· 临床研究 ·

基于肾脏微循环血流动力学的脓毒性休克相关急性肾损伤早期预警列线图的构建与验证

陈朋[1]　叶力夏提·阿德力别克[2]　李吉明[1]　李莉[3]

[1]新疆医科大学第一附属医院急救·创伤中心重症监护室，乌鲁木齐 830011；[2]新疆医科大学第一附属医院肾脏疾病中心，乌鲁木齐 830011；[3]新疆医科大学第一附属医院心脏中心重症监护室，乌鲁木齐 830011

通信作者：李吉明，Email：260774208@qq. com

【摘要】 目的　构建基于肾脏微循环血流动力学的脓毒性休克相关急性肾损伤（acute kidney injury，AKI）早期预警列线图，验证其预测效能，为临床早期识别高危患者提供客观依据。**方法**　采用单中心回顾性队列研究设计，纳入2020年12月至2025年12月新疆医科大学第一附属医院收治的265例脓毒性休克患者，确诊后7 d判定是否发生AKI分为AKI组（*n*=93）与非AKI组（*n*=172）。对比两组患者临床指标、常规肾脏超声参数及超声造影微循环参数，通过二元多因素Logistic回归分析筛选独立影响因素，构建全模型与简化列线图模型，采用受试者工作特征曲线（receiver operating characteristic curve，ROC曲线）、校准曲线、决策曲线分析（decision curve analysis，DCA）及Bootstrap法（重复抽样1000次）验证模型效能。**结果**　多因素分析显示，序贯器官衰竭评分≥10 分（*OR*=11. 561，95%*CI*：2. 058～64. 943）、静脉-动脉二氧化碳分压差与动-静脉氧含量差比值（*OR*=20. 625，95%*CI*：6. 643～64. 038）、肾阻力指数（*OR*=2. 676，95%*CI*：1. 234～6. 206）、平均渡越时间（*OR*=1. 210，95%*CI*：1. 083～1. 353）为独立危险因素；6 h乳酸清除率（*OR*=0. 844，95%*CI*：0. 779～0. 915）、峰值强度（*OR*=0. 864，95%*CI*：0. 748～0. 998）、时间-强度曲线下面积（*OR*=0. 974，95%*CI*：0. 955～0. 992）、能量多普勒超声评分（*OR*=0. 198，95%*CI*：0. 075～0. 519）为独立保护因素（*P*＜0. 05）。简化列线图预测AKI的曲线下面积为0. 899（95%*CI*：0. 858～0. 940），校准度良好（Hosmer-Lemeshow检验*P*=0. 203），在阈值概率0. 1～0. 9范围内具有较高临床净获益；Bootstrap法重复抽样1000次验证显示总体分类准确率为83. 0%，Nagelkerke R^2=0. 595。**结论**　本研究构建的简化列线图整合了肾脏微循环与氧代谢核心指标，对脓毒性休克患者确诊后7 d内发生AKI风险具有良好的预测效能，可床旁快速实施，有助于早期识别高危患者并指导肾脏保护干预。

【关键词】　脓毒性休克；急性肾损伤；肾脏血流动力学；肾脏微循环；乳酸清除率

基金项目：“天山英才”培养计划医药卫生高层次人才培养项目（TSYC202401B039）；新疆自治区卫生健康青年医学科技人才专项科研项目（WJWY-202017）

DOI：10. 3969/j. issn. 1671-2390. 2026. 09. 002

Construction and validation of an early warning nomogram for acute kidney injury associated with septic shock based on renal microcirculation hemodynamic parameters

Chen Peng[1], *Ye Lixiati·Adelibieke*[2], *Li Ji-ming*[1], *Li Li*[3]

[1]*Emergency and Trauma Center Intensive Care Unit, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi* 830011, *China*; [2]*Renal Disease Center, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi* 830011, *China*; [3]*Intensive Care Unit of the Heart Center, the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University, Urumqi* 830011, *China*

Corresponding author: *Li Ji-ming*, *Email*: 260774208@*qq. com*

【**Abstract**】 **Objective** To construct and to determine the predictive performance of an early warning nomogram based on renal microcirculation hemodynamics for septic shock-related acute kidney injury (AKI), providing support for the early identification of high-risk patients in clinical practice. **Methods** This was a single-center retrospective cohort study involving 265 patients with septic shock admitted to the First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University between December 2020 and December 2025. Patients were divided into the AKI group (n=93) and the non-AKI group (n=172) based on the occurrence of AKI assessed 7 days after diagnosis. Clinical findings, conventional renal ultrasound parameters, and microcirculation parameters on contrast-enhanced ultrasound were compared between the two groups. Binary multivariate Logistic regression was performed to identify independent influencing factors, and a full model and simplified nomogram model were constructed. Model performance was assessed using the receiver operating characteristic (ROC) curve, calibration curve, decision curve analysis (DCA), and Bootstrap method (1000 resampling iterations). **Results** Multivariate analysis showed that sequential organ failure assessment (SOFA) score ≥10 (*OR*=11.561, 95%*CI*: 2.058-64.943), venous-to-arterial carbon dioxide difference to arterial-venous oxygen content difference ratio ($Pv\text{-}aCO_2/Ca\text{-}vO_2$) (*OR*=20.625, 95%*CI*: 6.643-64.038), renal resistance index (RRI) (*OR*=2.676, 95%*CI*: 1.234-6.206), and mean transit time (MTT) (*OR*=1.210, 95%*CI*: 1.083-1.353) were independent risk factors. On the other hand, 6-hour lactate clearance rate (*OR*=0.844, 95%*CI*: 0.779-0.915), peak intensity (PI) (*OR*=0.864, 95%*CI*: 0.748-0.998), area under the time-intensity curve (*OR*=0.974, 95%*CI*: 0.955-0.992), and energy Doppler ultrasound score (*OR*=0.198, 95%*CI*: 0.075-0.519) were independent protective factors (all $P<0.05$). The area under the ROC curve of the simplified nomogram was 0.899 (95%*CI*: 0.858-0.940) for predicting AKI, with good calibration (Hosmer-Lemeshow test P=0.203) and a high clinical net benefit within the threshold probability range of 0.1-0.9. Bootstrap resampling with 1000 iterations showed that the overall classification accuracy was 83.0%, with Nagelkerke R^2=0.595. **Conclusion** The simplified nomogram developed in this study, integrating key parameters of renal microcirculation and oxygen metabolism, demonstrates good predictive performance for AKI risk within 7 days after diagnosis of septic shock. This model serves as a quick bedside tool for the early identification of high-risk patients and may guide the implementation of renal-protective interventions.

