

## 论 著

(临床研究)

## 儿童肾性急性肾损伤病理分型与预后分析

刘海鹏, 刘小微, 朱 峰, 祁伯祥

**【摘要】 目的** 探讨儿童肾性急性肾损伤的病理分型和预后因素。 **方法** 回顾性分析 183 例肾性急性肾损伤患儿临床特征、急性肾损伤分级、肾脏病理分型和预后, 分析肾脏病理分型和预后的关系。 **结果** 入组患儿以学龄期和学龄前期为主; 病理分型以急性肾小球肾炎 (AGN)、急进性肾小球肾炎 (RPGN)、系膜增生性肾小球肾炎 (MsPGN) 和血栓性微血管病 (TMA) 为主; 急性肾损伤分级以 3 期为主; 总体治愈率为 88.52%, 好转率为 7.65%, 未愈率为 2.73%, 死亡率为 1.09%; AGN、特发性膜性肾病 (IMN) 和紫癜性肾炎 (HSPN) 的治愈率为 100%; 其次为微小病变 (MCD) (93.33%)、IgA 肾病 (IgAN) (90.91%)、狼疮性肾炎 (LN) (88.89%)、TMA (88.89%)、MsPGN (84.21%)、膜增生性肾小球肾炎 (MPGN) (81.82%)、局灶节段性肾小球硬化 (FSGS) (80.00%) 和 RPGN (68.97%); RPGN 和 TMA 各有 1 例死亡。 **结论** 不同病理表现的儿童急性肾损伤的分级、临床表现和预后不一, 早期发现和规范化治疗是降低死亡率的重要措施。

**【关键词】** 急性肾损伤; 儿童; 病理; 预后**【中图分类号】** R726.9**【文献标志码】** A**【文章编号】** 1672-271X(2022)01-0040-05**【DOI】** 10.3969/j.issn.1672-271X.2022.01.009

## Analysis of pathological classification and prognosis of children with renal-acute kidney injury

LIU Hai-peng<sup>1</sup>, LIU Xiao-wei<sup>2</sup>, ZHU Feng<sup>1</sup>, QI Bo-xiang<sup>1</sup>

(1. Department of Emergency, Xuzhou Children's Hospital Affiliated to Xuzhou Medical University, Xuzhou 221000, Jiangsu, China; 2. Department of Critical Care Medicine, Xuzhou Infectious Diseases Hospital, Xuzhou 221000, Jiangsu, China)

**【Abstract】 Objective** To investigate the pathological classification and prognostic factors of renal-acute renal injury in children (R-AKI). **Methods** The clinical features, grade of AKI, renal pathological classification and prognosis of 183 children with R-AKI were analyzed retrospectively, and the relationship between renal pathological and prognosis was analyzed. **Results** All cases were mainly included in school age and pre-school age. AGN, RPGN, MsPGN and TMA were the main pathological types, and the grade of AKI was mainly in stage 3. The overall cure rate was 88.52%, the improvement rate was 7.65%, the uncured rate was 2.73%, and the mortality rate was 1.09%. The cure rate of AGN, IMN and HSPN was 100%, followed by MCD (93.33%), IgAN (90.91%), LN (88.89%), TMA (88.89%), MsPGN (84.21%), MPGN (81.82%), FSGS (80.00%) and RPGN (68.97%). There was each case with RPGN and TMA died. **Conclusion** The AKI grade, clinical manifestation and prognosis of AKI with different pathological manifestations are different. Early detection and standardized treatment are important measures to reduce mortality of AKI.

