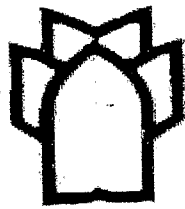


۴۴۹۸۲



دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه  
دانشکده پزشکی

پایان نامه:

جهت اخذ درجه دکترای تخصصی در رشته کودکان

موضوع:

بررسی پارامترهای اپیدمیولوژیک نارسایی حاد کلیه در نوزادان بستری شده  
در بیمارستان رازی در طی سال ۸۰-۷۹

استاد راهنما:

جناب آقای دکتر علی اصغر عالیپور

استاد مشاور:

سرکار خانم دکتر شمس وزیریان

نگارش:

دکتر شمس الدین شربتی

۴۴۹۵۴

۱۳۸۱

۱۳۸۱ / ۱۰ / ۱۰

معاونت آموزش عالی کرمانشاه  
تیم ثبت اسرار

تقدیم به

اساتید محترم گروه کودکان بیمارستان رازی کرمانشاه

جناب آقای دکتر علی اصغر عالیپور

و

سرکار خانم دکتر شمس وزیریان

که اگر راهنمایی های باارزش ایشان نبود کسب علم و دانش و

انجام مطالعات تحقیقاتی میسر نمی گردید

و نیز تقدیم

به همسر و فرزندانم به خاطر صبر و تحملشان

در مقابل سختیها و تشویق من به ادامه تحصیل

## فهرست مطالب

صفحه	عنوان
۱	پیشگفتار.....
۲	مقدمه.....
۴	آناتومی و فیزیولوژی کلیه.....
۵	فیلتراسیون گلوMERولی.....
۸	نارسایی حاد کلیه.....
۹	پاتولوژی.....
۹	علل نارسایی حاد و کلیه در نوزادان.....
۱۰	اپیدمیولوژی.....
۱۰	تشخیص نارسایی حاد کلیه.....
۱۳	پیشگیری از نارسایی حاد کلیه در نوزادان.....
۱۳	درمانی نارسایی حاد کلیه.....
۱۶	عوارض نارسایی حاد کلیه.....
۱۸	پیش آگهی نارسایی حاد کلیه.....
۱۹	عنوان طرح تحقیقاتی.....
۲۰	روش اجرای طرح تحقیقاتی.....
۲۱	جداول.....
۲۵	نمودارها.....
۳۵	فرم جمع آوری اطلاعات.....
۳۶	بحث و نتیجه گیری.....
۳۸	خلاصه.....
۴۰	منابع و ماخذ.....

## پیشگفتار :

سیر تحولات علمی در چند قرن اخیر خصوصاً در چند دهه گذشته موجب دگرگونی شگرف در عرصه علوم مختلف و از جمله علم پزشکی شده است . برای بهره گیری از علوم و فن آوری جدید باید اطلاعات کافی از تحولات انجام شده در دسترس باشد ، لذا بر هر فرد پزشک واجب است که تا حد امکان دسترسی به مطالب نوین داشته باشد . به خاطر مسئولیت سنگین اجتماعی که بر عهده پزشکان به عنوان متولیان سلامت و بهداشت جامعه وجود دارد آگاهی از آخرین اطلاعات علمی وظیفه شرعی و انسانی فرد مشغول به شغل شریف پزشکی می باشد و خداوند متعال را شکر می کنم که اینجانب با راهنمایی اساتید محترم قدم در این راه نهادم و امید است توشه ای هرچند کوچک برای ادامه راه طبابت فراهم آورم تا شاید مرهمی باشد بر دل دردمند یک انسان بیمار خصوصاً اگر این بیمار طفلی معصوم باشد که به تعبیری گفته اند کودکان فرشتگان کوچکی هستند که هرچه بزرگتر می شوند بالهایشان کوچکتر می شود .

