

心脏外科围手术期连续性肾脏替代治疗专家共识



扫一扫下载指南原文

中国心脏重症连续性肾脏替代治疗专家共识工作组

通信作者:张海涛,中国医学科学院阜外医院心脏外科ICU,北京 100037, Email:

boy8672@163.com

DOI:10.3760/cma.j.issn.0376-2491.2019.05.001

心脏手术相关急性肾损伤(cardiac surgery associated-acute kidney injury, CSA-AKI)是心脏手术后常见的严重并发症,发生率为1%~40%^[1],其中10%~20%的患者需行连续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT),病死率为40%~80%^[2-3]。早期使用CRRT,尤其在严重并发症出现之前进行治疗,有助于改善患者的肾功能,降低病死率^[4-5]。

中国心脏重症CRRT专家共识工作组基于循证医学证据及临床经验制定心脏外科围手术期CRRT应用专家共识。共识的推荐强度由推荐级别及证据等级组成。推荐级别:I类,已证实和(或)一致公认有效;II类,有效性的证据尚有矛盾或有不同观点;IIa类,有关证据和(或)观点倾向于有效;IIb类:有关证据和(或)观点尚不能充分说明有效;III类,已证实和(或)一致公认无效并在有些病例可能有害,不推荐应用。证据水平:证据水平A,资料来源于多项随机临床试验或荟萃分析;证据水平B,资料来源于单项随机临床试验或多项非随机试验;证据水平C,专家共识和(或)小型试验结果。

一、心脏外科CRRT应用指征

临床广泛认同血流动力学状态是决定启动CRRT治疗的主要因素。心脏外科手术患者要求血流动力学稳定、避免容量超负荷,因此在选择肾脏替代治疗时,倾向于连续性的治疗模式。改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)在2012年建议对血流动力学不稳定的患者使用CRRT,而不是间歇性肾脏替代治疗^[6]。CRRT在肾功能未恢复之前可避免严重并发症的发生,如代谢性酸中毒、高钾血症,容量超负荷等。对于心脏外科术后患者而言,血流动力学变化十分迅速,需要进行CRRT介入的时机要

早于KDIGO 3级。在心外科ICU使用CRRT治疗的适应证总结为以下七点:

1. 容量超负荷:当患者容量超出其循环负荷时,心脏室壁张力增加,心内膜下心肌缺血,心肌氧耗增加,氧债增加,循环不稳定,甚至出现低心排血量综合征;肺间质水肿,增加氧弥散面积,引起通气血流比例失调,降低血氧分压,加重氧债的出现;左心功能不全还会引起肺动脉高压,加重右心功能不全,出现右心容量过负荷,导致体循环血液回流障碍,出现组织水肿;组织间隙水肿会加重细胞水肿,影响细胞对氧的利用,加重氧债。右心容量超负荷,引起中心静脉压力升高,也会导致肾脏淤血,降低肾脏灌注压力,进一步加重肾功能不全。心脏外科手术患者是否处于容量超负荷状态应根据患者原发心脏疾病、心脏结构病理改变、心脏病理生理改变及处于疾病不同时期综合判断^[7-9]。呋塞米冲击试验是一项很好的预测利尿剂抵抗的方法,如试验阴性,联合应用多种类型利尿剂仍无效,则可诊断为利尿剂抵抗。

推荐意见 1 (IIa A):容量超负荷,尿量<0.5 ml/(h·kg)连续6 h 伴或不伴利尿剂抵抗时,考虑开始CRRT治疗。

2. 严重代谢性酸中毒:心肌收缩力:酸中毒时H⁺与Ca²⁺竞争,抑制Ca²⁺与肌钙蛋白钙受体结合,降低心肌收缩力,使心室射血减少,引起低心排血量综合征^[10]。

毛细血管:H⁺浓度增加时毛细血管前括约肌对儿茶酚胺类的反应性降低,出现松弛扩张;但微静脉、小静脉此效应不敏感,仍能在一定H⁺浓度内保持原有的管腔内径。这种前括约肌松弛而后括约肌紧张的微循环状态,导致毛细血管容量不断扩大,回心血量减少,血压下降,严重时可发生

休克^[11-12]。

心律失常:细胞外液 H^+ 浓度升高时, H^+ 进入细胞内置换出 K^+ , 使血钾浓度升高而出现高钾血症, 表现为心脏传导阻滞和室颤^[13]。

神经系统:代谢性酸中毒时神经系统功能障碍主要表现为抑制, 严重者可发生嗜睡或昏迷^[14]。

推荐意见 2 (II a B): 患者严重代谢性酸中毒, pH 值持续 <7.2 , 剩余碱 <-8 mmol/L 时, 可考虑开始 CRRT 治疗。

3. 代谢产物堆积:血清肌酐及尿素氮浓度升高会出现糖代谢障碍、脂质代谢障碍、蛋白质和氨基酸代谢失调等, 影响细胞正常代谢及能量利用。对于心脏外科术后急性肾功能不全患者, 肌酐和尿素氮升高不是进行血液净化治疗的主要原因, 更多考虑的是肾脏外因素。早期给予 CRRT 治疗清除代谢产物可有效提高住院患者 30 d 生存率^[10]。因此, 当血清尿素氮在 43 ~ 168 mg/dl (15 ~ 60 mmol/L)、血清肌酐在 3.6 ~ 4.3 mg/dl (318 ~ 380 mmol/L) 时或较患者基线水平增加 2 倍时, 可考虑开始 CRRT 治疗^[15], 以期改善患者预后。

