

Akútna aortálna disekcia manifestovaná neprogredujúcim perikardiálnym výpotkom. Kazuistika a literárny prehľad

¹MARIÁN FELŠÖCI, ¹STANISLAV JANOUŠEK, ²PETR NĚMEC, ¹JINDŘICH ŠPINAR,
¹MAREK ŠEBO, ¹ALEŠ TOMÁŠEK, ³TOMÁŠ NEBESKÝ
Brno, Česká republika

FELŠÖCI M, JANOUŠEK S, NĚMEC P, ŠPINAR J, ŠEBO M, TOMÁŠEK A, NEBESKÝ T. Akútna aortálna disekcia manifestovaná neprogredujúcim perikardiálnym výpotkom. Kazuistika a literárny prehľad. *Cardiol* 2008;17(4):162–166

Úvod: Vzhľadom na rozmanitosť príznakov je diagnostika akútnej aortálnej disekcie často veľmi obťažná. Táto diagnóza sa vstupne berie do úvahy len v 15 % prípadov, v 30 – 40 % je disekcia diagnostikovaná až nekropticky. Ročná incidencia ochorenia je 2,6 – 3,5 prípadu na 100 000 obyvateľov, v dvoch tretinách postihuje mužské pohlavie. Najdôležitejším rizikovým faktorom je hypertenzia, z vrodených faktorov Marfanov syndróm. Klinicky sa najčastejšie prejavuje bolesťou na hrudi, ale je to proces, ktorý môže prebiehať kdekoľvek v aorte a spektrum príznakov môže byť široké.

Kazuistika: Prezentujeme kazuistiku 72-ročnej pacientky hypertoničky s anamnézou tumoru prsníka (po komplexnej onkologickej terapii v roku 2005), prijatej pre synkopy. Po iniciálnej stabilizácii stavu sa u pacientky rozvinula kardiálna dekompenzácia pri tachyfibrilácii predsieni a akcelerovanej hypertenzii. Príznaky charakteru bolesti na hrudi absentovali. Echokardiograficky sa zistil perikardiálny výpotok, ktorý pri kontrolných vyšetreniach neprogredoval. Na objasnenie etiológie výpotku sme indikovali angio-CT vyšetrenie hrudníka, ktoré odhalilo prítomnosť disekcie ascendentnej aorty. Pacientka napokon úspešne podstúpila kardiokirurgický zákrok.

Záver: Poukazujeme na úskalia diagnostiky aortálnej disekcie, ktorej symptomatika a priebeh môžu byť rôzne a klasické príznaky môžu chýbať. V diagnostickom algoritme sa nemožno uspokojiť s negatívnym výsledkom transtorakálnej echokardiografie a doplnenie vyšetrenia počítačovou tomografiou, magnetickou rezonanciou, alebo transezofageálnym echokardiografickým vyšetrením je často rozhodujúcim krokom.

Kľúčové slová: aorta – akútna disekcia – D-diméry – perikardiálny výpotok

FELSOCI M, JANOUSEK S, NEMEC P, SPINAR J, SEBO M, TOMASEK A, NEBESKY T. Acute aortic dissection manifested by stable pericardiac effusion. Case report and literature review. *Cardiol* 2008;17(4):162–166

Introduction: Thanks to the great variety of clinical signs acute aortic dissection is often difficult to diagnose. The disease, as the initial clinical impression, is presented in only 15% of all cases; even in 30 to 40% of patients the diagnosis remains unrecognized until necropsy. The incidence of the disease is 2,6 to 3,5 cases/100 000 inhabitants/per year, approximately two thirds of which are male. Hypertension is considered as the most important risk factor; the typical congenital condition associated with aortic dissection is Marfan syndrome. The most common presenting symptom is severe chest pain, but dissection can occur anywhere within the aorta, so the clinical manifestation may vary.

Case report: The authors report a case of 72-year-old woman with history of hypertension and breast cancer (after oncological treatment during 2005), who was hospitalized for syncope. After initial stabilization she developed acute heart failure with atrial tachyarrhythmia and accelerated hypertension with no history of chest pain. Stable pericardiac effusion was found by echocardiographic study and control examination did not show any progression. To explain the etiology of the effusion we employed chest contrast-enhanced computed tomography, which showed dissection of the ascending aorta. Finally the patient successfully underwent cardiac surgery.

