

# اتیولوژی و سرنوشت End Stage Renal Disease در

## کودکان تحت همودیالیز

مرکز طبی کودکان، ۸۱-۱۳۶۸

دکتر عباس مدنی، دکتر مرجان شکیبا، دکتر نعمت‌الله عطایی، دکتر سیدطاهر اصفهانی، دکتر پروین محسنی

### چکیده

**مقدمه:** ESRD به جهت مرگ و میر بالا، عوارض بیماری و کیفیت پایین زندگی و مشکلات درمان اعم از دیالیز و پیوند، از معضلات طب اطفال می‌باشد. در این مطالعه اتیولوژی و outcome در کودکان مبتلا به ESRD تحت همودیالیز در بیمارستان مرکز طبی کودکان تحت بررسی قرار گرفت.

**مواد و روشها:** ۲۱۶ بیمار طی مدت ۱۴ سال (از سال ۱۳۶۸ تا پایان سال ۱۳۸۱) در این مرکز تحت بررسی قرار گرفتند.

**یافته ها و نتیجه گیری:** نسبت ابتلا مذکر به مونث  $\frac{۱۱۴}{۱}$  بود و پیک شیوع سنی ۱۰ سال بود. در ۳۰٪ بیماران علت ESRD اختلالات اورولوژیک مادرزادی بود که از این گروه ۲۱٪ مبتلا به VUR و ۸/۵٪ دچار اوروپاتیهای انسدادی مادرزادی بودند. در ۲۰٪ بیماران گلوپاتوپاتیها علت ESRD بودند. ۱۴/۳٪ به علت نفروپاتیهای ارثی دچار ESRD شدند و ۷٪ مبتلا به بیماریهای مولتی سیستمیک بودند. در ۱۶/۲٪ موارد علت ESRD مشخص نشد. از ۲۱۶ بیمار ۲۰۳ بیمار در این مرکز تحت پیگیری قرار گرفتند که از این تعداد در ۱۴۵ نفر (۷۱/۴٪) همودیالیز ادامه یافت، ۲۸ نفر (۱۳/۸٪) پیوند ناموفق و ۱۵ نفر (۷/۴٪) پیوند موفق داشتند. Mortality rate در این مطالعه ۷/۴٪ بود.

### مقدمه

جامعه و امکانات ناکافی سیستم‌های درمانی هنوز management این بیماران به صورت مطلوب انجام نمی‌شود (۱-۳). اتیولوژی ESRD در کودکان با بزرگسالان تفاوت دارد و شناخت این علل و مشخص ساختن سهم آنها در ایجاد ESRD راهنمایی برای کاهش بروز ESRD یا به تاخیر انداختن آن است (۸-۲).

با توجه به تفاوت‌های جغرافیایی و نقش عوامل ژنتیکی و فاکتورهای محیطی در علل ایجاد کننده ESRD و تفاوت در

ESRD به جهت مرگ و میر بالا، عوارض بیماری و کیفیت پایین زندگی و مشکلات درمان اعم از دیالیز و پیوند، از معضلات طب اطفال می‌باشد. اگر چه پروگنوز ESRD در کودکان با انجام دیالیز و پیوند کلیه بهبود قابل توجهی یافته است؛ در کشورهای در حال توسعه من جمله کشور ما به علت هزینه‌های بالای درمان و مشکلات موجود در سطح

اطلاعات و مشخصات لازم جهت ورود به مطالعه اتیولوژی و outcome موجود نبود.

### سن و جنس

در بررسی انجام شده در بیماران تحت همودیالیز ۱۱۸ نفر، (۵۳/۴٪) مذکر و ۱۰۳ نفر (۴۶/۶٪) مونث بودند. نسبت ابتلا مذکر به مونث  $\frac{1/14}{1}$  بود. پیک بروز ESRD ۱۰ سال (۱۲-۸) سال بود. ۹۶ بیمار (۴۶/۳٪) بیماران در محدوده سنی ۱۰-۶ سال، ۳۸/۲٪ (۷۹ بیمار) در محدوده سنی ۱۵-۱۱ سال و ۹/۷٪ در سنین ۵-۱ سال و ۴/۸٪ (۱۰ بیمار) پس از ۱۵ سال و ۲ بیمار (۱٪) قبل از یکسال دچار ESRD شده بودند.

