

· 综 述 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2020.11.033

网络首发 [http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20200224.1750.018.html\(2020-02-25\)](http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1097.R.20200224.1750.018.html(2020-02-25))

## Stanford B 型主动脉夹层腔内修复术的研究进展\*

葛 静<sup>1,2</sup>综述,刘建平<sup>1</sup>,严高武<sup>3</sup>,张永恒<sup>1△</sup> 审核

(1. 四川省遂宁市中心医院胸心外科 629000; 2. 川北医学院附属医院胸心外科, 四川南充 637000;

3. 四川省遂宁市中心医院放射影像科 629000)

**[摘要]** Stanford B 型主动脉夹层(TBAD)一直是腔内修复治疗的难点和重点,尤其是对重要脏器分支血管血供的重建。传统方法施行的开胸分支血管转流术或血管旁路搭桥术,虽然可以完成分支血管血供重建,但其手术创伤大,术后病死率及并发症发生率高。胸主动脉腔内修复术(TEVAR)目前已广泛应用于胸腹主动脉疾病的治疗,因其微创、安全、高效、成功率高等特点,很大程度上取代了传统外科手术,成了临床治疗 TBAD 的首选方法。同时国内外学者积极探索了该技术在分支血管重建中的应用,并初步得到了良好的近期疗效。

**[关键词]** 主动脉夹层;腔内修复治疗;分支血管重建

**[中图分类号]** R654.3

**[文献标识码]** A

**[文章编号]** 1671-8348(2020)11-1868-07

## Research progress in endovascular aortic repair of Stanford B type aortic dissection\*

GE Jing<sup>1,2</sup>, LIU Jianping<sup>1</sup>, YAN Gaowu<sup>3</sup>, ZHANG Yongheng<sup>1△</sup>

(1. Department of Cardiothoracic Surgery, Suining Central Hospital, Suining, Sichuan 629000, China;

2. Department of Cardiothoracic Surgery, the Affiliated Hospital of North Sichuan Medical

College, Nanchong, Sichuan 637000, China; 3. Department of Radiology, Suining Central Hospital,

Suining, Sichuan 629000, China)

**[Abstract]** Stanford B type aortic dissection (TBAD) has always been the main difficulty and focus of endovascular repair, especially for the restoration of blood supply in important organ branches. The traditional thoracotomy branch vascular bypass or vascular bypass reveals a high incidence of postoperative mortality and complications due to large surgical trauma. Thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) has been widely applied in treating thoracic and abdominal aortic diseases owing to its minimal invasion, safety, efficiency, and high success rate. To a considerable extent, TEVAR has largely replaced traditional surgery and has been the preferred clinical treatment for TBAD. This technique to reconstruct branched vessels has been actively explored by scholars and has obtained good short-term efficacy preliminarily.

**[Key words]** aortic dissection; thoracic endovascular aortic repair; reconstruct branched vessels

主动脉夹层(aortic dissection, AD)是指在一系列外因的作用下(如创伤、高血压),主动脉内膜撕裂形成内膜撕裂口,血液在主动脉压力的驱动下经此内膜撕裂口进入中膜,造成中膜沿主动脉走行分离扩散,形成不同程度和范围的真腔与假腔共存的病理状态。有文献报道,如得不到及时治疗,急性 Stanford A 型主动脉夹层(type A aortic dissection, TAAD)早期病死率以每小时 1% 的速度递增,一半以上的患者

在 3 d 内死亡,2 周病死率可达 80%;急性 Stanford B 型主动脉夹层(TBAD)的病死率虽然较 TAAD 低,但 30 d 病死率仍然可达 10%,合并有其他并发症的高危患者可达 70%<sup>[1]</sup>。关于中国人 AD 的发病率尚不清楚,但美国和匈牙利的流行病学调查统计显示 AD 的年发病率为(2.9~3.5)/10 万<sup>[2]</sup>。实际上,AD 的发病率可能被低估,因为有部分患者发病后立即死亡或未诊断明确就死亡,且随着人口老龄化和检查技

\* 基金项目:四川省卫生健康委员会科研课题项目(17PJ184,19PJ284)。 作者简介:葛静(1991—),硕士,主要从事心脏大血管研究。

△ 通信作者, E-mail: 735013350@qq.com。

术的提高,发病率有增高的趋势<sup>[3]</sup>。我国 AD 患者平均年龄(51.1±10.9)岁,较国外发病年龄更年轻,男女比例为 3.44:1,男性明显更易发病<sup>[4]</sup>。AD 是一种起病急、进展快、病情凶险、病死率高的心血管疾病,严重威胁着人们的生命和健康。近年来,人们对 AD 的认识有了长足的进步,AD 的治疗方式也得到革新性的发展;特别是医学影像诊断技术和腔内介入技术的发展,降低了 AD 的并发症发生率及病死率,改善了 AD 的诊疗水平。故本文就 AD 新的诊疗技术和相关进展做一综述,为 AD 患者早期诊断、精准治疗及改善预后提供参考依据。

