

腺苷脱氨酶对急性 Stanford A 型主动脉夹层患者术后短期死亡风险预测的研究

方敏^{1,3} 张新¹ 曹轶¹ 吴云艳² 赵永波² 马冬^{1,3}

(1. 华北理工大学公共卫生学院, 河北 唐山 063210; 2. 河北医科大学第四医院心血管外科, 河北 石家庄 051000; 3. 神经与血管生物学教育部重点实验室 河北省心血管稳态与衰老重点实验室 河北医科大学基础生化所, 河北 石家庄 050017)

【摘要】目的 探讨急性 Stanford A 型主动脉夹层 (ATAAD) 患者入院时腺苷脱氨酶 (ADA) 血清水平与术后 30 d 内全因死亡之间的关系。**方法** 回顾性连续纳入 2013 年 11 月—2023 年 12 月河北医科大学第四医院确诊为 ATAAD 并行手术治疗的 234 例患者, 随访术后 30 d 全因死亡。logistic 回归分析患者住院死亡的危险因素。ROC 曲线评价 ADA 对 ATAAD 患者术后 30 d 死亡的预测作用。依据 ADA 最佳截断值分组并绘制 Kaplan-Meier 生存曲线。Cox 回归亚组分析 ADA 与术后 30 d 死亡的关系。**结果** logistic 回归分析结果显示, ATAAD 患者入院时血清 ADA 水平与术后 30 d 死亡呈正相关 ($OR=1.487, 95\% CI 1.222 \sim 1.809$)。AUC 为 0.744 ($95\% CI 0.669 \sim 0.820, P<0.001$), 截断值为 9.65 U/L, 敏感度为 57.1%, 特异度为 78.7%。Kaplan-Meier 生存曲线显示入院高水平 ADA 患者术后 30 d 死亡率显著增加 (log-rank 检验, $P<0.001$)。亚组分析同样证实了入院高水平 ADA 与患者术后 30 d 死亡率相关。**结论** ATAAD 患者入院血清 ADA 水平与术后短期死亡风险相关, 对患者短期预后具有一定的预测价值。

【关键词】 急性 Stanford A 型主动脉夹层; 腺苷脱氨酶; 院内死亡

【DOI】 10.16806/j.cnki.issn.1004-3934.2025.04.016

Predictive Value of Adenosine Deaminase for Early Postoperative Death in Patients with Acute Stanford Type A Aortic Dissection

FANG Min^{1,3}, ZHANG Xin¹, CAO Yi¹, WU Yunyan², ZHAO Yongbo², MA Dong^{1,3}

(1. School of Public Health, North China University of Science and Technology, Tangshan 063210, Hebei, China; 2. Cardiac Surgery Department, The Fourth Hospital of Hebei Medical University, Shijiazhuang 051000, Hebei, China; 3. Department of Biochemistry and Molecular Biology, Key Laboratory of Neural and Vascular Biology, Ministry of Education, and Hebei Key Laboratory of Cardiovascular Homeostasis and Aging, Hebei Medical University, Shijiazhuang 050017, Hebei, China)

【Abstract】Objective To investigate the relationship between serum adenosine deaminase (ADA) levels at admission in acute Stanford type A aortic dissection (ATAAD) patients and all-cause mortality within 30 d after surgery. **Methods** A retrospective analysis of 234 patients who diagnosed with ATAAD admitted to The Fourth Hospital of Hebei Medical University between November 2013 and December 2023. The all-cause mortality within 30 d post-operation was followed up. Logistic regression analysis was used to identify independent risk factors for in-hospital mortality in ATAAD patients. ROC curve was used to assess the predictive value of ADA for 30 d mortality in ATAAD patients with the optimal cutoff value. Kaplan-Meier survival curves were plotted based on the optimal cutoff value, and the log-rank test was used to compare in-hospital mortality among groups with different ADA levels. Univariate Cox regression was employed for subgroup analysis of the relationship between ADA and mortality. **Results** The results of the multivariate logistic regression analysis revealed a positive correlation between serum ADA levels at admission and in-hospital mortality in patients with ATAAD ($OR=1.487, 95\% CI 1.222 \sim 1.809$). The AUC was 0.744 ($95\% CI 0.669 \sim 0.820, P<0.001$), with a cutoff value of 9.65 U/L, a sensitivity of 57.1%, and a specificity of 78.7%. Kaplan-

