

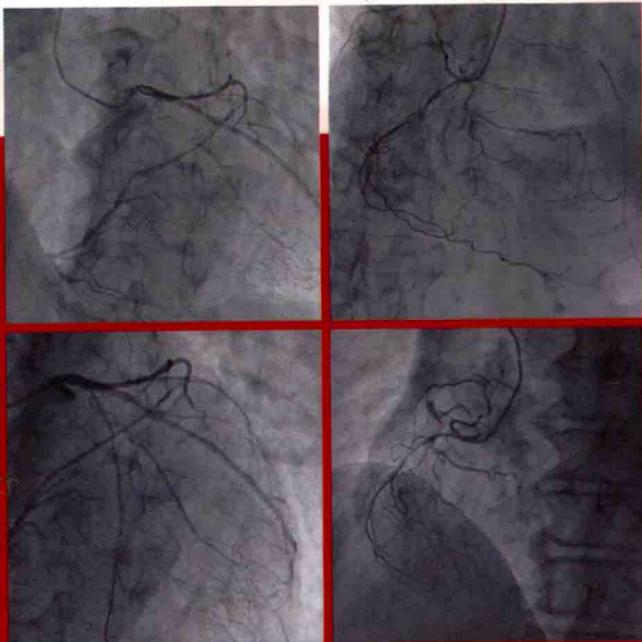
心血管病介入诊疗手册系列丛书

经桡动脉冠心病 介入诊疗手册

主编 杨胜利 刘惠亮

JING RAODONGMAI GUANXINBING

JIERU ZHENLIAO SHOUCE



人民軍醫出版社
PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

经桡动脉冠心病介入诊疗手册

JING RAODONGMAI GUANXINBING JIERU ZHENLIAO SHOUCE

主编 杨胜利 刘惠亮

主审 霍勇 马长生

副主编 刘英 杨勇 赵旭燕

编者 (以姓氏笔画为序)

马东星 王亮 田蕾 宁雕

刘英 刘红梅 刘惠亮 孙亚勤

杨勇 杨胜利 吴丹 张华

张蛟 张璐 陈安勇 罗建平

金至赓 於四军 赵清 赵旭燕

荆丽敏 胡荣 姚宏英 贺治民

黄洁 韩玮 路靖 魏玉洁



人民军医出版社

PEOPLE'S MILITARY MEDICAL PRESS

北京

图书在版编目(CIP)数据

经绕动脉冠心病介入诊疗手册/杨胜利,刘惠亮主编.—北京:
人民军医出版社,2014.9

(心血管病介入诊疗手册系列丛书)

ISBN 978-7-5091-7709-9

I.①经… II.①杨… ②刘… III.①冠心病—介入性治疗—手册 IV.①R541.405-62

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 182464 号

策划编辑:王海燕 文字编辑:张群 责任审读:黄栩兵

出版发行:人民军医出版社 经销:新华书店

通信地址:北京市 100036 信箱 188 分箱 邮编:100036

质量反馈电话:(010)51927290;(010)51927283

邮购电话:(010)51927252

策划编辑电话:(010)51927300—8013

网址:www.pmmmp.com.cn

印、装:北京国马印刷厂

开本:850mm×1168mm 1/32

印张:8.875 字数:222 千字

版、印次:2014 年 9 月第 1 版第 1 次印刷

印数:0001—3000

定价:30.00 元

版权所有 侵权必究

购买本社图书,凡有缺、倒、脱页者,本社负责调换

主编简介



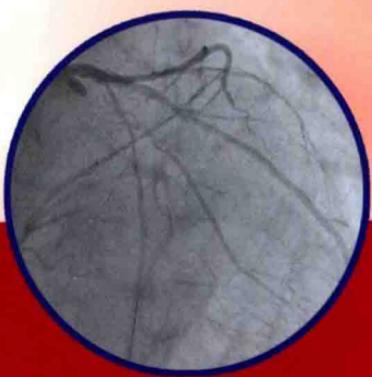
杨胜利，主任医师、教授、医学博士、博士后，留学回国专家，研究生导师。现任武警总医院心内科副主任，全国冠心病介入培训基地指导教师，武警介入医学专业委员会副主任委员等。享受全军优秀

