



KIEDY ZAWAŁ SERCA TO NIE ZAWAŁ – DIAGNOSTYCZNE WYZWANIA W STANACH NAGŁYCH

When myocardial infarction is not the actual diagnosis –
diagnostic challenges in acute settings



Hubert Kowal^{1,2}, Marta Mielniczuk³, Jarosław Kowal^{4,3}, Paweł Krześciński³

1. Wydział Lekarski (student), Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Polska
2. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych (student), Polska
3. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych, Polska
4. Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Zastępca Dyrektora ds. Rejonu Zabezpieczenia Medycznego Wojsk, Polska

Hubert Kowal – 0009-0006-9031-4768

Marta Mielniczuk – 0000-0002-3531-2042

Jarosław Kowal – 0009-0007-8196-2779

Paweł Krześciński – 0000-0003-1909-0993

Streszczenie

Rozwarstwienie aorty jest ostrym stanem, w którym w wyniku uszkodzenia błony wewnętrznej w ścianie aorty dochodzi do napływu krwi pomiędzy błonę wewnętrzną a środkową. Do czynników ryzyka rozwarstwienia należą: nadciśnienie tętnicze, palenie papierosów, dyslipidemia, choroby zapalne aorty i choroby genetyczne tkanki łącznej. Głównym objawem występującym w przypadku rozwarstwienia aorty piersiowej jest silny, rozdzierający ból w klatce piersiowej. Rozwarstwienie może postępować wzdłuż aorty, powodując liczne powikłania, m.in. zawał serca, ostrą niedomykalność aortalną, wstrząs, udar mózgu, ostre uszkodzenie nerek, niedokrwienie narządów jamy brzusznej. Ze względu na dużą śmiertelność jest to stan wymagający pilnej diagnostyki oraz jak najszybszego wdrożenia odpowiedniego postępowania leczniczego. W pracy przedstawiono opis przypadku 78-letniego mężczyzny przyjętego do szpitala z powodu bólu w klatce piersiowej i objawów neurologicznych. Obraz kliniczny przy przyjęciu w pierwszej kolejności wskazywał na powikłany zawał serca z towarzyszącym wstrząsem kardiogennym, natomiast w trakcie diagnostyki rozpoznano rozwarstwienie aorty. Pacjent po wstępnej stabilizacji stanu klinicznego trafił na Blok Operacyjny Kliniki Kardiologii, gdzie zmarł w trakcie operacji. Obraz kliniczny rozwarstwienia aorty może być zróżnicowany, objawy mogą być nieswoiste ze względu na możliwe liczne powikłania. Wymagana jest jak najszybsza wieloprofilowa diagnostyka i niezwłoczne wdrożenie leczenia, ze względu na dużą śmiertelność, która dynamicznie wzrasta w czasie.

Abstract

Aortic dissection is an acute state in which a tear in the intimal layer of the aortic wall allows blood to enter in between the intimal and medial layers. Risk factors include hypertension, smoking, dyslipidaemia, inflammatory diseases of the aorta and genetic connective tissue disorders. Severe, tearing chest pain is the main symptom of aortic dissection. The dissection may progress along the aorta, leading to several complications, such as myocardial infarction, acute aortic regurgitation, shock, stroke, acute kidney injury, abdominal organ ischaemia. Due to the high mortality rate, aortic dissection requires urgent diagnosis and rapid initiation of treatment. This article describes a case of a 78-year-old male admitted to the hospital with chest pain and neurological symptoms. Initially, the clinical presentation suggested a complicated myocardial infarction accompanied by cardiogenic shock; however, further diagnostic workup revealed an aortic dissection. The patient was transferred to the Cardiothoracic Surgery Operating Room, but he did not survive the surgery. The clinical presentation of aortic dissection can vary, with nonspecific symptoms due to possible multiple complications. Rapid, multidisciplinary diagnostic evaluation and immediate therapeutic intervention are essential, as the mortality rate increases rapidly over time.

