

酷似急性心肌梗死的主动脉夹层临床特征分析

刘 君, 何咏聪, 张晓雪, 陈 佳, 冷梅芳, 杜作义
(广东省第二人民医院心内二科, 广东广州 510317)

摘要:【目的】探讨累及冠脉的急性主动脉夹层的临床特点, 避免误诊、误治, 及时采取正确的治疗手段。【方法】回顾性分析12例酷似急性心肌梗死的主动脉夹层的病例资料及转归。【结果】同期288例主动脉夹层患者中, 累及冠脉致急性心肌梗死12例, 其中2例(16.7%)为下壁心肌梗死, 1例(8.3%)为前壁心肌梗死, 9例(75%)为非ST段抬高性心肌梗死; 男性发病明显高于女性, 男女比例约3:1。年龄43~76(56.9±12.2)岁。8例(66.7%)患者既往有高血压病。11例(91.7%)患者有不同程度的胸痛而入院, 伴背痛9例(75%), 晕厥4例(33.3%), 低血压6例(50%), 烦躁不安7例(58.3%)。实验室心肌酶学均阳性, D-二聚体(18.95±1.83) μg/mL; 3例行冠脉造影未发现冠脉开口; 经胸心脏超声及胸部CTA明确夹层的识别率为100%。其中3例行外科手术, 1例术后24 h内死亡, 2例存活。平均随访5 h至12个月, 2例(16.7%)存活, 10例(83.3%)患者死亡。【结论】主动脉夹层致急性心肌梗死在临床上较少见, 但其病情危重, 死亡率高, 且极易误诊, 预后差, 早期明确诊断, 及时手术可改善预后。对于心肌梗死合并背痛, 烦躁不安及D-二聚体异常升高时要高度怀疑本病。

关键词:急性主动脉夹层; 急性心肌梗死; 临床特征

中图分类号: R5 文献标志码: A 文章编号: 1672-3554(2019)01-0110-07

Aortic Dissection Mimicking Acute Myocardial Infarction

LIU Jun, HE Yong-cong, ZHANG Xiao-xue, CHEN Jia, LENG Mei-fang, DU Zuo-yi

(The Second Department of Cardiology, Guangdong No.2 Provincial People's Hospital, Guangzhou 510317, China)

Corresponding to: LIU Jun; E-mail: liujunarmy@163.com

Abstract: 【Objective】 To explore the clinical characteristics of aortic dissection involved in coronary artery in order to avoid misdiagnosis, mistreatment, and take correct treatment methods in time. 【Methods】 Twelve cases of aortic dissection (AD) manifesting as acute myocardial infarction (AMI) were analyzed retrospectively and followed up. 【Results】 A total of 12 cases were enrolled from 288 cases of AD patients, of which 2 cases (16.7%) were inferior wall myocardial infarction, 1 cases (8.3%) were anterior wall myocardial infarction, 9 cases (75%) were non ST segment elevation myocardial infarction, male patients was significantly predominant over female, leading to the male/female ratio of 3:1, the age was 43~76 (56.9±12.2) years. Up to 66.7% of patients had a history of hypertension. 11 patients (91.7%) were admitted to hospital for different degrees of chest pain, with back pain in 9 cases (75%), syncope in 4 cases (33.3%), hypotension in 6 cases (50%), and irritability in 7 cases (58.3%). All the myocardial enzymes were positive in the laboratory and significantly elevated D-dimer; 3 cases were performed coronary arteriography but not found the opening of coronary artery. AD was confirmed by transthoracic echocardiography and chest CTA. 3 cases of surgery were performed, 1 cases failed and died within 24 hours, and 2 cases were successful. The average follow-up 5 hours to 12 months, 2 cases survived and the remaining 10 cases died. 【Conclusions】 Myocardial infarction caused by aortic dissection is rare in clinic, but it has critical and high mortality rate, and it is easily misdiagnosed, with poor prognosis. Early diagnosis and timely operation can improve the prognosis. In the case of AMI with back pain, irritability, and abnormal rise of D two polymer, the disease should be highly suspected.

