

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2017.04.044

血压波动性对主动脉夹层发生发展影响的研究进展*

于冠宇 宋超[△] 冯翔 周建 景在平[△]

(第二军医大学附属长海医院血管外科 上海 200433)

摘要: 高血压病是严重威胁人类健康的一类疾病。近年来研究表明,血压波动对于靶器官的损伤较高血压本身更大。主动脉夹层是一种与高血压密切相关的疾病。近年来,主动脉夹层的发生发展与血压波动的关系,越来越受到关注。血压波动性可造成内膜损伤和中膜层退行性变,从而在局部影响主动脉夹层的发生;还可通过免疫反应,炎性变化等全身因素造成主动脉夹层的发生。血压波动性在已发生主动脉夹层的患者中也是影响预后的重要因素。本文主要介绍血压波动性的分类和测量方法,以及对主动脉夹层发生发展影响的研究进展,旨在为临床医生进行主动脉夹层与血压波动性的关系研究提供参考。

关键词: 血压波动性;主动脉夹层;高血压;心血管疾病

中图分类号: R543.1;R604;R544.1 **文献标识码:** A **文章编号:** 1673-6273(2017)04-769-04

The Effect of Blood Pressure Variability on the Occurrence and Progression of Aortic Dissection*

YU Guan-yu, SONG Chao[△], FENG Xiang, ZHOU Jian, JING Zai-ping[△]

(Department of Vascular Surgery, Changhai Hospital, Second Military Medical University, Shanghai, 200433, China)

ABSTRACT: Hypertension is a kind of disease which seriously threatens human health. Recent studies have showed the target organ damage caused by blood pressure variability is greater than the high blood pressure. The relationship between hypertension and aortic dissection's occurrence and progression has attracted more and more attention recently. The variability of blood pressure can lead to local changes like the aortic vascular intima's damage and media's retrogression and induce systemic changes such as immune and inflammatory response, resulting in the occurrence of aortic dissection. Blood pressure variability is also an important factor affecting the prognosis of patients with aortic dissection already. The classification and measurement of the variability of blood pressure and the effect of blood pressure variability on the occurrence and progression of aortic dissection has been reviewed in this article with the purpose of providing a reference for the clinical study of the relationship between aortic dissection and blood pressure variability.

Key words: Blood pressure variability; Aortic dissection; Hypertension; Cardiovascular disease

Chinese Library Classification(CLC): R543.1;R604;R604 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2017)04-769-04

前言

高血压会造成脑卒中,主动脉夹层,肾脏损伤等并发症,严重威胁人类健康。控制血压水平是避免其造成靶器官损伤和并发症发生的重要临床手段。但 Mancia 等发现靶器官的损伤不仅与血压水平有关,还与血压波动情况相关,进而提出血压波动性(Blood Pressure Variability, BPV)的概念^[1]。BPV 是指在行为、环境、体液与神经等因素的共同作用下,24 小时内血压的短期连续波动情况。有研究通过对 73 名高血压患者为期 7 年的随访发现在 24 小时基础血压稳定的前提下,靶器官的损伤与血压波动性有显著相关性^[2]。还有研究证实 BPV 是心血管事件的独立危险因素^[3]。Zhao 和 Liu 等的研究表明,BPV 的显著增高与大动脉管壁增厚相关^[4,5]。这也提示血压波动性与高血压所导致的靶器官损伤并不相同,BPV 增高以主动脉壁增厚为特

征,而高血压则主要导致左心室肥厚^[6]。

主动脉夹层的发生始于主动脉内膜撕裂形成裂口,血液循裂口进入主动脉壁内导致主动脉壁形成真假两腔^[7],凶险程度远远高于脑梗塞、心肌梗死和恶性肿瘤。主动脉夹层最重要的危险因素之一便是高血压,在 70 %-90 %的患者中可见^[8,9]。近年来,我国高血压病发病率处于较高水平,病人血压缺乏有效控制,致使急性主动脉夹层的发病率明显增加^[10]。因此严格控制血压成为预防夹层发生发展的重要手段。目前指南推荐采用钙通道阻滞剂联合 β 受体阻滞剂控制血压^[11],但有研究发现, β 受体阻滞剂类药物会升高 BPV,而钙通道阻滞剂类药物可降低 BPV^[12],这就为夹层患者血压控制提出了新的理念。

