

技术·思维

海德综合征导致消化道出血

□时学秀 王岩 张瑞芳

海德综合征患者,同时存在血管发育不良所致的胃肠道出血和退行性主动脉瓣狭窄。1958年,Heyde(海德)首先报道了10例病因不明的主动脉瓣狭窄并发胃肠道大出血病例,但未发现明确的出血部位。1971年,有人证实了主动脉瓣狭窄患者往往并发胃肠道血管发育不良。截至目前,主动脉瓣狭窄和消化道出血的关系仍不清楚。为了提高大家在临床工作中对该病的认识,本文从流行病学、发病机制、临床表现诊断、治疗及预后等方面,对该病加以介绍。

流行病学

退行性主动脉瓣狭窄是老年人群中常见的心脏瓣膜病,发病率随着年龄增长而升高,65岁以上人群发病率为3%至5%,85岁以上人群发病率可高达6%。危险因素包括男性、吸烟、高血压、高胆固醇等。

胃肠道血管发育不良是发生于胃肠黏膜及黏膜下的血管畸形,典型好发部位为升结肠与盲肠,也可见于胃与小肠,并且病变多发。胃肠道血管发育不良发生率亦随着年龄增长而升高,70岁以上人群多见。

发病机制

主动脉瓣狭窄与获得性IIA型血管性血友病。主动脉瓣狭窄是获得性IIA型血管性血友病的重要病因之一。血管性血友病因子(vWF)是一种糖蛋白多聚体。在主动脉瓣狭窄患者中,狭窄的瓣膜由于高速血流的剪切作用,使游离的vWF结构发生改变,易被ADAMTS13蛋白酶裂解,并且聚集于狭窄的主动脉瓣,而vWF的消耗使主动脉瓣狭窄患者的出血风险增加。

退行性病变导致血管发育不良与主动脉瓣狭窄。与年龄相关的退行性病变,被认为是发生主

动脉瓣狭窄的主要因素;同时,相关研究结果证实,退行性病变在胃肠道血管发育不良的形成过程中也有着重要的作用。二者都主要见于老年患者。

低氧学说。该理论认为,主动脉瓣狭窄导致的胃肠道血流灌注减低,是引起海德综合征的主要原因。这是因为局部低氧血症,胃肠黏膜血管持续扩张,会促进胃肠道血管发育不良的发生与发展。

遗传因素。遗传因素可导致结缔组织发育不良与主动脉瓣狭窄。

临床表现

海德综合征主要表现为急性或慢性无痛性出血及心血管病症状。

胃肠道出血。临床表现为贫血、黑便,甚至鲜红色血便。反复呕血,提示出血部位是上消化道;反复排鲜红色血便,提示下消化道出血,但是偶尔可能来源于小肠。根据消化道出血的部位,可选择胃镜和(或)结肠镜检查,以确定病灶。

主动脉瓣狭窄。早期无明显

症状,晚期才出现胸痛、晕厥、心衰表现;在疾病终末期,可能会有心衰、晕厥和心绞痛。相关前瞻性研究发现,主动脉瓣狭窄比较常见的早期症状为运动耐量下降、劳力性呼吸困难、劳力性头晕或晕厥、劳力性心绞痛。主动脉瓣狭窄患者尽管存在左心室流出道梗阻和左心室压力负荷增加,但是通常很长时间没有症状,有些存在重度主动脉瓣狭窄的患者也没有症状。

辅助检查

血浆高分子量vWF多聚体。获得性IIA型血管性血友病最主要的实验室表现是vWF多聚体减少,但是由于其含量很少,因此假阴性率偏高;凝胶电泳目前是诊断的金标准,若vWF多聚体缺乏,将有助于诊断。

超声心动图。这是诊断主动脉瓣狭窄的首选检查方法,诊断标准为:主动脉瓣增厚、回声增强,瓣叶开放幅度<15毫米。轻度狭窄者主动脉瓣前向流速为260厘米/秒至300厘米/秒,平均跨瓣压差<20毫米汞柱(1毫米汞柱等于