Key words: aortic dissection; acute myocardial infarction; clinical characteristics

[J SUN Yat-sen Univ (Med Sci), 2019, 40(1): 110-116]

收稿日期: 2018-08-23

基金项目: 广东省医学科研基金(B2017021)

作者简介: 刘君, 通信作者, 硕士, 副主任医师, 研究方向: 冠心病的介入, E-mail: liujunarmy@163.com

主动脉夹层(aortic dissection, AD)是较少见但又是极为凶险的心血管疾病,如不能及时救治,病死率极高。典型的临床特点为持续剧烈的撕裂样或濒死样疼痛,极易与急性冠脉综合征相混淆,特殊情况若心电图ST段抬高而误诊为急性心肌梗死(acute myocardial infarction, AMI),则导致致命性急诊溶栓或PCI的严重错误^[1-2]。本文回顾性分析了广东省第二人民医院12例以心肌梗死为主要临床表现的主动脉夹层患者临床资料及转归,报道如下。

1 材料与方法

1.1 一般资料

搜集广东省第二人民医院住院病例,自2010年1月至2018年2月确诊的AD患者288例,累及冠脉致心肌梗死共12例。满足以下两项标准:①符合2014年欧洲心脏病学会主动脉疾病的诊断和治疗指南^[3],通过临床表现、体格检查、经超声多普勒、主动脉CT造影检查(computer tomography angiography, CTA)等影像学检查确诊。急性主动脉夹层(acute aortic dissection, AAD)定义为:发病时间在2周以内的主动脉夹层。Stanford A型定义为:夹层累及升主动脉或主动脉弓(靠近左锁骨下

动脉);Stanford B型定义为:累及左锁骨下动以远的主动脉夹层。②满足2000年欧洲/美国心脏病学会急性心肌梗死的诊断标准,即有典型心肌坏死生化标志物(肌钙蛋白或CK-MB)的升高与回落,同时伴有下列1项者,即可诊断为AMI:有心肌缺血症状;出现病理性Q波;有ST段抬高或压低;冠状动脉介入治疗(PTCA)术后。分析患者临床资料,包括一般情况、既往病史、症状体征(胸痛、背痛、腹痛、晕厥、休克、血压、主动脉杂音等)、心电图表现、心脏彩超、CTA、试验室检查(肌钙蛋白I、D-二聚体、NT-proBNP、血常规等)、冠脉造影检查、外科手术疗效等;门诊及电话随访患者病情及转归。本研究为回顾性研究,经本院伦理委员会审批可免申报进行。本研究经患者知情同意。

1.2 统计学分析

应用SPSS 16.0统计分析软件,计量资料均以平均数±标准差表示,计数资料用百分率表示。

2 结果

2.1 基本资料

288例诊断为AD患者(包括A型和B型),累及冠脉致急性心肌梗死的12例,占4.2%,均为A

表1 患者临床资料

Table 1 Clinical Characteristics of the Patients with AD Presenting as MI

No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Sex	M	M	M	F	F	F	M	M	F	M	M	M
Age/ year	42	50	64	70	48	41	64	48	53	63	29	74
Chest pain	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+
Back pain	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+	+	+
Abdominal pain	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+
Wandering pain	+	+	+	-	-	+	-	+	+	+	+	+
Hemoptysis	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+
Syncope	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	+
Dysphoria	+	+	-	+	+	-	-	+	-	+	-	+
Signs of nervous system		-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	+
Hypertension	-	-	+	-	-	+	-	-	+	-	-	-
Hypotension	+	-	-	+	+	-	+	+	-	+	-	+
Asymmetric upper limb blood press	+	+	+	-	+	-	-	+	-	+	+	+
Aortic murmurs	+	+	+	-	+	-	-	+	-	+	+	+

型AD,其中3例(25%)为ST段抬高性心肌梗死,包括2例(16.7%)下壁心肌梗死和1例(8.3%)前壁心肌梗死,另外9例(75%)为非ST段抬高性心肌梗死;男性9例(75%),女性3例(25%),男性比例远高于女性,男女比例3:1,年龄(56.9 ± 12.2)岁;既往有高血压病8例(66.7%),糖尿病1例(8.3%),马方综合征1例(8.3%),冠心病及行冠脉支架植入术1例(8.3%)。

