



## Akutna bubrežna insuficijencija kod prevremeno rođene novorođenčadi

### Acute renal failure in premature neonates

Doronjski Aleksandra, Stojanović Vesna, Spasojević Slobodan, Kovačević Branka, Pavlović Vesna, Nikolić Marko, Savić Radojica

Institut za decu i omladinu Vojvodine, Pedijatrijska klinika, Odeljenje intenzivne nege, Novi Sad, Srbija

#### Apstrakt

**Uvod/Cilj.** Hemodinamski stres prevremeno rođenog novorođenčeta jedan je od glavnih uzroka nastanka akutne bubrežne insuficijencije (ABI). Incidencija ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta je 8–24%. Cilj našeg rada bio je da se ustanovi zastupljenost ABI prisutna kod prevremeno rođene novorođenčadi i njen uticaj na njihovo preživljavanje. **Metode.** Retrospektivnom studijom obuhvaćeno je 114 prevremeno rođene novorođenčadi (< 37 gestacijske nedelje – GN) koji su tokom 2007. god. lečeni u Odeljenju intenzivne nege i terapije Instituta za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine u Novom Sadu. Kod 65 prevremeno rođene novorođenčadi, koja su zadovoljila kriterijume za ulazak u studiju, u trećem danu života određene su vrednosti serumskog kreatinina, ureje i bilirubina. **Rezultati.** Od 65 ispitane prevremeno rođene novorođenčadi kod 16 (25%) je dijagnostikovana ABI. Prevremeno rođena novorođenčad sa ABI su bila značajno niže gestacijske starosti (GS) (< 28 GN – 8/16 ili 50% vs 5/49 10%;  $p < 0,05$ ), prosečne telesne mase (TM) (1 265 g vs 1 615 g;  $p < 0,05$ ) i sistolnog krvnog pritiska (43,37 mmHg vs 52,7 mmHg;  $p < 0,05$ ), nego prevremeno rođena novorođenčad bez ABI. Od sve prevremeno rođene novorođenčadi sa ABI neoligurijsku ABI imalo je 62% ( $n = 10/16$ ), a ostali su imali oligurijsku ABI ( $n = 6/16$  ili 38%). Od ukupnog broja prevremeno rođene novorođenčadi sa ABI kod 25% ( $n = 4/16$ ) došlo je do smrtnog ishoda, a samo kod 10% onih bez ABI ( $n = 5/49$ ). Terapija ABI bila je konzervativna, u svim slučajevima, osim kod tri prevremeno rođena novorođenčeta kod kojih je sprovedena peritoneumska dijaliza. Kod preživelih prevremeno rođenih novorođenčadi sa ABI bubrežna funkcija potpuno se oporavila. U cilju predikcije ABI analizirani su sledeći parametri: GS, TM ispod 1 500 g, prisustvo sepse i intrakranijalna hemoragija (IKH) III/IV stepen. Najveću senzitivnost imali su niska TM (ispod 1 500 g) (se 0,75), a GS ispod 28 GN (sp 0,90), prisustvo sepse (sp 0,89) i IKH III/IV stepen (sp 0,88) imali su visoku specifičnost za dijagnostikovanje ABI. **Zaključak.** Akutna bubrežna insuficijencija česta je kod prevremeno rođene novorođenčadi, posebno one sa malom TM i niskom GS i zahteva pažljivi monitoring tečnosti i elektrolitskog balansa.

#### Ključne reči:

bubreg, akutna insuficijencija; novorođenče, prevremeno; preživljavanje.

