

· 论 著 · DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2023.20.001

## A 型主动脉夹层术后急性肾损伤危险因素与预测价值分析\*

肖文彬,涂洪文,周 坤,蒋迎九<sup>△</sup>

重庆医科大学附属第一医院胸心外科,重庆 400016

**摘要:**目的 探讨 A 型主动脉夹层术后急性肾损伤(AKI)的危险因素及其对术后发生 AKI 的预测价值。方法 选取 2015 年 1 月至 2021 年 12 月在该院确诊并行 A 型主动脉夹层手术的 111 例患者作为研究对象,按照术后是否发生 AKI 分为 AKI 组(69 例)和无 AKI 组(42 例),比较两组临床资料,通过多因素 Logistic 回归分析术后发生 AKI 的危险因素,并绘制受试者工作特征(ROC)曲线评估相关危险因素对术后发生 AKI 的预测价值。结果 AKI 组与无 AKI 组术前白细胞计数、降钙素原(PCT)、血清肌酐,术中急诊手术占比、体外循环总时间、主动脉阻断时间、深低温停循环时间,以及术后重症监护病房滞留时间比较,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析结果显示,术前白细胞计数升高( $OR = 1.204, 95\% CI: 1.023 \sim 1.416, P = 0.025$ )、术前 PCT 水平升高( $OR = 1.080, 95\% CI: 1.014 \sim 1.447, P = 0.004$ )、术中深低温停循环时间增加( $OR = 1.134, 95\% CI: 1.044 \sim 1.232, P = 0.003$ )是 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的独立危险因素。ROC 曲线分析结果显示,术前白细胞计数、术前 PCT 水平、术中深低温停循环时间对 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的曲线下面积(AUC)分别为 0.667、0.661、0.504,3 项指标联合检测预测术后发生 AKI 的特异度、灵敏度及 AUC 分别为 71.40%、72.50%、0.758。结论 术前白细胞计数升高、术前 PCT 水平升高及术中深低温停循环时间增加是 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的独立危险因素,具有一定的预测价值,3 项指标联合检测对术后发生 AKI 的预测效能更高。

**关键词:**主动脉夹层; 急性肾损伤; 危险因素

中图法分类号:R543.1

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2023)20-2945-05

**Analysis of Risk factors and predictive value of acute kidney injury after type A aortic dissection surgery\***XIAO Wenbin, TU Hongwen, ZHOU Kun, JIANG Yingjiu<sup>△</sup>

Department of Cardiothoracic Surgery, The First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University, Chongqing 400016, China

**Abstract: Objective** To investigate the risk factors and predictive value of acute kidney injury (AKI) after type A aortic dissection surgery. **Methods** A total of 111 patients who were diagnosed with type A aortic dissection and underwent surgery in the First Affiliated Hospital of Chongqing Medical University from January 2015 to December 2021 were selected as the research objects. According to whether AKI occurred after surgery, they were divided into AKI group (69 cases) and non-AKI group (42 cases), the clinical data of the 2 groups were compared. The risk factors of postoperative AKI were analyzed multivariate Logistic regression, and the receiver operating characteristic (ROC) curve was drawn to evaluate the predictive value of related risk factors for postoperative AKI. **Results** There were significant differences in preoperative white cell count (WBC), procalcitonin (PCT), serum creatinine, the proportion of emergency operation, the total time of cardiopulmonary bypass, aortic cross-clamp time, deep hypothermia circulatory arrest time and postoperative intensive care unit (ICU) retention time between AKI group and control group ( $P < 0.05$ ). Multivariate Logistic regression analysis showed that preoperative WBC increased ( $OR = 1.204, 95\% CI: 1.023 - 1.416, P = 0.025$ ), preoperative PCT level increased ( $OR = 1.080, 95\% CI: 1.014 - 1.447, P = 0.004$ ), and the deep hypothermia circulatory arrest time during operation increased ( $OR = 1.134, 95\% CI: 1.044 - 1.232, P = 0.003$ ) were independent risk factors for postoperative AKI with type A aortic dissection. The results of ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) of preoperative WBC, preoperative PCT levels and intraoperative deep hypothermia time for AKI after type A aortic dissection surgery

\* 基金项目:2021 年重庆市研究生科研创新项目(CYB21171)。

作者简介:肖文彬,男,医师,主要从事心脏瓣膜与主动脉疾病方面的研究。 <sup>△</sup> 通信作者, E-mail:943734816@qq.com。

were 0.667, 0.661, 0.504 respectively. The specificity, sensitivity and AUC of combined detection of the 3 indicators for predicting postoperative AKI were 71.40%, 72.50% and 0.758 respectively. **Conclusion** Elevated preoperative WBC, PCT and prolonged intraoperative deep hypothermia circulatory arrest time are independent risk factors for postoperative AKI in patients with type A aortic dissection, and have certain predictive value. Combined detection of the 3 indicators has higher predictive efficiency for postoperative AKI.