2.2 症状及体征

12例患者中主要症状及体征见表1。临床以疼痛为主要表现者11例(91.7%),主诉均为突发性剧烈性疼痛(疼痛量表10/10)或严重不适,主要表现为胸痛、背痛、腹痛和游走性痛,其中前胸痛11例(91.7%),伴背痛9例(75%),伴腹痛2例(16.7%),游走性痛9例(75%)。1例无典型疼痛病史,主要表现为一过性晕厥、烦躁不安、局部神经系统体征(包括意识障碍、四肢活动或感觉障碍)等。另外,烦躁不安7例(58.3%);咯血3例(25%);晕厥4例(33.3%)。就诊时高血压(SBP ≥ 140 mmHg)3例(25%),血压正常3例(25%),低血压(SBP ≤ 90 mmHg)6例(50%),双上肢血压不对称(压差 >10 mmHg为阳性)8例(66.7%),主动脉瓣第一及第二听诊区舒张期杂音8例(66.7%)。

2.3 心电图表现

心电图表现见表2。病例5患者心电图表现为前壁导联(包括V1、V2、V3导联)ST段抬高0.3 mV以上并有T波改变,aVR导联ST段抬高,I、II、aVL导联ST段压低并T波改变,胸前导联R波递增不良(图1),心电图提示心肌缺血广泛,提示左主干病变或三支病变。2例为下壁导联(II、III、aVF导联)ST段抬高0.2 mV以上并且III导联ST抬高幅度超过II导联的及合并T波改变。另外9例心电图表现胸前导联及肢体导联ST段压低0.05 mV以上或T波倒置或低平。

2.4 影像学检查

10例患者均接受胸部或联合腹部CT大血管造影,均证实存在A型AD,其中2类累及右冠窦致下壁心肌梗死;另外1例累及左冠窦致前壁心肌梗死(图2);6例患者接受X线胸片检查,4例主动脉弓增宽及外形改变合并纵膈明显增宽、心影增大,3例伴左侧胸腔积液,2例主动脉弓出现局限性隆起,1例胸片未见明显异常。

2.5 实验室检查

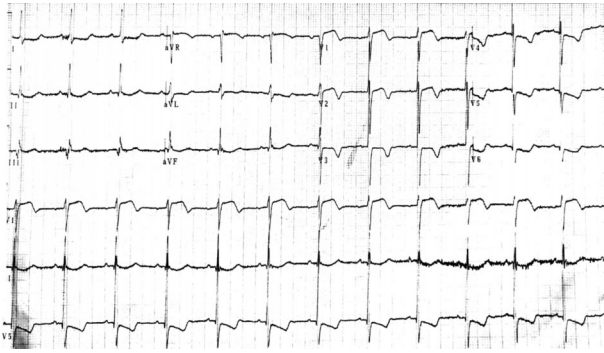
入院后24 h内采血行实验室检查。10例白细胞升高,数值为(13.85 ± 2.39) $\times 10^9/L$;8例轻度贫血;12例患者肌钙蛋白I均明显升高,数值为

表2 患者辅助检查、治疗及预后

Table 2 Diagnostic Evaluations, Managements, and Outcomes

No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
WBC/($\times 10^9/L$)	12.52	13.25	9.8	15.5	15.38	17.2	10.5	9.5	13.2	15.65	12.8	14.6
TropI/(ng/mL)	16.5	10.5	5.6	3.6	15.2	2.2	3.2	1.5	1.7	8.5	6.2	33.5
NT-proBNP/(pg/mL)	9 880	950	1 450	1 900	2 500	850	1 300	2 600	3 678	1 200	8 800	32 500
D-DIC/(mg/L)	>20	>20	>20	16.5	>20	15.4	>20	18.5	14.6	>20	>20	>20
ECG	IWMI	ST-T	ST-T	IWMI	AWMI	ST-T	ST-T	ST-T	ST-T	ST-T	ST-T	ST-T
X-ray	-	-	+	-	-	+	+	+	-	+	+	-
UCG	-	-	+	-	+	+	+	+	-	-	+	-
CTA	-	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-
CAG	+	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Surgery	-	-	-	-	-	-	-	+	-	+	+	-
Follow-up	t(h, d, y)	2 d	5 d	7 d	6 d	6 d	30 d	12 d	1 d	2 d	6 d	1 y
Prognosis		D	D	D	D	D	D	D	A	D	D	A