Conclusion: The difficulties in diagnostics of acute aortic dissection are discussed, in which symptoms and clinical manifestation may vary and typical symptoms can be missing. It is not satisfactory to be content in the diagnosis with negative results from transthoracic echocardiography. Magnetic resonance imaging, computed tomography or transesophageal echocardiography should be added in any case of suspicion.

Key words: Aorta – Acute dissection – D-dimer – Pericardiac effusion

Akútna aortálna disekcia (AAD) je relatívne vzácny, život ohrozujúci akútny stav spojený s vysokou mortalitou. Jej ročná incidencia sa podľa rôznych autorov pred-

pokladá na 2,6 až 3,5 prípadov na 100 000 obyvateľov (1, 2). Dve tretiny postihnutých pacientov sú muži (3), ochorenie sa najčastejšie vyskytuje medzi 62. – 67. rokom života (2, 4).

Ochorenie typicky vzniká v teréne prebiehajúceho defektu steny aorty, ako je ateroskleróza, cystická degenerácia médiie, alebo zápal. Boli identifikované viaceré rizikové faktory, ktoré sa podieľajú na vývoji ochorenia, z nich najdôležitejšia je hypertenzia. Podľa medzinárodného registra akútnej aortálnej disekcie (IRAD – The

Z ¹Interní kardiologické kliniky Fakultní nemocnice Brno-Bohunice v Brně, ²Centra kardiovaskulární a transplantáční chirurgie v Brně a ³Radiodiagnostické kliniky Fakultní nemocnice Brno-Bohunice v Brně, Česká republika
Do redakcie došlo dňa 28. apríla 2008; prijaté dňa 8. júla 2008

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Marián Felšöci, Interní kardiologická klinika Fakultní nemocnice Brno, pracovisko Bohunice, Jihlavská 20, 625 00 Brno, Česká republika, e-mail: divisioncell@hotmail.com

International Registry of Acute Aortic Dissection) anamnéza hypertenzie bola prítomná u 72 % pacientov. Takmer 18 % pacientov s disekciou podstúpilo v minulosti kardiochirurgický zákrok, iatrogénna disekcia v súvislosti s katetrizačnými zákrokmi bola prítomná u 2,2 % pacientov (4). Zvýšené riziko vývoja disekcie je ďalej u tehotných, abúzu kokaínu, aortálnej traumy (autonehody, pády z výšky), u pacientov s preexistujúcim aneuryzmatickým rozšírením steny hrudnej a brušnej aorty (2, 4). Bola opísaná cirkardiánna variácia vzniku symptómov u pacientov s AAD s vyšším výskytom počas ranných až obedňajších hodín (medzi 6:00 a 12:00 hodinou) a v zimných mesiacoch (5). Z vrodených rizikových faktorov sa uplatňujú dedičné poruchy spojiva, najmä Marfanov syndróm (takmer 5 % pacientov v IRAD) a Ehlers-Danlosov syndróm (taktiež nazývaný hereditárna dysplázia kolagénu, vzácne vrodené ochorenie spojivového tkaniva spôsobené poruchou tvorby kolagénu s extrémnou cievnuou fragilitou sprevádzanou krvácaním, s hyperelasticitou kože a hypermobilitou všetkých kĺbov), ďalej bikuspidálna aortálna chlopňa a koarktácia aorty (6).

