

## · 特约专稿 ·



**通信作者:**杨小燕, 现任浏阳市人民医院心血管内科主治医师、硕士。致力于心血管内科的临床诊疗与科研工作, 科研工作主要聚焦于心血管急危重症心电图, 在学术研究方面, 以第一作者及通讯作者发表SCI多篇, 分别发表于《JAMA internal medicine》(Challenges in Clinical Electrocardiography)及《Circulation》(ECG Challenge)等国际知名临床期刊。现任湖南省老科协医疗健康分会心律学专业委员会委员等学术职务。

## ST段抬高的致命陷阱: 主动脉夹层

杨小燕

**【摘要】** 40岁男性患者, 突发持续性胸痛伴心电图广泛前壁、高侧壁ST段抬高。初期拟诊为急性心肌梗死并给予双联抗血小板治疗。但结合其双侧血压不对称、心电图ST段迅速回落、肌钙蛋白阴性而血浆D-二聚体显著升高(>10,000 ng/mL)等特征, 高度怀疑急性主动脉综合征。主动脉CTA检查确诊为Stanford A型主动脉夹层累及左冠状动脉主干开口, 患者成功接受手术后康复。急性主动脉夹层是一种致命性心血管急症, 其临床表现常与急性冠脉综合征重合, 极易导致误诊和不恰当的抗血小板治疗, 进而增加致命性出血风险和死亡率。2024年ESC指南推荐, 结合主动脉夹层检测风险评分(ADD-RS)与D-二聚体检测的多参数诊断策略可高效分流患者: 对于低风险患者, D-二聚体阴性可有效排除夹层; 对于中高风险患者, 应立即进行确诊性影像检查以避免漏诊。胸痛患者的标准化的早期识别流程, 是避免致命性延误, 改善A型主动脉夹层患者预后的关键。

**【关键词】** 急性心肌梗死; 急性A型主动脉夹层; D-二聚体; 主动脉夹层检测风险评分

**【中图分类号】** R541.7 R540.4+1 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1005-0272(2026)01-0006-06

**【引用格式】** 杨小燕. ST段抬高的致命陷阱: 主动脉夹层[J]. 临床心电学杂志, 2026, 35(1): 6-11.

**Fatal Pitfall of ST-Segment Elevation: Aortic Dissection** YANG Xiaoyan. Department of Cardiovascular Medicine, Liuyang People's Hospital, Liuyang Hunan 410300, China

**【Abstract】** A 40-year-old male patient presented with sudden-onset persistent chest pain accompanied by widespread anterior ST-segment elevation on electrocardiogram (ECG). Initially diagnosed as acute myocardial infarction (AMI), he received dual antiplatelet therapy. However, a combination of clues including bilateral blood pressure asymmetry, rapid ST-segment resolution, negative troponin but strikingly elevated plasma D-dimer (>10,000 ng/mL) raised a high suspicion of acute aortic syndrome. Aortic computed tomography angiography (CTA) confirmed Stanford type A aortic dissection involving the left main coronary artery ostium. The patient underwent successful surgical repair. Acute aortic dissection(AAD), particularly type A, is a life-threatening cardiovascular emergency. Its clinical presentation often overlaps with acute coronary syndrome (ACS), leading to misdiagnosis, inappropriate antiplatelet therapy, and increased risk of catastrophic hemorrhage and mortality. The 2024 ESC

作者单位: 410300 湖南 浏阳, 浏阳市人民医院心血管内科

作者简介: 杨小燕, 主要从事心血管内科的临床诊疗与科研工作, E-mail: 243009799@qq.com

guidelines recommend a multi-parameter diagnostic strategy combining the Aortic Dissection Detection Risk Score (ADD-RS) and D-dimer testing for efficient patient triage. For patients with low clinical risk, a negative D-dimer can effectively rule out dissection; for those with intermediate to high clinical risk, immediate confirmatory imaging is required to avoid diagnostic delay. Implementing a standardized early recognition algorithm for patients with chest pain is paramount to preventing fatal delays and improving outcomes in patients with type A aortic dissection.

