

炎症在主动脉夹层发病及预后作用中的研究进展

汪小娣¹ 赵新艳¹ 周涛²

(1. 云南省阜外心血管病医院 昆明医科大学附属心血管病医院检验科, 云南 昆明 650102; 2. 昆明医科大学第二附属医院检验科, 云南 昆明 650101)

【摘要】 主动脉夹层是一种严重的心血管急症, 发病迅速, 死亡率极高。近年来不少研究发现, 炎症反应在主动脉夹层的发生、发展以及预后中起着重要作用。鉴于此, 现将深度探讨炎症细胞、炎症因子在主动脉夹层发展过程中的重要作用, 以及对疾病预后的影响。

【关键词】 炎症细胞; 炎症因子; 主动脉夹层; 发病机制; 预后

【DOI】 10. 16806/j. cnki. issn. 1004-3934. 2025. 02. 009

Role of Inflammation in the Pathogenesis and Prognosis of Aortic Dissection

WANG Xiaodi¹, ZHAO Xinyan¹, ZHOU Tao²

(1. *Department of Clinical Laboratory, Fuwai Yunnan Hospital, Chinese Academy of Medical Sciences Affiliated Cardiovascular Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650102, Yunnan, China*; 2. *Department of Clinical Laboratory, The Second Affiliated Hospital of Kunming Medical University, Kunming 650101, Yunnan, China*)

【Abstract】 Aortic dissection is a serious cardiovascular emergency with rapid onset and high mortality. In recent years, many studies have found that inflammation plays an important role in the occurrence, development and prognosis of aortic dissection. In view of this, this study will deeply explore the important role of inflammatory cells and inflammatory factors in the development of aortic dissection and their impact on disease prognosis.

【Keywords】 Inflammatory cell; Inflammatory factor; Aortic dissection; Pathogenesis; Prognosis

目前临床普遍认为, 主动脉夹层(aortic dissection, AD)的发生是主动脉中膜本身结构异常与血流动力学异常的交互影响导致的结果。由于主动脉内膜出现破裂, 导致血液由此进入主动脉壁中层, 并进一步剥离主动脉的内膜及中膜, 产生 AD^[1-2]。临床依据 AD 原发破口位置, 将夹层累及升主动脉的定义为 Stanford A 型主动脉夹层(Stanford type A aortic dissection, TAAD); 仅累及胸降段主动脉及其远端, 未累及升主动脉部分的定义为 Stanford B 型主动脉夹层(Stanford type B aortic dissection, TBAD)^[3]。AD 是一种起病急骤、预后差、死亡率高的心血管疾病, 多数人在到达医院之前就已死亡。相关研究显示, 欧美国家 AD 的发病率为(3~6)/10 万^[4], 中国急性 AD 的发病率为 2.8/10 万^[5], 这组数字没有考虑到入院前死亡或被误诊的患者, 因此实际发病率可能更高。急性 AD 国际注册研究结果显示: 未经治疗的急性 TAAD 患者症状

出现后每小时死亡率为 1%~2%^[6], 因此及时准确的诊断和适当的治疗尤为重要。

研究^[7]显示, 年龄、炎症、动脉粥样硬化等多种因素在促进 AD 的发生发展中有着显著的影响。炎症是 AD 的重要诱发因素, 主动脉中炎症细胞及因子的表达增加促进 AD 的形成和破裂^[8-10]。鉴于此, 本研究将深度探讨炎症细胞及因子对 AD 发生、发展及预后的影响, 旨在为临床提供可靠的诊断标志物, 以期降低疾病的发生率及死亡率。

1 炎症在 AD 发病中的作用

炎症是具有血管系统的活体组织对各种损伤因子的刺激所发生的以防御反应为主的基本病理过程。炎症包含损伤、抗损伤和修复的动态过程^[11]。近年来, 较多研究显示, 炎症反应与 AD 的发生及发展密切相关。炎症反应导致主动脉中膜平滑肌细胞缺血变性, 致使主动脉管壁薄弱, 同时炎症因子会刺激血管

基金项目: 云南省科技厅重点研发计划项目(202103AC100004); 云南省重大科技专项计划项目(202302AA310045); 云南省教育厅科学研究基金(2024J0312)