پیک بروز ESRD در گلوپروپاتیها ۱۰-۶ سال در مالفورماسیونهای اورولوژیک مادرزادی ۱۰-۶ سال (برای VUR ۱۰-۶ سال و برای PUV کمتر از ۶ سال)، برای نفروپاتیهای ارثی و بیماریهای مولتی سیستمیک ۱۰-۶ سال و برای نفروپاتیهای ۱۵-۱۱ سال بود.

### اتیولوژی

علل ESRD در کودکان در جدول شماره (۱) نشان داده شده است.

Congenital urological malformation در ۶۵ بیمار (۳۰٪) علت ESRD بود. شایعترین اختلال مادرزادی اورولوژیک Vesicoureteral Reflux (VUR) بود که در ۴۶ بیمار (۲۱٪) وجود داشت از این تعداد ۲۵ نفر VUR اولیه داشتند و در ۲۱ بیمار VUR ثانویه به Neurogenic bladder بود. ۱۹ بیمار (۸/۵٪) مبتلا به اوروپاتیهای انسدادی مادرزادی بودند و در این گروه ۱۱ بیمار دچار Posterior Urethral Valve (PUV) بودند. تنها در ۱ مورد هیپوپلازی کلیه گزارش شد.

گلوپروپاتیها در ۴۳ بیمار (۲۰٪) علت بروز ESRD بود. در این گروه ۳۳ بیمار ۱۵/۳٪ دچار سندرم نفروتیک بودند که در ۱۷ بیمار پاتولوژی Focal segmental Glomerulosclerosis (FSGS) و در ۱۱ بیمار Mesangial Proliferative Glomerulonephritis (MPGN) بود و در ۵ بیمار بیوپسی انجام نشده بود. ۸ بیمار دچار Rapid progressive Glomerulonephritis (RPGN) و یک مورد مبتلا به Diffuse Glomerular

شیوه تشخیص و درمان بیماریها در مناطق مختلف، هر کشوری نیاز به مراکز ثبت بیماریها و آمار مربوط به خود دارد (۹). در ایران متاسفانه چنین مراکزی وجود ندارند لذا اطلاعات ما محدود به مطالعات انجام شده در مراکز مرجع به صورت مجزا می‌باشد. مرکز طبی کودکان یکی از بزرگترین این مراکز در ایران می‌باشد که تعداد زیادی از بیماران مبتلا به بیماریهای کلیوی را تحت پوشش قرار می‌دهد.

## مواد و روش‌ها

مطالعه به صورت، رتروسپکتیو بر روی بیمارانی انجام شد که به علت ESRD (GFR کمتر از ۱۰٪ طبیعی برای سن و جنس) (۹) در این مرکز تحت بررسی و همودیالیز قرار گرفتند. مطالعه از زمان تاسیس بخش همودیالیز در سال ۱۳۶۸ تا پایان سال ۱۳۸۱ انجام شد.

اطلاعات از پرونده بیماران استخراج شد و در مورد هر بیمار، شامل سن، جنس، زمان بروز علائم بیماری کلیوی و زمان بروز ESRD و شروع دیالیز، علامت اولیه بیماری کلیوی می‌باشد.

از ۲۲۱ بیمار مراجعه کرده به این مرکز به علت محدودیت اطلاعات ثبت شده در پرونده ۲۱۶ بیمار از نظر اتیولوژی مورد بررسی قرار گرفتند و با توجه به ارجاع سریع برخی از بیماران به مراکز دیگر جهت پیگیری ۲۰۳ بیمار از نظر outcome بررسی شدند. ضمناً مطالعه اتیولوژیک در دو دوره مجزای ۷ ساله نیز به منظور بررسی اثرات تغییرات بارز در درمان و ارزیابی UTI و غربالگری این بیماران از نظر اختلالات زمینه‌ای سیستم ادراری انجام شد و نتایج این دو دوره با هم مقایسه شد.

