

# 平均灌注压对脓毒症相关性急性肾损伤发生风险的影响

杨琳珊 周炜 盛树悦 樊国亮 马少林 朱峰  
同济大学附属东方医院重症医学科, 上海 200120  
通信作者: 朱峰, Email: alexzhujunchi@hotmail.com

**【摘要】 目的** 探讨平均灌注压(MPP)与脓毒症相关性急性肾损伤(SA-AKI)发生风险及预后的关系,并确定 MPP 预测 SA-AKI 的最佳截断值。**方法** 采用回顾性队列研究方法,收集重症监护医疗信息数据库 IV 2.2 (MIMIC-IV 2.2) 中成人脓毒症患者的临床资料。根据是否发生 SA-AKI 将患者分为两组,收集患者的基线资料、生命体征、合并症、入重症监护病房(ICU) 24 h 内实验室指标及临床预后指标,根据中心静脉压(CVP)和平均动脉压(MAP)的平均值计算平均 MPP( $MPP = MAP - CVP$ )。构建 3 个 Cox 回归模型,并逐步调整相关混杂因素,采用多因素 Logistic 回归分析探讨 MPP 与 SA-AKI 发生风险和 ICU 死亡风险的关联;利用受试者工作特征曲线(ROC 曲线)分析 MPP 对 SA-AKI 的预测价值,并找出最佳截断值。**结果** 最终共 6 009 例患者纳入分析,其中 4 755 例(占 79.13%)发生 SA-AKI, 1 254 例(占 20.87%)未发生 SA-AKI。与非 SA-AKI 组比较,SA-AKI 组患者 MPP 显著降低[mmHg (1 mmHg  $\approx$  0.133 kPa): 62.00 (57.00, 68.00) 比 65.00 (60.00, 70.00),  $P < 0.01$ ], ICU 病死率显著升高[11.82% (562/4 755) 比 1.59% (20/1 254),  $P < 0.01$ ]。构建 3 个 Cox 回归模型:模型 1 不予调整;模型 2 根据性别、年龄、身高、体质量、种族进行调整;模型 3 根据性别、年龄、身高、体质量、种族、心率、呼吸频率、体温、血红蛋白、血小板计数、白细胞计数、阴离子隙、 $HCO_3^-$ 、血尿素氮、血肌酐、 $Cl^-$ 、 $Na^+$ 、 $K^+$ 、纤维蛋白原、国际标准化比值、血乳酸、pH 值、动脉血氧分压、动脉血二氧化碳分压、序贯器官衰竭评分、查尔森合并症指数评分、使用血管加压药、机械通气、尿量进行调整。多因素 Logistic 回归分析显示,MPP 作为连续变量时,在模型 1 和模型 2 中,MPP 与 SA-AKI 发生风险存在负相关关系[模型 1:优势比(OR) = 0.967, 95% 可信区间(95%CI) 为 0.961 ~ 0.974,  $P < 0.001$ ;模型 2:OR = 0.981, 95%CI 为 0.974 ~ 0.988,  $P < 0.001$ ], 与 ICU 死亡风险存在负相关关系(模型 1:OR = 0.955, 95%CI 为 0.945 ~ 0.965,  $P < 0.001$ ;模型 2:OR = 0.956, 95%CI 为 0.946 ~ 0.966,  $P < 0.001$ );而在模型 3 中,MPP 与 SA-AKI 发生风险及 ICU 死亡风险均无显著相关性。MPP 作为多分类变量时,在模型 1 和模型 2 中,以  $MPP \leq 58$  mmHg 为参照,当  $59$  mmHg  $\leq MPP \leq 68$  mmHg 时,随着 MPP 升高,SA-AKI 发生风险呈下降趋势(OR 值为 0.411 ~ 0.638, 均  $P < 0.001$ ), ICU 死亡风险亦逐渐下降(OR 值为 0.334 ~ 0.477, 均  $P < 0.001$ )。ROC 曲线显示,MPP 对 SA-AKI 发生风险具有一定预测价值[ROC 曲线下面积(AUC) = 0.598, 95%CI 为 0.404 ~ 0.746], 且最佳截断值为 60.5 mmHg。**结论** MPP 与 SA-AKI 发生风险独立相关,最佳截断值为 60.5 mmHg, 且与 ICU 死亡风险亦显著相关。

**【关键词】** 平均灌注压; 脓毒症; 急性肾损伤

**基金项目:**上海市卫生健康系统重点扶持学科计划项目(2023ZDFC0104)

DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20240823-00722

## Impact of mean perfusion pressure on the risk of sepsis-associated acute kidney injury

Yang Linshan, Zhou Wei, Sheng Shuyue, Fan Guoliang, Ma Shaolin, Zhu Feng

Department of Critical Care Medicine, Shanghai East Hospital, Tongji University, Shanghai 200120, China

Corresponding author: Zhu Feng, Email: alexzhujunchi@hotmail.com

**【Abstract】 Objective** To investigate the relationship between mean perfusion pressure (MPP) and the risk of sepsis-associated acute kidney injury (SA-AKI) and its prognosis, and to determine the optimal cut-off value of MPP for predicting SA-AKI. **Methods** A retrospective cohort study was conducted. The clinical data of adult patients with sepsis were collected from the Medical Information Mart for Intensive Care-IV 2.2 (MIMIC-IV 2.2) database. The patients were divided into two groups based on the occurrence of SA-AKI. Baseline characteristics, vital signs, comorbidities, laboratory indicators within 24 hours of intensive care unit (ICU) admission, and clinical outcome indicators were collected. Mean MPP was calculated using the average values of mean arterial pressure (MAP) and central venous pressure (CVP),  $MPP = MAP - CVP$ . Cox regression models were constructed, relevant confounding factors were adjusted, and multivariate Logistic regression analysis was used to investigate the associations between MPP and the risk of SA-AKI as well as ICU death. The predictive value of MPP for SA-AKI was evaluated using receiver operator characteristic curve (ROC curve) analysis, and the optimal cut-off value was determined. **Results** A total of 6 009 patients were ultimately enrolled in the analysis. Among them, SA-AKI occurred in 4 755 patients (79.13%), while 1 254 patients (20.87%) did not develop SA-AKI. Compared with the non-SA-AKI group, the MPP in the SA-AKI group was significantly lowered [mmHg (1 mmHg  $\approx$  0.133 kPa): 62.00 (57.00, 68.00) vs. 65.00 (60.00, 70.00),  $P < 0.01$ ], and the ICU mortality was