人才岗位津贴。2009年以访问学者公派到新加坡国家心脏中心执业并高级培训冠心病介入技术1年。在国内率先应用并推广Szabo技术于PCI治疗口部病变并且积累病例数最多。主编《心血管病专家首选治疗方案》《心导管及冠心病介入诊疗手册》等专著。以第一作者在国内、外发表论文60余篇。负责和参加国家自然科学基金各1项，获“全军(武警)科技进步奖二等奖”3项及三等奖2项。发明专利新型专利1项(桡动脉压迫止血器)。



刘惠亮，主任医师、教授、医学博士、硕士和博士生导师。现任武警总医院副院长(少将)，心内科兼介入中心主任，武警部队心脏病研究所常务副所长，全军心血管专业委员会常务委员，武警部队介

入医学专业委员会主任委员，中国老年保健协会心血管专业委员会副主任委员等。任《中华老年心脑血管病杂志》等11种刊物常务编委或编委。享受国务院政府特殊津贴，军队优秀专业技术人才一类岗位津贴。获“军队杰出专业技术人才奖”，获“武警部队高层次专业技术人才”。主编《经桡动脉冠心病介入诊疗》等8部专著。负责国家自然科学基金1项，共获国内、军内及武警系统科技及医疗成果奖21项，在国内、外发表论文120余篇。



编辑热线 010-51927300-8013
why2005@126.com

此为试读,需要完整PDF请访问: www.ertongbook.com

内容提要

本书共分 11 章, 详细介绍了冠心病的基本概念, 发病机制, 诊断和治疗原则, 经桡动脉冠心病介入诊疗概要, 经桡动脉、股动脉冠心病介入诊疗比较, 经桡动脉冠心病介入诊疗的适应证和禁忌证, 器械选择, 技术特点和要点, 急性冠状动脉综合征经桡动脉 PCI 技术, 经桡动脉冠心病介入诊疗技术并发症及对策, 以及临床护理等。本书适合心内科医师、心血管病介入医师, 尤其是经桡动脉介入医师参考阅读。

序

武警总医院杨胜利医师等主编的《经桡动脉冠心病介入诊疗手册》一书,从经桡动脉途径冠心病介入诊疗的基础知识、基础理论和基本技能入手,详细阐明了经桡动脉途径介入诊疗的适应证和禁忌证、手术器械的选择、技术的规范、复杂病变的介入诊疗技术、技巧及策略、并发症的处理等内容,对从事冠心病介入诊疗技术的医务人员有极大的帮助。近些年,经桡动脉介入治疗在全世界,尤其是亚欧国家迅速发展。在中国也不例外,全国大多数心脏中心均以桡动脉途径作为首选介入治疗途径。全国从事介入诊疗技术人员和单位迅速增加,发展规模及水平参差不齐,由于不规范操作及策略导致并发症时有发生。对其规范操作及培训非常重要,所以国家从2008年起开始了心血管病介入基地的评审并规范学员培训,这对中国心血管病介入诊疗走向正规化是极其重要的一步。杨胜利等医师结合自己多年来从事经桡动脉冠心病介入诊疗的经验,撰写了本手册,其重点突出、简明扼要、方便实用、深入浅出,相信将会是介入诊疗技术学员,尤其是经桡动脉介入诊疗技术初学者良好的培训教材。相信本书的出版,能够为我国经桡动脉冠心病介入诊疗技术的推广起到积极的作用。

