

原发性醛固酮增多症合并动脉夹层 3 例临床特征及诊疗分析

蒋文婕, 谭璐, 陈涛, 田浩明, 任艳

四川大学华西医院内分泌代谢科肾上腺疾病诊治中心, 四川 成都 610041

【摘要】目的 探讨原发性醛固酮增多症(PA)合并动脉夹层的临床特点及诊治思路, 加强对 PA 血管病变筛查的意识。**方法** 回顾性分析 3 例 PA 合并动脉夹层患者的临床资料、诊治经过, 总结该病的临床特征及治疗策略, 并结合文献进行讨论。**结果** 3 例患者中女 2 例、男 1 例, 发病年龄均在 40 岁前, 表现为高血压、低血钾伴动脉夹层, 无明显心脏病史。3 例患者立位血浆醛固酮浓度均超过 30 ng/dl。病例 1 和 2 症状隐匿, 病例 3 表现为突发的胸背部、腰部及右腿撕裂样疼痛。病例 1 和病例 2 经椎动脉夹层支架植入术及肾上腺切除术, 椎动脉病变和 PA 均得到根治, 夹层动脉瘤消失, 生活质量显著提升; 病例 3 经外科手术、支架置入术以及螺内酯治疗后, 病情得到良好控制。**结论** 动脉夹层和动脉瘤可能是 PA 最先出现的血管并发症, 特别是年轻患者, 且症状隐匿, 不易早期发现, 临床应引起高度重视, 加强主动筛查。对于确诊动脉夹层和动脉瘤的 PA 患者应综合评估确定针对 PA 和血管病变的治疗策略, 并终身随访, 以最大程度改善患者预后。

【关键词】 原发性醛固酮增多症; 动脉夹层; 血管病变

【中图分类号】 R586.9 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1672-6170(2025)01-0006-06

Clinical features, diagnosis and treatment strategies of 3 cases of primary aldosteronism complicated with arterial dissection JIANG Wen-jie, TAN Lu, CHEN Tao, TIAN Hao-ming, REN Yan Adrenal Disease Diagnosis and Treatment Center, Department of Endocrinology and Metabolism, West China Hospital, Sichuan University, Chengdu 610041, China

【Corresponding author】 REN Yan

【Abstract】Objective To explore the clinical characteristics, diagnosis and treatment strategies of primary aldosteronism (PA) complicated with arterial dissection, and to enhance awareness of vascular disease screening in PA patients. **Methods** Clinical data and diagnosis and treatment process of 3 cases with PA complicated with arterial dissection were retrospectively analyzed. The clinical features and therapeutic strategies of this disease were summarized, and discussed with literatures. **Results** Among the three patients, two were female and one was male, all under the age of 40 years old at onset. They were manifested as hypertension, hypokalemia with arterial dissection, but no significant cardiac disease. Plasma aldosterone concentration in all patients were significantly higher than 30 ng/dl. The symptoms of cases 1 and 2 were occult, while case 3 was manifested as sudden tearing pain in the chest,

- [22] Bakris GL, Agarwal R, et al. Aldosterone on chronic kidney disease outcomes. *The New England Journal of Medicine*, 2022, 386(12):1122-1132.
- [23] Williams B, MacDonald TM, et al. Endocrine and haemodynamic changes in resistant hypertension, and blood pressure responses to spironolactone or amiloride: the PATHWAY-2 mechanisms substudies [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2018, 6(6):464-475.
- [24] Freeman MW, Halvorsen YD, Marshall W, et al. Phase 2 trial of baxdrostat for treatment-resistant hypertension [J]. *N Engl J Med*, 2023, 388(5):395-405.
- [25] Yang T, He M, Zhang H, et al. L- and T-type calcium channels control aldosterone production from human adrenals [J]. *J Endocrinol*, 2020, 244(1):237-247.
- [26] Tauber P, Penton D, Stindl J, et al. Pharmacology and pathophysiology of mutated KCNJ5 found in adrenal aldosterone-producing adenomas [J]. *Endocrinology*, 2014, 155(4):1353-1362.
- [27] Wang F, Ma X, Tong A, et al. The effects of different calcium channel blockers on aldosterone-producing adenoma cells [J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2020, 11:260.
- [28] Zennaro MC, Boulkroun S, Fernandes-Rosa FL. Pathogenesis and treatment of primary aldosteronism [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2020, 16(10):578-589.
- [29] Reimer EN, Walenda G, Seidel E, et al. CACNA1H (M1549V) mutant calcium channel causes autonomous aldosterone production in HAC15 cells and is inhibited by mibefradil [J]. *Endocrinology*, 2016, 157(8):3016-3022.
- [30] Caroccia B, Prisco S, Seccia TM, et al. Macrolides blunt aldosterone biosynthesis: a proof-of-concept study in KCNJ5 mutated adenoma cells ex vivo [J]. *Hypertension*, 2017, 70(6):1238-1242.
- [31] Rossi GP, Lenzini L. Vitamin D supplementation: a novel therapy for aldosteronism? [J]. *Nat Rev Endocrinol*, 2020, 16(6):303-304.
- [32] Ismail NA, Kamaruddin NA, Azhar Shah S, et al. The effect of vitamin D treatment on clinical and biochemical outcomes of primary aldosteronism [J]. *Clin Endocrinol (Oxf)*, 2020, 92(6):509-517.
- [33] Rossi GP, Ragazzo F, Seccia TM, et al. Hyperparathyroidism can be useful in the identification of primary aldosteronism due to aldosterone-producing adenoma [J]. *Hypertension*, 2012, 60(2):431-436.

