

· 综述 ·

DOI: 10.13498/j.cnki.chin.j.ecc.2021.02.12

婴幼儿体外循环心脏手术后急性肾损伤

肖 绒(综述),周荣华(审校)

[摘要]: 本文对婴幼儿心脏术后急性肾损伤(AKI)的高危因素与致病机制、AKI 分级及常用诊断标准、防治措施以及相关研究进展进行综述,旨在通过对婴幼儿心脏术后 AKI 的合理认识,为临床诊疗提供依据,改善心脏手术患儿的近期及远期预后。

[关键词]: 婴幼儿;心脏手术;体外循环;心肺转流;急性肾损伤;危险因素;预后

Acute kidney injury associated with cardiac surgery— in infants after cardiopulmonary bypass

Xiao Rong, Zhou Ronghua

Department of anesthesiology, West China Hospital of Sichuan University, Sichuan Chengdu, 610041, China

Corresponding author: Zhou Ronghua, Email: wr.zhou@hotmail.com

[Abstract]: This paper reviewed the high risk factors, pathogenesis, classification, diagnostic criteria, prevention and treatment measures as well as related research progress of acute kidney injury associated with cardiac surgery (CSA-AKI) in infants after cardiopulmonary bypass, aiming to understand the basis for clinical diagnosis and treatment of infant CSA-AKI and improve the short- and long-term prognosis of pediatric cardiac surgery.

[Key words]: Infant; Cardiac surgery; Extracorporeal circulation; Cardiopulmonary bypass; Acute kidney injury; Risk factor; Prognosis

心脏手术后急性肾损伤(cardiac surgery-associated acute kidney injury, CSA-AKI)是指发生在心脏外科术后的急性肾功能损害,根据不同的患者人群及心脏手术类型,CSA-AKI 的发生率差异较大,在成人为 5%~45%,通常接近 30%^[1];对于小儿先天性心脏病心脏手术,CSA-AKI 是其心脏术后的最常见并发症,发生率为 15%~64%,远高于成人,尤其是 1 岁以内的婴幼儿及新生儿发生 CSA-AKI 的风险明显增加^[2-3]。CSA-AKI 增加婴幼儿心脏术后血管活性药物用量,延长呼吸机辅助时间、ICU 时间及住院时间,增加术后严重并发症发生率及死亡率^[4-5]。某些患儿还会迁延为慢性肾脏功能不全,影响患儿远期预后^[4]。因此,加强对婴幼儿 CSA-AKI 的全面认识,早发现、早诊断,并及时进行相应的干预和治疗,既能有效降低 CSA-AKI 的发生率,还进一步降低其不利影响和死亡率,具有重大临床意义。本文对婴幼儿 CSA-AKI 的高危因素与致病机制、AKI 分级及常用诊断标准、防治措施以及相关

研究进展进行综述,旨在通过对婴幼儿 CSA-AKI 的合理认识,为临床诊疗提供依据,改善心脏手术患儿的近期及远期预后。

1 婴幼儿 CSA-AKI 的高危因素及致病机制

1.1 高危因素 Piggott 等^[6]对 6~29 d 先天性心脏病患儿进行研究,表明术前超声示小肾脏、术前应用氨基糖苷类药物及选择性脑灌注与术后 AKI 的发生密切相关。Blinder 等^[7]对 430 名年龄小于 3 个月的小婴儿心脏手术患者的研究显示,年龄、功能性单心室状态、高基线血清肌酐(serum creatinine, SCr)水平、先天性心脏病手术风险分级评分(the risk adjustment in congenital heart surgery-1, RACHS-1)、体外循环(extracorporeal circulation, ECC)应用及 ECC 时间为 CSA-AKI 的危险因素。Alabbas 等^[2]发现 ECC 时间大于 120 min 是 CSA-AKI 发生的独立危险因素,且心脏术后体外膜氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)的使用也与 CSA-AKI 高度相关。Morgan 等^[8]研究报道,ECC 时间大于 180 min 和深低温停循环是 CSA-AKI 发生的独立高危因素。Li 等^[4]在一项对 311 名小儿

