

Uteroplacentarna disfunkcija in oligohidramnij kot vzrok akutne ledvične okvare pri novorojenčku

Uteroplacental insufficiency and oligohydramnios as a cause of acute kidney injury in the newborn

Sara Hanuna, Manca Velkavrh

Izvleček

V maternici je plod obdan s plodovnico, ki ga varuje pred poškodbami in okužbami, hkrati pa z njeno pomočjo plod uravnava telesno temperaturo in se ustrezno razvija. Količina plodovnice je ravnovesje med prilivom in porabo. Ob zmanjšani ali odsotni količini plodovnice govorimo o oligohidramniju oziroma anhidramniju. Vzrokov za zmanjšano količino plodovnice je veliko. Lahko so posledica bolezni pri materi ali plodu oziroma so posledica nepravilnosti posteljice. V določenem deležu primerov ostanejo vzroki za oligohidramnij nepojasneni (idiopatski). V prispevku predstavljamo klinični primer novorojenke, pri kateri je bil prisoten oligohidramnij in je ob rojstvu razvila prehodno akutno ledvično okvaro.

Ključne besede: oligohidramnij, akutna ledvična okvara, novorojenček, uteroplacentarna disfunkcija.

Abstract

Amniotic fluid surrounds the fetus in uterus, protects him from outside injury, from infectious agents and has thermoregulating properties. Furthermore, it allows for its normal growth and development. The volume of amniotic fluid is a result of balance between fluid production and fluid movement out of the gestational sac. Oligohydramnios and anhydramnios are defined as decreased amniotic volume for gestational age or absent amniotic fluid, respectively. They can be associated with many maternal, fetal and placental causes, while some cases remain of unexplained etiology. Here, we present a case of a newborn, who presented with acute kidney injury due to uteroplacental dysfunction and oligohydramnios.

Key words: oligohydramnios, acute kidney injury, newborn, uteroplacental dysfunction.

Uvod

V maternici je plod obdan s plodovnico, ki blaži pritiske in udarce, ga varuje pred okužbo ter mu omogoča vzdrževanje ustrezne temperature. Plodovnica je ključnega pomena za normalen razvoj pljuč in dihalnih gibov, prav tako igra pomembno vlogo pri razvoju prebavil. Plodu omogoča premikanje, primeren razvoj mišično-skeletnega sistema, preprečuje stik med plodom in amnijskimi ovoji ter varuje popkovo. Količina plodovnice se uravnava s kompleksnim povezovanjem delovanja posteljice, materinimi in plodovimi dejavniki ter predstavlja razliko med prilivom in porabo. Glavna vira nastanka plodovnice sta plodovni seč ter izločki iz plodovih dihal, dva glavna odliva sta požiranje ter absorpcija preko plodovih ovojev. V zgodnji nosečnosti je plodovnica izotonična tekočina, ki nastane kot transudat preko plodove kože, ki še ni keratinizirana ter preko decidue oziroma posteljice. Je del plodove zunajcelične tekočine. Med 22. in 25. tednom gestacije osmolalnost plodovnice prične upadati zaradi keratinizacije in s tem manjše prepustnosti kože, hkrati pa se prične tvoriti razredčen plodovni seč (1–3). Prostornina plodovnice linearno narašča do obdobja med 34. in 36. tednom in je stabilna do 40. tedna, ko znaša približno 400 ml. Nato pa se zmanjšuje, kar je posledica involucije posteljice in dozorevanja prebavil (2).

Ginekologi količino plodovnice opredelijo z ultrazvočno preiskavo in jo kvalitativno in kvantitativno opišejo z različnimi metodami. Trenutno se najbolj priporoča metoda najglobljege žepa plodovnice (angl. *maximum vertical pocket*, MVP), saj naj bi bila najbolj natančna in vodila v manj nepotrebnih ukrepanj. MVP pomeni navpično izmerjen najgloblji žep plodovnice, brez plodovih delov ali popkovnice, izražen v centimetrih. Normalno ta meri med 2,1 in 8 cm. Pri globini žepa pod 2 cm pa govorimo o oligohidramniji (2, 4, 5). Ena od metod za oceno količine plodovnice je tudi indeks plodovnice (angl. *amniotic fluid index*, AMI), ki je seštevek navpično

izmerjenih najglobljih žepov plodovnice, a brez plodovih delov ali popkovnice, v štirih kvadrantih maternice. Normalno AMI znaša 5–25 cm, o oligohidramniji oziroma anhidramniji pa govorimo pri vrednostih 0 do 5 cm (6).

