

本文引用: 古力巴提·切尔扎提, 吴红艳, 努丽曼·吐尔逊, 等. Stanford B 型创伤性主动脉夹层患者术后血清 NF- κ B 水平变化对早期主动脉不良事件的预测价值[J]. 中国动脉硬化杂志, 2026, 34(7): 669-678. DOI: 10.20039/j.cnki.1007-3949.2026.07.009.

[文章编号] 1007-3949(2026)34-07-0669-10

· 临床研究 ·

Stanford B 型创伤性主动脉夹层患者术后血清 NF- κ B 水平变化对早期主动脉不良事件的预测价值

古力巴提·切尔扎提¹, 吴红艳², 努丽曼·吐尔逊¹, 邢娟¹

新疆医科大学第一附属医院 1. 心脏外科, 2. 护理部, 新疆乌鲁木齐市 830000

[摘要] **[目的]** 探究 Stanford B 型创伤性主动脉夹层(TBAD)患者术后血清核因子 κ B(NF- κ B)水平变化与早期主动脉不良事件(AAE)发生的相关性及其预测价值,为临床早期识别术后 AAE 发生风险提供理论依据。**[方法]** 回顾性选取 2021 年 4 月至 2024 年 8 月我院收治的 159 例 TBAD 患者,经纳入排除标准筛选后最终纳入 146 例;根据术后是否发生 AAE,将患者分为 AAE 组($n=47$)和非 AAE 组($n=99$)。另从同期在我院接受胸主动脉腔内修复术治疗的 364 例非创伤性主动脉夹层患者中,采用随机数字表法抽取 150 例作为非 TBAD 组。采用重复测量方差分析比较患者术前、术后 1 个月及术后 3 个月的血清 NF- κ B 水平;绘制剂量依赖图,分析血清 NF- κ B 下降水平(Δ NF- κ B)与假腔血栓化形成概率的关联;通过广义混合效应模型(GLMM)探讨 Δ NF- κ B 与 AAE 发生风险的关系;利用 ROC 曲线评估 Δ NF- κ B 对 AAE 的预测效能;采用限制性立方样条(RCS)模型分析 Δ NF- κ B 与 AAE 发生风险的关联;借助 R 包 Interplot 绘制 Δ NF- κ B 对假腔血栓化程度与 AAE 发生风险的交互作用图;使用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线,评估不同 Δ NF- κ B 水平患者的 AAE 发生情况。**[结果]** AAE 组术后 1 个月 NF- κ B 下降水平(Δ NF- κ B₁)分别是非 TBAD 组和非 AAE 组的 0.69 倍、0.76 倍;AAE 组术后 3 个月 NF- κ B 下降水平(Δ NF- κ B₂)分别是非 TBAD 组和非 AAE 组的 0.74 倍、0.80 倍($P<0.05$)。剂量依赖图结果显示,随着 AAE 组 Δ NF- κ B₁ 和 Δ NF- κ B₂ 的升高,假腔血栓化形成概率逐渐上升;当 Δ NF- κ B₁ $>0.62\ \mu\text{g/L}$ 或 Δ NF- κ B₂ $>0.69\ \mu\text{g/L}$ 时,假腔血栓化形成概率趋于稳定。GLMM 分析结果显示,与 Δ NF- κ B₁ $<0.15\ \mu\text{g/L}$ 相比, Δ NF- κ B₁ $<0.56\ \mu\text{g/L}$ 时与 AAE 发生风险呈正相关, Δ NF- κ B₁ $\geq 0.56\ \mu\text{g/L}$ 时与 AAE 发生风险呈负相关($P<0.05$);与 Δ NF- κ B₂ $<0.18\ \mu\text{g/L}$ 相比, Δ NF- κ B₂ $<0.66\ \mu\text{g/L}$ 时与 AAE 发生风险呈正相关, Δ NF- κ B₂ $\geq 0.66\ \mu\text{g/L}$ 时与 AAE 发生风险呈负相关。ROC 曲线分析结果显示, Δ NF- κ B₁ 预测 AAE 发生的 AUC 值为 0.784(95% CI: 0.710 ~ 0.859, $P<0.001$),最佳截断值为 $0.62\ \mu\text{g/L}$; Δ NF- κ B₂ 预测 AAE 发生的 AUC 值为 0.811(95% CI: 0.741 ~ 0.881, $P<0.001$),最佳截断值为 $0.69\ \mu\text{g/L}$,且 Δ NF- κ B₂ 对 AAE 发生的预测效能更强。RCS 模型分析结果显示,随着 Δ NF- κ B₁ 或 Δ NF- κ B₂ 的升高,AAE 发生风险呈下降趋势($P<0.05$)。交互作用图显示,随着 NF- κ B 下降水平的升高,假腔血栓化程度与 AAE 发生风险的负相关关系随之增强。Kaplan-Meier 生存曲线结果显示,不同 Δ NF- κ B₁、 Δ NF- κ B₂ 水平患者 AAE 发生率差异有统计学意义($\chi^2=5.064$, $P=0.028$),高 Δ NF- κ B 水平患者 AAE 未发生率更高。**[结论]** TBAD 患者术后血清 NF- κ B 的下降水平可有效预测早期 AAE 的发生风险,且二者呈负相关关系,这一效应可能通过促进假腔血栓化实现。

[关键词] Stanford B 型创伤性主动脉夹层; 核因子 κ B; 主动脉不良事件; 预测价值

[中图分类号] R5

[文献标识码] A

The predictive value of postoperative serum NF- κ B level changes for early aortic adverse events in patients with Stanford type B traumatic aortic dissection

Gulibati · Qieerzhati¹, Wu Hongyan², Nuliman · Tuerxun¹, Xing Juan¹

1. Department of Cardiac Surgery, 2. Department of Nursing, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi, Xinjiang 830000, China

[ABSTRACT] **Aim** To explore the correlation between postoperative serum nuclear factor- κ B (NF- κ B) level chan-

[收稿日期] 2026-03-04

[修回日期] 2026-04-17

[基金项目] 2021 年自治区科技计划项目(2020D01c242)

[作者简介] 古力巴提·切尔扎提, 护师, 主要从事临床护理工作, E-mail: gulibati1980@188. tax. 通信作者邢娟, 主管护师, 主要从事临床护理工作, E-mail: 491105880@qq. com.

ges and early aortic adverse events (AAE) as well as its predictive value in patients with Stanford type B traumatic aortic dissection (TBAD), so as to provide a theoretical basis for early clinical identification of postoperative AAE risk.

