

• 论 著 •

# 血清 LCR、TRPM7 水平与脓毒症并发急性肾损伤患者病情进展的关系\*

康云慧<sup>1</sup>, 张世洁<sup>2△</sup>, 陈卓娴<sup>1</sup>, 张 星<sup>1</sup>, 赵丽娜<sup>1</sup>

1. 西安大兴医院肾内科, 陕西西安 710001; 2. 西安交通大学第一附属医院医学检验科, 陕西西安 710089

**摘 要:**目的 探讨血清乳酸清除率(LCR)、瞬时受体电位阳离子通道亚家族 M 成员 7(TRPM7)水平与脓毒症并发急性肾损伤(SA-AKI)患者病情进展的关系。方法 选取 2021 年 1 月至 2024 年 9 月西安大兴医院收治的 SA-AKI 患者 125 例(AKI 组)和同期收治的单纯脓毒症患者 125 例(非 AKI 组)作为研究对象,将 SA-AKI 患者根据 AKI 分期分为 1 期组(34 例)、2 期组(42 例)、3 期组(49 例),根据入院后 28 d 预后分为死亡组(51 例)和存活组(74 例)。计算 2、4、6 h LCR,并检测血清 TRPM7 水平。采用多因素 Logistic 回归分析血清 6 h LCR、TRPM7 水平与 SA-AKI 患者死亡的关系,采用受试者工作特征曲线分析确定血清 6 h LCR、TRPM7 水平对 SA-AKI 患者死亡的预测效能。结果 与非 AKI 组比较,AKI 组血清 6 h LCR 降低( $P < 0.05$ ),TRPM7 水平升高( $P < 0.05$ )。1 期组、2 期组、3 期组血清 6 h LCR 依次降低( $P < 0.05$ ),TRPM7 水平依次升高( $P < 0.05$ )。125 例 SA-AKI 患者 28 d 死亡率为 40.80%(51/125)。死亡组血清 6 h LCR 低于存活组( $P < 0.05$ ),TRPM7 水平高于存活组( $P < 0.05$ )。调整年龄、基础疾病和炎症指标后,6 h LCR 为 SA-AKI 患者死亡的独立保护因素( $P < 0.05$ ),TRPM7 为 SA-AKI 患者死亡的独立危险因素( $P < 0.05$ )。血清 6 h LCR、TRPM7 水平联合预测 SA-AKI 患者死亡的曲线下面积为 0.884,大于血清 6 h LCR(0.782)、TRPM7(0.786)水平单独预测( $P < 0.05$ )。结论 SA-AKI 患者血清 6 h LCR 降低,TRPM7 水平升高,与病情分度加重及预后不良密切相关,可能成为评估 SA-AKI 患者病情进展的指标。

**关键词:**脓毒症; 急性肾损伤; 乳酸清除率; 瞬时受体电位阳离子通道亚家族 M 成员 7

**DOI:**10.3969/j.issn.1673-4130.2026.01.002 **中图法分类号:**R446.1

**文章编号:**1673-4130(2026)01-0007-07 **文献标志码:**A

## Serum LCR and TRPM7 levels and their relationship with disease progression in patients with sepsis-associated acute kidney injury\*

KANG Yunhui<sup>1</sup>, ZHANG Shijie<sup>2△</sup>, CHEN Zhuoxian<sup>1</sup>, ZHANG Xing<sup>1</sup>, ZHAO Lina<sup>1</sup>

1. Department of Nephrology, Xi'an Daxing Hospital, Xi'an, Shaanxi 710001, China;

2. Department of Laboratory Medicine, the First Affiliated Hospital of Xi'an Jiaotong University, Xi'an, Shaanxi 710089, China

**Abstract: Objective** To investigate the relationship between serum lactate clearance rate (LCR), transient receptor potential cation channel subfamily M member 7 (TRPM7) levels, and disease progression in patients with sepsis-associated acute kidney injury (SA-AKI). **Methods** A total of 125 SA-AKI patients (AKI group) and 125 sepsis patients without AKI (non-AKI group) admitted to Xi'an Daxing Hospital from January 2021 to September 2024 were included as research objects. SA-AKI patients were further divided into Stage 1 group (34 cases), Stage 2 group (42 cases), and Stage 3 group (49 cases) according to AKI staging. Based on 28-day outcomes, SA-AKI patients were classified into a death group (51 cases) and a survival group (74 cases). Serum LCR at 2, 4, and 6 h and TRPM7 level were measured. Multivariate Logistic regression analysis was used to assess the relationship between serum 6 h LCR, TRPM7 level, and mortality in SA-AKI patients. Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis was performed to evaluate the predictive efficiency of serum 6 h LCR and TRPM7 level. **Results** Serum 6 h LCR was significantly lower in the AKI group than that in the non-AKI group ( $P < 0.05$ ), while TRPM7 level was higher ( $P < 0.05$ ). Serum 6 h LCR decreased progres-

