

CTO

前向介入 治疗技术



主 编 刘 斌

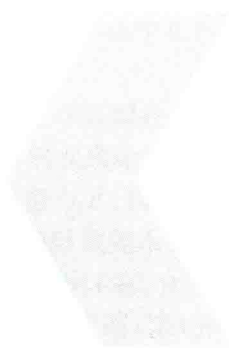
副主编 王智慧 赵 雷



人民卫生出版社
PEOPLE'S MEDICAL PUBLISHING HOUSE

CTO

前向介入治疗技术



主 编 刘 斌

副主编 王智慧 赵 雷

编 者 (以姓氏笔画为序)

于雲鹏 王 冠 王金鹏 王智慧
史永锋 邢 玥 刘 斌 刘建根
李 波 李龙波 李淑梅 李智博
张小昊 张基昌 武军铎 赵 卓
赵 雷 郭子源 薛 歆
(编者单位均为吉林大学第二医院)

人民卫生出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

CTO 前向介入治疗技术 /刘斌主编. —北京: 人民卫生出版社, 2015

ISBN 978-7-117-21100-0

I. ①C… II. ①刘… III. ①介入性治疗 IV. ①R459.9

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2015) 第 163283 号

人卫社官网	www.pmph.com	出版物查询, 在线购书
人卫医学网	www.ipmph.com	医学考试辅导, 医学数据库服务, 医学教育资源, 大众健康资讯

版权所有, 侵权必究!

CTO 前向介入治疗技术

主 编: 刘 斌

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: 010-59787592 010-59787584 010-65264830

印 刷: 北京华联印刷有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787×1092 1/16 印张: 20

字 数: 487 千字

版 次: 2015 年 8 月第 1 版 2015 年 8 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-21100-0/R·21101

定 价: 118.00 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市场营销中心联系退换)

冠状动脉慢性完全闭塞(chronic total occlusion, CTO)占冠状动脉造影所发现病变的 20%~30%。统计结果表明,目前接受 PCI 治疗的患者仍然较少,只占全部冠脉介入病例的 10%~20%。与非 CTO 病变相比,其所需手术的时间较长,手术器材费用高,手术成功率低,并发症、再狭窄和再闭塞发生率高,成为冠脉介入治疗的壁垒。

随着心血管影像技术的发展、介入器械的改进、经验的积累以及对 CTO 病变理论认识的更新,在国内许多心脏病中心和介入医生的不断努力下,我国 CTO 病变介入治疗发展十分迅速,部分领域达到了国际领先水平,并在国际学术会议上进行学术交流和经验分享,为我国 CTO 介入水平国际地位的确立做出了巨大贡献。



前向技术是目前 CTO 介入治疗最主要的技术,较之逆向技术,其学习曲线短、曝光及造影剂使用量少,是大多数 CTO 开通的首选技术。但是目前 CTO 病变介入治疗在技术上还存在诸多难点,临床医师在 CTO 病变诊疗水平上也参差不齐,而一些常规培训班则难以实现更大范围和更高水准的教育,同时国内外前向开通慢性闭塞病变的书籍也较其他冠脉病变的书籍少。

刘斌教授所带领的团队通过不懈的努力,在前向技术治疗 CTO 领域完成了大量病例,获得了许多经验,希望以专著形式为我国 CTO 病变介入治疗的普及和提高有所帮助。本书在内容上突出前向技术,由刘斌教授和其团队总结前向技术治疗 CTO 基础理论,结合国内外最新研究进展,以及大量前向技术开通 CTO 典型或有教育意义病例,融合自身的认识与体会撰写而成。详细阐述 CTO 介入治疗前向技术的基本理论,前向开通导丝技术、影像技术和最新进展等,突出了难题破解技巧和并发症规避措施,以帮助读者更快地了解前向技术治疗 CTO、掌握如何避免失败和转败为胜的诀窍。

另外,本书注重临床经验分享,总结了 50 多个具有教育意义的病例,并进行分类,如无残端 CTO、累及左主干 CTO、边支技术开通 CTO、多支 CTO 等。每一个病例均各具特点,从造影结果、策略分析、PCI 过程、经验体会等诸多方面予以图文并茂的详细讲解,使广大读者从真实病例中获取经验。

本书对从事该领域诊疗工作的医生是一本更新知识、拓宽视野的参考读物,参编专家为此书问世付出了极大辛苦,愿此书能使读者获益。

2015 年 6 月

慢性完全闭塞(CTO)病变因其特殊的病理及解剖特点,是目前冠心病介入治疗领域里的难点。由于 CTO 介入治疗的技术难度大、成功率低、并发症多、再狭窄率高,一直是心脏介入医生 PCI 治疗最大的障碍和挑战。开通 CTO 病变的意义,不仅在于能缓解缺血症状,改善心功能、心脏电活动,还能降低未来心脏事件,为其他病变血管的介入治疗提供支持。

