

· 专家共识 ·

急性主动脉夹层合并灌注不良综合征诊断 和治疗专家共识(2026 版)

中国医师协会血管外科医师分会胸主动脉学组

通信作者:董智慧,复旦大学附属中山医院血管外科,上海 200032, Email: dong.zhihui@zs-hospital.sh.cn; 陈忠,首都医科大学附属北京安贞医院血管外科中心,北京 100029, Email: chenzhong8658@vip.sina.com; 符伟国,复旦大学血管外科研究所,上海 200030, Email: fu.weiguo@zs-hospital.sh.cn

【摘要】 灌注不良综合征(MPS)是急性主动脉夹层(AAD)的严重并发症,病死率高。目前,临床上早期识别 AAD 合并 MPS 患者仍存在困难,且在血运重建策略的选择等方面存在诸多挑战。鉴于此,中国医师协会血管外科医师分会胸主动脉学组基于最新循证医学证据,制订本专家共识。共识系统梳理了 AAD 合并 MPS 的病理生理机制、流行病学特征、诊断标准与临床分型,并提出基于缺血器官受累情况及发病机制的分层治疗策略,旨在为临床医师提供规范化诊疗指导,从而改善患者预后。

【关键词】 主动脉疾病; 动脉瘤, 夹层; 灌注不良综合征; 腔内修复术; 血运重建; 专家共识

基金项目:“四大慢病”国家科技重大专项(2023ZD0504300); 国家自然科学基金(面上项目)(82270507, 82170493); 复旦大学上海医学院“研究型医院多学科诊疗 MDT 示范项目”2024 年度重点支持计划(DGF501081/009)

Expert consensus on diagnosis and treatment of acute aortic dissection with malperfusion syndrome (2026 edition)

Thoracic Aortic Group, Vascular Surgeon Branch of Chinese Medical Doctor Association

Corresponding author: Dong Zonghui, Department of Vascular Surgery, Zhongshan Hospital, Fudan University, Shanghai 200032, China, Email: dong.zhihui@zs-hospital.sh.cn; Chen Zhong, Vascular Surgery Center, Beijing Anzhen Hospital, Capital Medical University, Beijing 100029, China, Email: chenzhong8658@vip.sina.com; Fu Weiguo, Vascular Surgery Institute of Fudan University, Shanghai 200030, China, Email: fu.weiguo@zs-hospital.sh.cn

【Abstract】 Malperfusion syndrome (MPS) is a life-threatening complication of acute aortic dissection (AAD). Current management of AAD with MPS faces challenges in early detection and revascularization strategies. To address these issues, the Thoracic Aortic Group, Vascular Surgeon Branch of Chinese Medical Doctor Association has developed this expert consensus based on the latest evidence. The consensus elaborates on the pathophysiology, epidemiology, diagnostic criteria and classifications of AAD with MPS, and proposes a stratified treatment strategy based on the ischemic organs and underlying mechanisms, aiming to standardize clinical practice and improve patient outcomes.

【Key words】 Aortic diseases; Aneurysm, dissecting; Malperfusion syndrome; Endovascular aortic repair; Revascularization; Expert consensus

DOI: 10.3760/cma.j.cn112139-20250815-00406

收稿日期 2025-08-15 本文编辑 郑佳依

引用本文:中国医师协会血管外科医师分会胸主动脉学组. 急性主动脉夹层合并灌注不良综合征诊断和治疗专家共识(2026 版)[J]. 中华外科杂志, 2026, 64(4): 289-298. DOI: 10.3760/cma.j.cn112139-20250815-00406.



Fund program: Noncommunicable Chronic Diseases-National Science and Technology Major Project (2023ZD0504300); National Natural Science Foundation of China(General Program) (82270507, 82170493); Fudan University Shanghai Medical College Multidisciplinary Team (MDT) Demonstration Project for Research-Oriented Hospitals-2024 Key Supported Initiative (DGF501081/009)

急性主动脉夹层(acute aortic dissection, AAD)是一种危重的心血管疾病,其病理学特征是血液经主动脉内膜破口进入中膜,导致内膜撕裂形成真假两腔。器官灌注不良是AAD的主要并发症之一,其定义为真腔受压性塌陷或夹层累及分支动脉引起血管阻塞,通过体征或影像学检查可识别流向器官血管床的血流量减少。如果含氧血液灌注持续不足,将可能导致终末器官缺血性坏死,引发器官功能障碍,表现为临床可识别的病理生理变化,即灌注不良综合征(malperfusion syndrome, MPS)。研究结果显示,约1/3的AAD患者合并MPS,且其病死率较未合并MPS者高2~3倍^[1-4]。尽管近年来MPS的诊疗策略有所改进,其病死率仍居高不下,最佳治疗路径尚存争议。2022年,中华医学会外科学分会血管外科学组发布的《Stanford B型主动脉夹层诊断和治疗中国专家共识》^[5]为Stanford B型主动脉夹层(type B aortic dissection, TBAD)的诊疗提供了原则性指导,但并未对MPS这一危重并发症进行系统阐述。为此,中国医师协会血管外科医师分会胸主动脉学组组织国内血管外科、心脏外科等领域专家,结合最新循证证据与临床实践,制订本共识,为临床决策提供参考,而在实践中仍应遵循个体化原则。

检索策略

系统性检索中国知网、万方数据知识服务平台、PubMed和Embase数据库,检索时间范围自建库起至2025年5月31日。采用主题词与自由词组合模式,检索词包括:Stanford A型主动脉夹层(type A aortic dissection, TAAD)、Stanford B型主动

脉夹层(type B aortic dissection, TBAD)、急性主动脉夹层(acute aortic dissection)、脑灌注不良(cerebral malperfusion)、冠状动脉灌注不良(coronary malperfusion)、脊髓缺血(spinal cord ischemia)、肠系膜灌注不良(mesenteric malperfusion)、肾灌注不良(renal malperfusion)、肢体缺血(limb ischemia)、灌注不良(malperfusion)、灌注不良综合征(malperfusion syndromes)、胸主动脉腔内修复技术(thoracic endovascular aortic repair, TEVAR)。筛选文献类型包括:高质量循证医学证据(Meta分析、系统评价)、临床研究证据(随机对照试验、队列研究、病例对照研究)、病例报告、临床指南、专家共识等。最终纳入文献86篇,所有文献均符合主题相关性及方法学严谨性要求。