\* 基金项目:陕西省卫生健康科研项目(2020D0020)。

作者简介:康云慧,女,主治医师,主要从事肾内科相关疾病的研究。△ 通信作者, E-mail: ZSJ85233166@163.com。

sively from Stage 1 group to Stage 3 group, while TRPM7 levels increased ( $P<0.05$ ). The 28-day mortality rate in 125 SA-AKI patients was 40.80% (51/125). The death group had lower serum 6 h LCR and higher TRPM7 level compared to the survival group ( $P<0.05$ ). After adjusting for age, comorbidities, and inflammatory markers, 6 h LCR was identified as an independent protective factor for mortality in SA-AKI patients, while TRPM7 was an independent risk factor for mortality in SA-AKI patients ( $P<0.05$ ). The area under the curve (AUC) for combined prediction using serum 6 h LCR and TRPM7 levels was 0.884, which was larger than that for serum 6 h LCR (0.782) or TRPM7 (0.786) alone ( $P<0.05$ ). **Conclusion** In SA-AKI patients, decreased serum 6 h LCR and elevated TRPM7 level are closely associated with worsening disease severity and poor prognosis. These indicators may serve as potential markers for assessing disease progression in SA-AKI patients.

**Key words:** sepsis; acute kidney injury; lactate clearance rate; transient receptor potential cation channel subfamily M member 7

脓毒症是由微生物或其毒素引起的一种危及生命的器官功能障碍,在世界范围内造成了沉重的医疗负担和经济负担<sup>[1]</sup>。急性肾损伤(AKI)是脓毒症背景下常见的器官功能障碍,相较于单纯脓毒症或 AKI 患者,脓毒症并发急性肾损伤(SA-AKI)患者的预后更差<sup>[2]</sup>。据数据统计,脓症患者死亡率为 15%~50%,SA-AKI 发病率为 14%~87%,死亡率可达 50%~70%<sup>[2-3]</sup>。鉴于此,及时评估 SA-AKI 患者病情进展尤为重要。组织低灌注、炎症反应、氧化应激、细胞凋亡等在 SA-AKI 过程中发挥重要作用<sup>[4]</sup>。乳酸清除率(LCR)是基于乳酸得到的一个指标,与组织器官低灌注密切相关<sup>[5]</sup>。瞬时受体电位阳离子通道亚家族 M 成员 7 (TRPM7)是一种镁离子/钙离子通道激酶,能通过调控镁离子和钙离子稳态,促进炎症反应、氧化应激和细胞凋亡<sup>[6]</sup>,其已被证实在 AKI 细胞模型中高表达,且与人肾皮质近曲小管上皮细胞炎症、氧化应激和凋亡有关<sup>[7]</sup>。然而,关于血清 LCR、TRPM7 水平对 SA-AKI 患者的临床价值鲜见报道。本研究旨在探讨血清 LCR、TRPM7 水平与 SA-AKI 患者病情进展的关系,以期改善患者预后提供更多依据。

### 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 选取 2021 年 1 月至 2024 年 9 月西安大兴医院收治的 SA-AKI 患者 125 例作为 AKI 组,根据 AKI 分期<sup>[8]</sup>将 SA-AKI 患者分为 1 期组 34 例、2 期组 42 例、3 期组 49 例。另选取同期收治的单纯脓症患者 125 例作为非 AKI 组。AKI 组与非 AKI 组年龄、性别和感染部位比较差异均无统计学意义( $P>0.05$ ),具有可比性,见表 1。患者或家属自愿签署知情同意书。纳入标准:(1)入住监护室时间 $\geq 24$  h;(2)有完整的临床资料;(3)年龄 $>18$  岁;(4)脓毒症与 AKI 符合相关文献诊断标准<sup>[8-9]</sup>。排除标准:(1)恶性肿瘤;(2)先天性肾脏和尿路畸形;(3)合并脓毒症相

关肝损伤、脓毒症相关急性呼吸窘迫综合征等其他脓毒症相关器官损害;(4)妊娠及哺乳期女性;(5)药物、尿路梗阻、创伤等所致的 AKI;(6)血液、自身免疫性疾病;(7)肾移植或既往慢性肾病、接受血液透析;(8)近 3 个月内使用免疫制剂或影响乳酸代谢、TRPM7 药物。本研究经西安大兴医院伦理委员会批准(LW2021-028)。

表 1 AKI 组与非 AKI 组一般资料比较[n(% )或  $\bar{x}\pm s$ ]

| 项目    | AKI 组<br>(n=125)  | 非 AKI 组<br>(n=125) | $\chi^2/t$ | P     |
|-------|-------------------|--------------------|------------|-------|
| 性别    |                   |                    | 0.809      | 0.368 |
| 男     | 77(61.60)         | 70(56.00)          |            |       |
| 女     | 48(38.40)         | 55(44.00)          |            |       |
| 年龄(岁) | 55.92 $\pm$ 11.03 | 55.14 $\pm$ 8.93   | 0.614      | 0.539 |
| 感染部位  |                   |                    | 7.085      | 0.214 |
| 呼吸系统  | 36(28.80)         | 29(23.20)          |            |       |
| 血液系统  | 43(34.40)         | 31(24.80)          |            |       |
| 消化系统  | 14(11.20)         | 22(17.60)          |            |       |
| 神经系统  | 13(10.40)         | 21(16.80)          |            |       |
| 泌尿系统  | 10(8.00)          | 14(11.20)          |            |       |
| 其他    | 9(7.20)           | 8(6.40)            |            |       |

