



[DOI] 10.3969/j.issn.1001-9057.2023.11.020

http://www.lcnkzz.com/CN/10.3969/j.issn.1001-9057.2023.11.020

· 病例报告 ·

以左侧肢体无力为首发症状的主动脉夹层一例

曹丽伟 吴乐 叶鸿翔 刘菲 武强

[关键词] 急性脑梗死; 主动脉夹层; 静脉溶栓; 动脉接触溶栓; 胸部 CT

[中图分类号] R743.3

[文献标识码] B

患者,女,67岁,因“突发左侧肢体无力1.5小时”于2022年1月15日11时30分由120送入我院急诊科。患者入院前1.5h无明显诱因出现左侧肢体无力,行走受限伴吐词不清,无头晕、头痛、恶心、呕吐、吞咽困难、肢体抽搐、胸痛、胸闷及呼吸困难。自发病以来,患者精神不佳,未进食且二便未解,体力下降;近期体重无明显变化,既往有高血压病史,口服药物不详,平素血压控制在140/85mmHg左右;其余无特殊。急诊体格检查:左上肢血压162/89mmHg,右上肢血压165/90mmHg,T 36.4℃、R 20次/min,P 52次/min,嗜睡、言语含糊,双侧瞳孔等大等圆,直径为3mm,对光反射存在,无眼震,双眼向左侧注视麻痹,左侧中枢性面瘫,疼痛刺激左侧肢体无回缩,右侧肢体可见自主活动,左侧肢体肌张力高,病理征未引出,颈软无抵抗。美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS)评分17分。心肺及腹部体格检查未见明显异常。主要辅助检查及实验室检验结果:头颅CT平扫未见异常;头颅弥散加权成像(DWI)显示右侧额颞顶枕叶多发点片状、脑回样急性脑梗死,见图1;心电图提示窦性心动过缓,凝血功能:D-二聚体11.17mg/L;钾离子3.32mmol/L。血常规、肝肾功能、血糖均正常。初步诊断为急性脑梗死,于2022年1月15日12时28分予重组组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA)5.5mg(总量10%)静脉注射1min,12时29分予rt-PA 50.3mg(总量90%)静脉注射维持1h。从到达医院至溶栓治疗时间(DNT)58min。神经外科会诊后建议急诊行全脑血管造影(DSA)并行动脉取栓术治疗,见图2。造影过程中未见明确大动脉狭窄或闭塞,因此考虑患者症状可能由末梢动脉微小血

栓栓塞所致,遂经颈内动脉予盐酸替罗非班氯化钠注射液8ml于15min内缓慢推注治疗。术中患者突发血压低,无尿,持续去甲肾上腺素泵入,血压维持在90/50mmHg左右,术后带气管插管转入ICU进一步观察治疗。患者转入ICU当天复查血常规提示RBC计数 $3.38 \times 10^{12}/L$,血红蛋白104g/L及PLT计数 $122 \times 10^9/L$,脑钠肽(BNP)正常。肌钙蛋白I 18.3pg/ml(正常值<11.6pg/ml)。患者收缩压持续下降,波动于60~90mmHg之间,双下肢可见花斑样改变,无尿。遂予去甲肾上腺素持续泵入,患者血压仍持续偏低,心率逐渐增快至120~140次/min,心脏彩超检查结果提示心包积液。进一步行胸部一站式CT血管成像(CTA)提示主动脉夹层(AD)Stanford A型,见图3。家属拒绝进一步治疗,要求放弃治疗出院。

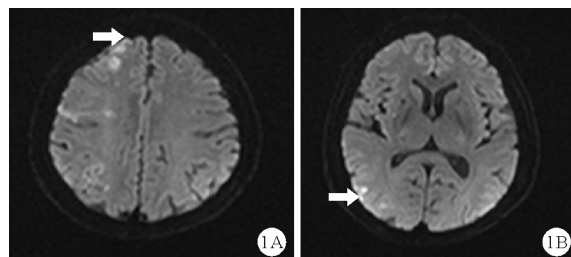


图1 患者急诊头颅DWI图像(A:右侧额叶散在高信号,如白色箭头所示;B:右侧枕叶散在高信号,如白色箭头所示)

讨论

AD是指主动脉内膜撕裂后腔内血液进入动脉壁中层,从而形成夹层血肿,形成真、假腔病理改变的严重主动脉疾病。其临床特点为起病急,突发剧烈疼痛,伴有血压脉搏改变、心脏影响以及其他脏器或肢体缺血等症状。AD是急性脑梗死的少

