

表现为意识障碍的老年主动脉夹层 1 例

叶慧欣¹ 卢恒辉²

¹ 阜阳市妇女儿童医院急诊科, 安徽阜阳 236000; ² 阜阳市妇女儿童医院神经内科, 安徽阜阳 236000

关键词 主动脉夹层; 单侧颈内动脉狭窄

中图分类号 R543.1

文献标识码 D

DOI 10.11768/nkjwzzzz20260222

主动脉夹层(aortic dissection, AD)的 Stanford 分类于 1970 年提出。Stanford A 型指夹层累及升主动脉; Stanford B 型指夹层累及左锁骨下动脉以远的胸降主动脉及其远端。近年来,随着腔内治疗的发展,国内外学者将原发破口在弓部或 B 型夹层向近端累及弓部的夹层也定义为“非 A 非 B”型夹层^[1]。该分级建议 A 型 AD 应立即手术修复,而 B 型 AD 可采用药物治疗。在急性主动脉夹层(acute aortic dissection, AAD)患者中,灌注不良综合征与最高的死亡率和主要发病风险相关^[2],若同时合并单侧颈内动脉狭窄,双侧颅脑灌注压力差的出现,导致非对称性肢体活动障碍等临床体征,极易出现较高的误诊率及较低的治愈率。本文报道 1 例 AAD 并单侧颈内动脉狭窄经介入治疗的病例。

患者男性,71 岁,既往高血压病史 10 年左右,血压 150 ~ 190/80 ~ 110 mmHg,未规律服药;长期高脂饮食。患者于入院前 1 h 被发现晨起时意识不清,右侧卧位,伴躁动,左上肢频发抓握、上抬,左侧下肢可不自主屈曲,右侧上肢无运动,右侧下肢可不完全不自主屈曲,无呕吐,无口吐白沫,小便失禁,被 120 送至阜阳市妇女儿童医院急诊科。体格检查:体温 36.6 ℃,脉搏 98 次/min,呼吸 20 次/min,血压 152/88 mmHg,血糖 8.0 mmol/L。神志浅昏迷,格拉斯哥昏迷量表(Glasgow coma scale, GCS)评分 7 分,一般查体不合作。神经系统查体:双侧瞳孔等大、等圆,直径 3 mm,对光反射迟钝,双眼向右侧凝视,颈软,四肢肌张力增高,左侧肢体痛刺激可躲避,右侧肢体痛刺激无躲避,左侧 Babinski 征(-),右侧 Babinski 征(+). 美国国立卫生研究院卒中量表(National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS)评分 25 分。心肺腹查体未见明显异常。入院心电图:窦性心律。血常规、C 反应蛋白(C-reactive protein, CRP)、肝肾功能、心肌酶谱、电解质正常, D-二聚体 2.62 μg/mL(免疫比对比法),血糖 8.1 mmol/L,甘油三酯 1.99 mmol/L。头颅 CT 提示“多灶性脑梗死伴软化灶;混合型脑萎缩”。入院诊断:昏迷待查,急性脑卒中可能。疾病突发,向右侧凝视以及非对称性肢体感觉、运动障碍,考虑急性卒中,初步拟定醒后卒中(入睡至被发现发病时间 10 h),CT 未见明显大面积脑梗死,见图 1;磁共振成像(magnetic resonance imaging, MRI)检查提示:弥散加权成像(diffusion

weighted imaging, DWI):左侧侧脑室后角旁及半卵圆中心急性期脑梗死;三维时间飞跃法磁共振血管成像(3D time-of-flight magnetic resonance angiography, 3D-TOF MRA)示:双侧大脑中动脉 M1 段及分支显示不清,见图 2。发病时间超静脉溶栓时间窗口,未予以阿替普酶、尿激酶溶栓。急诊全脑血管造影提示:主动脉弓瘤样扩张,降主动脉造影剂残留,可疑夹层动脉瘤;左侧颈内动脉起始段重度狭窄,见图 3。遂完善主动脉 CT 血管成像(computed tomography angiography, CTA)示:主动脉弓、降主动脉及胸腹主动脉增宽,见双腔改变,延迟期假腔内造影剂充盈,肠系膜上动脉及双肾动脉发自假腔,见图 4。根据 CTA 结果,夹层破口位置近于 3 区,累及左锁骨下动脉及远端降主动脉,依据《Stanford B 型主动脉夹层诊断和治疗中国专家共识(2022 版)》原发破口起自 1 区及以远,诊断为 Stanford B 型 AD^[3],若参照 2024 年欧洲心胸外科学会/胸外科医师协会指南,亦可归类为“非 A 非 B”型^[1]。转入胸心外科行胸主动脉覆膜支架置入术+锁骨下开窗,术后复查 CTA 支架通畅,见图 5,左肾动脉显影欠佳。术后 2 周患者恢复良好,遗留右侧肢体无力及轻微认知障碍后遗症。术后 3 个月复查 CTA 示分支支架通畅情况良好,AD 部分血肿吸收,见图 6。

