

[文章编号] 1007-3949(2005)13-04-0491-03

•临床研究•

高血压与主动脉夹层的关系

钟明¹, 苏衡², 岳欣¹, 赵静¹, 张运¹, 张薇¹

(1. 山东大学齐鲁医院心内科, 山东省济南市 250012; 2. 无锡市第三人民医院心内科, 江苏省无锡市 214041)

[关键词] 内科学; 高血压与主动脉夹层的关系; 经食管超声心动图; 高血压; 主动脉夹层; 胸主动脉结构; 胸主动脉功能

[摘要] 目的 探讨主动脉夹层的发生与高血压的关系。方法 应用多平面经食管超声心动图技术, 测定 19 例有高血压病史主动脉夹层患者和 42 例单纯高血压患者的胸主动脉结构与功能的改变, 并与 41 例正常人进行对比。结果 与对照组比较, 高血压组和主动脉夹层组患者胸主动脉的舒张期和收缩期内径、内膜—中膜厚度及僵硬度均明显增大 ($P < 0.05 \sim 0.001$), 顺应性显著降低 ($P < 0.01 \sim 0.001$), 并且随着高血压分级的增加上述变化加重 ($P < 0.05 \sim 0.001$)。与单纯性高血压组比较, 主动脉夹层组患者胸主动脉舒张期和收缩期内径扩大更为明显 ($P < 0.01$), 内膜—中膜厚度和僵硬度有增大的趋势 ($P > 0.05$), 顺应性亦有降低趋势 ($P > 0.05$)。结论 胸主动脉结构与功能的改变是主动脉夹层发生发展的病理基础, 而高血压则是发生上述病理改变的始动因素。

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

The Relationship between Hypertension and Aortic Dissection

ZHONG Ming¹, SU Heng², YUE Xin¹, ZHAO Jing¹, ZHANG Yun¹, and ZHANG Wei¹

(1. Department of Cardiology, Qilu Hospital of Shandong University, Jinan 250012; 2. Department of Cardiology, Wuxi Third People's Hospital, Wuxi 214041; China)

[KEY WORDS] Hypertension; Aortic Dissection; Thoracic Aorta Structure; Thoracic Aorta Function; Multiplane Transesophageal Echocardiography; Intima Media Thickness

[ABSTRACT] **Aim** To assess the relationship between hypertension and aortic dissection. **Methods** The study consisted of three groups: aortic dissection group ($n = 19$), hypertension group ($n = 42$) and control group ($n = 41$). The structure and function of thoracic aorta were evaluated by multiplane transesophageal echocardiography. **Results** Compared with control subjects, the systolic and diastolic diameter, intima-media thickness (IMT), stiffness of thoracic aorta were increased and the compliance of thoracic aorta were decreased significantly ($P < 0.05 \sim 0.001$) in patients with hypertension and aortic dissection. These changes were aggravated with increasing the grade of hypertension. The systolic and diastolic diameters of thoracic aorta were dilated significantly in patients with aortic dissection than that of in patients with hypertension ($P < 0.01$), and the intima-media thickness, compliance and stiffness were not statistically different between two groups ($P > 0.05$). **Conclusions**

The damaged structure and function of thoracic aorta are the pathological foundation of aortic dissection. The hypertension is the initial cause of these pathological changes.

文献[1, 2]报道, 主动脉夹层的病因在欧美国家最多见的是高血压和动脉硬化, 而我国目前尚无主动脉夹层病因的大样本研究。有限的临床病例分析结果显示, 随着人口老龄化和高血压发病率增加, 在我国高血压已成为主动脉夹层的主要病因^[3], 因此, 研究高血压与主动脉夹层的关系对阐明主动脉夹层发病机制和防治具有重要的临床意义。本研究对高血压与主动脉夹层之间的关系进行了探讨。

1 对象和方法

1.1 对象

选择在我院门诊就诊和住院的 102 例受检者, 分为 3 组。正常对照组: 共 41 例, 其中男 23 例, 女 18 例, 平均 50 ± 9 岁, 经系统查体排除器质性心脏病; ②单纯高血压病组: 共 42 例, 其中男 31 例, 女 11 例, 平均 50 ± 10 岁, 符合 1999 年 WHO/ISH 高血压治疗指南的诊断标准, 排除继发性高血压, 其中 1 级高血压 14 例, 2 级高血压 20 例, 3 级高血压 8 例; ④主动脉夹层组: 共 19 例, 其中男 14 例, 女 5 例, 平均 50 ± 9 岁, 均有高血压史或就诊时血压升高, 临床疑诊主动脉夹层, 全部由经食管超声心动图明确诊断, 其中 14 例经 CT 或 MRI 证实, 5 例由手术证实。因马凡综合征或其它原因引起的主动脉夹层未列入

