

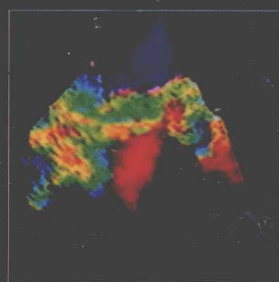
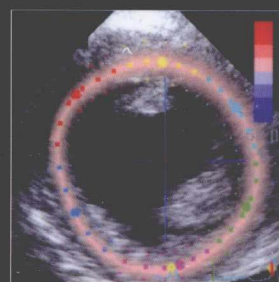
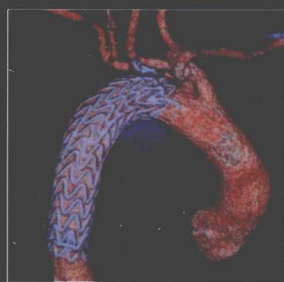
临床诊断影像系列

主动脉疾病

Aortic Diseases: Clinical Diagnostic Imaging Atlas

原著 Stuart J. Hutchison

主译 张兆琪



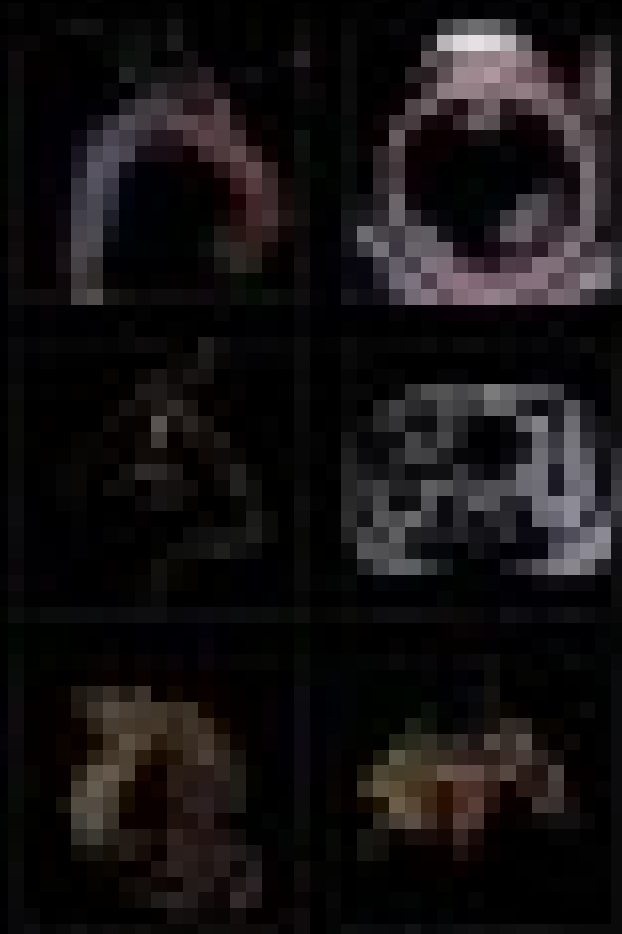
人民卫生出版社

主动脉疾病

Cardiovascular & Thoracic Vascular Imaging Atlas

主编 陈维良 王健

副主编 王健



临床诊断影像系列

主动脉疾病

Aortic Diseases: Clinical Diagnostic Imaging Atlas

原著 Stuart J. Hutchison

主译 张兆琪

译者(按姓氏笔画排序):

王文川	叶红	刘东婷	毕涛
李宇	李彭	张传臣	俞婧
臧越	濮欣		

人民卫生出版社

Aortic Diseases; Clinical Diagnostic Imaging Atlas
Stuart J. Hutchison

ISBN: 978-1-4160-5270-8

Copyright © 2009 by Elsevier. All rights reserved.

Authorized Simplified Chinese translation from English language edition published by the Proprietor.

ISBN-13: 978-981-272-603-2

ISBN-10: 981-272-603-9

Copyright © 2011 by Elsevier (Singapore) Pte Ltd. All rights reserved.

Elsevier (Singapore) Pte Ltd.

3 Killiney Road

#08-01 Winsland House I

Singapore 239519

Tel: (65) 6349-0200

Fax: (65) 6733-1817

First Published 2011

2011 年初版

Printed in China by People's Medical Publishing House under special arrangement with Elsevier (Singapore) Pte Ltd. This edition is authorized for sale in China only, excluding Hong Kong SAR and Taiwan. Unauthorized export of this edition is a violation of the Copyright Act. Violation of this Law is subject to Civil and Criminal Penalties.

本书简体中文版由 Elsevier (Singapore) Pte Ltd. 授权人民卫生出版社在中国大陆境内独家发行。本版仅限在中国境内(不包括香港特别行政区及台湾)出版及标价销售。未经许可之出口,视为违反著作权法,将受法律之制裁。

图书在版编目(CIP)数据

主动脉疾病/(美)休奇森(Hutchison, S. J.)主编;

张兆琪主译. —北京:人民卫生出版社, 2011. 7

(临床诊断影像系列)

ISBN 978-7-117-14086-7

I. ①主… II. ①休…②张… III. ①主动脉疾病—
影像诊断 IV. ①R543.104

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2011)第 068441 号

门户网: www.pmph.com	出版物查询、网上书店
卫人网: www.ipmph.com	护士、医师、药师、中医师、卫生资格考试培训

版权所有, 侵权必究!

