

# 甲状腺激素对急性 A 型主动脉夹层患者发生术后急性肾损伤的影响及预后价值

宋三兵 洪亮 邹磊 王玲燕 杨聿航 许欢 宋晓春 章淬

南京医科大学附属南京医院(南京市第一医院)重症医学科,南京 210006

通信作者:章淬,Email:18951670283@163.com

**【摘要】目的** 探讨急性 A 型主动脉夹层(ATAAD)患者血清甲状腺激素水平变化与术后急性肾损伤(AKI)和 AKI 严重程度的关系,及其对住院病死率的预测价值。**方法** 采用回顾性研究,纳入 2021 年 1 月至 2023 年 12 月在南京医科大学附属南京医院重症医学科接受治疗的 ATAAD 术后患者。收集患者一般资料、甲状腺功能、生化指标、血常规指标、降钙素原、凝血功能等数据。根据术后是否发生 AKI 将患者分为 AKI 组和非 AKI 组;另外根据是否发生非甲状腺疾病综合征(NTIS)将患者分为 NTIS 组和非 NTIS 组。分析导致 AKI 的相关因素;甲状腺激素水平对 AKI 分期程度的影响。用受试者工作特征曲线(ROC 曲线)分析甲状腺激素和血清肌酐(SCr)对患者住院病死率的预测价值。**结果** 共纳入 176 例 ATAAD 术后患者,有 105 例(59.7%)发生 AKI,其中 AKI 1 期 46 例(26.1%),AKI 2 期 32 例(18.2%),AKI 3 期 27 例(15.3%);发生 NTIS 113 例(64.2%),非 AKI 及 AKI 1、2、3 期患者 NTIS 发生率分别为 54.9%(39/71)、56.5%(26/46)、84.4%(27/32)、77.8%(21/27)。与非 AKI 组相比,AKI 组体质质量指数、升压药和强心药使用比例、肺部感染和 NTIS 发生率、输血比例、二次手术比例、连续性肾脏替代治疗比例、预计病死率、实际病死率更高,总住院时间及重症监护病房(ICU)住院时间更长,游离三碘甲状腺原氨酸( $FT_3$ )、三碘甲状腺原氨酸总量( $TT_3$ )、游离甲状腺素( $FT_4$ )水平降低,且两组间 SCr、尿酸、血钠、丙氨酸转氨酶、天冬氨酸转氨酶、肌酸激酶、肌酸激酶同工酶、白细胞计数、降钙素原、血小板计数、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、纤维蛋白原差异均有统计学意义(均  $P < 0.05$ )。NTIS 组术后第 1、3、5 天 SCr、AKI 总发生率及 AKI 2 期、3 期发生率均高于非 NTIS 组(均  $P < 0.05$ )。 $FT_3$ 、 $TT_3$ 、 $FT_4$ 、甲状腺素总量( $TT_4$ )随 AKI 分期加重而下降(均  $P < 0.05$ ),而 TSH 随 AKI 分期加重略上升( $P > 0.05$ )。ROC 曲线分析显示, $FT_3$ 、 $TT_3$ 、术后第 1 天 SCr 预测患者住院病死率的曲线下面积(AUC)和 95% 置信区间(95%CI)分别为 0.770(0.636 ~ 0.904)、0.812(0.708 ~ 0.916)、0.719(0.597 ~ 0.840),三者联合预测的 AUC 更高,为 0.838(0.732 ~ 0.944)。**结论** ATAAD 术后患者 AKI 发生率较高。 $FT_3$ 、 $FT_4$  水平下降可能参与 AKI 的发生发展;甲状腺激素水平越低,AKI 越严重,预后越差。 $FT_3$ 、 $TT_3$  联合术后第 1 天 SCr 可作为预测 ATAAD 患者住院病死率的辅助指标。

**【关键词】** 甲状腺激素;急性 A 型主动脉夹层;术后急性肾损伤

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20250927-00496

## The impact and prognostic value of thyroid hormones on postoperative acute kidney injury in patients with acute type A aortic dissection

Song Sanbing, Hong Liang, Zou Lei, Wang Lingyan, Yang Yuhang, Xu Huan, Song Xiaochun, Zhang Cui

Department of Critical Care Medicine, Nanjing Hospital, Nanjing Medical University (Nanjing First Hospital), Nanjing 210006, China

Corresponding author: Zhang Cui, Email: 18951670283@163.com

**【Abstract】Objective** To investigate the relationship between changes in serum thyroid hormone levels and postoperative acute kidney injury (AKI) as well as the severity of AKI in patients with acute type A aortic dissection (ATAAD), and to evaluate their predictive value for in-hospital mortality. **Methods** A retrospective study was conducted. Patients who underwent surgery for ATAAD and received treatment in the Department of Intensive Care Medicine of Nanjing Hospital Affiliated to Nanjing Medical University from January 2021 to December 2023 were enrolled. General information, thyroid function, biochemical indicators, blood routine, procalcitonin, coagulation function and other data were collected. Patients were divided into AKI group and non-AKI group based on whether AKI occurred after surgery. In addition, patients were divided into NTIS group and non-NTIS group based on whether they developed non-thyroidal illness syndrome (NTIS). The factors associated with AKI and the impact of thyroid hormone levels on the stage of AKI were analyzed. The predictive value of thyroid hormone and serum creatinine (SCr) for in-hospital mortality was analyzed using the receiver operator characteristic curve (ROC curve). **Results** A total of 176 postoperative ATAAD patients were enrolled. AKI occurred in 105 patients (59.7%), including 46 cases (26.1%) of stage 1 AKI, 32 cases (18.2%) of stage 2 AKI, and 27 cases (15.3%) of stage 3 AKI. NTIS occurred in 113 patients (64.2%), the incidence of NTIS in the non-AKI group and in patients with stage 1, stage 2, and stage 3 AKI was 54.9% (39/71), 56.5% (26/46), 84.4% (27/32), and 77.8% (21/27), respectively. Compared with the non-AKI group, the AKI group had higher body mass index, proportion of vasopressors and cardiac stimulants used, incidence of pulmonary

