

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2024.18.009

HP 联合 CVVH 治疗脓毒症相关急性肾损伤
患者预后不良的预测模型构建*王亚丽,周晋萌,王美霞[△],姚哲放,赵 兰,王彩虹,李小洋
山西医科大学第一临床医学院重症医学科,山西太原 030000

摘要:目的 构建血液灌流(HP)联合连续性血液滤过(CVVH)治疗脓毒症相关急性肾损伤(SA-AKI)患者预后不良的预测模型。方法 选取 2020 年 12 月至 2023 年 1 月山西医科大学第一临床医学院收治的 150 例 SA-AKI 患者作为研究对象,均对其进行 HP 联合 CVVH 治疗,观察治疗 7 d 后临床指标变化情况。根据治疗 28 d 后患者是否死亡分为预后不良组和预后良好组,比较预后良好组和预后不良组的临床资料。采用 LASSO 回归初筛 SA-AKI 患者经 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的影响因素,将筛选出的指标作为因变量,采用多因素 Logistic 回归分析 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的危险因素,根据结果构建模型并采用受试者工作特征(ROC)曲线分析评估模型的预测价值。结果 治疗 7 d 后 SA-AKI 患者尿量多于治疗前,血肌酐(Scr)、尿素氮(BUN)水平及入院序贯器官衰竭(SOFA)评分低于治疗前,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。SA-AKI 患者进行 HP 联合 CVVH 治疗的住院时间为 6~28 d,平均 (16.79 ± 5.08) d,严重出血事件发生率为 10.67%(16/150)。治疗 28 d 后,预后良好组有 103 例患者,预后不良组有 47 例患者,病死率为 31.33%(47/150)。两组脓毒症来源、入院 SOFA 评分、急性肾损伤(AKI)分期、ICU 住院时间、可溶性血栓调节蛋白(sTM)、肝素结合蛋白(HBP)、Dickkopf 相关蛋白 3(DKK3)水平比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。LASSO 回归分析筛选出 5 个变量(入院 SOFA 评分、AKI 分期、sTM、HBP、DKK3)进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,入院 SOFA 评分、AKI 分期、sTM、HBP、DKK3 水平升高是 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的危险因素($P < 0.05$)。构建模型为 $\text{Log}(P) = 1.570 \times X_{\text{入院SOFA评分}} + 1.629 \times X_{\text{AKI分期}} + 1.324 \times X_{\text{sTM}} + 1.541 \times X_{\text{HBP}} + 1.449 \times X_{\text{DKK3}} - 7.108$ 。ROC 曲线分析结果显示,5 项指标联合预测 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的曲线下面积(AUC)为 0.936。结论 对 SA-AKI 患者进行 HP 联合 CVVH 治疗效果明显,以入院 SOFA 评分、AKI 分期、sTM、HBP、DKK3 构建 A-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的预测模型有较高的预测价值。

关键词:脓毒症相关急性肾损伤; 血液灌流; 连续性血液滤过; 可溶性血栓调节蛋白; Dickkopf 相关蛋白 3; 肝素结合蛋白

中图分类号:R692.5;R459.5

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2024)18-2664-06

Construction of a predictive model for poor prognosis in patients with sepsis associated acute
kidney injury treated with HP combined with CVVH*WANG Yali,ZHOU Jinmeng,WANG Meixia[△],YAO Zhefang,
ZHAO Lan,WANG Caihong,LI XiaoyangDepartment of Critical Care Medicine,the First Clinical College of Shanxi Medical University,
Taiyuan,Shanxi 030000,China

Abstract: Objective To construct a prediction model for poor prognosis of patients with sepsis associated acute kidney injury (SA-AKI) treated with hemoperfusion (HP) combined with continuous hemofiltration (CVVH). **Methods** A total of 150 SA-AKI patients admitted to the First Clinical College of Shanxi Medical University from December 2020 to January 2023 were selected as the study objects, and all of them were treated with HP combined CVVH, and the clinical indicators were observed after 7 days of treatment. According to whether the patients died after 28 days of treatment, they were divided into poor prognosis group and good prognosis group. The clinical data of good prognosis group and poor prognosis group were compared. LASSO regression was used to initially screen the factors of poor prognosis in SA-AKI patients after HP combined

