

经急诊入院的青年急性缺血性卒中患者急性肾损伤的危险因素分析及干预对策

安贝贝¹, 徐艳², 张健煜³

1. 徐州医科大学附属连云港医院(南京医科大学康达学院第一附属医院)急诊科, 江苏 连云港, 222002; 2. 徐州医科大学附属连云港医院(南京医科大学康达学院第一附属医院)护理部, 江苏 连云港, 222002; 3. 徐州医科大学附属连云港医院(南京医科大学康达学院第一附属医院)神经内科, 江苏 连云港, 222002

通信作者: 徐艳, E-mail: xuyan6509@163.com

【摘要】 目的 分析经急诊入院的青年急性缺血性脑卒中(AIS)患者发生急性肾损伤(AKI)的危险因素,同时提出干预策略。**方法** 选取徐州医科大学附属连云港医院 2021 年 10 月—2023 年 10 月经急诊入院的 167 例青年 AIS 患者,根据是否发生 AKI 分为 AKI 组(42 例)与非 AKI 组(125 例),分析青年 AIS 患者发生 AKI 的危险因素,并制定干预策略。**结果** NIHSS 评分、血肌酐、低密度脂蛋白胆固醇及同型半胱氨酸与青年 AIS 患者发生 AKI 具有显著相关性($P<0.05$)。**结论** 低密度脂蛋白胆固醇、NIHSS 评分、同型半胱氨酸及血肌酐是青年 AIS 后 AKI 的独立危险因素,AKI 对 AIS 患者的预后和病死率危害极大,青年又是社会发展的中坚力量,应加强青年 AIS 患者 AKI 的早期预警管理,根据危险因素,制定干预策略。

【关键词】 卒中; 肾损伤; 青年; 危险因素; 干预

【文章编号】 2095-834X (2025)08-62-08

DOI: 10.26939/j.cnki.CN11-9353/R.2025.08.007

本文著录格式: 安贝贝, 徐艳, 张健煜. 经急诊入院的青年急性缺血性卒中患者急性肾损伤的危险因素分析及干预对策[J]. 当代介入医学电子杂志, 2025, 2(8): 62-69.

Risk factors analysis and intervention countermeasures for acute kidney injury in young patients with acute ischemic stroke admitted to the emergency department

An Beibei¹, Xu Yan², Zhang Jianyu³

1. Department of Emergency; 2. Department of Nursing; 3. Department of Neurology, the Affiliated Lianyungang Hospital of Xuzhou Medical University (The Affiliated Hospital of Kangda College of Nanjing Medical University), Lianyungang 222002, Jiangsu, China

Corresponding author: Xu Yan, E-mail: xuyan6509@163.com

【Abstract】 Objective To examine the risk factors associated with acute kidney injury (AKI) following acute ischemic stroke (AIS) in young patients who were admitted to the emergency department, and to propose intervention strategies. **Methods** A total of 167 young patients with acute ischemic stroke were selected from the Emergency Department of the Affiliated Lianyungang Hospital of Xuzhou Medical University from October 2021 to October 2023. These patients were divided into two groups based on the occurrence of acute kidney injury: the AKI group (comprising 42 cases) and the non-AKI group (comprising 125 cases). **Results** The risk factors of AKI in young AIS patients were analyzed and the intervention strategies were developed. Young AIS patients had higher risk for AKI if they had elevated NIHSS scores, higher serum creatinine levels, decreased low density lipoprotein cholesterol levels, or higher homocysteine levels ($P<0.05$). **Conclusion** Low density lipoprotein cholesterol, NIHSS score, homocysteine and

serum creatinine are independent risk factors for AKI after AIS in young patients. AKI is extremely harmful to the prognosis and mortality of AIS patients. Young people are the backbone of social development. Strengthening early warning management of AKI in young AIS patients, and forming and implementing intervention measures based on risk factors should be done.

【Keywords】Stroke; Kidney injury; Youth; Risk factors; Intervention

卒中是全球第二大死亡原因和第三大致残原因,严重危害人类健康^[1]。当前,我国卒中患病率整体呈上升趋势^[2],与欧美国家相比,中国卒中发病年龄平均早 10 岁左右,这对应我们应对青年的突发脑梗死事件,特别是急性缺血性脑梗死(acute ischemic stroke,AIS)提出了新的挑战^[1,3]。研究表明,青年 AIS 患者存活率明显高于老年患者,但其复发率和发生其他不良事件的风险增加,比如卒中后抑郁、癫痫发作等,严重影响了青年患者后续的生活质量,且患者仍需家庭支付康复和后期的护理费用,这无疑又给患者的家庭增加了经济负担^[4]。因此,青年 AIS 不容忽视。