### 1.2 方法

**1.2.1 血清 LCR、TRPM7 水平检测** 采集所有患者入院即刻动脉血和静脉血各 2 mL,离心取上清后分别采用 ABL9 血气分析仪[雷度米特医疗设备(上海)有限公司]和酶联免疫吸附试验检测血乳酸、TRPM7(温州科森生物科技有限公司,货号:KM094447)水平;再于治疗 2、4、6 h 后采集动脉血 2 mL,离心取上清后采用 ABL9 血气分析仪检测血乳酸,分别计算 2、4、6 h LCR[(治疗前血乳酸-治疗后血乳酸)/治疗前血乳酸 $\times 100\%$ ]。

**1.2.2 预后分组** 根据 SA-AKI 患者入院后 28 d 预

后分为死亡组(51 例)和存活组(74 例)。

**1.3 统计学处理** 采用 SPSS28.0 软件进行数据处理及分析。正态分布的计量资料以  $\bar{x} \pm s$  表示,组间比较采用  $t$  检验或趋势方差检验,LSD- $t$  检验进行两两比较;计数资料以  $n(\%)$  表示,组间比较采用  $\chi^2$  检验;偏态分布的计量资料以  $M(P_{25}, P_{75})$  表示,组间比较采用  $U$  检验或  $J-T$  趋势检验;采用多因素 Logistic 回归分析血清 6 h LCR、TRPM7 水平与 SA-AKI 患者死亡的关系,采用受试者工作特征(ROC)曲线分析确定血清 6 h LCR、TRPM7 水平对 SA-AKI 患者死

亡的预测效能。 $P<0.05$  为差异有统计学意义。

2 结 果

**2.1 AKI 组与非 AKI 组一般资料和血清 LCR、TR-PM7 水平比较** 与非 AKI 组比较,AKI 组血清 6 h LCR 降低( $P<0.05$ ),TRPM7 水平升高( $P<0.05$ ),见表 2。

**2.2 不同病情分度 SA-AKI 患者血清 LCR、TRPM7 水平比较** 1 期组、2 期组、3 期组血清 6 h LCR 依次降低( $P<0.05$ ),TRPM7 水平依次升高( $P<0.05$ ),见表 3。

表 2 AKI 组与非 AKI 组血清 LCR、TRPM7 水平比较[ $M(P_{25}, P_{75})$ 或  $\bar{x} \pm s$ ]

| 项目           | AKI 组( $n=125$ )   | 非 AKI 组( $n=125$ ) | $t/Z$  | $P$    |
|--------------|--------------------|--------------------|--------|--------|
| LCR(%)       |                    |                    |        |        |
| 2 h LCR      | -8.46(-16.32,2.75) | -4.52(-17.91,6.68) | -1.147 | 0.252  |
| 4 h LCR      | -5.41(-14.60,1.91) | -2.95(-9.57,5.49)  | -1.831 | 0.067  |
| 6 h LCR      | 6.83(3.06,14.18)   | 30.37(19.82,49.73) | -9.770 | <0.001 |
| TRPM7(ng/mL) | 186.69±50.99       | 85.62±20.07        | 20.623 | <0.001 |

表 3 不同病情分度 SA-AKI 患者血清 LCR、TRPM7 水平比较[ $M(P_{25}, P_{75})$ 或  $\bar{x} \pm s$ ]

| 组别      | $n$ | 2 h LCR(%)         | 4 h LCR(%)           | 6 h LCR(%)                    | TRPM7(ng/mL)               |
|---------|-----|--------------------|----------------------|-------------------------------|----------------------------|
| 1 期组    | 34  | -5.33(-14.79,7.46) | -2.32(-11.01,9.30)   | 15.07(6.34,39.41)             | 148.39±48.00               |
| 2 期组    | 42  | -9.56(-20.07,3.49) | -10.07(-18.34,-1.93) | 9.30(4.81,18.44) <sup>a</sup> | 177.73±41.23 <sup>a</sup>  |
| 3 期组    | 49  | -9.74(-16.57,0.09) | -5.05(-15.97,1.91)   | 3.42(2.30,6.56) <sup>ab</sup> | 220.94±37.05 <sup>ab</sup> |
| $J-T/F$ |     | -1.356             | -1.302               | -6.040                        | 60.893                     |
| $P$     |     | 0.175              | 0.193                | <0.001                        | <0.001                     |

注:与 1 期组比较,<sup>a</sup> $P<0.05$ ;与 2 期组比较,<sup>b</sup> $P<0.05$ 。

**2.3 不同预后 SA-AKI 患者临床资料和血清 LCR、TRPM7 水平比较** 125 例 SA-AKI 患者 28 d 死亡率为 40.80%(51/125)。与存活组比较,死亡组 AKI 分期、序贯器官衰竭评估(SOFA)评分、急性生理和慢性

