

## • 国外医学动态 •

# 腹主动脉瘤腔内修复术后内漏的诊治

高斌 符伟国

复旦大学附属中山医院血管外科（上海，200032）

中图分类号：R732.2<sup>+1</sup>

文献标识：C

文章编号：1009—6604(2004)01—0012—03

腹主动脉瘤腔内修复术(endovascular aneurysm repair, EVAR)是应用支架型人工血管(stent—graft, SG)将瘤体与血流隔离开来,从而减少高速血流对瘤壁的不断冲击,降低瘤体不断增大和破裂的风险。自1991年Parodi首先开展以来,这种微创术式在世界范围内迅速推广,其可行性和良好的近期疗效已毋庸置疑,但随着EVAR的开展,一些特殊并发症也不断出现,其中,最具挑战性的是内漏(endoleaks),发生率大约15%~50%<sup>[1]</sup>。内漏会导致瘤腔内压力持续增高,瘤体增大甚至破裂,而诊断与治疗又常较困难,阻碍了EVAR的发展。目前,内漏的机制、意义尚不完全明确,诊断与治疗方面也存在争议,为此笔者将近年国外文献报道综述于后。

## 一、定义与分型

### 1. 定义

内漏是指EVAR后,在SG腔外、动脉瘤腔内出现影像学可见的持续性血流<sup>[2~4]</sup>。

### 2. 分型

内漏的分型有多种,其中引用最多的是White等<sup>[2,3]</sup>提出的按血液渗漏部位的分型,它得到血管外科学会和美国血管外科联合会的认同<sup>[4]</sup>,2002年,Veith等<sup>[1]</sup>又作出部分修改。

I型内漏为SG附着部内漏。因SG的近端或远端与瘤颈之间未能完全封闭,导致血流持续性流入动脉瘤腔内。又可分三个亚型:Ia型和Ib型分别指近、远端内漏,Ic型指髂动脉封堵物(iliac occluder)不严密引起的内漏。II型内漏为返流性内漏,因腰动脉、肠系膜下动脉和其他侧支动脉中的血流持续性返流造成。Veith等<sup>[1]</sup>将II型内漏又进一步划分为:IIa型内漏,简单型,只有单一流入道而无流出道;IIb型内漏,复杂型,有多条流入道、流出道。III型内漏是SG结构破坏引起的内漏,包括连接部漏、骨架脱节(IIIa型),覆膜破裂(IIIb型),其中IIIb型又可根据裂孔大小分作大破口( $\geq 2$  mm)和小破口( $< 2$  mm)。IV型内漏指EVAR后30 d以内发生,SG结构完整但孔隙过大造成的内漏,30 d后发生的内漏则不包括在内。

狭义的内张力(endotension)是指EVAR后延迟性增强CT扫描没有检出内漏,但瘤腔内张力增大的情况。广义则涵指所有瘤腔内张力增大的情形,包括各类内漏和狭义的内张力。Veith等<sup>[1]</sup>建议将其分为:A型,指即使手术也没有发现内漏;B型,指内漏已封闭或栓塞后的内张力;C型,指CT未检出的I、III型内漏;D型,指CT未检出的II型内漏;后两种内张力只有在手术中才能证实,并主张将内张力视作V型内漏。

内漏根据时相可划分为:术后30 d以内发生的内漏称为急性内漏, $30 \text{ d}$ 后发生的称为迟发性内漏,在内漏自行封闭或经处理封闭后再次出现的内漏称为复发性内漏<sup>[2,3]</sup>。

## 二、病因

内漏的病因尚不完全清楚,可能与解剖情况、移植物种类、操作水平等诸多因素有关。瘤颈短、钙化、成角过大、以及瘤颈部血栓或溃疡形成,SG与宿主血管附着部不规则,难以密封,容易产生I型内漏;而髂血管扩张、不规则、过度扭曲也可能造成远端贴附不好造成IIb型内漏。患者的年龄、近端瘤颈的长度、腰动脉及肠系膜下动脉等分支是否通畅与II型内漏有关。Buth等<sup>[5]</sup>发现术前踝肱指数(ankle/brachial index, ABI)低和吸烟的患者II型内漏发生率相对较低,可能是这些患者动脉硬化程度较重,更容易闭塞;吸烟会增加血液凝固性,亦可使一些小渗漏自行封闭。长期抗凝治疗的病人II型内漏的发生率并没有显著性增高,但不利于内漏自行封闭,且增加再干预难度。内张力的机制还不清楚,可能是有影像学未检出的小内漏存在,也可能是血压通过SG或血栓传导,以及血液的渗透作用所致<sup>[6,7]</sup>。

