

自发性冠状动脉夹层伴主动脉夹层 1 例

谭文亮,王洪,欧阳长生,李三军,洪德志,曾圣强

(江西省人民医院心血管内科,南昌 330006)

Spontaneous coronary dissection with acute aortic dissection: a case report

Tan Wenliang, Wang Hong, Ouyang Changsheng, Li Sanjun, Hong Dezhi, Zeng Shengqiang

(Department of Cardiology, Jiangxi Provincial's Hospital)

【中图分类号】R543.3

【文献标志码】A

【收稿日期】2019-05-29

自发性冠状动脉夹层(spontaneous coronary artery dissection, SCAD)与主动脉夹层(aortic dissection, AD)有相同的病理过程,均为动脉内膜自发撕裂造成血管夹层。SCAD 可影响或阻断冠状动脉血流,诱发急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)及心源性猝死。AD 病情凶险,临床表现复杂多变,早期易误诊为 ACS。SCAD 及 AD 发病率虽低,但死亡率高,受到临床重视。SCAD 同时合并 AD 尚未见报道,现就江西省人民医院成功救治的 1 例 SCAD 合并 AD 病例进行报道,以期对临床医生有所帮助。

1 病例介绍

男性患者,40 岁。因“反复胸闷痛 2 年,加重 1 h”入院。自 2 年前开始出现反复胸闷痛,呈胀痛感,发作与运动不相关,每次持续 10 余分钟自行缓解。入院前 1 h 于睡眠中痛醒,自觉胸前及后背胀痛,呈持续性发作阵发性加剧。既往高血压病史 10 余年,最高 200/100 mmHg(1 mmHg=0.133 kPa),平素间断服用苯磺酸氨氯地平(5 mg qd)降压,未规律监测血压,自诉血压波动大;否认糖尿病病史。无不良嗜好。入院查体:P 75 次/min, BP 160/90 mmHg, 体质指数(body mass index, BMI)35.4 kg/m²;神志清楚;颈粗短;双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音;心率 75 次/min,律齐,各瓣膜听诊区未闻及病理性杂音,心界不大;腹软,无压痛及肌紧张。入院心电图示:窦性心律;ST-T 改变(图 1)。床旁心脏彩超提示左室壁肥厚(室间隔 13 mm,左室后壁厚 13 mm)(图 2)。生化检

查提示肌钙蛋白 I(cTn I)<0.5 ng/mL(正常值<1.00 ng/mL),肌酸激酶同工酶(creatinine kinase isoenzyme, CK-MB)4.56 ng/mL(正常值<5.00 ng/mL),D-二聚体 1.76 mg/L(正常值<0.50 mg/L)。入院初步诊断:急性冠脉综合征;高血压病 3 级(很高危)。予阿司匹林(300 mg)及氯吡格雷(300 mg)后行急诊冠状动脉(冠脉)造影。造影显示前降支近段管腔狭窄约 70%并造影剂滞留,提示冠脉夹层,远段血流心肌梗死溶栓治疗试验(thrombolysis in myocardial infarction, TIMI)1 级(图 3);于前降支近段植入支架 1 枚,远段血流恢复 TIMI 3 级。术后患者仍反复胸痛发作,复查心电图、cTnI 及 CK-MB 无变化,D-二聚体、血气分析大致正常。仔细追问病史患者以背部胀痛为主,测量左上肢血压为 140/80 mmHg,右上肢血压为 180/90 mmHg。行急诊胸腹主动脉 CT 血管成像(computed tomography angiography, CTA)示主动脉弓向下直到肠系膜下动脉水平主动脉可见夹层征象(假腔大部分血栓化),降主动脉起始部可见一破口影(考虑穿透性溃疡),假腔内见少许造影剂进入,主动脉弓下壁左锁骨下动脉开口以远可见一小突起(图 4)。后于左锁骨下动脉与左颈总动脉之间植入主动脉覆膜支架 1 枚,术后患者胸痛缓解。术后进进一步询问病史,患者既往长期有鼾症,否认结缔组织病、免疫炎症性疾病等病史。ANA 抗体谱、抗中性粒细胞胞浆抗体(anti-neutrophil cytoplasmic antibodies, ANCA)、梅毒螺旋体抗体、人类免疫缺陷病毒抗体均提示阴性。完善多导睡眠监测(polysomnography, PSG)提示呼吸暂停低通气指数(apnea hypopnea index, AHI)为 55,最低 SaO₂=82%,符合重度阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征(obstructive sleep apnea hypopnea syndrome, OSAHS)并中度低氧血症。出院后予阿司匹林、替格瑞洛、阿托伐他汀、琥珀酸美托洛尔缓释片、硝苯地平控释片、缬沙坦等药物治疗。出院当天晨起右上肢血压为 126/70 mmHg,脉搏 73 次/min。同时对患者进行健康教育,嘱适当减重、规律服药、监测血压并长期行无创呼吸机进行持续正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)。随访未再发胸痛,患者血压控制平稳。

