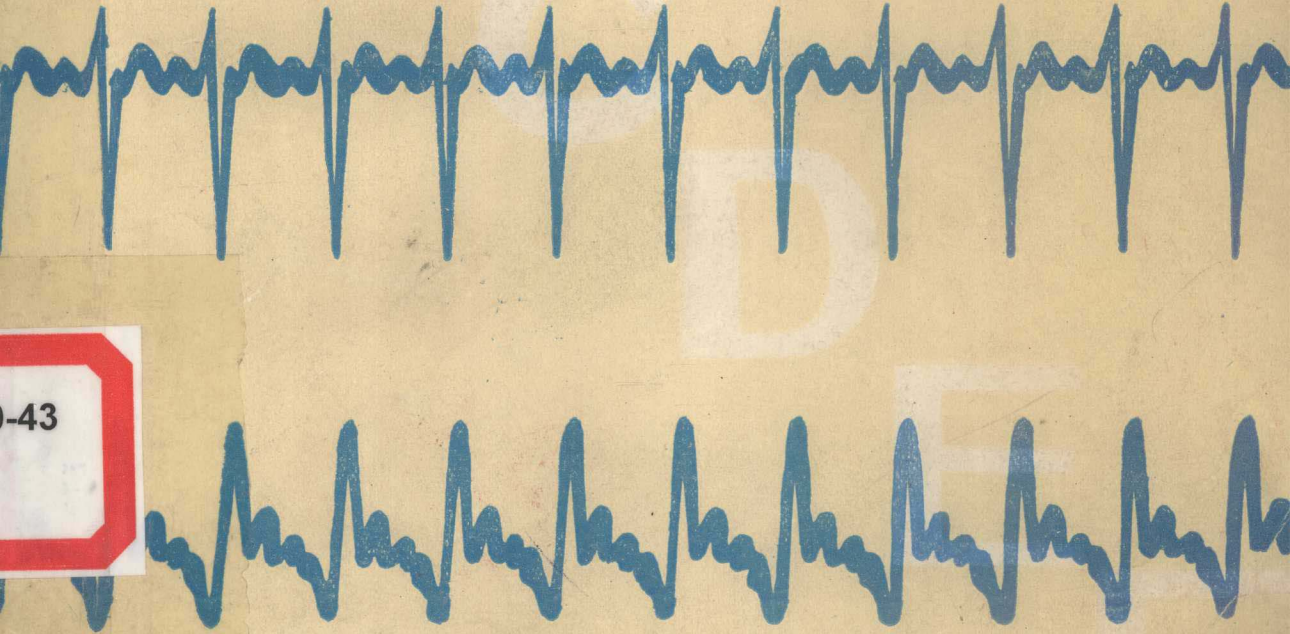


儿科急救医学讲义

北京儿童医院急救中心主编

下 册



0-43

勘 误 表

页	行	字	误	正
18	倒 4	倒 1 ~ 2	Dipalmitoyl lecithin	Dipalmitoyl lecithin
19	图 5		→ 肌 ← 腹	腹 → 胸 肌 ←
21	倒 17	倒 15 前	→ 主动运动 → 被动运动 肺内压	→ 主动运动 → 被动运动 肺内负压
21	倒 7	倒 10 前	肺的弹性 E	肺的弹性阻力 E
"	倒 5 ~ 6		弹 性	弹性阻力
22	10	5 后	肺的弹性	肺的弹性阻力
23	3	16 ~ 17	小的支细气管	小的细支气管
"	14	11	吸气时对储存	吸气时储存
27	5	25	闭合气量最小	闭合气量小
29	12	倒 17	用力呼气或正压呼气时	用力呼气或正压呼吸时
31	3	3 后	并经过交换	并将经过交换
	9	1 前	肺内分流	二. 肺内分流
	倒 11	倒 14	PAO ₂	P _a O ₂
	倒 5	倒 5	扁平面薄	扁平而薄
34	6	倒 1 前后	脑组织局部血流 PCO ₂	脑组织局部流血、PCO ₂
	12		1 — 2 天	1 — 2 天
39	倒 7	17	中 和、	中 和。
41	12	3	代 偿	代 偿
"	18	15	Henderson	Henderson
42	4	14	合 并 病	合 并 症
43	3	16 后	低氯性中毒	低氯性硷中毒
45	8	倒 1 前	低温 PCO ₂	低温、PCO ₂
"	倒 13	21	心输出量、减低	心输出量减低
47	倒 16	倒 3	酶系统障碍。不能	酶系统障碍，不能
50	11	倒 9	便达到轻度	使达到轻度
"	19	倒 16	在 38℃ 进行	在 37℃ 进行
53	倒 4	倒 4 ~ 6	100 ~ 300 毫升	(1 — 2 毫当量/公斤)
56	2	(表 4)	动脉血氧含量	静脉血氧含量
56	表 4	右下角	氧化物中毒	氰化物中毒
57	表 6	2 月 ~ 3 岁一栏中 出生 ~ 11 小时	PO ₂ 31.9	PO ₂ 81.9
			BEHb 5 ~ 0.8 ~ 0.3	BEHb 5 - 9.8 ~ 0.3