infection and NTIS, blood transfusion, reoperation, and continuous renal replacement therapy (CRRT), higher predicted mortality and actual mortality, as well as longer total hospital stay and the length of intensive care unit stay, and lower levels of free tri-iodothyronine (FT<sub>3</sub>), total tri-iodothyronine (TT<sub>3</sub>), and free thyroxine (FT<sub>4</sub>), and there were statistically significant differences in SCr, uric acid, blood sodium, alanine transaminase, aspartate transaminase, creatine kinase, MB isoenzyme of creatine kinase, white blood cell count, procalcitonin, platelet count, prothrombin time, activated partial thromboplastin time, and fibrinogen between the two groups (all  $P < 0.05$ ). The NTIS group had higher postoperative day 1, 3, and 5 SCr levels, overall AKI incidence, and incidences of stage 2 and stage 3 AKI than the non-NTIS group (all  $P < 0.05$ ). FT<sub>3</sub>, TT<sub>3</sub>, FT<sub>4</sub>, and total thyroxine (TT<sub>4</sub>) decreased with increasing severity of AKI stage (all  $P < 0.05$ ), while TSH slightly increased with increasing severity of AKI stage ( $P > 0.05$ ). ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) and 95% confidence interval (95%CI) of FT<sub>3</sub>, TT<sub>3</sub>, and postoperative day 1 SCr for predicting in-hospital mortality were 0.770 (0.636–0.904), 0.812 (0.708–0.916), and 0.719 (0.597–0.840), respectively. The combination of the three had the highest AUC, which was 0.838 (0.732–0.944). **Conclusions** The incidence of AKI is relatively high in patients following ATAAD surgery. The decline in FT<sub>3</sub> and FT<sub>4</sub> levels may contribute to the occurrence and progression of AKI. The lower the thyroid hormone levels, the more severe AKI and the worse the prognosis. FT<sub>3</sub> and TT<sub>3</sub> combined with postoperative day 1 SCr may serve as auxiliary predictors of in-hospital mortality in ATAAD patients.

**【Key words】** Thyroid hormone; Acute type A aortic dissection; Postoperative acute kidney injury

DOI: 10.3760/ema.j.cn121430-20250927-00496

急性A型主动脉夹层(acute type A aortic dissection, ATAAD)是一种严重威胁生命的疾病,即使行急诊修复手术,术后仍常合并多种并发症,如急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)。夹层累及肾动脉、开胸手术、体外循环、深低温停循环等因素引起的肾脏缺血缺氧、炎症反应、氧化应激、再灌注损伤等病理改变均可导致AKI,综合发病率约为50.7%<sup>[1]</sup>。3期AKI可能进展为慢性肾脏病(chronic kidney disease, CKD),需行血液净化治疗,明显延长住院时间,影响短期及中长期预后<sup>[2-3]</sup>;并且AKI是ATAAD患者术后死亡的独立危险因素<sup>[4]</sup>。但目前AKI确切的发病机制尚不清楚。肾脏与甲状腺关系密切,无论是甲状腺功能减退症还是甲状腺功能亢进症,都伴随显著的肾功能变化;不同的肾脏疾病又可导致不同的甲状腺功能障碍<sup>[5]</sup>。大量研究表明,脓毒症、创伤、心脑血管疾病等常引起非甲状腺疾病综合征(non-thyroidal illness syndrome, NTIS),但是否与AKI有关的研究较少<sup>[6]</sup>。考虑到甲状腺功能异常是基于甲状腺-肾轴而影响肾功能的因素之一,我们推测甲状腺激素水平变化可能是AKI的诱发因素,故本研究旨在探讨甲状腺激素水平与ATAAD患者AKI不同分期的相关性及其判断预后的价值。

## 1 资料与方法

**1.1 研究对象:**采用回顾性研究方法,选择2021年1月至2023年12月本院重症医学科收治的ATAAD术后患者。

**1.1.1 纳入标准:**①经CT血管成像证实主动脉夹层,并根据斯坦福分类定义为A型;②入院24 h内在体外循环下行开胸手术治疗;③年龄 $\geq 18$ 岁。

**1.1.2 排除标准:**①存在慢性肾功能不全、术前肾

脏手术史、规律透析;②存在甲状腺疾病及手术史;③自身免疫性疾病;④恶性肿瘤。

**1.2 伦理学:**本研究按照2013年修订的《赫尔辛基宣言》的伦理标准进行,并经医院医学伦理委员会批准(审批号:KY20250224-KS-03)。

**1.3 AKI诊断及分期标准:**采用改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO)相关标准,术后48 h内血清肌酐(serum creatinine, SCr)升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ ( $\geq 0.3 \text{ mg/dL}$ ),或7 d内SCr升高至基础值的1.5倍及以上,或持续6 h尿量 $< 0.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ <sup>[7]</sup>。AKI分期标准:AKI 1期为SCr升高至基线值1.5~1.9倍,或SCr升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ ,或尿量 $< 0.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,持续6~12 h;AKI 2期为SCr升高至基线值2.0~2.9倍,或尿量 $< 0.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,持续12 h及以上;AKI 3期为SCr升高至基线值3.0倍,或SCr $\geq 353.6 \mu\text{mol/L}$ ( $\geq 4.0 \text{ mg/dL}$ ),或尿量 $< 0.3 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ ,持续24 h及以上,或无尿持续12 h及以上,或开始连续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT)。基线SCr水平被定义为入院后第1次SCr值。

**1.4 分组:**根据术后是否发生AKI,将患者分为AKI组和非AKI组。另外,根据术后甲状腺激素水平评估是否存在NTIS,将患者分为NTIS组和非NTIS组。NTIS是一组既往无甲状腺疾病,在创伤、脓毒症、恶性肿瘤、大手术后等急危重症状态下出现的甲状腺激素水平异常改变,主要表现为三碘甲状腺原氨酸总量(total tri-iodothyronine, TT<sub>3</sub>)和(或)游离三碘甲状腺原氨酸(free tri-iodothyronine, FT<sub>3</sub>)水平下降,甲状腺素总量(total thyroxine, TT<sub>4</sub>)、游离甲状腺素(free thyroxine, FT<sub>4</sub>)、促甲状腺激素

(thyroid-stimulating hormone, TSH) 水平正常或下降, 反三碘甲状腺原氨酸 (reverse tri-iodothyronine, rT<sub>3</sub>) 水平升高<sup>[8]</sup>。本院甲状腺功能五项参考值: FT<sub>3</sub> 为 2.63 ~ 5.70 pmol/L, TT<sub>3</sub> 为 0.89 ~ 2.44 nmol/L, FT<sub>4</sub> 为 9.00 ~ 19.00 pmol/L, TT<sub>4</sub> 为 62.68 ~ 150.84 nmol/L, TSH 为 0.35 ~ 4.94 mU/L。

