

2014

每週案例選粹

-201433

五十二歲男性凌晨二時突發性胸痛合併
冒冷汗約三十分鐘

臺大醫院急診醫學部/NTUH-ED



【主訴】

五十二歲男性凌晨二時突發性胸痛合併冒冷汗約三十分鐘。

【現病史】

五十二歲男性過去有高血壓病史規則於外院接受藥物控制，此外於三十年前曾因右股骨骨折接受手術治療，除此之外並無其他全身性疾病之病史。病患於今天凌晨二時約三十分鐘前突發性胸痛合併冒冷汗於睡夢中醒來，病患描述該疼痛為持續性嚴重的壓迫感，但是並沒有轉移到背部或腹部的情形，也沒有合併有左臂或下巴麻木感。病患因上述的胸痛症狀，於是求助 119 由救護技術員送至本院急診接受進一步的治療。

【門診用藥】

Not available

【生命徵象及理學檢查】

Consciousness: Clear , E:4 , V:5 , M:6

Vital signs: BP: 65/52mmHg, T/P/R: 36.7°C/52/18

Head: Scalp: Normal

Pupils: Isocoric

Conjunctiva: Not Pale Sclera: Anicteric

Neck: Supple Jugular Vein Engorgement: (-) Lymphadenopathy: (-)

Chest: Symmetric expansion, Breath sounds: Clear

Heart: Regular Heart Beats, Murmur: (-)

Abdomen: Soft

Bowel sound: Normal

Extremities: Normal

【急診檢驗報告】

CBC/DC:

CBC+PLT BLOOD

CBC+PLT(1/2)	WBC(K/ μ L)	RBC(M/ μ L)	HB(g/dL)	HCT(%)	MCV(fL)	MCH(pg)	MCHC(g/dL)	PLT(K/ μ L)
0001/01/01 00:00	14.94	4.84	15.3	42.8	88.4	31.6	35.7	140
CBC+PLT(2/2)	PSI							
0001/01/01 00:00	-							

WBC Classification BLOOD

WBC Classification(1/2)	Blast(%)	Promyl.(%)	Myelo.(%)	Meta(%)	Band(%)	Seg(%)	Eos.(%)	Baso.(%)
0001/01/01 00:00	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	55.4	2.1	0.2
WBC Classification(2/2)	Mono.(%)	Lym.(%)	Aty.Lym.(%)	PlasmaCell(%)	Normobl.0	PSI		
0001/01/01 00:00	3.7	38.6	0.0	0.0	0	-		

BCS+e:

Biochemistry BLOOD

Biochemistry(1/2)	UN(mg/dL)	CRE(mg/dL)	Na(mmol/L)	K(mmol/L)	LacticAcid(mmol/L)	CK(U/L)	CK-MB(U/L)	%CKMB(%)
0001/01/01 00:00					4.0			
0001/01/01 00:00	16.5	1.3	137	3.5				
0001/01/01 00:00						78	26.7	34.2
Biochemistry(2/2)	Troponin I (ng/mL)							
0001/01/01 00:00								
0001/01/01 00:00								
0001/01/01 00:00	<0.012							

Coagulation Profile:

Coagulation BLOOD

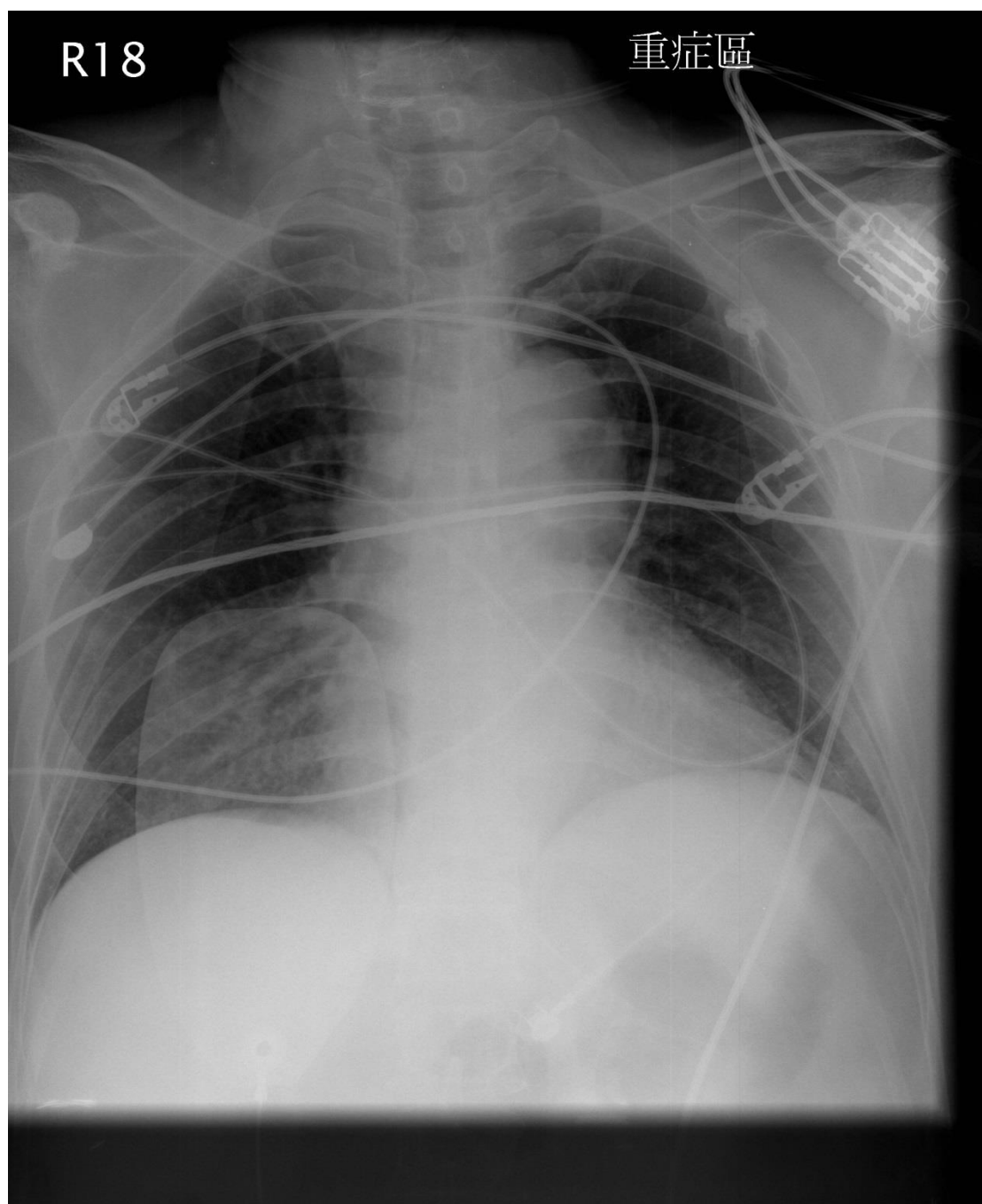
Coagulation(1/1)	PT(sec)	PT Cont(sec)	PTT(sec)	PT INR0
0001/01/01 00:00	11.4	11.3	27.2	1.07

