

感染性休克致急性肾损伤的危险因素分析

谢逢春, 刘凤鸣, 黄 彬, 易文枫

(南宁市第一人民医院 ICU, 广西 南宁 530022)

【摘要】 目的 分析感染性休克致急性肾损伤(AKI)的病因,探讨影响其预后的危险因素,为早期发现、早期预防和提高疗效提供帮助。方法 选择 2010-2013 年在我院住院的感染性休克致 AKI 患者 46 例为观察组,另选择同期感染性休克患者 46 例为对照组,采用单因素分析和 Logistic 回归分析研究感染性休克致 AKI 的危险因素。结果 观察组与对照组在入院后 24 h 及休克时的肾小球滤过率(GFR)、急性生理与慢性健康评分(APACHE II 评分)、中心静脉压(CVP)、尿素氮(BUN)、输血史、血小板水平、造影剂的使用上差异有统计学意义($P < 0.05$)。Logistic 回归分析显示,GRF、APACHE II 评分和输血史为感染性休克合并 AKI 的危险因素。结论 发生感染性休克时 GRF 下降、APACHE II 评分升高以及有输血史为感染性休克致 AKI 的危险因素。

【关键词】 感染性休克;急性肾损伤;危险因素

【中图分类号】 R541.64 **【文献标识码】** B **【文章编号】** 1003-6350(2015)01-0098-03

急性肾损伤(AKI)是指由各种原因引起的肾功能在短时间内突然下降而出现的临床综合征,是重症监护病房(ICU)的常见并发症,其发病率和死亡率一直居高不下,并有增长趋势^[1]。有研究发现,感染性休克所致的 AKI 其病情往往更重,住 ICU 时间更长,死亡率更高^[2]。因此,研究感染性休克致 AKI 的危险因素,对于及时诊断、防治 AKI、改善其预后、降低病死率有十分重要的临床意义。本文通过回顾性分析我院住院 AKI 患者的临床资料,了解我院严重感染所致的 AKI 患者的危险因素和死亡率。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选择 2010 年 1 月至 2013 年 8 月在我院住院的感染性休克致 AKI 患者 46 例作为观察组。纳入标准:确诊为感染性休克合并 AKI,年龄 > 18 岁,存活时间 > 24 h。排除标准:合并心肌梗死,合并脑出血或脑梗死者,慢性肾衰竭接受肾透析治疗者。另选择同期住院的感染性休克患者 46 例作为对照组,按 1:1 设计进行病例对照分析。

1.2 调查内容 (1)患者的性别和年龄;(2)体质指数(BMI)、吸烟、饮酒、糖尿病、高血压病史。其中 BMI 计算公式: BMI = 体重(kg)/身高平方(m²)。糖尿病的诊断参照 1999 年世界卫生组织制定的标准;(3)入院后 24 h 及休克时的指标:肾小球滤过率(GFR)、血培养、中心静脉压(CVP)、心率、呼吸频率、白细胞、血小板、红细胞比容(HCT)、血尿素氮(BUN)和急性生理与慢性健康评分(APACHE II 评分);(4)住院期间是否使用机械通气治疗、是否使用过造影剂、

ACEI 药物等对肾脏有损害的药物,是否接受过输血;(5)院内死亡率。

1.3 诊断标准 (1)感染性休克采用 1991 年美国胸科医师学会与危重病学院(ACCP/SCCM)联席会议标准^[3]。即严重的全身性感染伴下述任意 1 项或 2 项:①充分扩容后仍难以纠正的低血压[收缩压 < 90 mmHg (1 mmHg = 0.133 kPa)或收缩压下降 > 40 mmHg];②虽然血管活性药物或正性肌力药物能维持正常血压,但仍伴有组织灌注异常。(2) AKI 的诊断标准采用 2005 年 AKI 网络(AKIN)制定的 AKI 分期标准^[4],即肾功能在 48 h 内急剧下降,血清肌酐(SCr)上升 > 26.4 μmol/L 或 SCr 上升 > 50% 或尿量减少 [$< 0.5 \text{ ml}/(\text{kg} \cdot \text{h})$] 超过 6 h。

