

223 例儿童急性肾损伤的病因及预后分析

叶国嫦, 李秋[△], 文超

(重庆医科大学附属儿童医院肾脏免疫科, 重庆 400014)

摘要:目的 探讨儿童急性肾损伤(AKI)的病因及影响预后的因素。方法 回顾性分析该院 AKI 患儿的临床特征、病因分布及转归等情况,分析其与预后的关系。结果 婴儿以肾前性因素为主,其余年龄段以肾性因素为主。单因素分析显示,AKI 分期、病因、机械通气、败血症或感染性休克、合并多器官功能障碍(MODS)、酸中毒、肌酐初值、肌酐峰值、血钾是影响预后的因素,Logistic 回归分析显示,机械通气、MODS、败血症或感染性休克是影响 AKI 预后的独立危险因素。结论 儿童 AKI 的病因多样化,其分布具有年龄特点,机械通气、MODS、败血症或感染性休克是影响 AKI 预后的独立危险因素,早期诊断,积极治疗有助于改善预后。

关键词:肾损伤;急性;病因;预后;儿童

doi:10.3969/j.issn.1671-8348.2014.10.009

文献标识码:A

文章编号:1671-8348(2014)10-1181-03

Analysis on etiology and prognosis of 223 children cases of acute kidney injury

Ye Guochang, Li Qiu[△], Wen Chao

(Department of Kidney Immunity, Affiliated Children's Hospital, Chongqing Medical University, Chongqing 400014, China)

Abstract: Objective To investigate the etiology and prognostic factors of acute kidney injury (AKI) in pediatric patients. **Methods** The clinical data of children patients with AKI in this hospital, including the clinical features, causes and outcomes, were retrospectively analyzed. The relationship between the risk factors and prognosis was analyzed. **Results** Infants were dominated by the prerenal factors and the other age groups were dominated by the renal factors. The univariate analysis revealed that the AKI stage, etiology, mechanical ventilation, sepsis/septic shock, MODS, acidosis, creatinine initial value, creatinine peak value and serum potassium were the factors affecting prognosis. The Logistic regression analysis showed that mechanical ventilation, MODS and sepsis/septic shock were the independent risk factors affecting prognosis. **Conclusion** The etiology of AKI in children is diverse and its distribution has the age characteristics. Mechanical ventilation, MODS and sepsis/septic shock are the independent risk factors affecting prognosis. The early diagnosis and the active treatment conduces to improve prognosis.

Key words: kidney injury; acute; etiology; prognosis; child

急性肾损伤(acute kidney injury, AKI)是指不超过 3 个月的肾功能或结构方面的异常,包括血、尿、组织检测或影像学方面的肾损伤标志物的异常^[1]。虽然近年来对于 AKI 的认识和诊治水平都有了较大进步,但由于其病因复杂,临床表现多样,病情进展快,其病死率仍居高不下,而目前对儿童 AKI 的病因和影响其预后的因素研究很少。本文回顾性分析了重庆医科大学附属儿童医院 2011 年住院诊断为 AKI 的 223 例患儿的临床资料,分析其病因、治疗及转归等,以指导临床早期诊断,及时采取有效防治措施,改善预后。

1 资料与方法

1.1 一般资料 回顾性分析 2011 年 1 月 1 日至 2011 年 12 月 31 日收住本院诊断为原发性、继发性肾脏疾病以及肾功能损害的 1 328 例患儿,采用 2005 年急性肾损伤网络专家组(acute kidney injury network, AKIN)分期标准^[2-3], I 期为血肌酐(Scr) $>26.50 \mu\text{mol/L}$ 或增至基础值的 150%~ $<200\%$,尿量小于 $0.50 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 持续 6 h 以上; II 期为 Scr 增至基础值的 200%~ 300% ,尿量小于 $0.50 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 持续 12 h 以上; III 期为 Scr 增至大于基础值 300%或 $\text{Scr} \geq 354.00 \mu\text{mol/L}$,且急性升高 $\text{Scr} \geq 44.00 \mu\text{mol/L}$,尿量小于 $0.30 \text{ mL} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{h}^{-1}$ 持续 24 h 以上或无尿大于 12 h。另外,不管

属于 AKIN 哪一期,只要行肾脏替代治疗(renal replacement therapy, RRT)均属于 AKIN III 期,符合以上条件的患儿共 223 例。