由上可知,主动脉夹层的发生发展与 BPV 水平关系密切。近年来,主动脉夹层的发生发展与血压波动的关系,越来越受到关注。本文将就 BPV 的界定和测量及其对主动脉夹层发生

* 基金项目:国家自然科学基金项目(81330034;81270386;81273522)

作者简介:于冠宇(1992-),男,八年制临床医学 2010 级学生,主要研究方向:血管外科学,E-mail: yuguanYu0451@163.com

[△] 通讯作者:景在平(1955-),男,博士生导师,教授,主要研究方向:血管外科学,E-mail: jingzp@xueguan.net;

宋超(1986-),男,主治医师,讲师,主要研究方向:血管外科学,电话:18801765121,E-mail: chao.song@vip.163.com

(收稿日期:2016-03-27 接受日期:2016-04-22)

发展影响的研究进展作一综述。

1 BPV 的分类和测量方法

BPV 的 24 h 记录曲线表现为 " 双峰一谷 ", 受午睡影响, 部分人血压昼夜节律曲线表现为 " 双峰双谷 "[13]。血压的连续测量是计算 BPV 的基础, 根据时间范围的长短, BPV 可以分为三种类型:

(1) 短程 BPV: 通常测量 5~10 min, 记录每搏血压值, 测量方式包括基于 Oxford 方法的动脉内插管[14], 或采用基于 Penaz 技术的无创指末血压连续采集技术(如 Finometer 仪器)。

(2) 中程 BPV: 通常测量 24 h, 每 15~30 min 记录血压值, 通常采用动态血压监测技术(ambulatory blood pressure monitor, ABPM)。通过特殊技术排除一天当中血压缓慢阶段对结果的影响, 从而得到的残余 BPV 和通过计算连续测量间的绝对差异, 能够更好的预测器官损伤的水平[15]。

(3) 长程 BPV: 时间跨度通常为数月或数年, 记录每次随访时的血压值。该方法对于神经系统器官损伤的预测价值较高[16]。

由于仪器的限制, 短程 BPV 通常仅用于小规模临床研究; 长程 BPV 在流行病学调查中采用较多, 目前应用较多的为使用 ABPM 的中程 BPV[17]。

随着 BPV 评价方法不同, 对心血管事件发病的预测情况也有所不同。目前评价 BPV 主要有以下四种指标:

(1) 标准差法(Standard Deviation, SD): 通过动态血压检测的方式, 可计算全天测量值标准差, 也可根据各时段标准差的平均值, 反应血压短时变异情况。这种方法在 BPV 研究中最广泛, 但因其未排除其他混杂因素, 可靠性受到质疑。

(2) 权重标准差(weighed Standard Deviation, WSD): 该方法规定白天为早 8 点到晚 22 点, 夜间为凌晨 0 点到 6 点, 排除对动态血压结果有较大影响的过渡阶段(早 6 点到 8 点的血压晨峰和晚 22 点到 24 点的入睡阶段)[18]。

公式:

$$WSD = \frac{SD_{\text{白天}} \times 14 + SD_{\text{夜间}} \times 6}{20}$$

(14 为白天小时数, 6 为夜间小时数)

(3) 变异系数法(Coefficient of Variation, CV): 排除血压基础水平对 BPV 的影响, 该方法通过标准差除以血压平均值得到变异系数, 反映在不同基础血压水平下(如治疗前后), 血压的波动情况。

(4) 平均真实波动性法(Average Real Variation, ARV): 是通过数学公式计算得到所有血压记录差异的平均值[19]。

公式:

(N 表示有效测压次数, k 表示第 k 次测压, BP 表示血压) Bilo 等建议采用 wSD 预测靶器官损伤, 他们对 3863 人的动态血压监测结果进行了分析, 结果发现因夜间血压下降对 BPV 计算值造成影响, 排除后的计算结果更能反映靶器官损伤程度[20]。在反映血压波动的时间连续性和提升方面动态血压监测的预测价值方面, ARV 更加可靠[19]。

