

冠状动脉左主干病变手册

HANDBOOK OF LEFT MAIN STEM DISEASE

原 著 Seung-Jung Park Gary S Mintz

主 审 霍 勇

主 译 徐泽升

HANDBOOK OF LEFT MAIN STEM DISEASE

冠状动脉左主干病变手册

原 著 Seung-Jung Park Gary S Mintz

主 审 霍 勇

主 译 徐泽升

译 者 (按姓氏笔画排序)

邢靖贤 刘 华 赵乃蕊 柳永青

袁永刚 耿 涛 徐英恺 徐泽升

秘 书 赵乃蕊



华中科技大学出版社

<http://www.hustp.com>

中国·武汉

湖北省版权局著作权合同登记 图字:17-2015-082 号

内 容 简 介

本书概述了冠状动脉左主干病变的病理学、治疗发展史及诊疗的最新进展。本书为药物涂层支架时代首次出版的关于冠状动脉左主干疾病诊疗的参考手册。本书适用于综合医院的心血管内、外科医师以及从事心血管介入治疗的医师阅读参考。

图书在版编目(CIP)数据

冠状动脉左主干病变手册/(韩)朴承正,(美)明茨主编;徐泽升主译. —武汉:华中科技大学出版社,2015.4

ISBN 978-7-5680-0793-1

I. ①冠… II. ①朴… ②明… ③徐… III. ①冠状血管-动脉疾病-诊疗-手册
IV. ①R543.3-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2015)第 073686 号

冠状动脉左主干病变手册

Seung-Jung Park, Gary S Mintz 原著
徐泽升 主译

策划编辑:车巍

责任编辑:孙基寿

封面设计:范翠璇

责任校对:祝菲

责任监印:周治超

出版发行:华中科技大学出版社(中国·武汉)

武昌喻家山 邮编:430074 电话:(027)81321913

录排:华中科技大学惠友文印中心

印刷:湖北新华印务有限公司

开本:710mm×1000mm 1/16

印张:13

字数:158千字

版次:2015年5月第1版第1次印刷

定价:148.00元



华中出版

本书若有印装质量问题,请向出版社营销中心调换
全国免费服务热线:400-6679-118 竭诚为您服务
版权所有 侵权必究

原著前言

冠状动脉左主干病变的病理学、临床意义及诊疗不同于其他冠状动脉。冠状动脉左主干病变可由非动脉粥样硬化性疾病引起,其预后劣于动脉粥样硬化性冠状动脉左主干病变。冠状动脉左主干病变较任何其他冠状动脉段病变严重,甚至较多支病变严重。冠状动脉左主干病变的无创诊断及有创诊断较其他冠状动脉段更具有挑战性。尽管经皮冠状动脉介入治疗(PCI)的适应证不断扩展,但无保护的冠状动脉左主干病变仍然只适用于冠状动脉旁路移植术(CABG)。

目前新的无创诊断技术为冠状动脉左主干病变的诊断提供了良好前景。血管内成像技术(IVUS、OCT)及血流生理功能测定技术(FFR)能良好地评估冠状动脉造影临界病变。10年前人类开始尝试用支架成形术治疗无保护的冠状动脉左主干病变。药物涂层支架的出现给此领域带来了希望。一些大规模国际多中心临床试验正在进行中,试图探讨药物涂层支架成形术的有效性及安全性是否好于CABG。

本书概述了冠状动脉左主干病变的病理学、治疗发展史及诊疗的最新进展。本书为药物涂层支架时代首次出版的关于冠状动脉左主干病变诊疗的参考手册。年轻介入医师通过本书将学习到更多无保护的左主干病变介入治疗的知识。

