

表现为反复短暂性脑缺血发作的无痛性主动脉夹层 1 例*

张婕¹ 张晓琳¹ 邢维昊¹ 刘凤¹ 巫晓宇¹ 熊静¹

[关键词] 无痛性主动脉夹层;短暂性脑缺血发作;病例报道

DOI:10.13201/j.issn.1009-5918.2021.10.012

[中图分类号] R543.1 [文献标志码] D

Painless aortic dissection with recurrent transient ischemic attack accompanied: a rare case report

Summary Aortic dissection is seldom considered in the initial evaluation of cerebrovascular disease, and cerebrovascular disease caused by painless aortic dissection is more likely to be missed. We report a rare case of painless type A aortic dissection with transient ischemic attack and significant sinus bradycardia as initial presenting manifestation. The importance of this case is that proximal aortic dissection needs to be considered as a cause of ischemic stroke. In patients with bradycardia and neurological impairment of unexplained origin, a comprehensive physical examination should be performed to detect aortic dissection early, especially before thrombolytic therapy or before further antiplatelet or anticoagulant therapy.

Key words painless aortic dissection; transient ischemic attack; case report

累及升主动脉和主动脉弓的主动脉夹层与卒中密切相关,5%~10%主动脉夹层 Stanford A 型患者可并发缺血性脑卒中,但较少作为最初的临床表现^[1],短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA)作为主动脉夹层的首发表现更少见。文献报道,这类患者往往伴随着胸痛或血流动力学不稳定^[2]。此外,主动脉夹层引起窦性心动过缓不伴血流动力学变化和其他脏器症状,在临床上也不常见。所以,在急性脑血管疾病的初步评估中较少考虑到主动脉夹层因素,无痛性主动脉夹层引起脑血管病更易漏诊。我们报告这例患者,是以首发症状为反复 TIA 并伴有显著窦性心动过缓的无痛性 A 型主动脉夹层病例。临床上,对于急性缺血性卒中患者,医生可能会在确定卒中的真正病因之前,就开始进行组织纤溶酶原激活剂溶栓、抗血小板或抗凝治疗。因此,这个病例的重要性在于,无痛性主动脉夹层作为急性缺血性脑卒中的病因需要得到重视,认识主动脉夹层是引起脑卒中的不常见表现,对于有不明原因的心动过缓和神经功能缺损的患者,必须进行全面的体格检查,以早期发现主动脉夹层,特别是在溶栓治疗前,或者进一步使用抗血小板或抗凝治疗前,避免不恰当的治疗诱发致命后果。

1 病例报告

患者,男,59 岁,2020 年 8 月 1 日因“发作性言语不清、右侧肢体无力 1 年,再发 5 h”到急诊科就

诊。患者 1 年来出现发作性言语不清、右侧肢体无力 4 次,每次持续十多分钟至半小时后缓解。入院前 5 h,患者再次出现上述症状,发病后约半小时,症状完全恢复。病程中,无心悸、胸背部疼痛,无神志丧失、肢体抽搐。

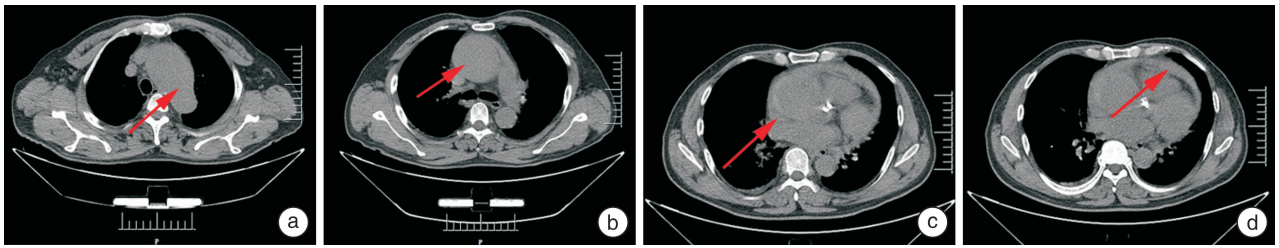
入急诊科时查体:T 36.5℃,HR 37 次/min,R 18 次/min,BP 109/78 mmHg(1 mmHg = 0.133 kPa),心律齐,未闻及杂音。神经系统查体无阳性体征。血常规和心肌损伤标志物正常。凝血功能:D2 聚体:3.33 μg/mL(正常范围 0~0.55)。头颅 CT:双侧基底核腔隙性脑梗死。心电图:显著窦性心动过缓。予“硫酸氢氯吡格雷 75 mg、阿司匹林肠溶片 100 mg 及阿托伐他汀钙片 40 mg”口服。收入心内科,当天行临时心脏起搏器置入。术后 BP 81/59 mmHg,HR 55 次/min,给予多巴胺 200 mg 持续静脉泵入升压。

