

# 以短暂性脑缺血发作为初始表现的 Stanford A型急性主动脉夹层患者报道1例

梁丽冰 林敏娃 周志磊

佛山市第一人民医院国际医疗中心 广东 佛山 528000

**摘要:** 本病例报道1例以短暂性脑缺血发作为初发表现的Stanford A型急性主动脉夹层患者的临床诊疗情况。纳入男性患者, 46岁, 有高血压病史, 表现为“突发左上肢麻木无力3小时”收入院。患者在入院前3小时突发左上肢麻木无力, 有头晕、胸闷、大汗淋漓, 伴双眼视物模糊, 无胸痛。入院神经系统查体未见异常。结合病史、体征及头颅CT检查, 初步诊断为短暂性脑缺血发作。入院再发左上肢麻木、伴轻微胸闷、头晕等, 血压下降, 完善全主动脉CTA提示主动脉夹层(Stanford A型), 经抢救治疗无效而死亡。本文强调了以神经系统低灌注为主要表现的主动脉夹层的临床特点, 为非胸痛来诊的主动脉夹层类似病例的诊治提供临床资料, 减少误诊、漏诊率。

**关键词:** 短暂性脑缺血发作; 初始; Stanford A型; 主动脉夹层; 报道

## 引言

主动脉夹层(aortic dissection, AD)是因主动脉内膜撕裂或主动脉中膜的滋养血管破裂, 血液进入中膜后形成真、假腔为病理改变的夹层血肿, 并沿着主动脉长轴延展的心血管疾病。当主动脉夹层累及颈动脉、无名动脉时, 内膜撕裂可造成动脉管腔狭窄而出现动脉缺血, 从而出现神经系统缺血的症状, 发生率约4.7%-14%<sup>[1]</sup>。主动脉夹层往往是致命的, 现分析报道一例以短暂性脑缺血发作(TIA, Ttransient Ischemia Attack)为始发表现的急性主动脉夹层死亡病例1例, 用以提高影像科医师、临床医师对主动脉夹层的认识及警惕。

## 1 病例报告:

**症状** 患者, 男, 46岁, 因表现为“突发左上肢麻木无力3小时”收入院。在入院前3小时, 患者突发左上肢麻木无力, 当时左上肢不能上抬及持物, 并伴有头晕、胸闷、大汗淋漓, 非天旋地转样, 伴双眼视物模糊, 左下肢及其他肢体无乏力, 无视物重影, 无意识障碍, 无头痛、呕吐, 无面部麻木、口角歪斜, 无耳鸣、听力下降, 无言语不清, 无吞咽困难、饮水呛咳, 无气促、心悸, 无端坐呼吸, 无胸痛, 无腹痛、腰背痛, 无肢体抽搐, 无大小便失禁, 自行服用“阿司匹林、波立维”等药物后立即至佛山市第一人民医院急诊就诊, 在急诊查头颅CT提示“右侧额叶、右侧基底节少许腔隙性梗塞”, 予对症治疗后, 约半小时后症状逐渐缓解。

**既往史:** 否认糖尿病。有“高血压病”病史4年余, 收缩压最高达160mmHg, 平素服用“倍他乐克、培哚普利吡达帕胺”降压治疗, 平时无监测血压。4年前因“急

性心肌梗死”于外院行冠脉造影提示RCA完全狭窄, 予置入支架1枚, 术后予“波立维+阿司匹林”抗血小板、“阿托伐他汀”调脂治疗。吸烟30余年, 约20-40支/天, 无饮酒。

**入院查体:** 左上肢血压141/75mmHg, 右上肢血压129/56mmHg, 双肺呼吸音清, 未闻及干湿性啰音, 心率58次/分, 律齐, 各瓣膜听诊区未闻及杂音, 右侧颈动脉听诊可闻及血管杂音。神经系统查体: 神清, 语利, 双侧瞳孔等大正圆, 直径约3.0mm, 直接间接对光反射灵敏, 眼动充分, 双侧鼻唇沟对称, 伸舌居中。四肢肌力5级, 四肢肌张力正常, 四肢腱反射对称引出, 双侧Babinski征及Chaddock征阴性, 深浅感觉未见明显异常。双侧指鼻试验、轮替试验、跟膝胫试验稳准。闭目难立征阴性。无颈项强直, Kernig征阴性。ABCD2评分4分。