推荐意见 3 (II a B): 患者血清肌酐值处于 KDIGO 2 级 (血清肌酐值较基线水平增加 2 ~ 2.9 倍) 时, 可考虑开始 CRRT 治疗。

4. 高钾血症:血清钾离子水平对于维持心肌细胞的静息电位、兴奋性和自律性有重大意义。高钾血症使细胞内外钾浓度差缩小, 静息电位降低, 钠离子内流不足, 动作电位 0 期上升速度及幅度降低, 导致传导变慢或消失, 造成房内、室内及房室传导阻滞, 心肌兴奋性受到抑制导致心脏停搏^[16-17]。高钾血症可致各种心律失常的发生, 主要表现为窦性心动过缓、传导阻滞和异位心律失常。

推荐意见 4 (II a B): 血钾 >6.0 mmol/L 且对胰岛素和利尿治疗不敏感时, 应考虑给予 CRRT 治疗。

5. 横纹肌溶解综合征:主动脉夹层造成血管狭窄或闭塞, 引起肢体或脏器缺血坏死, 导致筋膜间隙综合征, 是大血管外科患者的特点。这类患者会出现肌肉牵拉痛、肌紧张、肢体肿胀、酱油色尿等表现, 实验室检查可见血清磷酸激酶升高, 血清及尿液中肌红蛋白阳性。随着横纹肌溶解, 大量肌红蛋白进入血液, 导致多器官功能障碍综合征 (MODS), 尤其对肾脏损伤更为严重^[18-19]。尿液 pH <5.6 时, 进入肾小管的肌红蛋白离解成铁色素和铁蛋白从而对肾小管上皮细胞产生毒性, 同时大

量肌红蛋白管型阻塞肾小管引起急性肾功能衰竭 (ARF)^[20-21]。Premru 等^[22]研究发现, 当血清中肌红蛋白 $>15\ 000\ \mu\text{g/L}$ 时, 约有 64.9% 的患者出现急性肾损伤, 其中 28% 需行血液净化治疗。对于有横纹肌溶解者, 当其肌酐水平较基线增加 2 倍时, 可考虑行 CRRT 治疗。CRRT 可明显清除血液中肌红蛋白, 治疗效果优于单纯进行水化及碱化尿液。如有条件, 此类患者可考虑选择高通量滤器及高剂量治疗方案, 以加快清除血液中的肌红蛋白。

推荐意见 5 (II a B): 横纹肌溶解造成的高肌红蛋白血症合并筋膜间隙综合征, 及时给予 CRRT 治疗可减少 MODS 的发生, 尤其是急性肾功能不全。

6. 低心排出量综合征 (LCOS):低心排时心肌收缩力下降造成肾脏灌注减少, 急性肾损伤及肾功能不全发生率高。根据心肺功能情况选择利尿治疗, 利尿剂抵抗现象多见, 利尿效果不佳时可选择增加利尿剂剂量、以持续泵入方式给药、联合不同作用机制利尿药物、使用重组人脑利钠肽。大部分现有利尿药物均可不同程度增加肾脏损伤。当大剂量血管活性药物不能良好维持循环稳定、利尿剂抵抗、肺水肿、组织器官灌注不足酸中毒时应积极行 CRRT^[23-24]。LCOS 患者心肌收缩力减低, 循环多不稳定, 需较大剂量血管活性药物。血管活性药物剂量可参考血管活性肌力药物评分 (VIS), 评分越高, 提示循环越不稳定, 心脏功能越差, 发生肾功能不全的概率越高。大部分 LCOS 患者进行肾脏替代治疗目的在于容量及内环境调整, 同时减少心肌做功耗氧, 以使心脏休息。对于相对容量超负荷的患者, 可选择单纯超滤, 如同时合并代谢产物堆积可选择连续性静脉-静脉血液滤过 (CVVH) 或连续静-静脉透析滤过 (CVVHDF) 模式。在进行容量和内环境调整过程中严密监测患者循环改善情况, 随时调整目标治疗剂量, 做到个体化治疗。

推荐意见 6 (II a C): LCOS 导致肾功能不全利尿剂抵抗时行 CRRT 治疗。

推荐意见 7 (II a B): 心脏外科术后急性肾损伤患者肾脏替代治疗时机的选择, 应充分评估患者内环境状态, 综合分析血清电解质 (高钾血症及严重的高钠血症)、酸碱平衡、渗透压、液体容量及心脏功能和代谢产物水平等, 做到个体化治疗。不必满足所有条件才启动 CRRT 治疗, 而是分析患者迫切需要解决的问题, 选择恰当时机开始 CRRT 治疗。

7. 重组人脑利钠肽与 CRRT: 重组人脑利钠肽可改善外周血管阻力 (SVR)、左心室收缩末期压力 (LVESP)、左心室舒张末期压力 (LVEDP)、肺毛细血管楔压 (PCWP) 和右心房压力 (RAP) 等血流动力学参数, 使心脏前后负荷有所降低, 减低心肌氧耗, 改善心脏功能, 增加外周组织器官灌注。其可抑制醛固酮系统过度激活, 改善肾脏灌注, 使部分因心脏外科术后肾脏灌注不足造成的肾功能不全患者受益, 降低 CRRT 治疗的发生率, 还可缩短住院率和 180 d 死亡率^[25]。很多研究显示重组人脑利钠肽治疗并不增加患者肾功能恶化、CRRT 治疗风险和患者全因死亡率^[26]。

推荐意见 8 (IIb C): 重组人脑利钠肽可使因肾脏灌注不足造成的肾功能不全患者受益。

二、超声引导穿刺在 CRRT 通路建立中的价值

随着重症超声技术的普及, 超声引导下穿刺越来越多地被应用于深静脉置管操作中。超声检查可完成穿刺前目标血管的评估, 避免血管位置解剖变异造成穿刺困难, 穿刺前排除静脉内血栓形成, 可避免盲穿后血管损伤形成血肿, 同时也可评估目标血管的位置及深度, 为准确穿刺创造良好基础。在整个穿刺及置入血滤导管的过程中, 超声作为可视化无创监测手段, 对穿刺针的走行路径, Seldinger 导丝是否准确进入目标血管提供精准的可视化指导, 减少穿刺并发症, 降低置管风险, 改善预后, 提高生存率^[27-29]。