**【Key words】** acute renal injury; children; pathology; prognosis

作者单位: 221000 徐州, 徐州医科大学附属徐州儿童医院急诊科  
(刘海鹏, 朱 峰, 祁伯祥); 221000 徐州, 徐州市传染病  
医院重症医学科 (刘小微)

通信作者: 朱 峰, E-mail: 18952128781@189.cn

## 0 引 言

急性肾损伤 (acute renal injury, AKI) 是由多种原因造成的肾功能在短时间内持续下降的临床综合征, 可影响机体多种器官和系统。AKI 的进展

通常伴随着一系列严重的并发症,包括尿毒症、代谢性酸中毒和体液失衡等,甚至发展为慢性肾脏疾病(chronic kidney disease, CKD)<sup>[1]</sup>。AKI 的发病率和死亡率长期居高不下,特别是住院患者和危重患者<sup>[2]</sup>。文献报道,儿科重症监护病房(pediatric intensive care unit, PICU)患儿 AKI 发生率高达 37.4%<sup>[3]</sup>。儿童 AKI 的病因主要分为:肾前性 AKI、肾后性 AKI 和肾性 AKI。其中肾性 AKI 是儿童肾脏病的主要并发症,病情凶险,预后较差,是儿童 CKD 的主要诱因,需要早发现早治疗。连续肾脏替代治疗(continuous renal replacement therapy, CRRT)是主要的治疗手段。而且,不同的肾脏疾病 AKI 的发生率、病情进展和预后差异较大,AKI 的发病率也被认为是儿童肾脏病预后的关键因素<sup>[4]</sup>,但目前,对儿童肾性 AKI 的研究和报道较少,因此,本研究回顾性分析了本院 PICU 近 3 年收治的儿童肾性 AKI 患者临床资料,分析其病因、病理、治疗及预后等,指导临床早期诊断和规范化治疗。

## 1 资料与方法

**1.1 一般资料** 回顾性分析徐州医科大学附属儿童医院 PICU 于 2016 年 4 月 1 日至 2019 年 4 月 1 日确诊为肾性 AKI 患儿 183 例的临床资料,其中男 127 例,女 56 例,年龄 12 个月至 17 岁 6 个月,平均年龄(8.42±2.49)岁。所有入组患儿均行肾穿刺活检术,确诊病理分型。根据病理结果分为:微小病变(minimal change disease, MCD)、系膜增生性肾小球肾炎(mesangial proliferative glomerulonephritis, MsPGN)、急性肾小球肾炎(acute glomerulonephritis, AGN)、膜增生性肾小球肾炎(membrano proliferative glomerulonephritis, MPGN)、特发性膜性肾病(idiopathic membranous nephropathy, IMN)、IgA 肾病(IgA glomerulonephritis, IgAN)、局灶节段性肾小球硬化(focal segmental glomerulosclerosis, FSGS)、紫癜性肾炎(henoch-schonlein purpura nephritis, HSPN)、狼疮性肾炎(lupus nephritis, LN)、急进性肾小球肾炎(rapidly progressive glomerulonephritis, RPGN)、血栓性微血管病(thrombotic microangiopathy, TMA)。

AKI 诊断标准:参照 2012 年改善全球肾脏病预后组织(Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO)发布的 AKI 临床指南,符合以下情况之一

者即可诊断为 AKI:① 48 h 内血肌酐(serum creatinine, Scr)升高超过 26.5  $\mu\text{mol/L}$ (0.3 mg/dL);② Scr 升高超过基础值的 1.5 倍,且发病在 7 d 之内;③ 尿量 $<0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 持续 6 h。临床分三期:1 期:Scr 升高超过基线值的 1.5~1.9 倍或增加 $\geq 0.3 \text{ mg/dL}$ ( $\geq 26.5 \mu\text{mol/L}$ ),尿量 $<0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 持续 6~12 h;2 期:Scr 升高超过基线值的 2.0~2.9 倍,尿量 $<0.5 \text{ mL}/(\text{kg} \cdot \text{h})$ 持续 $\geq 12 \text{ h}$ ;3 期:Scr 升高超过基线值的 3.0 倍,或血清肌酐值增加 $\geq 4.0 \text{ mg/dL}$ ( $\geq 353.6 \mu\text{mol/L}$ ),或开始肾脏替代治疗,或 $<18$ 岁患者,估测肾小球率过滤(estimation glomerular filtration rate, eGFR)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 $\geq 24 \text{ h}$ ,或无尿持续 $\geq 12 \text{ h}$ 。

