

## Stanford B 型主动脉夹层的临床治疗进展

石凌华, 江哲宇, 王黎洲, 周石

基金项目: 国家自然科学基金项目(编号:82060333); 贵州省科技计划项目(编号:黔科合基础-ZK[2022]一般 383); 贵州科技人才团队项目(编号:黔科合平台人才-CXTD[2021]006)

作者单位: 550004 贵阳, 贵州医科大学附属医院介入科

作者简介: 石凌华, 在读硕士研究生, 研究方向: 主动脉疾病与静脉系统的介入治疗。E-mail: shilinghua520@163.com

通信作者: 周石, 大学本科, 医学学士, 主任医师, 教授, 博士研究生导师, 研究方向: 介入放射学基础与临床研究。E-mail: zhoushi@gmc.edu.cn



周石, 教授, 主任医师, 博士研究生导师, 贵州省普通高等学校“金师”, 贵州医科大学影像学院院长, 贵州医科大学附属医院介入诊疗中心主任。国家卫生健康委介入诊疗专家组成员, 国家放射与治疗临床研究分中心主任, 第十五届中华医学会放射学分会委员、介入学组副组长, 中国抗癌协会介入治疗专业委员会副主任委员, 中国医师协会介入医师分会常委, 贵州省放射学会主任委员。获得省级科技成果二等奖 2 项, 三等奖 3 项, 发明专利 3 项, 省教学成果奖 3 项, 省优秀硕士生导师, 贵州省百优医师。主持或完成国家自然科学基金项目 4 项, 省部级科研项目 10 余项, 在 SCI 及国内核心期刊发表学术论文 100 余篇。

**[摘要]** 主动脉夹层(AD)是最常见的急性主动脉综合征。近年来随着其发病率的日益增高, 也愈发引起临床上重视。该病起病急骤, 病情发展迅速, 致死率极高, 且未能接受合适手术的患者晚期预后欠佳, 故对该疾病的早期预防与诊疗至关重要。AD 的治疗及预后主要取决于受累的主动脉段及夹层形成时间, 破口的位置对治疗和预后也起着关键作用。该文对 Stanford B 型 AD 的临床治疗进展进行综述。

**[关键词]** Stanford B 型主动脉夹层; 治疗; 危险因素

**[中图分类号]** R 543.1 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1674-3806(2022)09-0782-06

doi:10.3969/j.issn.1674-3806.2022.09.02

**Progress in the clinical treatment of Stanford type B aortic dissection** SHI Ling-hua, JIANG Zhe-yu, WANG Lizhou, et al. Department of Interventional Radiology, Affiliated Hospital of Guizhou Medical University, Guiyang 550004, China

**[Abstract]** Aortic dissection(AD), as the most common acute aortic syndrome, has attracted more and more attention in clinical practice with the increasing incidence in recent years. The disease is characterized by rapid onset, rapid progression, extremely high mortality rate, and poor prognosis in late stage for the patients who fail to receive appropriate surgery. Therefore, it is essential for early prevention, diagnosis and treatment of the disease. The treatment and prognosis of AD mainly depend on the involved aortic segments and the time of dissection formation. The location of the rupture also plays a key role in the treatment and prognosis of AD. This paper reviews the progress in the clinical treatment of Stanford type B AD.

**[Key words]** Stanford type B aortic dissection(AD); Treatment; Risk factors

主动脉夹层(aortic dissection, AD)是指主动脉内膜撕裂, 腔内血液从破裂口进入主动脉中膜, 流动于破口形成的空腔中, 造成主动脉壁各层分离, 从而形

成主动脉壁真假两腔的分离状态, 约占所有急性主动脉综合征的 80% ~ 90%<sup>[1]</sup>。该病发展迅速、病死率高, 严重危害患者生命。AD 的发病机制目前尚未完

全清楚,高血压被认为是AD最重要的危险因素,约80%的AD患者合并高血压<sup>[2-3]</sup>。国外相关研究报道,AD每年发病率为3/10万~6/10万。未经治疗的AD患者在24h内的死亡率为33%,48h内的死亡率为50%,故及时地诊断和治疗至关重要<sup>[4-5]</sup>。AD的治疗主要取决于病变范围及形成时间,根据AD累及的范围不同,其治疗的方式也不同,故内膜破口的位置对治疗和预后有重要意义<sup>[6]</sup>。本文就Stanford B型AD治疗进展作一综述。

