

中国 Stanford B 型主动脉夹层影像诊断和介入治疗临床指南

中华医学会放射学分会介入学组

通信作者: 郑传胜, 华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科, 武汉 430022,

Email: hqzcsxh@sina.com

【摘要】 Stanford B 型主动脉夹层(TBAD)是一种急危重症心血管疾病,及时有效的诊断及治疗极为重要。影像学在TBAD的诊疗中发挥着关键作用,但目前我国缺乏TBAD影像诊断临床应用指南。介入治疗已成为TBAD的主要治疗方式,但在不同分型、分期、分类中的治疗仍缺乏标准。为此,中华医学会放射学分会介入学组组织专家共同编写了《中国Stanford B型主动脉夹层影像诊断和介入治疗临床指南》,内容包括概述、主动脉夹层的诊断、治疗、围手术期管理、术后常见并发症的预防及处理、随访管理等,旨在提高行业对TBAD的认识,促进我国TBAD的诊疗向更加专业、规范的方向发展。

【关键词】 放射学,介入性; 主动脉夹层; 指南

基金项目: 国家自然科学基金(81873919)

Clinical guidelines for imaging diagnosis and interventional treatment of Stanford type B aortic dissection in China

Interventional Group of Chinese Society of Radiology Chinese Medical Association

Corresponding author: Zheng Chuansheng, Department of Radiology, Union Hospital, Tongji Medical College, Huazhong University of Science and Technology, Wuhan 430022, China, Email: hqzcsxh@sina.com

概 述

主动脉夹层是由各种原因导致的主动脉内膜出现破口,血液由内膜破口进入中层并沿主动脉纵轴撕裂,使主动脉被分隔为真、假两腔的病理过程^[1]。Stanford B 型主动脉夹层(type B aortic dissection, TBAD)占有主动脉夹层的 25%~40%^[2],具有起病急、进展快、病死率高的特点,是一种危急重症心血管疾病。自 1999 年 Dake 等^[3]首次报道使用腔内修复术治疗 TBAD 以来, TBAD 的治疗方式由传统外科手术转为微创介入治疗,围手术期病死率及并发症发生率明显降低。经过二十余年的发展,腔内介入治疗技术及新的介入器具得到

了极大丰富和广泛应用,并产生了许多循证医学证据,尤其是基于中国病例特点的研究证据^[4-15]。鉴于此,中华医学会放射学分会介入学组组织全国主动脉夹层介入及相关领域多学科专家,根据目前 TBAD 临床研究的最新进展,结合临床实践,围绕 TBAD 的影像诊断和介入治疗讨论并制定形成《中国 Stanford B 型主动脉夹层影像诊断和介入治疗临床指南》(以下简称指南)。本指南评价治疗或筛查的证据质量和推荐级别,采用欧洲心脏病协会(European Society of Cardiology, ESC)指南制定建议推荐的分级标准(表 1)^[16]。本指南已在国际实践指南注册平台(<http://guidelines-registry.cn/>)注册且获得指南注册号(PREPARE-2022CN722)。本指

DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20230211-00091

收稿日期 2023-02-11 本文编辑 张琳琳

引用本文: 中华医学会放射学分会介入学组. 中国 Stanford B 型主动脉夹层影像诊断和介入治疗临床指南[J]. 中华放射学杂志, 2023, 57(5): 457-473. DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20230211-00091.



中华医学出版社
Chinese Medical Association Publishing House

版权所有 违者必究



表 1 证据质量和推荐类别系统

证据质量和推荐类别	定义
证据质量	
A	数据来自多项随机临床试验或荟萃分析
B	数据来自单项随机临床试验、荟萃分析或多项非随机临床试验
C	仅有专家共识意见、病例研究或治疗规范
推荐类别	
I	有证据支持和(或)一致公认某操作或治疗有益、有用、有效,推荐使用
II	某种操作或治疗有益、有用、有效,但存在相互矛盾的证据和(或)分歧意见
II a	证据和(或)意见支持有益、有用、有效,应考虑使用
II b	证据和(或)意见不能充分支持有益、有用、有效,应慎重考虑使用
III	已证实和(或)一致公认某操作或治疗无用和(或)无效,甚至有害,不推荐使用

南发表后,计划每 5 年更新 1 次。

一、流行病学

目前,基于人口统计学的主动脉夹层流行病学数据较少。欧美国家主动脉夹层的年发病率为 2.8/10 万~6.0/10 万^[17]。然而,由于主动脉夹层起病急、病死率高,其真实发病率很难明确。瑞典一项对 30 412 名中年人超过 20 年随访的前瞻性研究显示,每年每 10 万人中发生主动脉夹层约 15 例,其中男性占 67.5%^[18]。在 65~75 岁的人群中,发病率甚至可能高达每年每 10 万人 35 例^[19]。急性主动脉夹层国际注册研究(The International Registry of Acute Aortic Dissection, IRAD)显示,主动脉夹层患者的平均年龄为 63.1 岁,男性多于女性,约占 65%^[20]。中国一项主动脉夹层注册研究(Sino-RAD)结果显示,我国主动脉夹层患者平均年龄为 51.8 岁,较欧美国家年轻 10 岁以上^[21],可能与国内高血压控制率较低有关^[22]。

二、病因及病理

目前,多种因素被认为与主动脉夹层发生风险相关,其中许多因素已被证明会增加主动脉壁脆性^[23]。(1)高血压和动脉粥样硬化:主动脉夹层患者中约有 80% 合并高血压^[20],31% 合并动脉粥样硬化^[24]。高血压、高龄、血脂异常可促进动脉粥样硬化变性,导致内膜增厚、纤维化、钙化,细胞外脂肪沉积和细胞外基质降解,从而增加主动脉壁的脆性^[18, 25]。高血压还可诱导促炎细胞因子和基质金属蛋白酶的产生,导致细胞外基质过度降解,同时增加的主动脉壁应力和剪切力容易引发内膜撕裂^[25]。(2)遗传性疾病:以 Marfan 综合征、

Loeys-Dietz 综合征和 Ehlers-Danlos 综合征等遗传性结缔组织病导致的主动脉壁结构异常多见。约有 5% 的主动脉夹层患者合并 Marfan 综合征^[24]。(3)先天性解剖变异:先天性主动脉瓣二瓣化畸形、狭窄及主动脉缩窄等引起的心脏大血管组织结构及血流动力学改变,也可导致主动脉夹层的发生风险增加。(4)创伤:创伤性和医源性损伤导致主动脉内膜受损。(5)主动脉壁炎症反应:巨细胞动脉炎等自身免疫反应或梅毒等引起的主动脉壁炎症反应与主动脉夹层的发生关系密切^[26]。

三、分型

目前,国际上应用最广泛的主动脉夹层分型系统是 DeBakey 分型^[27]和 Stanford 分型^[28]。根据主动脉夹层破口位置和夹层累及范围,DeBakey 分型分为 3 种类型:(1) I 型:原发破口位于升主动脉,夹层累及范围自升主动脉至胸降主动脉或其远端。(2) II 型:原发破口位于升主动脉,夹层局限于升主动脉。(3) III 型:原发破口位于左锁骨下动脉开口以远,夹层累及胸降主动脉或其远端。根据夹层累及范围,Daily 等^[28]将主动脉夹层分为 A 型和 B 型:凡是夹层累及升主动脉者为 Stanford A 型;夹层仅累及左锁骨下动脉以远的胸降主动脉或其远端者为 Stanford B 型。Stanford A 型相当于 DeBakey I 型和 II 型,Stanford B 型相当于 DeBakey III 型(图 1~3)。上述分型对弓部主动脉夹层或包含弓部和降主动脉的夹层没有明确定义。近年来,“非 A 非 B”型夹层的概念被提出^[29],即原发破口位于弓部或 B 型夹层向近端撕裂累及弓部的主动脉夹层。

四、分区

上述经典的主动脉夹层分型是为了适应传统的外科开胸主动脉置换术而提出的,而主动脉夹层介入腔内修复术对夹层近端破口、远端破口及分支开口的描述要求更为准确。2002 年,有学者首次将升主动脉、主动脉弓及近端降主动脉分为 0~4 区,以适应腔内治疗近端锚定区定位的需要^[30]。目前,该分区方法得到了进一步的丰富和发展^[31]。0 区:主动脉窦-升主动脉移行处至无名动脉开口远端;1 区:无名动脉开口远端至左颈总动脉开口远端;2 区:左颈总动脉开口远端至左锁骨下动脉开口远端;3 区:左锁骨下动脉开口远端至左锁骨下动脉开口以远 2 cm 处;4 区:左锁骨下动脉开口以远 2 cm 处至胸降主动脉中点(约第 6 胸椎水平);5 区:胸降主动脉中点(约第 6 胸椎水平)至腹腔干开口近端;6 区:腹腔干开口近端至肠系膜上动脉

开口近端;7区:肠系膜上动脉开口近端至高位肾动脉开口近端;8区:高位肾动脉开口近端至低位肾动脉开口远端;9区:低位肾动脉开口远端至主动脉分叉处;10区:主动脉分叉处至髂总动脉分叉处;11区:髂外动脉段(图4)。

五、分期

主动脉夹层通常根据发病时间进行分期。传统上根据发病时间 ≤ 14 d或 > 14 d将主动脉夹层笼统地分为急性期和慢性期。近年来,随着影像学的发展及对夹层认识的加深,亚急性期的概念被提出。VIRTUE Registry研究通过对比急性期(< 15 d)、亚急性期(15~92 d)和慢性期(> 92 d)对TBAD行胸主动脉腔内修复术(thoracic endovascular aortic repair, TEVAR)的效果,结果显示亚急性期主动脉重塑率明显优于慢性期,同时严重并发症发生率较急性期显著降低^[32]。ESC于2014年发布的《主动脉疾病诊断和治疗指南》中推荐的TBAD分期方法为:发病时间 ≤ 14 d为急性期;14~90 d为亚急性期; > 90 d为慢性期^[1]。目前,该分期方法已被多个国内外指南推荐^[33-34]。本指南推荐采用ESC指南推荐的分期方法。

六、分类

TBAD的分类有助于指导患者风险分层、选择治疗方式和评估预后。根据起病时的临床特征和影像学表现,TBAD可分为复杂型和非复杂型。2014年ESC指南对复杂型TBAD的定义是至少存在下列情况之一:动脉破裂或先兆破裂、脏器灌注不良、动脉快速扩张、持续或反复疼痛及药物难以控制的高血压。并在该指南中推荐对复杂型TBAD首选TEVAR治疗,而对非复杂型TBAD首选药物保守治疗^[1]。近年来,对非复杂型TBAD预后的研究显示,虽然不存在立即威胁生命的动脉破裂或灌注不良的征象,但部分存在高危因素的患者往往预后较差^[33]。这些高危因素包括主动脉最大直径 > 40 mm^[6]、假腔最大直径 > 22 mm^[35]、不可缓解的疼痛^[36]、无法控制的高血压^[36]、血性胸腔积液^[37]、单纯影像学检查发现的灌注不良^[33]、小弯侧的原发破口^[38]以及再入院^[33]。

本指南推荐将主动脉夹层分为3类:复杂型、非复杂型、非复杂型(含高危因素)。复杂型指存在破裂或先兆破裂或灌注不良征象。非复杂型指无破裂、灌注不良征象,也无高危因素。非复杂型(含高危因素)指存在下列征象之一者:主动脉最大直径 > 40 mm、假腔最大直径 > 22 mm、不可缓解的疼