## 1 病理生理学和发病因素

AD 的病理生理机制尚不十分清楚。目前认为,是多种因素综合作用导致的 AD 发病,其中包括组织病理学和基因学。急性 AD 形成的机制主要包括:主动脉粥样硬化侵蚀血管平滑肌细胞和弹力纤维,使其变性、断裂、溶解甚至消失;主动脉中层的滋养血管破裂出血形成血肿,血肿压力增加后突破内膜,进而形成 AD 的原始破口<sup>[5]</sup>。血液由此进入主动脉中层,剥离中层导致内膜与中膜之间形成一个假腔,此时主动脉变成真假两腔状态,且真假两腔间有一个以上破口相通,假腔可以顺向或逆向沿主动脉向两端扩展,由此可导致心包填塞、主动脉瓣关闭不全和主要脏器灌注不良等并发症。

AD 的病因尚不十分清楚,现在认为与多种先/后天性因素密切相关。先天性因素有 Turner 综合征、家族性胸主动脉瘤/夹层、主动脉瓣二叶畸形等先天性心血管畸形,Ehlers-Danlos 综合征(Ehlers-Danlos syndrome,EDS)可致关节活动过度、皮肤伸展过度、组织脆性增加<sup>[6]</sup>;马凡综合征(Marfan syndrome,MFS)可致主动脉管壁平滑肌丢失、中层囊性坏死,从而引起主动脉进行性扩张、主动脉瘤和主动脉夹层形成。

后天性因素主要有医源性损伤、创伤、妊娠、吸烟、高血压、动脉粥样硬化、吸食成瘾性药物,国内多以高血压、动脉粥样硬化为主,国外多以高血压为主,医源性及成瘾性药物滥用所致 AD 的发生率越来越高。HAGAN 等<sup>[7]</sup>对 464 例急性 AD 患者的研究发现 72.1% 的患者有高血压病史。TAKEDA 等<sup>[8]</sup>研究显示,动脉粥样硬化性溃疡和壁间血肿与 AD 关系密切,动脉粥样硬化可以侵蚀动脉中层的滋养血管,使滋养血管狭窄或闭塞,从而使血管平滑肌细胞和弹力纤维发生变性、断裂、溶解甚至消失,一步步促使夹层形成。ELEFTERIADES 等<sup>[9]</sup>指出导致 AD 的医源性损伤主要包括冠状动脉造影检查和治疗、大血管手术和主动脉腔内修复治疗。

## 2 分期和分型

### 2.1 根据发病时间进行分期

AD 按发病时间分为急性期、亚急性期、慢性期 3 种类型,急性期指发病 14 d 以内,亚急性期指发病 14 d 至 8 周,慢性期指发病 2 个月以上。VIRTUE<sup>[10]</sup>提出的标准是急性期指发病小于 15 d,亚急性期指发病介于 15~92 d,慢性期指发病大于 92 d。而来自 IRAD 的标准则是<sup>[11]</sup>,发病 24 h 以内为超急性期,2~7 d 为急性期,>7~30 d 为亚急性期,>30 d 的为慢性期。可以看出不同的研究中采用的分期方法不尽相同。

### 2.2 根据破口位置和夹层累及范围分型

目前流行的 AD 分型标准是分别于 1965 年 DE-BAKEY 等<sup>[12]</sup>提出的 DeBakey 分型和 1970 年 DAILY 等<sup>[13]</sup>提出的 Stanford 分型及国内学者孙立忠等<sup>[14]</sup>提出的 AD 细化分型。