**Key words:** aortic dissection; acute kidney injury; risk factor

A 型主动脉夹层是极为凶险的大血管急症,若未能及时手术,常常会因为大血管破裂或重要脏器缺血而导致患者死亡<sup>[1-2]</sup>。根据夹层破口的位置及病变累及部位的差异,可能需要采取不同的体外循环灌注方法和不同的手术方式治疗<sup>[3]</sup>。而术中诸多因素及术后并发症的发生同样可能会影响患者预后<sup>[4]</sup>,甚至还会导致患者死亡。急性肾损伤(AKI)是 A 型主动脉夹层术后常见的并发症之一,有文献报道其发生率为 6.7%~20.2%<sup>[5-6]</sup>。A 型主动脉夹层术后发生 AKI 常常可以自行恢复,但有可能导致患者住院时间延长、增加医疗费用、死亡风险加大,并且还有 2%~8% 的患者需要进行肾脏替代治疗<sup>[7]</sup>。早期识别术后 AKI 高风险的患者并及时实施针对性保护策略十分重要,可明显减少中度或者重度 AKI 发生,缩短重症监护病房(ICU)滞留时间及总住院时间,从而改善患者预后<sup>[8-9]</sup>。为此,本研究探讨 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的危险因素及其对术后发生 AKI 的预测价值,现报道如下。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2015 年 1 月至 2021 年 12 月入住本院行 A 型主动脉夹层手术的 111 例患者作为研究对象,按照术后是否发生 AKI 分为 AKI 组(69 例)和无 AKI 组(42 例)。所有研究对象均知情同意并签署知情同意书。本研究经本院医学伦理委员会审核通过。纳入标准:经 CT 血管造影(CTA)及超声心动图检查确诊为 Stanford A 型主动脉夹层,并在本院胸心外科接受手术治疗的患者。排除标准:既往有慢性肾衰竭(CRF)或存在自身免疫性肾病的患者;术中或术后 48 h 内死亡或自动出院的患者。AKI 诊断标准:根据 KDIGO 指南<sup>[10]</sup>,术后 AKI 定义为血清肌酐(SCr)由基础值增加 1.5 倍以上;或由基础值增加  $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ ;或连续 6~12 h 尿液  $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 。本研究采用患者入院第 1 天的 SCr 水平作为基础值,与术后 48 h 内复查的 SCr 比较,从而判断患者是否在术后发生了 AKI。

**1.2 方法** 收集所有患者资料,如:年龄、性别、体质指数(BMI)、合并症(如高血压、糖尿病、心血管疾病等),以及术前白细胞计数、降钙素原(PCT)、清蛋白、肾功能指标水平;术中情况包括尿量、体外循环时间、主动脉阻断时间、深低温停循环时间、出血等;术后 24 h 内输血量、住院时间及随访 30 d 内病死率等。麻醉与手术方法:所有患者术前常规禁食、禁饮 4 h,

