

· 临床研究 · doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2026.02.026

网络首发 [https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250910.0920.002\(2025-09-10\)](https://link.cnki.net/urlid/50.1097.R.20250910.0920.002(2025-09-10))

ICU 妇科恶性肿瘤患者急性肾损伤发生风险预测模型的构建

孙楠^{1,2} 周剑利^{1△} 彭一帆^{1,2} 荣颜^{1,2} 刘佳琪² 蒋云霞²

(1. 华北理工大学附属医院妇产科, 河北唐山 063000; 2. 华北理工大学, 河北唐山 063210)

[摘要] **目的** 通过可解释性机器学习方法构建重症监护室(ICU)妇科恶性肿瘤患者发生急性肾损伤(AKI)风险的预测模型,以优化疗效与预后。**方法** 数据源自重症监护医学信息数据库(MIMIC)-IV 妇科恶性肿瘤患者。将人群以 7:3 比例随机划分为训练集与验证集,运用最小绝对收缩和选择算子(LASSO)回归对训练集进行特征选择,采用 5 种机器学习算法构建预测模型,利用沙普利加性解释(SHAP)方法对最优模型的特征进行解释。**结果** 在 374 例 MIMIC-IV 妇科恶性肿瘤患者中,254 例(67.9%)在 ICU 内发生 AKI。建立了 7 个变量的预测模型,其中极限梯度提升(XGBoost)模型效果最佳,验证集中受试者工作特征(ROC)曲线下面积(AUC)为 0.797(95%CI:0.779~0.815)。**结论** 该研究构建并验证了一种用于预测 ICU 妇科恶性肿瘤患者 AKI 发生风险的机器学习模型。该模型结合 SHAP 方法可帮助医生优化临床治疗和管理策略。

[关键词] 妇科恶性肿瘤;SHAP;机器学习;急性肾损伤;预测模型

[中图分类号] R737.3 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-8348(2026)02-0393-08

Construction of a risk prediction model for acute kidney injury in gynecological malignancy patients in ICU

SUN Nan^{1,2}, ZHOU Jianli^{1△}, PENG Yifan^{1,2}, RONG Yan^{1,2}, LIU Jiaqi², JIANG Yunxia²

(1. Department of Obstetrics and Gynecology, North China University of Science and Technology Affiliated Hospital, Tangshan, Hebei 063000, China; 2. North China University of Science and Technology, Tangshan, Hebei 063210, China)

[Abstract] **Objective** To develop a prediction model for acute kidney injury (AKI) in gynecological malignancy patients in the intensive care unit (ICU) using interpretable machine learning, optimizing treatment and prognosis. **Methods** Data were extracted from the Medical Information Mart for Intensive Care (MIMIC)-IV database for gynecological oncology patients. The population was randomly divided into a training set and a validation set at a ratio of 7:3. Least absolute shrinkage and selection operator (LASSO) regression selected features from the training set. Five machine learning algorithms were used to build prediction models, with shapley additive explanation (SHAP) interpreting the optimal model's features. **Results** Among 374 MIMIC-IV gynecological oncology patients, 254 (67.9%) developed AKI in the ICU. A seven-variable prediction model was established, with the extreme gradient boosting (XGBoost) model performing best, yielding a validation set AUC of 0.797 (95%CI:0.779-0.815). **Conclusion** This study developed and validated a machine-learning model for predicting AKI risk in ICU gynecological oncology patients. Combined with SHAP, it aids doctors in refining clinical treatment and management.

[Key words] gynecologic malignancies; SHAP; machine learning; acute kidney injury; prediction model

妇科恶性肿瘤是严重威胁女性健康与生活质量的重大疾病,其发病率和死亡率持续上升,已成为全球范围内公共卫生领域面临的严峻挑战。其中,宫颈癌、卵巢癌和子宫内膜癌是最常见的 3 种类型。研究显示,中国宫颈癌年龄标准化发病率持续上升,发病风险随出生队列后移而增加,20 岁起风险渐高^[1]。子

宫内膜癌发病率亦逐年递增,发达国家尤甚^[2]。另据《妇科常见恶性肿瘤全专结合管理专家共识》,全球卵巢癌发病率约 6.6/10 万,虽低于前两者,但死亡率居高。2022 年中国新增妇科恶性肿瘤患者约 29 万例,卵巢癌新发与死亡病例数均较高^[3]。

急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)是多种病

因致肾功能急剧减退的综合征,病理生理复杂、表现多样,发病率高,威胁患者生存质量^[4]。尤其值得关注的是,在重症监护室(intensive care unit, ICU)接受治疗的妇科恶性肿瘤危重患者面临着更为严峻的挑战。ICU 作为专门收治急危重症患者的特殊场所,患者长期处于卧床状态,接受多种药物治疗,且感染等并发症频发,这些因素均明显增加了 AKI 的发生风险^[5-7]。尽管近年来 AKI 防治有较大进展,但发病率与死亡率仍较高,主要原因为早期诊断难、病因多样及治疗手段缺乏,且诊断标准滞后。故开发精准预测 AKI 风险的模型,对协助医生及时干预至关重要。