## مقدمه :

هنگامی که کار کلیه به خدی کاهش یابد که دیگر هموستاز مایعات بدن حفظ نشود نارسایی حاد کلیه ایجاد خواهد شد. (۴) در نوزادان توصیفهای متفاوتی از نارسایی حاد کلیه ARF مورد استفاده قرار می گیرد اگر چه معیارهای تشخیصی ARF شامل غلظت BUN بیشتر از 20 mg/dl یا غلظت کراتی نین پلاسما بیشتر از 1.5 mg/dl می باشند ولی بعضی نویسندگان یک معیار تشخیصی دیگر اضافه می کنند که ۵۰ درصد افزایش غلظت پلاسمایی کراتی نین نسبت به مقدار طبیعی یا الیگوری ( دفع ادرار کمتر از 0.5-1ml/kg/h ) می باشد (۵)

افزایش روزانه بطور متوسط 10mg/dl اوره پلاسما و 0/2mg/dl کراتی نین معیار تشخیص دیگری برای ARF است. (۶) طبق مطالعه انجام شده در یک مرکز دانشگاهی در انگلستان که در طی ۸ سال ( 1984-1991 ) برای بررسی شیوع، اتیولوژی و پیش آگهی ARF در کودکان انجام شده ۲۲۷ کودک که برای دیالیز به علت ARF ارجاع شده بودند مورد بررسی قرار گرفتند. شیوع ARF در کودکان یک پنجم بالغین بوده و در کودکان بر اساس گروه سنی حداکثر شیوع در نوزادان و شیرخواران بوده که قابل مقایسه با شیوع آن در بالغین می باشد. نصف بیماران به ICU نیاز پیدا کردند. برای همه گروههای سنی HUS شایعترین علت بود (۴۵٪) جراحی برای بیماری مادرزادی قلب در نوزادان ۶۳٪ موارد را شامل می شد. مورتالیتی جمعا ۲۵٪ بود. بیماری بافت کلیه فقط ۷٪ موارد جزء علل اتیولوژیک بود که نیاز به درمان نارسایی مزمن کلیه پیدا کردند. ARF تقریبا همیشه یک حادثه ثانویه در ارتباط با نارسایی ارگانهای دیگر می باشد و همچنین علت اصلی مورتالیتی در کسانی که به خاطر بیماری مادرزادی قلب جراحی می شوند و اگر بیماری زمینه ای قابل درمان باشد پروگنوز اقدامات حمایتی عالی می باشد (۳). طبق آمار دیگری شیوع ARF در NICU (بخش مراقبت ویژه نوزادان) از ۱/۵ تا ۲۳ درصد متغیر است. پروگنوز ARF در نوزادان به ماهیت و شدت عوامل زمینه ای و نیز تجربه پزشک و پرسنل پرستاری در طرز برخورد با این بیماران بستگی دارد (۶). تشخیص افتراق ARF بر اساس دسته بندی به پره رنال ( پیش کلیوی ) ، رنال ( کلیوی ) و پست رنال ( بعد از کلیه ) بستگی دارد. ARF پست رنال که در اثر انسداد دستگاه ادراری ایجاد می شود اگر انسداد زود برطرف شود اغلب پروگنوز مناسبی دارد. ARF ناشی از صدمه به بافت کلیه بدترین پیش آگهی را دارد (۶).

