本文引用：邓 涌，孔垂玉，薛云星，等. 合并大量心包积液的急性 Stanford A 型主动脉夹层的外科治疗[J]. 中国动脉硬化杂志，2026，34(10)：995-1002.　DOI：10.20039/j.cnki.1007-3949.2026.10.009.

[文章编号]　1007-3949(2026)34-10-0995-08

·临床研究·

合并大量心包积液的急性 Stanford A 型主动脉夹层的外科治疗

邓 涌，孔垂玉，薛云星，王东进

南京大学医学院附属鼓楼医院心脏外科，江苏省南京市 210008

[摘　要]　[目的]　分析合并大量心包积液的急性 Stanford A 型主动脉夹层患者的外科治疗转归，旨在评估围手术期的临床特征。[方法]　从 2014 年 1 月至 2018 年 12 月，共有 700 例急性 Stanford A 型主动脉夹层患者接受外科手术治疗，其中 65 例患者术前 CT 检查提示合并大量心包积液。本研究对比分析了各组患者术前、术中及术后转归的差异。[结果]　合并大量心包积液的患者年龄更大，平均年龄较无心包积液组大 4.5 岁(P=0.010)；该组合并术前脑缺血、冠状动脉缺血和肢体缺血的发生率更高，分别为无心包积液组的 2.76 倍(P<0.001)、2.17 倍(P=0.036)和 1.65 倍(P=0.039)。在校正年龄、高血压病史、术前器官缺血及冠状动脉受累因素后，大量心包积液仍与术后 30 天死亡风险升高独立相关(OR=2.76，95% CI：1.52～4.98，P<0.001)。在合并大量心包积液的急性 Stanford A 型主动脉夹层患者中，32.3%接受了股动脉插管(P<0.001)，29.8%接受了半弓置换术(P=0.008)；术后 30 天死亡率显著更高，为无心包积液组患者的 2.64 倍(P<0.001)。接受降压或复苏治疗后血流动力学仍不稳定的患者死亡率达 100.0%。[结论]　术前合并大量心包积液与急性 Stanford A 型主动脉夹层术后早期死亡率升高密切相关。经复苏或降压处理后血流动力学仍不稳定的患者预后极差，应当尽早识别高危状态，及时开展外科干预。

[关键词]　主动脉夹层；　心包积液；　死亡率；　外科治疗

[中图分类号]　R5；R6　　[文献标识码]　A

Surgical treatment of acute Stanford type A aortic dissection with massive pericardial effusion

Deng Yong, Kong Chuiyu, Xue Yunxing, Wang Dongjin

Department of Cardiac Surgery, Nanjing Drum Tower Hospital, Affiliated Hospital of Medical School, Nanjing University, Nanjing, Jiangsu 210008, *China*

[**ABSTRACT**]　**Aim**　To analyze surgical outcomes of patients with acute Stanford type A aortic dissection complicated by massive pericardial effusion, and evaluate their perioperative clinical characteristics.　**Methods**　From January 2014 to December 2018, a total of 700 patients with acute Stanford type A aortic dissection underwent surgical treatment, of which 65 patients had preoperative CT scans showing massive pericardial effusion.　This study compared and analyzed the differences in preoperative, intraoperative and postoperative outcomes among different groups of patients.　**Results**　Patients with massive pericardial effusion were older, with an average age 4.5 years older than those without pericardial effusion (P=0.010); the incidence of preoperative cerebral ischemia, coronary artery ischemia and limb ischemia in this group was higher, 2.76 times (P<0.001), 2.17 times (P=0.036), and 1.65 times (P=0.039) higher than that in the group without pericardial effusion, respectively.　After adjusting for age, history of hypertension, preoperative organ ischemia and coronary artery involvement, massive pericardial effusion was still independently associated with an increased risk of 30-day postoperative mortality (OR = 2.76, 95% CI: 1.52 ~ 4.98, P<0.001).　Among patients with acute Stanford type A aortic dissection and massive pericardial effusion, 32.3% underwent femoral artery cannulation (P<0.001), and 29.8% underwent hemiarch replacement surgery (P=0.008).　The mortality rate at 30 days after surgery was significantly higher in this cohort, 2.64 times higher than that of patients without pericardial effusion (P<0.001).　Mortality reached 100.0% in patients with persistent hemodynamic instability despite antihypertensive or resuscitation treat-

[收稿日期]　2026-05-07　　[修回日期]　2026-07-29

[基金项目]　国家自然科学基金青年基金项目(82100508)；国家自然科学基金面上基金项目(82570561)

[作者简介]　邓涌，博士研究生，主要研究方向为主动脉夹层的临床治疗及相关机制，E-mail：njudengyong@outlook.com。通信作者王东进，医学博士，主任医师，博士研究生导师，主要研究方向为主动脉夹层的临床治疗及相关机制，E-mail：glwdj@nju.edu.cn。

ment. **Conclusions** Preoperative massive pericardial effusion is closely associated with increased early postoperative mortality in patients with acute Stanford type A aortic dissection. Patients with persistent hemodynamic instability after resuscitation or antihypertensive treatment have a very poor prognosis, and high-risk status should be identified as early as possible and surgical intervention should be carried out in a timely manner.

