

• 论 著 • DOI:10.3969/j.issn.1672-9455.2025.23.019

尿沉渣评分联合血清 KIM-1 对急性肾损伤早期的预测价值*

王开颖¹, 刘 林^{2△}, 付素容¹

1. 重庆大学附属涪陵医院医学检验科, 重庆 408000; 2. 重庆大学附属涪陵医院高新区院区内二科, 重庆 408000

摘 要:目的 探讨尿沉渣评分(USS)联合肾损伤分子-1(KIM-1)对急性肾损伤(AKI)的早期预测价值。方法 选取 2023 年 1 月 1 日至 2024 年 12 月 31 日重庆大学附属涪陵医院收治的 AKI 高危患者 428 例作为研究对象。收集所有患者的临床资料。根据患者是否发生 AKI 分为非 AKI 组和 AKI 组。再根据发生 AKI 的时间将 AKI 组分为 24 h-AKI 组、48 h-AKI 组和 72 h-AKI 组。按照 AKI 的严重程度分为 AKI 1 期、2 期和 3 期, 按照 AKI 的病因分为肾前性 AKI 和肾性 AKI。比较患者 USS、KIM-1、尿微量清蛋白/肌酐比值(UACR)、胱抑素 C(CysC)、 β_2 -微球蛋白(β_2 -MG)及血肌酐(Scr)水平。采用受试者工作特征(ROC)曲线分析 USS、KIM-1、UACR、 β_2 -MG 及 CysC 对 AKI 高危患者不同时间发生 AKI 的预测价值, 以及 USS 分别联合 KIM-1、UACR、 β_2 -MG、CysC 对 AKI 高危患者发生 AKI 的预测价值。结果 428 例高危 AKI 患者中, AKI 组纳入 134 例(31.31%), 非 AKI 组纳入 294 例(68.69%)。AKI 组序贯器官衰竭评分、急性生理学与慢性健康状况评价 II 评分、C 反应蛋白水平、Scr 水平均高于非 AKI 组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。24 h-AKI 组 27 例, 48 h-AKI 组 67 例, 7 d-AKI 组 40 例。4 组 USS 和 KIM-1 水平比较, 非 AKI 组均低于 24 h-AKI 组、48 h-AKI 组及 7 d-AKI 组, 24 h-AKI 组均高于 48 h-AKI 组及 7 d-AKI 组, 48 h-AKI 组均高于 7 d-AKI 组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。4 组 UACR、 β_2 -MG、CysC、Scr 水平比较, 非 AKI 组均低于 24 h-AKI 组、48 h-AKI 组, 24 h-AKI 组均高于 48 h-AKI 组及 7 d-AKI 组, 48 h-AKI 组均高于 7 d-AKI 组, 差异均有统计学意义($P < 0.05$)。ROC 曲线分析结果显示, Scr、USS、UACR、 β_2 -MG、CysC 及 KIM-1 单独对 AKI 高危患者 24 h 内发生 AKI 的曲线下面积(AUC)分别为 0.719、0.771、0.742、0.725、0.721、0.779($P < 0.05$); Scr、USS、UACR、 β_2 -MG、CysC 及 KIM-1 单独对 AKI 高危患者 48 h 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.650、0.737、0.700、0.702、0.670、0.761($P < 0.05$); USS、KIM-1 单独对 AKI 高危患者 7 d 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.724、0.716($P < 0.05$)。USS + KIM-1 对 AKI 高危患者 24 h、48 h、7 d 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.874、0.813、0.801($P < 0.05$); USS + UACR 对 AKI 高危患者 24 h、48 h 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.809、0.759($P < 0.05$); USS + β_2 -MG 对 AKI 高危患者 24 h、48 h 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.756、0.692($P < 0.05$); USS + CysC 对 AKI 高危患者 24 h、48 h、7 d 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.795、0.725、0.711($P < 0.05$)。27 例 24 h-AKI 患者中, AKI 分期 1 期 2 例, 2 期 18 例, 3 期 7 例, 肾前性 AKI 7 例, 肾性 AKI 4 例; 67 例 48 h-AKI 患者中, AKI 分期 1 期 14 例, 2 期 38 例, 3 期 15 例, 肾前性 AKI 17 例, 肾性 AKI 14 例; 40 例 7 d-AKI 患者中, AKI 分期 1 期 18 例, 2 期 19 例, 3 期 3 例, 肾前性 AKI 9 例, 肾性 AKI 7 例。ROC 曲线分析结果显示, USS 联合 KIM-1 预测高危 AKI 患者 7 d 内发生 AKI 分期 1 期的 AUC 为 0.743($P < 0.05$), USS 联合 KIM-1 预测高危 AKI 患者 24、48 h 内发生 AKI 分期 2 期的 AUC 分别为 0.773、0.723($P < 0.05$); USS 联合 KIM-1 预测高危 AKI 患者 24 h 内发生 AKI 分期 3 期的 AUC 为 0.834($P < 0.05$); 对发生肾前性或肾性 AKI 无预测价值($P > 0.05$)。结论 USS 联合血清 KIM-1 在 AKI 的早期诊断具有一定的临床价值。

关键词:急性肾损伤; 尿沉渣评分; 早期诊断; 肾损伤分子-1; 胱抑素 C

中图法分类号: R446.1; R692

文献标志码: A

文章编号: 1672-9455(2025)23-3269-09

Predictive value of urinary sediment score combined with serum KIM-1 for early acute kidney injury*

WANG Kaiying¹, LIU Lin^{2△}, FU Surong¹

1. Department of Laboratory Medical, Chongqing University Fuling Hospital, Chongqing 408000, China; 2. Internal Medicine Department II, High-Tech Zone Branch of

* 基金项目: 重庆市涪陵区科卫联合医学科研项目(2023KWLH010)。

作者简介: 王开颖, 女, 技师, 主要从事临床检验方面的研究。△ 通信作者, E-mail: 19562309071@163.com。

引用格式: 王开颖, 刘林, 付素容. 尿沉渣评分联合血清 KIM-1 对急性肾损伤早期的预测价值[J]. 检验医学与临床, 2025, 22(23): 3269-

