

# 造影剂相关性急性肾损伤的研究进展

丁佳杰, 陈 军\*

苏州大学附属第一医院麻醉科, 江苏 苏州

收稿日期: 2026年5月12日; 录用日期: 2026年6月6日; 发布日期: 2026年6月17日

## 摘 要

随着介入治疗在临床上广泛开展, 造影剂的需求激增。造影剂注入血管也会导致诸多不良反应, 其中造影剂相关性急性肾损伤是最突出的不良反应之一, 对患者的健康带来极大风险。了解造影剂致急性肾损伤的危险因素、发病机制以及采取的预防措施, 可以预防并干预急性肾损伤的发生发展, 为临床实践提供理论依据。

## 关键词

造影剂, 急性肾损伤, 发病机制, 防治

# Research Advances in Contrast-Associated Acute Kidney Injury

Jiajie Ding, Jun Chen\*

Department of Anesthesiology, The First Affiliated Hospital of Soochow University, Suzhou Jiangsu

Received: May 12, 2026; accepted: June 6, 2026; published: June 17, 2026

## Abstract

As interventional procedures have become widespread, demand for contrast media has surged. Yet intravascular injection of these agents could trigger a range of adverse reactions, the most prominent of which was contrast-associated acute kidney injury (CA-AKI), a complication that posed a major threat to patient safety. Clarifying the risk factors and pathogenesis of CA-AKI and translating this knowledge into targeted preventive strategies could avert or attenuate kidney injury, providing a firm evidence base for clinical practice.

\*通讯作者。

文章引用: 丁佳杰, 陈军. 造影剂相关性急性肾损伤的研究进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(6): 1118-1127.  
DOI: 10.12677/acm.2026.1662318

## Keywords

### Contrast Media, Acute Kidney Injury, Pathogenesis, Prevention and Treatment

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

## 1. 研究背景

当代科学及技术研究正在飞速发展,目前在CT、MRI、介入手术和脑血管造影等临床实践中,造影剂(CM)的运用已十分普遍。但是CM注入血管也会导致诸多不良反应,其中造影剂相关急性肾损伤(CA-AKI)是最突出的不良反应之一。值得注意的是,CA-AKI具有“早期诊断难、远期危害大”的特点:约70%~80%的患者在早期没有明显表现,仅仅只有肾功能检测血肌酐发现异常。目前尚无特异性的治疗方法,只有当患者出现少尿甚至无尿、严重的水电解质紊乱等急性肾衰竭表现时,给予肾脏替代治疗如CRRT等。但是CRRT仅能代替部分肾功能,无法完全修复由造影剂导致的肾损伤,且容易增加感染等风险,延长住院时间。除了肾血流减少、重大手术或药物引起的缺血性肾损伤外,造影剂相关的急性肾损伤(CA-AKI)已经成为医院内获得性急性肾损伤的第三大病因,对患者健康带来了极大的风险[1][2]。而最佳的CA-AKI的预防策略仍存在较大争议,因此本文将从CA-AKI的定义、发病机制、流行病学、危险因素及预防策略,来详述CA-AKI。

## 2. 造影剂相关急性肾损伤的定义

根据KDIGO标准,CI-AKI定义为在造影剂注入后48小时内肌酐水平比基线值升高 $\geq 0.3$  mg/dL (26.5  $\mu$ mol/L),或在7天内至少增加基线值的1.5倍,或尿量至少低于0.5 mL/kg/h,且持续时间在6小时以上[3]。这是目前最广泛使用的关于CI-AKI的定义,但该标准仅依赖血肌酐与尿量指标,存在检测滞后性,难以满足CA-AKI早期识别需求。我国CI-AKI的专家共识表明,排除其他因素后,与使用造影剂前的基线值相比,Scr水平增加了25%或0.5 mg/dL。对比KDIGO标准,CA-AKI中国专家共识更强调“排除其他因素”,但临床中“完全排除混杂因素”难度较大——术中低血压、慢性心功能不全、血管疾病等因素常与造影剂暴露并存,难以明确肾损伤的单一病因。因此使用“造影剂相关急性肾损伤”(CA-AKI)比“造影剂诱导的急性肾损伤”(CI-AKI)更为确切,即在许多情况下难以排除其他因素导致急性肾损伤的因素[4]。也有文献说明术语PC-AKI (post-contrast acute kidney injury)用于描述在48小时内血管内施用CM后肾功能下降,造影剂相关急性肾损伤(CA-AKI)是指CM注入后48小时内发生的任何形式的AKI。造影剂后急性肾损伤是CA-AKI的同义词,出现在放射学指南中。其中CA-AKI可涵盖CI-AKI及PC-AKI两类概念,术语更包容专业[1]。

## 3. 流行病学

使用KDIGO(肾脏病:改善全球预后)定义,全球每5名成人中就有1名,每3名儿童中就有1名在入院期间患有AKI[5]。全球每年约有1330万患者被诊断为急性肾损伤,其中约170万死亡与之相关。这一数据凸显了AKI的发生在全球的严峻性,慢性肾脏病患者中CA-AKI的发生率可达40%,且与长期肾功能衰竭、住院透析需求及总死亡率(7%~31%)相关。CA-AKI发病率受患者相关和造影剂相关风险因素的影响,基线肾功能状态是最核心危险因素,老年患者和患有基础肾功能不全、糖尿病和其他不良因

