

## بررسی علل، عوارض و مرگ و میر میزان نارسایی حاد کلیه

حشمت‌اله شهبازیان<sup>\*</sup>، سیامک بقائی<sup>\*\*</sup>، ناهید شهبازیان<sup>\*\*\*</sup>

### چکیده

**مقدمه:** نارسایی حاد کلیه سندرمی است که با کاهش سریع (ساعتها تا هفته‌ها) در میزان فیلتراسیون گلومرولی و تجمع محصولات دفعی نیتروژنی مشخص می‌شود. این سندرم عارضه طیف وسیعی از بیماریها است که برای اهداف تشخیصی و درمانی به سه گروه پیش‌کلیوی، کلیوی و پس‌کلیوی دسته‌بندی می‌شوند. در این سندرم مجموعه‌ای از اختلالات آب و الکترولیت و اسید و باز، اختلالات هماتولوژیک، قلبی عروقی و ریوی، گوارشی، نورولوژی، سوءتغذیه و عفونتها ایجاد می‌گردد. میزان مرگ و میر نارسایی کلیه در طی چند دهه گذشته تغییر چندانی نکرده است. هدف از این مطالعه بررسی علل، عوارض و مرگ و میر نارسایی حاد کلیه در بیماران بستری در بیمارستان گلستان طی یک دوره ۳۰ ماهه می‌باشد.

**روش بررسی:** در این مطالعه تمام بیماران که تشخیص قطعی نارسایی حاد کلیه داشتند مورد بررسی قرار گرفتند. تشخیص نارسایی حاد کلیه بر اساس وجود یک پرونده دقیق بیانگر افزایش اخیر در سطح اوره و کراتینین و یا در صورت عدم وجود، مجموعه‌ای از شواهد شامل شرح حال و معاینه فیزیکی، بررسی‌های آزمایشگاهی، رادیولوژی، سونوگرافی کلیه‌ها و مجاری ادرار و نهایتاً بیوپسی کلیه مطرح می‌شد.

**یافته‌ها:** ۸۲ بیمار تشخیص نارسایی حاد کلیه داشتند که در ۱۶ بیمار چون نارسایی حاد کلیه روی نارسایی مزمن کلیه اضافه شده بوده از مطالعه حذف شدند. لذا ۶۶ بیمار وارد مطالعه شده که در ۲۷/۲ درصد موارد نارسایی از نوع پره‌رنال، در ۷/۶ درصد موارد پوست رنال و در ۶۵/۲ درصد رنال بود. اولیگوری در ۵۳ درصد، عوارض گوارشی در ۷۷ درصد، عوارض متعدد متابولیک در ۷۲ درصد، عوارض قلبی عروقی و ریوی در ۵۳ درصد، عوارض هماتولوژیک در ۵۱ درصد، عوارض نورولوژیک در ۸/۵ درصد و عفونت در ۲۰ درصد بیماران دیده شد، میزان کلی مرگ و میر ۹/۰۹ درصد بود.

**نتیجه‌گیری:** شایعترین علت نارسایی حاد کلیه در مطالعه ما از نوع رنال است در حالیکه در سایر مطالعات از نوع پره‌رنال می‌باشد. تفاوت قابل توجهی از نظر عوارض با سایر مطالعات دیده نمی‌شود. میزان مرگ در مطالعه ما به وضوح کمتر از سایر مطالعات می‌باشد که احتمالاً بدلیل عدم امکان ارجاع بیماران بدحال با نارسایی حاد کلیه به مرکز ما و فوت بیماران در همان مراکز اولیه درمانی می‌باشد.