感谢所有编者为本书出版做出的努力,尤其感谢 Chesil Lee 在本书编写及出版过程中付出的辛勤劳动。

编者

目 录

第一章 冠状动脉左主干病变病理学	/1
一、解剖病理学	/1
二、组织病理学	/3
三、冠状动脉左主干长度相关病理发现	/3
四、导致冠状动脉左主干狭窄的非粥样硬化性疾病	/4
五、先天畸形	/5
六、冠状动脉左主干夹层	/6
七、冠状动脉左主干粥样硬化斑块的病理	/8
八、支架成形术治疗冠状动脉左主干病变	/18
九、冠状动脉左主干支架成形术后的病理变化	/18
十、冠状动脉左主干支架(裸金属支架)术后动脉愈合病理	/20
十一、冠状动脉左主干支架(药物洗脱支架)后动脉愈合病理	/22
第二章 冠状动脉左主干病变内科和外科治疗发展史	/31
一、冠状动脉左主干病变自然转归史	/32
二、外科治疗效果	/36
三、结论	/39
第三章 冠状动脉左主干病变的无创检查	/45
一、运动试验	/45
二、放射性核素血管成像及灌注扫描	/49
三、超声心动图	/51
四、核磁共振	/56



五、冠状动脉 CT 成像	/59
六、无创冠状动脉成像的临床地位	/62
第四章 冠状动脉左主干病变的有创检查	/71
一、概述	/71
二、冠状动脉造影检查	/71
三、血管内超声检查	/76
四、冠状动脉血流生理学评价	/83
五、总结及展望	/88
第五章 冠状动脉左主干病变的介入治疗	/99
一、概述	/99
二、无保护冠状动脉左主干病变介入治疗技术	/100
三、无保护冠状动脉左主干支架治疗的辅助设备	/110
四、无保护冠状动脉左主干的裸金属支架成形术	/116
五、无保护冠状动脉左主干病变的急诊介入治疗	/128
六、无保护冠状动脉左主干病变的药物洗脱支架成形术	/129
七、大样本随机对照研究	/139
八、结论	/140
第六章 冠状动脉左主干病变介入治疗并发症的处理	/152
一、概述	/152
二、造影或介入操作致冠状动脉左主干夹层	/152
三、导管诱发冠状动脉左主干痉挛	/154
四、冠状动脉左主干穿孔	/155
五、冠状动脉左主干血栓形成	/155
六、冠状动脉合并主动脉夹层	/157
七、介入操作时支架脱落	/159
八、动脉瘤或假性动脉瘤形成	/159



九、无支架时代冠状动脉左主干相关疾病病死率	/161
第七章 非动脉粥样硬化性冠状动脉左主干病变的治疗	/168
一、概述	/168
二、先天性心脏病	/169
三、瓣膜性心脏病	/175
四、主动脉根部疾病	/178
五、其他冠状动脉疾病	/182

第一章 冠状动脉左主干病变病理学

冠状动脉左主干(LM)为左冠状动脉的近段,起自左冠状窦,末端分叉发出左前降支(LAD)和左回旋支(LCX)。LM 主要供应约 75%左心室心肌,故 LM 严重病变将导致致命性左心功能不全及心律失常^[1]。既往研究显示,LM 明显狭窄患者行隐静脉旁路移植治疗的长期预后优于单纯药物治疗^[2,3]。目前关于 LM 诊疗的研究很多,但详细阐述 LM 病理变化及 LM 不同疾病状态的并不多见。本章将简述 LM 的解剖及病理,重点阐述心脏介入医师和外科医师关心的且与临床密切相关的 LM 病理特点。此外,本章涉及的 LM 粥样硬化病理资料来源于我们一直注册的猝死病例和 LM 支架成形术后死亡病例。

一、解剖病理学

由于冠状动脉造影受放大倍数、投影角度及导管定位的影响,它在评估任意冠状动脉节段时存在一定的误差^[4]。通过观察尸解的心脏,我们能较好地获得走行于心外膜的 LM 解剖特点,获得的冠状动脉信息较冠状动脉造影更加可靠。

LM 可分为窦口段、中间段和远段^[5],不同节段粥样硬化病变的临床意义不同。LM 窦口段的前 2~4 mm 位于壁厚 2~4 mm 的主动脉壁内,故影响主动脉的疾病也可导致 LM 窦口段病变。远段末端



