·论　著·

基于血液学参数预测脓毒症相关急性肾损伤

张　莹，宁美靓，王灵参，关　震*
（哈尔滨医科大学附属第一医院肾内科，黑龙江 哈尔滨 150001）

［摘要］ **目的**　探究多种血液学指标在脓毒症相关急性肾损伤（acute kidney injury，AKI）预测中的作用，以期为相关分子标志物的遴选提供依据。**方法**　本研究为基于病历资料的回顾性分析，选取2020年1月—2024年12月哈尔滨医科大学附属第一医院脓毒症患者336例。根据住院期间是否发生AKI，分为AKI组109例（32.44%）和非AKI组227例（67.56%）。提取脓毒症患者的基线血液学指标，采用Logistic回归模型分析血液学参数与脓毒症AKI的相关性，并采用受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线评估其预测能力。**结果**　与非AKI组比较，AKI组年龄、脓毒症休克比例、序贯器官衰竭估计评分以及降钙素原、D-二聚体、尿酸、中性粒细胞淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR）、乳酸均升高，预后营养指数（prognostic nutritional index，PNI）降低，差异有统计学意义（$P<0.05$）。Logistic回归模型校正年龄、是否为脓毒症休克、序贯器官衰竭估计（sequential organ failure assessment，SOFA）评分后发现，NLR（OR=1.891，95%*CI*：1.346～3.187）、乳酸（OR=1.891，95%*CI*：1.346～3.187）是脓毒症相关AKI的独立危险因素，而PNI（OR=0.554，95%*CI*：0.439～0.682）为保护性因素。ROC曲线显示，单一NLR、乳酸、PNI预测脓毒症患者发生AKI的曲线下的面积（area under curve，AUC）分布于0.707～0.783，3者联合应用的AUC为0.885，敏感度为77.98%，特异度为83.70%，性能优于单一指标。**结论**　NLR、乳酸、PNI与脓毒症患者发生AKI独立相关，3者联合应用可预测脓毒症相关AKI发生风险，有望作为分子标志物辅助脓毒症相关AKI的早期诊断和高危人群筛查。

［关键词］ 脓毒症；急性肾损伤；炎症；营养　　doi：10.3969/j.issn.1007-3205.2026.04.008
［中图分类号］ R631　　［文献标志码］ A　　［文章编号］ 1007-3205（2026）04-0426-06

Prediction of sepsis-associated acute kidney injury based on hematologic parameters

ZHANG Ying, NING Mei-liang, WANG Ling-shen, GUAN Zhen*
(*Department of Nephrology*, *the First Affiliated Hospital of Harbin Medical University*, *Heilongjiang Province*, *Harbin* 150001, *China*)

［**Abstract**］ **Objective**　To investigate the role of multiple hematologic parameters in predicting sepsis-associated acute kidney injury (AKI), aiming to provide evidence for selecting relevant molecular biomarkers. **Methods**　This retrospective analysis utilized medical records of 336 sepsis patients hospitalized at our hospital from January 2020 to December 2024. Patients were categorized into an AKI group (n=109, 32.44%) and a non-AKI group (n=227, 67.56%) based on occurrence of AKI during hospitalization. Baseline hematologic parameters were extracted from patients with sepsis, and logistic regression models were used to analyze the association between hematologic parameters and sepsis-associated AKI, with receiver operating characteristic (ROC) curves evaluating predictive performance. **Results**　Compared with the non-AKI group, the AKI group exhibited significantly higher age, proportion of septic shock, sequential organ failure assessment (SOFA) scores, procalcitonin, D-dimer, uric acid, neutrophil-to-lymphocyte ratio (NLR), and lactate levels, along with a lower prognostic nutritional index (PNI) ($P<0.05$). After adjusting for age, septic shock status, and SOFA score in the logistic regression model, NLR (OR=1.891, 95%*CI*: 1.346—3.187) and lactate (OR=1.891, 95%*CI*: 1.346—3.187) were independent risk factors for sepsis-associated AKI, while PNI (OR=0.554, 95%*CI*: 0.439—0.682) was a protective