当前对急性肾损伤(acute kidney injury,AKI)的界定主要依据其血清肌酐(serum creatinine,SCr)水平的大幅上升或者排泄量的下降^[5],是住院患者死亡的独立危险因素^[6],AKI 不仅增加了患者的病死率,而且在缺乏管理和监测的情况下,还将演变为慢性肾疾病(chronic kidney disease,CKD),增加病人痛苦和负担,目前已成为是全球性的关注点^[7]。AKI 作为 AIS 患者常见的并发症,导致了不良预后及病死率的增高^[8]。但是,治疗 AKI 无特效药,因此,明确 AIS 后 AKI 的危险因素,强化早期预警和综合性治疗管理,是预防 AIS 患者发生 AKI 的关键措施^[9]。

随着人们对缺血性卒中认知的增强和卒中中心的建设,急性发病的青年患者多就诊于急诊,而目前关于青年 AIS 后 AKI 的相关研究较少,故本研究选取急诊入院的青年(18~50 岁)^[10-11] AIS 患者,旨在探讨其发生 AKI 的独立危险因素及干预策略,为临床医务人员的早期预警管理提供理论依据和对策支持。

1 对象和方法

1.1 研究对象 采用随机抽样法,选取徐州医科大学附属连云港医院(以下简称本院)2021 年 10 月—2023 年 10 月经急诊入院的 167 例青年 AIS 患者。纳入标准:(1)年龄:18~50 岁;(2)发病 48 h 以内,神经内科住院时间至少 48 h;(3)依据《中国急性缺血性脑卒中诊治指南 2018》^[12],并通过 CT 检查以及 MRI 检查来确认 AIS 诊断,所纳入患者都接受了全面的评估和测试。

排除标准:(1)有基础肾病的患者,如患有慢性肾衰竭、尿毒症期等;(2)在病发之前,其改良 Rankin 量表评分(modified Rankin Scale,mRS)评分>2 分;(3)伴有癌症或其他严重的呼吸系统与心脏疾病的患者;(4)已经接受过血管内介入治疗的患者。剔除标准:患者死亡、资料不全者。本研究已经医院伦理委员会审核并批准。

1.2 方法 根据患者是否发生 AKI,分为 AKI 组(42 例)和非 AKI 组(125 例)。AKI 的诊断参照 KDIGO^[13]指南,因患者尿量记录临床上无法做到全覆盖,故本研究仅按照 SCr 标准作为诊断依据。

1.3 数据收集 本研究在前期调查基础上,总计收集了 45 个潜在的影响因素,这些因素涵盖了人口学信息、既往史/现病史、药物使用史以及实验室检测结果五个方面(见表 1)。本研究首先利用电子化病历系统进行格式化提取,对于无法提取的数据,由研究者通过查阅病历,根据自制的数据收集表,完成所有数据的收集,个别缺失资料,以平均值记录。

1.4 指标定义 NIHSS 评级、体重指数、收缩压、舒张压、发病时 mRS 评分、从入医院到开始静脉溶栓治

表 1 纳入研究的潜在影响因素

类别	影响因素
人口学资料	年龄、性别
现病史	体重指数 (body mass index, BMI)、舒张压 (diastolic pressure, DBP)、收缩压 (systolic blood pressure, SBP)、是否合并肺部感染、是否合并败血症、是否合并泌尿系统感染、是否合并其他感染、发病时美国国立卫生研究院卒中量表评分 (National Institute of Health stroke scale, NIHSS)、发病时 mRS 评分、出院时 mRS 评分、低分子肝素急性卒中试验 (acute stroke test of low-molecular heprin, TOAST) 病因分型、卒中分布、梗死侧别
既往史	高血压史、高脂血症史、糖尿病史、缺血性心脏病史、房颤史、既往卒中/TIA 史、吸烟史、饮酒史、卒中家族史、贫血史
用药史	降压药、抗凝药、抗血小板药、他汀类药物、脱水剂、袢利尿剂及抗生素用药史,是否溶栓、从入医院到开始静脉溶栓治疗的时间间隔 (DNT)、CT 检查是否应用造影剂
实验室检查结果	总胆固醇 (参考范围 2.33~5.17 mmol/L)、高密度脂蛋白胆固醇 (参考范围 0.91~1.74 mmol/L)、甘油三酯 (参考范围 0.52~1.78 mmol/L)、低密度脂蛋白胆固醇 (参考范围 2.00~3.61 mmol/L)、空腹血糖 (参考范围 3.9~6.1 mmol/L)、高敏 C 反应蛋白 (参考范围 0~6 mg/L)、SCr (参考范围 57~97 μmol/L)、同型半胱氨酸 (homocysteine, Hcy) (参考范围 0~15 μmol/L)、尿酸 (serum uric acid, SUA) (参考范围 208~428 μmol/L) 及尿素氮 (bloodrea nitrogen, BUN) (参考范围 2.9~8.2 mmol/L)

