

经皮冠状动脉腔内血管成形术

郑更生 唐玲娣

经皮冠状动脉腔内血管成形术(PTCA),即应用气囊导管扩张狭窄的冠状动脉,重建心肌血运来治疗冠心病的一种新技术。自从 1977 年 Grüentzig 首先临床应用以来,全世界已有数十万患者作了治疗。它具有不开胸创伤小、成功率高、并发症少、病死率低和治疗效果好等优点,已成为冠心病有效的、选择性治疗方法。

一、PTCA 机理

PTCA 成功的机理尚未完全阐明,认为系由于扩张的血管内膜的撕裂,中层的牵伸及外膜的伸展造成血管腔径增大,以及动脉粥样斑块的断裂、分离被挤压入血管壁或沿着血管腔延伸,在血液的冲击下,内膜重新修复变为光滑,形成新的平滑内腔,即谓之动脉粥样硬化病变“有控制的创伤”愈合。在较长时间内可保持良好的血液流通。

二、PTCA 适应证与禁忌证

(一) 公认的指征 慢性稳定型心绞痛药物治疗效果不佳者或不稳定型心绞痛者。并具有下列表现:(1)明确的心肌缺血表现;(2)左心室功能正常或轻度降低;(3)单支冠脉严重狭窄适合于 PTCA 者,即为孤立的、局限性($<1\text{cm}$)、无钙化、中心型的不完全性狭窄。

(二) 扩大观察的指征 (1)慢性稳定型或不稳定型心绞痛伴有多支血管的孤立性狭窄,药物治疗效果不佳者;(2)静息、活动或运动负荷试验有明显心肌缺血或强阳性,冠脉造影有重要狭窄者;(3)变异性心绞痛者有显著固定性狭窄;(4)冠脉搭桥术后有心绞痛者并移植血管狭窄;(5)新近内(<3 个月)有冠脉闭塞者;(6)急性心肌梗塞且不宜溶栓治疗或有反指征,或溶栓治疗后心肌缺血重新出现;(7)不能耐受手术或高危心绞痛者。

(三) 相对禁忌证 (1)无自发性或诱发性心肌缺血的临床依据;(2)冠状动脉的非临界性狭窄($<60\%$);(3)慢性冠脉闭塞 >3 个月;(4)病变的长度 $>2\text{cm}$;(5)病变段动脉僵硬、有钙化或机化性血栓;(6)狭窄病变位于或累及不能保护的主要分支的分叉处;(7)病变发生在有显著角度的血管内;(8)变异性或血管痉挛性心绞痛,冠脉固定性狭窄 $<60\%$;(9)右冠状动脉口或移植血管开口处的狭窄;(10)左冠状动脉主干部狭窄;(11)严重左室功能不全($\text{EF}<25\%$);(12)凝血机制障碍者。

(四) 绝对禁忌证 (1)没有保护的左冠主干部狭窄,即未做搭桥至左前降支和回旋支旁路术者;(2)广泛的心肌损害,即多支冠脉病变,如其中任何一支冠脉行 PTCA 时发生闭塞可导致存活心肌大于 60% 的丧失;(3)急性心肌梗塞时,扩张与梗塞不相关的狭窄血管;(4)无急诊心脏外科冠脉搭桥手术条件者。

三、方法与技术

(一) 器械设备

1. PTCA 导引导管。常用的导引导管主要有三种,即(1)Judkins 导引导管,导管外形与 Judkins 冠脉造影导管相同,但其管腔较大,分为左、右冠 PTCA 导引导管。导引导管的选择需根据主动脉根部的宽度、冠脉血管的大小而定,并须与球囊导管相配套。通常选用 8F。(2)Amplatz 导引导管。导管设计类似 Judkins。适用于左冠回旋支动脉和右冠状动脉的成形术。一般选用 8F。(3)多用途导引导管,适用于移植血管,右冠状动脉的 PTCA。近年来改进的导引导管顶端柔软和开有 2~3 个侧孔,防止冠脉内膜损伤和嵌入冠脉口时的压力衰减发生。