significantly increased [11.82% (562/4 755) vs. 1.59% (20/1 254),  $P < 0.01$ ]. Three Cox regression models were constructed: model 1 was unadjusted; model 2 was adjusted for gender, age, height, weight and race; model 3 was adjusted for gender, age, height, weight, race, heart rate, respiratory rate, body temperature, hemoglobin, platelet count, white blood cell count, anion gap,  $\text{HCO}_3^-$ , blood urea nitrogen, serum creatinine,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , fibrinogen, international normalized ratio, blood lactic acid, pH value, arterial partial pressure of oxygen, arterial partial pressure of carbon dioxide, sequential organ failure assessment score, Charlson comorbidity index score, use of vasopressors, mechanical ventilation, and urine output. Multivariate Logistic regression analysis showed that when MPP was treated as a continuous variable, there was a negative correlation between MPP and the risk of SA-AKI in model 1 and model 2 [model 1: odds ratio (OR) = 0.967, 95% confidence interval (95%CI) was 0.961–0.974,  $P < 0.001$ ; model 2: OR = 0.981, 95%CI was 0.974–0.988,  $P < 0.001$ ], and also a negative correlation between MPP and the risk of ICU death (model 1: OR = 0.955, 95%CI was 0.945–0.965,  $P < 0.001$ ; model 2: OR = 0.956, 95%CI was 0.946–0.966,  $P < 0.001$ ). However, in model 3, there was no significant correlation between MPP and either SA-AKI risk or ICU death risk. when MPP was used as a multi-categorical variable, in model 1 and model 2, referring to  $\text{MPP} \leq 58$  mmHg, when  $59 \text{ mmHg} \leq \text{MPP} \leq 68$  mmHg, as MPP increased, the risk of SA-AKI progressively decreased (OR value was 0.411–0.638, all  $P < 0.001$ ), and the risk of ICU death also gradually decreased (OR value was 0.334–0.477, all  $P < 0.001$ ). ROC curve showed that MPP had a certain predictive value for SA-AKI occurrence [area under the ROC curve (AUC) = 0.598, 95%CI was 0.404–0.746], and the optimal cut-off value was 60.5 mmHg. **Conclusion** MPP was significantly associated with the risk of SA-AKI, with an optimal cut-off value of 60.5 mmHg, and also demonstrated a significant correlation with the risk of ICU death.

**【Key words】** Mean perfusion pressure; Sepsis; Acute kidney injury

**Fund program:** Peak Supporting Clinical Discipline of Shanghai Health Bureau (2023ZDFC0104)

DOI: 10.3760/ema.j.cn121430-20240823-00722

在全球范围内,急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)是临床上一个常见且严重的并发症,尤其在各种危重症患者中更为常见。脓毒症是一种由机体对感染的反应失调导致的危及生命的器官功能障碍综合征<sup>[1]</sup>。肾脏作为高度依赖血流灌注的器官,在脓毒症中极易受损,肾血流量减少和肾静脉压升高均可导致肾小球滤过率下降,引发脓毒症相关性急性肾损伤(sepsis-associated acute kidney injury, SA-AKI),发病率为 14%~87%,显著增加了患者的病死率和住院时间<sup>[2]</sup>。因此,针对 SA-AKI 预防和治疗策略的研究显得尤为重要。

目前 SA-AKI 依赖尿量、血肌酐(serum creatinine, SCr)的诊断具有易干扰和滞后性的缺点<sup>[3]</sup>,故维持足够的肾脏灌注压对于预防 AKI 的发生至关重要。尽管平均动脉压(mean arterial pressure, MAP)在 AKI 预防中一直被视为重要指标,但近年来发现 MAP 可能并不能完全反映真实的肾脏灌注情况。平均灌注压(mean perfusion pressure, MPP),即 MAP 与中心静脉压(central venous pressure, CVP)之差,能够反映全身循环中可用于组织灌注的净压力,其值的高低直接影响肾脏及其他重要器官的灌注情况,被认为更能反映肾脏的实际灌注状态<sup>[4]</sup>。MPP 通过综合考虑动脉压与静脉压的差异,能够更准确地评估肾脏的血流灌注情况,从而可能为 AKI 的预防和治疗提供新的视角。本研究旨在通过回顾性队列研究,分析重症监护医疗信息数据库(Medical Information Mart for Intensive Care, MIMIC)中脓毒症患者 MPP 与 SA-AKI

发生风险之间的关系,评估 MPP 对 SA-AKI 的预测价值,以期通过优化 MPP 来降低 SA-AKI 的发生率,为脓毒症患者的临床管理提供新的思路和方法,降低 AKI 的发生率,改善患者预后。

## 1 对象与方法

**1.1 研究对象:** 本研究采用回顾性队列研究方法,数据均来自 MIMIC-IV 2.2 数据库。MIMIC-IV 2.2 是一个公开免费访问的数据库,收录了 2008 至 2019 年美国马萨诸塞州波士顿 Beth Israel Deaconess 医疗中心收治的 50 000 多例重症监护病房(intensive care unit, ICU)患者的临床数据<sup>[5]</sup>。在正式利用研究数据前,研究者已完成指定的培训课程并通过评估,获取了对数据库的访问权限(证书编号:48693098)。这一权限的授予得到了麻省理工学院与贝斯以色列女执事医疗中心所属机构审查委员会的正式批准。此外,鉴于数据库中的患者个人数据已被严格脱敏处理,因此无需再单独获取患者的知情同意书,确保了研究的伦理合规性不受影响。本研究通过了医院医学伦理委员会的批准(审批号:2024-287)。

**1.1.1 纳入标准:** ① 年龄  $\geq 18$  岁;② 符合脓毒症诊断标准。

**1.1.2 排除标准:** ① 非首次入住 ICU;② ICU 住院时间  $< 24$  h;③ 终末期肾病;④ 既往存在肾移植史;⑤ 入 ICU 前有 AKI 病史;⑥ MAP、CVP 数据缺失。

**1.2 数据提取:** 使用 PostgreSQL 工具(Version 16.0)软件从 MIMIC-IV 2.2 数据库中提取所需相关数据。

① 基线资料:性别、年龄、身高、体质量、种族;② 生

命体征：心率(heart rate, HR)、呼吸频率(respiratory rate, RR)、体温、MAP、CVP、尿量,根据 MAP 和 CVP 的平均值计算平均 MPP( $MPP=MAP-CVP$ )<sup>[6]</sup>,并作为暴露因素;③ 合并症:心肌梗死、充血性心力衰竭、周围血管疾病、脑血管疾病、慢性肺疾病、肝脏疾病、糖尿病、肾脏疾病、恶性肿瘤;④ 入 ICU 24 h 内实验室指标:血常规、血气分析、肾功能、凝血功能指标;⑤ 临床预后指标:住院病死率、ICU 病死率、28 d 病死率、ICU 住院时间、总住院时间、血管加压药和机械通气的使用;⑥ 疾病严重程度评分:序贯器官衰竭评分(sequential organ failure assessment, SOFA)。