素的患者即患者自身的基线肾功能越差, 越容易导致 CA-AKI [6]。通过近年研究发现, CA-AKI 的发生率呈明显的风险相关性: 一般人群中 CA-AKI 发病率约为 3%~14%, 而在糖尿病、慢性肾病( $eGFR < 60 \text{ mL/min/1.73m}^2$ )、心衰或接受大剂量造影剂的高危人群中, 发病率可高达 20%~50%。一项纳入超 10 万例患者的荟萃分析发现, CI-AKI 患者院内死亡率较对照组增加 5.5 倍, 且与长期肾功能恶化风险相关, 该研究提示, CA-AKI 不仅是短期不良结局如院内死亡的危险因素, 更与患者长期预后高度相关。另外有一项包括 283 万名患者的荟萃分析表明, 高血压也是 CA-AKI 的独立危险因素[7]。此外, 不同研究采用的造影剂相关性肾损伤定义不同(部分采用 CI-AKI, 部分采用 CA-AKI; 部分采用 KDIGO 标准, 部分采用中国专家共识), 可能会导致相关研究结果结局存在一定差异。

#### 4. 病理生理机制: 多因素协同的级联反应

CA-AKI 的发病机制极其复杂, 涉及众多直接、间接的分子机制和自身调节[3]。这些机制并非独立存在, 而是通过协同作用共同影响肾功能。

##### 4.1. 直接毒性作用

CM 通过肾小管时, 由于肾小管对水的重吸收作用, 其浓度在肾小管中显著升高, 导致肾小管渗透压和粘度增加。这种粘度升高进一步加剧了肾小管的阻力, 使血流速度减慢, 局部压力升高, 从而延长了造影剂在肾小管内的滞留时间。这种滞留时间的延长可直接对肾脏细胞(如肾小管上皮细胞和内皮细胞)产生毒性, CM 的高渗性可直接破坏肾小管上皮细胞的单层屏障功能, 诱导细胞凋亡、空泡变性及溶酶体改变, 甚至导致细胞坏死[8]。

同时, 高粘度的 CM 还会通过改变血液流变学特性, 增加肾小管的阻力, 导致血流动力学紊乱, 如肾小管内血流减少、氧供不足以及局部压力升高, 这些因素共同作用加重了肾小管的损伤, 另外高渗性 CM 对肾小管上皮细胞的细胞毒性作用主要表现为肾小管上皮细胞内出现空泡化、活性氧(ROS)的过度产生、线粒体功能障碍以及随后的 ATP 水平下降。这些变化是碘造影剂药物毒性的标志, 同时也是急性肾损伤(CA-AKI)的组织病理学特征之一[9]。

该机制阐明了血容量不足患者更易发生 CA-AKI 的原因, 临床上应选用低渗、低粘度造影剂, 缩短 CM 在肾小管滞留时间, 能够减轻 CM 对肾脏的直接毒性。

##### 4.2. 间接作用

血管内注入 CM 后, 可造成肾脏血流动力学发生改变, 引起肾血管收缩, 加重了髓内缺血缺氧从而导致急性肾损伤, 这些血流动力学改变可能是由于肾血管活性因子合成和释放的调节引起的, 这些调节能克服造影剂引起的氧气供应不足, 根据研究表明, 肾髓质在环境  $Po_2$  低至 30 mmHg 时功能正常, 反映了局部氧气供应有限, 很难与小管重吸收的高局部氧气消耗相匹配[10]。

其次造影剂经过肾脏时导致肾血管系统的短暂血管舒张, 随后由内皮素、腺苷等物质的释放导致严重血管收缩。同时, 前列腺素水平降低对 CA-AKI 的发生有促进作用, 也有研究已经证实前列腺素的作用对 CA-AKI 有益处。此外, CM 在小管中的浓度升高, 导致肾小管高渗, 引起重吸收水困难, 从而增加水分排出并加剧肾细胞缺氧[11]。这一过程形成恶性循环: 高渗导致水分排出增加, 从而进一步浓缩肾小管中 CM 浓度, 加重直接毒性作用, 进一步导致肾小管细胞损伤降低水分重吸收能力, 进而加重高渗。

该作用机制解释了 CM 通过间接作用改变肾脏血流动力学, 从而更易导致 CA-AKI 的发生, 内皮素、前列腺素等血管活性因子可作为评估肾脏微循环损伤的参考指标。

### 4.3. 氧化应激与炎症反应

有研究发现, 被造影剂损伤的 HK-2 细胞出现细胞活力降低和活性氧(ROS)过度产生或抗氧化酶活性降低, 从而引起氧化应激, 进一步发生炎症反应, 进而损伤肾功能。其中, ROS 的主要产生来源是线粒体, 肾脏的缺血缺氧导致 ATP 的产生减少, 进一步导致 ROS 的产生, 而 ROS 的大量产生又会加重线粒体 DNA 损伤, 形成一个恶性循环[9] [12]。

ROS 的大量积累可能会激活 SAPK/JNK 和 p38MAPK 等信号通路, 从而加重细胞的进一步损伤。线粒体是细胞内活性氧(ROS)的主要来源, 其在氧化磷酸化过程中通过呼吸链复合体 I 和 III 的电子传递链产生 ROS。在缺血缺氧条件下, 线粒体内的氧化应激平衡被打破, 导致 ROS 的过量生成。这些过量的 ROS 会引发一系列损伤, 包括线粒体膜和细胞膜脂质的过氧化、线粒体 DNA 的损伤以及细胞凋亡和焦亡的发生[13]。

该机制证实氧化应激与炎症级联反应是推动 CA-AKI 发生发展的重要环节。ROS、抗氧化酶及相关通路蛋白可作为评估肾脏损伤的潜在生物标志物。未来抗氧化干预及线粒体保护有望成为 CA-AKI 预防领域的重要研究方向。