1.4 统计学方法 所有调查数据在 SPSS16.0 软件上统计完成。计量数据以均数 ± 标准差($\bar{x} \pm s$)表示,对两组的资料做单因素分析和二分类变量 Logistic 回归分析,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 单因素分析 单因素分析显示观察组与对照组在入院后 24 h 及休克时的肾小球 GRF、APACHE II 评分、CVP、BUN、输血史、血小板水平、造影剂的使用上差异有统计学意义($P < 0.05$),见表 1。

2.2 Logistic 回归分析 将单因素分析显示有统计学差异的上述指标纳入 Logistic 分析,采用向后删除法筛选协变量,结果显示 GRF、APACHE II 评分和输血史为感染性休克合并 AKI 的危险因素,见表 2。

通讯作者:南宁市科学研究与技术开发计划项目(编号:201001027c)

通讯作者:谢逢春。E-mail:1391510812@qq.com

表 1 两组一般资料的单因素分析结果

变量	观察组(n=46)	对照组(n=46)	t/χ ² 值	P值
年龄(岁)	41.8±6.5	43.5±8.3	1.096	0.276
性别(男/女)	33/13	36/10	0.521	0.470
BMI(kg/m ²)	27.1±1.8	27.8±1.8	1.910	0.059
吸烟(有/无,例)	23/23	15/31	2.869	0.090
饮酒(有/无,例)	12/34	7/39	1.658	0.198
糖尿病(有/无,例)	11/35	9/37	0.255	0.613
高血压(有/无,例)	12/34	12/34	0.000	1.000
GRF (ml/min)	88.7±1.2	68.2±7.9	17.324	0.000
血培养(阳性/阴性,例)	11/35	10/36	0.061	0.803
CVP (cmH ₂ O)	9.8±1.7	6.1±1.2	11.760	0.000
心率(次/min)	101.9±8.9	102.3±9.9	0.275	0.784
呼吸频率(次/min)	20.6±1.9	19.8±2.3	0.982	0.329
白细胞(×10 ⁹ /L)	12.66±2.3	12.3±1.8	0.810	0.420
血小板(×10 ⁹ /L)	215.5±15.1	203.4±2.9	4.307	0.000
HCT (%)	30.1±1.9	29.4±2.9	1.298	0.198
BUN (mmol/L)	29.0±2.1	27.4±2.9	3.051	0.003
APACHE II 评分(分)	87.8±3.9	76.6±3.2	14.999	0.000
机械通气(有/无,例)	22/24	15/31	2.215	0.137
造影剂(有/无,例)	13/33	5/41	4.420	0.035
ACEI 药物(有/无,例)	10/36	8/38	0.276	0.599
输血史(有/无,例)	16/32	5/41	7.466	0.006

表 2 Logistic 回归分析结果

变量	OR	95%CI	P值
GRF	0.99	0.87~0.99	0.012
APACHE II	4.09	1.62~10.6	0.003
CVP	0.84	0.56~2.23	0.235
BUN	0.65	0.23~0.48	0.378
输血史	5.21	2.1~15.8	0.001
血小板	0.64	0.37~112.8	0.569
造影剂	0.72	0.39~6.78	0.666

3 讨论

全身感染致 AKI 的发病率很高, 约占所有 AKI 的一半。AKI 的发生与感染的严重程度呈正比, AKI 在全身性感染中的患病率为 19%, 在严重感染中的患病率约为 23%, 在感染性休克中的患病率高达 51%^[5]。目前对于感染性休克致 AKI 的机制还不清楚, 但研究已证实, 该病的病理生理机制与其他原因所致的 AKI 不同。目前认为感染性休克致 AKI 的发病机制是多因素造成的, 涉及到肾脏血流动力学和肾脏灌注的改变、肾脏细胞功能改变和损伤, 以及内毒素或内毒素样物质诱发的复杂的炎症和免疫网络反应等多个方面。杨荣利等^[6]研究发现, 感染性休克时全身血流动力学改变在 AKI 发生中起重要作用, 提高血压和心指数可以减少 AKI 的发生。而感染因素除了使全身血管扩张及肾血管收缩, 导致肾血流量下降和肾脏灌注不足外, 还可以通过炎症反应和免疫因子直接作