讨论 Stanford A 型与 Stanford B 型中夹层累及升主动脉弓者易快速引起严重的颅脑低灌注,除部分胸痛者,首诊症状多合并意识障碍或类卒中,夜间及独处者占比尤为明显。结合本例患者表现为典型的卒中样症状(意识障碍、凝视、偏瘫),考虑病因与 Stanford B 型 AD 合并预存的同侧颈内动脉狭窄。急性夹层导致全身低灌注,同时在已有颈动脉狭窄的基础上,造成左侧大脑半球的严重缺血,从而产生神经症状。一项欧洲研究表明在 3.5 年时间内每 200 例卒中患者中存在 1 例 AAD 患者,对于 0.5% 发病率可能看似不高,但这一误诊往往伴随着不良事件的发生^[4]。随着我国人口老龄化加重,缺血性卒中具有较高的发病率,随着各地区卒中中心的普及,多数临床症状更易被认定为卒中。目前国际指南建议更多的缺血性卒中患者接受急性治疗,即溶栓、取栓治疗,因此“卒中症状”将神经内科作为首诊科室或被急诊分诊至神经内科、卒中中心的夹层病例不在少数^[5],夹层卒中患者

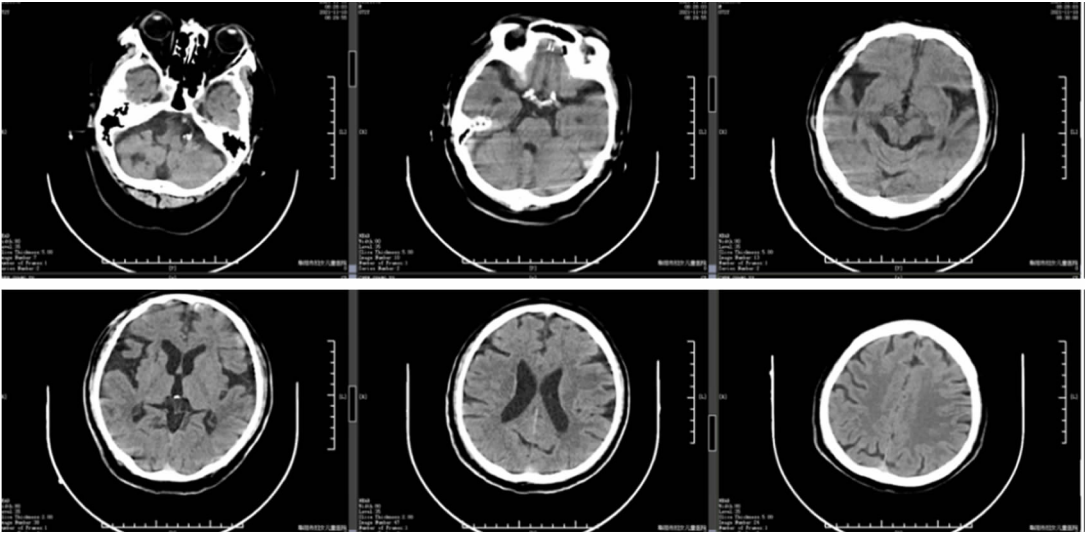


图 1 入院后头颅 CT

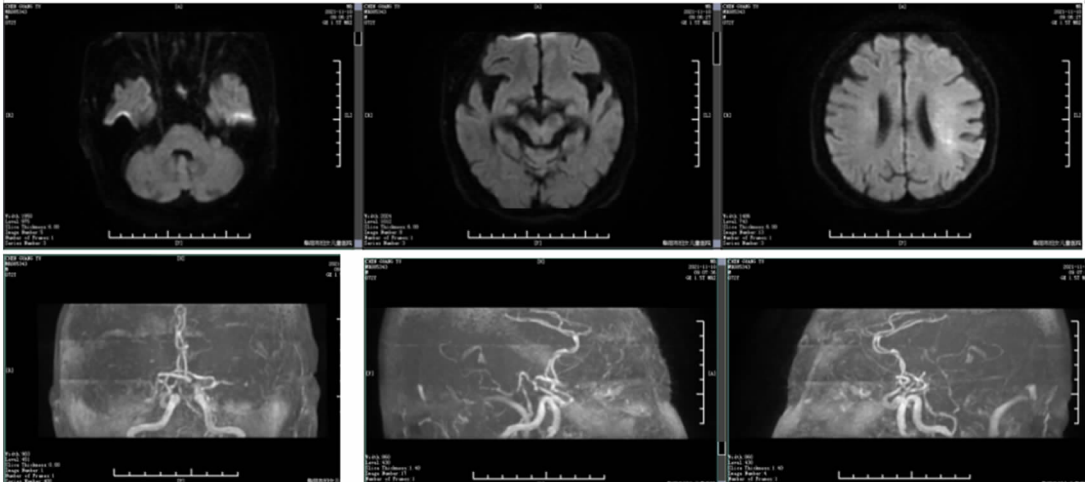


图 2 头颅 MRA 结果

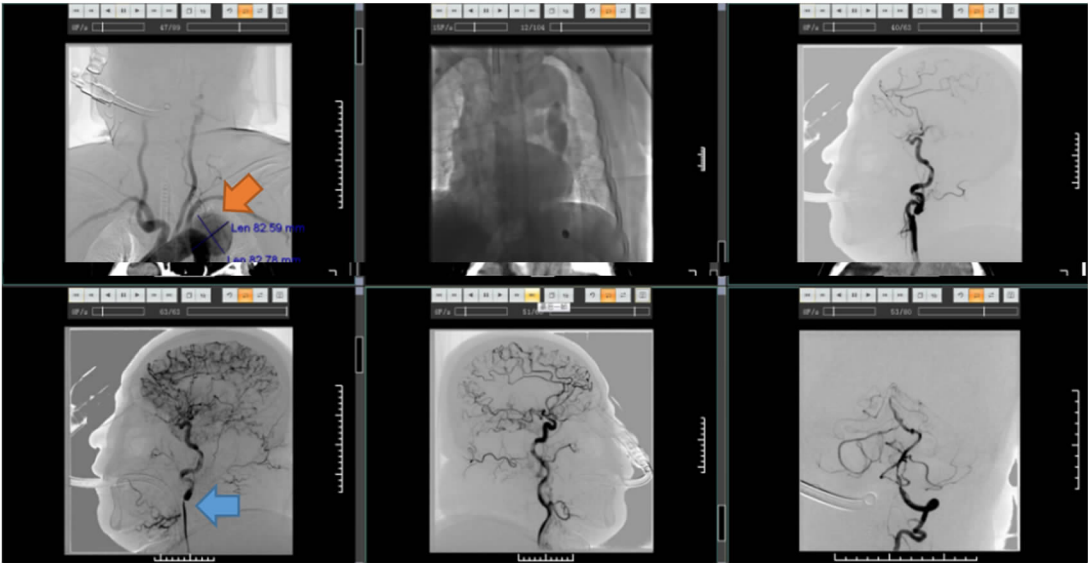


图 3 急诊全脑血管造影(橙色箭头提主动脉扩张,可疑夹层;蓝色箭头为可疑颈动脉狭窄处)

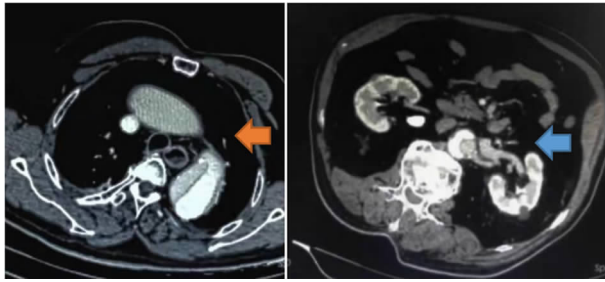


图4 主动脉 CTA(蓝色箭头示夹层累及左锁骨下动脉,橙色箭头示双侧肾动脉发假腔)

