

• 论著-研究报告 •

# 急诊就诊 Stanford A 型和 B 型主动脉夹层的 临床差异性研究

张陈光<sup>1</sup> 张向阳<sup>1</sup> 王琰<sup>1</sup> 段敏<sup>1</sup> 王科<sup>1</sup> 宋开元<sup>1</sup> 孔冰冰<sup>1</sup> 陈妤<sup>1</sup> 陈旭岩<sup>1</sup>

**[摘要]** **目的:**通过分析比较急诊就诊 Stanford A 型与 B 型主动脉夹层的一般特点、临床表现、治疗及预后,为临床快速识别、诊断及治疗主动脉夹层提供依据,以期缩短滞留时间,及时有效治疗,减少患者病死率。**方法:**采用回顾性研究方法纳入 2018 年 10 月—2021 年 01 月期间我院急诊首诊并明确诊断为主动脉夹层的患者 43 例。对入组患者人口统计学资料、临床表现、辅助检查、治疗方案及预后情况进行统计学分析。**结果:**A 型患者平均发病年龄为(49.96±15.30)岁,B 型患者平均发病年龄为(64.39±13.62)岁,A 型患者发病年龄比 B 型明显年轻化( $t=-3.19, P=0.003$ ),且 A 型发病时间更短( $U=476.50, P=0.046$ )。在患者尚未完善影像学检查时,ADD-RS 评分联合 D-二聚体诊断主动脉夹层具有较高的预测价值。手术是有效治疗方法,及时行手术治疗患者生存率明显升高( $\chi^2=16.32, P<0.001$ )。**结论:**急诊就诊患者中,A 型主动脉夹层患者发病年龄相较于 B 型更趋于年轻化,发病急进性和临床表现更明显。ADD-RS 评分联合 D-二聚体检测可有效预测主动脉夹层,诊断为主动脉夹层后,及时行手术治疗能显著提高患者的存活率。

**[关键词]** 主动脉夹层;Stanford 分型;ADD-RS 评分;D-二聚体

**DOI:**10.13201/j.issn.1009-5918.2021.11.009

**[中图分类号]** R4 **[文献标志码]** A

## A comparative study on the clinical characteristics of different types of aortic dissection

ZHANG Chenguang ZHANG Xiangyang WANG Yan DUAN Min SONG Kaiyuan  
WANG Ke KONG Bingbing CHEN Yu CHEN Xuyan

(Department of Emergency, Beijing Tsinghua Changgeng Hospital, School of Clinical Medicine, Tsinghua University, Beijing, 102218, China)

Corresponding author: CHEN Xuyan, E-mail: cxya00559@btch.edu.cn

**Abstract Objective:** Analyze the general characteristics of aortic dissection in different types of aortic dissection, perform diagnostic analysis, evaluate postoperative survival rate, provide a method for diagnose and treatment, and use it to determine the condition of the disease in a timely and accurate manner accurately to reduce mortality. **Methods:** We enrolled 43 patients diagnosed with AD from Oct 2018 to Jan 2021 in the Emergency Department of our hospital. All of their demographic data, laboratory tests, and clinical data of all patients were collected and analyzed. **Results:** The average age of type A patients was(49.96±15.30) years old, and the average age of type B patients was(64.39±13.62) years old. The difference was statistically significant( $t=-3.19, P=0.003$ ). Type A patients exhibited a shorter onset time than type B patients( $U=476.50, P=0.046$ ). ADD-RS combined with D-dimer is a fast and exact method to diagnose AAD before a patient undergoes imaging assessments. The survival rate of both types of patients increased significantly after surgery( $\chi^2=16.32, P<0.001$ ), and postoperative deaths accounted for 5.7%. **Conclusion:** The age suffered type A AD is younger when compared with type B, and the clinical symptoms are more obvious. Type A has a higher clinical mortality rate, and emergency surgery is an effective treatment to cure patients. When the ADD-RS score>1 and D-dimer level is greater than 0.5 mg/L, AD is highly suspected. Surgery is an effective and key method for the treatment of aortic dissection, which can significantly improve the survival rate of patients.

