

Acute Aortic Dissection: A case Report of Six Patients with Atypical Symptoms

Maryam Nabati,
Keywan Yosefnejad,
Rozita Jalalian,
Mozhdeh Dabirian

Department of Heart, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received, May 27, 2012; Accepted, October 27, 2012)

Abstract

Acute aortic dissection is a common disease caused by primary tear in the aortic intima or rupture of vasa vasorum. Every year 5-30 per million are affected by that.

Untreated aortic dissection (dissecting aortic aneurysm) carries a high mortality rate. More than 90% of acute dissections present with acute pain in chest or back or both. Aortic dissection may mimic other more common conditions and high index of suspicion is required for prompt diagnosis and emergency treatment. In this paper, six patients with acute aortic dissection are presented who had atypical symptoms. Syncope, abdominal pain and diarrhea, dyspnea of exertion, severe weakness, faint and epigastric pain were chief presenting symptoms in these patients. Absence of severe chest pain has made the authors to present this study as case report. These cases signify the high clinical suspicion in diagnosis and treatment of aortic dissection. Furthermore, treatment of chronic hypertension is a strong modality in reducing the risks of aortic dissection.

Keywords: Aortic aneurysm, symptoms, risk factors

J Mazand Univ Med Sci 2012; 22(95): 106-112 (Persian).

گزارش شش مورد دیسکسیون حاد آئورت با علائم غیر معمولی

مریم نباتی

کیوان یوسف نژاد

رزیتا جلالیان

مژده دبیریان

چکیده

دیسکسیون حاد آئورت ممکن است به دلیل پارگی اولیه در اینتیمای آئورت یا به دلیل پارگی وازووازورم باشد. این بیماری شایع نبوده انسیدانس آن ۳۰-۵ در میلیون در سال می باشد. دیسکسیون آئورت (گاهی به آن آنوریسم آئورت dissectant نیز گفته می شود) درمان نشده، مورتالیتی بالای دارد. بیش از ۹۰ درصد موارد دیسکسیون حاد آئورت با درد حاد در سینه یا پشت یا هر دو تظاهر می یابند.

دیسکسیون آئورت ممکن است از دیگر شرایط شایع تر تقلید نماید و باید به طور قوی در تشخیص افتراقی در نظر گرفته شود. تشخیص قطعی و درمان فوری حیاتی می باشد. بیماران ما شش مورد دیسکسیون حاد آئورت می باشند که با علائم آتیپیک تظاهر یافتند. درد شکم و اسهال، تنگی نفس فعالیت، ضعف شدید، faint و درد آپیگاستر علائم کلینیکی اصلی در این بیماران بودند. علائم نامعمول (فقدان درد شدید سینه) در این بیماران ما را بر آن داشت که آن ها را در قالب معرفی موارد گزارش کنیم. این موارد نشانگر اهمیت ظن کلینیکی بالا در تشخیص و درمان دیسکسیون آئورت بوده، بر اهمیت درمان فشار خون مزمن به عنوان یک ابزار قوی در کاستن ریسک این بیماری، تأکید می نماید.

واژه های کلیدی: آنوریسم آئورت، علائم، ریسک فاکتورها

مقدمه

دیسکسیون آئورت ممکن است به دلیل پارگی اینتیمای آئورت و نفوذ خون به مدیا و ایجاد لومن واقعی و کاذب یا به دلیل پارگی Vaso Vasorum و خونریزی در دیواره آئورت ایجاد شود. این بیماری شایع نبوده، انسیدانس آن ۳۰-۵ در یک میلیون فرد در سال می باشد (۱-۳). در موارد درمان نشده، مورتالیتی ۴۰ درصد در زمان پرناتاسیون و ۱ درصد مرگ در ساعت و مورتالیتی ۹۰ درصد تا یک سال را دارند. تقریباً ۱ از هر ده هزار بیمار مراجعه کننده به اورژانس دارای