基金项目: 国家自然科学基金 (82270508); 河北省自然科学基金面上项目 (H2022206279); 神经与血管生物学教育部重点实验室主任基金青年基金项目 (NV20210006); 河北省高等学校科学技术研究项目 (QN2022164); 2022 河北省医学科学研究重点项目 (20221293); 河北省卫生健康委政府资助临床医学优秀人才培养项目 (ZF2025226)

通信作者: 赵永波, E-mail: zhaoyongboyueye@163.com; 马冬, E-mail: madong119@hebmu.edu.cn

Meier survival curve analysis showed a worse in-hospital survival with higher ADA levels. Univariate Cox regression subgroup analysis demonstrated an effectiveness of high ADA levels on mortality across different subgroups. **Conclusion** The ADA levels at admission in ATAAD patients may be a predictor associated with postoperative in-hospital mortality and the short-term prognosis.

【**Keywords**】 Acute Stanford type A aortic dissection; Adenosine deaminase; In-hospital mortality

急性主动脉夹层 (acute aortic dissection, AAD) 根据斯坦福分型可以分为 A 型、B 型和非 A 非 B 型三种类型;在窦管交界处上方发生撕裂导致主动脉壁形成假腔,即为急性 Stanford A 型主动脉夹层 (acute Stanford type A aortic dissection, ATAAD)^[1]。相关研究^[2-3]报道 ATAAD 住院死亡率为 22% ~ 31%。ATAAD 患者术后发生严重并发症,如急性心肌梗死^[4]、急性肾损伤^[5]、呼吸衰竭^[6]等是导致术后死亡的主要原因。目前遗传易感性、影像学诊断、生物标志物筛查是判断患者预后的关键^[7]。炎症、免疫、凝血和代谢等病理生理学改变是导致 ATAAD 患者手术开始时及术后护理期间不良结局的主要原因^[8]。因此,基于 ATAAD 死亡率相关的生物标志物建立预后判断,对于识别不同治疗反应的风险分层至关重要。

腺苷脱氨酶 (adenosine deaminase, ADA) 是一种将腺苷不可逆地脱氨转化为肌苷,在机体中广泛表达的嘌呤核苷酸代谢酶^[9],广泛存在于各种细胞、组织及淋巴系统,特别是对 T 淋巴细胞的增殖和分化,以及单核巨噬细胞的成熟及其功能是必需的^[10]。近年来研究^[11]表明,ADA 表达及其活性在动脉粥样硬化、心肌缺血再灌注损伤、高血压、血栓形成或糖尿病中显著升高,提示抑制 ADA 活性可能是一个重要的治疗靶点。因此,本研究探讨 ATAAD 患者入院血清 ADA 水平与术后 30 d 全因死亡的关系及其预测价值,以期为临床主动脉夹层患者的危险分层管理,降低死亡率提供参考。

1 对象与方法

1.1 研究对象

采用回顾性观察方法,连续收集 2013 年 11 月—2023 年 12 月在河北医科大学第四医院心血管外科确诊为 AAD 的患者共 810 例。所有患者的诊断均依据主动脉 CT 血管成像检查,即患者发病 14 d 内,累及升主动脉和/或主动脉弓部的主动脉夹层。排除标准:(1)既往具有心脏疾病手术史;(2)符合 Stanford A 型主动脉夹层手术禁忌证,包括合并急性心肌梗死、肾功能不全、病态窦房结综合征等疾病的患者;(3)马方综合征;(4)术前存在严重的神经系统及精神疾病,不配合的患者;(5)拒绝手术、保守治疗、术前死亡的患者;(6)病历资料严重缺失。经严格筛选后,最终纳入 ATAAD 患者共 234 例(存活组 178 例,死亡组 56 例),

详见图 1。本研究遵守《赫尔辛基宣言》,由于本研究的非侵入性和患者匿名,经河北医科大学第四医院伦理委员会审核批准 (2021k7359),免除受试者知情同意。

1.2 资料收集

1.2.1 基本资料

所有患者资料来自医院电子住院病历系统。基本信息包括:性别、年龄、吸烟 (平均每日吸烟 >1 支,持续 1 年以上且目前未戒烟者)、饮酒 (平均每日摄入酒精含量 50% 以上的酒 >100 mL,且持续饮用达到 1 年以上者)、既往疾病史 (高血压、糖尿病、冠心病)。当收缩压 ≥ 140 mmHg (1 mmHg = 0.133 3 kPa) 和/或舒张压 ≥ 90 mmHg 或使用抗高血压药时诊断为高血压,使用降血糖药或空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L 或糖化血红蛋白 $\geq 6.5\%$ 诊断为糖尿病。