Słowa kluczowe: rozwarstwienie aorty; zawał serca; wstrząs; udar; powikłane rozwarstwienie

Keywords: aortic dissection; myocardial infarction; shock; stroke; complicated dissection

DOI 10.53301/lw/207195

Praca wpłynęła do Redakcji: 02.05.2025

Zaakceptowano do druku: 16.06.2025

Opublikowano: 31.03.2026

Autor do korespondencji:

Hubert Kowal

Wydział Lekarski,

Uniwersytet Medyczny w Łodzi

e-mail: hubert.kowal222@gmail.com

Wstęp

Rozwarstwienie aorty (ang. *aortic dissection*, AD) to ostry zespół aortalny, polegający na rozerwaniu błony wewnętrznej w ścianie aorty, co skutkuje napływem krwi pomiędzy błonę wewnętrzną a środkową i utworzeniem światła rzekomego. Schorzenie to dzieli się według klasyfikacji Stanford na typ A (rozwarstwienie obejmuje aortę wstępującą) i typ B (nie obejmuje aorty wstępującej), a według klasyfikacji DeBakeya na typy I, II, IIIa i IIIb (zależnie od lokalizacji wrót rozwarstwienia) [1]. Najważniejszym i najczęściej występującym czynnikiem ryzyka AD jest nadciśnienie tętnicze [2]. Istotną rolę odgrywają również palenie papierosów, dyslipidemia, choroby zapalne aorty oraz choroby genetyczne związane z tkanką łączną, takie jak zespół Marfana, zespół Ehlersa-Danlosa typu 4, zespół Loeysa-Dietza [3, 4]. Częstość występowania wszystkich typów rozwarstwienia aorty w populacji wynosi 4,8 przypadków na 100 tysięcy osób na rok, a całkowita śmiertelność sięga około 50% [5, 6].

Głównym objawem podmiotowym rozwarstwienia aorty jest silny, rozdzierający ból w klatce piersiowej, który nie ustępuje po podaniu nitratów i może promieniować do okolicy międzyłopatkowej i lędźwiowej (w zależności od lokalizacji zmian). W badaniu przedmiotowym może występować hipertensja lub hipotensja, szmer niedomykalności aortalnej oraz deficyt tętna na jednej kończynie. Do powikłań rozwarstwienia aorty należą: niedomykalność zastawki aortalnej, niedokrwienie lub zawał mięśnia sercowego, niewydolność serca, wstrząs, tamponada osierdza, niedokrwienie kończyn lub narządów jamy brzusznej, a także incydenty neurologiczne, takie jak udar czy przejściowe niedokrwienie mózgu [3, 6].