DeBakey I 型:原发破口位于升主动脉,夹层侵犯大部分或全部主动脉。DeBakey II 型:原发破口位于升动脉,夹层仅侵犯升主动脉,夹层范围不超过无名动脉开口的近端,此型常见于 MFS 患者。DeBakey III 型:原发破口位于降主动脉,夹层从左锁骨下动脉开口的远端向胸、腹降主动脉蔓延;其中还分为两种亚型,病变仅累及胸主动脉的为 DeBakey III a 型,病变累及胸腹主动脉的为 DeBakey III b 型。Stanford A 型:不论原发破口位于何处,夹层侵犯到升主动脉或主动脉弓部甚至降主动脉,实际上相当于 DeBakey I 型和 II 型。Stanford B 型:原发破口位于降主动脉,夹层侵犯到胸主动脉或腹主动脉,实际上相当于 DeBakey III 型。在 Stanford 分型的基础上国内学者孙立忠等<sup>[14]</sup>将其进一步细化分型。A1 型:主动脉窦部正常型,窦管交界及其近端正常或者只有 1 个主动脉瓣交界处撕裂,无明显主动脉瓣关闭不全;A2 型:主动脉窦部轻度受累型,主动脉窦部直径小于 3.5 cm,夹层累及右冠状动脉导致其开口处内膜部分剥离或全部撕脱,有 1 个或 2 个主动脉瓣交界处撕裂,有轻度到中度的主动脉瓣关闭不全;A3 型:主动脉窦部重度受累型,主动脉窦部直径大于 5.0 cm,或 3.5~5.0 cm 但窦管交界处结构因内膜撕裂而破坏,有严重的主动脉瓣关闭不全。根据主动脉弓部病变情况分为 C 型(复杂型)、S 型(单纯型)。符合下列 1 项及以上者即为 C 型:(1)原发破口在弓部或弓部远端,夹层逆行撕裂至升主动脉或主动脉弓部近端;(2)主动脉弓部或其远端有动脉瘤形成(直径大于 5.0 cm);(3)夹层累及头臂干;(4)病因为 MFS。S 型:原发破口在升主动脉且不合并 C 型的任何病变。B1 型:降主动脉

近端型,主动脉无扩张或降主动脉近端扩张(主动脉直径大于或等于 4.0 cm),中远段直径接近正常;B2 型:全胸降主动脉型,整个胸降主动脉均扩张,腹主动脉直径接近正常;B3 型:全胸降主动脉、腹主动脉型,胸降主动脉及腹主动脉均扩张。根据原发破口是否累及主动脉弓部分为 C 型、S 型。C 型原发破口累及左锁骨下动脉及远端主动脉弓部,S 型原发破口未累及左锁骨下动脉及远端主动脉弓部。

这几种分型一方面利于临床诊断的标准性和统一性,另一方面为临床医生快速选择治疗策略提供理论依据。

### 3 临床表现和诊断

#### 3.1 临床表现

AD 的临床表现主要有胸骨后或肩胛间撕裂样疼痛,此种疼痛休息并不能缓解,口服硝酸甘油也无效;还可以有一过性晕厥、心脏压塞、组织器官缺血(脊髓缺血、心肌缺血、胃肠道缺血、肢体缺血及肾功能衰竭等)等临床表现。

#### 3.2 实验室检查

目前临床上常用的辅助 AD 诊断和评价预后的实验室指标主要有 C 反应蛋白、血清清蛋白、血小板、白细胞、白细胞介素-6、D-二聚体和基质金属蛋白<sup>[15]</sup>,但这些生物学指标可见于大部分炎症和应激反应中,缺乏特异性。多指标联合能否准确诊断急性 AD,反应 AD 的严重程度及预测预后还需要前瞻性随机试验提供证据支持。D-二聚体阴性不能排除主动脉壁间血肿(intramural haematoma, IMH)和动脉粥样硬化性穿透性溃疡(penetrating aortic ulcer, PAU)的可能,因此,D-二聚体具有较好的阴性预测价值,其结果阴性可基本排除 AD 的可能<sup>[16]</sup>。此外,转化生长因子- $\beta$ 对 AD 的诊断也有一定的意义。明尼苏达州针对急性 AD 患者进行的实验室研究表明在非马凡综合征的急性 AD 中转化生长因子- $\beta$  实验测得值较正常值高 5 倍,TAAD 患者的转化生长因子- $\beta$  实验测得值较 TBAD 患者高 2 倍,且转化生长因子- $\beta$  还能预测 AD 患者夹层破裂的风险<sup>[17]</sup>。

#### 3.3 影像学检查

AD 的诊断主要依赖影像学检查,其中常用的检查方法有计算机断层扫描成像(computed tomography angiography, CTA)、核磁共振血管造影(magnetic resonance angiography, MRA)、经食管超声心动图(trans-esophageal echocardiography, TEE)和数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA)。CTA 是目前早期诊断 AD 的金标准,其对 AD 检测的灵敏度为 97%,特异度为 100%,CTA 可

