·诊治分析·

入 ICU 时预后营养指数对急性肾损伤合并谵妄患者预后的预测价值

潘思倩，许俊飞，翁文倩

【摘要】目的　探讨入重症监护病房（ICU）时预后营养指数（PNI）对急性肾损伤（AKI）合并谵妄患者 30 d 全因死亡风险的预测价值。**方法**　本研究为回顾性队列研究，数据来源于 MIMIC-IV v3.1 数据库（2008－2022 年），纳入首次入住 ICU 且合并 AKI 与谵妄的成年患者共 1 002 例。根据 30 d 预后分为存活组（*n*=836）和死亡组（*n*=166），通过 LASSO 回归筛选变量，构建并验证预测 30 d 死亡风险的列线图模型。通过限制性立方样条（RCS）分析确定 PNI 的最佳截断值（38.77），并据此将患者分为高 PNI 组（*n*=507）和低 PNI 组（*n*=495）。使用多因素 Cox 比例风险回归模型评估 PNI 与预后的关联。**结果**　死亡组患者具有更高的年龄、序贯器官衰竭评估（SOFA）评分、AKI 3 期比例及更差的营养免疫状态（均 $P < 0.05$）。基于 LASSO 筛选出 8 个关键变量（年龄、红细胞分布宽度、SOFA 评分、脓毒性休克、心源性休克、恶性肿瘤、入 ICU 时 PNI、入 ICU 第 1 天少尿）构建的预测模型，受试者工作特征曲线下面积为 0.828（95%*CI*：0.796 ～ 0.861），校准曲线拟合良好，决策曲线分析显示具有临床净获益。RCS 分析显示入 ICU 时 PNI 与死亡风险呈非线性负相关（$P < 0.05$）。生存分析表明低 PNI 组 30 d 累积生存率低于高 PNI 组（$P < 0.05$）。多因素 Cox 回归校正后，入 ICU 时低 PNI 是 30 d 全因死亡的独立危险因素（风险比=2.201，95% *CI*：1.524 ～ 3.178，$P < 0.05$）。**结论**　入 ICU 时低 PNI 是 AKI 合并谵妄患者 30 d 全因死亡的独立预测因素。基于 PNI 等关键变量构建的预测模型具有良好的应用前景，可为临床早期识别高危患者、实施针对性干预提供参考。

【关键词】　预后营养指数；急性肾损伤；谵妄；预后

DOI:10.3969/j.issn.1671-0800.2026.07.014

【中图分类号】　R692；R749　**【文献标志码】**　A　**【文章编号】**　1671-0800(2026)07-0763-05

急性肾损伤（acute kidney injury，AKI）是重症监护室（intensive care unit，ICU）常见的一种危重症，其发生可增加死亡率，并促进慢性肾脏病（chronic kidney disease，CKD）发生与发展[1-3]。在 AKI 相关多器官并发症中，急性脑损伤备受关注，而 AKI 相关脑损伤中最常见的临床表现为谵妄[4-5]。谵妄是一种急性或波动性的注意力、执行功能或短期记忆障碍[6]。ICU 中 AKI 患者谵妄的发生率可达 60%[4]。AKI 患者谵妄的发生可延长机械通气时间，增加再插管率及短期死亡率[1]。短期内会降低患者生活质量，损害其心理健康[7]；持续认知衰退可能发展为长期后遗症[8]，给社会带来沉重负担[4]。目前，谵妄早期预警指标主要聚焦于血清炎性因子、神经递质、脑损伤相关蛋白及激素水平等[9-10]。然而，这些指标易受干扰，特异性及临床转化价值有限。E-PRE-DELIRIC 和 PRE-DELIRIC 等模型在 ICU 患者中展现出较好的预测效能[11-12]，但未能充分整合 AKI 特有的病理生理状态，缺乏特异性。预后营养指数（prognostic nutritional index，PNI）整合了血清白蛋白和淋巴细胞计数，在多种危重症中被证实与预后密切相关。本研究构建 AKI 合并谵妄患者 30 d 全因死亡预测模型，为早期风险分层和临床干预提供依据，现报道如下。