دیسکسیون آئورت می باشند (۴). بیش از ۹۰ درصد موارد دیسکسیون حاد آئورت با درد حاد در سینه یا پشت یا هر دو تظاهر می یابند (۵). مهم ترین ریسک فاکتور ایجاد کننده، هایپرتنشن می باشد (۲، ۱). در بیماران دارای اتساع آئورت، دیواره آئورت می تواند به دلیل دژنراسانس سیستمیک مدیا، ضعیف شود. سلول های عضله صاف این لایه از بین رفته، فیبرهای الاستیک قطعه قطعه می شوند که سبب ایجاد فضاهای سیستمیک پر شده با مواد موکوتید می شود (۶).

E-mail: Dr.Mr.Nabati@gmail.com

مؤلف مسئول: مریم نباتی - ساری: بیمارستان آموزشی - درمانی فاطمه الزهرا (س)

گروه قلب، دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران

تاریخ دریافت: ۱۳۹۱/۳/۷ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۳۹۱/۶/۱۱ تاریخ تصویب: ۱۳۹۱/۸/۶

مثل ایسکمی کرونر، پلورزی، نارسایی قلبی، Stroke و شکم حاد تقلید نماید و با توجه به این که ممکن است به سرعت منجر به مرگ شود، تشخیص قطعی و درمان فوری ضروری می‌باشد (۲). ما شش بیمار دیسکسیون آئورت را که در سال ۱۳۹۰ به بیمارستان فاطمه زهرا (س) ساری مراجعه نمودند، گزارش می‌نماییم.

معرفی موارد

بیمار اول:

۲۹ مهر ۱۳۹۰، خانم ۷۵ ساله با سنکوپ در مرکز دیگر با تشخیص TIA در بخش نورولوژی بستری و جهت اکوی روتین به این مرکز فرستاده شد. بیمار سابقه هایپرتنشن داشت ولی دیابت، هایپرلیپیدمی، مصرف سیگار و سابقه خانوادگی بیماری عروق کرونری نداشت.

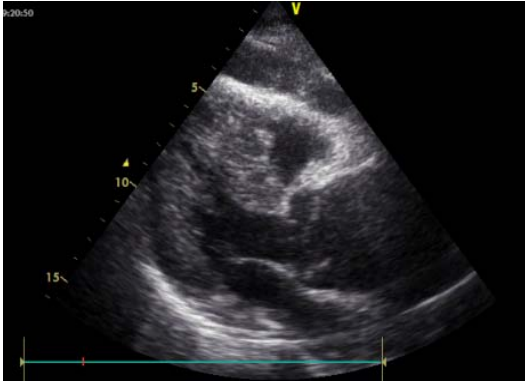
با پرسش از همراهان، درد مبهم پشت نیز گزارش شد ولی علامت غالب دیسکسیون که درد حاد و شدید سینه و پشت می‌باشد، گزارش نشد. بیمار به دلیل Confusion قادر به پاسخ‌دهی نبود. در معاینه صدای اول و دوم نرمال بود و سوفل ابتدای دیاستولیک II/VI در قاعده قلب و Pulse deficit وجود داشت. در اکوی ترانس توراسیک اتساع آئورت صعودی (۶/۱ cm) و arch و ترومبوس مشکوک در آئورت صعودی دیده شد که در اکوی ترانس ازوفازیال flap دیسکسیون در آئورت صعودی و arch دیده شد.