1.2.2 实验室检查

术前资料采用入院 24 h 内首采静脉血实验室检测指标,包括:ADA、谷草转氨酶、肌酐、尿酸、尿素氮、白细胞计数等。术后实验室指标均在术后 24 h 内收集完成。

1.2.3 手术方式

手术均在全身麻醉体外循环下进行,给予冰帽降低脑组织耗氧量,术中实时监测脑电波。体外循环方案根据术中实际情况采用腋动脉或股动脉插管或腋-股动脉联合插管。手术方式根据是否累及冠状动脉、主动脉窦、主动脉瓣以及主动脉夹层撕裂程度等因素,选择性采用升主动脉置换术、孙氏手术、半弓置换术、全弓置换术等手术方式^[12]。另外,夹层撕裂范围累及降主动脉时,术中向降主动脉中放入覆膜支架 (象鼻支架),以隔绝假腔。

1.2.4 随访

随访时间为患者手术结束后 30 d 内,通过病历系统查询或电话咨询方式随访患者术后 30 d 内全因死亡及术后不良结局发生情况 (若术后 30 d 内患者未出院,采用病历系统查询;若患者术后 30 d 内出院,采用电话咨询),以患者术后 30 d 内的全因死亡 (放弃术后治疗离院者视为死亡) 为终点事件。

1.3 统计学方法

采用 R Studio 以及 IBM SPSS Statistics 23.0 统计软件进行数据分析及绘图。采用 Shapiro-wilk 法对计

量资料进行正态性检验;符合正态分布的计量资料以均数 \pm 标准差($\bar{x}\pm s$)表示,非正态分布计量资料采用中位数及四分位数间距表示,计数资料以例数和百分比表示。统计学检验包括 Kruskal-Wallis H 检验、方差分析或卡方检验。ROC 曲线分析 ADA 水平与 ATAAD 患者术后 30 d 内院内死亡率的关系,采用 Kaplan-Meier 法绘制不同 ADA 水平下 ATAAD 患者术后 30 d 累积生存率的生存曲线,log-rank 检验比较生存率。以 $P<0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料描述

所有患者平均年龄为(51.1 \pm 11.0)岁,69.2%为男性。其中血氯、二氧化碳结合力、谷草转氨酶、总蛋白、肌酐、尿素氮、葡萄糖、尿酸、ADA、手术总时长等因

