

· 综述 ·

主动脉夹层并发心包填塞的危险因素及治疗研究进展

叶敬霆¹, 唐程斌¹, 束余声^{2*}

(江苏省苏北人民医院:¹心脏大血管中心,²胸外科,江苏 扬州 225000)

【摘要】 主动脉夹层是指血液通过主动脉内膜撕裂口进入中膜层,形成真腔与假腔并存的病理状态,是心血管系统中最危急的急症之一。心包填塞是指心包腔内液体积聚,导致心包内压力升高,压迫心脏并影响其充盈功能,严重时可引发循环衰竭。主动脉夹层并发心包填塞时病死率极高,早期识别与干预至关重要。本文系统综述主动脉夹层并发心包填塞的危险因素及治疗进展,通过整合危险分层与个体化治疗路径,旨在为临床识别高危患者、优化急救策略提供依据,以期改善患者生存率及长期预后。

【关键词】 主动脉夹层;心包填塞;危险因素;临床治疗策略

【中图分类号】 R543.1

【文献标志码】 A

【DOI】 10.11915/j.issn.1671-5403.2026.04.065

Research progress in risk factors and treatment of aortic dissection complicated with cardiac tamponade

Ye Jingting¹, Tang Chengbin¹, Shu Yusheng^{2*}

(¹Cardiovascular Center, ²Department of Thoracic Surgery, Northern Jiangsu People's Hospital, Yangzhou 225000, Jiangsu Province, China)

【Abstract】 Aortic dissection is a pathological condition in which blood enters the media layer through a tear in the aortic intima, resulting in the coexistence of a true and a false lumen. It is one of the most critical emergencies in the cardiovascular system. Pericardial tamponade refers to the accumulation of fluid in the pericardial cavity, causing an increase in intrapericardial pressure that compresses the heart and affects its filling function. In severe cases, it can lead to circulatory failure. The mortality rate of aortic dissection complicated with pericardial tamponade is extremely high, and early identification and intervention are crucial. This article systematically reviews progress in the risk factors and treatment of pericardial tamponade in aortic dissection. By integrating risk stratification and individualized treatment pathways, it aims to provide a basis for clinical identification of high-risk patients and optimization of emergency strategies, thus improving patient survival rates and long-term prognosis.

【Key words】 aortic dissection; cardiac tamponade; risk factor; clinical treatment strategy

This work was supported by Scientific Research Fund Project of Jiangsu Province (MS2021078).

Corresponding author: Shu Yusheng, E-mail: yushengshusby@163.com

主动脉夹层(aortic dissection, AD)是由血液通过主动脉内膜撕裂口进入主动脉中膜形成,特点是存在将真腔与假腔分离的内膜瓣^[1]。Stanford分型及DeBakey分型是国内外通用的两种解剖学分型方法,这两种分型存在明确对应关系,其中Stanford A型对应DeBakey I、II型,Stanford B型对应DeBakey III型,而涉及升主动脉的Stanford A型(即DeBakey I、II型)夹层死亡风险更高^[2]。近年来,随着各地心脏中心的建立,临床工作中发现AD患者越来越多,而AD患者中又有约15%合并有心包填塞^[3]。据文献报道,心包填塞是影响患者预后的独立危险

因素^[4]。急性心包填塞一旦发生,会迅速引发心脏压塞,进而影响心脏泵血功能,对患者生命构成威胁^[5]。心包填塞的发生与患者基础疾病、夹层解剖分型及进展动力学等多种因素密切相关。明确其核心危险因素与作用机制,是早期识别高危患者、优化临床决策的关键。近年来,心包填塞病理生理机制、诊断及治疗策略(涵盖药物、介入与外科手术)的研究取得显著进展,如何基于个体化原则选择最优治疗方案成为临床实践的核心挑战。本文旨在系统梳理主动脉夹层并发心包填塞的危险因素及治疗研究进展,为临床诊治提供参考。

收稿日期: 2025-06-24; 接受日期: 2025-08-26

基金项目: 江苏省自然科学基金(MS2021078)