【**Key words**】 Septic shock; Acute kidney injury; Renal hemodynamics; Renal microcirculation; Lactate clearance rate

Fund program: "Tianshan Talent" Training Program for Medical and Health Talents at the High Level (TSYC202401B039); Xinjiang Autonomous Region Health Youth Medical Science and Technology Talent Special Research Project (WJWY-202017)

DOI: 10.3969/j.issn.1671-2390.2026.09.002

脓毒性休克是较危重的一种临床亚型，其主要特征为循环、细胞与代谢异常，临床病死率居高不下[1]。急性肾损伤(acute kidney injury，AKI)是其常见器官功能障碍，脓毒症患者中40%～57%可发生AKI，发生AKI患者进展为慢性肾脏病且病死率显著升高[2]。因此，早期识别高危人群，开展针对性干预是改善预后关键环节。现阶段，脓毒性休克相关AKI临床诊断主要依赖改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease: Improving Global Outcomes，KDIGO)指南标准，但其指定指标(血肌酐和尿量)存在诊断滞后性，早期预警的临床要求难以满足[3]。近年来，临床尝试构建风险预测模型，但构建指标多集中于临床与实验室，忽视脓毒性休克所致AKI核心病机，即肾脏微循环障碍与氧代谢失衡[4-5]。机体血流动力学在脓毒性休克状态下会发生紊乱，并与肾脏循环障碍相互作用，致使肾小管上皮细胞发生损伤，从而诱发AKI。既往研究亦显示，肾血流动力学参数与感染性休克患者发生AKI与病情严重程度密切相关[6]。而氧代谢指标可对组织灌注与细胞氧利用率实施间接评估，在早期预警AKI中具有重要价值[7-8]。但临床实践中发现，现有预测模型多依赖常规临床检验指标，难以反映脓毒性休克AKI最核心的肾脏微循环灌注异常，预警滞后问题仍未解决。肾脏微循环血流动力学与组织氧代谢指标可更

早提示肾损伤风险，二者联合有望提高早期预测效能。基于此，本研究通过回顾性队列分析，筛选脓毒性休克患者 7 d 内发生 AKI 的独立影响因素，构建并验证基于肾脏微循环与氧代谢指标的早期预警列线图，为临床早期识别高危患者、实施针对性肾脏保护提供参考。

对象与方法

一、研究对象

本研究为单中心回顾性队列研究，在新疆医科大学第一附属医院 2020 年 12 月至 2025 年 12 月期间连续纳入脓毒性休克患者 352 例，参考纳入与排除标准确定不符合者 87 例（存在终末期慢性肾脏病或行肾脏替代治疗者 27 例、原发性肾脏疾病 9 例、凝血功能障碍 21 例、出血性疾病 8 例、合并心脏功能异常 16 例、呼吸衰竭 5 例、腹腔内高压综合征 7 例，部分患者符合多项排除标准），最终收集 265 例脓毒性休克患者临床资料进行研究。纳入标准：（1）符合 2026 年《脓毒症与脓毒性休克管理国际指南》[9] 及《中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南（2018）》[10] 中脓毒性休克的诊断标准，脓毒症患者经充分液体复苏后仍存在持续性低血压，需要血管活性药物维持平均动脉压≥65 mmHg（1 mmHg=0.133 kPa），且血乳酸水平＞2 mmol/L；（2）年龄≥18 岁；（3）相关资料完整收集。排除标准：（1）既往存在终末期慢性肾脏病或行肾脏替代治疗；（2）合并肾后性梗阻性 AKI；（3）存在原发肾脏疾病，如原发性肾小球肾炎、间质性肾炎、多囊肾病等；（4）脓毒性休克确诊后 24 h 内死亡或自动出院者（无法完成基线指标检测及 AKI 随访）；（5）严重凝血功能障碍（血小板计数＜50×10^9/L 或国际标准化比值＞2.5）或存在出血性疾病；（6）合并严重慢性心肺基础疾病，心脏疾病包括纽约心脏协会心功能分级≥Ⅲ级、左心室射血分数（left ventricular ejection fraction，LVEF）＜30%、重度心脏瓣膜病、肥厚型梗阻性心肌病、近 3 个月内急性心肌梗死；呼吸疾病包括基线需长期家庭氧疗/慢性机械通气的慢性呼吸衰竭、重度慢性阻塞性肺疾病（GOLD 4 级）；脓毒性休克所致急性呼吸衰竭、需机械通气支持但未达重度急性呼吸窘迫综合征诊断者，不纳入排除范围；（7）存在恶性肿瘤；（8）腹腔内高压综合征；（9）脓毒性休克确诊时或确诊后 24 h 内已符合 KDIGO AKI 诊断标准；（10）入组前 3 个月内使用过肾毒性药物（氨基糖苷类抗生素、两性霉素 B、万古霉素）、接受过含碘造影剂检查。参考 KDIGO ARI 指南标准[8]，符合以下任意一项即可诊断 AKI：（1）48 h 内血肌酐升高≥26.5 μmol/L；（2）7 d 内血肌酐升高至基础值的 1.5 倍及以上；（3）尿量＜0.5 mL·kg^{-1}·h^{-1} 持续 6 h 以上。以确诊后 7 d 判定是否发生 AKI 分为非 AKI 组（n=172）与 AKI 组（n=93）。本研究已获新疆医科大学第一附属医院伦理委员会审批（审批号：K201911-03）。

二、方法

1. *临床指标*　通过病历系统收集患者脓毒性休克确诊后 24 h 内的资料，包括年龄、性别、体重指数、基础疾病史（糖尿病、慢阻肺、冠心病、高血压）、序贯器官衰竭评分（sequential organ failure assessment，SOFA）（包含呼吸、凝血、肝脏、循环及神经 5 个系统，总分为 0～20 分）、感染部位、入院 24 h 内是否接受有创机械通气治疗、有无使用血管活性药物、心脏功能评估指标[心率（heart rate，HR）、平均动脉压（mean arterial pressure，MAP）、中心静脉压（central venous pressure，CVP）、LVEF]、心肌损伤指标[N 末端前脑钠肽（N-terminal pro-brain natriuretic peptide，NT-proBNP）、肌酸激酶同工酶（creatine kinase isoenzyme，CK-MB）]、氧代谢指标[6 h 乳酸清除率（初始与 6 h 复测乳酸值的差值/初始乳酸值×100%）、基线血肌酐（确诊脓毒性休克 3 个月内血肌酐值或入院后首次检测血肌酐值）、基线估算肾小球滤过率（estimated glomerular filtration rate，eGFR）（采用慢性肾脏病流行病学协作组公式计算）、入组 24 h 尿量、静脉-动脉二氧化碳分压差与动-静脉氧含量差比值（venous-to-arterial carbon dioxide difference to arterial-venous oxygen content difference ratio，Pv-aCO_2/Ca-vO_2），分别经桡动脉或股动脉、颈内静脉或锁骨下静脉置管穿刺获取动静脉血液，动静脉血样采集间隔≤5 min 视为同步，采用血气分析仪同步检测动静脉血气分析指标，计算 Pv-aCO_2/Ca-vO_2。超声检查与血标本采集的时间间隔≤2 h。

