

- [11] XIONG C, ZHOU A, CAO Z, et al. Association of pre-pregnancy body mass index, gestational weight gain with cesarean section in term deliveries of China[J]. Sci Rep, 2016, 6(1):37168.
- [12] 黄丽娇, 梁梅珍. 孕前体质指数及孕期体重增加对妊娠期糖尿病孕妇分娩方式及妊娠结局的影响[J]. 海南医学, 2018, 29(1):61-64.
- [13] 李精华, 杨柳, 陈庆, 等. 妊娠前体质指数及妊娠期体重增加对妊娠并发症和妊娠结局影响的前瞻性队列研究[J]. 中华妇产科杂志, 2019, 54(3):184-188.
- [14] 陈晓璐, 彭洋颖, 徐雪清. 妊娠不同时期体重增长与妊娠结局关系的研究[J]. 中华医学杂志, 2018, 98(19):1493-1497.
- [15] 王静, 陈森, 王小新. 新生儿低血糖发生情况及其影响因素分析[J]. 中国临床医生杂志, 2019, 47(6):108-109.
- [16] 易芳, 王玲, 王梅, 等. 胎龄联合出生体重对新生儿遗传代谢病相关代谢物的影响[J]. 中国当代儿科杂志, 2018, 20(5):352-357.

(收稿日期:2020-10-19 修回日期:2021-05-22)

• 临床探讨 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2021.12.024

胸主动脉腔内修复术在急性主动脉夹层合并严重低氧血症中的治疗作用*

丁 焱¹, 王 哲², 赵 渝², 陈子徽², 李 强¹, 张 诚^{1△}

重庆医科大学附属第一医院:1. 胸心外科;2. 血管外科, 重庆 400016

摘 要:目的 探讨急性主动脉夹层(AAD)合并严重低氧血症患者行胸主动脉腔内修复术(TEVAR)治疗的效果。方法 回顾性分析该院 2015 年 8 月至 2020 年 8 月因 AAD 合并严重低氧血症入院的 28 例患者。根据治疗方案分为手术组(22 例)和非手术组(6 例)。比较两组患者基线资料及手术组患者术前、术后氧合指数(OI)改善情况。结果 研究共纳入 AAD 合并严重低氧血症患者 28 例,其中男性 25 例(89.3%),女性 3 例(10.7%)。手术组患者术前 3 h 经保守治疗后的 OI 较入院时无明显改善($P=0.104$);经手术治疗后 OI 较术前 3 h 明显改善($P<0.001$)。结论 TEVAR 可以明显改善 AAD 合并严重低氧血症患者的 OI,值得临床推广与应用。

关键词:胸主动脉腔内修复术; 急性主动脉夹层; 低氧血症

中图分类号:R654.3

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2021)12-1748-04

急性主动脉夹层(AAD)是由于主动脉内膜撕裂,导致血液进入主动脉内膜和中膜之间,并压迫内膜和中膜,从而产生假腔^[1]。AAD 可引起主动脉破裂、重要器官灌注不足、心肌缺血、主动脉逆行血流、心包填塞、呼吸功能障碍,其病死率极高^[2-3]。AAD 是一种常见的心血管危急重症^[4]。部分 AAD 患者术前合并低氧血症需要机械通气治疗,但接受机械通气治疗可导致围手术期严重并发症的发生^[5]。因此,预防和治疗严重低氧血症对降低围术期 AAD 病死率具有重要意义^[6]。本文旨在探讨胸主动脉腔内修复术(TEVAR)对 AAD 合并严重低氧血症的安全性和有效性。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2015 年 8 月至 2020 年 8 月重庆医科大学附属第一医院胸心外科和血管外科因 AAD 合并严重低氧血症入院患者 28 例。纳入标准:(1)年龄 18~80 岁;(2)入院时经主动脉 CT 血管造影(CTA)明确诊断为 AAD Stanford B 型患者;(3)

