

# 新生兒急性腎損傷

方嬋娟<sup>1</sup> 黃淑鶴<sup>2</sup> 郭嘉文<sup>3</sup> 卓妙如<sup>4\*</sup>

**摘要：**新生兒急性腎損傷常見於新生兒加護中心，一旦新生兒發生急性腎損傷則易轉變成慢性腎臟病，影響新生兒生長發展甚鉅，甚或導致死亡。新生兒腎臟生理功能會隨妊娠週數發生變化，出生後新生兒子宮外適應狀況更會影響腎功能的轉變及調節，尤其早產兒因其腎臟發育未完全，更增加其發生急性腎損傷的機率及照護難度。因此有必要了解新生兒急性腎損傷的定義、危險因子、評估項目和照護處置，如維持體液及水份、電解質的穩定及腎臟替代治療的應用等。健康照護者須依據新生兒出生後的生理變化審慎評估，並且運用適當生物指標盡早發現新生兒急性腎損傷，盡早給予適當照護，以達預防或降低新生兒急性腎損傷的機率，以提升新生兒照護品質。

**關鍵詞：**急性腎損傷、新生兒、慢性腎臟病。

## 前言

急性腎損傷(acute kidney injury, AKI)是指突發性腎功能喪失，導致含氮廢物累積、體液平衡紊亂，以及電解質和酸鹼失衡，甚而造成急性腎衰竭(acute renal failure)。一般以急性和可逆的血清肌酸酐(serum creatinine, SCr)增加以及尿量(urine output, UOP)減少或無尿來定義。其臨床表現複雜，侵犯程度可能呈現輕度損傷到腎功能完全衰竭，嚴重者需要腎臟替代治療(renal replacement therapy, RRT; Carmody & Charlton, 2013)。

新生兒加護中心(neonatal intensive care unit, NICU) AKI發生率約8–24%，早產兒更高達19–31%，尤其非常低出生體重(very low birth weight, VLBW; < 1,500 gm)早產兒若合併AKI會有很高的死亡率(Koralkar et al., 2011)，即使存活者仍會增加日後慢性腎病(chronic kidney disease, CKD)的發病率，並對

其發展造成影響(Carmody & Charlton, 2013)。新生兒需面對子宮外環境改變適應(postnatal adaptations)，而其腎臟血漿腎素活性高，腎血管阻力高，腎絲球濾過率(glomerular filtration rate, GFR)低，皮質間灌注少，較成人更易出現灌注不足，鈉重吸收減少(Libório, Branco, & Torres de Melo Bezerra, 2014)，早產兒更因其不成熟的器官需較正常足月兒面對更大的挑戰，使其成為極度脆弱族群，若罹患AKI則更增加其照護的困難。護理人員為第一線評估照護人員，在處理新生兒液體和電解質恆定上扮演著不可或缺的角色，故NICU的護理師應具備新生兒子宮外生理適應機轉、早產兒特殊生理，了解其如何影響出生後過渡期體液恆定運作的相關知識，更進一步運用AKI的照護原則保護新生兒。

## 新生兒腎臟生理及水分與電解質調節機制

### 新生兒的腎臟生理

人體腎臟發育包含腎臟構造的成形及腎元(nephron)數目增加兩部分。腎臟生成(nephrogenesis)約始於妊娠第9週，20–28週時腎元數目以指數速率增加，60%的腎元在34–35週完成，36週時可達約600,000個，則腎臟功能可逐漸發育成熟，故36週以前出生的早產兒會因其先天腎元數目比足月兒少，相對每個腎元負擔大，而限制其腎臟功能(Askenazi et al., 2016; Lindower, 2017; Rosenblum, Pal, & Reidy, 2017)，例如有限的運輸機制和溶質重吸收能力、尿液濃縮或排除多餘液體及電解質的能力降低，易有水中毒或脫水、電解質紊亂及代謝性酸中毒的危險，故愈不成熟的早產兒，GFR愈低(Luyckx, 2017)。Brenner假說指出腎元數減少會導致鈉滯留、高血壓、腎元流失及CKD而造成續發性的局灶性結節性

接受刊載：108年10月3日

[https://doi.org/10.6224/JN.201912\\_66\(6\).09](https://doi.org/10.6224/JN.201912_66(6).09)

<sup>1</sup>國軍臺中總醫院護理部副主任暨國立陽明大學護理學系博士候選人 <sup>2</sup>國立陽明大學護理學系助理教授 <sup>3</sup>國軍臺中總醫院腎臟科主治醫師 <sup>4</sup>輔仁大學護理學系助理教授