**【Keywords】** Acute myocardial infarction; Acute type a aortic dissection; D-dimer; Aortic Dissection Detection Risk Score (ADD-RS)

一位 40 岁男性患者,于凌晨 1 点突发胸痛,胸痛剧烈且迅速到达顶峰,伴大汗,无背部放射痛,患者于半小时后就诊于当地医院,既往有高血压病史,无家族性心脏病史。就诊时测心率 52 次/分,血压右侧 120/86 mmHg,左侧 107/55 mmHg,呼吸平稳,双肺呼吸音清,未闻及干湿性啰音,心脏听诊未闻及病理性杂音。急诊心电图(ECG)示:窦性心律, I、aVL、V<sub>2</sub>~V<sub>6</sub> 导联 ST 段抬高(STE),伴完全性右束支阻滞,下壁导联( II、III、aVF)ST 段压低,以 III 导联显著(图 1),提示前降支近段或左主干急性闭塞。立即予患者阿司匹林 300 mg 及氯吡格雷 300 mg 负荷剂量口服,并紧急转运至我院心血管介入中心,拟行急诊经皮冠状动脉介入治疗(PCI)。

入院后再次复查心电图(距首份心电图约 47 分钟),发现此前抬高的 ST 段已回落,完全性右束支阻滞消失,但多导联出现 ST 段压低(图 2)。同时,快速检测心肌损伤标志物(肌钙蛋白 I、肌酸激酶同工酶)结果均为阴性。然而,血浆 D-二聚体水平显著升高,>10,000 ng/mL(参考范围:<500 ng/mL)。鉴于患

者存在双侧血压不对称、心电图呈动态演变(STE 迅速回落)、肌钙蛋白阴性但 D-二聚体极度升高这一矛盾组合,高度怀疑急性主动脉综合征。立即行胸腹主动脉 CTA(Computed tomography angiography)检查。CTA 结果明确诊断为 Stanford A 型主动脉夹层:内膜破口位于升主动脉,夹层累及主动脉窦、左冠状动脉主干、左锁骨下动脉及左颈总动脉近段、左肾动脉,并导致左肾部分梗死(图 3,图 4)。为评估冠状动脉本身情况,行外科修复术前完善冠状动脉 CTA,结果显示前降支中段存在心肌桥,但未见明显动脉粥样硬化性狭窄。

确诊后,患者于当日在全麻体外循环下行“升主动脉人工血管置换术+全主动脉弓人工血管置换术+象鼻支架术”。手术过程顺利,术后恢复良好。术后随访 2 年,患者无胸痛再发,定期复查影像学显示主动脉修复情况良好。

急性 A 型主动脉夹层(Stanford type A acute aortic dissection, TAAD)是一种致命性的心血管急症,可导致一系列严重并发症,如夹层破裂引发心包

