

4 体会

4.1 本病并发症虽较多见,病死率虽较高些,但只要坚持有效的治疗,并发症及病死率均可减少。在防治观察 8 年间,管理组与未管组有显著的差异 ($P < 0.01$, 见表 2)。

4.2 高血压病的防治应愈早愈好。表 1 说明 I 期高血压治疗显效率较高, I、II 期病人疗效就递减。8 年中随访组内 2 例患并发症者皆为 III 期,其平均年龄为 47.5 岁。

4.3 需要在人群中广泛开展高血压病预防、保健知识宣传教育。比如高血压的定义、经常测量血压的重要性、该病导致并发症的危险性等,提高人群对高血压病危害性的认识。同时讲明如果及时治疗并长期坚持,心脑血管病是可以预防或可减轻其症状。帮助高血压病人改正不良生活习惯,向他们仔细交待正确的饮食、生活方式和执行治疗计划、遵守医嘱包括随诊的重要性

等。

4.4 在几年防治过程中,体会到抗高血压药物的选择和使用方法十分重要。用药的目的是预防发生并发症和死亡,这就要求动脉压能长期保持在正常范围,从而减少靶器官损伤,所以必须坚持长期治疗,甚至可能需要终身服药。临床工作中,为患者选择用药时应考虑在降压的同时注意保护心脏、肾脏等,并因人而异地配伍一些对血脂、血糖等具有良好作用的药物。根据每一位患者的具体情况,确定治疗方案,适时调整,又兼顾其他有关方面,方能达到远期的满意疗效。

本文 100 例高血压病人,经 8 年防治随访,心肌梗死及脑卒中的发生率与死亡数明显低于未管理组,这也显示,高血压病长期坚持防治是至关重要的。

(1995-07-20 收稿 1996-02-15 修回)

[张学高 编发]

19-21

夹层动脉瘤的临床诊断

(附 3 例分析)

R543.160.4

杜修海 胡静冷 张卫泽 张明旭

中国人民解放军兰州军区总医院(730050)

摘要: 本文将所见生前明确诊断的 3 例夹层动脉瘤结合文献进行了分析。超声心动图为该病的早期诊断与夹层的延展提供了可靠的依据,CT 检查有助于了解夹层延展的全面评价。结合尸检和动态超声心动图检查,我们认为: I、II 型夹层动脉瘤早期所致的主动脉瓣关闭不全并非假瘤引起主动脉瓣环扩大所致,而是由于假瘤的重力,所累及的主动脉壁的张力下降致使正常的主动脉瓣关闭的几何位置发生改变,使之出现闭合不全;加之瘤体本身的重力,使得附着该壁的主动脉瓣松动、移位,甚至脱垂所致。治疗首选强力的降压药物,使血压维持在 12~14/6~8kPa,疼痛随即缓解,病情稳定。建议该类病人及早手术,可望提高生存率。并提出设想:对夹层已进展至降主动脉者,在超声心动图或 X 线指导下,用导管在夹层远端人工造瘘,可能有利于患者延长生命。

关键词 夹层动脉瘤 主动脉返流 早期诊断处理

夹层动脉瘤国内少见,症状复杂多变,临床容易误诊^[1]。我们遇到了 3 例。结合文献现将我们的体会和经验教训报告如下:

1 病历简介

【例 1】 患者男性,38 岁,厨师。于 1990 年 9 月 17 日 17 时骑自行车返家途中,突然出现胸骨后和右

背部撕裂样剧痛,伴大汗淋漓,但无晕厥,休息不见好转,21 时来我院就诊。查体:BP14/7kPa,汗多,四肢厥冷,指端发钳。肺(-)。心界不大,心率 92 次/min,律齐,胸骨左、右缘 I~IV 肋间均可闻及 IV 级双期杂音,其余无阳性发现。心电图正常。两次胸片均示升主动脉增宽,变化不明显。23 时胸骨上窝可触及收缩期

