

• 血管介入 Vascular intervention •

无钙化 B 型主动脉壁间血肿的治疗

王志伟, 王家祥, 李震, 管生, 王雷永

【摘要】目的 探讨病变段主动脉壁无钙化斑的 Stanford B 型主动脉壁间血肿患者保守治疗效果和中期随访结果。方法 2009 年 3 月—2012 年 3 月收治 21 例主动脉壁无钙化斑的 Stanford B 型主动脉壁间血肿患者, 均经 64 排全主动脉 CTA 扫描确诊病变段。对 21 例患者均采用药物治疗, 并进行 1 年随访, 在 3、6 个月及 1 年时复查主动脉 CTA。结果 21 例患者中, 1 例药物治疗 1 周后行主动脉腔内修复术治疗, 余 20 例全程药物治疗, 均无症状出院。21 例患者无失访病例, 且均存活, 随访期间无症状复发患者。随访 3 个月时, 11 例左侧胸腔积液均完全吸收, 3 例患者壁间血肿完全吸收。随访 6 个月时, 13 例患者壁间血肿完全吸收。随访 1 年时, 19 例壁间血肿完全吸收, 余 2 例壁间血肿厚度及范围均明显减少。结论 对于 Stanford B 型主动脉壁间血肿患者病变段主动脉壁有无钙化斑容易判断, 对无钙化斑的患者进行严格的保守治疗疗效满意, 中期随访结果良好。

【关键词】主动脉夹层; 壁间血肿; 钙化斑; 治疗; 随访

中图分类号: R543.5 文献标志码: A 文章编号: 1008-794X(2014)-03-0210-04

Conservative treatment of type B aortic intramural hematoma with no calcification WANG Zhi-wei, WANG Jia-xiang, LI Zhen, GUAN Sheng, WANG Lei-yong. Department of Endovascular, the First Affiliated Hospital of Zhengzhou University, Zhengzhou 450052, China

Corresponding author: WANG Jia-xiang, E-mail: wangzhiwei126@126.com

【Abstract】Objective To investigate the effect of conservative treatment for type B aortic intramural hematoma with no calcification, and to discuss the medium-term follow-up results. Methods During the period from March 2009 to March 2012, a total of 21 patients with type B aortic intramural hematoma without calcification on the aortic wall were admitted to authors' hospital. The diagnosis was confirmed by CT angiography in all patients. Drug therapy was carried out in all the 21 patients, and all the patients were followed up for one year. At 3, 6 and 12 months after the treatment, CT angiography of the aorta was performed to check the results. Results Of the 21 patients, one received TEVAR therapy one week after the start of drug therapy and the remaining 20 accomplished the whole medication course. At the time of discharge, all the patients were asymptomatic. All the patients were alive up to the end of the following-up period and no recurrence was observed. Three months after the treatment, complete disappearance of the left pleural effusion was obtained in 11 patients, and complete absorption of the intramural hematoma was seen in 3 patients. Six months after the treatment, complete absorption of the intramural hematoma was found in 13 cases. One year after the treatment, complete absorption of the intramural hematoma was confirmed in 19 patients, and in the remaining two patients both the thickness and extent of the intramural hematoma were markedly improved. Conclusion It is easy to determine whether there is calcification or not in aortic wall of the diseased segment in patients with Stanford type B aortic intramural hematoma. Strict conservative treatment has satisfactory medium-term therapeutic results for type B aortic intramural hematoma with no calcification on the aortic wall. (J Intervent Radiol, 2014, 23: 210-213)

【Key words】aortic dissection; intramural hematoma; calcification; therapy; follow-up

伴有主动脉粥样硬化的 IMH 患者的恶化率明显高于无动脉粥样硬化者^[3-6]。我院收治 21 例病变段主动脉壁无钙化斑 Stanford B 型 IMH 患者,仅 1 例行主动脉腔内修复术 (thoracic endovascular aortic repair, TEVAR),取得了良好的疗效,现报道如下。