Blood sugar:

BLOOD

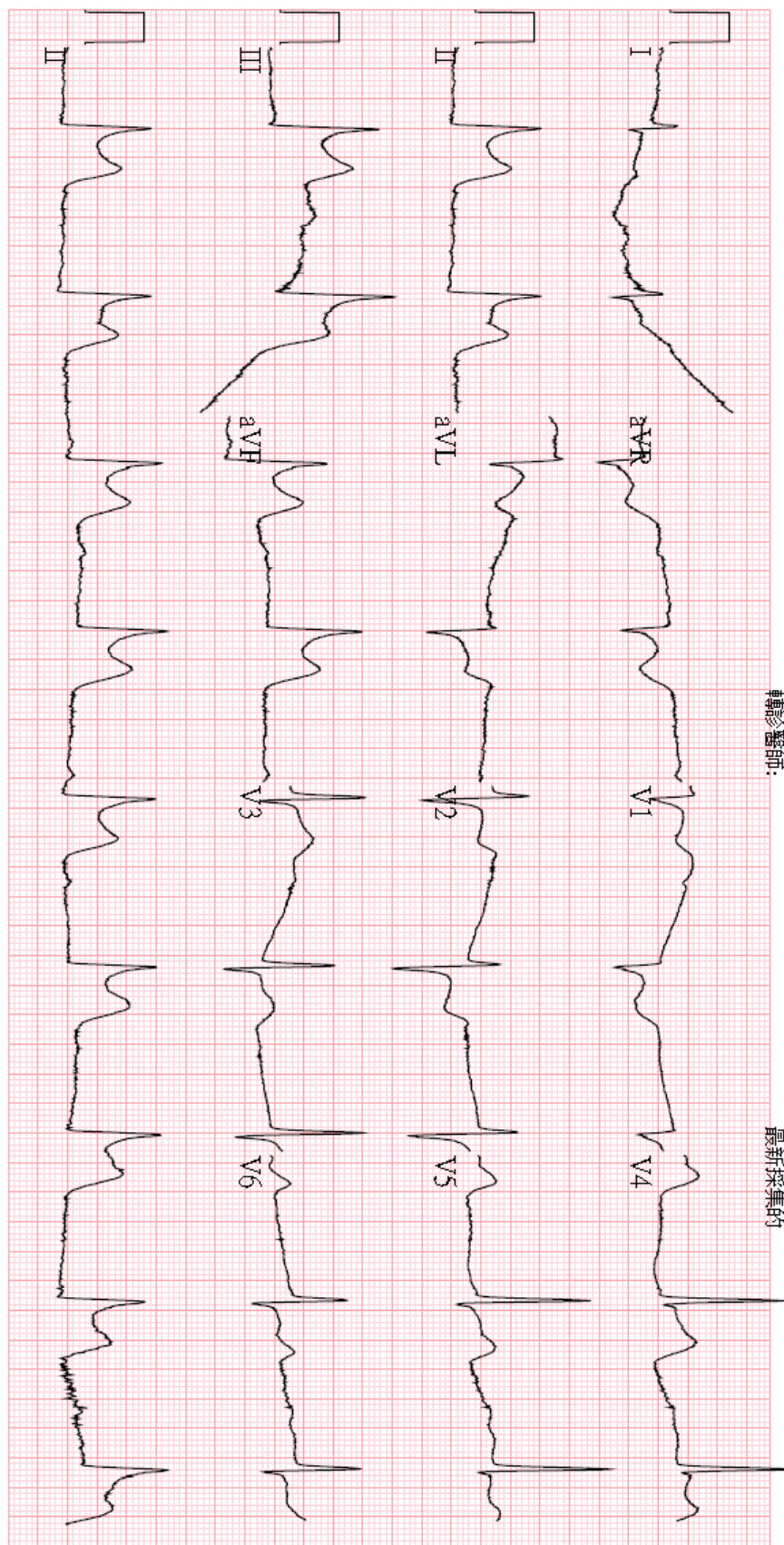
(1/1)	Sugar(One touch)(*)
2012/10/11 03:40	176

