

平均动脉压联合肾阻力指数预测脓毒性休克患者急性肾损伤的价值

潘克跃, 张程浩, 张彪, 陈玲珑

【摘要】目的 探讨平均动脉压(MAP)联合肾阻力指数(RRI)在预测脓毒性休克并发急性肾损伤(AKI)中的潜在价值。**方法** 采用回顾性观察法,收集2020年1月至2022年12月温州市人民医院重症监护室(ICU)收治的307例脓毒性休克患者资料。根据是否发生AKI分为AKI组和非AKI组,比较两组临床特征及治疗方法的差异。运用Logistic多元回归分析脓毒性休克患者并发AKI的风险因素,受试者工作特征(ROC)曲线分析这些因素的预测价值。**结果** AKI患者155例,发生率50.4%。两组年龄、住院时间、冠心病、高血压、恶性肿瘤、血肌酐(Scr)、序贯器官衰竭评分(SOFA)、RRI及MAP差异均有统计学意义(均 $P < 0.05$);多因素分析显示:MAP为脓毒性休克患者发生AKI的保护性因素($OR=0.73, P < 0.05$)。RRI、SOFA、Scr是脓毒性休克患者AKI的危险因素($OR=1.32、1.63、1.01, 均P < 0.05$)。ROC曲线显示,MAP、RRI单独及联合预测AKI的曲线下面积(AUC)分别为0.79、0.71、0.83。**结论** 低MAP和高RRI是脓毒性休克患者并发AKI的风险因素,两者联合预测脓毒性休克患者发生AKI的价值较好。

【关键词】 平均动脉压;肾阻力指数;脓毒性休克;急性肾损伤;多普勒超声

doi:10.3969/j.issn.1671-0800.2024.09.010

【中图分类号】 R631 **【文献标志码】** A **【文章编号】** 1671-0800(2024)09-1155-04

脓毒性休克由全身炎症和过度免疫反应引起,死亡率高达45%~63%^[1]。其临床特征包括微循环受损和细胞氧利用受损,且即使大循环血流动力学恢复后,症状仍持续^[2]。50%~80%的脓毒性休克患者会出现急性肾损伤(AKI),表现为肾血流量减少、肾小管上皮细胞死亡及代谢废物蓄积^[3]。积极治疗后死亡率仍较高^[4]。早期识别AKI风险对改善预后至关重要^[5]。脓毒性休克初期肾阻力指数(RRI)增加与AKI相关,但其受肾脏及非肾脏因素影响,预测能力不稳定^[6]。平均动脉压(MAP)作为全身血流动力学的重要参数,对肾脏保护至关重要^[7]。本研究通过探索MAP联合RRI对脓毒性休克患者并发AKI的预测意义,为临床研究提供依据,现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 收集2020年1月至2022年12月温州市人民医院急诊重症监护室及中心重症医学科

收治的脓毒性休克患者307例。纳入标准:符合脓毒性休克的诊断标准^[8]。排除标准:(1)入住重症监护室48h内死亡和住院期间自动出院者;(2)缺乏肾功能、平均动脉压、RRI及死亡数据;(3)年龄小于18岁;(4)孕妇,腹腔内高压综合征患者;(5)怀疑肾动脉狭窄、肾实质损伤、慢性肾脏病者。根据患者并发AKI^[9]分为AKI组及非AKI组。本研究获得温州市人民医院伦理委员会批准(伦理编号:KY-2023-293),豁免/免除知情同意。

1.2 方法 收集患者入住监护室时临床指标,包括性别、年龄、是否连续肾脏替代疗法(CRRT)、机械通气、用药情况(氨基糖苷类、乌司他丁、万古霉素及右美托咪定)、感染部位(肺部、腹部、泌尿系、肠道、胆道及其他部位)、基础疾病(糖尿病、高血压、冠心病、肺部疾病及恶性肿瘤)、心率、入院24h内的血常规、C-反应蛋白、生化指标[天冬氨酸氨基转移酶、丙氨酸氨基转移酶、血肌酐(Scr)、白蛋白、乳酸、降钙素原)、急性生理与慢性健康评分II(APACHE II)、序贯器官衰竭评分(SOFA)、平均动脉压(MAP)及肾阻力指数(RRI)、住ICU时间、ICU死亡及28d死亡情况。由1名受过重症监护超声专门培训的医生使用