推荐意见 9 (I A): 对目标静脉进行穿刺置管时, 推荐超声引导下完成操作。

三、CRRT 通路目标静脉的选择

颈内静脉、锁骨下静脉及股静脉均可作为心脏外科 ICU 患者 CRRT 通路备选静脉。心脏外科术后患者多有颈内静脉中心静脉导管、肺动脉漂浮导管, 以监测中心静脉压、肺动脉压, 测量心排血量、输注血管活性药物及输液治疗。为了避免血液中血管活性药物水平不稳定, 甚至达不到治疗剂量, 尽量避免选择颈内静脉作为 CRRT 通路^[30]; 同时, 心脏外科术后患者血流动力学不稳定, 需预留出体外膜肺氧合 (ECMO) 导管施工区域。血滤中心静脉留置导管的直径较粗, 锁骨下静脉穿刺并发症处理相对困难, 不首选锁骨下静脉作为 CRRT 通路。心脏外科术后患者早期治疗多在床单位内进行, 多以股静脉作为目标静脉。多项研究表明, 股静脉穿刺后给予严格皮肤消毒, 其感染风险与颈内静脉无显著差异, 且能有效避免血液中药浓度不

稳定^[31-32]。

推荐意见 10 (IIa B): 股静脉可为心外科术后 CRRT 通路的首选静脉, 右侧颈内静脉为次选静脉。

四、治疗模式的选择

近年来 CRRT 逐渐取代间断透析替代治疗 (IHD) 成为 ICU 中主流的治疗方式^[33]。世界范围内采用 CVVH 模式较为多见, 这种模式可通过对流方式清除体内水溶性代谢产物, 同时可进行超滤, 清除体内多余水分, 维持液体平衡。有研究显示, CVVHDF 模式对于严重酸中毒治疗效果优于 CVVH 模式, 这种模式通过对流和弥散方式清除体内代谢产物, 同时也可进行超滤作业^[34-35]。随着应用经验的积累和枸橼酸抗凝技术的优化, CVVHDF 的临床应用范围逐渐扩大。CVVHDF 模式可通过调整置换液与透析液的比例, 实现 CVVH 或 CVVHD 治疗模式, 在进行一套管道预充后, 可选择三种治疗模式, 无需更换治疗模式和管路的连接, 节约时间。同时 CVVHDF 模式的血液流速要比 CVVH 低, 对于血流动力学欠稳定的心脏外科术后患者更加安全。肾脏替代治疗技术逐步发展, 融合了 IHD 和 CRRT 两种传统治疗手段的低剂量每日透析 (SLEDD) 开始应用于临床, 但目前临床应用还比较有限, 尚无大规模的临床报道。

推荐意见 11 (IIa B): CVVHDF 模式对于血流动力学欠稳定的 CSA-AKI 患者更具有治疗价值。

五、抗凝方式选择

进行 CRRT 过程中, 离体血液会与管道及滤器接触, 激发人体凝血系统, 因此需要进行抗凝治疗。目前临床采用的抗凝方式有两种: 局部抗凝和全身抗凝。

1. 局部抗凝: 局部抗凝包括枸橼酸抗凝和肝素-鱼精蛋白抗凝, 目前临床使用枸橼酸局部抗凝成为主流, 后者较少使用。枸橼酸抗凝指血液离体进入管道后与枸橼酸混合, 枸橼酸与血液内钙离子螯合而发挥抗凝作用。经过净化的血液返回体内前, 补充离子钙, 恢复其凝血功能。滤器后游离钙在 0.2~0.4 mmol/L 即可达到良好抗凝效果, 体内游离钙离子在 1.0~1.2 mmol/L 即达到了良好的中和效果。目前的一体化枸橼酸技术可很好地将血泵与枸橼酸泵联动, 废液泵与钙泵联动, 避免抗凝不足或过度。局部抗凝对于使用后稀释法治疗者更为恰当, 一方面可进行抗凝治疗, 延长滤器使用寿命, 提高滤过效率; 另一方面可减少肝素诱导血小

板减少症(HIT)的发生^[36-37]。心脏外科术后患者出血风险较高,局部抗凝减少对体内凝血系统扰动,优势较全身抗凝明显。2012年开始,KDIGO的AKI临床实践指南指出,无论患者出血状态如何,只要没有枸橼酸抗凝禁忌证,如重度肝功能不全、肝性脑病、严重的活动性出血等,枸橼酸局部抗凝都是行CRRT治疗的抗凝首选。

推荐意见 12(Ⅱa B):枸橼酸局部抗凝是无枸橼酸抗凝禁忌证患者进行CRRT治疗的首选抗凝方案。

2. 全身抗凝:全身抗凝是指静脉或血滤管道内持续泵入肝素、阿加曲班、甲磺酸萘莫司他等抗凝药物,或皮下注射低分子肝素,实现体内与血滤管道共同抗凝治疗,目前临床应用最多还是肝素全身抗凝。泵入的肝素在体内及血滤管道内部同时存在,以发挥抗凝作用。这种抗凝方法临床使用历史长,抗凝方案相对成熟。肝素半衰期短,体内存留时间有限,如出现出血需要进行中和时,可选用鱼精蛋白,避免增加出血风险;但其依然存在破坏体内自身凝血机制的风险,易出现颅内及消化道出血等严重并发症,且容易导致HIT的发生^[38]。阿加曲班是一种直接凝血酶抑制剂,可逆性结合抑制凝血酶,使用过程中在达到抗凝同时,可避免出现HIT,该药对肾功能无影响,但当肝功能不全时,应调整剂量。目前对于阿加曲班抗凝还无统一的方案可循。甲磺酸萘莫司他是一种丝氨酸蛋白酶抑制剂,半衰期5~8 min,全身抗凝效果较弱,且能被带有负电荷的滤膜吸附,因此不能用于聚丙烯腈滤过膜的抗凝。

