

急、慢性降主动脉夹层腔内修复术的单中心对比分析[△]

周铁楠, 王 雅, 王效增, 何瑞霞, 荆全民, 韩雅玲
(沈阳军区总医院心内科, 沈阳 110016)

摘要:目的 比较急性和慢性降主动脉夹层行腔内修复(endovascular aortic repair, EVAR)治疗的近、远期临床疗效。方法 回顾性分析沈阳军区总医院 2002 年 4 月至 2014 年 12 月的 456 例(急性期 342 例,慢性期 114 例)诊断为降主动脉夹层,并行 EVAR 治疗的患者的临床特点及手术参数等临床资料,并对术后近、远期临床随访结果进行对比分析。同时,分析降主动脉夹层患者的临床特征与术后死亡的关系。结果 与慢性期组比较,急性期组前胸及后背部疼痛、胸腔积液、急性肾功能不全、D-二聚体(>0.5 ng/mL)的患者比例显著升高,差异均具有统计学意义(P 均 <0.05)。急性期组入院收缩压、入院心率高于慢性期组,差异有统计学意义($P<0.001$)。两组间 EVAR 相关参数比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。术后近期结果(术后 30 d 内):两组间全因病死率,主动脉源性死亡、内漏、截瘫、再发夹层、主动脉夹层破裂、急性肾功能不全患者比例比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。远期随访结果(术后 30 d 以后):两组间病死率,内漏、再发夹层、主动脉夹层破裂的患者比例比较,差异均无统计学意义($P>0.05$)。Logistic 回归分析显示入院胸腔积液($OR=39.793$; 95%CI: 12.540~126.269; $P<0.001$)、冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)($OR=4.724$; 95%CI: 1.921~11.617; $P=0.001$)与 EVAR 术后死亡存在独立相关性。结论 EVAR 治疗 Stanford B 型主动脉夹层安全有效,但是急性期患者术后近期病死率较慢性期具有增高趋势,两组间远期病死率相近;胸腔积液、冠状动脉粥样硬化性心脏病为 EVAR 术后死亡的独立危险因素。

关键词:降主动脉夹层;急性期;慢性期;主动脉腔内隔绝术;病死率

中图分类号:R543.1⁶ 文献标志码:A 文章编号:1007-9688(2016)04-0376-06

Comparison of clinical outcomes between patients with acute and chronic Stanford type B aortic dissection treated with endovascular aortic repair in a single center

ZHOU Tie-nan, WANG Ya, WANG Xiao-zeng, HE Rui-xia, JING Quan-min, HAN Ya-ling

(Department of Cardiology, Institute of Cardiovascular Research, General Hospital of Shenyang Military Region, Shenyang 110016, China)

Abstract: Objectives To analyze the differences of early and long-term clinical outcomes after endovascular aortic repair (EVAR) for patients with acute and chronic Stanford type B aortic dissection. **Methods** From April 2002 to December 2014, a total of 456 patients with Stanford type B aortic dissection were treated with EVAR in General Hospital of Shenyang Military Region. These patients were divided into two groups depending on the onset time: acute group was within 14 days ($n=342$) and chronic group was over 14 days ($n=114$). Data including clinical characteristics, procedural characteristics, early and long-term outcomes in follow-up were retrospectively analyzed. Relation of clinical characteristics and mortality after operation was also analyzed. **Results** Compared with chronic group, the patients proportion in acute group were higher in D-dimer (>0.5 ng/mL), chest or back pain, pleural effusion, acute renal insufficiency ($P<0.05$). In addition, acute group had higher pulse and systolic blood pressure on admission ($P<0.05$). In follow-up within and over 30 days, all-cause mortality, aortic-related mortality and aortic-related complications (endoleak, paraplegia, redissection, aortic rupture and acute renal insufficiency) had no statistical difference in the two groups in early and long-term outcomes ($P>0.05$). Logistic regression analysis showed that pleural effusion on admission and coronary artery disease could predict mortality after EVAR ($OR=39.793$; 95%CI: 12.540~126.269; $P<0.001$; $OR=4.724$; 95%CI: 1.921~11.617; $P=0.001$). **Conclusions** There is no statistical

[△]基金项目:辽宁省科技计划项目(项目编号:2012225009)。

作者简介:周铁楠(1981-),女,在读硕士研究生,内科主治医师,研究方向为主动脉疾病的诊断及治疗。

通信作者:王效增, E-mail: wxiaozeng@163.com

difference in mortality of Stanford type B aortic dissection treated with EVAR in early and long-term follow-up, whereas the early mortality is higher in acute group. Pleural effusion and coronary artery disease are the independent risk factors of mortality after EVAR.