(收稿日期:2024-10-11;修回日期:2024-10-25)

(本文编辑:侯晓林)

back, waist and right leg. After vertebral artery dissection stenting and adrenalectomy, all vertebral artery disease and PA were cured in the case 1 and 2. Their aneurysms were disappeared. Their quality of life was significantly improved. The case 3 was well controlled after surgery, stent replacement and spironolactone treatment. **Conclusions** Arterial dissection and aneurysms may be the earliest vascular complications of PA, especially in young patients. The symptoms are occult and difficult to be detected early. Therefore, early screening should be strengthened. For PA patients with confirmed arterial dissection and aneurysms, a comprehensive evaluation should be conducted to determine the treatment strategy for PA and vascular disease. A lifelong follow-up should be conducted to maximize the improvement of patient prognosis.

【Key words】 Primary aldosteronism; Arterial dissection; Vascular lesions

原发性醛固酮增多症(primary aldosteronism, PA)是继发性高血压最常见的病因,主要特点为肾上腺皮质球状带自主分泌醛固酮导致高血压和/或低血钾,包括醛固酮瘤和特发性醛固酮增多症两种类型。与原发性高血压患者相比,PA患者心血管疾病患病率更高^[1],但既往研究主要围绕房颤、心力衰竭、缺血性心脏病、心肌梗死等心脏病变,对于其血管病变的特点鲜有报告。本文报道3例PA合并动脉夹层患者的诊治,旨在提高对该疾病的认识及临床诊治水平,加强对PA血管病变筛查的意识。

1 病例资料

病例1,女,30岁,因“发现高血压、低血钾2年”入院。患者2年前发现血压升高,约150/110 mmHg,血钾3.34 mmol/L,无头晕、头痛等不适。既往患“桥本氏甲状腺炎、甲状腺功能减退症”,服用左甲状腺素钠片37.5 μg/d。体格检查:血压142/85 mmHg,体质指数(body mass index, BMI)22.86 kg/m²。

实验室及影像学检查:血浆肾素浓度(plasma renin concentration, PRC)1.27 μIU/ml(参考值:2.80~39.90 μIU/ml)、血浆醛固酮浓度(plasma aldosterone concentration, PAC)53.60 ng/dl(参考值:3.00~35.30 ng/dl),心电图提示窦性心律,血儿茶酚胺及代谢物、肝肾功能、肌酐清除率、小球滤过率(eGFR)、甘油三酯(TG)、总胆固醇(TC)、空腹血糖、糖化血红蛋白(HbA1c)正常(见表1)。动态心电图及心脏彩超均未见异常。MRI示右侧肾上腺上肢大小约2.9 cm×1.3 cm稍长T1稍长T2信号结节,形态较规则,不均匀强化(图1)。颈动脉彩超:左侧椎动脉起始段进C2椎间孔处管腔增宽,其内见线状内膜样回声。颈部计算机断层扫

