

doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2017.06.032

View this article at: <http://dx.doi.org/10.3978/j.issn.2095-6959.2017.06.032>

· 综述 ·

急性主动脉综合症的诊治

龚龙家¹, 袁也¹ 综述 王家宁^{1,2}, 唐俊明^{1,3} 审校

(湖北医药学院 1. 附属人民医院临床医学研究所; 2. 附属人民医院心脏中心;
3. 基础医学院生理学教研室, 湖北 十堰 442000)

[摘要] 急性主动脉综合征包括一类严重的、危及生命的主动脉疾病, 包括急性主动脉夹层(aortic dissection, AD)、壁内血肿(intramural haematoma, IMH)、主动脉穿透性溃疡(penetrating aortic ulcer, PAU), 其中最常见的是主动脉夹层, 其次为IMH、主动脉穿透性溃疡。先天性血管缺陷、遗传综合征和非遗传变异综合征均是急性主动脉综合征的易患因素, 可用CT、超声心动图、MRI等影像学方式来确诊。急性主动脉综合征的首要处理是控制血压以减少主动脉壁压力, 其诊治往往需要一个多学科专家小组来评估并决定患者的治疗决策。急性主动脉综合征的最佳治疗方案仍然是一项具有挑战性的临床难题, 需要进一步的研究来评价每种治疗方案的适用范围, 制定以患者为本的精准治疗方案。

[关键词] 急性主动脉综合征; 主动脉夹层; 壁内血肿; 主动脉穿透性溃疡; 高血压; 冠状动脉粥样硬化; 急性心肌梗死; 心包压塞

Diagnosis and therapy of acute aortic syndrome

GONG Longjia¹, YUAN Ye¹, WANG Jia'ning^{1,2}, TANG Junming^{1,3}

(1. Institute of Clinical Medicine, Renmin Hospital; 2. Center of Cardiology, Renmin Hospital; 3. Department of Physiology, School of Basic Medical Science, Hubei University of Medicine, Shiyan Hubei 442000, China)

Abstract Acute aortic syndrome (AAS) subsume a group of severe, life-threatening disorders of the aorta, including acute aortic dissection (AD), intramural haematoma (IMH), and penetrating aortic ulcer (PAU). The most frequent form of AAS is Aortic dissection, followed by IMH and PAU. Acute aortic syndrome (AAS) are susceptible to congenital cardiovascular defects, genetic syndromes, and non-syndromic genetic variants, which could be diagnosed by imaging modalities such as CT, echocardiography, and MRI. The foremost management of patients with AAS should focus on controlling of blood pressure to reduce aortic wall stress. Diagnose of patients with AAS will require professional support from a multidisciplinary team so as to decide therapeutic strategy for patients. The optimal treatment of patients with AAS remains fairly challenging clinical quandary, further studies are required to fully characterize conditions within the AAS spectrum and to design precision, patient-centred treatment plans.

Keywords acute aortic syndrome; aortic dissection; intramural haematoma; penetrating aortic ulcer; hypertension; atherosclerosis; acute myocardial infarction; cardiac tamponade

收稿日期 (Date of reception): 2017-03-07

通信作者 (Corresponding author): 王家宁, Email: rywjn@VIP.163.com

基金项目 (Foundation item): 国家自然科学基金 (81270221, 81170095); 湖北省自然科学基金 (2014CFB644)。This work was supported by National Natural Science Foundation (81270221; 81170095) and Project of Natural Science Foundation of Hubei Province (2014CFB644), China.