1　材料与方法

1.1　资料来源　本研究为回顾性队列研究，选取 2008－2022 年美国重症监护医学信息数据库（Medical Information Mart for Intensive Care，v3.1）中符合要求的患者。纳入标准：第 1 次住 ICU 的 AKI 合并谵妄的成年患者（≥18 岁），AKI 诊断遵循 KDIGO 临床实践指南（2012 年）的标准[13]，谵妄遵循国际疾病分类（international classification of diseases，ICD）-9 和 ICD-10 疾病诊断标准。排除标准：（1）ICU 住院当天死亡；（2）CKD 5 期患者；（3）PNI 等关键数

基金项目：　湖州市公益性应用研究项目（2025GYB57）

作者单位：　313000 湖州，湖州市中心医院，浙江中医药大学第五临床医学院

通信作者：　翁文倩，Email：wwqyuki@163.com

据缺失，即入 ICU 第 1 天未检测白蛋白或淋巴细胞计数等。依据 30 d 预后情况分为存活组（n=836）和死亡组（n=166）。依据限制性立方样条（restrict cubic spline，RCS）分析，分为高 PNI 组（n=507）和低 PNI 组（n=495）。PNI=血清白蛋白+5×淋巴细胞计数。

本研究通过了贝斯以色列迪康医疗中心和麻省理工学院附属机构审查委员会的审查，委员会批准豁免知情同意及数据共享计划。本研究 1 位作者通过测试并获得访问 MIMIC-IV 数据库的权限（ID：67120361），负责数据的提取及分析。

1.2　观察指标　收集患者一般资料，包括年龄、性别、序贯器官衰竭评估（sequential organ failure assessment，SOFA）评分、AKI 分期、平均动脉压（mean arterial pressure，MAP）；患者入 ICU 24 h 内尿量，记录是否少尿（少尿为 1 d 尿量＜ 400 mL）；收集患者入 ICU 时（24 h 内）实验室指标，包括基线肌酐、肌酐、阴离子间隙、血总钙、血糖、丙氨酸氨基转移酶、白蛋白、淋巴细胞计数、PNI 及全血细胞计数相关指标（白细胞计数、血红蛋白、血小板计数、红细胞分布宽度）；患者入 ICU 第 2（48 h）及 3 天（72 h）内的 PNI 数值，去甲肾上腺素使用情况，机械通气与肾脏替代治疗（renal replacement therapy，RRT）应用情况；患者合并症发生情况，包括原发性高血压、糖尿病、慢性阻塞性肺疾病（chronic obstructive pulmonary disease，COPD）、睡眠呼吸暂停、慢性肺疾病、癫痫、脑梗死、抑郁症、恶性肿瘤、急性心肌梗死、心跳骤停、肝功能衰竭、脓毒性休克及心源性休克等，以及 ICU 住院时间。研究结局为患者 30 d 全因死亡。

1.3　统计方法　使用 Stata 14.0 软件及 R 语言进行数据分析。正态分布计量资料用均数±标准差表示，组间比较使用 t 检验；非正态分布数据用中位数（四分位数间距）表示，采用 Mann-Whitney U 检验；计数资料以百分比（%）表示，组间比较采用 χ^2 检验。采用 Kaplan-Meier 法绘制生存曲线，通过 Log-rank 检验比较组间累积生存率。使用 RCS 模型进行拟合与可视化，以风险比（HR）=1 对应的 PNI 值作为最佳截断值。将单因素 P ＜ 0.05 的变量纳入 LASSO 进行交叉验证，构建列线图模型，同时绘制受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线、校准曲线、决策曲线分析（decision curve analysis，DCA）曲线评估模型区分度、校准度及临床实用性。将 LASSO 筛选的变量纳入 Cox 比例风险回归模型探究 PNI 与患者 30 d 预后的关系，结果以 HR 及其 95%置信区间（confidence interval，CI）表示。P ＜ 0.05 表示差异有统计学意义。