**Key words** aortic dissection; Stanford; ADD-RS; D-dimer

主动脉夹层(aortic dissection, AD)是进展迅速并且严重危及生命的疾病,其发病率约为每年

0.02%,在 65 岁以上的老年人中发病率及病死率更高<sup>[1-4]</sup>。主动脉中膜变性或囊性坏死是引起主动脉夹层的基础条件,变性的主动脉内膜撕裂后,血液通过撕裂部位进入主动脉中膜而将内膜与中膜或外膜分离而形成假腔,当假腔破裂时即引起

<sup>1</sup>清华大学附属北京清华长庚医院急诊科 清华大学临床医学院(北京,102218)  
通信作者:陈旭岩, E-mail: cxya00559@btch.edu.cn

猝死。

临床中根据病变撕裂部位有 Stanford 和 De-Bakey 分型系统,由于 Stanford 分型系统更简练而在急诊得以广泛应用。Stanford A 型是指病变累及升主动脉,非手术治疗病死率可高达 58%,行手术治疗的病死率仍为 26%。Stanford B 型指病变累及降主动脉,其整体发病率为 25%~40%,病死率为 11%<sup>[1-2]</sup>。多数患者因急性起病而急诊首诊,由于该疾病进展快,病死率高,首诊时及时识别、诊断、评估及治疗成为决定患者预后的关键因素。

## 1 资料与方法

### 1.1 临床资料

本研究采用回顾性方法,纳入 2018 年 10 月—2021 年 01 月期间在我院急诊首诊并明确诊断为主动脉夹层的患者 43 例。其中,男 33 例(76.7%),女 10 例(23.3%);平均年龄为(56.00±16.15)岁。本研究遵循“赫尔辛基宣言”(巴西 2013 年修订),并经清华大学附属北京清华长庚医院伦理委员会批准(No:21178-0-01)。

入组标准:①患者病史资料完整;②所有患者完善主动脉增强 CT 后明确诊断为 AD 且发病部位明确。按照 Stanford 分型标准分为 Stanford A 型(以下简称 A 型)和 Stanford B 型(以下简称 B 型)。

### 1.2 研究方法

采集入组患者的人口统计学资料、实验室检查、影像学检查、治疗方案及预后等资料。患者进入急诊后立即测量心率、双侧血压、呼吸频率、血氧饱和度等生命体征,由主治医师采集患者现病史、既往史,完成体格检查并开具血常规、生化常规、心脏损伤标记物、凝血功能、动脉血气、心电图等检查项目。当疑诊为 AD 时立即转至抢救监护室,予以心电监护、控制血压、完善主动脉增强 CT 扫描(GE 64 排螺旋 CT,造影剂:碘海醇)并进行主动脉三维重建,根据部位按照 Stanford 分型系统分 A 型和 B 型。按照患者是否行手术治疗分为手术组和非手术组。

2017 年美国心脏协会提出主动脉夹层风险评估(ADD-RS 评分)可用于预测 AD,其包含三个方面(每项 1 分):①患者存在高危因素(如马凡综合征、主动脉疾病家族史或既往主动脉手术等);②临床症状存在突发剧烈的胸痛、背痛或腹痛,常表现为剧烈的撕裂痛;③体格检查显示灌注不良的迹象,包括脉搏微弱或缺失、双侧收缩压差异、局部神经功能障碍、主动脉瓣舒张期杂音、低血压或休克。0~1 分为低风险组,>1 分为高风险组。按照该评分系统将患者分为低风险组及高风险组。

### 1.3 统计学方法

数据分析采用 SPSS 25.0 软件。符合正态分布的数据以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用  $t$  检验。非

正态分布数据以  $M(P_{25}, P_{75})$  表示,组间比较采用秩和检验。计数数据以病例数的百分比表示,分组比较采用  $\chi^2$  检验。观察指标与患者预后的关系采用 Logistic 回归分析。以  $P < 0.05$  表示差异有统计学意义。

## 2 结果

本研究入组 43 例患者,其中 A 型 25 例,占 58.1%;B 型 18 例,占 41.9%,且 B 型患者均为男性。43 例入组患者平均年龄为(56.00±16.15)岁,其中 A 型平均年龄为(49.96±15.30)岁,B 型平均年龄为(64.39±13.62)岁,A 型患者更趋于年轻化,两者比较差异有统计学意义( $t = -3.19, P = 0.003$ )。对发病时间进行比较,A 型发病时间为 2.00(0.75, 3.00)h,明显比 B 型发病时间[4.00(1.75, 7.75)h]短,差异有统计学意义( $U = 476.50, P = 0.046$ )。两组患者在既往史、生命体征和实验室检查等比较,差异无统计学意义( $P > 0.05$ ),见表 1。

