

# 降主动脉扩张性疾病合并冠心病患者临床特点分析<sup>△</sup>

路新磊<sup>1,2</sup>, 王效增<sup>2</sup>, 荆全民<sup>2</sup>, 史亚娜<sup>2</sup>, 王凡非<sup>2</sup>, 刘晓江<sup>2</sup>, 张雪峰<sup>2</sup>, 韩雅玲<sup>2</sup>

(1. 滨州医学院烟台附属医院, 山东烟台 264100; 2. 沈阳军区总医院, 沈阳 110840)

**摘要:**目的 分析降主动脉扩张性疾病患者合并冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)的发病率、发病危险因素及临床特点,为今后的诊断、治疗提供参考。方法 回顾性分析 2002 年 4 月至 2013 年 10 月在沈阳军区总医院心内科住院,同时行降主动脉扩张性疾病介入诊治术及冠状动脉造影术患者 427 例的临床资料。根据冠状动脉造影结果分为冠心病组与非冠心病组,比较两组患者的基线资料、临床特点。结果 冠心病组患者 138 例(32.32%),其中单支血管病变 79 例(占冠心病患者 57.25%),双支血管病变 37 例(占冠心病患者 26.81%),三支血管病变 22 例(占冠心病患者 15.94%)(包括合并左主干病变 4 例)。非冠心病组患者 289 例(67.68%),其中冠状动脉狭窄<50%的患者 50 例(11.71%),冠状动脉正常的患者 239 例(55.97%)。冠心病组比非冠心病组年龄大[(60.62±9.66)岁 vs. (55.12±11.42)岁,  $P<0.001$ ], ≥60 岁的老年患者比例高(50.72% vs. 32.53%,  $P<0.001$ ),并发糖尿病(8.70% vs. 2.77%,  $P=0.012$ )及脑血管病(19.57% vs. 11.76%,  $P=0.038$ )的患者比例多,高三酰甘油血症发病率高(26.81% vs. 14.53%,  $P=0.005$ ),血浆纤维蛋白原含量高[(5.41±2.94)g/L vs. (4.88±1.93)g/L,  $P=0.037$ ],差异均有统计学意义。非冠心病组患者白细胞计数[(10.33±3.55)×10<sup>9</sup>/L vs. (9.55±3.17)×10<sup>9</sup>/L,  $P=0.029$ ]、肌酸激酶[(128.29±149.95)U/L vs. (98.92±102.05)U/L,  $P=0.038$ ]及肌酸激酶同工酶[(13.90±9.91)U/L vs. (11.59±5.15)U/L,  $P=0.010$ ]高,主动脉破口距左锁骨下动脉外缘更近[(15.92±22.98)mm vs. (24.74±29.78)mm,  $P=0.001$ ],降主动脉扩张性疾病急性发病率高(66.09% vs. 54.35%,  $P=0.025$ ),差异均有统计学意义。两组并发高血压患者比例及高血压分级比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析结果显示,年龄( $OR=1.049$ , 95%CI: 1.024~1.075,  $P<0.001$ )、糖尿病史( $OR=3.876$ , 95%CI: 1.244~12.083,  $P=0.020$ )、高三酰甘油血症( $OR=2.290$ , 95%CI: 1.274~4.119,  $P=0.006$ )、主动脉破口距左锁骨下动脉外缘距离( $OR=1.011$ , 95%CI: 1.003~1.020,  $P=0.011$ )是降主动脉扩张性疾病合并冠心病的独立危险因素。结论 降主动脉扩张性疾病合并冠心病的发病率为 32.32%,年龄、糖尿病、高三酰甘油血症及主动脉破口距左锁骨下动脉外缘距离为其合并发病的独立危险因素,有危险因素的患者行降主动脉扩张性疾病介入诊治术的同时行冠状动脉造影术以明确冠心病诊断,必要时联合经皮冠状动脉介入治疗,可改善患者预后。

**关键词:**降主动脉扩张性疾病;冠状动脉疾病;联合介入治疗

中图分类号:R543.1

文献标志码:A

文章编号:1007-9688(2014)06-0697-06

## Clinical characteristics of patients with descending aortic dilatation disease and coronary heart disease

LU Xin-lei<sup>1,2</sup>, WANG Xiao-zeng<sup>2</sup>, JING Quan-min<sup>2</sup>, SHI Ya-na<sup>2</sup>, WANG Fan-fei<sup>2</sup>, LIU Xiao-jiang<sup>2</sup>, ZHANG Xue-feng<sup>2</sup>, HAN Ya-ling<sup>2</sup>