2　结果

2.1　死亡组与生存组基线资料比较　与存活组相比，死亡组患者年龄和 SOFA 评分更高，MAP 更低，AKI 分期更严重，入 ICU 第 1 天少尿比例更高（均 P ＜ 0.05）；实验室指标方面，死亡组白蛋白、淋巴细胞计数、血红蛋白、血小板计数及入 ICU 时、入 ICU 第 2 和 3 天 PNI 均更低，而阴离子间隙、红细胞分布宽度、基线肌酐及入 ICU 时肌酐水平均更高（均 P ＜ 0.05）；治疗方面，死亡组去甲肾上腺素使用率及 RRT 治疗比例更高（均 P ＜ 0.05）；合并症方面，死亡组恶性肿瘤、肝功能衰竭、脓毒性休克及心源性休克比例更高（均 P ＜ 0.05）；此外，死亡组 ICU 住院时间短更（P ＜ 0.05），见表 1。

2.2　预测模型的构建和验证　将单因素 P ＜ 0.05 的变量（除外白蛋白及淋巴细胞计数，避免重复用到此变量）纳入 LASSO 进行交叉验证得出λ值为 0.028。最终筛选出 8 个变量，包括年龄、红细胞分布宽度、SOFA 评分、脓毒性休克、心源性休克、恶性肿瘤、入 ICU 时 PNI、入 ICU 第 1 天少尿。基于这些因素构建列线图预测模型，见图 1。

该模型的曲线下面积为 0.828（95%CI：0.796 ～ 0.861），具有良好的鉴别性能，见图 2。校准曲线分析显示，校准曲线与理想曲线均呈现良好拟合度，表明校准精度优异。决策曲线分析显示，在广泛阈值范围内呈现出不同死亡风险水平下的净效益优势，表明该模型具有一定的临床应用价值，见图 3。

2.3　不同 PNI 患者生存分析　入 ICU 时 PNI 与 30 d 全因死亡风险整体呈非线性趋势关系（χ^2=19.13，P ＜ 0.05），见图 4。根据 RCS 分析中的截断值（38.77），将患者分为高 PNI 组（≥38.77）和低 PNI 组（＜ 38.77）。与高 PNI 组相比，低 PNI 组患者 30 d 累积生存率更低，差异有统计学意义（log-rank χ^2= 47.02，P ＜ 0.05），见图 5。