手术是治疗主动脉夹层的有效方法,手术组生存率高于非手术组( $\chi^2 = 16.32, P < 0.001$ )。A 型患者中,手术组病死率比非手术组低( $\chi^2 = 8.65, P = 0.003$ ),B 型患者手术组和非手术组结果一致( $\chi^2 = 4.952, P = 0.026$ )。见表 2、3。

采用 Logistic 回归对 AD 病死率与性别、年龄、发病时间、收缩压(systolic blood pressure, SBP)、双侧血压不对等、血红蛋白、白蛋白、D-二聚体、乳酸(lactic, Lac)、 $K^+$ 等相关因素进行研究,结果显示性别、年龄、发病时间、收缩压、双侧血压不对称、血红蛋白、白蛋白、D-二聚体、 $K^+$ 等均差异无统计学意义( $P > 0.05$ );而 Lac 水平与病死率相关,Lac 越高患者死亡风险越大( $R^2 = 0.281, \beta = 1.178; Wals = 5.765, P = 0.016, OR = 3.248, 95\% CI: 1.242 \sim 8.498$ )。

43 例患者按照 ADD-RS 评分系统进行评分:0 分 2 例,1 分 19 例,2 分 16 例,3 分 6 例;低风险组(0~1 分)和高风险组(2~3 分)比较,差异无统计学意义(21 vs. 22)。将所有患者 ADD-RS 评分与 D-二聚体水平相结合并分为两组:①A 组:ADD-RS 值升高或降低且 D-二聚体升高( $> 0.05 \text{ mg/L}$ );②B 组:ADD-RS  $\leq 1$  分且 D-二聚体正常范围。其中 A 组占 90.69%,B 组占 9.31%(39 vs. 4)。结果显示,在患者未行影像学检查时,仅通过 ADD-RS 评分诊断 AD 的准确率较低(21 vs. 22),而 ADD-RS 评分联合 D-二聚体检测在患者未行影像学检查时可有效预测 AD。

## 3 讨论

主动脉夹层(AD)临床发病率较低,多数患者因突发起病急诊就诊,由于其进展迅速且死亡风险极高,因此及时诊断、评估、缩短滞留时间并及时手

术治疗成为患者预后的关键因素<sup>[1-2]</sup>。欧洲多项研究指出 AD 患者平均年龄为 65 岁,以男性居多,占 60%~88%<sup>[3,5-6]</sup>,我国最新研究发现男性患病率可达到 77.1%,且汉族人群占 92.7%<sup>[4]</sup>。本研究中整体发病年龄为(56.00±16.15)岁,其中男性患者占 76.74%,平均年龄(55.85±14.81)岁(表 1),可见 AD 发病越来越趋于年轻化。石烽等<sup>[7]</sup>研究表明高血压、马方综合征、BAV、吸烟是引起 AD 的独立危险因素,而马方综合征、BAV、吸烟的年轻化可引起 AD 整体发病年龄趋于年轻,但是在 A 型和 B

型人群分布中无明显差异性。在本研究将所有患者分为高血压组(24 例)和非高血压组(19 例),高血压组发病年龄为(56.33±13.27)岁,非高血压组为(63.21±17.48)岁,高血压组的发病年龄更年轻( $t=-2.92, P=0.034$ )。A 型高血压人群发病年龄为(52.87±12.12)岁,B 型为(62.11±13.75)岁,A 型高血压发病年龄比 B 型年轻( $t=-1.72, P=0.029$ ),由此可见高血压发病年轻化不仅仅是引起 AD 整体发病年轻化的原因,也是 A 型比 B 型发病年轻化的关键原因。

表 1 患者一般资料

例(%)

