

个案报道

主动脉夹层动脉瘤并发脊髓前动脉综合征 1 例报道

Dissecting aneurysm with anterior spinal artery syndrome: a case report

夏嘉川, 罗忠纯, 叶 茜, 郭祥奎, 邓 强, 董丽佳, 程 焱

(四川省乐山市人民医院康复医学科 614000)

doi: 10.3969/j.issn.1004-406X.2020.07.13

中图分类号: R744.1 文献标识码: B 文章编号: 1004-406X(2020)-07-0666-04

脊髓前动脉综合征(anterior spinal artery syndrome, ASAS)是一种纵向延伸性脊髓缺血性疾病,在神经系统疾病中较为少见,但发病原因众多,症状复杂,临床误诊、漏诊率较高。现将我科收治的 1 例 ASAS 进行报道并结合相关文献,对 ASAS 的病因、临床特征、影像表现、治疗方案及预后进行讨论,以期提高临床医师对此疾病的认识和诊治水平。

患者男,47 岁,因突发腹痛、右下肢麻木伴活动障碍 3h 于 2019 年 9 月 15 日入院。患者入院前 3h 无明显诱因突发剧烈撕裂样腹痛,肚脐偏左明显,腹痛 10min 后出现右下肢麻木、活动障碍,遂被送入我院胸痛中心,急诊测血压 160/90mmHg,急诊行全主动脉 CT 血管造影(CT an-

giography,CTA)示夹层动脉瘤(DeBakey I 型)(图 1),收入胸心外科。既往有高血压病史 5 年,服用左旋氨氯地平降压,未正规监测血压。吸烟 20 余年,平均每天 20 支;饮酒 20 余年,平均每天饮白酒 100g。入院查体:体温 36.4℃,脉搏 68 次/分,呼吸 19 次/分,血压 148/88mmHg,神志清楚,精神差,言语清晰,双侧瞳孔等大等圆、直径约 3mm、对光反射灵敏,双眼球活动自如,颅神经检查阴性,双上肢肌力、肌张力正常,右下肢麻木、肌力 0 级、肌张力降低,肢端苍白,足背动脉搏动弱。入院后予以吗啡止痛、硝酸甘油控制血压,完善辅助检查,血型为 B 型 RH 阳性;凝血四项:纤维蛋白原 1.85g/L;血常规:白细胞 $11.05 \times 10^9/L$ 、中性粒细胞绝对值 $9.93 \times 10^9/L$;肝肾功能:总蛋白 49.4g/L、白蛋白 32.7g/L、球蛋白 16.7g/L、肌酐 $156.0 \mu\text{mol/L}$ 、肾小球滤过率 37ml/min ;电解质: K^+ 3.10mmol/L 、 Cl^- 2.7mmol/L ;心肌酶谱:肌酸激酶 823U/L;心脏彩超:升主动脉内飘带样强回声。诊断为夹层动脉瘤(DeBakey I 型),急诊行升主动

第一作者简介:男(1987-),主治医师,研究方向:骨科学与康复医学

电话:(0833)2114748 E-mail:376946199@qq.com

- children and adolescents [J]. Rev Esp Cir Ortop Traumatol, 2014, 58(6): 395-406.
5. Standaert CJ, Herring SA. Spondylolysis: a critical review[J]. Br J Sports Med, 2000, 34(6): 415-422.
6. Ogawa H, Nishimoto H, Hosoe H, et al. Clinical outcome after segmental wire fixation and bone grafting for repair of the defects in multiple level lumbar spondylolysis[J]. J Spinal Disord Tech, 2007, 20(7): 521-525.
7. Song D, Chen D, Song D. Surgical treatment of double-level isthmic spondylolisthesis[J]. J Neurosurg Spine, 2014, 20(4): 396-399.
8. Chung CH, Chiu HM, Wang SJ, et al. Direct repair of multiple levels lumbar spondylolysis by pedicle screw laminar hook and bone grafting: clinical, CT, and MRI-assessed study[J]. J Spinal Disord Tech, 2007, 20(5): 399-402.
9. Dai LY. Disc degeneration in patients with lumbar spondylolysis[J]. J Spinal Disord, 2000, 13(6): 478-486.
10. Hersh DS, Kim YH, Razi A. Multi-level spondylolysis[J]. Bull NYU Hosp Jt Dis, 2011, 69(4):339-343.
11. 叶晓健, 何海龙, 谢宁, 等. 腰椎多节段椎弓根及椎体骨折伴腰椎滑脱的治疗[J]. 中华创伤杂志, 2009, 25(8): 687-689.
12. 张家立, 王忠磊, 钟远鸣, 等. 腰椎双椎峡部裂并单椎滑脱症的手术治疗[J]. 中国脊柱脊髓杂志, 2009, 19(6): 416-420.
13. Du C, Li S, Xu L, et al. Sagittal reconstruction of lumbosacral contiguous double-level spondylolytic spondylolisthesis: a comparison of double-level and single-level transforaminal lumbar interbody fusion [J]. J Orthop Surg Res, 2019, 14(148): 1-10.
14. Uysal M, Circi E, Ozalay M. The surgical treatment for a rare case of double-level isthmic spondylolisthesis in L4 and L5 lumbar spine: decompression, reduction and fusion[J]. Eur J Orthop Surg Traumatol, 2012, 22(1): 21-24.
15. Song D, Tang M, Li C, et al. Double-level isthmic spondylolisthesis treated with posterior lumbar interbody fusion with cage[J]. Br J Neurosurg, 2018, 23(1): 1-5.