#### Abstract

**Background/Aim.** Hemodynamic stress is the leading cause of acute renal failure (ARF) in premature neonates. Incidence of ARF in this population is between 8 and 24%. The aim of this study was to determine the frequency of presence of ARF in premature neonates, as well as its impact on their survival. **Methods.** A retrospective study of 114 premature neonates [(gestational age, GA less than 37 gestation weeks (gw)] admitted to the Intensive Care Unit (ICU) at the Pediatric Clinic, Institute of Child and Youth Healthcare of Vojvodina in 2007 was conducted. Serum creatinine, urea and bilirubine were determined on the 3rd day of life in 65 newborns who met inclusion criteria. ARF was diagnosed in 16 newborns ( $n=16/65$ ; 25%). **Results.** The premature neonates with ARF had significantly lower GA [ $<28$  gw – 8/16 (50%) vs. 5/49 (10%);  $p < 0.05$ ], birth weight (BW) (1 265 g vs. 1 615 g;  $p < 0.05$ ) and systolic blood pressure (43.37 mm Hg vs. 52.7 mmHg;  $p < 0.05$ ) than ones without ARF. Non-oliguric ARF was diagnosed in 62% of newborns with ARF ( $n=10/16$ ), while the rest had the oliguric type ( $n = 6/16$ ; 38%). Twenty-five percent of premature neonates with ARF ( $n = 4/16$ ) died in contrast to 10% of premature neonates without ARF ( $n = 5/49$ ). ARF was treated conservatively in all but 3 cases when peritoneal dialysis was performed. Renal function has recovered completely in all of the survivors. In order to determine their predictivity in relation to ARF, following parameters were analyzed: GA, BW < 1 500 g, presence of concomitant sepsis and intracranial hemorrhage grade III/IV. BW < 1 500 g demonstrated the highest sensitivity (se 0.75), while GA < 28 gw, sepsis and intracranial hemorrhage grade III/IV showed high specificity (sp = 0.90, 0.89 0.88, respectively). **Conclusion.** Acute renal failure frequently occurs in population of premature neonates and requires meticulous fluid and electrolyte balance, especially in the case of low birth weight and extreme immaturity.

#### Key words:

kidney failure, acute; infant, premature; survival.

## Uvod

Poslednje dve decenije stopa preživljavanja prevremeno rođene novorođenčadi značajno se povećala. Primena preparata surfaktanta, novi načini mehaničke i asistiranje ventilacije i na dokazima zasnovane preporuke koje se primenjuju na neonatološkim odeljenjima intenzivne nege i terapije glavni su faktori većeg preživljavanja prevremeno rođene novorođenčadi. Hemodinamski stres prevremeno rođenog novorođenčeta, koji često nije moguće prevenirati, jedan je od glavnih uzroka nastanka akutne bubrežne insuficijencije (ABI) <sup>1,2</sup>. Incidencija ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta je različita u različitim centrima (8–24%) i prvenstveno zavisi od kriterijuma koji je definišu <sup>2</sup>. U prva dva dana života vrednost serumskog kreatinina prevremeno rođenog novorođenčeta odražava vrednost kreatinina majke, a tek nakon tog perioda, tokom sledeće dve nedelje, nivo kreatinina u serumu kod prevremeno rođenog novorođenčeta pada sa 100  $\mu\text{mol/L}$  na srednju vrednost od 35  $\mu\text{mol/L}$ . U različitim studijama, kao osnovni kriterijum za dijagnostikovanje ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta, koristi se nivo serumskog kreatinina sa gornjom granicom u opsegu od 88,4–114  $\mu\text{mol/L}$  <sup>3–6</sup>.

Najznačajniji uzroci ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta su prerenalni mehanizmi i to hipovolemija, hipotenzija i hipoksemija (u više od 80% slučajeva), dok su renalna i postrenalna ABI mnogo ređe (javljaju se kod 11%, odnosno 3% slučajeva) <sup>7,8</sup>.

U našoj studiji ispitili smo uzroke i ishod ABI kod prevremeno rođene novorođenčadi lečene u Odeljenju intenzivne nege i terapije (OINT).

## Metode

Retrospektivnom studijom obuhvaćeno je 114 prevremeno rođene novorođenčadi [ $< 37$  gestacijske nedelje (GN)] koji su tokom 2007. godine lečeni na OINT Klinike za pedijatriju Instituta za zdravstvenu zaštitu dece i omladine Vojvodine u Novom Sadu. Sva prevremeno rođena novorođenčad su transportom „k sebi“, iz regionalnih porodilišta, prenesena u OINT. Kriterijumi za ulazak u studiju bili su prevremeno rođena novorođenčad koja su transportovana u OINT u uzrastu do trećeg dana života; bez dijagnostikovanih kongenitalnih anomalija (urođene srčane mane, hipoplazija pluća, malrotacija creva, kongenitalne malformacije urogenitalnog sistema i dr); bez teških komplikacija u toku prva dva dana života (nekrotizirajući enterokolitis, plućna hemoragija itd); čije majke tokom trudnoće nisu uzimale lekove koji bi mogli imati uticaj na bubrežnu funkciju novorođenčeta. Od ukupnog broja hospitalizovane prevremeno rođene novorođenčadi 49 nije zadovoljilo kriterijume za ulazak u studiju.