## یافته‌ها

۲۲۱ بیمار طی مدت ۱۴ سال در این مرکز تحت همودیالیز قرار گرفتند. که از این تعداد ۲۱۶ بیمار از نظر اتیولوژی و ۲۰۳ بیمار از نظر outcome قابل بررسی بودند. در سایرین

۳/۳	۷	Other's
۳/۳	۷	Chronic interstitial nephritis
۱/۵	۳	Chronic pyelonephritis
۱/۵	۳	Wilm's tumor + nephrectomy
۰/۵	۱	GM, gangliosidoses
۱۶/۲	۳۵	Etiology uncertain
%۱۰۰	۲۱۶	نتیجه

IgA nephropathy (DGS) Sclerosis و یک مورد مبتلا به  
بود.

جدول شماره ۱- علل ESRD در کودکان مراجعه کننده

تعداد	درصد	
۴۳	۲۰	گلوبولوپاتی
۳۳	۱۵/۳	سندرم نفروتیک
۱۷	۷/۹	FSGS
۱۱	۵/۱	MPGN
۵	۲/۳	Unclassified
۱	۰/۵	Chronic diffuse glomerular sclerosis (DGS)
۸	۳/۷	RPGN
۲	۰/۹	PSGN
۶	۲/۸	دیگران
۱	۰/۵	IgA nephropathy
۳۱	۱۴/۳	Hereditary nephropathies
۷	۳/۳	Alport syn.
۱۰	۴/۶	Cystinosis
۲	۰/۹	Congenital nephritic syn.
۲	۰/۹	Laurence- moon- biedl syn.
۱	۰/۵	Polycystic kidney dis
۸	۳/۷	نفروپاتی
۶۵	۳۰	Congenital urological malformation
۴۶	۲۱	Vesicoureteral reflux
۲۱	۹/۴	With associated neurogenic bladder
۲۵	۱۱/۶	Without associated neurogenic bladder
۱۹	۸/۵	Congenital obstructive uropathy
۱۱	۵/۹	Posterior ureteral valve
۲	۱/۵	Ureteropelvic junction obstruction
۳	۰/۹	Ureterovesical junction obstruction
۳	۰/۹	Bilateral ureteral stenosis
۱	۰/۵	Hypoplastic/ dysplastic/ aplastic kidneys
۱۵	۷	Multisystem diseases
۷	۳/۳	HUS (hemolytic uremic syn.)
۶	۲/۸	SLE (Systemic lupus erythematus)
۲	۰/۹	PAN (polyarthritis nodosa)
۲۷	۱۲/۵	Other renal disorders
۱۳	۶/۲	Nephrolithiasis
۶	۲/۹	hyperoxaluria

نفروپاتی‌های ارثی در ۱۴/۳٪ موارد علت ESRD بود که سندرم آلپورت با ۳/۳٪ و سیستینوزیس با ۴/۶٪ و نفرونوفتیزیس با ۳/۷٪ شایعترین موارد بودند.

بیماریهای مولتی سیستمیک در ۷٪ موارد و نفروپاتی‌های در ۶/۲٪ موارد علت ESRD بود. در ۲/۹٪ هیپراگزالوری علت نفروپاتی‌های و ESRD بود. در ۳۵ بیمار (۱۶/۲٪) علی‌رغم بررسی علت ESRD مشخص نشد.

در بررسی انجام شده اتیولوژی‌های شایع ESRD در کودکان ۵ سال و کمتر، گلوبولوپاتی و مالفورماسیون اورولوژیک مادرزادی با ۳۲٪، نفروپاتی‌های ارثی با ۱۸٪ بود. در این سنین PUV ۱۸/۲٪ موارد و VUR ۱۳/۵٪ موارد را شامل می‌شود.