基金项目:温州市科研项目(Y20220501)

作者单位:325000浙江省温州,温州市人民医院

通信作者:陈玲珑,Email:77587332@qq.com

便携式肾脏超声仪 (Myriad7, 宽带弯曲探头, 2 ~ 5 MHz) 进行超声检查。在脓毒性休克患者血压监测期间, 平均动脉压 (MAP) ≥ 65 mmHg (1 mmHg ≈ 0.133 kPa) 至少 6 h, 不增加血管加压或强心剂量, 不需要快速扩容, 记录当前 MAP, 常规测量患者右肾 (如果无法测量, 则选择左肾)。叶间动脉或弓形动脉, 测量 3 次, 取平均值^[10]。RRI=(收缩期峰值流速-舒张末期流速)/收缩期峰值流速。

1.3 统计方法 采用 SPSS 26.0 统计软件进行分析。非正态分布计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示, 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验; 正态分布计量资料以均数 \pm 标准差表示, 组间比较采用 t 检验; 计数资料以频率和百分比表示, 组间比较采用 χ^2 检验; 风险因素分析采用 Logistic 回归分析法, 结果以比值比 (OR) 及相应的 95% 置信区间 (CI) 表示; 预测价值分析采用受试者工作特征 (ROC) 曲线。 $P < 0.05$ 表示差异有统计学意义。

2 结果

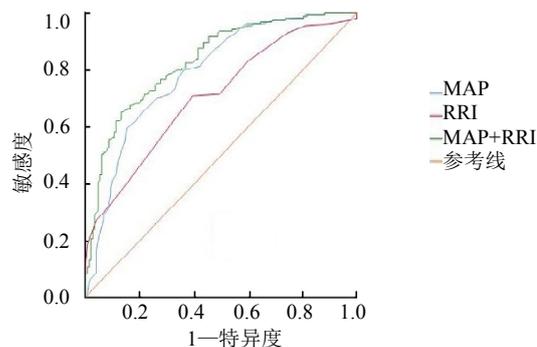
2.1 两组患者人口学资料及基本情况比较 并发 AKI 患者 155 例, 发生率 50.4%。与非 AKI 组患者相比, AKI 组患者年龄更大, 住 ICU 时间更长, Scr、SOFA 评分和 RRI 的水平更高, MAP 更低, 基础疾病中冠心病、高血压及恶性肿瘤占比更多 (均 $P < 0.05$), 见表 1。

2.2 脓毒性休克并发 AKI 的多因素分析 将年龄、住 ICU 时间、Scr、冠心病、高血压、恶性肿瘤、SOFA 评分、RRI 及 MAP 纳入回归分析, 结果显示 RRI、SOFA 评分、Scr、MAP 是脓毒性休克患者并发 AKI 的影响因素 (均 $P < 0.05$), 见表 2。

2.3 ROC 曲线分析 RRI、MAP 曲线下面积 (AUC) 分别为 0.79 和 0.71, 其截断值分别为 0.71 和 72.20 mmHg, 两者联合的 AUC 为 0.83, 敏感度为 65%, 特异度为 86%, 见图 1。

3 讨论

AKI 的脓毒性休克患者死亡率从 49.44% 到 62.1% 不等^[3]。本研究 307 例脓毒性休克患者中, 155 例出现 AKI, 占 50.4%。其中 AKI 病死率 37.4%, 较非 AKI 组死亡率高。