接送至手术室前给予吗啡镇静、镇痛。入室后建立静脉通路,连接监护仪,常规监测血压、心率、经皮脉搏血氧饱和度。麻醉诱导后行气管插管,采用容量控制呼吸,调节呼吸机参数。麻醉后行桡动脉(股动脉)穿刺监测血压及动脉血气指标。采用静脉+吸入复合麻醉,维持脑电双频指数。开始体外循环后,通过调节灌注量维持理想血压;术中深低温停循环期间保持单侧或双侧脑灌注。手术方式根据术前评估及术中探查夹层累及的范围,采用孙氏手术、Bentall 手术、Wheat 手术及 David 手术等。非体外循环期间在术中则通过补液、输注浓缩红细胞,以及给予去氧肾上腺素或麻黄碱控制或调整血压。术毕所有患者均保持气管导管,处于麻醉状态下返回 ICU。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS26.0 统计软件进行数据分析处理。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 确切概率法。符合正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,两组间比较采用独立样本  $t$  检验;不符合正态分布的计量资料以  $M(P_{25}, P_{75})$  表示,两组间比较采用 Mann-Whitney  $U$  检验。采用多因素 Logistic 回归分析术后发生 AKI 的危险因素;采用受试者工作特征(ROC)曲线分析相关危险因素对术后发生 AKI 的预测价值。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 AKI 组和无 AKI 组临床资料比较** AKI 组和无 AKI 组年龄、性别、BMI、基础病史,以及术前心功能分级、左室射血分数及合并症等比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );AKI 组术前白细胞计数、PCT、SCr 水平均明显高于无 AKI 组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ )。AKI 组术中急诊手术占比高于无 AKI 组,体外循环总时间、主动脉阻断时间、深低温停循环时间均长于无 AKI 组,差异均有统计学意义( $P < 0.05$ );AKI 组和无 AKI 组术中手术方式及出血量比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ )。AKI 组术后 30 d 内死亡人数虽稍多于无 AKI 组,但差异无统计学意义( $P > 0.05$ );AKI 组和无 AKI 组术后 24 h 内输红细胞悬液量、尿量及总住院时间比较,差异均无统计学意义( $P > 0.05$ );而 AKI 组术后 ICU 滞留时间明显长于无 AKI 组,差异有统计学意义( $P < 0.05$ )。见表 1。

**2.2 多因素 Logistic 回归分析** 以术后是否发生 AKI 作为因变量,将表 1 中差异有统计学意义的指标

(术前白细胞计数、PCT 水平、SCr 水平、术中急诊手术占比、体外循环总时间、主动脉阻断时间及深低温停循环时间均原值输入)作为自变量纳入多因素 Logistic 回归分析。结果显示,只有术前白细胞计数升

高、术前 PCT 水平升高、术中深低温停循环时间增加是 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的独立危险因素 ( $P < 0.05$ )。见表 2。

表 1 AKI 组和无 AKI 组临床资料比较 [ $n(\%)$  或  $\bar{x} \pm s$  或  $M(P_{25}, P_{75})$ ]

组别	n	性别		年龄 (岁)	BMI (kg/m <sup>2</sup> )	有吸烟史	有饮酒史	有夹层 肾动脉累及
		男	女					
AKI 组	69	56(81.16)	13(18.84)	47.42±9.25	26.58±4.07	44(63.77)	42(60.87)	35(50.72)
无 AKI 组	42	32(76.19)	10(23.81)	48.38±9.05	25.48±3.28	28(66.67)	20(47.62)	19(45.24)
$\chi^2/t/Z$		0.390		0.530	1.480	0.044	1.859	0.320
P		0.530		0.590	0.140	0.760	0.237	0.580

  

组别	n	左室射血分数 (%)	心功能分级				术前白细胞计数 ( $\times 10^9/L$ )	术前 PCT (ng/mL)
			I 级	II 级	III 级	IV 级		
AKI 组	69	61.39±5.07	0(0.00)	23(33.33)	33(47.83)	13(18.84)	11.19±4.21	0.22(0.06,1.42)
无 AKI 组	42	60.10±6.29	0(0.00)	20(47.62)	17(40.48)	5(11.90)	8.91±3.23	0.11(0.05,0.19)
$\chi^2/t/Z$		1.190	—	2.250	0.570	0.924	2.985	2.851
P		0.230	—	0.130	0.450	0.430	0.036	0.004

  

组别	n	术前合并症			术前清蛋白 (g/L)	术前 SCr ( $\mu\text{mol/L}$ )	术前尿素氮 (mmol/L)
		脑血管疾病	慢性阻塞性肺疾病	高血压			
AKI 组	69	6(8.70)	2(2.90)	58(84.06)	36.11±5.81	115.79±44.85	22.91±7.23
无 AKI 组	42	2(4.76)	1(2.38)	34(80.95)	35.35±4.59	87.65±26.95	7.44±3.91
$\chi^2/t/Z$		—	—	0.180	0.190	2.830	1.817
P		0.710	0.680	0.670	0.470	0.027	0.072

  