图字: 01-2010-1869

主动脉疾病

主 译: 张兆琪

出版发行: 人民卫生出版社(中继线 010-59780011)

地 址: 北京市朝阳区潘家园南里 19 号

邮 编: 100021

E-mail: pmph@pmph.com

购书热线: 010-67605754 010-65264830

010-59787586 010-59787592

印 刷: 北京人卫印刷厂(宏达)

经 销: 新华书店

开 本: 889×1194 1/16 印张: 23 字数: 744 千字

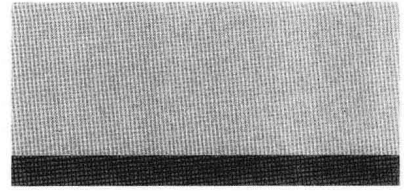
版 次: 2011 年 7 月第 1 版 2011 年 7 月第 1 版第 1 次印刷

标准书号: ISBN 978-7-117-14086-7/R·14087

定 价: 152.00 元

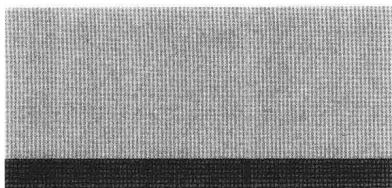
打击盗版举报电话: 010-59787491 E-mail: WQ@pmph.com

(凡属印装质量问题请与本社销售中心联系退换)



序

《主动脉疾病》是一本令我们深入理解正常主动脉及主动脉疾病的真正意义上的精心杰作。作者 **Stuart Hutchison** 博士分别从正常主动脉生理及功能到各种影像学检查手段,以及各种急性或慢性主动脉病症都做了详细的分章节介绍。在每个章节开端提出要点,辅以大量图片、图表及表格,使得本书成为一部加深我们对主动脉疾病理解及在临床实践中实用的参考书。我认为,本书是同类出版物中最好的之一。



前言

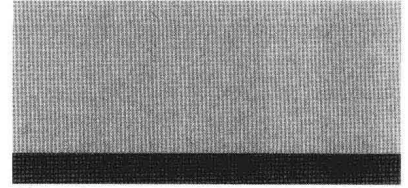
主动脉疾病是临床不易诊治的难题。许多临床医师为治疗主动脉疾病不懈努力,包括急诊医师、家庭医生、心内科、心外科医师、血管外科医师、影像科医师、介入放射科医师及监护医师。为得到最佳效果,各科医师协同合作非常重要。保持对主动脉疾病的治疗水平需要临床努力,而提高水平则需要对疾病非凡的洞察力、灵感及坚定不移的奉献。

许多主动脉疾病作为急诊病例对临床医生是巨大的挑战,其最佳治疗需要熟练的临床基础,保持怀疑和检测诊断准确性是非常重要的。主动脉疾病治疗的范例及限度不断进展,科室间的交流与合作日益增加。

治疗主动脉疾病的基础在于掌握不同疾病的自然病史、影像学特征、可采用及最佳的介入治疗。在过去的五年间,主动脉疾病在影像学(尤其是CT和MR)、确定主动脉疾病的自然病史及介入或外科手术病史方面取得空前进展。主动脉疾病的课题为大家重视,研究愈加广泛深入。

本书综合主动脉解剖、病理生理及影像学知识,包括22章及相应病例,以期读者能够获得基于解剖及循证医学的有关主动脉病变的实用知识。我希望增加对主动脉疾病的认识能够对优化及改进治疗方案作出贡献,给患者带来福音。

Stuart J. Hutchison



作者名单

Kim A. Eagle, MD, FACC, FAHA

Albion Walter Hewlett Professor of Internal Medicine,
University of Michigan Medical School; Clinical Director,
University of Michigan Cardiovascular Center, Ann Arbor,
Michigan

Edward B. Diethrich, MD

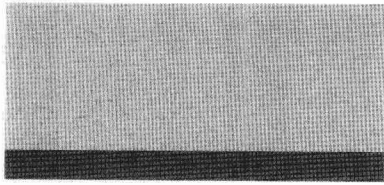
Medical Director, Arizona Heart Institute and Foundation,
Phoenix, Arizona

**Stuart J. Hutchison, MD, FRCPC, FACC, FAHA, FASE, FSCMR,
FSCCT**

Clinical Associate Professor of Medicine, University of Calgary
Division of Cardiology, Foothills Medical Center; Department
of Cardiac Sciences, Libin Cardiovascular Institute of Alberta,
Calgary, Canada

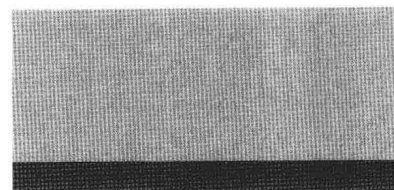
Mark D. Peterson, MD, PhD, FRCSC

Assistant Professor of Surgery, University of Toronto; Cardiac
and Endovascular Surgery, Division of Cardiac Surgery, St.
Michael's Hospital, Toronto, Ontario, Canada