细震颤, 闻及 IV 级粗糙的、喷射样收缩期杂音。急查彩色多普勒发现: 升主动脉显著扩张, 窦部宽 54mm; 后壁与主动脉腔之间可见一强光回声并随心脏搏动而漂动。假腔前后径为 16mm, 似见有缺口与真腔相通。假腔向上延续到头臂干分叉处, 此处假腔前后径为 12mm。左冠状动脉瓣脱垂, 主动脉瓣有中至重度的返流频谱。诊断为 I 型夹层动脉瘤伴主动脉瓣关闭不全, 左冠状动脉瓣脱垂, 给予吗啡等强镇痛药、硝普钠、心痛定等血管扩张药和心得安等。患者疼痛未能缓解, 次日 8 时出现头痛, 血压逐渐升高至 22~28/8kPa (左上肢)。右侧桡动脉、颞动脉搏动明显减弱; 右上肢血压 (18/8kPa) 较左侧明显降低。右颈部及右锁骨上窝可闻及收缩期 IV/V 级粗糙、喷射杂音, 而左颈部为 I~II 级 SM。再次胸片结果同前。考虑夹层扩展, 内科治疗无效, 胸外科准备急诊手术。因出现气短, 心电监护示房性心动过速 186 次/min, 及短阵室性心动过速, 9 月 11 日 10 时, 静脉给予西地兰 0.4mg 加口服心得安。15 时患者突然心跳停止。即开胸按摩, 见有大量心包积血, 抽出 900ml 可凝血液, 抢救无效病故。尸检及病理所见, 正常主动脉结构。夹层动脉瘤累及升主动脉、主动脉弓、无名动脉、右颈总动脉内膜, 其分离占血管周径的 1/3; 降主动脉处分离占血管周径的 1/2。外壁在无冠状动脉瓣上 3cm 处可见直径为 0.5cm 的破口。无冠状动脉瓣与左冠状动脉瓣交界处瓣环上约 1cm 处主动脉内膜有一纵行不规则裂口, 长约 2cm。主动脉瓣及瓣环均正常, 未受累及。死亡原因: 猝死, 夹层动脉瘤破入心包。

【例 2】 患者男性, 35 岁, 农民。1990 年 10 月 22 日无明显诱因突然胸骨后及背部闷痛, 并伴有气短、心慌, 当地医院按“支气管哮喘”处理, 并给予消心痛、心痛定, 症状缓解。10 天后因劳累, 上述症状复发并伴有夜间不能平卧, 咳嗽, 咳痰, 痰呈血性泡沫样, 来我院诊治。查体: BP14/8kPa, 双下肺可闻及小水泡音, 心界向左下扩大, 心率 96 次/min, 律齐; 主动脉瓣第 I、II 听诊区可闻及舒张期泼水样递减性杂音; 有水冲脉, 动脉枪击音。胸片示双下肺片状阴影; 胸主动脉开展, 迂曲; 心影向双侧扩大。心电图示左房扩大, 左心室肥厚及劳损。急查彩色多普勒超声心动图发现升主动脉扩张 52mm, 后壁分两层其间距 15mm。临床诊断为: I 型夹层动脉瘤, 伴主动脉瓣关闭不全, 心力衰竭 II 度。给予心痛定, 病情缓解, 稳定, 建议手术治疗。