注: AKI 为急性肾损伤, MAP 为平均动脉压, RRI 为肾动脉阻力指数
图 1 MAP、RRI 及两者联合对脓毒性休克患者发生 AKI 的 ROC 曲线

SOFA 评分作为脓毒症重要评分, 广泛应用于脓毒性休克患者的评估^[11]。有研究发现, SOFA 评分有预测脓毒性休克患者预后的价值 ($AUC=0.79$, $95\%CI: 0.78 \sim 0.80$, $P < 0.05$)^[12]。本研究 AKI 组 SOFA 评分高于非 AKI 组, 且其是脓毒性休克患者并发 AKI 的影响因素 ($P < 0.05$)。本研究发现, AKI 组 Scr 水平高于非 AKI 组, 且其是脓毒性休克患者并发 AKI 的影响因素 ($P < 0.05$)。研究发现, Scr 和尿量评估监测 AKI 仍存在局限性^[13]。

Busse 等^[14]发现在脓毒性休克中恢复 MAP 可在一定程度上减轻 AKI 的风险。Poukkanen 等^[15]对脓毒性休克并发 AKI 患者的分析指出, 时间校正后 $MAP < 73$ mmHg 是 AKI 发生的独立危险因素。Antal 等^[16]整合了 MAP、用药、评分信息, 其可预测在脓毒性休克前 24 h 出现严重的血管麻痹与脓毒症诱发 AKI 的风险。本研究 AKI 组 MAP 低于非 AKI 组, MAP 是脓毒性休克患者发生 AKI 的保护性因素 (均 $P < 0.05$)。随着床旁多普勒超声的广泛应用, 通过检测 RRI 探查肾血流动力学, 已被用于预测脓毒性休克 AKI 的发生。Schnell 等^[17]通过对重症脓毒性 AKI 的多中心前瞻性分析显示, RRI 是 AKI 2 期或 3 期预测的独立危险因子, AUC 达 0.91。本研究发现, AKI 组 RRI 高于非 AKI 组, RRI 是 AKI 发生的独立危险因素。本研究发现, MAP 联合 RRI 对于脓毒性休克的预测价值较好, AUC 为 0.83, 灵敏度为 65%, 特异度为 86%。联合应用 MAP 与 RRI 能更全面评估患者状态, 为 AKI 的早期预防与干预提供有力依据。

综上所述, MAP 及 RRI 均能预测脓毒性休克患者 AKI 的发生, 两者联合预测价值更高。本研究存在一定局限性: (1) 样本量仍偏少; (2) 本研究为回顾

