

主动脉夹层分离的研究现状

吕才模 木拉提·米吉提

(解放军第四七四医院 新疆 乌鲁木齐 830011)

摘要:主动脉夹层分离是一种临床上不常见但具有潜在灾难性、急危重的疾病。提高临床医师对该病的认识与了解,将有助于对其采取预防措施,提高救治水平。本文对该病近几年的研究进展作一综述。

关键词:主动脉夹层分离;发病机理;诊断;治疗

中图分类号:R543.1 **文献标识码:**A

Study on the Patients with Aortic Dissection

LV Cai - mo, MU Latī·mījiti

(No 474 Military Hospital 830011, China)

ABSTRACT: Aortic dissection(AD), clinically, is not common, but a potentially disastrous disease, with emergency and danger. So to raise clinicians' understanding of this disease will be conducive to taking preventive measures for the disease and increasing remedy level. In this paper, it is reviewed that the progress of AD has been studied for the past few years.

Key words: Aortic dissection(AD); Pathogenesis; Diagnosis; Treatment

主动脉夹层分离(aortic dissection, AD)是一种不常见但具有潜在灾难性的疾病^[1]。是由于主动脉中层结构异常和/或非生理性的血压作用于主动脉壁,在此基础上,主动脉内膜撕裂,血液从主动内膜撕裂口进入动脉壁内,或由于动脉壁滋养血管破裂导致壁内血肿,并沿着主动脉纵轴逐渐发展而形成主动脉夹层分离。以前使用主动脉夹层动脉瘤而命名,但AD所形成的血肿并非主动脉的扩张,而有别于主动脉瘤。而且AD发生主动脉破裂的机会更高,因此目前不主张使用主动脉夹层动脉瘤这病名^[2],而称为主动脉夹层分离。

Morgagni 于 1761 年首先描述了该病为主动脉外膜下血肿,Shekelton 于 1822 年发现主动脉瘤有远侧再入口的“双口”和“双桶”现象,Elliotson 于 1830 年提出了升主动脉为发生夹层的最常见部位,内膜撕裂常是横向,而外膜破裂是纵向的现象。Marphy 等在 20 世纪初通过动物实验作血管切断,端端吻合,从而奠定了血管切除吻合的基础。Hufnagel 于 1947 年及 Duborn 于 1952 年相继用切除主动脉瘤并用异体血管移植为该病外科治疗开拓了新领域。Vooyhess 于 1952 年研制出无缝塑料纤维人造血管并成功用于临床^[1,3]。近 20 年来由于影像学诊断技术、外科手术、介入技术的发展以及新材料的应用,对主动脉夹层分离诊断治疗取得了较大进展,现将有关内容学习综述如下:

1 流行病学

由于对 AD 的认识不足,常被误诊和漏诊,因此虽然该病发病率有逐年增长的态势,但准确的发病率尚不甚清楚,发病率因地区、年龄、种族而异。来自西方发达国家资料显示为 5-10/100 万人口^[3],美国每年新发病例为 2000 例,尸检病例中 1/500 为 AD^[4]。国外多中心研究证实男女发病率为 2:1-5:1;

50-55 岁易发生近侧 AD,60-70 岁易发生远侧 AD^[5]。国内关于 AD 的报道逐年增多,对比研究资料仅北京安贞医院刘宁扬等于 1998 年总结报道了该院 10 年间 135 例老年和中青年 AD 患者,对比了前后 5 年的患病情况,结论是两个年龄组后 5 年均呈增高趋势^[6]。

2 病因及发病机制

AD 的确切病因尚不清楚,目前研究可概括分为两大类:血管自身病变和血流动力学因素。

2.1 主动脉中层退行性变:

目前认为主动脉中层胶原和纤维组织变性伴囊性改变是 AD 首要病因,见于有遗传性结缔组织缺陷的 Marfan 综合征和 Ehler-Danlos 综合征等,多是在早年发病。

2.2 主动脉病变和畸形:

如主动脉瘤、主动脉炎性病变、主动脉弓发育不全、主动脉缩窄、先天性双叶主动脉瓣等。

2.3 高血压:

为 AD 最主要的病因,资料显示尸检结果已证实高血压病人的主动脉壁中层变性比同龄“正常人”要严重、要广泛^[7],可能与高血压可引起血流动力学改变及促进了动脉粥样硬化发展有关。因为长期高血压可引起平滑肌细胞肥大、变性、中层坏死及主动脉壁应力增高,而导致中层内 2/3 弹性纤维断裂、纤维化及内膜破坏。有 70-90% 的 AD 患者伴有血压升高^[8]。