疗的时间间隔是在病人首次出现症状后的急诊治疗中立即收集到的数据值;实验室检测的结果是病人在进入医院 48 h 内测得的最优数值;依据世界卫生组织的标准,如果患者每天抽烟超过 1 支或者持续 6 个月以上,并且每周喝酒至少 1 次且时间达到 1 年,即被认为有吸烟和饮酒的历史。

1.5 统计学方法 采用 SPSS 26.0 软件进行分析,计数资料以例(%)表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确检验。计量数据服从正态分布,以表示,组间比较使用独立样本 *t* 检验;非正态分布数据以 *M* (*P*₂₅, *P*₇₅) 描述,组间比较以非参数 Mann–Whitney *U* 检验描述。通过多变量 Logistic 回归分析确定 AIS 后 AKI 的独立危险因素,*P*<0.05 认为具有统计学意义。

2 结果

2.1 人口统计学资料 本研究最终纳入的有效病例为 167 例,其中 AKI 组 42 例,其中男 31 例 (73.81%),平均年龄 45.5 岁;非 AKI 组 125 例,

同样是男性为主,男性共 94 例占比达 75.20%,平均年龄 45.0 岁,AKI 发生率为 25.15%,该高发病率可能与青年急性患者集中就诊于急诊卒中中心有关。

2.2 单因素分析结果 青年 AIS 患者两亚组在不同因素上的比较结果显示,年龄、性别、BMI、SBP、DBP、既往卒中/TIA 史、吸烟史、饮酒史、甘油三酯、高敏 C 反应蛋白、高密度脂蛋白胆固醇、高血压史、高脂血症史、糖尿病史、卒中家族史、贫血史、降压药使用史、抗凝药使用史、抗血小板药使用史、他汀类药物使用史、CT 检查使用造影剂、泌尿系统感染、溶栓药物使用史、DNT、卒中分布比较,统计学上无显著差异 (*P*>0.05);而在缺血性心脏病、房颤史、总胆固醇、低密度脂蛋白胆固醇、空腹血糖、Hcy、SCr、BUN、SUA、脱水剂使用史、袢利尿剂使用史、抗生素使用史、合并肺部感染、合并败血症、合并其他感染、NIHSS 评分、发病时 mRS 评分、出院时 mRS 评分、卒中病因学、梗死侧别方面比较,则存在统计学上显著差异 (*P*<0.05),见表 2。

表 2 急诊入院的青年 AIS 患者发生 AKI 的单因素分析

项目	AKI 组 (<i>n</i> =42)	非 AKI 组 (<i>n</i> =125)	$\chi^2/t/Z$ 值	<i>P</i> 值
年龄 [<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅) 岁]	45.50 (38.00, 48.00)	45.00 (39.00, 48.00)	-0.059	0.953
性别 (男性) [例 (%)]	31 (73.81)	94 (75.20)	0.032	0.857
BMI [<i>M</i> (<i>P</i> ₂₅ , <i>P</i> ₇₅), kg/m ²]	27.76 (24.22, 29.39)	26.67 (23.46, 29.31)	0.736	0.462
血压 ($\bar{x} \pm s$, mm/Hg)				
SBP	152.33 ± 32.66	150.02 ± 25.90	0.468	0.640
DBP	92.29 ± 19.41	93.46 ± 18.77	-0.347	0.729
既往史 [例 (%)]				
高血压史	26 (61.90)	69 (55.20)	0.576	0.448
高脂血症史	26 (61.90)	72 (57.60)	0.240	0.624
糖尿病史	12 (28.57)	25 (20.00)	1.339	0.247
缺血性心脏病史	3 (7.14)	2 (1.60)	3.326	0.068
房颤史	6 (14.29)	3 (2.40)	–	0.008 *
既往卒中/TIA 史	5 (11.90)	15 (12.00)	–	1.000 *
吸烟史	19 (45.24)	51 (40.80)	0.254	0.614
饮酒史	14 (33.33)	37 (29.60)	0.207	0.649
卒中家族史	2 (4.76)	4 (3.20)	–	0.642 *
贫血史	2 (4.76)	2 (1.60)	–	0.263 *
用药史 [例 (%)]				
降压药	22 (52.38)	49 (39.20)	2.235	0.135
抗凝药	3 (7.14)	5 (4.00)	–	0.416 *
抗血小板药	42 (100.00)	123 (98.40)	–	1.000 *
他汀类药物	42 (100.00)	123 (98.40)	–	1.000 *
脱水剂	37 (88.10)	75 (60.00)	11.235	0.001
袢利尿剂	8 (19.05)	2 (1.60)	–	<0.001 *
抗生素	14 (33.33)	3 (2.40)	–	<0.001 *
CT 检查使用造影剂	41 (97.62)	118 (94.40)	0.714	0.398
感染情况 [例 (%)]				
肺部感染	12 (28.57)	7 (5.60)	–	<0.001 *