* 基金项目:山西省基础 Research 计划项目(202203021222376)。

作者简介:王亚丽,女,医师,主要从事血液灌流联合血液滤过治疗脓毒症相关急性肾损伤方向的研究。[△] 通信作者,E-mail:fengsh-
enzhizi@126.com。

CVVH treatment, and the selected indicators were used as dependent variables to analyze the risk factors of poor prognosis in SA-AKI patients after HP combined CVVH treatment. According to the results, a model was constructed and the predictive value of the model was evaluated by receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. **Results** After 7 days of treatment, the urine volume of SA-AKI patients was higher than before treatment, the levels of blood creatinine (Scr), urea nitrogen (BUN) and the score of sequential organ failure (SOFA) on admission were lower than before treatment, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The hospital stay of SA-AKI patients treated with HP combined CVVH ranged from 6 to 28 days, with a mean of (16.79 ± 5.08) days, and the incidence of severe bleeding events was 10.67% (16/150). After 28 days of treatment, there were 103 patients in the good prognosis group and 47 patients in the poor prognosis group, and the fatality rate was 31.33% (47/150). There were statistically significant differences in the source of sepsis, SOFA score on admission, stage of acute kidney injury (AKI), length of ICU stay, levels of soluble thromboregulatory protein (sTM), heparin binding protein (HBP) and DICKKOPF-associated protein 3 (DKK3) between the two groups ($P < 0.05$). LASSO regression analysis screened out 5 variables (SOFA score, AKI stage, sTM, HBP, DKK3) for multivariate Logistic regression analysis. The results showed that increased SOFA score on admission, AKI stage, sTM, HBP and DKK3 levels were the risk factors for poor prognosis of SA-AKI patients after HP combined CVVH treatment ($P < 0.05$). The construction model was $\text{Log}(P) = 1.570 \times X_{\text{SOFA score on admission}} + 1.629 \times X_{\text{AKI stage}} + 1.324 \times X_{\text{sTM}} + 1.541 \times X_{\text{HBP}} + 1.449 \times X_{\text{DKK3}} - 7.108$. ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) of the 5 indexes combined to predict poor prognosis of SA-AKI patients after HP combined CVVH treatment was 0.936. **Conclusion** HP combined CVVH is effective in SA-AKI patients. SOFA score, AKI stage, sTM, HBP and DKK3 on admission can predict the poor prognosis of A-AKI patients after HP combined CVVH treatment.

Key words: sepsis related acute kidney injury; hemoperfusion; continuous hemofiltration; soluble thrombomodulin; Dickkopf-related protein 3; heparin-binding protein

脓毒症是机体对感染反应异常所致的危重疾病, 可造成多器官组织功能障碍。急性肾损伤 (AKI) 是脓毒症常见并发症^[1]。有研究表明, 在重症监护室 (ICU) 中脓毒症相关急性肾损伤 (SA-AKI) 可导致病死率升高 30%~35%, 因此临床对于 SA-AKI 患者的治疗须格外重视^[2-3]。连续性血液滤过 (CVVH) 可清除 SA-AKI 患者血液中的中小分子物质, 有利于重建免疫稳态, 但其对大分子炎症介质的清除作用有限^[4]。血液灌流 (HP) 则对相对分子质量大的炎症介质有较好清除效果^[5]。目前, HP 联合 CVVH 治疗 SA-AKI 的研究较少, 本研究探讨该方法治疗 SA-AKI 患者的预后情况, 以促进疾病预防和诊疗, 并基于此创新性识别、筛选接受 HP 联合 CVVH 治疗 SA-AKI 患者预后不良的独立预测因子, 旨在为改善患者预后提供参考。现报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取 2020 年 12 月至 2023 年 1 月山西医科大学第一临床医学院收治的 150 例 SA-AKI 患者作为研究对象。纳入标准: (1) 符合文献^[6]中脓毒症的诊断标准; (2) 符合文献^[7]中 AKI 的诊断标准。排除标准: (1) 既往 AKI 史; (2) 处于疾病终末期; (3) 合并慢性肾脏疾病; (4) 有器官移植、恶性肿瘤放化疗史; (5) 存在肾血管炎、间质性肾炎等肾脏疾病; (6) 伴有肾脏肿瘤; (7) 存在认知障碍; (8) 有肾脏替代治疗史; (9) 有免疫抑制剂及激素长期用药史。

