

# 高甘油三酯血症型重症急性胰腺炎并发急性肾损伤的临床特点和危险因素研究

谢光伟 孙昀 曹利军 鹿中华 张频捷 周笑丛 何林

安徽医科大学第二附属医院重症医学一科, 合肥 230601

通信作者: 孙昀, Email: sunyun15@163.com

**【摘要】目的** 研究高甘油三酯血症型重症急性胰腺炎 (hypertriglyceridemia-induced severe acute pancreatitis, HTG-SAP) 并发急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 的临床特点和危险因素。**方法** 回顾性收集 2014 年 1 月至 2022 年 7 月安徽医科大学第二附属医院重症医学科收治的 HTG-SAP 患者的临床资料, 根据是否发生 AKI 分为 AKI 组和非 AKI 组。比较两组一般情况、实验室检查资料和临床特点, 筛选差异具有统计学意义的因素进行 Logistic 回归分析并构建预测模型。绘制受试者工作特性曲线, 使用曲线下面积 (area under the curve, AUC) 评估各个预测指标对 HTG-SAP 并发 AKI 的预测能力。**结果** 共纳入 91 例患者, 其中发生 AKI 者 37 例 (40.7%), 非 AKI 者 54 例 (59.3%)。AKI 组发生胰外感染、脓毒症及多器官功能障碍综合征、需要机械通气、持续肾脏替代治疗 (continuous renal replacement therapy, CRRT)、腹膜后穿刺和手术干预的比例高于非 AKI 组 (均  $P < 0.05$ )。AKI 组住 ICU 时间、住院总时间、病死率高于非 AKI 组 (均  $P < 0.05$ )。多因素 Logistic 回归分析显示, 急性生理学及慢性健康状况 (acute physiology and chronic health evaluation, APACHE) II 评分 ( $OR=2.069$ , 95% $CI$ : 1.286~3.417,  $P=0.003$ ), 腹腔压力 ( $OR=1.469$ , 95% $CI$ : 1.108~1.958,  $P=0.007$ ) 和乳酸 ( $OR=3.156$ , 95% $CI$ : 1.013~9.831,  $P=0.047$ ) 是 HTG-SAP 患者发生 AKI 的独立危险因素。APACHE II 评分、腹腔压力、乳酸以及三者联合预测模型的 AUC 分别为 0.951、0.918、0.837、0.986。**结论** HTG-SAP 并发 AKI 的患者更加容易出现胰外感染、脓毒症、多脏器功能障碍相关并发症, 住院期间需要机械通气、CRRT、腹膜后穿刺及手术干预的比例更大, 其住 ICU 时间、住院总时间更长, 病死率更高。APACHE II 评分、腹腔压力及乳酸为 HTG-SAP 并发 AKI 的独立危险因素, 根据三者建立的预测模型在预测 HGT-SAP 并发 AKI 方面有更高的价值。

**【关键词】** 重症急性胰腺炎; 高甘油三酯血症; 急性肾损伤; 临床特点

**基金项目:** 安徽医科大学第二附属医院临床研究培育计划项目 (2020LCZD08)

DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2023.09.005

## Clinical study of the characteristics and risk factors for severe acute pancreatitis with hypertriglyceridemia complicated by acute kidney injury

Xie Guangwei, Sun Yun, Cao Lijun, Lu Zhonghua, Zhang Pinjie, Zhou Xiaocong, He Lin

The First Department of Intensive Care Unit, The Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University, Hefei 230601, China

Corresponding author: Sun Yun, Email: sunyun15@163.com

**【Abstract】Objective** To study the clinical characteristics and risk factors for hypertriglyceridemia-induced severe acute pancreatitis (HTG-SAP) complicated by acute kidney injury. **Methods** The clinical data of HTG-SAP patients admitted to the Department of Critical Care Medicine of the Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University from January 2014 to July 2022 were retrospectively collected, and divided into an AKI group and a non-AKI group according to whether AKI occurred. The general condition, laboratory data and clinical characteristics of the two groups were compared. Factors with statistically significant differences were screened for logistic regression analysis and a predictive

model was constructed. We plotted the receiver operating characteristic curve and used the area under the curve (AUC) to evaluate the predictive ability of each predictor for HTG-SAP complicated with AKI.