【影像學檢查】

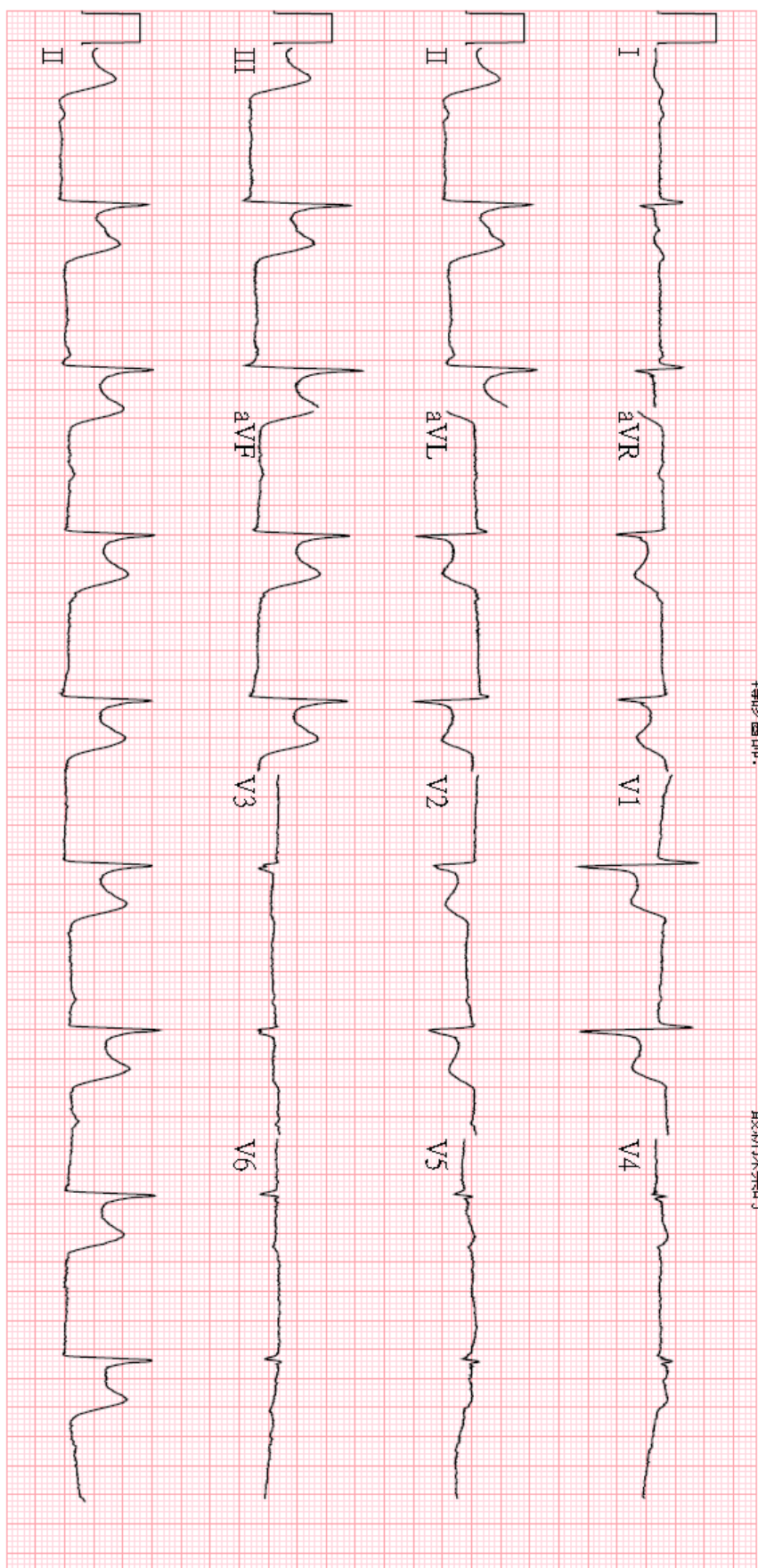


【心電圖】

Left side



Right side



【臨床問題釐清】

1. 請問對於這位病患，您第一時間的診斷為何？有無在病史及理學檢查上需要進一步釐清的地方？

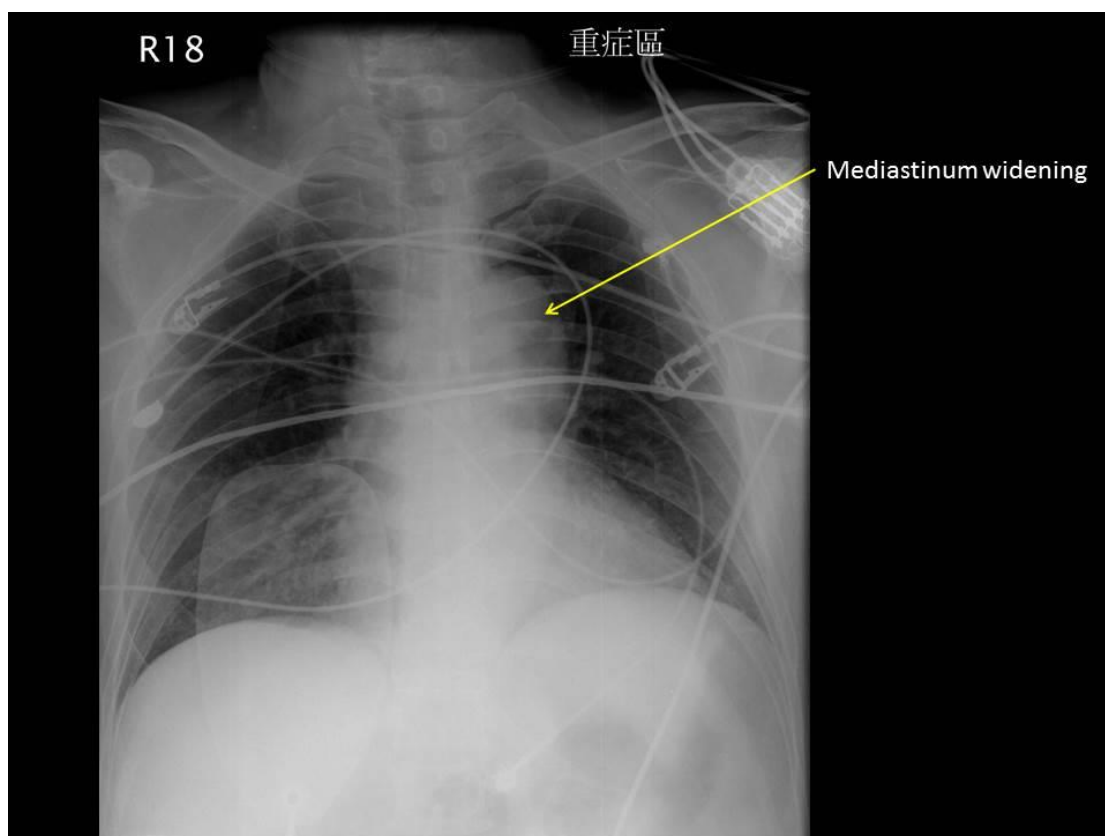
這個病患表現以突發性胸痛，合併心電圖在 II/III/avF 導極中出現明顯的 ST 節段上升，第一時間合理的鑑別診斷當然會考慮 ST 節段上升之心肌梗塞(STEMI)。不過就像急性缺血性中風的病患需要排除一些特殊的鑑別診斷一樣(請參考每週線上案例 201429 及每週線上案例 201431)，胸痛病患即使心電圖出現如急性心肌梗塞般的 ST 節段上升變化，急診醫師仍然必須考慮一些非單純急性心肌梗塞但同樣可以造成 ST 節段上升的特殊疾病，這些疾病詳列在下表之中，其中以紅色標示的疾病，是急診病患如果沒有早期診斷而接受抗血小板藥物或抗凝血藥物後，可能會因而加劇其嚴重度或惡化治療預後的疾病：