描血管造影术(CTA):左椎动脉V3段夹层动脉瘤约0.84 cm×0.38 cm,右椎动脉V1段夹层动脉瘤约0.87 cm×0.35 cm,均呈双腔征,真腔小,假腔大(图1)。全脑DSA:左侧椎动脉V2段夹层动脉瘤约0.81 cm×0.65 cm、右侧椎动脉V1段夹层动脉瘤约0.86 cm×0.56 cm,均可见线样充盈缺损,呈双腔征象(图1)。双肾动脉及腹主动脉、颅内、髂外动脉、下肢动脉彩超、头颅MRI未见异常。临床诊断:PA;右侧醛固酮瘤;右侧椎动脉V1段、左侧椎动脉V3段夹层动脉瘤;桥本氏甲状腺炎、甲状腺功能减退症。

治疗及随访:给予螺内酯、氨氯地平降压治疗,待血压平稳后于神经内科行“右侧椎动脉V1~2段夹层支架置入术”,术后继续上述药物,并予阿司匹林及氯吡格雷双联抗血小板治疗,监测血压、血钾、肾功能均正常。15个月前行右侧肾上腺切除术,病理提示肾上腺皮质腺瘤,免疫组化示CYP11B2弥漫表达,无CYP11B1表达(图2)。术后血压、血钾、醛固酮、肾素均恢复正常(见表1)。出院后每年随访,支架置入术后第3年复查头颈部CTA提示右侧椎动脉支架管腔通畅,左侧椎动脉未见异常。

表1 病例1治疗前后临床及生化情况

| 指标 | 术前 | 术后6月 |
|------------------------------------|----------------|---------------|
| PRC(μIU/ml) | 1.27 | 20.00 |
| PAC(ng/dl) | 53.60 | 2.96 |
| ARR | 42.20 | 0.15 |
| 血钾(mmol/L) | 3.22 | 4.04 |
| 肌酐(μmol/L) | 46 | 54.00 |
| eGFR[ml/(min·1.73m ²)] | 130.41 | 117.44 |
| 空腹血糖(mmol/L) | 4.29 | 4.59 |
| TG(mmol/L) | 0.84 | 1.62 |
| TC(mmol/L) | 3.76 | 4.18 |
| 收缩压/舒张压(mmHg) | 130~150/85~110 | 120~135/70~85 |

病例2,女,46岁,因“血压升高18年,发现肾上腺结节、低血钾1月”入院。患者18年前发现血压升高,最高190/110 mmHg,血压控制不佳,偶感头晕、心悸。1月前查血钾2.25 mmol/L,腹部CT示右侧肾上腺囊性低密度影。家族史:父亲因高血压、脑卒中去世;母亲高血压,死因不详;姐姐患高

【基金项目】四川省科技厅重点研发项目(编号:2023YFS0033)

【通讯作者简介】任艳,女,医学博士,主任医师,研究生导师。中华医学会内分泌学会肾上腺学组组长,中华预防医学会糖尿病预防及控制专委会委员,四川省卫健委学术技术带头人,四川省医师协会内分泌代谢科医师分会副会长,四川省医学会内分泌学专委会副主任委员,四川省医疗卫生健康促进会副会长及内分泌代谢专委会主任委员。主要研究方向:糖尿病并发症、肾上腺疾病及继发性高血压。

血压。体格检查: 血压 119/83 mmHg (服用降压药)。BMI 22.60 kg/m²。



图1 病例1 肾上腺及血管影像学 a: 肾上腺增强 MRI 示右侧肾上腺不均匀强化结节; b: 颈部 CTA 三维重建示双侧椎动脉夹层动脉瘤; c: 全脑 DSA 示左侧椎动脉 V3 段夹层动脉瘤; d: 全脑 DSA 示右侧椎动脉 V1 段夹层动脉瘤(箭头)