Etiologija oligohidramnija

Oligohidramniji je pogost zaplet v nosečnosti. Incidenca se ocenjuje na približno 4,4 % (7). Vzroki za oligohidramnijo so različni. Razlikujejo se glede na čas, ko se le-ta pojavi. Lahko so povezani z bolezenskimi stanji matere ali ploda, vzrok pa je lahko tudi posteljica; ali pa le-ta ostane nepojasnen (idiopatski) (2).

Zmanjšano količino plodovnice povzročajo vsi dejavniki, ki vodijo v slabše delovanje maternice in posteljice – tj. v t. i. uteroplacentarno disfunkcijo. Zmanjšana prekrvitev posteljice namreč vodi v zmanjšan pritok krvi do plodu in zmanjšano prekrvitev ledvic. Zato plodovi ledvici delujeta slabše, nastajanje seča ter s tem plodovnice pa ni zadostno (2, 3). Med dejavnike tveganja, ki slabšajo funkcijo posteljice, sodijo kronična hipertenzija in preeklampsija pri materi, žilne bolezni, trombofilija, nosečnostni diabetes, pa tudi različne vnesene snovi, npr. kokain ter zdravila, in sicer: inhibitorji ACE, inhibitorji prostaglandin sinteze (nesteroidni antirevmatiki, NSAIR) in kortikosteroidi. Povezana je tudi z okužbami, med drugim s povzročitelji iz skupine STORCH in s parvovirusom B19 (7).

Oligohidramniji je lahko tudi posledica kronične abrupcije posteljice, tromboze ali infarkta posteljice ali pa je vzrok v motenem razvoju žilja in pri transfuziji dvojčka k dvojčku.

Med vzroki za oligohidramnijo s strani ploda je najpogostejši prezgodnji razpok plodovih ovojev, pojavlja pa se tudi ob nepravilnostih plodovih sečil in spolovil (agenezija ledvic, obstruktivna nefropatija), pri kromosomopatijah, zastoju plodove rasti, prenošenosti in ob odmrtju ploda (2, 3). O oligohidra-

mija lahko pride tudi iatrogeno, npr. ob amniocentezi ali fetoskopiji. Vzroki za oligohidramnijo so opisani v Tabeli 1.

Izolirani oligohidramniji v zadnjem trimesečju nosečnosti je oligohidramniji, ki nastane brez znanih plodovih strukturnih in kromosomskih nepravilnosti, zastoja rasti pri plodu, intrauterine okužbe ali znanih kroničnih bolezni pri materi. Njegova incidenca se ocenjuje na 0,5–5 % (8). Povezan je s povečano verjetnostjo fetalnega distresa med porodom, povečano verjetnostjo urgentnega carskega reza ter povečano verjetnostjo razvoja hipertenzije pri materi. Čim manj je plodovnice, tem večja je verjetnost, da bo prišlo do zapletov ob porodu. Kadar se izolirani oligohidramniji ugotovi pri gestacijski starosti več kot 37 tednov, je to indikacija za končanje nosečnosti (8).

Posledice oligohidramnija

Posledice oligohidramnija so odvisne od vzroka zanj, od količine plodovnice in gestacijske starosti, ko se je pojavil. Kadar se pojavi zgodaj v poteku nosečnosti, je najverjetneje posledica resnejših bolezni pri materi ali plodu. Eden najhujših zapletov oligohidramnija, ki napoveduje tudi večjo smrtnost, je hipoplazija pljuč. Ob neustreznih količinah plodovnice se lahko razvijejo tudi skeletno-mišične nepravilnosti (kontraktura sklepov, atrofija mišic). Oligohidramniji je tudi dejavnik tveganja za zaplete med samim porodom. Večja je namreč verjetnost za pretisnenje popkovnice med porodom in s tem padec plodovega utripa, nastanek fetalnega distresa, s čimer se tudi poveča verjetnost za aspiriranje mekonija (2).