通信作者: 周涛, E-mail: 18468035043@139.com

内皮细胞分泌过量的细胞黏附因子,导致 T 淋巴细胞、单核细胞等炎症细胞在主动脉薄弱部位聚集,进一步加速血管壁的损伤。再加上血流动力学的交互影响,促使了 AD 的发生^[12]。

1.1 炎症细胞与 AD 的关系

炎症细胞是指通过吞噬、免疫和组织损伤等作用参与炎症反应的细胞总称,如中性粒细胞、淋巴细胞、单核细胞、巨噬细胞等。

1.1.1 中性粒细胞

中性粒细胞是具有抗感染作用的一种白细胞。当病原体、微生物侵袭机体后,中性粒细胞会将其包围并吞噬。其杀菌方式分为直接吞噬病原体和形成中性粒细胞胞外诱捕网(neutrophil extracellular trap, NET)^[13]。相关研究^[14]显示,AD 患者 NET 表达的水平明显高于正常患者,其与 AD 患者疾病的严重程度及死亡率存在明显相关性。机体内过量的 NET 未得到清除时,可在局部形成蛋白水解环境,将会作为自身抗原,介导机体炎症失衡,引起细胞、血管或组织的损伤,参与疾病的进展。

1.1.2 淋巴细胞

淋巴细胞具有维持及调节机体免疫、抵抗病原体入侵的功能。按其功能不同又分为 B 淋巴细胞、T 淋巴细胞和自然杀伤细胞(natural killer cell, NK cell)三大类。而 T 淋巴细胞又分为辅助性 T 细胞(helper T cell, Th cell)、调节性 T 细胞(regulatory T cell, Treg cell)等亚群^[15]。研究^[16]显示,AD 患者中 Th1、Th9、Th17 及转录因子的表达水平呈升高状态, Th2、Treg 及其转录因子表达水平降低。提示 Th2 及 Treg 在 AD 的发展中起到保护作用,通过抗炎功能防止主动脉壁发生破损。而 B 淋巴细胞和 NK 细胞与 AD 的发生关系尚未有确切报道。

1.1.3 单核细胞

单核细胞与巨噬细胞有着密切的相关性,它们共同构成了单核-巨噬细胞系统。单核细胞起源于骨髓中的前体细胞,随后进入血液中,之后逸出血管进入结缔组织,进一步分化为巨噬细胞。单核细胞也是血液中体积最大的白细胞,是机体防御系统的重要组成部分。单核细胞又分为经典型(CD14⁺⁺CD16⁻)、中间型(CD14⁺⁺CD16⁺)和非经典型(CD14⁺CD16⁺⁺)三个亚群^[17]。在 AD 患者中,常见经典型单核细胞增多,中间型减少,提示单核细胞水平与 AD 存在显著相关性。研究^[18]显示,在机体发生炎症时,单核细胞可分泌单核细胞趋化蛋白-1,单核细胞趋化蛋白-1 又可与 CC 类趋化因子受体 2 相结合,诱导主动脉平滑肌细胞增殖,导致主动脉壁增厚僵硬,促使 AD 的发生。

巨噬细胞有着强大的吞噬能力,不仅能吞噬外来的细菌、肿瘤细胞以及自身衰老的异常细胞,在机体免疫防御中,还发挥着重要的免疫监视作用。按其功能和活化作用可分为经典活化的 M1 型巨噬细胞(促炎作用)和替代活化的 M2 型巨噬细胞(抑制炎症)。研究^[19]显示, M1 型巨噬细胞可通过刺激白细胞介素(interleukin, IL)-1、肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)等细胞因子的分泌,下调 IL-12、IL-10 等表达,促进血管炎症的发展。而 M2 型巨噬细胞通过聚集,参与着血管壁的修复。巨噬细胞也是浸润夹层组织最主要的炎症细胞,在 AD 发生时,血管紧张素 II 促进巨噬细胞由外膜向中膜浸润,浸润主动脉壁的巨噬细胞介导 T 淋巴细胞和中性粒细胞从不同位置聚集到主动脉,从而加重主动脉炎症,促进 AD 的发生^[20]。血管紧张素 II 是刺激巨噬细胞的重要因素,受刺激的巨噬细胞通过释放促炎因子和基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMP)导致弹性纤维的破裂和细胞外基质的降解,从而导致持续的炎症和 AD^[21]。据此可以推断巨噬细胞在 AD 发生、发展中起着至关重要的作用。