Kod 65 prevremeno rođene novorođenčadi, koja su ispunila kriterijume za ulazak u studiju, u 1. ili 2. danu života (u vreme kada su hospitalizovani na OINT) analizirani su podaci o telesnoj masi (TM), Apgar skor (AS), gestacijskoj starosti (GS), vrednostima sistolnog krvnog pritiska, kao i drugim bolestima i stanjima i terapijskim procedurama – intrakranijalna hemoragija, sepsa, hiperbilirubinemija, respi-

ratorni distres sindrom i primena prirodnog preparata surfaktanta (Curosurf<sup>®</sup>), mehanička ventilacija, antibiotska i druga terapija, kao i ishod lečenja. U trećem danu života određene su vrednosti serumskog kreatinina, ureje i bilirubina.

ABI je definisana kao vrednost serumskog kreatinina iznad 100  $\mu\text{mol/L}$  u 3. danu života. Oligurija je definisana kao diureza ispod 1 mL/kg/h. Sepsa je dijagnostikovana na osnovu laboratorijskih pokazatelja – abnormalni broj trombocita i/ili leukocita (naročito povišen ili snižen broj neutrofila), pozitivni nalaz hemokulture i povišena vrednost C-reaktivnog proteina. Krvni pritisak meren je automatski, oscilometrijskom metodom, pomoću manžetne, u prvih 7 dana života na 3 sata, a po potrebi i češće. Hipotenzijom su smatrane vrednosti ispod 5 percentila za određenu telesnu masu i gestacijsku starost <sup>9</sup>.

Sva ispitivana prevremeno rođena novorođenčad bila su na mehaničkoj ventilaciji, do pristizanja nalaza kultura dobijala su dvojnju parenteralnu antibiotsku terapiju (ampicilin, gentamicin) u preporučenim dozama za uzrast i gestacijsku starost po protokolu. Svi ispitanici su prva dva dana života parenteralno hidrirani 10% glukozom u dozi od 80–90 mL/kg/dan, u slučaju primene foto-terapije preračunati dnevni unos tečnosti povećavao se za 20%, a takođe u slučaju drugih gubitaka (stolica, nazogastrična sonda, intrakranijalno krvarenje i dr) vaskularni volumen nadoknađen je do postizanja hemodinamske stabilnosti.

Za statističku obradu upotrebljeni su parametarski i neparametarski testovi za ispitivanje značajnosti razlike ( $t$  test,  $\chi^2$  test, Fisherov test (test tačne verovatnoće). Vrednosti  $p < 0,05$  smatrane su statistički značajnima.

## Rezultati

Od 65 ispitane prevremeno rođene novorođenčadi koja su u toku 2007. godine lečena u OINT, kod 16 je dijagnostikovana ABI ( $n = 16/65$ ; 25%). Prevremeno rođena novorođenčad sa ABI su bila značajno niže gestacijske starosti [ $< 28$  GN – 8/16 (50%) vs 5/49 (10%);  $p < 0,05$ ], prosečne telesne mase (1 265 g vs 1 615 g;  $p < 0,05$ ) i sistolnog krvnog pritiska (43,37 mmHg vs 52,7 mmHg;  $p < 0,05$ ), nego prevremeno rođena novorođenčad bez ABI. Telesnu masu ispod 1 500 g imalo je 75% prevremeno rođene novorođenčadi ( $n = 12/16$ ) iz grupe bolesnika sa ABI, u odnosu na samo 39% ( $n = 19/49$ ) onih bez ABI ( $p < 0,05$ ). Prevremeno rođena novorođenčad sa ABI kao i ona bez ABI imali su slične vrednosti AS, kako u 1. minutu (4,59 vs 3,75;  $p > 0,05$ ), tako i u 5. minutu (6,73 vs 5,86;  $p > 0,05$ ), bilirubina u serumu (136,8  $\mu\text{mol/L}$  vs 140,0  $\mu\text{mol/L}$ ), približno jednak procenat onih koji su primili preparat surfaktanta (12/16 (75%) vs 42/49 (85%;  $p > 0,05$ ), kao i učestalost intrakranijalne hemoragije (9/16 (56%) vs 34/49 (69%);  $p > 0,05$ ). U grupi prevremeno rođene novorođenčadi sa ABI veći broj je imao intrakranijalnu hemoragiju težeg stepena (III/IV stepen) nego u grupi prevremeno rođene novorođenčadi bez ABI [5/16 (31%) vs 6/49 (12%);  $p > 0,05$ ].