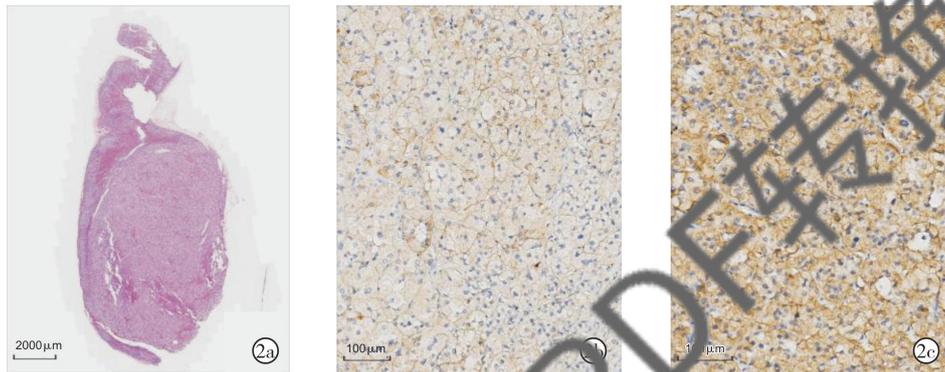


图2 病例1 组织学和免疫组化结果 a: 右侧肾上腺结节 H&E 染色, 主要由致密的嗜酸性细胞组成, 标尺 2000 μm; b: 右侧肾上腺结节 CYP-11B1 免疫组化染色, CYP-11B1(-), 标尺 100 μm; c: 右侧肾上腺结节 CYP-11B2 免疫组化染色, CYP-11B2(+), 标尺 100 μm

实验室及影像学检查: 补钾治疗血钾正常后血浆肾素活性(plasma renin activity, PRA) < 0.05 ng/(ml·h) [参考值: 0.93 ~ 6.56 ng/(ml·h)], PAC 44.74 ng/dl, 坐位盐水试验 PAC 62 ng/dl, 卡托普利试验后 2h PAC 100 ng/dl, 昼夜节律、血儿茶酚胺及代谢物正常。口服葡萄糖耐量试验(OGTT)、OGTT 正常(表 2)。CT 示右侧肾上腺区见椭圆形软组织影, 大小约 2.1 cm×1.5 cm, 边界较清晰, 平扫密度约 12 HU, 增强后轻度均匀强化(图 3); 腹主动脉壁钙化。动态心电图未见异常。心脏彩超: 左房稍大(LA 35 mm), 余未见异常。头颈部 MRA: 颅内多发缺血梗塞灶, 脑白质脱髓鞘改变; 左侧椎动脉 V4 段管腔瘤样扩大, 直径约 0.7 cm(图 3)。全脑 DSA: 左侧椎动脉 V4 段夹层动脉瘤约 0.75 cm, 呈双腔征象(图 3)。颈部动脉及四肢动静脉彩超、冠脉 CT 未见异常。临床诊断: PA: 醛固酮瘤? 左侧椎动脉 V4 段夹层动脉瘤; 左房稍大; 多发性脑梗死。

治疗及随访: 给予螺内酯、苯磺酸氨氯地平、哌唑嗪治疗, 血压平稳后于神经外科行“左侧椎动脉夹层动脉瘤栓塞术+支架植入术”, 术后继续上述药物, 并予阿司匹林及氯吡格雷双联抗血小板治疗, 监测血压、血钾、肾功均正常, 术后 2 月复查头部

CTA 示颅内动脉未见确切动脉瘤。考虑患者血管病变严重, 行肾上腺静脉采血风险高, 根据 Kupers 预测评分^[2] 诊断右侧醛固酮瘤, 半年后直接行右侧肾上腺切除术, 病理提示肾上腺皮质腺瘤。术后患者血压、血钾恢复正常, 停止所有降压药, 术后 1 年复查 PRA、PAC 正常, eGFR 轻微下降(表 2), 颈动脉彩超提示左侧颈总动脉分叉处内中膜增厚(IMT 1 mm), 术后 15 月复查全脑 DSA 未见动脉瘤显影。

表 2 病例 2 治疗前后临床及生化情况

| 指标 | 术前 | 术后 1 年 |
|---------------------------------------|-------------------|------------------------------|
| PRA [(ng/(ml·h))] | <0.55 | 5.87 |
| PAC (ng/dl) | 44.74 | 6.83 |
| ARR | - | 1.16 |
| 血钾 (mmol/L) | 4.02 (补钾后) | 4.60 |
| 肌酐 (μmol/L) | 49.90 | 104 |
| eGFR [ml/(min·1.73m ²)] | 112.56 | 54.87 |
| 空腹血糖 (mmol/L) | 4.92 | 5.42 |
| TG (mmol/L) | 0.61 | 0.89 |
| TC (mmol/L) | 5.15 | 5.13 |
| 收缩压/舒张压 (mmHg) | 115 ~ 150/80 ~ 90 | 110 ~ 120/70 ~ 80 (使用降压药) |