非單純急性心肌梗塞造成 ST 節段上升之疾病 (Pseudoinfarction) ¹⁻⁵
主動脈剝離 (aortic dissection)
心包膜炎/心肌心包膜炎 (pericarditis/myopericarditis)
布魯格達氏症候群 (Brugada syndrome)
(LV aneurysm)
心肌病變 (cardiomyopathy)
主動脈瓣狹窄 (aortic stenosis)
主動脈狹窄 (coarctation of aorta)
冠狀動脈瘤破裂 (coronary aneurysm)
蜘蛛膜下腔出血 (subarachnoid hemorrhage)
細菌性心內膜炎 (infective endocarditis)
中膈腔腫瘤 (mediastinal tumor)
高血鉀 (hyperkalemia)
糖尿病酮酸中毒 (diabetic ketoacidosis)
其他

有了上述的觀念之後，急診醫師在處理任何疑似冠心症甚至急性心肌梗塞病患時的邏輯及重點便變得非常清楚，就是處理急性胸痛病患在確認心電圖有無 STEMI 的變化之外，也需要同時排除偽梗塞(pseudoinfarction)的可能性。這位病患臨床上必須進一步主動詢問及釐清下列幾點重點：

- (1). 最近有無發燒寒顫現象 → 排除感染如心包膜炎甚至細菌性心內膜炎 → 病患最近沒有發燒體重減輕現象。
- (2). 有無突發性頭痛或意識變化 → 排除蜘蛛膜下腔出血 → 病患意識清楚沒有頭痛現象。
- (3). 有無背部或腹部的不適 → 詢問轉移痛以排除主動脈剝離 → 當時病患曾表示覺得下背部介於胸腰際高度處有酸麻的感覺。

- (4). 坐著跟躺著有無差別→詢問誘發或緩解因子以排除心包膜炎→病患表示沒有差別。
- (5). 有無出現主動脈瓣逆流之舒張期心雜音，因主動脈瓣逆流為低頻之心雜音，臨床上較難聽的到，如果可以的話，可以請病患坐起身體稍微前傾，可以加強主動脈瓣逆流心雜音的聽診→排除 A 型主動脈剝離→聽診確認沒有右上胸骨緣的舒張期心雜音。
- (6). 四肢脈搏或血壓有無差異→確認有無脈搏差(pulse deficit)或血壓差異 (pressure difference)以排除主動脈剝離→當時急診醫師覺得右下肢足背動脈似乎較左下肢足背動脈微弱(但沒有請護理師量四肢血壓)，曾經跟心臟科醫師提醒討論。
- (7). 胸部X光評估有無中膈腔變寬的情形→排除主動脈剝離→病患胸部X光上中膈腔部位似乎較寬。



2. 身為急診第一線的重症區負責醫師，請問接下來您的處置為何？

在綜合以上第(3)、(6)、(7)點的發現後，急診醫師在考慮為這個病患開立抗血小板藥物及抗凝血藥物，甚至照會心臟科醫師評估後續心導管檢查前，考慮主動脈剝離這個診斷並加以排除，似乎是合理且必要的。此時除了考慮緊急的顯影劑注射的胸腹部電腦斷層檢查之外，若臨床上可行的話，可以利用心臟超音波評估(i)主動脈基部(aortic root)有無變寬、(ii)主動脈中有無出現異常內膜瓣(intimal

flap)、(iii)心臟有無出現主動脈瓣逆流、或(iv)有無心包膜積液。

當然如果對於心臟超音波的判讀經驗沒有把握的話，可以請心臟科醫師注意主動脈剝離的可能性，並請其在評估病患有無局部心室壁運動異常(regional wall motion abnormality)之外，特別評估上述四點以加強排除主動脈剝離的可能性。

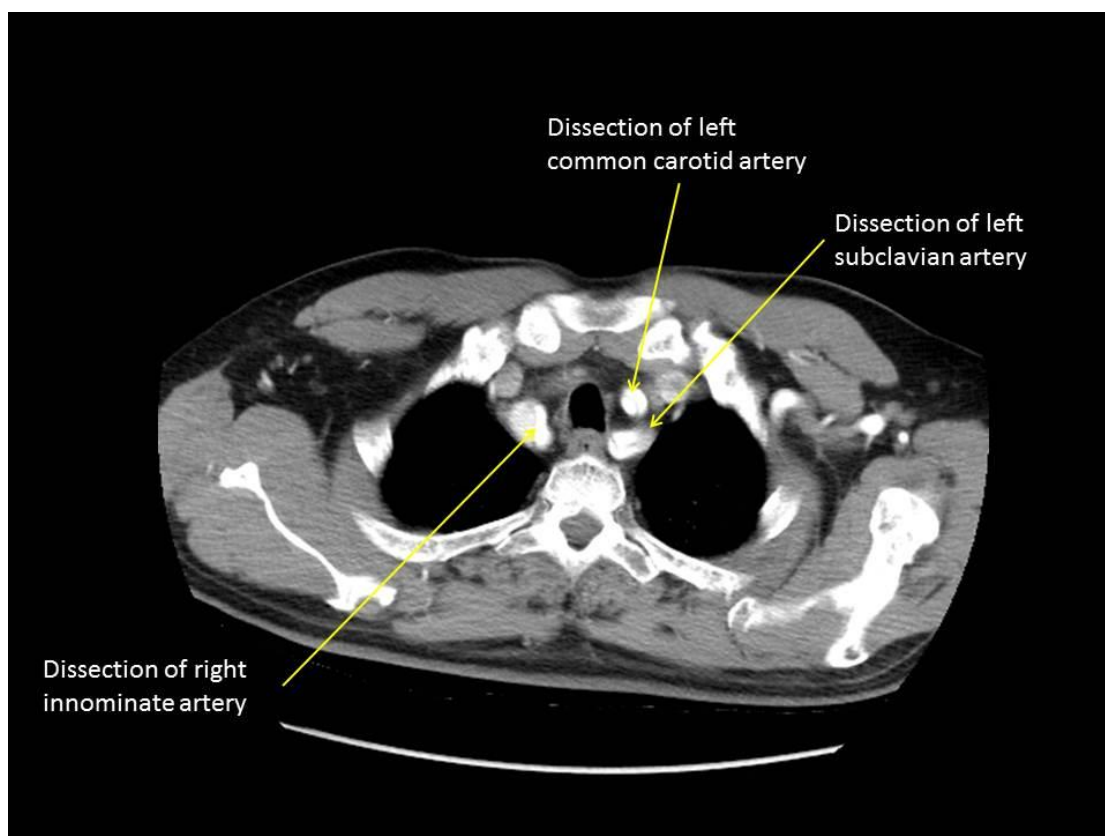
3. 請問這位病患除了第一時間生命徵象的穩定之外，最需要的最終治療(definite treatment)為何？