Chongqing University Fuling Hospital, Chongqing 408000, China

Abstract: Objective To investigate the early predictive value of urinary sediment score (USS) combined with kidney injury molecule-1 (KIM-1) for acute kidney injury (AKI). **Methods** A total of 428 patients with high risk of AKI admitted to Fuling Hospital Affiliated to Chongqing University from January 1, 2023 to December 31, 2024 were selected as the research objects. The clinical data of all patients were collected. According to whether AKI occurred and the time of AKI, the patients were divided into non-AKI group and AKI group. According to the time of AKI, the AKI group was divided into 24 h-AKI group, 48 h-AKI group and 7 d-AKI group. According to the severity of AKI, AKI was divided into stage 1, stage 2 and stage 3. According to the etiology of AKI, AKI was divided into pre-renal AKI and renal AKI. The levels of USS, KIM-1, urinary albumin/creatinine ratio (UACR), cystatin C (CysC), β_2 -microglobulin (β_2 -MG) and serum creatinine (Scr) were compared between the two groups. The receiver operating characteristic (ROC) curve was used to analyze the predictive value of USS, KIM-1, UACR, β_2 -MG and CysC for AKI in patients with high risk of AKI at different times, and the predictive value of USS combined with KIM-1, UACR, β_2 -MG and CysC for AKI in patients with high risk of AKI. **Results** Among the 428 patients with high-risk AKI, 134 patients (31.31%) were in AKI group and 294 patients (68.69%) were in non-AKI group. The sequential organ failure score, acute physiology and chronic health evaluation II score, C-reactive protein level and Scr level in AKI group were higher than those in non-AKI group, and the differences were statistically significant ($P < 0.05$). There were 27 patients in 24 h-AKI group, 67 patients in 48 h-AKI group and 40 patients in 7 d-AKI group. The levels of USS and KIM-1 in non-AKI group were lower than those in 24 h-AKI group, 48 h-AKI group and 7 d-AKI group, the levels of USS and KIM-1 in 24 h-AKI group were higher than those in 48 h-AKI group and 7 d-AKI group, and the levels of USS and KIM-1 in 48 h-AKI group were higher than those in 7 d-AKI group, the differences were statistically significant ($P < 0.05$). The levels of UACR, β_2 -MG, CysC and Scr in the non-AKI group were lower than those in 24 h-AKI group and 48 h-AKI group, and those in 24 h-AKI group were higher than those in 48 h-AKI group and 7 d-AKI group, and those in 48 h-AKI group were higher than those in 7 d-AKI group, the differences were statistically significant ($P < 0.05$). ROC curve analysis showed that the area under the curve (AUC) of Scr, USS, UACR, β_2 -MG, CysC and KIM-1 alone for AKI in patients at high risk of AKI within 24 h was 0.719, 0.771, 0.742, 0.725, 0.721 and 0.779 respectively ($P < 0.05$). The AUC of Scr, USS, UACR, β_2 -MG, CysC and KIM-1 alone for AKI within 48 h in patients with high risk of AKI were 0.650, 0.737, 0.700, 0.702, 0.670 and 0.761 respectively ($P < 0.05$). The AUC of USS and KIM-1 alone for the occurrence of AKI within 7 d in the patients with high risk of AKI was 0.724 and 0.716 respectively ($P < 0.05$). The AUC of USS+KIM-1 for the occurrence of AKI within 24 h, 48 h, and 7 d were 0.874, 0.813, and 0.801 respectively ($P < 0.05$). The AUC of USS+UACR in predicting AKI within 24 h and 48 h were 0.809 and 0.759 respectively ($P < 0.05$). The AUC of USS+ β_2 -MG for the occurrence of AKI within 24 h and 48 h were 0.756 and 0.692, respectively ($P < 0.05$). The AUC of USS+CysC for the occurrence of AKI within 24 h, 48 h, and 7 d were 0.795, 0.725, and 0.711 respectively ($P < 0.05$). Among the 27 patients with 24 h-AKI, 2 cases were AKI stage 1, 18 cases were AKI stage 2, 7 cases were AKI stage 3, 7 cases were pre-renal AKI, and 4 cases were renal AKI. Among 67 patients with 48 h-AKI, 14 cases were AKI stage 1, 38 cases were AKI stage 2, 15 cases were AKI stage 3, 17 cases were pre-renal AKI and 14 cases were renal AKI. Among the 40 patients with 7-d-AKI, 18 cases were in stage 1 AKI, 19 cases in stage 2 AKI, 3 cases in stage 3 AKI, 9 cases were pre-renal AKI and 7 cases were renal AKI. ROC curve analysis showed that the AUC of USS combined with KIM-1 in predicting AKI stage 1 within 7 d in high-risk AKI patients was 0.743 ($P < 0.05$), and the AUC of USS combined with KIM-1 in predicting AKI stage 2 within 24, 48 h in high-risk AKI patients were 0.773, 0.723 respectively ($P < 0.05$). The AUC of USS combined with KIM-1 in predicting AKI stage 3 within 24 h in high-risk AKI patients was 0.834 ($P < 0.05$). It had no predictive value for pre-renal or renal AKI ($P > 0.05$). **Conclusion** USS combined with serum KIM-1 has a certain clinical value in the early diagnosis of AKI.

Key words: acute kidney injury; urinary sediment score; early diagnosis; kidney injury molecule-1; cystatin C

急性肾损伤(AKI)是由多种病因导致,且以肾小球滤过率(GFR)急剧下降为特点的临床综合征^[1]。

尽管当前肾脏替代治疗(RRT)很大程度上降低了AKI的病死率,但对AKI的早期发现或处理不及时,仍有28%~82%的AKI患者死亡,且存活下来的约40%AKI患者会遗留不同程度的慢性肾脏损害^[2]。因此,早期发现并及时干预AKI对患者的预后具有积极的临床意义。当前临床多采用血清肌酐(Scr)监测患者的实时肾功能,但其水平易受到尿液清除、产生速度及分布状态等多种因素的影响,在对AKI的实时监测上存在一定的缺陷^[3]。而一些非常规检测指标,如血清胱抑素C(CysC)在相关研究中对AKI有较好的临床诊断及预测价值^[4],但在AKI的早期诊断上仍缺乏多中心、大样本的临床数据支持。因此,寻找合适的生物标志物以早期识别AKI,是当前临床工作者所面临的难题之一。

