

D-二聚体在急性主动脉综合征的研究进展

刘创鑫, 唐誉函, 韦宝敏*

右江民族医学院附属医院心血管内科, 广西 百色

收稿日期: 2026年3月16日; 录用日期: 2026年4月9日; 发布日期: 2026年4月16日

摘要

急性主动脉综合征(AAS)是一组以主动脉壁结构损害、破裂、夹层、内膜钙化为病理特征的致命性心血管急症, 其主要临床类型有主动脉夹层(AD)、主动脉壁间血肿(IMH)和主动脉穿透性溃疡(PAU)。起病急骤、进展迅速, 未及时得到专业性治疗的患者, 通常以每小时死亡率1%~2%, 而早期精准诊治是降低死亡率的关键。由于AAS临床症状缺乏特异性, 常与急性冠脉综合征、肺栓塞等疾病混淆, 漏诊率高。D-二聚体作为纤溶系统激活的特异性生物标志物, 因检测便捷、快速等优势, 已成为AAS诊断与评估的重要工具。本文基于相关文献, 系统综述D-二聚体在AAS的生物学基础、机制、诊断价值、预后评估、鉴别诊断等方面的研究进展, 分析当前研究局限性, 并展望未来发展方向, 为临床实践提供参考。

关键词

急性主动脉综合征, D-二聚体, 诊断, 预后, 机制, 鉴别诊断, 生物标志物

Research Progress of D-Dimer in Acute Aortic Syndrome

Chuangxin Liu, Yuhan Tang, Baomin Wei*

Department of Cardiology, The Affiliated Hospital of Youjiang Medical University for Nationalities, Baise Guangxi

Received: March 16, 2026; accepted: April 9, 2026; published: April 16, 2026

Abstract

Acute aortic syndrome (AAS) is a group of lethal cardiovascular emergencies characterized by pathological features such as aortic wall structural damage, rupture, dissection, and intimal calcification. Its main clinical types include aortic dissection (AD), aortic intramural hematoma (AIH), and penetrating aortic ulcer (PAU). The onset is sudden and progression is rapid. Without timely specialized

*通讯作者。

treatment, the mortality rate typically increases by 1%~2% per hour, making early and accurate diagnosis and treatment critical to reducing mortality. Due to the nonspecific clinical symptoms of AAS, it is often confused with acute coronary syndrome, pulmonary embolism, and other diseases, resulting in a high rate of missed diagnosis. D-dimer, a specific biomarker of fibrinolytic system activation, has become an important tool for the diagnosis and evaluation of AAS owing to its convenience and rapid detection. Based on relevant literature, this article systematically reviews the research progress on D-dimer in terms of its biological basis, mechanism, diagnostic value, prognostic assessment, and differential diagnosis in AAS, analyzes current research limitations, and looks forward to future directions, aiming to provide reference for clinical practice.

Keywords

Acute Aortic Syndrome, D-Dimer, Diagnosis, Prognosis, Mechanism, Differential Diagnosis, Biomarker

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

急性主动脉综合征(Acute Aortic Syndrome, AAS)是全球范围内危及生命的心血管急症之一,其年发病率约为 $2.6\sim 6.0/10^5$,且呈逐年上升和低龄化趋势。随着人口老龄化加剧及高血压、动脉粥样硬化等危险因素流行,AAS已成为心血管疾病领域的重要公共卫生问题[1]。AAS的核心病理改变是主动脉壁完整性破坏,不同亚型虽在病理生理机制上存在差异,但均具有进展迅速、并发症多、死亡率高的特点。[2]其中,AD作为最常见的亚型,占AAS的62%~88%,其特征为主动脉内膜撕裂后血液进入中膜形成真假双腔,可快速引发主动脉破裂、脏器灌注不良等致命并发症。AAS的早期诊断面临诸多挑战:典型症状(急性撕裂样胸背痛)仅见于部分患者,约30%的患者表现为非特异性症状如腹痛、晕厥等,极易与其他疾病混淆[3];影像学检查虽为诊断金标准,但计算机断层扫描血管造影(CT angiography, CTA)存在辐射暴露、造影剂过敏及肾功能损伤风险,且不适用于不稳定患者;经食管超声心动图(Transesophageal Echocardiography, TEE)和磁共振血管造影(Magnetic Resonance Angiography, MRA)则受设备条件、检查耗时等因素限制[4]。

2024年欧洲心脏病学会《外周动脉和主动脉疾病管理指南》明确推荐D-二聚体作为AAS初步筛查监测指标,强调其在优化诊断流程中的核心地位[5]。急性主动脉综合征非外科强化治疗中国专家共识进一步补充,D-二聚体可作为非手术或术前等待患者的关键监测指标,为临床决策提供重要参考[6]。近年来,随着研究设计的完善和检测技术的进步,D-二聚体联合临床评分、其他生物标志物或影像学检查的诊断模式逐渐形成,也进一步提高了诊断准确性。