در سنین ۱۰-۶ سال مالفورماسیون‌های اورولوژیک مادرزادی با ۳۵٪ (VUR ۲۵٪) و اوروپاتی‌های انسدادی مادرزادی (۸/۷۵٪) شایعترین علت بود. سایر علل به ترتیب گلوبولوپاتی‌ها با ۲۱/۵٪، نفروپاتی‌های ارثی با ۱۷/۵٪ و بیماریهای مولتی سیستم با ۷/۵٪ و نفروپاتی‌های با ۶/۲۵٪ بود. در سنین ۱۵-۱۱ سال مالفورماسیون‌های اورولوژیک مادرزادی ۳۸٪ موارد را تشکیل می‌داد که ۳۰/۹٪ آن را VUR و ۷/۱٪ آن را اوروپاتی‌های انسدادی مادرزادی شامل می‌شد. سایر موارد گلوبولوپاتی‌ها با ۲۳/۲٪ و نفروپاتی‌های ارثی با ۱۷/۴٪ و بیماریهای مولتی سیستم با ۹٪ و نفروپاتی‌های با ۶/۲٪ بود.

در بررسی مقایسه‌ای دو دوره ۷ ساله از ساله ۱۳۷۴-۱۳۶۸ و ۱۳۸۱-۱۳۷۵ هیچ تغییری در ترتیب شیوع اتیولوژیک بیماری مشاهده نشد. نتایج بررسی در جدول ۲ نشان داده شده است.

جدول شماره ۲- شیوع اتیولوژیک در کودکان مراجعه کننده

مورد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
گلوبولوپاتی	۲۶	۲۰/۳	۱۷	۱۹/۴
Hereditary nephropathy	۱۵	۱۱/۸	۱۶	۱۸/۲
Congenital urologic malormation	۴۰	۳۱/۲	۲۵	۲۸/۴
VUR	۲۶	۲۰/۳	۲۰	۲۲/۷
With neurogenic bladder	۸	۶	۱۳	۱۴/۷
With out neurogenic bladder	۱۸	۱۴/۳	۷	۸
Congenital obstructive uropathy	۱۳	۱۰/۲	۵	۵/۷
Multisystem disease	۹	۷	۶	۶/۸
Etiology uncertain	۲۳	۱۷/۹	۱۲	۱۳/۶
Other's	۱۵	۱۱/۸	۱۲	۱۳/۶
نتیجه	۱۲۸	۱۰۰	۸۸	۱۰۰

## Out come

از ۲۰۳ بیماری که پیگیری شدند در ۱۴۵ بیمار (۷۱/۴٪) همودیالیز ادامه یافت ۲۸ نفر (۱۳/۸٪) پیوند ناموفق و ۱۵ نفر (۷/۴٪) پیوند موفق داشتند. فاصله زمانی از انجام پیوند تا رد پیوند ۲۴ ساعت تا ۵ سال بود. اکثر موارد رد پیوند در سال اول پس از انجام آن اتفاق افتاد. در ۳ بیمار مبتلا به FSGS که تحت پیوند قرار گرفتن عود بیماری در کلیه پیوندی گزارش شد.

## بحث

این مطالعه یکی از چند مطالعه‌ای است که در ایران و در مراکز بزرگ مرجع بر روی موارد CRF و ESRD انجام شده است. نتایج دقیق‌تر نیاز به وجود مراکز ثبت و جمع‌آوری برای کلیه بررسی‌های انجام شده در مراکز مختلف دارد.