急性主动脉综合征(包括存在先天性主动脉破裂的风险)概念的提出主要是为了尽早识别因主动脉引起的胸痛并及时实施有效的治疗。急性主动脉综合征包括急性主动脉夹层(aortic dissection, AD)、壁内血肿(intramural haematoma, IMH)、主动脉穿透性溃疡(penetrating aortic ulcer, PAU), 它们均出现主动脉中膜损伤。主动脉夹层是这三者中最常见的, 约占主动脉综合征的62%~88%, IMH约占10%~30%, PAU约占2%~8%。急性主动脉综合征患者中最重要且常见的临床症状是急性疼痛, 与急性冠脉综合征、肺栓塞、气胸、食管裂孔疝一样, 胸痛是急性主动脉综合征的一项重要鉴别诊断。与急性冠脉综合征比, 急性主动脉综合征的年发病率相对较低, 但具有较高的病死率, 是胸痛患者中最常发生的致命性疾病。

近十年来, 越来越多的急性主动脉综合征流行病学资料发表, 其年发病率大约是2.6~3.5/1 000 000, 65%为男性患者, 发病年龄大约在65岁^[1]。高血压病是急性主动脉综合征最主要的危险因素, 其他的危险因素还包括动脉粥样硬化、医源性损伤、主动脉瘤和急性主动脉综合征家族史。因此, 更多地了解急性主动脉综合征的内在原因有助于其治疗, 包括药物治疗、外科手术治疗、介入治疗。

1 急性主动脉综合征的诊断

急性主动脉综合征最重要的症状是突发的剧烈疼痛, von Kodolitsch等^[2]报道收集到的1 000名急性主动脉综合征患者数据显示, 84%的患者感觉到突发的胸痛, 其中90%为剧烈疼痛。疼痛的位置及其相关症状可反映出起始内膜撕裂的位置, 并可能沿着主动脉进一步撕裂或者其他主动脉分支及脏器受累情况。当疼痛放射到颈部、喉部或者下颈部表明升主动脉受累, 尤其出现主动脉反流、主动脉瓣关闭不全、心包填塞或心肌缺血等症状时。如果疼痛放射到背部及腹部, 则表明降主动脉受累。除胸痛外, 还有8%表现为心包积液, 4%表现为晕厥, 3%表现为休克^[3]。

IMH和PAU的临床特点与AD相似, 单纯靠临床方法来区别这3种急性主动脉综合征非常困难。一些专家已经证明了在这3种急性主动脉综合征中有明显的重叠, 研究^[4]表明一个病理过程可以发展为另一个病理过程。例如, PAU可能作为主动脉夹层的起始点, IMH也可能演变为主动脉夹层。如果急性主动脉综合征被漏诊, 很可能被当做心

肌缺血或者肺栓塞而行抗凝治疗, 如果主动脉破裂将会出现更加灾难性后果。因此, 及时地排除由心脏和肺引起的胸痛是非常必要的, 应当结合心电图、影像学检查和血液检验, 科学合理地解释这些检查结果并及时确诊。

1.1 影像学检查

大约50%的急性主动脉综合征患者胸部X线片是正常的, 约1/3的患者有纵膈增宽^[5]。在临床实践中CT、超声心动图、MRI已经成为急性主动脉综合征的确诊方法。Hagan等^[6]统计了一组464名主动脉夹层患者的诊断方案, 其中62%选择CT, 经食管超声心动图占32%, 磁共振占1%。

CT因获取结果快及高分辨率成为临床上为高度疑似急性主动脉综合征患者的首选影像学检查。联合平扫CT及增强CT诊断急性主动脉综合征的敏感性为95%, 特异性为87%~100%^[7]。胸痛三联成像技术可用于鉴别急性主动脉综合征、急性冠脉综合征和肺栓塞引起的胸痛。CT成像主要的缺点之一是需要造影剂, 可能会引起肾病。此外, CT扫描大剂量的电离辐射对年轻人有较大的害处^[8]。

现代超声设备是便携式的, 紧急情况可对不稳定的患者在床边采集图像。经胸壁超声心动图可用于识别主动脉瓣膜功能不全、近端主动脉夹层延伸到主动脉根部、心脏压塞及室壁运动障碍。由于体表距离过大和声波衰减等原因, 经胸壁超声心动图在远端升主动脉、主动脉弓和降主动脉上的运用受到限制。这种物理检测方法检测A型和B型主动脉夹层的敏感性分别为78%~100%和31%~55%^[9]。随着包括高分辨率探头和谐波成像的进步, 内超声技术有望促进经胸壁超声心动技术的提高。