缩 写

- AAA,腹主动脉瘤
AAD,急性主动脉夹层
ACB,主动脉冠状动脉搭桥术
ACE,血管紧张素转换酶
AI,主动脉瓣关闭不全
AVR,主动脉瓣置换术
BP,血压
bpm,每分钟心率
CAD,冠心病
CCS,加拿大心血管疾病协会
CCU,心脏重症监护室
CHF,充血性心力衰竭
CMR,心脏磁共振检查
COPD,慢性阻塞性肺疾病
CPB,心肺搭桥术
CT,计算机断层显像
CTA,计算机断层显像血管造影,计算机断层显像主动
脉造影
ECG,心电图
EVAR,血管腔内主动脉修复术
 [^{18}F]FDG-PET, [^{18}F]氟正电子发射断层显像
FTA-ABS,梅毒螺旋体抗体荧光吸收试验
HR,心率
IAB,主动脉内球囊
ICD,植入型心律转复心脏除颤器
ICU,重症监护室
IMH,壁间血肿
INR,国际标准化比值
IV,静脉内
IVC,下腔静脉
IVUS,血管内超声
LCA,左冠状动脉
LV,左心室
LVH,左室肥厚
MDCT,多排计算机断层显像
MR,磁共振
MRA,磁共振血管造影,磁共振主动脉造影
MRI,磁共振显像
NYHA,纽约心脏病协会
PET,正电子发射断层显像
PISA,近端等速表面积
RBBB,右束支传导阻滞
RCA,右冠状动脉
RR,呼吸频率
RV,右心室
RVH,右室肥厚
SBP,收缩期血压
SEM,收缩期喷射性杂音
SLE,系统性红斑狼疮
SVC,上腔静脉
TDA,主动脉外伤性破裂
TEE,经食道超声心动图
TEVAR,胸主动脉腔内修复术
TIA,一过性脑缺血
TOF,时间飞跃法
TTE,经胸超声心动图
US,超声检查
VDRI,性病研究实验室
VSD,室间隔缺损
VTI,速度-时间积分



目 录

第1章 主动脉生理和功能:解剖及组织学因素	1
第2章 主动脉解剖变异	17
第3章 主动脉影像学检查	34
第4章 急性主动脉夹层	56
第5章 主动脉壁间血肿	117
第6章 主动脉夹层的迟发并发症	135
第7章 导管介入术、外科手术及器械相关主动脉并发症	145
第8章 主动脉粥样硬化疾病:斑块、碎片和阻塞	158
第9章 主动脉粥样硬化疾病:血栓形成、血栓栓塞、动脉粥样硬化栓塞	174
第10章 主动脉粥样硬化疾病:溃疡和主动脉穿透性溃疡	188
第11章 胸主动脉瘤	201
第12章 腹主动脉瘤	220
第13章 胸主动脉疾病的血管腔内治疗	240
第14章 主动脉根部疾病	255
第15章 先天性主动脉瓣二瓣畸形合并主动脉疾病	263
第16章 主动脉缩窄及主动脉闭锁	275
第17章 马方综合征	302
第18章 外伤性主动脉破裂	322
第19章 主动脉肿瘤	339
第20章 感染和真菌性动脉瘤	342
第21章 非感染性主动脉炎:Takayasu 病	346
第22章 非传染性主动脉炎:巨细胞主动脉炎,系统性红斑狼疮以及其他主动脉炎	352
索引	356

主动脉生理和功能:解剖及组织学因素

要点

正常主动脉

- ▶ 主动脉的组织学形态决定其功能
- ▶ 临床症状取决于疾病发生、发展过程中所累及的组织学成分
- ▶ 不同的主动脉节段好发疾病类型不同
- ▶ 主动脉的功能:①抗动脉粥样硬化和抗血栓形成;②容纳、输送和泵血
- ▶ 多种主动脉疾病的临床表现及其并发症都可以从解剖学角度进行解释
- ▶ 收缩压和舒张压是由许多其他心血管因素共同决定的,所以仅用收缩压和舒张压并不能全面反映主动脉血压状态

主动脉高压

- ▶ 高血压时,主动脉的压力/容积比显著升高,主动脉膨胀、变硬(容受性降低)、脉波传导加速,从而使收缩压进一步升高
- ▶ 高血压可引起主动脉多种组织学改变,最终可导致
 - ▶ 生理学特性的改变(主动脉容受性降低-主动脉变硬;脉波传导加速)
 - ▶ 结构完整性的改变(血管中膜退变加速—中膜囊性坏死,容易发生扩张和夹层)
 - ▶ 动脉粥样硬化加速

要理解主动脉疾病,首先要了解主动脉的大体解剖和解剖变异。不同的主动脉解剖节段易受不同的疾病累及、有不同的影像学特点、发出的分支血管供应不同的区域、外科手术时采取不同的入路。主动脉的组织结构是其生理功能及其对某些主动脉疾病易感性的基础。

主动脉解剖

主动脉可以分为以下几个节段:①主动脉根部;②窦管交界;③升主动脉;④主动脉弓;⑤主动脉峡部和降(胸)主动脉;⑥腹主动脉(图1-1、图1-2)。

主动脉根部

主动脉根部是指主动脉瓣环至窦管交界的部分,主要包括主动脉窦(图1-3)。主动脉根部位于心包内,由三个可以张开90°角的主动脉瓣叶形成三个圆

形的、口袋状窦腔构成。正常主动脉根部直径(2.9 ± 0.4)cm,因个体差异略有变化。

主动脉根部病变最易导致瓣膜功能异常:根部扩张降低瓣叶对合的严密性;夹层等疾病累及主动脉根部时,瓣叶的支撑力降低,从而导致瓣叶脱垂。右冠窦骑跨于三尖瓣上方,既靠近右心房,又靠近右心室。无冠窦骑跨于房间隔,既靠近左心房,又靠近右心房。正常情况下,左冠状动脉开口位于左冠状窦的上方,右冠状动脉起自右冠状窦的上方。主动脉瓣二瓣畸形时,主动脉根部只形成两个窦腔。