**Results** A total of 91 patients were included, including 37 (40.7%) with AKI and 54 (59.3%) without AKI. The proportions of extrapancreatic infection, sepsis and multiple organ dysfunction syndrome, requiring mechanical ventilation, continuous renal replacement therapy (CRRT), retroperitoneal puncture, and surgical intervention were higher in the AKI group than in the non-AKI group (all  $P < 0.05$ ). The length of ICU stay, total length of hospitalization, and mortality rate in the AKI group were higher than those in the non-AKI group (all  $P < 0.05$ ). Multivariate logistic regression analysis showed that acute physiology and chronic health status score II (APACHE II) ( $OR = 2.069$ , 95% $CI$ : 1.286-3.417,  $P = 0.003$ ), abdominal pressure ( $OR = 1.469$ , 95% $CI$ : 1.108-1.958,  $P = 0.007$ ), and lactic acid ( $OR = 3.156$ , 95% $CI$ : 1.013-9.831,  $P = 0.047$ ) were independent risk factors for AKI in HTG-SAP patients. The AUCs of the APACHE II score, abdominal pressure, lactic acid level and combined prediction model were 0.951, 0.918, 0.837 and 0.986, respectively. **Conclusions** Patients with HTG-SAP complicated with AKI were more likely to have complications related to extrapancreatic infection, sepsis and multiple organ dysfunction, and the proportion of mechanical ventilation, CRRT, retroperitoneal puncture and surgical intervention required during hospitalization was greater, the lengths of ICU stay and total hospital stay were longer, and the mortality rate was higher. APACHE II score, abdominal pressure and lactic acid were independent risk factors for HTG-SAP concurrent AKI, and the prediction model established based on these three factors had higher value in predicting HGT-SAP concurrent AKI

【**Keywords**】 Severe acute pancreatitis; Hypertriglyceridemia; Acute kidney injury; Clinical features

**Fund program:** Clinical Research and Cultivation Program of the Second Affiliated Hospital of Anhui Medical University (2020LCZD08)

DOI:10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2023.09.005

急性胰腺炎 (acute pancreatitis, AP) 是一种由胰腺酶原激活引起的炎症性疾病, 导致胰腺损伤和全身炎症反应, 其中 20% 的患者可能发展为中度或重度急性胰腺炎<sup>[1]</sup>。AP 在我国的发病率呈逐年上升趋势, 由于饮食结构的改变, 目前高脂血症已取代“酒精性”成为 AP 的第二大病因<sup>[2]</sup>。另外, 由于我国成人血脂异常的主要特点为高甘油三酯, 因此高甘油三酯型急性胰腺炎是我国高脂血症胰腺炎的主要类型<sup>[3-4]</sup>。急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 是重症急性胰腺炎最常见的并发症之一, 其可能显著增加患者的住院时间和住院花费<sup>[5]</sup>。目前 HTG-SAP 并发 AKI 的临床特点和风险研究较少, 本文拟回顾本院重症医学科的高甘油三酯相关急性胰腺炎患者资料, 分析其并发 AKI 的临床特点和危险因素。

## 1 资料与方法

### 1.1 一般资料

本研究为回顾性研究, 纳入 2014 年 1 月至 2022 年 7 月入住安徽医科大学第二附属医院重症医学科, 符合《中国急性胰腺炎诊治指南 (2021)》中 SAP 的诊断标准<sup>[6]</sup>的患者, 且需要满足: 血清

TG 水平  $\geq 1\ 000$  mg/dL (11.3 mmol/L), 或血清 TG 水平为 500~1 000 mg/dL (5.65~11.30 mmol/L), 但血清呈乳糜状。排除标准: (1) 既往有慢性肾衰竭病史; (2) 住院期间血肌酐测定少于 2 次; (3) 入 ICU 前已接受过肾脏替代治疗; (4) SAP 发病至入院时间  $>48$  h; (5) 临床资料缺失者。

