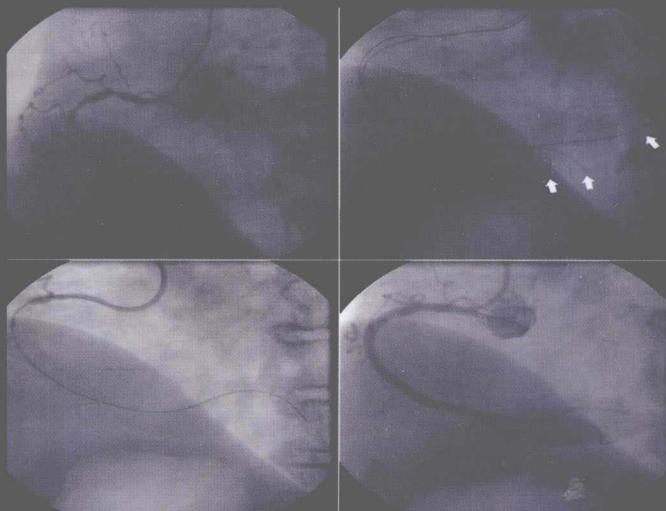
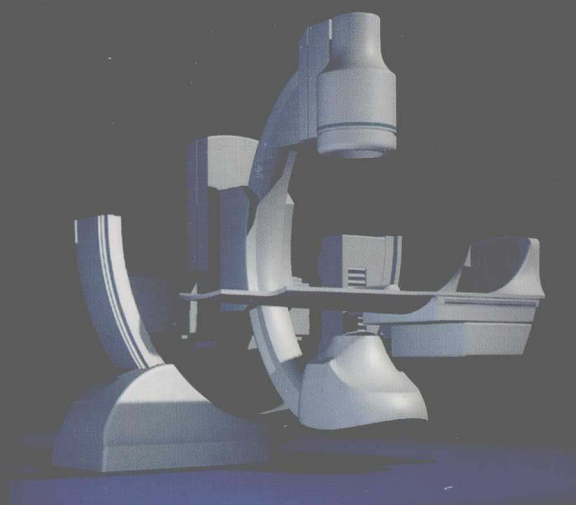


攻克CTO

——慢性完全闭塞冠状动脉病变介入治疗

主编：韩雅玲 吕树铮 土金悦夫（日本）



人民卫生出版社



攻克CTO

中国最优秀CTO的年度盛典

2015年度中国CTO盛典



2015年度中国CTO盛典

攻克 CTO

——慢性完全闭塞冠状动脉病变介入治疗

主 编 韩雅玲 吕树铮 土金悦夫(日本)

副主编 陈纪言 杨跃进 王守力 荆全民 陈韵岱
陈绍良 杨庭树 徐亚伟 木村祐之(日本)

编 者 (以姓氏笔画为序)

土金悦夫(日本丰桥心脏中心)	张 剑(中国人民解放军沈阳军区总医院)
马颖艳(中国人民解放军沈阳军区总医院)	陈纪言(广东省人民医院)
王 耿(中国人民解放军沈阳军区总医院)	陈 学智(北京首都钢铁总医院)
王 斌(中国人民解放军沈阳军区总医院)	陈绍良(江苏南京医科大学附属南京第一医院)
王守力(中国人民解放军沈阳军区总医院)	陈韵岱(中国人民解放军解放军总医院)
王效增(中国人民解放军沈阳军区总医院)	苑 飞(北京首都医科大学附属北京安贞医院)
木村祐之(日本丰桥心脏中心)	荆全民(中国人民解放军沈阳军区总医院)
田 峰(中国人民解放军解放军总医院)	胡奉环(中国医学科学院阜外心血管病医院)
吕树铮(北京首都医科大学附属北京安贞医院)	柳 弘(北京首都医科大学附属北京安贞医院)
李 光(广东省人民医院)	胥学伟(北京首都医科大学附属北京安贞医院)
李 毅(中国人民解放军沈阳军区总医院)	袁晋青(中国医学科学院阜外心血管病医院)
李伟明(上海同济大学附属第十人民医院)	徐 凯(中国人民解放军沈阳军区总医院)
杨庭树(中国人民解放军解放军总医院)	徐 波(中国医学科学院阜外心血管病医院)
杨跃进(中国医学科学院阜外心血管病医院)	徐亚伟(上海同济大学附属第十人民医院)
余丹青(广东省人民医院)	韩雅玲(中国人民解放军沈阳军区总医院)
张 奇(上海交通大学医学院附属瑞金医院)	窦克非(中国医学科学院阜外心血管病医院)

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

攻克 CTO——慢性完全闭塞冠状动脉病变介入
治疗/韩雅玲等主编. —北京: 人民卫生出版社,
2010. 4

ISBN 978-7-117-12614-4

I. ①攻… II. ①韩… III. ①闭塞性动脉硬化-
介入疗法②冠状血管-动脉疾病-介入疗法
IV. ①R543.05

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2010) 第 028622 号

门户网: www.pmph.com 出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com 护士、医师、药师、中医
师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

攻克 CTO

——慢性完全闭塞冠状动脉病变介入治疗

主 编: 韩雅玲 等

出版发行: 人民卫生出版社 (中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E - mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

印 刷: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 29.5

字 数: 933 千字

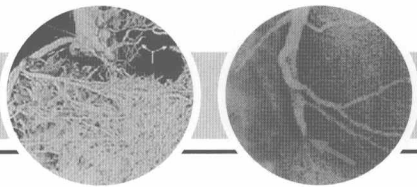
版 次: 2010 年 4 月第 1 版 2010 年 4 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-12614-4/R · 12615

定 价: 148.00 元

打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)



序 言

冠状动脉慢性完全闭塞(chronic total occlusions, CTO)病变是一类常见的冠状动脉复杂病变,几乎每3~4个冠状动脉造影检出冠状动脉明显狭窄的患者中,就有一人存在至少一处CTO病变。成功开通CTO病变可改善远端冠状动脉供应区心肌缺血、复苏冬眠心肌,从而缓解患者的心绞痛症状和改善心功能,约可减少50%搭桥的需要,且对患者长期生存有益。因此,CTO介入治疗的临床需求很大。