### 1.3 相关定义

**1.3.1 脓毒症:**根据 2016 年发布的脓毒症国际共识定义(脓毒症 3.0),即当宿主对感染的反应出现失衡时,可能会引发危及生命的器官功能受损,且这种器官功能异常可以通过评估感染所导致的 SOFA 评分来确定,具体为 SOFA 评分达到或超过 2 分<sup>[7]</sup>。

**1.3.2 AKI:**根据改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO)发布的 AKI 指南定义<sup>[8]</sup>,即 48 h 内 SCr 升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ (0.3 mg/dL),或 7 d 内 SCr 升高至 $\geq$ 基线的 1.5 倍,或尿量 $< 0.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 持续 6 h。AKI 分期:① 1 期:SCr 升高至基线的 1.5 ~ 1.9 倍,或升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ (0.3 mg/dL),或尿量 $< 0.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 持续 6 ~ 12 h;② 2 期:SCr 升高至基线的 2.0 ~ 2.9 倍,或尿量 $< 0.5 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 持续 $\geq 12 \text{ h}$ ;③ 3 期:SCr 升高至基线的 3.0 倍,或绝对值 $\geq 353.6 \mu\text{mol/L}$ (4.0 mg/dL),或开始肾脏替代治疗,或年龄 $< 18$ 岁且估算的肾小球滤过率(estimated glomerular filtration rate, eGFR) $< 35 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^2$ ,或尿量 $< 0.3 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 持续 $\geq 24 \text{ h}$ ,或无尿 $\geq 12 \text{ h}$ 。

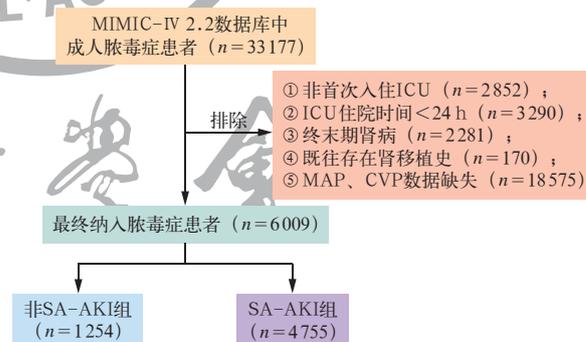
**1.4 分组:**根据尿量及 SCr 变化,将入 ICU 7 d 内达到 AKI 诊断标准的患者纳入 SA-AKI 组,未达到 AKI 诊断标准的患者纳入非 SA-AKI 组。

**1.5 统计学分析:**应用 R 4.3.2 和 SPSS 22.0 软件进行统计学分析。连续变量均呈非正态分布,以中位数(四分位数)[ $M(Q_L, Q_U)$ ]表示,采用 Mann-Whitney  $U$  检验;分类变量以频数(百分比)表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验。建立 3 个 Cox 回归模型,探讨 MPP 与脓毒症患者发生 AKI 的关系;模型 1 不予调整;模型 2 根据性别、年龄、身高、体质量、种族进行调整;模型 3 根据性别、年龄、身高、体质量、种族、HR、RR、体温、血红蛋白(hemoglobin, Hb)、血小板计数(platelet

count, PLT)、白细胞计数(white blood cell count, WBC)、阴离子隙(anion gap, AG)、 $\text{HCO}_3^-$ 、血尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)、SCr、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、纤维蛋白原(fibrinogen, Fib)、国际标准化比值(international normalized ratio, INR)、血乳酸(blood lactic acid, Lac)、pH 值、动脉血氧分压(arterial partial pressure of oxygen,  $\text{PaO}_2$ )、动脉血二氧化碳分压(arterial partial pressure of carbon dioxide,  $\text{PaCO}_2$ )、SOFA 评分、查尔森合并症指数(Charlson comorbidity index, CCI)评分、使用血管加压药、机械通气、尿量进行调整。采用多因素 Logistic 回归分析评估 MPP 与 SA-AKI 发生风险和 ICU 死亡风险的关联,并通过优势比(odds ratio, OR)及 95% 可信区间(95% confidence interval, 95%CI)进行量化。绘制受试者工作特征曲线(receiver operator characteristic curve, ROC 曲线)并计算 ROC 曲线下面积(area under the ROC curve, AUC),分析 MPP 对脓毒症患者发生 AKI 的预测价值。 $P < 0.05$  为差异具有统计学意义。

## 2 结果

**2.1 研究对象纳入情况(图 1):**共入选 33 177 例脓毒症患者,根据纳排标准,最终纳入 6 009 例研究对象,其中 SA-AKI 组 4 755 例(占 79.13%),非 SA-AKI 组 1 254 例(占 20.87%)。4 755 例 SA-AKI 患者中,AKI 分期 1 期 1 277 例(占 26.86%),2 期 2 434 例(占 51.19%),3 期 1 044 例(占 21.95%)。



注: MPP 为平均灌注压, SA-AKI 为脓毒症相关性急性肾损伤, MIMIC-IV 2.2 为重症监护医疗信息数据库 IV 2.2, ICU 为重症监护病房, MAP 为平均动脉压, CVP 为中心静脉压

图 1 MPP 对 SA-AKI 发生风险的影响研究对象纳入流程

**2.2 基线资料及临床特征(表 1 ~ 2):**与非 SA-AKI 组比较, SA-AKI 组患者年龄更大, 女性和白种人比例、身高、体质量更高(均  $P < 0.05$ )。在生命体征方面, 与非 SA-AKI 组比较, SA-AKI 组患者 MAP、MPP 更低, CVP 更高(均  $P < 0.01$ ); 两组 HR、RR、体温差异均无统计学意义。

