

## ·综述 General review·

腹主动脉瘤主动脉腔内修复术后消耗性凝血功能障碍  
的诊断和治疗

张茅平, 骆曦图, 黄宝骏, 杨澄宇

【摘要】 消耗性凝血功能障碍是主动脉腔内修复术(EVAR)后罕见并发症。随着腹主动脉瘤发病率升高和 EVAR 治疗广泛应用,消耗性凝血功能障碍逐渐被认识。凝血功能障碍早期无明显临床表现,容易忽视,发展到后期成为消耗性凝血功能障碍,会影响患者术后恢复,甚至危及生命。了解消耗性凝血功能障碍发病机制、诊断和治疗对于临床医师十分重要,有助于早期发现、及时干预,以防止不良后果。

【关键词】 腹主动脉瘤; 主动脉腔内修复术; 消耗性凝血功能障碍

中图分类号:R543.1 文献标志码:A 文章编号:1008-794X(2019)-09-0900-05

**The diagnosis and treatment of consumptive coagulopathy following endovascular repair of abdominal aortic aneurysm** ZHANG Maoping, LUO Xitu, HUANG Baojun, YANG Chengyu. Department of Vascular Surgery, Third Affiliated Hospital of Guangzhou Medical University, Guangzhou, Guangdong Province 510150, China

Corresponding author: YANG Chengyu, E-mail: ycy602@21.cn

【Abstract】 Consumptive coagulopathy is a rare complication after endovascular aneurysm repair (EVAR). With the increasing incidence of abdominal aortic aneurysm and the widespread use of EVAR, consumptive coagulopathy has been gradually recognized. Coagulation disorder has no obvious clinical manifestations in its early stage, and it is easy to be ignored by clinicians. In the later stage, coagulation disorder can develop into consumptive coagulopathy. At this time, it can affect the patient's postoperative recovery and it can even become life-threatening. It is very important for clinicians to understand the pathogenesis, diagnosis and treatment of consumptive coagulopathy, which is helpful for early detection and timely intervention so as to prevent the occurrence of adverse consequences. (J Intervent Radiol, 2019, 28: 900-904)

【Key words】 abdominal aortic aneurysm; endovascular aneurysm repair; consumptive coagulopathy

腹主动脉瘤在 50 岁以上男性中发病率约为 5%<sup>[1]</sup>,因通常无明显临床症状,易被忽视,一旦发生破裂,病死率高达 78%~94%<sup>[2]</sup>。以往腹主动脉瘤治疗主要以开放手术为主,创伤大、围手术期死亡率高。主动脉腔内修复术(EVAR)治疗创伤小、适应证广、术后恢复快,因而迅速推广,取得了良好临床效果,已逐步取代传统开放手术成为首选疗法。然而 EVAR 术远期疗效和术后可能出现的并发症及其具

体机制,有待进一步探讨。有研究报道 EVAR 术后可能出现心肌梗死、多脏器功能障碍、静脉血栓形成和血栓栓塞、凝血功能障碍等并发症<sup>[3-4]</sup>,发病机制均与凝血功能异常有关,而患者早期凝血功能异常大多不会有明显临床症状,多表现为实验室检验结果异常,临床上易忽视,发展到后期成为消耗性凝血功能障碍后可能会影响患者术后恢复,甚至危及生命。本文就腹主动脉瘤 EVAR 术后凝血功能障碍发病机制、诊断和治疗作一综述,旨在提高对 EVAR 术后凝血功能障碍的认识,为临床治疗策略提供参考。

## 1 发生机制

EVAR 术后消耗性凝血功能障碍发生机制,目前尚不十分清楚,危险因素也不明确<sup>[5]</sup>。凝血功能障碍并非独立存在的疾病,发病机制复杂,在众多病理状态单一或协同作用下均可发生。目前研究表明 EVAR 术后消耗性凝血功能障碍,可能是腹主动脉瘤解剖结构、手术相关因素、患者自身疾病状态等因素作用所造成。