2 BPV 对主动脉夹层发生的影响

2.1 BPV 对主动脉夹层发生的局部因素影响

主动脉夹层发生的关键在于主动脉裂口形成, 而促使裂口出现的局部因素包括主动脉内膜损伤以及主动脉中膜层退行性变。

2.1.1 BPV 增高与主动脉内膜损伤之间的关系 主动脉内膜包括内皮、内皮下层和内弹性膜三部分。内皮细胞的损伤是主动脉内膜裂口形成的基础。苏定冯等的研究显示 BPV 增高时组织的灌注高低不稳, 造成血管内皮细胞的损伤。动物模型证实 BPV 增高时内皮细胞功能显著下降, 大体上可见内皮细胞损伤[21]。

血管内膜斑块破裂是导致内膜损伤形成裂口的另一关键因素[22], 斑块所处血管管壁的张力、斑块自身张力和施加于斑块上的切应力等共同构成了动态平衡, 使斑块处于稳定状态。Yoshiyama 等研究表明日间收缩压波动性与动脉斑块形成有关[23]。BPV 水平的增高造成的血流动力学变化改变了斑块所受的切应力, 破坏了动态平衡, 加剧了斑块的不稳定性[24]。另一方面, 纤维帽是脂核与血液的分隔屏障, 其厚度的改变亦会影响斑块稳定性, 他的稳定也是动态平衡的结果, 血流切应力的改变同样会打破了纤维帽上机械应力的平衡, 使纤维帽厚度改变[25]。Benetos 等研究表明, 上述粥样斑块稳定性破坏主动脉动脉僵硬度的增加, 会造成动脉滋养血管堵塞, 从而形成夹层动脉瘤[26]。

综上, BPV 通过灌注压变化损伤主动脉内皮细胞以及血流动力学改变造成血管内膜斑块变化, 提高了主动脉内膜裂口的几率, 增加了主动脉夹层发生的风险。

2.1.2 BPV 增高与主动脉中膜层退行性变之间的联系 主动脉中层弹性纤维的丢失和断裂、平滑肌细胞的减少是中膜层退行性变的主要原因[27]。动脉中层病变降低中层与内膜之间的附着能力, 使得内膜极易被撕裂[28], 最终导致夹层发生。

病理学研究表明, 动脉壁中间质胶原几乎全部由平滑肌细胞合成, BPV 增高促进动脉中膜层平滑肌细胞的死亡和凋亡[25]。Keith 等的研究表明, BPV 与血管平滑肌的功能有关[29]。Rocha 等使用去窦弓 BPV 大鼠模型, 在保持血压平均水平不变的基础上增加了血压的波动性, 发现血管平滑肌中的连接蛋白含量变化, 造成动脉壁结构异常, 导致主动脉夹层的发生[27, 30]。BPV 通过阻塞供养主动脉壁的血管及小的壁内血管从而抑制主动脉壁平滑肌细胞的氧气及营养供应, 使得弹性组织纤维化和平滑肌坏死, 造成血管壁对搏动压力的易受损性和僵硬, 形成主动脉夹层产生的基础[31]。由此可知, 血压波动性通过影响主动脉中膜层血供和物质成分, 使中膜层退行性变, 从而影响主动脉夹层的发生。

2.2 BPV 对主动脉夹层发生的全身因素影响

BPV 增高时, 体液调节系统被激活, 其肾素-血管紧张素系统(Renin-angiotensin system, RAS)最为重要。研究表明, 阻断血管紧张素(Angiotensin, Ang) II 信号转导可能会减缓主动脉夹层的形成和进展[32]。Ang II 能通过 Ang II 受体 1(AT1)增强肿瘤生长因子(Tumor growth factor, TGF)β 信号转导, 以及激活 Smad 和非 TGF-β 依赖的丝裂原活化的蛋白激酶信号转导途径[33]。缪朝玉等对大鼠模型进行研究, 应用 RT-PCR 技术发现, BPV 增加时主动脉 AT 受体的 mRNA 上调, 从而增强 TGF-β

信号转导^[34], TGF- β 既能上调多个参与细胞外基质(Extracellular matrix, ECM)合成的因子, 包括纤维连接蛋白 I - V 型胶原及蛋白聚糖, 能上调基质金属蛋白酶(matrix metalloproteinase, MMP)2 和 9 促进 ECM 降解^[35]。此外, TGF- β 还能通过上调胶原、纤维连接蛋白、层粘连蛋白和玻璃体结合蛋白的整合素受体介导细胞 - 基质粘附^[27], 从而改变主动脉搏管微环境, 易于形成动脉夹层。胚胎期对 II 型 TGF- β 受体基因突变阻断 TGF- β 信号转导可导致弹性纤维合成受损, 最终形成动脉瘤或动脉夹层^[36]。