肾性 AKI 纳入标准:① 肾血管疾病;② 肾小球疾病;③ 肾脏微血管疾病;④ 间质性肾炎;⑤ 肾小管疾病。排除标准:① 肾前性 AKI(低灌注损伤):包括血容量不足、心血管疾病、肾血管收缩、周围血管扩张、感染、药物、毒物以及造影剂导致的 AKI;② 肾后性 AKI(梗阻性损伤):包括泌尿道结石、尿路梗阻、泌尿道畸形、肿瘤以及手术导致的泌尿道损伤;③ 先天性肾脏病。

## 1.2 方法

**1.2.1 病例资料** 收集入组患儿入院时或发病 48 h 内的实验室检查以及肾脏病理检查结果。分析不同的病理分型与 AKI 的关系。根据年龄分为:幼儿组(1~3 岁)、学龄前期组( $>3 \sim 7$  岁)和学龄期组( $>7$  岁)。

**1.2.2 治疗和疗效评价** 根据不同的临床表现和病因予以利尿、降压、平衡电解质、药物降肌酐、CRRT 和血浆置换等对症治疗。疗效评价:① 治愈:临床症状和体征消失,肾功能和尿量恢复正常;② 好转:临床症状和体征好转,肾功能和尿量指标好转;③ 未愈:临床表现、体征、肾功能和尿量等无明显改善或者放弃治疗;④ 死亡。疗效评价时间为 6 个月。

**1.3 统计学分析** 使用 SPSS 18.0 统计软件,计量资料用均数 $\pm$ 标准差( $\bar{x} \pm s$ )表示,采用独立样本资料的  $t$  检验或配对  $t$  检验。定性资料用百分率(%)表示,采用独立样本资料 RXC 列联表的  $\chi^2$  检验。以  $P \leq 0.05$  为差异有统计学意义。

## 2 结 果

**2.1 年龄分期和病理资料** 年龄分组: 幼儿组 36 例 (19.67%), 学龄前期组 54 例 (29.52%), 学龄期组 93 例 (50.82%)。病理分型: MCD 15 例 (8.20%), MsPGN 19 例 (10.38%), AGN 35 例 (19.13%), MPGN 11 例 (6.01%), IMN 8 例 (4.37%), IgAN 22 例 (12.02%), FSGS 5 例 (2.73%), HSPN 12 例 (6.56%), LN 9 例 (4.92%), RPGN 29 例 (15.85%), TMA 18 例 (9.84%)。其中临床表现为肾病综合征 (nephrotic syndrome, NS) 92 例 (50.27%), AGN 35 例 (19.13%), 溶血尿毒综合征 (hemolytic uremic syndrome, HUS) 18 例 (9.84%), 继发性肾脏病 21 例 (11.48%)。

**2.2 患儿 AKI 分期与肾脏病理分型的关系分析** AKI 分期: 1 期 29 例 (15.85%)、2 期 65 例 (35.52%)、3 期 89 例 (48.63%), 入组患儿以 AKI 3 期为主 ( $P < 0.05$ ); NCD 以 1 期和 3 期为主 ( $P < 0.05$ ); MsPGN 以 1 期和 3 期为主 ( $P < 0.05$ ); AGN 以 3 期为主 ( $P < 0.05$ ); MPGN 以 3 期为主 ( $P < 0.01$ ); IMN 以 2 期为主 ( $P < 0.05$ ); IgAN 以 3 期为主 ( $P < 0.01$ ); FSGS 以 2 期为主 ( $P < 0.01$ ); HSPN 以 2 期为主 ( $P < 0.01$ ); LN 以 2 期为主 ( $P < 0.01$ );

