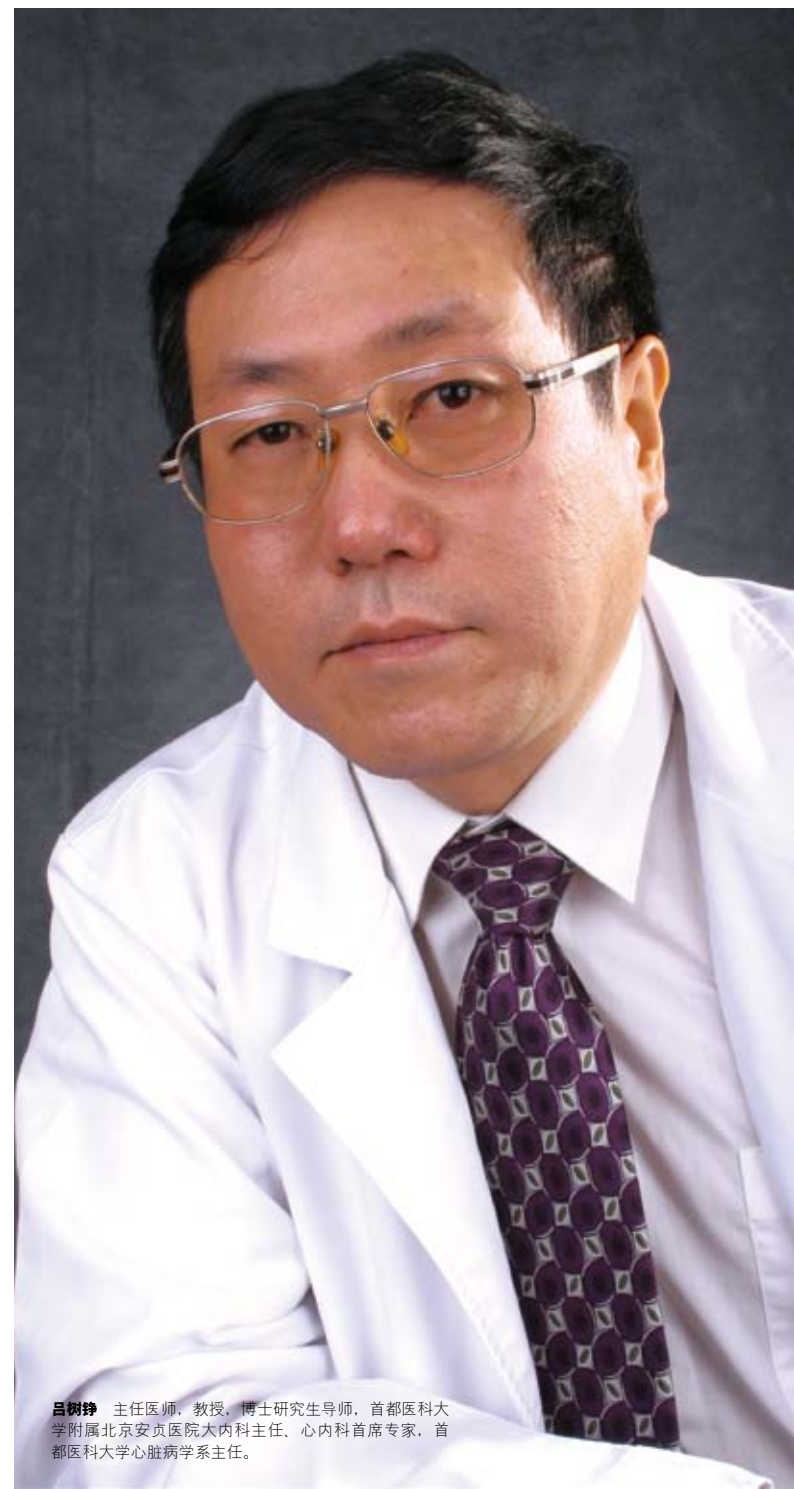
一组来自意大利的前瞻性对照研究^[8]力求回答这一问题。此研究中，142例患者纳入CABG组，这一研究充分体现了心脏外科的最新进展，其中56例行不停跳旁路移植术，而107例患者纳入DES置入的PCI组，令人印象深刻的是，其中81.3%患者为左主干末端分叉病变。CABG组30天的总死亡率高于DES置入组（2.1% vs. 0），手术相关心肌梗死率也明显高于DES置入组（26.5% vs. 9.3%， $P=0.0009$ ），而30天的心血管相关死亡率及靶病变再次血管重建率也表现出同样的趋势，但差异无显著性。这一研究结果提示，随着PCI技术和器械的发展与逐步成熟，PCI手术成功率及围手术期安全性明显提高，左主干支架置入技术上是完全可行的。在1年随访期间，CABG组总死亡率仍高于DES置入组（6.4% vs. 2.8%， $P=0.07$ ），心肌梗死发生率同样高于DES置入组（1.4% vs. 0.09%）。但DES置入组再狭窄发生率高，靶血管再次血管重建率明显高于CABG组（19.6% vs. 3.6%， $P=0.001$ ），鉴于DES置入组中过高的分叉病变构成比，这一结果也是能让人接受的。这一研究表明，左主干病变支架置入术近中期有效性及安全性优于或至少不劣于CABG治疗。但有学者认为，该研究为非随机研究，支架置入组基础临床状况优于CABG组，两组患者间基础临床状况的不平衡可能造成结果偏倚，在一定程度上影响其可信度。

另一组来自美国的前瞻性对照研究^[9]也得出了相似的结果，尽管这组研究中DES置入组患者术前临床状况较CABG组严重（Parsonnet积分 18.3 ± 10.9 vs. 13.7 ± 9.7 ， $P < 0.01$ ）。30天内，CABG组死亡率、心肌梗死率、靶血管再次血管重建率均高于DES置入组，但差异无显著性。其住院时间也长于DES置入组。在平均1年的随访期内，CABG组死亡率依然稍高于DES置入组，差异无显著性。这一研究结果表明，即使是一些外科旁路手术的高危患者，DES置入依然是安全的，虽然其靶血管再次血管重建率依然高于CABG组（19.6% vs. 3.6%， $P=0.0001$ ）。此外，有许多回顾性研究、多中心注册研究也得出了相似的结论，均表明DES置入是一种安全有效的左主干病变治疗方法。但为什么面对这么多新的有力证据，PCI指南制定委员会依然将支架置入术限定为不适合行CABG高危患者的替代治疗而未将其指定为一线治疗方法？主要的疑虑是^[10]：（1）DES置入治疗左主干病变作为一种新的治疗手段，目前缺乏长期安全性及有效性的研究结果；（2）相对于CABG治疗，DES置入依然具有较高的再狭窄率，并认为左主干病变的再狭窄可能导致猝死等高危事件发生。

二、支架置入治疗左主干病变具有长期的安全性及有效性

BMS时代，已有学者开始关注左主干病变支架置入治疗的长期安全性及有效性。一组187例患者的队列研究报告^[11]，BMS置入治疗左主干病变的5年死亡率为7.6%，其中6例（约50%）为心源性死亡，2例发生非致死性心肌梗死。这一结果并不劣于一项来自欧洲的大型回顾性研究报告，其左主干病变CABG术后5年死亡率为10%^[12]。支架置入后5年靶血管再次血管重建率为21%，术后3年及5年无事件生存率为78%。这一研究结果表明，即使在BMS时代，选择性支架置入治疗左主干病变具有良好的长期安全性及有效性。这一研究结果另一重要提示是，支架置入术后2年，再无死亡、心血管事件及靶血管再次血管重建发生，表明支架置入不良事件主要发生于术后2年内。这明显不同于CABG术后特征，CABG术后一年内静脉桥血管出现病变和闭塞的发生率为15%~30%，以后6年内，每年桥血管闭塞的发生率为1%~2%。CABG术6年后，每年桥血管闭塞的发生率为4%~5%。术后10年时，50%的静脉旁路移植血管闭塞，剩下的50%也有一半有病变。尽管动脉桥血管的应用改善CABG术后疗效，但左主干病变多合并三支病变，静脉桥血管病变仍将在CABG术后不良事件发生中扮演重要角色。

最近，韩国著名的介入心脏病学者Park S.J.^[13]等在《新英格兰医学杂志》上发表了一组目前最大样本的关于支架置入治疗左主干病变多中心注册队列研究的长期随访结果。在2240例左主干病变患者中，1102例患者行支架置入术（318例置入BMS，28.9%；784例置入DES，71.1%），1138例行CABG术，并尽可能使用内乳动脉桥。为了消除注册研究患者基础临床状况不平衡的影响，该研究采用危险因素校正的配对比较。在3年随访期中，支架置入组死亡率与CABG组相似（7.8% vs 7.9%， $P=0.61$ ），联合终点



吕树铮 主任医师，教授，博士研究生导师，首都医科大学附属北京安贞医院大内科主任、心内科首席专家，首都医科大学心脏病学系主任。

事件（死亡、Q 波心肌梗死及卒中）发生率两组无差异。靶血管再次血管重建率支架置入组高于 CABG 组（12.6% vs. 2.6%, $P<0.001$ ）。其中 BMS 组靶血管再次血管重建率高于 DES 组（17.5% vs. 9.3%, $P<0.001$ ）。这一研究结果再次表明支架置入治疗左主干病变具有良好的长期有效性及安全性，但靶血管再次血管重建率高依然是其缺憾。

三、如何正确评价左主干病变支架置入术后再狭窄率？

在比较支架置入术与 CABG 术后靶血管再狭窄率及靶血管再次血管重建率时，有几个事实不容回避：（1）在目前进行的所有临床试验中，支架置入组血管造影复查率明显高于 CABG 组，仅以 Park S.J 等^[13]报道的研究为例，两组造影复查率分别为 73.0% 和 14.6% ($P<0.001$)，这会导致一些无症状的桥血管狭窄和闭塞病变漏诊；（2）目前所进行的临床试验中，随访多为术后 6 个月～3 年，而这个时间段正是支架置入术后再狭窄、血栓形成等不良事件高发时限，此后上述事件发生率几乎接近零。而如前所述，CABG 术后桥血管闭塞、再狭窄的高峰时段为术后 3 年及 6 年后，因而目前临床试验报道的结果掩盖了两组再狭窄率的真实差异；（3）支架置入治疗左主干病变再狭窄具有明显的病变部位依赖性，多发生于左主干末端分叉病变处。由于目前介入技术处理分叉病变的局限性，导致左主干末端分叉病变支架置入术后再狭窄率居高不下，是支架置入组再狭窄率明显高于 CABG 术的主要原因^[14]。在一组非分叉的无保护左主干病变支架置入术的国际多中心对照研究中^[15]，共 147 例左主干病变患者入选，在平均 2 年的随访中，仅发现 1 例左主干再狭窄（0.9%），这一结果充分说明左主干支架置入后再狭窄有明显病变部位相关性，而非分叉左主干病变支架置入具有良好的疗效；4、再狭窄的危险性：如前所述，左主干末端分叉病变支架置入术后再狭窄最为常见，

但进一步的研究发现，左主干末端分叉病变术后发生再狭窄多位于回旋支或前降支开口^[16]，而不仅位于左主干。因而其再狭窄的危险性明显下降，这可能是左主干支架置入组再狭窄率明显高于 CABG 组而死亡率相当的部分原因。

四、DES 置入能否作为左主干病变的一线治疗方法？

随着越来越多有利的临床试验结果问世和介入治疗器械与技术的进步，以 DES 置入为主要手段的现代介入心脏病学开始向冠状动脉左主干病变这一最后禁区迈进^[17]。但在前进的道路上，仍有很多挑战需要我们面对。首先，我们需要更多前瞻性随机对照研究证明左主干病变 DES 置入与 CABG 术同样安全、有效，目前国际上正在进行的 SYNTAX 研究及 COMBAT 研究可能会给我们更多的启示与帮助^[18]。这些研究不是证明何种治疗方法更优而排斥别的治疗方法，更重要的是给患者更多的选择，使临床医师根据患者的特点提供最优化治疗，这是 21 世纪个性化治疗追求的目标；其次，对于左主干末端分叉病变（尤其是真性分叉病变），支架置入术后再狭窄率仍较高，有待新的治疗技术与器械的研发；最后，对于支架置入治疗左主干病变，目前缺乏科学有效的术前危险分层方法，用以甄别高危患者和最佳适应证，提高治疗的安全性及有效性。基于现有证据，我们认为，在有经验的医学中心，对于年龄 <70 岁、LVEF $>40\%$ 、左主干开口及体部病变，支架置入可作为常规治疗方法之一；对于合并多支病变的左主干病变，在确保达到完全血管重建的前提下，可将支架置入作为左主干病变治疗的一种重要选择；对于左主干末端分叉病变，如患者不适合或拒绝旁路移植术，支架置入可在有经验的医疗中心谨慎开展。



注：参考文献（略）

责编 / 邢君（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）



文 / 方唯一 韩文正 上海市胸科医院

SYNTAX 评分在冠脉复杂病变治疗中的应用及进展

冠状动脉旁路移植术（CABG）曾经是左主干病变和多支血管病变等复杂病变的首选治疗手段，但随着冠脉介入治疗技术（PCI）的进步以及裸支架时代向药物涂层支架时代的转换，这些曾经是 PCI 治疗的禁区也逐渐成为了介入治疗医师探索的领域。

当然，即使目前在复杂病变的介入治疗成功率上较以前已经有了大幅的提高，但其治疗的远期效果究竟如何依旧在心脏外科医师与心脏内科介入医师之间争论不休。SYNTAX 研究作为首个针对左主干病变和（或）三支病变的随机对照试验为这个难题提供了一个客观的依据。该研究所提出的 SYNTAX 评分概念通过冠状动脉病变位置、严重程度、分叉、钙化等解剖特点进行危险分层，从而对临床医师的诊疗手段提供了一定的指导。

1. SYNTAX 评分系统

SYNTAX 研究主要入选了来自欧洲和美国的共 3075 例左主干和（或）三支病变患者，其中 1800 例患者经心脏外科及心脏内科介入医师评估接受 PCI 或 CABG 均可后，后随机分为 PCI 组 903 例（使用 TAXUS 支架），CABG 组 897 例。其研究终点为主要不良心脑血管事件（MACCE），包括全因死亡、脑卒中、心肌梗死以及再次血运重建术。在 2008 年的 ESC 大会上首次公布了 SYNTAX 随机对照研究的结果，其结果一经公布便引起了世界的瞩目。而 SYNTAX 评分正是基于该研究所提出的一种新的冠脉评分方法，它主要基于冠状动脉病变的解剖特点进行分类，期望建立一种利用冠状动脉影像学对病变复杂程度进行分级的评分标准，进而为血运重建策略（CABG 或 PCI）提供指导。

SYNTAX 评分系统主要是基于 AHA 冠脉节段划分标准、Leaman 评分、ACC/AHA 病变分类、完全闭塞病变分类、Duke 分叉病变分类及专家共识，根据冠状造影结果，采用冠脉树 16 段法，结合冠状动脉分布优势类型、病变部位、狭窄程度、病变数目及病变的具体特征对直径 $\geq 1.5\text{mm}$ ，狭窄程度 $\geq 50\%$ 的病变进行综合分析而最终得到的一个评分。该评分系统包括 12 个问题，包括优势类型、病变数目、累及节段和病变特征（完全闭塞病变、三分叉、分叉病变、开口病变、

严重迂曲病变、病变长度> 20mm、严重钙化病变、血栓病变、弥散/小血管病变)。

1.1 SYNTAX 评分中血管段划分

冠状动脉参照改良的 AHA 标准分为 16 个节段(表 -1)，不同节段的评分标准则根据其供血范围进行，主要以后降支由何侧支血管提供为基准，将每一部分的血管给予其对应的权值，权值越大，其供血范围越大。

表 -1 冠状动脉区段定义及权重指数

区段号	号段定义	号段解释	右优势型	左优势型
1	右冠近段	右冠开口至第一锐缘支起始部	1	0
2	右冠中段	第一锐缘支起始部至第二锐缘支起始部	1	0
3	右冠远段	左优势中为第二锐缘支起始部以后部分，右优势中为第二锐缘支起始部至后降支起始部	1	0
4	后降支		1	/
16	来自右冠后侧支	后降支发出以后部分，只存在于右优势型	0.5	/
16a	来自右冠后侧支		0.5	/
16b	来自右冠后侧支		0.5	/
16c	来自右冠后侧支		0.5	/
5	左主干		5	6
6	前降支近段	前降支开口至第一对角支	3.5	3.5
7	前降支中段	第一对角支至第二对角支	2.5	2.5
8	前降支远段	第二对角支发出以后	1	1
9	第一对角支		1	1
9a	第一对角支副支		1	1
10	第二对角支		0.5	0.5
10a	第二对角支副支		0.5	0.5
11	回旋支近段	回旋支开口至第二钝缘支	1.5	2.5
12	中间支/前侧支	左主干根部发出，位于前降支与回旋支之间	1	1
12a	第一钝圆支		1	1
12b	第二钝圆支		1	1
13	回旋支远段	第二钝缘支至发出所有左室后支	0.5	1.5
14	左室后侧支	由回旋支发出的后侧支	0.5	1
14a	左室后侧支		0.5	1
14b	左室后侧支		0.5	1
15	后降支	由回旋支发出，只存在于左优势型	/	1

1.2 SYNTAX 中的病变分类

SYNTAX 评分中的病变分类主要基于 Leaman 评分和 ACC/AHA 病变分类的方法。对于管腔狭窄程度超过 50% 和血管直径大于 1.5mm 的病变定义为一个独立病变，多个串联病变之间长度小于 3 个参考血管直径（4.5mm）定义为一个独立病变。具体 ACC/AHA 的病变分类则建立在病变长度、偏心性、成角性、钙化、累及边支、血栓和狭窄程度上。具体的 SYNTAX 评分分类指标可参见表 -2。

表 -2 SYNTAX 评分的病变分类

病变分类	分值
狭窄程度	
完全闭塞	×5
明显狭窄（50%～99%）	×2
完全闭塞	
病程> 3 个月或时间不明	+1
钝性残端	+1
桥侧支	+1
闭塞远段显影程度	+1/ 未显影病变节段
边支：存在，< 1.5mm	+1
多个边支< 1.5mm 或≥ 1.5mm	+1
三分叉病变	
1 个病变节段	+3
2 个病变节段	+4
3 个病变节段	+5
4 个病变节段	+6
分叉病变	
Type A, B, C	+1
Type D, E, F, G	+2
成角> 70 度	+1
开口狭窄	+1
严重扭曲	+2
病变长度> 20mm	+1
严重钙化	+2
血栓性病变	+1
弥漫性/小血管病变	+1/ 每个病变节段

1.3 SYNTAX 评分的具体方法

SYNTAX 评分的最终结论包含了 12 个主要问题，分为 2 个大类。第一类问题是冠状动脉优势类型、病变数目以及病变累及节段，病变数最多为 12 个。病变可以累及 1 个或多个血管段，评分时每个血管段均应当计算，每个病变累及血管段数无限制。第二类问题涉及的是病变特征，其主要内容可以见表 -2，评分时应当以累及血管段的权值为

基础进行分值的加减。其中弥漫性病变/小血管病变并不涉及某一具体病变，而应当通过冠状动脉整体情况进行评判。

SYNTAX 评分过程中，每个病变应该独立进行评分，最终所有病变评分的相加的总和定义为该患者冠脉病变复杂程度的积分。在整个 SYNTAX 研究中，专家对于 SYNTAX 评分有如下的共识：积分较低患者（0~22），可以根据患者个体情况、患者及医师的意向选择 PCI 或 CABG；中度积分患者（23~32），应根据患者具体情况与并发症选择 PCI 或 CABG；积分较高患者（≥ 33），病变大多比较复杂，应当选择 CABG 治疗。

2. SYNTAX 评分的应用

2.1 SYNTAX 评分在 SYNTAX 研究中的应用

SYNTAX 研究是首个针对使用药物涂层支架进行 PCI 治疗和 CABG 治疗左主干病变和三支血管病变的随机对照临床研究。目前整个研究至今已经公布了其 3 年的临床研究结果。综合整个 3 年的研究结果，CABG 在与 PCI 的比较中，其整个 MACCE 发生率均要显著低于 PCI 组，但如果将患者参照 SYNTAX 评分进行低分（0~22）、中分（23~32）及高分（≥ 33）的重新分析后，其结果则略有不同。

2008 年 ESC 大会首先公布了 SYNTAX 研究的 1 年随访结果，其中在 MACCE 的发生率上 CABG 组要明显优于 PCI 组（12.4% vs. 17.8%, $P=0.002$ ），而这一差异则主要源于 PCI 组再次血运重建率的增高（5.9% vs. 13.5%, $P<0.001$ ），两组患者在联合安全终点

（全因死亡/心肌梗死/卒中）上并没有显著差异。以 SYNTAX 评分进行分层后可以发现，在低分和中分患者中两组的 MACCE 发生率相似，仅仅在高分患者中 CABG 组 MACCE 的发生率要明显优于 PCI 组（10.9% vs. 23.4%, $P<0.001$ ）。2009 年 ESC 上再次公布了 SYNTAX 研究 2 年随访的结果，其结果与其 1 年的随访结果惊人的相似，CABG 组的 MACCE 发生率依旧要低于 PCI 组（16.3% vs. 23.4%, $P<0.001$ ），其主要原因仍然是 PCI 组的再次血运重建率高（8.6% vs. 17.4%, $P<0.001$ ）。进行 SYNTAX 评分分层后，依然只是在高分患者中 MACCE 的发生率 CABG 组要显著高于 PCI 组（15.4% vs. 28.2%）。在 2010 年 TCT 大会上，SYNTAX 研究 3 年的随访结果较前则略有不同，虽然 CABG 组 MACCE 的发生率依旧低于 PCI 组（20.2% vs. 28.0%, $P<0.001$ ），但这一结果的突出点已经由原先的再次血运重建率转向了病变的部位。其中三支血管病变患者中 MACCE 的发生率 CABG 组明显低于 PCI 组（18.8% vs. 28.8%, $P<0.001$ ），但在左主干病变患者中 CABG 组与 PCI 组的 MACCE 的发生率并无统计学意义（22.3% vs. 26.8%, $P=0.2$ ）。以 SYNTAX 评分进行分层后发现，在三支病变患者中仅低分患者的 MACCE 发生率 CABG 组与 PCI 组相似（22.2% vs. 25.8%, $P=0.45$ ），中分及高分患者中 CABG 组均显著低于 PCI 组（16.8% vs. 29.4%, $P=0.003$ ，17.9% vs. 31.4%, $P=0.004$ ）；在左主干病变患者中则仅在高分患者中两组的 MACCE 发生率具有统计学意义（21.2% vs. 37.3%, $P=0.003$ ），在低分及中分患者中两组并没有统计学差异。因此，基于上述的研究结果可以

发现，虽然对于整个 MACCE 的发生率上 CABG 组要显著优于 PCI 组，但在对于所有患者进行 SYNTAX 评分后可以发现，在低分及中分的患者中尤其是左主干病变患者，PCI 与 CABG 具有相似的 MACCE 发生率。因而，对于病变复杂程度较低的低分及中分患者来说（尤其是左主干病变患者），PCI 可以作为 CABG 的一种有效的替代治疗方案，但对于高分患者，CABG 依旧应当是临床首选的治疗手段。

2.2 SYNTAX 评分在其他研究中的应用

2.2.1 SYNTAX 评分在 ART II 研究中的应用

ARTS II 研究中主要入选多支病变患者，进行西罗莫司涂层支架（SES）治疗，随后与 ART I 入选的裸支架置入组和 CABG 治疗组进行最终的 MACCE 发生率情况的比较，1 年随访结果提示 SES 组在无 MACE 生存率上与 CABG 无明显差异（89.5% vs. 88.5%, $P=0.46$ ），而在无血运重建生存率上 SES 组则要明显低于 CABG 组（91.5% vs. 95.9%, $P=0.003$ ）。在 ART II 中，通过 SYNTAX 评分进行分层： < 16 （ $n=209$ ）， $16\sim 23$ （ $n=199$ ）， > 23 （ $n=199$ ），研究后发现 3 组的无 MACCE 存活率分别为：88%，80.2% 及 73.3%。低分组与中分及高分组比较后，其无 MACCE 的存活率均有显著

差异。同时，死亡/心肌梗死/脑卒中联合发生率（2.9%、3.6%和15%， $P=0.001$ ）和再次靶血管血运重建率（5.8%、6.4%和15%， $P=0.01$ ）也随着 SYNTAX 评分的增高而升高。而在5年的随访研究中发现，PCI进行部分血运重建的患者中，SYNTAX高分组与中分组（HR=0.5，95%CI: 0.28~0.91， $P=0.02$ ）及低分组（HR=0.56，95%CI: 0.32~0.96， $P=0.04$ ）比较时，其无MACCE存活率要明显降低。因此，SYNTAX评分是PCI患者远期临床结果最强的独立预测因子之一。

2.2.2 SYNTAX 评分在无保护左主干研究中的应用

Capodanno等人从2003年至2008年连续入选了255例左主干病变患者，所有患者均在左主干内置入Cypher或TAXUS支架，随后对SYNTAX评分进行分层，分为： ≤ 18 （ $n=79$ ）、 $19\sim 27$ （ $n=91$ ）、 > 27 （ $n=85$ ）三组。结果显示，1年随访低、中、高三组心源性死亡发生率分别为2.5%、1.1%和13.1%；MACE发生率分别为7.4%、21.4%和20.4%。在多因素Cox比例风险回归分析提示，SYNTAX评分可以显著预测1年心源性死亡危险（校正HR=1.15，95%CI: 1.05~1.26， $P=0.003$ ），但SYNTAX评分并不能预测1年再次靶病变血运重建率（5%，19.6%，7.2%；HR每增加1个单位，95%CI: 0.96~1.05， $P=0.859$ ）。

2.2.3 SYNTAX 评分在急性冠脉综合征（ACS）研究中的应用

ACUITY研究的非ST段抬高心肌梗死亚组中入选2627例患者，Palmerini等人将这些患者参照SYNTAX评分分为三组： < 7 （ $n=854$ ）、 $7\sim 12$ （ $n=825$ ）、 ≥ 13 （ $n=948$ ）。三组患者在1年随访结果中提示，1年的死亡率分别为1.5%、1.6%、4.0%（ $P=0.0005$ ）；1年心源性死亡率分别为0.2%、0.9%、2.7%（ $P<0.0001$ ）；心肌梗死再发率分别为：6.3%、8.3%、12.9%（ $P<0.0001$ ）；靶血管血运重建率分别为：7.4%、7.0%、9.8%（ $P=0.02$ ）。通过校正分析后SYNTAX评分可以作为1年死亡率（HR=1.04，95%CI: 1.01~1.07； $P=0.005$ ）、心源性死亡率（HR=1.06，95%CI: 1.03~1.09；

$P=0.0002$ ）、心肌梗死率（HR=1.03，95%CI: 1.02~1.05； $P<0.0001$ ）以及靶血管血运重建率（HR=1.03，95%CI: 1.02~1.05； $P<0.0001$ ）的有效预测因子。因而，在非ST段抬高心梗患者中，SYNTAX评分同样可以作为1年甚至长期预后的评价指标。

3. SYNTAX 评分的不足

虽然SYNTAX积分对于复杂病变PCI与CABG治疗手段的选择具有一定的指导意义，但是由于SYNTAX评分主要基于患者冠状动脉病变的解剖学特征，并没有纳入临床相关因素，因此在预测复杂冠状动脉病变患者的临床预后仍然具有一定的局限性。在2009年TCT大会上，Serruys曾提出未来的临床SYNTAX评分可采用SYNTAX评分 $\times$ [年龄/EF值+1（如果肌酐 $> 177.6\mu\text{mol/L}$ ）]的评分方法。

虽然对于PCI患者的预后SYNTAX评分的作用得到了许多试验的肯定，但由于接受CABG治疗的可行性和临床效果主要依赖于远段血管条件而非病变本身复杂程度，因此对于CABG患者的预后SYNTAX评分并没有体现其优势。Capodanno等人在结合了EuroSCORE和SYNTAX评分后提出了一个总体危险分类系统（GRC），从而对复杂病变患者进行综合评分。