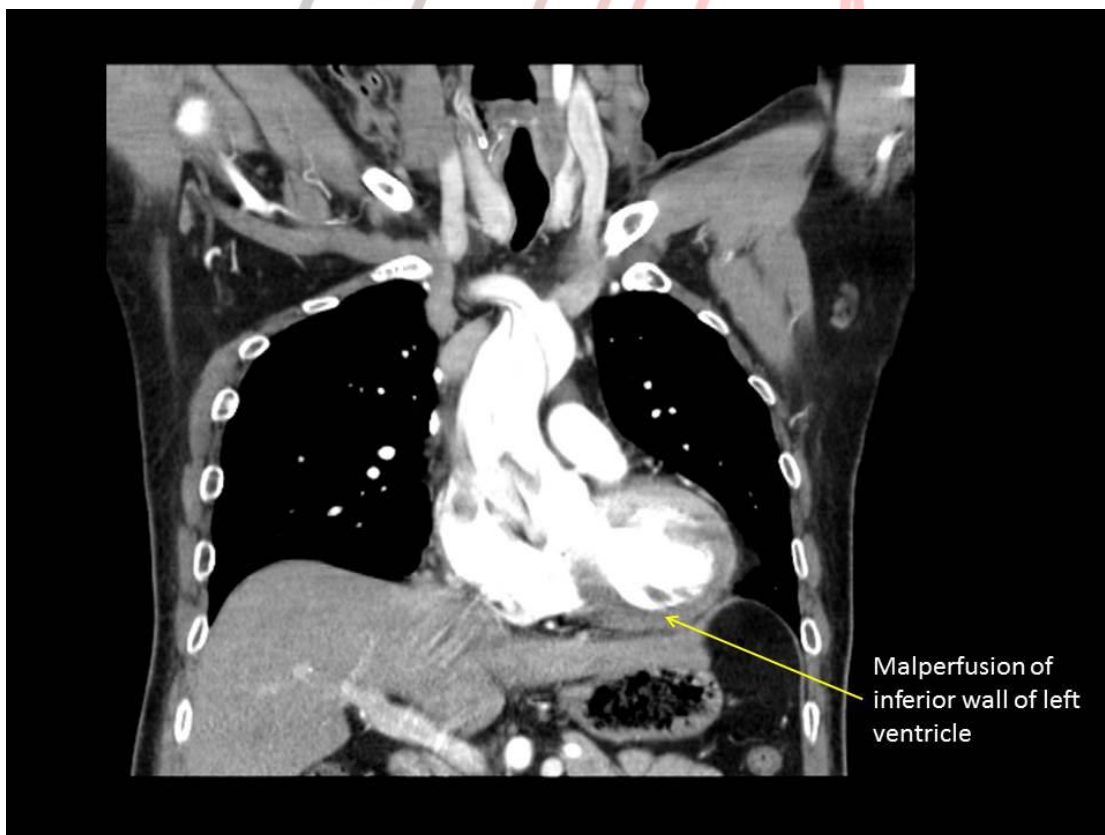
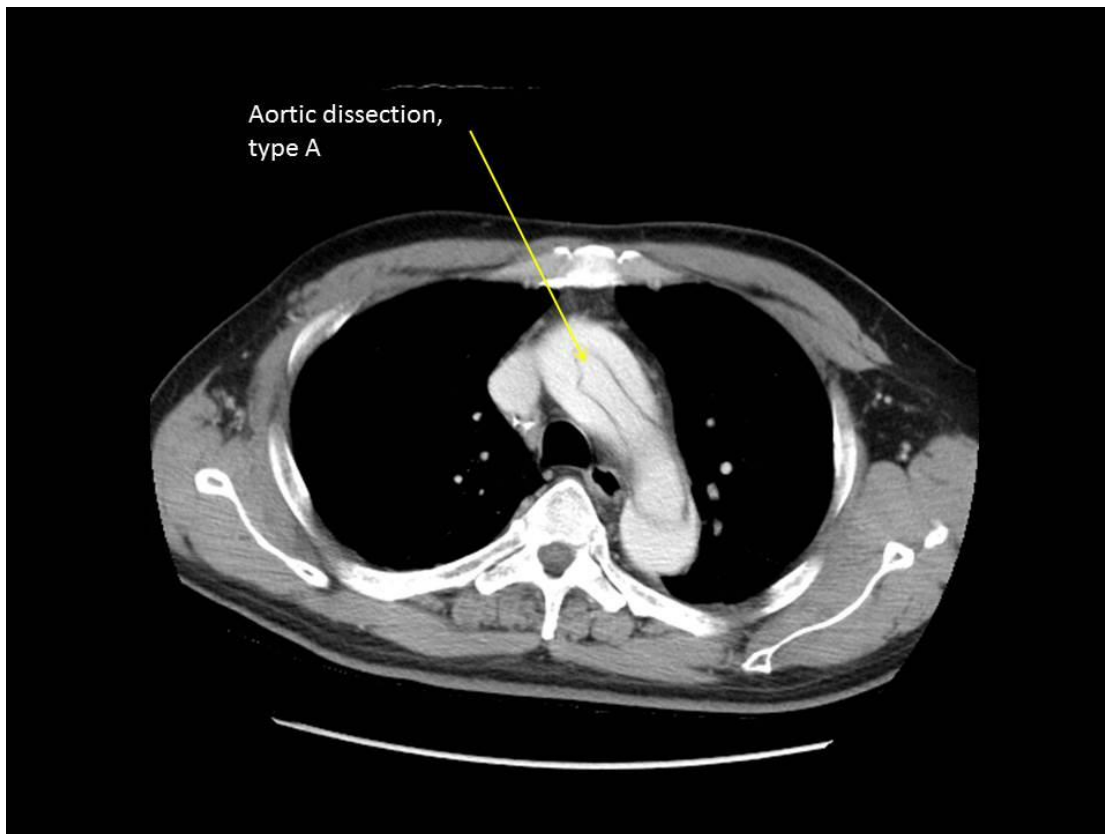
在這位病患，如果主動脈剝離可以加以排除之後，就可以進入 ST 節段上升心肌梗塞病患的治療流程開始藥物治療，並由心臟科醫師安排心導管檢查甚至給予再灌流治療。反之，如果最後經由顯影劑注射之電腦斷層檢查診斷為 A 型主動脈剝離時，就必須立即照會心臟外科醫師進行手術評估及治療。