**کلید واژه‌گان:** نارسایی حاد کلیه، نکرز حاد توبولی، اولیگوری

### مقدمه

نارسایی حاد کلیه سندرمی است که با کاهش سریع (ساعتها تا هفته‌ها) در میزان فیلتراسیون گلومرولی و تجمع محصولات دفعی نیتروژنی مثل نیتروژن اوره خون و کراتینین مشخص می‌شود. نارسایی حاد کلیه در ۵ درصد بیماران بستری در بیمارستان و ۳۰ درصد بیماران بستری در آی‌سی‌یو اتفاق می‌افتد (۱). نارسایی حاد کلیه

\* دانشیار، فوق تخصص نفرولوژی، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

\*\* متخصص داخلی

\*\*\* استادیار، گروه زنان و زایمان، دانشگاه علوم پزشکی جندی شاپور اهواز

۱- نویسنده مسؤل دریافت مقاله: ۱۳۸۳/۱۰/۱۴ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۸۵/۵/۱۸ اعلام قبولی: ۱۳۸۵/۷/۱۱

تامپوناد)، علائم گوارشی و خونریزی دستگاه گوارشی (۶)، عوارض نورولوژیک (۷)، سوء تغذیه (۸) نام برد. عفونتها شایعترین و جدیترین عارضه نارسایی حاد کلیه بوده و در ۵۰ تا ۹۰ درصد بیماران اتفاق افتاده و بیشتر از ۷۵ درصد علت مرگ این بیماران را تشکیل می‌دهد (۹). میزان مرگ و میر نارسایی حاد کلیه حدود ۵۰ درصد می‌باشد و در طی سه دهه اخیر تغییر چندانی نداشته است (۱۰). میزان مرگ و میر بسته به علت نارسایی حاد کلیه بسیار متفاوت است به طوری که در بیماران مامائی ۱۵ درصد، در نارسایی حاد ناشی از توکسین‌ها ۳۰ درصد و در بیماران مبتلا به سپتی‌سمی ۶۰ درصد تا ۹۰ درصد می‌باشد (۱۱). فاکتورهای همراه با پیش‌آگهی بد شامل جنس مذکر، سن بالا، الیگوری و افزایش کراتینین بیش از ۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر می‌باشد (۱۲). در یک مطالعه در کشور غنا میزان مرگ و میر کلی نارسایی حاد کلیه ۳۱/۸ درصد گزارش شده است. در این مطالعه مرگ و میر موارد مامائی ۴۳/۷ درصد، موارد جراحی ۳۳/۳ درصد و موارد طبّی داخلی ۲۸/۳ درصد بوده است (۱۳). در مطالعه دیگر که در بخش نفرولوژی بیمارستان بقراط دانشگاه ارسطو در کشور یونان انجام شده است میزان مرگ و میر نارسایی حاد کلیه مشابه چند دهه گذشته و در حد بالا گزارش شده است (۱۴). در مطالعه دیگری که بر روی بیماران بستری در CCU<sup>۱</sup> در بیمارستان Bornes-Jewish آمریکا انجام شده، مرگ و میر کلی ۵۰ درصد ذکر شده است (۱۵). همچنین در یک مطالعه بزرگ دیگری که در دانشگاه Pittsburgh پنسیلوانیا انجام شده مرگ و میر کلی ۵۰/۳ درصد گزارش شده است (۱۶). و نهایتاً در مطالعه دانشگاه Yale آمریکا مرگ و میر بیماران که بدنال استفاده از ماده حاجب دچار نارسایی حاد کلیه شده‌اند ۳۴ درصد ذکر شده است (۱۷). هدف از این مطالعه بررسی علل، عوارض و مرگ و میر نارسایی حاد کلیه در بیماران بستری در بیمارستان گلستان می‌باشد.