表 1 是否发生 SA-AKI 两组脓毒症患者基线资料及临床特征比较

变量	全体 (n=6 009)	非 SA-AKI 组 (n=1 254)	SA-AKI 组 (n=4 755)	$\chi^2/Z$ 值	P 值
性别 [例 (%)]				5.258	0.024
男性	3 869 (64.39)	842 (67.15)	3 027 (63.66)		
女性	2 140 (35.61)	412 (32.85)	1 728 (36.34)		
年龄 [岁, $M(Q_L, Q_U)$ ]	68.00 (59.00, 77.00)	66.00 (56.00, 74.00)	69.00 (60.00, 78.00)	-8.339	<0.001
身高 [cm, $M(Q_L, Q_U)$ ]	171.00 (163.00, 178.00)	170.00 (163.00, 177.55)	171.50 (163.00, 178.00)	-2.155	0.031
体质量 [kg, $M(Q_L, Q_U)$ ]	85.50 (73.00, 99.20)	77.40 (67.30, 88.07)	88.00 (75.20, 101.90)	-17.831	<0.001
种族 [例 (%)]				15.051	<0.001
白种人	4 363 (72.61)	856 (68.26)	3 507 (73.75)		
其他	1 646 (27.39)	398 (31.74)	1 248 (26.25)		
HR [次/min, $M(Q_L, Q_U)$ ]	100.00 (89.00, 114.00)	100.00 (91.00, 113.00)	100.00 (89.00, 114.50)	-0.969	0.332
RR [次/min, $M(Q_L, Q_U)$ ]	26.00 (23.00, 30.00)	26.00 (23.00, 30.00)	27.00 (23.00, 31.00)	-1.828	0.067
体温 [°C, $M(Q_L, Q_U)$ ]	37.40 (37.00, 37.80)	37.40 (37.00, 37.80)	37.40 (37.00, 37.80)	-0.136	0.892
MAP [mmHg, $M(Q_L, Q_U)$ ]	74.00 (70.00, 78.00)	74.00 (70.00, 79.00)	74.00 (69.00, 78.00)	-3.055	0.002
CVP [mmHg, $M(Q_L, Q_U)$ ]	11.00 (8.00, 13.00)	9.00 (7.00, 12.00)	11.00 (9.00, 14.00)	-15.764	<0.001
MPP [mmHg, $M(Q_L, Q_U)$ ]	63.00 (58.00, 68.00)	65.00 (60.00, 70.00)	62.00 (57.00, 68.00)	-10.661	<0.001
尿量 [mL, $M(Q_L, Q_U)$ ]	1 745.00 (1 165.00, 2 495.00)	2 575.00 (1 956.75, 3 322.50)	1 551.00 (1 035.00, 2 185.00)	-30.581	<0.001
HCV [ $M(Q_L, Q_U)$ ]	0.275 (0.244, 0.313)	0.278 (0.246, 0.311)	0.275 (0.243, 0.314)	-0.596	0.551
Hb [g/L, $M(Q_L, Q_U)$ ]	9.30 (8.20, 10.60)	9.45 (8.40, 10.60)	9.30 (8.20, 10.60)	-2.604	0.009
PLT [ $\times 10^9/L, M(Q_L, Q_U)$ ]	137.00 (104.00, 185.00)	134.50 (107.00, 179.00)	137.00 (102.00, 186.00)	-0.239	0.811
WBC [ $\times 10^9/L, M(Q_L, Q_U)$ ]	15.40 (11.80, 19.80)	14.70 (11.43, 18.60)	15.60 (12.00, 20.10)	-5.150	<0.001
AG [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$ ]	14.00 (12.00, 17.00)	13.00 (11.00, 15.00)	14.00 (12.00, 17.00)	-9.530	<0.001
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$ ]	22.00 (19.00, 24.00)	22.00 (20.00, 24.00)	22.00 (19.00, 24.00)	-5.441	<0.001
BUN [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$ ]	6.78 (5.26, 10.00)	5.71 (4.64, 8.21)	7.14 (5.36, 10.35)	-12.668	<0.001
SCr [ $\mu\text{mol/L}, M(Q_L, Q_U)$ ]	88.40 (70.72, 123.76)	79.56 (61.88, 106.08)	97.24 (70.72, 132.60)	-12.957	<0.001
Cl <sup>-</sup> [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$ ]	109.00 (107.00, 112.00)	110.00 (108.00, 113.00)	109.00 (106.00, 112.00)	-6.908	<0.001
Na <sup>+</sup> [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$ ]	140.00 (138.00, 142.00)	140.00 (138.00, 142.00)	140.00 (138.00, 142.00)	-1.702	0.089
K <sup>+</sup> [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$ ]	4.50 (4.20, 4.90)	4.40 (4.20, 4.70)	4.60 (4.30, 4.95)	-9.837	<0.001
Fib [g/L, $M(Q_L, Q_U)$ ]	2.27 (1.73, 3.26)	2.17 (1.68, 3.11)	2.30 (1.75, 3.29)	-3.285	0.001
INR [ $M(Q_L, Q_U)$ ]	1.40 (1.30, 1.60)	1.40 (1.20, 1.50)	1.40 (1.30, 1.70)	-8.646	<0.001
PT [s, $M(Q_L, Q_U)$ ]	15.60 (14.20, 17.80)	15.30 (14.00, 16.70)	15.80 (14.20, 18.30)	-8.153	<0.001
APTT [s, $M(Q_L, Q_U)$ ]	35.50 (30.50, 46.50)	33.90 (30.10, 40.98)	36.10 (30.65, 48.30)	-6.787	<0.001
Lac [mmol/L, $M(Q_L, Q_U)$ ]	2.60 (1.90, 3.80)	2.40 (1.72, 3.20)	2.70 (1.90, 4.00)	-9.060	<0.001
pH 值 [ $M(Q_L, Q_U)$ ]	7.30 (7.20, 7.30)	7.30 (7.30, 7.40)	7.30 (7.20, 7.30)	-8.199	<0.001
PaO <sub>2</sub> [mmHg, $M(Q_L, Q_U)$ ]	85.00 (62.00, 111.00)	93.00 (71.62, 122.00)	83.00 (60.00, 108.00)	-8.437	<0.001
PaCO <sub>2</sub> [mmHg, $M(Q_L, Q_U)$ ]	48.00 (43.40, 53.00)	47.00 (43.00, 51.00)	48.00 (44.00, 54.00)	-7.812	<0.001
SOFA 评分 [分, $M(Q_L, Q_U)$ ]	3.00 (2.00, 5.00)	3.00 (2.00, 4.00)	4.00 (2.00, 5.00)	-6.814	<0.001

注:SA-AKI 为脓毒症相关性急性肾损伤,HR 为心率,RR 为呼吸频率,MAP 为平均动脉压,CVP 为中心静脉压,MPP 为平均灌注压,HCV 为血细胞比容,Hb 为血红蛋白,PLT 为血小板计数,WBC 为白细胞计数,AG 为阴离子隙,BUN 为血尿素氮,SCr 为血肌酐,Fib 为纤维蛋白原,INR 为国际标准化比值,PT 为凝血酶原时间,APTT 为活化部分凝血活酶时间,Lac 为血乳酸,PaO<sub>2</sub> 为动脉血氧分压,PaCO<sub>2</sub> 为动脉血二氧化碳分压,SOFA 为序贯器官衰竭评分;1 mmHg $\approx$ 0.133 kPa