北京大学第一医院 霍 勇

北京安贞医院 马长生

前言

冠心病仍然是人类头号杀手,尤其在我国正呈上升趋势,但随着介入治疗技术飞速发展,极大地缓解了病人的痛苦,改善了预后。半个世纪以来,冠心病介入诊疗技术已经常规应用于许多心脏中心,尤其是经桡动脉技术受到大多数心脏中心的首选。我国幅员辽阔,各地区发展水平参差不齐,还有更多的单位准备或正在开展此技术,由于不规范操作及策略失误导致并发症时有发生,因此对其规范操作及培训非常重要。为此,国家从 2008 年起开始了心血管病介入基地的评审并规范学员培训。我们中心被评为国家首批冠心病介入培训基地,并且在国内较早地开展了经桡动脉介入治疗,较早地总结了经验,于 2006 年出版了《经桡动脉冠心病介入诊疗》一书,受到好评。时隔数年,经桡动脉介入技术发展迅速,我们在积累了更多经验的基础上,结合国内外进展,更新编写了本手册。相信本书对从事冠心病介入诊疗医师,尤其是经桡动脉介入诊疗医师一定会有很大的帮助! 可作为介入技术培训的有益教材。

本书在较短的时间内完成,不足之处在所难免,敬请各位同行及读者赐教。

武警总医院 杨胜利 刘惠亮

目 录

第 1 章 概论	(1)
一、冠心病的定义	(1)
二、动脉粥样硬化斑块形成机制	(1)
三、冠心病的危险因素	(8)
四、临床分型	(10)
五、冠心病的临床表现及相关检查	(11)
六、冠心病的诊断和鉴别诊断	(20)
七、急性心肌梗死的临床表现和诊断	(26)
八、冠心病的治疗	(37)
九、展望	(37)
第 2 章 冠心病药物治疗	(39)
一、心绞痛的药物治疗	(39)
二、急性心肌梗死(AMI)的治疗	(47)
三、抗凝药物及抗血小板药物	(73)
四、调脂药物	(84)
第 3 章 冠心病介入治疗	(87)
一、PCI 适应证	(87)
二、PCI 成功的定义	(104)
三、复杂病变的介入治疗	(104)
四、急性冠脉综合征的介入治疗	(119)
五、PTCA 及冠状动脉内支架置入术	(121)
六、PCI 术中器械的选择	(122)

七、PCI 的新技术	(140)
八、介入治疗的策略	(150)
九、血管内超声(IVUS)及冠状动脉内多普勒血流测定与 介入治疗的结合	(151)
十、介入治疗与药物治疗的结合应用	(152)
十一、PCI 并发症及防治	(153)
十二、介入治疗后的再狭窄(RS)	(154)
十三、PCI 结果的预测因素	(156)
十四、介入治疗时药物的应用及术前、术后处理	(157)
 第 4 章 经桡动脉冠心病介入诊疗概要	(160)
一、手术适应证选择	(162)
二、Allen 试验	(162)
三、桡动脉穿刺方法及要点	(163)
四、经桡动脉 PCI 的适应证与禁忌证	(165)
五、桡动脉穿刺的技巧	(166)
六、经桡动脉 PCI 应注意的几个问题	(168)
 第 5 章 经桡动脉、股动脉冠心病介入诊疗比较	(172)
一、桡动脉的解剖特点	(172)
二、桡动脉解剖的常见变异	(174)
三、桡动脉穿刺过程中常见的问题及处理	(175)
四、股动脉的解剖特点	(177)
五、与股动脉途径 PCI 的比较	(178)
六、经桡动脉 PCI 的优缺点	(178)
七、患者的选择与准备	(179)
八、经桡动脉 PCI 的局限性	(180)