2. D-二聚体在AAS中的生物学基础

D-二聚体是纤维蛋白溶解和纤维蛋白周转的间接标志物,其作为止血异常和血管内血栓形成的生物标志物表现出独特的特性。D-二聚体是通过纤维蛋白溶解机制系统降解血管血栓所生成的可溶性纤维蛋白降解产物。因此其在许多临床情况下作为凝血和纤维蛋白溶解激活的宝贵标志物。最常见的是,D-二聚体被广泛研究以排除静脉血栓栓塞(Venous Thromboembolism, VTE)的常规性诊断。此外,D-二聚体还被评估用于确定VTE患者抗凝治疗的最适时长,以及用于诊断和监测弥散性血管内凝血。在血液病、癌

症和慢性血管疾病中用于监测患者有高风险出血或血栓的其他情况。当然在慢性血管疾病年龄、怀孕和癌症等一系列临床情况下，D-二聚体水平变异的临床意义及其诊断评价还不规范。

2.1. D-二聚体的产生机制

D-二聚体分子是在纤维蛋白溶解过程中通过交联纤维蛋白的降解产生的。其生成需要凝血酶、活化的凝血因子 XIII 和纤溶酶等三种酶的活性。生成过程始于凝血系统生成的凝血酶将可溶性的纤维蛋白原转化为纤维蛋白单体。纤维蛋白单体通过非共价相互作用形成纤维蛋白聚合物，这种相互作用是由于凝血酶切割纤维蛋白肽从 N-末端域引起的蛋白质构象变化。纤维蛋白通过与凝血因子 XIII 的相互作用得到加固，凝血因子 XIII 在凝血酶激活后，将邻近的纤维蛋白单体的 D 域交联。纤溶酶对纤维蛋白凝块的消化产生了 D-二聚体分子。D-二聚体是纤维蛋白原在凝血酶作用下转化为纤维蛋白后，经纤溶酶降解产生的特异性片段，其检测可直接反映体内凝血 - 纤溶系统的激活状态。生理状态下，凝血与纤溶系统处于动态平衡，血浆 D-二聚体水平维持在较低范围。当机体发生血管损伤、血栓形成等病理过程时，凝血系统被激活，纤维蛋白凝块形成，随后纤溶系统启动以清除凝块，导致 D-二聚体水平升高[7]。

2.2. AAS 中 D-二聚体升高的病理生理机制

AAS 患者 D-二聚体升高的核心机制与主动脉壁损伤引发的凝血 - 纤溶系统激活密切相关：主动脉内膜撕裂后，血液突破内膜进入中膜，形成的假腔可激活外源性凝血途径，导致纤维蛋白大量生成；同时，假腔内血流瘀滞易引发血栓形成，进一步激活纤溶系统，产生大量 D-二聚体。主动脉壁中层损伤后释放的炎症因子可促进血管内皮细胞表达组织型纤溶酶原激活物，增强纤溶活性，加速纤维蛋白降解[8]。

深入机制研究显示，Toll 样受体 4 (Toll-Like Receptor 4, TLR4) 介导的炎症通路在 AAS 患者 D-二聚体升高中发挥关键作用，胸主动脉夹层瘤(Thoracic Aortic Aneurysms and Dissections, TAAD)患者主动脉壁 TLR4 及其下游髓样分化因子 88 (Myeloid Differentiation Factor 88, MyD88)、Toll 样受体信号转导中的关键接头蛋白(Toll-like Receptor Signaling Adapter Protein, TRIF)信号通路激活，可通过核因子- κ B (nuclear factor- κ B, NF- κ B)通路促进炎症因子释放，加速血栓形成与纤溶激活[9]。血管细胞粘附分子-1 (Vascular Cell Adhesion Molecule 1, VCAM-1)作为 NF- κ B 下游靶分子，可与整合素 $\alpha 4 \beta 1$ (Integrin $\alpha 4 \beta 1$) 结合，促进白细胞黏附与巨噬细胞浸润，进一步放大血栓 - 炎症恶性循环，推动 D-二聚体生成[10]。DNA 损伤介导的血管壁细胞凋亡也参与这一过程，主动脉夹层患者血管组织中 γ -H2AX 表达升高，可诱发血栓形成与纤溶系统激活，使 D-二聚体水平上升[11]。microRNA 调控同样影响 D-二聚体水平，miR-93-5p、miR-374a-5p 可通过靶向 BMP2 调控血管钙化与炎症反应，间接影响纤溶系统活性，其表达量与 D-二聚体水平呈负相关[12]。