2. *肾脏超声血流动力学*　所有超声检查均在脓毒性休克确诊后 6 h 内、初始液体复苏完成前进行，避免液体复苏对肾脏血流动力学参数的干扰。通过便携式床旁超声诊断仪（深圳迈瑞生物医疗电子股份有限公司 M6 型）与彩色多普勒超声（飞利浦 NewHD5G 型，系统来自荷兰 Philips 公司）进行超声检查，测定肾阻力指数（renal resistive index，RRI）

[RRI=(收缩期峰值流速-舒张期末流速)/收缩期峰值流速]。采用彩色多普勒超声(3.5～5.0 MHz)分别于双侧肾脏上、中、下极叶间动脉获取至少3个心动周期的清晰频谱,计算双侧肾脏共9个测量点的平均值作为最终RRI值。能量多普勒超声(power doppler ultrasound, PDU)半定量评分[0分(无血流)、1分(少量血流)、2分(叶间动脉可见少量血流)、3分(肾实质及弓状动脉血流丰富)]。经肘静脉团注超声造影剂声诺维(意大利博莱科公司)2.0 mL,随后快速推注生理盐水5 mL冲管。采用低机械指数(MI=0.08)实时动态采集3 min,帧频15帧/s,深度6～8 cm,增益调整至最佳显示肾实质血流信号。通过仪器自带分析软件生成时间-强度曲线,获取峰值强度(peak intensity, PI)、平均渡越时间(mean transit time, MTT)及时间-强度曲线下面积(area under the time-intensity curve, AUCIC)。所有超声检查均由2名经过统一培训的超声科主治医师独立完成,对PDU半定量评分及超声造影参数进行一致性检验,组内相关系数分别为0.87(95%*CI*:0.82～0.91)和0.92(95%*CI*:0.88～0.95),提示一致性良好。取两名操作者测量结果的平均值进行统计分析。

三、统计学方法

应用SPSS 27.0软件分析数据,符合正态分布的计量资料(经W检验评估$P>0.05$)以$\bar{x}\pm s$表示,通过t检验比较;非正态分布的计量资料以$M(Q_1, Q_3)$表示,通过Mann-Whitney U检验比较;计数资料以例(%)表示,通过χ^2检验比较;应用二元多因素Logistic回归分析影响因素与模型公式[$P(Y)=1/1+e^{-(线性预测值)}$]构建预测模型;再用受试者工作特征曲线(receiver operating characteristics curve, ROC曲线)的曲线下面积(area under the curve, AUC)分析预测模型效能;Bootstrap法内验证、Hosmer-Lemeshow校验拟合度分析一致性;$P<0.05$为差异具有统计学意义。

结　果

一、两组患者临床资料比较

AKI组患者糖尿病、SOFA、血管活性药物、Pv-aCO_2/Ca-vO_2均高于非AKI组,乳酸清除率低于非AKI组($P<0.05$)。其余指标两组间比较,差异无统计学意义($P>0.05$)。(表1)

二、两组患者肾脏血流动力学指标比较

AKI组患者PI、AUCIC、PDU均低于非AKI组,MTT、RRI均高于非AKI组($P<0.05$)。(表2)

三、脓毒性休克所致AKI影响因素分析

以AKI发生情况为因变量(赋值:非AKI组=0,AKI组=1),将单因素分析中有统计学意义的指标纳入自变量。其中SOFA结合临床分层习惯,以10分为界转换为二分类变量(赋值:<10分=0;≥10分=1);其余连续变量按实际值纳入。所有纳入自变量的方差膨胀因子(variance inflation factor, VIF)均<2,提示无严重多重共线性,回归模型稳定。纳入二元多因素Logistic回归模型显示,糖尿病、血管活性药物不是脓毒性休克所致AKI的影响因素($P>0.05$),SOFA≥10分、Pv-aCO_2/Ca-vO_2、RRI、MTT为脓毒性休克相关AKI的独立危险因素;而6 h乳酸清除率、PI、AUCIC及PDU为脓毒性休克相关AKI的保护因素($P<0.05$)。(表3、4)

四、独立影响因素预测脓毒性休克所致AKI的价值

ROC曲线分析显示,SOFA、6 h乳酸清除率、Pv-aCO_2/Ca-vO_2、PI、AUCIC、MTT、RRI、PDU预测脓毒性休克所致AKI的AUC分别为0.708、0.712、0.689、0.689、0.706、0.700、0.589、0.685。SOFA为整数,故取cut-off值2(≥10分=2),即SOFA≥10分预测脓毒性休克相关AKI的敏感度为53.8%,特异度为86.6%。(表5、图1)

五、构建预测模型与Bootstrap法内验证

为兼顾学术严谨与临床实用性,变量筛选首先通过二元多因素Logistic回归筛选出所有独立影响因素;考虑到床旁应用的便捷性,最终保留单因素AUC≥0.7且临床意义明确的4个核心指标(SOFA、6 h乳酸清除率、AUCIC、MTT)构建简化列线图模型。经Bootstrap验证,简化模型与全模型(纳入8个独立影响因素,AUC=0.902)的预测效能差异无统计学意义($P>0.05$),且操作更简便。ROC结果显示,列线图模型预测脓毒性休克所致AKI的AUC为0.899(95%*CI*:0.858～0.940),两组校准曲线与理想对角线贴合良好,提示模型校准度良好,决策曲线分析显示,在阈值概率0.1～0.9范围内,该模型具有较高的临床净获益。(图2～5,表6)

Bootstrap法内验证显示,模型校准度良好(Hosmer-Lemeshow检验,$P=0.203$),总体分类准确率为83.0%,Nagelkerke $R^2=0.595$,模型变量效应