健康评估Ⅱ(APACHEⅡ)评分增加( $P<0.05$ ),血乳酸、TRPM7 水平升高( $P<0.05$ ),6 h LCR 降低( $P<0.05$ ),见表 4。

表 4 不同预后 SA-AKI 患者临床资料和血清 LCR、TRPM7 水平比较[ $n(\%)$ 或  $M(P_{25}, P_{75})$ 或  $\bar{x} \pm s$ ]

| 项目    | 死亡组( $n=51$ ) | 存活组( $n=74$ ) | $\chi^2/t/Z$ | $P$   |
|-------|---------------|---------------|--------------|-------|
| 性别    |               |               |              |       |
| 男     | 33(64.71)     | 44(59.46)     |              |       |
| 女     | 18(35.29)     | 30(40.54)     |              |       |
| 年龄(岁) | 58.14±12.70   | 54.39±9.51    | 1.885        | 0.062 |
| 吸烟史   | 17(33.33)     | 28(37.84)     | 0.266        | 0.606 |
| 饮酒史   | 20(39.22)     | 24(32.43)     | 0.609        | 0.435 |
| 基础疾病  |               |               |              |       |
| 冠心病   | 7(13.73)      | 6(8.11)       | 1.022        | 0.312 |
| 高血压   | 13(25.49)     | 22(29.73)     | 0.269        | 0.604 |
| 糖尿病   | 19(37.25)     | 21(28.38)     | 1.093        | 0.296 |

| 续表 4 不同预后 SA-AKI 患者临床资料和血清 LCR、TRPM7 水平比较[ $n(\%)$ 或 $M(P_{25}, P_{75})$ 或 $\bar{x} \pm s$ ] |                       |                       |              |        |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------|--------------|--------|
| 项目                                                                                           | 死亡组( $n=51$ )         | 存活组( $n=74$ )         | $\chi^2/t/Z$ | $P$    |
| 感染部位                                                                                         |                       |                       | 2.717        | 0.743  |
| 呼吸系统                                                                                         | 11(21.57)             | 25(33.78)             |              |        |
| 血液系统                                                                                         | 20(39.22)             | 23(31.08)             |              |        |
| 消化系统                                                                                         | 7(13.73)              | 7(9.46)               |              |        |
| 神经系统                                                                                         | 5(9.80)               | 8(10.81)              |              |        |
| 泌尿系统                                                                                         | 4(7.84)               | 6(8.11)               |              |        |
| 其他                                                                                           | 4(7.84)               | 5(6.76)               |              |        |
| AKI 分期                                                                                       |                       |                       | -5.173       | <0.001 |
| 1 期                                                                                          | 4(7.84)               | 30(40.54)             |              |        |
| 2 期                                                                                          | 14(27.45)             | 28(37.84)             |              |        |
| 3 期                                                                                          | 33(64.71)             | 16(21.62)             |              |        |
| 入住监护室时间(d)                                                                                   | 7.00(5.00,8.00)       | 5.50(5.00,7.25)       | -1.754       | 0.079  |
| SOFA 评分(分)                                                                                   | 14.00(6.00,20.00)     | 7.50(4.00,10.00)      | -5.028       | <0.001 |
| 血肌酐( $\mu\text{mol/L}$ )                                                                     | 88.57 $\pm$ 21.26     | 81.10 $\pm$ 26.53     | 1.743        | 0.084  |
| 血尿酸( $\mu\text{mol/L}$ )                                                                     | 316.13(254.09,582.86) | 369.69(240.47,480.99) | -0.563       | 0.574  |
| 血红蛋白(g/L)                                                                                    | 105.95(81.58,118.48)  | 100.15(93.47,116.34)  | -0.641       | 0.522  |
| APACHE II 评分(分)                                                                              | 27.00(23.00,30.00)    | 23.00(19.00,25.00)    | -5.011       | <0.001 |
| C 反应蛋白(mg/L)                                                                                 | 111.25 $\pm$ 28.01    | 102.27 $\pm$ 26.43    | 1.823        | 0.071  |
| 降钙素原( $\mu\text{g/L}$ )                                                                      | 13.43(8.73,17.65)     | 10.25(6.54,15.41)     | -1.949       | 0.051  |
| 白细胞计数( $\times 10^9/\text{L}$ )                                                              | 12.71(11.23,15.17)    | 11.83(8.80,15.43)     | -1.520       | 0.129  |
| 血小板计数( $\times 10^9/\text{L}$ )                                                              | 166.69(106.64,201.97) | 212.29(106.50,285.94) | -1.397       | 0.163  |
| 治疗措施                                                                                         |                       |                       |              |        |
| 机械通气                                                                                         | 44(86.27)             | 53(71.62)             | 3.729        | 0.053  |
| 血管升压药物                                                                                       | 42(82.35)             | 51(68.92)             | 2.861        | 0.091  |
| 肾脏替代治疗                                                                                       | 31(60.78)             | 33(44.59)             | 3.167        | 0.075  |
| LCR( $\%$ )                                                                                  |                       |                       |              |        |
| 2 h LCR                                                                                      | -9.74(-16.53,0.28)    | -7.46(-16.29,4.43)    | -0.693       | 0.488  |
| 4 h LCR                                                                                      | -5.68(-18.93,-1.92)   | -4.86(-12.65,8.18)    | -1.608       | 0.108  |
| 6 h LCR                                                                                      | 3.48(2.32,7.06)       | 10.80(5.49,28.22)     | -5.350       | <0.001 |
| TRPM7(ng/mL)                                                                                 | 216.07 $\pm$ 39.97    | 166.43 $\pm$ 47.98    | 6.075        | <0.001 |