尿沉渣评分(USS)是一种通过显微镜检测尿液中有形成分,对肾脏或泌尿系统疾病进行半定量评估的方法,根据高倍镜下肾小管上皮细胞的数量赋分与低倍镜下颗粒管型的数量赋分之和计算USS^[5]。有研究表明,当肾脏出现损伤时,尿液中肾小管上皮细胞及颗粒管型的出现早于Scr水平升高^[6]。USS≥2分时预测急性肾小管坏死(ATN)的灵敏度为0.75,特异度为0.73^[7]。肾损伤分子-1(KIM-1)是一种源自肾脏近曲小管上皮细胞的I型跨膜糖蛋白,可以迅速、灵敏、特异性识别早期肾损伤,在早期发现脓毒症性AKI、急性胰腺炎并发AKI及缺血-再灌注性AKI中均具有一定的临床价值^[8]。基于此,本研究探讨了USS联合KIM-1对AKI早期诊断的临床价值,以期为进一步完善AKI的临床管理提供基础。

1 资料与方法

1.1 一般资料 选取2023年1月1日至2024年12月31日重庆大学附属涪陵医院收治的AKI高危患者428例作为研究对象。所有患者来自急诊医学科及重症医学科等多个科室,均存在明确的AKI高危因素。纳入标准:(1)年龄18~70岁;(2)明确诊断为脓毒症^[9]、严重感染^[10]及多器官衰竭;(3)明确诊断为横纹肌溶解(药物过量、创伤)、中毒;(4)既往明确诊断为慢性肾脏病;(5)本次因外伤、骨折、消化道出血等急性事件住院;(6)住院时间≥7d;(7)愿意配合完成本研究且临床资料完整。排除标准:(1)参照2012版KDIGO指南^[11],入院即明确诊断为AKI;(2)存在尿路梗阻而无法收集尿液;(3)终末期肾病而需要进行维持性血透;(4)合并尿路感染;(5)存在继发性免疫缺陷、吸毒及精神异常;(6)既往有肾移植病史;(7)妊娠期或哺乳期女性;(8)尿液标本留取不规范或污染;(9)合并恶性肿瘤及自身免疫性疾病;(10)合并严重心、肺、肝功能障碍;(11)存在泌尿系统畸形。所有研究对象及其亲属均知情同意本研究并签署知情同意书。本研究通过重庆大学附属涪陵医院医学伦理委员会审核批准(2022CDFSLYEC-28)。

1.2 方法

1.2.1 基线资料收集 收集所有患者的基线资料,包括:(1)基本生命体征,记录患者在入组后24h内指标最差时的基本生命体征;(2)患者感染的部位、呼吸机的使用情况及血管活性药物的使用情况;(3)所有患者入组后第2天清晨空腹状态所检测的白细胞计数(WBC)、红细胞压积(Hct)、C反应蛋白(CRP)、丙氨酸转氨酶(ALT)、天冬氨酸转氨酶(AST)、Scr、凝血酶原时间(PT)、活化部分凝血酶原时间(APTT),并根据患者的生命体征及各项检查指标计算患者的急性生理学及慢性健康状况评价II(APACHE II)评分及序贯器官衰竭评分(SOFA评分)。

1.2.2 尿液标本采集及检测 收集所有患者入院后第2天晨尿,在清洗患者外阴后用清洁器具留取中段尿液,并于留样后1~2h内进行检测。留取的新鲜尿液获取10.0 mL进行400×g离心5 min,弃去上清液,留沉渣0.2 mL,混匀后吸取沉渣物20 μL置于载玻片上,加上盖玻片,由专业检测人员在不知情的情况下对尿液标本进行检测。在低倍镜下观察有无管型及肾小管上皮细胞,高倍镜下确定管型类型,记录颗粒管型及肾小管上皮细胞的数量。参照CHAN-CAY等^[12]制订的USS系统,以每高倍镜下肾小管上皮细胞个数0个计为0分、>0~5个计为1分、>5个计为2分;每低倍镜下颗粒管型0个计为0分、>0~5个计为1分、>5个计为2分。高倍镜与低倍镜得分相加即为患者的USS得分。另再取患者尿液标本4 mL,采用普门ACR300分析仪检测尿微量清蛋白/肌酐比值(UACR),采用化学发光仪检测尿β₂微球蛋白(β₂-MG)水平。

1.2.3 血液标本采集及检测 采集所有患者入院后第2天清晨空腹肘静脉血2 mL,3 500 r/min离心5 min后取上清液,采用雅培ARCHITECT c16000全自动生化分析仪检测患者CysC水平。采用人KIM-1检测试剂盒检测患者血清KIM-1水平。所有操作均按照试剂盒说明书进行。

1.2.4 AKI的发生与治疗 追溯患者的住院资料,明确上述患者是否在住院7d内出现AKI及诊断AKI的时间(入院24h内、48h内及7d内)。根据患者是否发生AKI分为非AKI组和AKI组。再根据发生AKI的时间将AKI组分为24 h-AKI组、48 h-AKI组和7 d-AKI组。按照AKI的严重程度分为AKI 1期、2期和3期,按照AKI的病因分为肾前性AKI和肾性AKI。对于初次分析1期、2期及3期经过去除诱因、扩容及抗感染治疗后AKI无恢复,Scr最终超过132.6 μmol/L或AKI进展的患者,出现以下任一情况时开始RRT:(1)出现严重高氮质血症、尿毒症性心包炎或精神异常;(2)难以纠正的高血压、肺水肿或急慢性心力衰竭;(3)血钾>6.5 mmol/L、难以纠正的高钠血症或代谢性酸中毒;(4)持续性无尿

或少尿。在治疗 AKI 的同时也注意原发病的治疗。

1.3 统计学处理 采用 SPSS22.0 统计软件进行数据处理与统计分析。符合正态分布的计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,2 组间比较采用独立样本 t 检验。多组间比较采用单因素方差分析,多组间两两比较采用 LSD- t 检验。不符合正态分布的计量资料以 $M(P_{25}, P_{75})$ 表示,2 组间比较采用 Mann-Whitney U 检验。计数资料以例数或百分率表示,组间比较采用 χ^2 检验。采用受试者工作特征 (ROC) 曲线分析 USS、KIM-1、UACR、 β_2 -MG 及 CysC 对 AKI 高危患者不

同时间发生 AKI 的预测价值,以及 USS 分别联合 KIM-1、UACR、 β_2 -MG、CysC 对 AKI 高危患者发生 AKI 的预测价值。以 $P < 0.05$ 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 428 例高危 AKI 患者中,AKI 组纳入 134 例 (31.31%),非 AKI 组纳入 294 例 (68.69%)。AKI 组 SOFA 评分、APACHE II 评分、CRP 水平、Scr 水平均高于非 AKI 组,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 1。

