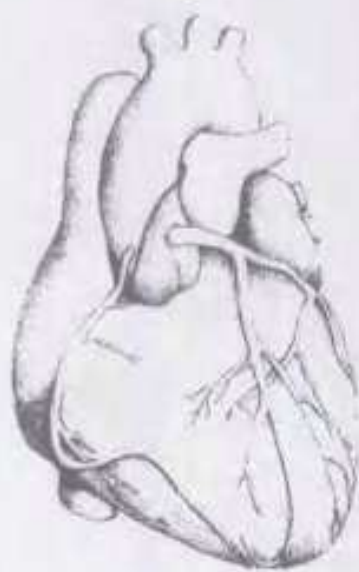


冠状动脉造影与临床

Coronary Angiography and Clinic

● 李占全 主编



辽宁科学技术出版社

LIAONING SCIENCE AND TECHNOLOGY PUBLISHING HOUSE

冠状动脉造影与临床

Coronary Angiography and Clinic

● 李占全 主编



辽宁科学技术出版社

LIAONING SCIENCE AND TECHNOLOGY PUBLISHING HOUSE

图书在版编目 (CIP) 数据

冠状动脉造影与临床/李占全主编. —沈阳: 辽宁科学技术出版社, 2001.1

ISBN 7-5381-3217-1

I. 冠… II. 李… III. 冠状动脉造影 IV. R816.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2000) 第 16300 号

出版者: 辽宁科学技术出版社

(地址: 沈阳市和平区十一纬路 25 号 邮编: 110003)

印刷者: 沈阳新华印刷厂

发行者: 各地新华书店

开本: 889mm × 1194mm 1/16

字数: 400 千字

印张: 15.25

插页: 4

印数: 1~3 000

出版时间: 2001 年 1 月第 1 版

印刷时间: 2001 年 1 月第 1 次印刷

责任编辑: 王连汉 许平

封面设计: 庄庆芳

版式设计: 丁浪

责任校对: 王春茹

定 价: 60.00 元

邮购咨询电话: (024) 23284502

编著者名单

主 编	李占全		
副主编	张 明	金元哲	
编 者	邓重信	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	教授 主任医师
	方唯一	大连医科大学附属第一医院	教授 主任医师
	王明生	首都医科大学北京红十字朝阳医院	主治医师
	王伟民	北京医科大学人民医院	教授 主任医师
	关汝明	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	教授 主任医师
	吕树铮	首都医科大学北京安贞医院	教授 主任医师
	刘 健	北京医科大学人民医院	主治医师
	刘 莹	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	副教授 副主任医师
	李占全	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	教授 主任医师
	曲海波	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	副教授 副主任医师
	乔树宾	北京阜外心血管病医院	副教授 副主任医师
	齐国先	中国医科大学第一附属医院	副教授 副主任医师
	伍海安	黑龙江省医院	教授 主任医师
	陈 方	首都医科大学北京安贞医院	副教授 副主任医师
	张大东	上海第二医科大学瑞金医院	副教授 副主任医师
	张 明	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	教授 主任医师
	张 霞	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	主管护师
	张薇薇	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	副教授 副主任医师
	金元哲	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	副教授 副主任医师
	郑晓群	大连医科大学附属第一医院	副教授 副主任医师
	侯爱洁	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	副主任医师
	侯 平	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	副教授 副主任医师
	赵颖军	辽宁省人民医院	教授 主任医师
	贾志梅	中国医科大学第一附属医院	副教授 副主任医师
	栗印军	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	副教授 副主任医师
	袁 龙	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	教授 主任医师
	徐桂萍	辽宁省人民医院 辽宁省心脏病介入治疗中心	副教授 副主任医师
	樊金辉	中国医科大学第一附属医院	副教授 副主任医师
	霍 勇	北京医科大学附属第一医院	教授 主任医师
绘 图	白承新		

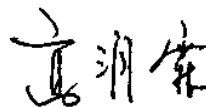
序

冠状动脉造影作为冠心病诊断的“金标准”已在临床应用四十余年。自1977年 Gruentzig 在世界上进行第一例经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA), 开创了介入性心脏病学的新纪元之后, 冠状动脉造影术被赋予了更强的生命力。近年来, 随着冠心病介入治疗技术的普及和推广, 冠状动脉造影术在我国应用亦日趋广泛。据粗略统计, 1999年我国行 PTCA 约 8 000 例, 冠状动脉造影约 20 000 例。不少单位刚刚开展这方面的工作, 不少医生和专业工作者需要学习、掌握有关冠状动脉造影的基本理论和技能, 不少医生面临知识更新。出版一本全面、系统地论述冠状动脉造影的专著, 实有必要, 辽宁省人民医院李占全医师主编的《冠状动脉造影与临床》正是在这种情况下应运而生。

本书的编写者均为活跃在临床第一线的青年心内科医师, 在冠状动脉造影方面积累了较丰富的经验。他们根据多年临床和教学中经常面临的问题, 收集了近年来国内外冠状动脉造影方面的大量文献, 完全采用自己的影像资料, 深入浅出地向读者介绍了有关冠状动脉的放射解剖学、冠状动脉造影术的基本操作、适应症、并发症和处理以及与冠状动脉造影相关的知识。本书内容全面、系统、新颖实用、图文并茂、密切结合临床实际, 既面向初学者、面向基层, 同时也为心血管内、外科、放射科、心电图、超声心动图等专业医生提供了有价值的参考资料。

本书内容详实, 科学性和实用性较强。在浩如烟海的文库中精练成章, 诚属难得。相信本书出版后, 将对我国冠心病介入诊断和治疗的普及和发展起到推动作用。

中国工程院院士
北京阜外医院院长



2000年2月1日

目 录

第 1 章 冠状动脉解剖及变异

1. 正常冠状动脉解剖	1
1.1 左冠状动脉(Left Coronary Artery, LCA)	1
1.2 右冠状动脉(Right Coronary Artery, RCA)	4
2 冠状动脉的正常解剖变异	5
2.1 优势冠状动脉	5
2.2 圆锥动脉的起源	6
2.3 窦房结动脉的起源	6
2.4 房室结动脉的起源	6
2.5 后降支的解剖变异	6
2.6 左主干短小或缺如	7
2.7 中间支	7
2.8 前降支的长度	7
2.9 左回旋支的长度和管径	7
2.10 心肌桥与壁冠状动脉	7
3 冠状动脉畸形	8
3.1 按起源分布分类	8
3.2 按是否影响心肌灌注分类	9

第 2 章 冠状动脉粥样硬化的病理解剖学

1 历史回顾	16
2 冠状动脉的解剖学	17
3 冠状动脉粥样硬化的病理学	17
3.1 易发原因	17
3.2 易发部位	17
3.3 病理变化过程	17

第 3 章 冠状循环的生理和病理生理

1 冠状循环的生理	21
-----------------	----



1.1	冠脉血流量与心肌耗氧量	21
1.2	冠脉循环的调节	21
2	冠状循环的病理生理	24
2.1	急慢性负荷对冠脉血流的影响	24
2.2	冠脉病变对冠脉血流的影响	25

第4章 冠状动脉造影术的历史沿革

第5章 现代化导管室建设

1	导管室的设置	29
1.1	手术操作室	29
1.2	准备室	30
1.3	控制室	30
1.4	更衣室	30
2	设备	30
2.1	X线机	30
2.2	影像增强器	30
2.3	电影摄像机	30
2.4	电视录像系统	30
2.5	导管检查床	30
2.6	高压注射器	30
2.7	高分辨透视荧光屏	31
2.8	数字减影装置(DSAS)	31
2.9	刻盘机	31
2.10	多导生理记录仪	31
2.11	血压监测仪	31
2.12	压力监测系统	31
2.13	射线防护设备	31
2.14	手术器械设备	31
2.15	救护设备	31
2.16	药品	31
2.17	主动脉球囊反搏(IABP)设备	32
3	导管室工作人员	32
3.1	组成	32
3.2	技能与职责	32

第6章 冠状动脉造影的适应证与禁忌证

1	适应证的发展与争鸣	33
2	选择性冠状动脉造影的现代适应证	35
2.1	用于诊断目的	35
2.2	用于治疗目的	35

2.3	用于评价目的	36
2.4	急诊冠状动脉造影术适应证	37
3	禁忌证	37
4	适应证应注意点	37
4.1	条件与适应证	37
4.2	时机与适应证	38
<hr/>		
第7章 冠状动脉造影的术前准备		
<hr/>		
1	完成冠状动脉造影必须的工作人员及职责	39
1.1	术者和助手	39
1.2	配合手术护士	39
1.3	心电监护技术员	40
1.4	X线技术员	40
2	完成冠状动脉造影必须的设备及抢救药品	40
2.1	设备	40
2.2	药品	40
2.3	准备心脏临时起搏系统	40
3	术前讨论	40
4	冠状动脉造影术前有关的检查	40
5	术前用药及皮肤准备	41
6	和患者术前谈话	41
7	病人术前训练	41
8	办理同意手术的术前协议书	41
9	经治医师向导管室递送“心血管造影申请单”，书写术前医嘱	41
10	保险	42
<hr/>		
第8章 冠状动脉造影的操作		
<hr/>		
1	血管入路及方法	45
1.1	股动脉解剖	45
1.2	股动脉穿刺方法	46
1.3	桡动脉解剖	47
1.4	桡动脉穿刺法	47
1.5	建立动脉通道	48
2	注意事项	49
2.1	肝素问题	49
2.2	压力监测	49
2.3	心电监测	49
2.4	术前用药	49
2.5	术后护理	50
3	冠状动脉造影的导管操作技巧	50
3.1	冠状动脉造影的导管	50

3.2	右冠状动脉造影	51
3.3	左冠状动脉造影	54
4	其他导管的一些操作	59
<hr/>		
第9章 冠状动脉的放射影像学		
<hr/>		
1	心脏在胸腔中的位置及其与放射角度的相对关系	61
2	右冠状动脉及其分支	64
3	左冠状动脉及其分支	68
3.1	左主干	68
3.2	左前降支动脉及其分支	69
3.3	左回旋支动脉及其分支	74
4	冠状动脉分段	76
5	正常冠状动脉血管树评价	77
5.1	冠状动脉分布优势类型	77
5.2	左前降支动脉的长度	80
5.3	冠状动脉分布类型的临床意义	80
<hr/>		
第10章 冠状动脉造影结果判定		
<hr/>		
1	冠状动脉造影正常的概念及影像差异	82
2	冠状动脉狭窄的判断方法	84
3	冠状动脉狭窄的形态特征	86
3.1	向心性狭窄	86
3.2	偏心性狭窄	87
3.3	局限性狭窄	87
3.4	管状狭窄	87
3.5	弥漫性狭窄	88
3.6	管腔不规则	88
3.7	管腔闭塞	89
4	冠状动脉狭窄的划分	90
4.1	左主干病变	91
4.2	右冠状动脉开口或起始处病变	91
4.3	分叉处病变	93
4.4	成角病变	94
4.5	桥血管病变	94
5	冠状动脉造影其他异常所见	95
5.1	“瘤样”扩张	95
5.2	溃疡	96
5.3	钙化	96
5.4	夹层	97
5.5	血栓	97
5.6	气栓	98

5.7 痉挛	99
5.8 心肌桥压迫现象	100
5.9 侧支循环	100
6 冠状动脉血流	101
第11章 左心室造影	
1 心脏解剖	103
2 导管操作	104
3 造影剂的选择	105
4 压力测定及压力曲线	106
5 正常左心室造影图像	107
6 异常左心室造影征象	108
6.1 节段性运动障碍(或运动失调)	109
6.2 左心室充盈缺损(左心室附壁血栓)	112
6.3 瓣膜病变左室造影结果	112
6.4 室间隔缺损(穿孔)	112
7 射血分数计算	113
第12章 冠状动脉侧支循环	
1 冠脉侧支循环解剖分布	115
1.1 冠脉间侧支	117
1.2 冠脉内侧支	119
1.3 冠脉外侧支	120
2 单一冠脉阻塞侧支血管来源途径	121
3 冠脉侧支血管的变异性	121
4 冠脉侧支循环病理生理学及临床意义	121
4.1 侧支循环的产生和影响因素	122
4.2 冠状动脉侧支血管功能	123
第13章 容易误诊误判的冠状动脉造影结果	
1 冠状动脉痉挛	126
2 心肌桥	126
3 左前降支动脉与第一对角支的混淆	128
4 开口部病变被造影导管所掩盖	129
5 右冠状动脉主干完全闭塞	130
6 开口部完全关闭致该动脉消失	131
7 冠状动脉扭曲, 扭结和皱折	131
8 器质性狭窄误为冠状动脉痉挛	131
9 超选择造影	131
10 造影剂推注力量不足或不均衡	133

第 14 章 冠状动脉造影结果记录方法

1 一般资料	134
2 病情概要	134
3 冠状动脉病变记录	134
4 冠状动脉血管段划分	135
5 左心室造影报告	136
6 冠状动脉造影结果报告单	136

第 15 章 冠状动脉造影的并发症及其处理

1 分类	139
2 急性冠状动脉并发症及处理	139
2.1 急性心肌梗死及处理	139
2.2 持续心绞痛及处理	141
2.3 死亡	141
2.4 冠状动脉气体栓塞症及处理	141
2.5 心律失常及处理	142
3 非冠状动脉并发症及处理	143
3.1 穿刺局部动脉血栓形成, 栓塞及处理	143
3.2 重要脏器栓塞及处理	143
3.3 动脉夹层及处理	143
3.4 局部出血及血肿处理	143
3.5 假性动脉瘤及处理	144
3.6 动-静脉瘘	144
3.7 血管穿孔及处理	144
4 血管迷走反应及处理	144
5 心腔内和血管腔内心导管打结及处理	144

第 16 章 特殊情况的冠状动脉造影术

1 急性心肌梗死的冠状动脉造影	147
1.1 概念	147
1.2 指征	147
1.3 临床意义	148
1.4 紧急冠状动脉和左心室造影	149
1.5 择期冠状动脉造影	149
1.6 急性心肌梗死溶栓后冠状动脉造影	149
2 冠状动脉旁路移植术后的造影	149
2.1 冠状动脉旁路移植术后造影的适应证	150
2.2 左心室造影的意义	150
2.3 移植术后旁路血管造影注意事项及方法	150
2.4 近端吻合口	150

2.5	旁路移植血管体部	151
2.6	远端吻合口	151
2.7	内乳动脉旁路血管	151
2.8	移植血管血流情况分析与评价	151
3	左主干病变的冠状动脉造影术	152
3.1	左主干病变冠状动脉造影的危险性	152
3.2	非创伤检查对左主干病变的预测和评价	152
3.3	左主干病变造影方法及并发症预防	152
4	冠状动脉先天性变异的造影	153
5	特殊径路的冠状动脉造影	154
<hr/>		
第 17 章	冠状动脉造影中的药物试验	
1	麦角新碱激发试验	155
1.1	试验目的	155
1.2	适应证	156
1.3	禁忌证	156
1.4	方法	156
1.5	阳性标准	156
1.6	危险性	156
2	硝酸甘油试验	156
3	乙酰胆碱激发试验	157
4	过度换气加静脉滴注碱性药物试验	157
5	钙离子拮抗剂的应用	157
<hr/>		
第 18 章	冠状动脉造影的术后处理	
1	拔除动脉鞘管、局部压迫止血	159
1.1	拔除动脉鞘管的时间选择	159
1.2	拔除动脉鞘管及压迫止血的方法	159
2	完成术后记录及手术记录	161
3	监护室内的处理	161
3.1	心率、血压及心电图的变化	161
3.2	穿刺局部有无出血、血肿	161
3.3	观察足背动脉搏动情况	161
3.4	注意有无下肢深静脉血栓形成	161
3.5	术后饮食指导	162
3.6	是否需要预防感染	162
<hr/>		
第 19 章	冠状动脉造影对特殊类型冠状动脉疾病的诊断	
1	X 综合征	163
2	心肌桥(壁冠状动脉)	164
2.1	心肌桥的概念及命名	164

2.2	心肌桥的解剖学及病理	164
2.3	心肌桥的临床意义、诊断及其治疗	165
3	川崎病	165
4	冠状动脉瘘	166
5	冠状动脉炎	166
5.1	多发性大动脉炎致冠状动脉炎	167
5.2	梅毒性冠状动脉炎	167
第20章 冠状动脉造影的局限性		
1	在冠脉病变狭窄程度的评估中的局限性	168
2	对冠脉病变性质和形态学特征的局限性	169
3	指导介入治疗的局限性	169
4	识别小血管病变时的局限性	170
5	影响冠脉造影精确性的因素	170
第21章 冠状动脉造影正常的胸痛患者的客观评价		
1	冠脉造影和心绞痛	172
1.1	关于冠脉造影	172
1.2	冠脉造影与心绞痛的检出	173
1.3	关于心绞痛	173
1.4	非典型心绞痛的诊断	174
1.5	心绞痛的鉴别诊断	174
1.6	运动试验中 ST 段压低的病理生理意义	175
2	冠脉造影正常的慢性胸痛	176
3	冠脉造影正常的急性胸痛	178
第22章 心导管培训及培训要求		
1	心导管医师培训	180
1.1	诊断性心导管术手术过程培训	181
1.2	诊断性导管培训的最少例数及培训时间	183
1.3	介入治疗手术培训	184
1.4	最少手术例数及受训时间要求	185
1.5	非血管造影介入图像术	185
2	心脏介入医生再教育问题	185
2.1	诊断性介入手术的再教育	185
2.2	介入培训的再教育	185
3	培训的导管室要求	186
第23章 常用无创检查冠心病的方法同冠状动脉造影结果的比较		
1	心电图诊断冠心病同冠状动脉造影的比较	187
1.1	心电图诊断心肌缺血的局限性	187



1.2	心电图诊断心肌梗死同冠状动脉造影的比较	188
1.3	心电图潘生丁试验诊断冠心病同冠状动脉造影的比较	188
2	放射性核素扫描诊断冠心病与冠状动脉造影的比较	188
2.1	心肌灌注显像	188
2.2	心肌灌注显像的临床评价	189
2.3	放射性核素心脏功能测定	189
3	超声心动图与冠状动脉造影的比较	190
3.1	静息状态下的室壁运动	190
3.2	运动负荷下超声心动图	190
3.3	经食道超声心动图	190
3.4	冠状动脉血管内超声显像	191
3.5	心肌超声显像及心肌超声灌注显像	191
4	心电图运动试验检查结果与冠状动脉造影比较	191
5	动态心电图检测结果与冠状动脉造影的比较	192

第 24 章 有关造影剂的若干问题

1	造影剂的发展简史	193
2	造影剂的分类及特性	194
2.1	造影剂的分类	194
2.2	造影剂的特性对比	194
3	造影剂的生物学安全性	194
3.1	造影剂反应的类型及机理	194
3.2	造影剂不良反应的临床分级	195
4	冠状动脉造影中造影剂的不良反应	195
5	不良反应的预防	196
5.1	过敏试验	196
5.2	高危人群的认识	196
5.3	造影剂的选择	197
5.4	造影剂剂量	197
5.5	适当的血容量	197
5.6	术中心电监护	197
5.7	术前预防性用药	197
6	造影剂不良反应的处理	198
6.1	造影剂不良反应的识别	198
6.2	过敏反应的处理	198
6.3	心脏不良反应的处理	198
6.4	造影剂诱发的肾病	198
7	理想的造影剂	198

第 25 章 心导管室工作常规和放射保护制度

1	心导管室的条件	200
---	---------	-----



1.1	建筑设计	200
1.2	造影室内设备、器材的要求	201
2	导管室的管理	201
2.1	无菌管理	201
2.2	安全管理	202
2.3	物质管理	202
3	导管室的规章制度	203
3.1	一般规则	203
3.2	病员入室规则	203
3.3	工作人员入室规则	203
3.4	参观制度	203
3.5	清洁制度	204
3.6	安全制度	204
3.7	保管制度	204
3.8	登记制度	204
4	导管室的消毒隔离原则	204
4.1	器械物品的消毒	204
4.2	室内空气消毒	205
4.3	手的消毒	206
4.4	手术区皮肤的消毒	206
4.5	无菌物品的保存及周期灭菌	206
5	导管室的无菌技术常规	206
6	导管室各级人员职责	207
6.1	导管室主任职责	207
6.2	导管室主任(副主任)医师职责	208
6.3	导管室主治医师职责	208
6.4	导管室住院医师职责	208
6.5	导管室护士长职责	208
6.6	导管室主管(副护士长)护师职责	208
6.7	导管室护师职责	208
6.8	导管室护士职责	209
6.9	导管室放射技师职责	209
6.10	导管室监测技师职责	209
7	冠状动脉造影的配合	209
7.1	巡台护士的工作程序	209
7.2	辅助护士的工作程序	209
7.3	监测技师工作程序	210
7.4	放射技师工作程序	210
8	导管室的物品准备	210
8.1	布类	210
8.2	器械	210



8.3	导管	211
8.4	设备、抢救物品	211
8.5	药品	211
9	放射保护制度	211
9.1	X线防护的意义	211
9.2	防护物质	213
9.3	对机房防护的要求	213
9.4	X线机的要求	213
9.5	放射工作者的防护	213

第26章 以冠状动脉造影为依据的临床心血管试验

1	冠状动脉造影评价链激酶与 rt-PA 在冠状动脉闭塞中的应用(GUSTO - I)	215
2	有创再灌注研究 II(IRS II)	216
3	肯塔基州急性心肌梗死试验(KAMIT)	216
4	动脉粥样硬化消退的研究(MARS)	216
5	心肌梗死直接血管成形术(PAMI)	216
6	尿激酶前体和 rt-PA 在溶栓试验中的协同作用(PATENT)	217
7	心肌梗死试验:快速给予 rt-PA (RAAMI)	217
8	溶栓后是否行介入治疗试验 (SWIFT)	217
9	抵克力得与 PTCA (TACT)	217
10	心绞痛的随机介入治疗试验 (RITA)	218
11	长期、小剂量直接输入尿激酶使慢性关闭的冠状动脉大隐静脉旁路移植桥再通试验(ROBUST)	218
12	rt-PA-APSAC 开通研究(TAPS)	218
13	心肌梗死溶栓试验(II) (TIMI II)	219
14	心肌缺血溶栓试验(III) (TIMI III)	219
15	心肌梗死溶栓试验(IV) (TIMI IV)	220
16	中国 rt-PA 与 UK 对比研究 (TUCC)	220
17	Enoxaparin Max EPA 防止血管成形术后再狭窄(EMPAR)	220

第 1 章

冠状动脉解剖及变异

1 正常冠状动脉解剖

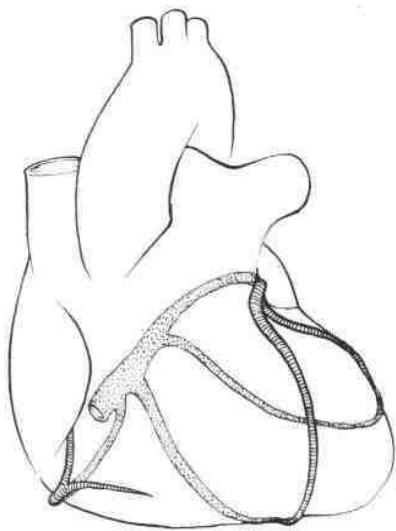
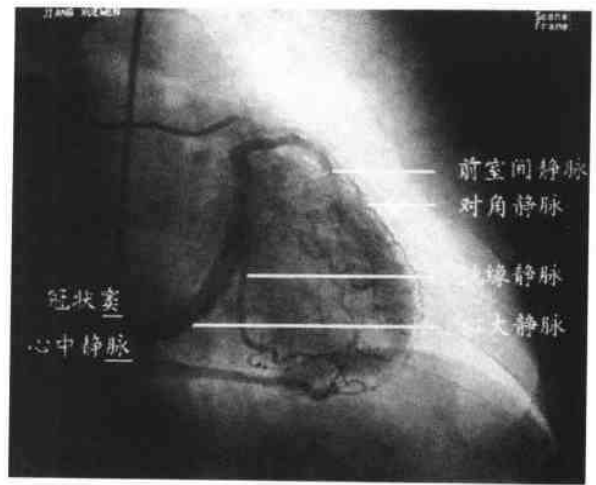
对于从事心导管工作的临床心血管医生来说，标准的教科书中所描述的冠状动脉解剖显然不能满足需要，为了能够正确理解和判断冠状动脉造影的结果，必须充分掌握关于冠状动脉解剖、异常及变异方面的详细知识及其放射线下的表现，本章着重对前者进行讨论，后者详见第 9 部分。

我们通常所说的冠状动脉是指分布在心外膜下和心肌壁内、外并将血液转运到毛细血管床部分的血管。可将其分为两组：其一为分布在心外膜下和心肌壁外的部分；其二为分布在心肌壁内的部分。前者血管较粗大，冠状动脉造影可充分显现，而后者血管细小，分布密集，冠状动脉造影只能显现直径 $>0.5\text{mm}$ 以上的血管而其他血管则不能显现。人类正常冠状动脉主要有两大支，即左冠状动脉和右冠状动脉，其余血管均由这两支血管发出分布于心脏表面及心肌中。现分述如下：

1.1 左冠状动脉 (Left Coronary Artery, LCA)

左冠状动脉开口于升主动脉左后方的左冠窦内者占 92%，另有 8% 开口于窦外。将左冠窦纵向三等分后，约 88% 左冠状动脉开口于中 $1/3$ 部分，其开口呈横位的椭圆形，位置略高于右冠状动脉开口（高 $2\sim 4\text{mm}$ ），开口直径多在 $0.41\sim 0.5\text{cm}$ 之间（平均 0.48cm ），可波动在 $0.2\sim 0.75\text{cm}$ 之间。左冠状动脉开口距窦底距离在 $8\sim 26\text{mm}$ 之间，其中 68.5% 在 $14\sim 18\text{mm}$ 之间。

左冠状动脉供应左室、左房、右室前壁及室间隔前 $2/3\sim 3/4$ 的心肌。见图 1-A₁、图 1-A₂。



冠状静脉窦为心大静脉延续膨大部分，多为冠状静脉窦口至钝缘静脉汇入口之间，位于心脏隔面房室沟内，窦口位于房间隔与下腔静脉瓣之间，接受绝大部分冠状静脉回血。平均长度约 32.3mm，平均直径：起始段为 8.2mm，中段为 9.2mm，末段为 10.5mm。

还有一些其他心脏静脉，因在冠状动脉造影中很难显影，在此不再详述。

冠状静脉系统偶尔也会出现异常解剖。如：冠状静脉窦直接开口于左上腔静脉，冠状静脉窦缺如，肺静脉冠状静脉瘘等。

因心大静脉与心小静脉走行于房室沟内，故其显影处可作为房室交界的标志，前室间静脉(心大静脉于前室间沟走行部分)与后室间静脉(即心中静脉)走行于室间沟内，故其显影处可作为心室分界的标志。

附：本书模式图及影像图中各支血管及投照体位简称

LM = 左主干

LAD = 前降支

LCX = 左回旋支

RCA = 右冠状动脉

D₁, D₂ = 对角支(第 1, 第 2)

S₁, S₂ = 间隔支(第 1, 第 2)

OM₁, OM₂ = 钝缘支(第 1, 第 2)

LACX = 左房旋支

A = 心房支

SAN = 窦房结动脉

AVN = 房室结动脉

RVM = 右室支

CB = 圆锥支

PD = 后降支

PLV = 左室后支

AM₁, AM₂ = 锐缘支(第 1, 第 2)

放射学的投照位

AP = 前后位

LAT = 侧位

RAO = 右前斜

CRA = 头位

LAO = 左前斜

CAU = 足位

袁 龙 金元哲

第 2 章 冠状动脉粥样硬化的病理 解剖学

1 历史回顾

动脉粥样硬化是病理解剖学词汇，这种病变的发现历史从目前有证可考的病理解剖例证中可提供参考。在解剖公元前 15 世纪的古埃及木乃伊时就发现有动脉粥样硬化的病例。另外在我国长沙马王堆汉墓中发现的公元前 2 世纪埋葬的一直保存相当完好的女尸，经解剖后从病理学方面认定，该女尸有典型的冠状动脉粥样硬化病变。从上述取得的“死不悔改”的病理解剖学资料中，启迪我们联想到动脉粥样硬化困扰人类生命的历史已相当悠久，且分布地域广泛，因为没有从前的流行病学调查资料可以借鉴，使我们无法确定动脉粥样硬化是否也如现在是人类死亡率名列前茅的疾病，至少它很可能也是古代的常见病和多发病。

19 世纪中期世界著名学者 Virchow 首先提出动脉粥样硬化可能是动脉壁的某种损伤造成的，这是对动脉粥样硬化病变较早的科学见解。长期以来此病变一直受到医学界特别关注。首先从病理解剖学等相关基础学科、有关临床检验和医疗等学科开展了大量研究，同时又成功地建立了冠状动脉粥样硬化的动物模型，为开展实验研究提供了方便条件，取得了在人体难以进行的实验成果。世界各国都对此病投入了大量人力物力研究，开展了国际间协作，创办许多有关杂志，召开各种学术会议交流经验，从而取得了各种进展。但到目前为止尚有许多理论和实际问题有待解决，例如：动脉粥样硬化的发病机理仍不清楚，尚处于几种假说阶段，如：损伤反应假说、单克隆假说、脂质浸润假说等的探讨中。本节对冠状动脉粥样硬化的病理学作重点介绍，其内容是描述客观存在的病变和演变过程，从

而为研究发病机理和决定防治措施提供依据。

2 冠状动脉的解剖学

冠状动脉分为左右两支，其开口分别位于左、右主动脉窦内。左冠状动脉从主动脉发出之后，有一段长约1~3cm的主干，然后再发出几个分支。

①其左前降支分布于心尖大部、左心室前壁大部、左心室乳头肌和室间隔的前2/3，及右心室前壁偏左侧的1/3；②其左旋支分布到左室的侧壁，又有几个较小的分支分布到左心房和主动脉根部。右冠状动脉分布到右心室前壁靠右2/3，右心室后壁、左心室后壁、室间隔后1/3及房室结和窦房结。一般来讲女性心脏和冠状动脉血管较男性小些，即使心脏重量相同，女性的冠状动脉也略小。

冠状动脉的分支变异很大，依其发育的强弱和分布范围又可分为三型：①右优势型：此型居多数，右冠状动脉发育很强，除分出后降支外，还有若干分支越过后纵沟，分布于左心室后壁；②左优势型：此型十分少见，左冠状动脉发育较强，其回旋支十分强大，形成后降支，并有若干小分支，越过后纵沟，分布于心室后壁，而右冠状动脉发育颇小；③均衡型：两侧冠状动脉发育均等，互不越过后纵沟。冠状动脉的类型与冠心病的发生有一定关系，例如发育强大的右冠状动脉如果发生了狭窄性动脉粥样硬化，则很难由左侧冠状动脉的吻合支来代偿。

3 冠状动脉粥样硬化的病理学

3.1 易发原因

冠状动脉粥样硬化是引起冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary heart disease)简称冠心病的主要原因，最常见的狭窄性冠状动脉疾病中，首推肌壁外冠状动脉支的动脉粥样硬化。冠状动脉近侧段易发生动脉粥样硬化的原因，从解剖学上讲，它在各器官的动脉中最靠近心室，承受着最大的心收缩压的撞击。还有冠状动脉血管树随着心脏的形状必须有多次的方向改变，从而使它必须承受着来自主动脉血流剪应力的负担。根据我国资料6352例尸检统

计。病变的总检出率、狭窄检出率和平均级别皆以前降支最高，其余依次排序为：右冠状动脉、左主干或左旋支、后降支。性别差异：20~50岁年龄段病变检出率，男高于女；60岁以后男女无差异。根据斑块引起管腔狭窄的程度，将其划分为四级：I级：管腔狭窄在25%以下；II级：狭窄在26%~50%；III级：狭窄在51%~75%；IV级：狭窄在76%以上。

3.2 易发部位

动脉粥样硬化斑块造成明显狭窄部位，易出现在左冠状动脉两个分支的开始数厘米处，左前降支的近端更多发，而右冠脉的近端和远端发生此病变的程度无大差别。从冠脉的横切面上观察，粥样斑块多发生于分叉部位的外侧壁及弯曲部分的内侧壁上，因此处于左主干分叉的顶部区域基本无病变发生。许多斑块的存在部位主要沿着冠脉弯曲的内侧面即贴近心肌侧向下延伸，并不沿着心外膜侧延伸。右冠脉的上述倾向更是明显。由于冠状动脉在房室沟中行走，其弯曲的内侧面都是贴近着心肌的。值得注意的是粥样硬化的斑块，基本不在心肌桥下出现。在左主干通常看不到明显的粥样硬化斑块，而II型高脂血症患者常出现左主干狭窄，而且多与其他三支冠状动脉的严重病变共同存在，很少有单独的左主干狭窄。冠脉开口处狭窄的出现常伴有主动脉的原发病变。严重的冠状动脉病变也会伴有开口处狭窄，但在青年女性中却十分罕见。

3.3 病理变化过程

动脉粥样硬化的发生和发展是一个复杂的病理过程，它发生在动脉内壁的内膜，所以是一种内膜病变，其病变能形成卵圆形直径约1cm局灶性的病灶，病理学上称为斑块，动脉粥样硬化斑块的形成与发展是病理学研究的核心，将其病变过程划分以下几个阶段加以介绍。

1. 脂纹期

脂纹(Fatty Streak)也称脂质条纹，是早期的病变，它在儿童时期即可发生。尸检证明：出生不久的新生儿的主动脉壁上就能发现脂纹，9岁以下儿童检出率达11.5%，10~19岁为48.96%。肉眼仔细观察常见到后壁及分支开口处有大头针头大小

的斑点,或宽1~2mm长短不一的黄色条纹(称脂质条纹),不隆起或稍隆起于内膜表面。镜下可见由内皮细胞皱折形成的纵嵴。

脂纹的形成多因有高脂血症或其他有害因子造成内皮损伤,使细胞膜表面的糖链形成的外被多糖(glycocalyx)减少而变薄,内皮细胞之间的间隙增宽,内皮细胞上的低密度脂蛋白(LDL)受体能与血浆中LDL结合而摄入,并通过胞浆迁入内皮下间隙,再被内皮细胞及平滑肌细胞(SMC)所释放的氧自由基所氧化,生成氧化LDL, Lp(a)也可变成氧化Lp(a)。同时在动脉分叉、分支开口处及弯曲动脉凸面处因血流剪应力降低,血流速度减慢产生涡流,容易使单核细胞与内皮细胞间增加接触机会,又因内皮细胞能分泌数种粘附因子,致使单核细胞粘附于内皮表面。迁于内皮下间隙的单核细胞受平滑肌细胞分泌的单核细胞趋化蛋白I、动脉壁细胞产生的生长因子(PDGF)与前面提及的氧化LDL都对单核细胞有趋化活性,促使迁入内皮下间隙的单核细胞被激活并转化为巨噬细胞。

巨噬细胞表面的清道夫受体能与氧化LDL、氧化Lp(a)结合并被摄入,若巨噬细胞继续摄入大量脂质后就变成了泡沫细胞(foam cell),也称巨噬细胞源性泡沫细胞。大量泡沫细胞聚集就使内皮隆起和变形,形成脂纹。

此时电镜所见如下:巨噬细胞源性泡沫细胞的表面有许多突起形成的丝状伪足,其胞浆中含有大量的较小的脂质泡和溶酶体,有时也可能见到胆固醇结晶。细胞核变形呈卵圆形或接近肾形,并移位于边缘部,异染色体多呈块状靠近核膜,偶见1~2个核仁。

内皮细胞、巨噬细胞及平滑肌细胞都能分泌多种生长因子如PDGF、纤维母细胞生长因子(FGF)、表皮生长因子(EGF)等,这些生长因子能使已在内膜的平滑肌细胞增生,还能使中膜平滑肌细胞发生表型转变,即由收缩型的胞浆内含大量肌丝及致密体,转变为合成型的含大量内质网、核蛋白体及线粒体等。同时平滑肌细胞穿过内弹力板窗孔迁入内皮下间隙再增生。平滑肌细胞表面也有LDL受体,所以也能结合和摄入LDL和极低密度脂蛋白(VLDL),并同样成为泡沫细胞(称肌源性泡沫细胞),它在电镜下多呈长形或有突起,但还保

留着一些平滑肌细胞的特点,如胞浆内可见到肌丝和致密体。其脂质空泡稍大、数量不定,有时也能看到基底膜。

上述氧化LDL具有细胞毒性,当巨噬细胞摄取过量的氧化LDL,超过了巨噬细胞处理能力时就会引起巨噬细胞源性泡沫细胞破溃坏死,从而导致细胞外脂质核心的形成。再加上平滑肌细胞的继续增生,并穿插在巨噬细胞源性泡沫细胞之间,产生胶原、弹力纤维及蛋白聚糖等结缔组织的组成成分,相对来讲此阶段胶原纤维增生并不够明显,胆固醇结晶和钙盐沉积也甚少见。如果在机体许多不利因素影响下,使病变发展会演变成下述的纤维斑块阶段。

2. 纤维斑块期

肉眼观察:纤维斑块(fibrous plaque)是灰黄色在内膜表面隆起的斑块,伴随斑块表层的胶原纤维不断增加和粥样变,来自坏死的巨噬细胞源性泡沫细胞的脂质逐渐被埋于深层,斑块由灰黄色逐渐变为瓷白色。镜检纤维斑块的超微结构复杂多样,不同斑块或同一斑块的不同部位也不相同。斑块表面形成一层纤维帽,它由多量平滑肌细胞和大量细胞外基质成分的胶质蛋白、弹力纤维、蛋白聚糖及细胞外脂质构成。纤维帽下盖着不等数量的增生的平滑肌细胞、巨噬细胞和由它们形成的两种泡沫细胞,还有细胞外脂质及基质等。

由于来自氧化LDL的细胞毒性作用,可能还有内皮细胞和平滑肌细胞产生的氧自由基的作用,都能引起斑块中细胞的损伤及坏死。较脆弱的巨噬细胞源性泡沫细胞坏死后,其细胞内含有的脂质暴露,形成富含胆固醇酯等脂类物质的脂质池,同时崩解的泡沫细胞还释放了许多溶酶体中含有的多种水解酶类,必然要殃及周围的其他细胞,使其破坏和崩解。上述病理发展过程就使纤维斑块演变成粥样斑块。

3. 粥样斑块期

粥样斑块(atheromatous plaque)也称粥样瘤(atheroma),肉眼观察:它呈内膜表面明显隆起的黄色斑块,其切面,表层呈瓷白色的纤维帽,深层含大量黄色粥样物质,它由脂质和崩解的细胞混合组成。镜检所见:纤维帽趋向老化,胶原纤维陷子透明样变,平滑肌细胞被分散埋在细胞外基质中。

深部有大量无定形的坏死物质,其中富含细胞外脂质,并可见到胆固醇结晶。如在石蜡切片上,会看到切片后被溶掉的脂质所留下的针状空隙,还有钙化现象存在。底部和边缘部可见到肉芽组织增生,外周还有少量泡沫细胞和淋巴细胞浸润。病变严重者中层平滑肌细胞有不同程度萎缩、中膜变薄。外膜出现新生毛细血管,不同程度增生的结缔组织及淋巴细胞、浆细胞浸润。有些学者认为这种外膜炎的出现可能是对粥样斑块中的含有高度不饱和脂质的黄色类蜡样物质(ceroid)的自身免疫反应。目前对自身免疫反应在此病变发生发展过程中的作用已引起重视。

4. 复合病变期

随着病程延长和年龄增加,复合病变颇常见。其表现有:

(1) 斑块内出血:斑块的基底与周边有许多新生毛细血管,其管壁很薄,在血流剪应力作用下,很容易破裂出血,能形成血肿,使斑块更隆起,加剧管腔的狭窄。后期和陈旧的血肿的机化。

(2) 斑块破裂:斑块破裂不仅形成溃疡而且并发血栓形成,是最危险的并发症。粥样斑块由它的纤维帽与血管腔隔着,纤维帽的组成也是处于变化过程中,有时使纤维帽变得很薄,降低了对斑块的保护作用,使整个斑块的厚度和强度而随之变化。同时见到在斑块与动脉内膜交界处常有明显的巨噬细胞源性泡沫细胞和部分淋巴细胞、浆细胞浸润,它们在斑块破裂的部位存在,这种现象提示这类细胞(如巨噬细胞)的活动增强,再加上脂质继续聚集,可能是使纤维帽变薄,导致斑块容易碎裂,酿成不良后果的重要原因。临床方面总结的经验证明,早期存在的小斑块,因斑块小,造成狭窄的威胁性也小,其周围的侧支循环的形成也差一些,但这种小斑块一旦老化碎裂所造成严重后果,远远超过后形成(未老化)较大些斑块所引起狭窄的影响,后者在临床上采取适当疗法包括体外介入法等能取得良好效果。因此这种斑块的易破裂性比斑块的大小更值得担心,斑块一旦具有了易破裂性质,受外界因素甚至日常活动中并不明显的诱发因素影响,可触发恶果的发生。绝大多数斑块的破裂时没有明显临床表现,因此患者本人和医生难有预感。

(3) 血栓形成:冠状动脉中形成的血栓 2/3 以

上由上述斑块破裂使血栓形成物质暴露于血液所引起的,另 1/3 的血栓下部虽无明显破裂,但能发现内膜有小而表浅不规划的裂隙损伤,一般都出现严重的狭窄。对急性发作后猝死的病人进行镜下病理检查发现,大部分引起致死原因是血栓性的,其中主要成分是聚集的血小板形成的,并常混有移位来的粥样斑块物质。但有时也发现属非血栓形成的血管堵塞,它由移位斑块和内膜片进入狭窄的管腔引起的。新血栓中很快出现纤维蛋白侵入血小板血栓的网络中,使血栓稳定。体内还有血栓溶解系统,对新形成血栓进行溶解,但速度较慢,不如临床上采用溶栓治疗所收到效果。陈旧血栓还可进行机化,可在一定程度上恢复该支动脉的血流,有助于梗死灶周围心肌的功能恢复。

(4) 钙化:冠状动脉钙化几乎是粥样硬化所致的后果,钙盐沉积于坏死病灶或纤维帽内,动脉壁也会变硬变脆,使舒张压增高失去了弹性,使狭窄加重,但钙化的程度与狭窄的严重性及临床症状之间都没有很好的相关性。伴有糖尿病的患者常见到冠状动脉有明显钙化。

(5) 动脉扩张和动脉瘤形成:动脉瘤的形成起因于严重粥样硬化斑块底部的中膜平滑肌细胞发生不等的萎缩,逐渐承受不住来自血管内压力而扩张形成动脉扩张或动脉瘤(aneurysm)。还可有中膜撕裂形成夹层动脉瘤。

(6) 慢性完全闭塞:冠状动脉慢性完全闭塞多出现在血管的前几厘米及其分支,前降支近段尤为多见。多数新的和旧的完全性闭塞都短,多不超过 5mm,其过程是冠状动脉闭塞性血栓形成后在光镜下可以数周内并无明显变化,然后出现毛细血管、平滑肌细胞和巨噬细胞浸润而开始机化,继而基质纤维化增加,细胞减少,可以有一个或几个新生的内皮化通道穿过,此种机化的血栓可能比粥样硬化斑块还硬。

(7) 移植血管的病理变化:目前冠状动脉粥样硬化采用搭桥术治疗者日益增多,移植大隐静脉搭桥术后 1 个月仍通畅者,在第一年内不会发生粥样硬化。但有可能发生一种典型的自限性纤维肌性内膜增厚,然后此处会出现粥样硬化的早期改变,数年后会发生粥样硬化斑块,可以导致搭桥静脉的功能丧失。这种斑块形成的形态学变化与冠状动脉

相似，但斑块体积更大，钙化较轻，会有较多的泡沫细胞和细胞外脂质，故其斑块既大又软又脆，特别易遭破损，比动脉更易发生血管瘤。与冠状动脉突然闭塞相似，并能自发破裂伴血栓形成，是常见的大隐静脉搭桥后期急性闭塞的原因。由于静脉管

腔大无分支，更易促进血流停滞和凝血，使继发性停滞性血栓形成，这种血栓可机化，但过程十分缓慢。

伍海安

第 3 章

冠状循环的生理和病理生理

冠状循环包括冠状动脉近段的传输动脉，周围的阻力动脉、小动脉、毛细血管床和静脉系统。在不同的病理状态下，冠脉循环的所有组成部分都可能受累。在发达国家，冠心病占人口死亡的首位，我国冠心病的发病率也呈上升趋势。因此，了解冠脉循环的生理和病理生理过程，对防治冠心病十分必要。

1 冠状循环的生理

1.1 冠脉血流量与心肌耗氧量

心脏是完全依赖于需氧代谢的器官，即使在静息状态下，心肌也最大限度地从动脉血中摄取氧，血液中的氧约 70% 被心肌摄取。由于心肌细胞中肌红蛋白结合氧的容量小，加上心肌氧耗高，因此，心肌组织内的氧储备非常小，氧张力很低。一旦缺血或缺氧，在突然停止供血的最初几次心搏就可以显示出缺氧引起的收缩功能障碍，此时只能以增加冠脉血流量来满足心肌对氧的需求。在动物和人的检测中，均已证实了心肌氧耗与冠脉血流量之间的密切关系。

1.2 冠脉循环的调节

1. 远段冠脉循环的调节

(1) 压力的机械作用：心肌内血流来自于主动脉的弥散性压力及心肌张力对于血管壁施加压力，二者共同调控。当主动脉压力中等程度升高，不伴有左室前负荷变化时，冠状血流接近恒定；当主动脉压力下降时，冠状血管扩张，血流仍然恒定，直至压力 $< 9.3 \text{ kPa} (70 \text{ mmHg})$ ，达到这一点后，压力 - 血流呈线性关系。Could 等提出，血压波动

于 9.3 ~ 20kPa (70 ~ 150mmHg) 时冠脉血流有 40% 的上下偏移。

由于冠状动脉系统中的大部分分支走行在心肌内, 并在心内膜下构成网络, 心肌的收缩使心脏壁内和心腔内的压力剧增, 必将从外部对这些血管施加挤压作用, 从而增加血流阻力。左室心肌血流主要发生于舒张期, 收缩期血流很少或没有血流; 而右室壁较薄, 不能产生足够强度的心肌间压力, 心肌收缩对心肌内血流挤压作用小, 因而在收缩期其血流连续存在, 甚至由于主动脉压升高而流量略多于舒张期。Buckberg 等的研究证明, 舒张期压力——时间指数和心肌血流密切相关, 即舒张期主动脉压和左室腔压力之差决定休息状态的心肌血流。正常人主动脉平均压约 9.3 ~ 10.7kPa (70 ~ 80mmHg), 左室舒张末压较低 (0.8 ~ 1.6kPa) (6 ~ 12mmHg), 故心肌血流主要受主动脉舒张压影响。

由于心肌内血管壁的压力是控制血流的因素, 一些学者将冠脉循环的特点比作血管的瀑布 (Vascular waterfall) 血流现象, 即心肌内有一个限定的压力, 当血管内压力低于此压力时, 即使灌注压并未到零, 而心肌血流已降至零, 故血管外压力控制着零血流压力点 (图 3-1), 血流开始点相当于瀑布的起点。当冠状动脉近端明显狭窄时, 若其下游压力降至 2.7 ~ 4.0kPa (20 ~ 30mmHg) 时, 此冠状动脉供血区的心肌血流已达到零点。正常冠脉的血管床灌注压很高, 因此, 血管瀑布血流现象对其意义不大。

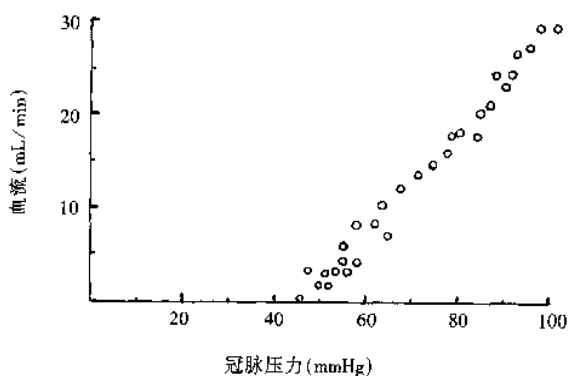


图 3-1

正常情况下, 心肌血流的分布是不均一的, 靠

近心内膜的心肌纤维负荷较重, 血流相对较丰富。然而, 冠脉血流的机械性阻碍将导致心肌血流分布的恶化。当舒张期压力-时间间期减小时, 心内膜下心肌首先受累; 心肌肥厚时, 由于慢性负荷增加及心肌重量增加, 导致心内膜上机械压力增加。此时, 心内膜的血流储备低于心外膜, 当心脏负荷增加时, 若伴有冠脉内压力下降, 则内膜下心肌血流将相应下降。

(2) 冠状动脉血流的神经调控: 冠状动脉的神经支配是相当丰富的, 主要分布到平滑肌中层的外侧, 包括交感神经和副交感神经。交感神经刺激通过使心脏负荷增加或心肌收缩力增加而导致心肌血流增加。几项研究证明了肾上腺 α 受体兴奋的血管收缩作用对于冠脉血流所产生的调控作用; 副交感神经刺激可能通过主动脉压力下降或迷走神经兴奋作用而使血管舒张。

(3) 体液因素对血流的影响: 目前的证据表明, 由心肌细胞释放入冠状循环的代谢物质 (如腺苷, 乳酸, 组织胺, 缓激肽等) 是使血管舒张的因素, 它们很可能作用于小动脉平滑肌或前毛细血管括约肌处。目前研究较多的代谢物质是腺苷和前列腺素系统。

①腺苷: 一般认为心肌氧耗时的代谢产物腺苷与血管口径和局部血流调节有关。Rubio 等认为腺苷是心肌细胞代谢及冠脉阻力血管的平滑肌舒张的偶联因子, 腺苷的产生及释放与心肌血流改变密切相关。正常情况下腺苷由心肌释放, 并且释放量随着心肌工作负荷增大而增加。另有研究表明, 星状神经节受刺激, 在心肌血流增加的同时, 心肌中腺苷浓度增加。而且已证实, 在冠脉的平滑肌上存在腺苷受体。

②前列腺素系统: 有证据表明, 前列腺素系统可能是除腺苷系统以外的第二种心肌血流调控物质, 而且独立发挥作用。心肌缺血时, PGI_2 释放增加, 在反应性充血时, 发现冠状窦血流中存在 PGE_1 。当前列腺素被消炎痛等阻断时, 反应性充血亦减弱, 同时冠状窦血中也测不到前列腺素类产物, 而腺苷的作用并未发生改变。老年人随年龄的增加, 前列腺素类产物减少, 提示老化心肌的冠脉调控可能受损。

此外, 血栓素 II (TXA₂) 由血小板释放, 它可促

使心外膜冠脉及小冠脉的收缩,可参与心肌缺血及血管损伤反应;白三烯主要来源于白细胞,也可来源于血小板,冠脉内灌注白三烯 C₄ 或 D₄ 将同时导致冠脉血流显著下降及心肌缺血。在血管性或缺血所致损伤部位,白细胞或血小板释放的白三烯可加重心肌缺血,甚至通过溶栓使最初的冠脉闭塞解除后,白三烯仍可加重心肌缺血。提示白三烯具有促进心肌缺血过程及再灌注损伤的作用,特别是当前前列腺素合成受到抑制时;内皮素(Endothelin)由血管内皮产生,具有极强的缩血管作用;乙酰胆碱的舒血管作用有赖于内皮的完整性,内皮损伤后它只能引起血管收缩。血小板聚集在局部产生的 5-HT、ADP 以及凝血素对血管的作用也同样依赖血管内皮的完整性,即血管内皮完整性是一个十分重要的机体固有的血流保证机制。

2. 近段冠脉循环的调节

冠脉造影显示心外膜冠脉的直径变化较大,病理状态下可改变血流。远段及近段冠状血管的调节在一定程度上是相互独立的。

(1) 对血管活性物质的反应

①对舒血管活性物质的反应:几项观察表明,冠状动脉大血管和小血管对于同一种血管舒张性物质的反应不同。在体内,较小浓度的硝酸甘油,可使大血管(直径 $\geq 0.5\text{mm}$)舒张,并能维持舒张 10 分钟,而小血管舒张仅维持 20~30 秒。除了钙离子通道阻滞剂外,大多数非硝基类血管舒张剂可使小冠脉舒张,而对大冠脉的作用甚小。

②对缩血管活性物质的反应:在体内, α -受体激动剂使冠状动脉大血管收缩程度要强于小血管。Cohen 和 Kirk 的研究显示,血管紧张素可使大、小动脉血管同等程度的收缩。麦角新碱主要作用于小动脉血管,而对冠脉大血管作用甚小。但在闭胸动物实验中,Brum 等人运用定量冠脉造影记录麦角新碱和血管紧张素对于冠脉的作用,结果显示,二者均可以引起近段冠脉收缩,增加总体冠脉阻抗。

冠状动脉平滑肌上存在 H₁ 和 H₂ 组织胺受体,实验观察到,阻断狗冠脉上的 H₂ 受体,则血管发生舒张;阻断 H₁ 受体,则血管发生收缩。人或猪的冠脉上, H₂ 受体阻断的收缩作用占优势。

(2) 心外膜冠状动脉大血管的力学特性:冠脉

大血管具有主动及被动运动的特性,被动运动时,冠脉直径随腔内压变化而变化,主动性运动引起血管收缩,故二者均可改变大血管的直径。冠脉系统中不同节段的血管其收缩能力不同,血管平滑肌的收缩可使所有血管的直径减小,而收缩的程度则取决于血管腔内压力。腔内压为 20mmHg 时,冠脉直径下降 30%,而当腔内压超过 140mmHg 时,血管直径不下降。对狗的一项研究显示,随着主动脉压力的变化,冠脉直径变动范围是 4.6%~8.7%。主动脉压力升高,冠脉直径增大,主动脉压力下降,冠脉直径减小。另外,血管活性物质也可调节血管直径,盐酸甲氧胺(50ug/kg/min)可使冠脉回旋支直径减小 90%,而硝酸甘油(25ug/kg)可使其直径增加 3.4%。将麦角新碱及 5-羟色胺直接灌注到闭胸狗的冠脉中,可引起左前降支明显狭窄,而其阻力大约增加 200%。

Poiseuille 方程关于压力—血流的关系可用来解释冠脉循环管径变化对于血流的影响。在稳定状态下, $P = Q \times \frac{8uL}{\pi r^4}$, 其中 P 为腔内压力, Q 为流量, r 为血管内半径, L 为长度, u 为血粘度。根据此公式,冠脉流量与血管半径的 4 次方成反比,故血管半径的轻微改变就能通过增加阻力引起冠脉流量的显著改变。正常时冠脉阻力只有极小部分(<50%)来自心外膜下血管的阻力,而绝大部分来自心肌内直径为 10~14 μm 的小动脉和微动脉血管的阻力(r),这些血管在冠脉造影时不能显示。所以,尽管冠脉大血管阻力在血管收缩及腔内压变化时可有大的改变,但与远端冠脉小血管阻力相比,其变化幅度较小,占整体阻力的比例甚小。

3. 冠状动脉侧支循环

早在 17 世纪, Richard Lower 最先阐明了冠脉之间存在吻合,以后随着人们对其解剖及其功能的研究,得出了以下观点:

(1) 在正常心脏,不同的冠脉分支之间存在 40 μm 甚至更长的侧支;

(2) 当主要的血管阻塞直径超过 70%~75% 时,已存在的侧支循环开放并发挥其功能;

(3) 如果阻塞进展的缓慢,尽管侧支循环可以防止心肌坏死,但仍不能完全代替阻塞的血管,在静息时侧支可提供充足血流,但血流量是有限的;

(4) 没有冠脉侧支循环吻合的急性左主干闭塞, 可引起相应的透壁心梗;

(5) 冠脉侧支循环开放, 无其他血管阻塞的急性左主干血管闭塞可引起小的, 点状非透壁心梗;

(6) 冠状侧支循环开放, 伴有其他血管阻塞, 可引起大的区域性透壁心梗或广泛内膜下非透壁心梗。

4. 心肌桥

人的冠状动脉主干及其主要分支, 主要走行于心外膜下脂肪组织内或心外膜的深面。有时它们可以被浅层心肌所掩盖, 在心肌内走行一段距离(通常是较短的距离)后, 又走行于到心肌表面, 掩盖冠状动脉的肌肉叫肌桥, 而被心肌掩盖的动脉段叫壁冠状动脉。

人类心脏心肌桥首先在 1915 年由 Geiringer 等人报道, 这种现象在左前分支中段非常普遍。尸检发现其发生率是 5.4% ~ 85.7%。同一个血管上, 肌桥出现的数目多数为 1 个, 也可达 3~4 个。在进行选择性冠状动脉造影病人中心肌桥的发生率是 0.5% ~ 7.5%。心肌桥可能影响心肌供血, 在心脏收缩期, 壁冠状动脉可受心肌桥的挤压而出现暂时性狭窄, 称为吮吸作用。但由于冠脉血流在舒张期占主导地位, 因此, 心肌桥在血液动力学上并不具有重要作用。然而, 部分存在心肌桥的人, 在心脏收缩时可表现 ST 段下移, 甚至出现心绞痛, 心肌梗死。Faruqi 等人描述了左前降支心肌桥的两个有症状的病人, 在接受了受累血管的肌桥切除术或行旁路静脉血管移植后, 症状都得到了改善。说明在某些病人, 心肌桥可能独立导致冠脉血流阻塞, 甚至导致心绞痛乃至心肌梗死。心肌桥也可能是运动性猝死的原因之一。但是, 心肌桥在临床冠心病的发病机理上的作用仍未十分肯定。

2 冠状循环的病理生理

2.1 急慢性负荷对冠脉血流的影响

1. 急性负荷状态下的冠脉血流

对心脏急性负荷的研究显示: 任何增加心肌负荷的刺激均使心肌对氧的需求增加, 从而使心肌血流增加(见图 3-2); 动脉压力升高比容积增大或心

输出量增加使心肌对氧的需求更大; 剧烈运动时, 血压升高, 心输出量增加, 心肌收缩力增强, 可引起心肌血流最大程度地增加; 心肌血流与心肌对氧的需求密切相关, 因为即使在休息状态下, 心肌对于氧的摄取亦近于最大值; 绝大多数心脏容量负荷实际上都兼有压力和容量负荷, 因为左室容积的增加会使室壁压增加, 室壁压增加反过来可使心肌血流增加。

2. 慢性负荷状态下的冠脉血流

与急性负荷不同, 慢性负荷主要引起心肌肥大。容量负荷和压力负荷增加均可引起心肌肥大, 容量负荷引起离心性或扩张性肥大, 压力负荷引起向心性肥大, 一般伴有小的心室腔。容量负荷心肌肥厚使心肌总血流量增加(见图 3-3), 但是心肌经过对新的负荷适应后, 单位心肌的血流量是正常的。

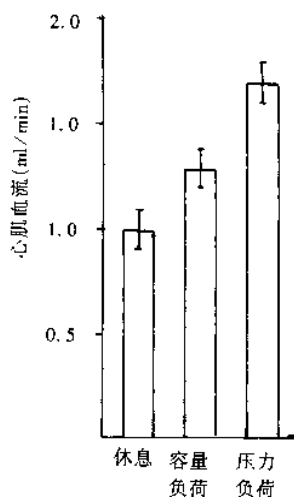


图 3-2

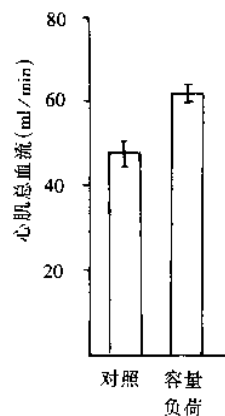


图 3-3

当心室负荷持续增加时, 机体的反应首先是心肌氧耗及血流量急剧上升, 然后是心肌重量逐渐增加, 直到每单位心肌氧耗及血流又恢复正常。但血流分布可能发生变化, 在压力负荷下, 心内膜下心肌在静息状态下可满足血流供应。在心室急性负荷增加时, 则可出现血流供应失衡, 出现内膜下相对缺血, 病人可能出现心绞痛, 而冠脉是正常的。这种情况常见于高血压心脏病、主动脉狭窄等。心肌肥厚时, 内膜下心肌血流相对减少也是心电图运动试验时出现 ST 段下移的原因。

慢性心肌肥厚的心肌再受到急性负荷, 其心肌

血流将增加,然而增加的血流不能满足心肌对氧的需求。因为肥厚心肌已使冠脉血流代偿性增加到最大限度。动物试验证明,心肌毛细血管分布不能伴随心肌肥大而相应增多,肥大心肌和毛细血管数量间的不平衡导致心肌灌注减少,最终导致心力衰竭。

当慢性负荷解除后,尽管肥大的心肌不能恢复正常,但心肌血流可恢复到非肥厚心肌的水平。心肌在肥厚基础上,如伴有冠脉近端狭窄,会限制肥厚心肌对血流的高需求,可加重心内膜下心肌缺血,甚至有发生内膜下心肌梗死的危险。

2.2 冠脉病变对冠脉血流的影响

1. 冠脉狭窄的诊断及其临床意义

冠状动脉粥样硬化非常普遍,它的严重程度随年龄而进展,它所引起的动脉狭窄的程度影响其功能。一般用冠状动脉管腔直径和横切面积来估测狭窄及程度。目前,冠状动脉造影仍然是判断冠状动脉狭窄的“金标准”。但是,人们逐渐发现,临床症状与造影估测狭窄程度之间有差距,可能有以下原因:(1)估测造影下的冠状动脉狭窄有主观误差;(2)投照角度与病变的偏心性狭窄和不规则多处病变及长狭窄病变;(3)狭窄呈弥漫性,病变常被低估,心肌内血管和侧支血管难用造影剂很好显示。(4)导管机械的或造影剂的效应造成误差等。Marcus 在开胸的患者用冠状动脉反应性充血方法与造影法作了对比研究,认为在冠状动脉直径狭窄 10%~90% 时,单用造影法难以准确判定狭窄的生理学意义。

2. 冠脉狭窄的血流动力学特征

冠脉狭窄血管的压力—血流关系是非线性的,当血流超过一个临界值时,可引起阻力明显增加。狭窄 $\geq 75\%$ 可作为阻力的放大点,当达到这个点时,血管内径的很小变化就会引起通过狭窄处压力阶差的很大改变。狗动脉横断面积狭窄 75% (相当于直径狭窄 50%) 可引起静息血流明显下降,这一点在冠脉上也得到了证实。冠脉总阻力 $R = R_1 + R_2$, R_1 为大血管阻力,正常时可忽略不计, R_2 为小血管阻力。一旦主干血管狭窄超过一定程度,正常时忽略不计的心外膜动脉阻力 (R_1) 增大。为保证冠脉血流,则心肌内阻力血管必须代偿性扩张,使

R_2 减小,动用冠脉储备。随着狭窄加重, R_1 更大,小动脉进行性扩张,此时冠状循环的最大储备量开始下降,但静息血流量仍可保持正常。当冠脉严重狭窄,小冠脉扩张储备基本耗竭,冠脉血流量不再随阻力进一步降低而增加,则开始影响静息血流量,在轻微活动时,甚至安静时就可发生心肌缺血。

3. 冠脉病变时冠脉的调控

1910 年, Osler 认为冠脉舒缩功能是影响冠脉疾病的重要因素。尸检结果发现,冠脉病变主要有三种类型,即向心性、偏心性及偏心不规则型(分别占 30%、30% 及 40%)。冠脉造影也证明大多数冠脉病变是偏心的,病变的部位受力学因素影响,常常发生在压力低的一侧。因此,血管分叉及弯曲处常常是病变易发生部位,且往往是偏心性病变。偏心性病变不同于同心性病变,在狭窄处有一部分动脉壁尚属正常,能对血管收缩物质及腔内压力变化做出反应而影响局部血流。Vlodaver 和 Edwards 等从尸检研究发现,384 条狭窄程度 $>50\%$ 的冠脉中,45% 的冠脉在狭窄周围有 $>25\%$ 范围的正常血管壁,74% 的冠脉在狭窄周围至少有 80% 范围的正常血管壁。冠脉造影证实狭窄部位的几何形状与心绞痛症状不一致,而且在心肌需氧量不增加情况下,同样可发生心绞痛,这说明了血管舒缩功能在冠脉疾病中的意义。血管收缩本身对于没有狭窄的血管血流影响甚小,而不具血管收缩的狭窄本身只引起血流的轻微下降。临床研究发现等长运动可引起正常冠脉管腔面积减小 90%,狭窄冠脉管腔面积下降 13%,狭窄部位的阻力可增加 40%。用血管舒张剂时,则出现相反的反应,故血管收缩和狭窄具有相互协同作用。偏心性病变再加上血管收缩可使血管接近闭塞。因此,从形态学角度看,狭窄似乎是固定的,但实际上其程度是可变的,这可能是构成多种多样冠心病心绞痛的原因。偏心性病变还是一种顺应性狭窄 (Compliant Stenosis)、能受腔内压力影响而被动扩大。尸检证明,有顺应性的不对称性病变,在灌注压和血流阻力之间存在着相反的关系。当灌注压升高,血管阻力下降,血流增加;相反,当灌注压下降,血管阻力升高,血流减少。而在同心性病变,由于其周围被钙化性斑块包绕,见不到这种现象。此外,当存在偏心性狭窄时,远端血管的舒张会增加大冠脉的阻力。按照

Bernoulli 原理, 由于存在狭窄, 远端血管的舒张会使管腔内压下降, 形成动力性血管阻塞; 相反, 增加末梢阻力可减小狭窄的危害。对开胸的狗进行试验, 在没有狭窄情况下, 冠脉暂时阻断会使冠脉血流大幅度增加。而在冠脉狭窄时, 冠脉血流因狭窄的加重而大幅度下降。故如冠状动脉存在一个偏心性、顺应性病变, 冠状血流的增加或减少取决于末梢阻力、狭窄区阻力和主动脉压的相互作用。某种程度上说, 冠脉痉挛可能是上述血流动力学原理的例子, 临床上具有冠脉痉挛的病人, 可能具有偏心性狭窄。所以, 大部分冠脉壁可能正常, 对血管收缩是十分敏感的。

冠状动脉狭窄后在一定条件下可发生“窃血”现象。当冠状动脉一个分支发生狭窄, 其远端的阻力血管(R_2)已动用储备, 保持最大限度地扩张, 以保证正常血流量。此时, 若给予强扩血管药物(或运动等), 可使正常冠脉支配下的心肌阻力血管扩张增加血流, 而病变冠脉所属心肌的阻力血管已不能再扩张。同时, 由于灌注压在正常区心肌阻力血管中有更多下降, 引起狭窄区血流向正常区分流, 仿佛狭窄区的血流被正常区“窃去”。当分流严重时可导致心肌缺血, 且容易发生心内膜下心梗。这是临床上开展潘生丁负荷试验诊断冠心病的理论依据。

4. 冠状动脉痉挛和冠状动脉血栓形成

早在 1910 年就有人设想冠脉痉挛是心绞痛的一个原因, 随着冠脉造影, Holter 心电监测和对变

异型心绞痛的深入研究, 冠脉痉挛再次引起重视。在进行冠状动脉造影的患者中, 有 0.26% ~ 3.4% 病人有冠脉痉挛。虽然冠脉痉挛的机制尚不十分清楚, 但 MacAlpin 认为冠脉痉挛足以引起血管阻塞, 且最易发生在有粥样硬化病变处。在冠心病的各种类型中, 冠脉痉挛在自发性心绞痛中的发病率最高(38%), 非典型胸痛的发病率最低(1.2%), 劳累性心绞痛为 4.3%, 明显不同于对照组。因此, 冠脉血管痉挛在各种类型冠心病中均起重要作用。

接近 20% 的猝死病人有冠脉血栓形成, 50% 以上存活的心梗患者也有冠脉血栓形成, 而且透壁型心梗血栓形成机会是心内膜下心梗的 3~4 倍, 有心源性休克的心梗病人血栓形成机会比无心源性休克病人高 3~4 倍。大多数闭塞性血栓是短(<2cm)而单一的, 且血栓可迅速溶解。血栓的形成可能与潜在的动脉粥样硬化斑块的溃疡、出血和破裂有关。

冠状动脉痉挛和血栓形成在心肌缺血和梗塞的发病上并不是两个独立的相互排斥的机制, 冠状动脉痉挛可引起内膜撕裂和斑块破裂, 内膜损伤可破坏前列腺素的合成及使血小板聚集, 血栓形成, 血小板聚集后血栓素 A_2 释放, 前列腺素与血栓素 A_2 产物的不平衡可引起冠脉的持续痉挛。

齐国先 贾志梅

第 4 章 冠状动脉造影术的历史沿革

介入心脏病学是专门研究通过体外心导管操作进行心脏病诊断和治疗的学科，由介入性诊断和介入性治疗两部分组成。人类对在体心脏的介入性探索早在 19 世纪初就开始了，当时只是在动物的在体心血管系统进行基础的生理和病理研究。在此基础上，逐渐形成了以后临床上广为采用的心导管检查术，选择性心血管造影术等，统称为介入性诊断技术。直到本世纪 60 年代末，随着科学技术的发展和心血管疾病认识的逐渐加深，以及对各种传统观念的突破，才陆续出现了介入性治疗技术，并与介入性诊断技术一起逐渐发展成为具有心脏病学诊断和治疗意义的专门学科——现代介入心脏病学。介入心脏病学近一百年的发展，汇集了一代代心脏病学专家的创新意识，严谨的科学作风和无私奉献精神。

早在 1844 年，Bernard 就在其生理学研究中，将导管插入了动物心脏。但直到 1929 年，才由德国医生 Forssmann 开始尝试在临床上进行心导管检查的可能性，并首先在自己身上进行了人类首例心导管检查术。他将一根导管从自己的左肘前静脉插入，借助荧光屏监视，将导管经腋静脉，锁骨下静脉，上腔静脉送入了右心房，并摄下了医学史上第一张心导管胸片，从此拉开了人类心导管检查的序幕。Forssmann 还将浓缩的碘化钠溶液经导管注入心腔内，摄下了第一张右心室造影片。1930 年，Klein 首次经右心导管测量人类心排血量，1941 年，Courmand 和 Richards 等在右心导管检查中按 Fick 氏原理计算心排血量和进行血液动力学研究。1956 年，Courmand、Richard 和 Forssmann 因为在心导管检查研究方面的卓越成就，共同获得了诺贝尔生理医学奖。

长久以来，人们在认识周围世界的时候，也想

了解自己。1945年, Warren 在行右心导管时, 心导管经房间隔进入左心房和肺静脉, 并采血进行了血氧含量测定, 用导管的方法诊断了第1例房间隔缺损。1947年, Dexter 将右心导管送达肺静脉。1950年 Zimmerman 和 Larson 对1例病人施行左心导管检查术, 他们切开一侧肱动脉, 插入导管并经升主动脉逆行进入左心室, 测定心腔压力及采集血液标本。具有重要里程碑意义的是 Seldinger 于1953年创立了经皮血管穿刺术, 从而结束了心导管操作需要进行血管切开的历史, 至此, 心导管介入性诊断技术逐渐发展成熟。国内在1951年开展右心导管检查术, 1954年开展左心导管术。

对冠状动脉的介入性检查始于一个偶然事件。1959年, 儿科心脏病专家 Sones 经肱动脉插入导管进行主动脉造影时, 无意中将大量造影剂选择性注入右冠状动脉, 结果病人突然发生了室颤, 术者迅速回撤导管, 并嘱病人咳嗽, 结果室颤自行转复为窦性心动过缓并逐渐恢复正常。Sones 推测, 既然病人室颤可自行恢复, 提示注入少量造影剂进行冠

状动脉造影可能会很安全, 后来大量的基础和临床研究证明 Sones 的推断是正确的。1967年, Judkins 采用穿刺股动脉的方法进行选择冠状动脉造影, 使这一技术进一步完善并得以广泛应用。

国内在1973年开展选择性冠状动脉造影术。目前冠状动脉的介入性诊断及治疗技术进入了快速、稳定发展阶段, 并已达到或接近国外同步水平。

放射设备、电子设备的革新和进步以及造影剂的改进, 使心血管图像的显影日趋完善。同时高分辨透视图像、电视录像和激光视盘、数字减影术, 使操作者能即刻清晰地获得造影图像。某些设备还具备有即时定量分析程序, 使冠状动脉造影为冠状动脉介入治疗提供更直接、更准确的信息。医学工程学、临床医学及介入心脏病学相互促进, 迅猛发展, 21世纪的介入心脏病学在临床医学中所占的位置将越来越重要。

邓重信 栗印军

第 5 章

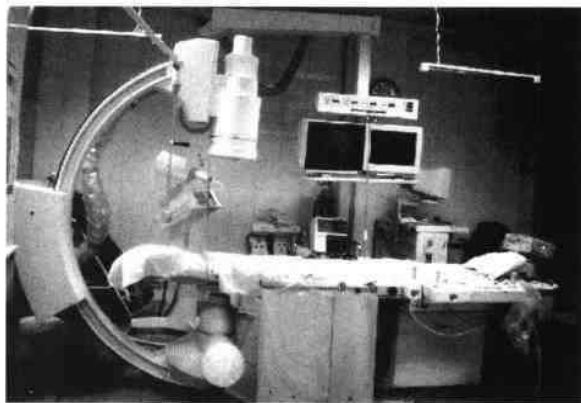
现代化导管室建设

导管室是采用无菌的有创性心导管技术，在 X 线指示下进行各种有创检查和治疗的场所。它是一个医务人员在 X 射线下进行操作的无菌手术室。

1 导管室的设置

1.1 手术操作室

是导管室的中心部位，各种手术操作都在这个中心场所内进行。导管室应有良好的放射防护设施，建立导管室时，其四周及顶棚须有铅板屏障，以作为放射防护的必要设施；另外，导管室操作室应宽敞，面积在 40m^2 或者更大。见影像图 5-1。



影像图 5-1 手术操作室

操作室内设有 X 线影像系统，DSA，心电及压力监护仪，导管储藏柜，多导生理记录仪，主动脉内气囊反搏(IABP)，血管内超声显像设备，血管内旋磨设备(Rotablator)，血管内放射治疗设备，除颤器，呼吸机及其他抢救设备及药品等。

1.2 准备室

供术者洗手消毒, 护士整理和清洗手术器械和导管等使用。一般要求面积在 $16 \sim 20\text{m}^2$, 内设有洗手室、导管冲洗池, 导管冲洗专用水龙头等, 另外还要设有敷料和手术器械整理、打包使用的台桌, 面积约 $6 \sim 8\text{m}^2$ 大小。

1.3 控制室

供放射技术员或医生进行录影、录像操作的场



影像图 5-2 控制室

所。以铅玻璃与操作室隔离开, 设有 X 线机操作控制台、监视器、刻盘机、录影、录像设备。一般要求面积 15m^2 左右。见影像图 5-2。

1.4 更衣室

分男更衣室和女更衣室, 分别供男、女医务人员操作前后更衣使用。一般要求每间面积各 10m^2 左右, 配置衣柜。还应配套设有厕所、淋浴间等。

2 设备

现代化导管室的最大特点就是仪器设备等装备的现代化。

2.1 X 线机

心血管系统检查的专用 X 线机, 能连续摄片, 影像增强器、X 线管球、C 形臂及导管检查床构成了 X 线机的主体部分。旋转 C 形臂可随意调换 X 线投照方向。一般功率 $500 \sim 1\,000\text{mA}$, 电压

$100 \sim 150\text{kV}$ 。目前在国际、国内使用较多的大型 X 线机有: Siemens 公司, Phyllip 公司、GE 公司, 日本岛津公司等生产的 X 射线机。

2.2 影像增强器

安置于 C 形臂上。心血管系统使用的影像增强器为 $114.3\text{mm}^2(4.5'')$ 、 $152.4\text{mm}(6'')$ 、 $228.0\text{mm}(9'')$ 。高质量影像增强器可减少 X 线照射量。

2.3 电影摄像机

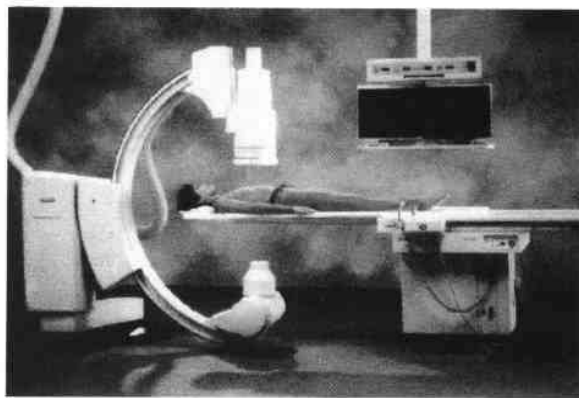
在影像增强器上安置一台电视摄像机, 直接记录或拍摄影像, 拍照速度 $24 \sim 80$ 帧/秒。可由电影胶片或电脑光盘保存这些录影资料。

2.4 电视录像系统

在影像增强器上安置一台电视摄像机, 直接记录影像增强器的输出图像, 记录造影全过程, 能以不同速度回放, 并可随意冻结。

2.5 导管检查床

床面与 X 光机相连, 位于 C 形臂上下两端之间。床面能垂直升降, 左右平移、头脚方向平移, 并能随意固定在任何位置。通过 C 形臂的旋转,



影像图 5-3 导管检查床

拍摄或透视各种体位下的影像。见影像图 5-3。

2.6 高压注射器

能在数秒钟内把造影剂注入心脏或大血管内, 使心血管系统显影。注射压强为 $5 \sim 20\text{kg}/\text{m}^2$, 注



影像图 5-4 高压注射器

射速度为 15~20ml/秒。见影像图 5-4。

2.7 高分辨透视荧光屏

显示影像增强器显示出的图像,使术者在透视或录影时能方便而清晰地实时观察心脏结构,造影图像及导管位置等。

2.8 数字减影装置(DSAS)

它将 X 线影像进行数字化处理,消除干扰,使需要的图像更清晰。主要用于血管造影。

2.9 刻盘机

将录影或录像资料储存于光盘上的电脑装置。此时光盘可作为病例资料永久保存。



影像图 5-5 多导生理记录仪

2.10 多导生理记录仪

能同时处理心电和血压信号,记录体表 12 导联心电图及同步心腔内多导联心电图。是一种具有实时记录、实时显示、实时打印功能的高智能计算机。可用于心电监护及心内电生理检查。见影像图 5-5。

2.11 血压监测仪

能自动监测无创血压及血氧饱和度。

2.12 压力监测系统

由三联三通、压力传感器、冲洗装置及多导生理记录仪联合构成。主要用于联接导管,测量有创血压。

2.13 射线防护设备

X 射线对人体有害,进行介入性操作的医护人员应进行射线防护。防护设备有铅屏、铅帘、铅衣、铅裙、铅帽、铅眼镜、铅围脖、铅手套等。

2.14 手术器械设备

用于介入性操作的穿刺针、鞘管、导丝、各式球囊、电极导管、导引导管等,部分可重复使用的器械术前要认真消毒和检查。

2.15 救护设备

包括直流电复律除颤器,人工心脏起搏装置。给氧设备,呼吸机,简易人工呼吸器、气管切开器械、气管插管器械,心包穿刺器、吸引器、开胸手术器械等。这些设备必须有专人定期检测其功能状况,并时刻保持其功能完好状态。

2.16 药品

用于抗过敏、抗心律失常、扩冠、镇静升压、溶栓、抗凝、呼吸兴奋等方面的常备药品。包括利多卡因、葡萄糖、生理盐水、氯化可的松、异丙嗪、苯海拉明、肝素、阿托品、ATP、心律平、异搏定、苯妥英钠、心得安、胺碘酮、速尿、西地兰、硝普钠、肾上腺素、异丙肾上腺素、多巴胺、间羟胺、多巴酚丁胺、硝酸甘油、吗啡、可拉明、氯化考地松、地塞米松、尿激酶等。

2.17 主动脉球囊反搏(IABP)设备

主动脉内球囊反搏辅助心脏的办法是将一个带气囊(充满 CO₂)的导管置于降主动脉近端,气囊导管连接在压力泵上,由心电图的 R 波与 T 波自动控制与心动周期同步,当心室舒张时气囊快速充盈膨胀,以增加主动脉内舒张压,从而提高冠状动脉灌注压,增加冠状动脉供血;主动脉内舒张压增高可刺激主动脉压力感受器,反射引起外周阻力降低。心室收缩时,在主动脉瓣开放前,气囊快速抽空排气,以减轻左室射血阻力,降低左室后负荷,从而减少左室做功,改善心功能。临床上主要应用于急性心梗并发心源性休克或急性心梗并发急性机械并发症。

3 导管室工作人员

3.1 组成

(1)医师:心内科医师 2~3 名,应为主治医师以上职称。

(2)护士:需有高年资护士 3~4 名,均应工作 5 年以上。

(3)技术员:放射技术员 1 名,心电技术员 1 名。

心内科医师应参与病人的临床诊疗工作,导管室护士及技术员专管导管室工作,导管室及其组成人员由心内科统一管理。

3.2 技能与职责

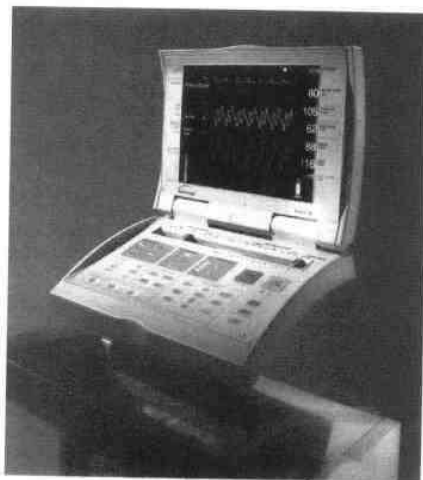
(1)心内科医师:必须有扎实的理论基础,工作作风严谨,熟练的导管操作技术及丰富的临床经验。精通导管操作的影像学、X 线防护知识,具有处理手术并发症及紧急抢救的应变能力。心内科医师必须熟悉病人资料,提出手术方案;术中团结协作。操作认真细心,术后及时完成手术记录,写出诊治报告。

(2)护士:应有 5 年以上的临床护理工作经验,需反应敏捷,配合介入医师工作。熟悉抢救设备及抢救药物。熟悉各式手术的操作程序,熟悉导管型号与规则。其主要工作范围是术前消毒,检查器械,术中配合医师工作,术后清洗整理工作。

(3)放射技术员:应受过放射技术专业培训,熟悉 X 线机、电影摄片、胶片冲洗技术,熟悉刻盘机的操作,熟悉高压注射器的使用,具备排除简单机器故障的能力。术前检查机器确保机器正常工作。术中配合术者调节 X 线投照体位,拍片及显像信息处理,保管显像信息资料。

(4)心电技术员:需受专业心电技术专业培训,熟练操作多导生理记录仪,压力监测仪,起搏分析仪临时及永久起搏器等。并负责检查仪器,确保其处于功能良好状态。术中集中精力监测心电及压力变化,配合医师进行心电生理检查,并登记记录。术后进行信息资料处理与保管。

张 明



第 6 章 冠状动脉造影的适应证与 禁忌证

1 适应证的发展与争鸣

冠状动脉造影初期应用范围较广。Sones 有句名言：“只要操作医生称职合格，设备完善，患者可以接受其危险性，只有显示冠状动脉才能解决临床问题，都有冠脉造影的指征。”其具体适应证有：①近期心绞痛。②动脉硬化。③有高脂血症或猝死家族史。④外科血管重建术的术后观察。⑤中度或轻度冠状动脉粥样硬化，每隔三年常规体检。⑥如果心肌梗死为冠心病的首发症状，则在梗死后 4~6 周内进行。Sones 还提出应尽最大努力做冠状动脉造影，在临床症状出现之前检查冠状动脉血管病变，以便在心肌梗死发生之前行血管重建术。

无疑 Sones 的冠状动脉造影适应证较广。而当时持反对意见的则称冠状动脉造影根本没必要。另一部分人则认为稳定性心绞痛无疑需做冠状动脉造影，但对不稳定性心绞痛持异议。因为有人认为是此组人群中，冠状动脉造影可以激发出心肌梗死。

由于无创诊断技术的出现和应用，使左心导管的检查适应证减少。当静息心电图有异常，患者可能有高血压性心脏病、肥厚性心肌病、二尖瓣脱垂等。这种疾病可用超声心动图探查出来；缺血性心肌病可引起心绞痛、心律失常、心功能不全，这些疾病可由超声心动图、分级递增运动试验、运动心电图或 ^{201}Tc 心肌显像等检查出来，此期的冠状动脉造影较少。

80 年代以前，冠状动脉造影多数是为了配合外科手术而进行的术前检查。此时期尚未出现 PTCA 等经皮穿刺冠状动脉腔内成形术。这个时期的冠状动脉造影适应证有：

1. 急性心肌缺血

(1) 近期发作的心绞痛，呈进行性加重，内科药物治疗没有改善。

(2) 中间综合征：是冠状动脉造影和外科血管重建术的主要适应证。因该人群中内科治疗第一年死亡率可达 37.5%，11% 需外科血管重建。此时患者病情极不稳定，容易发生急性心肌梗死，冠状动脉造影可以导致或诱发急性心肌梗死。

(3) 进行性心绞痛：经最佳内科治疗后可成为慢性心肌缺血，可经无创性检查是否需要做冠状动脉造影。

(4) 急性心肌梗死：当心肌梗死后 4~6 小时内能做外科手术的必须做冠状动脉造影（超过该时间，心肌的不可逆损害已经发生）。Ben 对此提出异议，他认为某些患者完全心肌梗死可推迟到 24~48 小时。他在治疗两天以上的急性心肌梗死方面取得了理想的效果。

2. 亚急性缺血性心脏病

(1) 亚急性心绞痛，初发或进行性加重。

(2) 亚急性心绞痛，自发的或进行性加重。

(3) 心肌梗死伴有卧位性心绞痛、加重性心绞痛、心律失常或心源性休克，用药物不能控制。

3. 慢性缺血性心脏病

(1) 稳定性心绞痛伴有功能障碍和高危患者。

(2) 慢性进行性心绞痛：用很恰当的内科治疗不能控制的心绞痛。

(3) 陈旧性心肌梗死：如果有心绞痛或运动试验阳性或由于室壁瘤，经药物治疗不能好转的，及伴有心功能不全、心律失常者。

(4) 无症状心肌缺血：当病人没有心绞痛症状，而运动试验、动态心电图或心肌显像显示出心肌缺血，或者病员有高脂血症、猝死的家族史，均具有做冠状动脉造影的指征。

4. 其他指征

(1) 非典型胸痛在无创性检查后仍不能确诊者。

(2) 30 岁以上的瓣膜病患者行外科手术。

(3) 不明原因的慢性心功能不全疑有冠状动脉疾病者。

(4) 主动脉狭窄或主动脉发育不良者（有 1/3 左右伴随冠状动脉病变），有反复发作的心绞痛者。

1987 年美国心脏病学院和美国心脏病学会制定了选择性冠状动脉造影的适应证，详见表 6-1。

表 6-1 冠状动脉造影适应证

A. 无症状的患者

1. 非侵入性检查发现高危冠心病的根据，如左主干病变、多支血管病变、左室功能受损
2. 患者的职业对其他人的安全有影响，如飞行员、汽车司机、消防队员、警察、运动员等
3. 可疑冠心病患者复苏成功后

B. 有症状的患者

1. 药物、PTCA、溶栓或搭桥手术治疗效果不好的患者
2. 不稳定型心绞痛
3. 变异型心绞痛
4. 心绞痛合并下列情况者：
 - a. 非侵入性检查发现高危冠心病的根据
 - b. 同时有心肌梗死、高血压的历史和心电图 ST-T 改变
 - c. 不能耐受药物治疗
 - d. 基于职业和生活习惯的考虑
 - e. 反复不明原因的肺水肿
5. 有心绞痛或非侵入性检查发现心肌缺血证据的患者在施行血管手术前
6. 心肺复苏成功，但没有急性心肌梗死的患者

C. 不典型胸痛

1. 心电图和核素负荷试验提示高危冠脉病变
2. 怀疑冠脉痉挛

续表

3. 伴有左心功能不全的症状或征象
- D. 急性心肌梗死恢复期
 1. 休息或轻微活动后出现心绞痛
 2. 左心功能不全, 特别是伴有反复心肌缺血或明显的室性心律失常
 3. 非侵入性检查发现心肌缺血证据
 4. 非 Q 波心肌梗死
- E. 瓣膜疾病
 1. 欲施行瓣膜手术, 胸部不适, 心电图提示冠心病
 2. >35 岁的男性患者, 绝经后的女性患者欲施行瓣膜手术
- F. 先天性心脏病
 1. 有冠心病症状或征象的患者
 2. 怀疑冠脉畸形
 3. >40 岁的男性患者, 绝经后的女性患者欲施行根治手术
- G. 其他情况
 1. 主动脉病
 2. 无明显原因的、收缩功能正常的左心衰竭
 3. >35 岁的男子或绝经后的女性肥厚型心肌病患者伴心绞痛, 药物治疗无效欲施行手术

2 选择性冠状动脉造影的现代适应证

冠状动脉造影术适用于: ①对冠状动脉疾病和左室功能损害的确诊; ②各种血管重建术前准确判定左室功能和冠状动脉病变; ③评价患者预后。冠状动脉造影术不仅能准确地判断冠状动脉内病变程度和范围, 还可以通过指出受损害血管数量及受损心肌的范围, 准确地判断预后。

2.1 用于诊断目的

1. 不典型胸痛, 临床上难以确定诊断。如胸痛综合征、上腹部症状(如胃、食道症状), 需与心绞痛鉴别者。
2. 有典型的缺血性心绞痛症状。心电图、运动试验、心肌断层显像或多巴酚丁胺负荷试验等无创性检查有心肌缺血征象者。
3. 不明原因的心脏扩大、心律失常、心功能不全者。
4. 原发性心脏骤停经心肺复苏者。
5. 心电图示束支传导阻滞, T 波低平、倒置或高耸, 非特异性 ST-T 改变者。

6. 冠状动脉腔内成形术(激光、旋切、旋磨、PTCA 等)或 CABG 术后反复发作的不能控制的心绞痛。

7. 无症状但怀疑有冠心病, 而准确诊断对就业(如飞机驾驶员、高空作业)或保险事业非常重要者。

2.2 用于治疗目的

对临床上确诊为冠心病者, 当考虑需要采用经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA)或主动脉-冠状动脉旁路移植术(CABG)时, 必须先进行冠状动脉造影及左心室造影, 明确病变的部位、程度及左心室的功能情况, 以便正确选择适应证, 指导治疗方案的执行。另外, 选择性冠状动脉造影还应用于瓣膜病、先天性心脏病等非冠心病的心脏手术前。

1. 临床上已明确诊断冠心病, 欲行冠状动脉内血管成形术或外科搭桥术者。

2. 急性心肌梗死出现下列情况时, 应考虑急诊冠状动脉造影:

(1)发病 6 小时以内的急性心肌梗死或发病在 6 小时以上仍有持续性胸痛者, 拟行急诊 PTCA 术者。

(2)急性心肌梗死并发室间隔穿孔或乳头肌断

裂,导致心源性休克或急性泵衰竭,经过积极内科治疗病情仍无法控制者,需行急诊手术治疗。此时的冠状动脉造影及左心室造影应在主动脉内球囊反搏(IABP)辅助下进行,以明确心肌梗死和室间隔穿孔的部位、范围以及冠状动脉病变,以便制订手术方案。对于经过内科治疗后病情平稳者,可争取在4~6周后造影,以便行必要的外科治疗。

(3)梗死后心绞痛:经过积极内科治疗不能控制者,包括经药物静脉溶栓治疗再通或未通而反复胸痛者。梗死后心绞痛常见于非透壁心肌梗死或透壁性心肌梗死冠状动脉自发再通或溶栓再通,此时梗死区及周围有存活心肌,但由于冠状动脉仍有严重的器质性狭窄,该部分心肌仍处于缺血状态。另外,非梗死相关动脉严重狭窄,使远离梗死区的心肌缺血,也是梗死后心绞痛的原因之一。梗死后心绞痛可能发生再梗死或梗死延展,应及时行冠状动脉造影术,以便及早行血管重建。

3. 心肌梗死后无症状者一般不需进行冠状动脉造影。以下情况则是冠状动脉造影指征:较年轻患者,无创性检查(包括Holter监测、运动试验或运动放射核素心肌灌注扫描)显示有心肌缺血证据者。

心肌梗死后无症状者经近年来对其进行冠状动脉造影发现大多数患者为梗死血管再通,但残留高度狭窄。对这部分病人是否进行择期PTCA尚存在争议。而另一部分患者梗死相关血管完全闭塞或血流TIMI仅为I-II级,并可见侧枝循环建立,心肌梗死后心肌损伤的量随缺血时间、通过病变血管残存前向血流以及侧枝循环情况的不同而不同,分为重伤心肌(maimed myocardium)、顿抑心肌(Stunning myocardium)、冬眠心肌(hibernational myocardium)和完全坏死心肌(narcoted myocardium)。而晚期再灌注(>6小时)仍可使前三者恢复心功能,结果使心梗范围减少,限制左室扩大,改善左室重构并减少致命性心律失常的发生,有助于降低病死率,改善预后。Bernardi等发现IRA(梗死相关动脉)持续闭塞6~24天再通,可使急性心肌梗死患者的三年死亡率降至7%,而IRA未通者死亡率为70%。因此,即使梗死后非常晚,IRA再通也可起到降低死亡率和改善远期预后的作用。所以,我们认为对急性心肌梗死后无症状

者也应进行冠状动脉造影,明确IRA血流情况,如果存在IRA TIMI血流0-II级,应进行PTCA处理。

4. 陈旧性心肌梗死

(1)新近发生心绞痛经内科积极药物治疗效果不佳,推测新的冠状动脉血管发生狭窄需行PTCA或CABG术。

(2)陈旧性心肌梗死并发室壁瘤:对心肌梗死后无创性检查(如超声心动图,放射核素心室造影及磁共振等)提示室壁瘤,临床上有心功能减低,严重心律失常及心绞痛,应进行冠状动脉及左心室造影,明确瘤体部位大小,有无二尖瓣返流、心肌运动及冠状动脉病变,以便决定手术方案。对室壁瘤小(小于左心室容量30%),临床无任何症状者,可行内科药物治疗。

5. 血管成形术后及主动脉-冠状动脉旁路移植术后心绞痛复发,药物治疗不能控制,需考虑进一步血运重建治疗者。

6. 瓣膜病患者欲行换瓣术前,年龄在45岁以上,在人工瓣膜置换术前应进行冠状动脉造影,以除外合并存在的冠状动脉狭窄病变。

7. 先天性心脏病。对个别临床上出现心肌缺血表现者,可于心室造影时行冠状动脉造影。另外,大动脉转位和法乐四联征等可合并冠状动脉畸形者。

8. 梗阻性肥厚型心肌病

①中年以上(>45岁),②有胸痛症状,③欲行化学消融术或开胸外科手术前,术前应行冠状动脉造影。

9. 其他非心血管疾病

胸膜腔大手术前需排除冠心病者。因为这些大手术前常需了解冠状动脉有无病变,并对左心室功能进行评价。

2.3 用于评价目的

1. 预后评价

评价血管重建术后心脏功能、冠状动脉循环血流的恢复情况及侧枝循环建立情况。

2. 临床治疗转归与随访:

①PTCA或CABG术后是否发生冠状动脉再狭窄,②急性心肌梗死溶栓后冠状动脉再通情况,

③心脏移植术后冠状动脉血流情况。

3. 科研工作评价

各种新技术以及新产品的临床效果评价。如冠状动脉内支架置入术(肝素包被支架、放射性血管内支架、生物降解支架等等)、旋切术、旋磨术、激光成形术、激光心肌打孔术等应用初期,为新技术广泛应用于临床的前期阶段。

2.4 急诊冠状动脉造影术适应证

多数为治疗目的而进行,其适应证如下:

1. 不稳定心绞痛反复发作,已成为梗死前兆。

2. 急性心肌梗死需立即行急诊 PTCA 术或冠状动脉搭桥术。

3. 急性心肌梗死后反复发作性胸痛、心律失常,用药物难以控制,需立即行 PTCA 术或搭桥术。

4. 急性心肌梗死合并乳头肌断裂、二尖瓣返流、室间隔穿孔、心源性休克,需立即行外科手术,术前对冠状动脉情况的了解。

5. 急性心肌梗死溶栓治疗后,冠状动脉血流恢复的评价或拟行挽救性 PTCA 术者。

6. 血管重建术后疑有冠状动脉内亚急性血栓形成者。

7. 剧烈胸痛不能与急性心肌梗死鉴别,为防止盲目溶栓而无端造成出血并发症,需立即行诊断性冠状动脉造影者。主要指胸痛伴束支传导阻滞、巨大倒置 T 波、ST 段抬高或降低等心电图异常情况。如 Q 波性心肌炎、心肌病、部分高血压性心脏病、X 综合征、神经官能症等。

3 禁忌证

可以说冠状动脉造影术没有禁忌证,而且 AHA ACC (美国心脏病学会和美国心脏病协会)也没有特殊规定。某些学者,如 Sones 和 Boltax 则认为还存在禁忌症,某些疾病(如部分急性心肌梗死,晚期癌症等)行血管成形术或外科血管重建术对延长生命没有作用,而且无端地增加操作风险,属不可取之列。

相对禁忌证:

1. 不能控制的严重充血性心力衰竭。

2. 严重肝、肾功能障碍。

3. 发热及感染性疾病。

4. 碘制剂过敏者。

5. 急性心肌炎。

6. 凝血功能障碍者。

7. 低钾血症:低血钾时心脏兴奋阈值低,在心脏导管操作时易诱发出室速、室颤,导致病员严重的血液动力学改变。

8. 预后不好的心理或躯体疾病。严重的痴呆或病情呈进行性加重的精神障碍,晚期播散性癌肿,冠状动脉造影显然没有任何治疗价值。

4 适应证应注意点

由于冠状动脉造影属创伤性检查,对病员身体有一定程度的损害(尽管这种风险很小),而且经济上要承担一定的费用,因此冠状动脉造影术还不能作为常规的检查手段。

4.1 条件与适应证

1. 导管室条件。

导管室应设有性能良好的心血管造影机、心电血压监测系统、良好的无菌卫生条件、急救设备(如心脏除颤机)及药品。

2. 人员技术条件。

需要有经验的导管操作者以及与之能配合的,有一定经验的助手,训练有素的心电、X 光设备监控人员,训练有素的能做急诊搭桥术或其他心脏手术的心脏外科手术组。

3. 患者体重应与造影机匹配。

Sones 曾经提出体重超过 150kg 是造影禁忌证其原因有二:一是需要机器有更大的 X 线发射性能;二是由于体重过大,吸收 X 线的组织过多,使辐射转变为散射,减低影像的清晰度。

4. 心电图示Ⅲ°房室传导阻滞者,应在临时起搏器工作下进行,以保证病患的安全。

5. 心源性休克、泵衰竭情况下,应在 IABP 的辅助下进行。冠状动脉造影只能做 1~2 个投照角度,不进行心室造影,以免增加心脏负荷,使循环衰竭加重。

当然,上述条件适合任何一种介入性心脏病的诊断与治疗。

4.2 时机与适应证

1. 6小时以上的急性心肌梗死是否需要做急诊冠状动脉造影是有争议的。有一点是明确的,即如果不是为了治疗目的(即内科或外科的血管重建术)则是禁忌的。有人认为6小时以上的冠状动脉造影是禁忌的:他们认为此时的冠状动脉造影可能会使缺血性的心肌转变为出血性的心肌,使梗死范围扩大;而且从治疗意义上讲,6小时以上的心肌梗死介入或外科手术治疗价值不大,因此时的心肌基本已经坏死,此时的抢救治疗已没有意义,只会增加手术操作的风险(血管再堵塞、血栓形成、血管急性关闭)。而另外,近期有人则认为6小时以上的心肌梗死血管再通后的晚期再灌注(>6小时)有利于梗死心肌的愈合过程,改善左室功能,进一步防止左心室扩张,减少左室重构,因此,6小时以上的血管重建术仍有治疗意义。

我们认为,急性心肌梗死如果已经超过6小时可以推迟至心肌梗死后一周再做冠状动脉造影,因为此时做介入性治疗更安全。这时的血管活性物质的释放已趋稳定,术中操作时急性血管关闭,冠状动脉或支架内亚急性血栓形成或再狭窄的形成等情况较少。此时为了治疗目的的冠状动脉造影是适当的。

2. 45岁以上男性是否常规做冠状动脉造影,以往曾有人建议为了防止急性心肌梗死的发生,45岁以上男性需每隔3年常规做冠状动脉造影检查,如有冠状动脉狭窄倾向(冠脉内粥样斑块形成,冠心病易患因素的存在)更应该如此。我们认为该类人群可常规做平板运动试验,ECT、多巴酚丁胺负荷试验,Holter心电图,如果有心肌缺血表现或者患者有高血压病、糖尿病、高脂血症、肥胖、家族遗传史等冠心病危险因素可以做此检查,否则,没有必要做每隔3年的常规冠状动脉造影。

张薇薇 李占全

第 7 章

冠状动脉造影的术前准备

选择性冠状动脉造影与一般的无创性检查如超声心动图、心电图及负荷试验不同。因其具有创伤性，故有一定危险性。术先在理论、操作及仪器设备上要有充分的准备。除要求有一个配合默契、技术娴熟的操作班子外，还需检查仪器性能，复习病史，根据无创性检查结果，粗略地估计冠状动脉阻塞的部位及程度，准备好急救设备及药品。

1 完成冠状动脉造影必须的工作人员及职责

完成一次冠状动脉造影，至少需 5 名工作人员密切配合。包括术者、助手各 1 名，护士 1 名，心电监护及放射线技术员各 1 名。如需全麻时，可临时配一名麻醉师。为保证病人安全，使检查和治疗成功，参加人员应分工明确，各尽其责。

1.1 术者和助手

1. 参加术前讨论，提出诊断意见和确定检查指征。
2. 制定操作方案和检查所用器材。
3. 估计术中意外和制定处理方案。
4. 作好术后记录、结果报告并观察病情变化。

1.2 配合手术护士

1. 参加术前讨论，了解每次操作方案。
2. 准备器械、敷料、穿刺针、导丝、扩张器及导管等。
3. 准备术中必备的药物，包括急救药物和造影剂，并按术者要求随时投入意外抢救。

4. 完成术后器械清洗、整理和消毒。

1.3 心电监护技术员

1. 病人平卧导管床上后, 立即连接心电监护导线, 并观察示波、记录术前心电图。
2. 准备好测压系统, 定标压、校正压力和压力基线, 随时准备记录并报告压力值。
3. 监测心电图示波, 操作中一旦发现心律失常, 随时向术者报告, 必要时做记录。
4. 术后整理各种记录, 并向经治医生交待注意事项。

1.4 X 线技术员

1. 术前检查机器, 保证 X 线机、电视机、电影机、高压注射器和录像系统工作正常。
2. 术中配合术者操作 X 线机拍摄和透视, 并根据需要随时录像和回放。
3. 每次操作结束, 都要检查 X 线机及附属设备, 以备下次工作时机器能正常运行。

