

冠状动脉慢性闭塞病变 介入治疗2013 ——进展与病例分享

Percutaneous Interventional for
the Treatment of Chronic Total Occlusion 2013

Update and Cases Review



主编 葛均波

副主编 傅国胜 葛雷



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

冠状动脉慢性闭塞病变介入治疗2013

——进展与病例分享

主编 葛均波

副主编 傅国胜 葛雷

编者(按姓氏拼音排序)

陈明 北京大学第一医院
陈纪言 广东省人民医院
陈良龙 福建医科大学附属协和医院
陈竹君 广东省人民医院
戴军 中国医学科学院阜外心血管病医院
丰雷 中国医学科学院阜外心血管病医院
付慎文 浙江省金华市中心医院
傅国胜 浙江大学附属邵逸夫医院
葛雷 复旦大学附属中山医院
葛均波 复旦大学附属中山医院
管学强 温州医科大学附属第二医院
郭宁 西安交通大学第一附属医院
贺勇 四川大学华西医院
胡涛 第四军医大学西京医院
黄东 黄东 胡东 黄东 浙江大学附属邵逸夫医院
黄伟剑 温州医科大学附属第一医院
蒋峻 浙江大学附属第二医院
金恩泽 哈尔滨医科大学附属第四医院
来晏 同济大学附属东方医院
雷建新 新疆维吾尔自治区人民医院
李飞 第四军医大学西京医院
李悦 哈尔滨医科大学第一附属医院
李国庆 新疆维吾尔自治区人民医院
李伟明 同济大学附属第十人民医院
李拥军 东南大学附属中大医院
李志根 广东省人民医院
刘斌 吉林医科大学附属第二医院
刘同库 北华大学附属医院
刘学波 同济大学附属东方医院
陆浩 复旦大学附属中山医院
罗育坤 福建医科大学附属协和医院
罗建方 广东省人民医院
马根山 东南大学附属中大医院
马剑英 复旦大学附属中山医院
马礼坤 安徽省立医院
马依彤 新疆医科大学第一附属医院
慕朝伟 中国医学科学院阜外心

穆叶赛 尼加提 新疆维吾尔自治区人民医院
钱菊英 复旦大学附属中山医院
邱原刚 浙江大学附属第一医院
汝磊生 白求恩国际和平医院
宋现涛 首都医科大学附属北京安贞医院
孙勇 浙江大学附属第二医院
唐疾飞 温州医科大学附属第二医院
田乃亮 南京医科大学附属南京医院
王华 四川大学华西医院
王建安 浙江大学附属第二医院
王伟民 北京大学人民医院
温尚煜 大庆油田总医院
翁少翔 浙江大学附属邵逸夫医院
吴连拼 温州医科大学附属第二医院
徐泽升 沧州市中心医院
严金川 江苏大学附属滨江医院
杨清 首都医科大学附属北京安贞医院
杨峻青 广东省人民医院
杨胜利 武警总医院
杨文艺 上海市第一人民医院
杨毅宁 新疆医科大学第一附属医院
姚义安 同济大附属东方医院
叶红华 宁波市第一人民医院
叶显华 杭州市第一人民医院
袁军 广西壮族自治区人民医院
张斌 北京大学第一医院
张斌 广东省人民医院
张峰 复旦大学附属中山医院
张奇 上海交通大学医学院附属瑞金医院
张瑞岩 上海交通大学医学院附属瑞金医院
郑高暑 温州医科大学附属第一医院
郑浩 浙江大学附属邵逸夫医院
周浩 温州医科大学附属第一医院
周斌全 浙江大学附属邵逸夫医院
周国伟 上海市第一人民医院
周玉杰 首都医科大学附属北京安贞医院
浙江大学附属邵逸夫医院

图书在版编目 (CIP) 数据

冠状动脉慢性闭塞病变介入治疗. 2013, 进展与病例
分享/葛均波主编. —北京: 人民卫生出版社, 2013

ISBN 978-7-117-18397-0

I . ①冠… II . ①葛… III. ①冠状血管-动脉疾
病-导管治疗 IV. ①R543.305

中国版本图书馆CIP数据核字 (2013) 第265183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!

冠状动脉慢性闭塞病变介入治疗2013 ——进展与病例分享

主 编: 葛均波

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: 北京汇林印务有限公司

经 销: 新华书店

开 本: 787 × 1092 1/16 印张: 24.5

字 数: 612 千字

版 次: 2013年11月第1版 2013年11月第1版第1次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-18397-0/R · 18398

定 价: 99.00 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)

序

冠状动脉慢性闭塞性病变（chronic total occlusion, CTO）是冠状动脉病变的重要组成部分。与非闭塞病变介入治疗相比，其成功率低，手术相关问题及并发症发生率更高，因而被认为是冠心病介入治疗待攻克的最后堡垒。近年来，我国经皮冠心病介入治疗发展迅速，不仅在介入治疗数量上仅次于美国，重要的是在介入治疗的水平上也得到极大的提高。作为最具有挑战性CTO病变的介入治疗，自然受到广大心血管介入医生的极大的关注。由葛均波院士发起并担任秘书长的中国冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗俱乐部（International Chronic Total Occlusion Club, China, CTOCC）于2005年8月在上海成立。至今年已经召开8届高水平的手术演示与精彩病例讨论会，极大地推进了我国CTO病变介入治疗开展，为我国CTO介入水平国际地位的确立作出了巨大的贡献。