علت انتخاب این طرح یعنی بررسی پارامترهای اپیدمیولوژیک نارسایی حاد کلیه در نوزادان بستری شده در بیمارستان رازی در طی سال ۸۰/۷۹ این بوده که با شناخت دقیق عواملی که باعث ایجاد این حالت می شوند می توان علاوه بر اقداماتی که در جهت پیشگیری از ایجاد نارسایی حاد کلیه انجام داد با اقدامات درمانی مناسب از عوارض جدی نارسایی حاد کلیه جلوگیری به عمل آورد و همکاران دیگر را از نحوه برخورد مناسب با این معضل مطلع نمود. در این پایان نامه سعی شده است که ابتدا مجموعه مفصلی در مورد نارسایی حاد کلیه (ARF) با استفاده از جدیدترین کتب معتبر تهیه شود و برای فهم بهتر ARF ابتدا ساختمان کلیه (آناتومی) و نحوه عملکرد (فیزیولوژی) آن به صورت گسترده توضیح داده شده است. هدف نگارنده قابل استفاده بودن پایان نامه برای دانشجویان پزشکی در همه سطوح بوده است. به دنبال آن و بر اساس ساختار مورد توصیه یک مقاله علمی به ترتیب روش اجرای پژوهش، نتایج خام بدست آمده از آن و در نهایت بحث و نتیجه گیری انجام شده است. در قسمت بحث اطلاعات حاصله از این مطالعه با پژوهش های مشابه و یافته های علمی قبلی مقایسه و تفسیر اختلافات موجود بر اساس یافته های تثبیت شده علمی و در نهایت تئوریهای ارائه شده ذهنی انجام پذیرفته است و در قسمت نتیجه گیری نیز اهم نکات و دستاوردهای حاصل از این مطالعه به صورت خلاصه و موجز به نگارش درآمده است. در پایان این مقدمه قصد دارم مانند هر دانشجوی قدرشناس دیگری علیرغم توانایی ناچیزم در به قلم درآوردن آنچه که قصد بیانش را دارم از اساتید بزرگواری که مرا در کلیه مراحل این پژوهش یاری داده اند از صمیم قلب تشکر نمایم. وجود چنین اساتیدی به یاری خداوند متعال موجب پیشرفت دانش و رشد عقلانیت و دانایی در محیط علمی کشورمان خواهد گردید.

## نارسایی حاد کلیه

### آناتومی و فیزیولوژی کلیه :

کلیه ها در فضای خلف صفاق و اندکی بالاتر از سطح ناف قرار می گیرند . طول آنها ۶ سانتیمتر و وزن آنها ۲۴ گرم در یک نوزاد ترم بوده و در فرد بالغ طول ۱۲ سانتیمتر و وزن به ۱۵۰ گرم می رسد . کلیه دارای یک لایه خارجی به نام قشر ( کورتکس ) است که حاوی گلومرولها و بخش درهم پیچیده توبولهای پروگزیمال ، دیستال و مجاری جمع کننده می باشد . لایه داخلی را مدولا می نامند و شامل بخش مستقیم توبولهای قوس هنله و رگهای مستقیم و بخش انتهایی مجاری جمع کننده است . جریان خون کلیه معمولاً از طریق شریان کلیوی اصلی که از آئورت منشعب می شود تأمین می گردد . شریان کلیوی اصلی در مدولا به شاخه های قطعه ای ( سگمنال ) تقسیم می شود و آنها نیز به شریانهای بین لبی تبدیل می گردند که با عبور از مدولا به محل اتصال قشر کلیه و مدولا می رسند و در این محل شریانهای بین لبی تقسیم می شوند و شریانهای قوسی را بوجود می آورند که این شریانها به موازات سطح خارجی کلیه قرار دارند . شریانهای بین لبولی از شریانهای قوسی مشتق می شوند . این شریانها در نهایت آرتریول های آوران گلومرول را می سازند .

سلولهای عضلانی خاصی در جدار آرتریول آوران وجود دارد . این سلولها همراه با مجموعه ای از سلولهای دیگر که در توبول دیستال ( ماکولادنسا ) و در مجاورت گلومرولها قرار دارند . مجموعاً دستگاه جنب گلومرولی ( جوکستاگلومرولار ) را تشکیل می دهند که ترشح رنین را به عهده دارد . شریان آوران سپس کلافه ای عروقی به نام شبکه مویرگی گلومرول را بوجود می آورد که جریان خون آن به داخل شریان دیگری به نام شریان وابران تخلیه می شود .