2 完成冠状动脉造影必须的设备及抢救药品

2.1 设备

选择性冠状动脉造影是向冠状动脉内注入造影剂来显示冠脉解剖及病变情况的一种特殊的 X 线检查方法。要求性能较好的 X 线机以能够进行电影摄片。一般需要 500~1000 毫安的 X 线机, 电压为 100~150 千伏。这样才能保证以 0.1 秒以下的曝光时间进行电影摄片或投照。这种大型 X 线机需配有影像增强装置, 电视录像系统、电影摄像机、高压注射器、可移动的导管床、C 形臂支持系统。除此之外, 还需有多导生理记录仪(能进行心电监护及测压)、器械台、心脏除颤器、喉镜、气管导管、吸氧系统等。

2.2 药品

冠状动脉造影是一种相对安全的有创性检查, 但有时因冠状动脉病变严重, 离子紊乱或操作不当

仍可发生严重心律失常(如室颤)等严重并发症而危及生命, 故术前应准备各种抢救药品。各种抢救药品参考如下:

注射剂: 肾上腺素、去甲肾上腺素、异丙肾上腺素、利多卡因、阿托品、硝酸甘油、心律平、多巴胺、间羟胺、可拉明、回苏灵、洛贝林、西地兰、速尿、地塞米松、杜冷丁、安定等。

片剂: 硝酸甘油、消心痛、地尔硫草、硝苯地平。

2.3 准备心脏临时起搏系统

对于术前有明显缓慢型心律失常, 如显著窦性心动过缓、房室传导阻滞、主动脉瓣狭窄伴右束支传导阻滞, 左心功能显著减退以及急性下壁心肌梗死行急诊冠状动脉造影时, 需准备右心室心内膜临时起搏系统。

3 术前讨论

为保证病人安全, 使检查或治疗成功, 有关人员应参加术前讨论。术前讨论应解决以下问题: (1) 了解病情, 确定是否为冠状动脉造影适应证。(2) 通过病史、体征及心电图、平板运动试验、动态心电图、超声心动图、心脏核医学等无创性检查结果, 对冠脉病变部位、程度做出粗略估计, 以利术前各项准备和预测可能发生的问题。(3) 全面了解病人造影前的周身状况, 如有无贫血、离子紊乱; 有无心衰, 必要时在术前予以纠正。(4) 决定术者、助手。

术前讨论是冠状动脉造影前必要的步骤, 能解决和预测许多重要的问题。因此, 各级医师, 特别是术者和助手要高度重视。即使是开展冠状动脉造影例数较多、技术较熟练的单位, 也不能忽视术前讨论, 将其流于形式。

4 冠状动脉造影术前有关的检查

包括常规心电图、心电图负荷试验、超声心动图、胸部 X 线片、血尿便常规、出凝血时间、血型、凝血酶原时间、肝功、肾功、传染性肝炎及其相关抗原、血糖、血脂、血离子。对于急性心肌梗死及不稳定型心绞痛者, 还需做心肌酶学的测定(CK、SGOT、

LDH 及 CK-MB)。经济条件允许者,还可做动态心电图和核素心肌显像(ECT),以便对所患冠心病的类型、性质及程度、心功能状态、有无心律失常等情况做一定的了解。

值得重视的是,术者或助手在术前一定亲自检查病人双侧股动脉、足背动脉、肱动脉、桡动脉搏动情况。其目的在于:(1)选择插管位置。通常选择右侧股动脉穿刺,但若有右侧股动脉搏动不良或已行多次穿刺,或穿刺后已有血肿发生,可选择左侧股动脉。若双侧股动脉均存在上述问题或既往介入性检查提示双侧髂动脉严重迂曲、导管难以通过,则可选择肱动脉。(2)对术后是否出现术侧动脉血栓的评价。

5 术前用药及皮肤准备

一般来讲,冠状动脉造影检查无需术前用药。但有些病人则需适当用药。如心功能不全、心律失常、严重高血压、频发严重心绞痛等,应予相应治疗,待病情相对稳定后再行冠状动脉造影。因血钾偏低,心肌应激性增高,也可致严重心律失常。我院曾遇 1 例血钾 3.2 毫摩尔/升,冠状动脉造影术中频发室性心动过速。对此种病人可在术前 2~3 天给予 5% 葡萄糖 500 毫升、10% 氯化钾 10 毫升、25% 硫酸镁 10 毫升,日一次静点,以增加心肌膜稳定性,防止发生心律失常。对有明确变异性心绞痛者,为防止冠状动脉造影术中发生冠状动脉痉挛,可在术前 2~3 天开始服钙拮抗剂和/或硝酸盐类药物。对于精神紧张者,术前夜间可给予少量镇静剂。

冠状动脉造影应做局部皮肤准备,即术区备皮。如经股动脉穿刺,应做腹股沟区备皮,如经肱动脉穿刺,做相应区域备皮。备皮应双侧进行,以便一侧穿刺失败随时改行对侧。

6 和患者术前谈话

由于冠状动脉造影术在我国尚未普及和推广,并且具有创伤性,绝大多数患者缺乏对此项检查技术的了解和正确理解,普遍存在一定的思想顾虑和恐惧感。术前结合各项非创伤性检查资料充分向患者说明冠状动脉造影术的必要性和术中操作步骤是非常必要的。由接受过冠状动脉造影的患者向病人

本人及家属谈自己造影前后的体会,这对患者充分理解该项检查的必要性、危险性和术中配合问题均有极大益处。和患者的术前谈话,对于帮助患者树立信心、消除顾虑和恐惧心理是不可缺少的。

7 病人术前训练

冠状动脉造影过程中,可对患者造成一定的不适,如动脉穿刺前的皮肤麻醉、穿刺时的疼痛、左室造影时的灼热感、心悸以及向冠状动脉内推注造影剂时的胸闷、甚至诱发心绞痛等,往往给患者造成心理压力,严重时甚至会诱发患者动脉血管痉挛。此外,摄片时要求病人憋气,摄片后要求病人强有力的咳嗽,以促使造影剂从冠状动脉内排空。因此,术中患者的充分配合非常重要。所以,作为术者和助手,在术前除给患者讲清主要操作步骤外,还应给患者讲清造影过程中出现这些不适的原因和克服的办法,并指导病人做必要的练习,使患者在术中密切配合。

病人在术后要平卧 8~12 小时,部分病人因体位受限而不能排尿以至不得不接受导尿,故在术前可嘱病人做平卧位排尿训练。

8 办理同意手术的术前协议书

由于冠状动脉造影术是一项有一定危险性的创伤性检查技术,依照我国法律,应在与患者充分谈话,取得患者同意手术检查的基础上,进一步向患者家属交待病情,说明该项检查的意义、必要性、预计费用和可能出现的各种意外。在家属充分了解和理解后,常规办理患者家属的签字手续。签字表应统一印制,表中应注明所施诊疗术的名称、时间、术中术后可能发生的各种意外。办理好的“协议书”应附在病历中妥善保存,具有法律作用。

现附辽宁省人民医院“选择性冠状动脉造影术前协议书”,供参考。

9 经治医师向导管室递送“心血管造影申请单”,书写术前医嘱

经治医师在完成术前讨论,与患者及家属谈话,

签写术前协议书后,应填写“心血管造影申请单”,并至少提前一日送达导管室,以便导管室做术前准备。

“心血管造影申请单”应包括病人姓名、性别、年龄、临床诊断、造影时间、造影术的名称、麻醉方式、术者、助手等,并注明所用造影剂的种类。同时根据病人的具体情况,注明有无特殊要求,如是否需右心室心内膜临时起搏等。

现附辽宁省人民医院“心血管造影申请单”,供参考。

经治医师在行选择性冠状动脉造影术前一日应书写术前医嘱。术前医嘱内容和形式可参考如下:

日期	时间	医嘱	医师
x日 x月	8Am	拟于明日在局麻下行选择性冠状动脉造影术	x x
		双腹股沟区备皮	x x
		清晨禁食水,术前30分钟安定10毫克,肌注	x x
		碘过敏试验	x x

注:造影过程中,病人可能因精神紧张、疼痛等致迷走神经反射或某些药物(如造影剂、杜冷丁)影响,会出现恶心、呕吐,为防止因呕吐而发生误吸,故术前要求病人禁食水。但需用少量水送服当次口服药(不禁药)。如系急诊冠状动脉造影,应加服阿斯匹林0.3克。

10 保险

随着人们生活水平的提高和社会的进步,与人们健康相关的各类保险业务将日趋完善。与冠状动脉造影及其他介入治疗相关的保险项目如何产生和生效,将随着中国国情及医疗制度改革应运而生。

栗印军

附:辽宁省人民医院“选择性冠状动脉造影术前协议书”

辽宁省人民医院 选择性冠状动脉造影术前协议书

姓名:	性别:	年龄:	科:	病室:	床:	住院号:
临床诊断						
手术时间: _____ 年 _____ 月 _____ 日 _____ 时						
手术医师: _____ 助手: _____						
术中术后可能发生的并发症和危险性						
1. 麻醉意外、过敏反应						
2. 出血、血肿、动静脉炎、血管痉挛、血管撕裂、血管夹层、继发性血管狭窄、闭塞、动脉瘤						
3. 局部或全身感染、败血症、急性心衰、休克、DIC						
4. 急性心肌梗死或其他重要脏器栓塞						
5. 严重心律失常						
6. 心包填塞						
7. 瓣膜损伤造成瓣膜关闭不全						
8. 导管打结、断裂						
9. 死亡及其他意外情况						
患者家属签字						医师
						时间

辽宁省人民医院
冠状动脉造影申请单

病房：
住院号：

电影、减影号：
X线号：
CT号：

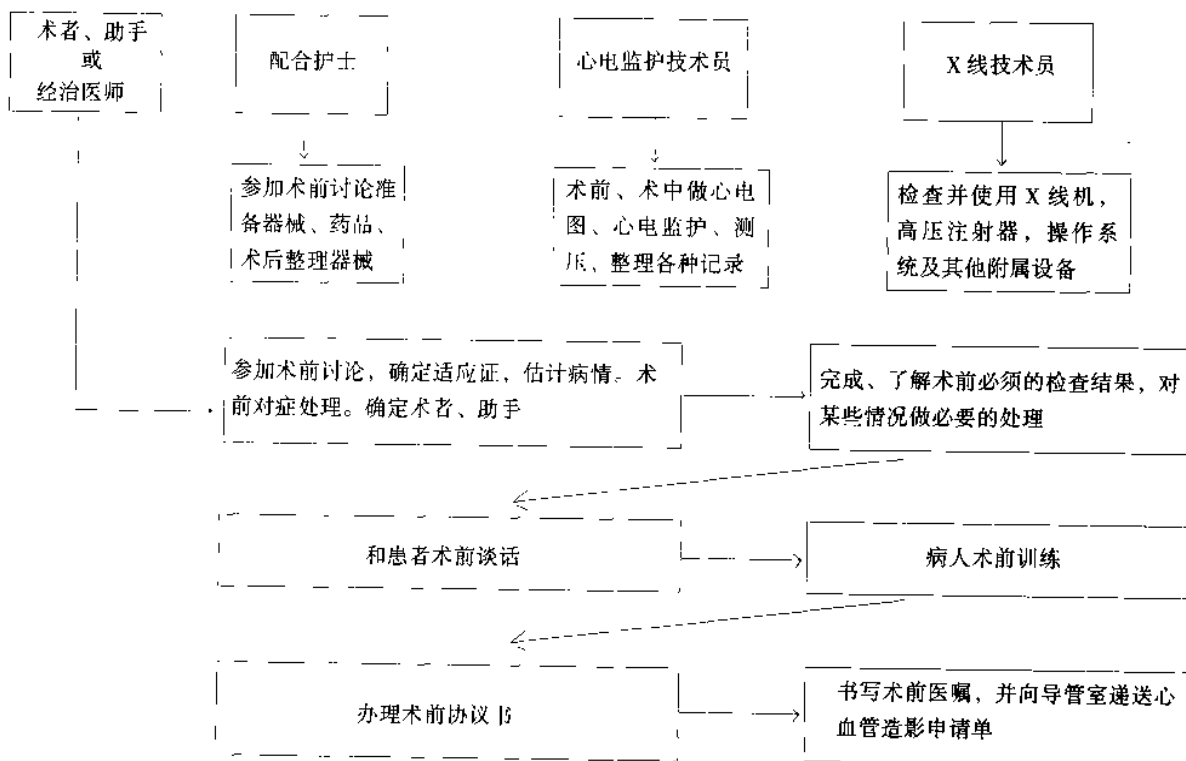
姓 名	性 别	年 龄	身 高	体 重	血 压
住 址					
临床症状：					
体征：					
实验室检查(肝、肾功能、凝血酶原时间、血红蛋白、纤维蛋白原定量)					
心电图结果：					
X线、CT所见：					
超声心动图、B型超声所见：					
临床诊断：					
心血管造影(导管)收费通知单					
病房：	患者姓名：		20 年 月 日		
住院号：	检查费：		经手人：		

(冠状动脉造影申请单：背面)

申请单背面

造影部位及方式：			
检查方法：			
周围静脉注射：			
导管法： 穿刺血管			
导管种类、型导、数目：			
造影剂名称、用量、浓度、注射速度：			
摄影方式(电影、减影、录像)			
碘过敏试验	结果： _____	麻药过敏试验	结果： _____
	签字： _____		签字： _____
特殊要求：			
申请医师：		申请时间：	

附：选择性冠状动脉造影术前准备流程图



第 8 章

冠状动脉造影的操作

1 血管入路及方法

冠状动脉造影多取四肢动脉为入路，尤以取股动脉为主。近年有些术者取肱动脉或桡动脉穿刺为入路。

1.1 股动脉解剖

股三角由腹股沟韧带，外侧的缝匠肌和内侧的股长收肌围成。股动脉在腹股沟韧带中点稍内侧经血管腔隙进入腹部，在股三角处位置最浅。它的内侧是股静脉、外侧是股神经。见图 8-A。

腹股沟韧带下方 2 厘米左右为股横纹，图 8-B。在股横纹中点偏内侧可触及股动脉搏动。

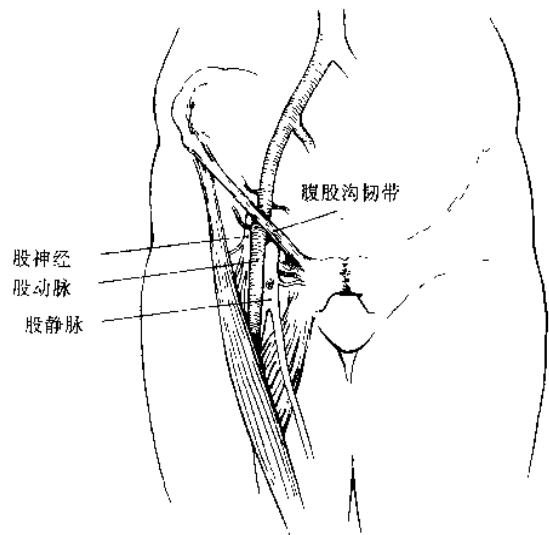


图 8-A 穿刺点定位

腹股沟血管解剖关系显示股静脉在股动脉内侧

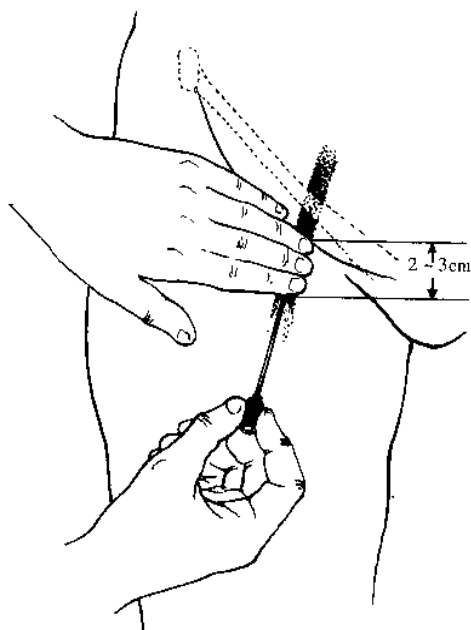


图 8-B 股动脉体表定位

1.2 股动脉穿刺方法

冠心病病人的外周血管有时因硬化而扭曲,使股动脉穿刺或推送导管有困难,故需改行另一侧股动脉穿刺,所以应常规消毒双侧腹股沟区皮肤。消毒范围是上至腹部脐水平,下至膝关节上,向外向内均达下肢前后中线。外阴部不要用碘酒涂抹,因对皮肤刺激强,用无菌巾遮盖即可。双腿略分开并稍外旋,便于暴露股动脉穿刺区,双腿中间便于摆放导管及术中所用器械。全身铺无菌大单,上至病人颈部(露出头面部),下至导管床全部覆盖。

由于术者站在病人右侧,故多选用右股动脉。术者以左手食指、中指和无名指沿腹横纹中点偏内侧触查股动脉搏动。手法由轻至重,逐渐向深部加压,感知动脉搏动,抬起手向内(或外)稍移动换一个点再按下触摸股动脉,切不可左右推动皮肤查找股动脉,造成穿刺点移位而穿刺失败。如触到股动脉后,可以左手食指在病人足侧、无名指在病人头侧方向排列,当三个手指均触到股动脉搏动时,三个手指尖的排列即指示了股动脉的走行方向,这就是穿刺针的走行方向。根据病人的胖瘦及手指压的深度,大概判断一下股动脉的深浅,以便估计一下入针的深度。

穿刺点选择在股横纹下 2~3 厘米,股动脉搏动的正下方。穿刺点过于靠近股横纹,可能使穿刺针进入动脉壁的位置越过腹股沟韧带,术后无法压迫止血,造成腹膜后血肿,甚至失血性休克。穿刺点过低,则因股动脉进入收肌管,位置较深,不易成功;而且有股深动脉,股浅动脉,股外侧动脉,股内侧动脉分支,易刺中分支,导线不易进入股动脉;另外,股静脉渐走行于股动脉下方,易造成动静脉瘘。

局部浸润麻醉多用 1% 利多卡因(2% 利多卡因稀释 1 倍)。麻醉用针头最好是一次性注射器的 7 号新针头,减少病人疼痛,减少紧张造成的血管痉挛。沿股动脉走行及穿刺针走行注入 4~6 毫升麻药。初学者可边抽回血边注药,试探一下股动脉的位置和深度。但对于急性心肌梗死溶栓者或拟行 PTCA 者,麻醉针头最好不要刺入股动脉,减少动脉损伤,减少出血、血肿的并发症。

局麻后,用手术刀尖端在股横纹下 2~3 厘米处(股动脉搏动最强点下方),做一与股横纹平行的,约 3 毫米的切口。不必用止血钳分离皮下组织,减少对组织损伤,减少术后瘢痕硬结的形成。用 10 毫升一次性塑料注射器(吸入 2~3 毫升 1% 利多卡因,因有些病人较胖,7 号针头较短,未能浸润麻醉至股动脉周围),接 18 号静脉穿刺针(不带针芯的穿刺针),针头斜面向上(将针头斜面与注射器刻度面一致,以标示针头斜面方向)。针尖指向左手食指中指无名指尖所指示的股动脉搏动方向,经皮肤切口刺入皮下组织,针与皮肤成角 $30^{\circ} \sim 45^{\circ}$ (角度大于 45° 时,送入动脉鞘时易打折,造成血管损伤和血肿)。穿刺针刺入 3 厘米后(或病人感觉局部疼痛时)可少量注入局麻药,边回抽边刺入,待感觉到针尖触及股动脉搏动后,快速刺入 2 毫米左右,回抽注射器,可见有回血,说明刺入血管,左手固定穿刺针,右手取下注射器,观察有血呈搏动性喷出,提示刺入股动脉。

动脉穿刺切忌刺穿动脉后壁,造成局部出血血肿。所以目前带针芯的动脉穿刺针已被淘汰。不要把穿刺针插到底,再退针抽回血。如经验不足,可在局麻充分(尤其是深度)后,用不带注射器的穿刺针刺入,一旦刺动脉壁,即有血液喷出,省去回抽的步骤。如果穿刺针已进入很深未刺入股动脉,千万不要只把针退回一半就向另一方向刺入,一定要把针全

部退出到皮肤,重新调整方向直行刺入,呈扇面状逐步向内(或外)分次试探,不可在进针时左右牵拉皮肤及皮下组织,使进针方向改变,造成不必要的损伤。一定要触及动脉搏动后,再依靠腕力快速刺入动脉,不可过深,以防刺穿动脉后壁。有些老年人皮下组织疏松,动脉硬化较重,穿刺针刺入时,动脉滚动,可用左手食指中指于股横纹稍下方处夹住股动脉固定,有利于刺入股动脉。再有某些医院反复使用旧穿刺针,针尖已钝或已带倒钩,也是造成穿刺困难的原因,常常是反复试穿不成功,术中渗血不止,术后发生动脉瘤、血肿,结果得不偿失。所以建议不要重复使用旧穿刺针。尤其是以往曾行过股动脉穿刺,局部已有硬结者,旧穿刺针常常给病人带来痛苦、给术者带来尴尬。

股动脉穿刺的几个要点:(1)不可穿刺点太高(股横纹下2厘米),防止越过腹股沟韧带。(2)左手探查股动脉走行及固定股动脉只许垂直压向皮肤,不可左右推动皮肤。(3)针感到动脉搏动后再刺入动脉,不可刺穿动脉后侧壁。(4)一次未成功,只许完全退出穿刺针呈扇形再刺入,不许在皮下组织内改变进针方向再刺入。(5)最好使用新穿刺针。(6)入针与皮肤呈 $30^{\circ}\sim 45^{\circ}$ 角,针头斜面向上,见图8-C。

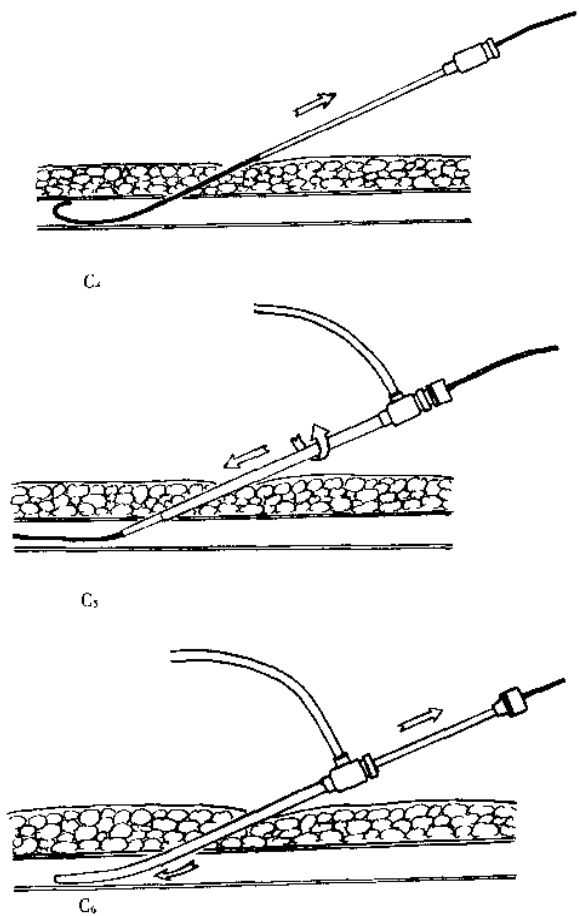
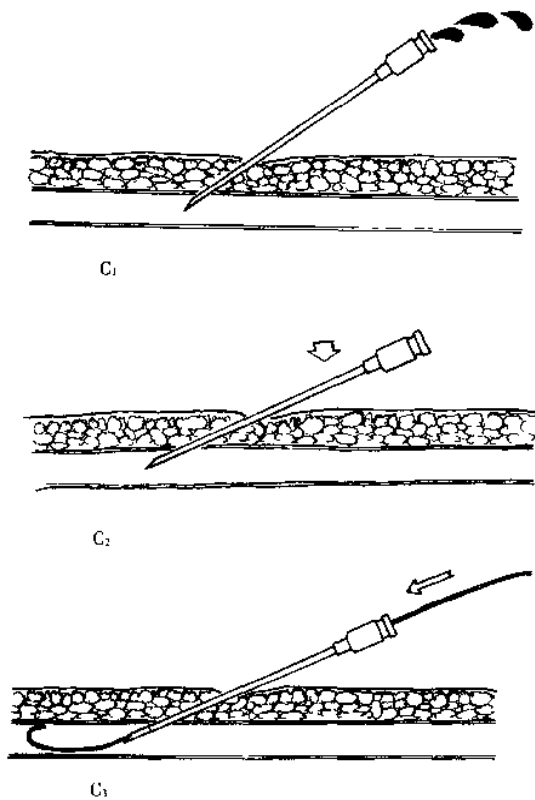


图8-C 动脉穿刺流程示意图

1.3 桡动脉解剖

以往导管多较粗(7F或8F),故当下肢动脉有问题不能采用股动脉穿刺时,多采用切开桡动脉的方法。因为桡动脉与正中神经并行,穿刺法易损伤正中神经,切开法在术后缝合修补桡动脉的鞘管入口时要很仔细,防止将桡动脉缝窄或渗血,笔者曾有一例穿刺法误伤正中神经和切开法血肿的并发症教训,故不再采用桡动脉入路。目前造影导管多采用5F或6F导管,可以经桡动脉插入,而桡动脉与正中神经由桡侧腕屈肌腱分开,减少了误伤桡动脉的机会。见图8-D。

1.4 桡动脉穿刺法

因为传统的心血管造影机按照医生站在病人右侧操作设计,故多选用患者右上肢桡动脉,用托架将患者右上肢托住,与身体成 45° 夹角,有些患者会出



图 8-D 前臂的动脉
(掌侧面)

现导管不易通过腋动脉——锁骨下动脉段时,可临时将上肢与身体成 90° 夹角,以利导管通过。如欲做胸主动脉以下如腹主动脉、髂动脉、股动脉造影,最好选用左上肢动脉,因为左锁骨下动脉进入降主动脉容易,而右锁骨下动脉经无名动脉开口在主动脉弓的升主动脉侧,导管不易越过主动脉弓进入降主动脉。

消毒铺无菌巾后,取腕横纹近端 3 厘米左右为穿刺点,桡动脉表浅易触及,在其上方用 1% 利多卡因浸润麻醉,麻药不可过多,否则局部胀起不易摸清桡动脉搏动。用手术刀尖轻轻划开皮肤约 3 毫米,注意刀尖不可过深,以防伤及桡动脉。穿刺针与皮肤呈 $30^\circ \sim 45^\circ$ 角入针,刺入桡动脉,仍要注意不要刺穿血管后壁,见到动脉血喷出后,引入导引钢丝,退出穿刺针,再补充少量麻药浸润桡动脉,减少由于疼痛诱发的桡动脉痉挛。沿导引钢丝置入 6F 动脉鞘。

1.5 建立动脉通道

穿刺针刺入动脉后,选用能通过穿刺针内孔及扩张管内孔的导丝,一般多与动脉鞘配套封装,直径为 0.035 英寸,长度在 30~40 厘米之间,最好使用“J”形导丝(即软头为弧形),因为圆弧形导丝经穿刺针进入动脉后自动弯曲,头端直径变大,不易刺穿血管壁,不易进入动脉壁夹层,也不易进入其他分支血管。“J”形导丝可通过一个塑料导入装置将前端变直送入穿刺针内,也可用右手拇指食指捏住 J 形头 3 厘米处,右手小指将导丝捋压在掌心近大鱼际部,拇指食指向外牵拉导丝,即可将导丝前端弯头拉直而送入穿刺针内。如果穿刺针喷血良好,而导丝送入阻力较大,应在 X 线透视下观察。如果导丝在穿刺针头出口处打折,可能是穿刺针斜面一半在血管内,另一半在血管壁上,应旋转穿刺针斜面方向,或稍移动穿刺针深浅,再试推入导引钢丝。如果导丝已越过穿

刺针头几厘米又送不进去,可以旋转导丝头端方向再送入导丝,如仍不能送入导丝,则应退出导丝,经穿刺针注入造影剂观察血管走行是否扭曲,是否穿入小动脉分支,是否穿入动脉夹层等,不要随便拔出穿刺针再穿刺,增加动脉损伤机会。如果造影观察穿入小动脉分支,则需重新穿刺,如穿入动脉夹层,最好换另一侧肢体桡(股)动脉再行穿刺。如属动脉扭曲,可使用直头超滑导丝在透视下轻柔地送入导丝,切勿使蛮力,强行插入导丝。对于股、髂动脉扭曲狭窄的动脉鞘插入方法后面将详细介绍。

导丝应尽可能多向血管内送入,以便探查近端血管走行情况,防止动脉鞘进入动脉后,导管不能进入的情况发生。如果导丝送入顺利,透视下见导丝远端走行正确,则可退出穿刺针,用左手食指中指无名指三指共同按压股动脉穿刺点的近心端,防止动脉出血。

动脉鞘管从 5F~8F 不等,目前多使用 6F 动脉鞘。6F 动脉鞘内直径 2 毫米,长度一般在 18 厘米左右,鞘管体外端有止血活瓣,可防止动脉血外流。同时在鞘管体外端还有一侧位管道,可用于测量股动脉压力,注入药物或造影剂。动脉鞘远端呈梭状,包住鞘管内的扩张管,便于随扩张管穿过动脉壁。有少数单位重复使用动脉鞘,动脉鞘远端损坏了,用剪刀将其剪断,结果动脉鞘与扩张管之间有很大的缝隙,在送入动脉鞘时,扩张管扩开的动脉壁不能圆滑地导入动脉鞘残端,并易造成动脉壁的不规则损伤,造成出血、血肿及血管损伤,见图 8-D。笔者认为,动脉鞘远端损坏,有折痕,止血阀漏血的旧动脉鞘不宜再用。过期的动脉鞘因为塑料老化易断裂,亦不宜再用。送入动脉鞘时,助手应拉直导丝,边插入动脉鞘边抽拉导丝,如导丝及动脉鞘均活动顺利,说明动脉鞘是顺着导丝轴向导入动脉,而没有导丝或动脉鞘打折。

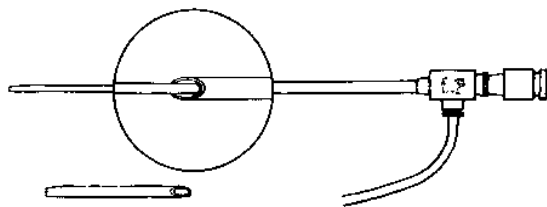


图 8-E 动脉鞘远端剪掉之后与扩张管之间有很大的缝隙

如果股动脉、髂动脉扭曲严重，应使用 145 厘米超滑导丝逐渐抵达腹主动脉，或用一长动脉鞘和较细扩张管支持下使导丝逐渐达降主动脉，再插入 30 厘米的长动脉鞘，越过并矫直扭曲的股髂动脉，以利于送入导管。见图 8-F。

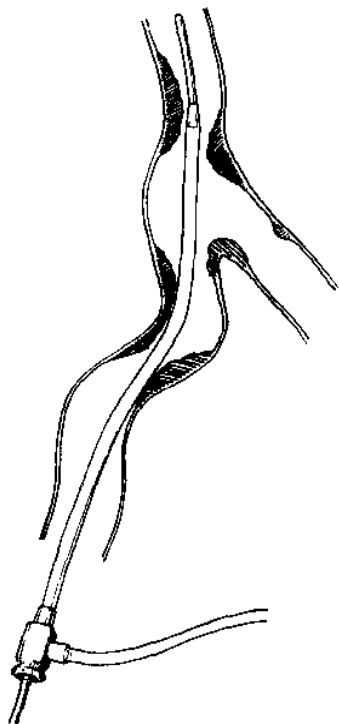


图 8-F 长动脉鞘越过并矫正扭曲的股动脉

2 注意事项

2.1 肝素问题

动脉鞘管可以用肝素盐水（生理盐水 500 毫升加入 2000 单位肝素）冲洗，并将侧管内注入肝素盐水。在动脉鞘未顺利进入动脉前，尽可能不使用肝素盐水，防止反复穿刺造成血肿及动脉夹层。只有病人高凝状态，多次发生凝血块堵住穿刺针时，才可用肝素盐水冲洗穿刺针。

动脉鞘进入动脉后，立即经侧管注入肝素 2000 单位。目前国内医院多使用非离子型造影剂，容易结成血栓。如果使用离子型造影剂（如低

渗泛影葡胺 Oxabrix），若术者操作技术非常熟练，从动脉穿刺开始，完成左室造影及左、右冠状动脉造影在 15 分钟之内结束，可以不使用肝素。

2.2 压力监测

有的单位以股动脉侧管连接压力监测，目的之一是检查压力监测系统有无故障，之二是检查患者血压是否稳定，血压太低要用升压药，血压太高（大于 180/100 毫米汞柱）要用钙拮抗剂，镇静药，使血压稳定后再开始造影。

在进行冠状动脉造影时，以往由于使用 8F 造影导管，易造成导管在冠状动脉口的嵌顿，故监测冠状动脉口的压力十分重要。目前多使用 6F 造影导管，其直径只有 2 毫米，这种导管在左、右冠状动脉口嵌顿机会较少，但仍有嵌顿现象发生，故应重视冠状动脉口压力的监测。造影导管在冠状动脉口嵌顿时，除压力衰减外，尚有心跳减弱减慢及造影剂滞留不排空等征象，此时应立即后撤导管离开冠状动脉开口。有些单位重复使用监测压力用的三联三通，因导向开关反复扭动造成磨损松旷，封闭不良，在推注造影剂时的高速虹吸作用，可将空气注入冠状动脉内。故提倡监测冠状动脉开口压力时用新的三联三通。在 PTCA 时监测冠状动脉口压力更为重要，因为导管直径大、操作时间长、手术风险大。

2.3 心电监测

病人进入导管室，躺在导管床上就要进行心电监护。多数医院心电监测只有一个肢体导联，故只能做心率和心律失常的监测，而作为心肌缺血的监测远远不够。如果使用可透 X 光的带导线电极监测胸前导联心电图，又不妨碍冠状动脉造影的 X 线影像是最理想的。可惜这样做的医院不多，这种电极贴片国内有售。如有心律失常，如室速、频发室性早搏、应用药物控制（如应用利多卡因静点）；如有窦性心动过缓，应静脉用阿托品 0.5~2 毫克，使心率提升至 60 次/分以上（前列腺肥大者阿托品剂量可偏小）；如有 II 度以上房室传导阻滞，应安置临时起搏后再开始造影。

2.4 术前用药

由于患者紧张、导管刺激等因素，可造成突发

冠状动脉事件,所以镇静药物作为常规,可术前半小时口服安定 10 毫克或术前静注安定 10~20 毫克或肌注非那根 25 毫克(也可静注非那根 25 毫克)。造影剂过敏是很严重的并发症,虽不多见,但十分危险,故常规给地塞米松 5~10 毫克静脉注人有益无害。

2.5 术后护理

术后要严密监视病人意识、表情、血压、心率、心律等多项指标。术者、助手、护士都不可忽视,应随时做好应急处理和抢救的准备,详见并发症处理一章。

3 冠状动脉造影的导管操作技巧

在冠状动脉造影前,先行左室造影,其好处在于:(1)猪尾导管因其特殊的构型、容易通过相对扭曲的动脉,也不易进入大动脉夹层,故先用猪尾导管由股动脉至升主动脉,起到探路作用并且相对安全。(2)经猪尾导管测量左室舒张末压,了解心功能情况,对患者病情有初步了解。(3)经过左室造影了解左室运动情况,估价心功能。(4)通过观察左室节段性运动异常,分析可能的病变血管,在未做冠状动脉造影情况下对冠状动脉病变做间接了解。为增加冠状动脉造影的安全性,先选择与室壁运动异常区域对应的冠状动脉进行造影;如左室前壁心尖运动减弱,可怀疑左前降支病变,则先行左冠状动脉造影;如左室下壁基底段运动减弱,可怀疑右冠状动脉病变而先行右冠状动脉造影。多数情况下,狭窄非常严重或完全闭塞的血管造影风险较小,因这样的血管多为受血支,而病变较轻或正常血管为供血支,如造影时因导管刺激等原因致冠状动脉痉挛,则影响整个心脏血供而发生危险,故要非常小心。(5)左室造影后一旦发生造影剂过敏反应,比较容易迅速判断出原因,利于用药抢救,如果先做冠状动脉造影,当出现突然血压下降、不易分清是造影剂过敏还是冠状动脉出了问题。笔者曾遇一例患者在先做了左室造影、突然血压为“0”,立即判断为造影剂过敏,很快静注肾上腺素 4 毫克,去甲肾上腺素 24 毫克,地塞米松 20 毫克,并快速扩容,终于转危为安。只有在急性心肌梗死、不稳定型心绞痛、超声

心动图提示心功能极差的病人,才先做冠状动脉造影,后做左室造影。另外先做左室造影还可提供左右冠状动脉开口及走行的线索,可及早发现冠状动脉开口异常,缺如或完全闭塞等情况,避免在冠状动脉造影时不必要地浪费时间及造影剂。左室造影的导管操作详见第 11 章。

3.1 冠状动脉造影的导管

常用的冠状动脉造影导管如图 8-G。造影导管外径从 5F 至 8F 不等,早年由于技术工艺简陋,主要使用非造影导管,导管又脆又硬,即易阻塞冠状动脉开口,又易诱发冠状动脉痉挛,还容易断落在血管内。近几年由于工艺的改进,导管可有钢丝网缠绕加固,不易折断,内腔流量增大,外径变小,比如目前的 6F 造影导管流量约等于 80 年代 8F 造影管的流量,导管柔软,而跟随性、操纵性改善。导管尖端增加软头、减少对冠状动脉开口的损伤。有些公司生产的冠状动脉造影导管前段再接一段稍软的导管,逐渐降低导管前端的刚性,进一步减少对冠状动脉开口的刺激和损伤。

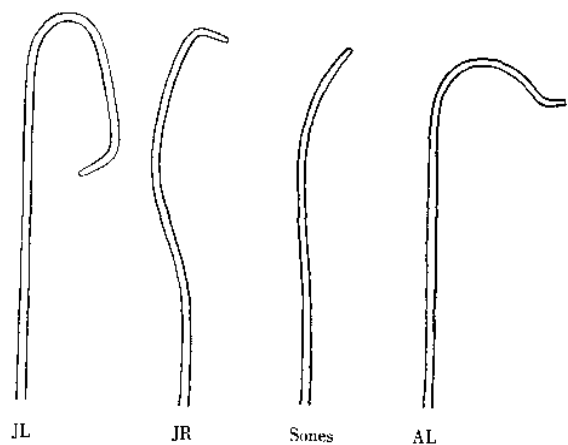


图 8-G 常用的冠状动脉造影导管

5F 导管比较软,操作性差,易损坏,需技术熟练者用。7F 以上造影导管基本上趋于淘汰,目前多使用 6F 造影导管。

冠状动脉造影 90% 以上均使用 Judkins 导管,仅在少数冠状动脉开口异常情况下选用其他造形的导管。而 Sones 导管即使在经上肢动脉入路行冠状动脉造影时也很少用,操作繁琐,只有对冠状动脉

影像比较熟悉的人才用 Sones 导管（但也只限于少数情况下）。而 Amplatz 导管是作为 Judkins 导管的补充，很多情况要用，所以开展冠状动脉造影的单位必备 AL-I 和 AL-II 型导管。AL-I 可用来做开口上翘的左、右冠状动脉及开口于主动脉前壁的右冠状动脉造影，而 AL-II 则用于升主动脉很宽、左冠状动脉主干上翘或靠后者。

常用的 Judkins 导管代号为“J”，左冠状动脉造影导管为“L”，右冠状动脉造影导管为“R”，根据其远端转折弧度分为 3.5 厘米、4.0 厘米、5.0 厘米。英文缩写代号为 JL-3.5、JL-4.0、JL-5.0、JR3.5、JR4.0、JR5.0。

还有些导管是用于各种不同情况，如图 8-H，详见第 16 章论述。

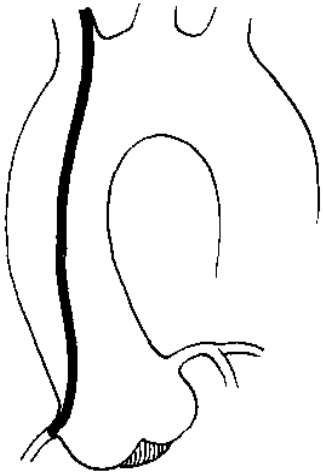


图 8-H Sones 导管右冠状动脉造影

3.2 右冠状动脉造影

以直径 0.035 英寸，长 145 厘米的 J 形导丝穿入 JR₄ 导管中，可以防止导管中心腔出血；增加导管在血管内行进的支持力，防止导管打折；根据导丝与导管前端的指向调整导管的走行。经股（桡）动脉鞘管进入股（桡）动脉后，将 J 形导丝前端突出导管外 3~5 厘米，用以调整导管走行。在 X 线透视下推动导管床观察导丝及导管前端走向，防止导管进入对侧髂动脉或在主动脉弓处进入颈总动脉、无名动脉及其他动脉分支。如导管

推进有阻力，要透视观察导管走行是否正确，血管是否重度扭曲。如血管扭曲，要固定导管推送导丝，动作尽量轻柔，防止损伤血管或强力牵拉血管、造成血管牵张反射，血压下降。如血管扭曲重，最好使用长动脉鞘及超滑导丝。如导丝走向大致正确，导管走行不很扭曲，而导丝不易前行，最好保留导管，撤出导丝，注入造影剂观察是否进入动脉夹层或是近端动脉有狭窄。使用 J 形导丝一般不易进入动脉夹层，所以尽量不要使用直头导丝，用力也不要过于粗暴。如已进入动脉夹层，要小心回撤导管、找到真腔后再进导丝，如动脉夹层严重，就要取对侧肢体动脉重新穿刺入路。如果造影发现动脉狭窄，可将导管口对准狭窄部位，换用 0.032~0.018 英寸的直头导丝小心地试行通过，直至导丝达到主动脉后，再将导管顺导丝推进，切不可使用暴力将粥样硬化斑块插裂或使导丝及导管进入血管壁夹层内。

导引导丝越过主动脉弓达升主动脉后，固定导丝体外端，不再送入导丝、沿导丝推送造影导管至升主动脉根部，抽出导丝，以注满肝素盐水的注射器连于导管尾端，回抽导管内气泡，见到回血后再将肝素盐水注入 2 毫升左右充满导管，防止导管内血栓形成。再将导管尾端连接于三联三通上，观察主动脉内压力及波形。

因右冠状动脉开口于右冠状窦，比较靠前，所以 X 线增强器取左前斜 45 度，大致可使右冠状动脉开口处于投影的切线位。

右冠状动脉造影导管进入升主动脉后，其尖端指向左侧，右冠状动脉开口于右冠状窦内稍上方，术者将左手无名指压住动脉鞘侧管根部、防止动脉鞘脱出，左手拇指食指轻捏住导管起固定作用，一旦导管尖进入右冠状动脉口后再用力固定导管、防止导管弹出冠状动脉口，右手拇指食指捏住导管体外部的尾端、将动脉鞘外的导管拉直，边回撤导管边旋转导管，注意要将回撤和旋转导管合为一个动作——即螺旋动作。因为动脉鞘尾端有止血阀，原位转动导管会将导管扭成“麻花”状，而并未将扭力传送到导管远端，只有呈螺旋形边后撤边旋转导管，才能在运动中扭动导管，并将扭力传送到导管远端。由于导管长 110 厘米，在体内多处扭曲转折，扭力传送有时间差、故转动速度要慢，等待导

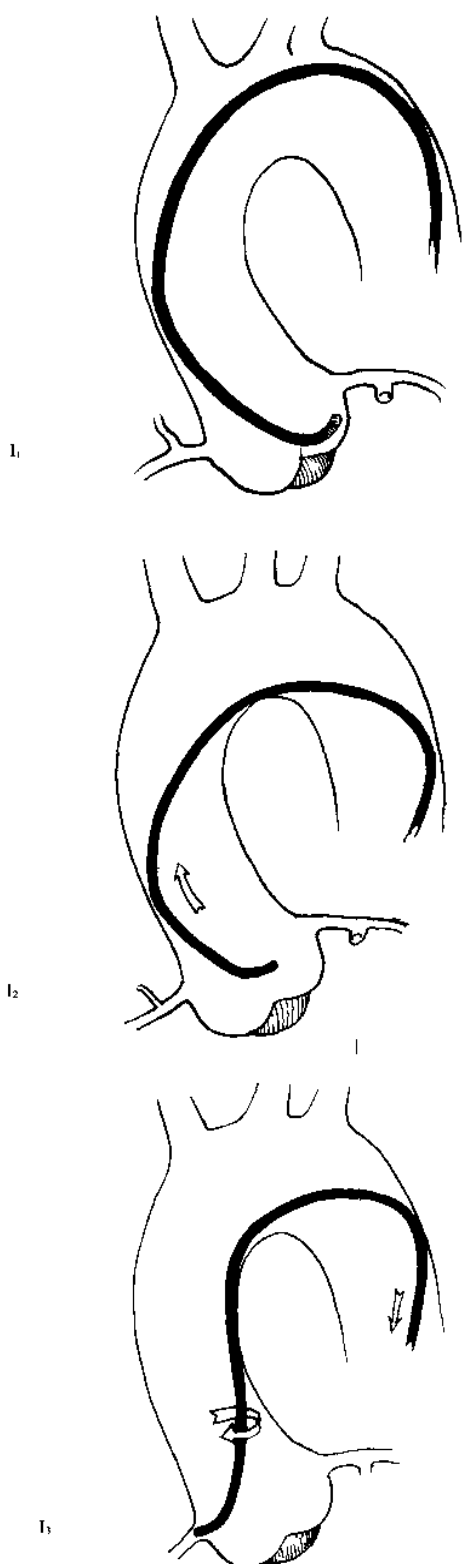


图 8-1 轻轻旋转导管，使其弹入右冠状动脉开口

管尖的转动，多数情况下旋转导管约 180 度，导管即到位，切不可连续同方向旋转导管，否则，可使导管打结或扭坏。见图 8-1

在观察到导管尖端有插入现象（导管尖端轻轻弹入右冠状动脉口）后，立即观察动脉压力有无下降、压力波形有无方形的嵌顿波，如无变化，可由助手关闭压力测试三通开关，用连接的装造影剂的注射器轻轻回抽顺利并见少量回血，证明导管内没有血栓，注入少量造影剂，证实导管确实插入右冠状动脉后，继续监测冠状动脉口压力，将 X 光影像放大至 6~7 英寸，再透视并注入少量造影剂，调整导管床位置，以屏幕正好包括全部右冠状动脉影像为佳。最后正式记录右冠状动脉造影图像、或是电影，或是数字化录像，或是电视录像。

注意：（1）每次注入造影剂前都要回抽，以防将血栓或气体注入冠状动脉内，这要成为一个习惯动作。（2）只有注入造影剂的一瞬间是关闭压力监测，其余时间都要开放压力监测，以随时了解冠状动脉口的压力。（3）注入造影剂要恰好有一点造影剂向冠状动脉口外返流，这样的流速和注入压力正好，如注入速度过快，导管可因反作用力而弹出冠状动脉口，如注入流量太少，则血管开口病变无法判断，造影剂与血液分层流入冠状动脉，不能区分是正常冠状动脉还是血管夹层。（4）造影剂注入时间：从血管开口到远端均显影即停止注入造影剂，但此时应继续踩住记录脚闸，直至造影剂随血流消散为止。造影剂注入时间过短、不能观察到血管全貌，注入时间过长，心脏缺血及造影剂反应可引起心脏骤停，多数情况下，注入 2 个心跳周期的造影剂即可。造影剂要在踩下记录脚闸，屏幕上出现了导管与心脏的空白影像后注入，必要时可延长影像记录时间，以记录侧支循环像。也就是说要记录从无造影剂→充满造影剂的血管像→无造影剂的影像。术者的手脚工作程序是：脚踩下记录脚闸→看到导管与心脏的空白影像→手开始推注造影剂至全程冠状动脉显影→手停止注入造影剂→观察到造影剂消散后再松开记录脚闸。要注意手脚的工作顺序，不要手足齐动齐停。（5）由于每个人的冠状动脉粗细大小不等，注入造影剂的流速和流量要根据造影时影像情况临时迅速调整，切不可只顾低头看注射器注入几毫升造影剂，而不顾冠状动脉

大小的实际需要。故此本文不提冠状动脉造影每次注入造影剂多少毫升,以免误导,而且初学者往往是造影剂流速低而注射时间过长,总量过少,既影响诊断,又危险。(6)影像放大要恰好能包括全部冠状动脉血管床,小影像放射线量小,但对血管内膜病变的诊断不利。记录速度如采用 12.5 帧/秒,则影像跳动,最好采用 25~50 帧/秒,影像稳定。心脏跳动时,各个血管支的扭动和互相遮挡可以在某一瞬间定格,以观察清楚某些微小局限病变。记录速度越快,对 X 光机要求越高,放射线量越大。(7)行冠状动脉造影时,术者要注意冠状动脉病变,这时不能兼看血压和心电监测,此时助手和护士要协助看护监测系统 and 病人神态,而术者要根据心影搏动的快慢和强度间接判断病人的心率,心律和血压,切不可只注意影像而忽视病人生命体征。(8)一个体位造影结束后,立即监测血压、心率,并嘱患者大声咳嗽,以提高胸腔压力,提高冠状动脉灌注压,加快造影剂排出。

右冠状动脉造影常规为 2 个体位;左前斜 45 度和右前斜 30 度。有时为了观察后降支和左室后支情况,加作左前斜 40 度加头位 20 度或后前位(正位)加头位 20 度投照。

右冠状动脉造影导管不到位的原因及处理方

法:

最常见的右冠状动脉造影导管不到位的原因是 JR-4 导管远端弧度与病人的升主动脉长度、宽度不相适应。由于受身高、高血压及主动脉瓣病变的影响,升主动脉或较短较细或较长较宽,这时可经右冠状动脉造影导管在主动脉窦部用力注射造影剂(或观察左室造影图像,升主动脉造影图像),借以观察导管与右冠状动脉开口的关系。

如果导管转向右冠状窦后,用力注射造影剂,发现右冠状动脉开口在导管尖端上方,需更换小 1 号导管(如 JR3.5),如右冠状动脉开口在导管尖端下方,需更换长 1 号导管(如 JR5.0)。如图 8-J。

如果右冠状动脉开口走行向上翘, Judkins 导管一般不容易挂住右冠状动脉开口,这时需换用 Amplatz 导管,如 AR-I, AR-II, 或 AL-I。如图 8-K。

如果右冠状动脉开口于升主动脉前壁上,则要用 AL-I 导管在升主动脉窦部从下向上螺旋形边注射造影剂边寻找右冠状动脉开口,有经验者可很快找到右冠状动脉开口,并不用扫描式寻找。图 8-L。

对于怀疑右冠状动脉闭塞或右冠状动脉缺如



J₁: 导管过短、需换大 1 号导管

J₂: 导管过长、需换小 1 号导管

图 8-J 导管型号与主动脉不匹配,致右冠状动脉导管不到位



图 8-K Amplatz 导管尖端上翘, 适合右冠状动脉开口上翘情况

者, 可行升主动脉造影 (左前斜位), 证实确无右冠状动脉。对于冠状动脉左优势型者, 因右冠状动脉较细小, 插管也较困难。有时由于圆锥支单独开

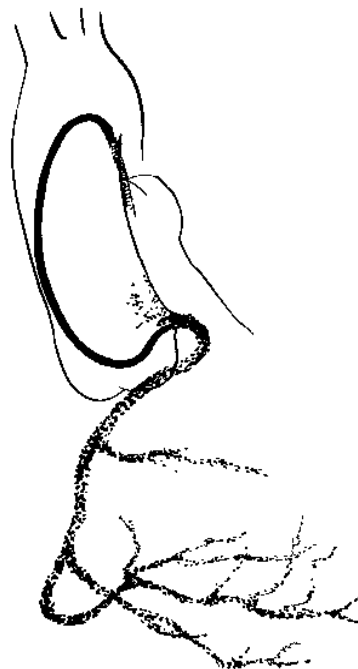
口, 右冠状动脉导管插入圆锥支, 造影示动脉细小, 且向肺动脉方向走行, 病人常诉胸痛, 造影剂不排空, 要立即撤除导管, 重新在其下方寻找右冠状动脉开口, 不要误诊为右冠状动脉闭塞。

3.3 左冠状动脉造影

以 0.035 英寸, 145 厘米 J 形导丝穿入 JL-4 导管中, 导丝与导管开口齐头, 插入动脉鞘后, 在未出动脉鞘近心端出口之前, 将 J 形导丝先送过导管开口外 5 厘米左右, 用导丝将 JL 型导管前端的反折撑开。如果导管在进入冠状动脉开口之前就反折回来, 必须重新插入导丝使前端反折撑开, 再送入导管, 因为 JL 型导管是靠其前端反折在升主动脉处自然折回而勾住左冠状动脉开口的, 所以必须保持 JL 型导管前端始终处于打开状态。在将近主动脉弓时, 可将 J 形导丝外端与导管前端开口距离缩短至 3 厘米左右, 以利于导管沿主动脉弓转向升主动脉, 反之易进入左颈总 (左锁骨下) 动脉。J 形导丝越过主动脉弓 3~4 厘米后即可固定导丝不再前进, 只推动导管前行。见图 8-M。



L₁: 左前斜位



L₂: 右前斜位

图 8-L 右冠状动脉开口于升主动脉前壁上

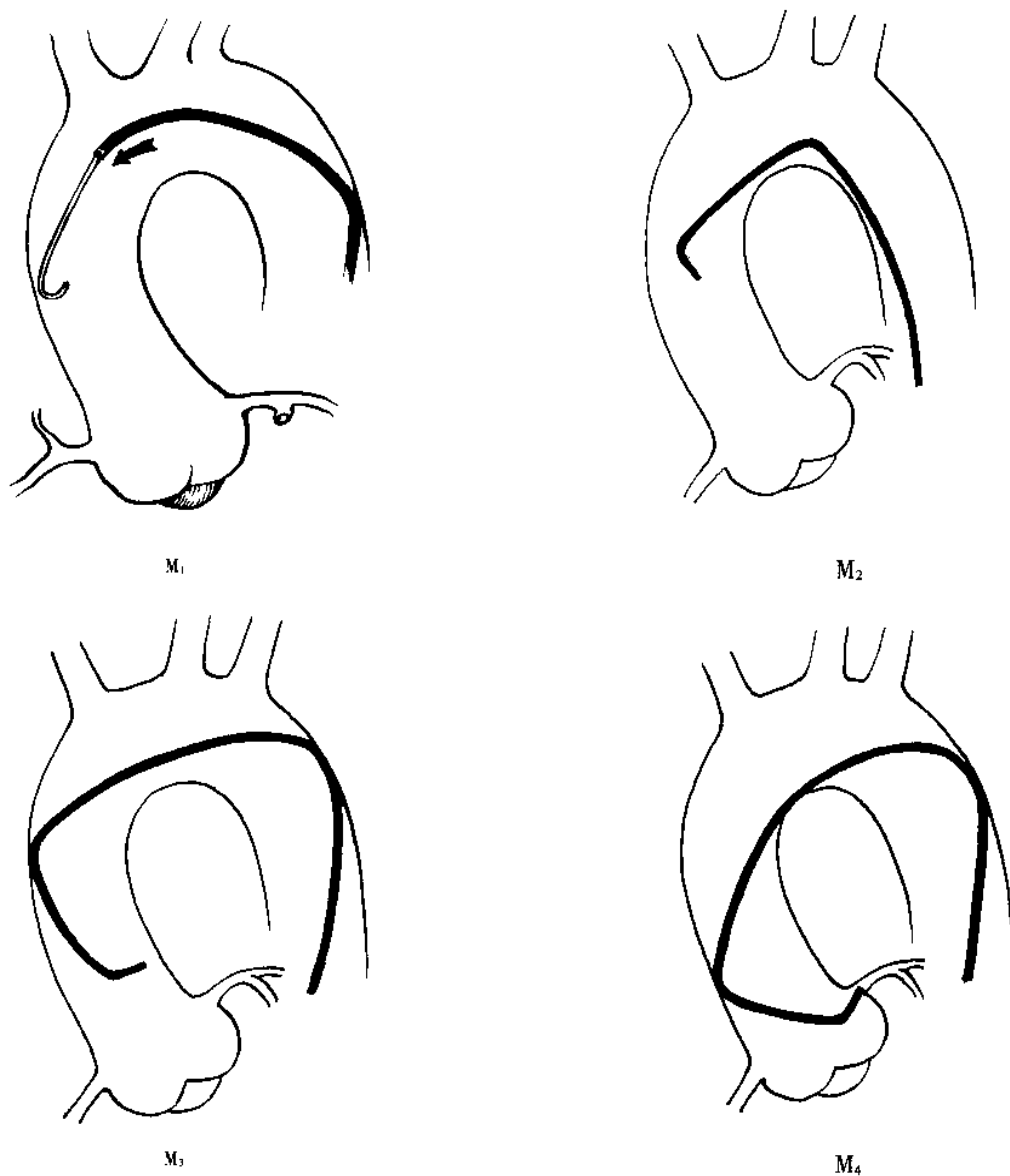


图 8-M J形导丝越过主动脉弓后固定，继续推送左冠状动脉造影导管

左冠状动脉造影导管前端继续前行，失去导丝的支持就会依其原始形态的弹力反折，自然弹向左冠状动脉开口。左冠状动脉插管相对容易，只要导管弧度适合升主动脉宽度和长度，一般均自然到位，需注意的是 JL 型导管开始反折的时机和位置是左冠状动脉造影插管到位的关键。如果过早地拔出导丝，使导管过早反折，则导管不能勾住左冠状动脉开口；如导丝直达升主动脉根部，导丝不后退，导管不能反折，亦不能勾住左冠状动脉开口。导管插入过深，导管反折弹在左

冠状动脉开口下方，这是初学者常犯的错误，再向上撤导管时，不能容易地找到左冠状动脉开口，尤其国内外大部分教科书均以左前斜 45°介绍左冠状动脉造影方法，一旦导管不能自动弹入冠状动脉开口，寻找左冠状动脉开口就比较困难了。见图 8-N、图 8-O。

根据图 8-N 可知，左冠状动脉开口在左前斜位、右前斜位，后前位均可判断，但最接近切线位的是右前斜位 30°，所以一旦左冠状动脉导管插入困难，建议使用右前斜位调整导管容易成功。

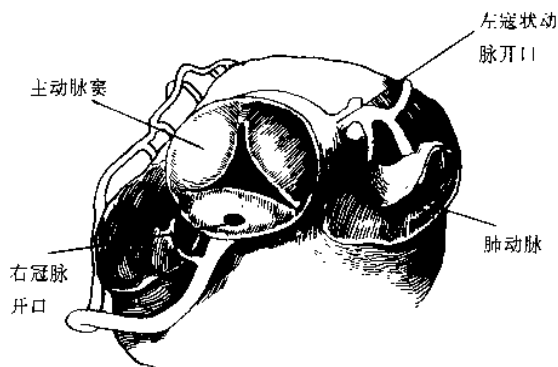


图 8-N 主动脉窦与冠状动脉开口

左冠状动脉导管反折长度的选择，以右前斜位 30 度为例，图 8-P。

左冠状动脉造影时，导管容易过深地插入前降支，造成超选造影，易误诊为回旋支缺如或闭塞，所以一定要稍用力注射造影剂，使回旋支显影。发现导管插入过深，要稍回撤导管至左主干开口。

左主干有狭窄的左冠状动脉造影，操作要轻柔、准确和迅速，造影剂不易过多，一般造影 2 个体位即可，不必过多的操作，以免造成患者冠状动脉损伤或心跳骤停。

有主动脉瓣狭窄和关闭不全者，血流冲击力大，导管在升主动脉上下跳动，导管尖端易损伤左

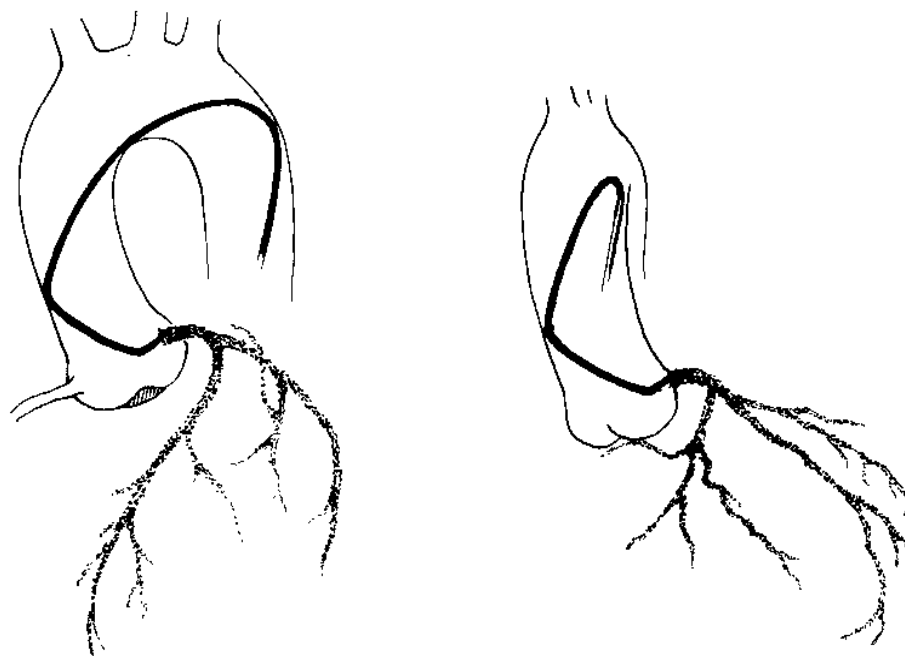
O₁: 左前斜位 45°O₂: 右前斜位 30°

图 8-O 左冠状动脉开口、导管形状与 X 线投影体位

主干开口，操作要十分小心。

左冠状动脉造影常规体位：右前斜位 30°加足位 20~25°；右前斜位 30°加头位 20~25°；后前位（正位）加头位 20~25°；后前位加足位 20~25°；左前斜位 45°加足位 20~25°；左前斜位 45°加头位 20~25°；左侧位。各种体位所观察到的冠状动脉影像及所显示最清楚的动脉部位详见下章。

为了防止导管长时间堵住冠状动脉开口和由于长时间的操作方法的导管内血栓形成，加快冠状动脉造影的操作是必要的，其关键是熟悉各种体位下导管在荧屏上的位置。如果熟悉各种投照体位导管在心影中的位置，可以不必反复试验性注射造影剂，而迅速调整好体位进行造影记录。图 8-Q 是各种投照体位下导管在荧屏中的位置和冠状动脉的走行。

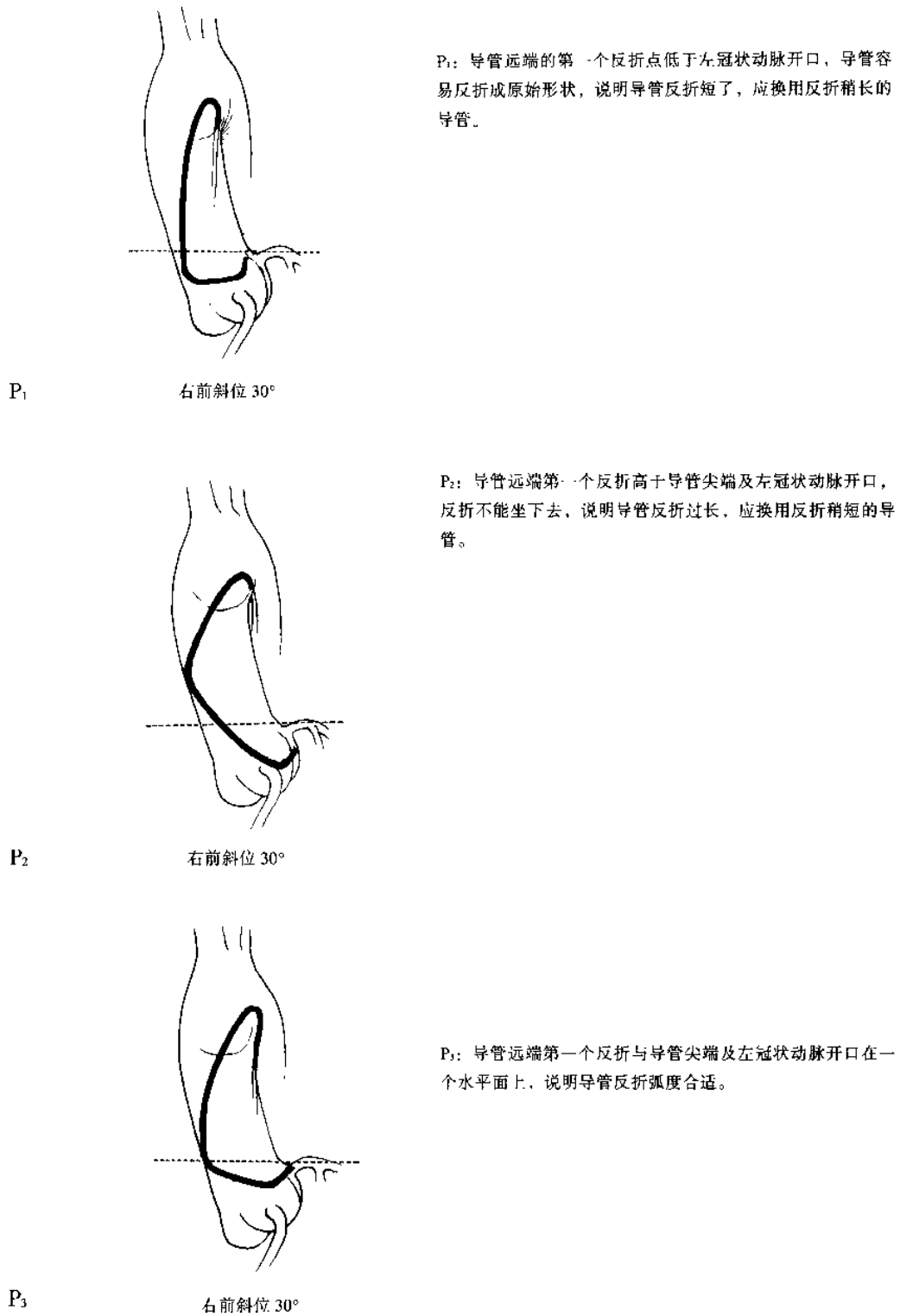


图 8-P 左冠状动脉导管反折长度的选择

RAO——右前斜位

LAO——左前斜位

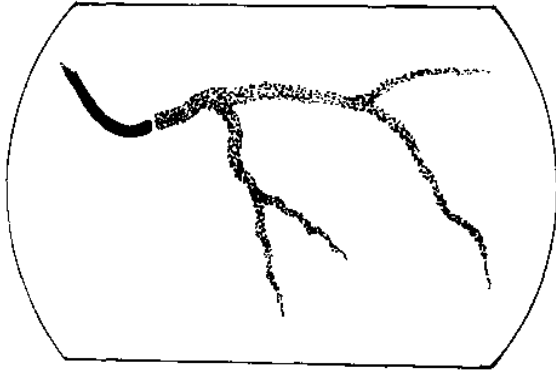
CRA——头位

CAU——足位

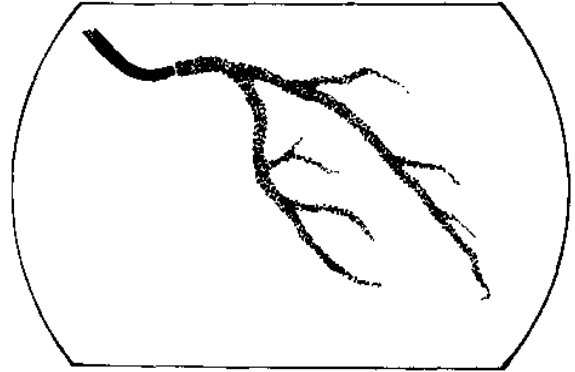
AP——后前位

对于左冠状动脉造影，采用右前斜位及后前位

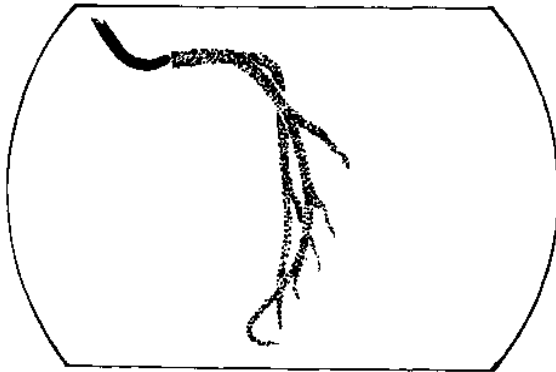
时，导管尖端位于荧屏左上角；左前斜位时，导管尖端位于荧屏中央，上1/3与下2/3交界处。而对于右冠状动脉造影，导管尖端均在荧屏左侧偏上；左前斜位时，要注意将肺与心影交界置于荧屏



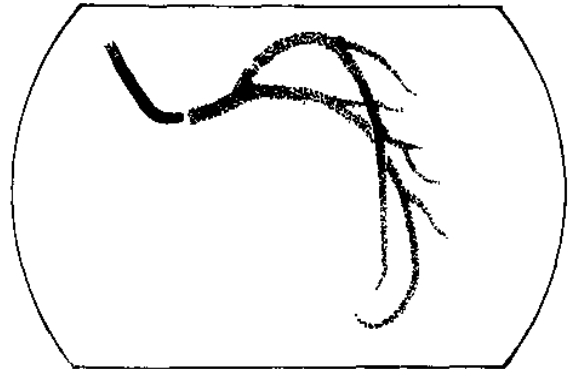
RAO + CAU



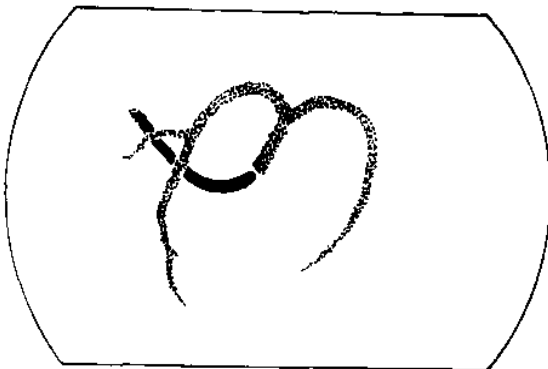
RAO + CRA



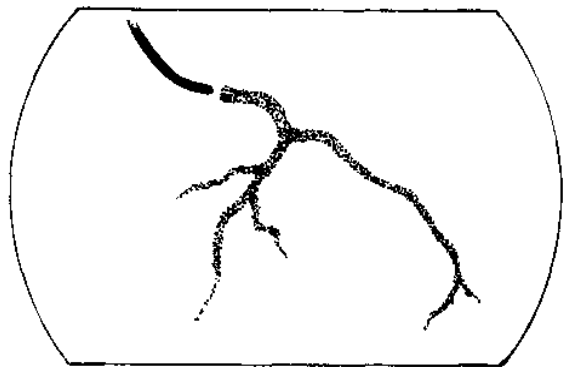
AP + CRA



AP + CAU



LAO + CAU



LAO + CRA

图 8-Q 各种投照体位下导管在荧屏中的位置和冠状动脉的走行

左侧；右前斜位时，要注意恰好暴露荧屏右侧的左室心尖为宜。

由于某些体位膈肌的影响，最好在正式造影前，先嘱受检者深吸气，使膈肌下移，移出荧屏下方外，重新移床定好位后，让病人换口气，重新吸气屏住呼吸，再开始正式造影记录。如果事先没有嘱病人吸气定位，正式造影时再吸气，造成心影移动，冠状动脉远端就不能记录完整了。

由于X线球管在各个角度旋转投照，术者要移动导管床来满足影像位置的要求。在各个角度下移床的方向和距离要反复多练，才能得心应手。一般在第一个体位投照完后，影像增强器移向哪个方向（即左、右前斜位加头、足位），床要向相反方向稍许移动。需注意的是，由于影像是放大的，移床的距离相对较小。取左侧位造影时，病人双上肢妨碍影像，应嘱受检者将双上肢上举抱头，用升床和降床改变投照位置，直至胸骨边缘在荧屏左侧为止。由于头位、足位的投照，加大了导管床和病人的夹角，在移动球管时，要注意球管撞在导管床上损坏X线球管。目前多数X光机均有球管防撞自动保护装置，但仍应眼观六路，谨慎操作。

由于目前心血管造影机多采用计算机测量自动曝光技术，但是在膈肌、心影和肺组织之间的软组织厚度和透X线率相差太大，在某些体位，由于肺和心影交界，冠状动脉血管造影曝光不均匀；膈肌脊柱的遮挡影中，血管影像有时看不清；而与肺组织交界处，曝光过度使得血管看起来变细，把无病变的血管误诊为病变血管，甚至有些X光机呈现影像“黑边”或“亮斑”，根本无法诊断血管情况。为了使组织各部位曝光均匀，所以有些机器上设有遮光板，旋转遮光板使其遮挡肺或其他透光较多的区域，以达到均匀曝光的目的。但有的机器（如GE）上通过电子程控来解决不均匀曝光问题，没有遮光板。

4 其他导管的一些操作

Amplatz 导管：Amplatz 导管分为 AR-I、AR-II、AL-I、AL-II。其远端弧度逐渐加宽。也有的公司产品不分左右 Amplatz，一律编号为 1、2、3、4、5。

Amplatz 导管不作为一线首选导管使用，只在某些冠状动脉开口变异的情况下使用。在 PTCA 时，有时为了增加支持力或指向，偶用 Amplatz 导管。

在右冠状动脉开口上翘时选用 AR-I 或 AR-II 有时也用 AL-I。AR-I 和 AR-II 导管在升主动脉内可随意转动或定位，但有时对升主动脉过宽者，由于导管弯头过小，接触不到动脉壁，也就不能插入右冠状动脉开口。AL-I 可用做右或左冠状动脉造影，但如果右冠状动脉开口较低，AL-I 很容易插入右冠状动脉内较深，操作时宜小心。用 AL-I 导管行左冠状动脉造影时，先将导管尖转向左冠状动脉方向，然后将导管送到主动脉窦部，再将导丝沿导管向前推送、导丝沿升主动脉壁上行 3~5 厘米、固定导丝，再沿导丝推送 AL-I 导管，此时导管沿导丝滑行，当导管尖端上翘（所谓导管“抬起头”）时，再抽出导丝，慢慢上提导管，边提导管边注入造影剂，观察左冠状动脉开口位置，适当旋转调整导管尖端指向，可插入左冠状动脉开口。由于左冠状动脉开口位置较右冠状动脉开口高一些，有些人升主动脉较宽，就要选用 AL-II 型导管。由于 AL-II 型导管弧度一般均宽于升主动脉宽度，故应避免将 AL-II 型导管在升主动脉段旋转，否则会使导管打折。最好在主动脉弓部旋转好导管尖方向，再送至升主动脉根部，靠主动脉窦壁或导丝将导管尖“抬头”，然后上提导管、可插入左冠状动脉开口。但 AL-II 导管容易进入左回旋支，操作要小心。AL 导管在撤离冠状动脉开口时要注意操作导管的手法和方向。图 8-R。

A：AL 导管底弯部低于导管开口，应向里推送导管，用底部做支撑点，导管尖后退，离开冠状动脉开口，再旋转导管尖，使之完全偏离冠状动脉开口，最后拔导管。

B：如 AL 导管底部高于冠状动脉开口，则可直接后撤导管离开冠状动脉开口。

撤 AL 导管时，要仔细观察导管尖端是向冠状动脉内插入还是向外退出。如果回撤导管时，导管反而向冠状动脉内插入，则应向内推送导管，使导管尖端离开冠状动脉开口。稍有不慎，会造成冠状动脉损伤。切不可不看透视影像而直接拔出导管。

Sones 导管：

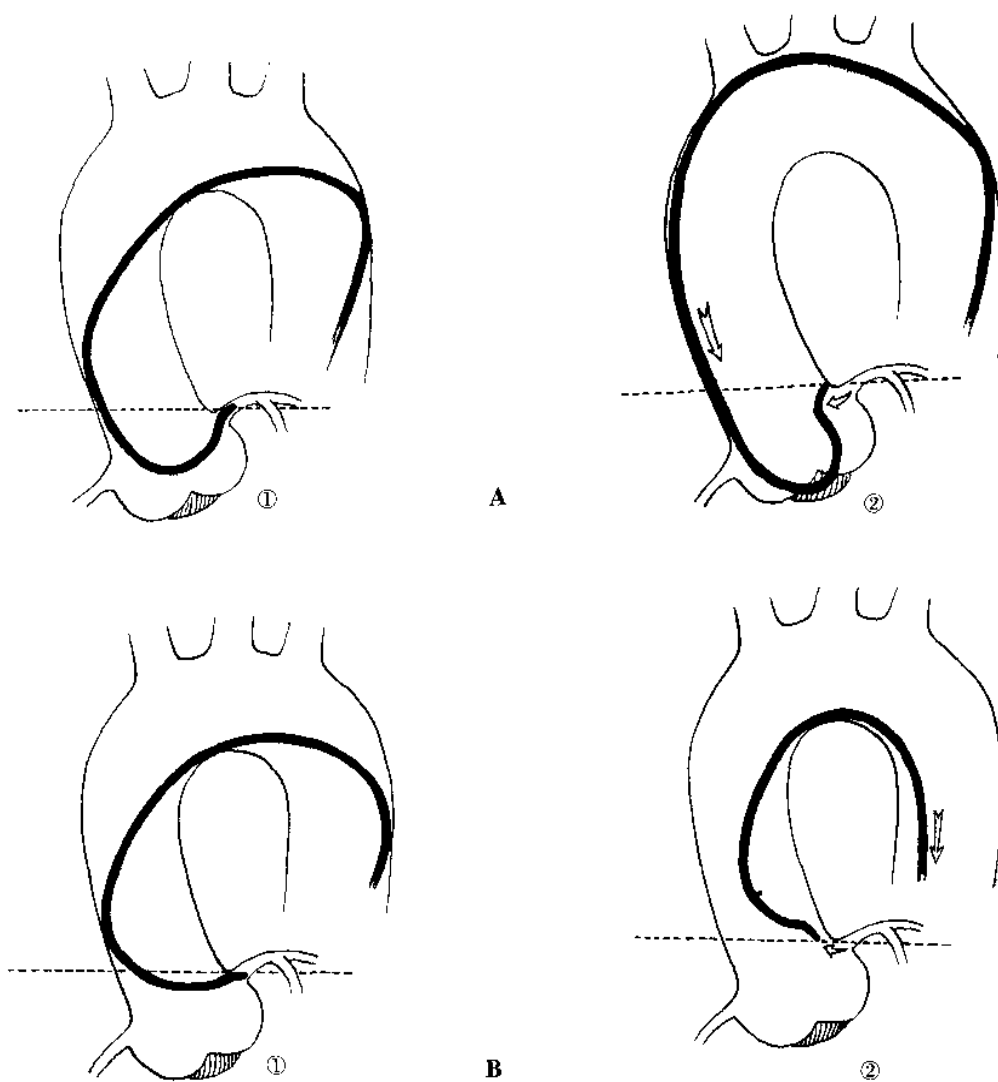


图 8-R AL 导管撤离冠状动脉开口的办法

Sones 导管目前已很少用，可经上肢也可经下肢使用。可以兼作左、右冠状动脉造影及左室造影。但做左室造影时，造影剂流速不可过大（应限于 10 毫升/秒内），否则导管会由于造影剂的喷出产生后座力而弹出左室。

一根 Sones 导管可以兼做左右冠状动脉造影，但有时升主动脉扭曲者，做右冠状动脉造影合适的导管往往在行左冠状动脉造影时弧度不够长，

还要更换长弧度导管。Sones 导管寻找冠状动脉开口不如 Judkins 导管方便，故应用较少。

经桡（肱）动脉行冠状动脉造影时，注意外展上肢，减小肱动脉与锁骨下动脉夹角，以便于导丝及导管通过。如需更换导管，最好在前一根导管未撤到锁骨下动脉之前使用长交换导丝更换导管，减少对锁骨下动脉的损伤。

吕树铮 栗印军

第 9 章 冠状动脉的放射影像学

人类冠状动脉除左主干、左前降支、回旋支的近段 1/3 和右冠状动脉的近段 1/2 为比较固定的分支外，其余部分冠状动脉分支存在许多的正常解剖变异，因此要系统地描述人类冠状动脉血管树是很困难的。

为了更好的从放射解剖学角度来了解冠状动脉走行，我们必须熟悉下列三点：

1. 心脏在胸腔中的位置。
2. 造影过程中所应用的视角体位与胸腔中的心脏之间的相对关系。
3. 正常冠状动脉的大体解剖走行与变异。

1 心脏在胸腔中的位置及其与放射角度的相对关系

胸腔横断面观，心脏长轴指向左前，与矢状面呈 $45^{\circ} \sim 60^{\circ}$ 角。这个概念非常重要，它可以帮助我们理解为什么左前斜位 60° 时，我们的视线是从心尖穿过。而右前斜 30° 时，我们看到的是心脏侧面，视线恰巧垂直通过心脏长轴。左前斜 60° 和右前斜 30° 是冠状动脉造影术中最常用的体位，此时视线通过的是心脏的横断面和纵断面，我们看到的恰是心脏的正面观和心脏的侧面观。

当我们熟悉了心脏在胸腔中的空间定位及其与各种放射视角之间的相互关系后，那就很容易去分析冠状动脉主血管在放射影像中不同体位下的走行。见图 9-A。

因为冠状动脉主血管走行于心脏表面的房室沟和室间沟内，我们可以想像左右房室沟形成一个完整的环，而前后室间沟则形成一个与其垂直的大半个椭圆环。两环垂直相交的下后点正是房

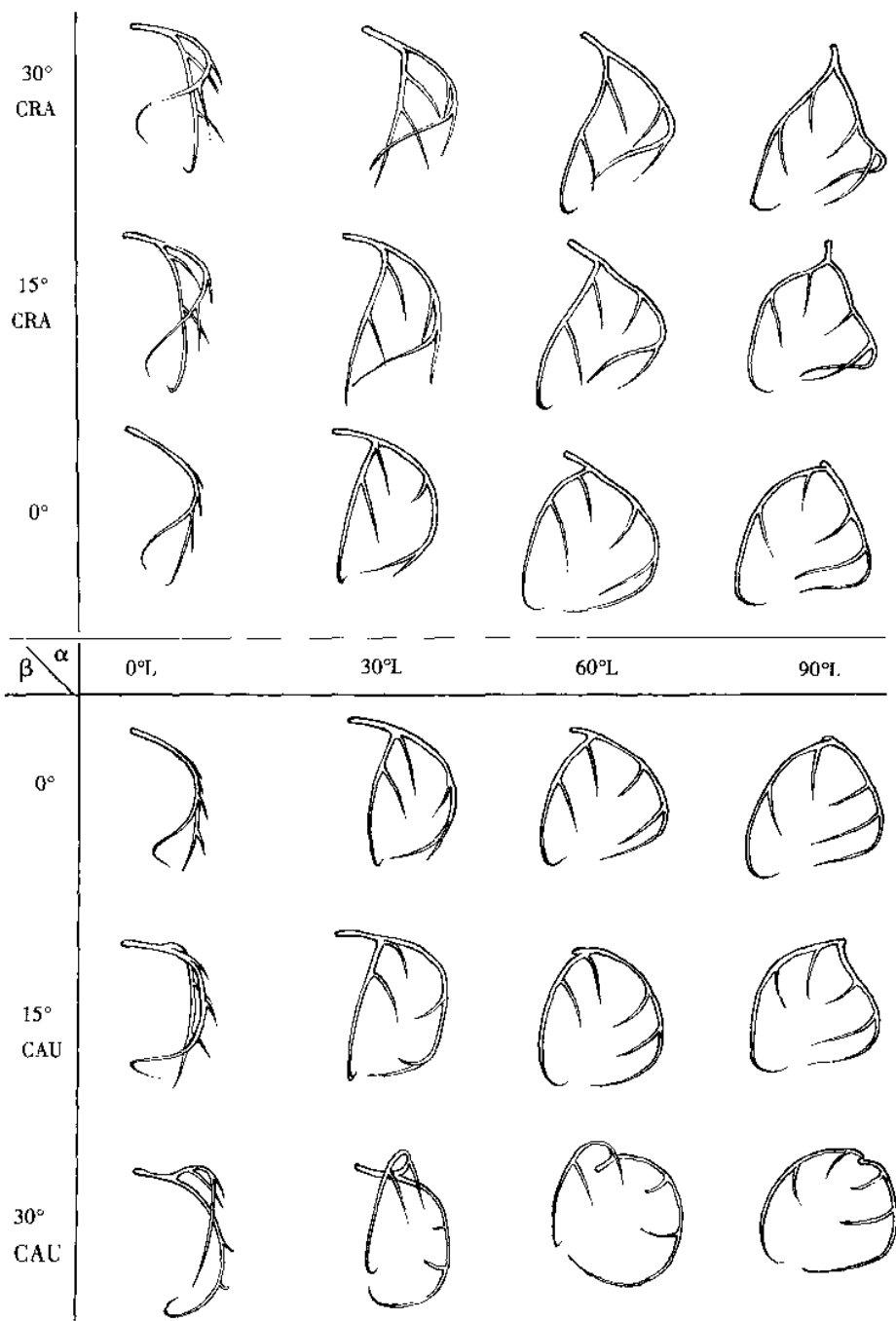
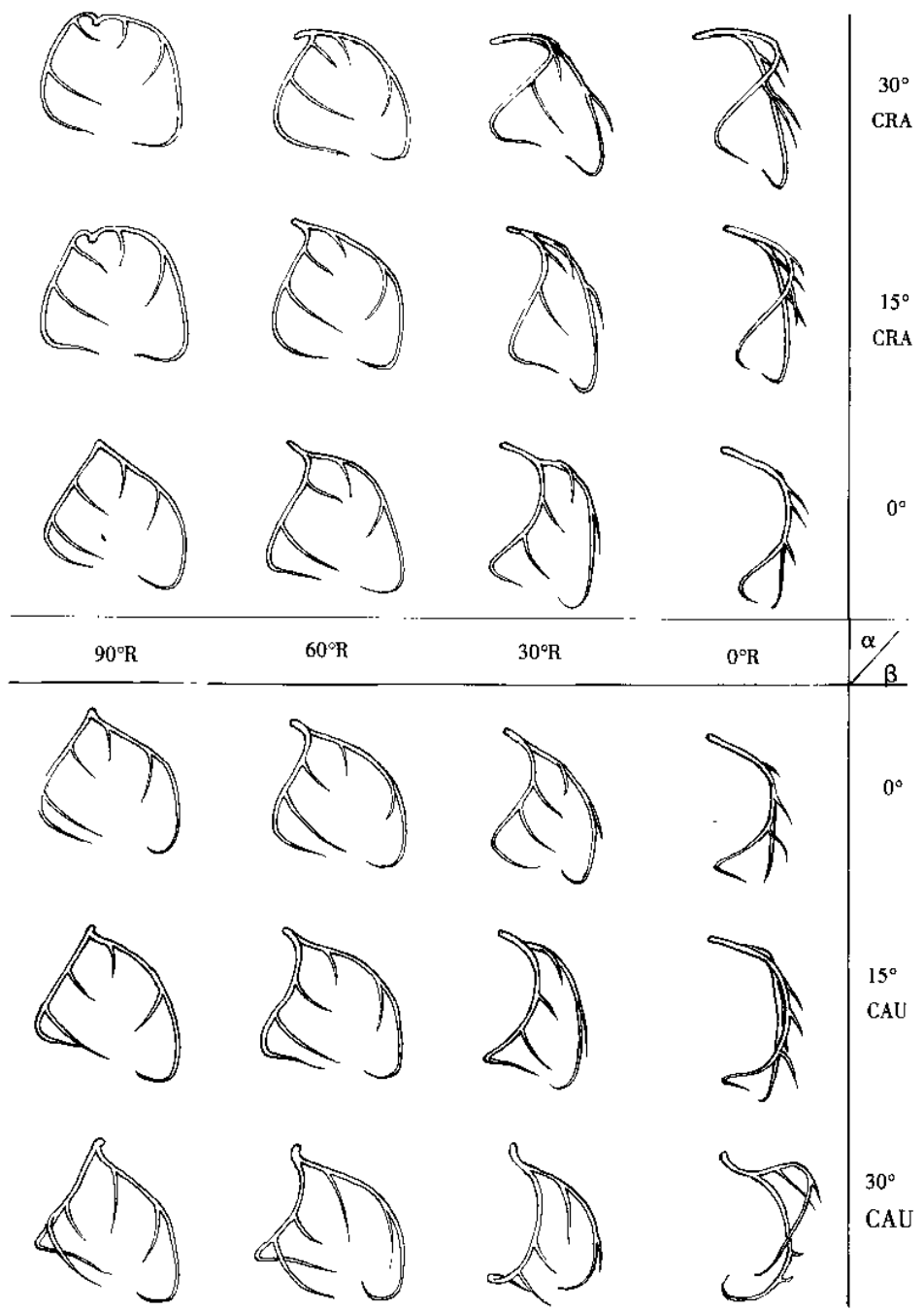


图 9-A 左冠状动脉主要血管

1. 随着右前斜位逐渐加大变化: a 左主下明显短缩; b. 前降支与左回旋支逐渐分开, 在达到右前斜位 $60^{\circ} \sim 75^{\circ}$ 时, 前降支
2. 随左前斜位逐渐加大的变化: 各血管走行与相应的右前斜位影像呈镜像改变, 在左前斜位达 $75^{\circ} \sim 90^{\circ}$ 时, 前降支显影最长。
3. 随头倾位逐渐加大的变化: a. 左主下、前降支近段和回旋支近段逐渐伸长, 特别是在左前斜或右前斜 $60^{\circ} \sim 75^{\circ}$ 时; 其他血管的重叠。
4. 随尾倾逐渐加大的变化: a. 左主干长度渐加大, 特别是在左和右前斜角度较大时; b. 前降支近端移向影像的顶端, 并在叠, 左前斜角度较大时可清晰显现。在加大左或右前斜时前三叉可清晰显现。



在不同体位下走行示意图

支显影达最长,同时间隔支血管由互相重叠变为完全分开;c. 在右前斜位 60°~90°时,左回旋支和钝缘支显影最佳。

b. 前降支和左回旋支近段逐渐分开,特别是在左前斜或右前斜位 30°时最明显。c. 左回旋支血管向视野的上方移动,造成与左前斜 30°至右前斜 30°时与左回旋支近端分开,右前斜尾倾时对角支显影清楚;c. 右前斜时左回旋支与钝缘支及对角支重

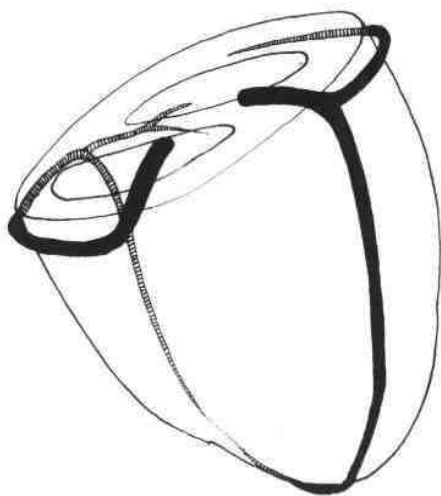


图 9-B

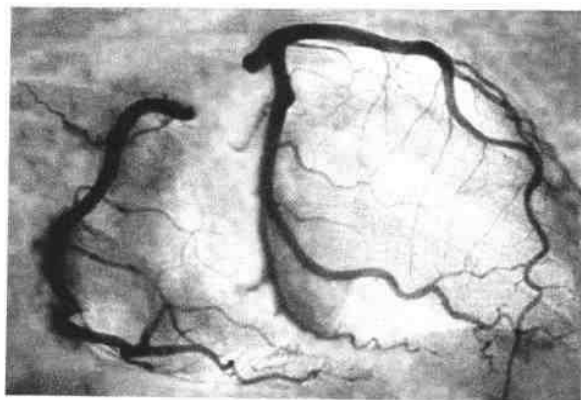
间沟，室间沟和左右房室沟的交汇处，解剖上称为心后十字。两环垂直相交的前上点因为肺动脉和主动脉发出，所以没有形成解剖上的十字交叉。

右前斜位观时，室间沟走行垂直于视线，所以暴露最充分。而房室沟则平行于视线显得短缩。左前斜位时情况正相反，室间沟显得短缩。在左侧位时，左主干短缩最明显呈点状。此时我们看到的正是左室前壁和侧壁的交角处，所以室间沟的起始部和左房室沟的前 1/3 暴露最佳。见图 9-B 及影像图 9-1。

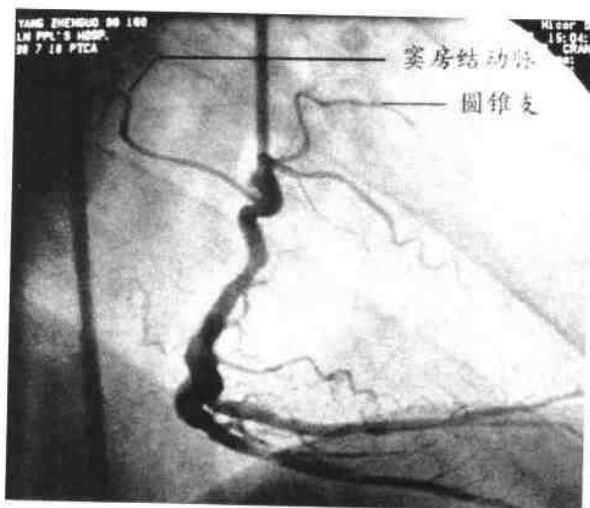
2 右冠状动脉及其分支

人类冠状动脉 70% 为右优势型。右冠状动脉主干走行于右房室沟内，在心后十字之前分支为后降支动脉和右房室动脉。

右冠状动脉的第一个分支为圆锥动脉，它发出后向上向前走行绕过肺动脉圆锥部。见影像图 9-2。病理情况下可与前降支动脉相交通形成“Viessens's”环。有时圆锥动脉可独立开口于右冠状窦内。冠状动脉造影时，若误将造影导管超选进入独立开口的圆锥动脉，易引起心室颤动。有时也易把发育较大的独立开口圆锥动脉误为发育较小的右冠状动脉主干。这时注意该动脉的走行及分布有助于鉴别，有时动脉开口处逆流的造影剂可进入右冠状动脉内而显该动脉轮廓，这有助于提示造影导



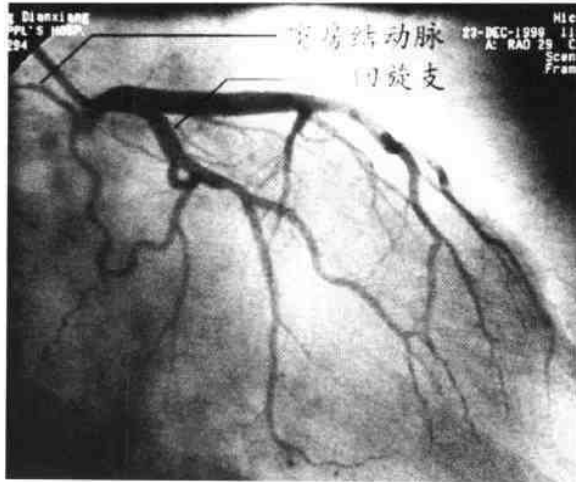
影像图 9-1 示左右冠状动脉在右前斜位 30° 时的图像。右冠状动脉开口比左冠状动脉开口略低 1~2 厘米。走行在室间沟内的前降支和后降支充分展开，而走行于房室沟内的右冠状动脉主干，右房室动脉及回旋支动脉呈短缩状态。右房室动脉形成的倒 U 字形结构示心后十字所在。



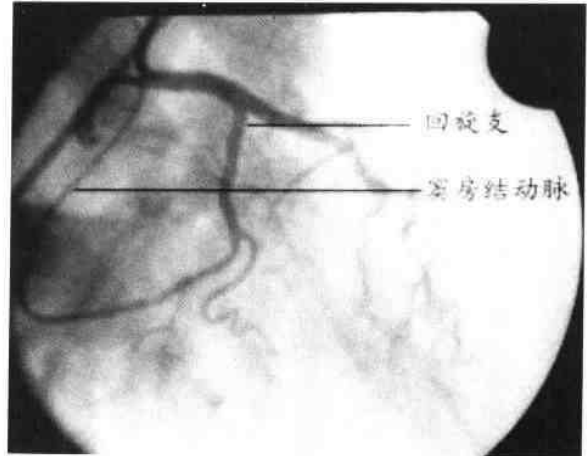
影像图 9-2 示右前斜 30° 右冠状动脉造影示向右上行走行的圆锥动脉和向左上方行走的窦房结动脉，后者到达窦房结区时分为上下两条分枝。

管超选进入了分支动脉。

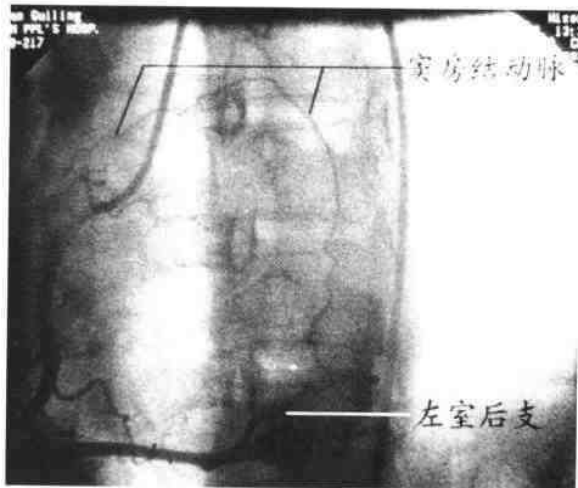
右冠状动脉的第二个分支是窦房结动脉，它发出后向上向后走行在右心房的表面，然后分为上下两支向窦房结供血，见影像图 9-2。窦房结动脉是右冠状动脉心房分支中最长最大的动脉，供血于右心房肌的大部分，并有分支到达左心房。大多数心房梗塞都是这支动脉闭塞引起的。由于窦房结动脉起源于右冠状动脉近端 (60%) 或左回旋支近端



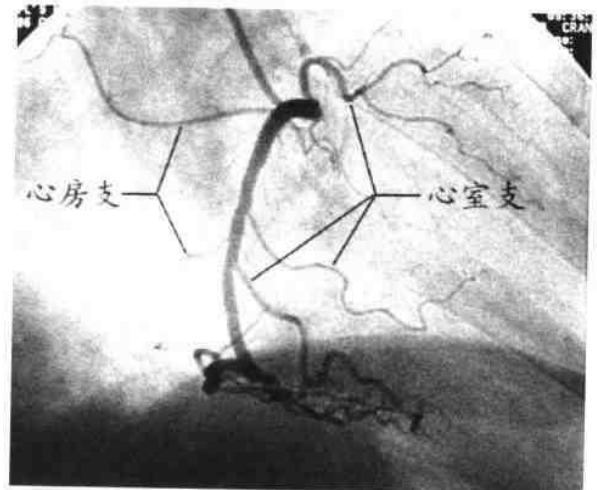
影像图 9-3 示窦房结动脉发自左回旋支动脉近端。



影像图 9-5 示窦房结动脉发自回旋支动脉远端，该窦房结动脉由回旋支动脉延续而生成。



影像图 9-4 示窦房结动脉发自右冠状动脉远端。该窦房结动脉由右房室动脉延续而成，持续走行通过左房室沟而后到达窦房结区。

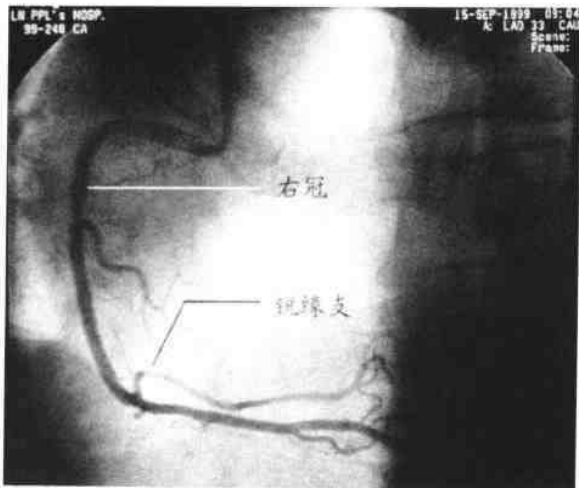


影像图 9-6 示右前斜 30°造影，右冠状动脉发出的心房支和心室支动脉。窦房结动脉是最大的心房支。心室支包括圆锥动脉、右心室动脉、锐缘支动脉。

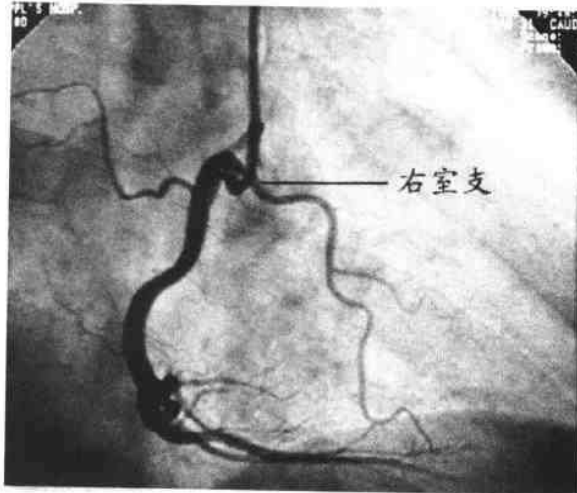
(40%)，见影像图 9-3。在下壁或侧壁心肌梗死时，若合并房性心律失常或心房梗死，常提示病变涉及到右冠状动脉或左回旋支动脉近端，往往梗塞面积较大。极少见的情况下，窦房结动脉也可发自右冠状动脉远端，见影像图 9-4，或左回旋支动脉远端见影像图 9-5。

发出窦房结动脉后，右冠状动脉继续沿右房室沟下行，沿途发出数目不等的小动脉分别供血于右心室和右心房。右前斜 30°可最大限度展开心房与

心室的侧面，划分心房与心室的房室沟位于两者之间(右冠状动脉主干走行于其中)，见影像图 9-6。在这个角度下行右冠状动脉造影，可清楚地区分向后走行的右心房支和向前走行的右心室支。右心室支多数较细小，有时也会有一支较粗大。再向下方走行，右冠状动脉将固定的发出粗大的锐缘支动脉，它因走行于右心室后侧面形成的锐角缘上而得名。冠状动脉造影时，右心室的锐角缘恰好位于右冠状动脉的第二个弯曲处，见影像图 9-7。右心室