[**KEY WORDS**] aortic dissection; pericardial effusion; mortality rate; surgical treatment

合并大量心包积液(massive pericardial effusion, MPE)是急性 A 型主动脉夹层(acute type A aortic dissection, ATAAD)术前最严重的并发症之一,10% ~ 30% 的患者术前合并有 MPE[1-2]。ATAAD 患者的心包积液,是夹层病变累及升主动脉外膜引发撕裂后,持续渗血导致血性心包积液在心包腔内积聚形成的。MPE 的产生本身就是一个持续进展的病理生理过程,患者发病初期常因疼痛、夹层引发的炎症反应、交感神经兴奋等出现高血压,而血压增高是引起夹层破裂的主要因素。随着心包积液生成增多,心腔持续受压导致回心血量下降,进而表现出心脏压塞、低血压休克。心脏压塞引发的低血压容易导致全身多器官缺血与循环休克,是造成围手术期死亡的高危因素[1]。因此,对于 ATAAD 合并 MPE 的患者而言,高血压与低血压都会对血流动力学造成挑战。为探讨 ATAAD 合并 MPE 的临床特征以及手术干预的效果与预后,本文总结了本中心的治疗经验。

1 资料和方法

1.1 研究对象

回顾性分析本中心 2014 年 1 月至 2018 年 12 月收治的 700 例 ATAAD 患者资料,所有患者术前均接受主动脉增强 CT 检查。心包腔液性暗区以增强 CT 动脉期横断位图像为主要测量依据,选择液性暗区显示最清晰、厚度最大的层面,沿垂直于心外膜至壁层心包内缘的方向进行测量,记录心包积液的最大径线。本研究将术前主动脉增强 CT 提示心包腔液性暗区最大厚度≥2 cm 定义为 MPE[3],共连续入组 65 例术前合并 MPE 的患者(图 1)。根据麻醉前血压值将患者分为三个亚组:高血压亚组 19 例(收缩压>140 mmHg)、低血压亚组 35 例(收缩压<90 mmHg),以及正常血压组 11 例(收缩压 90 ~ 140 mmHg)。

1.2 诊断标准

高血压病史依据患者入院前的明确诊断,或当前正在使用降压药物判定,诊断标准参照《中国高血压防治指南(2024 年修订版)》。马方综合征依据既往病历中的明确诊断,或本次住院术前评估中由



图 1. MPE 组与非 MPE 组代表性 CT 图像

A:非 MPE 组患者轴位 CT 图像,心包腔内未见明显液性暗区或仅见少量低密度影;B:MPE 组患者轴位 CT 图像,心包腔内可见较明显液性低密度影,沿心脏外缘分布,提示心包积液。

Figure 1. Representative CT images of the MPE group and the non-MPE group

专科医师依据修订版 Ghent 标准诊断。糖尿病病史依据既往病历记录、当前正在使用降糖药物或胰岛素判定,诊断标准参照《中国糖尿病防治指南(2024 版)》。吸烟史与饮酒史均以入院病史采集时患者或家属自述,且经接诊医师记录作为判定依据。

器官缺血参照 2022 年 ACC/AHA 主动脉疾病诊断与管理指南[4],根据患者入院时的临床表现、体格检查及影像学表现判定。脑部缺血指新发卒中、意识障碍或昏迷,同时伴有颅脑影像学或主动脉弓分支灌注不良的证据。冠状动脉缺血指存在缺血性心电图改变、心肌损伤标志物升高或心肌收缩功能异常。肢体缺血指一侧或双侧肢体脉搏减弱或消失、皮温降低、感觉或运动障碍,同时伴有相应分支血管灌注不良的证据。肠道缺血指腹痛、腹膜刺激征、乳酸酸中毒,且伴有相应血管灌注不良的证据。冠状动脉受累定义为主动脉增强 CT 检查或术中探查显示夹层累及冠状动脉开口或主干,无论是否出现心肌缺血症状。

1.3 治疗方法

所有患者均接受急诊手术治疗,根据患者夹层内膜破口位置、夹层受累范围、合并瓣膜病变和冠状动脉病变等情况选择不同的手术方式。所有患者均在鼻咽温 22 ~ 24 ℃条件下进行全身停循环,再根据不同插管部位选择顺行性脑灌注、逆行性脑灌注,或选择无脑灌注单纯停循环方案。针对远端主

动脉弓的病变,根据病变情况选择对应的手术方式,包括半弓置换、全弓置换、主动脉弓支架植入等。完成弓部处理后,再重建近端主动脉或主动脉根部,随后进行复温并撤除体外循环。选择 Bentall 手术还是根部重建,取决于患者的解剖适应证。