Methods A total of 159 patients with TBAD admitted to our hospital from April 2021 to August 2024 were retrospectively enrolled, and 146 patients were finally included according to the inclusion and exclusion criteria. All patients were divided into AAE group ($n=47$) and non-AAE group ($n=99$) based on the occurrence of postoperative AAE. Meanwhile, 150 cases were randomly selected via the random number table method from 364 patients with non-traumatic aortic dissection receiving thoracic endovascular aortic repair, who were assigned to the non-TBAD group. Repeated-measures analysis of variance was used to compare NF- κ B levels before surgery, 1 month and 3 months after surgery. Dose-response plots were generated to analyze the correlation between the reduction in NF- κ B levels (Δ NF- κ B) and the probability of false lumen thrombosis. A generalized linear mixed model (GLMM) was employed to analyze the correlation between Δ NF- κ B and the risk of AAE. ROC curves were used to evaluate the predictive performance of Δ NF- κ B for AAE. Restricted cubic spline (RCS) models were used to analyze the association between Δ NF- κ B and AAE risk. The R package Interplot was used to generate interaction plots of Δ NF- κ B with false lumen thrombosis degree on AAE risk. The Kaplan-Meier method was used to plot survival curves to evaluate the occurrence of AAE in patients with different levels of Δ NF- κ B.

Results The 1-month postoperative NF- κ B decreased level (Δ NF- κ B₁) in the AAE group was 0.69-fold and 0.76-fold that of the non-TBAD and non-AAE groups, respectively, while the 3-month postoperative decreased level (Δ NF- κ B₂) was 0.74-fold and 0.80-fold, respectively ($P<0.05$). The dose-dependent plot results showed that the probability of false lumen thrombosis formation gradually increased with the elevation of Δ NF- κ B₁ and Δ NF- κ B₂ in the AAE group, and tended to stabilize when Δ NF- κ B₁ $>0.62\text{ }\mu\text{g/L}$ or Δ NF- κ B₂ $>0.69\text{ }\mu\text{g/L}$. GLMM analysis showed that compared with Δ NF- κ B₁ $<0.15\text{ }\mu\text{g/L}$, Δ NF- κ B₁ $<0.56\text{ }\mu\text{g/L}$ was positively associated with AAE risk, and Δ NF- κ B₁ $\geq 0.56\text{ }\mu\text{g/L}$ was negatively associated with AAE risk ($P<0.05$). Compared with Δ NF- κ B₂ $<0.18\text{ }\mu\text{g/L}$, Δ NF- κ B₂ $<0.66\text{ }\mu\text{g/L}$ was positively correlated with AAE risk, and Δ NF- κ B₂ $\geq 0.66\text{ }\mu\text{g/L}$ was negatively correlated with AAE risk. ROC analysis showed that the AUC of Δ NF- κ B₁ for predicting AAE was 0.784 (95% CI: 0.710 ~ 0.859, $P<0.001$), and the best cut-off value was $0.62\text{ }\mu\text{g/L}$; the AUC of Δ NF- κ B₂ for predicting AAE was 0.811 (95% CI: 0.741 ~ 0.881, $P<0.001$), and the best cut-off value was $0.69\text{ }\mu\text{g/L}$, suggesting that Δ NF- κ B₂ had a stronger predictive performance for AAE. RCS model analysis showed that with the increase of Δ NF- κ B₁ and Δ NF- κ B₂, the risk of AAE showed a decreasing trend ($P<0.05$). The interaction diagram showed that the negative correlation between false lumen thrombosis degree and AAE risk was enhanced along with the increase of NF- κ B reduction magnitude. The Kaplan-Meier survival curve showed that there was a statistically significant difference in the incidence of AAE among patients with different levels of Δ NF- κ B₁ and Δ NF- κ B₂ ($\chi^2=5.064$, $P=0.028$), and patients with higher Δ NF- κ B levels had a lower incidence of AAE.

Conclusion Postoperative reduction of serum NF- κ B level can effectively predict the risk of early AAE in TBAD patients, which is negatively correlated with the AAE risk, and this mechanism may be mediated by promoting false lumen thrombosis.

[KEY WORDS] Stanford type B traumatic aortic dissection; nuclear factor- κ B; aortic adverse events; predictive value

主动脉夹层(aortic dissection, AD)是一种死亡率较高的严重血管疾病,由主动脉内膜撕裂引发,血液经撕裂处流入动脉壁,导致主动脉壁分层分离;游离的内膜将血管腔分隔为真腔与假腔,患者主要表现为前胸、背部或腹部的撕裂样疼痛^[1]。其中,Stanford B型创伤性主动脉夹层(Stanford type B traumatic aortic dissection, TBAD)约占所有AD的25%~40%,主要由交通事故或高处坠落时胸部或背部受到创伤和压力所致,病变累及左锁骨下动脉以远的胸降主动脉及其远端^[2]。目前临床上常用胸主动脉腔内修复术治疗TBAD,该术式可隔绝假腔血流、恢复真腔血供,能延长TBAD患者的生存率,因此假腔内血栓化被认为是术后良性重塑及预

后良好的标志性特征^[3]。然而,胸主动脉腔内修复术后患者可能发生内漏、逆行性主动脉夹层、支架诱导的新发破口以及主动脉扩张瘤样变等主动脉不良事件(aortic adverse events, AAE)^[4]。一项回顾性分析结果显示,胸主动脉腔内修复术后早期的AAE发生率呈快速上升趋势,这会严重影响治疗效果及患者预后,部分患者甚至可能需要接受二次手术^[5]。由于TBAD病情较为复杂,目前临床上对患者住院期间的病情进展及术后AAE的预测仍存在较大难度。核因子 κ B(nuclear factor- κ B, NF- κ B)是一种转录因子,已被研究发现能够直接或间接作用于微血管内皮细胞,造成微循环障碍^[6]。相关研究表明,假腔未血栓化患者的NF- κ B水平明显高于假

腔血栓化患者,提示 NF- κ B 水平可能影响患者预后^[7]。AAE 早期可能无明显临床症状,尽管影像学检查是诊断金标准,但存在检查延迟、费用较高及有放射性等问题。通过检测 NF- κ B 的变化水平,能够比影像学更早发现组织损伤,然而其在 TBAD 术后的动态变化与 AAE 的关联尚未明确^[8]。基于此,本研究旨在探讨 TBAD 患者接受胸主动脉腔内修复术后 NF- κ B 水平的动态变化与早期 AAE 发生的相关性,并分析其预测价值,以期为临床早期识别术后 AAE 发生风险提供理论依据。

1 资料和方法

1.1 研究对象

回顾性选取 2021 年 4 月至 2024 年 8 月于我院接受胸主动脉腔内修复术治疗的 159 例 TBAD 患者。纳入标准:(1)交通事故、高处坠落等外伤所致 AD;(2)术前完善主动脉 CT 血管成像(computed tomography angiography,CTA)或主动脉造影,并根据美国血管外科协会及胸外科协会联合发布制定的关于主动脉损伤诊断标准确诊^[9];(3)年龄 ≥ 18 岁;(4)首次进行并完成胸主动脉腔内修复术治疗;(5)原发第一破口位置位于降主动脉;(6)入组前两周无降脂等相关药物应用史。排除标准:(1)合并恶性肿瘤疾病、免疫系统疾病、感染性疾病;(2)合并遗传性疾病或结缔组织相关疾病,包括马方综合征、二叶式主动脉瓣畸形、大动脉炎等;(3)TBAD 患者入院后经 CTA 复查明确演变为 Stanford A 型主动脉夹层;(4)单纯主动脉壁内血肿;(5)明确诊断为非创伤性、单纯由高血压危象或动脉硬化破裂引发的 AD;(6)有主动脉相关手术史。根据纳入排除标准最终纳入 146 例患者,根据术后 6 个月内是否发生 AAE 将患者分为 AAE 组($n=47$)和非 AAE 组($n=99$)。采用随机数字表法,从同期在我院接受胸主动脉腔内修复术治疗的 364 例非创伤性 TBAD 患者中抽取 150 例设为非 TBAD 组。本研究严格遵守医学研究的伦理规范,并已正式获取本院医学伦理审查委员会批准。