推荐意见 13(Ⅱa B):对于存在枸橼酸局部抗凝禁忌证者,可采用肝素、阿加曲班等进行全身抗凝,应用之前要充分评估患者出血风险。

3. 抗凝有效性及安全性监测:对于抗凝,既要监测其有效性,又要重视其安全性。采用枸橼酸局部抗凝时,要监测滤器后离子钙浓度,同时也要进行血栓弹力图的监测,以便及时调整抗凝方案。对于肝功能异常者,需要监测天冬氨酸转氨酶(AST)、 γ -谷氨酰转肽酶(GGT)和总胆红素(TBiL)水平。选择肝素及低分子肝素全身抗凝者,需要监测活化部分凝血活酶时间(APTT)在60~80 s。同时监测血小板数量变化,以便及时发现HIT,当血小板数量 $<50 \times 10^9/L$ 时需停止使用肝素。监测这些指标的目的在于:(1)良好的掌握凝血功能变化,尤其对于肝功能不全者更加重要;(2)最大限度延长滤器寿命,以达到良好的治疗效果;(3)避免在肝功能不全者中出现

枸橼酸蓄积,以免导致低钙血症发生^[39];(4)及时发现HIT,避免其引发的恶性并发症。

肝功能不全时枸橼酸抗凝:钙离子为凝血过程中重要因子,可促进凝血因子Ⅲ、凝血酶和纤维蛋白的形成及激活血小板释放反应等。枸橼酸根离子与血中钙离子生成难解离的可溶性络合物枸橼酸钙,易溶于水但不易解离,使血中钙离子减少,凝血过程受抑制,从而阻止血液凝固。枸橼酸钠一般在肝脏内经过三羧酸循环完全氧化代谢,肝功正常时进行枸橼酸钠体外抗凝治疗不会产生不良反应。肝功能受损时,因枸橼酸盐不能及时氧化,会出现低钙血症,出现枸橼酸中毒反应^[40-41]。枸橼酸中毒临床表现为:心肌收缩力降低、出血倾向和血管张力降低,顽固性低血压等。若在静脉端将枸橼酸充分中和,不进入患者体内,保证体内钙离子浓度在1.0~1.2 mmol/L,可最大限度地避免枸橼酸中毒的发生。对于轻、中度肝功能不全者,只要做好监测,保证有效中和枸橼酸,可保障其安全性,但一定要密切监测肝功能指标的变化及总钙和离子钙水平,保证总钙/离子钙比值 <2.5 。如出现肝功能和内环境指标恶化时,应选择其他抗凝药物^[42-43]。

推荐意见 14(Ⅱb B):肝功能和内环境指标有恶化趋势时,应考虑选择其他抗凝药物。

六、CRRT治疗剂量

早期有部分单中心报道治疗剂量在35~45 ml/(kg·h)时,患者生存率较20 ml/(kg·h)有明显提高。尤其对于脓毒症导致的肾功能不全,高剂量组生存率几乎是低剂量组的两倍,但RENAL研究证实,增加治疗剂量并不改善患者预后,不能降低患者病死率及促进肾功能恢复^[44-45]。对于CRRT和SLEDD两种治疗方式,28 d和90 d死亡率无统计学差异。25~35 ml/(kg·h)的剂量能够在不缩短滤器使用寿命的情况下,在较短的时间内稳定内环境,是较为合适的剂量^[46]。如患者同时存在感染因素,应调高剂量,以便持续有效的清除炎症介质。

推荐意见 15(Ⅱa B):25~35 ml/(kg·h)的剂量对于CSA-AKI患者较为合适。

七、前后稀释的选择

后稀释法可提高CRRT治疗效率。有统计显示,后稀释法可较前稀释法将小分子滤过率提高15%~19%,但后稀释法会增加滤器内血栓形成的风险,缩短滤器使用寿命,影响治疗效果^[46]。前稀释法对于有凝血倾向、红细胞压积 $>40\%$ 者更为合适,虽然一定程度上降低滤过效率,但其延长滤器

使用寿命,降低治疗成本,因此前稀释法对于临床而言更为合适。

推荐意见 16(Ⅱb C):临床需短时间达到滤过效果,推荐采用后稀释法;为延长滤器寿命,推荐采用前稀释法。

八、CRRT治疗的终止

对于临床上何时终止 CRRT 治疗尚无统一结论,目前广泛接受的指标包括每日尿量在不利尿情况下恢复至发生 AKI 之前的水平;血清肌酐恢复至基线水平的 1.10~1.25 倍;或较最高峰值下降 50%;既往慢性肾功能不全患者恢复之前的肾小球滤过率^[47-49]。但这些指标对于心脏外科术后指导作用较弱,结合心外科特点,通过胸部 X 线平片及心脏超声来评估容量,若患者无容量超负荷表现,酸碱平衡稳定,电解质保持在正常水平,血管活性药剂量不大,无严重感染证据,筋膜间隙综合征得到良好控制的同时肌红蛋白下降至正常范围,每日尿量>500 ml,即可作为心脏外科术后终止 CRRT 治疗的指标。如肾脏功能恢复较慢,不能有效排除代谢产物及水分,可考虑进行 IHD 治疗。