Akutna ledvična okvara pri novorojenčku

Akutna ledvična okvara (ALO) pomeni nenadno poslabšanje ledvičnega delovanja, ki se kaže z zmanjšano glo-

merulno filtracijo, zaradi katere pride do zmanjšane količine seča in porasta dušičnih retentov. Posledica zadrževanja seča je hipervolumsko stanje in edemi, ob tem pa tudi elektrolitske motnje (9). Skupini novorojenčkov, ki sta še posebej ogroženi za akutno ledvično okvaro, so novorojenčki, rojeni z zelo nizko porodno maso, pri katerih se pojavnost ALO ocenjuje na 26 %, ter skupina novorojenčkov, pri katerih je prišlo do obporodne hipoksije/asfiksije. Čim višja je stopnja hipoksije/asfiksije, tem večja je bila incidenca ALO, ocenjena med 9,1–56 % (10). Pogostnost pojavljanja ALO pri novorojenčkih, zdravljenih v intenzivnih enotah se ocenjuje na 6–39,8 % (9). Opredelimo jo z zvečano oz. naraščajočo koncentracijo serumskega kreatinina (več kot 130 $\mu\text{mol/L}$ za več kot 24–48 ur ob normalnih vrednostih kreatinina pri materi) in z zmanjšanjem ali prekinitvijo izločanja seča (11, 12). Novejše smernice obravnavajo sistem diagnostičnih meril, pri katerih se upošteva porast kreatinina glede na izhodiščno vrednost ter količino izločenega seča (9).

Do ledvične okvare lahko pride že pred rojstvom in je posledica prirojenih oziroma dednih nepravilnosti sečil. Po rojstvu je pogosta predvsem pri kritično bolnih novorojenčkih, še posebej pri novorojenčkih z nizko porodno težo. Razvoj nefronov se večinoma konča do 34. tedna gestacije, vendar pa se zorenje nefronov nadaljuje še 6 mesecev po rojstvu. Nedooreli nefroni omejujejo delovanje ledvic, še dodatno pa k večji možnosti okvare prispevajo hemodinamske spremembe po rojstvu (9). Nedonošeni in bolni novorojenčki tudi pogosteje prejemajo nefrotoksična zdravila (npr. aminoglikozidne antibiotike, nesteroidne antirevmatike, če imajo odprti ductus arteriosus), imajo kronične bolezni in prebolevajo okužbe, ki lahko vodijo do večorganske odpovedi (9, 13, 14).

ALO pri otroku se lahko klinično izrazi na eni strani le kot nekoliko slabša funkcija z minimalnim povečanjem

koncentracije serumskega kreatinina, na drugi strani pa vse do anurične ledvične odpovedi (9, 13).

Prikaz kliničnega primera

Na Klinični oddelek za neonatologijo Pediatrične klinike UKC Ljubljana je bila premeščena 3 dni stara deklica za nadaljevanje diagnosticiranja ob sumu na prirojeno nepravilnost sečil in ob porastu dušičnih retentov. Deklica mati je imela v otroštvu pogosta vnetja sečil. V nosečnosti je prebolela covid-19 in okužbo sečil, povzročeno z *E. coli* ESBL, zato je jemala tablete Amoksiklava, drugih zdravil pa med nosečnostjo ni prejela. Zadnji ultrazvočni pregled (UZ) pri ginekologu je opravila v 33. tednu nosečnosti, ko so opisovali normalno stanje ploda z normalno količino plodovnice. Nadaljnega UZ pregleda, pri katerem bi ocenjevali količino plodovnice, ni opravila. Laboratorijski izvidi tudi niso kazali odstopanj. Porod se je pričel spontano s popadki po dopolnjenem 40. tednu gestacije. Plodovnica tudi ob poskusu umetnega predrtja plodovih ovojev ni odtekla, zato so posumili na anhidramnijo ali na že dlje časa trajajoči razpok ovojev. Deklica se je rodila v glavični vstavi s porodno težo 3.160 g (10.–50. percentil), porodno dolžino 49 cm (10.–50. percentil), obsegom glave 34,5 cm (50.–90. percentil) ter oceno po Apgarjevi 9/10/10. Po porodu ni potrebovala nobenih posebnih ukrepov. Ob pregledu popkovnice in posteljice niso opisovali posebnosti.

V regionalni porodnišnici so ob podatku o premajhni količini plodovnice posumili na prirojeno nepravilnost sečil: v starosti 2 dni sta v laboratorijskih izvidih izstopali povišani vrednosti sečnine (9,5 mmol/L) in kreatinina (129 $\mu\text{mol/L}$).