近年来随着许多新的介入治疗器械和技术的出现,CTO 的介入治疗成功率得到了很大的提高。和国内同行同步,吉林大学第二医院心脏病医院适时抓住了这有利的契机,多次邀请来自国内、日本、欧美以及中国台湾地区等国内外 CTO 介入知名专家进行学术交流及手术演示,从中获得感悟,使 CTO 介入技术水平和成功率迅速提高。近 5 年来,我院完成了慢性完全闭塞病变 1717 例,成功 1584 例,手术成功率 92.3%,其中前向技术成功率 92.8% (1564/1685),逆向技术 62.5% (20/32 例)无死亡或严重并发症。绝大多数病例通过前向技术治疗,获得成功。在不断学习和成长中,在不断的病例积累中,我们对于前向技术治疗 CTO 取得了一些的成果,并希望这些成果能对从事 CTO 介入治疗的初学者有所帮助,少走弯路。故此,在总结部分前向技术治疗 CTO 典型病例的基础上,结合前向技术的基础理论,编撰出版此书,也希望对从事 CTO 介入治疗工作的医生有所裨益。

内容上,本书与既往冠脉介入治疗的论著不同,主要是围绕前向技术展开的,更加注重阐述前向技术治疗慢性闭塞病变的相关问题。

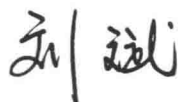
形式上,此书突出理论和病例讲解相结合,不是纯粹理论知识的堆积。本书总结了 55 个典型病例,所有病例都是本中心完成的具有代表性或有开拓意义的病例,均为原创。所选病例具体问题具体分析,侧重实战经验,讲求实用性与创新性,同时图文并茂,使读者身临其境,在详细了解理论后,能够通过病例进一步印证,从而掌握前向技术治疗 CTO 的关键点和细节,对于进阶者进一步规范技术、提高水平有很大帮助。

多年来,我们在 CTO 介入治疗领域的进步得到了众多专家学者的持续关注和鼎力相助,在此书完成之际,我谨代表心脏病医院所有医护人员,向支持和帮助我们开展心脏病介入治疗,尤其是 CTO 介入治疗的国内外专家、朋友表示衷心的感谢!

此书的所有作者均是我院从事心脏病介入工作的医生,他们在繁忙的工作之余,又牺牲了宝贵的休息时间,搜集和总结了大量的资料和临床病例,付出了许多努力,在此表示衷心感谢!出版社编辑人员倾注了大量心血、精益求精,向他们表示感谢!



尽管在编撰过程中力求完善,但由于所涉内容专业性强,参编人员的理论水平有限,临床经验和体会不一,文字表达和写作风格等诸多方面都难以做到统一、完美,故此书尚有不足,敬请各位专家不吝赐教,多予斧正。



2015年6月



第一章 慢性完全闭塞病变概述.....	1
第一节 冠状动脉慢性闭塞病变的病理特征	1
第二节 慢性闭塞病变存活心肌的判定	6
第三节 慢性完全闭塞病变介入成功的预测因素	10
第二章 慢性完全闭塞病变介入治疗适应证和需要考虑的问题	13
第三章 慢性完全闭塞病变冠状动脉造影技术	17
第一节 慢性完全闭塞病变冠状动脉造影的体位选择及特殊方法	17
第二节 慢性闭塞病变冠状动脉造影特点及侧支循环血流分级	20
第四章 前向技术治疗慢性闭塞病变策略	22
第一节 前向技术患者的选择及 PCI 术前需要考虑的问题	22
第二节 前向技术治疗冠状动脉慢性闭塞病变 PCI 入路选择	26
第三节 经桡动脉前向技术治疗冠状动脉慢性闭塞病变	27
第五章 前向技术治疗慢性完全闭塞病变指引导管的选择及操作	30
第一节 指引导管的属性	30
第二节 各类指引导管的特点	31
第三节 指引导管支撑力的影响因素	33
第四节 指引导管的选择	34
第五节 增强指引导管支撑力的特殊技术	36
第六章 前向技术治疗慢性完全闭塞病变介入治疗导丝选择及操作技巧	38
第一节 亲水涂层导丝与硬导丝	38
第二节 导丝头端塑形的技巧	39
第三节 导丝通过 CTO 病变的方法	40
第四节 导丝通过 CTO 病变的判定	42
第五节 平行导丝技术	43
第六节 导丝互参照技术	43
第七节 伴行导丝技术	44
第八节 边支技术	45
第九节 内膜下寻径及重入真腔技术	45

第十节 判断导丝是否在真腔的方法	46
第七章 前向技术治疗慢性完全闭塞病变介入治疗的球囊选择和通过技巧	48
第一节 球囊的结构和性能	48
第二节 常见球囊的特点	49
第八章 前向技术治疗慢性完全闭塞病变微导管的选择和应用	53
第一节 微导管的主要种类及参数对比	53
第二节 微导管在慢性闭塞病变前向介入治疗的应用	58
第九章 冠状动脉慢性闭塞病变经皮冠状动脉介入治疗的支架的应用	62
第十章 影像学在前向技术治疗冠状动脉完全慢性闭塞病变中的应用	65
第一节 冠状动脉 CT 在前向技术治疗冠状动脉慢性闭塞病变中的应用	65
第二节 血管内超声在前向技术治疗冠状动脉慢性闭塞病变中的应用	68
第十一章 前向技术治疗冠状动脉慢性闭塞病变并发症的识别和处理	73
第一节 动脉夹层	73
第二节 冠状动脉穿孔	79
第三节 对比剂肾病	89
第四节 放射损伤	92
第十二章 前向技术治疗慢性完全闭塞病变介入治疗失败原因	96
第十三章 前向技术治疗慢性完全闭塞病变的进展——新技术、新器械	103
第十四章 从病例学习经验技术	110
第一节 无残端 CTO	110
病例 1 似难实易的前降支无残端 CTO	110
病例 2 出口易被迷惑的前降支 CTO 病变	112
病例 3 应用锚定技术处理前降支开口无残端 CTO	116
病例 4 IVUS 指导下前向技术开通无残端 CTO	121
病例 5 IVUS 指导下开通无残端 CTO	125
病例 6 逆向有陷阱的前降支无残端 CTO	128
病例 7 避免前向开通无残端 CTO 病变并发症的关键——及时判断导丝的 穿出方向	133
病例 8 右冠状动脉闭塞处合并分支的无残端 CTO 病变	136
病例 9 逆向导丝引导下前向技术开通前降支无残端 CTO	140
病例 10 被间隔支误导的前降支 CTO 病变	144
病例 11 前降支开口无残端 CTO 病变	148