Od ukupnog broja prevremeno rođene novorođenčadi sa ABI kod 25% ( $n = 4/16$ ) došlo je do smrtnog ishoda, a samo kod 10% onih bez ABI ( $n = 5/49$ ). Kod dva prevreme-

no rođena novorođenčeta sa ABI kod kojih je došlo do smrtnog ishoda, neposredni uzrok smrti bila je ABI (prethodno primenjena terapija peritoneumskom dijalizom u oba slučaja nije bila efikasna – ekstremno niska telesna masa oba prevremeno rođena novorođenčeta onemogućila je tehnički korektno sprovođenje terapije), a kod preostala dva multiorganski sistemski otkaz.

Karakteristike i udruženi morbiditet kod prevremeno rođene novorođenčadi sa ABI prikazan je u tabeli 1.

Kod preživele prevremeno rođene novorođenčadi sa ABI potpuno se oporavila bubrežna funkcija. Kod jednog prevremeno rođenog novorođenčeta sa ABI sprovedena je peritoneumska dijaliza do potpunog oporavka bubrežne funkcije.

U cilju predikcije ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta analizirani su sledeći parametri: GS, TM ispod 1 500 g, prisustvo sepse i IKH III/IV stepen (tabela 2). Najveću senzitivnost imala je niska TM (ispod 1 500 g) (se

**Tabela 1**  
**Karakteristike prevremeno rođene novorođenčadi sa i bez akutne bubrežne insuficijencije (ABI)**

	Sa ABI (n = 16)	Bez ABI (n = 49)	<i>p</i>
Pol [n(%)]			
muški	11 (69)	34 (69)	<i>p</i> > 0,05
ženski	5 (31)	15 (31)	
Gestacijska starost (nedelja), [n(%)]	< 28–8 (50)	< 28–5 (10)	<i>p</i> < 0,05
28–31	5 (31)	24(43)	<i>p</i> > 0,05
≥ 32	3 (19)	11 (47)	<i>p</i> > 0,05
Telesna masa (g)	1 265	1 615	<i>p</i> < 0,05
Apgar skor			
1. min.	4,59	3,75	<i>p</i> > 0,05
5. min.	6,73	5,86	<i>p</i> > 0,05
Terapija surfaktantom [n(%)]	12 (75)	42 (85)	<i>p</i> > 0,05
Intrakranijalna hemoragija [n(%)]			
I/II	4 (25)	28 (57)	<i>p</i> < 0,05
III/IV	5 (31)	6 (12)	<i>p</i> > 0,05
Nema	7 (44)	15 (31)	<i>p</i> > 0,05
Urea (mmol/L)	11,88	7,37	<i>p</i> > 0,05
Kreatinin (μmol/L)	140,0	73,23	<i>p</i> < 0,05
Bilirubin (μmol/L)	136,8	140,0	<i>p</i> > 0,05
Fototerapija [n(%)]	13 (81)	22 (44)	<i>p</i> < 0,05
Sepsa [n(%)]	4 (25)	5 (10)	<i>p</i> > 0,05
Sistolni krvni pritisak (mmHg)	43,37	52,7	<i>p</i> < 0,05
Telesna masa < 1 500 g [n(%)]	12 (75)	19 (39)	<i>p</i> < 0,05
Ukupno	16/65 (25)	49/65 (75)	