欧洲合作研究小组表示经食管超声心动图的敏感性为99%, 特异性为89%, 对急性主动脉综合征的阳性预测精度为89%, 阴性预测精度为99%^[10]。此外, 它还可用于术中确认支架是否位于正确的主动脉管腔内, 并找出主动脉分支, 可以探寻主动脉内膜撕裂口, 其准确性大于78%^[9]。受气管和主要支气管内空气的影响, 经食管超声心动图对升主动脉远端和主动脉弓部的病变的诊断受到限制, 不能提供膈下的任何信息。MRI是一种高精的、无创的影像学方法, 对急性主动脉综合征诊断的敏感性为88%~95%, 特异性为94%~98%^[11]。用于鉴别和评价急性和慢性主动脉夹层的MRI操作手册应当根据患者病情因人而异,

例如当急需诊断急性主动脉综合征时, 时间对患者弥足珍贵, 操作手册就与常规检测不同, 当患者状态稳定时, 影像学检查的重点是用于识别有无高风险因素, 如血流动力学的改变。

1.2 血液生物学标志物

血管外的血液会激活凝血系统和纤溶系统。急性主动脉综合征患者血液中发现纤溶蛋白溶解产物D-二聚体升高^[12]。在一个共有298例患者七项研究的meta分析中, 血浆D-二聚体 $<0.5 \mu\text{g/mL}$ 用于确定有无AD的阈值。该阈值敏感性为97%(95%CI 94%~99%)和阴性预测值为96%(95%CI 93%~98%)^[12]。然而, IMH患者血浆D-二聚体水平通常不会增加, 这就限制了其在区分心源性、肺源性、主动脉源性胸痛中的运用。有新证据^[13]表明: 许多基因(ACE, SMAD3, FBN1, TGFBR1, TGFBR2, COL3A1, MYH11, ACTA2, MMP3, MMP9)的变异都与胸主动脉夹层动脉瘤的发展有关, 并有可能被用作预测性指标。Fibrillin-1(由FBN1编码)是细胞外基质的重要组成部分, FBN1突变可能改变细胞外基质, 降低主动脉壁张力, 并破坏其结构完整性, 进而增加患主动脉扩张和主动脉夹层的风险。此外, Fibrillin-1浓度也是AD的潜在血液生化指标。

2 早期药物治疗

急性主动脉综合征的早期管理在于控制患者的血压、心率、脉压差和早期左心室压力的最大变化率来延缓其发展^[14]。理想情况下, 患者应该入住重症监护室, 控制其血压保持100~120 mmHg, 心率在60~80 min^{-1} , 同时需保证终末器官的灌注。 β 受体阻断剂建议作为一线治疗药物, 往往同时需要多种降压药物联合应用。硝普钠在未进行充足的 β 受体阻断剂治疗下应避免使用, 因为其会增加主动脉压力变化率而进一步促进主动脉夹层的发展。阿片类镇痛剂可以缓解患者疼痛, 也可以引起交感神经兴奋释放儿茶酚胺引起心率加快和血压升高^[15]。

3 主动脉夹层的治疗

近端主动脉有夹层的风险最高, 因其受到最大的压力冲击。尽管撕裂口最常见于升主动脉右侧壁, 或者在降主动脉的近端, 靠近左锁骨下动脉的起始段, 但是近端动脉撕裂口可能出现在沿着主动脉的任何位置。AD患者有时甚至存在多个