表 1 AKI 组与非 AKI 组临床资料比较[n/n 或 $\bar{x}\pm s$ 或 $M(P_{25},P_{75})$ 或 $n(\%)$]											
组别	n	男/女		年龄(岁)		平均动脉(mmHg)		SOFA 评分(分)		APACHE II 评分(分)	
AKI 组	134	84/50		56.92±8.23		70.28(67.23,89.24)		8.50(5.75,13.00)		21.00(17.75,29.50)	
非 AKI 组	294	176/118		57.38±7.82		75.48(65.20,93.27)		6.00(4.00,7.75)		16.00(14.00,25.00)	
$\chi^2/t/Z$		0.308		—0.440		0.723		8.234		7.042	
P		0.579		0.587		0.293		<0.001		<0.001	
组别	n	合并糖尿病		合并高血压		合并心脏病		合并慢性肾脏病			
		是	否	是	否	是	否	是	否		
AKI 组	134	41(30.60)	93(69.40)	74(55.22)	60(44.78)	26(19.40)	108(80.60)	35(26.12)	99(73.88)		
非 AKI 组	294	76(25.85)	218(74.15)	163(55.44)	131(44.56)	57(19.39)	237(80.61)	63(21.43)	231(78.57)		
$\chi^2/t/Z$		1.044		0.002		0.001		1.147			
P		0.307		0.966		0.997		0.284			
组别	n	感染部位				使用呼吸机		使用血管活性药物			
		肺部感染	腹部感染	泌尿道	其他	是	否	是	否		
AKI 组	134	31(23.13)	59(44.03)	24(17.91)	20(14.93)	32(23.88)	102(76.12)	32(23.88)	102(76.12)		
非 AKI 组	294	78(26.53)	119(40.48)	56(19.05)	41(13.94)	92(31.29)	202(68.71)	80(27.21)	214(72.79)		
$\chi^2/t/Z$		0.822				2.457		0.528			
P		0.844				0.117		0.467			
组别	n	WBC($\times 10^9/L$)		Hct(%)		CRP(mg/L)		ALT(U/L)			
AKI 组	134	15.82±3.24		0.32±0.07		184.23(28.30,219.23)		47.23(17.34,180.23)			
非 AKI 组	294	11.82±2.33		0.31±0.06		123.81(18.23,179.23)		49.82(23.12,166.23)			
$\chi^2/t/Z$		1.824		0.008		18.023		0.119			
P		0.194		0.982		<0.001		0.896			
组别	n	AST(U/L)		PT(s)		APTT(s)		Scr(μ mol/L)			
AKI 组	134	80.23(37.23,140.23)		13.82±2.14		33.28±4.23		116.34±19.23			
非 AKI 组	294	68.23(28.22,118.23)		13.70±1.95		30.29±3.11		89.38±10.24			
$\chi^2/t/Z$		0.205		0.103		0.302		30.934			
P		0.887		0.904		0.785		<0.001			

2.2 24 h-AKI 组、48 h-AKI 组、7 d-AKI 组、非 AKI 组肾损伤指标比较 24 h-AKI 组 27 例,48 h-AKI 组 67 例,7 d-AKI 组 40 例。4 组 USS 和 KIM-1 水平比较,非 AKI 组均低于 24 h-AKI 组、48 h-AKI 组及 7 d-AKI 组,24 h-AKI 组均高于 48 h-AKI 组及 7 d-AKI 组,48 h-AKI 组均高于 7 d-AKI 组,差异均有统

计学意义 ($P < 0.05$)。4 组 UACR、 β_2 -MG、CysC、Scr 水平比较,非 AKI 组均低于 24 h-AKI 组、48 h-AKI 组,24 h-AKI 组均高于 48 h-AKI 组及 7 d-AKI 组,48 h-AKI 组均高于 7 d-AKI 组,差异均有统计学意义 ($P < 0.05$)。见表 2。

2.3 Scr、USS、UACR、 β_2 -MG、CysC 及 KIM-1 单独

对 AKI 高危患者不同时间发生 AKI 的预测价值 以非 AKI 组作为阴性样本,分别以 24 h-AKI 组、48 h-AKI 组、7 d-AKI 组作为阳性样本进行 ROC 曲线分析。结果显示,Scr、USS、UACR、 β_2 -MG、CysC 及 KIM-1 单独对 AKI 高危患者 24 h 内发生 AKI 的曲线下面积(AUC)分别为 0.719、0.771、0.742、0.725、

0.721、0.779 ($P<0.05$);Scr、USS、UACR、 β_2 -MG、CysC 及 KIM-1 单独对 AKI 高危患者 48 h 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.650、0.737、0.700、0.702、0.670、0.761($P<0.05$);USS、KIM-1 单独对 AKI 高危患者 7d 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.724、0.716 ($P<0.05$)。见表 3。

表 2 24 h-AKI 组、48 h-AKI 组、7 d-AKI 组、非 AKI 组肾损伤指标比较($\bar{x}\pm s$)

组别	<i>n</i>	USS(分)	KIM-1(ng/L)	UACR(mg/g)	β_2 -MG(mg/L)	CysC(mg/L)	Scr(μ mol/L)
非 AKI 组	294	0.63±0.28	2.01±0.20	48.29±8.34	0.28±0.08	0.67±0.11	89.38±10.24
24 h-AKI 组	27	2.83±0.33 ^a	5.01±0.47 ^a	284.23±57.23 ^a	1.89±0.17 ^a	1.47±0.10 ^a	157.28±18.23 ^a
48 h-AKI 组	67	2.16±0.21 ^{ab}	4.27±0.44 ^{ab}	180.10±44.23 ^{ab}	1.57±0.15 ^{ab}	1.11±0.08 ^{ab}	111.28±16.23 ^{ab}
7 d-AKI 组	40	1.88±0.08 ^{abc}	3.68±0.45 ^{abc}	58.23±19.25 ^{bc}	0.48±0.08 ^{bc}	0.87±0.06 ^{bc}	97.18±9.92 ^{bc}
<i>F</i>		18.231	10.884	38.923	16.802	8.852	33.726
<i>P</i>		<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001	<0.001

