

文章编号:1005-2208(2008)11-0909-04

主动脉夹层腔内治疗指南

中华医学会外科学分会血管外科学组

中图分类号:R6 文献标志码:C

主动脉夹层腔内修复术丰富了主动脉夹层的治疗手段并且使手术的创伤减小,安全性增加。为了指导新技术的应用普及,使该疾病的诊疗能够在我国快速、规范的发展,学组根据国内外经验提出一套完整的、与现代新技术相适应的诊断和治疗策略,供国内同道参考。鉴于目前世界范围内缺乏关于主动脉夹层内治疗的大规模前瞻性随机对照研究,因此本指南暂以本学组内专家的共识为基础。

1 流行病学

主动脉夹层是指血液通过主动脉内膜裂口进入主动脉壁并造成动脉壁的分离,是最常见的主动脉疾病之一,年发病率为 5/10 万至 10/10 万,是腹主动脉瘤破裂发生率的 2~3 倍,病死率约 1.5/10 万,男女发病率之比为 2~5:1。常见于 45~70 岁人群,发病年龄男性平均 69 岁,女性 76 岁。目前报道最年轻的病人只有 13 岁,尤其好发于马凡综合征病人,在 40 岁前发病的女性中 50% 发生于孕期。约 70% 内膜撕裂口位于升主动脉,20% 位于降主动脉,10% 发生于主动脉弓部三大血管分支处。

2 病因学

主动脉夹层是主动脉异常中膜结构和异常血流动力学相互作用的结果。当各种原因造成血管顺应性下降,使得血流动力学对血管壁的应力增大,造成血管壁的进一步损伤,又再次使血流动力学对血管壁的应力增大,从而形成恶性循环,直至主动脉夹层形成。常见的病因包括:遗传性疾病、先天性心血管畸形、高血压、特发性主动脉中膜退行性变化、主动脉粥样硬化、主动脉炎性疾病、损伤、妊娠。

3 病理学

3.1 分型 根据夹层内膜裂口的位置和夹层累及的范围进行分类。最广泛应用的分型方法是 1965 年 DeBakey 等提出的 3 型分类法。I 型:主动脉夹层累及范围自升主动脉到降主动脉甚至到腹主动脉。II 型:主动脉夹层累及范围仅限于升主动脉。III 型:主动脉夹层累及降主动脉,如向下未累及腹主动脉者为 IIIA 型;向下累及腹主动脉者为 IIIB 型。1970 年,Stanford 大学 Daily 等提出了一种主要依据近端内膜裂口位置的分型方法,Stanford A 型相当于 DeBakey

I 型和 II 型,Stanford B 型相当于 DeBakey III 型(图 1)。近年来,随着腔内血管外科技术的发展,使得 Stanford 分型与手术方法关系越来越密切。

DeBakey I DeBakey II DeBakey III

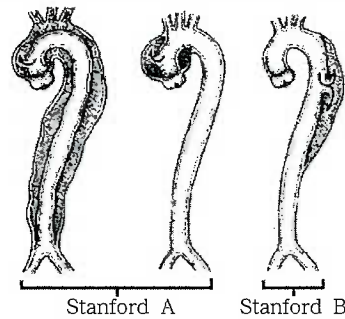


图 1 夹层分型示意图

3.2 分类 I 类:典型的主动脉夹层,即撕脱的内膜片将主动脉分为真假两腔(图 2.1)。II 类:主动脉中膜变性,内膜下出血并继发血肿(图 2.2)。III 类:微夹层继发血栓形成(图 2.3)。IV 类:主动脉斑块破裂形成主动脉壁溃疡(图 2.4)。V 类:创伤性主动脉夹层,例如导丝损伤主动脉内膜(图 2.5)。

3.3 分期 发生夹层 14d 以内为急性期, >14d 为慢性期。急性期内主动脉夹层的并发症发生率,尤其是破裂率远远高于慢性期。DeBakey 等根据主动脉壁结构炎症程度,将慢性期中 2 周至 2 个月之间定义为亚急性期,在此期间主动脉壁脆性和炎症程度较前 2 周轻。