Ob sprejemu na naš oddelek je bil klinični status v normalnih mejah. V laboratorijskih vrednostih sta izstopali povišani vrednosti sečnine in kre-

atinina (sečnina 7,5 mmol/L, kreatinin 127 $\mu\text{mol/L}$) ter hiponatriemija (Na 129 mmol/L); serumske koncentracije ostalih elektrolitov ter kislinsko-bazično stanje so bili v normalnem območju, prav tako izvid preiskave seča in urinkulture. Z UZ sta bili ledvici strukturno normalni, vidna pa je bila le hiperehogenost papil, ki je lahko v novorojenčkovem obdobju še normalna, ob kontrolah pa je nato ni bilo več opaziti.

Med hospitalizacijo je bila deklica glede dihal in delovanja srca stabilna, imela je normalne vrednosti arterijskega tlaka (73/44 mm Hg) in diureze (1. dan hospitalizacije 4,7 ml/kg/h, 2. dan hospitalizacije 5,8 ml/kg/h). Prehodno je prejela infuzijo glukozno-elektrolitske mešanice. Celokupni vnos tekočin je bil prvi dan hospitalizacije 112 ml/kg/dan. Koncentracije natrija, sečnine in kreatinina v serumu so se normalizirale v tednu dni (Na 135 mmol/L, sečnina 2,3 mmol/L, kreatinin 33 $\mu\text{mol/L}$). Glede na izboljšanje ledvične funkcije in diureze ter ob primernih vitalnih znakih UZ srca nismo opravili. Ob spremljanju v nefrološki ambulanti v prvih mesecih dekličinega življenja niso opazovali odstopanj od normalnega stanja.

Razpravljanje

Pri oligohidramniji, ki se kot edini znak ugotovi v zadnjem trimesečju nosečnosti, je verjetnost zapletov ob porodu velika in je povezana z resnostjo oligohidramnija oz. celo pri anhidramniji. Čim manj je plodove vode, tem večja je verjetnost, da bo prišlo do fetalnega distresa in potrebe po kirurškem končanju poroda; večja je tudi verjetnost aspiriranja mekonija ter zapletov pri materi (krvavitve, epiziotomija, raztrganine presredka) (8). Pri deklici ob rojstvu do zapletov ni prišlo. Porod so opredelili kot povsem normalen z normalnimi kardiotokografskimi meritvami ter primernimi ocenami po Apgarjevi.

Glede na dostopne podatke o deklci in materi ter opravljene laboratorijske in slikovne preiskave lahko pri deklci izključimo večino vzrokov, ki sicer vodi-jo v razvoj oligohidramnija (Tabela 1). Deklica ni imela dizmorfnih znakov, zaradi česar nismo opravili genet-ske analize, prirojene anomalije sečil niso bile dokazane, do intrauterinega zastoja rasti ni prišlo, nosečnost ni tra-jala preko roka za porod (poterminska nosečnost); mati pridruženih bolezni ni imela; posteljica je bila opredelje-na kot normalna, abrupcija posteljice ni bila prisotna. Glede na to, da je bila količina plodovnice ob pregledu pri 33. tednu gestacije primerna, razvoj plo-du ustrezen ter telesne mere plodu v okviru povprečnih vrednosti, je do zmanjšane količine plodovnice prišlo najverjetneje ob koncu nosečnosti. Po dostopni literaturi je najbolj verjeten vzrok oligohidramnija bodisi uterop-lacentarna disfunkcija, ki se je razvila pozno in ob tem še ni vplivala na samo rast plodu in materin krvni tlak, ali pa postopno odtekanje plodovnice, o čemer pa ni podatka.

Novorojenčkovi ledvici sta za okvaro veliko bolj dovzetni kot ledvici sta-rejših otrok, kar je posledica hemo-dinamskih sprememb po rojstvu ter še nedozorelega razvoja in delovanja nefronov, ki omejujejo delovanje led-vic (9, 12). O motnji v delovanju ledvic pri opisani bolnici so govorili labora-torijski kazalniki: povišana serumska koncentracija dušičnih retentov, ob čemer pa sta bila kislinско-bazno rav-novesje ter pregled seča v normalnih mejah. Serumska koncentracija krea-tinina se glede na starost spreminja in je odvisna od mišične mase posame-znika. Prve dni po rojstvu predstavlja vrednost novorojenčkovega kreati-nina materin kreatinin (navadno pod 88 μmol/L), nato lahko od 2. do 5. dne vrednost še narašča; na normal-no vrednost (18–35 μmol/L) pa upade v 7–10 dneh po rojstvu. Na vrednost kreatinina vplivata tako gestacijska kot kronološka starost novorojenčka. Nedonošenčki imajo navadno vred-nosti kreatinina še višje kot donošeni