CTO介入治疗的培训是一项非常困难的工作，虽然可以通过参加专题讲座、教师授课、在系统正规培训教程中更多地接触CTO病例及通过模拟器培训获得最新的知识，也可以在建立CTO介入治疗小组的过程中积累知识。但是，一本叙述简洁，既有介绍CTO介入治疗临床适应证、介入治疗基本策略及专用器械的最新进展，又有给予经典临床病例阐述介入入路、初始策略选择、导丝与导管的选择以及操作技术等基本概念的专著，对于忙碌的心脏介入医师非常适合。为此，葛院士组织了CTOCC广大专家撰写本专著，希望为我国CTO病变的介入治疗的进一步规范，普及、提升介入治疗水平，充分掌握和应用现有经验与技术有所帮助。

本专著将采用比较少的篇幅阐述CTO介入治疗的进展，而将专著的重点放在经典病例分享上。安排了50多个病例，按所采用的技术进行分类，特别强调初始策略的选择，PCI过程，术中出现问题的应对，并客观总结该病例的经验教训与教学点，使广大读者真正做到身临其境，把握CTO病变介入治疗的精髓。



北京大学第一医院

前言

冠心病经皮介入治疗技术诞生三十多年来，经历了治疗从简单到复杂、单支到多支，非闭塞到闭塞性病变的发展历程，其中慢性完全闭塞病变（chronic total occlusion, CTO）因手术难度大，成功率低，并发症发生率高而成为介入治疗中最后一道未完全攻破的防线。CTO经皮血运重建的积极意义已毋庸置疑，如何提高CTO介入治疗手术成功率，降低手术并发症的发生是目前每一个从事冠脉介入的医生都不容回避的问题和挑战。

近十年来，心血管影像技术、功能学评价技术、介入相关器械及治疗技术的快速发展为CTO介入治疗带来了新的希望，也聚合了新的焦点，这十年无疑将成为介入心脏病学领域历史中最辉煌的十年。同时我们欣喜地看到国内的部分同行适时抓住了这有利的契机，逐渐地缩短了和国外领域间的差距，甚至已达到领先水平。但纵观国内，大部分中心CTO手术成功率依旧偏低，相关理论知识及技术水平亟待提高和规范。

为了进一步提高中国CTO介入治疗水平，在中华医学会心血管病分会的建议下，中国冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗俱乐部（International Chronic Total Occlusion Club, China, CTOCC）于2005年8月在上海组建，会员包括中国大陆和港澳台地区心血管介入领域的知名专家，会议主要以病例报告和经验交流为主。自2005年8月在上海举行第一次活动（CTOCC 2005）之后，CTOCC的活动形式和效果受到了广大会员及专家的高度评价。自2005年至今，CTOCC已成功地走过八个年头，会员也从最初的50余名发展到今天的数百之众。CTOCC以其精英式论坛的发展轨迹，立足行业领域前沿，为国内CTO治疗的发展时刻把握着最新动态和方向。

2009年，我们曾在CTOCC的基础上编写了《冠状动脉慢性完全闭塞病变介入治疗》一书，作为国内第一部全面介绍慢性闭塞病变经皮介入治疗的专著，涵盖了从闭塞病变病理生理学、手术治疗适应证和意义、手术相关器械和技术、辅助影像技术、围术期处理等理论和实践的最新进展，受到了广大读者的好评。但医学发展日新月异，相较当时，CTO介入治疗在近几年来已有较大程度的发展，为此，针对目前该领域的最新进展，我们又编写了本书。相比既往冠脉介入治疗的论著，本书在阐述理论知识的同时，更加侧重实战经验、手术策略及技巧。融合了国内外相关领域的最新进展和多位专家的实践经验，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

● 前言

节和各种器械的规格和特性；另一方面，通过对近两年大量高水平病例进行回现并辅以专家点评的方式，系统阐述了针对不同病变类型该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。

本书的问世得到了众多专家学者的鼎力相助，在此谨向他们表示衷心的感谢。由于CTO介入治疗的发展一日千里，加之编者能力和经验有限，尽管多次易稿，但仍难免存在疏漏和不足之处，恳请广大读者不吝指正。



2013年10月1日 于上海



目 录

1 冠状动脉慢性闭塞性病变介入治疗概述.....	1
1.1 慢性完全闭塞病变的定义及流行病学特点	1
1.2 慢性完全闭塞病变组织病理学	2
1.3 慢性完全闭塞病变介入治疗指征	4
1.4 慢性完全闭塞病变介入治疗策略的选择	4
1.5 慢性完全闭塞病变介入治疗的意义	7
2 新的影像学技术在慢性完全闭塞病变介入治疗中的指导作用.....	13
2.1 冠状动脉CT成像在CTO病变PCI治疗中的作用.....	13
2.2 血管内超声在CTO病变PCI治疗中的作用	19
3 慢性闭塞病变介入治疗前向技术进展.....	22
3.1 基本技术要求与器械选择概要	22
3.2 平行导丝技术	30
3.3 See-saw技术	32
3.4 边支技术	33
3.5 CART技术	38
3.6 微孔道寻径技术	41
3.7 IVUS导引技术及内膜下穿刺技术	41
4 慢性闭塞病变介入治疗逆向技术进展.....	42
4.1 概述	42
4.2 侧支通道的选择和通过技巧	42
4.3 导丝通过侧支通道后的操作	44
4.4 逆向通过技术	44
4.5 对吻导丝技术	44