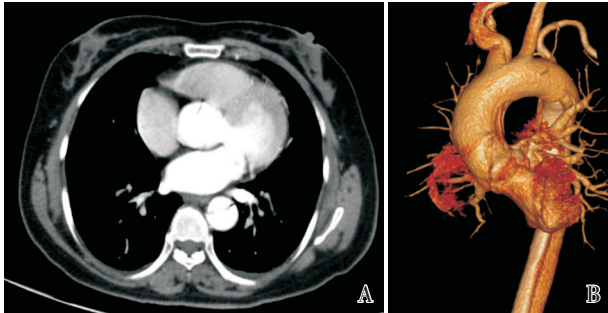
IWMI: inferior wall myocardial infarction; AWMI: anterior wall myocardial infarction; ST-T: ST-T change; h: hours; d: days; y: year; D: death; A: alive



The ECG demonstrated ST-segment elevation in leads aVR, V1-V3, ST-segment depression in leads I, II, aVL, aVF, V4-V6.

图1 病例5心电图

Fig.1 The ECG of patient 5



A: the CTA image; B: the 3D reconstruction image. The aortic arch and the descending aorta, as well as aortic root reaching the coronary ostia were all saturated with the tearing tunica intima and the false lumen.

图2 病例5的胸部CTA增强图像及三维重建图像

Fig.2 CTA and 3D reconstruction image displayed the existence of aortic dissection of patient 5

(17.66 ± 11.48) ng/mL。NTproBNP均明显升高,数值为($18\ 758.48 \pm 13\ 465.48$) pg/mL; 12例患者D-二聚体为(18.95 ± 1.83) $\mu\text{g/mL}$,均明显升高,其中8例患者D-二聚体 $>20\ \mu\text{g/mL}$ 。

2.6 超声检查

6例患者接受心脏多普勒超声检查均发现主动脉根部直径明显增宽,中重度主动脉反流5例,少量心包积液4例,3例患者发现典型的内膜片,表现为在低回声的血管腔内出现片状强回声结构,并随心动周期不同程度的摆动。内膜片将血管腔分成真假两腔。

2.7 冠脉造影检查/介入治疗

3例(25%)患者在CTA确诊前接受冠脉造影,

经桡动脉入路2例,经股动脉入路1例。经股动脉入路1例,导管不能到达冠脉口,影像学提示纵膈明显增宽,考虑夹层,后CTA提示A型夹层并向下累及右股动脉,造影导丝全程在假腔中,后患者拒绝外科治疗,入院24 h死亡。另外2例经桡动脉入路,造影导管难以到位冠脉口,后经主动脉造影提示A型AD。

2.8 转归

12例患者中,3例行外科手术治疗,其中2例治愈出院,并随访1年存活;1例术后休克,再次开胸探查发现渗血无法阻止,于术后24 h内死亡,手术成功率66.7%。8例家属拒绝手术,住院期间均死亡。1例患者要求转院,转院当天死亡。总死亡率高达83.3%。10例死亡患者,平均住院日为7.5天。其中2例为入院后24 h死亡,其中1例入院仅5 h。

3 讨论

AD为一种较为少见的血管急危重症,患者临床表现为撕裂样疼痛,且随着疾病谱改变和诊断水平提高,发病率呈逐年上升趋势。该病发病急、进展快、病死率高,是最常见的灾难性疾病之一,因临床表现复杂多样,早期极易误诊^[4];其病死率高,及早诊断和治疗可改善患者的预后^[5]。AD多见中老年男性,发病高峰年龄为50~70岁之间,男性是女性的2~3倍^[6-7],与本研究组相似。临床上对于胸痛患者,如果仅局限于常规的急性冠脉综合征,而漏诊AD,会发生不可挽回的致命性危害。早年临床医生由于对本病的认识不足,误诊及漏诊率较高,本组研究误行冠脉造影的3例患者均为2010年左右。近年来,随着临床医生对本病的认识加深,误诊率明显减少。AD最广泛的分型方法是Stanford分型和DeBakey分型。两种方法相比,Stanford分型更为简捷和使用。Stanford分型分两型,根据病变范围累及升主动脉的为A型,病变(包括血肿)仅累及左锁骨下动脉远端降主动脉为B型。大约有5.7%~11.3%的A型夹层患者有急性心肌缺血或急性心肌梗死的心电图改变,由于主动脉根部夹层血肿主要是向右后扩展,故右冠脉最易累及,导致右冠状动脉开口或近端的压迫、血栓、闭塞或夹层^[8-9]。临床多见于下、后壁心肌梗死,本研究组有2例合并下壁心肌梗死,