### 1.1 腹主动脉瘤解剖结构

腹主动脉瘤是动脉粥样硬化性主动脉弹性介质降解、炎性细胞浸润及各种蛋白酶和细胞因子产生和激活等因素共同作用的结果,造成主动脉壁呈瘤样扩张,主动脉直径增大 $>50\%$ <sup>[1]</sup>。由于腹主动脉瘤瘤腔存在会使主动脉内血流动力学发生改变,瘤腔内表现为涡流和湍流<sup>[6]</sup>,血流速度减慢使部分血液淤滞,从而在瘤腔内形成附壁血栓<sup>[7]</sup>,附壁血栓形成可能导致血小板和凝血因子消耗。此外,动脉瘤直径对 EVAR 术后消耗性凝血功能障碍的影响尚存争议。一些研究证实动脉瘤直径与凝血功能异常无关<sup>[5,8-10]</sup>。Wallinder 等<sup>[11]</sup>研究证实动脉瘤直径与 EVAR 术后凝血功能激活存在相关性。

### 1.2 手术相关因素

EVAR 术和传统开放手术治疗腹主动脉瘤后均有可能出现消耗性凝血功能障碍并发症。Englberger 等<sup>[3]</sup>研究证实 EVAR 手术引起凝血物质消耗和纤溶激活比开放手术更为剧烈。已有消耗性凝血功能障碍致死的病例报道<sup>[12-15]</sup>。EVAR 手术相关因素所致消耗性凝血功能障碍的可能因素,包括移植术、腔内操作损伤血管内皮、瘤腔内血栓化和术后内漏、腹主动脉瘤复杂程度、围手术期药物应用因素等。

EVAR 术中应用的支架型人工血管,具有独特制作工艺,且作为异物,表面易形成微血栓。有研究证实移植术植入动脉管腔极短时间内,即观察到有血栓在其金属网眼间形成<sup>[16]</sup>。主动脉内血流量大、速度快、血压高,植入物表面附着的薄层微血栓不断被血流冲刷,植入物表面和金属网眼间较难形成稳定的血栓,如此势必不断消耗血小板和凝血因子,从而造成凝血功能异常。

传统观点认为,开放性手术需钳夹主动脉以阻断血流,长时间钳夹势必对血管内皮造成巨大的机械性损伤,而 EVAR 术无需阻断血流,可极大地减轻血管内皮损伤。然而事实正好相反,EVAR 术引起的内皮损伤甚至比开放性手术更为严重<sup>[3]</sup>。在将支架输送至预定位置过程中可能损伤血管内皮,支架

释放后往往需要球囊导管扩张支架,使其与动脉内膜完全贴服,这种短暂的外力压迫同样会损伤血管内皮。此外,导丝、导管和血管鞘反复进出血管腔均会对血管内皮造成损伤。研究表明正常血管内皮表面由糖萼(glycocalyx)层结构覆盖,参与调节血管内皮血栓形成、血管通透性和炎症反应过程<sup>[17]</sup>。糖萼结构非常脆弱,上述内皮损伤会使其结构遭到破坏、脱落,引发诸如 E-选择蛋白和细胞间黏附分子合成,并暴露在内皮细胞表面,从而诱导白细胞募集;另外,植入支架过程中会对瘤腔附壁血栓造成侵扰,释放白细胞介素(IL)-6 诱导 C 反应蛋白产生并刺激白细胞产生全身性炎症反应综合征介导肿瘤坏死因子(TNF)- $\alpha$ ,而血管内皮细胞是炎症介质和活化的白细胞、中性粒细胞、血小板及其它炎性细胞的主要靶标,这些促炎性介质最终通过炎症级联放大效应导致全身炎症反应,从而损伤血管内皮<sup>[18-20]</sup>。Opal 等<sup>[21]</sup>研究提出内皮细胞与各种炎症介质和凝血系统元素之间处于动态平衡状态,生理状态下抑制血栓形成是血管内皮重要功能之一。一旦上述病理过程使血管内皮损伤,血管内皮促凝血活性便占主导地位<sup>[19]</sup>,从而消耗血小板和凝血因子并造成凝血功能异常。

