Journal of Marine Medicine
Summer 2021, Volume 3, Issue 2
Pages: 55-61
10.30491/3.2.55

Acute Kidney Injury Following Near-Drowning: Narrative Review

Anoush Azarfar [1], Abbas Ali Zeraati [2], Dorsa Zeraati [3], Tina Zeraati [4 *]

[1] *Associate Professor, Pediatric Nephrologist, Renal transplantation Complications Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran*
[2] *Associate Professor, Nephrologist, Renal Transplantation Complications Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran*
[3] *Student Research Committee, Faculty of Medicine, Mashhad Islamic Azad University, Mashhad, Iran*
[4] *General Practitioner at Renal Transplantation Complications Research Center, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, Iran*

Received: 16 March 2021 **Accepted:** 15 April 2021

Abstract

Acute renal injury (AKI) due to near-drowning occurs as a relatively common complication and can cause irreversible damage to the kidneys. These injuries usually occur in the early stages of drowning, are self-limiting, and renal replacement therapy is rarely needed. The number of studies conducted in this field is very limited and comprehensive information is not available to investigate and understand the prevalence and mechanism of its complication. However, some literature suggests that acute tubular necrosis during shock, hypoxia and myoglobinuria following drowning may be a major cause of AKI. In a retrospective study on 30 near-drowned patients in 1999, about 50% of patients developed submersion-induced AKI with heterogeneous mechanisms including rhabdomyolysis, multi-organ failure, and shock. Between 2000 and 2017, in a retrospective cohort, out of 95 patients who were taken to hospital with a diagnosis of drowning, 42 (43.3%) developed AKI, 17 (18%) of whom were in the second and third stages of the injury. Also, one patient underwent renal replacement therapy.

The evidence indicates a significant prevalence of AKI in people who have survived by drowning. Serial monitoring of creatinine levels and training patients of danger signs after discharge is recommended even in asymptomatic patients.

Keywords: Near-drowning, Acute kidney injury, Acute tubular necrosis, Rhabdomyolysis.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.30491/3.2.55]

*Corresponding author: Tina Zeraati, **Email**: zeraatit4@mums.ac.ir
Address: Genetic Research Center, Faculty of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences

مجله طب دریا
دوره ۳، شماره ۲، تابستان ۱۴۰۰
صفحات: ۶۱-۵۵
10.30491/3.2.55

آسیب حاد کلیوی به دنبال غرق‌شدگی: مرور روایتی

آنوش آذرفر[۱]، عباسعلی زراعتی[۲]، درسا زراعتی[۳]، تینا زراعتی[۴]*

[۱] دانشیار نفرولوژی اطفال، مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۲] دانشیار نفرولوژی، مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران
[۳] دانشجوی پزشکی، کمیته تحقیقات دانشجویی، دانشگاه آزاد اسلامی مشهد، مشهد، ایران
[۴] پزشک عمومی، مرکز تحقیقات عوارض پیوند کلیه و مرکز تحقیقات ژنتیک پزشکی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

دریافت مقاله: ۱۳۹۹/۱۲/۲۶ **پذیرش مقاله:** ۱۴۰۰/۰۱/۲۶

چکیده

آسیب حاد کلیوی به دنبال غرق‌شدگی، به عنوان یک عارضه نسبتاً شایع رخ می‌دهد و می‌تواند صدمه جبران‌ناپذیری را به کلیه‌ها وارد نماید. این آسیب‌ها معمولاً در مراحل اولیه غرق‌شدگی رخ می‌دهند، خودمحدود شونده هستند و اکثر بیماران نیازی به دیالیز نخواهند داشت. تعداد مطالعات انجام شده در این زمینه بسیار محدود است و در نتیجه، اطلاعات جامعی جهت بررسی شیوع و مکانیسم این عارضه در دسترس نیست. هرچند برخی منابع بر این باورند که نکروز حاد توبولی در جریان شوک، هیپوکسی و میوگلوبینوری به دنبال غرق‌شدگی می‌تواند علت اصلی آسیب حاد کلیوی باشد. در مطالعه‌ای گذشته‌نگر، ۳۰ بیمار دچار غرق‌شدگی در سال ۱۹۹۹ بررسی شدند، حدود ۵۰ درصد بیماران دچار آسیب حاد کلیه شده بودند که علت آسیب، طیف گوناگونی از جمله شوک، هیپوکسی، رابدومیولیز و آسیب چند عضوی را شامل می‌شد. در سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۱۷ نیز در یک کوهورت گذشته‌نگر، از بین ۹۵ بیمار که با تشخیص غرق‌شدگی به بیمارستان منتقل شده بودند، ۴۲ نفر (۴۳/۳ ٪) دچار آسیب حاد کلیه شده بودند که در ۱۷ نفر از بیماران (۱۸٪) آسیب مرحله ۲ و ۳ رخ داده بود و یک بیمار نیز تحت دیالیز قرار گرفته بود.

نتایج مطالعات بیانگر شیوع قابل توجه آسیب حاد کلیه در افرادی است که از مرگ به علت غرق‌شدگی، جان سالم به در برده‌اند. بررسی سریال سطح کراتینین و آموزش علائم خطر به بیمار پس از ترخیص حتی در بیماران بی علامت توصیه می‌گردد.

کلیدواژه‌ها: غرق‌شدگی، آسیب حاد کلیه، نکروز توبولی حاد، رابدومیولیز.

