

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
NEFROLOJİ BİLİM DALI

1996-2002 YILLARI ARASINDA
NEFROLOJİ KLİNİĞİNDE TAKİP VE TEDAVİ EDİLEN
AKUT BÖBREK YETMEZLİKLİ HASTALARIN
DEĞERLENDİRİLMESİ

118706

YAN DAL UZMANLIK TEZİ

**TC YÜSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

Uzm.Dr. Lütfullah ALTINTEPE

118706

TEZ DANIŞMANI
Prof.Dr. H. Zeki TONBUL

KONYA-2002

1. İÇİNDEKİLER

2. KISALTMALAR	II
3. GİRİŞ VE AMAÇ	1
4. GENEL BİLGİ.....	2
4.1. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN TANIMI.....	2
4.2. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ	2
4.3. ABY'NİN ETYOLOJİSİ.....	3
4.4. ABY'NİN SINIFLANDIRILMASI VE KLİNİK ÖZELLİKLER	4
4.5. ABY'DE LABORATUVAR ÖZELLİKLER.....	22
4.6. ABY'NİN KOMPLİKASYONLARI.....	26
4.7. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNDE PROGNOZ VE MORTALİTE	28
4.8. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ.....	31
5. MATERYAL VE METOD	43
6. BULGULAR.....	47
7. TARTIŞMA.....	62
8. SONUÇ	73
9. ÖZET	74
10. ABSTRACT.....	76
11. KAYNAKLAR	78
12. TEŞEKKÜR	85

2. KISALTMALAR

ABY:	Akut böbrek yetmezliği
Pmp:	Milyon nüfus başına
GN:	Glomerulonefrit.
ACEİ:	Angiotensin converting enzim inhibitörleri.
NSAİİ:	Non-steroid antiinflamatuvar ilaç.
HT:	Hipertansiyon.
VK:	Vazokonstrüksiyon.
VD:	Vazodilatasyon.
EAA:	Esansiyel amino asit.
ADH:	Antidiüretik hormon.
FeNa:	Fraksiyonel sodyum.
RPGN:	Rapidly progresif glomerülonefrit.
CVAH:	Sürekli arteriyovenöz hemofiltrasyon
PG:	Prostoglandin.
ATN:	Akut tubuler nekroz.
BPH:	Benign prostat hipertrofisi.
BUN:	Kan üre nitrojeni.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Böbrek fonksiyonlarında hızlı azalma ile kendini gösteren akut böbrek yetmezliği (ABY), hayatı tehdit eden ağır bir klinik tablodur. Oldukça yüksek morbidite ve mortaliteye yol açmasının yanısıra, hastanede uzun süre kalmayı gerektirmesi, tedavi seçeneklerinin oldukça kısıtlı ve pahalı olması sorun oluşturmaktadır. Bundan dolayı öncelikle ABY gelişiminin önlenmesi gerekmektedir. Çoğu ABY formu geri dönüşümlü olduğundan, erken tanı ve uygun tedavi uygulanması hayati önem taşımaktadır.

Akut böbrek yetmezliğinin yıllık insidansının milyon nüfus başına (pmp) 147 ile 229 arasında olduğu bildirilmektedir. Yetmiş yaşın üzerindeki hastalarda ABY'nin prevalansı genç popülasyondan 3.5 kat daha yüksek saptanmıştır. Hastanede yatmakta olan hastaların yaklaşık %5'inde ABY gelişmekte ve bu hastaların önemli bir kısmında diyaliz gereksinimi olmaktadır.

Böbrek yetmezliğinin ciddiyetine bağlı olarak %7 ile %80 arasında mortalite gelişmektedir. Yoğun bakım tedavilerinde ilerlemelere, prognozu etkileyen etyolojik faktörlerdeki değişmelere ve teknik gelişmelere rağmen son yıllarda ABY mortalitesinde azalma sağlanamamış ve ölüm oranları hala %50 gibi yüksek oranlarda olmaya devam etmektedir. Bunun nedeni olarak ABY gelişen hastaların önceki yıllara göre daha yaşlı hastaların olması ve eşlik eden comorbid durumların daha fazla olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

Bu çalışmada 1996 ile 2002 yılları arasında ABY tanısıyla Nefroloji kliniği tarafından takip ve tedavi edilen hastaların ABY etyolojisini, klinik ve laboratuvar özelliklerini, gelişen komplikasyonları, tedavi sonuçlarını ve prognozlarını retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

4. GENEL BİLGİ

4.1. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN TANIMI:

Akut böbrek yetmezliği, glomerüler filtrasyon hızında ani düşme ve nitrojen artıklarının (üre nitrojen ve kreatinin gibi) birikimi ile karakterize klinik bir sendromdur. Önceden normal olan böbrek fonksiyonlarında saatler veya günler içerisinde bozulma meydana gelmektedir. Buna bağlı olarak, azotlu madde retansiyonu ile birlikte değişik klinik ve biyokimyasal anormallikler görülür (1).

Azotlu madde retansiyonu hızla artan hastaların çoğunda idrar miktarının azaldığı da saptanır. Yine bu nedenle, çoğu kez *akut oligüri*, *akut üremik sendrom* ve *akut böbrek yetmezliği* terimleri eş anlamlı olarak kullanılır. Ancak bu terminoloji her zaman için doğru değildir. Çünkü, akut böbrek yetmezlikli olguların önemli bir kısmında günlük idrar miktarı normaldir (*nonoligürik akut böbrek yetmezliği*) (2).

4.2. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN EPİDEMİYOLOJİSİ:

ABY'nin epidemiyolojisindeki verilerin tanımlanmasındaki uzlaşmazlıktan dolayı yorumlanması kolay olmamaktadır. Çalışmaların çoğu hastanede yatan ve diyaliz gerektiren hastalarda yapılmıştır. Özellikle nefroloğun görmediği, diyaliz gerektirmeyen ve konservatif tedaviyle başarılı şekilde tedavi edilebilen hastalardan dolayı ABY'nin insidansını hesaplamak güç olmaktadır.

Genel popülasyonda ABY insidansı hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Akut böbrek yetmezliğinin yıllık insidansının milyon nüfus başına (pmp) 147 ile 254 arasında olduğu bildirilmektedir (3-7).

EDTA'nın 1982'de Avrupa'daki Nefroloji ve Diyaliz ünitelerini kapsayan raporunda, ülkeden ülkeye çok geniş varyasyonlar olmakla beraber yıllık insidans 29 pmp (milyon nüfus başına) olarak bildirilmiştir (8). Türk Nefroloji Derneğinin 1999 yılı kayıtlarına göre ülkemizdeki insidansı 30.2 pmp'dir (9). Ancak bu sonuçlar, sadece nefroloji kliniklerince takip ve tedavi edilen ABY hastalarına ait verileri içermektedir.

Yaşlı hastalarda yaşla beraber yapısal ve fonksiyonel değişiklikler olduğundan ABY daha sık görülmekte ve insidansı yaşla artmaktadır. Pascual ve ark.'ı hastanede gelişen ABY'ni araştırdıkları 748 hastalık büyük bir seride 70 yaş üzerindeki ABY'li hasta oranının %36 olduğunu bildirmektedir (10). İngiltere'den bildirilen başka bir çalışmada ise 50 yaşın altındaki hastalarda ABY insidansının 13 pmp iken, 80 yaşın üzerindeki hastalarda 778 pmp olduğu saptanmıştır (5).

Primer olarak ABY tanısıyla hastaneye yatırılan hasta oranı düşüktür. Değişik gerekçelerle hastaneye yatan hastaların ortalama %2-5'inde, kardiyopulmoner cerrahi uygulanan hastaların %4-15'inde, yoğun bakım ünitelerindeki hastaların ise %30'unda ABY'i gelişmektedir (2, 11-13). Polikliniğe başvuran hastalarda %1-5.6 arasında oranlar bildirilmektedir (14).

Son zamanlardaki veriler, cerrahi ve posttravmatik ABY insidansında azalma, medikal nedenlere bağlı ABY insidansında ise artış olduğunu göstermektedir. Gebelikle ilişkili ABY'nin, özellikle septik abortusun, batı toplumunda hemen hemen hiç görülmediği, gelişmekte olan ülkelerde ise yüksek oranlarda görüldüğü bildirilmektedir (15).

4.3. ABY'NİN ETYOLOJİSİ:

Akut böbrek yetmezlikli hastaların yaklaşık yarısı (%55-60) prerenal nedenlere bağlı gelişmektedir. Hastaların %35-40'ından ise renal nedenler sorumlu tutulmaktadır. ATN ise renal nedenlerin önemli bir kısmını (%85) oluşturmaktadır. Hastaların %2-8'inde akut

tubulointerstisyel nefrit ve hemen hemen aynı oranlarda akut veya subakut glomerülonefrite bağı olarak gelişmektedir. Akut vasküler nedenlere bağı ABY ise %5'in altındadır. Obstruktif nedenler %3-17 arasında değişmektedir (15, 16).

Hastanede gelişen ABY'nin %50'sinden fazlasını ATN oluşturmaktadır. Hipovolemi, hipotansiyon, aminoglikozit, radyokontrast ilaç kullanımı ve major cerrahi operasyonlar en önemli nedenleri oluşturmaktadır. Bununla beraber hastanede gelişen ABY'nin önemli bir kısmında etyoloji sıklıkla multifaktöryeldir. Örneğin, aminoglikozidlerle tedavi edilen sepsis, ACE inhibitörü alan bir hastanın radyokontrast kullanımı, sepsis gelişen veya NSAİİ kullanan KKY'li hasta gibi (1). Ancak multifaktöryel nedenlere bağı ABY'nin sıklığı ve sonuçları hakkında literatürde yeterli veri bulunmamaktadır.

Yoğun bakım ünitelerinde ABY gelişiminden sorumlu en sık nedenler; hipovolemi, nefrotoksik ajanların kullanımı (özellikle NSAİİ) ve obstruktif nefropatidir (17). İskemik ATN en sık ameliyat sonrası ve ciddi travmalar sonrası görülmekte ve yoğun bakım ünitelerinde en sık nedenlerden birini oluşturmaktadır (18).

Hastane dışında oluşan ABY'nin en sık nedenleri ise prerenal azotemi (%70), intrinsik ABY (%25) ve obstruktif ABY (%5) sayılabilir (19). 58 nefroloji ünitesinde 2175 ABY'li hastada yapılan bir çalışmada ABY'li olguların %18'inin ilaca bağı olduğu saptanmıştır (15).

ABY gelişimi için risk faktörleri; hipotansiyon, KKY, septik şok, diabetik hastalarda volüm eksikliği, aminoglikozid ve radyokontrast kullanımıdır (1).

4.4. ABY'NİN SINIFLANDIRILMASI VE KLİNİK ÖZELLİKLER:

Böbrekler metabolik dengeyi idrar oluşturarak sağlamaktadır. İdrarın oluşması ve dışarıya atılması da 3 aşamada gerçekleşmektedir (2):

a) Böbrekler yeterli miktarda ve basınçta kanla perfüze olur (**prerenal aşama**).

- b) Glomerülden geçen kanın bir kısmının filtrasyona uğraması ve tubuler transport (reabsorbsiyon-sekresyon) aşamalarından geçmesi sonucunda idrar oluşur (**intrarenal veya renal aşama**).
- c) Böbrek pelvisinde biriken idrar boşaltıcı sistem yoluyla üretradan dışarı atılır (**postrenal aşama**).

Bu fizyoloji gözönüne alınarak, akut böbrek yetmezlikleri de prerenal, renal ve postrenal ana başlıkları altında incelenir (tablo 1) (20):

Tablo 1: Akut böbrek yetmezliğinin nedenleri.