2.4 妊娠:

许多报道强调在 40 岁以下的妇女 AD 常发生在孕期,典型的是在妊娠后期,可能与此期间血容量、心排血量增加及血压升高有关。

2.5 医源性创伤:

医源性创伤引起 AD 约占 5%,如主动脉导管检查,主动脉-冠脉旁路术后,主动脉内囊反搏技术插管、瓣膜置换术后、主动脉造影时造影剂误注入动脉内膜下等。

2.6 其他:

作者简介:吕才模,(1953-),男,主任医师

从事心血管内科疾病的研究与诊疗工作

(收稿日期:2006-04-20 接受日期:2006-05-30)

少见的原因有创伤、滥用可卡因、巨细胞动脉炎等。

3 分型标准:

De Bakey 根据病变的部位将 AD 分为Ⅲ型;即Ⅰ型:波及升主动脉,主动脉弓及降主动脉一部分;Ⅱ型:病变局限于升主动脉;Ⅲ型:位于锁骨下动脉远端。目前主要根据其临床表现和从有利于指导治疗出发而普通采用美国斯坦福大学 Daily 和 Miller 提出的分型:凡升主动脉受累者为 A 型,不受累者为 B 型^[9]。

4 临床表现

AD 发病前一般多有饱餐、受凉、饮酒、用力、外伤、情绪变化等诱因。主要临床表现有下列几个方面;

4.1 疼痛:

是发病开始时最常见症状,占 74-91%,疼痛开始即为剧烈,呈撕裂样难以忍受并为持续性,伴大汗淋漓、恶心呕吐和晕厥等,一般常规剂量镇痛药如吗啡亦难以缓解。随着 AD 发生部位不同,疼痛部位可为前胸部、肩胛区、颈部、咽部、背部、腹部、下肢等。约 70% 的患者具有疼痛部位转移的特征,提示 AD 病变在扩展。少数患者无疼痛系发病初期出现晕厥疼痛被掩盖或为慢性 AD。

4.2 约 1/3-1/2 的 AD 患者出现休克,表现面色苍白、脉搏细数、四肢厥冷。多数报道血压常与休克表现不呈平行关系,特别在发病早期因为剧痛应激甚至出现血压较平常增高,有报道称此为“反常现象”或“矛盾的休克现象”,是本病的特点之一。

4.3 猝死:

多由于急性心包填塞,或大量出血进入纵膈或胸腔腔而导致死亡。

4.4 心血管系统症状:

5% 的 AD 患者可出现急性主动脉瓣关闭不全,常见于 De Bakey、Ⅱ型 AD,于主动脉瓣区突然出现舒张期杂音,脉压差增大,严重者出现充血性心力衰竭。另外,尚可出现肢体动脉搏动消失或双侧动脉搏动强弱不一,两臂血压出现明显差别,诸多证据表明 AD 的压迫和破裂是两臂血压、脉搏不一致的原因,大约有 38% 的病人有此特点。因此,两臂的血压、脉搏对 AD 的诊断相当重要, Singer 等研究表明两臂血压至少相差 20mmHg 以上才有临床意义^[12]。

4.5 神经系统症状:

AD 可沿着无名动脉或颈动脉向上扩展,致动脉管径狭窄或出现突然阻塞,出现神经系统症状,如晕厥、偏瘫等。Tamura 等于 2003 年总结报道一组 AD 病人,其中出现晕厥者占 9%,出现偏瘫、意识障碍者占 5%,有者还出现截瘫等症状^[13]。AD 压迫喉返神经可出现声音嘶哑,如扩展到两侧髂动脉,影响周围神经血供,可引起周围神经坏死^[14]。

4.6 消化系统症状:

AD 病变累及腹主动脉大分支影响腹部器官血供,可引起恶心、呕吐、腹痛等类似急腹症的表现,部份病人出现肝功损害及黄疸、呕血、小肠缺血性坏死。

4.7 其他:

如累及肾动脉可出现肾血管性高血压、血尿或肾功能障碍。

罕见者有上腔静脉综合征、胸锁关节搏动综合征,颈部肿块搏动,霍纳氏综合征,左侧胸腔积液、肺水肿、肺不张、咯血、应急性溃疡等等^[15]。

5 辅助检查及其应用价值

辅助检查提倡方便、无创、敏感性、特异性高为原则,解决诊断的内容应包括 AD 的部位、范围、是否累及冠状动脉、主动脉弓各个分支,主动脉根部、主动脉瓣膜和瓣环的情况、心包、胸腔有无积液及程度、假腔是否明显,及是否与真腔相通,是否有钙化^[15]等。目前能进行的辅助检查方法较多,临床实践中应根据病情需要和可能进行选择。

5.1 X 线胸片

胸片虽然特异性、敏感性较低,但结合病史、体征仍有相当价值。后前位及侧位 X 线胸片可见非特异性改变,主要表现为:①上纵膈影增宽,80% 以上的患者主动脉增宽延长;②在主动脉内膜存在钙化影,钙化的内膜至主动脉外层边界距离正常为 2-3mm。国内有学者认为达到 10mm 提示有 AD 的可能性,超过 10mm 而肯定为 AD^[16];③部分病人可出现左侧胸腔积液。

5.2 超声心动图:

其优点是简易、迅速、安全,其主要改变为:①病变部位主动脉增宽;②病变部位主动脉壁分为内、外两层;③主动脉内分离的“内膜摆动征”;④主动脉夹层分离形成的主动脉“真假双腔征”。经胸超声心动图对升主动脉敏感性最高,但对内膜残片显示可受伪影影响而难以确定,降主动脉显影受限,对主动脉分支亦不能明确显示。近几年来,经食管超声的临床应用,提高了超声心动图对 AD 诊断的敏感性,可显示夹层的部位及入口、异常血流,假腔内血栓、冠脉和主动脉弓受累情况,明确有无心包积液,有无主动脉瓣返流及其程度^[15],但其缺点是操作复杂、痛苦大,夹层太低者难以发现,对受累的动脉分支显示受限^[17]。

5.3 螺旋 CT:

有造影剂增强的螺旋 CT 检查,可明确 AD 的真、假腔,有助于假腔内血栓形成及心包积液的检出,另外对 MRI 禁忌的体内植入的电辅助治疗器的患者亦可使用。Small JH 等报道其敏感度为 39-97%,特异度为 99-100%^[18]。其不足是不能确认其裂口部位,亦难以判断主动脉分支是否受累以及主动脉瓣是否返流,另外,重度高血压及肾功能不良者使用造影剂受限。

5.4 MRI:

目前被认为是诊断 AD 的金标准,其优点是能明确夹层的破口、范围,大动脉分支是否受累等,其敏感度和特异度均达 98%,且无需使用造影对比剂。其缺点是扫描时间较长,不能同时实施心电监护,不适用于体内有起搏器等金属装置的患者。

5.5 主动脉造影:

可显示主动脉呈双腔或内膜片等直接征象,来判定 AD 病变的范围及其受累分支血管,并有助于主动脉瓣关闭不全等并发症的检出。其特异度达 94%,敏感度仅为 77-88%。缺点是属于有创检查,对病情急、循环功能不稳定者不适用,一般用于手术前确立诊断者。

5.6 心电图:

心电图检查可发现非特异性的 ST-T 改变和各种心律失常,无 Q 波形成及动态性改变,对确定 AD 诊断无帮助,只是与急性心肌梗塞鉴别诊断时有其应用价值。

5.7 实验室检查:

综合文献报道 AD 时实验检查可有应激性白细胞增多,心肌酶 < 2 倍的增高,部分患者 C-反应蛋白增高,血沉增快,轻度贫血,上述变化均无特异性。近年来研究表明 AD 可以导致严重的血管平滑肌损伤并释放一系列结构蛋白,血中的平滑肌肌球蛋白的重链增高,对于 AD 的早期诊断有一定价值。Suzuki 等 2000 年报道了 AD 的病人出现疼痛症状 3 小时后,血中的平滑肌肌球蛋白重链增高达高峰,在起病 30 分钟内即可作初步诊断,并发现近侧 AD 病例该蛋白浓度高于远病例^[19]。2001 年 Godon 等报道心肌肌钙蛋白可作为 I 型 AD 术前猝死预测的指标^[20]。上述两个血清生化检查可作为一个重要的筛选指标,有助于判断进一步检查的必要性^[15]。