表 1　两组患者临床资料比较

Tab 1　Clinical indicators of patients between the two groups

项目	非 AKI 组（n=172）	AKI 组（n=93）	t/χ^2 值	P 值
男[例(%)]	106(61.63)	52(55.91)	0.819	0.366
年龄(岁,$\bar{x}\pm s$)	69.87±2.43	69.26±3.56	1.643	0.102
体重指数(kg/m^2,$\bar{x}\pm s$)	24.43±3.04	24.77±3.04	0.862	0.389
糖尿病[例(%)]	42(24.42)	34(36.56)	4.350	0.037
慢阻肺[例(%)]	30(17.44)	20(21.51)	0.651	0.420
冠心病[例(%)]	14(8.14)	7(7.53)	0.031	0.860
高血压[例(%)]	66(38.37)	36(38.71)	0.003	0.957
机械通气[例(%)]	73(42.44)	44(47.31)	0.581	0.446
SOFA[例(%)]				
≤6 分	32(18.60)	8(8.60)	49.469	<0.001
>6～<10 分	117(68.02)	35(37.63)		
≥10 分	23(13.37)	50(55.76)		
感染灶[例(%)]				
肺部	79(45.93)	42(45.16)	2.716	0.437
腹腔	26(15.12)	21(22.58)		
泌尿系	59(34.30)	27(29.03)		
其他	8(4.65)	3(3.23)		
镇静药物使用[例(%)]				
有	98(56.98)	62(66.67)	2.369	0.124
无	74(43.02)	31(33.33)		
血管活性药物[例(%)]				
有	62(36.05)	48(51.61)	6.024	0.014
无	110(63.95)	45(48.39)		
HR(次/min,$\bar{x}\pm s$)	103.48±11.51	105.12±10.61	1.138	0.256
MAP(mmHg,$\bar{x}\pm s$)	63.16±6.35	61.96±6.07	1.491	0.137
CVP(mmHg,$\bar{x}\pm s$)	8.46±1.73	8.20±1.53	1.189	0.235
基线血肌酐(μmol/L,$\bar{x}\pm s$)	71.44±15.70	74.02±16.91	0.761	0.447
基线 eGFR[mL·min^{-1}·(1.73 m^2)$^{-1}$,$\bar{x}\pm s$]	89.55±14.27	87.98±15.42	0.831	0.407
入组 24 h 尿量(mL,$\bar{x}\pm s$)	1850.03±520.06	1780.08±490.05	1.066	0.287
NT-proBNP(ng/L,$\bar{x}\pm s$)	6886.61±1941.49	7348.11±2951.89	1.529	0.127
CK-MB(U/L,$\bar{x}\pm s$)	22.91±3.61	23.17±4.81	0.496	0.620
LVEF(%,$\bar{x}\pm s$)	35.82±7.07	37.21±8.94	1.389	0.166
6 h 乳酸清除率(%,$\bar{x}\pm s$)	82.32±6.14	74.69±11.02	7.237	<0.001
Pv-aCO_2/Ca-vO_2($\bar{x}\pm s$)	1.63±0.55	2.13±0.64	6.663	<0.001

注：AKI 为急性肾损伤；SOFA 为序贯器官衰竭评分；HR 为心率；MAP 为平均动脉压；CVP 为中心静脉压；eGFR 为估算肾小球滤过率；NT-proBNP 为 N 末端 B 型利钠肽原；CK-MB 为肌酸激酶同工酶；LVEF 为左心室射血分数；Pv-aCO_2/Ca-vO_2 为静脉-动脉二氧化碳分压差/动脉-静脉氧含量差。1 mmHg=0.133 kPa。

表 2　两组患者肾脏血流动力学指标比较

Tab 2　Comparison of renal hemodynamic indicators of patients between the two groups

组别	例数	PI(dB,$\bar{x}\pm s$)	AUCIC($\bar{x}\pm s$)	MTT(s,$\bar{x}\pm s$)	RRI[$M(Q_1,Q_3)$]	PDU[分,$M(Q_1,Q_3)$]
非 AKI 组	172	14.95±4.43	836.23±24.87	43.70±4.52	0.69(0.54,0.86)	2.00(2.00,3.00)
AKI 组	93	12.78±3.38	807.37±40.61	47.95±5.99	0.71(0.54,0.97)	2.00(1.00,2.00)
t/Z 值	-	4.119	7.166	6.495	2.385	5.427
P 值	-	<0.001	<0.001	<0.001	0.017	<0.001

注：AKI 为急性肾损伤；PI 为峰值强度；AUCIC 为时间-强度曲线下面积；MTT 为平均渡越时间；RRI 为肾阻力指数；PDU 为能量多普勒超声评分。

表3　脓毒性休克所致AKI影响因素的自变量赋值情况

Tab 3　Summary of the assignment of independent variables for the influencing factors of septic shock-related AKI

变量	赋值
糖尿病	无=0；有=1
SOFA	＜10分=0；≥10分=1
血管活性药物	无=0；有=1
6 h乳酸清除率	实际值
Pv-aCO_2/Ca-vO_2	实际值
PI	实际值
AUCIC	实际值
MTT	实际值
RRI	实际值
PDU	实际值

注：AKI为急性肾损伤；SOFA为序贯器官衰竭评分；Pv-aCO_2/Ca-vO_2为静脉-动脉二氧化碳分压差/动脉-静脉氧含量差；PI为峰值强度；AUCIC为时间-强度曲线下面积；MTT为平均渡越时间；RRI为肾阻力指数；PDU为能量多普勒超声评分。

方向及显著性均与原模型保持一致（P＜0.05）。（表7、8）

讨　论

脓毒性休克状态下，全身血流动力学的主要特征为血管扩张、心肌抑制与容量异常分布，但肾脏作为高灌注器官，其血流动力学状态与体循环并不同步。脓毒性休克引发的肾脏血流动力学紊乱存在“体-肾循环分离”特征，体循环参数正常不等同于肾血流动力学恢复[11]。Fang 等[12]研究显示，肾血流重新分布、微循环血流障碍与肾小球滤下降等共同构成脓毒性休克所致AKI核心环节。既往研究已证实，动态肾血流动力学在AKI风险分层监测中具有较好价值[13]。本研究结果显示，AKI组患者PI、AUCIC、PDU均低于非AKI组，MTT、RRI均高于非AKI组（P＜0.05），且进一步二元多因素Logistic回归模型显示，RRI、MTT为脓毒性休克相关AKI的独立危险因素；而PI、AUCIC及PDU为脓毒性休克相关AKI的保护因素。分析原因在于：在脓毒性休克状态下，全身炎症反应与微循环障碍是引发肾

表4　脓毒性休克所致AKI的二元多因素Logistic影响因素分析（n=265）

Tab 4　Analysis of binary multivariate Logistic influencing factors for septic shock-related AKI（n=265）