## 1 AD的危险因素

AD病情危急,发病率和死亡率较高,且患者预后不佳。尽管近年来影像学诊断技术、外科治疗技术和血管内治疗技术有明显的进步,但AD患者的手术死亡率仍未得到显著改善,这突出了预防的重要性<sup>[7]</sup>。早期及时发现疾病,根据危险因素进行针对性预防,能大幅度减少疾病的发生与发展,对改善患者预后也非常重要。主要的危险因素包括:

**1.1 高血压** 长期的高血压状态导致动脉收缩增强,从而增加主动脉搏管壁应力和板层间的剪切应力。高血压还可导致主动脉搏血流动力学发生改变,从而引起主动脉搏正常组织结构改变,主动脉搏内壁的弹性、胶原纤维形态及比例也发生变化。高血压目前被认为是AD最重要的危险因素,45%~100%的AD患者有高血压,Stanford B型AD患者患高血压比Stanford A型AD患者更为常见<sup>[8-9]</sup>。

**1.2 吸烟** 吸烟可对血管内皮细胞造成损害,增加血液中一氧化碳的浓度,刺激血管内皮细胞释放生长因子,促进动脉硬化,长期的高压状态导致主动脉搏内膜损伤,从而引起AD发生<sup>[3]</sup>。

**1.3 动脉粥样硬化** 血管内膜增厚、粥样斑块形成、动脉僵硬度增加可堵塞压迫动脉滋养血管,从而导致夹层动脉瘤的形成。主动脉搏中层的平滑肌细胞和弹力纤维发生变性、坏死,以及动脉粥样硬化斑块中的细胞外基质的合成和降解不平衡,都可导致主动脉搏中间层结构的薄弱,促使AD发生<sup>[10-11]</sup>。

**1.4 遗传性疾病** 这是指遗传性结缔组织病导致的主动脉搏壁结构异常,主要包括马凡综合征(Marfan syndrome, MFS)、洛伊迪茨综合征(Loeys-Dietz syndrome, LDS)、埃勒斯-当洛综合征(Ehlers-Danlos syndrome, EDS)和家族性胸主动脉搏瘤<sup>[12]</sup>。(1)MFS属于遗传性结缔组织主动脉搏疾病,是最常见的一种。发病机制与原纤维蛋白-1(fibrillin-1, FBN-1)的基因突变有关,该基因可编码一种结缔组织蛋白。但仅依据FBN-1基因突变对该疾病的诊断并不是绝对的。该

病患者最显著的表现是发生于主动脉搏根部的动脉瘤、AD、晶状体异位以及骨骼异常<sup>[12-13]</sup>。(2)LDS是常染色体显性综合征性主动脉搏病变,由转化生长因子 $\beta$ (transforming growth factor- $\beta$ , TGF- $\beta$ )受体(TGFBR1和TGFBR2)突变引起,通常累及心血管骨骼系统并伴有颅面部、皮肤等改变。其中以心血管系统受累最为常见,主动脉搏扩张是最显著的表现,大多数患者诊断该病时都存在主动脉搏窦瘤<sup>[14]</sup>。(3)EDS是一种常染色体显性遗传病,累及心血管系统最常见,假性动脉瘤及AD的形成主要与主动脉搏管壁Ⅲ胶原的先天性缺乏、组织结构薄弱及脆性增加相关<sup>[15]</sup>。(4)家族性胸主动脉搏瘤和胸主动脉搏夹层具有明显的家族遗传倾向,最常见的基因结构异常为平滑肌特异性 $\alpha$ -肌动蛋白基因突变<sup>[15]</sup>。

**1.5 主动脉搏二叶畸形(bicuspid aortic valve, BAV)** BAV是先天性心脏病中最常见的一种疾病,有明显的家族遗传性。BAV可以孤立发病,同时也可合并多种心血管畸形和遗传综合征,最常见于先天性室间隔缺损、缩窄及特纳综合征(Turner syndrome, TS)患者。BAV主要通过基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMP)表达增加和主动脉搏血流动力学的改变导致AD发生<sup>[3,11-12]</sup>。