1 材料与方法

1.1 临床资料

2009 年 3 月—2012 年 3 月,郑州大学第一附属医院腔内血管外科收治 21 例病变段主动脉壁无钙化斑的 Stanford B 型 IMH 患者,男 13 例,女 8 例,年龄 35 ~ 52 岁,发病至诊治时间为 10 h ~ 6 d。21 例患者中,18 例合并高血压病史。所有患者入院时血压 140 ~ 210 mmHg/100 ~ 160 mmHg;合并同型半胱氨酸增高 8 例。21 例患者均有突发胸背、腰背痛或上腹部疼痛等病史,6 例合并腹胀病史。21 例患者均行 64 排全主动脉 CTA 扫描,范围为耳后至耻骨联合,确诊为 Stanford B 型 IMH(图 1),且 21 例患者病变段主动脉的主动脉壁 (CT 骨窗观察)均无钙化斑块,其中 11 例出现左侧胸腔少量或中等量积液,4 例可见降主动脉壁间血肿内的肋间动脉瘤(图 1),1 例弓降部大弯侧可见不规则溃疡(直径 1.5 cm,深 1 cm)。



图 1 壁间血肿及其内的肋间动脉瘤、少量胸腔积液

1.2 治疗方法

确诊后,患者入监护室严密监测心率、血压、氧饱和度等生命体征,绝对卧床,保持大小便通畅。所有患者均给予镇静、镇痛、降压和负性肌力药物治疗,并给予患者及其家属充分的思想沟通,使患者及其家属对本病有足够重视度的同时又消除不必要的紧张情绪。早期均给予乌拉地尔、硝普钠、硝酸甘油等静脉泵入降压,控制血压、心率等达标值(收缩压 90 ~ 110 mmHg,心率 60 ~ 70 次/min),充分降低左心室收缩力、恢复血压及减少左室射血分数,以减轻血流搏动波对主动脉壁的冲击,预防主

动脉破裂及其他并发症。待病情稍稳定后,逐渐加用口服降压药物(ACEI/ARB、钙离子拮抗剂等)及降心率药物(如 β -阻滞剂等)。对 6 例合并腹胀患者,入院后禁食,给予全静脉营养,2 ~ 4 d 后,肠蠕动逐渐恢复,逐渐给予肠内营养。8 例同型半胱氨酸增高患者同时口服叶酸治疗。本组 1 例弓降部大弯侧可见溃疡,药物治疗 1 周后仍有胸背部持续疼痛,且患者情绪不稳定,在全麻下行 TEVAR 治疗,所选择胸主动脉覆膜支架为 Valiant (Medtronic 公司,美国),覆膜支架未覆盖左锁骨下动脉,术前造影可见与 CT 一致的溃疡影,术后即刻造影支架位置良好溃疡影消失。余 20 例患者监护 2 周,生命体征均稳定,血压、心率等平稳且达标,胸背痛、腹胀等症状完全缓解,重复主动脉 CTA 检查,显示 IMH 范围及厚度无扩大、胸腔积液无增加,转入普通病房,继续控制血压、心率等。

2 治疗结果

1 例患者 TEVAR 术后 2 周恢复良好出院;余 20 例治疗 4 周左右,完全靠口服降压、降心率等药物已经可以控制心率、血压等,复查主动脉 CTA,显示患者 IMH 范围及厚度无明显变化、胸腔积液逐渐减少(图 2)。