通信作者: 束余声, E-mail: yushengshusby@163.com

1 AD 并发心包填塞的发病机制

AD 的核心病理过程起始于主动脉内膜的撕裂,在高压驱动下血液侵入中膜层,进而形成假腔并不断扩展。既往文献中,心包填塞被定义为心脏超声提示心包腔内最大舒张期液性暗区 $>20\text{ mm}$,或液性暗区 $>10\text{ mm}$ 且患者血压 $\leq 90\text{ mmHg}$ ($1\text{ mmHg} = 0.133\text{ kPa}$)^[6]。当夹层累及升主动脉或主动脉根部(Stanford A型或 DeBakey I、II型AD多见这种情况)时,假腔内血流动力学的异常就会使血管壁张力急剧增加,最终造成外膜破裂。若破口方向对着心包腔,血液直接渗入心包间隙,则形成急性心包积液。同时,夹层血肿引起的局部炎症反应也可能促使心包内液体积聚。正常心包腔内可有 $25\sim 35\text{ ml}$ 液体,起润滑作用,当心包液达到 $100\sim 150\text{ ml}$ 时,可明显影响血液循环。此外,心包积液对血液循环的影响不单纯取决于心包积液量,还取决于心包积液速度。迅速增加的心包积液,会超过心包伸展的能力,可导致心包内压迅速增高,进而引发急性心脏压塞^[7]。值得注意的是,因解剖上毗邻心包,主动脉根部或者近端夹层更容易直接破溃到心包腔,这就成为该并发症的主要发生路径。

2 AD 并发心包填塞的危险因素

2.1 心包填塞的直接触发因素

直接触发危险因素指与AD病理解剖特征相关,且会直接导致心包填塞发生的病理因素,是该并发症出现的核心诱因。Stanford A型或 DeBakey I、II型AD直接对升主动脉及根部造成累及,其假腔的压力状态、扩张速度及血栓形成情况成为预测心包填塞关键指标。既往研究中^[8],64排电子计算机断层扫描(computed tomography, CT)分析发现,心包填塞组患者升主动脉出现破口的比例高于对照组,而升主动脉假腔内血栓比例低于对照组,提示假腔内血栓形成可能通过降低假腔压力,进而减少破裂风险。结合心包填塞组升主动脉破口更为常见这一结果,进一步提示夹层累及升主动脉的严重程度与心包填塞的发生密切相关。

2.2 心包填塞的间接驱动因素

间接驱动危险因素指不直接引发心包填塞,但可通过损害主动脉壁结构,加速AD病理进展,从而间接提升心包填塞发生风险的因素,是该并发症发生的重要上游诱因。

2.2.1 基础疾病相关因素 动脉粥样硬化斑块不仅削弱血管壁结构强度,其溃疡性病变还可成为内膜撕裂的起始点,同时斑块内炎症反应也会进一步

破坏中膜稳定性^[9]。炎症机制贯穿于AD发生发展的全过程。近期研究表明,免疫细胞浸润,特别是巨噬细胞,在主动脉壁及心包腔的局部炎症反应中扮演了关键角色。Kimura等^[10]研究发现,在Stanford A型AD并发心包填塞的患者中,心包积液内巨噬细胞浸润程度与心肌损伤标志物肌钙蛋白I水平呈显著正相关,这可能与CC趋化因子配体2(C-C motif chemokine ligand 2, CCL2)表达升高有关。CCL2作为趋化因子,可招募巨噬细胞至心包腔及主动脉壁局部,激活的巨噬细胞释放炎症介质,进一步加剧心肌细胞损伤,导致肌钙蛋白I释放增加。这一发现将局部炎症与心包填塞的临床结局直接联系起来,为理解其病理生理提供了新视角。