分叉发出左冠状动脉前降支(LAD)和左冠状动脉回旋支(LCX),约1/3患者还发出中间支。

许多学者已经对LM的长度、管腔内径、末端分叉支数及分叉角度等形态学特征进行了描述。近期 Reig 和 Petit^[6] 分析了100例心脏尸解的上述形态学特征:LM的长度、开口及中点处的管腔内径均用卡尺测量,同时还记录了LAD和LCX之间的角度及分支数量。所有病例年龄为17~94岁,平均为 (63.15 ± 18.76) 岁。4例LM缺如(LAD、LCX起源于左冠状窦),另1例LM长39 mm。去除上述5例病例后,LM的平均长度为 (10.8 ± 5.2) mm(2~33 mm)。既往一项研究结果显示,LM平均长度为 (9.5 ± 4.7) mm(9.5~13.5 mm)^[7],与本研究类似。LM中点处平均直径为 (4.86 ± 0.80) mm,与开口处平均直径无明显差异。62%的病例LM末端发出LAD和LCX,38%的病例末端发出3或4条分支。LAD与LCX间的平均角度为 $(86.7^\circ \pm 28.8^\circ)$ ($40^\circ \sim 165^\circ$)。此研究发现,LM的长度与末端分支间的角度有正相关趋势^[6]。

我们在研究时测量了54例心脏尸解的LM长度,其中41例为三叶主动脉瓣,13例为二叶主动脉瓣^[8]。其早期冠状动脉造影数据显示,LM的长度与冠状动脉优势型及二叶主动脉瓣畸形相关^[9]。41例三叶主动脉瓣患者中,33例(80%)为右优势型,其LM的平均长度为 (1.0 ± 0.1) cm(0.4~2.2 cm),6例(15%)为左优势型,其LM的平均长度为 (1.1 ± 0.2) cm(0.6~0.8 cm),2例为均衡型。9例右优势型二叶主动脉瓣病例LM的平均长度为 (1.3 ± 0.2) cm(0.6~1.8 cm)。研究结果发现,LM的长度与冠状动脉优势型及主动脉瓣叶数无相关性^[8],年龄、性别、心脏重量、冠状动脉病变程度、左心室壁厚度、心肌梗死部位均与LM长度或冠状动脉优势型无相关性。总之,LM的长度与冠状动脉优势型及主动脉瓣解剖均不相关。



二、组织病理学

LM 窦口段富含平滑肌细胞和弹性纤维。最靠近窦口处,平滑肌细胞围绕窦口垂直排列。心脏尸解研究发现,LM 全程含有弹性纤维,有时延续到 LAD,并随着远离主动脉其含量逐渐减少、消失^[10]。LM 富含弹性组织为其重要的组织学特征,此特征为 LM 球囊扩张血管成形术后明显弹性回缩及高再狭窄率的机制之一^[11]。LM 主动脉壁外部分具有相同的结构层次。内膜层主要有上皮细胞环绕管腔,伴有不同程度的内膜增生,通过内弹性膜与中层隔开。中层主要由平滑肌细胞、散在的弹性纤维、糖蛋白和胶原纤维组成。外膜层富含胶原纤维及滋养血管,通过具有多层结构的外弹性膜与中层分界。LM 主动脉壁内段缺乏外膜层。

三、冠状动脉左主干长度相关病理发现

Maechara 等人使用血管内超声(IVUS)对 LM 进行全程扫描,以评估狭窄病变及病变位置^[7]。LM 长度 >10 mm 的病例有 43 例,LM 长度 <10 mm 的病例有 44 例,分别称为长组和短组。研究发现,短组 LM 狭窄病变靠近窦口处较多见(窦口处为 55%,分叉处为 38%),而长组 LM 在分叉处狭窄更多见(窦口处为 18%,分叉处为 77%)。此外,与 LM 非窦口病变相比,LM 靠近窦口处狭窄病变的斑块负荷较轻、钙化较少、负性重构更常见,而且具有较大的腔内面积。大多数 LM 窦口处狭窄多为偏心性狭窄。大量 IVUS 数据统计显示,窦口病变较非窦口病变狭窄程度轻,管腔面积分别为 $(6.2 \pm 2.2) \text{ mm}^2$ 和 $(4.6 \pm 2.3) \text{ mm}^2$ 。此外,与窦口病变相比较,末端分叉病变的钙化程