第 6 章 经桡动脉冠心病介入诊疗的适应证和禁忌证	(181)
一、概述	(181)
二、经桡动脉 PCI 的适应证	(183)
三、经桡动脉 PCI 的禁忌证	(183)
第 7 章 经桡动脉冠心病介入诊疗器械选择	(185)
一、指引导管(Guiding Catheter)	(185)
二、导丝	(187)
三、球囊导管	(188)
四、支架(Stent)的分类	(189)
五、血管内超声(IVUS)	(190)
六、光学相干断层成像(OCT)	(193)
七、冠状动脉血流储备分数(FFR)	(193)
八、斑块旋切术	(194)
九、主动脉内球囊反搏(IABP)	(194)
十、栓塞防护装置	(195)
第 8 章 经桡动脉冠心病介入诊疗技术特点和要点 ...	(197)
一、经桡动脉途径冠状动脉造影	(197)
二、经桡动脉途径冠状动脉介入治疗	(212)
三、桡动脉途径冠状动脉复杂病变的处理	(222)
第 9 章 急性冠状动脉综合征经桡动脉 PCI 技术	(231)
一、UA/NSTEMI 的介入治疗	(231)
二、ST 段抬高的急性心肌梗死的介入治疗	(236)
三、经桡动脉直接 PCI 技术	(238)

第 10 章 经桡动脉冠心病介入诊疗技术并发症及对策	
.....	(254)
一、并发症的预测因素	(254)
二、局部并发症(穿刺部位血管并发症)	(257)
三、心脏并发症	(259)
四、非心脏相关并发症	(265)
五、死亡	(266)
第 11 章 经桡动脉冠心病介入诊疗临床护理	(268)
一、术前护理	(268)
二、术中护理	(269)
三、术后护理	(271)
四、出院宣教	(272)
五、体会	(273)

第1章

概论

冠心病(coronary heart disease, CHD)是心血管疾病中的常见病和多发病。随着社会的发展和生活水平的提高,感染性疾病所导致的死亡不断减少,而动脉粥样硬化疾病导致的死亡迅速增多,目前已成为全球人口死亡的首位原因。美国每年冠心病患者约600万例,发生心脏事件约150万例次,有100万人死于CHD,占美国年死亡人数的42%。国内冠心病发病率10年增加2~3倍,急性心肌梗死10年增加2倍以上。我国心血管疾病死亡率在城市和农村均被列为首位死因。

一、冠心病的定义

冠心病是冠状动脉性心脏病的简称。

广义冠心病所包括的病因范围除了动脉粥样硬化外还包括冠状动脉的痉挛、栓塞、炎症、外伤和先天性畸形等。

非动脉粥样硬化的病因十分少见(<10%)。

狭义上的冠心病就是指冠状动脉粥样硬化性心脏病。

二、动脉粥样硬化斑块形成机制

(一) 脂质浸润学说

1. 动脉粥样硬化斑块中有大量脂质物质聚集,特别是胆固醇及其脂类物质聚集。血浆中增高的脂质以低密度脂蛋白(low

density lipoprotein, LDL) 和极低密度脂蛋白 (very low density lipoprotein, VLDL) 或经动脉内膜表面脂蛋白脂酶的作用而分解成残片的形式, 从下述途径侵入动脉壁。

- (1) 内皮细胞直接吞饮。
- (2) 透过内皮细胞间隙。
- (3) 经由内皮细胞的 LDL 受体。
- (4) 过度受损后通透性增加的内皮细胞。
- (5) 通过因内皮细胞缺失而直接暴露在血流的内膜下组织。

2. 脂蛋白进到中膜后, 堆积在平滑肌细胞间、胶原和弹力纤维上, 引起平滑肌细胞增生, 后者和来自血液的单核细胞吞噬大量脂质, 成为泡沫细胞。脂蛋白要降解而释出胆固醇、胆固醇酯、三酰甘油和其他脂质, LDL 还与动脉壁的蛋白多糖结合产生不溶性沉淀, 都能刺激纤维组织增生。所有这些合在一起, 就形成粥样斑块。

3. 脂蛋白中的高密度脂蛋白 (high density lipoprotein, HDL) 可将胆固醇送到肝脏分解, 抵制细胞摄入 LDL, 抵制平滑肌细胞的增生, 保护血管内皮细胞, 因而被认为有抗动脉粥样硬化的作用。