素在存活组与非存活组中比较均有统计学差异($P<0.05$)。详见表 1。

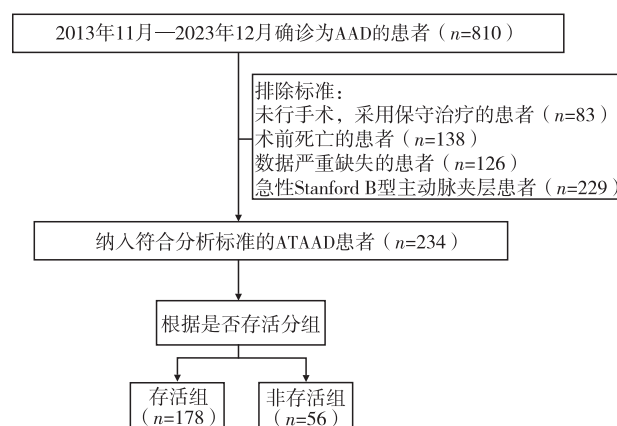


图1 研究人群入选流程

表1 ATAAD 患者基线资料分析

变量	总患者 (n=234)	存活组 (n=178)	非存活组 (n=56)	P
人口统计学				
年龄/(岁, $\bar{x}\pm s$)	51.1 \pm 11.0	50.7 \pm 10.4	52.3 \pm 12.8	0.360
男性/[n(%)]	162(69.2)	126(70.8)	36(64.3)	0.358
既往史				
高血压/[n(%)]	174(74.4)	134(75.3)	40(71.4)	0.565
是否服用抗高血压药/[n(%)]	118(50.4)	91(51.1)	27(48.2)	0.704
糖尿病/[n(%)]	9(3.8)	6(3.4)	3(5.4)	0.500
冠心病/[n(%)]	12(5.1)	7(3.9)	5(8.9)	0.165
吸烟史/[n(%)]	113(48.3)	88(49.4)	25(44.6)	0.531
饮酒史/[n(%)]	127(54.3)	98(55.1)	29(51.8)	0.668
实验室指标				
血钠/(mmol·L ⁻¹)	139.0(137.0,141.0)	139.0(137.0,140.0)	139.0(136.0,141.0)	0.229
血氯/(mmol·L ⁻¹)	105.0(102.0,107.0)	104.5(102.0,107.0)	105.0(103.0,109.0)	0.006
二氧化碳结合力/(mmol·L ⁻¹)	23.0(21.0,25.0)	24.0(22.0,25.1)	21.8(18.8,23.6)	<0.001
谷草转氨酶/(U·L ⁻¹)	26.0(19.4,42.5)	24.3(18.6,34.1)	46.6(23.3,147.3)	<0.001
总蛋白/(g·L ⁻¹)	60.3(55.1,64.1)	61.0(55.9,64.2)	57.3(51.4,63.8)	0.042
总胆红素/(μmol·L ⁻¹)	16.3(11.6,23.5)	16.2(11.7,23.5)	16.5(11.0,23.4)	0.472
ADA/(U·L ⁻¹)	8.7(7.1,9.8)	8.3(6.9,9.5)	9.9(8.4,11.7)	<0.001
肌酐/(μmol·L ⁻¹)	74.9(60.0,98.3)	70.6(59.6,90.8)	91.0(67.8,120.6)	<0.001
尿素氮/(mmol·L ⁻¹)	6.2(5.0,8.0)	6.2(5.0,7.7)	7.0(5.4,8.6)	0.040
葡萄糖/(mmol·L ⁻¹)	7.1(6.1,8.3)	7.0(6.0,8.0)	7.3(6.3,10.0)	0.039
尿酸/(μmol·L ⁻¹)	352.6(278.0,443.3)	335.0(269.0,420.8)	384.2(308.0,484.6)	0.009
α-羟丁酸/(mmol·L ⁻¹)	183.5(151.9,256.0)	174.8(148.3,228.3)	212.2(174.3,361.8)	<0.001
白细胞计数/($\times 10^9\cdot L^{-1}$)	11.9(9.5,14.3)	11.4(9.5,13.9)	12.7(9.3,15.5)	0.116
红细胞计数/($\times 10^{12}\cdot L^{-1}$)	4.2(3.8,4.5)	4.2(3.8,4.5)	4.2(3.8,4.6)	0.827
血红蛋白/(g·L ⁻¹)	128.7(115.9,138.9)	128.7(116.0,138.3)	128.9(115.1,139.4)	0.779
血小板计数/($\times 10^9\cdot L^{-1}$)	168.5(134.8,204.5)	174.0(141.0,212.5)	148.0(114.8,181.5)	<0.001
手术相关资料				
体外循环时间/min	216.0(163.0,272.0)	212.0(163.0,258.3)	251.5(165.3,331.0)	<0.001
主动脉钳夹时间/min	147.0(111.0,191.0)	147.0(111.0,182.0)	146.0(111.0,213.0)	0.029
手术总时长/min	590.0(498.8,685.3)	566.0(487.5,690.8)	637.5(544.0,748.0)	0.013

2.2 logistic 回归分析 ATAAD 患者术后院内死亡相关危险因素

将所有可能影响 ATAAD 患者院内死亡结局的变量纳入单因素 logistic 回归模型,结果显示血氯、谷草转氨酶、ADA、肌酐、葡萄糖、尿酸、 α -羟丁酸、二氧化碳结合力、总蛋白、血小板计数均对 ATAAD 患者术后院内死亡有影响。多因素 logistic 逐步回归分析后得到:

血氯($OR=1.119, 95\% CI 1.022 \sim 1.226, P=0.016$)、谷草转氨酶($OR=1.021, 95\% CI 1.007 \sim 1.034, P=0.002$)、ADA($OR=1.487, 95\% CI 1.222 \sim 1.809, P<0.001$)、葡萄糖($OR=1.178, 95\% CI 1.031 \sim 1.345, P=0.016$)是 ATAAD 患者术后院内死亡的危险因素。见表 2。