در مطالعه‌ایی که در این مرکز انجام شده است نسبت ابتلا مذکر به مونث  $\frac{1}{14}$  می‌باشد که ارجحیت موارد بروز ESRD در پسران را که مطالعات دیگر انجام شده در کشورهای شرقی و آسیای میانه گزارش کرده‌اند، تایید نمی‌کند. در این مطالعات ترجیح والدین یا اطبا برای درمان جدی‌تر در پسران نسبت به

دختران، به عنوان علت ثبت موارد بیشتری از بیماران مذکر و افزایش نسبت ابتلا مذکر به مونث ذکر شده است. (۱،۵) به هر حال در مطالعه ما و در مطالعه دیگری که در بیمارستان علی‌اصغر انجام شده است تفاوت بارزی در جنس مبتلایان مشاهده نشد (۳). شایعترین علت بروز ESRD، مالفورماسیون‌های اورولوژیک مادرزادی (۳۰٪) بود که شامل VUR (۴۶ بیمار) و اوروپاتی انسدادی (۱۹ بیمار) و یک مورد هیپوپلازی بود. از ۴۶ مورد مبتلا به VUR، ۲۱ بیمار در زمینه مثنه نوروژنیک و ۲۵ بیمار به صورت اولیه دچار بیماری بودند. شایعترین علت مثنه نوروژنیک در کودکان نقص تکامل لوله عصبی ذکر شده است. در مطالعه ما یک مورد در زمینه مننگوسل دچار مثنه نوروژنیک بود. در حالی که مطالعات قبلی در ایران بروز Neural Tube Defect Syn (NTDS) را  $1/8-6/7\%$  در هر ۱۰۰۰ تولد، ذکر کرده است (۱۱،۱۰).

مسلم است که درمان پیشگیرانه با فولیک اسید در زمان بارداری می‌تواند نقش مهمی در کاهش موارد بروز NTDS در کشور ما خصوصاً با توجه به تغذیه نامناسب زنان باردار داشته باشد که کاهش موارد اختلال عملکرد سیستم ادراری و ESRD را به دنبال خواهد داشت. مصرف پیشگیرانه فولیک اسید در زنان باردار طی دهه اخیر در ایران از استقبال زیادی برخوردار بوده است (۱۳).

جدول شماره ۳- مقایسه نتایج حاصل از مطالعات انجام شده در مراکز مختلف

نوع مطالعه	Our data	Ali asghar Hos.	NAPRTCS	آلمان	سوئد	ترکیه	هند	تونس
رفرانس	—	۳	۱۲	۸	۴	۱۴	۶	۵
نتیجه مورد اتیولوژی درصد CRF یا ESRD	۲۱۶	۱۶۶	۱۷۲۵	۶۲۳	۱۴۶	۴۵۹	۴۸	۹۰
Primary VUR	۱۱/۶	۱۶/۳	۲/۷	۳/۹	۰	۲۷/۵	۲۰/۸	۴/۴
VUR with neurogenic bladder	۹/۴	۹/۶	N/A	۱/۹	۲/۵	۵	۴/۲	۳/۴

جدول شماره ۴- ادامه مقایسه نتایج حاصل از مطالعات انجام شده در مراکز مختلف

مطالعه	Our data	بیمارستان علی اصغر	NAPRTCS	USRDS	آلمان	سوئد	کویت	هند	تانزانیا
رفرانس	—	۳	۱۲	۷	۱۷	۱	۲	۱۳	۵
نتیجه مورد CRF یا ESRD	۲۱۶	۱۶۶	۱۷۲۵	۵۴۳۱	۹۲۵۰	۵۰	۳۰	۴۵۹	۹۰
اتیولوژی درصد CRF	ESRD	CRF	CRF	ESRD	ESRD	ESRD	ESRD	CRF	ESRD
Cystinosis	۴/۶	۶/۶	۱/۵	۰/۷	۳/۵	۰	۰	۰	۱
Primary hyperoxaluria	۲/۹	۲/۴	۰/۱	۰/۴	۱/۶	۲	۳/۳	۰/۲	۱۳/۳

موارد ناشی از اوروپاتیهای انسدادی کاهش نشان داد. میزان موارد مبتلا به مثنه نوروزنیک افزایش نشان داد که ناشی از تشخیص بیشتر این موارد بود. موارد با اتیولوژی نامشخص از ۱۷/۹٪ به ۱۳/۶٪ کاهش یافت. البته ما امیدواریم و احتمال می‌دهیم که با توجه روزافزون مشاهده شده طی سالهای اخیر نسبت به غربالگری اختلالات آناتومیک مادرزادی سیستم ادراری در مطالعاتی که در آینده صورت می‌گیرد شاهد کاهش این موارد قابل پیشگیری و درمان باشیم.