表1 两组脓毒性休克患者基线资料比较

项目	非AKI组(n=152)	AKI组(n=155)	$\chi^2(t)$ [Z]值	P值
男性[例(%)]	105(69.1)	101(65.2)	0.53	> 0.05
年龄(岁)	65.7±15.9	73.3±15.1	(4.56)	< 0.05
CRRT[例(%)]	40(26.3)	48(31.0)	0.81	> 0.05
机械通气[例(%)]	93(61.2)	110(71.0)	3.28	> 0.05
右美托咪定[例(%)]	30(19.7)	21(13.5)	2.12	> 0.05
氨基糖苷类[例(%)]	4(2.6)	0	2.34	> 0.05
乌司他丁[例(%)]	20(13.2)	33(21.3)	3.55	> 0.05
万古霉素[例(%)]	26(17.1)	17(11.0)	2.40	> 0.05
感染部位[例(%)]			7.51	> 0.05
肺部	69(45.4)	93(60.0)		
腹部	16(10.5)	8(5.2)		
泌尿系	17(11.2)	11(7.1)		
肠道	14(9.2)	13(8.4)		
胆道	12(7.9)	8(5.2)		
其他	24(15.8)	20(12.9)		
基础疾病				
糖尿病[例(%)]	44(28.9)	58(37.4)	2.48	> 0.05
高血压[例(%)]	47(30.9)	67(43.2)	4.98	< 0.05
冠心病[例(%)]	3(2.0)	14(9.0)	7.31	< 0.05
肺部疾病[例(%)]	11(7.1)	17(11.2)	1.55	> 0.05
恶性肿瘤[例(%)]	13(8.4)	31(20.5)	9.03	< 0.05
预后及临床指标				
ICU死亡[例(%)]	33(21.7)	28(18.1)	0.64	> 0.05
住ICU时间(d)	4(2, 11)	5(3, 14)	[2.91]	< 0.05
28d死亡[例(%)]	49(32.2)	58(37.4)	1.26	> 0.05
SOFA评分(分)	5.0(3.0, 8.0)	6.0(4.0, 9.0)	[3.81]	< 0.05
APACHE II评分(分)	21.45±7.65	22.68±7.89	(1.39)	> 0.05
心率(次/min)	104.03±23.85	100.80±21.07	(1.26)	> 0.05
MAP(mmHg)	77.09(73.32, 81.74)	71.32(68.03, 74.68)	[8.84]	< 0.05
AST(U/L)	43.51(26.04, 101.48)	50.02(29.04, 118.51)	[1.16]	> 0.05
ALT(U/L)	30.04(20.03, 61.81)	33.02(21.02, 81.04)	[0.88]	> 0.05
白蛋白(g/L)	31.21(27.48, 36.22)	31.03(27.04, 35.02)	[0.13]	> 0.05
Scr(mmol/L)	80.03(62.01, 96.04)	172.03(112.04, 270.07)	[9.81]	< 0.05
乳酸(mmol/L)	3.71(2.60, 6.32)	3.42(2.51, 6.18)	[1.06]	> 0.05
PCT(ng/ml)	9.63(2.62, 34.01)	8.73(2.93, 27.75)	[0.38]	> 0.05
WBC($\times 10^9/L$)	12.62(6.32, 18.79)	12.51(7.93, 17.04)	[0.43]	> 0.05
NE(%)	90.41(82.72, 93.81)	90.03(83.33, 93.41)	[0.38]	> 0.05
LY(%)	6.15(3.22, 11.03)	5.67(3.41, 9.63)	[0.38]	> 0.05
HCT(%)	34.32(28.78, 39.21)	32.03(27.02, 38.51)	[0.25]	> 0.05
RBC($\times 10^{12}/L$)	3.61(3.13, 4.32)	3.54(2.92, 4.24)	[1.61]	> 0.05
PLT($\times 10^9/L$)	159.01(78.03, 237.1)	166.02(106.01, 226.54)	[0.96]	> 0.05
CRP(mg/L)	140.93(57.03, 228.58)	120.62(60.91, 188.5)	[1.47]	> 0.05
RRI	0.69(0.67, 0.71)	0.72(0.69, 0.75)	[6.29]	< 0.05

注: CRRT 为连续肾脏替代治疗, SOFA 为序贯器官衰竭评分, APACHE II 为急性生理与慢性健康评分, MAP 为平均动脉压, AST 为天冬氨酸氨基转移酶, ALT 为丙氨酸氨基转移酶, Scr 为血肌酐, PCT 为降钙素原, WBC 为白细胞, NE 为中性粒细胞百分率, LY 为淋巴细胞百分率, HCT 为红细胞压积, RBC 为红细胞, PLT 为血小板, CRP 为 C-反应蛋白, RRI 为肾阻力指数。1 mmHg \approx 0.133 kPa

性观察性研究, 存在未控制的混杂因素。有待前瞻性大样本研究进一步验证, 为 AKI 的早期识别, 预测、治疗干预提供临床线索。

利益冲突 所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明 潘克跃、张程浩: 数据收集、论文撰写; 潘克跃、张彪: 数据整理、统计分析; 陈玲珑: 研究指导、论文修改; 潘克跃、陈玲珑: 经费支持

