

• 病例报告 •

## 心包压塞为首表现的不典型主动脉壁间血肿 1 例

王佳旺<sup>1</sup> 曹绪芬<sup>1</sup> 徐泽升<sup>1</sup>

〔关键词〕 胸痛；心包压塞；主动脉壁间血肿；冠状动脉造影

doi: 10.13201/j.issn.1001-1439.2019.03.022

〔中图分类号〕 R542.1 〔文献标志码〕 D

### Pericardial tamponade as the initial symptom in patient with atypical aortic intramural hematoma:a case report

WANG Jiawang CAO Xufen XU Zesheng

(Department of Cardiology, Cangzhou Central Hospital, Cangzhou, Hebei, 061001, China)

Corresponding author: XU Zesheng, E-mail: cz-xzs@163.com

**Summary** This patient presented with chest pain and the final diagnosis was aortic intramural hematoma complicated with acute pericardial tamponade. This case may highlight the importance of differential diagnosis and deepen the understanding of the aortic intramural hematoma for clinicians.

**Key words** chest pain; pericardial tamponade; aortic intramural hematoma; coronary angiography

#### 1 病例资料

患者，男，61岁。主因间断胸痛14 d入院。患者入院前14 d无明显诱因胸痛发作，位置偏剑突下，伴出汗、头晕、黑朦，无肩背部放射痛，无恶心、呕吐，意识丧失，休息约10 min可缓解；此后上述症状间断发作，症状同前，于当地诊所输液治疗后症状控制欠佳。入院当天早晨患者胸痛发作频繁，伴出汗、黑朦，遂来我科就诊。既往有支气管扩张病史，近期发热，伴咳嗽、咳痰，高血压病史10余年，血压最高为180/100 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa)，予卡托普利片、尼群地平片控制血压，近14 d血压偏低。入院查体：血压90/60 mmHg，神志清晰，语言流利，皮肤湿冷，口唇无发绀。双肺呼吸粗，可闻及哮鸣音。心率100次/min，律齐，心音低，各瓣膜听诊区未闻及杂音。腹平、软，肝脾闻及。双下肢不肿。心电图示：窦性心律，心率107次/min，V4~V6导联T波低平。初步诊断为：冠心病，急性冠状动脉（冠脉）综合征，心源性休克，高血压3级，极高危，支气管扩张伴感染。入院后给予阿司匹林肠溶片、氯吡格雷片抗血小板聚集，低分子肝素抗凝，多巴胺升压，他汀类调脂，抗感染，化痰，平喘等治疗。急查肌钙蛋白(Tn)、B型利钠肽(BNP)、血生化、血常规、凝血常规、免疫八项、HIV等术前检查。心脏超声示：主动脉扩张（直径39 mm），左室壁肥厚，左室舒张期末径53 mm，心包积液（心包腔内可见液性回声，最大深径

30 mm），左室舒张功能减低，射血分数51%。因患者存在大量心包积液而未行急诊冠脉造影。在超声引导下行心包穿刺引流术，引出血性积液。术后复测血压140/90 mmHg，心率90次/min。修正诊断为：心包积液，心包压塞，心源性休克，高血压3级，极高危，支气管扩张伴感染。停用抗栓药物；给予抗感染、平喘、化痰等治疗。辅助检查示：氨基末端B型利钠肽前体(Pro-BNP)1502 pg/ml，肌红蛋白23.7 ng/ml(<46.6 ng/ml)，超敏TnI 0.013 ng/ml(<0.02 ng/ml)；急查肝功能：谷丙转氨酶158.8 U/L，谷草转氨酶220.7 U/L，白蛋白35.8 g/L，直接胆红素3.0 μmol/L；急查肾功能：肌酐119.0 μmol/L(41~111 μmol/L)，尿素氮8.6 μmol/L；D-二聚体3.16 μg/ml(<0.536)；血常规：白细胞17.73×10<sup>9</sup>/L，血红蛋白121 g/L，血小板432×10<sup>9</sup>/L。患者心包积液呈血性，首先考虑为肿瘤转移所致，完善头胸腹CT示：双侧基底节腔隙灶；脑萎缩、脑白质稀疏；慢性支气管炎，肺气肿，左肺上叶舌段及双肺下叶部分支气管扩张伴感染；右肺中叶综合征？心包积液术后改变；双侧胸腔积液，石棉肺？肝脏及右肾囊肿。未发现确切肿瘤灶。引流液肿瘤标志物检查：甲胎蛋白(AFP)、CA125、CA15-3、CA19-9、血清癌胚抗原(CEA)均为阴性。CT提示：右肺中叶综合征？经支气管镜示：支气管炎。引流液抗核抗体检查为阴性，血抗核抗体、血沉未见明显异常。自身抗体检测：免疫球蛋白、补体均为阴性，故暂除外自身免疫系统疾病引起心包积液。行心包引流，前24 h引流约500 ml后关闭引流管，次日24 h引流200 ml，引流

<sup>1</sup>天津医科大学沧州教学医院 沧州市中心医院心内科(河北沧州,061001)

