

# 急性主动脉夹层合并脑梗死患者的临床特点和外科治疗效果

刘俊 唐朝芳

**【摘要】 目的** 探讨急性主动脉夹层(AAD)合并脑梗死的临床特征及手术干预的效果和预后。**方法** 选取 2011 年 2 月~2017 年 9 月接受了手术治疗 AAD 的 68 例患者,其中 13 例患者(19.1%)出现脑梗死,收集合并脑梗死患者的临床特征、神经系统症状、计算机断层扫描表现、从发作到手术的间隔、手术细节(手术方法、动脉插管部位、脑保护方法)等资料。**结果** 68 例 AAD 患者中 A 型 41 例,B 型 27 例。A 型患者中晕厥、纵隔变宽、脉搏缺损和主动脉分支血管受累及院内死亡人数所占比例较高( $P<0.05$ ),而 B 型患者表现出较高的吸烟率( $P<0.05$ )。与非合并脑梗死患者比较,合并脑梗死组患者的年龄显著增大且具有经典型夹层人数的所占比例更多( $P<0.05$ )。术前大部分患者表现出短暂性脑缺血发作、偏瘫、昏睡、抽搐等症状,胸部 CT 检查证实所有患者均存在主动脉夹层,超声检查证实 1 号、4 号、6 号、9 号和 14 号患者颈动脉狭窄或闭塞。4 例术后昏迷患者均因严重脑损伤死亡,死亡原因为广泛性右半球脑梗死伴或不伴出血,而大多数存活者也存在右半球脑梗死。**结论** AAD 合并脑梗死患者的早期诊断是困难的,脑梗死症状可能完全主导临床表现,除了典型的胸痛和胸片中纵隔增宽外,各种神经缺损症状包括左侧偏瘫、意识障碍、抽搐可能都在提示潜在的 AAD。

**【关键词】** 急性主动脉夹层 脑梗死 临床特点 手术干预 预后

**【中图分类号】** R543.1 R743.33 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1007-0478(2019)03-0330-04

**【DOI】** 10.3969/j.issn.1007-0478.2019.03.018

急性主动脉夹层(Acute aortic dissection, AAD)是一种年龄依赖性、威胁生命的心血管疾病,由于潜在的致命并发症,故病死率很高<sup>[1]</sup>。疼痛是 AAD 的主要典型症状,其他症状还包括主动脉分支阻塞性剥离、主动脉夹层动脉瘤样扩张或与心包积血有关的低血压等<sup>[2]</sup>。本研究在临床中发现对于 AAD 合并脑梗死患者往往还伴有神经系统症状,并且还可能掩盖其潜在的疾病。因此,了解 AAD 合并脑梗死的临床特点,对于建立相关诊断依据,提高其诊断和治疗水平具有重要意义。本研究探讨了 AAD 合并脑梗死患者的临床特点和外科治疗效果,并讨论了这些患者的治疗策略,旨在为心血管疾病医师进一步了解该疾病提供潜在及有用的见解。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 连续纳入 2011 年 2 月-2017 年 9 月在症状出现后的 14 d 内到隆昌市人民医院接受治疗的 68 例 AAD 患者,其中 13 例出现脑梗死。在 AAD 合并脑梗死组中所有患者均行胸部计算机

断层扫描(computed tomography,CT)和超声心动图检查,5 例行颈部血管超声检查,2 例行脑计算机断层扫描,作为术前评估主动脉及其分支和大脑的方法。1 例患者在发病 2 d 后意识丧失,脑 CT 检查显示右半球脑梗死,5 d 后接受手术。另 1 例患者在治疗脑血管意外 3 d 后接受手术。其他 11 例患者在就诊当天进行紧急外科干预。本研究方案已获得本院伦理审查委员会批准。

**1.2 相关指标收集** 收集患者的详细临床资料包括病史、格拉斯哥昏迷评分(Glasgow Coma Scale Score,GCS)、手术记录、对比 CT、超声心动图、住院过程和结局。由两位对患者的临床资料不知情的放射科医师分析主动脉及其分支的解剖模式包括无名动脉、颈总动脉、锁骨下动脉、腹腔动脉、肠系膜上动脉、肾动脉和髂动脉。根据斯坦福(A 型和 B 型)分类标准<sup>[1]</sup>对 AAD 进行了分类。此外,具有可见内膜瓣的典型双通道主动脉被认为是 AAD 的典型类型,并且主动脉壁区域性增厚,具有新月形或圆形的高衰减区。主动脉壁无对比增强是壁内血肿的诊断特征<sup>[3]</sup>。脑梗死诊断参照 1995 年修订的《各类脑血管疾病诊断要点》中修定的标准。