1.2 炎症因子与 AD 的关系

炎症因子是由炎症细胞或其他组织分泌的参与炎症反应的各种细胞因子,分为促炎细胞因子和抗炎细胞因子。促炎细胞因子与抗炎细胞因子交互作用,其动态平衡决定了炎症的发展与结局。

1.2.1 TNF

TNF 主要由巨噬细胞(产生 TNF- α)、T 淋巴细胞(产生 TNF- β)及 NK 细胞产生。Liu 等^[22]的研究以单纯动脉粥样硬化患者和 AD 患者作为对照,发现 TNF- α 浓度与 AD 的发生有着显著相关性。于福敏等^[23]基于血管成像技术,进一步探讨 TNF- α 水平在 AD 中的应用价值,结果显示,急性 AD 患者 TNF- α 水平显著高于正常人群,主动脉中层细胞外基质在血流的冲击下得到暴露,导致假腔内血液与细胞外基质接触,炎症细胞被激活,导致炎症因子释放,产生炎症级联反应, TNF- α 水平急剧升高。

1.2.2 IL

IL 指在白细胞或免疫细胞间相互作用的淋巴因子,它和血细胞生长因子同属细胞因子。IL 在传递信息,激活与调节免疫细胞,介导 T、B 淋巴细胞活化、增殖及在炎症反应中起重要作用^[24]。目前临床研究根据化学分子结构正式定名了 38 种 IL,分别命名为 IL-1~IL-38。

IL-6 是 IL 中最主要的一类细胞因子。其作为一种重要的促炎细胞因子参与着 AD 的进展^[25]。相关

研究^[26]显示,AD 患者的血清和主动脉组织中 IL-6 的水平显著升高,证实了 IL-6 与夹层的进展显著相关。另一项研究^[27]显示,IL-6 通过介导血管外膜炎症反应,促进了主动脉的扩张及破裂,且 IL-6 对于 AD 的诊断效能优于其他组织特异性标志物。

近来发现的 IL-33 已被证明与主动脉病变有关^[28]。它结合 IL-1 受体家族成员生长刺激表达因子、活化核因子 κ B 和 MAPK 信号通路,促进 Th2 细胞因子的产生,参与多种炎症与免疫反应。研究^[29]发现,IL-33 通过调节脂质稳态影响 AD 发生发展。该研究中,重组蛋白 IL-33 干预组小鼠的溶血磷脂酸水平显著增高。溶血磷脂酸作为甘油磷脂代谢的中间产物,可促进血管内皮细胞产生趋化因子及黏附因子,还可调节血管内皮细胞间的连接及血管生成,有效减少 AD 的发生及损伤。

1.2.3 干扰素

干扰素(interferon, IFN)是病毒侵入细胞后产生的一种糖蛋白,具有抑制细胞增殖、免疫调节等作用。根据 IFN 蛋白质的氨基酸结构、抗原性和细胞来源,可将其分为 IFN- α 、IFN- β 、IFN- γ 等,其中 IFN- γ 在 AD 的发展中占据主导地位。MMP 是一类锌离子依赖的,位于主动脉壁细胞外基质中的蛋白水解酶,在血管壁重塑的过程中发挥至关重要的作用^[30]。IFN- γ 可通过 MMP 作用于细胞外基质,诱导 MMP8 分泌。Zhang 等^[31]通过小鼠实验研究发现,MMP8 通过募集炎症因子进入内皮细胞,加速内皮细胞凋亡,促进 AD 的发展,进一步强调了 IFN- γ 在 AD 中的致病作用。

1.2.4 趋化因子

趋化因子是一类小细胞因子或信号蛋白,具有诱导附近反应细胞定向趋化的能力。趋化因子根据其氨基端(N 端)半胱氨酸的排列方式,可分为 CXC、CC、XC 和 CX3C 四个主要亚族。在免疫应答的过程中,趋化因子参与促炎反应、血管生成等生理过程。