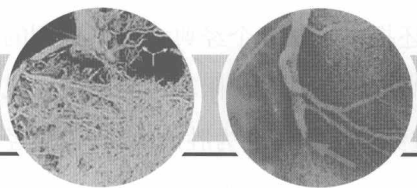
近年来,通过各国心血管介入治疗专家的不断努力和广泛交流,CTO病变介入治疗技术不断进步,专用介入器械的研发也有很大进展,国内外越来越多的心脏介入医师开始接触和关注这一领域。但是,由于CTO病变介入治疗技术难度大、即刻成功率低、术后再闭塞和再狭窄发生率较高,目前仍然是经皮冠状动脉介入治疗领域最难攻克堡垒。迄今对CTO介入治疗进行系统阐述的文献资料较少,一些医师对相关新概念、新技术、新器械只闻其名,不知其详,许多新开展CTO介入治疗的单位亦需要理论的充实和实践的指导。因此,在当前CTO介入治疗技术和器械快速发展的背景下,为适应大范围、正规化的培训要求,急需编写一部系统、全面、实用的CTO介入治疗专著,用于指导和规范CTO病变介入治疗的临床实践。

韩雅玲教授和吕树铮教授是国内从事CTO介入治疗手术量最大、经验最丰富的专家。此次由他们牵头,汇集了中国和日本10家医院32名具有丰富CTO介入实战经验的专家(包括日本土金悦夫教授等),编写了《攻克CTO》一书。此书融合了国内外相关领域的最新进展和诸位编者的实践经验,突出实用、新颖的特点,内容系统翔实、图文并茂。一方面详细解说了各项特殊技术的操作细节和各种器械的规格和特性,可以作为初学者进行培训的基础教材;另一方面,通过大量病例和理论以及专家点评相结合的方式,系统阐述了针对各种全身状态及不同病变类型的情况下如何把握适应证和正确选择介入策略和器械,对于进阶者进一步规范技术、提高水平有很大帮助,是一本具有很高参考价值的专著。应韩雅玲教授之邀,欣然为此书作序。希望通过此书,帮助更多的从事心血管介入治疗的医师正确掌握CTO病变介入治疗的新技术和新理念,在技术上能够进一步有所创新和发展,为攻克CTO堡垒而共同努力,为广大冠心病患者造福!

高润霖

于中国医学科学院阜外心血管病医院

2009年12月



前言

冠心病介入治疗技术诞生 32 年以来,经历了从治疗稳定和无并发症的患者、单支血管和简单、非闭塞性病变,到治疗不稳定和有多种并发症的患者、多支血管和复杂、闭塞性病变的发展历程,数以千万计的患者通过这项技术治疗后获得第二次生命或第二次健康。在世界范围内,使用当代先进技术和器械的情况下,介入治疗对急性心肌梗死这类危重患者和对分叉、弥漫、左主干病变等复杂病变的平均即刻成功率目前都已达到 98% 左右,唯独对慢性完全闭塞病变(简称 CTO 病变)的平均成功率仍低于 80%,因此 CTO 病变被称为冠心病介入治疗领域“最后的堡垒”。从某种意义上说,冠心病介入治疗未来的 5~10 年,进入了主要和 CTO 病变作战的时代。

近十余年来,国际上越来越多的心血管介入医师和团队向这个“堡垒”发起进攻。走在最前面的是以丰桥心脏病医院为代表的日本医师,他们十分注重策略和技术的创新以及器械的研发,率先使 CTO 病变介入治疗成功率达到 90% 以上。

同样在十多年前,中国少数心血管介入医师向这个“堡垒”发起了早期攻势,在缺乏现成经验和精良器械设备的条件下,历经千辛万苦,终于攻破了这个“堡垒”的第一道城门。笔者所在单位等一些 CTO 病变介入治疗超过千例的医院 5 年前成功率达到 90% 以上,积累了经验,开展了一些技术创新,带动了国内 CTO 病变介入治疗的发展,形成了向 CTO 进军的学术和技术氛围,使越来越多的介入医师不再惧怕堡垒,加入到攻城大军的队伍中。但是,由于国情和历史原因,与日本和欧美相比,中国 CTO 病变介入治疗走过了一条更加艰辛、曲折和漫长的发展道路。过去 CTO 病变介入治疗仅在中国少数高手之间切磋,而目前开展 CTO 病变介入治疗的医师呈动态性增多,因此各地区、各医院之间的发展难免存在极不平衡的状态,不少准备或已经开展 CTO 病变介入治疗的单位和医师面临着相关知识和经验不足的困境,在适应证掌握、导管室器械准备、患者及术者的术前准备、术中及围术期并发症处理、手术停止及再次手术时机的判定、术者及手术团队技术培训方法、对基本技术及高级技术学习曲线的掌握等方面尚存误区及盲区。

应对国内 CTO 介入治疗快速发展而又不够规范的现状,为满足广大心血管介入医师强烈的学习愿望,我们邀请来自国内 9 家医院和日本丰桥心脏病医院的 32 位专家,合作编写了《攻克 CTO》这本专著。本书共二十二章,深入浅出地叙述了 CTO 病变的病理生理学、动物实验模型和前向开通技术等基本理论,聚焦于逆向开通技术、影像技术、经桡动脉开通、围术期处理和干细胞治疗 CTO 病变等理论和实践的最新进展,展示了国内外相关指南、指导性文件、循证医学证据、相关学术会议的特点和亮点,翔实地介绍了“攻城利器”——CTO 介入治疗最新器械的结构、工作原理和应用方法,突出了难题破解技巧和并发症规

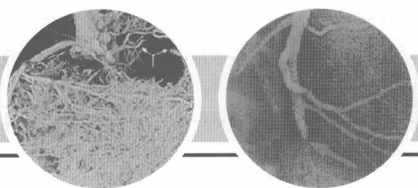
避措施,系统论述了不同临床情况(如 CTO 病变合并糖尿病、心力衰竭、肾衰竭)和不同病变特征(如左主干合并前降支或回旋支 CTO 病变、支架内再闭塞、冠状动脉搭桥术后桥血管闭塞、首次介入治疗失败的 CTO 病变、多支 CTO 病变、CTO 合并分叉病变)的个体化的治疗方略,还提供了 116 个经典或疑难病例的要点描述和专家点评(包括了日本斋藤兹、土金悦夫医师和中国台湾省高宪立医师在沈阳军区总医院完成的 7 个精彩病例),以帮助读者更快地了解攻克 CTO 的真谛、掌握如何避免失败和转败为胜的诀窍,分享经验,少走弯路,共同进步。