痛、无法控制的高血压、血性胸腔积液、单纯影像学检查发现的灌注不良、小弯侧的原发破口、再入院。不可缓解的疼痛定义为尽管予以足量的降压、止痛、抗焦虑治疗,患者仍诉剧烈疼痛且持续时间 > 12 h。无法控制的高血压定义为使用超过3种不同类型的降压药,按最大推荐或耐受剂量给药,患者仍有高血压且持续时间 > 12 h。灌注不良定义为由主动脉夹层导致的终末器官(如内脏、肾脏、脊髓、四肢)血流不足。

主动脉夹层的诊断

一、临床诊断

(一)临床表现

1.疼痛:疼痛是主动脉夹层最常见的症状。约85%以上的夹层患者发病时会出现突发、持续的“撕裂样”或“刀割样”等难以忍受的剧痛,可由高强度体力活动或剧烈运动诱发,伴有濒死感,给予吗啡类药物不能缓解。疼痛部位根据破口位置及夹层累及范围而有所不同,以胸痛、背痛及腹痛多见,可伴有颈部、上肢、背部和下肢的放射性疼痛或麻木感。疼痛的另一特点为转移性,通常与夹层延伸的路径一致。

2.脏器灌注不良表现:灌注不良是指夹层累及主动脉重要分支血管导致血流减少、脏器缺血坏死或功能障碍的一种临床表现。约有20%的TBAD并发灌注不良,其病死率高达28%^[39]。根据分支血管阻塞机制的不同,灌注不良可分为(图5~7):(1)静力型阻塞,即夹层累及分支血管开口,假腔压迫分支血管真腔,导致血流灌注减少,如合并血栓形成则缺血进一步加重。(2)动力型阻塞,往往只有近端破口,远端没有破口或破口相对较小,缺乏流出道或流出道不畅,使得假腔内压力明显高于真腔,真腔受压或内膜片在管腔内摆动、脱垂入分支血管开口,限制了真腔血流进入靶器官。(3)混合型阻塞,即同时存在动力型和静力型因素。

灌注不良的症状和体征因受影响的分支而异:

(1)累及无名动脉或左颈总动脉可导致脑供血不足,出现头晕、晕厥、意识障碍甚至脑卒中;(2)累及左锁骨下动脉可出现双上肢血压明显差异,受累侧上肢因缺血出现无力、疼痛、苍白、发凉等;(3)累及脊髓动脉时可导致脊髓缺血,出现下肢轻度瘫痪或截瘫;(4)累及一侧或双侧肾动脉可出现血尿、无尿、严重高血压甚至肾功能衰竭;(5)累及腹腔干、

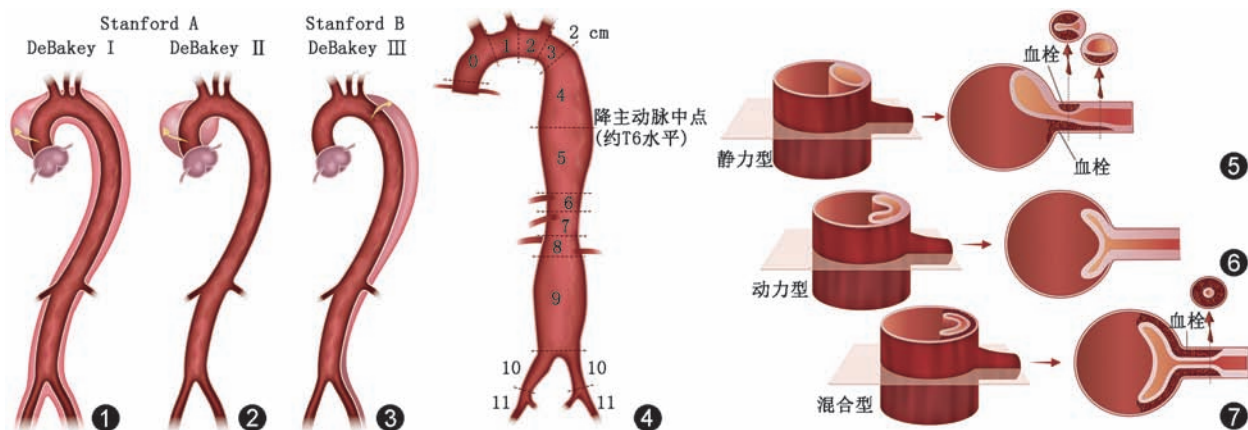


图 1~3 主动脉夹层分型示意图。图 1~3 分别为 DeBakey I 型(图 1)、II 型(图 2)、III 型(图 3), Stanford A 型相当于 DeBakey I 型和 II 型, Stanford B 型相当于 DeBakey III 型 图 4 主动脉分区起止线示意图。主动脉分为 11 个分区 图 5~7 灌注不良类型示意图。图 5~7 分别为静力型(图 5)、动力型(图 6)及混合型(图 7)

肠系膜上动脉或肠系膜下动脉时可出现胃肠道缺血表现,如腹痛、恶心、呕吐、肠麻痹和肠坏死,部分患者表现为黑便或血便,听诊可出现肠鸣音异常,重者可表现出腹膜刺激症状,有时腹腔动脉受累可引起肝脏或脾脏梗死;(6)累及下肢动脉时可出现急性下肢缺血症状,如无力、疼痛、无脉、发凉及间歇性跛行等。提示灌注不良的实验室检查结果包括乳酸、肌酐、转氨酶和肌酸激酶水平升高^[39]。患者是否患有灌注不良需要基于临床症状、体征、实验室检查和影像学检查综合判定。

3. 血压异常:血压异常可表现为高血压、四肢血压差增大或低血压。主动脉夹层患者约有 80% 合并高血压,即使出现休克,有大汗淋漓、面色苍白、周围性发绀等表现,仍可表现为高血压。主动脉夹层累及肢体血管,可导致四肢血压差增大,以夹层累及左锁骨下动脉导致双上肢压差增大常见。若四肢血压均低,则需排除有无夹层破裂或心脏填塞可能。

4. 破裂:动脉破裂是主动脉夹层最常见的死亡原因。患者常出现失血性休克表现,如面色苍白、四肢湿冷、大汗淋漓、极度烦躁以及血压下降。主动脉夹层可破入心包腔、左侧胸膜腔引起心脏压缩或胸腔积血,也可破入食管、气管内或腹腔出现休克、胸痛、晕厥、呼吸困难、心悸、呕血及咯血等表现。腹主动脉夹层破裂可形成腹膜后血肿,常有腰腹剧痛,主要体征为腹部压痛,可出现反跳痛和肌紧张,有时可触及腹部包块,听诊肠鸣音减弱。

5. 其他:(1)TBAD 伴主动脉根部扩张或进展为 A 型夹层者,可出现心脏相关并发症。累及主动脉瓣导致主动脉瓣关闭不全时听诊可有主动脉瓣区舒张期杂音,重者可出现心力衰竭;夹层累及冠状

动脉开口导致心肌梗死、心律失常或心力衰竭时可出现胸痛、胸闷、呼吸困难,心电图可有 ST 段抬高和 T 波改变;夹层破入心包导致心包填塞时可有动脉压持续下降、静脉压升高、心音遥远、心率加快、脉搏细弱等表现。(2)TBAD 伴假腔增大或动脉瘤形成者,可出现相应的压迫症状,压迫食管可表现为渐进性吞咽困难;压迫气管可表现为气促、呼吸困难;压迫喉返神经可表现为声嘶等。

(二) 实验室检查

对于胸痛且怀疑主动脉夹层的患者,入院后应完善血常规及血型、尿常规、肝肾功能、心肌酶、血气分析、凝血五项(包括 D-二聚体)、C 反应蛋白、乙肝等传染病筛查等检查项目,有助于主动脉夹层的鉴别诊断或明确有无并发症。

TBAD 部分患者急性期可表现为轻度贫血,发病数小时内有白细胞计数升高,中性粒细胞也可增加。部分患者尿常规可有尿蛋白阳性,出现红细胞和管型尿。在灌注不良的患者中,可出现代谢性酸中毒,肾功能受损时可出现肉眼血尿、血尿素氮和肌酐升高。血液进入假腔可引起轻度溶血,使胆红素、乳酸脱氢酶轻度升高及红细胞沉降率增快。D-二聚体在急性主动脉夹层的诊断中具有很高的灵敏度和较低的特异度。D-二聚体在急性夹层中普遍升高,其水平小于 500 ng/ml 有助于排除主动脉夹层^[40]。

二、影像学诊断

(一) X 线

胸部平片诊断 TBAD 的价值有限,不推荐作为急诊筛查和确诊手段。TBAD 的 X 线表现主要为主动脉增宽延长、上纵隔增宽、双主动脉影和主动脉

内膜钙化移位,但特异度和灵敏度较差。

(二)CT

CTA 具有普及面广、数据采集速度快、图像空间分辨率高、后处理方式多等优势,诊断 TBAD 的特异度和灵敏度高,是怀疑 TBAD 患者的首选影像学检查方法(I 类推荐,B 级证据)。

1.CT 扫描及后处理技术:推荐 CT 平扫及增强的扫描方案,特别是在需要鉴别主动脉夹层和壁间血肿时。如需评估主要器官灌注或术后评估内漏情况,可在增强之后延迟 60~90 s 扫描静脉期。扫描范围从胸廓入口至耻骨联合水平,上至下颌角,下至双侧股动脉。心电门控采集方案对于减少主动脉根部和胸主动脉的运动伪影至关重要。非紧急情况,建议进行层厚 ≤ 0.5 mm 的薄层扫描,以获取更多影像学信息。

主动脉夹层三维重组后处理技术主要包括多平面重组(multi-planar reformation, MPR)、曲面重组(curve planar reformation, CPR)、最大密度投影(maximum intensity projection, MIP)和容积再现(volume rendering, VR)。MPR 技术可以进行各角度和方向的旋转、重建,可以多个方位显示内膜破口的位置,全程显示病变,并进行夹层相关数据评估与测量;MIP 对管壁的钙化有较好的显示能力,但无法显示病变内部细节;VR 技术可以显示血管的整体解剖结构;CPR 技术能够较好显示被其他组织遮盖的内膜片形态、真假腔大小等。

2.CT 平扫:CT 平扫对 TBAD 的诊断价值有限。平扫 CT 主要用于评价主动脉的形态变化、主动脉壁钙化分布及内移情况、夹层并发症如心包和胸腔积液(血)等。平扫显示主动脉壁(内膜)钙化影向腔内移位 >5 mm 能提示 TBAD 的诊断^[41]。心包积液(血)的 CT 平扫表现为沿心脏分布、紧邻脏层心包脂肪的环形低(高)密度带。胸腔积液(血)表现为胸腔内弧形或新月形液体密度影,积血时密度增高。在部分合并主动脉壁间血肿患者中,若假腔有新鲜血栓形成时,平扫 CT 可显示主动脉壁增厚,主动脉腔(真腔)可变细,偶可显示内膜片影。

3.CTA:CTA 有助于内膜片、破口、真假腔、假腔血栓的检出,可清晰显示病变范围、分支受累、脏器灌注、壁间血肿、穿透性溃疡、动脉粥样硬化斑块、胸腔积液等;还可明确是否合并心包积血、主动脉破裂、夹层逆行撕裂、冠状动脉开口受累等高危并发症。CTA 在夹层患者随访中亦具有重要作用:对于保守治疗患者,可观察夹层动脉的变化情况;对