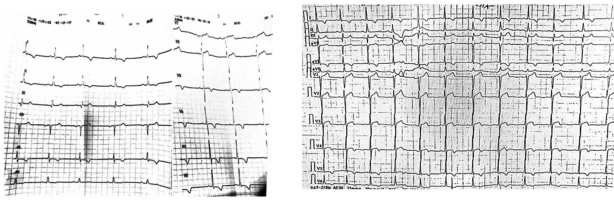
作者介绍:谭文亮,Email:339486414@qq.com,

研究方向:冠心病临床研究。

通信作者:曾圣强,Email:471728550@qq.com。

基金项目:江西省卫计委中医药科研课题资助项目(编号:2018A365)。

优先出版:<http://kns.cnki.net/kcms/detail/50.1046.R.20190906.1323.006.html>
(2019-09-09)



A. 急诊科心电图 B. 入院后复查心电图

图 1 术前心电图

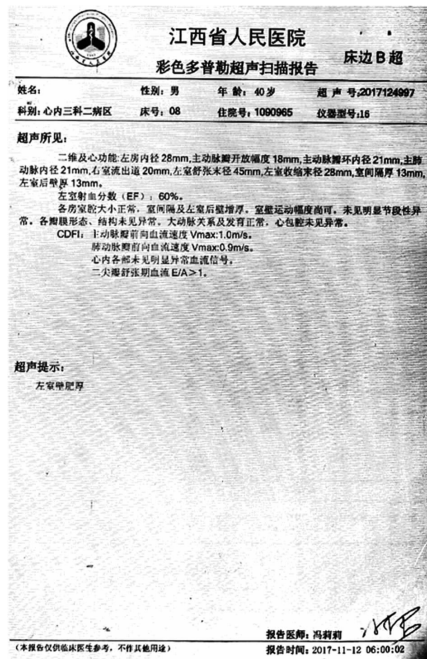
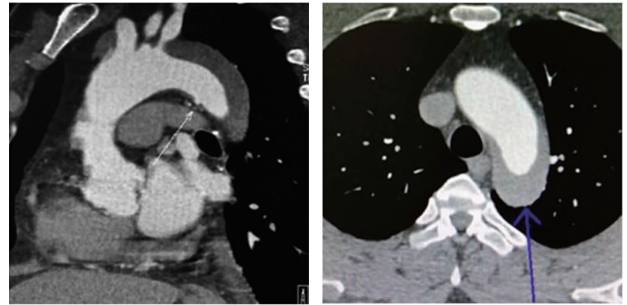
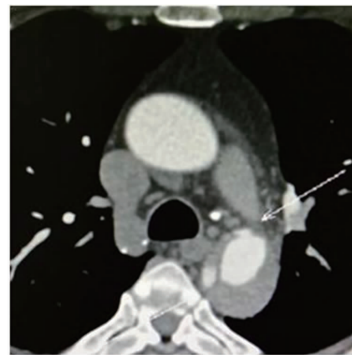