موارد اندک هیپوپلازی، آپلازی و دیسپلازی در مطالعه ناشی از انتخاب گروه مطالعه می‌باشد زیرا اکثر این موارد در سنین پایین دچار ESRD شده و توسط والدین قطع درمان شده یا به علت سن پایین تحت دیالیز صفاقی قرار می‌گیرند. فراوانی گلمرولوپاتی به عنوان اتیولوژی ESRD در مطالعه ما ۲۰٪ بود که نسبت به مطالعه دیگر انجام شده در ایران در بیمارستان علی اصغر افزایش و نسبت به سایر مطالعات انجام شده در کشورهای در حال توسعه که آماری بیش از ۳۵٪ گزارش کرده‌اند کاهش نشان می‌دهد (۹، ۱۲، ۱۶، ۱-۷)..

مالفورماسیوهای اورولوژیک مادرزادی من جمله VUR در ایران شیوع بیشتری نسبت به کشورهای اروپائی و آمریکایی دارد و شیوع آن معادل کشورهای توسعه نیافته و در حال توسعه و کشورهای هم‌جوار می‌باشد (۱۴، ۱۲، ۸-۳). لذا به نظر می‌رسد که درمان صحیح کودکان مبتلا به UTI و بررسی این موارد و سایر موارد مشکوک به آنومالیهای سیستم ادراری از نظر وجود این مالفورماسیون‌ها و درمان مناسب اختلالات آناتومیک قابل اصلاح بتواند نقش مهمی در کاهش بروز موارد ESRD داشته باشد (۳، ۴، ۱۵). ما در این مطالعه کودکان را در دو دوره ۷ ساله ۱۳۷۴-۱۳۶۸ و ۱۳۸۱-۱۳۷۵ از نظر اتیولوژی مورد مطالعه و مقایسه قرار دادیم. انتظار داشتیم نظر به افزایش توجه سیستم پزشکی به درمان صحیح UTI و غربالگری بیماران از نظر وجود عامل زمینه‌ساز طی دو دهه اخیر از شیوع مالفورماسیونهای اورولوژیک به عنوان علت ESRD کاسته شده باشد که با توجه به نتایج به دست آمده فراوانی مالفورماسیون اورولوژیک مادرزادی از ۳۱/۲٪ به ۲۸/۴٪ و فراوانی VUR از ۲۰/۳٪ به ۲۲/۷٪ رسید که تغییر بارزی را نشان نداد. میزان

جدول شماره ۵- ادامه مقایسه نتایج حاصل از مطالعات انجام شده در مراکز مختلف

مطالعه	Our data	بیمارستان علی اصغر	USRD	NAPRTCS	کانادا	آلمان	سوئد	کویت	هند	تانزانیا
فرانس	—	۳	۷	۱۲	۹	۸	۴	۱	۶	۵
نتیجه مورد ESRD یا CRF Etiology of CRF (%)	۲۱۶	۱۶۶	۵۴۳۱	۱۷۲۵	۶۲۵	۶۲۳	۱۴۶	۵۰	۴۸	۹۰
گلمروپاتیک	۲۰	۱۰	۳۷/۶	۱۹	۲۳/۵	۱۹/۱	۱۴/۵	۴۴	۳۷/۵	۱۹
نفروپاتیک	۱۴/۳	۲۱	۲۴/۴	۴۱/۵	۲۲/۲	۳۱/۸	۳۵	۶	۹/۳	۲۹

میزان فراوانی نفروپاتیهای ارثی در مطالعه ما ۱۴/۳٪ بود که در مقایسه با مطالعات اروپایی درصد کمتری از موارد ESRD را تشکیل می‌دهد. در مطالعه دیگری در ایران، فراوانی این گروه ۲۱٪ گزارش شده است. [۱۲ و ۹ و ۸ و ۷ و ۶ و ۵ و ۴ و ۳ و ۱].