本研究严格遵循《赫尔辛基宣言》中人体医学研究的伦理原则, 并经安徽医科大学第二附属医院伦理委员会批准 (伦理审批号: YX2022-176)。

### 1.2 研究方法

1.2.1 分组方式 根据纳入 HTG-SAP 患者是否发生 AKI 分为 AKI 组和非 AKI 组, AKI 诊断参照改善全球肾脏病预后组织 2012 年 AKI 指南的诊断标准<sup>[7]</sup>。所有患者均接受 SAP 常规治疗, 包括制定个体化液体复苏策略、控制炎症反应、抑制胰酶分泌、营养支持、导泻、通便、降低腹腔内压力等。符合血液净化标准无绝对禁忌证情况下给予持续肾脏替代治疗 (continuous renal replacement therapy, CRRT), 有呼吸机支持指征而无绝对禁忌症者予以机械通气。有腹膜后穿刺引流指征且征得患者家属同意后予以腹膜后穿刺引流, 如果内科保守治疗无效, 符

合手术标准者经患者家属同意后予以手术治疗。

1.2.2 资料收集 收集的资料包括一般基础情况、实验室指标、干预措施、并发症和预后。其中,基础情况及相关实验室检查为入院后第 1 个 48 h 内采集。(1) 基础情况,包括年龄、性别、基础疾病、急性生理学及慢性健康状况 (acute physiology and chronic health evaluation, APACHE) II 评分、全身炎症反应综合征 (systemic inflammatory response syndrome, SIRS) 评分、CT 严重程度指数 (CT severity index, CTSI)、第 1 个 24 h 液体入量、腹腔压力值、有无循环衰竭、酮症酸中毒、甘油三酯、白细胞、血小板、乳酸、血糖、淀粉酶、血钙、C-反应蛋白 (C-reactive protein, CRP)、白介素 (interleukin, IL)-6、脑钠肽 (brain natriuretic peptide, BNP)。(2) 干预措施、并发症及预后情况,包括机械通气、CRRT、腹膜后穿刺、手术干预情况、胰外感染、脓毒症、多脏器功能障碍 (multiple organ dysfunction syndrome, MODS)、入住 ICU 时间、住院总时间以及全因病死亡率。

### 1.3 统计学方法

应用 SPSS 20.0 软件和 GraphPad Prism 5.0 软件处理数据。符合正态分布的计量资料以均数  $\pm$  标准差 ( $\bar{x} \pm s$ ) 表示,采用独立样本 *t* 检验;不符

合正态分布的计量资料以中位数和四分位数 [ $M(Q_1, Q_3)$ ] 表示,采用非参数秩和检验。计数资料以例数 (%) 表示,采用卡方检验。将单因素分析筛选出差异有统计学意义的指标进行多因素 Logistic 分析,根据多因素回归分析结果建立预测模型并绘制受试者工作特征曲线 (ROC 曲线)。以  $P < 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结果

### 2.1 两组一般临床资料及实验室资料比较

在 91 例患者中,发生 AKI 者 37 例 (40.7%),非 AKI 者 54 例 (59.3%)。两组在年龄、性别、基础疾病、第 1 个 24 h 液体入量、是否存在酮症酸中毒、白细胞、血小板、血糖、淀粉酶、血钙、CRP、BNP 方面相比,差异无统计学意义 (均  $P > 0.05$ )。AKI 组的 APACHE II 评分、CTSI 评分、SIRS 评分、甘油三酯、乳酸、IL-6 值均高于非 AKI 组,差异有统计学意义 (均  $P < 0.05$ )。AKI 组的腹腔压力值高于非 AKI 组,且 AKI 组发生循环衰竭的比例较非 AKI 组要高,差异有统计学意义 ( $P < 0.05$ )。见表 1。

### 2.2 两组并发症、干预措施及预后情况比较

AKI 组入住 ICU 时间及总住院时间长于 AKI

表 1 两组一般临床资料及实验室资料比较  
Table 1 Comparison of general clinical data and laboratory data between the two groups