回想 2005 年秋天,我们与人民卫生出版社讨论出版此书的意向之后,笔者开始了长达 4 年的收集、思考与撰写过程,从中真切体会到 CTO 介入治疗领域发展之快速。“堡垒”的第一道城门虽已打开,但需要不断扎实学习、努力实践和刻苦磨练的“持久战”过程,才有可能完全攻克这座顽固的堡垒。本书编写过程中,所有编者辛勤笔耕,无私地奉献出智慧、心血、经验和时间。土金悦夫和木村祐之两位日本医师专门针对逆向开通技术奉献了精辟的一章;我们还非常荣幸地得到高润霖院士为此书所作的序言,在此向诸位专家表示真诚的感谢。

由于笔者能力和经验所限以及 CTO 介入治疗领域的快速发展,书中可能存在不足、疏漏甚至错误之处,恳请读者不吝赐教,随时将宝贵的建议反馈给笔者,以便本书再版时修正和补充。



2009 年 11 月 15 日



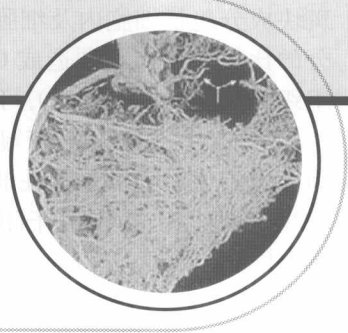
目 录

第一章 慢性完全闭塞病变的基本理论	1
第一节 CTO 病变的病理学	1
第二节 CTO 病变存活心肌的判定	6
第三节 开通 CTO 病变的临床意义	9
第四节 CTO 术者的基本要求及培训	11
第五节 初学者如何顺利完成 CTO 病变 PCI 的学习曲线	14
第二章 慢性完全闭塞病变介入治疗的病例选择及术前准备	20
第一节 CTO 病变介入治疗的适应证与禁忌证	20
第二节 CTO 病变介入治疗患者及术者的术前准备	21
第三节 CTO 病变介入治疗导管室的术前准备	23
第三章 慢性完全闭塞病变冠状动脉造影的体位选择及特殊方法	25
第一节 CTO 病变冠状动脉造影的体位选择	25
第二节 CTO 病变冠状动脉造影的特殊方法	26
第四章 慢性完全闭塞病变介入治疗的器械及选择	34
第一节 CTO 病变介入治疗中指引导管的选择	34
第二节 CTO 病变介入治疗中导丝的选择	45
第三节 CTO 病变球囊导管的选择	55
第四节 微导管在 CTO 病变介入治疗中的应用	59
第五节 冠状动脉支架在 CTO 病变介入治疗中的应用	68
第六节 斑块消融技术在 CTO 病变介入治疗中的价值	79
第七节 CTO 病变介入治疗的新器械	83
第五章 慢性完全闭塞病变介入治疗的前向导丝通过技巧	89
第一节 导丝头端塑形的技巧	89
第二节 导丝通过 CTO 病变的方法	90
第三节 微导管的操作技巧及注意事项	91
第四节 导丝通过 CTO 病变的判定	92
第五节 平行导丝技术	93
第六节 导丝互参照技术	95

第七节	伴行导丝技术	96
第八节	球囊锚定技术	97
第九节	边支技术	99
第十节	内膜下寻径及重入真腔技术	99
第六章	慢性完全闭塞病变介入治疗的逆向导丝通过技巧	104
第一节	逆向导丝技术及其分类	104
第二节	器械选择和技术要点	106
第三节	操控导丝逆向通过侧支循环血管要点	109
第四节	逆向导丝技术分类和操控要点	109
第五节	CTO 病变逆向介入治疗策略选择	113
第六节	典型病例介绍	114
第七章	慢性完全闭塞病变介入治疗的球囊通过技巧	122
第一节	小剖面球囊通过 CTO 病变的基本原则和方法	122
第二节	预扩张方法	123
第三节	后扩张方法	123
第四节	球囊不能通过 CTO 病变的处理方法	123
第八章	经桡动脉慢性完全闭塞病变的介入治疗	133
第九章	慢性完全闭塞病变介入治疗并发症及防治	141
第十章	特殊慢性完全闭塞病变患者的介入治疗	154
第一节	合并糖尿病 CTO 患者的介入治疗	154
第二节	合并左心功能不全 CTO 患者的介入治疗	160
第三节	合并慢性肾功能不全 CTO 患者的介入治疗	165
第四节	左主干合并前降支 CTO 病变的介入治疗	171
第五节	左主干病变合并回旋支 CTO 病变的介入治疗	172
第六节	首次 CTO 病变介入治疗失败患者再次介入治疗	172
第七节	支架内慢性完全再闭塞的介入治疗	177
第八节	CABG 后自身血管 CTO 病变的介入治疗	178
第九节	CABG 后桥血管 CTO 病变的介入治疗	179
第十节	多支血管 CTO 病变的介入治疗	183
第十一章	慢性完全闭塞病变介入治疗失败原因分析	192
第一节	病变判断失误	192
第二节	器械选择不当	200
第三节	策略选择不当	207
第十二章	慢性闭塞性冠状动脉病变溶栓治疗	211
第一节	CTO 病变溶栓治疗的病理基础	211
第二节	常用溶栓剂及特点	213
第三节	溶栓疗法在 CTO 病变 PCI 中应用的循证医学证据	218