(1. Yantai Affiliated Hospital of Binzhou Medical University, Binzhou, Shandong 264100, China; 2. The General Hospital of Shenyang Military, Shenyang 110840, China)

**Abstract: Objectives** To evaluate the incidence, risk factors and clinical characteristics of coronary heart disease in patients with descending aortic dilatation disease (DADD) and provide some references for future diagnosis and treatment.

**Methods** From April 2002 to October 2013, a total of 427 in-hospital patients with DADD receiving interventional therapy and coronary angiography in the General Hospital of Shenyang Military were enrolled in this study. The patients were divided into coronary heart disease group (CHD group) and non-coronary heart disease group (non-CHD group) by the angiographic results. Baseline data and clinical characteristics between the two groups were compared. **Results** Totally 138 (32.32%) patients were diagnosed as CHD by coronary angiography, of which, 79 (57.25%) patients were with

<sup>△</sup>基金项目:辽宁省科技计划项目(项目编号:2012225009)。

作者简介:路新磊(1978-),男,主治医师,研究方向为冠心病及外周血管介入治疗。

通信作者:王效增, E-mail: wxiaozeng@163.com; 韩雅玲, E-mail: hanyaling@263.net

one-vessel lesion, 37 (26.81%) patients were with two-vessel lesions and 22 (15.94%) patients were with three-vessel lesions (including 4 patients suffering from left main coronary artery disease). Totally 289 (67.68%) patients were diagnosed as non-CHD by coronary angiography, of which, 50 (11.71%) patients were with coronary artery stenosis <50% and 239 (55.97%) patients were with normal coronary arteries. Compared with patients in non-CHD group, patients in CHD group were much older [(60.62±9.66) years vs. (55.12±11.42) years,  $P<0.001$ ] and had significantly higher proportions of patients aged over 60 years (50.72% vs. 32.53%,  $P<0.001$ ), diabetes mellitus (8.70% vs. 2.77%,  $P=0.012$ ), cerebrovascular diseases (19.57% vs. 11.76%,  $P=0.038$ ), hypertriglyceridemia (26.81% vs. 14.53%,  $P=0.005$ ) and more plasma fibrinogen [(5.41±2.94) g/L vs. (4.88±1.93) g/L,  $P=0.037$ ]. However, patients in non-CHD group had significantly higher white blood cell counts [(10.33±3.55)×10<sup>9</sup>/L vs. (9.55±3.17)×10<sup>9</sup>/L,  $P=0.029$ ], creatine kinase [(128.29±149.95) U/L vs. (98.92±102.05) U/L,  $P=0.038$ ] and creatine kinase MB [(13.90±9.91) U/L vs. (11.59±5.15) U/L,  $P=0.010$ ], higher proportions of acute incidence of DADD (66.09% vs. 54.35%,  $P=0.025$ ) and whose aortic ruptures were obviously nearer to the exterior margin of left subclavian arteries [(15.92±22.98) mm vs. 24.74±29.78) mm,  $P=0.001$ ]. There were no differences in the prevalence rates of combined hypertension and hypertension classification between the two groups ( $P>0.05$ ). Multivariate Logistic regression analysis showed that age ( $OR=1.049$ , 95% CI: 1.024–1.075,  $P<0.001$ ), diabetes mellitus ( $OR=3.876$ , 95% CI: 1.244–12.083,  $P=0.020$ ), hypertriglyceridemia ( $OR=2.290$ , 95% CI: 1.274–4.119,  $P=0.006$ ) and the distance from aortic rupture to the exterior margin of left subclavian artery ( $OR=1.011$ , 95% CI: 1.003–1.020,  $P=0.011$ ) were all independent predictors of coronary heart disease in patients with DADD. **Conclusions** Incidence of coronary heart disease in patients with DADD is 32.32% in this study. Age, diabetes mellitus, hypertriglyceridemia and the distance from aortic rupture to the exterior margin of left subclavian artery are all independent predictors of CHD in patients with DADD. It is safe and feasible for patients with the risk factors to receive coronary angiography for the diagnosis of CHD when performed endovascular graft exclusion. If necessary, combined percutaneous coronary intervention can be a suitable choice to improve the prognosis of these patients.