组别	n	手术方式				术中情况			
		急诊手术	孙氏手术	Bentall 术	其他	体外循环总 时间(min)	主动脉阻断 时间(min)	深低温停循环 时间(min)	出血量 (mL)
AKI 组	69	35(50.72)	55(79.71)	9(13.04)	5(7.25)	282.59±71.47	167.76±51.37	39.33±9.65	542.85±192.95
无 AKI 组	42	12(28.57)	27(64.29)	11(26.19)	4(9.52)	249.67±58.91	148.02±37.38	34.75±7.44	607.14±305.55
$\chi^2/t/Z$		5.250	3.218	3.005	0.182	2.587	2.165	2.840	—0.380
P		0.022	0.080	0.125	0.728	0.011	0.033	0.006	0.860

  

组别	n	术后情况				
		24 h 内输红细胞悬液(mL)	尿量(mL)	ICU 滞留时间(h)	总住院时间(d)	30 d 内死亡
AKI 组	69	662.32±168.81	811.94±263.52	297.16±97.78	26.00(20.00,35.00)	7(10.14)
无 AKI 组	42	440.16±162.26	805.79±262.29	204.07±65.83	24.00(18.75,31.25)	1(2.38)
$\chi^2/t/Z$		1.691	1.036	2.770	0.870	—
P		0.084	0.087	0.007	0.384	0.260

注:—表示无数据。

**2.3 危险因素对术后发生 AKI 的预测价值** 以发生 AKI 为阳性标本,未发生 AKI 为阴性标本,绘制 ROC 曲线分析术前白细胞计数、术前 PCT 水平、术中深低温停循环时间对术后发生 AKI 的预测价值。ROC 曲线分析结果显示,术前白细胞计数、术前 PCT 水平、术中深低温停循环时间对 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的 AUC 分别为 0.667、0.661、0.504,3 项指标联合检测预测术后发生 AKI 的 AUC 为 0.758。

见表 3。

表 2 多因素 Logistic 回归分析

指标	$\beta$	OR(95%CI)	P
术前白细胞计数	0.185	1.204(1.023~1.416)	0.025
术前 PCT 水平	2.531	1.080(1.014~1.447)	0.004
术中深低温停循环时间 常量	0.126	1.134(1.044~1.232)	0.003
	7.113	—	0.001

注:—表示无数据。

表 3 各独立危险因素及 3 项指标联合检测对术后发生 AKI 的预测价值

指标	最佳截断值	灵敏度 (%)	特异度 (%)	AUC (95%CI)
术前白细胞计数	10.02×10 <sup>9</sup> /L	57.97	71.43	0.667(0.572~0.754)
术前 PCT 水平	0.22 ng/mL	49.30	85.70	0.661(0.565~0.748)
术中深低温停循环时间	38 min	62.32	28.57	0.504(0.408~0.601)
3 项联合	—	72.50	71.40	0.758(0.667~0.834)

注：—表示无数据。

### 3 讨 论

A 型主动脉夹层是心外科最凶险的疾病之一，其发展快，病死率高，常需要手术治疗挽救生命。然而，即使手术成功，术后各种并发症仍然会影响患者预后，其中最为常见的就是 AKI。本研究结果显示，A 型主动脉夹层术后 AKI 发生率为 62.16%，与文献 [6] 报道的 40.6%~71.4% 相近。近年来，随着 CTA、核磁共振在基层医院不断普及，以及各级医院对主动脉夹层的诊断率提高，A 型主动脉夹层入院的数量及在心脏外科手术中的占比持续增长。因此，加强对患者术后发生 AKI 的危险因素进行筛查并采取相应策略，对降低术后发生 AKI 及改善患者预后具有重要意义。

A 型主动脉夹层可以累及腹段主动脉进而影响肾动脉，造成直接性肾缺血，也可因为发生血流动力学改变影响肾脏血供而引起肾损伤；大范围血管内膜撕裂，组织细胞及血细胞破碎产物通过血液循环到达肾脏，亦可以造成 AKI<sup>[11]</sup>；机体各种代谢异常、血流动力学改变、炎症介质激活、氧化应激反应、神经内分泌激素等改变，也会进一步加快 AKI 发生<sup>[12]</sup>。主动脉夹层围术期合并肾功能受损时更易发生心功能不全、感染、呼吸衰竭等，再加上体外循环术后又常伴有电解质紊乱、酸碱平衡失调、容量高负荷等，从而增加病死率及医疗费用等<sup>[13]</sup>。本研究结果显示，AKI 组术后 ICU 滞留时间长于无 AKI 组，说明术后发生 AKI 是影响主动脉夹层术后患者预后的相关危险因素，需要高度重视。