第十三章 影像学检查在慢性完全闭塞病变介入诊治中的价值	220
第一节 冠状动脉多层螺旋 CT 对 CTO 病变介入治疗的价值	220
第二节 血管内超声对 CTO 病变介入治疗的价值	225
第十四章 慢性完全闭塞病变介入治疗的循证医学证据	238
第一节 影响 CTO 病变介入治疗成功率的因素	238
第二节 CTO 病变介入治疗成功率的判定	239
第三节 裸金属支架在 CTO 病变介入治疗中的临床证据	240
第四节 药物洗脱支架在 CTO 病变介入治疗中的临床证据	241
第五节 提高 CTO 病变介入治疗的效价比	244
第十五章 慢性完全闭塞病变介入治疗的围术期治疗	245
第一节 抗栓治疗	245
第二节 抗凝治疗的监测	254
第三节 CTO 病变介入治疗的其他围术期处理	255
第十六章 慢性完全闭塞病变介入治疗存在的问题及展望	260
第十七章 心肌再生治疗进展	267
第一节 心肌再生与生物介入干预	267
第二节 细胞治疗学	275
第十八章 冠状动脉慢性完全闭塞病变逆向方法的过去、现在和未来 ——来自日本丰桥心脏中心的经验	280
第十九章 慢性完全闭塞病变的国际学术研究动态	292
第一节 主要国际 CTO 病变研究组织及会议介绍	292
第二节 沈阳 2009 CCTOI 学术亮点介绍	298
第二十章 慢性完全闭塞病变实验动物模型的建立及运用	313
第二十一章 国内外最新慢性完全闭塞病变介入治疗主要指导性文献	322
第一节 开通 CTO 病变的欧洲观点:欧洲 CTO 俱乐部专家共识文件	322
第二节 慢性闭塞性冠状动脉的经皮再通治疗:在美国发布的国际专家共识文件	334
第三节 经皮冠状动脉介入治疗指南(中国,2009)“冠状动脉慢性完全闭塞病变 PCI”相关部分	344
第二十二章 慢性完全闭塞病变介入治疗精彩病例	354
病例 1 CTO 介入治疗的前向与逆向选择	354
病例 2 前降支开口闭塞病变介入治疗	357
病例 3 支架内再闭塞 CTO 病变介入治疗	359
病例 4 冠状动脉开口异常 CTO 病变介入治疗	361
病例 5 逆向导丝技术开通前降支 CTO 病变	363
病例 6 扭曲血管 CTO 病变介入治疗	367

病例 7	复杂两支血管 CTO 病变介入治疗	369
病例 8	有保护左主干完全闭塞的 CTO 介入治疗	376
病例 9	长病变 CTO 的介入治疗	378
病例 10	右冠状动脉多次失败 CTO 病变的介入治疗	381
病例 11	经右桡动脉径路右冠状动脉闭塞病变介入治疗	387
病例 12	右冠状动脉次全闭塞介入治疗	390
病例 13	前降支近端 CTO 病变的介入治疗	396
病例 14	逆向联合前向导丝技术成功开通前降支开口 CTO 病变	400
病例 15	Tornus 应用于右冠状动脉 CTO 伴弥漫性钙化病变血运重建	408
病例 16	冠状动脉自发夹层合并 CTO 病变的介入治疗	411
病例 17	CTO 开通并发背部皮肤放射性损伤	414
病例 18	前降支 CTO 逆向导丝标识下的介入治疗	420
病例 19	存在边支 CTO 病变超滑导丝失败更换缠绕型导丝成功	426
病例 20	存在边支 CTO 病变首选缠绕型导丝成功	428
病例 21	右冠状动脉近端长段 CTO 病变的介入治疗	429
病例 22	右冠状动脉极度扭曲 CTO 病变的介入治疗	430
病例 23	貌似简单 CTO 病变的失败介入治疗	432
病例 24	国内第一例逆向导丝技术开通右冠状动脉 CTO 病变	433
病例 25	左主干合并前降支 CTO 病变的介入治疗	435
病例 26	前降支近段无残端 CTO 病变的介入治疗	438
病例 27	多支血管 CTO 病变的介入治疗	440
病例 28	伴桥侧支 CTO 病变的介入治疗	443
病例 29	多次失败复杂右冠状动脉长段 CTO 病变的介入治疗	446
病例 30	明胶海绵成功封堵前降支远端分支血管穿孔	450
病例 31	覆膜支架成功封堵前降支中段冠状动脉穿孔	453
后记		458
索引		462



慢性完全闭塞病变的基本理论

第一节 CTO 病变的病理学

一、CTO 病变的概念

所谓慢性完全闭塞(chronic total occlusion, CTO)病变是指冠状动脉在粥样硬化病变基础上由于血栓形成、机化导致冠状动脉血管腔完全阻塞,且闭塞的病程超过3个月。以往文献关于 CTO 闭塞时间的定义差异较大,范围从大于两周到大于3个月不等。通常1~3个月之间的闭塞病变处仍是以血栓为主,PCI也较容易成功。2005年在美国《循环》杂志发表的《CTO 病变经皮介入治疗共识》建议闭塞时间大于3个月方可称为“慢性”,是目前公认的临床诊断标准。

根据冠状动脉造影结果将 CTO 病变闭塞程度分为前向血流 TIMI 0 级的绝对性 CTO (真性完全闭塞, true total occlusion) 和 TIMI 1 级的功能性 CTO (functional total occlusion, 也称次全闭塞)。后者尽管有微量造影剂的前向性充盈,但闭塞管腔的微量灌注血流缺乏实际意义的供血功能。通常在处理功能性 CTO 病变时,由于 PCI 导丝容易通过,故介入成功率较高,但是也有部分次全闭塞的病变,仔细阅片会发现血流并不是连续的,而是通过迂曲多变的自身桥侧支由近端向远端供血,此时介入治疗相对复杂。即使是完全闭塞的病变,也有部分闭塞部位为软斑块,远端的侧支循环良好,介入成功率也较高。因此,虽然选择性冠状动脉造影(CAG)可能会从闭塞处形态上简单判定 PCI 成功率,但实际操作可能复杂得多。

二、CTO 病变的病理解剖

(一) CTO 病理解剖在介入治疗中的意义

了解 CTO 的病理学特点对 CTO 介入治疗适应证的合理选择和提高器械应用的水平十分重要。CTO 病变常由血栓闭塞所致,并在其后出现血栓机化和组织退化,从而形成一系列特征性的病理变化。闭塞段的两端或至少 CTO 病变的近端通常存在致密的纤维帽,常伴钙化,质地较硬,是 PCI 导丝通过失败的重要原因之一。血管腔内的阻塞通常由陈旧性血栓和动脉粥样硬化斑块两种组织构成(图 1-1-1),典型的 CTO