### 4.4. 细胞焦亡与炎症小体激活

细胞焦亡是一种以炎症为特征的细胞死亡形式, 属于天然免疫反应的重要组成部分, 其典型表现包括细胞膨胀、膜结构破裂以及胞内物质的释放。与细胞凋亡相比, 促炎反应是细胞焦亡最显著且关键的区别特征。碘造影剂能够通过破坏肾小管上皮细胞的屏障功能以及引发内皮细胞的损伤和坏死, 从而显著增强宿主的免疫反应并促进炎性因子的释放[14]。

NOD 样受体蛋白 3 (NLRP3) 参与调节机体的免疫功能, 其能对多种刺激做出反应, 包括 ATP、K<sup>+</sup>浓度等, 造影剂通过 ROS/NLRP3/Caspase-1/GSDMD 信号通路, 第一可以由经典途径对 IL-1 $\beta$  的 Caspase-1 依赖性激活, 从而导致细胞焦亡[15], Yang 等人发现抑制 NLRP3 炎性小体通过上调 HIF1A 和 BNIP3 介导的线粒体自噬减轻造影剂诱导的急性肾损伤中的细胞凋亡[16]; 第二可以由非经典途径激活各种形式的细胞死亡, 进一步导致 HK-2 细胞焦亡。Zhou 等人发现, 激活 CREB1/ARG2/HO-1 轴可以通过促进亚硝化应激来介导肾小管损伤和细胞凋亡[17]。

炎性小体激活、细胞焦亡是介导肾脏炎症损伤的分子机制。NLRP3 炎性小体、GSDMD 等焦亡相关蛋白可作为 CA-AKI 炎症损伤的评估标志物。靶向抑制 NLRP3 炎性小体、调控细胞焦亡通路, 能够减轻肾脏炎性损害, 为 CA-AKI 的抗炎靶向治疗提供新方向。

### 4.5. 自噬调节

自噬是细胞维持能量供应、自我修复能力以及内部稳态的重要机制, 同时负责清除细胞内功能异常的蛋白质和细胞器。这一过程的核心在于精准识别并清除功能异常的线粒体, 从而调控线粒体的数量并维持细胞的正常功能。线粒体是 ROS 的主要来源, 也是能量产生和氧化应激的主要细胞器[18]。

Yang 等人的研究表明, PINK1-PRKN 介导的线粒体自噬通过降低线粒体活性氧(ROS)水平, 进而抑制 NLRP3 炎性小体的激活, 在体外和体内实验中有效阻止了 CA-AKI 引起的细胞凋亡和组织损伤[16]。这一机制表明, 线粒体自噬在机体调节炎症和防止损伤方面具有重要作用, 自噬的激活可减少由 CM 引起的肾小管上皮细胞凋亡, 降低氧化应激水平。Su 等人的研究表明, 作为活性维生素 D 类似物的帕立骨化醇能够通过 PRKN 依赖性机制对造影剂诱导的急性肾损伤(CA-AKI)产生显著的肾脏保护作用, 而抑制自噬则会加重 CA-AKI [18]。该研究为临床用药提供了依据: 帕立骨化醇可使 CA-AKI 高危患者的发病率降低 29%, 且对糖尿病肾病患者的保护效果更显著(降低 38%)。

Zhu 等人也发现,  $\alpha$ Klotho 在通过涉及 FoxO<sub>3</sub>-BNIP3 通路的线粒体自噬促进缓解 CA-AKI 中起关键作用,  $\alpha$ Klotho 通过上调 BNIP3 介导的线粒体自噬减轻线粒体损伤, 降低线粒体 ROS [19]。另外, Wang 等人也发现, TRPA1 通过 AMPK/DRP1 通路保留线粒体动力学, 防止造影剂诱导的肾小管损伤[20]。

通过上述研究发现,“线粒体自噬调节”是 CA-AKI 的核心机制之一, 不同通路(PINK1-PRKN, FoxO<sub>3</sub>-BNIP3, AMPK/DRP1)的最终目标均为维持线粒体正常功能、维持正常自噬功能, 并且发现调控自噬具有潜在的肾脏保护作用, 但现有研究仍存在部分差异与争议, 临床转化方面也面临着诸多挑战。部分研究认为自噬调节是以保护作用为主的, 而另有研究则提示在高浓度造影剂及长时间暴露下这种自噬调节可能表现为损伤效应, 同时, 不同的自噬标志物表现为不同通路作用, 其变化趋势与调控关系尚未形成统一结论。目前临床缺乏可便携快速检测的自噬标志物, 现有研究也多局限于细胞及动物实验, 缺乏更多的临床研究证据支持, 难以指导临床治疗。因此, 自噬调节在 CA-AKI 中的调控作用具有重要的研究价值, 当前仍需进一步明确其作用机制, 开发新型标志物检测, 逐步推动基础研究转化为临床应用。

## 5. 生物标志物

CA-AKI 的早期诊断较为重要, 现有的检测指标大多以血肌酐以及肾小球滤过率作为测量指标, 但血肌酐的特异性较差, 其水平会受多种因素影响且具有滞后性, 往往会错过早期最佳干预时机。

有研究指出, NGAL 可作为肾损伤的标志物, 在急性或者慢性的肾损伤中均有不同程度的升高, 也有研究指出 Dickkopf 相关蛋白 3 在肾损伤中起介导作用[21], 一例纳入 430 名患者的研究发现, 造影前 24h 和造影后 48~72h 的 DDK3 对比升高了 3.8 倍[22]。肾损伤分子 1 即 KIM-1 是肾脏损伤修复过程中产生的因子, 参与了氧化应激与细胞凋亡的过程。一项荟萃分析显示, 尿中检测的 KIM-1 对早期发生的 CA-AKI 检测价值较血肌酐更为灵敏, 但未来仍需进一步研究其作用原理及探究其在不同人群中的预测价值[23]。