**实验室检查** 血常规: 白细胞计数 $10.05 \times 10^9/L$  (正常值:  $3.5-9.5 \times 10^9/L$ ), 余指标正常。心梗5项: 肌红蛋白211.3ng/ml (正常值: 0-101ng/ml), 乳酸脱氢酶254.2IU/L (正常值: 120-250IU/L), 余指标正常。D-二聚体16.96ug/ml (正常值: 0-0.55mmol/L), 血肌酐125.8 $\mu\text{mol/L}$  (正常值: 57-97 $\mu\text{mol/L}$ ), 葡萄糖6.92mmol/L (正常值: 3.89-6.11mmol/L), 电解质、凝血功能未见异常。

**心电图:** 窦性心律, 下壁导联异常Q波, 电轴左偏( $-30^\circ$ 和以下), 顺时针向转位(V4导联R/S < 1), ST-T改变(见图1)。

**头颅CT:** 1.右侧额叶、右侧基底节少许腔隙性梗塞; 2.椎基底动脉走行迂曲延长、局部稍增宽, 注意椎-

基底动脉迂曲延长扩张综合征，桥脑受压（见图2）。

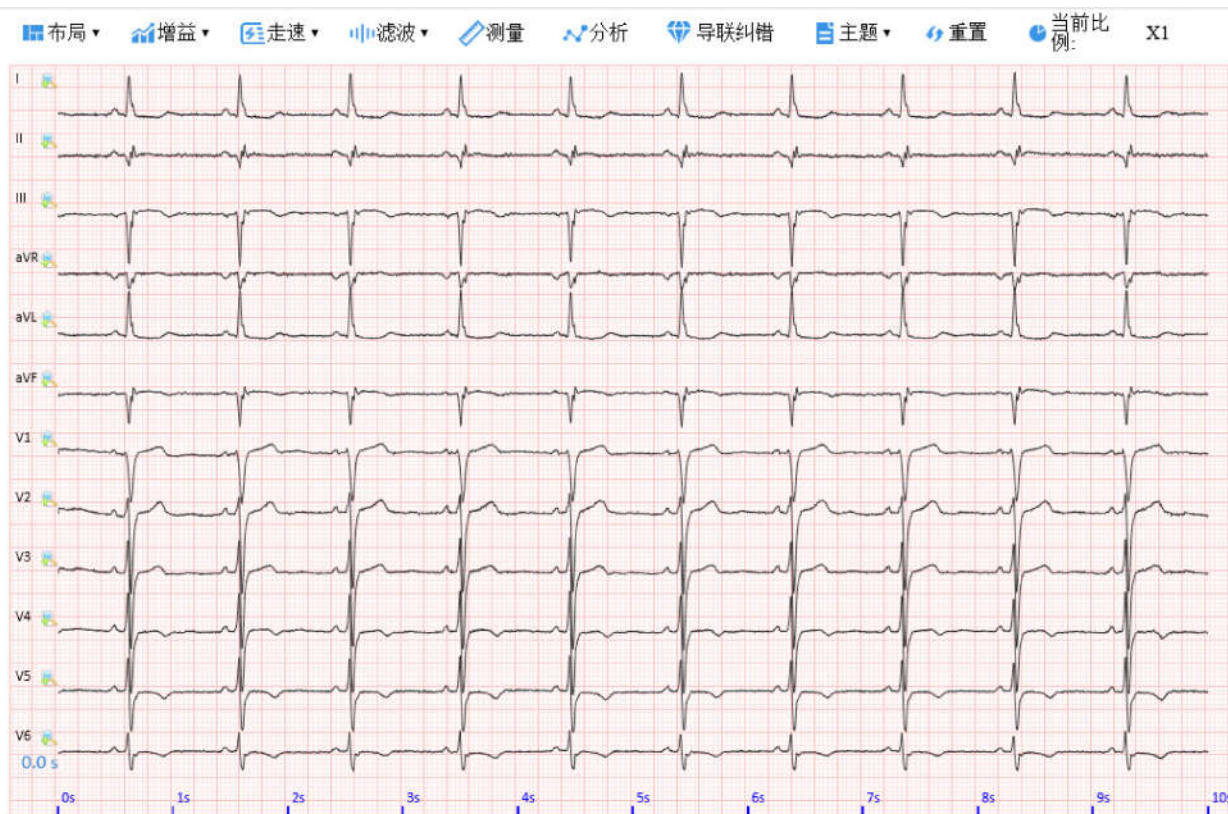


图1

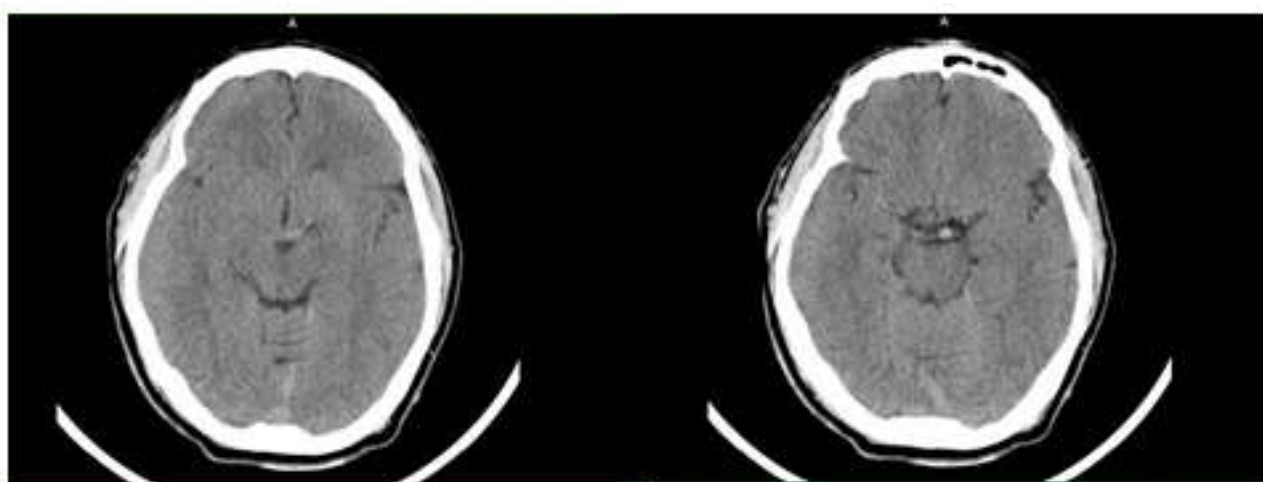


图2

诊断及检查、治疗过程 结合患者病史及影像学检查结果，诊断为短暂性脑缺血发作，ABCD2评分为4分，给予改善循环、营养神经等治疗后收入院。入院后约1小时余患者再发左上肢麻木，伴轻微胸闷、觉背部酸痛感，伴头晕，无偏侧肢体无力，无视物模糊等其他不适，监测血压下降至81/50mmhg（右手），91/54mmhg（左手），给予复查心电图：窦性心律，下壁异常Q波伴ST段

轻度上抬，陈旧性心肌梗死可能，请结合临床，ST-T改变（见图3）。予完善全主动脉CTA检查，结果显示：主动脉夹层（Stanford A型），头臂干、左锁骨下动脉及颈内动脉近端受累，局部见少许血栓形成，降主动脉夹层段腔内多发血栓形成，腹腔干、肠系膜动脉及双肾动脉无受累（见图4、图5）。立即联系心血管外科安排手术治疗，在准备麻醉前患者突发心跳呼吸骤停，予积极抢