Key words: descending aortic dissection; acute; chronic; endovascular aortic repair; mortality

主动脉夹层(aortic dissection, AD)指血流经过主动脉内膜撕裂口进入主动脉壁的中膜,造成主动脉中膜形成血肿并纵向撕裂,致使主动脉形成真、假双腔的一种血管急症。未经治疗的 AD 患者,发病 24 h 内的病死率达 33%,48 h 内的病死率达 50%,7 d 内的病死率可高达 75%^[1]。依据 AD 发病时间是否超过 14 d,分为急性期和慢性期。即 AD 发病 ≤ 14 d 为急性期, >14 d 为慢性期^[2]。急性期夹层动脉的破裂率远远高于慢性期,因为处于急性期患者的主动脉管壁处于高度炎症状态,夹层的内、外壁组织水肿、脆弱,假腔经受血流冲击,易向远端撕裂,进而导致重要分支血管的缺血,尤其是腹腔干动脉、肾动脉、髂或股动脉^[3]。自主动脉腔内修复(endovascular aortic repair, EVAR)治疗因其微创、省时、出血少及病死率低等特点,被手术医生广泛接受^[4]。然而,对于 EVAR 治疗降主动脉夹层的远期疗效,尤其是对于急性期和慢性期降主动脉夹层的对比研究报道甚少^[5]。因此,本文通过对急性期和慢性期降主动脉夹层患者行 EVAR 的近、远期疗效进行对比分析,为降主动脉夹层患者治疗策略的选择提供新的依据。

1 资料和方法

1.1 一般资料

本研究回顾性收集 2002 年 4 月至 2014 年 12 月就诊于沈阳军区总医院心内科,行 EVAR 治疗的主动脉扩张性疾病患者 590 例。其中排除胸降主动脉瘤 12 例、腹主动脉瘤 34 例、降主动脉穿透性溃疡伴壁内血肿 51 例、胸假性动脉 22 例、外伤性降主动脉疾病 15 例。最终 456 例 Stanford B 型患者入选本研究,其中急性组 342 例,慢性组 114 例。

本研究对所有疑似 AD 的患者均行冠状动脉计算机断层扫描血管造影+三维重建检查,以明确夹层累及范围、破口位置以及重要分支受累情况。一旦患者明确诊断,就收治于心内科重症监护室行控制血压及心率、镇定、通便等药物治疗,并行心电图、血压监护。结合患者的病情特点选择 EVAR 治疗的时间。存在以下指征需紧急行 EVAR 治疗^[6]: (1)降主动脉夹层破裂出血;(2)降主动脉周围或

纵隔血肿进行性扩大;(3)降主动脉直径快速增大;(4)降主动脉重要分支血管严重缺血(如肾动脉、肠系膜动脉);(5)无法控制的疼痛和顽固性高血压。

1.2 手术方法

手术操作均在导管室内,患者全身麻醉,常规予以肝素 5 000 U,除非存在凝血功能障碍等血液性疾病的患者。切开股动脉送入加硬导丝,沿加硬导丝推送覆膜支架至降主动脉弓下裂口处,选择覆膜支架的直径比主动脉弓大 15%~20%,支架的直径在 26~38 mm 之间,长度 100~200 mm 之间。术后送回监护病房,观察 24~48 h,待患者病情稳定后转入普通病房。对于存在冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)病史、有心肌缺血证据、年龄 ≥ 50 岁、多种冠心病危险因素 AD 患者同时行冠状动脉造影,明确冠状动脉病变部位及狭窄程度,根据病变特点决定是否行经皮冠状动脉介入(percutaneous coronary intervention, PCI)治疗。对于严重狭窄冠状动脉病变, EVAR 治疗后 3~7 d 经局部麻醉下穿刺右桡动脉或非手术切开侧股动脉完成 PCI 治疗。覆膜支架植入后,给予患者积极控制血压、镇静、补液等治疗。合并冠心病患者于 EVAR 治疗后 24 h 给予阿司匹林肠溶片 100 mg/d 口服;行 PCI 治疗的患者,治疗前 1 天改为 300 mg/d; PCI 治疗后 1 个月改为 100 mg/d 长期服用。PCI 治疗前 1 d 氯吡格雷 300 mg 负荷剂量,其后 75 mg/d 至 PCI 治疗后 12 个月。