也有文献指出, 早期患者检测乳酸脱氢酶与白蛋白比值、胱抑素 C、全身炎症指标等对 CA-AKI 的诊断具有积极作用[13] [24]。胱抑素 C 在近端肾小管中分解代谢, 能很好地反映肾损伤的程度, 它受炎症、感染等因素的影响较轻, 相较于血肌酐更为准确。将这些早期指标纳入术前 CA-AKI 风险评估(如联合 eGFR、尿酸等), 可提高 CA-AKI 的预测准确率, 为预防及治疗提供依据[25]。

## 6. 危险因素

### 6.1. 自身因素

有一些患者自身、造影剂或其他因素与 CA-AKI 的发展相关, 如预先存在的 CKD、糖尿病、高血压、高龄、心力衰竭及患者自身状态(冠心病、急性冠脉综合征、ST 段抬高型心肌梗死(STEMI)、贫血等)[26]。

而其中, 年龄与 CA-AKI 之间的相关性尚不清楚, 研究者普遍认为随着年龄的增长, 患有 CA-AKI 的风险也随之增加。这一关联的机制在于年龄增长的同时, 肾功能会逐步下降。有研究指出, 当肾小球滤过率  $< 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$  时, CA-AKI 的风险会增加。总而言之, 术前自身情况越差, CA-AKI 的发生率相应增加。糖尿病也被认为是急性肾损伤(CA-AKI)的危险因素之一。研究表明, 在接受冠状动脉造影或介入治疗的患者中, 糖尿病患者发生 CA-AKI 的概率显著高于非糖尿病患者, 另外糖尿病患者通常会合并多种其他疾病, 具体与 CA-AKI 的关联暂未被深入研究[9]。一项近期针对 1440 名患者的队列研究揭示, 血清尿酸水平的升高可能与急性肾损伤(CA-AKI)的发生存在关联, 当血清尿酸浓度达到或超过  $8.0 \text{ mg/dL}$  时, 患者发生 CA-AKI 的风险显著上升[27]。

### 6.2. 造影剂相关因素

CM 对上皮肾小管细胞有直接毒性作用, 其损伤程度也取决于造影剂的类型(如离子型与非离子型)、

剂量、渗透压等。在过去, 高渗 CM 更常见, 而现在我们更愿意使用生理水平的等渗造影剂。

高渗的 CM 很明显是不符合生理情况的, 它会提高血管内的渗透压, 导致细胞内、组织间的水再分布, 红细胞在此环境中也会发生变形甚至破裂。有关大量研究表明, CM 的剂量也是 AKI 发生的直接危险因素, CM 的肾毒性作用可能与使用的剂量成正比, 使用较高剂量的 CM 与 CA-AKI 的发病率相关, 当病人的基线肾功能差时, 即使是小剂量的 CM 也会对病人产生较大影响[1]。原因可能为: 基线肾功能较差时, CM 的排泄时间延长, 即使是小剂量也会在肾小管中快速达到毒性浓度。

### 6.3. 其他因素

另有其他因素会导致 CA-AKI 的发生, 同时使用的其他药物(肾毒性药物)如非选择性非甾体抗炎药、选择性 Cox-2 抑制剂、几类抗菌剂和化疗药物, 可导致 CA-AKI 的发生风险显著增加, 因此在即将进行造影的患者应当在手术前后 48 h 内非必要不使用含有肾毒性的药物。

另外机体处于脱水状态, 组织细胞大量缺水, 从而导致 eGFR 减少, 延长了 CM 在体内的停留时间, 也减少了 CM 的排泄速率, 也会增加 CA-AKI 的发生风险。此外, CM 注射速率也和 CA-AKI 的发生有关联, 但具体的风险注射速率还暂未明确。

## 7. 预防策略

### 7.1. 水化治疗

造影剂注入血管以后, 会极大地增高血液的粘稠程度, 即使是等渗的 CM, 也会对血管生理平衡造成较大影响, 导致肾血管的微循环障碍, 更会加重肾组织的缺血, 如果患者术前肾功能较差, 可能缺血缺氧会更严重[7]。因此, 目前临床上最常使用的手段即水化治疗, 水化治疗即在术前、术中或术后, 采用不同水化方法如: 静脉水化、口服水化等。

首先, 通过静脉输注 0.9% 的氯化钠, 可以稀释注入血管的 CM, 极大地降低血液的粘稠度, 其次通过水化可以降低肾小管渗透压, 加速液体水分排出, 也就顺带加快了 CM 的排出。这也是目前预防 CA-AKI 的最有效最直接的办法, 术前运用生理盐水来进行水化也是目前最推荐的选择[28]。

因为存在个体之间的差异, 最完美有效的水化方案仍没有达成共识, 在一些基线肾功能较差的患者身上, 运用大剂量的水化治疗可能会加重病人心脏及体循环的负担, 为了减轻这种风险, 我们可以通过术中保持监测 CVP、左心室舒张末期压力等来及时调整水和方案, 为不同的患者定制不同的水化方案, 在增加体循环容量和容量过多之间达成平衡, 这样既能保证心脑血管的良好灌注, 也能通过水化来达成治疗效果。

有研究发现, 相比于标准水和方案, 简化水和更具优势, 在接受 CAG 的 CKD 患者中, SH (简化水化: 术前 2 小时 1 mL/kg/h, 术后 4 小时 0.5 mL/kg/h) 在预防 CA-AKI 方面不劣于标准水合(术前 12 小时至术后 12 小时 1 mL/kg/h), 水合持续时间(6 小时 vs 24 小时)更短[29]。因此, 简化水化可能更适合门诊患者或合并心衰患者。