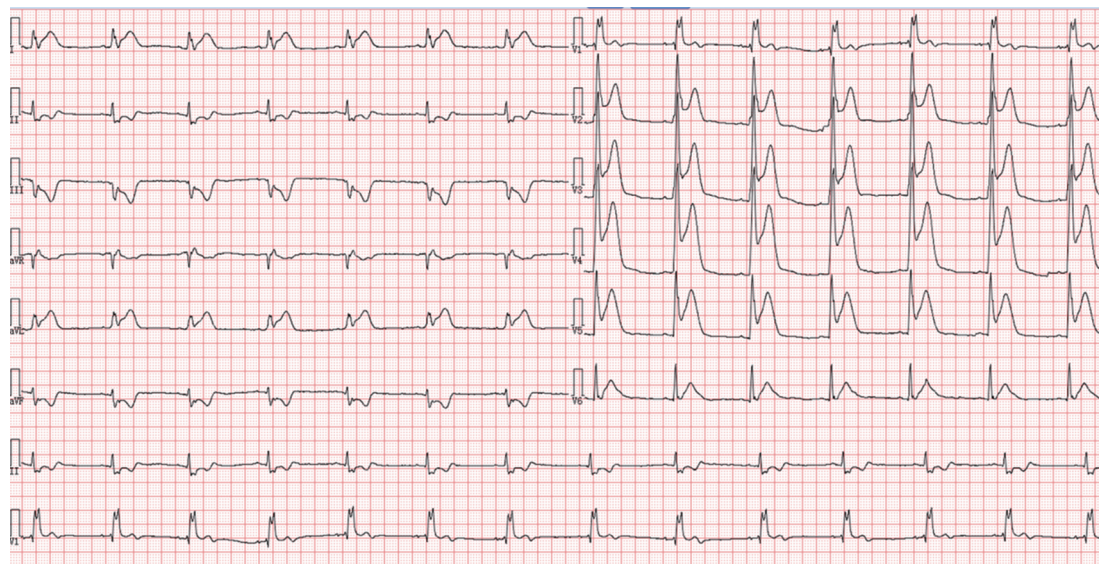


图 1 首份心电图提示窦性心律, I、aVL、V<sub>2</sub>~V<sub>6</sub> 导联 ST 段抬高,完全性右束支传导阻滞, II、III、aVF 导联 ST 段压低,以 III 导联显著。

