

医学教育网心血管内科主治医师: 《答疑周刊》2022年第45期

关于主动脉夹层考点是比较难的,理解上也比较复杂,但有一些特殊的临床表现,介绍如下:

问题索引:

1. 主动脉夹层的发病机制和分型。
2. 主动脉夹层的临床表现和治疗。

具体解答:

1. 主动脉夹层的发病机制和分型

病因与发病机制

病因迄今不明。多数由于主动脉囊性中层坏死或退行性变,是造成夹层裂口的先决条件。高血压可以促使动脉夹层的发展,但血压波动的幅度是导致管壁撕裂的主要因素。老年人以中层肌肉退行性变为主,年轻者以弹性纤维缺少为主。临床上多见于高血压病人,亦可见于动脉粥样硬化、先天性疾病(马方综合征、主动脉狭窄、主动脉瓣二尖瓣畸形)等,严重主动脉外伤、炎症、妊娠末期等均可引起主动脉夹层。

分型

最常用的分型或分类系统为 De Bakey 分型,根据夹层的起源及受累部位分三型:

I型: 夹层起源于升主动脉,扩展超过主动脉弓到降主动脉,甚至腹主动脉,此型最多见。

II型: 夹层起源并局限于升主动脉。

III型: 病变起源于降主动脉左锁骨下动脉开口远端,向远端扩展,可直至腹主动脉。

Stanford 分型将主动脉夹层动脉瘤又分为 A、B 两型。无论夹层起源于哪一部位,只要累及升主动脉者称为 A 型,相当于 De Bakey I 型和 II 型,夹层起源于胸降主动脉且未累及升主动脉者称为 B 型,相当于 De Bakey III 型。

2. 主动脉夹层的临床表现和治疗。

临床表现

本病可分为急性期，指发病至2周以内；2周至2个月为亚急性期；超过2个月为慢性期。2周时死亡率达到70%~80%。

(一) 疼痛 为本病突出而有特征性的症状，约90%的患者有突发、急起、剧烈而持续且不能耐受的疼痛，不像心肌梗死的疼痛是逐渐加重且不如其剧烈。

(二) 血压变化 95%以上合并高血压，约半数或1/3患者发病后有苍白、大汗、皮肤湿冷、气促、脉速、脉弱或消失等表现，而血压下降程度常与上述症状表现不平行。低血压多数是心脏压塞或急性重度主动脉瓣关闭不全所致。两侧肢体血压及脉搏明显不对称，常高度提示本病。

(三) 心血管系统

1. 主动脉瓣关闭不全和心力衰竭。
2. 急性心肌梗死 多数影响右冠，因此多见下壁心梗。
3. 心脏压塞。

(四) 脏器或肢体缺血 其他包括神经、呼吸、消化及泌尿系统均可受累；夹层压迫脑、脊髓的动脉可引起神经系统症状；昏迷、瘫痪等，多数为近端夹层影响无名或左颈总动脉血供；夹层压迫喉返神经可引起声音嘶哑。夹层破入胸、腹腔可致胸腹腔积血，破入气管、支气管或食道可导致大量咯血或呕血，这种情况常在数分钟内死亡。夹层扩展到腹腔动脉或肠系膜动脉可致肠坏死急腹症。夹层扩展到肾动脉可引起急性腰痛、血尿、急性肾衰或肾性高血压。夹层扩展至髂动脉可导致股动脉灌注减少而出现下肢缺血以致坏死。

治疗

(一) 即刻处理 严密监测血流动力学指标。绝对卧床休息，强效镇静与镇痛，必要时静脉注射较大剂量吗啡或冬眠治疗。

(二) 随后的治疗应按以下原则

1. 先给予强化的内科药物治疗。
2. 升主动脉夹层特别是波及主动脉瓣或心包内有渗液者宜急诊外科手术。
3. 降主动脉夹层急性期病情进展迅速，病变局部血管直径>5cm或有血管并发症者应争取介入治疗置入支架（动脉腔内隔绝术）。

(三) 药物治疗

1. 降压迅速将收缩压降至 $<100\sim 120\text{mmHg}$ 或更低。
2. β 受体拮抗剂减慢心率至 $60\sim 70$ 次/分及降低左室张力和收缩力,以防止夹层进一步扩展。

(四) 介入治疗 目前此项措施已成为治疗大多数降主动脉夹层的优选方案。

(五) 外科手术 治疗修补撕裂口,排空假腔或人工血管移植术。手术死亡率及术后并发症发生率均很高。仅适用于升主动脉夹层及少数降主动脉夹层有严重并发症者。