表2 脓毒性休克患者并发 AKI 风险的 Logistic 回归分析

变量	回归系数	标准误	Wald χ^2 值	P 值	OR 值	95%CI
RRI	0.028	0.01	14.94	< 0.05	1.32	1.09 ~ 1.66
SOFA	-0.01	0.01	13.40	< 0.05	1.60	1.20 ~ 2.13
MAP	-0.10	0.34	8.75	< 0.05	0.73	0.65 ~ 0.81
Scr	-0.60	0.23	6.73	< 0.05	1.01	1.00 ~ 1.02

注: AKI 为急性肾损伤, RRI 为肾阻力指数, SOFA 为序贯器官衰竭评分, MAP 为平均动脉压, Scr 为肌酐

参 考 文 献

[1] YUE S, LI S, HUANG X, et al. Construction and validation of a risk prediction model for acute kidney injury in patients suffering from septic shock[J]. Dis Markers, 2022, 2022: 9367873.

[2] 任娜, 刘名胜, 周森. 脓毒性休克并发急性肾损伤危险因素分析[J]. 山东医药, 2021, 61(24): 39-43.

[3] LUDES P O, DE ROQUETAILLADE C, CHOUSTERMANN B G, et al. Role of damage-associated molecular patterns in septic acute kidney injury, from injury to recovery[J]. Front Immunol, 2021, 12: 606622.

[4] KELLUM J A, WEN X, DE CAESTECKER M P, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: a problem deserving of new solutions[J]. Nephron, 2019, 143(3): 174-178.

[5] COELHO S, CABRAL G, LOPES J A, et al. Renal regeneration after acute kidney injury[J]. Nephrology (Carlton), 2018, 23(9): 805-814.

[6] LEROLLE N, GUÉROT E, FAISY C, et al. Renal failure in septic shock: predictive value of Doppler-based renal arterial resistive index[J]. Intensive Care Med, 2006, 32(10): 1553-1559.

[7] FONT M D, THYAGARAJAN B, KHANNA A K. Sepsis and septic shock-basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making[J]. Med Clin North Am, 2020, 104(4): 573-585.

[8] CECCONI M, EVANS L, LEVY M, et al. Sepsis and septic shock[J].

Lancet, 2018, 392(10141): 75-87.

[9] KHWAJA A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. Nephron Clin Pract, 2012, 120(4): c179-c184.

[10] PLATT J F. Duplex Doppler evaluation of native kidney dysfunction: obstructive and nonobstructive disease[J]. AJR Am J Roentgenol, 1992, 158(5): 1035-1042.

[11] BAUER M, GERLACH H, VOGELMANN T, et al. Mortality in sepsis and septic shock in Europe, North America and Australia between 2009 and 2019—Results from a systematic review and meta-analysis[J]. Crit Care, 2020, 24(1): 239.

[12] SEYMOUR C W, LIU V X, IWASHYNA T J, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3)[J]. JAMA, 2016, 315(8): 762-774.

[13] 李静, 赵双平. 脓毒症相关性肾损伤[J]. 医学综述, 2019, 25(2): 307-311, 316.

[14] BUSSE L W, OSTERMANN M. Vasopressor therapy and blood pressure management in the setting of acute kidney injury[J]. Semin Nephrol, 2019, 39(5): 462-472.

[15] POUKKANEN M, WILKMAN E, VAARA S T, et al. Hemodynamic variables and progression of acute kidney injury in critically ill patients with severe sepsis: data from the prospective observational FINNAKI study[J]. Crit Care, 2013, 17(6): R295.

[16] ANTAL O, ȘTEFĂNESCU E, MLESNITE M, et al. Hemodynamic predictors for sepsis-induced acute kidney injury: a preliminary study[J]. J Clin Med, 2020, 9(1): 151.

[17] SCHNELL D, DERUDDRE S, HARROIS A, et al. Renal resistive index better predicts the occurrence of acute kidney injury than cystatin C[J]. Shock, 2012, 38(6): 592-597.

收稿日期: 2024-05-27

(本文编辑: 孙海儿)