度更重,病变更长且斑块负荷更重。

此研究还发现,青中年女性中 LM 窦口病变较常见。其病变仅累及 LM,不累及其他冠状动脉节段,且左心室功能储备良好、心绞痛短暂,称为孤立窦口狭窄综合征。组织学证实,此类 LM 病变为典型粥样硬化斑块^[12]。

在另一项研究中,Tyczynski 等人对 16 例患者的 17 处 LM 破裂斑块进行 IVUS 扫描^[13]。所有破裂斑块均位于 LM 远段,其中 6 处为分叉病变。而 LAD、LCX、右冠状动脉(RCA)急性闭塞或斑块破裂部位往往位于近段 1/3 处^[14]。分叉病变和非分叉病变患者 LAD 和 LCX 间的角度分别为 $(162.3^{\circ} \pm 15.6^{\circ})$ 和 $(71.3^{\circ} \pm 41.6^{\circ})$,斑块面积分别为 $(22.4 \pm 4.9)\text{mm}^2$ 和 $(16.6 \pm 4.1)\text{mm}^2$ 。分叉病变患者较非分叉病变患者具有更大的最小管腔面积,而 LAD 和 LCX 却有相似的最小管腔面积,分别为 $(6.7 \pm 3.0)\text{mm}^2$ 和 $(6.6 \pm 3.5)\text{mm}^2$ 。其中 7 处 LM 破裂斑块为正性重塑。累及分叉处的 LM 破裂斑块主要位于 LAD 或 LCX 分流的反方向。

此外,既往病理研究发现,LM 长度较短的患者 LAD 或 LCX 粥样硬化斑块出现更早、进展更快^[15,16]。

四、导致冠状动脉左主干狭窄的非动脉粥样硬化性疾病

LM 管腔狭窄病变最常见的原因因为动脉粥样硬化,许多其他非粥样硬化性疾病也可导致 LM 狭窄,这些疾病有时会同时影响其他冠状动脉段。主动脉疾病也可导致 LM 病变,如梅毒性大动脉炎^[17]和 Takayasu 动脉炎^[18]均可通过影响主动脉窦处的动脉壁导致 LM 近段管腔狭窄,其中梅毒性大动脉炎为明确病因。川崎病(尤其是儿童)^[19]和类风湿关节炎均可导致 LM 开口处管腔狭窄,但不是 100%



的都导致^[20]。上述非粥样硬化疾病是否会导致 LM 病变,需结合临床来评估。接受纵隔恶性肿瘤放射治疗的患者可发生放射性主动脉炎,可在放射后的 5~16 年内出现冠状动脉窦病变^[21]。Grollier 等对部分此类患者的冠状动脉窦进行组织学分析,发现内膜增生严重,主要由纤维组织构成,而无脂质沉积^[22]。

钙化性主动瓣狭窄等主动瓣疾病也可导致 LM 病变。对于主动根部严重钝化的老年人,钙化片可随血流冲入 LM,导致 LM 阻塞,这一点已得到公认。先天性主动瓣膜上狭窄等先天性瓣膜病同样可导致 LM 阻塞性病变。

五、先天畸形

本节将重点介绍一些猝死患者尸解时和冠状动脉造影较困难时发现的先天性畸形。冠状动脉先天性畸形分为 LM 缺如和起源异常。LM 缺如指 LAD 和 LCX 直接由左冠状窦发出:可能是两者在左冠状窦直接分叉,或者是其一或两者均开口于其他异常位置。连续行冠状动脉造影的 20 332 例成人患者中,83 例(0.4%)LM 缺如。与 LM 完整的患者相比,LM 缺如的患者左优势型冠状动脉和心肌桥的发生率较高,动脉粥样硬化发生率无明显差异。上述 LM 缺如的患者,在进行具有独立窦腔选择性的 LCX 造影时,39%因导管不能良好进入窦内以及血管显影模糊,需要更换造影导管型号^[23,24]。