(收稿日期:2019-12-31 修回日期:2020-04-24)

(本文编辑 彭向峰)

脉、主动脉弓替换术加支架象鼻手术,术中患者发生室性心动过速予电复律一次,术中出血约 2500ml,输注悬浮红细胞 10U、血浆 1200ml、血浆冷沉淀 500ml、血小板 400ml。术后患者转入重症监护室(ICU),麻醉复苏后发现其 T6 平面以下痛温觉丧失,深感觉存在,膀胱及直肠括约肌功能障碍,双下肢瘫痪,根据美国脊髓损伤协会(American Spinal Injury Association, ASIA) 残损分级标准评为 ASIA A 级,考虑为 ASAS,给予安置腰大池引流、神经营养、床旁康复训练、呼吸机支持、抗感染、抑酸护胃、维持内环境稳定、控制血压、心肌保护等治疗。因病情危重转运风险高,直至术后 2 周病情基本平稳后才安排胸椎 MRI 检查,显示 T1~T5 脊髓前 2/3 区域节段性 T1WI 等信号及稍低信号, T2WI 呈高信号(图 2),确诊 ASAS,随即转回胸心外科继续治疗。术后 25d 病情进一步稳定后转我科康复,继续对症支持治疗,同时给予康复训练、针灸、电磁刺激等综合

康复治疗,康复治疗 15d 后患者 L3 水平以下出现痛觉, 18d 后 L3 水平以下出现温度觉, 24d 后右侧 T8~T12 水平出现痛觉, 28d 后右侧 T8~T12 水平出现温度觉, 30d 后左侧 T8~L3 水平出现痛觉、双下肢出现屈髋时肌束颤动, 45d 后右侧肢体痛温觉均存在、右下肢肌力约 2+级, 左下肢肌力约 1+级、除左侧 T9~T11 平面痛温觉障碍及 L2~L3 平面温度觉障碍外其余左侧肢体痛温觉存在,可借助带气动装置的环锁步行矫形器短距离行走, 评定为 ASIA C 级,于 2019 年 11 月 25 日好转出院。出院后 3 个月(ASAS 发生 5 个月)复查, T6 平面以下痛觉完全恢复、双下肢部分区域温度觉异常(发冷),可自解大小便但不够顺畅,双下肢肌力约 4 级, Ashworth 肌张力分级 2 级,可扶助行器独立行走,无辅助工具可行走 10 余米, 评定为 ASIA D 级, MRI 显示脊髓局部萎缩变细并见软化灶, T2WI 稍高信号影(图 3)。



图 1 2019 年 9 月 15 日全主动脉 CTA a 夹层动脉瘤,撕裂的内膜向腔内移位,升主动脉及降主动脉均受累 b 夹层破口起自主动脉弓,近端累及右无名动脉、双侧颈动脉、升主动脉、主动脉窦,远端累及左锁骨下动脉、降主动脉、腹主动脉下段 图 2 2019 年 9 月 30 日脊柱 MRI 矢状位示 T1~T5 水平脊髓前 2/3 区域病变 a T1WI 呈现等信号及稍低信号影 b T2WI 呈现高信号影 图 3 2020 年 3 月 3 日脊柱 MRI:矢状位病变脊髓萎缩变细并出现软化灶 a T1WI 信号基本正常 b T2WI 呈现稍高信号影