合并 MPE 的 ATAAD 患者术前会根据血流动力学状态接受不同的处理:高血压组患者以控制心率、血压为主要方式,低血压组患者以补液、升压药物维持为主要方式。经补液、输血、血管活性药物维持循环或升压治疗后,若患者仍存在收缩压<90 mmHg,需要持续或增加血管活性药物用量才能维持循环稳定,甚至出现心搏骤停,则定义为治疗后血流动力学不稳定;未满足上述标准、循环状态相对稳定者,则定义为血流动力学稳定。本组所有患者术前均未接受心包穿刺引流。收集所有患者的术前一般情况、合并症资料,术中乳酸水平与手术相关资料,以及术后 ICU 诊疗、住院情况与并发症发生数据,对患者完成 1 ~ 80 个月的随访并绘制生存曲线。本研究属于回顾性研究,研究遵循 2013 年修订版《赫尔辛基宣言》所确立的原则,且获得南京鼓楼医院机构审查委员会批准(批准号:2020-185-01)。

1.4　统计学分析

使用 SPSS 23.0 软件进行统计分析。计量资料以 $\bar{x}\pm s$ 表示,组间比较采用 t 检验;计数资料以例(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法检验。为评估 MPE 与术后 30 天死亡风险的独立相关性,以术后 30 天死亡为因变量进行多因素 Logistic 回归分析,模型纳入单因素分析中 P<0.20 的术前变量,包括 MPE、年龄、高血压病史、任意术前器官缺血以及冠状动脉受累。任意术前器官缺血定义为脑部、肢体、肠道或冠状动脉(心肌)缺血中至少一项,回归结果以校正比值比(odds ratio,OR)及 95% CI 表示。生存分析采用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线,组间比较采用 log-rank 检验。以 P<0.05 为差异具有统计学意义。

2　结　果

2.1　术前基线特征比较

9.3% 的 ATAAD 患者术前合并 MPE,归为 MPE 组。与非 MPE 组相比,MPE 组患者年龄更大,术前合并脑缺血、冠状动脉缺血和肢体缺血的发生率更高,存在冠状动脉受累的患者也更多,上述差异均具有统计学意义(均 P<0.05),其余术前资料组间比较无统计学差异(P>0.05;表 1)。

表 1. MPE 组与非 MPE 组患者术前基线特征比较

Table 1. Comparison of preoperative baseline characteristics between the MPE group and the non-MPE group

项目	非 MPE 组(n=635)	MPE 组(n=65)	P
年龄/岁	52.3±13.1	56.8±13.9	0.010
男性/[例(%)]	475(74.8)	45(69.2)	0.328
体重指数/(kg/m^2)	25.6±4.5	25.5±4.2	0.929
高血压病史/[例(%)]	478(75.3)	43(66.2)	0.109
马方综合征/[例(%)]	16(2.5)	1(1.5)	0.625
糖尿病病史/[例(%)]	21(3.3)	1(1.5)	0.437
吸烟史/[例(%)]	123(19.5)	12(18.5)	0.860
饮酒史/[例(%)]	89(14.0)	11(16.9)	0.523
脑部缺血/[例(%)]	53(8.3)	15(23.1)	<0.001
冠状动脉缺血/[例(%)]	36(5.7)	8(12.3)	0.036
肢体缺血/[例(%)]	95(15.0)	16(24.6)	0.039
肠道缺血/[例(%)]	35(5.5)	2(3.1)	0.404
内膜撕裂位置/[例(%)]			0.264
升主动脉	339(53.4)	42(64.6)	
主动脉弓	199(31.3)	18(27.7)	
近端降主动脉	44(6.9)	2(3.1)	
其他部位	53(8.4)	3(4.6)	
冠状动脉受累/[例(%)]	109(17.2)	18(27.7)	0.036

为进一步校正潜在混杂因素,评估 MPE 与术后 30 天死亡风险的独立相关性,构建多因素 Logistic 回归分析模型,纳入单因素分析中 P<0.20 的术前变量,具体包括 MPE、年龄、高血压病史、任意术前器官缺血及冠状动脉受累。本模型的每变量事件数(events per variable,EPV)为 21.6,提示模型发生过拟合的风险相对较低。多因素 Logistic 回归分析结果显示,在校正年龄、高血压病史、任意术前器官缺血及冠状动脉受累后,MPE 仍与术后 30 天死亡风险升高独立相关(OR = 2.76,95% CI:1.52 ~ 4.98,P<0.001)。此外,年龄增长、任意术前器官缺血以及冠状动脉受累也与术后 30 天死亡风险升高独立相关,高血压病史与术后 30 天死亡风险无显著相关性(表 2)。

2.2　手术相关数据比较

MPE 组患者采用单独股动脉插管的比例更高,术中未行脑灌注的比例也更高(均 P<0.001)。两组患者在手术时间、体外循环时间、主动脉阻断时间方面均无显著性差异(P>0.05)。手术方式选择方面,MPE 组患者的半弓置换比例高于非 MPE 组

($P=0.008$)，全弓置换比例低于非 MPE 组($P=0.004$)。两组患者的根部重建比例无明显差异($P>0.05$；表 3)。

表 2. 术后 30 天死亡的多因素 Logistic 回归分析

Table 2. Multivariable Logistic regression analysis of factors associated with 30-day mortality after surgery