*نویسنده مسئول: **تینا زراعتی**. پست الکترونیک: zeraatit4@mums.ac.ir
آدرس: مشهد، دانشگاه علوم پزشکی مشهد، دانشکده پزشکی، طبقه دوم، مرکز تحقیقات ژنتیک پزشکی.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.30491/3.2.55]

مقدمه

سالانه حدود ۵۰۰ هزار نفر در جهان قربانی غرق‌شدگی می‌شوند. در فرانسه سالانه ۱۸۰۰ مرگ بر اثر غرق‌شدگی رخ می‌دهد (۱). بیش از نیمی از قربانیان، اطفال زیر ۱۵ سال هستند. در ایران شیوع مرگ به علت غرق‌شدگی بسته به محل جغرافیایی متفاوت است. در شمال ایران، غرق‌شدگی دومین علت مرگ و میر بر اثر تروما محسوب می‌شود. با توجه به آمار وزارت بهداشت و درمان و آموزش پزشکی کشور، در سال ۲۰۰۱ میزان مرگ به علت غرق‌شدگی از ۴/۱ در هر ۱۰۰ هزار نفر در مناطق شمالی و مجاور دریا تا کمتر از ۰/۹ از هر ۱۰۰ هزار نفر در مناطق مرکزی که به دریا دسترسی ندارند، متغیر بوده است. همچنین، بیش از ۵۰ درصد قربانیان سن کمتر از ۱۵ سال داشته‌اند، در بین بالغین نیز با توجه به آمار حاصل از مطالعات، به نظر می‌رسد که مردان در خطر بالاتری برای غرق شدن قرار دارند (۲). طبق گزارش (Center of disease control) CDC، غرق‌شدگی در مردان دو برابر خانم‌ها است و مرگ و میر در اثر غرق‌شدگی در مردان ۵ برابر بیشتر رخ می‌دهد (۳). بر اساس مطالعات، میزان مرگ و میر در استان مازندران، به ۷/۶ از هر ۱۰۰ هزار نفر در سال می‌رسد که آمار قابل توجهی است (۴). مهم‌ترین علت مرگ و میر در این بیماران، ایست تنفسی یا ایست قلبی- تنفسی است. بسیاری از بیماران دچار نارسایی چندین عضو می‌شوند که عوارض جبران‌ناپذیری را بر جای می‌گذارد. این نارسایی می‌تواند سیستم عصبی، قلبی- عروقی، گوارشی، هماتولوژیک و بالاخره سیستم کلیوی را درگیر نماید (۵). با اینکه مطالعات بسیاری به آسیب‌های تنفسی و قلبی- عروقی و همچنین عصبی در افراد دچار غرق‌شدگی پرداخته‌اند، اما مطالعات در رابطه با آسیب حاد کلیوی (AKI) در این بیماران بسیار محدود است. آسیب حاد کلیه یک اختلال شایع بالینی است که خود را با افزایش برگشت‌پذیر غلظت کراتینین خون و مواد دفعی نیتروژنی نشان می‌دهد (۶). غرق‌شدگی به سبب صدمه جبران‌ناپذیری که به کلیه‌ها وارد می‌کند، پیشگیری و درمان آن بسیار حائز اهمیت است. دلایل اصلی این اختلال، ازتمی پره‌رنال و نکروز حاد توبولی (ATN) است (۷). به نظر می‌رسد نکروز حاد توبولی در آسیب حاد کلیوی در بیماران دچار غرق‌شدگی، یک عامل مهم تلقی شود. همچنین رابدومیولیز که در جریان غرق‌شدگی رخ می‌دهد، فاکتور خطر حائز اهمیتی برای وقوع آسیب حاد کلیوی است (۸). با وجود اهمیت آسیب حاد کلیه در جریان غرق‌شدگی و شیوع نسبتاً بالای این عارضه، متاسفانه در تعداد معدودی از مطالعات به آن پرداخته شده است. در اینجا مطالعاتی که در بیماران دچار آسیب حاد کلیه به دنبال غرق‌شدگی منتشر شده‌اند، جمع‌بندی و مرور شدند.

نتایج

در مطالعه‌ای گذشته‌نگر Gorelik و همکاران، از ژانویه ۲۰۰۱ تا آگوست ۲۰۱۷، تعداد ۹۵ بیمار به علت غرق‌شدگی را ارزیابی کردند. ۴۲ نفر از بیماران (۴۳/۳ ٪) دچار آسیب حاد کلیه شده بودند که از این تعداد، ۱۷ نفر (۱۸٪) درجات ۲ و ۳ آسیب را نشان دادند. در هنگام بستری؛ میانگین کراتینین در ۵۳ بیماری که دچار AKI نشده بودند، ۰/۳±۱، در ۲۵ بیماری که در درجه اول آسیب حاد کلیه قرار داشتند، ۰/۳±۱/۳ و در ۱۷ بیماری که در درجات ۲ و۳ آسیب قرار داشتند، ۰/۴±۱/۳ بود. در این گروه از بیماران، میزان کراتینین طی ۴۸ ساعت به حداکثر رسید و سپس طی ۱۲۰ ساعت کاهش یافت و تقریباً به سطح کراتینین اندازه‌گیری شده هنگام بستری برگشت. از بین این بیماران فقط یک نفر نیازمند به دیالیز شد که البته دچار سپسیس نیز بود. از بین کل بیماران، ۱۲ مورد مرگ و میر رخ داد که علت مرگِ هیچ یک مستقیماً با آسیب حاد کلیه توجیه نمی‌شد. نتایج این مطالعه نشان داد که احتمالاً علت آسیب حاد کلیه در این بیماران، به وضعیت هیپوکسیک بدن بیمار در شرایط غرق‌شدگی برمی‌گردد که در نتیجه آن، انقباض جبرانی عروق کلیوی و در نتیجه هایپوپرفیوژن بافتی صورت می‌گیرد. این در حالی است که تقاضای توبولی برای اکسیژن، بالا رفته و نهایتاً نکروز حاد توبولی رخ داده و منجر به آسیب حاد کلیه شده است (۹).