یافته‌های دیگر اکو:

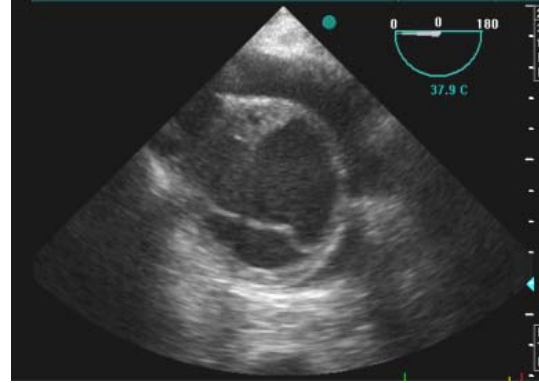
کارکرد سیستولیک بطنی نرمال، فیوژن متوسط پریکارد، دریچه آئورت سه لتی با نارسایی خفیف تا متوسط بود. بیمار به‌طور اورژانسی تحت جراحی قلب باز قرار گرفت و پیچ داکرون جایگزین آئورت درگیر شد. دریچه آئورت به دلیل فانکشن مطلوب حفظ گردید. بیمار تاکنون دارای Out come مطلوب می‌باشد و عملکرد مغزی به‌طور برگشت یافته است (تصویر شماره ۱).

این پدیده به‌طور نرمال با افزایش سن دیده می‌شود ولی می‌تواند با هایپرتنشن تسریع گردد. نکرور مدیای سیستیک در سنین جوان‌تر با بیماری‌های بافت همبندی مثل سندرم مارفان، سندرم اهلرزدنلوس تیپ IV و آنوریسم و دیسکسیون فامیلیال دیده می‌شود. شواهد نشان می‌دهند که بیماران دارای دریچه آئورت دولتی یا کوآرکتاسیون آئورت نیز دارای اختلال بافت همبندی هستند که سبب از بین رفتن بافت الاستیک می‌گردد و موجب اتساع ریشه آئورت یا آئورت صعودی می‌گردد (۷). اتساع آئورت ممکن است سبب دیسکسیون یا پارگی آئورت شود (۸). محل ورود پارگی نقش کلیدی در درمان و outcome دارد و اگر در آئورت صعودی باشد، stanford type A و اگر دیستال به محل جداشدن شریان سابکلواوین چپ باشد، stanford type B نامیده می‌شود. type A پیش‌آگهی بسیار بدی دارد و غالباً نیاز به مداخله اورژانسی می‌باشد. در مقایسه با تیپ B معمولاً به‌صورت محافظه کارانه برخورد شده، جراحی تنها در موارد دارای کامپلیکاسیون انجام می‌شود (۹). بیش از ۹۰ درصد موارد دیسکسیون حاد به‌صورت درد حاد در سینه یا پشت یا هر دو تظاهر می‌یابند که معمولاً شدید و ناگهانی می‌باشد. دیسکسیون‌های بدون درد در اقلیتی تظاهر می‌یابند که معمولاً در بیماران دچار سنکوپ، علایم نورولوژیک یا نارسایی قلبی می‌باشد.

نارسایی قلبی حاد به دلیل نارسایی شدید آئورت ممکن است علامت غالب دیسکسیون آئورت صعودی باشد. سنکوپ ممکن است به دلیل پارگی آئورت، هموپریکارد با تامپوناد یا عوارض حاد نورولوژیک ایجاد شود. نارسایی عروقی ممکن است در هر شاخه عروقی ایجاد شود که سبب سندرم‌های کلینیکی انفارکتوس حاد میوکارد، سکته مغزی، فلج دو طرفه اندام تحتانی، پاراپارزی، ایسکمی مزانتر و ایسکمی اندام می‌گردد (۵). دیسکسیون حاد در عرض دو هفته از شروع علایم و مزمن بیش از دو هفته از شروع علایم می‌باشد. دیسکسیون آئورت ممکن است از دیگر شرایط شایع‌تر



تصویر شماره ۲: اکوی ترانس توراسیک در نمای parasternal long axis نشان دهنده مایع قابل توجه پریکارد، اتساع آئورت صعودی و فلاپ اینتیمال در ریشه آئورت



تصویر شماره ۱: اکوی ترانس ازوفازیال در نمای short axis آئورت صعودی نشان دهنده لومن کاذب و حقیقی و فلاپ اینتیمال مشخصه دیسکسیون آئورت

بیمار دوم:

۱۸ آذر ۱۳۹۰، آقای ۳۹ ساله با دو اپیزود درد سینه در یکی از شهرهای اطراف بستری و با تشخیص ACS روز بعد به مرکز ما فرستاده شد. در روز مراجعه، علامت غالب دیسکسیون، یعنی درد شدید سینه نداشت ولی از دردهای کولیکی شکم و اسهال شاکی بود. در معاینه سופل ابتدای دیاستولیک III-IV/VI کانون آئورت و صدای دوم کاهش یافته، Pulse deficit داشتند. در اکوی ترانس توراسیک و ترانس ازوفازیال فلاپ دیسکسیون از آئورت صعودی تا قوس و آئورت نزولی و شکمی امتداد داشت. یافته‌های دیگر نارسایی شدید دریچه آئورت سه لتی به دلیل Protrusion فلاپ، اتساع آئورت صعودی (۶/۵ cm) هیپرتروفی شدید بطن چپ با کارکرد سیستولیک بطنی نرمال و تامپوناد بود. در سابقه هایپرتنشن و مصرف سیگار داشت ولی دیابت، هایپرلیپیدمی و سابقه خانوادگی بیماری عروق کرونری ذکر نشد. بیمار به طور اورژانسی تحت جایگزین آئورت صعودی و قوس با داکرون گرفت و تعویض مکانیکال دریچه آئورت قرار گرفت. این بیمار نیز تاکنون Out come مطلوب دارد (تصویر شماره ۲).

بیمار سوم:

۲۸ دی ۱۳۹۰، دختر ۲۴ ساله مارتانویید با تنگی نفس فعالیتی بدون علامت غالب درد شدید سینه یا پشت که در معاینه، سوفل هولودیاستولیک IV/VI قاعده قلب و صدای دوم کاهش یافته داشت بدون سابقه دیابت، هایپرتنشن، هایپرلیپیدمی و سابقه خانوادگی بیماری عروق کرونری، در اکوی ترانس توراسیک اتساع سینوس والسالوا (۶/۲ cm) با فالپ دیسکسیون و نارسایی شدید دریچه آئورت سه لتی با اتساع شدید بطن چپ با نارسایی خفیف تا متوسط سیستولیک بطن چپ، نارسایی خفیف تا متوسط دریچه میترال به دلیل billowing و مایع پریکارد متوسط تحت جراحی جایگزینی آئورت درگیر و دریچه قرار گرفت (تصاویر شماره ۳ و ۴).

بیمار چهارم:

۷ اسفند ۱۳۹۰، خانم ۸۰ ساله‌ای مورد شناخته شده HTN با تشخیص ضعف و بی حالی شدید در مرکز دیگری بستری شد. این بیمار نیز علامت غالب دیسکسیون آئورت، درد شدید سینه نداشت. در معاینه، سوفل سیستولیک II/VI در آپکس داشت. سابقه دیابت، هایپرلیپیدمی و مصرف سیگار نداشت. در اکوی روتین

بیمار پنجم:

۱۷ اسفند ۱۳۹۰، آقای ۴۲ ساله با تشخیص TIA (به دلیل faint) در مرکز دیگر در بخش ICU بستری شد. روز بعد با رضایت شخصی ترخیص و چند روز بعد با مراجعه با کاردیولوژیست به این مرکز فرستاده شد. در ECG نمای انفارکتوس حاد دیواره تحتانی داشت و در شرح حال درد مبهم پشت و شانه ذکر می شد ولی درد حاد و شدید پشت و سینه که علامت غالب دیسکسیون آئورت می باشد ذکر نشد. در معاینه، سوفل دیاستولیک II-III/VI در قاعده قلب شنیده شد. در اکوی ترانس توراسیک اتساع آئورت صعودی (۵/۲ cm) و قوس با فلاپ کمپلکس در قوس آئورت، کارکرد بطنی نرمال، دریچه آئورت سه لتی با نارسایی متوسط دریچه و هیپرتروفی متوسط بطن چپ داشت. در سابقه مصرف سیگار داشت و ریسک فاکتورهای دیگر را هرگز بررسی نکرده بود. بیمار قبل از انجام اکوی ترانس ازوفاژیال در اتاق اکو به طور ناگهانی دچار Electromechanical dissociation و تامپوناد شد. علی رغم اقدامات CPR متأسفانه بیمار فوت گردید (تصویر شماره ۶).