1例合并前壁心肌梗死。另外,夹层破入心包可迅速发生心包填塞,导致猝死。

目前胸痛中心的广泛推广及AMI的大规模宣传,片面的追求门-球时间,对心肌酶阳性合并心电图异常的胸痛患者,临床医师往往容易忽视一些必要的临床检查,极易将AD误诊急性冠脉综合征(acute coronary syndrome, ACS),进而选择抗栓、抗凝、甚至溶栓或/和经皮冠状动脉介入治疗(percutaneous coronary intervention, PCI)等一系列冠心病的治疗,进而对患者造成无法挽回的损害。AD患者误诊为AMI而溶栓治疗早期病死率可达70%,绝大多数死亡的原因是心包腔出血导致心脏压塞^[10]。因此,AD合并AMI就成急性胸痛患者救治的一个致命陷阱。如何避免陷阱,是广大临床医生面临的急需解决的难题。通过本研究从以下几点寻求突破点,去伪存真。

(1)疼痛。主动脉夹层主要症状是疼痛,约发生于70%~90%的患者,本组研究仅1例老年女性无诉胸痛,考虑其入院时即神志严重改变掩盖了疼痛;余11例(92%)均诉严重胸痛。虽然AD疼痛易于AMI疼痛混淆,但其疼痛是非常有特点的,可与之相鉴别。首先,其疼痛多呈撕裂样,非常激烈,难以忍受,而且发作非常突然,其他疾病引起的胸痛不会发作如此突然。另外,主动脉夹层疼痛有转移痛特点。因夹层分离沿主动脉伸展时,疼痛具有沿着夹层分离的走向逐步向其他部位转移的趋势。有研究发现胸背痛可作为AD的特有体征,可出现95.5%的AD患者中^[11],与本组研究11例(91.7%)相近。

(2)休克现象。AD急性期有约1/3的患者出现面色苍白、大汗淋漓、四肢皮肤湿冷、脉搏快弱等休克现象,但血压一般不低甚至部分病例出现血压升高。此原因可能由于剧痛反应、肾缺血、主动脉不完全阻塞或主动脉减压神经受损等有关。本组研究休克现象见于1/2患者,且合并低血压。

(3)其他症状及体征。A形AD的重要体征是主动脉瓣关闭不全,其典型杂音为泼水样乐音,沿胸骨右缘比胸骨左缘听诊更明显;主动脉关闭不全可出现脉压差明显增大;双上肢血压不对称(压差>10 mmHg为阳性)同样为重要体征,本组研究有8例(66.7%)患者有以上两种阳性体征;2/3患者的外周动脉搏动减弱或完全消失,而且一般双侧动脉搏动短缺为非对称,但可随疾病进展变

化。AD分离累及大动脉的分支时所引起相应脏器的供血不足表现;夹层血肿压迫周围组织所出现的压迫症状;以及夹层血肿向外膜破裂穿孔所具有的相应征象。

(4)D-二聚体。D-二聚体检测方便易行,是几乎各级医院均已开展的检测项目。研究表明,大血管疾病组(包括肺栓塞和急性主动脉夹层)患者血浆中D-二聚体浓度明显高于急性冠脉综合征患者,D-二聚体过高可作为早期AD诊断的分子标志物,另外,D-二聚体水平与夹层撕裂范围可能相关。早期检测D-二聚体不仅可以用于AD的早期诊断,并且其升高程度与预后不良有关^[12-13]。本组AD患者D-二聚体均明显升高,其中有8例(66.7%)患者D-二聚体>20 μg/mL,有2例行手术治疗,其中存活1例,其余7人均死亡,死亡率高达87.5%,提示D-二聚体不仅提示AD,而且预后不良。

