



主動脈剝離之診斷與治療

鄭全皓¹ 林益卿²

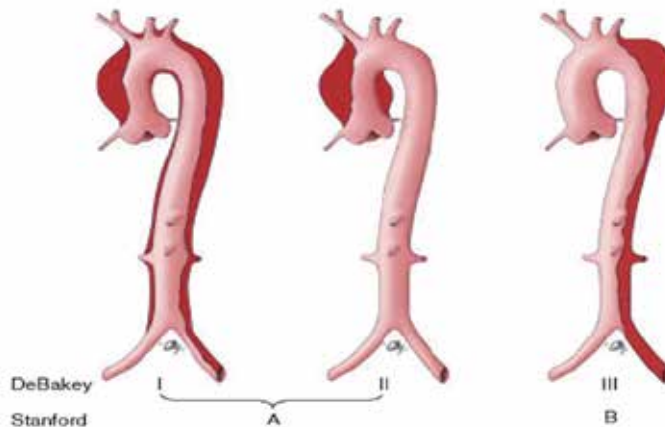


前言

主動脈剝離 (Aortic dissection) 是一個罕見但致命的心血管疾病，發生年齡常見於40到70歲之間。根據統計，每年大約一百萬人中有5到30人罹患此疾病，其中又以男性病患居多，且大都有高血壓病史。根據臨床症狀發作的時間主動脈剝離可以歸類為兩種，從發生臨床症狀開始算起在二週之內稱為急性，若在二週之後則

為慢性。此外，主動脈剝離根據分類方式的不同可簡單分為幾個類型。第一種分類方式為 Stanford 分類法，以升降主動脈做為區別，若在剝離處包含了升主動脈可以歸為A型，若是剝離處只包含降主動脈，則歸類為B型。另一種分類方式稱為 DeBakey 分類法，共分為3種類型，第一型從升主動脈經主動脈弓，降主動脈再到腹主動脈，第二型是只包含升主動脈，至於第三型則是只包含降主動脈(圖一)，根

圖一 Stanford及DeBakey之主動脈剝離分類法



資料來源：參考資料1

1 高雄醫學大學 學士後醫學系, 彰化基督教醫院 家庭醫學科

2 彰化基督教醫院 家庭醫學科

關鍵字：aortic dissection, chest pain, hypertension

通訊作者：林益卿



據分類的結果不同，後續的治療方式也會有所變化。

當急性A型主動脈剝離發病時，若沒有盡快進行適當的醫療處理，在48小時內會有約 50% 的人死亡，且平均每一小時會增加 1-2% 的死亡率，此外，在一週之內破裂者超過75%，所以當患者被診斷為A型主動脈剝離時，一定要盡快接受手術的治療。根據國際主動脈剝離登錄組織(International Registry of Aortic Dissection, IRAD)的統計，長期未控制良好的高血壓是一個最重要的致病因素。其他如先天性或後天所造成的各種狀況(表一)也都是加重導致主動脈剝離的因素。

致病機轉

當主動脈剝離之病理機轉為主動脈結構上的問題時，血液會從血管內膜的破裂處 (Intimal tear) 流入主動脈中層，並因為血液的壓力以向心或離心的方式開始剝離，而形成一個剝離瓣 (Intimal flap)

，將主動脈的內膜及中膜分離，同時形成假腔 (false lumen) 進而影響許多器官的灌流，並且產生破裂出血的可能(圖二)。

臨床表現

疼痛是急性主動脈剝離最常見的症狀，有高達96%的病患在病發時產生疼痛感，而根據剝離的型態，疼痛的部位也會不同。以A型剝離而言，疼痛通常會在軀體前胸中線處，反之B型剝離則會出現在背部以及腹部的疼痛。而劇烈的疼痛通常會突然發生，並且伴隨著尖銳的撕裂感並持續一段時間，此外，疼痛感也會轉移到了下巴、脖子、手臂以及肩膀，其他如冒汗、呼吸短促等狀況也會伴隨發生。而無痛的主動脈剝離則相對較少，一般是出現在A型主動脈剝離，或是糖尿病患者身上，此類病患通常會呈現昏迷、中風或暈厥的情形。其他因主動脈剝離所導致的併發症，包含因組織灌流不足所導致的缺血，導致腦部方面可能因此呈現腦中風、