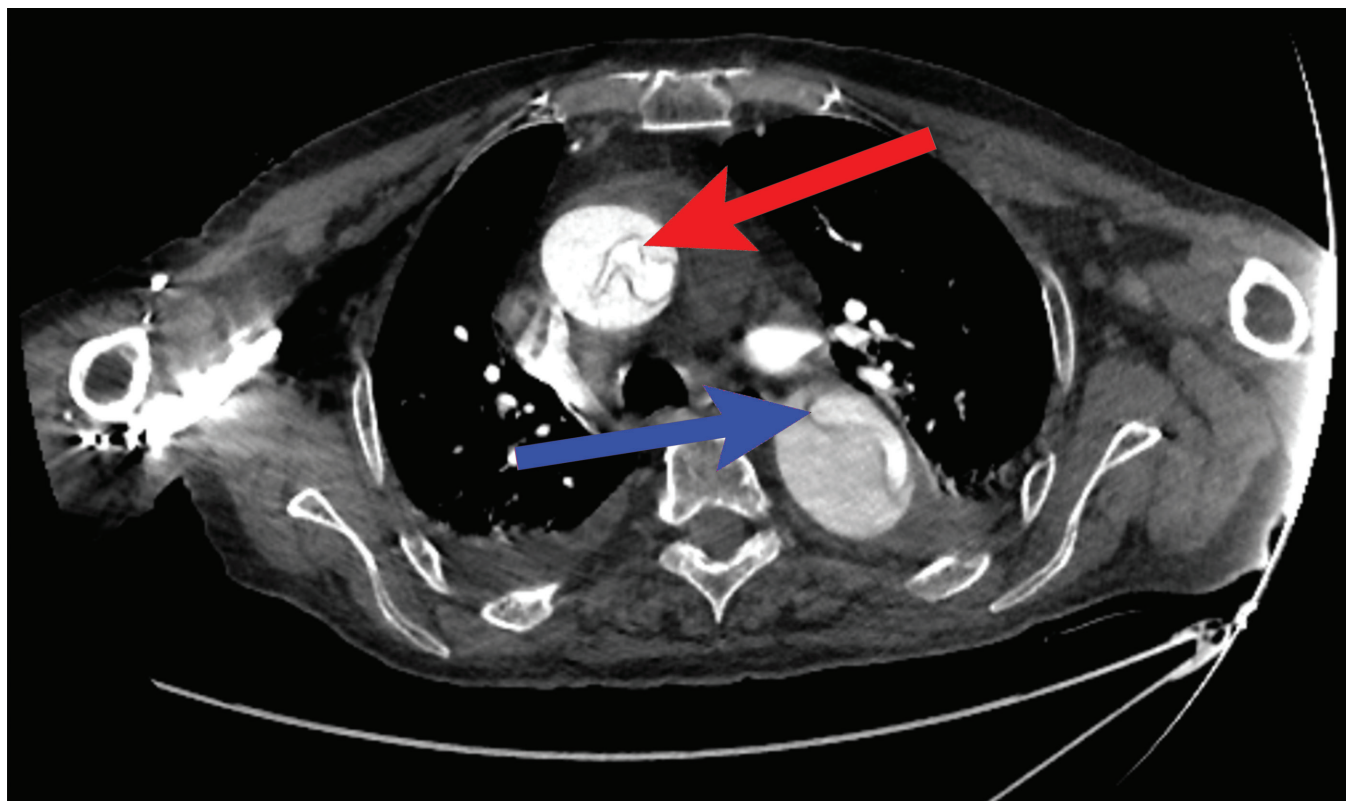
Według najnowszych rekomendacji Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2024 roku, ścieżka diagnostyczna zależy od ryzyka rozwarstwienia aorty, określonego w skali *Aortic Dissection Detection-Risk Score* (ADD-RS). U stabilnych pacjentów z wysokim ryzykiem (ADD-RS ≥ 2) jak najszybciej powinna zostać wykonana tomografia komputerowa (TK) aorty. Metoda ta ma najwyższą czułość (100%) i swoistość (98%) spośród badań obrazowych i jest metodą preferowaną [7, 8]. W przypadku pacjenta niestabilnego hemodynamicznie, który nie może być przetransportowany do pracowni TK, alternatywę stanowi przezklatkowe i/lub przezprzełykowe badanie echokardiograficzne. U pacjentów niskiego ryzyka (ADD-RS < 2) należy wykonać elektrokardiogram (EKG), badanie ultrasonograficzne przyłóżkowe (ang. *point-of-care ultrasound*, POCUS), zdjęcie rentgenowskie klatki piersiowej lub oznaczyć stężenie D-dimerów. Jeśli wynik któregośkolwiek z tych badań sugeruje AD, należy wykonać TK [4]. Wskazane jest przyjęcie pacjenta na oddział intensywnej terapii w celu ciągłego monitorowania. Leczenie operacyjne zaleca się w ostrym AD typu A oraz w powikłanym rozwarstwieniu typu B, gdzie – zależnie od anatomii tętnic – można rozważyć klasyczną operację lub zabieg endowaskularny (ang. *thoracic endovascular aortic repair*, TEVAR). W niepowikłanym rozwarstwieniu typu B przy sprzyjającej anatomii i szacowanym czasie przeżycia co najmniej 5 lat można zdecydować o TEVAR, w pozostałych przypadkach stosuje się leczenie zachowawcze i obserwację pacjenta w trybie ambulatoryjnym.

Każdy przypadek AD stanowi istotne wyzwanie diagnostyczne i terapeutyczne oraz wymaga zaangażowania interdyscyplinarnego zespołu specjalistów. W artykule opisano jeden z takich przypadków o szczególnie podstępny i niekorzystny przebiegu.