در سال ۱۹۹۹ در استرالیا، طی یک مطالعه مورد شاهدی ۳۰ بیمار که از غرق شدن جان سالم به در برده بودند ارزیابی شدند. ۵۰ ٪ این بیماران با میانگین کراتینین ۳/۷±۲/۷ mg/dl، دچار آسیب حاد کلیه شده بودند. کراتینین طی ۲۴ ساعت افزایش یافته و به یک میزان حداکثری رسیده بود. علت آسیب در تمام بیماران یکسان نبود. ۸ بیمار مبتلا به نوع خفیفِ آسیب برگشت‌پذیر شده بودند. ۳ نفر AKI را در زمینه شوک و نارسایی چند ارگان تجربه کردند. ۲ نفر، به AKI در زمینه رابدومیولیز دچار شدند و برای ۲ بیمار، AKI به صورت ایزوله رخ داد. ۲ بیمار به دیالیز نیازمند شدند و ۲ مورد مرگ و میر اتفاق افتاد. میانگین سنی بیمارانی که دچار AKI شدند ۱۱/۲±۳۳ سال بود و ۹۳٪ مرد بودند که با گروهی که دچار AKI نشده بودند تفاوت معناداری نداشت. در بررسی پاتوفیزیولوژیک به نظر رسید که علت AKI در این مطالعه نیز هیپوکسی بافت کلیه، آن هم در شرایطی بود که تقاضای کلیه برای اکسیژن بالا رفته و در نتیجه وضعیت ایسکمی/ رپرفیوژن رخ داده بود. این مطالعه همچنین سطح بیکربنات سرم، pH و base excess را به عنوان عوامل پیشگویی‌کننده وقوع آسیب حاد کلیوی در این بیماران معرفی کرد (۱۰).

در سال ۲۰۱۹ یک گزارش مورد از سمت گروه طب اورژانس سنگاپور منتشر شد. یک پدر ۳۵ ساله در حال شنا در استخر بود، در حالی‌که کودکی را روی شانه‌هایش حمل می‌کرد. در یک لحظه کودک دچار حمله پانیک گردیده و سر پدر را برای ۲ دقیقه به زیر آب فشار می‌دهد. پدر بعد از خروج از آب با تاکی‌کاردی، درجه حرارت ۳۵/۸ درجه اشباع اکسیژن ۹۹ درصد به بیمارستان ارجاع و با توجه به معاینه فیزیکی و گرافی قفسه سینه نرمال ترخیص شد.

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.30491/3.2.55]

بعد از سه روز، بیمار با شکایت ضعف و خستگی مختصر، احساس مزه فلز در دهان و چند اپیزود تهوع و استفراغ و درد مختصر قسمت فوقانی شکم مجدداً مراجعه کرده بود. تغذیه بیمار کاهش یافته بود اما شکایتی از کاهش حجم یا تغییر رنگ ادرار نداشت. علائم حیاتی پایدار و گرافی قفسه سینه نرمال بود. در بررسی‌ها، افزایش کراتینین و اوره و کراتین کیناز در خون (Cr:12.3 mg/dl/ urea: 231.9,Base excess:-7/ Ph: 7.38/ HCO3:18 mmol/lit, PCo2:30mm Hg/ CK:25404U/L) گزارش شد. برای بیمار مایع‌درمانی تهاجمی با کنترل برون‌ده ادراری و مشاوره با نفرولوژیست و سونوگرافی کلیه‌ها انجام شد که افزایش اکوژنسیتی کلیه‌ها مشاهده گردید. سطح کراتینین تا ۳ روز سیر افزایشی داشت اما سطح کراتین کیناز بعد از مایع‌درمانی کاهش یافت. دیالیز برای بیمار انجام نشد و بعد از ۹ روز بیمار با کراتینین ۱/۷ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر که طی ۷ هفته بعدی به میزان نرمال بازگشت ترخیص گردید. این مطالعه نشان داد که آسیب حاد کلیه بعد از غرق‌شدگی می‌تواند به صورت تاخیری رخ دهد و کراتینین در روزهای ابتدایی سیر افزایشی دارد (۱۱).

در مطالعه‌ای در ایران در دانشگاه علوم پزشکی کاشان، ۴۷ کودک با محدوده سنی ۱۰ ماه تا ۱۵ سال که به دنبال غرق‌شدگی به بیمارستان منتقل شده بودند، ارزیابی شد. در این مطالعه سطح کراتینین اندازه‌گیری نشد اما نتایج بررسی اسیدوز در بیماران نشان داد که اسیدوز می‌تواند عوارض قابل توجهی ایجاد کند. در این مطالعه همچنین به بررسی ارتباط بین pH خون و نتایج غرق‌شدگی شامل مرگ و میر و ورود به فاز بهبودی پرداخته شد. هیچکدام از ۷ بیمار که pH خون کمتر از ۷/۲ داشتند زنده نماندند، در حالی‌که ۱۹ بیمار که pH بیشتر مساوی ۷/۲ داشتند همگی وارد فاز نقاهت شدند (P<0.0001)، pH سایر بیماران ثبت نشده بود (۱۲).