**1.5 研究终点:** 主要研究终点是 AKI 及其各期发病率; 甲状腺激素水平对 AKI 的影响。次要研究终点是甲状腺激素水平与 AKI 分期的关系, 以及对住院病死率的评估价值。

**1.6 数据收集:** 收集患者年龄、性别、体质量指数 (body mass index, BMI)、既往史、总住院时间、重症监护病房 (intensive care unit, ICU) 住院时间、使用血管活性药物情况、肺部感染、出院转归等基本资料; 术后入 ICU 24 h 内甲状腺功能五项、生化指标、血常规指标、降钙素原 (procalcitonin, PCT)、凝血功能等实验室检验指标; 以及术前和术后第 1、3、5 天的 SCr 水平。

**1.7 统计学方法:** 使用 SPSS 25.0 软件对数据进行统计分析。符合正态分布的定量资料以均数 ± 标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示, 组间比较采用独立样本 *t* 检验; 偏态分布的数据以中位数 (四分位数) [ $M(Q_1, Q_3)$ ] 表示, 组间比较采用 Mann-Whitney *U* 检验。计数资料以例数和百分比表示, 组间比较采用  $\chi^2$  检验或 Fisher 确切概率法。多组间甲状腺激素水平比较采用单因素重复测量方差分析或 Kruskal-Wallis 多样本秩和检验, 并采用多重比较的 Bonferroni 法进行两两比较。采用百分位数和离群值测量对 AKI 不同分期的甲状腺激素水平进行箱式图分析, 以评估其

与 AKI 严重程度的关系。绘制受试者工作特征曲线 (receiver operator characteristic curve, ROC 曲线), 计算曲线下面积 (area under the curve, AUC), 进一步分析 FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub> 和术后第 1 天 SCr 对 ATAAD 患者住院病死率的预测价值。检验水准  $\alpha$  值取双侧 0.05。

**2 结果**

**2.1 患者基本特征:** 最终纳入 176 例 ATAAD 术后患者, 其中男性 128 例 (72.7%), 女性 48 例 (27.3%); 术后发生 AKI 105 例 (59.7%), 其中 AKI 1 期 46 例 (26.1%), AKI 2 期 32 例 (18.2%), AKI 3 期 27 例 (15.3%); 非 AKI 71 例 (40.3%)。113 例 (64.2%) 发生 NTIS。

**2.2 AKI 组与非 AKI 组临床资料比较:** 表 1 显示, 与非 AKI 组相比, AKI 组 BMI 更高, 升压药、强心药使用更多, 肺部感染及 NTIS 发生率更高, 输血、二次手术、CRRT 比例更高, 预计病死率、实际病死率、急性生理学及慢性健康状况评分 II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II, APACHE II) 更高, 总住院时间及 ICU 住院时间更长, 差异均有统计学意义 (均  $P < 0.05$ ); 而两组患者在年龄、性别、吸烟史、饮酒史、合并高血压、冠心病、糖尿病、脑梗死等方面比较差异无统计学意义 (均  $P > 0.05$ )。

**2.3 AKI 组与非 AKI 组检验指标比较:** 两组间实验室指标见表 2。① 甲状腺功能: AKI 组患者 FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub> 水平低于非 AKI 组 (均  $P < 0.05$ ), 而两组间 TT<sub>4</sub>、TSH 水平差异无统计学意义 (均  $P > 0.05$ )。

② 生化指标: AKI 组尿酸、血钠、丙氨酸转氨酶 (alanine aminotransferase, ALT)、天冬氨酸转氨酶 (aspartate aminotransferase, AST)、肌酸激酶 (creatinine

表 1 ATAAD 术后是否发生 AKI 两组患者一般临床资料比较

指标	非 AKI 组 (71 例)	AKI 组 (105 例)	统计量值	P 值	指标	非 AKI 组 (71 例)	AKI 组 (105 例)	统计量值	P 值
年龄 (岁, $\bar{x} \pm s$ )	55.75 ± 13.18	55.10 ± 11.83	<i>t</i> = 0.342	0.733	NTIS [例 (%)]	39 (54.9)	74 (70.5)	$\chi^2 = 4.455$	0.035
男性 [例 (%)]	47 (66.2)	81 (77.1)	$\chi^2 = 2.559$	0.110	输血 [例 (%)]	23 (32.4)	77 (73.3)	$\chi^2 = 28.935$	< 0.001
既往史 [例 (%)]					二次手术 [例 (%)]	2 (2.8)	14 (13.3)	$\chi^2 = 5.668$	0.017
吸烟	24 (33.8)	51 (48.6)	$\chi^2 = 3.778$	0.052	CRRT [例 (%)]	0 (0)	13 (12.4)	$\chi^2 = 9.492$	0.002
饮酒	15 (21.1)	27 (25.7)	$\chi^2 = 0.491$	0.484	预计病死率 [% <i>M(Q<sub>1</sub>, Q<sub>3</sub>)</i> ]	21.1 (16.5, 24.3)	22.6 (16.8, 29.5)	<i>Z</i> = 2.114	0.035
高血压	57 (80.3)	90 (85.7)	$\chi^2 = 0.908$	0.341	死亡 [例 (%)]	0 (0)	11 (10.5)	$\chi^2 = 6.247$	0.005
冠心病	3 (4.2)	6 (5.7)	$\chi^2 = 0.011$	0.916	APACHE II 评分 [分, <i>M(Q<sub>1</sub>, Q<sub>3</sub>)</i> ]	14 (10, 16)	16 (13, 19)	<i>Z</i> = 3.160	0.002
糖尿病	4 (5.6)	11 (10.5)	$\chi^2 = 1.274$	0.259	总住院时间 [d, <i>M(Q<sub>1</sub>, Q<sub>3</sub>)</i> ]	14.0 (11.0, 18.0)	19.0 (15.0, 24.5)	<i>Z</i> = 4.556	< 0.001
脑梗死	8 (11.3)	6 (5.7)	$\chi^2 = 1.784$	0.182	ICU 住院时间 [d, <i>M(Q<sub>1</sub>, Q<sub>3</sub>)</i> ]	3.0 (2.0, 4.0)	6.0 (3.0, 10.0)	<i>Z</i> = 5.632	< 0.001
BMI (kg/m <sup>2</sup> , $\bar{x} \pm s$ )	25.01 ± 3.04	27.23 ± 4.33	<i>t</i> = 4.000	< 0.001					
升压药 [例 (%)]	25 (35.2)	64 (61.0)	$\chi^2 = 11.228$	0.001					
强心药 [例 (%)]	31 (43.7)	64 (61.0)	$\chi^2 = 5.098$	0.024					
肺部感染 [例 (%)]	15 (21.1)	55 (52.4)	$\chi^2 = 17.273$	< 0.001					