● 目录

4.6 反向CART技术	44
4.7 逆向导丝进入正向指引导管后的处理	46
4.8 逆向CTO介入的并发症	46
4.9 结语	47
5 CTO新器械的理解	48
5.1 Fielder XT导引钢丝	48
5.2 Corsair导管	49
5.3 Sion导引钢丝	52
5.4 Crusade导管和Kusabi锚定球囊导管	54
5.5 Gaia导引钢丝	56
5.6 CrossBoss和Stingray	59
6 慢性闭塞病变介入治疗经典技术应用病例	61
6.1 右冠状动脉多年的闭塞病变成功血运重建	61
6.2 平行导丝技术处理前降支闭塞病变	66
6.3 右冠慢性闭塞病变成功开通的技巧——分支血管技术	70
6.4 跷跷板技术治疗前降支慢性闭塞病变	73
6.5 IVUS指导下前向治疗前降支完全闭塞病变	77
6.6 联合多项技术处理右冠双节段闭塞病变	81
6.7 冠状动脉斑块旋磨术治疗球囊无法通过的慢性完全闭塞病变	85
6.8 同侧冠状动脉逆向导丝对吻技术开通LAD-CTO病变	89
6.9 逆向导丝技术结合新器械同期分步处理LCX及LAD完全闭塞病变	93
6.10 反向CART技术逆向开通右冠完全闭塞病变	97
6.11 逆向导丝进正向微导管处理右冠慢性完全闭塞病变	103
6.12 经桡动脉途径逆向导丝“抓扣”技术处理右冠病变	107
6.13 经心外膜侧支逆向开通CTO病变	110
6.14 同侧逆向导丝技术处理前降支完全闭塞病变	116
7 慢性闭塞病变介入治疗复杂前向技术应用病例	123
7.1 前向技术治疗垂位心、慢性闭塞钙化左主干分叉病变	123

7.2 IVUS指导下寻觅左前降支完全闭塞病变开口并成功血运重建	126
7.3 经微导管造影助力导丝操作技巧前向开通右冠中远段完全闭塞病变	134
7.4 正向技术治疗右冠慢性完全闭塞病变	140
7.5 平行导丝技术及边支导丝技术处理前降支完全闭塞病变	145
7.6 边支技术处理右冠中段完全闭塞病变	148
7.7 采用分支技术开通前降支完全闭塞	152
7.8 前向技术+锚定技术处理右冠状动脉近段完全闭塞病变	158
7.9 异常起源右冠状动脉慢性完全闭塞旋磨开通	164
7.10 超选择造影指导下CTO病变开通	170
7.11 经桡动脉前向技术处理高危左主干病变合并右冠状动脉闭塞性病变	174
8 慢性闭塞病变介入治疗复杂逆向技术应用病例.....	180
8.1 双向技术成功开通双支CTO病变	180
8.2 改良反向CART及反向CART治疗回旋支右冠完全闭塞病变	187
8.3 CABG术后肾功能不全患者反向CART技术开通右冠完全闭塞病变	192
8.4 逆向导丝技术治疗左主干病变合并前降支开口完全闭塞性病变	199
8.5 左前降支开口闭塞病变逆行法成功血运重建	203
8.6 逆向PCI技术处理LAD和RCA的CTO病变	216
8.7 逆向导丝技术开通LAD开口CTO病变	222
8.8 同侧逆向导丝技术开通回旋支慢性闭塞性病变	228
8.9 逆向技术处理复杂前降支CTO病变	234
9 慢性闭塞病变介入治疗首次失败病例再次处理病例.....	241
9.1 逆行开通前向失败的前降支开口慢性完全闭塞病变	241
9.2 右冠状动脉慢性完全闭塞病变Reverse CART开通	245
9.3 逆行导丝技术处理LAD开口慢性闭塞病变	254
9.4 IVUS直接引导的前向治疗处理分叉齐头CTO病变	263
9.5 反向CART技术经心外膜侧支逆向技术处理RCA完全闭塞病变	268
9.6 IVUS指导下分期CTO介入治疗	273
10 慢性闭塞病变介入治疗前向改逆向处理病例	280

● 目录

10.1 正向技术失败后使用逆行导丝技术成功开通LAD完全闭塞病变	280
10.2 逆向导丝及导丝抓捕技术处理前降支开口完全闭塞	284
10.3 逆向导丝结合反向CART技术开通右冠闭塞病变	288
10.4 逆向PCI术中采用前向微导管穿过逆向导丝技术治疗前降支完全闭塞病变 ...	293
10.5 前降支开口完全闭塞病变正向PCI失败-逆向成功.....	296
10.6 IVUS指导下前向技术+逆行导丝技术处理前降支开口完全闭塞病变	302
10.7 反向CART技术处理右冠状动脉开口慢性完全闭塞病变	307
10.8 逆向导丝技术处理右冠开口部急性夹层伴中段完全闭塞病变	312
11 慢性闭塞病变介入治疗逆向改前向处理病例	319
11.1 IVUS指导下前向技术开通前降支开口闭塞病变.....	319
11.2 前向技术+逆向技术处理前降支+回旋支完全闭塞病变	323
11.3 逆向导丝技术并发室间隔血肿	329
11.4 逆向技术开通前降支闭塞病变	336
12 慢性闭塞病变介入治疗并发症病例	340
12.1 LAD-CTO病变合并LAD-左心室漏	340
12.2 “kissing microcatheter” 技术开通右冠状动脉完全闭塞病变	343
12.3 同侧逆行导丝技术处理前降支完全闭塞病变及室间隔血肿的处理	347
12.4 应用边支技术及平行导丝技术使导丝从假腔进入真腔	354
12.5 逆行导丝技术治疗前降支开口闭塞病变	358
12.6 采用多种强支撑技术开通右冠状动脉闭塞性病变	363
12.7 处理右冠状动脉闭塞性病变导丝断裂	369