主动脉根部的分支血管包括左冠状动脉和右冠状动脉。冠状动脉开口及走行的畸形和变异相当常见。

主动脉根部受累性疾病

累及主动脉根部的疾病包括由主动脉瓣心内膜炎蔓延形成的脓肿、夹层(绝大多数急性夹层的死因是由于主动脉根部破裂进入心包腔、主动脉瓣撕裂和冠状动脉开口的撕裂)、壁间血肿、动脉瘤(累及单一主



图 1-1 主动脉示意图

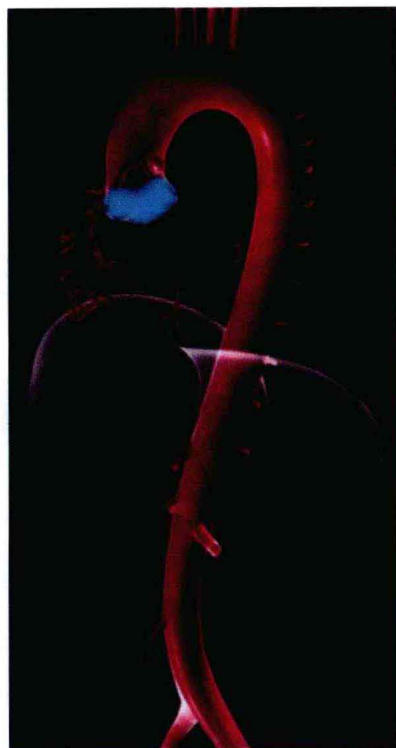


图 1-3 主动脉根部

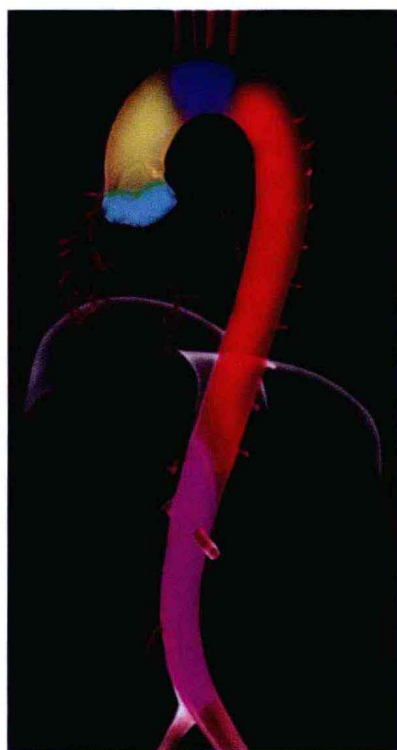


图 1-2 主动脉分段: 主动脉根部(淡蓝); 窦管交界(绿色); 升主动脉(黄色); 主动脉弓(深蓝色); 峡部和降(胸)主动脉(红色)和腹主动脉(粉红色)

动脉窦或广泛性累及主动脉根部和升主动脉)、主动脉窦瘤、假性动脉瘤、感染性或非感染性主动脉炎、创伤性破裂和动脉粥样硬化。主动脉根部的先天性异常常伴发主动脉瓣二瓣, 表现为主动脉窦二窦或主动脉根部扩张和动脉瘤形成。

影响影像学成像的因素

主动脉根部运动(幅度大约为每个心动周期 1.5cm)常在低时间分辨率非门控成像时造成运动伪影, 因此主动脉根部的高分辨率成像需要很高的时间分辨率[如: 多层 CT(MDCT)]或心电(ECG)门控成像。

CT: CT 成像时, 由于邻近上腔静脉高浓度对比剂的影响, 常常形成高密度条纹状伪影。因为这些伪影严重影响主动脉根部的显示, 所以会给临床工作带来很大的困难; 位于上腔静脉的起搏器电极也可以形成贯穿主动脉根部的投射性伪影; 同样主动脉机械瓣膜也可以在主动脉根部形成伪影。

心脏 MR: 主动脉机械瓣膜常可以在主动脉根部形成磁敏感伪影。

超声: 尽管在部分病例中伪影较重, 经胸超声通常仍可以对主动脉根部良好显示。在经胸超声图像上, 带有较粗金属丝支架的机械瓣膜或生物瓣膜会在主动

脉根部的后方形成反射和阴影,而在经食管超声图像上,由此形成的反射和阴影则位于主动脉根部的前方。经食管超声大多数情况下可以提供更多的细节信息。超声是显示主动脉根部病变功能方面并发症及其程度的最佳手段:如主动脉反流、心肌缺血和心包填塞等。

主动脉根部及其解剖的临床关联

- 主动脉根部是主动脉病变的常见部位。
- 主动脉根部正常解剖是主动脉瓣支撑和结构完整性的基础。
- 主动脉根部撕裂、如夹层,常常导致主动脉瓣脱垂和主动脉反流。
- 主动脉根部扩张(特别是窦管交界)导致主动脉瓣叶尖端对合不良和反流。
- 手术入路为经胸骨中(中线)切口;手术时需要心肺转流。
- 外科主动脉根部替换(Bentall 人工血管)时需要行冠状动脉再植术。
- 主动脉根部的撕裂,如发生主动脉夹层和壁间血肿时,常常破入心包腔,造成心包填塞。
- 冠状动脉畸形常给血管造影和介入治疗操作者在技术方面造成挑战。
- 部分冠状动脉畸形并不产生临床症状。
- 主动脉瓣二瓣畸形相当常见,常合并其他主动脉发育异常及其并发症。