胺碘酮诱导的甲状腺功能减退症及慢性肾病被发现是AD并发心包填塞的危险因素,需在临床评估中重点筛查^[11,12]。甲状腺激素不足可导致心肌收缩力下降、血管阻力增加,削弱主动脉壁的应变能力,在AD基础上进一步加剧血流动力学波动,增加主动脉破裂及心包积液的风险。慢性肾病则通过尿毒症毒素促进血管钙化及内皮功能障碍,使主动脉壁脆性增加,更易发生破裂渗入心包腔。此外,结缔组织病是AD患者普遍的诱因,如Marfan综合征主要由原纤维蛋白-1(fibrillin-1, *FBN1*)基因突变引起,其编码的fibrillin-1蛋白是细胞外基质的结构成分。当*FBN1*基因发生突变后,fibrillin-1蛋白表达低下,致使全身动脉壁中层的钙结合纤维变少,导致动脉壁中层结构菲薄。因此,Marfan综合征患者更容易发生主动脉扩张和夹层^[13]。一项纳入2010至2017年所有成年Marfan综合征和Ehler-Danlos综合征住院患者的研究发现,在2553例Marfan综合征患者中AD占比44.63%,而在150例Ehler-Danlos综合征患者中AD占比30.57%^[14]。这类疾病会导致动脉壁中层结构薄弱,不仅增加AD发生风险,也使已发生的夹层更易向外膜破裂,从而易引发心包填塞。

2.2.2 高血压及心率 高血压是AD发生和死亡的重要危险因素,可能通过促进动脉粥样硬化、增加主动脉壁应力、减少主动脉中层弹性等病理机制导致AD的发生与进展^[15]。一项基于英国牛津地区人群的急性AD前瞻性研究结果显示,高血压是急性AD发病普遍的危险因素之一,尽管多数患者已服用降压药,但病前血压仍控制不佳,56.0%的患者在急性AD发病前5年即出现血压 $>140/90\text{ mmHg}$,在后续监测中,61.9%接受抗高血压治疗患者的血压仍会出现该情况^[16]。夹层一旦发生,持续的高血压状态会显著增加假腔扩张和主动脉破裂的风险,从而间接提升了血液破入心包腔、引发心包填塞的概率。

心率管理与心包填塞风险密切相关。一方面,心动过速可能通过增加血流对主动脉壁的剪切力而直接升高夹层破裂及心包填塞的风险^[17]。另一方面,当患者因基础疾病或心包填塞本身出现相对性心动过缓时,其血流动力学常处于代偿边缘,难以耐受 β -受体阻滞剂治疗^[18],而 β -受体阻滞剂是降低主动脉壁应力、遏制夹层进展的基石用药。无法有效应用 β -受体阻滞剂可能导致夹层持续进展,间接增加了心包填塞的潜在风险。因此,将心率维持在适宜的治疗窗口范围内,既能降低主动脉壁应力,又不至于影响血流动力学稳定,对于降低心包填塞风险具有重要意义。

2.3 心包填塞的临床修饰因素

临床修饰危险因素指不直接参与AD的病理进展或心包填塞的直接发生,但可影响心包填塞的严重程度、发生概率及临床预后的因素,是临床干预中需重点关注的调节因素。医源性因素需予以高度警惕,抗凝治疗(如华法林、新型口服抗凝药)虽不会直接诱发AD,却能使心包积血量增加,且延缓凝血块对破口的封堵^[19],而抗血小板药物(如阿司匹林)则可通过对血小板聚集的抑制来削弱其自发性止血能力。除此之外,疼痛也是重要的危险因素。再发或持续加重的疼痛常提示AD处于活动期,可能伴有夹层范围的扩展、假腔的持续扩张或主动脉壁张力的急剧增高。这种剧烈的疼痛刺激会引发机体强烈的应激反应,导致交感神经兴奋性急剧升高,具体表现为心率增快、血压飙升,而血压和心率的升高显著增加了主动脉壁的剪切应力,从而极大地提升了夹层破裂及心包填塞的风险,形成恶性循环。因此,对AD患者应积极予以止痛、镇静治疗,并控制血压及心率^[20]。此外,近年来的一项研究表明,患者就诊时间也是重要的影响因素^[21]。该研究结果显示,与心包填塞组相比,非心包填塞组就诊时间明显延迟,提示心包填塞多发生在AD发病后的早期阶段;就诊时间越长,发生心包填塞的风险越低,这与AD自然病程中早期死亡率高的特点相符。