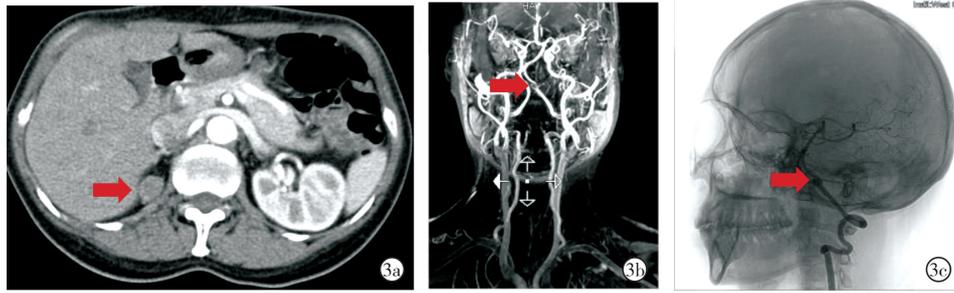


图3 病例2 肾上腺及血管影像学检查 a:肾上腺增强 CT 示右侧肾上腺结节; b:头颈部 MRA 示左侧椎动脉 V4 段管腔瘤样扩大; c:全脑 DSA 示左侧椎动脉 V4 段夹层动脉瘤

病例3,男,38岁,因“发现高血压1年,肾上腺结节2月”入院。患者1年前发现血压升高,约140~150/100 mmHg,未治疗。8月前突发胸背部、腰部及右腿撕裂样疼痛伴心累、气紧,急诊行夹层动脉瘤 CT 提示主动脉夹层,主要累及主动脉根部、主动脉弓、胸主动脉、腹主动脉及左髂总动脉(图4)。心脏彩超示:主动脉夹层(Stanford A型),升主动脉瘤样扩张,主动脉窦部稍增宽,主动脉瓣轻度反流,左室收缩功能测值正常。于心脏大血管外科行“主动脉瓣交界悬吊+升主动脉、全弓置换+降主动脉支架置入”。2月前再次因腰背部疼痛于我院急诊就诊,复查夹层动脉瘤 CT 提示右侧肾上腺结节影,直径约1.2 cm,强化均匀,腺瘤? 血钾3.01 mmol/L。家族史:母亲患高血压。体格检查:血压120/78 mmHg(服用降压药)。BMI 29.74 kg/m²。

实验室及影像学检查:立位 PAC 10.13 μIU/ml、PAC 31.90 ng/dl、血钾 3.01 mmol/L。心电图:窦性心律、左室高电压、T波改变。心脏彩超:人工升主动脉近段血流通畅,二尖瓣轻度反流,左室收缩功能正常。腹部动脉彩超:腹主动脉夹层,真腔小,假腔大;腹主动脉、双侧髂总动脉、双侧髂外动脉粥样硬化斑。头、颈部 MRI/MRA 未见异常。临床诊断:PA:右侧醛固酮瘤? 升主动脉、全弓置换术+降主动脉支架置入后;

腹主动脉夹层;糖耐量异常。

治疗及随访:经血管外科评估,腹主动脉夹层无手术指征。考虑 AVS 风险大,行⁶⁸Ga-pentixafor PET/MR 显像示:右侧肾上腺外侧支区域一等 T1 稍长 T2 信号结节影,直径约 8 mm,摄取⁶⁸Ga-pentixafor 增高,最大 SUV_{max} 12.07(图4b、c),考虑右侧醛固酮瘤。经沟通手术风险后,患者要求保守治疗,遂给予螺内酯、硝苯地平控释片、琥珀酸美托洛尔缓释片、阿托伐他汀钙、阿司匹林等治疗。出院后3月复查血糖、血钾、肾功及血压正常(见表3),夹层动脉瘤 CT 及心脏彩超较前无明显变化。

表3 病例3 治疗前后临床及生化情况

| 指标 | 治疗前 | 螺内酯 治疗后3月 |
|-------------------------------------|----------------|---------------|
| PRC (μIU/ml) | 10.13 | 31.00 |
| PAC (ng/dl) | 31.90 | 4.64 |
| ARR | 3.15 | 0.15 |
| 血钾 (mmol/L) | 3.52 | 4.20 |
| 肌酐 (μmol/L) | 58 | 74 |
| eGFR (ml/(min·1.73m ²)) | 122.94 | 111.23 |
| 空腹血糖 (mmol/L) | 5.35 | 5.95 |
| TG (mmol/L) | 1.43 | 1.60 |
| TC (mmol/L) | 4.22 | 4.70 |
| 收缩压/舒张压 (mmHg) | 120~150/80~100 | 124~135/76~84 |