支架植入主动脉后,瘤腔被支架隔绝在主动脉真腔外,瘤腔内会发生血栓化并在短时间内消耗大量血小板和凝血因子。然而,瘤腔未能顺利隔绝则术后会出现内漏。EVAR 术后内漏会造成瘤腔内无法完全血栓化,使得瘤腔内不断发生病理性凝血和纤溶过程,造成凝血物质大量消耗,导致凝血功能障碍。迄今因 EVAR 术后内漏所致凝血功能障碍仅见于 I、II、III 型内漏,IV 型内漏所致凝血功能障碍未见报道<sup>[22-24]</sup>。EVAR 术后内漏大多可自愈,若内漏持续存在,凝血功能异常则可能发展成消耗性凝血功能障碍,甚至造成患者死亡<sup>[14]</sup>。

与传统开放手术相比,失血量少为 EVAR 术一大优势。但复杂性腹主动脉瘤患者手术难度大、失血较多情况下,通常需输注一定量的全血、血浆,而输血、输液后血液稀释,可造成血小板浓度降低。术中所输血制品多为库存血(血小板大量破坏),若输注过多也会造成血小板稀释。研究显示血小板低下是造成术后凝血功能障碍的危险因素<sup>[25]</sup>。此外,复杂腹主动脉瘤 EVAR 手术所需时间势必延长,是术后凝血功能障碍的独立危险因素<sup>[10,12]</sup>。

腹主动脉瘤形成与动脉粥样硬化等血管疾病密切相关,部分患者 EVAR 术前若正接受规律抗凝

或抗血小板治疗,可能造成术后凝血功能异常。此外,EVAR 术中肝素应用非常广泛并贯穿手术过程,如腔内操作前全身肝素化、术中为避免导管和远端动脉内血栓形成局部用肝素溶液、术后肝素抗凝等。研究表明约有 30% 患者在接受足量肝素抗凝后,会出现肝素诱发性血小板减少症(HIT),这是造成消耗性凝血功能障碍的因素之一。另外,EVAR 术中对对比剂应用可能也造成术后消耗性凝血功能障碍,具体机制需进一步研究<sup>[3]</sup>。

凝血功能异常状态由众多病理生理过程单一或协同作用所致,患者自身疾病状态与凝血功能异常也有密不可分的联系。Zeng 等<sup>[10]</sup>研究表明,伴发肾功能不全是腹主动脉瘤患者 EVAR 术后发生凝血功能异常的独立危险因素。Ohara 等<sup>[13]</sup>报道 1 例严重肝功能不全患者 EVAR 术后因凝血功能异常致死。这表明即便 EVAR 术相对传统开放手术创伤小,也不能低估其风险。对于存在脏器功能不全患者,仍应仔细评估手术风险,减少并发症发生。

## 2 诊断

消耗性凝血功能障碍是一种病理性综合征,不单独发生,常继发于一种或多种疾病的严重阶段,因此目前对 EVAR 术后消耗性凝血功能障碍尚无特殊诊断标准。临床上也无单一实验室检查能确定或排除凝血功能障碍诊断,通常需要基于临床怀疑,因此诊断 EVAR 术后凝血功能障碍需有针对性。

### 2.1 实验室检查

EVAR 术有潜在引发消耗性凝血功能障碍的可能,在凝血功能障碍早期及时发现,可避免其发生。要做到早期诊断,势必要求有简单、快速和实用的实验室检查组合,如凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血活酶时间(APTT)、循环中血小板计数和纤维蛋白原水平,以及纤维蛋白及其溶解标志物 D-二聚体。这些标志物单独应用的特异度和灵敏度有一定局限,不同时间检测结果组合对诊断凝血功能障碍有意义。针对上述指标的异常趋势和结果,国际血栓与止血学会(ISTH)指南中推荐一套弥散性血管内凝血(DIC)评分系统(表 1),评分<5 分为非显性凝血功能障碍,需每隔 1~2 d 复查评估;≥5 为显性凝血功能障碍,需每天复查评估<sup>[25]</sup>。