变量	B值	SE值	$Wald$值	P值	OR值	95%CI		共线性统计	
						下限	上限	容差	VIF
糖尿病（有）	0.237	0.534	0.197	0.657	1.267	0.445	3.607	0.948	1.055
SOFA（≥10分）	2.448	0.881	7.726	0.005	11.561	2.058	64.943	-	-
血管活性药物（有）	0.234	0.479	0.238	0.625	1.263	0.494	3.232	0.942	1.061
6 h乳酸清除率	-0.170	0.041	17.091	＜0.001	0.844	0.779	0.915	0.591	1.692
Pv-aCO_2/Ca-vO_2	3.026	0.578	27.411	＜0.001	20.625	6.643	64.038	0.615	1.626
PI	-0.146	0.074	3.940	0.047	0.864	0.748	0.998	0.646	1.548
AUCIC	-0.027	0.010	7.584	0.006	0.974	0.955	0.992	0.634	1.577
MTT	0.191	0.057	11.292	0.001	1.210	1.083	1.353	0.669	1.494
RRI	3.321	1.587	4.379	0.036	2.676	1.234	6.206	0.650	1.539
PDU	-1.621	0.493	10.826	0.001	0.198	0.075	0.519	0.613	1.630
常量	22.413	7.829	8.195	0.004	-	-	-	-	-

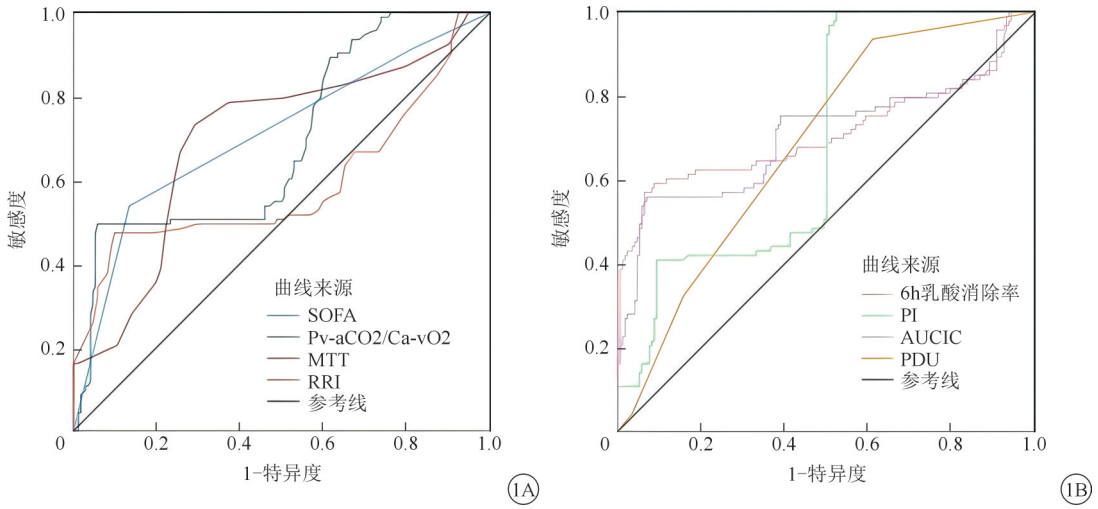
注：AKI为急性肾损伤；SOFA为序贯器官衰竭评分；Pv-aCO_2/Ca-vO_2为静脉-动脉二氧化碳分压差/动脉-静脉氧含量差；PI为峰值强度；AUCIC为时间-强度曲线下面积；MTT为平均渡越时间；RRI为肾阻力指数；PDU为能量多普勒超声评分；VIF为方差膨胀因子。

表5　独立影响因素预测脓毒性休克所致AKI的价值（n=265）

Tab 5　The value of independent influencing factors in predicting septic shock-related AKI（n=265）

检验变量	AUC	SE值	P值	95%CI		截断值	约登指数	灵敏度	特异度
				下限	上限				
SOFA（分）	0.708	0.035	＜0.001	0.639	0.777	2.000	0.404	0.538	0.866
6 h乳酸清除率（%）	0.712	0.039	＜0.001	0.636	0.788	74.110	0.506	0.570	0.936
Pv-aCO_2/Ca-vO_2	0.689	0.035	＜0.001	0.621	0.757	2.580	0.437	0.495	0.942
PI（dB）	0.689	0.033	＜0.001	0.624	0.754	17.940	0.477	1.000	0.477
AUCIC	0.706	0.038	＜0.001	0.632	0.781	810.18	0.489	0.559	0.930
MTT（s）	0.700	0.035	＜0.001	0.631	0.768	44.500	0.440	0.731	0.709
RRI	0.589	0.041	0.017	0.507	0.670	0.91	0.374	0.473	0.901
PDU（分）	0.685	0.033	＜0.001	0.622	0.749	2.50	0.325	0.935	0.390

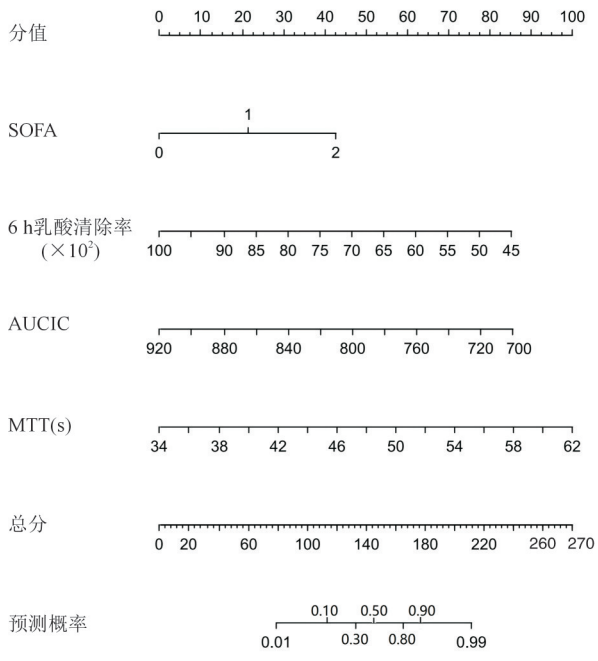
注：AKI为急性肾损伤；SOFA为序贯器官衰竭评分；Pv-aCO_2/Ca-vO_2为静脉-动脉二氧化碳分压差/动脉-静脉氧含量差；PI为峰值强度；AUCIC为时间-强度曲线下面积；MTT为平均渡越时间；RRI为肾阻力指数；PDU为能量多普勒超声评分。



注：AKI为急性肾损伤；SOFA为序贯器官衰竭评分；Pv-aCO_2/Ca-vO_2为静脉-动脉二氧化碳分压差/动脉-静脉氧含量差；PI为峰值强度；AUCIC为时间-强度曲线下面积；MTT为平均渡越时间；RRI为肾阻力指数；PDU为能量多普勒超声评分；ROC曲线为受试者工作特征曲线。

图1　独立影响因素预测脓毒性休克所致AKI的ROC曲线（n=265）　1A. SOFA、Pv-aCO2/Ca-vO2、RRI及MTT预测脓毒性休克相关AKI的ROC曲线；1B. 6 h乳酸清除率、PI、AUCIC及PDU预测脓毒性休克相关AKI的ROC曲线