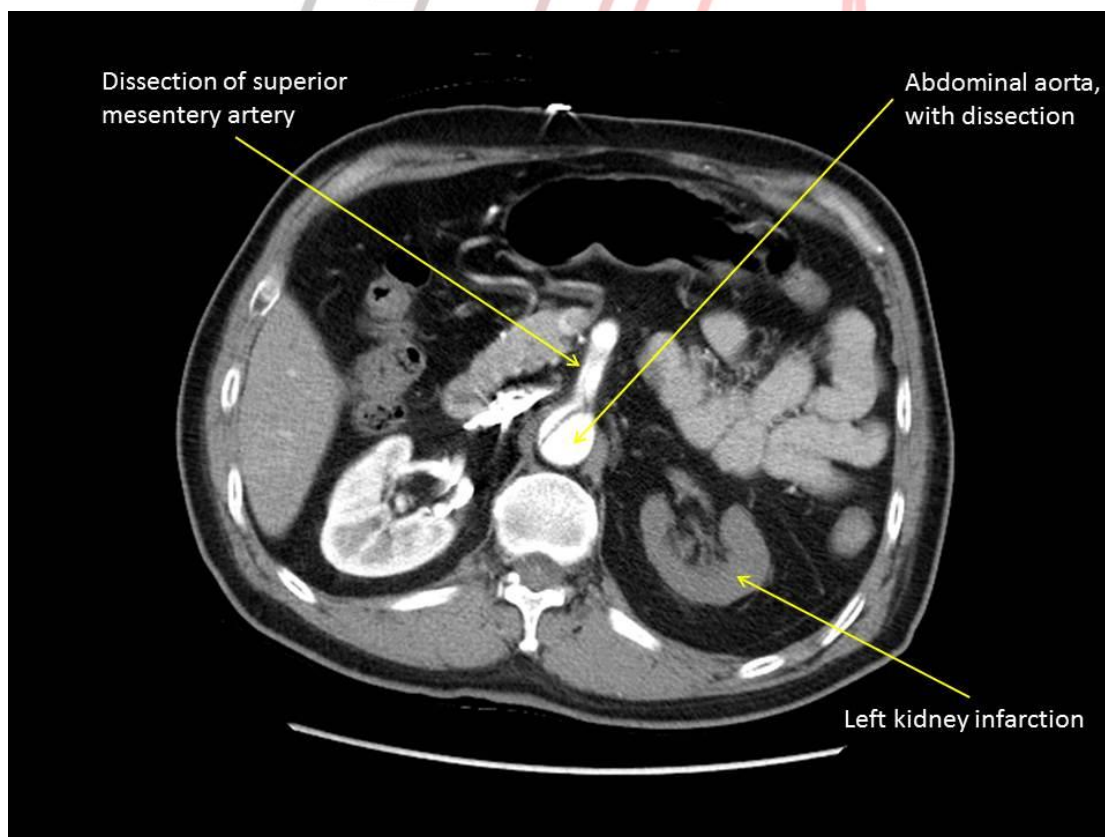
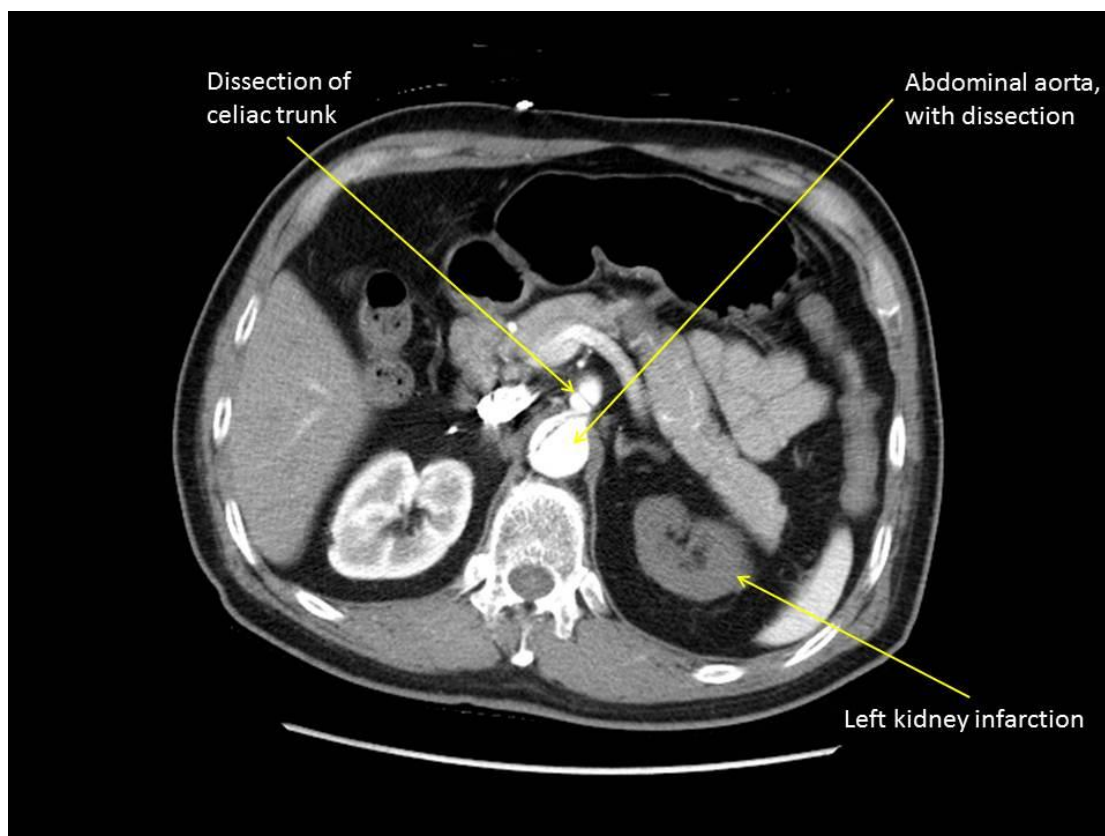