1.3 随访方法

患者出院后由专人以门诊、家访、电话或信函方式对其进行随访,分别于治疗后第 6 个月、1 年,之后每年 1 次进行规律随访,随访内容包括冠状动脉计算机断层扫描血管造影、血压控制情况及存活情况等。

1.4 统计学分析

采用 SPSS 18.0 软件(SPSS 公司,美国伊利诺伊州芝加哥)进行统计学分析。计量资料采用 $(\bar{x}\pm s)$ 表示,均值间比较采用 *t* 检验。分类变量采用百分比表示,比较采用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。采用 Logistic 多因素回归分析,探究与 EVAR 治疗后

死亡相关的危险因素。以 $P < 0.05$ 表示差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床特征比较

降主动脉夹层患者 456 例, 其中男 365 例 (80.0%), 女 91 例 (20.0%), 年龄 (54.32±11.81) 岁。具有吸烟史 297 例 (65.1%), 饮酒史 226 例 (49.6%), 原发性高血压 (高血压) 病史 361 例 (79.2%), 糖尿病病史 15 例 (3.3%), 冠心病病史 69 例 (15.1%), 脑血管病病史 41 例 (9.0%), 肾功能不全病史 13 例 (2.9%), 慢性阻塞性肺气肿 (COPD) 病史 21 例 (4.6%)。急性期组 342 例; 慢性期组 114 例。两组年龄、舒张压、血红蛋白浓度比较, 差异无统计学意义 [年龄: (55.89±11.33) 岁 vs. (53.79±11.94) 岁, $P=0.101$; 舒张压: (83.43±13.80) mm Hg vs. (85.15±19.91) mm Hg, 1 mm Hg=0.133 kPa, $P=0.301$; 血红蛋白: (132.33±19.13) g/L vs. (131.80±18.54) g/L, $P=0.792$]。急性期组入院收缩压和心率较显著高于慢性期组, 差异具有统计学意义 [收缩压: (176.32±27.73) mm Hg vs. (159.59±21.47) mm Hg, $P < 0.001$; 心率: (85.15±15.91) 次/min vs. (81.14±12.28) 次/min, $P=0.014$]。慢性期组住院时间明显比急性期组长, 差异有统计学意义 [(27.48±13.70) d vs. (2.86±1.91) d, $P < 0.001$]。两组其他临床特征比较, 详见表 1。

2.2 两组主动脉病变特征及手术参数比较

经主动脉造影, 并结合冠状动脉计算机断层扫描血管造影明确主动脉夹层病变特点, 共有破口 488 个, 其中急性期组 359 个, 慢性期组 129 个。两组主动脉病变特征及手术参数比较, 详见表 2 和表 3。

2.3 两组冠状动脉病变特征比较

共行冠状动脉造影术 382 例 (83.8%), 其中急性期组 283 例 (82.7%), 慢性期组 99 例 (86.8%), 两组间差异无统计学意义 ($P > 0.05$); 两组间单支、多支血管病变的患者比例比较, 差异均无统计学意义 ($P > 0.05$); 行 PCI 治疗共 44 例 (9.6%), 急性期组较慢性期组行 PCI 治疗的患者比例高, 差异具有统计学意义 ($P=0.028$)。两组冠状动脉病变特征比较, 详见表 4。

2.4 两组近期随访结果比较

EVAR 治疗后 1 个月随访率为 100%。术中 5 例 (1.1%) 患者因髂或股动脉严重钙化、迂曲导致支

表 1 两组临床特征比较 [n(%)]