页	行	字	误	页
58	表7	下半部	血 氧 分 压 均 值 74.9 ⋮	血 氧 分 压 紫 紺 均 值 - 74.9 ± 87.6 + 57.6 ++ 38.7
83	倒16	19	故障时应急用(6)	故障时应急用
	倒7	倒11	联连气囊	联接气囊
	倒1	16	呼吸机要, 校准	呼吸机要校准
84	1	4后	流量外还呼吸道(气囊受)	流量外还受呼吸道(气囊)
89	17	7	烦躁和窒息	烦躁和窒息
"	倒12	倒17	有时拔管后	有时拔管后
59	倒6	7、17、28	率	例
"	倒3	3	1	I
"	"	12后	P _a CO ₂ 可.....	P _a O ₂ 降低, P _a CO ₂ 可.....
60	6	倒3	P _a CO ₂	P _a CO ₂
61	倒12		150mmHg	159mmHg
"	倒3	倒6前	(漏)	(加)成人为70M ² ,
62	4	9	比率	比例
"	16	21	流	道
"	22	1前	(漏)	(加)阻塞性
"	24	4	法	性
"	27	倒10	腔	廓
63	3	8	率	例
"	22	倒14	普遍	普通
"	23	15	50mmHg	60mmHg
"	倒1--2		I、I、I	(1)、(2)、(3)
64	1	14前	全.....	一侧全.....
"	9	倒2后	(漏)	(加)性
"	倒6	9后	延.....	对延.....
"	倒7	13	生	出
65	1	9	率	律
"	5	倒1	N	Na ⁺ + SH ⁺
65	27	倒9	左	右
"	图表		PaO ₂ PaCO ₂	P _a O ₂ ↓ P _a CO ₂ ↑

页	行	字	误	正
66	9	11	60mmHg	80mmHg
67	倒7	倒3前	(漏)	(加)钟
69	2	11	外	(划掉)
70	(表中)	倒6倒	(漏)	(加)性
70	7	倒1	多	高
70	8	倒1	(空)	(加)↓
70	10	最后	上	下
71	14	倒5	(漏)	(加)肺
"	倒10	6后	医	监
72	倒12	8	1/3	1/3张
74	倒13	倒5	100C·C	100°
74	倒13	倒1	(漏)	(加)的
"	倒6	3后	液	气
"	倒4	倒5	温	湿
"	倒2	17	中	(划掉后加)、
76	12	9	(漏)	(加)炎
"	12	14后	杂	苏
"	倒1	倒8	三羟甲基甲烷	三羟甲基氨基甲烷
77	11		疱	泡
78	6	25	cushiondefect	cushion defect
"	倒18		虽	(划掉)
81	倒2	倒13	用于试	于试用
81	倒2	倒8—10	mg	μg
105	倒3—4		左	右
122	8	6	(多字)胺	(划掉)
126	9	3	...←血压↓后负荷↓	...←A血压↓后负荷↓
127	附表		↑ ↓	↑ ↓
			左室泵功能...	左室泵功能
127	倒12	6	Drozoin	Prozosin
128	7	8—9	Prosf Cyclin	Prostacyclin
"	表		Hdrochlorothidzde	Hydrochlorothiazid
"	表		Ethctynicdci	Ethacrynic acid
"	表		Aldctone	Aldactone

页	行	字	误	正
131	倒3	倒11	右	后
133	倒14	14	映	应
135	倒14	倒11后	室	经
143	5	8	片	卡
143	13	倒7	在	再
144	7	1后	(漏)	(加)血
148	18	1	病	药
"	倒1	6后	(漏)	(加)室
149	3	倒6	%	%。
152	6	7	脏	动
164	倒15	10	水	冰
"	倒11	倒5	器	旧
165	4	7	多	少
166	倒12	倒8前	吞、咽	吞咽
166	倒10	14后	混液	混合液
166	倒5	15	水	冰
180	倒8	7	腹	膜
181	7	倒14前	(漏)	(加)激
182	8	倒5前	(A-a)DO ₂	(A-aDO ₂)
188	1	5	a	α
190	倒1		0.03 0.05	0.03~0.05
192	倒1		cGmP	cGMP
193	4~5		cGmp	cGMP
193	7	倒16	对	对比
195	13	倒15	蛋	白
"	"	倒16	旦	蛋
"	19	3	脏	肝
197	1	倒5	变	质
199	4	12	钩	痉
201	11	倒2前	(漏)	应
221	倒6	例7	Cm	mm
211	21	3	写	学
"	倒10	倒2	VII	VI
213	1	18	VI	VII
"	5	倒1	VI	VII