به نظر می‌رسد کاهش نقش نفروپاتیهای ارثی در بروز ESRD در کشور ما بیشتر ناشی از شیوع بالای سایر علل است تا کم بودن موارد نفروپاتیهای ارثی، زیرا در کشور ما با توجه به میزان بالای ازدواج‌های فامیلی این بیماریها شیوع بالایی دارند. کما این که فراوانی سیستموز و هیپراگزالوری در مطالعات ما فراوانی بیشتری را نسبت کشورهای اروپایی نشان می‌دهد (۱۴، ۱۲، ۶-۳).

در بررسی انجام شده در این مرکز از ۲۰۳ بیمار در ۱۴۵ نفر بدون اقدام برای پیوند دیالیز ادامه یافت. ۴۳ بیمار پیوند دریافت کردند که از این تعداد ۲۸ مورد ناموفق و ۱۵ مورد تا زمان پایان مطالعه موفق بود. میزان شکست پیوند ۶۵٪ بود که مقدار قابل توجهی است. نفرولوژی کودکان در ایران طب جوانی است. در بیشتر مناطق ایران همودیالیز بیش از سایر روشها (پیوند و دیالیز صفاقی) در دسترس بیماران قرار دارد. دیالیز صفاقی در ایران به صورت گسترده انجام نمی‌شود. برخلاف سایر ملل که میزان استفاده از این روش بالا یا رو به افزایش است (۱۸). یکی از علل عدم مقبولیت آن میزان بالای عوارضی مانند عفونت است که به علت عدم کمپلانس و امکانات مناسب بیماران می‌باشد. اگر چه با توجه به مزایای این روش تلاش جهت جایگزین ساختن دیالیز صفاقی به جای همودیالیز و رفع مشکلات ادامه دارد. تعداد زیادی از

بیماران ایرانی به علت هزینه بالای درمان و عدم دسترسی به دهنده مناسب برای پیوند، تحت همودیالیز باقی می‌مانند. در مطالعه دیگری در ایران که ۲۶ مورد پیوند در کودکان را گزارش نموده، نتایجی مشابه مطالعات اروپایی و آمریکا (USA) را نشان می‌دهد (۱۹، ۲۰). در حالی که در مطالعه ما نتایج با ۶۵٪ شکست در مورد پیوند و در مقایسه با مطالعه دیگری که در کویت انجام شده و میزان بقای پیوند را در مورد دهنده، زنده  $۷۶ \pm ۸$ ٪ و برای موارد پیوند از جسد  $۶۶ \pm ۲$ ٪ گزارش کرده نامطلوب به نظر می‌رسد (۱).

در نهایت management برای CRF و ESRD در ایران هنوز یک معضل بزرگ است. فراوانی بالای مالفورماسیون‌های اورولوژیک مادرزادی قابل اصلاح در تمام سنین به عنوان ایتولوژی ESRD مشاهده می‌شود که با تشخیص زودرس و درمان و پیگیری صحیح قابل اصلاح بوده و می‌تواند منجر به کاهش قابل توجه در بروز موارد ESRD شود. نفروپاتیهای ارثی را با دادن آگاهی به افراد جامعه در مورد اجتناب از ازدواج‌های فامیلی می‌توان کاهش داد. نهایتاً برنامه Renal Replacment therapy (RRT) شامل پیوند کلیه باید هدف نهایی درمان باشد. افزایش مراکز تحقیقاتی و درمانی نفرولوژی در پیوند کلیه، دقت در انتخاب دهنده مناسب، کاهش هزینه‌های درمان و افزایش امکانات و توجه به بهبود درمانهای پیشگیرانه از رد پیوند می‌تواند در آینده outcome کودکان دچار ESRD را بهبود بخشد.

#### تقدیر و تشکر

بدینوسیله از خانم سیده ذریه خواه که در جمع آوری اطلاعات این مقاله ما را یاری دادند تشکر میکنیم .