注: ATAAD 为急性 A 型主动脉夹层, AKI 为急性肾损伤, BMI 为体质量指数, NTIS 为非甲状腺疾病综合征, CRRT 为连续性肾脏替代治疗, APACHE II 为急性生理学及慢性健康状况评分 II, ICU 为重症监护病房

kinase, CK)、肌酸激酶同工酶(MB isoenzyme of creatine kinase, CK-MB),以及术前和术后第1、3、5天SCr水平高于非AKI组(均 $P < 0.05$ ),但两组间血钾、血氯、白蛋白(albumin, ALB)水平比较差异无统计学意义(均 $P > 0.05$ )。③血常规及PCT: AKI组白细胞计数(white blood cell count, WBC)、PCT高于非AKI组,血小板计数(platelet count, PLT)低于非AKI组(均 $P < 0.05$ ),而两组间血红蛋白(hemoglobin, HB)水平差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。④凝血功能:与非AKI组相比,AKI组凝血酶原时间(prothrombin time, PT)、活化部分凝血活酶时间(activated partial thromboplastin time, APTT)延长,纤维蛋白原(fibrinogen, FIB)降低(均 $P < 0.05$ )。

**2.4 NTIS组与非NTIS组间不同时间点SCr水平、AKI分期及CRRT治疗情况比较:**表3显示,NTIS组SCr在术后第1、3、5日均高于非NTIS组,而术前SCr低于非NTIS组(均 $P < 0.05$ )。两组SCr在术后呈下降趋势,于术后第5天基本恢复至正常水平。NTIS组术后AKI发生率高达65.5%,高于非NTIS

组( $P < 0.05$ ),并且NTIS组不同分期AKI患者比例均高于非NTIS组。两组间CRRT比例差异无统计学意义( $P > 0.05$ )。

表3 ATAAD术后是否发生NTIS两组患者不同时间点SCr、AKI分期及CRRT治疗情况比较

指标	非NTIS组 (63例)	NTIS组 (113例)	统计量值	P值
SCr [μmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]				
术前	77.20 (63.45, 94.45)	74.30 (58.10, 93.60)	Z=6.503	<0.001
术后第1天	106.40 (79.10, 137.00)	126.30 (88.05, 180.75)	Z=10.650	<0.001
术后第3天	89.00 (73.00, 119.60)	97.00 (72.50, 191.25)	Z=9.299	<0.001
术后第5天	76.90 (64.00, 107.90)	80.30 (63.50, 126.85)	Z=9.169	<0.001
AKI [例(%)]				
AKI 1期	31(49.2)	74(65.5)	$\chi^2=4.455$	0.035
AKI 2期	20(31.8)	26(23.0)		
AKI 3期	5(7.9)	27(23.9)		
AKI 3期	6(9.5)	21(18.6)		
CRRT [例(%)]				
CRRT	4(6.3)	9(8.0)	$\chi^2=0.009$	0.927

注:ATAAD为急性A型主动脉夹层,NTIS为非甲状腺疾病综合征,SCr为血清肌酐,AKI为急性肾损伤,CRRT为连续性肾脏替代治疗

表2 ATAAD术后是否发生AKI两组患者入ICU 24h内检验指标及各时间点SCr水平比较

指标	非AKI组 (71例)	AKI组 (105例)	统计量值	P值	指标	非AKI组 (71例)	AKI组 (105例)	统计量值	P值
FT <sub>3</sub> [pmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	3.05 (2.46, 3.47)	2.52 (2.20, 3.24)	Z=2.736	0.006	血氯 [mmol/L, $\bar{x} \pm s$ ]	109.2 ± 4.5	109.1 ± 4.8	t=0.081	0.936
TT <sub>3</sub> [nmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	0.81 (0.68, 0.97)	0.67 (0.60, 0.88)	Z=3.274	0.001	ALB [g/L, $\bar{x} \pm s$ ]	35.7 ± 4.8	34.4 ± 5.1	t=1.700	0.091
FT <sub>4</sub> [pmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	12.87 (11.96, 14.34)	11.93 (10.52, 14.28)	Z=2.612	0.009	ALT [U/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	20 (15, 31)	28 (18, 56)	Z=2.794	0.005
TT <sub>4</sub> [nmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	74.81 (69.56, 88.93)	73.65 (62.42, 83.98)	Z=1.894	0.058	AST [U/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	48 (38, 60)	68 (47, 120)	Z=3.907	<0.001
TSH [mU/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	0.544 (0.247, 1.009)	0.705 (0.309, 1.327)	Z=0.933	0.351	CK [U/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	460 (336, 681)	748 (515, 1389)	Z=4.662	<0.001
SCr [μmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]					CK-MB [U/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	29 (22, 39)	37 (23, 57)	Z=2.602	0.009
术前	61.8 (54.2, 73.7)	82.5 (70.8, 113.3)	Z=6.503	<0.001	PCT [μg/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]	0.466 (0.152, 0.930)	2.794 (0.950, 9.650)	Z=6.407	<0.001
术后第1天	76.9 (69.0, 92.8)	152.3 (122.0, 188.0)	Z=10.650	<0.001	WBC (×10 <sup>9</sup> /L, $\bar{x} \pm s$ )				
术后第3天	71.1 (58.8, 80.9)	131.1 (92.3, 236.2)	Z=9.299	<0.001	11.49 ± 3.92	13.77 ± 4.27	t=3.579	<0.001	
术后第5天	61.3 (54.3, 68.2)	103.2 (80.3, 192.4)	Z=9.169	<0.001	HB [g/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]				
尿酸 [μmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]					104 (95, 110)	103 (91, 117)	Z=0.258	0.796	
246 (198, 314)	361 (278, 490)	Z=5.959	<0.001	PLT [×10 <sup>9</sup> /L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]					
血钾 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )					121 (96, 148)	98 (68, 131)	Z=3.198	0.001	
4.06 ± 0.39	4.12 ± 0.46	t=0.803	0.423	PT [s, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]					
血钠 (mmol/L, $\bar{x} \pm s$ )					12.7 (12.1, 13.6)	13.0 (12.2, 14.1)	Z=2.188	0.029	
144.2 ± 4.4	146.2 ± 5.0	t=2.721	0.007	APTT [s, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]					
FIB [g/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> )]					27.5 (25.1, 29.9)	29.0 (26.7, 31.9)	Z=2.892	0.004	
					3.57 (2.68, 4.30)	2.90 (2.49, 3.65)	Z=2.729	0.006	