本研究经山西医科大学第一医院医学伦理委员会审核批准 (2023166), 所有患者及家属均知情同意并签署知情同意书。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 以病历收集、跟踪检查结果等方式进行资料收集。收集资料包括性别、年龄、平均动脉压 (MAP)、体质量指数、体温、脓毒症来源、脓毒症休克、入院序贯器官衰竭 (SOFA) 评分、肾小球滤过率、AKI 分期 (1 期、2 期、3 期)、机械通气、氧合指数 ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$)、ICU 住院时间、HP 联合 CVVH 治疗的住院时间、严重出血事件、使用血管活性药物情况。

1.2.2 生物化学标志物检测 于入院后采集患者空腹静脉血 5 mL, 3 500 r/min 离心 10 min 分离血清。采用酶联免疫吸附试验检测血清肝素结合蛋白 (HBP) 水平; 采用化学发光法检测可溶性血栓调节蛋白 (sTM) 水平; 采用全自动生化分析仪 (型号: Cobas 8000, 深圳罗氏生物科技有限公司) 检测血肌酐 (Scr)、尿素氮 (BUN) 水平; 采用免疫比浊法检测血清超敏 C 反应蛋白 (hs-CRP) 水平; 采用火焰光度法检测血钾、血钠水平; 采用全自动血细胞分析仪 (型号: XS-500i, 日本 SYSMEX 公司) 检测白细胞计数、中性粒细胞计数。于入院后收集受检者尿液标本, 2 000 r/min 离心 10 min, 清除可能干扰测量的碎片, 以酶联免疫吸附试验检测尿 Dickkopf 相关蛋白 3 (DKK3) 水平。

1.2.3 治疗方法 CVVH 治疗:基于血滤机(型号为 Prisma Flex,瑞典金宝公司)、聚砜膜滤过器(德国 Gambro Dialysatoren GmbH 公司),建立右侧颈内静脉或股静脉血管通路。入院 1~5 d 持续治疗,治疗剂量为 40 mL/(kg·h),血流速度为 200~250 mL/min,采用碳酸氢盐置换液前后稀释,每天持续治疗时间≥12 h。HP 治疗与 CVVH 同时进行:采用血液灌流器(型号:HA330,健帆生物科技集团股份有限公司)串联在血液滤过器前,每 12 小时进行 CVVH 联合 HP 治疗 1 次,HP 治疗 2.0~2.5 h 后卸下,继续进行 CVVH,血流速度为 180~250 mL/min,均进行超过 5 次 HP 治疗。

1.2.4 统计预后情况 统计 SA-AKI 患者经 HP 联合 CVVH 治疗 28 d 后的预后情况,根据患者是否死亡将其分为预后不良组和预后良好组。

1.3 统计学处理 采用 SPSS27.0 统计软件分析数据。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,两组间比较采用独立样本 *t* 检验。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。等级资料比较采用秩和检验。采用 LASSO 回归分析初筛 HP 联合 CVVH 治疗 SA-AKI 患者预后不良的影响因素;采用 Logistic 回归分析 HP 联合 CVVH 治疗 SA-AKI 患者预后不良的危险因素。绘制受试者工作特征(ROC)曲线分析 5 项指标联合检测对 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的预测价值。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 治疗前后 SA-AKI 患者临床指标比较 治疗 7 d 后 SA-AKI 患者尿量多于治疗前,Scr、BUN 水平及 SOFA 评分低于治疗前,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。见表 1。

2.2 SA-AKI 患者进行 HP 联合 CVVH 治疗的住院

时间及严重出血事件发生情况 SA-AKI 患者进行 HP 联合 CVVH 治疗的住院时间为 6~28 d,平均(16.79±5.08)d,严重出血事件发生率为 10.67%(16/150)。