مورد دیگری به وسیله Alp و همکاران در ترکیه در سال ۲۰۱۶ ارائه گردید. به این صورت که یک آقای ۴۰ ساله بدون سابقه بیماری قبلی، با تهوع و درد فلانک دو طرف به دنبال حدود ۵ دقیقه زیر آب ماندن (Kusadasi Beach, Aegean Sea) ارجاع شده بود. سطح کراتینین بیمار ۰/۶ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر بود. بیمار بعد از ۲۴ ساعت تحت نظر گرفته شدن بدون مداخله خاصی بهبود نسبی یافت و ترخیص شد. دو روز بعد مجدداً دچار تهوع و استفراغ و درد فلانک دوطرفه شد و بعد از یک روز مراجعه کرد. هوشیار بود و علائم حیاتی پایدار داشت. نتایج آزمایشات بیمار در روز مراجعه (۴ روز بعد از غرق‌شدگی) به شرح زیر بود:

(Urine Analysis: PH:5/ WBC:2/ RBC:3/ SG:1009/Pr:+/UC: E.coli 10^6 cfu), (urea: 135mg/dl/ Cr: 8 mg/dl/ GFR (MDRD): 8 mL/min/1.73 m^2), (ph:7.32, HCO3:33.6, PCO2:17.6) (ESR: 66 mm/h, CRP:25mg/dl)

سطح آنزیم کراتین کیناز در بدو بستری ۱۰۸۲ واحد بر لیتر بود که در روزهای دوم و چهارم بعد از بستری به ترتیب به ۲۶۶ و ۷۵ واحد بر لیتر رسید. نوار قلب و گرافی قفسه سنیه نرمال بود در حالی‌که در سی‌تی اسکن ریه‌ها پلورال افیوژن مختصر مشهود بود. در سونوگرافی کلیه‌ها، کلیه راست به ابعاد ۶۰*۱۲۸ میلی‌متر و ضخامت ۱۷ میلی‌متر با اکوژنسیتی گرید ۱ و کلیه چپ با ابعاد ۵۸*۱۲۲ میلی‌متر و ضخامت ۱۸ میلی‌متر و اکوژنسیتی گرید ۱ مشهود بودند. با توجه به اسیدوز متابولیک و هایپرولمی و برون‌ده ادراری کاهش یافته، برای بیمار کاتتر مرکزی تعبیه شد و دیالیز آغاز شد. با توجه به سوزش ادرار (dysuria) و کشت ادرار مثبت، برای بیمار آنتی‌بیوتیک تراپی، ابتدا امپریکال و سپس با توجه به آنتی‌بیوگرام انجام شد. بیوپسی کلیوی انجام شد و نمونه با رنگ‌آمیزی‌های مختلف و میکروسکوپ نوری و فلورسانس بررسی شد و نکروز توبولی حاد به همراه نفریت بینابینی (tubulointerstitial nephritis) گزارش شد. بعد از ۶ جلسه همودیالیز، برون‌ده ادرار سیر افزایشی به خود گرفت و در روز ۱۴ بعد از بستری به ۲۰۰۰ سی‌سی در ۲۴ ساعت رسید. همچنین سطح کراتینین به سطح نرمال بازگشت و بیمار از بیمارستان ترخیص گردید. نکته جالب توجه در این گزارش این بود که با وجود اینکه بیمار در ساعات اولیه بعد از غرق‌شدگی دچار عوارضی همچون ادم ریه و کلاپس قلبی عروقی نشده بود و ۲۴ ساعت تحت نظر گرفته شد، سیر افزایشی کراتینین در روز دوم بعد از غرق‌شدگی پزشکان را غافلگیر کرد (۱۳).

گزارش مورد دیگری در سال ۲۰۱۲ در کشور کره جنوبی منتشر شد. Seong و همکاران، با یک پسر ۲۱ ساله مواجه شدند که به علت آنوری و تهوع و بی اشتهایی مراجعه کرده بود. بیمار شرح حالی از غرق‌شدگی به مدت ۲-۳ دقیقه در دریاچه، ۳ روز قبل از مراجعه، داده بود؛ بعد از غرق‌شدگی، در حالی که هوشیار اما خواب‌آلود بوده، با علائم حیاتی نسبتاً پایدار (فشار خون: ۱۳۲/۶۸ mmHg / ضربان قلب در دقیقه: ۱۰۴ / تعداد تنفس در دقیقه: ۲۰/ اشباع اکسیژن ۹۶٪/ درجه حرارت: ۳۶/۹ °C) به اورژانس مراجعه کرده و بعد از ۱۲ ساعت تحت نظر ماندن با کراتینین ۱/۴ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و حال عمومی خوب ترخیص شده بود. بعد از ۳ روز مجدداً با تهوع و بی‌اشتهایی و آنوری مراجعه کرده بود (فشار خون: ۱۴۰/۹۰mmHg / ضربان قلب در دقیقه: ۷۵ / تعداد تنفس در دقیقه: ۲۰/ اشباع اکسیژن: ۹۶٪ / درجه حرارت: ۳۷/۶ °C) و آزمایشات بیمار به شرح زیر بود:

BUN: 42.7 mg/dl / Cr: 11.5 mg/dl/ creatine kinase (CK): 225 U/L), (Urine analysis: RBC: Trace/ Pr: 1+/protein creatinine ratio: 634.37 mg/g)

با وجود انفوزیون بولوس (انفوزیون وریدی مستقیم) نرمال سالین و فورزماید، برون‌ده ادراری کمتر از ۱۰ میلی‌لیتر در ساعت بود. در گرافی قفسه سینه احتقان ریوی مختصر و پلورال افیوژن دو طرفه مشهود بود. در سی‌تی اسکن کلیه‌ها و مجاری ادراری هیچ‌گونه انسدادی رویت نشد. برای بیمار ۵ نوبت همودیالیز طی ۵ روز انجام شد و بعد از قطع همودیالیز، سطح کراتینین به ۵/۱۲ mg/dl رسید. در روز ۹ بعد از بستری سطح کراتینین به mg/dl

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.30491/3.2.55]

۳/۰۵ و در روز بعد به ۱/۹۸ mg/dl رسید و سپس بیوپسی کلیوی انجام شد و تشخیص نکروز توبولی حاد مشخص شد. کراتینین بیمار بعد از ۵ هفته به ۱/۰۷ mg/dl رسید (۱۴).

گزارش مورد دیگری از کشور مالزی در سال ۲۰۱۳ منتشر گردید. یک آقای ۲۰ ساله با کاهش اشتها و تهوع و درد پهلو دوطرفه مراجعه کرده بود. روز قبل هم با علائم مشابه به پزشک دیگری مراجعه کرده و مایعات و آنتی‌اسید دریافت کرده که بهبودی حاصل نشده بود. بیمار سابقه‌ای از غرق‌شدگی به مدت نامشخص در استخر در ۵ روز قبل داشته که به گفته خودش بعد از نجات، هوشیار بوده و به مراکز درمانی مراجعه نداشته است. در بدو مراجعه هوشیار بوده و ضربان قلب ۸۰ در دقیقه داشته است. فشار خون در بدو ورود ۱۸۰/۱۰۰ میلی‌متر جیوه بود که در ادامه به ۱۵۰/۹۰ میلی‌متر جیوه رسیده بود. معاینه شکم با تندرنس مختصر قسمت فوقانی هر دو فلانک همراه بود. در آنالیز ادرار پروتئینوری نداشت اما blood: trace گزارش شد. سطح کراتینین بیمار ۱۳/۷ mg/dl بود. بیمار با تشخیص آسیب حاد کلیه احتمالاً به علت نکروز توبولی حاد به دنبال غرق‌شدگی به بیمارستان مجهزتر اعزام شده اما متاسفانه شواهدی از پیگیری بیمار موجود نیست (۱۵).

در سال ۲۰۱۳ یک بیمار ژاپنی ۳۴ ساله که بعد از ۱۰ دقیقه غرق‌شدگی نجات یافته بود، گزارش شد. بیمار سابقه هیچ‌گونه بیماری قبلی نداشت. در بدو مراجعه علائم حیاتی پایدار بود و در معاینات طبیعی به نظر می‌رسید. بیمار صرفاً به علت دیده شدن یک ضایعه با دانسیته بالا در آمبیگوس تحت نظر گرفته شد اما هیچ‌گونه اختلال نورولوژیک نشان نداد و نهایتاً ترخیص شد. سه روز بعد از غرق‌شدگی کراتینین بیمار از ۱ میلی‌گرم بر دسی لیتر به ۴/۴۳ رسید که به مایع‌درمانی و اقدامات اولیه پاسخ داد و سیر کاهشی به خود گرفت و بیمار نیازمند دیالیز نشد (۱۶).

در رابطه با بروز آسیب حاد کلیوی در اثر رابدومیولیز به دنبال غرق‌شدگی مطالعات زیادی در دسترس نیست. در سال ۲۰۰۳ در هند یک دانشجوی ۲۱ ساله گزارش شد که ۴۸ ساعت بعد از نجات از غرق‌شدگی با علائم آسیب حاد کلیه مراجعه کرده بود. شروع علائم بیمار به صورت میالژی، کاهش حجم ادرار، تغییر رنگ آن به قرمز در روز اول بعد از غرق‌شدگی و آنوری در روز بعد بود. در بررسی‌ها کراتینین بیمار ۸ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر و فسفوکیناز ۱۵۵۰۰ واحد بر لیتر بود. برای بیمار همودیالیز و درمان مناسب انجام شد. در آنالیز ادراری muddy brown cast و میوگلوبین دیده شد. با توجه به تابلوی بالینی ضعف عضلانی و ادرار قرمز رنگ، و همچنین میوگلوبینوری، آسیب حاد کلیه در اثر رابدومیولیز به عنوان اولین تشخیص ممکن در نظر گرفته شد. با مشاهده میوسیت‌های فراگمنته در غیاب انفیلتراسیون سلولی در نمونه بافت‌شناسی کلیه به تایید رسید. کراتینین بیمار پس از درمان سیر کاهشی یافت و ۱۵ روز بعد از بستری به ۱/۲ میلی‌گرم بر دسی‌لیتر رسید (۱۷).