## 三、发生率

Walschot等<sup>[8]</sup>统计1995~1999年39篇文献中2 387例EVAR术后并发症的情况,围手术期各型内漏发生率为13.1%,迟发性内漏率为5.4%。此前,Schurink等<sup>[9]</sup>做过类似的研究:在23篇文献1 189例EVAR中,I型内漏占60%(近端内漏24%,远端内漏36%),II型内漏占19%(腰动脉、肠系膜下动脉占18%,髂内动脉占1%),III型、IV型内漏共占18%,其余3%分型不明。按起病时间分型,急性内漏占66%,延迟性内漏占27%,复发性内漏占2%,其余5%分型不明。2003年欧洲EUROSTAR协作组<sup>[5]</sup>统计110个中心EVAR:II型内漏8.9%(320/3 595),I型、III型或混合型内漏12%(297/2 462),内张力发生率5.4%。但这些多是中期以内的随访结果,内漏发生率还有待于远期结果揭示。

## 四、诊断

### 1. 术中诊断要点

术中SG释放后应立即造影,以便及时发现内漏。根据渗漏部位和造影剂流向一般不难判断内漏的类型,将导管分别置于SG近远端附着部造影有助于判断渗漏部位。如为I型内漏应及时处理,有些I型内漏可能有腰动脉或肠系膜下动脉的流出道,容易与II型内漏混淆,这时可通过回收,仔细辨认血流的方向:如果腰动脉或肠系膜下动脉血流的方向是顺行的,即血流从其他部位而非分支血管流向瘤腔的,提示可能是I型内漏;如果分支的血流方向是逆行的,则可能是II型内漏。

### 2. 术后随访

由于内漏的不可预测性,术后密切随访是必要的,也是内漏诊治的关键。我们主张术后1、6、12、18个月随访螺旋CT,以后每年复查。关于迟发性内漏的诊断手段各家见仁

见智,欧洲 EUROSTAR 协作组报道<sup>[5]</sup>为:螺旋 CT(84%)、动脉造影(4%)、核磁共振(3%)、多普勒超声(8%)等。我们的实践表明,螺旋 CT 对内漏检出率较高,推荐 3 mm 层厚的延迟螺旋 CT 增强扫描。随访中应注意瘤颈直径和长度、瘤体直径和成角的变化,瘤体最大横径增大超过 8 mm 即应视作瘤体扩张。不过 CT 有一定的漏诊率,且有时 CT 对内漏的类型不易判断(很难确认血流方向),还需其他手段,如动脉造影以鉴别内漏类型。大部分患者都可以通过造影明确,缺点是造影有一定的创伤性。相比而言,多普勒超声具有无创、易操作的优势,可以动态显示一些 CT 漏诊的Ⅱ型内漏,具有良好的敏感性和特异性;超声造影剂的应用进一步增加检测的敏感性,但超声检查也会受患者体形、肠道积气及其他因素的影响,而且操作者水平对结果的影响相对较大。测量动脉瘤腔内的压力是更为敏感而可靠的指标,但目前还没有无创的检测手段。所以,目前关于内漏还没有绝对可靠和有效的检测手段,应根据患者的具体情况和现有条件综合选用。

## 五、处理

开腹手术是目前唯一对内漏疗效确切的治疗方法,但其手术创伤也使原先 EVAR 的微创效果不复存在,而且很多患者正是由于有手术禁忌证才选择腔内治疗,所以,探索有效、微创的再干预手段就成了当务之急。