第二节 累及左主干 CTO	151
病例 12 左主干钙化长病变 CTO	151
病例 13 左主干严重病变合并前降支开口无残端 CTO	154
病例 14 逆向开通左主干 CTO	157
第三节 边支技术开通 CTO	160
病例 15 边支技术治疗前降支 CTO	160
病例 16 分支技术失败,逆向开通前降支 CTO	162
病例 17 导丝进入间隔支后明确真腔的前降支 CTO	166
病例 18 前降支合并夹层 CTO	170
病例 19 边支技术开通无明显逆向血流灌注前降支 CTO	174
第四节 支架内 CTO	177
病例 20 前向技术开通前降支近段支架内 CTO	177
病例 21 前向技术+锚定技术处理右冠状动脉支架内 CTO	181
病例 22 多导丝结合技术开通支架内 CTO	187
病例 23 平行导丝技术处理前降支支架内 CTO	189
病例 24 药物球囊技术治疗支架内 CTO	192
病例 25 药物球囊技术处理前降支近段支架内 CTO	194
病例 26 应用 CROSS BOSS 开通钝缘支支架内 CTO	197
第五节 CTO 介入并发症后再次开通	201
病例 27 穿过对角支支架和栓塞脂肪开通前降支近段 CTO	201
病例 28 前降支 CTO 微导管造影导致夹层再次开通	207
病例 29 指引导管致右冠状动脉开口损伤 CTO	211
第六节 复杂及多支 CTO	214
病例 30 右冠状动脉逆向途径导丝作为标记前向开通 CTO	214
病例 31 软硬导丝交互使用开通前降支迂曲 CTO	218
病例 32 左主干严重狭窄合并前降支迂曲 CTO	220
病例 33 前向技术+锚定技术处理右冠状动脉近段完全闭塞病变	223
病例 34 右冠状动脉双闭塞段 CTO 病变	227
病例 35 前向技术开通三支血管 CTO 病变	232
病例 36 多导丝交替使用开通前降支迂曲 CTO	238
病例 37 前降支严重钙化 CTO	241
病例 38 前向技术开通三支 CTO 病变	244
病例 39 右冠状动脉极度迂曲 CTO 病变	247
病例 40 锁骨下动脉严重迂曲前向技术开通前降支 CTO	251
病例 41 前向技术开通双 CTO 病变	253
第七节 初学者示教病例	258
病例 42 前降支严重钙化的 CTO	258
病例 43 前向技术“一波三折”治疗右冠状动脉 CTO	260
病例 44 前向技术开通支架内 CTO	264

病例 45	前向技术开通右冠状动脉第一转折处 CTO 病变	268
病例 46	前向开通回旋支 CTO 病变	271
病例 47	前向技术开通右冠状动脉远段 CTO 病变	274
病例 48	前向技术开通前降支近段 CTO 病变	276
病例 49	边支导丝引导开通前降支近段 CTO 病变	280
病例 50	软硬导丝联合前向技术开通前降支近段有残端 CTO	283
病例 51	软导丝通过前降支开口 CTO 病变	287
病例 52	锚定技术开通右冠状动脉近段 CTO	290
第八节	逆向技术开通 CTO	292
病例 53	经间隔支逆向开通前降支 CTO	292
病例 54	逆向技术 + 反向 CART 技术处理右冠状动脉近段 CTO	297
病例 55	应用抓捕器逆向途径开通前降支开口 CTO	303
英文缩略语名词对照		308

慢性完全闭塞病变(chronic total occlusion, CTO)通常是在动脉粥样硬化基础上冠状动脉由于血栓形成、机化导致血管腔完全闭塞,且闭塞时间 >3 个月的病变。但目前 CTO 闭塞时间的定义仍有较大差异,范围从大于两周至大于 3 个月不等。在冠状动脉介入工作中,通常 1~3 个月的闭塞病变仍以血栓为主,PCI 易成功。目前公认的临床诊断标准是闭塞时间大于 3 个月。

根据冠状动脉造影结果是否存在前向血流,将 CTO 病变分为前向血流 TIMI 为 0 级的慢性真性闭塞(true total occlusion)和前向血流为 TIMI I 级的慢性功能性闭塞(functional total occlusion)。功能性闭塞虽然有极少量的对比剂前向充盈,但闭塞管腔的极少量血流灌注为无意义的供血功能。