### 7.2. 药物预防

CA-AKI 的发生机制主要包括: 氧化应激、炎症刺激、灌注不足等。因此, 应用抗氧化类药物、增加肾脏血流灌注理论上能够预防 CA-AKI 的发生。另外, 术前应停止所有具有肾毒性药物的使用, 患者如果基线肾功能较差, 肾毒性药物则会大大增加 CA-AKI 的发生率。肾毒性药物如二甲双胍等药物, 会对肾脏产生毒性作用, 二甲双胍通过促进 NETosis 响应肾铁死亡来增强肾毒性[30], 因此术前应停用此类药物, 防止造成进一步的肾损伤[31]。

还有一些药物能改善肾功能, 提高肾脏灌注, SGLT-2 抑制剂如达格列净、恩格列净等经研究证实通过调节 HIF-1 $\alpha$ /HE4/NF- $\kappa$ B 通路能减轻 CA-AKI [32] [33], 抗氧化剂如他汀类药物、N-乙酰半胱氨酸、维生素 C、碳酸氢钠等在预防 CA-AKI 有较大作用。

抗坏血酸可以通过其抗氧化活性, 减少活性氧和肾脏氧化损伤, 和通过维持羟化酶和单加氧酶以及内皮和血管功能的非抗氧化功能来发挥显著保护作用。他汀类药物是冠心病、动脉粥样硬化病人的常规用药, 经大量研究已经证实他汀类药物对血管的保护作用, 一方面他汀类药物可以稳定血管内皮细胞, 另一方面其可以通过合成前列腺素、一氧化氮来舒张血管, 降低炎症应激水平。

另外, 术中应用尼可地尔、尼莫地平, 也能减轻肾缺血再灌注损伤, 对肾脏有保护作用。当然, 应用利尿剂如托伐普坦等也可以加速造影剂的排泄从而改善肾脏灌注, 减轻造影剂相关性肾损伤[2]。但是经过近期的大量随机对照试验及荟萃分析显示, 很少有药物被证实能降低 CA-AKI 的发生风险。

目前预防 CA-AKI 的药物众多, 但多数仍停留在基础实验阶段, 基础实验动物模型与临床患者病理生理机制差异较大, 药物的剂量与选择方面仍未有明确指南指导, 因此未来可开展高质量临床试验等, 进一步指导临床治疗。

### 7.3. 其他预防措施

关于造影剂种类的选择, 有多项研究表明造影剂的渗透压也会对 CA-AKI 患者的预后造成不同影响。因此, 应该根据患者的实际情况选择合适的造影剂(如低渗或等渗造影剂), 而高渗造影剂和低渗、等渗相比, 在基线肾功能较差的患者中, 发生 CA-AKI 的可能性更大[26]。目前考虑造影剂可直接对肾脏细胞(如肾小管上皮细胞和内皮细胞)产生毒性, 增加肾脏细胞氧耗, 导致肾脏髓质的缺血缺氧等[34]。

其次我们应该控制造影剂用量, 尽管目前没有明确的文献指出所需最小的造影剂剂量是多少, 但很多研究都表明, 造影剂剂量小比大剂量更安全, 也比大剂量或常规剂量造影剂发生 CA-AKI 的发生率更低。目前尚无针对 CA-AKI 的特效治疗方法, 积极维持水、电解质平衡, 必要时进行肾脏替代治疗[35]。