1-Coronary Care Unit

معمولاً بدون علامت بوده و تشخیص آن با بررسی بیوشیمیائی بیماران بستری هنگامی که افزایش اخیر در غلظت BUN و کراتینین مشاهده شود صورت می‌گیرد. اولیگوری (حجم ادرار کمتر از ۴۰۰ میلی‌لیتر در روز) یک علامت شایع بوده ولی همیشه دیده نمی‌شود (۲). نارسایی کلیه یک فاکتور غیروابسته برای مرگ و میر بوده و باعث طولانی شدن قابل توجه زمان بستری در بیماران که زنده می‌مانند می‌شود. مرگ و میر داخل بیمارستان به میزان زیادی ناشی از شدت بیماری زمینه‌ای و درمان آن می‌باشد (۳). این سندرم عارضه طیف وسیعی از بیماریها است که برای اهداف تشخیصی و درمانی به ۳ گروه نارسایی پیش کلیوی (۵۰ تا ۶۰ درصد موارد)، نارسایی پس کلیوی یا انسدادی کلیه (در کمتر از ۵ درصد موارد) و نارسایی کلیوی یا نارسایی ایترنیسیک (۳۵ تا ۴۰ درصد موارد) دسته‌بندی می‌شوند. در نارسایی پیش کلیوی هیپوپرفیوژن کلیوی موجود است در حالیکه تمامیت پارانشیم کلیوی حفظ شده است. در نارسایی انسدادی یک انسداد حاد در مجاری ادراری ایجاد شده و منجر به نارسایی پس کلیوی می‌شود. در نارسایی کلیوی یا اینرنیسیک پارانشیم کلیه درگیر بوده که در اکثر موارد بدلیل ایسکمی یا نفروتوکسیسیته اتفاق افتاده و بطور کلاسیک همراه با نکروز توبولی حاد می‌باشد. نارسایی حاد کلیه دفع کلیوی سدیم، پتاسیم، آب، هموستاز کاتیونهای دوظرفیتی و اسیدیفیکاسیون ادراری را مختل می‌سازد. در نتیجه در نارسایی حاد کلیه به کرات هیپرولمی، هیپرکالمی، هیپوناترمی، هیپرفسفاتمی، هیپوکلسمی، هیپرمیزیمی و اسیدوز متابولیک ایجاد می‌گردد. همچنین بیماران توانایی دفع محصولات دفعی نیتروژنی را نداشته و بهمین دلیل دچار سندرم اورمیک می‌شوند. بطور کلی شدت این عوارض بستگی به شدت ضایعه کلیوی و وضعیت کاتابولیک بیمار دارد (۳و۴). از عوارض دیگر نارسایی حاد کلیه می‌توان از آنمی، اختلال عملکرد پلاکتی، لکوسیتوز (۵)، عوارض قلبی (آریتمی، انفارکتوس میوکارد و آمبولی ریوی، پریکاردیت، پریکاردیال افیوژن و

## روش بررسی

در این مطالعه که در یک فاصله زمانی ۳۰ ماهه (بین سالهای ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۳) انجام شد تمام بیمارانی که با تشخیص نارسایی حاد کلیه در بیمارستان گلستان در بخش‌های مختلف نفرولوژی، ICU<sup>۱</sup> و اورژانس بستری شدند مورد بررسی قرار گرفتند. تشخیص نارسایی حاد کلیه در مواردی که شواهد بیانگر افزایش اخیر سطح اوره و کراتینین خون (هرگونه افزایش سطح اوره و کراتینین بیشتر از میزان خطای قابل قبول در آزمایشگاه برای هر کدام از این مواد) بود مطرح می‌شد. در صورت عدم وجود معیار بالا از مجموعه‌ای از شواهد شامل شرح حال بخصوص شرح حال از دست دادن حجم بهر دلیل و مصرف داروهای نفروتوکسیک، معاینه فیزیکی بخصوص در ارتباط با ارزیابی حجم، نوروپاتی، باندکراتوپاتی در قرینه، شواهد آزمایشگاهی شامل کم‌خونی، هیپرفسفاتمی، هیپوکسمی (که در هر سه مورد موارد شدیدتر به نفع نارسایی مزمن کلیوی می‌باشد)، بررسی‌های رادیولوژیک جهت ارزیابی استئودیسτροφی کلیوی، سونوگرافی کلیه جهت ارزیابی اندازه کلیه‌ها و وجود هیدرونفروزیس و نهایتاً بیوپسی کلیه جهت افتراق نارسایی حاد کلیه از نارسایی مزمن کلیه استفاده می‌شد. جهت افتراق علل مختلف نارسایی حاد کلیه از مجموعه شرح حال و معاینه فیزیکی بخصوص در ارتباط با وضعیت حجم مایعات بدن، مصرف داروهای نفروتوکسیک، تجزیه ادرار شامل وزن مخصوص و بررسی دقیق سدیمان ادرار با تاکید روی کاست‌ها، کشت ادرار، سدیم ادرار ۲۴ ساعته در صورت نیاز، سونوگرافی کلیه‌ها بخصوص جهت بررسی از نظر علل انسدادی، بررسی‌های سرولوژی در صورت لزوم شامل کمپلمان، آنتی بادی ضد هسته ای، آنتی بادی ضد غشاء پایه گلمرول، آنتی‌استرپتولیزین O، کرایوگلوبولین، ANCA<sup>۲</sup> و نهایتاً بیوپسی کلیه انجام می‌شد. در تمام بیماران آزمایشهای شمارش