表 2 logistic 回归分析 ATAAD 患者术后院内死亡相关危险因素

变量	单因素			多因素		
	OR	95% CI	P	OR	95% CI	P
血氯/(mmol·L ⁻¹)	1.128	1.048~1.214	0.001	1.119	1.022~1.226	0.016
二氧化碳结合力/(mmol·L ⁻¹)	0.810	0.732~0.896	<0.001			
谷草转氨酶/(U·L ⁻¹)	1.027	1.014~1.040	<0.001	1.021	1.007~1.034	0.002
总蛋白/(g·L ⁻¹)	0.961	0.926~0.997	0.036			
ADA/(U·L ⁻¹)	1.649	1.369~1.986	<0.001	1.487	1.222~1.809	<0.001
肌酐/(μmol·L ⁻¹)	1.014	1.005~1.022	0.001			
尿素氮/(mmol·L ⁻¹)	1.071	0.984~1.166	0.111			
葡萄糖/(mmol·L ⁻¹)	1.171	1.051~1.304	0.004	1.178	1.031~1.345	0.016
尿酸/(μmol·L ⁻¹)	1.003	1.001~1.006	0.017			
α -羟丁酸/(mmol·L ⁻¹)	1.004	1.002~1.006	<0.001			
血小板计数/($\times 10^9 \cdot L^{-1}$)	0.989	0.983~0.995	<0.001			

2.3 ROC 曲线评价 ADA 对 ATAAD 患者院内死亡率的预测作用

根据 logistic 回归分析得出 ATAAD 患者院内死亡率的相关危险因素有血氯、谷草转氨酶、ADA 和葡萄糖,分别绘制不同 ROC 曲线评价其对 ATAAD 患者住院 30 d 内死亡率的预测作用。结果如图 2 所示,血氯 AUC 为 0.619 (95% CI 0.533~0.704)、谷草转氨酶 AUC 为 0.710 (95% CI 0.626~0.795)、葡萄糖 AUC 为 0.592 (95% CI 0.497~0.686)、ADA AUC 为 0.744 (95% CI 0.669~0.820),最佳截断值为 9.65 U/L,敏

感度为 57.1%,特异度为 78.7%。与其他变量相比较,入院血清 ADA 水平对 ATAAD 患者术后短期死亡的预测价值较其他变量更高。

2.4 不同水平 ADA 的 Kaplan-Meier 生存曲线分析

依据 ATAAD 患者入院 ADA 水平截断值为 9.65 U/L 分为 ADA ≤ 9.65 U/L 组($n=164$)与 ADA >9.65 U/L($n=70$)组。Kaplan-Meier 生存曲线分析结果显示,ADA ≤ 9.65 U/L 组患者的累积生存率高于 ADA >9.65 U/L 的患者,组间比较差异有统计学意义(log-rank 检验, $P<0.001$)。见图 3。

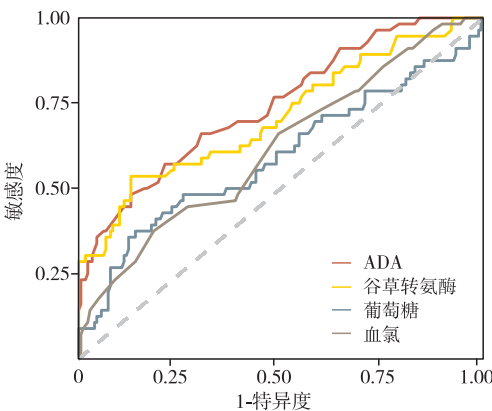
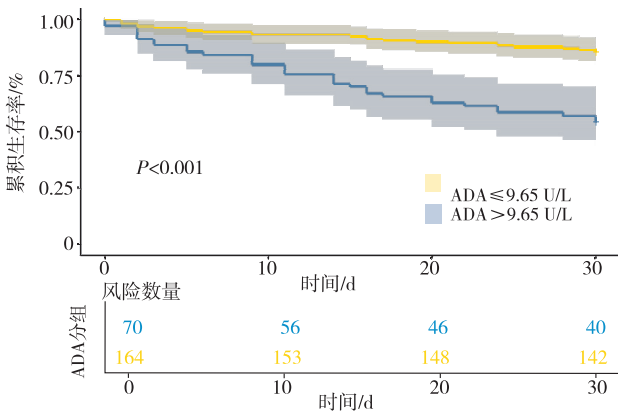