以清晰地显示真腔和假腔及夹层破口位置、累及范围和主要分支血管受累情况,其适用于急慢性期 AD<sup>[18]</sup>。MRA 可达到 CTA 检查同样的目的,能更好地显示软组织,没有电离辐射,但易受患者因素的影响,金属物品对图像干扰很大,检查时间过长,因此仅适用于慢性 AD 患者的检查。TEE 的灵敏度(88%)和特异度(91%)较低,但其操作简单、快捷,故可作为疑似急性 AD 患者的急诊初筛检查<sup>[19]</sup>。DSA 为有创性检查,其本身存在引起血管破裂的风险,因此只有在进行心血管检查中,怀疑有医源性 AD 或误诊为急性心肌梗死做冠状动脉造影时可用 DSA 检查明确诊断。

由于 AD 的临床表现多样化且其病情凶险,故对于疑似 AD 的患者应保持高度警惕,并结合患者临床症状和体征做出正确合理的诊疗计划。针对突发胸背部疼痛的患者,立即行心电图、心肌标志物等检查,疑似 AD 的患者立即行镇痛、降压、控制心率等处理;血流动力学稳定的患者可行 TEE 或 CT 或 MRI 以明确诊断,血流动力学不稳定的患者行 CT 或 TEE 以明确诊断。

### 4 治疗方法

AD 的治疗方式主要取决于病变的形态学特征和并发症。TAAD 主要治疗方法为外科开放手术和药物治疗, TBAD 主要治疗方法有外科开放手术、药物治疗和胸主动脉腔内修复术(TEVAR)治疗。

#### 4.1 药物治疗

无论何种类型的 AD,包括 PAU 和 IMH,一旦明确诊断后均应在保证重要脏器灌注良好的基础上,开始实施严格有效的降压、降心率治疗<sup>[20]</sup>。PROKOP 等<sup>[21]</sup>在体外模拟实验结果中指出,心室收缩力、心率和动脉血压对 AD 扩张起重要作用,并提出对 AD 进行降压、降心率是基础性治疗。HIRATZKA 等<sup>[22]</sup>提出了推荐控制标准为心率小于 60 次/分,收缩压控制在 100~120 mm Hg。TRAN 等<sup>[23]</sup>的研究表明一线药物治疗为静脉滴注拉贝洛尔( $\beta$ 受体阻滞剂),需要额外添加降压药和二线药物治疗的患者并不少见,二线药物主要有硝酸甘油和硝普钠。SCOTT 等<sup>[24]</sup>在其研究中提出这类二线药物不应在没有  $\beta$ 受体阻滞剂的情况下单独使用,因为它们有可能引起反射性心动过速,增加左室收缩力,导致主动脉壁压力增加。并提示患者还应接受足够的镇痛治疗,这些基础性的治疗都必须在严格的生命体征监测下进行,而且有必要行有创性动脉血压监测。在高血压难控的情况下,可选择加用利尿剂、血管紧张素转换酶抑制剂(ACEI)、钙通道拮抗剂和  $\alpha$ 受体阻滞剂<sup>[25]</sup>。

## 4.2 开放手术治疗

传统开放手术的治疗目的是切除原发破口所在的病变主动脉段,并置换上相应长度的人工血管,如有重要脏器血管受累还需行血运重建。由于其手术创伤大、术后并发症发生率高、住院时间长,较药物治疗、腔内修复治疗有更高的病死率,尤其对于 TBAD,所以 TBAD 患者不建议采用开放手术治疗,除非患者已发生夹层破裂或者解剖结构(如下肢动脉疾病、髂动脉严重弯曲、主动脉弓尖锐成角及支架近端无着陆点等)不适宜行 TEVAR 治疗<sup>[25]</sup>。

## 4.3 腔内修复治疗

自 DAKE 等<sup>[26]</sup>和 NIENABER 等<sup>[27]</sup>提出了对 TBAD 实施 TEVAR 治疗以来,越来越多的 TBAD 患者接受了 TEVAR 治疗。TEVAR 治疗 TBAD 的原理是封闭 AD 原发破口,阻断真腔与假腔间的血流,增加真腔容积并缩小假腔容积,从而使假腔内压力降低,假腔血栓化,降低外膜破裂风险并改善主动脉及分支血供<sup>[28]</sup>。