血管置换患者,可观察吻合口是否狭窄及外漏等;对介入支架腔内隔绝术患者,可观察覆膜支架成形情况、是否存在内漏等。对于需重复 CTA 扫描的随访患者,最大限度降低辐射剂量也尤为重要。有研究指出,相较于其他碘对比剂,高浓度对比剂碘美普尔在保证高图像质量的同时能更有效降低 CT 辐射剂量,提升随访患者的临床获益^[42-43]。

4.TBAD 主要 CT 征象:(1)内膜片及内膜破口。①主动脉管腔内见内膜片影是诊断主动脉夹层的直接征象。②内膜片形态多为单一线条状,也可因内膜螺旋形或“滚筒样”撕裂呈现多条、“夹心”样表现。③急性期内膜片菲薄,易在管腔内摆动导致搏动伪影,显示较为模糊;亚急性及慢性期内膜片逐步增厚,活动度降低。④内膜片中断/真假腔连通的部位为内膜破口。⑤内膜破口可有 1 个或多个,近端者称为原发破口,其位置是夹层分型的重要依据。⑥原发破口的位置、大小及与弓上分支的关系是评估的重点。

(2)真、假腔的判断。①真腔与邻近正常主动脉或左心室直接延续,而假腔与邻近正常主动脉不直接相连,从主动脉根部逐层追踪真腔位置有利于准确判断真、假腔。②真、假双腔可同时强化或假腔强化与排空较真腔延迟,内膜片在高密度真假双腔的衬托下表现为低或中等密度线条影。③真腔密度与邻近近端、远端正常主动脉或左心室内密度相仿,假腔内密度常不均匀且多与邻近近端、远端正常主动脉或左心室内密度不一致。④典型 TBAD 患者真腔小,呈“马蹄形”或椭圆形;假腔大,呈半月形或月牙形。⑤蛛网征及鸟嘴征——蛛网征是指假腔内的细线样低密度影,代表假腔内未完全离断的中膜,是识别假腔的特异性征象^[44],但灵敏度较低;鸟嘴征是指夹层内膜片与假腔外壁间呈锐角,见于所有 TBAD 患者^[45]。⑥假腔内常有血栓形成,真腔内少有血栓形成;平扫血栓显示为相对稍高密度,增强扫描持续未见对比剂充盈;假腔完全血栓化时增强仅显示真腔。⑦真/假腔位置关系、夹层撕裂范围、真腔受压程度、假腔扩张程度、假腔血栓化情况是评估的重点。

(3)主要分支受累征象。①夹层撕裂累及的主动脉分支应逐一描述,包括无名动脉、左颈总动脉、左锁骨下动脉、腹腔动脉、肠系膜上动脉、左右肾动脉、肠系膜下动脉及双侧髂股动脉。②夹层撕裂累及主要分支可引起血管动态型闭塞,静态型闭塞或混合型闭塞导致供血器官灌注不良。③当分支血

管由真假腔同时供血时,根据真假腔供血比例不同,可出现供血器官强化程度不变或减低。④当分支血管完全由假腔供血时,供血器官出现强化程度明显降低,甚至无强化表现。

(4)破裂征象。①当主动脉夹层合并动脉瘤直径 >5.5 cm 时或动脉管径短期快速增大时,破裂风险增加。②血性胸腔积液、主动脉周围血肿、心包和(或)纵隔积血提示主动脉破裂可能;CT 平扫上积液/积血部位 CT 值在 20~40 HU 有提示作用。

(5)基于 CT 的术前测量。准确的术前测量是支架选择的关键。推荐在三维重建影像中使用正交平面图像——即垂直于血流中心线平面进行主动脉管径的测量^[31](I 类推荐, B 级证据)。在无法进行三维重建的情况下,基于轴面图像的测量是一种可行的替代主动脉测量方法^[46](II a 类推荐, B 级证据)。

在主动脉弓部或较为扭曲的主动脉处,动脉往往为不规则圆形。建议在基于血流中心线的平面上同时测量最大径和最小径,若(最大径-最小径)/最小径比值小于 5%,以最大径作为参照;若(最大径-最小径)/最小径比值大于 5%,以平均直径作为参照^[47](II a 类推荐, B 级证据)。

动脉管壁测量边界的选择对于精准的术前测量至关重要。建议使用 CTA 或 MRA 测量主动脉管径时采用外膜-外膜(动脉外壁)直径作为主动脉真实管径^[48]。

(6)CT 增强检查禁忌证。碘对比剂过敏、甲状腺功能亢进、严重肾功能不全、妊娠期妇女是 CTA 检查的绝对或相对禁忌证。此外,对于年轻和需要反复接受造影检查、CTA 或 CT 对比增强检查的患者,应该评估患者放射线暴露的风险。对上述患者, MRI 是首选的替代影像检查手段。

(三)MRI

MRI 具有无电离辐射、覆盖范围广、软组织分辨率高等优势。基于钆剂的对比增强 MRA 具有与 CTA 相近的诊断效率,能准确判断夹层类型,直观显示真假腔、内膜片、内膜撕裂口、假腔血栓、主动脉分支受累情况及与邻近结构的关系,此外还能对瓣膜功能、内膜运动及真假腔血流进行评价。四维血流 MRI(4D Flow MRI)是一种新兴的技术,能够定性或量化功能参数,可以精确地描述真腔和假腔内血流动力学改变,并量化壁面切应力、压差、流速等参数,可能具有预测预后价值^[49-50]。然而 MR 检查时间长,不适合循环不稳定的急重症患者,禁用

于体内有磁性金属植入物或存在幽闭恐惧症的患者。

TBAD 的 MRI 表现:(1)自旋回波序列可清晰显示线状内膜片影;而 MR 电影可动态显示内膜片的运动和真假腔血流信号的变化;(2)内膜撕裂口表现为内膜片连续性中断,MR 电影可直接显示由真腔喷射入假腔的血流;(3)真腔血流速度快产生流空效应,而自旋回波序列表现为均匀低信号;假腔血流快时呈低信号,血流缓慢或发生涡流时,则呈高信号或不均匀信号。MR 增强早期真腔内对比剂充盈而呈高信号,假腔无对比剂充盈而呈低信号,延迟期假腔对比剂充盈而呈高信号。假腔内血栓信号随形成时间不同而不同;增强扫描时无对比剂充盈;(4)显示心包、胸腔积液及主动脉瓣反流等。

(四)超声心动图

经胸超声心动图具有便携性好、普及率高等优势,可用于主动脉夹层的筛查。其诊断主动脉夹层的主要征象为主动脉内随心动周期摆动的带状回声,并可同时评估患者的心功能、主动脉瓣和主动脉窦情况。但经胸超声穿透力低,易受气体干扰,对 TBAD 诊断灵敏度低。经食管超声心动图(transesophageal echocardiography, TEE)可克服上述不足,明显提高 TBAD 诊断效能,但其为一种侵入性检查,可能导致夹层进展,且对操作者技术水平要求较高,不推荐对可行 CTA 或 MRA 的患者使用。血管内超声也可实时、动态显示主动脉腔内的三维结构,对主动脉夹层诊断的灵敏度和特异度优于 TEE。但作为一种侵入性且费用较高的检查,不推荐用于术前诊断和常规用于术中引导。

(五)DSA

DSA 既往是诊断主动脉夹层的“金标准”,可显示破口位置、判别真假腔、评估分支受累情况等。但 DSA 属于有创检查,并且无法观察血管腔外的结构,容易漏诊假腔血栓化的患者,因此不推荐单独用于术前诊断。目前 DSA 主要用于介入术中判断内膜撕裂口、真假腔位置、分支血流情况,覆膜支架的准确定位及释放,术后检查内漏等并发症以评价手术效果等。

TBAD 的 DSA 主要表现:(1)真假腔形成,表现为早期真腔密度高、假腔密度低,而延迟期真腔密度低、假腔密度高;但假腔完全血栓化时仅显示真腔而无法显示内膜破口及假腔;(2)撕裂内膜片呈线状负影,内膜撕裂口处线状负影中断,可见含对

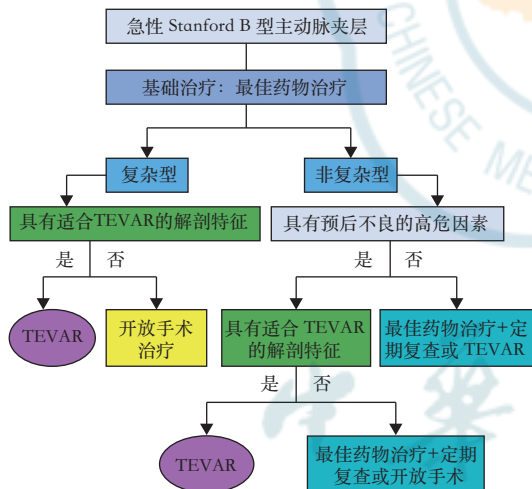
比剂血液喷射或流入假腔,邻近真假腔密度相似;(3)若仅单腔显影且管腔明显小于主动脉影者,需考虑假腔血栓化;(4)主动脉主要分支血管受累表现为受累血管受压变窄或开口于假腔,相应供血管官灌注减低;(5)假腔内对比剂向主动脉周围溢出提示假腔破裂。

治 疗

一、治疗原则

1. 所有 TBAD 均需在确诊后立即实施最佳药物治疗来控制血压、降低心率和减轻疼痛等,以降低主动脉壁的剪切应力,减小夹层进展或破裂概率(I类推荐,B级证据)。

2. 在药物治疗的同时,需要尽快完善评估患者的病史、临床表现、影像学 and 实验室检查等。根据综合评估的结果,将患者进行分类,并根据分类确定具体的治疗方案(I类推荐,B级证据)。急性 TBAD 治疗选择流程图见图 8。



注:TEVAR 为胸主动脉腔内修复术

图 8 急性 Stanford B 型主动脉夹层治疗选择流程图

二、最佳药物治疗

1. 控制血压和心率:目标是维持收缩压 < 120 mmHg (1 mmHg=0.133 kPa)或在保证脏器供血的前提下尽可能降低血压水平。同时降低心率,目标值为 60~80 次/min。 β 受体阻滞剂常用来控制心率,如果存在药物禁忌或者不耐受的情况,可选用非二氢吡啶类钙通道阻滞剂代替。一旦有效控制了心率,血管紧张素转换酶抑制剂、血管紧张素受体阻滞剂和(或)二氢吡啶类钙通道阻滞剂也可使用(I类推荐,B级证据)。

2. 疼痛管理:有效的止痛、镇静治疗能够帮助稳定血流动力学,从而更好地控制血压和心率(I类推荐,C级证据)。

三、介入治疗

(一)TBAD 介入治疗概况

1991 年阿根廷 Parodi 等^[51]首次报道成功在人体内植入覆膜支架治疗腹主动脉瘤,开创了主动脉介入手术的先河。1994 年美国 Dake 等^[52]首次报道成功使用覆膜支架血管腔内修复胸主动脉瘤,使得主动脉介入治疗的水平上了新的台阶。1999 年 Dake 等^[3]首次报道成功应用覆膜支架血管腔内修复主动脉夹层,将主动脉介入治疗带入新的领域。2013 年美国 FDA 批准支架移植物用于急性和慢性 TBAD 的 TEVAR 治疗。我国早在 1999 年即开展主动脉介入手术,经过二十余年的发展,主动脉介入治疗已经成为 TBAD 的首选治疗方法而广泛应用于临床。