CTO 病变约占冠状动脉造影总数的 30% 以上,统计表明目前接受介入(PCI)治疗的患者仍然较少,只占全部冠状动脉介入病例的 10%~20%。与非 CTO 病变相比,其所需手术的时间较长,术者及患者接受射线量多,手术器材费用高,并且手术成功率低及再狭窄率较高。对于病变时间较长、存在严重钙化及病变段长的患者,成功开通血管后保持较好的预后仍然存在更多问题。近年来随着许多新的介入治疗器械和新的介入治疗技术的出现,CTO 的介入成功率得到了很大的提高,但 CTO 病变的介入治疗当前仍然是冠状动脉介入治疗领域的难点及热点,亦是冠状动脉介入医生面临的最大困难和挑战。充分理解 CTO 基础知识对于 CTO 病情判断、介入器械选择、介入术中操作及 PCI 成功率均有较大帮助。

第一节 冠状动脉慢性闭塞病变的病理特征

一、CTO 的演变

冠状动脉 CTO 往往是由早期的急性血栓事件逐步演变而成的。急性心肌梗死的发生是由于斑块破裂而导致血栓形成并造成动脉管腔闭塞,随着时间的推移,胶原组织逐渐取代了富含胆固醇脂质的软斑块,机化的血栓结构逐渐与胶原组织混杂并组成了纤维化结构,甚至有些病变出现了钙化,该组织逐渐演变成了致密结缔组织与疏松组织混合的闭塞结构,即 CTO 病变的演变过程(图 1-1-1)。

二、CTO 病理组织学意义

CTO 病变往往由急性血栓事件导致,继而出现血栓机化及组织纤维化,形成一系列的病理特征。CTO 病变处的闭塞部分常见组织成分如下:粥样硬化斑块、血栓(thrombus)、纤维化

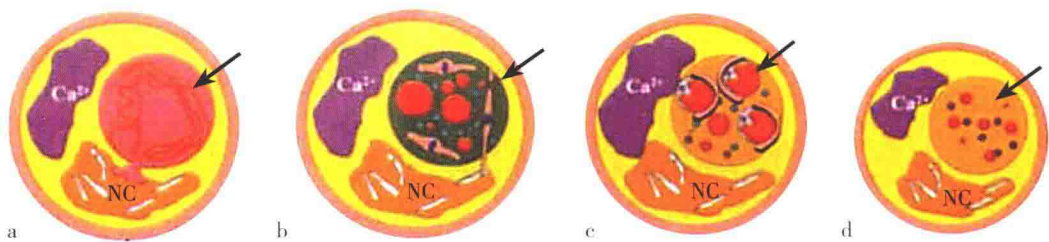


图 1-1-1 CTO 形态学的演变特点示意图

a. 急性血栓形成; b. 早期 CTO 血栓逐渐机化; c. CTO 出现新生血管微通道; d. 晚期 CTO 出现纤维化结构并伴有钙化

组织(fibrosis)。后两种成分随时间推移,成分会发生变化,新鲜血栓转换为陈旧血栓,最终血栓机化、纤维化和钙化。每种成分的比例与 CTO 形成的机制有关:①因为动脉斑块破裂而导致冠状动脉急性闭塞者,成分以血栓为主,闭塞前常为严重偏心狭窄;②由严重冠状动脉狭窄慢性进行性进展导致的闭塞通常以动脉斑块为主,在 CTO 两端形成纤维帽。闭塞病变脂质成分(lipid core)会逐步被致密的胶原和钙化所取代(图 1-1-2~ 图 1-1-4)。

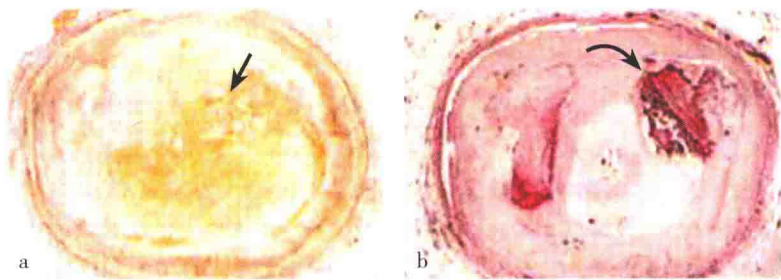


图 1-1-2 机化血栓与钙化斑块

CTO 病变随时间推移成分组成会发生变化,逐渐血栓机化(a)和钙化(b)