项目	慢性期组	急性期组	P 值
n	114	342	
男性	88(77.2)	277(81.0)	0.417
吸烟史	87(76.3)	210(61.4)	0.004
饮酒史	68(59.6)	158(46.2)	0.017
高血压	85(74.6)	276(86.5)	0.005
糖尿病	3(2.6)	12(3.5)	0.771
冠心病	21(18.4)	48(14.0)	0.291
慢性阻塞性肺气肿	7(6.1)	14(4.1)	0.438
脑血管病	9(7.9)	32(9.4)	0.709
肾功能不全	4(3.5)	9(2.6)	0.745
血脂异常	11(9.6)	38(11.1)	0.730
前胸疼痛	55(48.2)	236(69.0)	<0.001
后背部疼痛	47(41.2)	180(52.6)	0.040
转移性疼痛	39(34.2)	139(40.6)	0.268
肢体缺血	0	4(1.2)	0.576
意识障碍	0	5(1.5)	0.338
胸腔积液	12(10.5)	68(19.9)	0.023
急性肾功能衰竭	2(1.8)	26(7.6)	0.023
D-二聚体>0.5 ng/mL	25(21.9)	296(86.5)	<0.001

表 2 两组主动脉病变特征及手术参数比较 (计数资料) [n(%)]

项目	慢性期组	急性期组	P 值
n	114	342	
破口数目			0.112
单破口	103(90.4)	325(95.0)	
多破口	11(9.6)	17(5.0)	
左锁骨下动脉封堵			0.677
部分左锁骨下动脉封堵	24(21.1)	70(20.5)	
完全封堵	18(15.8)	49(14.3)	

注: 多破口指破裂口 ≥ 2 个

表 3 两组主动脉病变特征及手术参数比较 (计量资料) [$\bar{x} \pm s$]

项目	慢性期组	急性期组	P 值
n	114	342	
破口距离左锁骨下动脉/mm	25.24±22.91	28.20±27.85	0.306
主动脉弓部参考直径/mm	30.11±4.55	30.11±3.36	0.988
支架近端直径/mm	34.28±4.05	33.69±3.06	0.104
支架远端直径/mm	33.71±3.80	33.28±2.95	0.216
支架长度/mm	140.49±21.08	142.54±16.29	0.282
发病至支架植入时间/d	29.91±14.01	4.56±1.91	<0.001

架输送系统输送困难, 其中急性期组 3 例 (0.9%), 慢性期组 2 例 (1.8%), 两组比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。支架释放之后, 17 例 (2.6%) 患者出现轻微 I 型内漏, 两组 I 型内漏患者比例比较, 差异无统计学意义 ($P > 0.05$)。近期随

表 4 两组冠状动脉病变特征及手术参数比较 [n(%)]

项 目	慢性期组	急性期组	P 值
n	114	342	
冠状动脉造影术	99(86.8)	283(82.7)	0.379
单支血管狭窄	21(18.4)	94(27.5)	0.062
多支血管狭窄	7(6.1)	29(8.5)	0.548
PCI 治疗	5(4.4)	39(11.4)	0.028
单支血管 PCI 治疗	3(2.6)	31(9.1)	0.023
多支血管 PCI 治疗	2(1.8)	8(2.3)	1.000

注:多支病变为病变血管(包括左主干病变)≥2 支

访显示,全因死亡 12 例,其中 3 例患者于 EVAR 治疗后第 2 天死亡,2 例患者于术后第 3 天死亡,1 例患者于 EVAR 治疗后第 4 天死亡,1 例患者于 EVAR 治疗后第 6 天死亡,3 例患者于 EVAR 治疗后 10 天死亡,1 例患者于 EVAR 治疗后第 17 天死亡,1 例患者于 EVAR 治疗后第 22 天死亡。12 例死亡患者中 8 例患者为主动脉源性死亡,均考虑主动脉夹层破裂,其余 4 例死亡患者中 2 例为急性脑出血、1 例为急性心肌梗死、1 例患者为创伤。2 例患者分别于 EVAR 治疗后第 2 天、第 5 天发生截瘫,均为急性期 EVAR 治疗患者,行药物保守治疗,均于 EVAR 治疗后 3 个月症状好转。2 例急性期组患者分别于 EVAR 治疗后第 2 周、3 周出现再发夹层,行外科手术干预。9 例患者发生急性肾功能不全,4 例于 EVAR 治疗后第 2 周发生,2 例于 EVAR 治疗后第 3 周发生,3 例于 EVAR 治疗后第 4 周发生,9 例患者均为急性期组。然而,两组间全因病死亡率、主动脉源性病死亡率、内漏、再发夹层、截瘫发生率及新发肾功能不全的发生比例比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),详见表 5。