变量	β	SE	Wald χ^2	P	OR(95% CI)
MPE	1.014	0.302	11.247	<0.001	2.76 (1.52～4.98)
年龄	0.032	0.009	13.307	<0.001	1.03 (1.01～1.05)
高血压病史	0.394	0.273	2.085	0.149	1.48 (0.87～2.53)
任一术前器官缺血	0.981	0.224	19.174	<0.001	2.67 (1.72～4.14)
冠状动脉受累	0.926	0.248	13.908	<0.001	2.52 (1.55～4.11)

表 3. MPE 组与非 MPE 组患者手术相关数据比较

Table 3. Comparison of surgical-related data between the MPE group and the non-MPE group

项目	非 MPE 组 (n=635)	MPE 组 (n=65)	P
插管/[例(%)]			
升主动脉	14(2.2)	3(4.6)	0.229
股动脉	92(14.4)	21(32.3)	<0.001
腋动脉	154(24.3)	10(15.4)	0.108
腋动脉+股动脉	375(59.1)	31(47.7)	0.077
脑灌注方式/[例(%)]			
无脑灌注	37(5.8)	19(29.2)	<0.001
顺行灌注	566(89.1)	45(69.2)	
逆行灌注	32(5.1)	1(1.5)	
手术时间/h	7.9±2.8	7.9±2.5	0.993
体外循环时间/min	251.0±82.2	261.7±71.8	0.312
主动脉阻断时间/min	172.7±66.3	177.1±69.5	0.615
根部手术方式/[例(%)]			
Bentall 手术	139(21.9)	14(21.5)	0.948
根部重建	496(78.1)	51(78.5)	
弓部手术方式/[例(%)]			
半弓置换	62(14.7)	14(29.8)	0.008
全弓置换	227(53.8)	15(31.9)	0.004
支架植入	133(31.5)	18(38.3)	0.346
合并搭桥	47(7.4)	6(9.3)	0.582

注：弓部手术方式百分比以接受弓部处理者为分母，MPE 患者为 47 例，非 MPE 患者为 422 例。

2.3 不同血压亚组 MPE 患者的肢体缺血与乳酸水平

依据血压值将 MPE 患者分为 3 个亚组，其中 35 例(53.8%)为低血压患者，该亚组内有 10 例患者合并血流动力学不稳定。值得注意的是，这 10 例患者全部死亡，而低血压亚组中血流动力学稳定患者的死亡率仅为 16.0%，且血流动力学不稳定组患者的肢体缺血发生率明显更高。在麻醉前、麻醉后、体外循环后和术后这 4 个不同时间点，低血压亚组中不稳定型 MPE 患者的乳酸水平均显著高于稳定型患者($P<0.001$)。高血压亚组患者的死亡率同样较高，可达 42.1%，且该亚组内的不稳定型患者也全部死亡。该亚组中不稳定型 MPE 患者在麻醉前、麻醉后、体外循环后和术后这 4 个时间点的乳酸水平均显著升高($P<0.05$ 或 $P<0.01$)。但与低血压亚组相比，高血压亚组的器官缺血发生率未观察到显著差异($P>0.05$；表 4 和表 5)。

2.4 术后结局比较

两组患者术后 ICU 住院时间无明显差异，但在总住院时间方面，MPE 组较非 MPE 组更短($P=0.007$)。两组患者术后在机械通气时间、再插管、气管切开、脑出血、认知障碍、截瘫、消化道出血、急性肾损伤、持续肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy，CRRT)、二次开胸止血方面的差异均无统计学意义($P>0.05$)。而 MPE 组死亡率明显高于非 MPE 组($P<0.001$；表 6)。

2.5 近期与远期生存率比较

采用 Kaplan-Meier 法对两组患者 30 天死亡率(近期生存情况)绘制生存曲线。结果显示，MPE 组的近期生存率显著低于非 MPE 组，但两组患者的远期生存率差异无统计学意义(图 2)。

2.6 不同血压亚组 MPE 患者的血流动力学状态与预后比较

在 MPE 组的三个血压亚组中，尽管所有患者术前均存在心包压塞，但血压正常患者的 30 天死亡率最低，为 9.1%。在低血压亚组(死亡率为 16.0%)和高血压亚组(死亡率为 15.4%)中，复苏后血流动力学稳定患者的 30 天死亡率与血压正常患者相近。值得注意的是，在这两个亚组中，复苏后血流动力学仍不稳定患者的 30 天死亡率达到了 100.0%(表 4 和表 5)。

表 4. MPE 组中低血压患者的临床特征与预后

Table 4. Clinical characteristics and outcomes of patients with hypotension in the MPE group