Opis przypadku

78-letni mężczyzna, z nieustalonym dotychczas wywiadem chorobowym, został przywieziony na szpitalny oddział ratunkowy (SOR) przez zespół ratownictwa medycznego (ZRM) z podejrzeniem zawału ściany dolnej z uniesieniem odcinka ST (ang. *ST elevation myocardial infarction*, STEMI). Według ZRM u pacjenta od kilku godzin występował ból w klatce piersiowej i nadbrzuszu oraz niedowład lewej połowy ciała. W EKG wykonanym przez ZRM zarejestrowano: rytm węzłowy o częstości 50/min, widoczne uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF oraz obniżenie w odprowadzeniu V2. Przy przyjęciu do szpitala pacjent był w stanie ogólnym ciężkim, splątany, podsypiający; zebranie wywiadu było niemożliwe. W badaniu przedmiotowym zwracało uwagę osłabienie siły mięśniowej lewej połowy ciała oraz asymetria żrenic (prawa szersza od lewej). Pacjent był niewydolny krążeniowo, z ciśnieniem tętniczym (ang. *blood pressure*, BP) 80/50 mmHg, stabilizowanym wlewem ciągłym dopaminy. W związku z obrazem EKG sugerującym STEMI ściany dolnej, chorego przetransportowano bezpośrednio do pracowni hemodynamiki z zamiarem wykonania pilnej koronarografii. Ze względu na obecność rytmu węzłowego o częstości 30/min niestabilnego hemodynamicznie, w pierwszej kolejności choremu założono elektrodę endokawitarną do czasowej stymulacji, uzyskując skuteczną stymulację o częstości 80/min. Z uwagi na angiograficzne podejrzenie tamponady w pracowni hemodynamiki wykonano echo serca, stwierdzając obecność płynu w worku osierdziowym (maksymalna separacja blaszek osierdza – 18 mm, bez echokardiograficznych cech tamponady). Przy próbie koronarografii stwierdzono znaczne poszerzenie aorty i podejrzenie jej rozwarstwienia, wobec czego procedurę zakończono. W trybie pilnym pacjentowi wykonano tomografię komputerową aorty, potwierdzając jej rozwarstwienie obejmujące całą aortę piersiową (Ryc. 1) oraz prawdopodobnie całą aortę brzuszną z możliwym przejściem na tętnice biodrowe.

Rozwarstwienie przechodziło na pień ramiennie-główny, lewą tętnicę szyjną wspólną (ang. *left common carotid artery*, LCCA), prawą tętnicę szyjną wspólną, lewą tętnicę podobojczykową, lewą tętnicę nerkową, a światło kanału prawdziwego w części aorty wstępującej było znacznie zwężone. Stwierdzono kanał rzekomy w LCCA, prawdopodobnie wykrzepiony, ze znacznym zwężeniem; krew w worku osierdziowym o grubości warstwy około 15 mm, krwisty płyn w obu jamach opłucnowych grubości około 30 mm. Chorego skonsultowano kardiochirurgicznie i zakwalifikowano do pilnego zabiegu operacyjnego. Przy przyjęciu na oddział intensywnego nadzoru kardiologicznego pacjent pozostawał w stanie ogólnym ciężkim, był podsypiający, splątany, w ograniczonym kontakcie słowno-logicznym, niewydolny krążeniowo pomimo wlewu ciągłego dobutaminy (BP 90/55 mmHg, częstość rytmu serca 80/min (stymulacja komorowa)), niewydolny oddechowo, wymagający tlenoterapii biernej za



Rycina 1. Widoczna błona rozwarstwienia w aorcie wstępującej (czerwona strzałka) oraz w aorcie piersiowej (niebieska strzałka)

pomocą maski tlenowej. Utrzymywała się asymetria źrenic oraz osłabienie siły mięśniowej lewej połowy ciała. Osłuchowo nad sercem słyszalny był cichy szmer rozkurczowy. W celu stabilizacji układu krążenia do dobutaminy dołączono noradrenalinę, rozpoczęto płynoterapię dożylnie. W badaniach laboratoryjnych uwagę zwracała kwasica metaboliczna, podwyższone stężenie mleczanów (3,3 mmol/l), podwyższone stężenie markerów martwicy miokardium (troponina wyskoczyła T 88 ng/L), nieprawidłowe parametry nerkowe (kreatynina 1,5 mg/dl), wysokie stężenie D-dimerów (62,9 µg/ml), łagodna niedokrwistość normocytarna (hemoglobina 11,6 g/dl), małopłytkowość (100 tys.). W przyłóżkowym echo serca stwierdzono odcinkowe zaburzenia kurczliwości: akinezę proksymalnej połowy ściany dolnej oraz dolno-boczną z obniżoną frakcją wyrzutową lewej komory (45%); aorta wstępująca była znacznie poszerzona od opuszki, z widoczną błoną rozwarstwienia, zastawka aortalna okazała się trójpłatkowa, z poszerzonym pierścieniem, co najmniej umiarkowaną niedomykalnością aortalną. Ponadto obecny był płyn w osierdziu – do 15 mm przed prawą komorą z widoczną warstwą włókniaka, do 12 mm za tylną ścianą lewej komory. Pacjent w stanie ciężkim został przekazany na blok operacyjny Kliniki Kardiologii w celu leczenia operacyjnego. W krążeniu pozaustrojowym wykonano sternotomię i odbarczono tamponadę worka osierdziowego poprzez małe cięcie, po czym doszło do masywnego krwotoku do osierdzia. Palpacyjnie zlokalizowano pęknięcie aorty i podjęto wielokrotne, nieskuteczne próby założenia klemu poprzecznego przez aortę. W związku z brakiem możliwości skutecznego krążenia pozaustrojowego i odebrania wynaczynionej krwi z wielokierunkowo pękniętej aorty pacjent zmarł w trakcie operacji.