在疾病严重程度和实验室指标方面,SA-AKI 组患者 SOFA 评分显著高于非 SA-AKI 组 ( $P < 0.01$ );除血细胞比容 (hematocrit, HCV)、PLT、Na<sup>+</sup> 外,两组其他实验室指标差异均有统计学意义 (均  $P < 0.01$ )。

在合并症方面,与非 SA-AKI 组比较,SA-AKI 组患者心肌梗死、充血性心力衰竭、周围血管疾病、脑血管疾病、慢性肺疾病、肝脏疾病、糖尿病、肾脏疾病、恶性肿瘤比例及 CCI 评分更高 (均  $P < 0.05$ )。

在临床预后指标方面,SA-AKI 组患者使用血管加压药和机械通气的比例显著高于非 SA-AKI 组 (均  $P < 0.01$ )。与非 SA-AKI 组相比,SA-AKI 组患者住院

病死率、ICU 病死率和 28 d 病死率更高,ICU 住院时间和总住院时间更长 (均  $P < 0.01$ )。

**2.3 MPP 与 SA-AKI 发生风险的多因素 Logistic 回归分析:**构建 3 个 Cox 回归模型,探讨 MPP 对 SA-AKI 发生风险的独立影响。将 MPP 作为连续变量对模型进行逐步调整,结果显示 (表 3),在模型 1、模型 2 中,MAP 与 SA-AKI 发生风险独立相关:在模型 1 中,MPP 每升高 1 mmHg (1 mmHg $\approx$ 0.133 kPa),SA-AKI 发生风险降低 3.3%;在模型 2 中,MPP 每升高 1 mmHg,SA-AKI 发生风险降低 1.9%。而在模型 3 中,MPP 与 SA-AKI 发生风险无显著相关性。

表 2 是否发生 SA-AKI 两组脓毒症患者合并症及临床预后指标比较

变量	全体 (n=6 009)	非 SA-AKI 组 (n=1 254)	SA-AKI 组 (n=4 755)	$\chi^2$ 值	P 值	变量	全体 (n=6 009)	非 SA-AKI 组 (n=1 254)	SA-AKI 组 (n=4 755)	Z/ $\chi^2$ 值	P 值
合并症 〔例(%)〕						CCI 评分〔分, $M(Q_L, Q_U)$ 〕	5.00 (4.00, 7.00)	4.00 (3.00, 6.00)	5.00 (4.00, 7.00)	-12.387	<0.001
心肌梗死	1 262(21.00)	204(16.27)	1 058(22.25)	21.405	<0.001	使用血管加压药 〔例(%)〕	4 842(80.58)	954(76.08)	3 888(81.77)	20.530	<0.001
充血性心力衰竭	1 635(27.21)	226(18.02)	1 409(29.63)	67.529	<0.001	机械通气 〔例(%)〕	4 086(68.00)	664(52.95)	3 422(71.97)	164.893	<0.001
周围血管疾病	994(16.54)	165(13.16)	829(17.43)	13.145	<0.001	住院病死率 〔%(例)〕	11.13(669)	2.47(31)	13.42(638)	120.155	<0.001
脑血管疾病	586( 9.75)	96( 7.66)	490(10.30)	7.914	0.006	ICU 病死率 〔%(例)〕	9.69(582)	1.59(20)	11.82(562)	118.585	<0.001
慢性肺疾病	1 527(25.41)	265(21.13)	1 262(26.54)	15.312	<0.001	28 d 病死率 〔%(例)〕	12.33(741)	3.59(45)	14.64(696)	112.049	<0.001
轻度肝脏疾病	649(10.80)	100( 7.97)	549(11.55)	13.137	<0.001	ICU 住院时间〔d, $M(Q_L, Q_U)$ 〕	2.00 (1.00, 5.00)	1.00 (1.00, 2.00)	3.00 (2.00, 6.00)	-23.901	<0.001
重度肝脏疾病	220( 3.66)	24( 1.91)	196( 4.12)	13.717	<0.001	总住院时间〔d, $M(Q_L, Q_U)$ 〕	7.00 (5.00, 12.00)	6.00 (4.00, 8.00)	8.00 (5.00, 13.00)	-14.030	<0.001
糖尿病未合并 并发症	1 515(25.21)	263(20.97)	1 252(26.33)	15.104	<0.001						
糖尿病合并 并发症	366( 6.09)	53( 4.23)	313( 6.58)	9.630	0.002						
肾脏疾病	865(14.40)	120( 9.57)	745(15.67)	29.947	<0.001						
恶性肿瘤	462( 7.69)	77( 6.14)	385( 8.10)	5.351	0.024						

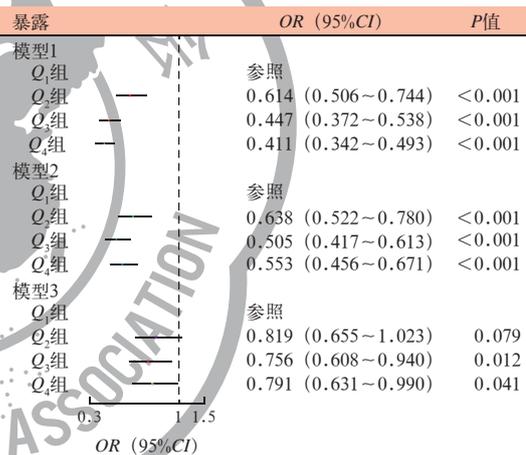
注: SA-AKI 为脓毒症相关性急性肾损伤, CCI 为查尔森合并症指数, ICU 为重症监护病房

表 3 MPP 与脓毒症患者发生 SA-AKI 相关混杂因素逐步调整的多因素 Logistic 回归分析

模型	OR 值	95%CI	P 值
模型 1	0.967	0.961 ~ 0.974	<0.001
模型 2	0.981	0.974 ~ 0.988	<0.001
模型 3	0.994	0.985 ~ 1.003	0.166

注: MPP 为平均灌注压, SA-AKI 为脓毒症相关性急性肾损伤, OR 为优势比, 95%CI 为 95% 可信区间; 将 MPP 作为连续变量对模型进行逐步调整: 模型 1 不予调整, 模型 2 根据性别、年龄、身高、体质量、种族进行调整, 模型 3 根据性别、年龄、身高、体质量、种族、心率、呼吸频率、体温、血红蛋白、血小板计数、白细胞计数、阴离子隙、 $\text{HCO}_3^-$ 、血尿素氮、血肌酐、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、纤维蛋白原、国际标准化比值、血乳酸、pH 值、动脉血氧分压、动脉血二氧化碳分压、序贯器官衰竭评分、查尔森合并症指数评分、使用血管加压药、机械通气、尿量进行调整