[收稿日期] 2004-08-24 [修回日期] 2005-04-30

[作者简介] 钟明, 医学博士, 研究方向为主动脉疾病和心力衰竭, 联系电话为 13791123060, E-mail 为 zhongming2@medmail.com.cn。苏衡, 医学硕士, 研究方向为主动脉疾病, 联系电话为 13915326210, E-mail 为 suheng_zero@163.com。岳欣, 医学博士, 研究方向为动脉粥样硬化, 联系电话为 13906418507, E-mail 为 Yuexin@medmail.com.cn。

本研究。

1.2 方法

采用美国惠普公司 Sonos-5500 型彩色多普勒超声心动图仪,经食管超声探头频率 3.7/5.0 MHz。按本室常规方法,将食管探头送至食管—胃底交界处,自下而上仔细探查腹主动脉近心端、胸主动脉全程和主动脉弓,确定有无主动脉夹层。在距门齿 30~35 cm 处,取胸主动脉短轴切面,利用 M 型超声技术,测量和计算胸主动脉的各项参数^[4],包括胸主动脉舒张期内径(diastolic diameter, Dd)和收缩期内径(systolic diameter, Ds)、胸主动脉后壁内膜—中膜厚度(intima-media thickness, IMT)、Peterson 弹性指数(Peterson elastic modulus, Ep)、Young 弹性指数(Young's modulus, Es)和胸主动脉僵硬程度(beta, β)。

1.3 统计学处理

所有数据用 SPSS10.0 统计软件包进行分析。各参数均以 $\bar{x} \pm s$ 表示。组间参数比较采用方差分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 各组患者胸主动脉各参数值的比较

与正常对照组比较,高血压组和主动脉夹层组胸主动脉的舒张期和收缩期内径、IMT 和僵硬程度均明显增大($P < 0.05 \sim 0.001$),顺应性显著降低($P < 0.01 \sim 0.001$)。与高血压组比较,主动脉夹层组胸主动脉舒张期和收缩期内径扩大更为明显($P < 0.01$),胸主动脉的 IMT 和僵硬度有增大的趋势,但差异无显著性($P > 0.05$),顺应性亦有降低趋势,但差异无显著性($P > 0.05$) (表 1, Table 1)。

表 1. 各组患者胸主动脉参数测值的比较($\bar{x} \pm s$)

Table 1. Changes of indexes of thoracic aorta in three groups

指 标	对照组	高血压组	主动脉夹层组
n	41	42	19
Dd (mm)	18.2 ± 3.0	20.7 ± 2.8 ^c	23.5 ± 4.1 ^{cd}
Ds (mm)	19.8 ± 2.4	22.2 ± 2.9 ^c	24.9 ± 4.2 ^{cd}
IMT (mm)	1.17 ± 0.50	1.39 ± 0.46 ^a	1.48 ± 0.64 ^a
Ep (10 ⁶ dyn/cm ²)	0.81 ± 0.66	1.47 ± 0.84 ^c	1.29 ± 0.42 ^b
Es (10 ⁶ dyn/cm ²)	6.5 ± 4.0	11.9 ± 8.0 ^e	11.1 ± 5.8 ^c
β	2.91 ± 0.52	3.24 ± 0.43 ^b	3.39 ± 0.46 ^c

a: $P < 0.05$, b: $P < 0.01$, c: $P < 0.001$, 与对照组比较; d: $P < 0.01$, 与高血压组比较。

2.2 高血压组胸主动脉各参数测值的比较

与 1 级高血压患者比较,2 级高血压患者 IMT

和 β 明显增加($P < 0.05$),其余指标差异无显著性;与高血压 1 级患者比较,3 级高血压患者各项指标差异均有显著性($P < 0.05 \sim 0.001$);与高血压 2 级患者比较,3 级高血压患者胸主动脉舒张期和收缩期内径、僵硬程度明显增大(P 均 < 0.05),顺应性明显降低($P < 0.05$),而 IMT 差异无显著性($P > 0.05$)。提示随着高血压分级的增加,上述变化加重(表 2, Table 2)。

表 2. 高血压组胸主动脉各参数测值的比较($\bar{x} \pm s$)

Table 2. Changes of indexes of thoracic aorta in three grades of hypertension patients

指 标	1 级高血压组	2 级高血压组	3 级高血压组
n	14	20	8
Dd (mm)	19.7 ± 3.2	20.4 ± 2.8	23.5 ± 2.5 ^{bd}
Ds (mm)	21.4 ± 3.3	21.7 ± 3.0	24.6 ± 3.0 ^{ad}
IMT (mm)	1.17 ± 0.30	1.48 ± 0.41 ^a	1.51 ± 0.44 ^a
Ep (10 ⁶ dyn/cm ²)	0.96 ± 0.46	1.42 ± 0.85	2.48 ± 1.06 ^{ce}
Es (10 ⁶ dyn/cm ²)	8.22 ± 3.90	10.70 ± 8.27	21.39 ± 11.90 ^{cd}
β	2.95 ± 0.33	3.27 ± 0.39 ^a	3.68 ± 0.42 ^{cd}

a: $P < 0.05$, b: $P < 0.01$, c: $P < 0.001$, 与 1 级高血压组比较; d: $P < 0.05$, e: $P < 0.01$, 与 2 级高血压组比较。