**2.4 SA-AKI 患者死亡的多因素 Logistic 回归分析** 以 AKI 分期、SOFA 评分、APACHE II 评分、6 h LCR、TRPM7 为自变量,SA-AKI 患者预后(死亡/存活=1/0)为因变量进行多因素 Logistic 回归分析(步进概率设置: $\alpha_{\text{进入}}=0.05$ , $\alpha_{\text{除去}}=0.10$ )。结果显示,调

整年龄、基础疾病(冠心病、高血压、糖尿病)和炎症指标(C 反应蛋白、降钙素原、白细胞计数、血小板计数)后,AKI 分期 3 期、SOFA 评分、APACHE II 评分、TRPM7 为 SA-AKI 患者死亡的独立危险因素( $P<0.05$ ),6 h LCR 为独立保护因素( $P<0.05$ ),见表 5。

| 表 5 SA-AKI 患者死亡的多因素 Logistic 回归分析 |         |       |              |       |       |              |
|-----------------------------------|---------|-------|--------------|-------|-------|--------------|
| 变量                                | $\beta$ | $SE$  | $Wald\chi^2$ | $P$   | $OR$  | 95%CI        |
| AKI 1 期                           | —       | —     | 5.591        | 0.061 | —     | —            |
| AKI 2 期                           | 1.759   | 0.959 | 3.363        | 0.067 | 5.808 | 0.886~38.066 |
| AKI 3 期                           | 1.947   | 0.865 | 5.062        | 0.024 | 7.006 | 1.285~38.190 |
| SOFA 评分                           | 0.266   | 0.086 | 9.643        | 0.002 | 1.305 | 1.103~1.544  |

续表 5 SA-AKI 患者死亡的多因素 Logistic 回归分析

| 变量           | $\beta$ | SE    | Wald $\chi^2$ | P      | OR     | 95%CI       |
|--------------|---------|-------|---------------|--------|--------|-------------|
| APACHE II 评分 | 0.150   | 0.072 | 4.353         | 0.037  | 1.162  | 1.009~1.338 |
| 6 h LCR      | -0.109  | 0.047 | 5.482         | 0.019  | 0.897  | 0.819~0.982 |
| TRPM7        | 0.034   | 0.011 | 10.153        | 0.001  | 1.034  | 1.013~1.056 |
| 常量           | -17.025 | 4.158 | 16.766        | <0.001 | <0.001 | —           |

注：—表示无数据。

**2.5 血清 6 h LCR、TRPM7 水平对 SA-AKI 患者死亡的预测效能** 通过 Logistic 回归拟合血清 6 h LCR、TRPM7 水平联合预测 SA-AKI 患者死亡的概率[Logit( $P$ )=-3.762-0.157×6 h LCR+0.024×TRPM7],ROC 曲线结果显示,血清 6 h LCR、TR-

PM7 水平联合预测 SA-AKI 患者死亡的曲线下面积为 0.884,大于血清 6 h LCR、TRPM7 水平单独预测的 0.782、0.786 ( $Z=3.067$ 、 $3.415$ ,  $P=0.002$ 、 $0.001$ ),见表 6。

表 6 血清 6 h LCR、TRPM7 水平对 SA-AKI 患者死亡的预测效能

| 项目      | 曲线下面积 | 95%CI       | P      | 截断值          | 灵敏度   | 特异度   | 约登指数  |
|---------|-------|-------------|--------|--------------|-------|-------|-------|
| 6 h LCR | 0.782 | 0.700~0.851 | <0.001 | 4.34%        | 0.961 | 0.500 | 0.461 |
| TRPM7   | 0.786 | 0.704~0.855 | <0.001 | 206.21 ng/mL | 0.647 | 0.797 | 0.444 |
| 二者联合    | 0.884 | 0.814~0.934 | <0.001 | —            | 0.804 | 0.878 | 0.682 |

注：—表示无数据。

3 讨 论

SA-AKI 是脓毒症的严重并发症之一,其病理特征主要包括肾血管内皮损伤、肾小管间质炎症、急性肾小管坏死等,表现为肾功能短时间内急剧下降、电解质紊乱和水潴留,不仅严重影响患者肾功能,还会进一步增加多器官功能障碍综合征的发生风险,从而导致死亡风险增加<sup>[10]</sup>。SA-AKI 发病机制复杂,尽管液体复苏、血液净化治疗具有一定疗效,但仍缺乏有效的治疗策略,因此预后依然很差<sup>[2,11]</sup>。本研究中 40.80%的 SA-AKI 患者在入院后 28 d 死亡,这与廖春燕等<sup>[12]</sup>报道的 43.75%相近,也提示 SA-AKI 患者预后不理想。及时评估 SA-AKI 患者病情进展非常重要,但目前临床常用的 SOFA 评分、APACHE II 评分等工具需综合多项临床数据,操作复杂,难以在临床中快速进行,因此,探索简便、准确的血液标志物非常重要。