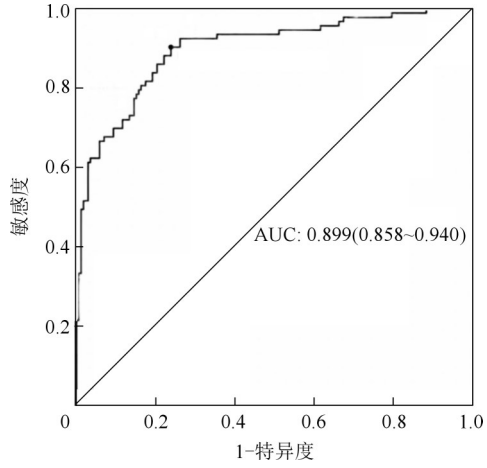
Fig 1　ROC curve for predicting septic shock-related AKI based on independent influencing factors（n=265）　1A. ROC curves for SOFA score, Pv-aCO2/Ca-vO2, RRI and MTT in predicting AKI related to septic shock; 1B. ROC curves for 6-hour lactate clearance rate, PI, AUCIC and PDU in predicting AKI related to septic shock



注：AKI为急性肾损伤；SOFA为序贯器官衰竭评分；AUCIC为时间-强度曲线下面积；MTT为平均渡越时间。

图2　脓毒性休克相关AKI风险预测列线图模型（n=265）

Fig 2　Risk prediction nomogram model for septic shock-related AKI（n=265）

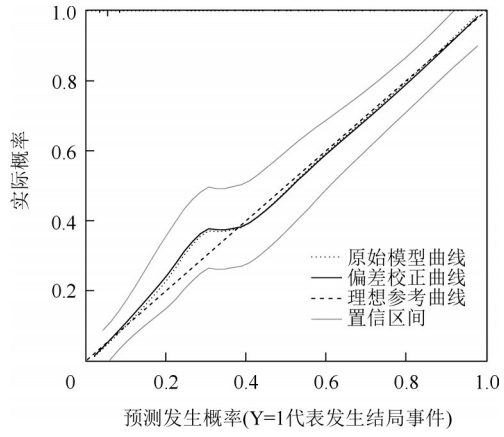


注：ROC曲线为受试者工作特征曲线；AUC为曲线下面积；AKI为急性肾损伤。

图3　列线图模型预测脓毒性休克相关AKI的ROC曲线（n=265）

Fig 3　ROC curve of the line plot model for predicting AKI related to septic shock（n=265）

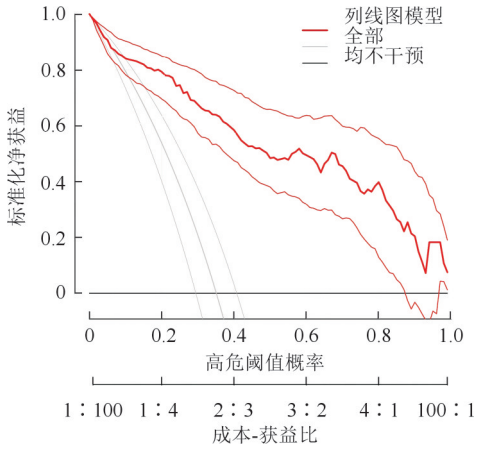
损伤的核心机制，其中RRI升高可反映肾内血管阻力增加，分析主要与肾小血管收缩、内皮细胞肿胀及微血栓形成相关，该类病理改变可下降肾小球灌注压及降低滤过率，从而增加AKI发生风险。但本研究中RRI虽为脓毒性休克所致AKI的独立影响因素，但其预测AUC仅为0.589，效能较低，分析与RRI易受多种血流动力学因素影响相关，临床中不建议将其单独应用于AKI风险分层。而PDU评分降低显示肾实质血流灌注减少，其下降反映功能性毛细血管密度减低，是肾微循环障碍的直观表现。PI降低及AUCIC缩小均与造影剂微泡在肾实质内填充不足相关，提示局部血容量减少及血流速度下



注：AKI为急性肾损伤。

图4　列线图模型预测脓毒性休克相关AKI的校准曲线（*n*=265）

Fig 4　Calibration curve of the line plot model for predicting AKI associated with septic shock（*n*=265）



注：AKI为急性肾损伤。

图5　列线图模型预测脓毒性休克相关AKI的决策曲线（*n*=265）

Fig 5　Decision curve of the line chart model for predicting AKI related to septic shock（*n*=265）

表6　列线图预测脓毒性休克相关急性肾损伤的决策曲线净获益值

Tab 6　Net benefit values of the decision curve for predicting acute kidney injury related to septic shock

编号	关键阈值点	净获益值	95% *CI*
1	0.1	0.8411	0.7587～0.9235
2	0.3	0.6759	0.6096～0.7421
3	0.5	0.4839	0.4365～0.5313
4	0.7	0.4552	0.4106～0.4998
5	0.9	0.2043	0.1843～0.2243

降，证实AKI组患者机体存在肾灌注缺损。PI降低反映造影剂微泡在肾实质内的峰值灌注量减少，提示肾微血管床灌注不足，是AKI发生的早期征象。本研究中PI为保护因素（*OR*=0.864），即PI每升高1 dB，AKI风险降低13.6%，与超声造影反映肾实质灌注的基本原理一致。MTT延长可能与微血管阻力升高、毛细血管床密度下降及血流速度减慢有关，反映存在肾内微循环淤滞状态，是AKI发生的重要病理基础。动态肾血流动力学指标从不同维度揭示脓毒性休克相关AKI患者肾血流动力学异常。与既往Huang等[14]和Aguilar等[15]学者研究观点相符。

表7　二元Logistic回归预测准确率汇总（*n*=265）

Tab 7　Summary of prediction accuracy rates of binary logistic regression（*n*=265）