作者单位:610041 成都,四川大学华西医院麻醉科

通信作者:周荣华,Email: wr.zhou@hotmail.com

心脏手术的调查研究中表明,机械通气时间、手术时间、ICU 时间、RACHS-1 分级及年龄等因素都与 CSA-AKI 的发生相关,且年龄越小,心脏术后越易受缺血及炎性损伤因子的侵害。

综合已有多项相关研究,婴幼儿 CSA-AKI 发生的高危因素可分为两类:肾性因素和肾外性因素。肾性因素包括:肾脏灌注减少、肾小球滤过率 (glomerular filtration rate, GFR) 降低以及肾毒性药物的影响。肾外性因素可分为患者因素、血流动力学因素及炎症因素。患者因素包括:术前合并基础肾脏疾病、低龄、低体重、RACHS-1 ≥ 3 分、紫绀及 ECC 低温(中度及深低温)。血流动力学因素包括:长时间 ECC 转流、深低温停循环、未纠正的或残余心脏畸形、低心排量综合征、术后大剂量及长时间血管活性药物的使用、术后 ECMO 辅助、长时间呼吸机辅助及术后早期液体超负荷等。炎症因素包括全身炎症反应综合征、脓毒症和脓毒性休克^[9]。

1.2 致病机制 研究报道,术后舒张压下降与 CSA-AKI 的发展是独立相关的^[10]。也有相关研究显示,无论是围手术期还是 ECC 期间,肾脏灌注及氧供是 CSA-AKI 的重要预测因素,低灌注、低氧供以及氧化应激、炎症反应等高氧耗状态均可导致肾脏损伤^[1]。CSA-AKI 的发病机制复杂且为多因素共同作用,至今尚未完全明确。综合现有研究表明,血流动力学不稳定、炎症损伤及肾内外毒素的影响是导致 CSA-AKI 的主要机制,并且所有损伤均最终发展为肾小管损伤。

2 CSA-AKI 对患儿预后的影响

2.1 近期预后 Blinder 等^[7]以 2003 年至 2008 年这六年期间的 430 名小于 90 d 的先天性心脏病的小婴儿为研究对象,结果显示 CSA-AKI 会延长 ICU 时间,且 AKIN (Acute Kidney Injury Network) 分级越高,其 ICU 时间越长;AKIN 2 级和 3 级会延长机械通气时间及术后血管活性药物使用;AKIN 3 级与出

院时超声心动图显示的整体性心室收缩功能障碍独立相关。Sethi 等^[5]以 2012 年 1 月至 2013 年 3 月期间收治的 208 名先天性心脏病患儿为研究对象,发现 CSA-AKI 可增加血管活性药物使用,延长术后机械通气时间、ICU 时间及住院时间。Piggott 等^[6]以 6~29 d 的先天性心脏病手术且术前无肾脏疾病的 95 名新生儿为研究对象,研究得出 CSA-AKI 与术后早期液体超负荷(体液增加大于 15%)及死亡率增加密切相关;术后液体超负荷大于 30%的 CSA-AKI 患儿,其死亡率高达 100%。Li 在其一项前瞻性多中心队列研究中,以 1 月至 18 岁的心脏手术患者为对象,以 SCr 水平较术前增加 >50% 来诊断 CSA-AKI,次要指标为机械通气时间、ICU 时间、住院时间、急性透析及在院死亡率,多元回归研究显示 CSA-AKI 会增加患儿术后机械通气时间、ICU 时间及住院期间死亡率^[4]。

