

• 综 述 •

Stanford A 型与 B 型主动脉夹层术后急性肾损伤的分型异质性

彭 丹^{1,2}, 敬 茜^{1,2}, 赵俐红^{1,2}, 胡恒睿¹

摘要: 主动脉夹层是一种致死率极高的心血管急症, 急性肾损伤是主动脉夹层术后常见并发症, 严重影响患者术后短期和长期的预后。本文主要对基于 Stanford 分型的主动脉夹层术后急性肾损伤的发病机制、危险因素、预后影响的相关研究进展进行综述, 深入分析两型术后急性肾损伤在流行病学特征、主导机制及危险因素方面的核心差异, 旨在为临床提出主动脉夹层分型精准化管理策略。

关键词: 动脉瘤; 夹层; 急性肾损伤; 危险因素

文章编号: 1008-0074 (2026) 04-597-06

中图分类号: R543.16

文献标识码: A

Doi: 10.3969/j.issn.1008-0074.2026.04.23

Heterogeneity in acute kidney injury following Stanford type A and type B aortic dissection surgery/
PENG Dan, JING Qian, ZHAO Li-hong, HU Heng-rui//Department of Radiology, West China Hospital of Sichuan University, Chengdu, Sichuan, 610041, China

Corresponding author: ZHAO Li-hong, E-mail: zhaolihong184@163.com

Abstract: Aortic dissection is a cardiovascular emergency with extremely high mortality. Acute kidney injury is a common postoperative complication of aortic dissection that seriously affects both short- and long-term outcomes. This review article summarizes recent advances in the understanding of the pathophysiology, risk factors, and prognostic effect of acute kidney injury after aortic dissection surgery based on Stanford classification. We further provide an in-depth analysis of the key differences in epidemiological characteristics, dominant mechanisms and risk factors of postoperative acute kidney injury between Stanford type A and type B dissections, aiming to provide precise management strategies.

Key words: Aneurysm, dissecting; Acute kidney injury; Risk factors

Funding: Key R&D Projects of the Sichuan Provincial Science and Technology Program (2023YFS0302)

主动脉夹层是一种高致死率的心血管急症, 年发病率约为 6/10 万^[1], 术后急性肾损伤是其常见并发症之一, 严重影响患者的预后。根据 Stanford 分型, 累及升主动脉的 A 型夹层 (type A aortic dissection, TAAD) 与仅累及降主动脉的 B 型夹层 (type B aortic dissection, TBAD) 在病理基础、手术方式及急性肾损伤发生机制上存在本质差异^[2,3]。现有研究多聚焦于单一分型, 导致对两种分型的术后急性肾损伤风险特征、病理生理和预后差异认识不足, 制约了针对性防治策略的制定, 故深入解析 TAAD 和 TBAD 术后急性肾损伤的异质性, 是实现个体化防治的关键。本文旨在整合近年证据, 首次系统性地对比分析 TAAD 与 TBAD 术后急性肾损伤的流行病学、病理机制、危险因素及预后差异, 并基于此提出分型精准化管理框架。

1 急性肾损伤流行病学特征

1.1 发生率与严重程度

TAAD 术后急性肾损伤发生率显著高于 TBAD。有文献报道, TAAD 术后急性肾损伤发生率为 40%~55%^[4,5], 其中约 11% 的患者需肾脏替代治疗 (renal replacement therapy, RRT)^[6,7]。而 TBAD 术后急性肾损伤发生率相对较低, 为 15%~25%, 需要 RRT 者仅占 3%~5%^[8]。这种差异源于手术方式的不同: TAAD 常用开放手术, 依赖体外循环 (cardiopulmonary bypass, CPB), 易引发内脏器官灌注不足, 肾脏缺血再灌注损伤; TBAD 则多采用胸主动脉腔内修复术 (thoracic endovascular aortic repair, TEVAR), 主要与对比剂暴露相关, 以对比剂相关急性肾损伤 (contrast -

收稿日期: 2025-09-10

基金项目: 四川省科技计划重点研发项目 (2023YFS0302)

作者单位: 1. 四川大学华西医院 (放射科: 彭丹, 敬茜, 赵俐红; 血管外科: 胡恒睿), 四川 成都 610041; 2. 四川大学华西护理学院

通讯作者: 赵俐红, E-mail: zhaolihong184@163.com

associated acute kidney injury, CA-AKI) 为主^[9,10]。

从严重程度看, TAAD 术后急性肾损伤更为凶险。采用风险期、损伤期、衰竭期、丧失期、终末期肾病 (risk, injury, failure, loss, end stage kidney disease, RIFLE) 标准评估的研究显示, TAAD 术后达到“衰竭期”(Failure) 的急性肾损伤患者比例 (约 17%) 高于 TBAD (约 8%)^[5,11]。这可能与 TAAD 患者术前常合并心功能不全, 术后发生低心排量综合征 (low cardiac output syndrome, LCOS) 进一步加剧肾脏缺血有关^[12]。