此外，许多临床试验的SYNTAX评分后分层标准不同，因此造成了试验由于SYNTAX评分本身在计算上较为复杂，其临床实际的操作性也有待提高。

综上所述，目前SYNTAX评分系统能够为临床复杂冠脉病变的患者提供治疗手段选择上的指导，同时对于复杂病变甚至非ST段抬高心梗PCI术后的患者预后具有一定意义。但由于其评分手段仍然存在一定的复杂性以及局限性，SYNTAX评分仍然需要通过大量的临床试验进一步完善和改进。

责编 / 刘瑞琦（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆<http://t.ccheart.com.cn>。）

左主干病变急性ST段抬高型心肌梗死的治疗策略

文 / 周玉杰 王志坚 北京安贞医院

左主干供应左心室75%的血量，因此无保护左主干病变（UPLM）是目前最为凶险的冠状动脉病变。在接受急诊PCI的急性ST段抬高型心肌梗死（STEMI）患者中，UPLM病变占0.8%。由于左主干解剖位置的重要性，左主干的急性闭塞常导致灾难性的后果，患者极易短时间内即发生猝死而没有任何抢救机会，即使能有机会至医院就诊，患者发生心源性休克以及恶性心律失常的风险也大大增高。在大部分研究中，UPLM急性闭塞导致的急性STEMI中，心源性休克的比例都在50%以上。

血运重建与药物治疗

早期的研究即表明，在UPLM病变中，血运重建治疗的生存率明显优于药物治疗。在裸金属支架（BMS）时代，UPLM病变一直是PCI的禁区，外科冠脉旁路移植术（CABG）是血运重建手段的唯一选择。近年来，由于介入技术的突飞猛进，尤其是药物洗脱支架（DES）的出现以及围手术期药物的进展，PCI也成为左主干病变的一种可以选择的血运重建方式。在近年公布的SYNTAX、MAIN-COMPARE以及PRECOMBAT研究中，均显示在UPLM病变置入DES和CABG具有同样的死亡率和不良心血管事件发生率。在2005年ACC/AHA/SCAI指南中，将不适合CABG的III级心绞痛UPLM病变患者列为PCI的IIa类适应证；2009年指南中进一步将外科风险高而PCI风险低的UPLM病变列为PCI的IIb类适应证。而最新ESC指南也将SYNTAX评分 < 32 分的UPLM病变列为IIa和IIb类适应证。然而，在多数UPLM病变的研究中，急性STEMI患者这一高危人群均被排除在外。对于急性STEMI患者UPLM病变这一在人群中高危病变，目前有关治疗策略的相关证据仍非常缺乏。因此，在ACC/AHA/SCAI指南和ESC指南中均未给予明确的治疗建议。

对于急性STEMI患者，尽早开通闭塞血管恢复血流是缓解病情、提高生存率的关键。急诊PCI是目前最为快速、有效的血运重建手段，可在最短时间内开通梗死相关血管。但是PCI处理UPLM病变也同样面临着巨大的风险和挑战，有研究显示急诊PCI处理UPLM病变与非LM病变相比死亡率和总MACCE发生率均增加2倍以上，且主要为住院期间的死亡率。如患者在住院期间存活，则出院以后的死亡率相对较低。Lee等对18例UPLM病变的STEMI患者进行了急诊PCI治疗，显示住院期间的死亡率高达44%，但在出院后平均39个月的随访中死亡率为0。Prasad等对28例UPLM病变



周玉杰 首都医科大学附属北京安贞医院副院长，干部保健及老年心血管中心主任，医学博士，心血管博士后，主任医师，教授，博士研究生导师，博士后站负责人。

警惕导管室的“无声杀手”——医源性左主干夹层

文 / 聂绍平 北京安贞医院

主动脉-冠状动脉夹层（Aortocoronary dissection, ACD）又称主动脉-开口夹层（Aortoostial dissection），多因心导管术操作所致，因而往往又将其称为医源性主动脉-冠状动脉夹层（Iatrogenic aortocoronary dissection, IACD）。国外资料显示，IACD在诊断性导管术中的发生率为0.01%~0.08%，在经皮冠脉介入治疗（PCI）中的发生率为0.07%~0.6%。

医源性左主干夹层为IACD的复杂类型。夹层既可逆行扩展至主动脉根部、弓部甚至降主动脉，又可沿内膜下腔前向扩展至左主干分叉，同时累及左前降支和回旋支，并迅速导致两支血管濒临闭塞、甚至患者死亡。在Kovac、Eshtehardi和Cheng等分别报告的112,941例、51,452例和18,400例心导管术（包括冠脉造影或血管成形术）资料中，分别有0.054%、0.07%和0.071%的患者发生医源性左主干夹层。在Devlin等报告的单中心9年共计42,345例心导管术中，共有30例（0.071%）在24小时内死亡，其中20例（67%）是由于诊断性冠状动脉造影引起左主干夹层所致。

由于医源性左主干夹层往往发生突然、进展迅速、并可同时累及前降支和回旋支，对多数术者而言，在心理上和技术上都是一次严峻的考验。一旦处理不及时或处置失当，可在极短时间内导致患者死亡。因而，有学者将其称为导管室的“幽灵”或“无声杀手”。急诊冠状动脉旁路移植术（CABG）既受技术条件的限制，也受病情的制约，且住院死亡率也极高。急诊介入有可能在循环崩溃前的较短时间窗内迅速修补夹层，因而往往成为挽救患者生命的“最后稻草”。遗憾的是，目前有关医源性左主干夹层的处理仍多为经验性，在很多具体策略上往往存在较大争议。现结合国内外文献和本人的经验教训，浅析医源性左主干夹层的原因、分型与急诊处理策略。



聂绍平 首都医科大学附属北京安贞医院心内科主任医师、医学博士、硕士研究生导师、卫生部心血管疾病介入诊疗培训基地首批冠心病介入培训导师。擅长冠心病介入治疗，个人累计完成经皮冠状动脉介入治疗（支架术）5000余例。主编学术专著3部，参编10余部。在国内外期刊发表学术论文100余篇。

的STEMI患者行急诊PCI，住院期间死亡率为35%，而出院后至26个月只有1例死亡。

急诊PCI和CABG

对于急诊PCI和急诊CABG两种血运重建方式的对比，在UPLM病变的STEMI患者中证据非常有限。既往的研究多为小样本、非随机研究，且随访的终点和时间也不一致，缺乏足够的说服力。

在近期的GRACE注册研究中，对1799例UPLM病变的急性冠脉综合征患者的不同治疗方式进行了对比，显示CABG组患者住院死亡率明显低于PCI和药物，但是CABG患者脑卒中的发生率较PCI增加5倍。在6个月随访中，接受急诊PCI和急诊CABG的患者预后均优于单纯药物治疗，同时CABG稍优于PCI。但患者基线资料显示，PCI患者较CABG患者的GRACE评分更高，合并症更多，说明只有比较轻的患者能够等待CABG或者选择药物治疗，而往往更重的患者选择了PCI，因此我们无法通过GRACE研究评价两种急诊血运重建方式的优劣。

与CABG相比，急诊PCI开通梗死相关血管更快速和直接，且近年来大量使用的DES可进一步降低再次血运重建的发生率。而急诊CABG往往需要一定的时间拖延，患者有在等待期间死亡的风险；此外，急诊CABG更多应用大隐静脉作为桥血管，因此再次血运重建的风险更高。急诊CABG脑卒中的发生率也明显高于PCI。但急诊CABG更容易做到完全血运重建，且可同时处理心肌梗死的各种器械并发症。因此，两种血运重建方式的选择应根据患者的合并症情况、病变情况和血流动力学情况个体化选择。如患者UPLM完全闭塞，血流<TIMI 3级，或出现心源性休克或致命性心律失常，或同时合并能增高外科手术风险的合并症，则应首选急诊PCI。而如果UPLM血流为TIMI 3级，血流动力学稳定，决定何种血运重建方式则取决于以下几点：（1）LM的解剖学形态，即病变位置，开口，体部还是分叉；（2）主干以外病变累及的程度，是单纯左主干，还是同时合并多支血管病变；（3）左心室功能；（4）发生脑卒中的风险。

DES和主动脉气囊反搏（IABP）

DES与BMS相比在急性STEMI患者和UPLM病变患者中均可明显降低再狭窄和再次血运重建的发生率。而在UPLM病变的STEMI患者中，DES目前的证据仍不充分。并且，对于UPLM病变的STEMI患者而言，恢复血流、挽救生命远远比降低再狭窄率更重要，因此，DES的重要性仍需进一步验证。此外，急性STEMI的急诊PCI术后支架血栓的风险明显高于择期PCI，而UPLM病变的支架血栓常常是灾难性的，患者或发生大面积心肌梗死或直接发生猝死，因此，这也增加了DES在UPLM病变的STEMI患者中的顾虑。在实际临床实践中，我们可以参考患者病变的部位和发生支架血栓的风险考虑支架的选择。如病变位于LM开口或体部，再狭窄发生率低，而患者支架血栓的风险较高，则可以考虑选择BMS。而如果患者病变位于LM远端分叉，再狭窄发生率高，DES可能是更好的选择。

IABP在UPLM病变的STEMI中的应用目前仍缺乏直接的证据。在最新ACC/AHA/SCAI关于STEMI的指南中，如患者合并低血压（I类）、低心排状态（I类）、心源性休克（I类）、大面积心肌缺血或血流动力学不稳定或左心功能不全（I类）、顽固性多形性室性心动过速（IIa）或顽固性肺淤血（IIb）时，推荐使用IABP。但指南中并无关于UPLM病变急诊PCI的建议。其他左心室辅助装置在心源性休克的治疗中显示出了一定的优势，但在UPLM病变的STEMI中目前亦仍缺乏直接的证据。

总结

综上所述，目前关于UPLM病变的STEMI大部分治疗手段均缺乏直接证据。根据目前有限的研究，在UPLM病变的STEMI患者中，早期快速血运重建治疗（不管是PCI还是CABG）均优于单纯药物治疗。尽管目前的证据不是特别充分，但急诊PCI与急诊CABG相比预后相近，而PCI能更快速地开通闭塞血管和重建血流，且脑卒中的风险低，因此在大部分患者中应该是最佳选择。而对于DES的有效性和安全性，以及IABP或左心室辅助装置在其中的应用，目前仍均缺乏有效的证据。



责编 / 刘瑞琦（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆<http://t.ccheart.com.cn>。）

一、IACD 的原因

研究显示，IACD 的发生与导管器械、技术操作、血管解剖和血管病理学等因素有关。(1) 器械因素：包括使用 Amplatz 或长头指引导管（如 EBU、XB、VODA、Q 弯）、所选导管规格不合适等。Dunning 等的资料显示，在指引导管所致 IACD 中，44% 是使用 Amplatz 指引导管。另外，XB 和 MP 1 也增加 IACD 的风险；(2) 技术操作因素：包括导管操作粗暴、旋转扭矩过大、深插指引导管、导管嵌顿状态下“冒烟”或用力注射对比剂、球囊回折叠不良或支架近端变形时鲁莽用力回撤等，均可引起 IACD；(3) 血管解剖与病理因素：研究显示，左主干与主动脉呈锐角开口时造影易导致 IACD。另外，冠脉开口存在动脉硬化、主动脉中层先天性结构薄弱（见于马凡氏综合征、先天性主动脉瓣二叶或单叶畸形等）、主动脉中层囊性坏死（常见于老年、严重动脉粥样硬化和高血压患者）是 IACD 易于发生或延展的主要原因。

二、IACD 的分型

与普通夹层不同的是，IACD 既可前向扩展累及冠状动脉近中段甚至中远段，导致急性血管闭塞，又可逆行扩展累及瓣尖（cusp）、升主动脉等。IACD 在上述两个方向扩展的范围与程度均与治疗决策和预后判断密切相关，因此，亟需制定一套简洁实用、合理科学的分型方法。

1. NHLBI 分型 1983 年 NHLBI 根据冠状动脉造影表现提出的夹层 A～F 分型能较好地预测围术期急性闭塞风险，也可用于 IACD 的分型（图 1）。该分型用于评估冠状动脉局部血管闭塞风险有较高价值，但由于其无法全面反映 IACD 冠状动脉开口和主动脉夹层的情况，因而存在明显的局限性。

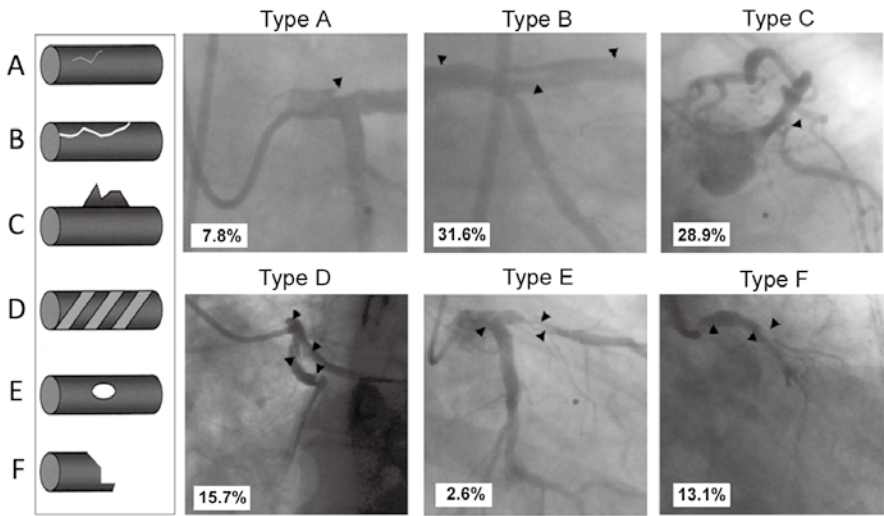


图1 左主干夹层NHLBI分型与实例。左侧为NHLBI夹层分型（A～F型）的示意图，右侧为各型实例与发生率（修改自Eshtehardi P, et al. Am Heart J, 2010, 159:1147-53.）

2. Eshtehardi 简化分型 根据左主干开口夹层扩展的范围，Eshtehardi 等将左主干开口夹层分为三型（图 2）：Ⅰ型是指局限于左主干开口的夹层，对血流动力学无影响或无不良后果；Ⅱ型是指夹层扩展至前降支和回旋支，可导致血流动力学不稳定甚至需要心肺复苏治疗；Ⅲ型是指夹层扩展至主动脉根部，导致主动脉夹层，多伴有血流动力学不稳定，其院内死亡率极高。Eshtehardi 等通过 38 例左主干夹层的分析显示，血流动力学不稳定、心肺复苏和住院死亡的发生率在Ⅰ型均为 0，在Ⅱ型分别为 38%、25% 和 0，在Ⅲ型均为 100%。该分型方法同时考虑到了夹层前向与逆行扩展，缺点是仅适用于左主干开口夹层，且其反映夹层扩展的范围与程度也不够精确。

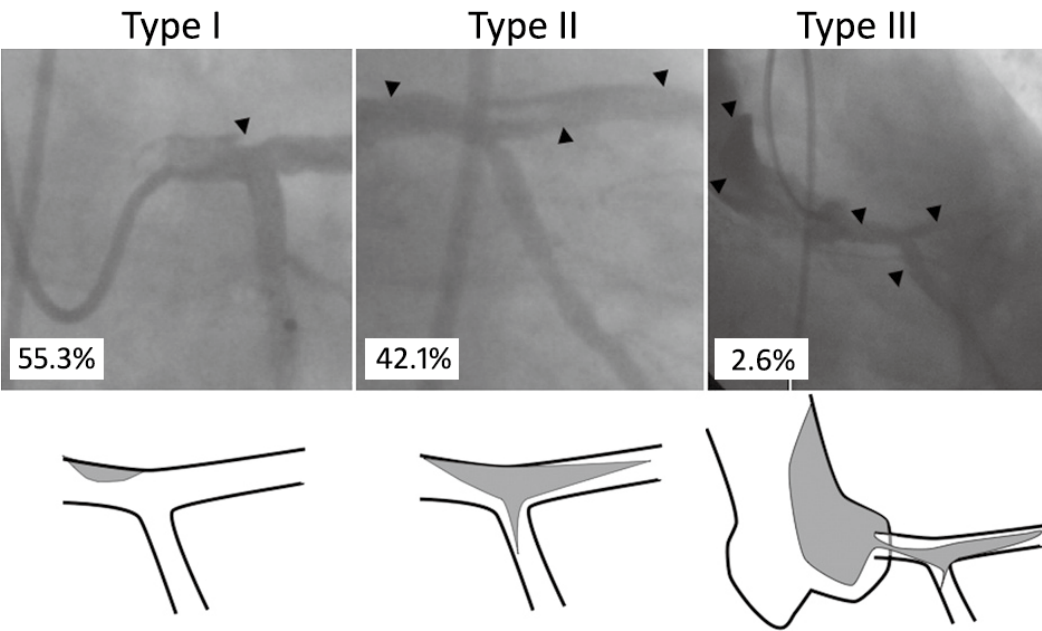


图2 Eshtehardi左主干夹层简化分型 箭头所指处为夹层。Ⅰ型局限于左主干开口；Ⅱ型扩展至主要分支（前降支和回旋支），呈“拉链”表现；Ⅲ型扩展至主动脉根部（修改自Eshtehardi P, et al. Am Heart J, 2010, 159:1147-53.）

3. Dunning 分型 冠状动脉开口夹层可逆行扩展至同侧乃至对侧瓣尖，累及主动脉根部、弓部甚至降主动脉。Dunning 等将伴有逆行扩展并累及主动脉根部的主动脉-冠状动脉开口夹层分为三型：Ⅰ型夹层仅累及同侧瓣尖；Ⅱ型累及瓣尖并扩展至升主动脉但其长度 < 40mm，Ⅲ型夹层累及瓣尖并扩展至升主动脉且长度超过 40mm，其预后最差。该分型方法侧重于评价冠状动脉开口夹层逆行扩展累及瓣尖和升主动脉的范围与程度，对于指导内科或外科治疗以及判断预后有一定的意义，缺点是没有充分考虑到前向扩展的范围与程度，因而也无法适用于所有 IACD 患者。

不难看出，上述三种分型方法均存在一定的局限性，既无法用于所有 IACD 患者（包括主动脉-左/右冠状动脉开口夹层），也难以全面反映夹层前向与逆行扩展的范围与程度。笔者认为，根据 NHLBI 分型判断夹层的程度有助于预测夹层扩展和急性闭塞风险，结合 Dunning 或 Eshtehardi 分型，则有助于判断夹层的损伤范围，从而更好地指导治疗决策和判断预后。

三、医源性左主干夹层的处理策略

由于缺乏大样本研究结果，目前尚无有关 IACD 处理的共识或建议。在某些具体问题或策略方面，不同学者之间甚至还存在较大分歧。

（一）补救性支架术与急诊 CABG 的评价

在国外有关 IACD 的文献中，既有置入支架的报道，也有急诊外科血运重建的报道。文献报道，多数患者可通过置入支架封闭夹层入口获得良好的临床结果，仅有 11%～25% 的 IACD 患者需急诊外科手术治疗。目前，多数学者主张立即行补救性支架置入以封闭夹层入口，防止夹层延展，减少外科手术机会，降低死亡风险。

研究显示，补救性支架术能改善 IACD 的结果和预后。Lee 等报告了 10 例左主干夹层患者行补救性支架术的结果，无 1 例死亡。Cheng 等报告的 13 例医源性左主干夹层（NHLBI 分型 C～F）支架术的结果显示，11 例造影成功（84.6%），1 例患者因导丝无法通过而行 CABG，本组患者有 2 例死亡，10 例成功出院的患者随访 30 天无心脏死亡。

与补救性支架术相比，急诊外科手术风险较高，尤其是 AMI 和已接受充分抗凝和抗血小板治疗的患者。此外，急诊外科处理对技术和人员的要求也较高，同时完成 CABG 和主动脉根部或升主动脉置换技术复杂且风险极高。即使 CABG 时采取升主动脉保守治疗策略，也往往因为需要夹持主动脉壁而造成损伤，其死亡率依然很高。在 Kovac 等报告的 61 例原有或新发生的左主干损伤中，57 例（93%）为严重夹层，对 42 例试行急诊 CABG，无 1 例行补救性支架术。结果显示，一个月内共有 23 例患者死亡（38%），其中 10 例和 9 例患者分别死于导管室和 24 小时以内。42 例因左主干夹层而行紧急 CABG 的患者中，分别有 8 例在 24 小时内、11 例在一个月内死亡。

由于 IACD 主要发生在导管室，在导管室置入支架能迅速制止夹层扩展，恢复血流灌注，具有 CABG 无法比拟的时间和技术优势。一旦确诊主动脉-冠状动脉夹层，应立即于冠状动脉开口处置入支架，以封闭夹层入口，防止夹层扩展。采取等待观望（Wait and see）态度可能丧失最佳治疗时机，增加外科手术和死亡风险。笔者认为，对于局限性夹层且无扩展迹象者，可在密切观察无变化后审慎考虑保守治疗；对于程度较重（NHLBI 分型 C～F）、范围较广（伴有前向或逆行扩展）的患者，不宜考虑保守或观望的策略，只要具备置入支架的条件，应立即行补救性支架术；对于 CTO 病变 PCI 术中出现的 IACD，若夹层扩展且有可能或已经导致血流动力学不稳定，应立即在开口置入支架，以便迅速稳定血流动力学；若 CTO 病变位于近段，无法在冠脉开口置入支架封闭夹层入口，则应考虑急诊手术；对于夹层已导致血管闭塞且导丝无法通过者，若闭塞血管的供血范围较大并伴有血流动力学不稳定，应考虑急诊 CABG；对于已发生心跳骤停且心肺复苏无效的患者，也应考虑在心肺复苏的同时行急诊 CABG。

（二）Dunning 分型Ⅲ型 IACD 的处理策略

Dunning 等认为，对于未累及升主动脉或逆行累及主动脉范围不大的Ⅰ、Ⅱ型主动脉-冠状动脉夹层患者，可在夹层入口处置入支架。若夹层由冠脉开口逆行扩展至主动脉且范围大于 40mm，建议外科手术治疗。

对于乏氏窦受累严重的 IACD 患者，夹层有可能扩展至对侧乏氏窦并累及对侧冠状动脉开口，从而造成双侧冠状动脉受累甚至闭塞。部分学者建议，对于疑为或极有可能出现双侧乏氏窦受累的患者，在患侧冠状动脉开口置入支架后，可考虑立即在对侧冠状动脉开口置入支架。Sekiguchi 等报告了 1 例右冠状动脉 PCI 术中发生 IACD 的患者，夹层延展至左乏氏窦，造成 RCA 和 LCA 同时闭塞，患者出现心源性休克，立即于 RCA 和 LCA 开口置入支架

后，患者冠状动脉血流回复，7 天后 CT 扫描未见夹层进展。

（三）急诊主动脉内球囊反搏术的评价

不少介入医师经验性地认为，一旦发生 IACD，应立即行急诊主动脉内球囊反搏术（IABP），以稳定血流动力学。实际上，IABP 对于多数 IACD 患者非但没有必要，甚至还可能有害。

首先，迅速行补救性支架术能预防或立即扭转血流动力学不稳定，有经验的术者甚至能赶在出现血流动力学障碍前补救性置入支架，根本不需要循环支持治疗。第二，IACD 的处理宜分秒必争，插入 IABP 势必影响补救性支架置入，贻误关键“战机”，导致夹层迅速扩展而失去处理机会。第三，由于 IABP 依赖心电触发，一旦出现反复室颤乃至心脏停搏，根本无法进行循环支持。第四，从理论上讲，IABP 支持可导致乏氏窦内压力增高，加剧夹层延展。对于 IACD 逆行扩展累及乏氏窦和升主动脉者，IABP 应列为禁忌证。Yip 等也发现，在 7 例逆行累及乏氏窦的 IACD 患者中，置入 IABP 的患者夹层扩展速度最快。国内学者曾报告 1 例累及升主动脉的Ⅲ型左主干夹层，由于术后长时间应用 IABP，引起胸主动脉、腹主动脉严重夹层，最终导致多脏器功能衰竭而死亡。

个别文献报道，置入支架后仍有血流动力学不稳定的患者在 IABP 支持下行外科手术治疗，获得良好临床效果。此外，对于已行补救性支架术成功封闭夹层入口，但由于缺血时间较长而出现低心排或术前心功能较差的患者，若无乏氏窦和升主动脉受累证据，也可考虑 IABP。

（四）支架选择与支架策略

1. 支架类型选择 理论上，冠状动脉开口置入闭环设计的支架能获得更好的支撑力和覆盖效果，然而，多数病例报道使用的是开环设计支架。其次，由于药物洗脱支架（DES）有可能影响局部愈合，在夹层入口或严重撕裂处置入 DES 是否合适也不明确。

置入 PTFE 带膜支架能确保完全覆盖夹层入口，可能适用于合并有轻微穿孔的 IACD 患者。不过，由于其再狭窄和支架血栓风险较高，加之容易堵闭分支血管（尤为窦房结动脉等重要功能血管），不宜常规选用。Abuful 等和 El-Jack 等报道应用 PTFE 带膜支架成功处理 RCA 开口夹层并扩展至升主动脉的患者，但其长期随访结果并不明确。Lin 等报告了 1 例累及右冠状动脉和升主动脉的 IACD，由于存在轻微穿孔未能及时发现，在常规支架处理失败后，置入带膜支架堵闭成功。

2. 支架置入顺序 对于 IACD 伴前向扩展的患者，到底是先在开口置入支架以封闭夹层入口、还是由远及近地置入支架也缺乏一致意见。多数文献报道，一旦发现 IACD，应立即在冠脉开口置入支架以封闭夹层入口，防止其继续扩展。也有报道显示，在夹层入口处置入支架后，可导致支架远端血管次全闭塞，仍需再次串联置入支架，可能因近端置入支架后内膜与中膜间血肿向远端延伸、挤压血管腔导致管腔狭窄甚至闭塞所致。一旦远端血管出现狭窄或闭塞，而近端已置入支架，将影响远端支架的置入。笔者认为，支架置入时应尽量从远段管壁相对正常部位开始，既可达到完全覆盖夹层的目的，还可能将内膜与中膜间血肿向近端入口处挤压，避免血肿向远端延伸，导致远端管腔狭窄或闭塞。以往文献报道的置入支架长度多在 12～24mm 之间。但是，根据笔者个人经验，对于已扩展至近中段的弥漫 IACD，应尽量选用长支架以完全覆盖夹层，同时还可以缩短操作时间。

3. 左主干夹层的分叉支架策略

对于 Eshtehardi 分型的Ⅱ型患者，由于夹层往往同时累及前降支和回旋支，其处理应综合考虑夹层解剖、血流动力学状态等因素，做出明智的决定。总体而言，应基于以下几条原

则：(1) 若血流动力学许可，应尽可能同时保证前降支和回旋支血流畅通；若血流动力学不稳定且两支血管均严重受累，应优先保护功能意义较重要的血管并置入支架，待血流动力基本稳定后再处理另一支血管。(2) 尽快由远及近置入支架直达冠状动脉开口，确保支架完全覆盖冠状动脉开口（最好突出冠状动脉外 2～3mm）。(3) 开口支架尽可能扩张成“喇叭口”，以保证充分贴壁并预防夹层逆行扩展。(4) 除非血流动力学稳定，尽量不要采用经典 Crush、对吻支架等术式，不但需要使用较大直径的指引导管，操作定位也更困难费时。可根据夹层解剖情况选用 Step-crush、改良 T、TAP、Culottes 等术式。(5) 对于经桡动脉 PCI 时发生的左主干分叉夹层，若已插入指引导管或导引导丝，即使分叉已经严重受累而必须行双支架术也不主张更改为股动脉途径或更换为 7F 指引导管。后者不仅可能贻误宝贵时机，导致导丝无法重新进入真腔，再次插入指引导管还有可能加重开口夹层。实际上，多数现有支架和球囊均支持在 6F 指引导管内完成双支架术式（经