**Key words:** descending aortic dilatation disease; coronary heart disease; combined interventional treatment

降主动脉扩张性疾病(descending aortic dilatation disease, DADD)包括降主动脉夹层、胸降主动脉瘤、降主动脉穿透性溃疡、降主动脉壁内血肿及降主动脉假性动脉瘤。发病年龄多在50~70岁<sup>[1]</sup>, 男性多于女性,主要的致病因素包括原发性高血压(高血压)、主动脉中层疾病<sup>[2]</sup>及动脉粥样硬化<sup>[3]</sup>等。冠状动脉粥样硬化性心脏病(coronary heart disease, CHD)是指冠状动脉发生粥样硬化引起管腔狭窄或闭塞,导致心肌缺血、缺氧或坏死而引起的心脏病。DADD和CHD不仅有相同的病因和发病机制,如动脉粥样硬化、高血压,也有相同的临床表现,如胸痛、血压下降、休克等,如果在DADD治疗中忽视CHD的情况,可能造成CHD发作而增加外科或介入治疗的风险。本研究旨在通过对DADD并发CHD患者的临床特点进行分析,发现其合并发病的危险因素,达到早发现、早诊断、早治疗,减少误诊,降低病死率的目的。

## 1 资料和方法

### 1.1 一般资料

回顾性分析2002年4月至2013年10月在沈阳军区总医院心内科住院,同时行DADD介入

诊治术及冠状动脉造影术的患者427例临床资料,其中Stanford B型主动脉夹层341例(79.86%),降主动脉穿透性溃疡37例(8.67%),降主动脉壁内血肿22例(5.15%),降主动脉假性动脉瘤16例(3.75%),胸降主动脉瘤11例(2.58%)。

### 1.2 研究方案

根据冠状动脉造影结果将427例患者分为非CHD组与CHD组,非CHD组289例,占67.68%, CHD组138例,占32.32%。比较两组患者的基线资料、临床表现、实验室及辅助检查结果、主动脉数字减影血管造影(digital Subtraction Angiography, DSA)结果。

### 1.3 相关定义

(1)Stanford分型:按内膜撕裂口的部位及夹层波及范围,无论夹层起源于哪一部位,只要累及升主动脉者称为A型;夹层起源于降主动脉且未累及升主动脉者称为B型<sup>[2]</sup>。(2)急性主动脉壁内血肿:影像学证实血管壁内新月形或圆形血肿,且血管壁厚度 $\geq 7$  mm;2周内发病者为急性,超过2周者为慢性<sup>[4]</sup>。(3)CHD及冠状动脉病变支数的定义:对冠状动脉造影显示管腔直径狭窄 $\geq 50\%$ 的病变视为病变血管,存在1支及以上病变

血管的患者为 CHD 患者。若左前降支、回旋支或右冠状动脉 1 支狭窄归为单支病变, 2 支有病变归为双支病变, 3 支均有病变归为三支病变, 对于左主干病变, 无论左前降支或回旋支有无病变, 均归为双支病变, 若同时伴有右冠状动脉病变则归为三支病变。

### 1.4 资料收集

本文中所有患者的数据均收集自原始住院病历, 原始住院病历由沈阳军区总医院病案信息科提供。所有患者均经主动脉计算机断层扫描血管造影(CTA)、DSA 及冠状动脉造影明确诊断。

### 1.5 统计学分析

使用 SPSS 19.0 统计软件进行统计学分析, 计量资料以( $\bar{x} \pm s$ )表示, 正态分布资料的组间比较采用 *t* 检验; 非正态分布资料的组间比较采用 Wilcoxon 秩和检验; 计数资料采用百分数表示, 组间比较采用卡方检验或 Fisher 精确概率法。危险因素分析采用 Logistic 回归分析。所有统计分析采用双侧检验, 以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 两组基线资料比较

CHD 组比非 CHD 组年龄大[(60.62±9.66)岁 vs. (55.12±11.42)岁,  $P < 0.001$ ], 大于 60 岁的老年患者比例高, 并发糖尿病、脑血管病及肺病的患者比例多, 差异有统计学意义( $P > 0.05$ ); 而两组高血压并发率及高血压分级、体质质量指数 [(25.14±3.68)kg/m<sup>2</sup> vs. (25.04±3.28)kg/m<sup>2</sup>,  $t = 0.244$ ,  $P = 0.808$ ]比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 详见表 1。