图 1-4 窦管交界

通过对主动脉瓣空间支持的重建,可以纠正主动脉反流。同样,主动脉夹层时,通过将夹层的主动脉根部缝合至管状植入物上,可重建受累窦管交界的完整性,因为管状植入物可为修复后的窦管交界提供支撑,从而纠正因夹层所致的主动脉瓣关闭不全。外科方法进行升主动脉置换时,管状植入物可以吻合至窦管交界处的主动脉根部,从而避免主动脉瓣的置换和冠状动脉移植,进而避免其相应的潜在并发症。

影响影像学成像的因素

影像学成像方面存在的问题与主动脉根部成像相同。

窦管交界受累性疾病

以上所列累及主动脉根部的所有疾病都可以累及窦管交界,特别是主动脉瓣环的扩张(主动脉根部及升主动脉的马方样球状扩张,伴窦管交界“腰部”的消失)和夹层(累及窦管交界的夹层可以破坏冠状动脉开口及主动脉瓣的完整性)。外科手术入路为经胸骨中线入路。

主动脉窦管交界及其解剖的临床关联

- 窦管交界为主动脉瓣提供支撑。
- 显著的窦管交界扩张往往提示马方综合征。

窦管交界

窦管交界是指宽阔的、圆形的主动脉窦和较细的、管状的升主动脉的交界部分,界线非常清楚(图 1-4)。边界清楚的窦管交界结构的模糊或消失通常表示存在主动脉瓣环的扩张,这通常是马方综合征的病理表现,然而在其他临床病理情况下也可以发生不同程度主动脉窦管交界的消失,如主动脉瓣二瓣。累及主动脉近段邻近窦管交界的疾病往往造成主动脉瓣膜的对合不良,并且影响到开口于窦内的冠状动脉。正常情况下,窦管交界和主动脉瓣环的大小相同,并且对主动脉瓣膜联合上方部分的支持起重要作用。窦管交界的正常直径是 (2.6 ± 0.3) cm,可因个体差异有所变化。

瓣叶联合支撑力降低可以导致瓣叶的脱垂。窦管交界的扩张破坏了正常瓣膜联合的空间位置,导致典型的中央型瓣叶对合不良和主动脉反流。使用合适的管状植入物对升主动脉和窦管交界动脉瘤进行置换,

升主动脉

升主动脉是指主动脉从窦管交界至头臂干发出的一段(图 1-5)。单纯从概念上讲,这个定义非常简单,但是因为正常的主动脉弓部血管起自弓的外缘,所以在血管的外缘确定升主动脉与主动脉弓的界限相对容易,而要从弓的内缘确定两者的界限则相当困难。这段主动脉常常受到主动脉瘤和主动脉夹层的累及。主动脉在这个节段的手术操作极为复杂,因为横跨钳闭(cross-clamp)和向心的分流插管位置都在升主动脉。升主动脉位于心包内,心包反折部位位于第一血管分支的远端。正常升主动脉的直径为 (2.6 ± 0.3) cm,可因个体差异略有变化。



图 1-5 升主动脉

升主动脉后下方结构有:右肺动脉、左主支气管、左侧喉返神经和左心房顶;前方的结构是肺动脉;右侧结构是上腔静脉,因此升主动脉成像时常受到对比剂及起搏器导线形成的条纹状伪影的影响。

影响影像学成像的因素

在低时间分辨率非门控成像时,升主动脉容易出现运动伪影。升主动脉的高分辨率成像需要很高的时间分辨率(如:多层螺旋 CT)或心电门控技术。

CT:邻近上腔静脉浓缩的对比剂形成的高密度条

纹状伪影在升主动脉成像中相当常见,因为这些条纹状伪影可以影响升主动脉的显示,所以可以给我们的临床工作常带来很大的麻烦。上腔静脉的起搏器电极也可以在升主动脉形成伪影。

超声:经胸超声对升主动脉的显示欠佳,以经高位胸骨旁位,特别是右侧高位胸骨旁位显示为优。伪影是升主动脉经胸超声最常遇到的问题。经食管超声几乎对所有的病例都可以显示升主动脉的细节,但也容易受到伪影干扰。经胸超声显示升主动脉的范围依赖于食管、气管和右侧主支气管的走行。

升主动脉受累性疾病

累及该段主动脉的疾病主要包括:动脉瘤(发生于先天性二瓣畸形的动脉瘤通常主要或全部累及主动脉的升段,根部不受影响)、夹层、假性动脉瘤、主动脉炎、梅毒性主动脉炎、外伤性破裂、动脉硬化、斑块、溃疡、血栓和穿透性溃疡。

升主动脉及其解剖的临床关联

- 升主动脉是主动脉病变常见的受累节段,常常发生夹层和壁间血肿。
- 夹层和壁间血肿最常见的死亡原因是经升主动脉和主动脉根部破入心包腔。
- CT 图像上,上腔静脉内对比剂所致的高密度条纹状伪影非常常见,这些伪影影响升主动脉的显示。另外,心脏运动引起升主动脉的搏动,也造成低时间分辨率非门控 CT 图像上出现明显的运动伪影。因此 CT 高分辨率图像需要高的时间分辨率或心电门控扫描。
- 心脏手术需要大量的升主动脉的处理过程。
- 手术入路通过胸骨中线。

主动脉弓

主动脉弓部是指主动脉发出头臂干至左锁骨下动脉口之间的横行的一段(图 1-6)。主动脉弓主要位于心包外。主动脉弓部的正常直径是 (2.5 ± 0.2) cm,可因个体大小而略有变化。