指标	AKI 组 ( $n=37$ )	非 AKI 组 ( $n=54$ )	统计值	<i>P</i> 值
一般情况				
年龄 (岁) <sup>a</sup>	40.14 $\pm$ 10.54	40.13 $\pm$ 10.56	-0.020	0.999
男/女 (例)	24/13	33/21	0.132	0.716
基础疾病 <sup>b</sup>				
高血压	5 (13.5)	16 (29.6)	3.212	0.073
糖尿病	14 (37.8)	22 (40.7)	0.077	0.781
冠心病	6 (16.2)	9 (16.7)	0.003	0.955
评分 (分)				
APACHE II 评分 <sup>a</sup>	20.19 $\pm$ 3.87	13.33 $\pm$ 2.38	-10.459	0.012
CTSI 评分 <sup>c</sup>	6 (6,8)	4 (4,6)	-5.499	<0.001
SIRS 评分 <sup>a</sup>	9.68 $\pm$ 3.58	6.56 $\pm$ 2.37	-5.005	0.011
其他临床资料				
第 1 个 24 h 液体入量 (mL) <sup>c</sup>	4 516.0 (3 155.5, 7 178.0)	3 651.0 (2 724.8, 6 055.0)	-1.681	0.093
腹腔压力 (mmHg) <sup>c</sup>	26 (22,30)	17 (15,19)	-6.677	<0.001
循环衰竭 <sup>b</sup>	28 (75.7)	9 (16.7)	31.687	<0.001
酮症酸中毒 <sup>b</sup>	9 (24.3)	8 (14.8)	1.307	0.253
实验室检查				
甘油三酯 (mmol/L) <sup>a</sup>	20.73 $\pm$ 6.70	14.78 $\pm$ 9.78	-1.756	<0.001
白细胞 ( $\times 10^9/L$ ) <sup>a</sup>	13.76 $\pm$ 6.36	13.45 $\pm$ 5.60	-0.247	0.306
血小板 ( $\times 10^9/L$ ) <sup>a</sup>	187.81 $\pm$ 83.80	217.33 $\pm$ 82.64	0.156	0.694
乳酸 (mmol/L) <sup>a</sup>	4.06 $\pm$ 2.05	2.08 $\pm$ 0.88	-6.142	<0.001
血糖 (mmol/L) <sup>a</sup>	21.87 $\pm$ 10.57	15.58 $\pm$ 7.82	-3.263	0.128
淀粉酶 (U/L) <sup>a</sup>	1 001.81 $\pm$ 515.51	937.15 $\pm$ 472.04	-0.618	0.128
血钙 (mmol/L) <sup>a</sup>	1.62 $\pm$ 0.47	1.85 $\pm$ 0.55	2.125	0.747
CRP (mg/L) <sup>a</sup>	251.62 $\pm$ 113.44	196.93 $\pm$ 115.28	-2.238	0.965
IL-6 (pg/mL) <sup>c</sup>	221.4 (90.2, 384.3)	138.8 (52.3, 212.4)	-2.214	0.027
BNP (ng/L) <sup>c</sup>	111.0 (48.0, 188.0)	97.5 (36.0, 188.5)	-0.562	0.574

注: APACHE II 评分为急性生理与慢性健康评分, CTSI 评分为急性胰腺炎 CT 严重指数评分, SIRS 评分为全身炎症反应综合征评分, CRP 为 C-反应蛋白, IL-6 为白介素-6, BNP 为脑钠肽; <sup>a</sup> 为  $\bar{x} \pm s$ , <sup>b</sup> 为 (例, %), <sup>c</sup> 为  $M(Q_1, Q_3)$

组，全因病死率高于非 AKI 组，差异具有统计学意义（均  $P < 0.05$ ）。在并发症方面，AKI 组发生胰外感染、脓毒症及 MODS 的比例高于非 AKI 组，差异有统计学意义（均  $P < 0.05$ ）。在干预措施方面，AKI 组进行机械通气、CRRT、腹膜后穿刺、和手术干预的比例高于非 AKI 组，差异有统计学意义（ $P < 0.05$ ）。见表 2。

表 2 两组患者并发症、干预措施、及预后情况比较

Table 2 Comparison of complications, interventions and prognosis between the two groups

指标	AKI 组 (n=37)	非 AKI 组 (n=54)	统计值	P 值
并发症 (例, %)				
胰外感染	20 (54.1)	11 (20.4)	11.091	0.001
脓毒症	14 (37.8)	8 (14.8)	6.349	0.012
MODS	26 (70.3)	16 (29.6)	17.137	<0.001
干预措施 (例, %)				
机械通气	21 (56.8)	19 (35.2)	4.147	0.042
CRRT	11 (29.7)	0 (0.0)	18.261	<0.001
腹膜后穿刺引流	14 (37.8)	6 (11.1)	9.146	0.002
手术干预	7 (18.9)	1 (1.9)	7.976	0.005
预后				
住 ICU 时间 (d) <sup>a</sup>	8 (5,18)	5 (4,7)	-4.124	<0.001
总住院时间 (d) <sup>a</sup>	26 (15,44)	16 (12,25)	-3.133	0.002
全因病死率 (例, %)	8 (21.6)	4 (7.4)	3.875	0.049