2.2 远期预后 Ueno 等^[11]回顾性研究 114 名接受心脏手术的新生儿,采用新生儿改良版 KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes,改善全球肾病预后组织)标准对 CSA-AKI 进行分类,得出严重 CSA-AKI 会渐进导致多器官功能衰竭。也有研究显示,患儿 CSA-AKI 可能会导致术后肾功能不全的进一步恶化,增加晚期慢性肾脏疾病的发病率,甚至增加远期死亡的风险^[12]。

3 婴幼儿 CSA-AKI 诊断标准及分级

3.1 临床常用的 CSA-AKI 诊断标准 目前临床上常用的 AKI 诊断分级标准,包括:RIFLE (risk, injury, failure, loss of kidney function, and end-stage renal failure)、AKIN 及 KDIGO 三种,分别见表 1^[13]、表 2^[13]、表 3^[14]。广泛应用于婴幼儿 AKI 诊断分级的是改良 RIFLE,即 pRIFLE (pediatric RIFLE),见表 4^[15]。pRIFLE 采用估计肌酐清除率 (SCr clearance rate, eCr) 及尿量两项指标,此标准在小儿心脏手术围术期的应用已得到验证。

表 1 RIFLE 标准分级^[13]

分级	SCr 或 GFR	尿量
危险 (R)	SCr 升高至 1.5-2 倍基线水平 GFR 降低 >25% (基线水平)	<0.5 ml/(kg · h) >6 h
损伤 (I)	SCr 升高至 2~3 倍基线水平 GFR 降低 >50% (基线水平)	<0.5 ml/(kg · h) >12 h
衰竭 (F)	SCr 升高至 >3 倍基线水平 GFR 降低 >75% (基线水平) 或 SCr $\geq 353.6 \mu\text{mol/L}$, 伴升高 >44.2 $\mu\text{mol/L}$	无尿 >12 h
功能丧失 (L)	需要 RRT 超过 4 周	
终末期肾病 (E)	需要 RRT 超过 3 个月	

注:SCr:血清肌酐;GFR:肾小球滤过率;RRT:肾脏替代治疗

表 2 AKIN 标准分级^[13]

分期	SCr	尿量
1	SCr 升高 ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.4 $\mu\text{mol/L}$) 或 SCr 升高至 1.5~2 倍基线水平	<0.5 ml/(kg·h) >6 h
2	SCr 升高至 2~3 倍基线水平	<0.5 ml/(kg·h) >12 h
3	SCr 升高至 3.0 倍基线水平或 SCr ≥ 354 $\mu\text{mol/L}$, 伴升高 >44 $\mu\text{mol/L}$	<0.3 ml/(kg·h) >24 h 或无尿 >12 h

注:SCr:血清肌酐

表 3 KDIGO 标准^[14]

分期	SCr	尿量
1	1.5~1.9 倍基线水平或增加 ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 $\mu\text{mol/L}$)	<0.5 ml/(kg·h) 6~12 h
2	2.0~2.9 倍基线水平	<0.5 ml/(kg·h) >12 h
3	3.0 倍以上基线水平或增加 ≥ 4.0 mg/dl (≥ 353.6 $\mu\text{mol/L}$) 或开始 RRT 或 18 岁以下患者 eGFR <35 ml/(1.73m ² ·min)	<0.3 ml/(kg·h) >24 h 或无尿 12 h

注:RRT:肾脏替代治疗;eGFR:肾小球滤过率

表 4 pRIFLE 标准分级^[15]

分级	估计 eCCr	尿量
危险(R)	eCCr 降低 $>25\%$	<0.5 ml/(kg·h) 8 h
损伤(I)	eCCr 降低 $>50\%$	<0.5 ml/(kg·h) 16 h
衰竭(F)	eCCr 降低 $>75\%$ 或 eCCr <35 ml/(1.73m ² ·min)	<0.3 ml/(kg·h) 24 h 或无尿 12 h
功能丧失(L)	持续 AKI >4 周	
终末期肾病(E)	完全肾功能丧失 >3 个月	

