

doi: 10.13241/j.cnki.pmb.2024.14.003

构建急性主动脉夹层患者发生急性肾损伤的临床预测模型*

李素华^{1,2,4} 陈思思^{1,2,4} 黄莹^{1,2,4} 褚雪倩^{1,2,4} 李欣赛³ 陆晨^{1,2,4,Δ}

(1 省部共建中亚高发病因与防治国家重点实验室 新疆医科大学第一附属医院肾脏疾病中心 新疆 乌鲁木齐 830054;

2 新疆维吾尔自治区肾脏病研究所 新疆 乌鲁木齐 830054; 3 兰州大学第一医院 甘肃 兰州 730013;

4 新疆肾脏替代治疗临床医学研究中心 新疆 乌鲁木齐 830054)

摘要 目的:分析单中心近3年急性主动脉夹层(AAD)患者的临床资料,构建不同分型AAD患者发生急性肾损伤的临床预测模型,以期指导相关临床医生早期诊断及预防AKI。**方法:**回顾性收集2019年1月至2021年12月在新疆医科大学第一附属医院住院并确诊为急性主动脉夹层患者的临床资料,将其按照CTA影像学结果分为A型和B型患者,按照KDIGO标准又将其分别分为AKI组及非AKI组。比较两组间术前临床资料差异,用二元Logistic回归筛出AAD-AKI的独立预测因子,并构建Logistic临床预测模型。通过绘制各独立预测因子及联合诊断的ROC曲线,评估预测模型对夹层患者发生AKI的诊断价值。**结果:**多因素Logistic回归分析表明:收缩压、白细胞、入院首次肌酐是TAAAD患者发生AKI的独立预测因子($P < 0.05$),TAAAD-AKI预测模型 $\text{Logit}(P) = -5.189 + 0.019 * \text{收缩压} + 0.109 * \text{白细胞} + 0.012 * \text{入院首次肌酐}$ 。而TBAAD患者独立预测因子为乳酸浓度、入院首次肌酐、肾脏灌注不良,其预测模型为 $\text{Logit}(P) = -2.976 + 0.295 * \text{乳酸浓度} + 0.042 * \text{入院首次肌酐} + 0.655 * \text{肾脏灌注不良}$ 。**结论:**A型和B型患者发生AKI的最佳单因子预测指标均是入院首次肌酐,由于不同类型的夹层导致患者发生AKI机制也不完全相同,因此根据上述这些预测因子我们构建的临床模型并且发现有良好的预测效价,可为临床医生诊断提供依据。

关键词:急性主动脉夹层;急性肾损伤;预测因子和模型

中图分类号:R543.12;R692 文献标识码:A 文章编号:1673-6273(2024)14-2613-06

Clinical Prediction Models for Preoperative Acute Kidney Injury due to Acute Aortic Dissection with Different Typing*

LI Su-hua^{1,2,4}, CHEN Si-si^{1,2,4}, HUANG Xuan^{1,2,4}, CHU Xue-qian^{1,2,4}, LI Xin-sai³, LU Chen^{1,2,4,Δ}

(1 Renal Disease Center Of The First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, State Key Laboratory of Pathogenesis, Prevention and Treatment of High Incidence Diseases in Central Asia, Urumqi, Xinjiang, 830054, China; 2 Institute of Nephrology of Xinjiang, Urumqi, Xinjiang, 830054, China; 3 Lanzhou University first Hospital, Lanzhou, Gansu, 730013, China; 4 Xinjiang Renal replacement Therapy Clinical Medical Research Center, Urumqi, Xinjiang, 830054, China)

ABSTRACT Objective: To analyze the clinical data of patients with acute aortic dissection (AAD) in a single center in recent 3 years, and to construct clinical prediction models of acute renal injury in patients with different types of AAD, in order to guide relevant clinicians in early diagnosis and prevention of AKI. **Methods:** The clinical data of patients hospitalized and diagnosed with acute aortic dissection at the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University from January 2019 to December 2021 were retrospectively collected, and they were classified into type A and type B patients according to CTA imaging findings, and further divided into AKI and non-AKI groups, respectively, according to KDIGO criteria. The differences in preoperative clinical data between the two groups were compared, and the independent predictors of AAD-AKI were screened by binary logistic regression, and a logistic clinical prediction model was constructed. The ROC curves of each independent predictor and the combined diagnosis were plotted to evaluate the diagnostic value of the prediction model for the preoperative occurrence of AKI. **Results:** Multivariate Logistic regression analysis showed that systolic blood pressure, white blood cells and first-time creatinine were independent predictors of AKI in patients with TAAAD. TAAAD-AKI prediction model $\text{Logit}(P) = -5.189 - 0.019 * \text{systolic blood pressure} + 0.109 * \text{leukocytes} + 0.012 * \text{creatinine}$ for the first time on admission. The independent predictors of TBAAD patients were lactic acid concentration, creatinine for the first time on admission and poor renal perfusion, and the predictive model was $\text{Logit}(P) = -2.976 - 0.295 * \text{lactic acid concentration} + 0.042 * \text{creatinine}$ for the first time on admission + 0.655 * renal poor perfusion. **Conclusion:** The best univariate predictor of AKI in patients with type A and type B is creatinine for the first time on admission, and the mechanism of AKI in patients with different types of dissection is not the

