

DOI: 10.3969/j.issn.1005-8982.2026.18.002
文章编号: 1005-8982 (2026) 18-0011-06

老年疾病专题·论著

重症肺炎患者体外膜肺氧合治疗并发急性肾损伤的危险因素分析*

杜瑞冬¹, 卢瑞瑜¹, 赖燕波¹, 邝浩斌²

[1. 南方医科大学第十附属医院(东莞市人民医院)重症医学科, 广东 东莞 523000;
2. 广州市胸科医院, 广东 广州 510095]

摘要: **目的** 探讨重症肺炎(SP)患者接受体外膜肺氧合(ECMO)治疗并发急性肾损伤(AKI)的危险因素。**方法** 回顾性分析2022年1月—2025年1月在南方医科大学第十附属医院接受ECMO治疗的100例SP患者的临床资料。根据ECMO启动后7 d内是否发生AKI, 分为AKI组(58例)与非AKI组(42例)。统计两组一般资料, 通过多因素一般Logistic逐步回归模型和受试者工作特征(ROC)曲线确定SP患者ECMO治疗期间并发AKI的危险因素。**结果** AKI组感染性休克发生率、血乳酸水平、降钙素原(PCT)水平及血管性血友病因子(vWF)水平均高于非AKI组($P < 0.05$)。多因素一般Logistic回归分析结果显示: 有感染性休克 [$\hat{OR}=1.483$ (95% CI: 1.115, 1.972)]、血乳酸水平高 [$\hat{OR}=1.268$ (95% CI: 1.089, 1.476)]、PCT水平高 [$\hat{OR}=1.616$ (95% CI: 1.221, 2.139)]、vWF水平高 [$\hat{OR}=1.648$ (95% CI: 1.217, 2.232)] 均为SP患者ECMO治疗期间并发AKI的危险因素($P < 0.05$)。ROC曲线分析结果显示, 血乳酸、PCT、vWF预测SP患者ECMO治疗期间并发AKI的曲线下面积分别为0.887、0.928、0.925, 敏感性分别为86.2% (95% CI: 0.746, 0.939)、89.6% (95% CI: 0.788, 0.961)、91.4% (95% CI: 0.810, 0.971), 特异性分别为80.9% (95% CI: 0.659, 0.914)、88.1% (95% CI: 0.744, 0.960)、83.3% (95% CI: 0.686, 0.930)。**结论** 感染性休克、血乳酸水平、PCT水平及vWF水平均为SP患者ECMO治疗期间并发AKI的独立危险因素, 临床应予以重点关注。

关键词: 重症肺炎; 体外膜肺氧合; 急性肾损伤

中图分类号: R563.1

文献标识码: A

Analysis of risk factors for acute kidney injury complicated by ECMO treatment in patients with severe pneumonia*

Du Rui-dong¹, Lu Rui-yu¹, Lai Yan-bo¹, Kuang Hao-bin²

[1. Intensive Care Unit (ICU), the Tenth Affiliated Hospital, Southern Medical University (Dongguan People's Hospital), Dongguan, Guangdong 523000, China; 2. Guangzhou Chest Hospital, Guangdong, Guangzhou 510095, China]

Abstract: **Objective** To analyze the risk factors for acute kidney injury (AKI) in patients with severe pneumonia (SP) who received extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) treatment. **Methods** This retrospective study included 100 patients with SP who received ECMO treatment at the Tenth Affiliated Hospital of Southern Medical University between January 2022 and January 2025. Based on whether AKI occurred within 7 days after ECMO initiation, all the enrolled patients were divided into two groups: the AKI group (58 cases) and the non-AKI group (42 cases). The general data of the two groups were statistically analyzed. Through multivariable

收稿日期: 2026-03-13

* 基金项目: 广东省医学科研基金(B2023259)