\*通訊作者地址：卓妙如 24205 新北市新莊區中正路510號 電話：(02)29053417；E-mail：071471@mail.fju.edu.tw

腎小管硬化 (focal segmental glomerulo sclerosis; Brenner, Garcia, & Anderson, 1988)。若出生時發生新生兒窒息 (neonatal asphyxia)，為維持腦、心臟和腎上腺灌注，可能導致多器官功能障礙和心輸出量的重新分配，因此可能會損害腎臟，胃腸道和皮膚的灌注，因此腎血流減少、GFR降低，則新生兒會有很高的機會演變為AKI (Durkan & Alexander, 2011)。

### 新生兒水分及電解質調節機制

胎兒出生前液體調節和電解質的恆定主要受胎盤恆定機制 (placental homeostatic mechanism) 影響，適當的羊水量是胎兒狀態和發育穩定的指標，依此可預期出生後的健康狀況。出生後，逐漸由腎臟扮演液體調節及電解質恆定的角色，此時體內水分和組成發生顯著變化，隨著懷孕週數及出生天數增加，全身水分和細胞外液間室 (extracellular fluid compartments) 都會相應減少，相反的，細胞內液體 (intracellular fluid) 百分比在出生時增加、出生後3個月達到高峰 (Lindower, 2017)。

新生兒出生後身體水分的變化可分為3期，包括：(1)前利尿期 (pre-diuretic phase)：發生於出生後48小時內，此時期因生產過程刺激腎臟的交感神經，腎臟血管阻力提高，使GFR及鈉離子排出分率 (fractional excretion of sodium, FENA) 減小，故尿量少；此時期的無感知水分喪失量 (insensible water loss, IWL) 大；(2)利尿期 (diuretic phase) 發生於出生後2-5天，GFR和FENA增加，使尿液及鈉、鉀排泄顯著增加，但此期尿量不會受液體攝入多寡影響；(3)後利尿期 (post-diuretic phase)：出生後4-5天進入後利尿期，GFR和FENA減少，此時尿量會隨液體的攝入或體內水分及電解質的狀態而調節 (Nada, Bonachea, & Askenazi, 2017)。

足月兒體重變化在第1週約減輕5-7%，低出生體重 (low birth weight, LBW; < 2,500 gm) 早產兒在出生後5-7天內，體重會減輕約5-15%，而VLBW的早產兒則可能減輕10-15%。通常在此範圍內的體重減輕，並不會引起臨床上的任何症狀，甚至即使新生兒提供差異量大的水分，亦會藉由腎臟排尿量的調整來維持水分的恆定，使體重之減輕得以維持在上述範圍內 (Lindower, 2017; Rosenblum et al., 2017)。

### 出生後體液散失途徑

新生兒體液喪失可分2個途徑，可感知 (sensible) 與無感知 (insensible)；前者與身體的內在生理功能有關，如排尿和排便，腎血流量、GFR和腎小管功能的成熟度而影響尿量的多寡；大便量則取決於新生兒的腸道蠕動、粘膜功能和飲食類型 (如餵食母乳或配方奶)；後者則與身體和外在環境的相互作用有關，如從皮膚和呼吸道流失 (Lindower, 2017)。以下就無感知的水分喪失途徑說明。

#### (一) 皮膚

大部分新生兒的體液喪失都是經由皮膚進行，表皮 (epidermis) 發育約始於妊娠23週，於32週完成，故此週數以前的早產兒表皮常只發育2-3層，欠缺角質層或不完整，導致其皮膚含水量、滲透性增加，身體血液供應接近體表，此外，早產兒具有較大的總體表面積 (total body surface area, TBSA) 與體重之比，TBSA越高，IWL越多；因此讓早產兒處於經皮水分流失多、皮膚完整性中斷和感染的危險中，也因此出生後早產兒的IWL可能比正常新生兒高10-15倍，若IWL處理不當，可能在24小時內喪失總體重的30% (Lindower, 2017)。反之，隨著妊娠週數和出生後年齡的增長，經皮水分流失會逐漸減少。

#### (二) 環境及其他因素影響

環境越冷、乾燥，IWL越嚴重，如將新生兒放置於輻射處理台 (radiant warmer) 會比在保溫箱 (incubator) 時IWL多；但熱穩定的新生兒在接受照光治療 (phototherapy) 時並不會導致IWL增加 (Lindower, 2017)；提供溫暖，潮濕的吸入空氣會減少使用呼吸機患者的液體流失，新生兒的呼吸頻率、每分鐘通氣量與無感知的呼吸性液體流失成正比；新生兒活動量增加也會導致IWL增加；VLBW早產兒產前使用類固醇可能會增加IWL和尿量。