* 基金项目:省部共建中亚高发病因与防治国家重点实验室开放课题面上项目(SKL-HIDCA-2021-8);

国家自然科学基金地区基金项目(82360139)

作者简介:李素华(1974-),女,博士,从事慢性肾脏病和急性肾损伤的基础和临床研究,E-mail: lisuhuanh@sina.com

Δ 通讯作者:陆晨,E-mail: luchen706@163.com

(收稿日期:2023-11-26 接受日期:2023-12-23)

same. Therefore, according to the above predictors, we have established clinical models and found that they all have good predictive titers, which can provide a basis for clinicians' diagnosis.

Key words: Acute aortic dissection; Acute renal injury; Predictors and prediction models

Chinese Library Classification(CLC): R543.12; R692 **Document code:** A

Article ID: 1673-6273(2024)14-2613-06

前言

急性主动脉夹层(Acute aortic dissection, AAD)是指主动脉内膜撕裂后,血液自破口进入动脉壁中层形成血肿,并沿着血管长轴方向,形成真、假腔病理改变的严重主动脉疾病^[1-3],其发病率大约为每年6例每10万人中^[4]。目前国际主流分类为Stanford分型,将主动脉夹层分为A、B两型。Stanford A型(Type A acute aortic dissection, TAAAD)指夹层累及升主动脉,可沿破口两侧进一步撕裂;而Stanford B型(Type B acute aortic dissection, TBAAD)仅累及胸腹降主动脉。急性肾损伤(Acute kidney injury, AKI)是由各种病因引起短时间内肾功能快速减退而导致的临床综合征^[5]。AKI的发生会增加夹层患者不良预后的发生风险,延长患者在重症监护和住院时间^[6]。有研究表明术前肾功能损害是患者术前死亡和随访期间任何时间点死亡的独立危险因素^[7],因此很有必要早期监测肾脏功能。然而急性主动脉夹层患者术前发生AKI的研究少有报道。

我们前期研究描述围术期患者发生AKI特点^[8],本文通过回顾性病例对照研究收集AAD患者的入院临床资料,重点针对主动脉夹层入院时发生的AKI,探讨AAD患者发生AKI相关的独立预测因子,为AAD-AKI早期诊治提供依据。

1 资料和方法

1.1 研究对象

回顾性收集2019年1月1日至2021年12月31日在新疆医科大学第一附属医院住院并确诊为急性主动脉夹层的患者临床资料,共收集464例急性主动脉夹层患者的临床资料,其中TAAAD患者176例,TBAAD患者288例。A型患者术前发生AKI的89例,未发生AKI患者87例。B型患者术前发生AKI的207例,未发生AKI患者81例。

1.2 纳入排除标准

1 纳入标准:(1)从发病到就诊时间小于14天且完善主动脉CTA诊断为AAD的患者;(2)围术期至少有两次肌酐测量值,且其中一次测量至少发生在术前。2 排除标准:(1)术前已经开始肾脏替代治疗或术前死亡患者;(2)壁间血肿、单纯主动脉瘤的患者;(3)围术期肌酐值缺失以及相关临床资料不完整的病例。

1.3 研究方法

1.3.1 资料采集 (1)一般情况:年龄、性别、民族、既往病史(高血压、糖尿病、慢性肾病、心脑血管疾病)、吸烟史。

(2)术前入院指标:收缩压、舒张压、白细胞、血红蛋白、血小板、血钙、血钾、尿酸、尿素氮、乳酸浓度、D-二聚体、心超EF值、APTT、谷丙转氨酶、谷草转氨酶、白介素6、降钙素原、肌钙蛋白I、BNP、氧合指数、入院首次肌酐、肾脏灌注不良、胸腔积液、心包积液。

1.3.2 AKI诊断 AKI诊断依据2012年改善全球肾脏病预后组织(kidney disease:improving global outcomes,KDIGO)发布的《急性肾损伤临床指南》^[9],即血清肌酐(Serum creatinine, SCr)48 h内升高 $26.5 \mu\text{mol/L}$ 或7 d内SCr水平较基线值增加50%,或持续超过6 h尿量 $<0.5 \text{ mL}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。

1.3.3 统计学方法 运用SPSS25.0进行数据分析,符合正态分布的计量资料用 $\bar{x}\pm s$ 表示,使用独立样本t检验比较,不符合正态分布的计量资料以M(Q1,Q3)表示。分类变量使用(例,%)表示,用 χ^2 检验或Fisher确切概率计算法进行比较。以 $P<0.1$ 为差异有统计学意义。通过单因素分析得到有统计学意义的变量,将这些指标纳入Logistic多因素回归分析,得到AKI的独立预测因子($P<0.05$)。根据独立预测因子构建的AAD-AKI预测模型,绘制受试者工作曲线(ROC)并计算曲线下面积(AUC),评估各个单独因子及预测模型对发生AKI的诊断价值。