Klinická manifestácia AAD je rôzna. Najčastejším symptómom ochorenia je bolesť na hrudi a/alebo medzi lopatkami, ktorá je prítomná u 74 – 90 % pacientov. Lokalizovaná na hrudi je častejšia pri A type, medzi lopatkami, respektíve abdominálna skôr u pacientov s disekciami B typu (2, 4). Bolesť sa kvalitatívne najčastejšie opisuje ako ostrá, respektíve intenzívne najhoršia, akú pacient v živote zažil (4). Klasicky opísanú „trhavú“ bolesť migrujúceho charakteru udáva iba 17 – 31 % pacientov. Asi 5 – 10 % pacientov akúkoľvek bolesť neguje (1, 2, 4). U 13 % pacientov s AAD je prítomná synkopa, veľmi často predikujúca vývoj nepriaznivých komplikácií, akými sú srdcová tamponáda, prípadne cievna mozgová príhoda. S tým súvisí aj vyššia nemocničná mortalita oproti pacientom, u ktorých sa AAD prejavuje bez synkopy (7). Pri fyzikálnom vyšetrení sú hypertenzné hodnoty TK (namerané v čase výskytu symptómov) častejšie u pacientov s B typom disekcie, naopak normotenzia, respektíve hypotenzia až šok sú častejšie pri A type (4). Diastolický šelest aortálnej regurgitácie je prítomný u tretiny pacientov. Vymiznutie pulzu v dôsledku obštrukcie veľkých tepien odstupujúcich z aorty je vstupne prítomné taktiež u tretiny (častejšie u A typu), fokálny neurologický deficit u šestiny (8), príznaky akútnej kardiálnej dekompenzácie u necelých 7 % pacientov (4).

Atypický klinický priebeh je častejší u pacientov starších (nad 70 rokov) a naopak mladších ako 40 rokov života. Ťažší klinický priebeh má AAD u žien, ktoré majú aj vyššiu mortalitu (1, 6). Keďže AAD je dynamický proces, ktorý môže prebiehať kdekoľvek v aorte, spektrum prí-

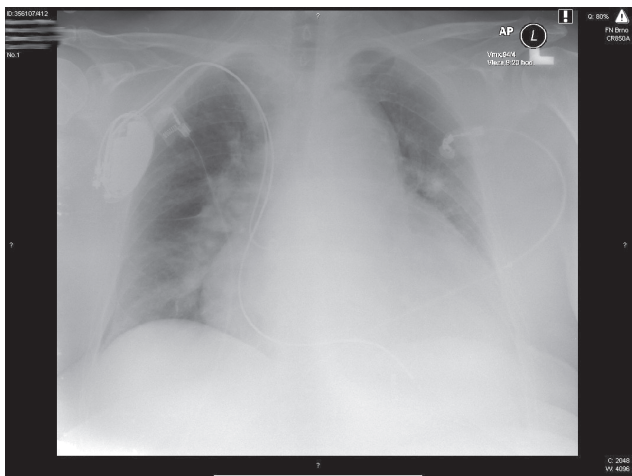
znakov je široké, klasické symptómy často chýbajú. Podľa literatúry sa na AAD vstupne myslí len v 15 % prípadov (9), v 30 – 40 % je disekcia diagnostikovaná až nekropticky (10).

V praxi sa udomácnilo klasifikovať AAD podľa anatomickej lokalizácie. Používané klasifikačné systémy (Standfordská i De Bakeyho klasifikácia) sú užitočné pre predikciu prognózy a terapeutický manažment pacientov. Proximálne disekcie (typ A podľa Standfordskej klasifikácie) by sa mali liečiť primárne chirurgicky s cieľom prevencie fatálnych komplikácií, ako je ruptúra aorty, tamponáda, alebo malperfúzne syndrómy. Pri tomto postupe sa nemocničná mortalita pohybuje okolo 26 %, oproti takmer 60 % mortalite pacientov s A typom liečených farmakologicky. Opačne, pacienti s B typom AAD (distálny typ Standfordskej klasifikácie) sú indikovaní na farmakologickú liečbu (pri tomto type postupu je stanovená 11 % nemocničná mortalita), oproti skupine liečenej chirurgicky s takmer trojnásobne vyššou mortalitou (1, 4).