入院 3 h 内动脉血气分析示氧合指数($OI \leq 200$ mm Hg);(4)发病至入院时间小于 14 d。排除标准:(1)存在免疫系统、慢性阻塞性肺疾病、结缔组织病、慢性肾衰竭、终末期肝病、结缔组织疾病、感染性疾病及恶性肿瘤;(2)手术前 3 h 内无动脉血气分析检查记录及无吸入氧浓度记录;(3)心功能不全或左室射血分数小于 45%;(4)外伤导致的主动脉夹层;(5)发病前有明确导致低氧血症的基础疾病如慢性阻塞性肺疾病、严重肺部感染、心力衰竭、严重贫血等^[7-8]。所有患者均签署书面知情同意书。本研究为非随机对照试验,通过重庆医科大学附属第一医院伦理委员会的伦理审查,伦理号:2017-179。

1.2 分组情况 根据治疗方案不同分为手术组 22 例和非手术组 6 例。手术组患者均待入院 7 d 后行 TEVAR 治疗^[9-12];非手术组患者为入院 7 d 内保守治疗期间因呼吸衰竭死亡或入院后家属放弃手术治疗并签署知情同意书的患者。

1.3 治疗方案

* 基金项目:重庆市科卫联合医学科研项目(2020MSXM131)。

△ 通信作者, E-mail:376724321@qq.com。

1.3.1 保守治疗 针对 AAD 患者,入院后立即予以吗啡止痛,同时根据病情予以降血压、控制心率对症治疗。针对低氧血症,予以鼻导管/面罩吸氧,若呼吸困难症状无明显改善,予以无创呼吸机通气治疗,若患者呼吸困难症状仍无改善,或出现意识障碍、气道分泌物过多无法自行咳嗽排痰、呼吸肌疲劳等症状,予以有创机械通气治疗。气道分泌物过多且咳嗽困难的患者,予以雾化吸入乙酰半胱氨酸(进口药品注册证号:H20150548,300 mg)、静脉滴注氨溴索注射液(天津药物研究院药物有限公司,国药准字:H20041473,30 mg)对症治疗。合并肺部感染患者,根据病原菌培养及药敏结果予以抗菌药物治疗。全身炎症反应重,出现急性肾衰竭的患者,予以血液滤过治疗。合并基础疾病如痛风、糖尿病等,予以降尿酸、降血糖等治疗,保守治疗 7~10 d 后复查胸主动脉 CTA。

1.3.2 手术治疗 经保守治疗 7 d 后,主动脉血管壁水肿减轻,TEVAR 治疗导致夹层逆撕、破裂或患者死亡的风险降低,行手术治疗。患者全身麻醉,腹股沟切开或经皮穿刺置入血管鞘后进入主动脉真腔。经 5F 猪尾导管,用 320 mg/mL 碘造影剂行血管造影证实主动脉夹层或壁间血肿,根据血管造影测量锚定区直径,覆膜支架直径大于真腔直径 10%。使用静脉药物将血压控制在大约 90 mm Hg,以避免支架植入时摆动或移位,然后在预先确定的锚定区释放覆膜支架(美敦力、微创心脉科技)。支架释放后造影查看支架贴壁情况和内瘘情况,确保支架形态和位置满意,复查主动脉造影显示远端真腔显影良好、内脏动脉显影良好。术后予以机械通气、降血压、调脂等对症治疗,待患者意识、肌力、循环稳定后拔除气管插管,拔管后 6 h 复查动脉血气分析。术后 1 周复查主动脉 CTA,明确有无夹层逆撕、支架移位、内漏、断裂、内脏

缺血及肺部炎症等情况。

1.4 数据收集 (1)收集患者年龄、体质量指数(BMI)、吸烟指数、基础疾病病史资料。(2)收集患者氧分压(PaO₂)、二氧化碳分压(PaCO₂)、OI、入院血压、红细胞计数(RBC)、血红蛋白(Hb)、清蛋白(Alb)、血清肌酐(SCr)、血清尿素氮(BUN)、肌钙蛋白(cTnT)、脑钠尿肽(BNP)等相关数据。其中入院动脉血气收集点为入院 1 h 内第 1 次血气分析结果,手术组术前动脉血气收集点为进入手术室前 3 h 内血气分析结果,术后动脉血气收集点为术后拔除气管插管后第 1 个 24 h 内第 1 次血气分析结果,并根据氧分压及吸入氧浓度计算 OI。入院血压为患者入院 1 h 内未使用降压药物前测得的右上肢血压。其余指标均为入院后 24 h 内检查结果。