總而言之，新生兒的懷孕週數、出生日數、子宮內生長遲滯 (intrauterine growth retardation)、TBSA、產前母親使用類固醇、出生後所處環境的溫度和濕度，提供的熱源類型以及活動都會影響出生後的液體平衡 (Lindower, 2017)，應視個別狀況提供照護。

### 新生兒急性腎損傷病生理及治療

2002年、2004年急性透析品質創始小組 (Acute Dialysis Quality Initiative Group) 將急性腎衰竭

改為急性腎損傷，提出新的RIFLE (risk, injury, failure, loss, end stage kidney disease) 準則做為診斷標準，前三者表示嚴重程度的分期，依據SCr及UOP的變化將病人分為3個階段(stage)的腎功能損傷，包含輕度(mild)、中度(moderate)、重度(severe)；後二者以腎功能喪失的時間呈現結果(Bellomo, Ronco, Kellum, Mehta, & Palevsky, 2004)。2005年、2007年急性腎損傷照護網(Acute Kidney Injury Network, AKIN; Mehta et al., 2007)將RIFLE準則修訂為AKIN準則，提出當SCr上升 $\geq 0.3$  mg/dL時即應提高敏感度，另將診斷AKI的時間範圍明確定義為48小時內，且認為只要有採RRT，就應歸類為衰竭(failure)，並建議用1.2.3來取代R.I.F；兩者的診斷各有優缺點，故學者認為臨床上只要符合RIFLE及AKIN準則任一定義，均應納入AKI的照護範圍(巫、吳、柯、王，2011)。2012年改善全球腎臟病預後組織(Kidney Disease Improving Global Outcomes, KDIGO)綜合上述2項準則，定義Stage 1為在48小時內SCr上升 $> 0.3$  mg/dL或7天內SCr上升1.5–2倍，及尿量6小時以上少於 $0.5$  kg/hr (引自廖、張、林、董，2017)。

## 診斷標準

兒科學者依成人AKI的準則亦陸續提出修正的新生兒準則(mAKIN、nRIFLE、nKDIGO)，可更客觀的評估及診斷新生兒AKI，如表一，診斷仍主要以SCr及UOP的變化為標準(Libório et al., 2014; Nada et al., 2017; Selewski et al., 2015; Stojanović et al., 2017)。

## 病因

根據發生原因不同，新生兒AKI可區分為3大類：(1)腎前性(prerenal cause)，此類型最常見，其特徵為血流灌注不足而腎臟功能正常，凡是會造成心輸出量減少、低血容量、全身性血管擴張或腎血管收縮者，均可能導致AKI，常見原因為缺氧、新生兒呼吸窘迫症(respiratory distress syndrome)、敗血症、大量出血、休克、低體溫等；此外，於使用正壓通氣呼吸器時應避免壓力過高而影響血流，以致心輸出量減少可能導致腎前性AKI；(2)腎因性(intrinsic cause)常為腎臟的實質損傷所導致，如腎血管或缺血性病灶造成腎血流量減少、感染、低血氧、酸中毒造成腎實質損傷、接觸致腎毒性或腎損害藥物、先天性腎臟畸形及腎疾病等等；(3)腎後性(postrenal)

表一

新生兒急性腎損傷分級

分期	SCr	GFR	UOP
<b>nRIFLE</b>			
Risk (mild)	上升50–100% (1.5–2倍)，	或下降 $> 25\%$	$< 1.5$ ml/kg/h
Injury (moderate)	上升100–200% (2–3倍)，	或下降 $> 50\%$	$< 1.0$ ml/kg/h
Failure (severe)	上升 $> 200\%$ ( $> 3$ 倍)	或下降 $> 75\%$ ，或 $< 35$ ml/min/1.73 m <sup>2</sup>	$< 0.7$ ml/kg/h 或 $\geq 12$ 小時無尿
Loss	腎功能喪失達4週以上		
ESRD	腎功能喪失達3個月以上		
<b>nAKIN</b>			
0			
1	上升 $\geq 0.3$ mg/dL或上升1.5–2倍		$< 1.5$ ml/kg/h
2	上升2–3倍		$< 1.0$ ml/kg/h
3	上升3倍或 $> 4$ mg/dL (伴隨有0.5 mg/dL以上的快速上昇)		$< 0.7$ ml/kg/h 或 $\geq 12$ 小時無尿
<b>nKDIGO</b>			
0	沒變化或 $< 0.3$ mg/dL		$> 0.5$ ml/kg/h
1	48小時內上升 $\geq 0.3$ mg/dL或7天內上升 $\geq 1.5$ –1.9倍		6–12小時 $< 0.5$ ml/kg/h
2	上升 $\geq 2$ –2.9倍		$\geq 12$ 小時 $< 0.5$ ml/kg/h
3	上升 $\geq 3$ 倍或 $\geq 2.5$ mg/dL或接受透析		$\geq 24$ 小時 $< 0.3$ ml/kg/h 或 $\geq 12$ 小時無尿