### 1. 处理时机

关于内漏处理的时机还有争议。大约 50%~60% 术后即时的内漏会在术后 1 个月自行封闭,此后,则很少会封闭<sup>[10~12]</sup>。欧洲 EUROSTAR 协作组<sup>[5]</sup>的结果显示:I、Ⅲ型内漏患者瘤体和瘤颈直径均较无内漏患者增大(P 值分别为 0.0001、0.009);前者再干预率 54%、后者 6%(P=0.001);中转开腹手术前者 11%,后者 0.8%(P=0.0001);2 年内累积破裂率,前者 4%,高于后者 0.7%(P=0.0001)。因此认为,由于 I、Ⅲ型内漏会导致瘤腔与全身血流直接沟通,是术后瘤体破裂和中转开腹手术的高危因素,所以,这些 SG 相关性内漏应当及时处理。

Ⅱ型内漏的处理争议较大,有人<sup>[5,13]</sup>认为Ⅱ型内漏只要瘤腔体积不增大,这些分支或侧支血管有栓塞的可能,因此只要定期密切随访即可,再干预的指征是证实瘤体有扩张。另有论点是应当立即处理,因为分支血管会传导血压至瘤腔,从而增加瘤体破裂的风险<sup>[14]</sup>。是否应预防性栓塞也存在争论:有人主张不管有否瘤体扩张都积极栓塞<sup>[15,16]</sup>,也有报道栓塞与否术后内漏的发生率无显著性差异<sup>[17]</sup>,而且还有因弹簧圈栓塞导致主动脉肠痿的报道<sup>[18]</sup>。一般认为对于早期无症状的Ⅱ型内漏,可以随访到术后 6 个月,如果术后 6 个月 CT 仍显示内漏,且瘤体有扩张,则应处理。

### 2. 处理方法

内漏的处理方法应根据其类型而定。

I 型内漏可以通过球囊扩张、释放延伸移植物(cuff)或金属裸支架(stent)来纠正。Ia 型内漏可以球囊扩张,若瘤颈扭曲、成角过大可以用裸支架塑形支撑,若 SG 定位过低,近端瘤颈支撑力不够,可在近端增加 cuff;Ib 型内漏一般可以通过球囊扩张或增加 cuff 解决。需要指出的是,球囊扩张应当适度,不可因贪图影像学的完美而反复扩张,如因此导致 SG 变形甚至治疗失败则得不偿失。是否使用延伸移植物或支架应根据解剖情况,如果解剖条件不良则应慎重。除此之外,也有使用弹簧圈栓塞,或使用 N-丁基氰基丙烯酸盐粘合剂(n-butyl cyanoacrylate,n-BCA)治疗 I 型内漏有效的报道<sup>[19]</sup>。如果内漏严重,瘤体扩张明显,而解剖条件不适合放 cuff 或支架,又没有其他手段,应当考虑开腹手术,以防止瘤体破裂,前提是患者能够耐受外科手术。

Ⅱ型内漏处理的方法主要有经腔内或腰部入路栓塞<sup>[20]</sup>,以及腹腔镜下结扎内漏血管等。腔内栓塞是用弹簧圈栓塞瘤腔或者直接置入致内漏的血管(通常是腰动脉或肠系膜下动脉)<sup>[21]</sup>。但是,对于这种措施的长期疗效还有疑

问。已发现Ⅱ型内漏栓塞后有复发<sup>[20]</sup>,这可能是因为一些Ⅱb 型内漏有很多输入、输出道,就像血管畸形一样,腔内栓塞往往只能栓塞其中一支,血液很快会通过其他的侧支返流,再形成内漏。另一种方法是直接经腰穿刺栓塞,术前明确内漏部位与 SG 的位置关系,并确定适当的骨性标志,动脉造影下选准穿刺部位,然后用穿刺针经导鞘从侧腰部穿刺,既可栓塞瘤腔,又可超选入腰动脉或肠系膜下动脉等分支栓塞。常用的栓塞物有金属弹簧圈,液态的栓塞物如 n-BCA 也可应用。腹腔镜下结扎内漏血管的方法也有人推崇,不过是否需预防性结扎还有争议,有效性也有待于验证。

Ⅲ型内漏由于瘤腔与全身血液有直接沟通,一经诊断即应处理,可先考虑腔内治疗,通过增加延伸移植物、或在原 SG 腔内再释放一个 SG 以覆盖缺损。这种内漏因为瘤腔压力迅速再增加,所以比较危险。腔内治疗无效者应积极手术。