续表

项目	AKI 组 (n=42)	非 AKI 组 (n=125)	$\chi^2/t/Z$ 值	P 值
败血症	1 (2.38)	0 (0.00)	2.994	0.084
泌尿系感染	0 (0.00)	0 (0.00)	–	–
其他感染	2 (4.76)	0 (0.00)	–	0.062 [*]
是否溶栓治疗				
溶栓史 [例 (%)]	19 (45.24)	51 (40.80)	0.254	0.614
DNT [$M(P_{25}, P_{75})$, min]	53.00 (33.00, 75.00)	44.0 (33.60, 59.00)	1.121	0.262
NIHSS [$M(P_{25}, P_{75})$, 分]	9.00 (3.75, 15.25)	2.00 (1.00, 4.00)	6.356	<0.001
发病时 mRS [$M(P_{25}, P_{75})$, 分]	4.00 (3.00, 4.00)	2.00 (1.00, 3.00)	4.439	<0.001
出院 mRS [$M(P_{25}, P_{75})$, 分]	1.00 (1.00, 4.00)	1.00 (0.00, 1.00)	4.146	<0.001
卒中性质 [例 (%)]				
卒中病因学 (TOAST)			24.457	<0.001
大	21 (50.00)	49 (39.20)		
心源性	10 (23.81)	3 (2.40)		
小	8 (19.05)	52 (41.60)		
其他类型	2 (4.76)	16 (12.80)		
不明	1 (2.38)	5 (4.00)		
卒中分布 (后循环)	11 (26.19)	22 (17.60)	1.463	0.226
梗死侧别			5.117	0.077
左侧	13 (30.95)	57 (45.60)		
右侧	19 (45.24)	54 (43.20)		
双侧	10 (23.81)	14 (11.20)		
实验室检查结果				
总胆固醇 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.52 \pm 1.03	4.89 \pm 1.16	–1.800	0.074
甘油三酯 [$M(P_{25}, P_{75})$, mmol/L]	1.82 (1.31, 3.29)	1.73 (1.03, 2.75)	1.311	0.190
高密度脂蛋白胆固醇 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	1.04 \pm 0.24	1.10 \pm 0.29	–1.168	0.245
低密度脂蛋白胆固醇 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	2.49 \pm 0.72	2.78 \pm 0.84	–2.066	0.040
空腹血糖 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	6.86 \pm 2.78	6.08 \pm 2.25	1.831	0.069
Hcy ($\bar{x} \pm s$, μ mol/L)	13.57 \pm 9.65	10.83 \pm 5.14	2.342	0.020
高敏 C 反应蛋白 ($\bar{x} \pm s$, mg/L)	1.05 \pm 0.73	1.06 \pm 0.65	–0.129	0.897
SCr ($\bar{x} \pm s$, μ mol/L)	74.23 \pm 36.18	62.43 \pm 13.19	3.099	0.002
BUN ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	6.20 \pm 3.13	5.22 \pm 1.47	2.730	0.007
SUA ($\bar{x} \pm s$, μ mol/L)	375.42 \pm 132.25	343.08 \pm 94.12	1.726	0.086

注:SBP代表收缩压;DBP代表舒张压;BMI代表体重指数;NIHSS评分代表美国国立卫生研究院卒中量表评分;mRS评分代表改良Rankin评分量表评分;DNT代表入院至接受静脉溶栓治疗时间间隔;Hcy代表同型半胱氨酸;BUN代表尿素氮;SCr代表血肌酐;SUA代表血尿酸。

2.3 多因素分析结果 将单一因素中具有显著性的因素作为自变量,加入到多因素 Logistic 回归中,并赋予其相应的数值(见表 3)。以是否发生 AKI 为因变量(发生 AKI=1,未发生 AKI=0),采用逐步回归法分析,最终得出的结论如下所示:NIHSS 评分、低密度脂蛋白胆固醇、Hcy 及 SCr 与青年 AIS 后 AKI 的发生具有显著相关性($P<0.05$),是其独立危险因素(见表 4)。