注:ATAAD为急性A型主动脉夹层,AKI为急性肾损伤,ICU为重症监护病房,FT<sub>3</sub>为游离三碘甲状腺原氨酸,TT<sub>3</sub>为三碘甲状腺原氨酸总量,FT<sub>4</sub>为游离甲状腺素,TT<sub>4</sub>为甲状腺素总量,TSH为促甲状腺激素,SCr为血清肌酐,ALB为白蛋白,ALT为丙氨酸转氨酶,AST为天冬氨酸转氨酶,CK为肌酸激酶,CK-MB为肌酸激酶同工酶,PCT为降钙素原,WBC为白细胞计数,HB为血红蛋白,PLT为血小板计数,PT为凝血酶原时间,APTT为活化部分凝血活酶时间,FIB为纤维蛋白原

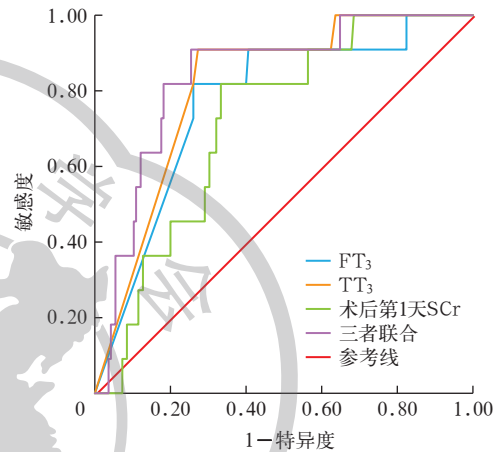
表 4 ATAAD 术后不同分期 AKI 患者甲状腺激素水平、病死率及 NTIS 发生率比较

指标	非 AKI (71 例)	AKI 1 期 (46 例)	AKI 2 期 (32 例)	AKI 3 期 (27 例)	统计量值	P 值
FT <sub>3</sub> [ pmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ) ]	3.05 (2.46, 3.47)	2.90 (2.20, 3.51)	2.74 (2.20, 3.16)	2.20 (2.20, 2.80) <sup>ab</sup>	H=14.648	0.002
TT <sub>3</sub> [ nmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ) ]	0.81 (0.68, 0.97)	0.79 (0.60, 0.97)	0.69 (0.60, 0.81)	0.60 (0.60, 0.66) <sup>ab</sup>	H=19.319	<0.001
FT <sub>4</sub> [ pmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ) ]	12.87 (11.96, 14.34)	12.07 (11.49, 14.53)	11.94 (10.42, 13.09)	11.38 (9.20, 14.10)	H=8.729	0.033
TT <sub>4</sub> [ nmol/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ) ]	74.81 (69.56, 88.93)	76.18 (70.36, 83.98)	67.25 (59.01, 84.94)	66.73 (50.78, 82.82)	H=9.362	0.025
TSH [ mIU/L, M(Q <sub>1</sub> , Q <sub>3</sub> ) ]	0.544 (0.247, 1.009)	0.648 (0.270, 0.982)	0.708 (0.306, 1.567)	0.890 (0.403, 1.440)	H=2.221	0.528
死亡 [ 例 (%) ]	0 (0)	2 (4.3)	3 (9.4)	6 (22.2)	χ <sup>2</sup> =15.325	<0.001
NTIS [ 例 (%) ]	39 (54.9)	26 (56.5)	27 (84.4)	21 (77.8)	χ <sup>2</sup> =11.668	0.009

注：ATAAD 为急性 A 型主动脉夹层，AKI 为急性肾损伤，FT<sub>3</sub> 为游离三碘甲状腺原氨酸，TT<sub>3</sub> 为三碘甲状腺原氨酸总量，FT<sub>4</sub> 为游离甲状腺素，TT<sub>4</sub> 为甲状腺素总量，TSH 为促甲状腺激素，NTIS 为非甲状腺疾病综合征；<sup>a</sup> 与非 AKI 比较，P<0.05；<sup>b</sup> 与 AKI 1 期比较，P<0.05

**2.5 不同分期 AKI 患者甲状腺激素水平、病死率及 NTIS 发生率比较：**表 4 显示，FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub>、TT<sub>4</sub> 随 AKI 分期加重而下降，各组间比较差异有统计学意义 (均 P<0.05)；组内两两比较显示，AKI 3 期患者 FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub> 水平均低于 AKI 1 期和非 AKI 患者，差异有统计学意义 (均 P<0.05)。而 TSH 随 AKI 分期加重而升高，但各组间差异无统计学意义 (P>0.05)。随 AKI 分期加重，NTIS 发生率和实际病死率逐渐升高 (均 P<0.05)。

**2.6 FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub> 与术后第 1 天 SCr 对 ATAAD 患者住院病死率的预测价值：**ROC 曲线结果显示 (表 5；图 1)，FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub> 和术后第 1 天 SCr 对 ATAAD 患者住院病死率均有预测价值，且三者联合的预测价值高于单变量。



注：FT<sub>3</sub> 为游离三碘甲状腺原氨酸，TT<sub>3</sub> 为三碘甲状腺原氨酸总量，SCr 为血清肌酐，ATAAD 为急性 A 型主动脉夹层，ROC 曲线为受试者工作特征曲线