Figure 1 Total aortic CTA for emergency on September 15, 2019 a Dissecting aneurysm, displacement of intimal flap to the cavity, visible ascending and descending aorta were involved b Crevasses of aortic dissection originated from arcus aortae, with proximal involvement of right innominate artery, bilateral carotid artery, ascending aorta and aortic sinus, distal involvement of the left subclavian artery, descending aorta, and lower segment of abdominal aorta **Figure 2** Spinal MRI on September 30, 2019 showed the anterior 2/3 region of the spinal cord lesions at the sagittal level of T1-T5 a T1WI showed equal signal and slightly lower signal shadow b T2WI showed high signal shadow **Figure 3** Spinal MRI on March 3, 2020 showed the spinal cord of sagittal lesion is atrophic and thin, with softened focus a T1WI signal was basically normal b T2WI showed slightly higher signal shadow

讨论 主动脉夹层动脉瘤最常见的表现为突发性剧烈胸痛,本例患者入院时虽无此表现,但存在痉挛性腹痛以及右下肢麻木无力这种不典型的夹层动脉瘤症状^[1],此时 ASAS 尚未发生。ASAS 病因众多,其中主动脉疾病为 18~50 岁患者发病的首位病因。本例患者 ASAS 发生原因考虑为主动脉壁剥离形成的假腔阻塞了传入动脉分支导致脊髓缺血,当然患者的 ASAS 是在主动脉手术后才出现的,无法确切得知是主动脉病变自然进展导致的缺血还是因手术中主动脉阻断、侧枝血供的破坏或 Adamkiewicz 动脉被支架覆盖等因素造成,但众多文献报道主动脉手术后脊髓缺血不可避免,ASAS 是主动脉瘤和主动脉夹层手术后最常见的神经系统并发症之一^[2-3],故推测后者的可能性更大,应该注意到本例患者术中出血超过 2500ml 并接受了大量输血治疗,术中出血引起的低血压、低灌注也是其发生 ASAS 的重要原因。动脉粥样硬化是 ASAS 的高危因素^[4],特别是在中老年患者中这一比例更高,为 >50 岁患者发病的首位病因。椎间盘突出压迫脊髓引起的节段间脊髓血流和神经根血流障碍也是导致 ASAS 的常见原因^[5]。医源性损伤主要由脊柱矫形术、腰部神经阻滞、颈神经根和腹腔神经节穿刺术造成^[6-8]。低氧血症、潜水病、血管炎、血液病、感染性心内膜炎、纤维软骨栓塞、血液高凝状态、心搏骤停等也是引起 ASAS 的少见原因,另外约有 20%~30% 的 ASAS 无明确病因,被视为特发性的梗死^[9]。

ASAS 以急性发作为主,呈单相病程,脊髓节段对应的水平突然发生神经根痛,病变水平以下出现痛温觉丧失而深感觉存在的分离性感觉障碍,膀胱直肠括约肌功能障碍,病变水平以下迟缓性瘫痪,在颈段的 ASAS 中可表现出双上肢乏力、疼痛及呼吸功能障碍,颈段及上胸段的 ASAS 可出现胸痛或上背部疼痛症状以及 Horner 综合征、汗液分泌异常或面偏侧萎缩症为表现的交感神经功能障碍。随时间变化部分病例感觉障碍开始恢复,既有和脊髓外伤相同的感觉平面由上至下恢复,又有感觉平面左右不对称恢复和/或下位节段感觉先恢复而上位节段感觉后恢复的不规则表现,而迟缓性瘫痪部分在慢性期变为痉挛性瘫痪。本例患者入院时痉挛性腹痛以及右侧肢体麻木无力属于非典型夹层动脉瘤症状,而术后出现 T6 以下分离性感觉障碍及运动障碍,影像学证实病变节段为 T1~T5 脊髓,恢复期感觉恢复为不规则形,迟缓性瘫痪发展为痉挛性瘫痪,完全符合 ASAS 临床表现。