1.3 统计学处理 采用 SPSS 18.0。组间比较采用独立 *t* 检验或卡方检验(或 Fisher 精确检验)。以  $P<0.05$ 被认为差异显著。

2 结 果

2.1 研究对象的一般特征 68 例 AAD 患者入院时平均年龄(60.31±14.02)(32~83)岁,其中 A 型 41 例,B 型 27 例,以高血压病(80.9%)和吸烟(26.5%)最为常见。41 例 A 型患者中 10 例接受药物治疗,31 例接受手术治疗。27 例 B 型患者中 20 例接受药物治疗,7 例接受手术治疗。如表 1 所示,A 型患者显示晕厥、纵隔变宽、脉搏缺损、主动脉分支血管受累和院内死亡人数所占比例较高( $P<0.05$ ),而 B 型患者则表现出较高的吸烟率( $P<0.05$ )。

表 1 AAD 患者的一般特征

指标	A 型 ( <i>n</i> = 41)	B 型 ( <i>n</i> = 27)	<i>P</i>
年龄( $\bar{x} \pm s$ ,岁)	59.8±14.4	60.8±13.8	0.542
男性[例(%)]	29(70.7)	18(66.7)	0.723
高血压病[例(%)]	33(80.5)	22(81.5)	0.919
糖尿病[例(%)]	4(9.8)	3(11.1)	0.857
高脂血症[例(%)]	5(12.2)	4(14.8)	0.755
吸烟[例(%)]	8(19.5)	10(37.0)	0.028
缺血性心脏病[例(%)]	4(9.8)	3(11.1)	0.857
房颤[例(%)]	2(4.9)	1(3.7)	0.817
马凡氏综合征[例(%)]	4(9.8)	2(7.4)	0.738
晕厥[例(%)]	6(14.6)	1(3.7)	0.013
纵隔扩大[例(%)]	25(61.0)	10(37.0)	0.005
疼痛[例(%)]	35(85.4)	25(92.6)	0.365
氮血症(肌酐>2 mg/dL) [例(%)]	6(14.6)	3(11.1)	0.675
壁内血肿[例(%)]	11(26.8)	12(44.4)	0.033
脉搏缺损[例(%)]	4(9.8)	0	0.017
发生脑梗死[例(%)]	10(24.4)	3(11.1)	0.013
主动脉分支血管受累 [例(%)]	24(58.5)	11(40.7)	0.020
住院死亡[例(%)]	10(24.4)	3(11.1)	0.013

2.2 合并脑梗死患者的特点 表 2 列出了合并和非合并脑梗死患者的特点。2 组在性别、血管危险因素、疼痛、主动脉瓣返流、心脏填塞和主动脉上支受累方面均无显著差异( $P>0.05$ )。与非合并脑梗死患者比较,合并脑梗死组患者的年龄显著增大且具有经典型夹层的人数更多( $P<0.05$ )。

2.3 合并脑梗死患者的临床结局 表 3 为合并脑梗死患者的临床表现、手术干预和随访的临床结局。术前大部分患者表现出短暂性脑缺血发作、偏瘫、昏

表 2 脑梗死并发症患者的一般特征

指标	合并脑梗死组 ( <i>n</i> = 13)	非合并脑梗死组 ( <i>n</i> = 55)	<i>P</i>
年龄( $\bar{x} \pm s$ ,岁)	64.3±11.7	58.3±14.1	0.002
男性[例(%)]	8(61.5)	38(69.1)	0.601
高血压病[例(%)]	11(84.6)	44(80.0)	0.704
糖尿病[例(%)]	1(7.7)	6(10.9)	0.731
高脂血症[例(%)]	1(7.7)	8(14.5)	0.512
心脏瓣膜病[例(%)]	1(7.7)	2(3.6)	0.522
缺血性心脏病 [例(%)]	1(7.7)	6(10.9)	0.731
吸烟[例(%)]	2(15.4)	16(29.1)	0.314
房颤[例(%)]	1(7.7)	2(3.6)	0.522
疼痛[例(%)]	12(92.3)	48(87.3)	0.612
主动脉瓣返流 [例(%)]	5(38.5)	22(40.0)	0.819
心脏压塞[例(%)]	5(38.5)	15(27.3)	0.086
主动脉上支侵犯 [例(%)]	8(61.5)	24(43.6)	0.065
具有经典型夹层 [例(%)]	12(92.3)	37(67.3)	0.031