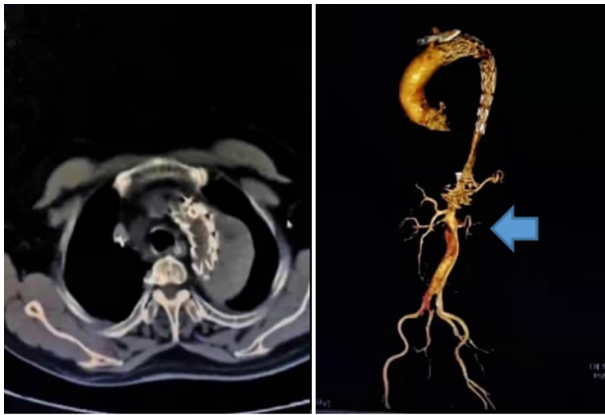


图5 术后复查 CTA(支架通畅情况良好,蓝色箭头示左肾动脉显影不佳)

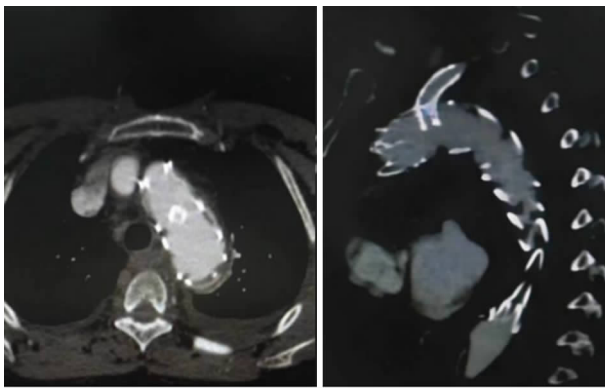


图6 术后3个月 CTA

错误地接受溶栓治疗,将导致致命性伤害。目前 AAD 合并单侧颈内动脉狭窄病例报道较少。因此,如何正确识别卒中中夹层患者,快速、有效地评估神经损伤的严重程度以及病因判断是决定治疗方案和手术时机的关键。

本例临床处理的经验说明:①AD 合并急性神经功能缺损是由夹层累及颈动脉或椎动脉,导致头颈部动脉狭窄、闭塞或破裂所致^[6]。部分合并神经系统症状者可不表现为典型疼痛^[7],而出现意识障碍、晕厥、癫痫、头痛等。此例 AD 由于累及主动脉弓,双侧颅脑血流下降,在左侧颈内动脉狭窄基础上,左侧颅脑呈现出强于右侧的缺血性卒中的凝视、偏侧肢体活动异常等表现。此患者因醒后卒中,未接受静脉

溶栓治疗,而是选择脑动脉造影,及时发现 AD,使患者未死于静脉溶栓。该病例因同时存在左侧颈内动脉重度狭窄,左侧低灌注故表现持续性神经功能缺损症状,因此该患者卒中发生与颈动脉狭窄性病变存在相关性。这说明醒后卒中中寻找疾病病因的重要性。②3D-TOF 作为缺血性卒中的必备检测,其基于时间飞行原理,利用血流流动的信号差异来检测血管,利用磁共振信号的飞行时间差异,将静态组织和动态流体进行区分成像。当 3D-TOF 成像出现双侧对称性血管成像不清时,除考虑血管闭塞外,需警惕低灌注。此病例因早期未关注 MRA 中的双侧大脑同时出现病变,归咎于患者躁动出现影像效果差,导致疾病诊治延迟。③D-二聚体作为最简单的纤维蛋白原降解产物,其质量浓度的增加反映体内高凝状态和继发性纤溶亢进。在静脉血栓及非静脉血栓疾病中均有不同程度升高,灵敏度高,特异性低。可用于 AAD 与急性卒中的筛查和排除^[8],另一项纳入 1850 例患者的多中心研究显示,对于 AAD 验前概率评分 (pretest probability score,PPS) 提示为低度可能性的患者,若其 D-二聚体检测呈阴性,则排除 AAD 的阴性预测值可达 99.7%^[9]。王一等^[10]报道 D-二聚体水平升高是急性缺血性脑卒中的独立影响因素,D-二聚体水平与急性缺血性脑卒中呈明显正相关,常规行 D-二聚体检测,对 AD、卒中有一定指导意义。④四肢血压简单易行。30% 患者的颈动脉、肱动脉或股动脉脉搏减弱或消失。相关研究显示四肢血压差异诊断 AD 的敏感度为 81.3%、特异度为 95.1%^[11]。此病例中忽略早期四肢血压的监测,影响到疾病的诊治。