MRI 是诊断 ASAS 最重要的辅助检查,在脊髓缺血梗死的超急性期(6h 内)MRI 往往无明显异常,急性期(6~24h)梗死部分的脊髓 T1WI 呈等信号,反映细胞的毒性水肿,T2WI 可为等信号或高信号;亚急性期(24h 后)开始出现广泛的血管源性水肿,脊髓肿大增粗,缺血节段脊髓横断面的前 2/3 区域 T1WI 呈低信号,T2WI 高信号更加明显,大多在轴位像上脊髓前角呈类似“猫头鹰眼”的圆形病灶,慢性期有的 T2WI 高信号消失,仅有 T1WI 低信号,可

见脊髓萎缩^[10,11]。弥散加权像(DWI)在脊髓梗死数小时内即可发现明显的呈高信号的细胞毒性水肿和扩散受限影像,从而显示脊髓梗死部位,但由于脊髓及其周围结构的生理运动可引起运动伪影造成 DWI 假阴性结果,重复进行影像学检查十分必要^[12]。本例患者由于病情危重、转运风险高,直至术后 2 周病情平稳后才完成 MRI 检查,显示脊髓前 2/3 区域 T1WI 等信号及稍低信号、T2WI 呈高信号,符合亚急性期 ASAS 影像学表现,发病后 5 个月 MRI 显示脊髓局部萎缩变细并见软化灶,T2WI 稍高信号影,符合慢性期 ASAS 影像学表现。

ASAS 的治疗一般遵循脑缺血、动脉粥样硬化性血管疾病和急性创伤性脊髓损伤的原则^[13]。椎间盘突出导致的 ASAS 可进行椎间盘手术治疗。脊髓梗死且无溶栓禁忌证可考虑阿替普酶溶栓治疗。减压病继发 ASAS 可早期采用高压氧治疗。血管炎引起的 ASAS 可考虑使用皮质类固醇。胸腹主动脉瘤或主动脉夹层手术后出现脊髓缺血的患者可通过增加全身平均动脉压或降低脑脊液压力的方式增加脊髓灌注压进而增加脊髓灌注^[14]。神经生长因子可促进损伤脊髓的功能恢复及促进血管周围神经对脊髓缺血梗死后代偿生长的新生血管的神经支配^[15,16],临床上应用广泛。电磁刺激可重构下行输入对外周肌肉运动控制的功能性神经环路,是治疗 ASAS 的常见方式^[17,18]。康复训练配合使用外骨骼辅助运动设备对脊髓损伤患者运动、感觉和日常生活能力恢复有极大的促进作用,是目前脊髓损伤后神经功能恢复最为有效的治疗手段^[19,20]。我国特有的针灸治疗可以改善截瘫患者瘫痪肢体的感觉运动功能^[21]。本例患者发病后虽未能即刻行 MRI 确诊 ASAS,但第一时间即按照 ASAS 的处置方案安置腰大池引流增加脊髓灌注及使用神经生长因子进行神经修复,尽可能地降低了脊髓缺血损伤程度,同时在 ICU 就开展早期康复训练介入,转科后积极综合康复治疗及截瘫支具的使用,均对其神经功能恢复起到了关键作用。

ASAS 可导致永久性的残疾及后遗症,根据 ASIA 分级进行神经学评估被证明是评估预后的最佳方案。Rigney 等^[22]对非创伤性脊髓梗死患者的文献回顾发现,预后主要取决于运动或感觉受累严重程度,严重的初始损伤(ASIA A 和 B)是不良预后的独立预测因子。Salvador de la Barrera 等^[23]报道功能恢复与神经缺血损伤程度、缺血时间负相关。ASAS 的恢复期可为数月至数年,有报道指出 ASAS 本身有自限性,发病数年后,患者的症状仍能得到持续的改善^[24]。值得一提的是通过康复治疗,即便患者的脊髓损伤没有神经学上的显著恢复,患者的日常生活能力也会有所改善。

综上所述,ASAS 在临床上少见,病因多样,当患者出现了痛温觉丧失、深感觉存在的分离性感觉障碍,膀胱及直肠括约肌功能障碍,双下肢瘫痪,需要考虑 ASAS,尽早检查寻找其发病原因及针对病因综合性治疗是改善预后