2. 球囊扩张导管。球囊导管有二个腔,一个与球囊相通的副腔,用于扩张球囊;一个中央腔直通导管顶端,可以通过直径 0.014 吋细导丝,可测定血流压力及注射造影剂等。球囊长度有 12mm、15mm、20mm、25mm、和 30mm。球囊可扩张直径分为 2.0mm、2.5mm、3.0mm、3.5mm 和 4.0mm 等数种。新近问世的薄壁球囊细导管,可以通过严重的狭窄或冠脉远端的狭窄。

球囊的选择极为重要,球囊充盈后的最大直径要与靶血管(治疗血管)的直径相适应,即与狭窄段两端无病变的冠脉血管内径相一致,或依估计可扩张的直径而定。通常在扩张前,根据诊断性冠脉造影,测量狭窄段前、后的血管直径,用已知的诊断性导管的直径为量度,计算出需用的适宜球囊直径。球囊长度依据冠脉狭窄长度而选用,宜比狭窄段略长一些。

3. PTCA 导引细丝。球囊导管的细导丝直径有 0.012、0.014 和 0.016、0.018 吋,长度为 180cm。顶端

作者单位: 200030 上海市胸科医院

15cm 长的一段丝可以导向或旋转的十分纤细而柔软的螺旋形导丝,可以进入冠脉的狭窄部并至远端。通常选用 0.014 吋导细丝。此外,交换导引细丝长 300cm,用于交换不同型号的球囊导管。

4. 球囊压力泵、导管的连接附件,即 Y 形导引导管连接器,Y 形球囊导管连接器,冠脉测压注射三通接管,细导丝插入器、导丝手持器等。

5. 冠脉造影设备,起搏装置和急诊器械和药物以及急诊外科冠脉搭桥手术预备队。

(二) PTCA 术前准备,术前一天或当日,病人口服阿司匹林 500mg 或 650mg,潘生丁 75mg,每 8 小时一次;硝苯吡啶 10mg,每 8 小时一次;术前 8 小时禁食;病人送入导管室前,接受镇静剂,前臂放置静脉通路,滴注 5% 葡萄糖液,维持 5 小时,以备急用。

(三) PTCA 操作步骤

1. 球囊导管排气和导管系统的连接。先用肝素盐水冲洗导管内腔,接着用肝素化的造影剂稀释液 50ml 76% 泛影葡胺造影剂和 50ml 0.03% 肝素(30mg)生理盐水组成)将球囊导管内空气排尽,加压测试球囊充盈扩张良好,压力计显示正确。然后连接导管系统。在连接过程中,必须一边喷射液体、一边连接,防止任何气泡进入,确保导管系统、球囊加压注射器、三通压力注射系统内无气泡。

2. 安置右心室内备用起搏。起搏器可处于备用或待用状态。

3. 股动脉穿刺插管和治疗血管造影。导引导管送入动脉后,注入肝素 10000 单位或初次注入 2000 单位作治疗血管造影术和再次注入 8000 单位作球囊血管形成术。治疗血管的选择性造影,再次确定血管狭窄部位、程度以及最佳的投影体位并录像固定,以指导细导丝的插入和球囊导管的放置。

4. 狭窄血管的扩张。治疗血管造影定位后,导引导管固定于冠脉口内,将球囊连同细导丝套入导引导管中,在荧光屏监护下将球囊导管送至适当的冠脉内,固定导引导管及球囊导管,并适当调节导引导管与冠脉口的角度后,缓慢送入细导丝到狭窄血管的远端。在心电图和压力的严密监护下,将球囊导管沿着细导丝方向缓慢送入,同时要保持导引导管在冠脉口处足够的支撑位置,此时连续测定血流压力或选择性地注入造影剂以辅助球囊到位。在球囊即将送入狭窄部位前,冠脉内注入硝酸甘油 100~200 微克,必要时可重复注射。一旦球囊导管顶端监测压力下降(反映狭窄远端的冠脉灌注压),结合对照荧光屏下依据球囊两端的金属环,确定球囊已置于狭窄血管部位。在病人无不舒服时,心电图、压力监护下应用压力控制泵,一边加压、一边观察压力表并