LIM 结构域结合蛋白 3 (LIM Domain-binding Protein 3, LDB3)在主动脉壁平滑肌细胞中高表达，其表达下调及 rs34346901 等 6 个 SNP 位点突变，可通过下调蛋白激酶 Ca (Protein Kinases, PKC α)影响肌动蛋白连接与细胞收缩功能，导致血管壁稳定性破坏，继发血栓形成与 D-二聚体升高。不同 AAS 亚型的 D-二聚体水平存在差异：AD 患者因内膜撕裂明确、假腔形成显著，D-二聚体升高更为明显；IMH 患者由于无明确内膜破口，纤溶系统激活程度较轻，部分患者 D-二聚体水平可正常或轻度升高；PAU 患者若合并溃疡破裂或局部血栓形成，D-二聚体水平会相应升高。此外，AAS 患者常合并的高血压、动脉粥样硬化等基础疾病，可通过损伤血管内皮功能、促进血栓形成等途径，间接影响 D-二聚体水平。而维生素 D 缺乏等因素可能通过调节血管内皮功能和凝血因子活性，间接参与 D-二聚体水平的调控[13]，为 AAS 患者 D-二聚体水平的个体差异提供了部分解释。

3. D-二聚体在 AAS 中的诊断价值

3.1. 单独诊断价值

D-二聚体(D-dimer)是纤维蛋白溶解和纤维蛋白周转的间接标志物;这种分子作为止血异常的生物标志物以及血管内血栓形成的指标表现出独特的特性。D-二聚体是通过纤维蛋白溶解机制系统降解血管血栓所产生的一种可溶性纤维蛋白降解产物。由于这一点, D-二聚体在许多临床情况下作为凝血和纤维蛋白溶解激活的宝贵标志物。最常见的是, D-二聚体被广泛研究以排除静脉血栓栓塞(Venous Thrombo Embolism, VTE)的诊断,并常规用于临床。此外, D-二聚体还被评估用于确定 VTE 患者抗凝治疗的最适持续时间,以及用于诊断和监测弥散性血管内凝血。用于监测患者有高风险出血或血栓形成的情况,如急性血管事件性疾病、高龄、怀孕期或癌症等情况下的 D-二聚体水平升高现象的意义和诊断治疗规则尚缺乏临床标准化。D-二聚体对 AAS 具有较高的诊断灵敏度,但特异度相对有限,其核心价值在于“排除诊断”而非“确诊诊断”。多项研究证实, D-二聚体检测对 AAS 的诊断灵敏度普遍在 90%以上。在低危人群中, D-二聚体阴性的排除价值更为显著,一项针对急诊低危胸痛患者的研究显示, D-二聚体阴性可安全排除 AAS,漏诊率仅 0.3% [14]。D-dimer 作为预测大血管疾病的指标,当 cut-off 为 238.0 ng/mL 时,特异度为 85.13%,主要因 D-二聚体在急性冠脉综合征、肺栓塞、严重感染等多种疾病中均可升高[15],不同研究采用的 D-二聚体临界值存在差异。D-二聚体水平在 100.0 ng/mL 时,诊断敏感度、特异度、阳性预测值和阴性预测值分别为 81.2%、72.4%、74.63%和 79.39%,ROC 曲线下面积为 0.833。当 D-二聚体 > 150.0 ng/mL 为危急值,提示患者病情危重,可能存在弥散性血管内凝血等危及生命的情况。当 D-二聚体升高程度与动脉夹层假腔撕裂范围呈正相关,病变范围越大, D-二聚体水平越高。死亡组 D-二聚体水平平均高于存活组,表明 D-二聚体水平对判断夹层病变范围和预后有一定的指导价值,见表 1、表 2 [16]。

Table 1. Cutoff values of D-dimer for diagnosis and prognostic evaluation in different studies

表 1. 不同研究中 D-二聚体用于诊断和预后评估的临界值

研究	临界值	敏感性	特异性
Asserachrom D-dimer	500 ng/mL FEU	98% (91%~100%)	47% (29%~65%)
Clearview Simplify D-dimer	500 ng/mL DDU	100% (92%~100%)	48% (43%~53%)
Hemosil D-dimer HS 500	500 ng/mL DDU	100% (85%~99%)	45% (41%~49%)
Innovance D-dimer	500 ng/mL FEU	99% (97%~99%)	40% (38%~40%)
MiniQuant D-dimer	200 ng/mL DDU	96% (95%~98%)	44% (40%~47%)
STA-Liatest D-dimer	500 ng/mL FEU	96% (90%~100%)	47% (33%~76%)
TinaQuant D-dimer	500 ng/mL FEU	99% (90%~100%)	46% (39%~72%)
Vidas D-dimer	500 ng/mL FEU	100% (82%~100%)	42% (37%~46%)

注: DDU: D-二聚体单位(D-dimer units); DVT: 深静脉血栓(deep vein thrombosis); FEU: 纤维蛋白原等效单位(fibrinogen equivalent units)。

Table 2. Point-of-care D-dimer assays frequently used in AAS clinical trials

表 2. 不同试剂中 D-二聚体用于 AAS 诊断和预后评估的临界值

试剂	临界值	敏感性	特异性
LABGEO (labgenius 试剂)	450 ng/mL FEU	99% (93%~100%)	53% (38%~68%)

续表

Roche Cardiac D-dimer	500 ng/mL FEU	95% (88%~99%)	62% (58%~67%)
PATHFAST D-dimer	570 ng/mL FEU	98% (94%~100%)	40% (35%~44%)
SimpliRED D-dimer	400 ng/mL FEU	94% (84%~95%)	67% (56%~84%)
TRIAGE	200 ng/mL DDU	97% (93%~100%)	48% (44%~53%)