真实值	预测值		预测准确率
	未发生	发生	
未发生	156	16	90.7%
发生	29	64	68.8%
汇总	-	-	83.0%

国外学者Standke等[16]研究显示，脓毒症状态下氧代谢障碍的核心机制为氧输送受限。王子皓等[17]研究证实，相较于传统标志物，AKI患者氧代谢指标异常发生更早。因此，认为氧代谢指标与脓毒性休克相关AKI发生密切相关。本研究显示，AKI组患者Pv-aCO_2/Ca-vO_2均高于非AKI组，6 h乳酸清除率低于非AKI组，且二元多因素Logistic回归模型显示，Pv-aCO_2/Ca-vO_2、6 h乳酸清除率为脓毒性休克相关AKI的影响因素。分析原因可能在于：首先，血乳酸升高不仅代表组织缺氧，还可经致病机制加剧肾损伤。其机制在于，乳酸可对巨噬细胞高迁移率族蛋白B1的乳酰化修饰进行诱导，促使其分泌，并进入中性粒细胞，进而激活环磷酸鸟苷-腺苷合酶/干扰素基因刺激因子通路，诱导过度形成中性粒细胞胞外诱捕网，加重肾小管损伤[18]。其次，乳酸清除率降低代表机体代谢恢复能力损伤，可综合反映预后不良状况。乳酸清除率可对机体复苏中乳酸清除能力进行动态评估。Zhang等[19]研究通过Cox回归发现，乳酸清除率是脓毒症相关AKI发生的独立保护因素。此外，Pv-aCO_2/Ca-vO_2比值升高则提示组织氧代谢效率降低与存在微循环分流，本研究中Pv-aCO_2/Ca-vO_2的*OR*值高达20.625（95%*CI*：6.643～64.038），效应量最大，分析与该指标能同时反映组织灌注不足和氧代谢障碍双重病理生理过程有关。Pv-aCO_2/Ca-vO_2升高不仅提示CO_2清除障碍，还反映氧摄取率降低，是脓毒性休克微循环分流的特异性指标，因此对AKI的预测价值更高。组织在正常生理状态下产生与消耗O_2量的比例存在恒定。组织缺氧致使CO_2额外产生或血流

表 8　方程式中的变量 Bootstrap

Tab 8　Variables in the equation Bootstrap

变量	*B* 值	Bootstrap				95%*CI*	
		偏差	*SE* 值	*P* 值（双尾）	*OR* 值	下限	上限
SOFA（≥10 分）	2. 427	0. 676	12. 891	＜0. 001	11. 329	3. 011	42. 625
6 h 乳酸清除率	-0. 106	0. 026	16. 761	＜0. 001	0. 899	0. 855	0. 946
AUCIC	-0. 028	0. 007	15. 913	＜0. 001	0. 973	0. 960	0. 986
MTT	0. 244	0. 039	38. 65	＜0. 001	1. 277	1. 182	1. 379
常量	18. 331	5. 337	11. 797	＜0. 001	-	-	-

注：SOFA 为序贯器官衰竭评分；AUCIC 为时间-强度曲线下面积；MTT 为平均渡越时间。

淤滞致使 CO_2 清除障碍，致使 $Pv\text{-}aCO_2/Ca\text{-}vO_2$ 比值升高。Castro 等[20]亦指出，脓毒性休克患者若持续存在高乳酸血症并伴有灌注不足征象可加剧预后不良。本研究回归结果显示，脓毒性休克患者存在明确组织缺氧的氧利用率障碍，肾脏微循环处于病理性分流状态，与 PDU 评分降低反映的肾实质血流灌注减少相一致。另本研究显示，SOFA≥10 分为脓毒性休克相关 AKI 的独立危险因素，与既往 Fang 研究观点一致[21]。

本研究将 AUC≥0. 7 指标（SOFA、6 h 乳酸清除率、AUCIC、MTT）构建列线图模型。ROC 结果显示，列线图模型预测脓毒性休克所致 AKI 的 AUC 为 0. 899（95%*CI*：0. 858～0. 940），两组校准曲线与理想对角线贴合良好，提示模型校准度良好，决策曲线分析显示，在阈值概率 0. 1～0. 9 范围内，该模型具有较高的临床净获益。Bootstrap 法内验证显示，模型校准度良好（Hosmer-Lemeshow 检验，*P*=0. 203），总体分类准确率为 83. 0%，Nagelkerke R^2=0. 595，模型变量效应方向及显著性均与原模型保持一致（*P*＜0. 05），提示预测模型的预测效能较好，且模型稳定性良好。分析与预测模型同时纳入疾病严重度、氧代谢指标、肾血流动力学等多维度信息相关，从多个角度对肾损伤风险进行综合评估。本研究与既往 Li 等[22]（AUC=0. 770～0. 788）、Oh 等[23]（AUC=0. 84～0. 85）的研究相比预测效能更高，这可能与本研究同时纳入了肾脏微循环超声造影参数和组织氧代谢指标有关，更全面地反映了脓毒性休克 AKI 的核心病理生理机制，即肾脏微循环障碍与氧代谢失衡。但不同人群特征、变量定义、验证方式等方面均存在差异，AUC 横向比较需谨慎解读。

本研究局限性在于研究为单中心回顾性设计，样本量有限，可能存在选择性偏倚，且未完全校正补液量、血管活性药物剂量、肾毒性药物使用等可能影响肾脏血流动力学的关键混杂因素。本研究纳入了部分因脓毒性休克继发急性呼吸衰竭而接受机械通气的患者，虽已排除重度急性呼吸窘迫综合征及慢性心肺基础疾病患者，但呼吸支持治疗仍可能对体循环血流动力学指标产生一定影响，后续研究可进一步分层分析。其次超声指标虽进行了一致性检验，但仍存在一定主观偏倚，未来可开展多中心大样本前瞻性研究开展外部验证。

综上所述，本研究构建的包含 SOFA、6 h 乳酸清除率、AUCIC 及 MTT 的简化列线图模型，对脓毒性休克患者确诊后 7 d 内发生 AKI 具有良好的预测效能和稳定性。该模型可在床旁快速实施，有助于临床早期识别 AKI 高危患者，及时采取针对性干预措施改善预后。

利益冲突　所有作者均声明没有利益冲突

参　考　文　献

[1] Jiang ZZ, Hong SB, Chen YQ, et al. Development and validation of a prediction model for septic shock - associated acute kidney injury: a multicenter study using nomogram modeling[J]. Shock, 2025, 64(3): 311-321. DOI: 10. 1097/shk. 0000000000002631.

[2] Zarbock A, Nadim MK, 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. DOI: 10. 1038/s41581-023-00683-3.

[3] 张珏，王思盼，陈南，等. 脉搏灌注指数对脓毒症伴发急性肾损伤患者短期预后的预测价值[J]. 中华危重病急救医学，2023，35(11)：1195-1199. DOI：10. 3760/cma. j. cn121430-20230106-00007.
Zhang J, Wang SP, Chen N, et al. Predictive value of pulse infusion index in the short-term prognosis of patients with sepsis-induced acute kidney injury[J]. Chin Crit Care Med, 2023, 35(11): 1195-1199. DOI: 10. 3760/cma. j. cn121430-20230106-00007.