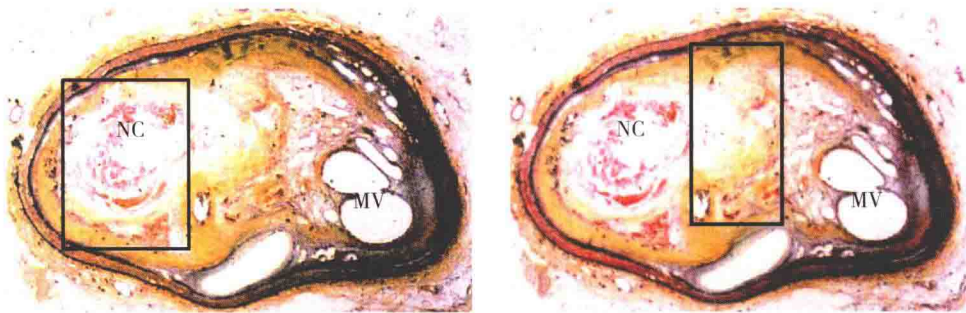


图 1-1-3 CTO 病变成分

黑框可见内膜下动脉粥样硬化斑块的坏死核心,包括胆固醇结晶、钙沉积和炎症细胞浸润

图 1-1-4 CTO 病变成分

黑框中可见 CTO 病变中富含细胞外基质,包括胶原和钙质。在不到 1 年 CTO 病变中的蛋白多聚糖沉积非常常见,而随 CTO 年龄的增长纤维钙化的斑块成分不断增加

三、CTO 病变的主要组织病理学

CTO 病变的主要组织病理学特征是炎症反应、钙化和微血管通道。典型的 CTO 病变分为：软斑型、硬斑型和复合型。

1. 软斑型 是由充满胆固醇的细胞、松软纤维组织和微血管通道组成,通常闭塞小于 1 年。对软斑块来说导引导丝容易直接通过病变或通过微孔道到达病变远端真腔(图 1-1-5)。

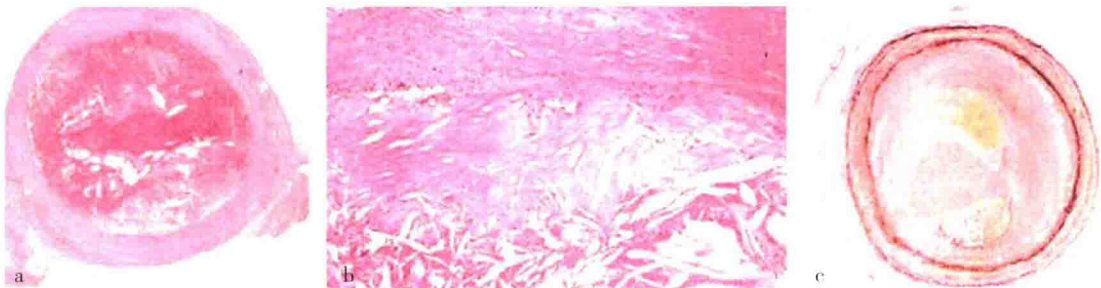


图 1-1-5 CTO 软斑块与硬斑块的病理组织成分不同

a、b. 软斑块, 大于 50% 的胆固醇、富含巨噬细胞、结缔组织; c. 以纤维钙化斑块为主要成分大于 50% 胶原 / Ca^{2+}

2. 硬斑型 与软斑型相反,硬斑型有致密的结缔组织,有大的纤维钙化斑块,少量微血管通道。这种病变通常会使导丝进入血管内膜下,导致夹层。硬斑通常大于 1 年,然而钙化有时在 3 个月时也会发生,随着时间的延长钙化会加重(图 1-1-3)。

3. 复合型 兼有软斑块和硬斑块的病理特征。CTO 病变两端通常是较硬的纤维帽, CTO 病变手术成功的关键是突破近端与远端的纤维帽。在 CTO 病变病理发展的过程中,闭塞的管腔往往发生负性重构,在闭塞病变中纤维组织成分逐渐增多,这一过程在超过 3 个月的 CTO 病变中更为明显。

4. CTO 炎症细胞浸润 主要由巨噬细胞,泡沫细胞和淋巴细胞组成。炎症浸润可存在于 CTO 的内膜,中层及外膜,主要分布在内膜(图 1-1-6)。随着 CTO 纤维化的进展,血管会发生由外层弹力膜减小的负性重构(图 1-1-7),然而,斑块的出血和炎症反应也可产生正性重构。

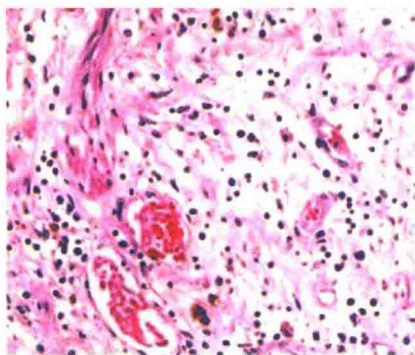


图 1-1-6 CTO 的炎症细胞浸润

主要由巨噬细胞,泡沫细胞和淋巴细胞组成

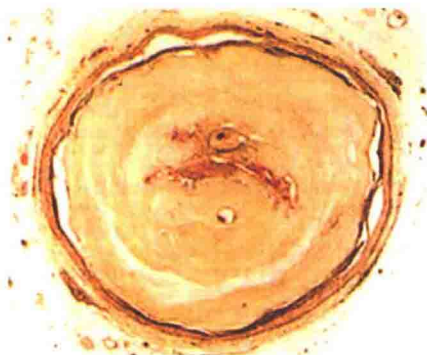


图 1-1-7 纤维斑块负性重构

负性重构致管腔明显缩小,内部是陈旧致密的纤维组织

冠状动脉完全闭塞后,闭塞管腔出现新生微血管和新生微孔道(neochannel),这些新生微孔道既可以是在闭塞血管内,也可以和出现在动脉壁外层的通道相连,其平均管径约为 $200\mu\text{m}$ 。随着时间的延长,新生微孔道出现的可能性和数量会逐渐增加,闭塞1年以上的CTO病变85%以上有新生孔道(图1-1-8、1-1-9)。新生孔道的形成并不受闭塞长度的影响。对于新生微孔道在CTO病变处理中的作用有争议。有学者认为新生腔内孔道如果足够宽(可以容纳导丝),那么其对导丝通过CTO闭塞段是有利的;也有学者认为新生微孔道和动脉外壁相通不仅无用还大大影响导丝通过的成功率。笔者认为新生微孔道理论是前向技术的关键,但潜在风险是导丝沿着新生微孔道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,防止导丝进入血管外膜滋养血管相连的微孔道。

