

## 소아의 급성 신부전증

을지대학교 의과대학 소아과학교실

한 혜 원

### Acute renal failure in pediatrics

Hyewon Hahn, M.D.

Department of Pediatrics, Eulji University School of Medicine, Daejeon, Korea

Acute renal failure is the generic term for an abrupt and sustained decrease in renal function resulting in retention of nitrogenous and non nitrogenous waste product. This may results in life threatening consequences including volume overload, hyperkalemia, and metabolic acidosis. Acute renal failure is both common and carries high mortality rate, but as it is often preventable, identification of patients at risk and appropriate management are crucial. This review summarized the most recent information on definition, epidemiology, clinical causes and management of acute renal failure in pediatric patients. (*Korean J Pediatr* 2007;50:948-953)

**Key Words :** Acute renal failure, Pediatric patients

#### 소아의 급성 신부전증

급성 신부전증(Acute renal failure, ARF)은 급격한 신기능의 저하가 지속하여 노폐물이 체내에 축적된 상태로, 그 결과 과칼륨혈증, 대사성 산증, 체내 수분 과다와 같이 생명을 위협할 수 있는 결과를 초래할 수 있다<sup>1,2)</sup>. ARF는 임상에서 흔히 접할 수 있고 사망률이 높으나 예방이 가능할 수 있으므로 위험도가 높은 환자를 조기에 발견하여 적절한 치료를 하는 것이 중요하다. ARF는 대부분의 경우 신장 전문의가 아닌 임상외과가 먼저 진료를 하게 되므로, 모든 임상외과들이 초기 진료와 적절한 의뢰 시점에 대해 주지하고 있어야 한다.

#### 정 의

1941년 Bywaters와 Beall<sup>3)</sup>이 좌상 환자에서 급격히 신기능이 저하된 사례를 처음 보고한 이후 ARF는 다양한 상황에서 빈번히 보고되었으나, 그 개념은 혈액 투석이 요구되는 심한 정도에서부터 혈청 크레아티닌(serum creatinine, sCr)이 기저치보다 약간 상승한 경한 정도까지 넓은 범위에서 적용되었다. 따라서 ARF의 빈도와 예후에 대한 보고는 연구에 따라 큰 차이를

보인다.

ARF는 통상적으로 sCr과 질소노폐물(blood urea nitrogen, BUN)이 상승하고 소변량이 감소한 상태를 나타내나, sCr은 근육량에 의존하므로 연령과 개인의 차이를 고려하여야 하며, 고질소혈증은 신기능이 정상인 경우에도 위장관출혈이 있거나 스테로이드 제제를 복용한 경우 보일 수 있다. 또한 급성 간질성 신염이나 신독성 물질에 의한 ARF에서는 소변량이 정상일 수 있다. 따라서 위의 기술이 ARF의 명확한 정의라고 할 수 없으며, 현재까지도 ARF의 정의는 보편적인 합의가 아직 이루어지지 않은 상태이다. 최근 Acute Dialysis Quality Initiative(ADQI) Group에서는 ARF를 중증도와 예후에 근거하여 구분한 RIFLE (Risk of renal function; Injury to the kidney; Failure of kidney function; Loss of kidney function and End-stage renal disease) system(Table 1)을 제안하였다<sup>4,5)</sup>.

소아에서는 sCr이 기저치의 50% 이상 상승하고 BUN이 상승하는 것이 소변량이 0.5-1.0 mL/kg/h 이하로 감소하는 것과 연관하다고 보고되었고<sup>6)</sup>, 이 값이 흔히 임상에서 ARF의 기준으로 이용된다. 간단한 혈액 검사로 측정할 수 있는 이점 때문에 sCr을 사구체여과율(glomerular filtration rate, GFR)의 지표로 임상에서 널리 이용하고 있으나, 급성 상해로 GFR이 감소하고 나서 sCr이 증가하기까지는 24시간에서 36시간의 시간 간격이 있고, sCr은 증가하기 시작할 때에는 이미 GFR이 50% 이상 감소한 상태이므로 급성기에 sCr으로 GFR을 추정할 때는 이러한 점을 반드시 염두에 두어야 한다<sup>7)</sup>.

