●综　述

青少年与儿童主动脉夹层的病因、诊断和治疗研究进展

胡益鹏　李栋林　张鸿坤

【摘要】 青少年与儿童主动脉夹层(AD)具有发病率低、病情进展凶险迅猛的特点,研究的病例资料有限。近年来随着医学影像学、细胞生物学、胸心血管外科学的飞速发展,临床对青少年和儿童AD的认识也不断加深。目前,临床针对青少年与儿童AD的诊疗尚无统一标准,其病因及危险因素仍有待研究。临床尤其是血管外科医务人员面临如何规范、高效地预防与诊疗青少年与儿童AD的挑战。本文就青少年与儿童AD的病因、诊断和治疗研究进展作一综述,分析青少年与儿童AD适当的筛查方法及合适的干预手段,以期为改善患者预后提供帮助。

【关键词】 主动脉夹层;基因突变;儿童;青少年

主动脉夹层(aortic dissection,AD)是一种由主动脉内膜撕裂引起的病理状态,血液通过撕裂口进入动脉壁,导致主动脉壁的层间分离,血管腔被游离的内膜片分隔成真腔和假腔[1]。根据急性AD国际注册研究的数据,AD患者的平均年龄为62.2岁,而青少年与儿童患者的比例相对较低,仅占0.67%~3.50%。值得注意的是,大多数AD患者起病急骤且进展迅速,伴有较高的病死率[1-3]。对于青少年与儿童来说,AD是罕见但潜在致命的疾病,遗传因素在这类人群AD发病机制中起着重要作用[4-5],大多数遗传性AD患儿在疾病发生之前,往往长期无症状,直至夹层形成时才被诊断。此时,病情往往迅速恶化,预后通常不佳。本文就青少年与儿童AD的病因、诊断及治疗研究进展综述如下。

1　青少年与儿童AD的病因

成人AD的危险因素主要包括高血压、动脉粥样硬化、肥胖等代谢异常、吸烟等[6],而这些危险因素在青少年与儿童AD患者身上较少发现。一项对美国纽约州10年间青少年与儿童AD患者的回顾性研究亦提示,除意外创伤(42%)外,遗传性疾病马凡综合征(Marfan syndrome,MFS)是这些患儿最常见的危险因素(24%)[7]。外伤性AD和自发性AD在发病机制、疾病演变规律及预后方面有着较大不同,本文重点探讨青少年与儿童非外伤性AD。当前研究指出,遗传因素是导致青少年与儿童非外伤性AD的主要因素之一。在这一类患者群体中,遗传性AD被进一步细分为综合征性和非综合征性两大类。除遗传因素外,仍有些病例报道同时合并先天性心血管疾病等其他疾病情况,其内在联系尚未阐明,须引起关注。因AD在青少年与儿童中罕见且大部分研究常未细分年龄[8],故本文予以合并阐述。

1.1　综合征性AD　综合征性AD主要包括MFS、洛伊-迪茨综合征(Loeys-Dietz syndrome,LDS)和血管型埃莱尔-当洛综合征(vascular Ehlers-Danlos syndrome,vEDS)等。这些患儿除AD外,通常伴有某些结缔组织病的异常表现。

1.1.1　MFS　MFS是一种常染色体显性遗传的结缔组织病,这种疾病的致病机制主要与FBN1基因的功能异常有关,该基因编码的蛋白质是原纤维蛋白-1。现有研究表明,导致MFS最常见的FBN1基因突变类型为影响或产生半胱氨酸残基的错义突变,其次为其他的错义、无义、框内和框外插入/缺失/剪接突变[9]。目前,临床基因测序技术已经能够识别约90%的经典突变。对于剩余的突变,如那些影响原纤维蛋白-1表达的非编码区突变、可能导致异常剪接和过早终止的内含子突变有待补充[10]。

DOI:10.12056/j.issn.1006-2785.2026.48.16.2025-685

基金项目:国家卫生健康委员会科研基金课题(WKJ-ZJ-2338)