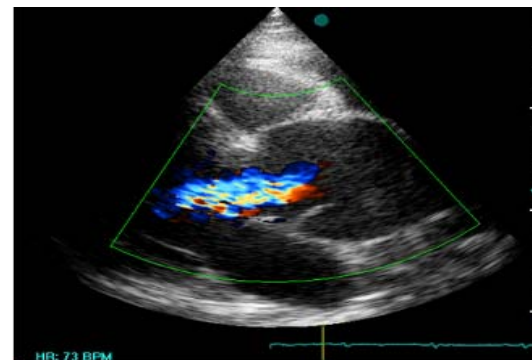
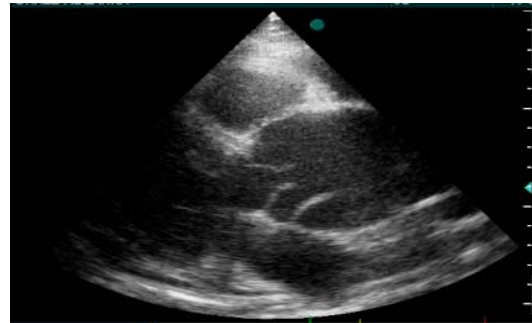


تصویر شماره ۶: نمای سوپرا استرنال در اکوی ترانس توراسیک نشان دهنده فلاپ اینتیمال کمپلکس در آئورت نزولی و قوس مشخصه دیسکسیون آئورت

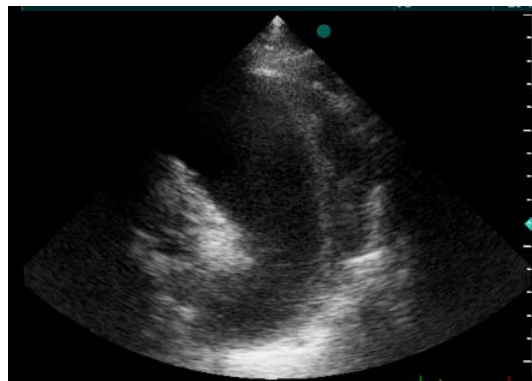
مورد ششم:

۲۵ اسفند ۱۳۹۰، آقای ۸۰ ساله با سابقه سقوط از ارتفاع یک هفته قبل با درد اپی گاستر و درد مبهم پشت

ترانس توراسیک و سپس ترانس ازوفاژیال اتساع آئورت صعودی (۵/۶ cm) با فلاپ دیسکسیون در قسمت بالای آئورت صعودی و هماتوم اینترامورال در قوس آئورت، کارکرد سیستولیک نرمال بطن چپ و نارسایی خفیف میترا، دریچه آئورت سه لتی بدون نارسایی دریچه به دلیل سن بالا کاندید درمان مدیکال شد (تصویر شماره ۵).



تصاویر شماره ۳ و ۴: اکوی ترانس توراسیک در نمای پاراسترنال long axis نشان دهنده نارسایی شدید آئورت، اتساع ریشه آئورت و فلاپ اینتیمال مشخصه دیسکسیون آئورت در سندرم مارفان



تصویر شماره ۵: نمای سوپرا استرنال در اکوی ترانس توراسیک نشان دهنده هماتوم قوس آئورت و لومن کاذب و حقیقی مشخصه دیسکسیون آئورت