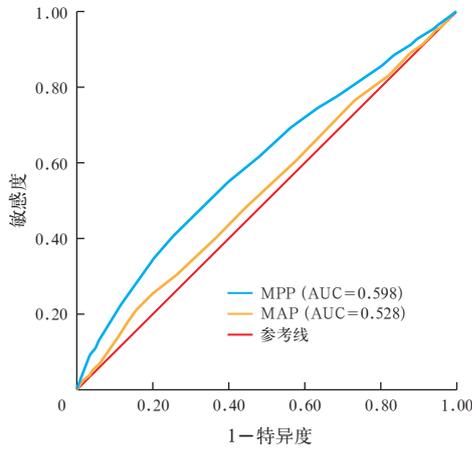
将 MPP 作为多分类变量重新对模型进行逐步调整, 根据 MPP 的四分位数将患者分为第一四分位组 ( $Q_1$  组,  $\text{MPP} \leq 58 \text{ mmHg}$ )、第二四分位组 ( $Q_2$  组,  $59 \text{ mmHg} \leq \text{MPP} \leq 63 \text{ mmHg}$ )、第三四分位组 ( $Q_3$  组,  $64 \text{ mmHg} \leq \text{MPP} \leq 68 \text{ mmHg}$ ) 和第四四分位组 ( $Q_4$  组,  $\text{MPP} \geq 69 \text{ mmHg}$ )。结果显示 (图 2), 在模型 1 中, 以  $Q_1$  组为参照,  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组患者 SA-AKI 发生风险分别下降 38.6%、55.3%、58.9%; 在模型 2 中, 以  $Q_1$  组为参照,  $Q_2$ 、 $Q_3$ 、 $Q_4$  组患者 SA-AKI 发生风险分别下降 36.2%、49.5%、44.7%; 在模型 3 中, 以  $Q_1$  组为参照,  $Q_3$ 、 $Q_4$  组患者 SA-AKI 发生风险下降 24.4%、20.9%, 而  $Q_2$  组与  $Q_1$  组差异无统计学意义。上述结果与 MPP 作为连续变量时的分析结果类似。说明逐步调整混杂因素后, 较高 MPP 水平 ( $\geq 64 \text{ mmHg}$ ) 仍与 SA-AKI 风险降低显著相关, 而中等水平 ( $59 \sim 63 \text{ mmHg}$ ) 的保护作用在完全调整模型中不再显著。



注: MPP 为平均灌注压, SA-AKI 为脓毒症相关性急性肾损伤, OR 为优势比, 95%CI 为 95% 可信区间; 将 MPP 作为多分类变量对模型进行逐步调整: 模型 1 不予调整, 模型 2 根据性别、年龄、身高、体质量、种族进行调整, 模型 3 根据性别、年龄、身高、体质量、种族、心率、呼吸频率、体温、血红蛋白、血小板计数、白细胞计数、阴离子隙、 $\text{HCO}_3^-$ 、血尿素氮、血肌酐、 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、纤维蛋白原、国际标准化比值、血乳酸、pH 值、动脉血氧分压、动脉血二氧化碳分压、序贯器官衰竭评分、查尔森合并症指数评分、使用血管加压药、机械通气、尿量进行调整;  $Q_1$  组为第一四分位组 ( $\text{MPP} \leq 58 \text{ mmHg}$ ),  $Q_2$  组为第二四分位组 ( $59 \text{ mmHg} \leq \text{MPP} \leq 63 \text{ mmHg}$ ),  $Q_3$  组为第三四分位组 ( $64 \text{ mmHg} \leq \text{MPP} \leq 68 \text{ mmHg}$ ),  $Q_4$  组为第四四分位组 ( $\text{MPP} \geq 69 \text{ mmHg}$ );  $1 \text{ mmHg} \approx 0.133 \text{ kPa}$

图 2 MPP 与脓毒症患者发生 SA-AKI 相关混杂因素逐步调整的多因素 Logistic 回归分析森林图

2.4 MPP 与 MAP 对 SA-AKI 发生风险预测能力的比较 (图 3): MPP 预测 SA-AKI 发生风险的最佳截断值为  $60.5 \text{ mmHg}$  ( $\text{AUC} = 0.598$ , 95%CI 为  $0.404 \sim 0.746$ ), MAP 的最佳截断值为  $69.5 \text{ mmHg}$  ( $\text{AUC} = 0.528$ , 95%CI 为  $0.253 \sim 0.802$ )。尽管两者的预测能力都不是很强, 但与 MAP 相比, MPP 在预测 SA-AKI 发生风险方面展现出更高的预测效能。



注：MPP 为平均灌注压，MAP 为平均动脉压，SA-AKI 为脓毒症相关性急性肾损伤，ROC 曲线为受试者工作特征曲线，AUC 为 ROC 曲线下面积

图 3 MPP 和 MAP 预测脓毒症患者发生 SA-AKI 的 ROC 曲线

**2.5 MPP 与 ICU 死亡风险的多因素 Logistic 回归分析：**构建 3 个 Cox 回归模型，探讨 MPP 对 ICU 死亡风险的独立影响。将 MPP 作为连续变量对模型进行逐步调整，结果显示（表 4），在模型 1、模型 2 中，MPP 与 ICU 死亡风险独立相关；在模型 1 中，MPP 每升高 1 mmHg，ICU 死亡风险下降 4.5%；在模型 2 中，MPP 每升高 1 mmHg，ICU 死亡风险下降 4.4%。而在模型 3 中，MPP 与 ICU 死亡风险无显著相关性。

表 4 MPP 与 SA-AKI 患者 ICU 死亡风险相关混杂因素逐步调整的多因素 Logistic 回归分析

模型	OR 值	95%CI	P 值
模型 1	0.955	0.945 ~ 0.965	<0.001
模型 2	0.956	0.946 ~ 0.966	<0.001
模型 3	0.994	0.983 ~ 1.005	0.267

注：MPP 为平均灌注压，SA-AKI 为脓毒症相关性急性肾损伤，ICU 为重症监护病房，OR 为优势比，95%CI 为 95% 可信区间；将 MPP 作为连续变量对模型进行逐步调整：模型 1 不予调整，模型 2 根据性别、年龄、身高、体质量、种族进行调整，模型 3 根据性别、年龄、身高、体质量、种族、心率、呼吸频率、体温、血红蛋白、血小板计数、白细胞计数、阴离子隙、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>、血尿素氮、血肌酐、Cl<sup>-</sup>、Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>、纤维蛋白原、国际标准化比值、血乳酸、pH 值、动脉血氧分压、动脉血二氧化碳分压、序贯器官衰竭评分、查尔森合并症指数评分、使用血管加压药、机械通气、尿量进行调整