**1.6 妊娠** 目前妊娠导致AD发病的机制还不清楚,可能是由于妊娠和产后心率增快、心脏舒张末期容量增加、左心室壁增厚、泵血量增加导致了内膜撕裂。雌激素和孕酮在妊娠早期诱导主动脉搏的组织结构发生变化,导致中膜和内膜重塑。患有AD的孕妇最常见的风险因素是结缔组织病,研究发现妊娠相关的AD在产后比在妊娠期间更常见<sup>[16-17]</sup>。

**1.7 创伤** 人体突然遭受外界强大的压力(如交通事故、高处坠落等因素)导致主动脉搏出现剪切应力从而促使AD发生,以及医源性损伤所导致的主动脉搏内膜受损<sup>[15,18]</sup>。

## 2 AD的病理生理学

主动脉搏由三层组成:内膜、中膜和外膜。内膜是其中最厚的一层,是由疏松的结缔组织固定的一种代谢活跃的单层内皮细胞,负责主动脉搏的弹性<sup>[5,19]</sup>。AD的发病机制尚未确切阐明,普遍认为是遗传、免疫机制、生物化学及血流动力学等因素综合作用的结果<sup>[20]</sup>。目前的研究表明,AD的发展需要两种病理条件:内侧变性和主动脉搏壁的机械剪切应力。最常见的组织病理学表现为中间层变性,主要退行性改变表现为弹性纤维断裂和变薄,以及黏液样细胞外基质积聚。此外,还需要一个“触发器”在主动脉搏壁中创建一个进入

点。这一触发因素被认为是高血压和产生主动脉壁的剪切应力的血流<sup>[19]</sup>。故在血压升高最大的位置易于出现内膜层的撕裂,通常在主动脉根部上方 2~2.5 cm,但继发的撕裂可发生在主动脉的任何位置<sup>[21]</sup>。

### 3 AD 的分型及分期

**3.1 分型** 目前临床上应用最广泛的 AD 分型是 Debakey 分型和 Stanford 分型。Debakey 分型根据原发破口位置及 AD 累及范围分为 3 型。Daily 等在此基础上进一步简化并提出了 Stanford 分型<sup>[15]</sup>。Stanford B 型 AD 是指仅累及降主动脉的夹层,占有 AD 的 1/3<sup>[22]</sup>。然而这两种分型均未涉及单独累及主动脉弓的夹层或同时累及主动脉弓和降主动脉的夹层。von Segesser 在 1994 年提出非 A 型、非 B 型 AD:夹层局限于主动脉弓或破口位于降主动脉的夹层,逆行累及主动脉弓但不侵及升主动脉<sup>[21]</sup>。在此基础上,Sievers 等<sup>[23]</sup>又根据夹层类型、破口位置和灌注不良状态提出了新的 TEM 分类系统。该分类提供了关于解剖位置和终末器官灌注不良的额外信息,有助于治疗方案选择和结果预测。美国胸外科学会和血管外科学会最近又修改了 Stanford 分类,将起源于头臂动脉远端的任何 AD 都视为 B 型,并且增加了涉及升主动脉夹层的不确定撕裂位置的 AD 的 I 型<sup>[24]</sup>。

**3.2 分期** AD 按最新欧洲心脏病学会指南分为急性期、亚急性期、慢性期 3 种类型,急性期指发病 14 d 以内,亚急性期指发病 15~90 d,慢性期指发病 90 d 以上<sup>[25]</sup>。急性主动脉夹层国际注册研究(the International Registry of Acute Aortic Dissection, IRAD)发布了与解剖位置和治疗相关的时间存活分类,确定了 4 个以总生存率逐渐降低为特征的时间点:超急性(24 h 以内)、急性(2~7 d)、亚急性(8~30 d)和慢性(超过 30 d)<sup>[1]</sup>。美国胸外科学会和血管外科学会结合 IRAD 和欧洲心脏病学会两者提出了更为完整的分期系统:发病时间在 24 h 以内为超急性;1~14 d 为急性;15~90 d 为亚急性;超过 90 d 为慢性<sup>[26]</sup>。