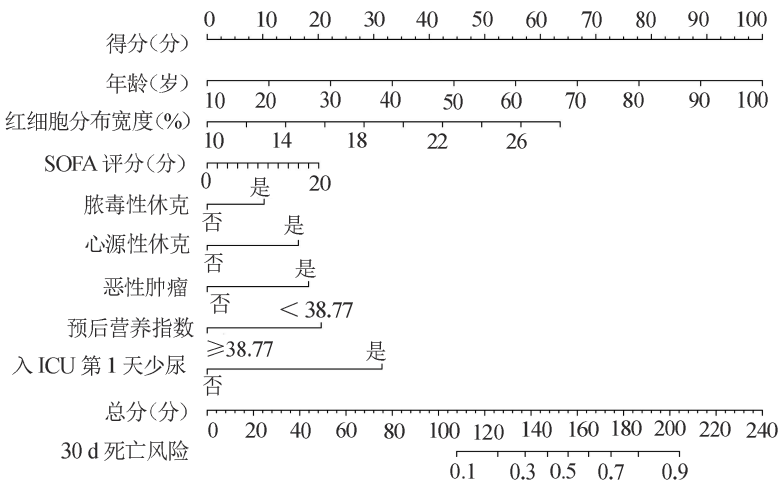
2.4　Cox 风险比例模型　在未校正任何混杂因素的

表 1　死亡组与生存组急性肾损伤合并谵妄患者临床资料比较

参数	存活组（n= 836）	死亡组（n= 166）	$t(\chi^2)$[Z]值	P 值
年龄（岁）	65.8±16.7	75.8±14.1	7.160	＜ 0.05
男性[例（%）]	514（61.48）	96（57.83）	（0.776）	＞ 0.05
SOFA 评分（分）	5.50（3.00，9.00）	7.50（5.00，11.00）	[5.406]	＜ 0.05
MAP（mmHg）	89.05±18.92	83.98±18.54	3.165	＜ 0.05
AKI 分期[例（%）]			（18.370）	＜ 0.05
1 期	194（23.21）	32（19.28）		
2 期	435（52.03）	66（39.76）		
3 期	207（24.76）	68（40.96）		
入 ICU 第 1 天少尿[例（%）]	55（6.58）	46（27.71）	（68.236）	＜ 0.05
阴离子间隙（mmol/L）	16.13±5.06	17.16±6.48	2.264	＜ 0.05
白蛋白（g/L）	33.64±7.22	29.70±6.73	6.493	＜ 0.05
淋巴细胞计数（$\times10^9$/L）	1.07（0.67，1.71）	0.74（0.44，1.09）	[5.894]	＜ 0.05
白细胞计数（$\times10^9$/L）	11.10（8.05，16.10）	11.80（8.70，17.40）	[1.269]	＞ 0.05
血红蛋白（g/L）	116.34±25.90	103.65±26.05	5.761	＜ 0.05
血小板计数（$\times10^9$/L）	203.00（146.50，277.00）	183.00（120.00，259.00）	[2.492]	＜ 0.05
红细胞分布宽度（%）	14.97±2.44	16.58±2.94	（7.519）	＜ 0.05
基线肌酐（μmol/L）	53.04（44.20，79.56）	61.88（44.20，88.40）	[1.987]	＜ 0.05
肌酐（μmol/L）	97.24（70.72，141.44）	114.92（79.56，203.32）	[3.480]	＜ 0.05
丙氨酸氨基转移酶（U/L）	26.00（17.00，59.00）	26.00（15.00，52.00）	[0.860]	＞ 0.05
血糖（mmol/L）	7.44（5.94，9.83）	7.14（5.94，9.39）	[1.147]	＞ 0.05
血总钙（mmol/L）	2.10±0.25	2.10±0.22	0.071	＞ 0.05
入 ICU 时 PNI	39.96（33.70，46.09）	33.83（30.30，39.10）	[7.765]	＜ 0.05
入 ICU 第 2 天 PNI	40.40（34.55，46.60）	35.23（30.75，39.55）	[7.624]	＜ 0.05
入 ICU 第 3 天 PNI	40.56（34.58，46.79）	35.28（31.04，39.55）	[7.681]	＜ 0.05
使用去甲肾上腺素[例（%）]	266（31.82）	66（39.76）	（3.942）	＜ 0.05
机械通气[例（%）]	615（73.56）	126（75.90）	（0.393）	＞ 0.05
RRT[例（%）]	73（8.73）	28（16.87）	（10.113）	＜ 0.05
合并症[例（%）]				
原发性高血压	339（40.55）	56（33.73）	（2.694）	＞ 0.05
糖尿病	241（28.83）	43（25.90）	（0.583）	＞ 0.05
COPD	122（14.59）	30（18.07）	（1.303）	＞ 0.05
睡眠呼吸暂停	74（8.85）	17（10.24）	（0.324）	＞ 0.05
慢性肺疾病	226（27.03）	45（27.11）	（0.000）	＞ 0.05
恶性肿瘤	88（10.53）	39（23.49）	（21.042）	＜ 0.05
癫痫	161（19.26）	27（16.27）	（0.818）	＞ 0.05
脑梗死	78（9.33）	15（9.04）	（0.014）	＞ 0.05
抑郁症	161（19.26）	27（16.27）	（0.814）	＞ 0.05
急性心肌梗死	126（15.07）	26（15.66）	（0.038）	＞ 0.05
心跳骤停	44（5.26）	12（7.23）	（1.014）	＞ 0.05
肝功能衰竭	79（9.45）	29（17.47）	（9.264）	＜ 0.05
脓毒性休克	180（21.53）	70（42.17）	（31.502）	＜ 0.05
心源性休克	68（8.13）	29（17.47）	（13.806）	＜ 0.05
ICU 住院时间（d）	15.01（8.74，24.99）	11.37（6.42，17.62）	[5.423]	＜ 0.05