I- PRERENAL NEDENLER:

A) Hipovolemiler

- Sıvı kayıpları
- GİS kayıpları
- Cilt yolu ile kayıp
- Renal yolla kayıp
- İnternal kayıp (peritonit, pankreatit)
- Hemorajiler

B) Kardiyak output'da azalma (akut Mİ, kalp yetmezliği, perikardiyal tamponat)

C) Sistemik vazodilatasyon (anaflaksi, ilaçlar)

D) Renal otoregülasyonun bozulması

a) Preglomerüler vazokonstriksiyon (NSAİİ, siklosporin A, hiperkalsemi, hepatorenal sendrom, sepsis)

b) Postglomerüler vazodilatasyon (ACEİ)

II- RENAL NEDENLER:

I) Akut tubuler nekroz

a) İskemik nedenler

- 1- Uzamış prerenal nedenler
- 2- Postoperatif
- 3- Travma (Crush sendromu)
- 4- Sepsis, NSAİİ, siklosporin-A
- 5- Vasküler hastalıklar
- 6- Gebelik

b) Nefrotoksik nedenler

1- Eksojen toksinler

- Antibiyotikler (aminoglikozid, amfoterisin)
- Radyokontrast ajanlar
- Kemoteropatik (sisplatin)
- Siklosporin
- Ağır metaller (civa klorür, karbontetraklorür)

2- Endojen toksinler

- Pigmentler (hemoglobinüri, myoglobinüri)
- Kristaller (ürik asit, oksalat)

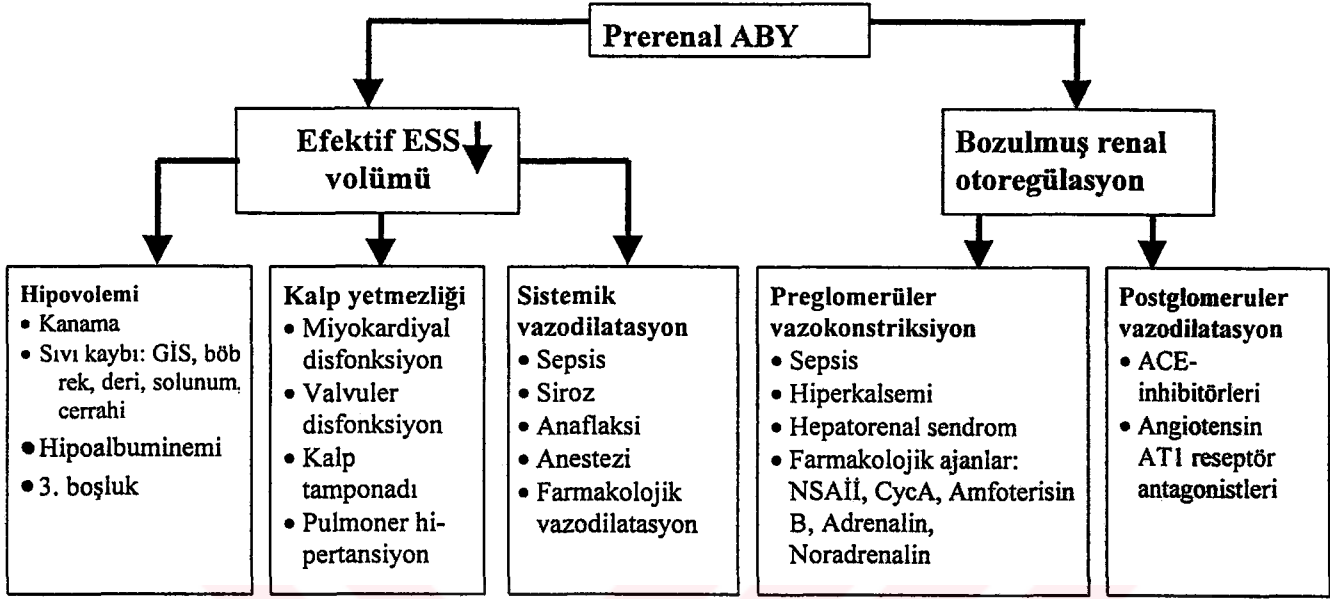
III- POSTRENAL NEDENLER:

BPH, prostat kanseri, mesane ve serviks kanseri, nörojenik mesane, ürolityazis.

4.4.1. PRERENAL AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ:

Akut böbrek yetmezliği en sık (%55-60) prerenal nedenlere bağlı olarak gelişmektedir. Prerenal akut böbrek yetmezliğinde böbrekte organik bir lezyon yoktur, ancak sistemik kan basıncının düşmesine ve/veya böbreklere yeterli miktarda kan gelmemesine bağlı olarak böbrek fonksiyonları hızla bozulmaktadır (21).

Şekil 1: Prerenal ABY nedenleri



4.4.1.a. Prerenal akut böbrek yetmezliğinin patofizyolojisi: Böbreklerin idrar oluşturmaları için ilk koşul, yeterli miktarda kanlanmalarıdır. Sistemik kan basıncının belli bir düzeyin (çoğu kez 70 mmHg) altına düşmesi ile glomerüler filtrasyon durmaktadır. Arteriyosklerotik ve yaşlı hastalarda böbrek kan akımı zaten azalmış olduğu için, kan basıncı değerlerinde gençlere göre daha az miktarda düşme bile idrar oluşumunu durdurabilir. Prerenal böbrek yetersizliği glomerüler perfüzyonda azalma sonucunda oluşmaktadır (21-23).

Prerenal böbrek yetersizliğinin en sık nedeni, ESS volümünde belirgin azalma sonucunda gelişen hipovolemidir (21). Bununla beraber ESS volümünün normal olduğu veya artığı bazı durumlarda da efektif kan volümündeki azalmaya bağlı olarak ABY gelişebilir (tablo 2).

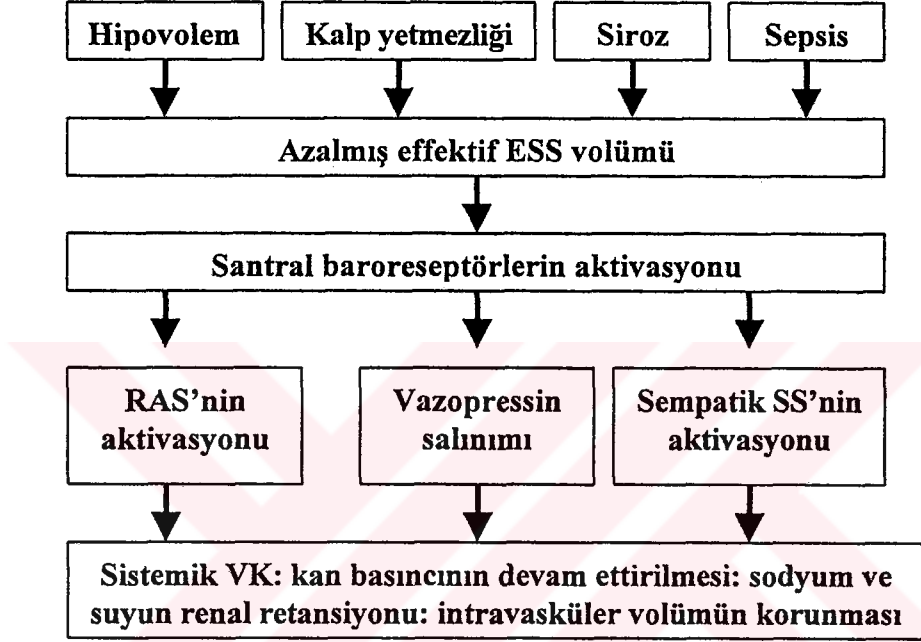
Tablo 2: Prerenal böbrek yetmezliğinde efektif ESS volümü.

Neden	ESS volümü	Kardiak output	Sistemik vasküler direnç	Diğer faktörler
Hipovolemi	Azalmış	Azalmış	Artmış	-
Kalp yetmezliği	Artmış	Azalmış	Artmış	-
Siroz	Artmış	Artmış	Azalmış	Azalmış serum albumini ve portal hipertansiyon
Sepsis	Normal	Artmış	Azalmış	Intrarenal vazokonstriksiyon
İlaçlar (NSAİİ, ACEİ)	Normal veya artmış	Normal	Normal	Renal plazma akımı ve/veya GFH'nın otoregülasyonunun kaybı

Prerenal böbrek yetmezliği ve oligürinin diğer bir nedeni, yetersiz perfüzyon sonucunda, beyinden ADH salgılanmasının artışıdır. Böylece distal tubulusta glomeruler filtratın geri emilimi artar ve idrar miktarı daha fazla azalır. Yeterli miktarda idrar yapılamamasına rağmen, prerenal azotemilerin başlangıç döneminde böbrekler sağlamdır. İskeminin uzun sürdüğü durumlarda organik böbrek lezyonları da ortaya çıkmaktadır (22).

Effektif hipovolemi ortalama arteryel kan basıncını düşürerek arteryel ve kardiyak baroreseptörlerin gerginliğini azaltır. Sonuçta kan basıncını yükseltmek amacıyla bir seri nörohumoral yanıt ortaya çıkar. Bunlar arasında sempatik sinir sistemi ve RAS aktivasyonu, arginin vazopresin (AVP, ADH) açığa çıkışı ve endotelin sekresyonu sayılabilir. Norepinefrin, angiotensin II, AVP ve endotelin kas, deri, ve karın organlarındaki vasküler yatakta vazokonstriksiyona neden olur, ter bezlerindeki tuz kaybını azaltır, susuzluk ve tuz alınımını uyarır ve böbrekte su ve tuz tutulumunu sağlar. Bu şekilde kalp ve beyin perfüzyonu diğer organlara göre daha iyi korunmuş olur. Glomerüler perfüzyon ve filtrasyonun devamlılığı bakımından bazı renal yanıtlar da olaya katılır. Afferent arteriyolde gerilme reseptörleri perfüzyon basıncındaki azalmaya yanıt olarak arteriyoller vazodilatasyonu tetikler (otoregülasyon). Sente-

zi artan vazodilatatör renal prostaglandinler (prostasiklin ve PGE2 gibi) ve nitrik oksid (NO) özellikle afferent arteriyolü dilate ederler. AII, reseptör dansitesinin daha fazla olması nedeniyle efferent arteriyolde daha belirgin vazokonstriksiyon oluşturur. Sonuçta intraglomerüler basınç korunur ve filtre olan plazma miktarı artar. Ancak ciddi hipoperfüzyon sırasında bu reaksiyonlar yetersiz kalır ve ABY gelişir (21, 22).



Şekil 2: Effektiv ESS volümünde azalmaya nörohümorale cevaplar

Adaptif yanıtları engelleyen ilaçlar, kompanse renal hipoperfüzyonu aşikar prerenal azotemiye dönüştürebilir veya prerenal azoteminin intrinsik renal azotemiye ilerlemesine yol açar. Renal PG sentetaz inhibitörleri ve ACE inhibitörleri renal vazokonstriksiyon ve hipoperfüzyonun eşlik ettiği yüksek reninli durumlarda dikkatli kullanılması gerekir. İlave olarak, ACE inhibitörleri bilateral renal arter stenozu veya fonksiyone tek böbreği olan hastalarda da çok dikkatli kullanılmalıdır. Bu koşullarda glomerüler perfüzyon ve filtrasyon A II'nin etkilerine bağımlı olarak yürütülmektedir. A II sistemik kan basıncını yükselterek ve efferent arteriyolde selektif vazokonstriksiyon yaparak glomerüler filtrasyon basıncını korumaktadır (22, 24). ACE

inhibitörleri bu yanıtları zayıflatarak sözkonusu hastaların yaklaşık % 20'sinde genellikle reversibl nitelikte olan ABY'ne neden olabilir. ACE inhibitörleri benzer etkiyi glomerüler filtrasyonu azaltan ağır sistemik hipoperfüzyonlarda da oluşturabilir (22).

Özellikle hipovolemi durumlarında, renal vazokonstriksiyona ve ABY'ne yolaçabilen diğer farmakolojik ajanlar arasında radyokontrast maddeler, siklosporin, amfoterisin B, epinefrin, norepinefrin, hiperkalsemi, yüksek dozda dopamin sayılabilir. Endotoksin oluşturan gram (-) bakteri sepsislerinde bir yandan ağır intrarenal vazokonstriksiyon diğer yandan sistemik vazodilatasyon sonucunda ABY gelişebilir (21, 22).