1.2 一般资料收集

收集所有入组患者的一般资料,包括年龄、性别、体重指数(body mass index,BMI)、发病至手术间隔时间、住院时间、高血压(既往诊断或未服药时收缩压 ≥ 140 mmHg 和/或舒张压 ≥ 90 mmHg)、糖尿病(既往诊断或空腹血糖 ≥ 7.0 mmol/L 或糖化血红蛋白 $\geq 6.5\%$)、高脂血症(既往诊断或总胆固醇 $\geq$

5.2 mmol/L 或甘油三酯 ≥ 1.7 mmol/L 或低密度脂蛋白胆固醇 ≥ 3.4 mmol/L 或高密度脂蛋白胆固醇 < 1.0 mmol/L)、冠心病(既往冠状动脉造影或明确心肌梗死/血运重建史)、吸烟史(累计吸烟 ≥ 100 支且调查时仍在吸烟)、饮酒史(过去 12 个月内每周至少饮酒 1 次)、收缩压(systolic blood pressure,SBP)及舒张压(diastolic blood pressure,DBP)。患者入组后采集患者的空腹外周血 5 mL,使用全自动生化分析仪检测外周血中血小板计数(platelet count,PLT)、中性粒细胞计数(neutrophil count,NEUT)、淋巴细胞计数(lymphocyte count,LY)、天冬氨酸氨基转移酶(aspartate transferase,AST)、丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase,ALT)及白蛋白(albumin,Alb)水平。

1.3 影像学资料收集

所有入组患者均于术前完成主动脉 CTA 扫描检查(采用美国通用电气公司 64 层 CT 设备),扫描数据导入专业影像后处理软件进行相关参数测量,主要测量指标包括主动脉最大直径、AD 累及范围、假腔血栓化情况、破口数目、夹层破口与左锁骨下动脉开口的距离,以及重要脏器供血情况。

1.4 手术方法

所有入组患者均接受胸主动脉腔内修复术,手术全程在数字减影血管造影实时监控下进行。患者取平卧位,经局部浸润麻醉或全身麻醉后,穿刺左桡动脉并置管;给予常规肝素抗凝后,经桡动脉血管鞘将带黄金标记的猪尾导管送入升主动脉。术中采用左侧主动脉前斜 45°体位行血管造影,并于左锁骨下动脉旁进行定位标记。随后分别经双侧股动脉的上下分支引入超滑导丝及带金标的猪尾导管,送达升主动脉后实施多体位造影,重点观察导丝位置、腹腔分支动脉供血状态、破口情况及颅内动脉后交通结构,同时测量左锁骨下动脉开口与破口的距离。根据术前 CTA 的测量结果,选择直径比近端锚定区正常血管管径大 5%~10% 的支架系统。经猪尾导管完成超硬导丝置入后,植入自膨胀式覆膜支架并进行精确定位,同时将收缩压维持在 80~100 mmHg 范围内,随后快速释放覆膜支架。术后造影显示支架扩张效果良好,首个破口已完全封闭,未见内漏;头臂干、左颈总动脉、左锁骨下动脉、腹腔干及其远端分支动脉均显影清晰。随后拔除血管鞘,闭合股动脉穿刺点,并对桡动脉穿刺点加压包扎。手术结束后复查足背动脉及左桡动脉搏动均正常,随即送患者返回病房并予以严密监护。

1.5 NF- κ B 水平检测

分别于术前、术后 1 个月及术后 3 个月采集患

者空腹外周血 5 mL, 室温静置 15 min 后放入离心机, 离心半径 8 cm、转速 3 000 r/min、离心 15 min, 取上层血清; 采用美国 Bio-RAD 公司 Bio-RAD550 型酶标仪及配套试剂盒, 通过酶联免疫吸附法检测血清 NF- κ B 水平。

1.6 随访与终点事件

出院后 1 个月、3 个月、6 个月对患者定期进行 CTA 检查, 随访时长为 6 个月或至终点事件发生。本研究的终点结局为 TBAD 患者接受胸主动脉腔内修复术后, 随访 6 个月内发生的 AAE, 包括主动脉相关死亡、内漏、逆行性 AD、支架诱导的新发破口、主动脉瘤样扩张、主动脉远端扩张、主动脉破裂及主动脉二次手术等。

1.7 统计学分析

采用 SPSS 22.0 统计软件进行数据处理。计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示, 若符合正态分布, 两组间比较采用独立样本 t 检验, 多组间比较采用单因素方差分析, 事后两两比较采用 LSD- t 检验; 计数资料以例 (%) 表示, 组间比较采用 χ^2 检验。采用重复测量方差分析比较两组患者术前、术后 1 个月、术后 3 个月 NF- κ B 水平, 并进行 Mauchly 检验, 采用 Greenhouse-Geisser 法进行校正。绘制剂量依赖图, 分析术后 1 个月、术后 3 个月 Δ NF- κ B 与假腔血栓化形成概率的关联性。

采用广义混合效应模型 (generalized linear mixed model, GLMM) 分析术后 1 个月、术后 3 个月 Δ NF- κ B 与 AAE 发生风险的关联性。采用 ROC 曲线评估术后 1 个月、术后 3 个月 Δ NF- κ B 对 AAE 的预测效能, 通过曲线下面积 (area under the curve, AUC) 比较其诊断价值。采用限制性立方样条 (restricted cubic spline, RCS) 模型分析术后 1 个月、术后 3 个月 Δ NF- κ B 与 AAE 发生风险的关系。使用 R 包 Interplot 绘制术后 1 个月、术后 3 个月 Δ NF- κ B 对假腔血栓化程度与 AAE 发生风险的交互作用图。采用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线, 评估不同 Δ NF- κ B 水平患者 AAE 的发生情况, 并采用 Log-rank 检验比较两组生存曲线间的差异。以双侧 $P < 0.05$ 为差异具有统计学意义。

2 结果

2.1 一般资料比较

AAE 组患者的 SBP 是非 TBAD 组的 1.10 倍, 是非 AAE 组的 1.08 倍; LY 是非 TBAD 组的 0.65 倍, 是非 AAE 组的 0.74 倍 ($P < 0.05$), 其他指标比较差异无统计学意义 ($P > 0.05$; 表 1)。