目前,Ⅳ型内漏尚不多见,多数是长期抗凝的患者 SG 释放后即时造影时出现,此型内漏一般有自限性,只要凝血功能良好,一般不需要处理。

## 六、总结

作为 EVAR 的特有并发症,内漏的预防与诊治非常重要,是 EVAR 继续发展过程中必须解决的问题。目前,内漏的诊治还有很多问题亟待解决,其机制和影响彻底明确还有待于中远期随访结果。总之,如何积极预防、明确诊断与有效处理内漏还需要各国学者不懈的研究。

## 参 考 文 献

- 1 Veith FJ, Baum RA, Ohki T. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg*, 2002, 35:1029~1035.
- 2 White GH, Yu W, May J. "Endoleak": a proposed new terminology to describe incomplete aneurysm exclusion by an endoluminal graft. *J Endovasc Surg*, 1996, 3:124~125.
- 3 White GH, Yu W, May J, et al. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis and management. *J Endovasc Surg*, 1997, 4(2):152~168.
- 4 Ad Hoc SVS/AAVS Committee for Standardized Reporting Practices for Endovascular Aortic Aneurysm Repair. Revised reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*, 2002, 35: 1048~1060.
- 5 Butth J, Harris PL, van Marrewijk C, et al. The significance and management of different types of endoleaks. *Semin Vasc Surg*, 2003, 16(2):95~102.
- 6 Gilling Smith G, Brennan J, Harris PL, et al. Endotension after endovascular aneurysm repair: Definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg*, 1999, 6(4):305~307.
- 7 White GH, May J, Petrasek P, et al. Endotension: An explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg*, 1999, 6(4):308~315.
- 8 Walschot LH, Laheij RJF, Verbeek AL, et al. Outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: A meta-analysis. *J Endovasc Ther*, 2002, 9(1):82~89.
- 9 Schurink GW, Aarts NJ, van Bockel JH, et al. Endoleak after stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysm: a meta-analysis of clinical studies. *Br J Surg*, 1999, 86(5):581~587.
- 10 Butth J, Laheij RJF. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Report of a multi-center study. *J Vasc Surg*, 2000, 31 (1 Pt 1):134~146.
- 11 Matsumura JS, Moore WS. Clinical consequences of periprosthetic leak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*, 1998, 27(4):606~613.
- 12 Broeders IAMJ, Blanckenstein JD, Gvakharia A, et al. The efficacy of transfemoral endovascular aneurysm management: A study on size changes of the abdominal aorta during mid-term follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1997, 14(2):84~90.

(下转第 15 页)

(上接第 13 页)

- 13 Van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, et al. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg*, 2002, 35(3):461—473.
- 14 Baum RA, Carpenter JP, Tuite CM, et al. Diagnosis and treatment of inferior mesenteric arterial endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Radiology*, 2000, 215(2):409—413.
- 15 Resch T, Invancev K, Lindh M, et al. Persistent collateral perfusion of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair does not lead to progressive change in aneurysm diameter. *J Vasc Surg*, 1998, 28(2):242—249.
- 16 Gorich J, Rilinger N, Sokiranski R, et al. Embolization of type II endoleaks fed by the inferior mesenteric artery using the superior mesenteric artery approach. *J Endovasc Ther*, 2000, 7(4):297—301.
- 17 Gould DA, McWilliams R, Edwards RD, et al. Aortic side branch embolization before endovascular aneurysm repair: incidence of type II endoleak. *J Vasc Interv Radiol*, 2001, 12(3):337—341.
- 18 Elkouri S, Blair JF, Therasse E, et al. Aortoduodenal fistula occurring after type II endoleak treatment with coil embolization of the aortic sac. *J Vasc Surg*, 2003, 37(2):461—464.
- 19 Maldonado TS, Rosen RJ, Rockman CB, et al. Initial successful management of type I endoleak after endovascular aortic aneurysm repair with n—butyl cyanoacrylate adhesive. *J Vasc Surg*, 2003, 38(4):664—670.
- 20 Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, et al. Treatment of type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: comparison of transarterial and translumbar techniques. *J Vasc Surg*, 2002, 35(5):23—29.

(收稿日期:2003—11—24)

(修回日期:2003—12—26)