3 AD合并心包填塞的治疗现状与进展

3.1 急性处理

急性心包填塞属外科急症,一经确诊,需立即启动多学科协作抢救。首要治疗目标是迅速降低心包内压,恢复心脏充盈。对于血流动力学不稳定者,超声引导下心包穿刺引流是首选且救命的措施。同时,应积极进行液体复苏以维持前负荷^[22]。需要注意的是,心包引流仅作为稳定循环、为决定性手术争取时间的桥接治疗,对于AD本身,应严格控制

血压与心率,并紧急评估后续手术方案。

3.2 外科手术治疗

Stanford A型AD并发心包填塞需紧急外科干预,首要目标是解除心包压塞并修复主动脉解剖结构^[23,24]。手术分为两个关键阶段:(1)心包减压阶段。开胸后优先实施心包切开术,缓慢释放积血避免血流动力学崩溃,彻底清除血凝块并留置引流管。对于高危患者,可先行剑突下心包开窗术作为桥接措施。(2)主动脉修复阶段。根据夹层累及范围选择升主动脉置换±半弓/全弓置换,合并主动脉瓣反流时采用David或Bentall术式,冠状动脉受累则附加Cabrol分流。此类复杂修复操作若在杂交手术室(同时具备传统外科手术与介入治疗条件的复合手术平台)中进行,可实现开胸手术与腔内修复的协同操作,为高危患者提供更加精准、微创的治疗路径。术中需维持平均动脉压60~70 mmHg,采用自体血回输及目标导向输血策略(血红蛋白>9 g/dl,国际标准化比值<1.5)减少异体输血。术后重点防治吻合口出血及低心排综合征,顽固性循环衰竭者应早期启动静脉-动脉体外膜肺氧合支持。

3.3 基于循环分级的腔内综合治疗策略

当前介入策略已从单一器械植入转向“循环支持-解剖修复-并发症防控”的一体化范式^[25]。根据患者入院时的循环状态进行分层管理,对制定精准治疗方案至关重要。

3.3.1 循环崩溃患者 对于血流动力学崩溃者,首要目标是快速稳定循环。复苏性主动脉球囊阻断术可暂时提升近端主动脉压力,为后续治疗维持关键灌注^[26]。同时,超声引导下心包穿刺引流能迅速解除心脏压塞,尤其适用于高龄及手术高危患者的桥接治疗^[27]。在极端情况下,需在杂交手术室实施开胸心脏按摩联合胸主动脉腔内修复术(thoracic endovascular aortic repair, TEVAR)^[28]。

3.3.2 循环不稳定或稳定患者 在循环经初步支持或本身相对稳定后,治疗重点转向解剖修复。TEVAR通过封堵降主动脉近端破口实现根本性修复,术中需确保近端锚定区 ≥ 15 mm以防止内漏^[29]。若夹层累及主动脉弓分支,可采用原位开窗覆膜支架技术重建左锁骨下动脉血流;若范围更广,则需相应重建颈总动脉或无名动脉^[27]。针对假腔持续扩张或微破口渗血,可应用Knickerbocker技术(弹簧圈栓塞联合生物胶封闭假腔入口)以促进假腔血栓化^[30]。需要注意的是,在此类患者中,必须全程警惕抗凝治疗加重心包积血的风险。

综上,AD并发心包填塞作为一种危重急症,救治依赖于早期识别高危因素、快速稳定血流动力学以及

精准实施解剖修复。未来需通过多学科协作,整合分子诊断、影像预警与器械创新,构建从急救到长期随访的全周期管理体系,以改善患者生存质量与远期预后。同时,应着力突破当前诊疗瓶颈;在风险预警方面,探索四维血流动力学磁共振成像与人工智能辅助的CT血管造影影像组学;在个体化治疗方面,建立结合基因检测与生物标志物的多模态危险分层体系;在临床决策规范方面,推动国际多中心注册研究,为抗凝策略、杂交手术适应证等争议问题提供循证依据。

【参考文献】

[1] 郑敏文. 主动脉夹层 CT 血管成像发展现状与展望[J]. 中华放射学杂志, 2024, 58(11): 1201-1205. DOI: 10.3760/cma.j.cn112149-20240715-00404.