2 结果

2.1 单因素分析

本研究共收集A型夹层患者176名,其中发生AKI患者87名,未发生AKI患者89名;B型夹层患者288名,其中发生AKI患者81名,未发生AKI患者207名。

我们通过相关变量筛选及多重共线性检验($VIF<10$),最终纳入32个指标。单因素分析发现TAAAD患者的收缩压、白细胞、尿酸、心超EF值、尿素氮、乳酸浓度、入院首次肌酐、慢性肾病史、肾脏灌注不良这9个指标在TAAAD的AKI组和非AKI组间比较有差异($P<0.1$)。(见表1)在TBAAD两组间得到收缩压、白细胞、血红蛋白、D二聚体、血钙、尿素氮、尿酸、白介素6、乳酸浓度、入院首次肌酐、慢性肾病史、肾脏灌注不良这12个指标有统计学差异($P<0.1$)。(见表2)。

2.2 Logistic多因素回归分析

将A型两组间单因素分析中 $P<0.1$ 的指标纳入Logistic多因素回归分析,结果显示收缩压($OR=1.020, 95\%CI: 1.005-1.034$)、白细胞($OR=1.115, 95\%CI: 1.023-1.1216$)和入院首次肌酐($OR=1.012, 95\%CI: 1.001-1.023$)是TAAAD患者术前发生AKI的预测因子($P<0.05$) (见图1)。同样的方法得到乳酸浓度($OR=1.343, 95\%CI: 1.003-1.779$)、入院首次肌酐($OR=1.043, 95\%CI: 1.028-1.057$)、肾脏灌注不良($OR=1.935, 95\%CI: 1.019-3.638$)是TBAAD患者发生AKI的预测因子($P<0.05$) (见图2)。

2.3 预测因子对AAD患者发生AKI的预测价值

为了进一步评估预测因子对AAD-AKI的预测能力,我们以AKI作为状态变量,二元Logistic回归分析筛选出的预测因子为检验变量,绘制ROC曲线,并根据AUC大小判断检验AKI的水平。AUC越接近于1,说明诊断效果越好。

表 1 TAAAD 患者两组临床资料单因素分析

Table 1 Univariate analysis of clinical data in two groups of TAAAD patients

TAAAD Patient clinical information	Total TAAAD patients (N=176)	Non-AKI group (N=89)	AKI group (N=87)	P
General information				
Age(years)	48.0(42.0,53.0)	49.6± 8.2	47.5± 8.6	0.106
Gender (male)	152(86.4)	74(83.1)	78(89.7)	0.208
Smoking(%)	73(41.5)	35(39.3)	38(43.7)	0.558
Diabetes(%)	23(13.1)	10(11.2)	13(14.9)	0.466
Hypertension(%)	124(70.5)	59(66.3)	65(74.7)	0.221
Chronic kidney disease(%)	11(6.3)	2(2.2)	9(10.3)	0.026
Cardiovascular disease(%)	15(8.5)	9(10.1)	6(6.9)	0.445
Admission Laboratory Indicators				
Systolic blood pressure(mmHg)	136.8± 23.8	132.7± 21.4	141.1± 25.5	0.019
Diastolic blood pressure(mmHg)	78.0(68.0, 82.0)	74.7± 12.6	77.4± 15.1	0.192
White blood cell (10 ⁹ /L)	13.1± 4.4	11.9± 3.8	14.2± 4.6	<0.001
Platelet (10 ⁹ /L)	171.5(139.5, 213.3)	174.0(138.5, 216.0)	171.0(141.0, 211.0)	0.968
Hemoglobin (g/L)	140.5(130.5, 150.0)	137.5± 16.7	141.7± 17.0	0.107
Calcium (mmol/L)	2.2± 0.1	2.2± 0.1	2.2± 0.1	0.506
Potassium (mmol/L)	3.7(3.4, 4.0)	3.8(3.5, 4.0)	3.7(3.4, 4.0)	0.275
APTT(s)	32.1± 5.8	32.3± 5.7	31.9± 6.0	0.656
D-dimer (ng/mL)	2190(796, 4728)	1998(794, 3578)	2617(834, 5903)	0.368
Alanine aminotransferase, ALT(μ/L)	29.5(21.7, 46.4)	29.0(23.2, 43.8)	30.1(21.5, 48.9)	0.666
Aspartate aminotransferase, AST(μ/L)	27.9(23.0, 41.3)	27.3(22.8, 37.3)	30.5(23.0, 45.9)	0.306
Poor perfusion of the kidneys(%)	68(38.6)	29(32.6)	39(44.8)	0.095
First creatinine admission (umol/L)	75.1(62.1, 96.6)	68.9(58.8, 89.9)	79.3(69.4, 102.5)	0.001
Urea nitrogen(mmol/L)	6.2(5.1, 7.6)	6.03(5.07, 7.3)	6.5(5.2, 8.2)	0.044
Uric acid(mmol/L)	375.3± 120.9	350.9± 111.8	400.1± 125.4	0.007
Calcitonin (ng/mL)	0.1(0.1, 0.2)	0.06(0.04, 0.14)	0.07(0.05, 0.3)	0.122
Interleukin 6 (pg/mL)	64.2(28.7, 104.3)	63.6(26.5, 113.5)	64.7(31.3, 104.0)	0.879
Troponin I (μg/L)	0.03(0.01, 0.2)	0.03(0.01, 0.14)	0.02(0.01,0.2)	0.854
BNP(ng/L)	214(86.4, 688.0)	256(102.9, 758.5)	164(72.4, 630.0)	0.145
EF(%)	61.9(059.2, 63.2)	61.0(59.0, 63.0)	62.0(59.7, 64.0)	0.079
Pericardial effusion(%)	47(26.7)	23(25.8)	24(27.6)	0.794
Pleural effusion(%)	48(27.3)	27(30.0)	21(24.1)	0.356
lactate concentration (mmol/L)	1.7(1.2, 2.8)	1.6(1.2, 2.1)	1.9(1.3, 3.1)	0.020
oxygenation index(mmHg)	313(231.5, 385.0)	315(243.0, 393.5)	306(230.0, 380.0)	0.726

