الجمهورية العربية السورية

وزارة التعليم العالي

جامعة دمشق

كلية الطب البشري

قسم الأطفال

The outcomes of acute renal failure in children at the children's hospital in Damascus

نتائج القصور الكلوي الحاد عند الأطفال في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق

بحث علمي أعد لنيل شهادة الدراسات العليا " الماجستير "

في أمراض الكلية عند الأطفال

برئاسة

أ.د. سمير سرور

إشراف

م.د. هالة ونوس

إعداد طالب الدراسات العليا

د.حسام عبد العلي

2018 م

القسم النظري

الأذية الكلوية الحادة عند الأطفال

الأذية الكلوية الحادة (AKI) (Acute Kidney Injury) تعرف وظيفياً بأنها هبوط سريع في معدل الرشح الكبي (GFR) (Glomerular Filtration Rate) والذي يؤدي لتراكم البولة والكرياتينين . إن مصطلح الأذية الكلوية الحادة قد حل محل القصور الكلوي الحاد (ARF) (Acute Renal Failure) .

AKI مشكلة شائعة وتصيب كل الأعمار.

تعاريف:

القصور الكلوي الحاد : تم تعريفه حسب KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) كما يلي :(1)

هو الزيادة في كرياتينين المصل بمقدار 0.3 مغ / دل أو أكثر خلال 48 ساعة ، أو الزيادة بمقدار 1.5 ضعف عن القيمة القاعدية أو أكثر خلال 7 أيام ، أو انخفاض الصادر البولي أقل من 0.5 مل / كغ / ساعة لمدة 6 ساعات على الأقل.

شح البول : انخفاض الصادر البولي إلى أقل من 1 مل/ كغ/ ساعة عند الأطفال أو أقل من 400 مل/ اليوم عند البالغين .

انقطاع البول : انقطاع تام في الصادر البولي .

التصنيف :

قصور قبل كلوي : استجابة وظيفية لنقص تروية كليتين طبيعيتين بنيويا .

قصور حاد كلوي بالخاصة : ناتج عن تخرب بنيوي لبرانشيم الكلية من نقص تروية طويل أو مواد سامة للكلية أو التهاب كبب وكلية .

قصور بعد كلوي : ناجم عن انسداد الطرق البولية بالجهتين .

القصور الكلوي بالخاصة يرتبط مع النخر الانبوبي الحاد لذلك من الشائع في الممارسة السريرية استخدام المصطلحين قصور كلوي بالخاصة والنخر الأنبوبي الحاد .

يمكن للقصور الكلوي أن يصنف اعتماداً على الصادر البولي :

مع شح بول (الصادر البولي أقل من 1 مل / كغ/ ساعة عند الرضع ، أو أقل من 0.5 مل/ كغ / ساعة عند الأطفال ، أو أقل من 400 مل / يوم عند البالغين)

أو بدون شح بول .

الوبائيات :

ان التقدم في العناية في الولدان المريضين والولدان المصابين بقصور القلب الخلقي ، والأطفال الذين تعرضوا لزرع النقي أو زرع أعضاء صلبة ، يؤدي إلى توسع كبير لوبائيات القصور الكلوي الحاد . (2)

أشيع الاسباب : (2)

- قصور القلب الخلقي .
- النخرة الانبوبية الحادة .
- إنتان الدم .
- زرع نقي العظم .
- مرض كلوي بدئي
- اثار جانبية لمرض جهازي او علاجه.

إن الحدوث الدقيق للقصور الكلوي الحاد غير معروف لكن يظهر زيادة في الحدوث خاصة عند أطفال المشافي .

مثلاً يعتبر القصور الكلوي الحاد اختلاط عند 24% في وحدة العناية المشددة للولدان ،وأكثر من 60% من الولدان مع نقص اكسجة.(3)

القصور قبل الكلوي :

هي استجابة وظيفية لنقص تروية كليتين طبيعيتين بنيوياً ,وهو الشكل الأكثر شيوعاً في AKI بمعدل 40 – 55 % من مجمل الحالات، وإن شح البول في هذه الحالة يمثل آلية كلوية للحفاظ على الحجم داخل الأوعية .

القصور قبل الكلوي عادة عكوس بسرعة بعد تحسين تروية الكليتين ، ومن المهم معرفة إن القصور قبل الكلوي لا يحتاج بشكل تلقائي لإعطاء السوائل ، ففي بعض الحالات مثل القصور الكبدي وقصور القلب والنفروز فإن تحديد السوائل هو جزء من المعالجة . (4)

ويوضح الجدول التالي أسباب القصور قبل الكلوي :

Pathophysiologic mechanism	Etiology
Volume depletion	Dehydration Hemorrhage Diuretics Burns Shock Nephrotic syndrome Diabetes
Decreased cardiac output	Cardiac failure Arrhythmias
Peripheral vasodilatation	Sepsis Anaphylaxis Antihypertensives
Renal vasoconstriction	Sepsis Non-steroidal anti-inflammatory drugs ACE inhibitors Hepatorenal syndrome

جدول 1 يمثل أسباب القصور الكلوي الحاد

الآلية الفيزيولوجية :

تتلقى الكلية 25 % من النتاج القلبي في حالة الراحة ، وأي نقص في الحجم الدوراني يؤدي لاستجابة جهازية تؤدي لإطلاق العوامل المقبضة للأوعية ، هذه الأستجابة تؤدي للحفاظ على تروية بقية الأعضاء عن طريق تنظيم الحجم الدوراني وضغط الدم .

ان تفعيل مستقبلات الضغط في الجهاز العصبي الودي ومحور الرينين أنجيوتنسين يسبب تقبض الأوعية وتناقص الرشح الكبي .

بالإضافة إلى أن الانجيوتنسين II يدعم إعادة امتصاص الماء والصوديوم عن طريق الاوعية غير المتضررة ، مما ينتج عنه انخفاض الطرح الجزئي للصوديوم FENa ، والذي يشكل علامة مميزة ل AKI قبل الكلوي .

كما أن إطلاق الهرمون المضاد للإدرار كاستجابة لنقص الحجم وازدياد الأوسمولية خارج الخلوية يعزز إعادة امتصاص الماء عبر الأنابيب الجامعة السليمة مما ينتج عنه أيضاً شح بول.

هناك آليات داخل كلوية تعويضية متعددة تلعب دور في الإستجابة لنقص تروية الكلية وبالتالي دعم الرشح الكبي .

التنظيم الذاتي يعود الى قدرة الشرينات الواردة على التوسع السريع كاستجابة للنقص في التمدد الجانبي المحدث بواسطة نقص التروية .(4)

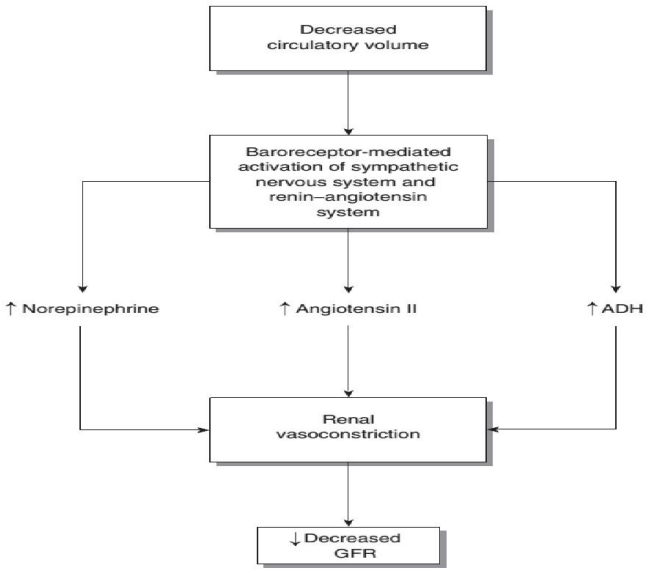
إن الآلية المعاوضة الأكثر فعالية من التوسع في الشرينات الواردة هي التنظيم داخل الكلوي للبروستاغلاندينات الموسعة .(5)

وإن مضادات الإلتهاب غير الستيروئيدية تثبط هذه الإستجابة وتسرع حدوث القصور الكلوي الحاد خاصة بوجود نقص حجم دوران .

الآلية الثالثة هي تأثير الأنجيوتنسين 2 على الشرينات الصادرة حيث الأنجيوتنسين 2 يؤدي إلى تقبض الشرينات الواردة والصادرة وهذا التأثير يظهر أكثر عند الشرينات الصادرة مما يؤدي لزيادة الضغط الهيدروستاتيكي داخل الكبب .(6)

إن التداخل على هذه الآلية يحدث بواسطة العلاج بمثبطات أنزيم التحول

إن الإنخفاض الطويل في ضغط الإرواء الكلوي يعاكس كل هذه الآليات المعاوضة التي تحافظ على الرشح الكبي في الآزوتيمية قبل الكلوية والذي يسبب القصور الكلوي بالخاصة



مخطط 1 يوضح الآلية الفيزيولوجية للقصور الحاد قبل الكلوي

القصور الكلوي الحاد بالخاصة :

يحدث بشكل أساسي ومتكرر بسبب نقص تروية طويل او أذية الكبب ويترافق مع نخر انبوبي حاد ،ويبين الجدول التالي أسبابه :

Pathophysiologic mechanism	Etiology
Acute tubular necrosis	Prolonged ischemia Nephrotoxins
Renal vascular diseases	Hemolytic uremic syndrome Vasculitides
Interstitial diseases	Interstitial nephritis Infections Infiltrations
Glomerulonephritides	Rapidly proliferative glomerulonephritis (RPGN) Membranoproliferative glomerulonephritis (MPGN) Postinfectious glomerulonephritis

القصور الحاد بعد الكلوي :

هو نتيجة انسداد في الطرق المفرغة في الجانبين وهو غير شائع خارج فترة الوليد ، والقصور بعد الكلوي عادة عكوس بعد تحرير الانسداد ، والجدول التالي يوضح أسبابه :

Mechanism	Etiology
Congenital	Urethral valves Ureteropelvic junction obstruction
Acquired	Calculi Clots Neurogenic bladder Drugs that cause urinary retention Extrmsic compression by tumors

جدول 3 يوضح أسباب القصور بعد الكلوي

التظاهرات السريرية للقصور الكلوي الحاد :

تقييم المريض يتطلب : قصة مرضية كاملة ، فحص سريري ، القصة الدوائية ، تقييم مخبري ، تصوير كليتين ، نادراً خزعة كلية .(7)

التقييم يتطلب :

- تحديد السبب .
- التمييز بين ARF الكلوي بالخاصة وقبل الكلوي .
- التمييز بين القصور الكلوي الحاد والمزمن .