133.322帕);中度狭窄者主动脉瓣前向流速为300厘米/秒至400厘米/秒,平均跨瓣压差为20毫米汞柱至40毫米汞柱;重度狭窄者均进行牙根管清洁,保持牙根管通畅。之后,我们立即对患者的手术部位及周围区域进行消毒。消毒时,可以用浓度3%的过氧化氢溶液和生理盐水进行交替冲洗。

对照组患者采用单一牙根管治疗方案进行治疗,先由医师对患者牙根管内的坏死物质进行清除,并且在适当消毒后对牙

诊断

对主动脉瓣狭窄并发性贫血的老年患者,在排除胃肠道恶性肿瘤、腹腔疾病或营养不良等情况下,应该怀疑海德综合征。

治疗及预后

主动脉瓣置换术是治疗海德综合征的主要方法,尤其是对于并发重度主动脉瓣狭窄的患者,可从根本上纠正血流动力学的异常变化,有效改善患者的预后。对于不能进行主动脉瓣置换术的患者,可应用局部止血或右半结肠切除术,以及补充糖皮质激素类药物、铁剂或vWF,但是效果有限。

具体病例

2019年6月8日,郑州大学第一附属医院综合ICU(重症监护室)接诊了一名特殊的急诊消化道出血患者。

2019年6月3日,患者进食后出现呕吐,非喷射性,呕吐物为食物且伴有鲜血,随后排柏油样大便1次。患者当时未在意。

2019年6月4日,患者出现胸闷,伴乏力、心悸、气短、血压低,不能站立,无发热、咯血,至当地医院就诊,当地医院医生给予对症处理。患者间断呕吐咖啡样胃内容物,排便数次。2019年6月6日,患者胸闷、气短后出现一过性意识丧失,约2分钟,无四肢抽搐、大小便失禁症状;紧急进行头颅CT检查,未见明显异常。

为了寻求进一步治疗,患者家属陪同患者来到郑州大学第一附属医院就诊。

郑州大学第一附属医院医生为患者测量血压,结果提示80/50毫米汞柱,遂以“不明原因休克”将患者收治于综合ICU。

自发病以来,患者未进食,睡眠质量差,大便如上所述,小便正常,体重变化不详。患者平常血压偏低(具体不详)。查体:体温36.5摄氏度,心率63次/分,呼吸17次/分,血压84/62毫米汞柱,

诊断

胃肠镜及胶囊内镜检查有助于海德综合征的诊断;但是,当患者出血量较大、出血点定位困难时,DSA(数字减影血管造影)是目前唯一正确

治疗及预后

研究人员发现,海德综合征患者在主动脉瓣置换术后,血中大分子vWF数量恢复正常,约95%的胃肠道血管发育不良患者不再发生消化道出血;而单纯胃肠外科手术,患者再出血率也高达95%。

总之,海德综合征是主动脉瓣狭窄与血管发育不良所致的胃肠道出血并存的特殊

具体病例

血氧饱和度98%,贫血貌,睑结膜及口唇、甲床苍白,双侧瞳孔等大等圆,直径3.0毫米,对光反射灵敏,双肺呼吸音清,主动脉瓣听诊区可闻及粗糙的收缩期喷射样杂音且向颈部传导,腹软,无压痛、反跳痛,肠鸣音正常,病理征为阴性。

患者入院后完善相关检查。

血常规:白细胞计数 4.21×10^9 /升;血红蛋白58.5克/升,血小板正常,降钙素原0.052纳克/毫升;凝血功能:凝血酶原时间10.60秒;D-二聚体(最简单的纤维蛋白降解产物)0.67毫克/升;N端脑钠肽前体1244皮克/毫升,肝肾功能及血脂、电解质、心肌酶正常。心电图检查结果提示:部分导联ST-T改变。

结合患者的病史及辅助检查结果,我们初步诊断为:

1.休克,而且失血性休克可能性大。2.消化道出血,重度贫血。3.疑似心脏瓣膜病。我们立即给予患者适当补液、止血输血,应用血管活性药物维持血压、抑酸护胃等治疗。

两天后,患者的血红蛋白未下降,大便呈黄色,我们考虑出血停止,但是患者的血压仍需小剂量升压药物维持,原因是什么呢?