### 4 AD 的治疗

控制 AD 进展,挽救患者生命,同时积极处理并发症,改善长期预后,从而提高生存质量是 AD 的治疗目标。治疗方法主要包括药物治疗、开放修复手术治疗及血管腔内介入治疗<sup>[27]</sup>。

**4.1 药物治疗** Stanford B 型 AD 患者都需要药物治疗,旨在控制疼痛、保持血流动力学稳定和器官灌注,并持续输注药物,这样可降低围手术期死亡率以及并发症发生率<sup>[24,28]</sup>。治疗最重要的是心率和血压的控制及疼痛缓解,这对降低主动脉壁应力至关重

要。 $\beta$ 受体阻滞剂是公认的一线治疗药物,可快速实现血压和脉搏率控制,使目标心率低于 60 次/min。有 $\beta$ 受体阻滞剂禁忌证的患者可代替使用非氢吡啶钙通道阻滞剂,另外可能需要使用血管扩张剂进行额外的降压治疗,以实现 100~120 mmHg 的目标收缩压。然而,在没有 $\beta$ 受体阻滞剂的情况下,不应单独进行血管扩张剂治疗,因为它可能导致反射性心动过速从而加重动脉壁应力<sup>[9,12]</sup>。

**4.2 开放修复手术治疗** 开放手术的目标是切除内膜撕裂所在的主动脉病变部分,然后用合成血管假体替代这一部分,在主动脉真腔中重建血流<sup>[28]</sup>。然而开放修复手术需要进行开胸,手术创伤大,术中操作时间长,容易出现缺血、缺氧等并发症,且部分患者术后预后效果不良<sup>[29]</sup>。除非患者存在血流动力学不稳定、神经系统症状及体征和结缔组织疾病史等高危因素,否则不建议在 Stanford B 型 AD 患者中使用开放修复手术<sup>[30]</sup>。

**4.3 介入治疗** 临床上又将 Stanford B 型 AD 分为复杂性和非复杂性,两者采用的治疗方法不同。复杂性 Stanford B 型 AD 的定义:夹层破裂或即将破裂,出现灌注不良、难治性疼痛、顽固性高血压,有其中任何一种临床表现则为复杂性 Stanford B 型 AD。一般认为,最适药物治疗(optimal medical therapy, OMT)是治疗非复杂性 Stanford B 型 AD 的金标准。对于复杂性 Stanford B 型 AD,胸主动脉腔内修复术(thoracic endovascular aortic repair, TEVAR)是治疗的标准方法<sup>[31]</sup>。近年来,人们对 AD 认识的不断深入以及腔内技术的完善发展,使临床上越来越多的患者选择了 TEVAR 治疗。IRAD 数据库最近发表的文章表明,在过去 20 年中,接受血管腔内治疗的 Stanford B 型 AD 患者比例从 7% 增加到 31%<sup>[32]</sup>。

**4.3.1 非复杂性 Stanford B 型 AD 的治疗** 对于非复杂性 Stanford B 型 AD,使用药物治疗以降低血压和主动脉壁切应力,OMT 可以降低动脉瘤变性的发生率及早期病死率<sup>[6]</sup>。尽管药物治疗早期疗效较好,但是患者晚期出现相关并发症的发生率较高,有 20%~40% 的患者发展为夹层动脉瘤,高达 45% 的患者最终接受主动脉相关的干预<sup>[33-34]</sup>。有研究表明,非复杂性 Stanford B 型 AD 患者行 TEVAR 与 OMT 短期疗效相当,但 TEVAR 晚期死亡率及并发症发生率均低于药物治疗,且能改善患者主动脉重塑和预后<sup>[31,35]</sup>。一项针对 9 000 多例急性非复杂性 Stanford B 型 AD 患者的回顾性分析发现,TEVAR 治疗的患者比开放手术或内科药物治疗的患者生存率更高<sup>[18]</sup>。最近中华医学会

外科学分会血管外科学组就非复杂性 Stanford B 型 AD 的最佳治疗方案达成共识,推荐选择腔内治疗,以改善其远期主动脉重构,降低主动脉相关不良事件的发生风险<sup>[15]</sup>。然而采用 TEVAR 预防性治疗非复杂性 Stanford B 型 AD 进行正性主动脉重塑是否会增加逆行性 A 型 AD (retrograde type A aortic dissection, RTAD) 和支架移植术诱导的新破口的风险,还需要长期随访和更多的研究实验<sup>[32]</sup>。