组织低灌注是 SA-AKI 发生和进展的重要原因之一,脓毒症引发的全身性炎症反应、血流动力学紊乱及微循环障碍显著降低了肾脏的灌注,导致肾小管上皮细胞缺氧、能量代谢紊乱,并诱发肾小管坏死、炎症反应及血管内皮功能障碍,从而促进 SA-AKI 的发生与发展<sup>[13]</sup>。乳酸是细胞在缺氧状态下通过糖酵解代谢产生的代谢产物,正常情况下乳酸的生成和清除处于动态平衡状态,组织低灌注时细胞代谢从有氧代谢转为无氧糖酵解,导致乳酸大量生成,因此血乳酸水平被广泛用作评估组织灌注和氧供状态的重要指

标<sup>[14]</sup>。然而,单纯血乳酸水平仅能反映某一时刻的状态,无法动态评估灌注变化,且易低估病情进展。LCR 是基于治疗前后血乳酸水平变化计算的指标,能综合反映乳酸生成和清除的平衡状态,较单纯血乳酸水平更能全面评估组织灌注情况<sup>[15]</sup>。近年来,LCR 降低已被证实与脓症患者病情进展和预后不良密切相关,也与脓毒症并发急性呼吸窘迫综合征及脓毒症心肌病的病情发展相关<sup>[16-17]</sup>。SHEN 等<sup>[18]</sup>报道 LCR 有助于预测 SA-AKI 的发生。有研究也报道,6 h LCR 降低是脓症患者病情进展和预后不良的关键因素<sup>[16]</sup>。本研究发现,SA-AKI 患者血清 6 h LCR 降低,并且随着病情分度的加重而降低,为 SA-AKI 患者死亡的独立保护因素,而 2 h 和 4 h LCR 未观察到明显差异。这表明 6 h LCR 升高与 SA-AKI 患者病情分度和死亡风险降低密切相关。原因可能在于,6 h LCR 能够反映乳酸代谢的动态变化,6 h LCR 低提示乳酸生成增加或清除能力受损,这通常与持续的组织低灌注和代谢紊乱相关,提示炎症反应和微循环障碍的持续存在,进一步加剧肾脏及脓毒症相关器官功能的损害,容易导致器官功能障碍综合征的发生,从而加速病情进展,导致预后不良。炎症反应、氧化应激和细胞凋亡是 SA-AKI 的主要致病机制,这些因素通过损伤肾细胞、肾小管等组织加速了 SA-AKI 的发生和进展<sup>[19]</sup>。TRPM7 作为一种跨膜离子通道,广泛分布于心脏、肾脏、血管平滑肌等多种细胞类型中,调节钙、镁等离子的稳态,进而激活多条细胞



内信号通路,参与炎症反应、氧化应激和细胞凋亡过程<sup>[6]</sup>。已有研究表明,在肾缺血再灌注损伤中,TRPM7 水平显著升高,并与肾脏钙、镁离子平衡紊乱密切相关,进一步促进了肾细胞的炎症反应和凋亡<sup>[20-21]</sup>。在脂多糖诱导的 AKI 中,敲低 TRPM7 能够抑制肾小管上皮细胞的炎症、氧化应激和凋亡<sup>[7]</sup>。TRPM7 介导的钙超载通过 Toll 样受体 4/核因子- $\kappa$ B 信号传导途径,进一步促进了炎症反应,增加了活性氧的生成,显著加剧了细胞损伤与凋亡<sup>[22]</sup>。已有研究指出,脓毒症患者血清 TRPM7 mRNA 水平较高,且与炎症反应相关指标水平的升高相关<sup>[23]</sup>。因此,血清 TRPM7 可能成为 SA-AKI 患者病情进展的重要影响因素。本研究发现,SA-AKI 患者血清 TRPM7 水平随着病情分度的加重而升高,是 SA-AKI 患者死亡的独立危险因素。作为钙离子通道,TRPM7 通过增强钙离子内流导致钙超载,从而激活 Toll 样受体 4/核因子- $\kappa$ B、烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸氧化酶/活性氧等信号通路,促进炎症因子和活性氧的释放,加重肾损伤并诱导细胞凋亡,从而加剧 SA-AKI 患者的病情进展,增加其死亡风险<sup>[24-25]</sup>。