### 2.2 两组临床表现比较

非 CHD 组患者有更多的 DADD 急性发病率( $P < 0.05$ ); 而两组患者疼痛的部位、呼吸困难、心功能不全、意识障碍等临床表现比较, 差异无统计学意义( $P > 0.05$ ), 详见表 2。

### 2.3 两组实验室检查结果比较

CHD 组患者高三酰甘油血症患者比例比非 CHD 组高, 差异有统计学意义(26.81% vs. 14.53%,  $\chi^2 = 8.534$ ,  $P = 0.005$ ); 两组高胆固醇血症患者比例比较, 差异无统计学意义(3.62% vs. 6.23%,  $\chi^2 = 1.381$ ,  $P = 0.361$ )。非 CHD 组尿糖阳性、尿蛋白阳性及尿潜血阳性患者的比例分别为 0.35%、1.73% 和 1.38%, 而 CHD 组均未见阳性患者, 两组比较, 差异无统计学意义( $\chi^2 = 0.477$ ,  $P = 0.490$ ;  $\chi^2 = 2.406$ ,  $P = 0.180$ ;  $\chi^2 = 1.920$ ,  $P = 0.310$ )。两组其他实验室检

表 1 两组基线资料比较 [n(%)]

项目	非 CHD 组	CHD 组	$\chi^2$ 值	<i>P</i> 值
<i>n</i>	289	138		
年龄 ≥ 60 岁	94 (32.53)	70 (50.72)	13.076	<0.001
男性	232 (80.28)	108 (78.26)	0.234	0.700
肥胖*	44 (15.22)	19 (13.77)	0.350	0.657
吸烟史	175 (60.55)	88 (63.77)	0.408	0.595
饮酒史	144 (49.83)	59 (42.75)	1.874	0.179
CHD 家族史	8 (2.77)	3 (2.17)	0.131	0.717
糖尿病病史	8 (2.77)	12 (8.70)	7.351	0.012
高血压病史*	250 (86.51)	122 (88.41)	0.301	0.645
高血压分级			0.973	0.808
0 级	38 (13.15)	15 (10.87)		
1 级	11 (3.81)	4 (2.90)		
2 级	26 (9.00)	15 (10.87)		
3 级	214 (74.058)	104 (75.36)		
肾病史	23 (7.96)	8 (5.80)	0.648	0.550
肝病史	10 (3.46)	1 (0.72)	2.785	0.113
脑血管病史	34 (11.76)	27 (19.57)	4.641	0.038
肺病史	20 (6.92)	19 (13.77)	5.277	0.030

注: \*高血压为收缩压 ≥ 140 mm Hg 和(或)舒张压 ≥ 90 mm Hg (1 mm Hg=0.133 kPa); \*肥胖为体质质量指数 ≥ 28 kg/m<sup>2</sup>

表 2 两组临床表现比较 [n(%)]

项目	非 CHD 组	CHD 组	$\chi^2$ 值	<i>P</i> 值
<i>n</i>	289	138		
DADD 急性发病	191 (66.09)	75 (54.35)	5.483	0.025
前胸痛	219 (75.78)	102 (73.91)	0.174	0.720
后背痛	167 (57.79)	80 (57.97)	0.001	0.971
腹痛	56 (19.38)	25 (18.12)	0.097	0.793
呼吸困难	64 (22.15)	38 (27.54)	1.493	0.227
短暂意识不清或昏迷	16 (5.54)	13 (9.42)	2.226	0.152

查结果比较, 详见表 3。

### 2.4 两组辅助检查结果比较

非 CHD 组主动脉破口离左锁骨下动脉外缘比 CHD 组更近, 差异有统计学意义[(15.92±22.98)mm vs. (24.74±29.78)mm,  $\chi^2 = -3.362$ ,  $P = 0.001$ ]。两组患者其他主动脉 DSA 结果、心胸比例、超声心动图测量的心室腔大小及左心室射血分数等比较, 详见表 4 和表 5。