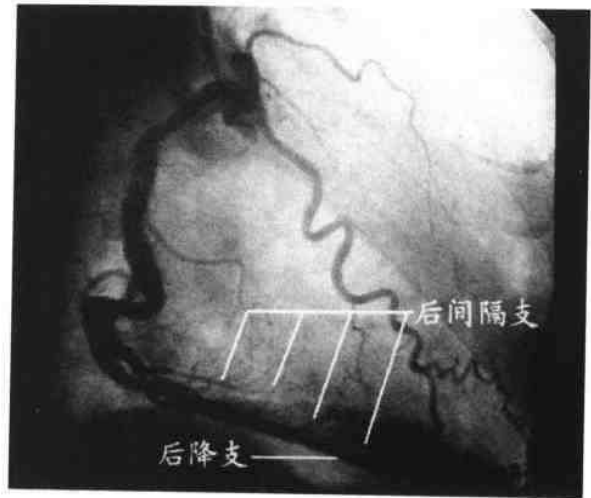


影像图 9-7 示在右冠状动脉第二个转折处发出的锐缘支动脉。



影像图 9-8 示右前斜 30°，于右冠状动脉开口处发出的右心室动脉，该动脉发出后向前向下走行分布于右心室前侧壁。与高位发出的右心室动脉不同的是圆锥动脉在右冠状动脉近端发出后向前向上走行，分布于肺动脉圆锥区。

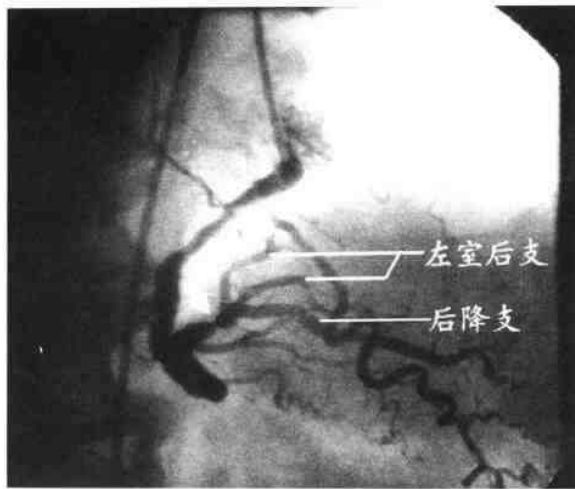
支动脉长度变异较大，可延伸至前室间沟，见影像图 9-8，病理情况下可与左前降支动脉形成侧支循环。少见情况下，右心室动脉可发自右冠状动脉的近端，甚至有独立开口于右冠状窦者。右冠状动脉造影时若导管误超选进入该动脉，易误认为右冠状动脉主干 100% 闭塞或将其判为发育较小的右冠状动脉主干。右冠状动脉造影时，常见右心室支动脉



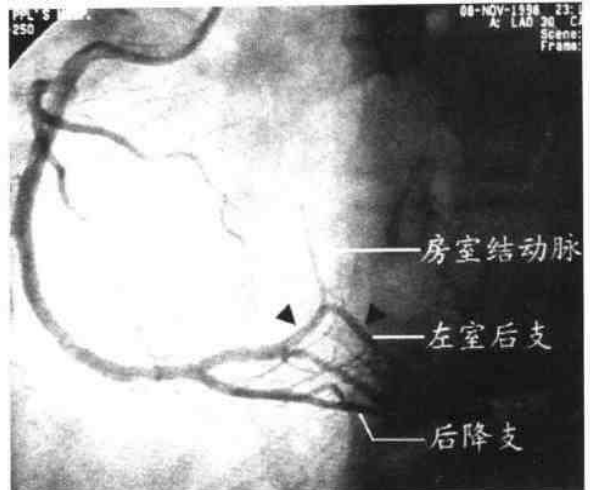
影像图 9-9 示右前斜 30°，右冠状动脉造影虽可充分展示后降动脉支的长度，但由于与右房室动脉和左室后支互相重叠，可能掩盖某些病变形象。

起始部走行呈一个半环样结构，这是由于右冠状动脉主干深埋于右房室沟内，右心室支动脉发出后首先要通过深深的房室沟，然后才能到达右心室表面。根据右心室支动脉起始部环的大小，可进一步判断右房室沟的深度，这对外科可能有帮助。由于房室沟内充满了脂肪组织，而脂肪组织透过 X 线的的能力比心肌组织强，所以在右前斜位透视时，会看到一条随心脏收缩和舒张而活跃移动的浅色透光带，这条透光带就是右冠状动脉的开口和走行所在，选择性右冠状动脉造影时可作参考。右冠状动脉发出 1~3 条心房支动脉，病理情况下，心房支动脉间或与圆锥动脉间可形成侧支循环。

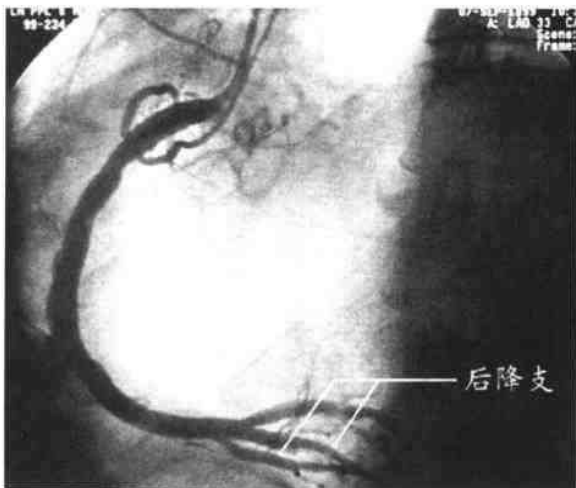
右冠状动脉在形成影像上的第二弯曲之后，继续沿右房室沟走行，在心后十字之前分出后降支动脉。后降支动脉发出后斜行通过右心室下壁，并转角向前走行于后室间沟内，形成前述椭圆环的下半部分，并沿途发出数支后间隔支动脉。左前斜位 60°，视线通过心脏长轴，此时由室间沟形成的椭圆环呈短缩状，走行于其中的后降支动脉也呈短缩影像，这可能使该血管的病变遗漏。若取右前斜 30°，可最大程度暴露室间沟所形成的椭圆环，后降支动脉也伸展充分，病变暴露无遗。有时右前斜 30°可能使后降支动脉与左心室后支动脉影像重叠，掩盖病变或造成分析困难，见影像图 9-9。注



影像图 9-10 示前后位加头倾位, 右冠状动脉造影时充分暴露出后三叉被掩盖的病变。后三叉是指右冠状动脉主干远端及向前延线而形成的后降支动脉和右房室动脉三者的交汇处。



影像图 9-12 黑色三角形箭头示右房室动脉在跨过后降支静脉时形成的倒 U 字形结构, 在此倒 U 字形结构的顶点垂直发出房室结动脉。



影像图 9-11 示双后降支结构。

意寻找垂直发出的后间隔支动脉有助于确定后降支动脉的走行, 或加头尾倾角均有助于分开这两支动脉。标准前后位加头倾 $20^{\circ} \sim 25^{\circ}$ 是分开后降支动脉和右房室动脉及其分支的最佳体位, 在这个角度下可充分暴露右冠状动脉后三叉及其邻近血管段的病变, 见影像图 9-10。后降支动脉走行有许多变异, 除上述最常见类型外, 还有:

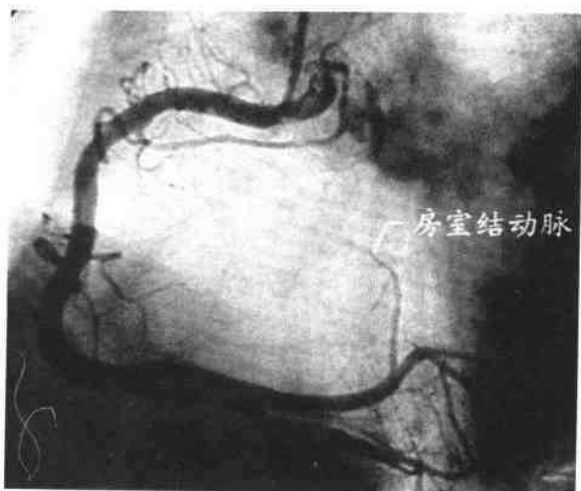
(1) 后降支动脉从心后十字发出, 并斜行通过右心室下壁后再进入后室间沟。

(2) 双后降支动脉均走行于后室间沟内, 见影像图 9-11。

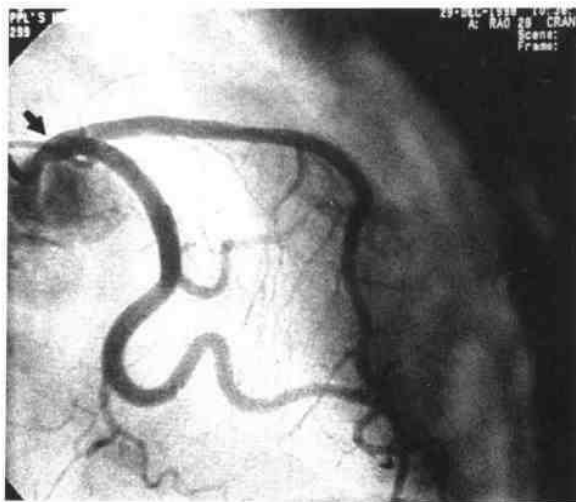
(3) 从心后十字只发出很小的后降支动脉供血于室间隔的后基底段。一支又长又大的锐缘支动脉斜行通过右心室下壁, 从膈面进入后室间沟供血于室间隔的下 $1/3$, 而室间隔的其余 $2/3$ 和心尖则由前降支动脉供血。

(4) 少见的情况下, 后降支完全由锐缘支动脉沿续而成, 而右房室动脉极小且无分支。

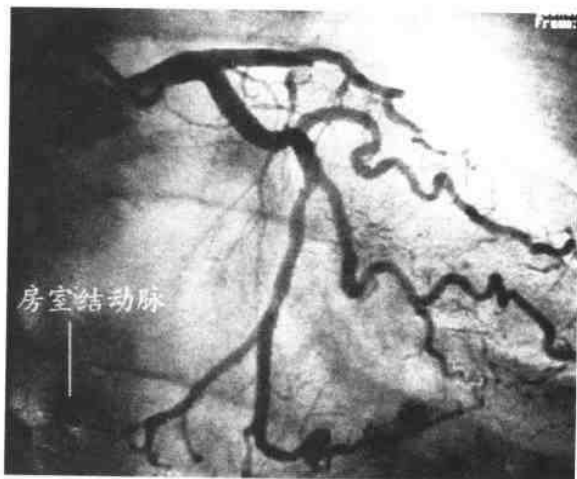
右冠状动脉在心后十字之前分出后降支动脉后, 继续沿右房室沟走行沿续而成右房室动脉, 也称右后侧支动脉。右房室动脉在继续沿房室沟走行过程中, 在跨过后降支静脉处形成一个倒 U 字形结构。这个倒 U 字形恰巧位于心后十字处, 是心脏的重要解剖标志之一, 代表后室间沟和房室沟的汇合处。由于个体差异, 这个倒 U 字形结构在造影时可能十分明确或看不出。右房室动脉通过心后十字进入左房室沟, 并沿途发出数支左心室后支动脉, 供血于左心室下基底部。有时可见右房室动脉远段 $1/3$ (已进入左房室沟内) 发出数个心房支动脉, 供血于左心房下壁靠近二尖瓣环的心房肌。从右房室动脉倒 U 字形顶点垂直发出的一支小动脉 (偶见为 $2 \sim 3$ 支) 称房室结动脉, 供血于房室结, 见影像图 9-12、影像图 9-13, 偶可见房室



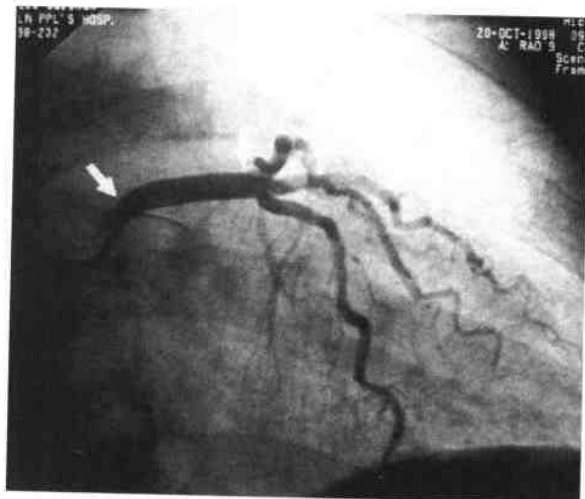
影像图 9-13 示房室结动脉发自倒 U 字形结构的顶点之前。该右冠状动脉在第二转折处之后立即发出后降支动脉，是少见的变异。



影像图 9-15 黑箭头示极短的左主干结构，估计左主干长度只有几毫米或接近于双开口结构。



影像图 9-14 示少见情况下房室结动脉发自回旋支动脉的远端。该回旋支动脉的第三、四、五分支为左心室后支，而回旋支动脉末端垂直向上发出的是房室结动脉。



影像图 9-16 箭头所示为粗大而长的左主干结构，左主干沿途没有分枝。

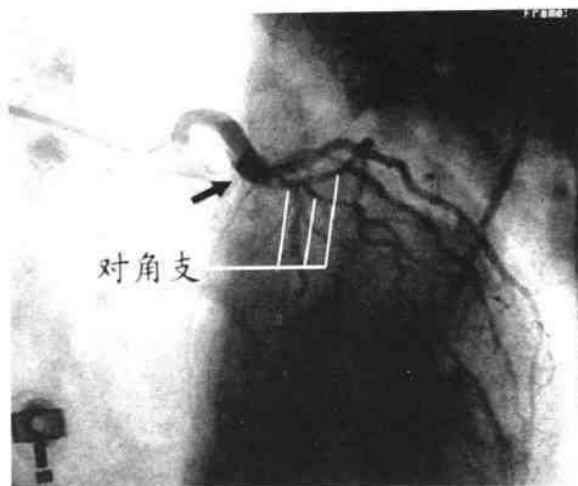
结动脉起源于左回旋支末端，见影像图 9-14。

3 左冠状动脉及其分支

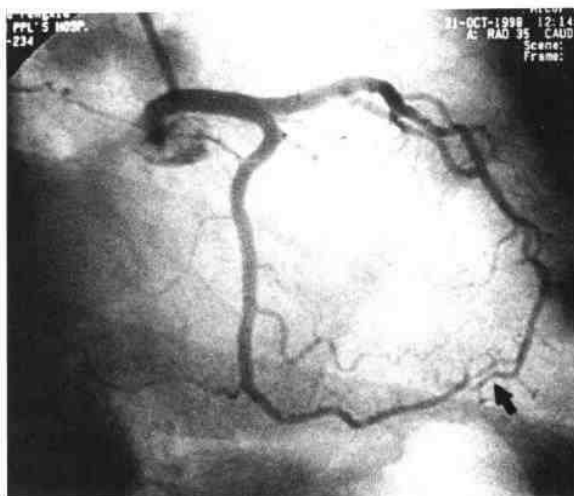
3.1 左主干

左主干发自左冠状窦，发出后横行向左走行并略偏背侧或腹侧，绕过肺动脉后，走行于左心

耳下到达前室间沟。整个走行像是一个问号的上半部分，问号下半部分的直行段即为延续而成的左前降支。左主干的长度从几毫米到 3~4 厘米不等，并且没有分支。有时左主干极短，以致形成左前降支动脉和回旋支动脉双开口于左冠状窦，见影像图 9-15、影像图 9-16。当左主干非常短时，冠状动脉造影导管易超选进入左前降支动脉或左回旋支动脉，造成左回旋支动脉或左前降支动脉完全闭塞的



影像图 9-17 示左前斜 60°, 左冠状动脉造影, 由于左前降支在近段已 100% 关闭, 造影只能显示一个呈扣状的残端结构。



影像图 9-19 示左前降支动脉绕过心尖。本幅左冠状动脉造影图像为右前斜 35° 加尾倾 20°, 所以回旋支相对放大。



影像图 9-18 示右前斜位左冠状动脉造影, 黑箭头所示为左前降支 100% 关闭的残端, 在此体位下可清楚看到残端形态和长度。

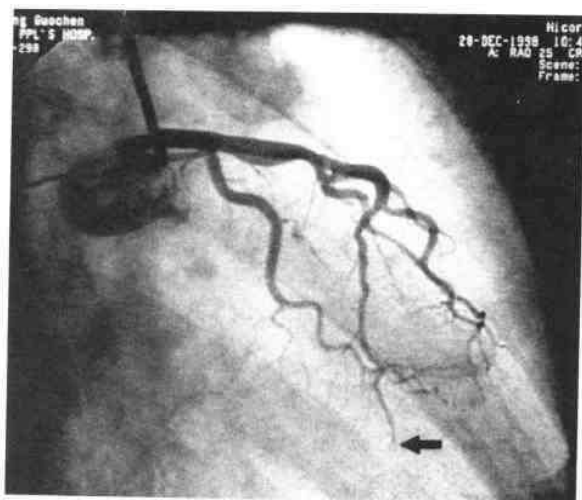
假象, 应引起注意。

充分暴露左主干的最佳体位是前后位或浅右前斜位或浅左前斜位, 一般角度不超过 15°, 而脊柱影仍与心影重叠, 但左主干恰好位于脊柱影之外时。在这个体位下可清楚看到左主干的长度和其延伸为左前降支的过程, 亦可见回旋支动脉从左主干垂直发出的情况。

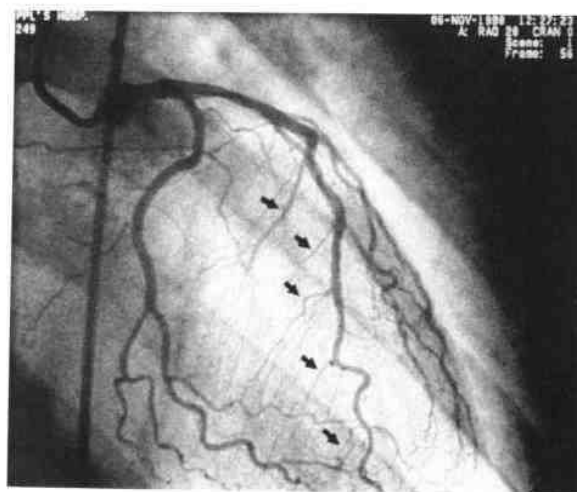
3.2 左前降支动脉及分支

左前降支动脉为左主干的延伸。左主干的远段和左前降支动脉的近中段在矢状面是指向腹侧的, 而后左前降支动脉向下形成一个指向尾侧的弯曲。左前降支动脉近段在右前斜位 15°~30° 角暴露最清楚, 因该动脉段走行于前室间沟内, 形成椭圆环的上半部分, 在这个体位下恰与射线垂直; 左前斜位时, 左前降支动脉近段短缩, 而其中远段却暴露较好, 这是由于左前降支动脉中远端走行略呈尾倾有关。在左前降支动脉近段完全关闭时, 左前斜位冠状动脉造影我们只能看到一个像纽扣样的残端, 而右前斜位却可暴露整个闭塞血管残端的形态和长度, 见影像图 9-17、影像图 9-18。由于造影剂在管腔中流动时呈分层运动, 靠近管壁的造影剂比管腔中心区造影剂流动要慢。当左前斜位冠状动脉造影时, 可见左前降支动脉近段呈现类似指环结构的影像, 这就充分说明左前降支动脉在这个体位下是显著短缩的。在这个体位行左冠状动脉造影有可能遗漏左前降支动脉近段的重要病变。左前降支动脉远端走行略呈尾倾, 在左前斜位和右前斜位下均可清楚暴露。

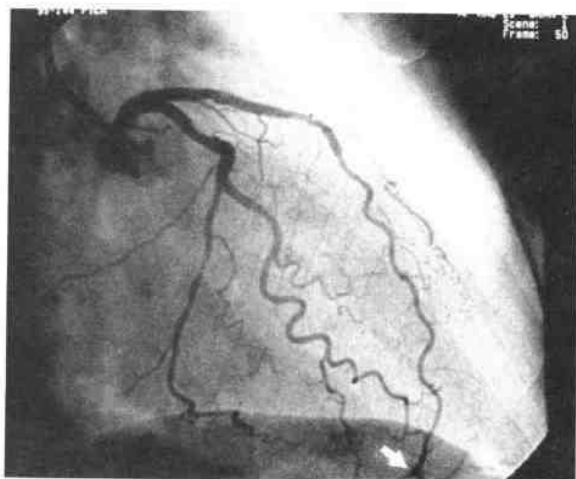
在人类 70% 的左前降支动脉绕过心尖, 供血于心尖区和不多于 1/3 的膈面心肌, 见影像图 9-19。另外 15% 左前降支动脉较长, 可供血于心



影像图 9-20 示左前降支较短，不绕过心尖。



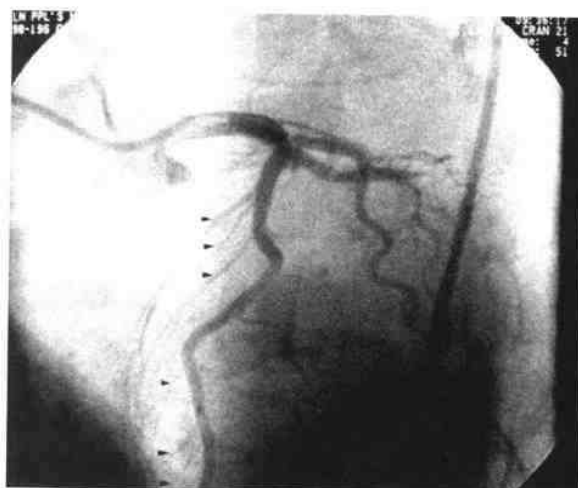
影像图 9-22 右前斜 30°左冠状动脉造影示前降支动脉沿途发出的数支间隔支动脉，供血于室间隔的上 2/3 区和心尖区。



影像图 9-21 白色箭头示左前降支动脉在心尖处分为向下后走行的后返动脉和向前上走行的前返动脉。

尖区和大于 $1/3$ 的膈面心肌。再有 15% 的左前降支动脉较短，不能绕过心尖，其膈面心肌完全由后降支供血，见影像图 9-20。左前降支动脉越长，其对该心脏的功能意义就越大。有时左前降支动脉在心尖部分为两支，分别供血于心尖区的前部和下部，称前返动脉分支和后返动脉分支，见影像图 9-21。

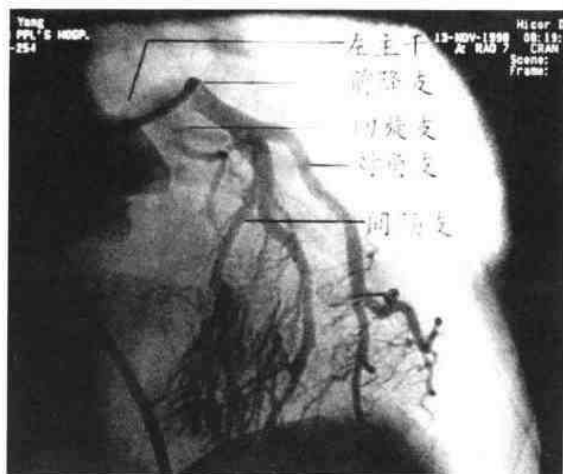
左前降支动脉的两个主要分支是间隔支动脉和对角支动脉。它也有一些小分支通向右心室表面，



影像图 9-23 左前斜 45°，左冠状动脉造影示左前降支动脉发出的数条间隔支动脉呈梳子样结构。

但在正常生理情况下很难看到。病理情况下，这些小动脉扩张与右冠状动脉的圆锥支动脉形成 Vieussen's 环。

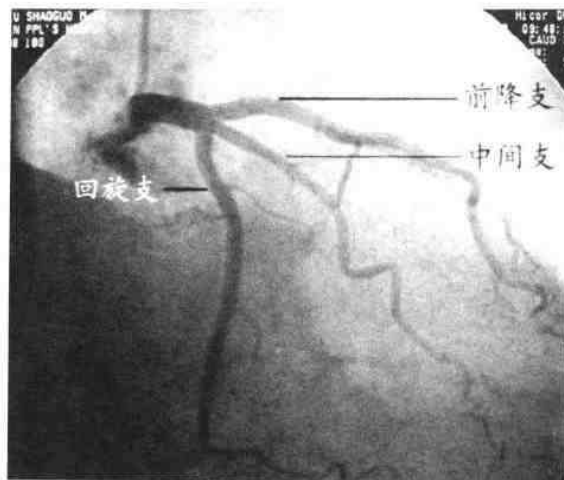
间隔支动脉由左前降支动脉垂直发出，进入室间隔后供血于相应部位。右前斜位冠状动脉造影时，可清楚显现由左前降支动脉垂直发出的数支间隔支动脉，见影像图 9-22。间隔支动脉的存在可帮助区分左前降支动脉主干与对角支动脉主干。左前斜位时，垂直发出的间隔支动脉与左前降支动脉



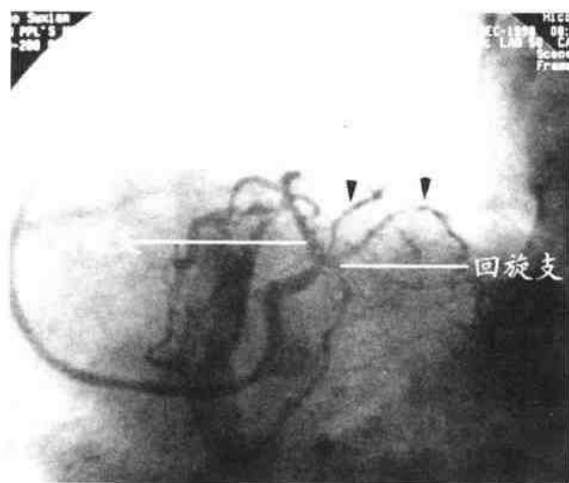
影像图 9-24 示第一主间隔支动脉，该主间隔支动脉口径与前降支动脉几乎相同，向下分成数支间隔支动脉并互相交通，供血于室间隔大部区域。该患者为肥厚性心脏病病人，由于冠状血管粗大，血流量大，6F 造影管只有超选进入前降支时才能获得满意的造影图像。

形成类似梳子样的结构，见影像图 9-23。前间隔支动脉供血于室间隔的上 2/3 和整个心尖区。室间隔的下 1/3 由来自后降支的后间隔支动脉供血。病理情况下，前间隔支动脉和后间隔支动脉形成最常见的侧支循环。间隔支动脉走行于室间隔肌肉内，属心肌内血管，但其走行更靠近右心室侧，所以在心室收缩时很少受到挤压。某些病理情况下，例如肥厚性梗阻型心肌病，由于室间隔肥厚使间隔支动脉受压。冠状动脉造影时可见心脏收缩时间隔支动脉显影消失，心脏舒张时才显现出来，这称为挤奶现象。有时第一间隔支动脉发育极好，口径大小类似于对角支动脉，并发出数个穿隔分支供血于室间隔的重要部分，可称其为第一主间隔支动脉，见影像图 9-24。在第一主间隔支动脉以下的左前降支动脉闭塞时，不会形成大面积心肌梗死。第一间隔支动脉还供血于 HIS 束和房室结。

对角支动脉走行于左心室表面，因其走行于相互垂直的左前降支动脉和左回旋支动脉之间而得名。有时第一对角支动脉起源点太高，以致开口于左主干(位于左前降支动脉和左回旋支动脉之间)形成三分叉结构，即左主干并排发出左前降支

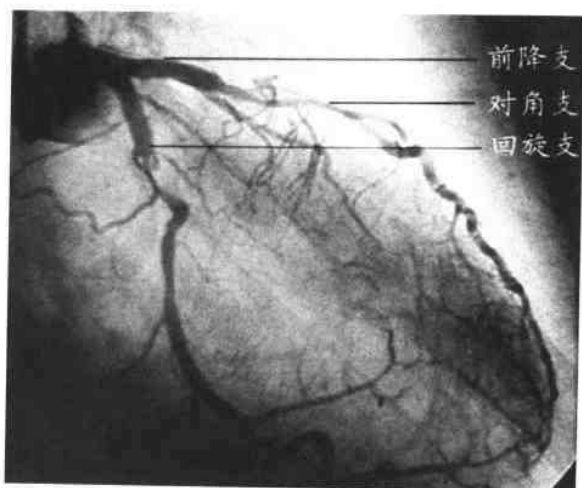


影像图 9-25 示三分叉结构，左主干除分出左前降支动脉和回旋支动脉外，还发出中间支动脉，中间支动脉供血区同对角支动脉供血区相同，所以也有称其为对角支动脉者。

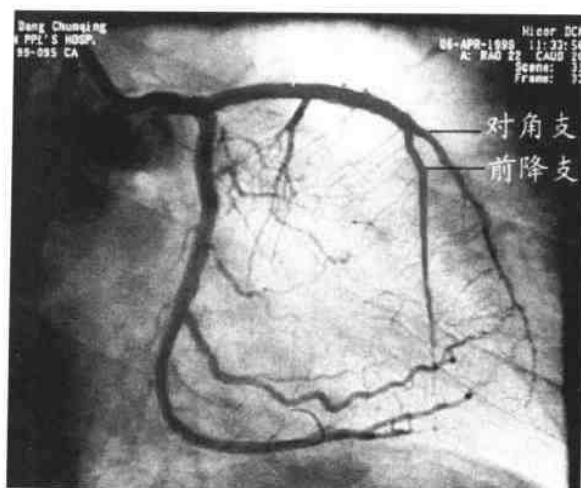


影像图 9-26 示四分叉结构，黑色箭头示左主干发出的两支中间支动脉。

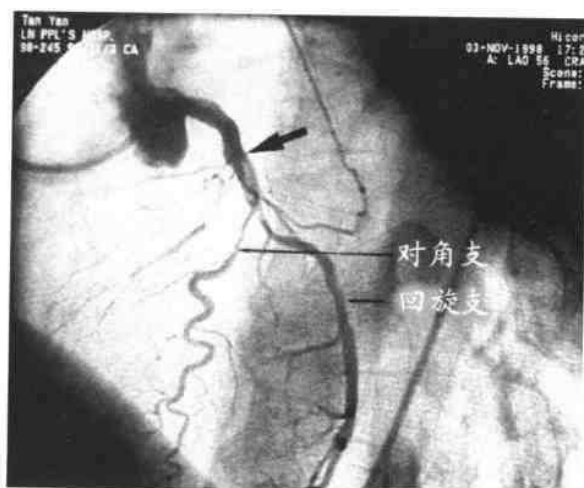
动脉，第一对角支动脉和左回旋支动脉。此时也称第一对角支动脉为中间支动脉，见影像图 9-25。罕见情况下，也有左主干发出两支对角支动脉者，形成四分叉结构，见影像图 9-26。在右前斜位时，要特别注意区分左前降支动脉和对角支动脉。左冠状动脉造影时，取右前斜 15°，左前降支动脉



影像图 9-27 右前斜位左冠状动脉造影，左前降支动脉在近端 100% 关闭，走行在心影上方的代偿扩张的对角支动脉极易被误认为是左前降支动脉，而真正的左前降支动脉应走行于对角支动脉的内侧。



影像图 9-29 示前降支与对角支动脉形成的双筒猎枪样结构。



影像图 9-28 左前斜位造影示左前降支动脉近端已 100% 关闭。

占有心影上缘很少部分后就向下走向心尖；当右前斜位加大到 $20^{\circ} \sim 35^{\circ}$ 时，左前降支动脉近段逐渐向由对角支动脉占据的心影上边缘靠拢；右前斜 60° ，左前降支动脉走行于心影的上边缘内，左主干短缩，对角支动脉走行于左前降支动脉之下方。

除非右前斜位达 $60^{\circ} \sim 70^{\circ}$ ，通常对角支动脉均位于心影之内而达不到心影的上边缘，然后便转向向下向心尖走行。因第一对角支动脉走行于心影的上

边缘之下，当左前降支动脉近段完全闭塞而行右前斜位冠状动脉造影时，可能将代偿扩张的第一对角支误认为是左前降支动脉，见影像图 9-27、影像图 9-28。在右前斜位冠状动脉造影时，第一对角支动脉的近段与左前降支动脉重叠，并慢慢分开形成一个很小的锐角，像藏族人使用的双筒猎枪一样，见影像图 9-29。两支动脉的重叠部分可能使重要病变遗漏。有时左前降支动脉也可与左回旋支动脉发出的高侧缘支动脉相重叠。为了区分一个动脉分支是来自左回旋支动脉还是来自左前降支动脉，观察这个动脉分支在心脏收缩期的运动方向很有帮助。左前降支动脉及其分支在心脏收缩期的运动方向是向下向后，而回旋支动脉及其分支在心脏收缩期的运动幅度要大于左前降支动脉及其分支。两支动脉及其分支的相对运动类似于剪刀的开合运动。

第一对角支动脉或来自左回旋支动脉的高侧缘支动脉与左前降支动脉的重叠，可能会使这些动脉上的重要病变被相互遮盖，采用左侧位投照有可能解决这个问题。左侧位冠状动脉造影时，左主干完全短缩呈纽扣状的一个点，但左前降支动脉和左回旋支动脉的起始部却暴露较好。此时左前降支动脉位于心影的上界，而对角支动脉发出后向下向前走行。对角支动脉起始部与左前降支动脉形成一个锐角。但若对角支动脉起源点较高时，则仍可能与左

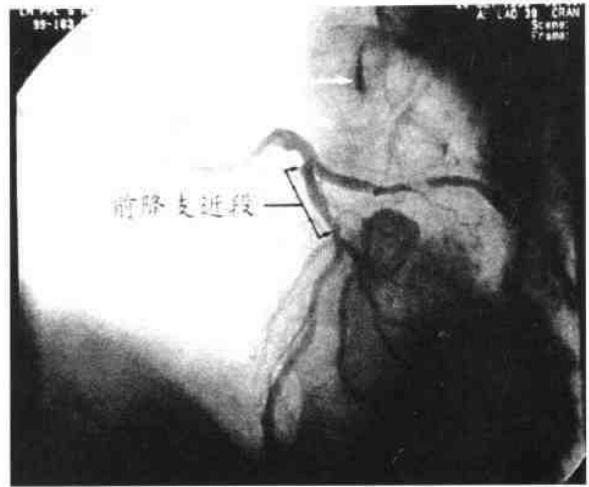
前降支动脉有一定程度的重叠。

当第一对角支动脉发出特别早而形成中间支时,即左主干呈三叉或四叉状结构,这种互相重叠的影像将很难进行分解。现代冠心病病理学提示我们,冠状动脉粥样硬化最常发生的部位就是各大血管分支的近段。正是这些近段的病变对病人临床症状的影响最大,并对病人生命构成威胁。所以对左主干及其主要大分支近段的放射解剖学研究尤为重要。

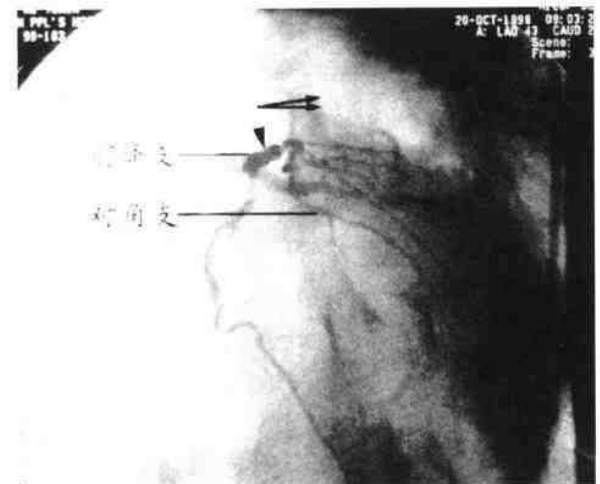
左前斜 $40^{\circ}\sim 60^{\circ}$ 角行冠状动脉造影时,左前降支动脉和对角支动脉充分展开(射线由心尖通过心脏长轴,将左心室游离壁的血管充分暴露)。但是,正如我们上面讨论的那样,这两支动脉在这个体位下向前侧走行的程度明显大于向足侧走行的程度,即血管走行与射线略呈平行,因而造成严重的血管短缩现象。为了解决血管短缩的现象,就要使血管走向的长轴尽可能的与射线呈垂直方向。使射线在人体的矢状面上形成头侧位倾斜或足侧位倾斜,即头倾或足倾,是解决这个矛盾的关键。

矢状面的头倾或足倾角度一般在 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 左右,因为超过 30° 的倾斜会使心影与肝脏的影像相互重叠,致使冠状动脉成像质量受影响。 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 角的头倾或足倾,足以使左前降支动脉的短缩现象减少到可以接受的程度。通过简单的计算可以解释这个问题。如果一条血管的长轴与射线方向呈 0° ,那么我们看到的血管只是一个点状结构,即完全短缩。如果这条血管的长轴与射线方向呈 90° 角,我们将看到一条完全没有短缩的血管影像。如果角度为 45° ,根据 $\cos 45^{\circ}$ 投影计算为0.707,我们看到的血管投影长度为实际长度的70%,即短缩了30%。当投照角度为 30° 时,血管短缩50%。当角度小于 30° 时,短缩率急剧加大。投照角为 20° 则短缩66%;投照角为 10° 则短缩82%,投照角为 0° 时则短缩达100%。可见投照角度在 40° 以上时,血管短缩相对较小。如果我们采用头倾或足倾位 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$,可使一个成角 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 的血管短缩减少一倍以上。

当采用右前斜位行冠状动脉造影时,如发现左前降支动脉近段水平向下成角 $\leq 20^{\circ}$ 时,或与第一对角支动脉(或回旋支动脉发出的高侧缘支动

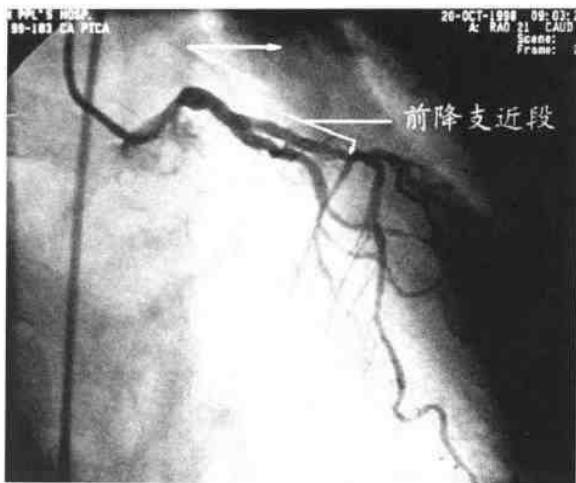


影像图 9-30 示右前斜位左冠状动脉造影,左前降支近段血管斜向下行走(水平向下成角)。

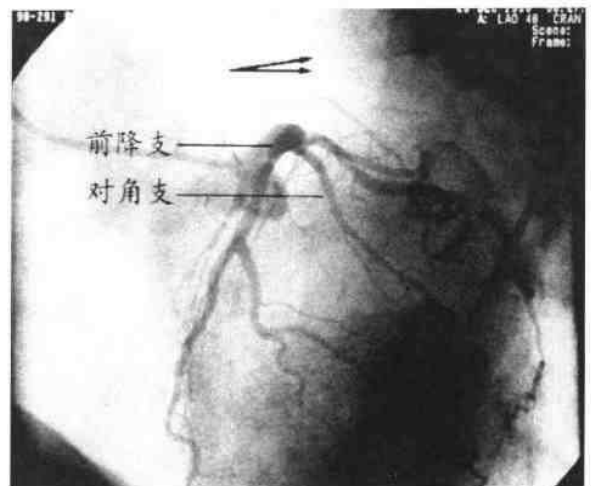


影像图 9-31 当采用左前斜加足倾位时,则投照角度与血管走行夹角减小,血管呈明显短缩影像。黑色箭头示前降支近段血管短缩。

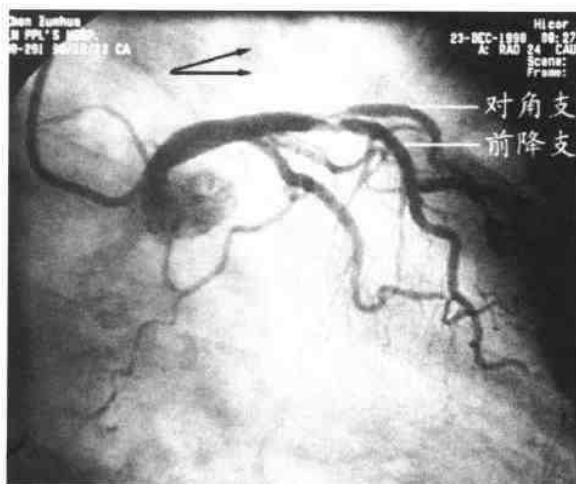
脉)近段相互重叠时,应采用左前斜位加头倾的角度来进一步暴露可能存在的病变,见影像图 9-30、影像图 9-31、影像图 9-32。有时左前降支动脉近段发出后向上走行并成角,应特别注意此时如采用头倾位可能加重血管的短缩现象,而不是减小短缩现象,见影像图 9-33、影像图 9-34、影像图 9-35。例如右前斜位冠状动脉造影,左前降支动脉近段水平向上成角 10° ,此时血管短缩率为82%。如加用头倾



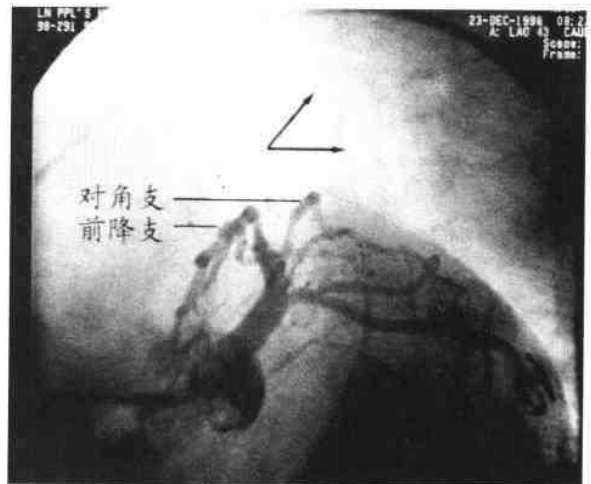
影像图 9-32 当采用左前斜位加头倾位时, 则投照角度与血管走行夹角加大, 可清楚暴露该段血管。



影像图 9-34 当采用左前斜位加头倾位时, 投照角度与血管走行夹角减小, 该段血管呈短缩影像。



影像图 9-33 示右前斜位左冠状动脉造影, 左前降支动脉近段呈水平向上成角走行。



影像图 9-35 若采用左前斜位加足倾位, 则投照角度与血管走行夹角加大, 可充分暴露该段血管。

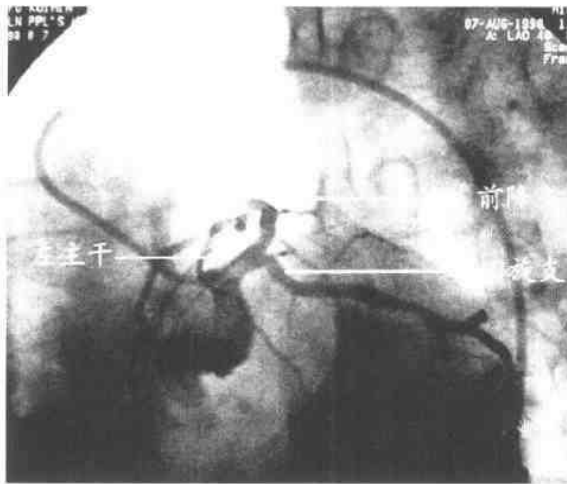
角 10° , 则射线入射角为 0° , 血管呈完全短缩形象。如加用头倾角 20° , 则射线入射角为 -10° , 血管短缩率为 82% , 与射线入射角为 $+10^\circ$ 时相同。这种情况下应改用足倾位可以明显改善血管短缩现象。

简而言之, 头倾位用于前降支动脉近段血管走行呈水平向下成角时, 或第一对角支动脉(或回旋支动脉发出的高侧缘支动脉)与其相互重叠时。足倾位用于左前降支动脉近段血管走行呈水平向上成角时。经验证明, 左前斜位加头倾可清楚暴露绝大

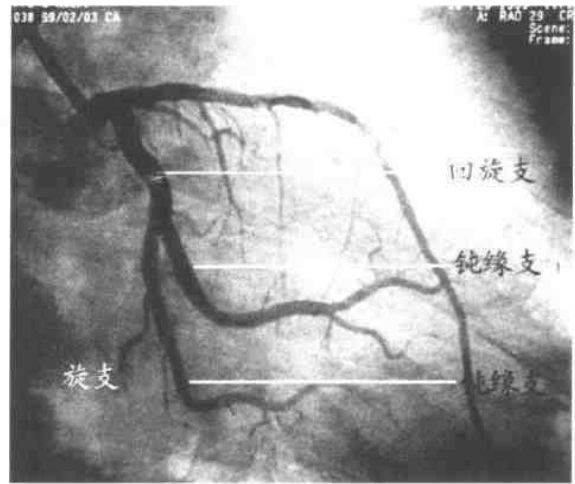
多数左冠状动脉近段的病变(约占全体病变的 40%), 约 2% 的病变只有在这个特定的体位下才能暴露出来。所以对所有的冠状动脉造影病人均应采用此体位。

3.3 左回旋支动脉及其分支

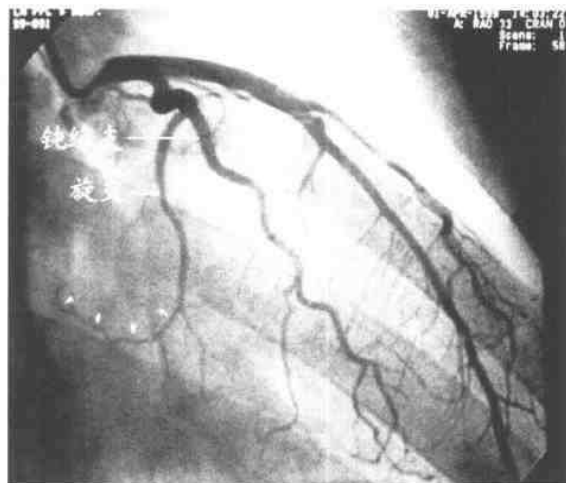
左回旋支动脉从左主干呈直角发出, 走行于左房室沟内, 在到达左室钝角缘时开始分支, 见影像图 9-36。左回旋支动脉分支变异较大。常见变异



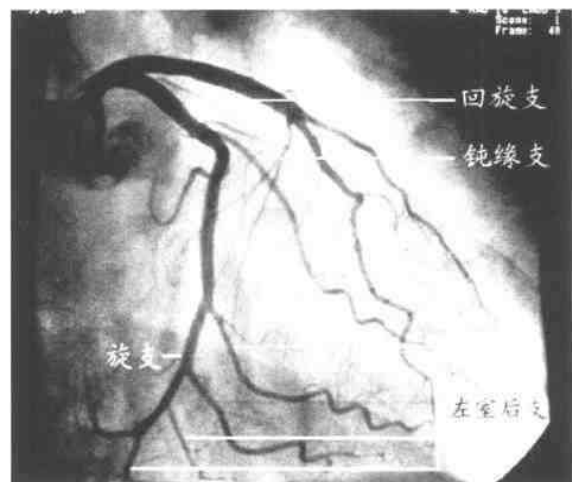
影像图 9-36 示左前斜加足倾位左冠状动脉造影，回旋支动脉由左主干呈直角发出。



影像图 9-38 示回旋支走行的第二种类型，即回旋支延续走行分为第一和第二钝角缘支。



影像图 9-37 示回旋支动脉在发出第一大钝角缘支动脉后继续沿房室沟走行，箭头所示为回旋支远段。



影像图 9-39 示回旋支走行的第三种类型，在发出较小的第一钝角缘支动脉后，继续沿房室沟走行直达膈面并发出数个左室后支动脉，再继续前行达心后十字，并向上垂直发出房室结动脉。

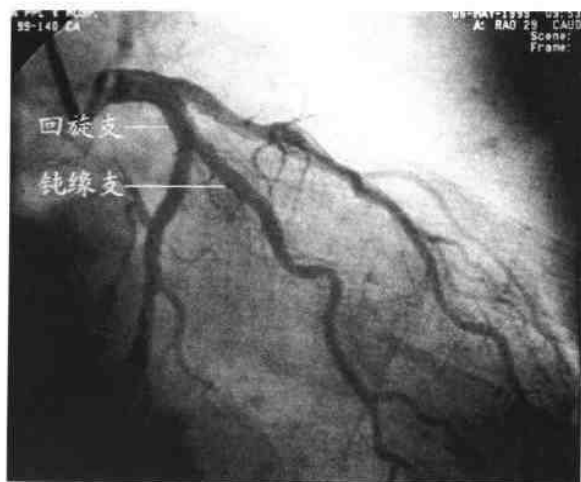
有三种：

1. 该动脉走行到达心脏钝角缘时，主干离开房室沟，转而走行于左心室侧壁上，延续而成第一钝角缘支动脉。这时往往在房室沟内仍有一细小动脉继续前行，称其为回旋支动脉远端，见影像图 9-37。
2. 左回旋支动脉主干在心脏钝角缘处分成两支，分别走行于心脏侧壁，称为第一钝角缘支动脉和第二钝角缘支动脉。一般情况下，第二钝角缘支

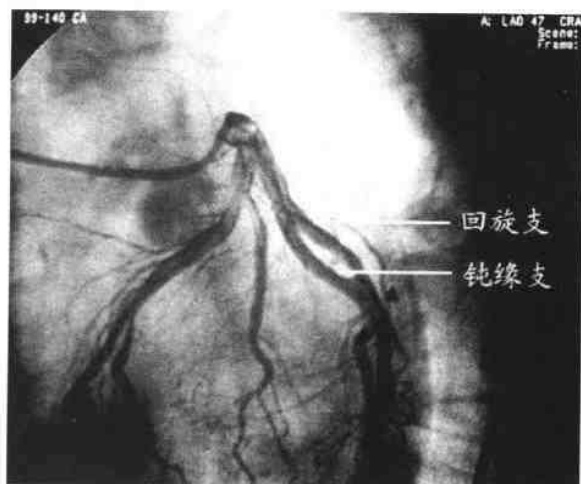
动脉比第一钝角缘支动脉粗大，见影像图 9-38。

3. 左回旋支动脉主干在房室沟内持续走行直达心脏的后侧面，在心脏钝角缘处发一支较小的钝角缘支动脉。在到达心脏膈面时发出左室后支动脉，而后继续前行跨过心后十字延伸形成左房室动脉，见影像图 9-39。

左回旋支动脉主干走行于左房室沟内，左前斜



影像图 9-40 示右前斜位左冠状动脉造影，回旋支近端发出的高侧缘支动脉。



影像图 9-41 当左前斜位时，示高侧缘支动脉走行分布于左心室侧壁（与前降支发出的对角支动脉供血区相同）。

位 60° 时，该动脉主干走行与射线呈 90° ，因此暴露最清楚。左前斜位 $30^\circ \sim 40^\circ$ 时（心影恰好位于脊柱影之外），钝角缘支动脉位于心影的侧界上，而回旋支动脉远段向内弯曲走向心影中心（二尖瓣环处）。在造影的静脉期，冠状静脉窦显影时，可以更准确的显出房室沟的位置及其各分支动脉的关

系。当左回旋支动脉在心脏钝角缘处延续而成钝角缘支动脉时，其走向在左前斜位时与射线所呈角度较小，造影显示该动脉明显短缩。如该钝角缘支动脉比较迂曲，则容易在血管转折处形成狭窄的假像，此时采用右前斜位造影可进一步明确诊断。同理，对左回旋支动脉的分支左室后支动脉也应如此。

在人类，40% 的窦房结动脉是在左回旋支动脉近段 3 厘米内发出。窦房结动脉沿心房的 Bachman's 传导束走行，到达窦房结区后分成上下两支供血于该区。回旋支动脉还不固定的发出一些心房动脉。正如右冠状动脉一样，在左前斜位时很难区分哪些是心房支，哪些是心室支。采用右前斜位造影，此时左回旋支动脉位于心房和心室之间的房室沟内，向前走行的是心室支，向后走行的是心房支。

有时第一钝角缘支动脉起源于回旋支动脉近端数毫米之内，左前斜位时走行于左室的前侧壁（类似于左前降支动脉发出的第一对角支动脉）时，我们称该分支为高侧缘支动脉。高侧缘支动脉供血于左心室侧壁，见影像图 9-40、影像图 9-41。

左回旋支动脉与右冠状动脉及左前降支动脉形成一个相互平衡的结构。当右冠状动脉发育较大时，其发出的左室后支动脉就多，而回旋支动脉发育则较小。当左前降支动脉发出较高的第一对角支动脉时，或存在中间支动脉时，回旋支动脉就很少有高侧缘支动脉发出。反之，回旋支动脉常有高侧缘支动脉发出。某些常见的病理情况下，这些动脉分支的开口处完全闭塞，只有在冠状动脉造影的晚期可通过侧支循环形成较淡的血管影像。如果冠状动脉造影发现左前降支动脉没有高位的第一对角支动脉发出，而回旋支动脉又没有高侧缘支动脉发出时，或发现右冠状动脉和左回旋支动脉均没有发出左室后支动脉时，应注意寻找或考虑这些动脉开口处病变，以解释临床上心脏侧壁缺血的现象。

4 冠状动脉分段

为了便于对冠状动脉造影结果的分析及描述，对冠状动脉血管树进行分段是必要的。

1. 右冠状动脉分段：

(1) 近段：起始于右冠状动脉开口部到第一个

较大的右室支动脉发出处或右冠状动脉的第一个弯曲部。

(2)中段：始于第一个较大的右室支动脉发出处，到锐角缘支动脉发出处(恰好位于右冠状动脉的第二个弯曲部，右心室的锐角缘上)。

(3)远段：起于锐角缘支动脉，到后室间沟止(向后延续为右房室动脉)。冠状动脉造影时，可通过右房室支动脉形成的倒U字形来确定后室间沟的位置，后降支动脉也起源在附近。

2. 左前降支动脉分段

(1)近段：左主干末端到第一间隔支动脉或第一对角支动脉发出处。

(2)中段：第一间隔支动脉到左前降支动脉转角处(走行方向由向前转为向下)，此处常有第二对角支动脉发出。

(3)远段：左前降支动脉转角处以下部分，包括返动脉。

3. 回旋支动脉分段

(1)近段：从开口部到第一钝角缘支动脉发出处，如有高侧缘支动脉发出应排除在外。

(2)远段：从第一钝角缘支动脉发出处起，到回旋支动脉终末。当右冠状动脉优势时，这一段非常细小。而当左冠状动脉优势时或平衡型时，它可以延伸跨过心后十字形成左房室动脉。

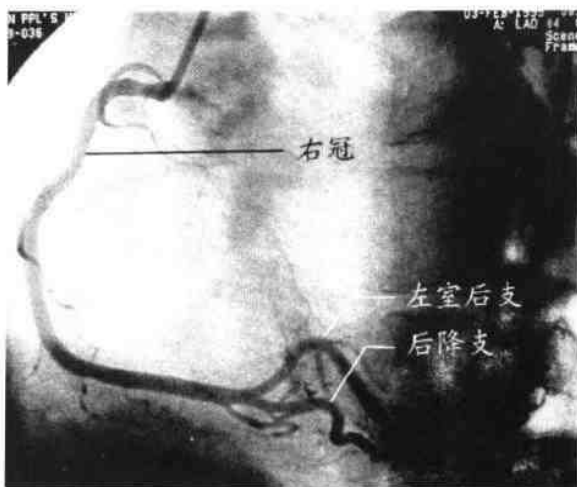
5 正常冠状动脉血管树评价

5.1 冠状动脉分布优势类型

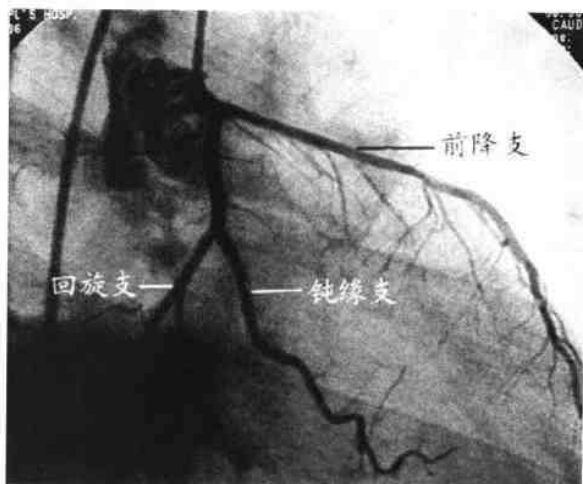
习惯上将冠状动脉的分布类型分为：

1. 右冠状动脉优势型。
2. 左冠状动脉优势型。
3. 均衡型。

最常见的冠状动脉分布类型为右冠状动脉优势型。右冠状动脉主干贯穿右房室沟全程，然后分支形成后降支动脉和右房室支动脉。右房室支动脉在心后十字处形成倒U字形结构，进入左房室沟后分出左室后支动脉，供血于左心室下壁，见影像图9-42、影像图9-43。在左前斜位时，发自右冠状动脉的左室后支走行呈凹面向左的弯曲。若左室后支动脉发自左冠状动脉的回旋支，



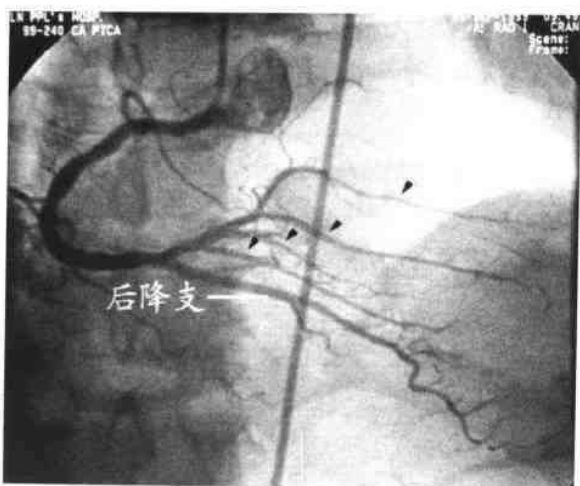
影像图9-42 示右冠状动脉优势型，右冠状动脉在分出后降支动脉后继续前行延续形成右房室动脉，并经过心后十字形成倒U字形结构，再向前沿左房室沟走行并分出左室后支动脉。



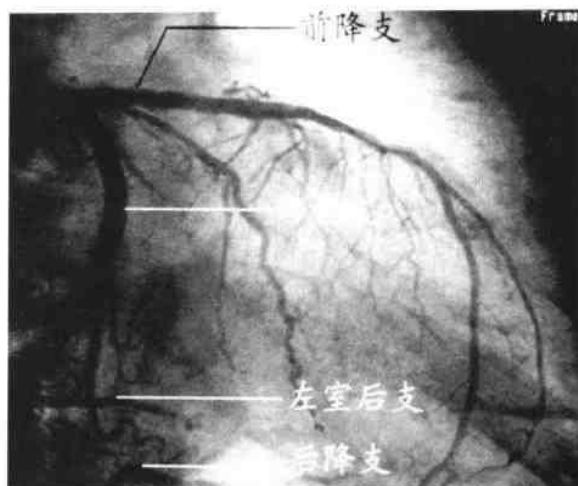
影像图9-43 当右冠状动脉优势型时，左回旋支动脉相对较小。

其走行呈凹面向右的弯曲。当右冠状动脉或回旋支动脉完全闭塞时，左室后支可通过侧支循环而充盈，据此可通过其走行弯曲的朝向来判断其发自右冠状动脉还是回旋支动脉。

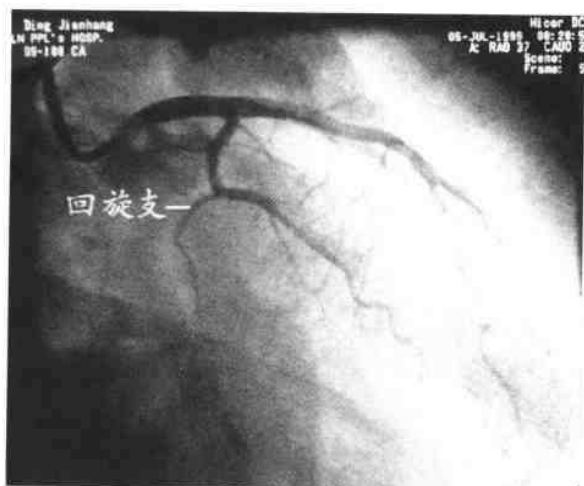
右冠状动脉优势并不意味着右冠状动脉供血于心脏的大部分心肌或右冠状动脉比左冠状动脉更重要。即使是右冠状动脉优势分布的心脏，承担左心



影像图 9-44 示右冠状动脉超优势型，右冠状动脉在分出后降支后形成右房室动脉，右房室动脉跨过心后十字沿左房室沟走行，沿途分出四支较大的左室后支动脉(黑色箭头所示)。



影像图 9-46 示左冠状动脉优势型，左回旋支动脉较粗大，不但发出左室后支动脉，还向前走行形成左房室动脉跨过心后十字(倒U字结构)并延续形成后降支动脉。

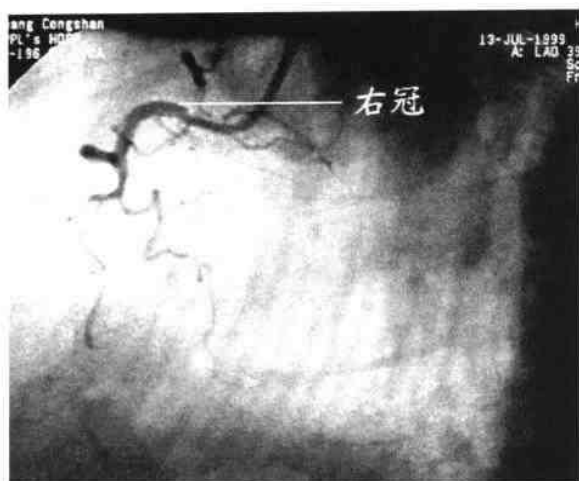


影像图 9-45 当右冠状动脉发育为超优势型时，左回旋支动脉发育极细小。

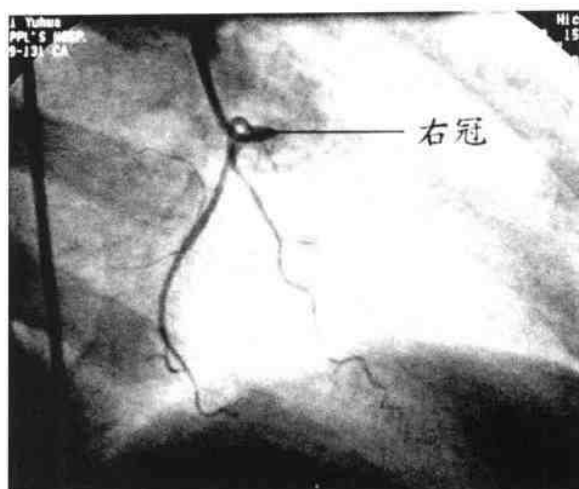
室供血的主要血管仍然是左冠状动脉。当初提出冠状动脉分布的优势概念时，只是考虑到是哪一支冠

重要，我们称这种冠状动脉分布类型为右冠状动脉超优势型。在右冠状动脉超优势分布的心脏，回旋支动脉发育常极细小，见影像图 9-44、影像图 9-45。因为整个心脏的大血管(右冠状动脉，左前降支动脉和左回旋支动脉)及其分支处于一个相互平衡之中，一支血管发育粗大，其相对应的必然发育细小。不会出现两个相对应的血管均发育粗大，形成双重供血现象；亦不会出现大面积心肌无相应供血血管的现象。若冠脉造影发现大面积心肌内无相应供血血管时，应考虑该区域心肌供血血管在开口处 100% 闭塞。

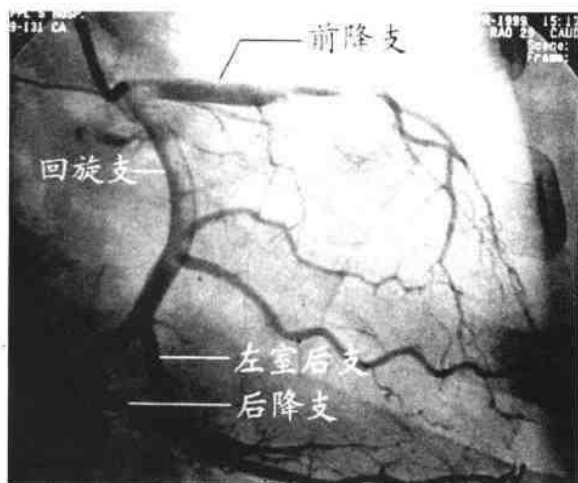
左冠状动脉优势型是指右冠状动脉不向左心室供血。右冠状动脉主干在右房室沟内走行长短不等的距离后，逐渐分支，最后延续为锐角缘支动脉。锐角缘支动脉是右冠状动脉最固定最重要的分支。正如上面我们所论述的那样，心脏各大血管的分布处于相互平衡之中，左冠状动脉优势时，右冠状动脉发育细小，其相应的供血区域则由发育较粗的血管



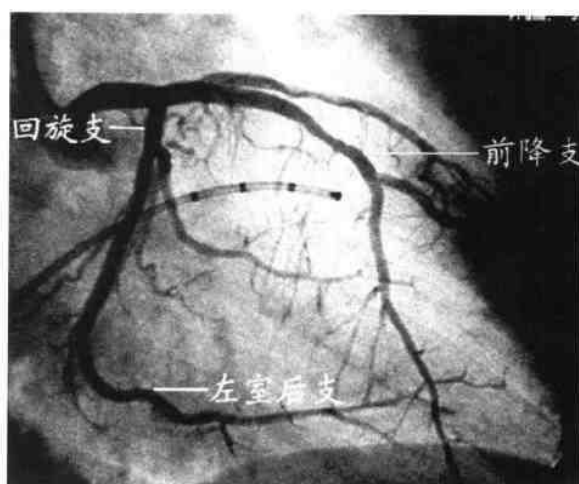
影像图 9-47 左冠状动脉优势型时，右冠状动脉发育较小，但固定发出锐缘支动脉。



影像图 9-49 左回旋支动脉超优势时，右冠状动脉极细小，甚至无固定的锐缘支动脉发出。



影像图 9-48 示左回旋支动脉优势型。左回旋支动脉不但发出左室后支动脉和后降支动脉，还发出两支较大的钝缘支动脉，此时前降支动脉发育亦较小。



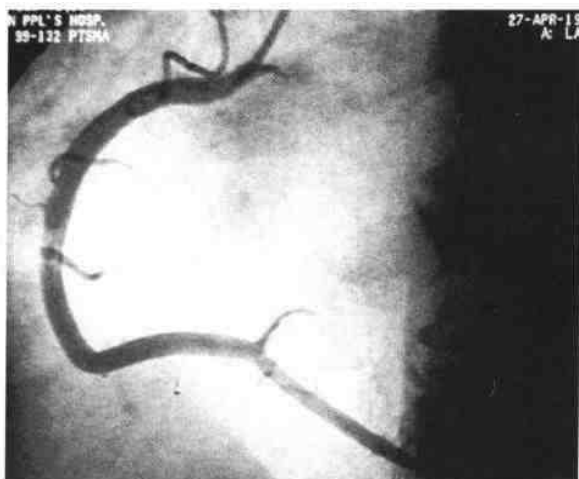
影像图 9-50 冠状动脉均衡型，由左回旋支动脉发出左室后支动脉。

时，右冠状动脉发出的圆锥动脉可代偿扩张，形成向前降支动脉供血的侧支循环(Vieussen's 环)。

左冠状动脉优势可以有各种变异类型。有时回旋支动脉可以发育极其粗大，以致于可称之为回旋支动脉优势型，见影像图 9-48、影像图 9-49。还有的病人右冠状动脉发育尚好，其远端几乎到达心后十字，这时与冠状动脉分布均衡型很难区别。总之，左冠状动脉分布优势型的心脏，

其回旋支动脉发育程度可有不同。

冠状动脉分布均衡型是指：右冠状动脉走行通过全部右房室沟，其末端可到达心后十字前发出后降支动脉。但其不能延伸进入左房室沟。即右冠状动脉远端没有形成右房室动脉，也就无左室后支动脉发出。这时的左回旋支动脉在发出钝角缘支动脉后，继续沿左房室沟前进，行进过程中发出多支左室后支动脉供血于左心室的膈面，



影像图 9-51 冠状动脉均衡型,由右冠状动脉发出后降支动脉,但右冠状动脉远端没有形成右房室动脉,也无左室后支动脉发出。

见影像图 9-50、影像图 9-51。

5.2 左前降支动脉的长度

在评价冠状动脉分布类型的同时,讨论在前降支动脉的长度及发育也是十分重要的问题。正常情况下,绝大多数的左前降支动脉都能到达心尖部,并供于该区域。有时左前降支动脉发育很长,不但到达心尖部,而且还绕过心尖直达左心室膈面。这种情况下若发生左前降支动脉近端关闭,将形成大面积心肌梗死,造成泵衰竭和心源性休克。因此有人称这种发育较长的左前降支动脉为寡妇制造者(widow maker)。根据冠状动脉分布相互平衡的理论,在前降支动脉发育较长时,后降支动脉发育必然较短,反之亦然。少见情况下,左前降支动脉发育特长,可绕过心尖并占据较多的后室间沟,供血于整个左心室的膈面。这种左前降支动脉的临床意义可想而知,极其重要。有时左前降支动脉发育短小,不能到达心尖部,其向左心室供血的比减少,其生理功能上的重要性降低。

在分析左前降支动脉供血区域时,应注意是否有中间支动脉由左主干发出,或是否有较大的第一对角支动脉由左前降支动脉近端数毫米外发出。这种情况下,如左前降支动脉在第一对角支动脉发出后完全闭塞,则其所造成的病理损害意义降低。

5.3 冠状动脉分布类型的临床意义

心脏上没有任何一块心肌没有血液供应,同时也没有任何一块心肌会得到双重供血,整个冠状动脉血管树的分布是相互均衡的。例如,右冠状动脉发育优势者其回旋支动脉就细小,反之亦然。前降支动脉发育较长时其后降支动脉发育将较短小,反之亦然。我们必须牢记这个基本原理,这在分析冠状动脉分布类型的临床意义时非常重要。当冠状动脉分布为右冠状动脉优势时,我们就不会因回旋支动脉过于细小而感到困惑。当冠状动脉分布类型确定下来后,如果发现较大的血管缺如时,应考虑到该血管在开口部就已闭塞。这种情况下,心室造影会发现相应的供血区域室壁运动障碍。若心室造影未见异常,应考虑下面几个方面因素:

1. 丰富的侧支循环防止了心肌坏死,这种情况下应有明确的侧支循环形成。

2. 造影导管超选进入分支血管,例如右冠状动脉造影时,导管超选进入圆锥动脉,造成右冠状动脉近端闭塞的假象,此时应轻撤导管再造影可鉴别。

3. 冠状动脉起源异常,例如回旋支动脉起源于右冠状动脉,左前降支动脉起源于右瓦氏窦等。

如果发现心脏有供血缺如区,应考虑至少是冠状动脉二级分支(如对角支动脉,缘支动脉……)的开口闭塞病变。有时心肌急性缺血或梗死时,冠状动脉造影确实找不到合理的解释,这常见于心脏侧壁。为了减少这种现象,冠状动脉造影时,图像采集的时间要足够长,直到血流的静脉期,可能会发现通过细小侧支循环而充盈的影像极淡的病变血管显影。所以在分析冠状动脉造影时,首先判断冠状动脉分布类型,然后再分析病理现象。

关于病人预后的判断,冠状动脉分布类型也有其重要意义。不论是药物治疗还是外科手术搭桥,一般来讲右冠状动脉和回旋支动脉病变的预后基本相同。这个结论对于一个病人群体来讲是无可厚非的,因人类大多数为右冠状动脉优势型,且统计学处理已将少数偏倚去除。而对于那些右冠状动脉超优势分布类型的入讲,其右冠状动脉供血于左心室相当部分,特别是那些后降支动脉较长而供血于左心室心尖者,其右冠状动脉病变的意义绝不亚于左

前降支动脉病变的意义。某些所谓回旋支动脉优势分布者，由于其回旋支动脉发育特大，而左前降支动脉发育相对较小，如果发生回旋支动脉近端完全闭塞，则可能发生致命的心肌梗死，其病理意义远大于左前降支病变的意义。由于冠状动脉分布类型不同，各血管所具有的临床意义也会因人而异。所以用所谓的单支病变、双支病变或三支病变来涵盖一个病人的冠状动脉病变情况显然是不够的。只

根据病变血管所具有的病变类型来判断病人的预后，显然不够准确。必须同时考虑该病变血管在冠状动脉分布中所占有的地位，即在整个心肌供血中所占的比重，才能更准确的判断病人的长期预后。在选择治疗方案和比较各种治疗方法的效果时，应考虑到冠状动脉血管树的分布情况。

李占全

第 10 章

冠状动脉造影结果判定

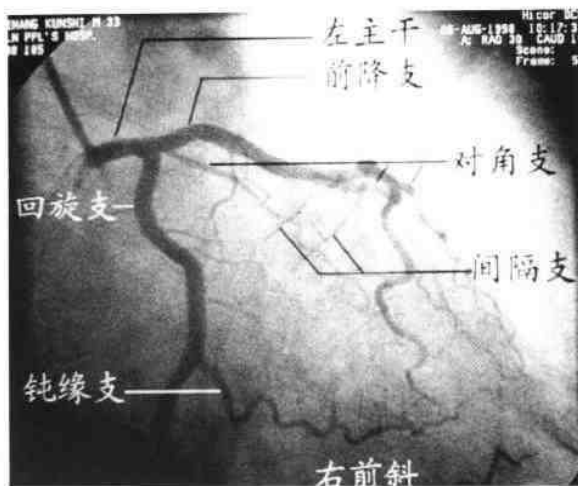
能否得到一份冠状动脉造影的准确结果，直接关系到冠状动脉造影的目的是否能够达到，影响到对患者的下一步诊治，其重要性不言而喻。这就要求冠状动脉造影术者对冠状动脉解剖的立体构型、生理变异、冠状动脉粥样硬化的病理特征、冠状动脉造影的影像表现及影响冠状动脉造影结果的有关因素等有清楚的了解；需要结果判断人知道何为符合标准的冠状动脉造影影像，清楚正常和异常冠状动脉的概念及诊断标准，并能熟练地阅读录像和准确地判断结果。

1 冠状动脉造影正常的概念及影像差异

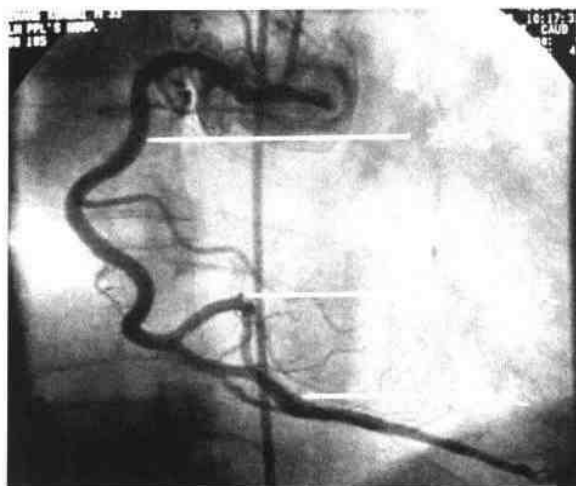
冠状动脉造影正常指在多个必要的或常用的投照角度上清楚地暴露了全部冠状动脉主干，主要分支和分叉部位，显示左右冠状动脉及其分支没有缺如，管径从其开口至其末端逐渐变细，管壁光滑而柔软，无狭窄等，血流 TIMI Ⅲ级，见影像图 10-1。

冠状动脉造影正常并不表明冠状动脉在病理解剖意义上也完全正常。因为，冠状动脉粥样硬化从青少年时就已经开始了。第一，冠状动脉造影正常的冠状动脉在动态影像上其血管硬度因人而异；第二，冠状动脉内超声检查发现，冠状动脉造影正常的冠状动脉可有明显的内膜增厚和内膜中脂质沉积；第三，尸检发现冠状动脉造影正常的冠状动脉约 75% 存在动脉粥样硬化病变。因此，符合冠状动脉造影正常但有冠状动脉痉挛或管壁轻度钙化或血管迂曲的冠状动脉也划入正常冠状动脉范畴。

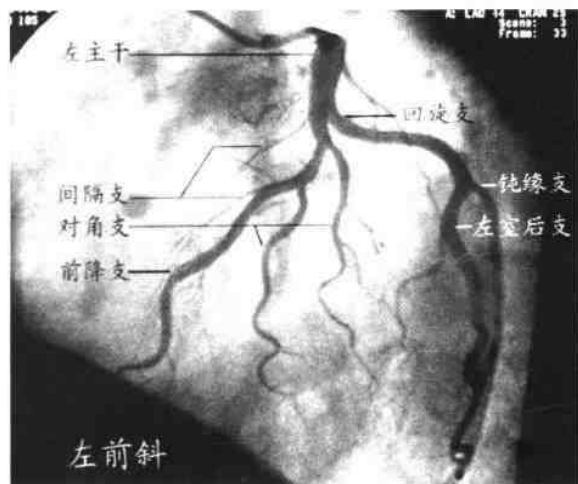
冠状动脉造影正常的冠状动脉其影像表现略有



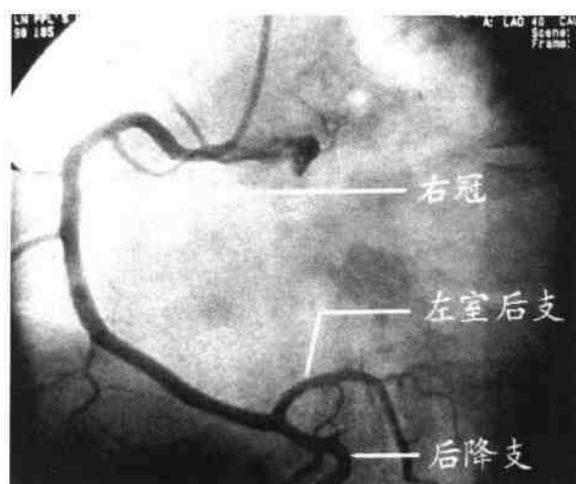
影像图 10-1a 正常左冠状动脉右前斜位造影图像，左前降支位于左上，左回旋支位于右下。



影像图 10-1c 正常右冠状动脉右前斜位造影图像，右冠状动脉如同字母 L，左室后支和后降支走行同左前斜位时



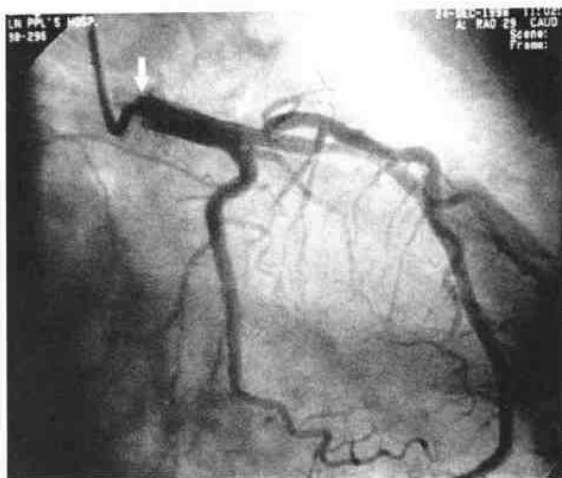
影像图 10-1b 正常左冠状动脉左前斜头倾位造影图像，左前降支位于右下，左回旋支位于左下。



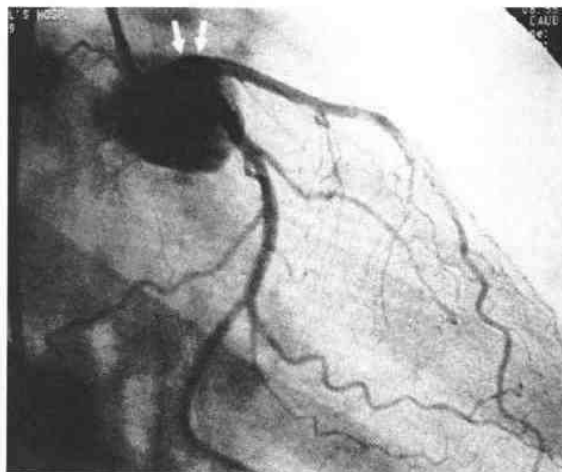
影像图 10-1d 正常右冠状动脉左前斜位造影图像，右冠状动脉如同字母 C，左室后支向左上走行、后降支向左下走行。

不同。第一，左主干长短不一，见影像图 10-2，一般为 1~3 厘米，个别人无左主干，左前降支和左回旋支分别开口于左冠状动脉窦，见影像图 10-3。第二，相同名称的冠状动脉其管径相差很大，如左前降支近段管径细小的可为 2.5 毫米，见影像图 10-4a，粗大的可为 4.5 毫米，见影像图 10-4b。通常女性细小，男性粗大，部分酗酒者和心脏病患者的冠状动脉管径明显大于正常人的冠状动脉管径。第三，主要分支血管如对角支、钝缘支

和钝缘支的长短及管径也有很大差异。例如，粗大而长的对角支直达心尖部有时会造成与左前降支区分上的困难，见影像图 10-5。区分方法是对角支起始于左前降支，室间隔支发自左前降支，对角支无间隔支发出。开口于右冠状动脉起始处长而粗大的钝缘支走行与右冠状动脉有些相像，特别是当造影导管超选择进入到该分支血管时，初学者很可能误将其当做右冠状动脉影像图。第四，上述的主要分支血管的数目也不相同，可由一支至数支不等，

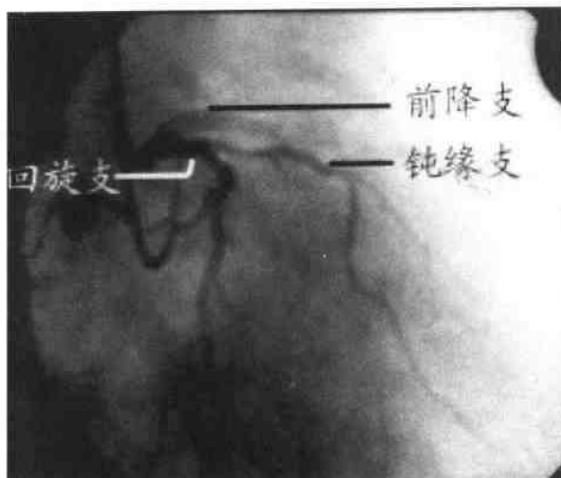


影像图 10-2a 正常冠状动脉左主干在不同个体其长度和直径差异较大，此图显示的左主干较长而粗大。

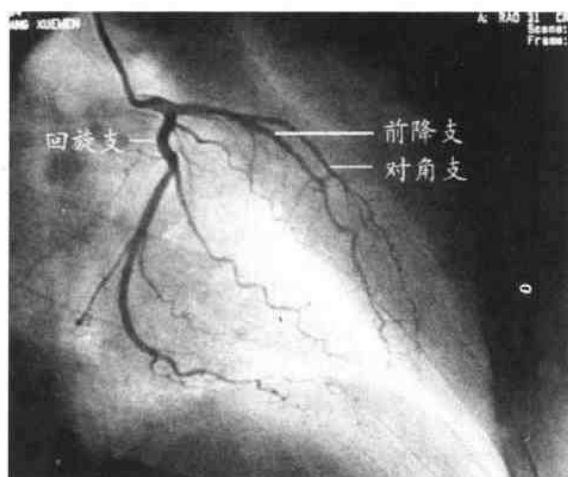


影像图 10-2b 此图显示的左主干与影像图 10-2a 显示的左主干有较大不同，其短而细。

部分人还会在左前降支和左回旋支分叉处发出一粗大的中间支，见影像图 10-6a。这就使得某一支血管如其开口处发生闭塞，很可能被误判为该分支血管不存在。第五，人的胖瘦等会影响心脏的位置，所以，冠状动脉造影时，相同的投照角度在不同人显示的血管走行会有一定差异，这就要求冠状动脉造影时选择的投照角度也要因人而异，以便充分暴露血管和分叉处。



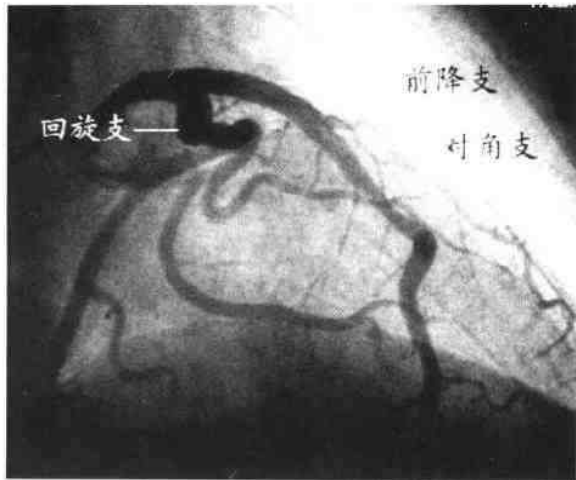
影像图 10-3 示左冠状动脉无左主干，左前降支和左回旋支分别开口于左冠状动脉窦。造影导管位于左冠状动脉窦近左回旋支开口处，故左前降支造影剂充盈不佳。



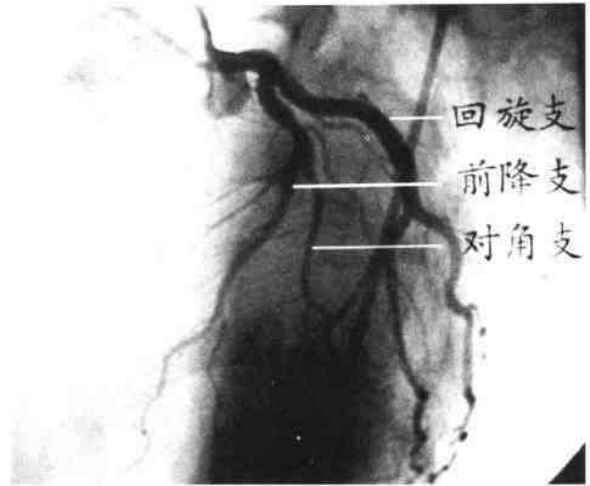
影像图 10-4a 正常的左前降支较细小，管径约 2.5 毫米(6F 造影导管)，远端也未绕过心尖，而对角支相对较大。

2 冠状动脉狭窄的判断方法

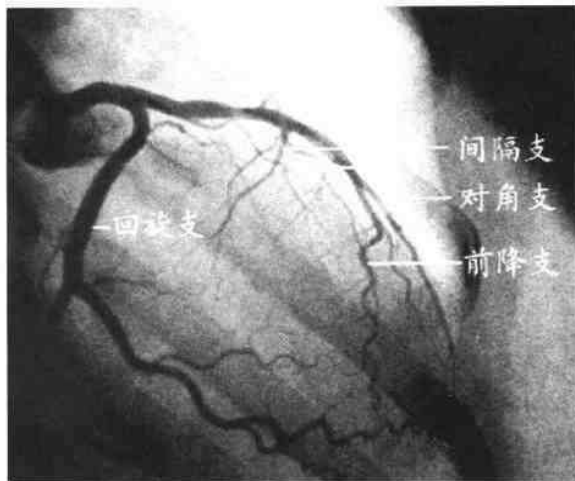
对冠状动脉造影录像做出结果判断前，首先，要全面浏览一遍录像，对造影结果有个总体概念，对病变血管和病变有一个大致了解，然后，再重新仔细阅片，对狭窄等病变做出准确判断。冠状动脉狭窄的判断主要有以下三种方法：第一，目测直径法，第二，计算机密度测定法，第三，冠状动脉内



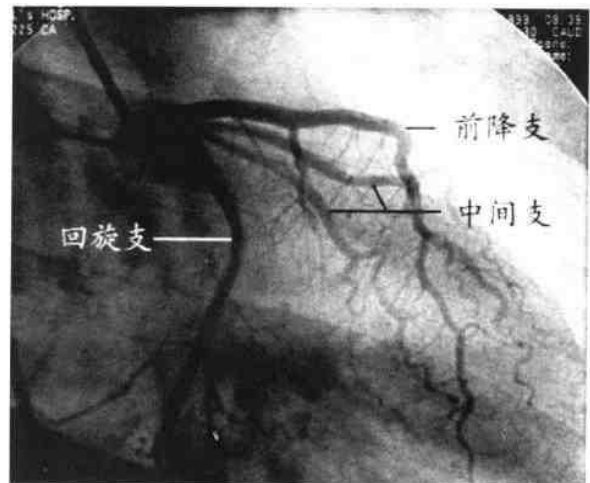
影像图 10-4b 正常的左前降支较粗大，管径约 4.0 毫米(6F 造影导管)



影像图 10-5b 改用左前斜位头倾暴露左前降支系统较易区分前降支和对角支——左前降支为主干血管，位于右下，有明显的间隔支发出；对角支由左前降支发出，位于其左侧，无或有较少的间隔支发出。



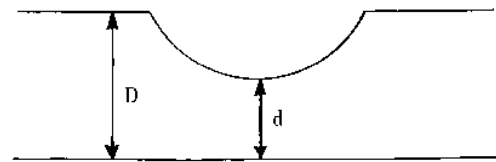
影像图 10-5a 右前斜位示左前降支和对角支，该两支血管长短粗细相差无几，都有间隔支发出并可到达心尖部。从此角度较难分清哪支是对角支，哪支是前降支。



影像图 10-6a 右前斜位显示左冠状动脉造影结果，图示由左前降支和左回旋支分叉处发出的既不是对角支又不是钝缘支的中间支血管。

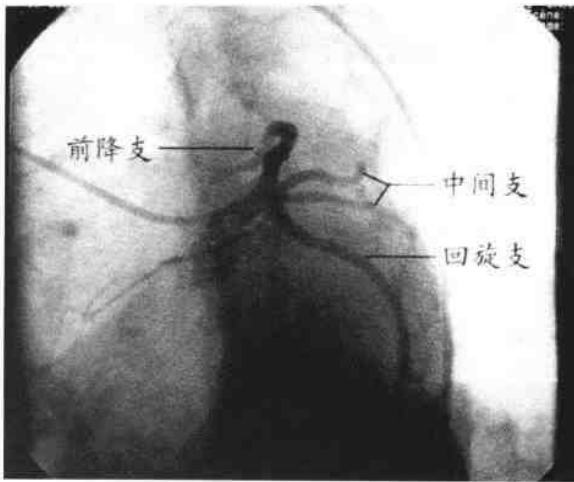
超声面积测定法。

国际上通常采用的是目测直径法，即目测判断冠状动脉狭窄处现存管径比紧贴狭窄段的近心端和远心端的正常冠状动脉管径减少了百分之多少，见示意图 10-A。这一方法对有经验的结果判断人来讲准确性很高，但对初学者来说可能会感到比较困难，解决方法是：第一，先根据狭窄前后端的正常血管管径判断狭窄百分数，然后，再根据狭窄前后端的正常血管管径判断狭窄段现存管径的百分数，



$$\text{狭窄}(\%) = \frac{D-d}{D} \times 100\%$$

图 10-A 示意图



影像图 10-6b 改用左前斜尾倾位再次显露中间支清楚地发自左前降支和左回旋支分叉处。

最后，将这两个百分数相加与 100% 对比较正。第二，经常大量阅览冠状动脉造影录像，将自己对狭窄程度的判断结果与有经验的结果判断人的判断结果相比较。但应该指出的是，同是有经验的不同结果判断人，对同一狭窄病变的判断结果也会有差异，同一结果判断人对同一狭窄病变在不同时期做出的结果判断也会有所不同，特别是对偏心性病变的判断更易发生上述情况。不过，这种不准确性并不会构成结果判断上大的差异。因此，目测直径法始终作为一种快捷而易于掌握的狭窄判断方法被广泛接受和使用。

弥补目测直径法的人为差异可以采用计算机密度测定法，它可以同时准确地提供狭窄程度、狭窄段长度和狭窄段血管的正常管径等信息。目前，先进的心血管造影机均配有冠状动脉狭窄程度分析软件，用来对冠状动脉狭窄等进行分析测定。有人认为，该方法对中等程度狭窄病变测定较为准确，而分析严重狭窄病变时可能低估狭窄程度。另外，使用该方法相对耗时，所以，除非准备对狭窄病变行 PTCA 和支架置入等治疗时，为获得较准确的狭窄程度、病变长度和血管管径等才使用该方法。

冠状动脉内超声面积测定法是判断冠状动脉狭窄程度最准确的方法。其操作过程是先将导引导管插至冠状动脉口处后，把导引钢丝送入冠状动脉远端，然后，沿导引钢丝将超声导管送到冠状动脉远端，在逐渐回撤超声导管时做连续超声显像，在

30MHz 频率时，血液与血管壁交界面清楚可见，通过圈边法便可准确测出管腔或狭窄处的横断面积。用狭窄处横断面积反映冠状动脉的狭窄程度能更真实地反映狭窄程度，反映狭窄对冠状动脉血流动力学的影响，反映冠状动脉的血流储备功能。但因该方法技术要求高，耗费资金大而不能作为常规测定冠状动脉狭窄程度的方法。

用冠状动脉管径狭窄程度可间接推断面积狭窄程度，即利用圆面积计算公式 πR^2 很粗略地推测，对应关系是：直径狭窄 50%、70% 和 90% 分别对应面积狭窄 75%、90% 和 99%。冠状动脉内超声检查发现，冠状动脉狭窄绝大多数具有不同程度的偏心性，管腔呈现不同程度的不规则性，残存相同管径的狭窄病变其残存的面积可能会有很大差别，见示意图 10-B。

为表示冠状动脉狭窄程度，并与冠状动脉造影结果相联系，Proudit 将冠状动脉造影显示的冠状动脉狭窄程度划分为以下 6 级：一级，正常，

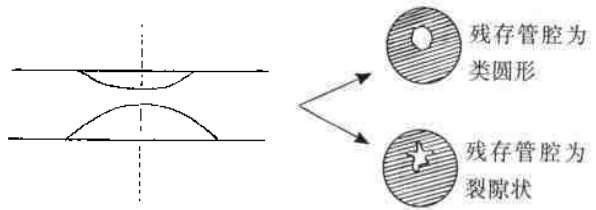


图 10-B 示意图

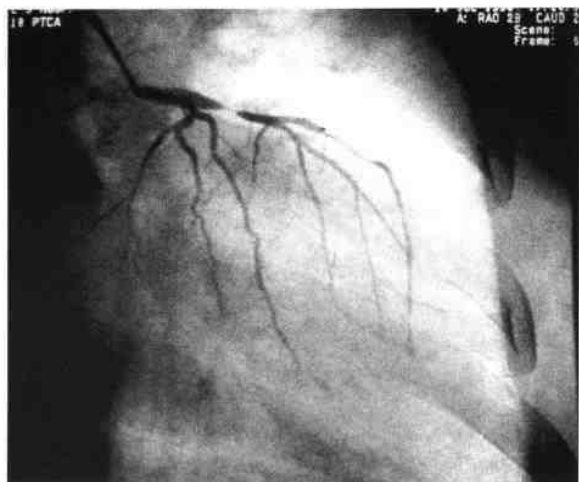
无冠状动脉狭窄。二级，轻度狭窄，狭窄 < 30%。三级，中度狭窄，狭窄介于 30% ~ 50% 间。四级，重度狭窄，狭窄程度介于 50% ~ 90% 间。五级，次全梗阻，狭窄程度 > 90%。六级，完全梗阻，管腔完全闭塞，无血流通过。

3 冠状动脉狭窄的形态特征

冠状动脉狭窄是冠状动脉粥样硬化引起冠状动脉病理改变中最常见和最具特征性的表现。在冠状动脉造影的影像上所反映的形态特征主要有：

3.1 向心性狭窄

指狭窄部位的冠状动脉粥样硬化斑块以冠状动脉管腔中心线为中心均匀地向内缩窄，冠状动脉造



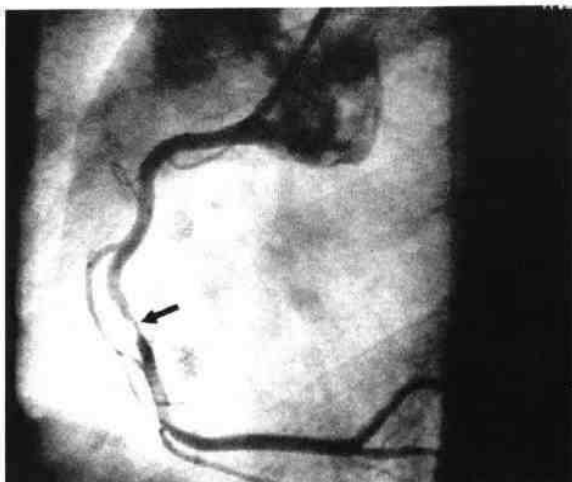
影像图 10-7 右前斜位显示左前降支近段一向心性狭窄病变，病变处狭窄以血管中心轴为准向内均匀地狭窄。

影显示，在不同的投照角度其狭窄程度均相同，见影像图 10-7。通常称向心性狭窄为狭窄。真正意义上的向心性狭窄很少见，冠状动脉病理解剖和冠状动脉内超声检查都证明了这一点，因此，严格地说，向心性狭窄只是没有明显偏心的狭窄。

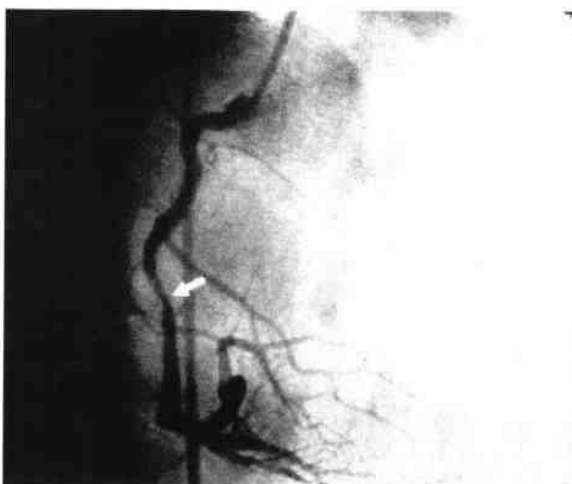
3.2 偏心性狭窄

指狭窄部位的冠状动脉粥样硬化斑块向冠状动脉管腔中心线不均匀缩窄或从中心线一侧造成缩窄，冠状动脉造影显示同一狭窄病变在不同的投照角度显示的狭窄程度不同，见影像图 10-8。

偏心性狭窄在冠状动脉造影结果判断上易出现的问题有：第一，不易显露狭窄病变或只在某一投照角度才显露出狭窄病变；对冠状动脉某一节段造影剂充盈浅淡或造影正常，而临床上又高度怀疑有冠心病的病人，应对可疑血管补充多个投照角度再行造影。第二，狭窄程度轻，该情况产生于投照角度不合适，没有显露清楚存在的高度狭窄的偏心性病变。由此可见，冠状动脉造影时要特别注意采用多个投照角度以避免血管重叠，显露偏心病变。对偏心性狭窄至少要采用两个相互垂直的投照角度进行显示，狭窄程度以狭窄最严重的投照角度所做的判断为准。



影像图 10-8a 左前斜位显示右冠状动脉中段一偏心性狭窄病变，右侧较重，左侧较轻。



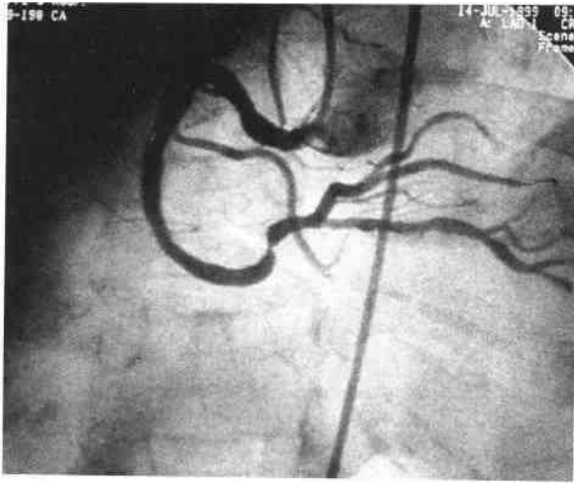
影像图 10-8b 改用右前斜位显示 10-8a 同一病变，与其比较其狭窄程度和偏心程度都有所减轻，进一步证实为偏心狭窄病变。

3.3 局限性狭窄

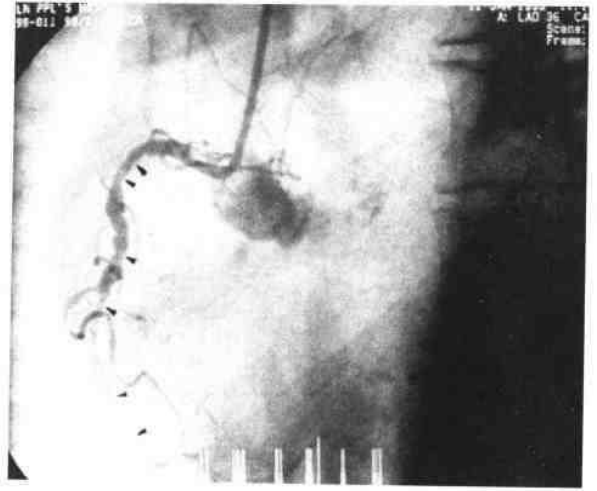
长度<10毫米的狭窄称局限性狭窄，见影像图 10-9。包括向心性狭窄和偏心性狭窄，它是冠状动脉造影时最常见的狭窄。单一局限性狭窄如产生休息时心绞痛，其狭窄程度至少在 85% 以上。

3.4 管状狭窄

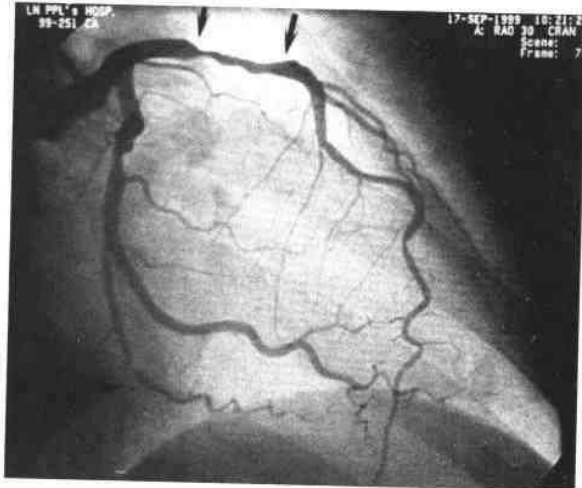
长度介于 10~20 毫米间的狭窄称管状狭窄，见影像图 10-10。其发生率仅次于局限性狭窄。



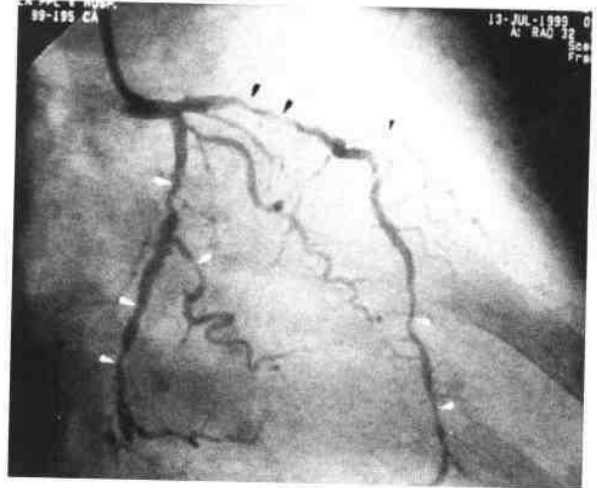
影像图 10-9 右冠状动脉远段一狭窄病变如箭头所示,其长度约为 3.0 毫米(6F 造影导管),故为局限性病变。