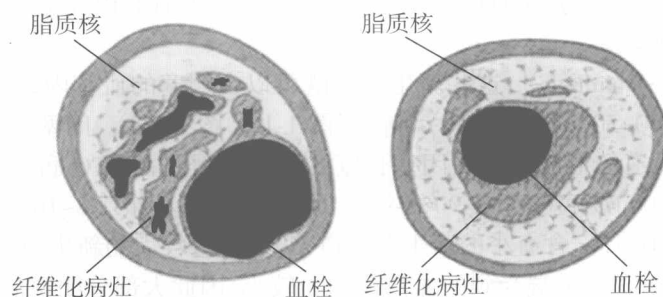


图 1-1-1 血管腔内阻塞的构成

左图为血栓成分为主的闭塞,右图为斑块为主的闭塞

斑块成分包括细胞内及细胞外脂质、平滑肌细胞、细胞外基质(主要成分为胶原)及钙化灶等,各种组织成分的比例及分布不同造成 CTO 病变 PCI 难度的差异。软斑块多由胆固醇沉积、泡沫细胞和疏松的纤维组织构成(图 1-1-2A,B),可见新生孔道形成,常见于闭塞低于 1 年的 CTO 病变,导丝较易通过。在几乎一半的 CTO 病变中,尽管冠状动脉造影显示前向 TIMI 血流 0 级,但组织学发现病变为小于 99% 狭窄,这为导丝的通过提供了潜在通道和可能;硬斑块多由致密的纤维组织和大范围的钙化灶构成(图 1-1-2C),较少有新生孔道,常见于闭塞超过 1 年的 CTO 病变,导丝不易通过,且常偏离管腔轴线进入内膜下而造成夹层。



图 1-1-2 CTO 病变的组织病理学

软斑块(图 A):是由充满胆固醇的细胞,松软纤维组织的泡沫细胞和微血管通道组成,通常闭塞小于 1 年。(图 B):图 A 的局部 10 倍视野图:胆固醇裂隙及周边的疏松结缔组织。硬斑块(图 C):与软斑相反,有致密的结缔组织,有大的纤维钙化斑块,无微血管通道。通常大于 1 年,随着时间的延长钙化会加重

广泛的新生微血管和微孔道形成是 CTO 病变的重要特征。几乎所有的 CTO 病变均存在毛细血管和微孔道,血栓形成和炎症浸润可能是其主要促发因素。CTO 病变内毛细血管密度和血管新生程度随闭塞时间延长而增加,在少于 1 年的 CTO 中,新生毛细血管主要集中在血管外膜,而超过 1 年的 CTO,新生毛细血管较多出现在血管内膜,其中约 60% 为直径大于 $250\mu\text{m}$ 的较大毛细血管。这些新生的毛细血管和微孔道绝大多数起源于血管壁滋养血管,穿过血管壁到达病变内膜并形成网络,同时亦可贯通 CTO 病变的两端。如果新生孔道足够大且导丝能够准确地进入这些孔道则利于导丝通过 CTO 病变,但是潜在的风险是导丝沿着这些微孔道亦容易进入血管内膜下导致夹层,因此在 PCI 过程中要随时调整导丝位置使其沿着贯通 CTO 病变两端的微孔道行进,防止导丝进入与血管外膜滋养血管相连的微孔道。

(二) CTO 病变的 4 个主要组织病理学特征

1. 近端高密度的纤维帽 CTO 近端存在高密度的纤维帽,尤其是纤维帽位于分叉处时,则行介入治疗时导丝很难穿透。

2. 纤维机化和钙化伴负性重构 CTO 病变的发展过程中,闭塞管腔内发生负性重构,这个过程在闭塞超过 3 个月的病变中更为明显。

3. 大量的新生通道(neochannels) 这些新生通道既可以在闭塞的血管内,也可以和动脉壁外层的血管通道相连,其直径约为 $100\sim 500\mu\text{m}$,平均为 $200\mu\text{m}$ (图 1-1-3,图 1-1-4)。闭塞 1 年以上的 CTO 病变 85% 以上存在新生通道,新生通道的形成并不受闭塞长度的影响。因此在 CTO 病变中仅有 22% 为不含有新生通道的完全闭塞,78% 的 CTO 病变存在 90%~99% 的残存通道,其余 1%~10% 为新生通道占据。在全部自发再通的 CTO 病变中有 41% 含有小的新生微通道,59% 含有较大的新生微通道(图 1-1-5)。

4. 远端纤维帽 由于闭塞段远端受到的血液剪切力较小,因此大部分闭塞病变远端其纤维帽的致密程度小于闭塞病变近端,相对闭塞近端纤维帽来说较为疏松,这为逆行导引钢丝技术的实施提供了理论基础。当正向通过困难时,可试用逆向导丝技术。