Xie 等研究发现降低模型动物中 TNF α , TXB, IL-1 等炎症因子, 能缓解 BPV 增高后的器官损伤^[37]。炎症细胞是蛋白酶的潜在来源, 而蛋白酶可以降解细胞外基质并破坏主动脉搏管的正常结构^[38]。Sun 等研究显示, 炎症反应程度增加, 主动脉搏管平滑肌细胞的凋亡和细胞外基质的破坏随之而出现^[39]。炎症反应通过破坏微环境稳态, 从而参与动脉夹层的形成。

体液调节通过相关信号转导通路改变主动脉搏管微环境, 易于动脉夹层的形成。炎症因子也可破坏主动脉搏管结构成分, 破坏微环境稳态, 造成动脉夹层的发生。此类相关分子是研究动脉夹层和 BPV 关系的主要方向, 揭示分子机制也是解决 BPV 影响动脉夹层发生的重要前提和手段。

3 BPV 对动脉夹层发展的影响

目前, 针对动脉夹层发展与 BPV 关系的研究尚少, 最新的欧洲心血管学会指南建议非复杂 B 型夹层患者, 通过严格控制疼痛和血压可使夹层安全稳定^[40]。充分说明了控制血压在抑制夹层发展中的重要性。我中心回顾 2009-2013 年间在上海长海医院血管外科治疗的 173 名 B 型动脉夹层患者, 结果显示在胸主动脉夹层腔内修复术后, BPV 是影响预后的独立预测因子^[41]。根据已有的研究, BPV 是动脉夹层已发病患者的危险因素, 极大影响了动脉夹层的预后。

4 结论与展望

BPV 的计算方式诸多, 其中 WSD 和 ARV 预测价值更高。BPV 可通过影响主动脉搏管内膜和中膜等局部因素造成动脉夹层发生, 也通过体液调节和炎症反应等全身因素对动脉夹层发生造成影响。BPV 影响动脉夹层的预后也已有证据证明, 但具体机制不详。

目前, 国内外期刊报道了诸多关于 BPV 增高与心脏、脑、肾脏损伤的关系。而与动脉夹层发病相关因素鲜有研究, 仅有数篇关于不同 BPV 组别间的结局观察, 且具体机制也尚未明了。探究其中具体机制, 从而预防 BPV 增高, 避免动脉夹层的发病, 具有十分重要的意义。BPV 影响动脉夹层发展的相关机制也未有报道, 可作为研究方向, 以有效控制 BPV 对预后的影响。

参考文献(References)