尽管目前已有多项指标被证实可用于预测 SA-AKI 患者的预后,但其预测效能仍存在一定局限性。周文杰等<sup>[26]</sup>报道,SOFA 评分和血清白细胞介素-6、降钙素原和胱抑素 C 预测 SA-AKI 患者死亡的曲线下面积分别为 0.682、0.753、0.765 和 0.690。朱卫华等<sup>[27]</sup>报道,阴离子间隙预测 SA-AKI 患者死亡的曲线下面积为 0.744。本研究 ROC 曲线分析显示,血清 6 h LCR 和 TRPM7 水平预测 SA-AKI 患者死亡的曲线下面积分别为 0.782 和 0.786,均大于上述传统预测指标,提示血清 6 h LCR 和 TRPM7 水平可能作为更优的单项生物标志物,用于辅助评估 SA-AKI 患者的死亡风险。进一步分析发现,血清 6 h LCR 与 TRPM7 水平联合预测 SA-AKI 患者死亡的曲线下面积为 0.884,显著高于二者单独预测,说明二者联合检测在提高 SA-AKI 患者死亡风险预测能力方面具有更高的临床应用价值。

综上所述,血清 6 h LCR 降低和 TRPM7 水平升高与 SA-AKI 患者病情分度加重及预后不良有关,可能成为预后的辅助预测指标。但本研究样本量有限,未深入探讨 6 h LCR、TRPM7 水平变化的具体机制,未来可通过多中心研究结合基础研究进一步验证本研究结果,为 SA-AKI 治疗和预后改善提供更可靠的依据。

参考文献

[1] BRAUER M, ROTH G A, ARAVKIN A Y, et al. Global burden and strength of evidence for 88 risk factors in 204

countries and 811 subnational locations, 1990 – 2021: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2021[J]. *Lancet*, 2024, 403(10440): 2162-2203.

[2] 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.

[3] LA VIA L, SANGIORGIO G, STEFANI S, et al. The global burden of sepsis and septic shock[J]. *Epidemiologia*, 2024, 5(3): 456-478.

[4] KOUNATIDIS D, VALLIANOU N G, PSALLIDA S, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: where are we now? [J]. *Medicina*, 2024, 60(3): 434.

[5] EMHOFF C W, MESSONNIER L A. Concepts of lactate metabolic clearance rate and lactate clamp for metabolic inquiry: a mini-review[J]. *Nutrients*, 2023, 15(14): 3213.

[6] MIRBOD S M, KHANAHMAD H, AMERIZADEH A, et al. Viewpoints on the role of transient receptor potential melastatin channels in cardiovascular system and disease: a systematic review[J]. *Curr Probl Cardiol*, 2023, 48(2): 101012.

[7] LI Y, CHAI Y. Circ\_0040994 depletion alleviates lipopolysaccharide-induced HK2 cell injury through miR-17-5p/TRPM7 axis[J]. *Environ Toxicol*, 2023, 38(11): 2585-2594.

[8] LAMEIRE N H, LEVIN A, KELLUM J A, et al. Harmonizing acute and chronic kidney disease definition and classification: report of a Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Consensus Conference[J]. *Kidney Int*, 2021, 100(3): 516-526.

[9] SINGER M, DEUTSCHMAN C S, SEYMOUR C W, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3) [J]. *JAMA*, 2016, 315(8): 801-810.

[10] LEGRAND M, BAGSHAW S M, BHATRAJU P K, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: recent advances in enrichment strategies, sub-phenotyping and clinical trials[J]. *Crit Care*, 2024, 28(1): 92.

[11] 国家慢性肾病临床医学研究中心, 中国医师协会肾脏内科医师分会, 中国急性肾损伤临床实践指南专家组, 等. 中国急性肾损伤临床实践指南[J]. *中华医学杂志*, 2023, 103(42): 3332-3366.

[12] 廖春燕, 王海容, 刘毅. 血清 CTSB、lncRNA MALAT1 水平与脓毒症相关急性肾损伤严重程度的关系及预后预测价值[J]. *国际检验医学杂志*, 2024, 45(20): 2485-2490.

[13] PAIS T, JORGE S, LOPES J A. Acute kidney injury in sepsis[J]. *Int J Mol Sci*, 2024, 25(11): 5924.

[14] FANG Y, LI Z, YANG L, et al. Emerging roles of lactate in acute and chronic inflammation[J]. *Cell Commun Signal*, 2024, 22(1): 276.

[15] SHENG B, LI S, WANG H, et al. Association between serum lactate, lactate clearance rate, and 30-day mortality

among patients undergoing mechanical ventilation; a retrospective cohort study of MIMIC-III database[J]. *Medicine*, 2024, 103(4):e35818.

[16] 王倬旭, 闵瑞雪, 李秀玲, 等. 血钙联合血清 6h 乳酸清除率对脓毒症患者病情及预后的评估价值[J]. *贵州医科大学学报*, 2022, 47(7):858-862.

[17] 黄淑雅, 李双凤, 张磊, 等. 舌下微循环灌注血管比例变化率联合血清多配体蛋白聚糖-1 水平对脓毒症休克并急性呼吸窘迫综合征预后的预测价值[J]. *郑州大学学报(医学版)*, 2024, 59(2):163-167.

[18] SHEN Y, YU J, ZHOU F, et al. The predictive performance of the lactate clearance rate combined with the APACHE II score in the prediction of sepsis-associated acute kidney injury in 7 days [J]. *Transl Androl Urol*, 2022, 11(4):543-553.

[19] AGUILAR M G, ALHUSSEN H A, GANDHI P D, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: pathophysiology and treatment modalities [J]. *Cureus*, 2024, 16 (12): e75992.