专家们进行会诊,考虑到

诊断胃肠道血管发育不良的可靠方法。另外,心脏彩超检查,以及凝胶电泳检测vWF多聚体的水平,也有助于该病的诊断。

治疗及预后

临床现象;主动脉瓣置换术是重度主动脉瓣狭窄患者的一线治疗策略,同时能有效改善患者并存的出血性血管发育不良和获得性血管性血友病。

在临床上,对于原因不明的老年胃肠道出血患者,应早期进行消化道内镜和超声心动图检查,以早期诊断海德综合征。

具体病例

患者入院时的查体结果,其中有主动脉瓣听诊区可闻及明显杂音,难道与此有关?

很快,检查结果证实了专家们的推断。患者的心脏彩超检查结果提示:左心房增大,升主动脉增宽,左心室壁均匀性增厚(考虑继发性改变),主动脉瓣狭窄(偏重度)并轻度关闭不全,左心室舒张功能降低。患者存在重度主动脉瓣狭窄。

我们立即请心内科主攻心脏瓣膜病治疗的教授姜明会诊。经过会诊,我们考虑海德综合征(退行性主动脉瓣狭窄)并发性胃肠道血管发育不良所致的(消化出血)可能性大。

海德综合征的首选治疗方案为主动脉瓣置换术,但是风险大,并且花费较高。我们与患者家属充分沟通后,患者家属选择了创伤小、成功率高的TAVR(经导管主动脉瓣置换术)。

完善术前准备后,2019年6月18日,我们为成功实施了经导管主动脉瓣置换术。术后,患者的血压恢复正常,未再出现消化道出血及晕厥。经过治疗,患者病情好转后出院。

(作者供职于郑州大学第一附属医院)

医技在线

一天傍晚,我刚结束紧张的工作,正准备喘口气,忽然手机铃声响起,原来是家兄弟单位打来了电话:“张主任,我们这儿的一名患者突发胸背部疼痛,初步诊断为A型主动脉夹层。目前,患者昏迷、呼吸衰竭、血压偏低,我们已对患者进行气管插管呼吸机辅助呼吸,请求支援。”

患者被紧急转运到河南省胸科医院大血管病区(心血管外科八病区),我带领团队对患者进行了诊断:主动脉根部瘤、夹层多发破口,并且为主动脉全周夹层剥离,主动脉近段60毫米,中段33毫米,无名动脉、左颈总动脉、左锁骨下动脉严重受累,左颈总动脉形成,无心包积液,腹腔干动脉假腔,肠系膜上双腔,左肾假腔,右肾真腔。患者主动脉夹层破裂风险较大,并且并发多脏器灌注不良。庆幸的是,经过评估,我们发现患者尚无器质性脑损伤,但是其病情有持续进展风险,需要紧急手术。

经过充分的术前准备,我们为患者实施了急诊手术。

术中,我们应用双侧脑灌注技术,按照脑血管优先的策略进行手术,历时6小时,顺利完成“Bentall(带主动脉瓣人工血管替换术)+全主动脉弓置换+硬膜鼻手术”。术后,患者清醒,17小时后顺利脱离呼吸机,目前已康复出院。

急性主动脉夹层是心血管病中的急危重症,约2/3累及升主动脉(即A型主动脉夹层),严重危及患者的生命。

虽然胸痛是主动脉夹层最常见的症状,但是临床表现可能是多样化的。因此,及早确诊主动脉夹层很有必要,延迟诊断将使患者付出惨重的代价。急性A型主动脉夹层的并发症包括主动脉破裂、心包填塞、主动脉瓣反流和脏器灌注不良,死亡风险估计每小时增加1%至2%。非手术治疗与近60%急性主动脉夹层患者的死亡相关。治疗原则是:首先,术前控制患者的心率、血压;其次,绝大多数急性A型主动脉夹层患者(包括并发神经系统疾病的患者)首选的治疗方式仍然是迅速接受手术。