Clinical sign	Diagnostic interpretation
Signs of intravascular volume depletion	Prerenal azotemia
Edema, hypertension	Fluid overload
Signs of underlying renal disease:	
• Butterfly rash, joint swelling	Systemic lupus erythematosus
• Purpuric rash	Henoch–Schönlein purpura, vasculitis
• Fever, macular rash	Interstitial nephritis
• Palpably enlarged kidneys	Bilateral urinary tract obstruction, polycystic, multicystic kidney disease, renal vein thrombosis
Signs of urinary obstruction:	Bladder outlet obstruction
• Poor urinary stream	
• Palpably enlarged bladder	
• Therapeutic catheterization	

جدول 4 يوضح العلامات السريرية لمريض
القصور الكلوي الحاد

Fluid loss:
- Diarrhea, vomiting
- Burns
- Surgery, shock

Nephrotoxic agents:
- Non-steroidal anti-inflammatory drugs
- Aminoglycosides
- Contrast agents

Glomerular disease:
- Streptococcal infection (poststreptococcal glomerulonephritis)
- Bloody diarrhea (hemolytic uremic syndrome)
- Fever, joint complaints, rash (systemic lupus erythematosus)

Obstruction:
- Complete anuria
- Poor urinary stream

جدول 5 يوضح القصة المرضية لمريض
مشتبه بقصور كلوي حاد

1- تحديد السبب :

البول في القصور قبل الكلوي يحوي القليل من الهيالين واسطوانات حبيبية ونادراً كريات دم حمراء وبروتين وبالمقابل البيلة البروتينية والدموية هي المسيطرة في ARF بالخاصة .

الخضاب في البول مع غياب الكريات الحمر في ثفالة البول يقترح انحلال دم او انحلال عضلات .

بالفحص المجهري : كريات حمر مشوهة : تشاهد في الأمراض الكبية .

كريات بيض : في التهاب الحويضة والكلية او التهاب الكلية الخلالي .

إسطوانات حبيبية بنية : تشاهد في نقص التروية او ATN .

إسطوانات كريات حمر : تشاهد في التهاب الكبب والكلية .

إسطوانات كريات بيض : التهاب الكلية الخلالي او التهاب الحويضة والكلية .

2- التمييز بين ARF بالخاصة وقبل الكلوي :

التمييز بينهما على مبدأ :

قبل الكلوي يترافق مع عود إمتصاص أعظمي للأملاح والماء بواسطة خلايا الأنبوب القريب السليمة، بينما الكلوي بالخاصة تكون خلايا الأنبوب متخربة وتسبب ضعف عود الإمتصاص من الأنابيب القريبة . (8)

الطرح الجزئي للصوديوم هو العامل الأساسي والدقيق في التمييز ويحسب كما يلي :

(Fractional Excretion of sodium) FENA = (U/P) NA / (cr]U/P[) × 100

وكذلك يكون crea\bun بالدم أكبر من 20 في القصور قبل الكلوي . (9)

BUN (Blood Urea Nitrogen)

Test	Prerenal ARF	Intrinsic ARF
Urine specific gravity	>1,020	< 1,012
Urine/plasma creatinine	> 40	< 20
Urine Na (mEq/L)	< 20	> 40
FENa	< 1 %	> 2 %
BUN/Cr (in the serum)	> 20	< 20
U_{osm}	>500 mOsm/L	<350 mOsm/L
U_{osm}/P_{osm}	> 1,3	< 1,1
Urinalysis	Normal	renal tubular cells, many granular casts
Response to IVF	Cr improves with IVF	Cr won't improve much

جدول 6 يوضح الفرق بين القصور قبل الكلوي والقصور الكلوي بالخاصة

3- التمييز بين القصور الكلوي الحاد والمزمن :

ايكو المثانة والكلية حساس وغير غازي ويستطيع التمييز بينهما وأيضا يميز أو ينفي الأسباب بعد الكلوية

في القصور الكلوي الحاد : الكليتان طبيعيتان او متضخمتان مع ارتفاع صدى القشر الكلوي

في القصور الكلوي المزمن : الكليتان صغيرتان ومنكمشتان

Acute renal failure	Chronic renal failure
Progressive rise in BUN and Cr	Stable elevated BUN and Cr
History of ARF etiology	History of chronic hypertension
Normal growth	Stunted growth
Normal bones	Renal osteodystrophy
No broad urinary casts	Broad waxy urinary casts
Anemia usually mild	Anemia usually severe
Normal or enlarged kidneys	Small shrunken kidneys

جدول 7 يوضح الفرق بين القصور الكلوي الحاد والمزمن

المشاكل في قياس الكرياتينين في القصور الكلوي الحاد :

إرتفاع كرياتينين الدم (1 – 1.5) مغ / دل / اليوم والبولة (10 – 20) مغ / دل / اليوم يعتبر علامة مميزة للARF . (10)

تركيز الكرياتينين في المصل ليس مثالياً في كشف وتشخيص ال ARF لعدة أسباب :

1- لا يفرق بين طبيعة ونمط ووقت الأذية الكلوية .
2- التبدلات في كرياتينين المصل تتأخر حسب التبدلات في GFR حتى الوصول الى الإستقرار .
3- التحال يسبب تصفية سريعة لكرياتينين المصل مما يجعل مستويات كرياتينين المصل عديمة الفائدة في تقييم تحسن وظائف الكلية بعد البدء بالتحال .
4- كرياتينين المصل يتأثر بشكل كبير بالعمر والحمية والجنس وحالة التجفاف .

تصنيف القصور الكلوي الحاد حسب درجته :

تم تصنيف القصور الكلوي الحاد عام 2007 اعتماداً على درجة اختلاف GFR وتبدلات نتاج البول RIFLE : (6)

R : Risk الخطورة .

I : Injury الأذية .

F : Failure القصور .

L : Loss الضياع .

E : ESRD القصور الكلوي النهائي .

Stage	Estimated creatinine clearance*	Urine output
R = Risk	eCCl decrease by 25%	<0.5 mL/kg/h for 8 h
I = Injury	eCCl decrease by 50%	<0.5 mL/kg/h for 16 h
F = Failure	eCCl decrease by 75% or eCCl <35 mL/min/1.73 m^2	<0.3 mL/kg/h for 24 h or anuric for 12 h
L = Loss	Persistent failure >4 wk	—
E = End stage	End-stage renal disease (persistent failure >3 mo)	—

جدول 8 يوضح تصنيف القصور الكلوي الحاد حسب RIFLE

وفي عام 2012 تم تصنيف القصور الكلوي الحاد حسب KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) (1)

Stage	Serum creatinine	Urine output
1	1.5–1.9 times baseline OR ≥0.3 mg/dL rise increase	<0.5 mL/kg/h for 6–12 h
2	2.0–2.9 times baseline	<0.5 mL/kg/h for ≥12 h
3	3.0 times baseline OR Increase to ≥4.0 mg/dL (>18 yr of age) OR Decrease in eGFR <35 mL/min/1.73m^2 (<18 yr of age) OR Initiation of renal replacement therapy	≤0.3 mL/kg/h for ≥24 h OR Anuria for ≥12 h

جدول 9 يوضح تصنيف درجات القصور الكلوي KDIGO

الإختلاطات في القصور الكلوي الحاد :

Metabolic	Cardiovascular	Gastrointestinal	Neurologic	Hematologic	Infectious
Hyperkalemia	Pulmonary edema	Nausea, vomiting, anorexia	Altered mental status	Anemia	Pneumonia
Metabolic acidosis	Arrhythmias	Malnutrition	Irritability	Bleeding	Sepsis
Hyponatremia	Pericarditis	Gastritis	Seizures		Infected IV site
Hypocalcemia	Myocardial infarction	GI bleeding	Somnolence		
Hyperphosphatemia	Hypertension	GI ulcers	Coma		

جدول 10 يوضح اختلاطات القصور
الكلوي الحاد

يرتبط القصور الكلوي الحاد بعدد من الإختلاطات التي قد تكون مهددة للحياة .

نقص الصوديوم موجودة مخبرية شائعة وغالباً يكون تمددياً (ثانوي لحبس السوائل وإعطاء سوائل ناقصة الحلولية) ومن الأسباب الأقل شيوعاً لنقص الصوديوم نضوب الصوديوم (التجفاف ناقص الصوديوم) وفرط السكر (ينقص تركيز صوديوم المصل 1.6 مغ/دل لكل 100 مغ/دل في سكر المصل فوق ال 100 مغ/دل). (11)

فرط الصوديوم نتيجة للإعطاء الزائد للصوديوم (علاج بالسوائل غير مناسب او إعطاء بيكربونات الصوديوم المفرط).

فرط البوتاسيوم يعود إلى نقص ال GFR ونقص الإفراز الإنبوبي وزيادة الأستقلاب مع الحماض الإستقلابي (كل نقص بمقدار 0.1 وحدة في ال PH الشرياني يرفع بوتاسيوم المصل بمقدار 0.3 مغ/دل) .

فرط البوتاسيوم أكثر ما يلاحظ في الإنتاج الداخلي الزائد للبوتاسيوم مثل الإنحلال العضلي والإنحلال الدموي ومتلازمة الإنحلال الورمي .

الأعراض ليست نوعية تتضمن الوهن العام والغثيان والوهن العضلي ويجب إجراء ECG لمرضى فرط بوتاسيوم الدم وتتضمن الموجودات بالتخطيط وحسب شدة ارتفاع البوتاسيوم وبالترتيب : موجة T مؤنفة طويلة وتطاول المسافة PR وتسطح الموجة P ومركب QRS عريض وتسرع القلب البطيني والرجفان . (12)

وتشيع فجوة الصواعد العالية للحماض الإستقلابي وهي ثانوية لنقص الإفراز الكلوي للحمض وسوء الإفراز والإنتاج للبيكربونات .

إن نقص الكالسيوم شائع في القصور الكلوي ويعود لارتفاع فوسفور المصل وفشل التحويل الكلوي للفيتامين D للشكل الفعال والحماض الإستقلابي يرفع الكلس المشرد (الشكل الفعال) لذلك العلاج بالبيكربونات ينقص تركيز الكلس المشرد ويسرع حدوث أعراض نقص الكلس كالتكززوالإختلاج واللانظميات القلبية .(13)

فرط الفوسفور هو أولي لضعف الطرح الكلوي ويفاقم نقص الكلس .