图 2 ROC 曲线评价各变量对 ATAAD 患者住院 30 d 内死亡率的预测价值



注:根据 ADA 最佳截断值 9.65 U/L 分组比较。

图 3 不同 ADA 水平 ATAAD 患者术后 30 d 内累积生存率的生存曲线

2.5 单因素 Cox 回归亚组分析

通过性别、高血压、是否服用抗高血压药、糖尿病、冠心病、吸烟、饮酒史作为分层变量,以观察这些变量中效应值的趋势。结果显示,基于预先设定的主

要观察终点(住院死亡率),未观察到任何交互作用(P 均 >0.05),这表明 ADA 与住院死亡率之间的关系是稳定的。见图 4。

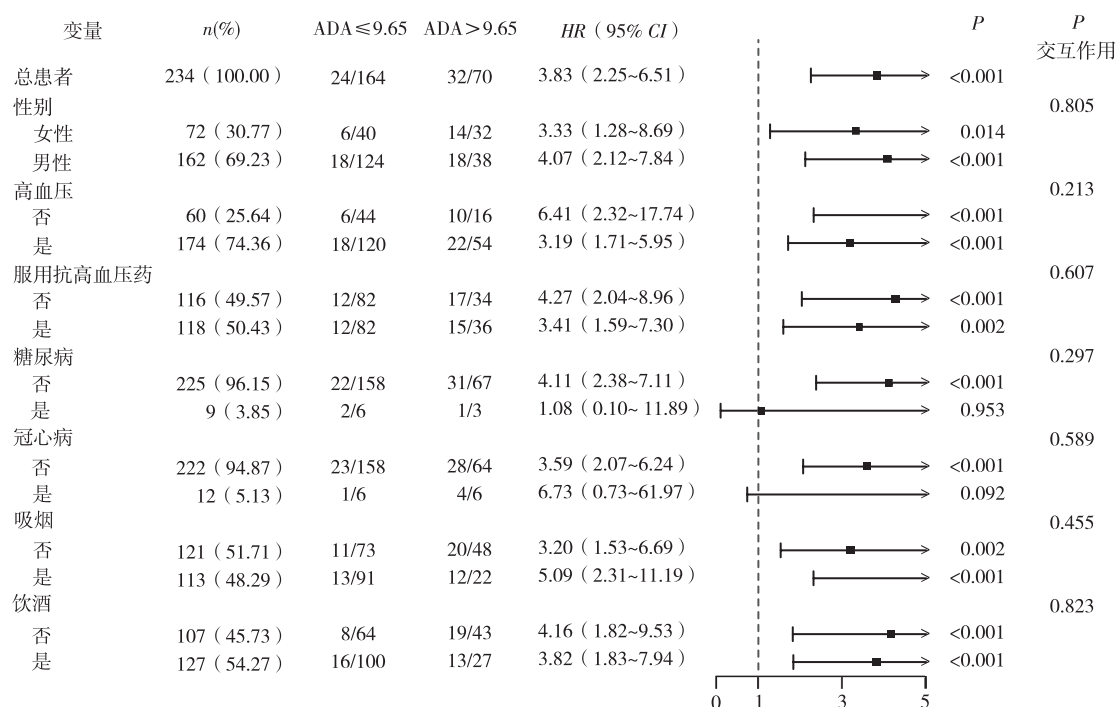


图 4 单因素 Cox 回归亚组分析

3 讨论

随着外科手术技术愈加成熟和标准化,与术中和术后临床情况相比,基于与死亡率相关的生物标志物建立的风险评分对 ATAAD 患者不同治疗反应的风险分层至关重要^[13]。患者入院时实验室指标能够预测其院内死亡风险^[14],此前已经有研究报道了 ATAAD 患者入院的相关指标,如血糖、肌酐、尿酸与院内死亡率之间的关系,而目前关于入院时 ADA 与 ATAAD 院内死亡率的研究报道较少。本研究发现,入院血清 ADA 水平是 ATAAD 患者术后 30 d 全因死亡的独立危险因素($OR=1.487$, 95% CI 1.222~1.809, AUC 为 0.744, 最佳截断值为 9.65 U/L, 敏感度为 57.1%, 特异度为 78.7%),对 ATAAD 患者术后短期死亡具有一定的预测价值。近年来 Yu 等^[15]报道血清 ADA 水平是 2 型糖尿病患者冠状动脉钙化的独立危险因素,其中 AUC 为 0.75。相反, Ling 等^[16]发现血清 ADA 水平的降低与脑缺血损伤相关($OR=1.161$, 95% CI 1.140~1.183),这可能是一个适应性机制去维持腺嘌呤核苷酸水平应对缺血性应激反应。因为在心脏或肝脏等其他组织中,腺嘌呤核苷酸合成代谢主要是从头合成,而在脑组织中嘌呤核苷酸的合成代谢主要是补救途径,即直接利用嘌呤碱基通过腺嘌呤磷酸核糖基转