접수 : 2007년 8월 23일, 승인 : 2007년 9월 13일  
 책임저자 : 한혜원, 을지대학교 의과대학 소아과학교실  
 Correspondence : Hyewon Hahn, M.D.  
 Tel : 02)970-8222 Fax : 02)976-5441  
 E-mail : petercat67@empal.com

**역학**

아직까지도 보편적으로 합의된 정의가 없으므로 ARF의 정확한 빈도와 유병율은 알려지지 않았으나, 최근 입원 중인 환자에서 ARF의 빈도가 증가하고 있는 것이 보고되었다<sup>8)</sup>. 성인을 대상으로 한 대규모 연구에서 ARF의 빈도는 백만명 중 209명으로, 가장 많은 원인은 급성 세뇨관 괴사로 45%에 달했다<sup>9)</sup>.

소아에서는 이러한 대규모 연구가 아직 없으나, 저산소-허혈증과 신독성이 영유아와 소아에서 가장 많은 원인으로 보고되고 있으며 연령이 어릴수록 빈도가 높다<sup>10-12)</sup>(Fig 1). 입원 신생아를 대상으로 한 연구에서 ARF의 빈도는 3-8%에 달했으며<sup>13)</sup>, 이들 중 1/3은 미숙아였다. 특히 심장수술을 받은 환아와 신생아 가사를 경험한 환아에서 빈도가 높았으며<sup>10, 11, 14)</sup>, ARF로 진단 받은 신생아에서 25-50%의 환자가 사망하였다<sup>11, 13)</sup>.

영유아기에는 성인과 달리 신장 구조와 기능의 성숙이 진행 중인 상태임을 염두에 두어야 한다. 신생아의 신장은 소변을 농축시켜 체내 수분을 유지하는 능력이 미숙하여 2-3세에 이르러서야 1,200 mOsm/kg의 농도로 소변을 최대한 농축하는 것이 가능하다<sup>15)</sup>. 따라서 영아기에는 체외로 수분 소실이 많은 상황에서도 부적절하게 많은 양의 소변을 만들고, 결과 쉽게 탈수에 빠지게 된다. 또한 신생아는 과다 수분(free water excess)을 배출하는 기능도 미숙하다<sup>16)</sup>. 이러한 수분 조절 기능과 다른 신장 기능의 미숙으로 나이가 어릴수록 병적인 상황에서 ARF의 위험이 높아진다. 또한 미숙아와 저출생체중아에서는 신장 기능이 더 미숙하므로 이러한 문제가 더욱 심각하게 대두된다. 선천성 신요로계 기형을 가지고 태어난 환아에서는 구조적으로 ARF의 노출될 수 있는 위험이 높으며, 선천성 신요로계 기형이 구조적으로 동반되지 않은 경우에도 일부에서 ARF의 유전적 소인이 있다는 보고가 있다<sup>17, 18)</sup>.

**원인과 분류**

ARF는 통상적으로 다음 3가지 군으로 나누고 있다. 신전(pre-renal), 신성(renal), 그리고 신후(postrenal) 급성 신부전으로 분류에 따른 신생아와 소아에서 대표적인 원인은 Table 2와 같다. 연령에 따라 빈도와 원인이 큰 차이를 보이므로<sup>12)</sup>(Fig 2), ARF

환자에게 접근할 때는 항상 환아의 연령을 고려하여야 한다.

**1. 신전 신부전증**

신전 신부전증은 신장 허혈에 의한 생리적인 반응으로 볼 수 있다. 평균동맥혈압이 넓은 범위에서 변화할 때에도 사구체 전후의 소동맥 저항이 변화함으로써 신장 혈류와 사구체 여과율을 일정하게 유지하고 있는데, 평균동맥혈압이 성인에서 70 mmHg 이하로 감소하면 이러한 자가조절기전이 상실된다. 출혈이나 심한 탈수, 그리고 패혈증, 화상, capillary leak syndrome과 같이 유효 혈장이 감소하는 병적 상황에서 혈관 내 용적이 감소하고 결과 신장 허혈이 유도된다. 신장의 자가조절기전은 주로 prostaglandin과 nitric oxide에 의해 매개되는 사구체전소동맥의 혈관확장(preglomerular arteriole vasodilation)과 angiotensin II에 의해 매개되는 사구체후소동맥의 혈관축소(postglomerular arteriole vasoconstriction)에 의해 이루어진다. 따라서 이러한 매개물질을 저해하는 약제, 즉 비스테로이드성 항염증성 약제(non-steroidal anti-inflammatory drugs, NSAIDs)나 선택성 cyclo-oxygenase 2 저해제, angiotensin converting enzyme 억제제(ACEI)나 angiotensin II 수용체 차단제(angiotensin II receptor blocker, ARB)를 투여할 경우에도 신전 신부전증을 유발할 수 있다. 특히 일측성 신장의 신동맥 협착이 있거나 양측성 신동맥의 협착이 있는 환아에서는 ACEI나 ARB 투여 시 주의하여야 한다.