Yukarıda sayılan nedenlere bağlı akut böbrek yetmezliğinde, primer nedene yönelik tedavi ile hipotansiyon erken dönemde düzeltilebilirse böbrek fonksiyonları çoğu kez normale döner; oligüri ortadan kalkar ve böbrekler sağlıklı bir şekilde fonksiyonlarına devam eder. Ancak prerenal böbrek yetersizliğinin bulunduğu iki özel klinik tabloda, altta yatan primer olaya bağlı olarak prognoz ağırdır:

4.4.1.b. Bilateral renal arter tromboz ve embolisi: Komplet bilateral renal arter obstrüksiyonlarında prerenal azotemi görülmektedir. Renal arterlerde tıkanıklığa yol açan neden tromboz veya embolilerdir. Tromboemboliler en sık kalp kaynaklıdır. Atrial fibrilasyon halinde bu komplikasyona daha sık rastlanır (25).

Hastalarda, ani başlayan lomber ağrı ve hassasiyet, bulantı, kusma, ateş, hematüri ve lökositoz vardır. Eozinofili ve hipokomplementemi de akut fazda sıklıkla görülmektedir. Böbrek fonksiyonları hızla bozulur. Patolojik incelemede böbrek infarktüsü saptanır. Renal arter tromboembolilerinde çok erken dönemde tanı konulabilirse renal arterler açılırsa böbrek fonksiyonları geri dönebilir, ancak bu durum nadirdir ve olguların çoğunda kısa bir süre sonra böb-

rek infarktüsü yerleşir. Tek taraflı renal arter tıkanmasında bel ağrısı, ateş, bulantı, kusma ve hematüri görülür. Ancak oligüri yoktur.

Bu hastalara yapılan ürografik incelemede, böbreklerde süzme hiç görülmez; buna rağmen retrograd piyelografi tamamen normaldir. Tromboembolinin kesin tanısı için böbrek sintigrafisi veya renal anjiografi şarttır (25).

4.4.1.c. Hepatorenal Sendrom: Üremiyi açıklayacak klinik, laboratuvar ve anatomik böbrek lezyonu olmadığı halde, ilerlemiş karaciğer hastalıklarının seyrinde ortaya çıkan ve nedeni bilinmeyen akut, progressif ve oligürük böbrek yetersizliği *hepatorenal sendrom* olarak adlandırılır (22). Çoğu kez portal hipertansiyon, asit ve ikterle seyreden alkolik siroz zemininde görülür, ancak diğer nedenli sirozlar, ağır akut hepatitler, metastatik tümörler sırasında da ortaya çıkabilir (26).

Hepatorenal sendromun patogenezi tam bilinmemektedir. Ancak, primer patogenetik olay muhtemelen nefron perfüzyonundaki azalmaya bağlıdır. Sistemik vazodilatasyon ve renal vazokonstriksiyon mevcuttur (27). Hepatik ensefalopati, abdominal venöz basınç artışı, dolaşan katekolaminlerin düzeyinde ve/veya renal sempatik aktivitede artış, endotoksinler, yabancı nörotransmitterler, serum angiotensin miktarının artışı, intrarenal tromboksan sentezinin artışı, intrarenal kallikrein kinin sentezinin bozulması ve endotelin bu duruma neden olabilir (25-27).

Bu hastalardaki kusma, diyare, tuz ve su alımının bozulması, aşırı diüretik kullanımı, gastrointestinal kanama, ödem ve asit oluşumu ve yoğun asite bağlı olarak venöz dönüşün azalması ile ortaya çıkan hipovolemi böbrek yetersizliğini daha ağır hale getirir (25).

Klinikte, ön planda karaciğer hastalığı ile ilgili bulgular vardır. Asit mutlaka mevcuttur, sarılık olabilir veya olmayabilir. Bazı hastalarda hepatik ensefalopatiye ait bulgular vardır. Belirgin oligüri vardır. Zamanla böbrek yetersizliğine ait belirtiler de ortaya çıkmaktadır. İdrar

sodyum konsantrasyonu çok düşüktür (<10 mEq/gün) ve idrar bulguları akut tubuler nekrozdan ziyade prerenal böbrek yetersizliği bulgularına benzemektedir (25-27).

İdrar incelemesinde prerenal azoteminin tipik bulguları saptanır. Hipovoleminin derin olduğu ve uzun sürdüğü olgularda organik akut tubuler nekroz da gelişebilir. Bu durumda renal oligüriye ait klinik ve laboratuvar bulguları ortaya çıkar (27).

Hastaların büyük bir çoğunluğu, tüm tedavilere rağmen, azotemi başladıktan sonraki birkaç hafta içinde kaybedilir. Olguların %5 ile %10'u hafif bir azotemi ile birkaç ay yaşayabilir. Anlatılan kötü prognoza rağmen, hepatorenal sendromda böbrekler son ana kadar sağlamdır (28).

4.4.2. İNTRARENAL AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ:

Böbrek parankimini etkileyen birçok hastalıkta ABY gelişebilir. İntrarenal nedenli yetersizliklerin çoğu renal hipoperfüzyon veya nefrotoksik ilaçlara bağlı olarak oluşmaktadır. Tüm akut böbrek yetmezliklerinin yaklaşık %35-40'ından intrarenal nedenler sorumludur. İskemik ve nefrotoksik ABY'de sıklıkla tübüler nekroz bulunduğundan bu sendrom *akut tübüler sendrom* olarak ifade edilmektedir (29). Vaskülit, glomerülo nefrit ve interstisyel nefrit gibi parankimal böbrek hastalıklarında tübüler nekroz olmaksızın ABY geliştiği için intrinsik renal ABY ile ATN eş anlamlı olarak kullanılmamalıdır. Aşağıda sayılan durumlar intrarenal akut böbrek yetmezliğine yol açabilir (30):

4.4.2.A. AKUT TUBULER NEKROZ: İntrarenal ABY'nin yaklaşık %85'inden akut tubuler nekroz sorumludur. İskemi ve nefrotoksinlere bağlı olarak proksimal tübüler disfonksiyona bağlı GFR'de ani azalma halidir (30). Akut tubuler nekrozun etyolojisi 4 ana başlık altında incelenir:

4.4.2.A1. AKUT TUBULER NEKROZUN NEDENLERİ.

4.4.2.A1.a. Prerenal nedenlerin uzamasına bağlı akut tubuler nekroz: Prerenal faktörlerin uzaması ile tubuluslarda nekroz ortaya çıkabilir. Nekroz oluşturabilecek iskeminin süresi kesin olarak bilinmemektedir. Bu konuda hem hastanın yaşı ve kollateral dolaşımın durumu, hem de şokun derinliği önemlidir. Söz konusu parametrelere bağlı olarak, nekrozu oluşturabilecek iskemi süresi birkaç dakikadan birkaç güne kadar değişebilir (30).

4.4.2.A1.b. Eksojen toksinlere bağlı gelişen akut tubuler nekroz: Akut tubuler nekrozun sık rastlanılan bir nedeni de değişik toksinlerdir. Tubulusa toksik etki yapabilen başlıca maddeler şunlardır:

Antibiyotikler: Akut tubuler nekroz aminoglikozid grubu antibiyotiklerin kullanılması sırasında sık olarak görülmektedir. Daha seyrek olmakla birlikte, sülfonamidler, rifampisin, polimiksin-B, sefalosporinler, penisilinler, tetrasiklinler de akut tubuler nekroza neden olabilir. Hipovolemi, ileri yaş, altta yatan diğer böbrek hastalıkları, hipopotasemi ve başka nefrotoksik ajanların veya diüretiklerin birlikte kullanılması nefrotoksik potansiyeli artırır (30).

Kontrast ajanlar: Radyolojik görüntüleme için kullanılan iyotlu kontrast ajanlar, sağlıklı insanlarda fazla nefrotoksik değildir. Ancak, diabetiklerde, böbrek yetersizliği olanlarda, ileri yaşlılarda, ağır proteinüri ile seyreden hastalıklarda, diğer nefrotoksik ilaçları kullananlarda ve dehidratasyonda toksisite riski artmaktadır (31). Multipl myelomda, kontrast ajanların kullanıldığı incelemelerin yapılması kontrendikedir. Akut böbrek yetmezliği kontrast ajanların kullanımından birkaç saat veya gün sonra ortaya çıkabilir. Bu ajanlara bağlı nefrotoksisitenin patogenezinin renal arteriyoller vazokonstriksiyon sorumludur. Ayrıca, direkt tubuler toksisite, intratubuler presipitasyon ve obstrüksiyon rol oynamaktadır. Riskli olgularda kontrast ajanla inceleme yapıldıktan bir gün sonra serum kreatinin düzeyi kontrol edilmelidir (29-31).

Yukarıda sayılan toksik maddelerden başka, kemoteropetik ve anestetik ajanlar (*methoxyflurane, enflurane*), ağır metaller (*cıva, kurşun, karbon tetraklorür*), organik çözücüler (*etilen glikol*) ve *nonsteroidal antiinflamatuvar ajanlar* da akut tubuler nekroza neden olabilir (31).

4.4.2.A1.c. Endojen pigment, kristal ve proteinlere bağlı gelişen akut tubuler nekroz:

Hemoglobinin ve miyoglobinin fazla miktarda açığa çıkması akut tubuler nekrozla sonuçlanır. Hemoglobinüri, intravasküler hemoliz sonucunda görülür. Bu tür hemolize en sık neden olan durum, yanlış kan transfüzyonlarıdır. İntravasküler hemoliz yapan ilaçların kullanımı, infeksiyonlar, yanıklar, yılan, böcek sokmaları ve hemolitik üremik sendrom seyrinde de hemoglobinüriye bağlı akut tubuler nekroz görülebilir. Hemoglobinin kendisi nefrotoksik değildir, ancak hemoliz sırasında eritrosit stromasından açığa çıkan diğer toksik maddeler ve anemiye bağlı iskemi tubuler nekroza neden olur. Ayrıca, globinin Tamm-Horsfall proteini ile çökerek intratubuler obstrüksiyon yapması da patolojiye katkıda bulunur (30, 32).

Miyoglobinin de akut tubuler nekroza yol açabilir. Tipik şeklinin etyolojisinde ağır travmalara, doğal afetlere veya savaş yaralanmalarına bağlı büyük kas nekrozları rol oynar (Crush sendromu). Bununla birlikte, miyoglobüriiler çoğu kez daha hafif travmalar ile, hatta görünürde hiç kas travması olmaksızın da ortaya çıkabilir (nontravmatik rabdomyoliz). Kas oksijen kullanımında aşırı artış (ağır egzersiz, tonikoklonik nöbetler, sıcak çarpması), kaslarda enerji üretiminin yetersiz oluşu (hipofosfatemi, hipopotasemi), kas iskemisine yol açan değişik durumlar (arteriyel yetersizlik, ilaç intoksikasyonları), infeksiyonlar (influenza) ve alkol kullanımında da gelişebilir. Rabdomyolize bağlı ATN, ABD'deki hastaneye yatan hastaların yaklaşık %10-15'inden sorumludur (30). Hemoglobine benzer şekilde, miyoglobinin de kendisi toksik bir madde değildir. Ancak, kaslardan açığa çıkan diğer yıkım ürünleri, miyoglobininin

yol açtığı intratubuler tıkaçlar ve vazokonstriktör maddelerin yol açtığı iskemi tubuler nekroza neden olur. Miyoglobürik ABY'de, serumda kreatin kinaz ve aldolaz düzeyi çok artmıştır. Ürik asit ve kreatinin düzeylerindeki artış, üreye göre daha ön plandadır. Ağır hiperfosfatemi ve hipokalsemi görülebilir. Serum parathormon düzeyleri, hipokalsemiye sekonder olarak, erken dönemde çok artar. İdrar stikleri ile yapılan ortotoludin testi pozitifdir, ama idrar mikroskopisinde eritrositler saptanmaz. (30-32).

Hiperürisemi ani olarak gelişir ve kan ürik asit düzeyi çok yüksek değerlere ulaşırsa, akut böbrek yetmezliği görülür. Bu duruma, malign hematolojik hastalıkların kemoterapisi sırasında sık rastlanır. Ürik asit, pH'sı düşük olan distal tubulus ve toplayıcı kanallarda çöker, intratubuler tıkaçlar oluşur ve idrar akımı engellenir. Diyaliz öncesi dönemde akut ürik asit nefropatisinden dolayı mortalite %50'lere yakındır. Diyalizin ve günümüzdeki ilaçların kullanımına girmesiyle bu hastalıkta prognoz çok düzelmiştir (30).