表 5 两组近期随访结果比较 [n(%)]

项 目	慢性期组	急性期组	P 值
n	114	342	
术中并发症			
支架输送困难	2(1.8)	3(0.9)	0.603
内漏	3(2.6)	14(4.1)	0.580
近期事件			
全因死亡	1(0.9)	11(3.2)	0.310
主动脉源性死亡	1(0.9)	7(2.3)	0.686
内漏	2(2.6)	19(5.6)	0.122
再发夹层	0	2(0.6)	1.000
夹层破裂	1(0.9)	7(2.3)	0.686
截瘫	0	2(0.6)	1.000
急性肾功能不全	0	9(2.6)	0.120

2.5 两组远期随访结果比较

远期总体随访率为 84.7%,急性期组与慢性期组随访率分别为 84.1%、84.9%,两组比较差异无统计学意义($P=0.880$)。术后总体随访时间为(38.55±32.55)个月,急性期组随访时间为(38.97±33.28)个月,慢性期组随访时间为(37.30±30.37)个月,两组比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。远期随访结果显示,24 例患者出现死亡,其中主动脉源性死亡 17 例,心源性死亡 4 例,肝源性死亡 1 例,脑源性死亡 1 例,肾源性死亡 1 例。16 例再发夹层患者中,9 例再次行 EVAR 治疗,5 例因新发升主动脉夹层行升主动脉及主动脉弓置换术,2 例患者拒绝行手术干预,行药物保守治疗,并分别于再发夹层明确诊断后第 20 天、第 45 天死亡,考虑主动脉夹层破裂。11 例新发肾功能不全中,急性期组 9 例,慢性期组 2 例,均再次入院行专科对症药物治疗好转。远期无截瘫发生的患者。然而,两组全因病死亡率、主动脉源性病死亡率、内漏、再发夹层、夹层破裂、肾功能不全等发生率比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),详见表 6。

表 6 两组远期随访结果比较 [n(%)]

项 目	慢性期组	急性期组	P 值
n	95	281	
全因死亡	4(4.2)	20(7.1)	0.466
主动脉源性	3(3.2)	14(5.0)	0.578
内漏	5(5.3)	14(5.0)	1.000
再发夹层	7(7.4)	9(3.2)	0.135
夹层破裂	3(3.2)	14(5.0)	0.578
肾功能不全	2(2.1)	9(3.2)	0.737

2.6 Logistic 回归分析结果

Logistic 回归分析结果显示,入院时胸腔积液、伴发冠心病为降主动脉夹层 EVAR 治疗后死亡的独立危险因素($OR=39.793$;95%CI:12.540~126.269; $P<0.001$; $OR=4.724$;95%CI:1.921~11.617; $P=0.001$)。而其他指标未表现与 EVAR 治疗后死亡的独立相关性,详见表 7。

3 讨 论

AD 是一种发病急骤,进展迅速,病死率极高的心血管急症。然而,随着对该疾病研究的不断深入和治疗方式的改进及提高,其病死率已明显降低^[7]。本研究通过对 12 年单中心 EVAR 治疗急、

表 7 Stanford B 型夹层临床死亡危险因素 Logistic 回归分析结果

危险因素	P 值	OR 值	95%CI
男性	0.217	1.965	0.673~5.740
年龄	0.896	1.965	0.673~5.740
急性期	0.291	0.513	0.149~1.770
转移性疼痛	0.146	0.507	0.203~1.266
胸腔积液	<0.001	39.793	12.540~126.269
高血压病	0.378	0.632	0.228~1.753
脑血管病	0.233	0.370	0.072~1.894
冠心病	0.001	4.724	1.921~11.617
肾功能不全	0.457	1.745	0.402~7.576
入院心率	0.202	1.018	0.991~1.045
入院收缩压	0.339	1.001	0.984~1.019
破口数量	0.532	0.541	0.079~3.719
破口距左锁骨下动脉距离	0.477	0.995	0.981~1.009
支架长度	0.295	0.987	0.964~1.011

