

## · 综述 ·

# ICU 危重患者急性肾损伤流行病学研究现状

陈泳清<sup>1</sup>, 伍民生<sup>2</sup>

1. 广西中医药大学, 广西南宁 530001; 2. 广西中医药大学附属瑞康医院, 广西南宁 530011

**摘要:** 急性肾损伤(AKI)作为一种临床综合征, 目前是世界范围内一个重要的公共卫生问题, 其发病率在全球范围内逐年上升。尤其在重症监护室(ICU)中, 危重患者 AKI 发生率达到了 30%~50%, 死亡率甚至超过了 50%, 对患者预后具有严重影响。ICU 危重患者常具有多种危险因素, 及时识别危险因素对患者进行早期风险评估并尽早进行干预, 能有效改善 AKI 患者预后。随着研究深入, 证实电子预警系统能够在 AKI 早期就发出警示, 在诊疗过程中具有巨大价值。本文对 ICU 危重患者 AKI 流行病学研究现状作一综述。

**关键词:** 急性肾损伤; 重症监护病房; 流行病学; 电子预警

中图分类号: R692.5 文献标识码: A 文章编号: 1674-8182(2021)01-0122-04

急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)作为一种临床综合征, 无论是在发展中国家还是发达国家, 其发病率都在逐年上升<sup>[1-2]</sup>。在全球, 每年约有 1 330 万 AKI 的新发病例, 近 170 万人因 AKI 及其并发症死亡<sup>[3]</sup>。2013 年由杨莉教授牵头全国 44 所不同地区和级别医院约 220 万成人住院患者的研究显示, AKI 发生率为 2.03%, 病死率为 12.4%, 并估计出 2013 年全国约有 290 万成年住院患者发生 AKI, 总体住院费用达 1 300 万美元<sup>[4]</sup>。同时期侯凡凡教授牵头开展的包括 9 个地区中心医院约 66 万成人住院患者的研究显示, AKI 发生率约为 11.6%, 病死率约为 8.8%<sup>[5]</sup>。这些数据虽然由于研究对象、数据库信息、医疗环境等因素存在一定差异, 但都说明 AKI 是一个重要的公共卫生问题。

而在重症监护室(ICU)中, 患者常合并有脓毒症、手术、休克、糖尿病、高血压、心衰、高龄、使用对比剂和肾毒性药物等多种危险因素, 具有更高的 AKI 发生率和死亡率<sup>[6]</sup>。有研究表明, 发生 AKI 的患者在往后的时间里更容易发展成慢性肾脏疾病, 约 25.8% 的 AKI 患者最后发展成为慢性肾脏疾病<sup>[7]</sup>。AKI 危重患者不仅与健康状况有关, 还与 ICU 停留时间(length of stay, LOS)、医疗资源、医疗费用呈正相关关系<sup>[8-9]</sup>。相比其他危重患者, 合并 AKI 的危重患者住院时间更长和医疗费用更高。

## 1 AKI 诊断标准的进展

2002 年急性透析质量倡议工作组(Acute Dialysis Quality Initiative, ADQI)首次公布了风险(risk)、损伤(injury)、失败(failure)、损失(loss)和终末期肾病(end-stage renal disease)分级系统(即 RIFLE 标准)对 AKI 的诊断及分期进行判定<sup>[10]</sup>。2007 年急性肾脏伤害网络工作组(Acute Kidney Injury Net-

work, AKIN)在基于 RIFLE 标准上将 AKI 分为 3 个等级, 分别对应 RIFLE 标准中风险、损伤和衰竭<sup>[11]</sup>。最新的分类标准于 2012 年由改善全球肾脏疾病预后组织(Kidney Disease Improving Global Outcomes, KDIGO)在 RIFLE 和 AKIN 标准的基础上提出。具体见表 1<sup>[12]</sup>。

表 1 KDIGO-AKI 诊断及分期标准

分期	血清	尿量标准
1	血清肌酐升高达基础值的 1.5~1.9 倍; 或升高值 $\geq 0.3 \text{ mg/dL}$ ( $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ )	尿量 $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ , 持续 6~12 h
2	血清肌酐升高达基础值的 2.0~2.9 倍	尿量 $< 0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ , 持续 $\geq 12 \text{ h}$
3	血清肌酐升高达基础值的 3 倍; 或升高值 $\geq 4.0 \text{ mg/L}$ ( $\geq 353.6 \mu\text{mol/L}$ ); 或开始肾脏替代治疗; 或对于 $< 18$ 岁的患者, 其估计肾小球滤过率(GFR)下降 < $35 \text{ mL}/(\text{min} \cdot 1.73 \text{ m}^2)$	尿量 $< 0.3 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ , 持续 $\geq 24 \text{ h}$ ; 或无尿 $\geq 12 \text{ h}$