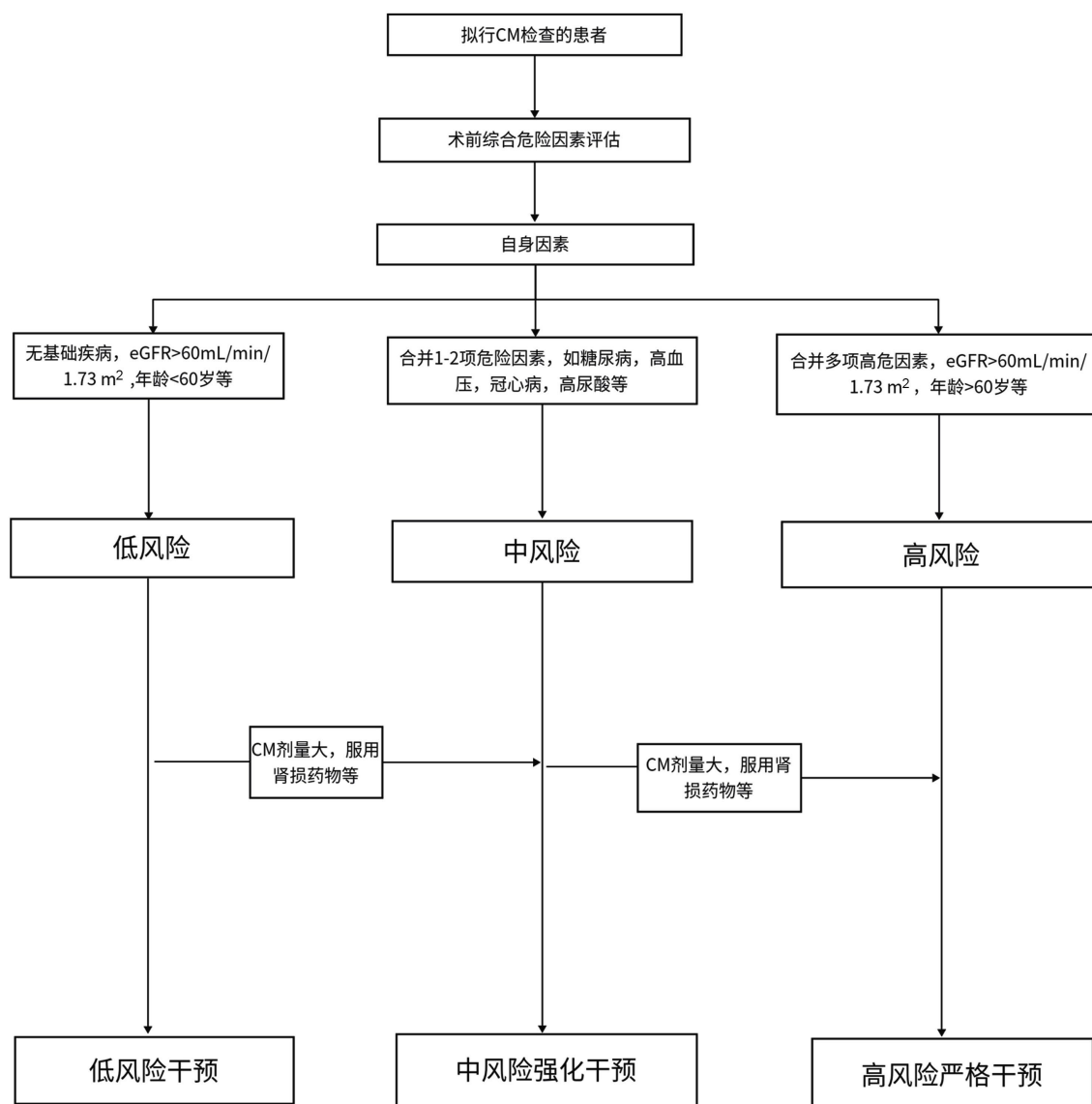
总体而言, 水化治疗与减轻肾损伤/肾毒性手段等联合应用来预防 CA-AKI 的发生已成为基本共识, 水化治疗最为重要, 但水化最佳剂量等方面仍未统一; 药物干预手段多数停留在基础实验阶段, 临床证据不足; 而联合应用早期预测指标虽然敏感, 但仍未有标准预测模型。因此, 未来仍需继续深入研究 CA-AKI 的病理生理机制, 开发更多预测、预防、治疗方案。

## 8. 总结与展望

造影剂相关性急性肾损伤(CA-AKI)作为介入诊疗中高发的重要并发症, 其研究已取得多维度进展。在发病机制层面, 现已明确造影剂的渗透压效应、肾髓质缺血缺氧、氧化应激损伤及肾小管上皮细胞凋亡为核心病理生理机制, 且炎症反应、自噬调节等因素的作用也被逐步证实参与疾病进程。危险因素层面, 高龄、基础肾功能不全(eGFR < 60 mL/min/1.73m<sup>2</sup>)、糖尿病、高血压及相关肾损药物暴露等已被明确为独立高危因素, 为临床术前风险分层提供了循证依据。预防干预层面, 通过静脉的水化治疗仍是临床公认的基础预防方案, 而 N-乙酰半胱氨酸(NAC)、碳酸氢钠等药物的保护作用存在争议, 尚未形成统一推荐标准; 选用低渗、等渗造影剂、严格控制造影剂剂量等策略, 已被证实可有效降低 CA-AKI 的发病风险。诊断体系层面, 基于血清肌酐(Scr)动态变化的传统标准虽广泛应用, 但存在灵敏度不足、滞后性明显等缺陷, 新型标志物的预测效能以及多指标联合预测目前仍未有完善的统一标准。

因 CA-AKI 尚未有除 CRRT 外更好的治疗方法, 所以预测 CA-AKI 的发生较已发生 CA-AKI 的治疗更为重要。尽管目前对于 CA-AKI 的病理生理机制及预防策略已有较多认识, 但现有预防措施仍以水化治疗等基础干预为主, 疗效具有不确定性且缺乏临床特异性, 难以满足全部患者的需求, 结合前文对核

心机制的阐述, 未来可围绕以下方向开展更深入研究: 现有的抗氧化药物、抗炎药物等缺乏器官靶向性, 未来可重点研究肾脏靶向抗氧化抗炎制剂, 在减少肾损伤的同时减轻全身不良反应的发生; 另外, CA-AKI 是多种机制并存的疾病, 未来可结合患者基线肾功能、合并症(如糖尿病、心衰等)等危险因素, 建立个体化的风险预测评估(见图 1), 实现术前精准分层; 针对 CA-AKI 的早期诊断及动态监测方面, 深入验证 NGAL、KIM-1、CysC、NLR 等生物标志物的早期诊断价值, 探索多指标联合预测方案, 弥补单一指标效能不足缺陷, 建立高危患者的动态监测, 指导早期的干预以及改善患者的远期临床预后。



**Figure 1.** Risk intervention flow chart  
**图 1.** 风险干预流程图

## 参考文献

- [1] Li, Y. and Wang, J. (2024) Contrast-Induced Acute Kidney Injury: A Review of Definition, Pathogenesis, Risk Factors, Prevention and Treatment. *BMC Nephrology*, **25**, Article No. 140. <https://doi.org/10.1186/s12882-024-03570-6>
- [2] Xu, C., Yan, G., Ju, S., Wang, Y. and Tang, C. (2025) The Impact of Tolvaptan on the Incidence of Contrast-Induced Acute Kidney Injury and Long-Term Prognosis in High-Risk Patients after Coronary Intervention. *Renal Failure*, **47**, Article