注: DDU: D-二聚体单位(D-dimer units); DVT: 深静脉血栓(deep vein thrombosis); FEU: 纤维蛋白原等效单位(fibrinogen equivalent units)。

3.2. 联合诊断价值

3.2.1. 与临床风险评分联合

在急性主动脉综合征(AAS)的诊断中, 主动脉夹层风险评分(ADD-RS)与 D-二聚体联合应用可显著提高诊断准确性。研究表明, $ADD-RS = 0$ 或 ≤ 1 结合 D-二聚体阴性(临界值 500.0 ng/mL)可有效排除 AAS。D-二聚体诊断特异度随年龄增长而降低, 因此对于年龄 > 50 岁的患者, 应采用年龄校正的 D-二聚体截断值(\leq 年龄 $\times 10$ ng/mL)进行评估, 以提高诊断准确性。ADD-RS 高评分(>1 分)对 AAS 的鉴别诊断特异度达 98.9%, 与 D-二聚体联合使用可实现对 AAS 的精准筛查, 有效减少不必要的影像学检查, 优化诊疗流程。

3.2.2. 与其他生物标志物联合

D-二聚体与其他生物标志物联合可进一步提升诊断效能, 目前研究较多的包括心肌肌钙蛋白、中性粒细胞/淋巴细胞比值(Neutrophil/Lymphocyte Ratio, NLR)、嗜酸性粒细胞(Eosinophil, EOS)等。心肌肌钙蛋白是心肌损伤的特异性标志物, AAS 患者若合并冠状动脉灌注不良, 肌钙蛋白水平会升高, 但通常低于急性冠脉综合征患者。D-二聚体联合肌钙蛋白检测可将 AAS 的诊断准确率从单独检测的提升至 98.3% [17]。

NLR 作为炎症反应的替代指标, 与 AAS 的病理进展密切相关。EOS 计数波动是 AAS 患者发生主动脉不良事件的独立危险因素, 提示炎症标志物与 D-二聚体联合可能用于 AAS 的风险分层[18]。

3.2.3. 与影像学检查联合

影像学检查是 AAS 的确诊手段, 而 D-二聚体可作为影像学检查的前置筛查工具, 优化诊断流程。对于 D-二聚体阳性的疑似患者, 进一步行 CTA 检查可明确诊断; 而 D-二聚体阴性且临床风险较低的患者, 可暂缓影像学检查, 减少辐射暴露和造影剂相关风险。研究显示, D-二聚体联合 CTA 的诊断策略可使 AAS 的诊断时间缩短, 同时降低检查相关并发症[19]。AI 辅助诊断技术的融入进一步提升了联合效能, 基于 D-二聚体与非增强 CT 影像特征的 iAorta 系统, 为不适合 CTA 的患者提供了新的诊断路径。此外, 多模态影像学数据与 D-二聚体的结合, 可通过人工智能模型进一步提升诊断准确性, 如基于 CTA 影像和 D-二聚体等实验室指标的列线图模型[20]。

4. D-二聚体在 AAS 中的预后评估价值

4.1. 短期预后评估

研究显示, 术前 D-二聚体水平升高与 Stanford A 型急性主动脉夹层患者术后 30 天死亡率显著相关, 非存活组的 D-二聚体水平明显高于存活组。通过 ROC 曲线分析, D-二聚体临界值设为 500.0 ng/mL 时, 对预后不良具有较好的预测能力[21]。一项多中心回顾性队列研究发现, 入院时 D-二聚体水平与 AAS 患

者的院内死亡风险呈非线性正相关($P < 0.05$), 并存在明显的阈值效应。具体而言, 当 D-二聚体水平超过 1000.0 ng/mL 时, 患者死亡风险显著增加, 为 AAS 患者的早期风险分层和短期预后评估提供关键信息[22], 此外, 入院 D-二聚体水平 > 600.0 ng/mL 与院内死亡风险增加有关; 针对 Stanford A 型 AAD 患者, D-二聚体浓度 ≥ 200 ng/mL 可作为院内死亡率增加的强力预测指标[23]。

4.2. 长期预后评估

根据屈冰等研究, Stanford A 型主动脉夹层动脉瘤(Stanford type A Dissecting Aortic Aneurysm, ADA) 患者血清 D-二聚体与 C 反应蛋白水平显著升高, 且与患者远期预后密切相关, 该研究证实, D-D 与 CRP 水平在 Stanford A 型 ADA 患者中呈高表达, 且表达水平越高, 患者预后越差, 两项指标联合检测可有效预测患者远期预后, 临床应用价值较高[24]。研究也发现, 术后 D-二聚体持续升高的患者, 远期主动脉重塑不良的发生率显著增加。对于不同 AAS 亚型, D-二聚体的长期预后价值存在差异[25]。Stanford A 型 AAS 患者由于病变累及升主动脉, 病情更为凶险, D-二聚体水平与远期死亡率的相关性更为显著[26]。