1.2 时间模式差异

Wu 等^[13]在一项纳入 62 例 TAAD 患者的前瞻性队列研究中发现 TAAD 术后急性肾损伤发生较早, 常在术后 24~48 h 内出现血肌酐显著升高, 而肾阻力指数 (renal resistive index, RRI) 可作为 TAAD 术后急性肾损伤的早期预测指标 (AUC 0.918, 95% CI 0.850-0.986)。这与手术本身的复杂性和更严重的肾灌注不良等因素相关^[14,15], 因此 TAAD 需强化术中管理和术后立即监测肾功能。相比之下, TBAD 术后急性肾损伤则相对较晚出现, 约 30% 的患者在术后 72 h 甚至更晚才出现肾功能异常, 这与对比剂的迟发性肾毒性以及支架操作可能导致的肾动脉机械压迫有关^[16,17]。

2 术后急性肾损伤的病理生理机制

2.1 Stanford A 型

李威威等^[18]在一项针对 183 例患者临床数据回顾性队列研究中发现 CPB 相关的缺血再灌注损伤 (ischemia-reperfusion injury, IRI) 及其触发的系统性炎症反应是 TAAD 术后急性肾损伤的核心机制 (OR 1.00, 95% CI 1.00-1.01)。CPB 导致非搏动性血流, 破坏肾脏的自主调节功能, 引起肾血流动力学紊乱和肾小球滤过率 (glomerular filtration rate, GFR) 急剧下降。再灌注过程中, 活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 爆发性产生, 激活核因子 κB (nuclear factor κB , NF- κB) 等炎症通路, 促使大量促炎因子, 如白细胞介素-6 (interleukin-6, IL-6)、肿瘤坏死因子- α (tumor necrosis factor- α , TNF- α) 释放, 直接诱导肾小管上皮细胞凋亡^[15,19]。此外, 手术创伤以及血液接触人工材料均可激活补体系统, 导致中性粒细胞浸润肾实质, 加剧肾间质的水肿, 形成“缺血-炎症-细胞坏死”的恶性循环^[7]。

2.2 Stanford B 型

TBAD 术后急性肾损伤的病理机制以对比剂直接毒性和机械性压迫为主要特征。研究表明, 对于肾功能正常的患者, CA-AKI 的发病率通常较低^[20], 而 TBAD 患者常因主动脉中膜撕裂累及肾动脉, 造成肾脏灌注不足, 增加了对比剂肾毒性的易感性。临床使用的对比剂按渗透压可分为高渗性、等渗性和低渗性, 而高渗性对比剂通过高渗性利尿导致肾小管细胞脱水, 会诱发氧化应激, 抑制内源性抗氧化酶活性^[21]; 一项纳入 216 例胸主动脉修复术患者的回顾性研

究^[21]发现等渗性对比剂相对安全, 低剂量对比剂只导致术后肌酐、尿素氮升高 ($P=0.025$), 未造成严重急性肾损伤, 可能与对比剂剂量少有关 (60~120 ml); 而一项纳入 196 例 TBAD 患者的回顾性队列研究^[8]证实对比剂用量越大, 急性肾损伤风险越高 (OR 1.03, 95% CI 1.01-1.04)。除对比剂因素外, TBAD 本身的解剖异常关键机制, 假腔扩张可压迫肾动脉真腔导致慢性肾脏缺血, 而在 TEVAR 术中, 支架释放可能覆盖或压迫肾动脉的开口, 造成急性血流阻断, 形成“慢性缺血叠加急性闭塞”的双重打击^[10,16,17]。

综上所述, TAAD 术后急性肾损伤的核心驱动因素是全身性的 IRI 及炎症反应; 而 TBAD 术后急性肾损伤则主要由对比剂直接引起细胞毒性、支架操作相关的机械性压迫和血流障碍为主导。这种机制上的根本差异是理解后续危险因素和制定防治策略的基础。