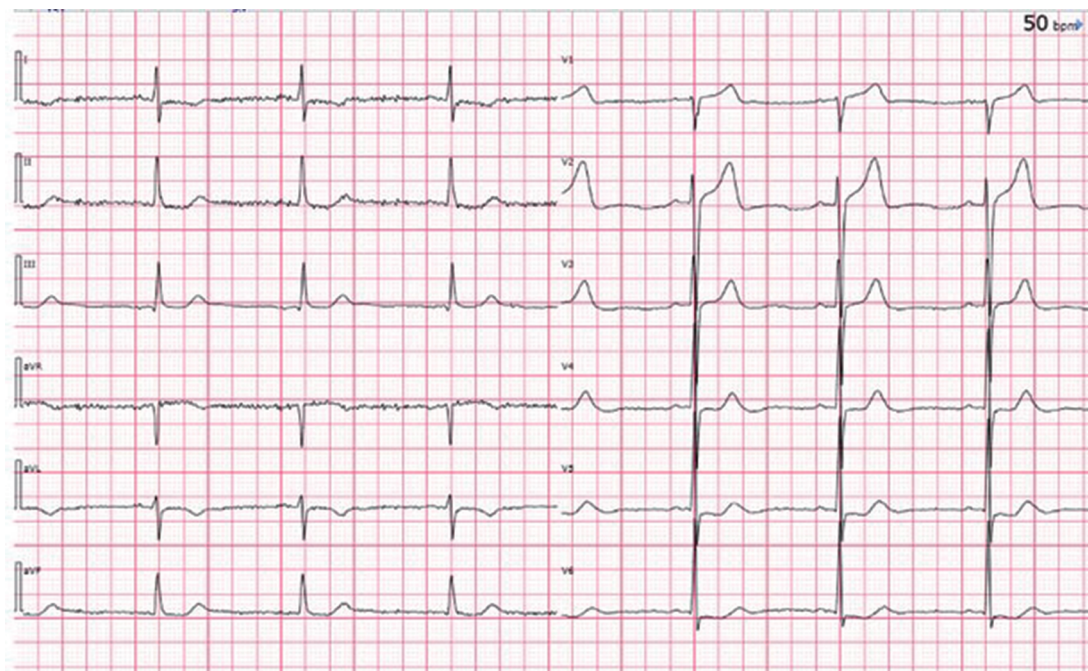


图2 距首份心电图约47分钟后再次记录心电图提示抬高的ST段回落,完全性右束支传导阻滞消失。

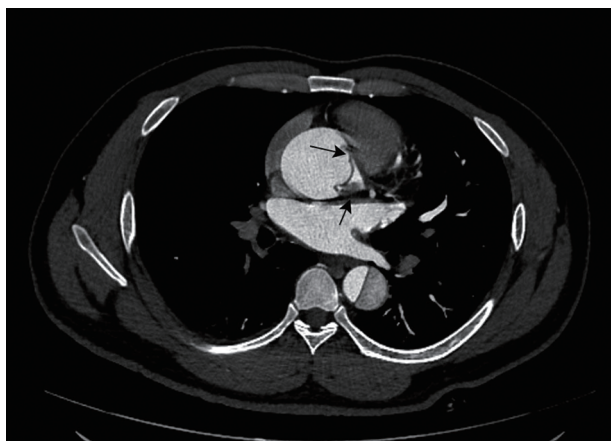


图3 主动脉CTA示主动脉夹层撕裂的内膜片累及左主干的开口,并可见血栓形成。

堵塞、急性重度主动脉瓣反流引起心力衰竭或休克、冠状动脉开口受累导致心肌缺血或梗死,以及分支血管受累引起的终末器官灌注不良和缺血/梗死。对于疑似或确诊的TAAD,必须立即进行外科手术评估,因为单纯药物治疗的死亡率远高于手术治疗。国际急性主动脉夹层注册中心(IRAD)近期报告显示<sup>[1]</sup>,TAAD患者48小时内接受药物治疗的死亡率为23.7%(每小时0.5%),而接受手术的为4.4%(每小时0.09%)。手术干预旨在消除原发破口,降低主动脉破裂和心包填塞的风险,纠正主动脉瓣反流和心肌缺血,并恢复因灌注不良而受损的器官血流。

当TAAD累及升主动脉时,约2.5%~5%的患者



图4 CTA可见主动脉夹层破口位于升主动脉,夹层累及主动脉窦、左冠状动脉主干及左锁骨下动脉、左颈总动脉近段、左肾动脉。

可进展为ST段抬高型心肌梗死<sup>[2-3]</sup>。Kosuge<sup>[4]</sup>等对233例发病后6小时内入院并接受急诊手术的TAAD患者研究发现,入院时心电图异常以ST-T改变为主(占比51%),其中ST段抬高(ST-segment elevation,

STE)占4%,ST段压低(ST-segment depression, STD)和/或T波倒置占47%;心电图正常或无显著ST-T改变者占30%,因束支阻滞或左心室肥厚等干扰因素致判读困难者占19%。可见TAAD患者中心电图表现为ST段抬高者占极少数,大部分患者表现为ST段的压低、T波倒置。由于右冠状动脉多起源于右冠窦且紧贴升主动脉壁,TAAD患者的原发破口位于升主动脉近端时,其撕裂的内膜片或扩展的血肿极易直接延伸至右冠状动脉开口导致其机械性受累。因此,TAAD患者出现ST段抬高多表现为右冠受累所致的下壁导联ST抬高,而如本例患者因左主干受累表现为广泛前壁导联ST抬高的情形则较为罕见。

当TAAD累及冠状动脉系统时,急性心肌梗死(Acute myocardial infarction, AMI)的核心机制为冠状动脉机械性阻塞或功能异常,具体包括:①内膜撕裂累及冠状动脉开口;夹层内膜破口延伸至冠状动脉窦,直接累及冠状动脉开口,导致内膜撕脱或假腔压迫真腔<sup>[5]</sup>;②夹层血肿压迫冠状动脉:假腔扩展形成的血肿直接压迫冠状动脉主干或分支<sup>[6]</sup>;③撕裂内膜漂浮物阻塞冠状动脉:游离内膜片随血流漂移至冠状动脉开口形成动态阻塞<sup>[6]</sup>;④冠状动脉痉挛:夹层引发的儿茶酚胺风暴可诱发冠状动脉痉挛<sup>[7]</sup>。