推荐意见 17(Ⅱa B):患者循环稳定、血管活性药量不大、电解质酸碱平衡稳定、无严重感染的证据,筋膜间隙综合征得到控制时肌红蛋白下降至正常范围,每日尿量>500 ml,可终止 CRRT。

九、CRRT治疗的质量控制

治疗效果良好是临床追求的目标,预先设定的治疗剂量能否准确的传递到患者,液体和代谢产物的移除速度,炎性介质的清除效率等问题,近年逐渐被临床 CRRT 医疗团队重视。Ronco 等^[33]对全球多个中心进行横断面调查发现,非计划性治疗中断、各种原因导致的血滤器效能减退、血滤器内血栓形成、欠佳的医护团队间沟通、血滤机器设置的错误均可导致 CRRT 治疗质量减低^[50-51]。目前尚无准确的 CRRT 治疗效果评价体系,尚待进一步多中心数据进行总结。平均的血滤器使用时间、平均治疗中断时间、意外中断治疗的原因、治疗中断后恢复的平均时间、平均有效治疗剂量和平均液体移除量等指标目前为临床所使用,进行 CRRT 治疗期间的质量控制使用。需要反复评估这些指标和调整 CRRT 治疗期间的质量,以便 CRRT 治疗团队不断提高医疗水平,同时使患者得到精准而安全的治疗,改善预后。

推荐意见 18(Ⅱa B):CSA-AKI 在进行 CRRT 治疗期间,需全程进行质量控制,以保证精准安全

的治疗效果。

十、序贯器官衰竭评估系统(SOFA)

SOFA 评分系统用于评估危重患者预后情况。目前 SOFA 系统可应用于呼吸、血液、心血管、泌尿及神经系统重症患者的总体分值或某一方面的评分情况(表 1)。

有研究发现伴有 AKI 的 MODS 患者死亡率明显升高,因此肾功能恢复对 MODS 抢救的成功率意义重大,而早期的病情评估非常关键^[52-53]。虽然心脏外科患者存在较多混杂因素,但 SOFA 评分依然能够较准确地评估患者的器官功能变化,在心脏外科围手术期 CRRT 中应用也具有较强价值。

推荐意见 19(Ⅱa A):SOFA 评分可客观反应 CSA-AKI 患者器官衰竭程度,评估患者预后。

CRRT 在心脏外科方面的多中心大规模的临床试验较少,能给临床的数据支持有限,加之 CRRT 是一项个体化非常强的治疗手段,各中心也要结合自身受用人群及器材进行决策,选择最为合理的治疗方式,在不违反治疗原则的情况下,尽可能做到减少治疗风险,使患者获得最大益处。

共识制定主持:张海涛(中国医学科学院阜外医院心脏外科 ICU)

共识执笔:王冀、杜雨、曹芳芳、周宏艳、张永辉(中国医学科学院阜外医院心脏外科 ICU)

共识制定委员会(按姓氏拼音排序):曹芳芳(中国医学科学院阜外医院心脏外科 ICU);曹舸(四川大学华西医院心胸外科 ICU);晁彦公(清华大学第一附属医院华信医院急诊 ICU);陈伟新(中国医学科学院阜外医院深圳医院重症医学科);陈子英(河北医科大学第二医院心脏外科);褚银平(山西省人民医院心脏外科);董念国(武汉协和医院心脏外科);董啸(南昌大学第二附属医院心胸外科);杜雨(中国医学科学院阜外医院心脏外科 ICU);冯晓东(同济大学附属东方医院心脏外科);谷天祥(中国医科大学第一医院心脏外科);郭建华(同济大学附属东方医院心脏外科 SICU);韩宏光(沈阳军区总医院心脏外科 ICU);洪军(浙江省人民医院重症医学科);侯晓彤(首都医科大学附属安贞医院心脏外科 ICU);胡亚兰(郑州市第七人民医院重症医学科);黄晓波(四川省人民医院重症医学中心);纪洪生(山东省立医院外科 ICU);贾明(北京安贞医院 SICU);李白翎(第二军医大学附属长海医院心脏大血管外科);李丹(吉林大学第二医院心血管外科);李培军(天津市胸科医院 ICU);林柏松(吉林大学第三医院心脏外科);林玲(浙江大学邵逸夫医院 ICU);刘彬(亚洲心脏病医院心脏外科 ICU);刘宏生(山东济宁医学院附属医院心脏 ICU);刘志刚(天津泰达国际心血管病医院外科);罗哲(复旦大学中山医院心脏大血管外科 ICU);孟树萍(河南省人民医院心脏外科

表 1 序贯器官衰竭评估系统(SOFA)评分表

系统	0	1	2	3	4
呼吸					
PaO ₂ /FiO ₂ (kPa)	>53.3	40 ~ 53.3	26.6 ~ 40	13.3 ~ 26.6	<13.3
呼吸支持(是/否)				是	是
凝血					
血小板(10 ⁹ /L)	>150	101 ~ 150	51 ~ 100	21 ~ 50	<21
肝脏					
胆红素(μmol/L)	<20	20 ~ 32	33 ~ 101	102 ~ 204	>204
循环					
平均动脉压(mmHg)	≥70	<70			
多巴胺[μg/(kg·min)]			≤5 或	>5 或	>15 或
肾上腺素[μg/(kg·min)]				≤0.1 或	>0.1 或
去甲肾上腺素[μg/(kg·min)]				≤0.1	>0.1
多巴酚丁胺(是/否)			是		
神经					
GCS 评分	15	13 ~ 14	10 ~ 12	6 ~ 9	>6
肾脏					
肌酐(μmol/L)	>110	110 ~ 170	171 ~ 299	300 ~ 400	>400
24 h 尿量(ml)				201 ~ 500	>200