(二)TBAD 介入治疗原则

介入手术的基本原则是通过微创手术在真腔内植入覆膜支架,封堵原发破口,恢复流入主动脉真腔及其重要分支的血流,促进主动脉重塑。

1. 急性和亚急性期 TBAD 治疗建议:(1)非复杂型 TBAD 治疗建议。①对急性/亚急性非复杂型 TBAD 应采用逐步评估、动态观察的治疗方法,包括确定 TBAD 所处时期,确定原发破口的大小及位置,确定夹层近端与左锁骨下动脉的距离,确定最大主动脉直径,并确认任何器官灌注不良或其他复杂疾病的指征/证据等(I类推荐,B级证据)。②最佳药物治疗及定期复查是急性期无高危因素的非复杂型 TBAD 的推荐治疗措施,但应动态监测,若夹层进展应尽早行 TEVAR 干预(I类推荐,B级证据)。③对于亚急性无高危因素的非复杂型 TBAD 患者,可考虑 TEVAR 以改善主动脉重塑,减少晚期动脉相关不良事件发生率(II a 类推荐,B级证据)。

(2)非复杂型(含高危因素)TBAD 治疗建议。①对患者临床资料及主动脉成像进行全面的分析并识别出具有高危因素的非复杂型 TBAD 患者(II a 类推荐,B级证据)。②对解剖结构合适且具有高危因素的非复杂型 TBAD,可优先考虑使用 TEVAR 来改善晚期预后(II a 类推荐,B级证据)。③对于条件允许的患者,等到亚急性期行 TEVAR 可减少围手术期并发症风险(II a 类推荐,B级证据)。④对于含有高危因素的不合适解剖结构的非复杂型 TBAD 患者,可根据患者病情稳定程度,

选择最佳药物治疗及密切随访或外科开放手术干预(Ⅱb类推荐,C级证据)。

(3)复杂型TBAD治疗建议。①TEVAR适用于伴有破裂和(或)灌注不良及解剖条件合适的急性或亚急性复杂型TBAD(Ⅰ类推荐,B级证据)。②对于解剖条件不适合TEVAR的急性或亚急性复杂型TBAD患者应考虑外科开放手术修复(Ⅱa类推荐,B级证据)。

2.慢性期TBAD治疗建议:(1)慢性期TBAD手术干预指征。①夹层合并动脉瘤直径 ≥ 55 mm。②夹层合并动脉瘤直径增长速率 >10 mm/年。③出现临床症状,包括疼痛、脏器灌注不良等。慢性期TBAD只要符合上述条件之一,即有手术指征^[53]。当慢性期TBAD出现再发夹层、破裂或濒临破裂(即急性主动脉综合征)等情况时,应参照急性主动脉夹层采取适当的干预措施。

(2)慢性期TBAD治疗推荐。①对于有手术干预指征并且解剖条件合适(足够的锚定区,没有升主动脉瘤或弓部动脉瘤)的慢性TBAD患者,TEVAR是合理的选择(Ⅱa类推荐,B级证据)。②对于有手术干预指征而解剖结构不适合TEVAR的慢性TBAD患者,应考虑外科开放手术修复(Ⅱa类推荐,B级证据)。③对于合并有较大直径腹主动脉瘤、远端锚定区不足和(或)远端存在较大破口的慢性TBAD患者,不建议单独使用TEVAR作为唯一的治疗方法(Ⅲ类推荐,C级证据)。

3.术前准备:(1)术前沟通(术前谈话及签订手术同意书)。术前沟通内容包括以下几点:①使用通俗易懂的语言告知受委托人TBAD的相关知识,包括疾病的发病机理、合并症、治疗现状以及疾病的转归(包括远期可能出现的问题)等。②告知受委托人详细的手术计划、手术并发症、相关费用等。③在委托人和受委托人充分知情同意前提下签订手术同意书。

(2)手术预案(CT测量及详细的手术方案)。①CT评估:根据薄层主动脉CTA图像,确定原发破口位置、夹层累及范围、主要分支血管供血、胸腔积液、近端锚定区解剖条件、入路血管条件等重要信息。②确定手术方案和手术时机:根据患者临床情况(症状、体征、实验室检查等),结合CT评估结果,尽快确定患者分类[非复杂型、非复杂型(含高危因素)、复杂型],然后根据推荐意见确定手术方案和手术时机。手术方案的确定包括具体的手术方式、详细的支架品牌和规格型号等重要耗材信息。

4.TBAD介入手术流程:(1)手术准备。主要包括麻醉准备和入路血管准备。麻醉的方式包括局部浸润麻醉和全身麻醉,对于仅需腔内治疗的患者多采用局部浸润麻醉,对于需要全身麻醉的情况由专业麻醉团队完成。入路血管准备包括造影和支架植入等通路准备。造影一般选择股动脉或左侧桡动脉入路,如果均穿刺失败或存在穿刺禁忌,也可选用肱动脉入路。一般选择股动脉作为支架植入的入路血管,可根据术前CTA评估双侧股动脉入路情况,当股动脉入路不可用时,可选择髂动脉入路。

(2)确定真腔。确定真腔是保证TEVAR成功实施的关键环节。确定真腔需要充分结合术前CTA检查,根据真腔和假腔位置关系、重要分支血管真假腔供血情况等重要信息,结合术中造影情况综合评判。自股动脉逆行向上、分段造影是确定真腔常用的方法,需要确保造影导管全程在真腔逆行向上至升主动脉,然后通过预先建立的造影通道连接高压注射器造影再次确认导管全程位于真腔;假如逆行向上难以进入真腔,可选择自上而下的方式逆行寻找真腔,同样需要多次造影确认导管全程走行于真腔之内。

(3)实施TEVAR。沿着建立好的主动脉支架导丝轨道送入覆膜支架系统,定位于适当位置后,再次造影确认支架位置,尤其注意弓部重要分支血管展开角度,避免意外覆盖弓上分支血管。在支架完全释放完毕后,小心撤出支架输送装置,再次复查造影确认弓上分支血流情况、原发破口封堵情况、真腔打开情况、腹腔脏器以及下肢血流情况等。在上述情况达到手术预期后,小心撤出支架输送装置,处理入路血管后送入监护病房或拔管后送入麻醉苏醒室。

5.特殊情况的解决办法:(1)近端锚定区不足的解决办法。近端锚定区不足的解决办法主要包括以下几种:①直接覆盖左锁骨下动脉。在右侧椎基底动脉正常、Willis环完整、左侧椎动脉为非优势供血或双侧椎动脉等量供血情况下,可考虑将覆膜支架适当前移覆盖左锁骨下动脉。②平行支架技术。该技术在TEVAR早期曾被作为重要的拓展锚定区方式广泛应用于临床。但由于内漏、支架闭塞、支架断裂等并发症问题较为突出,目前仅在紧急情况下如意外覆盖弓上分支血管时作为补救措施应用于临床。③杂交技术。根据《杂交技术治疗累及弓部主动脉病变的中国专家共识》的分型方



法,在预先重建弓部分支血管后实施 TEVAR^[54]。
④开窗技术。通过体外预开窗或体内原位开窗技术联合实施 TEVAR。⑤分支支架技术。目前可使用单分支支架技术实施 TEVAR。

(2)远端破口的处理。TBAD 发展过程中常存在多个远端破口,且以内脏动脉分支开口处多见。尽管覆膜支架封堵近端破口后,远端夹层往往较为稳定,但部分情况下由于远端破口的存在导致假腔持续灌注,进一步将引起假腔扩张甚至破裂^[55-56]。目前,是否同期处理远端破口及如何处理尚无共识。对于术前或术后影像提示存在远端破口者,可根据各中心经验制定个体化的手术方案或指导患者积极随访观察。

(3)内脏或肢体缺血的处理。约 80% TBAD 患者因为脏器灌注不良引起血流慢性梗阻表现;约 20% 急性 TBAD 发生脏器灌注不良综合征,其中 5%~7% 合并内脏严重缺血。IRAD 研究指出内脏缺血与院内死亡强烈相关(30.8%),远高于无内脏缺血患者引起的院内死亡(9.1%)^[57-59]。TEVAR 通过覆盖原发破口和其他真假腔之间重要的沟通改善真腔血流,从而解决脏器灌注不良问题。主动脉支架植入后根据造影的情况判断腹腔脏器和远端肢体的血流情况,如果血流改善不理想,可能需要进一步处理,一般通过介入的方法即可解决此类问题,往往需要在相应血管植入支架来改善血流供应。个别情况下需要通过血管旁路手术来解决血供。需要注意的是,脏器缺血的时间和程度决定了患者的预后。有文献报道肠道缺血是 TEVAR 术后患者死亡的主要危险因素^[8],需要给予足够的重视。

6. 特殊类型 TBAD 治疗建议:(1)壁间血肿(intramural hematoma, IMH)治疗建议。①对于急性复杂型 B 型主动脉 IMH,建议急诊手术修复(I 类推荐,B 级证据)。复杂型 IMH 的特点包括:脏器灌注不良;主动脉周围血肿;持续、难治的或反复的疼痛和破裂。②对于急性非复杂型 B 型 IMH 患者,推荐药物治疗作为基本治疗策略(I 类推荐,B 级证据)。③对于需要修复远端主动脉弓或胸降主动脉(2~5 区)且具有良好解剖条件的 B 型 IMH 患者,由具有腔内专业技术的介入医师实施腔内修复是合理的(II a 类推荐,C 级证据)。④对于需要修复远端主动脉弓或胸降主动脉(2~5 区)但不具有腔内修复解剖条件的 B 型 IMH 患者,外科开放手术修复是合理的(II a 类推荐,C 级证据)。⑤对于

具有高危影像学特征的非复杂型 B 型 IMH 患者,手术干预可能是合理的(II b 类推荐,C 级证据)。高危影像学特征包括:主动脉最大直径>45 mm;血肿厚度>10 mm;发生在急性期累及胸降主动脉的局灶性内膜破裂伴溃疡样突起;胸腔积液增多或反复发作;进展为主动脉夹层;主动脉直径增加;血肿厚度增加^[60]。

(2)主动脉穿透性溃疡(penetrating aortic ulceration, PAU)治疗建议。①对于破裂的 PAU 患者,建议急诊手术修复(I 类推荐,B 级证据)。②对于主动脉弓或胸降主动脉 PAU 合并相关 IMH 的患者,紧急手术修复是合理的(II a 类推荐,C 级证据)。③对于腹主动脉 PAU 合并 IMH 的患者,可考虑紧急手术修复(II b 类推荐,C 级证据)。④对于具有临床症状和持续性疼痛且与影像学表现相关联的孤立性 PAU 患者,建议手术修复(I 类推荐,B 级证据)。⑤对于没有临床症状但具有高危影像学特征的孤立性 PAU 患者,可建议选择手术修复(II b 类推荐,C 级证据)。高危影像学特征包括:PAU 最大直径>20 mm;PAU 最大深度>10 mm;PAU 深度或直径明显增大;PAU 伴有囊状动脉瘤;PAU 伴随胸腔积液增多^[61-62]。PAU 测量方法见图 9。⑥位于远端主动脉弓(2~3 区)、胸降主动脉或腹主动脉需要手术修复的 PAU 患者,选择外科还是腔内修复取决于解剖条件和合并症(II a 类推荐,C 级证据)。