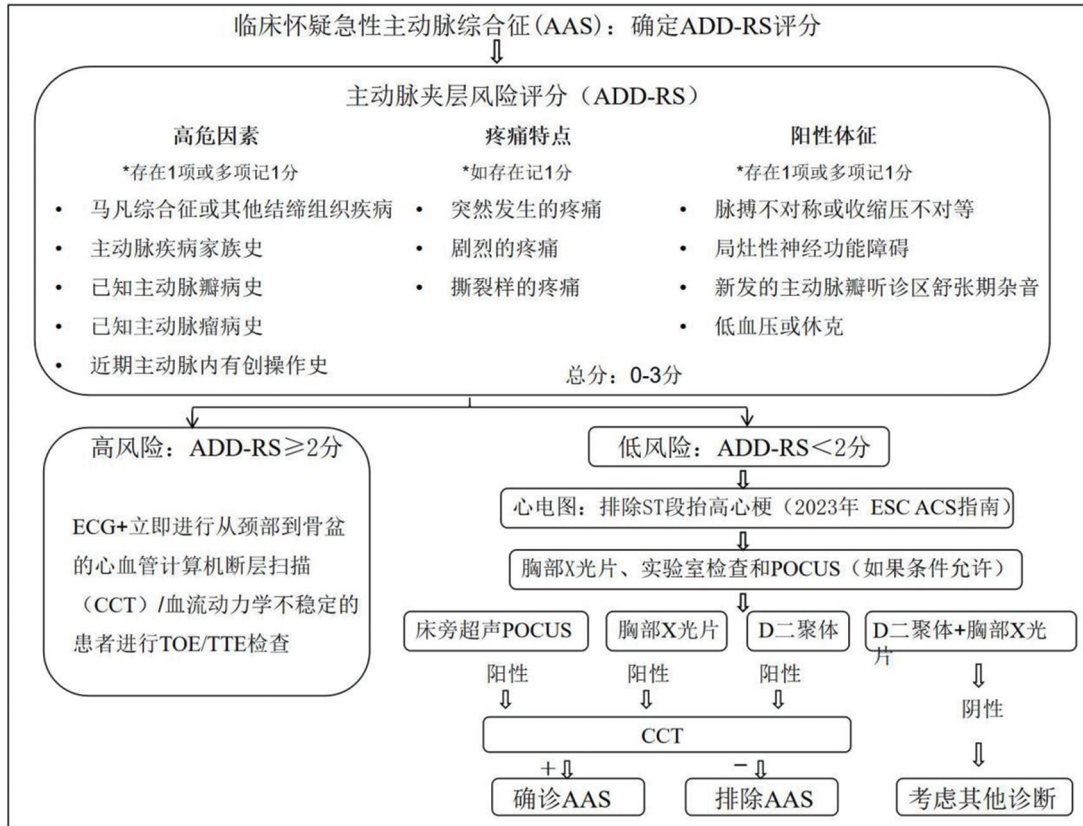
本例患者初始广泛前壁STE符合左主干闭塞表现,但短时间内ST段自发回落,而心肌损伤标志物未升高,这不符合典型急性冠状动脉闭塞的演变规律。在该病例中,STE可能源于夹层内膜片一过性阻塞冠状动脉开口或冠状动脉痉挛,随着血流动力学的改变或内膜片漂移,缺血可迅速缓解。患者术前冠脉CTA也证实冠状动脉并无严重固定狭窄,这最终明确了其心肌缺血的原因为TAAD导致的左主干机械性受累,而非原发性冠心病,解释了肌钙蛋白阴性的原因——缺血时间较短,尚未导致心肌坏死。

TAAD的临床表现如胸痛、ST-T异常易与急性冠状动脉综合征(Acute coronary syndrome, ACS)混淆,导致误诊。据报道TAAD患者中25%可出现肌钙蛋白的升高<sup>[8]</sup>,这是容易导致诊断延误的重要原因。cTn升高并非主动脉壁损伤的直接结果,而是继发于TAAD累及冠状动脉系统(如冠状动脉血流中断)或合并冠心病患者心肌缺血恶化。Hansson等报道<sup>[9]</sup>,133例接受TAAD手术的患者中,近1/3最初被误诊为ACS并接受抗血小板治疗;另有研究提示约80%的急性主动脉夹层(Acute aortic dissection, AAD)患者首诊时被疑诊为ACS并采取相应治疗<sup>[7]</sup>。

一旦误诊为AMI,患者可能被给予抗血小板、抗凝或溶栓治疗,与TAAD的紧急手术原则矛盾,可能导致灾难性后果(如主动脉破裂、大出血)。双重抗血小板治疗显著增加出血风险及30天死亡率。本例患者初诊时亦被误判为急性心肌梗死并接受双重抗血小板治疗,但所幸通过快速影像评估获得准确诊断,在成功实施外科手术后未出现严重并发症。

TAAD以AMI为首表现的情况虽相对少见,但因其临床表现与ACS高度重叠,早期诊断极具挑战性。仅凭临床病史、体格检查及胸部X线平片,往往难以在初期识别主动脉夹层,因此建立快速、准确的诊断流程至关重要。在实验室检查方面,D-二聚体(D-dimer)作为AAD的重要排除性指标,已获得广泛认可。多项指南与共识指出,在症状出现24小时内,若D-二聚体水平低于500 μg/L,可基本排除AAD<sup>[7,10-11]</sup>。本例D-二聚体>10,000 ng/mL(即>10,000 μg/L),是强烈提示主动脉夹层而非单纯ACS的关键实验室证据。此外,《急性主动脉夹层合并冠心病的诊断与治疗策略中国专家共识》(2021年发布)还提及了另一项具有潜力的生物标志物——可溶性ST2(soluble ST2, sST2)。sST2是血液中白细胞介素-1(IL-1)受体家族成员蛋白。国内研究显示<sup>[12]</sup>,以34.6 μg/L作为临界值,sST2诊断AAD的阳性预测值为68.7%,阴性预测值高达99.7%。该研究进一步指出,在急性胸痛起病24小时内,sST2对AAD的预测价值可能优于D-二聚体。