بستری شد. درد بیمار برخلاف تابلوی معمول این بیماری، sharp و شدید نبود. بیمار سه سال قبل در مرکز تحت جراحی بای پس کرونری و تعبیه پیس میکر دائم قرار گرفته بود. در معاینه فیزیکی، سوفل دیاستولیک IV/VI در قاعده قلب و صدای دوم کاهش یافته وجود داشت. به جز هایپر تنشن، ریسک فاکتور دیگری ذکر نشد. در اکوی ترانس توراسیک و ترانس از وفاژیا، اتساع آئورت صعودی (6/5cm) و فلاپ دیسکسیون، نارسایی شدید کارکرد سیستولیک بطن چپ، دریچه آئورت سه لتی با نارسایی متوسط تا شدید، نارسایی حداقل متوسط فانکشنال دریچه میترال، هیپرتروفی آسیمتریک بطن چپ، افیوژن متوسط پریکارد و افیوژن قابل توجه پلورال چپ و راست داشت. طبق نظر جراح به دلیل ریسک بالای جراحی، کاندید فالوآپ مدیکال شد (تصویر شماره ۷).



تصویر شماره ۷: اکوی ترانس توراسیک در نمای parasternal long axis نشان دهنده اتساع آئورت صعودی و فلاپ اینتیمال در ریشه آئورت

بحث

بیش از ۹۰ درصد دیسکسیون‌های آئورت با درد حاد سینه یا پشت یا هر دو تظاهر می‌یابد (۱، ۲). درد معمولاً شدید و ناگهانی می‌باشد و در شروع بیشترین شدت را داراست. این درد با پیشرفت دیسکسیون در طول آئورت یا شاخه‌ها مهاجرت می‌یابد و ممکن است فروکش نماید و سبب حس کاذب بهبودی شود (۲). در

بیماران ما نیز به جز در یک مورد، درد پشت یا سینه توسط بیمار ذکر می‌شد ولی تابلوی اصلی نبود و غالباً با سؤال از بیمار، این اطلاع حاصل می‌گردید. تظاهرات نورولوژیک در دیسکسیون‌های آئورت صعودی شایع تر بود، ممکن است تظاهر غالب کلینیکی باشند و منجر به تأخیر در تشخیص شوند (۲). سندرم‌های نورولوژیک شامل: TIA یا CVA، ایسکمی طناب نخاعی، نوروپاتی ایسکمیک و انسفالوپاتی هیپوکیسیک هستند. این تظاهرات به دلیل اختلال در خون‌رسانی شاخه‌های مشروب کننده مغز، طناب نخاعی یا اعصاب محیطی می‌باشند (۱۰). بیماران ما نیز دو مورد با تشخیص TIA بستری شده بودند (مورد اول و پنجم). سنکوپ نسبتاً شایع بوده، ممکن است به علت هیپوتانسیون حاد به دلیل تامپوناد یا پارگی آئورت، انسداد عروق مغزی یا فعال شدن بارورسپتورهای مغزی ایجاد شود (۱۰). یکی از بیماران ما (مورد اول) به دلیل سنکوپ بستری شده بود. در موارد سنکوپ بدون توجه یکی از تشخیص‌های افتراقی ما دیسکسیون آئورت می‌باشد (۲). انفارکتوس حاد میوکارد بدلیل درگیری فلاپ دیسکسیون و اختلال در خون‌رسانی یک شریان کرونر در ۷-۱ درصد دیسکسیون‌های حاد تیپ A رخ می‌دهد (۱، ۲). درگیری کرونر راست شایع تر بوده، منجر به انفارکتوس حاد تحتانی می‌گردد که ممکن است سبب تأخیر در تشخیص و عوارض خونریزی به دلیل درمان با عوامل ضد پلاکتی و آنتی کواگولان شود. یکی از بیماران ما (مورد پنجم) نمای انفارکتوس حاد تحتانی را داشته است. تامپوناد در ۱۰ درصد دیسکسیون‌های حاد تیپ A دیده می‌شود که با ریسک بالاتری همراه است (۲).