图 1 各指标对 ATAAD 患者住院病死率预测的 ROC 曲线

表 5 各指标对 ATAAD 患者住院病死率的预测价值

指标	AUC	95%CI	P 值	敏感度	特异度	最佳截断值
FT <sub>3</sub>	0.770	0.636 ~ 0.904	0.003	0.818	0.739	2.32 pmol/L
TT <sub>3</sub>	0.812	0.708 ~ 0.916	0.001	0.909	0.727	0.65 nmol/L
术后第 1 天 SCr	0.719	0.597 ~ 0.840	0.015	0.818	0.667	137.1 μmol/L
三者联合	0.838	0.732 ~ 0.944	<0.001	0.909	0.745	99.88

注：FT<sub>3</sub> 为游离三碘甲状腺原氨酸，TT<sub>3</sub> 为三碘甲状腺原氨酸总量，SCr 为血清肌酐，ATAAD 为急性 A 型主动脉夹层，AUC 为曲线下面积，95%CI 为 95% 置信区间

**3 讨论**

本研究通过探讨 ATAAD 患者血清甲状腺激素水平变化与术后 AKI 和 AKI 严重程度的关系，及其对住院病死率的预测价值发现，ATAAD 术后患者发生 AKI 的比例高达 59.7%，其中 AKI 1 期占 26.1%，AKI 2 期占 18.2%，AKI 3 期占 15.3%。与非 AKI 组患者相比，AKI 组患者住院时间和 ICU 住院时间更长，肺部感染发生率更高，使用血管活性药物更多，APACHE II 评分和预计病死率更高，实际病死率亦更高，提示预后更差，与既往报道的结果一致<sup>[9]</sup>。

ATAAD 患者 NTIS 发生率高达 64.2% (113/176)，其中 AKI 组占 42.0% (74/176)，非 AKI 组占 22.2% (39/176)。与非 AKI 组患者相比，AKI 组 FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub> 水平降低，而 TT<sub>4</sub>、TSH 水平大部分在正常范围内，与通常的 NTIS 形式相反，AKI 患者可能不会表现出 rT<sub>3</sub> 水平升高<sup>[10]</sup>。本研究发现 ATAAD 术后患者不仅表现为低 T<sub>3</sub> 综合征，还表现为低 T<sub>4</sub> 综合征 (为 NTIS 常见的两种类型)，与 ATAAD 更强烈的炎症反应、氧化应激、低白蛋白等多个因素影响下丘脑-垂体-甲状腺轴及甲状腺激素的外周代谢，进而减少 T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 的转化和合成有关，并且与不良预后息息相关<sup>[11]</sup>。

既往研究表明，低 T<sub>3</sub> 综合征是心脏手术相关性 AKI 发生的独立危险因素<sup>[12]</sup>。本研究显示了类似的结果，NTIS 组术前 SCr 较非 NTIS 组低，而术后第 1、3、5 天 SCr 均较非 NTIS 组高，且 AKI 发生率高达 65.5%，提示 NTIS 组更容易发生 AKI。北京安贞医院团队研究发现，TSH 与 TT<sub>3</sub> 水平在 AKI 影响方面存在相互作用，亚组分析显示低 TT<sub>3</sub> 对 AKI 的影响在正常 TSH 群体中更为明显<sup>[13-14]</sup>；在 CKD

的发生发展中也表现出 TSH 升高和 FT<sub>3</sub> 水平降低<sup>[15]</sup>；并且升高的 TSH 与下降的 FT<sub>3</sub> 也与糖尿病肾病相关<sup>[16]</sup>。甲状腺激素对肾脏的影响包括直接作用和间接作用<sup>[5]</sup>。在严重甲状腺功能减退患者中观察到组织学异常,如肾小管和肾小球基底膜增厚；甲状腺功能低下可引起心肌收缩力下降、心率减慢、心排血量降低、循环血容量减少、血管阻力增加,进而导致肾血流减少和肾小球滤过率下降；甲状腺功能低下还可降低体内交感神经兴奋性和肾素-血管紧张素-醛固酮系统的敏感性,最终导致肾脏自我调节功能受损<sup>[17]</sup>。此外,甲状腺功能减退还可通过影响糖脂代谢、尿酸代谢等引发氧化应激、血管内皮功能障碍,导致肾损伤<sup>[18]</sup>；甲状腺激素还参与细胞外基质代谢,影响肾脏纤维化进程。

ATAAD 术后 AKI 的发生率高于普通心脏手术患者,除既往研究与夹层撕裂血管内膜、累及肾动脉、开胸手术、体外循环、深低温停循环等多种因素有关外,本研究还显示 AKI 组患者 WBC、PCT 水平更高,术后肺部感染、切口感染、血流感染等发生率更高,与炎症损伤、细胞周期停滞、自噬缺陷、铁死亡、线粒体功能不全和代谢重编程等均有关<sup>[19]</sup>；而甲状腺激素水平低下,机体处于低代谢状态,更容易诱发感染。AKI 组患者 PLT 更低,凝血功能明显紊乱,输血、使用血管活性药物的比例更高；结合临床该组患者术中或术后出血更多、血压更低,而予以输注大量悬浮红细胞、辐照单采血小板、新鲜冰冻血浆等库存血,使用升压药以维持循环,导致肾脏缺血缺氧、微循环障碍<sup>[20]</sup>。两组间 HB、ALB 差异未见统计学意义,与术中或术后当天输注红细胞悬液、人血白蛋白后第 2 天复查水平上升有关。T<sub>3</sub>、T<sub>4</sub> 水平低下可引起心血管调节能力下降,加重血流动力学不稳定。AKI 组患者 CK、CK-MB、转氨酶均较高,与其下肢缺血坏死、横纹肌溶解导致肾损伤有关。AKI 组 BMI 更高,进一步证实肥胖患者更易并发 AKI<sup>[21]</sup>,可能与肾脏中脂肪沉积引起的相应改变有关。AKI 组尿酸亦偏高,脂肪分解时产生的酮体和脂肪酸可抑制尿酸的代谢,加速肾动脉硬化,降低肾脏尿酸盐排泄；而高尿酸血症又可引起肾结石、痛风并加重糖代谢障碍,进一步导致肾脏损伤<sup>[22]</sup>。甲状腺激素水平下降可加剧糖脂代谢紊乱。

有研究者认为,甲状腺功能减退导致 AKI 是因为横纹肌溶解症；而 Salcedo Betancourt 等<sup>[23]</sup>报道了 2 例没有横纹肌溶解症的患者在严重甲状腺功能