سلولهای خونی و تفکیک آنها، اوره و کراتینین، قندخون، لیپیدهای سرم، سدیم، پتاسیم، فسفر، اسیداوریک، آلبومین و توتال پروتئین سرم، VBG<sup>۳</sup> یا ABG<sup>۴</sup>، ECG<sup>۵</sup> و عکس ساده قفسه سینه انجام می‌شد. از تست‌های آماری تی و مجذور کای جهت تجزیه و تحلیل داده‌ها استفاده شد.

## یافته‌ها

در طی سی ماه انجام مطالعه مجموعاً ۶۶ بیمار با تشخیص قطعی نارسایی حاد کلیه مورد ارزیابی قرار گرفتند. ۱۶ بیمار که دچار نارسایی حاد کلیه اضافه شده روی نارسایی مزمن کلیه قبلاً شناخته شده بودند از مطالعه حذف شدند. ۴۰ بیمار (۶۰/۶) مرد و ۲۶ بیمار (۳۹/۴ درصد) زن بودند. محدوده سنی بیماران بین ۱۱ تا ۱۰۴ سال و متوسط سن ۴۲ سال بود. در ۱۸ بیمار (۲۷/۲ درصد) نارسایی پیش‌کلیوی، در ۵ بیمار (۷/۶ درصد) نارسایی پس‌کلیوی و در ۴۳ بیمار (۶۵/۲ درصد) نارسایی کلیوی یا اینترنسیک بود. در ۵۰ بیمار (۷۵/۷ درصد) مشکلات طبی داخلی، ۹ بیمار (۱۳/۶ درصد) مشکلات جراحی و در ۷ بیمار (۱۰/۶ درصد) مشکلات مامایی علت زمینه ای ایجادکننده نارسایی حاد کلیه را تشکیل می‌داد. اسهال و استفراغ شایعترین علت نارسایی پیش‌کلیوی (۵۰ درصد موارد) و سنگ‌های کلیه و مجاری ادرار شایعترین علت نارسایی پس‌کلیوی (۶۰ درصد موارد) را تشکیل می‌داد. از بین ۴۳ بیمار مبتلا به نارسایی کلیوی یا اینترنسیک ۳۳ بیمار شواهد کلینیکی و پاراکلینیکی کافی جهت تشخیص نکرورز حاد توبولی<sup>۵</sup> (ATN) را داشتند. در ۱۰ بیمار که شواهد موجود نمی‌توانست علت نارسایی کلیه را مشخص کند بیوپسی کلیه انجام شد که در ۴ مورد نکرورز حاد توبولی، ۳ مورد نفریت بینابینی، ۲ مورد

3-Venous Blood Gas  
4- Ateriol Blood Gas  
5-Electero Cardiography  
6- Acute Transient Attack