3例患者中女2例、男1例,发病年龄均在40岁前,临床表现均有高血压、自发性低血钾伴动脉夹层,立位 PAC 显著升高(>30 ng/dl),确诊试验明确 PA,但均无明显心脏病变。病例1和2无明显枕部头痛或颈部疼痛,病例3以突发的胸背部、腰部及右腿撕裂样疼痛起病。3例患者的肝肾功、血脂、甲功、HbA1c、皮质醇昼夜节律、血儿茶酚胺及代谢物均正常,病例3确诊糖耐量异常。病例1和病例2经椎动脉夹层支架植入术及肾上腺切除术后,椎动脉病变和 PA 均得到了根治,达到临床和生化痊愈,夹层动脉瘤消失,生活质量显著提升;病例3在经支架置入术以及螺内酯等药物治疗后,主动脉夹层得到控制,血糖、血钾及血压正常。

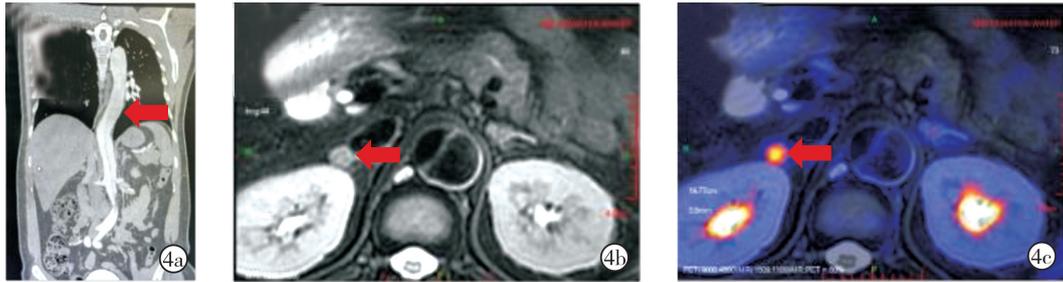


图4 病例3肾上腺及血管影像学检查 a:夹层动脉瘤 CT 示主动脉夹层;b、c: ^{68}Ga -pentixafor PET/MR 显像示右侧肾上腺外侧支结节(箭头)

2 讨论

SAVARD 等研究发现,PA 患者发生心房颤动、非致死性心肌梗死、冠状动脉疾病和心力衰竭的风险分别是原发性高血压患者的 5 倍、2.6 倍、1.9 倍、2.9 倍^[3],提示应重视 PA 患者心脏病变的筛查。但有关 PA 血管病变特征的研究少,缺乏大规模流调研究的证据。本文 3 例 PA 患者均发生以动脉夹层为特征的严重血管病变,但均无明显心脏长大、心力衰竭、心肌梗死等严重心脏病变。由此可见,PA 对血管的潜在危害不容小觑,PA 患者在出现明显心脏病变之前就可以发生严重的血管病变。

动脉夹层可以发生在主动脉、颈脑动脉、肾动脉、四肢动脉、冠状动脉等部位,以主动脉和颈脑动脉最常见。颈动脉夹层包括颈内动脉夹层及椎动脉夹层两种类型,是年轻人缺血性脑卒中的主要原因^[4]。椎动脉壁发生撕裂时,血液进入内膜和中膜之间形成壁内血肿导致动脉狭窄,血液进入中膜与外膜之间则形成夹层动脉瘤。动脉夹层的发病高峰在 60 岁左右,男性多见。关于 PA 合并动脉夹层的研究较少,一项研究发现 PA 患者颈动脉中膜厚度较原发性高血压患者更厚;2022 年一项研究发现 PA 患者主动脉夹层和夹层动脉瘤显著相关,尤其是女性和有冠心病病史的男性患者,PAC 每升高 5 ng/dl,其发生率分别增加 1.03 倍和 1.14 倍^[5]。本文 3 例患者 PAC 均显著升高(>30 ng/dl),且病例 1 和病例 3 高血压时间较短,提示醛固酮高分泌是动脉夹层发生的首要病理生理机制。