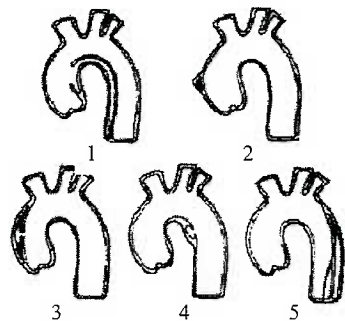


图 2 主动脉夹层分类示意图

4 急性主动脉夹层的急诊初步诊断和处理

4.1 临床表现 (1) 症状:典型的急性主动脉夹层病人往往发生在 60 岁左右的男性,90% 伴有高血压病史和突发剧烈胸背痛史。如果并存主动脉瓣严重返流可迅速出现心衰、心包填塞,导致低血压和晕厥。主动脉分支动脉闭塞可导致相应的脑、肢体、肾脏、腹腔脏器缺血症状,如脑梗死、少尿、截瘫等。主动脉壁损伤导致热源释放引起发热的发生率并不高,但需要注意和其他炎症性发热相鉴别。(2) 体征:20% 的病人可有周围动脉搏动消失,左侧喉返神经受压时可出现声带麻痹,在夹层穿透气管和食管时可出现咯血和呕血,夹层压迫上腔静脉出现上腔静脉综合征,压迫气管表现为呼吸困难,压迫颈胸神经节出现 Horner 综合征,压迫肺动脉出现肺栓塞体征,夹层累及肠系膜和肾动脉可引起肠麻痹乃至坏死和肾梗死等体征。在 A 型夹层病人中 50% 有舒张期主动脉瓣返流性杂音。胸腔积液也是主动脉夹层的一种常见体征,多出现于左侧。伴有难控性高血压的急性期病人常出现意识改变等高血压脑病体征。

4.2 急诊初步辅助检查 急诊心电图可鉴别主动脉夹层和心梗,但在主动脉夹层累及冠脉开口时可同时存在心梗,约 20% 的急性 A 型主动脉夹层心电图检查可出现心肌缺血或心肌梗死的表现,此类病人不宜溶栓治疗。60% 以上的主动脉夹层病人胸部 X 线平片可有主动脉影增宽。急诊 CT 扫描可发现主动脉双管征。

4.3 急诊初步治疗 对血流动力学稳定的急性主动脉夹层病人,急诊的初步治疗措施是控制疼痛和血压。常用硫酸吗啡止痛。将血压控制在 120/70mmHg (1mmHg = 0.133kPa) 较为理想,β 受体阻滞剂是主动脉夹层急性期最常用的降压药物,该类药可减弱左室收缩力、降低心率,减轻血流对动脉壁的冲击。如果单用该类药控制血压不理想可加用血管扩张剂,最常用的是硝普钠,但单用硝普钠会增强左室收缩力。因此,最好和 β 受体阻滞剂合并使用。对于血流动力学不稳定的病人应急诊气管插管,机械通气,立即行经食管超声检查,如果发现有心包填塞应急诊开胸手术。如发现进行性增大并不断外渗的 B 型主动脉

夹层,可急诊行腔内修复术。

5 主动脉夹层的确定性诊断步骤和方法

5.1 主动脉夹层的确定性诊断步骤

5.1.1 确定是否有主动脉夹层 典型的主动脉夹层易明确诊断,但应注意和动脉粥样硬化性主动脉瘤鉴别(表 1)。

5.1.2 确定主动脉夹层的病因、分型、分类和分期 主动脉夹层的病因、分型、分类和分期是决定治疗策略的重要依据,在获得完整的病史和血管造影检查(CTA)或磁共振血管造影(MRA)等影像学资料后应尽快作出综合判断。其中确定主动脉夹层裂口的位置和数量是其手术治疗的主要依据。