项目	总数（n=35）	不稳定组（n=10）	稳定组（n=25）	P
年龄/岁	58.3±12.7	53.8±11.9	60.1±12.8	0.191
男性/[例(%)]	25(71.4)	9(90.0)	16(64.0)	0.130
高血压/[例(%)]	24(68.6)	9(90.0)	15(60.0)	0.089
脑缺血/[例(%)]	6(17.1)	1(10.0)	5(20.0)	0.485
肢体缺血/[例(%)]	6(17.1)	4(40.0)	2(8.0)	0.025
心肌缺血/[例(%)]	5(14.3)	1(10.0)	4(16.0)	0.652
乳酸/(mmol/L)				
麻醉前	6.6±3.8	9.2±3.5	5.5±3.5	0.010
麻醉后	6.2±4.3	10.3±3.7	4.7±3.5	0.001
体外循环后	9.5±4.3	13.6±2.7	8.1±3.8	0.001
术后	9.6±4.2	14.3±2.1	8.0±3.4	<0.001
死亡率/%	40.0	100.0	16.0	<0.001

表 5. MPE 组中高血压患者的临床特征与预后

Table 5. Clinical characteristics and outcomes of patients with hypertension in the MPE group

项目	总数（n=19）	不稳定组（n=6）	稳定组（n=13）	P
年龄/岁	56.1±16.0	52.1±16.0	57.8±16.2	0.487
男性/[例(%)]	13(68.4)	5(83.3)	8(61.5)	0.348
高血压/[例(%)]	12(63.2)	5(83.3)	7(53.8)	0.238
脑缺血/[例(%)]	5(26.3)	1(16.7)	4(30.8)	0.480
肢体缺血/[例(%)]	8(42.1)	3(50.0)	5(38.5)	0.506
心肌缺血/[例(%)]	2(10.5)	0(0.0)	2(15.4)	0.456
乳酸水平/(mmol/L)				
麻醉前	4.1±4.9	8.6±6.9	2.1±1.4	0.004
麻醉后	6.1±6.4	12.0±7.7	2.9±1.8	0.002
体外循环后	10.0±5.0	14.3±4.4	8.4±4.3	0.020
术后	9.7±5.1	14.0±5.0	8.1±4.2	0.022
死亡率/%	42.1	100.0	15.4	0.001

表 6. MPE 组与非 MPE 组患者术后结局比较

Table 6. Comparison of postoperative outcomes between the MPE group and the non-MPE group

项目	非 MPE 组（n=635）	MPE 组（n=65）	P
机械通气时间	51.7±79.1	68.7±78.5	0.117
再插管/[例(%)]	46(7.2)	4(6.2)	0.745
气管切开/[例(%)]	21(3.3)	4(6.2)	0.239
术后脑出血/[例(%)]	8(1.3)	0(0.0)	0.363
术后认知障碍/[例(%)]	32(5.0)	2(3.1)	0.484
术后截瘫/[例(%)]	10(1.6)	1(1.5)	0.982
术后消化道出血/[例(%)]	7(1.1)	1(1.5)	0.753
术后急性肾损伤/[例(%)]	170(26.8)	15(23.1)	0.520
术后 CRRT/[例(%)]	78(12.3)	4(6.2)	0.144
术后二次开胸/[例(%)]	44(6.9)	7(10.8)	0.257
ICU 住院时间/天	6.7±7.5	6.0±7.5	0.448
总住院时间/天	22.1±13.4	17.3±14.2	0.007
30 天死亡/[例(%)]	85(13.4)	23(35.4)	<0.001

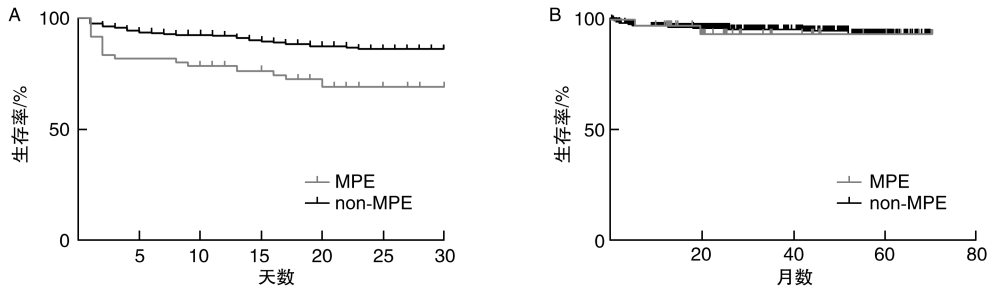


图 2. MPE 组与非 MPE 组患者的生存曲线

A：MPE 患者和非 MPE 患者 30 天生存曲线；B：MPE 患者和非 MPE 患者远期生存曲线。

Figure 2. Survival curves of the MPE group and the non-MPE group

3　讨　论

心包积液是急性 Stanford A 型主动脉夹层的常见并发症之一，通常由两种不同机制诱发：第一种是液体直接穿过假腔薄壁进入心包，逐步形成心包积液，多数不会引发明显血流动力学异常，约 1/3 的