移酶合成嘌呤核苷酸,导致在脑缺血坏死组织中核苷酸分解代谢产生的嘌呤碱基直接合成腺嘌呤核苷酸,即无需 ADA 过量表达将核苷酸代谢中间产物核苷转换为肌苷。

血清 ADA 活性目前已被用于评估与细胞介导的免疫应答相关的疾病,其活性改变已在许多疾病中被发现,包括结核病、类风湿性关节炎、系统性红斑狼疮等^[17]。Tang 等^[18]以医学假说的形式总结了 ADA 对新生血管系统的影响,包括 ADA 介导的炎症过程、超氧自由基的产生、对心肌缺血的影响及其潜在的临床价值。相关研究^[19-21]强调了 ADA 参与内皮功能障碍、血管炎症和血栓形成,而这些正是动脉粥样硬化、心肌缺血、高胆固醇血症和高血压等心血管疾病进展的关键因素。

ADA 水平升高与心血管疾病发生密切相关。Zhang 等^[22]研究发现,患有病毒性心肌炎的小鼠体内作用于核糖核苷酸的 ADA 水平明显升高。此外,研究^[23]表明,血清 ADA 水平与血清甘油三酯水平、腹围和血清脂联素浓度显著相关,被认为可能是识别心血管事件和院内死亡风险较高的个体的生物标志物,尤其是在患有血脂异常和代谢综合征等疾病的个体中。ADA 在心血管疾病相关死亡率中的作用在代谢健康

状况不佳的人群中变得更加重要,它可能成为早期干预的靶点^[24]。总之,ADA 正在成为预测心血管疾病严重程度和死亡率的有前途的生物标志物,尤其是在 2 型糖尿病或血脂异常等高危人群中^[25],并可能有助于指导管理心血管发病风险的治疗策略。

本研究的局限性如下。(1)本研究为回顾性研究,由于 ATAAD 起病急,术前死亡率高导致样本量有限,需要更多的前瞻性、大规模研究证实。(2)ADA 的预测价值有限,后续将进一步结合多个相关指标建立有关 ATAAD 患者术后死亡的预测模型增强其预测效能。新近研究^[26]显示,ADA/C 反应蛋白值能够提高 ADA 对结核性胸腔积液的诊断价值。(3)本研究仅对患者全因死亡相关因素进行分析,对于 ATAAD 患者预后的并发症或其他结局指标仍需全面分析。

综上所述,ATAAD 患者入院时高水平 ADA 是术后 30 d 内全因死亡的独立危险因素,良好的预测价值为 ATAAD 患者危险分层管理、预后改善提供科学参考。