1 冠状动脉慢性闭塞性病变介入治疗概述

1.1 慢性完全闭塞病变的定义及流行病学特点

冠状动脉慢性闭塞(chronic total occlusion, CTO)病变指原冠状动脉完全闭塞,经冠脉造影证实前向TIMI血流为0级(即真性闭塞),同时其闭塞时间大于或等于3个月的病变。

功能性闭塞是指有少量造影剂穿过病变冠状动脉,狭窄为99%,远端血流延迟而且不被充盈(TIMI血流1级)。部分慢性完全闭塞病变可能由同侧桥侧支血管为闭塞远端血管提供前向血流,临幊上可能会被误判为功能性闭塞(TIMI 1级),因此对这类病变应仔细阅读冠脉造影,从而做出正确判断。

关于病变闭塞的确切时间,可以根据患者的临幊表现(如心肌梗死的发生时间、心绞痛类型的改变同时伴有闭塞血管支配心肌部位的心电图变化)和冠脉造影或者冠脉血管CT检查来估测。据此EuroCTO俱乐部将是否为慢性闭塞病变分为三个级别:①肯定为慢性闭塞病变(闭塞时间肯定 ≥ 3 个月):主要通过既往冠脉造影或冠脉血管CT来判定。在进行介入治疗之前,既往冠脉造影或冠脉血管CT已明确靶血管前向血流TIMI 0级,此次介入治疗时间距上次影像学资料确诊时间 ≥ 3 个月。②可能为慢性闭塞病变(闭塞时间可能 ≥ 3 个月):主要根据心肌梗死的时间来判定。在介入治疗之前3个月,靶血管支配心肌区域出现急性心肌梗死,心电图检查存在相对应导联的异常Q波。③闭塞时间不确定(闭塞时间或许 ≥ 3 个月):靶血管前向TIMI血流0级,其解剖学特征提示闭塞时间可能较长(如出现侧支血管,冠脉造影时病变内无对比剂滞留等),同时其心肌缺血症状在3个月内无变化。通常我们认为:如果在本次介入治疗之前3个月靶血管支配心肌区域内出现急性心肌梗死,既往(>3 个月)冠状动脉造影提示靶血管完全闭塞或者闭塞时间可能较长者(如出现桥侧支血管)则视为CTO病变。

在冠脉造影中可以发现,大部分CTO病变患者侧支循环已充分建立,但目前认为,即使良好的侧支循环也仅能提供相当于冠脉狭窄90%~95%的前向血流,在一定程度上有助于维持心肌存活并预防静息状态下心肌缺血,故临幊上通常表现为稳定型心绞痛而非急性冠脉综合征。相关研究显示在实际生活中仅有11%~15%的患者缺少临床症状,不稳定型心绞痛症状约占9%~18%。

无症状患者在临幊上缺乏必要的冠脉造影或冠脉CTA检查来明确冠脉血流情况,使得CTO病变的实际发生率很难统计。曾有相关文献报道CTO病变约占全部诊断性冠脉造影数的1/3,但接受经皮冠状动脉介入治疗者仅8%~15%。新近研究显示在既往无冠状动脉旁路移植术(coronary artery bypass grafting, CABG)病史,经非急诊冠脉造影证实存在至少一支冠脉病变狭窄大于50%的患者中,CTO病变占比18.4%,在这部分病例中,40%的患者存在陈旧性心肌梗死病史,但心电图明确存在与闭塞血管支配区域相一致的异常Q波表现的病例仅占26%。

1.2 慢性完全闭塞病变组织病理学

对慢性完全闭塞病变组织病理学的全面认识不仅在对其发生机制的解释,而且有助于提高CTO病变介入治疗的成功率,对于CTO病变介入治疗新技术和新策略也具有非常重要的指导意义。

1.2.1 慢性完全闭塞病变形成的组织病理学过程

慢性完全闭塞病变形成的组织病理学过程和机制目前仍然不是非常清楚。目前普遍认为慢性完全闭塞病变通常由粥样斑块破裂开始,然后在破裂斑块两端形成血栓,随着时间的延长,血栓不断向近端发展直至边支开口;同时,新鲜血栓逐渐机化、纤维化并伴有钙质沉积,最后在破裂斑块两端形成富含胶原组织核心的致密纤维帽,导致血管完全闭塞。

此外,尸检病理分析发现,对于时间较短的慢性完全闭塞病变,其内膜斑块往往高度纤维化并伴有钙化病变,管腔内主要为机化的血栓,并存在微通道(平均直径为 $200\mu\text{m}$);相反,对于时间较长的慢性完全闭塞病变,其内膜斑块更硬,钙化组织更多,并缺乏微通道。