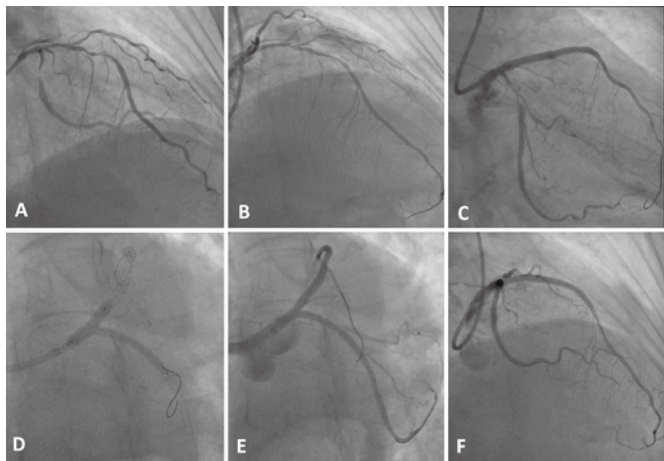


图3 患者，女性，77岁，经桡动脉行冠状动脉造影提示前降支和回旋支近中段弥漫病变（图A），插入6F EBU3.75指引导管，首先于回旋支中段置入一枚支架，拟行前降支支架术时发现指引导管导致左主干开口严重夹层，夹层前向扩展导致回旋支闭塞（图B），立即自前降支中段至左主干开口置入两枚支架，支架后回旋支血流恢复（图C），然后采用TAP支架术在回旋支置入一枚支架，对吻扩张后结果满意（图D~F）。

典 Crush 和对吻支架术除外），因而一般也没有必要更换指引导管（图3）。(6) 对于没有分叉病变双支架术经验的术者，可优先选择重要血管置入支架并完全覆盖冠状动脉开口，以稳定血流动力学，然后等待高级术者完成分叉双支架术。

（五）术后监测与处理

支架术后仍需进一步评价主动脉夹层是否扩展，定期复查 TEE、MSCT、MRI 等。对于术中已出现乏氏窦或升主动脉受累的患者，应充分控制血压，使用降低 dp/dt 的药物等（按主动脉夹层原则处理）。一旦发现夹层扩展，尤其是夹层涉及大分支血管、出现急性主动脉瓣反流或主动脉的任何分支出现缺血表现、血流动力学不稳定，应行急诊外科手术治疗。Takahashi 等报告的 1 例 IACD 患者于开口置入支架 2 天后出现血流动力学不稳定，MSCT 显示夹层仍在进展，患者最终行主动脉弓置换和 CABG。Minicucci 等报告了 1 例直接 PCI 患者，为评价病变而行 TEE 时发现壁内血肿，并由右冠状动脉扩展至窦管交界（Sinotubular junction）处，因患者病情稳定，遂决定保守治疗，5 天后复查 TEE 提示血肿完全消失。

此外，IACD 支架术后使用抗凝药物或继续服用双联抗血小板药物可能导致裂口封闭与愈合延迟，而停用双联抗血小板药物又将增加支架血栓风险。目前一般认为，如果夹层局限并且支架术后未见血流继续进入假腔，可继续应用阿司匹林和氯吡格雷等抗血小板药物。若已重叠置入多枚长支架或支架贴壁不良，可考虑短期使用抗凝药物。

值得强调的是，严重 IACD 有可能损伤血管外膜导致轻微穿孔，引起心包积血甚至心脏压塞。由于穿孔轻微且位于开口部位，造影下往往难以发现。为此，在 IACD 补救性支架术后，一般不宜应用 GP II b/ III a 抑制剂。Lin 等报告了 1 例累及右冠状动脉和升主动脉的 IACD，常规

支架封闭夹层入口仍效果不理想，后经证实存在轻微穿孔，在置入带膜支架后处理成功。笔者曾遇到 1 例左主干开口医源性夹层患者，行补救性左主干分叉支架术后，为预防支架血栓，病房使用了欣维宁。2 小时后出现持续低血压，经超声证实为心脏压塞。心包穿刺插入猪尾导管后，反复抽吸仍持续存在渗漏，直至停用欣维宁 6 小时后出血才逐渐停止。

（六）IACD 急诊处理的“4S”法则

IACD 的处理对术者的个人经验、技术水平、应急反应能力和心理素质要求较高。不仅要求术者经验丰富，还要思路清晰、沉着冷静、操作稳健、眼疾手快。笔者认为，在处理 IACD 时，只要保持头脑冷静灵活（Smart）、保持情绪和导管系统（指引导管和导引导丝等）稳定（Stable）、操作既稳又快（Swift）并迅速置入支架（Stent），多数患者有望迅速转危为安，避免急诊 CABG，从而降低死亡风险（表 1）。

表 1 主动脉 - 冠状动脉夹层处理的“4S”原则

Stable	- 保持情绪稳定，慌乱非但于事无补，反而可导致判断与操作失误 - 已插入指引导管或导引导丝者，应确保其稳定，防止患者因意识障碍抽搐而导致导管系统弹出而贻误处理时机、导致严重后果 - 在补救性支架的同时，可同时采用药物稳定血流动力学
Smart	- 头脑要冷静而灵活。若左主干夹层已累及 LAD 和 LCX 且濒临闭塞，术者应“抓大放小”，选择血流动力学意义更重要的血管优先置入支架 - 常规或预防性主动脉内球囊反搏（IABP）往往于事无补，甚至可能有害
Swift	- 尽快呼叫其他医务人员，准备临时起搏、电复律、气管插管与心肺复苏等 - 与夹层“赛跑”应分秒必争，最好赶在“循环崩溃”前置入支架封闭夹层入口
Stent	对多数患者而言，在“第一时间”行补救性支架术是挽救生命的最佳选择

总之，IACD 是冠状动脉造影或介入治疗的少见而严重并发症。介入术者也应谨记著名医学专家张孝骞“如履薄冰、如临深渊”的医训，认真对待每一例介入操作（即便病变看似简单），充分了解 IACD 的危险因素，合理选择介入器械，力求操作轻柔细致，时刻保持高度警惕。一旦发现 IACD，也不宜惊慌失措，在遵循“4S”法则的同时，应尽快行补救性支架术，以封闭夹层入口，防止夹层扩展甚至危及患者生命。医心

责编 / 刘瑞琦（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）



唐疾飞 温州医学院附属第二医院副院长，主任医师，研究生导师，澳大利亚昆士兰大学访问学者，浙江省心血管专业委员会常委。在冠心病介入治疗方面有丰富经验。

左主干开口病变介入治疗 要点 KEY POINTS

文 / 唐疾飞 温州医学院附属第二医院

左主干病变（Left Main Disease）约占冠心病患者的 4%～6% 左右，过去认为无保护左主干病变（Unprotected Left Main Disease, UPLM）的 PCI 治疗具有围术期风险高、远期疗效不满意等缺陷（Ⅲ类适应证）。随着 DES 的出现、IVUS 大量应用及介入治疗技术的成熟，UPLM 介入治疗的成功率及中远期疗效得到极大的改善。几乎所有的临床研究均一致地发现，DES 时代 UPLM 患者 PCI 治疗的死亡、再发心肌梗死等安全性终点事件发生率与 CABG 治疗相当，且脑卒中发生率明显低于 CABG 组（尤其 SYNTAX 积分小于 33 分），最近更新的 JACC/AHA/SCAI 指南及我国 PCI 指南均将解剖特征适合行 PCI 的 UPLM 患者列为 PCI 治疗 II b 类适应证，推荐使用 DES（II a 类适应证）。

一、LM 开口病变定义

冠状动脉造影左主干狭窄程度 $\geq 50\%$ 的病变，开口病变指狭窄部位在 LM 近端 1/3 的病变。

二、LM 开口病变判断

CAG：应充分考虑左冠脉主干解剖异常的可能性。当常规方法导管不能进入时，应选作主动脉根部造影以寻找正确的左冠脉主干开口；左冠脉导管不应进入过深，以免遗漏左冠脉主干起始部病变或造成斑块损伤或血流中断过久而发生室颤；当狭窄为不规则时，从不同投射角度可得到不同的结果；注意：“鸟嘴样”特征不可靠，压力的 Damping 很重要。

IVUS：（1）图像非常清晰，可了解斑块全貌（形状、大小、范围），精确测定冠脉全面积。（2）根据超声反光强弱，可判断斑块的组成（如软斑块、纤维斑块、钙化斑块）。（3）可探测冠脉三层结构，并判断动脉粥样病变对管壁的伤害、破坏程度。（4）IVUS 评价临界冠状动脉无保护左主干病变介入治疗的 MLA 切点为 6 mm^2 。

目前血管内超声已成为判断冠脉左主干病变的金标准。

OCT：图像质量明显优于 IVUS，由于设备技术方面的限制目前不能用于 LM 病变的检查，相信在不久的将来对 LM 开口病变判断有重要作用。

三、支架定位

开口病变支架定位是一个难点，它既要求完全覆盖，又要求准确定位和不影响导管再次的进入。基本要点：（1）支架突出开口 1～2mm；16～18atm 高压扩张使开口外支架呈喇叭状；（2）指引导管的选择：支架定位时要求指引导管脱出 LM 开口，故而要求选择同轴性好、操控性及被动支撑力强、稳定性好的指引导管，防止支架定位和释放时出现支架移位及“逃逸”现象；由于开口部病变时易于出现压力嵌顿而影响心肌灌注，带侧孔的指引导管常常是一种安全的选择。我们的经验：常规 6F 或 7F JL ST（带侧孔），禁用易深插的 Amplatzer 等；（3）投照体位的选择：选择合适投照体位是精确定位的前提，一般认为后前加头倾位 15° 是暴露左主干开口与主动脉窦关系的最佳体位，如不满意，可轻度左倾或右倾。特殊情况下，足位 20° 也是一种选择。以左主干开口下缘或上缘作为参照点进行支架定位仍有争议，我们认为以下缘作为参照点进行支架定位更合理：既能满足病变完全覆盖，又不影响导管再次进入。

四、病变准备

良好病变准备是左主干开口支架良好膨胀和贴壁的前提。基本要点：（1）小一规格的预扩张球囊进行短时高压预扩张；（2）由于开口病变富含弹力纤维及胶原组织，对于预扩不满意时，采用切割球囊；（3）避免直径过大的球囊高压预扩张，以免左主干逆向夹层导致“心血管崩溃”等严重并发症出现；（4）预先球囊负载于导丝：适用于严重狭窄的左主干开口病变。一旦导丝通过病变即快速推进球囊，对病变进行有效扩张，恢复前向血流；（5）定向旋切、旋磨：适用于斑块负荷过大、钙化严重的开口病变，MUS 的使用是重要的。

五、支架选择

- **支架直径的选择：**一般以 LM 的中远段及 LAD、LCX 的近端的直径作为参照血管。IVUS 可对血管的直径、病变分布、性质及形态进行准确而全面的观察，应常规使用，有助于决策。
- **支架类型的选择：**开口病变富含弹力纤维及胶原组织，支架回缩是一种较常见的现象。因此应选择支撑力好的支架，如闭环结构支架（强生、乐普）。
- **支架长度的选择：**不宜过长，以避免影响前三叉；不宜过短，以免逃逸现象发生。

总之，LM 开口病变的介入治疗富有挑战性，术者应有丰富的经验，准确的判断，熟练的手法和快速的反应。相信 LM 开口病变的介入工作将日趋成熟。医心

责编 / 邢君（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）

阜外医院 EuroPCR2011 左主干病例转播

文 / 高展 杨跃进 中国医学科学院阜外心血管病医院



2011年5月17~20日，在法国巴黎举行的EuroPCR2011大会的主会场上，现场转播了来自中国阜外医院杨跃进教授和吴永健教授作为术者的两例精彩病例。其中由杨跃进教授和慕朝伟副教授等操作完成的左主干三分叉介入病例，引起会场主持人、讨论嘉宾和在场介入医生的震惊。

患者为51岁男性，劳力性心绞痛2年，加重2个月入院。危险因素包括高血压、高脂血症和吸烟。患者无心梗病史。心功能良好，左室造影LVEF=70%。冠状动脉造影为严重的左主干三分叉病变。左主干远端狭窄90%，LAD开口近端狭窄90%，LCX开口狭窄95%，OM1狭窄90%（术前造影：图1~3）。

在与会议主席和嘉宾讨论后，杨跃进教授等人在短短30分钟的转播时间内，顺利完美地完成了整个手术，其高超的技艺得到了参会代表的高度赞赏，会场内响起了热烈的掌声。

手术过程如下：手术采用桡动脉入径，应用6F EBU指引导管，在LAD、LCX和OM1置入导丝，对三根血管进行球囊预扩张后，应用MUS对管腔直径和病变分布进行判定，选择Step Crush技术，在LCX置入 $3.0 \times 18\text{mm}$ ，在LM到LAD置入 $3.5 \times 18\text{mm}$ 的DES。然后再进导丝，再扩张，对吻扩张等一系列操作一气呵成。最后，经MUS判定，支架置入效果满意（术后结果：图4~7）。

手术精彩之处：

1. 经桡动脉完成复杂左主干双支架技术。由于桡动脉血管管腔的限制，应用6F指引导管，管腔较小，支撑力不强，对左主干分叉病变的双支架技术提出巨大挑战。由于阜外医院以及术者在这方面积累了大量经验，使得手术顺利完成。事实上，阜外医院刚刚在心血管权威杂志JACC: Cardiovascular Interventions上发表了阜外医院对左主干病变经桡动脉和经股动脉PCI对比的研究，结果表明，桡动脉入径不仅可以取得股动脉入径同样的近远期效果，还可以减少出血并发症，缩短住院时间，增加患者的依从性。

2. Step Crush术式的选择。患者为左主干三分叉病变，LCX侧病变更严重，故选择Crush技术保证分支不会闭塞，保障了术中的安全。由于6F指引导管，故应用Step Crush技术。手术风险最大和最难的是顺利进入三根导丝、支架置入后的再进导丝和final kissing，步骤完成的非常顺利，也充分展示了术者的熟练技艺。

总之，这是一例非常具有挑战性的高危复杂病例，术者用令人折服的水平，展示了阜外医院在经桡动脉冠状动脉复杂高危病变介入治疗的国际国内领先地位。

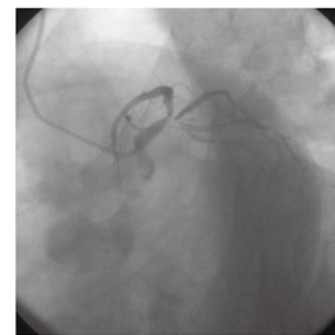


图1

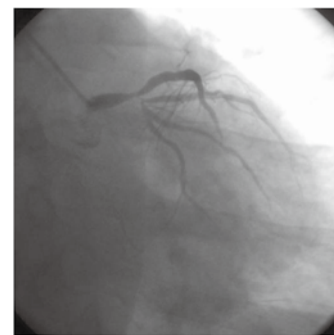


图2

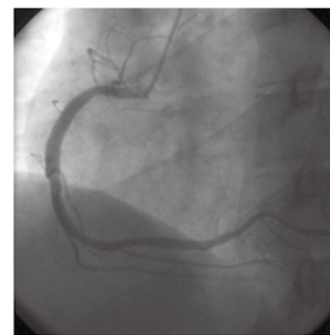


图3



图4

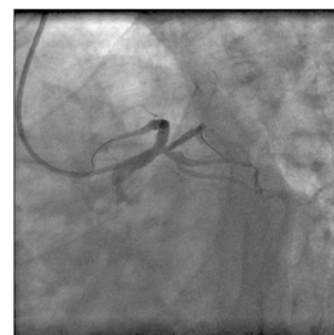


图5

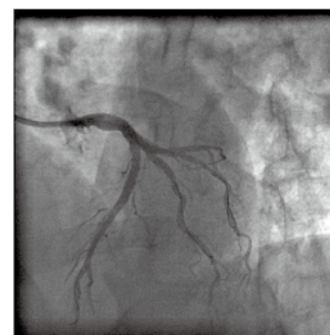


图6

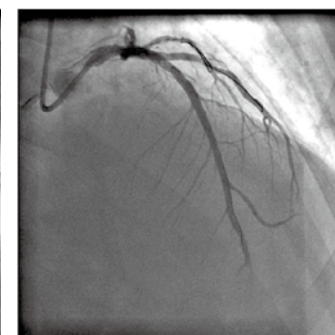


图7

医心 责编 / 刘瑞琦（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆<http://t.ccheart.com.cn>。）

伴 LAD 极度迂曲的无保护左主干病变 PCI 术一例

马依彤 主任医师、教授、博士生导师、享受国务院特殊津贴专家、美国心脏病学院会员 (FACC)。目前担任新疆医科大学临床医学院内科学系主任、心脏中心主任、新疆维吾尔自治区心血管病研究所所长、新疆心脏起搏介入诊治中心主任、全国“五一”劳动奖章获得者。

文 / 马依彤 新疆医科大学第一附属医院

病例资料

患者，男性，67 岁，以“活动后心前区不适 2 年，加重伴胸闷、气短 3 月”为主诉入院；否认高血压、糖尿病病史；吸烟史 20 余年，3 支 / 天，未戒；否认家族史。查体：体温 36.8℃、血压 130/85mmHg、心率 82 次 / 分、呼吸 18 次 / 分；心尖搏动位置正常，在左第 5 肋间锁骨中线内 1cm。未触及震颤，未触及心包摩擦感。相对浊音界正常，心律齐，未闻及额外心音，未闻及奔马律，未闻及病理性杂音，未闻及心包摩擦音。辅助检查：ECG：窦性心律，V₂~V₆ 导联 ST 段压低；Echo：EF 51%；甘油三酯：1.61mmol/L；总胆固醇：4.35mmol/L；高密度脂蛋白胆固醇：0.88mmol/L；低密度脂蛋白胆固醇：2.55mmol/L；血小板计数：217×10⁹/L。

冠脉造影

左主干末段分叉病变，累及前降支开口，前降支近段重度狭窄伴迂曲；右冠近段闭塞（图 1~4）。

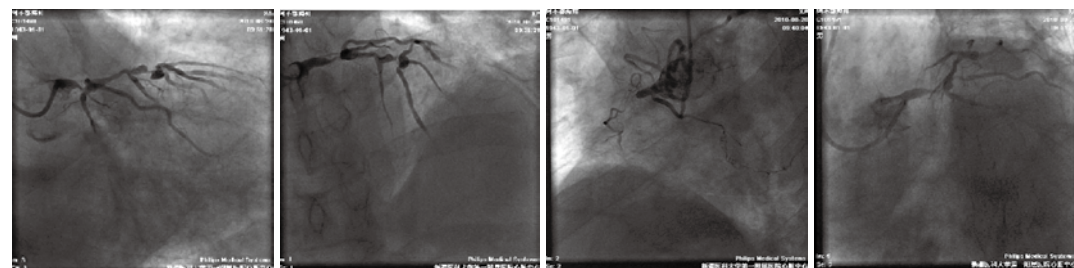


图1

图2

图3

图4

手术策略

患者病变特点：迂曲闭塞病变，依据指南应行冠脉旁路移植术，但患者家属强烈要求行 PCI 术，故尝试行 PCI 术，准备好 IABP 和心外科待命。应先开通右冠，但右冠病变属于 CTO 病变，闭塞段不明确，闭塞起始端毛细血管较多，故决定行左主干和前降支 PCI 术，择日行右冠 PCI 术（图 5~14）。

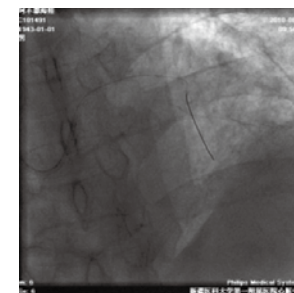


图5 BMW 导丝不能通过，PILOT50 导丝通过

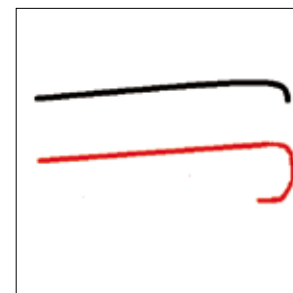


图6 红色为通过迂曲病变的塑形导丝

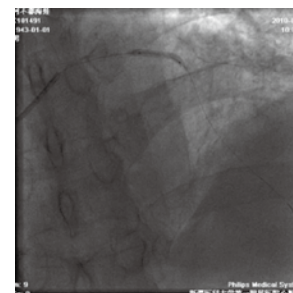


图7 2.5×20mm (Sprinter) 球囊预扩左主干和前降支

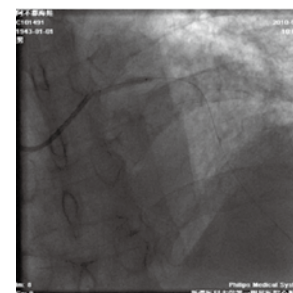


图8

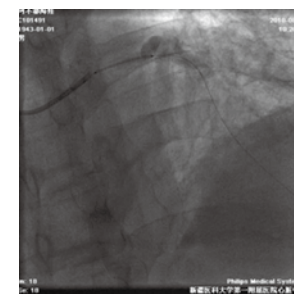


图9 前降支释放 2.75×33mm (Firebird2) 支架

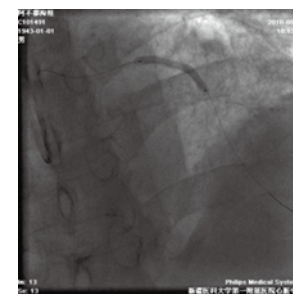


图10 左主干释放 3.5×23mm (Firebird2) 支架

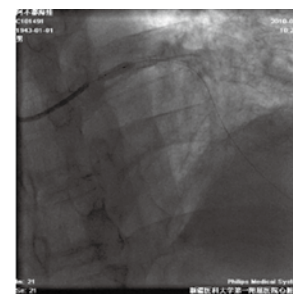


图11 后扩前降支和左主干支架

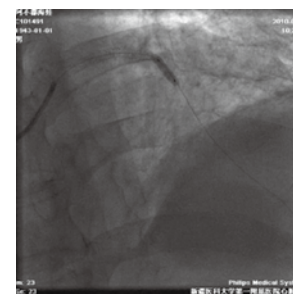


图12

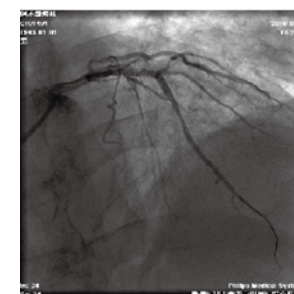


图13 即刻效果



图14

经验总结

患者为无保护左主干合并前降支迂曲病变，右冠闭塞，本应开通右冠，但右冠周边结构提示闭塞开通困难，左冠病变较重，如长时间开通闭塞病变，出现风险的几率较大，所以此患者的左冠 PCI 术需要“速战速决”，但是迂曲病变仍然较难处理，故需要特殊塑形导丝，同时需要熟练的导丝通过技术，IABP 的准备也是十分关键，再就是心外科协作。因此，精湛的技术和团队协作是高危患者 PCI 术的关键。

责编 / 商志伟 (如对文章有任何评论, 请发布至医心微博, 参与互动讨论, 可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。)



洪浪 主任医师，副教授，硕士生导师，中华医学会介入培训中心江西基地主任，国家药物临床试验基地心血管专业主任，江西省生物医学工程学会心电起搏分会常委，中国医师协会心血管分会委员、美国心脏节律协会会员。

合并前降支闭塞的左主干病变的介入治疗

文 / 洪浪 江西省人民医院

随着心血管介入技术的不断发展，冠心病介入治疗的领域也不断扩大，从简单的A型病变，到左主干病变、多支病变、分叉病变、闭塞病变及小血管病变等严重冠心病都可以通过介入治疗取得良好的治疗效果。但随着病变复杂程度加大，PCI手术的难度及风险增加，因此，术前细致地分析手术风险，制定适宜的手术策略，对确保PCI手术的安全意义重大。本文旨在分析探讨合并前降支闭塞的左主干病变的介入治疗策略与疗效。

临床资料与方法

1. 临床资料

2007年5月至2011年7月期间住院患者中28例合并前降支闭塞的左主干病变的严重冠心病患者，平均年龄 (67.24 ± 11.38) 岁（56~81岁），其中男21例，女7例。伴高血压病19例，糖尿病15例，高脂血症16例，吸烟17例，不稳定型心绞痛12例，充血性心力衰竭6例，其中射血分数 $< 30\%$ 8例。

2. 方法

2.1 术前准备

患者术前服阿司匹林100 mg/d，氯吡格雷75 mg/d至少3 d或先给予氯吡格雷负荷量300 mg，再予氯吡格雷75 mg/d。急性冠脉综合征者同时给予低分子肝素皮下注射，Ⅱb/Ⅲa受体拮抗剂替罗非班静脉注射。合并充血性心力衰竭患者予以强心、利尿、扩血管等对症处理。

2.2 冠状动脉PCI术

经桡动脉或股动脉行冠状动脉介入治疗，术中应用肝素5000~10000u，根据冠状动脉造影情况、患者心绞痛及心功能情况选择相应的支架置入策略：（1）先处理其他闭塞病变再处理左主干及前降支病变，或直接处理左主干及前降支病变；（2）开通前

降支后，先置入前降支支架再置入左主干支架，或先置入左主干支架再置入前降支支架；（3）左主干或前降支分叉病变，根据血管病变的特点及患者临床状况，选择DK-Crush术、Culottes术、T支架术及V支架术等。有心力衰竭及血流动力学不稳定者，术前应用主动脉球囊反搏（IABP）治疗。

2.3 研究终点

介入治疗手术即刻成功率及中远期疗效。介入治疗成功的判断标准：支架置入术后残余狭窄 $< 20\%$ ，TIMI血流Ⅲ级，且无不良事件（死亡、心肌梗死、急诊冠脉旁路移植术）发生。

结果

冠状动脉造影显示：28例患者均为多支病变，SYNTAX积分 42.5 ± 10.7 ，其中5例合并右冠慢性闭塞（CTO），15例合并左主干前三叉病变。手术成功率100%，完全血运重建53.57%（15/28），共置入药物支架96枚，支架直径2.25~4.0mm (3.0 ± 0.34) mm，支架长度12~36mm (26 ± 0.7) mm。7例患者术中应用IABP。患者随访1~48个月，随访率64.29%，随访期间无支架内血栓形成、急性心肌梗死、心源性死亡、血运重建等严重并发症发生。15例复查了冠脉造影，其中13例支架内无明显再狭窄，2例左回旋支开口部有30%~60%再狭窄。

讨论

合并前降支闭塞的左主干病变的严重冠心病患者往往病情危重、冠脉病变复杂，其PCI手术的风险明显增加，介入手术中导丝、球囊通过病变血管或术中造影剂的使用都可能加重心肌缺血，导致严重并发症如心绞痛、心衰、恶性心律失常甚至死亡。仔细地评估分析PCI手术中的危险因素，选择适宜的手术时机及手术策略，是手术成功的前提保证。

目前常用的严重冠心病术前评分体系有：EuroScore、Parsonnet和SYNTAX积分系统。EuroScore及Parsonnet积分系统主要是根据患者的临床情况从外科手术角度来评价手术风险，SYNTAX积分系统是根据冠状动脉病变解剖特点进行危险分层的积分系统。现有的评分系统对PCI手术的风险评估存在一定的局限性，我们认为对严重冠心病PCI术中的风险因素评估应在SYNTAX积分的基础上结合患者临床表现及心功能状况综合判断，合并前降支闭塞的左主干病变患者往往心肌缺血严重、心功能极差，PCI手术风险极大。对此类患者术前应进行充分的抗凝抗血小板及调脂治疗，加强抗心衰治疗，手术时应注意尽量减少造影剂用量，必要时围手术期置入IABP。

此类患者行PCI手术时一般原则及策略是：应先开通闭塞的前降支再行左主干病变的处理，当合并右冠CTO病变时宜先开通闭塞的右冠，再行左冠治疗。但手术时应根据每例患者临床情况、心功能状况及血管特点具体分析，制定适宜的手术策略：当左主干病变在导丝通过或球囊扩张后极不稳定，患者出现胸闷、气促、血压下降等症状时，应紧急快速简洁处理左主干病变，确保患者安全，然后再行前降支支架术；合并右冠CTO的患者，在右冠开通后应根据病情、手术时间、造影剂用量及左冠病变特点决定是否行分期手术。

对合并右冠CTO的左主干病变患者行介入治疗风险大，要求术者具有娴熟的导管操作技巧、丰富的临床经验及一支能应对各种可能应急状况的手术团队。

总之，对合并右冠CTO的左主干病变患者行介入治疗应结合患者的临床表现、心功能的状况及冠脉病变的解剖特点综合分析，评估PCI手术中的危险因素，选择适宜的手术时机及手术策略，确保手术安全，远期疗效有待进一步观察。