作者单位:430050 武汉,泰康同济(武汉)医院神经内科

通讯作者:武强,E-mail:wuqianglbt@163.com

- [19] 华炳红,张菊云,郑地明,等. 司美格鲁肽对链脲佐菌素诱导的糖尿病心肌病大鼠的保护作用及其机制研究[J]. 疑难病杂志,2022,21(7):742-747.
- [20] Gerstein HC, Colhoun HM, Dagenais GR, et al. Dulaglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes (REWIND): a double-blind, randomised placebo-controlled trial[J]. Lancet, 2019, 394(10193): 121-130.
- [21] Xie B, Chen S, Xu Y, et al. The Impact of Glucagon-Like Peptide 1 Receptor Agonists on Bone Metabolism and Its Possible Mechanisms in Osteoporosis Treatment[J]. Front Pharmacol, 2021, 12: 697442.
- [22] Yang L, Yang J, Pan T, et al. Liraglutide increases bone formation and inhibits bone resorption in rats with glucocorticoid-induced osteoporosis[J]. Endocrinol Invest, 2019, 42(9): 1125-1131.
- [23] Wen B, Zhao L, Zhao H, et al. Liraglutide exerts a bone-protective effect in ovariectomized rats with streptozotocin-induced diabetes by inhibiting osteoclastogenesis[J]. Exp Ther Med, 2018, 15(6): 5077-5083.

- [24] Tong C, Liang H, Liu X, et al. The protective effects of exenatide against AGEs-induced articular matrix degradation in human primary chondrocytes[J]. Am J Transl Res, 2019, 11(4): 2081-2089.
- [25] Wu X, Li S, Xue P, et al. Liraglutide, a glucagon-like peptide-1 receptor agonist, facilitates osteogenic proliferation and differentiation in MC3T3-E1 cells through phosphoinositide 3-kinase (PI3K)/protein kinase B (AKT), extracellular signal-related kinase (ERK) 1/2, and cAMP/protein kinase A (PKA) signaling pathways involving β -catenin[J]. Exp Cell Res, 2017, 360(2): 281-291.
- [26] Zhang M, Xie Y, Zhou Y, et al. Exendin-4 enhances proliferation of senescent osteoblasts through activation of the IGF-1/IGF-1R signaling pathway[J]. Biochem Biophys Res Commun, 2019, 516(1): 300-306.

(收稿日期:2023-05-11)

(本文编辑:高婷)



图2 患者 DSA 结果(A:假腔,如白色箭头所示;B:升主动脉破裂口处少量造影剂外渗,如白色箭头所示,左颈总动脉弯曲变窄,如黑色箭头所示)

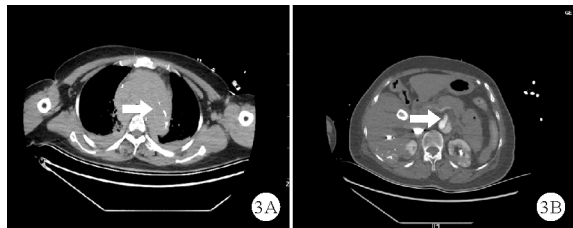


图3 患者 CTA 结果(A:内膜片破损,如白色箭头所示;B:夹层真腔,如白色箭头所示)

见病因,早期识别以“单侧肢体无力”等神经系统缺损为首发症状的无痛性 AD 是临床医生面临的巨大挑战^[1]。由于静脉溶栓时间紧迫,医生往往着重关注神经系统疾病本身,在完成脑 CT、MRI 等常规检查后进行静脉溶栓治疗。然而,静脉溶栓治疗会给合并 AD 的急性脑梗死患者带来严重后果^[2]。因此,早期识别 AD 引起的急性脑梗死,建立完善的临床思维至关重要。

AD 与急性脑梗死具有共同的危险因素,如高血压、高血脂及动脉粥样硬化等,且两者存在共病状态。Gaul 等^[3]对 102 例 AD 患者研究,结果发现 29% 的患者最初均出现了神经系统症状,神经系统症状中有 16% 的患者是急性脑梗死。此外,研究中也指出约 1/3 有神经系统症状的 AD 患者无疼痛症状^[3]。AD 诱发急性脑梗死的机制可能为主动脉内膜撕裂直接延伸至颈动脉,致管腔闭塞、血流动力学不稳定,脑灌注压降低引起的分水岭梗死以及血栓栓塞^[4]。其中无痛性 AD 的形成可能与以下因素有关:主动脉血液缓慢流入血管膜内,冲击力较小,产生的血管外膜压力太小,患者感觉不到疼痛。无痛 AD 患者往往具有较低的收缩压,这降低了主动脉压力和血管外膜的张力,导致疼痛不敏感^[5]。

Stanford 法是常用的 AD 分型方法之一,累及升主动脉者为 A 型,夹层仅累及胸降主动脉及其远端者为 B 型,研究表明在 AD 引起的急性脑梗死患者中,最常见的类型为 A 型^[6-7]。

除了详细的病史采集及体格检查外,准确的实验室及影像学检查对无痛性 AD 患者的诊断也有所帮助。D-二聚体是一种在血液中发现的纤维蛋白降解产物,研究表明其与 AD 形成有关^[8]。D-二聚体在 0.5 μg/ml 的临界水平下,AD 的阴性预测值为 96.6%^[9]。BNP 被认为是慢性心力衰竭的标志物,有研究表明,在所有 AD 患者中 D-二聚体/BNP 比值均高于 0.074^[10]。日本有学者研究发现,如果纤维蛋白降解产物(FDP) > 12.6 mg/L,则应考虑诊断为典型 AD 而进一步检查。患者 FDP 介于 5.6 ~ 12.6 mg/L 则存在 AD 的可能性^[11]。