مورد سوم ما نیز پاتولوژی تامپوناد داشته است. همچنین ممکن است افیوژن پلور چپ به دلیل پروسه التهابی ایجاد شود (بیمار ششم افیوژن دو طرفه پلورال داشت). نارسایی آئورت در ۴۰ درصد موارد دیسکسیون‌های حاد تیپ A با چند مکانیسم ایجاد می‌شود:

۱- بد قرارگیری لت‌ها به دلیل اتساع آنولوس و ریشه آئورت

Out come خوبی داشتند. یک مورد (بیمار پنجم) قبل از هر اقدامی فوت نمود و دو بیمار نیز (بیمار چهارم و ششم) به دلیل سن بالا و ناتوانی فیزیکی طبق نظر جراح تحت درمان مدیکال قرار گرفتند. زمان در دیسکسیون آئورت حیاتی بوده میزان مرگ در بیست و چهار ساعت اول ۱ درصد در ساعت می باشد (۲،۱) و جراحی باید به طور اورژانس در دیسکسیون تیپ A انجام شود و درمان با بتابلوکر وریدی باید بلافاصله پس از تشخیص برای کاهش استرس آئورت شروع شود. ممکن است نیتروپروساید وریدی نیز برای کنترل سریع فشارخون به بتابلوکر اضافه شود (۲).

در بیمار پنجم اشتباه تشخیصی (به عنوان TIA) و بستری در مرکز دیگر با این تشخیص به مدت بیست و چهار ساعت با تأخیر حاصله متأسفانه منجر به مرگ گردید. معرفی موارد اخیر با توجه به تابلوهای آتپیک (faint، سنکوپ، درد کولیکی شکم و اسهال، ضعف و بی حالی به عنوان پرزنتاسیون اصلی) و مورد منجر به مرگ به دلیل اشتباه تشخیصی بر اهمیت به موقع تشخیص صحیح و قرار دادن دیسکسیون آئورت در تشخیص افتراقی TIA، سنکوپ و سایر موارد به ویژه در بیماران هایپرتنسیو تأکید می نماید. همچنین با توجه به سابقه هایپرتنشن در اکثر موارد ذکر شده بر اهمیت درمان مناسب بیماران هایپرتنسیو به عنوان روش پیشگیری کننده قوی جلوگیری از دیسکسیون آئورت تأکید می نماید. همچنین با توجه به فقدان درد حاد و شدید سینه در زمان مراجعه که بر اساس رفتارانس های اروپایی و امریکایی در بیش از ۹۰ درصد بیماران در زمان مراجعه وجود دارد، با توجه به احتمال اختلافات نژادی در تابلوی کلینیکی دیسکسیون آئورت، پیشنهاد می گردد در پژوهش های بعدی متآنالیز روی یافته های کلینیکی این بیماران جهت یافتن تابلوی غالب این بیماری در منطقه ما انجام گیرد تا احتمال تأخیر تشخیصی که بیشترین عامل مرگ و میر در این بیماران می باشد، به حداقل رسانده شود.