- ID: 2498091. <https://doi.org/10.1080/0886022x.2025.2498091>
- [3] González-Nicolás, M.Á., González-Guerrero, C., Goicoechea, M., Boscá, L., Valiño-Rivas, L. and Lázaro, A. (2024) Biomarkers in Contrast-Induced Acute Kidney Injury: Towards a New Perspective. *International Journal of Molecular Sciences*, **25**, Article 3438. <https://doi.org/10.3390/ijms25063438>
  - [4] Mehta, R., Sorbo, D., Ronco, F. and Ronco, C. (2023) Key Considerations Regarding the Renal Risks of Iodinated Contrast Media: The Nephrologist's Role. *Cardiorenal Medicine*, **13**, 324-331. <https://doi.org/10.1159/000533282>
  - [5] Karimzadeh, I., Strader, M., Kane-Gill, S.L. and Murray, P.T. (2023) Prevention and Management of Antibiotic Associated Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: New Insights. *Current Opinion in Critical Care*, **29**, 595-606. <https://doi.org/10.1097/mcc.0000000000001099>
  - [6] Yasmin, F., Mashkoo, Y., Najeeb, H., Shaikh, A.A., Nusrat, B., Moeed, A., *et al.* (2025) Efficacy of the Renal-Guard System in the Prevention of Contrast-Induced Nephropathy Following Cardiac Interventions among Patients with Chronic Kidney Disease. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, **12**, Article 1438076. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2025.1438076>
  - [7] Somkereki, C., Palfi, R. and Scridon, A. (2023) Prevention of Contrast-Associated Acute Kidney Injury in an Era of Increasingly Complex Interventional Procedures. *Frontiers in Medicine*, **10**, Article 1180861. <https://doi.org/10.3389/fmed.2023.1180861>
  - [8] Gao, J., Deng, Q., Yu, J., Wang, C. and Wei, W. (2024) Role of Renal Tubular Epithelial Cells and Macrophages in Cisplatin-Induced Acute Renal Injury. *Life Sciences*, **339**, 122450. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2024.122450>
  - [9] Wang, Z., Wang, Q. and Gong, X. (2024) Unveiling the Mysteries of Contrast-Induced Acute Kidney Injury: New Horizons in Pathogenesis and Prevention. *Toxics*, **12**, Article 620. <https://doi.org/10.3390/toxics12080620>
  - [10] Vemireddy, L. and Bansal, S. (2023) Contrast-Associated Acute Kidney Injury: Definitions, Epidemiology, Pathophysiology, and Implications. *Interventional Cardiology Clinics*, **12**, 489-498. <https://doi.org/10.1016/j.iccl.2023.06.007>
  - [11] Sessa, C., Zanolì, L., Noto, G., *et al.* (2023) Contrast Media Toxicity and Its Prevention. *Giornale Italiano di Nefrologia*, **40**, 2023-vol5.
  - [12] Okoye, C.N., Koren, S.A. and Wojtovich, A.P. (2023) Mitochondrial Complex I ROS Production and Redox Signaling in Hypoxia. *Redox Biology*, **67**, 102926. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2023.102926>
  - [13] Zhang, Y., Hu, J., Zhang, Y. and Ci, X. (2025) Amentoflavone Protects against Cisplatin-Induced Acute Kidney Injury by Modulating Nrf2-Mediated Oxidative Stress and Ferroptosis and Partially by Activating Nrf2-Dependent Panoptosis. *Frontiers in Pharmacology*, **16**, Article 1508047. <https://doi.org/10.3389/fphar.2025.1508047>
  - [14] Wu, T., Zhu, W., Duan, R., Sun, J., Bao, S., Chen, K., *et al.* (2024) Magnetic Vagus Nerve Stimulation Ameliorates Contrast-Induced Acute Kidney Injury by Circulating Plasma Exosomal miR-365-3p. *Journal of Nanobiotechnology*, **22**, Article No. 666. <https://doi.org/10.1186/s12951-024-02928-0>
  - [15] Deng, K., Pei, M., Li, B., Yang, N., Wang, Z., Wan, X., *et al.* (2024) Signal Pathways Involved in Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *Frontiers in Physiology*, **15**, Article 1490725. <https://doi.org/10.3389/fphys.2024.1490725>
  - [16] Yang, Y., Jiang, S., Mu, Y., Liu, C., Han, Y., Jiang, J., *et al.* (2024) Berberine Alleviated Contrast-Induced Acute Kidney Injury by Mitophagy-Mediated NLRP3 Inflammasome Inactivation in a Mice Model. *Toxicology and Applied Pharmacology*, **486**, Article 116952. <https://doi.org/10.1016/j.taap.2024.116952>
  - [17] Zhou, L., Liu, K., Yin, W., Xie, Y., Wang, J., Zuo, S., *et al.* (2023) Arginase2 Mediates Contrast-Induced Acute Kidney Injury via Facilitating Nitrosative Stress in Tubular Cells. *Redox Biology*, **67**, Article 102929. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2023.102929>
  - [18] Su, L., Zhang, J., Gomez, H., Kellum, J.A. and Peng, Z. (2023) Mitochondria ROS and Mitophagy in Acute Kidney Injury. *Autophagy*, **19**, 401-414. <https://doi.org/10.1080/15548627.2022.2084862>
  - [19] Zhu, X., Lin, Q., Yang, Y., Li, S., Shao, X., Zhang, W., *et al.* (2024) Akklotho Modulates BNIP3-Mediated Mitophagy by Regulating FoxO3 to Decrease Mitochondrial ROS and Apoptosis in Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *Cellular and Molecular Life Sciences*, **81**, Article No. 454. <https://doi.org/10.1007/s00018-024-05473-z>
  - [20] Wang, X., Luo, T., Yang, Y., Yang, L., Liu, M., Zou, Q., *et al.* (2024) TRPA1 Protects against Contrast-Induced Renal Tubular Injury by Preserving Mitochondrial Dynamics via the AMPK/DRP1 Pathway. *Free Radical Biology and Medicine*, **224**, 521-539. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2024.09.012>
  - [21] Federico, G., Meister, M., Mathow, D., Heine, G.H., Moldenhauer, G., Popovic, Z.V., *et al.* (2016) Tubular Dickkopf-3 Promotes the Development of Renal Atrophy and Fibrosis. *JCI Insight*, **1**, e84916. <https://doi.org/10.1172/jci.insight.84916>
  - [22] Seibert, F.S., Heringhaus, A., Pagonas, N., Rohn, B., Bauer, F., Trappe, H., *et al.* (2021) Dickkopf-3 in the Prediction of Contrast Media Induced Acute Kidney Injury. *Journal of Nephrology*, **34**, 821-828. <https://doi.org/10.1007/s40620-020-00910-1>