【例 3】 患者男性, 40 岁, 退伍军人。于 1992 年 8 月 25 日 12 时进午餐时, 突然出现背部, 随之胸骨后

呈剧烈、刀割样疼痛; 大汗淋漓, 四肢厥冷, 伴有胸闷气急及濒死感。服用消心痛、心痛定, 肌注杜冷丁均不能缓解。随后出现剑突下、上腹部及脐周剧烈疼痛。查体: 急性疼痛面容, BP19/9kPa。肺 (-); 心界略大, 心率 70 次/min, 律齐, 主动脉第 I、II 听诊区可闻及舒张期泼水样杂音及 I 级 SM。上腹部膨隆, 有压痛, 脐周可见搏动性包块, 并可闻及粗糙、喷射样 II/IV 级血管杂音。心电图示缺血型 ST-T 改变。两次胸片示主动脉迂曲。胃肠内有大量气体, 肠腔扩张, 右下腹部有一液平面。CT 示: 升主动脉、主动脉弓、降主动脉及腹主动脉均明显增粗; 主动脉型心脏。两次彩色多普勒检查示: 升主动脉扩张, 由 54mm 发展到 56mm, 可见一线状光带, 距前壁 22mm, 随主动脉搏动而搏动。腹部纵切和横切于主动脉腔内后外侧可见线状光带, 距主动脉壁间距 3~4mm, 主动脉瓣下可记录到舒张期返流频谱。诊断: I 型夹层动脉瘤扩展至腹部; 主动脉瓣关闭不全; 不完全性肠梗阻。经静脉点滴硝酸甘油、酚妥拉明, 口服心痛定、消心痛、心得安, 行胃肠减压, 禁食等治疗, 疼痛缓解, 血压维持在 12~13/6~8kPa, 病情稳定, 住院 25 天后出院。病人出院 4 个月后, 在家突然猝死。

2 讨论与分析

2.1 误诊率高: 本组 3 例夹层动脉瘤初诊时分别疑为瓦氏窦瘤破裂, 冠心病, 支气管哮喘, 急性心肌梗死, 尤其是疼痛或其它症状不太明显者更易被漏诊或误诊^[2], 故应提高对本病的认识及警惕^[3]。

2.2 该病常见的病因有高血压、动脉粥样硬化、Marfan 综合征、及妇女妊娠时。但本组 3 例均为中青年男性, 既往无高血压病史, 血脂、血糖、梅毒抗体均正常。例 1 尸解未发现有动脉硬化。结合本组 3 例, 我们认为该病的发病因素尚不清楚, 有待于进一步研究。

2.3 临床发病特点: 临床根据夹层分离累及的部位和范围将其分为 3 型: I 型累及近端升主动脉, 并扩展至降主动脉, 有时向下累及髂动脉; II 型仅累及升主动脉; III 型累及锁骨下动脉远端的降主动脉。结合本组 3 例病历, 有以下特征: ①起病急骤, 无明显的诱发因素; ②突然剧烈的胸骨后、背部或腹部撕裂样或刀割样疼痛; ③矛盾的休克现象, 即病人面色苍白、大汗淋漓、四肢绀冷, 但血压不降低。在用强力降压药物过程中反而见血压保持正常或升高。综合国内报道有休克的 20 例中, 只有 1 例血压为 (10.6/8kPa) (80/60mmHg), 9 例在正常范围, 10 例升高, 大于 (21.3/12kPa) (160/90mmHg)。Hirst 复习 505 例夹层动脉瘤, 在休克时也

有此特点,其机制可能为肾缺血或主动脉有阻塞,或主动脉抑制血压的神经反射受到破坏致使血压上升^[4]。如本组例 1 在静滴酚妥拉明过程中,血压反而升高,属于此种情况;④急骤多变的症状与体征:如本组例 1 和例 3,表明夹层在继续延伸扩展,造成所累及的血管供血不足、阻塞或假瘤压迫,使受压侧血压较低,脉搏较弱。例 3 可能累及到肠系膜上动脉,造成不完全性肠梗阻。若累及到肾动脉,则可出现高血压、少尿、血尿,严重者可出现急性肾功能衰竭。若累及到髂动脉,则有间歇性跛行;若颈动脉供血不足,则可出现神志恍惚及至昏迷、偏瘫等脑部症状^[4]。这种急骤多变的症状和体征,多见于 I 型夹层动脉瘤;⑤少部分疼痛不典型,及时做超声心动图检查有助于明确诊断。症状不典型者多见于 II 型或 III 型夹层动脉瘤,病情容易控制,预后较好。