2.3 预后良好组和预后不良组临床资料比较 治疗 28 d 后,预后良好组有 103 例患者,预后不良组有 47 例患者,病死率为 31.33%(47/150)。两组脓毒症来源、入院 SOFA 评分、AKI 分期、ICU 住院时间、sTM、HBP、DKK3 水平比较,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。两组性别,年龄,体温,MAP,体质指数,脓毒症休克、机械通气、使用血管活性药物患者比例,肾小球滤过率,白细胞计数,中性粒细胞计数,PaO₂/FiO₂,Scr,BUN,hs-CRP,血钾,血钠水平比较,差异均无统计学意义($P > 0.05$)。见表 2。

2.4 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的多因素 Logistic 回归分析 以 SA-AKI 患者预后情况(赋值:预后良好=0,预后不良=1)为因变量,以表 2 中差异有统计学意义的变量脓毒症来源、入院 SOFA 评分、AKI 分期、ICU 住院时间、sTM、HBP、DKK3 为自变量进行 LASSO 回归分析,随着惩罚系数 λ 变化,达到最佳预测因素选择的效果,见图 1。采用交叉验证法绘制均方误差随 Log(λ)的变化情况,见图 2。寻找到最佳惩罚系数 λ ,据此筛选选出 5 个变量[入院 SOFA 评分(原值输入)、AKI 分期(1 期=0,2 期=1,3 期=2)、sTM(原值输入)、HBP(原值输入)、DKK3(原值输入)]进行多因素 Logistic 回归分析。结果显示,入院 SOFA 评分、AKI 分期、sTM、HBP、DKK3 水平升高是 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的危险因素($P < 0.05$)。并据此构建模型: $\text{Log}(P) = 1.570 \times X_{\text{入院SOFA评分}} + 1.629 \times X_{\text{AKI分期}} + 1.324 \times X_{\text{sTM}} + 1.541 \times X_{\text{HBP}} + 1.449 \times X_{\text{DKK3}} - 7.108$ 。见表 3。

表 1 治疗前后 SA-AKI 患者临床指标比较($\bar{x} \pm s$)

时间	<i>n</i>	尿量(mL/h)	Scr(μmol/L)	BUN(mmol/h)	SOFA 评分(分)
治疗前	150	36.83±4.30	339.02±45.06	11.26±2.21	7.93±2.50
治疗 7 d 后	150	41.52±3.89	112.37±14.35	8.14±1.76	4.26±1.48
<i>t</i>		-9.906	58.699	13.525	15.471
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

表 2 不同预后 SA-AKI 患者临床特征比较[*n*(%)或 $\bar{x} \pm s$]

组别	<i>n</i>	性别		年龄(岁)	体质指数(kg/m ²)	体温		MAP(mmHg)
		男	女			≤36.6℃	>36.6℃	
预后良好组	103	69(66.99)	34(33.01)	64.59±4.13	22.43±1.17	46(44.66)	57(55.34)	87.41±2.73
预后不良组	47	27(57.45)	20(42.55)	65.41±4.57	22.06±1.30	27(57.45)	20(42.55)	86.78±3.25
$\chi^2/t/Z$		1.276		1.091	-1.734	2.112		-1.233
<i>P</i>		0.259		0.277	0.085	0.146		0.219

续表 2 不同预后 SA-AKI 患者临床特征比较[*n*(%)或 $\bar{x}\pm s$]

组别	<i>n</i>	脓毒症来源				脓毒症休克		入院 SOFA 评分(分)	肾小球滤过率 (mL/min)
		重症肺炎	腹腔感染	创面感染	泌尿系统感染	有	无		
预后良好组	103	20(19.42)	33(32.04)	29(28.15)	21(20.39)	41(39.81)	62(60.19)	7.33±1.98	17.32±2.15
预后不良组	47	20(42.55)	14(29.79)	9(19.15)	4(8.51)	25(53.19)	22(46.81)	9.24±2.42	17.38±1.97
$\chi^2/t/Z$			10.296				2.347	5.103	0.163
<i>P</i>			0.036				0.126	<0.001	0.871