신전 신부전증에서 신기능은 신허혈로 인해 저하되어 있으나

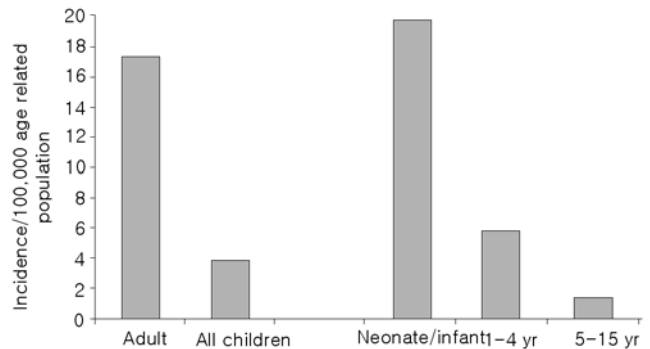


Fig. 1. Incidence of acute renal failure, corrected for age related populations<sup>12)</sup>.

Table 1. RIFLE Classification<sup>4)</sup>

	GFR criteria	Urine output criteria
Risk	sCr increased 1.5 times	<0.5 mL/kg/h for 6h
Injury	sCr increased 2.0 times	<0.5 mL/kg/h for 12h
Failure	sCr increased 3.0 times	<0.3 mL/kg/h for 24hr or anuria for 12h
Loss	Persistent acute renal failure; complete loss of kidney function for >4 weeks	
End stage renal disease	End-stage renal disease for > 3 months	

Abbreviations : GFR, glomerular filtration rate; sCr, serum creatinine

신장은 본질적으로 정상이다. 따라서 신 허혈을 유발한 신 외성 요인이 교정되면 회복될 수 있으나, 교정되지 않고 지속할 경우

허혈성 급성 신세뇨관 괴사로 이르게 된다.

## 2. 신성 신부전증

신성 신부전증은 사구체, 세뇨관, 간질, 혈관의 병변에 기인하는 신부전증이다. 원인은 다양하나 가장 흔한 원인은 저산소-허혈증에 기인한 신전 신부전증이 지속하여 급성 세뇨관 괴사에 이르게 되는 경우이다<sup>6, 19)</sup>. 신성 신부전증은 여러 원인이 복합된 경우가 많다. 중환자실 환자의 신성 신부전증의 중요한 원인은 패혈증으로 이 경우 다장기 부전이 동반된 경우가 대부분이다<sup>16)</sup>.

전 세계적으로 소아에서는 가장 중요한 신성 신부전증의 원인 중 하나가 용혈요독증후군(hemolytic uremic syndrome, HUS)으로<sup>6)</sup>, HUS 환자들은 특징적인 용혈성 빈혈, 혈소판 감소증과 급성 신부전의 증세를 보인다. 전형적인 HUS는 대부분 출혈성 대장염을 유발하는 verotoxin을 생성하는 *Escherichia coli*의 감염에 속발하여 나타나며, 감염 후 5-15%의 환자에서 HUS로 진행하고, 5세 이하에서 빈도가 높은 것으로 보고되었다. 설사가

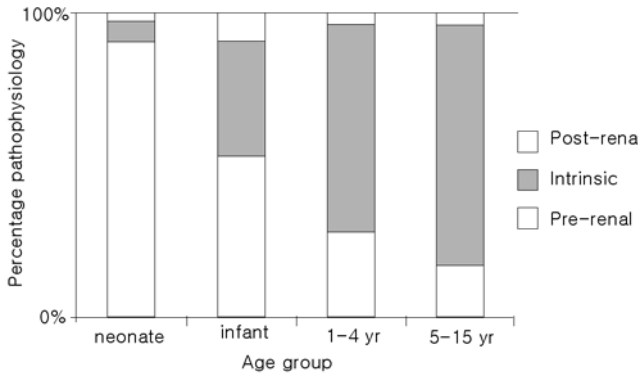


Fig. 2. Etiology of acute renal failure by age<sup>12)</sup>.