5. D-二聚体在 AAS 中的鉴别诊断价值

AAS 是一组以主动脉壁急性损伤为特征的严重心血管急症, 包括主动脉夹层(AD)、主动脉壁内血肿(IMH)、穿透性溃疡(PU)等。其临床表现为突发胸痛或背痛, 易与肺栓塞(PE)、心肌梗死(MI)和其他急腹症等混淆, 早期准确鉴别诊断对改善预后至关重要。

5.1. 与急性冠脉综合症的鉴别

急性冠脉综合征与 AAS 均以急性胸痛为主要症状, 且均可出现 D-二聚体升高, 但两者的 D-二聚体水平及相关生物标志物特征存在显著差异。急性冠脉综合征与 AAS 均以急性胸痛为主要症状, 且均可出现 D-二聚体升高, 但两者的 D-二聚体水平及相关生物标志物特征存在显著差异。AAS 患者的 D-二聚体水平通常显著升高(> 1185.0 ng/mL), 而肌钙蛋白水平正常或轻度升高; 急性冠脉综合征患者则以肌钙蛋白显著升高为核心特征, D-二聚体水平多轻度升高(< 1185.0 ng/mL)。基于这一差异, D-二聚体/肌钙蛋白比值成为鉴别两者的关键指标。D-二聚体/hs-TnT 比值 > 81.3 时, 诊断 AAS 的特异度达 96.2%, 可有效区分 AAS 与非 ST 段抬高型心肌梗死(Non-ST-Elevation Myocardial Infarction, NSTEMI), 该比值在胸痛中心的应用, 可以减少诊断延迟或误诊[27]。

5.2. 与肺栓塞的鉴别

肺栓塞与 AAS 均属于血栓相关急症, D-二聚体水平均会显著升高, 鉴别主要依赖临床症状和影像学检查。AAS 的典型症状为撕裂样胸背痛, 可伴随血压不对称、主动脉瓣反流杂音等体征; 肺栓塞的核心症状为呼吸困难、胸痛、咯血, 常伴随呼吸频率加快、低氧血症等[28]。D-二聚体水平在两者中无显著差异, 但结合 CTA 检查可明确鉴别: AAS 表现为主动脉壁结构异常(内膜片、真假腔等), 而肺栓塞表现为肺动脉内充盈缺损。对于 D-二聚体阳性但症状不典型的患者, 联合下肢静脉超声、心电图等检查可进一步缩小鉴别范围[29]。

5.3. 与其他疾病的鉴别

AAS 还需与急腹症、气胸、带状疱疹等疾病鉴别。急腹症(如急性胰腺炎、胆囊炎)患者的 D-二聚体水平多正常或轻度升高, 且具有各自的特异性症状(如胰腺炎的淀粉酶升高、胆囊炎的墨菲征阳性); 气胸患者的 D-二聚体水平通常正常, 胸部 X 线或 CT 可直接显示气胸征象; 带状疱疹患者在出疹前可表现为胸痛, 但 D-二聚体水平正常, 且后续会出现特征性皮疹。D-二聚体阴性可有效排除 AAS, 为这些疾病的

鉴别提供重要依据[30]。

5.4. 高危重叠情况的鉴别

尽管 D-二聚体并非 AAS 的特异性指标，但在 AAS 患者中，约 70%~90%会出现 D-二聚体升高。其升高程度可能与主动脉壁损伤的严重程度相关，但目前缺乏统一标准。结合撕裂样疼痛、血压异常等临床症状和 CTA、MRI 等影像学检查，D-二聚体可作为辅助指标提高诊断效率，见表 3。感染、肿瘤、手术、组织坏死等多种情况均可导致 D-二聚体升高，部分 AAS 患者(如慢性夹层急性发作) D-二聚体可能正常；而老年人、肾功能不全者可能出现假性升高。无法仅凭此区分 AAS 与其他疾病。

Table 3. The level of D-dimer in some diseases and its differential diagnosis

表 3. D-二聚体在一些疾病中的水平与鉴别

疾病	D-二聚体典型表现	鉴别要点(结合 D-二聚体)
主动脉夹层	多数升高	高血压、撕裂样疼痛、D-二聚体升高 + CTA 阳性
肺栓塞	显著升高	呼吸困难、低氧血症、D-二聚体升高 + CT 肺动脉造影阳性
心肌梗死	部分升高(尤其合并血栓)	胸痛、心电图改变、心肌酶升高
急性心包炎	一般不升高或轻度升高	胸痛随呼吸加重、心包摩擦音

6. 研究局限性与展望

6.1. 现有研究局限性

诊断临界值不统一：不同研究采用的 D-二聚体临界值差异较大，缺乏基于大样本、多中心的标准化临界值，影响了不同研究结果的可比性及临床应用的一致性。

受多种因素影响：D-二聚体水平受年龄、性别、基础疾病(高血压、糖尿病、恶性肿瘤等)、合并症(感染、出血等)等多种因素影响，导致部分 AAS 患者出现假阴性或假阳性结果，降低了诊断准确性[31]。