هر کلیه حدوداً دارای یک میلیون نفرون می باشد ( نفرون و لوله های مربوطه ) . در انسان ساختمان نفرونها در هنگام تولد کامل است ولی عمل آنها بعداً کامل می شود . از آنجایی که نفرون جدیدی پس از تولد بوجود نمی آید لذا ممکن است که کاهش پیشرونده نفرونها سبب نارسایی کلیوی شود . کلافه گلومرول از مویرگهای خاصی ساخته شده که به صورت یک صافی عمل می کنند . مویرگهای گلومرول توسط سلولهای آندوتلیال پوشیده شده اند که دارای سیتوپلاسم بسیار نازک با حفره های متعدد می باشند . غشاء پایه گلومرولها



( بازال مامبران ) لایه ای است پیوسته که سلولهای آندوتلیال و مزانژیال در یک طرف و سلولهای اپی تلیال در طرف دیگر قرار گرفته اند و این غشاء دارای سه لایه است . سلولهای اپی تلیال احشایی که مویرگها را پوشانده اند دارای یک سری زوائد سیتوپلاسمی به نام زوائد پایی هستند که بین این زوائد فضاها یا شکافهای تصفیه قرار گرفته اند . مزانژیوم ( سلولهای مزانژیال و ماتریکس ) بین مویرگهای گلومرولی و در سمت سلولهای آندوتلیال غشاء پایه قرار گرفته است و بخش داخلی دیواره مویرگها را بوجود می آورد . مزانژیوم ممکن است به عنوان یک ساختمان حمایت کننده از مویرگهای گلومرولی عمل کند و در تنظیم جریان خون گلومرولی ، فیلتراسیون و حذف ماکروملکولها ( نظیر کمپلکس ایمنی ) از طریق فاگوسیتوز یا با انتقال آنها به داخل کانالهای بین سلولی در ناحیه جنب گلومرول ( جوکستاگلومرولر ) نقش داشته باشد . کپسول بومن که گلومرول را احاطه نموده است شامل قسمتهای زیر می باشد :

۱. غشاء پایه که در امتداد غشاء پایه گلومرولی و توبولهای پروگزیمال می باشد
۲. سلولهای اپی تلیال جداری که در امتداد سلولهای اپی تلیال غشایی قرار دارند .

### فیلتراسیون گلومرولی :

هنگام عبور خون از مویرگهای گلومرولی پلاسما آن از دیواره مویرگها عبور می نماید . این مایع فیلتره شده که فاقد سلول است غیر از پروتئینهای باوزن ملکولی بیش از ۶۸۰۰۰ دالتون ( مانند آلبومین و گلوبولین ) حاوی تمام مواد موجود در پلاسما ( الکترولیتها ، گلوکز ، فسفات ، اوره ، کراتی نین ، پپتیدها ، ملکول پروتئین سبک وزن ) می باشد . مواد فیلتره شده در کپسول بومن جمع می شوند و سپس وارد لوله ها خواهند شد . در آنجا ترکیب این مواد متناسب با نیازهای بدن تغییر می کند تا آنکه مایعی تحت عنوان ادرار از کلیه خارج شود . فیلتراسیون گلومرولی برآیند نیروهایی است که در دو طرف دیواره مویرگها اعمال می گردد .

نیروی فیلتراسیون ( فشار هیدروستاتیک مویرگهای گلومرولی ) که منشاء آن فشار شریان عمومی بدن می باشد با تغییر قوام دیواره آرتریول اوران و وبران تغییر می کند .

موسسه تخصصی  
مطالعات آران علی بن ابی طالب

نیروی اصلی که مانع از فیلتراسیون می شود فشار انکوتیک مویرگهای گلومرولی است. این فشار به خاطر بالا بودن غلظت پروتئین های پلاسما داخل مویرگی در مقایسه با مقدار بسیار اندک پروتئین موجود در فضای بومن ایجاد می شود. ممکن است فیلتراسیون تحت تأثیر تغییر میزان جریان پلاسما در گلومرولها، فشار هیدروستاتیک در فضای بومن و نفوذ پذیری دیواره مویرگهای گلومرولی تغییر کند. نفوذ پذیری که تحت عنوان ضریب تصفیه (Kf) اندازه گیری می شود عبارت است از حاصلضرب نفوذ پذیری غشاء به آب در مجموع سطح مویرگهای گلومرولی که در عمل تصفیه شرکت می کنند. گرچه فیلتراسیون گلومرولی از هفته نهم زندگی جنینی آغاز می شود اما بنظر نمی رسد که فعالیت کلیه برای برقراری هموستاز در زندگی داخل رحمی لازم باشد زیرا جفت به عنوان عضو اصلی ترشحی عمل می کند. پس از تولد میزان فیلتراسیون گلومرولی افزایش می یابد و این افزایش تا پایان دهه دوم زندگی که رشد متوقف می شود ادامه دارد.