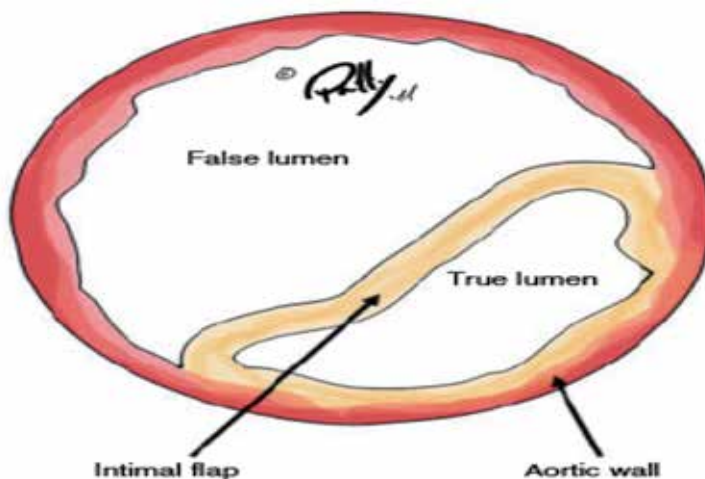
表一 各種加重主動脈剝離之危險因子

血管性疾病	長期動脈高血壓
結締組織疾病	遺傳性纖維蛋白病變、馬方氏症候群、愛娜姐奴症候群(Ehlers-Danlos Syndrome, EDS)
遺傳性血管疾病	雙瓣性主動脈瓣、主動脈窄縮
血管性發炎	巨細胞動脈炎、Takayasu氏動脈炎、貝西氏症(Behcet's Disease)、梅毒、Ormond氏症
外傷	車禍、從高處墜落
醫源性因素	瓣膜/主動脈手術、導管/其他器具介入
其他	懷孕、透納氏症候群、抽菸、使用古柯鹼、血脂肪異常

資料來源：參考資料2



圖二 主動脈剝離橫切示意圖



資料來源：參考資料1

下肢軀體麻痺、癱瘓等神經學的症狀，還可能出現急性腎衰竭、尿量異常減少、腸胃道壞死、或因血管壁受損，散發致熱物質所導致的發燒情形。

臨床診斷

對於疑似患有主動脈剝離的病患，在診斷上應首先評估先前所述的危險因子，性別、年齡、以及患者的臨床症狀。在相關的檢查中，大約有20%的A型主動脈剝離病患因為剝離牽涉到冠狀動脈，可藉由心電圖發現缺血的狀況，也可藉此排除急性心肌梗塞的情形。另外，也可藉由生化檢驗中因為受損的主動脈基層所釋放的平滑肌肌凝重鏈蛋白(smooth muscle myosin heavy chain protein)、血栓溶解產物D-dimer、可溶性彈力蛋白片段(soluble elastin fragments)以及金屬蛋白

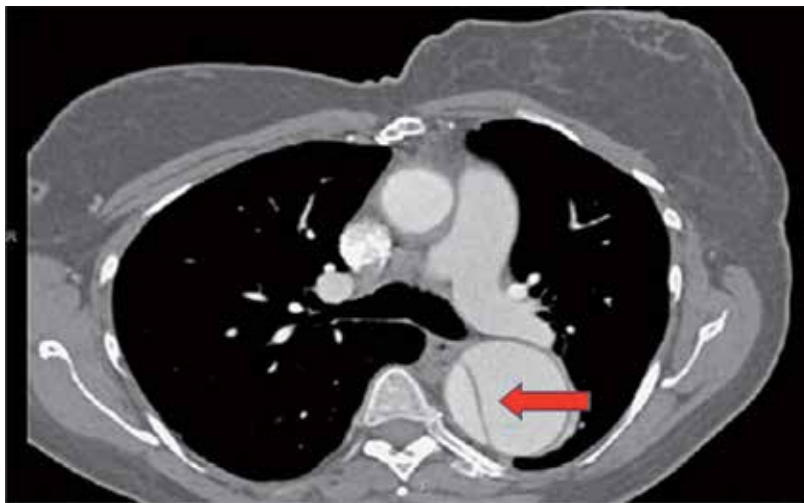
酶-9 (metalloproteinase-9)等各項檢驗結果來進行確認。

主動脈剝離的診斷還可以藉由影像工具如胸部X光、電腦斷層、核磁共振、胸前心臟超音波(trans-thoracic echocardiography, TTE)或是經食道心臟超音波(Trans-esophageal echocardiography)等來進一步驗證。如在胸部X光片中可以看到主動脈弓的膨大、內膜鈣化異位大於0.6公分、縱膈腔變寬、心臟肥大以及因血管發炎擴張所導致的胸腔積液等表現協助判斷，但在診斷上因為專一性低而不常使用。