救后效果不佳，宣告死亡。

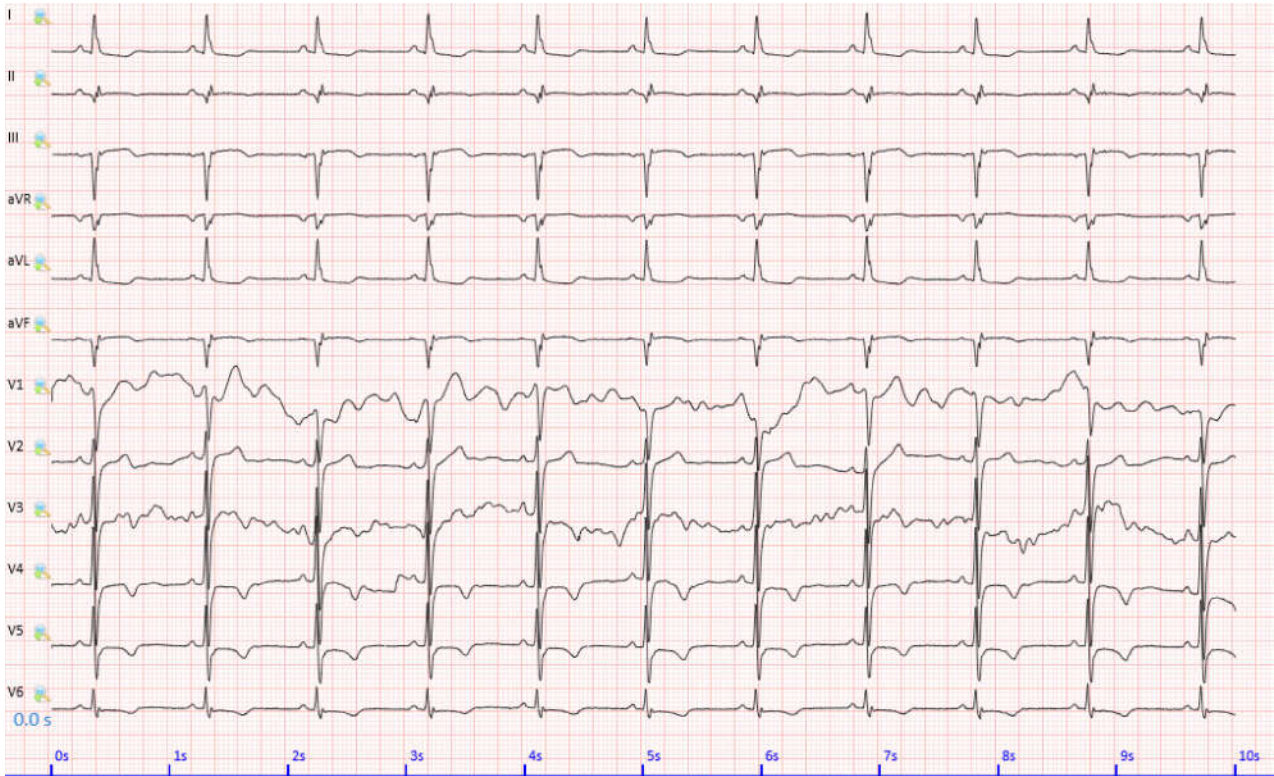


图3

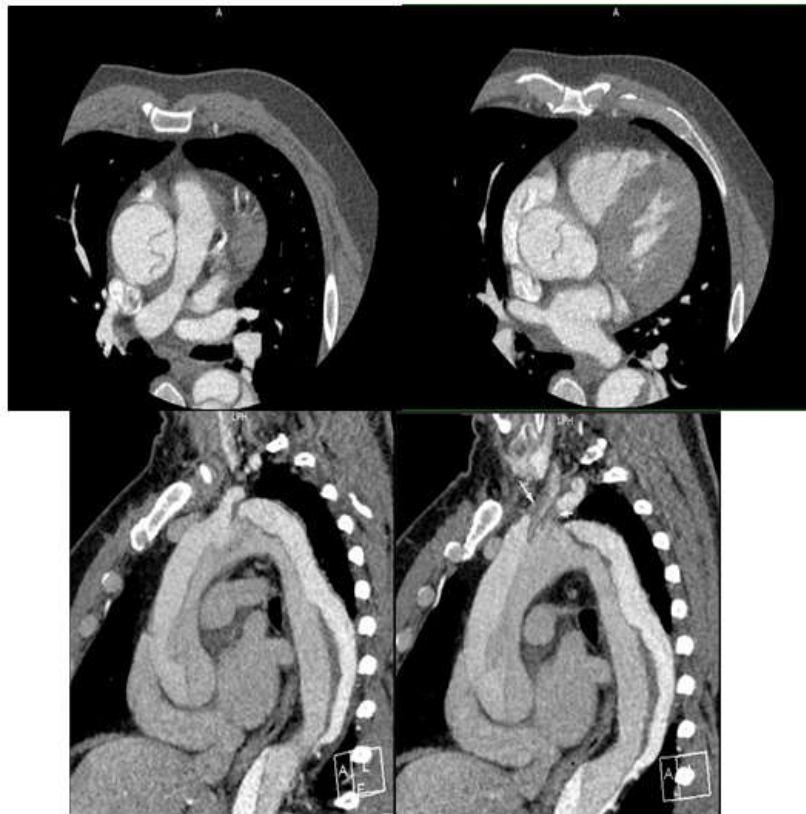


图4



图5

## 2 讨论

急性主动脉夹层是一种罕见但危及生命的疾病，未经治疗的患者出现症状后每小时的致死率可达1%-2%，而主动脉夹层中典型的症状包括严重的胸痛、低血压、晕厥，往往表现为肺栓塞、急性心肌梗死相似的症状，导致诊断率下降，虽然典型的疼痛容易被识别及诊断，但无痛性AD或非典型症状的AD可能会被误导诊断<sup>[2]</sup>。近年来，由于主动脉夹层发生率及死亡率明显上升，逐渐发现以神经功能缺损症状、肾功能损害或心肌梗死等其他系统表现的报道<sup>[3]</sup>。而神经系统缺损症状为主要症状的往往被诊断为短暂性脑缺血发作、脑梗死<sup>[4-6]</sup>，因此导致延误诊断及治疗的发生比例升高。

本报道的这例急性主动脉夹层患者，以“头晕伴左上肢一过性无力、麻木”为主要症状，综合头颅CT结果，定性为急性缺血性脑卒中，定位在颈内动脉系统，诊断考虑为短暂性脑缺血发作，治疗上按缺血性脑卒中治疗方案，但本例患者的疾病发展中，可观察到具有显著的其他系统病史特征：血压一过性下降伴显著窦性心动过缓，血压下降同时伴胸闷感，及觉胸前区、背部轻微隐痛感，除神经系统低灌注表现外，合并心血管急症症状。回顾既往的报道，以脑缺血为首发或主要表现的主动脉夹层以A型主动脉夹层为主<sup>[7,8]</sup>，本病例中根据主动脉CTA结果，确诊为Stanford A型主动脉夹层，与既往的报道一致，本病例以左侧上肢缺血症状为首表现，合并血流动力学明显改变，结合Stanford A型主动脉夹层的病理特点，当内膜撕裂累及头臂干且向胸腹方向延展时，造成血液流向动脉中层而导致头臂干管腔狭窄，出现发作性的对侧肢体无力等右侧大脑半球缺血症状，故容易被诊断为神经系统缺血性疾病。