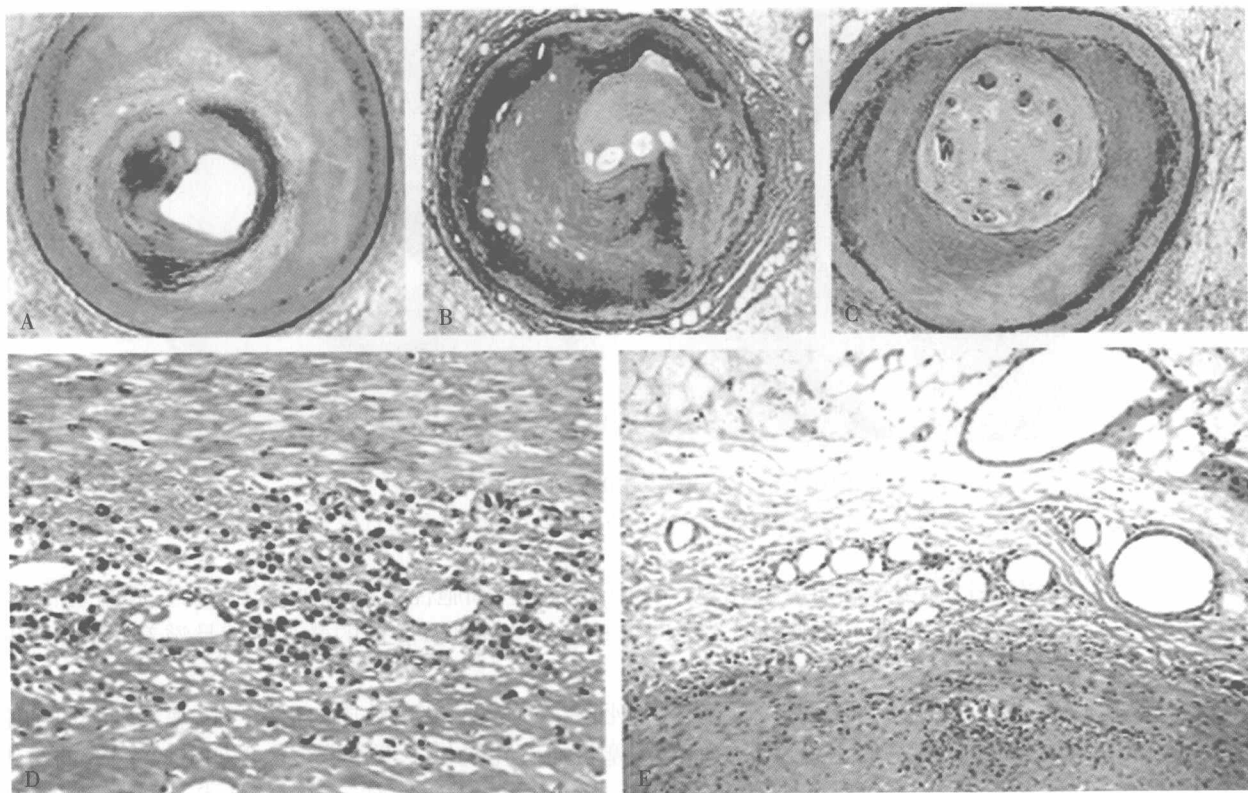


图 1-1-3 CTO 病变中的新生孔道

(图 A) CTO 病变中的单一大通道,可见其实际管腔狭窄 $<90\%$ 。(图 B) CTO 病变中心区联系的小的新生微通道。(图 C) CTO 病变中心区小的新生微通道。(图 D) 25 倍视野,血管通道周围的炎症,可见炎细胞浸润。(图 E) 40 倍视野,微细通道直径逐渐增大

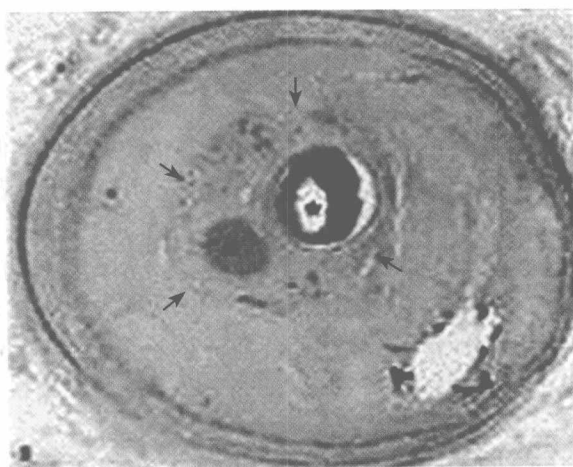


图 1-1-4 CTO 病变中的微血管通道

图示微血管通道的直径在 $100\sim 500\mu\text{m}$ 之间

三、CTO 病变的病理生理

CTO 病变的产生过程完全不同于非闭塞的粥样硬化病变。多数的 CTO 病变是在斑块破裂后产生的, CTO 病变病理生理基础是在血栓形成后,其两端最先开始向 CTO 病变演变,胶原及钙化组织逐渐取代血栓及富含脂质的胆固醇成分,在病变的近端及远端形成大量的纤维组织,从而产生以柔软的机化血栓及脂质为核心,以钙化、坚硬的纤维组织为末端成分的柱状结构。同全身的动脉粥样硬化过程一样,炎症在闭

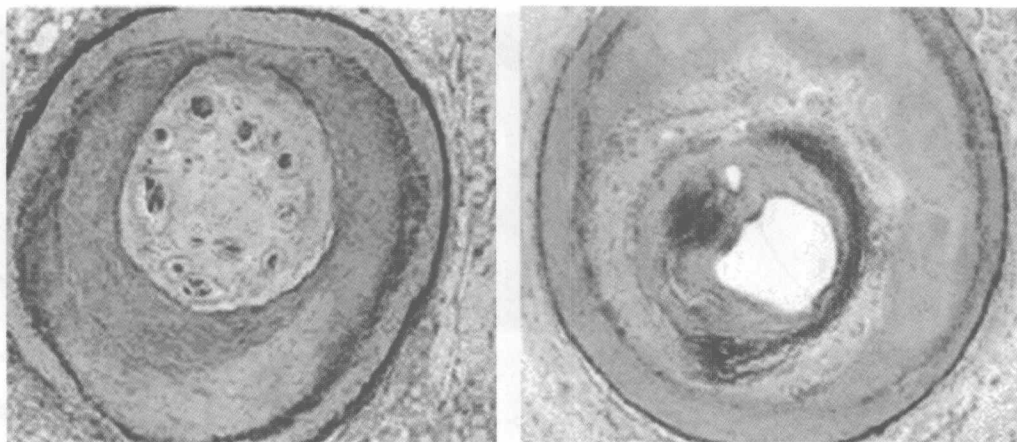


图 1-1-5 CTO 病变中的微血管通道病理图

左图为小的新生微通道占 41%。右图为较大的新生微通道占 59%

塞节段内血管新生发展过程中扮演重要的角色。其中斑块内膜细胞性炎症与血管新生的发展密切相关,其过程是由血管外膜向中心进展。冠状动脉造影时出现的桥侧支和管腔内的微孔道就是滋养血管新生和炎症发展的具体体现。