| 项目                                       | A 型             | B 型             | 总体              | $t/\chi^2/U$ | $P$   |
|--|-----------------|-----------------|-----------------|--------------|-------|
| 例数                                       | 25(58.1)        | 18(41.9)        | 43(100)         | —            | —     |
| 男性                                       | 22(88.0)        | 11(61.1)        | 33(76.7)        | 2.87         | 0.090 |
| 年龄/岁                                     | 49.96±15.30     | 64.39±13.62     | 56.00±16.15     | -3.19        | 0.003 |
| 发病时间/h                                   | 2.00(0.75,3.00) | 4.00(1.75,7.75) | 2.00(1.00,5.00) | 476.50       | 0.046 |
| 既往史                                      |                 |                 |                 |              |       |
| 抽烟                                       | 6(24.0)         | 1(5.6)          | 7(16.3)         | 1.43         | 0.231 |
| 饮酒                                       | 2(8.0)          | 1(5.6)          | 3(6.9)          | 0.96         | 0.756 |
| 高血压                                      | 15(60.0)        | 9(50.0)         | 24(55.8)        | 0.42         | 0.515 |
| 肾功能不全                                    | 0(0.0)          | 1(5.6)          | 1(2.3)          | 1.78         | 0.183 |
| COPD                                     | 1(4.0)          | 1(5.6)          | 2(4.7)          | 0.06         | 0.81  |
| 肿瘤                                       | 0(0.0)          | 2(11.1)         | 2(4.7)          | 3.62         | 0.057 |
| 糖尿病                                      | 1(4.0)          | 2(11.1)         | 3(6.9)          | 0.09         | 0.767 |
| 症状                                       |                 |                 |                 |              |       |
| 胸痛                                       | 16(64.0)        | 8(44.4)         | 24(55.8)        | 1.62         | 0.203 |
| 背痛                                       | 6(24.0)         | 5(27.8)         | 11(25.6)        | 0.08         | 0.779 |
| 不适感                                      | 1(4.0)          | 1(5.6)          | 2(4.7)          | 0.06         | 0.812 |
| 昏迷                                       | 1(4.0)          | 1(5.6)          | 2(4.7)          | 0.06         | 0.812 |
| 腹痛                                       | 2(8.0)          | 2(11.1)         | 4(9.3)          | 0.12         | 0.731 |
| 左侧 SBP/mmHg                              | 142.68±33.25    | 153.11±48.48    | 147.05±40.13    | -0.84        | 0.407 |
| 右侧 SBP/mmHg                              | 136.00±25.39    | 144±41.48       | 139.35±23.98    | -0.78        | 0.438 |
| 心率/(次·min <sup>-1</sup> )                | 72.96±17.58     | 77.22±13.13     | 74.74±15.84     | -0.87        | 0.391 |
| 血压有差异                                    | 4(16.0)         | 8(44.4)         | 12(27.1)        | 2.91         | 0.088 |
| 实验室检查                                    |                 |                 |                 |              |       |
| WBC/(×10 <sup>9</sup> ·L <sup>-1</sup> ) | 11.31±4.13      | 10.53±3.51      | 10.99±0.38      | 0.65         | 0.520 |
| 血红蛋白/(g·L <sup>-1</sup> )                | 134.48±16.95    | 128.83±19.49    | 132.12±18.05    | 1.01         | 0.317 |
| 白蛋白/(g·L <sup>-1</sup> )                 | 42.02±3.67      | 41.35±4.24      | 41.74±0.38      | 0.56         | 0.581 |
| ALT/(U·L <sup>-1</sup> )                 | 26.54±16.87     | 20.77±11.90     | 24.12±5.86      | 1.25         | 0.220 |
| CRE/(mmol·L <sup>-1</sup> )              | 87.73±28.01     | 97.33±44.52     | 91.75±36.69     | -0.87        | 0.391 |
| D-dimer/(mg·L <sup>-1</sup> )            | 4.45(1.88,8.86) | 4.53(1.37,8.27) | 4.45(1.82,8.27) | 402.00       | 0.883 |
| TNT/(ng·mL <sup>-1</sup> )               | 0.01(0.00,0.02) | 0.01(0.00,0.02) | 0.01(0.00,0.02) | 407.00       | 0.786 |
| Lactic/(mmol·L <sup>-1</sup> )           | 2.00(1.60,2.75) | 2.00(1.30,2.45) | 2.00(1.50,2.55) | 362.50       | 0.409 |
| K <sup>+</sup> /(mmol·L <sup>-1</sup> )  | 3.55±0.43       | 3.63±0.44       | 3.58±0.43       | -0.59        | 0.558 |
| ECG 异常                                   | 10(4.0)         | 5(27.8)         | 15(34.9)        | 0.69         | 0.407 |
| 死亡/例                                     | 7(28.0)         | 1(5.6)          | 8(18.6)         | 2.16         | 0.142 |