［收稿日期］2023－12－25
［基金项目］黑龙江省自然科学基金（H2020－139）
［作者简介］张莹（1986－），女，黑龙江哈尔滨人，哈尔滨医科大学附属第一医院主管护师，医学学士，从事肾脏相关疾病护理研究。
*通信作者。E-mail：392766522@qq.com

factor. ROC curves showed that the area under the curve (AUC) of NLR, lactate, or PNI alone for predicting AKI in sepsis patients ranged from 0.707 to 0.783. The AUC of all three indicators in combination was 0.885, with a sensitivity of 77.98% and a specificity of 83.70%, outperforming individual indicators. **Conclusion** NLR, lactate, and PNI are independently associated with AKI in sepsis patients. Their combined use can predict sepsis-associated AKI risk and holds promise as molecular biomarkers for early diagnosis and high-risk screening of sepsis-associated AKI.

［**Key words**］ sepsis; acute kidney injury; inflammation; nutrition

在脓毒症引发的肾脏损伤中，以急性肾损伤（acute kidney injury，AKI）最为常见，其不仅导致住院时间延长、医疗花费增加，并可增加近期和远期病死率，而且尽管早期支持性干预措施可降低脓毒症患者的病死率，但这些措施能否预防或改善脓毒症相关AKI尚不明确[1-2]。目前，脓毒症相关AKI发生机制尚未明确，可能涉及炎症损伤、微循环障碍、线粒体功能异常的交互作用。常规抗炎、液体复苏、替代治疗等措施虽然临床广泛应用，但尚缺乏高级别循证医学证据支持，多个临床试验之间的结果不尽相同，提示脓毒症AKI患者的个体化管理的重要性[3]。加强AKI的预测与早期诊断，有助于临床预防AKI的发生并阻止病情进一步发展。目前临床诊断AKI主要通过尿量变化和血肌酐水平监测，但存在明显局限性，例如尿量受液体出入量和药物的影响（利尿剂）的干扰较大，而在AKI早期血肌酐变化并不敏感，提示亟待探寻临床实用性强、变化敏感、结果可靠的AKI诊断分子标志物[4]。血液学指标测定方便、结果客观、可动态监测等优势，是较为理想的脓毒症相关AKI的诊断标志物，但哪些血液学指标与脓毒症相关AKI的相关性最强尚不明确[5]。本研究筛选了多种常见的血液学参数，通过分析识别与脓毒症相关AKI关系较为密切的指标，探究其预测价值，以期为该病的早期诊断提供更多参考信息和指导。

1　资料与方法

1.1　一般资料　本研究为基于病历资料的回顾性分析，选取2020年1月—2024年12月哈尔滨医科大学附属第一医院脓毒症患者336例。纳入标准：①脓毒症的诊断方法符合国际共识（Sepsis 3.0标准）[6]；②成年患者，年龄＞18岁；③首次入院治疗，临床资料完整；④既往无肾脏疾病史；⑤住院时间超过48 h。排除标准：①合并其他可能导致AKI的疾病，如心源性疾病；②药物导致的AKI；③既往已诊断为AKI；④免疫功能异常；⑤合并血液系统疾病。

本研究经哈尔滨医科大学附属第一医院伦理委员会批准通过（批准文号：L2025K87）。

1.2　研究方法

1.2.1　资料提取　通过电子病历，提取脓毒症患者的基线临床资料，主要包括一般人口信息学指标、感染部位、合并的基础疾病、序贯器官衰竭估计（sequential organ failure assessment，SOFA）评分病情严重程度以及血液学指标（入院后首次测定，入院12 h内完成），包括血常规、白蛋白、血肌酐、C反应蛋白、降钙素原、D-二聚体、凝血酶原时间、血糖、血脂、尿酸、中性粒细胞淋巴细胞比值（neutrophil-to-lymphocyte ratio，NLR）、中性粒细胞血小板比值（neutrophil to platelet ratio，NPR）、乳酸、预后营养指数（prognostic nutritional index，PNI）。PNI=10×血清白蛋白（g/dL）＋0.005×外周血淋巴细胞总数（个/mm^3）。其中血常规采用电阻抗法，仪器为Sysmex全自动血液分析仪；白蛋白、C反应蛋白、降钙素原、D-二聚体采用免疫化学法或免疫比浊法，仪器为全自动生化分析仪；D-二聚体采用化学发光法、凝血酶原时间采用凝固法，仪器为全自动凝血分析仪；血肌酐、血糖、血脂、尿酸、乳酸采用酶法，仪器为全自动生化分析仪。