注:与非 AKI 组比较,^a $P<0.05$;与 24 h-AKI 组比较,^b $P<0.05$;与 48 h-AKI 组比较,^c $P<0.05$ 。

表 3 Scr、USS、UACR、 β_2 -MG、CysC 及 KIM-1 单独对 AKI 高危患者不同时间发生 AKI 的预测价值

项目	24 h-AKI						
	AUC	<i>P</i>	AUC 的 95%CI	最佳截断值	约登指数	灵敏度(%)	特异度(%)
Scr	0.719	0.003	0.621~0.805	113.00 μ mol/L	0.424	71.1	71.3
USS	0.771	<0.001	0.676~0.849	3.00 分	0.473	76.3	71.0
UACR	0.742	<0.001	0.645~0.825	49.23 mg/g	0.390	70.4	68.6
β_2 -MG	0.725	<0.001	0.627~0.810	0.30 mg/L	0.411	73.5	67.6
CysC	0.721	<0.001	0.622~0.805	0.74 mg/L	0.382	69.2	69.0
KIM-1	0.779	<0.001	0.685~0.856	2.11 ng/L	0.460	77.8	68.2

项目	48 h-AKI						
	AUC	<i>P</i>	AUC 的 95%CI	最佳截断值	约登指数	灵敏度(%)	特异度(%)
Scr	0.650	0.027	0.548~0.743	104.00 μ mol/L	0.406	68.4	72.2
USS	0.737	<0.001	0.640~0.820	2.00 分	0.442	72.1	72.1
UACR	0.700	0.013	0.600~0.787	46.44 mg/g	0.373	68.1	69.2
β_2 -MG	0.702	0.010	0.603~0.790	0.28 mg/L	0.389	70.3	68.6
CysC	0.670	0.022	0.568~0.760	0.71 mg/L	0.360	66.0	70.0
KIM-1	0.761	<0.001	0.665~0.840	2.02 ng/L	0.422	74.1	68.1

项目	7 d-AKI						
	AUC	<i>P</i>	AUC 的 95%CI	最佳截断值	约登指数	灵敏度(%)	特异度(%)
Scr	0.610	0.342	0.507~0.706	92.00 μ mol/L	0.395	63.5	71.5
USS	0.724	0.003	0.648~0.823	2.00 分	0.422	69.2	73.0
UACR	0.599	0.337	0.496~0.696	43.44 mg/g	0.344	62.1	72.3
β_2 -MG	0.669	0.329	0.567~0.760	0.22 mg/L	0.380	66.0	72.0
CysC	0.658	0.286	0.556~0.750	0.68 mg/L	0.362	64.1	72.1
KIM-1	0.716	0.007	0.665~0.840	1.94ng/L	0.412	68.2	73.0

2.4 USS 分别联合 KIM-1、UACR、 β_2 -MG 及 CysC 对 AKI 高危患者不同时间发生 AKI 的预测价值 以非 AKI 组作为阴性样本,分别以 24 h-AKI 组、48 h-AKI 组、7 d-AKI 组作为阳性样本进行 ROC 曲线分

析。结果显示,USS+KIM-1 对 AKI 高危患者 24 h、48 h、7 d 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.874、0.813、0.801($P<0.05$);USS+UACR 对 AKI 高危患者 24 h、48 h 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.809、0.759

($P<0.05$);USS+ β_2 -MG 对 AKI 高危患者 24 h、48 h 内发生 AKI 的 AUC 分别为 0.756、0.692($P<0.05$);USS+CysC 对 AKI 高危患者 24 h、48 h、7 d

表 4 USS 分别联合 KIM-1、UACR、 β_2 -MG 及 CysC 对 AKI 高危患者不同时间发生 AKI 的预测价值

项目	24 h-AKI						
	AUC	<i>P</i>	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	最佳截断值
USS+KIM-1	0.874	<0.001	0.793~0.932	76.2	76.0	0.522	2.05
USS+UACR	0.809	<0.001	0.718~0.881	68.2	65.4	0.336	47.01
USS+ β_2 -MG	0.756	<0.001	0.659~0.836	60.2	62.8	0.230	0.29
USS+CysC	0.795	<0.001	0.703~0.870	69.9	65.1	0.350	0.72

项目	48 h-AKI						
	AUC	<i>P</i>	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	最佳截断值
USS+KIM-1	0.813	<0.001	0.679~0.891	68.2	66.4	0.346	2.02
USS+UACR	0.759	<0.001	0.663~0.839	60.3	63.3	0.236	45.51
USS+ β_2 -MG	0.692	0.015	0.591~0.780	58.8	63.3	0.221	0.27
USS+CysC	0.725	<0.001	0.627~0.810	61.9	59.8	0.217	0.71

项目	7 d-AKI						
	AUC	<i>P</i>	AUC 的 95%CI	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数	最佳截断值
USS+KIM-1	0.801	<0.001	0.709~0.874	64.4	63.1	0.275	1.98
USS+UACR	0.665	0.075	0.594~0.742	58.4	45.5	0.039	44.81
USS+ β_2 -MG	0.587	0.623	0.484~0.685	39.5	34.8	-0.257	0.25
USS+CysC	0.711	0.008	0.612~0.797	59.9	64.4	0.243	0.69

2.5 USS 联合 KIM-1 对不同时间高危 AKI 患者发生的 AKI 分期及肾前性 AKI、肾性 AKI 的预测价值 27 例 24 h-AKI 患者中,AKI 分期 1 期 2 例,2 期 18 例,3 期 7 例,肾前性 AKI 7 例,肾性 AKI 4 例,其余患者病因不明或呈混合型 AKI;67 例 48 h-AKI 患者中,AKI 分期 1 期 14 例,2 期 38 例,3 期 15 例,肾前性 AKI 17 例,肾性 AKI 14 例,其余患者病因不明或呈混合型 AKI;40 例 7 d-AKI 患者中,AKI 分期 1 期 18 例,2 期 19 例,3 期 3 例,肾前性 AKI 9 例,肾性 AKI 7 例,其余患者病因不明或呈混合型 AKI。以非