[通信作者] 卢瑞瑜, E-mail: luy1990@hotmail.com

logistic stepwise regression analysis and the receiver operating characteristic (ROC) curve, the risk factors for AKI during ECMO treatment in patients with SP were determined. **Results** The prevalence of septic shock and blood lactate, procalcitonin (PCT), and von Willebrand factor (vWF) levels were higher in the AKI group than in the non-AKI group ($P < 0.05$). Multivariable logistic regression analysis showed that septic shock [$\hat{OR} = 1.483$ (95% CI: 1.115, 1.972)], elevated blood lactate [$\hat{OR} = 1.268$ (95% CI: 1.089, 1.476)], elevated PCT [$\hat{OR} = 1.616$ (95% CI: 1.221, 2.139)], and elevated vWF [$\hat{OR} = 1.648$ (95% CI: 1.217, 2.232)] were risk factors for AKI during ECMO treatment in patients with SP ($P < 0.05$). The AUCs for blood lactate, PCT, and vWF were 0.887, 0.928, and 0.925, respectively. Their sensitivities were 86.2% (95% CI: 0.746, 0.939), 89.6% (95% CI: 0.788, 0.961), and 91.4% (95% CI: 0.810, 0.971), respectively, and their specificities were 80.9% (95% CI: 0.659, 0.914), 88.1% (95% CI: 0.744, 0.960), and 83.3% (95% CI: 0.686, 0.930), respectively. **Conclusion** Septic shock, blood lactate level, PCT level and vWF level are all independent risk factors for AKI in patients with SP during ECMO treatment. Clinicians should pay close attention to these factors.

Keywords: severe pneumonia; extracorporeal membrane oxygenation; acute kidney injury; prediction model

重症肺炎 (severe pneumonia, SP) 是导致急性呼吸窘迫综合征与难治性呼吸衰竭的主要原因之一。体外膜肺氧合 (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) 作为关键的体外生命支持技术, 已成为挽救此类患者生命的最终救治手段^[1-2]。然而, ECMO 支持期间急性肾损伤 (acute kidney injury, AKI) 是最常见且严重的并发症, 不仅显著增加患者的病死率与医疗负担, 更是影响远期肾功能与生存质量的关键因素^[3-4]。目前, 临床对 ECMO 支持患者并发 AKI 的风险评估, 多依赖于基础肾功能、疾病严重程度评分及常规实验室指标^[5]。这些指标虽具有操作简便、成本低廉等优点, 但多为损伤发生后的滞后性反映^[6]。近年来, 随着对 AKI 病理机制认识的深化, 反映全身炎症水平、内皮细胞损伤及氧化应激状态的血清学生物标志物逐渐展现出早期预警与预后评估的潜力^[7]。然而, 现有研究多聚焦于单一指标与 AKI 发生的相关性, 或仅在一般危重病人中进行探讨, 缺乏在 SP 这一特定病因且接受 ECMO 支持的高危人群中进行系统整合分析。基于此, 本研究旨在通过系统分析接受 ECMO 支持的 SP 患者临床资料, 从人口学特征、基础并发症、疾病危重度、ECMO 相关参数、炎症应激指标及肾损伤生物标志物等维度系统筛选 AKI 的独立危险因素, 旨在为临床早期识别高风险患者提供依据。

1 资料与方法

1.1 一般资料

回顾性分析 2022 年 1 月—2025 年 1 月在南方医

科大学第十附属医院接受 ECMO 治疗的 100 例 SP 患者的临床资料。其中, 男性 60 例, 女性 40 例; 年龄 47~72 岁, 平均 (58.78 ± 6.44) 岁; 体质指数 (body mass index, BMI) $18 \sim 24 \text{ kg/m}^2$, 平均 (21.56 ± 1.33) kg/m^2 。纳入标准: ①SP 诊断符合《中国急诊重症肺炎临床实践专家共识》^[8], 且胸部影像学证实肺部浸润性病变; ②患者因严重呼吸衰竭而启动 ECMO 支持治疗, 且 ECMO 治疗时间 $\geq 24 \text{ h}$; ③年龄 ≥ 18 岁, 且临床病历资料及实验室检查数据完整。排除标准: ①ECMO 治疗前已存在慢性肾脏病 4、5 期或长期依赖肾脏替代治疗; ②因心源性休克、急性肺栓塞、心脏手术后等非肺炎病因行 ECMO 支持; ③ECMO 上机后 24 h 内死亡或自动出院; ④既往接受过肾移植或存在孤立肾。本研究已通过医院伦理委员会批准 (KYKT2025-060)。