**4.3.2 复杂性 Stanford B 型 AD 的治疗** 目前临床上推荐 TEVAR 为治疗复杂性 Stanford B 型 AD 的首选方法<sup>[15]</sup>。TEVAR 的目的是覆盖原发性入口撕裂并扩张主动脉真腔,该手术优先将血流引导至真腔,在大多数情况下,引导至供应腹部内脏、下肢和脊髓的分支血管。TEVAR 促进假腔血栓形成及主动脉重塑,改善了患者早期存活率和远期生存率,并减少了患者晚期主动脉再干预的需要。IRAD 报告了接受 TEVAR 患者的住院死亡率为 11%,而接受开放修复手术患者的死亡率为 34%<sup>[36]</sup>。此外,多项研究已证实了 TEVAR 在治疗复杂性 Stanford B 型 AD 方面优于开放修复手术和 OMT,TEVAR 也成为复杂性 Stanford B 型 AD 的一线治疗方法<sup>[32,37-38]</sup>。然而干预的最佳时机目前仍不确定,早期干预可以减轻进行性主动脉相关病变,但由于炎症期主动脉内膜脆弱,这似乎会增加围手术期并发症的发生率。有研究显示,在 2 周后主动脉仍能保持其可塑性,因此建议 TEVAR 治疗 Stanford B 型 AD 延迟至发病 2 周或更长时间<sup>[39]</sup>。

**4.3.3 累及主动脉弓的介入治疗** 单纯的胸主动脉腔内修复术要求近端安全锚定区(AD 原发破口与左锁骨下动脉开口之间的距离)在 1.5 cm 及以上,如果近端锚定区不足,封闭左锁骨下动脉可增加安全锚定区,从而保证假腔隔绝效果,但后期患者容易出现左上肢缺血、锁骨下动脉窃血综合征等并发症,同时还可能增加截瘫的风险<sup>[40-41]</sup>。近年来,随着血管腔内技术和支架器械的不断发展进步,逐渐开发出烟囱技术、开窗技术(包括原位开窗和体外开窗)及使用分支型支架技术等腔内介入技术<sup>[42]</sup>,使锚定区不足、非 A 非 B 型 AD 及部分 A 型 AD 的患者采用微创腔内介入治疗成为可能,打破了传统的手术方式。(1) 烟囱技术也称为平行支架技术,是指放置主动脉的主体支架时再在封闭的分支血管腔内放置小支架,小支架远端位于靶向分支血管腔内,而近端开口于主动脉真腔,与主体支架及主动脉壁平行排列。该技术操作流程相对简单,大多数术者容易掌握。并且进行手术时只需要选择规格尺寸适用的主体支架和小支架,避免

了定制支架的长时间等待,更有利于急诊患者的治疗。但由于并排的主体支架与小支架的器材构造因素并不能完全契合,其内存在一定的间隙,故患者容易出现内漏。烟囱支架个数使用越多,出现内漏的可能性越大。此外,大小支架平行排列于主动脉腔内,还可能相互挤压导致狭窄闭塞、支架变形等风险<sup>[43]</sup>。(2) 开窗技术可分为体外开窗和原位开窗两种方式。体外开窗是指依据患者术前图像重建的测量数据在体外对血管假体进行破膜开窗,然后将改造后的支架假体经手术置于主动脉腔内。原位开窗则是先将支架置入体内,术中利用专业仪器在靶血管分支入口处进行开窗,从而达到血流重建的目的。原位开窗虽然避免了体外开窗所定制打造的花费时间,但是进行支架破膜手术操作过程中可能会损伤血管壁及其分支,游离的破膜碎片还有可能导致血管远端栓塞。开窗技术术后内漏发生率较低,并且未改变原有的血流动力学特点,但该技术破坏了完整的支架结构,植入支架的稳定性及其对使用期限的影响还有待更多的研究证明。此外,支架植入后的准确对位也是一大难点。耿金宝等<sup>[44]</sup>应用血管腔内穿刺系统辅助原位开窗术治疗 23 例主动脉弓病变患者,实现了快速安全开窗,技术成功率达到 100%,为临床提供了新的备用选择方法。(3) 分支型支架技术是指分支支架与主体支架完全缝合形成一体式,可以同时兼并扩张夹层真腔和封闭分支血管的血运重建。该技术符合血流动力学的生理特点,内漏的发生率较低<sup>[45]</sup>。但是支架制备时间长,常常不能满足急诊患者的需要,且分支支架结构复杂、手术操作难度高等问题也限制了其广泛应用,目前国内外缺少使用该技术的大规模研究,临床效果及其术后并发症等也缺乏验证。但其发展潜能不可忽视,未来或将成为累及主动脉弓夹层治疗的主要技术方法<sup>[10]</sup>。