تدبير القصور الكلوي الحاد :

إن القصور الكلوي الحاد التالي لنقص حجم داخل الأوعية يتطلب تعويض سريع وفعال للسوائل بواسطة NS (20 مل/كغ مدة 20-30 دقيقة يكرر مرتين في حال الضرورة)، وبعد ذلك يجب أن يزداد نتاج البول خلال أربع ساعات وفي حال عدم التبول يتم تركيب قثطرة بولية لمراقبة الصبيب البولي . (14)

إعطاء البوتاسيوم مضاد استطباب حتى يصبح الصادر البولي طبيعياً ، وعندها نبدأ بإعطاء الحاجة العادية من البوتاسيوم في السوائل .

في شح البول يجب أن تعطى السوائل بشكل مساوي لضياع الماء غير المحسوس مع تعويض الضائع البولي (400 مل / م2 / اليوم + الضائع البولي) .

شح البول مع فرط حمل السوائل يدبر بتحديد السوائل والمدرات ،وإن المقاومة على المدرات قد تستلزم التحال .

الدعم الغذائي ضروري لتسريع عملية الشفاء .

إن الحريرات المناسبة لدعم المتطلبات لتعويض الإستقلاب الزائد يجب أن تعطى بشكل فموي او وريدي او معوي ، وفي حال صعوبة تحقيق التغذية المناسبة بسبب حبس السوائل يجب الأخذ بعين الإعتبار التحال الدموي .(15)

فرط البوتاسيوم يحتاج الى تدبير خاص :

فرط البوتاسيوم الخفيف إلى المتوسط (بوتاسيوم المصل 5.5- 6.5 ممول /ل) يعالج بحذف مصادر البوتاسيوم من الطعام او السوائل الوريدية وتطبيق راتنجات بديلة مثل سلفونات الصوديوم ، وهذه المعالجة تحتاج إلى ساعات عديدة للإتصال مع المخاطية الكولونية حتى تصبح فعالة .

العلاج الإسعافي في حال كان بوتاسيوم المصل > 6.5 ممول/ل او بوجود تبدلات على ECG ، بالإضافة للراتنجات يمكن إستخدام غلوكونات الكالسيوم لمعاكسة تأثير فرط البوتاسيوم على العضلة القلبية .

يتم تحريض إدخال البوتاسيوم للخلايا بواسطة تسريب إنسولين مع الدكستروز، وبيكربونات الصوديوم ، وإرذاذ حاصر بيتا الألوبوتيرول . (16)

إن العلاج بالبيكربونات يسرع نقص الكلس وفرط الصوديوم ، وتطبق في حال وجود حماض إستقلابي هام .

العلاج الحاسم لفرط البوتاسيوم الهام عند مرضى القصور الكلوي الحاد مع شح بول هو التحال .

الأدوية :

العوامل السامة للكلية يجب تجنبها في القصور الكلوي الحاد، لأنها تسبب زيادة الإصابة وتؤخر شفاء وظائف الكلية ، وجرعة الأدوية يجب أن تحدد بحسب تصفية الكرياتينين .

العلاج الكلوي البديل :

الإستطبابات الأشيع للتحال الحاد في ARF :

1- فرط حمل السوائل غير المستجيب على المدرات او المعيق للتغذية المناسبة .
2- فرط البوتاسيوم غير المستجيب لعلاج آخر غير التحال .
3- إرتفاع الضغط المعند على العلاج الدوائي .
4- الأعراض اليوريميائية : إلتهاب تامور – إلتهاب جنب – أعراض عصبية .

الخيارات الممكنة تتضمن التحال الدموي (HD) (Hemodialysis) والتحال البريتواني (PD) (Peritoneal dialysis) والعلاج الكلوي البديل المستمر (CRRT) (Continuous Renal Replacement Therapy) والإختيار يعتمد على الحالة السريرية وخبرة الطبيب والمصادر المتوفرة .

التحال الدموي (HD) يتطلب مدخل قثطرة وعائية ومعدات خاصة وفريق فني مدرب ومضاد تخثر (ما عدا مرضى اعتلال التخثر) والقدرة على تحمل حجم زائد وفائدته في ضبط التوازن في السوائل والشوارد وحالة حمض – اساس .

التحال البريتواني (PD) سهل الأداء ولا يحتاج لأدوات خاصة او طاقم خاص ولا يحتاج لمضاد تخثر جهازي ، وهو الأفضل عند الولدان وصغار الرضع .(15،16)

CRRT يستخدم في حال تحال دموي مع قصور أعضاء متعدد وتدبير فرط الحمل

إعتبارات خاصة :

المرضى الأطفال الحرجين :

على العكس من البالغين فإن الأطفال يميلون لتطوير قصور أعضاء متعدد بشكل باكر في وحدات العناية المشددة ،وإن الطرق التي تحدد المرضى تحت الخطر والبدء الهجومي في المعالجة الداعمة حسن من العقابيل ، على سبيل المثال فان الأطفال اللذين هم بحاجة CRRT وبحاجة رافع ضغط لديهم نسبة وفيات أعلى من اولئك اللذين لا يحتاجون روافع الضغط في سياق معالجة القصور الكلوي الحاد. (17)

أظهرت الدراسات الأخيرة أن فرط حمل السوائل هو عامل خطورة في المرضى الأطفال الحرجين بغض النظر عن شدة المرض. (17،18)

إن هذه النتائج تقترح أن البدء المبكر ب CRRT في أدنى درجات فرط حمل السوائل يسمح بالتغذية وتوفير منتجات الدم دون تراكم السوائل وفضلات الإستقلاب ، مما يحسن من النتائج .

العقابيل والإنذار في القصور الكلوي الحاد :

بشكل عام فإن AKI عند الأطفال له نتائج خطيرة قصيرة وطويلة الأمد واالنتائج تعتمد على السبب والعمر ومتغيرات أخرى .

وبالحديث عن الوفيات فإن AKI الشديد والذي يحتاج للتحال عند الأطفال لا يزال يترافق مع وفيات تقارب 30- 50 % وهذا لم يتغير منذ ثمانينيات القرن الماضي .

الرضع تحت عمر السنة لديهم أعلى معدل وفيات كما أن تطور AKI لدى طفل مقبول في العناية المشددة يحمل خطراً أكبر للوفاة ، وعلى الرغم من التطور التقني الهام في مجال التحال إلا أن البقيا لم تتحسن بعد لدى الأطفال المصابين ب AKI .(20)

ففي دراسة اجريت في الولايات المتحدة الأمريكية عام 2008 على 3396 طفلاً مقبولاً في شعبة العناية المشددة للأطفال وتم تشخيص قصور كلوي حاد لديهم عند القبول أو أثناء تواجدهم في شعبة العناية المشددة ، تمت دراسة بياناتهم بشكل راجع مستخدمين تعريف RIFLE للأذية الكلوية الحادة ، تبين فيها أن نسبة الوفاة كانت 32 % عند الأطفال الذين كان لديهم قصور كلوي حاد عند القبول في شعبة العناية المشددة ، والمرضى الذين طوروا AKI خلال تواجدهم في العناية المشددة كانت نسبة الوفاة لديهم 30 % .(21)

وفي دراسة راجعة أخرى أجريت في جامعة واشنطن بالولايات المتحدة الأمريكية عام 2007 تم تحليل بيانات 344 مريضاً مصاباً بالقصور الكلوي الحاد وكانت نسبة الوفاة 42 % ، وكانت نسبة البقيا في المرضى المشخص لهم تسمم دوائي 100 % ، الداء الكلوي البدئي 84 % ، متلازمة الأنحلال الورمي 83% ، أدواء الأستقلاب الولادية 73 % ، البقيا كانت أقل في الداء الكبدي 31 % ، الداء الرئوي 45 % ، زرع النقي 45 % .(22)

وفي دراسة متعددة المراكز تم تحليل بيانات 3476 مريضاً مصابين بالمتلازمة اليوريميائية الإنحلالية HUS (Hemolytic Uremic Syndrome) تمت متابعتهم لمدة 4.4 سنة كان معدل الوفاة 12% ونسبة الوصول للعقابيل المزمنة مثل القصور الكلوي المزمن والبيلة البروتينية وارتفاع الضغط 25 % . (20)

وبالمتابعة الطويلة الأمد للخدج المصابين بقصور كلوي حاد وجد ان 45 % منهم يطورون قصور مزمناً . (20)

عامل الخطورة الأساسي هو ارتفاع نسبة آحين / كرياتينين في البول وارتفاع كرياتينين الدم اكثر من 0.6 مغ/ دل خلال السنة الاولى . (20)

القسم العملي

الفهرس :

خلفية البحث وأهميته .

أهداف البحث .

مواد وطرائق الدراسة .

النتائج .

مناقشة النتائج .

دراسة مقارنة 1 .

دراسة مقارنة 2 .

الخلاصة .

التوصيات .

خلفية البحث وأهميته :

إن معدل الحدوث المرتفع للقصور الكلوي الحاد في الدول النامية والمتطورة يتعلق بقوة بزيادة المراضة والوفيات ، بالإضافة إلى تطوره إلى قصور كلوي مزمن.

إن القصور الكلوي الحاد أصبح تحديا عالميا في مجال العناية الصحية مع معدل حدوث يقارب 13.3 مليون حالة سنوياً في العالم ، وهذا يشكل عبئا ثقيلاً على الدول النامية بشكل خاص، حيث معدل حدوثه يقارب 11.3 مليون حالة سنوياً في الدول النامية مع معدل وفيات يقارب 1.7 مليون حالة سنوياً في العالم ، 1.4 مليون حالة منها تحدث في البلدان ذات الدخل المتوسط والمنخفض.

القصور الكلوي الحاد مرض قابل للوقاية والعلاج مع القليل أو دون مضاعفات صحية طويلة الأمد، وعلى كل حال فإن قلة التعريف بالمرض والعلاج في البلدان النامية والمتطورة تعني أن المرضى غالبا لا يتلقون العلاج الأساسي إلا بعد فوات الأوان.

أهداف البحث :

دراسة نتائج القصور الكلوي الحاد في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق وبيان علاقتها بالمتغيرات التالية :

- الجنس .
- العمر .
- مدة الشكوى قبل مراجعة المشفى .
- الحاجة لإجراء التحال .

مواد وطرائق الدراسة :

تصميم الدراسة :

دراسة حشدية وصفية .

مكان وزمان الدراسة :

دراسة الأطفال اللذين تم قبولهم في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق ، والمصابون بقصور كلوي حاد في الفترة الممتدة بين2010/1/1 ولغاية2015/1/1 .

مجموعة الدراسة :

جميع الأطفال المقبولون في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق بعمر أقل من 14 عاما والمصابون بقصور كلوي حاد من مختلف الأسباب بين عامي 2010 و 2015 .

طريقة الدراسة :

سنقوم بدراسة ملفات الأطفال المرضى المقبولين في مشفى الأطفال الجامعي بدمشق بين أعوام 2010- 2015 بشكوى قصور كلوي حاد بكل أسبابه .