上述全身凝血指标反映出某一时间点凝血功能状态,血栓弹力图(TEG)则可实时动态观测凝血功能状态,其原理为通过纤维蛋白聚合所致血液粘弹

性(viscoelasticity)变化产生的图形监测凝血全过程,并整体评价凝血功能。

表 1 ISTH 推荐 DIC 评分系统

风险评估
患者是否已知存在与显性 DIC 相关的潜在疾病? 是,继续评估;否,终止评估
全身凝血指标检测结果评分
血小板计数: $\geq 100 \times 10^9/L=0$ , $< 100 \times 10^9/L=1$ , $< 50 \times 10^9/L=2$
纤维蛋白相关标记物(D-二聚体、纤维蛋白降解产物): 无升高=0,轻度升高=2,显著升高=3)
PT 延长: $\leq 3 s=0$ , $> 3 \sim < 6 s=1$ , $\geq 6 s=2$ )
纤维蛋白原水平: $\geq 1 g/L=0$ , $< 1 g/L=1$ )
评分统计
$\geq 5$ 为显性凝血功能障碍,每天复检
$< 5$ 为非显性凝血功能障碍,每隔 1~2 d 复检

### 2.2 影像学检查

内漏是 EVAR 术后最常见并发症。EUROSTAR 注册研究结果提示,腹主动脉瘤 EVAR 术并发症发生率达 6%~27%,其中 10%~30%需再次予其它治疗,随访期间约有 25% 患者发生内漏<sup>[26]</sup>。因此,EVAR 术后 DIC 评分 $\geq 5$  分且排除其它出血性疾病时,有理由首先怀疑内漏所致消耗性凝血功能障碍。内漏影像学诊断方法主要有彩色多普勒超声、CTA、MRA、DSA,但各有利弊。彩色超声具有无创、便携、可重复、无放射线特点,但其易受患者体型及肠道气体影响,与操作者水平也存在一定关系。有研究显示彩色超声发现内漏的灵敏度、特异度分别为 77%、94%,而增强彩色超声的灵敏度、特异度分别为 98%、88%,可进一步提高诊断率<sup>[27]</sup>。CTA 是 EVAR 术后随访最常用方法,灵敏度、特异度均高于彩色超声,甚至高于动脉 DSA 检查<sup>[28]</sup>。MRA 主要优点为无创、多方位多层面多参数成像等,与 CTA 相比优势在于对比剂用量小,可降低对比剂对肾脏功能的影响。有研究对比 MRA 与 CTA 对腹主动脉瘤 EVAR 术后内漏检出效果,发现 MRA 和 CTA 检出灵敏度、特异度、准确度分别为 97.5%、86.0%、95.0% 和 57.5%、90.0%、80.0%<sup>[29]</sup>。随着人工血管支架材料进步,目前大部分人工血管支架材料均可接受 MRA 检查,因此有可能成为今后 EVAR 术后随访首选检查方法。DSA 为有创性检查,一般不作为 EVAR 术后随访时诊断性检查手段。

### 2.3 其它

EVAR 术后随访检查内漏的方法还有瘤腔内压力测定、核医学影像、免疫标记技术等,但这些技术的作用仍有待进一步研究,尚不能作为主要诊



断方法<sup>[30]</sup>。

### 3 治疗

#### 3.1 支持治疗

EVAR 术后出现消耗性凝血功能障碍未得到彻底解决前,给予必要的支持治疗非常重要,否则后续治疗难度增加。支持治疗通常予以输注血小板、新鲜冷冻血浆(FFP)、纤维蛋白原浓缩物、冷沉淀物、凝血酶原复合物浓缩物等血液成分,以达到纠正凝血功能障碍的目的。ISTH 指南中已给出主要血液成分输注阈值,同时提出血液成分输注支持治疗阈值不应由实验室检查结果制定,而取决于患者临床状态<sup>[25]</sup>。