註：nRIFLE: neonatal risk, injury, failure, loss, end stage kidney disease；mAKIN: modification acute kidney injury network；nKDIGO: neonatal kidney disease improving global outcomes；SCr: serum creatinine；GFR: glomerular filtration rate；UOP: urine output；ESRD: end stage renal disease。

cause)常因泌尿道阻塞所引起，如先天性泌尿道畸形、狹窄，或因腫瘤壓迫尿道導致狹窄等(Kupferman, Yitayew, & Rastogi, 2018; Nada et al., 2017)。約2/3的新生兒AKI屬於腎前性，1/3屬腎因性，腎後性則較少見(Stojanović, Barišić, Milanović, & Doronjski, 2014)。

## 徵候

AKI病程可分3期：(1)少尿期(oliguric phase)、利尿期(diuretic phase)、恢復期(recovery phase)。少尿期持續數天到2週，臨床症狀為尿量減少，新生兒應於出生後24小時內解尿，若大於48小時未解尿(無尿)，或尿量少於1 ml/kg/hr(少尿)，都應高度懷疑有腎損傷的可能；電解質不平衡，如低鈉血症、高血鉀症、高磷、低鈣血症等；(2)利尿期於少尿期開始後第7-14天發生，可持續數天到2週，血尿素氮(blood urea nitrogen, BUN)在利尿期開始的幾天持續增加，可能原因為少尿期蓄積在細胞內的鉀和BUN於此時移到細胞間室的結果。隨著尿量迅速增加的結果，新生兒可能出現高血鉀、脫水、低鈉或低鈉血症癲癇、泌尿道感染等合併症，故應嚴密監測其血液生化的改變；(3)恢復期會持續幾週到幾個月，直到所有尿量異常、血液生化改變逐漸恢復正常。

常見的新生兒臨床表徵則包括活動力變差、進食量變少、消化變慢、嘔吐等；體液過多時可能出現水腫、體重增加、腹水進而導致心肺衰竭、高血壓、肺水腫、腦水腫、癲癇發作等(Selewski et al., 2015)。

## 診斷

### (一)危險因子

引起新生兒AKI的危險因子，包括母親的懷孕和生產史，如羊水量過多或過少、胎盤過重、胎兒窘迫、產程遲滯等(Stojanović et al., 2014)。研究顯示缺氧(asphyxia)是最常見造成早產兒AKI的原因，另外接受複雜的心臟繞道手術、接受體外循環維生系統、使用腎毒性藥物、敗血症亦都是AKI的危險因子(Kupferman et al., 2018)。若新生兒身體檢查時發現腹脹或有腹部腫塊、水腫、高血壓等狀況，亦應有高度警覺可能造成AKI。

### (二)實驗室檢查

當新生兒出現以下臨床狀況時應考慮AKI的可能性：尿量顯著減少，尿液排出量降至<1 ml/kg/hr；尿液常規出現蛋白尿，嚴重者有血尿情形，腎前因素

者尿比重常先高後低；血液常規之血尿素氮(BUN)濃度超過20 mg/dL，主因體內蛋白質代謝產物從腎臟排泄障礙，使血中非蛋白氮含量增加所致；血清肌酐濃度大於1.0 mg/dL；GFR ≤ 30 ml/(min.1.73 m<sup>2</sup>)、代謝性酸中毒(metabolic acidosis)主因GFR降低、氫離子交換及酸性代謝產物排泄障礙所致；電解質異常，常見低血鈉症，主因血液稀釋或鈉再吸收低下所致；高血鉀症，主因少尿時鉀排出減少、酸中毒時使細胞內鉀向細胞外轉移；鎂、磷增高、鈣、氯降低(Nada et al., 2017)；腎臟超音波結果有組織實質化或畸形。