头痛是椎动脉夹层的主要症状,50%~75% 的患者有枕部头痛,34%~72% 的患者有颈部疼痛;然而,以头痛为首发症状者常被误诊为肌肉紧张性头痛或肌肉骨骼性颈部疼痛,直到发生缺血性脑卒中或短暂性脑缺血发作时才确诊^[6]。AD 的典型表现为突发的胸部或背部剧烈的撕裂样疼痛,但 6.4% 的患者无疼痛症状,而表现为左侧神经功能缺损、呼吸困难、下肢双侧神经功能缺损等^[7]。目前尚无

有关 PA 患者颈椎动脉病变特征报道,有少数关于 PA 合并 B 型 AD 的报道。本文病例 1 和病例 2 均无枕部或颈部疼痛,病例 2 偶有头晕,MRI 提示颅内多发缺血梗塞灶,但病例患者均无心脏及肾、髂、下肢等血管病变。病例 3 为 PA 合并 A 型 AD、中度高血压,突发胸背部、腰、右腿撕裂样疼痛,主动脉夹层范围从主动脉根部到髂总动脉。由此可见,PA 的血管病变可以动脉夹层及动脉瘤为首要表现,尤其在年轻患者中可能更为突出,且早期症状隐匿。对于 40 岁以下发病的高血压患者,尤其是合并动脉夹层或动脉瘤等严重血管病变者,应考虑到 PA 的可能,进行积极筛查。

此外,这 3 个病例还提示,一旦确诊 PA,无论患者有无症状,均应及时进行颈椎动脉和主动脉病变的筛查。动脉彩超经济便捷,但假阴性率高,可用于简单筛查^[8],如出现类似病例 1 的表现(椎动脉管腔增宽、血管内线状内膜样回声等征象)即提示患者可能存在颈椎动脉夹层,需要进一步检查。DSA 可动态观察流经病变处的血流,识别内膜瓣、双腔征、夹层动脉瘤,是判断是否需要支架置入等干预措施的金标准,但因具有放射性和出血风险,通常不作为颈椎动脉夹层的一线诊断方法^[9]。CTA 可量化狭窄程度,MRI/MRA 有助于发现继发于夹层的急性缺血和壁内血肿,两者诊断颈椎动脉夹层均具有良好的敏感性和特异性,但 MRA 诊断椎动脉夹层的敏感性低于 DSA 和 CTA(仅 60%)^[10]。病例 1 通过 CTA 量化了双侧椎动脉夹层(动脉瘤)部位血管狭窄程度,是其后续成功行 DSA 植入支架的良好基础。病例 2 外院检查发现颅内多发缺血梗塞灶,入院后通过 MRI/MRA 明确椎动脉夹层动脉瘤及缺血性脑卒中诊断。因此,对于颈椎动脉夹层的筛查,应该根据患者的临床特点、病情危重程度、经济情况等做出个体化的选择。对于 AD 的诊断,主动脉 CTA 是金标准和首选方式,敏感性和特异性约 98%~100%,还可以显示夹层涉及的主动脉段、近端和远端累及范围以及真腔或假腔的内脏动脉起

源。MRI/MRA 在识别撕裂部位、血栓、心包积液方面具有明显优势,并且能够评估左心室功能以及主动脉瓣反流的程度,适用于亚急性和慢性 AD、有辐射风险、对造影剂过敏或肾功能不全的患者。此外,联合风险因素、临床症状、体格检查、心电图、D-二聚体及肌钙蛋白水平对 AD 筛查有一定的价值。本文中病例 3 具有 AD 的风险因素、典型临床症状及心电图改变等特征,通过主动脉 CTA 确诊,并通过经胸超声心动图快速准确地评估其心脏并发症,为挽救生命赢得了时间。