3 讨论

3.1 青年 AIS 患者发生 AKI 的危险因素分析 本研究显示,NIHSS 评分、低密度脂蛋白胆固醇、Hcy 及

SCr 是青年 AIS 后 AKI 的独立危险因素。与 Huang 等^[14]的研究结果一致,入院时的高 NIHSS 评分是 AIS 后 AKI 发生的关键因素。NIHSS 评分是衡量卒中严重程度和预后的关键指标,得分越高,患者的神经损伤程度越重,预后状况越差^[15]。NIHSS 评分高的患者传染性疾病的发病率也较高,更容易患上 AKI^[16]。研究也表明,NIHSS 评分 ≥ 15 是 AIS 后泌尿道感染的危险因素,而 AIS 合并泌尿道感染的患者,更容易并发 AKI 等严重并发症^[17]。低密度脂蛋白胆固醇被广泛认为是动脉粥样硬化的主要原因,也是降低动脉粥样硬化和中风风险的重要因素^[18]。研究显示,AIS 的发生风险与低密度脂蛋白胆固醇的升高显著正相关^[19],且低密度脂蛋白胆固醇水平的升高也与 AIS

表 3 Logistic 回归分析自变量赋值表

自变量	赋值	自变量	赋值
性别	男 =1, 女 =0	发病时 NIHSS	原始值录入
房颤史	是 =1, 否 =0	发病时 mRS	原始值录入
吸烟史	是 =1, 否 =0	出院 mRS	原始值录入
饮酒史	是 =1, 否 =0	总胆固醇	原始值录入
贫血史	是 =1, 否 =0	甘油三酯	原始值录入
高血压史	是 =1, 否 =0	高密度脂蛋白胆固醇	原始值录入
高脂血症史	是 =1, 否 =0	低密度脂蛋白胆固醇	原始值录入
糖尿病史	是 =1, 否 =0	空腹血糖	原始值录入
缺血性心脏病史	是 =1, 否 =0	高敏 C 反应蛋白	原始值录入
卒中/TIA 史	是 =1, 否 =0	Hcy	原始值录入
卒中家族史	是 =1, 否 =0	SCr	原始值录入
降压药用药史	是 =1, 否 =0	BUN	原始值录入
抗凝药用药史	是 =1, 否 =0	SUA	原始值录入
脱水剂用药史	是 =1, 否 =0	DNT	原始值录入
袢利尿剂用药史	是 =1, 否 =0	SBP	原始值录入
他汀类药物用药史	是 =1, 否 =0	BMI	原始值录入
抗血小板药用药史	是 =1, 否 =0	DBP	原始值录入
抗生素用药史	是 =1, 否 =0	卒中分布	后循环 =1, 后循环 =0
CT 检查应用造影剂	是 =1, 否 =0	梗死侧别	左侧 =0, 右侧 =1, 双侧 =2
是否溶栓	是 =1, 否 =0	卒中病因学 (TOAST)	大动脉粥样硬化型 =0, 心源性栓塞 =1, 小动脉闭塞型 =2, 其他病因类型 =3, 不明原因 =4
合并败血症	是 =1, 否 =0		
合并肺部感染	是 =1, 否 =0		
合并泌尿系统感染	是 =1, 否 =0		
合并其他感染	是 =1, 否 =0		

注:SBP代表收缩压;DBP代表舒张压;BMI代表体重指数;NIHSS评分代表美国国立卫生研究院卒中量表评分;mRS评分代表改良Rankin评分量表评分;DNT代表入院至接受静脉溶栓治疗时间间隔;Hcy代表同型半胱氨酸;BUN代表尿素氮;SCr代表血肌酐;SUA代表血尿酸。

表 4 急诊入院的青年 AIS 患者发生 AKI 的 Logistic 回归分析

自变量	β 值	标准误	Wald χ^2 值	P 值	OR 值	95% 置信区间 (下限)	95% 置信区间 (上限)
NIHSS	0.321	0.058	31.117	$P<0.001$	1.379	1.232	1.543
低密度脂蛋白胆固醇	-0.998	0.359	7.713	0.005	0.369	0.182	0.746
Hcy	0.072	0.030	5.538	0.019	1.074	1.012	1.140
SCr	0.026	0.013	4.356	0.037	1.027	1.002	1.052
常量	-3.013	1.202	6.280	0.012	0.049		