1.2 方法

1.2.1 资料收集 收集整理所有 AKI 患儿的临床资料,包括年龄、性别、临床表现、治疗方法、预后及辅助检查如血常规、尿常规、肾功能、肝功能、电解质等。根据年龄分组,婴儿组(<1 岁),幼儿组(1~3岁),学龄前期组($>3\sim 7$ 岁)、学龄期组(>7 岁)。根据急性肾衰竭(acute renal failure, ARF)的诊断标准^[4]分为 ARF 组和非 ARF 组。

1.2.2 疗效判定 以出院时间为观察终点,疗效分为:(1)治愈为临床症状和体征消失,尿量、肾功能恢复正常;(2)好转为临床症状体征好转,肾功能检查及血生化指标好转;(3)未愈为临床表现、肾功能及血生化指标无明显改善及病情危重而放弃治疗者;(4)死亡。

1.3 统计学处理 采用 SPSS17.0 软件进行统计学分析。计量资料若满足正态分布及方差齐性则以 $\bar{x} \pm s$ 表示,否则以中位数(最低值~最高值)表示,组间比较时,正态分布的数据采用两个独立样本的 t 检验,偏态分布的数据采用 Wilcoxon 秩和检验,计数资料用百分比表示,组间比较采用 χ^2 检验或 Fisher 精确概率法,以 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结 果

2.1 患儿一般资料 223 例 AKI 患儿中,男 151 例(67.71%),女 72 例(32.29%);年龄 1 d 至 16 岁 2 个月,中位 3 岁 9 个月。婴儿组 70 例(31.39%),幼儿组 30 例(13.45%),学龄前期组 47 例(21.08%),学龄期组 76 例(34.08%);AKI I 期 45 例(20.18%);AKI II 期 59 例(26.46%);AKI III 期 119 例(53.36%)。

2.2 病因分析 肾前性因素 79 例(35.43%),其中感染 37 例(16.59%)、缺血缺氧性损伤 26 例(11.66%)、腹泻 8 例(3.59%)、其他 8 例(3.59%);肾性因素 139 例(62.33%),其中肾病综合征 56 例(25.11%)、急性链球菌感染后肾小球肾炎 30 例(13.45%)、间质性肾炎 25 例(11.21%)、其他原发性肾脏疾病 21 例(9.42%)、继发性肾脏疾病 7 例(3.14%);肾后性因素 5 例(2.24%),均为泌尿系结石。婴儿 AKI 主要是肾前性因素所致,其余年龄段 AKI 以肾性因素为主,差异有统计学意义($\chi^2=119.771, P<0.05$)。其中符合 ARF 诊断的有 89 例(39.91%),只诊断原发疾病的有 60 例(26.91%)。不同年龄段病因分布,见表 1。

表 1 AKI 患儿不同年龄段的病因分布[n(%)]

组别	肾前性因素(n=79)	肾性因素(n=139)	肾后性因素(n=5)
婴儿组	62(78.48)	7(5.04)	1(20.00)
幼儿组	7(8.86) ^a	22(15.83) ^a	1(20.00)
学龄前期	3(3.80) ^a	43(30.94) ^a	1(20.00)
学龄期	7(8.86) ^a	67(48.20) ^a	2(40.00)

^a: $P<0.05$,与婴儿组比较。

2.3 治疗 223 例患儿针对不同病因予以抗感染、利尿、维持水电解质酸碱平衡、降压、RRT 等对症治疗,119 例 AKIN III 期患儿中行 RRT 70 例,RRT 前血 Scr 为 26.00~983.10 $\mu\text{mol/L}$,平均为 255.00 $\mu\text{mol/L}$,RRT 后血 Scr 为 4.30~572.00 $\mu\text{mol/L}$,平均为 77.30 $\mu\text{mol/L}$,RRT 前、后比较差异有统计学意义($t=8.823, P<0.05$)。RRT 前后血尿素氮(BUN)分别为(23.76 \pm 10.28)mmol/L、(9.98 \pm 6.12)mmol/L($t=13.629, P<0.05$),RRT 后 Scr、BUN 均显著下降。AKIN III 期患儿行 RRT 与未行 RRT 预后比较,差异有统计学意义($u=2.415, P<0.05$),见表 2。

表 2 AKIN III 期患儿是否进行 RRT 的预后比较[n(%)]