حيث تم اعتماد تعريف القصور الكلوي الحاد حسب (KDIGO) كما يلي :

هو الزيادة في كرياتينين المصل بمقدار 0.3 مغ / دل أو أكثر خلال 48 ساعة ، أو الزيادة بمقدار 1.5 ضعف عن القيمة القاعدية أو أكثر خلال 7 أيام ، أو الصادر البولي أقل من 0.5 مل / كغ / ساعة لمدة 6 ساعات على الأقل . (1)

ويستبعد من دراستنا المرضى المصابون بقصور كلوي مزمن أو مجرى لهم ازدراع كلية ، حيث تم اعتبار القصور الكلوي المزمن هو أية أذية كلوية استمرت لمدة تزيد عن ثلاثة أشهر، أو انخفاض معدل الرشح الكبي لأقل من 60 مل /1.73 م^2 / د لمدة تزيد عن ثلاثة أشهر.(6)

ثم سنقوم باستخلاص البيانات من الملفات وتنظيمها في الاستمارة المعتمدة في هذه الدراسة ،ثم إجراء تحليل إحصائي على البيانات الناتجة واستخلاص النتائج ومناقشتها ومقارنتها مع الدراسات العالمية ثم نبين الخلاصة من الدراسة مع التوصيات .

النتائج :

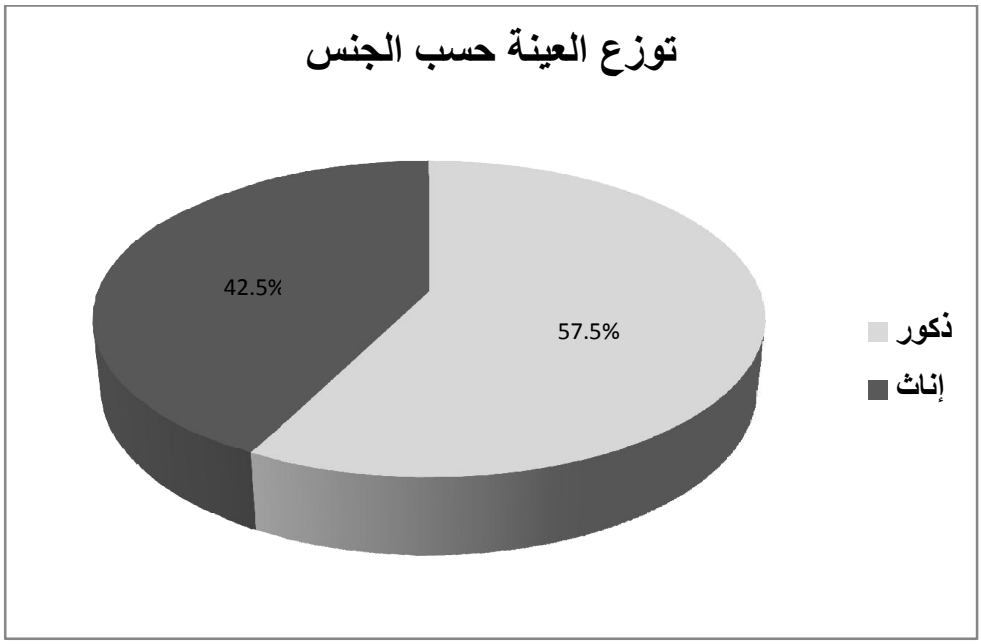
في دراستنا كان حجم العينة كاملاً 192 مريضاً ، تم استبعاد 32 منهم وفقا لمعايير الإستبعاد ، فكان حجم العينة المدروسة 160 مريضاً .

كان عدد الذكور 92 مريضاً بنسبة 57.5 % وكان عدد الاناث 68 مريضة بنسبة 42.5 % ،

والجدول التالي يوضح توزع العينة حسب الجنس :

	العدد	النسبة
ذكور	92	% 57.5
إناث	68	% 42.5
المجموع	160	% 100

جدول 11 يوضح توزع العينة حسب الجنس

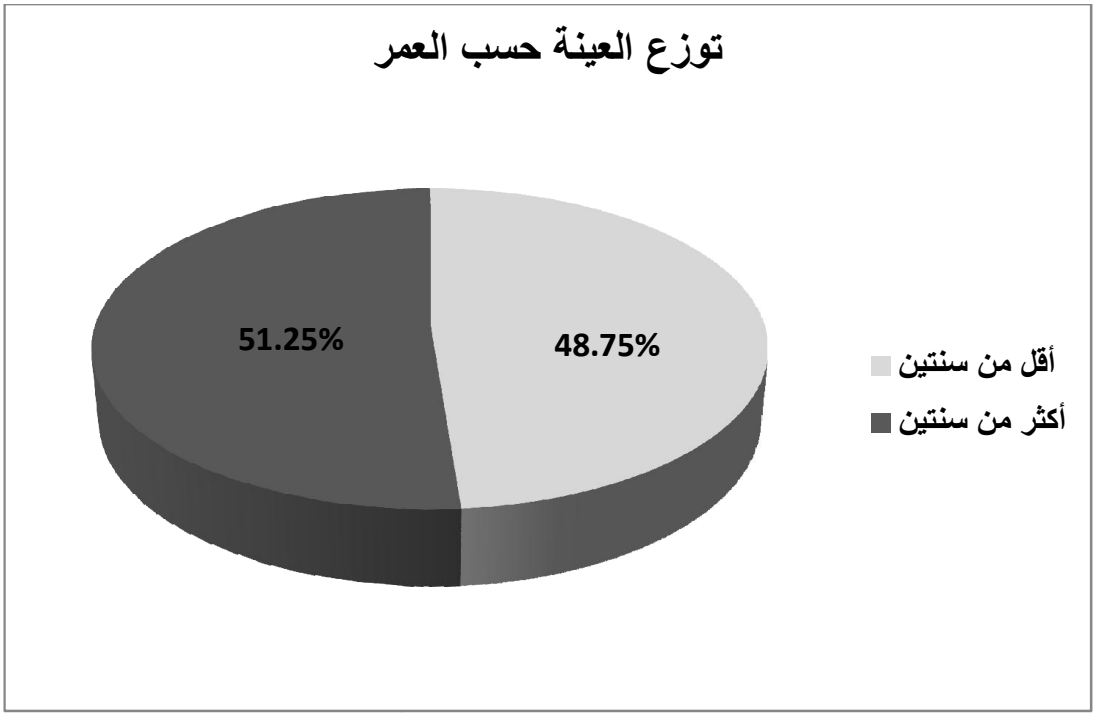


مخطط 2 يوضح توزع العينة حسب الجنس

وقد تراوحت أعمار العينة بين 40 يوم و13 سنة ويوضح الجدول التالي توزع العينة حسب العمر :

العمر	أقل من سنتين	أكثر من سنتين	المجموع
العدد	78	82	160
النسبة	% 48.75	% 51.25	% 100

جدول 12 يوضح توزع العينة حسب العمر

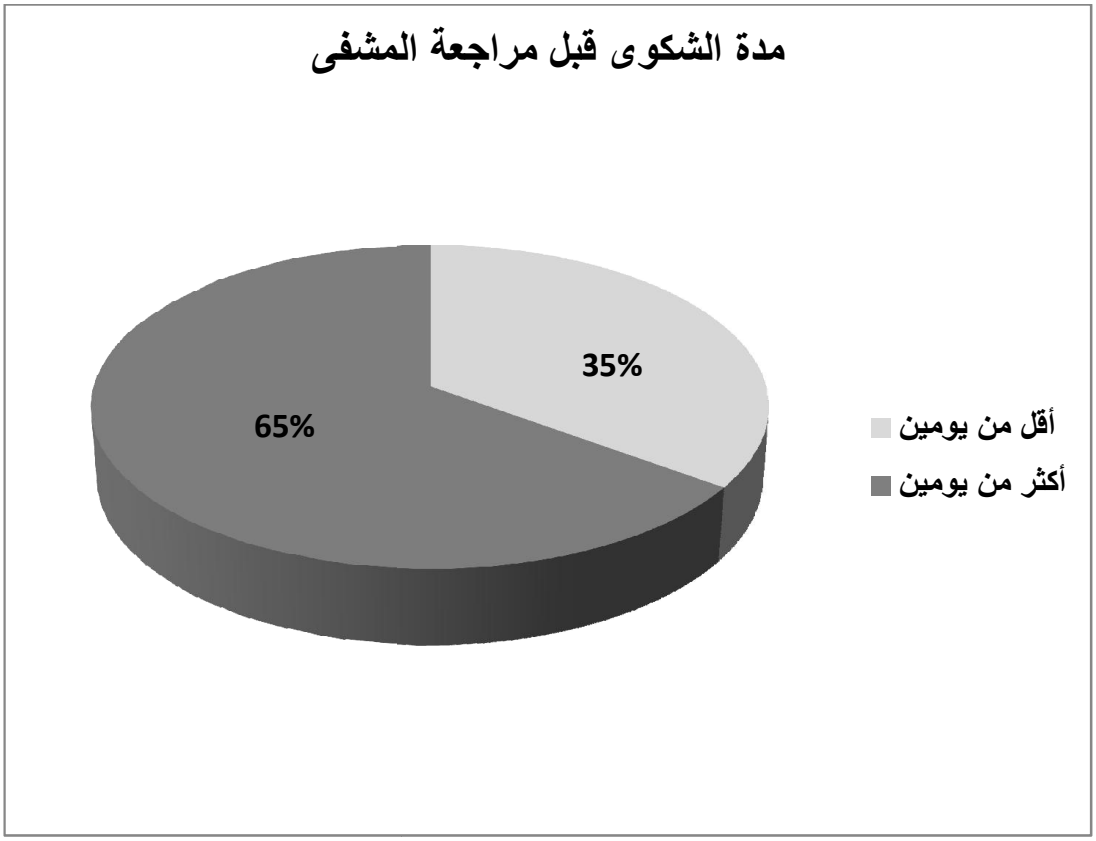


مخطط 3 يوضح توزع العينة حسب العمر

وبالرجوع لمدة الشكوى قبل مراجعة مشفى الأطفال نجد ما يلي :