研究发现,接受肾上腺切除术治疗的醛固酮瘤患者未来 10 年心血管事件的风险较原发性高血压低;而接受螺内酯治疗的特发性醛固酮增多症患者未来 10 年心血管事件的风险为原发性高血压的 2 倍^[11]。因此,对于醛固酮瘤患者应尽量选择手术治疗,以最大程度降低远期心血管并发症。本文中病例 1 按照 2020 年中华医学会内分泌学分会《原发性醛固酮增多症诊断治疗的专家共识》可直接诊断醛固酮瘤^[12],病例 2 和病例 3 诊断时年龄超过 35 岁,但根据预测评分^[2]及 CXCR4 显像可诊断醛固酮瘤。按照共识推荐,3 例患者均应行单侧肾上腺切除,但动脉夹层和动脉瘤的存在极大地增加了手术风险,故需要首先治疗动脉夹层。2024 年美国心脏协会建议对尚未出现并发症的颈动脉夹层患者根据出血风险及是否存在高风险的影像学特征采取卒中的二级预防,如抗血小板治疗、支架植入术^[13]。因此,病例 1 和病例 2 在给予螺内酯改善血压和血钾,之后行椎动脉成形术及抗血小板治疗,待病情稳定后,再行单侧肾上腺切除术。经过上述治疗,两例患者相关症状均得到了根治,生活质量显著提升。对于动脉夹层的治疗,美国心脏协会建议使用 β 受体阻滞剂及静脉血管扩张剂控制心率及血压,并紧急外科手术和/或血管内介入治疗^[14]。病例 3 在给予上述治疗后主动脉夹层得到控制,我科给予螺内酯及其他降压药治疗,血压及生化指标维持正常。因此,当醛固酮瘤患者发生严重的血管事件时,可先予螺内酯改善血压血钾,并优先积极治疗血管并发症,为后续肾上腺切除术创造条件;对于不适合行肾上腺切除的患者,则给予螺内酯治疗。无论哪种情况,治疗后均应终身随访,定期评估血管及其他靶器官情况^[15]。

综上,3 个病例提示,动脉夹层和动脉瘤可能是 PA 最先出现的血管并发症,特别是年轻患者,且症状隐匿,不易早期发现,临床应引起高度重视,加强筛查。对于确诊动脉夹层和动脉瘤的 PA 患者应考虑出血风险、是否存在并发症等决定综合治疗策略,并

进行终身随访,以最大程度改善患者预后。

【参考文献】

- [1] Monticone S, D'Ascenzo F, Moretti C, et al. Cardiovascular events and target organ damage in primary aldosteronism compared with essential hypertension: a systematic review and meta-analysis [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2018, 6(1): 41-50.
- [2] Küpers EM, Amar L, Raynaud A, et al. A clinical prediction score to diagnose unilateral primary aldosteronism [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2012, 97(10): 3530-3537.
- [3] Savard S, Amar L, Plouin PF, et al. Cardiovascular complications associated with primary aldosteronism: a controlled cross-sectional study [J]. *Hypertension*, 2013, 62(2): 331-336.
- [4] Clark M, Unnam S, Ghosh S. A review of carotid and vertebral artery dissection [J]. *Br J Hosp Med (Lond)*, 2022, 83(4): 1-11.
- [5] Zhu Q, Heizhati M, Lin M, et al. Higher plasma aldosterone concentrations are associated with elevated risk of aortic dissection and aneurysm: a case-control study [J]. *Hypertension*, 2022, 79(4): 736-746.
- [6] Kim Y-K, Schulman S. Cervical artery dissection: pathology, epidemiology and management [J]. *Thromb Res*, 2009, 123(6): 813-821.
- [7] Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, et al. Insights from the international registry of acute aortic dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research [J]. *Circulation*, 2018, 137(17): 1856-1860.
- [8] Traenka C, Streifler J, Lyrer P, et al. Clinical usefulness of serial duplex ultrasound in cervical artery dissection patients [J]. *Cerebrovasc Dis*, 2020, 49(2): 206-215.
- [9] Hakimi R, Sivakumar S. Imaging of carotid dissection [J]. *Curr Pain Headache Rep*, 2019, 23(1): 2.
- [10] Chen CJ, Tseng YC, Lee TH, et al. Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosing vertebral artery dissection [J]. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2004, 25(5): 769-774.
- [11] Hundemer GL, Curhan GC, Yozamp N, et al. Cardiometabolic outcomes and mortality in medically treated primary aldosteronism: a retrospective cohort study [J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2018, 6(1): 51-59.
- [12] Funder JW, Carey RM, Mantero F, et al. The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline [J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2016, 101(5): 1889-1916.
- [13] Yaghi S, Engelter S, Del Brutto VJ, et al. Treatment and outcomes of cervical artery dissection in adults: a scientific statement from the American Heart Association [J]. *Stroke*, 2024, 55(3): e91-e106.
- [14] Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, 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): 334-482.
- [15] Rossi GP. Primary Aldosteronism: JACC State-of-the-Art Review [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2019, 74(22): 2799-2811.

(收稿日期:2024-11-05;修回日期:2024-11-20)

(本文编辑:侯晓林)