组别	<i>n</i>	AKI 分期			机械通气	
		1 期	2 期	3 期	是	否
预后良好组	103	33(32.04)	51(49.51)	19(18.45)	35(33.98)	68(66.02)
预后不良组	47	8(17.02)	17(36.17)	22(46.81)	20(42.55)	27(57.45)
$\chi^2/t/Z$			13.428			1.021
<i>P</i>			0.004			0.312

组别	<i>n</i>	PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	ICU 住院时间(d)	使用血管活性药物	
				是	否
预后良好组	103	234.74±32.48	6.43±1.28	42(40.78)	61(59.22)
预后不良组	47	225.58±34.70	7.26±1.23	18(38.30)	29(61.70)
$\chi^2/t/Z$		-1.568	3.728		0.083
<i>P</i>		0.119	<0.001		0.774

组别	<i>n</i>	Scr(μmol/L)	BUN(mmol/h)	sTM(TU/mL)	HBP(ng/mL)	血钾(mmol/L)
预后良好组	103	335.60±44.26	11.22±2.15	37.18±5.14	95.60±21.37	4.56±1.02
预后不良组	47	346.52±40.17	11.36±2.16	40.50±3.96	115.67±31.72	4.72±0.97
$\chi^2/t/Z$		1.442	0.369	3.926	4.552	0.905
<i>P</i>		0.152	0.712	<0.001	<0.001	0.367

组别	<i>n</i>	血钠(mmol/L)	DKK3(pg/mg)	hs-CRP	白细胞计数(×10 ⁹ /L)	中性粒细胞计数(×10 ⁹ /L)
预后良好组	103	138.60±22.34	385.16±52.36	88.20±9.27	203.13±14.62	11.54±3.61
预后不良组	47	132.64±23.63	435.39±55.17	90.24±10.36	198.64±15.18	12.37±3.54
$\chi^2/t/Z$		-1.488	5.359	1.204	-1.724	1.314
<i>P</i>		0.139	<0.001	0.230	0.087	0.191

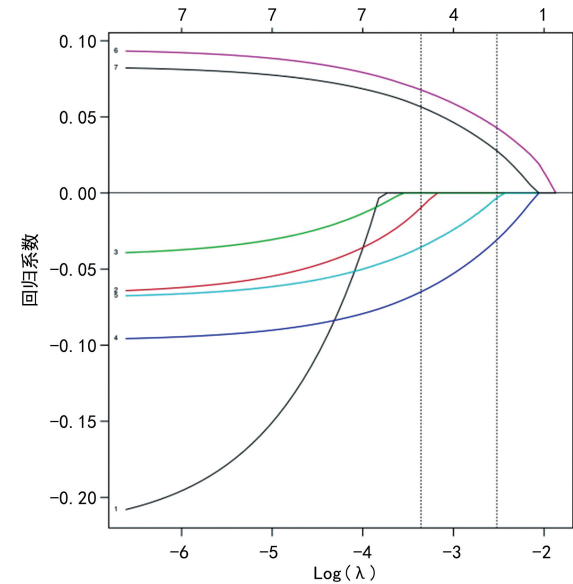


图 1 LASSO 回归筛选变量动态过程图

2.5 5 项指标联合检测对 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的预测价值 以预后不良组为阳性对照,预后良好组为阴性对照进行 ROC 曲线

分析。结果显示,5 项指标联合预测 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的曲线下面积 (AUC)为 0.936(95%CI:0.884~0.969),其灵敏度为 91.49%,特异度为 87.38%。