患者属于这种情况;第二种是破裂的主动脉直接撕裂至心包间隙,进而引发心脏压塞[5-7]。约 8% ~ 31%的急性 Stanford A 型主动脉夹层患者会合并心脏压塞,心脏压塞通常被认为是这类患者预后不良的重要影响因素,也是导致患者死亡的主要原因[7-10]。急性 Stanford A 型主动脉夹层发病后,会引发血压迅速升高,在未进行干预的情况下,急剧升高的血压是诱发夹层破裂的重要因素。而心脏压塞引发的低血压,则可能造成多器官缺血、休克甚至循环停止。本研究结果显示,合并心脏压塞的患者更易出现多器官缺血与灌注不良,可累及脑部、肢体以及冠状动脉,这类情况往往会导致患者预后更差。本中心纳入的 65 例合并 MPE 的 ATAAD 患者中,53.8%的患者表现为低血压,29.2%的患者表现为高血压,仅 15.4%血压处于正常范围。血压正常患者的死亡率与非 MPE 组患者相近,而麻醉前存在高血压或低血压都会显著升高死亡率。

因此,对于合并 MPE 的急性 Stanford A 型主动脉夹层患者,急诊手术是唯一可选择的治疗方式。快速建立体外循环,是避免主动脉破裂、低血压引发器官灌注不足的重要方法,通常可通过股动脉插管快速建立动脉通路。有研究显示,单纯股动脉插管可能增加术后脑梗死的发生风险,还会引发术中逆向血流灌注导致的真腔受压、分支血管闭塞问题[11]。近期针对腋动脉插管与股动脉插管的几项 Meta 分析结果显示,腋动脉插管可能是降低住院期间死亡率和永久性神经功能障碍发生风险的独立保护因素[12-14]。因此在本研究中,仍有半数患者接受股动脉联合腋动脉双动脉灌注;在前序研究中发现,双动脉插管灌注不会增加手术风险,同时可显著降低术后急性肾损伤的发生比例[15]。另有部分研究也证实,双动脉插管是降低院内死亡和卒中风险的保护因素[16]。目前也有部分中心尝试采用升主动脉插管,以快速建立体外循环,同时避免外周插管引发的并发症[17]。几项大样本研究结果显示,升主动脉插管、腋动脉插管与股动脉插管的并发症发生率和死亡率相近[14,18]。但对于合并 MPE 的患者,切开心包会导致心包积液在短时间内大量释放,引发血压升高,进而增加主动脉破裂的风险,因此先建立动脉通路再打开心包相对更为安全。

急性 Stanford A 型主动脉夹层合并 MPE 的患者,通常因心脏压塞出现低血压,进而引发全身多器官低灌注状态与循环休克,心包穿刺目前被认为是治疗心脏压塞安全且有效的方法[19]。但在合并 ATAAD 的患者中,这一操作仍存在争议:对心包积液合并主动脉夹层的患者进行引流,可能会增加夹层破裂的风险。有研究者认为,心脏压塞可通过降低血压、减少心脏射血,延缓主动脉夹层的进展[20-21]。但根据指南推荐,若急性 Stanford A 型主动脉夹层合并心脏压塞的患者出现无脉性电活动或难治性低血压,且无法立即开展开放手术,术前实施心包穿刺有可能挽救患者生命。除此以外,液体复苏联合血管加压素也是有效的复苏方案。近年来,“受控心包引流”的概念受到越来越多关注。Hayashi 等[22]曾报道,18 例液体复苏无效、合并心包积液的 Stanford A 型主动脉夹层患者接受了受控心包引流,平均引流量约 40 mL;所有患者均成功转入手术室完成主动脉手术,院内死亡率为 16.7%,且未发生引流相关死亡或并发症。Cruz 等[23]报道,在无心外科条件的中心,受控心包穿刺可改善部分患者的血流动力学,帮助患者转运至手术室。结合本研究中复苏后血流动力学仍不稳定患者死亡率极高的结果,未来值得进一步探索:对于存在难治性低血压、无法立即建立体外循环的患者,受控心包引流能否作为桥接治疗策略改善患者早期生存率。

Rampoldi 等[8]研究显示,入院后持续低血压与超过 40%患者的死亡相关。但值得注意的是,急性期出现低血压甚至休克患者的 5 年生存率,与无该表现的患者相近。本研究中所有患者术前均未接受心包穿刺,但 MPE 患者从入院到接受手术治疗的时间显著短于非 MPE 患者。MPE 组的低血压患者接受及时干预后,仍有 28.6%的患者血流动力学不稳定,该部分患者最终死亡率为 100.0%;与之相对,复苏后血流动力学恢复稳定的患者死亡率显著下降至 16.0%。一项心脏压塞相关的前瞻性研究显示,约 1/3 有高血压病史的患者会出现血压升高[6],这种升高可能与心包积液导致的肾上腺素过度激活相关[24-25]。在本研究中,单次血压测量值不足以完整反映 MPE 患者的危险程度:部分患者虽表现为高血压,但心包腔内压力已经升高;而对低血压患者而言,复苏后循环能否恢复相对稳定,比初始血压本身更能提示预后。MPE 合并高血压的亚组患者中,降压治疗并未引发显著的器官缺血,同时循环稳定患者的死亡率显著降低,提示有效控制血压可能降低患者的死亡风险。