3 危险因素

3.1 术前危险因素

3.1.1 Stanford A 型主导因素——高龄与术前肾功能不全:

(1) Wang 等^[7]的 meta 分析纳入了 20 项研究, 共 8223 名 TAAD 患者, 报告显示高龄 (>60 岁) 是明确的独立危险因素 (OR 1.34, 95% CI 1.21-1.49), 这与老年患者肾单位数量随年龄递减、血管内皮功能退化以及对手术耐受性降低有关^[3,22]; (2) 术前肾功能不全、血清胱抑素 C (cystatin C) >1.2 mg/L 者, 其术后急性肾损伤风险可高达 72%^[3,18,23]。慢性肾病 (chronic kidney disease, CKD, eGFR <60 ml $\cdot$ min⁻¹ $\cdot$ 1.73 m⁻²) 患者术后急性肾损伤进展至需 RRT 的风险是肾功能正常者的 3.5 倍 (95% CI 2.48-5.28)^[7,24]; (3) 冠状动脉灌注不良可增加急性肾损伤风险约 2.8 倍^[12,25], 常与低心排量状态相关, 加剧肾脏灌注不足; (4) 糖尿病增加急性肾损伤风险约 1.8 倍, 若糖化血红蛋白 (hemoglobinA1c, HbA1c) $>7\%$, 风险额外升高 40%^[26], 高血糖通过非酶糖基化损伤肾小管基底膜并增强炎症反应^[5,21]。

在 TAAD 的术前因素中, 高龄和基线肾功能不全是不可改变的因素, 而心功能状态则是可干预的方面。

3.1.2 Stanford B 型主导因素——肾动脉受累, 基础肾功能与假腔形态:

(1) 肾动脉解剖异常: 吴春柳等^[9]在一项纳入 330 例 TBAD 患者的回顾性队列研究中发现, 肾动脉开口位于假腔者术后急性肾损伤的发生率 (约 63%) 显著高于真腔供血者 (约 18%, $P=0.007$)。An 等^[27]研究报告中肾动脉真腔受压 $>50\%$ (OR 3.12, 95% CI 1.65-5.90), 急性肾损伤风险更高, 和沈天娇^[8]的研究一致。双侧肾动脉受累者急性肾损伤风险 (约 71%) 是单侧受累者 (约 35%) 的 2 倍^[16]; (2) 术前肾功能不全: 术前 eGFR <60 ml $\cdot$ min⁻¹ $\cdot$ 1.73 m⁻² 会使术后急性肾损伤风险增加 3.1 倍^[28]。未控制的高血压 (收缩压 >160 mmHg) 通过肾血管痉挛加剧缺血, 使风险增加了 1.7 倍, 血压波动 >40 mmHg 会进一步增加风险^[29,30]; (3) 假腔完全血栓形成者急性肾损伤发

生率(约 28%)高于部分血栓者(约 15%),可能与血栓脱落栓塞风险相关;假腔直径 >40 mm 者急性肾损伤风险将升高 2.3 倍,与假腔扩张压迫肾动脉开口有关^[10]。

3.1.3 共同危险因素的分型差异:(1)高龄对 TAAD 影响更显著,研究发现 TAAD 术后急性肾损伤风险增加了约 2.1 倍^[8,22],而 TBAD 术后急性肾损伤的风险增加了约 1.8 倍^[10],这反映了老年患者对 CPB 相关的耐受性下降;(2)肾功能不全的患者,风险增加在两种分型中均显著,但在 TAAD 中主要反映整体肾功能储备下降^[8,12],在 TBAD 中则常与肾动脉局部解剖异常并存;(3)糖尿病是 TAAD 的独立危险因素,对 TAAD 影响较突出,这可能源于其微血管病变叠加 CPB 介导的内皮损伤和炎症反应,产生协同放大的效应^[26]。

3.2 术中危险因素

3.2.1 Stanford A 型主导因素——术中操作因素:(1)CPB 时间是 TAAD 最核心且部分可控的急性肾损伤驱动因素。多项研究报告^[31,32],CPB 时间 >180 min 是急性肾损伤的主要因素。Wang 等^[7] meta 分析研究也证实了 CPB 时间 >180 min 时,将增加急性肾损伤风险(OR 4.89, 95% CI 2.06–11.61),且每延长 10 min,风险增加约 17%。可能是因为涉及非搏动血流破坏肾脏血流分布、血液稀释致胶体渗透压下降(<20 mmHg)引发间质水肿、低温($<30^{\circ}C$)抑制肾小管功能及诱发肾脏血管收缩^[7]。而 Lei 等^[25]在一项针对 757 名患者进行的回顾性队列研究发现采用杂交手术缩短 CPB 时间至 120 min 时,可降低术后急性肾损伤的发生率($P<0.001$);(2)深低温停循环(deep hypothermic circulatory arrest, DHCA)时间:DHCA >40 min 时,急性肾损伤的发生率将增加^[12],与肾脏血流完全中断及复温时氧自由基损伤有关^[23]。相对而言,中度低温($30\sim 32^{\circ}C$)策略可降低风险;(3)Liu 等^[29]在一项纳入 130 例接受手术的 TAAD 患者进行回顾性队列研究发现,红细胞输注大于 8 U 是急性肾损伤的独立危险因素(OR 1.31, 95% CI 1.01–1.71),或与库存血中游离血红蛋白诱发氧化应激及白细胞释放炎症因子(如 $TNF-\alpha$)激活补体有关^[19];(4)手术方式:Lei 等的研究报告^[25]传统全弓置换术急性肾损伤发生率(约 55%)高于“象鼻支架+部分弓置换”术式(约 38%, $P=0.005$),后者通过简化操作缩短主动脉阻断时间,减少肾动脉分支牵拉损伤。