RPGN 以 3 期为主 ( $P < 0.01$ ); TMA 以 3 期为主 ( $P < 0.01$ )。见表 1。

**2.3 入组患儿 AKI 分期与预后的关系分析** AKI 3 期治愈率最高 ( $P < 0.05$ ); 1 期和 2 期好转率高于 3 期 ( $P < 0.01$ ); 2 期未愈率高于 1 期和 3 期 ( $P < 0.01$ ); 3 期有 2 例死亡病例, 死亡原因为肺部感染。见表 2。

**2.4 入组 AKI 患儿病理分型的预后分析** 入组患儿总体治愈率为 88.52%, 好转率为 7.65%, 未愈率为 2.73%, 死亡率为 1.09%; 治愈率与好转率相比, 差异有统计意义 ( $P < 0.01$ )。AGN、IMN 和 HSPN 的治愈率为 100%; 其次为 MCD (93.33%)、IgAN (90.91%)、LN (88.89%)、TMA (88.89%)、MsPGN (84.21%)、MPGN (81.82%)、FSGS (80.00%) 和 RPGN (68.97%); RPGN 和 TMA 各有 1 例死亡。见表 3。

**2.5 入组患儿不同肾脏病理分型实验室检查结果分析** TMA 组 Scr 和血尿酸 (BUA) 数值最高 ( $P < 0.05$ ); MCD 和 MsPGN 组 ALB 数值最低 ( $P < 0.05$ ); MCD 和 MsPGN 组 24 h 尿蛋白定量数值最高 ( $P < 0.01$ ); RPGN 组尿 N-乙酰-β 氨基葡萄糖苷酶 (NAG) 数值最高 ( $P < 0.05$ ); MCD 组 24 h 微量蛋白定量最高 ( $P < 0.05$ ); TMA 组 Hb 数值最低 ( $P < 0.05$ )。见表 4。

表 1 肾性急性肾损伤患儿 AKI 分期与肾脏病理分型的关系分析 [ $n$  (%) ]

临床分期	$n$	MCD	MsPGN	AGN	MPGN	IMN	IgAN	FSGS	HSPN	LN	RPGN	TMA
1 期	29	9(60.00)	7(36.84)	4(8.89)	0(0)	0(0)	3(13.64)	1(20.00)	2(16.67)	1(11.11)	2(5.41)	0(0)
2 期	65	5(33.33) <sup>#</sup>	5(26.32) <sup>#</sup>	13(37.14)	4(36.36)	5(62.50) <sup>#</sup>	3(13.64)	4(80.00) <sup>▲</sup>	6(50.00) <sup>☆</sup>	5(55.56) <sup>☆</sup>	9(31.03)	6(33.33)
3 期	89	1(66.67)	7(36.84)	18(51.43) <sup>*</sup>	7(63.64) <sup>*</sup>	3(37.50)	16(72.73) <sup>△</sup>	0(0)	4(33.33)	3(33.33)	18(62.07) <sup>**</sup>	12(66.67) <sup>**</sup>

与 2 期相比,  $*$   $P < 0.05$ 、 $**$   $P < 0.01$ ; 与 1 期和 3 期相比,  $\#$   $P < 0.05$ ; 与 1 期和 2 期相比,  $\Delta$   $P < 0.01$ ; 与 1 期相比,  $\blacktriangle$   $P < 0.01$ ; 与 3 期相比,  $\star$   $P < 0.01$

表 2 肾性急性肾损伤患儿 AKI 分期与预后的关系分析 [ $n$  (%) ]

临床分期	$n$	治愈	好转	未愈	死亡
1 期	29	25(86.21)	4(13.79)	0(0)	0(0)
2 期	65	53(81.54)	9(13.85) <sup>#</sup>	3(4.62)	0(0)
3 期	89	84(94.38) <sup>*</sup>	1(1.12)	2(2.25) <sup>*</sup>	2(2.25) <sup>**</sup>

与 2 期相比,  $*$   $P < 0.05$ 、 $**$   $P < 0.01$ ; 与 3 期相比,  $\#$   $P < 0.01$

表 3 肾性急性肾损伤患儿不同病理分型的预后分析 [ $n$  (%) ]