随着机器学习在医学中的应用渐广,国内外学者深入探索,其已成为挖掘疾病预测因子的有力工具。有研究表明,弹性网络(elastic network, ENET)为筛选早期胃癌诊断标志物的有效方法,并发现甘氨酸琥珀酰转移酶具备诊断潜力^[8]。RUFO 等^[9]采用轻量级梯度提升机(light gradient boosting machine, LightGBM)构建了糖尿病精准诊断模型,提高了诊断效率。然而,机器学习模型复杂度高,尤其是深度学习模型,其内部机制因极端复杂抽象而难以直观理解,预测决策如“黑箱”^[10],阻碍了机器学习在临床的广泛应用。为破解该难题,学术界探索将博弈论沙普利加性解释(Shapley additive explanation, SHAP)方法融入机器学习,以提升模型透明度。该方法能够精确量化特征贡献,增强模型可解释性,并配备可视化工具如瀑布图,直观展示特征贡献及协同作用^[11]。基于此,本研究利用机器学习技术为 ICU 妇科恶性肿瘤患者构建 AKI 风险预测模型,引入 SHAP 方法解析结果以增强可解释性,帮助医生快速识别高风险患者以早期优化治疗。

1 资料与方法

1.1 一般资料

本研究依托重症监护医学信息数据库(Medical Information Mart for Intensive Care, MIMIC)-IV 开展,将数据库内所有符合标准的妇科恶性肿瘤患者纳入研究。纳入标准:(1)MIMIC-IV 妇科恶性肿瘤患者(包括宫颈癌、卵巢癌和子宫内膜癌);(2)进入 ICU 后连续接受治疗时间 ≥ 24 h;(3)年龄 18~90 岁。排除标准:(1)数据缺失值 $> 40\%$;(2)存在不合理数据。共 374 例患者,按患者有无 AKI 将数据分为 AKI 组($n=254$)和非 AKI 组($n=120$)。本研究严格遵循个体预后或诊断多变量预测模型透明报告规范(transparent reporting of a multivariable prediction model for individual prognosis or diagnosis, TRIPOD)声明。本研究为回顾性研究,免除患者知情同意。研究者已修完美国国家卫生研究院相关网络课程,通过合作机构组织的伦理学考试(证书编号:68897403),并顺利申请到该数据库的访问权限。

1.2 方法

借助 Navicat Premium 工具,运用 PostgreSQL 数据库中的结构化查询语言,从数据源中完成临床信息提取。相关脚本均从 GitHub 获取。本研究提取的变量如下:(1)一般情况及生命体征,包括年龄、BMI、心率、呼吸频率、动脉血氧饱和度(arterial oxygen saturation, SaPO₂)、体温、平均动脉压;(2)实验室指标,包括 WBC、PLT、RBC、红细胞分布宽度、红细胞比容、凝血酶原时间、活化部分凝血活酶时间、国际标准化比值、血红蛋白、白蛋白、血清钠、血清钾、血清总钙、血清氯、阴离子间隙、血糖、血尿素氮、血肌酐、pH、血乳酸、PaCO₂、PaO₂、总二氧化碳(total carbon dioxide, TCO₂);(3)合并症,包括脓毒症、高血压、糖尿病、心力衰竭、其他恶性肿瘤、慢性肾病、肝硬化、肝炎、肺结核、肺炎、卒中、高脂血症、慢性阻塞性肺疾病;(4)治疗情况,包括降压药、糖皮质激素、肾毒性药物、免疫抑制剂、血管活性药物、机械通气、连续性肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT);(5)疾病评分,包括序贯器官衰竭评分(sequential organ failure assessment, SOFA)、急性生理评分 III(acute physiology score III, APS III)、格拉斯哥昏迷评分(Glasgow coma scale, GCS)。

1.3 统计学处理

采用 SPSS29.0 与 R4.3.1 软件进行数据分析,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;非正态分布的计量资料以 $M(Q_1, Q_3)$ 表示,组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料用例数或百分比表示,组间比较用 χ^2 检验或 Fisher 确切概率法。样本量基于 MIMIC-IV 数据库中可用的妇科恶性肿瘤患者数据确定($n=374$)。尽管样本量受限于回顾性数据,但其满足预测模型开发的统计学要求:根据预测模型开发的事件数规则(events per variable, EPV),需确保每个候选预测变量至少对应 10~20 个结局事件。本研究中发生 AKI 的患者数为 254 例(占总样本 67.9%),最终模型保留 7 个变量($EPV=254/7 \approx 36.3$),远超 $EPV \geq 10$ 的最低标准。对纳入分析的样本中存在的缺失值,采用链式方程多重插补法(multiple imputation by chained equations, MICE)统一处理,通过 R 语言的 mice 包生成 5 个完整数据集,插补模型包含所有候选预测变量及结局变量。以随机种子按 7:3 比例划分数据为训练集和验证集。为防止过拟合,在训练集上采用最小绝对收缩和选择算子(least absolute shrinkage and selection operator, LASSO)回归筛选变量。LASSO 回归通过调节惩罚系数 λ 控制变量稀疏性, λ 值通过 10 折交叉验证确定,选择标准:交叉验证误差最小的 λ ($\lambda=0.02940415$),具体实现基于 R 语言的 glmnet 包。采用极限梯度提升(extreme gradient boosting, XGBoost)、多层感知机(multilayer perceptron, MLP)、