3.2.2 Stanford B 型主导因素——术中操作和技术管理:(1)对比剂用量与类型:McCullough 等^[33]在对 1826 例接受冠状动脉介入治疗患者的前瞻性队列研究中发现,对比剂用量低于 100 ml,急性肾损伤发生率会降低(OR 1.01, 95% CI 1.00–1.01)。沈天娇^[8]研究发现对比剂用量大于 150 ml 时,急性肾损伤风险增加(OR 1.03, 95% CI 1.01–1.04)。临床上高渗性对比剂的肾毒性约为等渗性对比剂的 1.8 倍,其通过渗透性利尿、氧化应激,激活烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(nicotinamide adenine dinucleotide phosphate, NADPH)氧化酶损伤肾小管^[34],糖尿病患者使用高渗性对比剂

时风险更大,Tan 等研究^[35]表明对比剂与高血糖有协同作用,可促进肾细胞凋亡,导致急性肾损伤的发生。Talierno 等^[36]早期在对 139 名患者进行回顾性队列研究中曾提出 125 ml 对比剂剂量作为阈值($P=0.009$),但临床实践中观察到低渗性对比剂实际使用更低的剂量时,术前肾功能有异常的患者也会加重肾功能异常的情况,并且动脉内给药比静脉给药具有更强的肾毒性,这是因为动脉注射会使肾血管内对比剂浓度急剧升高,而静脉注射时对比剂会分布在细胞外液间隙,其在循环系统中的浓度持续下降^[37]。临床使用对比剂时,应综合考虑用量以及对比剂的渗透压;(2)支架覆盖肾动脉开口 >3 mm 时,术后急性肾损伤风险增加 3.2 倍,导致血流动力学异常(阻力指数 >0.75)^[38]。球囊扩张压力 >8 个大气压(atm)可致主动脉壁水肿间接压迫肾动脉开口,术后急性肾损伤风险增加约 1.5 倍^[39];(3)术中收缩压 <90 mmHg,持续 >10 min 使急性肾损伤风险增加 2.3 倍^[40]。TBAD 患者常因分支受累存在基础低血压,支架释放时的瞬时阻断可加剧肾脏灌注不足^[41]。使用血管活性药(如去甲肾上腺素)维持收缩压 >100 mmHg 可降低风险。

在 TBAD 中,对比剂用量和类型的选择、支架的精确定位以及对肾动脉的保护是临床操作中可直接干预的关键环节。

3.3 术后危险因素

3.3.1 Stanford A 型主导因素——术后并发症相关因素:(1)除了 CPB 引起的血流动力学变化外,LCOS 是术后早期肾损伤的常见原因,低心输出量状态或低血压状态持续存在,就会发生肾功能损害,这可能是由于持续的低灌注导致 GFR 下降^[24,42]。使用主动脉内球囊反搏(intra-aortic balloon pump, IABP)维持平均动脉压(mean arterial pressure, MAP) >70 mmHg 有助于降低风险^[12];(2)呼吸衰竭与感染:王泽田等^[43]在一项纳入 216 例机械通气患者的回顾性队列研究中发现机械通气超过 48 h 将增加急性肾损伤风险(OR 2.75, 95% CI 1.45–5.22),王源等^[44]在一项纳入 445 例患者的队列研究中也证实了机械通气中高气道峰压导致的低氧血症($PaO_2/FiO_2<200$)(OR 1.15, 95% CI 1.09–1.22)会损害肾功能,由于机体缺氧加重,引起肾脏血管收缩,肾脏灌注压降低。术后纵隔炎、脓毒症患者急性肾损伤发生率极高,内毒素及炎症因子(IL-6、IL-8)会直接损伤肾小管并引发微循环血栓^[24]。

3.3.2 Stanford B 型主导因素——术后并发症与血流动力学因素:(1)支架相关并发症:I 型内漏(近端锚定区渗漏)是迟发性急性肾损伤的主要诱因,其患者急性肾损伤发生率(约 42%)高于无内漏者(约 12%)^[8,33]。内漏导致主动脉压力升高反向压迫肾动脉真腔,假腔持续灌注引发主动脉扩张,进一步加重狭窄。内漏量大于 5 ml/min 者急性肾损伤持续超过 1 周的风险是小量内漏者的 3 倍^[8,33];(2)假腔未闭与进展:术后 3 个月假腔未闭者急性肾损伤持续存在的风险是假腔闭合者的 2.7 倍^[10,33]。假腔持续冲击肾动脉开口致狭窄进展。假腔直径年增长大于 5 mm 者,5 年内 CKD 发