亚型特异性研究不足：现有研究多聚焦于 AD，对 IMH、PAU 等亚型的 D-二聚体特征研究较少，不同亚型的诊断与预后评估标准尚未建立。

机制研究存在缺口：D-二聚体与 LIM 结构域结合蛋白 3 (LIM Domain Binding 3, LDB3)、Wnt-1 第一型诱导分泌蛋白(Wnt-Induced Secreted Protein-1, WISP1)等分子的直接调控关系尚未明确，miRNA 对纤溶系统的直接影响缺乏体外验证，TLR4/VCAM-1 通路对 D-二聚体生成的因果关系仍需进一步证实。

术后动态监测研究不足：关于术后 D-二聚体动态变化与长期预后的关系、最佳监测频率及干预阈值等问题，尚未形成统一共识[32]。

6.2. 未来研究方向

建立标准化临界值：开展多中心、大样本、前瞻性研究，结合年龄、性别、亚型等因素，制定分层化的 D-二聚体诊断临界值，提高诊断的精准性。

开发联合诊断模型：整合 D-二聚体与其他生物标志物(如 EOS、NLR、VCAM-1、WISP1 等)、临床评分、影像学特征等多维度数据，构建人工智能诊断与预后预测模型[33]。

深化机制与亚型特异性研究：深入探索 TLR4/NF- κ B/VCAM-1 通路对 D-二聚体的直接调控机制，明确 IL-1 β 、VCAM-1 的中介作用；验证 miR-93-5p/374a-5p 对纤溶酶原激活物的靶向调控关系。加强对 IMH、PAU 等少见亚型的研究，明确不同亚型的 D-二聚体特征及预后价值，为亚型个体化治疗提供依据。

融合多组学技术挖掘分子机制：探索 D-二聚体与多组学数据(基因组学、转录组学、蛋白质组学及代谢组学)的关联，从分子层面揭示 D-二聚体参与 AAS 发生发展的调控网络。例如，通过基因组学筛选与 D-二聚体代谢相关的易感基因，明确其在 AAS 发病风险中的作用；利用转录组学和蛋白质组学鉴定与 D-二聚体水平相关的差异表达基因和蛋白，为寻找新的治疗靶点提供依据[34]。

机器学习优化的预后与术后监测模型：拓展机器学习在 D-二聚体联合多变量分析中的应用，纳入手术时间、肌酸激酶同工酶、白细胞计数等临床变量，结合术后 D-二聚体动态变化曲线，构建个体化术后不良事件预警模型。开发可直接应用于临床的列线图或移动端工具[35]。

探索术后监测方案：开展前瞻性研究，明确术后 D-二聚体的动态变化规律，确定最佳监测时间点及干预阈值，指导术后并发症的早期识别与处理[36]。

开发新型检测技术：利用纳米技术、靶向检测等新技术，提高 D-二聚体检测的灵敏度与特异性，缩短检测时间，满足急诊快速诊断的需求[37]。

7. 结论

1) D-二聚体作为急性主动脉综合征(AAS)诊断的核心生物标志物，凭借高灵敏度成为早期排除诊断的关键工具，其临床应用价值已得到广泛验证。

2) 联合临床评分、其他生物标志物或影像学检查可显著提升 AAS 诊断准确性，进一步优化了诊断效能，减少漏诊误诊。

3) D-二聚体水平及动态变化可有效预测 AAS 患者预后与治疗反应，其与肌钙蛋白的比值对鉴别 AAS 与急性冠脉综合征具有重要参考意义。

4) 未来研究应聚焦于建立标准化临界值、开发多维度联合诊断模型、深化亚型特异性及机制研究，以及融合人工智能和多组学技术，以提升 D-二聚体在 AAS 中的精准应用价值。