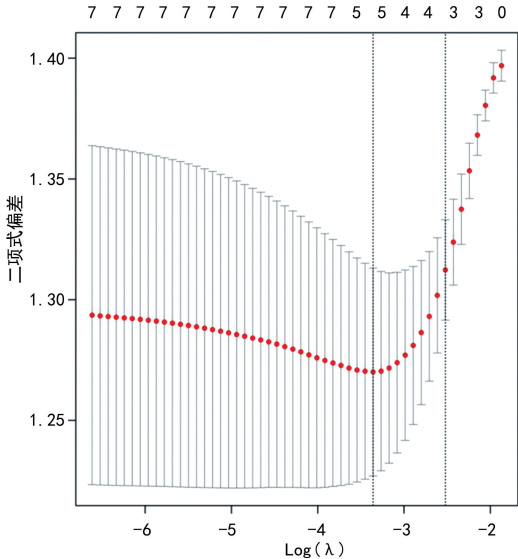


图 2 交叉验证最佳参数 λ 的选择过程图

表 3 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的多因素 Logistic 回归分析

因素	β	SE	Wald χ^2	OR(95%CI)	P
入院 SOFA 评分	1.570	0.422	13.839	4.807(1.723~13.406)	<0.05
AKI 分期	1.629	0.461	12.490	5.099(1.681~15.472)	<0.05
sTM	1.324	0.405	10.682	3.758(1.414~9.984)	<0.05
HBP	1.541	0.397	15.072	4.669(2.012~10.842)	<0.05
DKK3	1.449	0.414	12.254	4.259(1.958~9.268)	<0.05
常量	-7.108	0.206	12.158	—	<0.05

注:—表示无数据。

3 讨 论

SA-AKI 患者主要因感染引起瀑布式炎症反应,加之药物、缺血缺氧等累及肾脏,造成肾脏功能短期内迅速受损、衰竭。尿量减少及 Scr、BUN 水平升高是 SA-AKI 主要表现^[8]。本研究结果显示,治疗 7 d 后 SA-AKI 患者尿量多于治疗前,Scr、BUN 水平及入院 SOFA 评分低于治疗前,差异均有统计学意义($P<0.05$),提示 HP 联合 CVVH 对 SA-AKI 患者有良好治疗效果。分析原因在于 CVVH 可利用对流、吸附、超滤作用,有效清除 SA-AKI 患者体内 Scr、BUN 等中小分子毒素及炎症介质,稳定血流动力学。HP 则可弥补 CVVH 不足,通过吸附效应特异性清除循环中的大分子物质,提高血液净化效果,减轻机体炎症反应,改善脏器组织功能^[9-10]。杨建海等^[11]研究表明,SA-AKI 患者经 CVVH 治疗 28 d 后病死率为 33.33%(28/84)。本研究中,SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗 28 d 后的病死率为 31.33%(47/150),与上述研究结果相似。由于目前 SA-AKI 患者的病死率仍较高,本研究建立了可早期识别 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的独立预测模型,以指导临床及时干预,改善患者预后。

本研究 LASSO 回归分析筛选出 5 个变量(入院 SOFA 评分、AKI 分期、sTM、HBP、DKK3)进行多因素 Logistic 回归分析,结果显示,入院 SOFA 评分、AKI 分期、sTM、HBP、DKK3 水平升高是 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的危险因素($P<0.05$),其中入院 SOFA 评分是评估脓毒症器官功能损伤程度的重要评估方式。赵国敏等^[12]研究表明,SOFA 评分是脓毒症预后不良的影响因素,评估其预后不良的 ROC 曲线的 AUC 为 0.845。梁文生等^[13]报道,SOFA 评分<8 分 SA-AKI 患者病死率低于 SOFA 评分 $\geq$ 8 分患者,均与本研究结果相符。AKI 分期均可有效评估肾脏功能损伤程度,也可划分肾脏损伤分级,帮助临床针对性制订治疗方案。王莹等^[14]将 AKI 分期用于预测狼疮性肾炎合并 AKI 患者预后情况,结果显示,AKI 分期升高会增加患者预后不良风险。在脓毒症发生、发展过程中,最初炎症反应可引起血管内皮损伤,凝血活化造成微循环障碍,加重血管内皮损伤、肾小管损伤,引起器官功能障