作者单位:310003　杭州,浙江大学医学院附属第一医院血管外科(胡益鹏系在职研究生,现在浙江省舟山医院血管外科工作)

通信作者:李栋林,E-mail:lidonglin@zju.edu.cn

浙江医学杂志社官方网站网址:www.zjyzzs.com

原纤维蛋白-1功能异常主要通过结构改变及细胞信号转导异常双重机制导致AD[11]。弹性纤维微原纤维主要由原纤维蛋白-1组成，其功能异常导致结缔组织结构薄弱，增加主动脉事件风险。同时，原纤维蛋白-1参与转化生长因子-β（transforming growth factor β，TGF-β）水平调节，其功能异常可导致TGF-β信号过度活化，既往动物试验亦证实采用TGF-β中和抗体治疗MFS小鼠可减缓其主动脉根部动脉瘤生长，使得主动脉管壁恢复正常结构[10,12]，说明原纤维蛋白-1可通过影响细胞信号转导影响主动脉事件发生。

MFS在综合征性AD中最为常见。来自不同国家、民族的多项研究具有相似的结果，FBN1基因突变所致MFS在综合征性AD中占2/3。被诊断为MFS的综合征性AD患儿常伴有晶状体异位、气胸、脊柱侧弯、腹股沟疝等心血管外结缔组织病变，对患儿进行体格检查，多可发现患儿具有头面部发育异常、身材高大且肢体长度不成比例、特殊皮纹、关节活动度过大等体征[13]。MFS患者首次发生心血管事件时的中位年龄约为32岁，其中87.8%为主动脉事件[14]。

1.1.2 LDS LDS是一种常染色体显性遗传的结缔组织病，现已报道有多种基因突变与此病有关。LDS分为4种亚型，分别关联TGFBR1、TGFBR2、SMAD3和TGFB2基因。其中TGFBR1、TGFBR2基因分别编码Ⅰ、Ⅱ型TGF-β受体，与AD致病相关的突变主要为发生在受体的激酶结构域中的错义突变。在对取自LDS患者的包含TGFBR基因突变组织的研究中发现TGF-β信号转导反常增强[11]。同时，在TGFBR1、TGFBR2基因缺失品系的小鼠中没有观察到主动脉事件发生，而在引入模仿人类LDS突变的杂合突变的小鼠中可观察到主动脉根部动脉瘤及主动脉事件外相关结缔组织病变[6,10]。这一发现为TGFBR1、TGFBR2基因突变通过引起显性负性突变致病提供支持。TGFB2基因编码TGF-β2，可与TGF-β受体结合，招募和激活调节基因表达的SMAD家族转录因子[11]。在TGFB2、SMAD3基因突变的LDS患者中亦可发现TGF-β信号转导反常增强[6,11]。这些基因的突变热点及引起表型变化的机制有待研究证实。

与MFS相比，表现为LDS的AD患者更为罕见，一项研究表明，LDS在综合征性AD中约占14%[14]。全身性动脉迂曲、主动脉瘤、眼距过宽和悬雍垂裂、腭裂是LDS最具特征性的表现[15]。当被诊断为LDS的综合征性AD，患儿往往伴有心血管系统疾病家族史；婴幼儿时期可有肌张力低下、气胸等表现；多见骨关节发育异常，3型LDS可有骨关节炎、过敏/食物不耐受等病史。对患儿进行体格检查，多可发现患儿头骨形状异常（如颅缝早闭）、眼距过宽、悬雍垂裂、骨关节发育异常、皮肤菲薄等体征[13]。大部分LDS患者发病早且进展快，多在20岁前首次发生心血管事件，而且除主动脉根部外，其他部位也易发生夹层[14,16]。

1.1.3 vEDS vEDS是一种常染色体显性遗传病，多为散发，主要由COL3A1基因突变引起，此基因编码Ⅲ型胶原蛋白的pro-α1链。现已测定出700多种COL3A1基因致病突变，约2/3为错义突变。其余致病突变多位于潜在的剪接位点内，导致框外外显子跳跃并生成缩短的翻译产物。据报道，也观察到了无义突变和小段插入/缺失突变。