Plodovi	kromosomske anomalije
	prirojene anomalije (anomalije sečil in spolovil)
	intrauterini zastoj rasti
	nosečnost po roku
	razpok plodovih ovojev (prezgodnji, podaljšani)
Maternalni	uteroplacentarna insuficienca
	antifosfolipidna protitelesa
	kronična hipertenzija
	kolagenske žilne bolezni
	diabetična vaskulopatija
	hipovolemija matere
	preeklampsija, z nosečnostjo povezana hipertenzija
Posteljica	zdravljenje matere z nesteroidnimi antirevmatiki in/ali zaviralci ACE
	abrupcija posteljice
Ob posegih	transfuzija dvojčka k dvojčku
	amniocenteza
Drugo	fetoskopija
	kokain
Idiopatsko	okužbe (STORCH, parvovirus B19)
	/

TABELA 1. STANJA, KI SO POGOSTO POVEZANA Z OLIGOHDAMNIJEM. POVZETO PO (3).
TABLE 1. CONDITIONS COMMONLY ASSOCIATED WITH OLIGOHYDRAMNIOS. ADAPTED ACCORDING TO (3).

novorojenčki in njegova vrednost upa-
da počasneje kot pri donošenih (9, 13).
Ob tekočinskem zdravljenju sta seru-
mski koncentraciji sečnine in kreatini-
na pri deklci ustrezno upadli. Podatka
o serumski koncentraciji kreatinina pri
materi na žalost nimamo. Ob poviša-
nih vrednosti dušičnih retentov smo v
laboratorijskih parametrih opazovali
tudi znižano serumsko koncentraci-
jo natrija, najverjetneje kot posledico
neustrezne diureze in ob tem dilucije.
Čeprav je deklca imela prisotne diure-
ze, je bila telesna teža v starosti 3 dni
65 g nad porodno. Klinično edemov
nismo ugotavljali.

Glede na klinično sliko in izvide slikov-
nih in laboratorijskih preiskav smo kot
vzrok motnje v delovanju ledvic pri
deklci lahko izključili t. i. renalne vzro-
ke (pielonefritis, akutna tubulna nekro-
za, delovanje nefrotoksičnih zdravil,
prirojene nepravilnosti ledvic) in t. i.
postrenalne vzroke (prirojene nepra-
vilnosti sečil, ledvični kamni, nevroge-
ni mehur in ledvična kandidiaza).

Domnevali smo, da je pri bolnici šlo za
prerenalno obliko ALO, ki se najpogo-
steje pojavlja ob hipovolemiji in dehi-
draciji ali zmanjšani prekrvitvi ledvic.
Možen mehanizem okvare je slabša
prekrvitev ledvic ob zelo verjetni ute-
roplacentarni disfunkciji. S tem, ko se
je normalizirala prekrvitev ledvic, sta
se normalizirali tudi glomerulna filtra-
cija in vrednost kreatinina. Ob zmanj-
šani količini plodovnice je pri plodu
lahko prišlo tudi do hipovolemije, ker
plod namreč plodovnico ves čas poži-
ra, ter zaradi prehodne prerenalne led-
vične okvare, ki se je dobro odzvala na
tekočinsko zdravljenje. Glede na neo-
natalno klasifikacijo AKI KDIGO smo
ALO uvrstili v stopnjo 1 (po vrednosti
kreatinina in izločanju seča pa v stop-
njo 0) (15).

Deklca se primerno razvija; ob spre-
mljanju ledvične funkcije v nefrološki
ambulantni ima normalne serumske kon-
centracije ledvičnih retentov, normalne
vrednosti krvnega tlaka in normalne
laboratorijske izvide preiskav seča.