末梢撕裂口, 这会导致整个胸降主动脉和腹主动脉的真腔和假腔相通。随着时间的推移, 夹层假腔可能会扩张或动脉瘤性病变, 从而导致主动脉破裂^[16]。

3.1 A型主动脉夹层的治疗

急性A型主动脉夹层有几个潜在的致死性并发症, 包括主动脉破裂、冠状动脉缺血、脑卒中、内脏缺血、心脏压塞和循环衰竭。开放性外科手术是该病的主要治疗方法。包括切除撕裂的内膜和关闭血液进入假腔的撕裂口、用人造血管重建主动脉, 根据夹层的程度和位置, 冠状动脉也可能需要再植。此外伴有主动脉瓣关闭不全的患者需要修复或者更换瓣膜以修复主动脉瓣功能。升主动脉夹层患者手术治疗的病死率是10%~35%, 大大低于仅接受药物治疗的患者2周内50%的病死率^[17]。

具有合适的主动脉走形而不适合手术的A型主动脉夹层患者行腔内隔绝术治疗是可行的, 但该方案受到解剖因素的制约仍有待发展。在一项包含43例A型主动脉夹层患者的报道^[18]中, 行腔内隔绝术成功率达98%, 院内病死率仅为2%。可见, 腔内隔绝术适用于主动脉远端撕裂和升主动脉逆向撕裂的夹层患者。

3.2 B型主动脉夹层的治疗

急性B型主动脉夹层的住院死亡率受到治疗类型的影响。简单的B型主动脉夹层患者经过治疗后有90%可以存活出院, 因此, 成为这类患者当前的治愈标准。对于复杂的B型主动脉夹层患者, 开放手术治疗或者血管腔内治疗是可行的。开放手术涉及到人工置换胸降主动脉, 与院内死亡和并发症(特别是中风和截瘫)有很大关系。复杂的B型主动脉夹层患者行外科开放手术治疗的病死率较过去5年有所降低, 但仍然很高, IRAD数据表明对于复杂的B型主动脉夹层伴有肾或肠系膜缺血患者其外科手术的病死率高达50%~88%。脊髓缺血和中风的风险分别为5.9%和3.3%^[19]。

自上世纪90年代, 血管内覆膜支架术已成为高危复杂的B型主动脉夹层患者替代外科手术的一种治疗方法。美国有25%的B型主动脉夹层患者应用介入的方法修复, 在一定程度上降低了病死率和并发症率。B型主动脉夹层患者接受介入治疗预后的meta分析表明: 住院死亡率9%, 主要并发症率8%(包括中风率3.1%, 截瘫率1.9%, 转换为A型主动脉夹层率2%, 肠梗阻率0.9%和截肢率

0.2%)^[20], 简单的B型主动脉夹层患者5年存活率的随机对照试验表明接受胸主动脉介入治疗联合药物治疗的患者相比仅接受药物治疗的患者因主动脉原因的死亡率低, 并且延缓了疾病的进展。1年后的ADSORB随机对照试验表明: 简单的B型主动脉夹层患者可应用带膜支架安全的治疗, 这种治疗方案可以改善主动脉重构。

4 IMH 的治疗

IMH是指在无内膜撕裂口下的大动脉壁内出血, 但是与主动脉内腔无关。IMH被认为是由于主动脉壁梗死后滋养动脉破裂引起的, 也可能由于滋养动脉挫伤引起^[21]。组织学上, 血肿一般是沿着皮下扩展, 但它也可能沿着血管壁扩展。IMH通常为平滑的新月形或圆形的主动脉内增厚部分, 一般直径>5 mm。血肿可能会侵入主动脉腔取代内膜并引起钙化。通过比较欧美和日韩的研究可以发现, IMH的自然史是有差异的。例如, 根据IRAD研究数据, 一些欧美的研究^[22-23]结果表明: IMH的发病率为6%(1 010个被确诊为急性主动脉综合征的患者中有58个为IMH); 而来自日韩的两个大型研究^[24-25]认为: IMH的发病率分别为28.3%和29%。过去的10年中, 一些研究人员^[26]认为IMH是主动脉夹层的1个子集, 是指内膜撕裂口不易被找到并且血液不流向假腔。然而, IMH患者现在常常可以用高分辨率多层螺旋CT检测到有内膜撕裂。