链接

主动脉夹层是指主动脉腔内的血液通过内膜的破口,进入主动脉壁中层而形成的血肿,并非主动脉壁的扩张,有别于主动脉瘤。

主动脉夹层较常见,是较复杂、较危险的心血管疾病之一。随着人们生活方式及饮食习惯的改变,主动脉夹层的发病率呈上升趋势。高血压是主动脉夹层最常见的病因。

主动脉夹层多急起发病,65%至75%的患者在急性期(2周内)死于心脏压塞、心律失常等并发症。该病的发病高峰为50岁至70岁,男性发病率较女性高。

急性或慢性主动脉夹层需要与心肌梗死、不伴有夹层的胸主动脉瘤、纵隔肿瘤、张力性气胸、急性肺栓塞、心包炎、胸膜炎、胆囊炎、输尿管结石、肠系膜缺血性疾病、阑尾炎、肾盂肾炎、休克、一过性脑缺血、肢端缺血等相鉴别。由于鉴别诊断的范围较广,当怀疑主动脉夹层时,医生需要对患者进行相关检查。有高血压病史的患者,如果24小时内存在转移性胸部疼痛及背部疼痛,则高度提示主动脉夹层。

急性心肌梗死和主动脉夹层的鉴别:

1.疼痛的表现:心肌梗死的疼痛通常是逐渐加重的,多位于胸骨后或心前区,可向左上肢及左肩部放射。

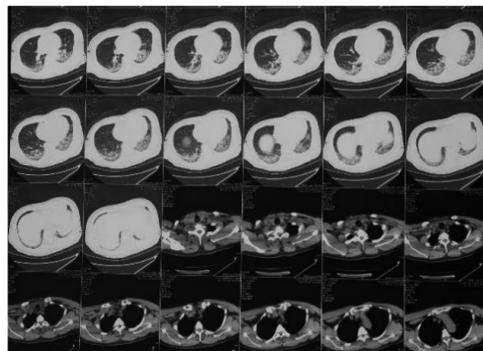
主动脉夹层的疼痛常突发,常呈撕裂样,部位较广泛;应用阿片类药物止痛,效果不佳。

2.心电图及心肌标志物:急性心肌梗死通常有典型的心电图及心肌标志物改变。

主动脉夹层的心电图无特征性改变,除非在少数情况下累及冠状动脉。如果这样,鉴别起来将相当困难,患者必须进行CT(计算机断层成像)、MRI(磁共振)等检查。

3.部分主动脉夹层及急性心肌梗死患者均出现脸色苍白、出汗、四肢皮肤湿冷等类似休克的征象;但是,前者出现上述征象时血压一般不低,而后者通常有低血压征象。

4.超声心动图和多排螺旋CT等影像学检查有助于鉴别诊断。



A型主动脉夹层并发双肺炎性渗出

(作者供职于河南省胸科医院)

综合治疗牙髓牙周联合病变

□闫良芹

随着医学技术的发展,口腔科医生对牙髓牙周联合病变有了更深入的了解。目前,应用根管充填技术对牙髓牙周联合病变进行治疗,在临床上取得了较好的治疗效果。在实施根管充填术时,采用不同的填充材料,会获得不同的治疗效果。

我们选择2015年8月至2017年10月收治的86名牙髓牙周联合病变患者作为研究对象,按照患者的入院日期,在保证患者一般资料基本相同的基础上,将其分为对照组和实验组,每组均有43名患者。对照组包括男性患者26名、女性患者17名,患者年龄为36岁至62岁,平均年龄为(49.4±6.9)岁;实验组包括男性患者24名、女性患者19名,患者年龄为39岁至61岁,平均年龄