注:PaO₂/FiO₂:氧合指数;GCS:格拉斯哥昏迷评分;1 mmHg=0.133 kPa

ICU); 宁波(空军总医院重症医学科); 庞昕焱(山东省齐鲁医院心脏外科 ICU); 申红亚(郑州大学第二附属医院心血管外科 ICU); 沈振亚(苏州大学附属第一医院心脏外科); 师桃(西安交通大学第一附属医院心脏外科 ICU); 史嘉伟(华中科技大学协和医院心脏外科 ICU); 宋先荣(河南省胸科医院心脏外科 ICU); 唐白云(中山大学第一医院心脏外科 ICU); 王冀(中国医学科学院阜外医院心脏外科 ICU); 温隽珉(中国医学科学院阜外医院深圳医院重症医学科); 吴海卫(南京军区南京总医院心胸外科); 吴明营(北京同仁医院心血管中心); 武卫东(山西大医院重症医学科); 谢波(上海交通大学仁济医院心脏外科 ICU); 熊卫萍(广东省人民医院心血管研究所心脏外科 ICU); 许卫江(武汉亚洲心脏病医院心脏外科 ICU); 杨谦(厦门市心血管病医院心脏外科); 杨苏氏(青岛大学附属医院心脏外科); 叶明(哈尔滨医科大学第二医院重症医学科); 于丁(河北医科大学第二医院心脏外科); 于湘友(新疆医科大学第一医院重症医学科); 张海涛(中国医学科学院阜外医院心脏外科 ICU); 张杰(南京大学医学院鼓楼医院 ICU); 张志成(海军总医院 ICU); 张永辉(中国医学科学院阜外医院心脏外科 ICU); 章渭方(浙江大学第一医院外科 ICU); 赵荣(第四军医大学第一医院心血管 ICU); 周飞虎(解放军总医院重症医学科); 周宏艳(中国医学科学院阜外医院心脏外科 ICU)

利益冲突 所有作者均声明不存在利益冲突

参 考 文 献

[1] Thiele RH, Isbell JM, Rosner MH. AKI associated with cardiac surgery[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2015, 10(3):

500-514. DOI: 10.2215/CJN.07830814.
[2] Crescenzi G, Torracca L, Pierri MD, et al. "Early" and "late" timing for renal replacement therapy in acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective, interventional, controlled, single-centre trial[J]. Interact Cardiovasc Thorac Surg, 2015,20 (5):616-621. DOI: 10.1093/icvts/ivv025.
[3] Lenihan CR, Montez-Rath ME, Mora Mangano CT, et al. Trends in acute kidney injury, associated use of dialysis, and mortality after cardiac surgery, 1999 to 2008[J]. Ann Thorac Surg, 2013, 95(1): 20-28. DOI: 10.1016/j.athoracsur. 2012. 05.131.
[4] Wang Y, Bellomo R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors, pathophysiology and treatment[J]. Nat Rev Nephrol, 2017, 13(11): 697-711. DOI: 10.1038 / nrneph. 2017. 119.
[5] Crawford TC, Magruder JT, Grimm JC, et al. Renal failure after cardiac operations: not all acute kidney injury is the same [J]. Ann Thorac Surg, 2017,104(3): 760-766. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2017.01.019.
[6] Lameire N, Kellum JA. Contrast-induced acute kidney injury and renal support for acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 2)[J]. Crit Care, 2013,17(1):205. DOI: 10.1186/cc11455.
[7] Hassinger AB, Wald EL, Goodman DM. Early postoperative fluid overload precedes acute kidney injury and is associated with higher morbidity in pediatric cardiac surgery patients[J]. Pediatr Crit Care Med, 2014, 15(2): 131-138. DOI: 10.1097 / PCC.0000000000000043.
[8] Haase-Fielitz A, Haase M, Bellomo R, et al. Perioperative hemodynamic instability and fluid overload are associated with increasing acute kidney injury severity and worse outcome after cardiac surgery[J]. Blood Purif, 2017, 43(4): 298-308. DOI: 10.1159/000455061.
[9] Wang N, Jiang L, Zhu B, et al. Fluid balance and mortality in critically ill patients with acute kidney injury: a multicenter