- [1] Parati G, Pomidossi G, Albini F, et al. Relationship of 24-hour blood pressure mean and variability to severity of target-organ damage in hypertension[J]. J Hypertens, 1987, 5(1): 93-98
- [2] Frattola A, Parati G, Cuspidi C, et al. Prognostic value of 24-hour blood pressure variability[J]. J Hypertens, 1993, 11(10): 1133-1137
- [3] Blacher J, Safar ME, Ly C, et al. Blood pressure variability: cardiovascular risk integrator or independent risk factor? [J]. J Hum Hypertens, 2015, 29(2): 122-126
- [4] Li Y, Liu J, Wang W, et al. The association between within-visit blood pressure variability and carotid artery atherosclerosis in general population[J]. PLoS One, 2014, 9(5): e97760
- [5] Liu Z, Zhao Y, Lu F, et al. Day-by-day variability in self-measured blood pressure at home: effects on carotid artery atherosclerosis, brachial flow-mediated dilation, and endothelin-1 in normotensive and mild-moderate hypertensive individuals [J]. Blood Press Monit, 2013, 18(6): 316-325
- [6] Miao CY, Yuan WJ, Su DF. Comparative study of sinoaortic denervated rats and spontaneously hypertensive rats [J]. Am J Hypertens, 2003, 16(7): 585-591
- [7] Wu D, Shen YH, Russell L, et al. Molecular mechanisms of thoracic aortic dissection[J]. J Surg Res, 2013, 184(2): 907-924
- [8] Zhang K, Pan X, Zheng J, et al. Comparative tissue proteomics analysis of thoracic aortic dissection with hypertension using the iTRAQ technique[J]. Eur J Cardiothorac Surg, 2015, 47(3): 431-438
- [9] 华琦, 范振兴. 高血压与动脉夹层 [J]. 岭南心血管病杂志, 2012, (01): 4-5+68
Hua Qi, Fan Zhen-xing. Hypertension and aortic dissection [J]. South China Journal of Cardiovascular Diseases, 2012, (01): 4-5+68
- [10] 梅志亮, 陈早芳, 周淑兰. 主动脉夹层 72 例分析[J]. 实用临床医学, 2014, (10): 10-12
Mei Zhi-liang, Chen Zao-fang, Zhou Shu-lan. Analysis of 72 cases of aortic dissection[J]. Practical Clinical Medicine, 2014, (10): 10-12
- [11] 国家卫生计生委合理用药专家委员会, 中国医师协会高血压专业委员会. 高血压合理用药指南 [J]. 中国医学前沿杂志 (电子版), 2015, 6(06): 22-64
Expert Committee on rational use of the national Health and Family Planning Commission of the People's Republic of China, The committee on hypertension of Chinese Medical Association. Guidelines for rational drug use in hypertension [J]. Chinese Journal of the Frontiers of Medical Science(Electronic Version), 2015, 6(06): 22-64
- [12] Hocht C, Del MJS, Bertera FM, et al. Drugs affecting blood pressure variability: an update[J]. Curr Pharm Des, 2015, 21(6): 744-755
- [13] 陈盼盼, 黄建凤. 24 小时血压波动性的研究进展 [J]. 中国循环杂志, 2011, 2(02): 156-158
Chen Pan-pan, Huang Jian-feng. Progress in the study of the fluctuation of blood pressure in 24 hours [J]. Chinese Circulation Journal, 2011, 2(02): 156-158
- [14] Ray GM, Nawarskas JJ, Anderson JR. Blood pressure monitoring technique impacts hypertension treatment[J]. J Gen Intern Med, 2012, 27(6): 623-629
- [15] Stolarz-Skrzypek K, Thijs L, Richart T, et al. Blood pressure variability in relation to outcome in the International Database of Ambulatory blood pressure in relation to Cardiovascular Outcome[J]. Hypertens Res, 2010, 33(8): 757-766
- [16] Rothwell PM, Howard SC, Dolan E, et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension[J]. Lancet, 2010, 375(9718): 895-905
- [17] Parati G, Ochoa JE, Lombardi C, et al. Assessment and interpretation