1.2.2　分组　根据住院期间是否发生AKI，分为AKI组109例（32.44%）和非AKI组227例（67.56%）。AKI诊断标准：48 h以内血肌酐升高≥26.5 μmol/L或7 d内升高≥基线的50%，或尿量＜0.5 $mL\cdot kg^{-1}\cdot h^{-1}$）持续时间超过6 h[7]。

1.3　统计学方法　应用SPSS 22.0统计软件分析数据。计数资料以例数（%）表示，比较采用χ^2检验和秩和检验；正态分布的计量资料以（$\bar{x}\pm s$）表示，比较采用t检验；采用Logistic回归模型分析血液学参数与脓毒症AKI的相关性，并采用受试者工作特征（receiver operating characteristic，ROC）曲线评估其预测能力。$P<0.05$为差异有统计学意义。

2 结　果

2.1 AKI组与非AKI组临床资料比较 与非AKI组比较，AKI组年龄、脓毒症休克比例、SOFA评分以及降钙素原、D-二聚体、尿酸、NLR、乳酸均升高，PNI降低，差异有统计学意义（$P<0.05$），2组性别、感染部位等比较差异无统计学意义（$P>0.05$）。见表1。

表1 AKI组与非AKI组基线资料展示

Table 1 Baseline data of AKI group and non-AKI group

组别	例数	性别(例数,%)		年龄	糖尿病(例数,%)		SOFA评分
		男性	女性	($\bar{x}\pm s$,岁)	是	否	($\bar{x}\pm s$,分)
AKI组	109	69(63.30)	40(36.70)	51.76±8.39	30(27.52)	79(62.48)	15.37±5.28
非AKI组	227	132(58.15)	95(41.85)	49.65±7.58	48(21.15)	179(78.85)	12.63±5.91
χ^2/t值		0.813		2.306	1.680		4.115
P值		0.367		0.022	0.195		<0.001

组别	例数	高血压史(例数,%)		冠心病(例数,%)		脓毒性休克(例数,%)	
		是	否	是	否	是	否
AKI组	109	43(39.45)	66(60.55)	13(11.93)	96(88.07)	33(30.28)	76(69.72)
非AKI组	227	73(32.16)	154(67.84)	18(7.93)	209(92.07)	29(12.78)	198(87.22)
χ^2/t值		1.732		1.405		14.987	
P值		0.188		0.236		<0.001	

组别	例数	感染部位(例数,%)				白蛋白	血肌酐
		肺	泌尿系	腹腔	其他	($\bar{x}\pm s$,g/L)	($\bar{x}\pm s$,μmol/L)
AKI组	109	43(39.45)	35(32.11)	22(20.18)	9(8.26)	29.96±7.71	132.72±34.18
非AKI组	227	102(44.93)	68(29.96)	51(22.47)	6(2.64)	31.28±6.76	126.69±41.28
χ^2/t值		5.600				1.600	1.323
P值		0.112				0.111	0.187

组别	例数	C反应蛋白 ($\bar{x}\pm s$,mg/L)	降钙素原 ($\bar{x}\pm s$,mg/L)	D-二聚体 ($\bar{x}\pm s$,mg/L)	凝血酶原时间 ($\bar{x}\pm s$,s)	血糖 ($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	总胆固醇 ($\bar{x}\pm s$,mmol/L)
AKI组	109	38.41±6.56	26.49±5.91	2.68±1.16	13.17±4.58	7.39±1.56	3.46±1.28
非AKI组	227	36.72±8.63	25.11±5.38	2.39±1.21	12.36±3.43	7.21±1.18	3.51±1.35
χ^2/t值		1.808	2.131	2.084	1.810	1.175	0.323
P值		0.071	0.034	0.038	0.070	0.241	0.747