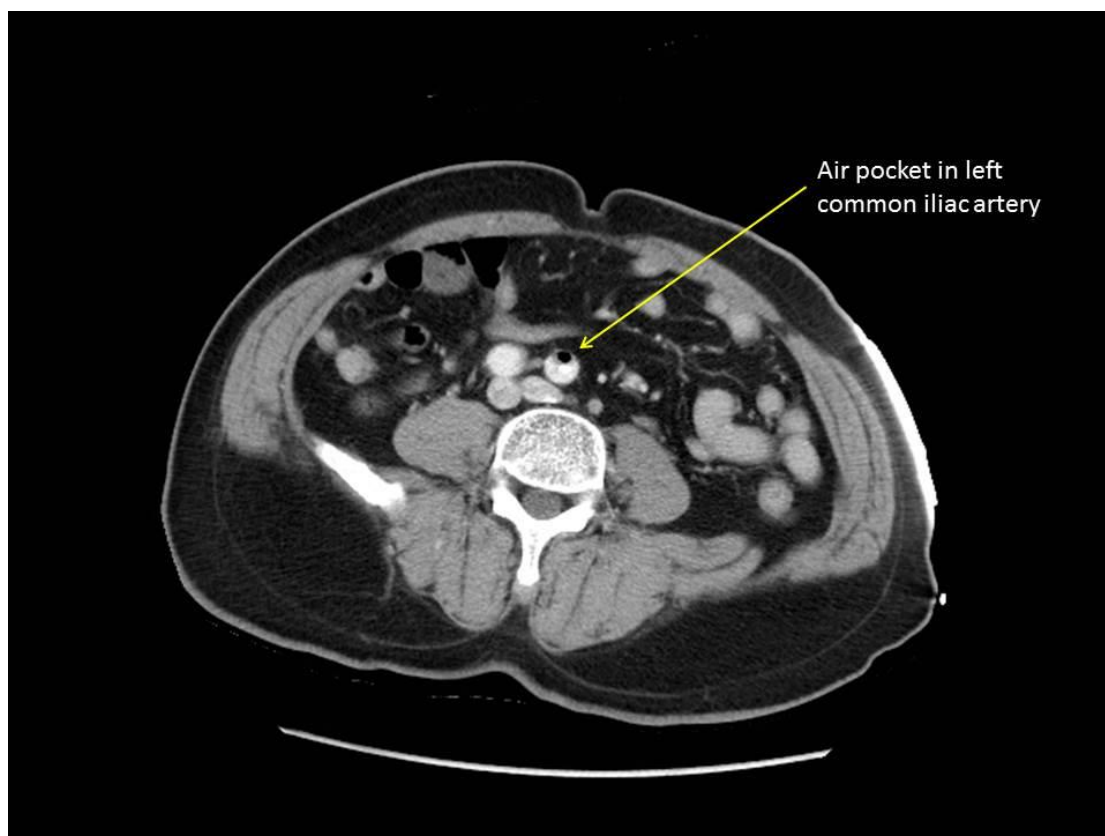
【後續病程】

病患由於臨床胸痛表現同時合併心電圖明顯之下壁 ST 節段上升，在照會心臟科醫師急性下壁心肌梗塞的臆斷下，開始急性心肌梗塞之標準藥物治療，於急診開始給予雙重抗血小板藥物 aspirin 及 clopidogrel、抗凝血劑 heparin、及靜脈注射 5mg 的嗎啡，旋即送往心導管室接受心導管檢查及治療。緊急心導管檢查除發現病患右冠狀動脈完全阻塞，同時發現病患有 A 型主動脈剝離，於是於心導管檢查術後立即安排顯影劑注射之胸腹部電腦斷層檢查，確認為 A 型主動脈剝離合併右側無名動脈剝離、左側鎖骨下動脈剝離、左側總頸動脈剝離、腹腔動脈幹剝離、上腸系膜動脈剝離、左總膈動脈剝離、及左側腎臟梗塞。