根据美国和欧洲的经验, Stanford课题组^[27]建议A型IMH采用外科手术治疗, B型采用药物治疗, 西方中心研究^[28]报告: 外科手术和药物治疗的早期病死率分别为8%和55%^[29], 相比之下, 12项研究的meta分析中, 9项亚洲的研究^[30]表明A型IMH患者采用外科手术治疗(10.1%)和药物治疗(14.4%)的早期病死率无明显差异。然而, 其他源于亚洲的研究^[31]发现, 中国A型IMH患者采用药物治疗的血肿继续发展和病死率高达32%, 因此, 有专家^[31]建议A型IMH患者采用外科手术治疗。

手术时机的选择是重要的。美国的一项研究^[32]指出: 确诊为A型IMH后行急诊手术的病死率为14.3%, 而经过理想的药物治疗后行择期手术(延长72 h)的病死率为7.1%。这些患者中, 1/3的A型IMH患者发展为主动脉夹层(尽管是确诊后72 h后发生的)。目前, 尚无充足的证据证明可以用介入治疗IMH^[33]。

5 穿透性主动脉溃疡的治疗

PAU患者典型的表现为剧烈的胸痛或背部疼痛, 但是没有主动脉瓣反流或灌注不良。严重性和复发性或难治性疼痛是决定治疗方法的最重要的临床特征。PAU涉及到升主动脉夹层时破裂的风险极大, 需要紧急治疗。PAU被认为是由内膜破裂而血液进入内弹力层引起的。随着时间推移, 这种渗漏会引起主动脉瘤形成或破裂。PAU临床症状为急性疼痛、主动脉夹层、或者溃疡穿孔。局部炎症引起的溃疡可以引起病变的动脉壁的融合, 阻止血液流向动脉壁, 进而可能发展为主动脉夹层或IMH, 危险因素包括高龄、高血压、动脉粥样硬化和吸烟^[34]。PAU典型的影像学特征是一个边缘不规则的袋状突起, 伴有内膜钙化和局部IMH。

PAU患者治疗的首要目的是要控制血压并控制左室喷射力防止进一步的扩张或破裂, 外科手术或介入治疗主要用于有持续性疼痛、病灶增大、主动脉扩张或破裂的患者^[35]。A型PAU患者建议紧急手术修复, 尽管大多数患者因存在心血管和呼吸系统并发症而并不适用传统的外科手术治疗, 相关研究^[36]表明: 当溃疡深度>1 mm, 宽度>2 mm时, 应立即行外科手术或介入治疗以防出现更严重的后果。B型PAU往往是节段性的和局限性的, 该疾病行血管腔内支架植入术非常理想, 介入治疗B型PAU已取得没有围手术期和30 d内无死亡病例的良好结果^[37]。

6 急性主动脉综合征的长期管理

急性主动脉综合征患者需要长期药物治疗(包括β受体阻滞剂)以减少主动脉壁应力。需要在确诊后1, 3, 6和12个月行一系列影像学检查(CT或MRI)来监测疾病发展情况, 如果病变仍保持稳定, 以后每年检查1次^[38]。

7 结语

将急性主动脉综合征纳入单病种库有利于识别早期高危人群, 并有利于促进主动脉介入治疗的精准医学发展。然而, 急性主动脉综合征的最佳治疗仍是一个具有挑战性的临床难题。随着微创腔内技术的出现, 急性主动脉综合征的治疗不再仅仅局限于选择外科治疗或药物治疗。医生当前面临的挑战是要对患者开展个性化的精准治