برای آنکه مقایسه فیلتراسیون گلومرولی (GFR) اطفال با بالغین ساده شود میزان فیلتراسیون را بر اساس سطح بدن ( $1/73$  متر مربع) برای یک فرد بالغ 70 کیلوگرمی استاندارد کرده اند. حتی پس از محاسبه GFR بر اساس سطح بدن مقدار آن تا پس از سه سالگی به حد بالغین نمی رسد.

GFR را می توان بر اساس اندازه گیری سطح کراتی نین سرم تخمین زد. کراتی نین حاصل متابولیسم عضلات است. مقدار تولید آن تقریباً ثابت است و ترشح آن عمدتاً از طریق فیلتراسیون گلومرولی انجام می شود. در مقایسه با نیتروژن اوره خون (BUN) سطح کراتی نین سرم به ندرت تحت تأثیر عواملی غیر از فعالیت گلومرول قرار می گیرد. سطح کراتی نین سرم تنها در شرایط برای تخمین GFR ارزش دارد که بیمار در وضعیت پایداری قرار داشته باشد برای مثال ممکن است تا مدت کوتاهی پس از شروع نارسایی حاد کلیه و توقف دفع ادرار سطح کراتی نین طبیعی باشد. در حالیکه کلیه ها فعالیت مؤثری ندارند و تا زمانی که میزان فیلتراسیون گلومرولی به کمتر از 70 درصد مقدار طبیعی نرسد سطح کراتی نین نیز همچنان در حد طبیعی باقی می ماند.

سنجش دقیق GFR از طریق اندازه گیری کمی کلیرانس ماده ای انجام می شود که آزادانه از عرض دیواره مویرگها عبور می کند و در ضمن جذب مجدد ندارد و توسط سلولهای جدار

توبولها نیز ترشح نمی گردد. پاکسازی ( کلیرانس  $C_s$  ) یک ماده (S) عبارت است از حجمی از پلاسما که در طی زمان معینی از آن ماده پاک می شود که با فرمول زیر محاسبه می شود:

$$C_s (ml / min) = \frac{U_s (mg / ml) V (ml / min)}{P_s (mg / ml)}$$

در این معادله  $C_s$  نشاندهنده پاکسازی ماده S و  $U_s$  نشاندهنده غلظت ادراری ماده S و V نشاندهنده میزان جریان ادرار و  $P_s$  نشاندهنده غلظت پلاسمایی S می باشد. برای تصحیح معادله فوق بر اساس سطح بدن از فرمول زیر استفاده می شود.

$$\text{کلیرانس تصحیح شده} = C_s (ml / min) \times \frac{1.73}{\text{سطح بدن (M}^2\text{)}}$$

اندازه گیری GFR بر اساس پاکسازی کراتی نین تولید شده در بدن انجام می شود وقتی GFR کاهش می یابد بخش عمده ای از کراتی نین دفع شده در ادرار ناشی از ترشح توبولی آن می باشد و لذا پاکسازی کراتی نین بیش از حدی که فیلتراسیون واقعی آن است برآورد می گردد. بنابراین در شرایطی که کراتی نین سرم بیش از ۲ میلیگرم در دسی لیتر است اندازه گیری پاکسازی کراتی نین روش چندان مفیدی نمی باشد. در این وضعیت می توان تغییر عملکرد کلیوی را بر اساس اندازه گیری غلظت کراتی نین سرم سنجید.

پروتئین هایی که اندازه آنها بزرگتر از آلبومین است در مایع فیلتره شده مشاهده نمی شود و این موضوع نشان می دهد که دیواره مویرگهای گلومرول همانند سدی در مقابل فیلتراسیون عمل می کند و عوامل اصلی که مانع از فیلتراسیون ملکولها می شوند شامل اندازه گیری ملکولها و بار الکتریکی آنها می باشند. انتخاب ملکولها بر اساس اندازه آنها توسط GBM انجام می شود (۵).