表 1. 三组一般资料比较

Table 1. Comparison of general baseline data among the three groups

项目	非 TBAD 组 ($n=150$)	非 AAE 组 ($n=99$)	AAE 组 ($n=47$)	统计值	P
年龄/岁	56.65 $\pm$ 5.69	56.83 $\pm$ 5.77	57.40 $\pm$ 5.98	0.303	0.739
性别/[例(%)]				3.945	0.139
男性	134(89.33)	81(81.82)	43(91.49)		
女性	16(10.67)	18(18.18)	4(8.51)		
BMI/(kg/m ²)	25.32 $\pm$ 3.67	26.14 $\pm$ 3.85	25.78 $\pm$ 3.91	1.436	0.240
发病至手术间隔时间/天	7.04 $\pm$ 1.55	7.21 $\pm$ 1.63	7.65 $\pm$ 1.70	2.604	0.076
住院时间/天	8.46 $\pm$ 1.92	10.76 $\pm$ 2.54	11.14 $\pm$ 2.87		
高血压/[例(%)]	121(80.67)	77(77.78)	40(85.11)	1.100	0.577
糖尿病/[例(%)]	10(6.67)	6(6.06)	3(6.38)	0.037	0.982
高脂血症/[例(%)]	8(5.33)	5(5.05)	2(4.26)	0.162	0.922
冠心病/[例(%)]	18(12.00)	13(13.13)	5(10.64)	0.193	0.908
吸烟史/[例(%)]	76(50.67)	52(52.53)	27(57.45)	0.661	0.719
饮酒史/[例(%)]	70(46.67)	48(48.48)	22(46.81)	0.084	0.959
SBP/mmHg	150.37 $\pm$ 18.56	154.28 $\pm$ 20.35 ^a	165.84 $\pm$ 26.65 ^{ab}	10.075	<0.001
DBP/mmHg	89.70 $\pm$ 18.83	89.54 $\pm$ 18.58	87.19 $\pm$ 19.34	0.336	0.715
PLT/($\times 10^9$ L ⁻¹)	182.44 $\pm$ 35.76	186.25 $\pm$ 41.21	171.82 $\pm$ 37.60	2.322	0.100
NEUT/($\times 10^9$ L ⁻¹)	8.62 $\pm$ 2.45	8.75 $\pm$ 2.33	9.54 $\pm$ 2.71	2.559	0.079

续表

项目	非 TBAD 组(<i>n</i> =150)	非 AAE 组(<i>n</i> =99)	AAE 组(<i>n</i> =47)	统计值	<i>P</i>
LY/($\times 10^9\text{ L}^{-1}$)	2.63 $\pm$ 0.44	2.30 $\pm$ 0.38 ^a	1.71 $\pm$ 0.28 ^{ab}	97.746	<0.001
AST/(U/L)	20.26 $\pm$ 2.85	20.48 $\pm$ 3.15	21.37 $\pm$ 3.22	2.436	0.089
ALT/(U/L)	20.31 $\pm$ 2.98	20.69 $\pm$ 3.07	21.18 $\pm$ 3.14	1.576	0.209
Alb/(g/L)	34.02 $\pm$ 5.57	33.74 $\pm$ 5.46	32.95 $\pm$ 5.30	0.680	0.507

注:a 为 $P<0.05$,与非 TBAD 组比较;b 为 $P<0.05$,与非 AAE 组比较。

2.2 临床表现及影像学结果比较
AAE 组患者的假腔血栓化形成占比是非 TBAD 组的 0.80 倍,是非 AAE 组的 0.54 倍($P<0.05$),其他指标比较差异无统计学意义($P>0.05$;表 2)。

表 2. 三组临床表现、影像学结果比较

Table 2. Comparison of clinical manifestations and imaging results among the three groups

项目	非 TBAD 组(<i>n</i> =150)	非 AAE 组(<i>n</i> =99)	AAE 组(<i>n</i> =47)	<i>P</i>
临床表现/[例(%)]				
胸痛	104(69.33)	67(67.68)	33(70.21)	0.942
背痛	79(52.67)	58(58.59)	24(51.06)	0.579
腹痛	20(13.33)	13(13.13)	5(10.64)	0.885
腰痛	14(9.33)	9(9.09)	4(8.51)	0.985
眩晕	8(5.33)	5(5.05)	3(6.38)	0.945
发热	11(7.33)	7(7.07)	5(10.64)	0.724
影像学结果				
主动脉最大直径/mm	39.04 $\pm$ 7.95	39.26 $\pm$ 8.43	39.43 $\pm$ 8.67	0.953
主动脉夹层累及范围/[例(%)]				0.982
局限于胸主动脉	30(20.00)	20(20.20)	10(21.28)	
累及腹主动脉	120(80.00)	79(79.80)	37(78.72)	
假腔血栓化情况/[例(%)]				0.012
假腔血栓化形成	48(32.00)	47(47.47)	12(25.53)	
无假腔血栓化形成	102(68.00)	52(52.53)	35(74.47)	
破口数目/[例(%)]				0.571
单一破口	77(51.33)	46(46.46)	26(55.32)	
多个破口	73(48.67)	53(53.54)	21(44.68)	
夹层破口与左锁骨下动脉开口处的距离/mm	31.84 $\pm$ 8.17	32.14 $\pm$ 8.25	33.57 $\pm$ 7.94	0.446

2.3 手术前后 NF-κB 水平的动态变化
的 0.74 倍、0.80 倍($P<0.05$;表 4)。

重复测量方差分析结果显示,AAE 组术后 1 个月 NF-κB 水平分别是非 TBAD 组和非 AAE 组的 1.30 倍、1.21 倍;AAE 组术后 3 个月 NF-κB 水平分别是非 TBAD 组和非 AAE 组的 1.33 倍、1.20 倍($P<0.05$)。时间与组别对 NF-κB 水平存在交互作用,且时间和组别对 NF-κB 水平的主效应均明显($P<0.05$;表 3)。对三组患者各时间点 NF-κB 水平的差值进一步分析显示,AAE 组术后 1 个月 NF-κB 下降水平($\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$)分别是非 TBAD 组和非 AAE 组的 0.69 倍、0.76 倍;AAE 组术后 3 个月 NF-κB 下降水平($\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$)分别是非 TBAD 组和非 AAE 组

表 3. 三组术前、术后 1 个月及术后 3 个月 NF-κB 水平比较

Table 3. Comparison of NF-κB levels before surgery, 1 month and 3 months after surgery among the three groups 单位:μg/L