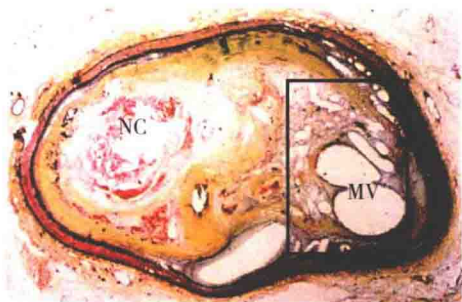


图1-1-8 新生微通道

黑框中可见丰富的微血管以及血管腔内形成的再生孔道。从组织学上看冠状动脉造影中50%的CTO都是小于99%的病变。而且微血管在内膜下斑块中和血管外膜中都可可见到

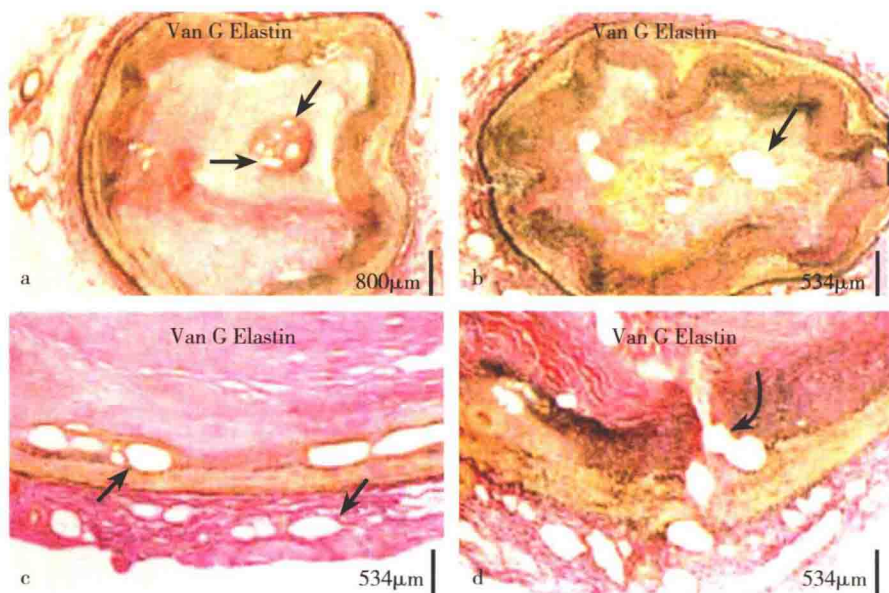


图1-1-9 不同类型的新生微通道

a. 腔内的新生孔道;b. 斑块内的新生孔道;c. 血管外膜的新生孔道;d. 穿越血管内外膜的新生孔道

四、CTO 病变组织病理学特征对 PCI 的意义

CTO 病变组织病理学特征决定了导管、导丝等的选择,对于 PCI 成功具有重要意义。

1. 近端高密度的纤维帽 由于 CTO 近端高密度的纤维帽的存在,在阻塞盲端或于分叉

处很难穿透,可选用 CTO 特殊加硬钢丝,以及其他技术如导引导管深插技术、锚定技术、同轴导引导管及子母导管等,以提高成功率(图 1-1-10)。

2. CTO 病变内纤维机化和钙化 CTO 病变的发展中,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。严重钙化时需用平行双导丝技术、see-saw 技术等通过病变。

3. 病变内大量的新生孔道(neochannels) 这些新生通道可以在闭塞的血管内,也可以和出现在动脉壁外层的血管孔道相连,直径为 100~500 μm ,平均为 200 μm 。闭塞 1 年以上的 CTO 病变 85% 以上有新生孔道,新生孔道的形成并不受闭塞长度的影响。因此在慢性 CTO 病变中仅有 22% 完全闭塞,78% 的 CTO 会有 90%~99% 的狭窄。在全部 CTO 病变再通中有 41% 的是小的新生孔道,59% 是较大的新生孔道再通(图 1-1-11~1-1-13)。

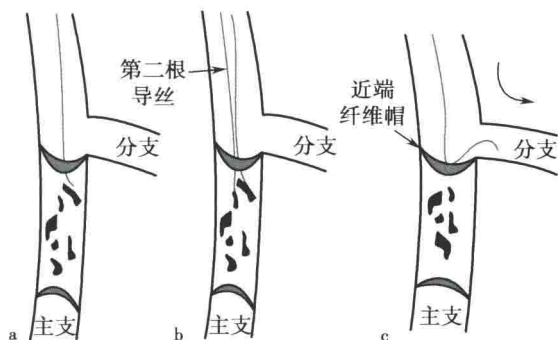


图 1-1-10 近端纤维帽的病理特征影响导丝走行
a. 导丝穿过纤维帽后易进入假腔,应用 STAR 技术重新进入真腔;b. 导丝穿过纤维帽后易进入夹层,应用平行导丝技术进入另一根导丝;c. 导丝不易穿过纤维帽,易进入边支,可应用边支技术