#### 3.2 病因治疗

临床上要彻底纠正 EVAR 术后凝血功能障碍,必须去除病因。内漏是 EVAR 术后最常见并发症,治疗内漏成为纠正术后凝血功能障碍重中之重。EVAR 术后凝血功能障碍多见于 I、Ⅲ型内漏,Ⅱ型少见,Ⅳ型未见报道。I 型内漏主要由支架近端或远端锚定区封闭不良造成,可采用球囊扩张、加袖套状移植物(cuff)或金属裸支架予以纠正<sup>[30]</sup>。Ⅱ型内漏最常见,但很少导致凝血功能障碍。Ⅱ型内漏治疗:①经动脉栓塞。采用弹簧圈、生物胶或凝血酶栓塞引起内漏的分支血管。②经腰栓塞。X 线透视或 CT 引导下穿刺腰背部内漏平面,进入动脉瘤腔内,导管送至内漏适当位置,注射生物胶、弹簧圈和/或凝血酶,直到完全血栓闭塞。③经腔静脉栓塞。可通过股静脉或颈内静脉入路,将导管置于下腔静脉和腹主动脉瘤腔壁相邻处,穿刺瘤腔,X 线透视下注射凝血酶等栓塞剂,使内漏消失。④腹腔镜治疗。通过腹腔镜经腹膜后夹闭肠系膜下动脉或腰动脉,达到治疗目的。⑤开放手术。通过开腹缝扎造成内漏的肠系膜下动脉和腰动脉开口,一般在无其它选择或腔内治疗失败情况下应用<sup>[30]</sup>。Ⅲ型内漏处理类似于 I 型内漏,一般通过球囊扩张予以纠正<sup>[31]</sup>。Ⅳ型内漏一般与人工血管支架有关,并不增加动脉瘤破裂危险,且尚未见引起凝血功能障碍的报道,因此一般不需特殊治疗。

### 4 结语

腹主动脉瘤 EVAR 术后早期绝大部分消耗性凝血功能障碍患者无明显临床症状,多表现为实验室检查指标异常,而此时血管外科医师关注焦点多集中于术后支架释放后解剖形态及内漏情况,消耗性凝血功能障碍易受到忽视,其后果便可能是早期

凝血功能异常发展为后期消耗性凝血功能障碍,而造成临床诊疗困境,甚至危及患者生命。因此,关注腹主动脉瘤 EVAR 术后患者凝血功能变化,开展与之相关研究,对于减少术后并发症具有重要意义。

#### [参考文献]

- [1] Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm [J]. Lancet (London, England), 2005, 365: 1577-1589.
- [2] Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. 2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline): a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery [J]. J Vasc Surg, 2011, 54: e32-e58.
- [3] Englberger L, Savolainen H, Jandus P, et al. Activated coagulation during open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair [J]. J Vasc Surg, 2006, 43: 1124-1129.
- [4] 李振江, 陆清声, 周建, 等. 烟囱技术治疗近肾腹主动脉瘤的 meta 分析 [J]. 介入放射学杂志, 2015, 24: 22-28.
- [5] Abdelhamid MF, Davies RS, Adam DJ, et al. Changes in thrombin generation, fibrinolysis, platelet and endothelial cell activity, and inflammation following endovascular abdominal aortic aneurysm repair [J]. J Vasc Surg, 2012, 55: 41-46.
- [6] 舒畅, 王 瞰. 腹主动脉瘤的血流动力学特点和对策 [J]. 中国血管外科杂志·电子版, 2012, 4: 248-250.
- [7] Di Achille P, Tellides G, Humphrey JD. Hemodynamics-driven deposition of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysms [J]. Int J Numer Method Biomed Eng, 2017, 33: doi 10.1002/cnm.2828.
- [8] Shimazaki T, Ishimaru S, Kawaguchi S, et al. Blood coagulation and fibrinolytic response after endovascular stent grafting of thoracic aorta [J]. J Vasc Surg, 2003, 37: 1213-1218.
- [9] Shindo S, Matsumoto H, Kubota K, et al. Is the size of an abdominal aortic aneurysm associated with coagulopathy? [J]. World J Surg, 2005, 29: 925-929.
- [10] Zeng R, Ye W, Liu B, et al. Risk factors research for overt/non-overt die in abdominal aortic aneurysm patients undergoing endovascular aneurysm repair [J]. Zhonghua Yi Xue Za Zhi, 2015, 95: 2054-2057.
- [11] Wallinder J, Bergqvist D, Henriksson AE. Haemostatic markers in patients with abdominal aortic aneurysm and the impact of aneurysm size [J]. Thromb Res, 2009, 124: 423-426.
- [12] Cross KS, Bouchier-Hayes D, Leahy AL. Consumptive coagulopathy following endovascular stent repair of abdominal aortic aneurysm [J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2000, 19: 94-95.
- [13] Ohara N, Miyata T, Oshiro H, et al. Adverse outcome following