组别	例数	三酰甘油 ($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	尿酸 ($\bar{x}\pm s$,μmol/L)	NLR ($\bar{x}\pm s$)	NPR ($\bar{x}\pm s$)	乳酸 ($\bar{x}\pm s$,mmol/L)	PNI ($\bar{x}\pm s$)
AKI组	109	2.13±1.30	387.56±61.43	19.38±4.62	8.19±2.88	4.18±1.53	43.67±6.62
非AKI组	227	2.03±0.97	369.18±67.12	16.49±4.15	7.58±2.77	3.29±1.46	46.58±5.13
χ^2/t值		0.789	2.414	5.757	1.866	5.150	4.416
P值		0.431	0.016	<0.001	0.063	<0.001	<0.001

2.2 血液学指标与脓毒症相关AKI的相关性 采用2种Logistic回归模型分析血液学指标与脓毒症相关AKI的相关性。变量均为连续变量，采用实测值的形式进行方程。模型1结果显示，降钙素原、D-二聚体、尿酸、NLR、乳酸、PNI是脓毒症相关AKI的独立影响因素；模型2进一步校正年龄、是否为脓毒症休克、SOFA评分后发现，NLR、乳酸是脓毒症相关AKI的独立危险因素，而PNI为保护性因素，见表2。

2.3 血液学指标对脓毒症相关AKI的预测价值 ROC曲线显示，单一NLR、乳酸、PNI预测脓毒症患者发生AKI的AUC分别为0.783、0.737、0.707，进一步将3者联合应用，发现AUC为0.885。采用Delong检验比较各曲线下面积（area under the curve，AUC），发现联合应用与单一指标差异均有统计学意义（$P<0.05$），3者联合应用的预测价值最高（图1），进一步计算了各指标的敏感度和特异度，3者联合应用的敏感度为77.98%，特异度83.70%，性能优物单一指标，见表3。

3 讨　论

脓毒症是世界范围内医疗卫生领域内的难题，其以血流动力学紊乱和全身难以控制的炎症反应为主要特征，易导致多器官损伤，其中AKI是发

表2　血液学指标与脓毒症相关AKI的相关性的Logistic回归模型

Table 2　Logistic regression model of the correlation between hematologic parameters and sepsis-associated AKI

变量	回归系数	标准误	Wald χ^2值	*P*值	OR值	95%*CI*
模型1						
白蛋白	-0.237	0.157	2.279	0.131	0.789	0.580～1.073
血肌酐	0.118	0.104	1.287	0.257	1.125	0.918～1.380
C反应蛋白	0.282	0.167	2.851	0.091	1.326	0.956～1.839
降钙素原	0.334	0.163	4.199	0.040	1.397	1.015～1.922
D-二聚体	0.316	0.158	4.000	0.046	1.372	1.006～1.870
凝血酶原时间	0.431	0.254	2.879	0.090	1.539	0.935～2.532
血糖	0.169	0.174	2.279	0.131	0.789	0.580～1.073
总胆固醇	0.211	0.364	0.943	0.331	1.184	0.842～1.665
三酰甘油	0.183	0.270	0.336	0.562	1.235	0.605～2.520
尿酸	0.397	0.190	0.459	0.498	1.201	0.707～2.038
NLR	0.582	0.150	4.366	0.037	1.487	1.025～2.158
NPR	0.419	0.229	15.054	0.000	1.790	1.334～2.401
乳酸	0.465	0.185	3.348	0.067	1.520	0.971～2.382
PNI	-0.533	0.194	6.318	0.012	1.592	1.108～2.288
模型2						
降钙素原	0.367	0.200	7.548	0.006	0.587	0.401～0.858
D-二聚体	0.218	0.145	3.367	0.067	1.443	0.975～2.136
尿酸	0.298	0.156	2.260	0.133	1.244	0.936～1.652
NLR	0.637	0.164	15.087	0.000	1.891	1.371～2.608
乳酸	0.526	0.204	6.648	0.010	1.692	1.134～2.524
PNI	-0.591	0.199	8.820	0.003	0.554	0.375～0.818