	أقل من يومين	أكثر من يومين	المجموع
العدد	56	104	160
النسبة	% 35	% 65	% 100

جدول 13 يوضح مدة الشكوى قبل مراجعة المشفى



مخطط 4 يوضح مدة الشكوى قبل مراجعة المشفى

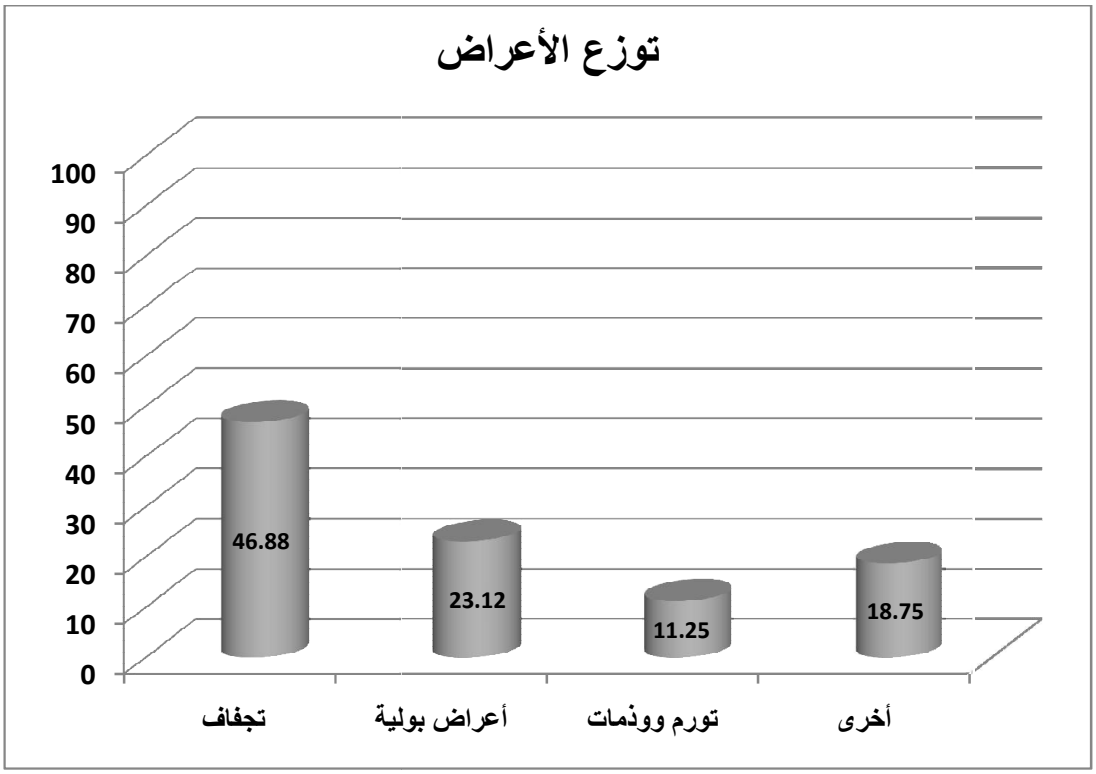
وكانت الأعراض الرئيسية التي راجع فيها الأطفال موزعة حسب الجدول التالي :

	تجفاف	أعراض بولية	تورم ووذمات	أخرى	المجموع
العدد	75	37	18	30	160
النسبة	% 46.88	% 23.12	% 11.25	% 18.75	% 100

جدول 14 يوضح الأعراض الرئيسية التي راجع بها الأطفال

الأعراض البولية تشمل : حرقة ، زحير ، تغير بلون البول .....

الأعراض الأخرى : الم بطني ، ترفع حروري ، إقياءات .....

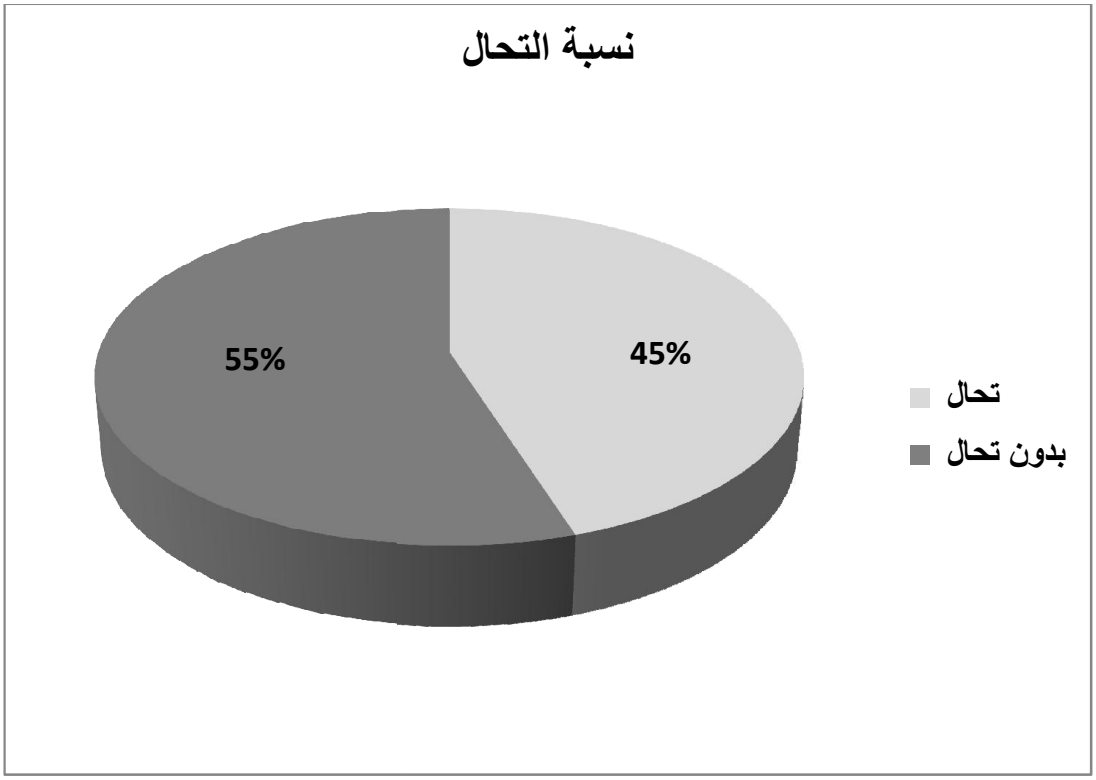


مخطط 5 يوضح توزع الأعراض التي راجع بها الأطفال

وقد احتاج 72 طفلاً لإجراء التحال بنوعيه البريتواني والدموي أي ما يعادل 45% كما في الجدول التالي :

	تحال	بدون تحال	المجموع
العدد	72	88	160
النسبة	% 45	% 55	%100

جدول 15 يوضح نسبة إجراء التحال لدى الأطفال المراجعين

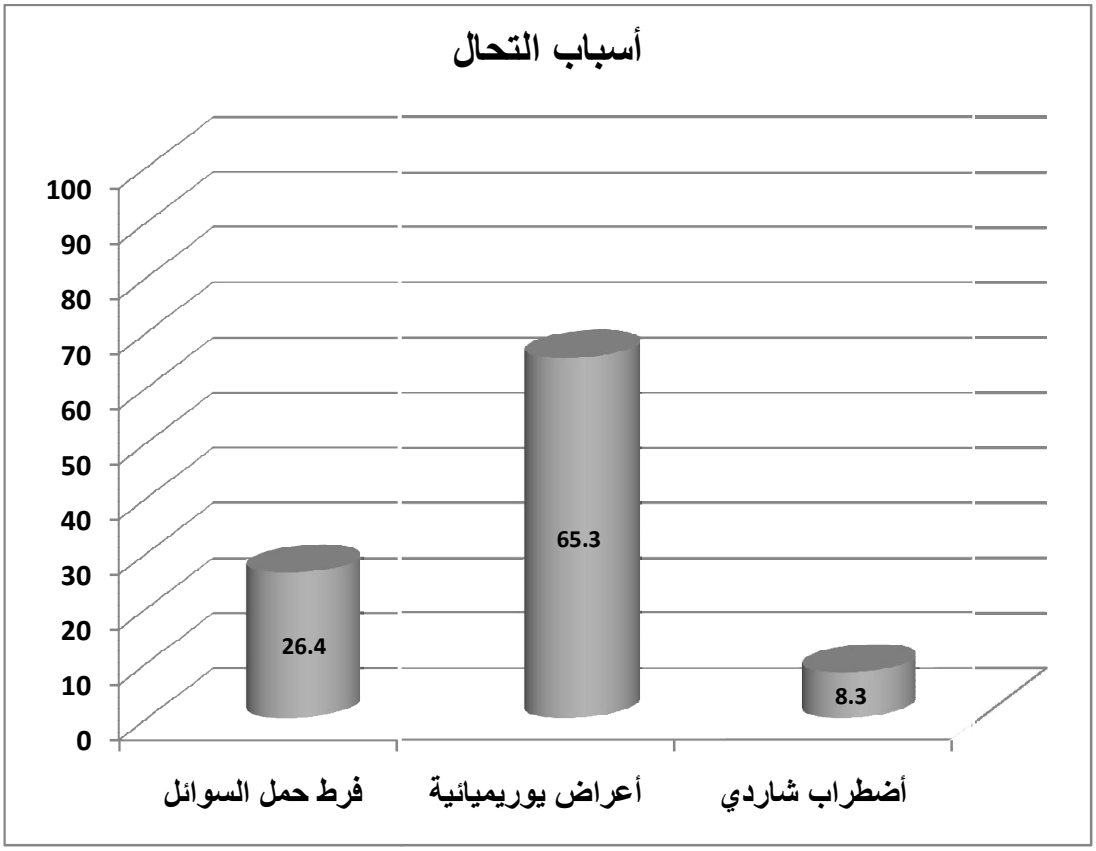


مخطط 6 يوضح نسبة إجراء التحال لدى الأطفال المراجعين

وقد كانت أسباب التحال هي فرط حمل السوائل والأعراض اليوريميائية والأضطرابات الشاردية وهي موضحة كما في الجدول التالي :

	فرط حمل السوائل	أعراض يوريميائية	اضطراب شاردي	المجموع
العدد	19	47	6	72
النسبة	% 26.4	% 65.3	% 8.3	% 100