- transfemoral endovascular stent-graft repair of an abdominal aortic aneurysm in a patient with severe liver dysfunction: report of a case[J]. *Surg Today*, 2000, 30: 764-767.
- [14] Patel AS, Bell R, Hunt BJ, et al. Disseminated intravascular coagulation after endovascular aneurysm repair: resolution after aortic banding[J]. *J Vasc Surg*, 2009, 49: 1046-1049.
- [15] Bevilacqua S, Casini A, Galeotti I, et al. Rotational Thromboelastometry-guided hemostatic therapy for management of cerebrospinal fluid catheter in patients undergoing endovascular aortic repair[J]. *Reg Anesth Pain Med*, 2015, 40: 631-634.
- [16] Krpinski WC, Bass A, Kelly AB, et al. Heparin-resistant thrombus formation by endovascular stents in baboons. Interruption by a synthetic antithrombin[J]. *Circulation*, 1990, 82: 570-577.
- [17] Vanteeffelen JW, Brands J, Stoes ES, et al. Endothelial glycocalyx: sweet shield of blood vessels[J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2007, 17: 101-105.
- [18] Gerasimidis T, Sfyroeras G, Trellopoulos G, et al. Impact of endograft material on the inflammatory response after elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair[J]. *Angiology*, 2005, 56: 743-753.
- [19] Aho PS, Niemi T, Piilonen A, et al. Interplay between coagulation and inflammation in open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair: impact of intra-aneurysmal thrombus[J]. *Scand J Surg*, 2007, 96: 229-235.
- [20] Iba T, Levy JH. Inflammation and thrombosis: roles of neutrophils, platelets and endothelial cells and their interactions in thrombus formation during sepsis[J]. *J Thromb Haemost*, 2018, 16: 231-241.
- [21] Opal SM, van der Poll T. Endothelial barrier dysfunction in septic shock[J]. *J Intern Med*, 2015, 277: 277-293.
- [22] Mendes BC, Oderich GS, Erben Y, et al. False lumen embolization to treat disseminated intravascular coagulation after thoracic endovascular aortic repair of type B aortic dissection[J]. *J Endovasc Ther*, 2015, 22: 938-941.
- [23] Nienaber JJ, Duncan AA, Oderich GS, et al. Operative and nonoperative management of chronic disseminated intravascular coagulation due to persistent aortic endoleak[J]. *J Vasc Surg*, 2014, 59: 1426-1429.
- [24] Yoon JS, Suh J, Kim DY, et al. Disseminated intravascular coagulopathy caused by type II endoleak after endovascular aneurysm repair in severe aortic stenosis[J]. *J Thorac Dis*, 2017, 9: E994-E996.
- [25] Levi M, Toh CH, Thachil J, et al. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology[J]. *Br J Haematol*, 2009, 145: 24-33.
- [26] Hobo R, Buth J, EUROSTAR collaborators. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report[J]. *J Vasc Surg*, 2006, 43: 896-902.
- [27] Mirza TA, Karthikesalingam A, Jackson D, et al. Duplex ultrasound and contrast-enhanced ultrasound versus computed tomography for the detection of endoleak after EVAR: systematic review and bivariate meta-analysis[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2010, 39: 418-428.
- [28] Franks SC, Sutton AJ, Bown MJ, et al. Systematic review and meta-analysis of 12 years of endovascular abdominal aortic aneurysm repair[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007, 33: 154-171.
- [29] Alerci M, Oberson M, Fogliata A, et al. Prospective, intraindividual comparison of MRI versus MDCT for endoleak detection after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms[J]. *Eur Radiol*, 2009, 19: 1223-1231.
- [30] 刘长建, 刘 昭. 腹主动脉瘤腔内修复术后内漏的诊断和处理[J]. *中国血管外科杂志·电子版*, 2014, 6: 129-131.
- [31] 郭发才, 代远斌. 腹主动脉瘤腔内修复术后内漏诊治的研究进展[J]. *中国普外基础与临床杂志*, 2011, 18: 455-461.

(收稿日期:2018-10-30)

(本文编辑:边 皓)