为(48.9±7.1)岁。所有患者在一般资料上无明显差异,且差异性不具有统计学意义(P>0.05)。

治疗

在对所有患者进行治疗前,我们均进行充分的检查,主要包括对患者进行牙部X线检查,了解患者牙根尖周及牙根管等部位的情况。对所有患者均进行牙根管清洁,保持牙根管通畅。之后,我们立即对患者的手术部位及周围区域进行消毒。消毒时,可以用浓度3%的过氧化氢溶液和生理盐水进行交替冲洗。

对照组患者采用单一牙根管治疗方案进行治疗,先由医师对患者牙根管内的坏死物质进行清除,并且在适当消毒后对牙

根管进行填充,去除牙根管内容物对牙根尖周围组织造成的不良刺激。

而实验组患者,则采用牙髓牙周综合治疗方法,主要包括牙髓治疗和牙周治疗。

在牙髓治疗方案中,通常进行常规牙根管治疗。在对患者进行详细检查后,对患者进行牙根管填充,调磨咬合度;在对患者进行牙周治疗时,需要对患者进行牙周基础治疗,必要时进行牙周手术。

在完成治疗后,所有患者均要保持良好的口腔卫生习惯,并定期进行复查。如果在治疗完成后牙周出现炎症,则应当重新冲洗或刮治。

评价标准

痊愈:所有患者治疗后症状完全消失,咀嚼功能较好。进行X线检查,结果提示未见患者牙根尖发生病变。

有效:患者的咀嚼功能有所改善,偶尔感到轻微咬合不适。进行X线检查,结果提示未见牙根尖出现病变。

无效:患者治疗后,咀嚼功能未见改善,依旧出现咀嚼疼痛感;进行X线检查,结果提示牙根尖出现病变。

结果

结果显示,实验组患者的治疗总有效率较对照组高,对照组患者治疗总有效率为60.47%,实验组患者的治疗总有效率为88.37%。两组间的差异具有统计学意义(P<0.05)。

讨论

牙周炎和牙髓炎均是常见的口腔疾病,分别发生于患者的牙周组织和牙髓组织中。对牙髓及牙周组织进行研究,发现牙髓与牙周有着密切的组织联系,会在病理上和生理上互相影响。牙髓病可以通过侧副根管或根尖孔对牙周组织造成破坏,而牙髓病较严重时,也会通过牙根分叉处的副管,引起部分牙周炎症。因此,牙髓病和牙周病可以互相影响,并且

很容易出现各种联合病变。在临床上,常见的牙髓牙周联合病变,主要为原发性牙周病继发牙髓病。对牙髓牙周联合病变进行治疗时,先要找到发病原因,并且确定发病的位置,对牙髓和牙周的状况进行综合分析,在了解致病因素后,彻底消除感染源。在临床诊治过程中,因为对牙髓牙周联合病变不太了解或重视,许多患者会就诊不及时,导致治疗较晚。如果患者在治疗时环牙已经出现松动,并且有较严重的牙周组织破坏现象,则应当立即进行牙根管治疗配合牙周治疗,保证牙周的健康;如果患者的患牙仍有活力,则应当在牙周治疗后进行治疗,医生要根据患者的临床表现对治疗方案进行调整。

综上所述,对牙髓牙周联合病变患者,要具体状况具体分析,有针对性地进行综合治疗,这样才能获得较好的治疗效果,并且效果优于单一牙根管治疗。

(作者供职于民权县人民医院)

征稿

科室开展的新技术,在临床工作中积累的心得体会,在治疗方面取得的新进展,对某种疾病的治疗思路……本版设置的主要栏目有《技术·思维》《医技在线》《临床笔记》《精医擅药》《医学检验》《医学影像》等,请您关注,并期待您提供稿件给我们。

稿件要求:言之有物,可以为同行提供借鉴,或有助于业界交流学习;文章可搭配1张~3张医学影像图片,以帮助读者更直观地了解技术要点或效果。

联系人:贾领珍
电话:(0371)85966391
投稿邮箱:337852179@qq.com
邮编:450046

地址:郑州市金水东路与博学路交叉口东南角河南省卫生健康委8楼医药卫生报社编辑部