CC 趋化因子亚族可分为 CC 趋化因子配体 1(CCL1)~CC 趋化因子配体 28(CCL28)。Chang 等^[32]以雄性小鼠作为研究对象,在赖氨酸氧化酶抑制剂 β -氨基丙腈治疗 4 周后,用血管紧张素 II 输注 3 d 建立 AD 小鼠模型。实验期间不同时间点的形态学变化提示,血管紧张素 II 可以触发该模型 AD 的形成。实验结果显示,血管紧张素 II 治疗后主动脉组织中 CXC 趋化因子配体 5(CXCL5)蛋白表达水平升高,此外离体和体外研究显示,从动物身上分离的血管平滑肌细胞和单核细胞都能产生 CXCL5。提示直接抑制 CXCL5 可降低主动脉重组蛋白 MMP9 表达和中性粒细胞浸润,减轻 AD 的发展,进一步提示 CXCL5 可能是 AD 的潜在治疗靶点。Ma 等^[33]研究发现,CC 趋化因子配体

5(CCL5)及其主要受体 CC 趋化因子受体 5(CCR5)的信号传导在正常的生理过程以及神经退行性变等病理条件中发挥重要作用。CCL5 与 AD 的病理机制还有待进一步研究。

2 炎症在 AD 预后中的作用

主动脉血管外膜及内膜功能障碍,导致炎症细胞释放出炎症因子,致使血管平滑肌细胞凋亡坏死,同时浸润主动脉壁的炎症细胞募集更多的免疫细胞,进一步加重主动脉炎症、促进 AD^[20]。因此,一直参与 AD 进展的炎症反应,一定程度上可用于预测 AD 的预后情况。

2.1 炎症与 TAAD 患者预后情况的关系

研究显示,TAAD 急性期,中性粒细胞、淋巴细胞、C 反应蛋白等各种炎症细胞、炎症因子大量消耗。而这些指标同样可协助临床制定干预计划和预测 TAAD 患者的预后情况。李婵等^[34]研究发现,患者入院时基于外周血中性粒细胞、淋巴细胞、血小板计算的全身免疫炎症指数(systemic immune inflammatory index, SII)可影响 TAAD 患者的短期预后。破裂的血管表面和假管腔血流诱导血小板大量产生,活化的血小板又分泌多种炎症分子,激活了中性粒细胞并促使淋巴细胞向外周淋巴结、损伤的血管壁部位迁移。活化的中性粒细胞产生的炎症因子、蛋白水解酶等有害物质又能继续加重内皮细胞损伤。此外,淋巴细胞能促使血小板聚集,打破凝血-纤溶系统的平衡,加重 AD 的破裂。Xu 等^[35]研究以 410 例接受开放性手术治疗的 AD 患者作为研究对象,通过对比死亡组与存活组临床资料发现,SII 是开放性手术治疗 AD 患者死亡的危险因素。纪沛君等^[36]研究发现,合并低氧血症组患者的 TNF- α 、IL-6、高敏 C 反应蛋白等水平明显高于未合并低氧血症组。因此炎症因子水平升高也是 TAAD 患者术后短期死亡的独立因素。

2.2 炎症与 TBAD 患者预后情况的关系

TBAD 患者的死亡率与 TAAD 患者相比较低,部分患者的长期预后效果良好。有研究^[37]显示,TBAD 术后并发症的发生率与围手术期的炎症因子水平存在显著相关性。Su 等^[38]研究发现,SII 与接受 AD 腔内修复手术治疗的 TBAD 患者的住院时间及长期预后密切相关。因此,SII 可作为预测 TBAD 患者预后情况最有价值的工具。李启峰等^[39]回顾性分析了 51 例急性 TBAD 患者的实验室相关指标发现,入院时较高的 C 反应蛋白、D-二聚体水平可能提示 TBAD 患者广泛的病变范围及较差的血管灌注状态。其中 C 反应蛋白水平 >4.845 mg/L、D-二聚体水平 >1.980 mg/L 能更好地预测术后 1 年内不良事件的发生。同时查阅患者既往临床资料发现,腔内治疗 AD 术中导丝、导管的