页	行	字	误	正
214	倒14	倒3	容	溶
215	倒8	6	重	垂
216	倒5	21	己	由
221	倒3	10	象	像
"	倒15	倒3	宜	易
225	14	倒3	及	极
226	倒19	倒14	10 50毫克/公斤/日	10~50毫克/公斤/日
226	倒13	13后	(漏)	(加)疗
228	9	13	各	个
"	22	倒11	宜	易
"	17	倒1	映	应
230	倒4	11	Shwartzman	Shwartzman
232	3	倒10	脊	基
"	倒16	14~16	3~51/2小时	三至五1/2小时
233	倒5	13	检果	结果
234	10	1~8	静点15%葡萄糖液及	(划掉)
235	16	倒2	於血	淤血
"	倒8	倒17	羟	羧
236	倒9	倒18	疗	疗
237	9	6	肾肿	肾脏
238	23	倒4~6	尿道后	后尿道
239	倒3	倒1~2	肾球小	肾小球
241	4	16	泌氨	泌氢
245	倒15	4	3.46%	3.64%
247	倒14	3	100	108
248	示意图	第三行	低血压缺氧	低血压、缺氧
248	示意图	右下角	血管肾素活性↓	血管肾素活性↑
下册 目录	6		创伤失血……	创伤、失血……
283	倒6		(仅麻痹侧缘……)	(仅麻痹创缘…)
286	倒11	4	外(多字)	(划掉)
288	倒3	1~3	50~80ml	50~60ml
318	11	倒2	上	下
325	表		内径毫米40,50	4.0 5.0
333	倒9	倒13前	……酯酶拮抗	……酯酶药拮抗
346	11	1	负压增加	腔负压增加

页	行	字	误	正
354	阿氏评分表中		0分 1分 ∴ ∴	0分 1分 ∴ ∴
		皮肤颜色	苍白 紫绀	苍白或紫绀 四肢紫绀躯干红
359	21	1后	病血红蛋白血症	病, 变性血红蛋白血症
363	14		数分钟	数小时
367	11		>1/至...	>1/3至...
368	倒10		吸气相停止	呼气相停止
369	13		又称特异性	又称特发性
357				窒息与复苏图表左侧文字注解自上而下为呼吸势力
				心率
				大动脉血压
				中心静脉压
				心搏出量
				头、心血量
				全身血流
				肺血流
				脑损害
				时间(分)
371	20	倒15	炭	碳
"	24	9	酰	酸
373	10	11后	(漏字)	(加)体
374	19	倒14	带	常
375	倒8	15	羊	牛
377	8	倒7	在	不
377	倒5	14	Hsophageal	Esophageal
379	表			(连线加箭头标记)
379	倒3	17	Fujikure	Fujikura
392	倒6	倒15	正常	正成
393	倒21	倒10前	肝细胞内	肝细胞膜内
"	倒13		...排泄至肠内,除新生儿外。	...排泄至肠内。除新生儿外,
395	倒6		...生理性...	...病理性...
396	13	10后	以间胆为主,而且	(划掉)
397	7	7	和新生霉素	如新生霉素
"	倒11	6倒	X。	X _α

页	行	字	误	正
"	倒 9		高胆及发病较早的病理 性黄疸均可照射	以间胆为主的高胆红素血 症均可照射
398	17		…静点心衰慎用	…静点，心衰慎用。
398	21	1	1 %	01 %
399	16		10%Clcigluconate gluconate	10%Calcii gluconate
400	倒12	8 ~ 9	不止	(划掉)
404	倒15	11	不可凹	可凹……
415	倒 8	2	65 %	5 %
"	倒 2	3	及	(划掉)
416	17	6	透亮	透亮度
383	2		Hochheim	Hochheim
"	5		Millev	Miller
"	10		正常供氧	正确供氧
385	表		低氧血症 ↓ 酸中毒 ↙ ↓ 肺血管收缩 肺血管充盈不足 ↓ R-L分流 上皮细胞破坏 心膈影……	低氧血症 ↓ 酸中毒 ↓ 肺血管收缩 肺血管充盈不足 ↓ R-L分流 上皮细胞破坏 心膈影
386	9		心膈影……	心膈影
435	11	倒 7	眼动作	眨眼动作
438	倒 5	倒 6	常	旁
439	倒 9	2 后	由于病	由于此病
451	21	8	DinarnəF	Dinamap
452	20	倒 5	,	(划掉)