基金项目

百色市科学研究与技术开发计划项目(百科 20221413)。

参考文献

- [1] 高小东. 382 例急性主动脉综合征临床分析[D]: [硕士学位论文]. 长春: 吉林大学, 2022.
- [2] Sayed, A., Munir, M. and Bahbah, E.I. (2021) Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances. *Current Cardiology Reviews*, **17**, e1507047109. <https://doi.org/10.2174/1573403x16666201014142930>
- [3] 关天悦, 关志斌. D-二聚体对鉴别急性主动脉综合征和急性非 ST 抬高心肌梗死的重要性及对胸痛中心救治流程优化的意义[J]. 广州医药, 2021, 52(4): 112-116.
- [4] Arslan, Ü. and Jalalzai, I. (2025) A Narrative Review of Biomarkers and Imaging in the Diagnosis of Acute Aortic Syndrome. *Diagnostics*, **15**, Article 183. <https://doi.org/10.3390/diagnostics15020183>
- [5] 汤开, 罗明尧, 舒畅. 2024 年欧洲心脏病学会《外周动脉和主动脉疾病管理指南》解读[J]. 中国胸心血管外科临床杂志, 2025, 32(1): 1-11.
- [6] 姜文剑, 米玉红, 戴路, 等. 急性主动脉综合征非外科强化治疗中国专家共识[J]. 中国急救医学, 2025, 45(4): 296-305.
- [7] 席雷, 刘志刚. 生物标志物在急性主动脉综合征诊断及预后中的意义[J]. 齐齐哈尔医学院学报, 2021, 42(18): 1616-1618.
- [8] Alshalhoub, M., Alhusain, F., Alsulaiman, F., Alturki, A., Aldayel, S. and Alsalamah, M. (2024) Clinical Significance of Elevated D-Dimer in Emergency Department Patients: A Retrospective Single-Center Analysis. *International Journal of Emergency Medicine*, **17**, Article No. 47. <https://doi.org/10.1186/s12245-024-00620-6>
- [9] Liu, X., Zhang, A., Dong, N. and Wang, Z. (2022) Expression of TLR4 Is Upregulated in Patients with Sporadic Acute

- Stanford Type A Aortic Dissection. *Cardiology Research and Practice*, **2022**, Article ID: 3806462. <https://doi.org/10.1155/2022/3806462>
- [10] Troncoso, M.F., Ortiz-Quintero, J., Garrido-Moreno, V., Sanhueza-Olivares, F., Guerrero-Moncayo, A., Chiong, M., *et al.* (2021) VCAM-1 as a Predictor Biomarker in Cardiovascular Disease. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)—Molecular Basis of Disease*, **1867**, Article ID: 166170. <https://doi.org/10.1016/j.bbadis.2021.166170>
- [11] 周泽奕. DNA 损伤介导主动脉夹层的发病机制研究[D]: [博士学位论文]. 南京: 南京大学, 2021.
- [12] 刘翠影. microRNA-93-5p 和 microRNA-374a-5p 在调控主动脉瓣膜钙化中的作用机制研究[D]: [博士学位论文]. 南京: 东南大学, 2023.
- [13] Feldman, V., Laish-Farkash, A. and Yosefy, C. (2020) The Relationship between Plasma Vitamin D Level and Heart Valves Calcification in Acute Coronary Syndrome and Non Acute Coronary Syndrome Patients. *Cardiovascular Endocrinology & Metabolism*, **10**, 113-119. <https://doi.org/10.1097/xcc.0000000000000235>
- [14] Long, D.A., Keim, S.M., April, M.D., Koyfman, A., Long, B. and Ankel, F. (2021) Can D-Dimer in Low-Risk Patients Exclude Aortic Dissection in the Emergency Department? *The Journal of Emergency Medicine*, **61**, 627-634. <https://doi.org/10.1016/j.jemermed.2021.07.028>
- [15] Seo, M.J. and Lee, J.H. (2024) Low D-Dimer in Acute Coronary Syndrome and Heart Failure: Screening for Large Vessel Diseases in Patients with Chest Symptoms. *Heliyon*, **10**, e31210. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e31210>
- [16] Johnson, E.D., Schell, J.C. and Rodgers, G.M. (2019) The D-dimer Assay. *American Journal of Hematology*, **94**, 833-839. <https://doi.org/10.1002/ajh.25482>
- [17] 罗刚. D-二聚体联合心肌肌钙蛋白检测在主动脉夹层诊断中的应用价值[J]. 医药前沿, 2024, 14(33): 33-35.
- [18] 吴江峰. 嗜酸性粒细胞与急性主动脉综合征发生主动脉不良事件的相关性研究[D]: [硕士学位论文]. 福州: 福建医科大学, 2023.
- [19] An, H., Xie, R., Ge, Y. and Wang, T. (2022) Progress of CT Aortic Angiography Combined with Coronary Artery in the Evaluation of Acute Aortic Syndrome. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, Article 1036982. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.1036982>
- [20] Hu, Y., Xiang, Y., Zhou, Y., He, Y., Lang, D., Yang, S., *et al.* (2025) AI-Based Diagnosis of Acute Aortic Syndrome from Noncontrast CT. *Nature Medicine*, **31**, 3832-3844. <https://doi.org/10.1038/s41591-025-03916-z>
- [21] Arima, D., Suematsu, Y., Kurahashi, K., Nishi, S. and Yoshimoto, A. (2021) Use of Coagulation-Fibrinolysis Markers for Prognostication of Stanford Type A Acute Aortic Dissection. *JRSM Cardiovascular Disease*, **10**. <https://doi.org/10.1177/204800402111047122>
- [22] He, X., Balati, A., Wang, W., Wang, H., Zhang, B., Li, C., *et al.* (2025) Association of Thrombocytopenia and D-Dimer Elevation with In-Hospital Mortality in Acute Aortic Dissection. *Annals of Medicine*, **57**, Article ID: 2478477. <https://doi.org/10.1080/07853890.2025.2478477>
- [23] Delsart, P., Soquet, J., Ramdane, N., Ramond, C., Mugnier, A., Rousse, N., *et al.* (2020) Aortic Morphology Post Type A Acute Aortic Syndrome: Prognosis Significance and Association with 24-Hour Blood Pressure-monitoring Parameters. *Journal of Cardiac Surgery*, **35**, 981-987. <https://doi.org/10.1111/jocs.14512>
- [24] 屈冰, 张楠, 化召辉, 等. D-二聚体与 C 反应蛋白对 StanfordA 型主动脉夹层动脉瘤患者术后远期预后的预测价值[J]. 实用癌症杂志, 2024, 39(2): 327-330.
- [25] Qiu, L., Ji, Q., Miao, H., Long, M., Gong, M., Ye, J., *et al.* (2025) Prognostic Value of D-Dimer in Acute Type A Aortic Dissection and Intramural Hematoma: Observations from the Acute Aortic Syndrome Group of the Registry of Acute Non-Traumatic Chest Pain in China. *Journal of the American Heart Association*, **14**, e36843. <https://doi.org/10.1161/jaha.124.036843>
- [26] Yang, G., Peng, W., Zhou, Y., He, H., Pan, X., Cai, Y., *et al.* (2020) Characteristics and Prognosis of Acute Type A Aortic Dissection with Negative D-Dimer Result. *The American Journal of Emergency Medicine*, **38**, 1820-1824. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2020.05.055>
- [27] Lee, M., Kim, Y.W., Lee, D., Kim, T., Lee, S., Seo, J.S., *et al.* (2023) The D-Dimer to Troponin Ratio Is a Novel Marker for the Differential Diagnosis of Thoracic Acute Aortic Syndrome from Non-ST Elevation Myocardial Infarction. *Journal of Clinical Medicine*, **12**, Article 3054. <https://doi.org/10.3390/jcm12093054>
- [28] Zhang, Z., Wang, L., Su, X., Zhou, Y., Wu, K., Sun, G., *et al.* (2023) Analysis of Clinical Characteristics and Imagological Features of the Aortic Dissection Patients with Negative D-Dimer Results. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **10**, Article 1266919. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1266919>
- [29] Ren, S., Essat, M., Pandor, A., Goodacre, S., Ren, S., Clowes, M., *et al.* (2024) Diagnostic Accuracy of the Aortic Dissection Detection Risk Score Alone or with D-Dimer for Acute Aortic Syndromes: Systematic Review and Meta-analysis. *PLOS ONE*, **19**, e0304401. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0304401>