5.1.3 鉴别夹层的真假腔 夹层真假腔的鉴别是腔内修复术治疗成功的关键,但有时鉴别比较困难,应根据多种影像学检查的发现综合判断,常用的判别指标见表 2。

5.1.4 确定有无主动脉夹层外渗和破裂预兆 夹层外渗导致的心包腔积液是急性主动脉夹层死亡的主要原因之一。MRA 和 CTA 检查中经常能发现纵隔和胸膜腔积液。夹层进行性外渗常常是其破裂的预兆,也是急诊行手术或腔内修复术的主要指征。

5.1.5 确定有无主动脉瓣返流及心肌缺血 脉压差增大和心脏舒张期杂音常提示主动脉瓣返流,彩超可确定诊断。如彩超发现主动脉返流应同时测量返流量和主动脉瓣环直径,以作为判断有无手术指征的依据。主动脉夹层累及冠状动脉开口时可导致心肌缺血,但需要排除并存的冠脉疾病,经食管超声心动图(TEE)可发现冠状动脉的开口是否被夹层遮蔽,数字减影血管造影(DSA)冠脉造影仍然是诊断的金标准。

5.1.6 确定有无主动脉分支动脉受累 主动脉分支动脉受累可导致靶器官缺血的各种临床症状,同时主动脉的重要分支动脉受累导致的脏器急性缺血也是主动脉夹层急诊手术指征之一。无名干或颈总动脉受累可导致脑梗死,肾动脉受累可导致肾梗死或肾缺血性高血压,髂动脉受累可导致急性下肢缺血,肋间动脉受累可导致截瘫。

表 1 主动脉夹层与动脉粥样硬化性动脉瘤的鉴别

	主动脉直径	主动脉壁厚	管腔表面	附壁血栓	血流速度减慢	主动脉双管征
主动脉夹层	轻度扩张	正常	光滑	仅见于假腔内	仅见于假腔内	存在
动脉粥样硬化性动脉瘤	明显扩张	显著增厚	粗糙	管腔内	管腔内	不存在

表 2 主动脉夹层真假腔的鉴别

	口径	搏动时相	血流方向	位置	血流速度	附壁血栓
真腔	常小于假腔	收缩期扩张	收缩期正向血流	常位于主动脉弓内圈	多数正常	少见
假腔	常大于真腔	收缩期压缩	收缩期正向血流减少或逆向血流	常位于主动脉弓外圈	常减慢	常见

5.2 主动脉夹层影像学检查方法的选择和应用

5.2.1 主动脉 Duplex 彩超 包括经胸超声心动图(TTE)和经食管超声心动图。其优点是无创,无需造影剂,可定位内膜裂口,显示真、假腔的状态及血流情况,还可显示并发的主动脉瓣关闭不全、心包积液及主动脉弓分支动脉的阻塞。对于 A 型主动脉夹层,TTE 的敏感性为 70%~100%,特异性可达 80%~90%,而 TEE 的敏感性和特异性均可达到 95% 以上。对 B 型各区主动脉夹层,超声诊断的准确性只有 70% 左右,尤其在并存慢性阻塞性肺疾患、肥胖等情况下,其诊断的准确性更低。TEE 的缺点是可能引起干呕、心动过速、高血压等,有时需要麻醉。

5.2.2 主动脉 CTA 是目前最常用的术前影像学评估方法,其敏感性达 90% 以上,其特异性接近 100%。CTA 断层扫描可观察到夹层隔膜将主动脉分割为真假两腔,MIP、VR 等重建图像可提供主动脉全程的二维和三维图像,其主要缺点是造影剂产生的副作用和主动脉搏动产生的伪影干扰。

5.2.3 主动脉 MRA 其诊断主动脉夹层的敏感性和特异性与 CTA 接近,增强剂无肾毒性,缺点是扫描时间较长,用于循环状态不稳定的急诊病人有一定限制,不适用于体内有磁性金属植入物的病人。