组别	n	治愈	好转	未愈	死亡
RRT 组	70	26(37.14)	26(37.14)	13(18.57)	5(7.14)
非 RRT 组	49	14(28.57) ^a	9(18.37) ^a	16(32.65) ^a	10(20.41) ^a

^a: $P<0.05$,与 RRT 组比较。

2.4 转归 223 例患儿治愈 88 例(39.46%),好转 80 例(35.87%),未愈 40 例(17.94%),死亡 15 例(6.73%)。死亡的 15 例均为肾前性 AKI,死于多器官功能障碍(MODS)6 例,死于循环衰竭 4 例,死于呼吸衰竭 2 例,死于脑干脑炎、腹膜间隙综合征、噬血相关性脑病各 1 例。婴儿组死亡 10 例(14.29%),其他年龄段组(≥ 1 岁)的患儿死亡 5 例(3.27%),两组比较差异有统计学意义($u=3.041, P<0.05$)。符合 ARF 诊断的 89 例患儿治愈 32 例(35.96%),好转 20 例(22.47%),未愈 24 例(26.97%),死亡 13 例(14.61%);而 134 例非 ARF 患儿治愈 56 例(41.79%),好转 60 例(44.78%),未愈 16 例(11.

94%),死亡 2 例(1.49%),二者比较差异有统计学意义($u=1.989, P<0.05$)。

表 3 病因与预后的关系[n(%)]

病因	n	治愈	好转	未愈	死亡
肾前性	79	30(37.97)	11(13.92)	23(29.11)	15(18.99)
肾性	139	56(40.29) ^a	67(48.20) ^a	16(11.51) ^a	0 ^a
肾后性	5	2(40.00) ^a	2(40.00) ^a	1(20.00) ^a	0 ^a

^a: $P<0.05$,与肾前性比较。

表 4 AKI 的分期与预后的关系[n(%)]

AKI 分期	n	治愈	好转	未愈	死亡
I 期	45	21(46.67) ^a	21(46.67) ^a	3(6.67) ^a	0 ^a
II 期	59	27(45.76) ^a	24(40.68) ^a	8(13.56) ^a	0 ^a
III 期	119	40(33.61)	35(29.41)	29(24.37)	15(12.61)

^a: $P<0.05$,与 III 期比较。

表 5 不同年龄组与预后关系[n(%)]

组别	n	治愈	好转	未愈	死亡
婴儿组	70	30(42.86)	11(15.71)	19(27.14)	10(14.29)
幼儿组	30	12(40.00)	13(43.33)	5(16.67)	0 ^a
学龄前期组	47	20(42.55)	20(42.55)	6(12.77)	1(2.12) ^a
学龄期组	76	26(34.21)	36(47.37)	10(13.16)	4(5.26) ^a

^a: $P<0.05$,与婴儿组比较。

表 6 各临床因素与预后的关系[n(%)]

临床因素	治愈 (n=88)	好转 (n=80)	未愈 (n=40)	死亡 (n=15)	u	P
血尿	45(51.14)	61(76.25)	20(50.00)	9(60.00)	0.981	>0.05
蛋白尿	42(47.73)	62(77.50)	21(52.50)	7(46.67)	1.172	>0.05
少尿或无尿	43(48.86)	57(71.25)	18(45.00)	9(60.00)	0.782	>0.05
高血压	11(12.50)	24(30.00)	6(15.00)	4(26.67)	1.452	>0.05
机械通气	4(4.55)	5(6.25)	15(37.50)	13(86.67)	6.852	<0.05
败血症或 SS	2(2.27)	2(2.50)	5(12.50)	6(40.00)	3.277	<0.05
MODS	10(11.36)	8(10.00)	15(37.50)	15(100.00)	5.806	<0.05
酸中毒	11(12.50)	9(11.25)	13(32.50)	6(40.00)	2.973	<0.05

表 7 Scr 初值、峰值与预后的关系($\mu\text{mol/L}$)

预后	n	Scr 初值	Scr 峰值
治愈	88	100.70(18.00~773.30)	102.10(18.00~773.30)
好转	80	102.60(11.90~895.90)	108.00(11.90~895.90)
未愈	40	125.90(11.70~969.70)	139.50(11.70~983.10)
死亡	15	147.50(32.00~1258.10)	239.60(35.20~1258.10)
χ^2		19.002	24.884
P		<0.05	<0.05