目前,AD 的初始治疗原则主要是早期镇静、镇痛、降低心率和血压、防止夹层进一步扩展或破裂^[3]。随着腔内技术的成熟和器械的进步,腔内治疗已取代开放手术成为首选治疗方式^[3]。但在一项涉及 105 例患者的国内研究中,术前合并脑缺血的 AD 患者,其 30d 死亡率为 20.0% (21 例)^[12]。尽管无并发症的 Stanford B 型夹层可选用药物治疗^[1],但本病例患者出现了症状性灌注不良(昏迷、脑梗死)及内脏动脉受累,属于复杂性 B 型夹层。根据最新专家共识^[11],此时行胸主动脉覆膜支架置入旨在封闭破口,恢复真腔血流,改善脑及腹腔灌注,是挽救生命、改善预后的关键措施。该患者在确诊后及时进行主动脉腔内治疗,脑部灌注不良得以改善,从而避免出现不良预后。针对出现昏迷的患者而言,当前大部分学者都认为应通过及时手术改善患者的预后,昏迷并不是 AAD 行手术治疗的禁忌,多项研究指出,AAD 合并急性缺血性卒中的患者行内科保守治疗,病死率极高,而进行急诊手术者病死率明显下降^[13]。本患者接受急诊手术治疗而获得更好预后。因此,迅速做出诊断,在短时间内与家属进行合理沟通,顺利实施急诊手术,是改善夹层合并急性缺血性卒中患者预后的关键。

从该病例可以得到以下经验教训:①老年男性,醒后卒中,以意识障碍、非对称性肢体活动障碍等症状首诊,需完善四肢血压测量、凝血功能、影像评估等检测;②四肢血压差值较大的高危病例,影像学建议主动弓、颈部、头颅动脉 CTA/

造影同时进行;③AAD 术后临床疗效随着时间的推移而改善^[1],快速手术修复是 AAD 患者的标准治疗^[14]。④在诊疗过程中,除患者主要症状以外,还应重视患者在病情进展过程中发生的各项变化,避免误诊^[15]。因此,多维度考虑临床问题,综合分析,打破固有单一致病思维,认识到多种疾病在同一患者身上出现,导致不典型症状。

参考文献

1 Czerny M, Grabenwöger M, Berger T, et al. EACTS/STS Guidelines for diagnosing and treating acute and chronic syndromes of the aortic organ[J]. Eur J Cardiothoracic Surg, 2024, 65(2): ead426.

2 Bayamin K, Power A, Chu M, et al. Malperfusion syndrome in acute type A aortic dissection: Thinking beyond the proximal repair[J]. Card Surg, 2022, 37(11): 3827-3834.

3 Stanford B 型主动脉夹层诊断和治疗中国专家共识(2022 版)[J]. 中国血管外科杂志, 2022, 14(2): 119-130.

4 胡文娥, 陈蕾, 李子付, 等. 以神经系统症状起病的无痛性主动脉夹层四例[J]. 中国脑血管病杂志, 2015, 12(1): 37-39.

5 Moffat A, Formisano F, Routledge H, et al. Dual-processing theory helps to explain delay in diagnosis of Stanford type A aortic dissection[J]. BMJ Case Rep, 2022, 15(4): e242036.

6 张丽萍, 唐秉航, 何亚奇, 等. 头颈部夹层动脉瘤致急性脑卒中的 CT 血管造影特征[J]. 中国医学影像学杂志, 2020, 28(4): 317-320.

7 弓文清, 刘艳, 周玲, 等. Stanford A 型急性主动脉夹层合并新发脑梗死的影像学特征及预后[J]. 中国医学影像学杂志, 2020, 28(1): 22-25.

8 “D-二聚体检测”急诊临床应用专家共识[J]. 中华急诊医学杂志, 2013, 22(8): 1-14.

9 Nazerian P, Mueller C, Soeiro AM, et al. Diagnostic accuracy of the aortic dissection detection risk score plus Ddimer for acute aortic syndromes: the ADVISED prospective multicenter study[J]. Circulation, 2018, 137(3): 250258.