通信作者：徐泽升，E-mail: cz-xzs@163.com

液未增加,心脏超声复查未见心包积液,故撤除引流管。超敏C反应蛋白59.2 mg/L。患者免疫八项、HIV、甲状腺功能、血脂、血糖、凝血常规等均未见异常。病情稳定后完善上消化道造影示:食管下段压迹,考虑心脏增大所致;胃炎。根据上消化道造影结果,排除了胃十二指肠肿瘤可能。后复查肝功能:谷丙转氨酶31.3 U/L,谷草转氨酶16.4 U/L,白蛋白32.2 g/L,直接胆红素3.2 μmol/L;肾功能:肌酐74.0 μmol/L,尿素氮6.7 μmol/L,钾4.0 mmol/L。患者胸痛症状、生化指标均好转,但仍有间断咳嗽、发热,体温38.5°,为了解肺部感染情况复查胸CT:慢性支气管炎,肺气肿,左肺上叶舌段及双肺下叶部分支气管扩张伴感染,大致同前;两肺背侧边缘膨胀不良减轻;右肺中叶综合征?心包积液较前略减少;双侧胸腔积液较前减少,两侧胸膜多发增厚伴局部钙化,石棉肺?升主动脉稍增粗,壁增厚,不排除壁间血肿,建议CTA检查;肝脏小囊肿。行心脏核磁共振检查示:心包积液引流术后、心包内少许积液;升主动脉增粗、前壁壁间血肿,累及右主动脉窦,右心室室壁反向运动,建议结合临床检查及CTA排除右冠脉受累可能;主动脉瓣反流(中-重度)。与家属沟通病情后,患者要求出院,转至上级医院进一步诊治。后电话随访,患者于外院行“升主动脉置换术”,目前已出院,在家休养。

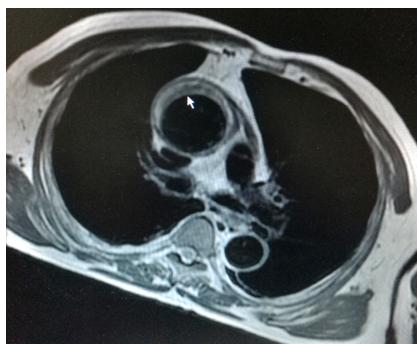


图1 新月形主动脉增厚

Figure 1 Crescent thickening of the aorta

## 2 讨论

本例患者因胸痛、休克就诊于我科,首诊医生首先考虑为急性冠脉综合征,如患者直接行急诊冠脉造影术,术中应用肝素,可能会使主动脉壁间血肿(aortic intramural hematoma, IHM)加速进展为主动脉夹层,将给患者带来灾难性结果。因此,如果仅临床考虑非ST段抬高型心肌梗死,最好在检测Tn后行心脏超声,再决定是否行急诊冠脉造影。在临床工作中,一些因胸痛表现、心电图提示急性下壁心肌梗死的患者,就诊后被立即予以冠状动脉

造影,少数患者冠脉行支架术,最终证实为主动脉夹层,因夹层累及右冠状动脉故表现为急性下壁心肌梗死。因此,心血管内科医生遇到胸痛患者时不能仅考虑冠心病,应对胸痛原因进行认真鉴别,排除主动脉夹层、肺栓塞、心包炎、心包压塞等其他可引起胸痛的疾病。

对本例患者曾积极寻找引起血性心包积液的原因,排除肿瘤、结核、免疫相关因素后认为是非特异性原因引起。若患者未出现咳嗽加重、发热等症状,根据患者胸痛症状、生化指标的好转,可能漏诊IHM。

2014 ESC主动脉疾病诊断和治疗指南<sup>[1]</sup>强调了急性主动脉综合征的概念,包括典型主动脉夹层、IHM、主动脉穿透性溃疡、医源性或创伤性夹层及主动脉瘤破裂。IHM的Stanford分型以是否累及升主动脉分为A型和B型,Stanford A型病变累及升主动脉,伴或不伴降主动脉病变;Stanford B型累及降主动脉。IMH的主要临床表现为胸背部突发性疼痛,可伴有心包积液、胸腔积液<sup>[2]</sup>。A型IMH病死率高,故2014 ESC指南建议对此类患者行急诊手术<sup>[1]</sup>。本例患者为A型IHM,故确诊后及时手术治疗。

该患者初诊时IHM的形成及进展较缓慢,故未呈现典型胸背部疼痛,因心包积液体逐渐增加导致心包压塞,大量心包积液可能起到的压迫作用,进一步阻止了血肿扩大,故患者第1次胸部CT未见明显IHM。行心包引流后解除了心包积液对主动脉的压迫作用,使IHM的进展加快,故复查胸CT时发现IHM。本例患者并未出现典型IHM症状,给诊断带来了一定困难,但患者血性心包积液与IHM之间并非没有关联,辅助检查的结果已有提示,但未能引起重视。如患者心脏超声提示主动脉扩张,D-二聚体、超敏C反应蛋白明显升高,已提示急性主动脉综合征可能<sup>[3-4]</sup>。因此对于血性心包积液伴升主动脉扩张的患者,应考虑IHM、主动脉夹层可能。

## 参考文献

- [1] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) [J]. Eur Heart J, 2014, 35(41): 2873–2926.
- [2] Alomari IB, Hamirani YS, Madara G, et al. Aortic intramural hematoma and its complications [J]. Circulation, 2014, 129(6): 711–716.
- [3] Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic

- dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection[J]. Circulation, 2011, 123(20):2213—2218.
- [4] Sakakura K, Kubo N, Ako J, et al. Peak C-reactive

protein level predicts long-term outcomes in type B acute aortic dissection[J]. Hypertension, 2010, 55(2):422—429.