1.2.2 慢性完全闭塞病变形成的组织病理学特征

CTO病变的病理特征决定于其形成前的病变特点、形成过程以及形成后的生物学行为。目前认为,如闭塞发生前为中度狭窄性病变,斑块突然破裂形成闭塞性血栓,此后血栓逐渐纤维化,形成均质性结构,但可因自身性纤溶形成一些微管;如闭塞形成前为重度不规则狭窄,闭塞发生后即为非均质性结构。闭塞形成后由于血流的影响,其近端形成质硬的纤维帽,且质硬程度要高于闭塞病变内组织及远端纤维帽。

CTO病变主要组织学的特征为不同程度的钙质沉积、炎症细胞浸润和微血管形成。根据其不同的组织学成分尤其是钙化程度的不同,又可将CTO斑块分为软斑块、硬斑块和混合型斑块三种。软斑块通常由富含胆固醇的载脂细胞和泡沫细胞、疏松纤维组织和微通道组成,该类型斑块通常见于闭塞时间<1年的患者。硬斑块通常由致密纤维组织组成,并伴有较大的纤维钙化区域,通常缺乏微通道,硬斑块常见于闭塞时间大于1年的患者。

闭塞病变中常伴有大量炎症细胞浸润,包括巨噬细胞、泡沫细胞和淋巴细胞。炎症细胞可以存在于血管的内膜、中膜或者外膜,但最常见于血管内膜。随着其纤维化程度的增加,该血管常常出现负性重构。当斑块内出血和发生炎症时,也可出现正性重构。负性重构在闭塞超过3个月的病变中更为明显,这为“平行导丝”,“see-saw”等技术通过病变提供了理论基础。

CTO病变内另一个显著特征为病变内或病变血管周围广泛存在(>75%)新生血管,这些新生血管既可以存在于闭塞管腔内,也可以和出现在血管外膜的新生血管通道相连,其直径约为 $100\sim500\mu\text{m}$,平均为 $200\mu\text{m}$ 。随着时间的延长,新生通道出现的可能性和数量会逐渐增加。闭塞时间小于1年的病变,其新生血管最常见于血管外膜;闭塞时间大于1年的病变,其血管内膜处新生血管的数量、大小和外膜相似或者比外膜处新生血管更加明显。闭塞1年以上的慢性完全闭塞病变85%以上存在新生血管,新生血管的形成并不受闭塞长度的影响。

有研究显示,CTO病变中可能存在疏松组织这一病理特征,Katsuragawa等在对10例CTO病变病理标本进行电镜观察时发现有4例存在并未完全闭塞的疏松组织,且从闭塞病变近端

连续至远端,多出现在存在锥形残端和闭塞长度较短的病变中。同时,Srivatsa在对CTO病变病例标准电镜检查时亦发现有78%的病例存在疏松组织,且与闭塞时间无关,即使在闭塞时间较长的病变处也可以存在,为CTO病变中前向导丝“疏松组织寻径”技术提供了理论依据。

1.2.3 CTO导引钢丝技术的组织病理学基础

(1)纤维帽:在慢性完全闭塞病变的介入治疗中,突破近端与远端纤维帽是手术成功的关键。CTO病变在形成时由于血流动力学的原因使得近端闭塞病变纤维组织机化以及钙质沉积更为严重,从而纤维帽更加致密,硬度更强,普通导引导丝在阻塞盲端或于分叉处难以穿透,因而在利用前向导引钢丝技术时更多采用头端硬度较大的CTO专用导丝如Conquest系列以穿透近段纤维帽。而闭塞病变远端由于受到的血液剪切力较小,大部分闭塞病变远端纤细帽的致密程度小于闭塞病变近端,硬度较弱,为逆行导引钢丝技术的实施提供了理论基础。因而当正向通过困难尝试逆向导丝技术时,往往采用硬度较小,带有亲水涂层的导引钢丝如Fielder系列,一方面可有效通过CTO病变远端纤维帽,另一方面又可相对安全地通过较为扭曲的侧支血管避免对其形成损伤。

(2)病变内微通道及疏松组织节段:一般而言,导丝能否通过CTO病变取决于该病变的疏松纤维组织、斑块硬度及其内部微通道等条件。
①正向导丝技术中,导丝的走行路径包括内膜内和内膜下两种。根据导丝在内膜内走行的路径不同,又可分为“疏松组织寻径”与“内膜斑块穿刺”技术。Matsukage等在PIKACHU研究中报道,约70%的CTO病变可以由中等硬度的亲水涂层导丝通过病变(头端硬度1.0g),提示疏松组织节段的存在。因而在部分CTO病变中导丝可被灵活操控以避开纤维或钙化斑块,导丝借助前送力自行经斑块周边疏松纤维组织通过病变,即“病变内疏松组织寻径”技术。当导丝无法顺利寻径疏松组织时,我们可利用硬导丝穿刺内膜斑块,从而通过闭塞病变,即“内膜斑块穿刺”技术;由于斑块的硬度不同,对导丝头端硬度要求亦不同,当斑块硬度较强时,导丝易穿入斑块周边内膜走行于内膜下,相较于斑块,内膜下导丝行走阻力明显减少,所以从“内膜下”至“内膜内”相对困难,需借助“STAR”“miniSTAR”等技术重新进入真腔。相较于前者,内膜下导丝技术容易造成假腔的扩大、斑块的破溃以及边支血管的闭塞,因而在正向导丝技术中应首选内膜内通过病变。
②由于远端纤维帽相比近段硬度较低,故在逆向导丝技术中导丝穿刺通过纤维帽时进入内膜下的比率明显降低,当导丝逆向通过闭塞斑块至近段纤维帽时,可利用硬度较高的导丝行穿刺技术,但需注意的是由于侧支血管往往较为细小和扭曲,在使用硬导丝时应避免对其造成损伤。有研究显示,在逆向技术中经血管内超声证实约有40%的病例为经内膜下至近段真腔,在导丝逆向进入假腔时,可以通过CART或ReverseCART等技术经假腔进入真腔,但操作中应借助血管内超声明确病变情况以免逆向造影加重夹层分离,形成严重并发症。