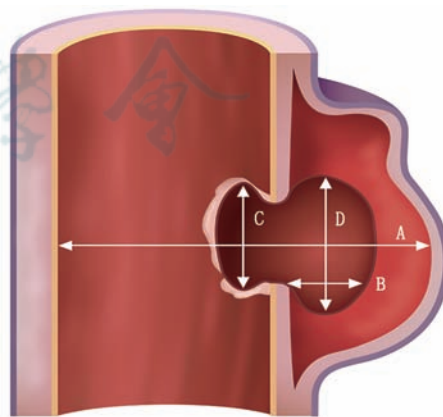


图 9 主动脉穿透性溃疡测量示意图。A 为溃疡部位主动脉最大直径(横过溃疡至对侧主动脉壁);B 为壁内血池深度;C 为溃疡部位内膜缺损长度;D 为壁内血池宽度

(3)钝性胸主动脉损伤(blunt traumatic thoracic aortic injury, BTTAI)治疗建议。①对于 BTTAI 患者,建议在有设施和专业经验的创伤中心

管理和治疗(I类推荐,C级证据)。^②对于BTTAI患者,应进行抗搏动治疗以降低损伤延伸和主动脉破裂风险,低血压或低血容量性休克的患者除外(I类推荐,C级证据)。^③主动脉损伤的严重程度根据影像分为4级^[63]:1级,存在内膜撕裂、内膜片,或二者同时存在;2级,壁间血肿形成;3级,主动脉壁破裂伴假性动脉瘤形成;4级,主动脉壁破裂伴游离破裂。^④对于1级BATTI患者,推荐非手术处理和影像学随访(I类推荐,C级证据)。^⑤对于3~4级不合并禁忌证的BATTI患者,推荐手术干预^[64](I类推荐,C级证据)。^⑥对于合并影像学高危特征的2级BTTAI患者,推荐手术干预(II a类推荐,C级证据)。高危影像学特征包括后纵隔血肿>10 mm;病变与正常主动脉直径的比值>1.4;纵隔血肿造成压迫效应;主动脉假性缩窄;左侧大量胸腔积液;升主动脉、主动脉弓和大血管受累及主动脉弓血肿^[65]。^⑦对于不合并影像学高危特征的2级BTTAI患者,非手术处理和影像学随访可能是合理的(II b类推荐,C级证据)。^⑧对于有手术指征且解剖条件合适的BTTAI患者,推荐TEVAR(I类推荐,B级证据)。

(4)妊娠期夹层治疗建议。对于妊娠期间发生急性TBAD的患者,推荐药物治疗。除非有需要血管腔内或外科手术处理的急性并发症(I类推荐,C级证据)。

围手术期管理

TBAD患者需要进行全面的围手术期评估和管理,目标是通过识别合并症的存在和程度,尽可能改善这些合并症,同时规划适当的手术方式来治疗TBAD。

一、血压和疼痛管理

围手术期控制血压和心率及镇静镇痛的目的是降低血流冲击力,减小动脉破裂风险,预防夹层进展^[66-68]。 β 受体阻滞剂常用来控制心率和血压,对于血压重度升高者可在其基础上联用1种或多种降压药物^[69]。低血压患者应给予适当的扩容及血管活性药物,并评估破裂风险积极准备手术^[70]。组织器官灌注不良者可根据病情,在安全的基础上给予适当允许的升压来增加灌注^[71]。疼痛可使患者焦虑并导致心率及血压异常增高,可使用阿片类药物镇痛及镇静协同控制血压。

二、呼吸系统管理

术后肺部并发症的危险因素包括年龄、肺功能

状态差、吸烟史、阻塞性肺疾病、充血性心力衰竭、糖尿病和肾功能衰竭^[72]。TBAD患者常伴有这些危险因素,发生肺部并发症的风险较高,血气和肺功能检查有助于进行风险分层^[73]。术前要识别这些患者并进行肺康复优化管理,包括功能状态(生活方式的改变,如改善营养和减肥)和肺功能(支气管扩张剂药物治疗和戒烟)。全身麻醉气管插管下进行手术的患者,应用镇静药后咳嗽反射减弱,呼吸道分泌物增多,易引起肺不张和感染,拔管后仰头体位可以预防呼吸机相关性肺炎并减少面部水肿。术后恢复期应加强吸氧、呼吸道管理和呼吸训练,及时清除分泌物,防治感染^[74-75]。

三、肾功能不良

TBAD患者既往多有高血压和慢性肾病病史,围手术期肾功能可进一步损伤。肾功能不全与肾灌注不良、对比剂肾病、低血压损伤、栓塞事件、血流恢复后的再灌注损伤和TEVAR后起自假腔的肾动脉灌注减少等因素有关^[33, 76-77]。发展为急性肾损伤的患者死亡率显著增加。肾功能不良的重点在于预防,包括识别高危患者、血压管理、停用肾毒性药物、减少对比剂的使用、补液和碳酸氢钠水化、脓毒血症和肢体缺血的监测等^[78]。肾功能不良导致的高血钾、代谢性酸中毒、高血容量综合征等都需要紧急处理,对症治疗的同时给予透析治疗。

四、入路血管管理

根据患者术前入路动脉直径、钙化情况及夹层累及情况选择合适的入路途径和术后闭合方式。随着支架递送装置直径的减小,经皮穿刺股动脉预置缝合器的方法越来越多地用于TEVAR。当股动脉入路严重钙化时,优选手术切开。术后入路动脉闭合后应常规检查入路上下动脉搏动,必要时造影确定是否存在狭窄、夹层、血栓形成、斑块脱落等情况以便及时处理。术后严密观察入路有无渗血、血肿,必要时加强局部压迫止血或清创缝合。

五、植入后综合征(postimplantation syndrome, PIS)

PIS是一种介入术后非感染因素所致的机体过度炎症反应综合征,发病率为15.8%~34.0%。表现为发热、白细胞增多、血小板计数下降、凝血障碍、C反应蛋白升高^[79-81]。PIS可能与移植物的异物反应、移植物对血细胞的机械破坏、瘤腔内血栓形成后的吸收及X线的辐射影响等因素有关。年龄、高血压、支架数量、弓上分支转流术是PIS的独立



预测因素。PIS 与多种不良事件关联,其治疗目前还没有达成共识,建议在确认无细菌感染的前提下对症处理,轻症患者小剂量肾上腺糖皮质激素及消炎镇痛类药物治疗后,一般 2 周内可逐渐恢复,症状较重者应及时积极对症处理。

术后常见并发症的预防及处理

一、内漏

内漏是夹层 TEVAR 术后常见并发症,是指血液从各种不同的途径继续流入假腔^[82]。根据发生原因将内漏分为 5 型^[83]: I 型,近端内漏,指从覆膜支架与主动脉壁之间向假腔的血流灌注; II 型,分支动脉的反流; III 型,移植物破损、脱节等结构故障引起的内漏; IV 型,移植物织物孔隙渗漏引起的内漏; V 型:为内张力型,指瘤腔内压力升高、囊腔扩大,但无明显对比剂渗漏。其中,以近端 I 型(Ia)内漏最多见,锚定区过短或覆膜支架头端与主动脉壁贴合不严导致血液从两者的间隙进入原发破口是 I 型内漏形成的主要原因^[84-85]。其他原因包括支架选择不当、主动脉弓陡峭、支架成角、锚定区扭曲、主动脉壁钙化等。术中少量的内漏无需即刻处理,后多可自行消失,但需严密随访;术中较大的内漏应积极处理,常规术式为覆膜支架延长(Cuff)术、杂交手术和开放手术,尽可能避免球囊扩张^[86]。腔内封堵术目前也可用于 TEVAR 术后 I 型和 II 型内漏的治疗。对于 TEVAR 术后 Ia 型内漏可利用导管向未完全封闭的破口内注射弹簧圈、乙炔-乙炔醇共聚物(Onyx)、纤维蛋白黏合剂等^[87-88],达到封堵破口,诱导假腔血栓化的目的。

二、支架源性新发破口(stent-graft induced new entry, SINE)

SINE 是 TBAD 患者 TEVAR 术后的重要并发症,定义为排除疾病自然进展或腔内操作损伤所致,发生于支架两端与主动脉接触部位的新破口^[89-90]。根据发生于支架的近端和远端,分别称为近端 SINE 和远端 SINE。(1)近端 SINE:近端 SINE 多发展为逆行性 A 型夹层(retrograde type A dissection, RTAD),是 TEVAR 术后最严重的并发症之一,发生率约 2.2%,可导致夹层破裂、心包填塞等,病死率高达 37.1%^[91-93]。RTAD 可能与主动脉管壁本身的病变(如遗传性结缔组织病)、急性期管壁水肿、锚定区不良、支架弹性回直力和支架放大率偏大等因素相关^[94-96]。RTAD 可发生于术中即刻、

围手术期或随访期间,术后有新发胸痛或原因不明的血流动力学不稳定的患者要及时进行全主动脉血管造影检查,一旦确诊需立即按 A 型夹层进行处理,常需外科开放手术治疗。(2)远端 SINE:远端 SINE 发生率约为 7.9%,在慢性期 TBAD 中的发生率(12.9%)远高于急性期 TBAD(4.3%)^[94, 97-98],患者通常无明显症状,常在术后 12~36 个月的影像学随访中发现。远端 SINE 的发生与支架管径放大率密切相关^[99-101],其治疗主要是再次行 TEVAR 以覆盖新发破口,减小假腔血流压力,需注意植入的新覆膜支架与前 1 枚支架的重叠距离应满足不同品牌、形态、尺寸支架的要求,以避免发生内漏。因此,选择合适的支架尺寸十分关键,倒锥形支架、Petticoat 技术以及远端限制性支架技术或能降低远端 SINE 风险。Petticoat 技术是指在近端覆膜支架的远端植入裸支架,以扩大真腔,使血流进入内脏动脉,同时为胸腹主动脉内膜提供支撑^[102]。远端裸支架选用径向支撑力较小的自膨式裸支架,对内膜损伤较小。远端限制性支架技术是指通过先释放径向支撑力大但口径小的远端裸支架或 Cuff 覆膜支架,以降低覆膜支架远端直径放大率。

三、其他原因引起的 RTAD

虽然 SINE 是引起 RTAD 的最主要因素,约占所有 RTAD 的 80%,但仍有 10%~20% 的 RTAD 并非 SINE 所致,而是由病程进展自发形成升主动脉新破口,或是弓上操作不当等医源性损伤引起(导丝、导管、球囊扩张等)。该类型的 RTAD 破口往往与覆膜支架近端存在一定的距离。在主动脉的介入手术过程中,应尽可能动作轻柔,减少或避免球囊后扩。

四、脑卒中

脑卒中定义为局部或广泛的神经功能受损且持续时间>24 h,也包括 CT 或 MRI 证实的无症状的脑梗死。有研究证实接受 TEVAR 的患者有 2.9%~4.3% 会发生脑血管意外,其中 1/3 的患者死亡^[103-104]。可能与主动脉弓部或头臂血管开口处操作时斑块或附壁血栓脱落、左椎动脉优势的左锁骨下动脉被覆盖、迷走椎动脉、术中控制性低血压时间过长、空气栓塞等因素相关。针对上述危险因素的预防可降低脑卒中风险。值得注意的是,术前对弓上分支和脑部血管及循环状况的评估尤为重要。此外,随着主动脉弓部分支血管重建的广泛开展,无论是纯腔内技术还是结合外科转流技术,术中均需注意脑保护,有条件者可以使用脑保护装置及脑