Table 2. Main Causes of Acute Renal Failure

Neonates	Children/ Adolescents	Adults
<i>Prerenal</i>		
Hypovolemia	Hypovolemia	Hypovolemia
High insensible losses	Gastroenteritis	Aortic aneurysm
Hemorrhage	Burns	Renal artery stenosis
hypoxia	Hemorrhage	Cardiogenic shock
<i>Renal</i>		
Malformation	Acute on chronic disease	Glomerular disease
Dysplasia	Hemolytic uremic syndrome	Inflammation
Polycystic kidney disease	Glomerulonephritis	DIC
Vesicoureteral reflux	Postinfectious nephritis	TMA
Acute tubular necrosis	Henoch-Schonlein nephritis	Interstitial nephritis
Sepsis	Shunt nephritis	Drug
Blood loss	Subacute bacterial nephritis	Lymphoma infiltration
hypoxia	Mesangiocapillary GN	Granuloma
Pyelonephritis	Goodpasture s syndrome	Tubular injury
Cortical necrosis	Idiopathic	Toxin
Renal venous thrombosis	Acute pyelonephritis	hypercalcemia
Drug toxicity	Acute tubular necrosis	Urate crystal
Tubular toxicity	Sepsis	Vascular
Interstitial nephritis	Hypovolemia/shock	Vasculitis
	Hemorrhage	Cryoglobulinemia
	Drug toxicity	Polyarteritis nodosa
	Tubular toxicity	Cholesterol emboli
	Interstitial nephritis	Renal vein thrombosis
<i>Postrenal</i>		
Urethral valves	Urethral valves	Stone
Bilateral UPJ obstruction	Renal calculi	Urethral stricture
Ureterocele	Tumor lysis syndrome	Malignancy
Fungal urinary infection	Malignancy	Retroperitoneal fibrosis
Neurogenic bladder	Neurogenic bladder	
Metabolic stone disease		

Abbreviations : DIC, disseminated intravascular coagulopathy; TMA, thrombotic microangiopathy, GN, glomerulonephritis; UPJ, ureteropelvic junction

호전되는 시점에 발병하기 쉬우므로 주의를 요한다. 비전형적인 HUS는 선행하는 설사가 없이 HUS가 발병하는 경우이며, 원인은 다양하나 소아에서는 드물게 나타난다.

어떤 종류의 사구체 신염도 중증도가 가장 심할 때 급성 진행성 사구체 신염의 형태로 나타날 수 있다. 임상적으로 고혈압, 부종, 혈뇨, 급성 신부전의 증세를 보인다. 특징적인 병리학적 소견은 반월체의 형성으로 활동성인 병변은 면역억제제의 투여로 회복될 수 있으므로 의심되는 환자는 서둘러 신장 생검을 시행하고 치료하여야 하므로 신장 전문의에게 가능한 빨리 의뢰하는 것이 바람직하다.

여러 약제가 신세뇨관 독성이 있으며 신독성 급성 신부전을 유발할 수 있다. 혈관 조영제, aminoglycoside계 항생제, amphotericin B, ifosfamide, cisplatin과 같은 항암화학요법제, acyclovir 등이 이에 속한다. Aminoglycoside계 항생제의 신독성은 비뇨기능성 급성 신부전으로 나타나며 용량과 치료기간, 사용 전 신기능에 연관된다. 그 기전은 근위 세뇨관의 lysosome의 기능 이상으로 사용을 중단하면 가역적으로 회복된다. 혈관 조영제도 급성 신부전을 유발할 수 있으며 특히 탈수 상태이거나 신기능이 떨어져있는 경우 위험도가 높다<sup>20</sup>. 조영제 신증(contrast nephropathy)은 패혈증, 수술 후 급성 신부전에 이어 병원 내 급성 신부전의 세번째 원인으로 비이온성 조영제를 사용하면 위험을 줄일 수 있으며<sup>21</sup> 성인에서는 N-acetylcysteine을 예방적으로 투여하면 조영제 신증을 줄일 수 있다고 보고되었으나<sup>22</sup>, 소아에서는 아직 규명되지 않았다.

급성 간질성 신염(acute interstitial nephritis)은 간질에 림프구가 침윤하여 급성 신부전을 유발한 상태로 발열과 발진, 호산구증다증을 특징으로 한다. 원인은 다양하나 가장 큰 원인은 약제의 사용으로 대부분의 경우 해당 약제의 중단만으로 호전이 가능하나 호전되지 않을 경우 스테로이드 제제를 투여할 수 있다.