(3)新生血管:CTO病变新生血管形成有三种形式:
①第一种为滋养血管形成(vasa vasorum),该类血管位于血管外膜和中膜外层,为细小的微血管网状结构,血管外膜缺氧是其形成的主要机制。在部分患者中,这些位于血管外膜的滋养血管可以形成较大的管腔,也就是冠脉造影中所见的“桥侧支血管”。
②第二种为位于粥样斑块内的血管新生,主要和慢性炎症有关。
③第三种为微血管的形成,微血管的走行方向与闭塞血管平行,而滋养血管多呈放射状位于血管周围。新生血管的形成在一定程度上提供了部分心肌细胞的需氧,减少了心肌缺血的区域。而对于介入治疗方面的影响,目前认为,位于闭塞端周围的滋养血管是介入治疗失败的预测因素之一,而粥样斑块内的血管新生以及微血管的形成则可能为导引

① 冠状动脉慢性闭塞性病变介入治疗概述

钢丝的通过提供通道或影像指引,从而提高手术成功率。

1.3 慢性完全闭塞病变介入治疗指征

在2001年以前,美国心脏协会(ACC)经皮介入治疗指南中对CTO病变介入治疗的循证医学证据等级未进行明确的规定。2001年对行冠脉血管旁路移植术后桥血管慢性闭塞病变的介入治疗明确为Ⅲ类推荐(证据等级:B)。至2005年,指南仍仅对桥血管的介入治疗进行说明,推荐等级并无明显变化。随后几年中,随着经皮介入治疗水平的提高,相应器械的发展,CTO介入治疗例数随之迅速增加,基于临床试验数据的不断积累,ACC在2011年的指南中明确提出对于自身冠脉血管CTO病变的介入治疗为Ⅱa类推荐(证据等级:B),与由中华医学会心血管病学分会介入心脏病学组所撰写的《中国经皮冠状动脉介入治疗指南2012》中CTO病变介入治疗的推荐等级相同。目前欧洲心脏病协会(ESC)对CTO病变的介入治疗证据为Ⅱb类推荐(证据等级:C)。透过欧美以及我国等心脏病学术团体对CTO病变介入治疗推荐等级的更新,折射出在世界范围内心脏病学专家对CTO病变的认识趋于一致。这种理解是与近年来在CTO领域的相关基础研究和大规模临床试验分不开的。

慢性完全闭塞病变介入治疗指征包括:①药物最佳优化治疗后仍控制不佳的心绞痛;②非创伤性检查证实病变血管所支配区域存在大面积的心肌缺血;③冠脉造影显示闭塞形态适宜介入治疗;④发生于大血管、血管近段及重要功能血管(如LCX、LAD、RCA等)。而部分CTO病变并不需要进行介入方式开通:①无明确开通意义的CTO,包括小血管或远段血管CTO,对心肌影响范围小、仅引起轻度甚至不引起心肌缺血;②技术上不可行,如很小的血管远段闭塞病变;③血管条件不合适,临床合并危险因素过多,手术风险较大,如贸然操作易增加血管损伤风险,导致冠脉穿孔或心脏压塞,从而为患者带来生命风险。

对于CTO病变治疗适应证的把握应综合患者的临床信息以及病变的解剖和影像特征。一般认为,短病变、锥形断端、闭塞病变附近无较大分支血管、血管无迂曲及钙化,非开口闭塞病变、侧支血管发育较好的闭塞病变手术成功率较高;相反,相关研究表明,若CTO病变伴随近端血管中重度迂曲、闭塞端缺如、中重度钙化以及出现桥侧支血管,则手术成功率低、并发症发生率高,为闭塞病变介入治疗失败的独立预测因素。但随着近年来术者手术经验的积累和相关器械的改进,CTO病变的禁忌证范围在不断缩小。此外,术者的手术经验与操作水平也起到非常重要的作用,相关研究已证实在尝试介入治疗的CTO病例中,PCI失败的患者相较成功组往往具有较低的长期生存率和明显增高的不良事件发生率以及再次血运重建率(多为CABG术);即使在成功的部分病例中,由于操作的手法以及技术层面原因造成多处血管内膜夹层、壁内血肿或分支血管闭塞,使得不良事件发生率相应提高。因而,如何恰当地把握CTO病变介入治疗的适应证,制订个体化的治疗策略,针对适合介入治疗的病例进行高质量的血运重建,是目前每一个从事冠脉介入的医生所应努力解决的问题和前进的方向。

1.4 慢性完全闭塞病变介入治疗策略的选择

目前CTO病变的治疗以PCI和CABG为主,但也有部分患者因临床合并危险因素较多、手术风险较大而采取药物保守治疗,但无论采取何种治疗方式,其预后基于患者存活心肌的数量、心肌缺血的程度、其他冠脉血管病变程度及伴随疾病的不同而有很大差异,因此对于