5.2.4 主动脉 DSA 仍然保留着诊断主动脉夹层“金标准”的地位,因为是有创检查且需使用含碘造影剂,目前多只在腔内修复术中应用而不作为术前诊断手段。

5.2.5 血管腔内超声 血管腔内超声可清楚显示主动脉腔内的三维结构,对主动脉夹层诊断的准确性高于 TTE 和 TEE。目前腔内超声探头的口径已减小至 8.2F,常在腔内修复术中应用,对评判夹层裂口和内漏具有较高使用价值。目前使用尚不普及。

6 主动脉夹层的腔内治疗

6.1 主动脉夹层腔内修复术适应证

6.1.1 Stanford B 型主动脉夹层的腔内修复术^[1] (1)急性期:①夹层破裂出血;②主动脉周围或纵隔血肿进行性增大;③夹层主动脉直径快速增大;④主动脉重要分支的严重缺血;⑤无法控制的疼痛。(2)慢性期:①夹层破裂出血;②夹层主动脉直径快速增大(>10mm/年);③形成动脉瘤(>50~60mm);④主动脉重要分支严重缺血。以上被认为是不稳定的主动脉夹层或有并发症的主动脉夹层。对于稳定的 Stanford B 型主动脉夹层,多数学者认为,仍然首选药物治疗,其理由是药物治疗的随访结果优于手术治疗。但是,随着腔内修复术技术的成熟和一些良好结果,是否要严格遵循以上这些手术指征,或者是否需要扩大腔内修复术的手术指征,存在激烈争论。中华医学会外科学分会血管外科学组专家共识:目前 Stanford B 型主动脉夹层腔内修复术替代传统的开放手术已成为一种趋势。因此,传统手术指征应用于腔内修复术已得到大多数学者的认可。腔内修复术手术指征的扩大依赖于手术本身的安全性。但是,

手术指征扩大到何种程度,除了理论上的预测外,更多源于临床实践。欧洲已开展了一项关于无并发症的 Stanford B 型主动脉夹层腔内及药物治疗随机分组对照研究(各 80 例),其初步结果显示,2 年存活率药物组为 67.5%,腔内组为 94.9%。

6.1.2 裂口在主动脉弓附近的主动脉夹层腔内修复术^[2]

由于腔内修复术需要至少 1.5cm 的锚定区(landing zone)以防止近端内漏,因此以往在描述 Stanford B 型主动脉夹层腔内修复术指征时会增加主裂口必须距左锁骨下动脉开口 1.5cm 以远。但是随着腔内器具的改进和腔内技术的进步,这一指征已扩大,可以通过杂交手术来治疗主裂口距左锁骨下动脉开口 1.5cm 以内的 Stanford B 型主动脉夹层,如左锁骨下动脉左颈总动脉旁路术联合腔内修复术,左椎动脉左颈总动脉旁路术联合腔内修复术。也可以通过开窗移植进行修复。总之,对于裂口距左锁骨下动脉开口 1.5cm 以内的 Stanford B 型主动脉夹层,目前已不是腔内修复术的禁忌证。

6.1.3 裂口位于升主动脉的 Stanford A 型主动脉夹层腔内修复术 有学者在升主动脉放置覆膜支架来隔绝近端夹层裂口,但这一术式只是在探索阶段。急性期行升主动脉置换术仍是当前 A 型夹层的主要治疗方法。

6.2 腔内移植物的选择^[3] 建议移植物直径超过锚定区主动脉的 10%,这样即有足够的周向支撑力以保证移植物与主动脉之间紧密贴合避免内漏,又可避免移植物过大损伤主动脉内膜继发 A 型夹层。

6.3 主动脉夹层腔内修复术的操作规范^[1,4]