## نارسایی حاد کلیه :

نارسایی حاد کلیه (ARF) وقتی اطلاق می شود که کلیه قادر نیست هموستاز مایعات بدن را تأمین کند. در نوزادان توصیفهای متفاوتی از ARF مورد استفاده قرار گرفته که مقایسه بین مطالعات مختلف را مشکل می سازد و اگر چه کرایتریای ARF معمولاً شامل غلظت BUN بالا (بیشتر از 20mg/dl) یا غلظت کراتی نین پلاسما بیشتر از 1.5 mg/dl می باشد بعضی از نویسندگان یک کرایتریای اضافه دیگر یعنی ۵۰٪ افزایش در غلظت پلاسمایی کراتی نین نسبت به حد طبیعی و یا الیگوری (حجم ادرار کمتر از 0.5 تا 1ml/kg/h) را مدنظر قرار می دهند. (۵) طبق تعریف دیگری اوره پلاسما بالاتر از 50mg/dl و کراتی نین بیشتر از 1mg/dl و یا افزایش روزانه بطور متوسط 10mg/dl در اوره پلاسما و 0.2mg/dl کراتی نین معیار ARF می باشد (۱).

اگر چه کم ادراری (الیگوری) = حجم ادرار کمتر از ۴۰۰ میلی لیتر به ازاء هر متر مربع در رز (400ml/m<sup>2</sup>/24h) شایع است اما ممکن است که در مورد خاصی نارسایی حاد کلیه (مسمومیت با آمینوگلیکوزیدها) حجم ادرار به حد طبیعی نزدیک باشد. (نارسایی کلیه غیر الیگوریک). در واقع حجم ادرار نرمال در حدود یک سوم موارد نوزادان مبتلا به ARF دیده می شود و آنوری می تواند در اثر ترشح زیاد ADH (SIADH) و در غیاب ARF دیده می شود (۷). جهت پیگیری کار کلیه بررسی بیوشیمیایی (BUN و کراتی نین) خون و همچنین اندازه گیری حجم ادرار حائز اهمیت است (۴).

پیگیری کار کلیه در شیرخوارانی که در معرض آسفیکسی پری ناتال، شوک، هیپوکسی و عوامل نفروتوکسیک بوده اند از نظر احتمال وجود ARF ضروری می باشد (۷).

علائم ARF عبارتند از: الیگوری، هماتوری، پروتئین اوری، هیپرتانسیون سیستمیک، آریتمی قلبی، شوهد Over load مایعات، دهیدرشن، کاهش فعالیت، تشنجات، آنمی، استفراغ و بی اشتهایی می باشد (۵). یافته های بالینی دیگر مربوط به نارسایی کلیه شامل رنگ پریدگی (آنمی) کاهش برون ده ادرار (الیگوری) ادم (افزایش حجم آب و نمک)، افزایش فشار خون، استفراغ و خواب آلودگی، است انسفالوپاتی اورمیک می باشد (۴).

## پاتولوژی :

علل نارسایی حاد کلیه به سه دسته تقسیم می شود. در گروه اول علل پیش کلیوی یا پره رنال است که کاهش خون رسانی کلیه منجر به کاهش عملکرد کلیه می شود. گروه دوم شامل بیماریهای کلیوی است (رنال) و گروه سوم علل پس کلیوی (پست رنال) که عمدتاً اختلالات انسدادی را در بر می گیرد (۴) افتراق بین سه نوع نارسایی کلیوی برای درمان و پیش آگهی اساسی می باشد و ممکن است نیاز به تست مایع درمانی و دیورتیک، آنالیز آزمایشگاهی سرم و ادرار و در بعضی موارد سونوگرافی با یا بدون مطالعه داپلریایک مطالعه ایزوتوپیک می باشد (۵). علت پره رنال ARF عموماً بعد از گرفتن تاریخچه دقیق مشخص می شود در حالیکه در پست رنال ARF با سونوگرافی قابل رد یا اثبات می باشد. U, A (کامل ادرار) برای تشخیص بین انواع مختلف ARF مفید می باشد.