深度神经网络 (efficient neural network, ENET)、轻量的梯度提升机 (light gradient boosting machine, LightGBM)、K 最近邻算法 (K-nearest neighbors, KNN) 构建预测模型, 以受试者工作特征 (receiver operating characteristic, ROC) 曲线下面积 (area under the curve, AUC) 值选择最优模型, 经校准曲线、决策曲线等验证性能, 并用 SHAP 方法分析变量贡献及个体化预测。以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组患者的一般资料比较

AKI 组与非 AKI 组的心率、呼吸频率、SaPO₂、体温、平均动脉压、RBC、红细胞分布宽度、红细胞比容、

活化部分凝血活酶时间、血红蛋白、白蛋白、血清钠、血清钾、血清钙、血清氯、阴离子间隙、pH、血乳酸、PaCO₂、PaO₂、TCO₂ 水平、糖尿病、慢性肾病、肝硬化、肝炎、肺结核、肺炎、卒中、高脂血症、慢性阻塞性肺疾病、糖皮质激素、免疫抑制剂使用治疗情况、CRRT、GCS 评分比较差异均无统计学意义 ($P > 0.05$); AKI 组与非 AKI 组的年龄、BMI、WBC、PLT、凝血酶原时间、国际标准化比值、血糖、血尿素氮、血肌酐水平、脓毒症、高血压、心力衰竭、其他恶性肿瘤、降压药、肾毒性药物、血管活性药物、机械通气使用治疗情况、SOFA 评分、APS III 评分比较差异均有统计学意义 ($P < 0.05$), 见表 1。

表 1 AKI 组与非 AKI 组患者间一般资料比较

项目	AKI 组 (n=254)	非 AKI 组 (n=120)	t/Z/χ ²	P
年龄 ($\bar{x} \pm s$, 岁)	67.7 ± 11.7	59.9 ± 13.5	-5.794	<0.001
BMI ($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	31.0 ± 10.8	26.8 ± 7.7	-3.776	<0.001
心率 ($\bar{x} \pm s$, 次/min)	91.5 ± 20.4	91.2 ± 19.7	-0.146	0.884
呼吸频率 ($\bar{x} \pm s$, 次/min)	19.3 ± 7.1	18.4 ± 5.6	-1.226	0.171
SaPO ₂ [M(Q ₁ , Q ₃), %]	98.0(96.0, 100.0)	98.0(96.0, 100.0)	-1.164	0.884
体温 ($\bar{x} \pm s$, °C)	36.7 ± 0.7	36.8 ± 0.6	1.441	0.151
平均动脉压 ($\bar{x} \pm s$, mmHg)	80.7 ± 22.1	82.8 ± 13.6	1.146	0.253
实验室指标				
WBC [M(Q ₁ , Q ₃), ×10 ⁹ /L]	12.2(8.7, 16.9)	10.5(7.4, 14.6)	-2.336	0.021
PLT [M(Q ₁ , Q ₃), ×10 ⁹ /L]	223.0(157.0, 322.0)	203.5(139.0, 273.0)	-2.559	0.031
RBC ($\bar{x} \pm s$, ×10 ¹² /L)	3.5 ± 0.8	3.4 ± 0.7	-1.675	0.095
红细胞分布宽度 [M(Q ₁ , Q ₃), %]	15.1(13.9, 17.0)	15.0(13.8, 16.6)	-0.567	0.571
红细胞比容 [M(Q ₁ , Q ₃), %]	30.4(27.0, 34.4)	29.1(25.4, 33.9)	-1.702	0.089
凝血酶原时间 [M(Q ₁ , Q ₃), s]	14.3(12.8, 16.2)	13.8(11.9, 16.0)	-2.181	0.029
活化部分凝血活酶时间 [M(Q ₁ , Q ₃), s]	30.2(26.9, 36.9)	29.6(26.8, 36.5)	-0.805	0.421
国际标准化比值 [M(Q ₁ , Q ₃)]	1.3(1.2, 1.5)	1.2(1.1, 1.5)	-2.225	0.024
血红蛋白 ($\bar{x} \pm s$, g/L)	10.1 ± 2.0	9.9 ± 2.0	-0.739	0.461
白蛋白 ($\bar{x} \pm s$, g/dL)	2.8 ± 0.4	2.9 ± 0.4	0.932	0.352
血清钠 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	137.7 ± 5.4	137.4 ± 5.6	-0.532	0.595
血清钾 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	4.1 ± 0.7	4.1 ± 0.7	-1.551	0.582
血清钙 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	8.2 ± 0.9	8.2 ± 0.7	-0.003	0.997
血清氯 ($\bar{x} \pm s$, mmol/L)	103.5 ± 6.8	103.4 ± 7.2	-0.106	0.915
阴离子间隙 ($\bar{x} \pm s$)	15.0 ± 4.5	14.2 ± 3.6	-1.816	0.051
血糖 [M(Q ₁ , Q ₃), mg/dL]	130.0(104.0, 159.0)	120.0(99.0, 144.0)	-2.678	0.007
血尿素氮 [M(Q ₁ , Q ₃), mg/dL]	18.0(12.0, 26.0)	14.0(10.0, 22.0)	-3.146	0.002
血肌酐 [M(Q ₁ , Q ₃), mg/dL]	0.9(0.6, 1.3)	0.7(0.6, 1.1)	-2.766	0.006
pH ($\bar{x} \pm s$)	7.4 ± 0.1	7.4 ± 0.1	1.054	0.293
血乳酸 [M(Q ₁ , Q ₃), mmol/L]	2.0(1.4, 2.2)	2.0(1.4, 2.0)	-0.797	0.426
PaCO ₂ ($\bar{x} \pm s$, mmHg)	42.6 ± 11.5	41.0 ± 8.0	1.317	0.136
PaO ₂ [M(Q ₁ , Q ₃), mmHg]	144.0(67.0, 164.0)	144.0(102.5, 144.0)	-0.132	0.895
TCO ₂ ($\bar{x} \pm s$, mmHg)	25.1 ± 5.8	24.7 ± 3.3	-0.804	0.333
合并症				
脓毒症 [n(%)]			1.233	<0.001
有	163(64.2)	40(33.3)		
无	91(35.8)	80(66.7)		
高血压 [n(%)]			6.326	0.016
有	113(44.5)	37(30.8)		