报告压力值和扩张时间。通常首次扩张压力为 3~4 大气压,时间持续 20~30 秒,可重复 2~3 次,持续时间可 50~60 秒。每次扩张后观察远端血流压力,每二次扩张之间要有数分钟间隔,以消除任何缺血症状和表现。要防止由于过大的压力或过多次的扩张引起严重的并发症。

成形术完成后,退出球囊导管,再次进行扩张血管的造影,以估计其即刻效果。术毕退出全部导管,动静脉外套管仍留置于穿刺部位数小时,以备急用。

(四) PTCA 术后病人处理,PTCA 术后病人如需持续肝素抗凝,外套管继续留置 12~24 小时,或直至抗凝终止和 PTT 正常后才拔除。通常病人送入监护病房后继续观察 24 小时,测定心率、节律、血压,术后即刻及每天作全套心电图,持续二天。同时术后每天口服阿司匹林 325mg、每 8 小时服硝苯吡啶 10mg、潘生丁 75mg,或/及应用苳丙酮香豆素(华法令)抗凝治疗 4~6 个月,服药间期复查凝血酶元时间或活性。

三、PTCA 治疗成功的评定指标。

主要有(1)扩张术后,原狭窄部位远端的压力增高,两端收缩压力阶差消失或<20 毫米汞柱,或减少 30 毫米汞柱以上;(2)冠脉造影狭窄的冠脉血管扩大 20% 以上,残余狭窄<50%;(3)无急性心肌梗塞或急诊外科冠脉搭桥手术,术后心绞痛症状消失,心电图运动试验、放射性核素心肌闪烁图等显著改善。若上述指标未达者,则为血管成形术不满意或失败。

四、PTCA 并发症与处理。

根据 NHLBI 研究资料和 Emory 医院统计,PTCA 的严重并发症主要是冠状动脉剥离和急性闭塞、冠脉穿孔或破裂、冠脉痉挛和冠脉栓塞。上述并发症一旦发生,病人出现持续性胸痛;有严重心肌缺血或急性心肌梗塞的心电图改变以及急性血液动力学恶化的临床征象。必须采用紧急外科冠脉搭桥的处理。PTCA 次要并发症有室性心律失常,传导障碍,旁支闭塞,穿刺部位的血管损伤、出血等。通常需及时予以对症处理。

五、PTCA 的再狭窄与处理。

首次成功的 PTCA 者,在术后 6 个月内约有 20%~25% 发生再狭窄,临床可再现心绞痛症状。大多数病人再狭窄出现在术后 2~3 个月内,另有 5%~10% 者表现为无症状的再狭窄,仅造影证实扩张段血管部分性的再狭窄。术后一年稳定者,则极少发生再狭窄。再狭窄的原因主要为首次 PTCA 扩张不完全。其次为病变的性质和部位。再狭窄病人若症状明显,运动试验心肌缺血,冠脉造影结果病变适合于 PTCA 者可再次扩张。再次 PTCA 成功率一般较高,并发症较低。

六、PTCA 成功率与远期疗效。

目前PTCA总的成功率为70%~90%,PTCA的急性血管闭塞的严重并发症约为4%,约半数病人可以再扩张使之开放,另其余者需急诊手术。1988年AHA/ACC提出冠脉病变的解剖分型与PTCA成功率、危险性的关系,即为:

A型病变(高成功率)(>85%)和低危险性

局限性(<10mm);	无或轻微钙化;
中心型;	不完全闭塞;
容易插入;	远离开口或分叉处;
不成角度(<45°);	分支血管无病变;
形态光滑;	无血栓

B型病变(中等成功率)(65%~85%)中等危险性

管型(10~20mm);	中度钙化;
偏中心;	全闭塞<3个月;
血管近端中度弯曲;	位于开口处或

病变中度成角(45~90°);分叉血管有病变可保护;

血管形态不规则;部分血栓存在高危险性

C型病变(低成功率)(<60%)

弥漫性(>20mm)	全闭塞>3个月;
极度血管弯曲;	位于开口处或
病变血管显著成角(>90°);	有分叉血管病变不能保护;
移植静脉退行性变;	有血栓或血管纤维变性。

PTCA的远期疗效,根据早期的PTCA病人随访5年以上资料,每年死亡率<1%,每年心肌梗塞发生率<2%。心绞痛显著改善者达70%以上。PTCA和同期冠脉搭桥手术的效果二者接近。

消化病介入治疗:近况与展望

许国铭

李兆申

介入治疗(Interventional Therapy)系指在影象诊断介导下进行类似外科手术的治疗,由于毋需开腹,因而深受欢迎,与心血管系疾病一样,近十年来消化系疾病介入治疗发展迅猛,已成为独立于药物与外科治疗之外的新兴学科。

一、介入治疗器械发展

(一)影象诊断器械 介入治疗首先要正确定位,因而其发展离不开影象技术的进步。一世纪前伦琴发现X线,奠定了影象医学的基础。50年代至60年代分别应用超声与核素扫描进行检查,形成超声成象与Y闪烁成象,70年代又先后出现纤维内镜、X线电子计算机体层成象(CT)和磁共振成象(MRI),使影象诊断水平达到了新的水平。近20年来,除CT、磁共振、超声等传统影象技术分辨率有了较大提高外,还在三维表面重建图象方面作了新的尝试,从而为更精确定位奠定了基础,内镜则由纤维成象发展为经CCD片传象(电子胃镜),使图象清晰逼真。近年来又将上述影象技术有机结合,构成新的成象系统,如胃镜与超声结合发展为超声内镜^[1],内镜与磁共振相结合成为磁共振内镜^[2],使影象诊断的优点更能发挥。

(二)治疗器械的进步 开展介入治疗,离不开医疗器械的进步,如各类高频电、激光、微波、加温、冷冻及

后装治疗仪(RALS)等器械问世,为各科切开、止血等手术创造基本条件,高技术器械等有肿瘤治疗提供热、冷冻及内照射等条件,从而扩大了介入治疗的方法。各类穿刺针、细小的导丝,各种形状的气囊导管及带鞘导管等研制为介入治疗进入深部脏器成为可能。在内镜方面,细小的胆管镜及胰管镜问世,为胆(胰)石、胆道肿瘤治疗提供途径。最近各类金属支撑管的生产,为食管狭窄、胆道狭窄治疗开辟了一条新的有效途径。

二、消化病介入治疗近况

消化系疾病介入治疗从70年代单纯止血、内镜下息肉摘除、股动脉插管栓塞与化疗治疗肝癌等起步,逐渐发展到全消化道,治疗难度加大,疗效显著进步。

(一)消化道肿瘤 肿瘤的介入治疗从初期姑息性(狭窄、梗阻、止血)发展到根治。随着早期胃癌诊断水平提高(可从超声胃镜检查诊断癌肿侵犯深度),对早癌可在内镜下作粘膜切除术。田中等^[3]报告77例83个病变中切除后45.7%断端阴性,对断端阳性者,可再作外科手术或追加激光等治疗。对胆道恶性肿瘤,可先安放支架以解除梗阻,然后对肿瘤作Co⁶⁰照射。用这一方法治疗的22例中肿瘤抑制率达91%,平均生存时间为605日,一年生存率38%,2年23%^[4]。永田靖等^[5]经

作者单位:200433 第二军医大学长海医院消化内科