预后	$n$	MCD	MsPGN	AGN	MPGN	IMN	IgAN	FSGS	HSPN	LN	RPGN	TMA
治愈	162	14(93.33)	16(84.21)	35(100.00) <sup>**#△</sup>	9(81.82)	8(100.00) <sup>**#△</sup>	20(90.91)	4(80.00)	12(100.00) <sup>**#△</sup>	8(88.89)	20(68.97)	16(88.89)
好转	14	1(6.67)	3(15.78)	0(0)	1(9.09)	0(0)	2(9.09)	1(20.00)	0(0)	0(0)	6(16.22)	0(0)
未愈	5	0(0)	0(0)	0(0)	1(9.09)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(11.11)	2(5.41)	1(5.56)
死亡	2	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)	1(2.70)	1(5.56)

与 RPGN 相比,  $*$   $P < 0.05$ ; 与 MPGN 相比,  $\#$   $P < 0.05$ ; 与 TMA 相比,  $\Delta$   $P < 0.05$

表 4 入组肾性急性肾损伤患儿不同肾脏病理分型实验室检查结果分析 ( $\bar{x}\pm s$ )

指标	MCD	MsPGN	AGN	MPGN	IMN	IgAN	FSGS	HSPN	LN	RPGN	TMA
Scr(μmol/L)	214.36±134.72	236.14±121.84	723.14±461.25	347.85±226.65	375.72±263.89	744.49±482.47	235.21±162.89	267.29±159.99	416.24±287.28	862.84±481.19	1026±784.26 *
BUN(mmol/L)	10.54±3.41	11.07±3.19	12.76±4.16	12.87±5.72	10.42±5.22	11.93±5.83	9.48±3.82	10.09±2.87	11.28±4.17	12.48±4.32	11.74±5.87
BUA(μmol/L)	443.12±319.53	519.34±287.17	646.52±618.64	589.44±373.19	553.78±419.76	631.25±387.91	569.48±286.49	583.39±329.29	644.83±367.16	763.82±384.49	886.84±543.87 *
K(mmol/L)	5.42±1.74	5.33±1.87	5.73±2.05	5.79±2.31	5.39±2.54	5.49±2.18	5.24±2.29	5.19±2.21	5.48±2.32	5.77±2.08	5.71±2.33
ALB(g/L)	26.88±13.34 #	24.28±14.17 #	38.84±15.73	29.46±18.31	27.48±14.39	28.88±13.98	32.17±10.84	35.48±11.32	33.84±12.35	37.29±9.48	41.24±11.32
LDH(U/L)	6.04±1.77	6.11±1.82	4.75±1.04	5.65±1.23	5.83±1.28	5.82±1.33	5.18±1.59	5.44±1.72	5.62±1.88	4.87±1.77	4.36±1.25
Hb(g/L)	121.45±45.33	118.53±43.29	120.05±38.67	117.56±34.61	122.39±46.92	115.93±39.21	116.29±43.39	123.94±39.48	113.28±35.22	117.36±41.02	87.25±32.79 ★
PRO(mg/kg·24 h)	114.66±76.35 △	109.28±81.32 △	33.12±19.54	76.27±35.54	69.14±28.39	55.83±31.12	43.49±22.08	38.48±31.29	48.37±27.74	35.76±21.28	19.24±13.34
NAG 酶(U/g·cr)	51.08±54.37	45.22±47.16	42.17±36.11	53.17±30.68	38.18±29.83	45.98±26.38	47.19±33.76	38.37±22.98	40.12±25.59	61.49±45.58 ▲	52.78±42.19
RB 蛋白(mg/L)	2.74±3.17	2.48±3.31	1.86±2.62	2.05±1.89	1.57±1.48	1.75±1.57	2.22±2.19	1.84±1.68	1.64±1.77	2.24±1.62	1.89±1.32
NGAL(Ug/L)	2.79±1.34	2.55±1.26	1.94±1.14	1.75±1.42	1.69±1.29	2.64±1.39	2.86±1.54	1.94±1.28	2.07±1.18	1.89±0.73	1.83±1.28
C3(mg/L)	2.09±0.31	1.85±0.35	2.11±0.28	1.89±0.22	1.53±0.43	1.78±0.42	0.98±0.44	0.85±0.21	2.35±0.66	0.85±0.21	1.77±0.31
α2-m(mg/L)	2.24±0.35	2.19±0.27	1.86±0.30	2.11±0.29	1.73±0.39	1.73±0.37	1.49±0.31	1.76±0.33	1.98±0.43	0.94±0.31	2.02±0.44
24 h 微量蛋白(mg/kg·24 h)	879.44±649.03 ☆	734.38±517.86	114.37±242.46	321.61±243.41	729.87±439.44	671.36±313.42	442.29±283.33	429.33±243.99	518.87±276.81	334.82±189.93	172.43±98.35