Zaključek

Oligohidramnij je lahko posledica sla-
bega delovanja posteljice ali nekaterih
resnih bolezni matere ali plodu. Etiolo-
gija oligohidramnija, ki nastane v zad-
njem trimesečju, je povezana predvsem
z uteroplacentarno disfunkcijo ali s
predčasnim počasnim odtekanjem plo-
dovnice. Količina pomanjkanja plodov-
nice ob rojstvu je premosorazmerna z
verjetnostjo zapletov ob porodu. V opi-
sanem primeru kljub zelo majhni koli-
čini plodovnice do zapletov ob porodu
sicer ni prišlo, izrazili pa so se laborato-
rijski znaki akutne ledvične okvare.

Literatura

1. Huri M, Di Tommaso M, Seravalli V. Amniotic Fluid Disorders: From Prenatal Management to Neonatal Outcomes. Child (Basel, Switzerland) 2023; 10 (3).
2. Keilman C, Shanks AL. Oligohydramnios. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
3. Peipert JF, Donnenfeld AE. Oligohydramnios: a review. Obstet Gynecol Surv 1991; 46 (6): 325–39.
4. Gomella TL, Eyal F, Bany-Mohammed F. Gomella's Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs. 8th ed. McGraw-Hill Education; 2020.
5. Rabie N, Magann E, Steelman S, Ounpraseuth S. Oligohydramnios in complicated and uncomplicated pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Ultrasound Obstet Gynecol 2017; 49 (4): 442–9.
6. Hebbar S, Rai L, Adiga P, Guruvare S. Reference ranges of amniotic fluid index in late third trimester of pregnancy: what should the optimal interval between two ultrasound examinations be? J Pregnancy 2015; 2015: 319204.
7. Hou L, Wang X, Hellerstein S, Zou L, Ruan Y, Zhang W. Delivery mode and perinatal outcomes after diagnosis of oligohydramnios at term in China. J Matern neonatal Med 2020; 33 (14): 2408–14.
8. Zilberman Sharon N, Pekar-Zlotin M, Kugler N, Accart Z, Nimrodi M, Melcer Y, et al. Oligohydramnios: how severe is severe? J Matern Fetal Neonatal Med 2022; 35 (25): 5754–60.
9. Novljan G. Akutna ledvična okvara pri novorojenčku. In: Paro Panjan D. Hemodinamsko, tekočinsko in elektrolitsko ravnanje pri novorojenčku. Učbenik Prvi koraki, letnik VII/2; 2016: 175–204.
10. Nada A, Bonachea EM, Askenazi D. Acute kidney injury in the fetus and neonate. Semin Fetal Neonatal Med 2017; 22 (2): 90–7.
11. Selewski DT, Charlton JR, Jetton JG, Guillet R, Mhanna MJ, Askenazi DJ, et al. Neonatal Acute Kidney Injury. Pediatrics 2015; 136 (2): e463–73.
12. Kopač M, Fister P. Akutna ledvična okvara-definicija, razdelitev, prepoznavna. In: Fister P, eds. Kritično bolan otrok: reanimacija in transport otroka, sepsa in bolnišnične okužbe pri otroku, akutna ledvična okvara pri otroku. Katedra za pediatrijo, Medicinska fakulteta; KO za intenzivno terapijo otrok, Pediatrična klinika, UKC; 2022. p. 129–37.

13. Askenazi DJ, Ambalavanan N, Goldstein SL. Acute kidney injury in critically ill newborns: what do we know? What do we need to learn? Pediatr Nephrol 2009; 24 (2): 265–74.
14. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. Semin Perinatol 2004; 28 (2): 112–23.
15. Pantoja-Gomez OC, Realpe S, Cabra-Bautista G, et al. Clinical course of neonatal acute kidney injury: multi-center prospective cohort study. BMC Pediatr 2022; 22 (1): 136.

Sara Hanuna, dr. med.

ZD Ljubljana, Ljubljana, Slovenija

Manca Velkavrh, dr. med.

(kontaktna oseba / *contact person*)

Klinični oddelek za neonatologijo,

Pediatrična klinika,

Univerzitetni klinični center Ljubljana,

Ljubljana, Slovenija

manca.velkavrh@kclj.si

prislo / *received*: 5. 1. 2024

sprejeto / *accepted*: 5. 3. 2024

Hanuna S, Velkavrh M. Uteroplacentarna disfunkcija in oligohidramnij kot vzrok akutne ledvične okvare pri novorojenčku. Slov Pediatr 2024; 31(1): 29–33. <https://doi.org/10.38031/slovpediatr-2024-1-05>.