## 併發症

AKI併發症常見有高鉀血症、胸腔積液、腹水、低鈉血症、低鈣血症、高磷血症、代謝性酸中毒、高血壓、心臟衰竭、肺水腫和心律不整等。

## 治療原則及護理重點

### (一)治療原則

#### 1.適當的液體治療(fluid therapy)

治療原則可依據新生兒的體重變化、血鈉濃度和尿量等三個臨床指標來監控(Lindower, 2017)。非少尿性的腎損傷較少尿性的新生兒AKI容易治療，但使用利尿劑時須考慮有藥物腎毒性(furosemide)和神經毒性(mannitol)的風險；液體平衡應監控所有液體輸入、輸出，包括藥物和血液製品、尿量和不可感知的體液流失。液體補充可使用D10W和少量生理食鹽水溶液代替，應避免輸注含鉀溶液(Durkan & Alexander, 2011)。一般而言，極度早產兒(extremely preterm infants)在出生後一週會出現多尿和IWL多的情形，同時會出現代謝性酸中毒，建議應給予較多的液體攝入(Stojanović et al., 2017)。每日應測量體重，精確的監測輸出、輸入量及尿液中流失的電解質及水分，以提供在利尿期時回補喪失水分的參考，但仍須注意避免體液過量而加重AKI(Nada et al., 2017)。

#### 2.矯正電解質不平衡

監測電解質變化，必要時給予藥物治療，但應注意新生兒期的低血鈉現象常因體液負荷過重所致，仍應優先處理限水，不可貿然補充鈉量(Nada et al., 2017)；高血鉀是危及生命的合併症，降低血鉀濃度，應依臨床血鉀濃度嚴重程度，以calcium chloride或calcium gluconate處理，嚴重時應進行透析治療；降低血

磷濃度；矯正低血鈣濃度時，可先暫緩處理，待血磷濃度恢復正常再視情況調整 (Kupferman et al., 2018)。

### 3. 矯正代謝性酸中毒

應維持新生兒體內pH恆定，保持適當通氣 (ventilation)，輸注 1 mmol/kg 碳酸氫鈉 (bicarbonate) 以矯正腎臟引起的代謝性酸中毒。避免使用腎毒性藥物或監測劑量、給藥間隔及藥物濃度，如 aminoglycosides 和非類固醇消炎藥 (Durkan & Alexander, 2011)，盡早治療如先天性心臟異常，目前並無研究支持，低劑量多巴胺 (dopamine) 的使用能預防或減輕新生兒的腎功能損傷 (Kupferman et al., 2018)。

### 4. 腎臟替代療法

當BUN快速上升，24小時大於 30 mg/dL、或大於 65 mg/dL、有持續性酸中毒、高血鉀、高血鈣等情形時，應立即進行透析治療，以去除內、外毒素，並維持液體，電解質和酸鹼平衡直至腎功能恢復。臨床常用的RRT包括腹膜透析 (peritoneal dialysis, PD)，間歇性血液透析 (hemodialysis) 和有或沒有透析迴路的血液濾過 (hemofiltration)，如表二 (Nada et al., 2017)。透析選擇時，通常須謹慎評估新生兒的神經、血流動力學系統狀態，以避免缺氧、缺血性腦病變的合併症。PD通常是新生兒透析時的首選，但若罹患腹部疾病、腹部手術後或橫膈疝氣 (diaphragmatic hernia) 則列為絕對禁忌症。腹膜導管放置後，每小時進行交換，最初為 5 至 10 mL/kg，逐漸增加至耐受的 30 至 40 mL/kg 的停留體積 (Durkan & Alexander, 2011)，經統計三者臨床的使用率分別約為 30%、20% 和 40% (Kupferman et al., 2018)。

表二

新生兒腎臟替代治療方式

方式	適應症	優點	缺點	禁忌症
腹膜透析	新生兒主要的透析治療	1. 容易進行 2. 不需肝素 3. 血液動力學不穩時仍可進行	1. 代謝異常矯正速度較慢 2. 有併發腹膜炎的可能	1. 近期腹部手術後 2. 腹腔器官腫大或腫塊 3. 造口術
血液透析	用於治療與尿素循環缺陷引起的高氨血症相關的代謝紊亂	快速矯正代謝異常及高血容量	1. 需使用肝素 2. 需要逆滲透系統	1. 血流動力學不穩定 2. 嚴重出血
血液濾過 <sup>a</sup>	為兒科加護中心治療急性腎損傷與體液過度負荷的首選治療方式	1. 快速排除液體 2. 因連續性，可避免液體和溶質快速移動，故血流動力學不穩可進行	1. 需使用肝素 2. 仍存在有體液和電解質異常的可能	