[2] 程兆晶, 卫金花, 陈祖君, 等. 急性 Stanford A 型主动脉夹层术后中重度急性肾损伤、院内死亡及透析依赖的危险因素分析[J]. 中国循环杂志, 2024, 39(6): 586-591. DOI: 10.3969/j.issn.1000-3614.2024.06.009.

[3] Gilon D, Korach A, Carbone A, *et al.* Cardiac tamponade complicating type a acute aortic dissection: insights from 25 years of registry research [J]. JACC Adv, 2025, 4(4): 101632. DOI: 10.1016/j.jacadv.2025.101632.

[4] 李艳丽, 高晴云, 冯俊波, 等. Stanford A 型主动脉夹层手术死亡风险因素分析[J]. 中华全科医学, 2022, 20(1): 18-21, 103. DOI: 10.16766/j.cnki.issn.1674-4152.002266.

[5] Alerhand S, Adrian RJ, Long B, *et al.* Pericardial tamponade: a comprehensive emergency medicine and echocardiography review [J]. Am J Emerg Med, 2022, 58: 159-174. DOI: 10.1016/j.ajem.2022.05.001.

[6] 祝明华, 江寅芳, 胡坚, 等. 主动脉夹层并心包填塞术前诊疗策略分析[J]. 中华急诊医学杂志, 2020, 29(5): 732-735. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2020.05.025.

[7] Hoit BD. Pericardial effusion and cardiac tamponade pathophysiology and new approaches to treatment [J]. Curr Cardiol Rep, 2023, 25(9): 1003-1014. DOI: 10.1007/s11886-023-01920-8.

[8] Tsai TT, Evangelista A, Nienaber CA, *et al.* Partial thrombosis of the false lumen in patients with acute type B aortic dissection [J]. N Engl J Med, 2007, 357(4): 349-359. DOI: 10.1056/NEJ-Moa063232.

[9] Painter DF, Bhasin V, Savoore R, *et al.* Postinfarction left ventricular inferior wall aneurysm with contained rupture and tamponade physiology [J]. JACC Case Rep, 2025, 30(17): 103877. DOI: 10.1016/j.jaccas.2025.103877.

[10] Kimura S, Sato H, Shimajiri S, *et al.* Association of troponin I and macrophages in cardiac tamponade with Stanford type A aortic dissection [J]. Heliyon, 2023, 9(10): e20791. DOI: 10.1016/j.heliyon.2023.e20791.

[11] 马睿, 王晓敏, 陈静, 等. 甲状腺激素对 A 型主动脉夹层患者预后影响的研究[J]. 中国心血管病研究, 2024, 22(8): 735-738. DOI: 10.3969/j.issn.1672-5301.2024.08.012.

[12] Basyal B, Ullah W, Derk CT. Pericardial effusions and cardiac tamponade in hospitalized systemic sclerosis patients: analysis of the national inpatient sample [J]. BMC Rheumatol, 2023, 7(1): 34. DOI: 10.1186/s41927-023-00360-9.

[13] 李焯波, 刘宸铖, 徐博, 等. 再次主动脉手术的重要病因——结缔组织病[J]. 第三军医大学学报, 2021, 43(22): 2449-2454. DOI: 10.16016/j.1000-5404.202105153.

[14] Aranda-Michel E, Bianco V, Yousef S, *et al.* National trends in

thoracic aortic aneurysms and dissections in patients with Marfans and Ehlers Danlos syndrome [J]. J Card Surg, 2022, 37(10): 3313-3321. DOI: 10.1111/jocs.16853.

