

急性主动脉夹层继发急性前壁心肌梗死 1 例

王江友¹, 陈 涵², 苏 晞¹

(武汉亚洲心脏病医院 1. 心内科, 2. 心外科, 湖北省武汉市 430021)

[关键词] 主动脉夹层; 急性心肌梗死; D-二聚体

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

1 病例资料

患者男性, 50 岁, 因胸闷痛 15 h, 腹痛 3 h, 于 2015 年 9 月 19 日外院急救车转入我院胸痛中心。患者入院时胸闷痛程度不重, 但伴神志淡漠。体查: 右上肢血压 151/67 mmHg, 右下肢血压 158/68 mmHg, 左上肢血压 168/78 mmHg, 左下肢血压 164/76 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa), 心率 102 次/分, 双肺可闻及少量湿性啰音, 各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音, 腹部稍膨隆, 无压痛, 肠鸣音正常, 双侧颈动脉、股动脉未闻及明显杂音。心电图显示: I、aVL 导联 Q 波形成, ST 段抬高 0.05 mV, V1-V6 导联弓背样 ST 段抬高 0.05~0.20 mV, 伴 Q 形成, II、III、aVF 导联 ST 段下斜型压低 0.05~0.10 mV; 肌钙蛋白 I 为 33.56 $\mu\text{g/L}$ (参考值 0~0.04 $\mu\text{g/L}$); 急诊心脏超声显示: 升主动脉近端增宽 (内径 3.7 cm), 主动脉瓣回声稍强, 舒张期瓣膜口可见轻微反流信号, 室间隔、左室壁运动幅度尚可, 欠协调; 考虑急性前壁心肌梗死, 给予阿司匹林 300 mg (外院已给) 和氯吡格雷 600 mg (外院已给), 替罗非班起始 30 min 滴注速率为 0.4 [$\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$], 起始输注量完成后, 继续以 0.1 [$\mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$] 的速率维持滴注。既往有高血压病史两年, 最高血压 180/100 mmHg, 未服用降压药物; 有长期大量吸烟史。与家属沟通建议行急诊冠状动脉介入检查及治疗。手术中, 5F 多功能造影管反复尝试进入左右冠状动脉窦均未成功, 于主动脉根部“冒烟”显示造影剂快速流向双腔 (靠近右侧管腔造影剂充盈好, 左侧管腔造影剂稀薄, 微微显影), 左右冠状动脉无法显影, 故立即结束手术。急查主动脉 CTA 显示:

主动脉夹层 (Stanford A 型), 累及左主干、前降支 (左主干及左前降支近段管腔内可见内膜片影, 假腔内血栓形成)、右无名动脉、双侧颈总动脉、双侧锁骨下动脉、腹腔干、脾动脉、右肾动脉、肠系膜上下动脉。

术后立即停用抗凝抗血小板药物, 静脉泵入拉贝洛尔、尼卡地平控制心率、血压。实验室检查: D-二聚体为 13.509 mg/L, 肌钙蛋白 I 为 272.308 $\mu\text{g/L}$ (参考值 0~0.04 $\mu\text{g/L}$), N 末端 B 型利钠肽原为 2590 ng/L; 血常规检查: 白细胞计数为 $15.47 \times 10^9/\text{L}$, 中性粒细胞为 $0.88 \times 10^9/\text{L}$, 血红蛋白为 90.5 g/L, 血小板计数为 $57.2 \times 10^9/\text{L}$; 肝功能检查: 丙氨酸氨基转移酶为 73.1 U/L, 天门冬氨酸氨基转移酶为 430 U/L; 肾功能检查: 血清肌酐为 226 $\mu\text{mol/L}$, 血清胱抑素 C 为 1.18 mg/L (参考值 0.62~0.91 mg/L); 炎症因子检测: 肿瘤坏死因子 α 为 98.20 ng/L, 白细胞介素 6 为 52.00 ng/L, 高敏 C 反应蛋白为 21.84 mg/L; 尿红细胞计数为 $2152.9 \times 10^6/\text{L}$ 。

考虑患者病情十分凶险, 死亡率极高, 药物治疗效果有限, 随时有可能因夹层破裂导致死亡。征得家属同意后行急诊外科手术: 升主动脉置换+主动脉窦部成形+全弓置换+象鼻支架置入+CABG * 1 (SVG-LAD)+气管切开术。术中可见: 心包正常无粘连, 少量血性心包积液, 心脏脂肪垫血肿形成。心脏左心室扩大, 升主动脉夹层动脉瘤形成, 内膜破口近端位于弓降部粥样斑块, 直径约 1.0 cm, 近端撕裂至主动脉窦部, 形成真假两腔。左冠状动脉明显受压, 左主干和前降支分支近端内血栓形成, 右冠状动脉开口处轻度受累。无名动脉、左锁骨下动脉及左颈总动脉开口均受累及, 波及远端, 双侧颈

[收稿日期] 2016-01-04

[修回日期] 2016-06-12

[作者简介] 王江友, 硕士, 研究方向为冠心病介入治疗, E-mail 为 wongyoyo1986@163.com。通讯作者苏晞, E-mail 为 Yaxin_suxi@163.com。

动脉远端均受压,夹层内血栓形成。主动脉瓣瓣叶尚可,交界撕脱,重度返流。病理切片显示:(主动脉壁)夹层动脉瘤(层状中膜坏死,动脉粥样硬化)。手术过程顺利,术后返回ICU。