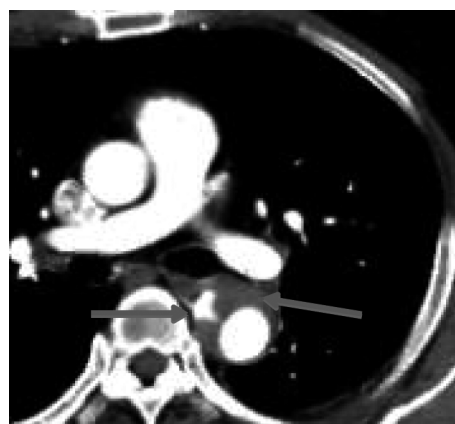


图 2 壁间血肿、肋间动脉瘤,胸腔积液基本吸收

本组 21 例无失访病例,所有随访患者均存活,发病 3(图 3)、6 个月(图 4)及 1 年(图 5)复查主动脉 CTA,随访期间无症状复发或壁间血肿加重患者。随访 3 个月时,11 例左侧胸腔积液均完全吸收,3 例(3/21)壁间血肿完全吸收,2 例(2/4)肋间动脉瘤血栓化。随访 6 个月时,13 例(13/21)壁间血肿完全吸收,4 例(4/4)肋间动脉瘤血栓化。随访 1 年时,19 例(19/21)壁间血肿完全吸收,余 2 例(2/21)壁间血肿厚度及范围均明显减少。

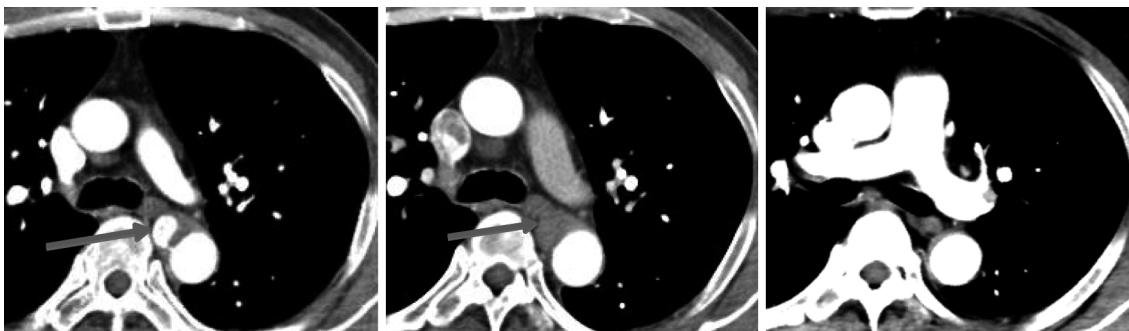


图3 壁间血肿部分吸收, 肋间动脉瘤仍存在
图4 壁间血肿大部分吸收, 肋间动脉瘤血栓化
图5 壁间血肿、肋间动脉瘤均基本消失

3 讨论

主动脉夹层、IMH、主动脉穿透性溃疡临床表现极其相似, 统称急性主动脉综合征 (acute aortic syndrome, AAS), 三者存在很多内在联系。IMH 实际上是主动脉中层的内涵性血肿, 如果对 IMH 不处理或处理不当, IMH 可以转化为主动脉夹层^[7-8], 但是如果在 IMH 阶段给予恰当治疗, 在控制血压的情况下, IMH 出现典型夹层的机会并不大, IMH 可以被逐渐吸收, 血肿吸收预示 IMH 有更好的预后^[9-10]。IMH 的预后与患者年龄、主动脉直径、是否存在主动脉穿透性溃疡、壁间血肿的厚度等有关^[11-13]。但我们认为 IMH 的不同转归与其不同类型有关。

IMH 的形成主要有 2 个原因^[14-16]: ① 主动脉管壁滋养血管破裂, 表现为单纯性 IMH, 称原发性 IMH, 超声显示主动脉壁光滑; ② 主动脉穿透性溃疡引发血液进入主动脉中层称继发性 IMH, 其主动脉内壁有粗糙的粥样硬化斑块及钙化区。但是, 临床上不易区分原发性和继发性 IMH, 不但主动脉穿透性溃疡的大小不一, CT 等影像学检查容易漏诊, 而且此主动脉穿透性溃疡是否为 IMH 的始动因素也无从考证, 但是主动脉壁钙化斑是主动脉穿透性溃疡的常见特征之一, 并且血管壁钙化斑容易被 CT 等各种影像学检查发现。我们对病变段主动脉无钙化斑的 IMH 患者进行观察, 21 例 IMH 患者中仅 1 例弓降部大弯侧可见不规则主动脉穿透性溃疡, 所以本组患者多为或全是原发性 IMH。