4. LDL、VLDL、HDL、载脂蛋白(a)[Lp(a)]等脂质经过氧化作用而产生的脂质过氧化物, 有细胞毒性, 损伤细胞膜, 促进单核细胞黏附、分化, 易与清道夫受体结合, 刺激多种促进血管平滑肌增殖的细胞因子释放, 从而促进了动脉粥样硬化的形成。

(二) 血小板聚集和血栓形成学说

1. 动脉粥样硬化的最初病变开始于动脉内膜损伤后在该处形成的微小血栓的基础上发生的。血小板活化因子(PAF)增多, 血小板在该处黏附而聚集, 产生凝血酶等物质, 促使纤维蛋白原形成纤维蛋白, 并与白细胞一起形成微血栓。以后, 血栓被增生的内皮细胞所覆盖而并入动脉壁, 血栓中的血小板和白细胞崩解而释出脂质, 逐渐形成粥样斑块。

2. 血小板聚集后,还释出一些活性物质。

(1)血栓烷 A₂ (thromboxane A, TXA₂)能对抗血管壁合成的前列环素 (prostacyclin, PGI₂) 所具有的使血小板解聚和血管扩张的作用,而促使血小板进一步聚集和血管收缩。

(2) 血小板源生长因子 (platelet derived growth factor, PDGF) 可刺激平滑肌的细胞增生、收缩并向细胞游移。

(3) 5-羟色胺和成纤维细胞生长因子 (fibroblast growth factor, FGF) 可刺激成纤维细胞、平滑肌细胞和内皮细胞增生。

(4) 肾上腺素和二磷酸腺苷可促使血小板进一步聚集。

(5) 第Ⅲ因子使血小板进一步黏附; 血小板第 4 因子 (platelet factor 4) 可使血管收缩; 纤溶酶原激活剂抑制物 (PAI) 使血栓的溶解受到抑制。

(6) 这些物质使内皮细胞进一步损伤,从而导致 LDL、纤维蛋白原进入内膜和内膜下,使单核细胞聚集于内膜,发展成泡沫细胞,使平滑肌细胞增生,移入内膜,吞噬脂质,并使内皮细胞增殖,逐渐形成粥样斑块。

(三) 损伤反应学说

1. 认为粥样斑块的形成是动脉对内膜损伤作出反应的结果,而本病主要易患因素最终损害的部位就是动脉内膜。本学说涵盖了上述两种学说的内容,现已为多数学者所支持。

2. 动脉内膜受损后可表现为功能紊乱或解剖损伤。血管内皮功能紊乱是动脉粥样硬化发生的始发事件。在长期高脂血症的情况下,增高的脂蛋白主要是氧化低密度脂蛋白 (ox LDL) 和胆固醇对动脉内膜造成功能性损伤,使内皮细胞和白细胞表面特性发生变化,并分泌多种细胞因子,细胞因子又可诱导黏附分子表达。

这些因素使单核细胞黏附在内皮细胞上的数量增多,并从内皮细胞之间移入内膜下成为巨噬细胞,通过清道夫受体吞噬修饰的或氧化的 LDL,转变为泡沫细胞。

巨噬细胞合成和分泌至少 4 种生长因子: PDGF、FGF、内皮

细胞生长因子样因子(EGF 样因子)和转化生长因子 β (TGF β)。PDGF 和 FGF 刺激平滑肌细胞和成纤维细胞增生和游移,促使新的结缔组织形成。TGF β 刺激结缔组织形成,但抑制平滑肌细胞增生。

因此,平滑肌细胞增生情况取决于 PDGF 和 TGF β 之间的平衡。PDGF 中的 PDGF- β 蛋白不但使平滑肌细胞游移到富含巨噬细胞的脂肪条纹中,且促使脂肪条纹演变成纤维脂肪病变,再发展为纤维斑块。于是病变不断向前发展。