- prospective epidemiological study[J]. *Crit Care*, 2015, 19:371. DOI: 10.1186/s13054-015-1085-4.
- [10] Liu Y, Davari-Farid S, Arora P, et al. Early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury after cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2014, 28(3):557-563. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.12.030.
- [11] Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, et al. Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury: the ELAIN randomized clinical trial[J]. *JAMA*, 2016, 315(20):2190-2199. DOI: 10.1001/jama.2016.5828.
- [12] Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al. Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit[J]. *N Engl J Med*, 2016, 375(2):122-133. DOI: 10.1056/NEJMoa1603017.
- [13] Wierstra BT, Kadri S, Alomar S, et al. The impact of “early” versus “late” initiation of renal replacement therapy in critical care patients with acute kidney injury: a systematic review and evidence synthesis[J]. *Crit Care*, 2016, 20(1): 122. DOI: 10.1186/s13054-016-1291-8.
- [14] Wald R, Adhikari NK, Smith OM, et al. Comparison of standard and accelerated initiation of renal replacement therapy in acute kidney injury[J]. *Kidney Int*, 2015, 88(4): 897-904. DOI: 10.1038/ki.2015.184.
- [15] Leung KC, Tonelli M, James MT. Chronic kidney disease following acute kidney injury-risk and outcomes[J]. *Nat Rev Nephrol*, 2013, 9(2):77-85. DOI: 10.1038/nrneph.2012.280.
- [16] Karkouti K, Rao V, Chan CT, et al. Early rise in postoperative creatinine for identification of acute kidney injury after cardiac surgery[J]. *Can J Anaesth*, 2017, 64(8):801-809. DOI: 10.1007/s12630-017-0899-8.
- [17] Küllmar M, Zarbock A. renal replacement therapy in acute kidney injury -indication and implementation[J]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther*, 2018, 53(2): 150-157. DOI: 10.1055/s-0043-110038.
- [18] Naqvi R, Akhtar F, Ahmed E, et al. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis[J]. *Open J Nephrol*, 2015, 5(5):67-74.
- [19] Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis[J]. *Chest*, 2013, 144(3):1058-1065. DOI: 10.1378/chest.12-2016.
- [20] Cervellin G, Comelli I, Lippi G. Rhabdomyolysis: historical background, clinical, diagnostic and therapeutic features[J]. *Clin Chem Lab Med*, 2010, 48(6): 749-756. DOI: 10.1515 / CCLM.2010.151.
- [21] Cai Y, Tang L. Rare acute kidney injury secondary to hypothyroidism-induced rhabdomyolysis[J]. *Yonsei Med J*, 2013, 54(1):172-176. DOI: 10.3349/ymj.2013.54.1.172.
- [22] Premru V, Kovač J, Ponikvar R. Use of myoglobin as a marker and predictor in myoglobinuric acute kidney injury[J]. *Ther Apher Dial*, 2013, 17(4): 391-395. DOI: 10.1111 / 1744-9987.12084.
- [23] Prins KW, Thenappan T, Markowitz JS, et al. Cardiorenal syndrome type 1: renal dysfunction in acute decompensated heart failure[J]. *J Clin Outcomes Manag*, 2015, 22(10):443-454.
- [24] Legrand M, Mebazaa A, Ronco C, et al. When cardiac failure, kidney dysfunction, and kidney injury intersect in acute conditions: the case of cardiorenal syndrome[J]. *Crit Care Med*, 2014, 42(9): 2109-2117. DOI: 10.1097 / CCM. 0000000000000404.
- [25] Mentzer RM, Oz MC, Sladen RN, et al. Effects of perioperative nesiritide in patients with left ventricular dysfunction undergoing cardiac surgery: the NAPA Trial[J]. *J Am Coll Cardiol*, 2007, 49(6): 716-726. DOI: 10.1016 / j. jacc.2006.10.048.
- [26] van Deursen VM, Hernandez AF, Stebbins A, et al. Nesiritide, renal function, and associated outcomes during hospitalization for acute decompensated heart failure: results from the Acute Study of Clinical Effectiveness of Nesiritide and Decompensated Heart Failure (ASCEND-HF)[J]. *Circulation*, 2014, 130(12): 958-965. DOI: 10.1161 / CIRCULATIONAHA.113.003046.
- [27] Preda G, Bigé N, Bonsey M, et al. Discussion on “A randomized clinical trial of ultrasound-guided infra-clavicular cannulation of the subclavian vein in cardiac surgical patients: short-axis versus long-axis approach”[J]. *Intensive Care Med*, 2017, 43(8):1169-1170. DOI: 10.1007/s00134-017-4818-9.
- [28] Millington SJ, Hewak M, Arntfield RT, et al. Outcomes from extensive training in critical care echocardiography: Identifying the optimal number of practice studies required to achieve competency[J]. *J Crit Care*, 2017, 40: 99-102. DOI: 10.1016/j.jcrc.2017.03.020.
- [29] Soni NJ, Reyes LF, Keyt H, et al. Use of ultrasound guidance for central venous catheterization: a national survey of intensivists and hospitalists[J]. *J Crit Care*, 2016, 36: 277-283. DOI: 10.1016/j.jcrc.2016.07.014.
- [30] Roberts DM, Roberts JA, Roberts MS, et al. Variability of antibiotic concentrations in critically ill patients receiving continuous renal replacement therapy: a multicentre pharmacokinetic study[J]. *Crit Care Med*, 2012, 40(5): 1523-1528. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318241e553.
- [31] Saugel B, TWL S, Teboul JL. Ultrasound-guided central venous catheter placement: a structured review and recommendations for clinical practice[J]. *Crit Care*, 2017, 21(1):225. DOI: 10.1186/s13054-017-1814-y.
- [32] Bowdle A. Vascular complications of central venous catheter placement: evidence-based methods for prevention and treatment[J]. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2014, 28(2): 358-368. DOI: 10.1053/j.jvca.2013.02.027.
- [33] Ronco C, Ricci Z, De Backer D, et al. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus[J]. *Crit Care*, 2015, 19:146. DOI: 10.1186/s13054-015-0850-8.
- [34] 梁华般, 宋利, 董伟, 等. 连续性肾脏替代治疗剂量对心脏手术相关急性肾损伤预后的影响[J]. *中国血液净化杂志*, 2017, 16(2): 86-90.
- [35] Negash DT, Dhingra VK, Copland M, et al. Intensity of continuous renal replacement therapy in acute kidney injury in the intensive care unit: a systematic review and meta-analysis[J]. *Vasc Endovascular Surg*, 2011, 45(6): 504-510. DOI: 10.1177/1538574411407935.
- [36] Morabito S, Pistolesi V, Tritapepe L, et al. Continuous veno-venous hemofiltration using a phosphate-containing replacement fluid in the setting of regional citrate anticoagulation[J]. *Int J Artif Organs*, 2013, 36(12): 845-852. DOI: 10.5301/ijao.5000283.
- [37] Morabito S, Pistolesi V, Tritapepe L, et al. Continuous venovenous hemodiafiltration with a low citrate dose regional anticoagulation protocol and a phosphate-containing solution: effects on acid-base status and phosphate supplementation needs[J]. *BMC Nephrol*, 2013, 14: 232. DOI: 10.1186 / 1471-2369-14-232.
- [38] Oudemans-van Straaten HM, Kellum JA, Bellomo R. Clinical review: anticoagulation for continuous renal replacement therapy--heparin or citrate? [J]. *Crit Care*, 2011, 15(1): 202.