典型病例

患者男性，65岁，因胸闷、胸痛10余天收入院。

既往有心肌梗死病史。

入院诊断：冠心病、不稳定型心绞痛、陈旧性前壁心肌梗死、心功能Ⅵ级。

冠脉造影及手术结果如图 1~11。

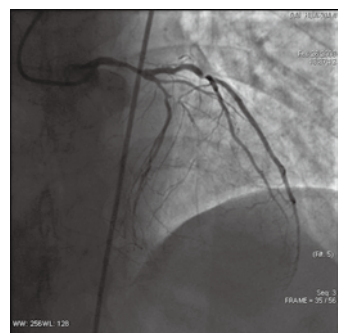


图1 左冠造影：前降支近端闭塞，左主干病变



图2 右冠造影：右冠中段闭塞

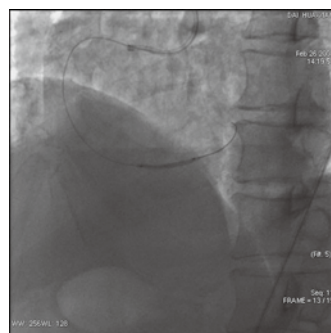


图3 先开通右冠

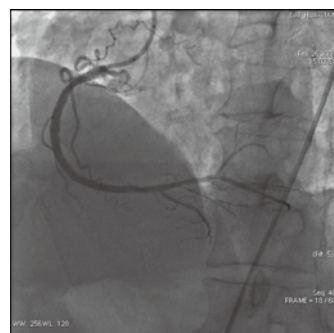


图4 右冠PCI术后造影

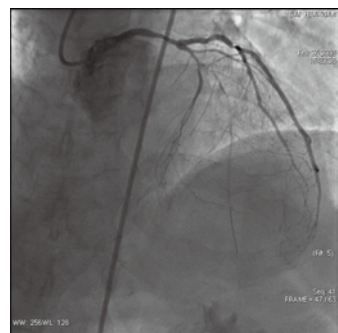


图5、6 导丝通过前降支闭塞病变，球囊扩张后造影

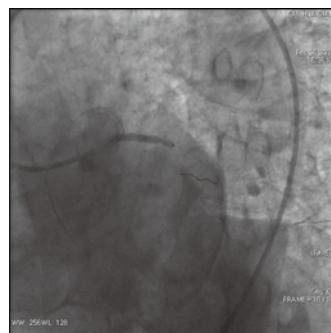
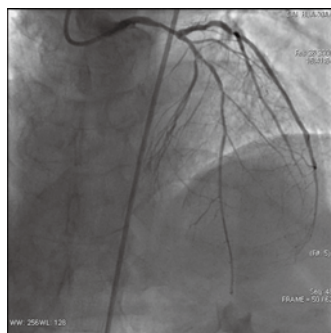


图7、8 前降支中段置入支架，左主干分叉行Culottes支架术

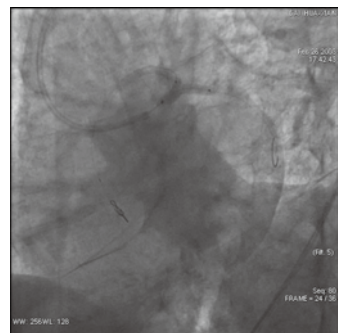


图9



图10、11 左冠术后造影



张俊杰 医学博士，南京市第一医院心内科，从事冠脉介入诊疗近十年，研究领域为分叉病变介入治疗的临床和基础研究。

怎样应用 NERS 评分 评价左主干合并多支血管病变

文 / 张俊杰 南京市第一医院

术者：张俊杰

助手：葛震

医院：南京市第一医院

患者性别、年龄：男性，72岁

主诉：反复胸痛五年，加重一月

现病史：患者五年前快步行走 500 米时出现胸骨后闷痛，范围约巴掌大小，休息约 2~3 分钟后可以缓解。一月前患者快步行走 100 米时即出现上述症状，休息约 3~5 分钟可以缓解。无黑朦、晕厥。

既往病史：有吸烟史（20 支/天，35 年），已戒烟五年。否认有高血压及糖尿病史。

查体：BP：135/85mmHg，两肺呼吸音清，未闻及啰音，心界不大，心率 76 次/分，律齐，可闻及 S4，未闻及病理性杂音。双下肢不肿。

实验室检查：心电图：Ⅱ、Ⅲ、AVF、V₂~V₆ 导联 ST 段水平压低 0.5~1.0mm（无胸痛时）。心肌酶谱及 TNI 正常。心超：LVEF：54%。

临床诊断：冠心病，恶化劳力型心绞痛

术前血管造影（2011-4-22）：LM 开口后完全闭塞（图 1）；RCA 近中段 90% 狭窄，向 LAD 及 LCX 提供侧支（图 2）。

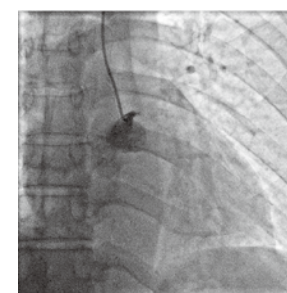


图1 左冠造影

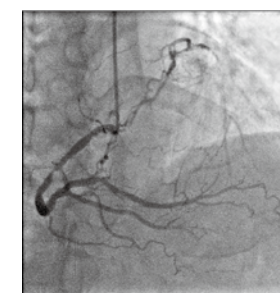


图2 右冠造影

根据冠脉造影结果，该患者属于无保护左主干（UPLM）病变，在对 UPLM 病变行血运重建（PCI 或 CABG）前，必须就 PCI 和 CABG 的风险和获益做出评价，也就是危险分层。危险分层有下列目的：就短期来讲，它为临床医生在决定治疗策略方面提供重要的辅助信息，特别是就最新的指南而言，UPLM PCI 是 IIb 类适应证，仅限于手术成功率高和风险低的患者。除此以外，也许是最重要的，手术危险分层可以充分了解患者现有不同血运重建策略的风险和获益，在充分知情的基础上做出治疗方案的选择。这也是临床医生的职责所在，将完整而可以被理解的信息传递给患者。与通常的观念恰恰相反，在被告知需要接受 CABG 后，很少有患者会拒绝。在 SYNTAX 研究中，CABG 的拒绝率只有 0.4%^[1]。外科医生所关切的是：患者拒绝 CABG 也许是由于没有机会与外科医生讨论或者仅仅是单方面的讨论就做出了决定。据此，良好的临床路径应该是，确保 UPLM 病变的患者有机会与心脏介入医生和外科医生（心脏团队，通常还有一名非介入心内科医生）同时探讨^[2]。

对于 UPLM 病变的患者目前有哪些危险分层方法？

目前有多种针对 UPLM 病变患者的危险分层方法；然而，每种方法都针对不同的研究人群，这限制了对不同的危险分层方法进行“头对头”的比较。基本上来讲，危险模型可以被分为使用临床的变量、使用冠脉造影的变量以及使用上述两种变量。（见表 1）

表 1 当前不同的危险模型

危险模型	临床变量	造影变量	手术变量	PCI	CABG	对 UPLM 病变的评价
EuroSCORE	17	0	0	+	+	+
Mayo 临床危险积分 (MCRS)	17	0	0	+	+	-
ACEF	3	0	0	-	+	-
AHA/ACC 病变分型	0	11（每个病变）	0	+	-	+
SYNTAX 积分	0	11（每个病变）	0	+	+	+
胸外科协会（STS）积分	40	2	0	-	+	-
临床 SYNTAX 积分	3	11（每个病变）	0	+	-	-
GRC 积分	17	11（每个病变）	0	+	+	+
NERS 积分 ^[3]	17	33	4	+	-	+

NERS 积分

陈绍良教授^[3]整合了 4 个手术变量、17 个临床变量以及 33 个冠脉造影变量，提出了 NERS 危险积分（表 2，3）。该研究入选了 337 例接受 PCI 治疗的 UPLM 病变患者，结果显示与 SYNTAX 积分相比，NERS 积分具有更高的预测价值，其中 NERS 积分 ≥ 25 预测随访期间 MACE 发生的敏感度和特异度分别是 92.0% 和 74.1%，显著高于 SYNTAX 积分高危组（分别是 70.5% 和 35.2%， $P<0.001$ ）。研究发现 NERS 积分 ≥ 25 是随访期间 MACE（风险比 =1.13；95%CI：1.11 ~ 1.16； $P<0.001$ ）

和支架内血栓（比值比 =31.04；95%CI：19.36 ~ 67.07； $P<0.001$ ）的独立预测因子。

该患者 NERS 积分为 27.9（≥ 25，高危）；SYNTAX 积分为 35 分（≥ 33，高危）。根据上述危险分层，治疗策略上首选 CABG，但患者拒绝外科手术治疗，选择 PCI。

NERS 积分网站 <http://cnn4010.chinaw3.com/Home.aspx>

表 2：NERS 积分的临床和手术变量

变量	定义	分值
年龄 ≥ 70 岁	每 5 岁加 1 分	1.5
性别	女性	0.1
血清肌酐	≥ 2.0mg/dl，每增加 1.0mg/dl 加 1 分	1
左室功能不全	LVEF ≤ 40%，每降低 10% 增加 1 分	1.5
外周动脉病	直径狭窄 >50%	1.5
既往心梗	≥ 14 天	5.5
急性心梗	< 14 天	7.3
心肌酶学标志物	TNI/TNT 超过正常值高限	2.5
糖尿病		1.8
心源性休克		5.6
需要置入 IABP	术前置入	4.9
高血压	就诊时血压 ≥ 160/90mmHg	1.2
吸烟	最近 3 个月内仍在吸烟	1.2
中风	<6 个月	0.5
未使用他汀	两周内为服用他汀	0.5
LDL	>5.2mmol/L	1.8
胃肠道出血	<6 个月	0.2
不完全血运重建	右优势：RCA/LAD-4.2，LCX-0.5 左优势：LAD- 5.1；LCX-3.3	
非左主干 CTO 失败	RCA（右优势）或 LAD 或 LCX 的 CTO	10.2
未使用 IVUS 指导		0.5
PCI		
双支架术	左主干末端分叉病变使用双支架术式	3.5
经典 crush		3.3
DK crush		0.02
Culotte		2.1
T 支架		0.6
V 或 SKS 支架		2.6

表 3：NERS 积分的冠脉造影变量

变量	右优势型	左优势型
RCA		
CTO	1.0	0
分叉病变	1.0	0
长病变	0.5	0
近段血管直径 <2.0mm	0.5	0
重度钙化	0.5	0
扭曲	0.5	0
血栓	1.0	0
LAD		
CTO	3.5	5.8
分叉病变	3.5	5.8
长病变	1.8	2.9
近段血管直径 <2.0mm	1.8	2.9
重度钙化	1.8	2.9
扭曲	1.8	2.9
血栓	3.5	5.8
LCX		
CTO	1.8	4.2
分叉病变	1.8	4.2
长病变	1.0	2.1
近段血管直径 <2.0mm	1.0	2.1
重度钙化	1.0	2.1
扭曲	1.0	2.1
血栓	1.8	4.2
LMT		
末端非分叉	2.4	5.9
末端分叉	5.3	10
末端三分叉	5.3	10
CTO	5.3	10
重度钙化	4.6	7.3
全程	2.4	5.9
开口	1.6	3.5
体部	1.2	2.1
血栓	5.3	10.0
RCA 未提供侧支	3.5	0.5

再狭窄病变	左主干支架内再狭窄	6.4
多支病变	包括下游血管病变以及 RCA 病变	5.3

手术过程及讨论：

PCI 策略：分次手术，首先开通 LM 闭塞病变，再择期处理 RCA 病变。在双侧同时造影的指导下（图 3），使用被动支撑力强的 7F EBU3.5 指引导管，在 Finecross 微导管的支撑下，使用 Runthrough 导丝顺利通过 LM 闭塞病变并到达 LAD 远端（图 4），但是微导管、1.25mm 球囊及 Tornus 导管都不能通过闭塞段（图 5），最后通过 Tornus 导管顺利交换旋磨导丝后，使用 1.5mm 磨头行旋磨术（16 万转 / 分 × 20 秒 × 3 次）（图 6）。旋磨后复查造影显示 LAD-D1 及 LM 末端 -LAD-LCX 皆为真性分叉病变（图 7、8），将两根 BMW 导丝分别置于 D1 及 OM1 远端以保护，再使用 2.5×15mm 球囊行预扩张（图 9）。预扩张后复查造影显示 D1 开口及 LCX 开口狭窄程度没有明显加重，且 TIMI 血流为 3 级（图 10），

所以决定采用 Provisional 支架术。首先于 LAD 中段 D1 开口以远置入 3.0×33mm Firebird2 支架（图 11），再于 LM 开口至 LAD 中段序贯置入 3.5×33mm Firebird2 支架（图 12），两枚支架重叠于 LAD 发出 D1 后以避免 D1 开口有两层支架钢梁覆盖。复查造影（图 13）显示 D1 开口无明显加重，TIMI 血流 3 级。而 LCX 开口受累明显，TIMI 血流 1 级（图 14）。交换导丝，将 Runthrough 导丝通过 LCX 开口支架钢梁并到达 LCX 远端，使用球囊锚定技术将 2.5×15mm 球囊送入 LCX，并以 LAD 的 4.0×10mm 球囊完成最终对吻扩张（图 16）。最终造影显示虽然 LCX 开口残余狭窄仍有约 75%，但 TIMI 血流 3 级，且无夹层。行血管内超声检查提示 LCX 开口位狭窄最重处位于平 OM1 开口处，MLA 只有 2.92mm²；但是我们使用压力导丝测定最大充血状态下 LCX 开口的 FFR 值为 0.91，据此，我们认为对吻扩张后的 LCX 开口病变在功能学上是没有意义的，不准备再于 LCX 开口置入支架，第一次手术结束。三天后处理 RCA 近中段病变，置入两枚 4.0×33mm Firebird2 支架（图 20、21）。术后患者心绞痛消失，临床随访至今良好。

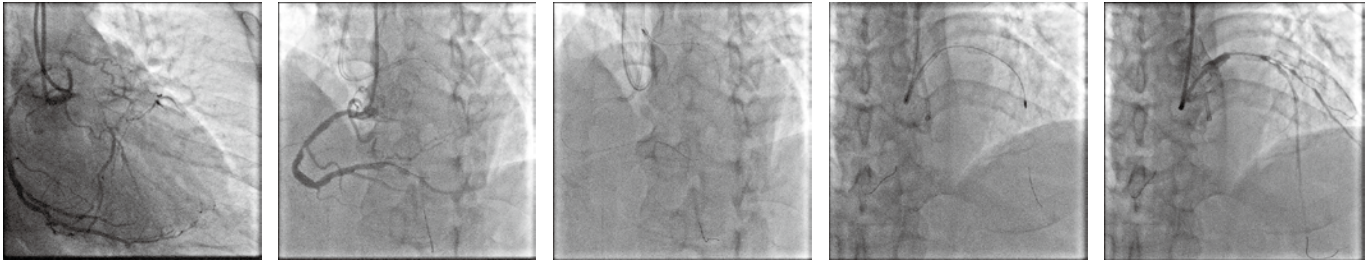


图3 双侧同时造影（经桡动脉） 图4 Runthrough导丝通过CTO 图5 1.25mm球囊及2.1F Tornus导管不能通过CTO 图6 旋磨术（1.5mm磨头） 图7 旋磨后造影



图8 旋磨后造影 图9 2.5×15mm球囊预扩张 图10 预扩张后造影 图11 3.0×33mm Firebird2支架 图12 3.5×33mm Firebird2 支架



图13 支架术后造影 图14 LCX开口受累（TIMI 1级） 图15 球囊锚定技术 图16 对吻扩张 图17 最终造影

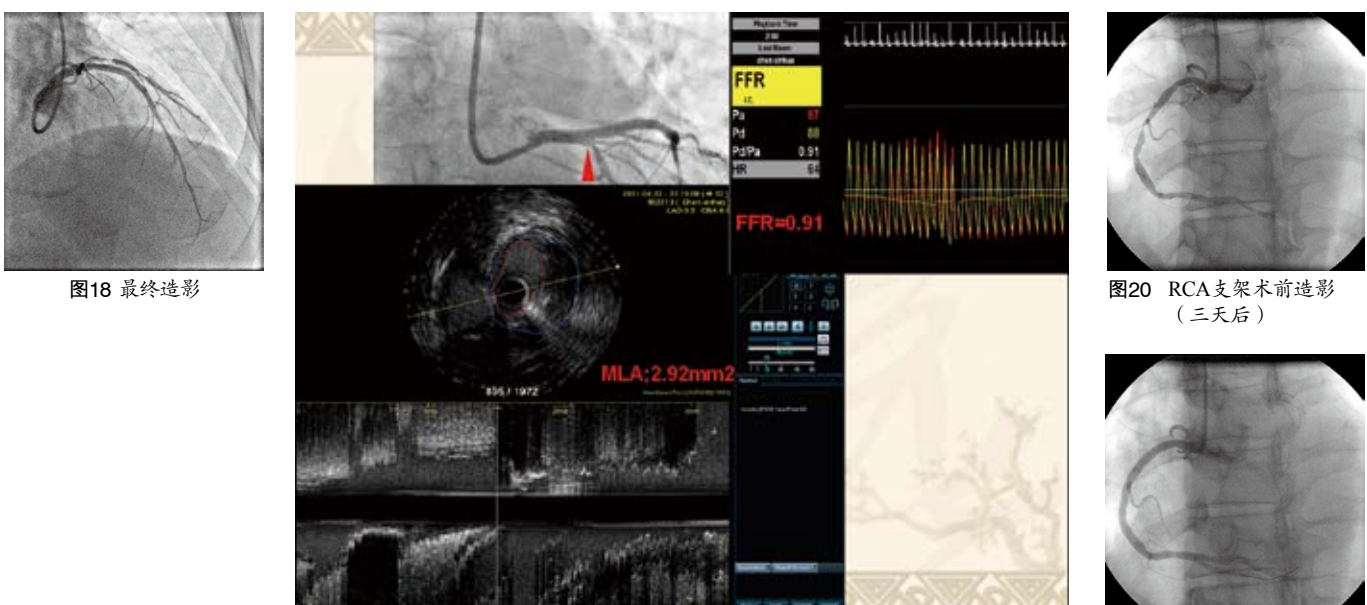


图18 最终造影 图19 LCX开口病变IVUS及FFR结果 图20 RCA支架术前造影（三天后） 图21 RCA支架术后造影（三天后）

参考文献

[1] Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP, et al., on behalf of SYNTAX Investigators. Percutaneous coronary intervention versus coronary artery bypass grafting for severe coronary artery disease. N Engl J Med 2009;360:961–72.

[2] Taggart DP, Kaul S, Boden WE, et al. Revascularization for unprotected left main stem coronary artery stenosis: stenting or surgery. J Am Coll Cardiol 2008;51:885–92.

[3] Chen SL, Chen JP, Mintz G, et al. Comparison between the NERS (New Risk Stratification) score and the SYNTAX (Synergy between Percutaneous Coronary Intervention with Taxus and Cardiac Surgery) score in outcome prediction for unprotected left main stenting. J Am Coll Cardiol Intv 2010;3:632–41. 医心

责编 / 邢君（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）



李妍 医学博士，心血管内科副主任，副教授、副主任医师、硕士研究生导师，大阪大学心脏内科访问学者。一直从事冠心病的诊断和治疗，积累总结了丰富的临床诊疗经验，擅长冠心病，包括急性心肌梗死、心绞痛、危重症的救治，尤其是复杂冠脉病变的微创介入诊断和治疗。

左主干急性闭塞致急性心肌梗死一例

文 / 李妍 第四军医大学附属西京医院

术者：李妍

助手：程康 武峰

医院：西京医院心血管内科

现病史：患者男性，53岁，主因突发胸痛4小时伴大汗急诊入院。于4小时前散步时突感心前区闷痛不适，有濒死感，疼痛向左肩及背部放射，持续不缓解，伴大汗、呕吐，晕厥一次。无呼吸困难，无呕血、黑便，无头痛、眩晕、抽搐等症，急送医院查心电图示急性广泛前壁、高侧壁心肌梗死，遂送我院急诊科。

既往病史：既往有高血压病史2年，最高达150/90mmHg，否认糖尿病、高脂血症，无吸烟、酗酒史。无家族遗传史。

查体：T35.8℃，P110次/分，BP 90/60mmHg，R 19次/分。精神状态差，皮肤湿冷，心界无扩大，心音低钝，律齐，心率110次/分，未闻及病理性杂音。双肺呼吸音粗，双肺可闻及湿性啰音，腹软，无压痛及反跳痛，双下肢无水肿。

实验室检查：入院后 CK 7584 IU/L，CKMB 703 IU/L；cTnI 0.2ng/mL；其他生化检验正常。

临床诊断：1. 急性广泛前壁、高侧壁心肌梗死 Killip IV级；2. 高血压病2级。

术前心电图：



图1 V₁~V₆、I、aVL ST段弓背向上型抬高，提示急性广泛前壁、高侧壁心肌梗死。

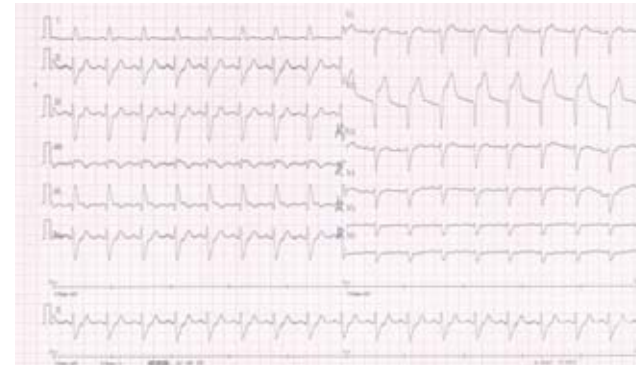


图2 右室导联R₃~R₅未见ST段抬高及Q波形成，提示无右室心梗。

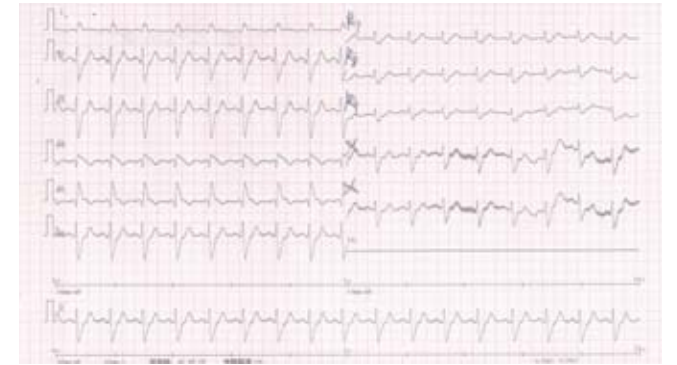
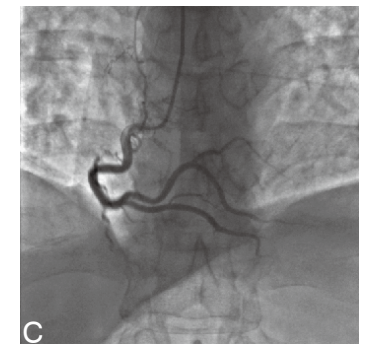
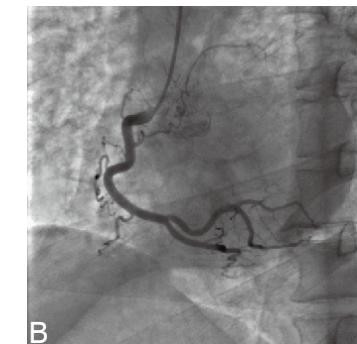
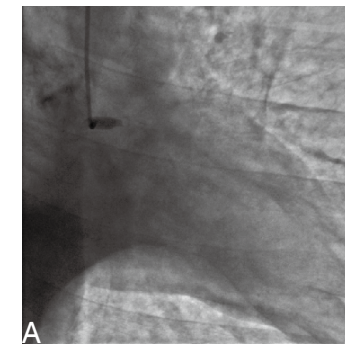


图3 后壁导联V₇~V₈未见ST段抬高及Q波形成，提示无后壁心梗。

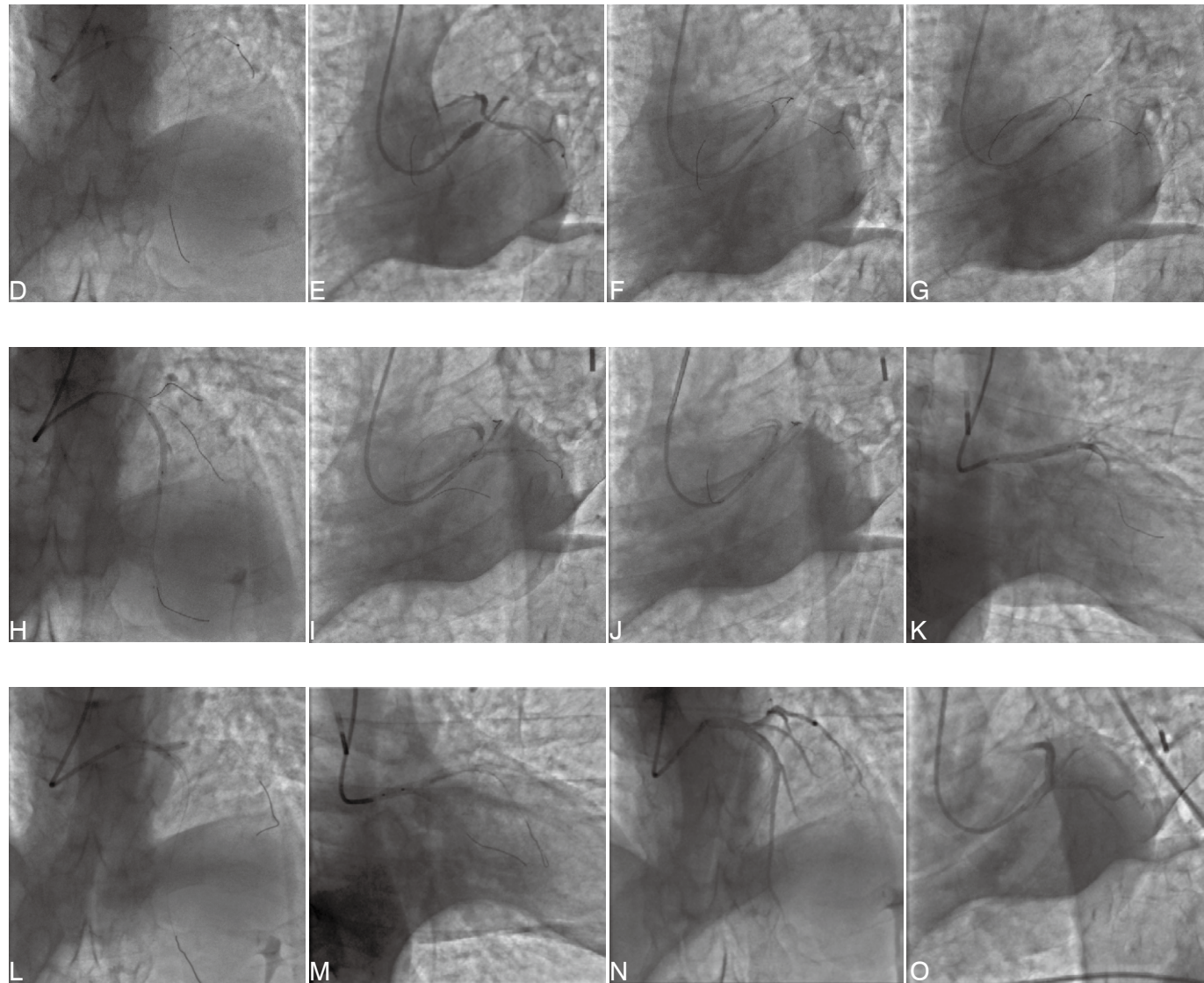
术前血管造影：

术前造影显示，LM体部100%闭塞（图A），RCA无明显狭窄（图B），头位造影未显示给左冠提供侧支循环（图C）。



手术过程：

首先置入主动脉内球囊反搏泵（IABP），以1:1反搏。同时给予盐酸替罗非班8mL静脉推注、之后静脉微量泵泵入6mL/h。采用经桡动脉途径，7F EBU指引导管，到位后首先使用 Export 血栓抽吸导管进行血栓抽吸（图D），抽吸后的结果显示为左主干远端四分叉病变（图E），并出现再灌注心律失常，如室性早搏、短阵室速等，密切观察平稳后继续手术。PCI策略采用双支架策略，分别送入 Runthrough NS、Rinato 和 BMW 导丝进入 LAD、LCX 和中间支。以2.0×20mm Sprinter 球囊分别在 LM-LAD 和 LM-LCX 进行预扩张（图F、G）。首先在 LAD6~7段置入 Excel 3.5×28mm 以10atm释放，处理 LAD 远端病变（图H）。左主干分叉病变采用分步 mini-Crush 技术，导丝保护中间支血管。首先在 LM-LCX 置入一枚 Excel 3.5×18mm 支架以12atm释放（图I），预先置于 LM-LAD 的2.0×20mm 球囊以18atm挤压支架（图J），最后从 LM-LAD 置入一枚4.0×28mm 的 Excel 支架，以10atm释放（图K）。重新交换 LCX 导丝，分别在 LAD 和 LCX 以3.5×15mm 和3.5×12mm 非顺应性球囊以14~16atm压力进行支架内后扩张，最后以8atm进行对吻扩张（图L）。最后使用4.0×10mm 非顺应性球囊对主干部分支架进行后扩张（图M）。最后结果良好（图N、O）。