(收稿日期:2018-9-25;修回日期:2018-12-31)

## 主动脉窦部急性血栓 1 例

韦亚林<sup>1</sup> 吴向阳<sup>1</sup> 陈文胜<sup>1</sup>

[关键词] 主动脉窦部;急性血栓

doi:10.13201/j.issn.1001-1439.2019.03.023

[中图分类号] R654.2 [文献标志码] D

### A case of acute thrombosis of the aortic sinus

WEI Yalin WU Xiangyang CHEN Wensheng

(Department of cardiac surgery, Lanzhou University Second Hospital, Lanzhou, 730000, China)

Corresponding author: WU Xiangyang, E-mail: wuxyok@163.com

**Summary** Acute thrombosis of the aortic sinus is very rare in clinical, and most patients are found by clinical examination. Acute thrombosis of the aortic sinus leads to systemic embolism or sudden death. Therefore, early diagnosis and treatment are essential. This thrombosis was unintentionally discovered during thoracotomy in cardiac surgery. According to the clinical data of the patient, the thrombosis was considered to be related to catheter injury during coronary angiography, and was removed promptly during surgery.

**Key words** aortic sinus;acute thrombosis

### 1 病例资料

患者,男,52岁。因“活动后胸闷、气促1个月余,加重3d”入院。查体:双肺查体未见异常,心界扩大,胸骨右缘第二肋间可闻及收缩期喷射样杂音,腹软,无压痛,无肢体偏瘫和肌力减退。患者既往无吸烟史、糖尿病和结蒂组织病史。入院后化验示:血、尿、便常规,凝血及肝肾功能正常;心电图示:左心室肥厚伴ST-T继发性改变,左束支传导阻滞,频发室性期间收缩;X线胸片示:心脏扩大,呈靴型心改变;经胸心脏超声示:主动脉瓣叶多发钙化,瓣膜开放明显受限,呈重度狭窄,二尖瓣、三尖瓣开放尚可,关闭不良,呈轻度返流,主动脉瓣环内径27 mm,窦部内径40 mm,升主动脉内径38 mm,左心增大,左室舒张末期直径55 mm,右室舒张末期直径34 mm,室间隔厚度13 mm,射血分数(EF)50%;心脏多普勒示:主动脉瓣上探及高速窄束血流信号,血流速度366 cm/s;入院后明确诊断为心脏瓣膜病,主动脉瓣狭窄(重度),心功能Ⅱ~Ⅲ级。入院后拟行主动脉瓣膜置换术,术前常规行冠状动脉(冠脉)造影发现右冠脉开口异常,经反复更换及调整造影导管后造影成功,其中左、右冠

脉血管未见明显狭窄。3 d后在全身麻醉下行“主动脉瓣机械瓣置换术”,术中常规建立体外循环,阻断升主动脉,切开升主动脉近端,经左右冠脉开口分别灌注冷停跳液,心脏停跳。当切开升主动脉时探查发现无冠窦内2 cm×2 cm的暗红色附壁血栓块(图1),清除时发现血栓块质地较脆,清除完毕后见血栓附着处的无冠窦内膜有撕裂损伤,周围内膜有散在点状血肿,清除游离的内膜,探查右冠脉开口偏低,且靠近无冠瓣和右冠瓣交界,左冠脉开口位置正常。心脏停跳后用1 cm×1 cm的自体心包补片连续缝合修补无冠窦内膜缺失及内膜血肿的部位,后常规替换主动脉瓣。手术顺利,术后患者转入CICU监护治疗,于次日拔除气管插管,术后复查免疫、肿瘤、结蒂组织等均未见异常。

### 2 讨论

主动脉窦为主动脉瓣叶与主动脉壁之间的内腔部分,分为左、右冠窦和无冠窦,其中左、右冠窦内有左、右冠脉开口。而主动脉窦部血栓可能出现在任何冠窦内,一旦血栓形成脱落可导致脏器和肢体动脉栓塞,严重者可出现冠脉栓塞和脑栓塞,导致患者残疾或猝死。然而临床上的主动脉窦部血栓很难被发现,多在超声检查、血管造影及外科手术时无意发现,罗玉君等<sup>[1]</sup>报道了1例在心脏超声

<sup>1</sup> 兰州大学第二医院心脏外科(兰州,730000)

通信作者:吴向阳, E-mail: wuxyok@163.com