主动脉弓横跨于右侧肺动脉、左主支气管、左侧喉返神经和左心房顶部的上方,食管位于主动脉弓的左后方,气管位于主动脉弓的右后方。经食管超声检查时,气管内的气柱常使主动脉弓的右侧部分(前弓,上升段)显示不清。

分支血管包括:右侧头臂动脉(右锁骨下动脉和



图 1-6 主动脉弓

右颈总动脉),左颈总动脉和左锁骨下动脉(主动脉弓血管分支变异常见)。

影响影像学成像的因素

主动脉弓受运动伪影影响较小。

CT:邻近头臂静脉内的浓缩对比剂和头臂静脉内的起搏器电极可以在主动脉弓形成高密度条纹状伪影。

超声:经胸超声对主动脉弓观察欠清。胸骨上声窗或锁骨上声窗对主动脉弓显示较好,可以观察到左侧锁骨下动脉和左侧颈总动脉起始部,但是很难对无名动脉起始部成像。经胸超声不可避免地产生主动脉弓部伪影。经食管超声基本上对所有病例都可以显示主动脉弓的细节,但是由于气管内气柱影响,仍然在主动脉弓的部分区域形成盲区。

主动脉弓部受累性疾病

累及主动脉弓部的疾病包括:动脉瘤、夹层、壁间血肿、主动脉炎(特别是巨细胞性动脉炎和 Takayasu 动脉炎)、动脉粥样硬化、斑块、溃疡、血栓和穿透性溃疡。先天性变异包括弓部血管分支变异(发生率 1/3)和右位主动脉弓。

主动脉弓及其解剖的临床关联

- 主动脉弓头端部位的手术需要阻断弓部血流,因此

该部位的手术可能影响神经认知功能。

- 主动脉弓近段低位部分的手术可以通过沿弓部长轴夹闭、在不阻断弓部血流的情况下实施。
- 手术经胸骨正中(中线)入路。
- 弓部夹层往往不易进行标准化分型。

峡部和降主动脉

峡部是指自左锁骨下动脉发出后至动脉导管出现(或闭锁)的一小段。它的名字来源于在子宫内观察胎儿时发现主动脉在该段轻度变窄,而峡部近段主动脉由于来自主动脉瓣的血流而增宽(但是由于血流进入弓部分支血管而流入弓后的血流明显减少),并且峡部远端由于来自未闭的动脉导管的血流而增宽。降主动脉是指与峡部相连续的主动脉垂直走行至膈肌的一段(图 1-7),食管和降主动脉伴行(相距 0.5cm 以内)。



图 1-7 峡部和降主动脉

降主动脉近段正常直径小于 3.0cm(均数 $\pm$ 2 倍标准差),在第 11 肋骨水平,其直径小于 2.3cm(均数 $\pm$ 2 倍标准差)。

峡部的血管分支包括动脉导管,降主动脉的血管分支有:肋间动脉、脊椎动脉(包括 adamkiewicz 动脉)和支气管动脉。

影响影像学成像的因素

降主动脉成像很少受到运动伪影的影响。

CT:CT 图像上,除非有脊柱植入物(如哈林顿柱),降主动脉全程基本不出现伪影。

超声:在婴幼儿,峡部和降主动脉近段成像良好,动脉导管的位置和血流都能够清晰显示。在年龄较大儿童和绝大多数成人,经胸超声对降主动脉成像较差。在胸骨旁心脏长轴位和心尖部两腔或三腔心位,可以在交互层面观察心影后降主动脉。左侧的胸腔积液对从胸部的侧方或后方观察降主动脉有重要意义。尽管降主动脉邻近食管,有利于经食管超声对降主动脉的成像,但是经食管超声在一些病例中产生近场伪影,而且内膜的钙化也能产生误导性的混响伪影。

峡部及降主动脉受累性疾病

累及该段主动脉的疾病主要包括:缩窄、闭锁、动脉导管未闭,动脉粥样硬化、斑块、溃疡、血栓、穿透性溃疡、动脉瘤、夹层、壁间血肿、假性动脉瘤、外伤性破裂、主动脉炎以及缩窄手术和血管成形后的晚期并发症。峡部和降主动脉的先天性变异包括右位主动脉、迷走右锁骨下动脉(起源和走行异常)以及(动脉)导管憩室。

手术入路是经左胸切开。需要特别强调的是:左侧胸膜腔毗邻降主动脉,手术入路通常经过左侧胸膜腔,因此肺功能、特别是右肺功能良好特别重要。

峡部及其解剖的临床关联

- 峡部是主动脉病变和畸形常常累及的节段。
- 降主动脉及其并发症(发生率较高)的手术处理难度较大,这成为促进该段介入手术发展的重要因素。
- 降主动脉破裂既可以破入纵隔,也可以破入左侧胸腔,两者都可以产生灾难性后果。

腹主动脉

腹主动脉是指膈肌至主动脉分叉的主动脉部分(图 1-8)。其分支血管包括:膈下动脉、腹腔动脉分支(肝动脉、胃网膜动脉和脾动脉)、肾动脉、肠系膜上动脉、肠系膜下动脉、腰和脊椎动脉、髂动脉[髂内动脉:前支(闭孔动脉、臀下动脉、阴部内动脉和内脏支)和后支(臀上动脉、髂腰动脉和侧骶动脉);髂外动脉]。