Kazuistika

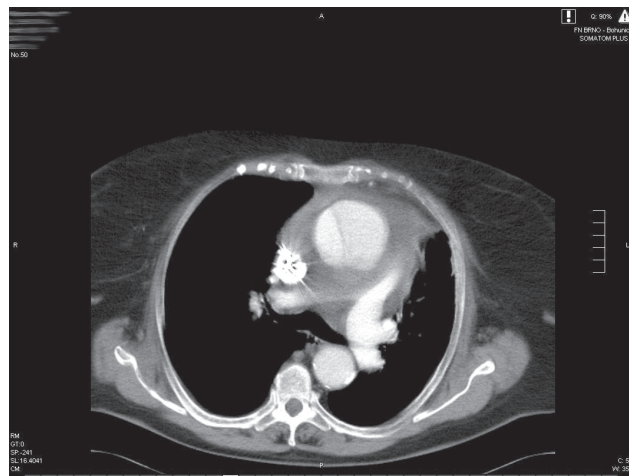
Na urgentný príjem našej nemocnice bola prijatá 72-ročná pacientka dlhodobo liečená pre hypertenziu (na kombinovanej terapii losartanom, barnidipinom, rilmenidínom a kálium šetriacim diuretikom), po implantácii trvalej kardiostimulácie (v roku 1999) pre dysfunkciu SA uzla, v súčasnosti s permanentnou fibriláciou predsiení, chronicky antikoagulovaná a na antiarytmickej liečbe (metoprolol, digoxín). Ďalej bola prítomná chronická obštrukčná pľúcna choroba s ťažkou kombinovanou ventilačnou poruchou (pri terapii teofilín, ipratropium bromid). Pre tumor pravého prsníka bola pacientka po parciálnej mastektómii a rádioterapii (v roku 2005), toho času užíva hormonálnu terapiu (anastrozol).

Pacientka bola prijatá pre niekoľko sekúnd až minút trvajúcu synkopu v domácom prostredí sprevádzanú pomočením a krčovitým stavom podľa rodiny. Na udalosť mala amnéziu, stavu predchádzala náhle vzniknutá bolesť zubu pravej hornej čeľusti, nasledovaná krátkou dušnosťou, ktoré sa už ďalej neopakovali. Vstupne bola pacientka pri vedomí, bez subjektívnych ťažkostí, mierne hypotenzná s hodnotou TK 90/50 mmHg meranou na oboch horných končatinách, pri fyzikálnom vyšetrení kardiopulmonálne kompenzovaná, na spontánnej ventilácii kyslíkovou maskou s uspokojivou hodnotou saturácie. Na vstupnej EKG krivke bola prítomná fibrilácia predsiení s komorovou frekvenciou 90/min, negatívne T vlny vo zvodoch II, III, aVF a V4-6 (u pacientky chronický nález pri porovnaní so staršími krivkami). Laboratórne bola



Obrázok 1 Vstupná RTG snímka pacientky. Dominuje masívny srdcový tieň, známky kongescie v malom obehu, zhrubnutá intersticiálna pľúcna kresba.

Figure 1 Chest X-ray of patient on admission. Large heart shadow dominates, with signs of congestion in heart circulation, and signs of pulmonary congestion.



Obrázok 2 Kontrastné CT vyšetrenie hrudníka. Prítomné aneurymatické rozšírenie ascendentnej aorty, v tomto úseku je zreteľný hypodenzný pruh charakteru „intimal flap“, oddeľujúci falošný (širší) a pravý (užší) lúmen.

Figure 2 Contrast enhanced CT scan of chest demonstrates aneurysmal dilatation of the ascending aorta with the hypodense stripe of intimal flap dividing the false and true (wider and narrower) lumen.