KDIGO 标准的发布除了为 AKI 提供更客观的分期系统外, 还可提高诊断的灵敏性, 降低漏检率。Luo 等<sup>[13]</sup>的研究显示 KDIGO 标准下能诊断出更高的 AKI 发病率(51.0%), 灵敏度高于 RIFLE(46.9%)和 AKIN(38.4%)。

## 2 ICU 危重患者中 AKI 的发病率及死亡率

据 KDIGO 统计, ICU 危重患者急性肾损伤的发病率高达 30%~50%<sup>[12]</sup>。合并有 AKI 的危重患者死亡率常超出 50%, 远高于未合并 AKI 的危重患者<sup>[14-15]</sup>。相比未合并 AKI 的危重患者而言, AKI 危重患者通常具有更低的格拉斯哥昏迷评分(glasgow coma scale, GCS)和更高的急性生理学及慢性健康状况评分 II (acute physiology and chronic health evaluation, APACHE II)<sup>[16]</sup>, 这表明合并 AKI 的危重患者病情更加危重,

预计的病死率更高。在此基础上,AKI 危重患者的 ICU 住院时间均有不同程度的延长,死亡相对风险度(relative risk, RR)增加 3.4 倍<sup>[17]</sup>。另有研究表明,KDIGO 的第 1 阶段、第 2 阶段、第 3 阶段每日费用分别增加 6%、15% 和 33%<sup>[5]</sup>。

Hoste 等<sup>[16]</sup>在一项跨国多中心研究中采用 KDIGO 标准,发现 ICU 危重患者 AKI 发生率为 57.3%,AKI 危重患者死亡率(24%)远高于未合并 AKI 的危重患者(4.7%)。Nisula 等<sup>[18]</sup>的一项多中心研究中,以 KDIGO 标准对 17 个 ICU 中的危重患者进行评价,发现 AKI 发生率为 39.3%,90 d 死亡率为 34%。其中 10.2% 的 AKI 患者接受肾脏替代治疗,74.8% 的 AKI 患者接受机械通气。AKI 危重患者 ICU 住院时间中位数为 3.7 d,高于未合并 AKI 的危重患者(1.9 d)。

国内一项包括 30 个 ICU 重症患者的研究中以 KDIGO 为诊断标准显示,AKI 发生率为 50.6%,其中 87.6% 的 AKI 患者发生在入住 ICU 后的前 4 d 时间内(KDIGO 1~3 期分别占 23.1%、11.8% 和 15.7%)<sup>[19]</sup>。南京医科大学以 KDIGO 标准对 87 196 例患者(其中包括 1 974 例 ICU 住院患者)的研究中,发现 AKI 在 ICU 中的发病率为 18%,肾病科、其他内科、外科发病率分别为 3.5%、1.3% 和 1.0%,ICU 中 AKI 发病率高于其他临床单位;研究还报道 AKI 患者住院时间的中位数为 18 d,中位数费用为 57 200 元<sup>[20]</sup>。

不同研究之间 AKI 的发病率存在差异,既往研究中国发病率普遍低于国外,这可能与国内认识不充分、部分病例数据不全等有关。但这些数据均显示 AKI 是危重患者常见并发症,对危重患者的存活率具有严重影响。

### 3 ICU 中 AKI 的常见危险因素

AKI 作为一种常见的临床综合征,发病率与危险因素的暴露常呈正相关。常见的危险因素包括脓毒症、手术、休克、高血压、糖尿病、心力衰竭、高龄以及对比剂和肾毒性药物的使用等。研究表明,不同的危险因素对 AKI 的影响不同<sup>[21]</sup>。