与 IgAN 相比, \* $P<0.05$ ;与 AGN 相比, # $P<0.05$ ;与 MPGN 相比, △ $P<0.01$ ;与 MPGN 和 TMA 相比, ▲ $P<0.05$ ;与 MsPGN 相比, ☆ $P<0.05$ ;与 LN 相比, ★ $P<0.05$

3 讨 论

AKI 是 ICUS 住院患者中一个日益普遍的问题,其发病率从 9%到 50%以上不等<sup>[5]</sup>。尽管 CRRT 治疗的不断发展,AKI 仍然是病情不良预后的主要原因,包括高死亡率,增加住院时间和 ICU 住院时间,以及经济负担<sup>[6]</sup>。文献报道,现阶段 AKI 的死亡率仍然高达 22%, 占有肾脏病死亡的 47.8%<sup>[7]</sup>,另有报道 AKI 与肾功能正常的肾脏病患者死亡率之比为:29.6% : 2.3%<sup>[8]</sup>。本研究结果 AKI 的死亡率为 1.09%, 低于文献报道,究其原因,本研究主要着眼于儿童肾性 AKI, 儿童 AKI 与成人 AKI 的病程、病因和预后差别较大<sup>[9]</sup>, 且肾性 AKI 伴有肾脏病原发病, 肾脏代偿作用明显, 另外有病例因放弃治疗而失访, 因此死亡率死于其他类型的 AKI。

儿童 AKI 的病因与年龄分期密切相关, 新生儿 AKI 主要为肾前性, 婴幼儿期主要为肾后性, 学龄前及学龄儿童主要为肾性 AKI<sup>[10]</sup>。本组患儿以学龄期和学龄前期为主, 与文献研究一致。本研究的肾脏病理以 AGN 和 RPGN 为主, 其次为 MsPGN 和 TMA, 其中 RPGN 和 TMA 病情凶险, 各有 1 例死亡病例。一项国外报道表明, AKI 的主要病因为 AGN、脓毒血症( sepsis) 和 HUS<sup>[11]</sup>, 也有流行病学调查报道, AKI 最常见于 AGN 和 NS 患者<sup>[12-13]</sup>。本研究中 TMA 的临床表现为 HUS, 且入组的 LN 病例中没有出现 TMA 的病理表现, 而入组患者的主要临床表现为 NS, 说明 NS 和 HUS 是 AKI 的主要肾脏病病因, 特别是在治疗期间使用利尿剂等对肾小管有损伤的药物<sup>[14]</sup>。