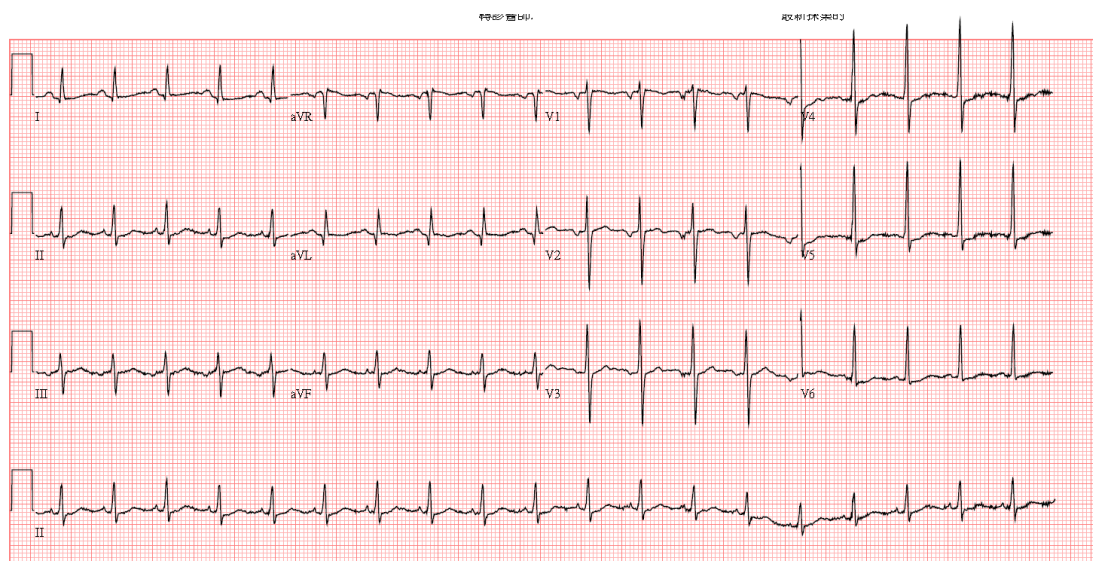






病患在確診 A 型主動脈剝離合併下壁心肌梗塞、多處分枝動脈血管剝離、及左腎梗塞後，隨即照會心臟外科醫師並立即接受緊急主動脈人工血管及支架置放及冠狀動脈繞道手術(ascending aorta grafting + proximal descending aorta stent grafting & CABG)，並於術後安排加護病房住院。

病患術後狀況穩定恢復情形良好，無神經學併發症或腎功能惡化之情形，病患於住院 34 天後順利出院，並持續於門診追蹤，門診三個月後之心電圖檢查於下壁心肌並無出現 Q 波形成。



【最後診斷】

A 型主動脈剝離合併下壁心肌梗塞及左腎梗塞，經主動脈人工血管及支架置放及冠狀動脈繞道手術術後。

Type A aortic dissection, complicated with inferior wall myocardial infarction and left renal infarction, status post ascending aorta grafting + proximal descending aorta stent grafting & CABG



【本週案例學習重點】

1. 主動脈剝離不僅是急診胸痛病患重要的鑑別診斷之一，更是臨床診斷病患急性冠心症甚至心肌梗塞時必須同時排除的診斷，因為統計上主動脈剝離(主要為 A 型)病患中，約有 7-9.4%會合併心肌梗塞，而更有約 3-8.2%會出現 ST 節段上升的心電圖變化⁶⁻⁸。

2. 文獻上認為主動脈剝離造成急性心肌梗塞的可能病生理機制有:

主動脈剝離影響冠狀動脈血流造成心肌梗塞的可能病生理機制⁹

冠狀動脈被偽腔(false lumen)壓迫

冠狀動脈出口被內膜瓣(intimal flap)阻塞

冠狀動脈本身剝離(dissection)

冠狀動脈撕裂(avulsion)

冠狀動脈痙攣(spasm)收縮(被報告於合併急性心包膜填塞病患)^R

3. 文獻報告 A 型主動脈剝離合併心肌梗塞的病患在未經及時診斷而接受血栓溶解治療的情況下，死亡率可能高達七成以上¹⁰。

4. 對於臨床診斷急性冠心症甚至 ST 節段上升心肌梗塞的病患，急診醫師必須排除偽梗塞(pseudoinfarct)的可能性，其中以(A 型)主動脈剝離、急性心包膜炎、冠狀動脈瘤破裂、及蜘蛛網膜下腔出血為最重要的鑑別診斷。

5. 要排除上述偽梗塞的可能性，急診醫師必須執行詳細的病史詢問、仔細釐清臨床胸痛症狀、確實的理學檢查、小心的胸部 X 光判讀、以及高度懷疑時考慮心臟超音波甚至顯影劑注射之胸腹部電腦斷層檢查。

【參考文獻】

1. Gu YL, et al. Conditions mimicking acute ST-segment elevation myocardial infarction in patients referred for primary percutaneous coronary intervention. *Neth Heart J*. 2008; 16:325-31.
2. Motwani M, et al. Aortic coarctation presenting as pseudoinfarction. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 57:376.
3. Wang K. Images in clinical medicine. "Pseudoinfarction" pattern due to hyperkalemia. *N Engl J Med*. 2004; 351:593.
4. Vereckei A. Inferior wall pseudoinfarction pattern due to hyperkalemia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2003; 26:2181-4.
5. Ziakas A, et al. Pseudoinfarction pattern in a patient with hyperkalemia, diabetic ketoacidosis and normal coronary vessels: a case report. *J Med Case Rep*. 2010; 4:115.
5. Aksakal E, et al. Acute inferior pseudoinfarction pattern in a patient with normokalemia and diabetic ketoacidosis. *Am J Emerg Med*. 2009; 27:251.
6. Hirata K, et al. Electrocardiographic abnormalities in patients with acute aortic dissection. *Am J Cardiol*. 1995; 76:1207-12.
7. Raghupathy A, et al. Geographic differences in clinical presentation, treatment, and outcomes in type A acute aortic dissection (from the International Registry of Acute Aortic Dissection). *Am J Cardiol*. 2008 ; 102:1562-6.
8. Hirata K, et al. Electrocardiographic changes in patients with type A acute aortic dissection. Incidence, patterns and underlying mechanisms in 159 cases. *J Cardiol*. 2010; 56:147-53.
9. Koracevic GP. Prehospital thrombolysis expansion may raise the rate of its inappropriate administration in ST-elevation acute myocardial infarction induced by aortic dissection. *Am J Emerg Med*. 2013; 31:628-9.
10. Lentini S, et al. Aortic dissection with concomitant acute myocardial infarction: From diagnosis to management. *J Emerg Trauma Shock*. 2011; 4:273-8.