将 MPP 作为多分类变量对模型进行逐步调整，结果显示（图 4），在模型 1 中，以 Q<sub>1</sub> 组为参照，Q<sub>2</sub>、Q<sub>3</sub>、Q<sub>4</sub> 组患者 ICU 死亡风险分别下降 54.2%、66.6%、53.6%；在模型 2 中，以 Q<sub>1</sub> 组为参照，Q<sub>2</sub>、Q<sub>3</sub>、Q<sub>4</sub> 组患者 ICU 死亡风险分别下降 53.7%、65.4%、52.3%；在模型 3 中，以 Q<sub>1</sub> 组为参照，Q<sub>2</sub>、Q<sub>3</sub>、Q<sub>4</sub> 组 ICU 死亡风险差异无统计学意义。上述结果与 MPP 作为连续变量时的分析结果类似。说明在未充分调整混杂因素时，较高的 MPP 水平与 ICU 死亡风险降低显著相关；

但在完全校正混杂因素后，MPP 水平与 ICU 死亡风险的关联性消失。

暴露	OR (95%CI)	P 值
模型 1		
Q <sub>1</sub> 组	参照	
Q <sub>2</sub> 组	0.458 (0.363 ~ 0.578)	<0.001
Q <sub>3</sub> 组	0.334 (0.259 ~ 0.431)	<0.001
Q <sub>4</sub> 组	0.464 (0.368 ~ 0.583)	<0.001
模型 2		
Q <sub>1</sub> 组	参照	
Q <sub>2</sub> 组	0.463 (0.366 ~ 0.587)	<0.001
Q <sub>3</sub> 组	0.346 (0.267 ~ 0.448)	<0.001
Q <sub>4</sub> 组	0.477 (0.375 ~ 0.606)	<0.001
模型 3		
Q <sub>1</sub> 组	参照	
Q <sub>2</sub> 组	0.818 (0.616 ~ 1.086)	0.165
Q <sub>3</sub> 组	0.790 (0.579 ~ 1.077)	0.136
Q <sub>4</sub> 组	0.987 (0.732 ~ 1.330)	0.929

注：MPP 为平均灌注压，SA-AKI 为脓毒症相关性急性肾损伤，ICU 为重症监护病房，OR 为优势比，95%CI 为 95% 可信区间；将 MPP 作为多分类变量对模型进行逐步调整：模型 1 不予调整，模型 2 根据性别、年龄、身高、体质量、种族进行调整，模型 3 根据性别、年龄、身高、体质量、种族、心率、呼吸频率、体温、血红蛋白、血小板计数、白细胞计数、阴离子隙、HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>、血尿素氮、血肌酐、Cl<sup>-</sup>、Na<sup>+</sup>、K<sup>+</sup>、纤维蛋白原、国际标准化比值、血乳酸、pH 值、动脉血氧分压、动脉血二氧化碳分压、序贯器官衰竭评分、查尔森合并症指数评分、使用血管加压药、机械通气、尿量进行调整；Q<sub>1</sub> 组为第一四分位组（MPP ≤ 58 mmHg），Q<sub>2</sub> 组为第二四分位组（59 mmHg ≤ MPP ≤ 63 mmHg），Q<sub>3</sub> 组为第三四分位组（64 mmHg ≤ MPP ≤ 68 mmHg），Q<sub>4</sub> 组为第四四分位组（MPP ≥ 69 mmHg）；1 mmHg ≈ 0.133 kPa

图 4 MPP 与 SA-AKI 患者 ICU 死亡风险相关混杂因素逐步调整的多因素 Logistic 回归分析森林图

**3 讨 论**

本研究旨在探究脓毒症患者 MPP 与 SA-AKI 发生风险的关联，并评估 MPP 对 SA-AKI 的预测价值。结果显示，MPP 与 SA-AKI 发生风险呈反向关系，且最佳截断值为 60.5 mmHg；与 SA-AKI 发生风险相关的因素还包括高龄、高 SOFA 评分、高 CCI 评分及合并心脑血管疾病、肺部疾病、肝肾疾病、糖尿病等；此外，MPP 与 ICU 死亡风险亦显著相关。

本研究显示，MPP 与 SA-AKI 发生风险呈负相关，支持前期研究结论，即 MPP 较低患者心脏术后 AKI 的发生风险较高<sup>[9-10]</sup>。MPP 作为反映肾脏实际灌注情况的指标，比传统广泛使用的 MAP 更能准确预测 AKI 的发生<sup>[11]</sup>。研究表明，MPP < 60 mmHg 与 AKI 独立相关，主要基于 CVP 与 AKI 的独立关联，但 MAP 单独下降并不是 AKI 进展的独立风险因素<sup>[12-13]</sup>，这可能是由于 MAP 并不能完全反映肾脏的灌注状态。研究表明，CVP 可能比 MAP 更能影响肾脏血液流出压力<sup>[14]</sup>。脓毒症合并严重 AKI 患者有更大的相对 MPP 缺陷，且较高的 CVP 与 AKI 恶化独立相关<sup>[15]</sup>。一项多中心前瞻性观察性队列研究表明，时间加权

平均 MPP 缺陷每增加 1%，新发显著 AKI 和重大肾脏不良事件的发生率增加 5.6% (95%CI 为 2.2~9.1,  $P=0.001$ )、5.9% (95%CI 为 2.2~9.8,  $P=0.002$ )<sup>[16]</sup>。此外, MPP 缺陷与新发显著 AKI 和 14 d 内主要肾脏不良事件的临床疗效显著相关, 最大程度减少 MPP 缺陷可能会降低 ICU 中与肾脏相关不良结局的发生风险<sup>[17]</sup>。本研究通过大样本回顾性队列分析进一步明确, MPP 与 SA-AKI 发生风险存在负相关, 且 MPP 预测 SA-AKI 的最佳截断值为 60.5 mmHg, 与前期研究结果相符<sup>[13]</sup>。

本研究还显示, 高龄、高 SOFA 评分、高 CCI 评分及合并心脑血管疾病、肺部疾病、肝肾疾病、糖尿病等是发生 SA-AKI 的危险因素, 与既往研究结果一致<sup>[18-19]</sup>, 进一步强调了脓毒症患者病情的复杂性及并发 AKI 的高风险性。高龄患者由于器官功能衰退, 对感染和脓毒症的耐受性较差; 高 SOFA 评分和高 CCI 评分则反映了患者病情的严重程度及共患疾病的复杂性; 而心脑血管疾病等则直接影响了患者的血流动力学状态和器官灌注。因此, 在脓毒症患者的治疗过程中, 应综合考虑这些危险因素, 制定个体化治疗方案。