DOI: 10.1186/cc9358.

- [39] Morabito S, Pistolesi V, Tritapepe L, et al. Regional citrate anticoagulation for RRTs in critically ill patients with AKI[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2014,9(12):2173-2188. DOI: 10.2215/CJN.01280214.
- [40] Schultheiß C, Saugel B, Phillip V, et al. Continuous venovenous hemodialysis with regional citrate anticoagulation in patients with liver failure: a prospective observational study [J]. Crit Care, 2012,16(4):R162. DOI: 10.1186/cc11485.
- [41] Henrion J. Hypoxic hepatitis[J]. Liver Int, 2012, 32(7): 1039-1052. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2011.02655.x.
- [42] Pertica N, Ciciarella L, Carraro A, et al. Safety and efficacy of citrate anticoagulation for continuous renal replacement therapy for acute kidney injury after liver transplantation: a single-center experience[J]. Transplant Proc, 2017, 49(4): 674-676. DOI: 10.1016/j.transproceed.2017.02.025.
- [43] Tolwani A, Wille KM. Advances in continuous renal replacement therapy: citrate anticoagulation update[J]. Blood Purif, 2012,34(2):88-93. DOI: 10.1159/000342378.
- [44] Combes A, Bréchet N, Amour J, et al. Early high-volume hemofiltration versus standard care for post-cardiac surgery shock. The HEROICS Study[J]. Am J Respir Crit Care Med, 2015, 192(10): 1179-1190. DOI: 10.1164 / recm.201503-0516OC.
- [45] Palevsky PM, O'Connor TZ, Chertow GM, et al. Intensity of renal replacement therapy in acute kidney injury: perspective from within the Acute Renal Failure Trial Network Study[J]. Crit Care, 2009,13(4):310. DOI: 10.1186/cc7901.
- [46] Brunet S, Leblanc M, Geadah D, et al. Diffusive and convective solute clearances during continuous renal replacement therapy at various dialysate and ultrafiltration flow rates[J]. Am J Kidney Dis, 1999, 34(3): 486-492. DOI: 10.1053/AJKD03400486.
- [47] AlEnezi F, Alhazzani W, Ma J, et al. Continuous venovenous hemofiltration versus continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients: a retrospective cohort study from a Canadian tertiary centre[J]. Can Respir J, 2014, 21(3): 176-180. DOI: 10.1155/2014/965479.
- [48] Guclu O, Yavuz C, Gurkan SC, et al. Continuous renal replacement therapy after cardiac surgery in patients with acute renal failure[J]. Med Glas (Zenica), 2013,10(2):244-248.
- [49] Bagshaw SM, Chakravarthi MR, Ricci Z, et al. Precision Continuous Renal Replacement Therapy and Solute Control [J]. Blood Purif, 2016, 42(3): 238-247. DOI: 10.1159 / 000448507.
- [50] Cerdá J, Baldwin I, Honore PM, et al. Role of technology for the management of aki in critically ill patients: from adoptive technology to precision continuous renal replacement therapy [J]. Blood Purif, 2016, 42(3): 248-265. DOI: 10.1159 / 000448527.
- [51] Ronco C. Evolution of Technology for Continuous Renal Replacement Therapy: Forty Years of Improvements[J]. Contrib Nephrol, 2017, 189: 114-123. DOI: 10.1159 / 000450736.
- [52] Gong Y, Zhang F, Ding F, et al. Elderly patients with acute kidney injury (AKI): clinical features and risk factors for mortality[J]. Arch Gerontol Geriatr, 2012,54(2):e47-51. DOI: 10.1016/j.archger.2011.05.011.
- [53] 陈晓梅. 严重创伤后急性肾损伤行连续性肾替代治疗对凝血功能及炎症介质的影响[J]. 创伤外科杂志, 2015,17(6): 538-541. DOI:10.3969/j.issn.1009-4237.2015.06.015.

(收稿日期:2018-10-25)

(本文编辑:霍永丰)

·读者·作者·编者·

关于一稿两投和一稿两用问题处理的声明

为维护中华医学杂志的声誉和广大读者的利益,根据中华医学会杂志社的统一要求,中华医学杂志编辑委员会就一稿两投和一稿两用问题的处理声明如下。

1. 一稿两投和一稿两用的认定:凡属原始研究的报告,同语种一式两份投寄不同的杂志,或主要数据和图表相同、只是文字表达可能存在某些不同之处的两篇文稿,分别投寄不同的杂志,属一稿两投;一经为两个杂志刊用,则为一稿两用。会议纪要、疾病的诊断标准和防治指南、有关组织达成的共识性文件、新闻报道类文稿分别投寄不同的杂志,以及在一种杂志发表过摘要而将全文投向另一种杂志,不属一稿两投。但作者若要重复投稿,应向有关杂志编辑部作出说明。

2. 作者在接到收稿回执后满2个月未接到退稿通知,表明稿件仍在处理中,若欲投他刊,应先与本刊编辑部联系。

3. 编辑部认为文稿有一稿两投或两用嫌疑时,应认真收集有关资料并仔细核对后再通知作者,在作出处理决定前请作者就此问题作出解释。编辑部与作者双方意见发生分歧时,由上级主管部门或有关权威机构进行最后仲裁。

4. 一稿两投一经证实,则立即退稿,对该作者作为第一作者所撰写的论文,2年内将拒绝在本刊发表;一稿两用一经证实,将择期在杂志中刊出作者姓名、单位以及该论文系重复发表的通告,对该作者作为第一作者所撰写的论文,2年内将拒绝在中华医学会系列杂志发表。本刊还将就此事向作者所在单位和该领域内的其他科技期刊进行通报。