影像图 10-11 图示右冠状动脉全程弥漫性狭窄,近段相对较轻,中远段明显加重,长度大于 20 毫米。



影像图 10-10 箭头所示为左前降支近段一管状狭窄病变,其长度大于 10 毫米,小于 20 毫米(6F 造影导管)。



影像图 10-12 左前降支和左回旋支血管均存在全程不同程度的狭窄,根据目测法判断最严重处的狭窄程度时,很难推测其两端正常血管的管径粗细,如根据其两端血管的实际显影直径进行判断,将导致对最严重处狭窄程度判断的低估。

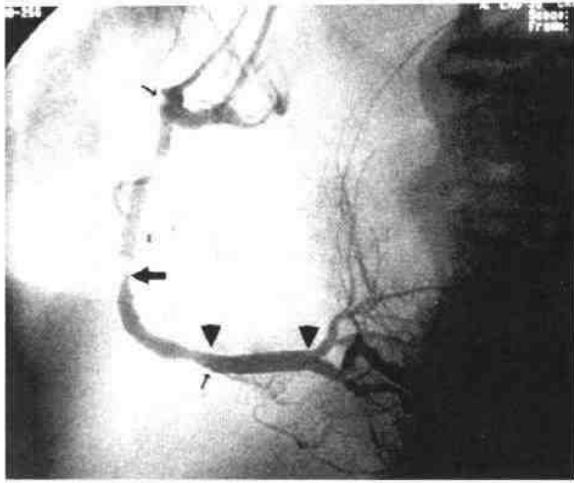
3.5 弥漫性狭窄

长度>20 毫米的狭窄称弥漫性狭窄,见影像图 10-11。该狭窄多发生在高龄冠心病患者或糖尿病患者的冠状动脉上,常伴有较明显的钙化,其对冠状动脉血流动力学的影响远比相同狭窄程度的局限性狭窄来的严重。长段弥漫性狭窄可导致下列判断失误:第一,原先较粗大的冠状动脉发生了较严重的长段弥漫性狭窄可被误判为原先不很粗大的冠状动脉只发生了较轻的管腔不规则改变。第二,存在

于长段弥漫性狭窄中较短的正常冠状动脉节段被误判为异常扩张。第三,存在于长段弥漫性狭窄中较重的狭窄在狭窄程度判断上发生困难或被低估,见影像图 10-12。

3.6 管腔不规则

指管腔狭窄程度<25%的弥漫性狭窄,冠状动



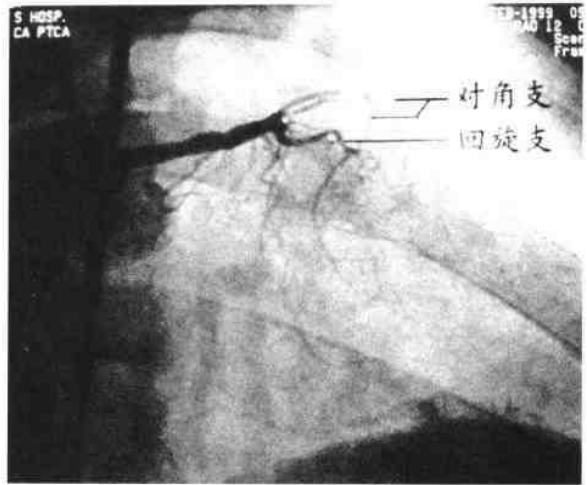
影像图 10-13 此图显示右冠状动脉近段的不规则狭窄病变,因该右冠状动脉近段均为病变血管,故按照其远段正常的血管为标准进行判断,其近段血管狭窄程度基本小于25%。▲正常血管段 ↑不规则狭窄 ◆狭窄处。

脉造影显示长段冠状动脉管壁不规则或不光滑,见影像图 10-13。冠状动脉管腔不规则是冠状动脉粥样硬化较轻的表现,其不产生冠状动脉血流动力学改变,但在此基础上,冠状动脉易于发生痉挛,可发生狭窄程度急性进展,可诱发急性血栓形成。

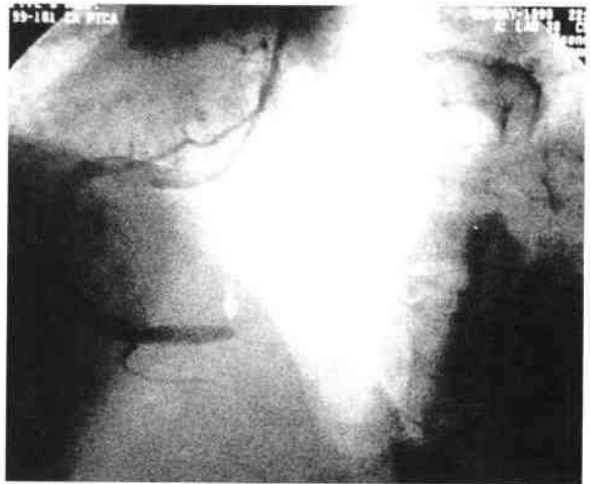
3.7 管腔闭塞

指冠状动脉粥样硬化或伴急性、亚急性血栓形成,导致冠状动脉管腔完全关闭,血流中断,冠状动脉造影显示冠状动脉在某处突然截断,远段无造影剂充盈,见影像图 10-14。

管腔闭塞可以发生在任何管径的冠状动脉上,如发生在主干血管上,则极易被发现,但如发生在分支血管上,特别是中小管径血管上时,有时则不易被发现。管腔闭塞可以发生在冠状动脉的任何部位,绝大多数发生在冠状动脉的近中段,但是,如发生在开口处,特别是分支血管的开口处时,极易被误认为该闭塞血管不存在。对于临床上诊断或高度怀疑有心肌梗死,而冠状动脉造影正常或病变血管与梗死部位不相符时,以下几点注意有利于做出正确判断:第一,有无血管开口处闭塞存在。第二,造影录像时间是否足够长,有无侧支循环。第三,左心室造影有无运动明显减弱或无运动的心肌



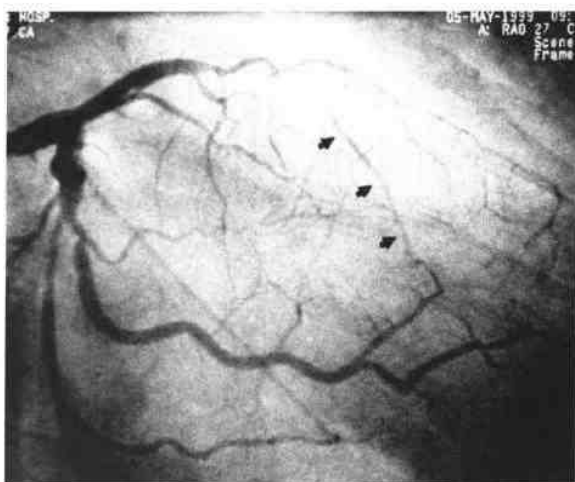
影像图 10-14a 右前斜位显示左前降支在发出较细小的左回旋支后发生完全闭塞,远端无血流通过,关闭处似有血栓存在。此为急性广泛前壁心肌梗死患者的急诊冠状动脉造影图像。



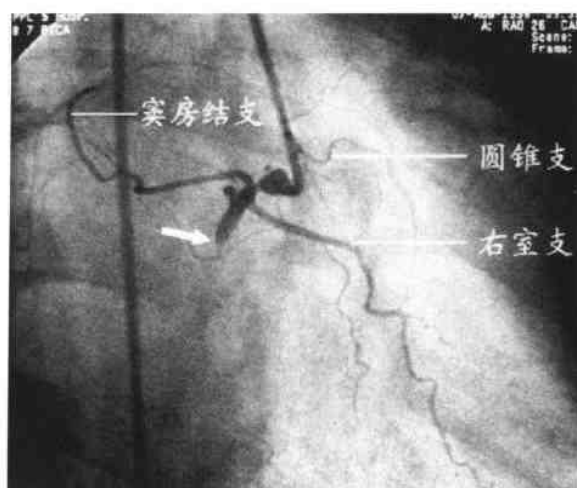
影像图 10-14b 急性下壁心肌梗死患者的急诊冠状动脉造影图像,显示右冠状动脉远段血管完全关闭,如箭头所示。

节段。另外,冠状动脉造影偶尔也会发现,临床上既无心肌梗死病史,又无心肌梗死心电图变化的病人,其某支冠状动脉已发生管腔闭塞。产生这一临床与造影不一致的原因在于该闭塞的冠状动脉其闭塞过程缓慢,在其闭塞前已建立了较好的侧支循环,见影像图 10-15。

管腔闭塞末端形态不同,其包含的意义也不尽



影像图 10-15 此片患者临床上反复心绞痛发作, 无心肌梗死病史, 也无心肌梗死心电图变化, 造影示左前降支于近段发生完全关闭, 中远段由侧支循环逆行供血(箭头所指)。



影像图 10-16b 右冠状动脉近段发生完全关闭, 其关闭处呈突然截断的“齐头”样。



影像图 10-16a 此造影片示完全关闭的右冠状动脉, 其关闭处呈逐渐变细的“鼠尾”样。

相同。闭塞末端的形态如为“鼠尾”样逐渐变细, 见影像图 10-16a, 多为动脉粥样硬化缓慢发展引起的闭塞, 多伴有侧支循环供应闭塞远段血管。闭塞末端形态如为“齐头截断”, 见影像图 10-16b, 多为急性血栓形成引起的闭塞, 多不伴有侧支循环。但有时这两种情况在发生机理上和侧支循环供应上也很难区分。

1988 年 ACC/AHA PTCA 专家组总结了过去十年的经验, 将狭窄病变特征分为 A、B、C 三型, 作为 PTCA 适应证的选择指南, 见表 10-1。

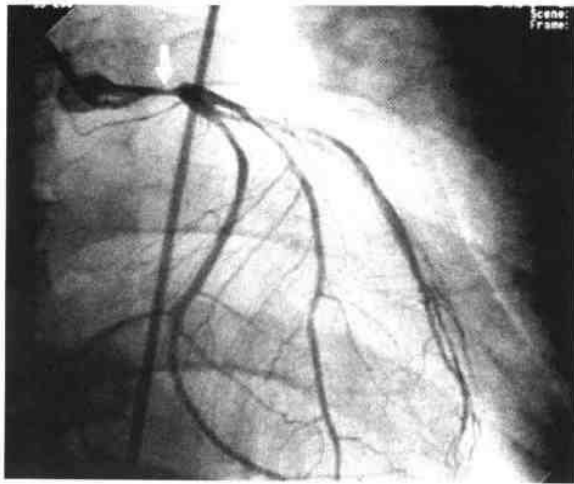
表 10-1 病变特征与 PTCA 成功率关系表

A 型病变	B 型病变	C 型病变
成功率>85%	成功率 60% ~ 85%	成功率<60%
低危险性	中等危险性	高危险性
局限(<10 毫米)	管状病变 (10 ~ 20 毫米)	弥漫病变 (>20 毫米)
对称性	偏心性	病变近端血管极度弯曲, 病变血管段弯曲度>90°
导管容易插入病变	近端血管病变	慢性完全阻塞(>3 个月)
血管段弯曲度<45°	中度弯曲病变血管段弯曲率>45°	累及大分支且无法保护
病变外形光滑	<90°	变性伴纤维化的血管和桥病变
无或轻度钙化	外形不规则	
非完全阻塞未累及大分支	中→重度钙化	
无血栓	新近完全阻塞 (<3 个月)	
	位于血管开口部位	
	累及大分支, 但可以保护	
	有血栓	

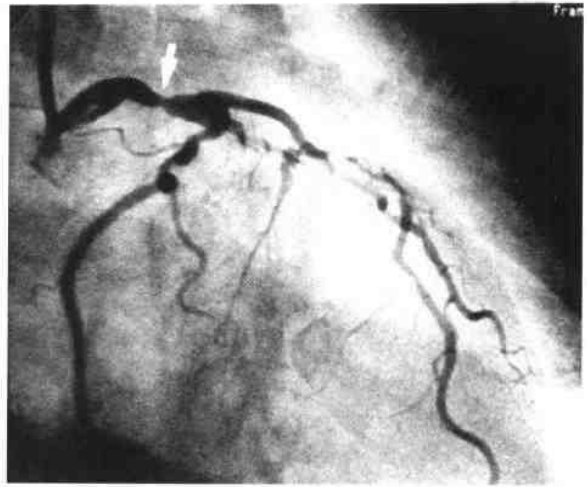
但是, 近十年随着 PTCA 医生操作技术的成熟, PTCA 器械的不断改进, 金属支架的大量应用, 和旋磨技术及 Cutting balloon 的使用等, PTCA 的成功率在此基础上又有了明显提高, 已超过了 90%。

4 冠状动脉狭窄的划分

冠状动脉狭窄有多种划分方法, 按形态特征分



影像图 10-17a 箭头所指为较短的左主干血管出现全段均匀严重狭窄，其直径明显较左前降支和左回旋支细。



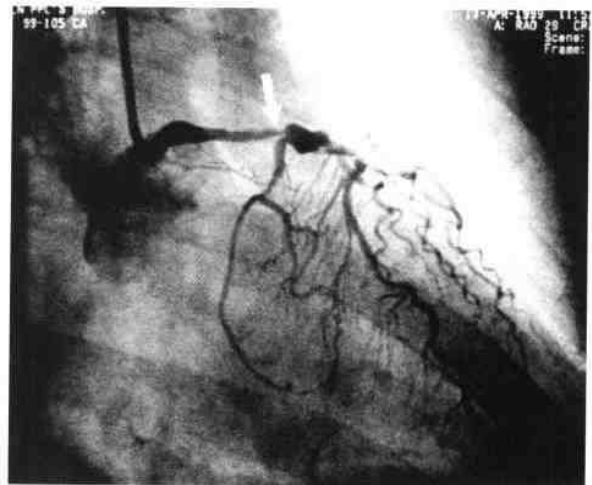
影像图 10-17b 箭头所指为左主干血管中段发生严重狭窄。

为局限性狭窄、偏心性狭窄等；按狭窄程度分为轻度狭窄、重度狭窄等；按狭窄所在的部位分为近段或远段狭窄等；按狭窄所在的血管名称分为左主干狭窄、左前降支狭窄、左回旋支狭窄、右冠状动脉狭窄和分支血管狭窄等；按狭窄所累及的血管支数分为单支血管狭窄、双支血管狭窄和三支血管狭窄等。三支血管指左前降支，左回旋支和右冠状动脉，也有人将左主干另称为一支血管而称四支血管狭窄。在统计血管狭窄支数时，通常将对角支、钝缘支和锐缘支分别统计在左前降支、左回旋支和右冠状动脉系统中，如左前降支和对角支均有狭窄存在，则归于单支血管狭窄。

以上对狭窄病变的划分虽简单而繁琐，但却十分重要，因为它不仅有利于将病变描述的一清二楚，而且，有利于选择治疗方法和具体治疗方案，有利于判断 PTCA 成功率和并发症等。以下就几个较为特殊的狭窄病变予以提示。

4.1 左主干病变

左主干病变可分为开口处病变，中段病变和远端病变，见影像图 10-17。它们既可独立存在，又可以同时发生，其中任何一处病变发生急性进展或在冠状动脉造影时被导管损伤都可能产生左主干急性关闭而导致患者死亡。对怀疑有左主干病变的病人行冠状动脉造影时，术者一定要技术熟练，手法



影像图 10-17c 左主干血管较长，中远段均有狭窄，远端(箭头所指)更为明显。

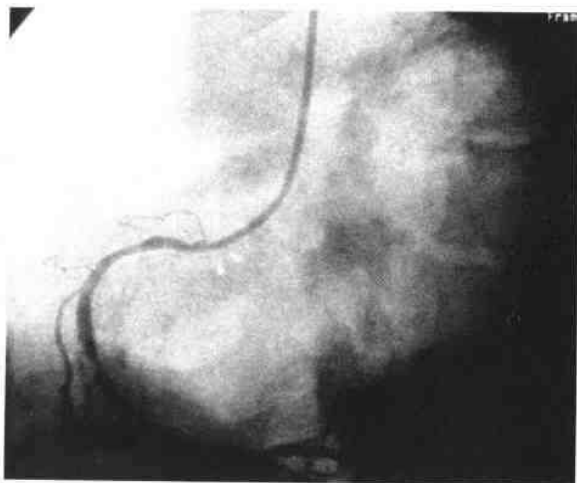
细腻，绝不可粗暴行事。发现左主干病变，特别是左主干开口处病变时，造影应在看清左主干及其他血管病变的前提下，尽可能少地选取造影次数，以防损伤左主干。

4.2 右冠状动脉开口或起始处病变

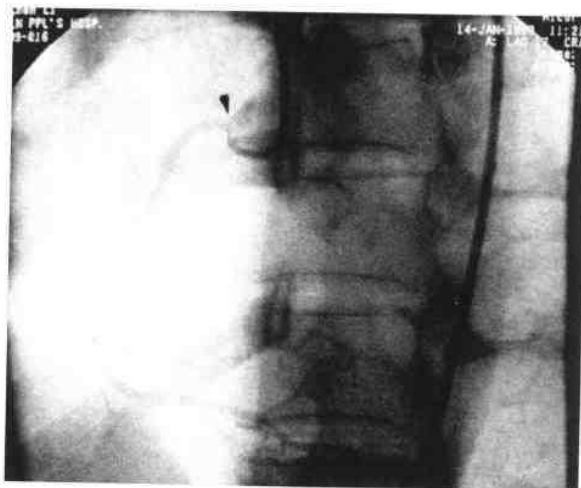
冠状动脉造影时发生的室颤几乎都发生在右冠状动脉造影时，其主要原因有：第一，造影导管较长时间嵌顿于冠状动脉口而未被发现或处理不当。第二，高压造影剂注入圆锥动脉和窦房结动脉。第



图 10-C 导管嵌顿冠状动脉口致压力衰减



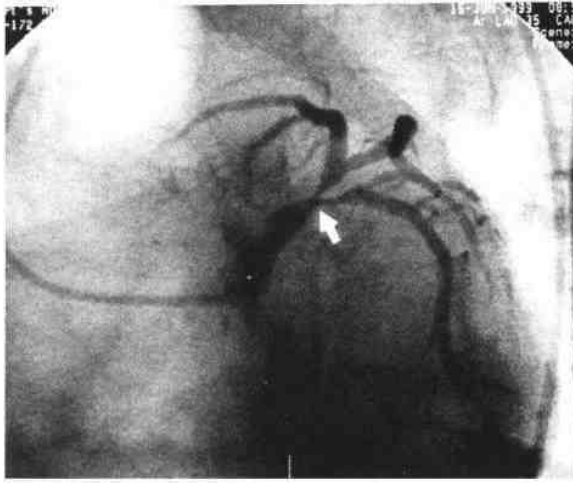
影像图 10-18a 图示右冠状动脉造影导管位于右冠状动脉内，造影示右冠状动脉近段及开口处管径明显较中段管径细，同时，造影时无造影剂返流入右冠状动脉窦，表明，右冠状动脉开口及近段均存在狭窄或痉挛。



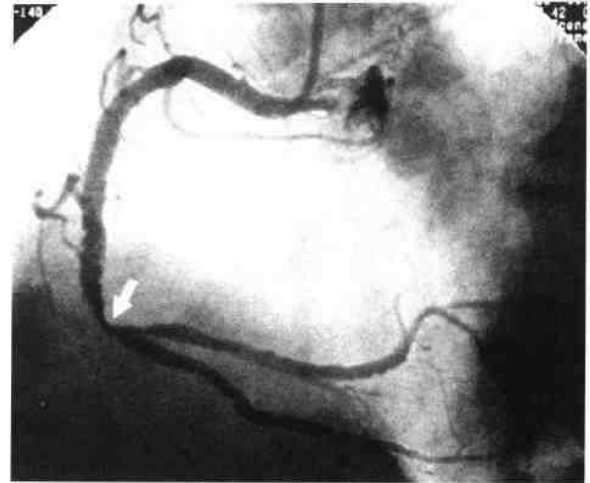
影像图 10-18b 将造影导管由冠状动脉口内撤出，放在口的下方，再次造影，示右冠状动脉开口及近段血管正常，无明显狭窄，表明影像图 10-18b 所示的“狭窄”为导管刺激产生的痉挛所致。

三，造影剂消散缓慢而刺激损伤心肌。右冠状动脉开口或起始处病变对初学冠状动脉造影者极易造成造影导管嵌顿。判断导管嵌顿的方法有：第一，导管进入冠状动脉口后出现压力衰减，这是最常见的表现，见示意图 10-C。第二，注射造影剂时冠状动脉口无造影剂返流，见影像图

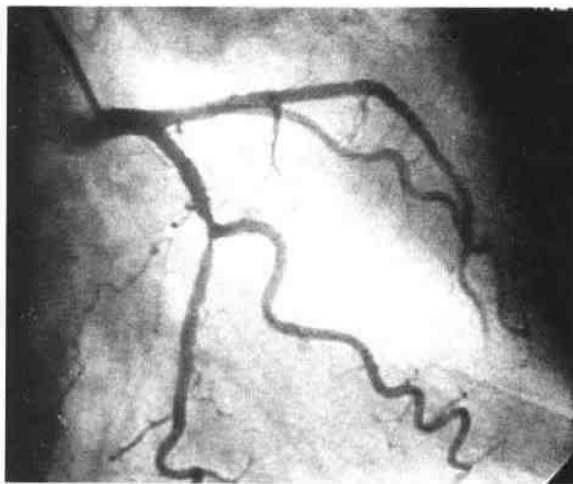
10-18a。第三，冠状动脉内造影剂消散缓慢。解决导管嵌顿的方法是将导管顶端置于冠状动脉口处，而不进入到冠状动脉口内，见影像图 10-18b。这既可避免并发症发生，又可清楚地显露冠状动脉开口或其起始处的病变。



影像图 10-19a 左主干远端及左前降支和左回旋支开口处均存在有严重狭窄(箭头所示), 此为 I 型分叉处病变。



影像图 10-19c 右冠状动脉远段(主干血管)在分叉处有一狭窄病变(箭头所示), 该病变累及到左室后侧支血管分叉处(分支血管), 此为 III 型分叉处病变。



影像图 10-19b 左回旋支近中段血管(主干血管)发出第一钝缘支处有一严重狭窄, 但第一钝缘支(分支血管)开口并未被病变所累及, 此为 II 型分叉处病变。

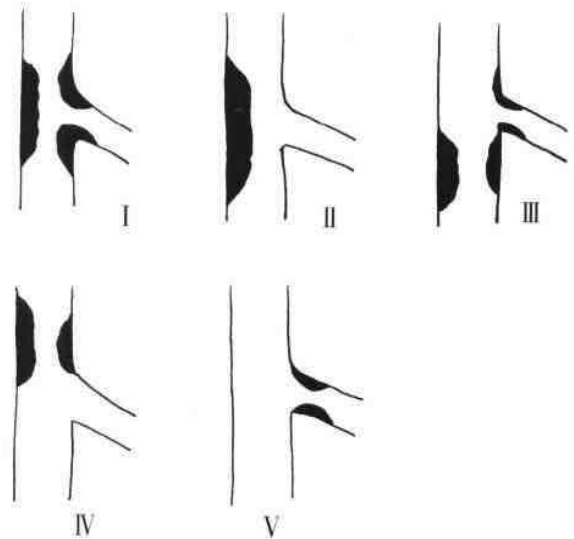
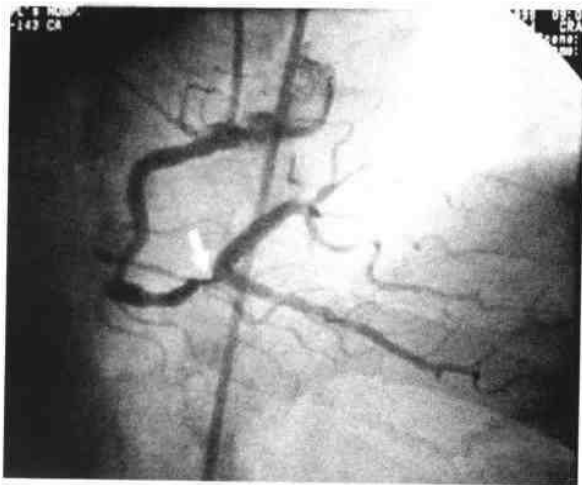


图 10-D 分叉处病变示意图

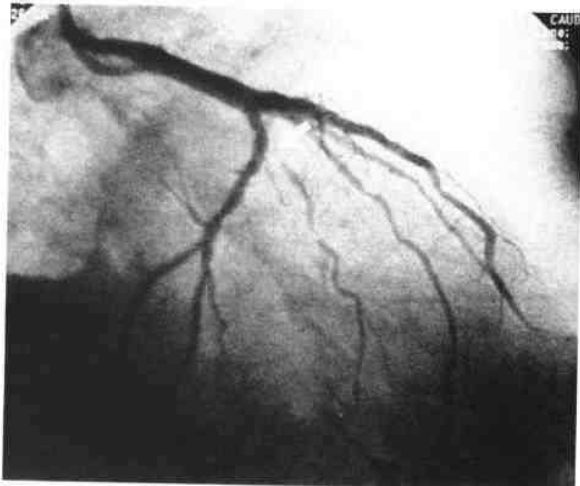
4.3 分叉处病变

指冠状动脉主干和其分支血管交汇处存在的病变。分为五型: 见示意图 10-D 及影像图 10-19。I 型: 冠状动脉主干血管病变处发出一较大分支, 其开口处也有狭窄, 该型为真正意义上的分叉处病变。II 型: 冠状动脉主干血管病变处发出一较大分支, 其开口处无狭窄。III 型: 冠状动脉主干血管病变贴近处发出一较大分支, 其开口

处也有狭窄。IV 型: 冠状动脉主干血管病变贴近处发出一较大分支, 其开口处无狭窄。V 型: 冠状动脉主干血管正常, 分支血管开口处有狭窄存在。分叉处病变不少见, 常用的冠状动脉造影角度不能清楚暴露分叉部位时, 应补照其他角度。通常将左主干分为左前降支和左回旋支处称为前三叉。将右冠状动脉分为后降支和左室后侧支处称为后三叉。



影像图 10-19d 右冠状动脉远段分叉前(主干血管)有一严重狭窄,其未累及分叉后的血管口,此为IV型分叉处病变。



影像图 10-19e 左回旋支(主干血管)分出第一钝缘支处无狭窄存在,而第一钝缘支开口及近段(分支血管)均存在高度狭窄病变,此为V型分叉处病变。

4.4 成角病变

指病变处冠状动脉弯曲度 $\geq 45^\circ$ 。角度的测定方法:在舒张期取使病变处血管无短缩的投照角度,以病变为中心,分别在近心段和远心段血管上划一直线,两直线在血管弯曲处外侧近心端形成的夹角度数即为成角病变的弯曲度,见示意图 10-E 影像图 10-20。成角病变的意义在于对其行 PTCA 治疗时易于造成内膜撕裂或夹层,造成血管急性关

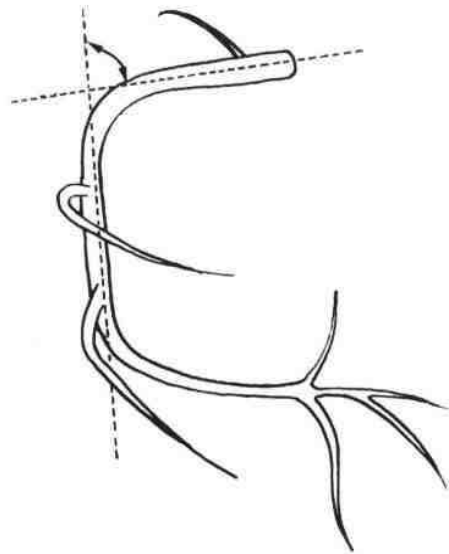


图 10-E 成角病变度数测定示意图

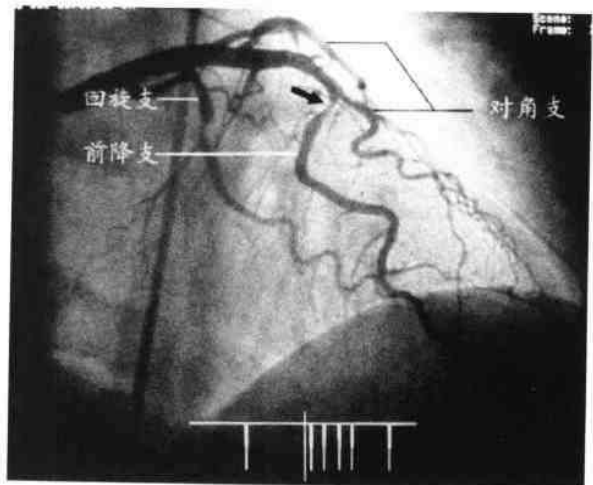
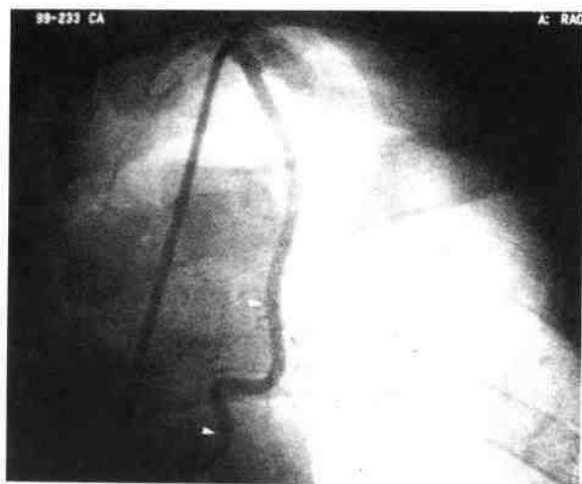


图 10-20 左前降支血管比较迂曲,在其分出第二对角支处呈明显转角样,箭头所示该处有一高度狭窄病变,即成角病变。

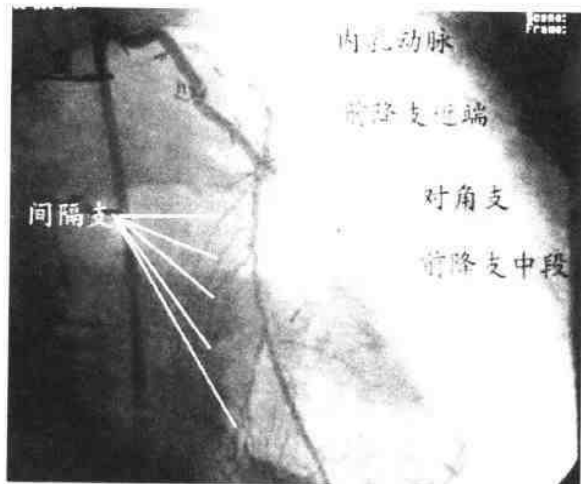
闭等缺血并发症。

4.5 桥血管病变

冠状动脉搭桥术使用的桥血管分为两类,一类是动脉桥,多采用左右内乳动脉和桡动脉,见影像图 10-21。另一类是静脉桥,多采用大隐静脉,见影像图 10-22。具体病人使用的血管桥可为单纯动脉、单纯静脉或动静脉合用。由于静脉桥管腔闭塞率较高,第一年约为 15%~20%,以后

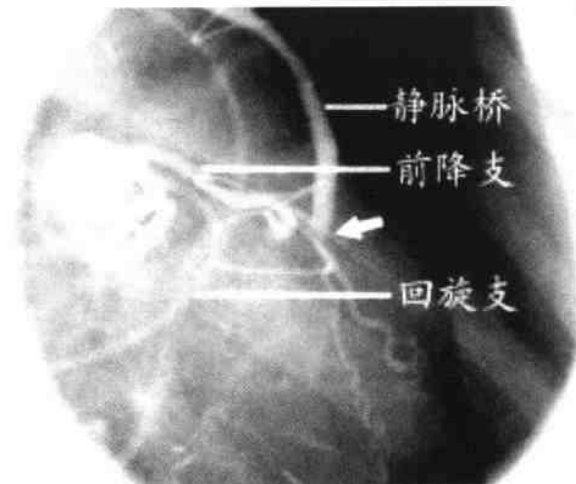


影像图 10-21a 此图示五年前搭桥于左前降支的左内乳动脉近段，血管光滑无狭窄。



影像图 10-21b 图示 10-21a 中内乳动脉的远段搭于左前降支近段，其内乳动脉，内乳动脉及左前降支吻合口，和左前降支中远段均无明显狭窄存在。

每年增加 2%~5%，术后十年管腔通畅率约为 35%~40%，所以，近些年冠状动脉搭桥术多倾向于使用动脉桥。桥血管狭窄病变造影影像同冠状动脉本身狭窄病变造影影像。静脉桥上的狭窄斑块较易脱落，故行桥血管造影时要注意避免斑块脱落发生。



影像图 10-22 图示 2 年前搭桥于第一对角支的大隐静脉远段血管，其大隐静脉远段，大隐静脉及第一对角支吻合口，和第一对角支远段血管无明显狭窄存在。

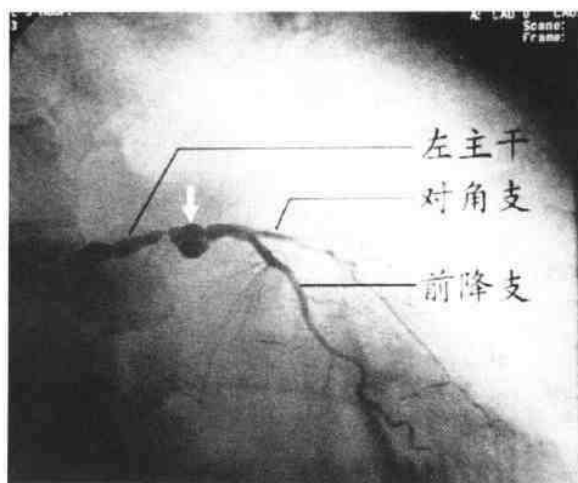
5 冠状动脉造影其他异常所见

除狭窄病变以外，冠状动脉造影还可见到一些其他异常，对这些异常的识别直接影响到对狭窄病变的判断和 PTCA 治疗等，故具有极其重要的意义。

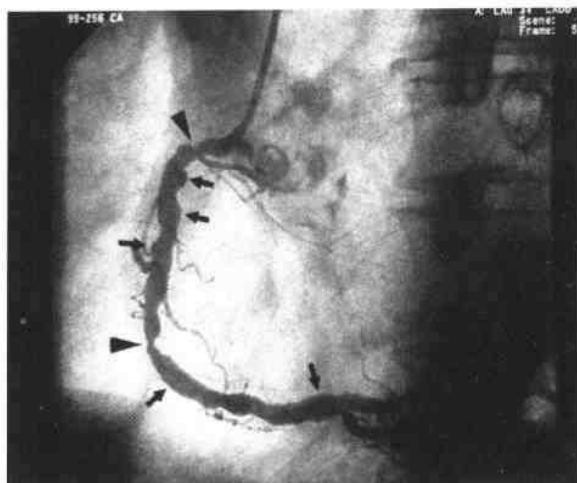
5.1 “瘤样”扩张

指冠状动脉粥样硬化或先天性因素改变破坏了血管壁内层及内弹力纤维层，导致管壁向外扩张，冠状动脉造影显示冠状动脉管壁不同程度向外扩张。如为局限性扩张（<7 毫米）则称冠状动脉瘤，见影像图 10-23a，其发生率在冠状动脉造影或尸检中约为 1.5%。如为弥漫性扩张（>7 毫米）则称冠状动脉扩张，见影像图 10-23b。其发生率男性大于女性。

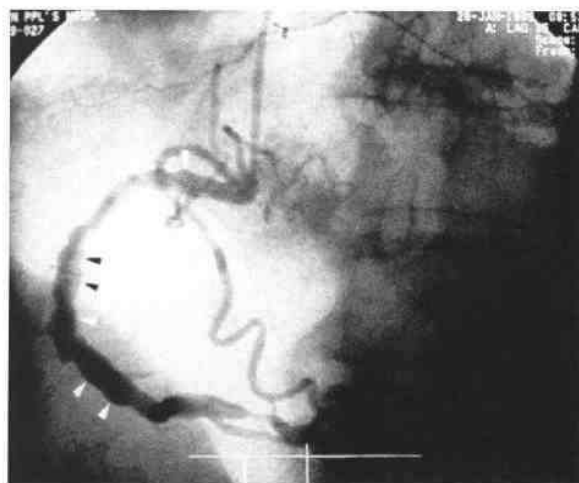
冠状动脉扩张可不伴有狭窄，也可与狭窄混合存在而呈串珠样改变，见影像图 10-23c。长段冠状动脉扩张可导致以下判断失误：第一，误将长段轻度冠状动脉扩张当做正常管径血管或当做只有轻微管腔不规则改变的血管。第二，误将长段冠状动脉扩张中存在的短的正常冠状动脉当做狭窄病变。第三，过高估计冠状动脉扩张段中狭窄病变的狭窄程度。



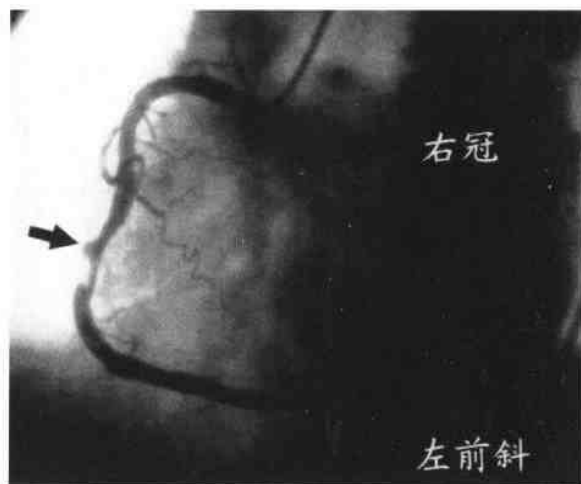
影像图 10-23a 左主干远端严重狭窄，左前降支起始段明显呈“瘤样”向外扩张(箭头所示)，突出于正常血管壁以外。此为冠状动脉瘤。



影像图 10-23c 左前斜位右冠状动脉呈扩张和狭窄病变同时存在的串珠样改变(↑示扩张 ▲示狭窄)



影像图 10-23b 箭头所示的右冠状动脉中段血管直径明显粗大于箭头所示的管径正常的右冠状动脉起始段，且管壁略不规则、长度约大于 30 毫米。此为冠状动脉扩张。



影像图 10-24 此为一不稳定心绞痛患者的右冠状动脉造影图像，箭头所指部位见一位于血管壁以内，但明显侵入狭窄斑块以内的龛影，即溃疡。

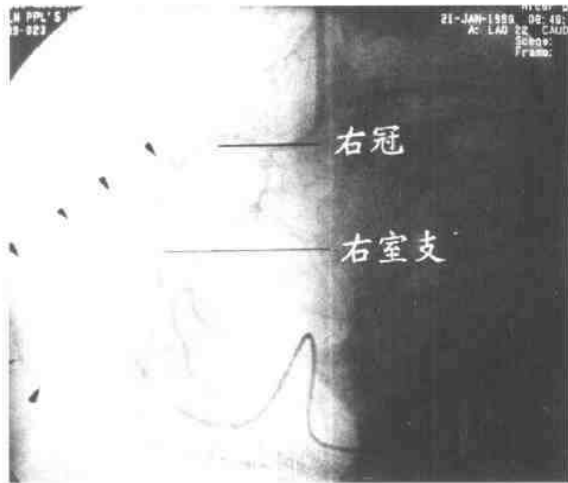
5.2 溃疡

指冠状动脉粥样硬化斑块逐渐破坏，在斑块内形成溃疡缺损，冠状动脉造影显示为位于血管壁以内的动脉瘤样改变或龛影，见影像图 10-24。冠状动脉溃疡具有重要的临床意义，因为，它是动脉粥样硬化斑块最不稳定状态，易于诱发局部血栓形成而导致管腔闭塞，它破裂下来的碎片还

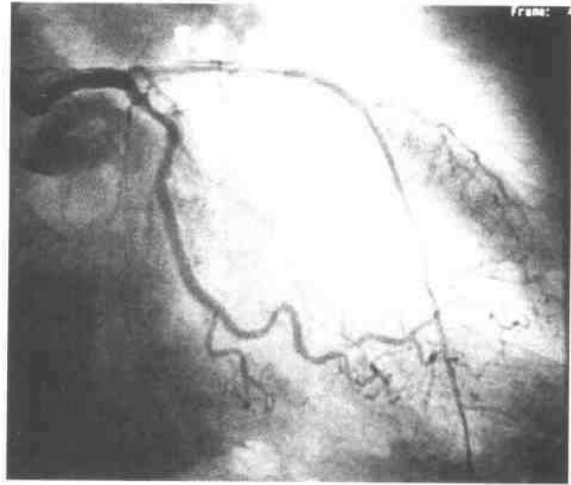
可以阻塞远端血管或分支。冠状动脉溃疡与冠状动脉瘤的区别在于，发生机理上前者为粥样硬化斑块内的破坏缺损，后者为血管壁本身的局限性向外扩张。影像上前者位于正常血管壁以内，后者位于正常血管壁以外。

5.3 钙化

指钙质在冠状动脉管壁内或粥样硬化斑块内沉



影像图 10-25 右冠状动脉于近段处发生完全关闭，其中远段箭头所示处见沿血管走行的密度不均的高密度钙化影像。



影像图 10-26 此为一反复发作，近几日突然加重的心绞痛患者的左冠状动脉造影图像，箭头示，左前降支近段有一约 12 毫米长的白色“线样”影像，即冠状动脉夹层。

积，X 光透视显示沿冠状动脉走行分布的密度不均的高密度影像，见图 10-25。据报道，冠心病患者的冠状动脉在病理检查时约 79% 有不同程度的钙化存在。冠状动脉内超声检查约 60% ~ 70% 的病变中有不同程度的钙化，而 X 光透视时只有约 14% ~ 58% 的病变有钙化影像存在。国内一组普通 X 光检查发现，冠心病组与非冠心病组冠状动脉钙化的发生率分别为 58% 和 12%。不同的冠状动脉血管支在钙化发生率上有明显差别，钙化 80% 发生在左冠状动脉系统，左前降支占其中的 60%。

普通 X 光透视仍是目前确定有无冠状动脉钙化的标准方法，但其不能确定钙化量，钙化程度只能根据钙化越严重，高密度影像越浓重来判断。冠状动脉内超声检查可以准确地确定钙化位置，如钙化位于血管壁，位于斑块表层，斑块边缘或底部等。这为选定不同的介入性治疗方法发挥了重要作用。

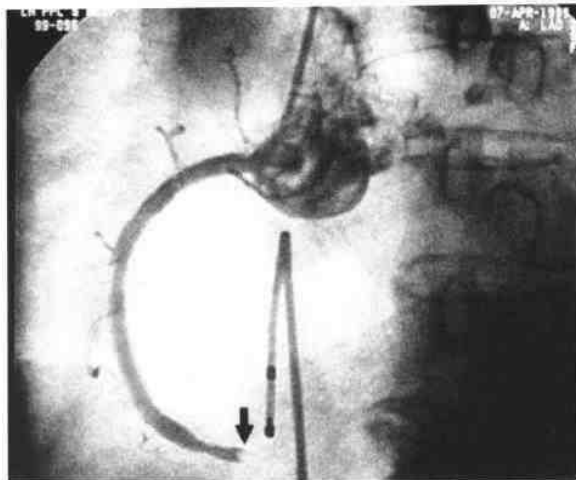
5.4 夹层

指冠状动脉内膜及其斑块自发地或在外力的作用下，发生在造影条件下可见的断裂，冠状动脉造影显示，冠状动脉管腔内有被线状造影剂影像隔离的充盈缺损，见影像图 10-26。

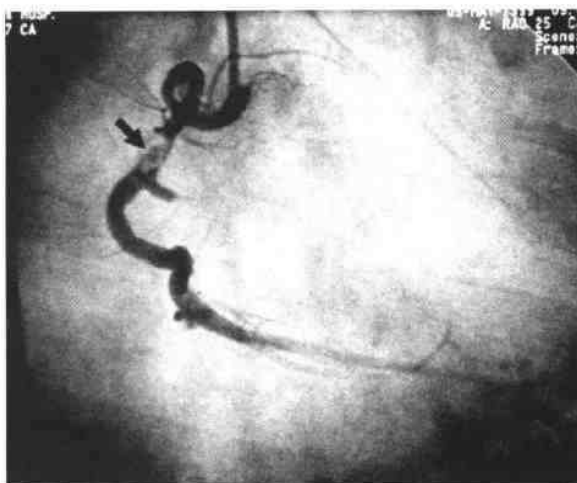
冠状动脉内膜撕裂或夹层的发生见于：第一，自发产生，其发生原因不清，造影时检出率极低。第二，导管损伤所致，由导管的操作不当所引起，大系列资料表明，其发生率约为 0.03% ~ 0.05%，右冠状动脉发生率较左冠状动脉发生率高，但左冠状动脉内膜撕裂或夹层多导致急性心肌梗死发生，而右冠状动脉内膜撕裂或夹层仅约 1/2 导致急性心肌梗死。第三，PTCA 等冠状动脉介入性治疗所致，它直接来源于球囊扩张等机械性外力作用于血管和斑块。据美国心肺研究所的统计，其发生率为 12.9%。PTCA 产生的大部分轻度内膜撕裂或夹层不伴有任何不良反应，无需处理，但需术后严密观察，充分抗凝，对这当中有条件者可行支架治疗。PTCA 产生的少部分严重冠状动脉夹层可明显影响冠状动脉的血流动力学，导致管腔闭塞和急性心肌梗死发生，对于这些病例要紧急行冠状动脉内支架置入或外科搭桥手术。

5.5 血栓

指急性、亚急性血栓在冠状动脉内形成，冠状动脉造影显示，造影剂充盈冠状动脉时，血栓存在处可见有被造影剂包绕的椭圆形、长条形或略不规则形的低密度影像，造影剂消散后血栓存

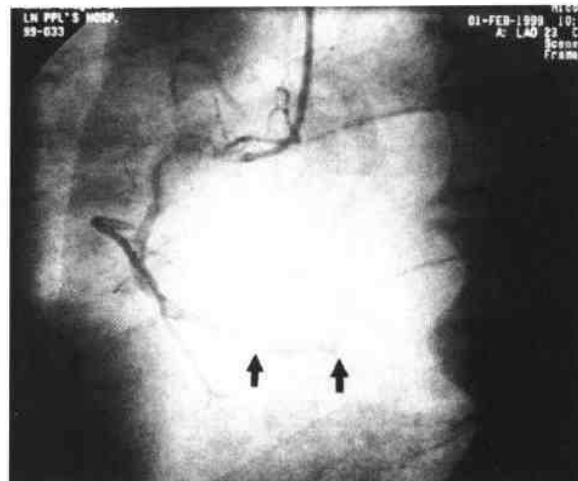


影像图 10-27a 急性下壁伴右室心肌梗死患者急诊冠状动脉造影图像，右冠状动脉远端完全关闭，截断处见一椭圆形低密度影(血栓)占居管腔。

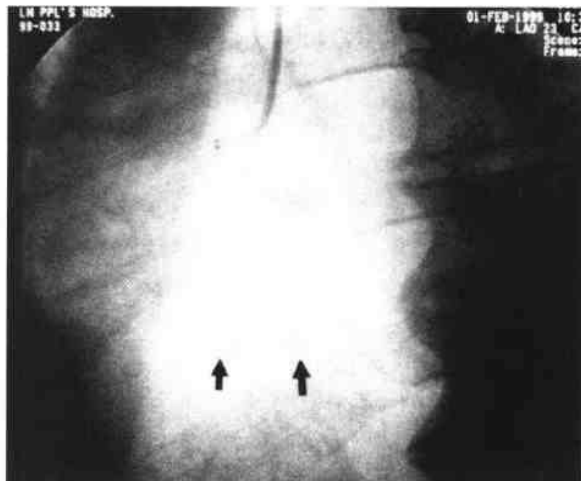


影像图 10-27b 另一急性下壁心肌梗死患者右冠状动脉造影图像，箭头示右冠状动脉近段管腔内有一被造影剂轻染，但又不均匀的“充盈缺损”影像，即血栓。

在处及近端仍有少量造影剂残留，见影像图 10-27。血栓影像主要见于急性心肌梗死和不稳定型心绞痛患者的冠状动脉内。De wood 等报道，322 例急性心肌梗死患者的冠状动脉造影结果，发病在 4 小时以内者 87% 有血栓存在，发病在 12~24 小时内者 57% 有血栓存在。新鲜血栓比较松软，可随溶栓治疗消失或缩小，甚至在冠状动脉造影时会被注入冠状动脉内的较高压力的造影剂冲击



影像图 10-27c 远端箭头指示右冠状动脉造影时，其远段血管完全关闭，无造影剂流入远端。

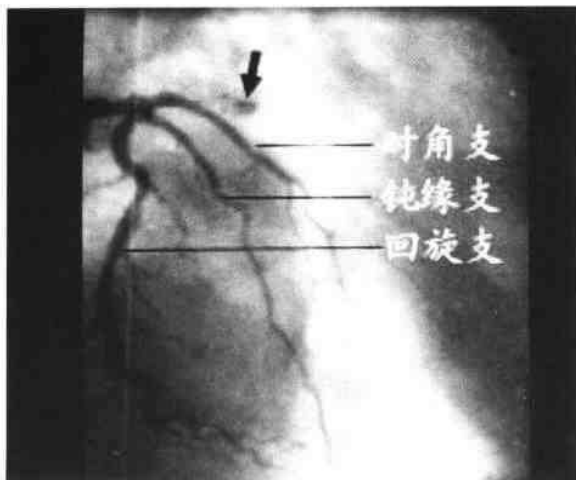


影像图 10-27d 待造影剂从右冠状动脉内逐渐消散后，其完全关闭处血管的近端仍有少量造影剂残留。

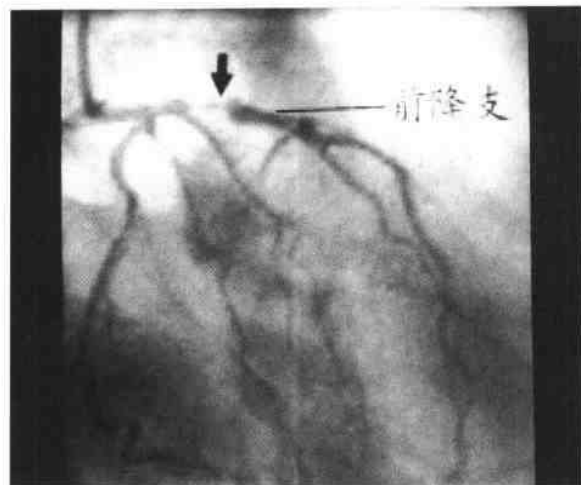
碎或变小，见影像图 10-28。

5.6 气栓

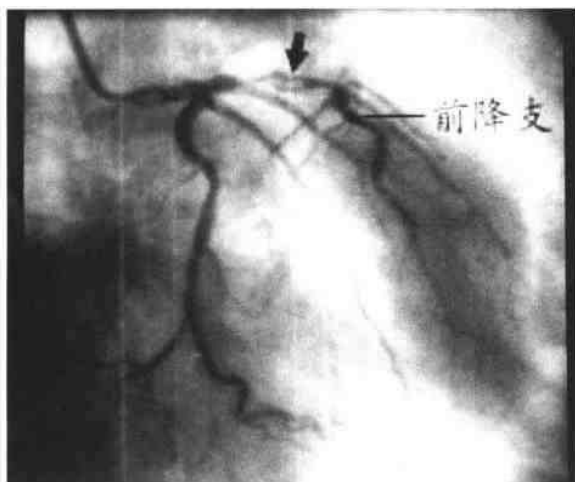
指由于某种原因气体进入冠状动脉内并滞留，形成栓子，冠状动脉造影显示，冠状动脉内有被造影剂包绕的边缘清晰的圆形透亮区，见影像图 10-29。通常少量气体进入冠状动脉内不会引起栓塞，而会随前向血流或造影剂前移并消失，大量气体进入冠状动脉才会阻滞前向血流以致引发室颤造成病人死亡。造成气体进入冠状动脉的主要原因是



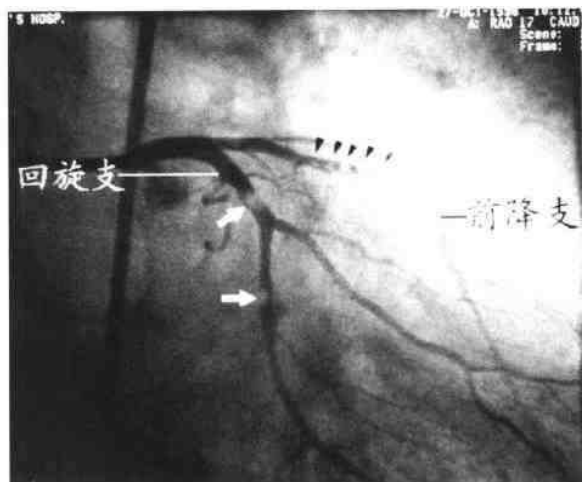
影像图 10-28a 急性前壁心肌梗死患者冠状动脉造影第一张片见左前降支近段完全关闭，箭头示血栓。



影像图 10-28c 冠状动脉造影第三张片见左前降支血流进一步改善，达 TIMI II-III 级，血栓影消失，残留有严重狭窄。产生以上变化的原因是较高压力的造影剂冲碎了较松软的新鲜血栓。



影像图 10-28b 冠状动脉造影第二张片见左前降支已经再通，血流 TIMI I-II 级，第一张片血栓所在部位血栓影像变小。



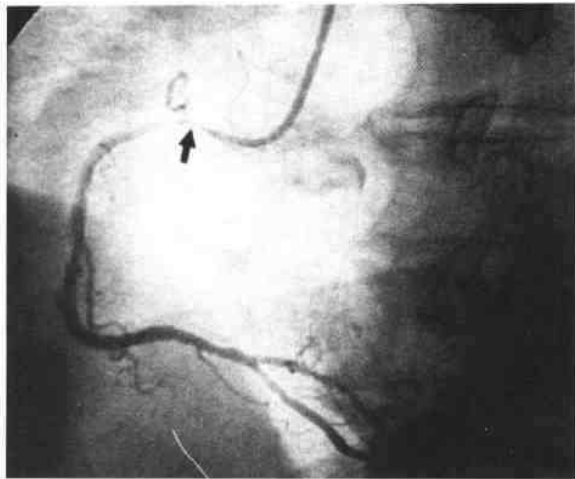
影像图 10-29 箭头所指的左前降支和左回旋支内见多个圆形的、不被造影剂充填的影像，即气栓。通常气栓会同造影剂一起冲向远端而消失。

冠状动脉造影或 PTCA 时造影剂注入系统空气排除不彻底。

5.7 痉挛

指冠状动脉自发或受导管顶端等刺激而发生的局限性或弥漫性收缩，冠状动脉造影显示，痉挛处呈管壁光滑或不光滑的局限性或弥漫性狭窄样改变，见影像图 10-30。

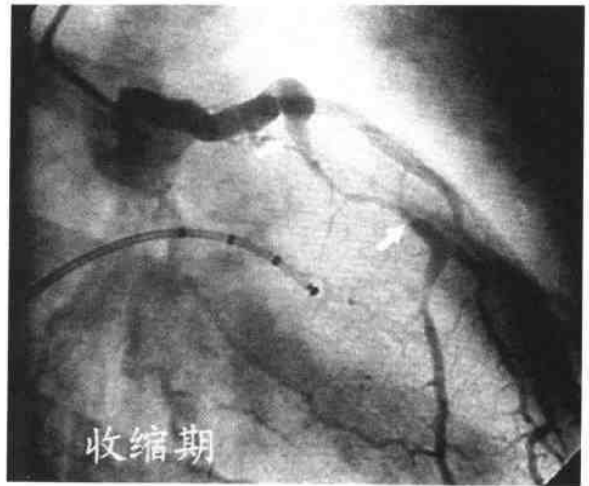
自发性痉挛多发生在局部有动脉粥样硬化的冠状动脉上，也可发生在正常冠状动脉上，表现为局限性或弥漫性冠状动脉收缩，常伴有胸痛和 ST-T 改变，也可无明显症状。导管顶端刺激造成的痉挛多发生在冠状动脉受刺激部位，表现为局限性向心性收缩，它几乎总是发生在右冠状动脉，一般无任何症状和心电图改变，移走导管或并用冠脉内注入 200 微克硝酸甘油可使痉挛消失。发生在导管顶端



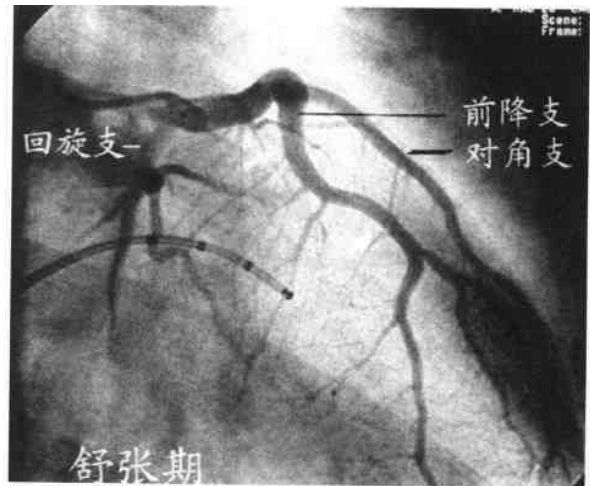
影像图 10-30a 造影剂充盈右冠状动脉时，造影导管顶端(箭头所指部位)处冠脉明显向心性狭窄，造影剂返流量较少。怀疑该狭窄为导管头刺激产生的痉挛。



影像图 10-30b 右冠状动脉内注入硝酸甘油 200 微克后 3 分钟再造影时，造影导管顶端之狭窄消失，造影剂返流量较前增多，证明影像图 10-30a 的狭窄是痉挛所致。



影像图 10-31a 此为肥厚型梗阻性心脏病患者的左冠状动脉造影收缩期影像，见左前降支中段长段严重狭窄。



影像图 10-31b 同一患者舒张期影像，左前降支中段收缩期长段严重狭窄完全消失。此现象即心肌桥压迫现象。

的冠状动脉向心性狭窄要注意区分是原发性狭窄还是导管刺激产生的痉挛。

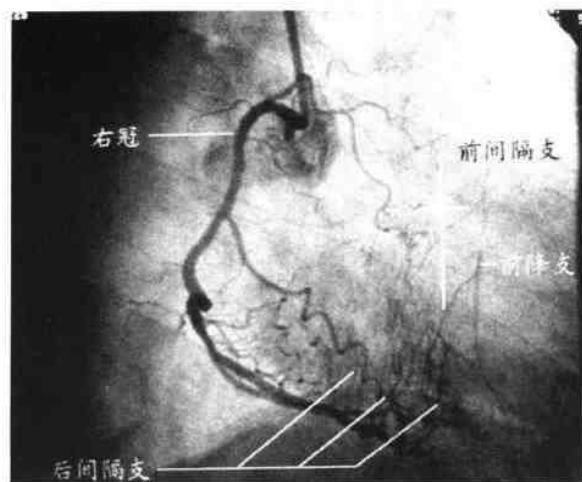
5.8 心肌桥压迫现象

指冠状动脉某一节段在心脏收缩期出现变窄，在舒张期又恢复正常的现象，冠状动脉造影显示冠状动脉某一节段随心脏的收缩与舒张产生有规律的变窄与正常交替的现象，称该现象为心肌桥压迫现象，见影像图 10-31。该现象产生原理

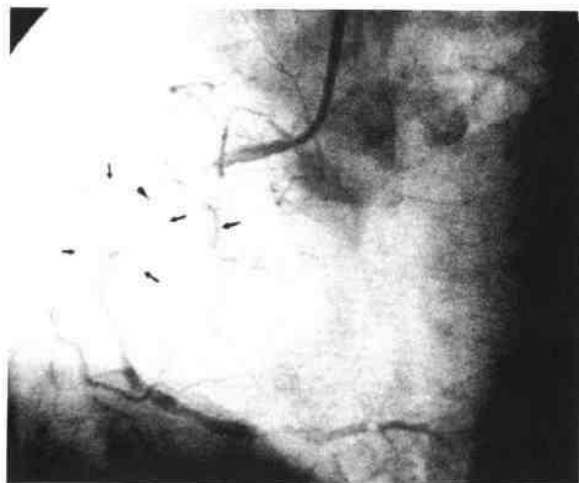
是行走于心脏表面的冠状动脉某一节段被心肌所覆盖，当心肌有节律收缩舒张时，该节段冠状动脉也同时出现有规律的变窄与正常交替现象。覆盖冠状动脉的心肌称肌桥。被心肌覆盖的冠状动脉节段称壁冠状动脉。

5.9 侧支循环

冠状动脉之间彼此存在交通支，当某支冠状动脉或较大分支发生严重狭窄或关闭时，其他血



影像图 10-32a 右冠状动脉造影时见造影剂逆行部分充盈了左前降支和间隔支，使其显影、表明左前降支近段存在有非常严重的狭窄或已发生完全关闭。



影像图 10-32b 右冠状动脉造影见其近段完全关闭，造影剂经闭塞处周围的细小血管(桥样侧支)充盈关闭以远的冠状动脉，如箭头所示。

管可经交通支向病变血管远段供血，该血循环系统称侧支循环，冠状动脉造影显示，某一冠状动脉向有严重狭窄或关闭的血管远段供血。侧支循环方式主要有两种，一是冠状动脉间侧支循环，即侧支循环来自同侧或对侧血管，行逆行性供血，见影像图 10-32a。另一是桥状侧支循环，即侧支循环来自同一血管的严重狭窄或关闭段的近侧，行前向性供血，见影像图 10-32b。

病变血管经侧支循环显影的重要性在于：第一，表明病变血管存在明显的血流动力学障碍，远端压力下降。第二，良好的侧支循环提供的血供相当于病变血管狭窄 90%。第三，经侧支循环显示的病变血管远段大小并不能真实地反映其实际的大小。

6 冠状动脉血流

左右冠状动脉分别开口于左右冠状动脉窦，正常时，冠状动脉血液供应约为心排出量的 5%，其流量的 75% 来自心脏舒张期，平均冠状动脉循环时间约为 4 秒钟。休息时，流经心肌血液中 75% ~ 80% 的氧被细胞摄取，运动时，心肌需氧量增加，只能通过增加冠状动脉血流量来满足代谢的需要，这种增加冠状动脉血流的能力称冠状动脉血流储备能力。正常人冠状动脉最大血流量可达休息时的 4 ~ 5 倍。约 15% ~ 20% 休息或运动心电图异常的病人，其典型心绞痛来自于冠状动脉血流储备异常。冠状动脉血流量受多种因素调节和影响，包括冠状动脉灌注压、自心外膜至心内膜室壁张力、心肌代谢因素、自主神经调节、侧支循环及各种药物影响等等。但最终都落实到冠状动脉横断面积和血流速度上。当冠状动脉内径狭窄 $\geq 40\% \sim 50\%$ 时，冠状动脉对血管扩张剂的反应出现下降，即冠状动脉血流储备能力减低。当储备能力由正常时的 4 ~ 5 倍下降至 2 ~ 2.5 倍时，便会出现临床心绞痛症状。测定冠状动脉血流速度的方法有很多，如电磁流量计法，冠状动脉内多普勒导管法，但常用的方法是冠状动脉造影法，它包括计算机密度测定法，TIMI 计帧法和目测法等。目测法判断冠状动脉血流速度简单易行，但需要有相当的经验。正常冠状动脉的左回旋支和右冠状动脉血流速度大致相同，约为 1.5 个心动周期排空造影剂，左前降支造影剂排空速度约为 1.75 个心动周期。

根据心肌梗死溶栓治疗试验 (Thrombolysis in Myocardial Infarction Trial TIMI) 建议，将冠状动脉血流速度分为四级。

TIMI 0 级：无再灌注或闭塞远端无血流。

TIMI I 级：造影剂部分通过闭塞部位，梗塞

区供血冠状动脉充盈不完全。

TIMI II级：部分再灌注或造影剂能完全充盈冠状动脉远端，但造影剂进入和清除的速度都较正

常的冠状动脉慢。

TIMI III级：完全再灌注，造影剂在冠状动脉内能迅速充盈和清除。

关汝明

第 11 章

左心室造影

左心室造影可在冠脉造影前和冠脉造影后进行,多数情况下是在冠脉造影后行左心室造影,原因是:(1)冠脉严重病变时快速大剂量推注造影剂危险性高;(2)造影剂引起的副反应症状与其剂量有关,冠脉造影时一次注入造影剂的剂量多为6~7ml,不会引起强烈的副反应;(3)即使由于碘过敏等原因必须中止造影,也可先从冠脉造影获得的信息确定冠脉病变的情况,对今后的治疗方法有一定的价值;(4)左心室造影需使用大量的造影剂,其后造影的对比度下降,难以获得良好的冠脉造影结果。

但若想了解硝酸酯类药物引起的室壁运动改善情况及定量分析压力容积,则须在冠脉造影前施行左心室造影,因为造影剂有扩张血浆容积的作用,影响数据的分析。

1 心脏解剖

心脏外形似倒置的圆锥体,心底朝向右后上方,心尖指向左前下方,心脏为中空的肌性器官,内部由左、右心房心室四个心腔构成。右心房是心腔中最靠右侧的部分,由表面的界沟及内部与之对应的界嵴分为前部的固有心房和后部的腔静脉窦,后部上、下分别有上、下腔静脉口,下腔静脉口的前缘有下腔静脉瓣,其内侧端延至卵圆窝前缘;在下腔静脉口与右房室口之间有冠状窦口。固有心房的前上部呈三角形,为右心耳,右心房的后内侧主要由房间隔组成,其下有一浅凹,为卵圆窝。右心室位于右心房的左前下方,为心脏最靠前的部分。由于位于右房室口与肺动脉之间的室上嵴分为流入道和流出道、流入道入口;右房室口周围的纤维环上附有三尖瓣,分别为前、后、隔瓣;流出道是右室腔向左上方延伸的部分,称为肺动脉圆锥,其出

口肺动脉口周围的纤维环上附有三个半月形的瓣膜，称为肺动脉瓣。左心房位于右心房的左后方，是心腔中最靠后的部分，其后部两侧有肺静脉的开口，前部向左前突出的部分为左心耳。左心室位于右心室的左后下方，由二尖瓣前瓣分为流出道和流入道、流入道入口。左房室口周围的纤维环上附有二尖瓣，前瓣位于前内侧，后瓣位于后外侧，两瓣内外连接处称为后内侧联合和前外侧联合，流出道是左室腔的前内侧部分，位于主动脉口下，称为主动脉前庭，其外侧界为二尖瓣前瓣，前内侧界为室间隔；流出道出口主动脉附有主动脉瓣，在左、右、后方瓣膜与动脉之间形成主动脉窦，左、右窦的动脉壁有左、右冠状动脉的开口。

在透视及心血管造影时，心脏和大血管结构相互重叠，因此必须采取不同的投照位置，才能清楚显示其边缘和解剖结构，常用位置取：① AP(正位)、② RAO(右前斜 30°)、③ LAO(左前斜 60°)、④ LL(左侧位)。

2 导管操作

左室造影常用的导管是经股动脉插入的猪尾导管(pigtail)和经桡动脉或肱动脉插入的 Sones 导管。

猪尾导管其远端卷成一个圈，在导管前端有 4~6 个侧孔和一个端孔，造影剂从远端向不同方向射出，冲击力分散，缓解了造影剂在高压推动下对心室壁的冲击损伤作用。猪尾导管容易操作，在钢丝的支持和引导下，将猪尾导管送至升主动脉根部，此时可拔出钢丝也可将钢丝的软端段留在导管内，旋转着导管向前推送以试图通过主动脉瓣进入左心室。如不成功，可轻轻加压推送导管使之在瓣上形成 2~3cm 的小圈，然后缓慢回撤并顺时针旋转，直至导管在收缩期通过开放的瓣膜弹入左室。当猪尾导管不能进入左心室或存在主动脉瓣狭窄、畸形或钙化时，可先探索将 J 形导丝送入左心室，然后送入猪尾导管。导管进入左心室后撤出导丝，调整导管头端于左心室的中部，使之不与室壁紧密接触不致引起室性心律失常，通常应将导管置于左室流入道，以求达到最佳心室显影。见图 11-A。个别情况下如左室过小，导管进入后反复诱发室性心律失常，需将重新塑型的导管送入左室。

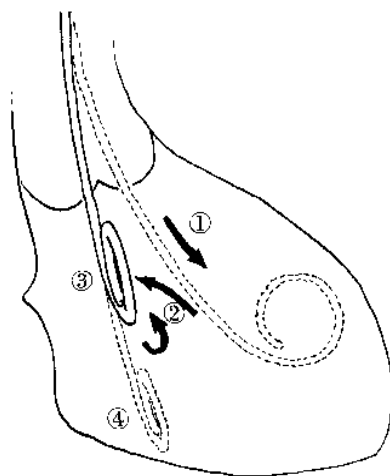


图 11-A 左室内调整猪尾巴导管位置至左室流入道 RAO30°

Sones 导管或 6F 多用途导管行左心室造影时，通常经桡动脉—肱动脉—无名动脉—主动脉根部途径，导管头端一般很容易进入左心室，进入左心室后，取 RAO 位，使导管末端稍稍指向右上方，因为指向室间隔易诱发早搏。在 RAO 位无法确认导管末端是否指向后侧壁时，可取 LAO 位来观察末端是否指向右方。同样要求导管头端不能直接接触心肌，先推入 2~3ml 造影剂确认未产生室性早搏。然后调节操作使左心室中心部置于影像中央，并将高压注射器与导管相连接。导管与高压注射器相连或是直接或是串联三通开关，切记排空导管和注射器内的空气。与高压注射器相连后，再次透视确认导管头端的位置和早搏有无。

左心室造影时造影剂剂量通常为 40ml，左心室显著扩大或二尖瓣关闭不全时为 45~50ml，左心室较小时用 30~35ml，高压注射器每秒钟注入 10~15ml 可获得较好的影像。注入压力过高，可诱发早搏，并增加了壁内注入的危险，注入压过低或剂量不足，造影图像不佳。用 Sones 导管或多用途 6F 导管造影时，造影剂全从端孔喷出，一是易诱发室性早搏；二是易将导管反冲回主动脉内，所以术者在造影过程中必须紧握导管。发生室性早搏时，术者向后稍拔出一点导管，或逆时针轻轻捻动将导管位置固定。如果导管被反弹回主动脉窦内，应迅速将导管拖至升主动脉中段或立即中止造影，因为在主动脉窦内造影有损伤主动脉瓣或向冠脉内高压注射造影剂的危险。

快速大剂量注入造影剂,有时会影响循环的状态,影响因素包括:(1)急性压力容量负荷增加(造影剂使左室机械性扩张);(2)对心肌的负性肌力作用;(3)扩张外周血管;(4)增加血容量。Mullins等人的观察结果显示向左心室快速高压注入造影剂后2~5次心跳内,可见到舒张末压,舒张末容积,射血分数和 $\max dp/dt$ 上升;6~8次心跳后接近注入前的值;13~18次心跳后射血分数下降,此后到15分钟,各项指标都显示高值。造影剂引起的血液动力学的上述影响,是左心室造影法的固有缺点,因此,分析左心室造影影像在注入造影剂的4~5次心跳内较为合适。

3 造影剂的选择

心室造影时选用何种造影剂,要充分考虑到心脏的解剖结构,心室内是否有分流,心室和心房的大小及运动情况以及冠状动脉和肺动脉是否有病变存在。造影剂分为高渗性离子型造影剂和低渗性非离子型造影剂。

高渗性离子型造影剂(High-osmolar, Ionic Contrast Agents)

高渗性离子型造影剂于50年代研制成功并用于临床,它的特点是每两个具有渗透性活性的粒子中含有三个碘原子,碘的比值为1:5,其渗透压(接近 $1\ 600\sim 2\ 000\text{mOsm/kg}$)约为血浆的5.8倍,钠的浓度为 $160\sim 190\text{mEq/L}$ 。高渗性离子型造影剂具有心肌负性肌力作用,而且在3秒钟推注 $24\sim 60\text{ml}$ 药物可引起循环血量短暂的骤增,使得左心室舒张末容积和压力增加。同时这类造影剂还具有扩血管作用,可降低全身和冠脉的血管阻力,这种作用为时短,推药后60秒作用可消失。

离子型造影剂另一突出弱点是引起电生理的紊乱。某些离子型造影剂注入冠脉内可引起明显的窦房结抑制和房室传导阻滞,预先使用阿托品可防止此现象发生,但不能消除QT间期延长,冠脉内用药因影响到心肌的复极,可引起ST-T波的变化。

离子型造影剂还可抑制肾功能,使肌酐清除率短暂下降,血清尿素氮和肌酐升高,其原因可能与肾血流下降和缺氧有关。这种反应在有严重的糖尿病或肾功不全的患者尤为明显。使肾功能恶化的现

象在24和48小时内发生,可持续2~5天,10~14天后逐渐恢复。术后立即使用速尿等利尿药可消除离子型造影剂对肾功能的影响,对肾功不全者术前使用利尿剂可起到预防作用。

荨麻疹、血管性水肿、喉头水肿、支气管痉挛、大动脉扩张、毛细血管通透性增高和低血压等与高渗性离子型造影剂速效反应相关的严重副作用发生率约 $1/1\ 000$,过敏反应与造影剂的剂量无关。大剂量皮质激素可预防和消除上述严重的反应,有类似过敏反应者可在术前连续滴注甲基强的松龙12小时至术后2小时,可起到良好的预防作用。

低渗性非离子型造影剂(Low-osmolar, Ionic and Nonionic Contrast Agents)

低渗性非离子型造影剂于80年代首先在欧洲研制成功,这类造影剂的透视可视性与离子型相似,渗透压在 $600\sim 900\text{mOsm/kg}$,它的单聚体含钠较少而每个分子中仍有三个碘原子。此类造影剂无明显的心肌负性肌力作用,扩血管作用好,对左室舒张容积和压力无明显影响,对肾功能无明显影响,冠脉造影时很少引起窦性抑制和房室传导阻滞。

与高渗性离子型造影剂相比,低渗性非离子型造影剂很少引起恶心、呕吐、发热、荨麻疹和发痒等副作用(表11-1),但最大的缺点是价格昂贵(为高渗离子型造影剂的20倍)。

造影剂的抗凝作用

所有的造影剂都有一定的抗凝作用,能延长部分凝血酶原激活时间。高渗性离子型造影剂抗凝作用强于低渗性非离子型造影剂。但近年来有文献显示,低渗性非离子型造影剂有明显的激活血小板的作用,这种作用可被阿斯匹林和肝素的预处理消除。文献显示对于近期心梗和考虑冠脉有血栓的不稳定心绞痛的患者,在行PTCA时使用非离子型造影剂更易诱发新的血栓形成。

表 11-1 离子型和非离子型造影剂
主要副作用发生率比较

副作用	离子型(%)	非离子型(%)
恶心	4.6	1.0
呕吐	1.8	0.4
发热	2.3	0.9
荨麻疹	3.2	0.5
发痒	3.0	0.5

4 压力测定及压力曲线

左心室造影前后需测定左心室压力及压力曲线。操作系统由心导管(猪尾导管或 Sones 导管)、串联三通、压力连接导管、传感器和生理记录仪组成的测压系统。导管送入左心室后,与三通连接管和压力传感器相连,注水排空测压系统中的空气。压力传感器的位置要放在患者心尖部水平位置(零点水平),成人约距床面 10cm,儿童取胸壁厚度的

中点。测压前生理记录仪需调整到零点。

正常的左心室压力曲线呈高原型曲线,见图 11-B。

左心室收缩前有一小的向上波(左房收缩波或称 α 波),此后在心电图 R 波顶点,压力曲线迅速上升,在心电图 S 波后,左心室压力超过主动脉舒张压,主动脉瓣开放,开始向主动脉射血,压力持续上升,而达最高峰形成平台。至心电图 T 波终末,左心室进入等容舒张期,主动脉瓣关闭,压力曲线迅速下降,在 P 波顶点前,压力曲线降至最

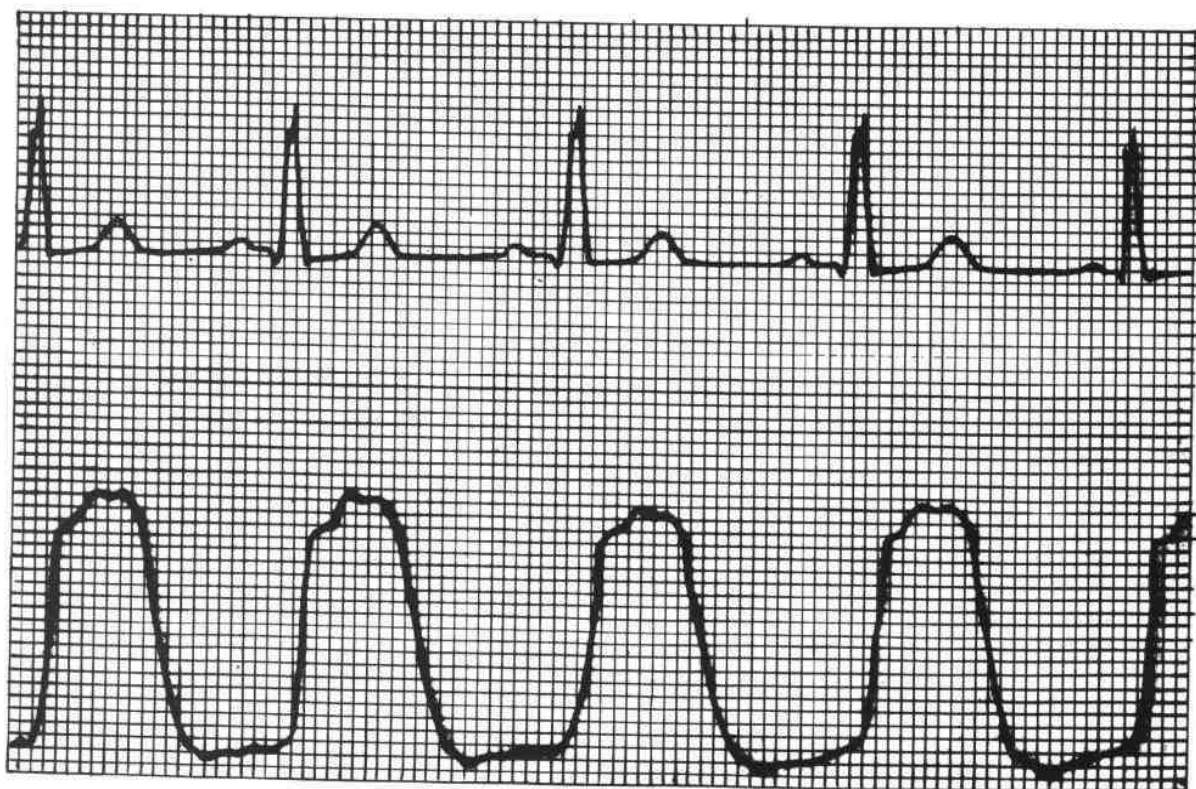


图 11-B

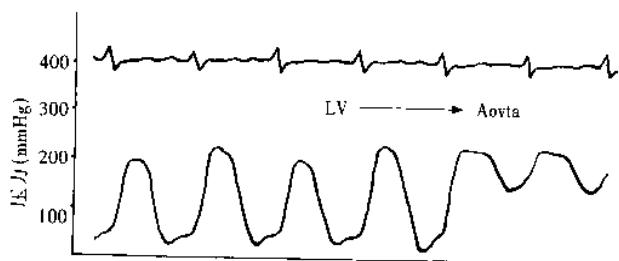


图 11-C 左室至主动脉 压力变化示意图

低水平,此时左心室舒张并迅速充盈,压力曲线开始回升,进入下一次收缩。

正常左心室收缩压为 90~140(平均 130) mmHg,左心室舒张末压造影前 <12 mmHg,造影后 <15 mmHg。正常主动脉与左心室的压力阶差 <20 mmHg。见图 11-C。

左心室收缩压增高的病因常见于高血压,肥厚梗阻性心肌病,主动脉瓣狭窄等。左心室收缩压下降常见于休克、血容量不足、心力衰竭等。主动脉

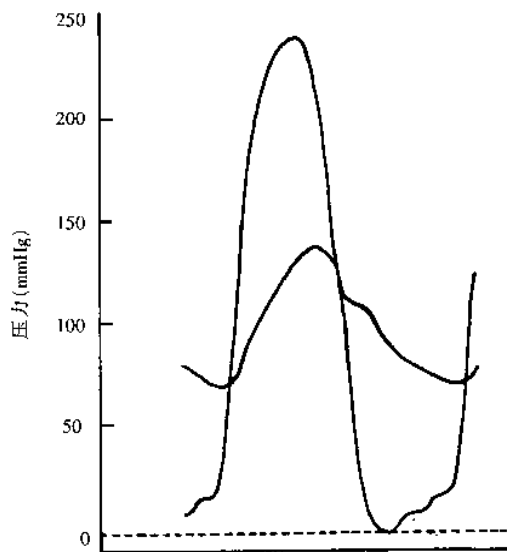


图 11-D 主动脉瓣狭窄时的左心室压力曲线

瓣狭窄时，左心室射血受阻，左室压力增高，等长收缩期延长，压力曲线上升较缓慢(图 11-D)，到达顶峰射血时间很短左室开始舒张，压力曲线又快速下降，形成锐顶的等腰三角形。由于主动脉瓣口狭窄，主动脉充盈量小，主动脉压降低，致使主动脉—左心室压差 $>40\text{mmHg}$ 。左心室流出道肥厚梗阻型心肌病压力曲线(图 11-E)的升支上常有切凹，切凹位于曲线高峰前。左室室壁瘤时左心室收缩动作失调，室壁瘤处心肌的动作与其他部位的心肌的动作呈反常运动，心室收缩时，室壁瘤向外膨出，而心室舒张性室壁瘤复位，故左室压力曲线在等长收缩期中上升缓慢，顶峰较低，射血时间短，波形低而圆钝。

左心室舒张压升高常见于左心室衰竭，大量的心包积液，慢性缩窄性心包炎，心内膜弹性纤维组织增生症、心内膜下心肌纤维化与中度以上主动脉瓣和二尖瓣返流等(图 11-F)。压力曲线的特点是舒张早期压力曲线下陷，但达不到零点，舒张期中压力逐渐或迅速上升，形成舒张期高原波，至心室收缩开始，舒张末压显著高于正常。

5 正常左心室造影图像

左心室造影常取右前斜(RAO)30°位，前间壁心梗和侧壁心梗时，有时补充取左前斜(LAO)60°

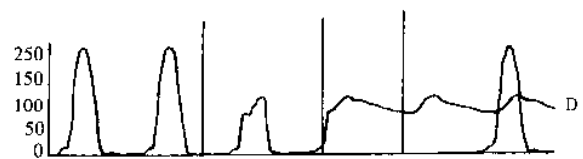


图 11-E 肥厚梗阻型心肌病左室—主动脉压力曲线

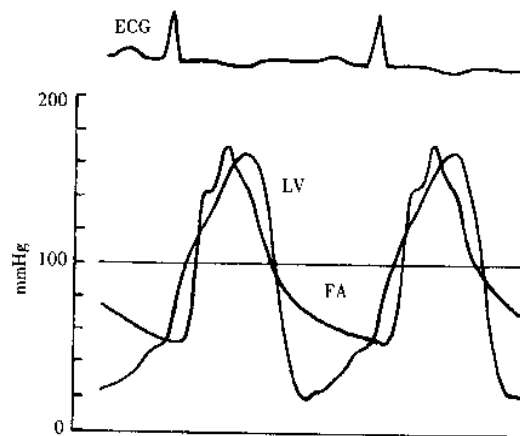


图 11-F 心力衰竭时左室压力曲线

位造影。见影像图 11-1a，影像图 11-1b。

根据 AHA 分类(Circulation1975; 51: 5) (图 11-G)右前斜位左心室造影分为 5 段，左前斜位造影分为两部分。

第 1 段(前基段 anterobasal segment)。显示左心室前侧壁基底部，为左心室高位前侧壁的一部分。此部分心肌的血供主要来自前降支的第 1 对角支和回旋支近端的分支，由于处于冠状动脉高位支配区域，发生缺血的机率较低。相应的，第 1 段的室壁运动异常伴有左心室收缩力低下，表明左冠状动脉近端有高度狭窄。

第 2 段(前侧段 anterolateral segment)。与第 1 段相邻，包含左心室前侧壁大部分。血供来源主要为前降支中段的分支血管和对角支，该区运动异常多由前降支近端和对角支高度狭窄所致。

第 3 段(心尖部分 apical segment)。此段包括心尖部前侧壁和下壁的一部分。血供主要来自冠状动脉前降支远端和右冠后降支。在前降支绕过心尖部到达后室间沟的某些个体，此段的供血仅来自前降支，如果这些人的前降支闭塞，可导致心尖部前侧壁和下壁的运动异常。如果患者的前降支未绕过

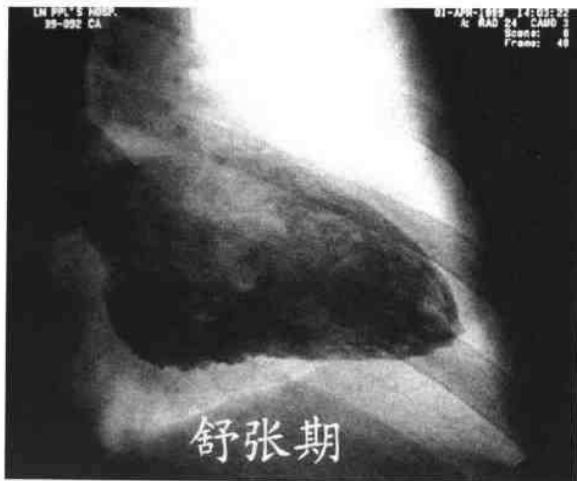


图 11-1a 左心室造影 舒张期 右前斜位

心尖部，前降支闭塞时仅见心尖前侧壁局灶性异常。

第 4 段(下壁段 inferior segment)。如果将下壁分为 5 部分，心尖部 1/5 为心尖段(第 3 段)，第 4 段则包括下壁全部的中 3/5。第 4 段的血供主要来源于右冠状动脉的后降支，但在左优势心的个体，则由回旋支的后降支供血。

第 5 段(后基段 posterobasal segment)。第 5 段位于后房室沟与后室间沟交叉处二尖瓣环下方，此段心肌的血供主要来源于右冠后侧支和回旋支主干末端。由于同时接受右冠和回旋支供血，即



影像图 11-1b 左心室造影 收缩期 右前斜位

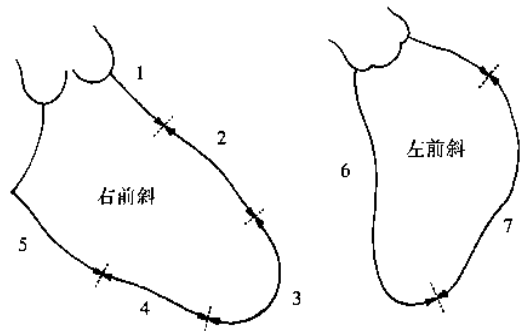


图 11-G

使发生某一支血供障碍，通常也能保持正常室壁运动。

第 6 段(空间隔段 septal segment)。取左前斜 60°造影，此段包括整个左室造影的前胸侧，从主动脉瓣到心尖部。此段上 3/5~4/5 的血供主要来源于前降支的间隔支，下 1/5~2/5 的血供常来源于右冠后降支的间隔支。在第 6 段，左室前壁有时与室间隔左室面重叠，尤其是在广泛前壁心肌梗死室壁瘤时，第 2 段膨出呈双重阴影，难以观察室间隔运动，此时常常需取左前斜 60°造影，了解室间隔运动情况，排除是否有室间隔运动异常或室间隔穿孔。

第 7 段(后侧壁段 posterolateral segment)。取左前斜 60°造影，此段包括心尖于二尖瓣下方的左室壁，此段心肌的血供主要来源于回旋支、钝缘支、后侧支和回旋支主干末端。

以上描述的各段心肌及其相应血供的冠状动脉来源，只是一种大体情况。用左心室造影观察室壁运动异常来分析相应冠脉分支的病变时，还要考虑到冠状动脉变异和左或右冠脉的优势性。而且有些冠状动脉严重狭窄或闭塞的病例，由于已建立起丰富的侧支循环，冠状动脉造影显示的病变程度就会与室壁异常运动的程度不相一致，甚至不会出现室壁的异常运动。

6 异常左心室造影征象

通过左心室造影，连续观察左心室的图像，可以诊断左心室壁的异常运动、二尖瓣和主动脉瓣病变、室间隔缺损和左心室功能的异常等。

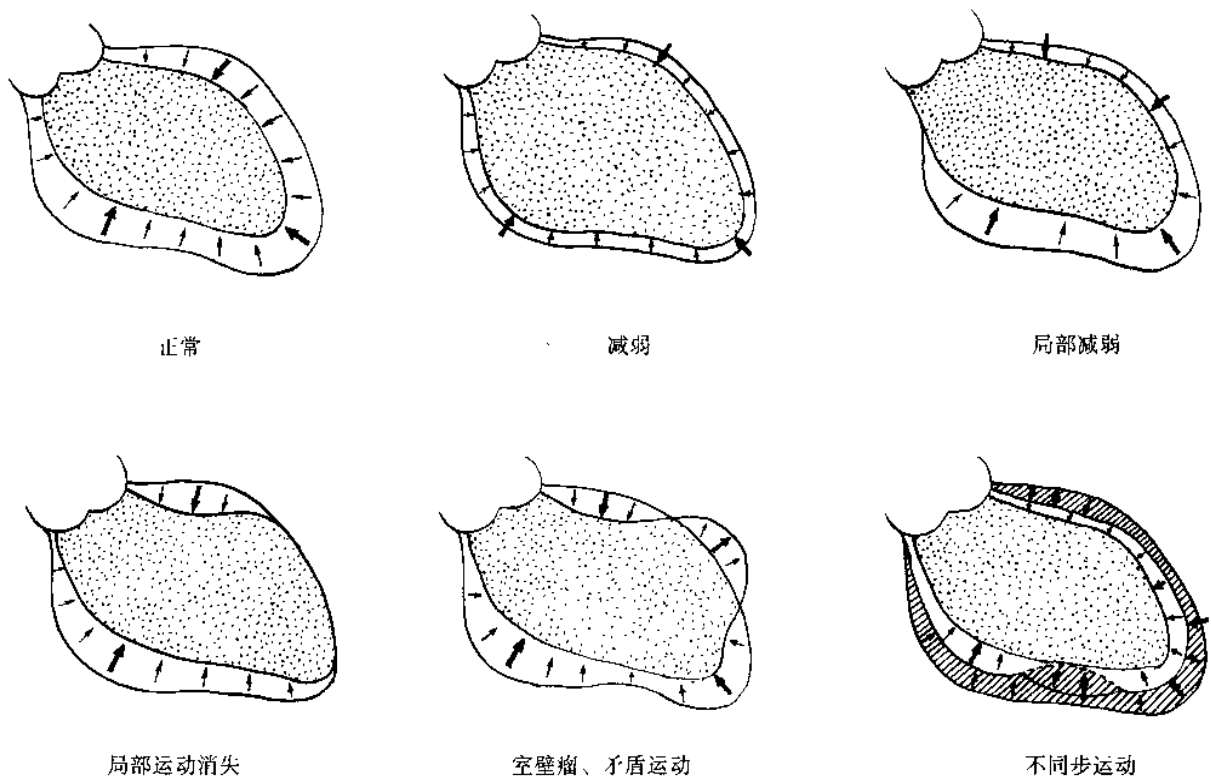


图 11-H 室壁运动各种类型

6.1 节段性运动障碍(或运动失调 Segmental abnormalities, asynergy)

左心室收缩是各部分协调连续收缩的结果,不协调运动(asynergy)是指左心室壁心肌局限性病变,导致各部分心室不能协调性收缩运动,发生左心室壁同步向心性收缩障碍。

1. 节段性运动障碍(asynergy)的种类

如图 11-H 可将节段性室壁运动障碍分为室壁运动减弱、消失、矛盾运动和室壁运动不同步。心电图完全性束支阻滞时也可见到 asynergy 现象,室壁瘤是严重的矛盾运动。

(1)室壁运动减弱(hypokinesis):室壁运动减弱包括节段性室壁运动减弱和弥漫性室壁运动减弱,前者多见于冠心病和肥厚型心肌病,后者多见于扩张型心肌病或缺血性心肌病。由于难以用定量的方法来表达减弱的程度,临床上通常不细分减弱的程度如何,只是通常反复观察左心室造影图像来粗略估计病变的程度。

(2)运动消失(Akinesis):指左心室壁的某一部分完全不收缩。左心室造影很难判断运动消失是疤痕纤维化的结果还是局灶性心肌可逆性功能低下的情况。

(3)矛盾运动(Dyskinesis):指左心室壁的一部分在收缩期向外膨出的运动状态。由于心室壁变薄,当心脏收缩时该段心肌的收缩力低于左室内压,导致收缩期外向运动。矛盾运动比运动减弱和运动消失病变更严重。矛盾运动局限于心尖部或某一处时容易判断,但大面积运动消失加上一部分矛盾运动时,运动消失和矛盾运动的界限难以区分。

室壁瘤左心室造影时表现为矛盾运动。此时左心室收缩期应射出的血液部分滞留在室壁瘤内,加之室壁瘤部分收缩功能丧失,致使心脏的泵功能受损,多表现有心功能降低。室壁瘤的定义是:心室壁的一部分在收缩期呈外向运动伴该部分心腔瘤状膨出。室壁瘤容易导致心功能严重低下,难治性心律失常甚至心腔破裂,一旦发现应积极考虑行外科手术切除。见影像图 11-2a、影像图 11-2b。



图 11-2a 左心室造影 舒张期 右前斜位



影像图 11-2b 左心室造影 收缩期 箭头所示为室壁瘤膨出右前斜位

(4)不同步运动(Asynchrony):束支阻滞(尤其是完全性右束支阻滞)或右室起搏的病例,常可见到左心室壁内向运动的开始时间在不同部位不一致的表现。局限心肌病变导致不同步运动的病例很少,诊断心肌缺血的临床意义也不及前三种运动。

2. 不正常收缩的范围和左心功能的关系

心肌缺血对心功能的影响,不仅与局限损伤的程度(室壁运动异常的形式如减弱、消失、矛盾运动或室壁瘤)有关,而且与缺血的范围大小有关。Field 等人(Circulation 1972;46:679)将心梗时舒张末期

左室影像周长的异常收缩节段的百分比(ACS%、abnormal contraction segment)作为心梗范围的指标,并与左室射血分数(EF)对比其相关性,发现二者呈明显负相关(-0.838),也就是随着 ACS% 增加,EF 值下降,降至 30% 以下时出现心衰症状。

Hamilton 等人(Circulation 1972;45:1065)的研究发现:①左室壁异常收缩部分占左室壁的 25% 以下时,左室舒张末容积增加 19%,收缩末容积增加 43%,EF 下降 10%;②异常收缩(收缩力低下或无收缩)部分占 25%~75% 时,舒张末容积增加 47% 以上,收缩末容积增加 18% 以上,EF 下降 42%;③左室 25% 以上的收缩期矛盾运动时,舒张末容积增加 139%,收缩末容积增加 460%,EF 下降 63%;④左心室 75% 以上收缩低下或无收缩时,舒张末容积增加 162%,收缩末容积增加 535%,EF 下降 67%。左室壁 20%~25% 无运动时,残存正常心肌收缩力失去代偿能力,开始出现左室扩大。

此外,舒张期顺应性下降或心腔扩大导致的室壁张力增加,以及由此引起的心肌耗氧量增加,也是左心功能不全的原因。二尖瓣关闭不全或室壁瘤的有无对心衰的发展和预后也影响很大。

3. 室壁运动定量分析

局限性室壁异常运动,总是与对应的支配该区的冠状动脉有病变相关,因此,对室壁异常运动作定量分析以反映心肌受损的程度有重要的临床意义。常用的方法:①矩形法(Rectangular);②辐射法(Radial);③复合法,为①②的组合。(图 11-1)。

矩形法:假定左室壁各部分与长轴呈垂直方向

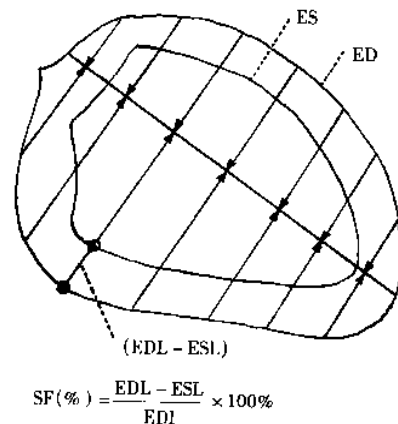


图 11-1 矩形法计算示意图

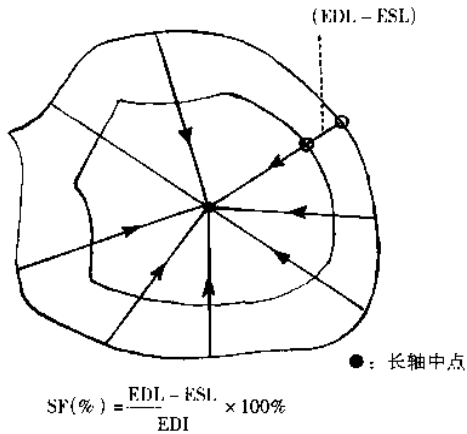


图 11-I₂ 辐射法计算示意图

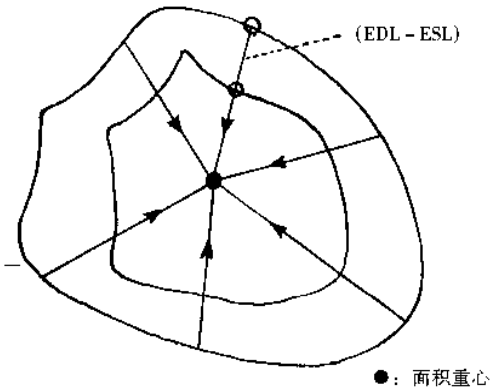


图 11-I₃ 辐射法面积重心计算示意图

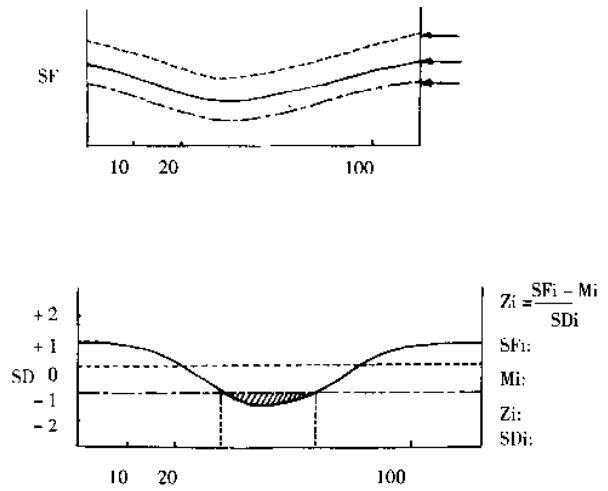
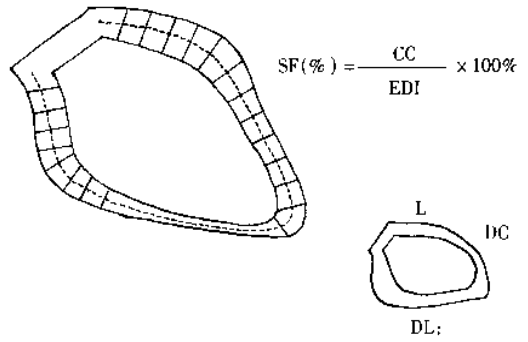


图 11-J

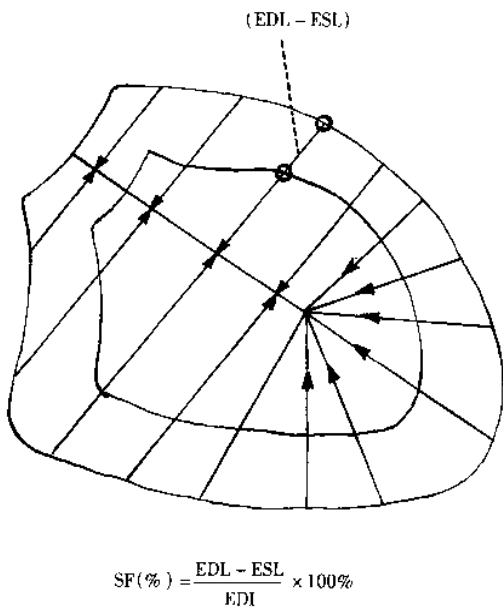


图 11-L 复合法计算示意图

收缩。

辐射法：假定左室壁各部分与长轴中点或面积的中心呈辐射状收缩。

复合法：长轴中点上方(主动脉瓣侧)的收缩用矩形法，下方(心尖侧)收缩用辐射法。

各法存在的问题：

(1) 矩形法：各部分相对于长轴收缩，长轴移动，收缩对应点要受影响。如果分割的幅度过细，在主动脉瓣处或心尖部分出现与舒张部位对应的收缩点消失。

(2) 辐射法：假定以点为中心收缩，这对同步收缩的正常心脏有效，对缺血引起的存在严重运动障碍的异常心脏则无效。

(3) 复合法：可消除心尖部无对应收缩点的问

题,但主动脉瓣附近无对应收缩点的现象仍存在,此法仍无法消除这种现象,同时也还存在长轴偏移的问题难以解决。

(4)中心线法(Centerline):此法假定心脏各壁向对应部位运动,先画出舒张期心室的运动曲线,再画出收缩期心室的运动曲线,将两线分割为202段,分别与对应段垂直相连,取每一连线的中心,集成中心连线,再把中心等分为100段,分别与收缩曲线和舒张曲线相连,假定心室壁向这条中心线运动。

此法可将心脏运动视为不稳定的点(或线),可实现接近生理状态对室壁运动的分析。同时也可表示某患者与正常人相比,以各段为基准,偏差到何种程度(图11-J),如果患者的基线在某段的偏差大于正常人的1SD,就可视为运动障碍。

但在近年来出厂的DSA X光机,都备有心脏计算机专用软件,可自动描绘出左心室造影时的心脏舒张期和收缩期室壁运动曲线,分析出各段室壁运动的情况,给出准确的分析图像和结果,还能计算出射血分数等。

6.2 左心室充盈缺损(左心室附壁血栓)

这种现象主要见于心肌梗死后的患者,几乎全合并有室壁瘤存在,常见的缺损部位于心尖部。通常心尖部曲线半径较小,室壁厚度较其他部位薄。如果造影显示心内膜边缘不整齐,心尖部呈现不规则钝角现象,且室壁增厚,可考虑有血栓存在。当然,左心室造影检出血栓的灵敏度和准确性均远不及超声多普勒。