- [23] Li, Q., Huang, Y., Shang, W., Zhang, Y., Liu, Y. and Xu, G. (2020) The Predictive Value of Urinary Kidney Injury Molecular 1 for the Diagnosis of Contrast-Induced Acute Kidney Injury after Cardiac Catheterization: A Meta-Analysis. *Journal of Interventional Cardiology*, **2020**, Article ID: 4982987. <https://doi.org/10.1155/2020/4982987>
- [24] Zeng, J., Chen, J., Zhang, L., Chen, L., Liang, W., You, Z., *et al.* (2024) Lactate Dehydrogenase-to-Albumin Ratio: A Superior Inflammatory Marker for Predicting Contrast-Associated Acute Kidney Injury after Percutaneous Coronary Intervention. *Clinical Cardiology*, **47**, e24219. <https://doi.org/10.1002/clc.24219>
- [25] Unkun, T., Fidan, S., Derebey, S.T., Sengör, B.G., Karaduman, A., Halil, G.S., *et al.* (2025) The Predictive Value of the Aggregate Index of Systemic Inflammation for Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Coronary Angiography. *Acta Cardiologica*, **80**, 1003-1011. <https://doi.org/10.1080/00015385.2025.2524237>
- [26] Theofilis, P. and Kalaitzidis, R. (2024) Navigating Nephrotoxic Waters: A Comprehensive Overview of Contrast-Induced Acute Kidney Injury Prevention. *World Journal of Radiology*, **16**, 168-183. <https://doi.org/10.4329/wjr.v16.i6.168>
- [27] 姚志, 史月欣, 孙鲁英. 高尿酸血症对经皮冠状动脉介入术后发生造影剂相关急性肾损伤影响的 Meta 分析[J]. 海南医学院学报, 2023, 29(24): 1889-1898.
- [28] Alkhalifah, B. (2024) Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Radiology: Recent Insights and Advances. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*, **16**, S3862-S3864. [https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs\\_1299\\_24](https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs_1299_24)
- [29] Liu, L., Zhou, L., Li, W., Chen, H. and Li, H. (2023) Role of Modified Hydration for Preventing Contrast-Associated Acute Kidney Injury in Patients with ST-Segment Elevation Myocardial Infarction after Primary Percutaneous Coronary Intervention. *Internal and Emergency Medicine*, **18**, 67-76. <https://doi.org/10.1007/s11739-022-03109-3>
- [30] Tian, F., Liu, K., Tang, Z., Zhou, G., Zhou, G., Chen, R., *et al.* (2025) Glycyrrhizin Alleviates Contrast-Induced Acute Kidney Injury via Inhibiting Hmgb1-Mediated Renal Tubular Epithelial Cells Ferroptosis. *Renal Failure*, **47**, Article 2548613. <https://doi.org/10.1080/0886022x.2025.2548613>
- [31] Xu, Q., Huang, W., Li, Q., Bao, T., Luo, H. and Luo, X. (2025) Systematic Review and Meta-Analysis of Current Guidelines, and Their Evidence Base, on Risk of Renal Function after Administration of Contrast Medium for Diabetic Patients Receiving Metformin. *Frontiers in Medicine*, **12**, Article 1547725. <https://doi.org/10.3389/fmed.2025.1547725>
- [32] Hosseini, Z.S., Jamili, M.J., Ensan, B., Donyadideh, G., Shahri, B., Eshraghi, H., *et al.* (2025) Short-Term Effects of Empagliflozin on Preventing Contrast Induced Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Percutaneous Coronary Intervention, a Randomised Trial. *Scientific Reports*, **15**, Article No. 3940. <https://doi.org/10.1038/s41598-024-82991-7>
- [33] Dimitriadis, K., Vakka, A., Pырpyris, N., Apostolos, A., Beneki, E., Stathopoulou, E., *et al.* (2025) Efficacy of Chronic Use of Sodium-Glucose Co-Transporter 2 Inhibitors on the Prevention of Contrast-Induced Acute Kidney Injury in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus Following Coronary Procedures: A Systematic Review and Meta-Analysis. *American Journal of Cardiovascular Drugs*, **25**, 57-69. <https://doi.org/10.1007/s40256-024-00684-y>
- [34] Cheng, C., Hao, W. and Cheng, T. (2024) Innovative Approaches Beyond Periprocedural Hydration for Preventing Contrast-Induced Acute Kidney Injury. *World Journal of Radiology*, **16**, 375-379. <https://doi.org/10.4329/wjr.v16.i9.375>
- [35] 韩培天, 白雪娇, 杜彬彬, 贾慧宇. 血液透析滤过对肾功能不全冠心病患者对比剂致急性肾损伤的预防作用[J]. 疑难病杂志, 2025, 24(1): 57-62.