生率高达 65%^[33]；(3) 血压控制不佳，Li 等^[45]在一项为期 11 年的单中心研究中纳入了 69 名患者，队列研究发现收缩压波动超过 40 mmHg 时，急性肾损伤风险随之增加（*OR* 1.98，95%*CI* 1.25–3.15），Luo 等^[46]在一项纳入 305 例 TBAD 患者的队列研究中发现收缩压临界值>140 mmHg 是主动脉夹层腔内修复术后急性肾损伤的危险因素（*OR* 2.29，95%*CI* 1.32–3.97），是因为高血压通过肾血管痉挛和肾小球高滤过加剧肾脏损伤，如果平稳控制血压可降低 1 年 CKD 发生率。

4 预后影响

4.1 短期预后

急性肾损伤会增加主动脉夹层患者的短期死亡率。生伟等^[5]在一项纳入 192 例 TAAD 患者的队列研究中发现合并急性肾损伤的 TAAD 患者 30 d 死亡率高达 17%（*HR* 3.68，95%*CI* 1.58–8.58）。合并急性肾损伤的 TBAD 患者 90 d 死亡率达 35%，是无急性肾损伤者的 3.8 倍^[10,47]。尽管 TBAD 术后急性肾损伤发生率低于 TAAD，但其伴随的短期死亡率更高，可能是因为在合并基础肾功能储备较差、年龄更大的 TBAD 患者群体中，一旦发生急性肾损伤，其代偿能力更弱，易快速进展为多器官功能障碍（multiple organ dysfunction syndrome, MODS），导致严重的后果。急性肾

损伤通过诱发或加重 MODS 会形成恶性循环，进一步增加死亡率，同时 TAAD 术后急性肾损伤患者的感染风险将增加 2.3 倍^[8,25]，TBAD 术后急性肾损伤患者出血并发症风险将升高 1.8 倍^[9,33]。因此，对 TBAD 患者，预防急性肾损伤发生和 TAAD 患者具有同等甚至更高的优先级别^[10]。

4.2 长期预后

急性肾损伤对肾脏具有长期损害效应。TAAD 患者术后 5 年 CKD 发生率达到 35%，高于无急性肾损伤者（12%）^[5]，Chang 等^[48]在一项针对 696 名 TAAD 患者的队列研究中证实了 TAAD 术后急性肾损伤向 CKD 的长期转变风险（*HR* 2.52，95%*CI* 1.90–3.33），即使后期再干预风险也会增加，提示其长期肾脏损害不仅源于急性肾损伤本身，更与主动脉假腔扩张、内漏密切相关。TBAD 患者虽通过微创手术获得了短期生存优势，但急性肾损伤对其长期肾功能和主动脉稳定性的损害更为深远。因此对 TBAD 术后急性肾损伤患者的随访，规律的肾功能监测和主动脉影像学随访至关重要。

由于 Stanford A 型与 B 型主动脉夹层的手术方式、肾损伤机制存在显著差异，围手术期危险因素及临床防治策略也截然不同，现将两类主动脉夹层术后急性肾损伤的关键差异进行汇总对比，见表 1。

表 1 StanfordA 型与 B 型主动脉夹层术后急性肾损伤主要差异对比

特征	Stanford A 型	Stanford B 型
核心手术方式	开放手术, 依赖体外循环	主动脉腔内修复术
主要机制	全身性: 缺血再灌注损伤、系统性炎症反应	局部性: 对比剂肾病、机械压迫/血流障碍
术前危险因素	不可改变: 高龄、基线肾功能不全; 可优化: 心功能不全、冠状动脉灌注不良	肾动脉解剖异常(开口于假腔、真腔受压>50%)、术前肾功能不全、未控制的高血压、假腔特征(血栓、直径>40mm)
术中危险因素	CPB 时间(>180 min)、DHCA 时间(>40 min)、输血量(>8 U)	对比剂用量(>150 ml)、类型(高渗)、支架覆盖开口(>3 mm)、术中低血压
术后危险因素	LCOS、呼吸衰竭、感染/脓毒症	I 型内漏、假腔未闭进展、术后血压控制不佳
防治策略核心	优化 CPB 管理: 缩短时间、搏动灌注、血液保护; 防治全身并发症: 稳定血流动力学、抗炎、防治 LCOS 和感染	最小化局部损伤: 严控对比剂(等渗、限量)、精准支架操作; 长期监测管理: 严格控制血压、定期影像学随访