6.3 瓣膜病变左室造影结果

本处主要讨论与心肌缺血所致的二尖瓣关闭不全和脱垂时左心室造影的结果。心梗或冠心病造成二尖瓣关闭不全的原因主要有:①缺血造成乳头肌或腱索断裂;②乳头肌功能不全。

乳头肌断裂在急性心梗的发生率<1%,为少见的并发症。一旦断裂,可迅速导致急性左心衰,患者可短期内死亡。乳头肌功能不全不仅见于心梗患者,甚至见于冠状动脉严重狭窄的患者。

左室乳头肌分为前乳头肌和后乳头肌,每10根集合伸出一根腱索,与二尖瓣前后叶相连。前乳

头肌血供来源于冠状动脉前降支和回旋支,后乳头肌血供70%来源于右冠状动脉和回旋支共同供血,20%仅来源于右冠,10%仅来源于回旋支。后乳头肌容易发生功能不全。

造成二尖瓣脱垂的常见病因有:马凡氏症、肥厚型心肌病、缺血性心肌病、房间隔缺损等。缺血性心肌病主要由冠状动脉严重狭窄和心梗所致,有研究显示心梗所致二尖瓣脱垂可占30%~40%。二尖瓣后叶由三个扇面组成,即PMCS、MS和ALCS。从右前斜30°位造影可显示,PMCS和MS主要向下方和侧后方脱垂,ALCS主要向前上方脱垂。前间壁和后壁心梗时,PMCS脱垂的发生率较高。与其他病因所致的二尖瓣脱垂不同的是,缺血性心肌病所致的二尖瓣脱垂有3/4不伴有二尖瓣明显的返流。

在行左心室造影观察二尖瓣返流的操作过程中,要注意人为的造成二尖瓣返流的问题,导管尖端位置不合适造成的频发室早,导管开口朝向开放的二尖瓣等,推注造影剂时均可见到二尖瓣返流。

6.4 室间隔缺损(穿孔)

急性心肌梗死并发室间隔穿孔的发生率约为1%~2%,大多见于广泛性前壁心梗,少见下壁心梗。主要特征是胸骨左缘下端到心尖部可听到全收缩期粗糙的杂音。此杂音需与乳头肌功能不全或断裂所致的二尖瓣返流相鉴别。室间隔穿孔时用漂浮导管可测得右室压明显升高,右室和肺动脉的血氧分压上升。该病发病一周内死亡率约50%,存活两个月的不足13%。尽管部分分流可逆转,但根治方法仍需积极外科治疗。合适的手术时机选择在发病后3周,在缺血区纤维化修复已较充分的条件下成功率才较高,但对某些较大的穿孔且合并急性全心衰的病人,可考虑行急诊外科搭桥合并室缺修补术,只是又会因疤痕挛缩发生室缺修补不全的机率较高。

由于冠状动脉闭塞所致的室间隔穿孔和室壁瘤,导致患者有严重的心衰,血流动力学极不稳定,冠脉造影和左心室造影过程极易诱发室颤和猝死,故手术难度大,风险高,要求术者须有高超的导管操作技术和临床经验。

7 射血分数计算

容积计算法:

射血分数(Ejection fraction, EF)是每搏输出量 V_{stroke} 与心室舒张末容积 VED 的比值,其计算公式是:

$$EF = \frac{V_{stroke}}{VED} = \frac{VED - VES}{VED}$$

每搏量为舒张末容量与收缩末容积之差。如果用单臂 X 光机行左心室造影计算 EF, 不必考虑机器的增益效应, 因为机器内存已将其删除。如果用双臂 X 光机摄影计算 EF, 则要考虑校正双臂间的增益。用 EF 除以射血时间可得出射血率(ejection rate, ER)。严格的选择收缩末系数对准确计算 EF 非常重要, 当选择主动脉瓣关闭时的收缩末系数时, 收缩末容积较小, 每搏输出量则较大, EF 值就比二尖瓣开放时算出的结果要大。

影像密度仪计算法:

使用密度仪就可算出左、右心室的射血分数, 此法不必使用求积法, 但此技术仅用于数字减影系统。该计算法要求有准确造影剂弥散度及其亮度

(用样标置于影像区内, 求得影像区内的平均亮度), 影像光亮度还需对数转换处理, 否则会低估 EF 值。用此法计算 EF 值还要求放射影像技术的恒定性, 即取像过程中, 电压和电流必须恒定。用心室收缩末的影像密度 (V_s) 和舒张末的影像密度 (V_D) 来求得心室的平均影像密度。再用收缩期影像求得相关区域内的本底平均密度 (V_0), 本底区像马鞍, 它包括除心室收缩期影像以外的心影。其计算公式为:

$$EF = \frac{(V_s - V_D)}{(V_s - V_0)}$$

用此公式可计算左、右心室的 EF, 但需从静脉腔推注造影剂: 计算右心室 EF, 从下腔静脉或右房推注; 计算左心室 EF, 从肺动脉推注。

EF 是反映左心室功能最常用的指标, 用百分数表示。但其大小不能直接反映心肌的收缩性, 因为心肌收缩性还取决于前负荷、后负荷、心室收缩的同步性和心率。正常人如后负荷过度增加可使 EF 降低到 50% 左右。EF \leq 45%, 可作为心脏功能受抑制的指标, 此时可不考虑心脏是否有疾病或负荷是否异常。

方唯一 郑晓群

第 12 章 冠状动脉侧支循环

人体冠状动脉(冠脉)造影显示侧支循环是冠脉病变的重要征象,是病变血液动力学改变的结果。侧支循环的出现表示动脉途径阻塞后为改善血流阻断的一种代偿性机理,冠脉造影显示侧支出现应与动脉病变阻塞的程度和广度成正相关。

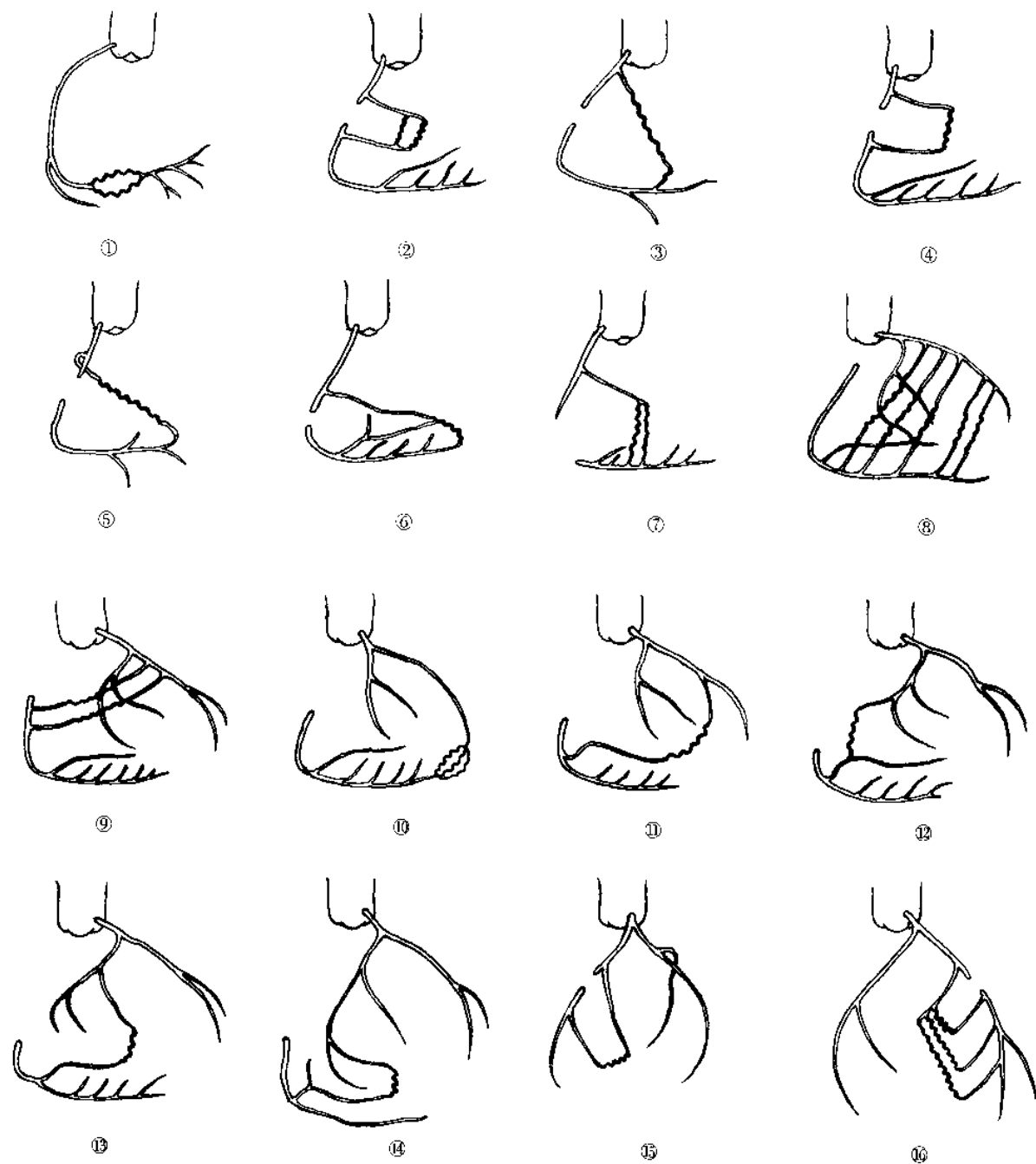
正常冠脉造影图像因放射造影图像系统分辨率有限,不能辨别细小心室壁侧支吻合,虽然在少数情况下可存在较大的心外膜侧支吻合(Anastomose),但因缺乏血管入口至血管吻合处的压力阶差,妨碍了造影剂在血管吻合处的充盈。非选择性冠脉造影不能显示正常冠脉或轻微狭窄的冠脉侧支,这些血管处于功能性休眠或关闭状态。当然,选择性冠脉造影手工注射造影剂进入无阻塞冠脉,可能产生短暂和较小的压力增高,但这不足以将造影剂充盈侧支吻合血管而显影。然而,若因造影导管头阻塞动脉口(因动脉较小或不常见的局部痉挛),所传递的注射压力迫使造影剂通过侧支血管途径可能进入对侧明显无阻塞的动脉。因此,选择性冠脉造影在不楔住动脉位置上注射造影剂后,侧支血管显影提示冠脉循环某处存在血液动力学梗阻。

冠脉病变狭窄小于 50% 不大可能产生压力阶差,也不能显示侧支血管。血液动力学和循环理论认为冠脉直径狭窄达到约 50% 左右(约等于截面积减少 75%),才产生局部灌注压和血流量有意义的减少。根据血管造影分级系统的类型,动脉管腔狭窄达 75% 或以上才可能出现可见的侧支血管。如果高度的动脉狭窄引起造影剂充盈延迟,则共存的侧支血管检出可能性很大。如果冠脉严重病变而又不出现相应的侧支血管显影则意味着狭窄形成的过程是最近发生的。

1 冠脉侧支循环解剖分布

病理解剖学研究完全证实人正常冠脉分支之间存在丰富的侧支吻合血管(直径 $20 \sim 200\mu\text{m}$)。大多数心室游离壁较大动脉侧支吻合位于心脏外膜,心外膜较大冠脉吻合是左、右冠脉远端分支的汇

合,分布于心脏各个部位,但较集中于房间隔和室间隔、大部分心室游离壁(特别是在心室间沟附近)、心尖部,房室交叉和两心房游离壁。造影可见侧支途径最常见的部位位于室间隔,室间隔有许多前间隔和后间隔分支交通(前间隔分支源于左前降支、心脏后间隔分支 80% 源于右冠脉远端)。其他部位如前降支和后降支末梢呈分叉状分布于心尖



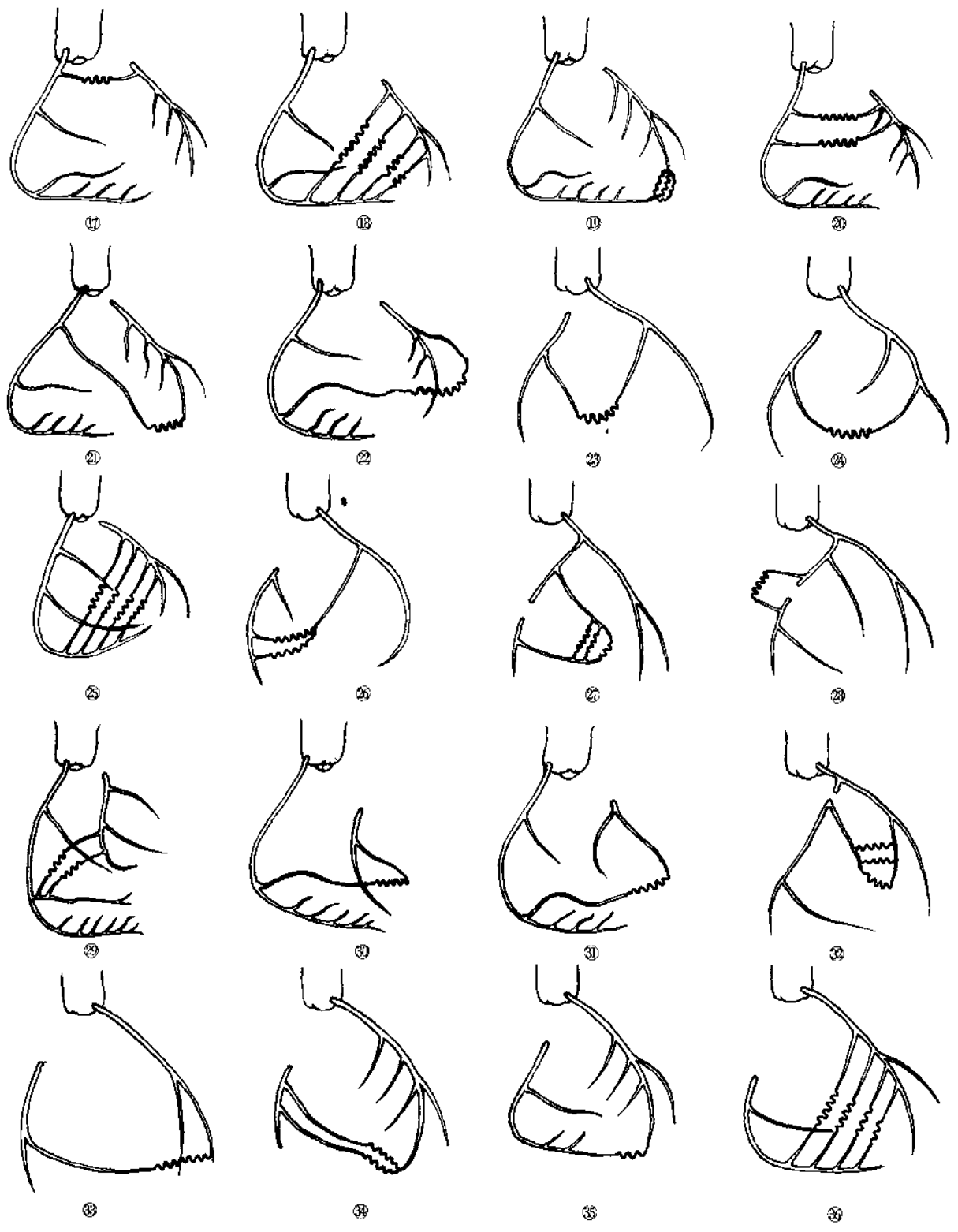


图 12-A 各种不同类型的冠脉侧支示意图

部，左右回旋支的交叉点位于房室沟附近左、右心室游离壁心外膜表面和左、右心房。

根据冠脉侧支分布的关系，侧支血管可分为冠脉间侧支（intercoronary collaterals）和冠脉内侧支或同一冠脉侧支（intracoronary or homocoronary collaterals），后者指侧支血管连接同一冠脉的两个点。冠脉外侧支（exeracoronary collaterals）是指那些心外血管吻合至冠脉的侧支血管，常来源于支气管动脉，确定其发生来源需作选择性支气管动脉造影。见图 12-A。

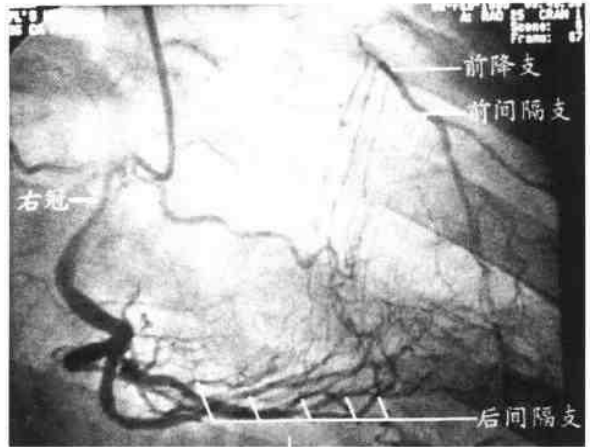
1.1 冠脉间侧支

(1) 室间隔：室间隔侧支循环是冠脉左前降支前间隔分支(数量多和相对较大)和右冠后降支的后间隔分支(较细)的多连接通道。其直径大小常小于 1mm，以中等度弯曲为特点，生长于室间隔肌部而不在心外膜。室间隔侧支血流通常由相对较大室间隔穿支支配，室间隔穿支呈树杈状分成无数的远端细小分支，分布于室间隔后基底面。侧支血管造影剂流动方向完全取决于最有意义的动脉阻塞，故可呈后前向或前后向，见影像图 12-1。左优势冠脉循环其间隔侧支循环实际上也可以同样存在，因为它们连接源于左回旋动脉后室间隔分支，故在定义上归类于冠脉内侧支途径。

(2) 右心室外膜：右心室外膜侧支血管包括了右心室附近右冠脉最大分支和前降支间较大和弯曲的血管交通。侧支吻合常在前降支中段和远段交界处成锐角进入，很少单独存在。

(3) 左右心室中间带：左右心室中间带侧支血管大多为孤立相当直的血管，连接前降支较大的第一间隔支和右冠脉锐缘支远端分支，较一致地呈树状分支分布。侧支大小不同，管径小于其他大多数一起共存的心外膜侧支，见影像图 12-2a、影像图 12-2b。

(4) 肺动脉圆锥：肺动脉圆锥侧支循环是最孤立弯曲的侧支吻合，存在较广，相当于 Vieussen 环，围绕肺动脉根部，连接右冠脉肺动脉圆锥支和相应前降支近端较小分支。这一潜在侧支短路血管吻合，因需右冠脉或前降支最近端阻塞，所以不常出现。半选择性冠脉造影约 1/3 病例右圆锥动脉支从主动脉单独分出，这表示主动脉与近端阻塞前



影像图 12-1 右冠状动脉向前降支形成侧支循环 绝大部分侧支循环在前、后间隔支之间形成

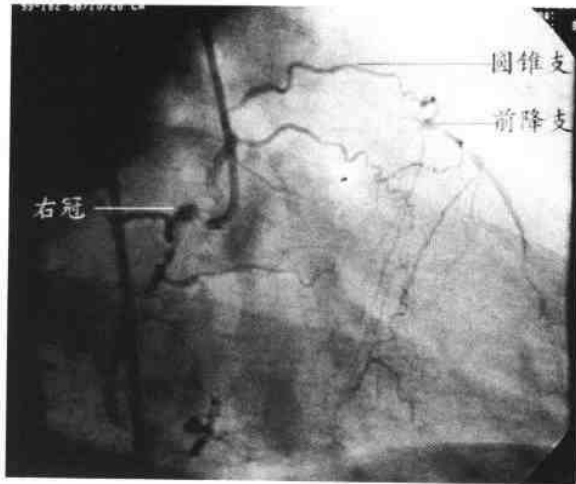
降支侧支交通。选择性冠脉造影时若未发现重要侧支血管则应注意这一侧支，见影像图 12-3a、影像图 12-3b。

(5) 心尖部周围：心尖部心外膜侧支血管表示左前降支和后降支最远端血管分支的交通，其大小不等，与其他心外膜弯曲侧支通道相似，比室间隔侧支少见。

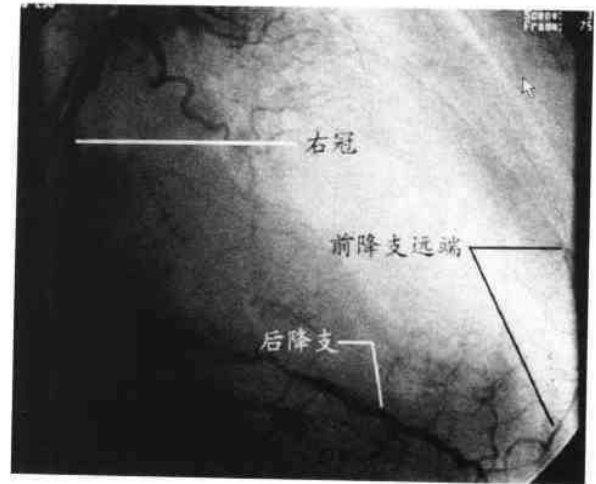
(6) 房室沟：房室沟侧支连接右冠脉远端延伸和左回旋支远端延伸，是一种常见的分布形式，可见于钝缘和十字沟区域。其存在由右冠脉或左回旋支阻塞所致，而与左前降支阻塞无关。发生右冠脉阻塞时，房室沟侧支比室间隔侧支和心尖部侧支血管少见。同时累及右冠脉和左前降支两支冠脉病变患者的房室沟侧支连接发生率高。房室沟侧支一般很难与左回旋支心房水平的侧支相区别，前者较大。

(7) 后室壁：后室壁侧支连接左回旋支钝缘支和右冠脉后降支，侧支建立及与阻塞病变血管关系类似左房室沟侧支，但局部分布不同。见影像图 12-4。

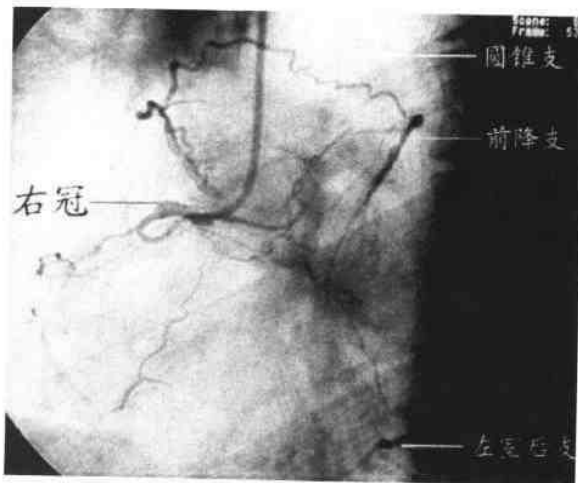
(8) 心房：心房侧支及心房水平冠脉间侧支以位于房室沟后部为特点，解剖上表示左右冠脉最近动脉端在心脏后面动脉末梢分布。常见心房侧支吻合包括了窦房结动脉或房室结动脉从一侧蜿蜒曲折延伸至侧支循环对侧。另一较明确参与这些侧支



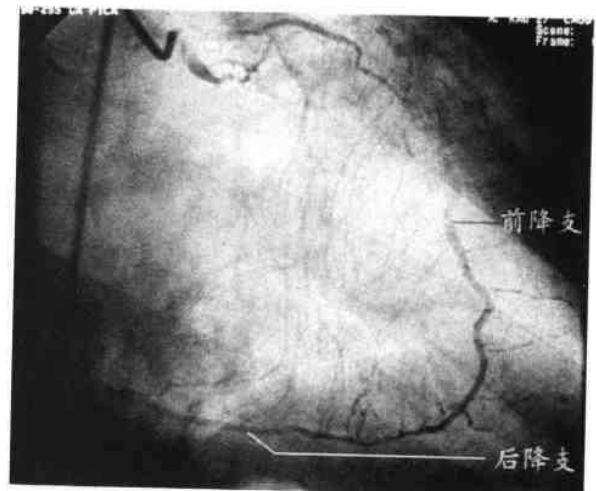
影像图 12-2a 右冠状动脉经圆锥支(Vieussen 环)向前降支形成侧支循环 右前斜位



影像图 12-3a 右冠状动脉远端向前降支远端形成的侧支循环



影像图 12-2b 右冠状动脉经 Vieussen 环向前降支形成侧支循环 左前斜位



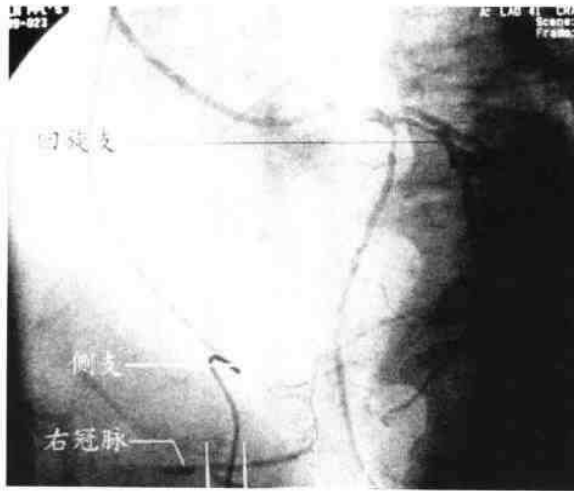
影像图 12-3b 左冠状动脉向右冠状动脉形成侧支循环

循环的动脉即所谓左心房回旋动脉，稍后平行于房室沟左回旋支。

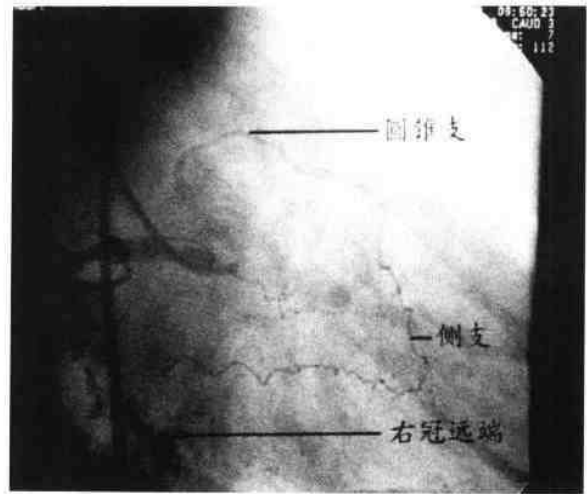
尽管这些侧支通道位置变化较大，典型心房水平的冠脉间侧支有两种方式，一种是右侧的窦房结动脉随着分支在左心房侧后壁与左回旋支连接，另一种是左心房回旋动脉与源于右回旋动脉的房室结动脉的侧支吻合。

另一种冠脉间侧支由所谓的大的心房动脉吻合

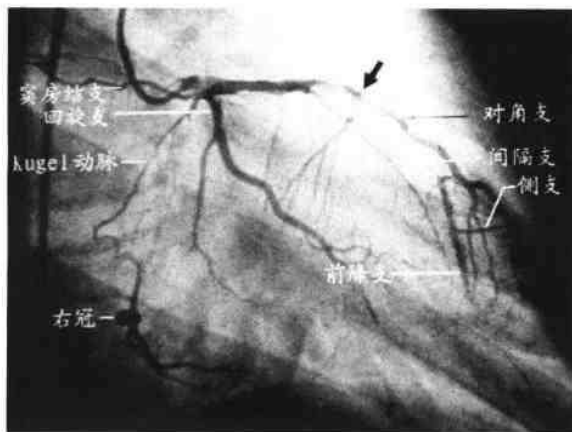
—Kugel 动脉组成，Kugel 动脉起始于右冠脉或左回旋支的近端(很少源于左冠脉主干或左前降支的近端)，在房室瓣环平面沿着心房前壁主动脉后抵达房间隔，然后在房室交界处附近到达心脏房室沟，常与房室结动脉和窦房结动脉汇合。从定义上讲，Kugel 吻合表示连接右冠脉近端和左回旋支远端或连接右冠脉近端和远端的吻合。见影像图 12-5。



影像图 12-4 左回旋支向右冠状动脉形成侧支循环



影像图 12-6 右冠状动脉经近端与远端经圆锥支形成侧支循环

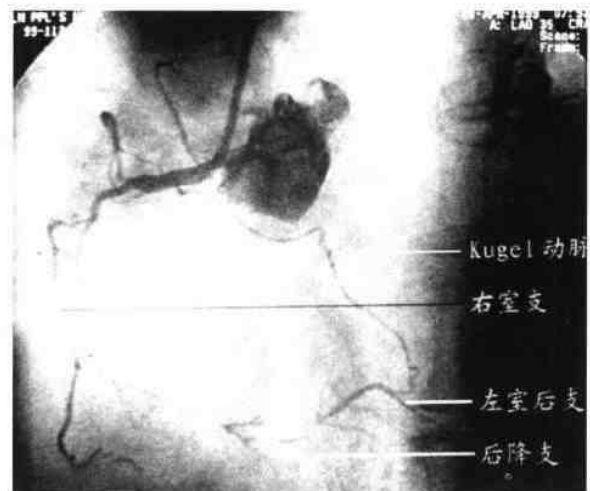


影像图 12-5 左冠状动脉经 Kugel 动脉向右冠形成侧支循环

心房侧支与左前降支阻塞没有直接的关系，可以想像，右冠脉或左前降支阻塞可增加心房侧支的发生。

1.2 冠脉内侧支

从定义上讲，冠脉内侧支血管是指同一冠脉的分支间的连接。一般来说，冠脉造影发现的发生率低于冠脉间侧支血管。

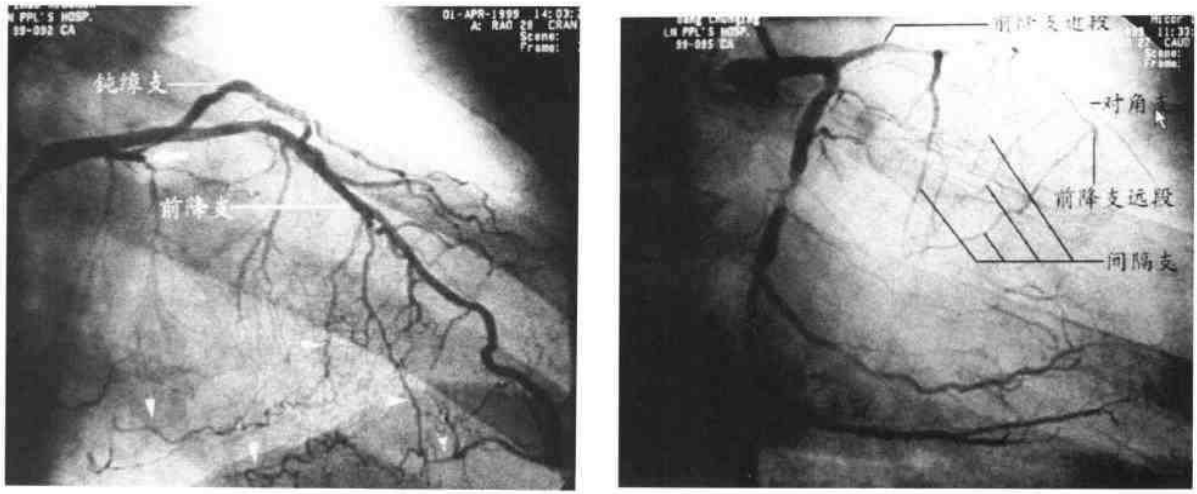


影像图 12-7 右冠状动脉经 kugel 动脉与之远端形成侧支循环

1. 右冠脉内侧支的途径可能有：

(1) 右心室游离壁：右心室游离壁侧支连接近端分支和较远端的分支。例如，右冠脉最近端阻塞发生圆锥支与一锐缘支之间的交通。见影像图 12-6。

(2) 室上嵴：室上嵴侧支与室上嵴支均源于右冠脉的第二或第三分支，沿室间隔上部 and 下部行



影像图 12-8 左回旋支近段阻塞 前降支向右回旋支

2 单一冠脉阻塞侧支血管来源途径

选择性冠脉造影时单一冠脉阻塞侧支血管来源途径:

1. 支配左前降支一些常见冠脉侧支途径:
 - (1) 源于后降支的室间隔分支
 - (2) 源于后降支的心尖附近分支
 - (3) 源于右冠脉的锐缘支
 - (4) 源于右冠脉圆锥支通过 Vieussen 环
 - (5) 源于回旋支的钝缘支
 - (6) 源于前降支的角支
 - (7) 源于前降支的室间隔支
2. 支配右冠脉常见侧支途径:
 - (1) 从左前降支通过室间隔分支
 - (2) 从左前降支至心尖周围
 - (3) 从回旋支远端至右冠脉或房室结动脉
 - (4) 从钝缘支通过左心室后支
 - (5) 从左前降支的右心室支至右冠脉的锐缘支
 - (6) 从沿房间隔 Kugel 动脉至房室结动脉
 - (7) 从窦房结动脉至回旋支左心房支继而至右冠状动脉
 - (8) 从右冠状动脉的圆锥支或锐缘支至较远端分支
 - (9) 从回旋支左心房支至房室结支
3. 支配左回旋支常见侧支途径:
 - (1) 从左心房回旋支至回旋支的较远端
 - (2) 从近缘支至远缘支
 - (3) 从左前降支的角支至缘支
 - (4) 从右冠脉的远端而至回旋支远端
 - (5) 从右冠脉的后降支至钝缘支

3 冠脉侧支血管的变异性

冠脉侧支的类型可描述为孤立型和相互联系型,其总体的发生率随着有意义病变的冠脉及其分支数目的增加而增加。多支血管病变侧支途径可按次序存在,例如,来自钝缘动脉的侧支可供应阻塞的左前降支的近端;来自左前降支的室间隔侧支则可提供血供给阻塞的右冠脉远端部位。形态图像上

侧支血管的不同部位的描述并不包括血管实际大小和侧支循环所通过血流量的定量分析。

某些技术因素,诸如不同放射造影设备的图像分辨力、冠脉内造影剂溶解浓度和造影检查时的血液动力学状态可解释侧支循环显影差异。但是,这些因素并不能解释为什么一些基本上相同阻塞病变的侧支血管交通易在某些病例中出现,而在另一些病例中不易出现。不同部位的阻塞性病变、发生时间跨度的差异和同一血管病变不同检查时间均可引起不同侧支途径的发生。疾病发生前的侧支途径正常解剖变异也可解释侧支变异。

4 冠脉侧支循环病理生理学及临床意义

一支冠脉完全或几乎完全阻塞后,缺血心肌由侧支循环供血,侧支循环是冠脉分支相互连接的血管通道。动物心脏冠脉阻塞前就有前存 (preexisting) 侧支循环,属薄壁结构,直径 20~200 微米。

一般情况下前存侧支因与所相连动脉不存在压力阶差,故关闭,无功能。当冠脉阻塞后,远端压力迅速下降,前存侧支循环立即开放。前存侧支转变为成熟侧支分为三个阶段,最初阶段(24 小时)为前存通道被动打开,内弹力层破裂,其碎片置于血管中层。第二阶段(第 1 天至 3 周)以基质和细胞进一步增生血管壁增厚,此期成熟侧支血管腔内径达 1 毫米,与同样大小正常冠脉比较其三层结构几乎不能区别。几周后,这些细胞按环向和纵向排列,在第一二阶段侧支通道内径增加 10 倍。在犬实验上,冠脉狭窄减少或阻塞后管壁以炎症和细胞增生为特征,单核细胞迁移到血管壁,细胞活性物质和生长因子释放,细胞增生包括内皮细胞、平滑肌细胞和成纤维细胞增生。随着内皮细胞和平滑肌细胞有丝分裂、DNA 复制,侧支血管发展活跃。猪实验表明,侧支血管平滑肌比正常冠脉少,在缺血第 2 和第 3 周内皮细胞和平滑肌细胞大量的 DNA 合成,在冠脉侧支储备值达最大水平时, DNA 合成很快减低,表明侧支血流量达到高峰时,侧支血管增生缓慢进入第三期。第三期为侧支

成熟期(第3周至第6个月),因细胞外基质和细胞进一步增生和血管壁增厚,此期成熟侧支血管内径达1毫米,与同样大小正常冠状动脉比较其三层结构几乎不能区别。

4.1 侧支循环的产生和影响因素

(1) 阻塞程度:冠状动脉阻塞的程度是冠状动脉侧支通道产生的关键因素,在犬实验上,冠状动脉狭窄减少管腔截面积至少80%以上,才刺激产生侧支血管。在人体上,狭窄至少达70%以上才产生冠状动脉侧支循环,除这一极端值外,侧支通道产生直接与狭窄的严重程度有关。

(2) 侧支生长促进因子、肝素和侧支循环:机械因素决定侧支通道的大小,发生于冠脉阻塞的早期几分钟和几小时内,跨过前存侧支压力阶差增加了血流量并产生了切变应力,这激活了内皮细胞的白细胞粘附分子表达和生长因子的分泌。虽然缺血和低氧血症可激发血管转变引起原有的冠脉侧支血管广泛地扩张,但这些刺激可能对侧支血管进一步的产生有局限的作用。其他化学刺激包括各种生长因子和原癌基因(proto-oncogenes)对侧支血管生长可能亦有作用,冠脉阻塞后这些因子很快表达,部分则表现为转录活动增强。肝素粘合生长因子(heparin-binding growth factor)在正常生理条件下其生物学活性是静止的,一旦发生缺血,这些因子被激活并与其受体结合,与肝素样物质接触后,启动侧支循环开放。犬冠脉阻塞后冠脉内或体循环应用碱性成纤维生长因子(b-FGF)增加内皮细胞的增生,增加侧支的密度,改善侧支血流量。在人类,急性心梗后第10天血液中bFGF水平明显增高。30天后降至基础水平,表明bFGF是人心梗后控制侧支循环发生发展的重要因子。血管内皮生长因子(VEGF)是一内皮细胞特异性促细胞分裂素,兔股动脉和犬冠脉阻塞后,它显著地增加侧支血管的发生。b-FGF和VEGF肝素粘合生长因子家族的成员,与肝素合用后会增加两因子的作用。分子生物学的发展将临床试验的基因疗法引入动脉疾病治疗,在一些令人鼓舞动物实验的基础上,一项临床实验开始估价VEGF基因密码局部传递增加四肢阻塞性动脉硬化患者侧支血管的发展,深入了解血管生长因子和细胞学机理有助于研究和发现

针对各种血管床动脉硬化狭窄病变能增加侧支血流的方法。

肝素特性可有助于酸性成纤维因子有丝分裂的活性,在临床上有望用于刺激侧支形成以治疗冠心病心绞痛患者。有些研究表明肝素应用加速侧支循环形成,增加运动耐量,改善心绞痛患者临床症状。肝素治疗随后作踏车运动,一天两次持续10天,踏车运动能力的改善与冠脉侧支循环增加有关,对不能做介入性治疗的患者来说,肝素治疗心肌缺血是代替PTCA和冠脉旁路手术的非介入性方法。低分子肝素enoxaparin静脉注射2~3周可改善心绞痛患者的运动耐量,但冠脉造影显示侧支血流增加并未达到显著水平。肝素拮抗剂鱼精蛋白(protoamine)可通过抑制血管生长而削弱冠脉侧支循环产生。

(3) 植物神经、药物因素与侧支循环:交感神经系统对冠脉侧支血管没有直接影响,交感神经对心脏输出增加并不引起冠脉盗流现象,决定侧支血管网络阻力和血流量的基本因素是动脉灌注压。

低氧环境中组织间质腺苷增加,通过A₁和A₂的腺苷受体引起血管内皮生长因子产生,导致内皮细胞增生,促进血管生长(angiogenesis)。许多研究支持“腺苷-侧支血管假说”(慢性内源性腺苷堆积对血管生长有益作用),腺苷的促血管生长作用在如下几方面与冠脉扩张剂不同:所作用的解剖结构是毛细血管而不是小动脉;靶细胞是内皮细胞而不是平滑肌细胞;靶受体是A₁和A₂腺苷受体而不单是A₂腺苷受体;作用时间需几周或几个月而不是几分钟或几小时。潘生丁是腺苷传输抑制剂,可使组织腺苷水平增高,但其不适当的血管舒张作用可导致前缺血作用(pro-ischemic effect)或盗流。形态学数据表明长期、间歇性应用潘生丁可使高血压兔心内膜毛细血管长度密度增加33%,而正常血压兔增加11%。实验研究表明潘生丁的长期治疗可增加侧支血流量,减少冠脉狭窄病变所支配心肌因运动激发的左心室功能异常。小猪实验证实潘生丁能增加运动时侧支循环支配的心肌血流量,改善局部室壁运动功能。临床结果表明潘生丁的拮抗心绞痛的作用与药物应用所持续的时间呈正相关,这同侧支循环建立所需要的时间相一致。

硝酸盐和β肾上腺素能激动剂对冠脉侧支能

产生扩张反应，而钙拮抗剂、 β 阻滞剂和肾上腺素能 α 受体激动剂似乎对侧支功能没有直接作用。在小猪慢性冠脉阻塞实验中，美多洛尔能减少硝苯吡啶引起的冠脉间和室壁血流盗流所致的短暂缺血，间接地维持侧支血流量。临床上，硝苯吡啶可使具有良好侧支循环的冠心病稳定型心绞痛的患者加重静息和运动时心肌缺血，而美多洛尔则能减轻静息和运动缺血。血管加压素和血清素是侧支循环潜在的致收缩因子。血小板聚集和血栓形成时局部释放血清素进入冠脉循环，导致侧支血管收缩进而引起心肌广泛缺血。在体循环应用血管加压素时，侧支血管收缩可引起心肌缺血和梗塞。

在单支血管病变并具有侧支循环的患者经皮球囊成形术 (PTCA) 中冠脉内注射腺苷和硝酸甘油后，多普勒导丝 (Doppler guide wire) 证实侧支血流量增加、侧支血管阻力降低。舌下含服硝酸甘油可改善具有侧支循环的冠心病患者铊 201 心肌扫描缺损。有良好侧支循环的心绞痛 (无心梗病史) 患者对冠脉内注射硝酸甘油有良好的反应，明显地降低心肌缺血 (心电图 ST 段压低程度减轻)。

(4) 内源性舒张因子和侧支循环内皮功能：内源性舒张因子如前列腺素和一氧化氮 (NO) 的释放维持侧支血管的舒张状态。消炎痛和阿斯匹林抑制前列腺素的合成，引起侧支血管血流量明显减少。N^c-硝基-L-精氨酸-甲基酯 (L-NAME) 抑制一氧化氮的合成，也明显地降低侧支血管的血流量。由此可见，这两种内皮转化因子在维持侧支血流量方面起中心作用。一氧化氮 (NO) 维持冠脉侧支血管正常张力性舒张作用，疾病引起内皮功能的改变很大程度上限制侧支循环的灌注。冠脉对乙酰胆碱的反应反映了其内皮细胞的功能状态，冠心病心绞痛患者尽管可能有良好的侧支循环，但其侧支血管和受体动脉对乙酰胆碱出现局部收缩甚至痉挛现象，表明其内皮功能异常，可出现心肌缺血征象。动物侧支模型的侧支内皮功能大多是正常的，内皮依赖血管舒张剂乙酰胆碱和缓激肽可引起犬冠脉前降支阻塞后所形成的侧支血管血流量的增加，其增加程度与硝酸甘油引起的血流量的增加相似，环氧化酶抑制剂消炎痛不能抑制其作用，说明与前列腺素无一定的关系。

(5) 运动与侧支血管增加：运动刺激在不存

在冠脉狭窄或阻塞时对前存冠脉侧支无影响，甚至在狭窄存在时，运动锻炼的作用也不一致，动物上总体作用相当有限。一些有关反复进行冠脉成形术有益于临床的研究表明：侧支血管的增加只随着冠脉狭窄严重性的进展而发生，而与长期运动无关。运动后观测到的心肌缺血的减轻与其说与侧支循环的扩大有关不如说是运动适应的结果。运动可能引起冠心病冠脉侧支循环适应性改变，运动适应性增加了侧支循环的血流量，在 PTCA 中，用多普勒导丝测定冠脉侧支血流速度和血流量发现冠心病患者长期运动水平影响侧支血流量。一些初步的研究提示反复运动结合注射肝素可提高缺血阈值，改善侧支血流，而肝素可改善心梗后侧支血流。

(6) 遗传因素：遗传因素对前存的侧支血管密度起重要作用，例如：俄罗斯黑兔缺乏前存侧支血管，冠脉阻塞后可引起广泛梗塞；而新西兰大兔有数目较多的前存侧支，对冠脉阻塞所致的缺血有较高的抵抗作用。前存侧支循环分布密度因种类不同有很大的差异，豚鼠急性冠脉阻塞后因存在较发达的前存侧支循环可不产生心肌梗塞。犬有中等量前存侧支循环，平均可传递 5% ~ 10% 基本血流量。大鼠、兔实际上不存在侧支循环，当急性冠脉阻塞一旦发生，就很快发生急性心梗。人类前存侧支循环的密度似乎略高于犬。

4.2 冠状动脉侧支血管功能

犬冠脉慢性阻塞后静息或中等量运动时成熟侧支血管能提供对侧支血管依赖部位正常水平的灌注血供，而最大运动时或药物引起最大血管扩张时侧支血管所灌注区域特别是在心内膜下血流量小于正常。冠脉阻塞解除后，冠脉侧支血管造影显影消失。然而，若冠脉再阻塞，侧支循环功能 60 分钟内完全恢复。

人体冠脉侧支血管的重要性过去存在争论。现已明确冠脉侧支血管能减轻心肌缺血和坏死的程度。冠脉完全阻塞并有侧支循环的患者可具有正常静息心室功能而无心梗的证据，冠脉阻塞并有侧支配的心肌区域比冠脉阻塞而无侧支配区域有较好收缩功能和较少坏死。许多研究表明，侧支血管能保护静息心肌活动能力，保护早期缺血心肌避免心梗，但不能防止运动时心肌缺血。

(1) 冠脉侧支血流分级: 冠脉造影时对侧和同侧冠脉侧支血流循环可分为 0~3 级 (Rentrop' 分级)。0 级是无侧支显影; 1 级是边缘分支显影; 2 级是侧支心外膜段部分显影; 3 级是侧支心外膜段完全显影。心梗缺血区的再分配部位与侧支灌注有关, Rentrop' 分级大于 2 级的侧支灌注可以减小梗塞后心肌损伤严重性, 增加再分布区。

(2) 冠脉侧支血流和 PTCA: PTCA 可成为人体可控制冠脉阻塞的模型。PTCA 时, 可用第二根血管造影导管在对侧冠脉注射造影剂显示侧支血管, 球囊充盈时, 随着侧支的打开侧支血流明显增加, 这些募集侧支血流在球囊充盈时保护缺血心肌, 有助于防止心肌缺血, 此时, 可从心电图 ST 段抬高的广度和严重性、室壁活动异常的出现以及心肌乳酸摄取的代谢研究来判断侧支血流情况。侧支血管分布不良的患者常表现为球囊充盈时心电图 ST 段抬高和胸痛。

在 PTCA 中, 当扩张球囊在狭窄病变处充盈暂时阻断血流时, 可用多普勒导丝 (Dopple guide wire) 在病变远端测定冠脉侧支血流方向、血流速度 (前向和逆向血流速度)、时相 (收缩和/或舒张期) 和血流量。冠脉内侧支 Doppler 血流测定为研究药物及其他因素干预侧支循环提供了较独特的方法。多普勒导丝可在完全阻塞或严重狭窄病变远端测定冠脉侧支前向或逆向血流速度, 血流速度 (血流流速峰值积分) 可表示侧支血流量, 冠脉在机械阻塞时, 侧支血流量明显增加, 研究表明球囊阻断病变动脉时侧支血流量约为冠脉成功扩张后恢复前向血流的 30%。PTCA 中, 大多数患者在收缩期接受同侧或对侧侧支血流, 心外膜侧支途径多于心肌间侧支途径。

(3) 冠脉侧支和心肌缺血预适应: 冠心病心绞痛患者在 PTCA 时心肌缺血对重复冠脉阻塞的适应现象支持心肌缺血连续不断地发生可刺激开放侧支通道概念。侧支循环开放增加可能是心肌缺血预适应机理, 心肌缺血预适应可有效地保护急性心梗冠脉内溶栓成功患者左心室功能, 冠脉完全阻塞时前存的冠脉侧支循环可加强心肌缺血预适应的有利作用。有侧支循环的患者发生冠脉内膜撕裂和急性闭塞的结果比无侧支循环者好。

(4) 冠脉侧支和急性心肌梗塞: 以前研究证

明冠脉侧支循环在限制缺血和梗塞方面起主要作用。冠脉扩张时短暂地阻断冠脉证明侧支循环能减少室壁运动的异常、ST 段压低和乳酸产生的增加。急性心梗无论溶栓与否侧支循环均可限制梗塞的大小。

冠脉侧支血管决定心梗的面积和冠脉阻塞的后果。急性心梗冠脉内溶栓疗法发现: ①心肌缺血对侧支循环的产生和发展起重要作用。②侧支能灌注梗塞心肌。③侧支循环的存在防止了急性心梗后左心室室壁瘤的形成, 尽管它所救活的心肌的量可能很小。因此, 冠脉侧支不仅是严重的心肌缺血的标志, 而且在冠脉阻塞时有助于保护有功能的心肌的完整性。冠脉左前降支完全阻塞所致的前壁心梗, 如果缺乏侧支血管的血供, 可能引起左心室室壁瘤的形成。冠脉侧支限制了从心内膜下到心外膜的坏死进展, 在边缘遗留存活心肌, 改善梗死心肌组织的愈合过程, 这样减少梗死的面积, 或明显地减低室壁瘤大小, 从而防止这些患者左心室室壁瘤形成, 改善其心功能。

近期心梗患者梗死区存活心肌与心梗后冠脉侧支发展有关, 侧支通道发展良好表示梗死区存在有活性心肌。造影和超声可证明侧支血流与心肌活性的关系, 侧支血管低血流量即可维持休眠状态心肌的活性。溶栓失败的急性心梗患者若有广泛侧支血管增加残余血流量, 则其局部和整个室壁的运动可以得到改善。未经溶栓的心梗几天或数周后成功恢复冠脉的前向血流 (PTCA 或冠脉旁路) 会进一步改善心室局部室壁运动。

侧支血管的存在与梗塞前冠脉狭窄程度或溶栓后残余狭窄程度有关, 但溶栓疗法的有效性即冠脉再通率与侧支血管存在成反比。

(5) 冠脉侧支和冠脉血流储备: 犬冠脉实验表明, 冠脉狭窄并存在有作用的侧支循环时, 冠脉血流储备和心肌灌注储备均下降, 但两者无明显相关性, 此时冠脉储备并不是心肌灌注储备的可靠指标。冠脉一主要分支阻塞, 侧支循环供体动脉无明显狭窄者侧支血流有一定的储备, 侧支血流在心肌氧耗量增加时可进一步增加, 供体动脉明显狭窄时侧支血流储备受限。

(6) 冠脉侧支和 PTCA 后再狭窄: 急性心梗后 12 小时内进行 PTCA 恢复阻塞冠脉的血供, 术

前梗塞相关病变有良好侧支循环者有较高的再狭窄率，良好的侧支循环反映了病变狭窄的严重性，对急性心梗 PTCA 的远期效果将产生影响。

(7) 冠脉侧支和冠脉旁路搭桥术：移植心脏冠脉常发生以远端冠脉严重管腔狭窄为特点的血管病 (Vasculopathy)，根据造影资料显示，并发血管病的移植心脏一般很难发生侧支循环或只发生不典型侧支循环，但在 PTCA 中，球囊充盈时

冠脉阻塞压力与一般冠心病冠脉病变相似。冠脉旁路内乳动脉的通畅率取决于原有侧支状态，尽管在某些患者侧支血流减少了冠脉旁路移植血管的通畅性，但其手术周围梗塞率和死亡率下降。

(8) 冠脉侧支与高血压伴冠脉疾病的关系：原发性高血压伴冠脉疾病患者侧支循环增加，冠脉侧支和左心室的厚度成正相关。

张大东

第 13 章

容易误诊误判的冠状动脉造影结果

在某些情况下，冠状动脉造影结果分析可能出现困难并导致严重的误诊误判。这主要与如下三方面有关：(1)冠状动脉解剖先天异常；(2)冠状动脉功能或器质性改变所致造影改变；(3)冠状动脉造影操作技术所致。冠状动脉解剖先天异常请见冠状动脉解剖一章，本章将对后两种情况进行论述。

1 冠状动脉痉挛

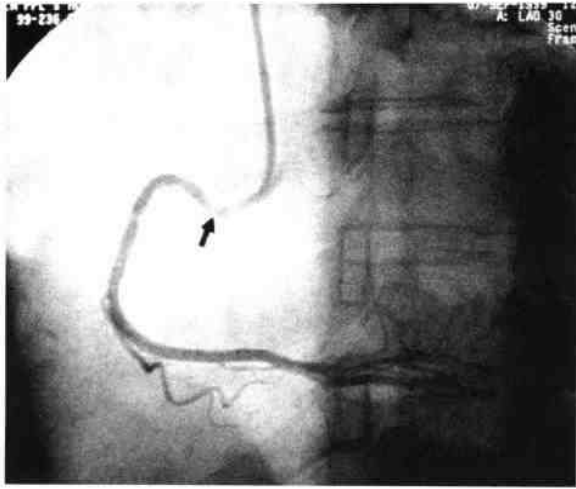
冠状动脉痉挛可分为：(1)正常冠状动脉自发性痉挛；(2)在冠状动脉粥样硬化基础上的痉挛；(3)冠状动脉造影导管刺激所致的痉挛。容易导致误诊误判结果的常见于第三种。

冠状动脉造影导管引起的冠状动脉痉挛常发生于右冠状动脉。影像显示痉挛发生在导管尖端的血管段。痉挛所致的血管狭窄影像与冠状动脉粥样硬化所致的器质性狭窄不同，常表现为管壁光滑的局限性改变，偶见有长段血管痉挛影像，见影像图 13-1a、影像图 13-1b。

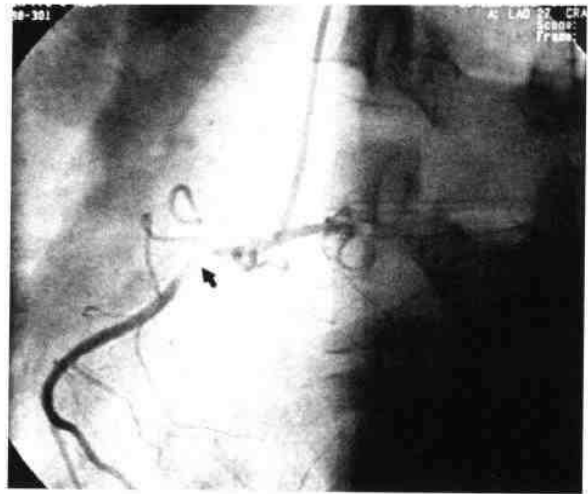
如果痉挛发生在远离导管尖端的血管段，鉴别时有困难。改变冠脉造影导管尖端的位置或冠状动脉内注入 200 微克硝酸甘油常可缓解痉挛现象。见影像图 13-2a、影像图 13-2b。严重的冠状动脉痉挛可引起心绞痛，房室传导阻滞，急性心肌梗死，甚至导致猝死。

2 心肌桥

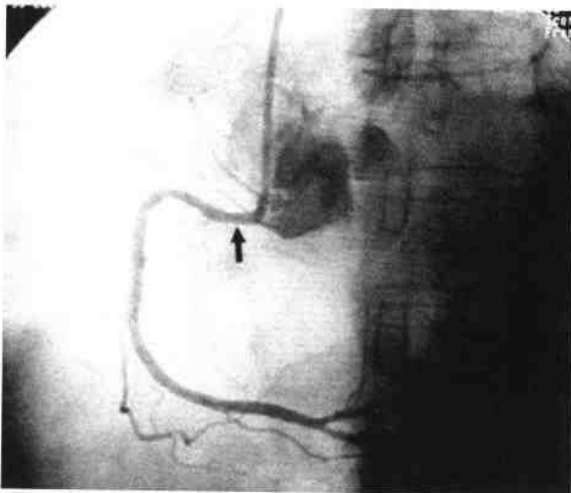
心肌桥最常见于左前降支动脉，是由于该动脉的一部分走行于心肌中所致。造影时见心脏收缩期冠脉血管一段受压变细或不规则或完全中断，而心



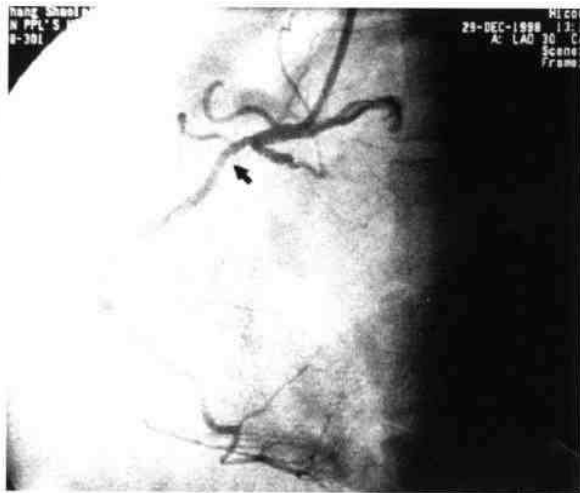
影像图 13-1a 右冠状动脉左前斜位造影，由于导管与右冠状动脉开口部走行成角，导管尖端刺激血管壁引起痉挛。血管痉挛致导管尖端部位呈 90% 狭窄，但管壁光滑。黑色箭头示血管痉挛处。



影像图 13-2a 右冠状动脉左前斜造影示右冠状动脉近端 80% 狭窄，狭窄段较长并略呈偏心状。



影像图 13-1b 轻后撤并顺时针旋转导管，改变了导管与右冠状动脉开口部的成角，痉挛解除。再造影示右冠状动脉开口部位正常。

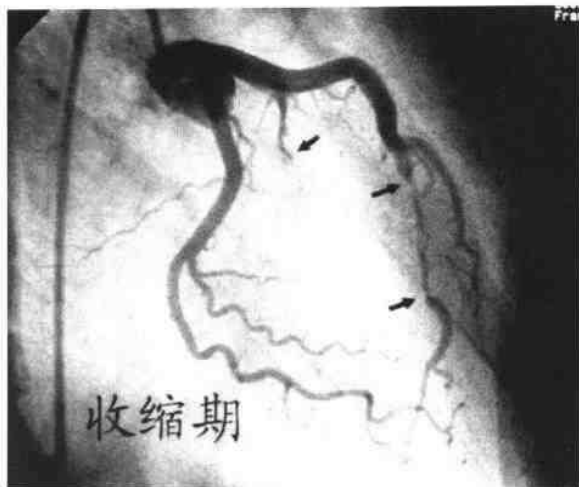


影像图 13-2b 同样体位下，通过造影导管向冠脉内注射 200 微克硝酸甘油后再造影。右冠状动脉近段原高度狭窄处只遗有 5% ~ 10% 狭窄，管壁略显不规则。证明高度狭窄是由于血管痉挛所致。

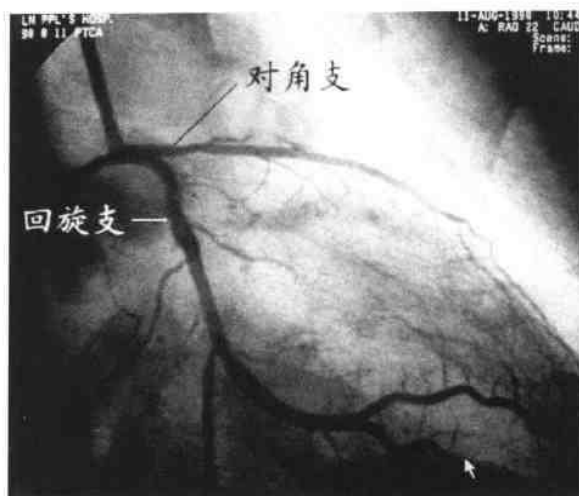
脏舒张时血流恢复，血管壁光滑，直径正常。初学者易将心肌桥误判为器质性狭窄，见影像图 13-3a、造影所见心肌桥血管血流变细或中断的原因是由于心脏收缩期冠状动脉内压力与心室内的压力基本相同，再加之血管外心肌束的压迫，致冠脉内血流阻力急剧加大所致。

有关心肌桥的临床意义目前仍有争论。因为冠

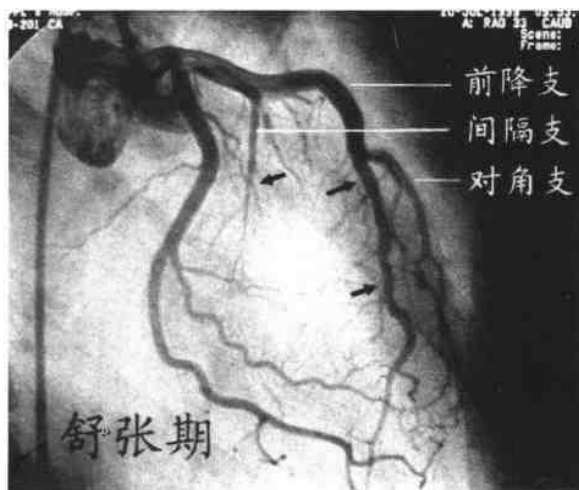
状动脉血流灌注主要发生在舒张期，而非收缩期。某些心肌桥的存在可能导致心肌缺血，除非运动试验和铊²⁰¹扫描证实有肯定的心肌缺血，一般不需处理（详见 19 章）。由于心肌桥的血流动力学改变，即舒张期前向血流，收缩期血流中断，甚至产生逆流、湍流，心肌桥近端的血管内膜将承受额外的附加力，更易发生冠状动脉粥样硬化。冠状动脉



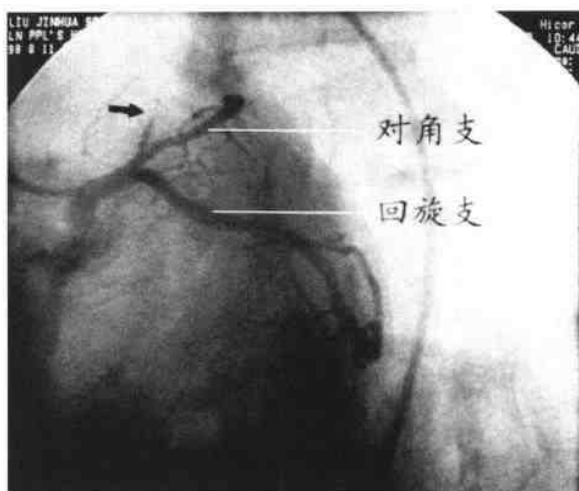
影像图 13-3a 左冠状动脉右前斜位造影, 造影示在心脏的收缩期前降支中段有长段弥漫性狭窄改变, 第一间隔支动脉中段 100% 关闭。



影像图 13-4a 左冠状动脉右前斜位造影, 左主干和回旋支动脉正常, 在此体位下无法将完全闭塞的左前降支动脉残端暴露清楚, 极易将代偿扩大的对角支动脉误认为左前降支动脉。



影像图 13-3b 同一次造影的心脏舒张期, 前降支中段的长段弥漫性狭窄完全松解, 第一间隔支动脉中段血流再通并充盈远端血管。管壁均光滑。



影像图 13-4b 左前斜加大倾位造影, 清楚的暴露已完全关闭的左前降支动脉残端, 及其与代偿扩大的第一对角支动脉的关系。

造影时应多加几个投照角度, 以防遗漏病变。

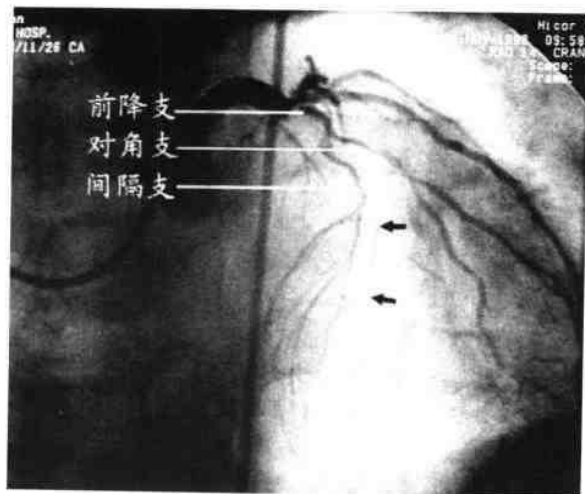
3 左前降支动脉与第一对角支的混淆

当左前降支动脉在发出第一对角支动脉后完全闭塞时, 或当左前降支动脉近端完全闭塞, 而回旋支动脉在近端发出较大的高侧缘支动脉时, 右前斜位的左冠状动脉造影常常将代偿扩张的第一对

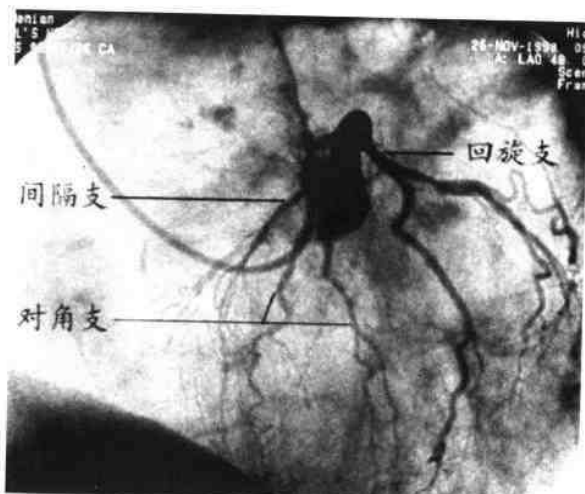
角支动脉或高侧缘支动脉误认为是左前降支动脉, 见影像图 13-4a、影像图 13-4b。特别是当左前降支动脉完全闭塞发生在第一间隔支之后, 即使左前斜位造影时, 也易将代偿扩大的第一间隔支动脉误认为是发育较细小的左前降支动脉, 以致遗漏重大病变, 见影像图 13-5a、影像图 13-5b。

以下几点有助于进一步的鉴别:

1. 前降支动脉和回旋支动脉的分支动脉在心



影像图 13-5a 右前斜加头倾位行左冠状动脉造影, 造影显示左前降支动脉在发出第一间隔支和第一对角支动脉后 100% 关闭。黑箭头示被侧支循环充盈的左前降支动脉血管段, 造影显示第一间隔支动脉和第一对角支动脉均代偿性扩大。



影像图 13-5b 左前斜加头倾位行左冠状动脉造影, 在此体位下极易将代偿扩大的第一间隔支动脉或第一对角支动脉误认为是左前降支动脉

脏收缩期和舒张期的相对剪刀运动, 可帮助我们认定该动脉应属哪一个主血管的分支。

2. 左前斜位时, 如区别左前降支动脉和对角支动脉有困难, 可通过是否发出间隔支动脉来进一步证实。

3. 采用左侧位 90° 投照, 此时左前降支动脉走行在心影的上边界, 而对角支动脉走行在心影之

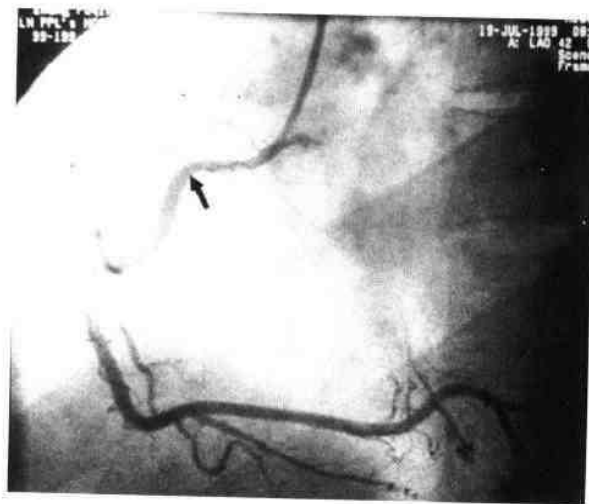
内。

4. 在右前斜位 15°~20°, 左前降支动脉总是走行在心影界之内的上半部。而对角支动脉总是走行在心影界的上边缘(严重的右心室肥厚病人除外)。当右前斜位加大到 40° 以上时, 则左前降支动脉走行上升到心影界的上边缘, 而对角支动脉走行则向心影内回落。

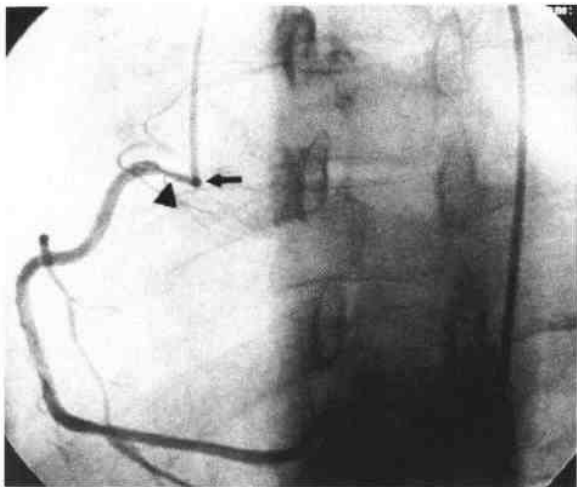
5. 绝大多数的左前降支动脉可到达心尖部, 而对角支动脉肯定不能到达心尖部(其供血范围为心室侧壁), 这是两者的重要区别。有时左前降支动脉发育较短而不能到达心尖部, 这时其后降支动脉一定较长并到达心尖部。少见的情况下, 对角支动脉与完全闭塞的左前降支动脉远端形成侧支循环, 右前斜位造影时易误认为该动脉走行到达心尖部, 应引起注意。

4 开口部病变被造影导管所掩盖

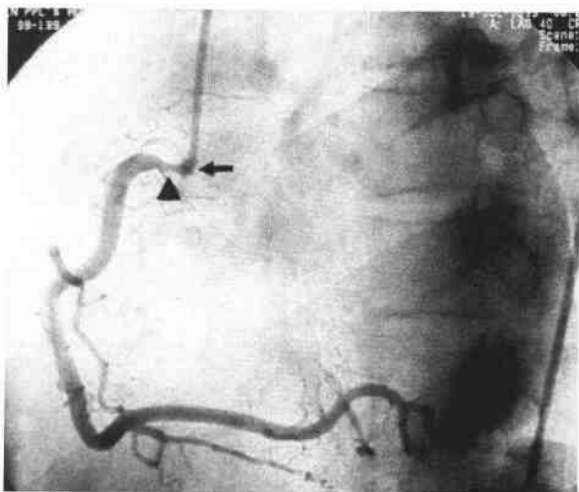
冠状动脉开口部的病变, 如不认真注意观察造影剂开始返流的瞬间影像, 可能会被导管掩盖而遗漏。如怀疑有冠状动脉开口部狭窄病变时, 应轻轻回撤导管至 Valsalva 氏窦内行选择性冠脉造影常可明确诊断, 见影像图 13-6a、影像图 13-6b、影像图 13-6c。



影像图 13-6a 右冠状动脉左前斜位造影, 造影导管进入右冠状动脉口较深, 黑色箭头示造影导管尖端的位置。由于压力曲线呈嵌顿形改变, 不得不调整导管位置

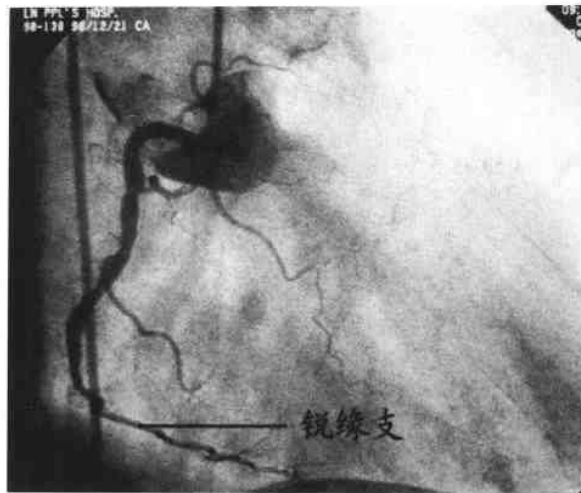


影像图 13-6b 调整导管位置(后撤至冠脉开口处)后再造影示右冠状动脉近端有长的狭窄影像改变。

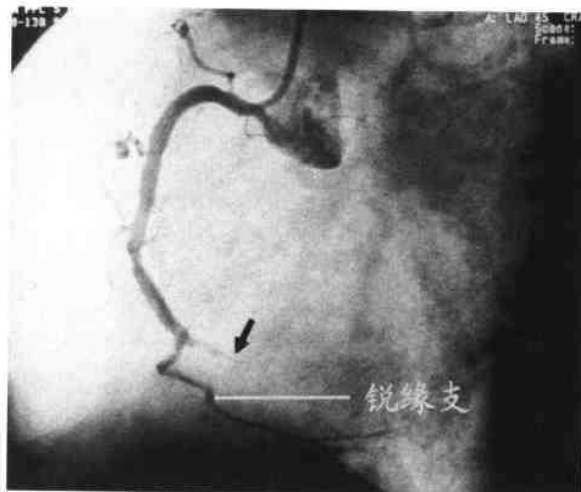


影像图 13-6c 为排除右冠状动脉近端的狭窄影像为血管痉挛所致,通过造影管向冠脉内注入 200 微克硝酸甘油,再造影示右冠状动脉全程扩张,但近段血管仍遗有限局性狭窄(约 60%~70%)。因此考虑图 13-6a 影像为造影导管过深掩盖血管近端病变。

严重的冠状动脉开口处病变可能导致压力嵌顿,造影剂消散延迟。在这种情况下极易发生恶性心律失常,例如室颤,应高度警惕。冠状动脉开口部病变时的另一重要现象为注射造影剂时,冠状动脉开口处造影剂返流现象消失。



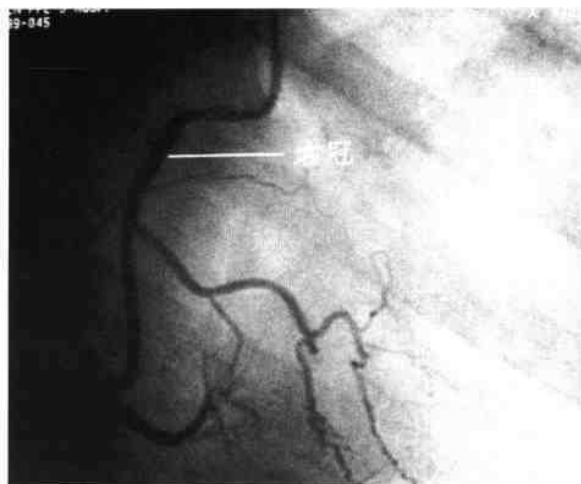
影像图 13-7a 右冠状动脉右前斜位造影,右冠状动脉在发出锐缘支后 100% 关闭,此时极易将锐缘支动脉判定为非优势右冠状动脉的远端。



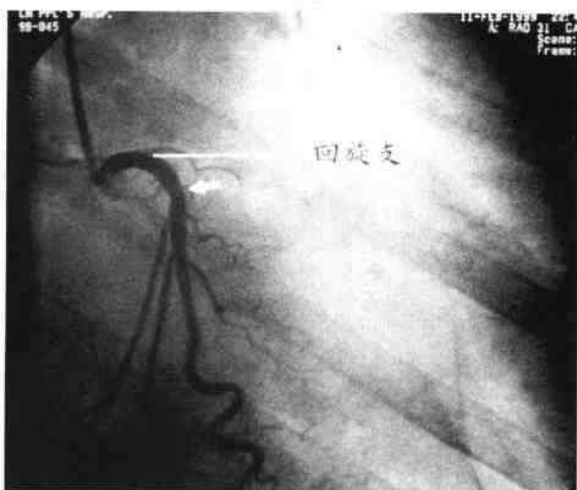
影像图 13-7b 右冠状动脉左前斜位造影,清楚的暴露完全闭塞的右冠状动脉残端。

5 右冠状动脉主干完全闭塞

当右冠状动脉主干在锐角缘支以下完全关闭时,锐角缘支动脉可代偿扩张,易误判为非优势型的正常右冠状动脉。仔细寻找侧支循环的情况及认真分析左回旋支动脉大小有助于发现线索,见影像图 13-7a、影像图 13-7b。



影像图 13-8a 右冠状动脉造影，冠脉完全充盈时未见向左冠形成的明确侧支循环。



影像图 13-8b 左冠状动脉造影只见单一回旋支动脉，未见向前降支形成的侧支循环。该患为广泛前壁心肌梗死，心室造影示前壁及心尖部形成室壁瘤。由于前降支开口部 100% 关闭形成了前降支供血区的供血空白带。

6 开口部完全关闭致该动脉消失

冠状动脉及其分支在开口部完全关闭时，只有靠侧支循环充盈才能发现其存在。若该完全闭塞的冠状动脉或分支根本没有形成侧支循环，冠状动脉造影时会发现有大块的心肌区没有血供，形成一个空白带。有时这种影像是某血管在开口部完全闭塞

的惟一线索。尸检证明这种情况常为该冠状动脉远段血管严重的弥漫性病变所致。有时冠状动脉造影发现某些血管的末梢有呈扇面形放射状分布的小血管网，这可能是附近的冠状动脉二级分支开口部有完全闭塞的间接影像，见影像图 13-8a、影像图 13-8b。

7 冠状动脉扭曲，扭结和皱折

冠状动脉走行极度弯曲而形成扭曲，造影时（特别在该血管短缩的投照角度下）易被误为该血管 100% 关闭后形成的血管残端，改变投照角度（特别是加用头倾或尾倾时）可暴露扭曲血管全段而鉴别之。血管扭曲常见于右冠状动脉和左回旋支动脉，见影像图 13-9a、影像图 13-9b。

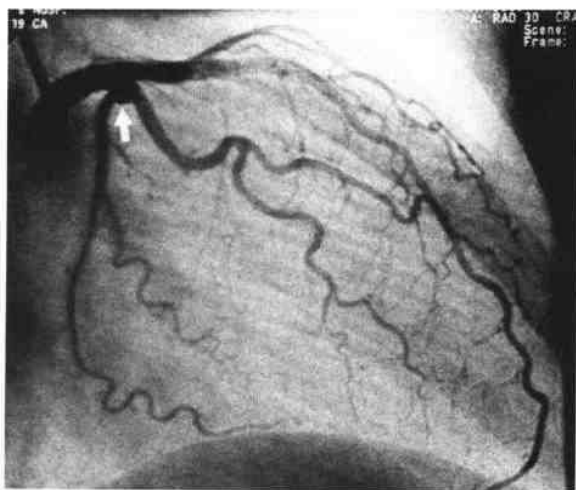
冠状动脉扭结常发生在右冠状动脉中远 1/3 的交界处。收缩期扭结可阻碍血流，舒张期扭结完全消失。右冠状动脉扭结的诊断应十分谨慎，只有在多个投照角度证实扭结在舒张期完全消失，才能同器质性狭窄相鉴别。

8 器质性狭窄误为冠状动脉痉挛

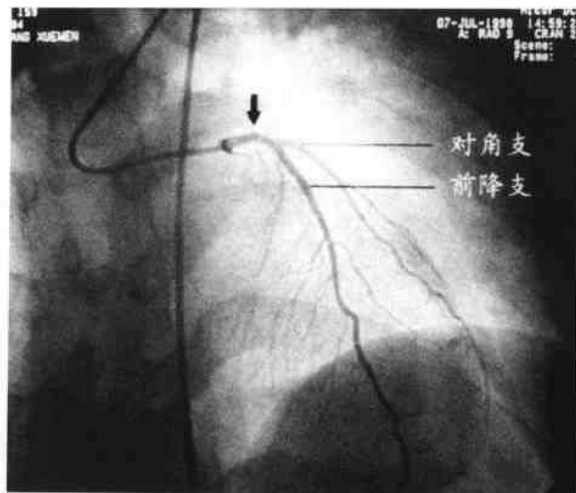
采用 Sones 法行右冠状动脉造影时，造影导管常进入冠状动脉口较深，如果右冠状动脉近 1/3 段有器质性狭窄时，可能与导管诱发的冠状动脉痉挛相混淆。有可疑时应回撤导管并冠脉内注入 200 微克硝酸甘油后再造影。如仍不能明确该狭窄是痉挛还是器质性病变，可进行其他操作，待一段时间后再造影，以观察该狭窄是否有变化。再行冠脉造影时应首先采用 Valsalva 氏窦内的次选择性造影，以排除导管所致痉挛的可能性。有时痉挛会发生在有器质性狭窄的冠状动脉血管段。如果一个完全闭塞的血管其供血区内没有侧支循环形成，且心室造影没有证明该段室壁没有明确的运动异常，就应怀疑该血管段是在一定器质性狭窄的基础上，又发生严重痉挛所致的暂时性关闭。

9 超选择造影

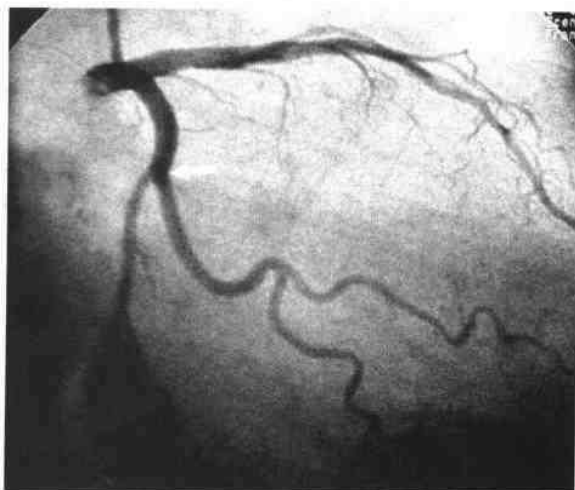
行左冠状动脉造影时，由于左主干过短或导管



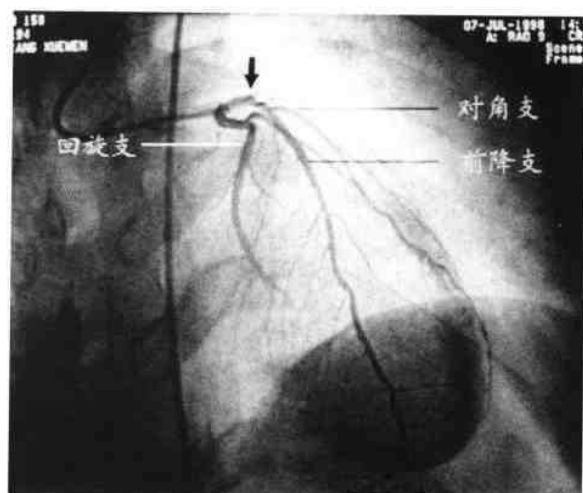
影像图 13-9a 左冠状动脉右前斜位造影，由于回旋支动脉近段扭曲形成类血管 100% 关闭的残端影像。



影像图 13-10a 在冠状动脉右前斜加头位造影，由于导管超选进入前降支动脉，形成回旋支动脉缺如的影像。黑色箭头示导管尖端所在位置。



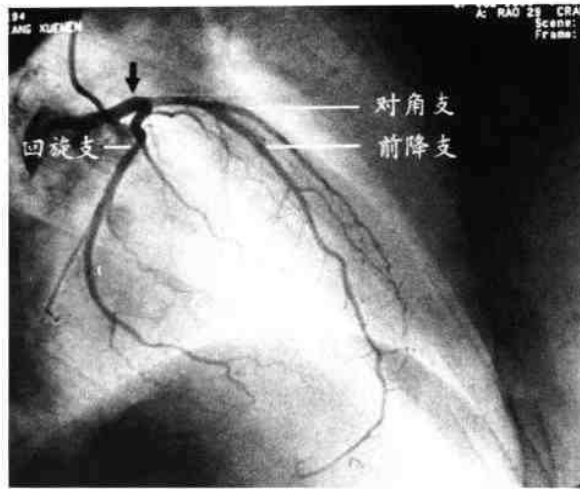
影像图 13-9b 加用足倾位后造影，回旋支动脉近段的扭曲完全伸展开。



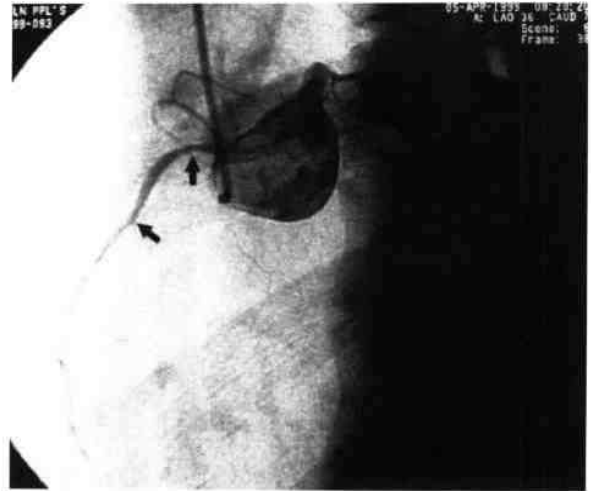
影像图 13-10b 同一位体，造影末期由于造影剂返流显示回旋支动脉的走行。

进入太深，均可造成对左前降支动脉或回旋支动脉，甚或中间支动脉的超选择造影，此时不要误判为其他血管完全闭塞，见影像图 13-10a、影像图 13-10b、影像图 13-10c。采用现代的电影或光盘记录手段，常会发现由超选血管内返流的造影剂进入

其他血管的影像证据，较易鉴别。当较大的冠状动脉分支开口处完全闭塞时，必然有侧支循环形成和相应的室壁运动异常，这也是一些间接的证据。右冠状动脉造影若超选进入圆锥动脉，可能会误判为右冠状动脉非优势型血管分布。



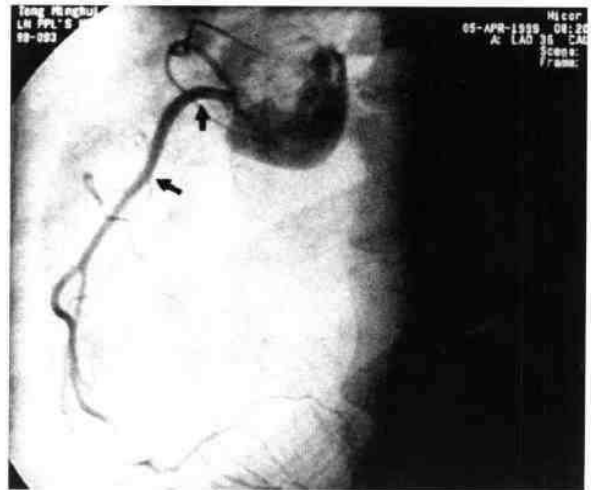
影像图 13-10c 调整导管位置重新造影，左前降支动脉，回旋支动脉显影良好。



影像图 13-11a 右冠状动脉造影，由于造影导管没同轴进入右冠状动脉口，而在右冠状动脉窦内灌注造影剂，进入冠状动脉的造影剂不足，导致了黑箭头所示的狭窄影像。

10 造影剂推注力量不足或不均衡

由于造影剂的密度比血液高，若推注的力量过弱或不均一，可致造影剂与血液混合不均，密度高的造影剂层流于血管壁，造成血管弥漫性狭窄的假像，见影像图 13-11a、影像图 13-11b。



影像图 13-11b 调整导管位置，充足注射造影剂后显示右冠状动脉正常无狭窄病变。

李占全

第 14 章

冠状动脉造影结果记录方法

记录冠状动脉造影结果前,报告人应详细了解患者的一般资料和病情概要,仔细阅读造影片:先通读一遍,粗略了解病变的部位,看各投照角度是否合适,选取的投照数量是否足够,是否存在没有暴露清楚的血管和分叉部位,是否有造影剂注入不佳和导管位置不当等。然后,再重新仔细阅读片,具体分析冠状动脉主干和分支的起源、走行和血流速度等,对病变的观察至少要从两个以上投照角度进行分析判断。具体评价左心室各节段的运动情况。最后,做出记录,发出报告。作为报告可简单明了,但作为冠状动脉造影的记录,为病人口后随访或医护人员查阅使用,应包括以下五方面内容。

1 一般资料

包括患者的姓名、性别、年龄、种族、职业、门诊号、住院号、造影号、造影时间、造影剂名称、导管名称及型号、家庭住址和电话、工作单位及电话及医疗保险公司名称等。

2 病情概要

简明扼要地记录术前临床诊断、心绞痛特点(诱因、部位、性质、持续时间、缓解方式和消散)、主要易患因素、家族史、血压、心脏查体和有关辅助检查等。

3 冠状动脉病变记录

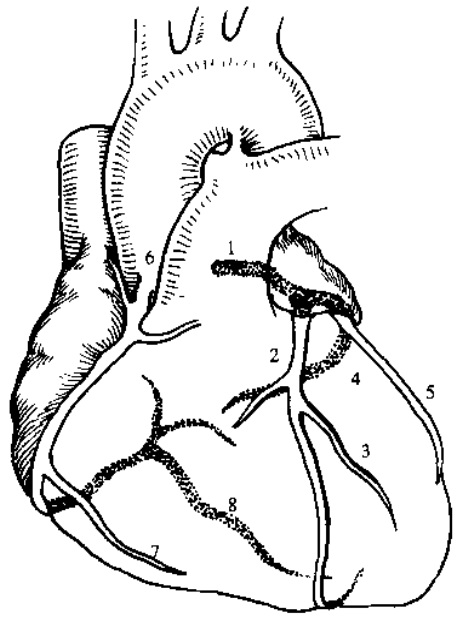
冠状动脉病变中最常见、最重要和最复杂的是狭窄,它是冠状动脉造影结果记录的重点,对其特点应逐项描述记录,而对扩张、溃疡和心肌桥等可

在报告或记录的附录中写明。

4 冠状动脉血管段划分

冠状动脉血管段的划分不同国家略有不同，如澳大利亚作者 K. R. Thomson 对冠状动脉的划分是：见图 14-1。但是，目前国际上通用的划分方法是采用 1975 年 WHO 推荐的美国心脏病协会 (AHA) 分段准则，见图 14-2。

图 14-2 示：右冠状动脉分四段，从右冠状动脉开口起始至锐缘支分叉处分为两段，近 1/2 段为第 1 段，另 1/2 段为第 2 段。从锐缘支分叉处至后降支与左室后侧支分叉处为第 3 段。后降支为 4PD，左室后侧支为 4AV。左冠状动脉分十一段，左主干为第 5 段。左前降支起始至第一间隔支为第 6 段。从第一间隔支以下的左前降支分为两段，近 1/2 段为第 7 段，另 1/2 段为第 8 段。第一对角支为第 9 段。第二对角支为第 10 段。左回旋支起始至钝缘支为第 11 段。钝缘支为第 12 段。钝缘支



1. 左主干, 2. 左前降支, 3. 对角支, 4. 左回旋支, 5. 钝缘支,
6. 右冠状动脉, 7. 锐缘支, 8. 后降支

图 14-1

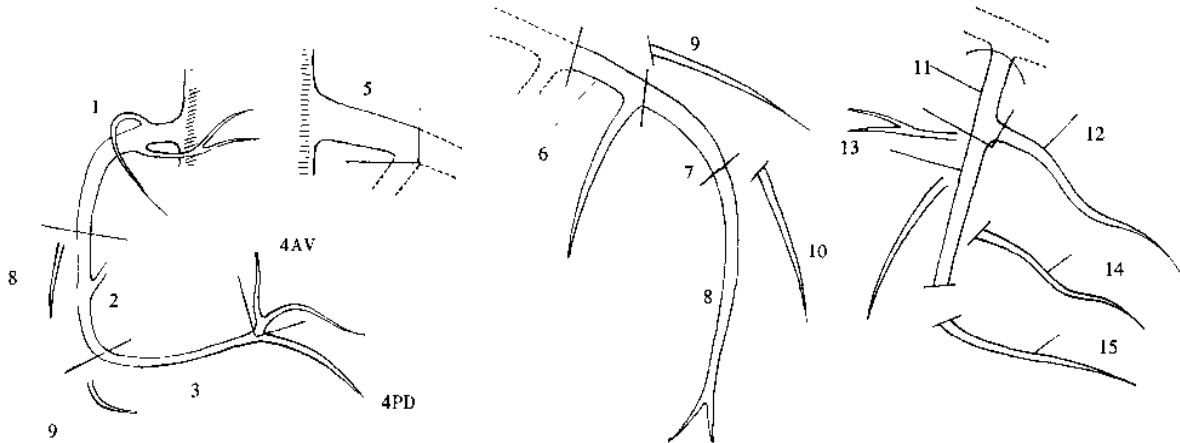


图 14-2 AHA 冠造分析模式图

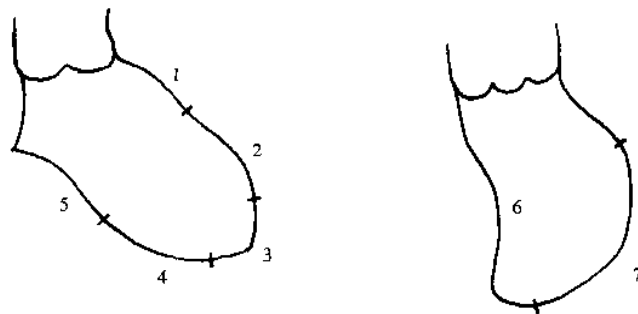


图 14-3 AHA 左心室造影分析模式图

以下的左回旋支主干为第 13 段。后侧支为第 14 段。后降支为第 15 段。

后基底, 6. 间隔, 7. 后侧。各节段的运动分为: 正常, 减弱, 无运动, 反常运动, 室壁瘤, 未确定。

5 左心室造影报告

左心室造影报告一般使用 1975 年 WHO 推荐的 AHA 模式图进行分析。见图 14-3。各节段的名称是: 1. 前基底, 2. 前侧, 3. 心尖, 4. 膈面, 5.