共识制订方法

参考国内外最新循证指南及文献资料,并结合我国AAD的临床实践,确定共识内容。共识制订采用概念德尔菲法^[6],54名专家(血管外科、心外科)组成专家工作组,共进行两轮匿名投票,首轮为开放式问卷形成初始陈述,次轮为对推荐条目进行匿名评分,超过2/3选择“完全同意”,或超过3/4选择“完全同意”或“同意,但有一定保留”,则达成共识。经全体会议逐条审议并修正后形成终稿。本共识的循证医学证据采用GRADE系统进行分级^[7](表1)。

共识的目标人群和使用人群

本共识的目标人群为AAD合并MPS的患者。使用人群包括各级医疗机构中从事主动脉疾病诊

表1 GRADE系统中证据等级和推荐强度的内容

证据等级	描述	推荐强度	描述
高(A)	源于多个随机对照试验或高质量的Meta分析,将来的研究几乎不可能改变当前的评估结果	强	明确利大于弊
中等(B)	源于单项随机对照试验或设计良好的非随机对照研究(如队列研究、病例对照研究),将来的研究可能对目前的评估结果有重要影响,从而可能改变当前推荐		
低(C)	源于病例报告、系列病例研究或专家意见,将来的研究很可能对目前的评估结果有重要影响,从而很可能改变当前推荐	弱	利弊不确定
极低(D)	现有证据非常不确定		



疗工作的血管外科、心脏外科、急诊科、重症医学科、介入放射科及心血管内科医师,以及相关的护理、影像学诊断与技术支持人员,同时可为该领域的教学与科研工作者提供临床实践参考。

一、疾病概述

(一)AAD合并灌注不良的病理生理机制

依据AAD的真假腔与主动脉分支动脉开口的解剖关系,分支动脉阻塞可分为动态、静态和混合型阻塞,伴随间歇性或持续性的器官灌注不良^[8-10]。动态型分支动脉阻塞是导致灌注不良的常见类型,约占80%^[11]。其主要机制为:(1)假腔对真腔的压迫导致真腔血流不足,进而引发灌注不良;(2)内膜片的摆动或脱垂阻塞重要器官分支血管的开口^[12]。常规CT血管造影(CT angiography, CTA)难以准确识别此类病变,采用心电门控CTA捕捉不同时相的主动脉壁和内膜片摆动有助于识别动态型分支动脉阻塞^[13-15]。由于动态型分支动脉阻塞呈间歇性,随血压和血流动力学的变化而波动,早期可通过药物调控内环境以缓解器官缺血。若药物治疗无效,则需通过腔内治疗进行干预^[16-17]。

静态型分支动脉阻塞为假腔累及分支血管并伴血栓形成,导致分支血管真腔狭窄或闭塞。通过CTA可在早期识别该病变,血管内超声或测量升主动脉与分支动脉之间的压力梯度差,以及分支动脉的数字减影血管造影(digital subtraction angiography, DSA),有助于确诊^[18]。体内高凝状态及假腔盲端血流缓慢可引发血栓形成,进而导致真腔持续受压和阻塞^[17]。因此,单纯药物治疗通常无法有效缓解缺血,常需额外的手术干预^[14, 17]。

此外,部分患者同时存在动态型和静态型阻塞,即混合型分支动脉阻塞。Liu等^[9]的研究结果表明,混合型分支动脉阻塞是MPS的独立危险因素,单纯修复原发破口难以缓解。因此,治疗方案的确立需通过DSA明确灌注不良的具体类型,以指导进一步的干预措施。

(二)AAD合并灌注不良的分型

国际上广泛应用的主动脉夹层分型主要包括DeBakey分型和Stanford分型。根据Stanford分型,累及升主动脉的为TAAD,而累及左锁骨下动脉以远的胸降主动脉及其远端的为TBAD。但上述分型未涵盖合并MPS的情况。Bavaria等^[19]基于急性TAAD引发的分支血管灌注不良症状,提出了Penn分型。日本学者根据夹层累及分支血管的情况提出了Nagamine分型,进一步细化了缺血机制:I型

为夹层未累及分支血管,II型为夹层累及分支血管,III型为分支血管自开口处撕裂,并包括三种亚型^[20]。国内学者基于此分型指导主动脉夹层合并MPS患者的治疗,取得了较好效果^[21]。此外,Sievers等^[22]根据夹层累及范围、破口位置及是否伴有灌注不良,进一步细化了Stanford分型,提出了TEM分型。TEM分型在2024年发布的欧洲心脏病学学会(European Society of Cardiology, ESC)外周及主动脉疾病指南中被系统报道,对主动脉夹层合并MPS的临床诊疗具有一定价值^[23]。该分型综合了夹层类型、破口位置和灌注不良三大关键信息,能更精细地评估病情与预后。

类型(type, T):描述夹层累及范围。(1)T-A:累及升主动脉(即TAAD);(2)T-B:仅累及左锁骨下动脉以远的降主动脉(即TBAD);(3)T-NonA-NonB:累及主动脉弓部,但未累及升主动脉(原发破口可在弓部或为逆行剥离所致,即非A非B型AAD)。

破口(entry, E):标注原发破口的位置。(1)E0:原发破口未可见;(2)E1:破口位于升主动脉;(3)E2:破口位于主动脉弓部;(4)E3:破口位于降主动脉。

灌注不良(malperfusion, M):标注灌注不良的受累区域。(1)M0:无灌注不良;(2)M1:冠状动脉灌注不良;(3)M2:主动脉弓上动脉灌注不良(累及无名动脉、左颈总动脉或左锁骨下动脉);(4)M3:脊髓、内脏或髂动脉灌注不良。M后附加“+”(如M1+)表示临床明确的MPS;附加“-”(如M1-)表示仅为影像学发现而无临床表现。(图1)。本共识将根据各主动脉分支累及情况及相应的缺血机制,制订治疗策略。

(三)流行病学

目前,国内尚缺乏基于大样本的主动脉夹层合并MPS流行病学数据。一项国内主动脉夹层注册研究(Sino-RAD)结果显示,在1003例主动脉夹层患者中,约12.0%出现腹痛(未明确是否与内脏缺血相关),2.1%发生晕厥(其中17例为TAAD,4例为TBAD),47.5%出现心肌缺血(基于心电图检查结果)^[24]。国际急性主动脉夹层注册研究(International Registry of Acute Aortic Dissection, IRAD)显示,20%~30%的AAD患者存在MPS相关临床特征,且与住院期间病死率密切相关。MPS患者住院期间病死率高达30.8%,而不合并MPS的患者为9.1%^[4, 25]。根据IRAD,德国主动脉夹层注册