2.5 影响预后的因素分析 单因素分析显示,病因、AKI 分期与预后分布差异有统计学意义($\chi^2=11.612, \chi^2=13.559, P<0.05$),见表 3、4。年龄与 AKI 预后(除死亡外)差异无统

表 8 BUN、血钾等检测水平与预后的关系($\bar{x} \pm s$)

组别	n	BUN(mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Na ⁺ (mmol/L)	Alb(g/L)	Hb(g/L)	WBC($\times 10^9/L$)
治愈	88	13.58±9.53	4.76±1.12	136.84±6.82	32.69±9.59	118.79±28.92	13.13±6.99
好转	80	12.88±11.21	4.84±1.08	136.13±5.79	28.06±10.21	117.61±28.89	11.32±5.27
未愈	40	17.11±12.94	5.01±1.83	136.99±10.52	29.52±10.92	114.06±42.21	13.31±8.24
死亡	15	13.89±11.27	6.04±1.72	137.93±9.76	31.82±9.01	122.77±46.12	18.50±12.17
F		2.179	9.768	2.149	8.406	0.597	5.124
P		>0.05	<0.05	>0.05	>0.05	>0.05	>0.05

计学意义($\chi^2=3.252, P>0.05$),见表 5。各临床因素与预后的关系分析见表 6,使用机械通气、败血症或感染性休克(SS)、MODS、酸中毒与预后分布差异有统计学意义($P<0.05$);不同预后患儿血尿、蛋白尿、少尿或无尿、高血压的发生率比较,均差异无统计学意义($P>0.05$)。不同预后患儿的 Scr 初值、Scr 峰值、血钾(K⁺)水平比较,差异有统计学意义($P<0.05$);BUN、血钠(Na⁺)、清蛋白(Alb)、血红蛋白(Hb)、白细胞计数(WBC)水平比较,差异无统计学意义($P>0.05$),见表 7、8。将单因素分析中 $P<0.05$ 的变量作为自变量代入多因素 Logistic 回归模型中,结果显示机械通气,MODS 和败血症或 SS 是影响 AKI 预后的独立危险因素($P<0.05$)。

3 讨 论

近年来国际肾脏病和急救医学界趋向将 ARF 改称为 AKI,其基本出发点是将 ARF 的临床诊断提前,实现早期治疗,减少慢性肾脏病(CKD)发生,降低病死率。但目前关于儿童 AKI 的流行病学报告较少,且受多种因素影响,研究结果相差很大。

ARF 是由多种原因引起的以肾功能迅速恶化、代谢产物潴留、水电解质失衡为主要特征的一组综合征。本资料有 89 例(39.91%)患儿符合 ARF 诊断,预后与本文非 ARF 患儿比较,差异有统计学意义($P<0.05$)。只诊断原发疾病的患儿有 60 例(26.91%),由于其只有尿量减少或轻微的肾功能异常而未引起注意,此类患儿在诊治过程中容易被漏诊。另外,本文资料显示 AKI 分期级别的增加,患儿的临床治愈率下降,而未愈和死亡患儿增加,与国内、外一些报道一致^[5-6],但临床上 AKI 常在疾病晚期才被发现,往往错失了早期治疗的机会,导致不可逆的后果,故临床医师应提高对 AKI 的重视程度,将 AKI 诊断应用于临床,在治疗原发病的同时,及早防治 AKI,从而改善预后,降低病死率。

据报道,在发展中国家,AKI 最常见的病因是感染、急性肾小球肾炎和溶血尿毒综合征^[7]。一项单中心调查结果显示,AKI 的前 4 位病因为急性肾小球肾炎、败血症、溶血尿毒综合征病和多发伤^[8]。本组资料分析结果为肾病综合征是引起 AKI 的主要病因,其次为感染、急性链球菌感染后肾小球肾炎、缺氧缺血性损害。病因分布具有年龄特点,婴儿期主要是肾前性因素,主要由于感染、缺氧缺血性损伤、腹泻引起。其余年龄段以肾性因素为主,主要为肾病综合征、急性链球菌感染后肾小球肾炎、间质性肾炎所致,与杨华彬^[9]报道 3 岁以上 AKI 患儿以各种原发和继发性重症肾小球肾炎、急性间质性肾炎为多见相符合。