[15] Barroso D, Santos S, Tomás AS, *et al.* Aortic dissection with cardiac tamponade in pregnancy: a challenging clinical scenario [J]. Cureus, 2023, 15(8): e44126. DOI: 10.7759/cureus.44126.

[16] Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, *et al.* Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study [J]. Circulation, 2013, 127(20): 2031-2037. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483.

[17] 丁立刚, 郝杰, 吉立双, 等. 穿房间隔途径左侧游离壁旁路消融致心包填塞原因分析[J]. 中国循环杂志, 2019, 34(10): 979-983. DOI: 10.3969/j.issn1000-3614.2019.10.008.

[18] Castaner A, Kostreva DR, Kampine JP. Changes in autonomic nerve activity during acute pericardial tamponade [J]. Cardiology, 1980, 66(3): 163-173. DOI: 10.1159/000170861.

[19] Eikelboom JW, Benz AP. Cardiac tamponade during uninterrupted oral anticoagulant therapy for catheter ablation for atrial fibrillation [J]. JACC Clin Electrophysiol, 2020, 6(7): 796-798. DOI: 10.1016/j.jacep.2020.03.002.

[20] Horiguchi T, Nishikawa T, Shiokawa N, *et al.* Intermittent abdominal pain in cardiac tamponade due to pericardial cysts [J]. Pediatr Int, 2022, 64(1): e15056. DOI: 10.1111/ped.15056.

[21] 刘心甜, 吴明祥, 刘成伟, 等. 急性 Stanford A 型主动脉夹层并发急性心包填塞相关危险因素分析 [J]. 中国急救医学, 2013, 33(1): 48-52. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1949.2013.1.013.

[22] 吴斌, 吴金荣, 吴小昌. 基层医院外伤性急性心包填塞的救治体会(附 11 例报道) [J]. 浙江创伤外科, 2021, 26(2): 274-275. DOI: 10.3969/j.issn.1009-7147.2021.02.037.

[23] 张若禹, 曹一得, 陈鑫. 急性 Stanford A 型主动脉夹层的手术治疗研究进展 [J]. 实用心脑血管病杂志, 2025, 33(1): 121-126. DOI: 10.12114/j.issn.1008-5971.2024.00.308.

[24] Adler Y, Ristić AD, Imazio M, *et al.* Cardiac tamponade [J]. Nat Rev Dis Primers, 2023, 9(1): 36. DOI: 10.1038/s41572-023-00446-1.

[25] Goldstein JA. Cardiac tamponade in the interventional era: a paradigm shift in etiology and outcomes [J]. Catheter Cardiovasc Interv, 2020, 95(3): 387-388. DOI: 10.1002/ccd.28764.

[26] McGreevy DT, Björklund J, Nilsson KF, *et al.* Hemodynamic effect of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in hemodynamic instability secondary to acute cardiac tamponade in a porcine model [J]. Shock, 2022, 57(2): 291-297. DOI: 10.1097/SHK.0000000000001875.

[27] Une K, Hidaka Y, Maeda J, *et al.* Acute aortic dissection combined with cardiac tamponade in an elderly patient saved by pericardial drainage: a case report [J]. Clin Case Rep, 2020, 9(1): 274-277. DOI: 10.1002/ccr3.3513.

[28] Keiko T, Yanagawa Y, Isoda S. A successful treatment of cardiac tamponade due to an aortic dissection using open-chest massage [J]. Am J Emerg Med, 2012, 30(4): 634.e1-634.e2. DOI: 10.1016/j.ajem.2011.01.028.

[29] Gao W, Yang G, Zhu Y, *et al.* Short-term outcomes of in situ fenestration in total endovascular aortic arch treatment [J]. Ann Vasc Surg, 2022, 81: 105-112. DOI: 10.1016/j.avsg.2021.09.026.

[30] Rohlfs F, Tsilimparis N, Panuccio G, *et al.* The Knickerbocker technique: technical aspects and single-center results of a new endovascular method for false lumen occlusion in chronic aortic dissection [J]. J Endovasc Ther, 2023, 30(4): 609-614. DOI: 10.1177/15266028221090439.