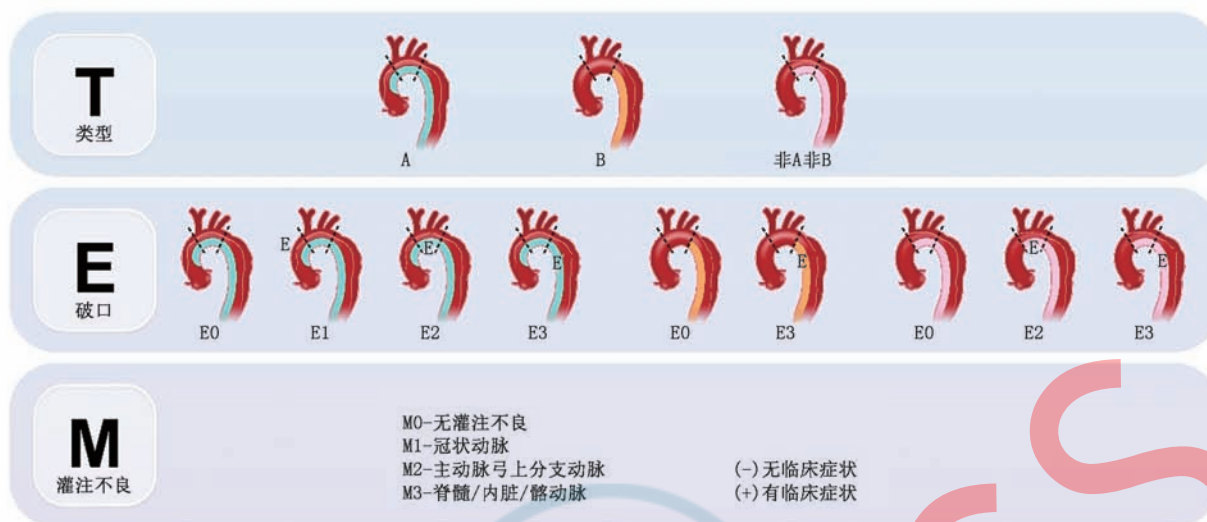


图1 TEM主动脉夹层分型系统示意图

研究及北欧急性A型主动脉夹层研究的数据报道^[3, 26-28],急性TAAD合并心肌缺血的发生率为5.3%~24.7%,脑缺血为8.5%~15.1%,脊髓缺血为0.3%~4.8%,肠系膜缺血为3.7%~9.5%,肾缺血为9.0%~16.8%,肢体缺血为11.0%~17.0%。有研究报道了1996-2022年IRAD数据库纳入的3908例TBAD患者的并发症资料,其中脑缺血的发生率为0.3%~2.3%,脊髓缺血为0.6%~2.7%,肠缺血或坏死为3.7%~5.6%,肾缺血为12.4%~15.5%,下肢缺血为7.0%~9.2%^[29]。

二、诊断

AAD的典型症状为突发剧烈的“撕裂样”疼痛。TAAD疼痛多位于前胸,而TBAD疼痛更常见于肩胛间区或腹部,但两者存在交叉。对于存在高血压等危险因素的患者,一旦出现此类特征性疼痛,应高度怀疑AAD,并立即行影像学检查以明确诊断^[19]。确诊AAD后,必须迅速评估是否合并MPS。若疼痛发生迁移或放射至颈部、腹部或下肢,常提示夹层扩展或已累及分支血管。CTA因其快速、无创、准确性高,是诊断AAD及评估分支血管灌注的首选方法,可用于确定夹层分型、定位破口并评估器官缺血情况。当患者存在使用碘对比剂的禁忌证时,MRI或经食管超声心动图可作为替代检查。以下将分别介绍AAD合并不同器官缺血的具体诊断方法。

(一)AAD合并心肌缺血

临床表现:AAD若累及冠状动脉,可表现为急性冠状动脉综合征,如胸痛、胸闷或呼吸困难,严重者可出现急性心力衰竭或恶性心律失常。体征:可

表现为低血压;急性左心衰竭时,可闻及双肺湿啰音。辅助检查:心肌标志物升高,心电图显示异常改变。IRAD数据显示,17.3%的急性TAAD患者出现缺血性心电图异常,7.1%表现为心肌梗死样改变(ST段抬高或T波改变)^[4]。胸痛三联CT检查可同期评估主动脉、冠状动脉和肺动脉,有助于快速鉴别诊断^[30]。心脏超声可评估主动脉根部及心脏结构,若发现心包积液、主动脉周围血肿或假腔,不仅支持诊断,也提示预后不良^[31]。

共识1:AAD合并心肌缺血的诊断标准为心肌标志物升高伴心电图缺血性改变,且影像学证实夹层累及冠状动脉或主动脉根部,并排除原发性冠心病(证据等级:A,推荐强度:强)。

(二)AAD合并脑缺血临床表现

当AAD累及无名动脉或左侧颈总动脉时,可导致中枢神经系统缺血。患者可出现意识障碍(如嗜睡、淡漠、昏迷或晕厥)或局灶性神经功能缺损(如躯体感觉或运动异常)。出现昏迷常提示合并严重血流动力学紊乱(如低血压、休克)或其他器官MPS,死亡风险显著增高^[32]。格拉斯哥昏迷评分及美国国立卫生研究院卒中量表可用于量化神经功能缺损程度^[32]。辅助检查:颈动脉超声可提示血流量减少;CTA可显示颈动脉远端显影减弱,并直接证实夹层累及头臂干或左颈总动脉。

共识2:AAD合并脑缺血的诊断标准为意识障碍或局灶神经功能缺损且CTA证实夹层累及头臂干或左颈总动脉(证据等级:A,推荐强度:强)。

(三)AAD合并脊髓缺血

胸降主动脉或腹主动脉真腔受压,或假腔内血

栓形成,可导致脊髓前动脉血流受阻。若侧支循环代偿不足,可引发脊髓缺血。单纯脊髓缺血较为少见,多与腹腔脏器或下肢缺血并存。值得关注的是,AAD所致急性脊髓损伤常为不完全性且具有可逆性^[10]。一项研究结果显示,近半数AAD合并脊髓缺血患者的神经症状可自行缓解,经保守治疗后多可获得改善^[33]。临床表现:以急性双侧下肢对称性神经功能障碍为核心表现,主要包括运动功能障碍(如下肢轻瘫至截瘫)、感觉功能障碍(损伤平面以下痛温觉等浅感觉减退或消失,以及提示缺血严重、常反映脊髓后索受累的位置觉与振动觉等深感觉障碍),并常伴有排尿及排便功能障碍等自主神经症状。改良 Tarlov 评分是量化此类脊髓损伤所致运动功能缺损的专用评估工具。

共识 3: AAD 合并脊髓缺血的诊断标准为双侧下肢感觉和运动功能减退,且影像学证实胸降主动脉或腹主动脉夹层累及供应脊髓的节段动脉,并排除其他病因(证据等级:B,推荐强度:强)。