### علل نارسایی حاد کلیه ARF در نوزادان (۷)

A - تغییر فرم (مالفورماسیون) بافت کلیه : ۱- آژنزی کلیه - هیپوپلازی کلیه  
۲- اختلال رشد (دیس پلازی) کلیه : مولتی کیستیک، هیپوپلاستیک، آپلاستیک، همراه با انسداد مجرای ادرار یا رفلاکس مثانه به حالب ۳- اشکال در تشکیل (دیس ژنزی) نفرون : دیس ژنزی توبولها - دیس ژنزی گلمرولها (ایدیوپاتیک - ثانویه به تجویز ایندومتاسین یا مهار کننده آنزیم آنژیوتانسین ACE به مادر) ۴- کلیه پلی کیستیک (فرم بالغین - فرم شیرخواران)

B - علل اکتسابی اختلال عمل کلیه : ۱- آسفیکی، هیپوکسی، ایسکمی، هیپرتانسیون سینمیک، شوک، هیپوولمی، دهیدراتاسیون شدید، نفروتوکسینها، اتوتوکسینها، پره اکلاپسی، PDA، sepsis، نارسایی قلبی، پلی سیتی، افزایش غلظت خون، کم خونی شدید، علل عروقی (ترومبوز - آمبولی استنوز) تکرور کورتکس و مدولا، ترومبوز و ریدکلیوی RVT، انسداد مجاری ادرار، عفونت دستگاه ادراری UTI و انعقاد منتشر داخل عروقی DIC ۲- داروها : آنتی بیوتیکها (آمینوگلیکوزیدها، آمفوتریسین B آسیکلوویر)، ایندومتاسین، تولازولین، عوامل آلفا آدرنژیک، آنزیم مهار کننده آنژیوتانسین ACE مواد حاجب رادیوگرافی، سیکلوسپورین ۳- سموم : هموگلوبینوری، میوگلوبینوری،

هیپراگزالوری ، بنزیل الکل ، اتیلن گلیکول ، نفروپاتی اسیداوریک ۴- بیماری گلوMERولار :  
مامبرانوز گلوMERولونفریت ، سیفلیس مادرزادی ، اسکروز منتشر مزانترو .

**اپیدمیولوژی :** شیوع ARF در NICU از ۱:۵ تا ۲۳ درصد متغیر است . در یک مطالعه  
شیوع ARF ۱۱ درصد در شیرخواران با وزن تولد کمتر از ۱۰۰۰ گرم و ۲ درصد در وزن  
بین ۱۰۰۰ تا ۱۵۰۰ گرم و نیم درصد وزن بالای ۱۵۰۰ گرم گزارش شده است . شیوع  
الیگوری در نوزادان مبتلا به ARF ۴۶ تا ۹۳ درصد می باشد (۵) طبق آمار دیگر شیوع  
ARF در نوزادان از یک تا ۲۲ درصد متغیر می باشد (۶)

**تشخیص ARF :** تشخیص ARF بر اساس تاریخچه ، تصویر بالینی و آزمایشات بالینی  
دیگر می باشد . اوره پلاسما ( بالاتر از 50mg/dl ) و کراتینی ( بیشتر از 1mg/dl )  
افزایش می یابند و یا افزایش روزانه بطور متوسط 10mg/dl اوره پلاسما و 0.2mg/dl  
کراتینی نین پلاسما می باشد (۶) میزان دفع ادرار در زمان تشخیص یک روش منطقی بررسی  
افتراق بین انواع مختلف نارسایی کلیه نمی باشد . الیگوری در هر یک از انواع دیده  
می شود اما وجود آن بعد از درمان پره رنال با مایعات و دیورتیک علت نارسایی پره رنال  
را رد می کند (۵) در آزمایش کامل ادرار (U,A) پروتئین اوری و سدیمان فعال  
RBC , WBC , cast و رسوبات توپولر ( نشانه گرفتاری داخل کلیوی می باشد . اینها به  
ندرت در ARF پره رنال و پست رنال دیده می شوند (۶) در بیماران مبتلا به کاهش حجم  
خون ( ARF پره رنال ) ادرار غلیظ تر می شود و اسمولالیت ادرار بیش از ۵۰۰ میلی اسمول  
در هر کیلوگرم آب می باشد . غلظت سدیم ادرار کمتر از ۲۰ میلی اکی والان در هر لیتر و  
کسر ترشحات سدیم (FENa) کمتر از یک درصد خواهد بود .