注：SOFA 评分为序贯器官衰竭估计评分，AKI 为急性肾损伤，PNI 为预后营养指数，RRT 为肾脏替代治疗，COPD 为慢性阻塞性肺病，ICU 为重症监护室

模型 I 中，低 PNI 组是患者 30 d 死亡风险的危险因素（HR=3.189，P ＜ 0.05）。在校正了年龄、红细胞分布宽度、SOFA 评分、脓毒性休克、心源性休克、恶性肿瘤及入 ICU 第 1 天少尿后（模型 II），低 PNI 组患者的死亡风险依然显著增高（HR=2.201，P ＜ 0.05），见表 2。



注：SOFA 评分为序贯器官衰竭估计评分，ICU 为重症监护室

图 1　急性肾损伤合并谵妄患者预后的列线图预测模型

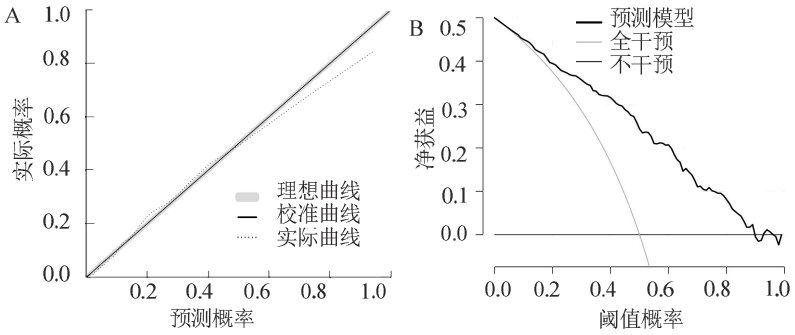


图 3　急性肾损伤合并谵妄患者预后预测模型的校准曲线（A）及决策曲线（B）

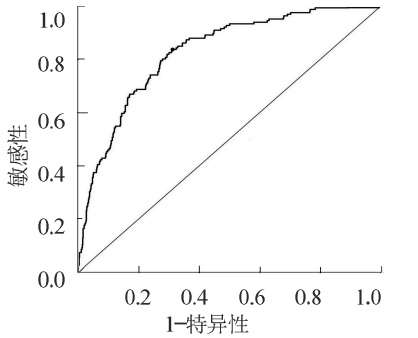


图 2　急性肾损伤合并谵妄患者预后预测模型的受试者工作特征曲线

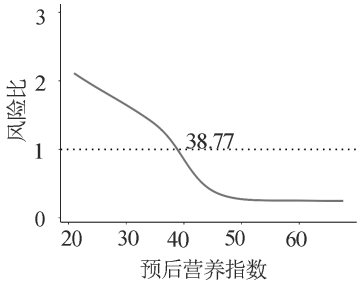


图 4　RCS 曲线分析

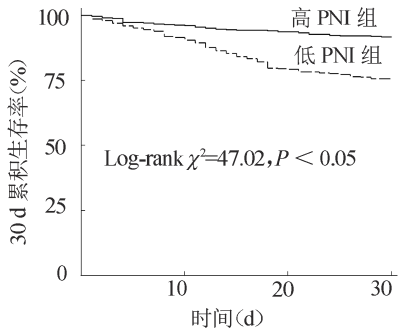


图 5　不同预后营养指数（PNI）患者 30 d 累积生存率 Kaplan-Meier 生存曲线分析

3　讨论

本研究评估了不同时间段 PNI 在 AKI 合并谵妄患者中的预后价值，结果发现，入 ICU 时低 PNI 水平是 30 d 全因死亡的独立影响因素。此外，构建的多变量预测模型 ROC 曲线下面积达 0.828，校准曲线与决策曲线均证实其良好的诊断效能和临床净获益，提示入 ICU 时 PNI 及其他影响因素构建的预测模型可作为该人群早期风险分层的有效工具。