慢性降主动脉夹层患者的临床结果进行对比分析,发现两组间近、远期病死率相近。

本研究 EVAR 治疗降主动脉夹层术后 30 d 内主动脉源性病死率为 1.75%,同既往国内外研究相近^[8]。而急性期降主动脉夹层患者病死率约为慢性期的 2.6 倍,考虑以下几方面:(1)从病理学机制方面看^[9],急性期主动脉炎性浸润严重,已有研究证实,急性期主动脉组织中出现大量的炎症细胞,如巨噬细胞、淋巴细胞及中性粒细胞,这些细胞可分泌多种细胞因子,活化胶原酶,产生大量的蛋白水解酶,对动脉管壁产生破坏作用,进而导致主动脉管壁的中膜降解,诱发新的夹层的发生及发展;(2)从生物力学角度分析^[9],急性期患者因受疼痛等刺激,加之大部分患者存在高血压疾病,导致外界的血压对主动脉的冲击比较大;(3)从解剖学角度来看^[10],急性期夹层患者的假腔的血流存在流动状态,很少形成血栓机化,当假腔累积血量达到一定程度,会导致假腔破裂,进而导致患者死亡。

术后远期随访,主动脉源性病死率为 4.52%,急性期与慢性期降主动脉夹层患者的病死率接近,同既往研究一致^[11]。该阶段行 EVAR 治疗之后,因夹层近端破口封堵,假腔内血栓机化进而导致假腔逐渐缩小,从形态学上观察,病情得到控制。然而,急、慢性主动脉相关的死亡事件发生均很高。结合既往的研究报道及本中心多年的研究进展,考虑可能存在 3 方面原因:(1)降主动脉夹层患者的平均年龄在 55 岁左右,主动脉管壁处于

逐渐退化的过程,这种生理性的退化会导致原来的覆膜支架变形、脱落,进而导致新发夹层^[11];(2)降主动脉夹层患者中约有 80% 以上伴有高血压病史,尤其是术后远期缺乏对血压的良好控制,血流对覆膜支架及主动脉的冲击作为支架变形,脱落、再发夹层的主要因素^[12];(3)降主动脉患者术后随访的依从性同样是降主动脉夹层 EVAR 治疗后病死率相关的重要因素,因为通过随访,尤其影像学的随访观察,可尽早发现主动脉新的形态学变化,早期进行干预治疗,然而,部分患者由于缺乏对术后随访的认识或认识不够,疏忽术后随访,进而导致相关并发症不能尽早被发现^[13]。

此外,Logistic 回归分析显示胸腔积液为 EVAR 治疗后死亡的独立危险因素。发生 AD 之后,血流经主动脉夹层破口流入假腔之后,假腔内血流累积,假腔内的外膜因假腔的膨胀而变薄,进而导致假腔液体渗出。然而,这种渗出必须为主动脉假腔内的液体达到一定的容积产生^[14]。另一种情况为主动脉假腔的破裂亦导致胸腔积液的产生,但是这种情况下,很多患者在入院就诊之前已经发生了死亡^[15]。因此,对于胸腔积液,尤其是左侧胸腔积液的胸痛患者,应该考虑 AD 的发生。

在本研究中,冠心病同样作为降主动脉夹层 EVAR 治疗后死亡的独立危险因素。AD 与冠心病具有共同的危险因素,如高龄、高血压等^[16]。本研究中,约 30% 患者存在冠心病,如果 AD 患者忽视冠心病的诊断,在 AD 患者围术期由于血压控制不稳定,患者情绪激动,容易发生不良血管事件。加之 EVAR 治疗与冠心病介入治疗方案存在矛盾,导致该类患者的治疗策略上存在争议,基于本中心 12 年的经验:我们主张分期介入治疗,因为同台完成联合介入手术时间长,患者对比剂用量大;围术期血压不平稳,难以控制,易于发生不良心血管事件。EVAR 治疗后 3~7 d 再次行 PCI 治疗的可行性已经在本中心多年的临床疗效中得以证实。因为该阶段患者夹层病变已经基本稳定,患者 EVAR 治疗后的夹层不稳定期已经基本度过,再次行介入治疗安全、可靠^[17,18]。