注:NIHSS评分代表美国国立卫生研究院卒中量表评分;Hcy代表同型半胱氨酸;SCr代表血肌酐;AIS为急性缺血性脑梗死;AKI为急性肾损伤。

患者不良的功能结果密切相关^[20]。然而脑-肾相互作用关系复杂^[21],AIS后AKI的发生可能与低密度脂蛋白胆固醇导致的内皮功能障碍、炎症和血管收缩增加有关^[22]。大量研究结果显示^[23-24],高Hcy水平与AIS的更高发生风险有关。Hcy的代谢受损导致血浆中Hcy浓度升高、自由基过剩、诱导氧化应激、线粒体损害、系统性炎症反应,与冠状动脉硬化、AIS、肾功能障碍等多种疾病的不良预后有关^[25-26]。而Hcy代谢受损导致的高血红素血症,也可通过增加线粒体损伤加剧AKI^[27]。众所周知,SCr短时间的迅速升高是AKI的重要诊断指标之一,尽管容易受到年龄、性别、种族和体重的干扰,但肌酐仍然是肾功能受损的

最常用的生物标志物。

3.2 青年 AIS 患者发生 AKI 的干预策略

(1)完善AKI的指标定义,开发精准生物标志物。几十年中,学者专家做了大量的研究工作来标准化AKI的定义和诊断标准,目前最常用的是2012年KDIGO指南中的AKI诊断标准。但是对于SCr这一诊断指标的使用依然存在很大争议,很多学者认为其存在生理性误差和主观性^[28]。而对于尿量控制,利尿剂的使用、液体治疗和血流动力学不稳定状态可以显著影响患者的尿量指标,使得AKI的诊断存在假阳性的可能^[29]。因此,仍需继续完善AKI定义,以准确评估AKI的全球流行病学,且亟需开发精

准的 AKI 生物标志物,提高各种疾病相关 AKI 诊断的准确率。

(2)建立早期预警机制。早期预警管理是降低疾病发生率的有效管理方法,可通过大样本量数据构建风险预测模型,对疾病发病风险进行分层,帮助医务工作者对不同风险级别患者实施个性化的干预性诊疗护理。此外,青年 AIS 患者的发病机制不同于老年患者,其主要诱因是不良的生活方式和习惯。因此,早期预警管理也要根据年龄进行分层管理,精准预测。同时,信息化支持是现代化医院提高医疗服务能力不可或缺的举措,我们还应将预测模型嵌入到临床决策辅助系统中,通过信息化手段,缩短早期预警管理所需时间,减轻人力物力负担。

(3)完善综合应对策略,预防在院青年卒中患者 AKI 的加重和向慢性肾病转变。可从以下几个方面完善措施:①严格审视并停用肾毒性药物^[30]。②精细化容量管理:青年 AIS 患者可能因意识障碍、吞咽困难导致摄入不足,或因发热、呕吐导致容量丢失过多。需积极谨慎地进行液体复苏,恢复有效循环血量,改善肾灌注;若 AKI 由恶性高血压、心力衰竭导致,引起容量负荷过重,则需使用利尿剂,并严格限制液体入量,防止肺水肿加重^[31]。③肾脏保护性支持治疗:可通过优化血流动力学^[32],控制血糖与加强营养支持^[33],减少不必要的使用造影剂的影像学检查,避免二次伤害等方面来实现。④强化健康教育与生活方式干预:《中国脑卒中防治指导规范》中强调了卒中二级预防中生活方式干预的重要性,也证实了可控危险因素(生活方式)在青年 AIS 中的巨大作用^[34]。

(4)提高医务人员对 AKI 带来不良预后严重程度的认知及识别能力。国际肾脏学会提出了到 2025 年消除可预防性 AKI 死亡的目标,但在现实条件下,该计划的实施依然是一项重大挑战,包括缺乏医疗保健资源、专业医务人员及患者缺乏 AKI 对患者不良预后影响的认识,诊疗方案不合理等^[35]。因此,有必要提高医务人员对 AKI 的认知和识别能力。可通过培训与考核结合的方式,在院内普及 AKI 识别和处置的知识培训,形成院内 AKI 诊疗指南;并设立院内 AKI 总发生率目标值,根据不同科室病种及患者病情危重情况,分设科室 AKI 发生率目标值,将责任与压力分解,保证目标值的有效达成。

(5)加强 AIS 患者病情及肾损伤指标的动态评估。NIHSS 评分来源于患者病情,在疾病的不同阶段,尤其是卒中急性期,随时有发生病情恶化的可能,因此在诊疗过程中,需要进行动态的病情评估,以获得准确的 NIHSS 评分。关于肾损伤指标的监测,也应做到动态监测。除了尿量和 SCr 水平外,