续表 1 AKI 组与非 AKI 组患者间一般资料比较

项目	AKI 组(<i>n</i> =254)	非 AKI 组(<i>n</i> =120)	<i>t</i> / <i>Z</i> / χ^2	<i>P</i>
无	141(55.5)	83(69.2)		
糖尿病[<i>n</i> (%)]			4.303	0.053
有	57(22.4)	16(13.3)		
无	197(77.5)	104(86.7)		
心力衰竭[<i>n</i> (%)]			9.653	0.003
有	57(22.4)	11(9.2)		
无	197(77.6)	109(90.8)		
其他恶性肿瘤[<i>n</i> (%)]			5.672	0.032
有	20(7.9)	2(1.7)		
无	234(92.1)	118(98.3)		
慢性肾病[<i>n</i> (%)]			0.689	0.509
有	33(13.0)	12(10.0)		
无	221(87.0)	108(90.0)		
肝硬化[<i>n</i> (%)]			0.449	0.698
有	9(3.5)	6(4.9)		
无	245(96.5)	114(95.1)		
肝炎[<i>n</i> (%)]			3.370	0.154
有	7(2.8)	0		
无	247(97.2)	120(100.0)		
肺结核[<i>n</i> (%)]			1.724	0.312
有	11(4.4)	2(1.7)		
无	243(95.6)	118(98.3)		
肺炎[<i>n</i> (%)]			1.942	0.207
有	63(24.8)	22(18.4)		
无	191(75.2)	98(81.6)		
卒中[<i>n</i> (%)]			0.183	0.828
有	18(7.1)	10(8.4)		
无	236(92.9)	110(91.6)		
高脂血症[<i>n</i> (%)]			1.054	0.365
有	81(31.9)	32(26.7)		
无	173(68.1)	88(73.3)		
慢性阻塞性肺疾病[<i>n</i> (%)]			0.083	0.773
有	20(7.8)	8(6.6)		
无	234(92.2)	112(93.4)		
治疗情况				
降压药[<i>n</i> (%)]			19.506	<0.001
有	151(59.5)	42(35.0)		
无	103(40.5)	78(65.0)		
糖皮质激素[<i>n</i> (%)]			0.520	0.556
有	55(21.7)	30(25.0)		
无	199(78.3)	90(75.0)		
肾毒性药物[<i>n</i> (%)]			7.723	0.008
有	177(69.7)	66(55.0)		
无	77(30.3)	54(45.0)		
免疫抑制剂[<i>n</i> (%)]			0.007	0.935
有	6(2.4)	3(2.5)		
无	248(97.6)	117(97.5)		
血管活性药物[<i>n</i> (%)]			19.655	<0.001
有	73(28.7)	10(8.4)		
无	181(71.3)	110(91.6)		
机械通气[<i>n</i> (%)]			3.806	<0.001
有	219(86.3)	66(55.0)		

续表 1 AKI 组与非 AKI 组患者间一般资料比较

项目	AKI 组(n=254)	非 AKI 组(n=120)	t/Z/χ ²	P
无	35(13.7)	54(45.0)		
CRRT[n(%)]			1.862	0.316
有	8(3.2)	1(0.9)		
无	246(96.8)	119(99.1)		
SOFA 评分[M(Q ₁ , Q ₃), 分]	4.0(2.0, 6.0)	3.0(1.0, 4.0)	-4.570	<0.001
APSⅢ评分($\bar{x} \pm s$, 分)	45.7 ± 18.3	36.5 ± 13.3	-4.947	<0.001
GCS 评分[M(Q ₁ , Q ₃), 分]	15.0(14.0, 15.0)	15.0(14.0, 15.0)	-1.784	0.075