6.3.1 麻醉及体位 因为术中需要大幅度的调控血压,建议首选气管插管全麻,部分呼吸功能差的病人可使用神经阻滞麻醉。

6.3.2 造影方法 全主动脉分次造影,主动脉弓部造影是采取左前斜位,必要时增加假腔造影。

6.3.3 导入动脉 导入动脉的原则是:口径够大以避免导入动脉损伤致下肢并发症、易于进入夹层真腔避免误入夹层假腔、易于控制以便于输送器的交换。股动脉依然是首选的导入动脉。

6.3.4 近端锚定区的拓展^[5] 近端锚定区的拓展方法有两类,一类是杂交技术,即以外科手术重建弓上血管以保护大脑血供;一类是以开窗或分支型移植物来保留大脑血供。后者虽然理论上更为合理、微创,但移植物需要个体化定做,目前尚无法得到已经商品化的移植物。

6.3.5 多裂口主动脉夹层的处理 多数主动脉夹层病人不止一个夹层裂口。以 B 型为例,近端的夹层裂口常常靠近主动脉峡部,是夹层假腔的入口,假腔在向远端发展的过程中遇到较大的分支血管时常常使内膜从分支血管开口处断裂,形成第 2 甚至第 3 个夹层裂口,从病理生理学角度,远端的夹层裂口通常是夹层假腔的出口。在腔内修复术中,是否处理、如何处理远端的夹层裂口取决于其与近端裂口的距离和血流量大小,对于远端裂口位于肾动脉以上且

裂口较大者,应与近端裂口同期处理。对于与近端裂口距离较远,返流量不大的远端裂口可暂不处理。

6.3.6 内脏动脉受累的主动脉夹层的处理^[6] 按照血管受累机制为动力型阻塞、静力型阻塞和混合型阻塞三类。动力型阻塞在主动脉夹层腔内隔绝术后,由于假腔入口被隔绝,真腔血流恢复,真腔的压力升高,管径扩大,血流量也随之扩大。故动力型阻塞的病人在腔内修复术后分支血管的血流会明显改善。静力型阻塞又可分为真腔供血型、双腔供血型和假腔供血型。其中真腔供血型和双腔供血型在主动脉夹层修复术后不会出现严重脏器缺血,而部分假腔供血型会出现脏器严重缺血,需要行夹层远端隔膜开窗术或动脉旁路术。

6.4 夹层腔内修复术后并发症的预防及处理

6.4.1 内漏^[7] 主动脉夹层腔内修复术后内漏是指腔内修复术后从各种途径继续有血液返流入夹层假腔。术后假腔内血流可来源于移植物与主动脉壁间缝隙、肋间动脉等分支动脉,植物破损或微孔渗出以及没有被封闭的远端破口。来自肋间动脉和远端裂口的返流在多数情况下不需要处理,而应积极处理近端内漏。防治近端内漏有以下几个要点:(1)合理选择锚定区和移植物:术前影像学评估锚定区条件不佳,则应考虑通过封闭左锁骨下动脉甚至左颈总动脉扩展锚定区,术前提前做好这些动脉颅外转流重建手术。(2)移植物释放后术中造影如果存在近端内漏可通过球囊扩张、加袖套状移植物(cuff)等方法改善移植物或锚定区的构型,使两者紧密贴合。受左锁骨下动脉和左颈总动脉开口的限制,近端常常没有富裕的空间加cuff,此时可在原有移植物内套入短cuff(cuff-in-graft技术),即可起到改良主体移植物构型、消除内漏的效果。

6.4.2 B型主动脉夹层腔内修复术后继发A型夹层^[8-10]

B型主动脉夹层腔内修复后再发A型夹层是最严重的术后并发症,原因可能有以下几种:术中操作损伤升主动脉内膜,坚硬的移植物对主动脉内膜的损伤,移植物口径选择过大,病人本身血管壁脆弱(如马凡综合征)。发生后可出现夹层破裂、心包填塞,导致病人猝死,急诊升主动脉置换术是主要处理方法。