注：MODS 为多脏器功能障碍综合征，CRRT 为持续性肾脏替代治疗；<sup>a</sup> 为  $M(Q_1, Q_3)$

### 2.3 HTG-SAP 患者并发 AKI 的危险因素分析

将单因素分析中差异有统计学意义的 8 个变量（APACHE II 评分、CTSI 评分、SIRS 评分、腹腔压力、循环衰竭、甘油三酯、乳酸、IL-6）进入多因素 Logistic 回归模型分析，结果表明，APACHE II 评分升高、腹腔压力升高、乳酸升高是 HTG-SAP 患者并发 AKI 的独立危险因素（均  $P < 0.05$ ）。见表 3。

### 2.4 预测模型的建立及预测变量的 ROC 曲线分析

根据表 3 中的危险因素建立预测模型：Logit  $P = 0.740 \times \text{APACHE II} + 0.385 \times \text{腹腔压力} + 1.149 \times \text{乳酸} - 23.725$ ，算出各个预测值的预测变量（PRE）。用 Hosmer-Lemeshow 检验对模型进行拟合优度检验，经检验差异无统计学意义（ $P = 0.032$ ），说明回

表 3 HTG-SAP 患者并发 AKI 的多因素 Logistic 回归分析  
Table 3 Multivariate logistic regression analysis of patients with HTG-SAP complicated with AKI

因素	B	SE	Wald	P 值	OR 值	95%CI
APACHE II	0.740	0.249	8.809	0.003	2.096	1.286~3.417
腹腔压力	0.385	0.144	7.152	0.007	1.469	1.108~1.948
乳酸	1.149	0.580	3.929	0.047	3.156	1.013~9.831
常量	-23.725	5.945	15.923	<0.001		

注：APACHE II 评分为急性生理与慢性健康评分

归模型对数据拟合度较好可以用作预测。以 PRE 为检验变量，HTG-SAP 是否并发 AKI 为状态变量，做 ROC 分析。APACHE II、腹腔压力、乳酸及预测模型对应的 AUC 分别为 0.951、0.918、0.837、0.986。见图 1、表 4。表明相较于单独预测因素，联合预测模型可以更好的预测 HTG-SAP 患者发生 AKI 的风险。

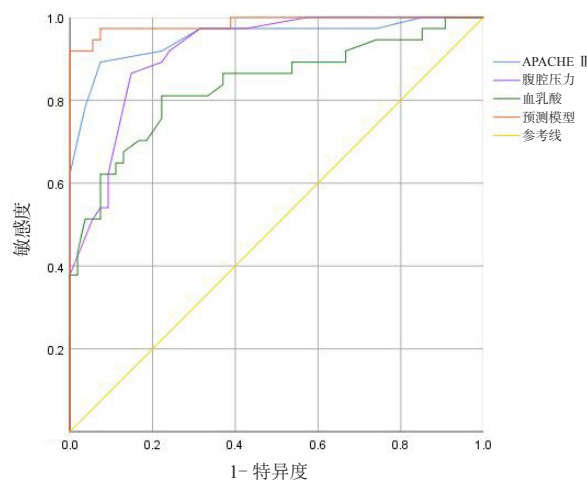


图 1 各独立预测指标和预测模型的 ROC 曲线

Fig 1 ROC curves for each independent predictor and predictive model

表 4 各独立预测指标及预测模型的预测效果比较

Table 4 Comparison of the prediction effects of independent predictors and predictive models

指标	AUC	截断值	P 值	敏感度	特异度	阳性 预测值	阴性 预测值
APACHE II	0.951	16.50	<0.001	0.892	0.926	57.2	98.7
腹腔压力	0.918	21.50	<0.001	0.865	0.852	39.3	98.3
乳酸	0.837	2.58	<0.001	0.811	0.778	28.8	97.4
联合预测	0.986	0.64	<0.001	0.919	0.981	64.8	99.1