注: CPB: 体外循环, DHCA: 深低温停循环, LCOS: 低心排量综合征。

5 临床启示

TAAD 与 TBAD 术后 AKI 在病因、机制及风险上存在本质差异，防治策略需依分型精准制定。

5.1 术前风险评估与优化

TAAD 应建立综合预测模型（如整合年龄、胱抑素 C、预估 CPB 时间）^[14,37]，重点优化心功能，控制血糖^[11,40]，还可以通过 CT 血管造影（computed tomography angiography, CTA）评估肾动脉受压情况，高质量 CTA 评估肾动脉解剖和假腔特征是 TBAD 术前决策的核心^[10,16]。对高危患者，可优先考虑能缩短 CPB 时间的杂交手术方案。另外应

严格控制血压并减少血压波动^[29]，评估基础肾功能（eGFR、胱抑素 C），对肾动脉高风险者应优先选择血管内超声（intravascular ultrasound, IVUS）引导或融合成像技术以减少对比剂用量^[10]。

5.2 术中防护策略

TAAD 核心在于尽可能缩短 CPB 时间，在条件可行的情况下，采用搏动性灌注，维持平均动脉压>60 mmHg，精准控制温度^[7,15]。严格血液保护，控制异体红细胞输注，积极应用血液回收技术^[23,24]，选择损伤更小的手术方式。

TBAD 核心在于严格控制对比剂暴露和精细支架操作，使用等渗对比剂，限制用量^[21]。虽然碳酸氢钠被一些指南

推荐用于预防 CA-AKI, 但其确切效果在不同人群中存在差异, 需结合患者具体情况选择。支架定位需精确, 需要控制球囊扩张压力^[10]。另外维持血流动力学稳定也至关重要, 控制血压, 避免脏器灌注不足。

5.3 术后监测与干预

TAAD 需要密切监测血流动力学, 积极防治 LCOS^[12,30]。早期识别急性肾损伤: 动态监测肌酐、尿量, RRI>0.75 是评估肾脏灌注和预测急性肾损伤进展的有效指标^[13,38]。对于严重急性肾损伤, 尽早启动连续性肾脏替代治疗, 不仅可替代肾功能, 更能稳定血流动力学、清除炎症介质, 改善预后^[8,13], 另外需要积极早期防治感染。

TBAD 需要警惕迟发性急性肾损伤, 术后早期监测肾损伤生物标志物如尿中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白 (neutrophil gelatinase associated lipocalin, NGAL) >100 ng/ml, 可以更早期识别肾小管损伤^[16], 但其标准化对临床结局的改善作用仍需更多研究验证。所以术后定期监测肾功能, 影像学随访是术后管理的重中之重, 可用于评估支架位置、内漏、假腔状态及肾动脉血流情况, 发现内漏时应积极处理^[10,33], 另外长期严格血压管理是保护残余肾功能、延缓 CKD 进展的关键^[29,30,45], 应建立长期肾功能随访机制。

6 结论与展望

TAAD 与 TBAD 术后急性肾损伤具有鲜明的分型异质性。A 型急性肾损伤发生率高、出现早, 机制主要与 CPB 相关的缺血再灌注损伤和炎症反应有关; B 型急性肾损伤发生率相对较低具有迟发性, 但其伴随的短期死亡率更高, 且长期 CKD 和主动脉再干预风险更为突出, 不容忽视。临床管理必须实施精准策略, 个体化风险评估和多学科协作是防治关键。未来研究应开发整合分型特异性参数的风险预测模型, 并探索针对性的干预策略, 如 A 型抗炎治疗、B 型抗氧化治疗, 以改善患者预后。

利益冲突: 所有作者声明无利益冲突。

参考文献:

- 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.
- HELGASOND, HELGADOTTIRS, AHLSSONA, et al. Acute Kidney Injury After Acute Repair of Type A Aortic Dissection [J]. Ann Thorac Surg, 2021, 111 (4): 1292-1298.
- 李思倩, 丁家荣, 吴海洋, 等. A 型主动脉夹层术后急性肾损伤发生的危险因素分析 [J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2022, 23 (1): 27-29.
- 侯小东, 傅彩虹, 张鹏, 等. 急性 Stanford A 型主动脉夹层术后急性肾损伤行连续肾脏替代疗法的效果 [J]. 中华医学杂志, 2021, 101 (5): 333-338.
- 生伟, 王祯宝, 牛兆倬, 等. 急性 Stanford A 型主动脉夹层患者术后急性肾损伤及其对预后的影响 [J]. 中国胸心血管外科临床杂志, 2023, 30 (12): 1725-1730.
- 崔亚玲, 陈海生, 张春曦, 等. 术前肾功能对急性 Stanford A 型主动脉夹层术后重度 AKI 的影响 [J]. 广州医药, 2024, 55 (11): 1290-1296.
- WANG L, ZHONG G, LV X, et al. Risk factors for acute kidney injury after Stanford type A aortic dissection repairsurgery: a systematic review and meta-analysis [J]. Ren Fail, 2022, 44 (1): 1462-1476.
- 沈天骄, 胡何节, 王晓天, 等. Stanford B 型主动脉夹层腔内隔绝术后急性肾损伤的危险因素及预后分析 [J]. 中国普通外科杂志, 2018, 27 (12): 1539-1545.
- 吴春柳, 李智佳, 周铁楠, 等. Stanford B 型主动脉夹层肾动脉受累分型及其胸主动脉腔内修复术后肾功能比较及预后研究 [J]. 中华内科杂志, 2023, 62 (3): 297-303.
- 谢年谨, 谷梦楠, 罗淦元, 等. Stanford B 型主动脉夹层合并肾功能不全患者行完全 IVUS 介导下 EVAR 对肾功能的影响 [J]. 岭南心血管病杂志, 2016, 22 (4): 382-385.
- 刘红, 张海涛, 常谦, 等. 应用 RIFLE 标准评价急性 A 型主动脉夹层术后急性肾损伤 [J]. 中国循环杂志, 2015 (z1): 85-86.
- 李前贤, 贡鸣. 急性主动脉夹层手术灌注策略对术后急性肾损伤发生影响的研究 [J]. 心肺血管病杂志, 2022, 41 (12): 1300-1303.
- WU H B, QIN H, MA W G, et al. Can renal resistive index predict acute kidney injury after acute type A aortic dissection repair? [J]. Ann Thorac Surg, 2017, 104 (5): 1583-1589.
- AMANO K, TAKAMI Y, ISHIKAWA H, et al. Lower body ischaemic time is a risk factor for acute kidney injury after surgery for type A acute aortic dissection [J]. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2020, 30 (1): 107-112.
- 雷磊. 全身免疫炎症指数联合肌红蛋白对急性 Stanford A 型主动脉夹层术后急性肾损伤的预测价值 [J]. 新乡医学院学报, 2024, 41 (5): 455-459.
- 李昂. Stanford B 型主动脉夹层发生肾动脉受累与短期预后的关系 [D]. 乌鲁木齐: 新疆医科大学, 2016.
- MUSAJEE M, KATSOGRIKAKIS E, KIBERU Y, et al. Acute Kidney Injury in Patients with Acute Type B Aortic Dissection [J]. Vasc Endovasc Surg, 2023, 65 (2): 256-262.
- 李威威, 李佳冰, 郭松青, 等. 急性 A 型主动脉夹层患者术后急性肾损伤的危险因素分析和列线图预测模型建立 [J]. 临床麻醉学杂志, 2025, 41 (3): 257-262.
- 蒋伟, 刘建华, 石光, 等. 体外循环对大鼠血管内皮炎症和氧化应激的影响 [J]. 中华实验外科杂志, 2019, 36 (11): 2071-2074.
- WOLTEMATH A A, GONZALEZ G, TECSON K M, et al. Contrast-associated acute kidney injury following peripheral angiography [J]. Proc (Bayl Univ Med Cent), 2021, 34 (6): 678-680.
- 李鑫, 舒畅, 张惟常, 等. 胸主动脉夹层腔内修复术中造影剂对