### 4.3.1 复杂性 TBAD

对复杂性 TBAD 首选 TEVAR 治疗在业界已成共识。复杂性 TBAD 被定义为有破裂或先兆破裂的表现、进行性胸腔积液、持续性疼痛、内脏或肢体灌注不良及主动脉弓或升主动脉逆撕<sup>[29]</sup>。单纯的药物治疗虽然可以延缓降主动脉扩张,但不能改善降主动脉的重塑进程;25%~30%的患者需要选择晚期主动脉介入治疗,以应对动脉夹层的扩张、动脉瘤体的膨胀和其他未解决的主动脉剥离过程引起的相关并发症<sup>[30]</sup>。FATTORI 等<sup>[31]</sup>研究显示,TEVAR 治疗的 5 年病死率(15.5%)明显低于单纯药物治疗(29.0%)。TEVAR 也因更低的住院病死率在 AD 的治疗方面优于传统开放性手术,一份来自 IRAD 的报道提示开放性手术后的住院病死率(33.9%)明显高于 TEVAR 治疗(10.6%)<sup>[20]</sup>。

### 4.3.2 非复杂性 TBAD

对非复杂性(脏器无灌注不良或缺血)TBAD 的治疗,是行 TEVAR 治疗还是药物保守治疗目前还存在争议,缺乏高级别的循证医学临床证据。从长期结果来看,假腔的持续血流会阻止假腔完全血栓化进而妨碍主动脉重塑过程。单纯药物治疗的患者,其发生迟发性主动脉瘤样扩张、破裂和重要脏器缺血等晚期主动脉事件的概率相较于 TEVAR 治疗组会更高<sup>[20]</sup>。在对 193 例国人非复杂性 AD 患者进行的研究,接受药物治疗的患者比接受 TEVAR 治疗的患者有更多的主动脉晚期不良事件发生( $P=0.003$ ),但两组间的 5 年生存率无明显差异<sup>[32]</sup>。ADSORB 试验是

第一个关于急性 AD 的随机试验,并把药物治疗和药物治疗+TEVAR 治疗急性非复杂性 TBAD 的疗效进行比较。该试验纳入 17 个欧洲心血管中心,61 例患者(药物治疗 31 例,药物治疗+TEVAR 30 例)。研究终点为不完全或无假腔血栓形成、主动脉扩张( $\geq 5$  mm/年或主动脉最大直径大于或等于 55 mm)、随访 1 年胸、腹主动脉发生破裂。虽然最后的实验结论两组在主动脉扩张和破裂上没有明显差异,但是药物治疗+TEVAR 组主动脉重塑后有更大的真腔和更小的假腔,总体主动脉直径也更小,这也在一定程度上证实了药物治疗+TEVAR 治疗方案在非复杂性 TBAD 救治中的优势<sup>[33]</sup>。

## 4.4 腔内介入治疗

随着腔内介入技术的不断发展及介入器材的不断更新,现今已衍生出分支技术、开窗技术、烟囱技术及杂交技术等新的腔内介入技术。这也使腔内介入技术的适应证得到了不断的扩展,累及主动脉弓及其分支血管的 TBAD、近端锚定区不足的 TBAD、少数 TAAD 都可以通过腔内介入治疗,且其近期临床疗效确切。

### 4.4.1 烟囱技术

烟囱技术是指在主动脉重要分支血管中放置血管小支架,以重建因覆膜支架覆盖的分支血管血供,达到延长近远端锚定区的目的。这项技术的优点是:操作相对简单,利用现有的腔内器械隔绝主动脉病变的同时重建主要分支血供,无须等待支架个体定制且费用低廉,主要用于急性复杂性 AD 的临床救治;烟囱技术可以将病变累及主动脉弓部的复杂问题简单化<sup>[34-35]</sup>。CRIADO 等<sup>[36]</sup>在 2007 年首次将烟囱技术应用累及主动脉弓部 AD 的治疗中,并发表了相关经验报道。烟囱技术一个较大的缺点是 I 型内漏发生率较高,主要原因是主体支架、小支架与血管壁之间存在间隙。AHMAD 等<sup>[37]</sup>在 1 份关于烟囱技术治疗主动脉弓部血管疾病的 Meta 分析中提到, I a 型内漏的总体发生率为 9.4%,支架通畅率 92.9%,术后 30 d 病死率 7.9%。有研究报道了单中心 122 例行单/双烟囱技术治疗主动脉弓部血管疾病的临床数据,其 I a 型内漏的总体发生率为 10.7%,支架通畅率 100%,术后 30 d 病死率 0.8%<sup>[38]</sup>。