有研究表明 AD 患者胸部 X 线片会显示纵隔增宽,尤其是

当纵隔宽度 > 87 mm 时对 Stanford A 型 AD 敏感性更高^[12]。对于高度疑似 AD 患者,CTA 是最快速、最稳健的成像方式^[13]。

我国急性缺血性脑卒中诊疗指南中将 AD 视为静脉溶栓的禁忌证^[14],大多数 AD 所致急性脑梗死患者在 rt-PA 静脉溶栓后死亡,仅有极少数病例报道静脉溶栓后存活。临床完善胸部 CT 耗时 < 10 秒,检测时间短,既可检测到部分 AD 及排除肺部病变,对静脉溶栓 DNT 时间亦无延迟。因此我们建议在静脉溶栓前,完善头颅 CT 后加做胸部 CT 来提高临床诊断的准确率。

本例患者早期虽无疼痛主诉及双侧手臂血压不对称,但入院时 D-二聚体明显升高,DWI 提示右侧前循环低灌注,其影像学改变与病情并不完全吻合。回顾总结发现 DSA 造影时胸部 X 线片纵隔已有增宽,且降主动脉亦有假腔,左颈总动脉已明显变窄及走行异常,均提示存在 AD。此患者考虑 AD 所致升主动脉破裂影响头臂干,造成右侧颈内动脉的低灌注,术中进一步出现夹层撕裂的扩张延伸,继而出现全脑、胸腹动脉缺血及心脏填塞。

综上,无痛性 AD 是急性脑梗死的一种少见病因,易被临床医生忽视,急性脑梗死在静脉溶栓前应警惕 AD 的可能,尤其是 Stanford A 型 AD。有学者指出 Stanford A 型 AD 不适合进行脑血管造影,考虑到血管造影期间的高压注射可能会加重夹层撕裂,故 AD 引起的急性脑梗死应考虑避免静脉溶栓和脑血管造影^[2]。我们建议静脉溶栓前完善急诊头颅 CT 后可加做胸部 CT,检验中的 D-二聚体、FDP 及 BNP 也有重要的指导意义。

参考文献

- [1] Koga M, Iguchi Y, Ohara T, et al. Acute ischemic stroke as a complication of Stanford type A acute aortic dissection: a review and proposed clinical recommendations for urgent diagnosis [J]. Gen Thorac Cardiovasc Surg, 2018, 66(8): 439-445.
- [2] Ge B, Wei N, Mo Y, et al. Hidden Telltale Signs in Hyperacute Ischemic Stroke Caused by Aortic Dissection: A Case Report and Post Hoc Analysis [J]. Neurologist, 2022, 27(6): 350-353.
- [3] Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, et al. Neurological symptoms in type A aortic dissections [J]. Stroke, 2007, 38(2): 292-297.
- [4] Marroush TS, Boshara AR, Parvataneni KC, et al. Painless Aortic Dissection [J]. Am J Med Sci, 2017, 354(5): 513-520.
- [5] Fan G. Painless aortic dissection with neurological symptoms [J]. Panminerva Med, 2022, 64(3): 406-407.
- [6] Pacini D, Murana G, Di Marco L, et al. Cerebral perfusion issues in type A aortic dissection [J]. J Vis Surg, 2018, 4: 77.
- [7] 熊健亮, 陈泰华, 余俊健, 等. 主动脉弓分支优先技术治疗急性 Stanford A 型主动脉夹层的优势 [J]. 中国医药, 2022, 17(2): 190-194.
- [8] Dong J, Duan X, Feng R, et al. Diagnostic implication of fibrin degradation products and D-dimer in aortic dissection [J]. Sci Rep, 2017, 7: 43957.
- [9] Li W, Huang B, Tian L, et al. Admission D-dimer testing for differentiating acute aortic dissection from other causes of acute chest pain [J]. Arch Med Sci, 2017, 13(3): 591-596.
- [10] Okazaki T, Yamamoto Y, Yoda K, et al. The ratio of D-dimer to brain natriuretic peptide may help to differentiate between cerebral infarction with and without acute aortic dissection [J]. J Neurol Sci, 2014, 340(1-2): 133-138.
- [11] Hagiwara A, Shimbo T, Kimira A, et al. Using fibrin degradation products level to facilitate diagnostic evaluation of potential acute aortic dissection [J]. J Thromb Thrombolysis, 2013, 35(1): 15-22.
- [12] Funakoshi H, Mizobe M, Homma Y, et al. The diagnostic accuracy of the mediastinal width on supine anteroposterior chest radiographs with non-traumatic Stanford type A acute aortic dissection [J]. J Gen Fam Med, 2018, 19(2): 45-49.
- [13] Sayed A, Munir M, Bahbah EI. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances [J]. Curr Cardiol Rev, 2021, 17(4): e230421186875.
- [14] 彭斌, 吴波. 中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018 [J]. 中华神经科杂志, 2018, 51(9): 666-682.

(收稿日期: 2023-02-21)

(本文编辑: 李昊阳)