减退的情况下出现了 AKI,诱发心动过缓,心排血量减少,有效肾血流量降低,并建议将这种不寻常的疾病称为甲状腺-心-肾综合征。本研究中 ATAAD 术后患者存在血流动力学不稳定、严重炎症反应、输注库存血、经历大手术、糖脂代谢紊乱、下肢灌注不足导致肌肉坏死等多个危险因素,故推测 FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub> 水平下降与其他导致 AKI 的因素有协同作用。由此可知,甲状腺激素可能是通过多种机制参与 AKI 的发生。

随着 AKI 进展,从 AKI 1 期到 AKI 3 期,甲状腺激素各指标水平总体呈下降趋势,病死率呈上升趋势,提示甲状腺激素水平越低,AKI 病情越重,病死率越高<sup>[24]</sup>,并且多个甲状腺激素指标联合分析更能体现其与 AKI 严重程度及预后的关联。有研究者在 CKD 中发现了类似的表现,从 CKD 1 期到 CKD 5 期 FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub>、TT<sub>4</sub> 水平逐步降低<sup>[25]</sup>；在甲状腺功能减退患者中观察到蛋白尿,并且蛋白尿与甲状腺功能减退的严重程度有关<sup>[26]</sup>。NTIS 与较高的病死率相关,特别是在具有心血管疾病的人群中,并且会增加心脏手术后肾脏替代治疗的需求<sup>[27]</sup>,与本研究结果一致。本研究中共 13 例患者行 CRRT 治疗,其中 NTIS 组有 9 例,非 NTIS 组有 4 例,虽然两组相比差异无统计学意义,但 NTIS 组 CRRT 占比更高。另外,ROC 曲线分析显示,FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub> 和术后第 1 天 SCr 对 ATAAD 患者住院病死率有预测价值,且三者联合的预测价值更高。

本研究发现无论是 NTIS 组还是非 NTIS 组,SCr 水平从术后第 3 天开始下降,术后第 5 天基本恢复至正常水平,与既往研究结果一致,即甲状腺功能恢复正常后肾功能有所改善,部分患者 SCr 可完全降至正常<sup>[28]</sup>。众所周知,甲状腺功能低下可影响肾脏功能；反之,AKI、CKD 和终末期肾病可以引起以 NTIS 为主的甲状腺异常表现,但目前尚未证实甲状腺功能异常与肾功能改变之间存在直接的因果联系<sup>[29]</sup>。结合本研究结果及相关研究发现,AKI 可通过多种途径与 NTIS 形成双向交互作用<sup>[30]</sup>,故据此推测,NTIS 可能在其他肾脏损伤因素存在的情况下更易发生 AKI。

本研究为 NTIS 评估 AKI 发生发展及预后方面提供了新的依据,但存在以下局限性：① 横断面研究限制了 ATAAD 患者术后甲状腺激素水平与 AKI 发生之间因果关联或时间关联的建立；② 由于患者均接受了经 CT 血管成像,无法排除造影剂引起的

甲状腺激素变化及肾小管损伤, 尽管其发生率相对较低; ③ 因 AKI 各期样本量较少、数据波动范围较大, 结果可能不够准确, 影响统计结果的判读; ④ 没有纳入术中影响肾功能的相关数据。

综上所述, ATAAD 术后患者 AKI 和 NTIS 的发生率均较高。AKI 与多种因素相关, 在其他危险因素损伤下, FT<sub>3</sub>、FT<sub>4</sub> 水平下降可能参与 AKI 的发生发展; 甲状腺激素水平越低, AKI 越严重, 预后越差。FT<sub>3</sub>、TT<sub>3</sub> 联合术后第 1 天 SCr 可作为预测 ATAAD 患者住院病死率的辅助指标。

**利益冲突** 所有作者声明不存在利益冲突

**作者贡献声明** 宋三兵: 酝酿和设计实验、实施研究、采集数据、分析/解释数据、统计分析、起草文章、对文章的知识性内容作批评性审阅; 洪亮: 实施研究、采集数据、分析/解释数据、统计分析、对文章的知识性内容作批评性审阅; 邹磊: 酝酿和设计实验、分析/解释数据、统计分析、对文章的知识性内容作批评性审阅、指导; 王玲燕、杨丰航: 实施研究、采集数据、分析/解释数据、支持性贡献; 许欢: 实施研究、分析/解释数据、对文章的知识性内容作批评性审阅、指导; 宋晓春、章泮: 酝酿和设计实验、实施研究、分析/解释数据, 对文章的知识性内容作批评性审阅, 行政、技术或材料支持, 指导