(四)AAD 合并肠缺血

AAD 累及腹腔干、肠系膜下动脉,尤其是肠系膜上动脉(superior mesenteric artery, SMA)时,可导致胃肠道缺血。临床表现:常表现为腹胀、腹痛、呕吐、呕血或便血,少数情况下,肝脏或脾脏梗死可引起季肋区疼痛。体征:早期体征可能不明显,或仅有轻度腹肌紧张。随缺血加重,可出现肠麻痹体征(腹胀、鼓音)及腹膜刺激征(板状腹、压痛、反跳痛),提示肠坏死可能。需注意,部分患者(尤其是老年人)即使存在严重肠缺血,腹部体征亦可能不典型。辅助检查:(1)血气分析提示代谢性酸中毒;(2)高乳酸血症、肝酶及乳酸脱氢酶升高。

腹痛并非 AAD 合并肠缺血患者的特异性症状。IRAD 数据显示,约 40% 的 AAD 合并肠缺血患者无腹痛,而 20% 无 SMA 受累的患者却有腹痛^[28]。此外,AAD 合并肠缺血患者常并发其他器官灌注不良(如肾缺血、肢体缺血),使病情复杂化,也是导致早期死亡的高危因素^[28, 34-35]。因此,如何早期诊断和评估肠缺血是临床中的重点和难点。CTA 是评估肠系膜血管受累的首选检查。床旁超声(经腹或经食管)可作为快速补充,但分别存在易受肠气干扰或需镇静、视野有限的局限性^[36-39]。对 CTA 提示缺血且需急诊手术者,术中腹腔镜探查能直观判断肠管活力,创伤小、干扰少,可辅助治疗决策^[40-41]。

共识 4: AAD 合并肠缺血的诊断,须满足以下

两点:(1)存在相关临床表现(如腹痛、腹胀、血便)及实验室检查证据(如高乳酸血症);(2)影像学证实夹层累及肠系膜动脉(证据等级:A,推荐强度:强)。

(五)AAD 合并肾缺血

临床表现:AAD 累及单侧或双侧肾动脉可导致肾缺血。典型表现包括肾缺血性高血压、少尿、无尿、血尿及急性肾功能减退,严重者可进展为肾衰竭。根据改善全球肾脏病预后组织制订的标准,少尿定义为尿量<400 ml/24h;无尿定义为尿量<100 ml/24 h。需注意,单侧肾动脉受累时,因对侧肾脏代偿,患者可能无明显症状。辅助检查:AAD 合并肾缺血的诊断需同时具备以下条件:(1)符合急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)的生化指标改变[血肌酐较基线升高>50%或 48 h 内升高>0.3 mg/dl(26.5 μmol/L)];(2)影像学检查结果显示夹层直接累及单侧或双侧肾动脉,并引发肾脏灌注减低^[42-44]。肾动脉超声及超声造影可作为补充手段,通过评估血流动力学与灌注情况提供辅助诊断依据^[45]。

共识 5: AAD 合并肾缺血的诊断标准为合并急性肾损伤,伴或不伴少尿,且影像学检查提示夹层累及肾动脉(证据等级:B,推荐强度:强)。

(六)肢体缺血

临床表现:典型表现为突发单侧或双侧肢体疼痛、麻木、皮温降低、皮肤苍白。体征:受累肢体远端动脉搏动减弱或消失,以及双上肢或上下肢间收缩压差>20 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)。病情严重时,可出现运动障碍、皮肤紫斑、水疱,甚至肌肉坏死。辅助检查:CTA 是评估和明确诊断 AAD 及肢体动脉受累情况的首选检查。肢体动脉超声可作为快速床旁筛查工具。对于以急性下肢剧痛、感觉或运动障碍为首发症状的患者,需将 AAD 列为重要鉴别诊断,以避免误诊^[46-48]。

共识 6: AAD 合并肢体缺血的诊断标准为肢体动脉搏动减弱或消失,伴皮肤苍白及感觉或(和)运动能力减退,且影像学证实夹层累及相应肢体动脉(证据等级:A,推荐强度:强)。

三、治疗策略

(一)基本治疗与药物治疗

AAD 合并 MPS 的初始治疗旨在稳定病情、遏制夹层进展,其原则与常规 AAD 处理一致^[5, 23]。核心措施如下:(1)一般处理:绝对卧床休息,持续心电监护,建立静脉通路。(2)维持血流动力学稳定:

控制心率 60~80 次/min, 收缩压 100~120 mmHg, 以降低主动脉壁剪切应力。若无禁忌, 首选 β 受体阻滞剂控制心室率。对于合并脊髓缺血或非出血性神经功能缺损的患者, 需在维持器官灌注的前提下控制血压, 建议尽早建立有创动脉血压监测以精准调控。(3)镇痛与镇静: 给予充分镇痛、镇静, 必要时行深度镇静或气管插管以降低交感张力。

在实施基础治疗的同时, 应迅速完成以下关键评估, 以确立后续治疗方向: (1)明确 AAD 分型、发病时间、灌注不良的器官与严重程度; (2)通过 CTA 精确评估夹层破口位置、累及范围及分支血管受累情况。目前尚无特异性逆转 AAD 合并 MPS 的靶向药物, 核心治疗仍以处理主动脉原发破口、恢复远端器官灌注为核心。常规降压、控心率等药物治疗方案可参照相关指南^[5]。本共识后续将重点阐述 AAD 合并 MPS 时的血运重建策略与手术时机的选择。

(二)原发破口修复

1.TAAD: (1)开放手术: 目前, 开放手术仍是治疗 TAAD 的主要方式^[49], 在修复原发破口时, 通常需在深低温停循环下进行。传统的深低温(14~20 °C)脑保护策略可能增加远端脏器缺血损伤风险。因此, 推荐采用中低温(20~25 °C)联合单侧逆行性脑灌注(5~10 ml·kg⁻¹·min⁻¹)作为标准脑保护策略。动脉插管首选右侧腋动脉, 静脉引流可选择右心耳或上下腔静脉插管。术中需监测鼻咽温度及脑氧饱和度。根据主动脉弓受累范围及原发破口位置, 手术方式包括: (1)升主动脉+半弓置换术, 适用于破口局限于升主动脉或近端弓部。(2)全主动脉弓置换术, 适用于破口广泛累及主动脉弓。在经验丰富的中心, 全弓置换联合支架象鼻手术(孙氏手术)可扩大修复范围, 有利于远端真腔重塑及脏器灌注^[50]。根部处理方式根据主动脉瓣及冠状动脉受累情况, 可选择 Bentall、David(瓣膜保留)或 Wheat 等术式, 必要时同期行冠状动脉旁路移植术。(2)腔内治疗: 随着腔内技术进步, 对于部分高龄、存在高危因素或不适合行开放手术的 TAAD 患者, 采用原位或体外开窗、分支支架或定制支架的腔内修复术已成为一种替代选择^[23, 51]。上述技术通过重建弓部分支血管, 扩大了腔内治疗的适应证。然而, 其长期安全性与有效性仍需更多高级别证据支持。