除了实验室检查,在AAD的诊断中,影像学检查至关重要。根据IRAD的数据<sup>[13]</sup>,计算机断层扫描(Computed tomography, CT)因其普及性、快速采集和高分辨率,成为最常用的初始诊断工具,应用比例达61%。超声心动图(echocardiography, 包括经胸超声与经食管超声途径)占33%,而主动脉造影和磁共振成像(Magnetic resonance imaging, MRI)分别占4%和2%。对于有碘造影剂过敏史或血流动力学不稳定、无法转运至放射科的患者,CT并非首选。经胸超声心动图(Transthoracic echocardiography, TTE)作为一种无创、可床旁进行的检查,有助于快速诊断急性主动脉综合征(Acute aortic syndrome, AAS)并识别其并发症,如主动脉瓣反流、心包积液或心包填塞。然而,TTE对评估整个胸主动脉的价值有限。经食管超声心动图(Transesophageal echocardiography, TEE)则能提供更完整的主动脉图像,对胸主动脉夹层的诊断具有更高的敏感性和更好的解剖分辨率。MRI



AAS,急性主动脉综合征;ADD-RS,主动脉夹层检测风险评分;CCT,心血管计算机断层扫描;ECG,心电图;POCUS,床旁超声;STEMI,ST段抬高型心肌梗死;TOE,经食道超声心动图;TTE,经胸超声心动图。

图5 急性主动脉综合征的多参数诊断流程图

通常作为第三选择,主要因其在急诊情况下不易快速获取、需要专业解读、采集时间较长,且对患有幽闭恐惧症、装有起搏器或其他金属植入物的患者适用性有限。此外,在MRI扫描仪内对病情潜在不稳定的患者实施监护和救治存在挑战。

被误诊为ACS的主动脉夹层容易导致灾难性的后果,因此建立高效、准确的早期筛查与诊断流程至关重要。基于此,2010年AHA/ACC指南首次系统性地提出了用于床边快速筛查的临床风险标志物,并由此衍生出主动脉夹层检测风险评分(Aortic Dissection Detection Risk Score, ADD-RS)。该评分工具随后在IRAD中得到了验证,并已被2022年AHA/ACC及2024年ESC主动脉疾病管理指南采纳,成为临床评估的核心工具<sup>[10-11]</sup>。ADD-RS评分根据患者符合标准的风险类别(高危易感条件、高危疼痛特征、高危体格检查特征)数量,对疑似患者进行风险分层<sup>[14]</sup>。它将12个关键临床特征归纳为三类,每符合一类计1分,总分0~3分,0分为低风险,1分为中等风险,2至3分为高风险。根据IRAD对2538例

确诊AAD患者的回顾性分析<sup>[14]</sup>,该评分系统展现出极高的敏感性,在2538名AAD患者中,有2430名(95.7%)被12项临床风险标志物中的一项或多项识别出来。

尽管ADD-RS敏感性高,但其特异性有限,在胸痛中心广泛应用可能导致过度检查。为此,2024年ESC外周动脉与主动脉疾病管理指南推荐采用一种结合了临床风险评估(ADD-RS)与实验室检查(D-二聚体)的多参数诊断流程(图5),以优化诊断路径,平衡敏感性与特异性<sup>[10]</sup>。该流程的核心步骤如下:①初始临床评估:对所有急性胸、背、腹痛患者,立即进行ADD-RS评分;②对于低临床风险(ADD-RS 0~1分)应检测血浆D-二聚体水平,若D-二聚体<500 μg/L,可有效排除AAS,应转向其他病因排查;若D-二聚体≥500 μg/L,则需进行确诊性影像学检查(如CTA);③中高临床风险(ADD-RS≥2分):无需等待D-二聚体结果,应立即安排确诊性影像学检查(首选CTA),因为此类患者发生AAS的概率显著增高,延迟检查风险极大。此联合策略经多项研究验证,能