1.5 统计学处理 采用 SPSS23.0 统计软件进行数据分析,符合正态分布计量资料采用 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较采用 *t* 检验。非正态分布计量资料采用 *M*(*P*₂₅, *P*₇₅)表示,比较采用 Mann-Whitney *U* 检验,手术组患者入院、术前 3 h、术后 OI、PaO₂、PaCO₂ 采用单因素分析,二分类变量采用 Fisher 确切概率法。检验水准为 $\alpha=0.05$ 。*P*<0.05 表示差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 两组基线资料比较 AAD 合并严重低氧血症患者 28 例,其中男性 25 例(89.3%)、女性 3 例(10.7%),平均年龄(53.25±13.74)岁,入院后均明确诊断为主动脉夹层 Stanford B 型。患者均接受了数字减影血管造影(DSA)引导下腔内介入治疗,术中使用主动脉覆膜支架。非手术组患者中夹层累及肠系膜上动脉 2 例,手术组中夹层累及肠系膜上动脉 0 例,两者比较差异有统计学意义(*P*=0.040)。手术组与非手术组基线资料单因素分析见表 1。

表 1 手术组与非手术组基线资料单因素分析结果

项目	手术组(<i>n</i> =22)	非手术组(<i>n</i> =6)	<i>P</i>
年龄($\bar{x} \pm s$,岁)	53.63±14.75	51.83±10.14	0.782
性别(<i>n</i>)			
男	19	6	1.000
女	3	0	
BMI[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),kg/m ²]	25.74 (22.90,28.76)	27.21 (26.28,32.83)	0.228
吸烟指数[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅)]	600.00 (200.00,800.00)	500.00 (175.00,750.00)	0.753
入院收缩压[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mm Hg]	167.00 (146.00,178.00)	149.50 (142.50,172.80)	0.575
入院舒张压($\bar{x} \pm s$,mm Hg)	93.09±14.63	97.67±20.94	0.541
入院 OI[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mm Hg]	152.50(139.50,168.50)	155.50(132.75,167.50)	0.955
入院 PaO ₂ [<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mm Hg]	66.00(60.60,70.00)	53.50(49.75,59.75)	0.273
入院 PaCO ₂ [<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mm Hg]	40.0(35.00,45.00)	38.00 (34.00,43.80)	0.448
RBC[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),×10 ¹² /L]	4.37(4.11,4.96)	4.31(4.21,4.76)	1.000

续表 1 手术组与非手术组基线资料单因素分析结果

项目	手术组(<i>n</i> =22)	非手术组(<i>n</i> =6)	<i>P</i>
Hb($\overline{x}\pm s$,g/L)	135.27±18.10	139.33±15.49	0.621
Alb($\overline{x}\pm s$,g/L)	37.63±5.13	36.50±5.61	0.641
SCr[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),μmol/L]	68.50(63.75,119.00)	85.00(72.50,109.30)	0.117
BUN[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),mmol/L]	5.85(4.45,8.30)	6.80(3.47,10.35)	0.955
cTnT[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),μg/L]	0.008(0.006,0.013)	0.009(0.006,0.039)	0.518
BNP[<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅),pg/mL]	122.50(107.70,251.00)	217.50(107.30,583.30)	0.313
腹腔干动脉(<i>n</i>)			
累及	8	2	1.000
未累及	12	4	
肠系膜上动脉(<i>n</i>)			
累及	0	2	0.040
未累及	22	4	
肾动脉(<i>n</i>)			
累及	5	3	0.330
未累及	15	3	

2.2 两组患者预后情况 手术组和非手术组均有 1 例因呼吸衰竭行气管插管机械通气治疗,分别占手术组和非手术患者的 4.5%、16.7%。手术组死亡 1 例(4.5%),死亡原因为术后 AAD 逆撕破裂,术后 ICU 平均停留时间(2.6 ± 0.1) d,术后平均住院时间(8.6 ± 2.1) d;1 例术后第 2 天出现一过性意识障碍(4.5%),经抢救后意识恢复后顺利出院;1 例术后出

现凝血功能障碍(4.5%),经对症治疗后出院。非手术组死亡 6 例(100.0%),死亡原因均为呼吸衰竭。

2.3 手术组患者氧合恢复情况 手术组患者术前 3 h 经保守治疗后的 OI 较入院时无明显改善(*P* = 0.104);经手术治疗后 OI 较术前 3 h 明显改善(*P* < 0.001)。见表 2。