术后结果、结论：

这是一例临床较为少见的左主干急性闭塞所致的急性广泛前壁、高侧壁心肌梗死患者。尽管既往有报道 LM 急性闭塞导致的急性心肌梗死发生率在 0.37% ~ 2.96%，但由于患者死亡率极高，往往可能低估了其发生率。此外对术者也是极大的挑战，除了应对心源性休克、恶性心律失常、肺水肿等状况，又需要迅速地开通血管并处理左主干分叉病变。此类患者能够存活的因素有较为优势的右冠脉、良好的侧支循环、迅速再灌注等。针对此类患者是溶栓、急诊 PCI 术还是急诊外科 CABG，目前尚无大型的随机对照研究结果。ULTIMA 注册研究显示支架置入、强化抗栓治疗及机械辅助装置的应用不

仅技术上可行，也有较好的预后。本例患者采用 IABP 辅助为手术争取了时间，血栓抽吸导管减少血栓负荷和无复流的发生，针对 LM 分叉病变，原则上应采取简单策略单支架技术，但 LCX 开口也存在高度狭窄，因此采用 mini-Crush 技术保证了 LAD 和 LCX 的良好开通。左主干支架的良好贴壁对预后也至关重要，因此，左主干分叉部位采用非顺应性球囊分别高压扩张后再行对吻扩张，并使用短球囊对左主干体部支架内进行高压后扩张，保证了支架良好贴壁，术后结果良好。术后心电图显示， $V_1 \sim V_6$ ST 段显著回落，Q 波形成（图 4）。术后心肌酶显著降低。患者术后的强化抗栓治疗、改善心功能、预防肺部感染、警惕肾功能恶化、密切随访仍是艰巨的任务。

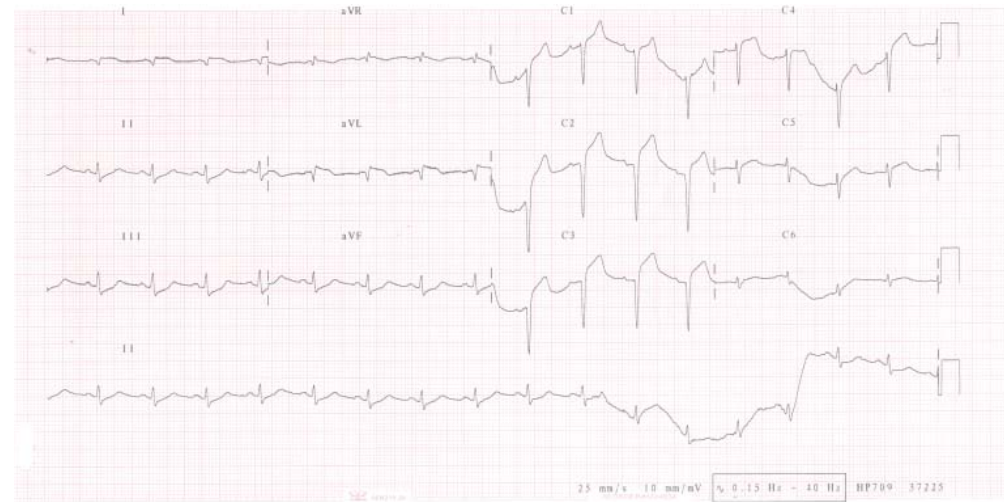


图4 术后 $V_1 \sim V_6$ 、I、aVL ST段显著回落，病理性Q波形成

参考文献

- [1] Spiecker M, Erbel R, Rupprecht HJ, Meyer J. Emergency angioplasty of totally occluded left main coronary artery in acute myocardial infarction and unstable angina pectoris--institutional experience and literature review. Eur Heart J. 1994;15(5):602-607.
- [2] Quigley RL, Milano CA, Smith LR, White WD, Rankin JS, Glower DD. Prognosis and management of anterolateral myocardial infarction in patients with severe left main disease and cardiogenic shock. The left main shock syndrome. Circulation. 1993;88(5 Pt 2):1165-70.
- [3] Chauhan A, Zubaid M, Ricci DR, Buller CE, Moscovich MD, Mercier B, Fox R, Penn IM. Left main intervention revisited: early and late outcome of PTCA and stenting. Cathet Cardiovasc Diagn. 1997;41(1):21-29.
- [4] Neri R, Migliorini A, Moschi G, Valenti R, Dovellini EV, Antoniucci D. Percutaneous reperfusion of left main coronary disease complicated by acute myocardial infarction. Catheter Cardiovasc Interv. 2002;56(1):31-34.

医心
CCHeart

责编 / 邢君（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）



张大鹏 医学博士，主要从事急性冠脉综合征的介入与临床研究，发表论文 20 余篇，其中多篇论文于国际会议交流与发言，参编专著 4 部。

左主干急性闭塞所致 AMI 急诊介入治疗的病例报告

文 / 张大鹏 王乐丰 首都医科大学附属北京朝阳医院

左冠状动脉主干（Left main, LM）急性闭塞或严重狭窄所致的急性心肌梗死（AMI）患者病情凶险，往往合并心源性休克，死亡率极高，在有机会到达医院的该类患者中，存在很高的心源性休克发生率，此类患者占 AMI 的真实比例难以确定，目前国内外有关此类患者急诊 PCI 的报道尚不多见，且多为个案报道或小样本回顾性分析，因此对该类患者的临床与冠状动脉造影特点了解甚少。

Lee SW 等^[1]的回顾性研究数据显示 LM 急性病变导致的 AMI 在入院时发生心源性休克者高达 77.8%。即使接受了再灌注治疗，其死亡率仍可高达 50% 以上，大多数患者往往合并心源性休克及严重再灌注损伤，溶栓治疗往往不能获得满意的再灌注效果。Yip 等^[2]对 18 例梗死相关血管为 LM 的 AMI 患者（14 例合并休克，8 例为 LM 完全闭塞，10 例为非完全闭塞）进行分析显示，LM 完全闭塞导致 AMI 的患者具有较高心源性休克及猝死发生率，梗死相关血管为 LM 的 AMI 患者发病后存活者多为 LM 非完全闭塞或存在较好侧支循环，或冠脉为右优势者，急诊 PCI 治疗有可能降低死亡率并提高远期预后。

对于左主干病变而外科手术风险较高的患者，PCI 可以作为 CABG 的替代治疗，2009 年美国 AHA 指南将左主干 PCI 从 III 类适应证提升为 IIb 类适应证。

我们从北京朝阳医院自 1995 年 1 月至 2010 年 6 月行急诊 PCI 的 3746 例 AMI 患者中收集梗死相关血管（IRA）为 LM 者共 28 例，根据住院期间是否死亡分为死亡组和存活组，对比两组的临床及冠状动脉造影资料，并对存活患者进行随访，了解是否发生严重心脏不良事件。结果发现，共 15 例合并心源性休克（53.6%），院内死亡共 10 例（死亡率 35.7%），合并心源性休克的 15 例患者院内死亡共 8 例（死亡率 53.3%），存活者平均住院（22.1±2.6）天，均进行 3 月以上随访，其中 6 例随访超过 2 年。Cox 回归分析显示，年龄和有无心源性休克为 LM 病变 AMI 患者急诊 PCI 后死亡的预测因素，其中年龄每增加 10 岁，死亡风险升高 20 倍，而存在心源性休克者死亡风险升高超过 30 倍。Logistic 回归分析显示，没有右向左侧支循环与存在侧支循环者相比，其发生心源性休克的危险超过 10 倍。发病至再灌注的时间以及 PCI

后的 TIMI 血流均与死亡无统计学相关性。

以下是急性 LM 病变所致 AMI 行急诊 PCI 两例报告，具体如下：

病例 1、急性 LM 闭塞病变采用 Culotte 技术的急诊 PCI 一例

患者男性，53 岁，因“反复发作胸闷一周，加重 5 小时”急诊入院，既往有高血脂症及长期大量吸烟史，无高血压及糖尿病。入院 BP140/80mmHg，双肺（-），心率 50 次/分，律齐，各瓣膜未闻及杂音。入院心电图示广泛导联 ST 段明显压低，aVR 导联 ST 段弓背抬高，急诊冠脉造影示 LM 远端 100% 闭塞，右冠脉 50%~70% 弥漫狭窄（图 3,4），左向右发出侧支 2 级。首先 IABP 辅助，应用 EBU 3.75 导引导管，分别应用 Runthrough 与 Whisper 导丝到达 LAD 及 LCX 远端后重复造影显示 LCX 及 LAD 直径相差不大（图 5,6），遂采用 Culotte 技术，分别于 LM-LCXp 及 LM-LADp 置入 Endeavor 3.0×18mm 和 Endeavor 3.0×24mm 的支架（图 7~12）。该患者随访 7 月，存活良好。

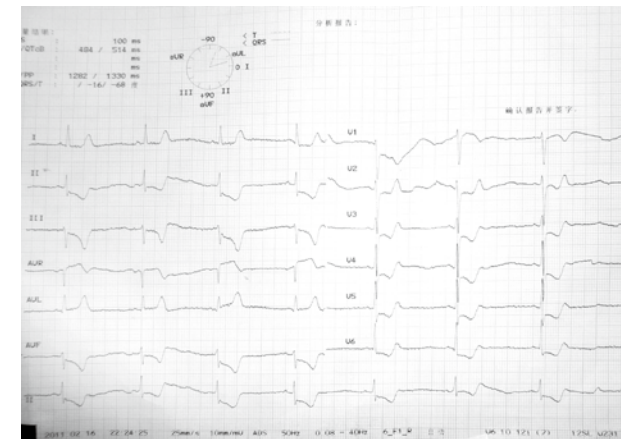


图1 术前心电图

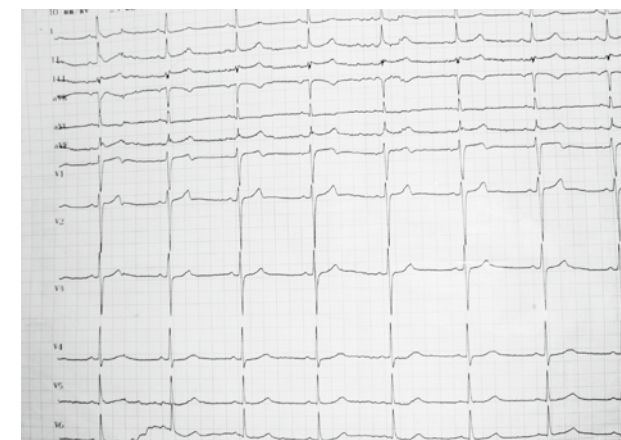


图2 术后心电图

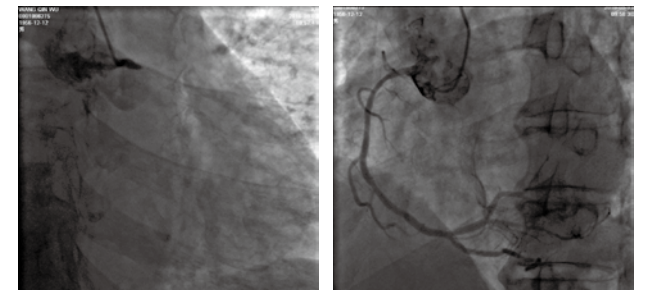


图3、图4 冠脉造影

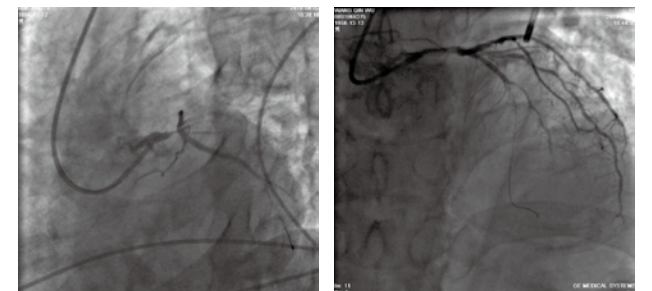


图5、图6 导丝分别到达LCX及LAD远端



图7、图8 于LM-LCXp置入Endeavor 3.0×18mm支架（10atm），然后导丝穿支架网眼至LAD远端，以Sapphire 2.0×15mm球囊以16atm扩张网眼。



图9、图10 于LM-LADp置入Endeavor 3.0×24mm支架（14atm），然后导丝穿支架网眼至LCX远端，以Ryujin1.25×15mm球囊以6atm扩张网眼。



图11、图12 两个NC Mercury3.0×15mm球囊以14atm对吻扩张，及最终结果。

病例 2、急性 LM 闭塞病变导致心源性休克急诊 PCI 术后无复流一例

患者男性，64 岁，因“突发胸痛 1.5 小时”急诊入院。既往高血压及长期吸烟史，无糖尿病。入院检查：心率 105 次/分，血压 80/60mmHg，心律齐，双肺呼吸音粗，双肺底可及湿啰音。入院 ECG 示，前壁导联及 avR 导联 ST 段弓背抬高，下壁导联 ST 段明显压低（图 13）。入院诊断：急性广泛前壁心肌梗死、心源性休克。急诊冠脉造影示 LM 近端 100% 闭塞，右冠脉不规则，左向右发出侧支 1 级。首先 IABP 辅助，应用 JL 3.5 导引导管，导丝到达至 LAD 远端后可见大量血栓影，应用 Export 抽吸导管抽吸 2 次，后血流恢复 TIMI 3 级，于 LM-LAD 置入 Excel 4.0×24mm（18atm）支架后出现无复流（图 16,17），经 GC 给予欣维宁 10ml 后重复造影示 LAD 仍然慢血流，具体过程及影像如图 18～20。送回 CCU 后患者血压仍偏低（80/60mmHg），并间断喘憋，持续多巴胺泵入，无创呼吸机应用，后出现少尿与肌酐升高。2 周后患者家属要求自动出院，出院前仍有血压偏低及喘憋，出院 1 月后因心功能不全死亡。

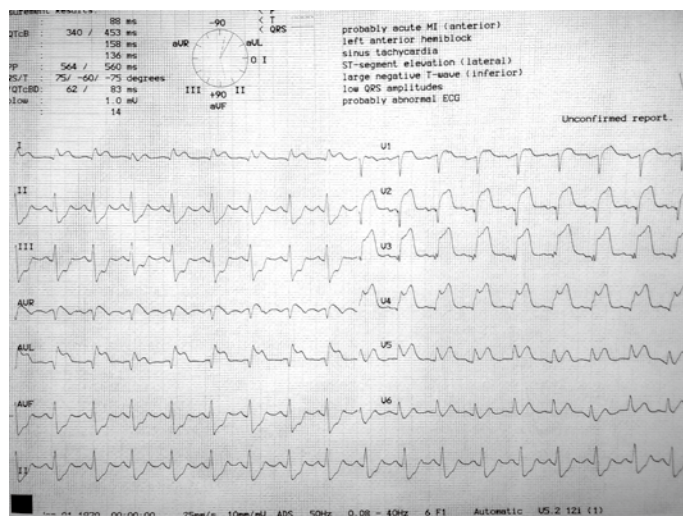


图13 术前心电图

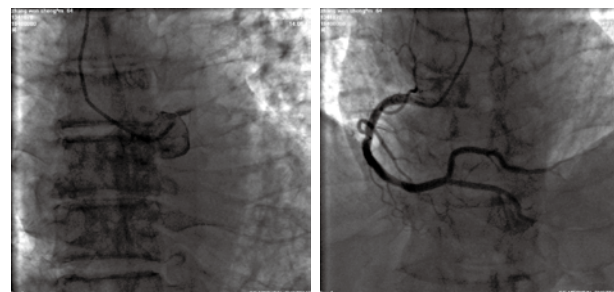


图14、图15 冠脉造影

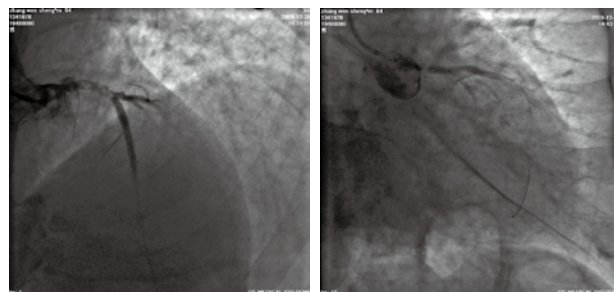


图16、图17 IABP辅助后送BMW至LADd，可见大量血栓影，应用Export抽吸导管抽吸2次，后血流恢复TIMI 3级，于LM-LAD置入Excel 4.0×24mm（18atm）

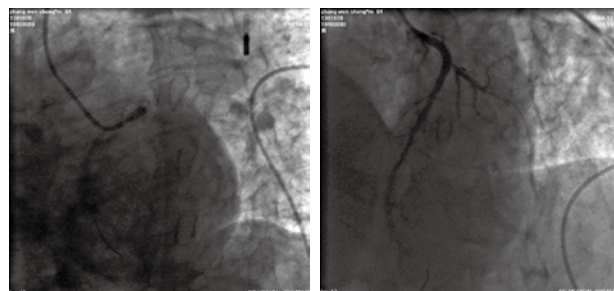


图18、图19 再用GRIP 4.0×8mm球囊后扩张（18atm），重复造影，出现无复流，经GC给予欣维宁10ml



图20 最终结果，仍然慢血流

因此我们体会到，LM 急性病变所致 AMI 患者急性期死亡率很高，但存活者远期预后较好。急诊 PCI 治疗该类患者可降低院内死亡率，尤其对于年龄较轻，不合并心源性休克且有较好右向左侧支循环者。LM 急性病变所致 AMI 患者在干预前不论血流动力学如何，都应强调积极的 IABP 辅助。开通 LM 后往往会出现严重再灌注损伤，如严重无复流、心肌顿抑所致心功能短时间内恶化以及恶性心律失常，应策略性开通血管，予患者适当的缺血后适应，可能避免严重再灌注损伤，减轻微循环顿抑、心肌顿抑与恶性心律失常。如果在支架置入之前已经发生严重的无复流，则可以考虑仅 PTCA 而不进行支架置入，以避免恶化无复流现象。如果 LCX 不是太大（直径小于 3.0mm），应尽量采用单支架策略，仅球囊扩张而尽量避免复杂术式，如果 LCX 较小（直径小于 2.5mm），甚至可以放弃对 LCX 的干预，以恢复前向血流（尤其 LAD 血流）为主要目的而避免追求“完美”，尽量减少术中操作时间和减少造影剂用量，以期最大程度减少术中并发症。如果病变处有较多血栓负荷，积极抽吸导管及应用 GPI 类药物可能提高急诊 PCI 后存活率，但后者上消化道出血率亦增高。此外，LM 病变所致 AMI 急诊 PCI 后常常会出现急性肾功能衰竭、肺部感染、脑血管意外、上消化道出血或应激性溃疡（应用替罗非班者更多见）等并发症，这些都是增加院内死亡的主要原因，因此需要积极应用 PPI 类制剂、无创呼吸机或床旁血滤，以期最大程度提高患者生存率。

参考文献

- [1] Lee SW, Hong MK, Lee C W, et al. Early and late clinical outcomes after primary stenting of the unprotected left main coronary artery stenosis in the setting of acute myocardial infarction. Int J Cardiology. 2004, 97:73–76.
- [2] Yip HK, Wu CJ, Chen MC, et al. Effect of Primary Angioplasty on Total or Subtotal Left Main Occlusion. Analysis of Incidence, Clinical Features, Outcomes, and Prognostic Determinants. CHEST, 2001, 120:1212–1217. 

责编 / 康瑞（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）

血管内超声及血流储备分数

在左主干病变中的应用价值

文 / 刘学波 姚义安 同济大学附属东方医院



刘学波 复旦大学附属中山医院心血管内科临床博士、心内科副主任医师，现调任同济大学附属东方医院担任心内科主任。卫生部心血管疾病介入诊疗培训基地（冠心病介入）导师；中国生物医学工程学会介入医学工程分会第一、二届委员会委员。2005年～2006年美国Columbia大学医学中心和心血管研究基金会进修学习。主要从事心血管内科的临床工作，擅长冠心病的诊断和介入治疗，精通血管内超声（IVUS）、光学相干断层扫描（OCT）和冠状动脉血流储备分数（FFR）等新型冠心病诊断方法。

左主干病变患者是发生急性冠脉事件的高危人群，是冠心病中最严重的问题，未经处理的左主干病变，其发生猝死的风险显著升高。与药物治疗相比，冠状动脉旁路移植术（CABG）能显著改善患者的预后，长期以来都认为左主干病变是CABG的绝对适应证。但随着冠心病介入治疗（PCI）水平提高、药物洗脱支架应用、抗血小板药物及抗凝应用策略改善，以及术后用药经验的提高，PCI作为CABG的替代治疗在左主干病变中有了越来越重要的地位；近期研究表明，左主干病变PCI治疗不劣于CABG治疗，而且安全性相似^[1,2]。但尽管如此，由于左主干发生事件是灾难性的，左主干病变的PCI治疗中手术的安全性，手术术式的决策，术后即刻效果的评估是目前关注的热点，最优化PCI能进一步改善近远期临床结果。血管内超声（IVUS）及血流储备分数（FFR）等检查手段的出现，不但能提高左主干病变的检出率，也能指导左主干病变合理的治疗策略，判定治疗效果，提高手术成功率，降低远期心血管事件的发生。

IVUS及FFR在左主干病变诊断中的应用

目前冠脉造影是诊断冠心病的金标准，按传统诊断标准，非左主干病变冠脉狭窄程度超过70%被定义为严重狭窄，但由于左主干的重要性，如果超过50%以上的狭窄，即定义为严重狭窄，有干预指征。由于左主干解剖的特点，开口部位易发生造影剂充盈不佳，而且由于左主干较短，在病变弥漫情况下，常无正常参考血管对照，冠脉造影易漏诊或明显的低估/高估病变的狭窄程度。国外的一项研究表明，在冠脉造影正常，或者病变性质不确定的患者中，34%～76%IVUS检查可发现粥样硬化斑块^[3,4]；造成这种偏差也可以是由于血管重构，因为血管重构后，可有大量的斑块负荷，但管径可能没有变化。另一方面，冠脉造影只对管腔直径有所描述，对病变及斑块性质了解较少，IVUS可明确病变性质、斑块负荷、形态和分布，对指导左主干

病变的治疗，决定术式有很大帮助。

IVUS除在明确诊断方面有意义外，还在指导左主干临界病变方面有重要意义。由于冠脉造影在左主干病变狭窄程度的判断存在明显的局限性，而IVUS显示血管的横截面，可以对管腔、血管和病变进行精确的测定，能避免不必要的支架置入，减少风险。有学者提出，管径和绝对管腔面积是判断血管狭窄的主要因素。Abizaid等研究发现最小管径（MLD）<2mm时心血管事件发生率为60%，2.0～2.5mm时为24%，2.5～3.0mm时为16%，>3.0mm为3%，这表明，左主干病变MLD在3.0mm以上，发生心血管事件的概率较低，IVUS测定的MLD是心脏事件的独立预测因子^[5]。Fassa AA等研究显示，对左主干最小管腔面积（MLA）≥7.5mm²者推迟行血运重建术，与MLA<7.5mm²即行血运重建术者在平均3年的随访中主要不良心脏事件（死亡、心肌梗死和再次血运重建术）的发生率的差异无统计学意义，而MLA<7.5mm²未行血运重建的患者预后较行血运重建的患者差^[6]。Jasti等结合冠脉造影影像、IVUS结果及FFR结果分析发现，MLD在2.9mm或MLA在5.9mm以上，FFR基本大于0.75，左主干具有较好的生理功能^[7]。而De La Torre Hernández等的随访研究也证实了这点，他们发现MLA<6mm²行血运重建者预后与MLA>6mm²相似，心血管事件也未明显增加，因此作者认为，界定MLA6mm²作为左主干临界病变的干预点，是可行的^[8]。

但IVUS只是提供病变的形态学信息，而功能学评价对指导临界病变的处理提供非常重要的价值。FFR可以作为判断左主干狭窄程度的另一重要手段。FFR是狭窄血管能达到的最大血流与该血管能达到的最大血流的比值^[9]。目前认为，FFR<0.75是缺血的一个重要指标，对FFR<0.75的患者进行干预是有必要的。Jasti等研究发现，对FFR<0.75的左主干患者行血运重建，其3年无事件存活率与FFR>0.75者相似^[7]。

IVUS及FFR在左主干病变介入中的应用

IVUS应用改善左主干病变介入治疗的预后，提高了PCI在左主干病变治疗的地位。尽管没有大规模、前瞻性临床研究的结果，但许多研究发现，IVUS指导的左主干治疗，心血管事件的发生率较无IVUS指导的左主干PCI治疗明显降低。与普通冠脉造影相比，IVUS优势体现在左主干PCI的各个方面：术前IVUS可了解开口及远端分叉病变尤其是对前降支和回旋支的累及程度，指导器械的选择，有助于治疗策略的制定（单支架或双支架策略，不同术式）；术中左主干血管直径的精确测量利于选择合适的支架大小，可指导支架释放，部分病例中可帮助了解重置导丝的准确路径、开口支架定位和病变的准确长度；术后可评估治疗即刻效果。除具有一般分叉病变的特点，左主干的直径与前降支、回旋支的直径差异大，支架尺寸的选择（兼顾远段的分支和近段的主干）、支架是否扩张完全（尤其在斑块负荷最重和前降支或回旋支开口处）、贴壁是否良好（左主干的近段支架）、病变是否被覆盖完全和排除支架边缘夹层均是IVUS需要观察的内容。对左主干分叉病变行IVUS检查时，均建议有前降支-左主干、回旋支-左主干的IVUS成像，有助于完整了解左主干分叉的解剖信息。

IVUS指导的左主干治疗从裸支架时代开始，Park SJ等研究了IVUS指导左主干斑块旋切的治疗，结果显示，支架置入前进行IVUS引导下的斑块旋切术可以减少支架内再狭窄的发生率（8.3% vs. 25%， $P=0.034$ ）^[10]。对有保护的左主干病变，IVUS同样可判断预后。Hong等研究了87例IVUS指导支架置入的有保护的左主干病变患者，术后即刻成功率达99%。多因素回归分析显示，唯一预测靶血管重建的是介入后IVUS检查管腔面积，他们发现左主干介入治疗后管腔面积≥7.0mm²者靶病变血运重建率为7%，而管腔面积<7.0mm²者靶病变血运重建率为50%（ $P=0.0011$ ）^[11]，这一方面提示有保护的左主干置入支架是安全有效的，另

一方面也提示我们，为降低心血管事件，左主干病变的介入治疗，MLA 应达到7.0mm² 以上。MUS 指导的药物洗脱支架治疗同样有较好的效果，Park SJ 等研究发现，MUS 指导下的药物洗脱支架治疗左主干病变较无 MUS 指导组死亡率明显降低（HR=0.429；95%CI：0.211～0.872）。采用 MUS 指导组的3 年生存率（95.2%）明显高于无 MUS 指导组（85.6%）（*P* < 0.001）^{〔12〕}；MUS 还指导切割球囊对左主干病变的处理及冠脉内定向切除对左主干的治疗，研究均表明，手术均安全有效，预后较好。

FFR 评价左主干病变的注意点

如采用冠脉内用药方式，由于开口病变而害怕阻断血流的指引导管须送入左主干开口，保证腺苷等扩血管药物充分进入冠脉，真正达到最大充血状态，准确评估左主干病变的狭窄意义。如合并前降支或 / 和回旋支近、中和远端的显著狭窄性病变时，测定左主干病变（无论开口或分叉）的 FFR 值前，须解除前降支或 / 和回旋支的狭窄病变，否则，左主干病变 FFR 值会被高估。如左主干分叉病变，压力导丝分别置于前降支和回旋支，得到 2 次不同的 FFR 测定值。

综上所述，MUS 对左主干病变发现与判断，指导临界病变的治疗及协助 PCI 治疗方面有重要意义，而 FFR

在左主干功能方面，协助判定左主干治疗方面有重要意义。在左主干病变的诊治中，MUS 与 FFR 分别提供解剖和生理信息，两者互为补充，已成了不可或缺的检查手段。

参考文献

[1] Park SJ, Kim YH, Park DW, et al. Randomized trial of stents versus bypass surgery for left main coronary artery disease. N Engl J Med. 2011 May 5;364(18):1718-27

[2] Caggegi A, Capodanno D, Capranzano P, et al. Comparison of One-Year Outcomes of Percutaneous Coronary Intervention Versus Coronary Artery Bypass Grafting in Patients With Unprotected Left Main Coronary Artery Disease and Acute Coronary Syndromes (from the CUSTOMIZE Registry). Am J Cardiol. 2011 Aug 1;108(3):355-9

[3] Ge J, Liu F, Görgе G, et al. Angiographically 'silent' plaque in the left main coronary artery detected by intravascular ultrasound. Coron Artery Dis. 1995 Oct;6(10):805-10

[4] Hausmann D, Blessing E, Mügge A, et al. Angiographically undetected plaque in the left main coronary artery. Findings of intravascular ultrasound imaging[J]. Int J Card Imaging, 1997, 13(4):293-299.