بحث

غرق‌شدگی یکی از مهم‌ترین علل مرگ و میر در جهان محسوب می‌شود. متاسفانه افرادی که از این حادثه نجات می‌یابند بلافاصله یا در طولانی مدت دچار عوارض جبران‌ناپذیری می‌گردند. به واسطه ایست قلبی- تنفسی که در جریان فرو رفتن زیر آب رخ می‌دهد، بدن با یک وضعیت هیپوکسیک مواجه می‌گردد که تمامی ارگان‌ها را تحت تاثیر قرار می‌دهد. همچنین بیمار ممکن است وارد فاز شوک و نارسایی چند عضوی (multiorgan failure) شود. با توجه به نتایج بافت شناسی، آسیب حاد کلیه در این بیماران معمولاً با الگوی نکروز حاد توبولی رخ می‌دهد (۱۸). رابدومیولیز نیز از دیگر عوارضی است که فرد به دنبال غرق‌شدگی با آن مواجه می‌شود.

با توجه به مطالعات، اکثر قربانیان غرق‌شدگی کودکان هستند و در بین بالغین میزان غرق‌شدگی در مردان به طور معناداری بالاتر است که مطالعات آن را به میزان بالاتر فعالیت‌های پرخطر مردان نسبت داده‌اند (۱۹). همچنین در برخی مطالعات ذکر شده که معمولاً مردان در ساحل به میزان بیشتری از نوشیدنی‌های الکلی استفاده می‌کنند و کاهش هوشیاری در اثر مصرف بیش از حد الکل می تواند علت غرق‌شدگی آنها باشد (۲۰).

مرگ و میر و عوارض به دنبال غرق‌شدگی، به علل مختلفی رخ می‌دهد که هیپوکسمی، اسیدوز و هایپوپرفیوژن نقش اصلی را در آسیب رساندن به ارگان‌های مختلف بدن بازی می‌کنند. اختلال عملکرد ریه و همچنین سیستم عصبی مرکزی از مهمترین علل هستند. همچنین از آثار مخرب اختلال حجم عروقی، نارسایی قلب و کلیه، اختلالات انعقادی و اختلالات الکترولیتی نمی‌توان غافل شد (۲۱،۲۲).

با توجه به اینکه در بیماری که دچار غرق‌شدگی می‌شود، عوارض قلبی- عروقی، ریوی و عصبی غالب هستند و آسیب کلیوی با اینکه شیوع نسبتاً بالایی دارد، اما معمولاً خود محدود شونده است و در اکثر موارد نیاز به دیالیز وجود ندارد، مطالعات زیادی در این زمینه انجام نشده است. خود محدود شونده بودن این آسیب را برخی از محققین با فعالیت سریع سیستم رنین‌آنژیوتانسین بلافاصله پس از رسیدن بیمار به خشکی توجیه می‌کنند (۲۳). در نتیجه مکانیسم آسیب حاد کلیه در جریان غرق‌شدگی هنوز به طور قطعی مشخص نشده است. با توجه به غیرقابل پیش‌بینی بودن این حادثه، در اکثر بیماران پایه‌ای از وضعیت عملکرد کلیه بیمار قبل از حادثه موجود نیست. با توجه به نتایج مطالعات در دسترس، به نظر می‌رسد که هیپوکسی، وضعیت التهابی و وضعیت ایسکمی- رپرفیوژن مسبب اصلی این عارضه هستند. برخی مطالعات تجربی نشان داده‌اند که هیپوکسی حتی بدون درگیر کردن جریان خون کلیوی هم می‌تواند عامل موثر بر افزایش خطر آسیب حاد کلیوی در غرق‌شدگی باشد. به این صورت که بخش ضخیم مدولای خارجی کلیه تحت تاثیر قرار می‌گیرد. این الگوی آسیب، به عدم

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.30491/3.2.55]

تعادل بین تقاضای اکسیژن از جانب توبول‌ها برای انتقال توبولی و میزان اکسیژن موجود با توجه به شرایط هیپوکسی برمی‌گردد. هرچند، شواهد کافی برای اثبات اینکه آسیب مدولای خارجی مسبب اصلی آسیب حاد کلیه است وجود ندارد و نظریه آسیب بر اثر قرارگیری در وضعیت ایسکمی- رپرفیوژن همچنان طرفداران بیشتری دارد (۲۴). اسیدوز متابولیک نیز در نتیجه هیپوکسی بافتی و اسیدوز لاکتیک در این بیماران قابل انتظار است (۲۵،۲۶). علت دیگری که در مطالعات مختلف، عامل آسیب کلیه به دنبال غرق‌شدگی مطرح شده است، اختلال الکترولیتی در اثر قرارگیری در معرض آب هایپرتونیک دریا است (۲۷)، در شرایطی که کلیه‌ها اصلی‌ترین نقش را در تنظیم هموستاز آب و الکترولیت و تنظیم اسمولاریته پلاسما بازی می‌کنند (۲۸). از اهمیت رابدومیولیز نیز به عنوان عامل آسیب‌رسان به کلیه‌ها نمی‌توان چشم‌پوشی کرد. تعداد مطالعاتی که در این باره انجام شده بسیار اندک است اما گزارش مواردی مبنی بر رابدومیولیز به دنبال غرق‌شدگی و وقوع آسیب حاد کلیوی و نیاز به دیالیز در دسترس هستند (۲۹).