6 诊断

由于 AD 病情凶险,临床表现变化多端,误诊率、死亡率高,因此 AD 的诊断尤其是早期诊断问题引起了国内外学者的关注,并进行了许多有益的探索,目的在于能尽早明确诊断,采取有效措施,抢救病人生命,减低死亡率。Kodolitch 于 2000 年设计报告了一套 AD 临床预警模式,该模式较简易,有助于对 AD 做出早期诊断,尤其适用于基层医院。其基本内容包括病史、体征、胸片三部分。病史:胸痛、背痛或二者均有,性质为突然发作,撕裂样。体征:两侧脉搏、血压不一致或均有;胸片:主动脉影、纵膈增宽或均有。如果这三个指标均有,AD 的可能性为 96%;两侧的脉搏、血压不一致或均有加另二项指标中一项,其可能性为 83%;纵膈增宽加胸痛,其可能性为 39%;突然发作撕裂样胸痛,持续较久或缓解后再发作,可能性为 31%;如果三个指标均为阴性,则可能性为 7%^[21]。

对 AD 的临床诊断,目前主要以患者的临床特点为主要线索,结合影像学检查而能使大多数患者得到明确诊断。对于临床出现下列情况应予以高度重视,酌情使用螺旋 CT、MRI、超声心动图等检查进行即时诊断。①高血压患者突发胸背及上腹部撕裂样疼痛,镇压痛剂不能缓解;②胸腹部疼痛伴休克样表现,而血压反而升高或正常或稍降低;③突发急腹症、神经系统障碍、急性肾衰或心包填塞等;④短期内出现主动脉瓣关闭不全的体征,伴有心力衰竭;⑤对剧烈胸痛或腹痛患者一时不能明确病因时,尤其是青壮年患者有 marfan 综合征者,女性妊娠、分娩期,50 岁以上的高血压患者尤应警惕本病的可能^[22]。

7 鉴别诊断

7.1 急性心肌梗塞:

多有心绞痛病史,胸痛呈压榨样,有典型心电图及心肌酶学变化,超声心动图、MRI、心肌酶学等有助于与 AD 的鉴别。

7.2 急腹症:

AD 表现腹痛为主要症状时需与肠系膜动脉栓塞、急性胰腺炎、急性胆囊炎及阑尾炎等鉴别,主要依靠影像学检查结果可以鉴别。

7.3 大面积肺栓塞:

剧烈胸痛、咳嗽、咯血、两肺出现哮鸣音,胸部 X 线可见典型肺梗死阴影,低氧血症、心电图呈急性肺源性心脏病表现($S_1 Q_{III} T_{III}$ 波型)。

7.4 非 AD 引起的主动脉瓣关闭不全,心包炎、主动脉瘤;均有相应病史、杂音及心包摩擦音,但无 AD 之剧烈胸痛,亦无 AD 影像改变。

8 治疗

凡诊断或拟诊为 AD 患者,必须立即采取适当治疗,以挽救病人的生命。目前多数学者主张 AD 患者均应以内科治疗开始,再经影像学检查评估确定 AD 的类型,以便进一步确定治疗方案。国外大量比较研究^[23]显示内科治疗可明显降低早期病死率,内、外科远期效果相似。当前介入治疗技术的发展为 AD 患者提供了新的治疗手段。

8.1 内科药物治疗:

AD 的药物治疗问题首先由 wheaf 等^[24]提倡,随着对 AD 发病机制等认识的不断深入,药物治疗措施亦不断完善。目前,内科早期标准化治疗受到普遍认可。措施如下:①卧床休息;急性期应绝对卧床休息 2-3 周,以免夹层延伸扩展;②对患者意识、血压、尿量、心率、心律及中心静脉压等血流动力学实施严密监护;③镇静止痛:必要时可实施冬眠疗法;④迅速降低血压:因为血肿破裂及左心功能不全是 AD 的主要死亡原因,因此应该降低血肿近心端的压力,使收缩压降至 120-100mmHg,降压药物选择硝普钠,滴速一般控制在 $0.3-3.0\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ 为宜,血压控制后,改服钙通道阻滞剂、ARB 或利尿剂等维持;⑤减低心肌收缩力,减慢心率,降低心排血量:急性期可用普茶洛尔 0.5-2mg 在 5 分钟内静脉注射,必要时 20 分钟后可重复,使心率减慢至 60-75 次/分为宜,总量不超过 0.1mg/kg·体重。也可用倍他乐克 50mg,每日三次口服;⑥有休克或血压明显低于正常,可输全血血浆或液体,必要时使用间羟胺、多巴胺维持血压。