注：APACHE II 评分为急性生理与慢性健康评分

## 3 讨论

近年来，由于生活方式、饮食结构的改变，高甘油三酯相关型胰腺炎在我国发病的比例逐渐升高<sup>[8]</sup>。Deng 等<sup>[9]</sup>研究发现 HTG-SAP 相较其他病因引起的 SAP，更加容易出现 AKI。本研究选择本院 91 例 HTG-SAP 患者资料进行分析，共发生 AKI 37 例（40.7%），AKI 组住 ICU 时间、住院总时间较非 AKI 组明显延长，且住院花费相应较高，病死率约为非 AKI 组的 3 倍。

在临床特点方面，本研究发现 AKI 组更容易出现脓毒症、胰外感染、MODS 相关并发症，而在住院期间予以机械通气、CRRT、腹膜后穿刺和手术干预治疗的比例更高。脓毒症是 AKI 最常

见的致病因素，而 AKI 也是脓毒症最常见的并发症之一，脓毒症与 AKI 之间有相互促进、相互发展的关系。一方面，脓毒症所引起的全身性炎症反应导致了包括血流动力学不稳定、组织灌注减少、微循环障碍在内的血流动力学改变，最终导致肾脏损伤及衰竭<sup>[10]</sup>。另一方面，AKI 也能引起机体免疫抑制，比如减弱中性粒细胞的迁徙，从而使机体发生脓毒症的机会增加<sup>[11]</sup>。急性肾衰竭的患者因液体潴留、毒素堆积等原因导致肺水肿，需要有创机械通气的比例升高，继而可能带来呼吸机相关性肺炎发病率的增加。持续的肾脏衰竭可能需要 CRRT 治疗，CRRT 是一种体外血液净化技术，在治疗 SAP 并发 AKI 当中扮演重要角色。它既可以缓慢、持续地清除体内毒素及多余水分而维持内环境稳定，同时也能通过弥散、吸附、对流方式清除 SAP 患者体内炎症物质和内毒素，减轻机体炎症反应和减少脏器功能损伤<sup>[12]</sup>。至于 AKI 组胰外感染、需要腹膜后穿刺和手术干预的比例较高的原因，考虑部分发生 AKI 的患者因早期液体复苏不充分或全身炎症反应剧烈，导致胰腺缺血坏死和胰周感染概率增加，需要腹膜后穿刺或者手术清除病灶；再者，部分患者因出现严重的腹膜后感染或经历腹膜后手术打击后继发了 AKI。有研究表明早期的腹腔或腹膜后穿刺能够减少急性胰腺炎发生 AKI 的概率<sup>[13]</sup>。

在 HTG-SAP 患者发生 AKI 的危险因素研究方面，有 8 个单因素变量组间差异具有统计学意义，即 APACHE II 评分、CTSI 评分、SIRS 评分、腹腔压力、循环衰竭、甘油三酯、乳酸、IL-6，将这 8 个变量纳入多因素 Logistic 回归模型分析，结果表明，APACHE II 评分、腹腔压力及乳酸升高是 HTG-SAP 患者并发 AKI 的独立危险因素。APACHE II 评分是反映重症患者整体病情严重程度的重要指标，研究表明 APACHE II 评分在预测急性胰腺炎器官衰竭和整体预后方面均有很高的敏感度<sup>[14]</sup>。李雪芳等<sup>[15]</sup>研究发现，APACHE II 评分 >13 分是危重症患者发生 AKI 的独立危险因素。本研究中 AKI 组的 APACHE II 评分明显高于非 AKI 组，多因素 Logistic 分析提示 APACHE II 是 HTG-SAP 并发 AKI 的独立危险因素。ROC 曲线分析表明，当 APACHE II 截断值为 16.5 分时，曲线下面积为 0.95，对预测急性 AKI 有较高的敏感度，故 APACHE II 可作为预测 HTG-SAP 发生 AKI 的良好指标。

腹腔内高压 (Intra-abdominal hypertension, IAH) 是 SAP 的常见并发症之一，一项研究报道在 SAP 患者中发生 IAH 的概率可高达 54%<sup>[16]</sup>。腹内高压可压迫和损害肾脏动脉和静脉血流，导致肾小球滤过压降低，出现缺血性肾损伤，另外 IAH 引起心脏后负荷和胸腔内压增高，从而引起心输出量下降和低氧血症，进一步加重了肾脏的缺血、缺氧<sup>[17-18]</sup>。一项研究通过对大鼠腹腔注射氮气模拟腹腔内高压，结果显示随着腹腔压力升高，大鼠的肾功能损伤程度逐步增加<sup>[19]</sup>，因此积极降低腹腔内高压有可能有助于减少 HTG-SAP 患者发生 AKI。