共识 7: 修复 TAAD 原发破口仍首选开放手术, 具体术式选择根据夹层累及范围及主动脉根部情

况决策(证据等级:A, 推荐强度:强)。

2.TBAD: (1)腔内修复: TEVAR 已成为 TBAD 合并 MPS 的首选治疗方式^[23, 51-52]。TEVAR 策略需根据近端锚定区条件个体化制订: ①锚定区充足(≥ 15 mm): 首选行标准 TEVAR, 覆膜支架近端锚定于左锁骨下动脉以远。②锚定区不足(< 15 mm): 为获得足够锚定区并降低内漏风险, 需同期重建 LSA。可根据各中心的实践经验选择分支支架、原位或体外开窗, 或平行支架技术。重建 LSA 对维持椎动脉血供、降低脊髓缺血风险至关重要。③解剖条件不适合 TEVAR: 若存在严重弓部迂曲、钙化或感染等情况, 可考虑先行靶分支动脉支架植入或内膜片开窗术, 优先恢复器官灌注。④真腔持续受压: TEVAR 术后若胸主动脉远端真腔仍受压塌陷, 可联合 PETTICOAT 技术等裸支架延长技术以重塑真腔, 改善远端灌注。术前通过 CTA 精确评估缺血机制(动态、静态或混合型)至关重要。Liu 等^[9]的研究提示, 混合型阻塞是 TEVAR 术后需额外分支干预的独立危险因素。术中应结合 DSA 动态评估, 若灌注不良持续, 需积极实施靶向血运重建。(2)开放手术: 对于解剖结构不适合腔内治疗者, 可考虑行开放手术, 但因围手术期病死率较高(25%~50%), 通常作为备选方案^[53]。

共识 8: TBAD 合并 MPS 应首选 TEVAR 修复原发破口。锚定区不足时需同期重建左锁骨下动脉。TEVAR 术后若缺血持续, 尤其对于混合型或静态型阻塞, 应积极行靶器官血运重建(证据等级:B, 推荐强度:强)。

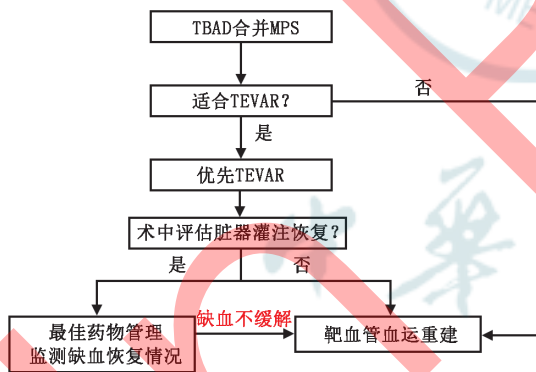
(三)缺血靶器官治疗策略和时机

1.TAAD: 对于 TAAD 合并 MPS 的治疗策略, 核心争议在于处理主动脉原发破口与重建缺血靶器官血运的优先顺序^[49, 54]。“近端主动脉核心修复优先”策略可通过恢复真腔血流改善多数动态型缺血阻塞, 但对静态或混合型阻塞效果有限, 且术中深低温停循环可能加剧器官损伤^[55-57]。相反, “靶血管重建优先”策略能直接解除缺血, 尤其适用于内脏动脉严重缺血的患者, 有助于改善预后^[58-62], 然而, 该策略需要基于循环稳定性判断, 若循环不稳定仍优先考虑近端主动脉核心修复。循环不稳定的常见情况包括: (1)先兆破裂, 伴血压过低; (2)心脏压塞; (3)重度主动脉瓣反流。因此, TAAD 合并 MPS 治疗决策的核心在于个体化权衡主动脉相关风险(血流动力学紊乱与破裂)与脏器缺血相关风险(内环境失衡)。



2.TBAD:对于不合并MPS的高危型TBAD,通常建议在发病2周后的亚急性期行TEVAR,以降低主动脉壁水肿相关的并发症风险^[4,23]。然而,TBAD患者一旦发生MPS,治疗策略即转变为“急诊手术”。此时的核心矛盾在于处理主动脉原发破口与恢复器官灌注的次序。本共识推荐“近端主动脉核心修复优先”策略,即优先施行TEVAR,理由如下:(1)高效恢复灌注:TEVAR通过封堵原发破口、扩张真腔,可直接解除大部分动态型阻塞,并能改善部分混合型阻塞的血流,从而使相当比例患者避免额外的分支动脉干预。(2)奠定后续治疗基础:TEVAR的成功实施能稳定主动脉、扩大真腔,为后续可能需要的分支动脉支架植入或开窗手术提供了更安全、更顺畅的操作通道和血流条件。(3)争取救治时间窗:优先处理主动脉原发破口是控制夹层进展的根本。迅速完成TEVAR可为后续评估和精确的靶向血运重建创造更稳定的循环环境与时间窗。

此外,部分TBAD患者行急诊TEVAR手术的可行性受限(包括先天性主动脉弓畸形,主动脉缩窄等),则考虑先行靶血管血运重建术,改善器官血供,再限期修复原发破口。本共识推荐的TBAD合并MPS治疗策略流程见图2。



TEVAR 示胸主动脉腔内修复技术

图2 Stanford B型主动脉夹层(TBAD)合并灌注不良综合征(MPS)的治疗流程图

共识 10: TBAD 合并 MPS 患者建议优先行 TEVAR,术中即刻评估缺血靶器官血供恢复情况,若灌注不良持续,则行靶血管血运重建术。若急诊 TEVAR 受限,则优先重建靶血管(证据等级:B,推荐强度:强)。

(四)不同AAD合并MPS的治疗

1.AAD合并心肌缺血:TAAD合并心肌MPS的临床处理棘手,患者病死率居高不下。目前主流策

略为开放手术中同期行冠状动脉修复。2001年,Neri等^[63]提出了Neri分型及处理策略。Neri A型:冠状动脉开口内膜部分撕裂,可行直接缝合修复;Neri B型:真假腔骑跨冠状动脉开口,根据灌注情况选择补片成形或冠状动脉旁路移植术;Neri C型:冠状动脉起始处内膜完全剥离,建议行冠状动脉旁路移植术。据报道,该治疗策略的围手术期的病死率为20.8%~23.7%^[63-64]。