目 录

第二十一讲	小儿急性肾功能衰竭.....	(237)
第二十二讲	小儿糖尿病酮症酸中毒.....	(250)
第二十三讲	小儿惊厥.....	(259)
第二十四讲	中毒与急救.....	(264)
第二十五讲	创伤失血性休克与外科液体疗法.....	(283)
第二十六讲	颅脑损伤.....	(294)
第二十七讲	小儿烧伤.....	(300)
第二十八讲	小儿骨折与脱位.....	(311)
第二十九讲	胸部外伤.....	(314)
第三十讲	小儿耳鼻喉科急症.....	(318)
第三十一讲	肌松剂在小儿的应用.....	(333)
第三十二讲	新生儿呼吸生理与呼吸治疗.....	(341)
第三十三讲	新生儿窒息和复苏.....	(353)
第三十四讲	新生儿发绀与呼吸困难的鉴别诊断.....	(359)
第三十五讲	低体重儿.....	(370)
第三十六讲	吸入综合征.....	(377)
第三十七讲	新生儿呼吸窘迫综合征.....	(383)
第三十八讲	新生儿高胆红素血症.....	(392)
第三十九讲	新生儿硬肿症的防治.....	(401)
第四十讲	新生儿败血症与化脓性脑膜炎.....	(406)
第四十一讲	新生儿肺炎.....	(415)
第四十二讲	新生儿低钙血症与低糖血症.....	(423)
第四十三讲	新生儿惊厥与颅内出血.....	(434)
第四十四讲	新生儿呕吐.....	(442)
第四十五讲	新生儿胸部外科疾病.....	(446)
第四十六讲	新生儿监护.....	(450)
第四十七讲	关于小儿急救医疗新器械与新技术的介绍	(454)

附录：与急救有关的正常数据及图表。

一、气管插管时喉镜的使用方法示意图.....	(460)
二、气管插管方法示意图.....	(460)
三、气管插管的固定方法示意图.....	(461)

85-5-23-1267691-(-) 西平上下册) 4-

四、不同年龄小儿肺活量,肺泡表面积,正气管长度及直径值.....	(461)
五、小儿气管内插管和吸痰管型号的选择.....	(462)
六、用于氧疗的空气—氧气混合浓度列线图.....	(462)
七、血红蛋白氧解离曲线.....	(463)
八、控制氧疗的等值肺内分流线.....	(463)
九、呼吸性酸中毒的代谢性代偿图.....	(464)
十、代谢性酸—碱失衡的呼吸性代偿图.....	(464)
十一、西伽德—安德森酸碱诊断图.....	(465)
十二、正常小儿心脏及大血管内压力示意图.....	(466)
十三、某些急救药物静脉注射速度剂量参考表.....	(466)
十四、单位换算.....	(467)
1. 电解质换算公式.....	
2. 主要物质(1g)的分子量, mM, mEq, mOsm.....	
3. 血液生化单位与换算因数.....	
4. 压力单位与换算因数.....	
5. pH与 $[H^+]$	
十五、危重病例评分法试行方案.....	(469)

第二十一讲 小儿急性肾功能衰竭

北京儿童医院 江载芳

急性肾衰是一种特殊的综合征，指肾脏生理功能急剧降低甚至丧失，也就是说肾脏不能按照机体需要来调节尿量及尿的成份。其特点是内环境水和电解质的稳定性破坏，酸碱平衡紊乱，血尿素氮及血清肌酐升高和少尿或无尿。少尿指每天尿量少于250毫升/ m^2 （或 <10 毫升/ m^2/h ），无尿指24小时尿量少于50毫升或无尿排出。少数病例表现为非少尿型急性肾衰。

一、病 因

脏

按病因与肾脏的关系分为肾前性、肾性、和肾后性，适用于各种年龄小儿包括新生儿。

（一）肾前性（灌注量减少）

1. 低血容量：

- （1）出血（内或外）
- （2）胃肠道丢失（呕吐和/或腹泻，引流）
- （3）外伤、手术或烧伤
- （4）营养不良
- （5）贫血

2. 心功能不全（充血性心力衰竭）：

- （1）心包填塞
- （2）心肌病
- （3）先天性心脏病
- （4）心律不齐
- （5）急性贫血（溶血危象）

3. 低血压：

- （1）败血症、休克、DIC
- （2）药物引起（抗高血压药、麻醉剂）

4. 血管阻力增加：

- （1）麻醉
- （2）手术
- （3）肝肾综合征

5. 肾血管堵塞:

- (1) 栓子和血栓形成(肾静脉血栓形成)
- (2) 肾动脉狭窄(先天性狭窄, 纤维肌肉增生)
- (3) 外部压迫(肿瘤)

(二) 肾性

1. 肾小球:

- (1) 急性肾小球肾炎(链球菌后、急进性等等)
- (2) 慢性肾小球肾炎(家族性、遗传性)
- (3) 结构异常(发育不良、囊肿)
- (4) 血管内凝血(败血症、溶血尿毒综合征)

2. 肾小球与肾小管:

- (1) 肾毒素(药物、化学制剂等)
- (2) 坏死(皮质、肾小管、髓质, 为肾前性扩展致)
- (3) 肿瘤(压迫、侵入、放疗)

3. 肾小管:

- (1) 血管内溶血(血红蛋白尿)
- (2) 创伤(肌红蛋白尿)
- (3) 中毒性肾病

4. 血管:

- (1) 全身性血管炎(狼疮、过敏性紫癜、其他胶原性疾病)
- (2) 压迫(狭窄、肿瘤)

(三) 肾后性

1. 尿道(异物、尿道狭窄、闭锁、憩室及尿道瓣膜等)

2. 膀胱颈:

- (1) 功能性(神经性、神经节阻滞药、抗组织胺类)
- (2) 肿瘤(压迫)
- (3) 感染
- (4) 异物

3. 输尿管:

(1) 管内:

- ① 磺胺或尿酸结晶(尤其是抗肿瘤药物治疗后)
- ② 血凝块(出血性膀胱炎)
- ③ 感染(狭窄和/或碎片和/或水肿)
- ④ 结石(草酸盐沉积症, 胱氨酸尿症)
- ⑤ 双输尿管狭窄。

⑥ 水肿

(2) 管外:

- ① 外科(粘连、水肿、结扎)

②肿瘤(压迫)

分类有助于治疗和判断预后,但多少是人为的,因肾前性肾后性原因均可导致可逆性或不可逆性的肾实质损害。早期发现及迅速治疗肾前性或肾后性急性肾衰可防止肾实质损害,减少患儿痛苦及长期治疗的困难和麻烦。肾性急性肾衰时因肾实质损伤已发生,有的是不可逆性的,有时需长期治疗。

一般讲,新生儿急性肾衰以双侧肾发育不良,形成梗阻性疾患为最多见;其次为肾前性和缺氧及败血症等。婴儿则除先天性畸形外以肾前性血容量不足(脱水或失血)及感染和败血症多见。学龄儿童则以肾性者为多见,主要是急性肾小球肾炎及胶元性疾患肾损害,其次为肾前性如低血容量、低血压(败血症休克)等。

小儿急性肾衰由于地理、种族、生活水平、卫生保健工作、病种及病人来源的不同,各国小儿急性肾衰的病因不尽相同。如南美Gianantonio(1977)统计中南美15个小儿肾病中心1975~1976年急性肾衰病儿658例,病因第一位为血管性病变以溶血尿毒综合征为主其余为坏死性小动脉炎共428例(65.05%),第二位为肾小球疾病以急性肾小球肾炎为主,其余为过敏性紫癜肾炎共142例(21.58%);功能性肾衰包括脱水、缺血共68例(10.32%)。肾小管-间质性病变、包括挤压伤、烧伤、溶血、肾毒素及间质性肾炎共20例(3.04%);Pistor(1977)报告1974~1975年西德九个联邦100多例0~16岁小儿急性肾衰的病因分析认为第一位原因是急性肾小管坏死约占60%,其次按顺序为溶血尿毒综合征,急性肾小球肾炎,肾盂肾炎及肾毒性药物。50%病儿为0~5岁组,死亡率比5~10岁组及10~15岁为高。Jonss(1979)报告32例新生儿肾衰病因:10例为先天性泌尿道畸形,2例为肾静脉血栓,20例为急性肾小管坏死,其原因为围产期窒息,低氧血症、新生儿呼吸窘迫综合征,感染及坏死性小肠结肠炎。

我们北京儿童医院分析1975~1981年108例0~14岁小儿中,0~3岁组以先天性泌尿道畸形为第一位,其次为感染和/或败血症;4~6岁组以急性肾小球肾炎为主,占本年龄组半数,其次为感染和/或败血症、溶血尿毒综合征及急进性肾炎;7~14岁学龄儿童病因第一位亦是急性肾小球肾炎,其次为急进性肾炎、感染和/或败血症、溶血尿毒综合征、肾病综合征和胶元病等。

二、发病机理

在非特异性肾衰发病机理基本上有两种看法:一种强调肾血管因素即肾血管收缩致肾缺血是肾衰的主要原因,持续性肾缺血引起肾小球滤过减少是少尿的主要原因。一种强调肾小管因素即肾小管坏死,肾小管上皮细胞坏死致细胞碎屑和蛋白性管型在肾小管腔中堵塞,少尿主要因肾小管堵塞和滤液内漏(或回流扩散)及肾间质水肿。