PNI 作为一个复合指标，整合了营养储备（血清白蛋白）和细胞免疫状态（淋巴细胞计数），能够更加全面地反映患者的生理储备与应激适应能力。与单一指标相比，PNI 通过整合多维度信息，显示出更稳健的预测效能。在 AKI 合并谵妄的复杂病理中，肾功能急剧下降引发毒素蓄积、炎症反应及代谢紊乱，加剧蛋白质能量消耗与免疫功能障碍[14]。同时，谵妄的发生与神经炎症、氧化应激及血脑屏障破坏密切相关[15]。因此，PNI 所反映的机体失调，可能是连接 AKI、脑功能损害与最终不良结局的关键枢纽。有研究发现，PNI 是心血管-肾脏-代谢综合征患者全因死亡率和心血管死亡率的独立预测因子 [16]。PNI 是结直肠肿瘤、晚期口腔癌、肝癌等患者生存的独立预后

表 2　两组急性肾损伤合并谵妄患者 30 d 全因死亡风险 COX 回归分析

变量	模型 I			模型 II		
	HR 值	95%*CI*	*P* 值	*HR* 值	95%*CI*	*P* 值
高 PNI 组（*n*=507）	1			1		
低 PNI 组（*n*=495）	3.189	2.244 ～ 4.532	＜ 0.05	2.201	1.524 ～ 3.178	＜ 0.05

注：模型 I 未控制任何变量；模型 II 控制了年龄、红细胞分布宽度、SOFA 评分、脓毒性休克、心源性休克、恶性肿瘤及少尿因素。*HR* 为风险比，95%*CI* 为 95%可信区间，PNI 为预后营养指数

指标[17-19]。一项多中心研究证实，PNI 是脓毒症相关性脑病患者 28 d 死亡的独立预测因子，且 PNI ＜ 34 的患者预后更差[20]。此外，PNI 是急性缺血性卒中患者的重要预后指标，低 PNI 与高死亡风险相关[21]。

本研究基于年龄、红细胞分布宽度、SOFA 评分、脓毒性休克、心源性休克、恶性肿瘤、入 ICU 时 PNI、入 ICU 第 1 天少尿构建的预测模型，有助于快速识别高危患者，以便医护人员进行重点监测与早期干预。低 PNI 提示营养不良与免疫抑制，这为针对性的临床干预提供了潜在靶点。本研究亦存在一定的局限性：（1）作为一项回顾性观察性研究，难以完全排除残余混杂。（2）模型基于单一数据库，外部普适性需前瞻性研究进一步验证。（3）本研究未纳入预后营养指数的时序变化、谵妄亚型与具体治疗细节等，有待进一步探讨优化模型。

综上所述，入 ICU 时 PNI 是 AKI 合并谵妄患者 30 d 死亡的独立预测因子，基于年龄、红细胞分布宽度、SOFA 评分、脓毒性休克、心源性休克、恶性肿瘤、入 ICU 时 PNI、入 ICU 第 1 天少尿构建的临床预测模型具有良好的应用前景，可为临床早期识别高危患者、实施针对性干预提供参考。未来需开展多中心前瞻性研究深入探讨以 PNI 为导向的干预策略能否最终改善此类患者的临床结局。

利益冲突　所有作者声明无利益冲突

作者贡献声明　潘思倩：酝酿和设计实验，起草文章；许俊飞：对文章的知识性内容作批评性审阅，指导；翁文倩：采集数据，分析/解释数据，统计分析

参　考　文　献

[1] Sohaney R, Yin H Y, Shahinian V, et al. In-hospital and 1-year mortality trends in a national cohort of US veterans with acute kidney injury[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2022, 17(2): 184-193.

[2] Su C C, Chen J Y, Chen S Y, et al. Outcomes associated with acute kidney disease: A systematic review and meta-analysis[J]. EClinical Medicine, 2023, 55: 101760.