جدول 16 يوضح أسباب التحال

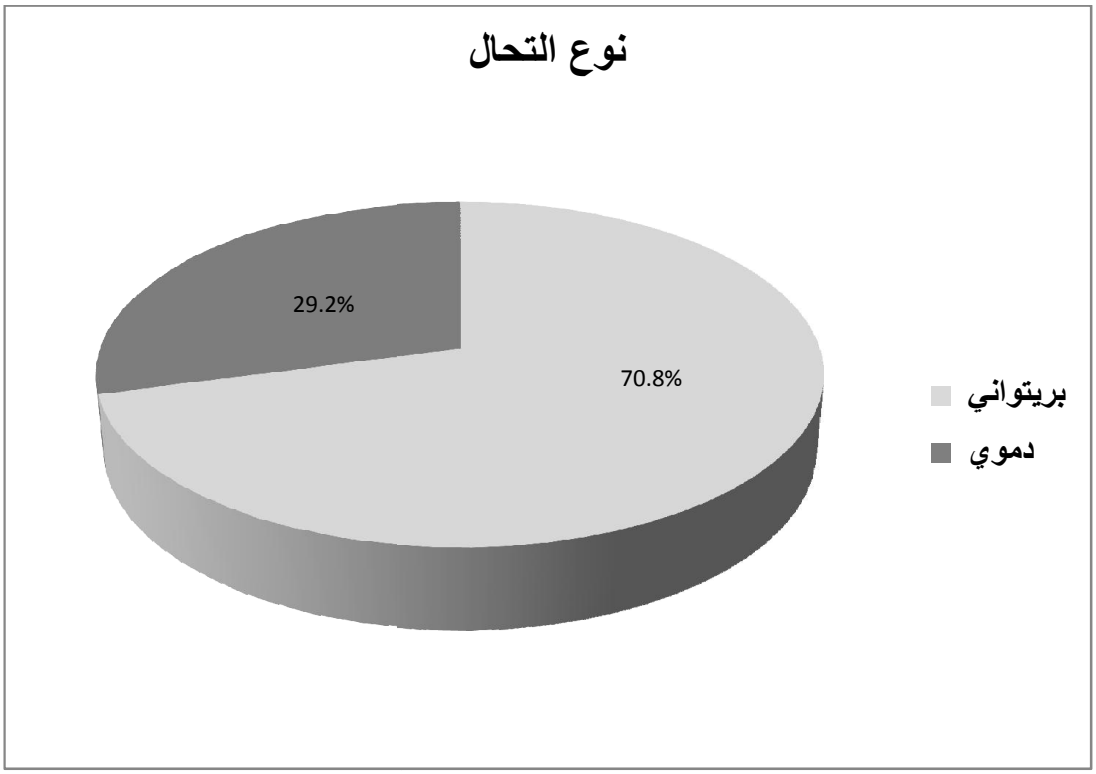


مخطط 7 يوضح أسباب التحال

وقد تم تطبيق التحال البريتواني ل 51 مريضاً والتحال الدموي ل 21 مريضاً كما هو موضح في الجدول التالي :

	رحض بريتواني	تحال دموي	المجموع
العدد	51	21	72
النسبة	% 70.8	% 29.2	% 100

جدول 17 يوضح نوع التحال المطبق للمرضى

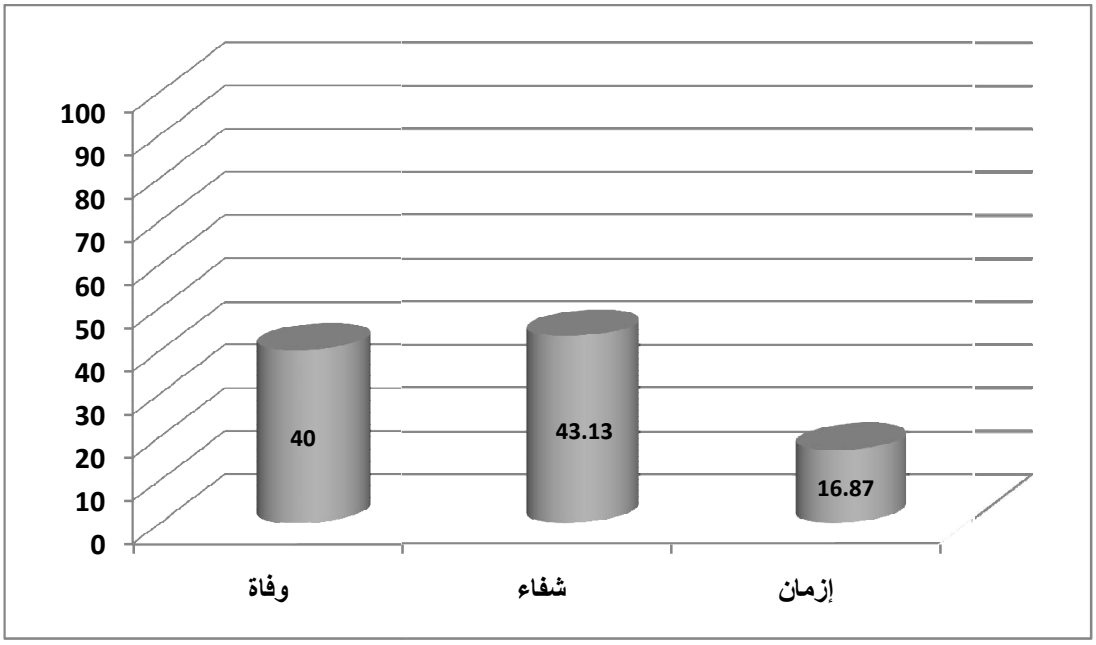


مخطط 8 يوضح نوع التحال المطبق

وقد كانت نتائج القصور الكلوي الحاد للأطفال المرضى بعد ثلاثة أشهر من التشخيص كالتالي :

	وفاة	شفاء	إزمان	المجموع
العدد	64	69	27	160
النسبة	% 40	% 43.125	% 16.875	% 100

جدول 18 يوضح الحالة النهائية للأطفال المشمولين بالدراسة



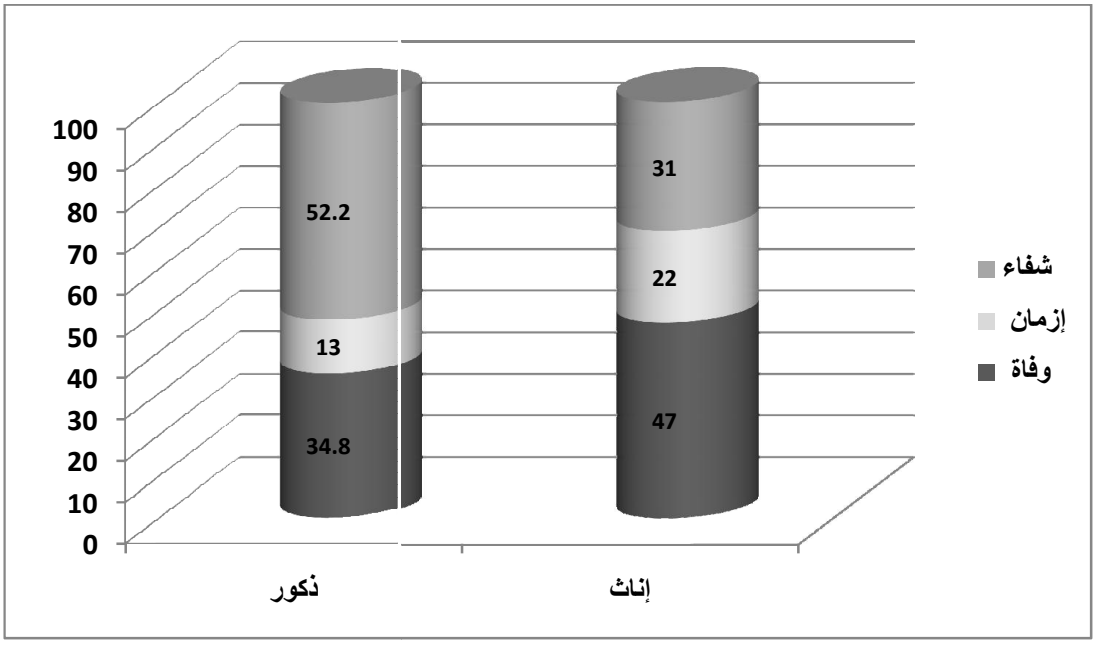
مخطط 9 يوضح الحالة النهائية للأطفال المشمولين بالدراسة

وبدراسة علاقة نتائج القصور الكلوي الحاد بمتغيرات الدراسة حصلنا على النتائج التالية :

أولاً : علاقة الجنس بنتائج القصور الكلوي الحاد :

	وفاة	إزمان	شفاء	المجموع
ذكور	32 (% 34.8)	12 (% 13)	48 (% 52.2)	92 (% 100)
إناث	32 (% 47)	15 (% 22)	21 (% 31)	68 (% 100)
P value	0.32	0.12	0.1	

جدول 19 يوضح علاقة الجنس بنتائج القصور الكلوي الحاد

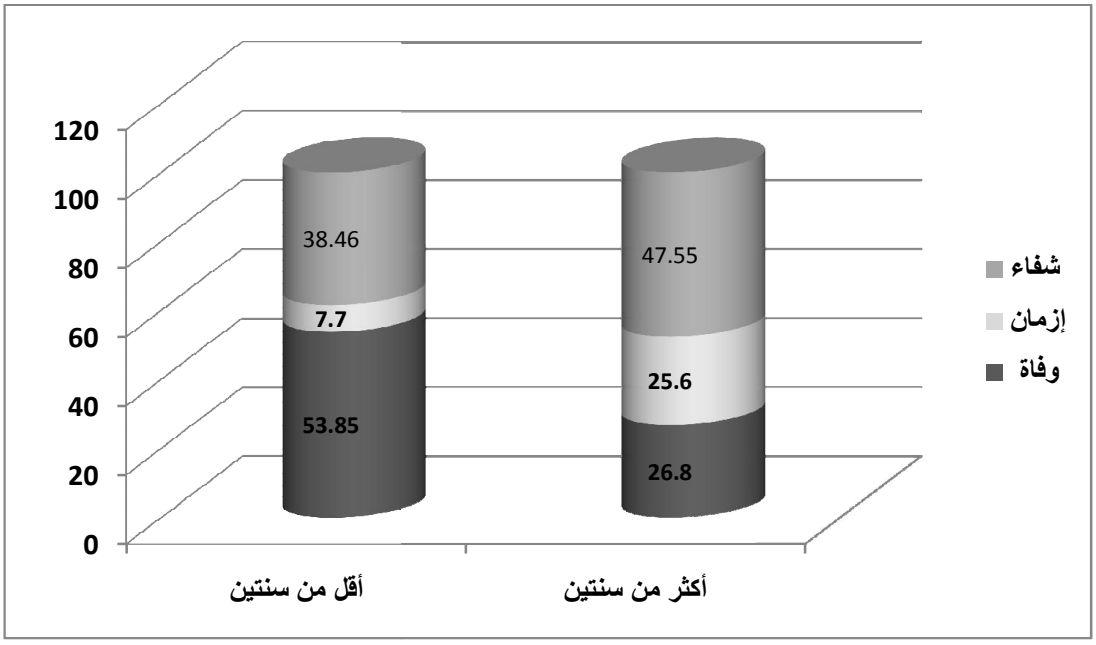


مخطط 10 يوضح علاقة الجنس بنتائج القصور الكلوي الحاد

ثانياً : علاقة العمر بنتائج القصور الكلوي الحاد :