显著提高排除诊断的准确性。对于 ADD-RS 低危且 D-二聚体阴性的患者,其阴性预测值接近 100%,这有助于避免大量低危患者接受不必要的、有创或辐射性的影像学检查,优化医疗资源分配。而对于中高危患者,流程确保了诊断的及时性。

急性主动脉夹层的成功救治依赖于早期识别。本例患者 ADD-RS 评分为 2 分,且 D-二聚体异常升高,在拟行 CAG 术前被立即安排进行主动脉 CTA 检查,患者在确诊当天接受了外科修复手术,得以成功救治。临床中当我们接诊到胸痛患者,应立即应用 ADD-RS 评分进行快速初始风险分层,遵循 2024 年 ESC 指南推荐的多参数诊断流程——即对低危患者 (ADD-RS 0~1 分)联合检测 D-二聚体,对中高危患者 (ADD-RS $\geq$ 2 分)直接进行影像学检查——能够构建一个既敏感又相对特异的诊断路径。这有助于在避免漏诊致命性疾病的同时,减少对低概率患者的过度检查,是实现 AAD 精准、高效诊疗的关键策略。

#### 参考文献

- [1] HARRIS K M, NIENABER C A, PETERSON M D, et al. Early mortality in type A acute aortic dissection: insights from the international registry of acute aortic dissection[J]. *JAMA Cardiol*, 2022, 7(10): 1009–1015.
- [2] MUSSA F F, HORTON J D, MORIDZADEH R, et al. Acute aortic dissection and intramural hematoma: a systematic review[J]. *JAMA*, 2016, 316(7): 754–763.
- [3] LUO J L, WU C K, LIN Y H, et al. Type A aortic dissection manifesting as acute myocardial infarction: still a lesson to learn. *Heart*[J]. *Acta Cardiol*, 2009, 64(4): 499–504.
- [4] KOSUGE M, UCHIDA K, IMOTO K, et al. Frequency and implication of ST-T abnormalities on hospital admission electrocardiograms in patients with type A acute aortic dissection [J]. *Am J Cardiol*, 2013, 112(3): 424–429.
- [5] KOSUGE M, KIMURA K, UCHIDA K, et al. Clinical implications of electrocardiograms for patients with type A acute aortic dissection[J]. *Circ J*, 2017, 81(9): 1254–1260.
- [6] SHAPIRA O M, DAVIDOFF R. Functional left main coronary artery obstruction due to aortic dissection[J]. *Circulation*, 1998, 98(3): 278–280.
- [7] 中华医学会心血管病学分会大血管学组, 中华心血管病杂志编辑委员会. 急性主动脉夹层合并冠心病的诊断与治疗策略中国专家共识. *中华心血管病杂志*, 2021, 49(11): 1074–1081
- [8] ERBEL R, ABOYANS V, BOILEAU C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(41): 2873–2926.
- [9] HANSSON E C, DELLBORG M, LEPORÉ V, et al. Prevalence, indications and appropriateness of antiplatelet therapy in patients operated for acute aortic dissection: associations with bleeding complications and mortality[J]. *Heart*, 2013, 99(2): 116–121.
- [10] MAZZOLAI L, TEIXIDO-TURA G, LANZI S, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases[J]. *Eur Heart J*, 2024, 45(36): 3538–3700.
- [11] ISSELBACHER E M, PREVENTZA O, HAMILTON BLACK J 3RD, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines[J]. *Circulation*, 2022, 146(24): e334–e482.
- [12] WANG Y, TAN X, GAO H, et al. Magnitude of soluble ST2 as a novel biomarker for acute aortic dissection[J]. *Circulation*, 2018, 137(3): 259–269.
- [13] MOORE A G, EAGLE K A, BRUCKMAN D, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD)[J]. *Am J Cardiol*, 2002, 89(10): 1235–1238.
- [14] ROGERS A M, HERMANN L K, BOOHER A M, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international registry of acute aortic dissection[J]. *Circulation*, 2011, 123(20): 2213–2218.

(收稿日期:2026-01-24)