本文 AKIN III 期患儿进行 RRT 后 Scr、BUN 显著下降($P<0.05$),治愈率升高,而未愈率与病死率有下降,差异有统

计学意义($P<0.05$),故认为 RRT 是 AKI 的有效治疗手段。目前公认的急诊透析指征包括容量超负荷、高钾血症、代谢性酸中毒、明显的尿毒症的症状及体征以及进展的氮质血症^[10]。但关于 AKI 患者进行 RRT 的最佳时机尚无统一标准,一项荟萃分析结果显示,早期进行 RRT 可提高 AKI 患者的生存率,减少患儿恢复时间^[11]。故为改善预后,提倡早期行 RRT。

本研究病死率为 6.73%,低于国内文献报道^[12],考虑与本院部分患儿因病情危重放弃治疗而未进行随访有关。不同病因的预后分布差异有统计学意义($P<0.05$),本文死亡患儿均为肾前性 AKI,考虑与肾前性 AKI 多合并严重基础疾病有关^[13]。婴儿组、其他年龄组患儿病死率分别为 14.29%、3.27%,差异有统计学意义($P<0.05$),可能与婴儿肾脏发育不完善,对不良刺激耐受力差,容易引起肾损害有关^[14]。但不同年龄段间治疗总体预后差异无统计学意义($P>0.05$)。

本资料显示,机械通气、败血症或 SS、MODS、酸中毒、Scr 初值、Scr 峰值、血钾与预后有一定关系。对于影响 AKI 预后的独立危险因素,不同机构研究结果有差异。陈丽植等^[12]等通过对 118 例 AKI 患儿预后因素分析显示,机械通气、败血症或 SS、酸中毒和 WBC $>20.0 \times 10^9/L$ 是 AKI 患儿死亡的独立危险因素。Bresolin 等^[15]研究显示,无尿或少尿、酸中毒、机械通气、进行 RRT 及合并 MODS 是其独立危险因素。而本资料显示,机械通气、合并 MODS、败血症或 SS 是影响 AKI 预后的独立危险因素。因此,对于这类患儿,在临床工作中要加强监护,积极治疗,从而改善患儿的预后。

综上所述,本研究结果显示 AKI 的病因具有多样性,其分布具有年龄特点,在影响 AKI 预后的多种因素中,机械通气、MODS、败血症或 SS 是其独立危险因素。但是本研究为回顾性研究,一些数据的缺失导致资料相对不完整,且未对出院患儿进行随访,部分预后可能有偏差;同时收集的样本量较少,可能导致结果不够客观,因此,仍需大样本前瞻性研究加以论证。

参考文献:

[1] 王海燕. 急性肾损伤临床研究的思考与建议[J]. 中华肾脏病杂志, 2006, 22(11): 649-651.
 [2] 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.
 [3] 急性肾损伤专家共识小组. 急性肾损伤诊断与分类专家共识[J]. 中华肾脏病杂志, 2006, 22(11): 661-663.
 [4] 沈晓明, 王卫平. 儿科学[M]. 7 版. 北京: 人民卫生出版社: 343-346. (下转第 1186 页)