6 冠状动脉造影结果报告单

冠状动脉造影结果报告单可根据不同医院的各自习惯进行编制, 但应力求简单明了和全面。以下介绍几种报告单供参考。

报告单 1

××医院冠状动脉造影结果报告

姓名	性别	年龄	科	病房	床
临床诊断					造影号
					造影剂
手术名称					手术时间
手术经过及造影所见					住院号

造影诊断

主任 术者 报告人 年 月 日

报告单 2

× × 医院冠状动脉造影结果报告

姓名	性别	年龄	造影号	造影剂					
临床诊断		住院号							
		手术日期							
分支	正常	侧支循环	小	缺乏	25%	50%	90%	100%	局部
右冠脉 1									
2									
3									
4AV									
4PD									
左主干 5									
前降支 6									
7									
8									
9									
10									
回旋支 11									
12									
13									
14									
15									

造影结论：冠状动脉类型：均衡型，左优势型，右优势型
 钙化() 痉挛()
 病变范围和程度：单支%，双支%，三支%，
 左主干% 其他

报告单 3

× × 医院左心室造影结果报告 *

节 段	正常	减低	无活动	反常运动	室壁瘤	不确定
1. 前基底						
2. 前侧						
3. 心尖						
4. 膈面						
5. 后基底						
6. 间隔						
7. 后侧						

* 此表与冠状动脉造影结果报告联用

报告单 4

× × 医院冠状动脉造影结果报告

姓名	性别	年龄	门诊号	住院号	造影时间	造影号
临床诊断						
冠脉名称	部位	狭窄程度 (%)	弥漫	偏心	钙化	成角
前基底	侧壁	心尖	膈面	后基底	间隔	后侧
左心室造影结果						
冠状动脉类型						
冠造结论						
并发症及其他						
术者			报告人			

报告单 5

× × 医院冠状动脉造影资料登记表*

姓名	性别	年龄	种族	职业	门诊号	住院号	造影时间
造影剂	造影号	导管名称及型号					
家庭地址、电话			工作单位、电话				
临床诊断							
胸痛：诱因	部位	性质	持续时间	缓解方式	放散		
高血压病	高脂血症	糖尿病	吸烟	家族史			
Bp / mmHg	HR	bpm	心律	心界	杂音		
心电图							
动态心电图							
运动试验							
超声心动图							
化验：TG	mmol/L, CHO	mmol/L, LDL	mmol/L, HDL	mmol/L, FBC	mmol/L		
X光及其他							

* 此表与冠状动脉造影结果报告联用

关汝明

第 15 章

冠状动脉造影的并发症及其处理

1 分类

冠状动脉造影术(CAG)作为冠心病诊断的主要检查(金标准)之一,正在国内大力推广和普及。冠状动脉造影术是一种有创性诊断技术,不可避免地会发生各种并发症甚至死亡。因此,准确识别和及时处理并发症,是每一个术者不能回避和必须认真对待的重要临床课题。

冠心病及非冠心病患者进行冠状动脉造影和左室造影术并发症的发生取决于多种因素,包括设备、器械的质量和充足的程度;术者技术,经验,术者的配合程度;冠状病变的解剖特点(部位,性质,长度)及走行特点;左室功能情况等。其中患者冠状动脉的解剖特点及左室功能好坏是导致并发症的最主要因素。

并发症主要包括冠脉和非冠脉并发症两大类,前者有持续心绞痛,急性心肌梗死,急性冠脉痉挛,栓塞等。后者有急性左心衰,低血压,室性心动过速,室颤,血管内夹层,血肿,肱动脉及股动脉血栓,腹膜后出血,大出血,猝死等。

2 急性冠状动脉并发症及处理

2.1 急性心肌梗死及处理

1. 发生原因

- (1) 血栓栓塞
- (2) 冠状动脉内膜脱落或撕裂
- (3) 持续性冠状动脉痉挛
- (4) 空气栓塞
- (5) 异物栓塞(纱布线头)

2. 预防措施及治疗措施

(1) 血栓栓塞

①预防措施:术前及术中保持肝素化,术前肝素化是指穿刺动脉之后,应立即从动脉导管外鞘注入肝素 2 500u~5 000u,术中肝素化是指如果术中操作不顺利,造影时间延长达 1 小时以上,应追加肝素 2 000u,另外造影时冲洗液也应肝素化(每 500ml 液体中加入肝素 5 000u,其目的是避免血栓形成。导管、导丝、鞘管等造影器械均应用肝素盐水冲洗,每次送入导丝及导管前应使用肝素盐水认真冲洗和擦拭,去除附在导管腔内及外面的小血凝块及导丝外周的小血凝块。操作时应尽量减少导丝在血管内停留时间(应小于 2 分钟)。导管在血管内操作时间较长,也应经常回吸将血凝块抽去。导管应在导丝帮助下通过主动脉弓,在导管及导丝进入途径中有明显动脉粥样硬化或行进时有阻力,或血管有较大弯曲处时,应选用 J 形柔软特滑导丝(泥鳅导丝)。避免血管内膜损伤,造成局部血栓形成,使导管再次通过局部时进入导管腔内。动脉外鞘末端是一死腔,容易形成血栓,每次更换导管时,应通过鞘管侧的三通头回抽鞘内血液,将血液凝块抽去,再用肝素盐水冲洗动脉鞘管,并洗净活瓣外侧上所有血凝块,再重新进入钢丝及导管进行下一步操作。

②治疗措施:应立即进行血栓栓塞处冠状动脉造影,显示病变血管段。如果证实较大的冠状动脉内有血栓存在,应决定立即进行冠状动脉内溶栓术或急诊 PTCA 术。在溶栓前应冠脉内给予硝酸甘油(推注)200~300 微克,或消心痛 1~2 毫克或钙拮抗剂以除外冠状动脉痉挛。冠状动脉内溶栓方案:冠状动脉内注射 rt-PA 方案,即刻于 2 分钟内首剂 10 毫克之后 30 分钟输入 40 毫克,如果血栓仍未溶解,可在 60 分钟内再输注 50 毫克,冠状动脉内注射尿激酶或链激酶方案:链激酶 20 万 u 冲击量,以 2 000~4 000u/分速度注入,总量 50 万 u。尿激酶 40 万 u 冲击量,继以 2 000u/分速度注入,总量不超过 100 万 u。也可以行急诊 PTCA 术。在溶栓或 PTCA 失败,或左主干闭塞可以考虑作紧急冠状动脉搭桥术(CABG)。

(2) 冠状动脉内膜脱落或撕裂

①预防措施,导管在钢丝引导下进入动脉时,一定要在透视情况下进行,以免钢丝推进过快深入冠状动脉内损伤冠状动脉内膜,造成内膜脱落或撕

裂。在导丝跨过主动脉弓时应把住钢丝后再推送导管。使用软头的冠状动脉导管以防止损伤冠状动脉开口处内膜。遇到阻力决不能向前推送导管,导管尖位置有问题应注射少量造影剂进行仔细观察。推送导管应在持续监测导管尖压力情况下进行,只有管尖压力正常和管尖呈游离状态时才能注射造影剂,这样可以避免管尖进入冠状动脉内膜下,加压注射造影剂造成血管内膜脱落或夹层发生。特殊导管操作注意事项,如使用带锐弯头的导管时(如 Amplatz 氏导管),在冠状动脉开口处操作应动作轻柔,该导管进入冠状动脉开口时不要太深太快以免损伤冠脉内膜,回撤导管时应先推送后再后撤。否则容易造成冠状动脉开口处内膜撕裂,引起严重后果。

②治疗措施:应立即进行 PTCA 术,使用高压球囊贴服脱落的内膜,或使用灌注球囊,持续加压 30 分钟。PTCA 术失败可使用冠脉内支架术或急诊 CABG。

(3) 持续性冠状动脉痉挛

术前有静息心绞痛或 ST 段在胸痛发作时呈上移者,应给予硝酸甘油持续静脉滴注或钙拮抗剂口服(必要时也可以静脉滴注)。拟诊冠状动脉痉挛者在作麦角新碱激发试验时,应仔细掌握好适应症,禁忌症和注意事项。试验阳性者应及时采取措施,应立即冠脉内注射 100~200 微克硝酸甘油,或消心痛 1~2 毫克,重复这一剂量直至冠脉痉挛解除。随后可予硝酸甘油持续静脉滴注,如果硝酸甘油不能逆转,可舌下含服钙拮抗剂,或冠脉内给钙拮抗剂(硫氮唑酮或异搏定)。也可静脉点滴硝普钠(50ug/分开始),根据临床反应及时调节剂量。造影导管在进入冠状动脉开口时,应及时注射少量造影剂,以判定管尖位置,防止导管进入过深或管尖顶在冠脉壁上,刺激冠脉引起严重的冠状动脉痉挛。

(4) 空气栓塞

①预防措施:导管在使用前应使用肝素盐水冲洗,使其腔内充满盐水。导管进入主动脉或撤回导引钢丝后应使用注射器回抽,使导管排尽气体,充满血液。三通加压注射系统及所有连接管道应严格排除所有气泡。在导管和三通加压系统连接前,必须确认导管尾端有血液涌出,并在高压盐水喷射状态下,将导管尾端和三通加压系统相连接,可避免冠状动脉内发生空气栓塞。

②治疗措施:少量空气栓塞可以自然排出,不

必特殊处理。大量空气栓塞可造成冠状动脉大分支阻塞,可以立即将造影导管置入冠状动脉内,并使用20~50毫升注射器强力回抽,直至抽出大量含气泡的血液为止。

(5) 异物栓塞

①预防措施:严禁将纱布浸泡在手术台上用作冲洗导管的肝素盐水容器内。这样可以避免将纱布的线头吸入造影导管内。导管浸泡容器必须无异物及线头。在倒入盐水前,术者应仔细检查。

②治疗措施:发生异物栓塞可以用20~50毫升注射器进入强力回抽,以吸出异物,也可用导引钢丝进入冠脉内钩取异物。

2.2 持续心绞痛及处理

1. 预防措施

(1)患者术前应控制病情趋于稳定,例如高血压患者应将血压控制正常,不稳定型心绞痛应强化内科治疗使病情趋于平稳(有效的控制心绞痛的发作)。糖尿病患者应控制好血糖情况等等。有心力衰竭应控制好心力衰竭。

(2)尽量避免和消除形成血栓或将血栓带入冠状动脉的可能性(具体操作如前所述)。

(3)导管操作应熟练准确,动作轻巧,尽量减少不必要的动作。

(4)如果出现导管刺激引起冠状动脉口痉挛,应更换管径小的导管或软头导管。

2. 治疗措施

(1)立即冠脉内注射硝酸甘油100~200微克,或消心痛1~2毫克,重复此剂量直至冠状动脉痉挛缓解。

(2)如果硝酸酯类治疗无效,可冠状动脉内给钙拮抗剂,硫氮唑铜注射液1~2毫克冠状动脉内推注,后以5~15微克/千克/分静滴。异搏定注射液1~2毫克冠状动脉内推注,后以5~10毫克/小时静滴。

(3)静脉点滴硝普钠,速度50微克/分开始,随时调节剂量。

2.3 死亡

1. 死亡原因

因冠状动脉造影而引起死亡的发生率为0.1%

左右。其原因有:①患者的基础病变,如左主干病变,严重三支血管病变,左室功能严重受累或主动脉瓣狭窄者。②术者与助手技术不熟练。例如术者经验少于100例,死亡率较高。超过100例经验者,死亡率明显下降。③设备陈旧和老化,摄影影像质量较差,使术者不能分辨重要病变。④压力监测有误或监测不够。

2. 预防措施

(1)仔细选择患者,注意识别高危患者。尤其左主干患者及三支血管病变患者。

(2)对高危病人可预防性主动脉内气囊反搏及临时人工起搏器。

(3)对怀疑左主干病变者应在冠脉开口处或附近注射造影剂。

(4)在导管已进入左主干病变者,减少造影剂量,并应尽量减少投照体位,尽可能缩短造影时间。

(5)应用大内腔、细管径导管(5F、6F导管)。

(6)造影时密切观察导管尖端的压力及ECG变化,如果导管尖端到达冠脉后,压力图形改变提示左主干病变可能时,则将导管退出冠脉口附近推注少量造影剂。

(7)防止导管插入过深造成冠状动脉嵌顿。

(8)对于有严重的左及右冠状动脉病变者造影剂每次用量应小于8ml,以缩短冠状动脉造影时对冠脉循环中断时间。

(9)术前合并心功能不全,不稳定性心绞痛,高血压,严重的心律失常者应予以纠正,待病情平稳后再进行冠状动脉造影检查。

2.4 冠状动脉气体栓塞症及处理

不慎将空气注入冠脉内是冠状动脉造影术的严重并发症。气体栓塞能一过性阻断冠脉内血流可能导致急性心肌梗塞,心绞痛或各种心律失常,心脏骤停。

1. 气栓分类:①微小气栓;注入几个气泡即刻消失,无症状。②小量气栓;注入约1毫升空气,产生一过性轻度症状。③中度气栓;注入2~3毫升空气,伴明显症状。④巨大气栓,注入3~5毫升空气,并发严重症状。

2. 临床表现:在有症状气栓者中,表现为突发性低血压,一过性胸痛和意识丧失。EKG呈明

显一过性 ST 段和 T 波改变和非持续性室性心动过速, 偶有 ST 段改变持续 24 小时以上。

3. 治疗措施:

- (1) 给 100% 氧气吸入, 维持呼吸。
- (2) 有心脏骤停者进行心肺复苏和主动脉内气囊反搏以维持血流动力学稳定。
- (3) 如果大量空气注入, 可经导管回抽气体并用力注射盐水(或患者血液), 推动气泡至冠脉远端, 尽早恢复冠脉血液。

2.5 心律失常及处理

心导管对心肌和冠状动脉的刺激, 注射造影剂过多或离子型造影剂, 导管嵌顿冠状动脉内, 均可引起心律失常。

1. 室速, 室颤及处理

(1) 预防措施: 对高危病人(如左主干, 三支血管病变, 心衰, 高血压, 严重心律紊乱等)使用非离子型造影剂, 防止血压或心率明显增加、适当使用镇静剂, 硝酸甘油或 β -受体阻滞剂。开始造影前出现频发室早, 应给予利多卡因进行抗心律失常处理。进行冠状动脉造影时应禁止向前推送导管, 以免导管嵌顿或影响造影剂排出。每次造影应注意 ECG 及血压变化, 应在 ECG 和血压恢复正常对照水平再行造影。限制注入冠状动脉造影剂的剂量, 避免注射时间过长或长时间注射。防止低血压, 对因迷走神经反射应使用阿托品(0.5~1 毫克静注)和及时扩容治疗。必要时可使用阿拉明(10~20 毫克静注)。有左室舒张末压升高者应避免行左室造影术。

(2) 治疗措施: 冠状动脉造影时最严重的并发症为心室纤颤, 如不及时抢救常引起患者死亡。一旦发生持续性室性心动过速或心室纤颤应立即采取下列治疗措施。

立即嘱患者进行用力连续咳嗽动作。立即从左室或冠状动脉内撤出导管。立即胸外挤压术(室颤)。迅速进行电除颤: 电能通常 200~400J 可反复电击复律。大多数患者 1~2 次电击多能转复且常无严重并发症。在电击时应采取或准备心肺复苏的其他必要措施如保持呼吸道畅通, 人工气管插管, 气管切开给氧, 纠正水电解质紊乱等。药物除颤: 利多卡因 50~100 毫克静脉注射无效 5 分钟后再重复一次。顽固性室颤可试用胺碘酮 3~6 毫克/千克静脉推

注, 间隔 15 分钟可重复一次。

2. 心脏停搏, 窦性停搏, II—III 度房室传导阻滞预防及处理

(1) 预防措施 对有病态窦房结综合征, 严重窦性心动过缓或 II 以上房室传导阻滞, 完全左束支传导阻滞者应作预防性起搏。右冠状动脉造影时, 如发生右冠状动脉嵌顿或注射造影剂过多时可引起一过性窦性心动过缓, 窦性停搏及 II—III 度房室传导阻滞, 应注意导管进入冠脉动脉压力监测。一旦压力衰减, 应立即回撤导管, 推注造影剂不宜超过 6~10 毫升。

(2) 治疗措施: 上述心律失常如系迷走神经受刺激引起, 经 3~5 分钟多自行恢复。如果经连续用力咳嗽仍不能恢复者, 可静脉注射阿托品 0.5~1 毫克。必要时可加用异丙肾上腺素 0.5~1 毫克静推。经药物处理仍不恢复者且合并血流动力学变化时, 应及时进行临时心脏起搏术。

3. 室上性心动过速, 心房扑动, 心房纤颤的预防及处理

(1) 有阵发性室上性心动过速, 心房扑动心房纤颤者, 术前应预先给予抗心律失常药物预防发作。

(2) 术中出现阵发性室上性心动过速者可给予下述药物处理: 维拉帕米(异搏定 verapamil) 首剂 5~10 毫克或 0.15 毫克/千克缓慢(<10 分钟)静脉注入。亦可采用静脉持续滴注给药速度为 0.1 毫克/分钟, 该药半衰期为 15~30 分钟, 首剂后 30 分钟重复第二剂。普罗帕酮(心律平 propafenone), 首剂 70 毫克或 1.0~1.5 毫克/千克用葡萄糖液稀释后缓慢(>5 分钟)静脉注射, 10 分钟后重复第二剂, 总量不超过 350 毫克。静脉滴注以 1.0~1.5 毫克/分钟的速度静脉滴注。三磷酸腺苷(ATP)首剂 10~15 毫克静脉注射, 首剂无效, 2 分钟后可注射第二剂。胺碘酮(Amiodaron), 静脉注射胺碘酮首剂为 3~5 毫克/千克(150~200 毫克), 以 5%GS 或 NS 稀释至 20 毫升, 缓慢静脉注射(>10 分钟)间隔 15 分钟可重复一次, 20 小时内可重复 2~3 次。

(3) 术中出现房扑及房颤者可予下列药物处理: 普罗帕酮(心律平)用法同前。胺碘酮用法同前。西地兰: 适用于器质性心脏病伴心功能不全者。0.4 毫克加入 GS20 毫升缓慢静脉注射。如未转复, 30 分钟后可再注射 0.2 毫克。(WPW 综合征合并房扑和房颤禁用)

(4) 上述几种心律失常经药物治疗无效, 并伴有血流动力学变化可予电复律。

3 非冠状动脉并发症及处理

3.1 穿刺局部动脉血栓形成, 栓塞及处理

1. 发生原因

(1) 导管壁周围血小板粘附性血栓导致穿刺部位或其远端血管发生血栓栓塞症(发生率 0.2% ~ 8.0%)。

(2) 导管或钢丝造成血管内膜损伤, 使之发生血栓栓塞。

(3) 导管或钢丝穿破血管内膜, 使血管内壁发生夹层后发生血栓。

(4) 由于动脉粥样硬化斑块, 被导引钢丝或导管直接接触及而发生小斑块脱落。

(5) 压迫动脉穿刺部位方法不当, 压迫时间过长, 或弹力绷带压迫过紧, 导致局部血栓形成。

2. 预防及治疗措施

(1) 术前检查穿刺动脉两侧情况, 一般选择搏动较强一侧, 如果下肢搏动较弱则选用上肢动脉。

(2) 有条件应术前检查血管多普勒血流图, 客观地观察穿刺部位的血流及动脉情况。

(3) 术后应严密监测两侧足背动脉, 踝动脉, 腘动脉搏动情况。如果动脉搏动明显减弱和消失, 伴肢体麻木, 疼痛或发凉感, 应立即进行血管多普勒检查。

(4) 确定股动脉以下的血管堵塞性病变, 应立即进行溶栓治疗。尿激酶 50 ~ 150 万 u 加入生理盐水 100 毫升静脉注射(半小时以内)。rt-PA 50 ~ 100 毫克加入溶剂内静脉滴注, 也可以 8 ~ 20mg 静脉推注, 余下剂量 60 ~ 90 分钟内滴入。在溶栓后可以给肝素抗凝治疗, 肝素注射液 2 000 ~ 5 000u 静脉推注, 继而以每小时 800 ~ 1 000u 静脉滴注, 维持 48 ~ 72 小时, 或给予低分子肝素皮下注射, 5 000u 1 日 2 次。如果股动脉以上血管发生血管阻塞病变, 应立即请血管外科医生进行手术治疗。发生血栓栓塞病例均可以给抗血小板凝集治疗, 阿司匹林 100 ~ 300 毫克 1 日 1 次口服, 或抵克立得 0.25 克 1 日 1 次口服, 也可以两者合用, 溶栓加压包扎。

3.2 重要脏器栓塞及处理

主要有脑动脉栓塞、肾动脉栓塞、肠系膜动脉栓塞等, 其中最严重及最多见为脑动脉栓塞。

预防及处理

1. 除非有特殊禁忌症, 所有冠状动脉造影者均应使用肝素。

2. 更换导管一定要在降主动脉以下并用冲力冲洗导管。

3. 发生后可以行动脉造影术并进行溶栓治疗。①尿激酶 100 ~ 150 万 u(约 2.2 万 u/kg) 30 分钟静脉输入。②rt-PA 10 毫克冲击量在 2 分钟内输入, 继之以 50 毫克/小时速度输注 1 小时。

3.3 动脉夹层及处理

动脉夹层最多发生在髂动脉及降主动脉, 股动脉及冠状动脉内夹层少见。

预防及处理

1. 中老年人造影时应用 J 形引导钢丝。

2. 导管应在引导钢丝指引下向前推进。

3. 引导钢丝或导管在推送过程如果有阻力, 切勿强行插入。

4. 为预防冠脉内夹层发生, 必须强调不能在导管嵌顿下用力注射造影剂。在正式造影前应进行试验性注射少量造影剂, 调整管尖位置, 使之与血管走行方向保持同轴, 而不抵住血管壁。

5. 尽量使用软头导管可能有助于减少夹层的发生。

6. 在导管或导丝向前推进过程中, 患者出现腹痛或胸痛, 应注射造影剂, 如果有造影剂滞留则说明已进入动脉夹层, 这时应退出导管或钢丝。

7. 动脉系统造影所造成的髂动脉降主动脉夹层行走和动脉血流方向相反, 则只需对症(止痛, 降压)处理即可。冠状动脉内夹层可以引起急性冠状动脉闭塞形成急性心肌梗死。除按急性心梗处理外, 可以进行急诊 PTCA 或血管内支架术或急诊冠状动脉搭桥术。

3.4 局部出血及血肿处理

无论上肢或下肢, 任何一个动脉穿刺点均可发生出血, 而形成局部血肿(严重出血及血肿发生率

0.1%，轻者发生率1%~2%）。

预防及处理

1. 仔细注意动脉(股动脉, 桡动脉)的穿刺及压迫技术, 应在腹股沟韧带下方穿刺股动脉。如果病人血压较高, 存在主动脉关闭不全或病人反复咳嗽, 应延长压迫止血时间。

2. 如果病人较胖, 皮下组织(脂肪)较厚, 应采取重压方法, 否则容易造成严重出血。

3. 如果病人术前已使用抗血小板凝集治疗(使用 Ticlid、Asprin)。应避免病人过早下床活动(一般要求术后弹力绷带加压包扎或盐袋压迫6小时静卧24小时)。

4. 少量出血或小血肿如果不压迫神经或造成血流障碍, 无症状者可不予处理。小血肿可以自然吸收。

5. 血肿太大伴失血过多引起血压下降者: ①重新压迫止血, 以弹力绷带加压包扎或止血夹压迫止血。②立即给予补液或输血补充血容量。③如果上述方法仍不能生效应请外科会诊, 采取外科手段进行处理。④如果穿刺部位较高(髂嵴水平)在操作后出现低血压, 下腹部腰腹部疼痛, 应立即行腹部CT或腹腔穿刺以明确有无腹膜后出血, 如果明确为腹膜后血肿应停止抗凝及抗血小板药物, 补液输血, 必要时由外科处理。

3.5 假性动脉瘤及处理

假性动脉瘤均局限在穿刺部位

预防及处理

1. 避免穿刺部位太低, 这样可以穿刺到表浅股动脉(而不是股总动脉), 因为此处没有动脉鞘限制出血, 也没有任何骨结构可供压迫止血, 常发生假性动脉瘤。

2. 避免两次或多次刺入动脉, 一旦刺中动脉而未成功时, 即改换对侧穿刺。

3. 术后充分压迫出血和下地活动前检查有无假性动脉瘤迹像。

4. 假性动脉瘤多在穿刺后3~5天发现局部有约2~3厘米包块, 可有搏动和血管杂音。

5. 小的(直径在2.5厘米以下)假性动脉瘤可局部包扎压迫, 减少活动, 一周内可以消失。

6. 大的假性动脉瘤应请外科进行手术矫正。

3.6 动-静脉瘘

Judkins 法穿刺股动脉偶尔可引起动-静脉瘘。主要表现为局部出现搏动性包块, 局部有血管杂音, 行走时可以出现患侧肢体无力, 发凉及疼痛。动-静脉瘘应在3个月后外科手术矫正。也可以采取压迫局部方法部分病例可以自然关闭瘘道。

3.7 血管穿孔及处理

偶尔在有阻力情况下用力推进钢丝引起血管穿孔。如果发现钢丝行走有较大阻力, 且在透视下钢丝行走路线不对, 钢丝在局部呈屈曲状, 造影发现造影剂外溢, 在局部滞留, 则可诊断血管穿孔。多数情况下, 血管穿孔可自行闭合, 不会引起大出血等并发症。但较大血管穿孔呈撕裂状可引起大出血需外科处理。

4 血管迷走反应及处理

血管迷走反应常发生于冠状动脉造影术中, 术后, 拔出血管鞘及压迫止血(股动脉)时发生。

(1) 血管迷走反应表现: 面色苍白, 大汗淋漓, 头晕或神志改变, 严重者可以意识丧失。部分患者可感气促, 心悸, 极度乏力。而最重要表现为窦性心动过缓和低血压状态。在体检时应及时发现其早期体征——心动过缓, 常伴有打哈欠。

(2) 预防措施: ①术前常规注射阿托品0.4~0.8毫克。②术中常规准备阿托品注射液(抽入注射器中随时备用)。③在拔出动脉鞘时及止血压迫股动脉前, 常规准备阿托品注射液(此时有可能引起心脏骤停, 一定要在心电, 血压监测下进行)。

(3) 处理措施: ①发生血管迷走反应应立即静脉注射阿托品1毫克。②并输液扩容(给予低分子右旋糖酐或生理盐水快速静脉输入)。③上述处理症状不好转可加升压药(多巴胺, 阿拉明)。

5 心腔内和血管腔内心导管打结及处理

1. 导管打结类型

- (1) 单根导管自身打结。
- (2) 导管与心内结构打结。

2. 导管打结的预防原则

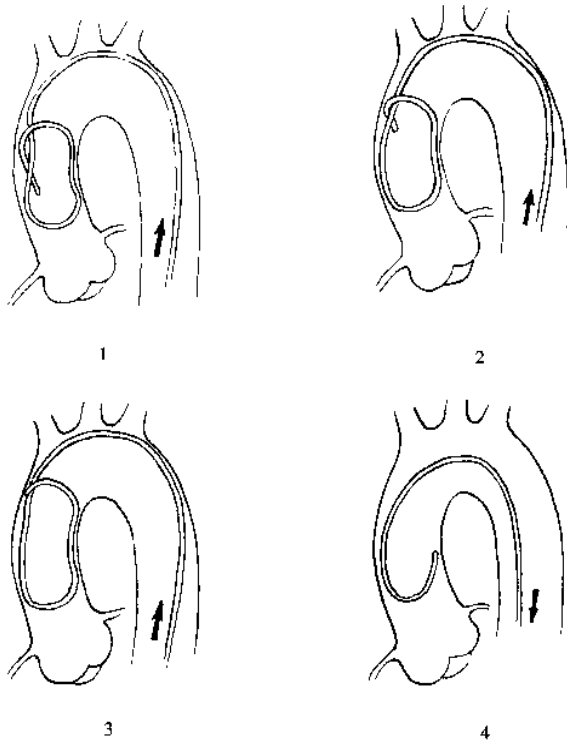
(1) 尽量在透视指导下将心导管送至心脏大血管的适当的位置上。

(2) 在经股动脉推送导管前进中, 应随时避免导管打弯。

(3) 如果怀疑导管打结, 应进行多体位透视观察, 如果管尖不位于导管形成环内, 即可排外导管打结(假结)。

3. 导管打结处理

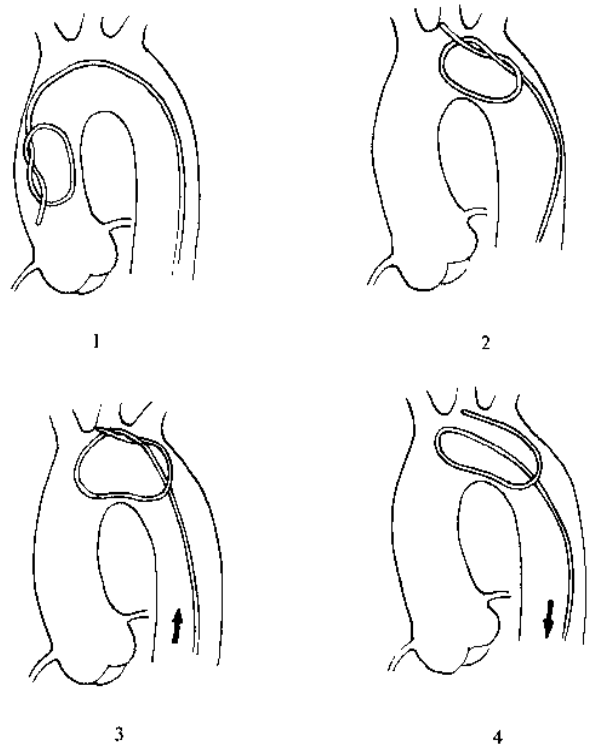
(1) 对较松且不完全的导管结, 可轻轻旋转前送和回撤导管。如果不是死结, 这种操作常能成功。见附图 15-A



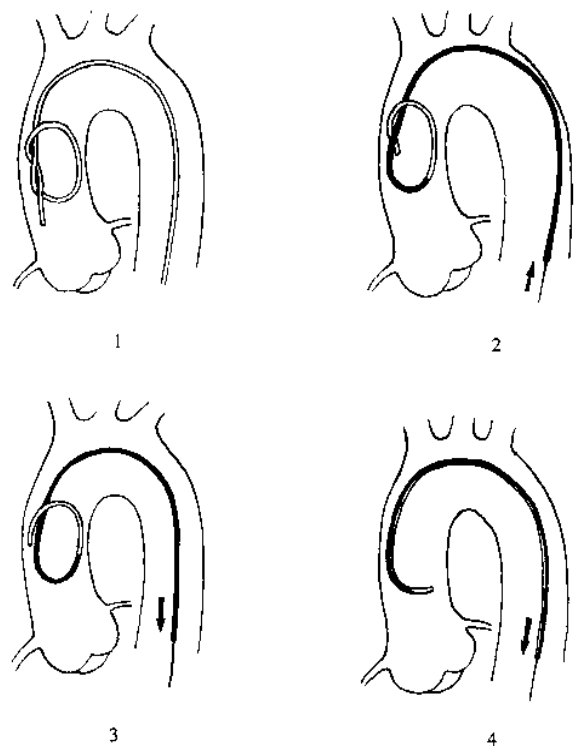
附图 15-A

(2) 对较松且完全的导管结, 如果有很长一段伸出打结的环体, 可将管尖固定在血管上并向前推进导管, 能松解导管结。见附图 15-B

(3) 使用标准引导钢丝硬端进入导管结内, (硬端不能伸出管尖), 使导管结增大, 向一个方向旋转导管松解导管结。见附图 15-C

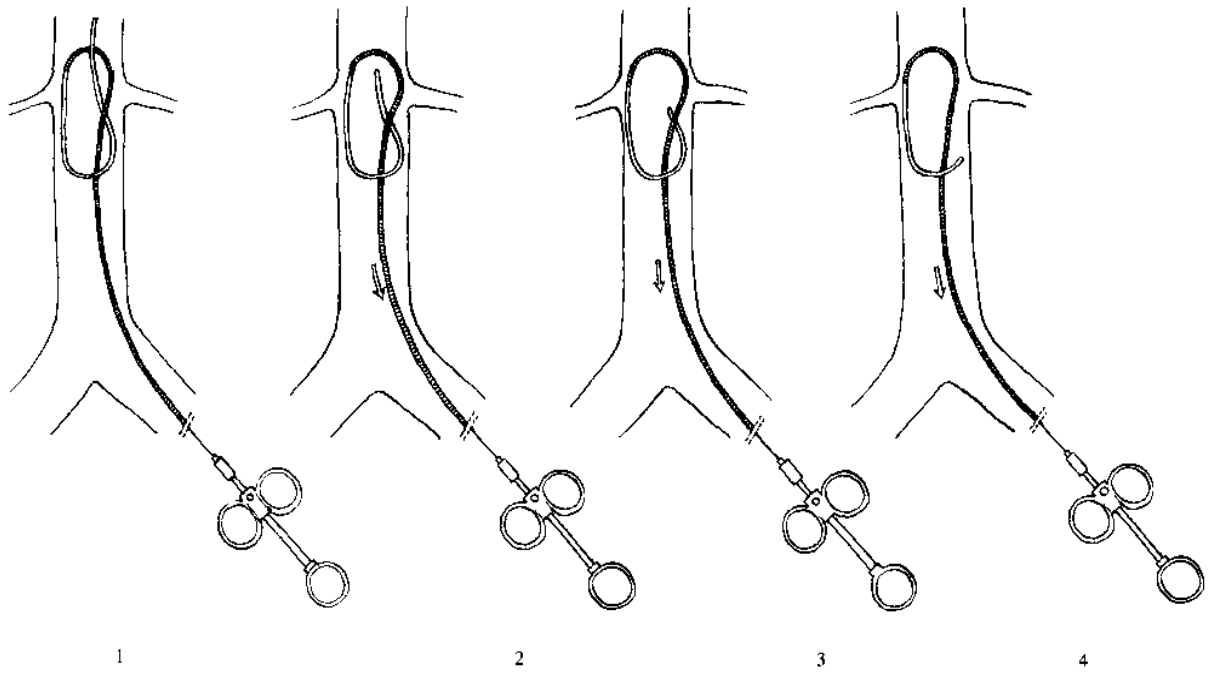


附图 15-B

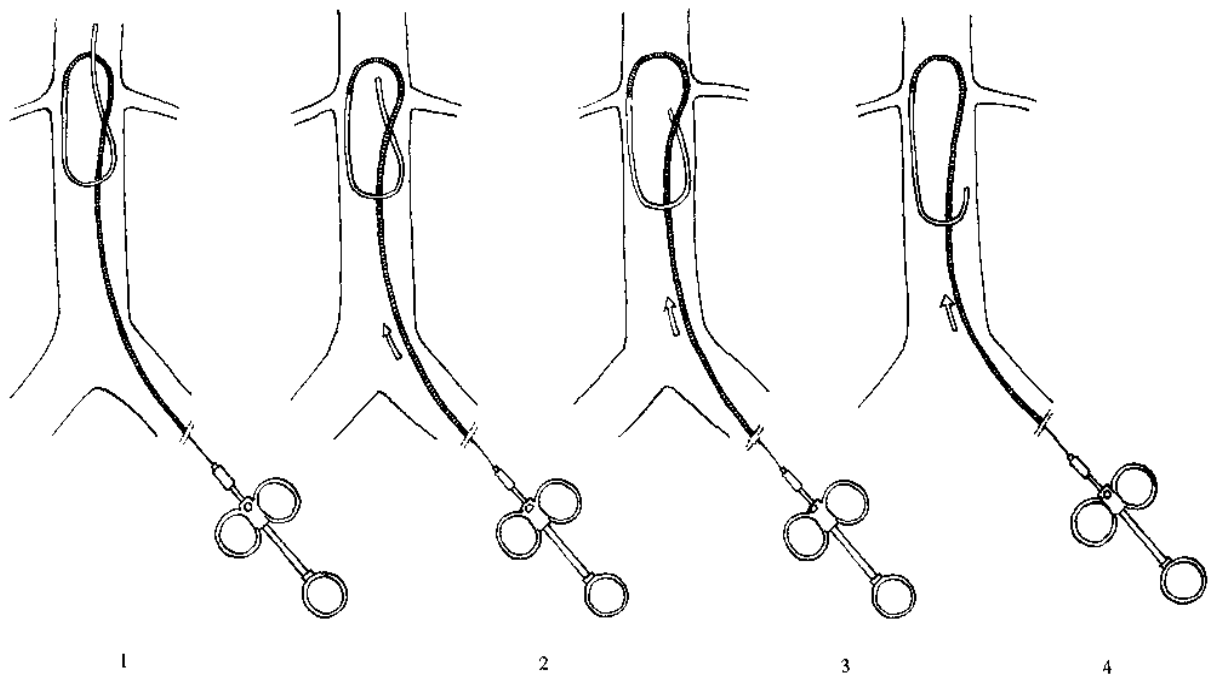


附图 15-C

(4) 使用钢丝进入导管结内，试着通过钢丝抽出导管。见附图 15-D



附图 15-D₁



附图 15-D₂

张明

第 16 章

特殊情况的冠状动脉造影术

1 急性心肌梗死的冠状动脉造影

过去,急性心肌梗死时很少做冠状动脉造影。自从认识到急性心肌梗死是在动脉粥样硬化斑块破裂基础上发生急性血栓堵塞引起,冠脉内应用溶栓剂可以安全有效地使堵塞的冠脉再通,引起了人们做造影的热情。经皮冠状动脉腔内成形术(PTCA)诞生后,有些学者开始尝试应用 PTCA 治疗急性心肌梗塞。目前,急性心肌梗死进行冠状动脉造影的原因如下:(1)直接 PTCA;(2)证实梗塞相关动脉是否通畅;(3)为了进一步治疗的需要,确定冠状动脉病变的程度和严重性以及评价左心室功能。但是,有关急性心肌梗死是否需要做冠状动脉造影以及何时做仍有争议,尤其对接受了溶栓治疗后又无并发症的患者。

1.1 概念

指住院后几小时内有计划,迅速做的冠状动脉造影检查,无论患者是否接受了溶栓治疗。

1.2 指征

急诊冠状动脉造影的指征:

1. 确定患者是否适合做机械性再通,如 CABG 或直接 PTCA;
2. 对于已接受了溶栓治疗的患者,确定梗塞相关动脉是否开通,若仍为闭塞,以便及时行补救性 PTCA;
3. 对于严重充血性心力衰竭或心源性休克的患者,评价梗塞相关动脉是否通畅;
4. 此外,急诊造影也偶尔用于确定症状不典型和心电图变化不确切患者是否存在急性心肌梗

死。

1.3 临床意义

1. 急诊冠状动脉造影能够确定梗塞相关动脉是否开通,也能提供对侧冠脉病变及侧支循环供应情况。

症状发作6小时内,造影可以发现80%患者的冠脉内有新鲜血栓形成,即梗塞相关动脉内有造影剂滞留,形成明显的充盈缺损。Q波性心肌梗死发生6小时内,大约85%的患者梗塞相关动脉呈完全闭塞,随着时间的推移,完全闭塞进行性减少。相比之下,非Q波性心肌梗死患者,症状发作0~24小时内仅有26%呈完全闭塞,随后的6天内这种完全闭塞会增加。约60%的急诊造影患者,其血栓位于梗塞动脉的近段。

大约15%的急诊冠状动脉造影呈次全闭塞,可能意味着梗塞相关动脉的自发再通,患者心功能恢复较好。此类梗塞相关动脉的病变形态多为“窄颈”的偏心性,边缘不规则或二者均有。这种病变在溶栓后和不稳定性心绞痛患者也可见到,代表斑块破裂,可能有残余血栓。

2. 冠状动脉血流评定

冠状动脉血流灌注根据第一次注射造影剂的充盈和排空速度按照TIMI分级分为0,1,2,3级,具有重要的临床意义。达到TIMI3级血流灌注者,30天死亡率较TIMI0,1,2级者明显降低。

3. 侧支循环的意义

对于冠状动脉堵塞而言,如果有明显的侧支循环形成,发生心肌梗死的面积较小,心功能保存也较好。急性心肌梗死患者,造影发现40%~50%患者有隐隐约约的侧支循环血流至梗塞相关血管,仅有5%~15%形成丰富的侧支循环。冠状动脉堵塞几天后就会形成良好的侧支循环,如果梗塞后2周造影,大多数(≥75%)患者均可见到侧支循环建立。

4. 安全情况

急诊心导管检查和冠状动脉造影相对比较安全。国外一组322例Q波心肌梗死患者,症状发作24小时内行急诊造影,操作中发生非致命性室颤占9.3%,一过性低血压占9.0%,死亡率仅为0.6%(其中一例系顽固性心源性休克)。对341例非

Q波急性心肌梗死患者心导管检查,无一例死亡。

5. 指导PTCA

直接PTCA:指不应用任何溶栓药物,直接应用PTCA作为再通手段治疗急性心肌梗死。在一项国际研究中,急诊冠状动脉造影显示,约90%的急性心肌梗塞患者,其冠状动脉病变适合行PTCA治疗,5%由于梗塞相关动脉的心肌供血区域小或残余狭窄轻不适合行PTCA,5%病变复杂不能行PTCA。直接PTCA的优点:避免了溶栓引起的出血等并发症,成功率≥90%,梗塞相关血管血流达TIMI3级者≥90%,心肌缺血复发减少,住院时间缩短。

补救性PTCA:指经过溶栓治疗,急诊造影判定梗塞相关动脉仍为闭塞,立即行PTCA使其再通。应用溶栓剂后90分钟造影,10%~45%患者梗塞相关动脉不能再通。多项研究显示:梗塞相关动脉持续闭塞者的并发症和死亡率明显增加。补救性PTCA的成功率约为80%,但是再闭塞率可高达29%。一旦补救性PTCA失败,患者住院死亡率为39%。1994年完成的RESCUE研究肯定了其治疗价值。目前认为:对于已经应用溶栓剂≥90分钟,患者仍有持续性胸痛,大面积心肌梗死,明显的ST段持续抬高不降低,或其他进行性心肌缺血证据,应及时行冠状动脉造影,若有必要行补救性PTCA治疗。有些情况下,施行补救性PTCA挽救心肌太迟,但是使梗塞相关血管晚期再通仍有益处:(1)挽救冬眠心肌;(2)防止慢性心室扩大;(3)减少致命性心律失常的发生;(4)为将来侧支循环的形成提供一个来源。

6. 在高危病人中应用

充血性心力衰竭或心源性休克:急性心肌梗死的最初几小时内,若患者出现严重的充血性心力衰竭或血流动力学不稳定,应行急诊造影,以便及时确定冠状动脉血运重建。梗塞相关动脉是否通畅决定此类患者的短期和长期预后。溶栓治疗仅能使约40%的心源性休克患者梗塞血管再通,其是否能降低死亡率仍未确定。一项荟萃分析,386例心源性休克患者,PTCA成功率为73%,死亡率为44%,药物保守治疗的死亡率则高达80%。阜外医院应用PTCA治疗心源性休克的成功率为91.7%,死亡率为46.5%。国外急诊冠状动脉搭桥术治疗心源性

休克死亡率平均为 40%。因此,对于合并心力衰竭或心源性休克的急性心肌梗死患者有必要及时行冠状动脉造影,以便采取措施进行有效治疗。

7. 在陈旧性心梗中应用

对于有陈旧性心肌梗死病史者,本次又发生非同一个壁的急性心肌梗死,急诊或早期常规行冠状动脉造影也有必要,即便患者不存在血流动力学不稳定。此类患者,以多支病变多见,常合并左心室收缩功能异常,死亡率较高。有研究发现:对既往有陈旧性心肌梗死的急性心肌梗死患者,溶栓后及早冠状动脉造影和血管成形术,较之溶栓后“看等”的患者,死亡率降低。

1.4 紧急冠状动脉和左心室造影

是指患者住院后至出院前无计划而进行的造影。它包括:(1)尽管应用了止痛剂和溶栓剂,仍有持续性胸痛,临床提示溶栓失败;(2)再发严重胸痛或 ST 段再次抬高,临床提示再闭塞;(3)发生严重的心力衰竭,肺水肿,休克或顽固性室性心律失常,提示严重的心功能不全;(4)听诊,超声心动图及其他检查提示有严重的瓣膜关闭不全或室间隔穿孔或左心室游离壁破裂。其中,最常见的适应症为再发缺血性胸痛,通常伴有新的心电图改变或血流动力学异常。紧急冠状动脉造影的目的为确定引起患者病情恶化的解剖学异常,如有可能通过 PTCA、CABG 或其他心脏外科手术及时进行干预治疗。在紧急冠状动脉造影的患者中,约一半患者可行介入治疗。在一项多中心研究紧急造影显示:仅 39% 的梗塞相关动脉闭塞(TIMIO~1 级),32% 梗塞相关动脉的血流正常(TIMI3 级)。合并血压低的患者,23% 梗塞相关动脉开通;再发胸痛患者,60% 梗塞相关动脉开通;心电图呈新的 ST 段抬高患者,45% 梗塞相关动脉开通。

1.5 择期冠状动脉造影

择期造影包括常规造影和选择性造影。前者指对所有心肌梗死后的患者以冠状动脉和左心室造影作为常规检查。后者指仅对一些将来发生心脏事件危险性较高的患者行冠状动脉和左心室造影。

对于保守治疗的急性心肌梗死患者,可以通过超声心动图或同位素的方法测定左心室射血分数;

也可以行运动或使用药物激发试验观察有无心肌缺血,通过以上无创伤性方法进行危险性评估。临床上梗塞后不稳定的患者包括:缺血性胸痛复发,室性心律失常,左心功能不全的证据以及无创性检查可诱发心肌缺血;对于上述患者均应进行心导管检查,如果适合,应行冠状动脉血管重建。

选择性造影的目的是确定将来发生再梗塞或死亡等危险性较高患者的冠状动脉解剖情况,使这些患者受益。但是,冠状动脉造影仅仅能够提供急性心肌梗死冠状动脉管腔的狭窄程度,反映整个冠状动脉病理过程中的一个点的变化;有些病变在急性心肌梗死 7~10 天后有变化,随着斑块愈合或消退以及附壁血栓的溶解,>60% 的狭窄可以转变为 ≤60%;而且,很难预测以后究竟哪些病变会发生再梗塞。往往不严重的狭窄病变突然斑块破裂和血栓形成引起急性心肌梗死。临床上,对于富含胆固醇的软斑块,如果造影狭窄 ≤50% 进行介入治疗显然不合适;然而,这种软斑块较严重狭窄和纤维钙化斑块更容易破裂及血栓形成。

1.6 急性心肌梗死溶栓后冠状动脉造影

对于经过溶栓治疗的患者常规造影,可以将冠状动脉病变分为五类:

(1)约 35% 患者为单支病变,梗塞相关动脉开通,残余狭窄 ≥50%,PTCA 会改善其生活质量。(2)约 15% 患者为单支病变,梗塞相关动脉残余狭窄 <50%,不必行冠状动脉血管重建。(3)约 15% 患者也为单支病变,但是梗塞相关动脉呈完全闭塞。尽管晚期再通(PTCA)并不能改善心功能,应首先行无创检查以确定有无心肌缺血;如果心肌梗死面积较大,有存活心肌,梗塞相关动脉病变的形态和部位适宜,仍应考虑 PTCA。(4)30% 患者为多支病变。(5)5% 患者为左主干病变。对于左主干病变和有左心功能不全的多支病变患者均应考虑冠状动脉血管重建术,后者的血管重建包括 PTCA 或 CABG。

2 冠状动脉旁路移植术后的造影

应用静脉旁路血管可提高 5 年的生存率,改善患者临床症状。冠状动脉旁路血管移植术后,内乳

动脉桥的10年通畅率达80%，但是随着时间的推移，大隐静脉桥的10年通畅率仅为50%。应用内乳动脉后，生存率明显改观，20年达50.0%~63.5%，而静脉旁路血管仅为38%。其他旁路血管尚有挠动脉，胃网膜动脉等。现在国内冠状动脉旁路血管移植手术正在广泛开展，随着这项技术的广泛应用，术后需要行冠状动脉和旁路移植血管造影的患者也会逐渐增加。因此，旁路移植血管的造影是造影者应具备的基本技术。尽管有许多技术用于诊断旁路移植血管病变，如超高速断层扫描三维重建技术，但是冠状动脉造影仍是诊断旁路移植血管病变及自身冠状动脉粥样硬化的金标准。

2.1 冠状动脉旁路移植术后造影的适应证

尽管有些医院对冠状动脉旁路血管移植术后患者进行常规造影复查，但是旁路血管造影的适应证通常为缺血症状持续存在或复发。左心室功能，室壁节段运动，旁路移植血管是否通畅，旁路血管的血流以及自身冠状动脉循环的状况均能反映心肌灌注和心肌血运重建是否成功。因此，造影评价包括左心室造影，主动脉和左心室压力的测定，选择性旁路移植血管造影以及自身冠状动脉造影。

2.2 左心室造影的意义

左心室造影可以评价左心室室壁运动。如果术前应用硝酸甘油或期前收缩使室壁运动增强，术后左心室收缩异常有可能逆转。说明患者有缺血心肌，通常称为冬眠心肌，这部分心肌不同于梗塞坏死和失去收缩功能的纤维化心肌，为存活心肌，血运重建成功其功能就会恢复。左心室各节段收缩正常说明血液供应充足(至少休息状态下)。旁路移植血管通畅，足够的侧支循环形成或自身冠状动脉没有发生闭塞均有助于左心室各节段收缩正常。由左心室造影获得的左心室功能参数仍是评价手术危险性和术后长期生存的最好指标。

2.3 移植术后旁路血管造影注意事项及方法

造影前应详细查阅外科冠状动脉旁路血管移植手术记录，熟悉旁路血管支数和部位非常重要。若有可能，参阅手术前的冠状动脉造影片。漏照旁路

移植血管的造影常常会得出错误的结论，导致临床误诊。在有些病例，外科手术时放置了不透X线的金属标志，将导管送至该标志水平或稍上，顺时针旋转即可找到主动脉吻合口。旁路移植血管的造影以左前斜位最常用，也最有帮助。造影寻找旁路移植血管的位置遇到困难时，主动脉根部造影有助于判定旁路移植血管的起始部。主动脉根部造影时，最好应用双向照相，以排除漏诊静脉桥的可能性。寻找静脉旁路移植血管过程中，如果近段吻合口难以确定或开口部闭塞，造影剂应用较多，对于肾功能不全者应予注意。

Judkins和Amplatz右冠状动脉导管，多用途导管及Sones导管以及专门适合于旁路血管造影的旁路导管均可成功地用于选择性旁路移植血管造影。右旁路导管可用于右冠状动脉旁路移植血管的造影，其操作方法与右冠状动脉造影基本相同。偶尔右冠桥垂直从主动脉发出形成角度，JR导管与静脉桥同轴不好，造影剂充盈欠佳，甚至形成血流假像使桥的开口部影像不清楚。这种情况下，最好选用多用途导管，此种导管在桥的水平头端指向下方。左旁路移植血管导管可用于前降支和回旋支旁路移植血管的造影，选择左前斜位或右前斜位，顺时针向旋转推送和后撤导管寻找移植血管开口。如果主动脉根部扩大，可以选用Amplatz L1.5或2.0导管。

2.4 近端吻合口

主动脉-冠状动脉旁路血管的近端(主动脉侧)吻合口，一般在升主动脉的前外侧壁冠状窦上2~3厘米处。一般右冠状动脉旁路移植血管的主动脉端吻合口位置最低；前降支旁路移植血管在右冠状动脉旁路移植血管吻合口及自身右冠状动脉开口的左上方，回旋支旁路移植血管的位置最高，在前降支旁路移植血管吻合口的左上方，对角支旁路移植血管吻合口位于前降支旁路移植血管吻合口和回旋支旁路移植血管吻合口之间。偶尔，至后侧支和/或左回旋支的序贯桥起自主动脉的右侧，恰好位于上腔静脉的前方。

在主动脉的近段吻合口，旁路移植血管呈漏斗状，从主动脉垂直或呈锐角发出，因此，对于近段吻合口的开口部或近段病变，应采用垂直投照。大部分的近段病变为偏心性病变，偶尔由于外科手术

继发或有时纵隔放射治疗引起的主动脉周纤维化时,可见同心性狭窄。旁路移植血管近段由于动脉粥样硬化加速可以出现内膜过度增生。旁路移植血管近段闭塞可见杵状残端。右冠状动脉旁路移植血管最好采用左前斜位。左冠状动脉旁路移植血管用角度较小的右前斜位。需指出,主动脉造影并不是判断近段旁路移植血管是否堵塞的最可靠的方法。

2.5 旁路移植血管体部

不管用作旁路移植血管的静脉最初的大小如何,外科手术一年里,其直径会逐渐接近自身冠状动脉的大小。旁路移植血管的全程由于内膜增生以及静脉旁路移植血管的动脉化导致弥漫性管径减少。内膜增生可呈弥漫性,也可呈局灶性,常常位于静脉瓣处。虽然术后一年内可见内膜增生引起旁路移植血管堵塞,但是旁路移植血管直径进一步减少和以后闭塞并不常见。在一项研究中,局灶性狭窄的年发生率为15%,以后随访弥漫性狭窄无变化。因此,看来内膜增生并不是长期旁路移植血管堵塞的一个重要因素。

造影上,内膜增生表现为旁路移植血管全程长节段或短节段的弥漫性狭窄,管腔的边缘光滑。如果病变偏心,不规则,表明动脉粥样硬化加速,血小板沉积和血栓形成。

2.6 远端吻合口

旁路移植血管的远端或自身冠状动脉的吻合口处均可以发生狭窄。极少情况下可以形成假性血管瘤,可能系手术缝合不好所致。

2.7 内乳动脉旁路血管

对于<65岁,需要搭前降支旁路血管的患者,用内乳动脉作为旁路血管是一种手术选择。原因为(1)内乳动脉不发生动脉粥样硬化;(2)内乳动脉具有舒缩和血流调节的动脉特性,这是静脉旁路血管所不具备的;(3)内乳动脉的10年通畅率高。选择性内乳动脉造影通常用特制的内乳动脉导管,也可以使用Judkins右冠状动脉导管;一般先在主动脉弓水平逆时针旋转造影导管进入锁骨下动脉近段,引导钢丝出导管头进入锁骨下动脉,沿引导钢丝将导管送至锁骨下动脉后,轻柔缓慢地后撤导管直到

进入内乳动脉。与大隐静脉旁路血管相比,由于内乳动脉细小,导管更容易阻塞血管,引起缺血,甚至心室颤动,因此一定要格外小心。用通常的造影导管选择性桥血管造影时,每次造影剂的用量偏大,一般为5~10毫升。

2.8 移植血管血流情况分析与评价

造影时应注意血流形式,若静脉旁路血管结构和功能正常,造影剂会迅速充盈和排空。术后随着时间的推移,有些病例静脉旁路血管管径明显增加,充盈和排空均可减慢。出现病变时,该部位除血流速度慢外,还可出现涡流或滞留。有些情况下,静脉桥上的静脉瓣和弯曲与动脉粥样硬化斑块难区别。与自身冠状动脉粥样硬化相比,静脉桥的斑块较软,较脆。当一根冠状动脉的一部分同时接受自身冠状动脉和正常的旁路血管的血流时,无论在旁路血管还是在自身冠状动脉推注造影剂都会使这部分显影。旁路血管造影经常看到双向血流,即由于竞争性血流的存在,该部分血流呈交替性充盈和排空。如果由于狭窄或堵塞,自身冠状动脉的血流很少,旁路血管造影就不会出现竞争性血流。一般旁路血管前向充盈经远端吻合口至冠状动脉的远端,经常可以看到造影剂返流而使吻合口近段的自身冠状动脉及分支部分显影。旁路血管存在狭窄或功能较差的情况下,远端冠状动脉的前向充盈明显减少。在旁路血管通畅的情况下,由于来自旁路血管的血流使自身冠状动脉远段充盈,自身冠状动脉造影时远段不显影,表面上为自身冠状动脉闭塞,而实际上通畅,将此种现象称之为假性闭塞;旁路血管推注造影剂可以逆向充盈通过狭窄使吻合口近段的冠状动脉显影,证明为假性闭塞。如果旁路血管存在狭窄或闭塞,选择性冠状动脉造影仅有很少或根本没有来自旁路血管的血流。偶尔,当旁路血管功能较差时,自身冠状动脉造影会使该旁路血管逆向充盈显影,原因为静脉旁路血管压力较低。因此,仔细观察自身冠状动脉的血流方式,大致提供旁路血管是否通畅的线索。

侧支循环。如果阻塞性病变旁路血管移植成功,术前存在的冠状动脉间的侧支循环就会消失。因此,侧支循环的血流形式可以反映旁路移植血管是否通畅。旁路移植血管阻塞或存在狭窄的情况

下, 提供移植血管冠状动脉的侧支循环会持续存在。下列情况可以出现侧枝循环发生逆转: 当至先前阻塞的冠状动脉旁路移植术后, 移植血管通畅, 该移植血管现在为另一根没有进行旁路移植的血管提供血流, 或该移植血管为又发生了阻塞或存在严重狭窄的另一根移植血管提供血流。

3 左主干病变的冠状动脉造影术

3.1 左主干病变冠状动脉造影的危险性

左主干狭窄 (>50%) 的发生率为 6% ~ 13%。为怀疑左主干堵塞的患者行心导管检查和冠状动脉造影有时会引起严重并发症。据报道, 左主干狭窄患者死亡的危险性较无或轻度冠状动脉病变的低危患者增加 27 倍, 是单支, 双支, 或三支病变的 7 倍。一项研究包括 53 581 例患者, 严重左主干病变的心导管检查死亡率为 0.94%。肱动脉途径和股动脉途径的死亡率相似。左主干病变造影均可对患者引起灾难性后果: (1) 在动脉穿刺时, 如果出现血管迷走反应, 即明显的血压降低和心动过缓; (2) 造影过程中出现左主干斑块破裂, 血栓形成, 或夹层。在造影后的几小时内也会发生死亡。如果病变距导管头部超过 6mm, 左主干开口部或近段病变较远段病变发生夹层的危险性增加。导管检查引起左主干轻微损伤导致的夹层也可以缓慢地发展, 有报道 7 小时后致左主干堵塞。(3) 术后由于造影剂的利尿作用, 引起低血容量和低血压。左心室造影过程中, 由于注射造影剂, 尤其应用高渗性造影剂, 引起低血压和左心室舒张末压升高, 可以降低冠状动脉灌注压, 加重心肌缺血使心室功能异常恶化, 导致心源性休克和死亡。左主干病变常常合并其他冠状动脉血管病变。孤立性左主干病变的病因以动脉粥样硬化最多见, 其他原因包括 PTCA 术后, 心脏瓣膜置换术后, 梅毒, 无脉症, 纵隔放射治疗, 女性特发性左主干受累和血栓及肿瘤压迫。

3.2 非创伤检查对左主干病变的预测和评价

造影前, 结合患者的临床表现, 心电图改变以及其他无创伤性检查结果应怀疑左主干病变。胸痛

的患者, 年龄较大(超过 70 岁), 有陈旧性心肌梗死病史和冠心病多项危险因素, 颈动脉杂音以及典型胸痛持续时间长, 应怀疑左主干病变。静息状态下胸痛的患者, 运动耐量低或临床上有肺水肿的表现, 也应高度怀疑左主干或三支冠状动脉病变。运动试验中出现严重的心肌缺血的变化: (1) 最大运动耐量明显降低(如 >6.5Mets); (2) 运动中出现低血压或血压不能升高, 明显的 ST 段压低 (>2mm), 心率 <120 次/分即出现心肌缺血, 且持续时间长 (>6 分钟); (3) 如果静息状态下呈 ST 段压低, 运动使 ST 段压低加重。以上情况均应考虑左主干和三支冠状动脉严重病变的可能。其中运动中或运动后 ST 段压低的程度是预测三支血管病变或左主干狭窄最重要的指标。

同位素心肌显像有前壁、间隔、心尖及后侧壁(左优势型)可逆性充盈缺损, 提示左主干狭窄。严重的三支病变通常表现为多个再充填缺损。假如所有三根冠状动脉分布区缺血“平衡”, 偶尔心肌显像也不能显示严重三支病变或左主干狭窄患者典型的可逆性缺损。然而, 这些患者通常运动试验心电图呈明显的阳性缺血反应。广泛心肌缺血的其他标志为肺部同位素摄取增加和短暂的左心室扩张。运动或药物激发试验核素心室造影也有一定的价值, 左主干和三支血管病变的患者, 除了新的室壁运动异常外, 尚有左心室射血分数的明显降低。导管检查前, 也有应用双平面食道超声及灵敏度高和特异性强的二维超声心动图检出左主干病变及狭窄程度的报道。

3.3 左主干病变造影方法及并发症预防

对于怀疑左主干和严重三支病变的患者, 使用非离子型和/或低渗造影剂, 以尽量避免低血压和心动过缓。心导管检查前, 应避免低血容量, 低血压和严重的心律失常, 积极控制心肌缺血。偶尔有些左主干和/或严重三支病变的患者, 尽管抗缺血药物用量已很大, 仍不能有效控制心肌缺血。这种情况下, 安装主动脉内球囊反搏装置是适应证。造影前 24 小时内有胸痛发作的左主干患者, 其主要并发症的发生较无心绞痛者明显增加。应在左心室造影前行冠状动脉造影, 使用非离子型和/或低渗造影剂, 以尽量避免低血压和心动过缓。左前斜位

10°显示左主干开口最理想；右前斜位 20°+足位 20°为观察左主干中远段的最佳体位。蜘蛛位(左前斜位 40°+足位 20°)也是评价左主干的好体位。后前位也可以观察整个左主干，但是由于和脊柱的影像重叠会影响造影的效果。左冠导管进入主动脉根部时，在进入左冠状动脉前，应当先注射点造影剂(cusp flush)大致观察左冠状动脉开口部，再轻而慢地进入左主干，以避免导管“突然进入(jump-in)”左主干引起的不必要的损伤。注意导管同轴，避免导管头部顶住左主干的上壁会减少夹层。逐渐加大力量推注造影剂可防止导管脱出，也减少斑块破裂的发生。注射造影剂时，主动脉内无造影剂返流提示左主干开口部或近段有病变。血流动力学资料对于诊断左主干病变非常重要，因此检查中应随时观察压力变化。当导管进入左主干时，压力下降提示左主干病变。如果导管进至狭窄处时，出现压力衰减(“嵌顿”)或舒张压降低(“心室化压力”)。一旦出现这种情况，应尽快将导管撤至升主动脉。待血流动力学稳定后，非选择性注射造影剂或换用较小的 Judkins 导管轻轻重新插入。对于左主干开口部病变伴有压力嵌顿的患者，可以不像常规冠状动脉造影透照体位那么多。对于左主干远端分叉前病变，左冠导管切忌插入太深。如果导管顶壁，可选用 JL4.5 或多用途导管。应尽量减少反复进入左主干的次数，可以避免不必要的左主干开口部的损伤。左主干病变造影的目的为血运重建，应限制推注造影剂的次数，看清靶血管及分支即可。有学者提出仅用两个体位，即采用右前斜位 30°+足位 20°观察回旋支及钝缘支，采用左前斜位 50°+头位 30°观察对角支，其他体位不必要，甚至会对患者带来不测，因为造影剂可以引起心律失常，抑制心功能，推注造影剂的附加力量还可导致痉挛或夹层。对于左主干患者是否需要左室造影确定有无二尖瓣返流和左心室射血分数仍有争议。尽管大多数左主干患者能够耐受左心室造影，尤其用手推造影剂或高压注射造影剂用量<30毫升时，应用低渗造影剂发生低血压明显减少和抑制心功能减轻，但是一些无创伤方法足以代替其评价室壁节段运动和左心室射血分数以及有无瓣膜返流。左心室造影过程中，由于注射造影剂，尤其应用高渗性造影剂，引起低血压和左心室舒张末压升高，

可以降低冠状动脉灌注压，加重心肌缺血使心室功能异常恶化，导致心源性休克和死亡。因此，可酌情行左心室造影。如果患者病情不允许，不必冒险行左心室造影检查。左心室造影时，操作导管一定小心，尽量避免刺激室间隔。

术后由于造影剂的负性肌力和血管扩张以及利尿作用，左主干病变患者 24 小时内有发生血流动力学不稳定的危险，尤以造影后 1~2 小时多见。因此，术后应进行血流动力学监测，如发现严重的左心功能不全，应放置漂浮导管；保证足够的液体量以保证足够的尿量。同时，注意监测有无心肌缺血的证据。严重的左主干患者，应准备行急诊搭桥手术。可以保留鞘管，以备病情恶化时安装主动脉内球囊反搏。

4 冠状动脉先天性变异的造影

做冠状动脉造影检查，应对冠状动脉的先天性异常有所认识。做冠状动脉造影的人群中，主要的先天性异常发生率大约为 1%~2%，大多数为良性。但是，有些类型可以引起严重的临床后果，如：心绞痛，心肌梗死，晕厥，心力衰竭，心律失常，甚至猝死。有些冠状动脉畸形常合并先天性心脏病。

造影中最常见的异常为回旋支或右冠状动脉分支单独开口。约 50% 的患者右冠状动脉圆锥支单独开口，其位于右冠状窦的左侧(偏前)；如果前降支完全堵塞，此分支是形成侧支循环的重要来源。约 1% 的病例系前降支和回旋支分别开口。冠状动脉开口位置高也可以见到，左冠状动脉从左冠状窦窦上嵴的上方发出；少数病例右冠状动脉从右冠状窦窦上嵴的上方发出。甚至左和右冠状动脉均从升主动脉的基部发出。如果用一般的左 Judkins 导管不能进入高位左侧开口，可换用小一号的导管或 Amplatz 导管，或多用途导管。对于高位开口的右冠状动脉，选用一般的右冠导管即可。

单一冠状动脉：罕见，可以有许多类型。

左冠状动脉起源于肺动脉，罕见。患者在婴幼儿期出现明显的心肌缺血。不能用力活动，心动过速，喘，心绞痛和/或死亡。左冠状动脉起源于肺动脉引起左心室的灌注压降低，氧含量减少。个别

患者可以生存至成年期, 出现二尖瓣关闭不全, 心绞痛, 充血性心力衰竭, 也容易发生猝死。而且, 前降支或右冠状动脉可分别单独起源于肺动脉。患者的生存取决于从其他冠状动脉形成的侧支循环。然而, 患者存在窃血, 即正常冠状动脉的血液流入畸形血管或肺动脉。治疗包括: 若无存活心肌存在, 应用导管和球囊将起源异常的冠状动脉在肺动脉起始部堵塞。若有存活心肌, 可外科堵塞和冠状动脉搭桥手术同时进行。冠状动脉先天性狭窄或闭塞相对罕见, 常常与其他先天性心脏病并存。

左冠状动脉或右冠状动脉从对侧冠状窦发出: 冠状动脉造影可显示这种血管异常走行。有些患者发生猝死与此畸形有关, 可能由于大血管的束缚效应(tethering effect)压迫起源异常的冠状动脉。根据异常冠状动脉与主动脉和肺动脉的位置关系将其分为5个类型: (1)位于主动脉和肺动脉之前; (2)位于主动脉和肺动脉之间; (3)位于间隔; (4)位于主动脉和肺动脉后面, 或主动脉后, (5)混合型。以间隔型最常见, 动脉间型最少见。有时在大血管之间的动脉部分呈卵圆形, 造影片上横切面显示狭窄。此型异常做右前斜位投照左心室造影显示主动脉的基底部分异常走行冠状动脉的位置。采用左前斜投照(左 $45^{\circ}\sim 60^{\circ}$, 颈 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$)和右前斜投照进行选择造影可证实异常冠状动脉的走行。冠状动脉造影中这种异常的最常见类型为左冠状动脉从右冠状窦或右冠状动脉发出。当异常的冠状动脉自右冠状动脉发出时, 最好使用右 Amplatz 导管, 多用途导管, 或 Sones 导管。在左冠状动脉自右冠状窦或右冠状动脉发出和前降支起源于右冠状动脉或右冠状窦的病例, 必需确定血管的走行。

先天性冠状动脉瘘: 造影可清楚地显示这种心内分流。可以漏入右心腔, 呈左向右分流; 如果分

流量大, 引起负荷过重综合征, 可以通过外科手术或导管介入治疗。

5 特殊径路的冠状动脉造影

由于经皮动脉穿刺技术(Seldinger 方法)的应用, 冠状动脉造影最常用的径路为股动脉途径。其优点为: 血管腔较大, 容易进行包括腹主动脉, 肾动脉, 双侧内乳动脉的血管造影, 容易操作, 并且有多种导管可以采用, 不容易感染等。缺点为术后需要平卧时间较长。而且, 对于双侧股动脉, 髂动脉和腹主动脉有严重病变, 采用此径路做冠状动脉造影会发生困难。这种情况下, 可以采用肱动脉径路。以下情况可以考虑采用肱动脉径路: (1)髂动脉, 股动脉和主动脉远端存在阻塞性动脉粥样硬化; (2)主动脉和髂动脉极度弯曲; (3)有限制髋部伸展的骨骼异常或平躺困难; (4)服用抗凝药; (5)最近曾应用溶栓剂; (6)合并容易脱落血栓的腹主动脉瘤; (7)腹主动脉或降主动脉的稳定夹层; (8)主动脉缩窄。在国外, 有些导管室常规采用此径路做冠状动脉造影。可以通过动脉穿刺的方法, 也可以通过外科切开进入肱动脉径路。多采用右侧肱动脉。此外, 也可以采用桡动脉径路, 此径路适合于有严重的主动脉, 髂动脉和股动脉疾病及极度肥胖的患者, 但是, 要求患者的桡动脉搏动好, Allen 试验阴性。由于桡动脉管腔较小, 一般应用 5F 或 6F 的鞘管。一旦桡动脉穿刺成功插入鞘管后, 应在鞘管周围再注射一些利多卡因。为防止痉挛, 尚需在动脉内给予硝酸甘油 200 微克和利多卡因 50 毫克。桡动脉径路最大的缺陷为 5%~10% 的患者术后桡动脉闭塞。采用肱动脉和桡动脉径路均可使患者很快站立, 早期出院。

乔树宾

第 17 章

冠状动脉造影中的药物试验

冠状动脉血液动力学改变可导致或加重冠状动脉腔狭窄而发生心肌缺血，冠脉造影时应结合临床表现和造影所见对冠脉痉挛的存在与否通过药物试验加以肯定和排除，其中，包括麦角新碱激发试验、硝酸甘油试验、乙酰胆碱激发试验和过度换气加静脉滴注碱性药物试验等等。另外，钙离子拮抗剂因其在治疗冠脉痉挛中的良好效果，临床上得到了广泛使用。

1 麦角新碱激发试验

冠状动脉短暂性缺血诊断的“金标准”是在冠状动脉造影时见到冠状动脉痉挛存在，并且除外导管刺激所至的冠脉痉挛可能。理想的情况下，在导管室行冠脉造影时观察到自发性心肌缺血的存在，使用硝酸甘油后得到缓解，于是心肌短暂缺血是基于冠脉痉挛的诊断可以确定。许多时候，我们不能在导管室观察到自发性心肌缺血，于是一些激发试验得到了应用，麦角新碱激发试验是其中应用最广泛的。

麦角新碱是一种结构上与许多神经递质相似的非特异性血管收缩剂。患者在应用此药后大多会出现冠脉痉挛，这主要表现在冠状动脉直径的减少（大约 15%），同时使系统的和左室舒张末压轻微升高。

1.1 试验目的

1. 确定存在冠脉痉挛；
2. 确定冠脉痉挛的位置，严重程度，累及血管数目，与冠脉粥样硬化狭窄的关系（例如，近端、远端或临近痉挛处）。
3. 为评价治疗效果和判断疾病所处阶段提供

基本数据。利于展望预后、药物选择及采取其他治疗措施。

1.2 适应证

麦角新碱激发试验主要用于临床怀疑变异型心绞痛,或静息心电图提示有心肌供血不足,或有心绞痛伴随静息心电图以及平板运动试验阳性,而冠状动脉造影完全正常者。若胸痛发作时心电图记录到明确的ST段抬高,含服硝酸甘油后ST段迅速回降者,变异型心绞痛的诊断已可确定,不必进行麦角新碱激发试验。

1.3 禁忌证

相对禁忌证:新近患过心肌梗死(5天内)、未控制的心绞痛、未控制的室性心律失常。

绝对禁忌证:严重的高血压、严重的主动脉狭窄、脑血管病、未控制的充血性心力衰竭、妊娠、处于绝经前期的闭经女性以及冠状动脉有 $\geq 50\%$ 固定性狭窄病变(特别是严重的左主干狭窄)的患者,不能进行麦角新碱激发试验。

1.4 方法

检查前停用硝酸酯类药物至少4小时,停用钙离子拮抗剂24小时。完成常规冠状动脉造影、插入右室心内膜临时起搏电极、记录12导联心电图并测量和记录血压后,静脉注射麦角新碱0.05毫克,观察6分钟,若无心绞痛、呼吸困难、心律失常或低血压,亦无心电图改变,冠状动脉造影确定无冠状动脉痉挛,可给予第二剂量0.1毫克,再观察6分钟若仍为阴性,可给第三剂量0.25毫克。对高度怀疑冠状动脉痉挛或心绞痛伴有晕厥发作的患者,第一次0.05毫克后,可按0.05毫克、0.1毫克、0.2毫克或者0.1毫克、0.1毫克、0.15毫克的剂量顺序给予,总量均不超过0.4毫克。每两次给药前做冠状动脉造影,确定无冠状动脉痉挛以后方可给予下次剂量。一旦诱发心绞痛和/或心电图的改变,立即重复冠状动脉造影,并在痉挛侧的冠状动脉注入硝酸甘油0.2~0.3毫克,若痉挛未缓解可重复给予上述剂量或口服硝苯地平5~10毫克,顽固性痉挛时用硝普钠静脉滴注。胸痛缓解后重复冠状动脉造影,观察15分钟后拔除导管。对

麦角新碱激发试验阴性者,完成冠状动脉造影以后亦应在冠状动脉内注射硝酸甘油0.2毫克或口服0.6毫克,逆转麦角新碱的非特异性血管收缩作用,并至少再观察15分钟方能拔管。

1.5 阳性标准

注射麦角新碱后冠状动脉局部管腔直径变窄50%以上,伴或不伴有胸痛及心电图ST-T改变(抬高或压低,T波高尖)为阳性。另外一些指标提示心肌缺血的存在如(1)左室舒张末压的显著升高;(2)可以转变的局部心肌吸收 ^{201}Tl 和运动的减少;(3)心肌代谢指标的不正常。

试验过程中出现非典型胸痛(无心电图改变)、恶心、呕吐、头痛、血压升高、冠脉轻、中度弥漫性向心性狭窄($<50\%$)为麦角新碱的非特异性血管收缩作用所致,为阴性结果。麦角新碱激发试验对冠状动脉痉挛引起的心绞痛具有较好的敏感性和特异性。据报道,在变异型心绞痛患者中阳性率可达到85%~90%。

1.6 危险性

麦角新碱激发试验只要适应证选择适当,通常是安全的。常见副作用有头痛、恶心、呕吐、高血压及非典型胸痛等。激发试验阳性者可能发生严重副作用和并发症,如低血压、严重心律失常(Ⅲ°房室传导阻滞,阵发性室性心动过速、心室颤动、心脏停搏)、心肌梗死甚至死亡,文献报道的死亡率为0%~0.2%。

由于本试验有潜在危险性,因此应在具有完备的血液动力学及心电图监护的心导管室,由具有一定经验的医生进行。要严格选择适应证和注意禁忌证。

2 硝酸甘油试验

硝酸酯类(Nitrate esters)药物中应用得最为广泛的是硝酸甘油。它的基本作用是直接松弛血管平滑肌,有较强的扩张冠状动脉的作用,此药虽不增加总冠脉血流量,但可增加缺血区域流量,增强缺血区的节段性收缩,其主要的作用机制有以下几方面:

1. 降低心肌耗氧量

- (1) 扩张静脉血管, 降低前负荷;
 - (2) 舒张动脉血管, 降低左室后负荷。
2. 心肌血流重新分布, 有利于缺血区的灌注
- (1) 选择性扩张大的冠脉输送血管, 增加缺血区流量;
 - (2) 降低左室充盈压, 增加心内膜供血, 改善左室顺应性;
 - (3) 刺激生成侧支, 开放已有的侧支, 增加缺血区的返流量。
 - (4) 使冠脉血流由非缺血区向缺血区灌注。
3. 血管内皮细胞释放内源性 NO 及 PGI₂。

当冠脉造影时发现冠脉狭窄存在, 冠脉内注射硝酸甘油 200 μ g。若注射后狭窄减小 \geq 30%或完全消失为阳性, 表示冠脉痉挛存在, 但也可见到在冠脉内给与硝酸甘油后狭窄程度增加, 这是由于正常血管段内径因硝酸甘油的正常药理作用而扩大, 但粥样硬化病变处无变化, 致使血管内径差别加大。

在进行冠状动脉造影时, 应避免造影导管插入冠脉口内过深或动作过猛等情况, 减少对冠脉管壁的损伤和压迫, 如若发生确定的冠脉痉挛, 应立即拔除导管, 观察压力和心电图的变化, 同时考虑药物治疗。冠状动脉痉挛大多对硝酸甘油非常敏感, 冠脉内推注 200~300 微克/次, 往往能明显改善冠脉痉挛, 如果痉挛持续存在, 硝酸甘油按 20 微克/分钟的速度静脉滴注。在静脉滴注硝酸甘油时要注意患者症状的改善情况, 以及心电图的变化等。不要任意地降低血压, 因为, 后者可导致那些本身存在严重阻塞病变的冠脉的灌注压降低, 反射性地加快心率, 加重冠脉缺血。硝酸酯类和钙离子拮抗剂均是激活血管平滑肌某些机制, 所以往往可以同时使用。

3 乙酰胆碱激发试验

近年来冠状动脉内注射乙酰胆碱诱发冠状动脉痉挛已引起重视。Yasue 和 Okumura 报道, 右冠脉的乙酰胆碱的用量一次为 20 微克和 50 微克, 左冠脉为 20 微克、50 微克和 100 微克时其诱发冠状动脉痉挛的总敏感性为 90%, 特异性为 99%, 因该药半衰期短, 除右冠脉内注射偶见缓慢型心律失常外, 并发症少, 有人建议将该方法作为变异型心绞

痛的激发试验。

4 过度换气加静脉滴注碱性药物试验

嘱患者用力呼吸 3~5 分钟, 每分钟 30 次, 可于试验前和过度换气终末配合血气分析。若过度换气试验前 10 分钟之内快速滴注三羟甲基氨基甲烷 (pH10) 缓冲液 100 毫升, 随后在作过度换气, 其诱发冠状动脉痉挛的敏感性可达 70%。由于此方法较麦角新碱激发试验安全、简单, 不失为临床较好的方法。

5 钙离子拮抗剂的应用

在某些情况下, 冠脉痉挛导致的急性缺血对静脉内给予硝酸甘油不能得到缓解, 需加用钙离子拮抗剂, 此类药物对冠脉痉挛导致的变异型心绞痛疗效最佳。钙拮抗剂可通过直接与间接途径对缺血心肌发挥保护作用, 但总的机制仍然是阻断钙内流。其主要的的作用机制有以下几个方面:

1. 直接对缺血心肌起保护作用;
2. 降低心肌耗氧量, 提高心肌效率;
3. 增加缺血区心肌供血;
4. 促进内源性 NO 的产生及释放。

钙拮抗剂不影响静脉血管床, 因此对静脉压及前负荷无作用, 很少出现硝酸酯类所产生的反调节现象, 也不出现耐药性, 但由于血压下降, 反射性交感神经张力上升, 影响心肌耗量及左室肥厚的逆转。常用的药物有维拉帕米 (Verapamil), 硝苯地平 (nifedipine), 地尔硫草 (Diltiazem) 等。

在出现对硝酸甘油耐药的病例, 首先舌下含服硝苯地平 10 毫克, 如无效立即冠脉内给与维拉帕米, 按 150 微克/千克, 速度为 100 微克/分钟, 最大量可用至 1.0~1.5 毫克, 或者地尔硫草, 按 250 微克/千克, 最大量可用至 5~10 毫克, 二者滴注时间均应大于 2 分钟。虽然应用钙离子拮抗剂很少出现房室传导阻滞, 窦性心律过缓, 以及低血压的情况很少, 但是经静脉的临时起搏器仍应常规准备。在极少的情况下, 有些患者对硝酸酯类和钙

离子拮抗剂单独或联合使用均无反映，并出现严重低血压，此时应考虑应用主动脉内球囊反搏。

为了防止因冠脉痉挛引起的临床症状，应当持续静注硝酸甘油一段时间。考虑到耐药性的问题，建议遵循“小剂量、长时间”的原则。在开始使用硝酸甘油以后，应该同时口服钙离子拮抗剂，建议用维拉帕米，40~120毫克；地尔硫草30~120毫克；硝苯地平10~30毫克。因为冠脉痉挛多发生于凌晨，故上述药物最好每日分四次口服。特别提出，使用维拉帕米时应注意缓慢性心律失常、心脏

骤停以及严重的心功能不全等情况。

当冠脉痉挛的急性期已经度过、缺血的症状得到控制，经静脉使用的硝酸甘油应改为口服或者皮肤贴膜。对于硝酸酯类制剂的选择，应结合病人的反应性、既往病史以及避免耐药等几方面，采取“个体化”的原则。

其他不常用的激发试验有肾上腺、血清素、组胺、心得安和酒精试验等。另外，运动试验及冷加压试验亦因敏感性和特异性均较差，现已很少采用。

王伟民 刘 健

第 18 章

冠状动脉造影的术后处理

一次成功的冠状动脉造影检查除决定于术中各个步骤、环节外，还与术后处理密切相关，因许多并发症可在术后发生。因此，术者、助手、经治医师、责任护士对冠状动脉造影的术后处理应熟练掌握。

1 拔除动脉鞘管、局部压迫止血

1.1 拔除动脉鞘管的时间选择

1. 普通的冠状动脉造影，在术中一般只应用 1 500~2 500 单位肝素，完成左、右冠脉造影及左室造影后，即可拔除动脉鞘管，结束手术。

2. 如系急性心肌梗死病人，已行静脉溶栓治疗，或静脉应用肝素 5 000 单位以上，则应推迟拔除动脉鞘管的时间。我院经验如下：如根据病情决定不再静脉应用肝素，术前未用溶栓剂者，可在术中最后一次应用肝素后 4 小时拔除动脉鞘管。如病情需要造影后立即持续静脉应用肝素，可按每小时 1 000 单位的速度静脉点滴（或用输液泵控制）肝素。在 12~24 小时后，拔除动脉鞘管。已行静脉溶栓者，24 小时后拔除动脉鞘管，期间按每小时 1 000 单位的速度静脉点滴肝素。拔鞘管前 1 小时停静脉应用肝素，并用三管法查凝血时间（CT）或查部分凝血活酶时间（APTT），如凝血时间在正常值高限的 1.5 倍以内，即可拔除动脉鞘管。

1.2 拔除动脉鞘管及压迫止血的方法

如在造影后立即拔除动脉鞘管，无需局部麻醉。如拔鞘管时间推迟，拔鞘管时可在穿刺局部皮肤、皮下组织注射少量利多卡因，避免因局部疼痛引起迷走神经反射所致血压下降及心动过缓，或引起心绞痛发作。有报告拔动脉鞘管致心脏骤停者。

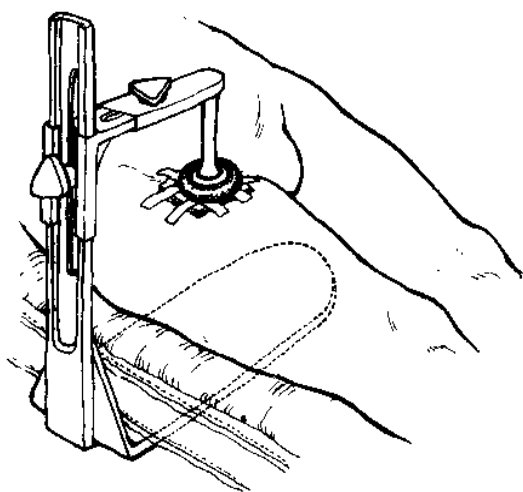


图 18-A 止血夹压迫止血

拔动脉鞘管由术者或助手完成。左手食指、中指、无名指均放在穿刺点的近心端动脉上，清晰触及动脉搏动，食指略盖住皮肤切口，由右手拔除动脉鞘管，在见少量血液喷出后，左手食、中、无名指三指力量适中压迫动脉，右手可重叠在左手之上予以助力。对肥胖病人，股动脉压迫止血困难者，可应用止血夹。见图 18-A。

压迫动脉时，除保证穿刺局部无出血外，也不能在皮下出现血肿。但同时又不可压迫过度，使术侧肢体皮肤出现明显苍白。一般以能触及足背动脉搏动、又无局部出血，无血肿为度。

为防止因拔鞘管致迷走神经反射而出现心动过缓及血压下降，拔鞘管时应有一位护士在场监测心

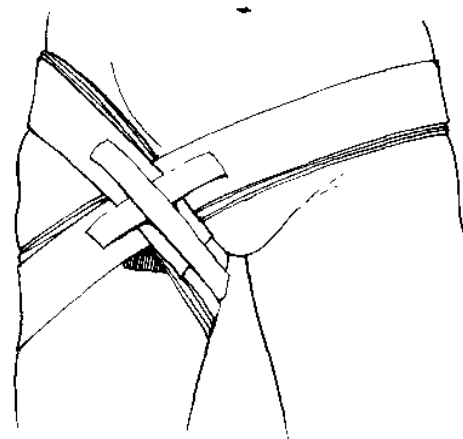
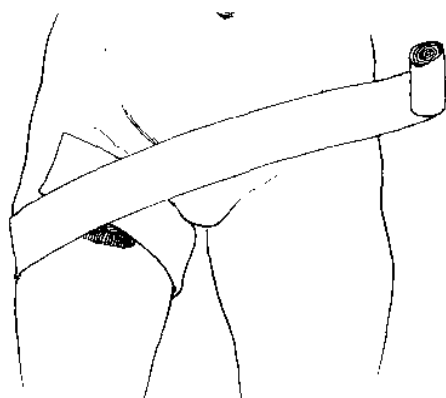
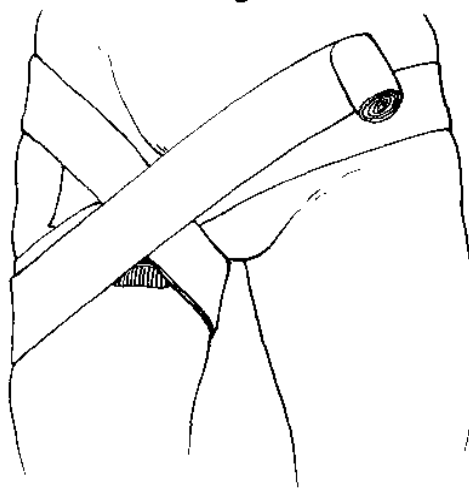
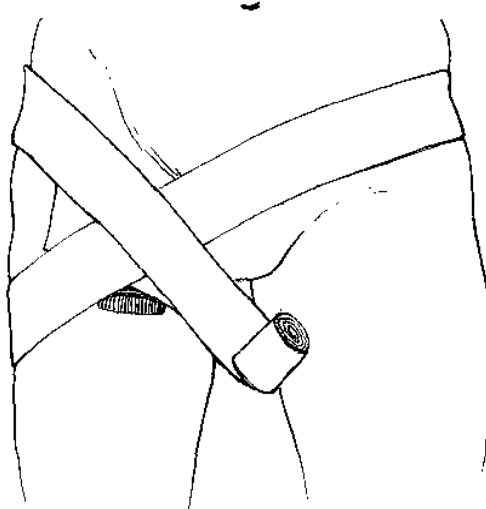


图 18-B 弹力绷带加压包扎法

率、心律及血压，并准备好注射用阿托品。如发生严重心动过缓，心率不足 50 次/分钟，可静推阿托品 0.5~1 毫克。

压迫动脉时间一般在 5~10 分钟，确认无出血后，在穿刺部位放纱布卷，胶布固定，用弹力绷带加压包扎。6~8 小时之后撤掉绷带。弹力绷带撤掉后术侧肢体限制活动 12 小时。对于肥胖、老年、抗凝、凝血差的患者，应适当延长时间。

弹力绷带规格：松弛状态长 3 米，宽 15 厘米。

弹力绷带加压包扎时，松紧度要适中。应能触及足背动脉搏动、不影响静脉回流为度，见图 18-B。

某些单位在拔除动脉鞘管、压迫止血后，用沙袋压迫以进一步止血。这种方法因不可靠，目前多已废用，故不提倡。国外有采用血管内自动缝合器止血。目前国内尚无应用。

2 完成术后记录及手术记录

选择性冠状动脉造影完成之后，由术者或助手迅速完成术后记录。内容包括造影检查时间、造影术名称、穿刺血管、造影大致结果、术后注意事项。术后记录可在病例续页中书写，目的在于让经治医师及值班医师了解术中情况及术后注意事项。

附：“术后记录”样式供参考。

××年×月×日

术后记录

今日上午 8 时病人在局麻下经右股动脉穿刺，行左、右冠状动脉造影及左室造影。结果提示左主干正常，前降支、回旋支正常。右冠脉在发出锐缘支后有 90% 偏心狭窄，TIMI III 级。左室造影提示下壁活动减弱。术毕，拔导管及鞘管，局部加压包扎。手术顺利，病人安返病房。送 CCU 监护血压、心电，注意穿刺局部有无出血及血肿。午后 4 时撤掉弹力绷带。用药同术前。

医师：×××

术后记录不同于手术记录及结果报告。检查的详细过程及结果报告应由术者或助手在冠状动脉造影报告中详细书写。（详见第十四章）

3 监护室内的处理

接受选择性冠状动脉造影的患者，术后应送冠心病监护病房 (CCU) 监护 12~24 小时。主要监护内容如下：

3.1 心率、血压及心电图的变化

多数冠状动脉造影术后病人无生命体征的明显变化，但个别病人，如急性心肌梗死病人，造影后可因病情变化而发生心律失常、休克等，故应严密监护，及时发现、及时处理。要求病人回 CCU 后立即行十二导联心电图检查一次，以后根据病情决定。1 小时内每 15 分钟测血压一次，如血压稳定，可 2~4 小时测血压一次。

3.2 穿刺局部有无出血、血肿

此为监护重点。个别病例因压迫止血不彻底，或因静脉应用肝素，或因病人制动不够，而发生出血或血肿，严重时致休克。故 1 小时内每 15 分钟观察 1 次，无异常后每 2~4 小时观察 1 次。如发生出血，宜撤掉弹力绷带及纱布卷，重新压迫止血。方法同前。

3.3 观察足背动脉搏动情况

因冠脉造影需做股动脉穿刺并置入动脉鞘管，尽管操作时间较短，但仍有股动脉形成血栓可能。如术侧足背动脉较对侧明显减弱或与术前比较明显减弱，应考虑股动脉血栓形成。结合肢体皮肤温度，有无苍白，病人自觉肢体发凉等，应迅速做出诊断。必要时行血管超声检查证实。如明确股动脉血栓形成，则应立即溶栓治疗。可用尿激酶 30~50 万单位，日一次静点，连续 3 天，并持续静点肝素（每小时 1 000 单位）。溶栓及抗凝治疗过程中，要注意防止穿刺部位出血。

3.4 注意有无下肢深静脉血栓形成

选择性冠状动脉造影术后，病人需平卧 24 小时，术侧肢体限制活动。对某些老年人，可因平卧位时下肢静脉回流缓慢，加之弹力绷带加压包扎也影响静脉回流，故可导致下肢深静脉血栓形成，特

别是术侧。多被发现在术后 24~48 小时左右。病人可有一侧下肢肿胀,皮肤略显紫绀,但足背动脉搏动良好。B 超检查可证实下肢深静脉血栓形成。诊断明确后,可用尿激酶 20~30 万单位静点,连续 3~5 天,其间用肝素持续静点抗凝(每小时 1 000 单位)。监测凝血时间在正常值的 1.5~2 倍。

3.5 术后饮食指导

鼓励病人术后适量饮水,以利造影剂迅速排

出,术后即可进食。

3.6 是否需要预防感染

有些单位在进行冠状动脉造影之后,静脉应用抗生素预防感染。但我院近年在介入性诊疗项目开展之后,未应用抗生素,也无感染发生。故不提倡在冠状动脉造影之后应用抗生素。

栗印军

第 19 章

冠状动脉造影对特殊类型冠状动脉疾病的诊断

1 X 综合征

1967 年 Likoff 首先报道一组典型心绞痛、心电图运动试验阳性而冠状动脉造影正常的病例。1973 年 Kemp 首先将此症候群命名为 X 综合征。

X 综合征是指临床上有典型劳力性心绞痛、心电图运动试验阳性、冠状动脉造影正常，麦角新碱试验未诱发冠状动脉痉挛并除外其他心脏疾病者。X 综合征的临床特点与冠心病心绞痛相比有如下特点：①男性不占优势，而中年妇女较多见；②与脂代谢、糖代谢紊乱无确切关系；③胸痛持续时间较长，可达 30 分钟以上；④可伴有左束支传导阻滞；⑤可伴有左室收缩功能减弱；⑥长期随访，预后良好，死亡率没有增加，半数以上未经特殊治疗，症状可逐渐改善。

X 综合征患者，均有明确的心肌缺血的证据。心绞痛发作时可见心电图缺血性改变，包括运动试验阳性；同位素灌注扫描呈心肌缺血改变；文献报告还观察到心肌缺血的代谢异常，如心房起搏条件下，诱发心绞痛时，心肌乳酸、丙酮酸摄取能力明显低于对照组；另外，起搏诱发心绞痛时，左室舒张末压明显升高，冠状动脉血流量的增加较对照组明显减少等等，均说明胸痛为心源性。

X 综合征的发病机理尚不十分清楚，采用快速心房调搏证实，多数有冠状动脉阻力增加，即小冠状动脉的舒缩功能障碍。目前认为微血管水平的血管张力变化导致冠状动脉储备功能下降是 X 综合征发病的重要机制。因此，Cannan 将这种冠状动脉血流和阻力反应异常引起的心绞痛称为微血管性心绞痛。

关于微血管性心绞痛发病机制的研究，近年来

取得了不少进展,但小冠状动脉血流受限究竟是功能性的还是器质性的,仍是一个争论的课题。有学者报告 X 综合征的患者小动脉结构正常,但也有学者观察到小冠状动脉确有病理改变,如动脉纤维肌性增生、中膜肥厚、内膜增殖及内皮细胞变性等。Maseri 等基于 X 综合征发作时心绞痛诱发阈值多变,有自发倾向,ST 段压低与心率变化无固定关系等,推测小动脉的血流受限是功能性而不是器质性的,小动脉的器质性改变代表着一种相关性或继发性改变,而不是疾病的真正原因。也有学者认为在冠状动脉舒缩功能异常的基础上,小冠状动脉的病理改变加重了血流的受限,如同冠状动脉痉挛可以发生在固定狭窄的基础上一样。

关于 X 综合征的心率变异的观察,发现其交感神经活性明显高于迷走神经活性,有学者报道 X 综合征患者血浆内皮素水平显著高于正常人,也提示心血管自主神经系统交感、副交感失衡现象。最近还有学者报告, X 综合征患者痛觉敏感性明显高于对照组。

Dean 等学者研究注意到, X 综合征患者存在高胰岛素血症和胰岛素抵抗现象,国内学者对此也有证实,但两者之间是因果关系还是并存现象,有待进一步研究。

X 综合征的治疗原则与心绞痛相似,可用硝酸酯类、 β 阻滞剂、钙阻滞剂、ACEI 类药物。

2 心肌桥(壁冠状动脉)

2.1 心肌桥的概念及命名

冠状动脉及其分支主要走行于心外膜下脂肪组织或心外膜的深面,但有时可能被浅层心肌部分覆盖。早在 1913 年 Tandler 就对心肌桥有过记载。1951 年 Geiringer 对此现象进行了较详细的描述,并提出了壁冠状动脉的概念——壁冠状动脉的血流量不同程度地受覆盖于其表面的心肌纤维的控制。1960 年 Portsmann 和 Iwig 首先发现冠状动脉造影中心肌桥的影像学改变——埋藏在心肌下的冠状动脉收缩期发生不同程度的受压,造成冠状动脉暂时性狭窄或关闭,并将此现象命名为心肌桥(Myocardial bridge)。目前一致认为心肌桥是一种

先天性解剖学异常,近几年来,因多次报道心肌桥与心肌缺血、梗塞和猝死相关而引起人们越来越多的关注。

2.2 心肌桥的解剖学及病理

心肌桥多为心室心肌,亦可为心房心肌覆盖,心肌桥纤维经过的方向与其所属血管长轴大多于直角交叉角度,其厚度在 0.1~0.5 厘米左右,宽度为数毫米到数厘米,也有报道整个前降支全部位于心肌纤维中。同一条血管上心肌桥多为一个,也可多至三四个。

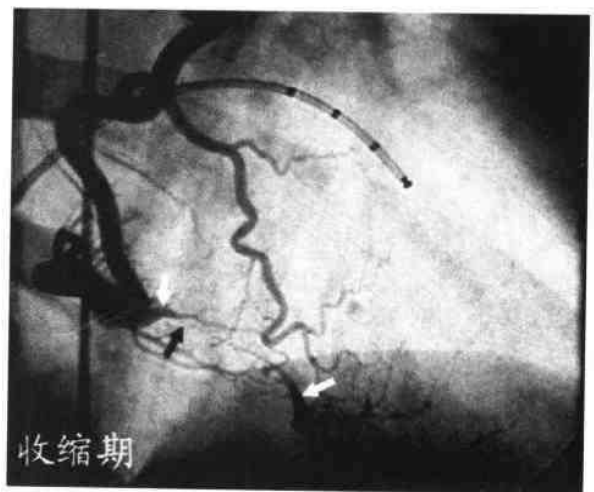


图 19-1a 收缩期右冠状动脉后降支(白色箭头所示区)几乎完全闭塞(黑箭头所示区)

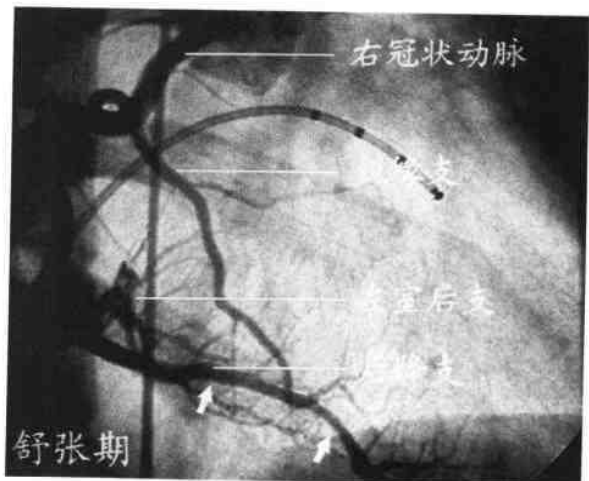


图 19-1b 舒张期右冠状动脉后降支管径恢复正常,未见器质性狭窄存在

心肌桥多见于前降支,后降支、旋支、缘支、多角支及右冠状动脉等也均有报道。心肌桥的发生率尸检报告为 5.4%~85.7% 之间,而冠状动脉造影报告为 0.5%~16% 之间。两者之所以差别如此之大,主要原因是由于活体状态下肌桥压迫要达到一定压力,造成可见到的狭窄,形成收缩期挤压现象时才能被辨认。有学者将此现象称之为挤奶效应(milking effect),见图 19-1a、图 19-1b。

2.3 心肌桥的临床意义、诊断及其治疗

关于心肌桥与动脉硬化的关系,各家学者报告不一。Polaceke 认为心肌桥与高血压同样是引起冠状动脉硬化的重要因素。因此壁冠状动脉近端长期处于高压状态且存在湍流,易引起内膜损伤,继发动脉硬化。Cheitlin 则认为心肌桥减少了冠状动脉硬化,因为肌桥远端的冠状动脉血流减少,处于低压状态,不易发生动脉硬化。也有学者认为心肌桥的存在与动脉硬化无关。

由于心肌收缩期的心肌桥压迫导致收缩期冠状动脉狭窄,局部心肌供血不足,可出现心律失常、心绞痛、心肌梗死和猝死。

心肌桥的临床诊断主要依赖冠状动脉造影,可见到心肌桥病变处在心肌收缩期,发生不同程度的血流减少,严重时发生 100% 关闭,其关闭期限严重者可持续至舒张早期,偶尔可见到血管完全关闭造影剂冲击血管壁而产生的湍流。最近有报道血管内显像技术包括冠状动脉血管镜、血管内超声显像和多普勒血流图已用于观察包括心肌桥在内的冠状动脉解剖和血流异常的病理生理变化。

心肌桥的缩窄程度,将壁冠状动脉管径收缩期占舒张期管径的百分率分为Ⅲ级,Ⅰ级缩窄<50%,Ⅱ级缩窄 50%~75%,Ⅲ级缩窄>75%。据文献报道,心肌桥狭窄程度达Ⅱ~Ⅲ级者,多有典型的心绞痛症状,相应 ST 段下降,核素扫描有心肌缺血影像,曾有多例猝死病例尸检证实为单纯性心肌桥。Morales 等报告 1 例 17 岁女性猝死后尸检于前降支见到几处心肌桥。国内最近也报告 1 例陈旧前壁心肌梗死患者,冠状动脉无明显固定狭窄,心肌桥致收缩期左前降支中段血流 100% 阻断,左室造影示前壁运动减弱。

心肌桥患者由于血流受阻程度不同,可无症状

或症状轻微,不需特殊治疗。肌桥缩窄Ⅱ~Ⅲ级、症状明显者可以选用药物治疗、介入疗法、手术疗法等几种治疗方法。药物治疗可选用β阻滞剂,硝酸酯类药物;介入疗法中,PTCA 治疗因有产生局部血管撕裂的危险,争议较大。Stables 等采用冠状动脉内支架置入心肌桥部位,成功治愈 1 例反复心肌缺血的心肌桥患者,随访 6 个月,无胸痛发作,效果较好。手术治疗方式主要有局部肌桥松解术和搭桥术,前者应用较多,但术后可形成瘢痕组织加重局部压迫。

总之,心肌桥作为心肌缺血的一种原因已引起心脏科医师的重视,随着临床研究的深入和经验的积累,将会总结出精确的诊断标准和最佳的治疗方法。

3 川崎病

川崎病,1967 年日本川崎氏首先报道,病因不清,一般认为是感染因子引起免疫复合物沉积于血管壁,损伤血管内皮系统而引起的全身性血管炎。病变呈自限性经过,常见于 10 岁以下儿童,成人罕见,诊断缺乏特异性,其中约 20%~45.1% 有冠状动脉损害。北京儿童医院观察川崎病患儿 537 例,冠状动脉病变发生率 45.1%,其中 90% 是在病程两周内出现的。可合并心肌梗死、猝死,是川崎病的主要死亡原因。

川崎病是否合并冠状动脉损害,二维超声心动图可做出早期诊断,并可追踪转归,但对于其中的冠状动脉狭窄、闭塞等只能依赖冠状动脉造影作出诊断。综合二维超声心动图、冠状动脉造影及尸检结果,主要冠状动脉损害分为以下几种类型:

1. 冠状动脉瘤:两端正常的冠状动脉血管之间有局限性扩张,内径一般在 6 毫米以上,发生率 6%~33%,大都在发病后的 2~4 周出现,部位以前降支,左主干和右冠状动脉为多。国外报道小的冠状动脉瘤几个月可恢复,国内随诊观察,84.8% 的病人在 1~4 年内瘤内径可减小或恢复正常,瘤内径较大或无恢复者愈后较差。瘤破裂为猝死的常见原因之一。冠状动脉瘤见图 19-2a、图 19-2b。

2. 冠状动脉局限性狭窄:发生率为 23.7%,主要为冠状动脉分支的节段性狭窄,多见于右冠状

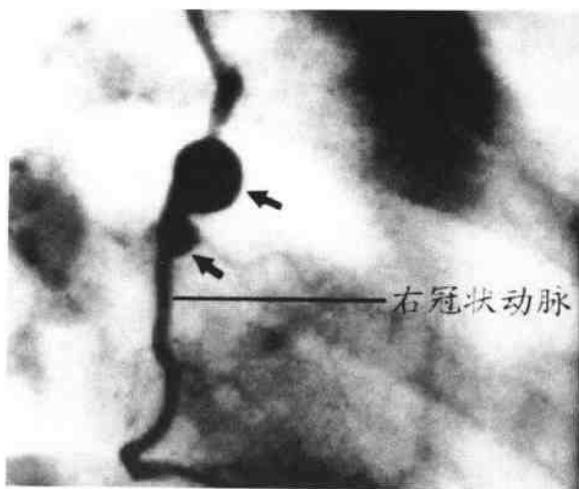


图 19-2a 川崎病致右冠状动脉近端形成冠状动脉瘤

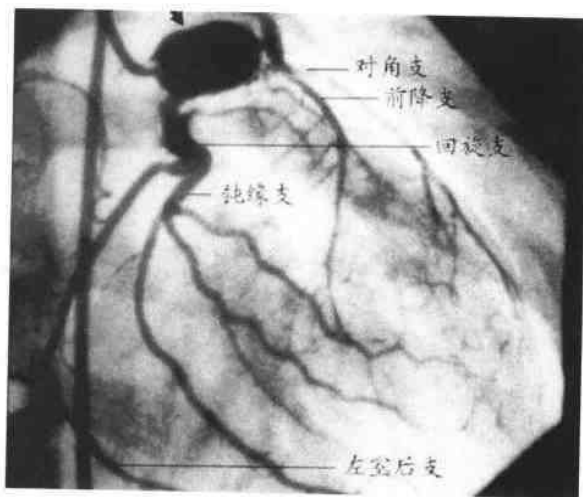


图 19-2b 川崎病致左冠状动脉近端形成冠状动脉瘤

动脉，其次为前降支、回旋支、常伴有多支血管的扭曲，临床上发生冠状动脉供血不足者较冠状动脉瘤多见。

3. 冠状动脉阻塞：发生率 7.6%，与狭窄同时发生或紧接于狭窄后发生。急性期有冠状动脉瘤病变者，追踪观察瘤内阻塞的发生率较高，且右侧冠状动脉病变者发展快于左侧冠状动脉瘤病变者。

4. 冠状动脉扩张：发生率 29.5%~38.5%，病程两周内即可出现，4~12 周时约 71.3% 恢复正常，24.4% 较前减轻，仅 4.3% 无变化或加重。

川崎病的治疗是针对血管炎，主要是防治冠状动脉病变，治疗原则为消炎、抗凝、防止血栓形

成。近几年应用静脉注射丙种球蛋白取得一定疗效。对遗留严重冠状动脉狭窄或动脉瘤者，可行冠状动脉搭桥术、激光血管成形术等治疗方法。

4 冠状动脉瘘

冠状动脉瘘是指冠状动脉主干及其分支与右侧心腔、冠状静脉(或冠状静脉窦)、肺动脉干及左侧心腔异常沟通的畸形。

冠状动脉瘘最常累及右冠状动脉或其分支，约占 50%，其次为左冠状动脉的前降支、回旋支或其分支，约占 42%，左、右冠状动脉或其分支均受累者约占 5%，另有 3% 的血管起源不清。

发生冠状动脉瘘的病例中，约 90% 的病例有潜在的左向右分流，即瘘口通入右心系统，其中 41% 通入右心室，26% 通入右心房，17% 通入肺动脉，7% 通入冠状静脉窦，仅有 1% 通入上腔静脉，而通入左心系统者约占 8%，其中通入左心房 5%，左心室 3%。

本病临床表现无特异性，但杂音的部位、性质对诊断及瘘口定位有一定的帮助。杂音一般位于胸骨左缘 II~III 肋间，瘘口位于右心系统时，杂音呈连续，柔和的 II~III 级/VI 级，瘘口位于左心系统时，可闻及舒张期叹气样杂音，无连续性杂音。若杂音粗糙，多伴有其他先天畸形。胸部 X 线、超声心动图及多普勒血流图有助于诊断。心血管造影，包括升主动脉造影、选择性冠状动脉造影可以确诊及定位。国内曾报告行心血管造影 47 例，其中 45 例显示受累冠状动脉迂曲，扩张，其后注入心腔。

冠状动脉瘘治疗的传统方法为手术结扎瘘支动脉，近几年开展了经皮导管栓堵术，1997 年国内曾报道用各种型导弹簧栓 17 枚成功地经皮栓堵巨大的右冠状动脉——右心房瘘 1 例，术后随访 10 个月，经过良好。对于症状轻微者，可采用内科保守疗法。

5 冠状动脉炎

主动脉的特异、非特异性炎症可累及冠状动脉引起相应的动脉炎，导致心肌缺血。

5.1 多发性大动脉炎致冠状动脉炎

多累及主动脉、肾动脉、肺动脉、偶可累及冠状动脉，引起冠状动脉狭窄甚至闭塞。临床表现为心绞痛、心肌梗死。国内曾报告慢性冠状动脉炎引起左冠状动脉主干闭塞 1 例，其大动脉炎的首发症状即为冠状动脉炎——前降支闭塞导致心绞痛，应引起临床重视。

5.2 梅毒性冠状动脉炎

梅毒性心血管病分为单纯性梅毒性主动脉

炎、主动脉瓣关闭不全、冠状动脉口狭窄、主动脉瘤、心肌树胶肿等几种临床类型，其中冠状动脉口狭窄是梅毒性主动脉炎的主要并发症之一，其发生率 20% ~ 26%，病变多局限于冠状动脉口，极少情况下可向冠状动脉内延伸，但不超过 1 厘米，心绞痛为其最常见的症状，选择性冠状动脉造影易遗漏冠状动脉口的狭窄，此时非选择性冠状动脉造影，把造影剂注入主动脉窦对确诊很有意义。

赵颖军

第 20 章 冠状动脉造影的局限性

冠状动脉造影如同其他技术一样也存在着局限性,尤其是近年来血管内超声和冠状动脉血管镜的发展和运用,使冠脉造影的缺陷显得更为突出。本章以冠脉病变狭窄程度评估,冠脉病变的性质和形态学,对介入治疗的评价,冠脉微小血管病变以及术者之间判断的主观差异等多方面阐述冠状动脉造影的不足。

1 在冠脉病变狭窄程度的评估中的局限性

冠状动脉造影仅仅显示冠脉血管的内腔,并且对病变狭窄的程度测定依赖于邻近的“正常”血管节段。目前通常应用冠状动脉内径减少的百分比来表示冠状动脉的狭窄程度,即有粥样硬化的斑块凸入血管腔的“病变节段”直径与邻近“正常”血管节段的比值。但是,这种所谓“正常”的血管段并非真正没有粥样硬化性病变,冠脉造影正常的冠状动脉在尸检中经常发现广泛的动脉粥样硬化病变。如果冠状动脉存在弥漫性病变,由于血流灌注不良,血管均匀变细,在冠脉造影时难以对狭窄节段与邻近的血管段进行比较,必然低估病变狭窄的程度。如果粥样硬化广泛累及全程血管,可能冠脉造影“正常”。

冠脉狭窄的远端血管由于动脉粥样硬化使动脉中层破坏而导致冠状动脉局限或弥漫性扩张。这就造成参照“正常”血管直径变大,会过高地评估冠脉病变狭窄的程度。而与之不同的冠状动脉扩张征指直径 $\geq 7\text{mm}$ 或超过邻近动脉节段直径50%的局部或弥漫性扩张,这可能将正常的血管段误认为存在病变的狭窄血管。

由于70%的狭窄常为偏心性病变,狭窄程度

随 X 线投照角度不同而变化, 需要多个投照体位才能真正了解病变的程度。有时几个投照体位才能真正了解病变程度。

所以冠状动脉造影对评价上述病变时都有一定的局限性, 而冠脉血管内超声和冠状动脉血管镜与冠脉造影相比, 能更敏感地识别轻度动脉粥样硬化斑块, 并且能清晰地鉴别弥漫性病变及动脉瘤的存在。

2 对冠脉病变性质和形态学特征的局限性

冠脉造影时所见的影像学改变只是病变的轮廓, 而不能见到真正的病理改变。冠脉造影只根据影像学的改变推测其病理改变。冠脉造影对管壁斑块的形态和性质诊断存在一定的局限性, 而血管内超声在此方面明显优于冠脉造影。正常的冠状动脉有三层结构, 即内膜、中层和外膜。但冠状动脉造影只能显示内膜的光滑程度及钙化影像。