Multipl miyelom: Hem Bence Jones proteinürisinin, hem de (bu hastalarda sık görülen hiperkalsemiye bağlı olarak) kalsiyumun veya radyolojik incelemeler sırasında kontrast madenin tubulusta çökmesi bu şekilde akut böbrek yetmezliğine yol açabilir (33).

Hiperkalsemi'ye neden olan diğer hastalıklar seyrinde, kalsiyum önce tubulus hücrelerine çökerek geri emilimi bozar ve poliüriye neden olur, daha sonra kalsiyumlu silindirelerin lumeni tıkamasıyla oligüri yerleşir (30, 33).

Sülfonamid ve metotreksat kullanımı ile bu ilaçlara ait kristallerin çökmesi de intratubuler obstrüksiyon ile sonuçlanabilir (30, 33).

4.4.2.A1.d. Gebelik sırasında ortaya çıkan akut tubuler nekroz: Gebeliğin erken döneminde septik abortus ve hiperemezis gravidarum, geç döneminde ise, plasenta previa ve abruptio plasenta akut tubuler nekroza yol açabilir. Söz konusu durumlarda ortaya çıkabilen hipovolemi

ve sepsis, akut tubuler nekrozun patogenezinde rol oynar. Preeklampsi ve eklampsi de akut tubuler nekroz nedeni olabilir (30).

4.4.2.A2. AKUT TUBULER NEKROZUN KLİNİK ÖZELLİKLERİ:

Tipik seyirli bir akut tubuler nekrozun üç dönemi vardır (30, 34).

4.4.2.A2.a. Başlangıç dönemi (inisiyal faz): Bu aşamada primer olaya ait klinik ve laboratuvar bulguları saptanır. Oligürik veya nonoligürik seyredebilir. Oligürinin başlıca üç nedeni vardır: Renal vazokonstriksiyon, nekrotik epitel hücrelerinin tubulusu tıkayarak intraluminal obstrüksiyona yol açması ve glomeruler filtratın lezyonlu tubulustan böbrek interstisyumuna sızması (back leakage) (34).

Tipik seyirli olgularda oligüri 10-14 gün sürer. Ama bu dönem birkaç saatten, 6-8 haftaya kadar değişkenlik gösterebilir. Oligürinin 4 haftadan uzun sürdüğü olgularda böbrek biyopsisi yapmalıdır. Akut tubuler nekrozlu hastaların % 40'a yakın bir bölümü nonoligürik (günlük idrar miktarı 400 cc'den daha fazla) bir seyir gösterir. Primer olaya ait klinik bulgular da mevcuttur (34, 35).

4.4.2.A2.b. İdame dönemi (akut üremik sendrom dönemi): Üremiye ait tüm klinik bulgular (üremik psikoz, koma, üremik akciğer, üremik perikardit, üremik kanama diyatezi, bulantı, kusma, ishal vb.) görülebilir. Tuz ve su yüklenmesine ait belirti ve bulgular akut olgularda kroniklere göre genellikle daha ön plandadır. Bunun nedeni, fazla miktarda sıvı verilmesine devam edilmesidir. Verilen sıvı idrar olarak çıkarılamayınca, hipertansiyon, kalb yetersizliği ve akciğer ödemi görülür. Klinik bulguların şiddeti hastadan hastaya değişkenlik gösterir. Nonoligürik olgularda semptom ve bulgular daha hafiftir (34).

İdrar miktarı giderek artar. Bazen günde 10 litreye kadar varan, hatta bu miktarı aşan poliüriler görülür. Eğer bu dönemde yeterli sıvı replasmanı yapılamaz ise, hasta yeniden

hipovolemiye, prerenal ve renal azotemi tablosuna girebilir. Bu dönem 4-7 gün sürebilir. Serum üre ve kreatinin düzeyleri yavaş bir şekilde olsa da artmaya devam eder (34).

4.4.2.A2.c. İyileşme dönemi (recovery fazı): BUN ve kreatinin düzeyinde azalma ile birlikte iyileşme dönemi başlar. Üreminin hem klinik hem de laboratuvar bulguları düzelir. Özellikle rabdomiyolize bağlı olgularda, bu dönemde hiperkalsemi görülebilir.

Tipik bir olguda, diüretik fazın başlamasından 15-20 gün sonra azotlu madde retansiyonu ortadan kalkar. Kural olarak oligürük dönemin ve poliürük dönemin süreleri birbirine paralellik gösterir. Oligürinin süresi uzun ise, poliürinin süresi de uzundur veya bunun tam tersi geçerlidir (34, 36).

Akut tubuler nekrozun poliürisinde rol oynayan başlıca faktörler; osmotik diürez, tubulusların konsantrasyon yeteneğini henüz kazanamamış olması, antidiüretik hormona duyarsızlık (nefrojenik diabetes insipidus) ve hipervoleminin yol açtığı atrial natriüretik peptidlerin serum düzeyindeki artıştır. Nonoligürük akut tubuler nekrozda poliüri çok belirgin değildir (34).

Bu dönemde tubuluslar konsantrasyon yeteneklerini kazanır ve günlük idrar miktarı normale iner. Böbrek fonksiyonlarının tamamen normal değerlere dönmesi de bir yıla kadar uzayabilir.

4.4.2.A3. Akut tubuler nekrozun patolojisi: Akut tubuler nekrozlu hastalarda, böbreklerin histopatolojik incelenmesinde tubulus epitellerinde nekroz, rejenerasyon, intratubuler silindirler, interstisyel ödem ve hücrel infiltrasyon görülür. Tüm olgularda belirgin nekroz görülmeyebilir. Nefrotoksik ajanlara bağlı tubuler nekrozda proksimal tubulus hücreleri daha fazla tutulmuştur. İskemik etyolojili akut tubuler nekrozlarda ise, lezyonlar yama tarzındadır; en çok Henle kulpuunun inen ve çıkan bacağıının kalın kısımlarında belirgindir. Yer yer bazal membran yırtılması (tubuloreksis) vardır. Tubuloreksis olan tubulus bölgesinde rejenerasyon oluşamaz (30, 34).

4.4.2.B. VASKÜLER HASTALIKLAR: Değişik vaskülitler, malign hipertansiyon, hemolitik üremik sendrom, trombotik trombositopenik purpura ve dissemine intravasküler koagülasyon seyrinde böbreğe renal arterler ile normal düzeyde kan gelir; ancak küçük damarlardaki lezyonlar yüzünden bu kan glomerullere yeterli miktarda ve basınçta ulaşamaz. Glomeruler kan akımının bozulması, filtrasyonun azalmasına ve böylece oligüriye yol açar. Sistemik özelliği olan bu hastalıklarda tanı, değişik klinik ve laboratuvar bulguları ile konur (30).

Hemolitik üremik sendrom, mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve böbrek fonksiyon bozukluğu ile seyreden bir hastalıktır. Çoğu kez, çocuklarda üst solunum yolu infeksiyonlarından veya verotoksin oluşturan *Escherichia coli*'nin neden olduğu gastroenteritlerden sonra görülmesine rağmen etyolojisinde çok sayıda faktör rol oynayabilir. Çocuklardaki ABY'lerinin önemli nedenleri arasındadır (33, 37, 38). Trombotik trombositopenik purpura'da ise nörolojik bulgular ön plandadır (39).

4.4.2.C. HIZLI İLERLEYEN GLOMERULONEFRİT: Böbrek fonksiyonlarının haftalar (bazen günler) içinde hızla azalarak durması söz konusudur. Hızlı ilerleyen glomerulonefrit: İdyopatik olarak ortaya çıkabilir veya diğer primer glomeruler hastalıkların (membranöz glomerulonefrit, membranoproliferatif glomerulonefrit vb.) üzerine eklenebilir. Bazı infeksiyöz hastalıkların (poststreptokoksik glomerulonefrit, infektif endokardit vb.) seyrinde görülebilir. Mültisistemik hastalıklara (sistemik lupus eritematosus, Henoch Schönlein purpurası vb.) ve bazı ilaçlara (penisilamin, rifampisin vb.) bağlı olarak ortaya çıkabilir.

Böbreklerin histopatolojik incelenmesinde glomerullerin büyük bir bölümünde Bowman boşluğunun hücresel ve fibröz yapıdaki yarımalar ile dolduğu gözlenir. Hızlı ilerleyen glomerulonefritlerde bu yarımalar filtrasyona engel olmakta böylece idrar miktarı giderek azalmaktadır (33).

4.4.2.D. AKUT İNTERSTİSYEL NEFRİT: En sık değişik ilaçların (özellikle metisilin) kullanımını sırasında, hiperkalsemi ve bazı infeksiyonların (sarkoidoz, lejyonella, leptosiroz, streptokok ve viral infeksiyonlar) seyrinde görölmektedir (40). Kliniğinde genellikle nonoligürik ABY ile birlikte dir. Ateş, eklem ağrısı ve cilt döküntüleri görülebilir. Akut interstisyel nefritteki akut, yaygın interstisyel ödem tubulusları dışarıdan sıkıştırır; intrarenal obstrüksiyona yol açar ve filtratın tubuluslarda ilerlemesini engeller (40, 41).

4.4.2.E. BİLATERAL KORTİKAL NEKROZ: Nadir görölen bir akut böbrek yetmezliği nedenidir. Korteksteki tüm yapıların diffüz şekilde nekroze olması ile karakterizedir. Gebeliğin geç döneminde görölen abruptio plasenta, preeklampsi, eklampsi gibi komplikasyonların yarısından fazlasından sorumludur. Kortikal nekroza ayrıca, sepsis, ağır hipotansiyon ve mikroanjiopatik hemolitik anemilerin seyrinde de rastlanılır. Patogeneizde ağır iskemi ve dissemine intravasküler koagülasyon rol oynamaktadır. Hamilelik sırasında görölen böbrek yetersizliklerinde mutlak anüri varsa, bilateral diffüz kortikal nekroz akla gelmelidir. Olguların %20-50'sinde 1 ay sonra kortikomedüller bileşkede lineer kalsifikasyon gelişir ve bu bulgu direkt grafiler ile saptanır (30, 42)

Kesin tanı böbrek biyopsisi ile konur. Kortikal nekroz geri dönüşümsüzdür, etkin bir tedavisi yoktur. Hastalar ancak diyaliz veya transplantasyon ile hayatlarını sürdürebilir (42). Olguların bir kısmında kortikal nekroz diffüz değil, yamalı tarzdadır. Eğer nekroze olan kısımlar çok fazla değilse, hastalar böbrek fonksiyonları azalmış bir şekilde, ancak replasman tedavilerine gereksinim duymadan, bir süre daha yaşayabilir (30, 42).

4.4.2.F. AKUT PAPİLLER NEKROZ: Nadir görölen bir akut böbrek yetmezliği nedeni de akut papiller nekroz veya nekrotizan papillit'dir. Burada papillanın ve etrafındaki medullanın bir bölümünün iskemik nekrozu söz konusudur. Tek veya her iki böbrekte, bir veya çok sayıda

papilla nekroza uğrayabilir. Nekrotizan papillite uzun süre ve yüksek dozda analjezik kullanımı, diabetes mellitus, orak hücreli anemi, obstrüktif nefropati ya da akut ve kronik piyelonefrit sırasında rastlanabilir (30).

4.4.2.G. POSTPARTUM AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ: Komplikasyonsuz gebeliklerden 1 gün ile 12 hafta sonra görülebilen ve nadir rastlanılan bir akut böbrek yetmezliği tablosudur. Klinik seyir hızlı ve çoğu kez irreversibldir. Hastalarda mikroanjiopatik hemolitik anemi saptanır. Histopatolojik bulgular malign hipertansiyon veya sklerodermadakinine benzer. Hastalığın patogenezi belli değildir. Tedaviden olumlu sonuç alınamaz (2, 43).

4.4.2.H. BİLATERAL VENA RENALİS TROMBOZU: Vena renalis trombozu nefrotik sendrom, travma, vena renalislere dıştan bası, böbrek kanserinin vena renalisleri infiltrasyonu, oral kontraseptiflerin kullanımı ve yenidoğanlarda dehidratasyon sonucunda ortaya çıkar. Hemorajik infarktüs sonucunda böbrek rüptürü ve hipovolemik şok gelişebilir. Erişkinlerdeki parsiyel obstrüksiyonlarda çoğu kez sinsi bir klinik tablo vardır ve pulmoner emboliler sıktır (30).