注:eCCr:估计血清肌酐清除率

3.2 各诊断标准优势及局限性 目前,RIFLE 和 AKIN 诊断标准均广泛地被应用于心脏外科领域。迄今,已有多项相关临床研究采用 RIFLE 诊断标准,该标准基于基础 SCr/GFR 及尿量的指标,其特异性及敏感性高,并提出 AKI 晚期的转归,当肾功能进展为损伤和衰竭时其预测性较好。但 RIFLE 诊断标准仍存在局限性:①基线 SCr 和 GFR 较难获得,急性透析质量倡议(Acute Dialysis Quality Initiative, ADQI)推荐使用肾脏病饮食改良研究公式(MDRD 公式)来评估 GFR,是否适用尚需验证^[13];②研究发现,SCr 轻微的变化,即使未达到 Risk 分级,也与死亡率密切相关^[16]。pRIFLE 标准使用 eCCr 指标[eCCr = 0.413 × 身高(cm)/eCCr^[9]],据报道,患者术后在 ICU 的前 3 天,eCCr 其在非 AKI、AKI-R 及 AKI-I 分级诊断中显示出重大意义^[17]。Englberger 等研究表明,pRIFLE 标准相较于 AKIN 标准更为准确^[18]。Tanyildiz 等^[19]通过对 145 名先天性心脏手术患儿的研究,得出结论:与其它 AKI 诊断标准相比,pRIFLE 标准更为广泛地应用于早期识别小儿 CSA-AKI。

AKIN 标准分别采用 AKI 1、2、3 期来替代 R、I、F 的分级,并且提高 AKI 的诊断敏感性。但 AKIN 标

准仍存在局限性:①由于 AKIN 标准时间窗限定为术后 48 h 以内,可能会漏诊 SCr 上升较缓慢的患者^[20];②AKI 的诊断要求每日检测 SCr 值,临床上存在一定困难^[21]。

有关 KDIGO 诊断标准的研究报道,KDIGO 标准结合 RIFLE 和 AKIN 标准,实现了 CSA-AKI 的良好术前预测,此应用有助于及时干预以改善患者预后^[22]。相关专家小组普遍认为该标准侧重于 AKI 的预防、药理和透析管理,缺乏临床试验证据,无法提供强有力的循证建议和持续有效的治疗^[23]。KDIGO 诊断标准的使用有待进一步推广应用。

截止到目前的研究,三种标准相较之下,pRIFLE 标准更适合于婴幼儿 CSA-AKI 的早期识别和诊断。

4 反应 CSA-AKI 的生化指标

4.1 生化指标分类 反应 CSA-AKI 的生化指标众多,可分为:①传统的生物标记物:SCr 值、尿量、GFR;②近端小管生物标记物:中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白(neutrophil gelatinase-associated lipocalin, NGAL)、肾损伤分子(kidney injury molecule 1, KIM-1)、血清胱抑素 C(cystatin C)、肝型-脂肪

酸结合蛋白 (liver-fatty acid binding protein, L-FABP); ③G1 期阻滞生物标记物: 基质金属蛋白酶组织抑制因子 2 (tissue inhibitor of metalloproteinase-2, TIMP-2)、胰岛素样生长因子结合蛋白 7 (insulin-like growth factor-binding protein 7, IGFBP7); ④炎症标记物: 白介素 (interleukin, IL)-6、IL-18 等^[9]。