در مطالعه حاضر به بررسی ۴ گزارش مورد آسیب حاد کلیه پرداخته شد که وجه مشترک تمامی بیماران، بروز تاخیری آسیب کلیه بود. هیچ‌کدام از بیماران در بدو مراجعه هیچ علامتی از اختلال عملکرد کلیوی نشان نداده بودند در حالی‌که طی ۷۲ ساعت بعد از اپیزود غرق‌شدگی با علائمی از جمله ضعف و خستگی، تهوع، بی‌اشتهایی و درد فلانک مراجعه کرده بودند و در آزمایشات، افزایش بیش از حد کراتینین سرم و آنزیم کراتین کیناز مشهود بود و در اکثر موارد نهایتاً آسیب حاد کلیوی در نتیجه نکروز توبولی حاد تایید شد. این نشانگر ضرورت بررسی سطح سریالی کراتینین در بیمار حتی در مواردی است که بیمار در بدو مراجعه و حتی در ۲۴ ساعت اول سطح کراتینین طبیعی داشته و فاقد علائم اورمیک بوده است. در دو مطالعه گذشته‌نگر مذکور نیز سیر افزایشی کراتینین بعد از ۲۴ ساعت اول صورت گرفته بود.

با اینکه در موارد فوق، همودیالیز نقش مهمی را در درمان بیماران ایفا می‌کرد، طبق آمار مطالعات گوناگون، اکثر بیماران به آسیب حاد کلیوی درجه اول مبتلا می‌گردند که در بسیاری از موارد خود محدود شونده است و دیالیز ندرتاً مورد نیاز است. همچنین در موارد فوق سیر کاهشی کراتینین حتی بعد از قطع دیالیز نیز مشهود است. البته سطح سریالی کراتینین و حتی برطرف شدن علائم اورمیک نمی‌تواند معیار خوبی برای کفایت دیالیز باشد. تعداد دفعات نیاز به دیالیز نیز در بیماران وابسته به شرایط بیمار و سیر علائم متفاوت است (۳۰).

نتیجه‌گیری

با وجود اینکه آسیب حاد کلیه در بیمارانی که از مرگ در اثر غرق‌شدگی نجات یافته‌اند شیوع بالایی دارد و گاهی منجر به عوارض جبران‌ناپذیری برای بیمار می‌گردد، اما از آنجایی‌که آسیب معمولاً در درجات اولیه رخ می‌دهد و خود محدود شونده است و به ندرت دیالیز لازم می‌شود، حجم مطالعات صورت گرفته در این زمینه اندک است. بنابراین مکانیسم این آسیب به طور قطعی مشخص نیست. اکثر محققین وقوع این عارضه را به وضعیت هیپوکسیک و ایسکمی- رپرفیوژن نسبت می‌دهند. در نتیجه برقراری راه هوایی مناسب برای بیمار و ونتیلاسیون مکانیکی در صورت نیاز بلافاصله بعد از نجات بیمار توصیه می‌گردد. معمولاً نتیجه بیوپسی، نکروز حاد توبولی را به عنوان عامل آسیب حاد کلیه در این بیماران معرفی می‌کند. از طرفی افزایش سطح کراتینین در اکثر بیماران در ۲۴ ساعت ابتدایی پس از غرق شدن رخ نمی‌دهد و بیمار به صورت تاخیری و حتی بعد از پایان مدت زمان تحت نظر بودن، دچار علائم اورمیک و افزایش سطح کراتینین می‌گردد و مجدداً مراجعه می‌کند، بنابراین بررسی سریالی سطح کراتینین و آموزش علائم خطر به بیمار پس از ترخیص حتی در بیماران بی‌علامت توصیه می‌شود.

تشکر و قدردانی: از همه اساتیدی که در غنای مطالب حاضر یاری‌رسان بودند، نهایت تشکر و قدردانی به عمل می‌آید.

نقش نویسندگان: همه نویسندگان در نگارش اولیه مقاله یا بازنگری آن سهیم بودند و همه با تایید نهایی مقاله حاضر، مسئولیت دقت و صحت مطالب مندرج در آن را می‌پذیرند.

تضاد منافع: نویسندگان تصریح می‌کنند که هیچ‌گونه تضاد منافعی در مطالعه حاضر وجود ندارد.

منابع:

1. Cerland L, Mégarbane B, Kallel H, Brouste Y, Mehdaoui H, Resiere D. Incidence and Consequences of Near-Drowning-Related Pneumonia- A Descriptive Series from Martinique, French West Indies. Int J Environ Res Public Health. 2017;14(11):1402. doi:10.3390/ijerph14111402
2. Mosayebi Z, Movahedian AH, Mousavi GA. Drowning in children in Iran: outcomes and prognostic factors. Med J Malaysia. 2011;66(3):187-90.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Nonfatal and fatal drownings in recreational water settings-United States, 2001-2002. Morb Mortal Wkly Rep. 2004;53:447-452
4. Saberi Anary SH, Sheikhazadi A, Ghadyani MH. Epidemiology of drowning in Mazandaran province, north of Iran. Am J Forensic Med Pathol. 2010;31 (3):236-42. doi:10.1097/PAF.0b013e3181e804de
5. Mtaweh H, Kochanek PM, Carcillo JA, Bell MJ, Fink EL. Patterns of multiorgan dysfunction after