- of blood pressure variability in a clinical setting [J]. *Blood Press*, 2013, 22(6): 345-354
- [18] Crespo C, Fernandez JR, Aboy M, et al. Clinical application of a novel automatic algorithm for actigraphy-based activity and rest period identification to accurately determine awake and asleep ambulatory blood pressure parameters and cardiovascular risk [J]. *Chronobiol Int*, 2013, 30(1-2): 43-54
- [19] Hansen TW, Thijs L, Li Y, et al. Prognostic value of reading-to-reading blood pressure variability over 24 hours in 8938 subjects from 11 populations[J]. *Hypertension*, 2010, 55(4): 1049-1057
- [20] Bilo G, Giglio A, Styczkiewicz K, et al. A new method for assessing 24-h blood pressure variability after excluding the contribution of nocturnal blood pressure fall [J]. *J Hypertens*, 2007, 25 (10): 2058-2066
- [21] Su DF, Miao CY. Blood pressure variability and organ damage[J]. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2001, 28(9): 709-715
- [22] Ramaswamy AK, Hamilton M 2nd, Joshi RV, et al. Molecular imaging of experimental abdominal aortic aneurysms [J]. *Scientific World Journal*, 2013, 2013: 973150
- [23] Iwata S, Sugioka K, Fujita S, et al. Aortic arch atherosclerosis in patients with severe aortic stenosis can be argued by greater day-by-day blood pressure variability [J]. *Atherosclerosis*, 2015, 241 (1): 42-47
- [24] Booth R, Noh S, Kim H. A multiple-channel, multiple-assay platform for characterization of full-range shear stress effects on vascular endothelial cells[J]. *Lab Chip*, 2014, 14(11): 1880-1890
- [25] 刘秋云, 陈明. 剪应力在颈动脉粥样硬化性疾病中作用的研究进展[J]. *肿瘤影像学*, 2014, (01): 68-72
- Liu Qiu-yun, Chen Ming. Research progress of shear stress in carotid atherosclerotic disease[J]. *Oncoradiology*, 2014, (01): 68-72
- [26] Safar ME, Benetos A. Factors influencing arterial stiffness in systolic hypertension in the elderly: role of sodium and the renin-angiotensin system[J]. *Am J Hypertens*, 2003, 16(3): 249-258
- [27] 黄毕, 杨艳敏, 樊晓寒. 主动脉夹层分子机制的研究进展 [J]. *中国分子心脏病学杂志*, 2014, (05): 1103-1105
- Huang Bi, Yang Yan-min, Fan Xiao-han. Research progress of molecular mechanism of aortic dissection[J]. *Molecular Cardiology of China*, 2014, (05): 1103-1105
- [28] 袁重红, 杨志昌, 王凯玲, 等. 高血压致主动脉夹层形成机制的研究进展[J]. *医学综述*, 2014, (18): 3365-3366
- Yuan Zhong-hong, Yang Zhi-chang, Wang Kai-ling, et al. The research progress of the mechanism of the formation of aortic dissection in high blood pressure [J]. *Medical Recapitulate*, 2014, (18): 3365-3366
- [29] Diaz KM, Veerabhadrapa P, Kashem MA, et al. Visit-to-visit and 24-h blood pressure variability: association with endothelial and smooth muscle function in African Americans [J]. *J Hum Hypertens*, 2013, 27(11): 671-677
- [30] Rocha ML, Kihara AH, Davel AP, et al. Blood pressure variability increases connexin expression in the vascular smooth muscle of rats [J]. *Cardiovasc Res*, 2008, 80(1): 123-130
- [31] von KY, Aydin MA, Koschik DH, et al. Predictors of aneurysmal formation after surgical correction of aortic coarctation[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2002, 39(4): 617-624
- [32] Saratzis A, Abbas AA, Kiskinis D, et al. Abdominal aortic aneurysm: a review of the genetic basis[J]. *Angiology*, 2011, 62(1): 18-32
- [33] Habashi JP, Doyle JJ, Holm TM. Angiotensin II Type 2 Receptor Signaling Attenuates Aortic Aneurysm in Mice Through ERK Antagonism[J]. *Science*, 2011, 332(6027): 361-365
- [34] Miao CY, Zhang LM, Yuan WJ, et al. Angiotensin II and AT1 receptor in hypertrophied ventricles and aortas of sinoaortic-denervated rats[J]. *Acta Pharmacol Sin*, 2003, 24(8): 812-818
- [35] Chung AW, Yang HH, Radomski MW, et al. Long-term doxycycline is more effective than atenolol to prevent thoracic aortic aneurysm in marfan syndrome through the inhibition of matrix metalloproteinase-2 and -9[J]. *Circ Res*, 2008, 102(8): e73-85
- [36] Wang Y, Ait-Oufella H, Herbin O, et al. TGF-beta activity protects against inflammatory aortic aneurysm progression and complications in angiotensin II-infused mice[J]. *J Clin Invest*, 2010, 120(2): 422-432
- [37] Zhang C, Chen H, Xie H, et al. Inflammation is involved in the organ damage induced by sinoaortic denervation in rats [J]. *J Hypertens*, 2003, 21(11): 2141-2148
- [38] 郝二平, 朱健, 朱水波. 胸主动脉夹层中炎症及重塑的研究现状[J]. *中国循环杂志*, 2015, (06): 597-598
- Xi Er-ping, Zhu Jian, Zhu Shui-bo. Current status of inflammation and remodeling in thoracic aortic dissection [J]. *Chinese Circulation Journal*, 2015, (06): 597-598
- [39] He R, Guo DC, Sun W, et al. Characterization of the inflammatory cells in ascending thoracic aortic aneurysms in patients with Marfan syndrome, familial thoracic aortic aneurysms, and sporadic aneurysms [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2008, 136(4): 922-929
- [40] Erbel R, Aboyans V, Boileau C, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC)[J]. *Eur Heart J*, 2014, 35(41): 2873-2926
- [41] Zhang L, Tian W, Feng R, et al. Prognostic Impact of Blood Pressure Variability on Aortic Dissection Patients After Endovascular Therapy [J]. *Medicine (Baltimore)*, 2015, 94(38): e1591