	وفاة	إزمان	شفاء	المجموع
أقل من سنتين	42 (% 53.85)	6 (% 7.7)	30 (% 38.46)	78 (% 100)
أكثر من سنتين	22 (% 26.8)	21 (% 25.6)	39 (% 47.55)	82 (% 100)
P value	0.03	0.008	0.12	

جدول 20 يوضح علاقة العمر بنتائج القصور الكلوي الحاد

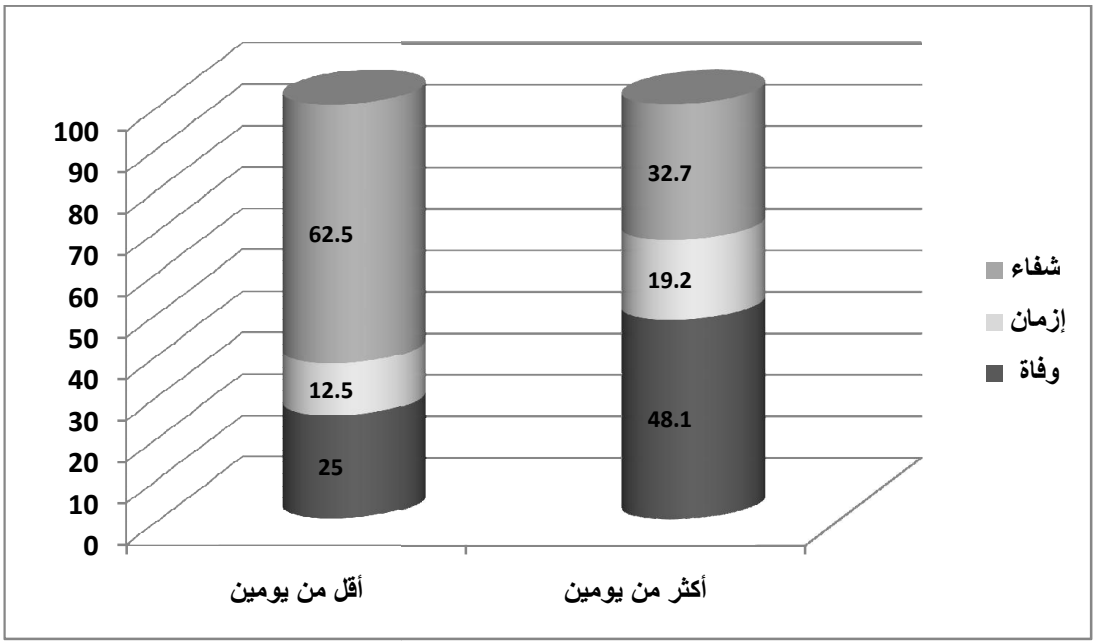


مخطط 11 يوضح علاقة العمر بنتائج القصور الكلوي الحاد

ثالثاً : علاقة مدة الشكوى قبل مراجعة المشفى بنتائج القصور الكلوي الحاد :

	وفاة	إزمان	شفاء	المجموع
أقل من يومين	14 (% 25)	7 (% 12.5)	35 (% 62.5)	56 (% 100)
أكثر من يومين	50 (% 48.1)	20 (% 19.2)	34 (% 32.7)	104 (% 100)
P value	0.034	0.22	0.012	

جدول 21 يوضح العلاقة بين مدة الشكوى قبل مراجعة المشفى ونتائج القصور الكلوي الحاد

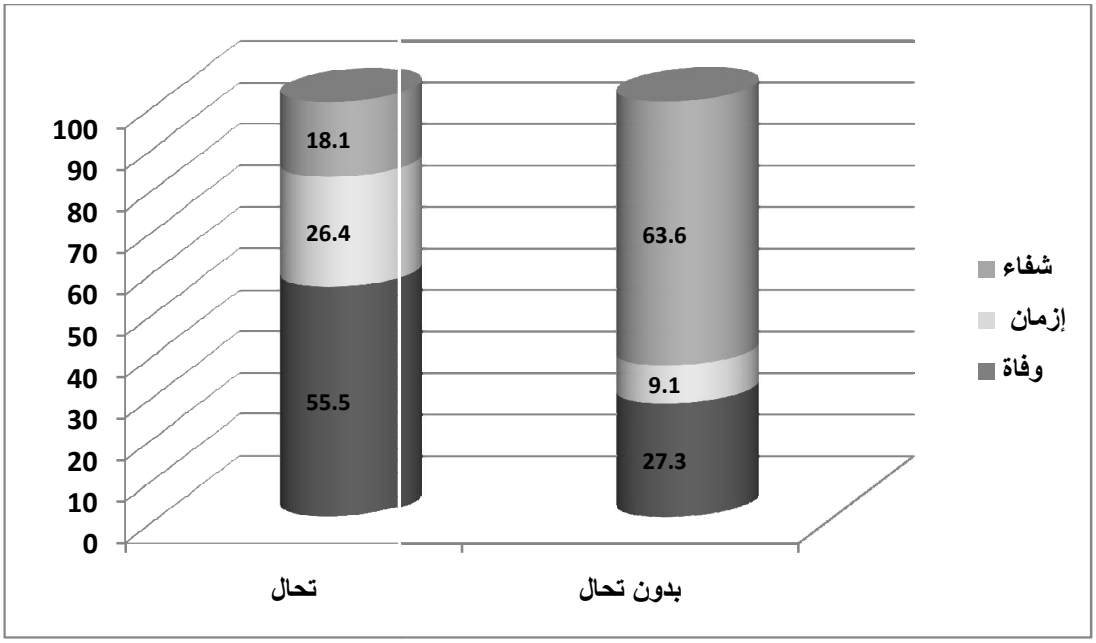


مخطط 12 يوضح العلاقة بين مدة الشكوى قبل مراجعة المشفى ونتائج القصور الكلوي الحاد

رابعاً : علاقة إجراء التحال بنتائج القصور الكلوي الحاد :

	وفاة	إزمان	شفاء	المجموع
تحال	40 (% 55.5)	19 (% 26.4)	13 (% 18.1)	72 (% 100)
بدون تحال	24 (% 27.3)	8 (% 9.1)	56 (% 63.6)	88 (% 100)
P value	0.24	0.024	0.018	

جدول 22 يوضح علاقة إجراء التحال بنتائج القصور الكلوي الحاد



مخطط 13 يوضح علاقة إجراء التحال بنتائج القصور الكلوي الحاد

مناقشة النتائج :

تضمنت الدراسة 192 مريضاً تم استبعاد 32 مريضا وفقاً لشروط الإستبعاد ليكون حجم العينة النهائي 160 مريضاً .

معظم المرضى كانوا ذكوراً (92 مريضاً بنسبة 57.5 %) وقد كان حوالي نصف المرضى بعمر أقل من سنتين (78 مريضاً بنسبة 48.75 %) .

غالبية المرضى راجعوا بعد أكثر من يومين من بداية الشكوى (104 مرضى بنسبة 65 %) .

وكان السبب الرئيسي لحالات القصور الكلوي المراجعة هو التجفاف الناتج عن حالات الإسهال والإقياء وعدم تقبل الوارد الفموي (75 مريضاً بنسبة 46.875 %) .

واحتاج 72 طفلاً لإجراء التحال بنوعيه البريتواني والدموي في مقابل 88 لم يحتاجو للتحال، بنسبة 45 % ، 55 % بالترتيب .

وقد كان الإستطباب الرئيسي لإجراء التحال هو الأعراض اليوريميائية (47 مريضاً بنسبة 65.3%)

وتم إجراء رحض بريتواني ل 51 مريضاً منهم بنسبة 70.8 % ، وتحال دموي ل 21 مريضاً بنسبة 29.2 % .

وتمت دراسة علاقة المتغيرات (العمر والجنس وزمن المراجعة وإجراء التحال) بنتائج القصور الكلوي الحاد كما هو موضح في الجداول أعلاه .

1- علاقة الجنس بنتائج القصور الكلوي الحاد :

إن نسبة الوفيات عند الذكور هي 34.8 % وهي أقل من نسبة الوفاة عند الإناث 47 % ، وعند إجراء الإختبار الإحصائي تبين ان قيمته 0.32 مما يعني أن الجنس ليس له أي قيمة إحصائية بالوفاة .
نسبة الإزمان للذكور 13 % بينما كانت نسبة الإناث 22 % وعند إجراء الإختبار الإحصائي تبين إن قيمته كانت 0.12 مما يدل على أن الجنس ليس له علاقة إحصائية بالإزمان .
وكانت نسبة الشفاء للذكور 52.2 % بينما كانت نسبة شفاء الأناث 31 % وعند إجراء الإختبار الإحصائي تبين أن قيمته 0.1 مما يدل على أن الجنس ليس له قيمة إحصائية بالشفاء .

2 - علاقة العمر بنتائج القصور الكلوي الحاد :

إن نسبة الوفاة عند الأطفال دون السنتين هي 53.85 % وهي أعلى من نسبة الوفاة للأطفال فوق السنتين 26.8 % ، وعند إجراء الإختبار الإحصائي تبين إن قيمته 0.03 مما يدل أن العمر له قيمة إحصائية بالوفاة .

أما نسبة الإزمان للأطفال دون السنتين فكانت 7.7 % بينما كانت نسبة الإزمان للأطفال فوق السنتين 25.6 % وكانت قيمة الإختبار الإحصائي 0.008 مما يدل أن العمر له قيمة إحصائية بالإزمان .

وكانت نسبة الشفاء للأطفال دون السنتين 38.46 % بينما كانت نسبة الشفاء للأطفال فوق السنتين 47.55 % وكانت قيمة الإختبار الإحصائي 0.12 مما يدل أن العمر ليس له قيمة إحصائية بالشفاء .

3– علاقة زمن المراجعة بنتائج القصور الكلوي الحاد :

إن نسبة الوفاة عند الأطفال الذين راجعوا المشفى خلال يومين من بداية الشكوى هي 25% بالمقارنة مع نسبة الوفاة عند الأطفال الذين راجعوا بعد يومين من بداية الشكوى 48 % ، ولدى إجراء الإختبار الإحصائي تبين إن قيمته 0.034 مما يدل أن زمن المراجعة له قيمة إحصائية بالوفاة .

وكانت نسبة الإزمان للأطفال الذين راجعوا خلال يومين من بداية الشكوى 12.5 % بينما كانت النسبة للأطفال الذين راجعوا بعد يومين من بداية الشكوى 19.2 % ، وكانت قيمة الإختبار الإحصائي 0.22 مما يدل أن زمن المراجعة له قيمة إحصائية بالإزمان .