### 2.5 两组用药情况比较

CHD 组比非 CHD 组更多地应用抗凝及抗血小板药、硝酸酯类药、血管紧张素转换酶抑制剂、利尿药、解热镇痛药及他汀类药物, 详见表 6。

### 2.6 两组冠状动脉造影结果比较

427 例患者中 CHD 组共 138 例(32.32%), 其中单支血管病变 79 例(占 CHD 患者 57.25%), 双

表 3 两组实验室检查结果 [ $\bar{x} \pm s$ ]

项目	非CHD组	CHD组	t值	P值
n	289	138		
血红蛋白/g·dL <sup>-1</sup>	13.16±1.95	13.24±1.73	-0.381	0.704
白细胞/x10 <sup>9</sup> ·L <sup>-1</sup>	10.33±3.55	9.55±3.17	2.186	0.029
血小板/x10 <sup>9</sup> ·L <sup>-1</sup>	197.24±72.99	203.41±83.12	-0.778	0.437
空腹血糖/mmol·L <sup>-1</sup>	5.95±1.89	5.88±1.42	0.319	0.750
随机血糖/mmol·L <sup>-1</sup>	6.91±1.93	6.99±2.50	-0.348	0.728
肌酸激酶/U·L <sup>-1</sup>	128.29±149.95	98.92±102.05	2.080	0.038
肌酸激酶同工酶/U·L <sup>-1</sup>	13.90±9.91	11.59±5.15	2.576	0.010
谷丙转氨酶/U·L <sup>-1</sup>	28.59±34.69	28.22±23.91	0.114	0.910
谷草转氨酶/U·L <sup>-1</sup>	28.57±25.82	27.01±18.19	0.639	0.523
肌钙蛋白 T/ng·mL <sup>-1</sup>	0.13±1.67	0.02±0.06	0.777	0.437
钠/mmol·L <sup>-1</sup>	138.93±3.61	139.70±3.38	-2.086	0.038
钾/mmol·L <sup>-1</sup>	3.97±0.49	3.97±0.41	0.163	0.870
氯/mmol·L <sup>-1</sup>	101.01±4.87	101.24±3.85	-0.485	0.628
总胆固醇/mmol·L <sup>-1</sup>	4.15±0.88	4.25±0.87	-1.021	0.308
甘油三酯/mmol·L <sup>-1</sup>	1.33±0.75	1.47±0.90	-1.556	0.121
高密度脂蛋白胆固醇/mmol·L <sup>-1</sup>	1.29±0.35	1.26±0.33	0.905	0.366
低密度脂蛋白胆固醇/mmol·L <sup>-1</sup>	2.23±0.64	2.29±0.66	-0.833	0.405
尿素氮/mmol·L <sup>-1</sup>	8.46±15.56	6.68±2.69	1.329	0.184
肌酐/μmol·L <sup>-1</sup>	92.48±47.92	94.36±35.82	-0.406	0.685
脑钠肽/pg·mL <sup>-1</sup>	636.25±1035.19	677.71±972.57	-0.226	0.822
D-二聚体/mg·L <sup>-1</sup>	1.13±1.41	0.90±1.00	1.661	0.098
纤维蛋白原/g·L <sup>-1</sup>	4.88±1.93	5.41±2.92	-2.089	0.037
高敏 C 反应蛋白/mg·L <sup>-1</sup>	51.06±64.00	45.95±50.33	0.534	0.594

表 4 两组辅助检查结果(计量资料)比较 [ $\bar{x} \pm s$ ]

项目	非CHD组	CHD组	t值	P值
n	289	138		
心胸比例	0.58±0.06	0.58±0.07	0.129	0.897
超声心动图检查结果				
右心室直径/mm	16.50±3.07	15.96±3.05	1.597	0.111
左心室直径/mm	48.52±5.94	47.53±6.70	1.502	0.134
室间隔厚度/mm	12.39±1.78	12.39±1.42	0.026	0.979
左心室射血分数/%	0.64±0.06	0.64±0.07	-0.155	0.877

表 5 两组辅助检查结果(计数资料)比较 [n (%)]