### 3. 신후 신부전증

폐색에 의한 신후 신부전증은 빈도가 적으나 조기에 진단하여 치료하면 신기능의 완전 회복을 기대할 수 있다. 그러나 영유아기에 발견되는 신요로계 선천 기형에 의한 폐색성 신부전증은, 성인에서 보는 요로 결석이나 종괴와 달리, 급성 폐색이 아니고 자궁 내에서 폐색이 지속되어 있었던 상태로 신장 발생 부전이 동반될 수 있어, 폐색을 제거한 후에도 신기능의 저하는 지속할 수 있다.

## 진 단

급성 신부전증의 진단적 접근은 연령을 고려한 자세한 병력 청취와 신체 검진, 검사의 해석과 적절한 영상의 획득으로 이루어진다.

병력 청취에는 복용한 약물과 발병 이전의 감염, 전신 증상을

포함하여야 하며 소변 양의 변화에 유의하여야 한다. 신장 초음파 검사는 비침습적으로 많은 정보를 얻을 수 있으므로 제한없이 시행될 수 있으며 혈류 장애가 의심될 경우 동위원소 스캔이 도움이 될 수 있다.

소변 검사는 소변의 전해질과 오스몰농도(osmolality)를 포함하여야 하며 이뇨제 투여 후의 소변은 전해질 농도가 교란될 수 있으므로 치료 전의 소변을 획득하도록 유의하여야 한다. 소변의 오스몰농도, 소변 sodium(Na) 농도, fractional excretion of Na (FE<sub>Na</sub>)은 모두 신전 신부전증과 신성 신부전증을 감별하는 데 이용된다. 이는 신전 신부전증에서는 세뇨관 기능이 유지가 되나, 신성 신부전증에서는 세뇨관 괴사로 그 기능이 소실된다는 개념에 근거한 것으로, 신전 신부전증에서는 세뇨관이 신허혈에 반응하여 Na를 보존하려 하므로 소변의 오스몰농도는 400-500 mOsm/L에 이르고 소변의 Na 농도는 10-20 mEq/L 이하, 그리고 FENa는 1% 이하이다. 신 세뇨관이 지속하여 상해를 받게 되면 Na를 더 이상 보존하지 못하게 되므로 소변의 오스몰농도는 350 mOsm/L 이하, 소변의 Na 농도는 30-40 mEq/L 이상, 그리고 FE<sub>Na</sub>는 2% 이상에 이른다. 그러나 이 값은 환아가 기저에 정상 신기능을 가지고 있을 경우에 적용할 수 있는 값으로 신생아와 미숙아에서는 신 세뇨관 기능이 연장아와 비교하여 미숙하므로 이점을 고려하여야 한다. 또한 기저에 신질환이 있거나 염분 소실성 부신 질환이 있는 경우 신전 신부전증에서 신성 신부전증과 같은 검사 결과를 보일 수 있다.

최근 급성 신부전을 조기에 진단하고자 여러 생화학적 표지자들이 시도되고 있다. 소변의 interleukin 18과 N-acetyl-β-glucosaminidase, alanine aminopeptidase와 같은 세뇨관 효소, 그리고 uromodulin, Galectin-3, kidney injury molecule-1과 같은 단백표지자들이 급성 신부전의 조기 표지자로 가능성이 제시되었으며 향후 ARF 진단의 연구는 이러한 생화학적표지자의 발굴에 초점이 맞추어 지고 있다<sup>23</sup>. 또한 자기공명영상을 이용하거나 two-photon fluorescence microscopy를 이용하여 GFR을 측정하는 방법도 개발되어 GFR의 정확한 측정에 근접해 가고 있다<sup>7</sup>.

## 치료 및 예방

신 허혈이나 신독성이 예기될 경우, 즉 심장 수술 전이나 조영제 사용 전에는 신 손상을 막거나 줄이기 위해 수분 공급, mannitol, 이뇨제, dopamine 등이 흔히 이용된다. 이러한 방법이 실제로 신 손상의 예방에 도움이 되는 지 여부는 아직까지 논의의 대상이 되고 있으나, 소변량을 증가시키는 것이 potassium(K)과 다른 전해질의 균형을 유지하는 데에는 도움이 된다. 일단 신성 신부전증이 발생하고 나면, 원인에 따른 치료를 요구하는 상기한 몇몇 경우를 제외하고는 고칼륨혈증이나 수분과다와 같은 신부전증의 합병증을 예방하는 보존적인 방법이 치료의 구간을 이룬다.