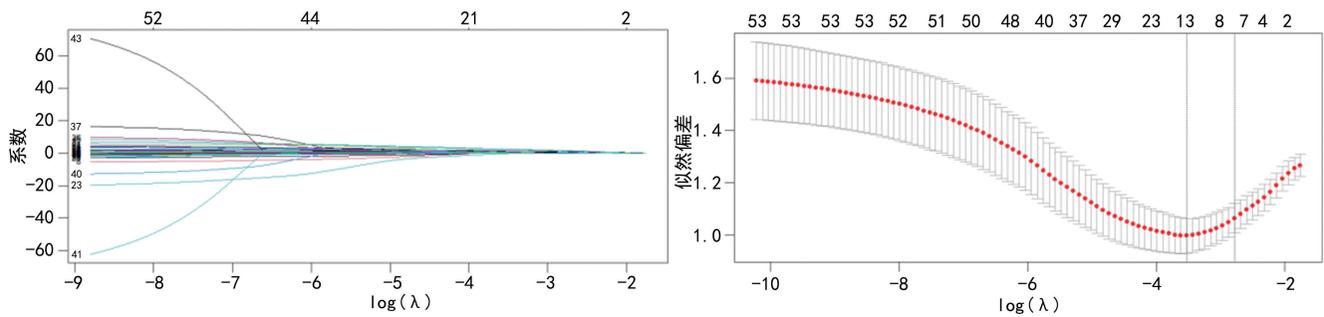
2.2 训练集 LASSO 回归筛选结果

将所有变量纳入 LASSO 回归分析,使用 10 倍交叉验证方法进行迭代分析,确定了 7 个与 AKI 发生密切相关的变量,分别是年龄、BMI、PLT、脓毒症、机械通气、血管活性药、APSⅢ评分。LASSO 系数路径图与交叉验证图见图 1。

2.3 预测模型构建与验证

依据 LASSO 回归分析筛选得到的 7 个关键变量,构建 5 种不同的机器学习模型。将构建好的模型

应用于验证集后,借助多项性能指标开展综合评估。评估结果表明,XGBoost 模型在众多模型中性能表现最佳。在验证集上,该模型的 AUC 值达到 0.797 (95%CI:0.779~0.815)。具体的模型性能对比情况见表 2。将所有模型的 ROC 曲线绘制在一张图中进行比较,见图 2。绘制 XGBoost 模型校准曲线反映模型的校准度,见图 3。此外,绘制决策曲线量化不同阈值概率下的净获益,以可视化的方式揭示模型在临床决策中的实用价值,见图 4。



A:LASSO 回归系数路径图;B:LASSO 回归交叉验证图。

图 1 LASSO 系数路径图与交叉验证图

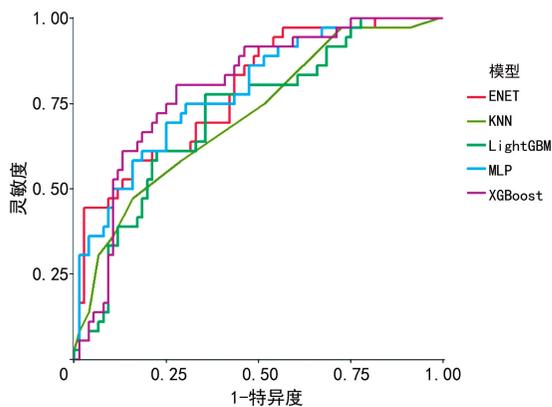


图 2 5 种预测模型的 ROC 曲线对比

表 2 5 种预测模型的性能对比

模型	AUC	准确度	灵敏度	特异度	阳性预测值	阴性预测值	F1
XGBoost	0.797	0.786	0.611	0.868	0.688	0.825	0.647
MLP	0.788	0.652	0.750	0.605	0.474	0.836	0.581
ENET	0.787	0.688	0.611	0.724	0.512	0.797	0.557
LightGBM	0.719	0.661	0.611	0.684	0.478	0.788	0.537
KNN	0.715	0.670	0.583	0.711	0.488	0.783	0.532

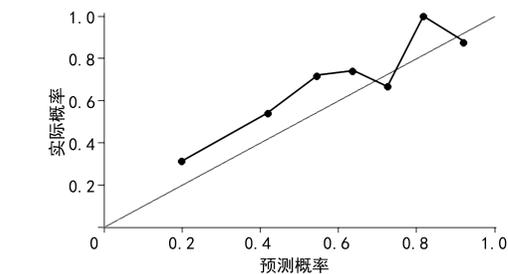


图 3 XGBoost 预测模型的校准曲线

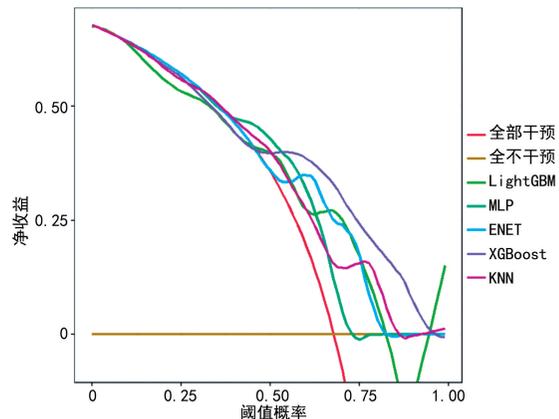
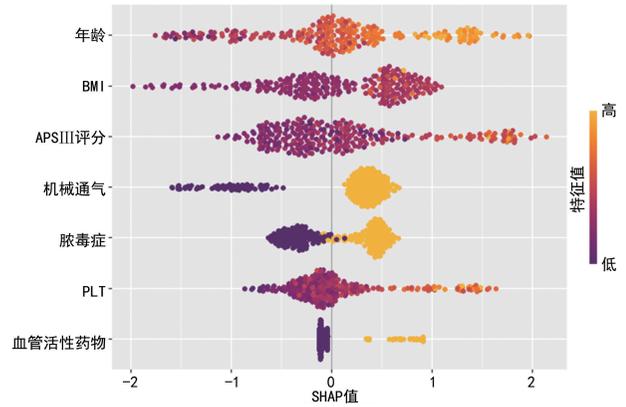


图 4 5 种预测模型的决策曲线对比

2.4 基于 SHAP 的可解释性分析

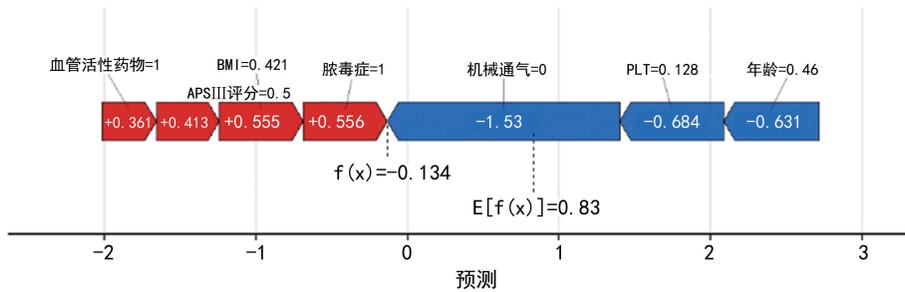
在本研究体系的构建与分析过程中,图 5 显示 XGBoost 模型各特征的 SHAP 值可视化结果。以 SHAP 值为横轴,以不同特征 SHAP 值对预测结果的影响为纵轴。7 种关键变量以对 AKI 发生风险的贡献强度降序排列,依次为:年龄、BMI、APSⅢ评分、机械通气、脓毒症、PLT、血管活性药物。每个变量的横轴区域中若亮色分布于横轴正向,则表示该变量的存在或水平升高会促进结局的发生,即与结局呈正相关;反之,若分布于负向,则抑制结局发生。例如,年龄越大,患者发生 AKI 的风险越高。本研究所涉及的 7 个变量均与结局呈正相关。图 6 展示了数据集 中一个具体实例的个体分析结果。在该案例中,模型在对数概率尺度上预测该患者发生 AKI 的值为 $f(x) = -0.134$,低于其基线预期值 $E[f(x)] = 0.83$,意味着该患者发生 AKI 的风险相对较低。图中红色区域对应的关键变量(例如该患者使用了血管活性药物、伴有脓毒症等)推动了 AKI 的发生;而蓝色区域

对应的变量(如该患者未使用机械通气、年龄偏低等)则降低了 AKI 的发生风险。



每个数据点均代表一个具体的样本实例,横轴位置反映特征对预测的影响力(数值正增长影响更突出),颜色映射病例特征值(黄色为高值在正区间,紫色为低值在负区间,直观体现正相关);当数据点存在重叠情况时,采用垂直分散的方式进行展示,反映了 SHAP 值在样本中的分布密度。

图 5 SHAP 值图



各个区域的长度代表相应变量对于最终结局的贡献程度,区域越长,表明该变量对结局的影响越大。红色区域表明该变量在这一实例中起到了促使患者发生 AKI 的作用。

图 6 某实例 SHAP 个体特征贡献图

3 讨论

SHAP 方法是基于博弈论 SHAP 值的机器学习可解释性方法。它将模型特征比作博弈参与者,计算各特征对预测结果的边际贡献并赋值,适用于多类模型且能可视化呈现,帮助用户理解模型决策。其优势为理论扎实,保证贡献分配公平;适用性广,兼容多种模型;解释直观,图形化展示特征重要性及依赖,让决策逻辑清晰。一项关于采用机器学习风险分层工具精准评估分层冠心病致心力衰竭患者的 3 年全因死亡风险的研究结果显示,通过结合 SHAP 方法清晰地解释了个体的发病风险,帮助医生直观观察关键指标的影响程度^[12]。另有研究以逻辑回归构建痛风患者痛风发生风险的预测模型,借助 SHAP 方法解释模型,既为痛风预防提供依据,又为患者个体化治疗提供指导^[13]。本研究借助 SHAP 方法,为构建的 XGBoost 模型开展可解释性分析,同时还能针对数据集中每一位患者展开个体特征剖析。

本研究结果显示,年龄、BMI、APSⅢ评分、机械通

气、脓毒症、PLT 及血管活性药物的使用与妇科恶性肿瘤患者 ICU 内发生 AKI 呈正相关。老年患者因身体机能、免疫功能衰退且多伴慢性病,更易发生 AKI。随年龄增长,肾脏生理结构和功能退变,肾小球滤过膜通透性降低、滤过能力下降,毒素积累损害肾功能,且肾小球硬化进展致有效滤过面积减少、肾小球滤过率降低,容易诱发 AKI^[14-15]。与此同时,高龄患者常患有多种基础疾病,如高血压、糖尿病等慢性病。这些疾病不仅直接影响肾脏的功能,还可能成为 AKI 发生的直接或间接原因。BMI 是衡量健康程度的关键指标。BMI 偏高即超重或肥胖时,体内氧化应激水平明显上升。氧化应激是体内氧化与抗氧化失衡的结果,会促进氧化反应,引发中性粒细胞炎性浸润及蛋白酶分泌增多,产生大量有害活性氧分子,威胁肾脏细胞,增加 AKI 风险,在恶性肿瘤等疾病中作用更明显^[16-17]。APSⅢ评分系统综合考量患者急性生理学参数,全面精准呈现病情。妇科恶性肿瘤晚期或转移患者病情复杂严重,APSⅢ评分普遍偏高,提示

体内生理功能紊乱^[18]。高 APSⅢ 评分患者常并发全身炎症反应综合征,炎症因子释放损伤内皮、扰乱微循环。肾脏对血流动力学敏感,炎症因子致肾血管收缩、肾小球滤过率下降,诱发 AKI^[19]。此外,高 APSⅢ 评分还反映患者的多器官功能状态,如低血压或休克时肾脏灌注减少、机械通气致胸腔内压升高,均易诱发 AKI^[20]。

其他预测因子仍具有重要参考价值。在妇科恶性肿瘤治疗中,机械通气是把“双刃剑”:一方面对维持呼吸功能和生命体征具有重要意义;另一方面,既往研究明确其与 AKI 发生明显相关^[21-22]。机械通气诱导 AKI 涉及多重机制,包括影响肾脏灌注的血流动力学变化、神经体液调节失衡致肾内血流改变及肺部损伤引发全身性炎症介质释放,在妇科恶性肿瘤患者中,这些机制可能导致疾病恶化^[23]。脓毒症为一种由感染触发的全身炎症反应综合征,可导致多器官功能障碍,其中肾脏常受累。妇科恶性肿瘤患者由于肿瘤、手术、化疗或放疗等因素,其免疫系统可能已受损,从而增加了感染风险及脓毒症的发生率。脓毒症所触发的全身炎症反应可致肾脏血管收缩、肾小球滤过率降低及肾小管功能障碍,进而诱发 AKI。NANDAGOPAL 等^[24]关于脓毒症与非脓毒症重症患者中 AKI 流行病学特征及预后的研究显示,脓毒症患者的 AKI 发生率更高,且预后更差,这提示脓毒症是 AKI 的一个重要危险因素;PLT 增多可提升血液黏稠度,进而促进血栓形成。在肾脏内,血栓可能阻塞肾动脉或肾小动脉,导致肾脏局部缺血缺氧。这种微循环障碍会进一步加剧肾小管上皮细胞的损伤与凋亡,诱发 AKI。此外,血栓还可能激发肾脏局部的炎症反应和纤维化,进一步加重肾脏损伤^[25]。临床中,血管活性药物应用常表明患者血流动力学严重不稳,反映机体循环调节力下降,多器官或面临挑战。肾脏对血流动力学变化敏感,血流动力学不稳定时其自动调节机制受损,致使肾皮质血流减少、肾小球滤过率下降、肾小管重吸收受干扰,诱发 AKI。血管活性药物干预也可能引发复杂生理反应,如血管收缩剂过度使用或致肾血管收缩、减少肾血流量,增加 AKI 的发生风险^[26]。

本研究开发的预测模型需严格限定适用于 MIM-IC-IV 数据库中符合纳入和排除标准的特定妇科恶性肿瘤患者群体(年龄 18~90 岁、ICU 住院时间 ≥ 24 h、数据缺失率 ≤ 40% 的宫颈癌、卵巢癌与子宫内膜癌患者)。同时,本研究也存在一定的局限性,模型仅使用单中心回顾性数据开发与验证,未进行外部验证,其应用的广泛性需通过多中心前瞻性研究进一步确认;模型基于入 ICU 初期静态数据预测 AKI 的发

生风险,未验证其在动态监测场景下的表现;XGBoost 虽经 SHAP 方法解释,但其临床部署需依赖信息系统支持,可能限制基层应用。未来研究应通过多中心外部验证优化模型泛化能力,并探索动态时间序列数据与更广泛人群的预测价值。SHAP 方法虽提升模型透明度,但仍需结合临床决策试验验证其对医生诊疗行为的影响。

综上所述,本研究开发了可解释的 XGBoost 预测模型来预测 ICU 妇科恶性肿瘤患者发生 AKI 的风险,并验证了其作为临床可靠工具的潜力。SHAP 方法使临床医生能够更好地了解患者发生 AKI 的原因,帮助临床医生对患者采取针对性的预防措施并改善预后。

利益冲突:所有作者声明不存在利益冲突

参考文献

- [1] 刘文敏,陈茹雁,程冬,等.中美两国宫颈癌发病率与死亡率长期趋势比较分析[J].中国预防医学杂志,2024,25(6):782-787.
- [2] BRAY F, FERLAY J, SOERJOMATARAM I, et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries[J]. CA Cancer J Clin, 2018, 68(6):394-424.
- [3] 首都医科大学肿瘤学系妇科肿瘤学组.妇科常见恶性肿瘤全专结合管理专家共识[J].中国全科医学,2025,28(8):911-922.
- [4] BELLOMO R, KELLUM J A, RONCO C. Acute kidney injury[J]. Lancet, 2012, 380(9843):756-766.
- [5] UCHINO S, KELLUM J A, BELLOMO R, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study [J]. JAMA, 2005, 294(7):813-818.
- [6] MEDVE L, ANTEK C, PALOCZI B, et al. Epidemiology of acute kidney injury in Hungarian intensive care units: a multicenter, prospective, observational study [J]. BMC Nephrol, 2011, 12:43.
- [7] POUKKANEN M, VAARA S T, PETTILÄ V, et al. Acute kidney injury in patients with severe sepsis in Finnish intensive care units [J]. Acta Anaesthesiol Scand, 2013, 57(7):863-872.
- [8] GONG C, ZHOU M, HU Y, et al. Elastic net-based identification of GAMT as potential diag-

- nostic marker for early-stage gastric cancer[J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2022, 591: 7-12.
- [9] RUFO D D, DEBELEE T, IBENTHAL A, et al. Diagnosis of diabetes mellitus using gradient boosting machine(LightGBM)[J]. *Diagnostics (Basel)*, 2021, 11(9):1714.
- [10] GRAU I, NOWÉ A, VRANKEN W. Interpreting a black box predictor to gain insights into early folding mechanisms[J]. *Comput Struct Biotechnol J*, 2021, 19:4919-4930.
- [11] ZHAO L, FENG D, CHEN G, et al. A unified Bayesian semiparametric approach to assess discrimination ability in survival analysis[J]. *Biometrics*, 2016, 72(2):554-562.
- [12] WANG K, TIAN J, ZHENG C, et al. Interpretable prediction of 3-year all-cause mortality in patients with heart failure caused by coronary heart disease based on machine learning and SHAP [J]. *Comput Biol Med*, 2021, 137: 104813.
- [13] LEI T, GUO J, WANG P, et al. Establishment and validation of predictive model of tophus in gout patients [J]. *J Clin Med*, 2023, 12(5): 1755.
- [14] INFANTE B, FRANZIN R, MADIO D, et al. Molecular mechanisms of AKI in the elderly: from animal models to therapeutic intervention [J]. *J Clin Med*, 2020, 9(8):2574.
- [15] GRGIC I, CAMPANHOLLE G, BIJOL V, et al. Targeted proximal tubule injury triggers interstitial fibrosis and glomerulosclerosis[J]. *Kidney Int*, 2012, 82(2):172-183.
- [16] FERNÁNDEZ-SÁNCHEZ A, MADRIGAL-SANTILLÁN E, BAUTISTA M, et al. Inflammation, oxidative stress, and obesity[J]. *Int J Mol Sci*, 2011, 12(5):3117-3132.
- [17] PIKO N, BEVC S, HOJS R, et al. The role of oxidative stress in kidney injury[J]. *Antioxidants*, 2023, 12(9):1772.
- [18] LEEDAHL D D, FRAZEE E N, SCHRAMM G E, et al. Derivation of urine output thresholds that identify a very high risk of AKI in patients with septic shock[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2014, 9(7):1168-1174.
- [19] SUN J, QI Y, WANG W, et al. Systemic immune-inflammation index (SII) as a predictor of short-term mortality risk in sepsis-associated acute kidney injury: a retrospective cohort study[J]. *Med Sci Monit*, 2024, 30:943414.
- [20] PANWAR R. Untreated relative hypotension measured as perfusion pressure deficit during management of shock and new-onset acute kidney injury: a literature review [J]. *Shock*, 2018, 49(5):497-507.
- [21] PERSCHINKA F, MAYERHÖFER T, ENGBRECHT T, et al. Impact of mechanical ventilation on severe acute kidney injury in critically ill patients with and without COVID-19: a multicentre propensity matched analysis [J]. *Ann Intensive Care*, 2025, 15(1):17.
- [22] 袁月, 贾玉梅, 杨岭, 等. 慢性阻塞性肺病患者机械通气后并发急性肾损伤原因分析[J]. *四川医学*, 2013, 34(6):770-772.
- [23] HEPOKOSKI M L, MALHOTRA A, SINGH P, et al. Ventilator-induced kidney injury: are novel biomarkers the key to prevention? [J]. *Nephron*, 2018, 140(2):90-93.
- [24] NANDAGOPAL N, REDDY P K, RANGANATHAN L, et al. Comparison of epidemiology and outcomes of acute kidney injury in critically ill patients with and without sepsis[J]. *Indian J Crit Care Med*, 2020, 24(4):258-262.
- [25] CARESTIA A, MENA H A, OLEXEN C M, et al. Platelets promote macrophage polarization toward pro-inflammatory phenotype and increase survival of septic mice [J]. *Cell Rep*, 2019, 28(4):896-908.
- [26] MOLITORIS B A. Low-flow acute kidney injury: the pathophysiology of prerenal azotemia, abdominal compartment syndrome, and obstructive uropathy[J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2022, 17(7):1039-1049.