LM 起源于主动脉干是导致婴幼儿和儿童心肌梗死、心力衰竭及猝死的重要病因之一。该畸形较罕见,成活婴儿的发病率为 1/300 000^[27]~1/50 000^[25,26]。以色列 Tel Aviv 大学心脏中心 19 年内对 3800 例患者行导管检查,仅发现 10 例此畸形患者。Roberts 发现此畸形患者中,95%的左侧冠状动脉由肺动脉窦的左窦发出,很少



起自前窦^[28]。该畸形患者常伴有前外侧乳头肌纤维化和心内膜增厚。而此畸形的成年患者 100% 伴有 RCA 扭曲、扩张。

LM 起自右冠状窦也较罕见,但与 30 岁以下的年轻人运动时的猝死密切相关^[29]。LM 由右冠状窦发出后走行于主动脉和右心室流出道之间。

六、冠状动脉左主干夹层

LM 夹层可由导管操作损伤所致,也可自发形成。自发性冠状动脉夹层很少见,仅约 250 例有文献报道,而 LM 夹层却不足其 1%^[18]。自发性冠状动脉夹层具有致命性,往往死后尸检才能确诊。自发性冠状动脉夹层好发于健康中青年女性(平均年龄为 40 岁),其中约 25% 处于产褥期^[30]。84% 的女性的自发性冠状动脉夹层位于左侧冠状动脉,67% 的男性位于 RCA^[31]。

LM 夹层的形成与围生期、避孕药使用、动脉中层囊性坏死、可卡因的使用及创伤密切相关,但其真正病因和发病机制仍不明确。其主要病理特点为冠状动脉中层或中层与外弹力膜之间有血液流进而形成假腔,假腔可压迫真腔,它的内膜撕裂口很少被发现,其外膜周围伴嗜酸性粒细胞浸润^[32]。当 LM 夹层导致急性心肌梗死时,应尽早行金属裸支架成形术(图 1-1)。注意,应慎用链激酶、Ⅱb/Ⅲa 受体拮抗药等抗凝药物,因为它会导致夹层延长而影响假腔愈合。我们对 16 例自发性冠状动脉夹层患者进行尸检,发现 15 例患者夹层位于 LAD,其中 4 例累及 LM;仅 1 例患者夹层邻近外膜无嗜酸性粒细胞浸润性炎症。多数学者认为,夹层邻近外膜嗜酸性粒细胞浸润性炎症为继发性炎症,因为在导管、球囊引起的医源性冠状动脉夹层中,我们也能发现嗜酸性粒细胞浸润性外膜炎^[33]。



图 1-1 44 岁女性由于 LM-LAD 自发夹层导致急性心肌梗死。该患者行支架成形术①,但当日死于急性心肌梗死和心律失常。图①显示夹层部位,图②显示冠状动脉外膜中度炎性浸润,以嗜酸性粒细胞为主

医源性或导管诱发的 LM 夹层(图 1-2)为冠状动脉造影或血管成形术的致命并发症,因它可进展为完全冠状动脉闭塞^[34]。医源性夹层可自愈,也可逆向延伸累及 LM 和主动脉。裸金属支架植入可有效控制病情。