碍,造成 AKI^[15]。血栓调节蛋白在血管内皮细胞受到损伤后分泌异常,释放进入血液循环形成 sTM,sTM 是内皮细胞炎症损伤的启动因子。周高生等^[16]研究表明,脓毒症患者循环 sTM 水平与 SOFA 评分呈正相关。DKK3 分泌于应激肾小管上皮细胞,作为糖蛋白发挥调节 Wnt 信号通路的作用,在 AKI 发生时水平升高^[17]。研究显示,DKK3 可激活 Wnt/ β -catenin 信号通路,介导 SA-AKI 患者肾小管间质纤维化,促进细胞凋亡,加重 AKI 程度^[18]。HBP 可通过促进炎症反应、细胞周期阻滞,增加血管内皮通透性,参与 SA-AKI 患者病情进展。SA-AKI 患者机体发生炎症反应后激活中性粒细胞,产生 HBP 并进入血液循环,经肾小球滤过作用进入肾小管,损伤肾小管上皮细胞引起 AKI,同时还可改变肾小管周围毛细血管内皮通透性,影响 SA-AKI 病情^[19]。ROC 曲线分析结果显示,入院 SOFA 评分、AKI 分期、sTM、HBP、DKK3 联合预测的 AUC 为 0.936,灵敏度、特异度分别为 91.49%、87.38%,表现出较高预测效能,有望成为指导临床早期干预、调整 SA-AKI 治疗方案的客观依据。

HP 联合 CVVH 治疗可明显改善 SA-AKI 病情,但病死率仍较高,入院 SOFA 评分、AKI 分期、sTM、HBP、DKK3 水平升高是 SA-AKI 患者 HP 联合 CVVH 治疗后预后不良的危险因素,基于以上结果构建的预测模型有望在将来成为评估、监测 SA-AKI 在多种治疗方案中病情改变的有效工具,为临床决策提供参考。但本研究单中心纳入的样本量有限,可能存在一定偏倚性,有待临床多中心、多渠道扩大样本量,做进一步研究证实。

参考文献

[1] MANRIQUE-CABALLERO C L, DEL RIO-PERTUZ G, GOMEZ H. Sepsis-associated acute kidney injury[J]. Crit Care Clin, 2021, 37(2): 279-301.

[2] 孙维维, 黄晓英, 王亚东. HELENICC 评分预测脓毒症相关急性肾损伤行持续肾脏替代治疗患者早期病死率的价值[J]. 实用临床医药杂志, 2023, 27(15): 29-34.

[3] ZARBOCK A, NADIM M K, PICKKERS P, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: consensus report of the 28th acute disease quality initiative workgroup[J]. Nat

Rev Nephrol, 2023, 19(6): 401-417.

[4] 杭成, 刘励军, 黄兆云. 连续静-静脉血液滤过与连续静-静脉血液透析滤过对急性肾损伤患者治疗效果的比较[J]. 临床急诊杂志, 2022, 23(6): 419-424.

[5] RICCI Z, ROMAGNOLI S, REIS T, et al. Hemoperfusion in the intensive care unit[J]. Intens Care Med, 2022, 48(10): 1397-1408.

[6] 中国医师协会急诊医师分会, 中国研究型医院学会休克与脓毒症专业委员会. 中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)[J]. 中国急救医学, 2018, 38(9): 741-756.

[7] KELLUM J A, LAMEIRE N, KDIGO AKI guideline work group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury; a KDIGO summary (Part 1)[J]. Crit Care, 2013, 17(1): 204.

[8] WHITE K C, SERPA-NETO A, HURFORD R, et al. Sepsis-associated acute kidney injury in the intensive care unit: incidence, patient characteristics, timing, trajectory, treatment, and associated outcomes; a multicenter, observational study[J]. Intens Care Med, 2023, 49(9): 1079-1089.

[9] RONCO C, BELLOMO R. Hemoperfusion: technical aspects and state of the art[J]. Crit Care, 2022, 26(1): 135.

[10] YAROUSTOVSKY M, ABRAMYAN M, ROGALSKAYA E, et al. Selective polymyxin hemoperfusion in complex therapy of sepsis in children after cardiac surgery[J]. Blood Purif, 2021, 50(2): 222-229.

[11] 杨建海, 张颖, 张晓强. 血清 PCT、hs-CRP 及 Th17 细胞对脓毒症相关急性肾损伤患者行连续肾脏替代治疗法结局的预测价值[J]. 东南大学学报(医学版), 2023, 42(4): 572-577.

[12] 赵国敏, 边伟帅, 甄洁, 等. 血清铁蛋白、D-二聚体、降钙素原联合 SOFA 评分对评估脓毒症预后的临床价值[J]. 标记免疫分析与临床, 2022, 29(12): 1990-1995.