对于高危患者,应增加尿液分析及肾脏超声等检查项目。

(6)优化诊疗流程、制定个性化诊疗方案。对于入院时病情危重的 AIS 患者,其通常处于高分解代谢状态,可迅速发生代谢紊乱,并可伴有酸中毒和严重的高钾血症,此时若给予液体复苏和肠外营养治疗,将增加机体的液体负荷,导致严重的不良预后。因此,诊疗流程也有待优化。我们可利用预测工具,在完成卒中中心必要诊疗的同时,尽可能地在患者入院后、诊疗前完成 AKI 风险的评估,以便于高危患者的识别、干预措施的实施和个性化诊疗方案的制定。还可形成院内 AKI 预防快速反应小组,由专业医生和护士组成专家团队,促进院内 AKI 发生率和患者死亡率的降低。

(7)加强随访监测和健康指导。除对 AIS 患者死亡率和短期不良预后的影响,AKI 还将增加患者 CKD 和终末期肾病的风险^[36],不仅增加了医疗保健系统的经济负担,更将严重影响青年患者的生活质量。因此,应加强 AKI 规范诊断的管理,完善院内信息化系统,使得系统能自动识别诊断为 AKI 的 AIS 患者,并自动生成肾脏疾病咨询请求和随访计划,帮助患者减少就医烦恼,达到控制肾功能持续恶化的目的。研究也表明,维生素 B₆、维生素 B₁₂ 和叶酸是 Hcy 代谢的三个主要辅因子,这些都来源于饮食,尤其在发展中国家,这些维生素的缺乏更普遍^[37]。因此,在青年人群 AIS 的一级预防措施中,应强调维生素补充的重要性,预防青年 AIS 及 AIS 后 AKI 的发生。

3.3 创新性与不足 目前关于青年 AIS 患者 AKI 的相关研究较少,本研究着眼于发病率呈上升趋势的青年 AIS 患者,聚焦青年 AIS 患者就诊率高的急诊,完成了 AIS 患者发生 AKI 的危险因素分析,并给出了干预策略,有助于个性化诊疗护理方案的制定。由于 AKI 事件数有限,多因素回归模型中自变量数量受到限制,结果可能存在一定过拟合风险,需在更大样本中进一步验证。

本研究发现,入院时高 NIHSS 评分、低密度脂蛋白胆固醇水平降低、Hcy 及 SCr 升高是青年 AIS 患者发生 AKI 的危险因素,并制定了干预策略,为方案的实践提供了理论依据。