4.2 新型生化指标的临床意义 研究表明, CSA-AKI 患者在术后 4 h 尿液中 NGAL 增加, 之后急剧下降^[24]。相较于心脏手术 ECC 时间小于 150 min 患者, ECC 时间 >150 min 的患者其 4 h 尿 NGAL 水平明显升高^[25]。4 h 尿 L-FABP 水平是心脏术后 AKI 发生的独立危险因素^[26]。据报道称, 血清胱抑素 C、尿 NGAL 及尿 L-FABP 在心脏术后 2 h 升高, 比 SCr 开始升高的时间大致提前 24~48 h^[27]。KIM-1 在 ECC 后 6~12 h 升高, 并且维持至 ECC 后 48 h^[28]。IL-18 作为一种促炎性细胞因子, 在婴幼儿心脏手术过程中, 其在尿中水平于 ECC 后 6 h 可检出并且在 ECC 后 12 h 达 25 倍以上^[25]。心脏术后 4 h 尿 TIMP-2 乘以 IGFBP7 超过 0.3 $\mu\text{g}/\text{L}$, 对于心脏术后 AKI 有重要预测作用^[24]。尿 KIM-1、胱抑素 C、L-FABP、IL-18 检测在术后 3 h 内同时升高, 伴或不伴 SCr 升高, 能较好地预测院内死亡率或者肾脏替代治疗 (renal replacement therapy, RRT) 的发生率^[24]。

简言之, ECC 开始后 2~4 h NGAL 和 L-FABP 是最早的指标, KIM-1 和 IL-18 是中间段指标 (心脏术后 6~12 h 升高), 以上所有标记物相较于 SCr 都更为敏感。相比较于 SCr、尿素氮等传统的生化指标, 检测新型生物标记物 (NGAL、KIM-1、胱抑素 C、L-FABP、IL-18) 更能早期发现 CSA-AKI 并及时干预。新型生物标记物有待于广泛应用于临床, 以指导早期干预, 改善不良预后。

5 防治措施

婴幼儿 CSA-AKI 的防治原则, 应该从上述高危因素及致病机制着手, 尽可能规避导致 CSA-AKI 的高危因素, 消除其致病因素, 采用敏感、合理的诊断标准以早期诊断, 从而早期干预, 最大限度地降低其不利影响。同时, 婴幼儿 CSA-AKI 的防治也应该是多学科的范畴, 包括术前、术中及术后多个环节。

5.1 术前防治 术前的防治措施主要为: 积极纠正患儿心衰状态, 维持血流动力学稳定, 防止缺氧发作及避免肾毒性药物的使用。

5.2 术中防治

5.2.1 目标导向灌注 (goal-directed perfusion, GDP) 降低 CSA-AKI 心脏手术中, 尤其是 ECC 非生理灌

注期间是 CSA-AKI 防治的核心环节, 保证肾脏灌注及氧供需平衡, 同时减少氧化应激及炎症反应, 可有效降低肾脏损伤。近年提出的 GDP^[29-30] 是整合各种监测手段的精细化、个体化灌注策略, 在传统氧供需平衡监测指标, 如混合静脉血氧饱和度及乳酸的基础上, 结合氧供、氧耗、二氧化碳生成指数等氧代谢指标, 以氧供指数 (DO_2I) 及最佳血压作为灌注的目标, 以指导 ECC 灌注流量及血压的管理。ECC 期间的 DO_2I 通过泵流量乘以动脉血氧含量来计算, 与独立的灌注指数、红细胞压积、血液氧合等指标相比, DO_2I 能更好的综合反应机体氧供情况。因此, DO_2I 是反应 ECC “最佳” 灌注的最重要因素之一。多项对成人的研究显示, GDP 策略能有效降低 CSA-AKI 发生^[31-32]。Ranucci 等通过前瞻性观察性临床研究, 指出 ECC 中 DO_2I 低于 $260 \text{ ml}/(\text{m}^2 \cdot \text{min})$ 会导致乳酸明显增加。而关于冠状动脉旁路移植术中 DO_2I 与 CSA-AKI 相关性的研究表明, DO_2I 低于 $272 \text{ ml}/(\text{m}^2 \cdot \text{min})$ 是 CSA-AKI 的重要预测因子^[33]。随后, de Somer 等回顾性分析意大利两所不同医院心脏手术患者临床资料, 结果显示 DO_2I 低于 $262 \text{ ml}/(\text{m}^2 \cdot \text{min})$ 是 CSA-AKI 的独立相关因素^[32]。2018 年, 一项多中心随机对照试验显示, ECC 中维持 DO_2I 大于 $280 \text{ ml}/(\text{m}^2 \cdot \text{min})$, 能显著降低 CSA-AKI 发生率^[31]。GDP 策略为 ECC 提供了一种更加安全的灌注模式, 有利于提高 ECC 中组织器官低灌注状态的早期识别率, 并及时进行相应处理, 提高 ECC 质量, 改善患儿近期及远期愈合。然而在婴幼儿 ECC 心脏手术中, GDP 灌注策略降低 CSA-AKI 的确切作用亟待进一步深入研究。