脓毒症在美国每年影响大约 100 万人,在全球范围内影响更广,是 ICU 中 AKI 的主要病因,约占 22%~57%<sup>[15,22~23]</sup>。与 ICU 其他危重患者相比,脓毒症患者一般情况较严重,疾病严重程度较高,急性生理异常较多。一方面,脓毒症患者因为全身性炎症反应,使炎症介质释放、内皮功能受损、循环微生物毒素超滤过、氧化应激直接导致肾脏损害。另一方面,脓毒症休克时患者过度炎症使内皮细胞损伤、内皮细胞之间紧密连接被破坏、细胞糖萼保护性屏障丧失、血管平滑肌舒张,导致微血管功能障碍、内皮细胞渗透性增加。患者此时全身毛细血管渗漏、外周阻力下降、氧扩散距离增加,引起组织器官缺血缺氧、功能障碍<sup>[24~25]</sup>。Shum 等<sup>[26]</sup>追踪 3 687 名患者从入住 ICU 开始到 90 d 这一时间段的情况,发现 54.7% 的患者发生 AKI,脓毒症是主要原因,占 AKI 患者的 49.2%。

AKI 作为各种术后常见并发症,影响约 11.8%~30% 的患者<sup>[27~28]</sup>。不同的手术类型对 AKI 的影响不同,其中最典型的是心脏外科手术。Zhang 等<sup>[29]</sup>研究显示,术后 AKI 发生率为 44.8% (KDIGO 标准:1 期 54.8%,2 期 21.9%,3 期

23.3%)。其中心脏外科手术具有最高的 AKI 发生率(54.6%),被确定为术后 AKI 的独立危险因素。心脏外科手术包括冠脉旁路移植术、瓣膜成型术、主动脉置换术及心脏移植术等,这些手术通常需要心肺旁路(cardio-pulmonary bypass, CPB)的建立,常伴随缺血再灌注、神经激素激活等病理状态<sup>[30]</sup>。在此基础上,心脏手术患者发生 AKI 的机制可能存在以下几个因素:(1)缺血再灌注导致肾小管水肿、坏死;(2)激活神经内分泌系统如肾素-血管紧张素-醛固酮系统、肾交感系统及球管反馈系统引起水钠潴留及肾血管强烈收缩导致肾内分流<sup>[27]</sup>;(3)接触潜在性肾毒性药物(如抗生素、非甾体抗炎药等)引起肾小管损伤。

非心脏外科手术同样能导致 AKI 的发生,但发生机制和心脏外科手术存在差异。例如,研究报道神经外科术后 AKI 的发生率达 13.5%(发生 AKI 患者中有 73.9% 的患者接受颅内肿瘤手术),其发生率与术中失血量和甘露醇的使用有关。每丢失 100 ml 估计失血量,AKI 发生几率增加 1.04 倍;术中使用甘露醇,AKI 风险增加 1.97 倍<sup>[31]</sup>。其发生机制可能为:(1)甘露醇使肾小管上皮通透性改变、近端小管细胞肿胀和空泡化,引起强烈的球管反馈和近端小管重吸收功能降低;(2)甘露醇对肾小管上皮细胞直接毒性作用,破坏细胞骨架使细胞凋亡<sup>[32]</sup>。

肾毒性药物是 AKI 中另一个常见的独立危险因素<sup>[33]</sup>。在一项临床观察性研究中发现,由肾毒性药物引起的 AKI 占成人 AKI 的 1/5<sup>[34]</sup>。常见的肾毒性药物包括:肿瘤化疗药物、抗菌/抗病毒药物、非甾体抗炎药物、造影剂以及中草药等。患者常因短时间内用药剂量过大、用药疗程较长使药物在体内蓄积、对药物毒性认识不足而滥用药物、特异体质对药物敏感性增强等因素导致 AKI。大部分药物诱导的 AKI 主要表现在肾小管上皮细胞的坏死性凋亡以及氧化应激,直接肾毒性使得线粒体功能障碍,溶酶体水解酶抑制,细胞内钙浓度增加,形成有害氧化应激的活性氧<sup>[33,35]</sup>。少数药物如非甾体抗炎药可通过抑制环加氧酶,减少前列腺素合成,降低肾血流量和肾小球滤过率(GFR)从而诱导 AKI<sup>[36]</sup>。