血管内超声可清晰地显示动脉内膜、中层和外膜的结构及病变斑块的成分, 在斑块中能区分纤维化斑块、脂质型斑块, 陈旧性血栓及新鲜血栓, 而钙化病变可表现出很强的超声显像, 同时可以测定钙化的部位及管壁浸润的深度。致密的纤维性斑块在血管内超声中清晰可见, 表现为密度增高影, 既有别于钙化区的高强度影, 也有别于暗度沉积的斑块。脂质斑块表现为超声低回声区域, 可呈空隙区, 并可见包裹脂质沉积的外囊。对斑块成分的准确诊断有助于选择最佳的治疗方案。如严重钙化的病变应先选择冠脉内旋磨术, 但旋磨只对于靠近内膜的钙化起作用, 而动脉中层严重钙化合并内腔狭窄不宜使用旋磨治疗, 但冠状动脉造影不能清晰显示其钙化的位置。Mintg 等提出钙化不严重的偏心性病变应用定向斑块旋切术(DCA), 钙化伴撕裂或真性动脉瘤应用支架植入术, 纤维化的静脉桥应用球囊扩张加支架植入术。

另外, 有些临床表现非常典型的不稳定性心绞痛患者, 冠脉造影正常, 但运动试验结果阳性, 心肌核素显像有明显的心肌缺血征象。日前分析有下列原因: ①冠状动脉血管重构, 可能冠脉内膜下有轻度的脂质浸润和斑块沉积而冠脉内径未发生变

化, 但血管壁增厚, 这一点已被尸检资料及晚近的血管内超声所证实。②冠脉储备功能下降, 正常的冠脉供应心肌的血流, 除了管腔正常外, 冠状动脉本身仍有舒缩功能, 使血液更好地流向心肌, 冠脉内多普勒超声可测定冠脉的血流及冠脉储备功能, 可以确定由于冠脉储备功能不良引起的心肌缺血。③冠脉微小血管病变, 因为在 X 线下的冠脉造影只能显示大的冠状动脉及其分支, 而 4 级以上的分支很难在冠脉造影中显示, 而冠脉血管床 2/3 均在冠脉造影显示不到的区域, 所以微小血管的管腔变小, 毛细血管病变, 微小栓塞等均无法用冠脉造影证实。④冠状动脉痉挛, 虽然在部分病人应用造影剂注射到冠脉时可发生冠状动脉痉挛, 但是仍有一部分病人在冠脉造影时不能显示明显的痉挛或整个冠脉痉挛而冠脉造影误认为正常。

3 指导介入治疗的局限性

介入治疗前后应用的 X 线造影仅提供管腔直径的一个侧面, 而不能显示其横截面积。

球囊扩张后使血管壁的病变斑块破裂已在组织学上被证实, 这也是冠脉血管成形术的机制之一。但是如果扩张后使内膜进一步撕裂、夹层, 可引起血管的急性或亚急性闭塞的可能性。冠状动脉造影只能识别严重的明显撕裂或夹层, 研究表明冠脉造影高估冠状动脉的最小内径, 低估夹层撕裂的严重性。冠脉内血管镜可观察到球囊扩张后的纤细条状物, 血管内超声也能够准确地发现球囊扩张引起夹层破裂的深度和程度, 当发生夹层时, 通常为粥样斑块破入动脉的中层或外膜。研究表明, 冠脉造影只能识别 20% ~ 40% 的夹层, 而血管内超声可以诊断 40% ~ 70% 的夹层。如果在球囊扩张前正确判断斑块的成分和形态, 可以预测撕裂的发生。因为撕裂通常发生于偏心性斑块沉积处的边缘, 而正常血管壁的顺应性优于斑块处, 球囊扩张时易使正常血管壁与斑块连接处裂开, 产生一圈围绕中层或仅在斑块内的撕裂; 另外, 由于钙化区与周围软斑块间的切应力最大, 所以在钙化沉积部位易发生撕裂, 并可由此伸展到血管壁内。

球囊扩张后血管常常有残余狭窄, 部分是由于扩张不充分, 也可由于血管弹性回缩。有人发现球

囊扩张术后即刻的血管直径大于术后半小时的血管直径。对于扩张不充分的病变,往往应用较大球囊或过高压力扩张导致撕裂。冠脉造影往往低估病变的残余狭窄,这就为以后再狭窄的发生留下隐患。有一研究表明,冠脉造影只能检出17%的残余狭窄,而血管内超声的检测率为47%。

由于冠脉造影不能准确地诊断冠脉撕裂和球囊扩张后的残余狭窄,给决定是否需植入支架又带来了困难。首先,如果残余狭窄过重,也就是我们所谓的“预扩张不充分”,支架不能通过残余狭窄到达病变部位,给术者带来进退两难的境地;撤回支架可能支架近端与指引导管口相抵触而将支架脱落在冠状动脉内;继续推送支架可能使支架扭曲变形或使指引导管远离冠状动脉口而使整个系统从冠状动脉内弹出;就地扩张可能损伤部分分支,况且扩张后用“支架套支架”的方法很难将另一支架植入到远端病变处。其次,冠脉内支架植入不佳,支架与血管壁粘贴不良或支架扩张不完全是术后支架内血栓形成和后期支架内再狭窄发生的主要因素。冠脉造影不能显示支架与血管壁的关系,也不知道支架扩张是否充分。因支架为金属成分,在血管内超声检查产生强回声,不但可以清晰显示支架的扩张程度,也能了解支架与周围血管壁的关系。第三,支架植入前测定血管的直径有助于选择支架的大小和种类,而冠脉造影往往低估血管的直径。Columb等通过支架植入后血管内超声检查,提出支架植入成功标准:支架与血管密切接触;非支架血管节段狭窄 $<60\%$;支架与非支架节段之间无夹层。

冠状动脉内定向斑块旋切术和旋磨术是处理特殊病变的常用技术。术前正确了解粥样硬化斑块或钙化的范围、方向、深度、血管直径和狭窄程度都为旋切和旋磨术提供指导意义。精确估价病变的偏心性和严重性,使旋切槽对准斑块最厚部位,防止过度旋切或旋切槽位置不佳引起动脉穿孔。钙化病变的严重性是旋磨术及磨头大小选择的依据。而所有这些资料的来源通过冠状动脉造影是难以实现的,血管内超声可以明确提供这些资料。

4 识别小血管病变时的局限性

冠状动脉造影是通过造影剂显影来间接评价冠

脉血管的内径。由于受到人肉眼分辨能力的限制,冠脉造影难以诊断较小血管和微血管的病变。X综合征是个典型的例子。大约有15%~20%临床有明确的心绞痛,运动试验阳性,心肌核素显像也有运动后心肌缺损,甚至在平静时心电图可以有ST段下移,但冠脉造影正常,这就是说这些病人心外膜冠状动脉(指大的导流血管)是正常的。这种病人可以有多种病因,最常见的是高血压和糖尿病。主要是高血压导致左室肥厚引起的冠状动脉结构异常和冠状内皮功能异常。通过冠脉内注射乙酰胆碱或其他扩血管药物,发现这些患者的冠状动脉病变发生在微血管水平,血管内皮功能紊乱,冠脉舒缩功能障碍,冠状动脉血流储备减低。

近几年来,急诊经皮冠状动脉腔内成形术(primary PTCA)已广泛应用于临床,它可尽早开通梗塞相关血管,减少濒临死亡的心肌,降低心肌梗死的并发症,改善患者的预后。但研究发现有些患者的梗塞相关血管早已开通,但患者不久发生了左心功能衰竭,重新做冠脉造影发现冠脉远端无血流,即所谓的“*No-reflow*”现象,目前认为早期的“*No-reflow*”是由于血小板微栓阻塞了微小血管,或近端血栓或斑块脱落引起,而晚期“*No-reflow*”是由于心肌细胞水肿引起微小血管闭塞引起。所以只凭冠状动脉造影很难明确诊断和判定梗塞相关血管的状态及“*No-reflow*”现象。

5 影响冠脉造影精确性的因素

冠状动脉造影时,有许多因素影响冠状动脉图像分析的精确性,与冠脉造影本身有关的因素包括:冠状动脉的痉挛,心脏收缩和呼吸运动产生的移动性伪差,术后分支血管的阻塞和图像质量和边缘区的放大伪差等。与患者有关的因素有:每个病人的冠状动脉变异较大,血管容易重叠,成角或缩短,这需要术者有丰富的经验,尽可能选择最佳体位,最大限度地暴露病变,有时还需要根据患者的临床表现,心电图变化或其他资料“帮助寻找”冠状动脉的病变。在操作过程中,造影导管插入冠状动脉过深可引起局部痉挛而误认为是狭窄病变,注射造影剂时速度不均匀或造影剂与血液混合也易引起漏诊或误诊。

虽然在计算冠状动脉病变狭窄程度时,大多数先进的 X 线设备都配有 QCA 分析软件来测定冠脉的狭窄率和血管直径,但是由于分析程度的复杂性,往往对严重的冠状动脉病变低估其狭窄的程度。因而目前绝大多数术者应用简单易行的目测法去评价冠脉狭窄的严重性。目测法受到观察者主观因素的影响又降低了其准确性。Zir 及同事进行了一次研究,让 4 名经验丰富的导管医生独立评价冠状动脉的狭窄部位和程度、左室室壁运动异常的部位及分级,结果显示:只有 65% 能认为病变有意义(狭窄 $>50\%$),而 15% 意见不一致,分辨左室室壁运动分级不一致性达 42%,3 个左主干病变也不能达成一致的意見。Fleming 等选择有经验的医师分别对 6 个冠状动脉病变的狭窄程度进行评估,结果显示对较严重的狭窄病变目测法比实际直径狭窄百分率高出 30%。同一经验丰富的观察者在相隔

半年的时间里观察同一冠脉病变,不一致性可达 30%~40%。所以观察者之间及自身重复性差等原因也是冠脉造影本身的局限所在。

综上所述,冠状动脉造影作为诊断冠心病和判断冠状动脉病变以及指引进一步治疗等诸多方面有着一定的局限性,血管超声和冠脉内血管镜以及冠脉多普勒血流测定等方法可以弥补冠状动脉造影的不足。但是我们必需清醒地认识到,冠状动脉造影是诊断冠心病及判断病变的主要手段,也是指导介入治疗和进行进一步检查的基础。血管内超声等技术虽然在判断病变特征等方面优于冠脉造影,但是它不可能取代冠脉造影。在我们认识到冠脉造影局限性的同时,能够更清楚地认识冠状动脉病变的意义,更有目的地去进行介入治疗,应用我们的经验和新的技术去弥补冠脉造影的局限性。

陈 方 王明生

第 21 章

1 冠脉造影和心绞痛

冠状动脉造影正常的胸痛患者的客观评价

尽管冠脉造影问世 30 余年以来始终被人们公认是临床冠心病诊断的“金标准”；但多年来的临床经验也提示人们，冠脉造影也并非在任何情况下都是最准确的诊断标准，特别是具有典型的心绞痛症状的患者冠脉造影可能是正常的，冠脉造影正常的冠脉不一定绝对没有冠脉血管病变；对此，我们应有清楚的认识。

1.1 关于冠脉造影

冠脉造影的原理是将具有一定压力的造影剂快速充盈血管腔，通过 X 光显影血管内腔轮廓，这项技术自身难免有一定的局限性，这表现在：

(1) 不能反映冠脉血管壁的变化，尤其是血管壁的病理变化；(2) 正常参考段血管的对比误区；(3) X 光影像学的干扰：血管弯曲处类似狭窄的误判断，逐渐变细的血管可使正常或异常血管局部造影剂充盈不良，使血管局部影像变淡；(4) 冠脉造影不能定量测量血管的血流量：冠脉狭窄并不等于冠脉缺血，特别在血流快速的血管更是如此；而造成冠脉缺血的缓慢血流充盈的血管，用冠脉造影技术是无法测量的；(5) 细小冠脉分支(直径 $<0.5\text{mm}$) 是无法用冠脉造影技术来分析判断的。

为了弥补冠脉造影的局限性，目前得以公认的新检查方法有：(1) 血管内超声：了解真正的血管腔和管壁变化；(2) 血管内血流多普勒：了解血流速度，血流量及血流储备；(3) 血管镜：直接观察血管腔大小及内膜面的病理变化；(4) 冠脉血流量测定：用冠状窦热稀释法测定冠脉血流量；(5) 心肌代谢测定：应用 PET 等方法测定心肌代谢情况。(6) 超声心肌显像：应用静

脉超声专用造影剂,可显示心肌灌注情况。

1.2 冠脉造影与心绞痛的检出

早在 20 多年前 Zoll 等就首先系统地描述了冠状动脉正常的心绞痛症状发作病例,当时他们通过尸检发现了几个具有典型缺血性心脏病症状而冠状动脉是正常的病例。

自 60 年代中期,逐渐开始普遍地将冠脉造影作为冠心病的主要诊断手段以来,已有报告 10% ~ 20% 具有心绞痛症状的病例而冠脉正常的存在,这些病例往往具有长期良好的预后。

大约 70% 的心肌出现缺血性代谢变化的病人并未被检出,这些病人中,80% 的病例其运动试验结果是阴性的。他们的心前区痛可能并非真正的心绞痛,这种情况当时应被称为非典型心绞痛或者称之为非特异性胸痛更恰当,以避免混淆。

1.3 关于心绞痛

讨论伴有冠脉正常的心绞痛综合征前,定义典型和非典型心绞痛是很重要的。

1. 典型心绞痛

由活动诱发的躯干上半部、胳膊、颈部或下颌部疼痛、压迫感,这些症状可重复发生,可以经休息或应用硝酸甘油缓解。如果症状发作是自发的或在类似环境下相同的活动不能诱发出来的话,其诊断就应由疼痛发作时的心电图,次极量运动试验,持续的或程序化的动态心动图监测所呈现的急性或暂时性缺血变化来确定。这些变化可随着症状缓解而消失。对于典型心绞痛症状,这个定义仅对慢性心绞痛有效,而对于急性心绞痛,静态或运动心电图在症状发生前几周甚至几天内可能都是正常的。

2. 不典型心绞痛

疼痛和压迫感类似于典型心绞痛,但不能通过活动重复地诱导出来,并且在症状发作时心电图没有变化,次极量运动试验或动态心动图监测结果几乎是阴性的,一些特殊的有心绞痛症状患者,其症状与活动或阳性运动试验时缺血 ST 段移位关系不密切,如果这些人在负荷试验中无疼痛发作的话,应被认为是不典型心绞痛。

如果病人活动时疼痛发作并伴有 ST 段变化,就应依据先前的定义,认为病人是典型心绞

痛。虽然病人疼痛或不适感是非特异性的,但类似环境下相同活动诱发胸部不适(非特异性疼痛)时,可以依据症状做出典型心绞痛的临床诊断。

如果没有症状发作,做出病人存在心绞痛诊断前,运动试验或心电监测结果呈现 ST 段移位变化伴发心绞痛症状是必要的诊断依据。如果 ST 段移位时没有疼痛症状,应考虑存在无症状心肌缺血(Silent ischemia),最好加做其他诊断性试验,诸如 TI²⁰¹ 同位素心肌灌注显像或冠脉造影。

根据临床经验,有两种心绞痛综合征存在,其一是疼痛与活动密切相关,这是由于冠脉存在固定狭窄而心肌代谢增加时血运不能得到充分满足所致。另一类型心绞痛病人,活动与心绞痛的关系不够明确,轻度活动可诱发病状,但似乎又可以承担一定的活动量。有几个因素可以解释这些病人存在的活动与心绞痛之间不确定的关系,冠脉血管阻力的变化和侧支循环旁路缺血的代偿造成血管舒张样效应可能是其原因。

但是多数冠脉固定狭窄可同时伴发冠脉痉挛,因此,心绞痛的发生并非仅与活动有关。Maseri 等通过持续的血液动力学监测发现,随着心肌需氧量的增加,有时心绞痛并不发生,但有些心绞痛发生时却出现非常有意义的冠脉血流量的减少,与同位素心肌显像所提示的相同。症状发作时的血管造影证实,这些病人中往往存在严重而又广泛的冠状动脉血管痉挛。Maseri 等将与活动密切相关的心绞痛称之为“继发心绞痛”,因为这种心绞痛的病理生理基础在于心肌代谢需要量的增加,还将心绞痛发作时的心脏负荷增加者称为“原发心绞痛”。

当血管痉挛闭塞一支主要冠脉血管时,往往存在广泛的心脏透壁缺血伴 ST 段抬高,但在另一些病人,痉挛影响到冠脉分支或小血管,会导致狭窄后的远端冠脉血流减少,这些病人仅有心内膜下的缺血发生,心电图往往呈现 ST 段下移而不是 ST 段上抬。针对晨起心绞痛, Yasue 等已将 α -肾上腺素受体介导的血管痉挛解释为疼痛发生的机理。静息心绞痛和心肌梗死也可能是由于血管痉挛所诱发的。过长时间的痉挛诱发的动脉损伤和血小板聚集可伴有血栓素 A₂ 的释放。

少见的是痉挛可能发生于冠脉造影正常的冠状动脉(这种变异称为变异性心绞痛),痉挛甚至可引

起猝死,正如 Ballestra 等所报告那样,伴有冠脉正常的心绞痛也不再被认为是良性的,具有类似情况的病人应该进行激发冠脉痉挛的试验。当心绞痛与活动无密切相关时,为了做出心绞痛症状发作时典型心绞痛心电图的变化以明确诊断,在这些病人中加测痉挛阈。关于运动心电图诊断典型心绞痛的作用,阴性运动试验结果并不能除外动脉硬化病变,这一点应予以强调。病人有明确冠脉病变,例如右冠脉完全闭塞,但伴有充分的侧支循环,就可能没有临床症状或体征。

1.4 非典型心绞痛的诊断

对这类病人应仔细阅读其冠脉造影片并要注意这一特点:造影片虽有冠脉狭窄,但不能藉此来证明病人的疼痛就肯定与这一狭窄有关系。当广泛三支冠脉病变伴左室造影的变化时,很容易将心绞痛与冠心病联系起来考虑,但单支冠脉病变伴正常左室造影结果与心绞痛症状联系起来就应慎重,这种情况下,有必要测定缺血心肌乳酸代谢产物,同位素心肌显像,这些检查均有助于明确诊断。

每例心导管检查之前均应进行仔细的了解病史及体格检查,以筛选出不满足典型心绞痛标准的病人,做到这一点是非常重要的。因为如果我们开始

没有按严格的诊断标准进行临床体检,就给按参考性诊断标准的典型心绞痛病人做导管检查,那么,病人就将在统计上划归在伴正常冠脉的心绞痛组内了。这种情况实际上已存在于某些回顾性研究中,其中 16% 的病人存在心绞痛但冠脉是正常的。

年龄超过 40 岁的妇女(通常为绝经期)存在非特异性胸痛往往呈现非特异性的心电图复极变化,其运动试验是阴性结果,虽然这种临床综合征的诊断并不困难,但这种综合征却经常会与典型心绞痛混淆。

这种综合征也许能解释为什么 50% 有类似心绞痛的妇女冠脉造影是正常的,应该牢记,有非特异胸痛的妇女往往有心理方面或植物神经系统的异常,伴非特异的广泛的复杂变化或可靠的静态心电图的 T 波变化,而实际上她们是没有心绞痛的。

另一方面,她们往往在心室造影时有异常的射血分数和收缩缩短率,由于这些测量在收缩期末往往是正常的,所以一般认为左室变化是轻微的。然而心室造影异常却与心电图的非特异性变化有很好的相关,但其原因却不能确定(心肌炎?激素分布?一些别的因素?)。

1.5 心绞痛的鉴别诊断

解释胸痛的原因是内科医生的关键任务之一,

表 21-1 类似心绞痛的阵发胸痛的鉴别诊断

	持续时间	性质	诱发因素	缓解方法	定位	备注
活动 心绞痛	5~15 分钟	内脏痛 (压榨)	活动性或情 绪变化	休息 硝酸甘油	胸骨下段 (放射)	头一次发作症 状重
静息 心绞痛	5~15 分钟	内脏痛 (压榨)	自发 (与活动无关)	硝酸甘油	胸骨下段 (放射)	常在夜间 发作
二尖瓣 脱垂	数分至数 小时	浅表性 很少内脏性	自发	时间	左前胸	固定
食道 返流	10分钟~1 小时	内脏性	卧位 空腹	食物 抗酸剂	胸骨下 (放射)	很少放射
食道 痉挛	5~60 分钟	内脏性	自发 冷食活动	硝酸甘油	胸骨下	类似心绞痛
消化性 溃疡	数小时	内脏性 烧灼感	空腹 酸食	自发 食物	时间 止痛剂	上腹部
胆系 疾患	数小时	内脏性	自发 食物	时间 止痛剂	胸骨后 脐部	
颈椎痛	变化 渐消失	浅表性	活动 火颈部	时间 止痛剂	颈 胸骨下	休息 不能缓解
过度 换气	2~3 分钟	内脏性	情绪 快呼吸	刺激 移动		面部机能异常
肌肉 骨骼	变化	浅表性	触痛	时间	多种方法	压痛
肺源性	30分钟以上	内脏性压力	活动 常足自发	止痛剂 休息时间 气管扩张	胸骨后	呼吸困难

表 21-2 区别心源性和非心源性胸痛的要点

缺血原因	疼痛特点	非缺血原因
压缩感 挤压感 烧灼感 “重压感”“沉重感”	疼痛部位 胸骨下 整个正中和前胸部 双侧胳膊、肩部 颈、颌和牙 前臂、手指 肩胛区域	钝痛 “刀割样”尖锐 刺痛 随呼吸增强的冲击痛 左乳房下区域 左半侧胸
活动兴奋 其他形式 冷天气 餐后	诱发疼痛因素	完成运动后的疼痛 特殊的身体活动 诱发

这个症状涉及许多心脏问题，病史无疑对鉴别胸部不适的原因是一重要手段，虽然胸痛或胸部不适是心脏病的心前区症状之一，但也应清楚地认识到这种疼痛症状不仅源于心脏，也可源于：

1. 不同的非心脏胸腔内组织器官，诸如主动脉、肺动脉、支气管及其分支、纵隔肌及食管等；
2. 颈部组织或胸壁包括皮肤、胸肌、脊柱神经元等；
3. 膈下器官诸如胃、十二指肠、胰腺和胆囊（表 21-1）。

功能性痛和假性痛也可发生于胸部，虽然目前有各种各样的化验检查有助于胸痛的鉴别诊断，但询问病史仍为最有价值的检查手段，采取胸痛病人的病史有助于掌握病人的精神状态，并可要求病人描述疼痛部位放射和不适的特征、何种诱因及缓解方法、发作起始作用、持续时间、频率和伴随症状，特别观察病人症状发作时的姿势。

1.6 运动试验中 ST 段压低的病理生理意义

许多文献认为运动试验中 ST 段的压低有一定的意义，一个阳性的运动试验提示至少 20% ~ 30% 的左心室心肌发生了代谢性的改变，当右优势

的冠脉环存在时，右冠脉和左回旋支各自供应左心室的 20% ~ 25% 面积的血运，而前降支则供应 60% 的左心室血运。所以临床上，若右冠脉和左回旋支病变发生时，运动试验通常是假阴性的，因为缺血的心肌比较少，可能还不足以诱发 ST 段的压低；而另一方面，如果前降支单支血管病变时，就可能产生阳性的运动试验结果。由于心肌缺血的数量不仅取决于冠脉狭窄的严重性，还与动脉大小，分布和狭窄的部位有关，与是否存在侧支循环有关，所以运动心电图结果与病变不一定有良好的相关性。

低运动负荷诱发显著 ST 段压低表明相当数量的心肌(50% 或更多)发生了缺血并提示心肌损害，特别是左主干病变，这时病人的预后是很差的。如果心脏心电活动不稳定，加之心肌坏死发生，严重心泵衰竭发生机会则会大大增加。

如果运动试验时心电图未发生明显变化(3 个导联)，就可以概括地判定在一个比较大的心肌区域内所对应的冠脉没有发生病理改变，该病人临床危险很小，除非一个急性的冠脉病变发生(如血栓、内膜下出血、冠脉痉挛及栓塞等)，这种病变可能严重地减少冠脉血流。

将运动试验与冠心病联系起来是无可非议的，

虽然三支冠脉病变时运动试验阳性率高于单支病变,但单支大的冠脉(如左主干或前降支和主回旋支近端病变)病变,就可能引起类似于三支冠脉病变时所发生的运动试验阳性改变。

一些阳性运动试验可发生于新近发生的急性冠脉综合征的病人,如果冠脉痉挛是这些病人发病的重要因素,复杂的植物神经系统的参与和血小板的聚集,再加上显著的冠脉狭窄也参与病变形成就比较合理地解释了发病原因,但这些只属于临床推断。

与之相反的情况虽然很少见,但也可能发生,如果三支血管病理变化不影响动脉的起始部分,并可被侧支循环所代替那么心肌缺血范围可能是小的,当高负荷运动试验时,结果可以是阴性。

2 冠脉造影正常的慢性胸痛

这种情况现已发现存在于如下的疾患:

(1) 心脏疾患:导致耗氧量不成比例增加的疾患,诸如主动脉和肺动脉狭窄,甲状腺功能亢进症。

(2) 心肌病:梗阻或不伴梗阻的肥厚心肌病经常可发生典型心绞痛,肥厚性心肌病有时很类似于心绞痛的临床表现,会产生缺血性心肌病的心电图改变,临床上可见到误诊。

(3) 心肌炎:大约半数慢性心肌炎的病人有心绞痛,但冠状动脉却可能不显现明显的狭窄;心绞痛症状不够典型,但更有力的指标却是运动试验呈现 ST 段压低,其他研究应包括心肌活检等有助于确定诊断。

(4) 伴有缓慢血流冠脉扩张综合征:这些病例似乎冠脉的阻力很高,可能存在动脉炎(小血管),由于动脉炎的存在增加了冠脉阻力,进而造成冠脉扩张,为了进一步研究这些病例,临床上很有必要做冠脉血流测量,测定乳酸产物和做心肌活检。有报告 10 例类似病例进行了心脏导管检查,但遗憾的是没有一例病人同意接受心肌活检检查,这些病例表现的心绞痛不典型,运动试验是阴性结果,但静态心电图呈现为广泛非特异性改变。

(5) 远端冠脉狭窄:远端冠脉狭窄并不多见,但却很容易将远端冠脉狭窄报告为正常的冠脉造影结果,因此对正常冠脉心绞痛的病例,应仔细

观察评价远端冠脉直径和血流充盈速度。临床上还没有通过尸检来系统研究过这类病例的报告,但这类病例血管造影呈现远端冠脉往往是正常的,而实际上冠脉远端的确存在病变,只不过以目前冠脉造影手段未能显示出来。

(6) 心脏瓣膜疾患:30%~50%的二尖瓣脱垂病人可发生心绞痛,已有关于这种综合征和左冠回旋支发育不良病人猝死的报道。瓣膜结构退行性病变或心肌炎也有发生心绞痛的报告。对这些疾病通过心音图或超声心动图很容易做出诊断。在二尖瓣脱垂和冠脉正常以及通过同位素扫描研究证实存在心肌缺血的病人中可以观察到非典型心绞痛和运动试验时 ST 段缺血变化。然而,要排除动脉硬化性心脏病的存在却应加以仔细斟酌,因为在一些病例,二尖瓣脱垂是继发于缺血性心脏病的。

此外,主动脉瓣狭窄,严重的主动脉瓣关闭不全,明显的二尖瓣狭窄与肺动脉狭窄都可以出现心绞痛的临床症状,临床上仔细的心脏听诊,动态心电图 ST 段观察以及超声心动图检查都是至关重要的鉴别诊断手段。

(7) 冠状动脉瘤:我们研究过发展至相当程度的动脉粥样硬化的病例,这种硬化似乎是动脉瘤很常见的原因。虽然目前还没有孤立的动脉瘤的经验积累,但随着冠脉造影的广泛进行,小的冠状动脉瘤就容易经常发现了。在尸检系列中动脉瘤的检出率为 1.4%。最近几篇关于粘膜皮肤淋巴结综合征并非是少见病的报告,认为如果冠脉在这种疾病中受累,表现为动脉炎,类似于观察到动脉周围结节样改变。日本心脏病学学者(该病在东方多于美国)报告患这种综合征的儿童有非常大的冠状动脉瘤存在,他们还报告,心肌梗死和猝死不仅发生于该病的急性阶段,还可在急性发热阶段后的几年内发生。巨大原发动脉瘤(约有 $10 \times 10 \times 5$ 厘米)可以伴发或不伴冠状动脉瘤者均有报告。

(8) 冠状动脉痉挛:在发生心绞痛的病人中对冠脉痉挛应有所认识,特别是根据现有的经验,如果有严重的心理或植物神经功能紊乱的病人,医生就比较容易确定其有冠脉痉挛的存在,现在,植物神经系统对冠脉痉挛发生的作用已被人们所认识。

变异性心绞痛(Prinzmetal)通常是由于冠脉

痉挛诱发的，如果这类病人冠脉造影正常，为了确诊痉挛存在，通常用导管尖端或静脉注射麦角新碱(0.05mg)诱发出冠脉痉挛。通过导管机械性刺激所致的痉挛被认为是医源性的，如果手法粗暴地操作导管，由于动脉受到损伤就可能发生痉挛，但通常以轻柔的技术操作，不到3%的病人发生痉挛。

我们认为较低的致痉挛阈以及与导管相关的冠脉痉挛不应该总是被归于医源性的，但是与导管相关的痉挛在临床实际中可作为测试痉挛阈的另一种方法，可疑病人存在冠脉痉挛也可以使用麦角新碱来加以确认。另外，诸如乙酰胆碱或肾上腺素等激发痉挛的药物可以被心得安增效，但可被硝酸甘油、阿托品和苯氧苄胺抵消药效。

在伴冠脉造影正常的心绞痛病人应认识到冠脉痉挛可以诱发心绞痛甚至心肌梗死，我们认为可以用适当的介入性方法研究痉挛阈以明确冠脉痉挛，应该强调的是这些介入性的方法至今不清楚其敏感性和特异性如何。可以说大剂量的麦角新碱在许多病人可以诱发痉挛，但还应注意随着植物神经张力变化，痉挛阈也不同，一般说来，小剂量麦角新碱可以反复诱发出痉挛，这是具有很大的诊断价值的，但大剂量药物诱发的痉挛有较高的假阳性率，当然，在这些试验中，应避免使用可能缓解痉挛的药物如硝酸酯类，阿托品和安定等药物。

在医疗单位，不应认为这种诱发痉挛的试验过程是安全的，应充分准备好硝酸酯类，阿托品，安定，酚妥拉明和心痛定等药物。除了常规药物外，还应在导管室内准备好抗心律失常和抢救心脏骤停的设备。应该记住冠脉痉挛可以阻断主要冠脉分支的血流，引起大面积急性心肌缺血而危及病人生命。

在不稳定心绞痛和心肌梗死病例中，冠脉痉挛在有病变冠脉中的作用也很重要，在最近的临床实验中，Oliva发现15名接受导管检查的病人在开始12小时内有6人发生了冠脉痉挛。

冠脉造影显示了冠脉痉挛是如何发生于血管固定狭窄的基础上，并有助于认识心绞痛与冠脉痉挛。冠脉痉挛还可以引起长时间的心肌缺血，甚至非冠心病源性的完全性房室传导阻滞。另外，应牢记的是，尽管冠脉造影提示的冠脉痉挛已被人们所认识，但冠脉造影和病理解剖所显示的由于粥样硬

化而产生的冠脉固定狭窄往往诱发源于心肌缺血的临床心绞痛症状，但冠脉痉挛却很少是活动心绞痛的原因。

近来 Heilstron 提示，心肌损伤—血管痉挛的机制可与活动心绞痛的发生有关，由于心肌缺血释放血管活性代谢产物，这些物质可以诱发血管的收缩与舒张。致收缩与舒张的两种代谢产物之间的失衡可以解释偶发的在不同活动形式下发生的心绞痛的不规则形式。

血小板在缺血性心脏病发生中的作用现在得到了深入的研究，血小板激活后可以在病变血管中充分地聚集和消散，血小板释放有力的血管活性物质—前列腺素，还有诸如缩血管的血栓素 A₂，血管内皮还可以释放另一种舒血管物质—前列环素。我们承认正常的冠脉由于血管痉挛诱发典型心绞痛是很少见的，但在冠脉粥样硬化病变基础上的冠脉痉挛则可以经常诱发心绞痛甚至心肌梗死。

(9) 冠脉迂曲：一些病人存在增加血管阻力并可以诱发心绞痛症状的非常迂曲的冠脉动脉，Macruz 曾描述过这个综合征，该综合征包括典型或不典型心绞痛，心电图显示非特异性的复极变化，运动实验在大多数病人为阴性，少数病例可以发现乳酸代谢产物增高，进而藉此说明缺血心肌的存在。迂曲冠脉也可以经常在发展至相当程度的冠脉粥样硬化病人见到，更常见于有高血压的病人。

过长的冠脉可同时伴发运动试验阳性和明显冠脉狭窄。冠脉造影阅片误差或技术所限可见于少数正常迂曲冠脉但运动试验阳性的病例。当心电图有弥散的倒置 T 波与中等度的弥漫的左心室活动度降低并存时，应注意到慢性心肌炎或内分泌紊乱也会影响左室运动。

(10) 冠状动脉肌桥与冠状动脉粥样硬化：心肌桥是指冠状动脉某一段或其分支走行于心肌纤维中，被形成似桥的心肌纤维所挤压，该心肌纤维称为心肌桥，该段冠脉于心肌收缩期受心肌桥不同程度压迫，产生短暂或间歇的狭窄，但舒张期大都恢复。Juilliere 等报告，冠脉造影病例中心肌桥的检出率为 0.41%~1.16%，我们在 2 557 例冠脉造影病例中检出心肌桥 17 例，发生率为 0.67%。冠状动脉心肌桥是一种较常见的心肌结构变异，并非所有心肌桥都引起冠脉严重狭窄导致心肌缺血，但对于

临床无明显冠心病危险因素,而有心肌梗痛发作的病人、心电图与同位素心肌显像有缺血改变者,均应做冠脉造影检查。如证实心肌桥存在,则有一定的临床意义。

冠状动脉及其分支与右心房,右心室,肺动脉或冠状静脉窦之间直接相通,形成冠脉捷路或冠脉动静脉瘘。大约半数以上病例来自右冠脉,90%注入右侧心腔,其中右室占40%,右房25%,肺动脉15%和冠状静脉窦7%,少数注入左心房或左心室。此类结构畸形病人的主要体征为心前区连续而浅表性的杂音,如果无其他畸形并存,则大多无临床症状,预后和自然病程一般是良好的。

(11) X综合征:缺血性胸痛和冠脉造影正常是X综合征的两大主要特征,胸痛多为典型劳力型心绞痛,运动时发生胸骨后不适,向肩与前臂放射,也可以发生休息痛或不典型性心绞痛,尤其多见于45岁以下的年轻人,舌下含服硝酸甘油可缓解胸痛。用导管尖端刺激或麦角新碱诱发试验阴性,而运动心电图则有缺血改变。关于该综合征的发生机理目前还不很清楚,其胸痛的机理可能与冠心病缺血的胸痛机理相类似,即腺苷的释放增多,影响了心脏冠状动脉阻力增高时血管自主调节性代偿。外源性给予腺苷可以刺激疼痛感受器。该综合征病人一般的预后良好,除了解除病人顾虑之外,很少需要特殊治疗。

(12) 邻近器官的疾患:返流性食道炎与食道裂孔疝:前者酸滴入实验可重复胸部疼痛症状,而后者则通过胃肠造影可以明确诊断。

弥漫食道痉挛:是一种神经肌肉运动疾患,也可伴发于返流性食道炎;食道镜,食道造影和食道内压力监测食道压力变化可明确诊断。

胆绞痛:常突然发病,疼痛剧烈,可伴巩膜黄染,发热和白细胞增高;腹部B超常可以明确诊断。

胸部疼痛如肋软骨炎(Tietze's综合征):触诊胸肋部有局部压痛,局部注射普鲁卡因或皮质激素可以缓解症状。

上述几种邻近器官的疾患通常心电图无缺血表现,同位素心肌显像也无明显改变。

(13) 全身疾患:如继发于败血症,失血或药物应用造成的低血压;各种血液病造成的冠脉内相

对供血不足或冠脉内血栓形成(白血病,严重的贫血,真性红细胞增多症,紫绀性心脏病伴细胞增多和DIC等);氧需要量的增加(甲亢,安非拉明的应用等)均可以在临床上出现心绞痛症状,对此应有所认识,避免误诊。

3 冠脉造影正常的急性胸痛

慢性缺血心脏病中伴正常冠脉的典型心绞痛是非常少见的,但这不是急性心绞痛的真正所在,真正伴正常冠脉的急性缺血占冠脉造影病人数的4%。

如果没有血栓或栓塞病史,鉴别急性心绞痛与冠脉硬化诱发的心肌梗死(早期阶段)几乎是不可能的,Arnett和Robert否定伴正常冠脉心肌梗死病人在梗死发生数周或数月后才进行冠脉造影,因为此时血栓或栓子可能早已被溶解并转运走了。Oliva和breekinridge最近报告了两例症状发生在12小时内的病例研究,其中一例似乎冠脉造影正常,而另一例冠脉仅仅存在不足以导致大面积心肌梗死的远端冠脉病变。如果所谓伴正常冠脉心绞痛有时是良性的话,出现心肌梗死者就不应如此考虑了,因为此时心肌已发生了不可逆的损害,在此类病人中猝死者也有报告。

解释这些病人发生梗塞的最可能的病理生理基础似乎应该是冠状动脉痉挛或小血管的血小板聚集(直径小于0.7mm),一般说来如此的血管痉挛与血小板聚集并不能阻塞一个正常的血管腔,但血小板聚集往往释放强有力的缩血管作用的血管活性物质,在这些物质作用下产生的血管痉挛就可以阻塞血管,新的血小板聚集不断形成,肾上腺素还可以诱发血小板聚集与冠脉痉挛。已有报告,急性心肌梗死时血小板解聚时间延长(正常时间<10分钟)。以下疾患可能诱发伴冠脉造影正常的急性胸痛:

1. 心包炎

发生疼痛可类似心绞痛,除了经典的鉴别诊断方法外,超声心动图是最有用的探察心包积液的方法。

2. 冠状动脉血栓栓塞

笔者曾遇到一例有瓣膜修补史的病人患了心肌梗死,另一例为正常分娩2个月后的妇女发生心肌

梗死，如果第一例以冠脉栓塞解释病因似乎还合理的话，那么对第二例就只能是一种推断了。如果没有血栓栓塞史，在急性发病阶段，这些病人与血管粥样硬化为诱因者的鉴别诊断几乎是不可能的。

由于急性心肌梗死的发病机理还未了解很清楚，在症状发生 1 小时内，以特殊操作方法行冠脉造影可以剔除冠脉痉挛并可以全面了解血小板的作

用方式，应该说这种研究方式在拟定研究框架时是合理的。

3. 急性心肌炎

在研究 Chagas 病的心肌炎患者中，心肌梗死和室壁瘤的发生并非少见。在血管造影发现，没有冠脉病变但左室造影异常的中间综合征病例，往往提示存在心肌病变。

霍 勇 刘 莹

第 22 章 心导管培训及 培训要求

心血管医生培训计划中主要是心导管技术的培训。尽管新介入方法及技术的出现需要介入医生接受继续教育,但在介入医生培训计划未实施时进行任何导管技术方面的基础培训都是不合适的,因此,此章节将重点介绍心导管医师培训计划。

至于哪一种培训心导管医师的方法最好,例如,需要心导管医师在导管室轮转的时间要求和手术例数要求,并没有人提供任何客观数据来证明哪种方法更好。培训计划的制定主要依据心导管领域专家们的普遍看法及建议,而在介入心脏病学领域,随着新技术的出现,培训指南也在不断地更改以更加适应新的要求。即使将来有了客观数据可以参考利用,培训大纲也只能是指南,而不是标准。

第 17 届 Bethesda 大会制定了广为医师接受的成人心脏病学培训标准。该大会针对三类心血管医师制定了三种不同水平的心导管培训计划:①一类,此类医师不做心导管术;②二类,完成诊断性导管检查术;③三类,完成诊断性心导管术、血管成形术及其他更高层次的介入手术。培训指南于 1995 年由心脏病学培训研讨大会中心(Core Cardiology Training Symposium, COCATS)重新修订。此次研讨会旨在讨论有关介入医师培训事宜,本章大部分内容来源于该大会全体成员的报告总结。

1 心导管医师培训

如何选择合适年轻医生进行介入医学培训,有关该方面的文章微乎其微。我们经常根据科室人力资源情况选择候选人进行培训,而很少考虑受训者的教育状况。很多情况下,此类培训可能只是因为很容易找到申请人就接受他的申请,而很少依据申请人的素质挑选候选人。所谓的素质是学习和掌

握丰富知识和技能的能力,要想成为一名合格的心血管医生必须具备这种能力,我们一定要禁止那种只要有人申请就同意培训而对其素质不闻不问的做法。即使是设计得非常好的培训计划,也不可避免地会出现受训人员不能胜任严格训练计划的情况,培训导师必须挑出这个不能胜任训练的医生,使之终止培训。虽然有些医生能胜任心脏病学众多领域,却可能缺少成为合格介入医生的技术条件,这种情况非常普遍。事实上,确实有许多这样的医生正在做介入手术,可想而知,这已经对患者生命构成了潜在威胁。允许更多的技术水平低下的介入医生从事介入手术是绝对不可取的。

心脏介入培训应该只是一位多才多艺的心血管医师经历的一部分。对导管不感兴趣的医生也必须清楚地了解手术的适应证、局限性、合并症和导管检查及血管造影结果的意义,而欲从事介入事业的医生不但需要掌握上述一切,还必须尽可能了解心脏病学所有知识,尤其要重点了解临床基本技能,并且在评价和处理心血管病人时要重点掌握并运用病理生理学。

介入心脏病学学会最近公布了培训成人和儿童介入心脏病学医生的中心课程。介入心脏病学培训从了解心血管系统的解剖和生理开始。尽管这些没有经验的年轻心血管医生在大学读书和做住院医师时已经掌握了一部分这些知识,但为了弥补存在的差距,应该向他们提供合适的教材并举办教学座谈会以加强医生们对这些知识的更深了解,同时为使医生们更准确地掌握介入心脏病学,也应提供合适的教材并举办会议,这些介入心脏病学知识包括病史资料、设备需要及使用、病理生理学、血液动力学、血管造影术及手术过程、放射物理学和放射安全问题及手术适应证、禁忌证、局限性、并发症及导管结果的意义。最理想的是在受训者第一次进入导管室之前把上述有关信息告诉他,使他可以利用这些信息。

1.1 诊断性心导管术手术过程培训

实用心导管培训包括三方面:术前阶段、手术本身和术后阶段培训。术前及术后阶段培训同手术本身培训同样重要,在教学过程中要同样加以强调。

(1) 术前阶段培训:手术医师术前对病人进行详尽的病史询问及体格检查通常是心导管术最重要的一个方面。通过病史采集和体格检查,医师不但掌握了病人健康状况的第一手材料,也了解了病人的情绪状态,尤其是那些对病人手术不利的情绪。医患之间的交流是手术成功与否的第一步,良好的医患交流可以使患者在整个手术过程中不会感到紧张与不适。由于交流的存在,医生也尽可能地了解了病情,而且也使患者感到满意。

通过病史询问及体格检查,医生对病人情况有了很深的了解,就可以为患者选择非常合适的导管术式。医生必须知道,医嘱不应一成不变,而必须尽量随每位患者的病情而有所改变。例如,有造影剂过敏反应史的患者需要接受特殊治疗,而大多数患者却不需要治疗。每位医生要学会根据病史及体格检查设计整个手术过程,决定选择什么造影剂,是做右心导管还是左心导管,所需导管的类型及大小,导管的入径及其他手术细节,这些对每个患者都会有些差别。

有些患者以往曾做过心导管术或外科手术,所以,作为术前准备的一部分,医生必须预先复习病人以往造影资料或手术小结以便充分了解病人情况,合理地制定手术计划。每次手术之前,主治医师应同术者一道讨论病人的病史、体检、情绪状况、手术适应证,另外,是否有特殊需要,需注意事项以及针对特殊病历预计会有何风险出现,这均应该成为讨论的内容,最后,由主治医师和术者共同制定手术计划。如果术者已经注意到手术的危险性,他必须毫无保留地告诉主治医师。

(2) 手术阶段培训:为了更好地完成心血管介入手术,要求主治医师和术者在整个手术过程中不断相互交流,整个手术过程需要主治医师在场或一旦需要,立即到场。有些情况下,高年资医生可以替代主治医生,但主治医师仍然要对患者的安全负最大责任,要保证手术顺利完成,并对低年资医生进行培训。

手术培训的第一步是要让受训者至少对数次手术过程进行观摩而不直接参加手术。他应该观察手术的每一步,从患者到达导管室那一刻起,到患者安返病房为止。他要观看技术员准备仪器、为导管床铺单、连监护器、准备无菌台、安装使用转换

器、照相机、录相机、高压注射器以及所有成功完成心导管术所必须的各种生理记录仪,观察记录电影的仪器及使用方法,了解导管室仪器保养维护方法及保证电影质量的方法。

整个手术过程中,学习医生要观察主治医师和/或有经验的高年资医师如何麻醉、进针部位、置入穿刺针、放入导丝,如何扩张后置入鞘管,如何选择不同类型导管送入静脉或动脉,应该注意荧光屏如何与手术床的移动相配合,也应注意他们如何推送导丝及导管到位。他也要注意如何安全使用导管,防止血栓形成或防止气体经导管进入病人体内。他还要观察如何采取血样验血氧饱和度,如何用 Fick 公式计算心输出量,如何用热稀释法计算心输出量,如何测量和记录各房室腔以及大血管内的压力,如何注射造影剂行血管或心内造影,也必须观察如何撤除导管、拔出血管鞘管以及如何按压穿刺点止血。

受训人员要直接参与手术,必须从难度小、风险低的手术做起。随着受训者技能的不断提高、自信心的不断增强,再逐步过渡到难度较大、风险较高的手术。必要的时候,需要有人监督“自信心过大”的新手,要给他“泼点冷水”,但这并不等于只是让他作助手而不放手,而是要尽量对他进行培训指导,允许他做力所能及的事。受训者最后应该直接参与并完成手术的每一过程。

应该让受训人员知道,学习时主要要注意两方面:①患者的安全和利益高于一切;②为了得到诊断所必须的完整信息,手术过程要组织得当并卓有成效按部就班进行,除非病人情况不允许手术。根据术中发现及病人情况的变化,术中必须灵活地改变手术程序或术式。受训医生还应该知道,病人的安全和舒适需要医患之间的不断交流。如果受训医生和主治医生均直接参与与患者交流,这是最理想的,没有办法的情况下,可经护士或技师与患者间接交流,但很显然,这是不理想的。

受训者要不断向主治医师学习,也要向导管室的护士学习,如果他打算将来管理导管室,更应如此。在培训过程中,受训者做助手工作时经常被人监督,很多人对受监督表示不理解,其实,若想成功实施手术,必须经历这个“被监督”过程。

介入心脏病学培训时,应该让受训者观看、学

习并参与各种手术,如静脉穿刺术和经皮动脉穿刺术、右心及左心导管术、临时起搏器置入术、心包穿刺术、心内膜活检术、各种造影术(包括肺动脉、心室、主动脉、冠状动脉、冠脉桥血管等造影术)。由此可见,很明显,如果学习时间短、参与手术例数少或参与手术种类有限的话,是不可能掌握所有这些知识的。

在培训期间,打算从事心导管事业的医生要给他机会在主治医师指导下从事导管室教学活动。教师角色需要他更加注意细节,而不会像做学生那样不求甚解,这可以使他对手术过程有更深入的了解和掌握。

最后,我们应该让受训者知道终止手术的适宜时机。有些病例非常难,以至必须冒险才能完成,所以,有时有必要请另一位有经验的医师到场,由他安全地完成手术。这种事可能发生在任何人身上,无论你是新手还是非常有经验的人,绝不能只顾及个人面子而危害患者利益。

(3) 术后阶段培训: 术后培训主要有两方面: 病人护理和手术获得的数据之分析和使用, 受训医生必须直接参与这两方面的工作。

术后需要立即做的事情就是护理病人。受训医生要与导管室护士一起查看手术留下的创口, 要注意观察患者心功能状况(尤其术中中心功能状况有所变化时), 还要注意患者的一般情况(尤其是生命指征、是否疼痛、抗凝作用、血管活性以及肾功能情况)。受训人员应学会下完整术后医嘱, 以便医护人员密切观察患者病情变化。受训者要学会追踪患者住院期间的病情变化并且知道自己有责任对患者出院后的情况进行随访, 随访时要注意穿刺部位、血管分布以及任何与手术有关的并发症。另外值得一提的重要问题是, 医生们应在术后与患者及家属进行明确交流并给他们以健康指导。

术后, 受训医生应参与资料处理、结果判断及报告书写过程, 并相互交流所得到的资料。作为信息处理的一部分, 未来的介入心脏病学专家应了解用来记录和分析血液动力学信息的设备、记录造影影像的设备、光碟记录及电影记录的过程。受训人员也不能简单地接受计算机得到的血液动力学资料(如瓣口压力阶差及瓣口面积), 而必须学会独立处理这些信息。受训者应该知道如何估计分流量, 如

何测量每一个血液动力学改变。

恰当地解释生理学及血液动力学资料，不但需要利用标准教科书及文献作为参考，而且也需要主治医师本人特别留意这些资料。参加手术成员应一起阅读血液动力学资料及电影资料。有时，受训医生自己分析数据而没有老师的直接监督，有时，为了节省时间，主治医师自己复习这些资料并写出报告。最理想的模式是，受训医生学习写正式术后报告，然后由主治医师审阅修改，最后给出正确报告。

有时，受训医生忘记将导管结果告之患者、家属或其他有关医生，这样的事情也经常可见。我们不但应该让受训者知道这种交流的重要性，还要教他如何进行交流。受训人员还应该知道，把每个患者导管资料存入医院资料库也非常重要，这不仅有利于有组织的导管实验室研究，也有利于保证导管实验室质量。

培训计划应包括定期举办心导管会议，每次会议提供各种不同类型病历供大家讨论，重点讨论并发症及造影质量情况。在此会议上，每位受训医生应提供自己完成的手术病历，并准备为自己的结论及操作辩护，因为会有人向你提出不同意见。当然，若自己的结论和操作存在问题，就不要坚持己见，要予以纠正。

每位受训医师要坚持写完整的工作日记，记录自己完成的病历情况，日记不但要包括患者姓名、手术类型、诊断，也要包括手术结果及并发症。日记可以为受训者提供自己完成的病历数、手术的广度和深度等大量资料，当他以后遇到难以处理的情况时，日记便成为他绝好的参谋。

1.2 诊断性导管培训的最少例数及培训时间

如前所述，有关医生参加心导管培训的合适受训时间及手术最少例数，并没有客观标准。COCATS 建议：所有受训者须在导管室受训 4 个月，至少参加 100 例手术，参与患者术前临床评估到最终处理的一切过程（一类）。COCATS 还建议，对于将进行诊断性导管术及血管造影术的受训人员，需要受训 36 个月，其中至少 12 个月在导管室，在此期间至少要完成 300 例手术，其中至少 200 例为术者

（二类）。

Bethesda 大会第 23 项报告（题目为心血管病人护理的捷径）建议：要让较少的医生在介入心脏病学领域接受培训，而让更多的医生在临床和预防心脏病学领域接受培训。报告提出，并非所有心血管医生均应该花时间在导管室直接轮训，并提出，这只是建议，并未明确一定要这样做。

笔者认为，对于不打算在介入心脏病学领域发展的医生，应该允许他在导管室工作一段时间，其时间要比 COCATS 建议的 4 个月导管室培训时间更短，在有些情况下，甚至完全可以不在导管室轮训。关于导管的许多非技术方面问题（包括禁忌证、资料分析和病案室资料利用），这些医生可以通过阅读资料、临床轮转、参加介入讨论会而综合获得。这可以使受训医生利用更多时间学习心脏病学其他各个方面知识并进行科学研究。很明显，少数对介入只是一知半解的医生也会为了经济利益去做介入手术，尽管他们缺少介入方面训练经历。所以如何解决这一情况，也是一个问题。笔者以为，要想从事介入心脏病学，合适的训练应该包括 12 个月的导管室学习时间，并在此期间至少完成 300 例手术，其中至少 200 例为术者。

（1）介入心脏学医师培训要求：只有在特殊受训期间，才应该进行介入培训。截止 1997 年之前，任何在冠脉造影时代之前受训的介入医生只要他愿意，都有许多机会学习冠脉造影。

美国心脏病学会介入委员会建议：1995 年 7 月以后，任何想学习介入手术的介入心血管医生均需要另外学习介入心脏病学一年。因此，针对这一点，作者建议，应该仅在受训介入医生水平进行基础介入培训，而进一步考察其是否有资格从事介入心脏病学研究，要充分考虑他在受训期间的受训情况。

介入培训不是上帝赋予每位医生的权力，并不是所有心血管医生均能适应介入手术时的压力，也并非所有医生均可以协调地完成高水准的专业手术。有些医生虽然技术熟练但缺少很好的导管鉴赏分析能力，所以，不应该再允许其在导管室工作，而应认真选择合适的心脏介入医生进行导管培训。

（2）经皮冠状动脉腔内成形术培训要求：尽管目前已经可以实施多种介入手术，经皮冠状动脉

腔内成形术(PTCA)仍然是介入培训的基础。介入培训应该从 PTCA 开始,并且直到受训者熟练掌握操作技术并对自己行 PTCA 有信心和把握时,才可允许其进行其他手术,如直接斑块切割术,这些手术通常要在有特殊培训计划的导管室内进行。介入学员应该了解一些不常见的手术,如瓣膜球囊扩张术等,但不能直接参加或做术者,直到他们对整个介入手术非常了解并可以非常轻松地完成手术,方可允许其参加手术。

美国心脏病学会就心血管医生的行医权力发表了一篇文章,文中明确列出一个心血管医生有资格行 PTCA 所需的认识和技能。这些认识和技能是培训介入心脏病学医生的基础,如表 22-1 和表 22-2 所示:

表 22-1 有资格行 PTCA 所需的认识技能

1. 掌握目前该手术适应证和手术成功的可能性
2. 掌握手术禁忌证
3. 掌握术前评估情况,包括选择 PTCA 而不选择冠脉搭桥术或仅药物治疗的原因
4. 掌握冠脉循环的解剖学、生理学、病理生理学
5. 掌握心脏生理学
6. 能够发现心导管及直接 PTCA 的并发症
7. 熟练掌握处理并发症的方法
8. 能够将手术风险、益处及手术结果通知患者及家属并记录在案,以便得到他们的认可

表 22-2 有资格行 PTCA 的技术要求

1. 操作熟练灵活
2. 熟练操作使用 X-线、光盘及其他设备
3. 对心导管技术、冠脉造影技术和放射安全有熟练的经验
4. 可行 PTCA 的其他资格证明文件
5. 掌握 PTCA 并发症及处理技术
6. 超时手术技术资格证明

(3) 新开展的介入手术培训要求:每次开展新介入技术,都需要就有关理论及技术进行严格论证。受训医生要尽量从经验总结和文献阅读中掌握基础知识,这些知识一部分来源于指定的资料,其中包括该技术本身的知识,特殊技术所需的特殊设备、手术适应证、预期结果,该技术所固有的风险。

目前,有些医院正开展外周血管成形术和其他外周血管介入手术。如果要培训这类介入手术医

生,培训课程应当包括以下内容,外周血管疾病的自然病程和解剖学变化;非介入手术的外周血管评估;手术禁忌证、风险、益处;不同的治疗方式(包括保守疗法、血管成形术、其他介入手术及外科手术);外周血管疾病溶栓适应证及溶栓剂使用。

1.3 介入治疗手术培训

(1) 术前阶段培训:对于任何介入手术,医生在术前均应向患者交代病情,让患者明确拟实施的手术名称,为何选择该术式而不选择其他方式,预期结果如何,存在的风险,尤其外科紧急手术的可能性和必要性。每次手术之前,受训医生应同负责主治医师会面,讨论患者临床情况,复习造影诊断,设计手术程序,尤其是有关特殊设备、球囊大小,先做某一根血管而非其他血管的原因、牺牲某血管而保存另一血管的原因等问题,均应逐一认真而详细地讨论。

(2) 术中阶段培训:术中阶段培训包括深入了解特殊导管器械并明确如何使用这些器械。至少要观察几例手术之后,受训医生才可以直接参与手术,要先做助手,后做术者。非常重要的一点是,受训医生要观察如何选择器械,包括如何选择导引导管、导丝、球囊导管、支架及其他介入器械。随着不断学习,受训医生逐渐学会为特殊病人选择合适器械,而且也可以随着病情需要而决定更换另一种器械。

任何介入手术都可能出现意外,并需要紧急外科手术,受训医生必须明确终止手术最佳时机,并通知外科医生紧急外科治疗,也必须知道在外科手术之前如何处理患者并发症,而不是盲目等待。目前有近 2%~3% 的介入手术患者需紧急外科手术,受训医生需要在遇到许多这种情况之后才会取得处理这些问题的一些经验。

(3) 术后阶段培训:介入病人的术后护理比普通诊断性造影患者术后护理复杂,受训人员必须对术后并发症有一定估计,并能充分认识并发症的临床表现,尤其是血管并发症、出血和早期冠脉再关闭等并发症。他必须会熟练处理血管鞘管、使用抗凝剂、及时发现轻微及明显心肌缺血征象。受训人员应该知道,继续观察患者病情很重要,而且,对

护理介入术后病人的护士进行培训也非常关键。术后医嘱应考虑上述所有因素,如早期发现并发症,处理血管鞘管、抗凝剂使用、心肌缺血变化以及对患者的继续观察等。最理想的方式是受训医生直接参与患者的术后观察。

应该培训介入医生适当地分析每一介入手术结果并写出手术报告,这一点同培训医生进行诊断性造影时一样。介入医生应该告诉患者有关手术的结果,并坚持记录每一患者情况,包括手术适应证、手术过程、手术结果及并发症。

应该每周举办一次介入讨论会,受训人员要积极参加这类讨论会,要积极鼓励受训医生对手术展开公开讨论、提出批评意见,也鼓励其他医生对受训医生的手术进行公开讨论、提出批评建议。介入心脏病学同其他领域一样,人们从错误中学习知识,尤其当别人指出你的缺点错误时,你进步更大。尽管受训医生不一定必须参加国家级介入研讨班,但我们却鼓励医生们外出学习,因为这个不断更新领域必须要有继续再教育。

每位要完成心脏介入手术的导管室受训人员要在该领域做一些继续研究,这可以作为他教育过程的一个重要部分,所以受训人员要积极参加这些研究。

1.4 最少手术例数及受训时间要求

多数介入领域权威,尤其 COCATS 建议:介入培训需要在基础心脏病学培训后再进行一年培训,而心导管培训则需要进行四年培训。COCATS 建议:培训的第四年,受训介入医生应至少参与 300 例手术,其中至少 125 例为术者,并且这 125 例中大多数为球囊血管扩张术。关于其他介入手术方面的培训,COCATS 建议:在以往经验基础上,至少完成 10 例该类型介入手术。

1.5 非血管造影介入图像术

目前,在心导管室可实施三种非血管造影介入影像术:冠状动脉血管内超声、冠状动脉内多普勒超声、冠脉毛细血管显微镜术。前二者目前已在临床应用,后者主要作为一种科研工具。这些非血管造影图像技术需要特殊培训,作为第四年介入培训计划的一部分。尽管许多研究中心在诊断性导管术

中使用血管内超声,但大多数导管室却禁止介入受训人员从事血管内超声术。因为一旦出现意外,如冠脉在行血管内超声术时发生撕裂(当然这不一定出现),只能由有丰富经验的医生,利用一些设备采取补救措施以保证患者的安全。而受训医生一般不具备这种能力。

关于这些手术培训所需的病历数,目前无文献报道可供参考。但是如果受训人员经过介入培训,已掌握了 PTCA 丰富经验,再让他参加至少 10 例非血管造影介入影像手术,看起来总有些道理。

2 心脏介入医生再教育问题

2.1 诊断性介入手术的再教育

如上所述,基础诊断性心导管术应只在介入医生受训时学习掌握,永远不要在心血管医生再教育期间学习。

有时,已经掌握导管术的医生停止导管操作一段时间后,又想回到导管室从事导管术,美国心脏病学会建议:此人必须首先有经过合适培训的证书并由培训他的导师证明他有资格才能允许他继续进行导管手术。如果离开导管室时间在 1~3 年之间,他必须在导管室主任的直接监督下工作,直至导管室主任确认他有资格做手术,在此期间,他必须完成至少 25 例各种诊断性手术。如果离开导管室 3 年以上,则需要导管室正规接受培训至少 3 个月并由培训导师认可,方可赋予手术资格。

加拿大心血管学会建议重新培训指南更严格一些,要至少再做 100 例手术,其中 75 例为术者。他们认为,若离开导管室时间较短,其重新培训可在自己工作的导管室进行,若较长时间离开导管室,就要到其他培训中心去学习。

2.2 介入培训的再教育

如前所述,基础介入心脏病学培训与 PTCA 培训是介入培训的基础,只应在介入医生培训计划期间进行。当新的介入方法出现时,已经过培训并可行介入手术的心血管医生必须接受该手术方法的继续再教育培训。新手术方法的再教育应只提供给那些原来接受过心导管培训并可进行手术操作的人,

这些人的手术熟练程度及手术例数(至少 75 例/年)必须让人接受。目前,有太多的心脏介入医生每年做的 PTCA 术不足 75 例,而大家知道,这 75 例是保证心脏介入医生有资格做手术所需的最小数目。医疗界不需要任何未经正规训练的介入医生。

对新手术方法的再培训教育,也同样应该遵循介入医生培训的同样过程。培训导师希望受训人员同样具有敬业精神。受训医生必须阅读资料、参加座谈会,公开与导师和其他对该技术熟知的人讨论自己做的病历。他还必须参与患者治疗的各个方面,从术前病史采集和体格检查,到术后病人护理和手术结果的分析和报告。

经过培训后可行介入手术的心血管医生想要熟练掌握新介入技术或非血管造影介入影像术,需要做多少例手术,这方面文献报告很少。然而,有人认为,病历数至少要与正式介入培训相同,即每一种类特殊手术至少要求 10 例。为了掌握新介入技术,每位参加培训的医生至少要参加一门或更多正式课程,这些课程应至少包括 50 小时 CMI 第一类型培训教程。

有人提出,为了熟练掌握外周血管成形术,医生必须完成 100 例诊断性外周血管造影,50 例外周血管成形术(其中至少 25 例为术者)在有经验的介入医生指导下完成 10 例外周血管溶栓治疗病历。

3 培训的导管室要求

对医生进行诊断性心导管技术培训,只是培养高水平介入医师培训计划的一部分,这些培训计划旨在培训合格的介入专科医生。完成培训计划的导管室应该有专门在导管室工作的心脏介入学专家专门指导,此外,导管室还至少要有一位

专门工作在导管室的医生,当专家不在时负责培训,这样也可以打破一言堂的局面,有时可能会提出更正确的观点。导管室组成人员及设备要合适,以便诊断研究在高水准、低风险水平上进行,并符合 1991 年 ACC/AHA 心脏介入手术和心导管室的指南要求。心导管室手术例数应尽可能多,至少要达到培训所需的最少例数,同时,也需要有各种类型手术病历,而且一定要建立卓越的外科系统以提高手术的安全度。

导管室主任必须有强烈的教学愿望,且必须在所有内科医生、心导管医生、导管室护士和技术员中慢慢灌输教学是发展的灵魂这一概念,同时,他也必须至少一周主持一次导管教学讲座。承担教学任务的导管室必须坚持登记患者,不仅是为了保证教学和科研质量,也可以作为教学和科研的资料库。导管室应该承担一些科研任务,受训医生也要参加其中一部分科学研究。

为了提供介入心脏病学的培训,导管室必须提供进行诊断性心脏介入技术培训所必须的所有条件,并且必须是心脏病学训练计划的一部分。完成培训任务的导管室每年至少要完成 300 例经皮冠状动脉导管术,还必须至少有一位专门在导管室工作的介入心脏病医生,主要负责介入培训,而且他必须是公认的介入领域专家。每位介入导师应有足够的经验,手术例数总计累积 500 例以上,并且每年达 100 例以上。导管室内要提倡献身教学的精神,也需要有献身科研的精神。而且,导管室内必须有安全有效完成介入手术所必须的所有设备。

导管室主任必须预期地评价每位手术人员的知识和技能,及时发现那些对导管缺少认识和判断或技术水平差的人,以及那些较少考虑患者安全和利益的人,并及时把这些入从导管室队伍中调整出去,以最大程度地保证患者的安全和利益。

侯爱洁

第 23 章

常用无创检查冠心病的方法同冠状动脉造影结果的比较

1 心电图诊断冠心病同冠状动脉造影的比较

1.1 心电图诊断心肌缺血的局限性

心电图作为一种无创伤性检查冠心病的方法在临床上应用比较广泛。冠心病病人有心肌缺血时，心电图上可出现损伤型 ST 段改变及(或)缺血型 T 波改变，甚至坏死型 Q 波形成，并在心电图的相应导联部位出现这些改变。但是，心肌缺血与心电图的改变并不一定呈平行关系。

某些病人冠状动脉粥样硬化的程度很重，病变范围也很广泛，但是心电图可以完全正常，尤其是休息时心电图。心电图与冠状动脉造影对比，冠状动脉造影显示在冠状动脉有多支病变而无透壁性心肌梗死的患者中，休息时心电图正常者达 16% ~ 66%。通常认为最危险的左冠状动脉狭窄时，1/3 患者休息时心电图为正常，这是因为冠状动脉有很大的储备能力。正常人剧烈运动时，心肌需氧量极度增加，冠状动脉供血量可增长 10 倍，从而不发生心肌缺血。通常认为冠状动脉管腔缩小 < 50% 时才有意义，缩小至 70% ~ 75% 时，才产生冠状动脉供血不足。而且，随着冠状动脉狭窄程度的加重，代偿功能逐渐下降，休息时心电图的异常率也逐渐增加。休息时心电图正常的冠心病病人，往往是单支冠状动脉病变，而休息时心电图有缺血改变者，多为双支或多支冠状动脉病变。运动后出现低电压(低于运动前水平)，伴有 S-T 段压低者，几乎所有病人均有前降支 90% 以上的狭窄或部分左主干病变。ST 段压低与 T 波倒置被认为是心内膜下

心肌缺血，而 S-T 段抬高与 T 波高耸则被认为是广泛的透壁性缺血，极为明显的 ST 段抬高多为冠状动脉痉挛使管腔闭塞引起一过性透壁性心肌缺血。

冠状动脉供血不足的心电图表现多种多样，最有诊断价值的应是 ST-T 改变，ST-T 改变可以是缓慢多变的，多呈波动性，时轻时重，时有时无。持续性 ST-T 改变多由各种原因的心肌病，高血压性心脏病等所引起，对预测冠状动脉狭窄意义不大，而与症状相关联的动态 ST-T 改变常常是冠状动脉供血不足的重要指标。

总之，冠心病的心电图诊断十分重要，但有一定限度，一些病人不能从休息时心电图反映出来，负荷试验可提高冠心病诊断的阳性率，准确的方法还是选择性冠状动脉造影，它被认为是诊断冠心病的“金标准”。

1.2 心电图诊断心肌梗死同冠状动脉造影的比较

心电图是最早用于诊断心肌梗死的检查方法。心肌梗死时心电图的改变和冠状动脉的病变部位有一定的对应关系。通常认为，前壁心肌由前降支供血，下壁心肌由右冠状动脉的后降支或左回旋支的后降支供血，也可由特别发达的前降支供血。高位后壁根据冠状动脉的分布类型可由右冠状动脉的房室支或左回旋支供血。侧壁局限性心肌梗死比较少见，该部位多由前降支的对角支或回旋支的钝缘支供血。而真性心内膜下心肌梗死者，冠状动脉病变多严重，三个主要冠状动脉大多有高度狭窄。

心肌梗死时心电图也并非都有所表现，有资料表明，以病理性 Q 波为指标，416 例临床与病理对照，阳性率仅为 61%。阜外医院病理证实为心肌梗死的 81 例病人中，心电图诊断率为 60.5%，结合临床，诊断率为 69%，仍有 31% 的病人未得到诊断。北京市对出现的 717 例心肌梗死病人进行随访，心电图复查，其中 163 例已无陈旧性心肌梗死表现，恢复率为 29.4%。如果在普查中仅仅依据心电图来判断是否曾患心肌梗死，大约漏掉 30%。

心肌梗死时冠状动脉造影检查也并非 100%。Levin 报告的 68 例急性心肌梗死病人中，有 9 例病

人冠状动脉造影影像正常，占 13.2%。吴焱贤报告的 108 例急性心肌梗死病人中，有 13 例病人冠状动脉造影影像正常，占 12.04%。我院统计 192 例急性心肌梗死病人中，有 9 例病人冠状动脉造影影像正常，发生率为 4.7%。可见任何一种检查都有其局限性，阳性率与特异性都不可能 100%，临床医生应结合病史及检查结果，进行综合判断。

1.3 心电图潘生丁试验诊断冠心病同冠状动脉造影的比较

潘生丁是一种血管扩张剂，它可使血液从缺血的心肌倒流向非缺血的心肌，形成“冠状动脉窃血”现象，从而诱发一系列心肌缺血反应。潘生丁试验可提高冠心病的诊断率，对冠心病的诊断具有高度特异性和较好的预测性。Tavazzil 研究了 49 例病人，冠状动脉造影有显著血管病变者 26 例，敏感性为 53% (26/49)；单支病变，双支病变和三支病变，血管狭窄 $\geq 75\%$ 者，试验的敏感性分别为 36%、79% 及 69%；冠状动脉造影正常或狭窄程度 $\leq 50\%$ 者试验均为阴性。对于劳力型心绞痛患者，双支或三支血管病变的发病率较高，有单支，双支或三支血管严重狭窄者试验的阳性率分别增至 69%、92% 和 75%。由此可见，心电图潘生丁试验为无创检查冠心病的一种较为可靠的方法。

2 放射性核素扫描诊断冠心病与冠状动脉造影的比较

2.1 心肌灌注显像

心肌灌注显像是无创检查冠心病的较为可靠方法，该方法是利用心肌细胞对 ^{201}Tl 或 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ 标记的异喹类化合物具有选择性摄取功能的原理，同时心肌各个部位的摄取量与该部位的冠状动脉灌流量成正比，故心肌灌注显像对冠心病心肌缺血，心肌梗死的定性，定位诊断具有重要价值。

冠心病病人的冠状动脉狭窄，其血流量减低，该区域在心肌灌注影像上出现放射性减低区。3~4 小时后出现延迟显像，可见原稀疏区有“充填”，所谓“再分布”现象，这是心肌缺血的典型表现。

而急性与陈旧性心肌梗死由于梗死相关血管闭塞及瘢痕形成,心肌灌注影像上均表现为永久性放射性缺损区,在影像上无法区分急性与陈旧性心肌梗死。

2.2 心肌灌注显像的临床评价

1. 确定有无心肌缺血

Maisey 等报道 100 例 ^{99m}Tc -MIBI 心肌灌注显像, ^{201}Tl 心肌灌注显像与冠状动脉造影对比, 平面显像与 ^{201}Tl 显像的总符合率为 98%, 节段符合率为 88%, 断层显像的敏感性为 93%, 阳性预见率为 98%。阜外医院总结 115 例 ^{99m}Tc -MIBI 心肌单光子断层显像与冠状动脉造影对比, 敏感性为 96%, 特异性为 87.9%, 阳性预测值为 95%, 阴性预测值为 90.5%。美国麻省总医院等总结了 1 897 例 ^{201}Tl 心肌显像与冠状动脉造影对比, 发现 ^{201}Tl 心肌显像对冠心病诊断的灵敏度为 83%, 特异性为 91%。

2. 确定心肌缺血的部位

冠状动脉的三个主要分支分别有其相应的供血区域。根据心肌平面或断层显像的结果, 将左心室分为前壁、间壁、侧壁、心尖部、下壁及后基底段。前壁、间壁或前侧壁由前降支供血, 后壁及后外侧壁由左回旋支供血, 心尖部及下壁由右冠状动脉供血。平面显像对病变血管检出的敏感性为 60%~70%, 断层显像为 80%~85%, 二者的特异性均为 90%。Nohara 报道平面显像对右冠状动脉, 前降支及左回旋支病变检出的敏感性分别为 85%、73%及 39%, 断层显像分别为 96%、88%及 78%。可见对右冠状动脉, 前降支病变检出的敏感性高于左回旋支, 而断层法的敏感性高于平面法, 同时断层法又可提高对左回旋支病变检出的敏感性。

3. 确定心肌缺血的程度

冠心病病人血管病变程度越严重, 心肌灌注显像检查的敏感性也越高, 林学辉报告一组 85 支病变血管, 狭窄程度与运动心肌显像敏感性的关系, 其中轻度狭窄 13 支, 中度 19 支, 重度 53 支, 运动断层显像的敏感性分别为 53.8%、78.9%和 92.4%。冠状动脉病变血管的支数越多, 冠心病诊断的敏感性也越高, 林学辉报告一组 43 例冠心病

病人, 单支、双支及三支病变分别为 15、13、15 例, 断层显像的敏感性分别为 86.7%, 92.3%和 100%。

4. 评价心肌缺血的治疗效果

心肌灌注显像为无创伤性检查, 可用于冠状动脉搭桥术 (CABG) 和经皮腔内冠状动脉成形术 (PTCA) 术后随诊和复查。林学辉等报道一组 28 例冠心病病人, PTCA 术后 75% 病人心肌灌注显像恢复正常, 17.9% 有不同程度的改善, 总的有效率达 92.9%。

5. 对心肌梗死的诊断

心肌梗死患者心肌灌注显像表现为梗死区缺损, 且梗死面积越大, 缺损区也越大。西村报道了一组 83 例冠心病心肌梗死患者, 心肌灌注显像与冠状动脉造影对比, 运动负荷试验对心肌梗死的检出灵敏度为 100%。

6. 对室壁瘤的诊断

心肌灌注显像诊断室壁瘤与左室造影的符合率 >95%。

2.3 放射性核素心脏功能测定

放射性核素心脏功能测定主要包括心脏收缩功能, 舒张功能及局部室壁运动功能的测定。心脏收缩功能的测定主要是对左室射血分数 (EF) 的测定, 它是反映心室泵功能比较敏感的指标, 心室功能早期受损, EF 的变化常发生在心排量降低之前。运动试验射血分数测定对探测心肌缺血有意义。有报道 53 例经冠状动脉造影证实的冠心病病人, 核素心室造影功能性显像的结果, 敏感性为 90%, 特异性也为 90%。Newman 等报道 333 例经冠状动脉造影确诊为冠心病的患者, 核素造影运动试验对冠心病诊断的灵敏度为 89%, 特异性为 90%。

左室高峰充盈率 (PFR) 系指左室舒张早期在 100ms 期间的最大斜率, 它反映了左室快速充盈期的变化, 是广泛应用的测定左室舒张功能的指标。PFR 对冠心病诊断的灵敏度为 86.6%, 特异性为 93.3%。Reduto 等报道 68 例冠心病病人, 测定左室舒张功能, 冠心病组明显低于对照组。Poliner 等认为运动时 PFR 与安静时 PFR 的比值是鉴别正常人与冠心病病人的有力指标, 其灵敏度为 98%,

特异性为 94%。

Borer 等报道 63 例经冠状动脉造影确诊为冠心病的病人, 其中 59 例(94%)示局部室壁运动不正常, 而 21 例临床疑似冠心病, 冠状动脉造影正常者, 全部核素心血池显像正常, 前降支病变要比左回旋支或右冠状动脉病变易于检出。阜外医院 30 例经冠状动脉与左室造影的患者, 17 例进行了^{99m}Tc 心血池检查, 其中 17 例经外科手术和(或)左室造影确诊为室壁瘤, 只有 1 例左室外侧壁功能性小室壁瘤(2×2 厘米)无阳性发现, 16 例(94%)心血池电影显示室壁瘤改变, 13 例左室造影无室壁瘤者, 心血池显像均未见室壁瘤特征性改变, 可见放射性核素检查对室壁瘤的诊断具有重要价值。

3 超声心动图与冠状动脉造影的比较

作为无创检查手段, 二维超声心动图在临床评价冠心病中起到了重要作用, 特别是晚近冠脉内超声心动图, 经食道超声心动图的开展, 对冠脉病变的观察诊断更有所裨益。

3.1 静息状态下的室壁运动

Tennant 于 1935 年发现在冠状动脉阻断后数秒中可出现心室壁节段性运动异常。节段性室壁运动异常是冠心病在超声心动图上的主要表现之一, 常发生于血液动力学改变和心电图改变之前。目前临床常用的室壁节段划分方法有: 根据左室切面解剖部位划分的 16 节段法; 美国超声心动图学会推荐的 20 段划分法; 根据室壁节段与冠状动脉分布关系划分法。心室壁心肌运动状态分为 V 级: I 级运动正常; II 级运动减弱; III 级运动缺失; IV 级矛盾运动; V 级运动增强。超声心动图对心肌缺血特别是心肌梗死的定位诊断与冠状动脉造影有很好的相关性。室壁节段性运动异常, 对应用于冠状动脉灌流区表现见表 23-1:

表 23-1 室壁节段运动异常与冠脉病变部位关系

室壁节段运动异常部位	冠脉病变部位
左室前壁、前间壁、心尖	左前降支
侧壁、后壁	左回旋支
右室、左室下壁、后间壁	右冠状动脉

在急性心肌梗死, 若坏死面积和透壁的程度低

于产生室壁运动异常阈值, 即梗死面积小于 6%, 透壁范围小于 20%~30%, 则无室壁运动异常。因此对这部分小面积或心内膜下的心肌梗死, 超声心动图可造成漏诊。此外在心绞痛发作间歇期, 有些病人即使存在严重的冠脉病变, 静息状态下, 室壁节段性运动亦可正常, 这也降低了诊断率。综合多家报道, 与冠状动脉造影比较, 阳性率 50%。我们初步统计我院经冠状动脉造影证实冠脉狭窄大于 75% 的病例 100 例, 包括心梗 67 例, 心绞痛 23 例。二维超声出现室壁运动异常仅占 52.1%。

3.2 运动负荷下超声心动图

由于在静息状态下, 即使有严重冠状动脉狭窄, 也可能无室壁运动异常的表现, 因此为克服这一局限, 一些学者采用运动负荷超声心动图诱发心肌缺血从而诱发室壁节段性运动异常来提高诊断率。目前研究已经显示超声心动图多巴酚丁胺试验(Dobutamine stress echocardiography, DSE)是检测冠心病即安全又准确的方法。

诊断阳性标准为: (1)超声心动图见室壁节段运动异常或原有的静息室壁节段运动异常加重。(2)出现心绞痛症状。(3)心电图出现 ST 段下移 ≥ 1.0 毫米或抬高 ≥ 1.0 毫米。

这些研究均以冠状动脉造影作对照来评价 DSE 诊断冠心病的准确性。Maneovity 对 141 例冠心病病人检测结果敏感性 96%; 特异性 66%; 单支病变敏感性 95%; 双支病变 97%。Cohen 等对 70 例冠心病病人的检测结果为敏感性 86%; 特异性 95%; 单支病变 69%; 双支病变 97%。综上所述可以看出 DSE 对检出冠心病只有较高敏感性和特异性。综合其他大量报告敏感性在 86%~96%; 特异性 71%~95%。

晚近有报告将无创运动和多巴酚丁胺两种负荷形式联合超声心动图可进一步提高检测准确性。

3.3 经食道超声心动图

经食道超声心动图可以观察到冠状动脉左主干, 左前降支和左回旋支的开口及其部分近端血管, 较经胸超声心动图清晰度高, 但由于技术条件限制, 患者耐受程度等多种因素影响, 目前其普及率及诊断准确率远不及冠状动脉造影技术。有人报

告经食道超声多普勒技术测定冠脉储备功能对冠脉病变进行估价与冠状动脉造影对比其敏感性 82.4%；特异性 85.7%；阳性预测值 82.4%；阴性预测值 85.7%；准确性 84.2%。

3.4 冠状动脉血管内超声显像

冠脉内超声显像能够较准确提供血管腔及管壁信息，并能对病变的性质做出准确的判断。故在冠心病诊断中日益显示其重要作用。它可以对血管进行 360° 周边观察，了解粥样硬化斑块的位置，大小，形态，钙化，纤维化程度。对不稳定斑块的诊断的敏感性和特异性均高于冠状动脉造影术，目前它可应用于对 PTCA 术前，术后的评价；CABG 前冠脉粥样硬化范围的估计；直接指导旋切，球囊扩张等治疗，并对治疗结果立即进行评价。冠脉内超声检查不能离开冠脉造影，因为单独血管内超声显像难以全面了解病变部位及长度，因此，二者互为补充。

3.5 心肌超声显像及心肌超声灌注显像

用超声造影所显示的灌注缺损区与病理上心肌梗死区相关显著 ($R=0.92$, $P<0.001$)，较节段运动异常的判定方法更精确。但由于它的创伤性，造影剂气泡因素及昂贵的价格，目前尚不能广泛普及于临床，较冠状动脉造影实用性差。随着超声技术的不断发展，利用超声射频及视频法检测心肌组织密度进而评价心肌缺血及坏死的部位及程度的模型已经建立。实验表明检测结果与病理检查有良好的相关性 ($r=0.714$)

4 心电图运动试验检查结果与冠状动脉造影比较

1. 心电图运动试验是一种心脏负荷试验，是通过一定负荷量的生理运动增加心肌的氧耗，从而了解心脏病理变化的技术。用心电图的改变为主要检查指标，观察有无心肌缺血的表现。主要用于冠心病的诊断及冠心病患者心功能及预后估计。

心电图运动试验的类型主要包括活动平板运动试验、双倍二阶梯运动试验、踏车运动试验三种。

其中活动平板是目前最常用的器械运动中引起心肌氧耗量最高的活动方式，亦最接近理想的生理运动形式，目前最常用的平板运动试验方案为 BRUCE 方案，判断阳性标准：

(1) 在 R 波占优势的导联上，ST 段水平或下垂性下移，J 点后 $0.08'' \geq 1.0$ 毫米，持续 2 分钟或以上。

(2) 在 R 波占优势的导联上，ST 段凹面向上，抬高 >1.0 毫米，持续 2 分钟或以上。

(3) 典型的心绞痛症状发作。

运动心电图的结果受病人年龄，性别，饮食，症状及冠脉病变的部位，程度，病变多寡，侧支循环建立情况等方面因素的影响。运动试验的假阳性率特别高。在高危人群与一般人群的假阳性率亦相差悬殊，因此在一般人群中不宜单独根据心电图运动试验结果或休息时心电图 ST-T 改变来确诊冠心病。而在 40 岁以上男性，45 岁以上的女性，伴有高血压，高血脂，糖尿病等易感因素者，虽无明显症状，如运动试验阳性，也可诊断为可能冠心病。因此临床医生必须对其结果进行综合分析判断，不能单凭运动试验结果作出冠心病与否的诊断。大量运动心电图与冠状动脉造影对比研究表明，其诊断单支病变的敏感性 37%~60%；双支病变的敏感性 60%；左主干或三支病变的敏感性可达 86%~100%。平均为 77%，特异性平均为 81%。

2. 近年来，在普通心电图运动试验的基础上创建了一种新的 ST/HR 斜率检查方法，大大提高了对冠心病的诊断的敏感性，特异性和预测性。ST/HR 斜率是以心率为自变量，ST 段改变值为因变量建立线性回归方程而求得，其判断标准为在运动试验中，记录所有导联心电图，最大 ST/HR 斜率 $\geq 2.4 \mu\text{v}/\text{bpm}$ 为单支血管病变，斜率 $\geq 6.0 \mu\text{v}/\text{bpm}$ 为三支血管病变。许多研究结果与冠状动脉造影结果对照，诊断单支病变其敏感性 91%~96%，特异性 93%~97%，诊断三支病变的敏感性 78%~93%，特异性 57%~97%。明显高于普通运动试验，且其结果不受 β 阻滞剂，钙拮抗剂，洋地黄类药物影响，亦不受性别因素影响。今后可望成为一种新的无创检查方法而广泛应用于临床。

5 动态心电图检测结果与冠状动脉造影的比较

1957年Normen J Holter创立动态心电图又称Holter检测,之后此技术得到了飞速发展,它能连续记录24~72小时的心电信息亦为冠心病的诊断提供了很大的帮助。目前常规使用CM-1、CM-5及Neb-D双极导联。对冠心病患者进行Holter检测,可以了解心肌缺血发作次数,发作时间及持续时间,程度,发作时心律,心率变化等。通常以ST-T的改变来判断有无心肌缺血,特别是对于无症状心肌缺血等意义更大。判断标准为:J点后0.08秒ST段呈水平或下斜型压低 ≥ 0.1 毫伏,持续时间至少1分钟。对于冠状动脉痉挛者典型特征是ST段呈损伤型抬高和T波高尖。近年来对动态心电图诊断心肌缺血最敏感的导联不是 V_5 而是 V_2 , V_3 ,因此很多研究已采用CM-2, CM-3,以增加诊断敏感性。ST段的判定亦有了改变,例如有人提出利用ST段形态数字分析系统能更准确地反应心肌缺血情况。沿用J点后80毫秒判断ST段下移,在心率大于120次/分时出现很大误差,此时应在J点后50毫秒。

应用动态心电图判断有无心肌缺血有其局限性,可以出现假阴性和假阳性,造成假阴性的原因有:①DCG导联数太少,缺血部位不能在动态现

有的导联上反应出来。②心肌缺血的部位相对应产生的ST-T向量相互中和抵消。③心肌缺血面积小,不足以在ECG上反映出来。④记录心电信号的技术问题。造成假阳性的原因有:①其他某些心脏疾病如高血压病,瓣膜病,成人呼吸睡眠暂停综合征。②电解质紊乱,药物影响,神经精神状态,体位变化。③记录心电信号技术方面的问题等。正是由于这些局限性使动态心电图与冠状动脉造影比较有一定差距。Sterns研究了140例有心绞痛或心肌梗死的冠心病患者Holter监测97例ST段异常。另一报告39例冠状动脉造影证实异常的患者,Holter检测19例(61%)正常。国内一家医院报道以冠状动脉造影对照Holter监测心绞痛组心肌缺血敏感性58.4%,特异性53%,心肌梗组敏感性53.4%,特异性73%。

大多数资料显示,对造影无冠状动脉病变证据的无症状人群进行Holter监测假阳性率在30%左右。

此外,Hombach研究了95例证实有冠心病的患者采用3个双极导联监测,证实CM-5, Nebb-D导联ST段改变的敏感性最高,二者联合应用可使敏感性提高33%~57%,对于冠脉痉挛和心梗经自溶或药物溶栓再通而冠状动脉造影无明显冠状病变的患者,Holter监测ST段可出现改变,对这部分病人的诊断Holter无疑是有帮助的。

刘莹 曲海波

第 24 章 有关造影剂的若干问题

在冠状动脉造影的过程中，除了必要的仪器、设备及熟练的操作人员外，影响造影质量的另一个重要因素就是造影剂的问题。它涉及到冠状动脉造影术中的显影效果、不良反应及其预防和处理等方面。可以说，近 40 年来造影剂剂型的改进和质量的提高对冠状动脉造影及其他和造影剂有关的诊治手段飞速发展起到了不可低估的作用。

虽然造影剂的迅速发展提高了诊断质量，减少了不良反应，但中、重度不良反应时有发生，甚至有死亡报道。国内近 10 年来，介入心脏病学得到了飞速发展，造影剂的应用越来越广泛，接触到的造影剂种类也越来越多，对繁多的造影剂，临床医生必须熟悉其共性，掌握其用法、过敏试验、不良反应及其预防和处理。

1 造影剂的发展简史

造影剂无疑是在 X 线出现后，为了充分利用 X 线的特性而出现的。在伦琴发现 X 线后的 1895 年就进行了将造影剂注入尸体血管内的试验。1919 年 Heuser 应用碘化钾 (potassium iodide) 使上肢静脉显影，这是首次在人类活体进行血管造影。随后像溴化钾 (strontium bromide)、碘化钠 (sodium iodide) 等均有试用，但上述化合物均发现有明显的毒性作用。1929 年出现的苯酸钠盐造影剂 Uroselecten (Iopax) 相对于前者毒副作用小了，但最终仍被 50 年代出现的系列三碘化合物所取代。

应用于心血管系统造影的造影剂主要经历了两个阶段，即离子型阶段和非离子型阶段。离子型阶段是从 1928 年 Mosts Swick 发明的 Iopax 到 1950 年 Uroken 为代表的三碘化合物。五六十年代又出现了泛影葡胺 (Vrografin) 为代表的三碘化合物。其共同

特点是离子型,在溶液中解离为阳离子、阴离子。随着医药技术的发展,其毒性渐减少,但仍有不良反应发生,在冠状动脉造影中可引起室颤、心肌收缩无力、心肌损害,且有神经毒性。1969年由瑞典放射学家 Torsten Almen 首先提出的非离子化碘水造影剂的理论,开辟了造影剂发展史的新纪元,造影剂发展从此进入非离子型阶段。挪威奈可明公司生产的第一个非离子型造影剂 Metrizamide(甲泛葡糖或甲泛糖胺),商品名为 Amipaque(阿米培克)于1973年开始临床应用,成为造影剂发展史上的一个里程碑。此后,80年代出现了第二代非离子型造影剂,奈可明公司的 Iohexol(碘苯六醇或三碘二酰苯),商品名为 Omipaque(欧乃派克),意大利 Bracco 公司的 Iopamidol(碘异肽醇,即碘必乐),德国先灵公司的 Iopromid(碘普罗胺),商品名为 Ultrouist(优维显)。先灵公司随后又推出了第一个二聚体非离子型等渗造影剂 Iotrolon(碘曲仑),商品名为伊索显(Isovist),它被称为第三代非离子型造影剂。

2 造影剂的分类及特性

2.1 造影剂的分类 见表 24-1

表 24-1 造影剂分类表

		代表
离子型单体	Inionic monomer	泛影葡胺
离子型二聚体	Ionic monoacidic dimer	碘克酸
非离子型单体	Nonionic monomer	欧乃派克
		碘必乐
		优维显
非离子型二聚体	Nonionic dimer	伊索显

2.2 造影剂的特性对比 见表 24-2

表 24-2 造影剂特性对比表

	每个分子含		分子量	0.30sm/kgH ₂ O 300mg ² /ml	
	碘原子数	水溶液电离 粒子数		时碘含量	时渗透压
离子型单体	3	2	600~800	≈70	1.5~1.9
非离子型单体	3	1	600~800	≈150	0.6~0.7
离子型双聚体	6	2	1269	≈150	0.56
非离子型双聚体	6	1	1550~1626	≈300	≈0.30

3 造影剂的生物学安全性

3.1 造影剂反应的类型及机理

3.1.1 造影剂反应的类型

造影剂反应的类型可分为:①过敏反应,表现为荨麻疹、血管性水肿、呼吸困难等,与所用剂量无关,即非剂量相关性,即使过敏试验所用的剂量亦可引起严重反应。②毒性反应,即造影剂自身的毒性反应,与造影剂的用量有关,呈剂量相关性,主要是由造影剂的高渗透性、电荷和粘滞性引起。表现为恶心、呕吐、面部潮红、发热等。

3.1.2 造影剂反应的机理

1. 过敏反应:其病因学包括以下四个方面。

(1)细胞介质的释放:其中最重要的为组织胺和血清素;

(2)抗原—抗体反应:造影剂反应与过敏反应在临床上有类似性,动物实验可复制出类似过敏反应。严重反应病人中造影剂的抗体活性比无反应病人中要高的多;

(3)激活补体—凝血—纤溶—激肽系统:由于造影剂的高渗和组织胺的释放,直接损伤血管内皮,导致内源性凝血系统的激活,随之引起激肽、补体、纤溶系统的激活,体内体外实验均发现有补体系统等的激活;

(4)精神性反应:可通过涉及循环介质释放的典型的迷走神经机制引起反应,但尚无定论。

2. 毒性反应:其损害主要是由渗透压、水溶性、电荷和粘滞度所引起。

(1)渗透压:高渗透性造影剂可引起血管内皮细胞脱水改变,细胞间连结破坏,如血脑屏障破坏则可引起造影剂直接对神经细胞的损害,使红细胞损害,红细胞脱水、变硬,棘细胞畸形变形能力下降,影响微循环,严重时则可使血流阻滞;因高渗所致的细胞脱水、细胞外液增加可使血容量在最初数秒内增加10%~15%,当造影剂在数分钟内散入组织液后,这种血容量增加的作用将终止;通过对肾脏血管、肾小球、肾小管造成损害造成肾毒性;对心脏毒性表现为高渗透性直接抑制窦房结,使房室和室内传导及复极化作用减慢;引起疼痛和

血管扩张。

(2)水溶性：理想的造影剂应该是完全亲水性的，然而，由于碘原子固有的高度疏水性，实际上很难达到。离子型造影剂的分子上有一个羧基，虽增加了水溶性，但由于它们的酸性性质，也增加了其对机体的毒性反应。非离子型造影剂每个分子至少有4个羟基，因而具有很高的亲水性，同时羟基不同程度的包绕碘原子，又屏蔽了碘原子的化学毒性一位阻现象。

(3)电荷：离子型造影剂中的电荷使体液的传导性增加，干扰电解质平衡及电离环境，影响细胞间电传导的正常生理过程，尤其对神经组织影响较大，可诱发癫痫。离子型造影剂中的电荷与钙离子相互作用是引起心脏不良反应的一个重要原因。造影剂中的钠离子与钙离子竞争，造影剂中的阴离子与钙离子结合及造影剂中的螯合剂与钙离子结合，均使生理需要量的钙离子浓度下降，引起兴奋收缩偶联障碍，除极与复极化异常，造成负性肌力作用，尤其对缺血心肌作用更为明显。

(4)粘稠度：对临床耐受性有很大影响。它是溶质颗粒形状、数目、电荷以及溶剂粘稠度的函数。行血管造影时，需含370毫克/毫升的溶液且具相对低的粘度，利于快速推注。浓度不变时，粘稠度与温度呈反向变化，因此若需快速注射可将造影剂加温以降低粘稠度。

(5)化学毒性：是指造影剂分子和生物学大分子结合，引起其功能紊乱的结果。造影剂中的疏水性碘原子可与大分子的蛋白质结合，从而引起蛋白质结构及功能发生改变。如造影剂可直接作用于红细胞膜，使其膜功能丧失，而变成棘细胞的干燥细胞。

3.2 造影剂不良反应的临床分级

造影剂不良反应与其特性、类型、剂量及患者自身的易感性密切相关，临床表现多种多样，比较复杂，因人而异，根据其反应可分为以下三种：

1. 轻度：恶心、呕吐、发热感、流涕、大汗、轻度荨麻疹。此型一般无需处理，可自行缓解。因此型可是重度反应的前兆，故应严密观察病情变化。

2. 中度：声门水肿、支气管痉挛、眼睑水

肿、呼吸困难、寒战、短暂昏迷、剧烈呕吐，重度荨麻疹。此型应积极加强处理。

3. 重度：急性血压下降，循环衰竭、肺水肿、重度呼吸困难、急性昏迷、心律紊乱、心跳、呼吸停止。此型反应必须紧急抢救，行心、肺、脑复苏。

4 冠状动脉造影中造影剂的不良反应

尽管造影剂发展较快，非离子型造影剂有许多优点，但不良反应仍相对很高(达5%~10%)，其中多为轻度反应，几乎不需要什么处理。据美国80年代资料统计，严重并发症导致死亡的发生率为1/40000，每年有500人死于与造影剂相关的检查。

常见不良反应

过敏性

荨麻疹

瘙痒

皮疹

支气管痉挛

类过敏反应

不适症状

疼痛/发热

恶心/呕吐

面色潮红

心脏毒性反应

低血压

左室舒张末期压力增高

缓慢性心律失常(窦房和/或房室阻滞)

快速性心律失常(室速/室颤)

肾脏毒性反应

一过性肾功能下降

此外尚可见到如下不良反应：

心血管系统

肺水肿

胸部压迫感

充血性心衰

心悸

休克

心电图改变

QRS波增宽

电轴偏移 { 右偏
左偏

	ST-T 改变, 可持续 24 小时
心脏停搏	面色苍白
呼吸系统	
喷嚏	紫绀
咳嗽	陈-施呼吸
窒息感	呼吸停止
呼吸困难	窒息
呼吸急促	
声嘶	
神经系统	
头痛	失语
眩晕	意识丧失
虚弱	痉挛性瘫痪
困倦	
泌尿系统	
肾区疼痛	少尿 排尿不畅/尿潴留
蛋白尿	无尿 急性弥漫性出血性肾病血尿
白细胞尿	肾衰 血非蛋白氮增高
其他	
	出汗、呃逆、口腔金属气味感等等。

5 不良反应的预防

尽管在选择性冠状动脉造影中有时可能会发生致命性的造影剂相关并发症, 但绝大部分是可以避免发生的, 其中预防是重中之重。

5.1 过敏试验

5.1.1 过敏试验的意义

过敏试验阳性, 提示该病人对造影剂高敏, 应慎用或禁用。由于假阴性和假阳性的存在, 且一小部分病人在过敏试验时亦可发生严重过敏反应, 甚至发生过敏性休克, 故国外大多不主张做过敏试验。见于我国仍会在一定时期内使用离子型造影剂, 又无其他可靠预测过敏方法, 故我国卫生部门规定, 仍需做过敏试验。晚近, 北京朝阳医院栾英、胡大一报告用非离子型造影剂代替泛影葡胺行碘过敏试验是安全可行的。以泛影葡胺为试剂的碘过敏试验预测非离子型造影剂的临床反应, 阳性预测值为 4.7%, 敏感性为 25%, 特异性 97%, 而以非离子型造影剂行碘过敏试验, 阳性预测值为 100%, 敏感性为

100%, 特异性为 100%。临床医生应用非离子型造影剂时可试用该方法, 以逐步积累经验。

5.1.2 过敏试验的方法

1. 在进行冠状动脉造影前一天进行, 观察有无反应, 以防迟发性过敏反应的发生;
2. 病人应保证充分的休息和睡眠;
3. 了解病人心、肝、肾、肺功能及有无过敏史, 特别是碘过敏史;
4. 应准备好一切抢救药品及器械;
5. 试验过程中, 密切观察病人反应, 如有可疑情况立即停止注射, 对轻、中、重反应给予相应处理。

静脉注射法: 30% 泛影葡胺 1 毫升 做静脉注射, 注射时间可在 2~3 分钟之间。

5.1.3 阳性标准

注射后 10~15 分钟出现心悸、恶心、呕吐、荨麻疹、颊粘膜水肿、血压下降及其他不适。

5.2 高危人群的识别

因冠状动脉造影属于高危检查, 不良反应发生率较高, 如若在人群中行此项检查, 不良反应发生率显著增高, 故高危人群识别非常重要。高危人群主要包括以下几组:

1. 造影剂过敏史: 发生轻、中、重度反应的危险性为正常人的 6.9 倍、8.7 倍、10.9 倍。有人认为有造影剂反应者, 再度发生不良反应的危险性是正常人的 100 倍。
2. 肾功能不全: 普通病人注射造影剂后, 1.4%~5% 发生可逆性肾功能损害, 若原有中、重度肾功能障碍者约 75% 可能发生肾功能损害加重。
3. 哮喘: 发生中、重度反应的危险性为正常人的 2.7 和 5 倍。
4. 荨麻疹: 发生中、重度反应的危险性为正常人的 4.8 倍和 2 倍。
5. 湿疹: 发生重度反应的危险性为正常人的 4.7 倍。
6. 其他过敏性疾病及药物过敏史: 发生中、重度过敏反应约为正常人的 2~3 倍。
7. 年龄因素: 1 岁以下的小儿和 60 岁以上的老年人, 特别是在一般状态较差的情况, 不良反应

发生率较高。

8. 其他因素：糖尿病人、肺气肿病人、重度脑动脉硬化及甲状腺疾病病人，肝功能不良等均应视为高危人群。

5.3 造影剂的选择

由于冠状动脉造影(包括左室造影)属于高危造影检查，且多在高危人群(糖尿病、心脏病、高龄、肾功能不全)中进行，故推荐使用非离子型造影剂。

Wink K 等临床观察证明：以心率减慢、主动脉收缩压及舒张压降低及在心电图肢体导联上的 ST 段抬高或压低为指标，无论注射左或右冠状动脉，非离子型造影剂均优于离子型造影剂。

国内朱杰敏等临床观察证明：非离子型造影剂(优维显 370)行心血管造影检查，对血液动力学、心脏功能、心电图改变影响甚小，不良反应轻微，

造影片对比良好。

非离子型造影剂的优点无可置疑，但就我国国情，非离子型造影剂价格昂贵，限制了其广泛应用。离子型造影剂泛影葡胺还在心血管造影中使用。使用者应根据病人的高危程度及经济支付能力酌情选用，不可一概而论。

5.4 造影剂剂量

造影剂的不良反应发生率随着造影剂用量的增多而增高，尤其是对高危病人。理想的剂量应该是达到诊断目的的最小剂量。切不可为了追求完美的影像而过多使用造影剂，造影剂应用过多时，应终止检查。最好是用专用自动注射器，以掌握流速、流量，即有助于显影，又可降低造影剂的用量。

常用造影剂的用量，见表 24-3。

5.5 适当的血容量

表 24-3 泛影葡胺用量

	单一剂量(毫升)			总剂量(毫升)		
	最少	平均	最多	最少	平均	最多
冠状动脉造影	5	8	10	40	60	225
左室造影	30	40	60	40	60	225
右室造影	35	45	60	90	120	225

注：非离子型造影剂的用量可略多于离子型造影剂的用量。某些情况下(如 PTCA 时)，造影剂用量较大，优维显-370 的总剂量甚至达 500~1 000 毫升，而未表现中、重度并发症。泛影葡胺的总剂量应控制在 225 毫升以内。

冠状动脉造影时，操作者的熟练程度也是决定造影剂用量多少的一个重要原因。若 X 光机显影清晰，照射体位按 6~8 个计算，熟练操作者完成冠脉造影加左室造影的造影剂用量应在 80 毫升以内。

患者必须保持适当的血容量，若输液过多再加之造影剂造成的一过性血容量增加，则极易引起心力衰竭及急性肺水肿发生。反之，若液体量不足，血容量过低，体内的造影剂浓度就会明显增高，无论哪一种造影剂，当其以高浓度经肾脏排泄时都会引起肾脏损害，尤其是已经存在肾功能不全者，这种损害更为明显。故对此类病人一定要补足血容量。