COL3A1编码的3个相同的pro-α1链由1个以重复氨基酸序列[甘氨酸（Gly）-Xaa-Yaa]$_{343}$为特征的中央胶原结构域组成，其中Xaa、Yaa可以是任意氨基酸。错义突变通常位于Gly残基。据报道，Gly错义突变、剪接位点突变患者较无义突变、小段插入/缺失突变等患者症状更为严重或发病更早，提示该胶原三螺旋结构稳定性改变程度与致病严重程度相关[9]。

vEDS发病率约为1/50 000~1/200 000，其特征为皮肤过度伸展、关节过度活动和组织脆弱。当患儿表现为vEDS的综合征性AD时，常具有血管事件家族史、肠道或子宫破裂等病史，对患儿进行体格检查，多可发现患儿关节韧带松弛、皮肤菲薄、淤青[13]。vEDS患者的夹层和破裂可发生在全身动脉而非局限于主动脉，首次动脉事件发生时间可能早于MFS患者，预后较差，尚需进一步研究[14]。

1.2 非综合征性AD 家族性胸主动脉瘤/夹层（familial thoracic aotic aneurysm and dissection，FTAAD）是一种非综合征性的主动脉疾病，主要特点是患者除了主动脉相关的事件外，通常不伴有其他显著的临床体征或综合征特征。FTAAD主要因ACTA2基因突变致病，约占14%~21%，目前报道了错义突变、框内插入/删除突变等致病类型。其他致病基因对FTAAD发病的作用小得多，主要包括MYH11、MYLK、PRKG1、LOX基因等，多因所编码蛋白功能异常致病。如ACTA2基因所编码α-平滑肌肌动蛋白是已知的TGF-β信号转导靶点，其功能异常致病机制有待进一步实验验证[10]。

胸主动脉瘤/夹层（thoracic aortic aneurysms and dissections，TAAD）患者中约20%为FTAAD[13]。患儿往往有主动脉疾病的家族史，若发病涉及ACTA2基因相关

浙江医学杂志官方网站 www.zjyxzz.com

突变，患儿可能具有心血管结构异常、平滑肌功能障碍等伴随症状。若发病与MYH11基因突变相关，患儿往往伴有动脉导管未闭家族史[17]。年幼的患儿通常缺乏心血管之外的表现[13]。

1.3 其他表现出遗传相关性的AD 特纳综合征是一种由于X染色体部分或全部缺失引起的遗传性疾病，患者通常表现为身材矮小、卵巢发育不全等症状。此外，特纳综合征患者存在心血管疾病的风险增加，尤其是AD和主动脉瘤。这些患者中AD的平均发病年龄较早，大约在31岁。除了特纳综合征，一些罕见的基因突变也与主动脉疾病有关。例如，MYLK基因的突变可能影响肌动蛋白和肌球蛋白之间的相互作用，这可能与胸主动脉瘤或夹层的形成有关。PRKG1基因突变也与这类功能异常相关，可能增加主动脉疾病的风险。这些发现强调了基因因素在主动脉疾病发生中的潜在作用，对于有这些遗传变异的个体，可能需要更密切的心血管监测和评估[10]。

1.4 合并先天性心血管疾病等其他因素 Fikar等[7]报道美国纽约州10年间青少年与儿童AD患者中，合并先天性心血管疾病者占了16%。Shamszad等[18]报道美国43家儿童医院数据库中110例青少年与儿童AD患者中合并先天性心脏病者占了更大比例（38%），超过了外伤（24%）和结缔组织病（16%）；研究者认为心脏、瓣膜或大血管的解剖异常，容易导致主动脉管壁结构的异常，因此，相较于正常青少年儿童，这类先天性心脏病患儿更容易发生AD。