项目	非CHD组	CHD组	χ <sup>2</sup> 值	P值
n	289	138		
心功能不全(左心室射血分数<50%)	5(1.73)	5(3.62)	1.120	0.321
胸腔积液	34(11.76)	20(14.99)	0.629	0.439
腹腔积液	1(0.35)	1(0.72)	0.287	0.542
心包积液	25(8.65)	8(5.80)	1.066	0.339
主动脉 DSA 检查结果				
累及肾动脉	3(1.04)	3(2.17)	0.581	0.668
累及髂动脉	7(2.42)	6(4.35)	0.773	0.384
累及股动脉	2(0.69)	0(0)	1.100	0.541

支血管病变 37 例(占 CHD 患者 26.81%),三支血

表 6 两组临床用药情况比较 [n (%)]

药物	非CHD组	CHD组	χ <sup>2</sup> 值	P值
n	289	138		
抗凝及抗血小板药	68(23.53)	69(50.00)	30.034	<0.001
血管紧张素受体拮抗剂	109(37.72)	44(31.88)	4.877	0.281
血管紧张素转换酶抑制剂	233(80.62)	123(89.13)	1.382	0.027
钙拮抗剂	263(91.00)	128(92.75)	0.371	0.583
β受体阻断药	275(95.16)	135(97.83)	1.742	0.289
利尿药	110(38.06)	37(26.81)	5.237	0.023
硝普钠	230(79.58)	120(86.96)	3.434	0.080
硝酸酯类药	155(53.63)	92(66.67)	6.507	0.012
抗炎药	183(63.32)	96(64.00)	0.008	0.762
解热镇痛药	205(70.93)	124(89.86)	18.909	<0.001
强心药	34(11.76)	13(9.42)	0.524	0.513
他汀类药物	69(23.88)	78(56.52)	44.096	<0.001
镇静剂	260(89.97)	127(92.03)	0.468	0.595
通便药	210(72.66)	122(88.41)	13.379	<0.001

管病变 22 例(占 CHD 患者 15.94%)(包括合并左主干病变 4 例)。非 CHD 组 289 例(67.68%),其中冠状动脉狭窄<50%患者 50 例(11.71%),冠状动脉正常患者 239 例(55.97%)。

表 7 降主动脉扩张性疾病合并 CHD 的危险因素 Logistic 回归分析结果

因素	P值	OR	95% CI
年龄	0.000	1.049	1.024~1.075
主动脉破口距左锁骨下动脉外缘距离	0.011	1.011	1.003~1.020
肌酸激酶同工酶	0.330	0.977	0.933~1.024
肌酸激酶	0.846	1.000	0.998~1.002
纤维蛋白原	0.309	1.058	0.949~1.179
白细胞计数	0.910	1.005	0.925~1.092
糖尿病	0.020	3.876	1.244~12.083
脑血管病	0.664	1.153	0.606~2.196
肺病	0.776	1.130	0.486~2.629
高三酰甘油血症	0.006	2.290	1.274~4.119
急性发病	0.288	1.347	0.777~2.335

## 2.7 多因素 Logistic 回归分析结果

采用多因素 Logistic 回归分析,应变量(1=非 CHD, 2=CHD);自变量:年龄、糖尿病史、脑血管病史、肺病史、高三酰甘油血症、肌酸激酶、肌酸激酶同工酶、纤维蛋白原、白细胞计数、主动脉破口离左锁骨下动脉外缘距离及是否为急性发病引入 Logistic 回归方程,结果显示年龄、糖尿病史、高三酰甘油血症、主动脉破口距左锁骨下动脉外缘距离是 DADD 患者合并 CHD 的独立危险因素,详见表 7。

