

## • 综 述 •

## 短暂性与持续性急性肾损伤的再认识\*

陈思思, 黄 莹, 李素华<sup>△</sup>

(省部共建中亚高发病因与防治国家重点实验室/新疆医科大学第一附属医院肾脏疾病/新疆维吾尔自治区肾脏病研究所/新疆肾脏替代治疗临床医学研究中心, 新疆 乌鲁木齐 830054)

**[摘要]** 急性肾损伤(AKI)是临床上一种常见的综合征,具有高发病率、死亡率特点,并且与患者长、短期生存结局相关。但较少有研究探讨短暂性和持续性 AKI,该文旨在为临床实践提供新的视角,帮助医生更好地理解 and 应对肾损伤患者的管理需求,详细总结了短暂性及持续性 AKI 定义、病理生理学、诊断及治疗进行全面的综述,以期能为相关临床医生提供帮助。

**[关键词]** 短暂性急性肾损伤; 持续性急性肾损伤; 诊断; 预后; 综述

**DOI:**10.3969/j.issn.1009-5519.2025.01.043 **中图法分类号:**R692.5

**文章编号:**1009-5519(2025)01-0200-05 **文献标识码:**A

## Re-recognition of transient and persistent acute renal injury\*

CHEN Sisi, HUANG Xuan, LI Suhua<sup>△</sup>

(State Key Laboratory of Pathogenesis, Prevention and Treatment of High Incidence Diseases in Central Asia/Nephrology Center of First Affiliated Hospital of Xinjiang Medical University/Institute of Nephrology of Xinjiang/Xinjiang Clinical Research Center of Renal Replacement Therapy, Urumqi, Xinjiang 830054, China)

**[Abstract]** Acute renal injury(AKI) is a common clinical syndrome with high morbidity and mortality, and is associated with long-term and short-term survival outcomes. However, few studies have explored transient and persistent AKI. This article aimed to provide a new perspective for clinical practice and help doctors better understand and respond to the management needs of patients with renal injury. The definition, pathophysiology, diagnosis and treatment of transient and persistent acute kidney injury were reviewed in detail, hoping to provide help for relevant clinicians.

**[Key words]** Transient acute renal injury; Persistent acute renal injury; Diagnosis; Prognosis; Review

急性肾损伤(AKI)指短时间内肾小球滤过率迅速下降,从而引起以肾功能快速减退为主要特点的临床综合征,可表现为少尿或无尿、氮质血症、水电解质和酸碱失衡及全身各系统症状。AKI 是由多种病因导致的一种常见的严重并发症,在危重患者中的发病率和死亡率较高<sup>[1]</sup>。AKI 的严重程度和持续时间可直接影响患者的预后,有研究表明,即使血清肌酐的轻微升高也会增加患者的死亡率<sup>[2]</sup>,而严重持续的 AKI 可造成肾功能的不可逆下降,导致患者死亡和肾脏替代治疗的风险增大。本文总结了短暂性与持续性 AKI 的定义、病理机制及最新预测持续性 AKI 工具等,以期为临床实践提供指导,帮助医生更好地识

别和管理肾损伤患者。

## 1 定义、流行病学及预后

**1.1 短暂性和持续性 AKI 的定义** 2017 年急性透析质量倡议(ADQI)根据病程和肾功能恢复时间将 AKI 分为短暂性 AKI 和持续性 AKI<sup>[3]</sup>。ADQI 将肾脏恢复时间截点定义为 48 h,即 AKI 发病后 48 h 后血肌酐(SCr)或尿量仍然达到改善全球预后(KDIGO)诊断 AKI 标准的视为持续性 AKI 诊断标准,认为二者在机制和预后等方面有诸多差异。而我国有研究将其时间截点定义为 72 h 来探讨了解高龄老年患者短暂性 AKI 与持续性 AKI 临床特征<sup>[4]</sup>。韩国有研究将短暂性 AKI 定义为出院时 SCr 降至正常

\* 基金项目:省部共建中亚高发病因与防治国家重点实验室开放课题项目面上项目(SKI-HIDCA-2021-8);国家自然科学基金地区基金项目(82360139)。

<sup>△</sup> 通信作者, E-mail: lisuhuanh@sina.com。

(SCr 水平  $< 1.3$  mg/dL), 持续性 AKI 指出院时 SCr 水平仍升高 (SCr 水平  $> 1.3$  mg/dL)<sup>[5]</sup>。尽管目前并无相关指南对短暂性和持续性 AKI 给出明确定义, 但普遍共识认为短期内肾功能能够恢复的 AKI 被称为短暂性 AKI, 而肾功能损害持续存在或进一步恶化的 AKI 则归类为持续性 AKI。这是为了提醒临床医生, 若患者肾功能未快速恢复应引起重视, 动态检测患者肾功能同时尽快给予干预。

**1.2 流行病学特点及预后** 我国一项大型观察性队列研究报道了社区获得性 AKI 的发病率为 2.5% 和医院获得性 AKI 发病率为 9.1%, 总发病率为 11.6%<sup>[6]</sup>, 而在重症监护病房 (ICU) AKI 发病率可达约 50%<sup>[7]</sup>。越来越多的研究证据显示, AKI 的影响不仅限于急性阶段, 其还可能增加慢性肾脏疾病 (CKD)、心血管疾病事件、AKI 反复发生的风险, 更甚的是增加患者长期死亡率风险。针对短暂性及持续性 AKI, 国内外目前尚无多中心、大样本的流行病学研究。我国李青霖等<sup>[4]</sup>收集了单中心老年 AKI 患者临床资料, 发现短暂性 AKI 发生率为 41.4%, 持续性 AKI 发生率为 58.6%。其中持续性 AKI 发生率高, 可能与纳入研究人群特异性有关, 更甚的是老年人发生持续性 AKI 后死亡率更高, 差异有统计学意义 ( $P < 0.001$ )。这与国外一项回顾性调查得出相同结论, 接受腹部手术患者术后, 持续性 AKI 是患者院内死亡的独立预测因子<sup>[8]</sup>。国外一项多中心独立随机对照研究<sup>[9]</sup>纳入 8 404 例急性冠状动脉粥样硬化性心脏病患者得到短暂性 AKI 发生率为 7.2%, 持续性 AKI 为 9.1%, 同时发现院内持续性 AKI 与 30 d 主要心血管不良事件和净临床不良事件发生风险显著相关。与短暂性 AKI 相比, 持续性 AKI 有更高死亡率及更高的急性肾脏病和 CKD 进展风险, 及时给予干预可以改变 AKI 病程及患者的预后<sup>[10]</sup>。此外, AKI 持续时间与肾脏替代治疗的风险增加也同样相关。这提醒我们目前仍需统一短暂性与持续性 AKI 的诊断标准和定义, 这可为 AKI 患者早诊治、减少并发症、降低病死率提供更好的依据。

## 2 病理生理机制

由于 AKI 的病因和机制存在显著的异质性, 其病理生理学尚未得到充分阐明。一般短暂性 AKI 是由于肾前性因素导致的, 肾脏灌注不足、炎症反应与细胞凋亡、肾小管损伤与肾间质改变是其主要病理生理机制。如肾脏灌注不足可产生大量超氧化自由基, 消耗内源性抗氧化物, 导致蛋白质和脂质氧化及过氧化, 最终导致肾组织损伤和肾功能恶化<sup>[11]</sup>, 当血流动力学恢复正常后肾功能就可迅速得以恢复。肾脏的缺血和损伤会引发局部和全身性的炎症反应, 导致白

细胞的浸润和细胞因子的释放, 如肿瘤坏死因子- $\alpha$  和白细胞介素-6, 这些因子会加剧肾小管细胞的损伤。细胞凋亡是炎症反应的一个重要后果, 缺血再灌注损伤会激活凋亡信号通路, 导致肾小管上皮细胞 (HK-2) 的死亡, 进而影响肾脏的再生能力<sup>[12-14]</sup>。肾小管损伤和肾间质改变在 AKI 中是相互关联、相互影响的。肾小管损伤会释放炎症介质和损伤信号, 吸引免疫细胞浸润到肾间质中, 引发炎症反应和纤维化等病理改变。而肾间质的炎症反应和纤维化又会进一步影响肾小管的血液供应和营养支持, 加重肾小管损伤。

虽然上述观点在临床上被普遍接受, 但并不严谨。针对持续性 AKI, 慢性炎症与纤维化、线粒体氧化应激、活性氧 (ROS) 产生和线粒体自噬等被认为是其重要病理生理机制。如在肾脏中慢性炎症通常由多种因素引起, 包括代谢综合征、感染、药物毒性及自身免疫性疾病等。这些因素可导致肾小管和肾小球的损伤, 进而引发局部炎症反应。肾脏内的巨噬细胞在慢性炎症进程中扮演着核心角色, 其通过释放细胞因子和趋化因子, 促使炎症细胞向受损区域聚集并激活, 这一过程加剧了肾脏损伤和纤维化的发展<sup>[15]</sup>。此外, 慢性炎症还可通过激活成纤维细胞和促进胶原蛋白沉积, 导致肾脏组织的纤维化, 最终形成肾功能不全的恶性循环<sup>[16]</sup>。线粒体氧化应激、ROS 产生和线粒体自噬之间的关系密切, 并且这些过程都涉及 AKI 的各种病理机制<sup>[17]</sup>。LIU 等<sup>[18]</sup>利用小鼠和人 HK-2 细胞建立体内和体外缺血再灌注肾损伤模型, 结果显示, 造模组中小鼠及 HK-2 细胞中母系表达基因 3 (MEG3) 表达显著高于正常对照组, 表明 MEG3 可能参与缺血再灌注损伤 (IRI) 的发生, 发现可以通过 MEG3/miR-145-5p/RTKN/Wnt/ $\beta$ -catenin/c-MYC 的正反馈通路来激活线粒体自噬和诱导细胞凋亡来诱导肾脏发生缺血再灌注损伤。

因此, 根据 AKI 恢复时间定义的短暂性与持续性 AKI, 并不完全等同于肾前性和肾性因素, AKI 的持续时间可能反映其严重性而不是机制<sup>[19]</sup>。NAGATA 等<sup>[20]</sup>研究同样表明, 短暂性与持续性 AKI 都可能造成肾脏结构的损伤, 增加患者进展至末期肾病的风险, 并且这种肾脏结构的损伤在持续性 AKI 中可能比在短暂性 AKI 中更严重。而 AKI 的短期内肾功能不逆转发展至持续性 AKI 可能与肾单位大量减少及修复机制受损有关, 以及其他多种机制导致的<sup>[21]</sup>, 以上机制的相互作用和进展可能决定 AKI 的严重程度和持续时间。

## 3 诊断

AKI 的诊断方法主要基于临床表现、实验室检

查、影像学检查及必要时的生物标志物检测等多方面。目前国内外指南主要利用 SCr 和尿量变化来诊断 AKI,但其仍然有一定局限性。由于肾脏有强大储备功能,只有在肾脏严重损伤情况下血清 SCr 才会缓慢升高,这就意味着肾脏损伤被延迟发现,甚至被忽视<sup>[22-23]</sup>。因此通过综合评估手段,医生可以对 AKI 进行个体化的准确诊断和病情评估。需要注意的是,短暂性 AKI 和持续性 AKI 在临床表现和实验室检查上可能存在差异,医生应根据患者的具体情况进行鉴别诊断。本综述总结了预测及诊断持续性 AKI 的有关工具。

**3.1 生物标志物** 近年来大量的研究都致力于发现和验证早期诊断 AKI 的生物标志物,以期早期发现、早诊断、早治疗 AKI。N-乙酰-β-D 氨基葡萄糖苷酶(NAG)是一种溶酶体刷状缘酶,相对分子质量大于  $130 \times 10^3$ 。在正常状况下,HK-2 会分泌一些 NAG 进入尿液中,但此时尿中的 NAG 含量极少,当 HK-2 受损时,NAG 就会由损伤的肾小管上皮进入尿液中,导致尿 NAG 的含量增多,被认为是肾近端小管损伤的标志物<sup>[24]</sup>。高迁移率族蛋白(HMGB-1)是一种小分子的单链多肽蛋白,存在于绝大多数有核细胞的胞核的一种染色质蛋白,在脓毒症患者血清中 HMGB-1 持续处于较高水平,为监测脓毒症 AKI 提供了新的时间窗<sup>[25]</sup>。有项研究在脓症患者利用尿  $\alpha_1$  微球蛋白和尿 NAG 进行联合预测 AKI 时发现其曲线下面积(AUC)为 0.916(灵敏度为 88.46%,特异度为 79.41%),均明显优于 SCr 的预测效能<sup>[26]</sup>。尿 C-C 基序趋化因子配体 14(CCL14)是一类趋化细胞定向移动的小分子蛋白质,有研究发现,随着 AKI 风险增加 CCL14 也可增加,其升高可预测危重症患者 AKI 的持续进展<sup>[27]</sup>,这可能有助于发现 AKI 新的治疗方法。CCL14 是趋化因子家族的一员,其可在巨噬细胞转运中起作用,并可能与导致持续性肾脏损伤、适应性不良修复和肾功能无法恢复的风险有关。

**3.2 影像组学** 影像组学可通过定量评估方式提取大量的影像学特征,揭示医学图像潜在的深层次信息,为临床决策提供了更准确的依据。有研究发现,在败血症 AKI 患者中利用超声造影提示肾皮质低灌注量是重症脓症患者发生持续性 AKI 的特征,同时,AKI 的严重程度与肾皮质低灌注度有关。因此肾皮质血流灌注可作为持续性 AKI 的有效预测手段<sup>[28]</sup>。有研究纳入 178 例急性百草枯患者提取肺部 CT 中三维纹理参数,利用其建立影像组学评分公式对患者是否发生 AKI 进行预测,结果提示其评分有较好性能<sup>[29]</sup>。近年来床旁超声的使用逐渐增多,可用来评估患者多器官功能,如床旁超声可观察到急性肾

脏损伤相关的影像改变,包括肾脏肿大、肾包膜增厚、肾脏实质增厚或回声变化等征象,肾血流阻力指数在 AKI 组与非 AKI 组之间存在显著差异( $P < 0.001$ ),可作为重症新型冠状病毒感染(COVID-19)患者特征性表现<sup>[30]</sup>。

**3.3 预测模型** 机器学习专注于能够基于模仿人类学习行为进行学习的算法,并为提高疾病诊断的准确性提供了希望,许多机器学习方法在 AKI 预测中得到了较好结果。如有研究利用 MIMIC-IV 数据库通过机器学习方法来探索 AKI 后肾功能恢复和短期可逆性的预测因素,发现 AKI 诊断后 24 h 内的最高和最低 SCr、24 h 和 12 h 内的最低 SCr 和抗生素使用时间与 AKI 后肾功能恢复独立相关,并且发现随机森林模型在预测肾功能恢复和早期肾功能恢复方面有良好预测性能( $AUC = 0.8295$ )<sup>[31]</sup>。2021 年有项研究收集 5984 例脓毒症合并 AKI 患者临床资料,其中 3805 例(63.6%)发生持续性 AKI。并且发现利用人工神经网络构建预测模型区分短暂性和持续性 AKI 性能较好( $AUC = 0.76$ )<sup>[32]</sup>。

近年来多学科、多尺度、多层次描述肾脏疾病特点,预测疾病发生引起临床医生重视,如一项法国研究利用基于腹部 CT 影像组学分析构建模型对 ICU 内重症患者的 AKI 发生率进行预测,发现影像组学结合简化的急性生理功能评分系统(SAPS II)评分可提高模型预测效能,弹性网格和随机森林构建模型的 AUC 分别为 0.94(95%CI 0.91~0.96)和 0.75(95%CI 0.70~0.80)<sup>[33]</sup>。目前仍然需要继续寻找新的生物标志物及诊断工具以更早、更精准地监测肾损伤,虽然其中许多技术表现出优越的前景,但未来对肾功能的评估需要个性化,这意味着需要多种方式组合预测。

## 4 治 疗

目前对于 AKI 治疗仍然没有特效药,其主要治疗方法仍然是识别和消除病因和危险因素、治疗原发性疾病、改善肾功能不全、及时干预提供保肾药物,以及给予连续肾脏替代治疗、纠正其他并发症。在 AKI 开始发生时,持续性 AKI 与短暂性 AKI 的治疗原则没有区别,其主要涉及液体管理和血流动力学支持的优化及避免肾毒性药物<sup>[34]</sup>。

在大多数情况下 AKI 病因是多因素的,一般继发于其他疾病,如脓毒症、休克或心力衰竭等。AKI 病程早期具有可逆性,如果及早治疗大多数肾前性 AKI 患者可完全恢复。识别高危人群,去除导致持续性 AKI 的高危因素,是制定最佳的时机策略防止肾脏损伤进一步进展及改善患者预后的关键手段。预测 AKI 的可逆性也可能有助于临床医生决定启动



RRT 的最佳时机,当发生持续性 AKI 时,应密切监测内环境稳态、血流动力学、容量负荷等,若发生顽固性液体高负荷、严重代谢并发症或剧烈炎症反应或阻断肾脏与其他脏器不良交互的患者,即使肾功能没有达到 AKI 的诊断标准,也可能需要肾脏替代治疗(RRT)<sup>[35-36]</sup>。AKI 患者何时启动的 RRT 在很多方面仍没有统一标准,临床上对 RRT 的应用更有赖于医生的经验<sup>[37]</sup>。持续性 AKI 的治疗通常需要更长时间和更高强度的医疗干预,包括肾脏替代治疗、营养支持、药物治疗等,导致治疗成本显著增加。这对于经济条件有限的患者来说可能构成沉重负担。因此,将 AKI 诊断分层(短暂性与持续性 AKI)是为了让 AKI 诊断有利于后续的精准化治疗。对持续性 AKI 患者的早期识别、诊断及处理的延迟会阻碍患者肾脏功能恢复并导致患者高死亡率,这提醒临床医生为了改善患者预后应及时改进评估及诊断方式是非常重要的。

综上所述,短暂性与持续性 AKI 的治疗均存在一定的局限性。为了提高治疗效果和患者预后,需要进一步加强病因研究、优化治疗方案、提高治疗及时性和准确性,并加强多学科协作。而目前尚无相关研究描述短暂性与持续性 AKI 病理生理学差异研究,但将 AKI 诊断分层(短暂性与持续性 AKI)是为了后续患者的精准化治疗,还需进一步大数据研究为临床诊疗提供理论依据。

## 参考文献

- [1] CLETO-YAMANE T L, GOMES C L R, SUASSUNA J H R, et al. Acute kidney injury epidemiology in pediatrics [J]. *J Bras Nefrol*, 2019, 41(2): 275-283.
- [2] KANG H R, LEE S N, CHO Y J, et al. A decrease in serum creatinine after ICU admission is associated with increased mortality [J]. *PLoS One*, 2017, 12(8): e0183156.
- [3] CHAWLA L S, BELLOMO R, BIHORAC A, et al. Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup [J]. *Nat Rev Nephrol*, 2017, 13(4): 241-257.
- [4] 李青霖, 李玉茹, 周飞虎. 住院老年人短暂性与持续性急性肾损伤发生情况及临床特点分析 [J/CD]. *中华肾病研究电子杂志*, 2018, 7(5): 193-198.
- [5] CHOI J, KIM Y, KIM M, et al. Relation between transient or persistent acute kidney injury and long-term mortality in patients with myocardial infarction [J]. *Am J Cardiol*, 2013, 112(1): 41-45.
- [6] XU X, NIE S, LIU Z, et al. Epidemiology and clinical correlates of AKI in Chinese hospitalized adults [J]. *Clin J Am Soc Nephrol*, 2015, 10(9): 1510-1518.
- [7] ASMUS K, ERFURT S, RITTER O, et al. AKI epidemiology and outcomes: a retrospective cohort study from the pre-nephrology Era [J]. *Int J Nephrol*, 2021, 55: 493-16.
- [8] GAMEIRO J, DUARTE I, MARQUES F, et al. Transient and persistent AKI and outcomes in patients undergoing major abdominal surgery [J]. *Nephron*, 2020, 144(5): 236-244.
- [9] LANDI A, BRANCA M, LEONARDI S, et al. Transient vs in-hospital persistent acute kidney injury in patients with acute coronary syndrome [J]. *JACC Cardiovasc Interv*, 2023, 16(2): 193-205.
- [10] SAMONI S, DE ROSA S, RONCO C, et al. Update on persistent acute kidney injury in critical illnesses [J]. *Clin Kidney J*, 2023, 16(11): 1813-1823.
- [11] 贺盛发, 黄光明, 张宏亮, 等. 还原型谷胱甘肽治疗急性肾损伤临床效果的系统评价 [J]. *中国药物经济学*, 2023, 18(1): 51-58.
- [12] JUST A. Mechanisms of renal blood flow autoregulation: dynamics and contributions [J]. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2007, 292(1): R1-R17.
- [13] MAYEUX P R, MACMILLAN-CROW L A. Pharmacological targets in the renal peritubular microenvironment: implications for therapy for sepsis-induced acute kidney injury [J]. *Pharmacol Ther*, 2012, 134(2): 139-155.
- [14] ERGIN B, AKIN S, INCE C. Kidney microcirculation as a target for innovative therapies in AKI [J]. *J Clin Med*, 2021, 10(18): 4041.
- [15] WEI J, XU Z, YAN X. The role of the macrophage-to-myofibroblast transition in renal fibrosis [J]. *Front Immunol*, 2022, 13: 934377.
- [16] WEN J H, LI D Y, LIANG S, et al. Macrophage autophagy in macrophage polarization, chronic inflammation and organ fibrosis [J]. *Frontiers in immunology*, 2022, 13: 946832.
- [17] SU L, ZHANG J, GOMEZ H, et al. Mitochondria ROS and mitophagy in acute kidney injury [J]. *Autophagy*, 2023, 19(2): 401-414.
- [18] LIU D, LIU Y, ZHENG X, et al. c-MYC-induced long noncoding RNA MEG3 aggravates kidney ischemia-reperfusion injury through activating mitophagy by up-regulation of RTKN to trigger the Wnt/ $\beta$ -catenin pathway [J]. *Cell Death Dis*, 2021, 12(2): 191.
- [19] PERINEL S, VINCENT F, LAUTRETTE A, et al. Transient and persistent acute kidney injury and the risk of hospital mortality in critically ill patients: results of a multicenter cohort study [J]. *Crit Care Med*, 2015, 43(8): e269-275.
- [20] NAGATA K, HORINO T, HATAKEYAMA Y, et al. Effects of transient acute kidney injury, persistent acute kidney injury and acute kidney disease on the long-term renal prognosis after an initial acute kidney injury event

- [J]. *Nephrology*(Carlton, Vic), 2021, 26(4): 312-318.
- [21] FORNI L G, DARMON M, OSTERMANN M, et al. Renal recovery after acute kidney injury[J]. *Intensive Care Med*, 2017, 43(6): 855-866.
- [22] ALBERT C, HAASE M, ALBERT A, et al. Biomarker-guided risk assessment for acute kidney injury: time for clinical implementation? [J]. *Ann Lab Med*, 2021, 41(1): 1-15.
- [23] XIAO Z, HUANG Q, YANG Y, et al. Emerging early diagnostic methods for acute kidney injury[J]. *Theranostics*, 2022, 12(6): 2963-2986.
- [24] 王金艳, 刘翔. 急性肾损伤生物标志物的研究进展[J]. *临床肾脏病杂志*, 2023, 23(7): 589-594.
- [25] 车倩, 肖东. 脓毒症相关急性肾损伤的研究进展[J]. *新疆医学*, 2021, 51(3): 341-344.
- [26] 郭颖, 沈业周, 张俭. 尿  $\alpha_1$ -微球蛋白及尿 N-乙酰- $\beta$ -D-氨基葡萄糖苷酶对脓毒症急性肾损伤的早期预测价值[J]. *健康研究*, 2022, 42(4): 455-460.
- [27] BAGSHAW S M, AL-KHAFAJI A, ARTIGAS A, et al. External validation of urinary C-C motif chemokine ligand 14(CCL14) for prediction of persistent acute kidney injury[J]. *Crit Care*(London, England), 2021, 25(1): 185.
- [28] WATCHORN J, HUANG D, BRAMHAM K, et al. Decreased renal cortical perfusion, independent of changes in renal blood flow and sublingual microcirculatory impairment, is associated with the severity of acute kidney injury in patients with septic shock[J]. *Crit Care*(London, England), 2022, 26(1): 261.
- [29] 沙欧, 左瑞玲, 张宝月, 等. 急性百草枯中毒后首诊全肺 CT 三维影像学对急性肾损伤的预测[J]. *临床放射学杂志*, 2022, 41(8): 1438-1442.
- [30] 陈辽. 床旁超声在评估新型冠状病毒肺炎多脏器损伤中的应用[D]. 武汉: 武汉大学, 2022.
- [31] ZHAO X, LU Y, LI S, et al. Predicting renal function recovery and short-term reversibility among acute kidney injury patients in the ICU: comparison of machine learning methods and conventional regression[J]. *Ren Fail*, 2022, 44(1): 1326-1237.
- [32] LUO X, YAN P, ZHANG N, et al. Machine learning for early discrimination between transient and persistent acute kidney injury in critically ill patients with sepsis[J]. *Sci Rep*, 2021, 11(1): 20269.
- [33] BOUTIN L, MORISSON L, RICHÉ F, et al. Radiomic analysis of abdominal organs during sepsis of digestive origin in a French intensive care unit[J]. *Acute Crit Care*, 2023, 38(3): 343-352.
- [34] SAMONI S, DE ROSA S, RONCO C, et al. Update on persistent acute kidney injury in critical illnesses[J]. *Clin Kidney J*, 2023, 16(11): 1813-1823.
- [35] KELLUM J A, LAMEIRE N, ASPELIN P, et al. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury[J]. *Kidney Int Suppl*, 2012, 2(1): 1-138.
- [36] LAMEIRE N, VAN BIESEN W, VANHOLDER R. Acute renal failure [J]. *Lancet* (London, England), 2005, 365(9457): 417-430.
- [37] 热那提·依马木, 张为民. Stanford A 型主动脉夹层术后急性肾损伤: 术前相关影响因素分析[J]. *新疆医学*, 2020, 50(10): 1075-1077.

(收稿日期: 2024-10-09 修回日期: 2024-11-27)

(上接第 199 页)

- [31] MENGHOUM N O P M C, BIOCHEMICAL C, analysis of risk factors for euglycaemic diabetic ketoacidosis in type 2 diabetic individuals treated with SGLT2 inhibitors: a review of 72 cases over a 4,5-year period[J]. *Diabetes Metab Syndr*, 2021, 15(6): 102275.
- [32] STAMATIADIS G A, D'SILVA P, ELAHEE M, et al. Diabetic ketoacidosis associated with Sodium-Glucose cotransporter 2 inhibitors: clinical and biochemical characteristics of 29 cases[J]. *Int J Endocrinol*, 2023; 6615624.
- [33] HANDELSMAN Y, HENRY R R, BLOOMGARDEN Z T, et al. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology position statement on the association of SGLT-2 inhibitors and diabetic ketoacidosis[J]. *Endocr Pract*, 2016, 22(6): 753-762.
- [34] LONG B, WILLIS G C, LENTZ S, et al. Evaluation and management of the critically ill adult with diabetic ketoacidosis[J]. *J Emerg Med*, 2020, 59(3): 371-383.
- [35] BRIT L, LENTZ S, GOTTLIEB M. Alcoholic ketoacidosis: etiologies, evaluation, and management[J]. *J Emerg Med*, 2021, 61(6): 658-665.
- [36] 孔德华, 李敬文, 周红. 钠-葡萄糖共转运蛋白 2 抑制剂对 2 型糖尿病患者酮症酸中毒影响的 Meta 分析[J]. *中华糖尿病杂志*, 2023, 15(2): 144-151.
- [37] GOLDENBERG R M, BERARD L D, CHENG A Y Y, et al. SGLT2 inhibitor-associated diabetic ketoacidosis: clinical review and recommendations for prevention and diagnosis[J]. *Clin Ther*, 2016, 38(12): 2654-2664. e1.

(收稿日期: 2023-06-30 修回日期: 2024-09-25)