[5] Abizaid AS, Mintz GS, Abizaid A, Mehran R, Lansky AJ, Pichard AD, Satler LF, Wu H, Kent KM, Leon MB. One-year follow-up after intravascular ultrasound assessment of moderate left main coronary artery disease in patients with ambiguous angiograms. J Am Coll Cardiol. 1999;34:707–715

[6] Fassa AA, Wagatsuma K, Higano ST, Mathew V, Barsness GW, Lennon RJ, Holmes DR Jr, Lerman A. Intravascular ultrasound-guided treatment for

angiographically indeterminate left main coronary artery disease: a long-term follow-up study. J Am Coll Cardiol. 2005;45:204–211

[7] Jasti V, Ivan E, Yalamanchili V, Wongpraparut N, Leesar MA. Correlations between fractional flow reserve and intravascular ultrasound in patients with an ambiguous left main coronary artery stenosis. Circulation. 2004;110:2831–2836

[8] de la Torre Hernández JM, Ruiz-Lera M, Fernández-Friera L, Ruisanchez C,Sainz-Laso F, Zueco J, Figueroa A, Colman T. [Prospective use of an intravascular ultrasound-derived minimum lumen area cut-off value in the assessment of intermediate left main coronary artery lesions]. Rev Esp Cardiol. 2007 Aug;60(8):811-6

[9] Pijls NH, De Bruyne B, Peels K, Van Der Voort PH, Bonnier HJ, Bartunek J Koolen JJ, Koolen JJ. Measurement of fractional flow reserve to assess the functional severity of coronary-artery stenoses. N Engl J Med. 1996;334:1703–1708

[10] Park SJ, Hong MK, Lee CW, et al. Elective stenting of unprotected left main coronary artery stenosis: effect of debulking before stenting and intravascular ultrasound guidance. J Am Coll Cardiol. 2001 Oct;38(4):1054-60

[11] Hong MK, Mintz GS, Hong MK, et al. Intravascular ultrasound predictors of target lesion revascularization after stenting of protected left main coronary artery stenoses[J]. Am J Cardiol, 1999, 83(2):175-179.

[12] Park SJ, Kim YH, Park DW,et al. Impact of intravascular ultrasound guidance on long-term mortality in stenting for unprotected left main coronary artery stenosis. Circ Cardiovasc Interv. 2009 Jun;2(3):167-77

责编 / 康瑞（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）

勘 误 声 明

各位读者朋友，《医心评论》2011 年第 3 期《2010 年心房颤动研究进展盘点》文章中表“房颤血栓栓塞高危（需要口服抗凝药物）患者冠脉支架置入术后抗凝策略”内容有误，特在此更正。正确内容如下：

房颤血栓栓塞高危（需要口服抗凝药物）患者冠脉支架置入术后抗凝策略

出血风险	临床情况	置入支架	抗凝方法
低危或中危 （HAS-BLED 评分 0 ~ 2 分）	择期	裸金属支架	首先，三联抗凝: 维生素 K 抑制剂 (INR 2.0~2.5) + 阿司匹林≥ 100mg / 日 + 氯吡格雷 75mg / 日 + 胃粘膜保护剂口服 1 个月 此后，单应用维生素 K 抑制剂（INR 2.0~3.0）终生口服
	择期	药物洗脱支架	首先，三联抗凝: 维生素 K 抑制剂 (INR 2.0~2.5) + 阿司匹林≥ 100mg / 日 + 氯吡格雷 75mg / 日口服 3 个月（莫司类支架 ^a ）到 6 个月（紫杉醇支架） 然后，维生素 K 抑制剂（INR 2.0~2.5）+ 氯吡格雷 75mg / 日口服（或阿司匹林 100mg / 日）口服 12 个月 ^b 此后，单应用维生素 K 抑制剂（INR 2.0~3.0）终生口服
	急性冠脉综合征	裸支架 / 药物洗脱支架	首先，三联抗凝: 维生素 K 抑制剂 (INR 2.0~2.5) + 阿司匹林≥ 100mg / 日 + 氯吡格雷 75mg / 日口服 6 个月 然后，维生素 K 抑制剂（INR 2.0~2.5）+ 氯吡格雷 75mg / 日口服（或阿司匹林 100mg / 日）口服 12 个月 ^b 此后，单应用维生素 K 抑制剂（INR 2.0~3.0）终生口服
高危 （HAS-BLED 评分 ≥ 3 分）	择期	裸金属支架 ^c	首先，三联抗凝: 维生素 K 抑制剂 (INR 2.0~2.5) + 阿司匹林≥ 100mg / 日 + 氯吡格雷 75mg / 日口服 2~4 周 此后，单应用维生素 K 抑制剂（INR 2.0~3.0）终生口服
	急性冠脉综合征	裸金属支架 ^c	首先，三联抗凝: 维生素 K 抑制剂 (INR 2.0~2.5) + 阿司匹林≥ 100mg / 日 + 氯吡格雷 75mg / 日口服 4 周 然后，维生素 K 抑制剂（INR 2.0~2.5）+ 氯吡格雷 75mg / 日口服（或阿司匹林 100mg / 日）口服 12 个月 ^b 此后，单应用维生素 K 抑制剂（INR 2.0~3.0）终生口服

INR：国际标准化比值

必要时应给予质子泵抑制剂保护胃粘膜

^a：西罗莫司，依维莫司，他克莫司

^b：联合使用维生素 K 抑制剂（INR 2.0~2.5）+ 氯吡格雷 75mg / 日（或阿司匹林 100mg / 日）口服 12 个月

^c：药物洗脱支架应尽可能避免，但如果置入药物洗脱支架，必要时应考虑延长三联抗凝时间（3~6 个月）根据 Lip 等修订

文 / 康瑞

张萍访谈录：

怎样平息“突变”的电波？ ——遗传性心律失常的防与治

编者按：“心律失常”并不是一个“稀罕”的医学名词，随着国内外专家共识和指南不断更新以及临床医生对它的重视程度不断提高，无论是不是心脏专科医师，对于心律失常都能多少说出个所以然来，治疗起来也都有章可循、按部就班。但自从 1995 年旅美华人王擎发现长 QT 综合征基因并于 1998 年发现第一个先天性室颤和 Brugada 综合征基因，心律失常家族中陡然多出了这个被称为“遗传性心律失常”的成员，基因突变也从此被写入了心电生理异常的病因之一，对它，我们又了解多少呢？我们把遗传性心律失常拿出来谈，原因之一就是它与其他心律失常之间最大的不同——“隐匿”，张萍教授在接受我们采访时说道：“我们可以将遗传性心律失常的‘隐匿’理解为三个不同的含义”，这一点我们会在下面的文章中逐一介绍。更重要的是，它很可能成为造成青少年校园猝死的罪魁祸首。

CCheart：什么是遗传性心律失常？

张萍：遗传性疾病分为多基因遗传性疾病和单基因遗传性疾病，遗传性心律失常是遗传性疾病的一部分，绝大多数都属于单基因遗传性疾病，所以它基本上遵循孟德尔遗传定律，有常染色体显性遗传和常染色体隐性遗传，而且，目前的研究发现遗传性心律失常绝大多数属于常染色体遗传性疾病。遗传性心律失常最大的危害就是致死性，我们目前将其分为三类：一是仅存在电生理异常而不存在结构异常的心脏疾病，包括长 QT 综合征、Brugada 综合征、短 QT 综合征、儿茶酚胺敏感性室速等以原发性电疾病为代表；二是除电生理异常之外，同时还伴有心脏结构的异常，如致心律失常性发育不良性心肌病就存在心脏结构异常。我们也认识到肥厚型心肌病虽然属于结构性心肌病，但其发生猝死的主要原因就是恶性室性心律失常，所以也有人将它归为心脏结构异常的遗传性电学疾病。另外还包括心肌致密化不全，先有结构异常，而最后的致死原因也表现为恶性室性心律失常；三是恶性程度不高的其他遗传性心律失常，比如房颤、病态窦房结综合征、家族性房室传导阻滞以及预激综合征也都存在遗传现象，但不会出现严重的致死性。其中，前两类具有明显的家族聚集性、发病年龄轻且容易发生猝死和药物防治效果不好等特点，所以具有较大的社会危

张萍 医学博士，北京大学人民医院教授、主任医师、硕士研究生导师；主要专业方向为心律失常的药物、射频消融和起搏治疗。并担任中国生物医学工程学会心律分会全国委员兼学术秘书；中华医学会心电生理和起搏分会起搏学组委员；中国生物医学技术协会心电学分会常委。《临床心电学杂志》常务编委；《中华临床医师杂志》编委；《中华老年多器官杂志》编委；《中华心律失常学杂志》审稿人。承担国家自然科学基金、北京市自然科学基金及专项基金、首都发展基金多项，973 项目学科骨干，现已发表论文 70 余篇，其中 7 篇被 SCI 收录。





害性。我们收集了一些家族遗传性疾病的资料，有些案例显示家族遗传性恶性心律失常的致死性表现出明显的家族集中死亡，导致家庭成员的恐慌和负面社会效应。另外，这类疾病的药物控制效果并不可靠，比如 Brugada 综合征就以夜间猝死为主要表现形式，但临床常用的抗心律失常类药物（如胺碘酮和 β 受体阻滞剂）均对其无效，而 I c 类抗心律失常药物应用后会加重病情的恶化，目前只有奎尼丁类的药物对这类疾病控制较为可靠，但现在世界医药市场上生产奎尼丁的厂家已经越来越少了，患者想找到这个药也非常困难，所以遗传性心律失常在治疗上也有一定难度。

CCheart：如何对遗传性心律失常进行有效筛查？

张萍：首先，遗传性心律失常的隐匿性是诊断的最大障碍。但除儿茶酚胺敏感性室速以外，其他的遗传性心律失常在心电图上几乎都有所体现，有的明显一些，有的稍弱一些，但心电图目前仍然是我们筛查遗传性心律失常的重要和基本手段。除了疾病本身的隐匿以外，其在水电图上的表现也因人或因时而异，这也为我们利用心电图捕捉有效的诊断图形带来了很大的困难，是造成患者猝死而无法得到及时救治的重要原因。比如有些儿童在学校中参加活动时突然发生晕厥，经过校医或老师的救治后送到我们中心，经过检查发现是长 QT 综合征或是儿茶酚胺敏感性室速。目前，我们国家对于像遗传性心律失常这类疾病的筛查做的还很不够，在儿童健康体检时应该增加心电图检查，因为遗传性心律失常一个很重要的特点就是发病年龄比较轻，比如儿茶酚胺敏感性室速在 7~8 岁就有可能发病，甚至发生猝死。其次，临床医生对这个疾病的认识不够也是造成“隐匿性”存在的一个重要原因。由于很多临床医生对遗传性心律失常没有足够的意识和良好的临床思路，造成在临床诊断时发生误诊和漏诊。遗传性心律失常的主要症状就包括反复晕

厥和黑朦，有些儿童在晕厥后会发生四肢抽搐，很多医生会把诊断思路习惯性地固定在癫痫上而发生误诊。在我们收治的患者中有 20% 的儿童都曾经被当做癫痫治疗多年，我们最近收治的一个 23 岁青年患者就是长 QT 综合征伴反复尖端扭转型室速导致晕厥，从 12 岁就开始按癫痫治疗，家庭为此承担了极大的经济和精神的双重压力。后来有一位医生在他发病时描记了一份心电图，才发现是尖端扭转型室速导致室颤发作。这些患者晕厥后由于缺氧状态的存在导致脑电波确实会出现异常放电，酷似癫痫表现，如果医生对遗传性心律失常的认知不足，就极有可能将这些年轻患者直接诊断为癫痫发作而导致误诊。

我们可以将遗传性心律失常的隐匿性归结为三点：疾病本身存在隐匿性、筛查不够、医生认识不足。所以，目前最重要的是要普及心电图的筛查，但心电图在普查的过程中还是有些特征波形没有得到医生的足够重视：比如 Brugada 综合征患者经常会被误诊为不完全性右束支传导阻滞而没有引起重视；一些 QT 间期的延长目测不是很明显，而医生又不愿意进行手测时也会造成误诊；还包括过分依赖心电图机的自动测量也会存在一些误差。我们病区目前收治的一个儿童就是长 QT II 型伴有双峰 T

波的病变，心电图机只测得了第一个 T 波而认为 QT 间期是正常的，实际上他的 QT 间期已经长达 600 毫秒。所以，我们认为要改善遗传性心律失常的检出现状，第一是提高检测手段；第二还要提高临床医生的诊治水平；第三就是拓宽临床医生对晕厥等疑似症状的诊断思路。要知道，恶性室性心律失常是儿童晕厥中恶性程度最高的病因。

在遗传性心律失常患者的筛查过程中，除心电图以外的检测手段用于大范围预防性筛查目前还存在一定困难。应该说最有效的直接诊断依据是遗传学检查，也就是直接对突变基因的定位检查。但是，目前还是存在费用问题，特别是用于普查，还不太可能进行大范围推广。所以，还是应该对高危人群进行有效的心电图筛查，特别是对于已发晕厥的患者引起高度重视，在进行脑电图检查之后，还应到心内科由电生理专业的专科医师进行专科筛查。这一检查有着一套成熟的专业流程，而且我们会进行一些特殊心电图检测，比如胸前导联的上一肋间、上一二肋间；运动心电图不同时期的 QT 间期检测；动态心电图的反复捕捉等等，按照一定流程有针对性地进行。这样可使我们对儿童患者的检出率和确诊率得到极大提高。当然，我们希望在儿童群体

的健康体检中进行心电学普查，而不仅仅是听听心肺、量量血压……

CCheart：对于遗传性心律失常诊出率的提高，专科医师培养是如何进行的？

张萍：心电图是筛查心律失常的基本手段，对于心电图，我们如何去提高基层医生甚至全体医生的认识，这是一个非常艰巨的问题。在这方面，我们已经做了一些工作。第一、我们在全中国心律失常诊治巡讲中加入了遗传性心律失常的相关内容。第二、我们在每一年的“新概念心电图学习班”中也专门增设了遗传性心律失常的相关内容。第三、我们在郭继鸿教授担任主编的《临床心电学杂志》上刊载了遗传性心律失常心电图精要。我想，今后我们还应该在这些平台上进行系列讲座，将每一个遗传性心律失常的代表类型都提出来、讲下去。这样就会有助于大家对于遗传性心律失常认识的提高。除此之外，媒体的大力宣传也是非常重要，这需要广大专家和医生的共同参与，但国内对于遗传性心律失常，尤其是对此类心电图研究比较深入的专家确实较少，所以他们身上的担子是很重的。另外，我们也开展了遗传性心律失常的救助工程，这个救助工程原本只是针对经济困难的患者提供一些

费用资助，但我认为，我们会在这个救助工程的帮助下将一些基层工作开展得更加深入。最后，我也希望国家有关部门能够将遗传性心律失常的诊治列为国家心血管疾病诊疗中的一项重要工作。

CCheart：对于这类患者，ICD 植入是否势在必行？植入后的 ICD 还存在哪些问题？

张萍：对于已经确诊的遗传性心律失常患者，在针对恶性室性心律失常防治方面我们要对其进行危险分层。以长 QT 综合征和 Brugada 综合征为例，虽然长 QT 综合征按照基因分型已经分 13 型之多，但临床中常见的类型以长 QT 综合征 I、II、III 型为主，在这三型中，最重要的危险因素是心脏骤停或晕厥病史，其次就是 QT 间期的长短（QT 间期 > 500 毫秒为高危人群），对于长 QT III 型为 12 岁以下男性患者风险最高，而长 QT II 型则在成年女性患者风险较高，这可能与雌激素水平对于复极储备电流的影响有关。另外存在异常 T 波的患者，如 T 波电交替、QT 间期适应性极度不良或危险因素较多等均为高危人群。在对遗传性心律失常的患者危险分层中，我们看到了明显的性别差异。根据这些危险分层筛选出来的高危患者，特别是已有晕厥和心脏骤停病史的患者，应该归为植入 ICD 治疗的 I 类适应证，而对于没有病史仅存在其他高危因素的患者则可能



属于 II a 或 II b 类适应证。无论在指南中如何划分适应证的等级，想要把住这些患者猝死风险的最后一道关还要依靠 ICD 植入，也只有 ICD 能够当此重任。所以只要条件允许且符合 ICD 植入指征的患者，我们都强烈建议尽早接受 ICD 治疗。遗传性心律失常患者的 ICD 植入与普通心律失常患者既相同又有所不同，它具有几个特点：第一，它是致命性室性心律失常唯一有效的治疗方法；第二，ICD 的技术进展较快，近年来我们不断提倡无痛治疗和长寿型 ICD 的应用，对于遗传性心律失常的患者来说这是很重要的，因为遗传性心律失常患者群以青少年为主，如果使用老式 ICD 则 4~5 年就要更换，导致患者承担更大的经济压力和精神负担。第三，对于遗传性心律失常的年轻患者来说，目前 ICD 的问题是可能存在较高的误放电情况，原因是遗传性心律失常患者的电激动与正常人的心脏电激动不同。以长 QT 间期综合征为例，它的 QT 间期过长，T 波就容易落在 ICD 心室感知不应期之外而造成再次感知，从而出现 T 波双计数。而在短 QT 综合征中，由于 T 波太过高尖，甚至超过 R 波振幅，也会造成误感知和双计数现象。所以，在遗传性心律失常患者 ICD 植入过程中，需要我们选择一个 R 波振幅感知良好、又能避免 T 波

过感知的位置。但如致心律失常性右室心肌病（ARVC）、心肌致密化不全等这样的病变可能就很难找到一个适合的位置，在技术上有一定的要求和难度。另外，还有植入之后的管理问题。由于遗传性心律失常本身具有一些电学的特殊性，就可能造成患者的误放电。而多数患者同时服用抗心律失常药物，所以，在恶性心律失常发生时心室率可能相对偏慢，在常规的诊断设置下，这种情况就可能导致 ICD 出现漏诊。

在不同的病因前提下，我们对于遗传性心律失常植入 ICD 的设置是不同的。例如 ARVC 患者，其主要恶性室性心律失常的发生机制是折返，且通常以持续性单形性室性心动过速为特征，它的特点是容易被快速刺激终止。所以，我们根据其特点就应在 ICD 设置中多用抗心动过速起搏功能（ATP），以增加应用无痛治疗终止室性心律失常的机会。相反，长 QT 综合征、Brugada 综合征、短 QT 综合征、儿茶酚胺敏感性室速患者的发病则以多形性室速为特征，它们的发生机制可能以触发为主同时存在自律性增强，快速心室起搏不但对于这些类型病变无效，而且有可能加速病情恶化，延误治疗。对于这类患者则应该尽早进行低能量直流电复律。所以，对于遗传性心律失常患者无论在

术中还是术后都要仔细选择植入的位置和治疗程序。

遗传性心律失常接受 ICD 植入的患者有相当一部分是儿童，儿童的 ICD 植入需要注意以下几个特点：一是随着身高的增长，其电极导线长度变得无法满足需求，所以在植入时要给出充分的预留量。二是儿童经常进行剧烈运动，这种情况下 ICD 需要更好的固定，防止其脱落或沉坠。三是儿童使用的电极更容易破损，因此我们要特别注意对儿童患者植入后的随访宣教和检查。四是儿童皮肤较薄弱，对于皮肤过薄的儿童，可以考虑胸大肌下植入。

对遗传性心律失常患者来说，并非植入 ICD 就无忧无虑了，药物治疗和良好的生活管理是同样重要的。特别是对于那些运动或剧烈运动激发恶性室性心律失常的患者，要特别进行宣教。比如 ARVC、长 QT I 型、儿茶酚胺敏感性多形性室速（CPVT）患者就需要减少运动，但对于长 QT II 型患者存在铃声促发风险，要强调其卧室不要放置闹钟、手机等物品，家属也不要猝然敲门以减少促发因素。

医心

（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）



马根山 教授，主任医师，博士研究生导师，心血管内科主任，东南大学心血管病研究所副所长，擅长各种心血管病的介入诊治，尤其是冠心病的介入治疗技术在国内外享有较高的声誉。

文 / 马根山 智宏 东南大学附属中大医院

院内尖端扭转型室速的预防——解读ACC/AHA/AACCN2010院内尖端扭转型室速预防的科学声明

院内药物获得性长QT综合征伴发尖端扭转型室性心动过速（Torsade de Pointes, TdP）导致的心脏性猝死具有潜在的致命性。与院外服用同一种药物的患者相比，住院患者由于存在高龄、有基础心脏疾病、合并肝功能或肾功能不全、电解质紊乱或心动过缓等因素发生心律失常的可能性更高。由于住院患者可进行持续心电监护，及时发现QT延长和其他预警性心律失常，并采取相关措施治疗可降低住院患者心脏性猝死的发生。2010年3月ACC/AHA/AACCN联合发布了有关“院内TdP预防的科学声明”（以下简称“声明”），详细描述了TdP的病因、危险因素及TdP的监测、防治规范，现将“声明”的主要内容进行如下阐述。

1. TdP的定义

TdP最早是在1966年由法国著名心脏病学家Dessertenne首先描述并命名的，首例患者为一例80岁反复晕厥的女性患者，有间歇性、完全性房室传导阻滞，但经过仔细的临床观察与心电资料的记录，Dessertenne证实TdP才是导致患者晕厥的“元凶”。为了解释自己的观点，Dessertenne手握梳子一端，以对侧端为长轴将其旋转，“尖端扭转”这一术语应运而生。他推测患者心脏内同时存在两个节律点，交替发放快速心室激动，经折返机制形成这一特殊类型的心律失常，但当时并未能对QT间期延长的作用进行评价。

TdP是一种特殊的多形性室速，大多数TdP发生于先天性或获得性LQTS患者，2010版声明指出，TdP也可用于描述QT间期不延长的多形性室速，但最好用于描述QT间期明显延长（>500ms）的T-U波畸形的多形性室速，因为这类室速的发生机制和治疗方法与众不同。

2. TdP的心电图特征

TdP的心电图表现如下：（1）TdP最具特征性的心电图改变是QRS综合波的振幅和形态围绕等电位线发生改变，但并非每一个心电图导联均可看到上述特征性变化；（2）

药物诱发的TdP通常以R-R间期短长为起始，初为短配对间期室早，之后为代偿间歇，再后为一R-on-T室早，由于存在QT延长，故R-on-T室早的联律间期较长，这与特发性室颤联律间期较短的R-on-T室早显著不同；（3）TdP发作为温醒现象，最初的几个室性激动的RR间期比其后心律失常RR间期长，TdP的频率为160~240次/分，比室颤慢；（4）TdP多数可自发终止，终止前心动过速频率减慢，但是TdP可变为室颤导致猝死（如图1）。



图1 TdP发生时的心电图

该心电图的基本特征是QT间期延长同时存在T-U畸形，TdP发生前有短长短的RR间期改变，存在温醒现象，QRS综合波极性在星号标记处发生改变

3. QT间期延长与TdP

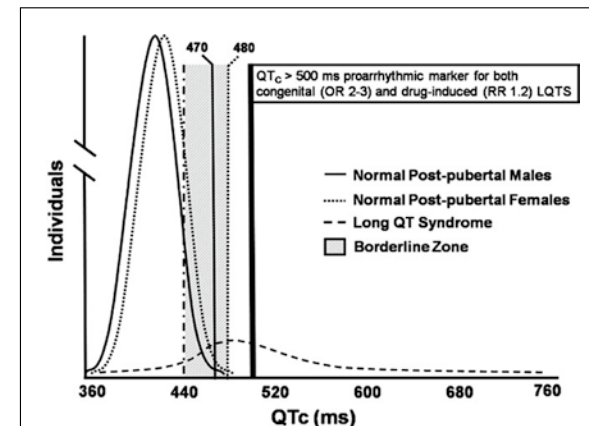


图2 QTc在正常男性和女性人群中及先天性长QT间期综合征患者中的分布

男性QTc 470ms和女性480ms为正常99百分位点上限，QTc超过500ms是非常危险的

对先天性长QT间期综合征患者队列研究表明心率校正QT间期（QTc）与TdP的发生成正比，QTc每增加10ms，TdP的发生增加5%~7%。对于先天性和获得性LQTS患者QTc>500ms时发生TdP的风险增加2~3倍。但之前的研究并未对可能引起TdP的QTc的具体数值进行界定。2010声明指出，QTc间期超过第99百分位点即为延长，LQTS的诊断标准更新为QTc>470ms（男性）和QTc>480ms（女性），QTc>500ms（男女不限）即为高度异常，并由此确定了停用延长QT间期药物的QTc标准，应用某种延长QT间期的药物后，当QTc>500ms或QTc相对延长>60ms时，尤其是TdP预警性心电图出现时，应立即停药（见图2）。

4. TdP预警性心电图

在“声明”中提出的预警性心电图表现有如下几种：

- （1）QT间期延长：QT间期延长主要是由于T波终末部分（从T波波峰至T波终末，T peak-T end）时限延长所致。
- （2）T-U波畸形：除QT间期延长外，T-U波畸形是重要的预警心电图表现之一。T波畸形主要是T波形态的改变，包

心房颤动病因诊断的误区

文 / 陶贵周 辽宁医学院附属第一医院

摘要 心房颤动是临床上最常见的快速性心律失常，其病因复杂，在病因诊断中存在一些误区。本文将这些误区大致归纳为 3 个方面，并分别进行讲述。

关键词 心房颤动；病因诊断

众所周知，心房颤动（房颤）是临床上最常见的快速性心律失常，治疗原则之一是针对病因治疗，但房颤病因复杂，在病因诊断中存在以下三方面的误区。

一、将房颤的器质性病因扩大化

在临床工作中，医生看到房颤往往认为患者有原发性心脏病，如冠心病、高血压性心脏病、风湿性心脏病、心肌病等。尤其是对于老年患者，甚至进行常规的冠状动脉造影，而造影结果往往却是正常的。

1. 冠心病：房颤通常与冠心病无明显关系，除非合并急性心梗、心衰或高血压。只有冠心病而没有这些合并症的患者中，房颤的发生率只有 2%。但是，由于冠心病在人群中的发病率高，所以冠心病是房颤最常见的合并症之一。在 AFFIRM 研究^[1]中，入选的房颤患者 38% 合并有冠心病。急性心梗患者合并房颤者不多见，但心梗后一段时间内房颤的发生率为 6%～20%^[2]。心梗后房颤最主要的原因因为左室功能不全和心力衰竭。