신 혈류를 증가시키기 위한 소위 “renal dose” dopamine(1-3 µg/kg/min)은 중환자실에서 흔히 쓰이고 있다. 그러나 dopamine이 혈관 확장과 Na 배설을 통해 신혈류를 증가시키는 하 나 급성 신부전 환자에서 예후를 호전시켰다는 증거는 없다. 성인에서 이루어진 randomized controlled study에서 renal dose dopamine는 임상적으로 효과가 없는 것으로 보고되었으며<sup>24)</sup> 최근 근거 중심 권고에서는 이러한 목적으로 dopamine 사용하지 않을 것을 권고하였다<sup>25)</sup>.

이노제의 사용도 췌노성 급성 신부전 환자에서 소변량을 증가시키기 위해 사용되어 왔다. 소변량의 증가는 독성 물질의 배출을 증가시키고 영양 공급을 원활하게 하는 데 도움이 되나, 이노제에 의한 소변량의 증가가 GFR의 증가를 의미하는 것은 아니며 급성 세뇨관 괴사에서 신장이 회복되는데 도움이 되지 않는다.

무뇨 상태가 지속하면 신기능이 회복될 때까지 수분과 산염기 대사, 전해질 균형을 위해 신대체요법이 필요하게 된다. 신대체요법으로는 복막 투석(peritoneal dialysis), 간헐적 혈액 투석(intermittent hemodialysis), 그리고 최근 이용이 증가하고 있는 지속적 신대체요법(continuous renal replacement therapy, CRRT)이 쓰이고 있다. 복막 투석은 환자의 복막을 이용하는 방법으로 특별한 설비가 없는 병원에서도 바로 시행이 가능할 수 있으나 패혈증이나 복강 내 병변이 있는 환자에서는 적용이 어려운 단점이 있다. 간헐적 혈액 투석은 기존에 급성 신부전증 환자에서 유용하게 쓰였던 방법이나 최근 혈액 여과와 투석을 같이 시행할 수 있는 CRRT가 임상에 도입되면서 적용 범위를 넓혀가고 있다. CRRT는 혈액학적 역동이 불안정한 환자에서도 비교적 안전하게 시행될 수 있으며 간헐적 혈액 투석 보다 수분 조절이 용이하여 환자에게 필요한 영양 공급이 유리한 이점이 있다.

ARF 환자에서는 약제를 투여할 때는 환자의 신기능과 약물 대사를 고려하여야 한다. 환자의 잔여 신기능을 계산하고 신장으로 대사되는 약물의 경우 반드시 용량을 조절하여야 한다. 신대체요법이 시행 중일 경우는 신대체요법에 의해 제거되는 분량을 함께 고려하여야 한다.

최근 분자 세포 생물학의 발전에 힘입어 급성 신부전증의 병리를 이해하고 그 진행을 직접 막고자 하는 노력이 경주되고 있다. 즉 급성 세뇨관 괴사 이후 신 세뇨관 상피세포의 재생을 촉진시키고 혈액 공급을 증대시키고자 하는 연구들이 진행 중으로 동물 실험에서 insulin like growth factor-1(IGF-1), epidermal growth factor, hepatocyte growth factor(HGF), melatonin stimulating hormone, iNOs inhibitor, monocyte chemoattractant protein-1 등이 ARF의 임상 경과를 완화시켰다고 보고되었다<sup>26)</sup>.

현재까지의 치료는 신기능의 회복 때까지 수분과 노폐물을 외부에서 조절하는 보존적인 방법에 그치고 있으나 향후로 ARF 진행 과정의 염증 반응을 직접 차단하여 질병의 중증도와 경과

를 완화시키는 것이 치료 방향으로 제시되고 있다.