注:1 mmHg=0.133 kPa;COPD,慢性阻塞性肺疾病(chronic obstructive pulmonary disease);ECG 异常,ECG 有新发心肌缺血表现(包括 T 波改变,ST 段压低或抬高,均较前改变)。

表 2 不同类型手术和病死率关系

| 项目       | A 组   |     | B 组   |     | 总数 |
|----------|-------|-----|-------|-----|----|
|          | 手术    | 未手术 | 手术    | 未手术 |    |
| 存活       | 17    | 1   | 16    | 1   | 35 |
| 死亡       | 2     | 5   | 0     | 1   | 8  |
| 总数       | 19    | 6   | 16    | 2   | 43 |
| $\chi^2$ | 8.650 |     | 4.952 |     |    |
| <i>P</i> | 0.003 |     | 0.026 |     |    |

表 3 手术和整体病死率关系

| 项目       | 手术     | 未行 | 总数 |
|----------|--------|----|----|
| 存活       | 33     | 2  | 35 |
| 死亡       | 2      | 6  | 8  |
| 总数       | 35     | 8  | 43 |
| $\chi^2$ | 16.320 |    |    |
| <i>P</i> | <0.001 |    |    |

A 型是最常见类型且致死性更高,其多表现为胸背痛,查体时可存在脉搏减弱和主动脉瓣杂音,而 B 型多以腹痛为常见症状,并且病变范围越大破裂风险越高<sup>[8]</sup>。当撕裂部位累及左锁骨下动脉远端时可表现血压升高,而当患者以晕厥为首要表现时需警惕心包填塞。本研究中胸痛及背痛为常见临床表现(55.8%,22.6%),也有患者表现为不适感和头晕等不典型症状,近年我国有研究发现有 5%~10% 的 A 型患者由于脑灌注不足可以中枢神经系统症状如轻瘫或下肢轻瘫为首表现<sup>[9-10]</sup>,也有研究表明部分患者可表现为无痛性夹层<sup>[5]</sup>,由此可见,AD 的临床表现并不具有特异性,加之高龄、糖尿病和既往主动脉手术降低患者对疼痛的感知程度,许多患者疼痛分级并不高。在发病时间上 A 型比 B 型发病时间更急骤( $U = 476.50, P = 0.046$ ,表 1),其原因可能是 A 型侵犯部位较高,容易引起心肌缺血或脑缺血而症状表现更明显。

主动脉夹层风险评分(ADD-RS 评分)可用于预测 AD,其主要通过病史、临床表现及查体三个方面进行判断。多数研究指出双侧血压不对称(差异值>20 mmHg)有高度提示作用,其机制为假腔累及锁骨下动脉导致锁骨下动脉狭窄,或主动脉弓的分支或左右髂动脉被内膜叶压迫或阻塞,导致一侧肢体的动脉血供减少或中断可引起双侧血压不对称。但是一项纳入 88 例患者的研究发现仅 53% 的患者双侧血压不对称<sup>[5]</sup>。本研究中仅有 12 例患者出现双侧血压不一致( $\chi^2 = 2.91, P = 0.08$ )。在 Nazerian 等<sup>[11]</sup>纳入的 1850 例患者的研究中发现 ADD-RS=0 者占 24%,ADD-RS=1 者占 58%,ADD-RS>1 占 18%。在我们的研究中低风险组和高风险组人数基本一致(21 vs. 22),因此,仅通过 ADD-RS 评分来判断 AD 的准确性较低,即使评分为

0~1,也不能排除主动脉夹层。

D-二聚体是交联纤维蛋白的降解产物,当主动脉内膜中层撕裂后组织因子释放,进而激活外源性凝血级联反应时可升高<sup>[12-13]</sup>。然而,D-二聚体水平与疾病预后无明显关系,乳酸水平增高可预测患者的死亡风险。研究指出,以 0.5 mg/L 作为 D-二聚体的临界值时敏感度为 97%,特异度为 56%,阴性预测值为 96%<sup>[5,14]</sup>,但是,在我们的研究中 D-二聚体<0.5 mg/L 占 14%(6 vs. 43)。我们将 ADD-RS 评分与 D-二聚体联合时,所有患者均可拟诊为 AD。因此,ADD-RS 评分联合 D-二聚体在患者未完善影像学检查时可有效预测 AD。