在血流动力发生变化的情况下,如缺氧、血压、动脉分支形成特定角度、血管痉挛、血管局部狭窄等产生湍流和切应力,使动脉内膜发生解剖损伤,内皮细胞间连续性中断,内皮细胞回缩,从而暴露内膜下的组织。此时血液中的血小板得以黏附、聚集于内膜,形成附壁血栓。血小板释出包括巨噬细胞释出的上述 4 种生长因子在内的许多因子。这些因子进入动脉壁,促使平滑肌细胞增生,吞噬脂质,促进 LDL 受体表达及细胞外基质组织沉积,形成粥样硬化病变。

从人类动脉粥样硬化病变中取出的平滑肌细胞,在细胞培养中表达出一种 PDGF 基因和分泌出一种 PDGF。在体内也如此,平滑肌细胞在增生和形成粥样硬化病变的过程中,通过释出的 PDGF 而参与促进病变的进一步发展形成恶性循环。

(四) 单克隆学说

认为动脉硬化的每一个病灶都来源于一个单一平滑肌细胞的克隆,这个细胞是以后增生成许多细胞的始祖。血小板源生长因子、内皮细胞源生长因子(vascular endothelial growth factor, VEGF)、单核细胞源生长因子(M-CSF)、LDL,可能还有病毒或其他诱变因素可使单一平滑肌细胞转化成动脉粥样硬化的各种细胞并不断增殖、吞噬脂质,因而类似于良性肿瘤,形成动脉粥样硬化。事实上将粥样斑块内的平滑肌细胞进行培养,还未显示出这些细胞会像肿瘤细胞一样无限增殖。单用此学说尚难解释本病

的整个发病机制。

(五) 其他

与发病有关的其他机制尚有神经、内分泌的变化。

1. 流行病学研究证实了肾素-血管紧张素系统 (renin-angiotensin system, RAS) 与冠心病之间的关系。在正常血管中, 血管紧张素转换酶 (angiotensin converting enzyme, ACE) 仅局限于血管内皮层, 在冠状动脉的粥样硬化斑块中的单核-巨噬细胞、内膜以及平滑肌细胞中均有丰富的 ACE。血管紧张素 II (angiotensin II, Ang II) 可促进氧化应激, 引起自由基的产生、促进一氧化氮分解。Ang II 与 NO 之间的不平衡是人类动脉粥样硬化的特征。

2. 细胞凋亡是正常血管壁包括内皮细胞、平滑肌细胞基本细胞学事件, 通常情况即可发生, 但在动脉粥样硬化斑块中明显加剧, 出现大量细胞凋亡和细胞增殖, 组成动脉粥样硬化斑块的病理基础。细胞凋亡几乎涉及动脉粥样硬化发展的全过程, 尤以病变早期最为活跃。

3. 动脉壁基质内酸性蛋白多糖质和量的改变 (硫酸皮肤素增多, 而硫酸软骨素 A 和 C 减少), 动脉壁酶活性降低等这些情况均可通过影响血管运动、脂质代谢、血管壁的合成代谢等而有利于粥样硬化病变的形成。

总之, 动脉粥样硬化是冠心病的病理基础, 它是一种古老的疾病, 数千年前的埃及木乃伊的动脉中就已发现粥样硬化性病变。而人类认识动脉粥样硬化并对其发病机制进行相关研究只有 100 余年的历史, 目前逐步得到公认的发病机制是脂蛋白滞留-应答学说, 主要包括脂蛋白的侵入、滞留、被吞噬和动脉壁的非适应性反应等, 其中含 apoB 的脂蛋白在血管内皮下层滞留是整个学说的基础和核心。

具体来说, 冠状动脉粥样硬化是一种缓慢进展性疾病, 病程长达几年甚至几十年, 其间大部分时间里患者可能没有临床症状。其发生起始于含 apoB 的脂蛋白 (主要是 LDL) 滞留黏附于血