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突。

参考文献

- [1] GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of

- Disease Study 2019[J]. *Lancet Neurol*, 2021, 20(10): 795–820.
- [2] 《中国脑卒中防治报告》编写组.《中国脑卒中防治报告 2020》概要[J]. *中国脑血管病杂志*, 2022, 19(2): 136–144.
- [3] Ekker MS, Boot EM, Singhal B, et al. Epidemiology, aetiology, and management of ischaemic stroke in young adults[J]. *Lancet Neurol*, 2018, 17(9): 790–801.
- [4] Putaala J. Ischemic stroke in young adults[J]. *Continuum (Minneapolis)*, 2020, 26(2): 386–414.
- [5] Kidney Disease: Improving Global Outcomes CKD Work Group. KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Summary of recommendation statements[J]. *Kidney Int Suppl*, 2013, 84(3): 5–14.
- [6] Collister D, Pannu N, Ye F, et al. Health care costs associated with AKI[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2017, 12(11): 1733–1743.
- [7] See EJ, Jayasinghe K, Glassford N, et al. Long-term risk of adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of cohort studies using consensus definitions of exposure[J]. *Kidney Int*, 2019, 95(1): 160–172.
- [8] Zorrilla-Vaca A, Ziai W, Connolly ES Jr, et al. Acute kidney injury following acute ischemic stroke and intracerebral hemorrhage: a meta-analysis of prevalence rate and mortality risk[J]. *Cerebrovasc Dis*, 2018, 45(1–2): 1–9.
- [9] 公方晓, 杨向红. 关注肾恢复—再谈做好急性肾损伤的防治策略[J]. *医学研究生学报*, 2020, 33(1): 1–6.
- [10] Feigin VL, Roth GA, Naghavi M, et al. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013[J]. *Lancet Neurol*, 2016, 15(9): 913–924.
- [11] Maaijwee NA, Rutten-Jacobs LC, Schaapsmeeders P, et al. Ischaemic stroke in young adults: risk factors and long-term consequences[J]. *Nat Rev Neurol*, 2014, 10(6): 315–325.
- [12] Inouye SK, Westendorp RG, Saczynski JS. Delirium in elderly people[J]. *Lancet*, 2014, 383(9920): 911–922.
- [13] Jiang F, Su LJ, Xiang H, et al. Incidence, risk factors, and biomarkers predicting ischemic or hemorrhagic stroke associated acute kidney injury and outcome: a retrospective study in a general intensive care unit[J]. *Blood Purif*, 2019, 47(4): 317–326.
- [14] Huang Y, Wan C, Wu G. Acute kidney injury after a stroke: a PRISMA-compliant meta-analysis[J]. *Brain Behav*, 2020, 10(9): e01722.
- [15] Chalos V, van der Ende NAM, Lingsma HF, et al. National Institutes of Health Stroke Scale: an alternative primary outcome measure for trials of acute treatment for ischemic stroke[J]. *Stroke*, 2020, 51(1): 282–290.
- [16] Wang, D, Guo, Y, Zhang, Y, et al. Epidemiology of acute kidney injury in patients with stroke: a retrospective analysis from the neurology ICU[J]. *Intern Emerg Med*, 2018, 13(1): 17–25.
- [17] Jitpratoom P, Boonyasiri A. Determinants of urinary tract infection in hospitalized patients with acute ischemic stroke[J]. *BMC Neurol*, 2023, 23(1): 251.
- [18] Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association[J]. *Stroke*, 2011, 42(2): 517–584.
- [19] Zhou P, Liu J, Wang L, et al. Association of small dense low-density lipoprotein cholesterol with stroke risk, severity and prognosis[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2020, 27(12): 1310–1324.
- [20] Zou P, Liu J, Wang L, et al. Association of small dense low-density lipoprotein cholesterol with stroke risk, severity and prognosis[J]. *J Atheroscler Thromb*, 2020, 27(12): 1310–1324.
- [21] 安贝贝, 徐艳, 刘萍, 等. 急性缺血性卒中患者的急性肾损伤[J]. *国际脑血管病杂志*, 2023, 31(6): 435–439.
- [22] Liu YH, Liu Y, Chen JY, et al. LDL cholesterol as a novel risk factor for contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention[J]. *Atherosclerosis*, 2014, 237(2): 453–459.
- [23] Rabelo NN, Telles JPM, Pipek LZ, et al. Homocysteine is associated with higher risks of ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis[J]. *PLoS One*, 2022, 17(10): e0276087.
- [24] Yang L, Xu B. Evaluation of serum levels of homocysteine and C-reactive protein in patients with ischemic stroke[J]. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)*, 2022, 68(7): 56–62.
- [25] Koklesova L, Mazurakova A, Samec M, et al. Homocysteine metabolism as the target for predictive medical approach, disease prevention, prognosis, and treatments tailored to the person[J]. *EPMA J*, 2021, 12(4): 477–505.

- [26] Rehman T, Shabbir MA, Inam-Ur-Raheem M, et al. Cysteine and homocysteine as biomarker of various diseases[J]. Food Sci Nutr, 2020, 8(9): 4696–4707.
- [27] Zhang M, Dong R, Da J, et al. Hyperhomocysteinemia exacerbates acute kidney injury via increased mitochondrial damage[J]. Front Physiol, 2022, 13: 967104.
- [28] Lin J, Fernandez H, Shashaty MGS, et al. False-positive rate of AKI using consensus creatinine-based criteria[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2015, 10: 1723–1731.
- [29] Matuszkiewicz-Rowińska J, Małyшко J. Acute kidney injury, its definition, and treatment in adults: guidelines and reality[J]. Pol Arch Intern Med, 2020, 130(12): 1074–1080.
- [30] Perazella MA. Pharmacology behind Common Drug Nephrotoxicities[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2018, 13(12): 1897–1908.
- [31] Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury[J]. Nat Rev Nephrol, 2018, 14(10): 607–625.
- [32] Liu YH, Liu Y, Chen JY, et al. LDL cholesterol as a novel risk factor for contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention[J]. Atherosclerosis, 2014, 237(2): 453–459.
- [33] Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease[J]. Clin Nutr, 2021, 40(4): 1644–1668.
- [34] GBD 2019 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke and its risk factors, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019[J]. Lancet Neurol, 2021, 20(10): 795–820.
- [35] Lunyera J, Kilonzo K, Lewington A, et al. Acute kidney injury in low-resource settings: barriers to diagnosis, awareness, and treatment and strategies to overcome these barriers[J]. Am J Kidney Dis, 2016, 67(6): 834–840.
- [36] Zhu Z, Hu J, Chen Z, et al. Transition of acute kidney injury to chronic kidney disease: role of metabolic reprogramming[J]. Metabolism, 2022, 131: 155194.
- [37] Niazi F, Aslam A, Khattak S, et al. Frequency of homocysteinemia in young ischemic stroke patients and its relationship with the early outcome of a stroke[J]. Cureus, 2019, 11(9): e5625.