1- Intensive Care Units  
2-Anti Neutrophyl Cytoplasmic Antibody

۱۶/۵ درصد موارد زمان سیلان خون طولانی دیده شد. تعداد پلاکت‌ها در همه بیماران طبیعی بودند. در ۴۸/۵ درصد موارد علائم و عوارض نورولوژیک شامل تحریک‌پذیری، اختلال در سطح هوشیاری خفیف تا کوما (در ۹ درصد بیماران) و تشنج (در ۱۰ درصد بیماران) دیده شد. عفونت در ۲۰ درصد بیماران ایجاد شده که شامل پنومونی، عفونت ادراری، سپتی‌سمی و عفونت محل کاتتر بود. میزان نیاز به دیالیز در بیماران اولیگوریک بطور متوسط ۶ بار و در بیماران غیر اولیگوریک ۳ بار بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ( $P = 0/03$ ). بطور کلی ۸۰ درصد بیماران در گروه اولیگوریک و ۵۸ درصد بیماران در گروه غیر اولیگوریک نیاز به دیالیز پیدا کردند. متوسط مدت بستری برای بیماران اولیگوریک  $14/5 \pm 1/6$  روز و برای بیماران غیر اولیگوریک  $14/5 \pm 1/6$  روز بود که از نظر آماری تفاوت معنی‌داری نداشت ( $P = 0/77$ ). از نظر مرگ و میر جمعاً ۶ نفر فوت نمودند. لذا میزان مرگ و میر کلی ۹/۰۹ درصد می‌باشد که از این تعداد ۴ نفر مرد و ۲ نفر زن بودند. میزان مرگ و میر در بیماران غیر اولیگوریک از بیماران اولیگوریک بیشتر بوده ولی این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نمی‌باشد ( $P = 0/60$ ). نصف بیماران فوت شده اولیگوریک بوده و نصف دیگر حجم ادرار طبیعی داشتند. تمام بیماران فوت شده کراتینی نین بالای ۳ داشتند. ۴ نفر از بیماران فوت شده در زمینه داخلی (بدنبال سپتی‌سمی و سکنه قلبی)، ۱ نفر در زمینه جراحی (بدنبال تروماهای متعدد و سپس سپتی‌سمی) و ۱ نفر در زمینه مامایی (خون‌ریزی شدید) فوت کردند. لذا میزان مرگ در زمینه داخلی ۶۶ درصد، در زمینه جراحی ۶۶ درصد و در زمینه مامایی ۱۶۷ درصد می‌باشد. در ۶۶ درصد بیماران فوت شده علت مرگ عفونت بوده است. ۱ بیمار بدلیل سکنه قلبی و ۱ بیمار بدلیل شوک غیر قابل برگشت فوت کرده بودند.

گلوومرولونفریت سریعاً پیشرونده<sup>۱</sup> (RPGN) و ۱ مورد گلوومرولونفریت حاد<sup>۲</sup> (AGN) گزارش گردید. ۳۵ بیمار (۵۳ درصد) از کل بیماران دچار اولیگوری بودند و بقیه بیماران حجم ادرار طبیعی داشتند. متوسط کراتینی نین سرم در بیماران اولیگوریک ۷/۵ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و در بیماران غیر اولیگوریک ۵/۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار می‌باشد ( $P < 0/05$ ). متوسط BUN در این دو گروه به ترتیب ۷۹ میلی‌گرم در دسی‌لیتر و ۷۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر بود. جدول ۱ عوارض نارسایی حاد کلیه را در بیماران مورد مطالعه نشان می‌دهد.

جدول ۱: عوارض نارسایی حاد کلیه در بیماران مورد مطالعه (درصد)

درصد	عوارض
۷۷ درصد	عوارض گوارشی
۷۲ درصد	عوارض متابولیک
۵۳ درصد	عوارض قلبی عروقی
۵۱ درصد	عوارض هماتولوژیک
۴۸/۵ درصد	عوارض نورولوژیک
۲۰ درصد	عفونت‌ها