除伴随心脏病外，还有佟琳等[9]报道1例患儿大动脉炎进展为AD：患儿有既往大动脉炎、高血压Ⅲ级病史7年余，计算机断层扫描血管造影（computed tomography angiography，CTA）检查提示AD。Gera等[20]还报道1例溶血性尿毒症综合征患儿偶然发现AD，患儿未见遗传或遗传相关性危险因素。

除以上报道相关因素外，既往主动脉事件、血压控制不佳、感染等亦是患儿发生AD的危险因素[21]。对于没有明显危险因素的患儿，AD的常见原因是意外创伤[7]。由于患儿表达能力有限、AD疼痛部位不具有特异性、查体时将夹层杂音误为小儿心脏杂音等原因，患儿AD漏诊、误诊，而患儿AD进展快，死亡率高，一旦漏诊、误诊，将很难对患儿展开及时救治，造成预后不良。

2 青少年与儿童AD的诊断

2.1 症状 疼痛是AD患者最常见的初发症状，通常表现为突然发作的剧烈“撕裂样”痛，疼痛位置可能涉及胸部、背部、腹部或下肢。AD可能导致器官灌注不足和神经系统并发症，表现为失血性休克症状，包括意识模糊或昏迷、皮肤苍白、心率加快、呼吸急促、尿量减少和血压下降等。脊髓缺血可能引起截瘫、下肢轻瘫、大小便失禁、肠道功能障碍等神经系统并发症。夹层破裂可能侵入邻近的食管或支气管，形成主动脉-食管瘘或主动脉-支气管瘘，引起呕血或咯血。巨大的假腔可能导致压迫症状，如声音嘶哑、膈肌麻痹、呼吸困难，严重时可能出现心力衰竭等严重心脏并发症[1,22]。由于疼痛症状缺乏特异性，加上青少年和儿童不是AD的典型发病人群，因此基于症状的早期诊断存在一定难度，需要结合影像学检查和其他临床信息进行综合评估。

2.2 体征 夹层累及肢体血管，可能会导致四肢血压出现显著差异。常见的情况包括双上肢血压差异较大，或者下肢血压明显低于上肢。如果所有四肢的血压都低，需要排除AD是否发生了破裂或心包填塞。AD如果发生大量渗出或破裂出血，可能会导致胸腔积液。当腹腔脏器的血液灌注不足时，可能会出现腹膜炎的体征。在心脏听诊区域，可能听到由于主动脉瓣关闭不全等原因引起的杂音。当AD影响到脑部的供血，体检时可能发现患儿有昏迷、偏瘫等神经系统症状。当脊髓缺血时，患儿可能会出现截瘫、大小便失禁等严重的神经系统并发症[1]。

2.3 实验室检查 对于疑似AD患儿，入院后应进行全面的实验室检查，其中包括D-二聚体检查。D-二聚体通常被视为急性AD诊断的排除性指标，因为AD急性期患者D-二聚体水平往往显著升高。若患者D-二聚体水平正常或仅轻微升高，则有助于排除急性AD。但D-二聚体升高亦可见于肺栓塞等其他疾病，需结合影像学检查以明确诊断[23]。

2.4 影像学检查

2.4.1 胸部X线片 AD发生时，患儿可有胸腔积液、主动脉轮廓改变、气管受压等表现。但胸部X线片在诊断中价值不高。

2.4.2 超声 经胸超声心动图（transthoracic echocardiography，TTE）能够评估心脏功能、主动脉瓣和主动脉窦的状况，并可通过检测内膜片来诊断AD，但其诊断准确率通常低于CT或MRI检查。TTE的检查效果可能受到患者胸壁形态和肋间隙宽度的影响。相比之下，经食管超声心动图（transesophageal echocardiography，TEE）能够克服这些限制，它能够更清晰地观察到原发和继发

破口，确定血流方向，评估真假腔之间的压力差异，识别真腔的闭塞情况，从而提高诊断的准确性。目前，TEE在诊断AD方面的灵敏度达到0.99，特异度约为0.98，然而，由于其为侵入性操作，TEE一般不推荐用于非全麻患者[24]。血管内超声（intravascular ultrasound，IVUS）能够实时、动态地展示主动脉腔内的三维结构，区分真假腔，其在AD诊断中的灵敏度和特异度均优于TEE。但由于IVUS具有侵入性，主要用于术中评估，目前在临床诊断中的应用相对较少。