虽然两组患者术后主要并发症的发生率没有显著差异,但可以观察到 MPE 患者术后 30 天死亡率显著高于非 MPE 的患者,且死亡事件主要发生在术后早期。这是因为该类患者术前已经因 MPE 诱发心脏压塞,引发组织器官灌注不良,术后早期即

会出现循环衰竭等严重并发症,最终导致死亡。值得注意的是,术后 MPE 组患者的住院时间显著短于非 MPE 组,这是因为 MPE 组早期死亡率较高,死亡会导致患者住院提前终止。进一步的分析显示,在排除所有院内死亡病例后,MPE 组与非 MPE 组患者的总住院时长差异不再具有统计学意义。因此,MPE 组较短的总住院时间,本质是围手术期死亡导致住院时间提前结束造成的。远期随访结果显示,在康复出院的患者中,两组生存率没有显著差异。研究显示,术前合并 MPE 的 TAAD 患者院内死亡率显著升高,远期生存率则与未合并 MPE 的患者趋于一致[26]。这些结果提示,MPE 相关死亡并非持续性的远期风险,而更多是由围手术期急性循环崩溃与组织灌注不良导致,并不会对患者远期生存产生持续影响。该结果进一步凸显了急诊外科手术的重要性:对于合并 MPE 的患者,改善预后的关键可能主要在于术前处理与手术时机的把控。尽早识别循环不稳定状态、缩短术前等待时间、快速建立体外循环并及时解除心脏压迫,是降低早期死亡率、改善患者预后的重要策略。而合并灌注不良与缺血的患者,其手术时机选择目前仍存在争议。在合并 MPE 的低血压亚组中,循环不稳定患者的肢体缺血发生率较高,这类患者即使接受开放手术,术后乳酸水平仍会维持在较高水平,且全部在术后死亡。研究显示,血清乳酸水平升高与术后死亡率存在直接相关性[27-29]。相较于单纯的影像学结果,乳酸的动态变化能更敏感地反映组织的氧供需平衡状态。乳酸水平升高不仅提示存在灌注不良与缺血,更能说明缺血已经进入不可逆阶段,此时需要重新讨论挽救性手术的必要性。

本研究为回顾性研究,回顾性数据收集本身存在潜在局限性,例如可能出现数据不完整或不准确的问题。此外,较长的随访间隔可能对远期生存率的计算结果造成偏差,这种情况在部分随访时长不足 1 年的患者中尤为明显。其次,尽管本研究已采用多因素 Logistic 回归分析,对年龄、术前任意器官缺血以及冠状动脉受累等主要术前混杂因素进行校正,但术前血流动力学状态、乳酸水平、器官缺血与心包积液之间仍可能存在较强相关性,无法完全排除残余混杂与共线性对结果的干扰。最后,本研究为单中心研究,MPE 组的样本量有限,尤其是经治疗后仍存在血流动力学不稳定的患者例数较少,因此亚组分析结果仍需谨慎解读,未来仍需基于更大样本量的多中心数据,进一步构建风险预测模型。

总而言之,急性 Stanford A 型主动脉夹层合并 MPE 患者的围手术期风险显著升高,术前存在 MPE 与术后 30 天死亡率增加密切相关。患者经复苏或降压处理后仍存在血流动力学不稳定者预后极差,这提示初始血流动力学状态与乳酸水平的动态变化,对该类患者的风险分层具有重要参考价值。及时开展外科手术、快速建立体外循环、解除心脏压迫是该类患者的核心治疗措施,术中采用经股动脉插管和简化手术方式对该类患者安全有效。尽管这类患者术后早期死亡率较高,但存活出院患者的远期生存率与未合并 MPE 的患者相近。

利益冲突说明:所有作者声明无利益冲突。

[参考文献]

[1] Zhao R, Qiu J, Dai L, et al. Current surgical management of acute type a aortic dissection in China: a multicenter registry study[J]. JACC, 2022, 2(7): 869-878.

[2] Wanhainen A, Gombert A, Antoniou G A, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2026 clinical practice guidelines on the management of descending thoracic and thoraco-abdominal aortic diseases: editor's choice[J]. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2026, 71(2): 172-270.

[3] Alerhand S, Adrian R J, Long B, et al. Pericardial tamponade: a comprehensive emergency medicine and echocardiography review[J]. Am J Emerg Med, 2022, 58: 159-174.

[4] Isselbacher E M, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, et al. 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of aortic disease: a report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on clinical practice guidelines[J]. Circulation, 2022, 146(24): e334-e482.

[5] 谢海燕, 李虹雨, 陈 娟, 等. 急性 Stanford A 型主动脉夹层合并灌注不良综合征术后死亡的危险因素分析[J]. 中国动脉硬化杂志, 2024, 32(3): 217-227.
Xie Haiyan, Li Hongyu, Chen Juan, et al. Analysis of risk factors for death after acute stanford type A aortic dissection compli-cated with organ malperfusion[J]. Chin J Arterioscler, 2024, 32(3): 217-227.

[6] Adler Y, Ristic A D, Imazio M, et al. Cardiac tamponade[J]. Nat Rev Dis Primers, 2023, 9(1): 36.