### 4.4.2 开窗技术

开窗技术是指在分支血管开口对应于主体支架的部位进行破膜,于分支血管内植入小支架。开窗技术最早出现在腹主动脉瘤及胸腹主动脉瘤的治疗中,以重建腹腔干、肠系膜上动脉及肾动脉血供。根据开窗方式和流程的不同,可将该技术分为预开窗和原位

开窗两种类型。

预开窗技术指先于体外根据患者主动脉弓分支血管解剖特征行人工破膜开窗,再将此支架植入主动脉弓部,窗口对准分支血管开口释放,以重建分支血管血供。由于每位患者的解剖特征不同,预开窗主体支架需要临时根据患者血管解剖特点进行定制,因此该技术不适用于急诊 AD 患者。目前该技术的成功率较高,卒中发生率也较高<sup>[39]</sup>。

原位开窗技术是指先将主体支架导入主动脉弓部,经主动脉分支血管到达主体支架放置部位,并在主体支架对应的分支血管开口处打孔,再以球囊扩张孔洞,最后经扩张孔洞导入小支架并释放,建立主动脉分支血管血供。该技术多用于左锁骨下动脉的重建,左颈总动脉及头臂干的血供重建较少使用该技术,在急诊患者的救治中起到高效、安全的作用<sup>[40]</sup>。该技术的成功率高,术后并发症发生率及病死率低,但多为小样本或个案报道<sup>[41]</sup>,准确客观的数据需要大样本随机对照试验提供。

#### 4.4.3 分支技术

分支技术是指使用分支支架一站式覆盖主动脉血管病变和主动脉分支血管,达到一站式治愈血管病变的同时重建分支血管血供,其支架类型目前主要有双分支型支架和单分支型支架。分支技术是解决主动脉弓分支血管血供重建的根本方法,且分支支架均为内嵌式支架,相较于烟囱和开窗技术,I型内漏发生率更低<sup>[42]</sup>。目前临床上使用的分支支架主要有6款,包括Gore内嵌式单分支型支架、Castor单分支支架、Cook内嵌式双分支型支架、Bolton平行式双分支型支架、Mona LSA支架和Endospan主动脉弓支架,尽管这些支架均未获得美国食品药品监督管理局的正式批准,但从其早期临床疗效和设计理念可以看到分支型支架的发展潜力<sup>[35]</sup>。HUANG等<sup>[43]</sup>研究了21例TBAD患者采用单分支支架治疗主动脉病变并重建左锁骨下动脉,所有支架均成功释放,术后1例发生I型内漏,围术期病死率为零,无严重并发症发生。

#### 4.4.4 杂交技术

杂交技术是指将外科转流术和TEVAR融合的一种新技术,外科转流术主要用于分支血管血供重建,TEVAR主要用于夹层或动脉瘤的修复,杂交技术主要用于治疗累及主动脉弓部的AD或者动脉瘤<sup>[44]</sup>。杂交技术又可分为两类,一类是主动脉置换杂交术式,另一类是非主动脉置换杂交术式;前者是指在深低温停循环及转流条件下行升主动脉和主动脉弓置换,利用支架型人工血管重建主动脉弓的后半部和胸降主动脉;后者是指将预期要覆盖的弓部分支血

管建立解剖外旁路,然后再行TEVAR,其本质是通过外科手术“创造”TEVAR的近端锚定区<sup>[45]</sup>。WANG等<sup>[46]</sup>报道了34例患者采用了杂交技术,其成功率为97.1%(33/34),总生存率为94.1%(32/34)。MEL-ISSANO等<sup>[47]</sup>报道了64例患者采用了杂交技术,其中期成功率为85.94%(55/64),I型内漏发生率为12.5%,30d病死率6.25%。但考虑到行杂交手术的患者多为高龄或并发疾病多无法耐受传统手术的高危患者,其优势仍然存在。

## 5 总 结

TEVAR治疗提高了夹层治疗的及时性和准确性,降低了夹层患者的病死率。但TEVAR治疗也带来了相应的问题,如何避免相关并发症(内漏、支架移位、截瘫、支架相关性破口等),处理累及重要脏器分支血管夹层,降低院内病死率,提高长期生存率等问题依然任重而道远。