註：<sup>a</sup>未經透析的血液濾過：連續動靜脈血液濾過 (continuous arteriovenous hemofiltration, CAVH)、連續靜脈血液濾過 (continuous veno-venous hemofiltration, CVVH)；血液濾過器中加入透析迴路：連續動靜脈血液濾過透析 (continuous arteriovenous hemodiafiltration, CAVHD)、連續靜脈血液濾過 (continuous veno-venous hemodiafiltration, CVVHD)。

雖然血液透析和腹膜透析可於NICU治療新生兒的AKI，但即使最小的血液透析迴路容量，其比例仍大於嬰兒的血量，故PD較常用於早產兒，但早產兒亦可能有絕對禁忌症而無法使用腹膜透析，故臨床上有使用換血 (exchange transfusion) 成功治療極低出生體重 (extremely low birth weight) 早產兒AKI的經驗 (Demirel, Erdeve, Uras, Oguz, & Dilmen, 2011)。

### (二) 護理重點

評估生命徵象包含心跳、血壓、靜脈充填時間等，同時評估皮膚飽脹度、黏膜組織、水腫徵象及觸診前凶門，以密切監測脫水或體液過量的症狀或徵象。經常及正確的測量水分輸入、輸出量，包括引流量、測量尿比重、每日測量體重，以協助體液平衡評估，保溫箱內建體重秤有助於每日的體重評估 (Durkan & Alexander, 2011)。評估實驗室的結果，如電解質、BUN、二氧化碳、SCr、血糖及血比容等數值；確認影響IWL的原因並盡可能減少其影響，如使用熱屏障、雙壁保溫箱及高濕度 (85%) 的潮濕器來協助減少IWL，可有效減少全身水份的喪失。

### 預後

AKI的預後決定於全身器官受侵犯的程度，並非單純取決於腎本身的狀況；新生兒AKI預後常較嚴重，先天性畸形者預後更差。早產兒AKI的預後視其原始誘發疾病的原因、器官受損程度決定，研究顯示，低APGAR指數，開放性動脈導管 (patent ductus arteriosus)、少尿或無尿，多重器官衰竭以及不成熟 (immaturity) 程度是預測早產兒AKI死亡的重要因子

(Askenazi, Ambalavanan, & Goldstein, 2009)。次發性病因而引起的少尿性AKI致死率高，少尿持續時間可影響療程和預後，持續4週以上少尿會造成腎皮質壞死。研究指出出生後60天內需要腹膜透析的嬰兒死亡率為61%；且經統計約2/3的新生兒AKI，其腎小球濾過及腎小管功能可能會降低20%–40%，並持續1年以上(Carmody & Charlton, 2013)。

### 早期預防腎損傷

預防勝於治療仍是目前新生兒急性腎損傷最重要的處理原則。醫護人員應致力於早期發現危險致病因子，消除病因並對症治療，如減少周產期窒息、避免母親及嬰兒使用ACE-inhibitor (angiotensin-converting-enzyme inhibitor)、矯正低血氧、低血容積、低血壓、酸中毒、休克、低體溫及預防感染等(Kupferman et al., 2018)。

目前臨床常用的生物指標(biomarkers)包括SCr、UOP、GFR等，研究指出SCr合併UOP可以更敏感的偵測新生兒AKI及預估死亡率，但新生兒的SCr在出生後72小時內可能反映的是母體的腎功能，而GFR常在SCr沒有異常的情況下，卻存在快速的變化，應審慎評估(Durkan & Alexander, 2011)，故臨床仍積極尋找較客觀的生物指標來進行早期偵測及診斷。目前新的生物指標包括尿液嗜中性白血球明膠酶相關運載蛋白(neutrophil gelatinase-associated lipocalin)、尿液白細胞介素-18(urinary interleukin-18)、單株抗體腎臟損傷分子-1(kidney injury molecule-1)、胱蛋白C(cystatin C)、骨橋蛋白(osteopontin)、尿調理素(uromodulin)、尿液Beta 2-微球蛋白等(Urinary beta-2-microglobulin; Askenazi et al., 2009; Hanna et al., 2016; Libório et al., 2014)。各指標有其優缺點，運用時仍應考量新生兒的個別性。