从主动脉夹层的发病机制来看，主动脉夹层患者往往

有长期高血压病史，且血压控制欠佳，故高血压被认为是主动脉夹层的主要机制，占急性主动脉夹层病因的54%<sup>[9]</sup>，其次为免疫炎症机制、遗传因素、氧化应激等<sup>[10]</sup>，而本病例中患者，否认高血压病史，疾病过程中两侧血压基本对称，容易漏诊主动脉夹层，有报道显示非高血压患者以发生Stanford A型主动脉夹层为主<sup>[11]</sup>，本例Stanford A型主动脉夹层患者住院期间血压值不符合高血压诊断标准<sup>[12]</sup>，无法确诊高血压病，但患者有冠状动脉粥样硬化性心脏病、心脏支架置入术病史，存在动脉粥样硬化危险因素，因此虽无高血压病史，但对于存在心脑血管危险因素患者，警惕主动脉夹层可能对早期明确诊断、及时治疗减少死亡率尤为重要。

结束语：在本病例上可见，起病初所表现的发作性脑缺血症状，到出现轻微疼痛症状时，已伴有明显的窦性心动过缓、血压一过性下降的特点，到即刻完善的主动脉CTA结果已提示主动脉夹层撕裂至胸主动脉、腹主动脉等，此时死亡率极高，治疗尤其困难，可见早期诊断的重要性，但在临床上，大部分医师往往注重观察某一系统的显著临床症状，从而忽略其他细微症状，例如回顾此病例可观察到，患者出现发作性左上肢无力时，但缺乏同侧下肢无力表现，却出现头晕、黑矇、大汗、胸闷等表现，此时若尽早对不明原因的胸闷、大汗伴神经缺血表现的患者进行头颅CT检查同时，完善胸部CT、心脏超声、腹部血管超声等，并进行双侧上下肢血压测量、详细的体检检查等，往往可大大提高主动脉夹层的诊断率，尤其可避免早期静脉溶栓、取栓等诱发死亡风险，TIA合并窦性心动过缓的病例曾见于相关报道，但该病例特点为慢性进展的主动脉夹层，且缺乏疼痛、血流动力学不稳定等<sup>[5]</sup>，本病例患者虽反复测量双侧上下肢血压均对称，但疾病过程中突发的轻微疼痛、血压一过性

下降等特点,为后续主动脉夹层的检查提供了明确的临床依据,由于此患者的疾病进展极快,死亡仍难以避免。

#### 参考文献

[1]覃晓,杨晗.StanfordB型主动脉夹层合并器官缺血的诊疗经验[J].中国血管外科杂志(电子版),2022,14(02):104-108.

[2]Yin X B, Wang X K, Xu S, et al. Type A aortic dissection developed after type B dissection with the presentation of shoulder pain: A case report[J]. World J Clin Cases, 2021,9(1):232-235.

[3]Koechlin L, Schuerpf J, Bremerich J, et al. Acute aortic dissection with entry tear at the aortic arch: long-term outcome[J]. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2021,32(1):89-96.

[4]李娜,孟少轲,朱一凡,等.以脑梗死为首发表现StanfordA型主动脉夹层1例[J].中国神经精神疾病杂志,2022,48(01):51-54.

[5]张婕,张晓琳,邢维昊,等.表现为反复短暂性脑缺血发作的无痛性主动脉夹层1例[J].临床急诊杂志,2021,22(10):697-699.

[6]张玉坤,陈慧,霍书花,等.以神经系统症状为首发表现的无痛性主动脉夹层10例分析[J].临床误诊误治,2017,30(10):40-43.

[7]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.

[8]Bossone E, Corteville D C, Harris K M, et al. Stroke and outcomes in patients with acute type A aortic dissection[J]. Circulation, 2013,128(11 Suppl 1):S175-S179.

[9]Gawinecka J, Schonrath F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis[J]. Swiss Med Wkly, 2017,147:w14489.

[10]侯杨峰,杨文玲,范文静,等.主动脉夹层发病机制研究的新进展[J].心血管病学进展,2018,39(05):847-851.

[11]弓文清,周玲,尚磊,等.非高血压的急性主动脉夹层患者临床特征分析[J].中国心血管杂志,2018,23(02):137-141.

[12]修订委员会中国高血压防治指南.中国高血压防治指南(2018年修订版)[J].中国心血管杂志,