疗。急性主动脉综合征以患者为本的精准治疗之路任重而道远。

参考文献

1. Clough RE, Waltham M, Giese D, et al. A new imaging method for assessment of aortic dissection using four-dimensional phase contrast magnetic resonance imaging[J]. *J Vasc Surg*, 2012, 55(4): 914-923.
2. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection[J]. *Arch Intern Med*, 2000, 160(19): 2977-2982.
3. Jonker FH, Trimarchi S, Rampoldi V, et al. Aortic expansion after acute type B aortic dissection[J]. *Ann Thorac Surg*, 2012, 94(4): 1223-1229.
4. Lombardi JV, Cambria RP, Nienaber CA, et al. Aortic remodeling after endovascular treatment of complicated type B aortic dissection with the use of a composite device design[J]. *J Vasc Surg*, 2014, 59(6): 1544-1554.
5. Cho JR, Shin S, Kim JS, et al. Clinical characteristics of acute aortic syndrome in Korean patients: from the Korean multi-center registry of acute aortic syndrome[J]. *Korean Circ J*, 2012, 42(8): 528-537.
6. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease[J]. *JAMA*, 2000, 283(7): 897-903.
7. Becker HC, Johnson T. Cardiac CT for the assessment of chest pain: imaging techniques and clinical results[J]. *Eur J Radiol*, 2012, 81(12): 3675-3679.
8. Parolari A, Tremoli E, Songia P, et al. Biological features of thoracic aortic diseases. Where are we now, where are we heading to: established and emerging biomarkers and molecular pathways[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2013, 44(1): 9-23.
9. Cho JR, Shin S, Kim JS, et al. Clinical characteristics of acute aortic syndrome in Korean patients: from the Korean multi-center registry of acute aortic syndrome[J]. *Korean Circ J*, 2012, 42(8): 528-537.
10. Alimohammadi M, Agu O, Balabani S, et al. Development of a patient-specific simulation tool to analyse aortic dissections: assessment of mixed patient-specific flow and pressure boundary conditions[J]. *Med Eng Phys*, 2014, 36(3): 275-284.
11. Dake MD, Thompson M, van Sambeek M, et al. DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2013, 46(2): 175-190.
12. Brunkwall J, Kasprzak P, Verhoeven E, et al. Endovascular repair of acute uncomplicated aortic type B dissection promotes aortic remodelling: 1 year results of the ADSORB trial[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2014, 48(3): 285-291.
13. Schneider M, Mügge A, Daniel WG. Imaging modalities in the diagnosis of acute aortic dissection[J]. *Echocardiography*, 1996, 13(2): 207-212.
14. 陆清声, 景在平. B型主动脉夹层腔内治疗技术要点以及应避免的误区[J]. *临床误诊误治*, 2014, 27(3): 4-6.
LU Qingsheng, JING Zaiping. Essentials and misunderstanding of treatment technology for type b aortic dissection endovascular[J]. *Clinical Misdiagnosis & Mitherapy*, 2014, 27(3): 4-6.
15. Nienaber CA, Powell JT. Management of acute aortic syndromes[J]. *Eur Heart J*, 2012, 33(1): 26-35b.
16. Wu D, Shen YH, Russell L, et al. Molecular mechanisms of thoracic aortic dissection[J]. *J Surg Res*, 2013, 184(2): 907-924.
17. Metcalfe MJ, Karthikesalingam A, Black SA, et al. The first endovascular repair of an acute type A dissection using an endograft designed for the ascending aorta[J]. *J Vasc Surg*, 2012, 55(1): 220-222.
18. Lyons O, Clough R, Patel A, et al. Endovascular management of Stanford type a dissection or intramural hematoma with a distal primary entry tear[J]. *J Endovasc Ther*, 2011, 18(4): S91-600.
19. Dake MD, Thompson M, van Sambeek M, et al. DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection[J]. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2013, 46(2): 175-190.
20. Parker JD, Gollledge J. Outcome of endovascular treatment of acute type B aortic dissection[J]. *Ann Thorac Surg*, 2008, 86(5): 1707-1712.
21. Qin YL, Deng G, Li TX, et al. Risk factors of incomplete thrombosis in the false lumen after endovascular treatment of extensive acute type B aortic dissection[J]. *J Vasc Surg*, 2012, 56(5): 1232-1238.
22. Evangelista A, Carro A, Moral S, et al. Imaging modalities for the early diagnosis of acute aortic syndrome[J]. *Nat Rev Cardiol*, 2013, 10(8): 477-486.
23. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution[J]. *Circulation*, 2005, 111(8): 1063-1070.
24. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, et al. Clinical outcomes of medical therapy and timely operation in initially diagnosed type a aortic intramural hematoma: a 20-year experience[J]. *Circulation*, 2009, 120(11 Suppl): S292-S298.
25. Song JK, Yim JH, Ahn JM, et al. Outcomes of patients with acute type a aortic intramural hematoma[J]. *Circulation*, 2009, 120(21): 2046-2052.
26. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, et al. Detection of intimal defect by 64-row multidetector computed tomography in patients with acute aortic intramural hematoma[J]. *Circulation*, 2011, 124(11 Suppl): S174-S178.
27. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS, et al. Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta[J]. *Circulation*, 1993, 88(5 Pt 2): III-III10.
28. Maraj R, Rerkpattanapipat P, Jacobs LE, et al. Meta-analysis of 143 reported cases of aortic intramural hematoma[J]. *Am J Cardiol*, 2000, 86(6): 664-668.