8 月 2 日,患者 HR 55 次/min,BP 99/66 mmHg。复查心电图:①窦性心动过缓;②窦房结、房室结交界游走性心律;③窦性心律及起搏心律交替出现。阿托品试验结果阴性,考虑患者心率慢与迷走神经张力增高有关。8 月 4 日上午,患者休息时出现胸部隐痛,HR 75 次/min,BP 91/55 mmHg,复查心电图和心肌损伤标记物无变化,未予特殊处理。

8 月 5 日常规行胸部 CT 平扫(图 1)示纵隔增宽,主动脉夹层可能,心包积液(血)。立即行床旁超声心动图检查(图 2)示主动脉夹层 A 型。当天行胸腹主动脉 CT 血管造影(图 3)示升主动脉、主动脉弓、腹主动脉 Stanford A 型主动脉夹层,心包积液(血)。患者此项检查结束返回病房,小便时猝死,死亡原因考虑为主动脉夹层破裂、心包填塞。

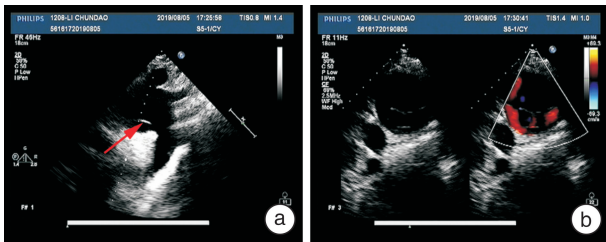
*基金项目:云南省医疗卫生单位内设研究机构科研项目(No:2017NS287);云南省卫计委医学学科带头人培养计划(No: D-2017028);云南省科技厅科学研究基金项目(No:220J0186)

¹昆明医科大学第二附属医院神经内科(昆明,650031)
通信作者:熊静,E-mail:xiangjing3210@126.com



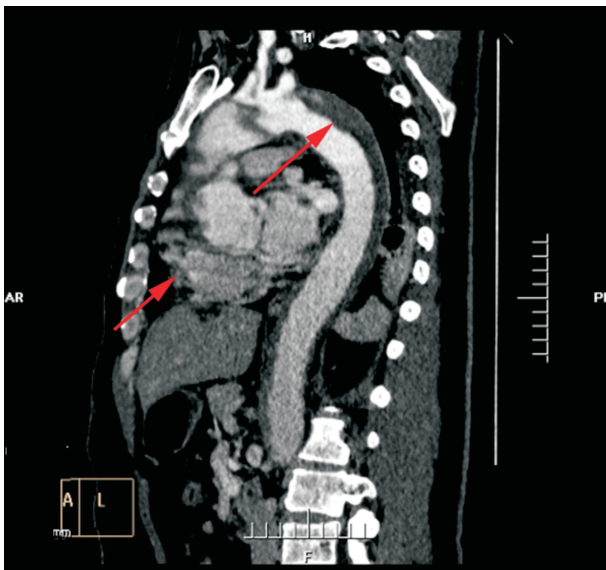
a: 主动脉血管腔内内膜片状影; b: 升主动脉明显增宽; c: 主动脉弓腔内条状稍高密度分隔影; d: 心包内条片状稍高密度影。

图 1 胸部 CT



a: 主动脉根部、升主动脉、主动脉弓内径增宽, 主动脉根部可见条状高回声带飘动; b: 心包积血可能。

图 2 床旁经胸超声心动图



升主动脉至腹主动脉上段见双腔影, 破口位于主动脉弓左侧颈总动脉开口处, 累及左颈总动脉, 头臂干及左锁骨下动脉。

图 3 胸腹主动脉 CT 血管造影

2 讨论

本例患者表现为“反复短暂性发作的言语不清、右侧肢体无力”, 从病史来看, 考虑为颈内动脉系统的短暂性脑缺血发作。本例患者的一个关键伴随症状是显著的窦性心动过缓。因此, 首诊时考虑患者的 TIA 是由于心脏原因引起的大脑低灌注所致。由于患者 TIA 症状缓解, 未行溶栓治疗, 选择抗血小板治疗。给予临时心脏起搏器置入, 纠正心动过缓。安装起搏器后, 患者心率有提升, 但仍