由图 3 可知,TAAAD 患者中的预测因子均对 AKI 具有正向预测价值(AUC>0.5),且单因素预测能力最强的是入院首次肌酐(AUC=0.666)。而收缩压(AUC=0.598)和白细胞(AUC=0.635)有较低预测价值。我们使用这 3 个变量构建了 TAAAD-AKI 预测模型 Logit (P)=-5.189+0.019* 收缩压 +0.109* 白细胞 +0.012* 入院首次肌酐。ROC 曲线中联合诊断的 AUC 值最大,有较好的诊断价值(AUC=0.727)。联合模型对应的最佳截断值为 0.529,灵敏度为 0.552,特异度为 0.798。

由图 4 可知,TBAAD 患者中的预测因子中预测能力最强同样也是入院首次肌酐(AUC=0.794)。而乳酸浓度(AUC=0.591)和肾脏灌注不良(AUC=0.559)有较低预测价值。使用这 3 个变量构建了 TBAAD-AKI 预测模型 Logit (P)= -2.976 +0.295* 乳酸浓度 + 0.042* 入院首次肌酐 + 0.655* 肾脏灌注不良。ROC 曲线中联合诊断的 AUC 值最大,有较好的诊断价值(AUC=0.812)。联合模型对应的最佳截断值为 0.247,灵敏度为 0.760,特异度为 0.738。

表 2 TBAAD 患者两组临床资料单因素分析
Table 2 Univariate analysis of clinical data in two groups of TBAAD patients

TBAAD Patient clinical information	Total TAAAD patients (N=288)	Non-AKI group (N=207)	AKI group (N=81)	P
General information				
Age(years)	51.9± 11.3	52.3± 11.1	50.9± 11.7	0.36
Gender (male)	232(80.6)	165(79.7)	67(82.7)	0.562
Smoking(%)	138(47.9)	104(50.2)	34(42.0)	0.207
Diabetes(%)	17(5.9)	12(5.8)	5(6.2)	0.903
Hypertension(%)	253(87.8)	179(86.5)	74(91.4)	0.254
Chronic kidney disease(%)	19(6.6)	5(2.4)	14(17.3)	<0.01
Cardiovascular disease(%)	46(16.0)	31(15.0)	15(18.5)	0.461
Admission Laboratory Indicators				
Systolic blood pressure(mmHg)	149.3± 25.8	147.0± 23.6	156.9± 29.4	0.004
Diastolic blood pressure(mmHg)	85.5± 15.4	85.0± 14.7	86.8± 17.2	0.388
White blood cell (10 ⁹ /L)	11.3± 3.9	11.1± 3.7	12.3± 4.4	0.011
Platelet (10 ⁹ /L)	198.0(159.0, 241.8)	198.0(160, 232.0)	202(152.5, 243.0)	0.615
Hemoglobin (g/L)	141(131, 152)	142(132, 154)	140(127, 146)	0.063
Potassium (mmol/L)	3.7± 0.5	3.7± 0.4	3.76± 0.57	0.119
Calcium (mmol/L)	2.2(2.2, 2.3)	2.23(2.17, 2.3)	2.2(2.1, 2.3)	0.013
APTT(s)	30.9(28.4, 33.7)	31(28.6, 34.0)	30.4(27.9, 33.6)	0.169
D-dimer (ng/mL)	1026(554, 2613)	974(514, 2503)	1603(720, 2854)	0.014
Alanine aminotransferase, ALT(μ/L)	25.6(19.3, 34.9)	26.8(19.9, 34.8)	24.0(17.7, 35.7)	0.282
Aspartate aminotransferase, AST(μ/L)	25.6(20.8, 32.6)	26.0(21, 31.9)	24.0(19.0, 33.7)	0.345
Poor perfusion of the kidneys(%)	141(48.9)	95(45.9)	46(56.8)	0.096
First creatinine admission (μmol/L)	71.4(57.2, 90.2)	65.3(54.4, 77.1)	96.1(72.7, 128.6)	<0.01
Urea nitrogen(mmol/L)	5.9(4.8, 7.1)	5.7(4.6, 6.7)	6.7(5.7, 8.1)	<0.01
Uric acid(mmol/L)	324.0(269.8, 405.5)	314.7(262.0, 4)	354(293.9, 443.5)	0.004
Calcitonin (ng/mL)	0.06(0.04, 0.12)	0.06(0.04, 0.1)	0.08(0.04, 0.18)	0.177
Interleukin 6 (pg/mL)	31.8(15.9, 63.0)	27.3(15.1, 58.2)	49.06(18.3, 87.0)	0.004
Troponin I (μg/L)	0.01(0.01, 0.02)	0.01(0.01, 0.02)	0.01(0.01, 0.02)	0.506
BNP(ng/L)	112(53.2, 316.8)	112(51.7, 315.0)	124(60.95, 381.5)	0.499
EF(%)	61.6(58.0, 63.6)	61.9(58.0, 63.6)	61.0(58.0, 64.0)	0.625
pericardial effusion(%)	17(5.9)	13(6.3)	4(4.9)	0.664
pleural effusion(%)	67(23.3)	44(21.3)	23(28.4)	0.197
lactate concentration (mmol/L)	1.6(1.1, 2.1)	1.5(1.1, 2)	1.8(1.2, 2.6)	0.010
oxygenation index(mmHg)	330(248.8, 396.5)	330(248.0, 395.0)	332(250.5, 397.0)	0.987