慢性闭塞病变治疗策略的制订应个体化,应结合患者、病变、术者及导管室等因素进行综合考虑。

决定CTO病变不同治疗策略的因素包括:①临床特征:如患者年龄、症状严重程度、心脏功能、合并疾病(如糖尿病、慢性肾功能不全);②解剖学特征:如病变的复杂程度(单支病变或多支病变;单一闭塞病变或多个闭塞病变等)、是否合并瓣膜疾病等。③基于患者综合情况的手术成功率以及不良事件发生率的预估。

1.4.1 治疗方式的选择

如果慢性闭塞病变为单支血管病变,当出现下列情况时应考虑选择介入治疗:①患者的临床症状和闭塞血管直接相关;②闭塞血管供应区域存在存活心肌;③手术成功率较高(>60%)同时并发症的发生几率较低(死亡率<1%,心肌梗死发生率<5%)。如果介入治疗失败,其下一步治疗策略将根据患者的临床症状和受累心肌缺血范围来选择:如果患者心肌缺血范围较大或症状严重,则应选择再次介入治疗(如果出现血管夹层,通常在第一次介入治疗4~6周后行再次治疗,以期血管夹层愈合)或外科手术治疗。如果再次介入治疗的手术成功率不高或无法耐受手术,且经优化药物治疗方案后症状得以稳定控制,则可考虑选择药物保守治疗。

如果患者同时存在1个或1个以上的慢性闭塞病变,在下列情况时可以考虑外科手术治疗:①左主干病变;②复杂的三支血管病变,尤其是合并胰岛素依赖型糖尿病、严重的左室功能不全或慢性肾功能不全;③前降支近端血管完全闭塞,其解剖学特征不适合介入治疗者;④同时合并多个慢性闭塞病变。

杂交技术是指结合微创CABG和PCI来治疗包括CTO在内的复杂冠状动脉病变,这种技术同时汲取了左乳内动脉与前降支吻合后桥血管远期通畅率高和其他病变血管内植入支架创伤小的优点,尤其适用于PCI和CABG均为高危的患者。Stahl KD等报道应用杂交技术进行血运重建,术后即刻乳内动脉通畅率为100%,无手术死亡,住院期间无心肌梗死和脑卒中发生,住院时间仅3.4天,随访11.7个月无不良事件生存率为87%,98.3%患者无心绞痛复发。因此,杂交技术可成为在PCI和CABG之间难以抉择的另一种优化选择。

1.4.2 靶病变及血管的选择

如果CTO病变患者同时合并多支血管病变,为了减少造影剂用量,避免造影剂肾病的发生及减少患者单次接受X射线照射的时间,可行分次介入治疗。是否首先开通闭塞血管,应根据该血管的供血范围和该供血范围内的存活心肌对心功能影响的大小而决定。一般而言,应该首先开通闭塞血管,但是如果闭塞血管的供血范围不大,同时其侧支血管发育较差;或准备进行逆行导引钢丝技术时,也可先对非闭塞血管进行介入治疗。

在急性冠脉综合征合并CTO病变的患者中,应根据临床资料确定罪犯血管后予以先行开通,考虑到患者此次冠脉事件发作以及PCI手术对于心脏、肾脏功能的潜在影响,建议在术后1~2周后再考虑开通非罪犯血管的CTO病变,术前应对病变的复杂程度、手术的难易情况以及可能存在的并发症风险做出综合评估。相关研究提示对于急性ST段抬高型心肌梗死的患者,不予处理靶血管以外的闭塞病变,短期及长期随访预后不良,但尚有待于进一步的大规模随机对照研究以证实。

对于CABG术后出现桥血管闭塞的患者如何进行血运重建,目前主要认为应尽可能优先

① 冠状动脉慢性闭塞性病变介入治疗概述

开通自身动脉血管,对静脉桥的局限性病变也可进行介入治疗,但尚无明确证据证实其长期安全和有效性。

1.4.3 手术径路的选择

经桡动脉途径介入治疗因具有方便、快捷、住院周期短、手术相关并发症少等特点,目前已成我国为心血管病介入治疗的常用径路,随着近年介入器械的不断改进,相应的桡动脉介入技术不断出现,在国内一些相对较大的中心对于CTO病变也常规采用经桡动脉途径治疗。但相较股动脉而言,经桡动脉径路对于指引导管的管径选择相对局限,且支撑力不如前者,存在一定劣势。在部分对于指引导管的管径要求较高的病例中,可考虑经股动脉径路,以采用7F或8F指引导管:①复杂CTO病变需术中反复交换导引钢丝、微导管、球囊等器械;②相应技术或手术策略需同时进入较多(如微导管、球囊、血管内超声导管等)或较大的操作器械(如高频旋磨头);③在合并钙化或者血管迂曲的病变中,导丝、球囊甚至支架通过难度较大,对导管支撑力要求较高。

但毋庸置疑,目前大部分CTO病变在熟练术者的操作下均能顺利经桡动脉完成,经桡动脉处理CTO病变需注意以下几点:①整体手术策略的影响:选择桡动脉径路,受限于管腔因素,在各种器械交换的时候需要慎重考虑,对整台手术的流程以及可能出现的问题具有预判能力;②导管支撑力问题:主要是指引导管的合理选择(种类、大小、深插、子母导管),另外术中可辅助相应技术如锚定、微导管、Tornus导管、球囊支撑、多导丝支持等以增强导管支撑力。