۷۷ درصد بیماران دچار علائم و عوارض گوارشی شامل تهوع، استفراغ، خون‌ریزی گوارشی (۱۲ درصد موارد) و زخم دستگاه گوارش (۴/۵ درصد موارد) شدند. ۷۲ درصد بیماران دچار عوارض مختلف متابولیک شامل اسیدوز متابولیک (۵۴/۵ درصد)، هیپر فسفاتمی (۴۰ درصد)، هیپوناترمی (۲۶ درصد)، هیپوکلسمی (۱۹ درصد)، هیپرکالمی (۱۸ درصد) و هیپر یورسمی (۳ درصد) شدند. در ۵۳ درصد بیماران عوارض قلبی عروقی و ریوی شامل ادم اندانها، ادم ریوی، آسیت، افیوژن پریکارد، افزایش فشارخون و سکنه قلبی دیده شد. از نظر علائم هماتولوژیک در ۵۱ درصد موارد کم‌خونی، در ۳۹/۵ درصد موارد لکوسیتوز و در

1-Rapid Progressient Glumerolonephritis  
2- Aute Glumeronephritis

## بحث

در بیماران مورد بررسی ما شایعترین علت نارسایی حاد کلیه فرم کلیوی یا فرم اینترینسیک می باشد (۶۵/۵ درصد). در حالیکه در سایر مطالعات فرم پیش کلیوی شایعترین علت نارسایی حاد کلیه می باشد (۱۸). یکی از دلایل احتمالی این تفاوت می تواند بدلیل عدم ارجاع و بستری بیماران با نارسایی پره رنال در مرکز محل مطالعه ما و درمان این بیماران در همان مراکز اولیه درمانی باشد. در بین علل اینترینسیک شایعترین علت نکروز حاد توبولی (ATN) می باشد که مشابه سایر مطالعات می باشد (۱۸). شیوع جنسی بیماری در مردان بیشتر از زنان بوده ولی این اختلاف از نظر آماری معنی دار نمی باشد ( $p = ۰/۵۶$ ).

شایعترین عوارض بیماران مورد مطالعه ما عوارض گوارشی و سپس اختلالات متابولیک می باشد. هرچند در بعضی مطالعات شایعترین عارضه عفونتها ذکر شده است (۹). علت این تفاوت احتمالاً نبودن امکان انجام انواع کشت ها و سایر اقدامات پاراکلینیکی مورد نیاز برای تشخیص عفونتها می باشد.

میزان نیاز به دیالیز در بیماران اولیگوریک بطور مشخص از بیماران غیراولیگوریک بیشتر بود که مطابق با سایر مطالعات است ولی متوسط مدت بستری بیماران اولیگوریک و غیراولیگوریک در مطالعه ما تفاوتی نداشت در حالیکه در سایر مطالعات مدت بستری بیماران غیراولیگوریک از بیماران اولیگوریک کمتر می باشد. میزان کلی مرگ و میر در مطالعه ما حدود ۹٪ می باشد که

واضحاً از سایر مطالعات کمتر است (۱۷ و ۱۴ و ۱۶ و ۱۷). از دلایل عمده توجیه کننده این تفاوت عدم امکان ارجاع بیماران بدحال با نارسایی حاد کلیه به مرکز ما می باشد. این بیماران در همان مراکز اولیه درمانی بدلیل بدی حال عمومی فوت می کنند و لذا بدلیل عدم ورود به مرکز ما عملاً باعث کاهش میزان مرگ و میر می گردند. فاکتورهای با پیش آگهی بد در نارسایی حاد کلیه شامل جنس مرد، سن بالا، اولیگوری و افزایش کراتینین سرم بیش از ۳ میلی گرم در دسی لیتر می باشد (۱۲). در مطالعه ما تمام بیماران فوت شده کراتینین بالای ۳ میلی گرم در دسی لیتر داشتند. میزان مرگ برای مردان ۱۰ درصد و زنان ۷/۶ درصد می باشد که از نظر آماری این تفاوت معنی دار نمی باشد ( $p = ۰/۶۶$ ). با توجه به پراکندگی موارد فوت شده در سنین مختلف امکان ارزیابی آماری از نظر سنی وجود ندارد. گرچه انتظار می رود که میزان مرگ در بیماران اولیگوریک از بیماران غیراولیگوریک بیشتر باشد ولی در مطالعه ما میزان مرگ در بیماران غیراولیگوریک بیشتر از موارد اولیگوریک بوده است، اگرچه این تفاوت معنی دار نمی باشد. بنظر می رسد که موارد کم بیماران فوت شده از دلایل عمده این تفاوتها باشد. بیشترین میزان مرگ در مطالعه ما در زمینه مسائل داخلی می باشد. در حالیکه در بعضی از مطالعات دیگر بیشترین موارد مرگ بیماران در زمینه جراحی می باشد. بنظر می رسد تعداد کم موارد نارسایی حاد کلیه ناشی از زمینه جراحی در این مطالعه علت این تفاوت باشد. توصیه می شود جهت ارزیابی بهتر و دقیق تر یک مطالعه طولانی تر و با تعداد نمونه های بیشتر انجام گیرد.