本研究结果显示，术前白细胞计数、PCT 水平升高是 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的独立危险因素。主动脉夹层的形成必然带来不同程度和范围的血管内膜撕裂，产生大量组织细胞及血细胞破碎产物，通过血液循环到达肾脏，可能会对肾小管毛细血管造成直接损伤，从而引发 AKI<sup>[14]</sup>，亦可作为炎症反应始发因子激活炎症介质及氧化应激反应，从而导致术前白细胞计数、PCT 水平升高<sup>[15]</sup>；如果合并感染，则又增加了病原微生物的炎症介质激活改变，也会通过白细胞计数、PCT 水平升高加以反映。有研究显示，炎症反应通过对动脉血管壁重构施加影响，亦是

参与主动脉夹层发生、发展的重要机制<sup>[16]</sup>。由此可见，术前白细胞计数、PCT 水平升高之所以会成为 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的独立危险因素，可能是综合反映或代表了主动脉夹层患者术前全身炎症反应的状况。

本研究结果显示，术中深低温停循环时间增加是 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的独立危险因素。主动脉夹层手术过程中，术中深低温停循环期间，肾动脉处于完全停供血状态，后面恢复循环，意味着肾脏会经历典型的缺血再灌注损伤，时间越长，越容易诱发急性肾小管坏死、炎症反应和细胞凋亡、肾小管上皮细胞死亡，最终造成肾功能障碍<sup>[14]</sup>；同时，此过程中必然会产生大量的氧化应激损伤产物，加重缺血损伤和肾功能不全。有研究表明，肾缺血时间每增加 5 min，AKI 发生的风险就上升 16%<sup>[17]</sup>；常温下超过 25 min，一定会发生肾损伤。所以，术中深低温停循环时间增加作为 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的独立危险因素，具有必然性，而且应当高度关注，要尽量缩短。此外，体外循环作为一种仿生理的非搏动性血流灌注方式，存在低灌注、血细胞破坏等病理生理性改变，导致肾脏滤过屏障破坏，还会激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，进一步降低滤过率，引发 AKI<sup>[18]</sup>。主动脉阻断时间的长短与体外循环时间存在高度关联性，而且与心脏缺血再灌注损伤的严重程度直接关联<sup>[19]</sup>，所以，时间越长，必然代表心肌的损伤、血细胞的破坏越重，肾脏承受低压灌注的时间也越长，越易诱发 AKI。本研究中多因素 Logistic 回归分析并未显示主动脉夹层手术患者主动脉阻断时间是术后发生 AKI 的影响因素，但其他心脏手术的研究中有显示术中主动脉阻断时间是术后发生 AKI 的影响因素。

本研究发现，术前白细胞计数、术前 PCT 水平及术中深低温停循环时间 3 项指标联合检测预测术后发生 AKI 的 AUC 为 0.758，有一定的价值。因此，对于行 A 型主动脉夹层手术的患者，当发现术前白细胞计数≥10.02×10<sup>9</sup>/L，术前 PCT 水平≥0.22 ng/mL，术中深低温停循环时间≥38 min 时，应该高度警惕术后发生 AKI，及早进行预警防范，改善患者预后。

有研究表明，高血压、糖尿病、肥胖均有明确导致慢性肾损害的机制<sup>[4]</sup>，尤其是慢性高血压，因为血压长期升高，可引起肾小动脉发生病变，导致肾脏出现缺血性损害，出现肾小动脉管壁增厚、管腔狭窄、肾小球滤过率降低，以及肾小球缺血性损伤等<sup>[20]</sup>。有研究显示，高血压、糖尿病、BMI 升高均是心脏手术后发生 AKI 的独立危险因素。本研究多因素 Logistic 回归分析未显示高血压、糖尿病、BMI 升高为 A 型主动脉夹层术后发生 AKI 的独立危险因素，但这些因素控制不佳也可引发肾损伤，而且高血压控制不佳还是国内主动脉夹层患者发病的重要诱因。所以，加强高

血压、糖尿病等在健康人群中的有效防治宣教工作,显然对减少主动脉夹层的发病及施行手术后 AKI 的发生具有重要意义,应密切关注。

A 型主动脉夹层术后发生 AKI 与多种因素相关,术前白细胞计数、术前 PCT 水平升高及术中深低温停循环时间增加是术后发生 AKI 的独立危险因素,3 项指标联合检测对预测术后 AKI 发生有一定的价值,密切监测这 3 项指标有利于早期发现并进行干预,降低术后 AKI 的发生。但本研究样本量较小,且为单中心研究,结果可能存在一定的偏倚,未来仍需扩大样本量及多中心研究加以验证。

### 参考文献

[1] 赵应录,王玮璠,王伟,等. 急性 Stanford A 型主动脉夹层的外科治疗策略及其进展[J/CD]. 中华临床医师杂志(电子版),2018,12(6):358-361.