8.2 外科手术治疗:

AD 手术治疗的目的是彻底切除主动脉撕裂处的内膜,阻止血液流入假腔,或应用人工血管重建主动脉。近 10 年来,由于人工血管、无创缝线等新材料、生物胶、抑肽酶、深低温停循环(DACA)及术中脑灌注技术,肝素涂层管道等在临床的应用,使 AD 手术并发症减少,手术病死率也已下降至 9-23.3%^[25]。

手术指征^[4]:①De Bakey I、II 型患者急性期和亚急性期所有病例均可手术治疗;②慢性期者主动脉直径大于 5cm,有破裂或主动脉瓣关闭不全者;③De Bakey III 型患者急性期和亚急性期有破裂,器官缺血,顽固性疼痛和进展型夹层者;④慢性期有破裂倾向,主动脉直径大于 5cm 或每月增大 1cm 时应手术治疗。⑤Marfan 综合征合并任何类型 AD 均应手术治疗。而对慢性 AD 而无动脉瘤形成者;有再入口的和两冬平行夹层者;慢性病在随访中无再扩大者;则宜进行内科治疗。但手术时机的选择上国内鞠秀芬等^[26]认为急诊手术效果不如择期手术,只有在剥离血肿有进展或有即将破裂的症状和体征时开始行手术为宜,但在临床实践具体掌握上有一定的困难。AD 手术治疗的术式主要有:单纯升主动脉人工血管置换,带瓣膜

人工血管、人工血管主动脉半弓或全弓置换、“象鼻子”手术等^[27]。

8.3 介入治疗:

是近年来新兴的治疗 AD 的微创技术,并取得了较为满意的初步成果^[28]。介入治疗方法包括:主动脉覆膜支架植入、主动脉分支血管球囊支架植入、经皮球囊主动脉开窗术。主动脉覆膜支架植入治疗原理是:将覆膜支架放置在真腔内、封闭破裂口,隔绝真、假腔血流,重建主动脉管壁,而假腔中的血流一旦与真腔中血流隔绝,将逐渐形成血栓。

而经皮球囊主动脉开窗术是以 J 形导管穿刺针穿刺主动脉夹层隔膜,再以球囊导管扩张隔膜穿刺孔,达到与手术开窗的同样目的,使假腔压力下降,而使受压的真腔恢复,从而改善血供^[29],故尤其适用于 AD 伴内脏或下肢缺血者的紧急处理。介入治疗适应症:早期制定的 AD 治疗适应症是:慢性 Daily B 型 AD,病程 3 周以上,瘤颈长度 > 1.5cm。目前,除用于慢性 B 型 AD 外,急性 B 型 AD 伴主动脉破裂可能、分支器官缺血、主动脉瘤形成及顽固性剧痛或高血压的病人、手术风险较大者,也是介入治疗的适应症。近年来,国外学者用介入疗法治疗 A 型 AD,也获得了成功^[30]。另外,支架植入治疗也特别适用于治疗医源性 AD 及外科手术治疗后所引起的血管并发症而不符合再次手术适应症者。大量临床实践表明,支架治疗 AD 具有微创、安全、近期疗效确切的特点,尤其对手术风险大的重危病人是一个较好的选择,但术前进行临床分层并选择合适的病人很重要。内瘘、支架移动、支架末端动脉瘤形成,主动脉钝性破裂,主动脉分支阻塞,缺血性脊髓病,入路血管损伤等是其并发症。术后需长期随访。

另外,该项技术仅在少数有条件的医院开展,应用时间和治疗病例都较有限,远期疗效尚待进一步规则有序的随访观察。

总之,主动脉中层退行性变和高血压是 AD 的最重要易患因素,AD 临床表现差异性较大,易误诊。影像学检查是诊断的主要依据,内科药物治疗强调早期标准化治疗,对药物治疗无效者,可及时的选择外科手术或介入治疗。所有接受治疗的病人均应进行随访和后续治疗。为提高 AD 的治疗效果,需要心脏内、外科医师和其他相关学科的医师广泛、密切协作,开发研究新的防治方法,争取更好的临床效果。