**4.4 TEVAR 术后并发症** TEVAR 相关的并发症为支架内漏、支架移位及破裂、支架移植术诱导的新破口、RTAD 和截瘫等。内漏是 TEVAR 术后最常见的并发症,它是指 TEVAR 术后由于真假腔仍存在一定间隙,血液通过于此流入假腔中。发生内漏主要与支架锚定区不足、锚定区变形、支架移位等有关<sup>[28,43]</sup>。近端有足够的安全锚定区是避免 TEVAR 术后发生内漏的关键<sup>[35]</sup>。支架移植术诱导的新破口(stent-graft induced new entry, SINE)是指支架过度膨胀挤压管壁导致新的撕裂口出现,除外血管腔内介入手术操作不当等其他医源性损伤引起<sup>[46]</sup>。研究报道,TEVAR 术后远端新破口发生率高达 8%,可能导致远端灌注不良甚至

死亡。其风险因素主要归因于支架管径放大率,选择合适的支架尺寸,能有效预防该并发症的发生<sup>[15,18,28]</sup>。RTAD 指 TEVAR 术后 AD 逆行撕裂至升主动脉。确切的发病机制尚未完全阐明,可能由夹层本身病变累及升主动脉、支架放置过程中对管壁造成一定损伤等所致。RTAD 是一种致命的并发症,如不立即手术干预,患者容易出现动脉夹层破裂及大出血导致心包填塞等致死性并发症<sup>[15,35,47]</sup>。

## 5 展望

随着人们对 AD 的探索不断深入,其治疗方法也愈发丰富起来,血管腔内介入治疗以其微创、简便、有效等优点在众多治疗手段中脱颖而出,腔内治疗技术的发展成熟及支架器械不断地创新改进,使得介入治疗得到越来越多临床医师的选择和支持。由此衍生出的烟囱技术、开窗技术、分支支架技术为 AD 的临床治疗的选择提供了新的思路和方案。介入医学的发展日新月异,相信随着未来介入医学水平的进一步发展和提高,介入治疗会成为该疾病治疗的主要趋势。