۲- پرولاپس فلاپ اینتیما از دریچه آئورت

۳- نارسایی قبلی آئورت از آنوریسم زمینه ای یا بیماری اولیه دریچه آئورت

۴- پرولاپس لت ها

مورد دوم نارسایی شدید آئورت به دلیل پرولاپس فلاپ از دریچه آئورت و مورد سوم و پنجم و ششم نارسایی آئورت را به دلیل اتساع آنولوس و ریشه آئورت داشتند. Pulse deficit (پالس های نابرابر یا فقدان پالس) در ۳۰-۱۰ درصد دیسکسیون های حاد دیده شده ممکن است متناوب باشد (۲،۱). در مورد اول و دوم این علامت دیده شد. ایسکمی یا انفارکت مزانتر در ۵ درصد موارد دیده می شود که تشخیص آن مشکل بوده، عارضه ای خطرناک می باشد (۱۱). مورد دوم ما چنین عارضه ای داشته است. هایپرتنشن منجر به اختلال در ساختمان و کارکرد نرمال دیواره آئورت می شود و حدود ۷۵ درصد دیسکسیون های حاد آئورت، هایپرتنشن زمینه ای دارند (۲،۱). در بیمار ما نیز به جز یک مورد (مارفان) سابقه هایپرتنشن با شواهد اکو کاردیوگرافیک آن (هیپرتروفی بطن چپ) وجود داشت. یکی از بیماران ما عامل ژنتیکی مستعد کننده (مارفان) داشت.

TEE، MRI، Contrast enhanced CT همگی دارای حساسیت و اختصاصیت بالایی در تشخیص دیسکسیون آئورت می باشند (۳). روش انتخابی اغلب بستگی به در دسترس بودن این مودالیتی ها دارد. آئورتوگرافی رتروگرید در دهه های ۱۹۷۰ و ۱۹۸۰ استاندارد طلایی برای ارزیابی بیماران بود ولی در حال حاضر با تصاویر cross-sectional که بهتر انجام می شوند و ریسک کمتری دارند، جایگزین شده است (۱۲). برای هر شش بیمار ما تشخیص با اکوی ترانس ازوفاژیا انجام گرفت (به دلیل عدم دسترسی فوری به سایر روش ها). جراحی درمان انتخابی دیسکسیون های آئورت صعودی است ولی دیسکسیون های آئورت نزولی در شروع درمان مدیکال می شوند. سه بیمار ما درمان جراحی شدند (بیمار اول، دوم و سوم) که تاکنون

References

1. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. International registry of acute aortic dissection (IRAD): new insights from an old disease. *JAMA* 2000; 283(7): 897-903.
2. Hiratzkas LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE JR et al. 2010CCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation* 2010; 121(13): e 266-e369
3. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at intial presentation. Results from international registry of acute aortic dissection. *Circulation* 2011; 123(20): 2213-2228.
4. Strayer RJ, Shearer PL, Hermann LK. Screening, evaluation, and early management of acute aortic dissection in ED. *Curr Cardiol Rev* 2012; 8(2): 152-157.
5. Braverman AC. Aortic dissection: prompt diagnosis and emergency treatment are critical. *Cleve Clin J Med* 2011; 78(10): 685-696.
6. Alboronoz G, Coady MA, Roberts M, Davies RR, Tranquilli M, Rizzo JA, et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: incidence, modes of inheritance, and phenotypic patterns. *Ann Thorac Surg* 2006; 82(4): 1400-1405.
7. Verheugt CL, Uiterwaal CS, Grobbee DE, Mulder BJ. Long-term prognosis of congenital heart defects: a systematic review. *Int J Cardiol* 2008; 131(1): 25-32.
8. Cozijnsen L, Braam RL, Waalewijn RA, Schepens MAAM, Loeys BL, Van Oosterhout MF, et al. What is new in dilatation of ascending aorta? Rewiew of current literature and practical advice for the cardiologist. *Circulation* 2011; 123(8): 924-928.
9. Thrumurthy SG, Karthikesalingam A, Patterson BO, Holt PJ, Thompson MM. The diagnosis and management of aortic dissection. *BMJ* 2012; 344(d 8290): 37-42.
10. Gaul C, Dietrich W, Erbguth FJ. Neurological symptoms in acute aortic dissection: a challenge for neurologists. *Cerebrovasc Dis* 2008; 26(1): 1-8.
11. Parish LM, Gorman JH 3rd, Kahn S, Plappert T, St John-Sutton MG, Bavaria JE, et al. Aortic size in acute type A dissection: implications for preventive ascending aortic replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35(6): 941-945.
12. Ince H, Nienaber CA. Diagnosis and management of patients with aortic dissection. *Heart* 2007; 93(2): 266-270.