睡和抽搐等症状,胸部 CT 检查证实所有患者均存在主动脉夹层,超声检查证实 1 号、4 号、6 号、9 号和 14 号患者颈动脉狭窄或闭塞。大部分术后昏迷的患者均因严重脑损伤死亡,死亡原因为广泛性右半球脑梗死伴或不伴出血,然而大多数存活者也伴有右半球脑梗死。

3 讨 论

本研究所有 AAD 患者中有 13 例合并脑梗死,发生率为19.1%;其中 A 型患者中有22.0%合并脑梗死,这与先前研究<sup>[4-5]</sup>报道的 17~38%大致相似。根据以往的报道,脑梗死是 AAD 患者中最常见的神经系统表现<sup>[4]</sup>。与椎基底动脉供血区比较,脑梗死往往呈半球性,且主要分布在右侧。大脑半球占优势的原因是颈动脉的起源靠近主动脉弓,更容易受到进展性夹层的影响<sup>[6]</sup>。此外,在血肿的进展过程中可以通过不同的机械动力学来解释病变的右侧优势。换言之,液压应力在升主动脉右侧壁最大<sup>[7]</sup>。该假设可以通过右主动脉分支剥离在本研究患者中的右侧分布优势来支持。脑梗死不仅可通过主动脉夹层血管的扩张引起,而且也会由其他机制引起,如血栓栓塞或严重低血压,特别是在病程的延迟期<sup>[4]</sup>。此外,围手术期脑梗死可能与多种围手术期因素有关如术中循环阻滞或微栓塞。

在 AAD 的早期阶段脑卒中症状可能完全主导临床表现,掩盖了潜在的疾病。本研究有2例右半

表 3 合并脑梗死患者的临床表现、手术干预和随访的临床结局

序号	年龄	性别	术前神经症状(GCS 评分)	术前 CT 或超声表现	手术方法
1	52	男	短暂性脑缺血发作,左侧偏瘫	右颈总动脉中有部分血栓形成	部分主动脉弓置换术
2	83	男	抽搐,左侧偏瘫	头臂动脉内膜撕裂	半主动脉弓置换术
3	54	男	昏睡	头臂动脉内膜撕裂	半主动脉弓置换术
4	64	女		左颈总动脉内膜撕裂	半主动脉弓置换术
5	69	男	抽搐	头臂动脉内膜撕裂	半主动脉弓置换术
6	66	女	短暂性脑缺血发作,意识缺陷	右颈总动脉内膜撕裂	半主动脉弓置换术
7	54	女	短暂性脑缺血发作,左侧偏瘫	头臂动脉内膜撕裂	半主动脉弓置换术
8	56	男	昏睡	头臂动脉形成血栓和堵塞	半主动脉弓置换术
9	74	男	短暂性脑缺血发作,左侧偏瘫	右颈总动脉内膜堵塞	半主动脉弓置换术
10	59	男	短暂性脑缺血发作,意识缺陷	头臂动脉内膜撕裂	全主动脉弓置换术
11	80	女	短暂性脑缺血发作,左侧偏瘫	头臂动脉内膜撕裂	半主动脉弓置换术
12	73	男	昏睡	头臂动脉形成血栓和堵塞	全主动脉弓置换术
13	52	男	昏睡	头臂动脉形成血栓和堵塞	半主动脉弓置换术

序号	年龄	性别	动脉插管部位	脑保护	发病至手术治疗时间
1	52	男	股动脉	选择性脑灌注	8 h
2	83	男	股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	5 h
3	54	男	股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	32 h
4	64	女	股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	6 h
5	69	男	腋动脉、股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	4 h
6	66	女	腋动脉、股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	6 h
7	54	女	股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	6 h
8	56	男	股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	3 h
9	74	男	股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	7 h
10	59	男	腋动脉、股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	6 h
11	80	女	股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	8 h
12	73	男	股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	4 h
13	52	男	股动脉	深低温停循环和逆行脑灌注	8 h