5.6 术中心电监护

冠状动脉造影时，不仅会引起心肌缺血的心电图改变，而且会引起各种致死性的严重的缓慢及快速心律失常。心电监护有助于极早识别严重

心律失常，并指导医生对不同心律失常给予不同的处理。

5.7 术前预防性用药

1. 皮质激素的使用：可采用口服法及静脉法。因静脉法不受时间限制，尤适于急诊冠状动脉造影患者，故目前国内多采用静脉法。方法是在注射造影剂之前静脉注射地塞米松 5~20 毫克。其机理为：皮质激素可减慢接触激活因素形成的速度，从而对造影剂的不良反应提供保护作用。有皮质激素应用禁忌证者禁用。

2. 抗组胺药物：多将 H₁、H₂ 受体阻滞剂联合应用。方法有：①苯海拉明 50 毫克 和西咪替丁

30毫克(均可口服或静注);②扑尔敏4毫克加西咪替丁400毫克口服。

6 造影剂不良反应的处理

即使是再严密的预防措施,也不可能完全避免造影剂不良反应的发生,因此,造影剂不良反应的处理亦十分重要,应为临床心血管医生,尤其是冠状动脉造影操作人员所必须掌握。

6.1 造影剂不良反应的识别

1. 造影剂不良反应发生的时间:在造影剂注入的全部过程中均可能发生不良反应,但绝大多数均发生在注射后的30分钟内,有资料显示90%的严重和致死性不良反应发生在注入造影剂的20分钟内,60%以上发生在最初的5分钟内。因此,对病人的最初30分钟观察、监护尤为重要。

2. 造影剂不良反应发生时的临床表现:患者可能的主诉为心悸、胸闷、气短、发热、瘙痒、恶心、呕吐、鼻塞、流泪、打喷嚏、声嘶、周身不适的模糊感觉,可能的体征有脉速,低血压、心律紊乱、荨麻疹、弥漫性红斑、肺部哮鸣音、面色苍白、颜面水肿、癫痫发作等。应该提醒操作者注意的是,任何轻微的症状、体征都可能是许多严重威胁生命的不良反应的开始。因此,只要病人有不适主诉,就应严密监视,尤其是生命体征,直至症状减轻或消失。

6.2 过敏反应的处理

1. 保持呼吸道通畅:有资料显示,过敏所致死亡40%是因为呼吸性代偿失调所致,故气道通畅尤为重要。如有喉头水肿表现,应立即气管插管,喉头水肿严重时,可行环甲膜切开或气管切开,并尽早人工辅助通气。

2. 吸氧:根据有无肺部疾病,可给予不同流量(2~8毫升/分钟),氧流量的调整应根据血气分析情况而定。

3. 其他抗体克治疗措施:基本同其他过敏性休克的处理原则一致。包括:①补充血容量:按“需要多少、补充多少的原则”,一般选用0.9%生理盐水;②缩血管药物:肾上腺素,多巴胺等。

4. 抗组织胺药物:宜同时使用H₁和H₂受体拮抗剂,采用静脉给药方式。如:苯海拉明25~50毫克静注,西咪替丁4~8毫克/千克,成人常用300毫克加5%葡萄糖20~40毫升,15分钟内注完。

5. 支气管扩张药:常用于有支气管痉挛症状的患者,用法为5%葡萄糖20毫升加氨茶碱0.25克静脉注入。

6. 肾上腺皮质类固醇类:虽对已发生的症状无效,但可减少延迟复发病状。用法:5~10毫克静注,间隔4~6小时重复一次。

7. 其他:胰高血糖素、阿片的拮抗剂等临床少用。

6.3 心脏不良反应的处理

对造影剂反应所引起的心衰、肺水肿、休克、心律失常的处理基本上同原疾病的处理。需要特别注意的是将心脏病的加剧与过敏反应引发的心脏表现区别开来。后者多具有其他过敏症状,中心静脉压正常或偏低。

对于室颤和心室停搏应立即常规进行心肺脑的紧急复苏,详见有关书籍。

6.4 造影剂诱发的肾病

由于造影剂最终由肾脏排泄出体外,使造影剂或多或少会对肾脏引起损害。一般注射造影剂后24小时内会有血浆肌酐水平升高,2~5天达高峰,2周内转为正常。其肾损害作用绝大多数是短暂的和自限性的,偶尔需要透析,持续性肾衰少见。

7 理想的造影剂

由前所述,我们可初步得出结论,理想的造影剂应该是低抗原性、低渗、非离子型、亲水性好、粘稠度低、化学毒性小、显影良好的化学物质,此外还应价格便宜。遗憾的是目前尚不存在此类造影剂。即使目前使用的非离子型造影剂与离子型造影剂相比,亦有其不足,如非离子型造影剂有加重血液凝结的倾向,尚无大样本资料证明非离子型造影剂的肾毒性低于离子型造影剂。

由于目前尚不存在理想的造影剂,因此人们也在不断研究、探索。相信不久的将来会有理想的造

影剂不断问世，造福于人类。

常用造影剂见表 24-4。

表 24-4 常用心血管造影剂

品名 (生产厂名)	成分 阴离子	成分 阳离子	浓度 %	容量 (每瓶)	含碘量 毫克/毫升	含钠量 毫克/毫升	渗透压 毫摩尔/升	粘度 35℃
复方泛影葡胺 76% (信谊)	泛影酸	甲葡胺 66% 钠 10%	76	20 毫升	370	4.48	—	8.4
优维显 (先灵)	碘普罗胺 (Iopromide)	无		50 毫升 100 毫升	370	微量	—	—
欧乃派克 (奈可明)	碘苯六醇 (Iohexol)	无		50 毫升 100 毫升	350	微量	844	10.4
碘必乐 (Bracco)	碘异肽醇 (Iopamidol)	无		50 毫升	370	微量	796	9.4

金元哲 樊金辉

第 25 章

心导管室工作常规和放射 保护制度

1 心导管室的条件

1.1 建筑设计

1. 位置：应设在清洁和安静要求较高的部位，为避免 X 线机对四周环境的辐射损害，应尽量设在建筑物底层的一端，自成一区。

2. 机房的位置：安装 X 线机的房屋应选择适当的位置，要与有关的工作室邻近，并要考虑邻室的防护问题。墙壁应有 2 毫米铅当量的防护厚度，以推拉门为好，防止射线外漏。

3. 手术间内结构：手术间内结构以便于清洁处理为原则。墙面和天花板采用可隔音、坚实、光滑、无孔隙、防火、防湿、易清洁的材料。颜色采用淡蓝、淡绿、淡黄等。墙角呈圆形，防止积灰。门应无门槛能自动开启的感应门，以方便推车进出，避免用易摆动的弹簧门，以防气流使尘土及细菌飞扬。地面应坚硬、光滑、无缝隙、可冲洗、不易腐蚀、不易被血污浸染，并设有下水地漏，地漏方向坡度不小于 1%。室内要有多路电源和足够用的插头，地面有导电设备，防静电，电灯开关要有明显标志，防止搞错。电源插座应有防火花装置，电缆电线宜安装在暗设的壁槽或地槽内，即便于维修又便于清洁。造影间不易装对外的窗户，依靠空调、空气过滤装置进行室内空气交换及温度调节。操作间与造影间之间安装的铅玻璃以宽大为宜，便于操作和观察。

4. 面积：X 线机机房的大小，除足够容纳机器外，必须有足够的余地，以给予病人出入的方便，工作人员操作及必要时抢救的方便。要尽量使其宽敞，通风良好，保持室内干燥，空气新鲜。

5. 入口的布局: 入口布局的设计要符合功能流程与洁污分区要求, 设双走廊, 洁污分流, 大门处设有病员出入处和工作人员出入处。工作人员出入处最好建有风浴、气浴的通道设备, 以除去工作人员带入的灰尘和细菌。病员出入处应有入口管理台, 护士在此核对病人及病历卡后更换手术间推车进入。亦可以在此地铺一消毒水地毯, 可减少车轮带入的灰尘。

6. 附设工作间的配备: 附设工作间应设有操作间、微机房、洗手间、器械室、敷料准备室、无菌物品存放室、导管存放室、器械清洗室、男女值班室、贮藏室、会议室、医生休息室、护士值班室、卫生通过室、医护办公室、男女更衣室、男女淋浴室、厕所、污敷料室等。

1.2 造影室内设备、器材的要求

1. 一个现代化的导管手术间必须具有空调装置。窗式、立式空调能控制室温, 但不能输入新鲜空气, 不易清洁。中心空调可输入新鲜空气, 每小时至少 20 次空气交换, 但必须将输入各间的管道分组, 防止各间的交叉感染, 风管需要定期清洁和消毒。目前较理想的是采用生物洁净技术, 通过初、中、高三级过滤, 除去空气中尘埃, 达到空气净化化的目的。不管何种装置, 室温必须保持在 24~26℃ 之间, 相对湿度保持在 50%~60% 左右。室内应有温度表、湿度表。

2. 应具有中心吸引, 中心供氧装置, 220 伏及 380 伏等各种电源装置, 心电监护仪、手术无影灯、万能手术台、器械台、抢救车、处置柜等。

3. 墙壁嵌有电钟、X 线片观片灯、音控对讲机等。

4. 造影室内只允许放置必需的器材、物品, 以减少 X 光散射线, 避免影响 C 形臂的旋转, 使尘埃堆积附着细菌, 并固定位置放置, 便于抢救使用和清点。

5. 造影术中医师一般站在患者的右侧, 故无菌手术台应放在患者右侧。处置台应在无菌台附近, 急救车、壁柜、导管柜应靠近处置台, 这样可以减少物品供应的路程, 提高工作效率。

6. X 线机的要求, 心血管造影所用 X 线机不同于普通 X 线机, 它要求必须能在数秒时间内获

取一连串高质量图像。血管造影机 X 线发生及控制系统往往采用 40~50 千伏范围, 可达 800~1 250 毫安, 可连续或脉冲式曝光; 控制系统多为全计算机化, 程序化, 以键盘或等离子触摸屏等方式输入各种指令, 操作简便, 显示清楚。C 形或 U 形臂和诊断床能够方便的从各种角度显示心血管解剖结构, 而且尽可能不妨碍手术医生的操作。动态旋转减影要求 C 形臂从 LAO 到 RAO 旋转角度达 180° 以上, 旋转速度达 30°/秒。诊断床的纵向、横向及升降运动范围要大, 并可左右旋转, 方便患者交换。C 形臂和诊断床的控制应方便、灵活, 手术医生及技术员均能对其进行操作, 可手动或电动操作, 以便步进式追踪造影剂减影。影像增强器及显示器: 通常采用的影像增强器直径为 9~16 英寸, 一般均可进行多种视野大小变换, 高分辨的影像增强器应配备高清晰度监视器。造影室内监视器须配备较大屏幕或采用多屏幕、多分割或画中画形式, 便于随时进行前后、动态、左右等各种方式的对比。影像采集、记录方式及储存系统: 血管造影图像可选用数字化图像、电影、100 毫米切割片、快速换片器、录像等多种方式进行采集和记录。一般一台血管造影机应具有 2~3 种方式。由于心血管造影数换量特别大, 采用可读光盘或 8 毫米数据磁带进行不失真储存, 后者存盘时间快、经济, 是目前较流行的方法。影像处理系统: 分图像重放部分: 用于控制循环放映的速度、方向, 截取放映范围等。图像处理部分: 窗宽窗位调谐、黑白转换、放大漫游、边缘增强、像素移位、多种时间减影方式及其对减影效果的调整。图像分析部分: 系统可提供多种分析手段, 如密度测量、距离测量, 还可能提供多种分析软件包, 进行左心室功能分析, 血管分析, 血流测量等。图像管理部分: 可以删除图像, 储存图像, 挑选图像进行激光或多幅相机照相。

2 导管室的管理

2.1 无菌管理

无菌管理在导管室的业务管理中的重要性居首位, 是保证手术成功的关键。无菌技术有灭菌法、

抗菌法和有关操作规则,管理制度所组成,与建筑条件、设置也有密切关系。因此,无菌管理涉及每个参与手术的工作人员和手术中各个环节。为避免人为因素的感染,必须加强以下管理:

1. 检测管理:手术间的空气、一切物体表面、各种消毒灭菌方法(包括“外科洗手”效果)与手术感染有直接或间接的关系,因此,必须定期或不定期地进行检测,以了解消毒灭菌达到的程度。空气检测宜应用空气微生物采样机,目前公认手术室空气合格率为细菌量 $<500\text{cfu}/\text{m}^3$;紫外线灯应用微型紫外线强度计检测 $>70\mu\text{w}/\text{cm}^2$ 为合格;压力蒸汽灭菌效果的检测可采用热电偶测试法、留点温度计测试法、化学指示剂测试法以及嗜热脂肪芽孢杆菌菌片检测。“外科洗手”效果的检测宜采用无菌棉签蘸含有中和剂的无菌营养肉汤,在手的规定范围内作采样。化学消毒液浓度应作定期检测,含氯制剂可应用G-I型消毒剂浓度试纸,用比色法检测,计算其浓度。

2. 监督管理:无菌技术环节众多,涉及人员面广,包括手术间的管理,各类物品的灭菌程度,参加手术人员的无菌技术操作以及病人手术野的消毒等基本环节。任何一个环节出现问题,都会导致全部无菌技术的失败。因此,加强监督很重要,特别在手术上台时,急症抢救时及更换实习进修生时,更要加强监督管理,并且应人人参与管理,形成处处监督的负责局面。

3. 制度管理:导管室的制度是保证贯彻无菌操作的纪律,要自觉地养成习惯,但对初进导管室者或非自觉者来说则是一种约束。加强无菌管理必须从落实制度着手,反复说明重要意义,经常检查落实情况。

2.2 安全管理

由于导管室工作具有严格无菌、急症抢救、护士执行医嘱为口头医嘱等特点,故更应要求工作细致,一丝不苟,严格执行规章制度,以防差错事故的发生。在手术中较易发生的差错事故有下列情况:用错药、接错病人、误用未消毒器材。为确保病人安全,必须加强以下管理:

1. 加强医德教育。医德是医务人员在自己的职业生活中形成的关心与爱护病人的基本道德。病

人在手术时,将生命交给了医护人员,所有参与手术人员的认真作风、负责精神对手术的成败、优劣起重要作用。因此,加强医德教育,培养认真细致、一丝不苟的作风,这是安全管理的基本要求。

2. 技术精益求精。为提高手术质量,消灭差错,手术前要充分做好计划,遇有情况能准确、迅速地处理,这就要求医护人员有科学的理论知识与娴熟的技术。努力学习,严格训练,更新知识,技术上适应科学发展的需要是安全管理的重要关键。

3. 严格规章制度。分析发生差错的原因,绝大多数是未严格执行制度,尤其是查对制度所造成的。实践证明,规章制度是从前人的经验和病人的痛苦中总结出来的,必须严格执行制度,这是安全管理的有力保证。

4. 注意防微杜渐。预防差错事故的教育不可能一劳永逸,必须结合临床实践,将可能发生问题的苗头或其他单位的有关教训经常告诫医护人员。注意防微杜渐,将差错消灭在萌芽状态,并注意表扬在预防差错中的好人好事。如已发生差错,则应认真讨论,分析原因,提出改进办法。对差错事故的防范采取预防为主的方法是安全管理的有效措施。

2.3 物质管理

导管室的物质管理主要有设备、仪器、手术器材、药品、布类敷料、导管的管理,严格的、科学的管理是保证日常手术、急症抢救能否顺利进行的关键。

1. X线设备应由指定技师操作、保养、维修、清洁,设有故障、维修登记本。

2. 抢救仪器,如除颤器、心电图机、监护仪、吸引器等应由专人负责检查、保养、清洁,每次用后做使用记录,每天进行功能检查,保证其完好备用。

3. 手术器材应有专人负责管理,定期检查清点,注意防锈、防损、防失,每次用后上油保护。

4. 药品应有专人负责管理,定期检查清点,定位放置,注意有效期限及时更换,每次用后及时补充,剧毒药品每次用后做好登记。

5. 布类敷料应选用致密而厚的棉布制做,宜用浅蓝或浅绿色,减少手术台上白色及光的刺激,并易与非手术用布类区别。布类用品应有专人负责

保管,定期清点,做到账物相符。损坏报废布类应及时增补,以保证供应。

6. 导管的管理:导管库由护士长专人管理,建立入库、出库登记。可查寻导管的失效期、数量、价格、规格、型号。按失效期顺序摆放,防止混乱,便于拿取。日常用导管由房间护士负责管理,每日造影术后按基数补充导管,并进行登记。造影术后由配合护士根据术中实际应用划价、开单,患者计费后将收费条返回导管室,未及时交回的由配合护士负责催促。

3 导管室的规章制度

3.1 一般规则

导管室需严格执行各项消毒、隔离制度及无菌操作规程,除参加检查、治疗的有关人员外,其他人员不得入内。患呼吸道感染者不得入内,手部感染者不得参加手术。

凡进入导管室人员必须按规定更换鞋、衣裤、口罩、帽子,外出时更换外用鞋,穿好罩衣,检查完毕,衣裤、口罩、帽子、鞋放于指定位置。

导管室内应保持肃静,不得大声谈笑,禁止吸烟、会客等与治疗无关的活动。

导管室内器械、物品一律不外借,特殊情况必须外借时,需经负责人许可,并做好借用记录。

检查申请单应于前一日上午十时前送到导管室,检查时间一经排定,原则上不得更改,手术人员应于约定时间前半小时进入导管室,因故变动者,应事前与导管室联系。

急症手术由值班医生通知导管室,同时或随后补填导管申请单以免发生错误。如急症手术与常规手术发生冲突时,优先安排急症手术。

值班人员要坚守岗位,随时准备接受急诊病人,不得擅离。

导管室人员均应熟悉本室内各种物品的固定位置及使用方法,用后放回原处。急救药品、器材必须随时做好准备,以便立即取用。一般药品、器材必须随时检查,及时补充。

手术完毕,用过的器材、物品应及时作清洁或消毒处理,然后放回原处。患传染性疾病患者用过

器械物品,应做特殊处理,手术间亦应重新进行消毒方可再用。

严禁不熟悉各种造影设备使用规则的人乱摸乱动机器,发现机器有异常情况应立即停止使用并报告上级及维修人员。

注意X线防护,造影机器运转期间,室内工作人员应穿铅衣。

3.2 病员入室规则

术前30分钟,按导管申请单到病房接患者,核对无误后接病员携带病历到导管室,与护士共同清点带来的物品,沿病员出入处进入手术间。

导管室护士热情接待病员,按病历核对手术病员的姓名、床号、住院号、所用造影剂、碘试敏结果、血型、出凝血时间、肝功、肾功、乙肝各项等化验结果及术前医嘱执行情况。如发生不符须及时采取措施。

急诊造影由医生电话通知导管室,病房或急诊室做好一切术前准备,由医护人员护送入室。

重危抢救病员入室搬运时要注意病情变化。

3.3 工作人员入室规则

应严格执行无菌技术,入室人员必须严格控制,除参加手术的医生、本室工作人员、进修人员、维修人员外,其他人员不得随便进入。如有特殊情况,应通知科主任及护士长。

进入导管室人员须经工作人员出入处换鞋,更衣,按无菌要求戴好口罩、帽子。

带菌者不宜入室。

非手术用品不得带入手术间。

入室后要轻声、轻走、轻动作,保持室内肃静,不可大声谈笑,禁止吸烟,手术进行时尽量不从正门进入。

工作需要外出时,必须更换外用鞋,更换外用衣。

工作人员离室时应换下手术衣裤、口罩、帽子、鞋等放于指定位置。

3.4 参观制度

参观人员必须经导管室护士长同意后,按规定时间进行参观。入室后必须严格执行各项规章制度。非本院工作人员入室参观必须持介绍信经医务科同意后与导管室护士长联系,取得同意后方可进

入。

每次造影参观人数不得超过3人。

参观人员在观看造影时应注意安全,不能依附某物或攀高,甚至越入无菌区,有条件的导管室参观人员可在闭路电视室内观看。

教学医院的实习医生、护士由专职老师带教,并在前一日与导管室护士长取得联系。

患者亲友一律谢绝参观。

3.5 清洁制度

导管造影室每日晨湿式清洁门、窗、器具、地面、台面、物品柜等,每周大扫除一次,包括墙角、紫外线灯管、日光灯、墙面等。每月彻底大扫除一次,包括移动固定柜,清洁高墙等。做到室内无浮灰、无血迹、无各种药液残留。

术中保持室内清洁,污物立即处理,防止污染环境。

术后彻底清扫,整理,揩去器具上的血迹,拖扫地面,必要时用1:400丽洁消毒液或0.1%~0.2%过氧乙酸擦拭。每天造影结束需紫外线照射消毒60分钟,每周周末行空气熏蒸消毒。

附属工作间每天清洁整理,拖扫地面,每两周大扫除一次,每月彻底大扫除一次。走廊每天拖地2~3次,生活用间除必须生活用具外,不得放有其他物品,保持室内整洁。

各种常备抢救用品,如吸痰器、氧气瓶等,每次用后清洁消毒,没有特殊使用,每周消毒一次。

患有传染性疾病病员造影后,房间需特殊清洁消毒后用40%甲醛熏蒸法封闭12小时或过氧乙酸消毒法封闭24小时。

每月做空气培养一次,如菌落数超过指标,应重新清洁消毒,直至培养合格。

3.6 安全制度

导管室内电器设备应有专职人员保管维修、保养,使用者必须熟悉各种设备的操作规程和注意事项,做到术前检查,术后安全存放,发现问题及时与专职维修人员联系。

各种易燃剧毒药品应由专人保管,定期清点。易燃物品需远离火种、电源。

导管室工作人员应严格执行各项规章制度,加

强职业道德,保证各例造影安全完成。

值班人员又是安全值勤者,应负责室内水电、煤气、门窗等安全检查,发生意外情况应立即向院领导汇报,及时采取措施。

3.7 保管制度

导管用布类、器械、造影器械包、敷料包,需每天核对,及时增添。

工作人员衣裤、口罩、帽子、更衣柜的钥匙由专人收发。

造影用各种药品,消耗材料,每天检查,及时补充。

贵重仪器,抢救器材,专人负责,保证使用。

导管室物品、器材不外借,遇有特殊情况,需请示科主任,护士长同意,需要时立即返还,以不误本室使用为原则。应设有借物、维修物品登记本。

3.8 登记制度

导管检查应有详细记录,患者姓名、性别、年龄、住院号、造影号、临床诊断及造影诊断。记录术中用药,用导管情况以及所发生的特殊情况。术后登记,保管好患者各种造影资料。

4 导管室的消毒隔离原则

4.1 器械物品的消毒

1. 物理灭菌法

(1)干热灭菌法:是利用干热对微生物的作用,破坏细胞原生质,使细菌致死,适用于耐高温、不耐高湿或湿热不易穿透的物品,如玻璃器皿、液体石蜡等。由于干热穿透力差,一般干烤箱加温160℃,2小时;170℃,1小时;180℃,30分钟。如用热空气消毒箱则180℃,15分钟可杀灭各种病原体。干热灭菌以嗜热脂肪杆菌芽孢为生物指示剂。

(2)压力蒸气灭菌法:是利用水和水蒸气传导的职能,在高压、高温、湿度大、穿透力强的作用下杀灭一切细菌和芽孢。适用于耐湿、耐高温的物品。灭菌温度及时间见表25-1。

表 25-1 几种常用物品的灭菌温度、压力和时间

物品种类	灭菌温度 (°C)	表压 (kPa)	灭菌时间(分)
器械	121	103.4 ~ 137.9	30
器皿	121	103.4 ~ 137.9	15
橡胶手套	121	103.4	15
敷料类	121	103.4 ~ 137.9	30

为达到预期灭菌效果,要提前排净冷空气,柜内物品不超过容积柜的 85%,物品体积不得大于 400 米×30 米×20 米。如选择预真空灭菌器更为理想,它占柜可达 95%,温度 132°C,3~5 分钟就能杀灭病原菌。压力蒸气灭菌法以 3M 指示胶带和嗜热脂肪杆菌芽孢为化学指示片和生物指示菌片。

(3) 辐射消毒:钴-60 γ 射线,它干扰微生物代谢,破坏细胞膜,引起酶系统紊乱。适用于一次性包装物品,如口罩、帽子、纱布、纱垫等。剂量为 2~3Mrad48~72 小时。短小杆菌芽孢 E_{601} (ATCC27142) 为生物指示剂。

(4) 紫外线消毒:它破坏微生物细胞内的 DNA。适用于导管室的空气消毒。空气消毒 1W/ m^3 ,有效距离 2 米以内,30~60 分钟。紫外线灯管需每周用无水酒精擦拭,以防灰尘沾于灯管上,吸收紫外线而降低其发射量。每 3 个月用紫外线强度计测定发射紫外线强度,低能管要及时更换。枯草杆菌黑色变种芽孢 (ATCC9372) 为生物指示剂。

(5) 微波消毒:利用热效应。适用于包装厚或导热差的物品,如药品消毒,微波内外同时加热,杀灭微生物速度较快。

2. 化学消毒法:

(1) 戊二醛:能与细菌体内酶的氨基起反应,阻碍细菌的新陈代谢。常用于医疗器械消毒,浸泡时间需 10 小时,物品取出时需用无菌水冲净。

(2) 环氧乙烷:它与微生物蛋白质产生烷基化作用,使微生物酶代谢受阻。适用于消毒各种导管,合成纤维,医疗器械,精密仪器等。环氧乙烷灭菌器消毒用量 0.4~0.7 千克/立方米,12~24

小时。目前已采用环氧乙烷与惰性气体按 12:88 比例混合而成一种气体,它具有使用安全,不燃不爆的特点。可用环氧乙烷化学指示片监测其灭菌效果。

(3) 消毒灵:它干扰细菌的新陈代谢。适用于浸泡污染物品,揩擦墙壁、地板、器具等,常用浓度为 0.5%~1%,1~2 小时。

(4) 福尔马林:它能凝固蛋白质,还原氨基酸,使蛋白质分子烷基化。适用于空气消毒。用 5~10 毫升/立方米加热蒸发 4~6 小时,用于室内空气消毒,或用 0.5 克高锰酸钾与 1 毫升甲醛/立方米,氧化用于室内空气消毒。空气消毒时,室内要保持室温 18~20°C,相对湿度 70%~90%。熏蒸物品应悬挂、暴露。用于导管消毒,用 100 毫升每立方米于密闭容器中,自然挥发,12 小时。

(5) 洗必泰:它能抑制脱氢酶的活性,破坏细胞浆膜,凝集孢浆内成分。适用于泡手液及外阴部消毒。常用浓度 1:1 000 或 1:2 000。在使用溶液时注意勿与皂类及有机物接触。

(6) 乙醇:它可破坏脱氢酶,干扰细菌的新陈代谢。适用于皮肤消毒和术前手浸泡消毒。常用浓度为 70%,乙醇易挥发,应及时监测浓度,它不能杀死细菌芽孢,故使用时应有选择性。

(7) 碘伏:它是碘与表面活性剂的不定型结合物,在溶液中逐渐释放,能较长时间杀菌。适用于施术者手、病员皮肤和器具消毒。浸泡物常用浓度 3%~10%,1~2 小时。使用碘伏时应注意颜色的变化,当颜色褪至无色或微黄时,杀菌力显著下降。

(8) 灭菌王:它是一种无毒、无刺激无色透明中性液体,对芽孢真菌均具有杀菌力。适用于施术者手的消毒。使用灭菌王时应注意不能与肥皂、甲醛、红汞、硝酸银合用。

4.2 室内空气消毒

紫外线照射法:1 瓦/立方米消毒 1 小时。

乳酸熏蒸法:12 毫升/立方米加等量水,加热蒸发,封闭 30 分钟。

福尔马林熏蒸法:5~10 毫升/立方米加热蒸发 4~6 小时,或 1 毫升加高锰酸钾 0.5 克/立方米自然氧化封闭 12 小时。

生物洁净法：主要采用空气净化技术，除掉空气中的微粒尘埃，达到空气洁净的目的。初级过滤用泡沫海绵，过滤率在 50% 以下，中级过滤用无纺布，过滤率 50% ~ 90% 之间，高级过滤用超细玻璃滤纸，过滤率 99.95% 左右。

过氧乙酸消毒法：电动喷雾法，1% 溶液 16 毫升/立方米；加热蒸气法，0.75 ~ 1 克/立方米。

4.3 手的消毒

施术者在进行手术之前要进行手的消毒，在消毒手之前还要进行洗手，洗手的目的是去污脱脂，使消毒剂充分起杀菌作用。目前常用的刷手液有皂水、碘伏、洗必泰、灭菌王等。浸泡液有酒精、碘伏、洗必泰等。应订出各种溶液的洗手规则，悬挂于洗手处。现以乙醇和灭菌王为例说明洗手规则：

1. 乙醇洗手法：

用皂水洗双手及臂至肘上约 10 厘米。

用无菌刷蘸皂水刷洗双手及臂，程序是先指甲、手背、手掌、臂至肘上约 10 厘米，后用清水冲净，冲洗时自手指向肘部流下，共刷洗 3 遍，约 10 分钟。

用无菌巾揩干双手及臂，或用烘干机将手及臂吹干。

双手及臂浸于 70% 乙醇内 5 分钟，双手上举至干后穿手术衣、戴手套。

2. 灭菌王 SA 型洗手法：

清水冲湿手及臂，后用毛巾揩干。

用无菌刷蘸 3 ~ 5 毫升灭菌王刷洗双手及臂至肘上约 10 厘米，程序同乙醇洗手法，共 3 分钟。

清水冲净。

用无菌巾揩干双手及臂。

再取灭菌王 3 ~ 5 毫升涂抹至肘部，干后穿手术衣、戴手套。

连台造影手术刷手法：

先洗去手套上的血渍。

由他人解开衣带，将手术衣向前翻转脱下，脱衣袖时，顺带将手套上部翻转于手上。

右手伸入左手手套反折部之外圈中脱下该手套，左手拿住右手套内面脱去该手套。

双手及前臂浸泡于消毒液中 3 分钟，然后穿手术衣、戴手套。

如手已接触它物或已用清水冲洗，则应重新刷手，泡手 5 分钟。

4.4 手术区皮肤的消毒

目的是消灭切口及其周围皮肤上的细菌。

先夹取 3% ~ 5% 碘酊纱球由手术区中心开始向周围皮肤无遗漏地涂搽药液，待碘酊干后换一敷料钳夹取 70% 酒精纱球以同样方式将碘酊擦净 2 次。外生殖器可用 1:1 000 新洁尔灭或 70% 酒精消毒。

消毒皮肤时，应由手术区中心部向四周涂搽。

手术区皮肤消毒范围要包括切口周围 15 厘米的区域。

手不可碰到手术区，消毒皮肤完毕，铺手术巾，然后双手再浸泡于消毒液中 3 分钟。

4.5 无菌物品的保存及周期灭菌

导管室内设有无菌敷料柜，存放已灭菌的物品，所有物品均应注明灭菌日期。

高压灭菌的物品，可在无菌柜内存放 7 天。过期不能再用，应每日检查。

煮沸消毒和化学药品消毒的物品，存放时间不得超过 24 小时。

已打开包布的无菌物品，限 24 小时内使用，不得再放回无菌敷料柜。

浸泡持物钳、镊等的容器，每次手术消毒、换液一次。其他浸泡器械的容器，每周消毒、换液两次。

无菌棉签盒每日更换、消毒备用，专人负责。

5 导管室的无菌技术常规

1. 洗手法：详见手的消毒

2. 穿手术衣：

取得手术衣后，离开周围人员和物品再穿，以免碰脏手术衣。

双手拿住手术衣两肩部，抖开手术衣，然后稍抛起顺势将两手同时伸入袖筒内，也可以分别先后穿入袖筒。

双手交叉提起腰带近端，由巡回护士在身后接过腰带远端，帮助穿衣，并依次系好背部的带子和

腰带，拉直手术衣。

再戴干手套(湿手套则先戴)将手套口反折部上翻至袖口上。

穿好手术衣后，双手半前伸置于胸前，避免触碰周围的人或物，靠近器械台等待手术开始。如因故不能马上开始手术，应以无菌巾包盖双手，置于胸前。不可将手置于腋下、上举或下垂。

如手套或手术衣碰及周围的人或物以致污染或手套有破口，皆须随时更换。

3. 戴手套法：

先穿手术衣，后戴手套。

用无菌滑石粉涂擦双手，以利戴手套。

右手拿住手套反折部之内面，取出手套，左手先伸入左侧手套中，戴手套后，将左手伸入右手套反折部之外圈内，然后右手伸入手套(先戴右侧手套亦也)。

将手套之反折部拉到袖口之上，不露出手腕。注意在未戴手套前，手不能接触手套之外面，已戴手套后，不能接触皮肤。

戴完手套后，用无菌盐水冲净手套上滑石粉。

4. 无菌持物钳的使用：

持物钳与浸泡液桶一并灭菌后，将浸泡液桶底垫置无菌纱布，然后倒入消毒溶液，如75%酒精，0.1%新洁尔灭(加0.5%亚硝酸钠以防锈)等，以浸没持物钳的2/3以上为宜。

每一浸泡液桶内只能放一把持物钳，每次手术消毒换液一次。

使用时保持钳端向下，不可倒转向上以免消毒液倒流污染钳端。

持物钳用完后应立即放回浸泡液筒内，如需夹取远处物品，应将浸泡液桶一起带走。

持物钳专供夹取无菌物品用，不可用无菌持物钳敲打安瓶或作其他用。

持物钳应保持无菌，浸泡液桶用双层纱布盖好，以免尘埃落入。持物钳被污染，则不能放回原处，需重新消毒。

5. 无菌单的铺置

由执行消毒的医师消毒后在穿手术衣之前按下、左、上、右顺序将四块无菌单折边向下铺于手术野四周。显露双侧股动脉先纵铺一块四折长条治疗巾于耻骨联合上。

穿手术衣、戴手套后在手术野周围铺两块孔巾，手术野周围无菌巾要求四层以上，其余部分覆盖两层，应有足够大的覆盖面积。

无菌布巾、布单必须是干燥的，覆盖手术区后，中单不可移位，尤其不准从外周向切口移动。

6. 无菌操作注意事项：

任何人发现或被指出违犯无菌技术时，必须立即纠正。术者脐平面以下区域均视为有菌区，因此手和器械都不可放到该平面以下，如器械掉至该平面以下，须重新灭菌处理才能再使用。

手术者或助手皆不可随意伸臂横过手术区取器械。

已取出的无菌物品包括手套、手术衣、手术巾、器械、敷料、注射器、针头、导尿管、各种导管等，虽未被污染，也不能放回无菌容器中，须重新灭菌后再用。

手套破口时，应及时更换。凡怀疑物品、器械被污染时，要重新灭菌后再用。

6 导管室各级人员职责

6.1 导管室主任职责

在院长领导下，全面负责本室的医疗、教学、科研及行政管理工作。

制定本室工作计划及发展规化，并组织实施。经常督促检查各岗位技术人员劳动纪律及工作情况，定期总结汇报工作。

经常学习和引进国内外先进技术，开展导管检查新项目。做好资料积累和科研工作。

负责制定检查计划，并担任一定的导管检查工作。

组织各科导管技术攻关和协调各种导管检查工作，审定导管订货计划及掌握导管使用、管理情况。

督促检查本室人员严格遵守技术操作规程，防止医疗差错及事故发生；做好放射卫生防护工作，确保本室人员安全工作。

负责安排进修人员培训工作。

负责本室人员的业务学习和技术考核，不断提高本室人员的业务技术能力。

完成院长临时交办的其他工作。

6.2 导管室主任(副主任)医师职责

在科主任领导下,负责本室医疗、教学、科研及日常业务管理工作。

负责指导和带领下级医师及技术人员进行正确的导管检查操作,严格执行各项导管检查或治疗的技术操作规程,避免医疗差错和事故发生。

负责审查导管检查的诊断报告。

定期查房,出诊;组织导管术前会诊,讨论及术后处理工作;认真做好随访工作。

承担本室教学和外来进修人员、实习生的培训提高工作。

努力学习和不断提高更新专业知识,吸收和引进国内外先进技术,经常开展新项目,应用新技术,不断提高导管检查及治疗的质量。

负责完成本室的主要科研工作,并指导下级医师不断提高科研能力。

完成科主任临时交办的其他工作。

6.3 导管室主治医师职责

在科主任领导下及上级医师指导下,负责本室日常的导管检查及治疗工作。

负责一般导管检查的技术操作,严格遵守各项技术操作常规,避免医疗差错和事故发生。

协助主任做好导管检查前的各项准备工作。

参加导管检查或治疗的各种术前讨论及术后处理工作。

注意学习和收集国内外先进技术;更新自己的专业知识,及时总结经验,搞好资料积累和科研工作。

负责部分教学和指导进修生工作。

负责督促和检查下级医师的业务工作。

完成科主任临时交办的其他工作。

6.4 导管室住院医师职责

在室主任领导下及上级医师指导下,负责导管室的一般性日常业务工作。

严格遵守导管室的各项规章制度及技术操作常规;在上级医师指导下,完成一般导管检查工作。

负责书写导管检查报告,填写完报告后,送交

上级医师复查签字。

具体负责进修生及实习生的教学工作。

负责导管检查的登记和资料保管工作。

认真学习国内外先进技术,积极参加本室的科研工作。

完成室主任临时交办的其他工作。

6.5 导管室护士长职责

在护理部主任和科主任领导下,全面负责导管室护理教学、科研、行政管理、业务管理工作,护理人员的政治思想工作,协调有关科室关系。

制定科室护理工作计划,并组织实施,定期总结工作,向护理部汇报。

根据科室任务科学分工,密切配合医生完成各种检查与治疗。

督促检查各项规章制度和无菌技术操作规程的实施情况,防止交叉感染。认真执行查对交班制度,杜绝发生差错事故。一旦发生差错事故要及时总结教训,并提出处理意见,上报护理部。

督促检查所属人员做好消毒工作,并按规定进行完全合乎的细菌培养及定期抽样鉴定无菌物品消毒效果。

经常与各相关科室取得联系,了解病员术后情况,不断总结经验教训。

加强各级人员业务素质的培养。

负责安排与接待参观者。

每月组织召开生活会一次。

6.6 导管室主管(副护士长)护师职责

协助护士长做好科室各项护理工作。

负责科室固定资产、器材、敷料、消耗品等的预算、请领、保管工作。负责并监督再生导管的利用情况。

结合科内情况,组织业务学习,护理科研与论文撰写。

负责护士、进修护士、实习护士的教学工作。

负责卫生工作的安排与检查。

6.7 导管室护师职责

在护士长领导下,负责本室日常导管检查及治疗的配合工作。

严格遵守各项技术操作常规,避免差错事故的发生。

协助护士长做好导管检查前的各项准备工作。

负责科室麻醉、剧毒药品的保管、使用、登记工作。

负责实习护士的教学和指导进修护士工作。

负责再生利用导管的处理与消毒。

负责各种抢救器材的使用、保养、维修工作。

6.8 导管室护士职责

在护士长领导下及上级护师指导下,负责导管室的一般性日常业务工作。

严格遵守各项规章制度及技术操作常规,在上级护师指导下,完成本室导管检查的配合工作。

按导管通知单,准备好导管检查所需的器材、敷料、导管等。

负责本室无菌物品的准备,检查。本室药品的使用、补充。

负责导管术后的费用收取。

6.9 导管室放射技师职责

在科主任领导下,负责本室日常导管的检查与治疗的配合工作。

负责本室 X 光设备的使用、检查、保养、清洁工作。

认真执行各项规章制度,严格遵守机器操作规程,避免差错事故发生,并做好放射防护工作。

负责本室器材、药品、胶片的请领及保管工作。

负责造影资料的保管,办理科内外借阅手续,并负责追回借阅资料。

完成科主任临时交办的其他工作。

6.10 导管室监测技师职责

在科主任领导下,负责本室日常导管的监测。

负责本室监测仪器的使用、检查、保养、清洁工作。

认真执行各项规章制度,严格遵守机器操作规程,避免差错事故发生。

术中随时观察心电图及压力曲线,有变化及时通知医生并做好记录。

负责心电图及压力曲线资料的保管,做好结果分析报告。

完成科主任临时交办的其他工作。

7 冠状动脉造影的配合

7.1 巡台护士的工作程序

术前了解病情,根据患者情况选择适当的导管及附件,准备造影时所需的一切用物及设备、仪器、药品。

接病人入室,核对姓名、床号、住院号,检查术前医嘱的执行情况,包括造影剂过敏试验结果,手术区的皮肤准备,化验单的结果等等,清点带人物品。

安慰病人,做好心理护理,给病人讲解造影的简单步骤,需要配合的内容,解除病人恐惧感。

摆好体位,暴露术野,建立通畅的静脉通路。

打开手术包,为术者做好皮肤消毒的准备。

为手术台上提供术中所需物品。包括注射器、输血器、输液器、盐水、麻药、造影剂、肝素、导管、导丝、穿刺针、动脉鞘、尖刀片、三联三通、三环注射器、测压连接管、高压注射管等,为手术做好准备。

术中严密观察病人,随时准备配合抢救,准确地执行术中医嘱,并做好记录;经常检查输液是否通畅,并及时纠正。随时为手术提供所需物品,并监督手术人员无菌技术的正确执行。

造影结束,消毒清洗术中所用导管及器械,包好手术器械敷料包待消毒。

补充术中所用药品及负责术中所用导管及材料的收费,并做好登记。

与辅助护士一同清扫室内卫生。

7.2 辅助护士的工作程序

术前为参加手术人员准备好洗手衣裤,为术者更衣做好准备。

准备好无菌刷手盘,为术者刷手做好准备。

患者入室后,协助患者上手术台,适当遮挡患者,为患者测量血压,吸氧。

协助手术人员穿好手术衣,冲洗无菌手套。

术中随时配合抢救。

术后协助术者包扎切口。搬移病人到平车上。

如患者必须带走本室物品，需写借条。

整理术中所用物品、清扫、消毒房间等。

7.3 监测技师工作程序

术前了解病情及术中可能出现的并发症。

患者入室后，连接好七导生理记录仪的心电图导联及压力换能器，为术中监护、测压做好准备。

术中随时观察心电图及压力曲线，有变化及时通知医生并做好记录，随时配合抢救。

术后整理仪器，涂油保养，与辅助护士共同清扫室内卫生。

整理心电图及压力曲线资料，做出结果分析报告。

7.4 放射技师工作程序

术前了解病情，准备好术中所需要的各种胶片、光盘、录像设备，保证术中有电影和录像双套记录，以防资料不完整。

打开 X 光机，检查机器运行情况，选择所需要的技术条件。

准备好高压注射系统，按无菌要求，装好注射器，抽吸好造影剂，扣好加热器，保护好注射器，以防污染，备用。

需要高压注射时，选择好注射压力，注人量及速度。旋转剂量限制钮到所需剂量位，以避免机器失控而致造影剂注人超量，注人后拆下注射器及时清洗，擦去注射器外溢的造影剂，保养机器。

术中随时记录造影过程，录像后应及时回放，以检查病变情况，录像质量。

术后及时冲洗电影胶片，冲洗完毕通知医生阅片，进行编号、登记、存档，妥善保管资料。

8 导管室的物品准备

8.1 布类

一般采用浅蓝、浅绿色纯棉布制成，也可使用一次性手术敷料。

手术帽：分男帽及女帽，帽深 13.5~15 厘

米，帽顶直径 20 厘米，周长 60~64 厘米，能遮盖较长头发。目前使用一次性手术帽较多。

口罩：长 18 厘米，宽 14 厘米，八层纱布制作。目前使用一次性口罩较多。

手术衣：分大中小号，应选择全遮盖式，背部也可达到无菌，胸腹前双层布，松紧罗纹袖口，衣长能遮住膝下，腰带长 60 厘米。

洗手衣裤：分大中小号，应选择穿着适宜，露出双臂，以方便刷手且不粘湿衣袖为原则。

孔巾：大小以遮盖手术野以外的所有未消毒部位，手术野处留以 5 厘米×10 厘米小孔即可，孔的周围用双层布制作。

包布：用于包裹手术器械、敷料，需双层布料制作，分大中小三种，大包布以打开包后能够遮盖整个手术器械台并且四周下垂 1 尺为准，中包布一般 80 厘米×80 厘米，小包布一般 40 厘米×40 厘米见方。

小单：一般为 80 厘米×80 厘米单层布料制作，用以遮盖手术野周围皮肤。

8.2 器械

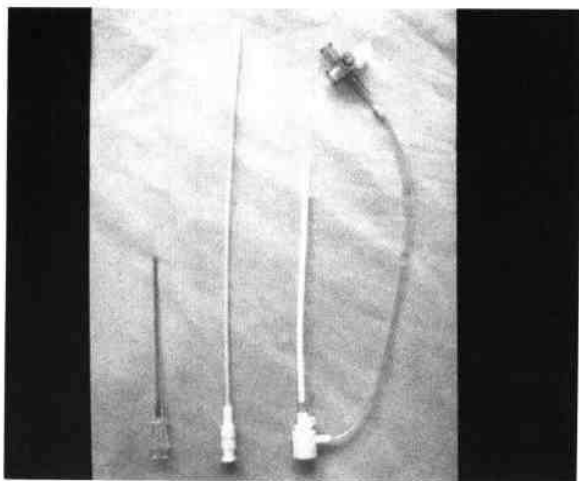
冠状动脉造影术一般只需要做股动脉穿刺，偶尔需进行皮肤、血管的切开和缝合，所用的手术器械比较简单，宜选用小巧，适用的器械。见影像图 25-1

刀片：一般准备 11 号手术尖刀片，配以相应的刀柄，用以切开手术穿刺点处皮肤，减小穿刺阻力。

钳类：弯、直止血钳各一把，以分离穿刺点处



影像图 25-1 冠状动脉造影物品准备



影像图 25-2 穿刺针及导管鞘管

皮肤、皮下脂肪，使动脉鞘能顺利进入动脉。中钳 4 把，以固定皮肤切口周围的无菌巾，多选用小号者。卵圆钳 2 把，以皮肤消毒之用。

搪瓷类：冲洗盆一个，用以冲洗导管；换药碗两个，用于盛装盐水及肝素盐水；麻药杯两个，用于盛装麻药及造影剂；弯盘两个，用于盛装手术器械及皮肤消毒用纱球。

8.3 导管

根据患者的不同情况，选择不同型号的动脉鞘及造影导管。一般情况下，需准备下列物品：18 号股动脉穿刺针 1 根，6F 动脉鞘 1 组，6F 左、右冠状动脉造影导管各 1 根，6F 猪尾造影管 1 根，0.035J 形 3 毫米 × 150 厘米导丝 1 根，三联三通板 1 个，三环注射器 1 只，造影连接管 1 根，高压注射管 1 根，高压注射筒 1 个，测压传感装置一套，起搏电极 1 根。见影像图 25-2

8.4 设备、抢救物品

多导生理记录仪、测压记录系统、手术器械台、处置柜、抢救车、除颤器、心电图机、心脏起搏器、氧气、吸痰器、喉镜、各种型号气管插管、导管芯、面罩、简易呼吸器、开口器、舌钳、牙垫、胶布、喉头喷雾器、吸痰管、血压计、听诊器、多插座插销板。备用敷料包、器械包、动静脉切开包、导尿包、输液用各种头皮针、套管针、输液器、三通、网套、加压输液袋等。

8.5 药品

导管室常用药品有清洁剂、消毒剂、静脉输液、麻醉药、急救药、抗凝药、显影剂等。药品的请领、保管应有专人负责，设立登记簿和卡片，按药品的用途分类存放，各有一定的位置（药柜、药架等）。药品标签字迹要清楚，模糊不清者不得使用，每日晨清点药品，用后及时补充。

清洁剂：常用的有肥皂水，3% 过氧化氢（双氧水），高锰酸钾。

消毒剂：常用的有 70% 酒精，2% ~ 4% 碘酊，0.1% 新洁尔灭，0.1% 洗必泰，0.1% ~ 0.5% 过氧乙酸，40% 甲醛。

麻醉药：2% 利多卡因。

静脉输液：0.9% 生理盐水、5% 葡萄糖、10% 葡萄糖、碳酸氢钠、20% 甘露醇、右旋糖酐等。

显影剂：76% 复方泛影葡胺、优维显、碘必乐、安射力等。

急救药：升压药——多巴胺、阿拉明、去甲肾上腺素、肾上腺素、异丙肾上腺素、酚妥拉明等。呼吸兴奋药——可拉明、洛贝林。心血管系统药——异搏定、利多卡因、心律平、地高辛、西地兰、毒毛旋花子甙 K、硝酸甘油、心痛定、阿托品、硫酸镁、硝普钠、罂粟碱、止血敏、垂体后叶素、肝素、尿激酶、鱼精蛋白等。镇静药——安定、杜冷丁、吗啡、氯丙嗪、苯巴比妥。抗过敏药——异丙嗪、地塞米松。利尿、脱水药——速尿、高渗葡萄糖等。

9 放射保护制度

X 线对人体组织有一定程度的损害，但只要了解 X 线通过人体组织时产生的各种反应，采取一定的防御措施，充分利用现有物质的防御作用，尽量减少对 X 线的直接接触，认真做好防御工作，那么，X 线的损害是完全可以大大减少甚至避免的。

9.1 X 线防护的意义

当 X 线通过人体组织时，根据通过 X 线量的多少，人体对 X 线的感受程度，产生某些生理上

的反应。这些反应常引起人体组织细胞和功能受到损害、抑制，甚至破坏的结果。微量的接受 X 线，并不立即发生明显的反应，但 X 线照射后的生物效应并不很快消失，长时间微量的积累，可能使反应逐渐显著。虽然人体各部组织对 X 线的敏感性不同，然而其反应具有共同的性质，这是因为 X 线的生物效应，仅当人体组织吸收 X 线的能量时才产生，而不同质与不同量的 X 线所引起的能量吸收则很不一致。因而只有反应程度的不同，而无性质上的差别。

X 线的急性反应：多表现在神经系统所引起的功能失调，衰退；其全身性反应为疲劳、困倦、食欲不振、呕吐、不适、头痛等。据认为，这是神经系统对 X 线最为敏感的表现。淋巴组织与血液里的白细胞，对 X 线也很敏感。这些组织受到过量的 X 线照射后，其淋巴细胞、白细胞就会出现发育障碍、萎缩、分解，造成死亡而数量减少。

对 X 线反应较为迟钝的组织或器官：如皮肤、肺、肾、肝、肌肉、骨、结缔组织等。这些组织与器官受到过量的 X 线照射后，在一定时间则出现 X 线慢性反应：如生殖功能受到损害或生殖细胞死亡而减少，毛发脱落，毛囊破坏，汗腺和皮脂腺发生功能障碍，分泌减少或停止分泌，皮肤干

硬，骨质增生等。血液内也会引起某些变化，如白细胞减少，血小板降低，血沉加快，有时出现齿龈或口腔粘膜出血等。眼球可引起眼干涩、易疲劳、视力衰退、白内障等。如有溃疡现象，经 X 线大量照射后，常有剧烈疼痛，很难治愈。伤口经 X 线照射后也不易愈合。上述这些反应均系指人体接受了一定量的 X 线量或长时间微量的积累到一定量之后才会逐渐出现。但是，由于我们利用了防御措施，在工作中引起对防御工作的重视，可以使 X 线通过人体的量减少到无任何反应或觉察不出来有任何损害，此种 X 线的量称为“安全照射量”。

根据过去规定：X 线的安全照射量人体每周不超过 0.5r 的皮肤量，相当于 0.3r 的空气量的范围内。这个量主要是指全身照射时，神经系统、造血系统、生殖系统等对 X 线的生物反应最敏感的组织，对 X 线的最大耐受量。局部照射到手、足、臂、颈等部位，则每周不超过 1.5r 的范围内，对透视或摄影的患者来说，每一项接受 X 线量不得大于 100r，超过上述范围即为不安全。

根据 1978 年我国卫生部颁发的《医用诊断 X 线卫生防护规定》中，又将 X 线工作人员的容许剂量和 X 线机房相邻及附近地区工作人员，居民的年限限制剂量当量的控制原则作了具体规定。

类别	X 线工作者的容许剂量当量				X 线机房相邻及附近地区工作人员和居民的年限限制剂量当量
	第一类器官：全身性腺、红骨髓、眼晶体	第二类器官：皮肤、骨、甲状腺	第三类器官：手、前臂、足	第四类器官：其他器官	
平均月剂量当量(雷姆)	0.4	2.4	6	1.2	—
最大年剂量当量(雷姆)	5	30	75	15	0.5

注：为便于 X 线防护监测和屏蔽防护设计，可用伦琴数代替雷姆数。

1 伦琴 = 2.58×10^{-4} 库伦 / 千克。

能引起机体损害的 X 线，主要有以下几种：

(1) 直接从 X 线管窗口射出的 X 线，此种 X 线通过管壁、油层、窗口和滤过板的过滤之后，穿透力最强，效用也最大，是直接起诊断和治疗作用的有用射线。因而，对人体组织的损害力也较大，用于此种 X 线防御的物质叫“主防御物质”。

(2) 自 X 线管套漏出的但也包括自窗口射出的直射射线，这类 X 线因大部分管套内壁，都嵌有一定厚度的铅皮，故其强度已经微弱，但如使用不符合防御规定的管套，这种射线因能四处散射，仍然有很大的损害作用，所以过去也规定：一个符合防御规定的管套，其所漏出的直射射线在一米处测量，

每小时不得超过 0.1 伦, 即 1.67 毫伦/分(1 伦 = 1 000 毫伦)。

(3) X 线通过人体或其他任何物质所产生的散乱线, 这种散乱线因被通过物质的吸收减弱很多, 且波长很长。一般认为在某点所产生的散乱线的强度, 不会大于射到此点的原发 X 线的 0.1%。但在某一角度上, 所产生的散乱线与原发 X 线的质无大差别。故对散乱线的防御也应重视。

因从 X 线管管套所漏出的直射及被透过物体所产生的散乱线, 都比从 X 线管窗口射出来的有用射线的强度减弱很多, 不需用防御效能较大和较厚的防御物, 故用于此种 X 线防御的物质叫“副防御物质”。

9.2 防护物质

当 X 线通过物体时, 被透过物质对 X 线吸收的量与该物质的原子序数成正比。在相同的厚度下, 物质原子序数愈大, 对 X 线的吸收愈多。故物质对 X 线吸收的量, 与该物质的厚度几乎成正比。根据这一物理特性, 通常用的防御物质有以下几种:

铅: 铅的原子序数为 82, 比一般金属的原子序数都高, 对 X 线有较大的吸收作用, 且加工容易, 价格低廉, 故 X 线管套、遮线器、遮线筒、荧光屏上面的玻璃, 以及防护手套、围裙都是用不同厚度的铅或含有一定成分铅橡皮来作为防御的。而其他物质也用铅当量来计算其防御效能。

铜、铝: 铜的原子序数为 29, 铝的原子序数为 13, 它们对 X 线的吸收能力较铅差的多, 但如能适当的增加其厚度, 也能达到铅相等的防御效能。例如在管电压 100 千伏时, 4.6 毫米的铜或 60 毫米的铝就具有相当于 1 毫米铅的防御效能, 故此两种物质也是 X 线防御中常用的物质。

混凝土: 为建筑上常用的材料之一。如用它作为诊断用或治疗用 X 线室的四周墙壁的建筑材料, 在一定的厚度下, 完全可以达到对邻室或室外的防御目的。

9.3 对机房防护的要求

选择安装 X 线机的机房时, 应根据机器的容量、规格、特点、机械结构, 结合当时当地的条

件, 因地制宜的全面考虑。

机房的位置: 安装 X 线机的房间, 要与有关的工作室邻近, 以方便工作, 又要考虑到邻室的防护问题, 尽量设在建筑物底层的一端。

机房的面积: X 线机机房的大小, 除足够容纳机械外, 必须有足够的余地, 以给予病人出人的方便, 同时, 机房面积越小, X 线的散乱线对人体的损害作用也就越大, 心血管检查室面积不得少于 45~70 平方米, 机房高度不得低于 3.2 米。

机房的防护: 为避免 X 线对四周环境的辐射损害, 直射朝向的墙壁应有 2 毫米铅当量的防护厚度, 其他侧墙壁和天花板应有 1 毫米铅当量的防护厚度, 防护墙壁高度不低于 1.8 米。机房的门、窗需合理设置, 同样要有适当的铅当量的防护厚度。机房内布局要合理, 不可堆放与 X 线工作无关的杂物。要通风良好, 机房门外应安设工作指示灯, 并配备各种辅助防护用品, 如铅围裙、铅手套、铅座椅、铅屏风等。

9.4 X 线机的要求

X 线球管均应装于诊断型防护管套内, 套内应嵌以一定厚度的铅皮, 以减少辐射线逸漏。

当 X 线球管在最大工作条件工作时, 距管套 1 米的球面上所测得的辐射量不得超过每小时 100 毫伦琴, 厂家对此要求应做出保证。

X 线球管固定滤过板(铅)厚度 1.5~2.5 毫米。

遮线器、遮线筒或固定光栏活动准确灵活, 并控制在受检查部位之内。

控制台上的各种指标准确无误, 旋钮或键盘灵活。

机器安装后必须请射线防护监督部门检测, 符合防护要求并发证方可投入使用。

9.5 放射工作者的防护

凡从事放射性的核设施和建筑物等都应符合国家规定的安全防护要求, 并有定期检查监督制度。设置超过容许辐照水平的报警信号网络。

从事放射性工作的人员, 必须进行健康检查, 合格后方可从事射线工作。凡有活动性肺结核、肝炎、肾炎、各主要器官和系统有严重患者, 均不

宜参加此项工作。从事放射性工作之前,要进行有关射线防护知识的教育,提高对射线防护重要意义的认识,经防护理论知识和实际操作技能考核合格者方可录用。

按医用射线防护规定的要求,射线工作者应定期进行健康检查,建立定期健康监护和健康档案。建立和执行放射防护和剂量监督制度,并有详细的记录备查。操作中严格遵守操作规程,充分利用屏

蔽、距离、时间三原则,在安全条件下完成工作。

使用性能良好的个人防护装备和放射线操作器具,尽量减少与放射源的接触。

严格执行一年中允许接触的次数、时间、剂量和间隔接触时间。

禁止孕妇和哺乳期妇女参加本项工作。

积极锻炼身体,重视合理营养,食用富含高蛋白、高维生素饮食,提高健康水平和自身抵抗力。

张 霞 李占全

第 26 章

以冠状动脉造影为依据的 临床心血管试验

1 冠状动脉造影评价链激酶与 rt-PA 在冠状动脉闭塞中的 应用 (GUSTO- I)

题目：老年患者溶栓后左心功能不全的改善：GUSTO- I 造影试验。

参考文献：J Am Coll Cardiol 1996；28：331~7

疾病：心肌梗死 左心功能不全

目的：GUSTO 试验中老年组与成人组的对比。

病例：老年组 (≥ 75 岁)47 人，47% 用链激酶加肝素、27% 用 rt-PA 加肝素、26% 用链激酶加 rt-PA 加肝素；成人组 (< 75 岁)434 人，50% 用链激酶加肝素、25% 用 rt-PA 加肝素、25% 用链激酶加 rt-PA 加肝素。两组病人均于溶栓后 90 分钟和 5~7 天行心导管检查，所有病人的梗塞相关血管两次均达到 TIMI 血流 II-III 级。

结论：溶栓后 90 分钟时，一支阻塞动脉已通的老年患者梗死区域的心肌收缩力已经下降 [-2.8 ± 0.2 和 -2.3 ± 0.1 (成人组)、 $p \geq 0.05$] 并且有更大程度的减退 (26.0 ± 2.6 和 20.7 ± 0.8 、 $p \leq 0.05$)。5~7 天后，老年患者比成年患者的射血分数降低而收缩末期的容量指数明显升高，此时，老年患者梗死局部心壁活动功能减退更为严重 (-2.6 ± 0.2 和 -1.9 ± 0.1 、 $p \leq 0.005$)。在 90 分钟时两组的未梗死区域心肌收缩力是相同的。老年组 30 天死亡率是 17.8%，而成人组是 4%， $p \leq 0.0001$ 。

2 有创再灌注研究 II (IRS II)

题目: 有创再灌注研究 II: 欧洲多中心随机试验中急性心肌梗死时 anistreplase 与链激酶的比较。

参考文献: Eur Heart J 1991; 12: 179 ~ 85

疾病: 急性心肌梗死

目的: 为了比较 anistreplase 和链激酶的早期冠状动脉开通率、安全性和生物效应。

病例: 116 例, 年龄 < 70 岁, 发病时间小于 6 小时。分为两组, 每组 58 人, 分别用 anistreplase 30 单位静脉注射和链激酶 150 万单位静脉输注。

结论: 在 107 例患者中, 90 分钟冠状动脉开通率用 anistreplase 者明显高于用链激酶者 (70% 与 51%, $p < 0.05$)。50 例患者在 90 分钟和 24 小时均接受了冠状动脉造影, 24 小时开通率 anistreplase 组 92.35%, 链激酶组 87.5%, anistreplase 组未见早期血管再闭塞, 而链激酶组有 15.4%, 出血并发症 anistreplase 组 12%, 链激酶组 21%。

3 肯塔基州急性心肌梗死试验 (KAMIT)

题目: 半剂量 rt-PA 和链激酶结合与全剂量 rt-PA 比较的随机的前瞻性研究。

参考文献: Circulation 1991; 84: 540 ~ 9

疾病: 急性心肌梗死

目的: 比较半剂量 rt-PA 加链激酶与全剂量 rt-PA 的作用。

病例: 216 例, 年龄 18 ~ 75 岁, 发病 6 小时以内。联合组: rt-PA 10 毫克静脉注射, 然后 40 毫克 / 60 分钟静脉输注, 接着予链激酶 150 万单位 / 60 分钟静脉输注; rt-PA 组: rt-PA 10 毫克静脉注射, 然后 50 毫克 / 60 分钟静脉输注, 接着 40 毫克 / 120 分钟静脉输注。

结论: 90 分钟的冠状动脉开通率联合组 (79%) 明显高于单独 rt-PA 组 (64%) ($p < 0.05$)。联合组纤维蛋白原水平明显低于 rt-PA 组 ($p < 0.0001$), 这一作用持续 24 小时。7 天后, 联合组比 rt-PA 组挽救

了更多的心肌 ($p < 0.05$), 住院治疗死亡率和严重出血两组相同。

4 动脉粥样硬化消退的研究 (MARS)

题目: 用 lovastatin 治疗后冠状动脉造影结果的变化

参考文献: Am Intern Med 1993; 119: 969 ~ 76

疾病: 冠状动脉疾病

目的: 评价 lovastatin 对冠状动脉疾病患者的冠状动脉造影所见的作用

病例: 270 例病人, 年龄 37 ~ 67 岁, 血胆固醇范围: 4.92 ~ 7.64 毫摩尔 / 升。予 lovastatin 40 毫克日二次口服或安慰剂加低胆固醇饮食。

结论: lovastatin 使总胆固醇水平降低了 32%, 使 LDL-胆固醇和 apoB 水平降低了 38% 和 26%, 使 HDL-胆固醇水平升高了 8.5% ($P = 0.001$)。所有低、中间密度脂蛋白和极低密度脂蛋白与安慰剂比较均有明显下降, 而所有高密度脂蛋白明显升高。冠状血管狭窄直径的平均百分数: 在安慰剂组增加 2.2%, 在 lovastatin 组增加 1.6% ($p > 0.20$)。在血管直径狭窄 $\geq 50\%$ 的病人, 平均狭窄血管直径的百分比在安慰剂组升高 0.9%, 而 lovastatin 组降低 4.1% ($p = 0.005$)。lovastatin 明显降低 apoB、apoC-III, apoE, 但对 apoA-I 无明显升高。

5 心肌梗死直接血管成形术 (PAMI)

题目: 急性心梗的溶栓治疗与急诊 PTCA 术的比较

参考文献: New Engl J Med 1993; 328: 673 ~ 9

疾病: 急性心肌梗死

目的: 比较急性心梗中 PTCA 术与溶栓治疗。

病例: 395 例急性心梗患者, 发病 12 小时以内, 直接 PTCA 术或 rt-PA 100 毫克静脉输注, 病人体重 < 65 公斤。

结论: PTCA 术成功率 97%。住院期间死亡率在 rt-PA 组是 6.5%, 而 PTCA 组是 2.6% ($p=0.06$)。颅内出血在 rt-PA 组是 2%, 而 PTCA 组是 0% ($p=0.05$)。6 周内, 两组的平均射血分数(运动时和休息时)是相同的。6 个月后, 再发心梗或死亡发生在 rt-PA 组是 16.8%, 而 PTCA 组是 8.5% ($p=0.02$)。在大于 65 岁病人中, 住院死亡率或再发心梗发生率降低更明显 ($p=0.048$)。PTCA 术和 rt-PA 比较有效作用持续至 6 个月。

6 尿激酶前体和 rt-PA 在溶栓试验中的协同作用(PATENT)

题目: 急性心梗时联合用药: 尿激酶前体和 rt-PA 在心梗溶栓试验中的协同作用。

参考文献: J Am Coll Cardiol 1995;26:374~9

疾病: 急性心肌梗死

目的: 观察 rt-PA 和尿激酶前体联合溶栓的有效性和安全性。

病例: 191 例急性心梗病人, 发病 6 小时以内, 所有病人予肝素 5 000 单位静脉注射和阿斯匹林 160 毫克口服, 然后予 rt-PA 50 毫克或 100 毫克静脉注射, 接着予重组尿激酶前体以 40 毫克/小时的速度静脉输注共 90 分钟。90 分钟后予冠状动脉造影, 部分病人 24 小时后重复冠状动脉造影。

结论: rt-PA 100 毫克剂量较大, 可能引起严重的出血并发症, 因此仅用在最初的 100 例病人, 余下的 91 例病人接受 rt-PA 50 毫克。90 分钟冠状动脉造影显示 77% 病人梗塞相关动脉再通, 60% 病人 TIMI 血流达 III 级。28 例重复造影显示: 梗塞相关动脉通畅。有 10 例出现大出血, 包括 9 例腹股沟区穿刺部位血肿。有 26 例小出血并发症, 即局限于穿刺点的出血。无脑血管并发症。

7 心肌梗死试验: 快速给予 rt-PA (RAAMI)

题目: 心肌梗死中 rt-PA 的随机血管造影试验

参考文献: J Am Coll Cardiol 1992;20:17~23

疾病: 急性心肌梗死

目的: 评价冲击量 rt-PA 在急性心梗病人中的有效性和安全性。

病例: 281 例急性心梗病人, 发病 ≤ 6 小时。冲击量组: rt-PA 100 毫克 90 分钟内给予 (15 毫克静脉注射, 然后 50 毫克/30 分钟输入, 接着 35 毫克/60 分钟输入); 对照组: rt-PA 100 毫克 180 分钟内给予 (10 毫克静脉注射, 然后 50 毫克/60 分钟输入, 接着 40 毫克/120 分钟输入)。

结论: 60 分钟内梗塞相关动脉开通率冲击量组是 76%, 而对照组是 63%, 90 分钟时分别是 81% 和 77%。两组发生反复缺血、再梗塞、再闭塞和死亡是相同的, 而出血、需输血和休克两组也是相同的。

8 溶栓后是否行介入治疗试验 (SWIFT)

题目: SWIFT 试验是指延迟选择介入治疗与保守治疗对急性心梗 anistreplase 溶栓后比较。

参考文献: Br Med J 1991; 302: 555~60

疾病: 急性心肌梗死

目的: 为了证实是否早期行选择性冠状动脉造影以便对梗塞相关的狭窄血管行 PTCA 术或 CABG 术改善 anistreplase 溶栓后心梗病人的预后。

病例: 800 例; 397 例行早期冠状动脉造影, 403 例保守治疗, 年龄 < 70 岁, 发病时间: 3 小时。anistreplase 30u/5 分钟 静脉注射(入院后立即)。

结论: 在 12 个月后, 介入治疗组的死亡率为 5.8%, 而保守治疗组为 5.0% ($p=0.6$), 再梗塞率各自为 15.1% 和 12.9% ($p=0.4$), 心绞痛和静息下疼痛的发生率以及 LVEF 二者无明显差异。

9 抵克力得与 PTCA (TACT)

题目: Ticlopidine (抵克力得)与安慰剂对预防 PTCA 术后急性闭塞和再狭窄比较的随机试验。

参考文献: Circulation 1990; 82 (Suppl 3): III—190

疾病: 冠心病

目的: 研究 Ticlopidine 对 PTCA 术后 6 个月的急性关闭和再狭窄的作用。

病例: 266 例, Ticlopidine 250 毫克日 2 次, 口服。

结论: 急性关闭发生率: 对照组 16.2%, 抵克力得组 5.1% ($p < 0.01$); 再狭窄发生率各自为 40.7% 和 49.6% ($p = ns$)。

10 心绞痛的随机介入治疗试验 (RITA)

题目: 心绞痛的随机介入治疗试验结果: 对心绞痛病人冠状血管成形术和冠状动脉旁路移植术的长期研究

参考文献: Br Heart J 1989; 62: 411 ~ 14

疾病: 冠心病、心绞痛

目的: 比较冠心病患者 PTCA 或 CABG 治疗的长期效果。

病例: 1 011 例冠心病患者, 行 PTCA 术或者 CABG 术。

结论: 两种手术治疗在所有的生活质量和日常生活方面均有明显的改善。PTCA 术后病人不久就能返回工作岗位 (2 个月有 40% 病人返回工作岗位, 而 CABG 者只有 10%), 而 CABG 者可卧床长达 5 个月。2 年后, CABG 和 PTCA 术者各有 22% 和 26% 因心脏病一直不能工作。

11 长期、小剂量直接输入尿激酶使慢性关闭的冠状动脉大隐静脉旁路移植桥再通试验 (ROBUST)

题目: 见上 (ROBUST): 一个系列试验。

参考文献: J Am Coll Cardiol 1996; 27: 60 ~

6

疾病: 冠状血管旁路桥闭塞

目的: 评价长期、小剂量直接给予尿激酶对开通慢性关闭的大隐静脉桥的短期有效性和安全性。

病例: 107 例病人, 平均年龄 61 岁, 患冠状血管旁路桥闭塞, 多数闭塞一个月, 少数闭塞达 6 个月。于闭塞桥入口处给予尿激酶 10 万单位/小时, 至少 24 小时。

结论: 74 例 (69%) 闭塞处开通, 平均输注尿激酶时间 25.4 小时, 平均尿激酶用量 370 万单位。6 个月随访冠状动脉造影 40 例中有 16 例 (40%) 移植桥仍然是开通的。6 个月内, 成功开通的病人中有 22%、未开通的病人中有 71% 发生了心绞痛。急性并发症包括 5 例心梗、18 例心肌酶升高、4 例需紧急 CABG 术和 3 例中风。在未开通的病人中有 7 例死亡。

12 rt-PA-APSAC 开通研究 (TAPS)

题目: 负荷量 rt-PA 提高急性心梗溶栓疗效: rt-PA-APSAC 开通研究

参考文献: J Am Coll Cardiol 1992; 19: 885 ~ 91

疾病: 急性心肌梗死

目的: 根据梗塞相关动脉的开通与再闭塞比较新的负荷量方法输注 100 毫克 rt-PA 与 APSAC (乙酰化血浆源性链激酶激活剂复合物) 的疗效。

病例: 421 例急性心梗病人, 年龄 25 ~ 75 岁, 发病 30 分钟至 6 小时。rt-PA 组: 肝素 5 000 单位静脉注射, rt-PA 15 毫克静脉注射, 然后 50 毫克/30 分钟静脉输注, 接着 35 毫克/60 分钟静脉输注; APSAC 组: 肝素 5 000 单位静脉注射, 然后 APSAC 30 毫克/5 分钟静脉注射。

结论: 治疗开始后 90 分钟冠状动脉造影显示: rt-PA 组 199 例中 84.4% 梗塞相关动脉开通; APSAC 组 202 例中 70.3% 梗塞相关动脉开通 ($p = 0.0007$)。在 24 ~ 48 小时内, 早期再关闭在 rt-PA 组 174 例中有 10.3%, 而在 APSAC 组 163 例中有 2.5%。在 21 天时, 再闭塞在 rt-PA 组 152 例中有 6.3%, 而在 APSAC 组 159 例中有 6.3%。院内死亡率 rt-PA 组为 2.4%, APSAC 组为 8.1% ($p = 0.0095$), APSAC 组出血并发症较多见。

13 心肌梗死溶栓试验 (II) (TIMI II)

题目: (a) 急性心梗静脉内输注 rt-PA 后有创治疗与保守治疗的比较: TIMI II 试验结果。

(b) 随访 3 年的非致命性再梗死的预后意义、TIMI II 临床试验结果。

(c) 溶栓后进行性的无 Q 波心梗患者与有 Q 波心梗患者早期及 1 年内临床结果的对比: TIMI II 研究结果。

参考文献: (a) New Engl J Med 1989; 320: 618 ~ 27

(i) J Am Coll Cardiol 1995; 26: 900 ~ 7

(j) Circulation 1995; 2541-8

疾病: 急性心肌梗死

目的: TIMI II A: 比较急性心梗 rt-PA 溶栓后即刻 (2 小时内) 行 PTCA 或 CABG 与延迟 18 ~ 48 小时再行上述治疗的效果。

TIMI II B: 比较急性心梗患者 rt-PA 溶栓后即刻静脉注射 β 受体阻滞剂与延迟至第 6 天再开始使用的效果。

病例: 3 339 例急性心梗患者 (有创治疗组 1 681 例, 保守治疗组 1 658 例), 年龄 < 76 岁, 发病 4 小时内。TIMI II A: 195 名患者即刻行 PTCA 治疗, 194 名患者行延迟 PTCA 治疗, 197 名患者行保守治疗; TIMI II B: 720 名患者立即给予倍他乐克, 714 名患者延迟至第 6 天用倍他乐克, 1514 例不适于 β 受体阻滞剂者随机分为两组, 一组接受延迟 PTCA 治疗, 一组按 TIMI II A 保守治疗。所有患者均用 rt-PA。

结论: TIMI II A 和 TIMI II B 3 316 名患者随访一年, 有创治疗组和保守治疗组在死亡率和非致命性再梗死发生率方面没有差别, 一年内的胸痛发生率也是类似的。大多数高龄患者有多支血管病变 ($p=0.001$), 且高龄患者的一年内死亡率是最高的。保守治疗组与有创治疗组对比, 早期死亡率和临床心脏事件发生率没有明显的不同, 而且与有无 Q 波梗死无关。3 187 例随访 2 年, 2 174 例随访 3 年, 累积死亡率或再梗死发生率在两组中也是相

似的。

14 心肌缺血溶栓试验 (III) (TIMI III)

题目: (a) rt-PA 加常规治疗对目前正患静息心绞痛患者的疗效 (TIMI III A 结果)

(b) TIMI III B 临床试验一年结果: 不稳定心绞痛和无 Q 波心梗中 rt-PA 与安慰剂及早期保守疗法的随机对比。

参考文献: (a) Circulation 1993; 87: 38 ~ 52

(b) J Am Coll Cardiol 1995; 26: 1643 ~ 50

疾病: 不稳定心绞痛, 无 Q 波心肌梗死

目的: 评价 rt-PA 溶栓加常规治疗对冠状动脉造影结果的影响 (TIMI III A); 明确溶栓治疗和早期有创治疗对临床结果的影响 (TIMI III B)。

病例: 1 473 名患者, 发病 6 小时以内, TIMI III A 306 名患者。予 rt-PA 20 毫克静脉注射, 然后予 0.8 毫克/公斤体重静脉输注, 最大总量 80 毫克或给予安慰剂。

结论: TIMI III A: 对全部患者来说, rt-PA 组 25% 患者和安慰剂组 19% 患者 ($p=0.25$) 冠状动脉狭窄程度降低了 10% 以上或 TIMI 血流改善了两个等级。在 rt-PA 组观察到的所有病变中, 有 15% 狭窄程度降低了 20% 以上或 TIMI 血流改善两个等级, 而安慰剂组为 5% ($p<0.003$)。rt-PA 治疗组中, 具有明显血栓病变的患者与非 Q 波心梗患者相比, 前者 TIMI 血流改善两个等级的更多 (33% 比 8%, $p<0.005$)。

TIMI III B: 6 周内主要的试验终点是死亡、心肌梗死或初始治疗失败。rt-PA 组发生率 54.2%, 安慰剂组 55.5% ($p=ns$), rt-PA 组致命的和非致命的心梗或再梗的发生率为 7.4%, 而安慰剂组为 4.9% ($p=0.04$)。安慰剂组没有颅内出血, 而 rt-PA 组有 4 例。早期保守治疗组 18.1% 患者达终点, 而早期有创治疗组有 16.2% ($p=ns$), 而且后者的平均住院日明显缩短。rt-PA 组和安慰剂组一年内死亡率和非致命性再梗死发生率是相似的 (分别为 12.4% 和 10.6%), 早期有创治疗组和

早期保守治疗组的一年内死亡率和非致命性再梗死发生率也是相似的(分别为 10.8% 和 12.2%)。

15 心肌梗死溶栓试验(IV) (TIMI IV)

题目: (a) 负荷量 rt-PA、anistreplase 及二者联合溶栓治疗急性心肌梗死的对比, TIMI IV 结果。

(b) 加速的 rt-PA: TIMI IV 为它的优越性提供了进一步的证据。

(c) 溶栓后再关闭的血管造影的预测: 来自 TIMI IV 的结果。

参考文献: (a) J Am Coll Cardiol 1994; 24: 1602 ~ 10

(b) Hosp Form 1994; 29; 95

(c) J Am Coll Cardiol 1995; 25: 582 ~ 9

疾病: 急性心肌梗死

目的: 在 anistreplase、rt-PA 或二者联合使用中, 确定最佳溶栓方案。

病例: 382 例心梗患者, 年龄 < 80 岁, 发病时间小于 6 小时。rt-PA 组: rt-PA 15 毫克静脉注射, 然后 50 毫克/30 分钟静脉输注, 接着 35 毫克/60 分钟静脉输注。Anistreplase 组: Anistreplase 30 单位于 2~5 分钟内静脉注射。联合组: rt-PA 15 毫克静脉注射, 然后 50 毫克/30 分钟静脉输注, 接着 anistreplase 20 单位静脉注射。

结论: rt-PA 组 60 分钟梗塞动脉开通率明显高于其他两组(分别为 77.8%、59.5%、59.3%)。90 分钟 rt-PA 组开通率更高(rt-PA 组与 Anistreplase 组对比, $p < 0.01$; rt-PA 组与联合组对比, $p = 0.02$)。严重出血的发生率 rt-PA 组为 10.9%, 明显比 anistreplase 组(21.8%)和联合组 21.6% 低。6 周内死亡率 rt-PA 组为 2.2%, Anistreplase 组为 8.8% (rt-PA 组与 anistreplase 组对比, $p = 0.02$), 联合组为 7.2% (rt-PA 组与联合组对比, $p = 0.06$)。1 年内死亡率 rt-PA 组为 5.3%, Anistreplase 组为 11%, 联合组为 10.5%。

16 中国 rt-PA 与 UK 对比研究 (TUCC)

题目: 国人小剂量 rt-PA 与尿激酶静脉溶栓治疗急性心肌梗死的对比研究

疾病: 急性心肌梗死

目的: 探讨国人急性心肌梗死(AMI)应用小剂量重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)静脉溶栓治疗的有效性, 并与我国常用的尿激酶(UK)的疗效进行对比。指标为 90 分钟冠脉造影结果。

病例: 305 例发病 12h 内 AMI, ST 段抬高在相邻两个或以上胸导联 ≥ 0.2 毫伏, 肢体导联 ≥ 0.1 毫伏, 年龄 ≤ 70 岁。除外有脑血管病史, 外伤、活动性出血、收缩压 > 170 mmHg 或舒张压 ≥ 110 mmHg 的患者。rt-PA: 8 毫克冲击量静注, 继之 42 毫克在 90 分钟内静脉输注, 总量 50 毫克。UK: 150 万单位在 30 分钟内静脉输注, 所有患者均使用静脉注射肝素。

结论: rt-PA 组冠脉开通率 82%, 显著高于 UK 组(52%), $p = 0.001$; TIMI 有效血流 rt-PA 组(50%), 显著多于 UK 组(27%), $p = 0.02$ 。TIMI 达 III 级者 rt-PA 组是 UK 组的 2 倍。左室造影 EF 在 rt-PA 组(58.8%)显著高于 UK 组(55.1%), $p = 0.02$ 。而出血、脑卒中、休克、再梗塞及 30 天死亡率两组无明显差别。

17 Enoxaparin Max EPA 防止血管成形术后再狭窄(EMPAR)

题目: 鱼油及低分子肝素减少 PTCA 术后再狭窄研究。

疾病: 冠心病

目的: 评价 Ω -3 多价不饱和脂肪酸(Max EPA)及低分子肝素(enoxa Parin)减少 PTCA 术后再狭窄的效果

病例: 分别对 653 名接受 PTCA 术患者术前口服 Max EPA(18 片/天)及安慰剂 18 周, 术后注射低分子肝素(30mg 日二次皮下注射)或不做任何治

疗。

结论：PTCA 术后患者发生再狭窄率分别为鱼油组 46.5%，安慰剂组 44.7%，低分子肝素组 45.8%，对照组 45.4%，病变再狭窄率分别为

39.7%、38.7%、38%、40.4%，随后冠脉造影显示平均最小管腔直径各组间无明显差别，心血管事件发生率各组间无差别。

徐桂萍 侯平

参考文献

- 董承琅, 陶寿洪, 主编. 实用心脏病学. 上海: 上海科学技术出版社, 1972年9月新1版
- 陈颀颀主编. 心脏导管术的临床应用. 上海: 上海科学技术出版社, 1980年第2版
- 延吉正清著. 冠状动脉造影. 日本: 株式会社医学书院, 1982年3月15日第1版
- 英文/(美)布朗瓦尔德(Braunwald)主编. 心脏病学. 第五版
- 陈景荣, 林贵, 段承祥等, 主编. 选择性血管造影. 上海: 上海科学技术出版社, 1990年2月第1版
- A. G. Tilkian E. K. Daily 著. 卢才义, 李怀斌译. 临床心血管操作技术. 中国医药科技出版社出版1991年10月, 第一版
- 陈明哲, 胡旭东, 主编. 介入性心脏病学. 北京: 北京医科大学中国协和医科大学联合出版社, 1992年8月第1版
- 陈在嘉, 徐义枢, 孔华宇, 主编. 临床冠心病学. 北京: 人民军医出版社出版, 1994年4月第1版
- 李麟苏主编. 临床介入治疗学. 江苏: 江苏科学技术出版社, 1994年10月第1版
- 朱清於. 冠状动脉的类型及前后降支的终止位置. 见: 遵义医学院等合著. 冠状动脉解剖学. 北京: 人民军医出版社, 1994 189~217
- 毛焕元, 杨心田, 主编. 心脏病学. 北京: 人民卫生出版社出版, 1995年5月第1版
- 李荫太, 高剑波, 刁文章, 乔玉环主编. 造影剂及其临床应用. 河南: 河南科学技术出版社, 1995年12月第1版
- 赵学主编. 现代介入心脏病学实用技术. 重庆: 重庆出版社, 1997年4月第1版
- 徐成斌主编. 临床心血管病学. 北京: 北京科学技术出版社, 1997年6月第1版
- 沈卫峰主编. 实用介入性心脏病学. 上海: 上海科学技术教育出版社, 1997年8月第1版
- 马长生, 盖鲁粤, 张奎俊, 方唯一, 主编. 介入心脏病学. 北京: 人民卫生出版社, 1998年11月第1版
- 姚民, 陈珏, 吴元, 等. 成年人冠状动脉造影先天性变异分析. 北京: 中国循环杂志, 1999, 14: (3) 132~134
- Lehman JS, Boyer RA, Winter PS. Coronary arteriography. Am J Roentgenol 1959; 81: 749~763
- Williams JA, Littmann D, Hall JH, et al. Coronary arteriography: 2. Clinical experiences with the loop-end catheter. N Engl J Med 1960; 262: 328~332
- James, T. N.: Anatomy of the Coronary Arteries. New York. Paul B. Hoeber, 1961
- Sones, F. M., and Shirey, E. K.: Cine coronary arteriography. Med. Concepts Cardiovasc. Dis. 31: 735, 1962
- C. W.: Left retrograde cardioangiography in acquired cardiac disease: Technique, indications and interpretations in 700 cases. Am. J. Cardiol. 14: 437, 1964
- Amplatz, K., Fornanek, G., Stanger, P., and Wilson, femoral approach, Radiology 89: 1040, 1967
- Judkins MP. Selective coronary arteriography: 1. A percutaneous transfemoral technic. Radiology 1967; 89: 815~824
- Berkheiser, S. W. Significance of coronary artery hypoplasia and congenital variations associated with coronary heart disease. Aerospace Med 40: 188, 1969
- Benson, P. A. Anomalous aortic origin of coronary artery with sudden death; Cast report and review. Am. Heart J. 79: 254, 1970
- Gersh, B. J., Hahn, C. E. W., and Prys-Roberts, C.: Physical criteria for measurement of left ventricular pressure and its first derivative. Cardiovasc. Res. 5: 32, 1971
- Vlodaver, Z., Neufeld, H. N., and Edwards, J. E.: Pathology of coronar disease. Semin. Roentgenol. 7: 376. 1972
- Bunnell, I. L., Greene, D. G., Tandon, R. N., and Arani, D. T.: The half axial projection. A new look at the proximal left coronary artery. Circulation 48: 1151, 1973
- Baltax. H. A., Amplatz, K., and Levin, D. C.: Coronary Angiography. Springfield, Charles C Thomas, 1973
- Levin, D. C: Pathways and functional significance of the coronary collateral circulation. Circulation 50: 831, 1974

32. Engel HJ, Torres C, Page HL. Major variations in anatomical origin of the coronary arteries: angiographic observations in 4250 patients without associated congenital heart disease. *Cachet Cardiovasc Diagn*, 1975, 1: 157 ~ 169
33. Detre KM, Wright E, Murphy ML, Takaro T: Observer agreement in evaluating coronary angiograms. *Circulation* 1975; 52: 979 ~ 986
34. Engel, H. J., Torres, C., and Page, H. L. Major variations in anatomical origin of the coronary arteries: Angiographic observations in 4,250 patients without associated congenital heart disease. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1; 157, 1975
35. Williams, D. O., Amsterdam, E. A., Miller, R. R., and Mason, D. T. Functional significance of coronary collateral vessels in patients with acute myocardial infarction: Relation to pump performance, cardiogenic shock, and survival. *Am. J. cardio* 137: 345, 1976
36. DeRouen TA, Murray JA, Owen W: Variability in the analysis of coronary arteriograms. *Circulation* 1977; 55: 324 ~ 328
37. Abrams, H. L.: Angiographic agents: Clinical application. pp. 337 ~ 363. Miller, R. E., Skucas, J., Eds.: In *Radiographic Contrast Agents*. The University Park Press, Baltimore, 1977
38. Sones FM: Complications of coronary arteriography and left heart catheterization. *Cleveland Clinic Quarterly* 45: 21, 1978
39. Gruntzig, A. R., Senning, A., and Siegenthaler, W. E.: Nonoperative dilatation for coronary artery stenosis-Percutaneous transluminal coronary angioplasty. *N. Engl. J. Med.* 301: 61, 1979
40. Arnett EN, Isner JM, Redwood CR, et al. Coronary artery narrowing in coronary heart disease: comparison of cineangiographic and necropsy findings. *Ann Intern Med* 1979; 91: 350 ~ 356
41. Liberthson, R. R., Dinsmore, R. E., and Fallon, J. T.: Aberrant coronary artery origin from the aorta: Report of 18. review of literature and delineation of natural history and management. *Circulation* 59: 748, 1979
42. Davis, K., Kennedy, J. W., Kemp, H. C., Jr., et al.: Complications of coronary arteriography. *Circulation* 59: 1105, 1979
43. Lipton, M. J., Barry, W. H., Obrez, I., et al.: Isolated single coronary artery: Diagnosis, angiographic classification, and clinical significance. *Radiology* 130: 39, 1979
44. Davis, K., Kennedy, J. W., Kemp, H. G., Jr, Judkins, M. P., Gosselin, A. J., and Killip, T.: Complications of coronary arteriography. *Circulation* 59: 1105, 1979
45. Roberts WC, Jones AA. Quantitation of coronary arterial narrowing, at necropsy in sudden coronary death. *Am J Cardiol* 1979; 44: 39 ~ 44
46. Higgins C. B.: Effects of contrast materials on left ventricular function. *Invest. Radiol.* 15: S220 ~ S231, 1980
47. Greenspan, M., Iskandrian, A. S., Catherwood, E., Kimbiris, D., Bemis, C. E., and Segal, B. L. Myocardial bridging of the left anterior descending artery: Evaluation using exercise thallium-201 myocardial scintigraphy. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 6: 173, 1980
48. Levin, D. C., Baltaxe, H. A., Lee, J. C., and Sos, T. A.: Potential sources of error in coronary arteriography. I. In performance of the study. *A. J. R.*
- Miller, R. A., Warkentin, D. L., Felix, W. G., et al. Angulated views in coronary angiography. *A. J. R.* 134: 407, 1980
49. *Coronary Angiography*
Guillermo Pujadas, M. D. McGraw-Hill Book Company
Copyright © 1980 by McGraw-Hill, Inc.
50. Newman, P. E.: Coronary collateral circulation: Determinants and functional significance in ischemic heart disease. *Am. Heart J.* 102: 431, 1981
51. Isner JM, Kische JJ, Kent KM. Accuracy of angiographic determination of left main coronary arterial narrowing. *Circulation* 1981; 63: 1056 ~ 1061
52. Statton WB, Fineberg HV: Coronary-artery-disease: What is a reasonable diagnostic strategy? *Ann Intern Med* 1981; 95: 385 ~ 386
53. Pichard, A. D., Casanegra, P., Marchant, E., et al. Abnormal regional myocardial flow in myocardial bridging of the left anterior descending coronary artery. *Am. J. Cardiol.* 47: 978, 1981
54. Braunwald, E.: Coronary artery spasm: Mechanisms and clinical relevance. *JAMA* 256: 1957, 1981
55. Roberts WC, Siegel RJ, Zipes DP. Origin of the RCA from the left sinus of Valsalva and its functional consequences: analysis of 10 necropsy patients. *Am J Cardiol* 1982; 49: 863 ~ 868
56. Kennedy, J. W.: Complication associated with cardiac catheterization and angiography. *Cathet. Cardiovasc. Diag.* 8: 13, 1982
57. Shehadi, W. H. Contrast media adverse reactions: Occurrence, recurrence, and distribution patterns. *Radiology* 143: 11, 1982
58. Kramer, J. r., Kitazume, H., Proudfit, W. L., and Sones, F. M., JR.: Clinical significance of isolated coronary bridges: Benign and frequent condition involving the left anterior descending artery. *Am. Heart J.* 103: 282, 1982
59. Bettmann, M. A. Angiographic contrast agents: Conventional and new media compared. *A. J. R.* 139: 787, 1982
60. Roberts, W. C. Siegel, R. J., and Zipes, D. P.: Origin of the right coronary artery from the left sinus of Valsalva and its functional consequences: Analysis of 10 necropsy patients. *Am. Heart J.* 49: 863, 1982
61. Cho, S. R. et al.: Percutaneous unknitting of intravascular catheters and retrieval of catheter fragments. *AJR*, 141: 397 ~ 402, 1983
62. Judkins, M. P.: Angiographic equipment: The cardiac catheterization laboratory. In Abrams H. L. (ed.) ; *Coronary Arteriography: A Practical Approach*. Boston, Little, Brown, 1983. p. 1.
63. Widrich, W. C., Beckman, C. F., Robbins, A. H., Scholz, F. J., et al.: Iopamidol and meglumine diatrizoate: Comparison of effects on patient discomfort during aortofemoral arteriography. *Radiology*, 148: 61 ~ 64, 1983

64. Copyright © 1984 by Addison-Wesley Publishing Company, Inc.
65. Bettmann, M. A., Bourdillon, P. D., Barry, W. H., Brush, K. A., and Levin, D. C.: Contrast agents for cardiac angiography: Effects of a nonionic agent vs. a standard ionic agent. *Radiology* 153: 583, 1984
66. Gensini, G. C.: Coronary arteriography. In Braunwald, E. (ed.): *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, W. B. Saunders Company, 1984, p. 337
67. Kieffer, R. W., and Dean, R. H.: Complications of intra-arterial monitoring. *Problems Gen. Surg.* 2: 116, 1985
68. Hurst, J. W.: History of cardiac catheterization. In King, S. B., III, and Douglas, J. S., Jr. (eds.): *Coronary Arteriography and Angioplasty*. New York, McGraw-Hill Book Co. 1985, p. 1.
69. The TIMI Study Group. The thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) trial: Phase I findings. *N Engl J Med* 1985; 312: 932-936
70. Ambrose, J. A., Winters, S. L., Stern, A., et al.: Angiographic morphology and the pathogenesis of unstable angina pectoris. *J. Am. Coll. Cardiol.* 5: 609, 1985
71. Judkins, M. W.: Coronary arteriography. In Douglas, J. S., Jr., and King, S. B., III (eds.): *Coronary Arteriography and Intervention*. New York, McGraw-Hill, 1985
72. Kemp, H. C., Kronmal, R. A., Vlietstra, R. E., et al: Seven-year survival of patients with normal or near normal coronary arteriograms: A CASS Registry study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 7: 479, 1986
73. Thomas AC, Davies MJ, Dilly S, et al. Potential errors in the estimation of coronary arterial stenosis from clinical arteriography with reference to the shape of the coronary arterial lumen. *Br Heart J* 1986; 55: 129-139
74. Cohen, M., and Rentrop, p.: Limitation of myocardial ischemia by collateral circulation during sudden controlled coronary artery occlusion in human subjects. *Circulation* 74: 469, 1986
75. Roberts, W. C.: Major anomalies of coronary artery origin seen in adult hood. *Am. Heart J.* 111: 941, 1986
76. Gillebert C, Van HR, Van WF, et al. Coronary artery fistulas in an adult population. *Eur Heart J.* 1986, 7: 437-443
77. Marcus, M. L., Wilson, R. F., and White, C. W.: Methods of measurement of myocardial blood flow in patients: A critical review. *Circulation* 76: 245, 1987
78. Ross J Jr, Brandenburg RO, Dinsmore RE, et al: Guidelines for coronary angiography: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures, (Subcommittee on Coronary Angiography) *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 35-50
79. Ross, J., Pepine, C. J., Brandenburg, R. O., et al: Guidelines for coronary angiography. A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee
- in on Coronary Angiography) . *J. Am. Coll. Cardiol.* 10: 935, 1987
80. Meier, B., Luethy, P., Finzy, L., et al.: Coronary wedge pressure in relation to spontaneously visible and recruitable collaterals. *Circulation* 75: 906, 1987
81. Stiel GM, Stiel LS, Schofer J, et al. Impact of compensatory enlargement of atherosclerotic coronary arteries on angiographic assessment of coronary artery disease. *Circulation* 1989; 80: 1603-1609
82. Stiel GM, Stiel LS, Schofer J, et al. Impact of compensatory enlargement of atherosclerotic coronary arteries on angiographic assessment of coronary artery disease. *Circulation* 1980; 80: 1603-1609
83. Johnson, L. W., Lozner, E. C., Johnson, S., et al.: Coronary arteriography 1984-1987: A report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. Results and complications. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 17: 5, 1989
84. Campeau L. Percutaneous radial artery approach for coronary angiography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989; 16: 3-7
85. The TIMI Study Group: Comparison of invasive and conservative strategies after treatment with intravenous tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction: Results of the Thrombolysis in Acute Myocardial Infarction (TIMI) Phase II Trial. *N. Engl. J. Med.* 320: 618, 1989
86. Johnson, L. W., Lozner, E. C., Johnson, S., et al.: Coronary arteriography 1984-1987: A report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions; I. Results and complications. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 17: 5 1989
87. Webster, M. W., Chesebro, J. H., Smith, H. C., et al: Myocardial infarction and coronary artery occlusion: A prospective 5-year angiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 15 (Abs.): 218A, 1990
88. Cameron, A., for the Society for Cardiac Angiography and Interventions Laboratory Performance Standards Committee: Guidelines for professional staff privileges in the cardiac catheterization laboratory. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 21: 203, 1990
89. Copyright © TEXTBOOK of INTERVENTIONAL CARDIOLOGY, ERICJ. TOPOL, M. D. W. B. SAUNDERS COMPANY 1994. 1990 by W. B. Saunders Company. Coronary Angiography James F. Silverman, M. D.
90. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126, 595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 21: 28-40
91. Kalbfleisch SJ, McGillen MJ, Pinto IMG, et al: Comparison of automated quantitative coronary angiography with caliper measurements of percent diameter stenosis. *Am J Cardiol* 1990; 65: 1181-1184
92. Yamanaka O, Hobbs RE. Coronary artery anomalies in 126595 patients undergoing coronary arteriography. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1990, 21: 28-40
93. Beauman, G. J., and Vogel, R. A.: Accuracy of individual and panel visual interpretations of coronary arteriograms; Implications

- for clinical decisions. *J. Am. Coll. Cardiol.* 16: 108, 1990
94. Pepine, C. J., Allen H. D., Bashore, T. M., et al.: ACC/AHA, guidelines for cardiac catheterization and cardiac catheterization laboratories. *J. Am. Coll. Cardiol.* 18: 1149, 1991
95. Argrenal AD, Baker MS. Selective coronary arteriography via translumbar catheterization. *Am Heart J* 1991; 121: 198 ~ 199
96. 328 Fleming RM, Kirkeeide RL, Smalling RW, Gould KL: Patterns in visual interpretation of coronary arteriograms as detected by quantitative coronary arteriography. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 945 ~ 951
97. Fuster, V., Badimon J. J., and Badimon L: Clinical-pathological correlations of coronary disease progression and regression. *Circulation* 86 (Suppl. III): III, 1, 1992
98. Bonow, R. O., and Udelson, J. E.: Left ventricular diastolic dysfunction as a cause of congestive heart failure: Mechanisms and management. *Ann. Intern. Med.* 117: 502, 1992
99. Goss, J. E., and Cameron, A., for the Society for Cardiac Angiography and Interventions Laboratory Performance Standards Committee: Mobile cardiac catheterization laboratories. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 26: 71, 1992
100. Johnson L. W., Moore, R. J., and Balter, S.: Review of radiation safety in the cardiac catheterization laboratory. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 25: 186, 1992
101. Bernstein SI, Laorui M, Hiborne LH, et al. A literature review and ratings of appropriateness and necessity. *Coronary Angiography*. Santa Monica: RAND, 1992
102. Bernstein SJ, Laorui M, Hiborne LH, et al. A literature review and ratings of appropriateness and necessity. *Coronary Angiography*. Santa Monica: RAND, 1992
103. Clark DA, Moscovich MD, Veervec CW, Wexler L: Guidelines for the performance of outpatient catheterization and angiographic procedures. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1992; 27: 5 ~ 7
104. Geddes LA, Geddes LF: *The cathet* Mobium Press, 1993
105. Seiler C, Kirkeeide RL, Gould KL: Measurement from arteriograms of regional myocardial bed size distal to any point in the coronary vascular tree for assessing anatomic area at risk. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 783 ~ 797
106. Heupler, F. A., Al-Hani, A. J. Dear, W. E., and Members of the Laboratory and Performance Standards Committee of the Society for Cardiac Angiography and Interventions: Guidelines for continuous quality improvement in the cardiac catheterization laboratory. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 30: 191, 1993
107. Johnson L. W., and Krone R.: Cardiac catheterization in 1991: A report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions. *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 28: 219, 1993
108. Eery NR, Larson EB, Litwin PE, et al. The association between on-site cardiac catheterization facilities and the use of coronary angiography after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993; 329: 546 ~ 551
109. Johnson L. W., Krone R, The Registry Committee of the Society for Cardiac Angiography and Interventions: Cardiac catheterization 1991; A report of the Registry of the Society for Cardiac Angiography and Interventions (SCA & I). *Cathet Cardiovasc Diagn* 1993; 28: 219 ~ 220
110. Uehata, A., Matsugushi, T., Bittl, J. A., et al.: The accuracy of electronic digital calipers compared with quantitative angiography in measuring arterial diameters. *Circulation* 88k: 1724, 1993
111. Ahmed, W. H. Bittl, J. A., and Braunwald, E.: Relation between clinical presentation and angiographic findings in unstable angina pectoris, and comparison with that in stable angina. *Am. J. Cardiol.* 72: 544, 1993
112. Sullivan, E., Kearney, M., Isner, J. M., et al.: Pathology of unstable angina: Analysis of biopsies obtained by directional coronary atherectomy. *J. Thromb. Thrombol.* 1: 63, 1994
113. Topol EJ. *Textbook of interventional* 10 ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company. 1994
114. Nissen, S. E.: Principles and applications of digital imaging in cardiac and coronary angiography, In Pepine, C. J., Hill, J. A., and Lambert, C. R. (eds.): *Diagnostic and Therapeutic Cardiac Catheterization*. 2nd ed. Baltimore. Williams and Wilkins, 1994, p. 162
115. Nissen, S. E., Pepine, C. J. Bashore, T. M., et al.: Cardiac angiography without cine film: Erecting a "Tower of Babel" in the cardiac catheterization laboratory. *J. Am. Coll. Cardiol.* 24: 834, 1994
116. Bush, C. A., Van Fossen, D. B., Kolibash, A. J., et al.: Cardiac catheterization and coronary angiography using 5F preformed (Judkins) cath
- Nanas, J. N., and Mouloupoulos, S. D.: Counterpulsation: Historical background, technical improvements, hemodynamic and metabolic effects. *Cardiology* 84: 156, 1994
117. Nissen, S. E.: Principles of Radiographic Imaging. In Roubin, G. S., Califf, R. M., O'Neill, W. W., et al. (eds.): *Interventional Cardiovascular Medicine*. New York, Churchill Livingstone, 1994, p. 409
118. Folland ED, Vogel RA, Hartigan P. et al. Relation between coronary artery stenosis assessed by visual caliper, and computer methods and exercise capacity in patients with single vessel coronary artery disease. *Circulation* 1994; 89: 2005 ~ 2014
119. McClellan M, McNeil BJ, Newhouse JP. Does more intensive treatment of acute myocardial infarction in the elderly reduce the mortality? *JAMA* 1994; 272: 859 ~ 866
120. Mac Donaid, R. G.: Catheters, sheaths, guidewires, needles and related equipment. In Pepine, C. J., Hill, J. A., and Lambert, C. R. (eds.): *Diagnostic and Therapeutic Cardiac Catheterization*. 2nd ed. Baltimore, Williams and Wilkins. 1994 p: 111
121. Guadagnoli E, Hauptman PJ, Ayanian JZ, et al. Variation in the use of cardiac procedures after acute myocardial infarction. *NEngl J. Med* 1995; 333: 573 ~ 578
122. Kirk L, Peterson, Pascal Nicod. *Cardiac Catheteriza-*

tion, methods, diagnosis, and therapy. W. B. Saunders company 1997

zation. Third ed. Williams & wilkins 1998

123. Carl J. Pepine. Diagnostic and Therapeutic Cardiac Catheteri-