1.2 AKI 诊断及分组

AKI 诊断参考《改善全球肾脏病预后组织 (KDIGO) 临床实践指南: 急性肾损伤》^[9], 通过血清肌酐 (serum creatinine, Scr) 和尿量进行综合评估。在 ECMO 启动后 7 d 内, 48 h 内 Scr 升高 $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$, 或较基线值升高 $\geq 50\%$, 和/或持续 6 h 以上尿量 $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 即可诊断为 AKI。根据 ECMO 启动后 7d 内是否发生 AKI, 将患者分为 AKI 组与非 AKI 组, 分别有 58、42 例。通过查阅电子病历系统, 回顾性收集 ECMO 启动即刻及启动后第 1、3、5、7 d 的 Scr 检测值。由于是回顾性研究, 仅纳入病历记录完整的时点数据进行统计分析, 同时病历中全程记录了每小时尿量, 本研究据此进行 AKI 诊断与分组。基线 Scr 定义为患者入院后、

ECMO 启动前 24 h 内测得的首个 Scr 值。

1.3 收集资料

通过分析医院电子病历系统, 采集所有入组患者的基线资料, 包括性别、年龄、BMI、合并高血压、合并糖尿病、合并慢性阻塞性肺疾病、ECMO 模式[静脉-静脉体外膜肺氧合 (venovenous – extracorporeal membrane oxygenation, VV-ECMO)、静脉-动脉体外膜肺氧合 (venoarterial – extracorporeal membrane oxygenation, VA-ECMO)]、感染性休克^[10]、ECMO 前机械通气时间、ECMO 启动时动脉血乳酸、动脉血氧分压/吸入氧浓度 (partial pressure of oxygen in arterial blood/fractional concentration of inspiratory oxygen, PaO₂/FiO₂)、pH 值、血清降钙素原 (Procalcitonin, PCT)、血管性血友病因子 (von willebrand factor, vWF)。

所有实验室指标均为 ECMO 启动时首次采集的标本。在严格隔绝空气条件下采集动脉血 2 mL, 使用全自动凝血分析仪 (常德普施康生物科技有限公司, 湘械注准 20212221924, 型号: HMC560) 测定血乳酸水平; 经血气分析仪[沃芬医疗器械 (嘉兴) 有限公司, 浙械注准 20242222002, 型号: GEM Premier 5000]测定 PaO₂、FiO₂, 计算 PaO₂/FiO₂。无菌采集空腹静脉血 3 mL, 置于离心机中, 以 3

000 r/min 离心 20 min, 离心半径 15 cm, 收集分离后的血清。采用电化学发光免疫分析仪 (江苏三联生物工程股份有限公司, 苏械注准 20242221551, 型号: SE1200) 测定 PCT 水平; 采用酶联免疫吸附试验测定 vWF 水平, 试剂盒购自上海科澄维生物科技有限公司。

1.4 统计学方法

数据分析采用 SPSS 25.0 统计软件。计量资料以均数 ± 标准差 ($\bar{x} \pm s$) 表示, 比较用 *t* 检验; 计数资料以构成比或率 (%) 表示, 比较用 χ^2 检验; 影响因素的分析采用多因素一般 Logistic 回归模型; 绘制受试者工作特征 (receiver operating characteristic, ROC) 曲线。P < 0.05 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 两组临床资料比较

两组性别构成、年龄、BMI、合并高血压、合并糖尿病、合并慢性阻塞性肺疾病、ECMO 模式、机械通气时间、PaO₂/FiO₂ 值及 pH 值比较, 经 χ^2/t 检验, 差异均无统计学意义 (P > 0.05)。两组感染性休克、血乳酸、PCT 及 vWF 比较, 经 χ^2/t 检验, 差异均有统计学意义 (P < 0.05), AKI 组感染性休克发生率、血乳酸、PCT 及 vWF 水平均高于非 AKI 组。见表 1。

表 1 两组临床资料比较

组别	n	男/女/例	年龄/(岁, $\bar{x} \pm s$)	BMI/(kg/m ² , $\bar{x} \pm s$)	合并高血压 例 (%)	合并糖尿病 例 (%)	合并慢性阻塞性 肺疾病 例 (%)
非 AKI 组	42	24/18	57.58 ± 6.69	21.34 ± 1.17	10 (23.81)	6 (14.29)	8 (19.05)
AKI 组	58	36/22	59.42 ± 6.21	21.70 ± 1.41	21 (36.21)	13 (22.41)	12 (20.69)
χ^2/t 值		0.246	1.416	1.351	1.750	1.046	0.041
P 值		0.620	0.160	0.180	0.186	0.306	0.839

组别	ECMO 模式 例 (%)		感染性休克 例 (%)		机械通气时间/(d, $\bar{x} \pm s$)	血乳酸/(mmol/L, $\bar{x} \pm s$)
	VV-ECMO	VA-ECMO	是	否		
非 AKI 组	40 (95.24)	2 (4.76)	18 (42.86)	24 (57.14)	4.12 ± 2.65	4.22 ± 1.08
AKI 组	56 (96.55)	2 (3.45)	41 (70.69)	17 (29.31)	4.35 ± 2.82	6.53 ± 1.77
χ^2/t 值	0.035		7.801		0.413	7.501
P 值	0.852		0.005		0.681	0.000

组别	PaO ₂ /FiO ₂ /(mmHg, $\bar{x} \pm s$)	pH 值/($\bar{x} \pm s$)	PCT/(ng/mL, $\bar{x} \pm s$)	vWF/(pg/mL, $\bar{x} \pm s$)
非 AKI 组	82.11 ± 19.58	7.28 ± 0.18	4.56 ± 1.87	21.25 ± 4.31
AKI 组	75.89 ± 21.40	7.25 ± 0.16	8.94 ± 2.23	32.05 ± 5.29
χ^2/t 值	1.486	0.878	10.359	10.870
P 值	0.141	0.382	0.000	0.000

2.2 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的多因素一般 Logistic 回归分析

以 ECMO 治疗期间是否并发 AKI(否=0,是=1)为因变量,以感染性休克(否=0,是=1)、血乳酸(实测值)、PCT(实测值)、vWF(实测值)为自变量,采用强制进入法(Enter 法),进行多因素一般

Logistic 回归分析,结果显示:有感染性休克[$\hat{OR}=1.483$ (95% CI: 1.115, 1.972)]、血乳酸水平高[$\hat{OR}=1.268$ (95% CI: 1.089, 1.476)]、PCT 水平高[$\hat{OR}=1.616$ (95% CI: 1.221, 2.139)]、vWF 水平高[$\hat{OR}=1.648$ (95% CI: 1.217, 2.232)]均为 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的危险因素($P<0.05$)。见表 2。

表 2 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的多因素 Logistic 回归分析参数

自变量	<i>b</i>	<i>S_b</i>	Wald χ^2 值	<i>P</i> 值	$\hat{OR}$	95% CI	
						下限	上限
感染性休克	0.394	0.146	7.334	0.007	1.483	1.115	1.972
血乳酸	0.237	0.078	9.352	0.002	1.268	1.089	1.476
PCT	0.480	0.143	11.265	0.001	1.616	1.221	2.139
vWF	0.500	0.155	10.431	0.001	1.648	1.217	2.232

2.3 各指标对 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的预测效能

ROC 曲线分析结果显示,血乳酸、PCT、vWF 预测 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的曲线下面积(area under the curve, AUC) 分别为 0.887、0.928、

0.925,敏感性分别为 86.2%(95% CI: 0.746, 0.939)、89.6%(95% CI: 0.788, 0.961)、91.4%(95% CI: 0.810, 0.971),特异性分别为 80.9%(95% CI: 0.659, 0.914)、88.1%(95% CI: 0.744, 0.960)、83.3%(95% CI: 0.686, 0.930)。见表 3 和图 1。

表 3 各指标预测 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的效能分析

指标	截断值	AUC	95% CI		敏感性/%	95% CI		特异性/%	95% CI	
			下限	上限		下限	上限		下限	上限
血乳酸	5.381 mmol/L	0.887	0.826	0.948	86.2	0.746	0.939	80.9	0.659	0.914
PCT	6.751 ng/mL	0.928	0.881	0.975	89.6	0.788	0.961	88.1	0.744	0.960
vWF	26.664 pg/mL	0.925	0.875	0.981	91.4	0.810	0.971	83.3	0.686	0.930

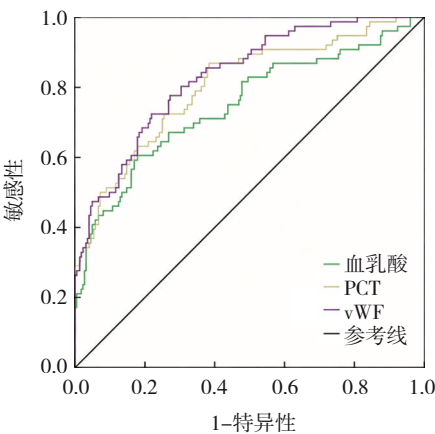


图 1 各指标预测 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的 ROC 曲线

3 讨论

近年来,随着体外生命支持技术的成熟与推

广,ECMO 已成为挽救 SP 所致难治性呼吸衰竭患者生命的关键手段。然而,AKI 作为 ECMO 治疗期间最常见且严重的并发症之一,其高发生率与不良预后构成了临床救治过程中的重大挑战与核心困境^[11]。AKI 的发生不仅显著增加患者的院内死亡率、延长机械通气与 ICU 住院时间,更可能进展为慢性肾脏病,严重制约患者的远期生存质量与整体康复进程,并带来沉重的社会经济负担^[12-13]。因此,如何在 ECMO 支持早期即准确识别具有 AKI 高风险的 SP 患者,对于及时采取针对性的肾保护策略、优化液体管理与药物剂量,改善患者总体预后具有重要的临床意义。

本研究结果显示,AKI 组感染性休克发生率、血乳酸水平、PCT 水平及 vWF 水平均高于非 AKI 组;且多因素一般 Logistic 回归分析结果显示有感

染性休克、血乳酸水平高、PCT 水平高及 vWF 水平高均为 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的危险因素, 提示上述指标均与 SP 患者 ECMO 治疗期间 AKI 的发生密切相关。其原因可能在于: 感染性休克状态下全身炎症反应综合征失控, 大量炎性介质释放入血液, 直接损伤肾小球内皮细胞及肾小管上皮细胞, 诱发急性肾小管坏死; 同时, 感染性休克导致有效循环血容量绝对或相对不足, 肾灌注压下降, 肾素-血管紧张素-醛固酮系统激活, 肾皮质血管强烈收缩, 而 ECMO 的非搏动性血流模式进一步削弱肾髓质氧供, 加重缺血-再灌注损伤, 进而导致 AKI 发生^[14-15]。血乳酸水平是反映组织灌注不足与无氧代谢状态的敏感标志物, 其水平升高标志着全身及肾脏局部存在严重的组织低灌注与缺氧, 导致肾小管上皮细胞能量代谢障碍, 进而引发细胞损伤甚至坏死^[16]。持续的高乳酸血症常伴随严重的酸中毒, 降低血管对儿茶酚胺的反应性、损害心肌收缩力并扰乱凝血功能, 进一步加剧全身循环不稳定和肾脏低灌注, 形成恶性循环, 增加 AKI 发生风险^[17]。PCT 是细菌感染及其引发的全身性炎症反应严重程度的特异性生物标志物, 高水平 PCT 表明大量释放的炎性介质可直接作用于肾小管上皮细胞, 诱发细胞凋亡、坏死并破坏紧密连接^[18]。同时, 强烈的炎症反应会导致全身血管内皮损伤、血管通透性增加及微血栓形成, 引发并加重肾脏微循环障碍, 导致肾灌注不足; 此外, 在 ECMO 支持的重症肺炎患者中, 持续的高水平 PCT 往往提示原发感染控制不佳或存在继发性感染, 感染本身及其引发的脓毒症状态是导致 AKI 最主要的原因之一^[19]。vWF 是血管内皮细胞活化和损伤的特异性标志物, 严重感染和 ECMO 环路对血液的非生理性剪切应力, 可直接导致全身血管内皮细胞广泛活化与损伤, 释放大量的 vWF 入血, 高水平 vWF 通过与血小板糖蛋白结合, 显著促进微血栓形成, 从而堵塞肾脏微血管, 造成肾皮质缺血和肾小管坏死^[20]。同时, 活化的 vWF 可介导炎症细胞与内皮细胞的黏附, 加剧局部炎症反应, 进一步放大高血栓形成状态, 形成内皮损伤-微血栓-炎症的恶性循环, 共同损害肾脏微循环灌注与实质细胞功能, 加剧 AKI 并发风险^[21]。同时, 本研究 ROC 曲线分析结果证实, 血乳酸、PCT、vWF 预

测 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的 AUC 分别为 0.887、0.928、0.925, 敏感性分别为 86.2%、89.6%、91.4%, 特异性分别为 80.9%、88.1%、83.3%, 提示上述指标对重症肺炎患者 ECMO 治疗并发 AKI 均具有较好的预测价值, 临床可对上述指标进行监测, 以便早期识别高危人群并及时采取干预措施。

此外, 本研究也存在一定局限性, 作为单中心回顾性观察性研究, 样本量相对有限, 且所有数据来源于病历系统, 部分潜在混杂因素未能完全纳入分析; 同时, 虽纳入了 PCT、vWF 等新型生物标志物, 但未能进行动态监测以观察其时间变化趋势与 AKI 发生、发展的关联。未来需开展多中心、前瞻性的大样本研究, 并探索将动态监测的生物标志物整合至临床决策支持系统中, 以实现个体化风险评估与早期干预。

综上所述, 感染性休克、血乳酸水平、PCT 水平及 vWF 水平均为 SP 患者 ECMO 治疗期间并发 AKI 的独立危险因素, 临床应予以重点关注。

参 考 文 献:

- [1] 刘丽红, 屈满英, 刘莹, 等. 成人重症肺炎临床特征及病原学分析[J]. 中华急诊医学杂志, 2022, 31(11): 1521-1525.
- [2] Naqvi A, Kapoor S, Pradhan M, et al. Outcomes of severe *Legionella* pneumonia requiring extracorporeal membrane oxygenation (ECMO)[J]. J Crit Care, 2021, 61: 103-106.
- [3] 刘群, 卢森, 贺宏丽, 等. 同时接受体外膜氧合器和连续性肾脏替代治疗患者的临床特点分析[J]. 中国现代医学杂志, 2023, 33(7): 73-78.
- [4] Wiest C, Fuchs F, Philipp A, et al. Acute kidney injury in patients with veno-venous extracorporeal membrane oxygenation: an observational retrospective analysis of risk factors and outcome[J]. Kidney360, 2025, 6(12): 2107-2118.
- [5] Surjit A, Prasannan B, Abraham J, et al. Acute kidney injury in patients undergoing extracorporeal membrane oxygenation: a retrospective cohort study[J]. Indian J Crit Care Med, 2024, 28(1): 26-29.
- [6] Mou Z X, He J X, Guan T J, et al. Acute kidney injury during extracorporeal membrane oxygenation: VA ECMO versus VV ECMO[J]. J Intensive Care Med, 2022, 37(6): 743-752.
- [7] 杨洋, 唐雯, 郭峻斌, 等. 脓毒症相关急性肾损伤病理机制及生物标志物的研究进展[J]. 重庆医学, 2025, 54(1): 231-236.
- [8] 中国医师协会急诊医师分会. 中国急诊重症肺炎临床实践专家共识[J]. 中国急救医学, 2016, 36(2): 97-107.
- [9] 郭锦洲. 改善全球肾脏病预后组织(KDIGO)临床实践指南: 急性肾损伤[J]. 肾脏病与透析肾移植杂志, 2013, 22(1): 57-60.

- [10] 中国医师协会急诊医师分会, 中国研究型医院学会休克与脓毒症专业委员会. 中国脓毒症/脓毒性休克急诊治疗指南(2018)[J]. 中国急救医学, 2018, 38(9): 741-756.
- [11] 吴颖, 张跃, 钱伟伟, 等. 腹腔镜保留肾单位手术后急性肾损伤的危险因素分析及临床意义[J]. 中华全科医学, 2023, 21(9): 1457-1460.
- [12] 李富金, 陈秋兰, 刘兴红, 等. APACHE II评分联合肾血管阻力指数及KIM-1对急性肾损伤患者预后的预测价值[J]. 中国现代医学杂志, 2025, 35(15): 85-90.
- [13] Ricci Z, Selewski D. Acute kidney injury, extracorporeal membrane oxygenation, and the need for renal follow-up[J]. *Pediatr Crit Care Med*, 2025, 26(3): e386-e388.
- [14] 韦巧, 韦燕琳, 裴明毓, 等. 合并急性肾损伤患者体外膜肺氧合支持上机后 28 d 肾功能未恢复的独立危险因素[J]. 中华急诊医学杂志, 2024, 33(3): 317-323.
- [15] 熊文芳, 姚岚, 王辉, 等. 体外膜氧合辅助发生急性肾损伤的危险因素分析[J]. 中国体外循环杂志, 2024, 22(1): 8-12.
- [16] Foti L, Villa G, Romagnoli S, et al. Acute kidney injury and extracorporeal membrane oxygenation: review on multiple organ support options[J]. *Int J Nephrol Renovasc Dis*, 2021, 14: 321-329.
- [17] 卢桂阳, 徐颢, 宁耀贵, 等. 综合 ICU 中成人体外膜肺氧合并发症及对预后的危险因素分析[J]. 中国中西医结合急救杂志, 2021, 28(6): 697-701.
- [18] Chen L J, Wu X L, Qin H Y, et al. The PCT to albumin ratio predicts mortality in patients with acute kidney injury caused by abdominal infection-evoked sepsis[J]. *Front Nutr*, 2021, 8: 584461.
- [19] 王晓雨, 冯贞贞, 王军, 等. 急性呼吸窘迫综合征患者并发急性肾损伤危险因素的系统评价[J]. 中国全科医学, 2025, 28(12): 1527-1537.
- [20] Takami M, Nishimura N, Kaji K, et al. Involvement of the ADAMTS13-von Willebrand factor axis in acute kidney injury in mice with liver cirrhosis[J]. *Hepatol Res*, 2025, 55(6): 844-858.
- [21] 彭红梅, 余燕燕, 周红霞, 等. 血管性血友病因子、肾损伤分子-1、肝细胞生长因子在急性肾损伤患者中的表达及与预后相关性[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2024, 25(9): 783-785.

(李科 编辑)

本文引用格式: 杜瑞冬, 卢瑞瑜, 赖燕波, 等. 重症肺炎患者体外膜肺氧合治疗并发急性肾损伤的危险因素分析[J]. 中国现代医学杂志, 2026, 36(18): 11-16.

Cite this article as: Du R D, Lu R Y, Lai Y B, et al. Analysis of risk factors for acute kidney injury complicated by ECMO treatment in patients with severe pneumonia[J]. *China Journal of Modern Medicine*, 2026, 36(18): 11-16.