AD 的常用辅助检查有胸部 X 线、超声心动图、普通 CT 扫描及主动脉增强 CT(CTA)扫描。胸部 X 线是快速诊断,AD 时可表现为纵隔增宽,但特异度较低。超声心动图和经食管超声心动图(TEE)能够诊断 A 型主动脉夹层,但对于夹层波及范围具有局限性且不适于 B 型诊断。与超声心动图相比,胸部 CT 在临床中使用更广泛,胸部 CT 平扫可见主动脉密度不均匀或斑块偏移,但对于血肿范围较小者也可无阳性表现。CTA 诊断的敏感度和特异度接近 95%~98%,对于造影剂过敏者和肾功能损伤者应慎用<sup>[15-16]</sup>。此外,当患者存在肾功能损伤时,应警惕病变累及肾动脉导致肾脏缺血可能。Kamenskaya 等<sup>[17]</sup>指出对于 A 型夹层患者,初始治疗时间每延迟 1 h 则患者的病死率增加 1%,可见及时诊断治疗是提高患者生存率的关键因素。本研究中当患者 ADD-RS 评分联合 D-二聚体拟诊 AD 时,均直接行 CTA 检查以明确,极大程度上减少患者转运风险和检查成本,缩短滞留时间以增加手术机会。

疑诊 AD 时应密切监测患者生命体征,予以镇痛及控制血压(通常为  $\beta$  受体阻滞剂)将 SBP 控制于 100~120 mmHg<sup>[18-20]</sup>。A 型患者仅采取药物治疗未行手术治疗者病死率随着病程进展而增加(第 1 天、第 2 天、第 7 天和第 30 天的病死率分别为 20%、30%、40%和 50%)<sup>5</sup>。尽管早年有研究指出 B 型夹层可单纯药物保守治疗,并且药物治疗和手术治疗的病死率相似,但近年研究指出 B 型早期病死率仍然很高,达到 10%~15%,并建议 B 型也应及时行手术治疗<sup>[19-21]</sup>。在本研究中,除了部分患者因病情急骤术前死亡或拒绝手术(6 vs. 2),行手术治疗患者术后生存率均明显提高( $\chi^2 = 16.32, P < 0.001$ ),见表 2 和表 3。因此,当患者诊断为 AD 时应尽快行手术治疗以减少病死率。但是也有研究指出围手术期患者的病死率仍可达 20%~30%,其原因多与患者年龄、再灌注损伤、心功能、术前是否机械通气及复苏等因素相关<sup>[6,20-22]</sup>。在我们的研究中术后死亡患者 2 例,1 例因存在慢性心衰病



史,术后患者心衰加重引起死亡,1 例为术后感染性休克死亡,因此围手术除了关注患者一般情况、术中因素、心功能等因素外,还应注意控制感染<sup>[23-25]</sup>。

我们的研究存在以下不足:①样本数据偏少,所有数据均来自一家医院;②本研究为回顾性研究,存在选择偏倚和混淆偏倚。在观察性队列研究中,无法实现患者的随机化;③对患者没有进行长期随访,缺乏长期评价的依据。

综上所述,主动脉夹层是一种发病率低但进展迅速疾病,多数患者急诊首诊,现整体发病趋于年轻化,A 型发病年龄更年轻且临床表现更明显,死亡风险更高。当患者未行影像学检查时 ADD-RS 联合 D-二聚体是识别 AD 快速可靠的方法。当 ADD-RS 评分 $>1$ 且 D-二聚体 $>0.5$  mg/L 时,应高度怀疑 AD,并通过 CTA 加以明确。对于急诊就诊 AD 患者,及时诊断、减少滞留时间、尽快行手术治疗是提高患者生存率的关键因素。