图 2 心脏彩超



A. 主动脉夹层动脉瘤(Debakey III 型);左锁骨下动脉开口受假腔压迫;主动脉弓局限性小突起考虑穿透性溃疡

B. 假腔大部分血栓化

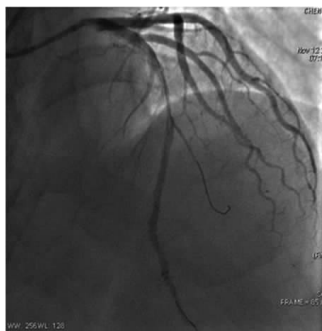


C. 降主动脉起始处可见 1 个破口影,少许造影剂渗入

图 4 胸腹主动脉 CTA



A. 前降支近段 70%狭窄(白色箭头所示),远段血流 TIMI 1 级 B. 前降支近段造影剂滞留(白色箭头所示)



C. 导丝通过后前降支远段血流恢复 TIMI 3 级

图 3 冠脉造影结果

2 讨论

胸痛是一种常见的临床症状,也是急诊科最常见的危重症表现之一。多种高致死性疾病均以胸痛为首发症状。与急性胸痛相关的致命性疾病包括 ACS、急性主动脉综合征(acute aortic syndrome, acute aortic syndromes, AAS)及肺动脉栓塞等。ACS 及 AAS 均属于心血管系统危急重症,但治疗方案截然相反,两者之间的鉴别诊断非常重要,不然将会给患者造成灾难性后果。由于 AAS 的临床症状多样,临床误诊率及漏诊率均较高。随着临床医师对 AD 的警惕性提高,目前对典型 AD 的漏诊率明显降低。然而对于心电图存在明显 ST 段改变的急性胸痛患者,尤其是合并 ACS 的 AD 患者,医务人员常常忽略对其详细病史的询问及仔细的体格检查,通常先入为主地按照 ACS 处理,造成 AD 的漏诊率升高。本病例就诊的正值本院胸痛中心建设时期,为缩短门球时间并未仔细询问病史,未重视该患者的背痛症状及发病时血压升高的情况,造成了 AD 漏诊,所幸经行经皮冠状动脉介入术(percutaneous coronary intervention, PCI)后进一步询问病史及查体,未造成严重后果。

AD 合并 ACS 的机制主要有以下 2 种。①升主动脉层撕裂的内膜片覆盖冠脉开口或扩展的血肿压迫部分或完全阻断冠脉血流^[1]。②冠脉介入手术造成医源性 AD^[2]。本例 AD 患

者合并 ACS 机制属于以上 2 种情况之外的另一种情况,即冠脉发生自发性夹层的同时主动脉也出现夹层。由于本病例 PCI 采用桡动脉入路,术中导丝及导管未进入降主动脉且患者无胸痛突发加重症状,因此可排除介入治疗造成的 AD。

SCAD 为冠脉血管壁由非创伤性及非医源性因素造成血管假腔,可导致 ACS 甚至猝死。病因从广义上可分为动脉粥样硬化性及非动脉粥样硬化性^[3]。动脉夹层病因可能与动脉粥样硬化(atherosclerosis, AS)、高血压、结缔组织病、免疫炎症性疾病、妊娠、滥用可卡因等多种因素相关。其中流行病学研究证实 AS 及高血压是 AD 的重要危险因素^[4]。SCAD 及 AD 具有相同发病机制及病理过程,均表现为动脉内膜自发撕裂或血管壁内滋养血管出血形成血管夹层。本病例患者同时出现 SCAD 及 AD,研究发现 OSAHS 与动脉夹层发病密切相关。OSAHS 可诱发并加剧 AS 病变,导致血压急剧升高及循环剧烈波动,是诱发动脉夹层的一个重要危险因素。

OSAHS 常见于肥胖者,是一组表现为睡眠时上呼吸道阻塞导致低氧血症及高碳酸血症的临床综合征。OSAHS 与 AD 的发病密切相关^[5]。与高血压患者对照组相比,AD 患者有更高的 AHI^[6-7];1 项纳入 56 291 例研究对象(其中包括 424 例 AD 患者)的 meta 分析结果显示,OSAHS 患者 AD 的风险增加 60%,而中、重度 OSAHS 患者风险增加 433%,表明 OSAHS 的严重程度与 AD 的风险呈正相关^[8]。本病例患者同时发生 SCAD 及 AD,OSAHS 与 AD 发病相关,但是否与 SCAD 发病相关尚未见相关报道。

OSAHS 患者睡眠时反复通气中断可引起交感神经系统激活而导致血管收缩、血压升高。同时气道阻塞还可导致患者反复吸气及呼气做功增加,引起胸内压明显升高,反复剧烈变化的胸内压形成剪切力,进一步对胸廓内组织造成机械损伤^[9]。胸内负压增高可降压胸廓内主动脉及冠脉外压,而动脉内压却急剧升高,导致动脉血管壁跨壁压明显升高,使血管壁受到的剪切力增大。OSAHS 患者夜间反复出现跨壁压的急剧变化而引起血管内膜机械性损伤。研究发现,剧烈咳嗽^[10]、恶心、呕吐等引起胸内压急剧升高的动作^[11]与 SCAD 相关。OSAHS 还可通过各种炎症激活机制诱发并加剧动脉血管壁粥样硬化,最终在高血流剪切力作用下出现斑块破裂及内膜破口,出现动脉夹层。由于 AD 及 SCAD 具有相似的病理生理过程,且 OSAHS 也可引起冠脉血管壁压力升高,因此 OSAHS 也可能是 SCAD 发病的潜在诱因之一。