[4] 赵丽，刘岩，陈曼，等. 脓毒症相关急性肾损伤患者预后预测模型[J]. 中华危重病急救医学，2023，35(12)：1255-1261. DOI：10. 3760/cma. j. cn121430-20230813-00621.
Zhao L, Liu Y, Chen M, et al. Construction of anomogram for predicting the prognosis of patients with sepsis-associated acute

kidney injury[J]. Chin Crit Care Med, 2023, 35(12): 1255-1261. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20230813-00621.

[5] 徐维, 许继元, 李茂琴, 等. 彩色多普勒超声对感染性休克患者急性肾损伤的预测价值[J]. 中国全科医学, 2023, 26(9): 1104-1111. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2022.0459.
Xu W, Xu JY, Li MQ, et al. Predictive value of color Doppler ultrasound for acute kidney injury in patients with septic shock[J]. Chin Gen Pract, 2023, 26(9): 1104-1111. DOI: 10.12114/j.issn.1007-9572.2022.0459.

[6] 王艺楠, 张润, 杨向红. 聚焦于血流动力学目标的急性肾损伤规范化管理[J]. 医学研究与战创伤救治, 2026, 39(2): 113-117. DOI: 10.16571/j.cnki.2097-2768.2026.02.001.
Wang YN, Zhang R, Yang XH. Standardized management of acute kidney injury: focusing on hemodynamic targets[J]. J Med Res Combat Trauma Care, 2026, 39(2): 113-117. DOI: 10.16571/j.cnki.2097-2768.2026.02.001.

[7] 李雅琳, 李东风, 孙振康, 等. 基于脓毒症急性肾损伤多因素的预测模型构建及验证[J]. 临床内科杂志, 2023, 40(11): 754-757. DOI: 10.3969/j.issn.1001-9057.2023.11.010.
Li YL, Li DF, Sun ZK, et al. Construction and validation of prediction model based on multiple factors of acute kidney injury in sepsis[J]. J Clin Intern Med, 2023, 40(11): 754-757. DOI: 10.3969/j.issn.1001-9057.2023.11.010.

[8] Kidney Disease: Improving Global Outcomes KDIGO Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury[J]. Kidney Int Suppl, 2012, 2(1): 1-138. DOI: 10.1159/000339789.

[9] Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021[J]. Intensive Care Med, 2021, 47(11): 1181-1247. DOI: 10.1007/s00134-021-06506-y.

[10] 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. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1949.2018.09.001.
Emergency Medicine Branch of the Chinese Medical Doctor Association, Shock and Sepsis Professional Committee of the Chinese Research Hospital Association. Guidelines for emergency treatment of sepsis/sepsis-like syndrome in China (2018) [J]. Chin J Crit Care Med, 2018, 38(9): 741-756. DOI: 10.3969/j.issn.1002-1949.2018.09.001.

[11] Huang DF, Yang ZB, Qiu LZ, et al. The predictive value of renal vascular resistance index and serum biomarkers for sepsis-associated acute kidney injury: a retrospective study[J]. BMC Nephrol, 2025, 26(1): 208. DOI: 10.1186/s12882-025-04131-1.

[12] Fang YP, Dou AZ, Xie H, et al. Association between renal mean perfusion pressure and prognosis in patients with sepsis-associated acute kidney injury: insights from the MIMIC IV database[J]. Ren Fail, 2025, 47(1): 2449579. DOI: 10.1080/0886022X.2025.2449579.

[13] Liu PQ, Cai XW, Zhang YC, et al. The clinical application of ultrasound for acute kidney injury during sepsis-from macroscopic to microscopic renal perfusion perspectives[J]. Ultrasound Med Biol, 2023, 49(9): 2017-2024. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2023.05.006.

[14] Huang X, Zhang Y, Zhou Q, et al. Value of ultrasound super-resolution imaging for the assessment of renal microcirculation in patients with acute kidney injury: a preliminary study[J]. Diagnostics (Basel), 2024, 14(11): 1192. DOI: 10.3390/diagnostics14111192.

[15] Aguilar MG, AlHussen HA, Gandhi PD, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: pathophysiology and treatment modalities[J]. Cureus, 2024, 16(12): e75992. DOI: 10.7759/cureus.75992.

[16] Standke A, Neu C, Baumbach P, et al. Reversible impairment of non-invasively assessed mitochondrial oxygen metabolism in the long-term course of patients with sepsis: a prospective monocentric cohort study[J]. Intensive Care Med Exp, 2025, 13(1): 114. DOI: 10.1186/s40635-025-00808-x.

[17] 王子皓, 陶丽丽, 邹碧清, 等. 重症监护病房急性肾损伤患者首次24h动脉氧分压与死亡率相关: 基于MIMIC-IV数据库[J]. 南方医科大学学报, 2025, 45(5): 1056-1062. DOI: 10.12122/j.issn.1673-4254.2025.05.19.
Wang ZH, Tao LL, Zou BQ, et al. First 24-hour arterial oxygen partial pressure is correlated with mortality in ICU patients with acute kidney injury: an analysis based on MIMIC-IV database[J]. J South Med Univ, 2025, 45(5): 1056-1062. DOI: 10.12122/j.issn.1673-4254.2025.05.19.

[18] Wei SW, Dai ZJ, Wu L, et al. Lactate-induced macrophage HMGB1 lactylation promotes neutrophil extracellular trap formation in sepsis-associated acute kidney injury[J]. Cell Biol Toxicol, 2025, 41(1): 78. DOI: 10.1007/s10565-025-10026-6.

[19] Zhang SJ, Luo MY, Lu ZJ, et al. Lactate and lactylation in sepsis-associated acute kidney injury: clinical evidence from the MIMIC-IV database and mechanistic insights[J/OL]. Front Med, 2025, 12: 1708145. DOI: 10.3389/fmed.2025.1708145. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12660216/.

[20] Castro R, Hernández G, Kattan E, et al. What every intensivist should know about the biphasic kinetics of lactate in septic shock[J]. J Crit Care, 2026, 91: 155286. DOI: 10.1016/j.jcrc.2025.155286.

[21] Inci K, Aygencel G, Dundar NB, et al. Factors and outcomes related to new-onset acute kidney injury in septic medical intensive care unit patients[J]. North Clin Istanb, 2024, 11(5): 414-421. DOI: 10.14744/nci.2024.30040.

[22] Li X, Hu X, Xu HT, et al. Machine learning-based mortality risk prediction models in patients with sepsis-associated acute kidney injury: a systematic review[J/OL]. Front Med, 2025, 12: 1680180. DOI: 10.3389/fmed.2025.1680180. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12540499/.

[23] Oh W, Veshtaj M, Sawant A, et al. ORAKLE: Optimal Risk prediction for mAke30 in patients with sepsis associated AKI using deep LEarning[J]. Crit Care, 2025, 29(1): 212. DOI: 10.1186/s13054-025-05457-w.

（收稿日期：2026-06-09）