AKI 组作为阴性样本,分别以 AKI 分期 1 期、AKI 分期 2 期、AKI 分期 3 期、肾前性 AKI、肾性 AKI 患者作为阳性样本进行 ROC 曲线分析,结果显示,USS 联合 KIM-1 预测高危 AKI 患者 7 d 内发生 AKI 分期 1 期的 AUC 为 0.743($P<0.05$),USS 联合 KIM-1 预测高危 AKI 患者 24、48 h 内发生 AKI 分期 2 期的 AUC 分别为 0.773、0.723($P<0.05$);USS 联合 KIM-1 预测高危 AKI 患者 24 h 内发生 AKI 分期 3 期的 AUC 为 0.834($P<0.05$);对发生肾前性或肾性 AKI 无预测价值($P>0.05$)。见表 5。

表 5 USS 联合 KIM-1 对不同时间高危 AKI 患者发生的 AKI 分期及肾前性 AKI、肾性 AKI 的预测价值

项目	AKI 分期 1 期						
	AUC	<i>P</i>	AUC 的 95%CI	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
24 h	0.552	0.583	0.453~0.773	1.95	57.8	58.6	0.164
48 h	0.574	0.318	0.529~0.701	1.93	59.2	61.0	0.202
7 d	0.743	<0.001	0.634~0.897	1.91	66.4	67.8	0.342

项目	AKI 分期 2 期						
	AUC	<i>P</i>	AUC 的 95%CI	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
24 h	0.773	<0.001	0.619~0.882	2.05	71.6	74.1	0.457
48 h	0.723	0.008	0.559~0.847	2.02	68.0	70.5	0.385
7 d	0.492	0.842	0.294~0.593	2.00	55.3	58.0	0.133

续表 5 USS 联合 KIM-1 对不同时间高危 AKI 患者发生的 AKI 分期及肾前性 AKI、肾性 AKI 的预测价值

项目	AKI 分期 3 期						
	AUC	P	AUC 的 95%CI	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
24 h	0.834	<0.001	0.702~0.923	2.08	79.2	74.2	0.534
48 h	0.673	0.104	0.582~0.812	2.03	68.1	66.0	0.341
7 d	0.534	0.723	0.384~0.662	1.96	55.2	57.8	0.130

项目	肾前性 AKI						
	AUC	P	AUC 的 95%CI	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
24 h	0.602	0.634	0.448~0.722	1.97	59.0	61.2	0.202
48 h	0.559	0.449	0.420~0.701	1.95	57.5	58.3	0.158
7 d	0.503	0.395	0.434~0.684	1.94	54.0	55.2	0.092

项目	肾性 AKI						
	AUC	P	AUC 的 95%CI	最佳截断值	灵敏度(%)	特异度(%)	约登指数
24 h	0.593	0.403	0.430~0.674	1.96	57.8	59.2	0.170
48 h	0.445	0.338	0.429~0.583	1.94	54.0	55.0	0.090
7 d	0.601	0.295	0.405~0.773	1.95	58.5	59.6	0.181

3 讨 论

AKI 作为临床常见的急危重症,近年来其发病率呈现出逐渐上升的态势,严重威胁患者的生命健康和预后,已成为全球范围内备受瞩目的公共卫生问题。本研究围绕高危 AKI 患者展开了一系列深入探讨,包括患者的基本情况剖析、肾损伤指标的差异对比、相关指标对 AKI 发生的预测价值评估,以及 USS、KIM-1 在 AKI 分期和病因学诊断中的意义挖掘等多个关键层面。这些研究成果为临床实践中早期精准识别 AKI、及时实施有效干预提供了极具价值的参考依据,对改善患者预后具有重要的现实意义。

在本研究纳入的 428 例高危 AKI 患者中,AKI 组纳入 134 例(31.31%),非 AKI 组纳入 294 例(68.69%)。AKI 组、非 AKI 组在性别构成、年龄分布及平均动脉压水平比较,差异均无统计学意义($P>0.05$),表明在本研究的样本范围内,这些因素并非是导致高危患者发生 AKI 的直接因素。AKI 组 SOFA 评分、APACHE II 评分、CRP 水平、Scr 水平均高于非 AKI 组,差异均有统计学意义($P<0.05$)。表明 AKI 患者多器官功能受损更为严重,这与 AKI 的发生发展密切相关^[13]。APACHE II 评分的差异也进一步证实了 AKI 组患者病情的危重性,该评分系统综合考虑了患者的急性生理学改变、年龄以及慢性健康状况等多个因素,高分值反映出患者处于更为严峻的疾病状态,AKI 的发生风险也随之大幅增加^[14]。CRP 作为一种急性期反应蛋白,在机体受到感染、创伤等刺激时,肝脏会迅速合成并释放 CRP 进入血液循环,在 AKI 的发病过程中,炎症反应起着关键作用。当肾脏受到损伤时,局部炎症细胞浸润,释放多种炎症介质,这些炎症介质不仅会直接损伤肾脏组织,还会通过激

活全身炎症反应,进一步加重肾脏的损伤程度^[15]。

本研究进一步将 AKI 患者按照 AKI 发生的时间进行了细致分组,分别为入院 24 h 内发生 AKI 的 24 h-AKI 组、48 h 内发生 AKI 的 48 h-AKI 组以及入院 7 d 内发生 AKI 的 7 d-AKI 组。USS 在 AKI 患者中升高,反映尿液中细胞、管型等成分异常,提示肾小管损伤或肾实质病变。当肾脏受损时,肾小管上皮细胞脱落、炎症细胞渗出等会导致尿沉渣中成分改变,导致 USS 升高^[16]。UACR、 β_2 -MG、CysC、KIM-1 是早期肾损伤敏感指标。UACR 在肾前性及肾小管损伤时显著升高,24 h-AKI 组和 48 h-AKI 组升高明显,表明早期肾小管损伤严重^[17]。 β_2 -MG、CysC 反映肾小管重吸收功能,其水平升高提示肾小管功能障碍^[18]。KIM-1 不受年龄、性别、肌肉量等因素影响,能更准确地反映肾小球滤过功能,对早期 AKI 诊断意义重大^[19]。这些指标变化规律表明,AKI 发生时间越早,肾损伤越严重,监测这些指标有助于动态评估 AKI 病情进展。