Omówienie

Ostre rozwarstwienie aorty jest stanem nagłym, szybko postępującym, o wysokiej śmiertelności i wymaga jak najszybszej diagnostyki i leczenia. Niestety, obraz kliniczny AD może być trudny do zróżnicowania z innymi jednostkami chorobowymi, gdyż objawy mogą być niespecyficzne, szczególnie gdy wystąpią powikłania narządowe. Z tego powodu przedstawiony przypadek jest szczególnie interesujący, gdyż u opisanego pacjenta wystąpiło wiele powikłań i objawów sugerujących w pierwszej kolejności powikłany zawał serca, a nie rozwarstwienie aorty, co ukierunkowało początkowe postępowanie. Podstawowym objawem AD jest silny ból w klatce piersiowej (typ A – 79%, typ B – 63% przypadków), który może promieniować do okolicy międzyłopatkowej i łędźwiowej [9]. Gdy AD obejmie aortę brzuszną, może wystąpić ból brzucha, tak jak w opisywanym przypadku. Warto podkreślić, że u 4,6% pacjentów ból brzucha może być jedynym objawem AD i taki atypowy obraz wiąże się z opóźnioną diagnozą i gorszym rokowaniem [10]. Liczne inne choroby przebiegają z dolegliwościami bólowymi w klatce piersiowej, a sam ból w klatce jest częstą przyczyną zgłoszenia się pacjenta do szpitala (pacjenci z atraumatycznym bólem w klatce piersiowej stanowią 8% zgłoszeń do SOR) [11]. Rzadko pierwszym podejrzeniem jest AD, ponieważ stanowi przyczynę tych dolegliwości tylko w 0,1% przypadków (1 na 980) [11]. U opisywanego pacjenta poza wystąpieniem bólu, w EKG widoczne były uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach II, III, aVF oraz zaburzenia automatyzmu typowe dla zawału ściany dolnej. Całokształt obrazu klinicznego wskazywał na STEMI, w związku z czym rozpoczęto diagnostykę oraz leczenie w tym kierunku i w pierwszej kolejności pacjent został pilnie przetransportowany do pracowni hemodynamiki w celu

wykonania koronarografii. Ze względu na istotne poszerzenie aorty oraz podejrzenie płynu w osierdziu stwierdzone w początkowej fazie badania, odstąpiono od jego kontynuacji.

Pośród powikłań sercowo-naczyniowych w AD najczęstszym jest ostra niedomykalność aortalna, występująca w 40–75% przypadków, która może prowadzić do ostrej niewydolności serca, a nawet wstrząsu. Zawał serca z uniesieniem odcinka ST, wtórny do AD, diagnozowany jest tylko w 0,51% przypadków [12]. Ważnym i groźnym powikłaniem AD, występującym u 15,1–23,3% pacjentów, jest wstrząs, wiążący się z gorszym krótkoterminowym rokowaniem i wyższą śmiertelnością wewnątrzszpitalną [13, 14]. W opisywanym przypadku doszło do wstrząsu kardiogenego, co mogło być spowodowane zarówno zawałem, ostrą niedomykalnością aortalną, jak również narastającym płynem w osierdziu. AD może być powikłane również wstrząsem hipowolemicznym, w przypadku krwotoku z aorty do opłucnej, śródpiersia lub jamy otrzewnej. Pacjent prezentował również objawy neurologiczne sugerujące udar oraz cechy ostrej niewydolności nerek w badaniach laboratoryjnych. Mogły one być zarówno wtórne do wstrząsu, jak i wynikać z opisanego w TK rozwarstwienia tętnic nerkowych i tętnic dogłowych.