为提高救治成功率,近年来有学者提出,在心肌发生不可逆坏死前应先通过介入技术重建冠状动脉血流。Uchida等^[65]报道不同策略治疗TAAD合并冠状动脉灌注不良的效果,优先冠状动脉修复组的病死率为21.4%(3/14);优先近端主动脉核心修复组的病死率为5/9,均因围手术期低心排量而死亡。Hashimoto等^[66]通过多中心回顾性队列研究发现,优先核心修复组的院内病死率为33.8%(51/151),而优先冠状动脉修复组的院内病死率为24.3%(9/37)。然而,针对处理主动脉与冠状动脉的优先次序尚未形成统一标准。“主动脉优先”策略主张急诊行主动脉根部及弓部修复,并在术中同期处理受累冠状动脉,即依据上述Neri分型选择直接缝合、冠状动脉再植或旁路移植。该方案以规避主动脉破裂为首要目标,是目前相对主流的做法。“冠状动脉优先”策略主张在特定条件下(具备快速导管室响应能力、多学科团队高度协同合作等),可尝试先行经皮冠状动脉介入治疗,实现罪犯血管再灌注,并限期完成近端主动脉修复。目前,“冠状动脉优先”策略仍缺乏高级别循证医学证据支持,其在救治时间窗的把握、围手术期安全性、对长期预后的影响以及最佳适用人群的界定等方面,均存在显著争议。

综上,AAD合并心肌缺血的治疗方案应高度个体化,需充分权衡患者血流动力学状态、缺血持续时间、器官功能储备、医疗资源配置及团队技术专长,以期在控制主动脉破裂风险与挽救濒危心肌之间取得最优平衡,从而改善这一极危重群体的临床结局。

2.AAD合并脑缺血:传统观点认为,术前昏迷患者常伴血流动力学异常,更容易出现低血压、休克,导致多器官功能障碍,手术风险极高,临床处理倾向于行延期手术^[67-68]。然而,亦有证据表明,即使在患者术前昏迷的情况下,急诊手术仍可能逆转神经功能并降低病死率^[69-70]。术后神经功能完全恢复的比例为40%~60%,其预后与缺血时间、梗死

核心区大小及再灌注损伤直接相关^[32, 59]。尽管如此,在临床实践中,国内外对于长时间昏迷患者的干预策略仍存在争议,且患者转运至大型医疗中心时,常因昏迷时间过长而错过最佳治疗窗口,导致整体预后较差。

缺血程度判断标准:(1)严重:昏迷状态,提示大脑血流灌注严重不足;(2)轻中度:存在意识障碍或出现躯体感觉和运动功能障碍,但未昏迷。

共识 11:TAAD 合并脑缺血的患者,若为轻中度缺血,首选急诊主动脉修复手术,尽早恢复脑灌注(证据等级 B,推荐强度:强)。

临床实践中应注意以下方面:(1)时间窗的重要性:大脑对缺血耐受性极差,救治时效是决定预后的关键因素。临床证据表明,对于TAAD合并脑缺血患者,从症状出现到恢复脑灌注的时间应力争控制在9h内。手术延迟与不可逆脑损伤、神经功能恢复不良及死亡率升高直接相关^[69-70]。(2)早期脑灌注恢复策略:有学者提出,在急诊室或手术室内通过颈动脉插管或颈动脉转流恢复早期脑灌注,再进行主动脉核心修复手术,可改善AAD合并脑缺血患者的预后^[71-73]。部分中心发现颈内动脉闭塞与脑水肿和脑疝的发生有关,通过早期颈动脉腔内重建或置换术可以改善预后^[32, 58]。(3)单侧与双侧顺行性脑灌注:在主动脉近端核心修复术中,合并脑缺血的AAD患者是否需要双侧顺行性脑灌注仍存在争议。尽管一些研究结果表明,采用单侧与双侧脑灌注术后,患者神经功能障碍发生率无明显差异^[74-76],但目前仍缺乏针对AAD合并脑缺血的研究结果。

对于术前已发生严重脑缺血(尤其是长时间昏迷)的患者,尽管急诊手术提供了生存和神经功能恢复的可能,但仍有部分患者的神经功能恢复程度有限,死亡风险依然较高。因此,建议由多学科团队综合评估患者一般情况、夹层稳定性、预后情况及家属意愿后再决定治疗方案。

3.AAD 合并脊髓缺血:AAD 合并脊髓缺血是严重的并发症,需采取综合措施进行预防与治疗。目前的研究表明,通过脑脊液引流(降低椎管内压改善脊髓灌注)以及围手术期维持平均动脉压 ≥ 90 mmHg(保证脊髓灌注压)可有效缓解脊髓缺血的症状^[33, 54, 77]。可酌情使用糖皮质激素、甘露醇等减轻脊髓水肿,或使用纳洛酮等改善微循环,但其确切疗效有待更高级别证据支持^[51, 54]。在TEVAR术中应尽可能保留或重建LSA,以维持椎

动脉侧支血供,降低脊髓缺血加重风险^[77]。

共识 12:AAD 合并脊髓缺血患者应接受以脑脊液引流和严格血压管理为核心的综合管理。在接受TEVAR治疗时,应尽量保留或重建左锁骨下动脉(证据等级 C,推荐强度:强)。

4.AAD 合并肠缺血:根据IRAD多中心注册数据,AAD合并肠缺血患者预后极差,院内病死率高达63.2%,其中52.9%合并肠缺血的患者采用手术治疗,疗效优于单纯保守治疗,但病死率仍高达41.7%^[28]。因此,治疗核心在于迅速恢复肠系膜灌注,策略需根据AAD分型制订。针对TAAD合并肠缺血患者的最佳治疗策略,仍存在“主动脉核心修复优先”与“肠系膜血运重建优先”的争议。血运重建优先策略适用于循环相对稳定、缺血时间较长的患者,可先通过腔内技术(如SMA支架植入)恢复肠管血供,待肠缺血改善后尽快行主动脉手术,可降低肠坏死相关病死率^[40, 54, 58, 61-62, 78-79]。然而,该策略时也存在主动脉破裂的风险。Yang等^[78]在早期行此策略时,11例肠缺血患者(21%)死于主动脉破裂;后期通过优化策略,减少手术等待期,无患者死于主动脉破裂。国内学者综合既往研究结果提出,在循环稳定的情况下,若主动脉夹层发病至手术时间短于6h,优先行主动脉核心修复;超过6h则采用肠道血运重建优先的策略,可将病死率从54.5%降至18.5%^[54]。2024年ESC指南同样建议,待肠缺血治疗有改善趋势后再行主动脉修复^[23]。此外,对于已优先行肠道血运重建的TAAD合并肠缺血患者,二期行近端主动脉修复时可考虑采用II型复合手术策略。先行弓上分支血管搭桥,再置入主动脉覆膜支架,其核心优势在于可避免传统全弓置换中的深低温停循环,并可明显减少体外循环时间,从而避免对已恢复血供的肠管造成的二次缺血打击,保护肠道功能,有助于降低围手术期病死率。针对TBAD合并肠缺血的患者,优先行TEVAR仍是首选治疗方案。如果SMA由真腔或双腔供血,TEVAR可直接封堵原发破口;若SMA由假腔供血,则需警惕肠缺血加重的可能,必要时可联合血管腔内开窗术或SMA支架植入术^[51]。对于因解剖原因限制行腔内技术重建的患者,可考虑行开放手术,如髂外动脉-SMA旁路或升主动脉-SMA旁路手术^[18, 51]。