電腦斷層是一個相對快速，不具侵入性的診斷工具，主動脈剝離一般可以在電腦斷層中看到主動脈呈現希臘符號 θ 的樣子(如圖三箭頭所示)，若是搭配顯影劑的使用可以更清楚的判別真假腔以及主動脈剝離的範圍，但在狀況相對不



圖三 電腦斷層掃描顯示Stanford B類型主動脈剝離



資料來源：參考資料4

穩定的病人則不建議使用。另外，核磁共振可以提供一個更高解析度的影像且不需使用顯影劑，但因為造影所需時間相對較長，並不建議使用於急性期或不穩定的病患。

胸前心臟超音波或經食道心臟超音波是一個快速且相對便利的工具，特別在升主動脈或是降主動脈可以得到便於判讀的清晰影像，對於疑似A型主動脈剝離的病患也可以得到快速的診斷。相較於其他的影像工具，超音波可以使用在血流動力(haemodynamics)差、循環不良的病人身上。但在肥胖、胸腹壁畸形或是有外傷的病患而言，因影像品質不佳或操作不易則不建議使用。

治療

在初期處理的部分，目標是避免因

灌流的降低，左心室收縮代償，進而增加血液灌流的剪力而導致更進一步的血管的剝離或是可能的血管破裂。在藥物方面，乙型阻斷劑(beta-blocker)，如esmolol, metoprolol以及labetalol (beta-和alpha-blocker)都是建議使用的藥物，目標是將收縮壓控制在110 mmHg。而當血壓難以控制需要更進一步的下降時，也可以使用血管擴張劑，如亞硝基鐵氰化鈉(sodium nitroprusside)，使用劑量為 $0.25 \mu\text{g/kg/min}$ ，三硝酸甘油酯(glyceryl trinitrate)或是hydralazine等都是可供選擇使用的藥物。此外，當病患的意識狀況不佳，如格拉斯寇昏迷量表(Glasgow coma scale, GCS)分數小於八分時，或血液循環狀況不穩定時，立即的插管處置也是必要的。

另外根據IRAD的統計指出，A型主動脈剝離的病患，以手術及藥物治療來做比較，治療後的院內死亡率分別是26%及



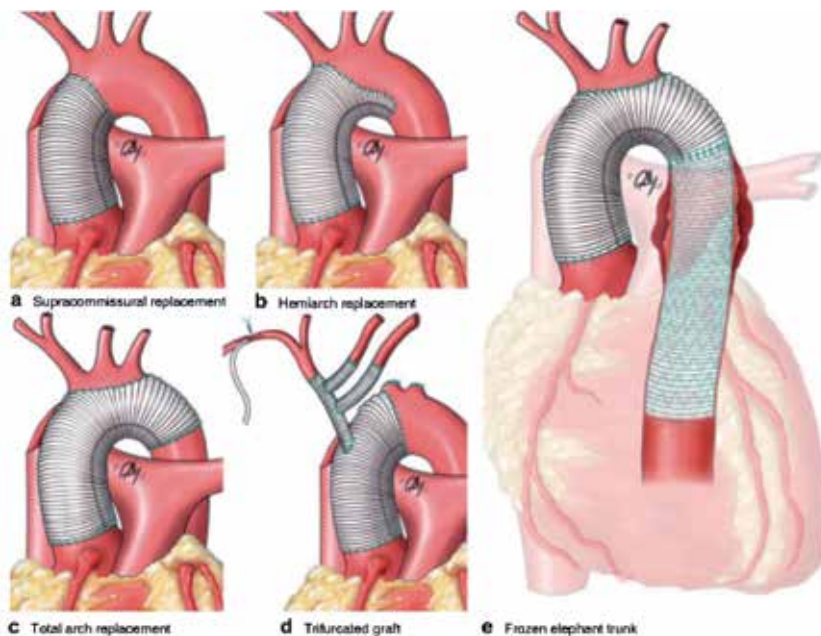
58%；B型主動脈剝離的病患則為31.4%以及10.7%。因此，如患者在確定屬於急性A型主動脈剝離時，因為動脈破裂的風險高，立即進行手術是相當必要的。手術治療的目標在於避免更進一步的主動脈剝離，過程中是將內膜傷害的部分剝除，並將可能破裂的主動脈區段在不同的位置以人工血管進行置換，如升主動脈、主動脈弓、頭臂動脈幹(brachiocephalic artery)，或是整體主動脈的置換修補(圖四)。而當主動脈瓣膜必須進行置換時，也可以使用人工血管及瓣膜同時進行升主動脈、主動脈瓣的置換來進行治療。相反的，B型主動脈剝離一般是以藥物如beta-blocker為