参考文献

- [1] Braunwald 主编,陈灏珠主译.主动脉夹层分离[M].心脏病学(第五版).北京:人民卫生出版社,2001:1408-1421
- [2] Lindsay J Jr. Diagnosis and treatment of diseases of the aorta [J]. Curr probl cardiol, 1997,22(10):485
- [3] Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection [J]. Chest, 2000,117(5):1271
- [4] 汪忠镐.主动脉夹层及夹层动脉瘤的研究进展[J].中华普通外科杂志,2002,17(1):5-8
- [5] Aner J, Berent R. Aortic dissection: incidence nature history and impact of Surgery [J]. J clin Basic cardiol. 2000,3,151-154
- [6] 刘宁杨,米树华,李志忠,等.老年人和中青年人主动脉夹层动脉瘤的临床异同[J].心肺血管病杂志,1998,17(3):211-214
- [7] 耿洪业.少见心血管病[M].北京:人民卫生出版社,1998:16-24
- [8] 董平栓.主动脉夹层诊治的研究进展[J].医学综述,2005,11(3):229-231
- [9] 王培宁,田文庆,汪师贞,等.主动脉夹层分离 30 例的临床诊治[J].新疆医科大学学报,2005,28(1):48-52
- [10] 石亚萍,蔚林兰,伍方红.主动脉夹层动脉瘤临床特点及早期诊断体会[J].河北医学,2004,10(9):798-801
- [11] 周学禄.主动脉夹层分离 16 例临床分析[J].镇江医学院学报,1999,9(1):53-54
- [12] Singer AJ, Hollander Je. Blood pressure: assessment of interarm differences[J]. Aroh Intern Med, 1996,156:2005-2008
- [13] Tamura y, Kaneda k, Nakayama Y. Aortic dissection presenting with neurologic sign, report of a case[J]. Kyobu Geka 2003,56(13):1123-1125
- [14] Bansal RC, chandrase - karam K, Ayala k, et al. Frequency and explanative of false negative diagnosis of aortic dissection by aortog·r aphy and transesophageal echocardiography[J]. Jacc, 2002,25:1193-1197
- [15] 胡铁辉.主动脉夹层动脉瘤的研究进展[J].中国医师杂志,2004,6(5):577-579
- [16] 段志泉主编.实用外科学[M].沈阳:辽宁科学技术出版社,1999:322
- [17] 王照谦,刘玉清,张挽时.主动脉夹层的 MRI 与综合超声诊断对照研究[J].中华放射学杂志,1997,31(8):532-535
- [18] Small J H, Dixou AK, Couldel RA, et al. Fast CT for aortic dissection [J]. Br J Radiol, 1996,69:900-905
- [19] Suzuki T, katoh I I, Tanchio y, et al. Diagnostic implications of elevated levels of smooth - muscle myosin heavy - chain protein in acute aortic dissection: the smooth muscle myosin heavy chain study [J]. Ann Intern Med, 2000,133:537-541
- [20] Golon P, Bonnefy E, Desjeux G, et al. Early risk factor in acute type A aortic dissection: Is there a predictor of preoperative mortality? [J]. J cardio vascular surg. 2001,42:647-650
- [21] Kodolisch y, Schwartz Ag, Nienaber ca. clinical prediction of aortic dissection [J]. Arch intern Med, 2000,160:2977-2982
- [22] 翁心植.迅速提高主动脉夹层动脉瘤的诊治水平.[J]中华心血管病杂志,1981,9:81
- [23] Jannzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et. al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the international Registry of aortic dissection(IRAD)[J]. J Am coll cardiol, 2004,43(4):665-669
- [24] West MW, palmer RF, Bariey TD, et al. Treatment of dissection aneurysms of the aorta without surgery [J]. J Thorac cardiovasc surg, 1965,50:364-373
- [25] Lauter bach SR, cambria Rp, Brewster DC, et al. contemporary management of aortic branch compromise resulting from acute aortic dissection [J]. J vasc surg, 2001,33(6):1185-1187
- [26] 陶秀芬,旅朝霞.主动脉夹层治疗的远期预后[J].中华医学杂志,2002,115:393
- [27] 黄新天.主动脉夹层的治疗[J].中国实用外科杂志,2002,22(3):138-140
- [28] 侯玉清,许项立,张昕宇.主动脉夹层分离腔内介入治疗远期疗效随访[J].中华医学杂志,2002,115:390
- [29] Hartnell GC, Gates J. Aortic fenestration; A why, whe. and how - to quide[J]. Radiographics, 2005,25:175-189
- [30] 何华,王文.主动脉夹层介入治疗的研究进展.高血压杂志,2005,13(6):333-336