序号	年龄	性别	术后神经症状(GCS 评分)	术后颅脑 CT 表现	随访	死亡原因
1	52	男	左侧偏瘫	右枕旁低密度区	3 个月,存活	
2	83	男	左侧偏瘫	右枕旁低密度区	3 个月,存活	
3	54	男	昏睡,左侧偏瘫	多处低密度区	7 个月,死亡	纵隔炎
4	64	女	无	无	40 个月,存活	
5	69	男	无	右枕旁低密度区	32 个月,存活	
6	66	女	昏迷	右顶额低密度区	28 个月,存活	
7	54	女	左侧偏瘫	右枕旁低密度区	54 个月,存活	
8	56	男	昏迷	右枕旁低密度区	14 d,死亡	重型颅脑损伤
9	74	男	昏迷	广泛的右半脑低密度区	1 个月,死亡	重型颅脑损伤
10	59	男	痴呆	无	28 个月,死亡	心脏疾病
11	80	女	无	无	56 个月,存活	
12	73	男	昏迷	广泛的右半脑低密度区	10 d,死亡	重型颅脑损伤
13	52	男	昏迷	广泛的右半脑低密度区	11 d,死亡	重型颅脑损伤

球脑梗死并伴有与右侧颈总动脉夹层有关的偏瘫患者,在早期诊断中并没有表现出明显的 AAD 症状。由于脑卒中症状在临床上似乎很严重,因此早期的诊治均是围绕脑卒中开展,2 例患者均是在右侧颈总动脉支架置入后通过脑血管造影检测到 A 型夹层。因此,如果没有对 AAD 进行密切的临床监测,早期诊断 AAD 可能是困难的,因为这是脑梗死的

罕见原因。  
目前尚不清楚脑缺血与主动脉夹层相关的机制是血流动力学缺血还是血栓栓塞。Matsuzono 等<sup>[8]</sup>研究证实血栓栓塞是颈内动脉夹层发生的基本机制之一。对于孤立性颈动脉夹层患者,通过静脉或动脉内溶栓治疗可以获得 70%~80% 的优良效果<sup>[9-10]</sup>。然而,对于主动脉夹层合并严重神经系统

症状的患者,由于血流动力学不稳定,静脉溶栓治疗是有风险的。相关研究显示,8 例 AAD 继发急性缺血性卒中患者接受静脉溶栓治疗,其中在 4 例接受全剂量治疗的患者中有 3 例死于出血并发症,另外 4 例接受部分剂量治疗的患者中只有 1 例非手术死亡<sup>[11]</sup>。因此,尽管有报道称单纯颈内动脉夹层患者溶栓治疗是可行的,但溶栓治疗可能增加主动脉破裂的可能性和止血的困难,进而降低 AAD 合并脑梗死患者的存活概率,特别是当脑梗死至左侧偏瘫存在不对称脉搏和不明原因的低血压时应排除非典型表现的 AAD 患者<sup>[12]</sup>。颈动脉支架置入术是 1 个很好的替代方案,在这类患者中能产生更好的效果。

目前,AAD 合并脑梗死的手术治疗效果不是很理想。Zhao 等<sup>[13]</sup>报道 78 例(21.7%)急性近端主动脉夹层患者中有 17 例术前出现脑梗死,这类患者的手术病死率高达 57%。所有患者均采用股动脉泵入术,脑保护涉及深低温和停循环。近年来,建立了腋动脉插管以及选择性脑灌注或逆行脑灌注用于循环骤停期间的脑保护<sup>[14]</sup>。本研究中脑梗死显著增加了 AAD 患者的住院病死率,4 例患者在术后因严重脑损伤死亡,7 例出现持续性神经功能缺损。神经系统疾病和脑卒中研究所报道的脑卒中后 3 h 内主动脉弓分支血运重建的有效性,表明症状在发病后 3 h 内是可逆的<sup>[15]</sup>。在发病后 3 h 内遇到急性主动脉夹层合并脑灌注障碍时我们必须考虑早期血管重建。在这项回顾性研究中我们无法在 3 h 内对所涉及的血管进行血管重建。术后脑 CT 显示所有患者均有不同程度的右半球脑梗死,表明术前脑缺血是不可逆的。然而,术前局部神经系统症状如偏瘫在某些情况下是可逆的,经术后康复可以达到可接受的恢复程度。