本研究还显示, MPP 与 ICU 死亡风险显著相关。维持适当的 MPP 可减少 SA-AKI 等严重并发症的发生, 从而降低 ICU 病死率。因此, 在临床实践中, 应密切关注脓毒症患者 MPP, 及时调整治疗方案, 从而改善临床预后。

本研究尚存在一定的局限性: ① 本研究为回顾性研究, 仅代表本研究人群特征, 缺乏其他疾病人群数据, 且未考虑不同医疗中心治疗差异及患病人群差异; ② 本研究未分组比较不同 MPP 最佳截断值与 SA-AKI 发生风险的关联; ③ 本研究未考虑血管活性药物的使用类型及剂量, 可能会对研究结果产生一定影响。

综上所述, 本研究证实, MPP 与 SA-AKI 的发生风险存在线性关系, 且 MPP 预测 SA-AKI 的最佳截断值为 60.5 mmHg, MPP 与 ICU 死亡风险亦显著相关; 本研究还明确了高龄、高 SOFA 评分、高 CCI 评分及合并多种疾病是发生 SA-AKI 的危险因素, 为脓毒症患者的临床管理和 SA-AKI 的预防提供了重要的理论依据。未来研究应进一步探索 MPP 与脓毒症患者 SA-AKI 发生机制的关系, 以及如何利用这一指标指导临床决策, 以期改善脓毒症患者的肾功能和整体预后; 对于高风险患者, 应采取更加积

极的监测和干预措施, 从而降低 SA-AKI 的发生率和相关并发症的发生风险, 提高生存率。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

## 参考文献

- [1] Liu D, Huang SY, Sun JH, et al. Sepsis-induced immunosuppression: mechanisms, diagnosis and current treatment options [J]. *Mil Med Res*, 2022, 9 (1): 56. DOI: 10.1186/s40779-022-00422-y.
- [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] 张江明, 齐敏君, 马璐妹, 等. 脓毒症相关性急性肾损伤生物标志物的研究进展 [J]. *中华危重病急救医学*, 2024, 36 (11): 1216-1220. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20231018-00883.
- [4] Panwar R, Lanyon N, Davies AR, et al. Mean perfusion pressure deficit during the initial management of shock: an observational cohort study [J]. *J Crit Care*, 2013, 28 (5): 816-824. DOI: 10.1016/j.jcrc.2013.05.009.
- [5] Johnson AEW, Bulgarelli L, Shen L, et al. MIMIC-IV, a freely accessible electronic health record dataset [J]. *Sci Data*, 2023, 10 (1): 1. DOI: 10.1038/s41597-022-01899-x. Erratum in: *Sci Data*, 2023, 10 (1): 31. DOI: 10.1038/s41597-023-01945-2. Erratum in: *Sci Data*, 2023, 10 (1): 219. DOI: 10.1038/s41597-023-02136-9.
- [6] Dünser MW, Takala J, Ulmer H, et al. Arterial blood pressure during early sepsis and outcome [J]. *Intensive Care Med*, 2009, 35 (7): 1225-1233. DOI: 10.1007/s00134-009-1427-2.
- [7] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3) [J]. *JAMA*, 2016, 315 (8): 801-810. DOI: 10.1001/jama.2016.0287.
- [8] 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. DOI: 10.1186/cc11454.
- [9] Dang PT, Lopez BE, Togashi K. A decrease in effective renal perfusion pressure is associated with increased acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery [J]. *Cureus*, 2023, 15 (9): e45036. DOI: 10.7759/cureus.45036.
- [10] Gül I, Cerit L, Senturk B, et al. The negative effect of mean perfusion pressure on the development of acute kidney injury after transcatheter aortic valve implantation [J]. *Braz J Cardiovasc Surg*, 2018, 33 (6): 559-566. DOI: 10.21470/1678-9741-2018-0137.
- [11] Hu R, Kalam Y, Broad J, et al. Decreased mean perfusion pressure as an independent predictor of acute kidney injury after cardiac surgery [J]. *Heart Vessels*, 2020, 35 (8): 1154-1163. DOI: 10.1007/s00380-020-01578-0.
- [12] Vandenberghe W, Bové T, De Somer F, et al. Impact of mean perfusion pressure and vasoactive drugs on occurrence and reversal of cardiac surgery-associated acute kidney injury: a cohort study [J]. *J Crit Care*, 2022, 71: 154101. DOI: 10.1016/j.jcrc.2022.154101.
- [13] Ostermann M, Hall A, Crichton S. Low mean perfusion pressure is a risk factor for progression of acute kidney injury in critically ill patients: a retrospective analysis [J]. *BMC Nephrol*, 2017, 18 (1): 151. DOI: 10.1186/s12882-017-0568-8.
- [14] Suarez J, Busse LW. New strategies to optimize renal haemodynamics [J]. *Curr Opin Crit Care*, 2020, 26 (6): 536-542. DOI: 10.1097/MCC.0000000000000774.
- [15] Wong BT, Chan MJ, Glassford NJ, et al. Mean arterial pressure and mean perfusion pressure deficit in septic acute kidney injury [J]. *J Crit Care*, 2015, 30 (5): 975-981. DOI: 10.1016/j.jcrc.2015.05.003.
- [16] REACT Shock Study Investigators and Research Coordinators. Relative hypotension and adverse kidney-related outcomes among critically ill patients with shock. A multicenter, prospective cohort study [J]. *Am J Respir Crit Care Med*, 2020, 202 (10): 1407-1418. DOI: 10.1164/rccm.201912-23160C.
- [17] Panwar R, Van Haren F, Cazzola F, et al. Standard care versus individualized blood pressure targets among critically ill patients with shock: a multicenter feasibility and preliminary efficacy study [J]. *J Crit Care*, 2022, 70: 154052. DOI: 10.1016/j.jcrc.2022.154052.
- [18] Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, et al. Acute kidney injury [J]. *Nat Rev Dis Primers*, 2021, 7 (1): 52. DOI: 10.1038/s41572-021-00284-z.
- [19] 李静, 孟润祺, 郭鲁恒, 等. 在线动态列线图可视化分析脓毒症患者发生急性肾损伤的预测模型: 开发与验证应用研究 [J]. *中华危重病急救医学*, 2024, 36 (10): 1069-1074. DOI: 10.3760/cma.j.cn121430-20240102-00003.

(收稿日期: 2024-08-23)  
(责任编辑: 孙茜 李银平)