然存在心动过缓, 伴有血压降低。患者心电图没有房室传导阻滞的表现, 阿托品实验阴性, 排除了窦房结功能障碍引起的心动过缓。文献报道, 此类窦性心动过缓与迷走神经张力增高有关, 可能与位于颈总动脉分叉处的颈动脉体受压和(或)颈动脉体供血动脉受累有关^[3]。

患者胸部 CT 发现纵隔增宽, 超声心电图发现患者为 Stanford A 型主动脉夹层, 累及主动脉根部、升主动脉、主动脉弓。胸腹主动脉 CT 螺旋平扫+增强+X 线计算机体层成像清楚显示主动脉夹层(Stanford A 型), 自升主动脉根部至双侧内外动脉近段见双腔影, 升主动脉见巨大破口, 长约 2.6 cm, 双腔累及双侧颈总动脉、双侧锁骨下动脉及双侧椎动脉起始段。本例患者尽管在发病时存在心动过缓引起大脑低灌注的可能, 而主动脉夹层延伸到无名动脉、颈总动脉或左锁骨下动脉时, 可能引起急性缺血性卒中或 TIA^[2]。因此, 本例患者发病时同时存在颈内动脉系统的短暂性脑缺血发作和迷走神经张力增高所致窦性心动过缓, 是由于主动脉夹层向上延伸到了颈总动脉所致, 既累及了颅内的供血动脉, 也可能涉及颈动脉受体的动脉供应, 导致 TIA 表现和心动过缓, 这在临床上并不常见。另外, 需要注意的是发病时患者血压不高, 随着病情进展, 患者血压降低, 与本例患者主动脉夹层破裂, 血流渗入假腔中, 循环血量减少, 累及主动脉瓣以及心脏填塞以致心排量降低有关。

神经系统损伤与 18%~30% 的主动脉夹层有关, 主动脉夹层引起缺血性脑卒中发生率为 5%~10%^[1]。因夹层原发破口位置和撕裂范围的不同, 患者的临床表现也各异, Stanford A 型主动脉夹层破口位于升主动脉, 夹层延伸到无名动脉、颈总动脉或左锁骨下动脉时, 可能引起急性缺血性卒中或短暂性脑缺血发作^[2,4]。主动脉夹层引起以 TIA 作为首发症状的报道不多, 有几种可能的机制^[2]。血流动力学损害引起脑灌注不足, 如果存在颅内或颅外血管狭窄, 可以继而导致分水岭梗死、广泛性脑缺血、或者局灶性脑梗死; 颈总动脉夹层扩大, 引起急性血管闭塞或狭窄、动脉-动脉栓塞或心源性栓塞都是本例患者症状的可能的机制。

我们报道的这个病例的特殊之处还在于,患者出现 TIA 和窦性心动过缓时,缺乏典型主动脉夹层的胸痛表现。大约 6.4% 的急性主动脉夹层是无痛的^[5-6]。缓慢形成的夹层,减轻了对血管壁的拉伸,减少了对血管壁疼痛受体的刺激;主动脉含有丰富神经支配的外膜层未受明显损伤,也可能使疼痛不明显^[7]。本例患者以反复 TIA 为主要表现,早期血流动力学障碍不明显,也符合主动脉夹层血肿为缓慢形成。而胸痛不明显,加上患者缺乏高血压等主动脉夹层的常见病因,也容易掩盖患者神经系统缺损症状的病因。

脑缺血可能是主动脉夹层的主要表现,特别是在 Stanford A 型主动脉夹层的患者中^[2],而无痛性主动脉夹层造成了诊断的困难。临床上,仍有一些迹象提示急性神经功能障碍可能继发于主动脉夹层。证据显示,左右两侧脉搏不对称和上肢之间的血压差别大可能是主动脉夹层的有力提示^[8]。双侧脉搏或血压差异,胸痛和胸部 X 线上纵隔扩大或主动脉增宽,共同构成了临床预测主动脉夹层的高危三联征,可以预测 90%~100% 的患者^[3]。临床上,还可能出现下肢动脉搏动的不一致,也要警惕主动脉夹层引起的下肢症状性缺血^[5]。除了神经功能缺损,急性肾功能衰竭、心肌梗死和肠系膜缺血或梗死也见于无痛性主动脉夹层的报道中^[2]。当患者无明显原因出现了多个器官缺血的症状和体征时,即使没有典型部位的疼痛,也应考虑可能出现了主动脉夹层。在这个病例的首诊过程中,体检时没有进行双侧脉搏和血压的对比,如果体检发现脉搏或血压的差异,可在头部 CT 的同时完善胸部 CT,以早期发现主动脉夹层。