### 結 論

從胎兒過渡到新生兒首先需面對子宮外適應的挑戰，生理及產前諸多的危險因子會增加其產生急性腎損傷的機會，新生兒AKI會增加慢性腎臟病的罹病率，影響其生長發育，甚至後續的健康狀況。目前NICU的新生兒照護重點已由降低死亡率轉而聚焦在減少長期的合併症，故臨床應了解新生兒的腎臟生理、應用適當的生理指標以進行AKI的評估及診斷，盡早預防及治療，以提升整體的照護品質。

### 參考文獻

- 巫宏傑、吳允升、柯文哲、王偉傑(2011)。急性腎衰竭的分期。《當代醫學》，38(4)，283–289。[Wu, H. C., Wu, V. C., Ko, W. J., & Wang, W. J. (2011). Stages of acute renal failure. *Medicine Today*, 38(4), 283–289.] <https://doi.org/10.29941/MT.201104.0011>
- 廖峻緯、張弘育、林俊良、董淳武(2017)。臨床指引|回顧—急性腎臟損傷的評估與治療。《腎臟與透析》，29(3)，101–106。[Liao, C. W., Chang, H. Y., Lin, C. L., & Tung, C. W. (2017). Review of clinical guidelines -- Evaluation and treatment of acute kidney injury. *Kidney and Dialysis*, 29(3), 101–106.] [https://doi.org/10.6340/KD.2017.29\(3\).01](https://doi.org/10.6340/KD.2017.29(3).01)
- Askenazi, D. J., Ambalavanan, N., & Goldstein, S. L. (2009). Acute kidney injury in critically ill newborns: What do we know? What do we need to learn? *Pediatric Nephrology*, 24(2), 265–274. <https://doi.org/10.1007/s00467-008-1060-2>
- Askenazi, D. J., Morgan, C., Goldstein, S. L., Selewski, D. T., Moxey-Mims, M. M., Kimmel, P. L., ... Laughon, M. (2016). Strategies to improve the understanding of long-term renal consequences after neonatal acute kidney injury. *Pediatric Research*, 79(3), 502–508. <https://doi.org/10.1038/pr.2015.241>
- Bellomo, R., Ronco, C., Kellum, J. A., Mehta, R. L., & Palevsky, P. (2004). Acute renal failure—Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: The Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care*, 8(4), R204. <https://doi.org/10.1186/cc2872>
- Brenner, B. M., Garcia, D. L., & Anderson, S. (1988). Glomeruli and blood pressure: Less of one, more the other? *American Journal of Hypertension*, 1(4, Pt. 1), 335–347. <https://doi.org/10.1093/ajh/1.4.335>
- Carmody, J. B., & Charlton, J. R. (2013). Short-term gestation, long-term risk: Prematurity and chronic kidney disease. *Pediatrics*, 131(6), 1168–1179. <https://doi.org/10.1542/peds.2013-0009>
- Demirel, G., Erdeve, O., Uras, N., Oguz, S. S., & Dilmen, U. (2011). Exchange transfusion as rescue therapy in a severely ill premature child with acute renal failure. *Pediatric Nephrology*, 26(5), 821–822. <https://doi.org/10.1007/s00467-010-1742-4>