1.4.4 关于正向与逆向导引钢丝介入治疗技术的选择

近年来,国内外一些心脏介入专家对一些前向导引钢丝无法通过病变的病例,如果靶血管有较好的侧支血管供应,尝试采用逆行导引钢丝技术反向通过闭塞病变处,该技术进一步提高了闭塞病变介入治疗的成功率。从冠脉解剖特征以及病变病理生理特点上讲,相对于前向,逆向技术开通血管过程中不易引起夹层且血管损伤较小,血管成功开通后植入的支架长度较短,植入支架数目减少。另外,CTO病变远端的结构钙化斑块更加薄弱,容易穿到到达近端,而反之则困难,手术难度也在一定程度上得以降低。

但必须指出的是该技术只是众多治疗闭塞病变的方法之一,它既非慢性闭塞病变介入治疗的首选策略,也非最后手段。多项研究显示逆向技术会增加照射时间、造影使用量、冠脉穿孔几率。欧洲CTO注册研究(1914例)还显示,逆向技术与正向技术相比,有增加围术期非Q波心肌梗死发生率的趋势。

目前认为在CTO病变介入治疗中逆向技术主要用于:①前向导引钢丝技术失败,且靶血管有可视侧支血管供应的闭塞病变;②对一些解剖结构特殊,预测其前向导引钢丝技术成功率不高的病变(如闭塞端呈齐头闭塞、无残端或者闭塞处有较大分支血管),如靶血管有可视侧支血管供应,也可首先采用该技术。依据手术的进展可以选择对吻导丝,逆行导丝通过,CART, ReverseCART等技术以顺利开通病变,减少手术时间,减少造影剂用量和不良事件发生。

1.4.5 手术终止以及再次手术的选择和时机

尽管CTO病变的开通对患者存在明显获益,但适时中止手术对保证患者安全有重要意义。一般在以下情况均应考虑中止手术:手术中放射暴露量大;介入时间过长;造影剂使用

过多,存在造影剂肾病风险;出现严重手术并发症如血管严重损伤和夹层(造影剂外泄或滞留),对患者存在较大风险;合并不易纠正的临床症状如低容量、低血压、严重心衰,或患者不能耐受、不配合等。一般而言,应综合权衡获益、风险、经济等因素,根据实际情况作出相应的判断和决策。

对于首次介入治疗失败的病例,应综合考虑患者的临床情况和病变特征,如果患者心肌缺血范围较大或症状严重,且结合首次手术情况综合分析认为开通成功率较高,患者具有再次手术意愿的情况下可考虑再次介入治疗(如果出现血管夹层,通常在第一次介入治疗4~6周后行再次治疗,以期血管夹层愈合),若手术难度较大,且已多次尝试均无法顺利开通病变,可考虑外科手术治疗。

总之,对于CTO的处理策略应“有所为有所不为”,始终以患者的安全和获益为目标。结合患者的临床和血管条件,选择个体化的血运重建策略,发挥不同治疗手段各自的优势,互为补充,力求让患者在接受最小创伤的同时获得最大收益,这才是CTO血运重建的理想追求。也只有这样,才会让越来越多的CTO患者从血运重建中真正获益。

1.5 慢性完全闭塞病变介入治疗的意义

尽管一些慢性完全闭塞病变具有良好的侧支血管,在静息状态下侧支血管能维持心肌的存活,但当心肌需氧量增加时,这些侧支血管仍不能提供足够的血流,从而导致CTO患者生活方式受限、生活质量下降及生存率降低。研究表明CTO病变行冠状动脉介入治疗后,具有减轻患者心绞痛症状、增加患者活动能力、改善患者心功能、减少冠状动脉搭桥手术、提高生存率和稳定心肌细胞电活动等几方面的意义。

1.5.1 减轻患者心绞痛症状,增加患者活动能力

决定是否开通CTO病变的关键在于能否改善患者心绞痛症状、活动耐量和生活质量,目前尚缺乏大规模随机对照研究比较CTO病变再血管化与优化的药物治疗对症状及活动能力的影响,关于心绞痛症状缓解及患者活动能力改善的资料主要来源于一些小规模的随机对照研究及观察性研究。2003年Olivari报道,与成功进行PCI的CTO患者相比,PCI失败的CTO患者其心绞痛的比例明显高于前者(88.7%比75.0%, $P=0.008$),运动平板试验阴性的比例更低(73.0%比46.7%, $P<0.0001$)。2010年Joyal对CTO病变PCI治疗的meta分析结果显示,共6项研究报道了PCI术后再发心绞痛,CTO病变再通后复发心绞痛的比例可下降55%(OR 0.45,95%CI 0.30~0.67)(表1-5-1)。

表1-5-1 慢性完全闭塞病变成功PCI后症状改善

研究者(年份)	治疗方法	PCI成功		PCI失败		OR(95%CI)
		心绞痛	总病例数	心绞痛	总病例数	
Angioi(1995)	PTCA	27	90	56	100	0.34[0.18,0.61]
Drozd(2006)	PTCA/BMS	120	280	79	149	0.66[0.45,0.99]
Finci(1990)	PTCA	43	100	74	100	0.27[0.15,0.48]
Ivanhoe(1992)	PTCA	90	286	53	144	0.79[0.52,1.20]