的关键。

参考文献

- Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, et al. Aortic re-search[J]. Nat Rev Dis Primers, 2016, 2: 16053.
- Martínez-Quintana E, Gil-Guillén C, Rodríguez-González F. Anterior spinal artery syndrome and aortic dissection [J]. Cir Cir, 2019, 87(4): 466–469.
- Aydin A. Mechanisms and prevention of anterior spinal artery syndrome following abdominal aortic surgery[J]. Angiol Sosud Khir, 2015, 21(1): 155–164.
- Zalewski NL, Rabinstein AA, Krecke KN, et al. Characteristics of spontaneous spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria[J]. JAMA Neurol, 2019, 76(1): 56–63.
- Reynolds JM, Belvadi YS, Kane AG, et al. Thoracic disc herniation leads to anterior spinal artery syndrome demonstrated by diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DWI): a case report and literature review[J]. Spine J, 2014, 14(6): e17–22.
- Oguz G, Senel G, Kocak N. Transient paraplegia after neurolytic splanchnic block in a patient with metastatic colon carcinoma [J]. Korean J Pain, 2018, 319(1): 50–53.
- Zaphiratos V, McKeen DM, Macaulay B, et al. Persistent paralysis after spinal anesthesia for cesarean delivery [J]. J Clin Anesth, 2015, 27(1): 68–72.
- Bredow J, Oppermann J, Keller K, et al. Anterior spinal artery syndrome: reversible paraplegia after minimally invasive spine surgery[J]. Case Rep Orthop, 2014, 2014: 205732.
- Kramer CL. Vascular disorders of the spinal cord[J]. Continuum(Minneap Minn), 2018, 24(2): 407–426.
- Vargas MI, Barnaure I, Gariani J, et al. Vascular imaging techniques of the spinal cord[J]. Semin Ultrasound CT MR, 2017, 38(2): 143–152.
- Kister I, Johnson E, Raz E, et al. Specific MRI findings help dis-tinguish acute transverse myelitis of neuromyelitis optica from spinal cord infarction[J]. Mult Scler Relat Disord, 2016, 9: 62–67.
- AbdelRazek MA, Mowla A, Farooq S, et al. Fibrocartilaginous Embolism: a comprehensive review of an under-studied cause of spinal cord infarction and proposed diagnostic criteria[J]. J Spinal Cord Med, 2016, 39(2): 146–154.
- Santana JA, Dalal K. Ventral Cord Syndrome[J]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2019, PMID: 31082055.
- Hudson Tw, Evals G, Ce S. Engineering strategies for peripheral nerve repair[J]. Orthop Clin, 2000, 11(3): 485–497.
- Goda M, Takatori S, Atagi S, et al. Nerve growth factor facilitates perivascular innervation in neovasculatures of mice [J]. J Pharmacol Sci, 2016, 131(4): 251–258.
- van den Brand R, Heutschi J, Barraud Q, et al. Restoring voluntary control of locomotion after paralyzing spinal cord injury[J]. Science, 2012, 336(6085): 1182–1185.
- Capogrosso M, Wenger N, Raspopovic S, et al. A computational model for epidural electrical stimulation of spinal sensorimotor circuits[J]. J Neurosci, 2013, 33(49): 19326–19340.
- Dolbow JD, Jones T, Dolbow DR, et al. Efficacy of underwater treadmill training as a complimentary gait restorative therapy for spinal cord injured individual: a case report [J]. Clin Kinesio, 2016, 70(2): 9–15.
- Capogrosso M, Milekovic T, Borton D, et al. A brain– spine interface alleviating gait deficits after spinal cord injury in primates[J]. Nature, 2016, 539(7628): 284–288.
- Wagner FB, Mignardot JB, Le Goff–Mignardot CG, et al. Targeted neurotechnology restores walking in humans with spinal cord injury[J]. Nature, 2018, 563(7729): 65–71.
- Cui YJ, Song XJ, Wang Q, et al. The effect of "paraplegic triple needling" combined with rehabilitation training on psychological and daily living ability of patients with spinal cord injury[J]. Chin Acup Moxib, 2018, 38(5): 483–489.
- Rigney L, Cappelen-Smith C, Sebire D, et al. Nontraumatic Spinal Cord Ischaemic Syndrome[J]. J Clin Neurosci, 2015, 22(10): 1544–1549.
- Salvador de la Barrera S, Barca-Buyo A, Montoto-Marqués A, et al. Spinal cord infarction: prognosis and recovery in a series of 36 patients[J]. Spinal Cord, 2001, 39(10): 520–525.
- Nasr DM, Rabinstein A. Spinal cord infarcts: risk factors, management, and prognosis [J]. Curr Treat Options Neurol, 2017, 19(8): 28.

(收稿日期:2020-03-12 末次修回日期:2020-05-26)

(本文编辑 李伟霞)