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.30491/3.2.55]

pediatric drowning. Resuscitation. 2015;90:91-96. doi:10.1016/j.resuscitation.2015.02.005
6. Esmaeeli M, Azarfar A, Keykhosravi A, Nematshahi M, Ravanshad Y, Delbari A, et al. Effect of Rasburicase in renal function in children with acute kidney injury in Sheikh Children\'s Hospital. Journal of Sabzevar University of Medical Sciences, 1970; 20(5): 597-602.
7. Zeraati AA, Sahihi F, Lotfi Z, Sharifipour F, Zeraati T. The discrimination of acute tubular necrosis and prerenal azotemia using two biomarkers simultaneously. J Renal Inj Prev. 2020; 9(1): e03. doi:10.15171/jrip.2020.03
8. Bonnor R, Siddiqui M, Ahuja TS. Rhabdomyolysis associated with near-drowning. Am J Med Sci. 1999; 318 (3):201-2. doi:10.1097/00000441-199909000-00018
9. Gorelik Y, Darawshi S, Yaseen H, Abassi Z, Heyman SN, Khamaisi M. Acute Renal Failure Following Near-Drowning. Kidney Int Rep. 2018;3(4):833-840. doi:10.1016/j.ekir.2018.02.007
10. Spicer ST, Quinn D, Nyi Nyi NN, Nankivell BJ, Hayes JM, Savdie E. Acute renal impairment after immersion and near-drowning. J Am Soc Nephrol. 1999;10(2):382-6. doi:10.1681/ASN.V102382
11. Joo Shiang ANG. Acute Kidney Injury after Near-Drowning In A Pool Case Report. Journal of Emergency Medicine Case Reports. 2020;11(2):43-46. doi:10.33706/jemcr.652066
12. Mosayebi Z, Movahedian A, Mousavi GA. Drowning in Children in Iran: Outcomes and Prognostic Factors. The Medical journal of Malaysia. 2011; 66: 187-90.
13. Alp A, Akdam H, Meteoğlu İ, Ünsal A, Akar H, Yeniçerioğlu Y. Acute kidney injury after near drowning: The way from the beach to hemodialysis. Hemodial Int. 2016;20(1):E1-4. doi:10.1111/hdi.12321
14. Seong EY, Rhee H, Lee N, Lee SJ, Song SH, Lee DW, et al. A case of severe acute kidney injury by near-drowning. J Korean Med Sci. 2012;27(2):218-20. doi:10.3346/jkms.2012.27.2.218
15. Amir A, Lee YL. A case of acute kidney injury by near-drowning. Malays Fam Physician. 2013; 8 (3): 34-36.
16. Miki A, Takeda SI, Yamamoto H, Kusano E. A case of renal impairment after near-drowning: the universal nature of acute kidney injury. Clinical and experimental nephrology. 2013;17(4):594. doi:10.1007/s10157-013-0772-1
17. Hegde SN, Anupama YJ. Acute renal failure secondary to rhabdomyolysis following near-drowning in sea water. J Assoc Physicians India. 2003; 51:512-3.
18. Yoshitomi Y, Kojima S, Ogi M, Kuramochi M. Acute renal failure in accidental hypothermia of cold water immersion. Am J Kidney Dis. 1998;31:856-9 doi:10.1016/S0272-6386(98)70057-5
19. Lindholm P, Steensberg J. Epidemiology of unintentional drowning and near-drowning in Denmark in 1995. Inj Prev. 2000;6(1):29-31. doi:10.1136/ip.6.1.29
20. Howland J, Hingson R, Mangione TW, Bell N, Bak SM. Why are most drowning victims men? Sex differences in aquatic skills and behaviors. American journal of public health. 1996;86(1):93-6. doi:10.2105/AJPH.86.1.93
21. Hoff BH. Multisystem failure: a review with special reference to drowning. Critical Care Medicine. 1979;7(7):310-320. doi:10.1097/00003246-197907000-00006
22. Modell JH, Davis JH. Electrolyte changes in human drowning victims. Anesthesiology. 1969; 30: 414-20 doi:10.1097/00000542-196904000-00011
23. Pearn J. Pathophysiology of drowning. Med J Aust. 1985; 142: 586-8 doi:10.5694/j.1326-5377.1985.tb113523.x
24. Heyman SN, Gorelik Y, Zorbavel D, Rosenberger C, Abassi Z, Rosen S, et al. Near-drowning: new perspectives for human hypoxic acute kidney injury. Nephrology Dialysis Transplantation. 2020;35(2):206-12. doi:10.1093/ndt/gfz016
25. Hoff BH. Multisystem failure: a review with special reference to drown-ing. Crit Care Med. 1979; 7: 310-20 doi:10.1097/00003246-197907000-00006
26. Modell JH, Davis JH. Electrolyte changes in human drowning victims. Anesthesiology. 1969; 30: 414-20 doi:10.1097/00000542-196904000-00011
27. Saidel-Odes LR, Almog Y. Near-drowning in the Dead Sea: a retrospective observational analysis of 69 patients. Isr Med Assoc J. 2003;5(12):856-8.
28. Zeraati A, Hami M, Sharifipour F, Reyahi MR. Assessment of Electrolyte Free Water Clearance in Renal Transplant Recipients. Zahedan Journal of Research in Medical Sciences. 2016;18(8). doi:10.17795/zjrms-7949
29. Bonnor R, Siddiqui M, Ahuja TS. Rhabdomyolysis associated with near-drowning. Am J Med Sci. 1999;318(3):201-2. doi:10.1097/00000441-199909000-00018
30. Beladi- Mousavi SS, Hosaini- Nejad K, Zeraati AA. The Evaluation of Dialysis Adequacy by KT/V in Hemodialysis Patients. Jundishapur Sci Med J. 2012;11(1):43-48

[Downloaded from jmarmed.ir on 2026-11-11]

[DOI: 10.30491/3.2.55]