3 讨论

急性夹层患者术前发生 AKI 的研究较少, 对比两种类型夹层 AKI 的研究同样较少。此次研究中, TAAAD 患者 AKI 的发生率高达 49.43%, 台湾一家医院^[10]发现 TAAAD 术前 AKI 的发生率为 25.6%(40/156 名患者), 显著低于我们的研究, 这

与不同研究中 AKI 的诊断标准及基线肌酐定义差异有关。在我们的研究中 TBAAD 患者 AKI 的发生率仅为 28.13%。其发生率与 A 型夹层相差较大, 原因可能在于 A 型夹层起病急促凶险, 血流动力学紊乱更加严重。

现仍缺乏特异度及灵敏度均较好且在临床能够简易使用的早期诊断 AKI 的检测指标, 致使 AKI 不能在早期得到诊断

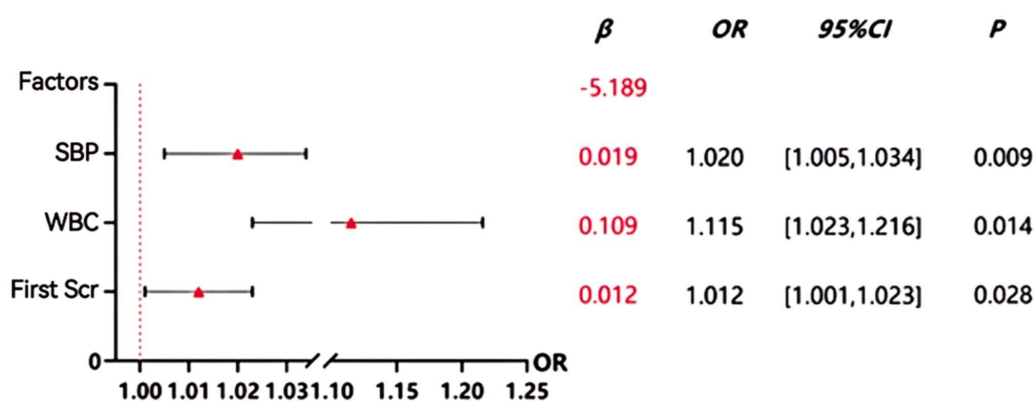


图1 TAAAD 患者 Logistic 多因素回归分析森林图

Fig.1 Forest plot of logistic multifactorial regression analysis of TAAAD patients

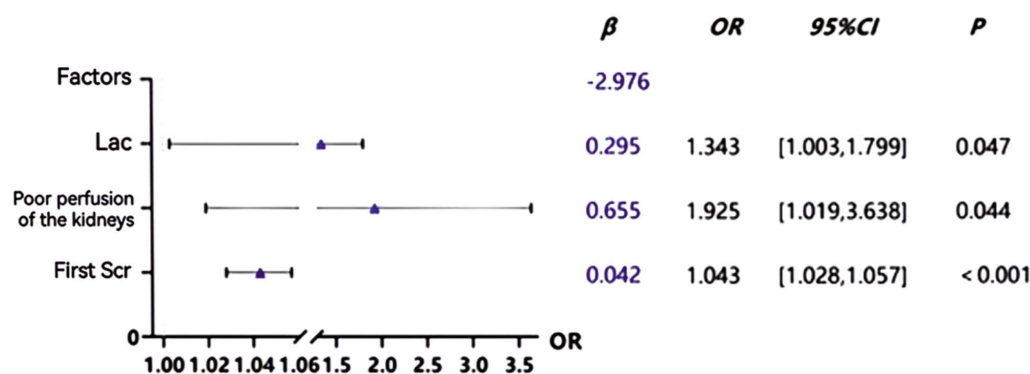


图2 TBAAD 患者 Logistic 多因素回归分析森林图

Fig.2 Forest plot of logistic multifactorial regression analysis in TBAAD patients