AAD合并肠缺血可行腹腔镜探查协助诊疗决策,腹腔镜探查下缺血程度判断:(1)严重:大面积肠坏死,大量腹水;(2)中度:局灶性肠坏死或肠道肿胀发红,及少量腹水;(3)轻度:仅肠道苍白或局

部发红肿胀,无明显渗出。若严重缺血,则失去重建 SMA 血运时机和意义。中度缺血则同期切除坏死肠道^[40]。

共识 13: AAD 合并肠缺血患者的治疗决策,应基于多学科团队(心外科、血管外科、普外科、重症医学科等)对夹层解剖特征与血流动力学状态,拟行手术的紧急程度与时机,以及肠道缺血范围与可逆性,进行综合评估(证据等级 C,推荐强度:强)。

共识 14: TAAD 合并肠缺血患者若循环稳定,应考虑优先行肠道血运重建,并尽快完成主动脉核心修复(证据等级 B,推荐强度:弱)。

共识 15: TBAD 合并肠缺血应首选 TEVAR,并根据 SMA 供血来源及缺血机制,决定是否联合植入 SMA 支架或行腔内开窗术(证据等级 A,推荐强度:强)。

共识 16: 腹腔镜探查可用于术中辅助评估肠管活力及缺血严重程度,以指导治疗决策(证据等级 B,推荐强度:强)。

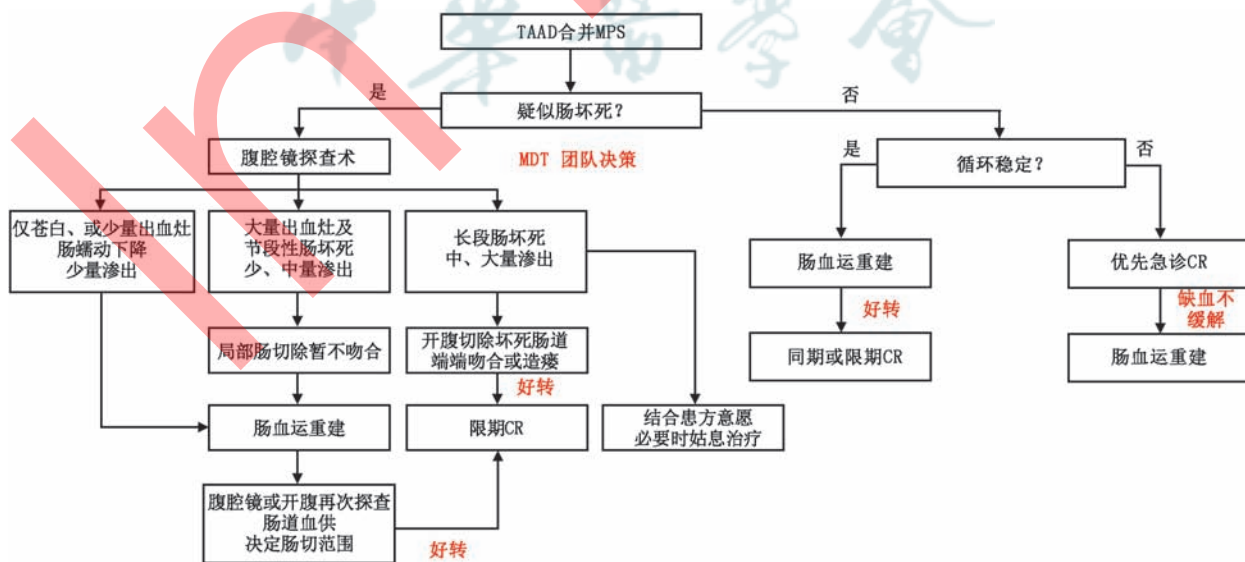
5. AAD 合并肾缺血:除 AAD 直接累及肾动脉外,围手术期低血容量、低血压、造影剂肾病及炎症反应等因素亦可导致 AKI,总体发生率约为 20%^[24]。研究结果证实, AAD 合并肾缺血患者术后持续性 AKI 发生风险增高,且一旦发生,其围手术期病死率显著高于一过性 AKI 患者^[80-81]。尽管如此,在临床决策中,相较于 AAD 破裂的极高死亡风险,术后肾衰竭及其所需的肾脏替代治疗是一种相对可控且可接受的临床结局。因此,对于 TAAD 合并肾缺血的患者,治疗策略仍应优先选择近端主动脉

核心修复。此外,单纯肾缺血较少见,多合并其他器官缺血,尤其当合并肠缺血时应优先处理肠道缺血。研究表明,在修复原发破口后,肾脏的血流灌注多可改善^[80]。当夹层累及单侧肾动脉时,对整体肾功能影响有限,而双侧肾动脉受累则应积极通过腔内支架植入或开窗技术重建血运^[62]。有文献报道,对于 TBAD 合并肾缺血的患者,TEVAR 联合 PETTICOAT 技术(即在标准的胸主动脉覆膜支架远端,衔接一段或多段未覆膜的裸金属支架,以积极重塑真腔、改善远端脏器灌注),可降低与肾缺血相关的病死率,尤其对动态阻塞型肾缺血效果显著^[82-83]。静态阻塞型肾缺血在单纯 TEVAR 后难以缓解,常需额外植入分支支架^[9]。若腔内治疗困难,可考虑行开放手术旁路转流术。若肾功能持续恶化,应尽早进行血液透析等肾脏替代治疗。肾缺血程度判断标准:(1)严重: AAD 累及双侧肾动脉,伴少尿或无尿及血肌酐较基线显著升高;(2)轻中度: AAD 仅累及单侧肾动脉,伴轻度血肌酐升高或尿量减少。