图 1-1-11 CTO 病变内大量的新生孔道

a. 大部分微血管孔道的直径在 100~500 μm ;b. 微型 CT 显示 24 周兔的 CTO 微血管孔道

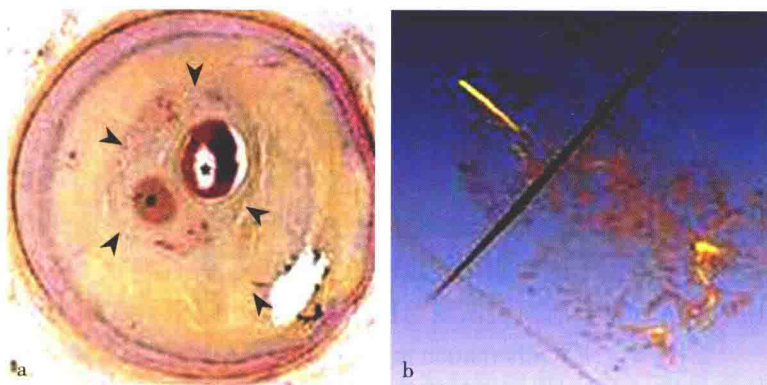
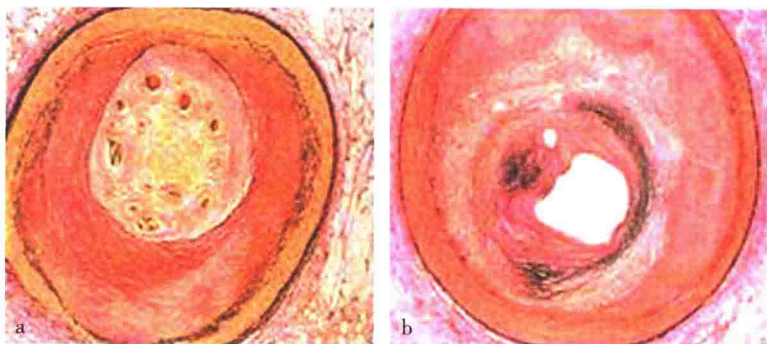


图 1-1-12 病变内大量的新生孔道

a. 小新生孔道(100~200 μm);
b. 较大新生孔道(>200 μm)



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软,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用亲水涂层导丝、Miracle 或 Conquest-Pro 系列导丝。

充分学习和理解 CTO 病变的病理学对初学者来说尤为重要,为以后的学习 CTO 病变介入过程中打下良好的理论基础。

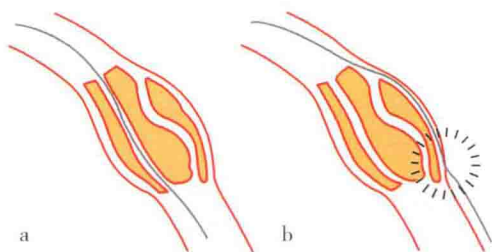


图 1-1-13 导丝沿微通道前行示意图

a. 导丝沿微通道前行进入真腔;b. 导丝沿与动脉壁外层相连的血管孔道前行,进入夹层

第二节 慢性闭塞病变存活心肌的判定

一、存活心肌概述

近年来相关研究显示冠状动脉严重狭窄或完全闭塞再次开通后,原梗死区或原缺血区收缩功能异常或无收缩功能的节段可逐渐恢复正常,这些可恢复功能的心肌被称为存活心肌。对于 CTO 病变患者,评价存活心肌不仅具有理论上的意义,而且对于术前评估,并确定下一步治疗方案具有十分重要的意义。

二、存活心肌的发生机制

存活心肌按其发生机制包括顿抑心肌、冬眠心肌和重伤心肌。

1. 顿抑心肌(stunned myocardium) 由于冠状动脉完全闭塞或痉挛导致心肌短暂的缺血虽不足以造成坏死,但心肌的收缩或舒张功能发生了障碍,即使冠状动脉血流恢复,其所支配区域范围内的心肌功能也不能立即恢复,往往在数小时甚至数周后才能完全恢复正常。临床上表现为心肌血流恢复与机械功能不匹配,其确切发生机制尚未阐明。

2. 冬眠心肌(hibernation myocardium) 在冠状动脉血流灌注减少的情况下,存活心肌的功能逐渐减低,被称为“冬眠”(hibernation)。当血流灌注供应(氧的供应)恢复正常或心肌耗氧量减少时,“冬眠”的心肌功能可以恢复正常。心肌冬眠(myocardial hibernation)是指在氧供应减低的情况下,心肌细胞为了维持它的存活,而降低其功能和代谢。心肌冬眠的表现是心室局部室壁运动异常,相应节段的心肌血流灌注降低,但是心肌细胞仍然是存活的。