4.4.2.I. POSTTRANSPLANT AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ: Erken posttransplant dönemde görülen böbrek yetersizliğinin 5 ana nedeni vardır. 1. Rejeksiyonlar, 2. Posttransplant akut tubuler nekroz, 3. Cyclosporine-A nefrotoksitesisi, 4. Obstrüktif nefropati ve 5. Allograft kanlanmasıdaki bozukluk (44).

4.4.3. POSTRENAL AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ:

Tüm akut böbrek yetmezliklerinin yaklaşık %3-5'inden sorumludur. Üriner obstrüksiyondaki belirti ve bulgular obstrüksiyonun derecesine, gelişme hızına, yerine ve infeksiyonla komplike olup olmadığına göre değişir (45, 46).

Komplet obstrüksiyon terimi ile idrar çıkışının tamamen engellendiği durumlar anlaşılır. Bu tür bir obstrüksiyon 4-6 hafta içinde ortadan kaldırılmazsa irreversibl böbrek hasarı

meydana gelir. Akut olarak gelişen tam bir obstrüksiyon sonrasında böbrek pelvisi içindeki basınç yükselir, intratubuler basınç ve Bowman boşluğu içindeki basınç artar. Böylece glomeruler filtrat giderek azalır ve durur. Tubulus hücreleri arasındaki mesafenin de genişlemesiyle, filtrat interstisyuma ve kana geri sızar. Tubuluslarda Na, K ve H transportu bozulur (45, 46).

Obstrüksiyonda, mekanik değişiklikler yanında intrarenal hormonal değişiklikler de gözlenir. Böbrek içinde prostaglandin I₂ (PGI₂) ve E₂ (PGE₂) oluşumu uyarılır ve böbreğin hem korteksinde hem de medullasında vazodilatasyon ortaya çıkar. Tüm bu hormonal değişikliklerin sonucunda, böbrek kan akımında, obstrüksiyondan sonraki ilk 4-6 saat içinde artış gözlenir (**erken hiperemik faz**). Bu aşamalardan sonra, bilinen en kuvvetli vazokonstriktörlerden tromboksan A₂'nin sentezi artar. Bu madde hem kortikal vazokonstriksiyona yol açar, hem de fonksiyone eden nefron sayısını azaltır; böbrekler iskemik hale gelir. İskemiye ve artmış intratubuler basınca bağlı olarak böbrek fonksiyonları giderek bozulur (**vazokonstriktif faz**) (46, 47).

Parsiyel obstrüksiyon'larda, idrar zorlukla ve kısmen dışarıya atılabilmektedir. Böbrek pelvisi giderek dilate olur. Bazen pelviste 2-3 litre kadar idrar birikir ve hidronefroz gelişir. Buna rağmen, parsiyel obstrüksiyonlarda böbrek fonksiyonları oldukça uzun bir süre korunabilir. Korteks dokusu tamamen harap olmamışsa, obstrüksiyonun kaldırılmasıyla yapısal ve fonksiyonel iyileşme görülür (45, 46).

4.4.3.A. Supravezikal obstrüksiyon:

4.4.3.A1. Bilateral Üreter Obstrüksiyonu: Bilateral pelvis taşının aynı anda mobilize olması ve üreterleri tıkaması oldukça nadirdir. Ancak, fonksiyone eden tek böbrekli hastaların üreterleri, nadir olmayarak, taşla tıkanır ve bu durum mutlak anüri ile sonuçlanır. Böbrek taşı dışında, diğer nekrotik doku parçaları (örneğin nekrotizan papillit, nekrotik tümör dokusu) veya kan pıhtıları da üreteri tıkayabilir. Bazen, ameliyatlarda üreterlerin yanlışlıkla bağlanması

veya her iki üretere dıştan bası yapan büyük tümörler, kistler, ostiumları tıkayan mesane tümörleri ve retroperitoneal fibroz da akut postrenal böbrek yetersizliğine yol açar (45, 46).

4.4.3.B. Vezikal ve infravezikal obstrüksiyon:

4.4.3.B1. Mesane Boynu Obstrüksiyonu: Mesane boynunda obstrüksiyona yol açan prostat hiperplazisi ve kanseri, mesane kanseri, kollum sklerozu, nörojenik mesane ve idrar retansiyonu yapan ilaçların kullanılması obstrüktif anüri ile sonuçlanabilir (45-47).

4.4.3.B2. Üretra Obstrüksiyonu: Üretradaki taş, tümör ve yabancı cisimler (45).

4.5. ABY'DE LABORATUVAR ÖZELLİKLER:

Akut tubuler nekrozun yerleşmesinden sonra yapılan idrar incelemesinde izostenüri, genellikle nefrotik düzeylere erişmeyen proteinüri, sedimentte çok miktarda tubulus epiteli, kahverengi pigmentli hücreler ve silendirler saptanır (48, 49). Diğer idrar bulguları, prerenal akut böbrek yetmezliğindeki idrar bulguları ile karşılaştırılmalı olarak, Tablo 3'de sunulmuştur (21, 48).

Akut üremik sendrom döneminde, kanın biyokimyasal incelenmesindeki en önemli bulgular serum üre ve kreatinin düzeylerindeki artıştır. Ateşsiz, katabolizması aşırı olmayan oligürük bir akut tubuler nekrozun seyrinde, bir günde, BUN 10-20 mg/dl, serum kreatinini ise 0.5-1 mg/dl civarında artar. Katabolik olgularda bu artış çok daha fazladır (49). Hastalarda, ayrıca, hiperpotasemi, hiponatremi, hipokalsemi, hiperürisemi ve metabolik asidoz sıktır. Hematolojik incelemede, kanamaya bağlı anemi, infeksiyona bağlı lökositoz, yapım azlığına bağlı trombositopeni görülebilir. Üremik toksinlere bağlı trombosit fonksiyon bozukluğu kanama zamanının uzamasına yol açar.

Prerenal ve renal nedenli ABY'yi genellikle idrar tetkiki ve BUN/kreatinin oranlarının seri ölçümleriyle ayrılabilir. Bu durumda altın standart, sıvı replasmanına cevabın gözlenmesidir. Şayet prerenal hastalık mevcutsa, 24-72 saat içerisinde böbrek fonksiyonları önceki bazal

değerlerine geri döner. Bu kriter kısa süreli ATN’u olan bazı hastalarda olayın kendini sınırlamasına bağlı yanılıya yolaçabilir. Bu durumda sanki prerenal bir yetmezlik gibi böbrek fonksiyonları hızla geri dönmektedir (49).

4.5.1. PRERENAL-RENAL NEDENLER ARASINDAKİ ANA AYRIM BULGULARI:

4.5.1.A1. BUN/kreatinin oranı: Oran ATN’da normalde 10-15:1’dir. Bu oranın 20:1’den büyük olması prerenal lehinedir. Ancak kronik hastalardaki aşırı kas yıkımı veya yaşlılardaki kreatinin üretimindeki azalmaya bağlı olarakta bu durum gözlenebilir. Normal oranların olması prerenal nedenleri dışlamaz. Özellikle üre oluşumundaki azalmaya (protein alımındaki azalma veya altta yatan hastalığa bağlı) BUN’da beklenen artış görülmeyebilir (21, 49).

4.5.1.A2. Plazma kreatinin konsantrasyonundaki artış oranı: ATN’da plazma kreatinininde yaklaşık günde 0.3-0.5 mg/dl’lik bir artış gözlenir. Prerenal hastalıkta ise, böbrek perfüzyonundaki varyasyonlara bağlı olarak periyodik dalgalı bir yükselme gözlenir (49).

4.5.1.A3. İdrar tetkiki: ABY’li tüm hastalara yapılmalıdır. Prerenal hastalıkta normal yada normale yakın bir idrar sedimenti mevcuttur. Hyalin silendirler görülebilir ama anormal bir bulgu değildir. Buna karşın ATN’da bulanık kahverengi granüller ve epitel hücre silendirleri ve epitel hücrelerinin görülmesi klasiktir. Bununla beraber, idrar bulgularının olmayışı, ATN’yi dışlamaz. Nonoligürik ATN’de idrar analizi relatif olarak normal olabilir (21, 48, 49).

4.5.1.A4. İdrar incelemesi: Prerenal azotemide ilk alınan idrarın özgül ağırlığı sıklıkla yüksektir (>1020). Halbuki postrenal yetmezlik ve ATN’de idrarda konsantrasyon yeteneği kaybı ve idrarın özgül ağırlığının plazmaninkine (yaklaşık 1010) yakın olma eğilimi vardır. Yeni ortaya çıkmış akut azotemili bir hastadan elde edilen idrarın ilk bölümü, böbrek yetmezliğinin diğer nedenlerinden prerenal azoteminin ayırıcı tanısında özellikle yararlıdır. Böyle bir hastada ilk çıkan yada kateterle alınan idrarda sodyum, kreatinin, BUN ve osmolalite incelenmelidir (21, 48).

Prerenal nedenlere bağlı akut böbrek yetmezliğinde idrarın dansitesi ve osmolaritesi yüksektir, proteinüri yoktur, sediment normaldir, idrar sodyumu ve fraksiyonel Na ekskresyonu düşüktür. Tablo 3'te prerenal ve intrarenal safhadaki akut böbrek yetmezliklerine ait bazı kan ve idrar parametreleri karşılaştırmalı olarak gösterilmiştir (34, 50).

Tablo 3: Prerenal ve intrarenal akut böbrek yetmezliklerinde bazı kan ve idrar bulguları

	Prerenal	Renal
İdrar dansitesi	>1018	<1012
İdrar osmolalitesi (mOsm/kg su)	>500	<250
U_{Osm}/P_{Osm}	>1.5	<1.1
İdrar Na (mEq/L)	<10	>20
U_{Cr}/P_{Cr}	>40	<20
$U_{re}/P_{re}$	>8	<3
BUN/Serum Cr	>20	10-15
Fe Na atılımı (%) $(U_{Na} + P_{Cr}) / (U_{Cr} P_{Na}) \times 100$	<1	>1

(U_{osm} : idrar osmolaritesi, P_{osm} : plazma osmolaritesi, U_{cr} : idrar kreatinini, P_{cr} : plazma kreatinini, $FeNa$: Fraksiyone sodyum atılımı)

Tablo 3'teki çeşitli oran ve indekslerin değerlendirilmesi prerenal ve ABY arasındaki ayırımı yararlı olabilir. Postrenal yetmezli olgulardaki değerler ATN'u taklit edebilir. Ancak profilakside yada ABY'ni geri döndürmek amacıyla, önceden kuvvetli bir diüretik ajan (furosemide veya mannitol) kullanılmış olabileceğini akılda tutmak gerekir. Bu girişimler 24 saate kadar bu tanısal idrar endekslerin kullanımını geğersiz kılabilir (21, 44, 49).

Akut azotemi nedeni araştırırken, zaman kritik bir faktör olduğu veya istenilin testlerin hepsi hemen yapılamadığı için, eğer idrar özgül ağırlığı 1016'dan büyük, sodyum konsantrasyonu 20 mEq/l'den küçük ve BUN/kreatinin 20:1'den büyük ise kuvvetle prerenal azotemiden Őphe edilebilir. Bunun yanında, yüksek BUN/serum kreatinin oranı nonoligürik ATN'ların %20'si, radyokontrast nefropatisi, rabdomyolizis ve trombotik trombositopenik purpura, akut

GN ve düşük FeNa atılımı düşük olan oligürük ATN, obstrüktif üropatilerin erken döneminde de BUN/kreatinin 20:1'den büyük olabilir (21, 48).

4.5.2. RADYOLOJİK İNCELEMELER:

4.4.2.A1. Renal Ultrasonografi: ABY'de en sık kullanılan işlemdir. Böbrek ve mesane boyutlarını değerlendirmede çok yararlıdır. Böbreklerin küçük olması böbrek yetmezliğinin kronik olduğunu düşündürmektedir. Hidronefroz veya üriner kanalda dilatasyon obstrüksiyon lehinedir. Hidronefroz yokluğu önemli bir obstrüksiyon olmadığını da göstermektedir (21).