参 考 文 献

- [1] Zhou Z, Cecchi AC, Prakash SK, et al. Risk factors for thoracic aortic dissection [J]. *Genes (Basel)*, 2022, 13(10):1814.
- [2] Pape LA, Awais M, Woznicki EM, et al. Presentation, diagnosis, and outcomes of acute aortic dissection: 17-year trends from the International Registry of Acute Aortic Dissection [J]. *J Am Coll Cardiol*, 2015, 66(4):350-358.
- [3] 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 [J]. *Circulation*, 2018, 137(17):1846-1860.
- [4] Waterford SD, Eusanio MD, Ehrlich MP, et al. Postoperative myocardial infarction in acute type A aortic dissection: a report from the International Registry of Acute Aortic Dissection [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2017, 153(3):521-527.
- [5] Xu Y, Dai ST, Lin LZ, et al. Risk factors for postoperative acute kidney injury in overweight patients with acute type A aortic dissection [J]. *J Cardiothorac Surg*, 2023, 18(1):115.
- [6] Luo ZR, Yu LL, Chen LW. Surgical outcomes associated with sleep apnea syndrome in Stanford A aortic dissection patients [J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2022, 22(1):329.
- [7] Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, et al. Aortic dissection [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2016, 2:16053.
- [8] Samanidis G, Kanakis M, Perreas K. Does systematic immune-inflammation index predict the short outcomes after an acute type A aortic dissection repair? Promising biomarker for acute aortic syndrome [J]. *J Card Surg*, 2022, 37(4):976-977.
- [9] Flinn AM, Gennery AR. Adenosine deaminase deficiency: a review [J]. *Orphanet J Rare Dis*, 2018, 13(1):65.
- [10] Shaw KL, Garabedian E, Mishra S. Clinical efficacy of gene-modified stem cells in adenosine deaminase-deficient immunodeficiency [J]. *J Clin Invest*, 2017, 127(5):1689-1699.
- [11] Lee PY, Daviason BA, Abraham RS, et al. Evaluation and management of deficiency of adenosine deaminase 2: an international consensus statement [J]. *JAMA Netw Open*, 2023, 6(5):e2315894.
- [12] Huang F, Li XF, Zhang ZL, et al. Comparison of two surgical approaches for acute type A aortic dissection: hybrid debranching versus total arch replacement [J]. *J Cardiothorac Surg*, 2022, 17(1):166.
- [13] Suzuki T, Eagle KA. Biomarker-assisted diagnosis of acute aortic dissection [J]. *Circulation*, 2018, 137(3):270-272.
- [14] Yuan Y, Xia ZY, Wang L, et al. Risk factors for in-hospital death in 2179 patients with acute aortic dissection [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2023, 10:1159475.
- [15] Yu M, Zhou H, Li Q, et al. Serum adenosine deaminase as a useful marker to estimate coronary artery calcification in type 2 diabetes mellitus patients [J]. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2021, 27:1076029621999722.
- [16] Ling Y, Jiang C, Xiao Z, et al. Serum adenosine deaminase activity and acute cerebral infarction: a retrospective case-control study based on 7913 participants [J]. *Aging (Albany NY)*, 2022, 14(21):8719-8728.
- [17] Palma RM, Bielsa S, Esquerda A, et al. Diagnostic accuracy of pleural fluid adenosine deaminase for diagnosing tuberculosis. Meta-analysis of Spanish studies [J]. *Arch Bronconeumol*, 2019, 55(1):23-30.
- [18] Tang R, Ma CS, Dong JZ, et al. Does adenosine deaminase play a key role in coronary artery disease [J]. *Med Hypotheses*, 2006, 67(2):371-374.
- [19] Toczek M, Kutryb-Zajac B, Zukowska P, et al. Changes in cardiac nucleotide metabolism in Huntington's disease [J]. *Nucleotides Nucleic Acids*, 2016, 35(10-12):707-712.
- [20] Kouzu H, Miki T, Tanno M, et al. Excessive degradation of adenine nucleotides by up-regulated AMP deaminase underlies afterload-induced diastolic dysfunction in the type 2 diabetic heart [J]. *J Mol Cell Cardio*, 2015, 80:136-145.
- [21] Cai D, Sun C, Murashita T, et al. ADAR1 non-editing function in macrophage activation and abdominal aortic aneurysm [J]. *Circ Res*, 2023, 132(4):e78-e93.
- [22] Zhang XC, Gao XT, Hu J, et al. ADAR1p150 forms a complex with dicer to promote miRNA-222 activity and regulate PTEN expression in CVB3-induced viral myocarditis [J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(2):407.
- [23] Oguro R, Kamide K, Katsuya T, et al. A single nucleotide polymorphism of the adenosine deaminase, RNA-specific gene is associated with the serum triglyceride level, abdominal circumference, and serum adiponectin concentration [J]. *Exp Gerontol*, 2012, 47(2):183-187.
- [24] Chen J, Jin JY, Jiang J, et al. Adenosine deaminase acting on RNA1 (ADAR1) as crucial regulators in cardiovascular disease: structures, pathogenesis, and potential therapeutic approach [J]. *Front Pharmacol*, 2023, 14:119884.
- [25] Sun H, Men C, Deng H, et al. Construction of a nomogram model to identify atherosclerotic cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus [J]. *Discov Med*, 2023, 35(179):1114-1122.
- [26] Rabbi MF, Ahmed MN, Patowary MSA, et al. Pleural fluid adenosine deaminase to serum C-reactive protein ratio for diagnosing tuberculous pleural effusion [J]. *BMC Pulm Med*, 2023, 23(1):349.

收稿日期:2024-10-26