[20] LIU A, YANG B. Roles of TRPM7 in renal ischemia-reperfusion injury [J]. *Curr Protein Pept Sci*, 2019, 20 (8):777-788.

[21] MEURER M, HÖCHERL K. Renal ischemia-reperfusion injury impairs renal calcium, magnesium, and phosphate handling in mice [J]. *Pflugers Arch*, 2019, 471 (6): 901-914.

[22] SCHAPPE M S, SZTEYN K, STREMSKA M E, et al. Chanzyme TRPM7 mediates the  $Ca^{2+}$  influx essential for lipopolysaccharide-induced toll-like receptor 4 endocytosis and macrophage activation [J]. *Immunity*, 2018, 48 (1): 59-74.

[23] LIU H, WANG S Y, LI X D, et al. The expression of TRPM7 in serum of patients with sepsis, its influences on inflammatory factors and prognosis, and its diagnostic value [J]. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 2019, 23 (9): 3926-3932.

[24] ZHANG P, GUO E, XU L, et al. Knockdown of circ-Gatad1 alleviates LPS induced HK2 cell injury via targeting miR-22-3p/TRPM7 axis in septic acute kidney [J]. *BMC Nephrol*, 2024, 25(1):79.

[25] GATICA S, VILLEGAS V, VALLEJOS A, et al. TRPM7 mediates kidney injury, endothelial hyperpermeability and mortality during endotoxemia [J]. *Lab Invest*, 2020, 100 (2):234-249.

[26] 周文杰, 张楠, 赵恬, 等. 炎症指标和血清胱抑素 C 对脓毒症相关急性肾损伤患者预后的预测价值[J]. *中华危重病急救医学*, 2025, 37(3):275-279.

[27] 朱卫华, 周龙, 蔡宏彩, 等. 阴离子间隙联合 SOFA 评分对脓毒症相关急性肾损伤患者 28 d 死亡风险的预测价值 [J]. *浙江医学*, 2024, 46(21):2272-2276.

(收稿日期:2025-06-02 修回日期:2025-09-15)

---

(上接第 6 页)

[13] CHOI J E, JEON H S, WEE H J, et al. Epigenetic and genetic inactivation of tumor suppressor miR-135a in non-small-cell lung cancer [J]. *Thorac Cancer*, 2023, 14 (11):1012-1020.

[14] BU L, TIAN Y, WEN H, et al. miR-195-5p exerts tumor-suppressive functions in human lung cancer cells through targeting TrxR2 [J]. *Acta Biochim Biophys Sin*, 2021, 53 (2):189-200.

[15] LI W, LIU J B, HOU L K, et al. Liquid biopsy in lung cancer: significance in diagnostics, prediction, and treatment monitoring [J]. *Mol Cancer*, 2022, 21(1):25.

[16] SUWINSKI R, GIGLOK M, GALWAS-KLIBER K, et al. Blood serum proteins as biomarkers for prediction of survival, locoregional control and distant metastasis rate in radiotherapy and radio-chemotherapy for non-small cell lung cancer [J]. *BMC Cancer*, 2019, 19(1):427.

[17] KOOSHKAKI O, REZAEI Z, RAHMATI M, et al. MiR-144: a new possible therapeutic target and diagnostic/prognostic tool in cancers [J]. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(7): 2578.

[18] LI X, LV F, LI F, et al. Long noncoding RNA H19 facilitates small cell lung cancer tumorigenesis through miR-140-5p/FGF9 axis [J]. *Onco Targets Ther*, 2020, 13: 3525-3534.

[19] MEI J, LIU G, WANG W, et al. OIP5-AS1 modulates epigenetic regulator HDAC7 to enhance non-small cell lung cancer metastasis via miR-140-5p [J]. *Oncol Lett*, 2020, 20(4):7.

[20] ZHOU W, WANG X, YIN D, et al. Effect of miR-140-5p on the regulation of proliferation and apoptosis in NSCLC and its underlying mechanism [J]. *Exp Ther Med*, 2019, 18(2):1350-1356.

[21] YANG Q, TANG Y, TANG C, et al. Diminished LINC00173 expression induced miR-182-5p accumulation promotes cell proliferation, migration and apoptosis inhibition via AGER/NF- $\kappa$ B pathway in non-small-cell lung cancer [J]. *Am J Transl Res*, 2019, 11(7):4248-4262.

[22] MA C, HE D, TIAN P, et al. miR-182 targeting reprograms tumor-associated macrophages and limits breast cancer progression [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2022, 119(6):e2114006119.

[23] ZHANG T, LI W, GU M, et al. Clinical significance of miR-183-3p and miR-182-5p in NSCLC and their correlation [J]. *Cancer Manag Res*, 2021, 13:3539-3550.

[24] YANG W, YIN Y, BI L, et al. MiR-182-5p promotes the metastasis and epithelial-mesenchymal transition in non-small cell lung cancer by targeting EPAS1 [J]. *J Cancer*, 2021, 12(23):7120-7129.

(收稿日期:2025-06-02 修回日期:2025-08-27)