$$FE_{Na} = \frac{\text{کراتینی نین پلاسما}}{\text{کراتینی نین ادرار}} \times \frac{\text{سدیم ادرار}}{\text{سدیم پلاسما}} \times 100$$

برعکس در بیماران مبتلا به نکرروز توپولار کلیه (ATN) ادرار رقیق است و اسمولالیت ادرار  
کمتر از ۳۵۰ میلی اسمول در هر کیلوگرم آب می باشد و معمولاً غلظت سدیم ادرار

بیش از ۴۰ میلی اکی والان در لیتر بوده و کسر ترش‌حی سدیم  $\text{FENa}$  بیش از یک درصد است (۴).

اسمولالیته ادرار تقسیم بر اسمولالیته پلاسما (ادرار ÷ پلاسما) بیشتر از ۲ درازمی پره رنال دیده می‌شود و در صورتیکه کم‌تر از یک باشد نارسای داخلی کلیوی می‌باشد. ایندکس نارسایی کلیوی

$\text{RFI} = \frac{\text{سدیم ادرار}}{\text{سدیم پلاسما}}$

کراتی نین پلاسما اطلاعات شبیه کسر ترش‌حی سدیم می‌دهد ولی معنی

کراتی نین پلاسما

فیزیولوژیک ندارد. باید در نظر گرفت که با تجویز مایعات افزایش دهنده حجم و دوزهای بالای دیورتیکها این اندکسها ارزشمند نیستند. همچنین باید توجه کرد که در نوزادان پره ماچور بدون هیچ گرفتاری پارانشیم کلیه کسر ترش‌حی سدیم بیشتر از ۳ درصد می‌باشد (۶) برای اثبات الیگوری (دفع ادرار کمتر از نیم تا یک میلی لیتر به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در ساعت) باید کاتر مثانه فیکس شده و حجم ادرار بطور مرتب ثبت شود. تأخیر در ادرار کردن و اتساع مثانه همراه با آسفیکی شدید حوالی زایمان دیده می‌شود. وقتی الیگوری اثبات شد گرفتن تاریخچه از نظر آسیفکسی شدید نارسایی تنفسی، هیپوتانسیون، شوک و توکسینهای کلیوی ضروری می‌باشد و در معاینات فیزیکی باید به دنبال شواهدی از کاهش وزن، دهیدرشن، مالفورماسیون، نارسایی تنفسی، نارسایی قلبی، شوک کاهش فشار خون و بیماری دستگاه عصبی مرکزی بود (۷) علائم استفراغ، اسهال و تب مطرح کننده کم آبی و ازتمی پیش کلیوی هستند ولی ممکن است این علائم قبل از بروز سندرم همولیتیک اورمیک و یا ترومبوز ورید کلیوی نیز دیده شوند وجود توده در پهلوها احتمال ترومبوز ورید، تومورها، بیماریهای کیستی و انسداد کلیه را مطرح می‌کند. اختلالات آزمایشگاهی شامل کم خونی (به علت رقیق شدن خون یا همولیتیک در SLE و ترومبوز ورید کلیوی و سندرم همولیتیک اورمیک) کاهش سدیم خون (هیپوناترمی به علت رقیق شدن) هیپرکالمی، اسیدوز، افزایش غلظت BUN، کراتی نین، اسید اوریک و فسفات (کاهش عمل کلیه) و هیپوکلسمی (هیپرفسفاتی) می‌باشد (۸) ممکن است به خاطر هیپوکسی در حوالی زایمان که