### 3 讨论

降主动脉夹层及胸降主动脉瘤是指主动脉的血液从主动脉内膜裂口进入中膜,使中膜分离并沿主动脉长轴方向扩展,造成主动脉真、假腔分离,表现为主动脉局部或多处向外扩张或膨出的一种病理改变<sup>[2]</sup>。主动脉壁内血肿是一种没有内膜撕裂的特殊主动脉夹层,血肿位于外膜下与血管腔不相通,血管壁滋养血管破裂出血被认为是主要病因。降主动脉穿透性溃疡及主动脉壁内血肿被称为“不典型主动脉夹层”,一部分可进展为典型主动脉夹层。假性动脉瘤是各种原因造成的主动脉壁损伤、破裂,血液外渗至主动脉管腔外,与周围组织粘连,形成血肿,瘤壁为临近的软组织及机化的血栓。有研究表明,主动脉中层弹力纤维退变、断裂、黏液性变、囊性坏死是 DADD 的病理基础<sup>[5]</sup>。高血压患者存在主动脉滋养血管血流减少,主动脉退行性变加速,主动脉壁弹力纤维和胶原纤维形态发生改变,主动脉中膜外层僵硬增加并产生板层间的剪切力,使血管内膜容易撕裂,引起 DADD 的发生<sup>[6]</sup>。收缩压是反映主动脉弹性的一个重要指标,所以收缩压的增高可能对 DADD 的形成更为重要<sup>[7]</sup>。本研究中非 CHD 组与 CHD 组患者高血压并发率分别为 86.51% 和 88.41%,而两组之间高血压并发率及高血压分级比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。本研究中 CHD 组与非 CHD 组男女比例约为 4:1,与国内的既往研究<sup>[8]</sup>相符,且两组之间比较差异无统计学意义( $P=0.700$ )。

CHD 动脉粥样硬化的特点是受累动脉的病变从内膜开始,局部脂质和复合糖类聚集、纤维组织增生、钙质沉着形成斑块,动脉中层逐渐退变,继发斑块内出血、斑块破裂、局部血栓形成。60%~70% 的冠状动脉粥样硬化患者合并高血压,其他危险因素还包括高龄、血脂异常、糖尿病、吸烟、肥胖等。本研究中 CHD 组患者年龄比非 CHD 组大 5 岁( $P<0.001$ ),且大于 60 岁的老年患者比例高( $P<0.001$ )。本研究多因素 Logistic 回归分析结果显示,高龄是 DADD 合并 CHD 的独立危险因素。在本研究中,CHD 组与非 CHD 组相比,合并脑血管病、糖尿病及高三酰甘油血症的患者比例多,血浆纤维蛋白原含量高,差异均有统计学意义( $P<0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析结果显示,糖尿病史及高三酰甘油血症是 DADD 合并 CHD 的独立危险因素。在本研究中,两组高胆固醇血症患

者比例比较,差异无统计学意义( $P=0.361$ ),可能与 CHD 患者在发生 DADD 前已经通过临床表现、实验室检查及心电图检查等怀疑 CHD 而服用更多的他汀类药物有关。同时 CHD 组服用了更多的抗凝及抗血小板药、硝酸酯类药、血管紧张素转换酶抑制剂及利尿药。CHD 组心功能不全患者比例高于非 CHD 组,但两组之间比较差异无统计学意义( $P=0.321$ )。

DADD 和 CHD 不仅有相同的病因和发病机制,也有相同的临床表现,如胸痛、血压下降、休克等。DADD 可伴有心血管症状,如主动脉瓣关闭不全、一侧脉搏减弱或消失、心包积液、胸腔积液、心肌梗死及非特异性心电图改变等。本研究中非 CHD 组有更高的 DADD 急性发病率,且主动脉破口离左锁骨下动脉外缘更近,可能与主动脉弓活动度大,与相对固定的胸降主动脉交界处易受扭曲力循环作用而发生内膜撕裂,导致急性 DADD 的发生有关。实验室检查发现非 CHD 组白细胞计数、肌酸激酶及肌酸激酶同工酶较高,与上述情况相符。两组其他主动脉 DSA 结果、心胸比例、超声心动图测量的心室腔大小及左心室射血分数比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ );且疼痛的部位、呼吸困难、意识障碍等临床表现比较,差异无统计学意义( $P>0.05$ )。

目前,CHD 是发病居于首位的心血管疾病,而 DADD 又是心血管危重症,病死率极高。有研究表明,DADD 的 1 d 病死率是 21%,2 d 病死率是 37%,1 周病死率是 62%,2 周病死率是 74% 和 1 年病死率是 93%<sup>[9]</sup>。随着我国人口老龄化,DADD 合并 CHD 发病率呈上升趋势,本研究中其合并发病率为 32.32%,如果在 DADD 的治疗中忽视 CHD 的情况,在 DADD 围术期患者由于血压不稳定、躁动、情绪激动,易发生主要心血管事件。对于 DADD 合并 CHD 患者,外科同时行主动脉置换和冠状动脉旁路移植术风险极高,难度极大,特别是对于高龄、并发有其他临床情况及不能耐受外科手术的高危患者,覆膜支架血管腔内修复术(endovascular graft exclusion, EVGE)联合经皮冠状动脉介入(percutaneous coronary intervention, PCI)治疗开创了一条微创、有效的治疗途径。EVGE 治疗 DADD 的基本原理是通过微创的方法将覆膜支架固定于病变动脉两端的正常动脉壁,通过封闭夹层裂口而使高速、高压的动脉血流与扩张薄弱的夹层动脉瘤壁隔绝,使主动脉真腔扩大、假腔血