**Tabela 2**  
**Predikcija akutne bubrežne insuficijencije kod prevremeno rođenog novorođenčeta**

	SE	SP	PPV	NPV
Gestacijska starost < 28 GN	0,50	0,90	0,61	0,85
Telesna masa < 1 500 g	0,75	0,61	0,30	0,88
Sepsa	0,25	0,89	0,44	0,90
Intrakranijalna hemoragija III/IV	0,31	0,88	0,45	0,80

SE – senzitivnost; SP – specifičnost; PPV – pozitivna prediktivna vrednost; NPV – negativna prediktivna vrednost

Od sve prevremeno rođene novorođenčadi sa ABI neoligurijsku ABI imalo je 62% (n = 10/16), a ostali imali su oligurijsku ABI (n = 6/16; 38%). Prevremeno rođena novorođenčad sa oligurijskom ABI su imala statistički značajno niže vrednosti sistolnog krvnog pritiska (29,66 mmHg vs 51,6 mmHg; *p* < 0,05) i telesne mase (810 g vs 1 539 g; *p* < 0,05), nego prevremeno rođena novorođenčad bez ABI. Koncentracije serumskog kreatinina nisu se statistički značajno razlikovale kod ove dve grupe prevremeno rođene novorođenčadi (oligurijska ABI – 133,25 μmol/L vs neoligurijska ABI 144,5 μmol/L; *p* > 0,05), kao ni vrednosti AS u 5. minutu (oligurijska 6,0 vs neoligurijska 5,8; *p* > 0,05). Od sve prevremeno rođene novorođenčadi sa oligurijskom ABI kod 40% (N = 4/10) došlo je do smrtnog ishoda, a kod nijednog bez ABI. Zbog malog broja ispitanika drugi parametri nisu statistički obrađeni.

0,75), a GS ispod 28 GN (sp 0,90), prisustvo sepse (sp 0,89) i IKH III/IV stepen (sp 0,88) imali su visoku specifičnost za dijagnostikovanje ABI.

### Diskusija

Kriterijumi za dijagnostikovanje ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta u različitim studijama različiti su. Nivo serumskog kreatinina jedostavan je i najčešće korišćen indikator funkcije neonatalnog bubrega. Prva dva dana nakon rođenja plazmatska koncentracija kreatinina kod prevremeno rođenog novorođenčeta visoka je jer reflektuje koncentraciju kreatinina u serumu majke. Pored toga, veoma je izražena i sekrecija kreatinina, a postoji i njegovo pasivno vraćanje (difuzija) kroz propusne tubule. Pošto je raspon gornje granice vrednosti serumskog kreatinina kod prevremeno rođene no-

vorodenčadi u 3. danu života različit u različitim studijama, u našoj studiji smo kao gornju granicu uzeli vrednost kreatinina od 100  $\mu\text{mol/L}$ <sup>10-12</sup>.

Kod analizirane prevremeno rođene novorođenčadi potvrđen je multifaktorski uzrok nastanka ABI. Najznačajniji predisponirajući faktori za nastanak ABI su niska telesna masa (ispod 1 500 g), niska gestacijska starost (ispod 28 GN) i nizak sistolni krvni pritisak. Isto je potvrđeno i u drugim studijama<sup>6,13</sup>. Respiratorni distress sindrom jedan je od vodećih uzroka nastanka prerenalne ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta<sup>6</sup>. Sva ispitivana prevremeno rođena novorođenčad su bila na nekom od vidova mehaničke ventilacije, inicijalno dobijali su istu parenteralnu antibiotsku terapiju (ampicilin, gentamicin) i imali odgovarajući unos tečnosti u odnosu na GS i hemodinamski status. Kod jednog broja bolesnika (n = 2/16; 12%) nije nađen drugi uzrok nastanka ABI osim prematuriteta.