输送在一定程度上会造成血管壁机械性损伤,可观察到以 C 反应蛋白、D-二聚体和白细胞升高为特征的炎症反应。

3 小结

至今,心血管医疗技术已较为发达,AD 治疗手段已相对丰富。但由于 AD 起病急骤、难以提前预测等原因,导致 AD 的死亡率仍居高不下。近年来较多科研人员提出炎症反应与 AD 的进展及预后存在密切相关性,并提出探寻敏感的炎症标志物有望尽早预测 AD 的发生及进展,提高疾病的早诊率。本研究通过梳理 AD 相关研究成果,发现较多文献证实炎症细胞、炎症因子可通过多种途径参与 AD 进展。但 AD 病因复杂,炎症反应对 AD 的影响仍未形成系统的定论。因此后续研究仍需开发更为准确的生物学指标,协助临床诊断、预测 AD 的进展,以期降低 AD 死亡率。

参考文献

- [1] Juraszek A, Czerny M, Rylski B. Update in aortic dissection [J]. *Trends Cardiovasc Med*, 2022, 32(7): 456-461.
- [2] Hameed I, Cifu AS, Vallabhajosyula P. Management of thoracic aortic dissection [J]. *JAMA*, 2023, 329(9): 756-757.
- [3] Sherk WM, Khaja MS, Williams DM. Anatomy, pathology, and classification of aortic dissection [J]. *Tech Vasc Interv Radiol*, 2021, 24(2): 100746.
- [4] Zhou Z, Cecchi AC, Prakash SK, et al. Risk factors for thoracic aortic dissection [J]. *Genes (Basel)*, 2022, 13(10): 1814.
- [5] Bosson E, Eagle KA. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes [J]. *Nat Rev Cardiol*, 2021, 18(5): 331-348.
- [6] Evangelista A, Isselbacher EM, Bosson E, et al. Insights from the international registry of acute aortic dissection: a 20-year experience of collaborative clinical research [J]. *Circulation*, 2018, 137(17): 1846-1860.
- [7] Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, et al. Aortic dissection [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2016, 21(2): 16053.
- [8] Inoue T, Emoto T, Yamanaka K, et al. Intense impact of IL-1 β expressing inflammatory macrophages in acute aortic dissection [J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 14893.
- [9] Song J, Peng H, Lai M, et al. Relationship between inflammatory-related cytokines with aortic dissection [J]. *Int Immunopharmacol*, 2023, 122: 110618.
- [10] Li X, Liu D, Zhao L, et al. Targeted depletion of monocyte/macrophage suppresses aortic dissection with the spatial regulation of MMP-9 in the aorta [J]. *Life Sciences*, 2020, 254: 116927.
- [11] Warren EB, Gordon-Lipkin EM, Cheung F, et al. Inflammatory and interferon gene expression signatures in patients with mitochondrial disease [J]. *J Transl Med*, 2023, 21(1): 331.
- [12] Shen YH, LeMaire SA, Webb NR, et al. Aortic aneurysms and dissections series [J]. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2020, 40(3): e37-e46.
- [13] Hidalgo A, Libby P, Soehnlein O, et al. Neutrophil extracellular traps: from physiology to pathology [J]. *Cardiovasc Res*, 2022, 118(13): 2737-2753.
- [14] Yang S, Xiao Y, Du Y, et al. Diagnostic and prognostic value of neutrophil extracellular trap levels in patients with acute aortic dissection [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 15(8): 683445.
- [15] Roth MT, Zhang ML, Arpin R, et al. Lymphocyte rings [J]. *Diagn Cytopathol*, 2022, 50(7): 361-362.
- [16] Zhang H, Dhalla NS. The role of pro-inflammatory cytokines in the pathogenesis of cardiovascular disease [J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(2): 1082.
- [17] Rigamonti A, Villar J, Segura E. Monocyte differentiation within tissues: a renewed outlook [J]. *Trends Immunol*, 2023, 44(12): 999-1013.
- [18] Ruder AV, Wetzels SMW, Temmerman L, et al. Monocyte heterogeneity in cardiovascular disease [J]. *Cardiovasc Res*, 2023, 119(11): 2033-2045.
- [19] Li D, Li J, Liu H, et al. Pathogenic Tconvs promote inflammatory macrophage polarization through GM-CSF and exacerbate abdominal aortic aneurysm formation [J]. *FASEB J*, 2022, 36(3): 22172.