-
- [30] Xu, Y., Liang, S., Liang, Z., Huang, C., Luo, Y., Liang, G., *et al.* (2023) Admission D-Dimer to Lymphocyte Counts Ratio as a Novel Biomarker for Predicting the In-Hospital Mortality in Patients with Acute Aortic Dissection. *BMC Cardiovascular Disorders*, **23**, Article No. 69. <https://doi.org/10.1186/s12872-023-03098-x>
- [31] Feng, W., Wang, Q., Li, C., Wu, J., Kuang, J., Yang, J., *et al.* (2022) Significant Prediction of In-Hospital Major Adverse Events by D-Dimer Level in Patients with Acute Type A Aortic Dissection. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **9**, Article 821928. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2022.821928>
- [32] Srikanth, S., Abrishami, S., Subramanian, L., Mahadevaiah, A., Vyas, A., Jain, A., *et al.* (2024) Impact of D-Dimer on In-Hospital Mortality Following Aortic Dissection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *World Journal of Cardiology*, **16**, 355-362. <https://doi.org/10.4330/wjc.v16.i6.355>
- [33] Zhang, B., Wang, Y., Guo, J., Zhang, G. and Yang, B. (2021) Nomogram to Differentiate between Aortic Dissection and Non-ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome: A Retrospective Cohort Study. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*, **11**, 457-466. <https://doi.org/10.21037/cdt-20-935>
- [34] 刘冰清, 董鉴筠, 沙梦瑶, 等. 基于转录组学及表观遗传组学筛选与血管紧张素-II相关的胸主动脉瘤/夹层诊断标志物[J]. 北华大学学报(自然科学版), 2024, 25(6): 763-769.
- [35] 裴旺, 王雪, 姜文溪, 等. 基于机器学习的 StanfordA 型主动脉夹层术后院内主要不良事件的风险预测研究[J]. 中国动脉硬化杂志, 2021, 29(4): 332-338.
- [36] Li, M., Xu, W., Chen, H., Lai, Y., Chen, Y., Shu, Z., *et al.* (2024) Correlation Analysis of Gamma-Glutamyl Transferase to Lymphocyte Ratio and Patients with Acute Aortic Syndrome in China: A Propensity Score-Matched Analysis. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **11**, Article 1333153. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2024.1333153>
- [37] 赵文鹏. StanfordB 型主动脉壁间血肿治疗策略与智能预测研究及仿生纳米囊泡对腹主动脉瘤的靶向治疗[D]: [博士学位论文]. 南昌: 南昌大学, 2025.