وكانت نسبة الشفاء للأطفال الذين راجعوا خلال يومين من بداية الشكوى 62.5 % بينما كانت نسبة الشفاء للأطفال الذين راجعوا بعد يومين من بداية الشكوى 32.7 % وكانت قيمة الإختبار الإحصائي 0.012 مما يدل أن زمن المراجعة له قيمة إحصائية بالشفاء .

4 - علاقة إجراء التحال بنتائج القصور الكلوي الحاد :

إن نسبة الوفاة عند الأطفال الذين احتاجوالإجراء التحال هي 55.5 % بالمقارنة مع نسبة الوفاة عند الأطفال الذين لم يحتاجوا لإجراء التحال 27.3 % ، ولدى إجراء الإختبار الإحصائي تبين أن قيمته 0.24 % مما يدل على ان الحاجة لإجراء التحال ليس لها قيمة إحصائية بالوفاة .

وكانت نسبة الإزمان للأطفال الذين احتاجوا لإجراء التحال 26.4 % بينما كانت نسبة الإزمان للأطفال الذين لم يحتاجوا لإجراء التحال 9.1 % ، وكانت قيمة الإختبار الإحصائي 0.024 مما يدل أن الحاجة لإجراء التحال لها قيمة إحصائية بالإزمان .

وكانت نسبة الشفاء للأطفال الذين احتاجوا لإجراء التحال 18.1 % بينما كانت نسبة الشفاء للأطفال الذين لم يحتاجوا لإجراء التحال 63.6 % ، وكانت قيمة الإختبار الإحصائي 0.018 مما يدل إن الحاجة لإجراء التحال له قيمة إحصائية بالشفاء .

دراسة مقارنة 1 :

تمت مقارنة دراستنا بدراسة أعدها باحثون في مشفى مبارك الكبير بالكويت عام 2009 وتم نشرها في المجلة السعودية لأمراض وزراعة الكلية :(23)

	دراستنا	الدراسة الكويتية
حجم العينة	160	32
عدد الذكور	92	20
العمر	شهر إلى 168 شهر	14 يوم إلى 175 شهر
عدد الوفيات	64	11

جدول 23 يوضح بعض الفروقات بين الدراستين

		دراستنا				الدراسة الكويتية			
		أحياء		متوفين		أحياء		متوفين	
العامل		العدد	النسبة	العدد	النسبة	العدد	النسبة	العدد	النسبة
الجنس	ذكور	60	65.2	32	34.8	13	64.5	7	35.5
	إناث	36	53	32	47	5	41.7	7	58.3
العمر	< سنتين	36	46.15	42	53.85	2	25	6	75
	> سنتين	60	73.2	22	26.8	16	66.7	8	33.3
التحال	مع	32	44.5	40	55.5	2	66.7	6	33.3
	بدون	64	72.7	24	27.3	6	42.9	8	57.1
زمن المراجعة	< يومين	42	75	14	25	11	91.7	1	8.3
	> يومين	54	52	50	48	7	35	13	65

جدول 24 يوضح المقارنة بين دراستنا والدراسة الكويتية

دراسة مقارنة 2 :

كما تمت مقارنة دراستنا بدراسة أجريت في الولايات المتحدة الأمريكية وتم عرضها في مؤتمر الجمعية العالمية لأمراض الكلية في سان فرانسيسكوعام 2001 ونشرت عام 2002 : (24)

	دراستنا	الدراسة الأمريكية
حجم العينة	160	228
عدد الذكور	92	133
العمر	من شهر حتى 168 شهر	من يوم حتى 180 شهر
عدد الوفيات	64	62

جدول 25 يوضح بعض الفروقات بين الدراستين

		دراستنا				الدراسة الأمريكية			
		أحياء		متوفين		أحياء		متوفين	
العامل		العدد	النسبة	العدد	النسبة	العدد	النسبة	العدد	النسبة
الجنس	ذكور	60	65.2	32	34.8	97	73	36	27
	إناث	36	53	32	47	69	72.6	26	27.4
العمر	< سنتين	36	46.15	42	53.85	54	60.7	35	39.3
	> سنتين	60	73.2	22	26.8	112	80.6	27	19.4
التحال	مع	32	44.5	40	55.5	54	64.3	30	35.7
	بدون	64	72.7	24	27.3	112	77.7	32	22.3

جدول 26 يوضح المقارنة بين دراستنا والدراسة الأمريكية

الخلاصة :

القصور الكلوي الحاد سبب هام من أسباب الوفيات عند الأطفال ، وقد وجدنا أن السبب الأشيع للقصور الكلوي الحاد هو التجفاف الناتج عن الإسهالات والإقياءات .

كما وجدنا علاقة هامة بين العمر ونسبة الوفاة ، حيث تجاوزت نسبة الوفاة عند الأطفال دون عمر السنتين النصف (54%) ، كما كان هناك علاقة يعتد بها بين العمر والإزمان ، حيث كانت نسبة الإزمان للأطفال دون عمر السنتين 7.7 % بينما كانت 25.6 % للأطفال فوق عمر السنتين ، اي ما يزيد عن ثلاثة أضعاف .

وكان هناك علاقة بين زمن مراجعة المشفى وحدوث الوفاة ، حيث اقتربت نسبة الوفاة من النصف (48%) عند الأطفال المتأخرين بالمعالجة والذين راجعو المشفى بعد أكثر من يومين من بدء الشكوى .

كما كان هناك علاقة بين الحاجة لإجراء التحال والشفاء والإزمان ، حيث كانت نسبة الإزمان اكثر من ربع المرضى (26.4 %) عند الذين احتاجوا للتحال و(9.1 %) عند الذين لم يحتاجوا للتحال ، أما نسبة الشفاء فقد اقتربت من ثلثي عدد المرضى (63.6 %) عند المرضى الذين لم يحتاجوا لإجراء التحال و(18.1 %) عند الذين احتاجوا للتحال .

التوصيات :

1 - أهمية التشخيص المبكر لحالات القصور الكلوي الحاد في تقليل نسبة الوفيات تستوجب بذل كل الجهد في توعية الأهل وممارسي الخدمات الصحية وخاصة للأطفال بالأعمار الصغيرة .

2 - توثيق ودعم البيانات حول القصور الكلوي الحاد وإعداد الدراسات المتكررة حوله لبيان النتائج والأسباب وإمكانية تطوير البيانات حوله .

المراجع :

1- Kidney Disease: Improving Global Outcomes

KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group—KDIGO)

.clinical practice guideline for acute kidney injury

Kidney Int Suppl. 2012;2:1–138

2- Endre ZH, Kellum JA, Di Somma S, et al. Differential .29

diagnosis of AKI in clinical practice by functional and

damage biomarkers: Workgroup statements from

the tenth Acute Dialysis Quality Initiative Consensus

.Conference. Contrib Nephrol. 2013;182:30–44

3- Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute

kidney injury. J Am Soc Nephrol. 2006;17:1503–20

4-Goldstein SL. Advances in pediatric renal replacement therapy for .acute kidney injury. Semin Dialy .91-24:187;2011

5-Sutherland SM, Ji J, Sheikhi FH, et al. AKI in hospitalized children: . Epidemiology and clinical associations in a national cohort. Clin J Am .Soc Nephrol .9-8:1661;2013

6- Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, et al. Acute renal

failure—Definition, outcome measures, animal models, fluid therapy :and information technology needs

The Second International Consensus Conference of

Crit Care. .the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group .2004;8:R204–12

7- Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, et al. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney Int. 2007;71:1028–35.

8- Srisawat N, Hoste EE, Kellum JA. Modern classification of acute kidney injury. Blood Purif. 2010;2 9:3 0 0 –7.

9- Slater MB, Anand V, Uleryk EM, Parshuram CS. A systematic review of RIFLE criteria in children, and its application and association with measures of mortality and morbidity. Kidney Int. 2012;81:791–8.

10- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007;11.

11- Chertow GM, Burdick E, Honour M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. J Am Soc Nephrol. 2005;16:3365–70.

12- Price JF, Mott AR, Dickerson HA, et al. Worsening renal function in children hospitalized with decompensated heart failure: Evidence for a pediatric cardiorenal syndrome? Pediatr Crit Care Med. 2008;9:279–84.

13- Sutherland SM, Ji J, Sheikhi FH, et al. AKI in hospitalized children: Epidemiology and clinical associations in a national cohort. Clin J Am Soc Nephrol. 2013;8:1661–9.

14- Blinder JJ, Goldstein SL, Lee VV, et al. Congenital heart surgery in infants: Effects of acute kidney injury on outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012;143:368–74.

15- Krawczeski CD, Goldstein SL, Woo JG, et al. Temporal relationship and predictive value of urinary acute kidney injury biomarkers after pediatric cardiopulmonary bypass. J Am Coll Cardiol. 2011;58:2301–9.

16- Moffett BS, Goldstein SL, Adusei M, et al. Risk factors for postoperative acute kidney injury in pediatric cardiac surgery patients receiving angiotensin-converting enzyme inhibitors. Pediatr Crit

Care Med. 2011;12:555–9.

17- Nejat M, Pickering JW, Devarajan P, et al. Some biomarkers of acute kidney injury are increased in pre-renal acute injury. Kidney Int. 2012;81:1254–62.

18- Castaneda MP, Swiatecka-Urban A, Mitsnefes MM, et al. Activation of mitochondrial apoptotic pathways in human renal allografts after ischemia reperfusion injury.Transplantation. 2003;76:50–4.

19- Bonventre JV, Zuk A. Ischemic acute renal failure: An

inflammatory disease? Kidney Int. 2004;66:480–5.

20- Friedewald JJ, Rabb H. Inflammatory cells in ischemic acute renal failure. Kidney Int. 2004;66:486–91.

21- Plotz FB, Bouma AB, van Wijk JA, et al. Pediatric acute kidney injury in the ICU: An independent evaluation of pRIFLE criteria. Intensive Care Med. 20 0 8;3 4:1713 –7.

22- Symons JM, Chua AN, Somers MJ, et al.

Demographic characteristics of pediatric continuous renal replacement therapy: A report of the prospective pediatric continuous renal replacement therapy registry. Clin J Am Soc Nephrol. 2007;2:732–8.

23-Ghani Amal Abdel, Al Helal Bassam, Hussain Naser, Acute Renal Failure in Pediatric Patients: Etiology and Predictors of outcome ,2009

24-Debra M. Williams, MD; Sue S. Sreedhar, MD; John J. Mickell, MD; Acute Kidney Failure A Pediatric Experience Over 20 Years,2002