[2] KUITEN W M, KAYA A, VAN SWIETEN H A. Periaortic cutaneous fistula 10 years after type a aortic dissection[J]. Eur J Cardiothorac Surg,2014,45(3):e74.

[3] TCHANA-SATO V, SAKALIHASAN N, DEFRAIGNE J O. La dissection aortique aortic dissection[J]. Rev Med Liege,2018,73(5/6):290-295.

[4] BELLOMO R, KELLUM J A, RONCO C. Acute kidney injury[J]. Lancet,2012,380(9843):756-766.

[5] VAN DEN EYNDE J, CLOET N, VAN LERBERGHE R, et al. Strategies to prevent acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a network Meta-analysis[J]. Clin J Am Soc Nephrol,2021,16(10):1480-1490.

[6] LI L, ZHOU J, HAO X, et al. The incidence, risk factors and in-hospital mortality of acute kidney injury in patients after surgery for acute type A aortic dissection: a single-center retrospective analysis of 335 patients [J]. Front Med (Lausanne),2020,7:557044.

[7] MASSOTH C, ZARBOCK A, MEERSCH M. Acute kidney injury in cardiac surgery[J]. Crit Care Clin,2021,37(2):267-278.

[8] PICKERING J W, JAMES M T, PALMER S C. Acute kidney injury and prognosis after cardiopulmonary bypass: a meta-analysis of cohort studies[J]. Am J Kidney Dis,2015,65(2):283-293.

[9] ZAMPIERI F G, DA COSTA B R, VAARA S T, et al. A bayesian reanalysis of the standard versus accelerated initiation of renal-replacement therapy in acute kidney injury

(STARRT-AKI) trial[J]. Crit Care,2022,26(1):255.

[10] KHWAJA A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. Nephron Clin Pract,2012,120(4):179-184.

[11] 潘越. Stanford A 型主动脉夹层术后并发急性肾损伤的危险因素分析及风险预测模型[D]. 武汉:华中科技大学,2021.

[12] MEHTA R L, CERDÁ J, BURDMANN E A, et al. International society of nephrology's 0by25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology[J]. Lancet,2015,385(9987):2616-2643.

[13] DENIC A, LIESKE J C, CHAKKERA H A, et al. The substantial loss of nephrons in healthy human kidneys with aging[J]. J Am Soc Nephrol,2017,28(1):313-320.

[14] NAKAZAWA D, KUMAR S V, MARSCHNER J, et al. Histones and neutrophil extracellular traps enhance tubular necrosis and remote organ injury in ischemic AKI[J]. J Am Soc Nephrol,2017,28(6):1753-1768.

[15] LEE S A, COZZI M, BUSH E L, et al. Distant organ dysfunction in acute kidney injury: a review[J]. Am J Kidney Dis,2018,72(6):846-856.

[16] CRUZ D N, RONCO C, KATZ N. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin: a promising biomarker for detecting cardiac surgery-associated acute kidney injury[J]. J Thorac Cardiovasc Surg,2010,139(5):1101-1106.

[17] 杜英杰,王古岩,周荟. 深低温停循环心脏术后急性肾损伤的研究进展[J]. 中国分子心脏病学杂志,2016,16(4):1801-1804.

[18] LUO C C, ZHONG Y L, QIAO Z Y, et al. Development and validation of a nomogram for postoperative severe acute kidney injury in acute type A aortic dissection[J]. J Geriatr Cardiol,2022,19(10):734-742.

[19] FENG Y, REN J, ZHANG Y, et al. A cohort study of surgical indexes, postoperative complications, recovery speed, and prognosis of stanford type a aortic dissection compared with traditional sun's operation[J]. Evid Based Complement Alternat Med,2022,2022:9516922.

[20] 郭拓,柴湘平,周阳,等. 急性 Stanford A 型主动脉夹层患者术后并发急性肾损伤的相关因素研究[J]. 中国急救复苏与灾害医学杂志,2021,16(5):536-539.

(收稿日期:2022-12-16 修回日期:2023-05-08)