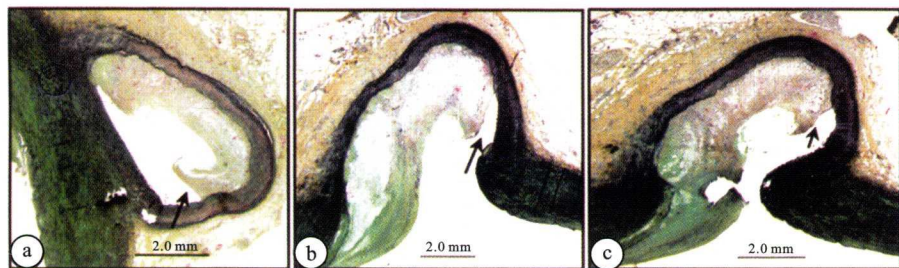


图 1-2 40 岁女性因心绞痛行导管检查时,指引导管诱发了 LM-LAD 夹层形成。行支架植入治疗,但支架未能覆盖 LM 近端的夹层撕裂口,最终当日死亡。图①、②、③为夹层撕裂口处的连续横断图,标本厚 300~400 μm。夹层(如箭头所示)使斑块阻塞管腔并与中层分离

注:图注风格尊重原著。



七、冠状动脉左主干粥样硬化斑块的病理

动脉粥样硬化为全身性疾病，同样也可累及 LM。William Roberts 对死于各种临床症状的患者进行了尸检，以研究严重狭窄 LAD 的发生率^[35-37]。

在不稳定型心绞痛患者中，LM 严重狭窄病变所占比例很高(图 1-3)。而在心源性死亡(图 1-4)或他因性死亡(图 1-5)的陈旧性心肌梗死患者中，均未发现 LM 严重狭窄。一项研究对 152 例冠状动脉性死亡患者的心脏进行了分析，发现 57% 的 LM 病变其狭窄程度小于 50%，20% 狭窄程度为 50% ~ 70%，仅 23% 狭窄程度大于 75%^[38]。

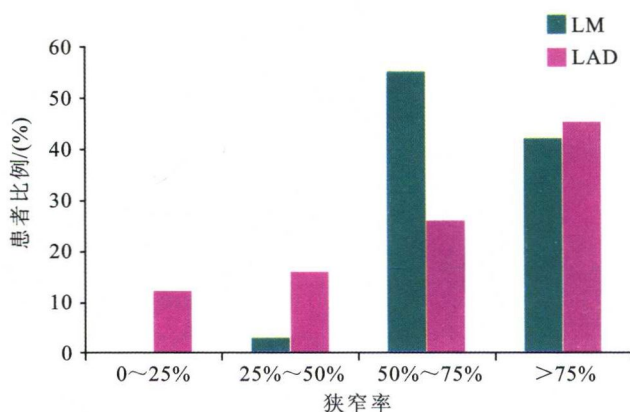


图 1-3 不稳定型心绞痛患者中，LM 和 LAD 不同程度狭窄患者的比例

在该项研究中，严重狭窄病变与心绞痛、高脂蛋白血症呈正相关，而与陈旧性心肌梗死和年龄呈负相关。94% 的管腔狭窄程度大于 75% 的 LM 病变患者被证实合并 RCA、LAD 和 LCX 的严重狭窄。以上数据表明，LM 严重病变常导致急性冠状动脉综合征和青壮年猝