2. 高血压性心脏病：高血压患者合并房颤的绝对比例并不高，但由于高血压在人群中的发病率较高，使其成为与房颤相关的最常见疾病，其影响房颤的病理机制在于可导

括 T 波低平、双向 T 波、明显 T 波与 U 波融合、T 波下降支斜率减低时限延长，上述这些改变使 T 波的终末非常难以判定。对于药物性长 QT 间期综合征患者在正常窦性心律时可能也存在 QT 间期延长，但是在早搏后或一过性房室传导阻滞时长间歇后出现 QT 间期明显延长及 T-U 波畸形明显，导致 TdP 的发生。

(3) 肉眼可见的 T 波电交替：这是发生 TdP 的预警性非常高但罕见的心电图表现，未来可应用毫伏级的 T 波电交替进行评价。

上述三种预警性心电图表现中 QT 间期延长和早搏后 T-U 波畸形是发生 TdP 最强的预测指标。

5. 诱发 TdP 的临床常用药物

2010 声明中罗列了院内可致 TdP 的药物，包括抗心律失常药物与非抗心律失常药物共 23 种。同时阻断钠和钾通道或单纯阻断钾通道而延长 QT 间期的 IA 类和 III 类抗心律失常药物引发 TdP 的概率为 1%～10%。除奎尼丁外，所有延长 QT 间期的药物引发 TdP 的风险均随着剂量加大或血药浓度升高而增加（如索他洛尔、伊布利特、多非利特）。维拉帕米是一种较强的 I_{kr}（快速内向钾电流）阻滞剂，但几乎不引起 TdP，因该药还是一种较强的 L 型钙通道阻滞剂，可减少 Ca²⁺ 内流，使动作电位延长幅度降低。胺碘酮长期使用虽然可显著延长患者的 QT 间期，但由于其减少心室肌细胞跨壁复极离散度引起 TdP 发生率小于 1%。

除抗心律失常药物外，许多非心脏病治疗药物亦具有致 TdP 作用，但发生率低于抗心律失常药物，具体的发生率由于均是小样本研究尚不能明确，常见的包括下列药物：镇静类药物（美沙酮、甲硫哒嗪、氟哌啶醇、氟哌利多）、抗抑郁药物（阿密曲替林、西酞普兰、氯哌三唑酮）、抗生素（红霉素、酮康唑）等。

在声明中指出除 Ia 类和 III 类抗心律失常药物外，其他药物致 TdP 的绝对风险较低，出现恶性心律失常的患者往往是采取静脉给药、大剂量用药的方式。在给予院内患者应用相关药物时应充分评估患者的整体情况、获益风险比，需应用时可在持续心电监护或监测 QT 间期的情况下进行治疗。

6. 院内发生 TdP 的危险因素

2010 声明中提出 TdP 的危险因素主要有如下几个方面：（1）心电图提示 QTc > 500ms、窦性心动过缓、传导阻滞、停搏、导致短长短周期的早搏是院内促发 TdP 最主要的危险因素；（2）患者有基础心脏疾病（常见于充血性心力衰竭和心肌梗死）、高龄（> 65 岁）、女性；（3）需使用利尿剂、合并电解质紊乱（低钾、低镁、低钙血症）、肝脏药物代谢紊乱（肝功能异常或药物相互作用导致）；（4）同时使用一种以上的延长 QT 间期药物或者通过静脉途径快速注射；（5）患者具有潜在的先天性长 QT 间期综合征或遗传基因多态性。

目前对于院内致 TdP 发生的预测尚缺乏量化的多因素危险评分，对于每一个住院患者来说可能存在上述提到的危险因素越多越容易出现 TdP。

7. 院内 TdP 的防治

目前关于 TdP 的发生机制尚不明确，院内 TdP 预防的关键是医生重视和熟知药物获得性 QT 延长伴发 TdP 的相关知识。在 2010 声明中明确提出了长 QT 间期的标准和应用延长 QT 间期药物后停药指标，同时提出监测 QT 间期的重要性。

2010 声明建议对于 TdP 高危患者可每 8～12h 进行一次心电图检查测定 QT 间期，监测持续时间应根据药物半衰期、相关危险因素控制情况、使用方法不同等确定。进行 QT 间期测定应选用相同的 12 导联同步心电图记录仪，检测方法规范也至关重要。其中最重要的是早期发现一些重要的 TdP 预警性心电图，对于积极预防 TdP 的发生具有重要意义。

有关院内 TdP 的治疗 2010 声明并未提出新的治疗措施，主要包括：及时尽早停用相关药物、避免电解质紊乱（补钾、补镁）、通过应用药物加快心率或快速起搏等方式缩短 QT 间期，如发生室颤立即进行电除颤。

综上所述，ACC/AHA/AACCN2010 院内尖端扭转型室速预防的科学声明主要是使临床医生认识到院内 TdP 高发的原因，全面了解院内 TdP 发生的危险因素及预警心电图表现，对减少院内药物性 TdP 的发生起重要作用。

医心

责编 / 邢君（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）

致左室肥厚和左房增大。在 AFFIRM 研究中入选的 4060 例房颤患者中, 71% 有高血压病史^[1]。Framingham 研究表明: (1) 左室厚度每增加 4mm, 发生房颤的危险增加 1.3 倍; (2) 左室质量每增加一个标准差, 房颤的危险增加 1.2 倍^[3]。

3. 风湿性心脏病: 过去认为, 风湿性心脏病为房颤的最常见病因, 但是随着风湿性心脏病发病率的逐年降低, 其引起的房颤病例已不多见。如去除风湿性心脏病的影响, 人群中房颤患者将会减少 5% (男性) 和 18% (女性)^[4]。此外, 房颤与患者的年龄、二尖瓣狭窄病史长短、左房增大、P 波异常、PR 间期延长和房性早搏有关。

4. 心肌病: 据估计, 在心肌病进展过程中, 有 15% ~ 30% 的患者发生房颤^[5]。习惯上认为扩张性心肌病患者心房心室扩大是引起房颤的主要原因, 但是据 Framingham 心脏研究室的报道, 在多数情况下心力衰竭是房颤的主要原因。肥厚性心肌病患者近 30% 可以发生房颤, 其原因主要为常常伴有左室显著肥厚、顺应性减低、舒张功能障碍等。

二、忽视心外因素引起的房颤

在引起房颤的病因诊断中, 习惯上考虑到常见的上述几种心血管疾病, 但往往忽视心外因素引起的房颤, 如肺栓塞、大量饮酒、甲亢、肥胖及药物等。

1. 肺栓塞: Weber 等的研究表明, 10% 确诊的肺栓塞患者发生房颤^[6]。

2. 饮酒: 慢性酒精摄入是房颤复发危险因素最近已被证实。基于人群的前瞻性研究^[7-9], 表明过量饮酒和房颤的发生存在联系, 且男性比女性更加明显。约 35% 的新发房颤与大量饮酒有关, 有人观察到, 周末或假期时因房颤就诊的患者明显增多, 因此房颤被称为“假日综合征”。

3. 甲亢: 老年性甲亢患者中, 20% ~ 25% 并发房颤, 而中青年患者中, 房颤不多见。老年房颤患者合并甲亢, 确定房颤的病因与甲亢有关十分重要, 因为甲状腺功能恢复正常的 6 周内, 60% 的患者会自发转为窦性心律^[10]。甲状腺功能恢复越快, 房颤转复率越高。

4. 肥胖: 前瞻性的研究明确提示肥胖是房颤发生的危险因素^[11], 总体而言, 肥胖者的房颤风险为正常个体的 1.5 倍。

5. 药物: 某些药物如茶碱、咖啡因和其他拟交感活性药物与房颤发生相关^[12]。迷走神经活性增加也会导致房颤

或使房颤发作时间延长。增加迷走神经活性的药物如地高辛等对房颤可能会产生类似影响。

三、某些特发房颤并非无原因可查

近年来, 随着心电标测技术的发展及遗传学的发展, 房颤电生理机制的研究不断深入, 发现“某些孤立性房颤”是有原因的, 目前通过射频消融术可以根治。

1. 忽略预激综合征合并房颤的诊断: 由于房室结折返性心动过速、房性心动过速、房扑、房室折返性心动过速等可以引起房颤, 房颤成为持续性的时候有时可掩盖前期存在的心律失常, 而消除这些合并的心律失常, 房颤可能就不再发作^[13]。根据旁路与正路前传功能的强弱, 将预激综合征并发房颤患者的心电图表现分为以下 3 种类型。

(1) 旁路前传优势型: 主要见于旁路前传功能强的显性预激综合征患者, 也见于不适当使用房室结抑制剂使房室结 - 希氏束前传“封闭”, 房颤仅能或主要经旁路前传至心室。心电图特点: 心室率快而不规则, 心跳次数常达 200 次 / 分以上, QRS 波群宽大畸形, 时限常达 0.14 ~ 0.16s, 即 QRS 波群呈完全预激型。

(2) 房室结 - 希氏束前传优势型: 常见于隐性预激综合征患者。由于房室旁路没有前传功能 (隐匿性预激综合征) 或前传功能差 (间歇性预激综合征), 房颤主要经房室结 - 希氏束前传。心电图表现与一般的房颤类似, QRS 波群以正常形态为主, 偶有旁路前传引起的部分性或完全性预激 QRS 波群。

(3) 中间型: 该型心电图的表现介于上述两型之间, 房颤经旁路和房室结 - 希氏束前传, 心室率不规则, 心跳次数达 150 ~ 200 次 / 分, 可见完全预激性、部分预激性和正常 QRS 波群。临床有时误诊为房颤伴束支阻滞。

2. 家族性房颤: 是一种原发性心电疾病, 科学家发现大约 100 个基因与房颤的激发和持续及心房重构的病理生理有关。明确责任基因、探究突变基因功能将有助于提高我们对房颤发病机制的认识。家族性房颤主要为编码心肌细胞不同电生理特性的钾离子通道基因, 包括 KCNQ1^[14]、KCNE2^[15]、KCNJ2^[16]、KCNA5^[17] 以及 KCNH 2 基因的变异。同时, 还发现钠通道基因 SCN5 A。此外, 钙离子释放钙通道 RyR2 基因变异也与房颤的发生有一定的因果关系。这些研究结果初步揭示了遗传因素在房颤病因学中的重要作用。

3. 局灶房颤: 某些阵发性房颤的患者存在肺静脉或其

他部位快速发放的冲动, 这些患者也常无器质性心脏病, 可误诊为特发房颤。因一个患者可同时出现房性早搏、房性心动过速、心房扑动和房颤, 误诊为紊乱性房律。目前这类患者通过射频消融术可以根治^[18], 应加强局灶消融后房颤的识别。

4. 将房颤伴长间歇误诊为慢快综合征: 房颤尤其是阵发房颤伴长间歇的患者临床并不少见。大部分此类患者中, 窦性心律通常不慢, 且变时性良好, 其“病窦”是“假”的。其房颤多是原发性的, 而窦房结功能障碍可能是继发性、一过性和可逆性的。

房颤伴长间歇心电图特点: (1) 患者平均心室率大于 60 次 / 分 (慢快综合征平均心室率小于 50 次 / 分)。(2) 阵发性房颤反复发作, 发作中止时出现程度不同的超过 3s 的窦性停搏, 可伴有持续时间不等的窦性心动过缓、交界性逸搏或交界性逸搏心律, 最长窦性停搏 8 ~ 10s。(3) 长间歇发生在房颤等快心律失常后 (慢快综合征在缓慢心室率基础上发生)。

综上所述, 房颤的发病率逐年提高, 病因及危险因素较多, 房颤发生机制非常复杂, 因此, 作为一个临床医生, 对房颤患者的病因诊断应该走出误区: 不要把房颤的病因草率地归纳到常见的几种器质性心脏病; 寻找房颤的病因及危险因素, 要想到心脏

以外的其他各种因素: 某些特发性房颤并不“特发”, 是有原因可查的, 射频消融术根治效果明显。

参考文献

[1] The AFFIRM investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation[J]. N Engl J Med,2002, 347: 1825-1833.

[2] Goldberg RJ, Seeley D, Becker RC, et al. Impact of atrial fibrillation on the in-hospital and longterm survival of patients with acute myocardial infarction:a community-wide perspective[J]. Am Heart J,1990, 119 (5) : 996-1001.

[3] Verdecchia P, Reboldi G, Gattobigio, et al. Atrial fibrillation in hypertension: predictors and outcome[J]. Hypertension, 2003, 41: 218-223.

[4] Benjamin EJ, Levy D, Vaziri SM,et al. Independent risk factord for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study[J]. JAMA, 1994,271:840-844.

[5] Stevenson WG, Stevenson LW, Middlekauff HR, et al. Improving survival for patients with atrial fibrillation and advanced heart failure[J]. J Am Coll Cardiol,1996, 28(6): 1458-1463.

[6] Weber DM, Phillips JH.A re-evaluation of electrocardiographic changes accompanying acute pulmonary embolism[J]. Am J Med Sci,1966, 251(4):381-398.

[7] Djousse L, Levy D, Benjamin E, et al. Long-term alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation in the Framingham Study[J]. Am J Cardiol, 2004, 93: 710-713.

[8] Frost L, Vestergaard P. Alcohol consumption and the risk of atrial fibrillation of flutter –secondary publication. A cohort study[J]. Ugeskr

Laeger, 2005, 167: 3308-3310.

[9] Mukama K, Tolstrup J, Friberg J, et al. Alcohol consumption and risk of atrial fibrillation in men and women: the Copenhagen City Heart Study[J]. Circulation, 2005, 112: 1736-1742.

[10] Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart[J]. N Engl J Med,1992, 327(2): 94-98.

[11] Wang T, Parise H, Levy D, et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation[J]. JAMA, 2004, 292: 2471-2477.

[12] Varriale P, Ramaprasad S. Aminophylline induced atrial fibrillation[J]. Pacing Clin Electrophysiol,1993,16: 1953-1955.

[13] 汤日波, 马长生. 心房颤动的命名及分类[J]. 中华全科医师杂志, 2007, 6 (2) : 97-99.

[14] Chen YH, Xu WJ, Bendahhaou S, et al. KCNQ1 gain-of-function mutation in familial atrial fibrillation[J].Science, 2003, 299: 251-254.

[15] Yang Y, Xia M, Jin Q, et al. Identification of a KCNE2 gain-of-function mutation in patients with familial atrial fibrillation[J]. Am J Hum Genet,2004, 75: 899-905.

[16] Xia M, Jin Q, Bendahhaou S, et al. A Kir2.1 gain-of-function mutation underlies familial atrial fibrillation[J]. Biochem Biophys Res Commun,2005, 332: 1012-1019.

[17] Olson T, Alekseev A, Liu X, et al. Kv1.5 channelopathy due to KCNA5 loss-of-function mutation causes human atrial fibrillation[J]. Hum Mol Genet,2006, 15: 2185-2191.

[18] Haissaguerre M, Jais P, Shah DC, et al. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins[J]. N Engl J Med,1998, 339: 659-666.

责编 / 孙奉涛 (如对文章有任何评论, 请发布至医心微博, 参与互动讨论, 可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>)

作为第二代药物洗脱支架的代表,依维莫司药物洗脱支架成为近两年来心血管介入领域的关注热点,其中 Xience V (依维莫司药物洗脱支架,雅培)进入市场较早,研究者开展了大量的临床研究对其有效性及安全性进行观察。2011年5月17日~20日在法国巴黎召开的欧洲介入心脏病大会(EuroPCR)上,研究者报告了多项有关 Xience V 的研究结果,受到与会者关注。



王伟民 主任医师,教授,北京大学人民医院心内科心导管室主任、心脏中心副主任,擅长冠心病、瓣膜性心脏病、高血压病、心力衰竭的诊治,尤其在介入性心脏病学研究方面有较深的造诣。

聚焦依维莫司药物支架的安全性

EuroPCR 2011 精彩回顾: 多项研究显示 Xience V 支架血栓发生率较低

文 / 王伟民 北京大学人民医院

荟萃分析显示 EES 的支架血栓风险较低

关于置入第一代 DES 后的安全性问题,支架血栓仍是医师的顾虑之一。包括 EES 的第二代 DES 的设计旨在维持疗效的同时改善其安全性,究竟效果如何?研究者开展多项研究以探讨其安全性。

荟萃分析 美国纽约西奈山医学院巴伯 (Usman Baber) 教授报告了纳入 13 项随机试验 (n=17074) 的荟萃分析,将 EES (Xience V, n=9737) 与其他 DES (n=7337, PES: TAXUS/TAXUS Liberté, ZES: Resolute, SES: Cypher) 进行对比。研究主要终点为 ARC 定义的确切或疑似支架血栓,次要终点为心源性死亡率、靶血管血运重建 (TVR) 和心肌梗死。

结果显示,置入 EES 的患者发生支架血栓的风险较置入其他 DES 者显著降低 [相对危险 (RR) =0.55, 95% 可信区间 (CI): 0.38 ~ 0.78]; 同时,置入 EES 者接受 TVR 的比例 (RR=0.73, 95%CI: 0.61 ~ 0.87) 和再次发生心肌梗死的风险 (RR=0.70, 95%CI: 0.63 ~ 0.97) 均显著降低。

虽然该研究存在一定局限性 (缺乏基于患者水平的数据、仅一项研究采用第二代 DES 作为对照、未探讨支架血栓发生时间与停用双联抗血小板治疗的关系),但已明确证实, EES 可满足临床需求,在维持疗效的同时患者发生明确或疑似支架血栓的风险降低,并伴随 TVR 事件和心肌梗死发生率降低;置入 EES 者发生支架血栓的风险较置入 PES 者降低最显著,较置入 ZES 者有中等程度降低,较置入 SES 者风险降低最小。

研究综述: 与其他一代、二代 DES 相比,依维莫司药物支架在早期、晚期和极晚期持续显示出最低的支架血栓发生率

在关于 DES 评价研究的小组讨论中,美国哥伦比亚大学医学中心斯通 (Gregg Stone) 教授介绍了关于多种 DES 的头对头研究的综述。该分析共纳入涉及依维莫司洗脱支架 (Xience V, EES) 的 13 项研究 (n=18434), EES 获得了强大的数据支持,尤其是在支架血栓和血运重建事件的发生率方面, EES 显示了良好的效果。

关于 EES 与紫杉醇洗脱支架 (PES) 的前瞻性随机试验 SPIRIT II、III、IV 和 COMPARE 研究 (n=6789), 荟萃分析显示 EES 疗效和安全性好。EES 组全因死亡率较 PES 组有减小趋势 [危险比 (HR) =0.82, $P=0.20$], EES 组心肌梗死的发生率显著降低 (HR=0.53, $P<0.001$), 且该优势随时间延长更加明显 (12 个月: 2.1% vs. 4.0%; 24 个月: 2.9% vs. 5.5%)。值得注意的是,置入 EES 者的支架血栓和血运重建事件发生率均显著低于置入 PES 者: EES 组发生美国学术研究联合会 (ARC) 定义的确切或疑似支架血栓事件的风险显著降低 (0.7% vs. 2.3%, HR=0.30, $P<0.001$), 且在各阶段发生率均低于 PES 组 (图 1); EES 组因缺血而接受靶病变血运重建 (TLR) 的比例亦显著降低 (HR=0.60, $P<0.001$, 2 年时发生率为 4.1% vs. 6.6%) (图 2)。

分析对比 EES 与西罗莫司洗脱支架 (SES) 的前瞻性随

机试验 (n=6702) 发现,多个研究均显示,置入 EES 者的支架血栓和 TLR 事件发生风险较置入 SES 者有降低趋势。对比 EES 与佐他莫司洗脱支架 (ZES) 的 RESOLUTE AC 研究亦显示, EES 组患者支架血栓发生率显著低于 ZES 组 (明确或疑似支架血栓: 0.7% vs. 1.6%, $P=0.05$; 明确支架血栓: 0.3% vs. 1.2%, $P=0.01$), EES 组的缺血所致 TLR 亦有降低趋势 (3.4% vs. 3.9%, $P=0.50$)。另外,尽管在 PLATINUM 研究中,对比钴铬合金的 EES (Xience V) 与铂铬合金的 EES (Promus Element) 发现,二者疗效和安全性相似,但是由于该研究除复杂病变且随访时间较短 (1 年),因此对后者的疗效仍需进一步观察。

斯通教授总结,关于 Xience V 的 RCT 研究样本量大、患者病变复杂,其结果显示与 PES 相比,置入 EES 者发生心肌梗死和 TLR 事件的风险显著降低;与其他一代、二代 DES 相比, EES 在早期、晚期和极晚期持续显示出最低的支架血栓发生率。

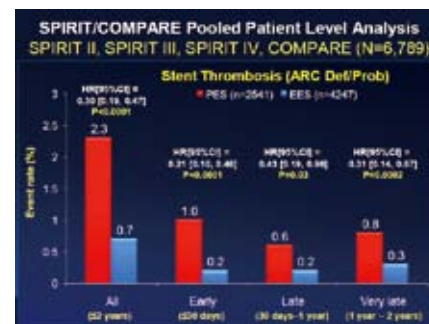


图1 置入EES者支架血栓发生率低于置入PES者

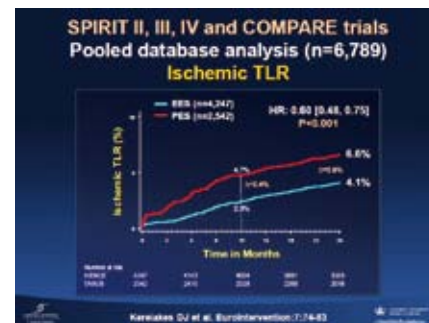


图2 置入EES者接受TLR比例低于置入PES者

病情复杂患者中, EES 疗效和安全性亦被验证

XAMI 研究: 目前关于第二代 DES 用于急性心肌梗死患者的大型研究亚组分析较少。在最新揭晓的临床研究中,荷兰鹿特丹 Maastad 医院霍夫马 (Hofma) 教授报告了名为 XAMI 的多中心、随机试验。XAMI 研究于 2008 年 2 月~2009 年 12 月纳入了 625 例急性心肌梗死患者,患者为适合接受直接经皮冠状动脉介入治疗 (PCI) 的 ST 段抬高心肌梗死 (STEMI) 者和就诊时有接受介入治疗指征的非 ST 段抬高心肌梗死 (NSTEMI) 者,按照 2:1 的比例分别置入 EES 或 SES。研究主要终点为 1 年内发生心脏死亡、非致死性 MI 或 TVR (主要不良心脏事件, MACE), 次要结果为在 30 天、2 年和 3 年内发生 MACE 以及 3 年内发生支架血栓和全因死亡。

30 天和 1 年随访结果显示,两组患者的死亡率、心源性死亡率无显著差异; 30 天时, EES 组和 SES 组患者 MACE 和支架血栓发生率分别为 2.2% vs. 3.6% ($P=0.31$) 和 0.7% vs. 2.3% ($P=0.14$), 1 年时, 分别为 4.0% vs. 7.2% ($P=0.08$) 和 1.2% vs. 2.7% ($P=0.21$)。上述结果提示, 1 年时 EES 在主要终点方面不劣于 SES, 且 EES 组的 MACE 和支架血栓发生率均有降低趋势。

值得注意的是, XAMI 研究纳入的患者基线状况较复杂。患者年龄较大, 平均 61.5 岁, 多数患者伴有吸烟、糖尿病、高血压、肾脏衰竭等心血管危险因素。患者病情也较复杂, 部分患者既往曾发生过心肌梗死、卒中或曾接受 PCI 或冠状动脉旁路移植术 (CABG); 冠状动脉造影血流 TIMI 分级为 0 级者占一半以上; 近一半患者有超过 1 支血管存在病变。

ProEncy 研究: 理查德 (G. Richardt) 教授报告了关于 EES 与 SES 及 ZES 头

临床研究解读

对头比较的 1 年随访结果。该 ISS 为前瞻性、多中心、无筛选患者研究, 在德国及法国的 31 个中心进行, 分两组分别以 1:1 的比例置入 EES (n=447) 与 SES (n=499) 及 EES (n=388) 与 ZES (n=370), 包括左主干、多支病变等多种复杂病变。其结果显示, EES 在主要研究终点 1 年 MACE (主要心脏不良事件) 上显著优于 SES 及 ZES, 同时支架血栓也有明显的数值优势。

SPIRIT Women 研究: 瑞士学者温德克 (Stephan Windercker) 教授报告了关于 EES (Xience V) 和 SES (Cypher) 置入术后 9 个月和 1 年时的随访结果。SPIRIT Woman 研究是一项前瞻性、多中心、随机对照试验, 纳入 455 例女性患者, 以 2:1 的比例随机置入 EES (n=304) 或 SES (n=151), 入选者包括多支血管病变、冠脉分叉病变、慢性完全闭塞病变和急性心肌梗死患者。

SPIRIT Woman 研究证实, 在 270 天时 EES 的支架内晚期管腔丢失不劣于 SES。该研究的 1 年随访结果显示, EES 与 SES 疗效相似, 同时 EES 组支架血栓的发生率较 SES 组有降低趋势 [早期 (30 天内) 和晚期 (30 天~1 年) 的支架血栓发生率均为 0 vs. 0.7%, $P=0.11$]。

由上述研究可见, 即使在病情复杂的患者中, EES 亦显示出较好的疗效和安全性。

责编 / 刘瑞琦 (如对文章有任何评论, 请发布至医心微博, 参与互动讨论, 可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。)



张斌 主任医师，医学博士，硕士研究生导师，卫生部心血管疾病介入诊疗培训基地（冠心病介入治疗）导师，广东省人民医院心内科第二病区主任，冠心病介入治疗组组长之一。曾在新加坡国家心脏中心进修一年，2004 年在美国 Mayo 医学中心为访问学者。从事心血管内科临床工作 20 余年，有扎实的理论基础和丰富的临床经验。擅长于冠心病的介入治疗，有着丰富的经验和手术技巧。较早开展对冠状动脉慢性闭塞病变的逆向 PCI 手术，2008 年开始开展了反向 CART 技术，经心外膜下侧支循环的逆向 PCI 等高难度手术。2010 年 9 月在美国华盛顿召开的经导管心血管治疗大会（TCT）上，所汇报的《球囊会师技术在逆向 PCI 治疗冠脉慢性闭塞的应用》获得最佳挑战病例奖（Best challenging case award）。

球囊会师技术在慢性完全闭塞病变逆向 PCI 中的应用

文 / 张斌 广东省人民医院
Aaron Wong 新加坡国家心脏中心

编者按：冠脉 CTO 病变是 PCI 技术上的挑战，逆向途径 PCI 的发展，提高了 CTO 介入治疗的成功率。广东省人民医院张斌教授总结出“球囊会师技术”，这是一种简单、可行的有利于导丝通过病变的新方法，可以提高 CTO 介入治疗中导丝通过机会并且减少操作导丝的时间。这项技术发表于 *Catheterization and Cardiovascular Interventions* 杂志 2011 年 7 月刊（Volume 78, Issue 1, Pages 60-64, 1 July 2011）。本刊特别刊登论文的中文版，以飨读者。

摘要：冠状动脉慢性完全闭塞病变（Chronic Total Occlusions, CTO）是经皮冠状动脉介入治疗术（Percutaneous Coronary Intervention, PCI）最具挑战性的病变之一。逆向途径 PCI 治疗技术的发展，提高了 CTO 介入治疗的成功率。尽管在经验丰富的导管医师中，逆向路径技术的成功率较初学者高，但这种路径仍存在缺陷，例如：导丝不能通过病变。本文报道了 CTO 介入治疗中一种简单、可行的有利导丝通过病变的新方法。在这项技术中，正向和逆向导丝均在内膜下，双向分别送球囊导管到 CTO 病变处。然后同时扩张两个球囊，在内膜下形成一个连接通道（称为内膜下球囊会师方法），从而使正向或逆向导丝顺利到达冠脉血管真腔。这种技术可以提高导丝通过率及 CTO 介入治疗成功机会。

关键词：经皮冠状动脉介入治疗术（PCI）；慢性完全闭塞病变（CTO）；逆向路径；球囊会师

引言

冠状动脉 CTO 病变 PCI 是技术上的挑战。传统的正向路径手术成功率大约在 60%~80%^[1]。为了提高 CTO 介入成功率，一些专用导丝和复杂导丝的新兴技术和器械不断出现，逆向路径是其中最被广泛认可的一种技术。可控正向及逆向内膜下寻径（Controlled Antegrade and Retrograde Subintimal Tracking, CART）技术最先由一名日本