因各种致病因素引起的肾血管收缩使肾皮质缺血,肾血流量减少,供氧量降低,近曲肾小管上皮发生损伤,对钠的回收减少,远曲肾小管钠浓度增高,大量钠刺激肾小球旁器致密斑(对钠浓度改变甚敏感)激活肾素-血管紧张素系统,使肾素释放增加,局部激活而产生血管紧张素Ⅱ,于局部使入球小动脉收缩,致使肾血流量及肾小球滤过率下

降，肾血流量进一步减少使肾小球毛细血管细胞肿胀及缺氧更加重，如此持续下去为恶性循环（图1）。

此外动物试验示肾小管坏死，间质水肿及肾小管腔内管型及细胞碎片可使肾小管阻塞，当滤液通过受损伤的肾小管上皮，被动性回漏使尿更加减少，更加重了肾衰。

DIC是急性肾衰的一个中间环节，肾小球毛细血管内微血栓形成及堵塞可致双侧肾皮质坏死，使肾小球滤过率下降，加重了少尿或无尿。

急性肾衰发病学虽经多方研究，但至今仍无定论，多数人认为肾血管和肾小管发病因素为主，二者非对立，而是同等重要，且互相依赖（图2）。

三、病理生理

急性肾衰时由于少尿代谢产物不能及时由肾脏排出，而蓄积在体内，引起一系列血生化的改变。

1. 对机体有害的代谢产物统称为尿毒症毒素在体内蓄积是尿毒症症状产生的主要原因。尿毒症毒素可分为三类：

(1) 小分子物质(<500Dalton)，如胍类衍生物（甲基胍Methylguanidine、琥珀酸胍Guaninosuccinic acid）、胺类及酚类，胍类化合物毒性作用有①抑制生物氧化酶致组织利用氧障碍；②抑制血小板第3因子活性及降低血小板凝聚性引起出血；③使红细胞溶解可发生溶血；④抑制淋巴细胞转化使免疫功能降低。正常血甲基胍含量为 $20\mu\text{g}/100\text{ml}$ ，尿毒症病人可高达 $180\mu\text{g}/100\text{ml}$ ，动物注射甲基胍后可出现尿毒症。酚类物质对十余种酶有抑制作用，此外又可抑制血小板第3因子活性及阻碍血小板的正常凝聚。

(2) 中分子物质(500—5000Dalton)可引起末梢神经症状。

(3) 大分子物质(>5000Dalton)，可能与钠代谢异常有关。

2. 尿素及肌酐：由于肾脏损害，尿素与肌酐蓄积在体内。尿素是蛋白质分解的产物，体内蛋白质分解加速时，血浆尿素增高，尿毒症症状的严重程度与血浆尿素及肌酐浓度相平行。由于血浆肌酐浓度受其他因素干扰较少，故较BUN更能正确地反映尿毒症的程度。

3. 钾：肾功能衰竭时钾不能从尿中排出可致血钾增高，同时钾的增高与组织蛋白分解代谢有关。当所进热量不足时，人体消耗体内储存脂肪和组织蛋白，同时在急性肾衰时多存在缺氧和酸中毒，加剧了钾离子逸出细胞外，更加重了高钾血症。

4. 钠、氯：血清钠及氯常降低。急性肾衰时引起低钠的原因：

(1) 肾功能障碍不能排泄水分，摄入水分过多造成血容量和细胞外液增加而致稀释性低钠血症。

(2) 由于代谢性酸中毒，钠离子向细胞内转移。

(3) 肾小管重吸收钠功能减退。

(4) 若有呕吐及腹泻造成脱水和电解质的丢失，可产生缺钠性低钠血症。

5. 钙、磷：急性肾衰时，肾脏排磷的功能障碍，加之蛋白质分解亢进，引起血磷增高，磷由肠道排泄增多，在肠道内磷和钙结合成不溶性磷酸钙，使钙排泄增多而出现低钙血

症。

6. 镁：镁是细胞内主要阳离子之一，急性肾衰时，尤其是创伤及溶血引起者，易发生高镁血症。

7. 代谢性酸中毒：由于肾小管排泄^氢离子及制造氨基酸功能障碍，碳酸氢根回收功能减低，加之体内蛋白质分解产生大量酸性代谢产物在体内贮留而产生代谢性酸中毒。

四、临床表现

急性肾衰的经过急剧，从高度少尿开始，由于肾本身或肾外因素使功能受损，尿量骤然减少至250毫升/平方米/天，属于少尿。新生儿期以后小儿若24小时尿量少于50毫升为无尿（新生儿少于30毫升）由于少尿或无尿造成代谢产物蓄积体内发生一系列临床症状，包括中枢神经系统症状、胃肠症状、呼吸改变、贫血及出血倾向等，一般按临床经过、病理生理变化和尿量可分3期。