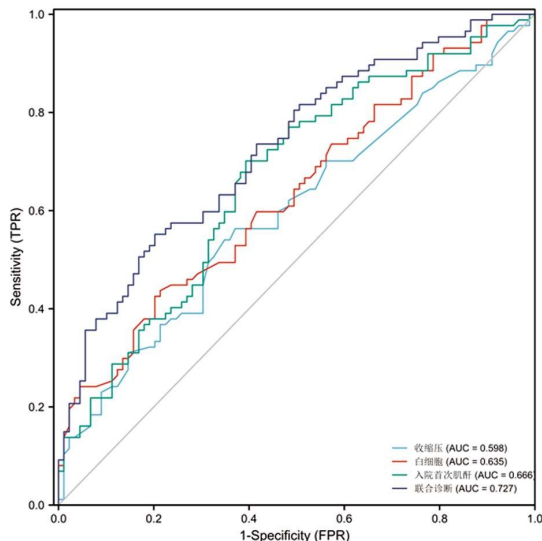


图3 各独立预测因子及预测模型对 TAAAD 发生 AKI 的预测价值
Fig.3 Predictive value of each independent predictor and predictive model for the occurrence of AKI in TAAAD

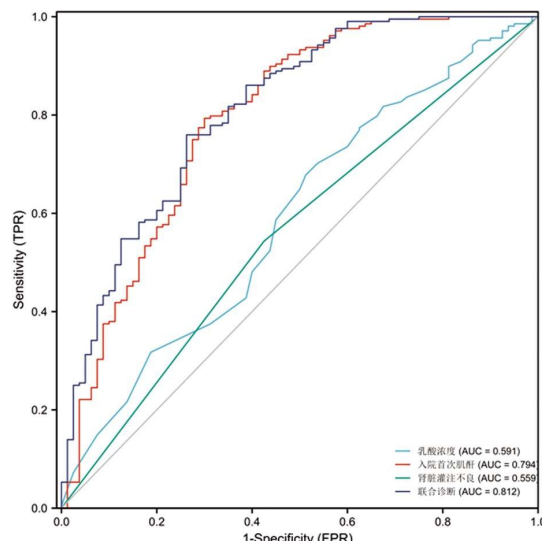


图4 各独立预测因子及预测模型对 TBAAD 发生 AKI 的预测价值
Fig.4 Predictive value of each independent predictor and predictive model for the occurrence of AKI in TBAAD

和治疗。有研究发现半乳糖凝集素 3 (galectin-3, Gal-3) 在缺血再灌注及脓毒症诱导 AKI 有较好表现, 因此在预测心脏手术后发生患者发生 AKI 有着一定优势^[11]。本研究发现入院首次肌酐是 TAAAD 和 TBAAD 患者发生 AKI 的独立预测因子, 有较高的预测价值。血清肌酐作为临床中肾功能最常用的指标之一, 尽管存在药物饮食干扰及延迟诊断等诸多缺点^[12,13], 但它依然是目前诊断 AKI 不可替代的金标准^[9]。我们的研究结果同样

表明入院首次肌酐可作为关键指标来评估两种类型夹层发生 AKI 风险高低, 这些均提示我们病程中密切监测肌酐的重要性。

众所周知高血压是急性主动脉夹层发生的主要病因, 夹层合并高血压的占比高达 67.3-76.6%^[14,15]。本研究表明收缩压是 TAAAD 患者发生 AKI 的预测因子 ($P < 0.05$), 高血压作为反映 TAAAD-AKI 的术前预测因子同样在 Li 等人的研究中^[16]中得到认可。过高的血压会进一步引起假腔向血管两侧延伸增加

了血流动力学紊乱及灌注不良综合征风险, 最终导致 AKI 的发生。本研究并没有发现血压高低对 TBAAD 患者发生 AKI 的影响, 考虑与本研究的样本量相对不足等有关。但 Luo 及同事^[17]认为入院时收缩压 >140 mmHg 是 AKI 发生的独立危险因素。无论哪种类型的夹层以及相对其他疾病, AAD 患者更加苛刻的控制血压其利大于弊。本研究将主动脉夹层累及肾脏单侧或者双侧血管定义为肾脏灌注不良。一项来自日本的回顾性研究^[18]纳入 534 例术前使用 CTA 诊断的 A 型患者, 发现肾脏灌注不良组 AKI 发生率远高于无肾脏灌注不良组 (76.6% vs 39.4%; $P < 0.001$), 并认为术前肾灌注不良是术后 AKI 和早期死亡的独立预测因素。而此次研究结果表明肾脏灌注不良是 TBAAD 患者术前发生 AKI 的预测因子, 因此早期恢复肾脏灌注来防治 AKI 是非常需要的。来自 Yu 的荟萃研究^[19]指出术前白细胞水平是 TAAAD-AKI 的良好预测因子, 可能与炎症反应在 AKI 发生过程中发挥重要作用有关。当夹层导致内皮细胞的破坏, 可驱使白细胞迁移浸润募集到血管内, 白介素 6、降钙素原等炎症因子和血管活性物质以及氧自由基的增多不仅导致主动脉结构重塑, 还会损伤肾脏^[20,21]。我们的研究发现血清乳酸是 TBAAD-AKI 的术前独立危险因素, 这另一项研究^[22]结果一致。乳酸浓度作为全身灌注不良的相关指标, 能较准确的评估患者缺血缺氧状况。肾脏作为氧敏感器官, 缺氧很容易诱发 AKI, 甚至发生急性肾小管坏死^[23]。