- 肾功能影响及相关因素研究 [J]. 中南药学, 2017, 15 (8): 1137-1141.
- [22] KIM W H, LEE S M, CHOI J W, et al. Simplified Clinical Risk Score to Predict Acute Kidney Injury After Aortic Surgery [J]. *Cardiothorac Vasc Anesth*, 2013, 27 (6): 1158-1166.
- [23] 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 (1): 77-84.
- [24] WANG J Y, YU W Y, ZHAI G Y, et al. Independent risk factors for postoperative AKI and the impact of the AKI on 30-day postoperative outcomes in patients with type A acute aortic dissection: an updated meta-analysis and meta-regression [J]. *Thorac Dis*, 2018, 10 (5): 2590-2598.
- [25] LEI G, WANG G, LIU Q, et al. Single-stage hybrid aortic arch repair is associated with a lower incidence of postoperative acute kidney injury than conventional aortic surgery [J]. *Cardiothorac Vasc Anesth*, 2019, 33 (12): 3294-3300.
- [26] 徐红党, 周俊辉, 韩宇, 等. A 型急性主动脉夹层围手术期高血糖的危险因素 [J]. 中华胸心血管外科杂志, 2016, 32 (4): 230-233.
- [27] AN X, GUO X, YE N, et al. Risk factors of acute kidney injury in patients with Stanford type B aortic dissection involving the renal artery who underwent thoracic endovascular aortic repair [J]. *Ren Fail*, 2021, 43 (1): 1130-1136.
- [28] OGAMI T, ARNAOUTAKIS G J, PATEL H J, et al. Postoperative acute kidney injury after thoracic endovascular aortic repair for acute type B aortic dissection [J]. *Vasc Surg*, 2023, 78 (4): 912-919.
- [29] LIU Y, SHANG Y, LONG D, et al. Intraoperative blood transfusion volume is an independent risk factor for postoperative acute kidney injury in type A acute aortic dissection [J]. *BMC Cardiovasc Disord*, 2020, 20 (1): 446.
- [30] 尤针针, 王丽姣, 霍帅, 等. 主动脉夹层术后急性肾损伤并行连续性肾脏替代治疗患者的预后及危险因素分析 [J]. 中国临床医生杂志, 2022, 50 (12): 1436-1440.
- [31] 颜翩翩, 吴锡阶, 国胜文, 等. 急性 A 型主动脉夹层修复术后远期肾功能不全围手术期危险因素的回顾性队列研究 [J]. 中国胸心血管外科临床杂志, 2025, 32 (11): 1588-1596.
- [32] 查正彪, 潘友民, 郑智, 等. Stanford A 型主动脉夹层术后急性肾功能损伤危险因素分析及预后 [J]. 临床外科杂志, 2020, 28 (5): 467-470.
- [33] MCCULLOUGH P A, WOLYN R, ROCHER L L, et al. Acute renal failure after coronary intervention: incidence, risk factors, and relationship to mortality [J]. *Am J Med*, 1997, 27 (5): 368-375.
- [34] WEISBORD S D, MOR M K, RESNICK A L, et al. Incidence and outcomes of contrast-induced AKI following computed tomography [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2008, 3 (5): 1274-1281.
- [35] TAN H, YI H L, ZHAO W L, et al. Intraglomerular crosstalk elaborately regulates podocyte injury and repair in diabetic patients: insights from a 3D multiscale modeling study [J]. *Oncotarget*, 2016, 7 (45): 73130-73146.
- [36] TALIERCIO C P. Risks for Renal Dysfunction with Cardiac Angiography [J]. *Ann Intern Med*, 1986, 104 (4): 501-504.
- [37] GLEESON T G, BULUGAHAPITIYA S. Contrast-induced nephropathy [J]. *AJR Am J Roentgenol*, 2004, 183 (6): 1673-1689.
- [38] 秦淮, 程颐, 赵青, 等. 肾阻力指数对急性 Stanford A 型主动脉夹层患者术后急性肾损伤诊断的可靠性研究 [J]. 中国医药, 2018, 13 (8): 1185-1187.
- [39] TSENG P Y, CHEN Y T, WANG C H, et al. Prediction of the development of acute kidney injury following cardiac surgery by machine learning [J]. *Crit Care*, 2020, 24 (1): 478.
- [40] 李欣赛, 黄萱, 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.
- [41] GOYAL A, SAEED H, SULAIMAN S A, et al. Meta-analysis of outcomes in patients developing acute kidney injury after endovascular aortic repair for Stanford type B aortic dissection [J]. *Cardiovasc Endocrinol Metab*, 2025, 14 (3): 793-800.
- [42] WANG Y, BELLOMO R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors, pathophysiology and treatment [J]. *Nat Rev Nephrol*, 2017, 13 (11): 697-711.
- [43] 王泽田, 耿跃, 齐越, 等. 有创机械通气相关急性肾损伤的影响因素及其预测效能 [J]. 山东医药, 2022, 62 (3): 50-53.
- [44] 王源, 杨向红. 有创机械通气患者发生急性肾损伤的危险因素分析及列线图风险预测模型构建 [J]. 浙江医学, 2023, 45 (17): 1836-1841.
- [45] LI Y, ZHENG T T, ZHU J F, et al. Variability of blood pressure and risk of postoperative acute kidney injury in patients undergoing surgery for acute aortic dissection: A 11-year single-center study [J]. *Clin Hypertens (Greenwich)*, 2023, 25 (5): 463-469.
- [46] LUO S Y, DING H Y, LUO J F, et al. Risk factors and early outcomes of acute renal injury after thoracic aortic endograft repair for type B aortic dissection [J]. *Ther Clin Risk Manag*, 2017, 17: 13: 1023-1029.
- [47] CHEN X, BAI M, SUN S, et al. Outcomes and risk management in type B aortic dissection patients with acute kidney injury: a concise review [J]. *Ren Fail*, 2021, 43 (1): 585-596.
- [48] CHANG C H, CHEN S W, CHEN J J, et al. Incidence and Transition of Acute Kidney Injury, Acute Kidney Disease to Chronic Kidney Disease after Acute Type A Aortic Dissection Surgery [J]. *Clin Med*, 2021, 10 (20): 4769.

(责任编辑: 刘 丰)