分组	<i>n</i>	术前	术后 1 个月	术后 3 个月
非 TBAD 组	150	1.14 $\pm$ 0.29	0.56 $\pm$ 0.11	0.49 $\pm$ 0.09
非 AAE 组	99	1.14 $\pm$ 0.26	0.61 $\pm$ 0.10	0.54 $\pm$ 0.07
AAE 组	47	1.13 $\pm$ 0.28	0.73 $\pm$ 0.14	0.65 $\pm$ 0.12
<i>F</i>		$F_{\text{时间}}=20.742, F_{\text{组间}}=6.415, F_{\text{交互}}=13.594$		
<i>P</i>		$P_{\text{时间}}=0.007, P_{\text{组间}}=0.010, P_{\text{交互}}=0.001$		

表 4. 手术前后 NF-κB 水平下降幅度的组内及组间比较

Table 4. Intra- and inter-group comparison of the reduction in NF-κB levels before and after surgery

单位: μg/L

项目	非 TBAD 组 (n=150)	非 AAE 组 (n=99)	AAE 组 (n=47)	P
ΔNF-κB ₁	0.58±0.24	0.53±0.22 ^a	0.40±0.21 ^{ab}	<0.001
ΔNF-κB ₂	0.65±0.23	0.60±0.23 ^a	0.48±0.24 ^{ab}	<0.001

注: a 为 P<0.05, 与非 TBAD 组比较; b 为 P<0.05, 与非 AAE 组比较。

2.4 NF-κB 变化水平与假腔血栓化形成概率的关系

将 AAE 组患者假腔血栓化情况 (是=1, 否=0) 转化为二分类变量后, 绘制 ΔNF-κB 与假腔血栓化形成概率的剂量依赖图。结果显示, 随着 ΔNF-κB₁

或 ΔNF-κB₂ 的升高, AAE 组患者假腔血栓化形成概率逐渐上升; 当 ΔNF-κB₁>0.62 μg/L 或 ΔNF-κB₂>0.69 μg/L 时, 假腔血栓化形成概率趋于稳定 (图 1)。

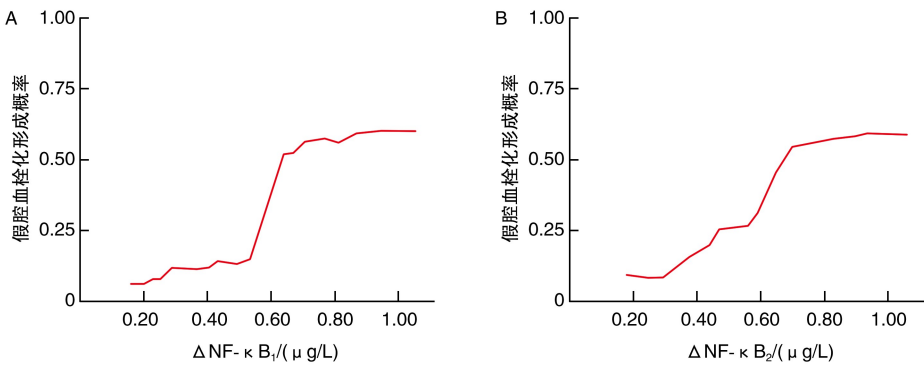


图 1. AAE 组患者 ΔNF-κB₁、ΔNF-κB₂ 与假腔血栓化形成概率的剂量依赖图

Figure 1. Dose-dependent plot of ΔNF-κB₁, ΔNF-κB₂ and the probability of false lumen thrombosis in patients of the AAE group

2.5 NF-κB 变化水平与 AAE 发生风险的关联性

以是否发生 AAE (是=1, 否=0) 为因变量, 将术后 1 个月及术后 3 个月的 ΔNF-κB 按五分位分组后, 分别以这两个时间点的 ΔNF-κB 为自变量拟合 GLMM, 模型参数估计通过迭代加权最小二乘法基于惩罚准似然函数求得。结果显示, ΔNF-κB 与 AAE 发生风险的关联在不同年龄层中趋势一致; 无

论是<57 岁还是≥57 岁的人群, 术后 1 个月 ΔNF-κB 处于 0.15~0.55 μg/L (中等偏低区间)、术后 3 个月处于 0.18~0.65 μg/L (中等偏低区间) 时, AAE 发生风险均显著升高; 而当术后 1 个月 ΔNF-κB≥0.56 μg/L、术后 3 个月≥0.66 μg/L (较高区间) 时, AAE 发生风险则呈降低趋势 (表 5 和表 6)。

表 5. ΔNF-κB₁ 与 AAE 发生风险的 GLMM 分析

Table 5. GLMM analysis of ΔNF-κB₁ in relation to the risk of AAE

人群	ΔNF-κB ₁ /(μg/L)	β	SE	t	P	OR(95% CI)
总人群	<0.15					Ref(1.000)
	0.15~0.31	0.722	0.248	5.542	0.023	2.059(1.229~2.818)
	0.32~0.55	0.287	0.157	5.083	0.015	1.332(1.157~1.574)
	0.56~0.79	-0.166	0.013	4.876	0.008	0.847(0.663~0.941)
	>0.79	-0.470	0.216	5.120	<0.001	0.625(0.418~0.867)
<57 岁	<0.15					Ref(1.000)
	0.15~0.31	0.627	0.306	4.478	0.035	1.872(1.235~2.436)
	0.32~0.55	0.262	0.187	5.212	0.018	1.299(1.083~1.492)

续表						
人群	$\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1/(\mu\text{g/L})$	β	SE	t	P	$OR(95\% CI)$
≥ 57 岁	0.56 ~ 0.79	-0.208	0.125	4.956	0.009	0.812(0.674 ~ 0.935)
	>0.79	-0.538	0.239	4.734	<0.001	0.584(0.381 ~ 0.786)
	<0.15					Ref(1.000)
	0.15 ~ 0.31	0.675	0.291	3.789	0.036	1.964(1.272 ~ 2.347)
	0.32 ~ 0.55	0.270	0.154	4.263	0.022	1.310(1.163 ~ 1.815)
	0.56 ~ 0.79	-0.190	0.082	4.455	0.010	0.827(0.661 ~ 0.934)
	>0.79	-0.523	0.376	4.081	<0.001	0.593(0.425 ~ 0.742)

注:空白表示不适用。

表 6. $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 与 AAE 发生风险的 GLMM 分析
Table 6. GLMM analysis of $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ in relation to the risk of AAE

人群	$\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2/(\mu\text{g/L})$	β	SE	t	P	$OR(95\% CI)$
总人群	<0.18					Ref(1.000)
	0.18 ~ 0.38	0.863	0.546	3.786	0.027	2.371(1.746 ~ 2.998)
	0.39 ~ 0.65	0.217	0.137	4.265	0.018	1.242(1.117 ~ 1.355)
	0.66 ~ 0.87	-0.147	0.048	3.943	0.007	0.863(0.668 ~ 0.924)
	>0.88	-0.292	0.196	4.025	<0.001	0.747(0.432 ~ 0.887)
<57 岁	<0.18					Ref(1.000)
	0.18 ~ 0.38	0.769	0.432	4.148	0.026	2.158(1.353 ~ 2.976)
	0.39 ~ 0.65	0.162	0.064	4.399	0.014	1.176(1.078 ~ 1.232)
	0.66 ~ 0.87	-0.312	0.185	4.275	0.003	0.732(0.626 ~ 0.858)
	>0.88	-0.493	0.208	4.246	<0.001	0.611(0.503 ~ 0.824)
≥ 57 岁	<0.18					Ref(1.000)
	0.18 ~ 0.38	0.819	0.471	3.682	0.018	2.269(1.378 ~ 3.001)
	0.39 ~ 0.65	0.116	0.062	3.957	0.015	1.123(1.103 ~ 1.242)
	0.66 ~ 0.87	-0.293	0.117	4.061	0.006	0.746(0.642 ~ 0.873)
	>0.88	-0.449	0.210	4.135	<0.001	0.638(0.514 ~ 0.866)