肾上腹主动脉的正常直径是 2.0cm(均数 $\pm$ 2 倍标



图 1-8 腹主动脉

准差),肾下腹主动脉的正常直径小于 2.0cm(均数 $\pm$ 2 倍标准差)。“拇指规则”是指腹主动脉直径和患者的拇指相当。

影响影像学成像的因素

腹主动脉成像几乎不受运动伪影的影响。

CT:CT 降主动脉成像极少出现伪影。

超声:对于多数病例,经胸超声可以大致显示腹主动脉的直径和血流,但是不如专用宽束超声探头显示清晰。任何形式的腹主动脉超声成像都容易受气体和肥胖的影响,超声也不能可靠地识别腹主动脉渗漏。

腹主动脉受累性疾病

累及该段主动脉的疾病包括:动脉瘤(腹主动脉瘤是最常见主动脉瘤;胸腹动脉瘤也可以自胸部向下延伸至腹主动脉),动脉粥样硬化、斑块、溃疡、血栓、穿透性溃疡和主动脉炎。

腹主动脉病变主要是动脉粥样硬化和动脉瘤。腹主动脉是最常发生动脉瘤的部位。在如今肥胖流行的时代,单纯依靠体格检查发现主动脉瘤的机会已经明显减少,如果没有影像学检查,腹主动脉瘤的检出变得非常困难。腹主动脉瘤或修补后的腹主动脉瘤可以破入腹膜后腔、腹膜腔、十二指肠(主动脉-十二指肠瘘)或者下腔静脉(主动脉-腔静脉瘘)。

腹主动脉瘤和肾动脉的关系在临床上有重要意义,因此腹主动脉瘤被分类为肾下型(95%)和肾上型(5%)。手术时主动脉夹闭的水平同样重要,根据血管分支的水平又可分类为肾上型、肾下型、或腹腔干上型和腹腔干下型。

手术入路可以经腹中线切口、经腹侧切口或腹膜后切口。

腹主动脉的解剖比邻

- 腹主动脉是指膈下至主动脉分叉的主动脉。
- 主动脉分叉位于腰椎 4~5 水平(分叉水平可以有

所变化)。在老年人,由于高血压或其他疾病造成主动脉的延长,分叉水平通常较低。

- 十二指肠重叠于腹主动脉前方。
- 下腔静脉位于腹主动脉的右侧。
- 马蹄肾包绕主动脉,可以对腹主动脉手术带来困难。

主动脉组织学

主动脉是由内膜、中膜和外膜构成(表 1-1;图 1-9、图 1-10)。

表 1-1 主动脉壁正常功能及病变

血管壁分层	正常管壁功能	管壁功能丧失导致的病理改变
内膜	抗血栓形成 抗动脉硬化	动脉粥样硬化斑块、狭窄、溃疡、血栓
中膜	弹性组织可以使主动脉容纳生理性脉压下心脏的射血量、并储存能量在舒张期释放,以被动性推动血液向前流动 纤维组织限制主动脉过度膨胀破裂	血管硬化、动脉粥样硬化和管腔扩张(高血压时)导致管壁过度硬化、脉压升高 动脉壁薄弱导致动脉瘤、夹层、壁间血肿和破裂 血管壁成分同心圆状分层排列使得夹层能够沿管壁向近端或远端撕裂
外膜	包裹(滋养)层	破裂、病变浸润

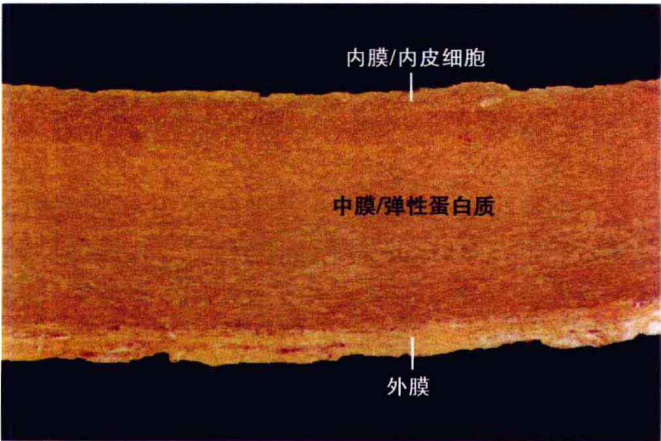


图 1-9 中膜是主动脉壁最厚的一层,主要包括多层弹性蛋白层,弹性蛋白层之间由弹性纤维联结。因此主动脉的主要特性是顺应性、容受性和由大量弹性物质决定的动态收缩性。和中膜相比,内膜(内皮和内膜下间隙)非常薄。外膜是最外的一层,包含维持主动脉代谢的小血管和提供非顺应性韧力的胶原,以限制主动脉过度扩张