2.4.3 CTA CTA因具有适用范围广泛、图像获取快速、敏感性和特异性高，以及空间分辨率高和后处理技术多样化等优点，疑似AD患者应首选CTA检查。在注射对比剂前进行的非增强CT扫描有助于评估主动脉壁的钙化情况，并识别壁间血肿[22]。目前，临床上进行AD诊断主要依靠CTA。

2.4.4 MRI MRI在AD的诊断中与CTA有着相似的效率。由于其出色的软组织分辨能力，MRI在诊断合并血管炎的患者时，能够提供更清晰的管壁图像。对于碘对比剂过敏、甲状腺功能亢进症、肾功能不全、孕妇（尤其是妊娠早期）以及存在其他CTA禁忌情况的患者，MRI是适宜的替代诊断方法[1,22]。

2.4.5 血管造影 血管造影一度被视为AD诊断的权威方法。然而，对于内膜片、内膜破口以及真假腔辨识等方面，造影并不比CTA更有优势。鉴于其有创性，现在已经不将血管造影作为AD诊断的首选检查。尽管如此，血管造影在动态观察分支血管受累和血流情况上仍具备独特价值。

2.5 基因检测 AD对于青少年与儿童而言较为少见，当青少年与儿童怀疑AD时，完善基因检测有助于在患儿出现典型症状表现之前明确诊断，也可提示疾病进展过程的临床特征，指导于预时机选择、治疗方案制定及预后管理。多项研究提示，医生通过临床症状体征及检查辅以基因检测进行诊断及拟定治疗方案，能为患儿带来更好的预后[1,13,25-26]。

3 青少年与儿童AD的治疗

确诊AD后，患儿应立即接受药物治疗，包括镇静、镇痛、降低心率和血压，以防止夹层的进一步发展或破裂。同时，应密切监测患儿的一般状况，实施心电监护，并要求卧床休息。对于伴有血管事件以外的病情复杂危重的患儿，可考虑转入重症监护室。患儿的AD累及范围、并发症的存在与否、主动脉的直径及其扩张速度、基础疾病的共存情况以及家族成员的血管事件史，均为决定AD患者治疗策略选择的关键考量因素[27]。

当AD累及升主动脉、主动脉弓时，其破裂死亡风险高，患儿应尽快接受开放手术以获得较好的预后[28]。开放手术是AD的核心治疗方式，包括根部重建手术（Bentall术式/VSRR术式）、弓部置换手术（含象鼻技术）及降主动脉/胸腹主动脉替换手术；原位重建手术（优选自体静脉）或解剖外旁路手术常用于感染性病例，同时强调彻底清创与器官保护[11,14,25,29-30]。对于仅累及降主动脉的AD，其治疗策略尚且没有定论。对青少年和儿童来说，开放手术创伤较大，而随着腔内技术的发展，胸主动脉腔内修复术（thoracic endovascular aortic repair，TEVAR）具有创伤小、效果好的优势，但支架植入又面临身体成长后与置入支架不匹配的情况。Kazimierczak等[31]报道了1例11岁AD患儿接受了嵌套10 cm的两个支架的植入，尝试让支架匹配患儿的成长。一项历时5年的随访研究显示，相较于单独的药物治疗，实施TEVAR在主动脉重塑方面具有更有利的结果，降低了远期不良主动脉事件的发生率，提高了生存率并减缓了疾病进展[32-33]。但到目前为止，腔内治疗在青少年与儿童AD中的报道较少，中长期结果仍不明确，需要更多的循证医学证据来阐明TEVAR的远期疗效。