此外,其他如高血压、糖尿病、高龄、慢性肾脏疾病、心力衰竭等,同样是 AKI 的独立危险因素<sup>[37]</sup>。如患者存在高血压时,血管壁的高压侵袭使血管内壁增生引起管腔狭窄和血管弹性降低,并破坏肾素-血管紧张素-醛固酮系统,从而减少肾脏血流供应。糖尿病患者由于糖代谢异常,诱导次生代谢途径如非酶糖基化和多元醇途径的形成。一方面,非酶糖基化的代谢产物引起细胞外基质成分产生紊乱使肾小球闭塞;另一方面,多元醇途径的代谢产物山梨醇会产生高渗应激反应,致使肾小管细胞损伤,从而诱导 AKI 发生<sup>[37]</sup>。有研究报道,年龄是 AKI 的独立危险因素,老年人群在 AKI 患者中常达到 50% 以上<sup>[26,37]</sup>。这可能和年龄相关的器官功能变化以及老年人群合并有更多的慢性疾病相关。

在 AKI 具有多种危险因素的情况下,通过对患者的早期评估有助于识别 AKI 高风险人群,从而提高临床医生的警惕性。尽量避免并干预各项危险因素,如纠正低血容量、谨慎使

用肾毒性药物、选择低风险检查等能有效预防 AKI 的发生。同时,严密监测高风险人群的血清肌酐和尿量等各项指标对 AKI 早期诊断具有重要意义。

#### 4 AKI 的电子预警系统

流行病学证据表明,即使是轻微的(如肌酐值仅增加 50%)AKI 也会造成严重的临床后果,而在早期轻微的 AKI 中血流动力学可逆<sup>[38]</sup>,因此对患者尽早诊断,及时进行干预能极大程度改善 AKI 患者预后。研究显示在国内 AKI 的未识别率达到了 74.2%<sup>[4-5]</sup>。AKI 电子预警系统主要是基于电子医学记录(electronic medical records,EMRs)以及临床系统(clinical information systems,CIS,如电子医嘱、电子病历、电子护理记录、辅助检查等系统)自动识别 AKI,当患者符合任何一条 AKI 目前通用的 KDIGO 诊断标准时,系统能自动以危急值的形式报告主管医生。最早的 AKI 预警系统是在 1994 年由 Rind 报道,该系统是基于计算机系统警示医师对使用肾毒性药物或经肾排泄药物的患者在出现 AKI 时及时停药或调整剂量,结果表明,55% 的 AKI 患者降低了后续肾功能损害的风险<sup>[39]</sup>。在第 15 届 ADQI 共识会议中,专家组提出进一步细化 AKI 电子预警的恰当性以改善 KAI 患者的诊疗<sup>[40]</sup>。吕智全<sup>[41]</sup>在借助 ICU 信息管理平台构建的实时 AKI 电子预警系统中显示,电子预警系统对 AKI 的敏感性、特异性、约登指数分别为 98.5%、92.5% 和 91.0%,尤其是在 AKI 1 期的检出率中预警组 AKI 1 期显著高于非预警组( $76.8\% \text{ vs } 56.1\%$ , $P < 0.05$ )。后续有国内学者在针对 ICU 患者的研中证实电子预警系统对 AKI 1 期患者的诊断率作用更加明显<sup>[42]</sup>,而这部分患者常是 AKI 漏诊率最高人群。这表明 AKI 电子预警系统有助于早期识别和诊断 AKI。大部分临床工作者均认为电子预警系统对于 AKI 患者而言具有一定价值,但 Wilson 等<sup>[43]</sup>在研究结果中报道,电子预警系统并未改善患者预后(包括肾功能的恢复、28 d 死亡率及需要维持透析的比例等)。这可能与临床工作者对电子预警系统的不理解和不重视、预警系统出现假阳性和假阴性结果以及没有统一的预警标准有关。自动化 AKI 警报系统应该被看作为临床医生对患者病情评价提供的机会,而不是一种诊断手段。理想的 AKI 报警系统不仅可以在早期检测出 AKI,还应具备有持续性的自动监测和评估患者 AKI 发生风险的作用,能够提示临床医生在后续治疗时应采取的方案,并能对肾毒性药物的运用进行警示。目前 AKI 报警系统在应用程序和认知差距方面存在一定局限性,需要进一步对其进行改善以便运用于临床。