U našoj studiji inicijalno 56% (n = 9/16) prevremeno rođene novorođenčadi zbog oligurije zahtevalo diuretik (furosemid) i dopamin u diuretskoj dozi (2  $\mu\text{g/kg/min.}$ ), nakon čega je njih petoro (55%) uspostavilo normalnu diurezu. Kod 4 ispitanika zbog održavanja hipotenzije i anurije uključen je i drugi inotropni lek (dobutamin), ali bez odgovora na terapiju (smrtni ishod u sva 4 prevremeno rođena novorođenčeta). U svetu je rađen veliki broj studija kojima se ispitivao uticaj malih doza dopamina (1–2  $\mu\text{g/kg/min}$ ) u prevenciji mortaliteta, produbljanja ABI i potrebe za dijalizom prevremeno rođenog novorođenčeta sa ABI. Jedan broj studija potvrdio je povoljan efekat dopamina, dok su druge studije to opovrgle<sup>12,14,15</sup>. Primenjena terapija za ABI kod naših bolesnika bila je konzervativna, osim kod tri prevremeno rođena novorođenčeta kod kojih je primenjena peritoneumska dijaliza (kod jednog bolesnika potpuno je oporavljena bubrežna funkcija, a kod preostala dva primenjena terapija peritoneumskom dijalizom nije bila efikasna, jer je njihova ekstremno niska telesna masa onemogućila tehnički korektno sprovođenje terapije)<sup>16,17</sup>.

Kada se govori o niskom Apgar skorom kao predisponirajućem faktoru nastanka ABI podaci u literaturi su kontradiktorni. U većem broju studija dokazana je korelacija između razvoja ABI i niskog Apgar skora, dok u drugim studijama, a takođe i u našoj, nije dokazana povezanost razvoja ABI sa niskim Apgar skorom<sup>6</sup>.

U našem istraživanju smrtnost prevremeno rođene novorođenčadi sa ABI bila je 25%, što je u saglasnosti sa rezultatima drugih autora (8–24%). Ispitanici koji su umrli imali su nižu telesnu masu (< 1 000 g) i bili su niske gestacijske starosti (< 28 GN). Kod svih preživelih neonatusa u potpunosti je oporavljena bubrežna funkcija. Ovi podaci potvrđuju da je najveća učestalost prerenalne ABI uzrokovane lekovima, terapijskim procedurama ili bolestima koje smanjuju perfuziju bubrega<sup>2,6</sup>.

Od drugih faktora rizika od nastanka ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta značajnu ulogu imaju terapijske intervencije kao što su kateterizacija vena i arterija i intubacija. Fototerapija je standardan tretman hiperbilirubinemije i pri tome je veoma važan monitoring hidriranja deteta, u protivnom može dovesti do renalnih problema kod novorođenčeta. U našoj studiji vrednosti bilirubina u obe grupe ispitivane prevremeno rođene novorođenčadi bile su slične, ali pošto su oni sa ABI bili značajno manje gestacijske starosti i telesne mase kod istih se u većem procentu primenjivala foto terapija<sup>18</sup>.

U cilju predikcije ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta analizirani su GS, TM ispod 1 500 g, prisustvo sepe i IKH III/IV stepen. Najveću senzitivnost za dijagnostikovanje ABI kod prevremeno rođenog novorođenčeta ima niska TM (ispod 1 500 g) (se 0,75), a GS ispod 28 GN (sp 0,90), prisustvo sepe (sp 0,89) i IKH III/IV stepen (sp 0,88) imaju visoku specifičnost, što je u korelaciji sa rezultatima drugih autora. Sva 4 analizirana parametra imaju veoma visoku negativnu prediktivnu vrednost za dijagnostikovanje ABI.

Danas je još uvek veoma malo informacija o dugotrajnom praćenju prevremeno rođene novorođenčadi koja su imala ABI. Ispitivanje i praćenje renalne funkcije treba da bude sastavni deo dugoročnog praćenja prevremeno rođene dece jer akutno bubrežno oštećenje kombinovano sa potencijalnom oligonefronom može dovesti do hipertenzije i renalnog oštećenja u kasnijem životu<sup>19-21</sup>.

## Zaključak

Akutna bubrežna insuficijencija česta je kod prevremeno rođene novorođenčadi i zahteva pažljivi monitoring tečnosti i elektrolita uz neophodnu opreznost pri doziranju lekova.