影像学检查对诊断主动脉夹层有决定性意义,X 线上纵隔增宽是急性主动脉夹层常见的表现,但其特异性不高。超声心动图的优点是容易进行,对于危重患者也可在床边进行,同时可以快速评估患者心功能,诊断的敏感度为 100%,特异度为 98%^[2],还可以排除一些罕见的遗传病,如特纳综合征和马凡综合征。CT 血管成像能区别真、假腔,显示破入口和假腔内血栓,并可显示主动脉附近结构的变化,敏感度和特异度均很高。主动脉夹层诊断的“金标准”是血管数字减影造影术(DSA)或磁共振血管造影,MRI 准确,但不适于紧急检查,尤其是患者体内有金属异物为禁忌证。DSA 被认为是“金标准”,但为有创检查,须由熟练的医师操作,可作为临床诊断尤其适用于拟行介入治疗的患者。临床医师应根据病情及实际情况,选择最简便有效的检查,必要时复查并结合两项或多项检查结果,及早正确判断。

主动脉夹层的死亡率不定,但一般来说,随着剥离的程度和严重程度以及时间而增加。病死率

在前 12 h 平均约为 13%,在前 2 周约为 74%^[2],通过早期手术增加脑灌注可以降低病死率,而无痛性主动脉夹层的病死率明显高于伴有疼痛的主动脉夹层^[7]。早期外科干预可以降低 A 型主动脉夹层患者的病死率^[9]。引起死亡的原因与肾功能受损、高血压、高龄、休克、主动脉破裂和心包填塞有关^[2],本例患者的死亡原因主要为主动脉夹层破裂和心包填塞。

我们报道的这一病例,具有少见的主动脉夹层表现,最初表现为反复 TIA、显著的窦性心动过缓,缺少胸痛表现和明显的血液动力学改变。这一病例的重点在于,对于有不明原因的心动过缓和神经功能缺损的患者,必须进行全面的体格检查,包括测量双侧上下肢动脉搏动,双臂血压,对于神经功能损伤伴有脉搏、血压不一致的患者,应该在完善急诊头部 CT 的同时,进行胸部 CT 检查,以早期发现主动脉夹层。对于无明显原因的下肢突然脉搏丧失、多器官衰竭的急性卒中患者,也应该排除无痛性主动脉夹层的可能性,特别是在溶栓治疗前,或者进一步使用抗血小板或抗凝治疗前。

参考文献

- [1] Khan IA, Nair CK. Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection [J]. *Chest*. 2002. 122(1):311-328.
- [2] Demircan A, Aksay E, Ergin M, et al. Painless aortic dissection presenting with acute ischaemic stroke and multiple organ failure [J]. *Emerg Med Australas*. 2011. 23(2):215-216.
- [3] von KY, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection [J]. *Arch Intern Med*. 2000. 160(19):2977-2982.
- [4] 徐昶,贺行巍,李柱锡,等. 主动脉夹层症状与原发破口位置、撕裂范围关系的探讨 [J]. *内科急危重症杂志*, 2015, 21(4):266-268.
- [5] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease [J]. *JAMA*. 2000. 283(7):897-903.
- [6] Imamura H, Sekiguchi Y, Iwashita T, et al. Painless acute aortic dissection. Diagnostic, prognostic and clinical implications [J]. *Circ J*, 2011, 75(1):59-66.
- [7] Yanamadala A, Kumar S, Lichtenberg R. It is a medical emergency! Act fast: a case report of painless aortic dissection [J]. *Eur Heart J Case Rep*, 2019, 3(2): ytz072.
- [8] Wright V, Horvath R, Baird AE. Aortic dissection presenting as acute ischemic stroke [J]. *Neurology*. 2003. 61(4):581-582.
- [9] Emmett M. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection [J]. *Circulation*. 2002. 106(25):e224.

(收稿日期:2021-04-09)