- 凝疗效的人口学因素分析[J]. 实用医学杂志, 2010, 26(5):750-753.
- [2] Miao L, Yang J, Huang C, et al. Contribution of age, body weight, and CYP2C9 and VKORC1 genotype to the anti-coagulant response to warfarin; proposal for a new dosing regimen in Chinese patients [J]. *Eur Clin Pharmacol*, 2007, 63(12):1135-1141.
- [3] Wadelius M, Chen LY, Eriksson N, et al. Association of warfarin dose with genes involved in its action and metabolism[J]. *Hum Genet*, 2007, 121(1):23-34.
- [4] Limdi NA, Arnett DK, Goldstein JA, et al. Influence of CYP2C9 and VKORC1 polymorphisms on warfarin dose, anticoagulation attainment and maintenance among European American and African Americans[J]. *Pharmacogenomics*, 2008, 9(5):511-526.
- [5] Chen LY, Eriksson N, Gwilliam R, et al. Gamma-glutamyl carboxylase (GGCX) microsatellite and warfarin dosing [J]. *Blood*, 2005, 106(10):3673-3674.
- [6] de Visser MC, Roshani S, Rutten JW, et al. Haplotypes of VKORC1, NQO1 and GGCX, their effect on activity levels of vitamin K-dependent coagulation factors, and the risk of venous thrombosis [J]. *Thromb Haemost*, 2011, 106(3):563-565.
- [7] Shin J, Cao D. Comparison of warfarin pharmacogenetic dosing algorithms in a racially diverse large cohort [J]. *Pharmacogenomics*, 2010, 12(1):125-134.
- [8] Finkelman BS, Gage BF, Johnson JA, et al. Genetic warfarin dosing; tables versus algorithms[J]. *Am Coll Cardiol*, 2011, 57(5):612-618.
- [9] Caldwell MD, Awad T, Johnson JA, et al. CYP4F2 genetic variant alters required warfarin dose[J]. *Blood*, 2008, 111(8):4106-4112.
- [10] Cooper GM, Johnson JA, Langae TY, et al. A genome-wide scan for common genetic variants with a large influence on warfarin maintenance dose [J]. *Blood*, 2008, 112(4):1022-1027.
- [11] Shikata E, Ieiri I, Ishiguro S, et al. Association of pharmacokinetic (CYP2C9) and pharmacodynamic (factors II, VII, IX, and X; proteins S and C; and gamma-glutamyl carboxylase) gene variants with warfarin sensitivity [J]. *Blood*, 2004, 103(7):2630-2635.
- [12] Huang SW, Xiang DK, Huang L, et al. Influence of GGCX genotype on warfarin dose requirements in Chinese patients [J]. *Thromb Res*, 2011, 127(2):131-134.
- [13] Lee MT, Chen CH, Chou CH, et al. Genetic determinants of warfarin dosing in the Han-Chinese population [J]. *Pharmacogenomics*, 2009, 10(12):1905-1913.
- [14] Wadelius M, Chen LY, Downes K, et al. Common VKORC1 and GGCX polymorphisms associated with warfarin dose [J]. *Pharmacogenomics J*, 2005, 5(4):262-270.
- [15] Wadelius M, Chen LY, Downes K. Association of the GGCX (CAA)16/17 repeat polymorphism with higher warfarin dose requirements in African Americans [J]. *Pharmacogenet Genomics*, 2012, 22(2):152-158.
- [16] Watzka M, Westhofen P, Hass M, et al. Polymorphisms in VKORC1 and GGCX are not major genetic determinants of vitamin K-dependent coagulation factor activity in Western Germans [J]. *Thromb Haemost*, 2009, 102(2):418-420.
- (收稿日期:2013-09-20 修回日期:2013-12-24)
-
- (上接第 1183 页)
- [5] Ostermann M, Chang R, Riyadh ICU Program Users Group. Correlation between the AKI classification and outcome [J]. *Criti Care*, 2008, 12(6):R144.
- [6] 刘之蕙, 孟群, 沈颖. 急性肾损伤 269 例 [J]. *实用儿科临床杂志*, 2011, 26(17):1340-1342.
- [7] 方艺, 丁小强, 钟一红, 等. 住院患者急性肾损伤的发病情况调查 [J]. *中华肾脏病杂志*, 2007, 23(7):417-421.
- [8] Pundziene B, Dobilienė D, Rudaitis S. Acute kidney injury in pediatric patients; Experience of a single center during an 11-year period [J]. *Medical (Kaunas)*, 2010, 46(8):511-514.
- [9] 杨华彬. 儿童急性肾损伤病因及预防 [J]. *中国实用儿科杂志*, 2010, 25(10):739-745.
- [10] 易著文, 刘琳. 急性肾损伤的定义、诊断及治疗 [J]. *临床儿科杂志*, 2009, 24(4):301-306.
- [11] Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I, et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury; a systematic review and meta-analysis [J]. *Criti Care*, 2011, 15(1):R72.
- [12] 陈丽植, 陈蕾, 蒋小云, 等. 118 例儿童急性肾损伤预后因素的临床分析 [J]. *中华肾脏病杂志*, 2010, 26(7):497-503.
- [13] Shema L, Ore L, Geron R, et al. Hospital-acquired acute kidney injury in israel [J]. *Israel Med Assoc J*, 2009, 11(5):269-274.
- [14] Gong WK, Tan TH, Foong PP, et al. Eighteen years experience in pediatric acute dialysis; analysis of predictors of outcome [J]. *Pediatr Nephrol*, 2001, 16(3):212-215.
- [15] Bresolin N, Silva C, Hallal A, et al. Prognosis for children with acute kidney injury in the intensive care unit [J]. *Pediatr Nephrol*, 2009, 24(3):537-544.
- (收稿日期:2013-09-23 修回日期:2013-12-27)