表 2 手术组患者入院、术前 3 h、术后 OI、PaO₂、PaCO₂ 单因素分析[*M*(*P*₂₅, *P*₇₅), mm Hg]

项目	入院	术前 3 h	术后	<i>P</i> ₁	<i>P</i> ₂
OI	152.50(139.50, 168.50)	165.00(139.70, 174.70)	229.00(212.20, 281.70)	0.104	<0.001
PaO ₂	66.00(60.60, 70.00)	73.00(65.00, 93.00)	90.0(82.60, 109.50)	0.011	0.003
PaCO ₂	40.0(35.00, 45.00)	39.0(35.00, 42.00)	39.00(34.50, 41.25)	0.862	0.525

注:*P*₁ 为入院和术前 3 h 比较;*P*₂ 为术前 3 h 和术后比较。

3 讨 论

AAD 患者由于其病理生理特点的原因低氧血症的发生率很高^[13]。既往研究指出将术前低氧血症定义为 OI ≤ 200 mm Hg^[8]。ADD 合并低氧血症的发生概率为 47%~50%^[7,14]。传统开放手术创伤巨大,急性呼吸窘迫综合征等术后严重并发症率高和较高的围术期病死率^[15]。TEVAR 已经成为治疗 AAD Stanford B 型的首选治疗方案^[16]。因 AAD 患者在发病 0~5 d 中,OI 与发病时间呈负相关^[7],本研究均待患者发生 AAD Stanford B 型 7 d 后,OI 稳定后行手术治疗。INAMI 等^[17]提出缺氧和炎症介质上调血管内皮生长因子的表达,导致血管炎症、基质降解和新生血管生成,主动脉壁变弱,从而影响 AAD 假腔内闭合,未闭合的假腔是 AAD 预后的独立危险因素^[18]。AAD 发病后,低氧血症患者 C 反应蛋白和降钙素原

明显升高,炎症反应剧烈,血管中层暴露在血液中,促使炎症细胞释放细胞因子,诱发应激反应,破坏机体抗炎性反应与系统性炎症反应平衡,同时激活体液免疫、细胞因子,促使大量细胞因子入血进入肺组织,大量炎症细胞聚集在肺组织内,引起炎症因子“瀑布样”释放,血管壁通透性增加,损伤肺组织内皮细胞,诱发急性肺损伤,最终导致低氧血症和急性肺损伤^[19-21]。73% AAD 患者存在高血压的既往史,较低的收缩压会增加低氧血症的发生风险,这与低血压引起的肺循环改变和组织灌注不足相关^[7]。

及时行 TVEAR 治疗 AAD 可有效隔绝 AAD,避免主动脉中层暴露于血液中,防止炎症因子的继续释放导致血管通透性降低,支架覆盖夹层破口降低了 AAD 破裂的风险,因此,适度升高患者血压可以改善肺灌注,避免低氧血症及肺损伤的发生。本研究初步

证实了 TVEAR 对 ADD 合并严重低氧血症患者的 OI 有明显的改善。

本研究存在一定的局限性:纳入样本太少,未能统计分析导致非手术组患者死亡的危险因素及预测因子。未纳入 ADD 未合并严重低氧血症患者作为对照组,无法分析导致 AAD 合并低氧血症的相关危险因素。本研究为回顾性研究分析,无法采集白介素、机体免疫功能检查等特异性数据。AAD 并发严重低氧血症是 AAD 常见的并发症之一,对患者的预后可能产生严重不良影响,TVEAR 治疗能改善 AAD 并发严重低氧血症患者的 OI,值得临床推广与应用。