3. 重伤心肌(maimed myocardium) 冠状动脉闭塞或严重狭窄导致心肌缺血数小时,造成心内膜下心肌梗死,梗死区域残留潜在存活的重伤心肌。再灌注重伤心肌仍可获救,心肌功能可延迟恢复,但不能完全恢复。

三、常用检测方法

(一) 核素心肌显像判定存活心肌

正电子发射断层扫描显像(positron emission tomography, PET)利用存活心肌具有代谢功能的特点, PET 通过代谢显像结合灌注显像判断心肌的代谢与血流灌注是否匹配来评价

存活心肌,是检测存活心肌最有价值、最准确的方法,目前被认为是检测心肌存活的“金标准”。 ^{18}F -脱氧葡萄糖(FDG)目前广泛使用,被公认为估价心肌存活的最可靠的方法。在冠状动脉狭窄的患者中,血流灌注减低、FDG摄取正常或相对增加(灌注-代谢不匹配)反映有心肌缺血但仍然处于存活状态;血流灌注减低、FDG摄取也减低(灌注-代谢匹配)反映心肌细胞亦不存活。在心绞痛及陈旧性心肌梗死患者的存活心肌检测中,这一标准预测准确性达到92%。 ^{18}F -FDG-PET对血管成形术后左室功能改善的阳性预测值是78%~85%,阴性预测值是78%~92%。但在急性心肌梗死后“代谢血流”可能并非完全代表心肌存活,其原因可能是缺血、再灌注本身增加FDG摄取,以及炎症反应时白细胞摄取FDG增加,并向心肌浸润,进而导致急性心肌梗死再灌注后梗死区心肌(存活心肌、非存活心肌)摄取FDG都增加。最近,门控PET(GAPET)对左室整体和局部射血分数及室壁厚度的定量分析,提高了对存活心肌的检测能力。但PET检查费用昂贵、限制了其在临床上的广泛使用。

(二) 单光子断层显像(SPECT)

近年来,研究认为 ^{18}F -FDG-SPECT检测存活心肌提供的数据与 ^{18}F -FDG-PET相似,而优于静息再分布 ^{201}Tl 、负荷再注射 ^{201}Tl 心肌灌注成像、门控心肌单光子断层显像(SPECT)成像及低剂量多巴酚丁胺超声负荷试验(DSE)。Burt等报道利用 ^{18}F -FDG-PET和 ^{18}F -FDG-SPECT显像的半定量法分析对20例冠状动脉粥样硬化性心脏病患者研究中发现二者诊断存活心肌的一致性达到91%。而Bax等利用 ^{18}F -FDG/ ^{13}N -氨水-PET和 ^{18}F -FDG/ ^{201}Tl -SPECT显像对20例陈旧性心肌梗死患者存活心肌评价,二者的诊断符合率为76%。但对于EF<35%的患者,符合率为100%。 ^{18}F -FDG-SPECT作为一种新出现的检测存活心肌的方法,应用前景较好,但由于应用时间短,其临床准确性有待于进一步研究。

(三) 心肌灌注显像

细胞膜的完整性决定了细胞存活,因此只有保留完整细胞膜的存活细胞才能保留和蓄积心肌灌注显像剂如: $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -甲氧基异丁基异腈($^{99\text{m}}\text{Tc}$ -MIBI)、 ^{201}Tl 等。因此,心肌存活信号也可由某些血流显像剂的摄取间接反映。常用的检测方法有以下几种:

1. 再注射(reinjection) ^{201}Tl 心肌显像 临床上广泛地应用于诊断冠状动脉粥样硬化性心脏病,鉴别坏死和存活心肌的是 ^{201}Tl 运动试验和3~4小时再分布显像。 ^{201}Tl 心肌显像方案通常是:在负荷试验高峰时,静脉注射 ^{201}Tl 。“即刻”“再分布”显像分别于静脉注射 ^{201}Tl 后5~10分钟和3~4小时进行。可逆性缺损或“再分布”被认为心肌缺血、存活;“不可逆性”缺损则被认为心肌“死亡”。存活的心肌在3~4小时“再分布”显像无再分布,可能是因为 ^{201}Tl 再分布不仅取决于即刻显像时的灌注缺损程度和继后的局部心肌血流量,还取决于血清中的 ^{201}Tl 的浓度。近年来,运动试验后3~4小时,静态 ^{201}Tl 再注射(1mCi)显像被已广泛用于评价心肌活力。Dilsizian等在100例患者中发现92例有运动试验后“即刻”显像心肌灌注异常,在260个灌注缺损节段中,85个节段的3~4小时“再分布”显像显示为“不可逆性”缺损,其中49%(42/58)在再注射显像表现 ^{201}Tl 摄取增加或正常。20例患者经PCI治疗,术前可逆性缺损的15个节段中的13个(87%),在PCI术后 ^{201}Tl 摄取恢复正常,并且局部室壁运动改善;相反,不可逆性灌注缺损的8个节段,在PCI术后,局部心肌对 ^{201}Tl 摄取和室壁运动仍然异常。

2. 静态、再分布 ^{201}Tl 心肌显像 有研究认为,静态、再分布 ^{201}Tl 心肌显像可能是准确评价存活心肌的又一方法。Gewirtz等研究认为严重冠状动脉病变、无急性心肌缺血或陈旧性