基因检测结果有助于指导患儿的治疗方案。对于MFS患者，治疗药物通常包括β受体阻断剂和血管紧张素Ⅱ受体拮抗剂。对于LDS患者，尤其是有家族主动脉或其他动脉事件史的，可能需要更早期的药物治疗。对于FTAAD患者，药物治疗的证据不足，治疗主要基于临床经验。vEDS患者可能从β受体阻断剂治疗中获益，但证据有限。

对于由结缔组织疾病引起的AD，如MFS和LDS，TEVAR术后可能出现较高的内漏或再手术率，因此外科手术通常是首选。vEDS患者的血管和组织脆弱性增加，手术风险较高，手术成功率较低，因此仅在生命受到威胁时才考虑手术[13]。

4 小结

青少年与儿童AD是较为少见的疾病，其发病常与遗传因素有关。随着基因检测技术的进步，临床对此病的理解将更为深入，基因检测结果亦可指导临床更好地诊断及拟定治疗方案。TGF-β水平异常活化常被提示与本病有关，如何依据此信号转导通路研发新的治疗方案，或将是未来的研究热点。

浙江医学杂志官方网站 www.zjyxzz.com

5 参考文献

[1] 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]. 中国血管外科杂志(电子版), 2022, 14(2):119-130. DOI:10.19538/j.cjps.issn1005-2208.2022.04.02.

[2] Fikar CR. Acute aortic dissection in children and adolescents: diagnostic and after-event follow-up obligation to the patient and family[J]. Clin Cardiol, 2006, 29(9): 383-386. DOI:10.1002/clc.4960290903.

[3] 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. DOI:10.1016/j.jacc.2015.05.029.

[4] Seike Y, Minatoya K, Sasaki H, et al. Clinical outcomes of aortic repair in young adult patients with ACTA2 mutations[J]. Gen Thorac Cardiovasc Surg, 2017, 65(12):686-691. DOI:10.1007/s11748-017-0810-0.

[5] Zalzstein E, Hamilton R, Zucker N, et al. Aortic dissection in children and young adults: diagnosis, patients at risk, and outcomes[J]. Cardiol Young, 2003, 13(4):341-344. DOI:10.1017/S1047951103000696.

[6] Isselbacher EM, Lino Cardenas CL, Lindsay ME. Hereditary influence in thoracic aortic aneurysm and dissection[J]. Circulation, 2016, 133(24): 2516-2528. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.116.009762.

[7] Fikar CR, Fikar R. Aortic dissection in childhood and adolescence: an analysis of occurrences over a 10-year interval in new york state[J]. Clin Cardiol, 2009, 32(6):E23-26. DOI:10.1002/clc.20383.

[8] Ying C. Advances in the genetics and familial research of acute aortic dissection[J]. Adv Clin Med, 2025, 15(7):985-994. DOI:10.12677/acm.2025.1572082.

[9] Takeda N, Komuro I. Genetic basis of hereditary thoracic aortic aneurysms and dissections[J]. J Cardiol, 2019, 74(2):136-143. DOI:10.1016/j.jjcc.2019.03.014.

[10] 许鼎, 冯家烜, 鲍贤豪, 等. 主动脉疾病与基因的相关研究进展[J]. 中国血管外科杂志(电子版), 2022, 14(1):82-85.

[11] Wu L. The pathogenesis of thoracic aortic aneurysm from hereditary perspective[J]. Gene, 2018, 677:77-82. DOI:10.1016/j.gene.2018.07.047.

[12] Lacro RV, Dietz HC, Sleeper LA, et al. Atenolol versus losartan in children and young adults with Marfan's syndrome[J]. N Engl J Med, 2014, 371(22):2061-2071. DOI:10.1056/NEJMoa1404731.

[13] 杨航, 罗明尧, 马艳云, 等. 遗传性胸主动脉瘤/夹层基因检测及临床诊疗专家共识[J]. 中国循环杂志, 2019, 34(4):319-325. DOI:10.3969/j.issn.1000-3614.2019.04.003.

[14] Yagyu T, Noguchi T, Asano Y, et al. Association between genetic diagnosis and clinical outcomes in patients with heritable thoracic aortic disease[J]. J Am Heart Assoc, 2023, 12(8): e028625. DOI:10.1161/JAHA.122.028625.