共识 17: TAAD 合并肾缺血患者优先行主动脉核心修复,术后酌情考虑腔内重建肾灌注(证据等级 B,推荐强度:强)。

共识 18: TBAD 合并肾缺血患者应首选 TEVAR 治疗,建议积极联合 PETTICOAT 技术;若缺血严重,可考虑联合行肾动脉分支支架植入术(证据等级 B,推荐强度:强)。

6. AAD 合并肢体缺血:下肢是 AAD 合并肢体灌注不良最常受累的部位。单纯肢体缺血的预后



CR 示近端主动脉核心修复

图 3 Stanford A 型主动脉夹层(TAAD)合并灌注不良综合征(MPS)诊疗个体化诊疗流程图

通常优于内脏缺血,但其常与肠、肾缺血合并存在,治疗复杂性明显增加^[58-59, 84],当合并内脏缺血时,治疗应优先保障内脏器官灌注^[84]。多数情况下,优先处理主动脉原发破口(开放修复或TEVAR),可有效恢复下肢血供^[85-86]。术后需密切评估肢体灌注,若缺血持续,则需积极行下肢血运重建^[86]。下肢血运重建的主要方式包括腔内开窗术、髂动脉支架植入术,或联合转流术(腋-股动脉/股-股动脉)^[84-85]。部分中心报道了“优先下肢血运重建”策略并获得满意疗效^[62],但该策略对多学科协作水平与手术时机把握要求较高,且尚缺乏高级别证据支持。

针对TAAD患者,可通过改良体外循环插管策略(如腋-股动脉双插管),在进行近端主动脉核心修复的同时维持下肢灌注^[84]。对于TBAD患者,若双侧股动脉均受累且无显影,建议行股动脉切开术建立腔内通路。下肢血运重建成功后功能恢复率较高,但若缺血时间过长(>12小时),易导致骨筋膜室综合征、大面积肌肉坏死等,不仅截肢风险显著增加,还可能因再灌注损伤诱发多器官功能障碍,严重影响预后^[54, 56]。

为准确评估缺血程度并指导治疗,推荐采用卢瑟福分级系统作为标准化评估工具。具体分级标准如下:Ⅰ级:无静息痛,感觉与运动功能正常,仅肢体苍白,皮温低、动脉搏动减弱;Ⅱa级:出现静息痛和感觉异常,但运动功能尚存;Ⅱb级:运动功能障碍(轻瘫至全瘫);Ⅲ级:肢体感觉与运动功能完全丧失,伴有肌肉僵硬、痛觉消失等组织坏死征象。

共识 19:对于AAD合并肢体缺血的患者,应优先处理主动脉原发破口;若术后缺血持续或术前已存在卢瑟福分级Ⅱ级缺血,需同期或二期行下肢动脉血运重建(证据等级B,推荐强度:强)。

共识 20:AAD合并肢体缺血患者,若肢体缺血已进展至Ⅲ级(不可逆坏死),且无有效血运重建条件或意义时,为控制感染、挽救生命,应考虑截肢治疗(证据等级B,推荐强度:强)。

本共识系统阐述了AAD合并MPS的病理生理机制、诊断标准与基于分型的治疗策略,核心内容在于贯彻以解剖和灌注为导向的个体化干预。展望未来,以下方向研究的突破将进一步提升AAD合并MPS的诊疗水平:(1)精准评估:开发可无创、动态量化组织灌注与力学性能的影像学技术,构建风险预测模型;(2)微创技术:推动分支支架、开窗

等腔内技术在复杂解剖中的成熟应用与器械创新;(3)多学科协作:构建血管外科、心脏外科、普外科、重症医学、麻醉科等学科的高效联合决策模式,以改善此类危重患者的整体预后。

急性主动脉夹层合并灌注不良综合征诊断和治疗专家共识 (2026版)编写工作组成员名单

组长:符伟国(复旦大学血管外科研究所)

成员(按姓氏汉语拼音排序):陈忠(首都医科大学附属北京安贞医院)、蔡铭智(福建省漳州市医院)、柴东喆(嘉兴市第二医院)、陈熹阳(四川大学华西医院)、陈以宽(重庆医科大学附属第二医院)、代远斌(重庆医科大学附属第一医院)、董智慧(复旦大学附属中山医院)、方青波(新疆维吾尔自治区人民医院)、方征东(中国科学技术大学附属第一医院)、高斌(复旦大学附属中山医院闵行院区)、官云彪(福建医科大学附属协和医院)、郭平凡(福建医科大学附属第一医院)、郝斌(山西医科大学附属第一医院)、侯培勇(柳州市工人医院)、胡海地(中国医科大学附属第一医院)、黄金旗(莆田市第一医院)、黄景勇(温州医科大学附属第一医院)、赖颢(复旦大学附属中山医院)、郎德海(中国科学院大学宁波华美医院)、李全明(中南大学湘雅二医院)、李伟(北京大学人民医院)、李晓光(福建医科大学附属三明第一医院)、李梓伦(中山大学附属第一医院)、刘凤恩(赣南医学院第一附属医院)、刘建林(西安交通大学第一附属医院)、刘晚兵(上海交通大学医学院附属第九人民医院)、卢惟钦(浙江省人民医院)、陆清声(海军军医大学附属长海医院)、罗军(新疆医科大学第一附属医院)、罗小云(首都医科大学附属北京世纪坛医院)、梅菲(宜昌市中心人民医院)、孟庆友(上海交通大学医学院附属第一人民医院)、覃晓(广西医科大学第一附属医院)、舒畅(中国医学科学院阜外医院)、舒小军(兰州大学第一医院)、史伟浩(复旦大学附属华山医院)、王国权(阜外华中心血管病医院)、王盛(首都医科大学附属北京安贞医院)、熊江(解放军总医院第一医学中心)、薛冠华(上海交通大学医学院附属仁济医院)、杨超(华中科技大学同济医学院附属协和医院)、袁平(贵州省人民医院)、张弘(承德医学院附属医院)、张鸿坤(浙江大学附属第一医院)、张精勇(山东省立医院)、张雷杨(南京市第一医院)、张毅(绵阳市第三人民医院)、章希炜(江苏省人民医院)、赵文军(浙江省台州医院)、周建华(大理州人民医院)、周敏(南京大学医学院附属鼓楼医院)、朱杰昌(天津医科大学总医院)

执笔人:邹凌威(复旦大学附属中山医院)、董智慧、赖颢、刘轶凡(复旦大学附属中山医院闵行院区)、蒋小浪(复旦大学附属中山医院)

扫描文章首页二维码可查看参考文献

利益冲突 所有编者声明不存在利益冲突