注:空白表示不适用。

2.6 NF- κ B 变化水平对 AAE 的预测效能

ROC 曲线分析结果显示, $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 预测 AAE 发生的 AUC 值为 0.784(95% CI:0.710 ~ 0.859, $P<0.001$), 灵敏度为 70.77%, 特异度为 85.16%, 准确度为 80.37%, 最佳截断值为 0.62 $\mu\text{g/L}$; $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 预测 AAE 发生的 AUC 值为 0.811(95% CI:0.741 ~ 0.881, $P<0.001$), 灵敏度为 70.36%, 特异度为 85.64%, 准确度为 81.52%, 最佳截断值为 0.69 $\mu\text{g/L}$, 表明 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 对于 AAE 的预测效能更强(图 2 和表 7)。

2.7 NF- κ B 变化水平与 AAE 发生风险的剂量-反应关系

RCS 分析结果显示, $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 和 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 与 AAE 发生风险的关系均呈负相关的线性趋势($P<0.05$), 且非线性关系无统计学意义($P_{\text{非线性}}>0.05$)。随着 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 或 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 的升高, AAE 发生风险

呈下降趋势($P<0.05$; 图 3)。

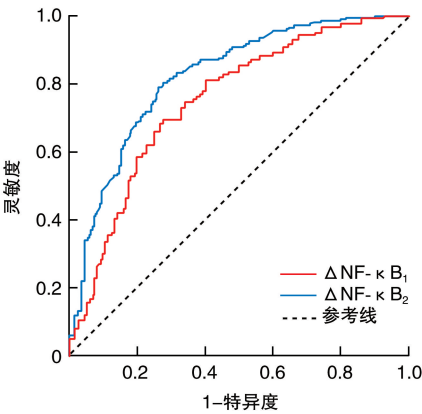


图 2. $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 和 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 预测 AAE 发生的 ROC 曲线
Figure 2. ROC curves of $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ and $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ for predicting AAE

表 7. $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 、 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 预测 AAE 发生的 ROC 曲线分析
Table 7. ROC curve analysis of $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ and $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ for predicting AAE

项目	AUC	95% CI	灵敏度/%	特异度/%	准确度/%	P	最佳截断值/($\mu\text{g/L}$)
$\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$	0.784	0.710 ~ 0.859	70.77	85.16	80.37	<0.001	0.62
$\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$	0.811	0.741 ~ 0.881	70.36	85.64	81.52	<0.001	0.69

2.8 NF- κ B 变化水平对假腔血栓化程度与 AAE 发生风险的交互作用

交互作用分析结果显示,随着血清 NF- κ B 下降水平的升高,假腔血栓化程度与 AAE 发生风险的负相关关系随之增强 ($P<0.05$;图 4)。

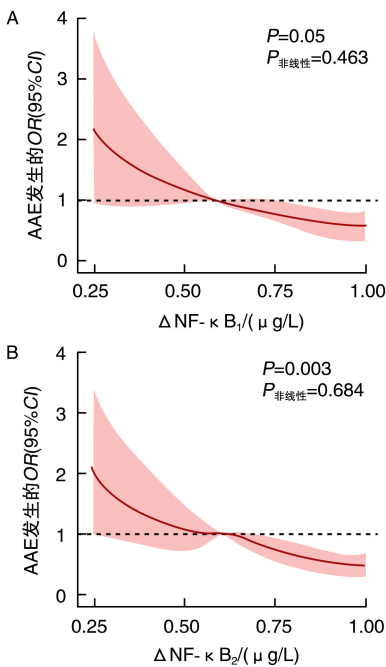


图 3. $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 和 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 与 AAE 发生风险关系的 RCS 分析

Figure 3. RCS analysis of the association of $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ and $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ with the risk of AAE

2.9 NF- κ B 变化水平与 AAE 发生率的生存曲线分析

分别将 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 和 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 以最佳截断值分为低水平组和高水平组,即 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1 \leq 0.62 \mu\text{g/L}$ 为低水平组, $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1 > 0.62 \mu\text{g/L}$ 为高水平组; $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2 \leq 0.69 \mu\text{g/L}$ 为低水平组, $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2 > 0.69 \mu\text{g/L}$ 为高水平组。Kaplan-Meier 生存曲线分析结果显示,不同 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 或 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 水平患者 AAE 发生率差异有统计学意义 ($\chi^2 = 5.064, P = 0.028$),高 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}$ 水平患者 AAE 未发生率更高 ($P < 0.05$;图 5)。

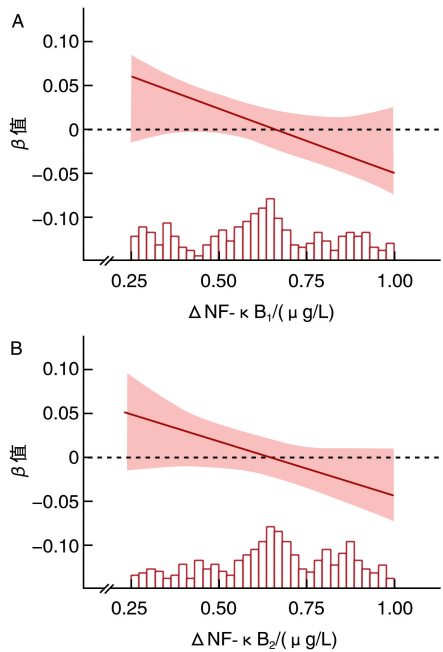


图 4. $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 和 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 对假腔血栓化程度与 AAE 发生风险的交互作用分析

Figure 4. Interaction analysis of $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ and $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ on false lumen thrombosis degree and AAE risk

3 讨论

TBAD 由外力导致的主动脉内膜撕裂引发,血液流入血管形成内膜片,将主动脉分隔为真腔与假腔,常引发患者全身炎症反应,临床可表现为剧烈胸痛、背痛,且具有发病急、进展快的特点,因此需尽早干预^[10-11]。胸主动脉腔内修复术主要通过封堵夹层近端内膜破口,诱导假腔形成血栓,促进主动脉重塑;在这一过程中,血栓会逐渐稳定并最终被完全吸收^[12]。尽管胸主动脉腔内修复术的长期安全性与有效性已得到国内外研究证实,但术后仍可能发生急性 AAE;若未能及时诊断并控制,将对患者生命构成严重威胁^[13-14]。目前影像学检查等检测手段仅能在主动脉发生扩张或出现内漏后发现病情,对 AAE 的预测存在滞后性,因此寻找可高效预测早期 AAE 的生物标志物具有重要意义。