- Durkan, A. M., & Alexander, R. T. (2011). Acute kidney injury post neonatal asphyxia. *The Journal of Pediatrics*, *158*(2), e29–e33. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2010.11.010>
- Hanna, M., Brophy, P. D., Giannone, P. J., Josh, M. S., Bauer, J. A., & RamachandraRao, S. (2016). Early urinary biomarkers of acute of acute kidney injury in preterm infants. *Pediatric Research*, *80*(2), 218–223. <https://doi.org/10.1038/pr.2016.70>
- Koralkar, R., Ambalavanan, N., Levitan, E. B., McGwin, G., Goldstein, S., & Askenazi, D. (2011). Acute kidney injury reduces survival in very low birth weight infants. *Pediatric Research*, *69*(4), 354–358. <https://doi.org/10.1007/s40746-018-0138-8>
- Kupferman, J. C., Yitayew, M., & Rastogi, S. (2018). Acute kidney injury in term neonates. *Current Treatment Options in Pediatrics*, *4*(3), 386–403. <https://doi.org/10.1007/s40746-018-0138-8>
- Libório, A. B., Branco, K. M. P. C., & Torres de Melo Bezerra, C. (2014). Acute kidney injury in neonates: From urine output to new biomarkers. *BioMed Research International*, *2014*, Article ID 601568. <https://doi.org/10.1155/2014/601568>
- Lindower, J. B. (2017). Water balance in the fetus and neonate. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, *22*(2), 71–75. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2017.01.002>
- Luyckx, V. A. (2017). Preterm birth and its impact on renal health. *Seminars in Nephrology*, *37*(4), 311–319. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2017.05.002>
- Mehta, R. L., Kellum, J. A., Shah, S. V., Molitoris, B. A., Ronco, C., Warnock, D. G., & Levin, A. (2007). Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care*, *11*(2), R31. <https://doi.org/10.1186/cc5713>
- Nada, A., Bonachea, E. M., & Askenazi, D. J. (2017). Acute kidney injury in the fetus and neonate. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, *22*(2), 90–97. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2016.12.001>
- Rosenblum, S., Pal, A., & Reidy, K. (2017). Renal development in the fetus and premature infant. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine*, *22*(2), 58–66. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2017.01.001>
- Selewski, D. T., Charlton, J. R., Jetton, J. G., Guillet, R., Mhanana, M. J., Askenazi, D. J., & Kent, A. L. (2015). Neonatal acute kidney injury. *Pediatrics*, *136*(2), e463–e473. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3819>
- Stojanović, V., Barišić, N., Milanović, B., & Doronjski, A. (2014). Acute kidney injury in preterm infants admitted to a neonatal intensive care unit. *Pediatric Nephrology*, *29*(11), 2213–2220. <https://doi.org/10.1007/s00467-014-2837-0>
- Stojanović, V., Barišić, N., Radovanović, T., Bjelica, M., Milanović, B., & Doronjski, A. (2017). Acute kidney injury in premature newborns - Definition, etiology, and outcome. *Pediatric Nephrology*, *32*(10), 1963–1970. <https://doi.org/10.1007/s00467-017-3690-8>

引用格式 方嬋娟、黃淑鶴、郭嘉文、卓妙如(2019)·新生兒急性腎損傷·護理雜誌, 66(6), 66–73。[Fang, C. C., Huang, S. H., Kuo, C. W., & Chwo, M. J. (2019). Acute kidney injury in newborns. *The Journal of Nursing*, *66*(6), 66–73.] [https://doi.org/10.6224/JN.201912\\_66\(6\).09](https://doi.org/10.6224/JN.201912_66(6).09)

# Acute Kidney Injury in Newborns

Chan-Chuan FANG<sup>1</sup> • Shu-He HUANG<sup>2</sup> • Chia-Wen KUO<sup>3</sup> • Miao-Ju CHWO<sup>4\*</sup>

**ABSTRACT:** Neonatal acute kidney injury is a common clinical condition encountered in neonatal intensive care units. Acute kidney injury in newborns is associated with a poor prognosis and significantly increased risks of mortality and chronic kidney disease. Neonatal kidney function changes with gestation and neonatal extra-uterine adaptation affects the transformation and regulation of renal functions. In particular, premature infants are more likely to develop acute kidney injury due to incomplete kidney development, which increases the difficulty of care. It is necessary to understand the definition and risk factors of acute kidney injury in neonates as well as treatment options, which include maintaining body fluid and water balance, stabilizing electrolyte levels, and implementing renal replacement therapy. Healthcare providers must carefully evaluate a newborn's physiological changes after birth and use relevant biological indicators to detect acute kidney injury as early as possible in order to prevent or reduce the risk of acute kidney injury and provide appropriate care to improve the quality of newborn care.

**Key Words:** acute kidney injury, neonates, chronic kidney disease.

---

Accepted for publication: October 3, 2019

<sup>1</sup>MSN, RN, Deputy Director, Department of Nursing, Taichung Armed Forces General Hospital, and Doctoral Candidate, Department of Nursing, National Yang-Ming University; <sup>2</sup>PhD, RN, Assistant Professor, Department of Nursing, National Yang-Ming University; <sup>3</sup>PhD, MD, Attending Physician, Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, Taichung Armed Forces General Hospital; <sup>4</sup>PhD, RN, Assistant Professor, Department of Nursing, College of Medicine, Fu Jen Catholic University.

\*Address correspondence to: Miao-Ju CHWO, No. 510, Zhongzheng Rd., Xinzhuang District, New Taipei City 24205, Taiwan, ROC.

Tel: +886 (2) 2905-3417; E-mail: 071471@mail.fju.edu.tw