- [20] Yin ZQ, Han H, Yan X, et al. Research progress on the pathogenesis of aortic dissection [J]. *Curr Probl Cardiol*, 2023, 48(8): 101249.
- [21] Wang X, Zhang H, Cao L, et al. The role of macrophages in aortic dissection [J]. *Front Physiol*, 2020, 11(1): 54.
- [22] Liu X, Liu J, Li Y, et al. The correlation between the inflammatory effects of activated macrophages in atherosclerosis and aortic dissection [J]. *Ann Vasc Surg*, 2022, 85: 341-346.
- [23] 于福敏, 张惠英, 宿连政. 基于 CTA 基础上探究 TNF- α , FDP 和 cTn I 在主动脉夹层中的应用价值 [J]. *影像研究与医学应用*, 2021, 5(11): 226-227.
- [24] Mortezaee K, Majidpoor J. Checkpoint inhibitor/interleukin-based combination therapy of cancer [J]. *Cancer Med*, 2022, 11(15): 2934-2943.
- [25] Huang Z, Liu Z, Wang K, et al. Reduced number and activity of circulating endothelial progenitor cells in acute aortic dissection and its relationship with IL-6 and IL-17 [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2021, 29(8): 628462.
- [26] Feng Y, Ye D, Wang Z, et al. The role of interleukin-6 family members in cardiovascular diseases [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 23(9): 818890.
- [27] Wu Q, Li J, Chen L, et al. Efficacy of interleukin-6 in combination with D-dimer in predicting early poor postoperative prognosis after acute stanford type A aortic dissection [J]. *J Cardiothorac Surg*, 2020, 15(1): 172.
- [28] Jia Y, Li D, Yu J, et al. Prognostic value of interleukin-33, sST2, myeloperoxidase, and matrix metalloproteinase-9 in acute aortic dissection [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 6(9): 1084321.
- [29] Ji C, Wang X, Xue B, et al. A fluorescent nano vector for early diagnosis and enhanced Interleukin-33 therapy of thoracic aortic dissection [J]. *Biomaterials*, 2023, 2(93): e121958.
- [30] Qi F, Liu Y, Zhang K, et al. Artificial intelligence uncovers natural MMP inhibitor crocin as a potential treatment of thoracic aortic aneurysm and dissection [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2022, 6(9): 871486.
- [31] Zhang C, Niu K, Ren M, et al. Targeted inhibition of matrix metalloproteinase-8 prevents aortic dissection in a murine model [J]. *Cells*, 2022, 11(20): 3218.
- [32] Chang TT, Liao LY, Chen JW. Inhibition on CXCL5 reduces aortic matrix metalloproteinase 9 expression and protects against acute aortic dissection [J]. *Vascul Pharmacol*, 2021, 141: 106926.
- [33] Ma W, Liu A, Wu X, et al. The intricate role of CCL5/CCR5 axis in Alzheimer disease [J]. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2023, 82(11): 894-900.
- [34] 李婵, 刘月娥, 雷雪, 等. 全身免疫炎症指数与急性主动脉夹层患者短期预后的关系 [J]. *心脑血管病防治*, 2024, 24(4): 6-9.
- [35] Xu H, Wang H, Wu L, et al. Prognostic value of systemic inflammation response index in acute type A aortic dissection [J]. *World J Surg*, 2023, 47(10): 2554-2561.
- [36] 纪沛君, 张诚, 陈丹, 等. Stanford A 型主动脉夹层术后合并低氧血症的临床特征、预后及影响因素分析 [J]. *解放军医学杂志*, 2022, 47(4): 353-358.
- [37] Yokoyama Y, Tsukagoshi J, Hamlin S, et al. Endovascular therapy for Stanford B aortic dissection for patients with Marfan Syndrome: systematic review and meta-analysis [J]. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2023, 64(1): 41-47.
- [38] Su S, Liu J, Chen L, et al. Systemic immune-inflammation index predicted the clinical outcome in patients with type-B aortic dissection undergoing thoracic endovascular repair [J]. *Eur J Clin Invest*, 2022, 52(2): 13692.
- [39] 李启峰, 高涌. 炎性指标及 D-二聚体水平与急性 Stanford B 型主动脉夹层患者术后短期不良事件的相关性分析 [J]. *中国血管外科杂志 (电子版)*, 2023, 15(3): 238-242.

收稿日期: 2024-08-02