vstupne prítomná normocytárna anémia s hodnotou hemoglobínu 99 g/l. Pacientka bola účinne antikoagulovaná s hodnotou INR 2,7, ďalej prítomné negatívne D-diméry 0,36 $\mu\text{g/ml}$ (stanovené metódou LIA, referenčné rozmedzie normálnych hodnôt do 0,5 $\mu\text{g/ml}$), biochemicky mierna hypoalbuminémia 29 g/l (referenčné rozmedzie 34 – 48 g/l) a nízka celková bielkovina 46 g/l (rozmedzie 64 – 83 g/l), ďalej negatívne hodnoty kardioenzýmov (CK, CKMB) a nízke parametre zápalu – hladina CRP 1,6 mg/l (referenčné rozmedzie normálnych hodnôt do 5mg/l) a hladina leukocytov $6,19 \times 10^9/l$. Na RTG snímke hrudníka boli vstupne prítomné známky hyperémie v malom obehu, zhrubnutá intersticiálna pľúcna kresba a masívny srdcový tieň (prítomný už v popisoch zo staršej dokumentácie) (**obrázok 1**). Pacientku vyšetřil neurológ, ktorý konštatoval normálny nález, bez známk ložiskovej či meningeálnej symptomatológie. Stav imponoval ako vazovagálna synkopa a pacientka bola prijatá na našu kliniku na observáciu. Na štandardnom oddelení sa po prechodnej stabilizácii stavu (po asi ôsmich hodinách od prijatia) rozvinula ľavostranná kardiálna dekompenzácia pri tachyfibrilácii predsiení (s komorovou frekvenciou 140/min) a akcelerovanej hypertenzii. Stav sa zvládol na jednotke intenzívnej starostlivosti parenterálnym podaním nitrátov a diuretik, komorová frekvencia pri fibrilácii predsiení sa korigovala amiodarónom. Po tejto udalosti sa laboratórne dokázala minimálna pozitivita troponínu I – 0,4 $\mu\text{g/ml}$ (referenčné rozmedzie do 0,2 ng/ml). Akútnu kardiálnu dekompenzáciu dokazovala aj hladina NT-proBNP – 1842 pg/ml (referenčné rozmedzie normy do

150 pg/ml). Po stabilizácii stavu sa pri orientačnom echokardiografickom vyšetrení zistila mierne hypertrofická ľavá komora (LK) s ľahkou systolickou dysfunkciou [ejekčná frakcia (EF) 45 % podľa Teichholza] pri globálnej hypokontraktilite, ďalej prítomná mierna dilatácia pravostranných oddielov s významnou trikuspidálnou regurgitáciou (3. stupňa) s dopplerovskými znakmi pľúcnej hypertenzie (50 – 55 mmHg). Koreň aorty mal hraničnú veľkosť (39 mm), nebola prítomná aortálna regurgitácia, na ascendentnej aorte v zobraziteľnom úseku nebola prítomná patológia. Echokardiografickému obrazu dominoval perikardiálny výpotok so stredným rozsahom prakticky okolo celého srdca s maximom pred pravostrannými oddielmi (separácia listov perikardu 14 mm pred pravou komorou) bez známk tamponády. Pri ďalších echokardiografických kontrolách v priebehu hospitalizácie výpotok neprogredoval. Vzhľadom na onkologickú anamnézu, laboratórny a echokardiografický nález sme na objasnenie etiológie výpotku indikovali CT vyšetrenie hrudníka. Ním sa zistila prítomnosť disekujúcej aneurizmy ascendentnej aorty, ktorá začínala asi 2,5 – 3 cm nad koreňom aorty, z dostupných snímok nebolo možné presne určiť, či disekcia postupuje až do úrovne truncus brachiocephalicus (**obrázok 2**). Akútne doplnené ultrazvukové vyšetrenie zamerané na aortu nález potvrdilo. Asi 2,5 cm nad koreňom aorty bola prítomná dilatácia ascendentnej aorty s priemerom 70 mm s dvojitým lúmenom, ktorá končila na začiatku aortálneho oblúka. Pacientku

sme pri riadenej hypotenzii nitrátmi akútne preložili do Centra kardiovaskulárnej a transplantáčnej chirurgie v Brne, kde po hematologickej príprave (vzhľadom na účinnú warfarinizáciu) v ten istý deň úspešne podstúpila kombinovaný kardiochirurgický zákrok: náhradu ascendentnej aorty protézou, plastiku trikuspidálnej chlopne (vzhľadom na významnú trikuspidálnu regurgitáciu) a Maze operáciu kryoabláciou pre atriálnu fibriláciu. Peroperačne zistený vstup (entry) do nepravého lúmenu bol lokalizovaný uprostred ascendentnej aorty, disekcia končila na začiatku oblúka aorty, nepravý lúmen bol čiastočne trombotizovaný, v perikarde bola prítomná tmavá krv. Pooperačný priebeh bol komplikovaný zhoršením respiračnej insuficiencie, pacientku sa podarilo extubovať až 21. pooperačný deň a do domácej liečby ju prepustili 31. deň po operácii v kardiopulmonálne a tlakovo stabilizovanom stave.