用于全身和肾脏局部发挥作用, 造成肾小球损伤^[7]。

本研究发现, 感染性休克患者若 GRF 下降和 APACHE II 评分升高, 容易发生 AKI。GRF 是指单位时间内两肾生成滤液量, 该指标可反映肾小球毛细血管功能的正常与否。任何原因引起的肾小球毛细血管的血流下降或是滤过膜阻塞, 都可以引起 GRF 降低, 进而发生肾损伤。感染性休克时, 各种感染因素通过改变肾脏的血流分布和炎性介质损伤肾脏毛细血管引起 GRF 下降, 因此, 对于 GRF 下降的感染性休克患者, 应及早去除病因, 恢复 GRF 正常值, 降低 AKI 发生的可能。APACHE 评分是一种对疾病严重程度分类系统。它根据患者的年龄、既往健康状况、生理参数进行技术, 以分值的形式量化疾病的严重程度, 综合评估患者的病理生理状况。APACHE 分值越高, 病情越重, 死亡危险越大。本研究发现 APACHE 评分高的感染性休克患者容易发生 AKI。我们考虑为: 病情严重的患者, 即 APACHE 评分高者, 其全身感染已经非常严重, 机体在保证心、脑等重要器官的血供下而使原先分配给肾脏的血流急剧减少, 加上感染造成的体液和细胞等免疫反应, 导致肾脏容易发生 AKI。本研究还发现有输血史的患者容易发生 AKI, 这与 Platakis 等^[8]的报道相似。有研究发现, 输血的患者容易发生急性肺损伤和增加感染性休克患者死亡的危险^[9], 而且围手术期行红细胞输注也是心脏旁路手术后发生 AKI 的独立危险因素^[10]。目前有关输血导致 AKI 的机制还不清楚, 推测可能是由于血液中的某些成分引起的免疫因素导致的肾小球毛细血管损害。本研究发现, 两组患者血小板升高和造影剂使用在单因素分析中差异有统计学意义, 但在多因素回归分析中未成为独立的危险因素, 我们考虑可能因为, 一是纳入的病例少, 使得统计模型未能发现其显著性差异; 二是这两个指标在统计模型中作为混杂因素, 被排除出最后的结果中。此结果提示未来还需加大样本量进一步验证本研究结果。

综上所述, GRF、APACHE II 评分和输血史是感染性休克致 AKI 的独立危险因素。但本研究也存在不足之处。由于研究条件的限制, 本研究采用的是病例对照设计, 不是前瞻性研究设计, 且纳入的样本量较小, 可能导致结果不够客观, 因此, 有关感染性休克致 AKI 的危险因素, 还需要更大样本的临床多中心前瞻性研究证实。

参考文献

- [1] 岳金凤, 吴大玮, 李琛, 等. 以急性肾损伤网络标准评估重症监护病房患者急性肾损伤的发病率、预后及死亡相关危险因素[J]. 中华医学杂志, 2011, (4): 260-264.

HbA_{1c} 血糖乘积与急性脑梗死转归的相关性

杨秋荻, 李建辉, 郑会城, 高 伟, 白雪浩, 刘翠颖, 刘丽娜
(安新县医院内科, 河北 安新 071600)

【摘要】 目的 观察糖化血红蛋白(HbA_{1c})血糖的乘积与急性脑卒中的转归是否有相关性。方法 患者入院后立即抽取静脉血测定 HbA_{1c} 和血糖, 并使用美国国立卫生研究院卒中量表(NIHSS) 评定患者入院时及发病 4 周后的神经功能缺损情况。**结果** HbA_{1c} 与 NIHSS 评分差值之间 $r_s=0.142, P=0.112$; 血糖与 NIHSS 评分差值之间 $r_s=0.191, P=0.032$; 血糖和 HbA_{1c} 的乘积与 NIHSS 评分差值之间 $r_s=0.191, P=0.031$ 。**结论** 使用血糖和 HbA_{1c} 的乘积作为急性脑梗死预后的预测因子, 优于单独使用 HbA_{1c}, 较单独使用血糖也有一定优势。