[3] 郑星月,罗群.基于电子监控系统的急性肾损伤的流行病学调查进展[J].现代实用医学,2024,36(4):425-427.

[4] Pang H M, Kumar S, Ely E W, et al. Acute kidney injury-associated delirium: A review of clinical and pathophysiological mechanisms[J]. Crit Care, 2022, 26(1): 258.

[5] Bihorac A, Hobson C. Kidney and brain, an unbroken chain[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2017, 195(12): 1546-1548.

[6] Jayaswal A K, Sampath H, Soohinda G, et al. Delirium in medical intensive care units: Incidence, subtypes, risk factors, and outcome[J]. Indian J Psychiatry, 2019, 61(4): 352-358.

[7] Jackel M, Aicher N, Rilinger J, et al. Incidence and predictors of delirium on the intensive care unit in patients with acute kidney injury, insight from a retrospective registry[J]. Sci Rep, 2021, 11(1): 17260.

[8] Goldberg T E, Chen C, Wang Y J, et al. Association of delirium with long-term cognitive decline: A meta-analysis[J]. JAMA Neurol, 2020, 77(11): 1373-1381.

[9] Dunne S S, Coffey J C, Konje S, et al. Biomarkers in delirium: A systematic review[J]. J Psychosom Res, 2021, 147: 110530.

[10] Gao Y, Duan J, Ji H, et al. Levels of S100 calcium binding protein B (S100B), neuron-specific enolase (NSE), and cyclophilin A (CypA) in the serum of patients with severe craniocerebral injury and multiple injuries combined with delirium transferred from the ICU and their prognostic value[J]. Ann Palliat Med, 2021, 10(3): 3371-3378.

[11] Chen X P, Lao Y W, Zhang Y, et al. Risk predictive models for delirium in the intensive care unit: A systematic review and meta-analysis[J]. Ann Palliat Med, 2021, 10(2): 1467.

[12] van den Boogaard M, Pickkers P, Slooter A J, et al. Development and validation of PRE-DELIRIC (PREdiction of DELIRium in ICu patients) delirium prediction model for intensive care patients: Observational multicentre study[J]. BMJ, 2012, 344: e420.

[13] Kellum J A, Lameire N. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: A KDIGO summary (Part 1)[J]. Crit Care, 2013, 17(1): 204.

[14] Mercado M G, Smith D K, Guard E L. Acute kidney injury: Diagnosis and management[J]. Am Fam Physician, 2019, 100(11): 687-694.

[15] Fan Y Y, Luo R Y, Wang M T, et al. Mechanisms underlying delirium in patients with critical illness[J]. Front Aging Neurosci, 2024, 16: 1446523.

[16] Liu Y Y, Zhang F Y, Liu R K, et al. Prognostic nutritional index predicts staging and mortality in cardiovascular-kidney-metabolic syndrome[J]. PLoS One, 2025, 20(12): e0338084.

[17] Namdaroglu O B, Esmer A C, Yazici H, et al. Prognostic value of the preoperative prognostic nutritional index in predicting survival outcomes after curative surgery for colorectal cancer[J]. Healthcare (Basel), 2025, 13(23): 3137.

[18] Momokita M, Abe A, Shibata K, et al. Prognostic nutritional index in patients with end-stage oral cancer[J]. Am J Hosp Palliat Care, 2023, 40(4): 396-400.

[19] Wu Q L, Zeng J H, Zeng J X. Prognostic nutritional index is a better inflammation based prognostic marker in elderly patients with hepatocellular carcinoma after surgery[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 30510.

[20] Zhao L N, Qi C, Yan Q H, et al. Prognostic nutritional index as a novel biomarker for predicting prognosis in sepsis-associated encephalopathy: A multicenter retrospective cohort study[J]. Emerg Med Int, 2026, 2026: 4486190.

[21] Ustaalioglu I, Umac G A. The role of the prognostic nutritional index in predicting mortality in stroke patients[J]. Rev Assoc Med Bras (1992), 2024, 70(9): e20240714.

收稿日期：2026-02-13

（本文编辑：孙海儿）