NF- κ B 在多种心血管疾病的病理生理过程中扮演上游调控角色,其水平变化较其他指标能更早、

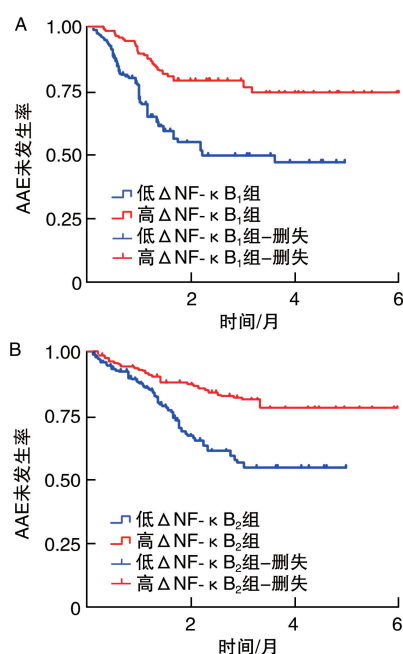


图 5. 不同 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 、 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 水平患者 AAE 发生情况的

Kaplan-Meier 生存曲线分析

Figure 5. Kaplan-Meier survival curve analysis of AAE incidence in patients with different $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ or $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ levels

更高效地反映病情严重程度^[15]。相关研究表明, NF- κB 可通过调控炎症反应影响机体微血管内皮功能,进而导致微循环系统紊乱^[16]。本研究发现,两组患者术后 1 个月及 3 个月的血清 NF- κB 水平均显著降低,提示胸主动脉腔内修复术可有效抑制患者体内的炎症反应。TBAD 的核心机制之一是主动脉壁基质降解导致的血管壁薄弱,体内 NF- κB 激活后可诱导基质金属蛋白酶表达,降解血管壁胶原与弹性纤维,破坏主动脉壁结构完整性,为术后 AAE 的发生提供病理基础^[17]。本研究发现,AAE 组的 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 与 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 水平均显著低于非 AAE 组;生存曲线分析结果显示, $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}$ 水平较高的患者 AAE 未发生率更高,这证实术后 NF- κB 的下降幅度与 AAE 的发生密切相关。有研究发现,接受带膜血管内支架治疗的 TBAD 患者,术后血清 NF- κB 水平显著低于药物治疗患者,且 NF- κB 的降低幅度与预后明显相关^[18]。上述结果提示,血清 NF- κB 下降水平较低意味着患者术后仍存在持续性炎症反应,可作为预测 AAE 发生的生物标志物。

GLMM 作为一种多层统计模型,可用于分析结局变量为二分类的层次结构数据,在获取群体平均效应的同时,还能量化组间的变异程度^[19]。本研究的 GLMM 分析结果显示,与 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1 < 0.08 \mu\text{g/L}$ 相比, $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 处于 $0.08 \sim 0.56 \mu\text{g/L}$ 区间时与 AAE

发生风险呈正相关,而 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1 \geq 0.56 \mu\text{g/L}$ 时则与 AAE 发生风险呈负相关;就 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 而言,与 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2 < 0.10 \mu\text{g/L}$ 相比, $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 处于 $0.10 \sim 0.66 \mu\text{g/L}$ 区间时与 AAE 发生风险呈正相关, $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2 \geq 0.66 \mu\text{g/L}$ 时则与 AAE 发生风险呈负相关。这提示,术后 1 个月 NF- κB 下降水平需达到 $0.56 \mu\text{g/L}$ 、术后 3 个月需达到 $0.66 \mu\text{g/L}$,才能有效降低 AAE 的发生风险。由于术后 3 个月的变化阈值高于术后 1 个月,表明炎症控制可能需要持续至术后 3 个月,而术后 1 个月的 NF- κB 变化水平可作为早期风险分层的指标。本研究的 ROC 分析结果显示, $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 对于 AAE 的预测效能强于 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$,进一步证实动态监测术后 3 个月的 NF- κB 变化水平可更精准地预测预后,最佳截断值为 $0.69 \mu\text{g/L}$ 。

假腔血栓化会影响胸主动脉腔内修复术后的假腔封闭状态,与主动脉重塑及 TBAD 患者的预后直接相关^[20]。为探究血清 NF- κB 降低水平对假腔血栓化形成的影响,本研究开展剂量依赖分析,结果显示:随着 AAE 组 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1$ 和 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2$ 的升高,假腔血栓化形成概率逐渐上升;且当 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_1 > 0.62 \mu\text{g/L}$ 、 $\Delta\text{NF-}\kappa\text{B}_2 > 0.69 \mu\text{g/L}$ 时,假腔血栓化形成概率趋于稳定。这提示控制血清 NF- κB 水平是假腔血栓形成的生物学基础,其机制可能在于 NF- κB 水平下降可减轻炎症反应、改善内皮细胞功能损伤,从而促进假腔血栓化形成^[21]。本研究构建交互作用模型,结果显示:随着血清 NF- κB 下降水平的升高,假腔血栓化程度与 AAE 发生风险的负相关关系随之增强,提示促进假腔血栓化可增强 NF- κB 下降水平与 AAE 发生风险的负向关联。其机制可能在于,炎症得到有效控制后,患者血管壁结构及血栓稳定性提升,假腔压力降低,进而促进主动脉重塑,最终降低 AAE 发生风险^[22]。本研究为回顾性设计,暂无法明确二者的因果关系:一方面, NF- κB 作为促炎反应的关键转录因子,其活性下降可能通过减轻局部炎症、稳定内皮功能,进而促进假腔血栓化并降低 AAE 发生风险;另一方面,假腔血栓化形成后可改善局部血流动力学,减轻炎症反应,从而降低 NF- κB 活性。

综上所述, TBAD 患者术后血清 NF- κB 的下降水平可有效预测早期 AAE 的发生风险,且二者呈负相关关系。监测术后(尤其是术后 3 个月)的血清 NF- κB 下降水平,有助于识别 AAE 高危患者,为临床早期评估术后 AAE 发生风险提供理论依据。本研究存在一定局限性:首先,本研究为单中心回顾性研究,样本来源较为单一,可能导致结果产生偏

倚,未来需通过多中心、大样本研究验证结论的普适性;其次,NF- κ B 是炎症反应的核心通路,但 AD 的病理过程还涉及白细胞介素 6 等其他炎症因子、基质金属蛋白酶及免疫细胞的协同作用,未来研究需结合上述指标构建综合预测模型。

[参考文献]