血乳酸作为一个敏感指标，被广泛用于观察重症患者组织灌注的改变。在生理条件下，每天血液中有大量的乳酸产生，但最终在肝脏和肾脏内代谢，正常人血液中血乳酸的含量不超过 1 mmol/L<sup>[20]</sup>。高乳酸血症的确切病理生理机制一直存在争议，因为这种情况并不都是简单地反映无氧代谢的增加，比如丙酮酸脱氢酶活性的改变，以及主要由肝脏、肾脏灌注不足引起的乳酸清除率降低等。无论这些机制如何，高乳酸血症是休克状态的一个标志性特征。机体发生休克会导致肾脏灌注压和肾小球滤过压降低，并激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统，引起肾毛细血管阻力增加，造成肾脏持续性缺血损伤，继而造成肾小管的堵塞及坏死，最终可能转变为不可逆性肾衰竭<sup>[21]</sup>。SAP 早期由于胰周的广泛渗出，以及炎症性渗液进入组织间隙，有效循环血量明显降低，可导致低血压甚至休克<sup>[22]</sup>，这可能是 HTG-SAP 患者发生急性损伤的重要原因之一。李玉婷等<sup>[23]</sup>研究指出，适当提高休克患者液体复苏后平均动脉压水平可以减少 AKI 的发生率。因此在 HTG-SAP 患者的治疗过程中，密切关注并积极治疗高乳酸血症可能会减少 AKI 的发生。

综上所述，本研究对本院 HTG-SAP 患者继发 AKI 患者的临床特点及危险因素进行了分析研究，提示 HTG-SAP 并发 AKI 者可能更加容易出现胰外感染、脓毒症及 MODS 等相关并发症，而 APACHE II 评分、腹腔压力及乳酸升高是 HTG-SAP 并发 AKI 的独立危险因素。APACHE II 评分、腹腔压力、乳酸值三者联合构建早期预测模型，在预测 HTG-SAP 并发 AKI 方面有着更高的敏感度。鉴于目前对于 HTG-SAP 患者并发 AKI 仍然缺乏有效预测指标，而早期的 AKI 临床表现不典型，不太容易被早期诊断而延误治疗，故本研究可能具有