导管医师报道后，CTO 的介入治疗成功率取得了巨大的进步：在经验丰富的导管医师中，成功率超过了 90%^[2]。然而，这项技术也存在失败，其主要原因是导丝不能通过 CTO 病变，最终导致 CTO 介入治疗不成功。本文介绍一种在目前现有的条件下，有利导丝通过 CTO 病变的新方法：当正向和逆向导丝均不能通过病变到达真腔的情况下，正向及逆向分别送入一个球囊导管到 CTO 病变内膜下假腔，然后同时扩张两个球囊从而创造一个交通的内膜下空间，从而方便导丝通过。这种新方法可以提高 CTO 介入治疗中导丝通过机会并且减少操作导丝的时间。

病例报告

患者 71 岁，男性，表现为 1 周内不稳定型心绞痛。入院前心绞痛加重并且静息痛时间延长。心血管病危险因素包括：糖尿病、高血压及高脂血症。有吸烟史。入院查体未见特殊异常体征。入院心电图提示大致正常心电图。肌钙蛋白 T 阴性，心脏彩超提示：左室收缩末、舒张末正常大小，左室射血分数正常。

行冠脉造影提示：左前降支（LAD）完全闭塞，左旋支（LCX）轻度病变，右冠（RCA）弥漫性病变，最窄处 90%（图 1）。对 LAD CTO 病变行 PCI 术时，初步尝试正向路径。应用了多个导丝及平行导丝技术，包括：Whisper[®] 导丝（美国雅培公司），Pilot 150[®] 导丝（美国雅培公司）和 Conquest Pro[®] 导丝（日本 Asahi Intecc）。然而，所有导丝均进入假腔（图 2）。继续尝试通过 CTO 病变的过程中，该患者出现了类似发作时的胸痛不适。于是决定放弃对 LAD 的介入治疗，考虑到 RCA 可能是引起症状的罪犯血管，迅速改变策略转而开通 RCA。成功预扩 RCA 并分别在中段及远段置入 2.5×33mm 和 3.0×23mm 的 Firebird2[®]（上海微创公司）药物支架（图 3）。患者胸痛症状明显缓解并在第二天出院。随访过程中患者仍有劳累后胸部不适，同意再次尝试开通 LAD CTO 病变。

首次手术后一个月，再次尝试 LAD 介入治疗，同时穿刺右股动脉及右桡动脉。7F XB 3.5cm 指引导管（美国强生公司）指引下再次尝试正向路径。多导丝及平行导丝技术仍然不能通过 CTO 病变（图 4）。正向路径 1 小时后，决定改为逆向路径。在逆向路径开始前，经仔细研究 RCA 到 LAD 的侧支循环，选定由右冠后降支（RPDA）供应到 LAD 远端一条清晰、走行较直的心外膜下侧支循环作为逆向路径。置 7F JR4 指引导管（美国强生公司）于 RCA 开口。Finecross[®]（日本 Terumo 公司）微导管（长度为 130cm）在 Fielder[®] 导丝（日本 Asahi Intecc）引导下很容易地通过了侧支循环到达 LAD 远端（图 5）。在 Finecross 微导管到达 LAD 远端后，用 Pilot 150 导丝替换 Fielder 导丝。然而逆向导丝进入假腔。与此同时，正向导丝也进入假腔（图 6）。基于这一点，在多位位造影确定两根导丝不在血管腔外后，决定采用球囊会师技术有利于导丝通过 CTO 病变。分别循逆向及正向送入 Ryujin[®] 1.25×15mm 球囊（日本 Terumo 公司）及 Voyager[®] 2.0×15mm 球囊（美国雅培公司）至 CTO 病变，两个球囊均同时以 6 个大气压（atm）扩张，旨在内膜下创造一个交通的空间（图 7）。在逆向球囊回撤约 5mm 后，逆向导丝可以轻易地通过 CTO 病变进入 LAD 近段。随后用 Voyager 2.5×15mm 球囊（图 8）将逆向导丝与正向指引导管锚定，以方便逆向球囊导管逆向前行。在用 Voyager 2.0×15mm 球囊逆向扩张 CTO 病变后，再用一根新的 Whisper 导丝成功地正向通过病变到达 LAD 远端。接着行常规 PCI，分别在 LAD 中段及远段置入 3.0×29mm 及 2.5×33mm 的 Firebird2 支架，两支架重叠。最后造影提示支架贴壁良好，无残余狭窄，TIMI 血流 3 级（图 9）。

该患者在术后第二天出院，并建议口服双联抗血小板药物治疗至少 1 年。

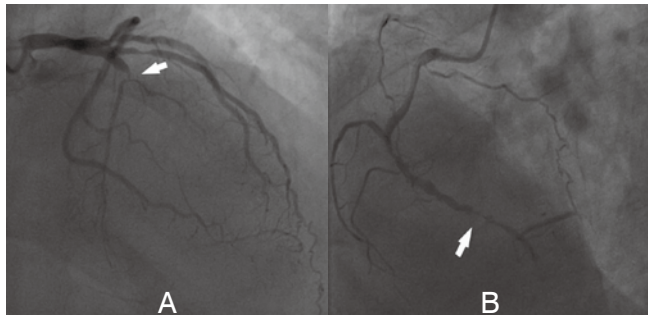


图1 基线造影提示（箭头）LAD中段慢性完全闭塞病变（A）和RCA远段弥漫性病变（B）。

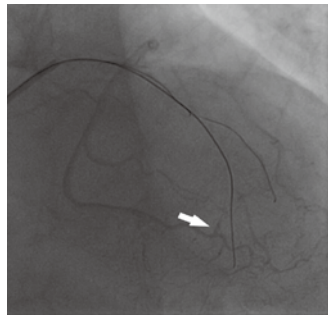


图2 第一次介入治疗中，平行导丝技术不能进入血管真腔。箭头所指提示LAD血管远段真腔至闭塞处。

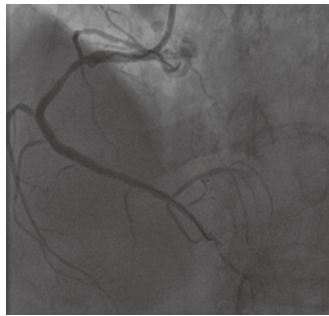


图3 RCA中段及远段两枚药物支架置入后造影结果。

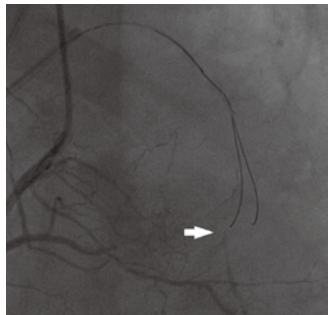


图4 在第二次介入手术中，平行导丝技术再次失败，不能进入真腔；所有的导丝均进入内膜下假腔。箭头所指提示对侧手推造影剂显示LAD远段真腔至闭塞处。

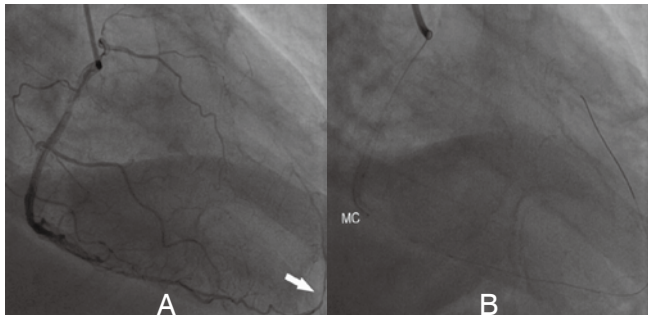


图5 （A）清晰、走行较直的心外膜下侧支循环（箭头所指）由右冠后降支（RPDA）发出至LAD远端。（B）Finecross微导管（MC）和Fielder®导丝轻易地通过了心外膜下侧支血管到达LAD远端。

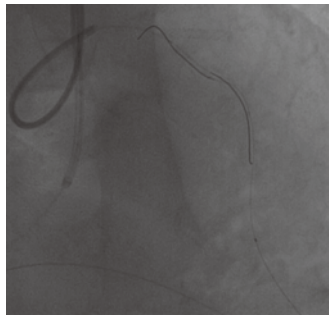


图6 逆向和正向导丝分别通过病变，但均在假腔。

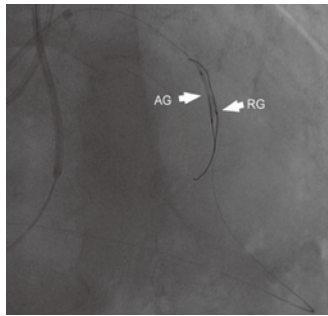


图7 球囊会师技术：1.25×15mm（RG）和2.0×15mm（AG）球囊导管分别循逆向和正向送至CTO病变处。两个球囊随后同时扩张。

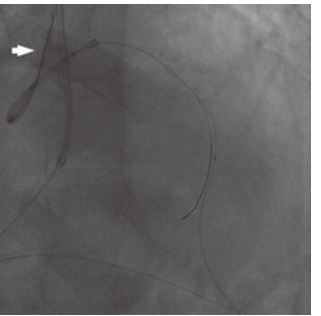


图8 逆向导丝成功通过CTO病变并且进入正向指引导管。箭头所指提示逆向导丝远端标志段。



图9 LAD中段、远段药物支架重叠置入后的最后造影结果。

讨论

CTO 介入治疗前景依赖于新专业器械、技巧的发展。CTO 专用导丝的发展尤为重要。而导丝技巧也不断发展，例如平行导丝技术、CART 技术等，提高了 CTO 介入成功率。日本术者介绍的逆向 PCI 技术，在 CTO 发展过程中最为重要，他们的高水平技术令 CTO 介入成功率达到 90%。CART 技术，特别是在血管内超声指引下的反向 CART 技术可以使得攻克 CTO 病变最终能成功。

然而，尽管这些技术大大提高了 CTO 的成功率，但仍然有缺陷。首先，这些技术需要具有丰富经验的术者，而除了在日本，大多数国家并不具有这些技术经验的术者，或者有也是屈指可数。其次，逆向手术时间持续久，增加了曝光时间，导致患者及导管室人员接受过多的射线。不可避免地透支术者的体力和精神、超负荷运转设备，这些都将增加手术的

潜在危险性^[3]。再次，导致 CTO 失败的最常见的原因是导丝不能通过 CTO 病变，即使是富有经验的术者也不可避免。

本文报道的这种在逆向寻径过程中有利导丝通过 CTO 的新方法，可以称其为球囊会师技术。这种技术的机制与 CART 技术或反向 CART 技术相似：当导丝在假腔时，通过扩张正向或者逆向球囊来创造内膜下空间，并与通过对侧来的导丝所创造的内膜下空间相交通，从而有利导丝从正向或者逆向进入真腔。不同的地方是：我们这种球囊会师方法是把从正向、逆向两个相对方向来的球囊在内膜下相对“贴”在一起同时扩张，而不是单个扩张。其主要目的是促使内膜下空间可以交通，从而产生可供正向或逆向导丝通过的通道。这种技术可以减少操作导丝通过 CTO 病变的时间。

一般而言，这种技术有一些重要的注意事项。第一，在开始逆向路径之前，提供侧支循环的血管若存在有症状的病变时，必须先处理。第二，在球囊扩张前，必须确定不论正向还是逆向导丝均不在心包内。第三，正向球囊的直径通常在 2.0~2.5mm，逆向球囊的直径通常是 1.5mm。如果在第一次扩张球囊后，逆向导丝不能通过 CTO 病变，正向球囊导管的直径可以相应增加以创造更大的内膜下空间。第四，球囊扩张的压力不应该太高，避免造

成血管破裂。根据我们经验，球囊扩张压力不应该超过 6atm。最后，CTO 病变处同时扩张球囊后，在尝试逆向导丝通过之前，逆向球囊回撤约 5mm 这一点非常重要。可使逆向导丝回撤至球囊扩张产生的交通空间中，被引导（即逆向地）进入近段血管真腔。另外，在这个技术中，正向注射对比剂可能造成严重的正向内膜撕裂。应该尽量避免，并使用手推注射器逆向注射对比剂或者在支架置入后正向注射对比剂。

球囊会师技术可能在有经验的日本同行里已经被使用过，但到目前为止只有一篇文献报道描述过这种技术^[4]。本文报道的这种技术与日本之前报道的技术之间还是存在着一些不同。大直径逆向球囊很难送至 CTO 病变处，我们建议使用更大直径的正向球囊。而大直径正向球囊在运送和交换时更容易。我们建议先尝试逆向导丝通过病变，因为逆向导丝是由一个相对较小的空间进入近段相对较大的空间，这样比较容易些。建议不要用硬导丝，例如 Conquest Pro，因为当采用球囊会师技术时，逆向通道血管存在潜在穿孔危险。

在这个病例中，选择心外膜下侧支血管做逆向通道，导丝在微导管的支撑下成功逆向送至 CTO 病变处。当选择心外膜下侧支血管作为逆向通道时，操作一定要格外小心，因为这些心

外膜侧支血管通常比较弯曲，有破裂的倾向易引起心包填塞。因此，操作导丝必须细心、柔和缓慢，并且在任何情况下都不要扩张这些侧支通道。

综上所述，对于本例 CTO 病变，逆向路径同时采用球囊会师技术使导丝成功通过 CTO 病变。球囊会师技术有利逆向导丝的通过，可以缩短手术时间，并且提高了 CTO 介入治疗的成功率。

参考文献

- [1] Kinoshita I, Katoh O, Nariyama J, et al. Coronary angioplasty of chronic total occlusions with bridging collateral vessels: Immediate and follow-up outcome from a large single-center experience. J Am Coll Cardiol 1995;26:409-415.
- [2] Rathore S, Katoh O, Matsuo H, et al. Retrograde percutaneous recanalization of chronic total occlusion of the coronary arteries: Procedural outcomes and predictors of success in contemporary practice. Circulation 2009;2:124-132.
- [3] Surmely JF, Tsuchikane E, Katoh O, et al. New concept for CTO recanalization using controlled antegrade and retrograde subintimal tracking: The CART technique. J Invasive Cardiol 2006;18:334-338.
- [4] Wu EB, Chan WW, Yu CM. The confluent balloon technique—Two cases illustrating a novel method to achieve rapid wire crossing of chronic total occlusion during retrograde approach percutaneous coronary intervention. J Invasive Cardiol 2009;21:539-542.

责编 / 刘瑞琦（如对文章有任何评论，请发布至医心微博，参与互动讨论，可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。）



李成祥 医学博士，第四军医大学附属西京医院心内科副教授、主任医师。从事冠心病介入治疗 10 余年，以第一术者或指导完成冠心病介入治疗 6000 余例，在高危、复杂病变的处理方面有一定造诣。

小血管病变 PCI 一例

文 / 李成祥 第四军医大学附属西京医院

术者：李成祥

病例描述

病史摘要：患者男性，60 岁。主因发作性胸痛伴气短半年入院。2 月前因阵发胸痛于外院诊断为冠心病，行 PCI 术。近 1 周上述症状又出现来诊。既往糖尿病史 20 年，药物控制血糖尚可。

体格检查：未见明显异常体征。

辅助检查：心电图：窦性心律，心肌缺血。

手术过程

第一次冠脉造影结果：三支病变，LAD 近中段长病变，病变延伸至左主干，狭窄最重处 95%，第一对角支中段狭窄 99%；LCX 发育细小，近段、中段狭窄 80%～90%（图 1~3）。RCA 近中段基本正常，PD 与 AV 轻中度病变（图 4~5）。根据造影结果及患者意愿，行 PCI 治疗。

第一次外院 PCI 过程：采用经桡动脉途径。选择 Guiding XB 6F-3.5 达 LM 开口。经 Guiding 进入 BMW、Renato 导丝分别达 LAD 远端及 D 远端（图 6）。沿 BMW 导丝进入 Maverick 2.0×20 mm 球囊扩张 LAD 近中段病变（图 7~8）。选择 2.5×15 mm 切割球囊反复切割扩张 D 及其近端（图 9~10，具体压力及时间不详）。经过数次扩张，血流尚可，结束治疗（图 11~12）。

第二次冠脉造影结果：三支病变，LAD 中段在穿隔支处闭塞，对角支显影不清楚。LCX 发育细小，近段、中段狭窄 80%～90%（图 13~15）。RCA 病变与上次造影类似（图 16~17）。根据造影结果及患者意愿，行 PCI 治疗。

第二次 PCI 过程：采用经桡动脉途径。选择 Guiding EBU 6F-3.5 达 LM 开口。经 Guiding 进入 PT2MS 导丝到 LAD，同时从右冠对侧造影，确认 LAD 导丝到达远端真腔（图 18）。用 ConquestPro12 导丝尝试通过对角支（图 19）。经过几次尝试后不能确认导丝是否在真腔，撤出导丝后造影出现对角支造影剂滞留（图 20），则放弃继续尝试

对角支。用 Runthrough 导丝交换 PT2MS 导丝，用 2.0×20 mm Sprinter Legend 球囊扩张 LAD（图 21～22）。沿导丝分别置入 TAXUS Liberte 支架三枚，分别是 2.25×28mm（图 23，8atm，14s）、2.5×16mm（图 24，14atm，12s）、3.0×18mm（图 25，16atm，16s）。支架置入后血流良好，结束治疗（图 26~27）。

器械：Guiding EBU 6F-3.5，导丝：PT2MS，ConquestPro12，Runthrough。球囊：Sprinter Legend 2.0×20 mm，支架：TAXUS Liberte 2.25×28mm，2.5×16mm，3.0×18mm。

讨论

1. 本病例病史较长，病变为小血管长病变。由于目前尚缺乏随机试验证据证实哪一种治疗手段更具有优越性，因此在小血管病变的介入治疗时需要采用个体化策略。
2. 本病例第一次外院 PCI 采用 PTCA 方法，由于当时血流尚可，并未置入支架，但术后不久患者又出现症状，即行第二次造影，发现 PTCA 的血管再次闭塞，说明 PTCA 对此病例并不适用，没有达到理想效果。
3. 由于对角支的导丝进入有困难且产生夹层，所以采取放弃的策略，只对 LAD 行支架置入术。LAD 支架置入术前先用球囊进行扩张，但效果并不佳，因此即行支架置入术。
4. 该病例 LCX 发育小，RCA 较大，因此 LAD 第一次 PTCA 后虽然又再次闭塞，但只产生症状，并未造成严重事件，这为第二次 PCI 创造了条件和时机。
5. 此例小血管长病变的治疗采用了置入药物支架的方法，即刻效果良好。长期的效果尚有待进一步观察。药物支架与裸支架相比，具有较低的再狭窄率，为此类病变提供了更多的治疗前景。



图1

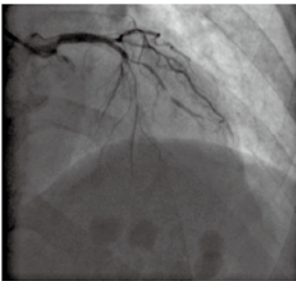


图2

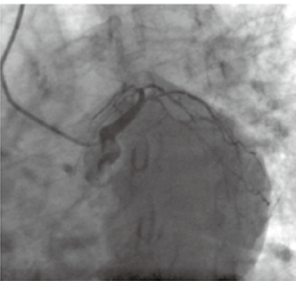


图3

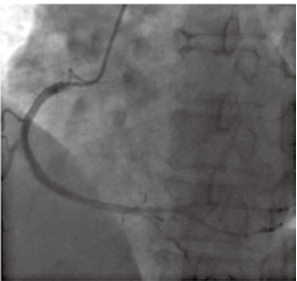


图4



图5

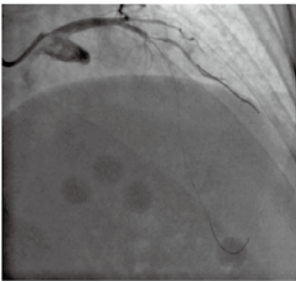


图6

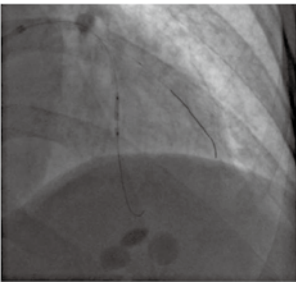


图7

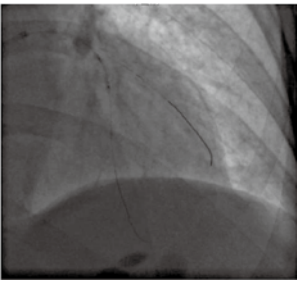


图8

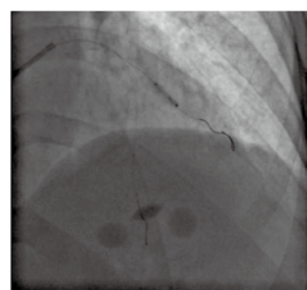


图9

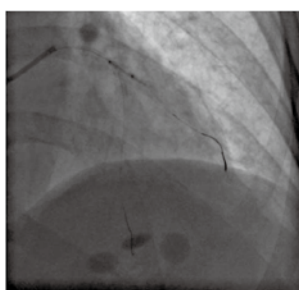


图10



图11

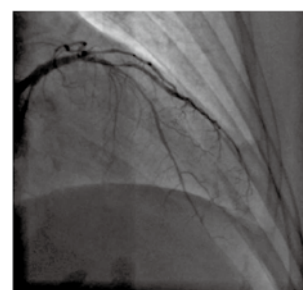


图12

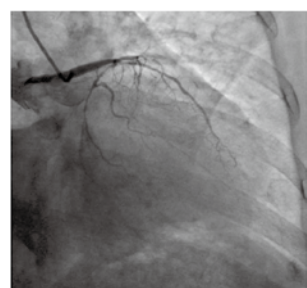


图13

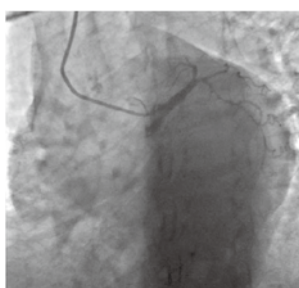


图14



图15

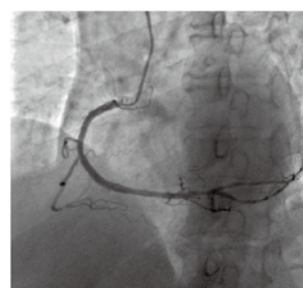


图16



图17



图18



图19

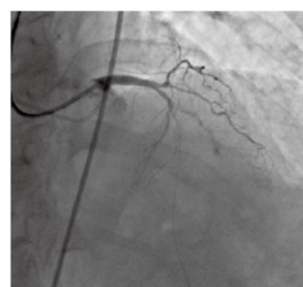


图20



图21

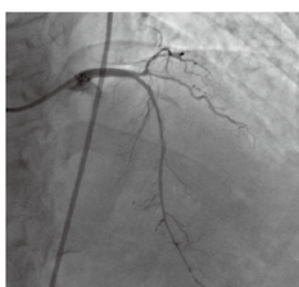


图22

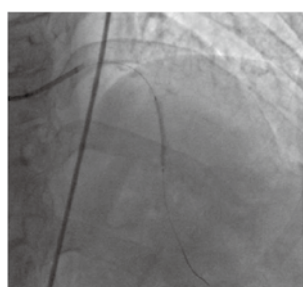


图23

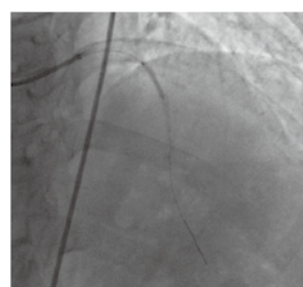


图24



图25



图26

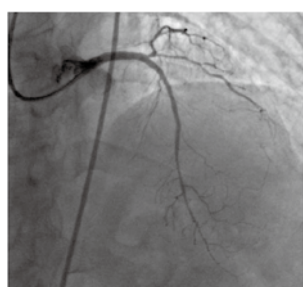
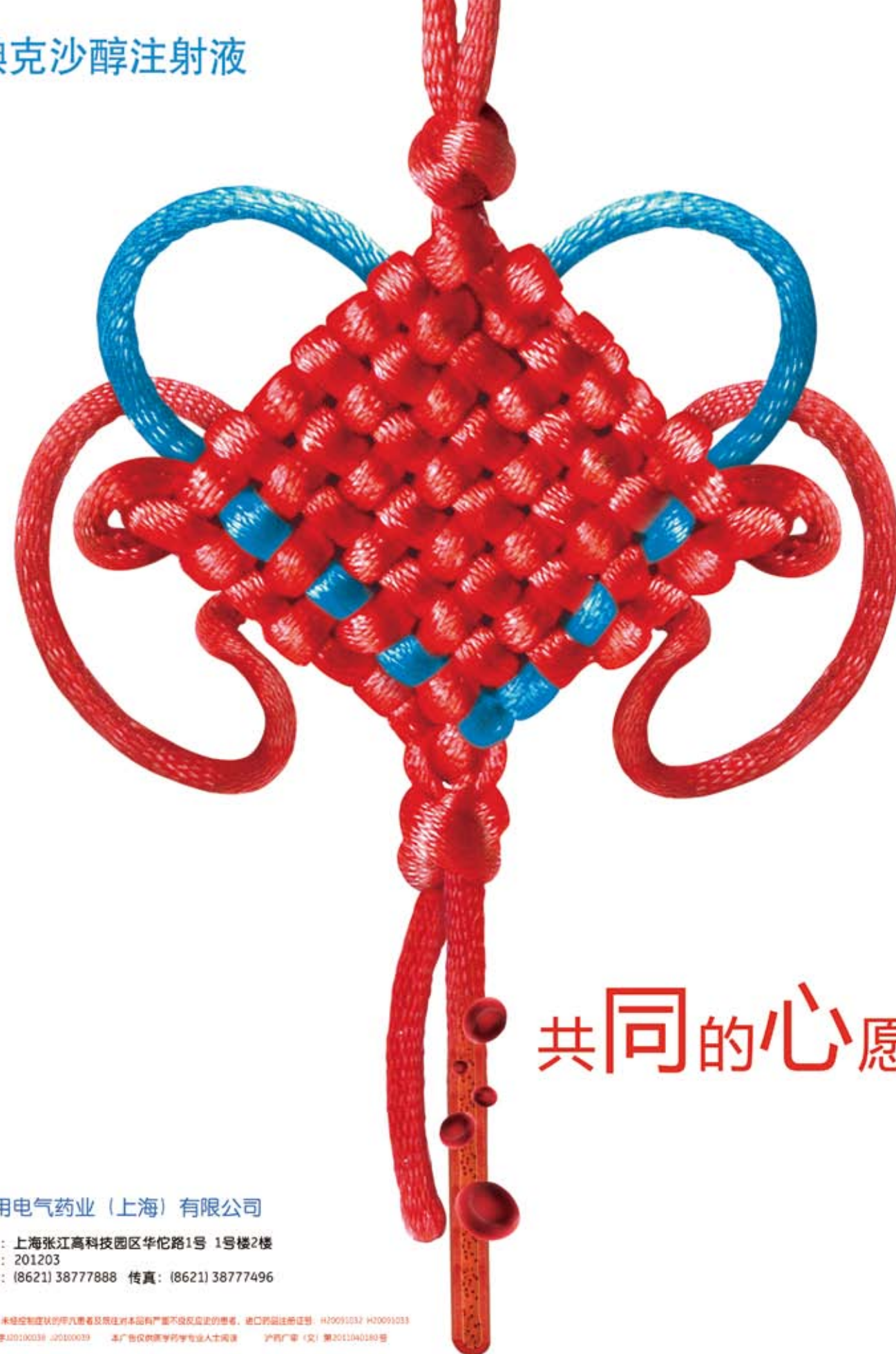


图27

医心 责编/刘瑞琦 (如对文章有任何评论, 请发布至医心微博, 参与互动讨论, 可直接登陆 <http://t.ccheart.com.cn>。)

碘克沙醇注射液



共同的心愿

通用电气药业(上海)有限公司

地址: 上海张江高科技园区华佗路1号 1号楼2楼
邮编: 201203
电话: (8621) 38777888 传真: (8621) 38777496

【禁忌】 未经控制症状的甲亢患者及既往对本品有严重不良反应的患者。进口药品注册证: H20091032 H20091033
国药准字H20100038 /J05100039 本广告仅供医学专业人士阅读 沪药广审(文)第2011040180号



GE imagination at work



威视派克®
碘克沙醇注射液
VISIPAQUE®
(IODIXANOL)



業精于科技
成于循证

Rushin Cao
高翔