参考文献

- [1] GAWINECKA J, SCHÖNRATH F, VON ECKARD-STEIN A. Acute aortic dissection; pathogenesis, risk factors and diagnosis[J]. *Swiss Med Wkly*, 2017, 147(1): 14489-14492.
- [2] EVANGELISTA A, ISSELBACHER E M, BOSSONE E, et al. Insights from the international registry of acute aortic dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research[J]. *Circulation*, 2018, 137(17): 1846-1860.
- [3] ERBEL R, ABOYANS V, BOILEAU C, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases[J]. *Kardiol Pol*, 2014, 72(12): 1169-252.
- [4] WANG Z, WANG C, LI F, et al. Endovascular repair during complex thoracic aortic dissection using a micropore stent graft: midterm follow-up clinical outcomes[J]. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2020, 95(4): 111-119.
- [5] PHAM T, BROCHARD L J, SLUTSKY A S. Mechanical ventilation; state of the art[J]. *Mayo Clin Proc*, 2017, 92(9): 1382-1400.
- [6] LUEBKE T, BRUNKWALL J. Type B aortic dissection: a review of prognostic factors and meta-analysis of treatment options[J]. *Aorta (Stamford)*, 2014, 2(6): 265-278.
- [7] 杨彦伟, 郭子健, 金沐, 等. 急性 A 型主动脉夹层术前并发严重低氧血症相关因素的回顾性分析[J]. *心肺血管病杂志*, 2019, 38(9): 942-945.
- [8] BILAN N, DASTRANJI A, Behbahani A G. Comparison of the spO_2/fiO_2 ratio and the paO_2/fiO_2 ratio in patients with acute lung injury or acute respiratory distress syndrome[J]. *J Cardiovasc Thorac Res*, 2015, 7(1): 28-31.
- [9] 李帅锋, 姚化建, 刘志刚. 不同腔内修复术时机对 Stanford B 型主动脉夹层患者治疗效果的影响[J]. *河南外科学杂志*, 2020, 26(3): 34-36.
- [10] MA T, DONG Z H, FU W G, et al. Incidence and risk

factors for retrograde type A dissection and stent graft-induced new entry after thoracic endovascular aortic repair[J]. *J Vasc Surg*, 2018, 67(4): 1026-1033.

- [11] ZHU T, SI Y, FANG Y, et al. Early outcomes of the conformable stent graft for acute complicated and uncomplicated type B aortic dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2017, 66(6): 1644-1652.
- [12] MIYAIRI T, MIYATA H, CHIBA K, et al. Influence of timing after thoracic endovascular aortic repair for acute type B aortic dissection[J]. *Ann Thorac Surg*, 2018, 105(5): 1392-1396.
- [13] GUO Z, YANG Y, ZHAO M, et al. Preoperative hypoxemia in patients with type A acute aortic dissection: a retrospective study on incidence, related factors and clinical significance[J]. *J Thorac Dis*, 2019, 11(12): 5390-5397.
- [14] 罗宇东, 朱杰昌, 戴向晨. 急性 Stanford B 型主动脉夹层伴发氧合障碍的研究进展[J]. *血管与腔内血管外科杂志*, 2020, 6(6): 523-527.
- [15] EVANGELISTA A, ISSELBACHER E M, BOSSONE E, et al. Insights from the international registry of acute aortic dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research[J]. *Circulation*, 2018, 137(17): 1846-1860.
- [16] BOSSONE E, LABOUNTY T M, EAGLE K A. Acute aortic syndromes; diagnosis and management, an update[J]. *Eur Heart J*, 2018, 39(9): 739-749.
- [17] INAMI T, SEINO Y, SHIMURA T, et al. Linkage of sleep-disordered breathing and acute aortic dissection with patent false lumen[J]. *Heart Vessels*, 2016, 31(7): 1069-1076.
- [18] HUGHES G C. Management of acute type B aortic dissection; ADSORB trial[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015, 149(2): 158-162.
- [19] BAI Z, GU J, SHI Y, et al. Effect of inflammation on the biomechanical strength of involved aorta in type A aortic dissection and ascending thoracic aortic aneurysm: an initial research[J]. *Anatol J Cardiol*, 2018, 20(2): 85-92.
- [20] LAWTON J S, LIU J, KULSHRESTHA K, et al. The impact of surgical strategy on survival after repair of type A aortic dissection[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2015, 150(2): 294-301.
- [21] PIQUERAS L, SANZ M J. Angiotensin II and leukocyte trafficking; new insights for an old vascular mediator, role of redox-signaling pathways[J]. *Free Radic Biol Med*, 2020, 157(1): 38-54.

(收稿日期: 2021-02-12 修回日期: 2021-04-23)