氧监测。

五、截瘫

TEVAR 后脊髓损伤的发生率为 2%~3%，多发生在术后 24 h 内^[105-106]。夹层 TEVAR 术后截瘫与根大动脉或左锁骨下动脉覆盖、术中控制性低血压时间过长有关。通常表现为术后下肢活动障碍，鉴于脊髓损伤的不良后果，目前有很多方法用来降低术后脊髓损伤并发症发生的风险，包括术前脑脊液引流、在硬膜外注射糖皮质激素、分期脊髓血管栓塞术等，其中最重要的措施是脑脊液引流。术后一旦出现脊髓损伤表现，需尽快行脑脊液测压引流，维持脑脊液压力在 8~10 mmHg^[107]。对于截瘫高危患者，例如需长段覆盖主动脉、破口位于降主动脉中下段而需覆盖部分或全部 T8~L1 节段（约 75% 的根大动脉发自该节段）、既往腹主动脉腔内或开放手术史、全身低血压等，术前可以考虑预防性脑脊液引流。由于脊髓损伤的危险因素较多，针对高危患者进行预防性脑脊液引流可能不足以预防脊髓损伤，还应给予完善的术后管理，如维持脊髓灌注所必需的血蛋白和平均动脉压。由于脊髓的灌注压是平均动脉压与脑脊液压力的差值，还可采用提高动脉压的方式。建议将围手术期维持脊髓灌注压（平均动脉压 > 90 mmHg）作为脊髓损伤高危患者的保护措施之一。术中应保留或重建左锁骨下动脉，避免全身低血压，注意多学科合作。

六、远端胸腹主动脉夹层动脉瘤

急性或亚急性 TBAD 患者行 TEVAR 主要有利于支架覆盖段以及部分邻近胸降主动脉的重构。国际急性主动脉夹层研究联盟经过统计发现约有 63% 的急性 TBAD 患者 TEVAR 术后会出现主动脉扩张或者新动脉瘤形成，这样的情况多在术后长期随访（5 年随访）中发现^[108-109]。主动脉重塑和远期瘤样扩张之间的关系也是学者的研究热点，大多数研究认为 TEVAR 术后假腔良好的血栓化是预防瘤样扩张的关键。但如果内脏血管持续为假腔供血，则可能导致支架移植物远端瘤样扩张，术前腹主动脉段假腔周围供血分支情况可以作为腹主动脉扩张的独立危险因素。目前，远端胸腹主动脉夹层动脉瘤的治疗方式较多，包括开放手术、复合手术、开窗或分支支架技术、假腔填塞等，但最佳的干预方式尚无定论。有研究结果显示，初次手术采用 Petticoat 技术可有助于远端主动脉的重构^[110-112]。

随访管理

一、随访原则

TEVAR 治疗 TBAD 的中期疗效是肯定的，但多数情况下并非终身治愈，仍有可能发生远期并发症。因此，精细的随访和终身监测对患者的长期预后至关重要。

二、影像学随访

影像学随访应首选 CTA，所有患者均制定统一的随诊复查计划。常规术后 1 个月、3 个月、6 个月、1 年复查主动脉 CTA^[113]。此后每年随访 1 次 CTA，对于持续稳定时间 > 5 年的患者，可适当放宽至 2~3 年随访 1 次。对于存在 CTA 禁忌的患者，可行 3.0 T 及以下场强 MRI 随访。随访的重点观察内容主要包括内漏、假腔血栓化情况、假腔形态变化、支架位置及形态、主动脉分支血管情况。每次随访应对比前后两次 CTA 的结果以评估夹层进展，主动脉重塑以及主动脉管径增大的情况，必要时尽早干预。

影响 TEVAR 术后主动脉重塑的因素众多，对于应使用哪些参数（直径、面积、体积或两个管腔之间的绝对比值）来定义主动脉重塑，尚无共识^[7]。目前评价指标主要集中在主动脉直径和体积测量、假腔血栓化等形态学指标上。这些因素与接受 TEVAR 术的夹层患者的预后密切相关。因此需要随访观测。

三、药物治疗

高血压是发生主动脉夹层最常见的病因，控制高血压是夹层患者首要治疗要点，且贯穿治疗的始终。 β 受体阻滞剂是夹层患者术后首选的降压药物，药物治疗的目标为控制收缩压至 100~120 mmHg、心率 60~80 次/min。 β 受体阻滞剂降压效果不佳时，可联合一种或多种降压药物。

四、再干预

目前 TEVAR 术后再介入的发生率相对较高，5 年再次干预率约为 30.6%^[108, 114-115]。内漏、假腔灌注和主动脉扩张以及新发夹层是再次介入治疗的常见原因。发病年龄提前、糖尿病、高血压等是 TEVAR 术后再干预的主要危险因素^[7]。再次介入治疗或开放手术是干预的主要手段。主动脉夹层患者随访过程中若出现严重内漏、RTAD、残余夹层明显扩张、新发破口导致假腔明显扩张、重要器官缺血、支架感染等，则需要再次干预^[116-117]。尤其是 TEVAR 手术后假腔中持续存在残余灌注的患者，再次介入的可能性很高，更需密切随访。



本指南是中华医学会放射学分会介入学组根据 TBAD 国内外指南/共识、相关研究及我国主动脉夹层的临床诊疗现状,经专家委员会撰写和审定形成,旨在提高各单位胸痛中心及血管介入医师对 TBAD 的认识。本指南提出的部分诊疗措施尚无充分的循证医学证据支持,系由专家委员会根据临床实践经验及我国实际诊疗情况作出的相应推荐,供国内同行参考。今后,专家委员会将结合最新的 TBAD 临床诊疗循证医学证据,定期对指南内容进行更新和完善,不断规范我国 TBAD 的影像诊断和介入治疗。

指南编写顾问:滕皋军(东南大学附属中大医院介入与血管外科)、刘士远(海军军医大学长征医院影像医学与核医学科)、徐克(中国医科大学附属第一医院放射科)、冯敢生(华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科)

执笔者:梁斌(华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科)、向东桥(华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科)、王国权(河南省人民医院血管外科)、赵辉(武汉大学人民医院放射介入科)、张涛(大连医科大学附属第一医院介入治疗科)、吴正忠(福建医科大学附属协和医院介入科)

指南编委会成员:郑传胜(华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科)、梁斌(华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科)、向东桥(华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科)、翟水亭(河南省人民医院血管外科)、王国权(河南省人民医院血管外科)、王峰(大连医科大学附属第一医院介入治疗科)、张涛(大连医科大学附属第一医院介入治疗科)、胡红耀(武汉大学人民医院放射介入科)、赵辉(武汉大学人民医院放射介入科)、杨维竹(福建医科大学附属协和医院介入科)、吴正忠(福建医科大学附属协和医院介入科)、钟红珊(中国医科大学附属第一医院介入治疗科)、王忠敏(上海交通大学医学院附属瑞金医院放射科)、李家平(中山大学附属第一医院肿瘤介入科)、刘凤永(解放军总医院介入放射科)、程英升(上海市第六人民医院介入影像科)、牟玮(第三军医大学西南医院放射科)、黎海亮(河南省肿瘤医院放射介入科)、周石(贵州医科大学附属第一医院介入科)、史河水(华中科技大学同济医学院附属协和医院放射科)、张琳琳(中华放射学杂志编辑部)、颜志平(复旦大学附属中山医院介入科)、单鸿(中山大学附属第五医院介入治疗中心)、吕维富(中国科学技术大学附属第一医院介入放射科)、陆骊工(珠海市人民医院介入诊疗中心)、向华(湖南省人民医院介入血管外科)、邹英华(北京大学第一医院介入血管外科)、纪建松(浙江省丽水市中心医院放射科)、许林锋(中山大学孙逸仙纪念医院介入放射科)、任伟新(新疆医科大学附属第一医院介入放射科)、朱海东(东南大学附属中大医院介入与血管外科)、王勇(海南医学院第二附属医院介入科)、段旭华(郑州大学第一附属医院放射介入科)、赵剑波(南方医科大学南方医院介入治疗科)

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

参 考 文 献

[1] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on

the diagnosis and treatment of aortic diseases: document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(41): 2873-2926. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu281.

[2] Hughes GC. Management of acute type B aortic dissection; ADSORB trial[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015, 149(Suppl 2):S158-162. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.08.083.

[3] Dake MD, Kato N, Mitchell RS, et al. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection[J]. *N Engl J Med*, 1999, 340(20): 1546-1552. DOI: 10.1056/NEJM199905203402004.

[4] Qin YL, Deng G, Li TX, et al. Treatment of acute type-B aortic dissection: thoracic endovascular aortic repair or medical management alone? [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2013, 6(2):185-191. DOI: 10.1016/j.jcin.2012.11.004.

[5] Qin YL, Wang F, Li TX, et al. Endovascular repair compared with medical management of patients with uncomplicated type B acute aortic dissection[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2016, 67(24): 2835-2842. DOI: 10.1016/j.jacc.2016.03.578.

[6] Song C, Lu Q, Zhou J, et al. The new indication of TEVAR for uncomplicated type B aortic dissection[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2016, 95(25): e3919. DOI: 10.1097/MD.0000000000003919.

[7] Zhang L, Zhao Z, Chen Y, et al. Reintervention after endovascular repair for aortic dissection: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2016, 152(5): 1279-1288. e3. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2016.06.027.

[8] Li DL, He YJ, Wang XH, et al. Long-term results of thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection and risk factors for survival[J]. *J Endovasc Ther*, 2020, 27(3):358-367. DOI: 10.1177/1526602820910135.

[9] Xiang D, Kan X, Liang H, et al. Comparison of mid-term outcomes of endovascular repair and medical management in patients with acute uncomplicated type B aortic dissection[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2021, 162(1):26-36.e1. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2019.11.127.

[10] Ding H, Liu Y, Xie N, et al. Outcomes of chimney technique for preservation of the left subclavian artery in type B aortic dissection[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019, 57(3):374-381. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.09.005.

[11] Chen D, Wei J, Deng Y, et al. Virtual stenting with simplex mesh and mechanical contact analysis for real-time planning of thoracic endovascular aortic repair[J]. *Theranostics*, 2018, 8(20): 5758-5771. DOI: 10.7150/thno.28944.

[12] Shan XS, Dai HR, Zhao D, et al. Dexmedetomidine reduces acute kidney injury after endovascular aortic repair of Stanford type B aortic dissection: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study[J]. *J Clin Anesth*, 2021, 75: 110498. DOI: 10.1016/j.jclinane.2021.110498.

[13] Ge YY, Rong D, Ge XH, et al. The 301 classification: a proposed modification to the Stanford type B aortic dissection classification for thoracic endovascular aortic repair prognostication[J]. *Mayo Clin Proc*, 2020, 95(7): 1329-1341. DOI: 10.1016/j.mayocp.2020.03.031.