#### 参考文献

- [1] 赵锐,吴进林,丘俊涛,等. 主动脉夹层多中心注册数据库概况[J]. 中华外科杂志,2020,58(8):604-607.
- [2] Murphy DL, Danielson KR, Knutson K, et al. Management of Acute Aortic Dissection During Critical Care Air Medical Transport[J]. Air Med J, 2020, 39(4): 291-295.
- [3] Schönraht F, Gawinecka J, von Eckardstein A. Reply to technical comment on: Gawinecka et al. Acute aortic dissection: pathogenesis, risk factors, diagnosis[J]. Swiss Med Wkly, 2017, 147: w14562.
- [4] Tang X, Lu K, Liu XF, et al. Incidence and Survival of Aortic Dissection in Urban China: Results from the National Insurance Claims for Epidemiological Research (NICER) Study [J]. Lancet Regional Health Western Pacif, 2021, 17: 100280.
- [5] Marroush TS, Boshara AR, Parvataneni KC, et al. Painless Aortic Dissection[J]. Am J Med Sci, 2017, 354(5): 513-520.
- [6] Zhu Y, Lingala B, Baiocchi M, et al. Type A Aortic Dissection-Experience Over 5 Decades: JACC Historical Breakthroughs in Perspective[J]. J Am Coll Cardiol, 2020, 76(14): 1703-1713.
- [7] 石烽,王志维. 主动脉夹层发病相关危险因素分析[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2020, 22(1): 28-31.
- [8] Hawkins RB, Mehaffey JH. Commentary: Type B aortic dissections: Bigger is never better[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2021, 161(4): 1192.
- [9] 张婕,张晓琳,邢维昊,等. 表现为反复短暂性脑缺血发作的无痛性主动脉夹层 1 例[J]. 临床急诊杂志, 2021, 22(10): 697-699.
- [10] 李健,秦卫,苏存华,等. 合并脑灌注不足的急性 Stanford A 型主动脉夹层的外科治疗[J]. 中华胸心血管外科杂志, 2020, 36(3): 171-174.
- [11] Nazerian P, Mueller C, Vanni S, et al. Integration of transthoracic focused cardiac ultrasound in the diagnostic algorithm for suspected acute aortic syndromes [J]. Eur Heart J, 2019, 40(24): 1952-1960.
- [12] Suzuki T, Eagle KA. Biomarker-Assisted Diagnosis of Acute Aortic Dissection. Circulation [J]. 2018, 137(3): 270-272.
- [13] Munir W, Chong JH, Harky A, et al. Type A aortic dissection: involvement of carotid artery and impact on cerebral malperfusion[J]. Asian Cardiovasc Thorac Ann, 2021, 29(7): 635-642.
- [14] Gorla R, Erbel R, Kahlert P, et al. Accuracy of a diagnostic strategy combining aortic dissection detection risk score and D-dimer levels in patients with suspected acute aortic syndrome[J]. Eur Heart J Acute Cardiovasc Care, 2017, 6(5): 371-378.
- [15] Otto CM. Heartbeat: improving risk prediction and diagnosis of aortic dissection[J]. Heart, 2020, 106(12): 867-869.
- [16] 王黛黛,杜兰芳,马青变. 急性主动脉综合征的影像学研究进展[J]. 中国循环杂志, 2021, 36(9): 924-927.
- [17] Kamenskaya O, Klinkova A, Loginova I, et al. Health-related quality of life one year after surgical treatment of the type I chronic aortic dissection[J]. Int Angiol, 2019, 38(1): 46-53.
- [18] Jassar AS, Sundt TM. How should we manage type A aortic dissection? [J]. Gen Thorac Cardiovasc Surg, 2019, 67(1): 137-145.
- [19] Zeeshan A, Woo EY, Bavaria JE, et al. Thoracic endovascular aortic repair for acute complicated type B aortic dissection: superiority relative to conventional open surgical and medical therapy[J]. J Thorac Cardiovasc Surg, 2010, 140(6 Suppl): S109-115, discussion S142-S146.
- [20] Singh S, Nassiri N, Vallabhajosyula P. All type B aortic dissections should undergo thoracic endovascular aneurysm repair[J]. JTCVS Tech, 2021, 9: 17-24.
- [21] Donadille B, Christin-Maitre S. Heart and Turner syndrome[J]. Ann Endocrinol (Paris), 2021, 82(3-4): 135-140.
- [22] Parve S, Ziganshin BA, Elefteriades JA. Overview of the current knowledge on etiology, natural history and treatment of aortic dissection[J]. J Cardiovasc Surg (Torino), 2017, 58(2): 238-251.
- [23] Benedetto U, Dimagli A, Kaura A, et al. Determinants of outcomes following surgery for type A acute aortic dissection: the UK National Adult Cardiac Surgical Audit[J]. Eur Heart J, 2021.
- [24] 李庆国,於文达,马维国. 急性主动脉夹层国际注册数据库结果比较分析[J]. 中华外科杂志, 2019, 57(5): 326-330.
- [25] Troulakis J, Chhetry Minar G. Painless Aortic Dissection: An Unusual Presentation of Cardiomyopathy [J]. Chest, 2020, 158(4S): A143-A143.