

小儿慢性肾功能衰竭 PDF转换可能丢失图片或格式，建议阅读原文

[https://www.100test.com/kao\\_ti2020/309/2021\\_2022\\_\\_E5\\_B0\\_8F\\_E5\\_84\\_BF\\_E6\\_85\\_A2\\_E6\\_c22\\_309245.htm](https://www.100test.com/kao_ti2020/309/2021_2022__E5_B0_8F_E5_84_BF_E6_85_A2_E6_c22_309245.htm) 名称小儿慢性肾功能衰竭所属科室儿科病理不论肾损害的原因如何，一旦肾功能损害达到危险水平时，则难于避免进展到终末期肾衰。虽然进展到肾功能损害的不完全了解，但与下述重要因素有关，包括进行性免疫性损害、血液动力学所影响存活肾小球的高过滤、饮食中蛋白及磷的摄入、持续性蛋白尿及高血压。如免疫复合物或抗-GBM抗体继续沉着于肾小球可导致肾小球炎症以致最终形成瘢痕。与最初引起肾损害的机制无关，高过滤的损伤可能是造成最终肾小球破坏的常见过程。任何原因引起的肾单位丢失可引起剩余肾单位的功能及结构肥大，至少部分肾小球血流量增加。增加的血流量增加肾单位内肾小球过滤的力量。存活肾小球的高过滤可用以保持肾功能但也可损害这些肾小球的机制尚不清楚。损害的潜在机制包括增高的静水压力直接作用于毛细血管的完整性，导致蛋白质通过毛细血管增多或兼有二者。最终引起肾小球环间膜及上皮细胞的改变，发生肾小球硬化。当硬化进展时，剩余的肾单位排泻负担增加，形成肾小球血流量增多和高过滤的恶性循环抑制血管紧张素转化酶减少高过滤可能减缓肾衰的进展。慢性肾衰的运动模型显示高蛋白饮食加速肾衰的发展可能是由于输入小动脉扩张及高过滤的损伤。反之，低蛋白饮食减缓肾功能损害的速度。在人类的研究也证实正常人肾小球过滤率与蛋白质摄入直接相关，并提示如限制饮食中蛋白质会  
计师，可减缓慢性肾功能不全患者肾功能损害的速度。有些

研究在动物模型上显示慢性肾功能不全如限制饮食中磷的摄入，可保护肾功能。这是由于防止钙一磷盐沉积于血管及组织或是因为抑制甲状旁腺分泌激素即潜在的肾毒素的缘故尚不清楚。持续蛋白尿或高血压可直接损害肾小球毛细血管壁，导致肾小球硬化及高过滤损伤。当肾功能开始恶化，剩余的肾单位发挥代偿作用来维持正常内在环境。如肾小球过滤率低至相当正常20%时，病人即出现尿毒症临床症状与生化改变和代谢异常。尿毒症的病理生理表现如下：