[7] Hiratzka L F, Bakris G L, Beckman J A, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society

of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine[J]. Circulation, 2010, 121(13): e266-e369.

[8] Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle K A, et al. Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the international registry of acute aortic dissection score[J]. Ann Thorac Surg, 2007, 83(1): 55-61.

[9] Roed-Undlien H, Schultz N H, Husebraten I M, et al. Apixaban removal during emergency surgery for type A acute aortic dissection: a prospective cohort study[J]. Int J Surg, 2024, 110(12): 7782-7790.

[10] Carbone A, Ranieri B, Castaldo R, et al. Sex differences in type A acute aortic dissection: a systematic review and meta-analysis[J]. Eur J Prev Cardiol, 2023, 30(11): 1074-1089.

[11] Chiarini G, Mariani S, Schaefer A K, et al. Neurologic complications in patients receiving aortic versus subclavian versus femoral arterial cannulation for post-cardiotomy extracorporeal life support: results of the PELS observational multicenter study[J]. Crit Care, 2024, 28(1): 265.

[12] Ren Z, Wang Z, Hu R, et al. Which cannulation (axillary cannulation or femoral cannulation) is better for acute type A aortic dissection repair? A meta-analysis of nine clinical studies[J]. Eur J Cardio-Thoracic Surg, 2015, 47(3): 408-415.

[13] Samadzadeh Tabrizi N, Sá M P, Jacquemyn X, et al. Central versus peripheral cannulation for acute type A aortic dissection: a meta-analysis of over 14 000 patients [J]. Am J Surg, 2024, 237: 115780.

[14] Yousef S, Brown J A, Serna-Gallegos D, et al. Central versus peripheral cannulation for acute type A aortic dissection[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2024, 167(2): 588-595.

[15] Zhang H, Xie W, Lu Y, et al. Double arterial cannulation versus right axillary artery cannulation for acute type A aortic dissection: a retrospective study[J]. J Cardiothorac Surg, 2021, 16(1): 326.

[16] Tang Z, Yuan C, Liu H, et al. Comparison of clinical outcomes between double arterial cannulation and single arterial cannulation in type A aortic dissection[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 136.

[17] Ramaprabhu K, Saran N, Dearani J, et al. Cannulation strategies for acute type A dissection-role of central cannulation[J]. Eur J Cardio-Thoracic Surg, 2022, 62(3): ezac207.

[18] Kreibich M, Chen Z, Rylski B, et al. Outcome after aortic, axillary, or femoral cannulation for acute type A aortic dissection[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2019, 158(1): 27-34.

[19] He Y X, Yang Y. Case report: application of controlled pericardial drainage in type A aortic dissection complicated by cardiac tamponade[J]. Front Cardiovasc Med, 2025, 12: 1595842.

[20] Isselbacher E M, Cigarroa J E, Eagle K A. Cardiac tamponade complicating proximal aortic dissection. Is pericardiocentesis harmful?[J]. Circulation, 1994, 90(5): 2375-2378.

[21] Maisch B, Seferović P M, Ristić A D, et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary: the task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European Society of Cardiology[J]. Eur Heart J, 2004, 25(7): 587-610.

[22] Hayashi T, Tsukube T, Yamashita T, et al. Impact of controlled pericardial drainage on critical cardiac tamponade with acute type A aortic dissection[J]. Circulation, 2012, 126(11 Suppl 1): S97-S101.

[23] Cruz I, Stuart B, Caldeira D, et al. Controlled pericardiocentesis in patients with cardiac tamponade complicating aortic dissection: experience of a centre without cardiothoracic surgery[J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2015, 4(2): 124-128.

[24] Krantz M J, Woods J E, Havranek E P, et al. Simultaneous malignant hypertension and cardiac tamponade[J]. Am J Kidney Dis, 2002, 39(3): e17.1-e17.5.

[25] Pieta A, Pelechas E, Gerolymatou N, et al. Calcified constrictive pericarditis resulting in tamponade in a patient with systemic lupus erythematosus[J]. Rheumatol Int, 2021, 41(3): 651-670.

[26] Gilon D, Korach A, Carbone A, et al. Cardiac tamponade complicating type a acute aortic dissection: insights from 25years of registry research[J]. JACC, 2025, 4(4): 101632.

[27] Gemelli M, Di Tommaso E, Chivasso P, et al. Blood lactate predicts mortality after surgical repair of type A acute aortic dissection[J]. J Card Surg, 2022, 37(5): 1206-1211.

[28] Wang Z, Li K, Xu J, et al. Construction of a lactate-related prognostic signature for predicting prognosis after surgical repair for acute type a aortic dissection[J]. Front Physiol, 2022, 13: 1008869.

[29] Kaufeld T, Beckmann E, Rudolph L, et al. Impact of preoperative malperfusion on postoperative outcomes in type A aortic dissection: importance of serum lactate estimation in ongoing malperfusion[J]. Perfusion, 2024, 39(4): 733-742.

(此文编辑 文玉珊)