[15] Iqbal R, Alom S, BinSaeid J, et al. Loeys-dietz syndrome pathology and aspects of cardiovascular management: a systematic review[J]. Vascular, 2021, 29(1):3-14. DOI:10.1177/1708538120934582.

[16] 武玉多, 谷孝艳, 何怡华, 等. 遗传性主动脉疾病的研究现况[J]. 中国医药, 2020, 15(3):467-469. DOI:10.3760/j.issn.1673-4777.2020.03.036.

[17] Yamasaki M, Abe K, Kosho T, et al. Familial aortic dissection in a young adult caused by MYH11 gene mutation[J]. Ann Thorac Surg, 2019, 108(1):e49. DOI:10.1016/j.athoracsur.2019.02.015.

[18] Shamszad P, Barnes JN, Morris SA. Aortic dissection in hospitalized children and young adults: a multiinstitutional study[J]. Congenit Heart Dis, 2014, 9(1):54-62. DOI:10.1111/chd.12090.

[19] 佟琳, 李欣, 赵碧萱, 等. 青少年大动脉炎进展为主动脉夹层1例[J]. 中国实验诊断学, 2023, 27(6):730-733. DOI:10.3969/j.issn.1007-4287.2023.06.024.

[20] Gera DN, Ghuge PP, Gandhi S, et al. Chronic type B aortic dissection in association with hemolyticuremic syndrome in a child[J]. Indian J Nephrol, 2013, 23(6):456-459. DOI:10.4103/0971-4065.120346.

[21] Vogt BA, Birk PE, Panzarino V, et al. Aortic dissection in young patients with chronic hypertension[J]. Am J Kidney Dis: Off J Natl Kidney Found, 1999, 33(2):374-378. DOI:10.1016/s0272-6386(99)70315-x.

[22] 毛乐, 董智慧, 符伟国, 等. 胸降主动脉瘤诊断和治疗中国专家共识(2024版)[J]. 中华血管外科杂志(中英文), 2024, 9(1):8-15. DOI:10.3760/cma.j.cn101411-20231220-00055.

[23] Asha SE, Miers JW. A systematic review and Meta-analysis of D-dimer as a rule-out test for suspected acute aortic dissection[J]. Ann Emerg Med, 2015, 66(4):368-378. DOI:10.1016/j.annemergmed.2015.02.013.

[24] Erbel R, Engberding R, Daniel W, et al. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection[J]. Lancet (London, Engl), 1989, 1(8636):457-461. DOI:10.1016/s0140-6736(89)91364-0.

[25] Kim J, Yoo JS, Kim HJ, et al. Patterns of genetic mutations explored by systematic screening of patients with aortopathy and their family members[J]. JTCVS Open, 2023, 15:27-37. DOI:10.1016/j.xjon.2023.06.006.

[26] Duan Y, Xiong J, Lai Z, et al. Analysis of the genetic contribution to thoracic aortic aneurysm or dissection in a prospective cohort of patients with familial and sporadic cases in east China[J]. Orphanet J Rare Dis, 2023, 18(1):251. DOI:10.1186/s13023-023-02855-7.

[27] Matsushita H, Omiya H, Uehara K, et al. Management of an 11-year-old patient who presented with acute aortic dissection[J]. J Cardiol Cases, 2021, 24(2):72-74. DOI:10.1016/j.jccase.2021.01.006.