Trudności w diagnostyce AD dobrze ilustruje przypadek przedstawiony przez Lasa-Berasaina i wsp. [15]. Opisują oni 60-letniego pacjenta z przebyłym rozwarstwieniem aorty brzusznej i jego endowaskularną naprawą, u którego nagle wystąpiły objawy neurologiczne o charakterystyce podobnej do udaru, tj. lewa kończyna górna ułożona w pozycji wyprostnej, opadanie lewego kącika ust i utrata przytomności. Doszło do zatrzymania krążenia, a po skutecznej resuscytacji pacjent był niestabilny hemodynamicznie, w związku z czym został przetransportowany do szpitala referencyjnego. Przy przyjęciu na SOR w badaniu fizykalnym wyczuwalne było słabe tętno obwodowe, wydłużony nawrót włośniczkowy, a osłuchowo słyszalny był wczesnorozkurczowy szmer w rzucie zastawki aortalnej. Stwierdzono hipotensję 88/67 mmHg, a w EKG widoczne były uniesienia odcinka ST nad ścianą boczną oraz obniżenia odcinka ST i wysokie załamki T nad ścianą przednią. Wykonano POCUS, w którym udało się uwidocznić m.in. błonę rozwarstwienia w aorcie wstępującej oraz niedomykalność zastawki aortalnej. Wykonano pilnie badanie TK, które potwierdziło AD typu A. W przedstawionym przypadku, dość analogicznym do opisanego przez nas, rozwarstwienie aorty prezentowało obraz kliniczny bardziej typowy dla zawału. Dopiero w badaniu ultrasonograficznym, gdzie udało się wykryć błonę rozwarstwienia, wysunięto podejrzenie AD.

Inny przykład, przedstawiony przez Chenkina [16], to 69-letni mężczyzna przyjęty na SOR z powodu bardzo silnego, kłującego bólu o lokalizacji zamostkowej, który pojawił się 2 godziny wcześniej w trakcie wysiłku fizycznego. Towarzyszyła mu duszność i nadmierna potliwość. Poza podwyższonym ciśnieniem tętniczym (185/101 mmHg) nie stwierdzono istotnych odchyłań w badaniu przedmiotowym. W EKG widoczne były uniesienia odcinka ST w odprowadzeniach aVR, V1, V2 oraz rozlane obniżenia odcinka ST w licznych odprowadzeniach. Z powodu

podejrzenia ostrego zespołu wieńcowego planowano przeniesienie pacjenta do pracowni hemodynamiki, jednak w badaniu ultrasonograficznym wykonanym na SOR uwidoczniło błonę rozwarstwienia w aorcie wstępującej oraz ciężką niedomykalność aortalną. Rozpoczęto leczenie farmakologiczne i wykonano pilnie TK, które potwierdziło AD. W trakcie transportu na blok operacyjny u chorego doszło do zatrzymania krążenia, reanimacja była nieskuteczna. Zawał serca okazał się zatem maską AD, co stanowi istotne wyzwanie wobec całkowicie odmiennych strategii leczenia obu tych ostrych stanów kardiologicznych.

Wnioski

Jak wynika z przedstawionego przez nas opisu pacjenta oraz przytoczonych powyżej przypadków, ostre rozwarstwienie aorty jest chorobą o zróżnicowanym obrazie klinicznym, w której jak najszybsza wieloprofilowa diagnostyka jest niezbędna do postawienia trafnego rozpoznania. Niekiedy rozstrzygające dla wysunięcia podejrzenia AD są objawy mniej akcentowane przez pacjenta lub obecne jedynie w badaniu przedmiotowym. Szybkie i trafne rozpoznanie AD jest kluczowe, m.in. ze względu na dynamicznie rosnącą śmiertelność – o około 2% na każdą godzinę bez wdrożenia odpowiedniego leczenia [17]. Liczne wielonarządowe powikłania mogą zmieniać obraz i stan kliniczny pacjenta w sposób kaskadowy, co ostatecznie, mimo podjęcia zaawansowanych czynności diagnostycznych i terapeutycznych, może doprowadzić do zgonu.