#### 5 结语

综上所述,AKI 患者具有极高的发生率、死亡率,并有着严重的不良预后,这一特征在 ICU 危重患者中尤为明显。AKI 危重患者常具有多种危险因素,通过对患者早期危险的因素评估有助于识别 AKI 高风险人群,提高临床医生的警惕性,能有效改善患者预后。电子预警系统对于 AKI 早期诊断的敏感度较为显著,虽然其目前仍处于起步阶段,还有许多挑战需要

攻克,但在往后的发展中电子预警将会是所有临床医师在工作中有力的辅助诊疗手段。

#### 参考文献

- [1] Rewa O, Bagshaw SM. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics[J]. Nat Rev Nephrol, 2014, 10(4):193–207.
- [2] Wang D, Guo Y, Zhang Y, et al. Epidemiology of acute kidney injury in patients with stroke: a retrospective analysis from the neurology ICU[J]. Intern Emerg Med, 2017, 13(1):17–25.
- [3] Mehta RL, Cerdá J, Burdmann EA, et al. International Society of Nephrology's Obby25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology[J]. Lancet, 2015, 385(9987):2616–2643.
- [4] Yang L, Xing G, Wang L, et al. Acute kidney injury in China: a cross-sectional survey[J]. Lancet, 2015, 386(10002):1465–1471.
- [5] Xu X, Nie S, Liu ZS, et al. Epidemiology and clinical correlates of AKI in Chinese hospitalized adults[J]. Clin J Am Soc Nephrol, 2015, 10(9):1510–1518.
- [6] Jiang F, Su L, Xiang H, et al. Incidence, risk factors, and biomarkers predicting ischemic or hemorrhagic stroke associated acute kidney injury and outcome: a retrospective study in a general intensive care unit[J]. Blood Purif, 2019, 47(4):317–326.
- [7] Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis[J]. Kidney Int, 2012, 81(5):442–448.
- [8] Ruiz-Criado J, Ramos-Barron MA, Fernandez-Fresnedo G, et al. Long-term mortality among hospitalized non-ICU patients with acute kidney injury referred to nephrology[J]. Nephron, 2015, 131(1):23–33.
- [9] James M, Bouchard J, Ho J, et al. Canadian society of nephrology commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury[J]. Am J Kidney Dis, 2013, 61(5):673–685.
- [10] Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group[J]. Critical Care, 2004, 8(4):R204–R212.
- [11] Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury[J]. Crit Care, 2007, 11(2):R31.
- [12] Kellum 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 International Supplements, 2012, 2(1):1–138.
- [13] Luo X, Jiang L, Du B, et al. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients[J]. Crit Care, 2014, 18(4):R144.
- [14] Trongtrakul K, Poopipatpab S, Limphunudom P, et al. Acute kidney injury in the elderly patients of Thai-surgical intensive care units (Thai-SICU) study[J]. Aust Crit Care, 2017, 30(2):131.
- [15] Priyamvada PS, Jayasurya R, Shankar V, et al. Epidemiology and out-