本组患儿以 AKI 3 期为主, 主要病理表现为 AGN、IgAN、RPGN 和 TMA, 主要治疗方法为 CRRT, 经治疗, 3 期的治愈率最高, 说明 CRRT 是 AKI 的有效治疗手段, 可明显缓解 AKI 的氮质血症、平衡电解质、治疗酸中毒和减轻容量负荷, 而且早期给予 CRRT 治疗可降低中心静脉压力和促进肾功能恢复, 降低死亡率<sup>[15]</sup>。入组患儿总体治愈率为 88.52%, 好转率为 7.65%, 未愈率为 2.73%, 死亡率为 1.09%; AGN、IMN 和 HSPN 的治愈率为 100%, 其次为 MCD ( 93.33%)、IgAN ( 90.91%)、LN ( 88.89%)、TMA ( 88.89%)、MsPGN ( 84.21%)、MPGN ( 81.82%)、FSGS ( 80.00%) 和 RPGN ( 68.97%), RPGN 和 TMA 各有 1 例死亡病例, RPGN 有 2 例未治病例, 分析其原因, RPGN 临床上分为 5 型: 抗基底膜型、免疫复合物介导型、抗中性白细胞胞浆抗体 ( Anti-neutrophil cytoplasmic antibody, ANCA) 型、抗基底膜和 ANCA 混合型、特发型。其病理特点是 50% 以上的肾小球有新月体形成, 导致肾小球基底膜功能严重障碍, 因此临床表现为少尿、无尿和肾功能急剧下降, 进展为 CKD, 死亡率较高。TMA 在儿童主要表现为 HUS、血栓性血小板减少性紫癜( thrombotic thrombocytopenic purpura, TTP) 和 LN, TMA 病理表现为效果, 肾小球毛细血管内皮细胞增生、肿胀, 内皮细胞与基底膜分离, 出现双轨征, 毛细血管腔狭窄或闭塞, 肾血管管腔内血栓或纤维素样坏死, 管腔狭窄或闭塞等, 严重影响肾功能。本研究入组 TMA 主要表现为 HUS, HUS 是以微血管性溶血性贫血、血小板减少及急性肾损伤三联为特征的一种临床综合征, 不仅影响肾功能, 还会导致多系统损伤, 死亡率达 3%~5%<sup>[16]</sup>。



另外,肾穿刺也可导致 AKI 的发生,一项美国多中心包括 935 例肾穿刺手术的回顾性研究发现 AKI 的患病率为 1.17%<sup>[17]</sup>。

本研究实验室检查结果与病理表现一致,TMA 组和 RPGN 组 Scr 和 BUA 数值升高最为明显,而临床表现为 NS 的 MCD 和 MsPGN 组 ALB 数值最低,且 2 组 24 h 尿蛋白定量最高。RPGN 组和 MCD 组肾小管损伤最为明显,TMA 组因为临床表现为溶血性贫血,因此 Hb 数值最低。

目前,AKI 发病率最高的是发展中国家和欠发达地区<sup>[18]</sup>,因此,国际肾脏病学会(International Society of Nephrology, ISN)提出了“0by25”倡议,旨在 2025 年在全世界范围内消除可预防的 AKI 死亡,包括排除 AKI 的病因,利用有效资源治疗 AKI 易患者,制定教育方案,提高对 AKI 早期诊断和治疗重要性的认识,并制定适当的治疗策略<sup>[19]</sup>。因此,AKI 虽然死亡率高,但是可以预防 and 治疗的,早期发现和规范化治疗是降低死亡率的重要措施。而肾性 AKI 还要明确和重视原发肾脏疾病,不同病理表现的 AKI 的分级、临床表现和预后不一,因此重视原发病的治疗可预防和降低 AKI 的发生率。