应该注意的是, 许多人将降主动脉壁间血肿内肋间动脉瘤 (或支气管动脉瘤、腰动脉瘤等) 误认为是主动脉溃疡或穿透性溃疡, IMH 内出现 1 个或多个肋间动脉瘤较为常见。我们认为, 鉴别 IMH 内肋间动脉瘤的方法是连续观察薄层增强 CT, 肋间动脉瘤不但与主动脉有细小开口, 而且有 1 个或 2 个细小动脉出口, 此出口延续为肋间动脉 (或支气管动

脉、腰动脉等)。在 IMH 发生、发展过程中, 肋间动脉开口周围的主动脉内膜被血肿掀起, 并且血肿向外推挤主动脉外膜和部分肌层, 使肋间动脉开口部分陷于血肿内, 陷于血肿内的肋间动脉失去了主动脉外膜和肌层的支撑, 部分肋间动脉开口被血肿压迫而狭窄或闭塞, 部分肋间动脉开口处由于血流的压力而扩张、破裂形成肋间动脉瘤, 这种壁间血肿内破裂的假性肋间动脉瘤不一定是 IMH 发生的始动因素, 但可能会进一步加重 IMH 或进展为典型的主动脉夹层, 我们认为这种肋间动脉瘤可以是一种局限性夹层, 但局限性夹层并不都是肋间动脉瘤。有学者建议对出现肋间动脉瘤的 IMH 积极处理^[17], 但我们认为降主动脉壁间血肿内的肋间动脉瘤虽然为假性动脉瘤, 但因其有通畅的流出道 (即肋间动脉), 在血压有效控制达标情况下风险并不大。本组 21 例 B 型 IMH 患者中 4 例可见 1 个或多个肋间动脉瘤, 均采用药物保守治疗, 随访 3 个月时, 2 例肋间动脉瘤血栓化, 随访 6 个月时, 另 2 例肋间动脉瘤亦血栓化。

我们认为主动脉夹层或 IMH 的保守治疗不但包括药物治疗, 还包括心理治疗。心理疏导治疗的意义绝不亚于药物治疗, 心理疏导包括针对患者及其家属的思想交流, 使患者及家属了解疾病发展过程、治疗策略等, 增加患者对治疗和随访的依从性。药物治疗目标在于镇静、解除疼痛并使收缩压降到 90 ~ 110 mmHg, 或能保持重要脏器 (心、脑、肾) 灌注的最低水平, 减轻血流搏击波对血管壁的冲击; 同时使用 B 受体阻滞剂, 将心率控制在 60 ~ 70 次/min, 降低血压、降低左心室收缩力及收缩速率 (dp/dt), 阻止 IMH 扩展及破裂, 减少并发症, 降低急性期病死率。对于无主动脉穿透性溃疡的急性 B 型 IMH (原发性 IMH) 的治疗, 目前共识首选保守治疗, 但仍需严密临床和影像学随访^[18-19]。对疼痛、血压难以控制、假腔对真腔有一定压迫或有各种破裂先兆

的 B 型 IMH, 需采取积极的 TEVAR 治疗或外科手术治疗^[9,11,20]。本组 21 例病变段主动脉壁无钙化斑的 Stanford B 型 IMH 患者中, 18 例合并高血压, 8 例合并同型半胱氨酸增高, 仅 1 例合并主动脉穿透性溃疡的患者行 TEVAR 治疗, 并且所有患者均随访 1 年以上, 取得了良好的治疗效果。早期发现和正规治疗慢性病, 如高血压、同型半胱氨酸血症等, 可能会减少此类 IMH 的发生率。