Diskusia

Demonštrujeme prípad atypicky manifestovanej aortálnej disekcie. Ako sme už uviedli, absenciu bolestí na hrudi udáva iba 5 až 10 % pacientov s AAD, príznaky akútnej kardiálnej dekompenzácie sa vyskytujú u necelých 7 % a synkopa u 13 % pacientov (2, 4). Štandardné vstupné vyšetrenia, ako je EKG či RTG hrudníka, majú v diagnostike malú špecifickosť. 42 % pacientov s AAD (vrátane našej pacientky) má nešpecifické EKG zmeny, v tretine prípadov môže byť krivka úplne fyziologická. AAD a akútne koronárne syndrómy sa zhodujú (respektíve sú následkom AAD) až u štvrtiny prípadov (4). Prevažná väčšina pacientov s AAD (90 %) má na vstupnej RTG snímke hrudníka abnormálny nález (ako to bolo i u našej pacientky), kompletne fyziologický RTG obraz (vrátane absencie širokého mediastína a abnormálnej aortálnej kontúry) výrazne znižuje pravdepodobnosť AAD (8).

Hemoragický perikardiálny výpotok nie je napriek všeobecnej mienke vzácnym nálezom pri AD postihujúcich vzostupnú časť aorty. Vzniká presakovaním krvi cez tenkostennú adventíciu ascendentnej aorty, ktorá susedí s perikardiálnou dutinou. Už malé množstvo výpotku sa môže u neadaptovaného jedinca prejaviť hemodynamicky. Objavujú sa tlakové poklesy, ktoré môžu dospieť až do obrazu srdcovej tamponády (11). Suverénnou metódou diagnostiky výpotku je transtorakálna echokardiografia (TTE). Vyšetrenie má ale v diagnostike AAD limitovanú hodnotu, senzitivita vyšetrenia sa udáva len asi 60 %. U proximálnych disekcií sa AAD zvykne manifestovať dilatovaným koreňom aorty (nad 42 mm), aortálnou regurgitáciou s objemovým preťažením LK, ale naj-

mä prítomnosťou tzv. intimálneho flapu- tenkej, mobilnej, lineárnej echoštruktúry, ktorá oddeľuje pravý a falošný lúmen. Pravý lúmen sa v echokardiografickom obraze prejavuje systolickou expanziou, falošne kompresiou (12). Keďže u našej pacientky sa okrem perikardiálneho výpotku pri TTE nevyskytovali ani priame, ani nepriame známky AAD, vzhľadom na anamnézu karcinómu prsníka a symptomatológiu sme považovali možnosť AAD za málo pravdepodobnú. Skôr sme sa obávali relapsu onkologického ochorenia, ktoré etiologicky predstavuje najčastejšiu príčinu perikardiálnych výpotkov (13). Transezofageálne echokardiografické vyšetrenie (TEE) spolu s angio-CT vyšetrením a zobrazením magnetickou rezonanciou (MRI) predstavujú pri diagnostike torakálnej AAD modalitu s vysokou senzitivitou (okolo 95 %) a špecificitou (nad 90 %) a vo väčšine prípadov teda diagnózu definitívne potvrdia alebo vylúčia (14 – 16). Podľa IRAD väčšina pacientov s AAD potrebovala k definitívnemu stanoveniu diagnózy viacero zobrazovacích metód, ich priemerný počet na pacienta bol 1,8 (4).

V ostatnom čase vyvstala otázka rýchlej biochemickej diagnostiky AAD. Najsľubnejším, ale v klinickej praxi zatiaľ nepoužívaným markerom sa zdajú byť ťažké reťazce myozínu hladkého svalstva, proteínu uvoľneného z deštruovanej steny aorty v skorých hodinách po vzniku disekcie (17). Z bežne stanovovaných markerov má vysokú senzitivitu elevovaná hladina D-dimérov. Rôzni autori opisujú ich 100 % negatívnu predpovednú hodnotu. Rozsah disekcie je v súlade s ich hladinou (10, 18). Podľa nedávno publikovanej metaanalýzy závisí negatívna predikcia od použitého diagnostického setu a od stanovenia „cut-off“ hodnoty referenčného rozmedzia. Vylúčiť AAD so 100 % senzitivitou možno pri hodnotách D-dimérov do 0,1 µg/ml, pri hodnotách do 0,5 µg/ml (čo je aj prípad našej pacientky) je ich negatívna predikcia 99 % (19). Najpravdepodobnejším vysvetlením negatívnej hladiny D-dimérov našej pacientky je účinná antikoagulačná terapia, ktorú chronicky užívala ako prevenciu embolizačných príhod pri fibrilácii predsiení. Samozrejme nemožno s istotou vylúčiť ani vplyv používania rôznych diagnostických setov. Rutinné stanovenie hladiny D-dimérov je i v odporúčaní Európskej kardiologickej spoločnosti, ale v prípade podozrenia na AAD sú TEE, CT či dokonca angiografia, indikované vždy bez zreteľa na hladinu D-dimérov (20).