内膜

内膜层由单层内皮细胞层和内皮下隙构成。无损伤和病变、功能正常的内皮可以抗动脉粥样硬化和抗血栓形成。如果内膜在危险因素(高血压、吸烟、血

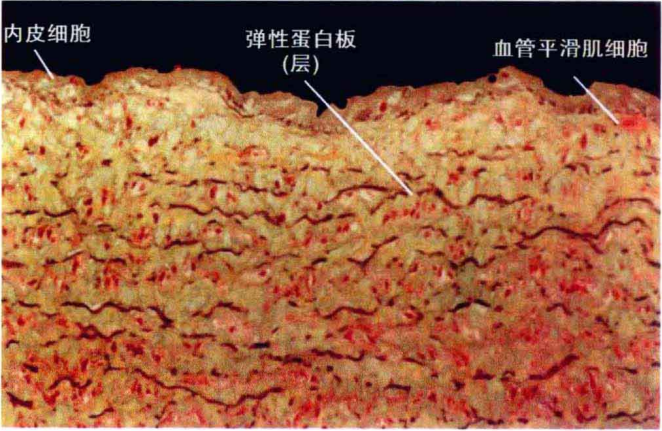


图 1-10 弹性蛋白双羟苯丙酮染色。弹性蛋白层非常明显,它们波浪状的构型是由于组织学制备时没有加压。可以明显见到一些内皮细胞

脂障碍、糖尿病)的作用下发生病变或损伤,则容易发生动脉粥样硬化斑块、溃疡和血栓。

中膜

主动脉内膜是由同心圆状排列的弹力层、连接弹力层的弹性蛋白纤维和胶原层、基质和少量的平滑肌细胞构成。主动脉最显著的特征就是明显增厚的以

弹性蛋白层(或弹力板)为主的中膜结构。周围动脉的弹性蛋白位于中膜的内层和外层、肌层位于两者之间,结构和主动脉大不相同。弹性蛋白:胶原的比率在主动脉近段为70:30(因此该段是主动脉的主要缓冲段),在主动脉远段为50:50,周围血管弹性蛋白:胶原的比率为30:70。中膜的这种组织学结构决定其具有以下性质:①在生理压力下容纳心脏射出的血液(缓冲作用);②当其扩张的时候,储存能量(容受功能)并且在舒张期被动地释放能量推动血液向前流动(Windkessel现象);③维持血管的完整性;④输送血液至分支血管。

如果中膜因为先天性、遗传性疾病(如:主动脉瓣二瓣、马方综合征、Ehlers-Danlos综合征)存在缺陷,或因获得性疾病(高血压、动脉粥样硬化)而发生病变,或者出现外伤性损伤,则容易发生:①过度膨胀和硬化:可导致主动脉不能容受生理压力下的射血容量,引起收缩压升高,并且由此引起的脉波传导速度加快也可以造成收缩压升高;②脆弱和扩张:导致动脉瘤形成,或发生自发性或外伤性层间裂隙致夹层或壁间血肿形成(主动脉显著的分层以及层间的疏松连接的基本结构,使得夹层的发生远较其他血管常见);③动脉粥样斑块浸润:导致动脉硬化加剧,或穿透性溃疡、壁间血肿形成,甚至发生主动脉破裂。

外膜

外膜很薄,是主动脉最外面的一层,主要由胶原和滋养血管构成(专门向主动脉供血)。因此外膜为主动脉自身代谢提供支持,是抵抗主动脉破裂的最后一道屏障。梅毒时,梅毒螺旋体通过外膜侵入主动脉;另外,滋养血管较少区域在发生动脉硬化时病变程度更加显著(如腹主动脉)。

主动脉生理

成人主动脉的平均长度约为1.2m。血压传导和血流通过主动脉都需要一定的时间,血压从主动脉的近段传导到远段的时间是0.8秒,血流则需要3秒(因心率而异)。

只有主动脉瓣功能正常、不存在其他方式的反流,血液才能在主动脉近段容受功能的推动下向远段流动。通过主动脉的容受功能和 Windkessel(弹性贮器)效应,主动脉近段的波动性血流(心脏周期性射血入主动脉)在远段转变成连续性血流。主动脉的缓冲

功能、容受功能和 Windkessel 效应均来源于主动脉近段的丰富的弹性蛋白成分,这些弹性蛋白提供弹性、吸收收缩期容量负荷、在舒张期释放收缩期储备的势能推动血液向远端流动。主动脉的容受和缓冲能力与主动脉弹性蛋白的数量成正比(表1-2)。

表 1-2 主动脉的缓冲和容受水平与弹性蛋白的数量成正比

	缓冲和容受力	弹性蛋白的比率
主动脉近段	最高	70%
腹主动脉	较低	40%
周围动脉	最小	30%

术语 Windkessel 来源于 Stephen Hales 关于主动脉压力的专题论文中举例说明主动脉被动泵血功能的德语翻译。Windkessel 是手动消防车泵的一个组件(压力气囊);手动高压活塞将水泵入蓄水箱,蓄水箱通过在压力气囊中储存的势能(压力)将间断性的水流转变成连续水流。由于蓄水箱可以维持一定的压力,即使在活塞运动的间隙,仍然有压力(蓄水箱储备的势能转变成动能)推动水从蓄水箱流出,维持水流(图1-11)。

主动脉和各心腔一样存在被动压力,这种压力反映的是容积与主动脉容受性或硬度之间相互作用关系。主动脉内血容积越多,压力越高。主动脉内球囊(LAB)反搏术是这种关系临床应用的一个最好的例子:舒张期球囊扩张40ml,主动脉舒张压升高,即压力增强效应。

主动脉的压力-容积关系是非线性关系。当主动脉明显扩张,动脉壁的弹性储备消耗殆尽,压力即开始快速升高。当主动脉过度扩张、弹性储备消耗殆尽,此时容积进一步增加的话,就会导致血压几乎垂直升高,因为此时的压力反应是由血管壁的胶原成分决定的。主动脉的压力-容积关系随着年龄、病变和主动脉重塑的程度而发生变化。不幸的是:因为扩张的主动脉弹性储备较低、顺应性下降,高血压往往引起血压的进一步升高。主动脉的硬化和动脉粥样硬化增加了主动脉的硬度。慢性主动脉瓣关闭不全导致主动脉和其他血管的重塑,以容受在收缩压轻度升高的情况下大量增加的射血容积(图1-12)。

血压

因为血压测量的都是收缩期(最高)和舒张期(最低)血流压力,实际应用中记录的都是收缩压和舒张