术后患者循环极不稳定,需要大量血管活性药物勉强维持,多器官功能障碍(需要持续血滤治疗)。次日夜间开始突然出现血压急剧下降,最低78/56 mmHg,伴随心率减慢,心率由110次/分降至65次/分,心电监护提示室速,予以150 J同步电复律4次,患者心律转为室性逸搏。心脏超声未见明显积液,心脏停止跳动。持续胸外心脏按压、反复肾上腺素、垂体后叶素、阿托品静推。患者心律、血压仍不能恢复,心电监护呈一条直线,瞳孔散大到边,宣布临床死亡。

2 讨论

主动脉夹层是指由于各种原因导致循环血液渗入主动脉中层形成夹层血肿并沿着动脉壁延伸剥离的严重心血管急症。如主动脉夹层撕裂累及冠状动脉开口,可导致冠状动脉闭塞,此时需与冠心病导致的急性心肌梗死相鉴别。因两者治疗方案完全不同,一旦误诊可能造成灾难性的后果。主动脉夹层患者如给予溶栓抗凝治疗,会影响到主动脉夹层假腔血栓的封闭作用,使夹层范围扩大,甚至加速患者死亡。

本例患者发病时存在持续胸痛症状,心电图显示有明显ST-T改变,并伴肌钙蛋白I升高,诊断急性心肌梗死明确。该患者特殊之处在于主动脉夹层累及左主干和前降支而影响冠状动脉血流,导致急性心肌梗死。既往研究发现,Stanford A型夹层病例,如果近端夹层撕裂内膜累及冠状动脉开口,可引起心肌缺血甚至梗死,1%~2%主动脉夹层患者心电图表现为ST段变化^[1]。有研究报道,一般情况下主动脉夹层较易累及右冠状动脉开口致下壁心肌梗死^[2]。主动脉夹层诱发急性心肌梗死的主要机制:内膜撕裂累及冠状动脉口^[3];夹层压迫冠状动脉^[4];撕裂内膜漂浮物阻塞冠状动脉^[5];夹层致冠状动脉痉挛^[6]。然而,本例患者的主动脉夹层撕裂范围较大,累及左主干和前降支,造成前壁ST段抬高型心肌梗死,给急诊诊断造成误导。虽然急诊造影及时发现主动脉夹层,并行急诊大血管外科手术,但由于患者夹层累及范围广,手术后多器官功能衰竭,最终死亡。

回顾患者病史,可看出该病例在诊治过程中存在不少问题。总结如下,提供临床心内科大夫参考(尤其是急诊科大夫):重视临床诊断逻辑思路:该患者首诊心电图显示左前降支(优势型)近段的急性闭塞引起的急性冠状动脉综合征,原则上应当尽快明确诊断,才能制定正确的治疗策略。虽然患者四肢血压正常及首次心脏超声检查却未发现夹层的征象,但患者胸痛发病,伴腹痛及神志淡漠,需要考虑是否合并脑血管疾病或主动脉夹层,因为这两种疾病均为冠状动脉介入治疗的禁忌症。目前临床上常用D-二聚体作为检测指标,大多数主动脉夹层患者D-二聚体升高,且具有很高的阴性预测价值,在胸痛发作24 h内,D-二聚体<500 μg/L的阴性预测值达95%^[7]。本例患者D-二聚体明显升高,多项细节均提示该患者不是简单急性冠状动脉综合征。

当前胸痛中心在全国范围大力推广,为追求D-to-B时间的时代,主动脉夹层应该作为急性心肌梗死首位需要鉴别的疾病。故临床上对于急性心肌梗死患者,应警惕有无合并主动脉夹层的表现,如胸痛向腰背部放射、闻及主动脉瓣反流杂音、单侧肢体无脉或动脉搏动减弱、胸片显示主动脉增宽等。如有可疑立即行大血管增强CT、心脏彩超、MRI、D-二聚体等相关检查予以确诊。

[参考文献]

- [1] Braverman AC. Acute aortic dissection; clinician update[J]. Circulation, 2010, 122 (2): 184-188.
- [2] Luo JL, Wu CK, Lin YH, et al. Type A aortic dissection manifesting as acute myocardial infarction: still a lesson to learn[J]. Acta Cardiol, 2009, 64 (4): 499-504.
- [3] Chen A, Ren X. Aortic dissection manifesting as ST-segment-elevation myocardial infarction[J]. Circulation, 2015, 131 (21): e503-504.
- [4] Ashida K, Arakawa K, Yamagishi T, et al. A case of aortic dissection with transient ST-segment elevation due to functional left main coronary artery obstruction[J]. Jpn Circ J, 2000, 64 (2): 130-134.
- [5] Forbes RA, Balderston G. Aortic dissection mimicking acute myocardial infarction: the perils of prehospital care[J]. Prehosp Emerg Care, 2008, 12 (4): 503-505.
- [6] Chamnamphol N, Cheewatanakornkul S, Wisaratapong T. Coronary spasm due to type A aortic dissection complicated by hemopericardium: a case report of another possible cause of coronary malperfusion[J]. Intern Med, 2010, 49 (9): 829-831.
- [7] Segreto A, Chiusaroli A, De Salvatore S, et al. Biomarkers for the diagnosis of aortic dissection[J]. J Card Surg, 2014, 29 (4): 507-511.

(此文编辑 文玉珊)