心外膜血管闭塞后心肌细胞会因为缺血、缺氧而死亡,在血管闭塞后数周内仍然可以观察到心肌细胞的坏死,这一现象为开通血管并使亚急性期的血管闭塞再血管化提供了理论依据。阐明 CTO 病变的组织成分及其力学特性非常重要,不仅有利于 PCI 病例的选择,还有助于研发血运重建新技术。例如最近有研究显示血管外膜和内膜的拉伸强度及弹力特性是不同的,这一发现也解释了为什么组织消融以及微小血管夹层是安全的这一问题。CTO 病变的血管外膜可以承受比内膜高得多的张力,因此即使在血管内膜夹层里高压扩张支架也很少发生血管穿孔。

随着 CTO 病变时间的延长,血管的外弹力膜逐渐萎缩,大部分的病变血管会发生负性重塑。斑块内出血时也可能发生正性重塑现象。

四、侧支循环的解剖及病理生理

人类冠状动脉侧支循环是先天性具有的。然而冠状动脉循环正常时,其侧支循环的功能并不显现,只有当心肌缺血、缺氧时侧支循环才开始发挥功能,并逐渐发展。对冠心病患者来说,至少要有一支主要心外膜冠状动脉的狭窄超过 75% 时才可能有侧支循环的发展。随着狭窄程度的增加及受累冠状动脉主干数量的增加,侧支循环发展也越明显,直至侧支循环形成并完善起来,发挥功能作用。研究表明侧支循环的发生率在 CTO 患者较不完全闭塞患者明显增高,在 CTO 病变时侧支循环对改善心肌缺血和保护左室功能具有重要作用。多数报告指出,CTO 患者侧支循环血流量是正常冠状动脉血流量的 50%~85%,即相当于正向 90% 狭窄的冠状动脉能够提供的血流量。

(一) 侧支循环的解剖

研究表明左、右冠状动脉在心外膜下形成一个水平环和一个纵行环,冠状动脉之间有交通支彼此连接,当主要冠状动脉发生严重性狭窄(>90%)或完全闭塞时(如 CTO),先天具有的生物应激性、防御性反应功能就会发挥作用。这些交通支由于正常与病变冠状动脉间存在的压力阶差而逐渐开放,其他分支可通过交通支供血给闭塞冠状动脉血管远端的心肌,形成影像学可视的血管,称为侧支循环(collateral circulation)(图 1-1-6)。

关于侧支循环的建立机制,Baroldi 的研究显示当某部位心肌缺血时,正常心肌和缺血心肌之间的压力阶差使得正常情况下两者之间潜在的微小交通血管(20~350 μ m)开放扩大并变粗,成为有血液流动功能的侧支循环(最粗可达 1mm)。冠状动脉侧支血管的形成有三种形式:

1. 扩张、重塑 使原有的侧支扩张、开放,从而使无功能侧支发展到有功能侧支血管。

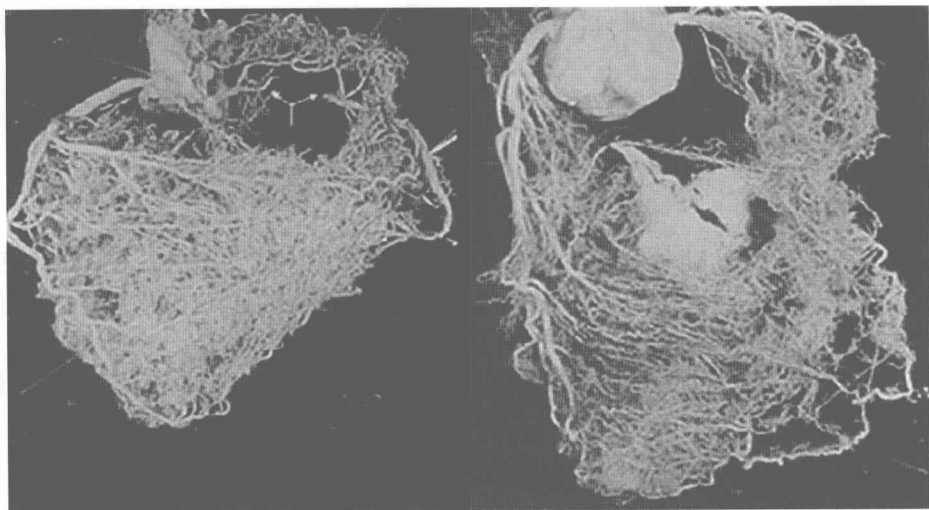


图 1-1-6 人类右冠状动脉 CTO 注塑模型

左图:前壁大量冠状动脉内及冠状动脉间侧支循环。右图:大量室间隔侧支循环

2. 增粗 血管壁细胞分裂、增殖,从而使血管口径增大。

3. 新生 血管壁细胞高度增生,以生成新的侧支循环。

CTO 病变常见的侧支循环途径有前降支与后降支、前间隔支与后间隔支、对角支与钝缘支、钝缘支与左室支、圆锥支与前降支、锐缘支与前降支、对角支与前降支、钝缘支与前降支、对角支之间、钝缘支之间等。此外,同一支冠状动脉闭塞近端和远端之间也可由微小的血管构成交通,形成“桥侧支”。相当于冠状动脉自身搭桥,提供前向供血。Baroldi 根据侧支的起止位置将其归纳为下列三种主要类型:

1. 同一冠状动脉不同节段间的侧支循环。

2. 同一冠状动脉分支间或同一分支不同节段间的侧支循环。

3. 不同冠状动脉的分支间的侧支循环 解剖学发现经室间隔的侧支循环占 44%,心外膜侧支循环占 32%,动脉远端侧支循环占 18%,桥侧支循环占 6%。Werner 等根据侧支血管的直径将其分类,发现影像学不可视的侧支占 14%,丝状连接(直径 $< 0.3\text{mm}$)占 51%,小分支样(直径 $> 0.4\text{mm}$)连接的占 35%,其中后两者共约 86% 的可视性侧支循环可作为 CTO-PCI 的逆向开通通道。

4. 侧支循环的 CC (Collateral connections) 分型 2003 年由 Werner 等在美国《循环》杂志上首先提出了用 CC 分析法来评价慢性闭塞的侧支循环程度:CC 0 级为可视但不连续的细小侧支,CC 1 级为可视的细小线状连续侧支但直径 $\leq 0.3\text{mm}$,CC 2 级为可视的连续分支样侧支且直径 $\geq 0.4\text{mm}$ 。