[13] 梁文生, 吴伟, 王敏. CVVH 联合 HA330 血液灌流对创伤脓毒症急性肾损伤患者血清 HMGB1、hs-CRP、PCT 水平及 28 天死亡的影响[J]. 中国血液净化, 2022, 21(5): 326-330.

[14] 王莹, 陈亮亮, 黄晓涵, 等. 急性肾损伤分期标准对狼疮性肾炎伴急性肾损伤患者的预后价值分析[J]. 中国实用内科杂志, 2022, 42(6): 485-490.

[15] MOLEMA G, ZIJLSTRA J G, VAN MEURS M, et al. Renal microvascular endothelial cell responses in sepsis-induced acute kidney injury[J]. Nat Rev Nephrol, 2022, 18(2): 95-112.

[16] 周高生, 刘晶晶, 张宏民, 等. 多配体聚糖-1 和可溶性血栓调节蛋白对脓毒症患者病情严重程度及预后的预测价值[J]. 中国急救医学, 2022, 42(11): 921-928.

[17] 姜洁, 吕菁君, 叶璐, 等. 可溶性血栓调节蛋白及中性粒细胞明胶酶相关脂质运载蛋白早期预测脓毒症相关急性肾损伤的临床研究[J]. 中华急诊医学杂志, 2020, 29(4): 533-540.

[18] THÖNI S, MAYER G. Urinary dickkopf-3 and kidney injury in patients with chronic pulmonary disease[J]. Kidney Int, 2021, 100(5): 983-985.

[19] 代仔怡, 闫李明, 武卫东, 等. 肝素结合蛋白联合降钙素原对脓毒症相关急性肾损伤死亡风险的预测价值[J]. 中华老年多器官疾病杂志, 2022, 21(9): 660-664.

(收稿日期: 2024-01-20 修回日期: 2024-05-21)

(上接第 2663 页)

[10] 王双双, 徐先琳. miR-17-92 基因簇在心血管疾病中的作用[J]. 实用心脑血管病杂志, 2023, 31(3): 6-11.

[11] TANG Y, ZHANG Y C, CHEN Y, et al. The role of miR-19b in the inhibition of endothelial cell apoptosis and its relationship with coronary artery disease[J]. Sci Rep, 2015, 5: 15132.

[12] SINGH S, DE RONDE M W J, CREEMERS E, et al. Low miR-19b-1-5p expression is related to aspirin resistance and major adverse cardio- cerebrovascular events in patients with acute coronary syndrome[J]. J Am Heart Assoc, 2021, 10(2): e017120.

[13] 徐涛, 王超. MicroRNA-155 靶向 SOCS1 基因对冠心病内皮细胞炎症损伤的影响[J]. 中国老年学杂志, 2022, 42(23): 5858-5863.

[14] 熊纭辉, 王娟, 邓海华. miR-362-3p 通过 MAPK1/PTEN/AKT 信号通路调节冠心病大鼠心肌细胞凋亡和内皮细胞损伤[J]. 中西医结合心脑血管病杂志, 2023, 21(14): 2582-2586.

[15] 林红丽, 张雪菲, 彭慧, 等. MicroRNA-29a 与冠心病心绞痛患者血管内皮损伤及斑块不稳定性的相关性[J]. 中国现代医学杂志, 2023, 33(17): 84-88.

[16] ZHOU Y, ZHU X, CUI H, et al. The role of the VEGF family in coronary heart disease [J]. Front Cardiovasc Med, 2021, 8: 738325.

[17] AGBO E, LIU D, LI M, et al. Modulation of PTEN by hexarelin attenuates coronary artery ligation-induced heart failure in rats[J]. Turk J Med Sci, 2019, 49(3): 945-958.

[18] DAI Z H, JIANG Z M, TU H, et al. miR-129 attenuates myocardial ischemia reperfusion injury by regulating the expression of PTEN in rats[J]. Biomed Res Int, 2021, 2021: 5535788.

[19] HU J X, ZHENG Z Q, KANG T, et al. LncRNA LINC00961 regulates endothelial mesenchymal transition via the PTEN PI3K AKT pathway[J]. Mol Med Rep, 2022, 26(1): 246.

(收稿日期: 2024-01-26 修回日期: 2024-05-21)