#### 【参考文献】

- [1] 白小梅,乔 晞. 肾小管损伤在急性肾损伤向慢性肾病转变中的作用[J]. 医学研究生学报,2020,33(3):317-321.
- [2] Wu Y, Peng W, Wei R, *et al.* Rat mRNA expression profiles associated with inhibition of ischemic acute kidney injury by losartan [J]. *Biosci Rep*, 2019, 39 (4): BSR20181774. doi: 10.1042/BSR20181774.
- [3] Kaddourah A, Basu RK, Bagshaw SM, *et al.* Epidemiology of acute kidney injury in critically ill children and young adults[J]. *N Engl J Med*, 2017, 376(1):11-20.
- [4] Murgier M, Bertoletti L, Darmon M, *et al.* Frequency and prognostic impact of acute kidney injury in patients with acute pulmonary embolism. Data from the RIETE registry [J]. *Int J Cardiol*, 2019, 291:121-126.
- [5] Zhang D, Gao L, Ye H, *et al.* Impact of thyroid function on cystatin C in detecting acute kidney injury: a prospective, observational study[J]. *BMC Nephrol*, 2019, 20(1):41.
- [6] Chang ST, Wang YT, Hou YC, *et al.* Acute kidney injury and the risk of mortality in patients with methanol intoxication[J]. *BMC Nephrol*, 2019, 20(1):205.
- [7] Anigilaje EA, Adesina TC. The pattern and outcomes of childhood renal diseases at University of Abuja Teaching Hospital, Abuja, Nigeria: A 4 year retrospective review[J]. *Niger Postgrad Med J*, 2019, 26(1):53-60.
- [8] Safder OY, Alhasan KA, Shalaby M, *et al.* Short-term outcome associated with disease severity and electrolyte abnormalities among critically ill children with acute kidney injury[J]. *BMC Nephrol*, 2019, 20(1):89.
- [9] Stanski N, Menon S, Goldstein SL, *et al.* Integration of urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin with serum creatinine delineates acute kidney injury phenotypes in critically ill children [J]. *J Crit Care*, 2019, 3(53):1-7.
- [10] Cho MH, Kang HG. Acute kidney injury and continuous renal replacement therapy in children; what pediatricians need to know [J]. *Korean J Pediatr*, 2018, 61(11):339-347.
- [11] Shin J, Cao D. Comparison of warfarin pharmacogenetic dosing algorithms in a racially diverse large cohort [J]. *Pharmacogenomics*, 2011, 12(1):125-134.
- [12] Antwi S, Sarfo A, Amoah A, *et al.* Acute kidney injury in children: 3-year data review from Ghana[J]. *Int J Pediatr Res*, 2015, 1(9):2-5.
- [13] Halle MP, Lapsap CT, Barla E, *et al.* Epidemiology and outcomes of children with renal failure in the pediatric ward of a tertiary hospital in Cameroon[J]. *BMC Pediatr*, 2017, 17(1):202.
- [14] Prasad BS, Kumar M, Dabas A, *et al.* Profile of Acute Kidney Injury in Hospitalized Children with Idiopathic Nephrotic Syndrome [J]. *Indian Pediatr*, 2019, 56(2):119-122.
- [15] Xing ZQ, Liu DW, Wang XT, *et al.* Early initiation RRT for Fluid Management to Reduce CVP is More Conducive to Renal Function Recovery in Patients with AKI [J]. *Chin Med J (Engl)*, 2019, 132(11):1328-1335.
- [16] Hadler JL, Clogher P, Huang J, *et al.* The Relationship Between Census Tract Poverty and Shiga Toxin-Producing *E. coli* Risk, Analysis of FoodNet Data, 2010-2014[J]. *Open Forum Infect Dis*, 2018, 5(7):ofy148. doi: 10.1093/ofid/ofy148.
- [17] Patil V, Jain M, Venkataraman J. Paracentesis-induced acute kidney injury in decompensated cirrhosis-prevalence and predictors [J]. *Clin Exp Hepatol*, 2019, 5(1):55-59.
- [18] Macedo E, Cerdá J, Hingorani S, *et al.* Recognition and management of acute kidney injury in children: The ISN 0by25 Global Snapshot study [J]. *PLoS One*, 2018, 13(5):e0196586. doi: 10.1371/journal.pone.0196586.
- [19] Anigilaje EA, Adebayo AI, Ocheni SA. Acute kidney injury in children: A study of etiology, clinical profile, and short-term outcomes at the University of Abuja Teaching Hospital, Gwagwalada, Abuja, Nigeria[J]. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, 2019, 30(2):421-439.

(收稿日期:2021-01-25; 修回日期:2021-05-13)

(责任编辑:叶华珍; 英文编辑:朱一超)