Záver

Symptomatológia a priebeh aortálnych disekcií môžu byť rôzne a bez klasických príznakov. V diagnostickom

algoritme sa nemožno uspokojiť s negatívnym výsledkom bežne dostupných vyšetrení, ako je TTE a doplnenie CT, MRI, alebo transezofageálneho echa je často rozhodujúcim krokom. Okamžité stanovenie diagnózy a rozsahu ochorenia podľa niektorej z klasifikačných schém je rozhodujúce pre prognózu a manažment pacientov s AAD. Napriek pokrokom v zobrazovacích vyšetreniach zostáva ale stále najdôležitejším faktorom diagnostická rozvaha o možnosti tejto diagnózy i u pacientov s atypickými príznakmi.

Literatúra

1. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005;112:3802–3813.
2. Gornik HL, Creager MA. Diseases of the aorta. In: Topol EJ, eds. *Textbook of cardiovascular medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2007:1473–1495.
3. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH, et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation* 2004;109:3014–3021.
4. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000;283:897–903.
5. Mehta RH, Manfredini R, Hassan F, et al. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation* 2002;106:1110–1115.
6. Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the international registry of aortic dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004;43:665–669.
7. Nallamothu BK, Mehta RH, Saint S, et al. Syncope in acute aortic dissection: diagnostic, prognostic, and clinical implications. *Am J Med* 2002;113:468–471.
8. Klompas M. Does this patient have an acute thoracic aortic dissection? *JAMA* 2002;287:2262–2272.
9. Mészáros I, Mórocz J, Szlávi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117:1271–1278.
10. Eggebrecht H, Naber CK, Bruch C, et al. Value of plasma fibrin D-dimers for detection of acute aortic dissection. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:804–809.
11. Benedík J. Klinický obraz akútnej disekcie. In: Benedík J et al. *Akutní aortální disekce*. Praha: Triton 2006:29–34.
12. Siegel RJ, Miyamoto T. Diseases of the Aorta. In: Roldan CA, eds. *The Ultimate echo guide*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2005:204–220.
13. Merce J, Sagrista-Sauleda J, Permanyer-Miralda G, et al. Correlation between clinical and Doppler echocardiographic findings in patients with moderate and large pericardial effusion: implications for the diagnosis of cardiac tamponade. *Am Heart J* 1999;138:759–764.
14. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V, et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Engl J Med* 1993;328:1–9.
15. Sommer T, Fehske W, Holzknrecht N, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996;199:347–352.
16. Khalil A, Tarik T, Porembka DT. Aortic pathology: trauma, debritis, dissection, and aneurysm. *Crit Care Med* 2007;35(Suppl.):392–400.
17. Suzuki T, Katoh H, Watanabe M, et al. Novel biochemical diagnostic method for aortic dissection: results of prospective study using an immunoassay of smooth muscle myosin heavy chain. *Circulation* 1996;93:1244–1249.
18. Weber T, Högl S, Auer J, et al. D-dimer in acute aortic dissection. *Chest* 2003;123:1375–1378.
19. Sodeck G, Domanovits H, Schillinger M, et al. D-dimer in ruling out acute aortic dissection: a systematic review and prospective cohort study. *Eur Heart J* 2007;28:3067–3075.
20. Erbel R, Alfonso F, Boileau C, et al. Task force on aortic dissection, European Society of Cardiology. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001;22:1642–1681.