【关键词】 HbA_{1c}; 血糖; 乘积; 急性脑梗死

【中图分类号】 R743.33 **【文献标识码】** A **【文章编号】** 1003-6350(2015)01-0100-02

Correlation between the product of HbA_{1c} and blood glucose and the prognosis of acute cerebral infarction.
YANG Qiu-di, LI Jian-hui, ZHENG Hui-cheng, GAO Wei, BAI Xue-hao, LIU Cui-ying, LIU Li-na. Hospital of Anxin County, Anxin 071000, Hebei, CHINA

【Abstract】 Objective To observe the correlation between the product of glycosylated hemoglobin (HbA_{1c}) and blood glucose and the prognosis of acute cerebral infarction. **Methods** After admission, venous blood samples were collected to determine the HbA_{1c} and blood glucose. USA National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) was used to evaluate the neurological function defect at the time of admission and 4 weeks after the onset. **Results** Statistical analysis showed $r_s=0.142, P=0.112$ between the HbA_{1c} and the NIHSS score difference, $r_s=0.191, P=0.032$ between blood glucose and the NIHSS score difference, and $r_s=0.191, P=0.031$ between the product of HbA_{1c} and blood glucose and the NIHSS score difference. **Conclusion** The product of HbA_{1c} and blood glucose serves as a better predictor for the prognosis of acute cerebral infarction, compared with HbA_{1c} or blood glucose alone.

【Key words】 HbA_{1c}; Blood glucose; Product; Acute cerebral infarction

脑血管疾病是临床上的常见疾病, 具有发病率高、致残率高、死亡率高和复发率高的特点, 严重影响着人类的健康^[1]。糖尿病是缺血性脑卒中发病的独立危险因素^[2], 而脑卒中在急性期约有 40% 合并血糖异常, 血糖异常对脑卒中预后不利^[3]。既往研

究显示, 入院时血糖及糖化血红蛋白(HbA_{1c})与脑卒中患者的预后相关^[4-5]。本研究通过观察入院时血糖、HbA_{1c} 和治疗前后患者神经功能缺损评分的变化, 探讨 HbA_{1c} 血糖乘积急性脑卒中患者转归的相关性。

基金项目: 保定市科技攻关计划课题(编号: 14ZF049)

通讯作者: 李建辉。E-mail: 782349019@qq.com

[2] 刘海华, 王锦权. 脓毒症致急性肾损伤发病机制和临床防治的研究进展[J]. 感染、炎症、修复, 2009, 10(2): 126-128.

[3] Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE [J]. Crit Care Med, 2007, 35(8): 1837-1843.

[4] Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury [J]. Crit Care, 2007, 11(2): R31.

[5] Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S, et al. Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy [J]. Intensive Care Med, 2009, 35(5): 871-81.

[6] 杨荣利, 王小亭, 刘大为. 感染性休克致急性肾损伤的血流动力学

特征及对预后的意义[J]. 中华内科杂志, 2009, 48(9): 715-719.

[7] 宋理毅, 史国辉. 脓毒症急性肾损伤的机制[J]. 华北煤炭医学院学报, 2011, 13(3): 339-341.

[8] Platakis M, Kashani K, Cabello-Garza J, et al. Predictors of acute kidney injury in septic shock patients: an observational cohort study [J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2011, 6(7): 1744-1751.

[9] Benedetto U, Luciani R, Goracci M, et al. Miniaturized cardiopulmonary bypass and acute kidney injury in coronary artery bypass graft surgery [J]. Ann Thorac Surg, 2009, 88(2): 529-535.

[10] Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors [J]. Circulation, 2009, 119(4): 495-502.

(收稿日期: 2014-05-15)