3 讨论

主动脉夹层是高血压的一种严重并发症,约有 70%~90% 的主动脉夹层患者并存高血压。有学者对 550 例 A 型主动脉夹层患者的分析发现老年人主动脉夹层的发生主要与高血压及动脉粥样硬化有关^[1],而年轻人主动脉夹层的发生主要与马凡综合征有关。而 Vogt 等^[2]研究发现年轻的主动脉夹层患者(年龄 14~21 岁)夹层的发生亦与高血压明显相关。

高血压导致主动脉夹层发生的确切机制尚未完全阐明。有学者认为高血压时由于血流的改变,导致主动脉壁弹力纤维和胶原纤维的形态和比例发生了改变,增加了血管壁的应力,使得其僵硬程度增加,血管内膜容易撕裂而引起动脉夹层^[5]。现有研究发现,胸主动脉夹层产生的基础不合乎生理的高血压作用于血管壁,在血管内流动的血液对血管壁产生巨大的纵向和横向切应力,这些机械的切应力随心动周期而呈节律性地作用于血管壁。其中心脏射血期的左心室最大收缩速度(dp/dt_{max})与此切应力的大小密切相关。高血压时血流对血管作用的切应力增加,一方面横向切应力的增加使中层平滑肌代偿性增加,弹力纤维增多,代偿性地对抗此切应力的增

加;当切应力的增加超过中层的代偿能力时则引起中层结构的破坏,易发生夹层。另一方面,纵向切应力的增加则易使主动脉分层。高血压引起胸主动脉夹层动脉瘤与主动脉中层结构特征也有很大关系,中层内 1/3 和外 2/3 的扩张性不同,外 2/3 的扩张性比内层强,当作用于血管壁的切应力异常增加时,由于这两部分的扩张程度不同,从而易发生夹层^[6]。

本研究发现,单纯高血压组胸主动脉结构和功能发生了明显的变化,主要表现为内径扩大、内膜一中膜厚度增大、弹性降低、僵硬程度增大,并且随着高血压分级的增加上述变化加重。本研究还发现,与单纯高血压组比较,主动脉夹层组胸主动脉的内径扩大更为明显,加之尚有胸主动脉内膜增厚及僵硬程度增大的趋势,说明主动脉夹层的发生与高血压对主动脉损害的严重程度密切相关。其次主动脉内径较高血压组扩大更明显也与主动脉夹层本身有关,夹层撕裂引起动脉血管壁分离,使得血管壁变薄,在较高的动脉血流压力作用下主动脉发生了扩张。

另外,高血压导致内膜的增厚与粥样斑块形成^[7],可压迫、侵及主动脉中层的营养血管,造成血管内膜增厚、管腔狭窄,甚至形成如洋葱切面样的外观,并且周围常可有少量单核细胞及淋巴细胞浸润和结缔组织增生,从而使得主动脉中层营养不良,导致主动脉中层平滑肌细胞和弹力纤维发生变性、断裂、溶解或消失,甚至为小的瘢痕组织所代替。这些

改变同样造成了主动脉中层结构的薄弱,促使主动脉夹层的发生,并在发展过程中起了推动作用。

综上所述,胸主动脉结构与功能的改变是主动脉夹层发生发展的病理基础,而高血压则是发生上述病理改变的始动因素。因此,在主动脉夹层治疗过程中积极控制血压,尤其是血压的波动具有重要的临床意义。

[参考文献]

- [1] Mehta RH, O' Gara PT, Bossone E, Nienaber CA, Mymel T, Cooper JV, et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management, and outcomes in the current era. *J Am Coll Cardiol*, 2002, **40** (4): 685-692
- [2] Vogt BA, Birk PE, Panzarino V, Hite SH, Kashtan CE. Aortic dissection in young patients with chronic hypertension. *Am J Kidney Dis*, 1999, **33** (2): 374-378
- [3] 冯金华, 杨茂萍, 曹世平, 侯玉清. 主动脉夹层与高血压. *高血压杂志*, 2003, **11** (3): 251-253
- [4] Pearson AC, Guo R, Orsinelli DA, Binkley PF, Pasierski TJ. Transesophageal echocardiographic assessment of the effects of age, gender, and hypertension on thoracic aortic wall size, thickness, and stiffness. *Am Heart J*, 1994, **128** (2): 344-351
- [5] Angouras D, Sokolis DP, Dosios T, Kostomitsopoulos N, Boudoulas H, Skalkeas G, et al. Effect of impaired vasa vasorum flow on the structure and mechanics of the thoracic aorta: implications for the pathogenesis of aortic dissection. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2000, **17** (4): 468-473
- [6] Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *Am Heart J*, 1981, **101** (2): 195-214
- [7] 苏琳, 苗懿德, 孙宁玲, 周惠清, 张万蕾. 老年高血压患者颈动脉内膜中层厚度及血管内皮依赖性舒张功能. *中国动脉硬化杂志*, 2001, **9** (1): 53-56

(此文编辑 朱雯霞)