- comes of acute kidney injury in critically ill;experience from a tertiary care center [J]. Indian J Nephrol,2018,28(6):413–420.
- [16] Hoste EAJ, Bagshaw SM, 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.
- [17] Svik S, Isachsen MS, Nordhuus KM, et al. Acute kidney injury in trauma patients admitted to the ICU:a systematic review and meta-analysis [J]. Intensive Care Med,2019,45(4):407–419.
- [18] Nisula S, Kaukonen KM, Vaara ST, et al. Incidence, risk factors and 90-day mortality of patients with acute kidney injury in Finnish intensive care units: the FINNAKI study [J]. Intensive Care Med, 2013,39(3):420–428.
- [19] Jiang L, Zhu Y, Luo X, et al. Epidemiology of acute kidney injury in intensive care units in Beijing: the multi-center BAKIT study [J]. BMC Nephrol,2019,20(1):468.
- [20] Cheng XY, Wu BY, Liu Y, et al. Incidence and diagnosis of Acute kidney injury in hospitalized adult patients:a retrospective observational study in a tertiary teaching Hospital in Southeast China [J]. BMC Nephrol,2017,18:203.
- [21] Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, et al. AKI in low-risk versus high-risk patients in intensive care [J]. Clin J Am Soc Nephrol,2015,10(2):187–196.
- [22] Maheshwari K, Nathanson BH, Munson SH, et al. The relationship between ICU hypotension and in-hospital mortality and morbidity in septic patients [J]. Intensive Care Med,2018,44(6):857–867.
- [23] Zhang J, Ankawi G, Sun J, et al. Gut-kidney crosstalk in septic acute kidney injury [J]. Crit Care,2018,22(1):117.
- [24] Morelli A, Passariello M. Hemodynamic coherence in sepsis [J]. Best Pract Res Clin Anaesthesiol,2016,30(4):453–463.
- [25] Fani F, Regolisti G, Delsante M, et al. Recent advances in the pathogenetic mechanisms of sepsis-associated acute kidney injury [J]. J Nephrol,2018,31(3):351–359.
- [26] Shum HP, Kong HHY, Chan KC, et al. Septic acute kidney injury in critically ill patients-a single-center study on its incidence, clinical characteristics, and outcome predictors [J]. Ren Fail,2016,38(5):706–716.
- [27] Grams ME, Sang Y, Coresh J, et al. Acute kidney injury after major surgery:a retrospective analysis of veterans health administration data [J]. Am J Kidney Dis,2016,67(6):872–880.
- [28] Englberger L, Suri RM, Connolly HM, et al. Increased risk of acute kidney injury in patients undergoing tricuspid valve surgery [J]. Eur J Cardio-Thorac Surg,2013,43(5):993–999.
- [29] Zhang Y, Jiang L, Wang BM, et al. Epidemiological characteristics of and risk factors for patients with postoperative acute kidney injury:a multicenter prospective study in 30 Chinese intensive care units [J]. Int Urol Nephrol,2018,50(7):1319–1328.
- [30] 卞维静,程虹.成人心脏外科手术相关急性肾损伤的研究进展 [J].中华肾病研究电子杂志,2016,5(6):244–248.
- [31] Deng YJ, Yuan J, Chi RB, et al. The incidence, risk factors and outcomes of postoperative acute kidney injury in neurosurgical critically ill patients [J]. Sci Rep,2017,7:4245.
- [32] Shi J, Qian J, Li H, et al. Renal tubular epithelial cells injury induced by mannitol and its potential mechanism [J]. Ren Fail,2018,40(1):85–91.
- [33] Hosohata K. Role of oxidative stress in drug-induced kidney injury [J]. Int J Mol Sci,2016,17(11):1826.
- [34] Siew ED, Davenport A. The growth of acute kidney injury:a rising tide or just closer attention to detail? [J]. Kidney Int,2015,87(1):46–61.
- [35] Cheng W, Zhao F, Tang CY, et al. Comparison of iohexol and iodixanol induced nephrotoxicity, mitochondrial damage and mitophagy in a new contrast-induced acute kidney injury rat model [J]. Arch Toxicol,2018,92(7):2245–2257.
- [36] Lucas GNC, Leitão ACC, Alencar RL, et al. Pathophysiological aspects of nephropathy caused by non-steroidal anti-inflammatory drugs [J]. J Bras Nefrol,2019,41(1):124–130.
- [37] Yokota LG, Sampaio B, Rocha EP, et al. Acute kidney injury in elderly patients:narrative review on incidence, risk factors, and mortality [J]. Int J Nephrol Renovascular Dis,2018,11:217–224.
- [38] Kellum JA, Prowle JR. Paradigms of acute kidney injury in the intensive care setting [J]. Nat Rev Nephrol,2018,14(4):217–230.
- [39] Rind DM. Effect of computer-based alerts on the treatment and outcomes of hospitalized patients [J]. Arch Intern Med,1994,154(13):1511.
- [40] James MT, Hobson CE, Darmon M, et al. Applications for detection of acute kidney injury using electronic medical records and clinical information systems:workgroup statements from the 15thADQI consensus conference [J]. Can J Kidney Health Dis,2016,3:100.
- [41] 吕智全. ICU内急性肾损伤实时电子预警和防治Bundle体系的构建及其意义 [D]. 蚌埠:蚌埠医学院,2019.
- [42] 吴燕华,陈源汉,李少文,等.电子预警系统在急性肾损伤高危病房的初步应用 [J]. 中国数字医学,2018,13(5):94–97.
- [43] Wilson FP, Shashaty M, Testani J, et al. Automated, electronic alerts for acute kidney injury: a single-blind, parallel-group, randomised controlled trial [J]. Lancet,2015,385(9981):1966–1974.