模型1未校正混杂因素，模型2校正了年龄、脓毒症休克、SOFA评分的影响

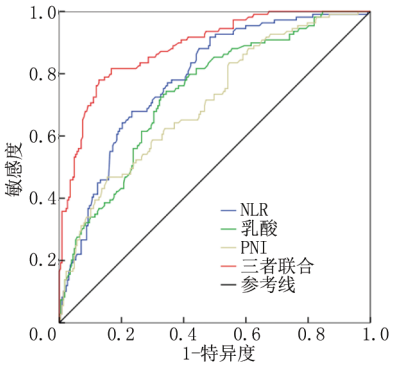

图1　NLR、乳酸、PNI预测脓毒症相关AKI的ROC曲线图

Figure 1　ROC curves of NLR, lactate, and PNI for predicting sepsis-associated AKI

生率较高且对预后影响较大器官损伤类型[8]。研究[9]显示，与未发生AKI的患者相比，发生AKI的患者死亡风险大为增加，可升高数倍至数十倍，严重影响了人类的身体健康，并加剧了医疗资源消耗。特别是全球人口老龄化进程加速下，脓毒症发生率呈增高趋势，由此导致的AKI发生率也会显著增加，这给临床带来了巨大挑战。既往研究[1]显示，30%～70%的脓毒症患者住院期间会发生不同程度的AKI，但在不同研究中存在显著差异。2024年，针对重症监护医学信息市场IV数据库开展的真实观察研究[10]显示，10 575例脓毒症患者中8 575例（81.1%）在住院期间发生AKI，这提示脓毒症患者具有较大的肾脏疾病负担和健康需求。本研究基于连续5年诊疗数据展开了分析，发现脓毒症患者住院期间AKI发生率为32.44%。不同研究之间AKI发生率差异悬殊，这

表3　ROC曲线图详细数据展示

Table 3　Detailed parameters of the ROC curve

指标	截断值	AUC	95%*CI*	敏感度(%)	特异度(%)
NLR	18.56	0.783	0.733～0.834	76.15	67.84
乳酸	3.75 mmol/L	0.737	0.682～0.793	69.72	73.13
PNI	45	0.707	0.649～0.766	46.79	84.58
三者联合	—	0.885	0.847～0.922	77.98	83.70

可能与AKI判断标准、病例基线特征（如诊断老年人或儿童）、观察期限等有关。

“三早两降”方针是我国临床专家提出的针对脓毒症的管理目标，即通过早预防、早发现、早干预，以降低脓毒症发病率和病死率。此方针同样适合脓毒症AKI，即通过可靠的分子标志物早期预测脓毒症AKI发生风险，有助于识别高危人群，进而早期干预，以降低脓毒症AKI发生率。由于尿量和血肌酐在AKI早期诊断中的滞后性，亟待探寻其他分子标志物[11]。鉴于脓毒症为炎症性疾病，且AKI的发生涉及炎症损伤，因此通过监测炎症因子水平变化来预测AKI具有理论基础和可行性。本研究筛选了多项炎症指标，经过多因素Logistic回归模型校正后发现，NLR升高是脓毒症患者发生AKI的独立危险因素。NLR由中性粒细胞和淋巴细胞组成，其中中性粒细胞是抗感染的第一道防线，可在第一时间趋化至感染部位，释放多种蛋白水解酶，引起炎症级联反应，既往研究中已经观察到脓毒症患者中性粒细胞呈失调状态，并与器官损伤相关[12]。淋巴细胞参与机体修复过程，其值降低表示修复能力减弱。NLR升高表示炎症损伤加重而修复能力弱化，有助于反映器官损伤程度。2019年，Bu等[13]回顾性分析了2015年1月—2017年12月武汉大学中南医院ICU收治的22例成人脓毒症患者临床资料，发现AKI组NLR明显高于非AKI组（$P<0.001$）。多因素Logistic回归分析提示NLR是脓毒性AKI的独立预测因子（OR=1.047，95%*CI*：1.005～1.091，$P=0.026$）。2024年Pan等[14]通过多因素分析模型对上述研究的可靠性进行了验证，结果显示NLR与脓毒症引发的AKI独立相关，其可帮助在急诊脓毒症患者中识别AKI人群。本研究进一步评估了NLR在脓毒症AKI预测中的价值，结果显示ROC曲线的AUC为0.783，提示其有望作为可靠的分子标志物。