(二) 侧支循环血管的病理生理

冠状动脉侧支循环血管的形成具有保护冠状动脉狭窄后缺血心肌的作用,侧支循环血管的及时显现和开放,可以代偿性地提供血流,从而减轻心肌缺血、防止心肌细胞坏死、预防和延缓缺血性心脏病和室壁瘤的形成、减轻冠状动脉再通后的反应性充血,对顿抑和冬眠心肌有支持作用,且增加侧支循环血管能减少冠状动脉闭塞后坏死心肌的数量。

Vanover schelde 等收集具有下列条件的 26 例患者:①有心肌梗死(MI)病史;②有劳累性心绞痛发作;③经过冠状动脉造影证实有某支冠状动脉为 CTO 病变并有侧支循环形成者。并分为以下两组:I 组(左室壁运动几乎呈正常或轻度降低者)9 例;II 组(左室壁运动呈显著降低者)17 例。以上两组患者均行 PCI 或 CABG 等冠状动脉血运重建术。研究发现即使是第 II 组患者中的室壁呈显著降低者,经血运重建后其室壁运动状态也有不同程度的改善。说明即使是 CTO 病变,经冠状动脉再灌注(血运重建)之后,其残存的心肌活力仍可能得以恢复。对这些病例通过 N^{13} - 氨示踪法和 PET(阳离子核素断层摄影)检测,对侧支循环路径所支配区域的心肌血流量进行测定显示,对室壁运动正常即健康心肌区域和由冠状动脉侧支循

环径路所支配区域的两组心肌血流量进行比较,无明显统计学差异。结果表明侧支循环的存在对维持心功能有重要意义。

(韩雅玲 马颖艳 陈学智)

第二节 CTO 病变存活心肌的判定

存活心肌概念的提出为冠状动脉血管重建的治疗提供了理论依据。存活心肌表现形式有两种:顿抑心肌和冬眠心肌。以上两种不同形式存活心肌在同一心肌既可同时存在,也可单独存在,但临床上难以区分。它们的共同特点是收缩功能障碍,心肌血流灌注减少,但心肌代谢仍存在,细胞膜完整,具有潜在的收缩功能储备,而且存活心肌对正性肌力药物有收缩增强的反应。基于上述特点,用于评价存活心肌的检查方法有如下几种:

一、核素心肌显像在存活心肌判定中的价值

核医学评价心肌存活力的主要方法为:正电子发射计算机断层(PET)、单光子发射计算机断层(SPECT)。

(一) PET 心肌显像在存活心肌判定中的价值

PET 是由发射正电子的核素及其标记物作为显像剂进行显像。它所使用的放射性核素(C、O、N、F)均是人体重要组成,可进行真正的示踪。PET 心肌显像是无创性评价存活心肌的最有价值方法,被视为“金标准”。其检测存活心肌的基本原理是根据存活心肌局部血流灌注减低,局部室壁无运动,而代谢尚存在的特点,通过代谢显像(心肌的葡萄糖代谢、氧化代谢和脂肪酸代谢)结合灌注显像评价心肌的代谢/血流灌注是否匹配来评价存活心肌。如果局部无运动的心肌节段血流灌注减低,而代谢相对增加,提示该部位心肌仍存活。若血流灌注和代谢均减低,则提示该心肌节段已坏死或纤维化,无存活。因此心肌的代谢和灌注显像通常需要结合进行。

PET 显像的分辨率较传统的单光子显像技术明显提高,采用特有的示踪模型可得到心肌血流及代谢的定量指标。PET 显像常用示踪剂包括:用于心肌糖代谢检测的 18 氟脱氧葡萄糖(18F-FDG)、用于心肌氧化代谢的碳-乙酸盐、用于心肌脂肪代谢的碳 11-棕榈酸、用于心肌血流量测定的铷(Rb)、氮-氨(N-NH₃)及[O¹⁵]-H₂O。所有示踪剂均为超短半衰期,可进行多次系列研究。PET 心肌灌注显像主要采用定量分析的方法,包括通过测定心肌对 Rb、[O¹⁵]-H₂O 的清除率作为显像剂的可灌注组织指数(perfusion tissue index, PTI)以及测定心肌对 N-NH₃ 的放射性摄取值来鉴别存活心肌和梗死心肌。临床上公认的最有价值且最可靠的诊断心肌存活的方法为 N-NH₃ 心肌 PET 心肌灌注显像与 F-FDG 心肌代谢 PET 显像相结合的方法。但 PET 心肌显像的应用也有其局限,如 PET 设备复杂昂贵,药物来源不便,心肌对 FDP 的摄取受饮食情况、精神激素状态以及心肌对胰岛素的敏感性等因素的影响。这些都使得 PET 常规应用于临床评价存活心肌受到一定限制。

(二) 单光子发射计算机断层扫描(SPECT)在存活心肌判定中的价值

1. TI-SPECT 心肌显像 心肌细胞对 TI 的摄取是主动耗能过程,并有 Na-K ATP 酶泵的参与,但前提是有心肌细胞膜的完整性与再分布的特性,因此心肌显像是基于存活心肌细胞膜的完整性来识别的。血流再灌注减低,但心肌存活区域,延迟显像出现再分布图像,而瘢痕及坏死组织则无再分布图像。TI 心肌灌注显像通常包括:运动-延迟(3~4 小时)显像、运动-晚期延迟(24 小时)显像、运动-延迟(3~4 小时)-再注射显像、运动-即刻再注射-延迟显像和静息-延迟显像。理论上 TI 心肌显像对于评价心肌活力与 FDG PET 心肌显像相似,但一些对比研究显示,常规的运动 4 小时后再分布 TI 显像评价存活心肌有明显低估存活心肌的局限性。大量研究证明进行运动-再分布-再灌注心肌显像评估存活心肌的准确性更高,因此是很有前途的识别存活心肌的方法。运动-延迟-再注射显像方法为:运动高峰时,注射 74 MBq(2mCi) TI,行运动即刻和 3~4 小时后分别进行显像,如 3~4 小时延迟显像是原缺损区无再分布,即刻再注射 74 MBq(2mCi) TI,15 分钟后行再灌注显像。其探测心肌存活的机制为再注射示踪剂使血液中 TI 浓度增加,