優先進行治療，同時需注意避免造成血壓過低以及器官灌流的狀況。以穩定的B型主動脈剝離為例，相較於藥物治療，手術的介入並沒有顯著的優點，只有在病患有持續的疼痛、動脈瘤持續擴大、出現周邊缺血的併發症等複雜型的B型主動脈剝離才需以手術介入治療，另外，近年來對主動脈剝離併用血管腔內內套膜支架微創治療也有顯著的進步。

結論

根據2009 IRAD的報告指出，A型主動脈剝離的病患由於需開刀治療，相對於

圖四 a.升主動脈上段接和置換(supracommissural replacement) b.半主動脈弓置換(hemiarch replacement) c. 全主動脈弓置換(Total arch replacement) d.三叉移植置換(Trifurcated graft) e.象鼻置換術(Frozen elephant trunk)進行急性A型主動脈剝離治療



資料來源：參考資料1



出院後的穩定狀況，其在院內的死亡率較高；反之B型主動脈剝離的病患主要以藥物治療為主，雖然院內死亡率較低，但在出院後卻是逐漸提高。另一方面，根據2013年德國登錄A型急性主動脈剝離組織(German Registry for Acute Aortic Dissection Type A, GERAADA)的研究結果，較年輕的病患若是罹患了主動脈剝離(尤以A型為主)，則主動脈剝離的範圍會更加廣泛，特別是在如有先天性結締組織或是血管異常的人身上，因此也有更高的機會接受主動脈瓣的置換手術。

由於主動脈剝離是個具有高度致死率以及嚴重併發症的疾病，醫師若能儘早根據臨床表現及影像判讀診斷以提供適切的治療是絕對必要的。不論是A型或是B型的主動脈剝離，都需要長期且持續的追蹤，同時給予藥物治療並妥善的控制血壓(小於135/85 mmHg，但患有馬方氏症候群等結締組織疾病者，需小於130/80 mmHg)，才能避免再次的主動脈剝離，以保障患者生命安全。

參考資料

1. Krüger T, Conzelmann LO, Bonser RS, et al: Acute aortic dissection type A. *Br J Surg.* 2012; 99:1331-44.
2. Kamalakannan D, Rosman HS, Eagle KA: Acute aortic dissection. *Crit Care Clin.* 2007; 23:779-800.
3. Hebballi R, Swanevelder J: Diagnosis and management of aortic dissection, *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain.* 2009; 9:14-18.
4. Moon MR: Approach to the Treatment of Aortic Dissection. *Surg Clin North Am.* 2009; 89:869-93.
5. Boohar AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al: The IRAD Classification System for Characterizing Survival after Aortic Dissection. *Am J Med.* 2013; 126: 730. e19-730.e24.
6. Rapezzi C, Longhi S, Graziosi M, et al: Risk Factors for Diagnostic Delay in Acute Aortic Dissection. *Am J Cardiol.* 2008; 102:1399-406.
7. Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, et al: Partial Thrombosis of the False Lumen in Patients with Acute Type B Aortic Dissection. *N Engl J Med.* 2007; 357:349-59.
8. Park SW, Hutchison S, Mehta RH, et al: Association of Painless Acute Aortic Dissection with Increased Mortality. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79:1252-7.
9. Ryłski B, Hoffmann I, Beyersdorf F, et al: Age-related Management and Outcomes Reported in the German Registry for Acute Aortic Dissection Type A (GERAADA) of over 2000 Patients. *Ann Surg.* 2014; 259:598-604.
10. Tsai TT, Trimarchi S, Nienaber CA: Acute Aortic Dissection: Perspectives from the International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009; 37:149-59.