## 参考文献

- [1] Bossone E, Eagle KA. Epidemiology and management of aortic dissection: aortic aneurysms and acute aortic syndromes[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2021,18(5):331-348.
- [2] Weissler EH, Osazuwa-Peters OL, Greiner MA, et al. National trends in repair for type B aortic dissection[J]. *Clin Cardiol*, 2021,44(8):1058-1068.
- [3] 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.
- [4] Yamaguchi T, Nakai M, Sumita Y, et al. Current status of the management and outcomes of acute aortic dissection in Japan: analyses of nationwide Japanese Registry of All Cardiac and Vascular Diseases-Diagnostic Procedure Combination data[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2020,9(3\_suppl):S21-S31.
- [5] Sharif M, Yap ZJ, Ghazal A, et al. Tear size and location influence the pressure of false lumen following type A aortic dissection: perspective of current evidence[J]. *Heart Lung Circ*, 2020,29(2):178-187.
- [6] Sorber R, Hicks CW. Diagnosis and management of acute aortic syndromes: dissection, penetrating aortic ulcer, and intramural hematoma [J]. *Curr Cardiol Rep*, 2022,24(3):209-216.
- [7] Aboyans V, Boukhris M. Dissecting the epidemiology of aortic dissection[J]. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*, 2021,10(7):710-711.
- [8] Sorour AA, Kirksey L, Laczynski DJ, et al. Racial disparities in presentation and short-term outcomes for patients with acute type B aortic dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2022,75(6):1855-1863. e2.
- [9] Rogers RK, Reece TB, Bonaca MP, et al. Acute aortic syndromes[J]. *Cardiol Clin*, 2021,39(4):495-503.
- [10] 葛 静,刘建平,张永恒,等. 急性期 Stanford B 型主动脉夹层患者腔内修复术后主动脉重塑[J]. *介入放射学杂志*,2021,30(11):1113-1118.
- [11] 韦耀东,袁 敏,魏梦瑶,等. MicroRNA-183 对急性主动脉夹层细胞外基质重塑的作用及其机制研究[J]. *中国现代医学杂志*, 2022,32(8):28-32.
- [12] Sen I, Erben YM, Franco-Mesa C, et al. Epidemiology of aortic dissection[J]. *Semin Vasc Surg*, 2021,34(1):10-17.
- [13] Milewicz DM, Braverman AC, De Backer J, et al. Marfan syndrome [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2021,7(1):64.
- [14] 陈奇童,宋来春,陶 凉. Loey-Dietz 综合征 1 例[J]. *临床心血管病杂志*,2021,37(10):969-972.
- [15] 周 旻,符伟国. Stanford B 型主动脉夹层诊断和治疗中国专家共识(2022 版)[J]. *中国实用外科杂志*,2022,42(4):370-379,387.
- [16] Meng X, Han J, Wang L, et al. Aortic dissection during pregnancy and postpartum[J]. *J Card Surg*, 2021,36(7):2510-2517.
- [17] Tanaka H, Kamiya CA, Horiuchi C, et al. Aortic dissection during pregnancy and puerperium: a Japanese nationwide survey[J]. *J Obstet Gynaecol Res*, 2021,47(4):1265-1271.
- [18] Sheeran DP, Zelickson AM, Wilkins LR, et al. Thoracic aortic emergencies: presenting pathologies and treatment strategies[J]. *Semin Intervent Radiol*, 2020,37(1):85-96.
- [19] Akutsu K. Etiology of aortic dissection[J]. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*, 2019,67(3):271-276.
- [20] 林志鸿,王凌云,朱 鹏,等. Stanford B 型主动脉夹层发展模型的双向流固耦合模拟分析[J]. *中国普通外科杂志*,2021,30(12):1468-1476.
- [21] Howard C, Ponnappalli A, Shaikh S, et al. Non-A non-B aortic dissection: a literature review[J]. *J Card Surg*, 2021,36(5):1806-1813.
- [22] 韩 辉,罗明尧,舒 畅. 2022 年美国胸外科医师学会/胸外科协会《B 型主动脉夹层临床诊疗指南》解读[J]. *中国胸心血管外科临床杂志*,2022,29(7):820-827.
- [23] Sievers HH, Rylski B, Czerny M, et al. Aortic dissection reconsidered: type, entry site, malperfusion classification adding clarity and enabling outcome prediction[J]. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2020,30(3):451-457.
- [24] Vilacosta I, San Román JA, di Bartolomeo R, et al. Acute aortic syndrome revisited: JACC state-of-the-art review[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2021,78(21):2106-2125.
- [25] Czerny M, Pacini D, Aboyans V, et al. Current options and recommendations for the use of thoracic endovascular aortic repair in acute and chronic thoracic aortic disease: an expert consensus document of the European Society for Cardiology (ESC) Working Group of Cardiovascular Surgery, the ESC Working Group on Aorta and Peripheral Vascular Diseases, the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions(EAPCI) of the ESC and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS)[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2021,59(1):65-73.
- [26] Lombardi JV, Hughes GC, Appoo JJ, et al. Society for Vascular Surgery(SVS) and Society of Thoracic Surgeons(STS) reporting