2.4 合并主动脉瓣关闭不全的机制探讨:本组 3 例均出现主动脉瓣关闭不全的杂音。通常认为主动脉根部因动脉壁弹力层破坏而扩张,使主动脉瓣环扩大,因而产生相对性主动脉瓣关闭不全^[5]。本组 3 例反复做超声心动图检查,例 1 尸检均无瓣环扩大,故不支持上述解释。我们认为 I 型或 II 型夹层动脉瘤合并主动脉瓣关闭不全尚可因:①因主动脉根部腔内夹层瘤的存在,在重力的影响下造成 3 个瓣环在闭合时的正常几何位置改变而出现闭合不全;②在夹层瘤的压迫下,受累部位主动脉壁张力下降,引起附着于该壁的主动脉瓣松动、移位,甚至下垂造成关闭不全。例 1 属于这种情况;③由于腔内夹层瘤阻碍血流并形成涡流,或由于内膜撕裂造成漩涡式的血流以及主动脉有大量血液进入夹层囊内,以又快速离开该囊,这样可出现主动脉关闭不全的体征^[4]。

2.5 几种特殊检查对夹层动脉瘤早期诊断价值的评价:本组 3 例患者均在早期反复进行胸片和超声心动图检查,1 例做了 CT 检查。胸片虽能显示主动脉迂曲、扩展,但动态变化不大,考虑夹层的延展主要是在主动脉腔内的缘故。CT 可明确主动脉扩张的程度和范围,但不能肯定是夹层动脉瘤还是主动脉扩张。主动

脉瓣环上造影虽可了解夹层的位置及范围,但在该病早期,夹层延展时,造影会增加主动脉腔内的压力,故有一定风险。本组 3 例均及时做了超声心动图检查,观察假瘤的延展以及腹部夹层瘤的程度,为早期确诊提供了可靠的依据。其不足的是不能反映降主动脉、胸主动脉夹层延展的情况,而 CT 可提供此部位有价值的信息。故对疑有夹层动脉瘤的患者急查超声心动图有助于明确诊断,有条件可做 CT 检查,特别是磁共振检查更有帮助。在病情稳定或病人情况允许时,经劝说后做主动脉根部逆行造影,可为手术做充分准备。

2.6 体会及经验教训:夹层动脉瘤本身可引发破入心包或大出血造成猝死或休克。本组例 1,死前 4 小时 20 分钟前,因房速而给予西地兰 0.4mg,理应避免。应加大心得安用量,以减轻心肌的收缩力。特别是应加强扩血管、强力降压药物的应用,如硝普钠、酚妥拉明或阿方那特。随着动脉压降低,疼痛可较缓慢缓解。动物试验表明用降压药使收缩压下降至 12kPa,结果夹层不再扩大^[4]。因此,强力的降压和 β -阻断剂的应用是内科主要治疗手段。

对于夹层动脉瘤早期,因其预后差,且有破裂、左心衰、猝死、休克等危险,应及早进行手术干预,可望挽救病人生命。早期手术可使 2 周死亡率由 80% 降至 15%~20%^[2]。I、II 型夹层动脉瘤,不治疗者死亡率极高,但现代治疗,生存率可高达 85%~90%^[1]。

3 参考文献

- 1 北京医学院附属三院等 5 个单位,主动脉夹层动脉瘤 13 例报告. 中华内科杂志, 1978, 17 (5): 348
- 2 陈源珠主译,临床心脏病学,上海:上海医科大学出版社, 1992, 200~201
- 3 翁心植,迅速提高主动脉夹层动脉瘤的诊断水平. 中华心血管病杂志, 1981, 9 (2): 81
- 4 夏志鸿主编,内科讲座(3),北京:人民卫生出版社, 1981, 626~630

(本院胸外科吕国桢、高秀峰、陈钢、病理科邢传平同志对本文的撰写提供了帮助,在此致谢)

(1995-4-13 收稿 1995-09-25 修回)

[夏泽民 编发]

第二届纳洛酮临床应用研讨会的征稿启事

盐酸纳洛酮临床应用时间已达五年,距第一届全国纳洛酮临床应用研讨会也两年多了。为及时总结交流经验,拟于 1996 年下半年召开第二届全国纳洛酮临床应用学术研讨会,希望广大医务及科技工作者投稿或参加会议。截稿时间:1996 年 6 月 30 日,投稿地址:北京军事医学科学院毒物药物研究所孟庆林收(100850)