- [1] Cao L, Ge Y, Zhang H, et al. Geometric analysis of aortic arch for patients with type B aortic dissection[J]. *Ann Vasc Surg*, 2025, 112: 12-21.
- [2] Matsubayashi Y, Takanashi Y, Sekihara K, et al. Management of left traumatic diaphragmatic hernia complicated by traumatic Stanford type B aortic dissection[J]. *Gen Thorac Cardiovasc Surg Cases*, 2023, 2(1): 89.
- [3] 李天祯. Stanford B 型主动脉夹层腔内修复术后主动脉扩张性病变的研究进展[J]. *介入放射学杂志*, 2024, 33(4): 443-448.
Li T Y. Research progress in aortic dilatation lesions occurring after endovascular repair of Stanford type B aortic dissection[J]. *J Interv Radiol*, 2024, 33(4): 443-448.
- [4] Li S, Liu X, Yang J, et al. Clinical features and survival analysis of non-hypertensive aortic dissection patients post-thoracic endovascular aortic repair: a 10-year retrospective study [J]. *J Thorac Dis*, 2024, 16(11): 7397-7407.
- [5] 霍 静, 肖玉林, 杨 行, 等. 不同干预时机 Stanford B 型主动脉夹层胸主动脉腔内修复术后管腔重塑效果及安全性分析[J]. *中华医学杂志*, 2024, 104(17): 1499-1506.
Huo J, Xiao Y L, Yang H, et al. Analysis of the effect and safety of lumen reshaping after endovascular repair of Stanford B type aortic dissection at different intervention times [J]. *Natl Med J China*, 2024, 104(17): 1499-1506.
- [6] Lu Q Y, Guo L, Zhang Q Y, et al. Luteolin alleviates the TNF- α -induced inflammatory response of human microvascular endothelial cells via the Akt/MAPK/NF- κ B pathway[J]. *Mediators Inflamm*, 2024, 2024(1): 6393872.
- [7] Jafarinia A, Melito G M, Müller T S, et al. Morphological parameters affecting false lumen thrombosis following type B aortic dissection: a systematic study based on simulations of idealized models [J]. *Biomech Model Mechanobiol*, 2023, 22(3): 885-904.
- [8] 龚才伟, 王 尧, 刘大男, 等. FNDC5 基因过表达或沉默对动脉粥样硬化斑块形成中焦亡相关因子的影响及机制研究[J]. *中国病理生理杂志*, 2023, 39(6): 961-972.
Gong C W, Wang Y, Liu D N, et al. Effect of FNDC5 gene overexpression or silencing on pyroptosis-related factors during atherosclerotic plaque formation and its mechanism[J]. *Chin J Pathophysiol*, 2023, 39(6): 961-972.
- [9] Lombardi J V, Hughes G C, Appoo J J, et al. Society for vascular surgery (SVS) and society of thoracic surgeons (STS) reporting standards for type B aortic dissections[J]. *J Vasc Surg*, 2020, 71(3): 723-747.
- [10] Casciaro M E, Craiem D, El Batti S, et al. Long-term volumetric evaluation of stent-assisted balloon-induced intimal disruption and re-lamination of aortic dissection (STABILISE) in acute type B aortic dissection[J]. *Ann Vasc Surg*, 2025, 110 (Part B): 362-372.
- [11] Yuan Q H, Chang Y F, Jiang P P, et al. Association of MLL3 and TGF- β signaling gene polymorphisms with the susceptibility and prognostic outcomes of Stanford type B aortic dissection[J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2023, 23(1): 275.
- [12] Motawea K R, Rouzan S S, Elhalag R H, et al. Efficacy of thoracic endovascular aortic repair versus medical therapy for treatment of type B aortic dissection[J]. *BMC Surg*, 2024, 24(1): 259.
- [13] Wang J, Li M, Li J, et al. Safety and efficacy of thoracic endovascular aortic repair for acute Stanford type B aortic dissection with retrograde type A intramural hematoma[J]. *J Vasc Surg*, 2023, 78(1): 61-69.
- [14] 张 雷, 李 睿, 夏德芳, 等. 急诊胸主动脉腔内修复术治疗合并危重急性下肢缺血的复杂性 B 型主动脉夹层的临床效果[J]. *中华外科杂志*, 2026, 64(2): 130-137.
Zhang L, Li R, Xia D X, et al. Efficacy and safety of emergency tevar for complicated type B aortic dissection with critical acute limb ischemia[J]. *Chin J Surg*, 2026, 64(2): 130-137.
- [15] Cheng W, Cui C, Liu G, et al. NF- κ B, a potential therapeutic target in cardiovascular diseases[J]. *Cardiovasc Drugs Ther*, 2023, 37(3): 571-584.
- [16] Zhong S, Xiao Y, Liu J. NF- κ B aggravates cardiac vascular endothelial injury by sustained activation of the NLRP3 inflammasome after ischemic stroke in rats [J]. *Front Cardiovasc Med*, 2026, 13: 1673693.
- [17] Lu X, Gong W, Yang W, et al. Deep learning-based radiomics of computed tomography angiography to predict adverse events after initial endovascular repair for acute uncomplicated stanford type B aortic dissection[J]. *Eur J Radiol*, 2024, 175: 111468.
- [18] 张 霍, 吕向妮, 付 文, 等. 带膜血管内支架对 Stanford B 型胸主动脉夹层病人血清 IFN- γ 、IL-1 β 、NF- κ B、VEGF 水平、心肺功能、远期预后的影响[J]. *中西医结合心脑血管病杂志*, 2022, 20(11): 2017-2021.
Zhang H, Lü X N, Fu W, et al. Effects of covered vascular stent on serum IFN- γ , IL-1 β , NF- κ B, VEGF Levels, cardiopulmonary function, and long-term prognosis in patients with Stanford type B thoracic aortic dissection[J]. *Chin J Integr Med Cardio-Cerebrovasc Dis*, 2022, 20(11): 2017-2021.
- [19] Ning X, Hui F K C, Welsh A. Inferential procedures for random effects in generalized linear mixed models[J]. *PLoS One*, 2025, 20(4): 0320797.
- [20] Du Z, Zhang Z, Wang Y, et al. Application of antithrombotic drugs in patients with acute type B aortic dissection underwent thoracic endovascular aortic repair[J]. *Int Heart J*, 2024, 65(5): 873-880.
- [21] 罗晓欣, 肖隋熙, 马至言, 等. 基于 NF- κ B 炎症通路探讨纤维连接蛋白在冠心病血瘀证的作用[J]. *中国中医基础医学杂志*, 2024, 30(9): 1545-1553.
Luo X X, Xiao S X, Ma Z Y, et al. Exploration of fibronectin role in coronary heart disease with blood stasis syndrome based on NF- κ B inflammatory pathway[J]. *Chin J Basic Medicine Tradit Chin Med*, 2024, 30(9): 1545-1553.
- [22] Kang M, Li Y, Zhang Y, et al. Predicting adverse events after thoracic endovascular aortic repair for patients with type B aortic dissection[J]. *Sci Rep*, 2024, 14(1): 8057.

(此文编辑 文玉珊)