- standards for type B aortic dissections[J]. *J Vasc Surg*, 2020,71(3):723-747.
- [27] Ren Y, Huang S, Li Q, et al. Prognostic factors and prediction models for acute aortic dissection; a systematic review[J]. *BMJ Open*, 2021, 11(2):e042435.
- [28] Morello F, Santoro M, Fargion AT, et al. Diagnosis and management of acute aortic syndromes in the emergency department[J]. *Intern Emerg Med*, 2021,16(1):171-181.
- [29] Salem M, Friedrich C, Thiem A, et al. Risk factors for mortality in acute aortic dissection type A: a centre experience over 15 years[J]. *Thorac Cardiovasc Surg*, 2021,69(4):322-328.
- [30] Hsieh RW, Hsu TC, Lee M, et al. Comparison of type B dissection by open, endovascular, and medical treatments[J]. *J Vasc Surg*, 2019,70(6):1792-1800. e3.
- [31] Lou X, Chen EP, Duwayri YM, et al. Early results of thoracic endovascular aortic repair for the management of acute uncomplicated type B aortic dissection[J]. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2022. [Epub ahead of print]
- [32] Tanaka A, Hebert AM, Smith-Washington A, et al. Knowledge gaps in surgical management for aortic dissection[J]. *Semin Vasc Surg*, 2022,35(1):35-42.
- [33] Arnaoutakis DJ, Khan TA, Scali ST, et al. Remodeling, reintervention, and survival after endovascular repair of chronic type B dissection[J]. *Ann Thorac Surg*, 2021,111(5):1560-1569.
- [34] 朱建成,朱 灏,金国珍,等.腔内修复术治疗非复杂性急性B型主动脉夹层及随访结果[J].*介入放射学杂志*,2020,29(4):362-365.
- [35] 向东桥,郑传胜,梁惠民,等.腔内修复术治疗Stanford B型主动脉夹层:单中心长期疗效分析[J].*临床放射学杂志*,2020,39(1):161-164.
- [36] Smedberg C, Steuer J, Leander K, et al. Sex differences and temporal trends in aortic dissection; a population-based study of incidence, treatment strategies, and outcome in Swedish patients during 15 years[J]. *Eur Heart J*, 2020,41(26):2430-2438.
- [37] MacGillivray TE, Gleason TG, Patel HJ, et al. The Society of Thoracic Surgeons/American Association for Thoracic Surgery clinical practice guidelines on the management of type B aortic dissection[J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2022,163(4):1231-1249.
- [38] Liu D, Luo H, Lin S, et al. Comparison of the efficacy and safety of thoracic endovascular aortic repair with open surgical repair and optimal medical therapy for acute type B aortic dissection; a systematic review and meta-analysis[J]. *Int J Surg*, 2020,83:53-61.
- [39] Xie E, Yang F, Liu Y, et al. Timing and outcome of endovascular repair for uncomplicated type B aortic dissection[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2021,61(5):788-797.
- [40] 陈锦州,赵 卫,朱培欣,等.单分支型主动脉覆膜支架治疗Stanford B型主动脉夹层的临床价值[J].*介入放射学杂志*,2020,29(6):564-567.
- [41] 王闯胜,朱培欣,李建军,等.单分支支架治疗锚定区不足Stanford B型主动脉夹层效果观察[J].*中国全科医学*,2020,23(S1):123-125.
- [42] 蔡卓言,向 华.Stanford B型主动脉夹层治疗进展[J].*介入放射学杂志*,2022,31(2):197-203.
- [43] 杨素萍,简远熙,张文卿,等.Stanford B型主动脉夹层腔内修复术后I型内漏危险因素分析[J].*介入放射学杂志*,2021,30(8):769-773.
- [44] 耿金宝,王 兵,王 越,等.血管腔内穿刺系统辅助原位开窗术用于腔内修复胸主动脉夹层[J].*中国介入影像与治疗学*,2021,18(10):635-637.
- [45] 孙玉桂,张立飞,肖智宏.Stanford B型主动脉夹层局麻下支架植入32例治疗体会[J].*中国临床新医学*,2020,13(6):595-598.
- [46] D'cruz RT, Syn N, Wee I, et al. Risk factors for distal stent graft-induced new entry in type B aortic dissections: systematic review and meta-analysis[J]. *J Vasc Surg*, 2019,70(5):1682-1693. e1.
- [47] Wang L, Zhao Y, Zhang W, et al. Retrograde type A aortic dissection after thoracic endovascular aortic repair; incidence, time trends and risk factors[J]. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 2021,33(3):639-653.
- [收稿日期 2022-09-06][本文编辑 吕文娟 余 军]

#### 本文引用格式

石凌华,江哲宇,王黎洲,等.Stanford B型主动脉夹层的临床治疗进展[J].*中国临床新医学*,2022,15(9):782-787.