乳酸是无氧代谢的产物，可反映组织缺氧程度。发生脓毒症时，由于血流动力学紊乱和凝血功能异常，常导致微循环障碍和血栓形成，组织氧气供应障碍，导致乳酸升高，而乳酸升高进一步加重近端肾小管细胞障碍，诱发AKI。此外，AKI会引起肾脏功能降低，经过肾脏代谢的乳酸减少，进一步加重乳酸升高，从而形成不良循环[15]。一项基于广西医科大学第二附属医院655例脓毒症患者临床资料的回顾性分析[16]显示，乳酸升高是脓毒症相关AKI的独立危险因素（OR=1.096，95%*CI*：1.022～1.175），乳酸≥2.75 mmol/L时脓毒症相关AKI发生风险是<2.75 mmol/L的2.772倍。敖雪等[17]在回顾性研究中得到了相似结论，乳酸>2.13 mmol/L会显著增加脓毒症患者发生AKI的风险。本研究多因素分析结果与既往研究保持一致，进一步通过ROC曲线评估了乳酸预测AKI的效能，结果提示乳酸可在一定程度上预测AKI发生风险，帮助临床识别高危人群。

PNI是衡量机体免疫状况的有效指标，由血清白蛋白和淋巴细胞计数计算而来，可同时反映机体炎症和营养状况。其中白蛋白有助于维持肾脏血流灌注，并抑制血小板聚集和氧化应激反应，其水平降低时提示肾脏血流减少，发生氧化应激反应，直接损伤肾组织。既往研究[18]中被证实与AKI的发生风险具有一定相关性。例如，在针对冠状动脉监护病房患者的研究中，多变量调整后，PNI值最高的四分位数与最低四分位数相比，AKI风险增加1.8倍。在脓毒症患者中，PNI是脓毒症相关AKI的独立预测指标，且入院24 h内的PNI与AKI的关系最为密切[19]。李泽标等[20]在回顾性研究发现，PNI降低与脓毒症相关AKI发生风险独立相关，其联合糖尿病、脓毒性休克、SOFA评分、乳酸建立的模型对脓毒症相关AKI具有良好的预测价值。本研究发现，PNI降低是脓毒症患者发生AKI的独立危险因素。在此基础上，进一步通过ROC曲线评估了其预测价值，结果表明单独PNI预测脓毒性AKI的AUC为0.707，而将NLR、乳酸、PNI相联合时预测效能达到最高，且敏感度与特异度均良好，提示联合应用具有较大的应用潜力。分析原因：NLR从炎症损伤、乳酸从肾组织缺氧、PNI从营养免疫状况综合预测AKI发生风险，三者具有协同作用，从而实现预测AKI的效能最大化[21-25]。总而言之，NLR可反映全身炎症反应与免疫失调的状态，其可从血常规中计算而来，具有快速、廉价、可重复测定的优势，而乳酸可反映组织低灌注，可动态评估机体的代谢情况；PNI可综合反映免疫和营养状况，三者联合应用有助于全面描绘患者的病理生理状态，提升早期风险预警能力，并优化预后分层和管理。

综上所述，NLR、乳酸、PNI与脓毒症患者发生AKI独立相关，三者联合应用可预测脓毒症相关AKI发生风险，有望作为分子标志物辅助脓毒症相关AKI的早期诊断和高危人群筛查，而且3项指标测定方便，无需特殊仪器，对于基层医疗机构具有重要指导意义。但由于本研究为回顾性

分析且各指标未动态测定，确切结论尚需前瞻性研究进一步验证。

[参考文献]

[1] Martin-Loeches I, Singer M, Leone M. Sepsis: Key insights, future directions, and immediate goals. A review and expert opinion[J]. Intensive Care Med, 2024, 50(12): 2043-2049.

[2] Kuwabara S, Goggins E, Okusa MD. The pathophysiology of sepsis-associated AKI[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2022, 17(7): 1050-1069.

[3] Moser J, van der Aart TJ, Bouma HR. Urinary proteomics in sepsis-associated AKI[J]. Crit Care, 2025, 29(1): 77.

[4] Kounatidis D, Tzivaki I, Daskalopoulou S, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: What's new regarding Its diagnostics and therapeutics?[J]. Diagnostics (Basel), 2024, 14(24): 2845.