AAD 常引起神经系统并发症,最常见为脑梗死。在 AAD 的早期阶段脑梗死症状可能完全主导临床表现,导致早期诊断困难,除了典型的胸痛和胸片中纵隔增宽外,各种神经症状缺损症状包括左侧偏瘫、意识障碍、抽搐可能都在提示潜在的 AAD。对于 AAD 合并脑梗死的治疗,立即手术可以获得可接受的神经症状改善效果,尽管大多数术前的神经缺损症状是不可逆的。

## 参 考 文 献

[1] Siddiqi HK, Luminis SN, Montgomery D, et al. Chronobiol-

ogy of acute aortic dissection in the marfan syndrome (from the National registry of genetically triggered thoracic aortic aneurysms and cardiovascular conditions and the international registry of acute aortic dissection)[J]. *The American Journal of Cardiology*, 2017, 119(5):785-789.

- [2] Joanna G, Felix S, Arnold VE. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis[J]. *Swiss Medical Weekly*, 2017, 147:w14489.
- [3] Bischoff MS, Meisenbacher K, Wehrmeister M, et al. Treatment indications for and outcome of endovascular repair of type B intramural aortic hematoma[J]. *Journal of Vascular Surgery*, 2016, 64(6):1569.
- [4] 于海华,冯凯. 急性主动脉夹层合并急性脑梗死的临床特点分析[J]. *中华老年心脑血管病杂志*, 2018, 20(8):847-849.
- [5] Sukockiene E, Lauckaitė K, Jankauskas AA, et al. Crucial role of carotid ultrasound for the rapid diagnosis of hyperacute aortic dissection complicated by cerebral infarction: A case report and literature review[J]. *Medicina-Lithuania*, 2016, 52(6):378-388.
- [6] Stöllberger C, Schäffl DL, Korn M, et al. Atrial fibrillation and stroke as initial manifestations of painless type A aortic dissection[J]. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 2017, 51(6):507-509.
- [7] Bonaca MP, O'gara PT. Diagnosis and management of acute aortic syndromes: dissection, intramural hematoma, and penetrating aortic ulcer[J]. *Current Cardiology Reports*, 2014, 16(10):536-549.
- [8] Matsuzono K, Suzuki M, Arai N, et al. Successful tissue plasminogen activator for a patient with stroke after Stanford type a aortic dissection treatment[J]. *Journal of Stroke & Cerebrovascular Diseases*, 2018, 27(7):E132-E134.
- [9] 于宏志,李晨宇,陈学明,等. 自发性孤立性肠系膜上动脉夹层的诊断和治疗策略(附 15 例报告)[J]. *临床和实验医学杂志*, 2016, 15(8):748-751.
- [10] Moriguchi R, Yamashita T, Deguchi K, et al. Successful delayed aortic surgery for a patient with ischemic stroke secondary to aortic dissection[J]. *Internal Medicine*, 2017, 56(17):2343-2346.
- [11] Shono Y, Akahoshi T, Mezuki S, et al. Clinical characteristics of type A acute aortic dissection with symptom of the central nervous system[J]. *American Journal of Emergency Medicine*, 2017, 35(12):1836-1838.
- [12] Lee SJ, Kim JH, Na CY, et al. Eleven years of experience with the neurologic complications in Korean patients with acute aortic dissection: a retrospective study[J]. *BMC Neurology*, 2013, 13(1):46-54.
- [13] Zhao LJ, Chai YF, Li ZG. Clinical features and prognosis of patients with acute aortic dissection in China[J]. *Journal of International Medical Research*, 2017, 45(2):823-829.
- [14] 庞广辉,李勇,张秀辉,等. 浅低温短暂停循环改良孙氏手术治疗 Stanford A 型主动脉夹层的初步研究[J]. *中华血管外科杂志*, 2017, 2(3):150-155.
- [15] Bossone E, Corteville DC, Harris KM, et al. Stroke and outcomes in patients with acute type a aortic dissection[J]. *Circulation*, 2013, 128(11, 1):S175-S179.

(2017-05-05 收稿)