除合并 OSAHS 外,本病例患者同时还存在多种代谢紊乱,如肥胖、高血压、血脂异常、高尿酸血症、脂肪肝等。代谢综合征是常见的青年继发性高血压原因^[12]。积极控制 OSAHS 及改善代谢综合征如减重、低盐低脂饮食、调脂、降压等治疗,可减轻患者心脑血管疾病的风险并改善预后。临床医师应重视对青年高血压患者 OSAHS 及代谢综合征的控制。

综上所述,对于急性胸痛患者需详细询问病史,尤其对既往有高血压病史、发病时血压较高的急性胸痛患者,在进行抗凝、抗血小板前应想到 AD 的可能。AD 与 ACS 的鉴别非常重要,一旦发生漏诊或误诊,可造成严重后果。由于目前

正值各大医院胸痛中心建设的高涨时期,临床医师往往没有足够时间详细询问病史。为减少 AD 漏诊,可进行简单纲要式问诊,必要时进行床旁超声心动图或计算机断层扫描检查明确诊断。此外,OSAHS 可能与动脉夹层的发生发展密切相关。其可诱发并加剧血管 AS 病变,还可导致血压急剧升高及循环剧烈波动,是诱发动脉夹层的潜在危险因素。因此,对于动脉夹层合并 OSAHS 患者,应强调在积极治疗动脉夹层本身的同时,更加关注对 OSAHS 的诊治,如进行 PSG 检查及 CPAP 治疗,可显著改善患者预后。

参 考 文 献

- [1] Whitley W, Tanaka KA, Chen EP, et al. Acute aortic dissection with intimal layer prolapse into the left ventricle[J]. *Anesth Analg*, 2007, 104(4): 774-776.
- [2] Shah P, Dzavik V. Percutaneous treatment of dissection of the ascending aorta occurring as a complication during coronary angioplasty of a saphenous vein bypass graft[J]. *J Interv Cardiol*, 2005, 18(1): 45-48.
- [3] Saw J. Spontaneous coronary artery dissection[J]. *Can J Cardiol*, 2013, 29(9): 1027-1033.
- [4] Zarins CK, Xu C, Glagov S. Atherosclerotic enlargement of the human abdominal aorta[J]. *Atherosclerosis*, 2001, 155(1): 157-164.
- [5] 孙占国, 张学民, 张小明, 等. 主动脉夹层与阻塞性睡眠呼吸暂停低通气综合征关系的临床研究[J]. *中国普通外科杂志*, 2015, 24(12): 1669-1672.
- [6] Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure; the sleep heart health study[J]. *Circulation*, 2010, 122(4): 352-360.
- [7] Sampol G, Romero O, Salas A, et al. Obstructive sleep apnea and thoracic aorta dissection[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003, 168(12): 1528-1531.
- [8] Zhou X, Liu F, Zhang W, et al. Obstructive sleep apnea and risk of aortic dissection; a meta-analysis of observational studies[J]. *Vascular*, 2018, 26(5): 515-523.
- [9] Kimoff RJ, Cheong TH, Olha AE, et al. Mechanisms of apnea termination in obstructive sleep apnea. Role of chemoreceptor and mechanoreceptor stimuli[J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 1994, 149(3 Pt 1): 707-714.
- [10] Sivam S, Yozghatlian V, Dentice R, et al. Spontaneous coronary artery dissection associated with coughing[J]. *J Cyst Fibros*, 2014, 13(2): 235-237.
- [11] Saw J, Aymong E, Sedlak T, et al. Spontaneous coronary artery dissection association with predisposing arteriopathies and precipitating stressors and cardiovascular outcomes[J]. *Circ Cardiovasc Interv*, 2014, 7(5): 645-655.
- [12] Sowers JR, Whaley-Connell A, Epstein M. Narrative review: the emerging clinical implications of the role of aldosterone in the metabolic syndrome and resistant hypertension[J]. *Ann Intern Med*, 2009, 150(11): 776-783.

(责任编辑:唐秋姍)