29. Kramer CM, Barkhausen J, Flamm SD, et al. Standardized cardiovascular magnetic resonance imaging (CMR) protocols, society for cardiovascular magnetic resonance: board of trustees task force on standardized protocols[J]. *J Cardiovasc Magn Reson*, 2008, 10: 35.
30. Kan CB, Chang RY, Chang JP. Optimal initial treatment and clinical outcome of type A aortic intramural hematoma: a clinical review[J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2008, 33(6): 1002-1006.
31. Ho HH, Cheung CW, Jim MH, et al. Type A aortic intramural hematoma: clinical features and outcomes in Chinese patients[J]. *Clin Cardiol*, 2011, 34(3): E1-E5.
32. Pearce MS, Salotti JA, Little MP, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study[J]. *Lancet*, 2012, 380(9840): 499-505.
32. Lavingia KS, Ahanchi SS, Redlinger RE, et al. Aortic remodeling after thoracic endovascular aortic repair for intramural hematoma[J]. *J Vasc Surg*, 2014, 60(4): 929-936.
34. Booher AM, Isselbacher EM, Nienaber CA, et al. The IRAD classification system for characterizing survival after aortic dissection[J]. *Am J Med*, 2013, 126(8): 730.e19-730.e24.
35. Cecconi M, Chirillo F, Costantini C, et al. The role of transthoracic echocardiography in the diagnosis and management of acute type A aortic syndrome[J]. *Am Heart J*, 2012, 163(1): 112-118.
36. Nathan DP, Boonn W, Lai E, et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease[J]. *J Vasc Surg*, 2012, 55(1): 10-15.
37. Baliga RR, Nienaber CA, Bossone E, et al. The role of imaging in aortic dissection and related syndromes[J]. *JACC Cardiovasc Imaging*, 2014, 7(4): 406-424.
38. Marshall LM, Carlson EJ, O'Malley J, et al. Thoracic aortic aneurysm frequency and dissection are associated with fibrillin-1 fragment concentrations in circulation[J]. *Circ Res*, 2013, 113(10): 1159-1168.

本文引用: 龚龙家, 袁也, 王家宁, 唐俊明. 急性主动脉综合征的诊治[J]. 临床与病理杂志, 2017, 37(6): 1263-1268. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2017.06.032

Cite this article as: GONG Longjia, YUAN Ye, WANG Jianing, TANG Junming. Diagnosis and therapy of acute aortic syndrome[J]. *Journal of Clinical and Pathological Research*, 2017, 37(6): 1263-1268. doi: 10.3978/j.issn.2095-6959.2017.06.032