近年来, 国内外相继研究并建立了许多心脏术后 AKI 预测模型, 包括需要 RRT 的 Cleveland 预测模型^[24]、Mehta 预测模型和不需要 RRT 的 MCSPI 预测模型^[25]、Chuang WN 预测模型^[26]等, 但是专门针对 AAD-AKI 的临床预警模型还比较少见。此次研究我们采用 Logistic 回归方法构建了两种类型 AAD-AKI 的术前预测模型, 该模型具有良好的预测效能, 可以帮助提高相关临床医生术前对患者肾脏的保护意识。此外本研究也有一定的局限性。此次研究为单中心回顾性研究, 需要多中心大样本验证。另外作为肾病科医生我们应意识到尿量诊断 AKI 的价值, 但本次研究未能实现。

参考文献(References)

[1] 中国医师协会心血管外科分会大血管外科专业委员会. 急性主动脉综合征诊断与治疗规范中国专家共识(2021 版)[J]. 中华胸心血管外科杂志, 2021, 37(05): 257-69.

[2] 孟凡亮, 梁义, 徐鑫, 等. 不同治疗方式急性主动脉夹层患者的生存状况分析[J]. 中国医师杂志, 2023, 25(2): 207-211.

[3] SAYED A, MUNIR M, BAHBAH E. Aortic Dissection: A Review of the Pathophysiology, Management and Prospective Advances [J]. Current cardiology reviews, 2021, 17(4): e230421186875.

[4] ZHU Y, LINGALA B, BAIOCCHI M, et al. Type A aortic dissection-experience over 5 decades: JACC historical breakthroughs in perspective [J]. Journal of the American College of Cardiology, 2020, 76(14): 1703-1713.

[5] TURGUT F, AWAD A, ABDEL-RAHMAN E. Acute Kidney Injury: Medical Causes and Pathogenesis [J]. Journal of clinical medicine, 2023, 12(1).

[6] KELLUM J, ROMAGNANI P, ASHUNTANTANG G, et al. Acute kidney injury[J]. Nature reviews Disease primers, 2021, 7(1): 52.

[7] SCHOENRATH F, LABER R, MARALUSHAJ M, et al. Survival,

neurologic injury, and kidney function after surgery for acute type A aortic dissection [J]. The Thoracic and cardiovascular surgeon, 2016, 64(02): 100-107.

[8] 李欣赛, 黄莹, 褚雪倩, 等. 对比不同分型的急性主动脉夹层围手术期导致急性肾损伤的临床研究 [J]. 临床肾脏病杂志, 2023, 23(2): 110-118.

[9] KELLUM J A, LAMEIRE N, ASPELIN P, et al. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury [J]. Kidney international supplements, 2012, 2(1): 1-138.

[10] CHIEN T-M, WEN H, HUANG J-W, et al. Significance of preoperative acute kidney injury in patients with acute type A aortic dissection [J]. Journal of the Formosan Medical Association, 2019, 118(4): 815-820.

[11] 王金艳, 刘翔. 急性肾损伤生物标志物的研究进展[J]. 临床肾脏病杂志, 2023, 23(7): 589-594.

[12] ALBERT C, HAASE M, ALBERT A, et al. Biomarker-Guided Risk Assessment for Acute Kidney Injury: Time for Clinical Implementation? [J]. Annals of laboratory medicine, 2021, 41 (1): 1-15.

[13] XIAO Z, HUANG Q, YANG Y, et al. Emerging early diagnostic methods for acute kidney injury [J]. Therapeutics, 2022, 12 (6): 2963-2986.

[14] PAPE L, AWAIS M, WOZNICKI E, et al. Presentation, Diagnosis, and Outcomes of Acute Aortic Dissection: 17-Year Trends From the International Registry of Acute Aortic Dissection [J]. Journal of the American College of Cardiology, 2015, 66(4): 350-358.

[15] BOSSONE E, EAGLE K. Epidemiology and management of aortic disease: aortic aneurysms and acute aortic syndromes [J]. Nature reviews Cardiology, 2021, 18(5): 331-348.

[16] 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]. Frontiers in medicine, 2020, 7: 557044.

[17] LUO S, DING H, LUO J, et al. Risk factors and early outcomes of acute renal injury after thoracic aortic endograft repair for type B aortic dissection[J]. Therapeutics and clinical risk management, 2017, 13: 1023-1029.