（一）少尿期或无尿期：

少尿可突然发生或逐渐加重，有时甚至无尿。临床表现首先出现恶心呕吐、呃逆，其次为感染症状、充血性心力衰竭、心包炎、中枢神经系统症状如嗜睡、烦躁、抽风、昏迷等，以及贫血和出血倾向等。生化表现为代谢性酸中毒，NPN或BUN升高。我们分析108例小儿急性肾衰中13例无明显少尿，约3/4病儿少尿期持续3~11天，少尿期持续时间长短与预后轻重成正比，少尿期超过3周者，预后不良。108例中48例曾有过无尿（尿量<50毫升/日）。无尿期长者（>10天），预后恶劣，特别是无尿在少尿病程中反复间断出现，且持续日久者反映肾实质损害严重，预后极恶。我组小儿少尿期死亡30例，占全部死亡病例的77%。

少尿期中主要矛盾为：

1. 水中毒：

在肾排尿减少和产生过多的内生水情况下，如摄入过量液体及钠盐则可发生水中毒。临床表现为少尿、重度浮肿，腹水及胸水。重者可有心力衰竭，肺水肿，甚至脑水肿，抽搐频繁。108例中有水中毒、肺水肿症状者共8例，其中1例频繁抽风，意识障碍合并左侧偏瘫，不得不采用透析疗法。

2. 电解质紊乱：

三高三低，即高钾、高磷、高镁及低钠、低钙、低氯。其中主要威胁病儿生命的是高钾，可产生心肌传导阻滞，心率减慢，心律不齐甚至停搏。其次是低钙，可致惊厥，又可增加高钾血症对心脏的毒性作用。低钠较普遍，可表现为无力、神志淡漠、肌痉挛等，严重时致脑水肿，昏迷。高镁血症病人可出现深部腱反射消失，心动过速，心脏传导阻滞，血压低，肌肉软瘫，嗜睡等。其中治疗重点是针对高钾、低钙及低钠。我们108例中有高钾者占66%，低钠54%，低钙84%。有1例病儿死于高钾，7例死亡病儿有高钾（7.3~9.5毫当量/升）。

3. 代谢性酸中毒：

约60%病儿有代谢性酸中毒，临床表现主要为乏力，嗜睡甚至昏迷，呼吸深长，口唇

樱红, 血压下降, 心律不齐甚至心搏骤停。多数可随病情好转自行纠正, 无1例死于酸中毒。

4. 氮质血症:

100%均有。最高1例非蛋白氮高达285.5毫克%。氮质血症程度反映病情的轻重, 但与预后不完全成正比。临床表现有恶心、呕吐、腹胀、腹泻等。重者有消化道溃疡及出血, 尿毒症心包炎及脑膜炎。我们观察到氮质血症严重者贫血程度亦严重, 恢复病例氮质血症持续时间1~82天, 持续时间长短与病情轻重成正比。但判断病情及预后不能单纯看非蛋白氮, 还应考虑其它项目检查, 包括血肌酐、肌酐清除率、尿FDP等。我们对29例肾功能衰竭病儿进行尿FDP检查, 发现肾功能损害程度愈重者, 尿FDP排出量亦高, 最高可达80 μ g/毫升。而随着病情好转尿FDP很快下降至零。

(二) 多尿期:

随着肾小球和一部分肾小管功能恢复, 尿量可逐渐或突然增多, 每日达250毫升/平方米/日以上。非蛋白氮逐渐下降, 但在利尿早期也可能还有升高, 其原因可能是肾脏对于溶质的滤过排泄虽已增加, 但在短期内, 不足以清除蓄积在细胞外液的代谢产物, 而部分氮代谢产物由肾小管回渗增加而暂时地加重了氮质血症。多尿期一般于少尿或无尿的3~11天后出现。多尿期持续时间长短不一, 根据我们观察可3~82天, 其持续时间长短反映病情轻重。肾实质损害严重者多尿期长且有反复, 如处理得当, 临床稳定, 水肿渐减, 血压降低, 贫血好转。多尿期死亡6例, 在我们观察的52例存活病儿中有5例出现病情反复, 原因有四:

1. 2例因水份摄入过多使水肿再加重, 血压升高, 1例并发高血压脑病, 1例并发心衰。
2. 1例因短期内排出大量水分及电解质, 致出现低钙惊厥。
3. 1例因停止抗高钾治疗过早, 致血钾再度上升。
4. 1例合并感染(细菌性肺炎, 腹膜炎及颌面部蜂窝组织炎)

此期应重点处理下列几方面矛盾:

- (1) 注意病情及掌握水及电解质的变化, 既防止短期内排出大量水分和电解质造成脱水及低钠、低钾、低钙; 又防止补水及钠过多使利尿期延长或水肿加重, 病情反复。
- (2) 利尿期刚开始时肾单位尚未完全恢复, NPN仍可暂时升高, 血钾亦容易有波动, 应注意不可停止降NPN及抗高钾措施过早, 特别是严防高钾血症再度出现。
- (3) 病儿抵抗力弱易继发感染, 应注意抗感染措施。
- (4) 病情重、体质差及贫血者, 应加强支持疗法, 如输新鲜血及白蛋白等。

(三) 恢复期:

患儿一般情况好转, 每日尿量恢复正常, 尿毒症状和血液生化改变也逐渐恢复正常。一般肾小球功能恢复较快, 肾小管功能恢复则较慢, 常需较长时间。我们观察的存活病例约于发病6—90天开始进入恢复期。

五、诊 断

(一) 病史:

了解及掌握各年龄组病儿可能及容易引起急性肾衰的病因十分重要。

(二) 症状及体格检查:

结合病史及化验检查,临床上往往以尿量显著减少作为急性肾衰第一个症状。正常新生儿绝大多数于生后36小时内排尿(92%于生后24小时内,99%于生后48小时内排尿),如生后24小时内不排尿即应怀疑。婴幼儿及儿童12—24小时无尿者应首先区分是无尿还是尿闭。后者可触诊膀胱膨胀、经导尿或其他方法排尿后即可解决。如果确定为少尿或无尿,应进一步确定是肾前性、肾性或肾后性。肾后性是尿的产生正常,少尿是因排尿受阻,在小儿多由于先天性泌尿道畸形及梗阻所致。根据合并其他部位畸形,查体及x线检查常可确诊。临床上区分肾前性及肾性肾衰十分重要,是最常遇到的问题。

(三) 化验室检查:

血肌酐、非蛋白氮或血尿素氮上升,在少尿开始4—5天为高峰。水电解质改变可有三低三高:低血钠、氯及低血钙;高血钾、高血镁及高血磷。血钠浓度既可反映既往病或伴随病,也反映不久前补过何种张力液体,故有时血钠浓度可不定。血钾初可正常,但在GFR下降2—3天内即上升。代谢性酸中毒早期即可发生,血清 $\text{CO}_2\text{CP}\downarrow$ 、 $\text{pH}\downarrow$ 、 $\text{HCO}_3^-\downarrow$ 、 $\text{BE}\downarrow$ 。

尿常规检查多有血尿、蛋白尿、管型尿、尿比重1.010或更低, $\text{pH}<6.0$ 。尿肌酐及尿素排出减少。尿/血浆肌酐比值 $<10:1$ 。尿钠浓度 $>40\text{mEq/L}$,尿/血渗透压比值 <1.1 ,自由水清除率由(-)→(+)值。

如何区分肾前性功能性少尿及肾性急性肾衰可参看表一。

此外,近来又有学者有更多鉴别诊断方法,如静注速尿或利尿酸试验,自由水清除率连续测定等等,均有一定参考意义。自由水清除率测定可较早查出肾浓缩功能下降,有人连续测定,发现急性肾衰在血尿素氮及肌酐升高前24小时—48小时自由水清除率即可由正常的负值变成零或甚至正值。

(四) 其它检查:

B型超声波检查法对判断肿物、多囊肾、肾盂积水及无功能肾有用。病变 $<20\text{mm}$ 者亦可诊断。

排泄性尿路造影在急性肾衰时诊断价值不大。主要可用来除外先天肾畸形及不发育。一侧不显影示一侧肾不发育或多囊肾及一侧血管堵塞。双侧不显影示双侧肾不发育、多囊肾及两侧血管堵塞。输尿管异常多见于肾不发育及多囊肾。婴儿多囊肾排泄性肾造影特征为似有分枝无叶之小树(因肾小管囊肿充盈),或肾实质呈持久均匀点状,因囊状肾单位内造影剂停留,肾盂及输尿管正常,肾盏可有同心圆样异常。

急性肾小管坏死伴均匀致密肾阴影。实质坏死的肾影大且密度均匀性增高,注射 $5'$ 后显示正常肾盏,随后出现致密髓部暗影。髓质坏死伴急性小管坏死时延迟拍片示整个肾密度增高。皮质坏死时显影不良。

排泄性膀胱尿道造影对判断输尿管堵塞性病变,输尿管憩室,膀胱输尿管回流,后尿道瓣膜,尿道狭窄有帮助。任何小儿疑有肾后性肾衰时应作此项检查。

同位素肾扫描可示肾大小、形态及位置。放射性马尿酸闪烁扫描对判断肾大小及位置有用(甚至在严重肾衰时)。 ^{131}I ~磷碘马尿酸肾图对判断肾功能及流出道有帮助。肾图与闪烁扫描并用有助。肾小管坏死肾图第二相或实质相延长;流出道堵塞时第三相异