## 参考文献

- Wang L, Zhong GD, Lv XC, et al. Risk factors for acute kidney injury after Stanford type A aortic dissection repair surgery: a systematic review and meta-analysis[J]. *Ren Fail*, 2022, 44(1): 1462-1476. DOI: 10.1080/0886022X.2022.2113795.
- Sheng W, Xia W, Niu ZZ, et al. Incidence of acute kidney injury and risk factors of prognosis in patients with acute Stanford type A aortic dissection[J]. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*, 2023, 29(5): 249-255. DOI: 10.5761/atcs.0a.22-00242.
- Norton EL, Longi FN, Wu XT, et al. Renal dysfunction at discharge and long-term survival in acute type A aortic dissection[J]. *J Surg Res*, 2024, 296: 472-480. DOI: 10.1016/j.jss.2023.12.020.
- Samanidis G, Kolovou K, Kanakis M, et al. Outcomes of patients with postoperative acute kidney injury after acute type A aortic dissection repair[J]. *J Pers Med*, 2024, 15(1): 9. DOI: 10.3390/jpm15010009.
- Iglesias P, Bajo MA, Selgas R, et al. Thyroid dysfunction and kidney disease: an update[J]. *Rev Endocr Metab Disord*, 2017, 18(1): 131-144. DOI: 10.1007/s11154-016-9395-7.
- Wang JY, Cao J, Zhu JM, et al. Non-thyroidal illness syndrome-associated multiorgan dysfunction after surgical repair of type A aortic dissection[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2022, 36(3): 870-879. DOI: 10.1053/j.jvca.2021.08.005.
- Khawaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. *Nephron Clin Pract*, 2012, 120(4): c179-c184. DOI: 10.1159/000339789.
- Fliers E, Bianco AC, Langouche L, et al. Thyroid function in critically ill patients[J]. *Lancet Diabetes Endocrinol*, 2015, 3(10): 816-825. DOI: 10.1016/S2213-8587(15)00225-9.
- Zhang K, Shang JY, Chen YH, et al. The prognosis and risk factors for acute kidney injury in high-risk patients after surgery for type A aortic dissection in the ICU[J]. *J Thorac Dis*, 2021, 13(7): 4427-4437. DOI: 10.21037/jtd-21-823.
- Iglesias P, Olea T, Vega-Cabrera C, et al. Thyroid function tests in acute kidney injury[J]. *J Nephrol*, 2013, 26(1): 164-172. DOI: 10.5301/jn.5000106.
- Tao YY, Peng YC, Chen YQ, et al. Lower FT3 levels are associated with a poor prognosis in patients with acute type A aortic dissection: a retrospective study[J]. *Eur J Med Res*, 2025, 30(1): 1077. DOI: 10.1186/s40001-025-03180-4.
- Lang H, Wan X, Ma MQ, et al. Low triiodothyronine syndrome increased the incidence of acute kidney injury after cardiac surgery[J]. *Int J Gen Med*, 2022, 15: 867-876. DOI: 10.2147/IJGM.S349993.
- Liu JH, Xue Y, Jiang WJ, et al. Thyroid hormone is related to postoperative AKI in acute type A aortic dissection[J]. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2020, 11: 588149. DOI: 10.3389/fendo.2020.588149.
- 王嵘, 薛源, 姜文剑. 急性 Stanford A 型主动脉夹层患者术后急性肾损伤与术前甲状腺激素水平相关性研究[J]. *中华胸心血管外科杂志*, 2021, 37(6): 339-343. DOI: 10.3760/cma.j.cn112434-20200410-00200.
- Agahi S, Amouzegar A, Honarvar M, et al. Interrelationship between thyroid hormones and reduced renal function, a review article[J]. *Thyroid Res*, 2024, 17(1): 14. DOI: 10.1186/s13044-024-00201-y.
- Gao J, Liu JF. Correlation of serum thyrotropin and thyroid hormone levels with diabetic kidney disease: a cross-sectional study[J]. *BMC Endocr Disord*, 2024, 24(1): 170. DOI: 10.1186/s12902-024-01699-x.
- Vargas F, Rodriguez-Gómez I, Vargas-Tendero P, et al. The renin-angiotensin system in thyroid disorders and its role in cardiovascular and renal manifestations[J]. *J Endocrinol*, 2012, 213(1): 25-36. DOI: 10.1530/JOE-11-0349.
- Mancini A, Silvestrini A, Marcheggiani F, et al. Non-thyroidal illness in chronic renal failure: triiodothyronine levels and modulation of extra-cellular superoxide dismutase (ec-SOD)[J]. *Antioxidants (Basel)*, 2024, 13(1): 126. DOI: 10.3390/antiox13010126.
- 周文杰, 张楠, 赵恬, 等. 炎症指标和血清胱抑素 C 对脓毒症相关急性肾损伤患者预后的预测价值[J]. *中华危重病急救医学*, 2025, 37(3): 275-279. DOI: 10.3760/cma.j.cn112430-20240908-00759.
- Li CN, Ge YP, Liu H, et al. Blood transfusion and acute kidney injury after total aortic arch replacement for acute Stanford type A aortic dissection[J]. *Heart Lung Circ*, 2022, 31(1): 136-143. DOI: 10.1016/j.hlc.2021.05.087.
- Liu TS, Fu YW, Liu J, et al. Body mass index is an independent predictor of acute kidney injury after urgent aortic arch surgery for acute DeBakey Type I aortic dissection[J]. *J Cardiothorac Surg*, 2021, 16(1): 145. DOI: 10.1186/s13019-021-01533-8.
- Huang CS, Qiu J, Fang XM. Prediction of acute kidney injury after coronary artery bypass graft from preoperative serum uric acid[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2024, 38(10): 2247-2253. DOI: 10.1053/j.jvca.2024.04.018.
- Salcedo Betancourt JD, Carias Martinez KG, Venkat V, et al. Lessons for the clinical nephrologist: thyroid-cardio-renal syndrome. A rare association[J]. *J Nephrol*, 2020, 33(5): 1107-1109. DOI: 10.1007/s40620-020-00771-8.
- 高娜, 王美平, 姜利, 等. 北京地区脓毒症合并急性肾损伤重症患者的多中心临床研究[J]. *中华危重病急救医学*, 2024, 36(6): 567-573. DOI: 10.3760/cma.j.cn112430-20240210-00124.
- Li JL, Wu XA, Luo MJ, et al. Association of serum thyroid hormones with the risk and severity of chronic kidney disease among 3 563 Chinese adults[J]. *Med Sci Monit*, 2020, 26: e922910. DOI: 10.12659/MSM.922910.
- Gondil VS, Chandrasekaran A, Rastogi A, et al. Proteinuria in severe hypothyroidism: a prospective study[J]. *J Clin Endocrinol Metab*, 2021, 106(2): e749-e756. DOI: 10.1210/clinem/dgaa871.
- Tumer NB, Tekeli Kunt A, Keles H, et al. Subclinical hypothyroidism increases the requirement of renal replacement therapy after cardiac surgery[J]. *Heart Surg Forum*, 2020, 23(4): E482-E487. DOI: 10.1532/hsf.3059.
- Bulur O, Dal K, Ertugrul DT, et al. Renal function improves with the treatment of hypothyroidism[J]. *Endocr Res*, 2017, 42(3): 246-251. DOI: 10.1080/07435800.2017.1293686.
- 李轩维, 李文来, 李玥, 等. 甲状腺功能减退与肾功能改变因果关系的两样本孟德尔随机化研究[J]. *巴楚医学*, 2024, 7(1): 72-77. DOI: 10.3969/j.issn.2096-6113.2024.01.012.
- Echterdieck F, Ranke MB, Schwenger V, et al. Kidney disease and thyroid dysfunction: the chicken or egg problem[J]. *Pediatr Nephrol*, 2022, 37(12): 3031-3042. DOI: 10.1007/s00467-022-05640-z.

(收稿日期: 2025-09-27)

(本文编辑: 保健媛 张耘菲)