## منابع

- 1-Hou SH. Bushins ky DA. Wish JB. Hospital- acquired renal insufficiency. Am J Med. 1983; 74 243-248
- 2-Donovitch G. Carvonis C. Weinstein E. Levenson S. Non oligoric acute renal faliure. Isr J Med Sci. 1979; 15 5-8

- 3-Levy WM. Viscoli CM. Horwitz RI. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. JAMA. 1996; 275: 1489- 1494
- 4-Brady HR. Singer GG. Acute renal failure. Lancet. 1995 ; 346 : 1533-1540
- 5-Mannucci PM. Remuzzi G. Deamino-8-D- arginin vasopressin shortens the bleeding time in uremia. N Engl Med. 1983: 308: 8-12
- 6-Fiaccadori E. Maggior U. Clima B. Incidence, risk factors and prognosis of gastrointestinal hemorrhage complicating acute renal failure. Kidney Int. 2001; 59: 1510-1519
- 7-Medina PJ. Sipols JM. George JN. Drug- associated thrombotic thrombocytopenic purpura. Curr opin hematol. 2001; 8: 286-293
- 8-Druml W. Nutritional menagement of acute renal failure. Am J Kidney Dis: 2001; 37: 80 94
- 9-Gornick CC. Kjellstrand CM. Acute renal failure complicating aortic aneurysm surgery. Nephron. 1983; 35: 145-157
- 10-Rasmussen HA. Pitt EA. Ibels LS. Prediction of out come in acute renal failure by discriminant analysis of clinical variables. Arch Intern Med. 1985; 145: 2015-2018
- 11-Frankel MC. Weinstein AM. Stenzel KH. Prognostic patterns in acute renal failure. Clin EXP Dial Apheresis. 1983; 7: 145-167
- 12-Mehta PL. Pascual MT. Gruta CG. Refining predictive models in critically ill patients with acute renal failure. J Am Soc Nephrol. 2002; 13: 1350-1357
- 13-Mata KM. Yehoah ED. Affrem RK. Ofori AD. Adu D. Hemodialysis in the treatment of acute renal failure in tropical africa. Ren fail. 1996; 18: 517-525
- 4-Papadimitriau M. Papagianni A. Acute renal failure. Ren fail. 1988 ; 20 : 651-661
- 15-Behrend T. Miller SB. Acute renal failure in cadiac unit. Kidney Int. 1999; 56 238-243
- 16-Johnson JP. Tohnson JR. Flick R. Singh A. Angus D. Acute renal failure in recipients of organ transplantation and non transplantation patients. Ren fail. 1997; 19: 461-473
- 17-Levy EM. Viscoli CM. Horwitz RJ. The effect of acute renal faliiure on mortality. JAMA. 1996; 275: 1439-1494
- 18-Brady HR. Clarkson MR. Lieberthal W. Acute renal failure. Brenner BM. The kidney 7th. Philadelphia. W.B.Saunders. 2004; 1215-1270