## منابع

1. EL Reshaid K, Madan MK, Naryanan Nampoory MR, EL-Reshaid W, Johny KV. Pediatric dialysis and renal transplantation in Kuwait over the past 11 years. *Pediatr Nephrol* 1999; 13: 259-264.
2. Ehlayel MS, AKIKF. Childhood chronic renal failure in Qatar. *Br J Clin Pract* 1992; 46: 19-20.
3. Madani K, Otoukesh H, Rastegar A, Why SV. Chronic renal failure in Iranian children. *Pediatr Nephrol* 2001; 16: 140-144.
4. Esbjorner E, Berg U, Hansson S. Epidemiology of chronic renal failure in children: a report from Sweden. *Pediatr Nephrol* 1986-1994; 11: 438-442.
5. Kamoun Lakhoua R. ESRD of the Tunisian child: epidemiology, etiology and outcome. *Pediatr Nephrol* 1996; 10: 479-482.
6. Gulatis Mittals, Sharma RK, Gupta A. Etiology and outcome of chronic renal failure in Indian children. *Pediatr Nephrol* 1999.
7. United States Renal Data System 1999 Annual Data Report. US Department of Health and Num an seviles, Public Health Service. National Institute of Health, Bethesda, Marylan 1999; p. 113-129.
8. Pistor K, Scharer K, Olbing H, Tamminen-Mobius T. Children with children with chronic renal failure in the federal republic of Germany. II. Primary renal diseases, age and interval from early renal failure to renal death. *Clin Nephrol* 1989; 23: 278-283.
9. T Martin Barratt, Ellis D. Avener William E, Harmon. *Pediatric Nephrology*, 4<sup>th</sup> edition 1999; p. 1151-1157, 1183-1194, 1267-1283.
10. Naderi S. Congenital abnormalities in new borns of consanguineous and non consanguineous parents. *Obstet Gynecol* 1979; 53: 195-198.
11. Farhud DD, Walizadeh GR, Sharif Kamali M. Congenital malformations and genetic diseases in Iranian infants. *Hum Genet* 1986; 74: 382-385.
12. Fivush BA, Jabs K, Neu AM, Sullivan K, Feld L, Kohaut E, Fine R. Chronic renal insufficiency in children and adolescents: the 1996 report of NAPRTCS. *Pediatr Nephrol* 1998; 12: 328-337.
13. Abramsky L, Botting B, Chappie J, Stone D. Has advice on periconceptional folate supplementation reduced neural- tube defects? *Lancet* 1999; 354: 998-999.
14. Sirin A, Sevinc E, Alpay H, Nayir A, Bilge I, Tanman F. Etiology of chronic renal failure in Turkish children. *Pediatr Nephrol* 1995; 9: 549-552.
15. Vallee JP, Vallee MPD, Greenfield SP, Wan J, Springate J. Contemporary in cadence of Morbidity related to vesicoureteral reflux. *Pediatr* 1999; 53: 812-815.
16. Amir Jalal Al-Mosawi. The etiology of chronic renal failure in 54 Iraq children. *Pediatr Nephrol* 2002; 17: 463-464.
17. Loirat C, Ehrich JH, Geeling W, Jones EH, Landais P, Mattick NP, Margreiter R, Raine AE, Salmela K, Selwood NH, Tufveson G, Vaderrabano E. Report on management of renal failure in children in Europe XXIII 1992. *Nephrol Dial Transplant* 1994; 9(suppl 1): 26-40.
18. Gusmano R, Perfumo F. World wide demographic aspects of chronic renal failure in children, *Kidney Int* 1993; 43(suppl 41): s31-s35.
19. Broumand B. Living donors: the Iran experience. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12: 1830-1831.
20. Ahmad E, Malek Hossein SA, Nezadatgoo N, Salahi H, Fallah- Zadeh MH, Javid R, Gharmani N. A report of 26 cases of renal transplantation in children. *Transplant Proc* 1995; 27: 2570.