4.4.2.A2. Diüretik renogram: Üst üriner sistem obstrüksiyonun tanısında kullanılabilir. Bir radyonüklid madde İV olarak enjekte edilir, sonrada furosemid verilir. Diüretik nonobstrükte sistemde radyonüklidin hızla yıkanmasını sağlamalıdır. İzotopun kalıcı olması obstrüksiyonu düşündürür. Diüretik renogram noninvazif olduğu için obstrüksiyon tanısında değerli testlerdendir. Böbrek fonksiyon bozukluğunda, diüretik cevabın küntleşmesi yorum yapmayı güçleştirdiğinden testin yararı sınırlıdır (21, 48).

4.4.2.A3. Böbrek, üreter ve abdomenin bilgisayarlı tomografisi: Obstrüksiyon nedenlerinin tanısında yararlı bir incelemedir. Renal ven ve inferiyor vena kava içindeki pıhtıyı araştırmada da yararlıdır (21).

4.4.2.A3. Sistoskopi ve retrograt veya anterograt pyelografi (R/APG): Özel durumlarda yapılabilir (21).

4.4.2.A4. Renal anjiyografi: Akut arteryel tromboemboli ve renal infark şüphesinde uygulanmalıdır (21).

4.4.2.B. Renal biopsi: Prerenal ve tipik ATN olan hastalarda yapabilirse de ABY'li hastalarda böbrek biopsinin önemli endikasyonları şunlardır: etyolojisi bilinmeyen ABY, ABY nedeni o-

larak GN, sistemik hastalık, veya akut intertisyel nefrit şüphesi, sorumlu etken tekrarlamıyorsa 4-6 haftalık diyalizden sonra düzelmeyen ATN (51).

4.6. ABY'NİN KOMPLİKASYONLARI

ABY'de sıklıkla intravasküler volüm artışı, hiponatremi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, hipermagnezemi ve metabolik asidoz gelişmektedir. Bu komplikasyonların gelişim hızı ve ciddiyeti böbrek yetmezliğinin derecesini ve hastanın katabolik durumunu yansıtmaktadır (48, 52).

4.6.1. Hipervolemi: Oligürik veya anürik kişilerde tuz ve su ekskresyonundaki azalmanın sonucu olarak gelişmektedir. Kilo artışı, akciğer bazallerinde bilateral raller, juguler venöz basınçta artış ve ödem ile karakterizedir. Akciğer ödemi gelişebilir. Hipervolemi özellikle, çeşitli intravenöz sıvılar, enteral ve parenteral beslenme almakta olan hastalarda problem oluşturmaktadır. Aşırı hipotonik solüsyonların (hipotonik salin veya dekstroze solüsyonlar) kullanımı, hipoosmolalite ve hiponatremi gelişimine yolaçabilir. Bunun sonucu olarakta serebral ödem ve komayı da içeren nörolojik anormallikler görülebilir (48, 49, 52).

4.6.2. Hiperkalemi: ABY'nin sık bir komplikasyonudur. Potasyumun atılımındaki yetersizlik sonucu serum potasyum düzeyi, oligürik ve anürik hastalarda günlük 0.5 mmol/L kadar artmaktadır. Eşlik eden metabolik asidoz da hücrelerden potasyumun hücre dışına çıkışına neden olarak hiperkalemiyi şiddetlendirir. Özellikle rbdomyoliz, hemoliz veya tümör lizis sendromunda daha teşhis anında ciddi hiperkalemi ile karşılaşılabilir (EKG değişiklikleri görülür). Hafif hiperkalemi (<6 mmol/L) ise genellikle asemptomatiktir (48, 52).

4.6.3. Metabolik asidoz: ABY tipik olarak metabolik asidoz ile komplikedir ve sıklıkla anyon gapında artış görülmektedir. Çeşitli nedenlerle (diabet veya açlığa bağlı ketoasidoz, generalize

doku hipoperfüzyonu, karaciğer hastalıkları veya sepsis ile komplike laktik asidoz hidrojen iyonlarının endojen üretiminde artış sonucu ciddi asidoz gelişebilir (48).

4.6.4. Hiperfosfatemi ve hipokalsemi: Hafif hiperfosfatemi ABY'nin değişmez bir komplikasyonudur. Ciddi hiperfosfatemi ise katabolizması çok artmış hastalar ile rabdomyoliz, hemoliz ve tümör lizis sonrasında gelişebilir. Özellikle serum kalsiyum fosfor çarpımı 70 mg/dl'yi aşarsa, kalsiyum fosfatın metastatik birikimi gelişmekte ve bu durum hipokalsemi ile sonuçlanabilmektedir. Hipokalsemi sıklıkla asemptomatiktir. Ancak ağız çevresinde parestezilere, kas kramplarına, halüsinasyonlar ve konfüzyon ile EKG'de QT süresinde uzama ve nonspesifik T değişikliklerine yolaçabilir (48, 52).

4.6.4. Hematolojik komplikasyonlar: Anemi genellikle hafif düzeydedir. Çoğu kez hemodilüsyona bağlıdır. Eritropoezdeki yetersizlik, hemoliz, kanama ve kısalmış eritrosit yaşam süresi aneminin diğer nedenleridir. Kanama zamanında uzama ve lokositoz da sık olarak gelişmektedir (48).

4.6.5. İnfeksiyonlar: Sık olarak gelişmekte ve ABY'nin ciddi komplikasyonudur. ABY'nin %50-90'ında infeksiyon gelişmekte ve ölümlerin yaklaşık %75 nedenini oluşturmaktadır. İnfeksiyon gelişiminde konağın immun cevabında anlamlı defektlerin mi yoksa tekrarlayan mukokutanöz bariyerlere uygulanan müdahalelerin mi (intravenöz kanül, mekanik ventilasyon, üriner kateterizasyon) neden olduğu tam açık değildir. Yara, üriner, pulmoner ve kateter infeksiyonları başlıca infeksiyon lokalizasyonlarıdır (48, 49, 52).

4.6.6. Kardiak komplikasyonlar: Aritmiler, akut sol kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü, perikard tamponadı ve pulmoner embolizm gelişebilir (48).

4.6.7. Gastrointestinal kanama: gastrik erozyonlar ve stres ülserasyonuna bağlı olarak yaklaşık hastaların %10-30'unda hafif gastrointestinal kanama gelişmektedir (48).

4.6.8. Diğer komplikasyonlar: ABY'nin iyileşme fazındaki aşırı diürez intravasküler volümde azalmaya ve sekonder prerenal azotemi nedeniyle GFR'da düzelmenin gecikmesine yol açabilir. Şayet hipotonik idrar nedeniyle gelişen su kaybı yerine konmaz veya kayıp relatif olarak hipertonic solüsyonlarla replase edilirse hipernatremi gelişebilir. İyileşme fazında hipokalemi, hipomagnezemi, hipofosfatemi ve hipokalsemi daha az da olsa görülebilir (48, 52).

4.7. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNDE PROGNOZ VE MORTALİTE:

4.7.1. Prognoz: ABY'nin prognozu hakkındaki verilerin çoğu kısa dönem prognozu göstermektedir. Çoğu çalışmada hastanede gelişen ABY'nin prognozu değerlendirilmiş ve bunların da sadece birkaçı prospektif olarak yapılmıştır (15).

Akut böbrek yetmezliğinde prognozu etkileyen faktörler tablo 4'te gösterilmiştir (15).

Tablo 4: ABY'de prognozu etkileyen faktörler.

ABY'de prognozu etkileyen faktörler	
Kötü prognoz	İyi prognoz
Cerrahi ABY	Nefrotoksik ABY
Kardiyovasküler cerrahi	Obstetrik ABY
Akut pankreatit	Prerenal ABY
Hipotansiyon	Obstrüktif üropati
Kardiyojenik veya septik şok	Akut GN
Miyokard infarktüsü	Nontravmatik rabdomyoliz
Mekanik ventilasyon	Akut interstisyel nefrit
Akut solunum yetmezliği	Non oligürik ABY
Koma	Multipl organ yetmezliğinin bulunmaması
Sepsis	Düşük SAPS ve APACHE skoru
Oligüri	
ATN	
Akut vasküler nefropati	
Kanser	
Multiorgan yetmezliği	
Yüksek SAPS ve APACHE skoru	
Diyaliz gereksinimi	

Çok sayıda çalışmada yaşın prognozu kötü etkileyen faktörlerden biri olduğunu göstermektedir. Şayet eşlik eden ciddi hastalıklar mevcutsa hasta genç bile olsa prognoz kötüdür (15). Tüm çalışmalar gözönüne alındığında kardiyovasküler hastalık veya septik şoka bağlı hipotansiyon kötü prognoz göstergesidir (15). Ağır oligüri, serum kreatinin düzeyinin 3 mg/dl'den fazla olması, ileri yaş, multiorgan yetersizliği gibi faktörler kötü prognoz işaretidir. Nefrotoksinleri içeren medikal nedenlere bağlı ABY'de prognoz iyi ve survi oranları %80 gibi yüksek oranlardadır (15, 16).

Akut böbrek yetmezliğine eşlik eden komplikasyonlar prognozu kötüleştirir. En önemli risk faktörü sepsis ve septik şok, mekanik ventilasyon gerektiren akut solunum yetersizliği, koma ve akut nörolojik disfonksiyon, kalp yetmezliği ve miyokard infarktüsü ile malinitelerdir (15).

İlginç olarak, McGregor ve ark. 1 yıllık survinin nefroloğa başvuran hastalarda %41 iken nefroloğa başvurmayan hastalarda ise %28 olarak bildirilmiştir (6). Bundan dolayı ABY olan hastaların nefroloğa başvurmasının daha faydalı olabileceği düşünülebilir.

Yaşayan hastaların %60'ında serum kreatini normale gelir ancak bu hastalarda idrarda konsantrasyon ve asidifikasyon bozuklukları olabilir. Hastaların %25'inde serum kreatinini 1.5-3 mg/dl arasında, %10'unda ise 3 mg/dl'den büyüktür. Hastaların %5-30'unda ise hiç iyileşme olmaz ve yıllar içinde giderek ilerleyen renal fonksiyon bozukluğu görülür ve hasta diyalize bağımlı duruma gelir (53). Uzun dönemdeki prognoz hakkında yeterli veri bulunmamaktadır. Çoğu çalışma yoğun bakım ve hastanedeki hastalarla sınırlı kalmakta ve 1 yılı aşmamaktadır.

İstatistiksel olarak ABY sonuçlarının değerlendirilmesinde birkaç skorlama indeksi kullanılmaktadır: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II ve III, Simplified Acute Physiology Score (SAPS) I ve II ile Organ System failure (OSF) skorlamaları (15).

4.7.2. Mortalite: Böbrek yetmezliğinin ciddiyetine bağlı olarak mortalite %7 ile %80 arasında değişmektedir (54). Son zamanlardaki çalışmalar akut böbrek yetmezliğinde prognozun 1960'lı yıllardan beri çok az değiştiğini göstermektedir (16, 55, 56).

Yoğun bakım tedavilerinde ilerlemelere, prognozu etkileyen etyolojik faktörlerdeki gelişmelere ve teknik gelişmelere rağmen son yıllarda ABY mortalitesinde azalma sağlanamamış ve ölüm oranları hala %50 gibi yüksek oranlarda olmaya devam etmektedir (57-59). Bunun nedeni olarak ABY gelişen hastaların önceki yıllara göre daha yaşlı hastaların olması ve eşlik eden durumların daha fazla olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

Mortalite oranları yoğun bakımda gelişen ABY'li hastalarda %90'ı aşarken, hastanede gelişenlerde ise %42-75 arasındadır (15, 60).

Mortalite, obstetrik hastalarda yaklaşık % 15, toksik nedenlerle ortaya çıkanlarda % 30 ve travma veya major cerrahi girişim sonrasında gelişenlerde % 60 kadardır. Üç veya daha fazla organ yetmezliğinde mortalite %90'lara ulaşır (15). Nefrotoksik ATN olan hastalarda ortalama ölüm oranı %10'un altında iken, girişimi takiben gelişen ABY'de %40-75 arasında değişmektedir. Özellikle kardiyovasküler, safra yolları ve sindirim sistemi ile ilişkili operasyonlara bağlı postoperatif ABY'de mortalite hala %50'nin üzerinde görülmektedir (16, 49). KKY ve karaciğer sirozu mortaliteyi iki katına çıkarmaktadır (60, 61). ABY'den ana ölüm nedeni sepsis, kardiyovasküler ve solunum yetmezlikleridir (15).