栓化或假腔消失及继后的主动脉重构, 不仅能有效防止假腔破裂, 而且能有效改善受累分支血管缺血状况, 达到挽救生命、降低并发症的目的。与传统手术相比, 腔内治疗具有创伤小、恢复快、围术期病死率低、截瘫发生率低等优点, 目前已基本代替传统的开放手术<sup>[10-12]</sup>。

本中心对有 CHD 危险因素及心肌缺血证据的 DADD 患者在 EVGE 术中行冠状动脉造影检查以明确 CHD 诊断, 如果冠状动脉狭窄 >70%, 于 EVGE 术后 1 d 开始口服阿司匹林 100 mg/d、氯吡格雷 75 mg/d, 术后 3~7 d 患者已度过夹层封堵术后围术期, 进行 PCI 治疗安全、有效。本研究中 138 例 CHD 患者, 共有 40 例住院期间行 PCI 治疗, 其中单支病变 28 例, 双支病变 10 例, 三支病变 2 例, 对 54 支靶血管共植入 59 枚支架, 其中前降支植入 35 枚、回旋支 16 枚、右冠状动脉 8 枚, PCI 治疗即刻成功率 100%, 无 PCI 治疗相关严重并发症发生。回访发现 PCI 治疗后抗血小板治疗不影响夹层内漏的封闭, 不会延缓假腔血栓的机化, 也不影响伤口愈合, 从而达到早发现、早诊断、早治疗, 减少误诊, 降低病死率的目的, 改善患者预后。

#### 参考文献:

- [1] 舒畅, 李全明, 姜晓华, 等. 复杂型主动脉夹层的腔内治疗[J]. 中国普通外科杂志, 2006, 15(12): 897-900.
- [2] 张培华, 蒋米尔. 临床血管外科学[M]. 2 版. 北京: 科学出版社, 2007: 305.
- [3] 倪钧, 沈卫峰. 主动脉夹层动脉瘤[M]//沈卫峰. 心血管疾病新理论新技术. 北京: 人民军医出版社, 2005: 393-397.
- [4] HIRATZKA L F, BAKRIS G L, BECKMAN J A, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine [J]. J Am Coll Cardiol, 2010, 55(14): e27-e129.
- [5] VIJAYAKUMAR A R, MENON S, KUMAR S, et al. Acute aortic dissection--DeBakey type I and Stanford A [J]. J Assoc Physicians India, 2004, 52: 154-155.
- [6] ANGOURAS D, SOKOLIS D P, DOSIOS T, et al. Effect of impaired vasa vasorum flow on the structure and mechanics of the thoracic aorta: implications for the pathogenesis of aortic dissection[J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2000, 17(4): 468-473.
- [7] 冯金华, 杨茂萍, 曹世平. 主动脉夹层与高血压[J]. 高血压杂志, 2003, 11(3): 251-253.
- [8] 荆全民, 韩雅玲, 王效增, 等. 急性和慢性 B 型主动脉夹层腔内隔绝术对比研究[J]. 国际外科学杂志, 2007, 34(11): 749-752.
- [9] BRAVERMAN A C. Aortic dissection: prompt diagnosis and emergency treatment are critical[J]. Cleve Clin J Med, 2011, 78(10): 685-696.
- [10] 朱丹, 郭丽君, 高炜. 主动脉瘤和(或)主动脉夹层患者的临床特征及预后分析[J]. 中国急救医学, 2008, 28(4): 309-312.
- [11] FATTORI R, LOVATO L, BUTTAZZI K, et al. Evolving experience of percutaneous management of type B aortic dissection[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2006, 31(2): 115-122.
- [12] EGGBRECHT H, NIENABER C A, NEUHÄUSER M, et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis[J]. Eur Heart J, 2006, 27(4): 489-498.

(收稿日期: 2014-09-30)