对于 Stanford B 型 IMH 患者病变段主动脉壁有无钙化斑容易判断, 无钙化斑者多为原发性 IMH, 对患者进行耐心的心理治疗以保障较高的医从性, 采用严格药物治疗和严密的临床随访, 可获得满意疗效。

[参考文献]

- [1] 张学民, 李清乐, 李 伟, 等. 主动脉壁间血肿的诊断和治疗 [J]. 中华普通外科杂志, 2008, 23: 639 - 641.
- [2] Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Diagnosis and management of aortic dissection[J]. Eur Heart J, 2001, 22: 1642 - 1681.
- [3] Sawaki S, Hirata Y, Ashida S, et al. Clinical outcomes of medical treatment of acute type A intramural hematoma [J]. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2010, 18: 354 - 359.
- [4] Sundt TM. Intramural hematoma and penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta[J]. Ann Thorac Surg, 2007, 83: S835 - S841.
- [5] Vilacosta I, Aragoncillo P, Cañadas V, et al. Acute aortic syndrome: a new look at an old conundrum [J]. Heart, 2010, 86: 52 - 61.
- [6] 王朴飞, 吕 梁. 主动脉壁间血肿、穿透性粥样硬化性主动脉溃疡和主动脉夹层: 影像学表现和发病机制进展 [J]. 中国介入影像与治疗学, 2011, 8: 148 - 151.
- [7] Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, et al. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2009, 38: 659 - 665.
- [8] Evangelista A, Eagle KA. Is the optimal management of acute type a aortic intramural hematoma evolving? [J]. Circulation, 2009, 120: 2029 - 2032.
- [9] 蒋俊豪, 季瀛豪, 郭大乔, 等. 急性 Stanford B 型主动脉夹层腔内修复术的指征和治疗时机选择[J]. 中华外科杂志, 2009, 47: 1784 - 1786.
- [10] Finn JP, Nael K, Deshpande V, et al. Cardiac Mr imaging: state of the technology[J]. Radiology, 2006, 241: 338 - 354.
- [11] 何庚戌, 周 峰, 濮仁富, 等. Stanford B 型主动脉壁间血肿的治疗[J]. 中国胸心血管外科临床杂志, 2011, 18: 361.
- [12] Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis[J]. Circulation, 2002, 106: 342 - 348.
- [13] Grimm M, Loewe C, Gottardi R, et al. Novel insights into the mechanisms and treatment of intramural hematoma affecting the entire thoracic aorta [J]. Ann Thorac Surg, 2008, 86: 453 - 456.
- [14] Gore I. Pathogenesis of dissecting aneurysm of the aorta[J]. AMA Arch Pathol, 1952, 53: 142 - 153.
- [15] Pelzel JM, Braverman AC, Hirsch AT, et al. International heterogeneity in diagnostic frequency and clinical outcomes of ascending aortic intramural hematoma [J]. J Am Soc Echocardiogr, 2007, 20: 1260 - 1268.
- [16] Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations[J]. Ann Vasc Surg, 1986, 1: 15 - 23.
- [17] 郝二平, 朱水波, 王荣平, 等. 11 例主动脉壁间血肿临床观察研究[J]. 中国医师进修杂志, 2009, 32: 71 - 72.
- [18] Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, et al. Impact of new development of ulcer-like projection on clinical outcomes in patients with type B aortic dissection with closed and thrombosed false lumen[J]. Circulation, 2010, 122: S74 - S80.
- [19] Li DL, Zhang HK, Cai YY, et al. Acute type B aortic intramural hematoma: treatment strategy and the role of endovascular repair [J]. J Endovasc Ther, 2010, 17: 617 - 621.
- [20] 巍以桢, 吕 滨, 支爱华, 等. 主动脉壁内血肿的临床分型及中期随访结果[J]. 中国循环杂志, 2010, 25: 205 - 207.

(收稿日期: 2013-08-17)

(本文编辑: 侯虹鲁)