4.8. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ

4.8.1. ABY'NİN ÖNLENMESİ:

ABY'nin mortalitesi oldukça yüksek ve spesifik bir tedavisi olmadığından tedavide ilk amaç hastalığın önlenmesi olmalıdır. ABY'nin önemli bir kısmı hastanede geliştiği unutulmamalı, risk altındaki hastalarda potansiyel böbrek yetmezliği nedenleri hızla elimine edilmelidir (48, 52)

Böbreklerde iskemik hasarın gelişmesinin önlenmesinde kritik nokta yeterli hidrasyon ve efektif damar içi sıvı hacminin korunmasıdır (48). Kaybedilen intravasküler sıvının yerine konulması, yeterli kardiyak outputun sağlanması, sistemik arter kan basıncı ve böbrek kan akımının devamlılığın ile dokulara yeterli oksijen ve metabolik ürünler sağlanacağından; hem iskemik hasarın ilerlemesi sınırlandırılabilir; hem de tubuluslarda onarım mekanizmaları için uygun koşullar sağlanır (48, 62).

Alınacak önlemler şu şekilde sıralanabilir.

1. Kontrast madde ve diğer nefrotoksik ilaçların kullanımı ve kemoterapi tedavileri öncesi hastaların volüm durumu ve üre-kreatinin düzeyleri mutlaka gözden geçirilmelidir.
2. Rabdomiyoliz vakalarında sıvı tedavisine, kas yıkımı olan hastalar daha göçük altından çıkartılmadan önce; mümkün olan en kısa sürede uygun bir damar yolu bulunur bulunmaz başlanması gerekmektedir.
3. Özellikle yaşlı, diabetik, nefrotik sendrom, kalp yetmezliği ve karaciğer yetmezliği olan hastaların ameliyat öncesi yeterli hidrasyonlarının sağlanması ve operasyonların mümkün olduğunca elektif şartlarda yapılması sağlanmalıdır. Bu durumlarda sıvı kaybı ve hipotansiyon önlenmeli ve nonsteroid antiinflamatuvar, diüretik, ACE inhibitörü gibi ilaçların kullanılmasında dikkatli olunmalıdır.

4. Özellikle nefrotoksik ilaçların kombine kullanımından kaçınılmalıdır.
5. Kemoterapi öncesi hidrasyon ve allopürinol kullanımı gerekmektedir.
6. Nefrotoksik antibiyotiklerin kullanımından kaçınılmalıdır.

4.8.2. ABY'DE TEDAVİ:

Tedavide amaç sıvı elektrolit dengesinin korunması, hastanın yeterli beslenmesinin sağlanması, ortaya çıkacak komplikasyonların ve üreminin uygun tedavisidir. Hastalar mutlaka hospitalize edilmelidir (48, 62).

4.8.2.A. ETYOLOJİK TEDAVİ:

4.8.2.A1. PRERENAL VE POSTRENAL NEDENLİ ABY'DE TEDAVİ:

Prerenal azotemi volüm replasmanı ile, postrenal azotemi ise obstrüksiyonun giderilerek kolayca reversibl hale getirilebilir.

Düşük kalp debisi olan hastalarda dopamin ve diüretik kombinasyonu kalp debisini artırabilir. Ağır hipoalbuminemi (2.5 g/l'nin altında) ve ağır proteinüri (10-20 g/gün) ile birlikte olan nefrotik sendromda ABY gelişmişse albumin infüzyonu kullanılarak efektif arteryel kan volümü normale döndürülebilir (48, 62).

İdrar yolu obstrüksiyonlarının tedavisi büyük oranda cerrahidir ve erken dönemde ürolojik konsültasyon yapılmalıdır. Prostat hipertrofisine sekonder akut idrar yolu obstrüksiyonunda foley kateter drenajı genellikle başarılıdır. Birkaç hafta içinde de prostat rezeksiyonu yapılabilir. Üreter obstrüksiyonunda sistoskopi ve üreteral drenaj kateterlerinin yerleştirilmesi, kateterizasyonun başarısız olduğu vakalarda ise perkütan nefrostomi uygulanabilir. Bununla sonuç alınamadığında cerrahi girişim yapılabilir (45, 47).

4.8.2.A2. İNTRARENAL NEDENLİ ABY'DE TEDAVİ

Gerek akut tubuler nekroza gerekse diğer nedenlere bağlı olarak intrarenal ABY gelişen tüm hastalarda tedavi 2 ana prensibe bağlı olarak yürütülür. A. Konservatif tedavi B. Diyaliz tedavisi

4.8.2.A2.a. Konservatif tedavide: ABY'nin genel tedavi prensipleri uygulanmalıdır.

4.8.2.A2.a1. Oligürinin nonoligüriye çevrilmesi: Yapılan araştırmalarda nonoligürik seyreden akut böbrek yetmezliklerinin prognozunun oligürik olanlara kıyasla çok daha iyi olduğunu göstermiştir. O nedenle, prerenal faktörler ekarte edildiği halde hala yeterli miktarda idrar yoksa değişik ajanlar kullanılarak idrar miktarı artırılmaya çalışılır. Bu amaçla mannitol ve furosemid denenebilir.

4.8.2.A2.a1.1. Diüretikler ve mannitol: Klinik olarak yerleşmiş iskemik ABY'nin önlenmesi ve profilaksisi genellikle mümkün değildir. Eldeki veriler güvenilir olmamakla birlikte 80-400 mg furosemid veya 12.5-25 mg mannitolün idrar akımının sağlanması amacıyla oligürik ABY'nin erken fazında sadece denenebileceğini desteklemektedir. Furosemid kullanımı, ABY'li bazı hastalarda oligürik ABY'ni nonoligürik ABY'ne döndürebilir. İdrar çıkışının sağlanması diyaliz ihtiyacının azaltacağı gibi, hipervolemi ve hiperpotasemiye bağlı komplikasyonları da önleyebilir. Bununla birlikte bu ilaçların böbrek fonksiyonlarının düzelmesine etkilerinin olmadığı da bilinmelidir (1, 62-65). İdrar akımının sağlanamadığı durumlarda yan etkilerinden dolayı uzun süreli kullanılmamalıdır.

Diüretiklerin profilaktik veya postiskemik uygulanması böbrek fonksiyonlarının bir çok düzeyde koruyabilir. Loop diüretikleri aktif taşıma mekanizmalarını bloke etmek suretiyle ATP harcanmasını azaltabilir. Diüretikler, idrar akımını arttırmak yoluyla tubuler tıkanma ola-

sılığını da azaltırlar; ek olarak osmotik diüretikler postiskemik hücre şişmesini ve interstisyel ödem gelişimini düzelterek de etki gösterirler (62-64).

Özellikle crush sendromunda çok erken dönemde verilmesi etkilidir (1). İdrarla manitol atamayan hastalarda yüksek doz manitol tedavisi oldukça ciddi sıvı yüklenmesine ve akciğer ödemine yol açabilir.

4.8.2.A2.a1.2. Dopamin: Dopamin selektif bir renal vazodilatatör olup yoğun natriürez yapar ve idrar çıkışını artırır. Diüretiklere yanıt alınamayan bazı olgularda düşük doz dopamin tedavisinin (1-3 µg/kg/dak) böbrek kan akımı ve natriüzezi artırdığı gösterilmekle birlikte; ABY gelişmesini önleyici etkisi olmadığı kanıtlanmıştır. 5 µg/kg/dk üzerindeki dozlar renal vazokonstrüksiyonu artıracığından uygulanmamalıdır. Dopamin tedavisine ilk 6 saatte yanıt alınamazsa kesilmesi gerekmektedir (48, 62, 66).

4.8.2.A2.a1.3. Kalsiyum Kanal Blokerleri: Böbrek kan akımında hafif artışa yol açarlar. Renal iskemi sırasında ekstrasellüler kalsiyumun hücre içine girmesi sonucu kalsiyum-bağımlı fosfolipazlar ve proteazlar aktive olur. Verapamil gibi kalsiyumun hücre içine girmesini bloke eden ajanların kullanımı; bu etkiden koruyucu özellik gösterirler. Kontrast maddelere bağlı ABY'de ve transplantasyon sonrası izlenen ATN'da etkili olmakla birlikte, ABY'nin diğer formlarında kontrollü çalışma olmadığından tedavide yerleri bulunmamaktadır (1, 62). Özellikle hipertansiyonla komplike durumlarda kullanılabilir.

4.8.2.A2.a1.4. Deneysel tedaviler: İskemik böbrek hasarının patofizyolojik mekanizmaları daha çok anlaşıldıkça, bunlara yönelik uygun profilaktik ve terapötik yaklaşımlar geliştirilmektedir (62). Deneysel modellerde birçok ajanın hücre canlılığını korumada etkin olabileceği gösterilmiştir.

Büyüme Faktörleri: Büyüme faktörleri hücre rejenarasyonunda hayati öneme sahiptir ve hayvan deneylerinde böbrek fonksiyonlarında düzelmeyi hızlandırdıkları saptanmıştır. İnsanlarda kullanımı konusunda yapılan iki çalışmada da ABY'nin önlem ve tedavisinde etkili bulunmamıştır (1, 62, 67, 68).

Natriüretik Peptidler: Atrial natriüretik peptid (ANP)'in böbrek kan akımı ve glomeruler filtrasyon oranını artırdığı gösterilmiştir (1). Özellikle oligürik ABY olan hastalarda hem hayvan hem de insan çalışmalarında etkili bulunmuş, ve oligürik ABY'ni nonoligürik duruma çevirdiği gözlenmiştir. Ancak nonoligürik ABY'de etkili bulunmamış, hatta renal tubuler hasara yol açabileceği bildirilmektedir (62, 69).

Diğerleri; Adenozin deaminaz inhibitörleri, $MgCl_2$ -ATP infüzyonu, reaktif oksijen radikalleri ve ksantin oksidaz inhibitörlerinin profilaktik veya postiskemik uygulanması tubulus hasarını azaltabileceği deneysel çalışmalarda gösterilmiştir (62).

Konsantre glukoz ve aminoasitler renal kanlanmayı ve GFR'yi artırmaktadır (62).

İskemi sonrası preglomeruler damarlarda belirgin daralma izlenir. Endotelin ve adenozin; böbrek kan akımını azaltan vazoaktif maddelerdir. **Dihidropridine grubu kalsiyum kanal blokerleri; endotelin reseptör antagonistlerinin ve PAF inhibitörlerinin** damarların endoteline cevabını önlediklerini göstermektedir. **Teofilin ve aminofilin gibi metilksantin türevleri** ise adenozin-1 reseptörüne bağlanarak vasokonstriktör cevabı azaltırlar (62).

4.8.2.A2.a2. Konservatif tedavide sıvı dengesi: Akut tubuler nekrozda poliürik faz gelişmiş ise, verilmesi gereken sıvı miktarının tayini çok önemlidir. Birinci aşamada dikkat edilmesi gereken nokta verilen sıvı miktarında geri kalınmamasıdır. Bu dönemde hastanın bir gün evvelki çıkardığı tüm sıvı miktarından 500 cc daha fazla sıvı verilmesi uygundur. Poliüriye rağmen yeterli miktarda sıvı verilmezse, yeniden prerenal faktörler ön plana geçer ve böbrek

fonksiyonları bozular. Ancak, hasta klinik ve laboratuvar bulguları yönünden düzelmiş ise sürekli olarak çok fazla miktarda sıvı verilmesi poliürinin devamına yol açar. Bu nedenle kan biyokimyası normale döndükten sonra yakın klinik ve laboratuvar gözlemi altında hastaya verilen sıvının kısıtlanması yoluna gidilir. Bu aşamada hastaya bir gün önce çıkardığı sıvının 2/3'ünden 500 cc fazla sıvı verilir. Yalnız, sıvı kısıtlamasına rağmen poliürinin devam etmesi, tilt fenomeninin pozitifleşmesi, arteriyel kan basıncının düşmesi ve/veya azotlu madde retansiyonunun artması tubulus fonksiyonlarının hala düzelmediğinin göstergesidir. O nedenle verilen sıvı miktarı tekrar kısıtlama yapılmadan önceki düzeye çıkarılır. Yaklaşık 1 hafta beledikten sonra yukarıda bahsedilenden daha az miktarda sıvı kısıtlaması yaparak verilen miktar azaltılır. İdrar miktarının da sıvı kısıtlamasına paralel olarak azalma göstermesi ve kan biyokimyasının normal bulunması durumunda, hasta susama hissinin gerektirdiği miktarda sıvı alması önerilerek çıkarılır. Çoğu kez poliürinin başlangıcından 2-3 hafta sonra tubulus fonksiyonları düzelir ve günlük idrar miktarı da normale iner (48, 63).