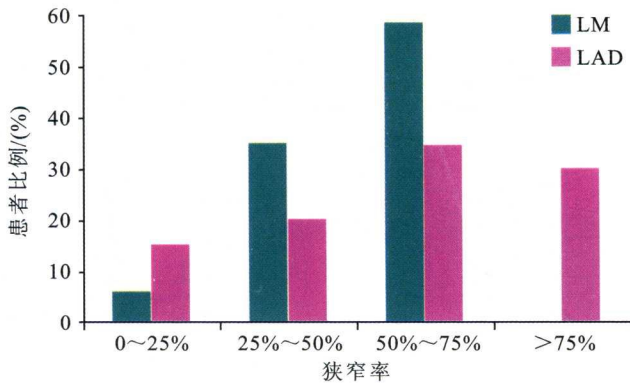


图 1-4 陈旧性心肌梗死 (HMI) 和心源性死亡患者中, LM 和 LAD 不同程度狭窄患者的比例

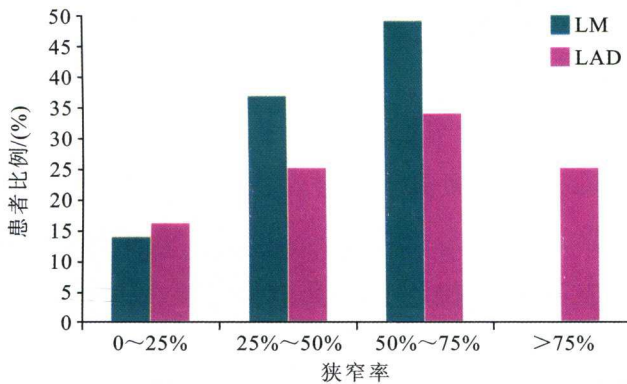


图 1-5 陈旧性心肌梗死和非心源性死亡患者中, LM 和 LAD 不同程度狭窄患者的比例

死,而透壁性心肌梗死存活者很少伴有严重 LM 病变。另一项独立研究也证实了该推论,研究对象为小于 30 岁的冠状动脉猝死患者,发现 50% 的患者为严重 LM 病变,其中 9 例在 LM 处形成血栓^[39]。

动脉粥样硬化斑块多见于冠状动脉血流剪切力低的区域。LM 末端分叉病变中,内膜粥样硬化多见于 LCX 的对侧(图 1-6)。LM 动脉粥样硬化部位多可见正性重构^[40]。LM 和 LAD 近段正性重塑能力明显超过远段分支(图 1-7)^[41]。

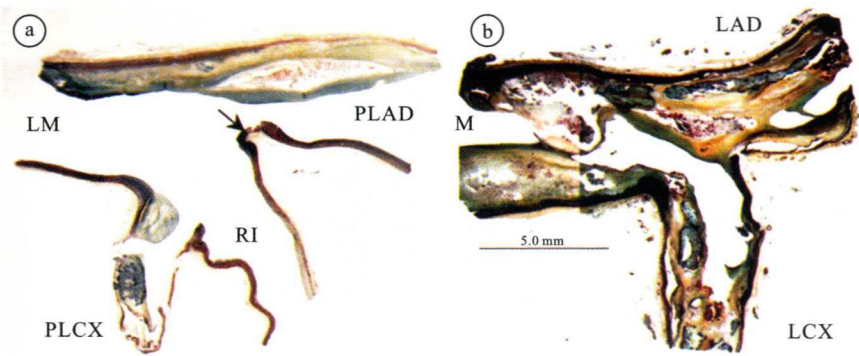


图 1-6 ①LM 分叉部位的长轴截面显示,血流分叉的对面有轻度内膜增生。箭头显示斑块主要分布在 LAD 远离隆突的剪切力低的部位。②LM 处的钙化斑块导致内径狭窄达到 95%,此斑块累及 LAD。PLAD:LAD 近段。RI:中间支。PLCX:LCX 近段

我们对 194 例冠状动脉猝死患者的心脏进行了研究,以分析粥样硬化导致 LM 管腔的狭窄程度和斑块的组成成分^[42]。研究发现,50%以上患者的 LM 横截面狭窄程度在 25%以下,仅 5%患者的 LM 横截面狭窄程度大于 75%(图 1-8)。本研究中,LM 平均狭窄程度约为 25%,并随着年龄增长而稍加重(图 1-9),而 LM 狭窄程度大于 75%的患者比例却随年龄增加而降低(图 1-10)。上述现象很难解释,但可以肯定的是,严重 LM 病变与不稳定型心绞痛和(或)早产儿猝死及非老年人的猝死密切相关。此结果与既往 Roberts 团队的研究结果(严重 LM 病变的发病率和年龄与陈旧性心肌梗死呈负相关)一致。LM 病变狭窄程度也取决于病变斑块的形态学特点。这些死于冠状动脉病变的患者,无论有无斑块破裂,伴或不伴陈旧性心肌梗死,横截面狭窄程度大于 50%的中度狭窄的发病率均较高。而横截面狭窄程度大于 75%的 LM 病变在伴陈旧性心肌梗死的冠状动脉猝死患者中发病率最高,具体见图 1-11。