**氮质血症**：是由于肾小球过滤下降所致。

**钠低或钠贮留**：肾失去调节钠和水的功能，在长期间盐的病儿或用利尿剂易引起低钠血症。如肾病综合征、充血性心力衰竭、无尿或摄入盐过时则有钠潴留。

**酸中毒**：由于肾排氢与氨离子减少，致使钠离子和碳酸氢离子大量随尿排出，加之酸性代谢产物在体内贮留，故发生酸中毒。但病儿对酸中毒的耐受力较高，因此即使有中度酸中毒时，临床上可不出现症状。

**高血钾症**：引起高钾血症的原因有肾小球过滤减少、代谢性酸中毒、摄入含钾高的食物如水果等，或应用安体舒通、氨苯喋啶等药抑制醛固酮分泌，减少肾小管分泌钾的能力。

**尿浓缩力障碍**：因丢失肾单位、用利尿药或髓质血流增加的结果。

**肾性骨营养障碍**：肾功能失常时，磷酸盐不能经肾脏排出而由粪便排出，在肠道内磷与钙结合形成不溶性的复合物，因此造成钙吸收不良，以致血钙低落、骨质疏松，发生畸形。

因血磷高血钙低，使甲状旁腺功能亢进造成骨变化。肾功能不足时， $1, 25-(OH)_2D_3$ 合成障碍。

**贫血**：由于红细胞生成素形成减少；**溶血**：失血；**红细胞寿命缩短**；**铁及叶酸摄入不足**；由于代谢产物蓄积（如红细胞生

成素抑制因子)可抑制红细胞生成素的活性。 生长迟滞：由于蛋白及热量不足、骨营养障碍、酸中毒、贫血以及其他不明原因。 出血倾向：由于血小板减少及血小板功能不良。 感染：粒细胞功能不良及免疫功能低下，易继发感染，是造成慢性肾衰加剧的主要因素。 神经系统症状：疲乏、集中力降低、头痛、困倦、记忆力减退、说话不清楚、神经肌肉应激性增加、痉挛和抽搐、昏迷、四周神经病变，是由于尿毒症、铝中毒所致。 胃肠道溃疡：是由于胃酸分泌过多所致。 高血压是由于水、钠潴留及肾素产生过多。 高三甘油脂症是因血浆脂蛋白脂酶缺乏。 心包炎及心肌病变的原因：尚不清楚。 葡萄糖不耐受：是由于组织抗胰岛素所致。 临床表现在病人发展到肾功能不全前，常已诊断有肾脏疾病如肾小球或遗传性病变。可隐渐地发展至肾衰，患者虽有解剖上的异常，但其表现可能是非特异性如头疼、疲乏、困倦、厌食、呕吐、烦渴、多尿、生长迟滞。体格检查偶可见显著的异常，但绝大多数肾衰患者表现苍白、无力及高血压了可有生长迟滞及佝偻病。治疗对小儿慢性肾衰的处理须监测小儿临床(体检及血压)及化验检查包括血红素、电解质(低钠血症、高血钾症、酸中毒)、血尿素氮及肌酐测定、钙及磷水平以及碱性磷酸酶活性。定期查甲状旁腺内分泌水平及骨X线片以便早期检出骨营养障碍。胸片及心脏超声检查可能有助于了解心功能。营养状态可用定期查血清白蛋白、锌、转铁蛋白、叶酸及铁水平来监测。 1.慢性肾衰的饮食当小儿肾小球过滤到正常50%以下时，小儿生长速度下降，其主要原因有摄入热量不足。虽不了解肾功能不全时，合适的热量摄入是多少，但尽可能使热量摄入相当或高于该患儿

的年龄组。可用不受限制的碳水化合物增加饮食中热量的摄入如糖、果酱、蜂蜜、葡萄糖聚合物以及脂肪类如中链三甘油酯油，但须病人能耐受。当尿素氮高于 $30\text{mmol/L}$  ( $80\text{mg/dl}$ ) 时患者可用恶心、呕吐及厌食，这些可回限制蛋白质摄入而缓解。因小儿在肾衰时仍须一定量的蛋白质用以生长，故给蛋白质 $1.5\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{d})$  (中心 $\cdot 24\text{h}$ )。由于饮食中有过多的钾摄入、有严重酸中毒或醛固酮缺乏（近肾小球装置的破坏），即使有中度肾功能不全也可发生高血钾症，但在绝大多数肾功能不全的小儿可以维持力争上游平衡，如肾功能进一步恶化时，须做透析治疗。高血钾症可先试用控制饮食中钾摄入加口服硷性物或降钾树脂（聚苯乙烯磺酸钠，Kayexalate）治疗。小儿肾功能不全地几乎均有酸中毒，一般不需要处理，除血清碳酸氢盐低于 $20\text{mmol/L}$ ，则须用碳酸氢钠加以矫正。

3. 肾性骨营养不良 当有高血磷症、低血钙症、甲状旁腺内分泌水平上升及血清碱性磷酸酶活性增高时，常并发肾性骨营养不良。一般当肾小球过滤率低到正常的30%以下，则血清磷水平上升。血清钙下降，继发甲状旁腺功能亢进。高血磷症可用磷低的的饮食控制，也可用碳酸氢钙或抗酸剂口服以促进磷从肠道排出。小儿也须注重铝中毒问题，须定期监测血清铝水平。严重肾功不全时可和Vit.D缺乏，Vit.D用于持续低血钙、X线片显示佝偻病及血清碱性磷酸酶活性增高时。

4. 贫血 多数病人血红蛋白稳定于 $60\sim 90\text{g/L}$  ( $6\sim 9\text{g/dl}$ )，不需输血，如血红蛋白低于 $60\text{g/L}$ 则小心输入红细胞 $10\text{ml/kg}$  (小量可减少血循环超负荷的危险。)

5. 高血压 对高血压紧急情况可舌下含服硝苯吡啶或经静脉注入二氮嗪即降压嗪（ $5\text{mg/kg}$ ，极量 $300\text{mg}$ ，在10秒钟内注入）。

严重高血压并发血循环超负荷时可给速尿（2~4mg/kg，速度为4mg/min）。肾功能不全时，须小心应用硝普钠，因可有有毒硫氰酸盐积聚。对持续高血压可联合用限制摄入（2~3g/d）、用速尿〔1~4mg/(kg·d)〕及胍苯达嗪（1~5mg/kg）、长压定（minoxidil）及甲巯丙脯酸（captopril）。总之应争取早期诊断，去除病因，如发现太晚，虽去除病因，肾组织的损害已难于恢复。如病因为尿路梗阻，应做相应的手术治疗，但患儿往往处于肾功能不良，不能耐受太大的手术，可先做肾造瘘术或耻骨上膀胱造瘘术，以利引流。如有持续性或间断性脓尿，应积极控制感染，并追踪复查。对于终末期肾脏疾病或难于恢复的肾功能衰竭病人，近年来应用慢性血透析（人工肾，亦称长期间歇性血透析），使很多病人能继续存活或恢复正常生活。现行的长期规律性透析，一般每周透析2~3次，可于夜间睡眠时进行透析。在接受慢性因透析治疗的儿童，第二性征的发育，体重增长等均无明显影响，仅身高稍受影响。近年来，国外慢性透析的施行已由医院转移至病人家庭中，在儿童透析期已有长达4~5年者。腹膜透析亦已用于慢性肾衰，主要在腹腔内长期固定导管，每日按时进行透析，在家庭中亦可遵照医嘱进行。小儿终末期肾衰治疗的最终目的是肾移植。在国外5岁以上小儿肾移植的成功率与成人相同，肾移植之前（为了使患儿生命延续下来，以等待适宜的供肾）或肾移植在出现排异现象之后，均有赖于有效的慢性血透析。100Test 下载频道开通，各类考试题目直接下载。详细请访问 [www.100test.com](http://www.100test.com)