### 경과 및 예후

ARF 병인의 다양성으로 인해 영유아와 소아 ARF의 경과와 범위가 매우 넓으며 대부분 원인에 따라 예후가 결정된다. 다장기 부전과 동반한 ARF 환자가 HUS나 RPGN과 같이 신장의 병변만 있는 ARF 환자에서 보다 예후가 좋지 않다. 사망률과 관계있는 인자들은 다장기 부전, 저혈압, 혈압상승제의 필요, 혈액학적 불안정, 기계 환기와 투석치료의 필요이다. 신기능의 회복은 ARF의 원인에 대부분 의존한다. 간질성 신염이나 급성 세뇨관 괴사에서 회복된 경우 대부분 정상 신기능을 회복하고 장기적인 합병증의 위험이 낮으나 ARF 경과 중 신우의 상당 부분이 손실된 경우 ARF에서 회복된 후 만성 신부전증으로 진행할 위험이 높아 이러한 환아에서 정기적으로 소변검사와 혈압의 측정이 필요하다.

### References

- 1) Hilton R. Acute renal failure. *Bmj* 2006;333:786-90.
- 2) Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417-30.
- 3) Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. 1941. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:322-32.
- 4) Bellomo R, Kellum JA, Mehta R, Palevsky PM, Ronco C. The Acute Dialysis Quality Initiative II: the Vicenza conference. *Adv Ren Replace Ther* 2002;9:290-3.
- 5) Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Defining and classifying acute renal failure: from advocacy to consensus and validation of the RIFLE criteria. *Intensive Care Med* 2007;33:409-13.
- 6) Barletta GM, Bunchman TE. Acute renal failure in children and infants. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:499-504.
- 7) Dagher PC, Herget-Rosenthal S, Ruehm SG, Jo SK, Star RA, Agarwal R, et al. Newly developed techniques to study and diagnose acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:2188-98.
- 8) Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30:2051-8.
- 9) Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996;50:811-8.
- 10) Andreoli SP. Acute renal failure. *Curr Opin Pediatr* 2002;14:183-8.
- 11) Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR. A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome. *Clin Nephrol* 1998;49:91-5.
- 12) Moghal NE, Embleton ND. Management of acute renal failure in the newborn. *Semin Fetal Neonatal Med* 2006;11:207-13.
- 13) Agras PI, Tarcan A, Baskin E, Cengiz N, Gurakan B, Saatci

- U. Acute renal failure in the neonatal period. *Ren Fail* 2004;26:305-9.
- 14) Gouyon JB, Guignard JP. Management of acute renal failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000;14:1037-44.
  - 15) Polacek E, Vocel J, Neugebauerova L, Sebkova M, Vechetova E. The Osmotic Concentrating Ability in Healthy Infants and Children. *Arch Dis Child* 1965;40:291-5.
  - 16) Guignard JP, Torrado A, Mazouni SM, Gautier E. Renal function in respiratory distress syndrome. *J Pediatr* 1976;88:845-50.
  - 17) Treszl A, Toth-Heyn P, Kocsis I, Nobilis A, Schuler A, Tulassay T, et al. Interleukin genetic variants and the risk of renal failure in infants with infection. *Pediatr Nephrol* 2002;17:713-7.
  - 18) Nobilis A, Kocsis I, Toth-Heyn P, Treszl A, Schuler A, Tulassay T, et al. Variance of ACE and AT1 receptor gene does not influence the risk of neonatal acute renal failure. *Pediatr Nephrol* 2001;16:1063-6.
  - 19) Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol* 2004;28:112-23.
  - 20) Barrett BJ. Contrast nephrotoxicity. *J Am Soc Nephrol* 1994;5:125-37.
  - 21) Rudnick MR, Goldfarb S, Wexler L, Ludbrook PA, Murphy MJ, Halpern EF, et al. Nephrotoxicity of ionic and nonionic contrast media in 1196 patients: a randomized trial. The Iohexol Cooperative Study. *Kidney Int* 1995;47:254-61.
  - 22) Marenzi G, Assanelli E, Marana I, Lauri G, Campodonico J, Grazi M, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med* 2006;354:2773-82.
  - 23) Perco P, Pleban C, Kainz A, Lukas A, Mayer G, Mayer B, et al. Protein biomarkers associated with acute renal failure and chronic kidney disease. *Eur J Clin Invest* 2006;36:753-63.
  - 24) Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS) Clinical Trials Group. *Lancet* 2000;356:2139-43.
  - 25) Dellinger RP, Carlet JM, Gerlach H, Ramsey G, Levy M. The surviving sepsis guidelines: not another "groundhog day". *Crit Care Med* 2004;32:1601-2.
  - 26) Andreoli SP. Clinical evaluation and management. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. *Pediatric Nephrology*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2004:1233-51