USS 作为尿沉渣评分,能预测 AKI 发生,原因在于其反映了肾脏在微观层面的损伤情况。尿液中的红细胞、白细胞、管型等成分的变化,是肾脏实质受损的直接表现,当肾脏出现早期损伤时,肾小管的屏障功能受损,导致细胞和蛋白质等物质进入尿液,进而使 USS 升高^[20]。例如,红细胞管型的出现,往往提示肾小球或肾小管存在出血性病变;而白细胞管型则与肾脏的炎症反应密切相关。通过对这些成分的量化评分,USS 为临床医生提供了一个直观反映肾脏损伤程度的指标。与其他指标相比,USS 具有操作相对简便、可重复性强的优势。在床边检测中,医护人员可以快速获取 USS 结果,及时为诊断提供依据。在临

床实际应用中,这些指标可辅助医生早期识别高危 AKI 患者^[21]。如患者因严重创伤、感染等因素处于 AKI 高风险状态,若监测发现 UCAR、KIM-1、CysC 等指标升高,结合 USS 也呈上升趋势,即使 Scr 等传统指标未明显变化,医生也应警惕 AKI 风险,及时调整治疗方案,如优化液体管理、避免使用肾毒性药物等,预防 AKI 发生。不同指标灵敏度和特异度不同,USS 联合 KIM-1 对 24 h、48 h 及 7 d 内患者发生 AKI 均具有良好的预测价值,二者联合预测 ROC 也高于 USS 联合其他指标。因此,通过简单计算 USS,并联合患者的血清 KIM-1 水平,则有助于提高对高危 AKI 患者早期出现 AKI 的预测。

在 AKI 分期 1 期患者中,肾脏可能处于早期的可逆性损伤阶段,肾小管上皮细胞可能仅出现轻微的损伤和功能异常,此时 USS、KIM-1 可能表现为轻度升高,且其升高幅度与损伤程度相关^[22]。到了 AKI 分期 2 期,患者肾小管损伤进一步加重,可能出现部分肾小管坏死,尿液中会出现更多的细胞碎片、管型等成分,导致 USS、KIM-1 进一步升高,且在 24 h 和 48 h 内发生 AKI 分期 2 期时,USS 联合 KIM-1 的预测价值更为显著^[23]。而在 AKI 分期 3 期,肾脏损伤严重,大量肾小管坏死,肾功能急剧下降,USS 联合 KIM-1 在 24 h 内发生 AKI 分期 3 期时,能很好地反映这种严重的损伤状态,为临床医生判断病情严重程度提供重要参考。基于 USS 联合 KIM-1 对 AKI 分期的预测价值,医生可针对不同分期患者制订个性化治疗和监测策略。对于预测为 AKI 分期 1 期的患者,可加强肾脏保护措施,密切观察肾功能变化。对于 AKI 分期 2 期及以上患者,可能需要更积极的干预,如调整药物剂量、考虑肾脏替代治疗等。但在病因诊断方面,USS 联合 KIM-1 存在局限性,肾前性 AKI 由肾灌注不足引起,肾性 AKI 由肾脏本身器质性病变导致,二者治疗策略差异大。USS 难以区分,可能是因为肾前性和肾性 AKI 在尿液成分改变上有相似之处,且 USS 不能直接针对病因进行特异性诊断^[24]。临床中,需结合患者病史(如是否有失血、脱水、使用肾毒性药物等)、临床表现(如少尿、水肿、高血压等)及其他实验室检查综合判断病因,制订精准治疗方案^[25-27]。

综上所述,本研究对高危 AKI 患者基本情况、肾损伤指标差异及预测价值等进行分析,为临床早期诊断和干预 AKI 提供参考。但本研究也存在一定局限,如样本量相对较小,可能影响结果普遍性和准确性,后续研究需扩大样本量验证。研究为单中心研究,存在地域和医疗水平差异,未来可开展多中心研究。此外,未深入探讨肾损伤指标变化机制及不同指标联合应用的最佳方案。有待后续研究的进一步

开展。

参考文献

- [1] YOON S Y, KIM J S, JEONG K H, et al. Acute kidney injury: biomarker-guided diagnosis and management[J]. *Medicina (Kaunas)*, 2022, 58(3): 340.
- [2] STANSKI N L, RODRIGUES C E, STRADER M, et al. Precision management of acute kidney injury in the intensive care unit: current state of the art[J]. *Intensive Care Med*, 2023, 49(9): 1049-1061.
- [3] PETTIT K A, MELINK K F, ALTEN J A, et al. Biomarker-based acute kidney injury sub-phenotypes refine risk assessment in children undergoing cardiac surgery[J]. *Pediatr Nephrol*, 2025, 40(2): 523-531.
- [4] FANG M X, LI J X, FANG H, et al. Prediction of acute kidney injury after total aortic arch replacement with serum cystatin C and urine N-acetyl- β -d-glucosaminidase: a prospective observational study[J]. *Clin Chim Acta*, 2023, 539: 105-113.
- [5] 中华医学会检验医学分会血液学与体液学学组, 续薇, 彭明婷, 等. 尿液检验有形成分名称与结果报告专家共识[J]. *中华检验医学杂志*, 2021, 44(7): 574-586.
- [6] KHAN S, ARON A W. Urine microscopy finding in a patient with cirrhosis and AKI[J]. *Kidney360*, 2024, 5(2): 329-331.
- [7] GAGGAR P, RAJU S B. Diagnostic utility of urine microscopy in kidney diseases[J]. *Indian J Nephrol*, 2024, 34(3): 213-221.
- [8] WEN Y M, PARIKH C R. Current concepts and advances in biomarkers of acute kidney injury[J]. *Crit Rev Clin Lab Sci*, 2021, 58(5): 354-368.
- [9] 施麦青, 嵇富海, 王扬, 等. ICU 脓毒症休克患者发展为慢性危重症的危险因素分析[J]. *重庆医学*, 2025, 54(5): 1143-1146.
- [10] 陈灏珠, 林果为, 王吉耀. 实用内科学[M]. 14 版. 北京: 人民卫生出版社, 2013: 259.
- [11] 李晶, 程姗姗, 王毅, 等. AACC2020 与 KDIGO₂₀₁₂ 急性肾损伤诊断标准在 ICU 重症患者人群中的比较研究[J]. *临床检验杂志*, 2022, 40(7): 498-502.
- [12] CHANCAY J, ESWARAPPA M, SANCHEZ RUSSO L, et al. Urine microscopy for internal medicine residents: a needs assessment and implementation of virtual teaching sessions[J]. *Kidney360*, 2021, 2(1): 79-85.
- [13] BHARDWAJ V, VIKNESWARAN G, ROLA P, et al. Combination of inferior vena cava diameter, hepatic venous flow, and portal vein pulsatility index: venous excess ultrasound score (VEXUS score) in predicting acute kidney injury in patients with cardiorenal syndrome: a prospective cohort study[J]. *Indian J Crit Care Med*, 2020, 24(9): 783-789.
- [14] PATEL P, GUPTA S, PATEL H, et al. Assessment of APACHE II score to predict ICU outcomes of patients