4.8.2.A2.a3. Özel durumlarda tedavi:

Hemoglobinüri ve miyoglobinüri saptanırsa, hastalara saatlik idrar miktarı 100-200 ml olacak şekilde, hızla izotonik NaCl veya hipertonic mannitol verilmelidir. İntravenöz NaHCO₃ uygulaması ile volüm depleasyonu yoksa, 40-200 mg furosemid verilmesi de tubuler nekrozu önleyebilir (48).

Ürat nefropatisinde ksantin oksidaz inhibitörü olan allopurinol kullanılır. Bunun yanında, günlük idrar miktarını en azından 3 litre tutacak şekilde yeterli hidrasyon sağlanmalı, idrar alkalileştirilmeli, böylece toplayıcı kanallardaki pH'nın artması sağlanarak ürik asid daha solübl hale getirilmelidir. Bu amaçla, sodyum bikarbonat (100 mEq/gün) veya asetazolamid (1 g/gün) kullanılabilir. Medikal tedaviye cevap alınamayan hastalarda diyaliz yapılır. Diyaliz tedavisi

sadece hastayı akut böbrek yetmezliğinin komplikasyonlarından korumakla kalmaz; aynı zamanda büyük miktarda üratın vücuttan atılmasını sağlar (30).

RPGN'de ise "pulse" steroid tedavisi uygulanır. Spesifik böbrek hastalıklarında özel tedaviler gerekir. Örneğin vaskülit ve GN'lerde "pulse" steroid tedavisi (3 gün arka arkaya 500 mg/gün metilprednizolon), sitotoksik ajanlar (cyclophosphamide) ve plazmaferez yarar sağlanabilir (33).

4.8.2.A2.b. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNDE DİYALİZ TEDAVİSİ

Tüm bu önlemlere rağmen akut tubuler nekroz ortaya çıkarsa, konservatif yöntemler ve gereğinde diyaliz uygulamaları ile hasta hayatta tutulur. Çoğu kez 2-3 haftalık süre sonunda tubuluslarda regenerasyon başlar, idrar miktarı giderek artar ve hasta iyileşir.

Hastaların bir bölümünde, özellikle oligurik ve hiperkatabolik olmayanlarda, hiç diyaliz ihtiyacı olmayabilir. Ancak pekçok olguda diyaliz tedavisi gerekir. Komplikasyon gelişme riskini en aza indigeme amacı ile ABY erken döneminde bile diyaliz uygulaması gittikçe yaygınlaşmaktadır. Erken diyaliz tedavisi, daha serbest sıvı ve elektrolit alınımına izin verdiği gibi, hastanın iyilik halini artırır. Bu nedenle birçok diyaliz merkezi, prediyaliz BUN (kan üre nitrojeni) kreatinin düzeylerinin sırasıyla 100 ve 8 mg/dl düzeyinde tutulmasından yanadır. Ama son zamanda yapılan prospektif kontrollü bir çalışmada profilaktik diyaliz tedavisinin belirgin bir yararı gösterilememiştir (62).

ABY'de diyalize başlama endikasyonları spesifik değildir ve nefroloji konsültasyonuna göre bireyselleştirilmelidir. Sıvı yüklenmesi, medikal tedaviye dirençli hiperpotasemi, semptomatik üremi (ensefalopati), perikardit, oligüri, metabolik asidoz, serum kreatinin düzeyinin 7 mg/dl'den, BUN düzeyinin ise 100 mg/dl'den yüksek olması başlıca diyaliz indikasyonlarıdır. Oligürük hastaların %85'inde, nonoligürük hastaların ise yaklaşık %30'unda hastalık seyrinde

diyaliz ihtiyacı ortaya çıkmaktadır. Etkili diyaliz böbrek fonksiyon bozukluğu sonucu ortaya çıkan metabolik anormallikler giderildiğinden, hastanın yaşam beklentisi altta yatan hastalığa ve diğer komplikasyonlara bağlıdır (48, 62, 70).

4.8.2.A2.b1. Diyaliz dozu ve membran tipi: ABY'ndeki diyaliz dozu kronik koşullara göre çok daha fazla olabilir. Çünkü ABY'li hastalar sıklıkla hiperkataboliktir. Biyouyumsuz diyaliz membranları ile yapılan çalışmalarda BUN'un 60 mg/dl'nin altında tutulmasını sağlayan agresif diyaliz tedavisinin mortaliteyi düzeltmediği gösterilmiştir.

Biyouyumlu membranların kullanıldığı daha yeni çalışmalarda ise günlük diyaliz uygulamasının mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir. Son zamanlarda dikkatler özellikle membran tipleri üzerine odaklanmıştır. Hakim ve ark. prospektif bir çalışmada biyouyumlu (polymethylmethacrylate) membran kullanımının biyouyumsuz olan kuprofan ile diyalize alınan hastalardan daha iyi sonuçlar elde edildiğini bildirmişlerdir. Bu farklılığın biyouyumlu membran kullanılmasıyla sitokinlerin ve septik hastalarda zararlı maddelerin uzaklaştırılmasına bağlı olduğu düşünülmektedir (71).

4.8.2.A2.b2. Diyaliz yöntemleri: ABY'li hastaların çoğu hemodinamik açıdan dengesizdir. Hastaların bir kısmında periton diyalizi kontrendikedir veya artmış katabolizma hızı nedeniyle yetersiz kalmaktadır. Çoğu kez periton diyalizi ile yeterli klirens sağlamak mümkün olmaktadır. Diğer tedavi seçeneklerinin uygun olmadığı durumlarda kullanılabilir. Kritik durumdaki böbrek yetmezlikli hastalarda yavaş sürekli tedavi yöntemlerinin kullanımı giderek artmaktadır (62, 70, 72).

Yavaş sürekli hemofiltrasyon veya hemodiyaliz: Sürekli arteriyovenöz hemofiltrasyon (CAVH), sürekli venovenöz hemofiltrasyon (CVVH), sürekli arteriyovenöz hemodiyaliz (CAVHD) ve sürekli venovenöz hemodiyaliz (CVVHD) en çok kullanılan yavaş sürekli yön-

temlerdir. Yavaş sürekli tedaviler esnasında hemodiyaliz makinasına gerek yoktur, basit ve hasta yatağı başında uygulanabilir. Günde 6-30 litre kadar sıvı vücuttan uzaklaştırılabilir ve toksik maddelerin atılmasında da kısmen yararlı olabilir. Yoğun bakım ünitesindeki hastalarda aralıklı HD ve periton diyalizine göre birçok üstünlükleri olması nedeniyle son yıllarda tercih edilmektedir (62, 70, 72).

ABY'li hastaların çoğunda septisemi, miyokard infarktüsü, gastrointestinal kanama ve akut sıkıntılı solunum sendromu gibi hemodinamik instabiliteye yolaçan kritik durumlar mevcuttur. Hipotansiyona eğilim oluşturan bu durumlar genellikle konvansiyonel aralıklı hemodiyaliz uygulamasını güçleştirmektedir. Bu hastalardan sıklıkla fazla miktarda sıvı çekilmesi gerekirken ayrıca yapılan ilaç infüzyonları ve parenteral beslenme de bu gereksinimi artırmaktadır (72).

Sürekli tedavilerin en sık avantajlarından birinin septik ABY'li hastalarda inflamatuvar durumda rol oynayan sitokin ve diğer ajanların uzaklaştırılması ve adsorpsiyonu olduğundan bahsedilmektedir. Son zamanlarda yapılan bir çalışmada, bu eliminasyonun yeni bir filtre kullanımının sadece ilk saati süresince olduğu gösterilmiştir. Proinflamatuvar ve antiinflamatuvar sitokinler ve faktörler eşit olarak uzaklaştırılmaktadır. Hemodiyalizde güncel olarak kullanılan membranlarla elde edilen sitokinlerin uzaklaştırılma kapasiteleri birbirine eş düzeydedir (71).

Sürekli tedaviler konusunda hasta survisinin anlamlı olarak daha iyi etkilendiğini gösteren yeterli çalışma bulunmamaktadır. Swartz ve ark. tarafından son zamanlarda yapılan multivariate bir analizde, şayet komorbid durum düzeltilmezse intermittant tedavilerle karşılaştırıldığında sürekli tedavilerin kullanımında ölüm oranı 2 kat daha fazladır. Düzeltildiği takdirde iki tedavi modalitesi arasında anlamlı fark saptanamamıştır (73).

CAVH ve CVVH'de sadece konveksiyon prensibi geçerliken CVAHD ve CVVHD'de ilave olarak difüzyon prensibi de sözkonusudur. Bu nedenle son iki yöntemin üre klirensi iki kat daha fazla olup 25 ml/dk'ya kadar ulaşabilmektedir (73).

4.8.2.B. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNDE DİYET TEDAVİSİ:

Akut böbrek yetmezliği olan hastalarda yüksek protein katabolizma hızına bağlı olarak negatif nitrogen dengesi izlenmektedir. Günlük yükselmenin BUN'de 30 mg/dl'den, serum kreatinin düzeyinde 2 mg/dl'den, serum potasyumunda 0.5 mEq/L'den ve serum ürik asitinde ise 1 mg/dl'den fazla yükselmenin, serum bikarbonatında günlük azalmanın 2 mEq/L'nin altında olduğu hastalarda katabolizma belirgin olarak artmıştır. Bu nedenle mutlaka hastalara yeterli kalori (30-50 kcal/kg) sağlanmalıdır. Hastalara bu kalori mümkünse ağız yolundan verilmelidir. Operasyon, sepsis, yanık ve travma (rabdomyoliz) gibi hiperkatabolik durumlarda parenteral hiperalimentasyon yapılmalıdır. Protein katabolizmasını önlemek için, hastalara günde en azından 100 g karbonhidrat verilir. Bunun dışında, negatif azot dengesinden korunmak için, yağ ile ek kalori alımı da önemlidir. Katabolik olmayan hastalarda biyolojik değeri yüksek olmak üzere günde 0.6 g/kg protein alımı yeterlidir. İlave aminoasit takviyesi ile daha az protein verilebilir. Parenteral yoldan esansiyel amino asitlerin (Nephramine solüsyonu 250-500 ml/gün) ve hipertonic glikoz solüsyonlarının verilmesinin mortalite ve morbiditeyi azalttığı ileri sürülmektedir. Esansiyel amino asitlerin keto ve hidroksi analoglarının kullanılmasının üre seviyesini daha düşük düzeylerde tuttuğu gösterilmiştir. Katabolik hastalar sıklıkla diyaliz tedavisine ihtiyaç duyarlar ve bu hastalara günde 1 g/kg protein alımı önerilmektedir. Aralıklı veya sürekli periton diyalizi uygulanan hastalarda ise günlük 1.5 g/kg'a çıkılmalıdır. Oligürik hastalarda günlük tuz alımı 2 gr'ın altına indirilmelidir (48, 63).

4.8.2.C. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNDE KOMPLİKASYONLARIN TEDAVİSİ

Tüm hastalarda volüm durumu dikkatle izlenmelidir. Sıvı alımı, idrarla çıkartılan ve farkını varılmayan sıvı kayıplarını karşılayacak şekilde düzenlenmelidir. Tedavi ile hastalarda günlük kilo kaybı izlenmelidir. Günde 1 kg'dan fazla kilo kaybı hiperkatabolik durumlar veya sıvı kaybını düşündürmelidir. