·临床研究·

基于多维度临床指标的体外心肺复苏患者30 d病死率预测模型构建

姚运豪，陈旭锋，梅　勇*

南京医科大学第一附属医院急诊与危重症医学科，江苏　南京　210029

［摘　要］ **目的：**基于多维度临床指标探讨接受体外心肺复苏（extracorporeal cardiopulmonary resuscitation，ECPR）且上机后存活≥72 h的患者30 d病死率独立危险因素并构建预测模型。**方法：**本研究为单中心回顾性队列研究。连续纳入2022年1月—2024年12月南京医科大学第一附属医院急诊与危重症医学科收治的ECPR成人患者。根据体外膜肺氧合（extracorporeal membrane oxygenation，ECMO）上机后30 d生存情况分为生存组（46例）和死亡组（72例）。收集并比较两组患者基线资料、治疗情况及ECMO上机后24 h/72 h的最大血管活性-正性肌力药物评分（maximum vasoactive-inotropic score within 24 hours/72 hours after cannulation，VISmax24 h/VISmax72 h）。采用多因素Logistic回归模型构建预测模型。采用受试者工作特征曲线下面积（area under the curve，AUC）、校准曲线及决策曲线分析评估模型的区分度、校准度及临床实用性，并通过Bootstrap法进行内部验证。**结果：**共118例ECPR患者纳入研究，30 d病死率为61.0%（72/118）。多因素Logistic回归显示，急性生理学与慢性健康状况评估Ⅱ（acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ，APACHE Ⅱ）评分（OR=1.260，95%CI：1.064~1.492，*P*=0.007）、冠状动脉性心脏病（coronary heart disease，CHD）（OR=7.464，95%CI：1.284~43.386，*P*=0.025）、连续性肾脏替代治疗（continuous renal replacement therapy，CRRT）（OR=4.146，95%CI：1.400~12.275，*P*=0.010）及VISmax72 h（OR=1.083，95%CI：1.018~1.153，*P*=0.012）是独立危险因素；而上机后第1~3天肌钙蛋白T（cardiac troponin-T，cTnT）变化值（ΔcTnT）为独立保护因素（OR=0.050，*P*=0.048）。基于上述5项指标构建的预后模型AUC为0.836（95%CI：0.765~0.907），校准曲线显示模型预测概率与实际观测概率高度吻合，决策曲线分析提示模型具有良好的临床净获益。Bootstrap内部验证后的一致性指数为0.891。**结论：**联合APACHE Ⅱ评分、CHD、CRRT、ΔcTnT及VISmax72 h构建ECMO上机后存活≥72 h的成人ECPR患者30 d死亡风险预测模型具有良好预测效能。该模型整合了基础疾病严重程度、器官功能损伤及血流动力学动态恢复3个维度，为临床早期风险分层、治疗策略调整及医患沟通提供了量化工具。

［关键词］ 体外心肺复苏；血管活性-正性肌力药物评分；APACHE Ⅱ评分；心肌肌钙蛋白T；预测模型

［中图分类号］ R605.974　　［文献标志码］ A　　［文章编号］ 1007-4368（2026）10-1553-08

doi：10.7655/NYDXBNSN260801

Construction of a predictive model for 30-day mortality in extracorporeal cardiopulmonary resuscitation patients based on multidimensional clinical indicators

Yao Yunhao，Chen Xufeng，Mei Yong*

Department of Emergency and Critical Care Medicine，the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University，Nanjing 210029，China

［**Abstract**］ **Objective：**To identify independent risk factors for 30-day mortality and construct a prognostic prediction model based on multidimensional clinical indicators in adult patients receiving extracorporeal cardiopulmonary resuscitation（ECPR）who survived at least 72 hours after extracorporeal membrane oxygenation（ECMO）cannulation. **Methods：**This was a single-center retrospective cohort study. Adult ECPR patients admitted to the Department of Emergency Medicine of the First Affiliated Hospital of Nanjing Medical University between January 2022 and December 2024 were consecutively enrolled. Patients were divided into the survival group（46

［基金项目］ 江苏省研究型医院学会重大疾病炎症风暴防治专项科研基金（SYHKJ-XF-2025-08）；江苏省人民医院临床诊疗技术创新“揭榜挂帅”项目（JBGS202412）

*通信作者（Corresponding author），E-mail：njmumy11@163.com（ORCID：0000-0002-8680-1524）

cases)and the death group(72 cases)according to their 30-day survival status after ECMO initiation. Baseline characteristics, treatment-related data, and maximum vasoactive-inotropic score within 24 hours and 72 hours after cannulation(VISmax24 h, VISmax72 h)were collected and compared between the two groups. Multivariate logistic regression was performed to establish the prediction model. The area under the receiver operating characteristic curve, calibration curve, and decision-curve analysis(DCA)were used to evaluate discrimination, calibration, and clinical utility of the model, and internal validation was conducted via the Bootstrap method. **Results:** A total of 118 ECPR patients were included, and the 30-day mortality rate was 61.0%(72/118). Multivariate logistic regression demonstrated that acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ(APACHE Ⅱ)score(OR=1.260, 95%CI: 1.064-1.492, *P*=0.007), coronary heart disease(CHD)(OR=7.464, 95% CI: 1.284-43.386, *P*=0.025), continuous renal replacement therapy(CRRT)(OR=4.146, 95%CI: 1.400-12.275, *P*=0.010), and VISmax72 h(OR=1.083, 95%CI: 1.018-1.153, *P*=0.012)were independent risk factors, whereas delta cardiac troponin-T between day 1 and day 3 after cannulation(ΔcTnT)(OR=0.050, *P*=0.048)served as an independent protective factor. The prediction model incorporating the above five variables yielded an area under the curve of 0.836(95%CI: 0.765-0.907). The calibration curve showed high consistency between model-predicted probabilities and actual observed probabilities. Decision curve analysis indicated favorable clinical net benefit of the model. The C-index after Bootstrap internal validation reached 0.891. **Conclusion:** The prediction model integrating APACHE Ⅱ score, CHD, CRRT, ΔcTnT, and VISmax72 h exhibits satisfactory predictive performance for 30-day mortality risk in adult ECPR patients surviving ≥72 h after ECMO cannulation. Integrating three dimensions including baseline disease severity, organ injury and dynamic hemodynamic recovery, this model provides a quantitative tool for early clinical risk stratification, therapeutic adjustment and doctor-patient communication.

[**Key words**] extracorporeal cardiopulmonary resuscitation; vasoactive-inotropic score; acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ score; cardiac troponin-T; prediction model

[J Nanjing Med Univ, 2026, 46(10): 1553-1560]

心脏骤停是全球范围内导致死亡的主要原因之一[1]，即使经过及时的心肺复苏(cardiopulmonary resuscitation，CPR)，难治性心脏骤停(refractory cardiac arrest，RCA)患者的病死率仍高达80%以上。体外心肺复苏(extracorporeal cardiopulmonary resuscitation，ECPR)是一种高级生命支持技术，当常规心肺复苏无法恢复自主循环时，快速实施体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation，ECMO)可能恢复循环并提供足够的组织氧合[2]，通过体外循环替代受损的心肺功能，恢复全身器官、组织的灌注，为后续诊断和治疗潜在的可逆病因争取时间，已成为RCA患者的重要挽救性治疗手段。然而，ECPR患者病死率仍居高不下(30%~70%)，早期识别高危人群、优化治疗策略已成为临床亟待解决的关键问题。

现有研究多聚焦单一指标或单一时间点，危重症患者常用的急性生理学与慢性健康状况评估Ⅱ(acute physiology and chronic health evaluation Ⅱ，APACHE Ⅱ)评分，和血管活性-正性肌力药物评分(vasoactive inotropic score，VIS)——即通过标准化换算公式，将不同血管活性药物的剂量转化为统一评分，从而量化患者循环支持强度的指标。该评分最早在儿童重症患者中提出，后经临床验证逐步应用于成人危重症领域，其核心优势在于将多种血管活性药物的用药强度整合为单一数值，便于临床评估和研究分析[3]。目前仅有的少量研究多聚焦于ECPR期间单一血管活性药物(如肾上腺素)的剂量与预后的关系[4]，均缺乏从基础状态→器官损伤→动态恢复的全病程整合模型。本研究拟全方位整合多时间点、多维度临床数据，构建ECMO上机后存活≥72 h的ECPR患者30 d死亡风险预测模型，为早期风险分层与个体化治疗提供量化工具。

1　对象和方法

1.1　对象

回顾性收集南京医科大学第一附属医院急诊医学科2022年1月—2024年12月收治的ECPR患者的临床资料。入选标准：非创伤性院外心脏骤停(out-of-hospital cardiac arrest，OHCA)患者且年龄≥18岁。排除标准：①ECMO上机后72 h内自动出院(含死亡)；②严重不可逆的器官衰竭、主动脉夹层、心脏破裂等禁忌证；③外院上机后转入或临床资料严重缺失。本研究获得南京医科大学第一附属医院伦理委员会批准(审批号：2025-SR-594)，并豁免知情同意。

1.2　方法

通过本院电子病历系统收集患者的临床资料，包括：①人口学特征(性别、年龄、体重指数)；②基础

疾病（高血压、糖尿病、冠状动脉性心脏病（coronary heart disease，CHD）等）；③疾病严重程度评分：入院24 h内APACHE Ⅱ评分；④CPR相关指标（初始心律是否为可除颤心律）；⑤治疗相关指标：连续性肾脏替代治疗（continuous renal replacement therapy，CRRT）应用情况、机械通气时间；⑥实验室指标：上机前及上机后72 h内肌钙蛋白T（cardiac troponin-T，cTnT）峰值，并计算cTnT下降比值ΔcTnT，ΔcTnT=（day1峰值−day3峰值）/day1峰值×100%，其中day1峰值为ECMO上机后24 h内的cTnT最高值，day3峰值为上机后48~72 h内的cTnT最高值；⑦结局指标：确诊并启动ECPR后30 d全因死亡情况等。VIS评分通过标准化公式计算，以量化患者的循环支持强度。计算公式为：VIS评分=多巴胺[μg/（kg·min）]+多巴酚丁胺[μg/（kg·min）]+100×肾上腺素[μg/（kg·min）]+100×去甲肾上腺素[μg/（kg·min）]+10×米力农[μg/（kg·min）]+10 000×垂体后叶素[U/（kg·min）]。ICU监护护理记录详细记录患者的基本生命体征及用药情况，每小时记录1次。本研究从重症护理记录获取VIS相关数据，每小时评估1次，取上机后第1个24 h内最大VIS评分记为VISmax24 h，取上机后第3个24 h最大VIS评分记为VISmax72 h。同时收集呼吸机辅助时间、CRRT等治疗资料。

本次研究的终点事件是ECPR术后30 d内死亡。根据术后30 d患者生存结局将患者分为生存组和死亡组。

1.3 统计学方法

采用SPSS 27.0和R 4.3.2进行数据分析。使用Shapiro-Wilk检验连续数值变量的正态性，若为正态分布则以均数±标准差（$\bar{x} \pm s$）表示，组间比较采用独立样本t检验；若为非正态分布则以中位数（四分位数）[$M(P_{25}, P_{75})$]表示，组间比较采用Mann-Whitney U检验；分类变量以例数（百分率）[n（%）]表示，采用χ^2检验，并将单因素分析中P<0.05的变量纳入多因素Logistic回归模型，采用逐步向前回归法筛选最终的独立危险因素，并据此构建列线图预测模型。模型通过C-index（即受试者工作特征曲线下面积（area under the curve，AUC））、校准曲线和决策曲线分析法评估性能，并采用Bootstrap法（抽样1 000次）进行内部验证。双侧检验，检验水准α=0.05。

2 结 果

2.1 生存组和死亡组患者临床特征分析及比较

本研究共纳入118例ECPR患者，其中死亡组72例（61.0%），生存组46例（39.0%）。与生存组相比，死亡组患者中基础存在CHD比例、APACHE Ⅱ评分及CRRT应用率更高，血制品输注量更大，初始可除颤心律比例更低。在动态恢复指标方面，死亡组的ΔcTnT（day1-3）显著低于生存组，VISmax24 h及VISmax72 h均显著高于生存组，上述变量均有统计学意义（P < 0.05）。其他基线资料比较详见表1。

2.2 多因素Logistic回归分析及预测模型构建

多因素分析显示APACHE Ⅱ评分、CHD、CRRT、VISmax72 h是ECPR患者30 d死亡的独立危险因素，而ΔcTnT（day1-3）为保护性因素（表2）。基于以上指标构建预测模型（图1）。

2.3 模型性能评价

该预后模型的AUC为0.836（图2），表明模型具有较好的区分能力。校准曲线（图3）显示模型预测的30 d死亡概率与实际观察概率沿对角线高度吻合，提示校准度良好。决策曲线分析（图4）显示模型在较宽的阈值概率范围内具有明显的临床净获益。采用Bootstrap法进行内部验证，校正后的一致性指数为0.891，证实模型具有较高的稳定性。

3 讨 论

目前对ECPR患者的预后评估体系尚不完善，现有工具多基于单一维度指标，难以全面反映患者从基础状态到器官损伤再到功能恢复的全病程演变。临床中ECPR患者的预后受以下多维度因素影响：①基础状态，如急性冠脉综合征患者心肌储备差，预后更差；②器官损伤，ECPR后常合并脏器损伤；③动态恢复，cTnT下降速度反映心肌损伤的可逆性等。本研究参照多项国际ECPR预后队列研究通用分层方案[5-6]，剔除了ECMO上机72 h内死亡病例。基于全球体外生命支持组织（Extracorporeal Life Support Organization，ELSO）注册库的大样本研究证实，上机72 h内死亡多为体外循环并发症、不可逆重度缺氧脑损伤等技术性死亡[5]，会干扰VIS、肌钙蛋白等脏器动态指标预测效能；国际ECPR德尔菲专家共识亦指出72 h是可逆脏器损伤观察关键时间窗，针对心肌、血流动力学动态标志物构建预测模型时，统一剔除72 h内早期死亡是领域通用标准化方法。本研究创新性地将基础疾病及严重程度（CHD、APACHE Ⅱ评分）、器官功能损伤（CRRT）及动态恢复指标（ΔcTnT、VISmax72 h）3个维度整合至同一预测模型，构建了性能良好的预后评估工具（AUC=0.836），为ECMO上机后存活≥72 h

表1　ECPR患者临床特征分析及比较

Table 1　Analysis and comparison of clinical characteristics in ECPR patients

Variable	Survivor group(n=46)	Death group(n=72)	χ^2/Z	P
Male[n(%)]	28(60.87)	53(73.61)	2.117	0.146
Age[years, $M(P_{25}, P_{75})$]	57(42,65)	58(45,68)	−1.168	0.244
BMI[kg/m^2, $M(P_{25}, P_{75})$]	25.34(23.25,27.44)	24.22(22.84,26.50)	−1.424	0.154
Hypertension[n(%)]	14(30.43)	32(44.44)	2.316	0.128
Diabetes mellitus[n(%)]	4(8.70)	14(19.44)	2.509	0.113
Coronary heart disease[n(%)]	3(6.52)	15(20.83)	4.447	0.035
APACHE Ⅱ score[$M(P_{25}, P_{75})$]	34(32,36)	38(35,39)	−5.038	<0.001
ECMO duration[days, $M(P_{25}, P_{75})$]	5.97(4.45,7.65)	5.38(3.92,7.88)	−0.660	0.510
Continuous renal replacement therapy [n(%)]	20(43.48)	57(79.17)	15.767	<0.001
Initial albumin[g/L, $M(P_{25}, P_{75})$]	32.30(27.95,38.50)	30.75(25.35,38.30)	−1.330	0.183
Blood-products transfusion volume[mL/(kg·d), $M(P_{25}, P_{75})$]	0(0,0.23)	0.46(0,2.02)	−3.828	<0.001
CRRT duration [d, $M(P_{25}, P_{75})$]	3.00(0,8.75)	0(0,5.00)	−1.473	0.141
Mechanical ventilation duration [d, $M(P_{25}, P_{75})$]	7(5,10)	9(6,14)	−1.810	0.070
Initial shockable rhythm[n(%)]	31(67.40)	31(43.06)	6.666	0.010
ΔcTnT[$M(P_{25}, P_{75})$]	0.49(0.34,0.59)	0.37(0.23,0.47)	3.353	0.001
Peak-brain natriuretic peptide[(pg/mL), $M(P_{25}, P_{75})$]	8 947.0(3 545.9,20 490.0)	7 859.1(5 263.2,13 030.0)	−0.442	0.659
VISmax24 h[$M(P_{25}, P_{75})$]	26.93(16.25,39.75)	30.00(20.00,57.00)	−2.010	0.044
VISmax72 h[$M(P_{25}, P_{75})$]	8.20(4.63,16.50)	20.38(12.00,33.75)	−4.274	<0.001

表2　多因素Logistic回归分析

Table 2　Multivariate logistic regression analysis

Variable	β coefficient	OR	95% CI	P
APACHE Ⅱ score	0.231	1.260	1.064−1.492	0.007
Coronary heart disease	2.010	7.464	1.284−43.386	0.025
Continuous renal replacement therapy	1.422	4.146	1.400−12.275	0.010
Blood-products transfusion volume	0.258	1.294	0.786−2.131	0.311
Initial shockable rhythm	0.664	1.943	0.695−5.428	0.205
ΔcTnT	−2.996	0.050	0.003−0.972	0.048
VISmax24 h	−0.026	0.974	0.944−1.005	0.098
VISmax72 h	0.080	1.083	1.018−1.153	0.012

的ECPR患者的早期风险分层与个体化治疗决策提供了量化依据。

APACHE Ⅱ评分作为危重症领域广泛应用的疾病严重程度评估工具，在本研究中显示出良好的预测效能(OR=1.260，P=0.007)。该评分整合了年龄、慢性健康状况及多项急性生理参数，能够较全面地反映患者入ICU时的整体状态。本研究发现，生存组APACHE Ⅱ评分显著低于死亡组(P < 0.001)，且每增加1分，死亡风险升高26%。这一发现与既往研究结论一致，提示APACHE Ⅱ评分可作为ECPR患者基线风险评估的重要工具。然而，该评分反映的是入院时“静态”严重程度，而ECPR患者的预后更取决于后续器官功能的动态演变——这正是本研究联合其他动态指标的价值所在。

CHD是影响ECPR预后的重要基础疾病因素。本研究发现，基础合并CHD的患者死亡风险较无CHD者显著升高。CHD患者往往存在冠状动脉多支病变、心肌储备功能差等病理基础，心脏骤停后更易发生广泛心肌坏死而非可逆性“心肌顿抑”[7]。此外，CHD患者常合并左心室舒张功能不全，对静脉-动脉ECMO(VA-ECMO)的逆向血流冲击耐受性差，更容易发生左心室膨胀、肺水肿等并发症。

CRRT的应用是ECPR患者预后不良的强预测因子(OR=4.146，P=0.010)，本研究中死亡组CRRT

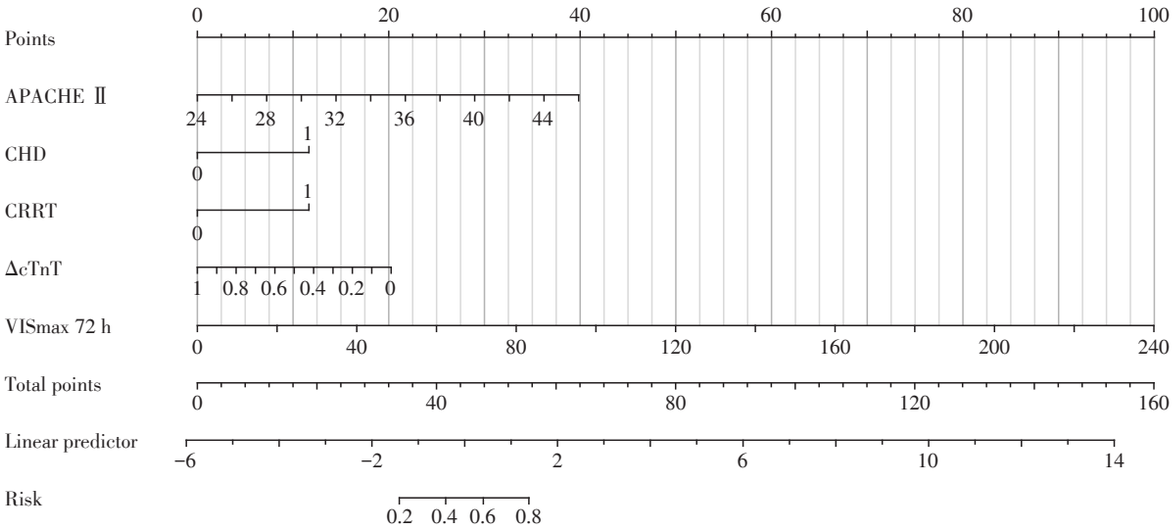


图1　预测上机后存活≥72 h ECPR患者30 d死亡风险的列线图

Figure 1　Nomogram for predicting 30-day mortality risk among ECPR patients surviving≥72 h after cannulation

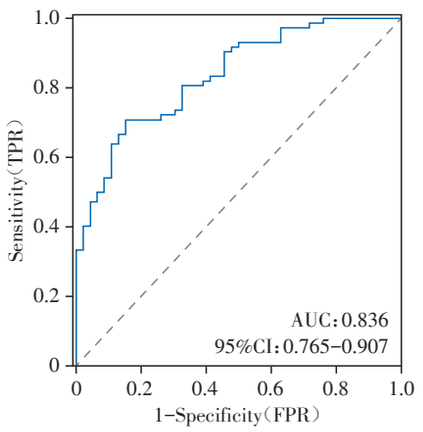


图2　预测上机后存活≥72 h ECPR患者30 d死亡风险列线图的ROC曲线

Figure 2　ROC curve of the nomogram for predicting 30-day mortality risk among ECPR patients surviving ≥72 h after cannulation

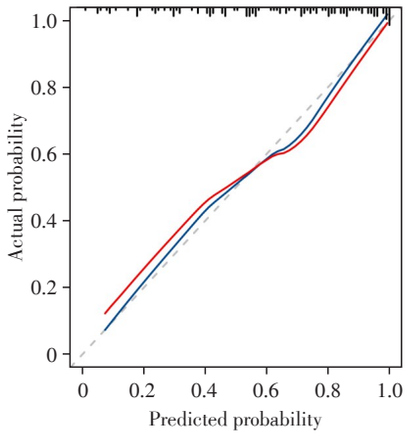


图3　预测上机后存活≥72 h ECPR患者30 d死亡风险列线图的校准曲线

Figure 3　Calibration curve for the nomogram predicting 30 - day mortality risk among ECPR patients surviving ≥72 h after cannulation

应用率高达79.17%，显著高于生存组的43.48%。ECPR后急性肾损伤（acute kidney injury，AKI）发生率极高，与低灌注、炎症和微循环障碍等均有关[8-9]。CRRT因其对血流动力学和液体平衡的有利作用而成为治疗AKI的首选方法。一项包括了65个ECMO中心的国际调查发现，适应证主要是液体超载（43%）、AKI（35%）、液体超负荷预防（16%）和电解质紊乱（4%）[10]。AKI不仅导致液体过负荷，其伴随的代谢性酸中毒、高钾血症等内环境紊乱可直接抑制心肌收缩力并降低血管对儿茶酚胺的反应性[11]。此外，肾脏是诸多血管活性药物（如多巴胺、去甲肾上腺素）代谢和清除的重要器官。ECPR患者一旦合并肾功能严重受损，会同时改变血管活性药物的药代动力学，临床上为了达到同等血流动力学效应而需调整剂量，或因清除延迟而增加药物蓄积风险，使血流动力学管理更为复杂[12]。Zhang等[13]研究共纳入126例需要ECMO支持的患者，其中76%发生AKI，研究结果发现ECPR联合CRRT患者的早期VIS评分也是ECMO相关AKI的独立危险因素。

ΔcTnT是本研究中一个具有创新性的动态预后指标。传统cTnT检测仅反映心肌损伤的“峰值”严重程度，忽视了“时间演变趋势”。本研究发现，ΔcTnT是保护性因素（OR=0.050，P=0.048），而生存组该比值亦高于死亡组（P=0.001）。因其病理生理

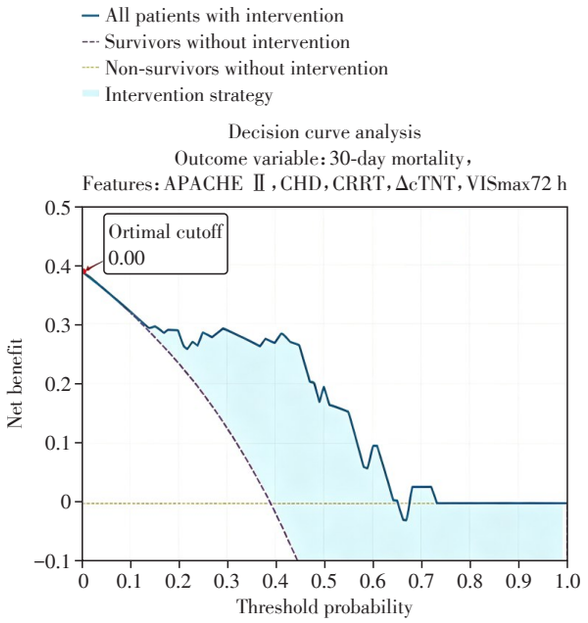


图4 预测上机后存活≥72 h ECPR患者30 d死亡风险列线图的DCA

Figure 4 Decision curve analysis for the nomogram predicting 30-day mortality risk among ECPR patients surviving ≥72 h after cannulation

意义明确：cTnT是心肌细胞坏死的特异性标志物，当心肌细胞发生缺血损伤时，细胞膜被破坏，cTnT释放入外周血循环中。通常情况下，cTnT在心肌受损后6 h开始升高，于24 h达到峰值，可持续1周。大量临床研究也均已证实，各种原因引起的心肌细胞缺血缺氧可导致血清cTnT水平升高[14-15]。cTnT快速下降反映心肌损伤的可逆性，表明“顿抑”心肌正在恢复；而持续居高不下则提示不可逆坏死。李伟等[16]研究证明接受VA-ECMO的心源性休克患者cTnT早期（2 d内）下降峰值与患者的病死率呈正相关（AUC为0.704，阳性预测值为66.9%，阴性预测值为89.1%）。

VIS评分是本研究的核心变量。本研究早期同时纳入VISmax24 h和VISmax72 h，旨在捕捉血流动力学的时间演变轨迹。值得注意的是，在校正了基线疾病严重程度及其他混杂因素后，VISmax24 h与死亡风险呈负相关（OR=0.974）。这一现象可能提示，早期（24 h内）充分的血管活性药物支持本身并非有害，而是反映了临床医生对严重循环衰竭的积极救治；真正预示不良结局的是后续（72 h）仍无法减停血管活性药物。VISmax72 h的预测效能优，临床价值与心肌顿抑的恢复时间窗理论一致——心脏骤停幸存者的心功能多在24~48 h开始改善[17]，ECMO启动后72 h内心功能的早期恢复是成功撤机和生存的关键预测因素[18]。Hu等[19]还研究了VIS在VA-ECMO诊断为心源性休克患者中的预后意义。这项回顾性多中心研究结果发现882例（50.6%）患者发生院内死亡，在VISmax较高的患者中病死率显著更高。30 d病死率也呈现类似趋势（VIS≤20分者为40.7%，VIS>20分者为64.9%；$P<0.001$）。早期较高的VIS评分往往反映了积极的循环支持，而持续不降或升高的VIS才是预后不良的更强预测因子。Ning等[20]基于大型数据库的真实世界分析（3 170例心源性休克）发现，早期VIS随时间持续增高者的院内病死率显著高于持续下降者（院内死亡风险比为1.82，95% CI：1.54~2.14，$P<0.001$；ICU及28 d死亡亦显著升高），印证“持续不降或升高的VIS才是预后不良的更强预测因子”这一观点。

除上述因素之外，本研究单因素分析中还识别出多个与ECPR患者30 d死亡相关的其他变量。在血制品输注量方面，死亡组显著高于生存组（$P<0.001$），ECMO期间因全身抗凝及凝血功能障碍常需大量输注血制品如红细胞、血浆等，贫血可降低携氧能力，代偿性增加心输出量及正性肌力药需求[21]，临床中大量输血者往往提示并发症多、预后更差。初始可除颤心律包括心室颤动/无脉性室性心动过速在生存组亦更为常见（$P=0.01$），该类心律多源于可逆性心电不稳定，ECPR可为其提供恢复机会，多项研究证实，在接受ECPR的患者中，初始可除颤心律与良好功能预后存在显著关联[22-24]。美国心脏协会（American Heart Association，AHA）指南也明确指出，对于病因可能可逆的成人心脏骤停患者，当传统CPR失败时可考虑ECPR，并将“初始可除颤心律”列为“经选择的患者”的关键特征之一[22,25]。上述变量虽在多因素回归中未保持独立显著性，可能与样本量有限及与APACHE Ⅱ评分、VISmax72 h等核心变量存在共线性有关，但仍具有一定临床参考价值。

本研究未纳入无血流时间、常规CPR持续时长、心脏骤停至ECMO置管间隔等公认ECPR院前预后时间指标。一方面是本研究纳入部分院外心脏骤停患者，其基线数据（涉及的院前急救记录碎片化，多数病例无完整、精准的时间记录）客观缺失，无法纳入回归分析校正混杂。另一方面从评估场景区分：现有指南AHA2023、欧洲复苏委员会2021（European Resuscitation Council，ERC2021）明确骤停时间相关指标用于ECPR上机前筛选指征，主要判断患者是否具备ECMO上机价值[22,25]；而本

模型面向ECMO上机存活72 h后的床旁预后分层，目标为上机后治疗阶段风险评估，聚焦上机后脏器动态恢复指标，与时间指标分层互补，证实在多个维度表现良好：AUC为0.836，校准曲线显示预测概率与实际观测高度吻合，DCA显示在宽阈值范围内具有临床净获益，Bootstrap内部验证后一致性指数为0.891，同时配套校准曲线、决策曲线分析三重评估，充分证实模型在本中心人群内区分度、校准度及临床净获益稳定，可满足院内风险分层使用需求，但在获得外部验证前，推广至其他中心仍需谨慎。

本研究存在若干局限性。首先，单中心回顾性设计样本量有限，可能存在选择偏倚；因国内ECPR仍属于限制性急诊高级生命支持技术，仅少数大型三甲医院急诊中心可常年稳定开展，多中心ECPR标准化数据库尚未建立；后续计划联合多个具有稳定ECPR诊疗能力的三甲医院急诊中心，收集病例构建外部验证队列，以明确模型跨中心泛化效能。其次，排除了ECMO上机后72 h内死亡病例，虽避免了早期技术性死亡的干扰，但也引入了“生存者偏倚”。最后，未纳入院前急救时间指标（如低血流时间、CPR至ECMO启动时间）及ECMO并发症等潜在混杂因素，后续前瞻性研究将规范院前急救数据采集，完整记录骤停时间相关参数，将其纳入模型进一步优化校正混杂。

综上所述，针对APACHE Ⅱ评分、CHD、CRRT、ΔcTnT及VISmax72 h 5项指标构建的预测模型，可用于存活超过72 h的成人ECPR患者30 d死亡风险分层，具备一定临床应用价值。

利益冲突声明：

所有作者均声明不存在利益冲突。

Conflict of Interests:

All authors declare that there is no conflict of interests.

作者贡献声明：

姚运豪负责研究设计、数据收集与分析、作图及论文撰写；梅勇负责研究指导、论文审阅；陈旭锋负责研究指导、论文审阅。

Author's Contributions:

Yao Yunhao was responsible for study design, data collection and analysis, plotting, and manuscript writing; Mei Yong was responsible for research guidance and manuscript reviewing; Chen Xufeng was responsible for research guidance and manuscript reviewing.

[参考文献]

[1] Klick R. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation-evidence and implications[J]. Dtsch Arztebl Int, 2024, 121(5): 163

[2] Supady A, Bělohlávek J, Combes A, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory cardiac arrest [J]. Lancet Respir Med, 2025, 13(9): 843-856

[3] 汤　丽，张春英，李君英，等. 血管活性药物评分在危重症患者中应用的研究进展[J]. 中华危重病急救医学，2022，34（11）：1213-1217
Tang L, Zhang C Y, Li J Y, et al. Advances in the study of vasoactive inotropic score in critically ill patients[J]. Chinese Critical Care Medicine, 2022, 34(11): 1213-1217

[4] Chen D L, Lin Y K, Li C I, et al. Impact of mechanical circulatory support on out-of-hospital cardiac arrest outcomes stratified by vasoactive-inotropic score: a retrospective cohort study[J]. Resusc Plus, 2024, 19: 100743

[5] Carlson J M, Etchill E, Whitman G, et al. Early withdrawal of life sustaining therapy in extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECPR): results from the extracorporeal life support organization registry[J]. Resuscitation, 2022, 179: 71-77

[6] Dennis M, Supady A, Abrams D, et al. Recommendations in extracorporeal cardiopulmonary resuscitation post resuscitation care via an international, modified delphi approach[J]. J Am Heart Assoc, 2026, 15(4): e047548

[7] El-Menyar A, Wahlen B M. Cardiac arrest, stony heart, and cardiopulmonary resuscitation: an updated revisit[J]. World J Cardiol, 2024, 16(3): 126-136

[8] Jeppesen K K, Rasmussen S B, Kjaergaard J, et al. Acute kidney injury after out-of-hospital cardiac arrest[J]. Crit Care, 2024, 28(1): 169

[9] Li C, Wang Y, Wang X, et al. Acute kidney injury and cardiogenic shock severity for mortality risk stratification in patients supported with VA ECMO[J]. ESC Heart Fail, 2024, 11(6): 3872-3881

[10] Fleming G M, Askenazi D J, Bridges B C, et al. A multicenter international survey of renal supportive therapy during ECMO: the kidney intervention during extracorporeal membrane oxygenation (KIDMO) group[J]. ASAIO J, 2012, 58(4): 407-414

[11] Hoste E A, Bagshaw S M, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study[J]. Intensive Care Med, 2015, 41(8): 1411-1423

[12] 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

[13] Zhang D, Li L, Huang W, et al. Vasoactive-inotropic score as a promising predictor of acute kidney injury in adult patients requiring extracorporeal membrane oxygenation[J].

ASAIO J,2024,70(7):586-593
[14] Ramsarran J, Albertson T, Hoops T, et al. Investigating biomarkers associated with mortality in patients receiving VA-ECMO for cardiogenic shock: a systematic review[J]. J Osteopath Med,2026,126(7):305-312
[15] Celińska-Spodar M, Załęska Kocięcka M, Kowalik I, et al. Troponin T and survival following cardiac surgery in patients supported with extracorporeal membrane oxygenation for post-cardiotomy shock[J]. Diagnostics(Basel),2023,14(1):45
[16] 李　伟,陈旭锋,梅　勇,等.心肌肌钙蛋白T对接受静脉-动脉体外膜肺氧合治疗的心源性休克患者预后的预测价值:一项连续5年回顾性研究[J].中华危重病急救医学,2020,32(9):1091-1095
Li W, Chen X F, Mei Y, et al. Value of cardiac troponin T in predicting the prognosis of patients with cardiogenic shock receiving veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation treatment: a consecutive 5-year retrospective study[J]. Chinese Critical Care Medicine, 2020, 32(9): 1091-1095
[17] Laurent I, Monchi M, Chiche J D, et al. Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest[J]. J Am Coll Cardiol,2002,40(12):2110-2116
[18] Dunton K, Weeks P A, Gulbis B, et al. Evaluation of vasoactive-inotropic score and survival to decannulation in adult patients on venoarterial extracorporeal life support: an observational cohort study[J]. ASAIO J,2023,69(9):873-878
[19] Hu Y, Wang L, Yang F, et al. Prognostic implication of vasoactive inotropic score in adult patients with cardiogenic shock on veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation[J]. J Thorac Dis,2024,16(2):1097-1107
[20] Ning Y L, Guan T X, Niu X L, et al. Vasoactive-inotropic score reduction rate is highly associated with prognosis for critically Ⅲ patients with cardiogenic shock: insights from the real-world dynamic data[J]. Cardiovasc Ther, 2026,2026:8989505
[21] Thao L T P, Buscher H, Nguyen T L, et al. Liberal or restrictive transfusion for veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation patients: a target trial emulation using the OBLEX study data[J]. Crit Care,2025,29(1):360
[22] Soar J, Böttiger B W, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: adult advanced life support[J]. Resuscitation,2021,161:115-151
[23] Rajsic S, Tauber H, Breitkopf R, et al. Mortality predictors and neurological outcomes following extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (eCPR): a single-center retrospective study[J]. J Cardiovasc Dev Dis, 2024, 11(9):272
[24] Tran A, Rochwerg B, Fan E, et al. Prognostic factors associated with favourable functional outcome among adult patients requiring extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis[J]. Resuscitation,2023,193:110004
[25] Perman S M, Elmer J, Maciel C B, et al. 2023 American Heart Association Focused Update on adult advanced cardiovascular life support: an update to the American Heart Association Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care[J]. Circulation,2024, 149(5):e254-e273

(收稿:2026-06-24;修回:2026-09-05;录用:2026-09-07)
(本文编辑:唐　震)

(上接第1510页)

志,2023,27(2):238-243
Jiang J, Qian J, Zhu L G, et al. Comparative analysis on seroprevalence of hepatitis B in 2010 and 2020 in Jiangsu Province[J]. Chinese Journal of Disease Control & Prevention,2023,27(2):238-243
[25] 付思美,曹博楠,李　响,等. 2024年吉林省乙型肝炎病毒血清流行病学及基因分型研究[J]. 中华实验和临床病毒学杂志,2025,39(4):461-467
Fu S M, Cao B N, Li X, et al. Investigation and analysis on hepatitis B serum epidemiology and genotyping in Jilin province in 2024[J]. Chinese Journal of Experimental and Clinical Virology,2025,39(4):461-467
[26] Yan R Y, Sun M H, Yang H Y, et al. 2024 latest report on hepatitis B virus epidemiology in China: current status, changing trajectory, and challenges [J]. Hepatobiliary Surg Nutr,2025,14(1):66-77
[27] Zheng H, Wang Y, Wang F Z, et al. New progress in HBV control and the cascade of health care for people living with HBV in China: evidence from the fourth national serological survey, 2020[J]. Lancet Reg Health West Pac, 2024,51:101193
[28] Qi X Y, Hu Y Z, Jiang W. Epidemiological trends and projections to 2035 of hepatitis B burden in China, 1990-2021[J]. PLoS One,2025,20(9):e0330633

(收稿:2025-10-24;修回:2026-01-25;录用:2026-02-06)
(本文编辑:陈汐敏)