## 参考文献

- [1] ULLERY B W, SUH G Y, HIROTSU K, et al. Geometric deformations of the thoracic aorta and supra-aortic arch branch vessels following thoracic endovascular aortic repair[J]. *Vasc Endovasc Surg*, 2018, 52(3):173-180.
- [2] CLOUSE W D, HALLETT J J, SCHAFF H V, et al. Acute aortic dissection: population-based incidence compared with degenerative aortic aneurysm rupture[J]. *Mayo Clin Proc*, 2004, 79(2):176-180.
- [3] KRUGER T, CONZELMANN L O, BONSER R S, et al. Acute aortic dissection type A[J]. *Br J Surg*, 2012, 99(10):1331-1344.
- [4] LI Y, YANG N, DUAN W, et al. Acute aortic dissection in China[J]. *Am J Cardiol*, 2012, 110(7):1056-1061.
- [5] CAPOCCIA L, RIAMBAU V. Current evidence for thoracic aorta type B dissection management [J]. *Vascular*, 2014, 22(6):439-447.
- [6] NAKAGAWA H, WADA H, HAJIRO T, et al. Ehlers-danlos syndrome type IV with bilateral pneumothorax[J]. *Intern Med*, 2015, 54(24):3181-3184.
- [7] HAGAN P G, NIENABER C A, ISSELBACHER E M, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into

- an old disease[J]. *JAMA*, 2000, 283(7): 897-903.
- [8] TAKEDA N, HARA H, FUJIWARA T, et al. TGF-beta signaling-related genes and thoracic aortic aneurysms and dissections[J]. *Int J Mol Sci*, 2018, 19(7): E2125.
- [9] ELEFTERIADES J A, ZAFAR M A, ZIGANSHIN B A. Iatrogenic aortic dissection: review of the literature[J]. *Aorta (Stamford)*, 2016, 4(6): 240-243.
- [10] VIRTUE Registry Investigators. Mid-term outcomes and aortic remodelling after thoracic endovascular repair for acute, subacute, and chronic aortic dissection: the VIRTUE Registry[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2014, 48(4): 363-371.
- [11] BOOHER A M, ISSELBACHER E M, NIENABER C A, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection[J]. *Am J Med*, 2013, 126(8): 719-730.
- [12] DEBAKEY M E, HENLY W S, COOLEY D A, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1965, 49: 130-149.
- [13] DAILY P O, TRUEBLOOD H W, STINSON E B, et al. Management of acute aortic dissections[J]. *Ann Thorac Surg*, 1970, 10(3): 237-247.
- [14] 孙立忠, 刘宁宁, 常谦, 等. 主动脉夹层的细化分型及其应用[J]. *中华外科杂志*, 2005, 43(18): 1171-1176.
- [15] 陈庆良, 李博. 主动脉夹层诊疗进展[J]. *天津医药*, 2018, 46(5): 458-461.
- [16] 贺行巍. Stanford B 型主动脉夹层急性期腔内介入治疗的可行性研究[D]. 武汉: 华中科技大学, 2016.
- [17] SUZUKI T, TRIMARCHI S, SAWAKI D, et al. Circulating transforming growth factor-beta levels in acute aortic dissection[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2011, 58(7): 775.
- [18] 刘建平, 张永恒, 杨波, 等. 主动脉夹层 87 例临床分析[J]. *中国医药指南*, 2013, 11(1): 37-38.
- [19] MOORE A G, EAGLE K A, BRUCKMAN D, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: international registry of acute aortic dissection (IRAD)[J]. *Am J Cardiol*, 2002, 89(10): 1235-1238.
- [20] 郭伟, 刘峰, 葛阳阳. B 型主动脉夹层腔内治疗共识与争议[J]. *中国实用外科杂志*, 2017, 37(12): 1339-1345.
- [21] PROKOP E K, PALMER R F, WHEAT M J. Hydrodynamic forces in dissecting aneurysms. In-vitro studies in a Tygon model and in dog aortas[J]. *Circ Res*, 1970, 27(1): 121-127.
- [22] HIRATZKA L F, BAKKRIS G L, BECKMAN J A, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. A report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines, American association for thoracic surgery, American college of radiology, American stroke association, society of cardiovascular anesthesiologists, society for cardiovascular angiography and interventions, society of interventional radiology, society of thoracic surgeons, and society for vascular medicine[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2010, 76(2): E43-86.
- [23] TRAN T P, KHOYNEZHAD A. Current management of type B aortic dissection[J]. *Vasc Health Risk Manag*, 2009, 5(1): 53-63.
- [24] SCOTT A J, BICKNELL C D. Contemporary management of acute type B dissection[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2016, 51(3): 452-459.
- [25] 张弘, 吴忠隐, 刘双庆, 等. 非复杂性 B 型主动脉夹层治疗研究进展[J]. *临床军医杂志*, 2017, 45(5): 548-550.
- [26] DAKE M D, KATO N, MITCHELL R S, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection[J]. *N Engl J Med*, 1999, 340(20): 1546-1552.
- [27] NIENABER C A, FATTORI R, LUND G, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement[J]. *N Engl J Med*, 1999, 340(20): 1539-1545.
- [28] 刘建平, 何元军, 张永恒, 等. 覆膜支架腔内隔绝术治疗 Stanford B 型主动脉夹层的临床分析