[28] Goldfinger JZ, Halperin JL, Marin ML, et al. Thoracic aortic aneurysm and dissection[J]. J Am Coll Cardiol, 2014, 64(16):

浙江医学杂志社官方网站网址: www.zjyxzz.com

1725–1739. DOI:10.1016/j.jacc.2014.08.025.
[29] Asta L, D'Angelo GA, Marinelli D, et al. Genetic basis, new diagnostic approaches, and updated therapeutic strategies of the syndromic aortic diseases: Marfan, Loeys–Dietz, and vascular Ehlers– Danlos syndrome[J]. Int J Environ Res Public Health, 2023, 20(16):6615. DOI:10.3390/ijerph20166615.
[30] 辛世杰, 陈忠. 感染性腹主动脉瘤诊断与治疗中国专家共识(2024版)[J]. 中国实用外科杂志, 2024, 44(12):1339–1342. DOI:10.19538/j.cjps.issn1005–2208.2024.12.03.
[31] Kazimierczak A, Rynio P, Gutowski P, et al. Endovascular stenting of a complicated type B aortic dissection in an 11–year–old patient: case report[J]. Medicine (Baltimore), 2018, 97(14):e0279. DOI:10.1097/MD.0000000000010279.
[32] Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long–term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial [J]. Circ Cardiovasc Interv, 2013, 6(4):407–416. DOI:10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000463.
[33] Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the investigation of STEnt grafts in aortic dissection (INSTEAD) trial [J]. Circulation, 2009, 120(25):2519–2528. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886408.

(收稿日期:2025–12–07)
(本文编辑:李媚)

(上接第1774页)

[6] He Y, Zhao W, Ze Z, et al. Comparison between infraspinatus–teres minor (ITM) Interfascial block and superior trunk block in shoulder arthroscopy: a randomized non–inferiority trial[J]. J Clin Anesth, 2026, 109:112106. DOI:10.1016/j.jclinane.2025.112106.
[7] 温利霞, 高端, 朱小兵, 等. 冈下肌小圆肌筋膜间阻滞用于肩关节镜手术镇痛的效果[J]. 实用医学杂志, 2026, 42(1):132–138. DOI:10.3969/j.issn.1006–5725.2026.01.017.
[8] Renard Y, Grape S, Gonvers E, et al. Respiratory impact of local anaesthetic volume after interscalene brachial plexus block with extrafascial injection: a randomised controlled double–blinded trial[J]. Br J Anaesth, 2025, 134(4):1153–1160. DOI:10.1016/j.bja.2024.12.010.
[9] Tsao H, Tang C, Cureton A, et al. Ipsilateral phrenic nerve paresis associated with ultrasound–guided supraclavicular block: a prospective cohort study[J]. Australas J Ultrasound Med, 2025, 28(4):e70030. DOI:10.1002/ajum.70030.
[10] 路晓霞, 娄景盛, 杨静. 肩关节镜患者术后发生慢性疼痛的危险因素[J]. 武警医学, 2026, 37(3):213–218. DOI:10.3969/j.issn.1004–3594.2026.03.006.
[11] Cheng LQ, Yu Q, Li F, et al. Ultrasound guided suprascapular nerve block with hydrodilatation of the suprascapular nerve sheath offers few adverse events and is non–inferior to interscalene brachial plexus blocks for post–operative opiate sparing: a prospective randomized trial[J]. Int J Surg, 2025. DOI:10.1097/JS9.0000000000004115.
[12] Zhao J, Xu N, Li J, et al. Efficacy and safety of suprascapular nerve block combined with axillary nerve block for arthroscopic shoulder surgery: a systematic review and Meta–analysis of randomized controlled trials[J]. Int J Surg, 2021, 94:106–111. DOI:10.1016/j.ijsu.2021.106111.
[13] Ferre F, Pommier M, Laumonerie P, et al. Hemidiaphragmatic paralysis following ultrasound– guided anterior vs. posterior suprascapular nerve block: a double–blind, randomised control trial[J]. Anaesthesia, 2020, 75(4):499–508. DOI:10.1111/anae.14978.
[14] Liu Z, Li Y, Wang J, et al. Efficacy and adverse effects of peripheral nerve blocks and local infiltration anesthesia after arthroscopic shoulder surgery: a Bayesian network Meta–analysis[J]. Front Med, 2022, 9:1032253. DOI:10.3389/fmed.2022.1032253.

(收稿日期:2026–04–17)
(本文编辑:严玮雯)

浙江医学杂志官方网站网址:www.zjyxzz.com