[14] Shu X, Xu H, Wang E, et al. Midterm outcomes of an



- adjustable puncture device for in situ fenestration during thoracic endovascular aortic repair[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2022, 63(1): 43-51. DOI: 10.1016/j.ejvs.2021.09.028.
- [15] Zhao Y, Hong X, Xie X, et al. Preoperative systemic inflammatory response index predicts long-term outcomes in type B aortic dissection after endovascular repair[J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 992463. DOI: 10.3389/fimmu.2022.992463.
- [16] European Society of Cardiology. Recommendations for guidelines production[EB/OL]. [2023-02-11]. <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>.
- [17] Olsson C, Thelin S, Ståhle E, et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14, 000 cases from 1987 to 2002[J]. *Circulation*, 2006, 114(24): 2611-2618. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.630400.
- [18] Landenhed M, Engström G, Gottsäter A, et al. Risk profiles for aortic dissection and ruptured or surgically treated aneurysms: a prospective cohort study[J]. *J Am Heart Assoc*, 2015, 4(1): e001513. DOI: 10.1161/JAHA.114.001513.
- [19] Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study[J]. *Circulation*, 2013, 127(20): 2031-2037. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483.
- [20] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease[J]. *JAMA*, 2000, 283(7): 897-903. DOI: 10.1001/jama.283.7.897.
- [21] Wang W, Duan W, Xue Y, et al. Clinical features of acute aortic dissection from the Registry of Aortic Dissection in China[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2014, 148(6): 2995-3000. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.07.068.
- [22] 中国心血管健康与疾病报告编写组. 中国心血管健康与疾病报告 2020 概要 [J]. *中国循环杂志*, 2021, 36(6): 521-545.
- [23] Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, et al. Aortic dissection[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2016, 2: 16053. DOI: 10.1038/nrdp.2016.53.
- [24] Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 66(4): 350-358. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.05.029.
- [25] Yin H, Pickering JG. Cellular senescence and vascular disease: novel routes to better understanding and therapy [J]. *Can J Cardiol*, 2016, 32(5): 612-623. DOI: 10.1016/j.cjca.2016.02.051.
- [26] Nienaber CA, Clough RE. Management of acute aortic dissection[J]. *Lancet*, 2015, 385(9970): 800-811. DOI: 10.1016/S0140-6736(14)61005-9.
- [27] Debakey ME, Henly WS, Cooley DA, et al. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1965, 49: 130-149.
- [28] Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, et al. Management of acute aortic dissections[J]. *Ann Thorac Surg*, 1970, 10(3): 237-247. DOI: 10.1016/s0003-4975(10)65594-4.
- [29] Czerny M, Schmidli J, Adler S, et al. Editor's choice--current options and recommendations for the treatment of thoracic aortic pathologies involving the aortic arch: an expert consensus document of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) & the European Society for Vascular Surgery (ESVS)[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019, 57(2):165-198. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.09.016.
- [30] Mitchell RS, Ishimaru S, Ehrlich MP, et al. First International Summit on Thoracic Aortic Endografting: roundtable on thoracic aortic dissection as an indication for endografting[J]. *J Endovasc Ther*, 2002, 9 Suppl 2: I198-105.
- [31] Fillinger MF, Greenberg RK, McKinsey JF, et al. Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) [J]. *J Vasc Surg*, 2010, 52(4):1022-1033, 1033.e15. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.07.008.
- [32] 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. DOI: /10.1016/j.ejvs.2014.05.007
- [33] Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) and Society of Thoracic Surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections[J]. *Ann Thorac Surg*, 2020, 109(3):959-981. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.10.005.
- [34] 中华医学会外科学分会血管外科学组. Stanford B 型主动脉夹层诊断和治疗中国专家共识(2022 版) [J]. *中国实用外科杂志*, 2022, 42(4):370-379, 387. DOI: 10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2022.04.02.
- [35] Song JM, Kim SD, Kim JH, et al. Long-term predictors of descending aorta aneurysmal change in patients with aortic dissection[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 50(8): 799-804. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.03.064.
- [36] Trimarchi S, Eagle KA, Nienaber CA, et al. Importance of refractory pain and hypertension in acute type B aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD) [J]. *Circulation*, 2010, 122(13): 1283-1289. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.929422.
- [37] Reutersberg B, Trimarchi S, Gilon D, et al. Pleural effusion: a potential surrogate marker for higher-risk patients with acute type B aortic dissections[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2022, 61(4):816-825. DOI: 10.1093/ejcts/ezab540.
- [38] Evangelista A, Salas A, Ribera A, et al. Long-term outcome of aortic dissection with patent false lumen: predictive role of entry tear size and location[J]. *Circulation*, 2012, 125(25): 3133-3141. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.111.090266.
- [39] Grewal S, Contrella BN, Sherk WM, et al. Endovascular management of malperfusion syndromes in aortic dissection[J]. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2021, 24(2): 100751. DOI: 10.1016/j.tvir.2021.100751.
- [40] Suzuki T, Distanto A, Zizza A, et al. Diagnosis of acute aortic dissection by D-dimer: the International Registry of Acute Aortic Dissection Substudy on Biomarkers (IRAD-Bio) experience[J]. *Circulation*, 2009, 119(20): 2702-2707. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.833004.
- [41] Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection[J]. *Chest*, 2002, 122(1): 311-328. DOI: 10.1378/chest.122.1.311.
- [42] Iezzi R, Cotroneo AR, Giammarino A, et al. Low-dose



- multidetector-row CT-angiography of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair[J]. *Eur J Radiol*, 2011, 79(1):21-28. DOI: 10.1016/j.ejrad.2009.11.016.
- [43] Sun Y, Hua Y, Wang M, et al. Evaluation of a high concentrated contrast media injection protocol in combination with low tube current for dose reduction in coronary computed tomography angiography: a randomized, two-center prospective study[J]. *Acad Radiol*, 2017, 24(12): 1482-1490. DOI: 10.1016/j.acra.2017.07.001.
- [44] Williams DM, Joshi A, Dake MD, et al. Aortic cobwebs: an anatomic marker identifying the false lumen in aortic dissection--imaging and pathologic correlation[J]. *Radiology*, 1994, 190(1): 167-174. DOI: 10.1148/radiology.190.1.8259399.
- [45] LePage MA, Quint LE, Sonnad SS, et al. Aortic dissection: CT features that distinguish true lumen from false lumen [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2001, 177(1): 207-211. DOI: 10.2214/ajr.177.1.1770207.
- [46] Quint LE, Francis IR, Williams DM, et al. Evaluation of thoracic aortic disease with the use of helical CT and multiplanar reconstructions: comparison with surgical findings[J]. *Radiology*, 1996, 201(1):37-41. DOI: 10.1148/radiology.201.1.8816517.
- [47] Liu L, Zhang S, Lu Q, et al. Impact of oversizing on the risk of retrograde dissection after TEVAR for acute and chronic type B dissection[J]. *J Endovasc Ther*, 2016, 23(4): 620-625. DOI: 10.1177/1526602816647939.
- [48] Boodhwani M, Andelfinger G, Leipsic J, et al. Canadian Cardiovascular Society position statement on the management of thoracic aortic disease[J]. *Can J Cardiol*, 2014, 30(6):577-589. DOI: 10.1016/j.cjca.2014.02.018.
- [49] Burriss NS, Nordsletten DA, Sotelo JA, et al. False lumen ejection fraction predicts growth in type B aortic dissection: preliminary results[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2020, 57(5):896-903. DOI: 10.1093/ejcts/ezz343.
- [50] Jarvis K, Pruijssen JT, Son AY, et al. Parametric hemodynamic 4D flow MRI maps for the characterization of chronic thoracic descending aortic dissection[J]. *J Magn Reson Imaging*, 2020, 51(5): 1357-1368. DOI: 10.1002/jmri.26986.
- [51] Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms[J]. *Ann Vasc Surg*, 1991, 5(6): 491-499. DOI: 10.1007/BF02015271.
- [52] Dake MD, Miller DC, Semba CP, et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms[J]. *N Engl J Med*, 1994, 331(26): 1729-1734. DOI: 10.1056/NEJM199412293312601.
- [53] Fleischmann D, Afifi RO, Casanegra AI, et al. Imaging and surveillance of chronic aortic dissection: a scientific statement from the American Heart Association[J]. *Circ Cardiovasc Imaging*, 2022, 15(3):e000075. DOI: 10.1161/HCI.0000000000000075.
- [54] 舒畅, 施俊哲, 葛建军, 等. 杂交技术治疗累及弓部主动脉病变的中国专家共识 [J]. *中国循环杂志*, 2020, 35(2): 124-129.
- [55] Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al. Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection[J]. *N Engl J Med*, 2007, 357(4): 349-359. DOI: 10.1056/NEJMoa063232.
- [56] Czerny M, Eggebrecht H, Rousseau H, et al. Distal stent graft-induced new entry after TEVAR or FET: insights into a new disease from EuREC[J]. *Ann Thorac Surg*, 2020, 110(5): 1494-1500. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2020.02.079.
- [57] Suzuki T, Mehta RH, Ince H, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD) [J]. *Circulation*, 2003, 108 Suppl 1: II312-317. DOI: 10.1161/01.cir.0000087386.07204.09.
- [58] Jonker FH, Patel HJ, Upchurch GR, et al. Acute type B aortic dissection complicated by visceral ischemia[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015, 149(4): 1081-1086. e1. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.11.012.
- [59] Crawford TC, Beaulieu RJ, Ehlert BA, et al. Malperfusion syndromes in aortic dissections[J]. *Vasc Med*, 2016, 21(3): 264-273. DOI: 10.1177/1358863X15625371.
- [60] Li L, Jiao Y, Zou J, et al. Thoracic endovascular aortic repair versus best medical treatment for high-risk type B intramural hematoma: a systematic review of clinical studies[J]. *Ann Vasc Surg*, 2018, 52: 273-279. DOI: 10.1016/j.avsg.2018.03.010.
- [61] Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis [J]. *Circulation*, 2002, 106(3): 342-348. DOI: 10.1161/01.cir.0000022164.26075.5a.
- [62] Zhang R, Sun L, Sun W, et al. Endovascular repair of penetrating aortic ulcers: indications and single-center mid-term results[J]. *Ann Vasc Surg*, 2022, 81: 129-137. DOI: 10.1016/j.avsg.2021.09.037.
- [63] 康慧, 杨建, 张仁宇, 等. CT 影像对胸主动脉钝性伤的病灶形态分类的意义探讨 [J]. *中华创伤杂志*, 2013, 29(3): 207-210.
- [64] Nicolaou G. Endovascular treatment of blunt traumatic thoracic aortic injury[J]. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*, 2009, 13(2):106-112. DOI: 10.1177/1089253209339218.
- [65] Soong TK, Wee I, Tseng FS, et al. A systematic review and meta-regression analysis of nonoperative management of blunt traumatic thoracic aortic injury in 2897 patients[J]. *J Vasc Surg*, 2019, 70(3): 941-953. e13. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.12.045.
- [66] 景在平. 主动脉夹层的诊断和腔内隔绝术应用指南(初稿) [J]. *中国实用外科杂志*, 2004, 24(3): 129-133.
- [67] Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, et al. Aortic dissection[J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2016, 2: 16071. DOI: 10.1038/nrdp.2016.71.
- [68] 中华医学会外科学分会血管外科学组. Stanford B 型主动脉夹层诊断和治疗中国专家共识(2022 版) [J]. *中国实用外科杂志*, 2022, 42(4): 370-378. DOI: /10.19538/j. cjps. issn1005-2208.2022.04.02.
- [69] 中国医师协会心血管外科分会大血管外科专业委员会. 急性主动脉综合征诊断与治疗规范中国专家共识(2021 版) [J]. *中华胸心血管外科杂志*, 2021, 37(5): 257-269. DOI: 10.3760/cma.j.cn112434-20210319-00103.
- [70] 王端, 罗宇东, 范海伦, 等. Stanford B 型主动脉夹层的诊断治疗 [J]. *国际外科学杂志*, 2016, 43(12): 843-846.
- [71] Sattah AP, Secrist MH, Sarin S. Complications and perioperative management of patients undergoing thoracic endovascular aortic repair[J]. *J Intensive Care Med*, 2018, 33(7):394-406. DOI: 10.1177/0885066617730571.
- [72] De Paulis S, Arlotta G, Calabrese M, et al. Postoperative