综上所述,EVAR 治疗降主动脉夹层安全、可靠,急性期 EVAR 治疗后近期病死率相比慢性期具有增高趋势,远期病死率两组相近。因此,对于降主动脉夹层患者术后,尤其是近期更加应该加强管理。此外,对于术前存在胸腔积液和冠心病的患者亦应该强化治疗策略,尽可能降低患者的病

死率,使患者获得良好的远期疗效。

参考文献:

- [1] ERBEL R, ALFONSO F, BOILEAU C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection [J]. *Eur Heart J*, 2001, 22 (18): 1642-1681.
- [2] 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(12 Suppl 1): I241-I247.
- [3] KATO N, SHIMONO T, HIRANO T, et al. Midterm results of stent-graft repair of acute and chronic aortic dissection with descending tear: the complication-specific approach [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2002, 124(2): 306-312.
- [4] ESTRERA A L, MILLER C C, SAFI H J, et al. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection [J]. *Circulation*, 2006, 114(1 suppl): I384-I389.
- [5] CHEN S L, ZHU J C, LI X B, et al. Comparison of long-term clinical outcome between patients with chronic versus acute type B aortic dissection treated by implantation of a stent graft: a single-center report [J]. *Patient Prefer Adherence*, 2013, 7: 319-327.
- [6] NIENABER C A, CLOUGH R E. Management of acute aortic dissection [J]. *Lancet*, 2015, 385(9970): 800-811
- [7] PATTERSON B O, COBB R J, KARTHIKESALINGAM A, et al. A systematic review of aortic remodeling after endovascular repair of type B aortic dissection: methods and outcomes [J]. *Ann Thorac Surg*, 2014, 97(2): 588-595.
- [8] TSAI T T, FATTORI R, TRIMARCHI S, et al. Long-term survival in patients presenting with type b acute aortic dissection: insights from the International Registry of Acute Aortic Dissection [J]. *Circulation*, 2006, 114(21): 2226-2231.
- [9] TOBISCH A, ITRICH H, IZBICKI J R, et al. Successful management of esophageal necrosis after endovascular repair of chronic type B aortic dissection [J]. *Ann Thorac Surg*, 2014 98 (6): 2209-2211.
- [10] ROHLFFS F, TSILIMPARIS N, DIENER H, et al. Chronic type B aortic dissection: indications and strategies for treatment [J]. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2015, 56(2): 231-238.
- [11] ZIGANSHIN B A, DUMFARTH J, ELEFTERIADES J A. Natural history of type B aortic dissection: ten tips [J]. *Ann Cardiothorac Surg*, 2014, 3(3): 247-254.
- [12] CAPOCCIA L, RIAMBAU V. Current evidence for thoracic aorta type B dissection management [J]. *Vascular*, 2014, 22 (6): 439-447.
- [13] ERBEL R, ABOYANS V, BOILEAU C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases [J]. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*, 2015, 68(3): 242.
- [14] FATTORI R, MINEO G, DI EUSANIO M. Acute type B aortic dissection: current management strategies [J]. *Curr Opin Cardiol*, 2011, 26(6): 488-493.
- [15] TRIMARCHI S, EAGLE K A, NIENABER C A, et al. Role of age in acute type A aortic dissection outcome: report from the international registry of acute aortic dissection (IRAD) [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2010, 140(4): 784-789.
- [16] KAMATH D Y, XAVIER D, GUPTA R, et al. Rationale and design of a randomized controlled trial evaluating community health worker-based interventions for the secondary prevention of acute coronary syndromes in India (SPREAD) [J]. *Am Heart J*, 2014, 168(5): 690-697.
- [17] 路新磊, 王效增, 荆全民, 等. 降主动脉扩张性疾病合并冠心病患者临床特点分析 [J]. *岭南心血管病杂志*, 2014, 20(6): 697-702.
- [18] 高阳, 王效增, 赵昕, 等. 胸降主动脉夹层合并冠心病联合介入治疗的远期疗效 [J]. *中国介入心脏病学杂志*, 2014 (8): 492-496.

(收稿日期: 2015-09-02)