(5)心电图改变。AD合并累及冠脉多为右冠状动脉^[14]。所以对于下壁心肌梗死的患者一定要注意排除夹层可能。当然对于少数前壁心肌梗死更要提高警惕。本组研究有2例提示下壁心肌梗死,1例前间壁心肌梗死。但心电图改变与临床症状不相符,若ST段已出现回落及T波倒置,但患者胸痛不减轻;另外心电图ST-T改变合并心肌酶学轻度升高,胸痛严重,合并背痛和或转移痛,烦躁不安,意识障碍,咯血及其他系统疾病的临床症状改变,需注意排除AD。

(6)冠脉造影特点。包括:未显示冠脉开口;冠脉造影完全正常;右冠开口闭塞或次全闭塞;单纯右冠开口闭塞的患者PCI术后胸痛不能缓解;冠脉造影期间出现导管放置到位困难等。本组研究共3例行冠脉造影均导管到位困难。另外,导管到位困难时,不要盲目“冒烟”造影,因可能使夹层加重导致不可挽回的地步;此时需高度怀疑主动脉夹层,透视注意纵膈及主动脉情况,及时纠错。

(7)心脏彩超。及时的床边经胸心脏彩超对于A型AD有重要诊断价值,可以直观、动态地观察到剥脱内膜片的漂浮运动,表现为随着心动周期,在主动脉腔内飘动的条带样强回声,将主动脉腔分为真、假两腔,真腔在收缩期膨胀、舒张期受压,而假腔则在收缩期受压、舒张期膨胀^[15]。本组病例有6例患者接受心脏超声检查,均发现升主动脉增宽合并主动脉关闭不全,5例发现少-中

量心包积液,4例患者发现主动脉根部膜状漂浮运动,均具有重要的诊断价值,但遗憾的是均为行胸部CT血管造影(CT angiography, CTA)检查后检查,所以心内科常规必备心脏彩超机及心内科医师掌握心脏彩超技能显得尤为及迫切及重要。

(8)影像学。CTA可清楚地显示夹层的破口位置、病变范围、血管分支及其周围解剖关系,诊断敏感度和特异度几乎达到100%^[16],可作为急诊拟诊夹层的胸痛患者确诊首选。本研究11例患者经胸部CTA确诊为A型AD,并且均伴有主动脉根部及冠脉窦受累。

(9)N末端B型利尿钠肽原(NT-pro Brain natriuretic peptide, NF-pro BNP)。NT-proBNP是临床上诊断心衰的常用生化指标,而且可以反映左心室功能。A型夹层累及升主动脉,其近端撕裂可累及冠状动脉,导致冠状动脉血管内形成夹层发生血栓,引起心肌缺血坏死及并发急性左心衰。A型夹层术后死亡或出现严重并发症的患者,其NT-proBNP水平明显高于存活及无并发症患者^[17]。本研究12例患者血NT-proBNP水平均明显升高,可能是A型患者近期预后的独立危险因素。因此,A型AD患者急诊行NT-proBNP检测也有助于预后的判断。

急性主动脉夹层是一种不常见,但具有潜在灾难性的疾病,未经治疗的AD预后极差,50%的患者于48 h内死亡,70%的患者于1周内死亡,90%患者3个月内死亡^[18]。对于AD患者累及冠

状动脉导致AMI的患者,病死率更高,其原因可能与这类夹层主动脉损伤的范围更大,同时也容易累及心脏和心包,容易发生心脏压塞。对于A型AD的患者国外有研究发现高达33.3%的死亡率^[19]。本研究10例死亡,死亡率高达83.3%。国内外研究均表明外科手术是A型主动脉夹层的金指标,经外科手术的A型主动脉夹层患者的住院期间的病死率明显下降,A型夹层患者的病死率明显高于B型夹层^[20-21]。在本研究结果中,接受外科患者仅3例,有2例存活,手术存活率为66.7%,同样提示外科手术是提高这类患者存活的关键治疗。对这类患者,因病情危重,早期明确诊断,为外科争取手术抢救时间至关重要。本研究者死亡率明显高于国外数据,考虑本研究组接受外科手术病例较少,另外病情危重及初期误诊为AMI予抗栓、抗凝、PCI等有关。总之,AD合并心肌梗死患者,有特征性的胸痛表现及其他体征,心电图改变与临床症状不相符,D-二聚体异常升高,及影像学尤其是CTA可明确诊断。其病程进展快,死亡率高,预后差,临床医生只有提高对本病的认识,才能早期诊断,避免误诊及误治,有益患者。