## L I T E R A T U R A

1. Agras PI, Tarvan A, Baskin E, Cengiz N, Gürakan B, Saatci U. Acute renal failure in the neonatal period. *Ren Fail* 2004; 26(3): 305–9.
2. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol* 2004; 28(2): 112–23.
3. Moghal NE, Embleton ND. Management of acute renal failure in the newborn. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006; 11(3): 207–13.
4. Abitbol CL, Bauer CR, Montané B, Chandar J, Duara S, Zilleruelo G. Long-term follow-up of extremely low birth weight infants with neonatal renal failure. *Pediatr Nephrol* 2003; 18(9): 887–93.
5. Choker G, Gouyon JB. Diagnosis of acute renal failure in very preterm infants. *Biol Neonat* 2004; 86(3): 212–6.
6. Cataldi L, Leone R, Moretti U, De Mitri B, Fanos V, Ruggeri L, et al. Potential risk factors for the development of acute renal failure in preterm newborn infants: a case-control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005; 90(6): F514–9.
7. Tóth-Heyn P, Drukker A, Guignard JP. The stressed neonatal kidney: from pathophysiology to clinical management of neonatal vasomotor nephropathy. *Pediatr Nephrol* 2000; 14(3): 227–39.
8. Hentschel R, Lödige B, Bulla M. Renal insufficiency in the neonatal period. *Clin Nephrol* 1996; 46(1): 54–8.
9. Hegyi T, Amwar M, Carbone MT, Ostfeld B, Hiatt M, Koons A, et al. Blood pressure ranges in premature infants: II. The first week of life. *Pediatrics* 1996; 97(3): 336–42.

10. *Thayyil S, Sheik S, Kempley ST, Sinha A.* A gestation-and post-natal age-based reference chart for assessing renal function in extremely premature infants. *J Perinatol* 2008; 28(3): 226–9.
11. *Sonntag J, Prankel B, Waltz S.* Serum creatinine concentration, urinary creatinine excretion and creatinine clearance during the first 9 weeks in preterm infants with a birth weight below 1500 g. *Eur J Pediatr* 1996; 155(9): 815–9.
12. *Lunn AJ, Shaheen I, Watson AR.* Acute renal insufficiency in the neonatal intensive care unit. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2006; 91(5): F388.
13. *Csaicsich D, Russo-Schlaff N, Messerschmidt A, Weninger M, Pollak A, Aufrecht C.* Renal failure, comorbidity and mortality in pre-term infants. *Wien Klin Wochenschr* 2008; 120(5–6):153–7.
14. *Holmes CL, Walley KR.* Bad medicine: low-dose dopamine in the ICU. *Chest* 2003; 123(4): 1266–75.
15. *Jones D, Bellomo R.* Renal-dose dopamine: from hypothesis to paradigm to dogma to myth and, finally, superstition? *J Intensive Care Med* 2005; 20(4): 199–211.
16. *Gouyon JB, Guignard JP.* Management of acute renal failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000; 14(10–11): 1037–44.
17. *Strazdins V, Watson AR, Harvey B.* European Pediatric Peritoneal Dialysis Working Group. Renal replacement therapy for acute renal failure in children: European guidelines. *Pediatr Nephrol* 2004; 19(2): 199–207.
18. *Denney PA, Seidman DS, Stevenson DK.* Neonatal hyperbilirubinemia. *N Engl J Med* 2001; 344(8): 581–90.
19. *Rostand SG.* Oligonephronia, primary hypertension and renal disease: 'is the child father to the man?'. *Nephrol Dial Transplant* 2003; 18(8): 1434–8.
20. *Drougia A, Giapros V, Hotoura E, Papadopoulou F, Argyropoulou M, Andronikou S.* The effects of gestational age and growth restriction on compensatory kidney growth. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24(1): 142–8.
21. *Rodríguez-Soriano J, Aguirre M, Oliveros R, Vallo A.* Long-term renal follow-up of extremely low birth weight infants. *Pediatr Nephrol* 2005; 20(5): 579–84.

Rad primljen 26. I 2009.