[18] NISHIGAWA K, FUKUI T, UEMURA K, et al. Preoperative renal malperfusion is an independent predictor for acute kidney injury and operative death but not associated with late mortality after surgery for acute type A aortic dissection[J]. European journal of cardio-thoracic surgery: official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery, 2020, 58(2): 302-308.

[19] 余金甜, 陈俊杉, 张爱琴. 急性 A 型主动脉夹层术后急性肾损伤危险因素的系统评价与 Meta 分析 [J]. 中国胸心血管外科临床杂志, 2020, 27(01): 77-84.

[20] NIENABER C A, CLOUGH R E. Management of acute aortic dissection[J]. The Lancet, 2015, 385(9970): 800-811.

[21] SKOTSIMARA G, ANTONOPOULOS A, OIKONOMOU E, et al. Aortic Wall Inflammation in the Pathogenesis, Diagnosis and Treatment of Aortic Aneurysms [J]. Inflammation, 2022, 45 (3): 965-976.

- Cancers (Basel), 2022, 14(14): 3556.
- [17] Combalia A, Carrera C. Squamous cell carcinoma: an update on diagnosis and treatment [J]. *Dermatol Pract Concept*, 2020, 10(3): e2020066.
- [18] García-Foncillas J, Tejera-Vaquerizo A, Sanmartín O, et al. Update on management recommendations for advanced cutaneous squamous cell carcinoma[J]. *Cancers (Basel)*, 2022, 14(3): 629.
- [19] Wei Y, Yang X, Gao L, et al. Identification of potential immune-related circRNA-miRNA-mRNA regulatory network in cutaneous squamous cell carcinoma [J]. *Am J Cancer Res*, 2021, 11(10): 4826-4843.
- [20] Pickering CR, Zhou JH, Lee JJ, et al. Mutational landscape of aggressive cutaneous squamous cell carcinoma [J]. *Clin Cancer Res*, 2014, 20(24): 6582-6592.
- [21] Li X, Yuan Y, Wang Y, et al. MicroRNA-486-3p promotes the proliferation and metastasis of cutaneous squamous cell carcinoma by suppressing flotillin-2[J]. *J Dermatol Sci*, 2022, 105(1): 18-26.
- [22] Tian K, Liu W, Zhang J, et al. MicroRNA-125b exerts antitumor functions in cutaneous squamous cell carcinoma by targeting the STAT3 pathway[J]. *Cell Mol Biol Lett*, 2020, 25: 12.
- [23] 郑晶, 张雨温, 李天睿, 等. miR-204-5p 靶向溴结构域蛋白 4 对舌鳞状细胞癌细胞 SCC25 增殖和迁移侵袭的影响研究[J]. *华西口腔医学杂志*, 2020, 38(2): 185-192.
- [24] Yang F, Bian Z, Xu P, et al. MicroRNA-204-5p: A pivotal tumor suppressor[J]. *Cancer Med*, 2023, 12(3): 3185-3200.
- [25] Fan X, Fang X, Liu G, et al. MicroRNA-204 inhibits the proliferation and metastasis of breast cancer cells by targeting PI3K/AKT pathway [J]. *J BUON*, 2019, 24(3): 1054-1059.
- [26] Kuo CY, Hsu YC, Liu CL, et al. SOX4 is a pivotal regulator of tumorigenesis in differentiated thyroid cancer [J]. *Mol Cell Endocrinol*, 2023, 578: 112062.
- [27] Zhang J, Xiao C, Feng Z, et al. SOX4 promotes the growth and metastasis of breast cancer[J]. *Cancer Cell Int*, 2020, 20: 468.
- [28] Lu C, Xie T, Guo X, et al. LncRNA DSCAM-AS1 promotes colon cancer cells proliferation and migration via regulating the miR-204/SOX4 axis[J]. *Cancer Manag Res*, 2020, 12: 4347-4356.
- [29] 闫玉兰, 符婷婷, 韩蕾, 等. miR-204 通过靶向调控 SOX4 抑制急性淋巴细胞白血病 CEM/C1 细胞增殖、侵袭的体外实验研究[J]. *现代肿瘤医学*, 2023, 31(10): 1826-1832.

(上接第 2618 页)

- [22] SUTHERLAND L, HITTESDORF E, YOH N, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: A comparison of different definitions[J]. *Nephrology (Carlton, Vic)*, 2020, 25(3): 212-218.
- [23] BASILE D P. The endothelial cell in ischemic acute kidney injury: implications for acute and chronic function [J]. *Kidney Int*, 2007, 72(2): 151-156.
- [24] THAKAR C V, ARRIGAIN S, WORLEY S, et al. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery[J]. *J Am Soc Nephrol*, 2005, 16(1): 162-168.
- [25] ARONSON S, FONTES M L, MIAO Y, et al. Risk index for perioperative renal dysfunction/failure: critical dependence on pulse pressure hypertension[J]. *Circulation*, 2007, 115(6): 733-742.
- [26] JIANG W, TENG J, XU J, et al. Dynamic Predictive Scores for Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury [J]. *Journal of the American Heart Association*, 2016, 5(8): e003754.