6.4.3 中风^[11] 导致术后中风的原因有:移植物覆盖优势左椎动脉病人的左锁骨下动脉,主动脉弓斑块或附壁血栓脱落,术中控制性降压或术中低血压时间过长,空气栓塞。针对这些原因进行预防可降低术后中风发生率。

6.4.4 截瘫^[12] 主动脉夹层腔内修复术后发生截瘫的原因是术中根最大动脉闭塞和术中长时间低血压。故在行腔内修复术治疗主动脉夹层时,移植物应尽量避免覆盖粗大的肋间动脉,必要时还应行脊髓液测压和减压处理,以降低截瘫发生率。

6.4.5 术后随访^[13-14] 对所有接受腔内修复术的主动脉夹层病人术后都应进行随访,随访时间可定在术后3个月、

6个月,以后每年间隔随访。随访的影像学手段主要是CTA,需观察假腔血栓化程度、残留假腔有无扩大、有无近端内漏,支架位置形态等。

(第二军医大学长海医院血管外科 景在平,冯翔 执笔)

参 考 文 献

- [1] 景在平,冯翔,包俊敏,等.腔内修复术治疗 Stanford B 型胸主动脉夹层动脉瘤(91 例临床分析)[J].外科理论与实践,2001,6(6):372-374.
- [2] 景在平,冯翔,包俊敏,等.腔内修复术治疗 Stanford B 型主动脉夹层动脉瘤 146 例临床分析[J].中华外科杂志,2003,41:483-486.
- [3] Nathanson DR, Rodriguez-Lopez JA, Ramaiah VG, et al. Endoluminal stent-Graft stabilization for thoracic aortic dissection[J]. J Endovasc Ther, 2005, 12(3):354-359.
- [4] Shimono T, Kato N, Yasuda F, et al. Transluminal stent-graft placements for the treatments of acute onset and chronic aortic dissections[J]. Circulation, 2002, 106(1):241-247.
- [5] Lopera J, Patino JH, Urbina C, et al. Endovascular treatment of complicated type-B aortic dissection with stent-grafts: midterm results[J]. J Vasc Interv Radiol, 2003, 14(2):195-203.
- [6] 冯翔,景在平. Stanford B 型主动脉夹层动脉瘤合并急性下肢缺血的诊治[J].解放军医学杂志,2001,26(9):646-647.
- [7] Czermak BV, Mallouhi A, Perkmann R, et al. Serial CT volume and thrombus length measurements after endovascular repair of Stanford type B aortic dissection[J]. J Endovasc Ther, 2004, 11(1):1-12.
- [8] 梅志军,景在平,冯翔,等. Stanford B 型胸主动脉夹层动脉瘤微创术后再发 A 型夹层的认识和处理[J].第二军医大学学报,2002,23(7):808-809.
- [9] Pasic M, Bergs P, Knollmann F, et al. Delayed retrograde aortic dissection after endovascular stenting of the descending thoracic aorta[J]. J Vasc Surg, 2002, 36(1):184-186.
- [10] Fanelli F, Salvatori FM, Marcelli G, et al. Type A aortic dissection developing during endovascular repair of an acute type B dissection[J]. J Endovasc Ther, 2003, 10(2):254-259.
- [11] 唐晓,符伟国,郭大乔,等.胸主动脉疾病腔内修复术后并发缺血性脑卒中及其防治探讨[J].外科理论与实践,2007,12(1):38-40.
- [12] Kato N, Hirano T, Kawaguchi T, et al. Aneurysmal degeneration of the aorta after stentgraft repair of acute aortic dissection[J]. J Vasc Surg, 2001, 34(3):513-518.
- [13] Lee KH, Won JY, Lee DY, et al. Elective stent-graft treatment of aortic dissections[J]. J Endovasc Ther, 2004, 11(6):667-675.
- [14] Demers P, Miller DC, Mitchell RS, et al. Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first-generation stent grafts[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2004, 127(3):664-673.