本研究不足之处为回顾性单中心研究,病例数不足,局限本中心的心内科及心外科医师的经验及水平,对于这类患者的发病率,死亡率,手术效果,有待于以后前瞻性多中心的研究。

参考文献

- [1] Li Y, Yang N, Duan WX, et al. Acute aortic dissection in China [J]. *Am J Cardiol*, 2012, 110 (7): 1056-1061.
- [2] Tang L, Hu XQ, Zhou SH. Acute Stanford type A aortic dissection mimicking acute myocardial infarction: a hidden catastrophe which should prompt greater vigilance [J]. *Acta Cardiol Sin*, 2014, 30(5): 493-496.
- [3] 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.
- [4] Gawinecka J, Schönath F, von Eckardstein A. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors and diagnosis [J]. *Swiss Med Wkly*, 2017, 147: w14489.
- [5] Elsayed RS, Cohen RG, Fleischman F, et al. Acute Type A Aortic Dissection [J]. *Cardiol Clin*, 2017, 35 (3): 331-345.
- [6] Nunez-Gil IJ, Bautista D, Cerrato E, et al. Incidence, management, and immediate- and long-term outcomes after iatrogenic aortic dissection during diagnostic or interventional coronary procedures [J]. *Circulation*, 2015, 131 (24):

- 2114-2119.
- [7] Xia L, Li JH, Zhao K, et al. Incidence and in-hospital mortality of acute aortic dissection in China Health Insurance Research (CHIRA) Data 2011 [J]. *J Geriatr Cardiol*, 2015, 12(5): 502-506.
- [8] Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, et al. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2010, 55(14): 127-129.
- [9] Luo JL, Wu CK, Lin YH, et al. Type A aortic dissection manifesting as acute myocardial infarction: still a lesson to learn [J]. *Acta Cardiol*, 2009, 64(4): 499-504.
- [10] JCS Joint Working Group. Guidelines for diagnosis and treatment of aortic aneurysm and aortic dissection (JCS 2011): digest version [J]. *Circ J*, 2013, 77(3): 789-828.
- [11] Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into all old disease [J]. *JAMA*, 2000, 283(7): 897-903.
- [12] Huang B, Yang YM, Lu HS, et al. Impact of d-dimer levels on admission on in hospital and long-term outcome in patients with type a acute aortic dissection [J]. *Am J Cardiol*, 2015, 115(11): 1595-1600.
- [13] Tian L, Fan X, Zhu J, et al. Plasma D-dimer and in-hospital mortality in patients with Stanford type A acute aortic dissection [J]. *Blood Coagul Fibrinolysis*, 2014, 25(2): 161-166.
- [14] Imoto K, Uchida K, Karube N, et al. Risk analysis and improvement of strategies in patients who have acute type A aortic dissection with coronary artery dissection [J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2013, 44(4): 424-425.
- [15] Janosi RA, Erbel R, Konorza TF. Recent advances in the diagnosis of acute aortic syndromes [J]. *Expert Opin Med Diagn*, 2012, 6(6): 529-540.
- [16] Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes [J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(1): 26-35.
- [17] Sodeck G, Domanovits H, Schillinger M, et al. Pre-operative N-terminal pro-brain natriuretic peptide predicts outcome in type A aortic dissection [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2008, 51(11): 1092-1097.
- [18] Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinic pathology of aortic dissection [J]. *Chest*, 2000, 117(5): 1271-1278.
- [19] Gafibldi V, Grisolin D, Kerbaul F, et al. Long-term outcomes after repaired acute type A aortic dissections [J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2007, 6(1): 47-51.
- [20] Yamine H, Briggs CS, Stanley GA, et al. Retrograde type A dissection after thoracic endovascular aortic repair for type B aortic dissection [J]. *J Vasc Surg*, 2019, 69(1): 24-33.
- [21] Kawahito K, Adachi H, Murata S, et al. Coronary malperfusion due to type A aortic dissection: mechanism and surgical management [J]. *Ann Thorac Surg*, 2003, 76(5): 1471-1476.

(编辑 余菁)