10 王一, 罗庆明, 张志民, 等. 急性缺血性脑卒中影响因素分析[J]. 临床军医杂志, 2018, 46(12): 1488-1489.

11 中华医学会心血管病分会. 成人四肢血压测量的中国专家共识[J]. 中华心血管病杂志, 2021, 49(10): 963-971.

12 刘畅, 薛云星, 陈杨, 等. 急性 A 型主动脉夹层术前合并脑缺血患者的手术治疗效果分析[J]. 中国体外循环杂志, 2021, 19(3): 131-135.

13 朱文浩, 孟祺, 左成超, 等. 急性主动脉夹层合并急性缺血性卒中 10 例临床特点分析[J]. 内科急危重症杂志, 2016, 22(3): 176-179.

14 Jensen CW, Chen EP. Management of brain malperfusion in acute type A aortic dissection[J]. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2022, 30(3): 364-370.

15 徐鹏, 邵碧波. 主动脉夹层引起的急性脑梗死 1 例诊治体会[J]. 内科急危重症杂志, 2023, 29(6): 527-528.

(2024-06-23 收稿 2026-02-13 修回)

(上接第 187 页)

42 Francois B, Jeannet R, Daix T, et al. Interleukin-7 restores lymphocytes in septic shock: The iris-7 randomized clinical trial[J]. JCI Insight, 2018, 3(5): e98960.

43 Daix T, Mathonnet A, Brakenridge S, et al. Intravenously administered interleukin-7 to reverse lymphopenia in patients with septic shock: A double-blind, randomized, placebo-controlled trial[J]. Ann Intensive Care, 2023, 13(1): 17.

44 Shankar-Hari M, Francois B, Remy KE, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of IL-7 in critically ill patients with COVID-19[J]. JCI Insight, 2025, 10(6): e189150.

45 Watanabe E, Nishida O, Kakihana Y, et al. Pharmacokinetics, pharmacodynamics, and safety of nivolumab in patients with sepsis-induced immunosuppression: A multicenter, open-label phase 1/2 study[J]. Shock, 2020, 53(6): 686-694.

46 van den Haak DAC, Otten LS, Koenen H, et al. Evidence-based rationale for low dose nivolumab in critically ill patients with sepsis-induced immunosuppression[J]. Clin Transl Sci, 2023, 16(6): 978-986.

47 Eraky AM, Yerramalla Y, Khan A, et al. Beta-blockers as an immunologic and autonomic manipulator in critically ill patients: A review of the recent literature[J]. Int J Mol Sci, 2024, 25(15): 8058.

48 Ma Y, Cheng Z, Zheng Y, et al. Low dose of esmolol attenuates sepsis-induced immunosuppression via modulating T-lymphocyte apoptosis

and differentiation[J]. Shock, 2023, 59(5): 771-778.

49 Durand M, Hagimont E, Louis H, et al. The β_1 -adrenergic receptor contributes to sepsis-induced immunosuppression through modulation of regulatory T-cell inhibitory function[J]. Crit Care Med, 2022, 50(9): e707-e718.

50 温良鹤, 权震, 李云龙, 等. 早期输注艾司洛尔通过降低血乳酸抑制心肌细胞焦亡改善脓毒症心肌病[J]. 内科急危重症杂志, 2024, 30(6): 501-507.

51 Cheng LL, Guan WJ, Duan CY, et al. Effect of recombinant human granulocyte colony-stimulating factor for patients with coronavirus disease 2019 (COVID-19) and lymphopenia: A randomized clinical trial[J]. JAMA Intern Med, 2021, 181(1): 71-78.

52 Liu D, Wang Z, Wang H, et al. The protective role of miR-223 in sepsis-induced mortality[J]. Sci Rep, 2020, 10(1): 17691.

53 Feng Z, Li M, Ma A, et al. Intermedin (adrenomedullin 2) plays a protective role in sepsis by regulating T- and B-cell proliferation and activity[J]. Int Immunopharmacol, 2023, 121: 110488.

54 Huang L, Zhang X, Fan J, et al. EGFR promotes the apoptosis of CD4⁺ T lymphocytes through TBK1/Glut1 induced Warburg effect in sepsis[J]. J Adv Res, 2023, 44: 39-51.

(2025-08-15 收稿 2026-01-29 修回)