一定的临床应用价值。但本研究为单中心、回顾性研究, 纳入的样本量较小, 可能存在选择偏倚, 未来仍然需要多中心、前瞻性、大样本研究来验证本研究结果。

**利益冲突** 所有作者声明无利益冲突

**作者贡献声明** 谢光伟、何林、周笑丛: 病例收集、数据整理、论文撰写; 曹利军、鹿中华、张频捷: 数据整理、统计学分析、研究指导; 孙昀: 研究指导、论文修改、经费支持

### 参 考 文 献

- [1] Schepers NJ, Bakker OJ, Besselink MG, et al. Impact of characteristics of organ failure and infected necrosis on mortality in necrotising pancreatitis[J]. *Gut*, 2019, 68(6): 1044-1051. DOI: 10.1136/gutjnl-2017-314657.
- [2] 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊共识专家组. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治急诊专家共识 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2021, 30(8): 937-947. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.08.005.
- [3] 路国涛, 魏梅, 李维勤. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎的研究进展 [J]. *中华检验医学杂志*, 2020, 43(3): 336-340. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1009-9158.2020.03.026.
- [4] Zhang RW, Deng LH, Jin T, et al. Hypertriglyceridaemia-associated acute pancreatitis: diagnosis and impact on severity[J]. *HPB*, 2019, 21(9): 1240-1249. DOI: 10.1016/j.hpb.2019.01.015.
- [5] Wajda J, Dumnicka P, Maraj M, et al. Potential prognostic markers of acute kidney injury in the early phase of acute pancreatitis[J]. *Int J Mol Sci*, 2019, 20(15): 3714. DOI: 10.3390/ijms20153714.
- [6] 中华医学会外科学分会胰腺外科学组. 中国急性胰腺炎诊治指南 (2021) [J]. *中华消化外科杂志*, 2021, 20(7): 730-739. DOI: 10.3760/cma.j.cn115610-20210622-00297.
- [7] Rovin BH, Adler SG, Barratt J, et al. Executive summary of the KDIGO 2021 guideline for the management of glomerular diseases[J]. *Kidney Int*, 2021, 100(4): 753-779. DOI: 10.1016/j.kint.2021.05.015.
- [8] 孙昀. 高甘油三酯血症性急性胰腺炎诊治进展 [J]. *世界华人消化杂志*, 2020, 28(24): 1223-1228. DOI: 10.11569/wjcd.v28.i24.1223.
- [9] Deng LH, Xue P, Xia Q, et al. Effect of admission hypertriglyceridemia on the episodes of severe acute pancreatitis[J]. *World J Gastroenterol*, 2008, 14(28): 4558-4561. DOI: 10.3748/wjg.14.4558.
- [10] Nassar TI, Qunibi WY. AKI associated with acute pancreatitis[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2019, 14(7): 1106-1115. DOI: 10.2215/cjn.13191118.
- [11] Pickkers P, Darmon M, Hoste E, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management[J]. *Intensive Care Med*, 2021, 47(8): 835-850. DOI: 10.1007/s00134-021-06454-7.
- [12] 唐丽群, 苏磊. CRRT 在脓毒症治疗中的应用 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2011, 20(8): 894-895. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2011.08.032.
- [13] 杨熊, 刘若鸿, 谢川, 等. 早期腹腔穿刺引流对重症急性胰腺炎肾损伤的保护作用 [J]. *中国普通外科杂志*, 2021, 30(3): 321-329. DOI: 10.7659/j.issn.1005-6947.2021.03.010.
- [14] Harshit Kumar A, Singh Griwan M. A comparison of APACHE II, BISAP, Ranson's score and modified CTSI in predicting the severity of acute pancreatitis based on the 2012 revised Atlanta Classification[J]. *Gastroenterol Rep (Oxf)*, 2018, 6(2): 127-131. DOI: 10.1093/gastro/gox029.
- [15] 李雪芳, 金魁, 田丽源, 等. 急诊危重患者急性肾损伤发生的危险因素分析 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2021, 30(6): 749-753. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2021.06.019.
- [16] Verma S, Rana SS, Kang M, et al. Computed tomography features predictive of intra-abdominal hypertension in acute necrotizing pancreatitis: a prospective study[J]. *Indian J Gastroenterol*, 2021, 40(3): 326-332. DOI: 10.1007/s12664-021-01149-9.
- [17] Copur S, Berkkan M, Hasbal NB, et al. Abdominal compartment syndrome: an often overlooked cause of acute kidney injury[J]. *J Nephrol*, 2022, 35(6): 1595-1603. DOI: 10.1007/s40620-022-01314-z.
- [18] Guo J, Yin Y, Jin L, et al. Acute compartment syndrome: cause, diagnosis, and new viewpoint[J]. *Medicine (Baltimore)*, 2019, 98(27): e16260. DOI: 10.1097/md.00000000000016260.
- [19] 王沛云, 刘童蕾, 曾玉剑, 等. 腹腔高压作用时间对大鼠肝肾功能的影响 [J]. *广东医学*, 2017, 38(S1): 1-4. DOI: 10.13820/j.cnki.gdyx.2017.s1.001.
- [20] Levy B. Lactate and shock state: the metabolic view[J]. *Curr Opin Crit Care*, 2006, 12(4): 315-321. DOI: 10.1097/01.ccx.0000235208.77450.15.
- [21] Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury[J]. *Lancet*, 2012, 380(9843): 756-766. DOI: 10.1016/S0140-6736(11)61454-2.
- [22] Garg PK, Singh VP. Organ failure due to systemic injury in acute pancreatitis[J]. *Gastroenterology*, 2019, 156(7): 2008-2023. DOI: 10.1053/j.gastro.2018.12.041.
- [23] 李玉婷, 李洪祥, 郭健杏, 等. 平均动脉压对脓毒性休克患者发生急性肾损伤的影响 [J]. *中华急诊医学杂志*, 2019, 28(9): 1088-1092. DOI: 10.3760/cma.j.issn.1671-0282.2019.09.006.

(收稿日期: 2023-03-03)

(本文编辑: 姜宇婷)