- intensive care management of aortic repair[J]. *J Pers Med*, 2022, 12(8):1351. DOI: 10.3390/jpm12081351.
- [73] Riambau V, Böckler D, Brunkwall J, et al. Editor's choice--management of descending thoracic aorta diseases: clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS) [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017, 53(1): 4-52. DOI: 10.1016/j.ejvs.2016.06.005.
- [74] 郭望英, 杨莉莉, 李荣, 等. 主动脉夹层腔内隔绝术围术期的护理[J]. *现代临床护理*, 2012, 11(1): 39-41.
- [75] 中国医师协会心血管外科分会大血管外科专业委员会. 主动脉夹层诊断与治疗规范中国专家共识[J]. *中华胸心血管外科杂志*, 2017, 33(11): 641-654. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1001-4497.2017.11.001.
- [76] Drews JD, Patel HJ, Williams DM, et al. The impact of acute renal failure on early and late outcomes after thoracic aortic endovascular repair[J]. *Ann Thorac Surg*, 2014, 97(6): 2027-2033, discussion 2033. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2014.02.045.
- [77] Piffaretti G, Mariscalco G, Bonardelli S, et al. Predictors and outcomes of acute kidney injury after thoracic aortic endograft repair[J]. *J Vasc Surg*, 2012, 56(6): 1527-1534. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.05.106.
- [78] 徐向阳, 王国坤, 韩林. 胸腔内主动脉修复术后并发症及处理[J]. *国际心血管病杂志*, 2022, 49(1): 36-40, 52.
- [79] Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Papa N, et al. Prospective evaluation of post-implantation inflammatory response after EVAR for AAA: influence on patients' 30 day outcome[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015, 49(2): 175-183. DOI: 10.1016/j.ejvs.2014.12.006.
- [80] Gorla R, Erbel R, Kahlert P, et al. Clinical features and prognostic value of stent-graft-induced post-implantation syndrome after thoracic endovascular aortic repair in patients with type B acute aortic syndromes[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2016, 49(4): 1239-1247. DOI: 10.1093/ejcts/ezv355.
- [81] Zhu Y, Luo S, Ding H, et al. Predictors associated with an increased prevalence of postimplantation syndrome after thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2019, 55(5): 998-1005. DOI: /10.1093/ejcts/ezy379
- [82] Murad MH, Rizvi AZ, Malgor R, et al. Comparative effectiveness of the treatments for thoracic aortic transection [corrected] [J]. *J Vasc Surg*, 2011, 53(1): 193-199.e1-21. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.08.028.
- [83] White GH, May J, Petrusek P. Specific complications of endovascular aortic repair[J]. *Semin Interv Cardiol*, 2000, 5(1):35-46.
- [84] Faure EM, Canaud L, Agostini C, et al. Reintervention after thoracic endovascular aortic repair of complicated aortic dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2014, 59(2): 327-333. DOI: 10.1016/j.jvs.2013.08.089.
- [85] Marrocco-Trischitta MM, de Beaufort HW, Secchi F, et al. A geometric reappraisal of proximal landing zones for thoracic endovascular aortic repair according to aortic arch types[J]. *J Vasc Surg*, 2017, 65(6): 1584-1590. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.10.113.
- [86] Faries PL, Cadot H, Agarwal G, et al. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils, and conversion[J]. *J Vasc Surg*, 2003, 37(6): 1155-1161. DOI: 10.1016/s0741-5214(03)00084-3.
- [87] Piazza M, Squizzato F, Zavatta M, et al. Outcomes of endovascular aneurysm repair with contemporary volume-dependent sac embolization in patients at risk for type II endoleak[J]. *J Vasc Surg*, 2016, 63(1):32-38. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.08.049.
- [88] Dosluoglu HH, Rivero M, Khan SZ, et al. Pre-emptive nonselective perigraft aortic sac embolization with coils to prevent type II endoleak after endovascular aneurysm repair[J]. *J Vasc Surg*, 2019, 69(6): 1736-1746. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.10.054.
- [89] Hughes GC. Stent graft-induced new entry tear (SINE): intentional and NOT[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2019, 157(1):101-106.e3. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2018.10.060.
- [90] Lortz J, Leinburger F, Tsagakis K, et al. Distal stent graft induced new entry: risk factors in acute and chronic type B aortic dissections[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019, 58(6):822-830. DOI: 10.1016/j.ejvs.2019.04.015.
- [91] Canaud L, Ozdemir BA, Patterson BO, et al. Retrograde aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair [J]. *Ann Surg*, 2014, 260(2): 389-395. DOI: 10.1097/SLA.0000000000000585.
- [92] Williams JB, Andersen ND, Bhattacharya SD, et al. Retrograde ascending aortic dissection as an early complication of thoracic endovascular aortic repair[J]. *J Vasc Surg*, 2012, 55(5): 1255-1262. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.11.063.
- [93] Chen Y, Zhang S, Liu L, et al. Retrograde type A aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Am Heart Assoc*, 2017, 6(9):e004649. DOI: 10.1161/JAHA.116.004649.
- [94] Dong ZH, Fu WG, Wang YQ, et al. Retrograde type A aortic dissection after endovascular stent graft placement for treatment of type B dissection[J]. *Circulation*, 2009, 119(5): 735-741. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.759076.
- [95] Zhang L, Zhou J, Lu Q, et al. Potential risk factors of re-intervention after endovascular repair for type B aortic dissections[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2015, 86(1): E1-E10. DOI: 10.1002/ccd.25733.
- [96] Wang L, Zhao Y, Zhang W, et al. Retrograde type A aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair: incidence, time trends and risk factors[J]. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2021, 33(3): 639-653. DOI: 10.1053/j.semtcvs.2020.11.010.
- [97] Dong Z, Fu W, Wang Y, et al. Stent graft-induced new entry after endovascular repair for Stanford type B aortic dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2010, 52(6): 1450-1457. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.05.121.
- [98] Weng SH, Weng CF, Chen WY, et al. Reintervention for distal stent graft-induced new entry after endovascular repair with a stainless steel-based device in aortic dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2013, 57(1): 64-71. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.07.006.
- [99] Huang CY, Weng SH, Weng CF, et al. Factors predictive of distal stent graft-induced new entry after hybrid arch elephant trunk repair with stainless steel-based device in aortic dissection[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2013, 146(3):623-630. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2012.07.052.
- [100] Jang H, Kim MD, Kim GM, et al. Risk factors for stent graft-induced new entry after thoracic endovascular aortic repair for Stanford type B aortic dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2017, 65(3): 676-685. DOI: 10.1016/j.



- jvs.2016.09.022.
- [101] Zhao Y, Yin H, Chen Y, et al. Restrictive bare stent prevents distal stent graft-induced new entry in endovascular repair of type B aortic dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2018, 67(1):93-103. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.04.066.
- [102] Bertoglio L, Rinaldi E, Melissano G, et al. The PETTICOAT concept for endovascular treatment of type B aortic dissection[J]. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2019, 60(1): 91-99. DOI: 10.23736/S0021-9509.17.09744-0.
- [103] von Allmen RS, Gahl B, Powell JT. Editor's choice--incidence of stroke following thoracic endovascular aortic repair for descending aortic aneurysm: a systematic review of the literature with meta-analysis[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2017, 53(2): 176-184. DOI: 10.1016/j.ejvs.2016.10.025.
- [104] Mpody C, Cui J, Awad H, et al. Primary stroke and failure-to-rescue following thoracic endovascular aortic aneurysm repair[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2021, 35(8):2338-2344. DOI: 10.1053/j.jvca.2020.11.061.
- [105] Mazzeffi M, Abuelkasem E, Drucker CB, et al. Contemporary single-center experience with prophylactic cerebrospinal fluid drainage for thoracic endovascular aortic repair in patients at high risk for ischemic spinal cord injury[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2018, 32(2): 883-889. DOI: 10.1053/j.jvca.2017.12.002.
- [106] Uchida N. How to prevent spinal cord injury during endovascular repair of thoracic aortic disease[J]. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, 2014, 62(7): 391-397. DOI: 10.1007/s11748-014-0395-9.
- [107] Oftadeh M, Ural N, LeVan P, et al. The evolution and future of spinal drains for thoracic aortic aneurysm repair: a review[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2021, 35(11): 3362-3373. DOI: 10.1053/j.jvca.2021.04.048.
- [108] 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. DOI: 10.1016/j.jcin.2013.05.003.
- [109] Giles KA, Pomposelli F, Hamdan A, et al. Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair[J]. *J Vasc Surg*, 2009, 49(3): 543-551. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.09.067.
- [110] He H, Yao K, Nie WP, et al. Modified petticoat technique with pre-placement of a distal bare stent improves early aortic remodeling after complicated acute stanford type B aortic dissection[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015, 50(4):450-459. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.04.035.
- [111] Antonello M, Squizzato F, Colacchio C, et al. The PETTICOAT technique for complicated acute stanford type B aortic dissection using a tapered self-expanding nitinol device as distal uncovered stent[J]. *Ann Vasc Surg*, 2017, 42:308-316. DOI: 10.1016/j.avsg.2016.10.043.
- [112] Civilini E. PETTICOAT technique to prevent distal stent graft-induced new entry tears[J]. *Ann Thorac Surg*, 2017, 103(6):2023. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2016.09.076.
- [113] Brunkwall J, Lammer J, Verhoeven E, et al. ADSORB: a study on the efficacy of endovascular grafting in uncomplicated acute dissection of the descending aorta [J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2012, 44(1): 31-36. DOI: 10.1016/j.ejvs.2012.03.023.
- [114] Dumfarth J, Michel M, Schmidli J, et al. Mechanisms of failure and outcome of secondary surgical interventions after thoracic endovascular aortic repair (TEVAR)[J]. *Ann Thorac Surg*, 2011, 91(4): 1141-1146. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2010.12.033.
- [115] Alhussaini M, Arnaoutakis GJ, Scali ST, et al. Impact of secondary aortic interventions after thoracic endovascular aortic repair on long-term survival[J]. *Ann Thorac Surg*, 2020, 110(1): 27-38. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2019.10.015.
- [116] Murphy EH, Stanley GA, Ilves M, et al. Thoracic endovascular repair (TEVAR) in the management of aortic arch pathology[J]. *Ann Vasc Surg*, 2012, 26(1): 55-66. DOI: 10.1016/j.avsg.2011.08.009.
- [117] Dong Y, Que L, Jia Q, et al. Predicting reintervention after thoracic endovascular aortic repair of Stanford type B aortic dissection using machine learning[J]. *Eur Radiol*, 2022, 32(1): 355-367. DOI: 10.1007/s00330-021-07849-2.

中华医学会