[5] Li J, Zhu M, Yan L. Predictive models of sepsis-associated acute kidney injury based on machine learning: A scoping review[J]. Ren Fail, 2024, 46(2): 2380748.

[6] Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3)[J]. JAMA, 2016, 315(8): 801-810.

[7] Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury[J]. Nephron Clin Pract, 2012, 120(4): c179-c184.

[8] Sun S, Chen R, Dou X, et al. Immunoregulatory mechanism of acute kidney injury in sepsis: A narrative review[J]. Biomed Pharmacother, 2023, 159: 114202.

[9] Li L, Guan J, Peng X, et al. Machine learning for the prediction of 1-year mortality in patients with sepsis-associated acute kidney injury[J]. BMC Med Inform Decis Mak, 2024, 24(1): 208.

[10] Shi J, Han H, Chen S, et al. Machine learning for prediction of acute kidney injury in patients diagnosed with sepsis in critical care[J]. PLoS One, 2024, 19(4): e0301014.

[11] Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, et al. Acute kidney injury from sepsis: Eurrent concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment[J]. Kidney Int, 2019, 96(5): 1083-1099.

[12] Bruserud O, Mosevoll KA, Bruserud O, et al. The regulation of neutrophil migration in patients with sepsis: The complexity of the molecular mechanisms and their modulation in sepsis and the heterogeneity of sepsis patients[J]. Cells, 2023, 12(7): 1003.

[13] Bu X, Zhang L, Chen P, et al. Relation of neutrophil-to-lymphocyte ratio to acute kidney injury in patients with sepsis and septic shock: A retrospective study [J]. Int Immunopharmacol, 2019, 70: 372-377.

[14] Pan YH, Tsai HW, Lin HA, et al. Early identification of sepsis-induced acute kidney injury by using monocyte distribution width, red-blood-cell distribution, and neutrophil-to-lymphocyte ratio [J]. Diagnostics (Basel), 2024, 14(9): 918.

[15] Weinberger J, Klompas M, Rhee C. What is the utility of measuring lactate levels in patients with sepsis and septic shock? [J]. Semin Respir Crit Care Med, 2021, 42(5): 650-661.

[16] 龚春蕾，蒋远霞，唐艳，等.血乳酸升高是脓毒症相关性急性肾损伤发生及死亡的独立危险因素[J].中华危重病急救医学，2022，34(7)：714-720.

[17] 敖雪，邓超，侯宇，等.脓毒症患者并发急性肾损伤的危险因素分析及Nomogram预测模型的构建[J].广东医学，2024，45(6)：712-716.

[18] Hu Y, Cao Q, Wang H, et al. Prognostic nutritional index predicts acute kidney injury and mortality of patients in the coronary care unit[J]. Exp Ther Med, 2021, 21(2): 123.

[19] Shimoyama Y, Umegaki O, Kadono N, et al. Presepsin and prognostic nutritional index are predictors of septic acute kidney injury, renal replacement therapy initiation in sepsis patients, and prognosis in septic acute kidney injury patients: A pilot study[J]. BMC Nephrol, 2021, 22(1): 219.

[20] 李泽标，李秋呈，邢柏.基于预后营养指数对脓毒症患者并发急性肾损伤预测模型的建立与评价[J].安徽医学，2024，45(7)：868-873.

[21] Su L, Zhang J, Gomez H, et al. Mitochondria ROS and mitophagy in acute kidney injury [J]. Autophagy, 2023, 19(2): 401-414.

[22] Mannion JD, Rather A, Fisher A, et al. Systemic inflammation and acute kidney injury after colorectal surgery [J]. BMC Nephrol, 2024, 25(1): 92.

[23] 罗娅娟，曹烨民，董海生.NLR、APTT对软组织感染的脓毒症病人合并急性肾损伤早期预测价值[J].安徽医药，2025，29(8)：1634-1638.

[24] 王蓉辉，关震，王名琦.脓毒症急性肾损伤患者住院期间死亡的危险因素分析[J].临床急诊杂志，2026，27(1)：40-45.

[25] 张辉，赵磊，臧学峰，等.预后营养指数与老年脓毒症患者急性肾损伤发生率的相关性研究[J].标记免疫分析与临床，2023，30(11)：1809-1814.

（本文编辑：王聪）