- [J]. 中国医药指南, 2013, 11(5): 19-21.
- [29] WEISS G, WOLNER I, FOLKMANN S, et al. The location of the primary entry tear in acute type B aortic dissection affects early outcome[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2012, 42(3): 571-576.
- [30] ELEFTERIADES J A, HARTLEROAD J, GUSBERG R J, et al. Long-term experience with descending aortic dissection; the complication-specific approach[J]. *Ann Thorac Surg*, 1992, 53(1): 11-21.
- [31] FATTORI R, MONTGOMERY D, LOVATO L, et al. Survival after endovascular therapy in patients with type B aortic dissection; a report from the international registry of acute aortic dissection (IRAD) [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2013, 6(8): 876-882.
- [32] CHINO S, KATO N, NAKAJIMA K, et al. Thoracic endovascular aortic repair for the treatment of ruptured acute type B aortic dissection[J]. *Jpn J Radiol*, 2019, 37(4): 321-327.
- [33] HUGHES G C. Management of acute type B aortic dissection; ADSORB trial[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015, 149(2 Suppl): S158-162.
- [34] SETACCI F, PECORARO F, CHAYKOVSKA L, et al. The gore hybrid vascular graft in reno-visceral debranching for complex aortic aneurysm repair[J]. *J Vasc Surg*, 2016, 64(1): 33-38.
- [35] 郭伟, 贾森皓. 完全腔内技术重建主动脉弓的现状[J]. *外科理论与实践*, 2017, 22(4): 283-286.
- [36] CRIADO F J. A percutaneous technique for preservation of arch branch patency during thoracic endovascular aortic repair (TEVAR): retrograde catheterization and stenting[J]. *J Endovasc Ther*, 2007, 14(1): 54-58.
- [37] AHMAD W, MYLONAS S, MAJD P, et al. A current systematic evaluation and meta-analysis of chimney graft technology in aortic arch diseases[J]. *J Vasc Surg*, 2017, 66(5): 1602-1610.
- [38] WANG T, SHU C, LI M, et al. Thoracic endovascular aortic repair with single/double chimney technique for aortic arch pathologies[J]. *J Endovasc Ther*, 2017, 24(3): 383-393.
- [39] TSILIMPARIS N, DEBUS E S, VON KODOLITSCH Y, et al. Branched versus fenestrated endografts for endovascular repair of aortic arch lesions[J]. *J Vasc Surg*, 2016, 64(3): 592-599.
- [40] TSE L W, LINDSAY T F, ROCHE-NAGLE G, et al. Radiofrequency in situ fenestration for aortic arch vessels during thoracic endovascular repair[J]. *J Endovasc Ther*, 2015, 22(1): 116-121.
- [41] TSILIMPARIS N, DEBUS E S, WIPPER S, et al. Proximal thoracic endograft displacement rescued by balloon-assisted pull-back, external shunting, and in situ fenestration of the left carotid artery[J]. *J Vasc Surg*, 2016, 63(3): 815-818.
- [42] 岳晓通, 朱一林, 颜维剑, 等. 主动脉弓上分支血管的腔内修复技术研究进展[J]. *山东医药*, 2018, 58(42): 103-106.
- [43] HUANG H, JIAO Y, ZHANG Y, et al. Implantation of unibody single-branched stent graft for patients with type B aortic dissections involving the left subclavian artery: 1-year follow-up outcomes[J]. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2017, 40(11): 1678-1686.
- [44] 逯党辉, 翟水亭, 李天晓, 等. 复合手术治疗 Stanford B 型胸主动脉夹层[J]. *介入放射学杂志*, 2015, 24(10): 897-901.
- [45] 张宏鹏, 郭伟, 刘小平, 等. 杂交技术治疗主动脉弓部病变的近远期结果[J]. *中国普外基础与临床杂志*, 2011, 18(10): 1039-1042.
- [46] WANG S, CHANG G, LI X, et al. Endovascular treatment of arch and proximal thoracic aortic lesions[J]. *J Vasc Surg*, 2008, 48(1): 64-68.
- [47] MELISSANO G, CIVILINI E, BERTOGLIO L, et al. Results of endografting of the aortic arch in different landing zones[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007, 33(5): 561-566.