5.2.2 近红外光谱 (near Infrared Spectrum, NIRS) 的应用 NIRS 作为一个无创、实时、连续的监测手段, 已越来越多地应用于婴幼儿心脏手术的围术期, 以监测脑、肾脏等重要脏器的局部组织氧饱和度, 反应组织灌注及氧供需平衡, 在指导围术期管理、降低婴幼儿心脏术后并发症和死亡率中具有一定的价值, 尤其对于紫绀大量侧枝循环、主动脉弓缩窄及离断等复杂先心手术患儿。近期几项对婴幼儿心脏手术围术期采用 NIRS 监测肾脏氧饱和度 (renal oxygen saturation, RSO_2) 的小规模临床研究发现, 长时间低 RSO_2 与 CSA-AKI 的发生相关^[34-35]。Ruf 等^[34] 以 59 名接受 ECC 心脏手术的婴儿为研究对象, 术中 NIRS 监测肾氧饱和度, 结合 pRILFE 标准进行 CSA-AKI 诊断, 结果显示婴儿心脏术长时间低 RSO_2 与 CSA-AKI 的发生密切相关, 相关性优于传统生化指标。Owens 等^[36] 对 40 例接受双心室矫治术的婴儿

进行连续 NIRS 监测局部 RSO_2 , RSO_2 值 $<50\%$ 持续超过 2 h 可预测术后 48 h 内 CSA-AKI 的发生。

53 术后防治 CSA-AKI 的肾脏支持治疗, 主要包括使用平衡晶体溶液、避免使用肾毒性药物、连续性静脉-静脉 RRT、严格控制血糖及肠内外营养等^[37]。其中 RRT 包括腹膜透析、间歇性血液透析和持续 RRT。腹膜透析设备简单, 易于实施, 因此成为患儿心脏术后 RRT 的首选。Mah 表明液体超负荷会导致 CSA-AKI 患者死亡率增加, 特别是小儿心脏术后。因此优化液体管理对于提高 CSA-AKI 患儿的预后尤为重要^[38]。有研究表明多巴胺及非诺多洋基于对血管的扩张作用, 对婴幼儿 CSA-AKI 的预防和治疗是可行的。也有研究报道促红细胞生成素通过预防组织缺血和炎症反应而具有脏器功能保护作用。新型 CSA-AKI 防治措施, 如远端缺血预适应、左旋门冬氨酸、右美托咪啶、左西孟旦、乌司他丁等的应用有待进一步研究。

6 小结

CSA-AKI 是婴幼儿心脏手术后常见并发症, 且发生率高, 直接影响患儿预后。至今, 针对婴幼儿 ECC CSA-AKI 的发生, 没有确切的预防及治疗措施, 其很大程度上是因为 AKI 早期发现不及时, 而错过了最佳干预时机。AKI 诊断标准、危险因素及生化指标等方面的研究进展, 使得临床上能够早诊断、早治疗, 从而有可能减少死亡率及改善患者预后。对 GDP 灌注策略及 NIRS 的不断深入研究及临床应用, 将提高早期婴幼儿 ECC 中肾脏低灌注状态的识别率, 并及时予以处理措施, 提高婴幼儿 ECC 质量, 降低 CSA-AKI 的发生, 从而改善患儿预后。