- with AKI; a single-center experience from haryana, North India[J]. Indian J Crit Care Med, 2022, 26(3): 276-281.
- [15] XIA W, DENG J Y, ZHUANG L L, et al. Risk factors for acute kidney injury and kidney relapse in patients with lupus podocytopathy [J]. Clin Kidney J, 2024, 17 (6): sfael48.
- [16] VARGHESE V, RIVERA M S, ALALWAN A A, et al. Diagnostic utility of serial microscopic examination of the urinary sediment in acute kidney injury[J]. Kidney360, 2021, 2(2): 182-191.
- [17] PAN H C, YANG S Y, CHIOU T T, et al. Comparative accuracy of biomarkers for the prediction of hospital-acquired acute kidney injury; a systematic review and meta-analysis[J]. Crit Care, 2022, 26(1): 349.
- [18] YUAN L Y, JIN X L. Predictive value of serum NGAL and β_2 microglobulin in blood and urine amongst patients with acute pancreatitis and acute kidney injury[J]. Arch Esp Urol, 2023, 76(5): 335-340.
- [19] AL-AMODI H S, ABDELSATTAR S, KASEMY Z A, et al. Potential value of TNF- α (-376G/A) polymorphism and cystatin C (CysC) in the diagnosis of sepsis associated acute kidney injury (S-AKI) and prediction of mortality in critically ill patients[J]. Front Mol Biosci, 2021, 8: 751299.
- [20] YANG X, ZHANG X, LIN Z, et al. Chaikin chengqi decoction alleviates severe acute pancreatitis associated acute kidney injury by inhibiting endoplasmic reticulum stress and subsequent apoptosis[J]. Biomed Pharmacother, 2020, 125: 110024.
- [21] ELSAYED M M, ELDEEB A E, TAHOUN M M, et al. Does combining urine sediment examination to renal cell arrest and damage biomarkers improve prediction of progression and mortality of sepsis associated acute kidney injury? [J]. BMC Nephrol, 2025, 26(1): 195.
- [22] 刘亚红, 高倩, 郑慧霄. 尿 NGAL 联合尿沉渣评分在预测糖尿病肾病并发急性肾损伤预后中的临床价值[J]. 中国卫生检验杂志, 2018, 28(13): 1589-1592.
- [23] 孙海棚, 王丽雅, 李伟, 等. Perezella 尿沉渣评分系统用于急性肾损伤早期诊断的实验研究[J]. 中国中西医结合肾病杂志, 2024, 25(2): 107-110.
- [24] POLONI J A T, PERAZELLA M A, KEITEL E, et al. Utility of a urine sediment score in hyperbilirubinemia/hyperbilirubinuria[J]. Clin Nephrol, 2019, 92 (3): 141-150.
- [25] TAMARGO C, HANOUNEH M, CERVANTES C E. Treatment of acute kidney injury; a review of current approaches and emerging innovations[J]. J Clin Med, 2024, 13(9): 2455.
- [26] OSTERMANN M, LUMLERTGUL N, JEONG R, et al. Acute kidney injury[J]. The Lancet, 2025, 405 (10474): 241-256.
- [27] CHEN J J, LEE T H, CHAN M J, et al. Electronic alert systems for patients with acute kidney injury; a systematic review and Meta-analysis[J]. JAMA Network Open, 2024, 7(8): e2430401.
- (收稿日期: 2025-03-25 修回日期: 2025-08-16)
- (上接第 3268 页)
- [21] 韩静, 王亚文. 重症肺部感染患者肺泡灌洗液中病原菌分布及其对微炎症因子、肺功能的影响分析[J]. 检验医学与临床, 2024, 21(9): 1286-1289.
- [22] TSANG H F, YU A C S, JIN N N, et al. The clinical application of metagenomic next-generation sequencing for detecting pathogens in bronchoalveolar lavage fluid; case reports and literature review[J]. Expert Rev Mol Diagn, 2022, 22(5): 575-582.
- [23] ZHONG J, LIU Y F, LUO N, et al. Metagenomic next-generation sequencing for rapid detection of pulmonary infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome[J]. Ann Clin Microbiol Antimicrob, 2023, 22(1): 57.
- [24] LI YC, LIU YX, LI L, et al. Metagenomic next-generation sequencing (mNGS) versus tissue culture technique (TCT) in diagnosis of spinal infection; a systematic review and Meta-analysis[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 20926.
- [25] JIANG ZJ, HONG JC, LIN BW, et al. Comparison of mNGS with conventional methods for diagnosis of cryptococcal meningitis; a retrospective study[J]. Sci Rep, 2025, 15(1): 3656.
- [26] HAN S Y. Clinical value of metagenomic next-generation sequencing in complicated infectious diseases[J]. Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi, 2022, 24(2): 210-215.
- [27] DE OLIVEIRA V F, SILVA G D, TABORDA M, et al. Systematic review and meta-analysis of galactomannan antigen testing in serum and bronchoalveolar lavage for the diagnosis of chronic pulmonary aspergillosis; defining a cutoff[J]. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2023, 42(9): 1047-1054.
- [28] ZHOU L H, ZHU R S, GONG Y P, et al. Diagnostic performance of noncultural methods for central nervous system aspergillosis[J]. Mycoses, 2023, 66(4): 308-316.
- [29] 严秋红, 黄欣, 袁小英. mNGS 方法辅助诊断真菌感染性肉芽肿[J]. 中国真菌学杂志, 2023, 18(3): 226-228.
- [30] PHAM D, SIVALINGAM V, TANG H M, et al. Molecular diagnostics for invasive fungal diseases; current and future approaches[J]. J Fungi (Basel), 2024, 10(7): 447.
- [31] 王美玉, 王文博, 李翠娟. 二代基因测序技术联合半乳甘露聚糖检测对重症肺炎合并真菌感染的诊断价值[J]. 中国现代医学杂志, 2024, 34(6): 25-30.
- (收稿日期: 2025-03-11 修回日期: 2025-08-26)