Piśmiennictwo

1. Sherk WM, Khaja MS, Williams DM. Anatomy, pathology, and classification of aortic dissection. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2021; 24(2): 100746. doi: 10.1016/j.tvir.2021.100746
2. Hibino M, Otaki Y, Kobeissi E, et al. Blood pressure, hypertension, and the risk of aortic dissection incidence and mortality: results from the J-SCH study, the UK Biobank study, and a meta-analysis of cohort studies. *Circulation*, 2022; 145(9): 633–644. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056546
3. Sayed A, Munir M, Bahbah EI. Aortic dissection: a review of the pathophysiology, management and prospective advances. *Curr Cardiol Rev*, 2021; 17(4): e230421186875. doi: 10.2174/1573403X16666201014142930
4. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, et al. ESC Scientific Document Group. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *Eur Heart J*, 2024; 45(36): 3538–3700. doi: 10.1093/eurheartj/ehae179
5. Gouveia E Melo R, Mourão M, Caldeira D, et al. A systematic review and meta-analysis of the incidence of acute aortic dissections in population-based studies. *J Vasc Surg*, 2022; 75(2): 709–720. doi: 10.1016/j.jvs.2021.08.080
6. Booth K; (on behalf of UK-AS, the UK Aortic Society). Acute aortic dissection (AAD) – a lethal disease: the epidemiology, pathophysiology and natural history. *Br J Cardiol*, 2023; 30(1): 9. doi: 10.5837/bjc.2023.009
7. Goldstein SA, Evangelista A, Abbata S, et al. Multimodality imaging of diseases of the thoracic aorta in adults: from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging: endorsed by the Society of Cardiovascular Computed Tomography and Society for Cardiovascular Magnetic Resonance. *J Am Soc Echocardiogr*, 2015; 28(2): 119–82. doi: 10.1016/j.echo.2014.11.015

8. Shiga T, Wajima Z, Apfel CC, et al. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography, and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection: systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med*, 2006; 166(13): 1350–1356. doi: 10.1001/archinte.166.13.1350
9. Evangelista A, Isselbacher EM, Bossone E, et al. Insights From the International Registry of Acute Aortic Dissection: A 20-year experience of collaborative clinical research. *Circulation*, 2018; 137(17): 1846–1860. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031264
10. Upchurch GR Jr, Nienaber C, Fattori R, et al. Acute aortic dissection presenting with primarily abdominal pain: a rare manifestation of a deadly disease. *Ann Vasc Surg*, 2005; 19(3): 367–373. doi: 10.1007/s10016-004-0171-x
11. Alter SM, Eskin B, Allegra JR. Diagnosis of aortic dissection in emergency department patients is rare. *West J Emerg Med*, 2015; 16(5): 629–631. doi: 10.5811/westjem.2015.6.25752
12. Zhu QY, Tai S, Tang L, et al. STEMI could be the primary presentation of acute aortic dissection. *Am J Emerg Med*, 2017; 35(11): 1713–1717. doi: 10.1016/j.ajem.2017.05.010
13. Bossone E, Pyeritz RE, Braverman AC, et al. Shock complicating type A acute aortic dissection: Clinical correlates, management, and outcomes. *Am Heart J*, 2016; 176: 93–99. doi: 10.1016/j.ahj.2016.02.019
14. Lin CY, Kao MC, Lee HF, et al. Analysis of outcomes and prognostic factor in acute type A aortic dissection complicated with preoperative shock: A single-center study. *PLoS One*, 2024; 19(4): e0302669. doi: 10.1371/journal.pone.0302669
15. Lasa-Berasain P, Salas PR, Azparren EE, Sanz ER. Myocardial infarction and haemorrhagic stroke as a rare presentation of acute aortic dissection: a fatal case report. *Eur Heart J Case Rep*, 2023; 7(11): ytad529. doi: 10.1093/ehjcr/ytad529
16. Chenkin J. Diagnosis of aortic dissection presenting as ST-elevation myocardial infarction using point-of-care ultrasound. *J Emerg Med*, 2017; 53(6): 880–884. doi: 10.1016/j.jemermed.2017.08.012
17. Chukwu M, Ehsan P, Aburumman RN, et al. Acute Stanford type A aortic dissection: a review of risk factors and outcomes. *Cureus*, 2023; 15(3): e36301. doi: 10.7759/cureus.36301