总而言之, 早发现、早诊断及前期干预、治疗, 对婴幼儿 CSA-AKI 具有重大意义, 需要麻醉师、外科医师及重症监护医师们共同努力。

参考文献:

- [1] Wang Y, Bellomo R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors, pathophysiology and treatment [J]. *Nat Rev Nephrol*, 2017, 13(11): 697-711.
- [2] Alabbas A, Campbell A, Skippen P, *et al*. Epidemiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury in neonates: a retrospective study [J]. *Pediatr Nephrol*, 2013, 28(7): 1127-1134.
- [3] Joffe R, Al Aklabi M, Bhattacharya S, *et al*. Cardiac surgery-associated kidney injury in children and renal oximetry [J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2018, 19(9): 839-845.
- [4] Li S, Krawczeski CD, Zappitelli M, *et al*. Incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a prospective multicenter study [J]. *Crit Care Med*, 2011, 39(6): 1493-1499.
- [5] Sethi SK, Kumar M, Sharma R, *et al*. Acute kidney injury in children after cardiopulmonary bypass; risk factors and outcome [J]. *Indian Pediatr*, 2015, 52(3): 223-226.
- [6] Piggott KD, Soni M, Decampoli WM, *et al*. Acute kidney injury and fluid overload in neonates following surgery for congenital heart disease [J]. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*, 2015, 6(3): 401-406.
- [7] Blinder JJ, Goldstein SL, Lee VV, *et al*. Congenital heart surgery in infants: effects of acute kidney injury on outcomes [J]. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2012, 143(2): 368-374.
- [8] Morgan CJ, Zappitelli M, Robertson CM, *et al*. Risk factors for and outcomes of acute kidney injury in neonates undergoing complex cardiac surgery [J]. *J Pediatr*, 2013, 162(1): 120-127.
- [9] Yuan SM. Acute kidney injury after pediatric cardiac surgery [J]. *Pediatr Neonatol*, 2019, 60(1): 3-11.
- [10] Jin J, Yu J, Chang SC, *et al*. Postoperative diastolic perfusion pressure is associated with the development of acute kidney injury in patients after cardiac surgery: a retrospective analysis [J]. *BMC Nephrol*, 2019, 20(1): 458.
- [11] Ueno K, Shiokawa N, Takahashi Y, *et al*. Kidney disease: improving global outcomes in neonates with acute kidney injury after cardiac surgery [J]. *Clin Exp Nephrol*, 2020, 24(2): 167-173.
- [12] Lysak N, Bihorac A, Hobson C. Mortality and cost of acute and chronic kidney disease after cardiac surgery [J]. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2017, 30(1): 113-117.
- [13] Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, *et al*. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the second international consensus conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) group [J]. *Crit Care*, 2004, 8(4): R204-R212.
- [14] Fujigaki Y. Acute kidney injury: progress in diagnosis and treatments. topics: III. approach to diagnosis; 1. acute kidney injury definition and staging according to risk/injury/failure/loss/end-stage (RIFLE), acute kidney injury network (AKIN), and kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) classifications [J]. *Nihon Naika Gakkai Zasshi*, 2014, 103(5): 1061-1067.
- [15] Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, *et al*. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury [J]. *Kidney Int*, 2007, 71(10): 1028-1035.
- [16] Chertow GM, Burdick E, Honour M, *et al*. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients [J]. *J Am Soc Nephrol*, 2005, 16(11): 3365-3370.
- [17] Jang WS, Kim WH, Choi K, *et al*. Incidence, risk factors and clinical outcomes for acute kidney injury after aortic arch repair in paediatric patients [J]. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2014, 45(6): e208-e214.
- [18] Englberger L, Suri RM, Li Z, *et al*. Clinical accuracy of RIFLE and acute kidney injury network (AKIN) criteria for acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery [J]. *Crit Care*, 2011, 15(1): R16.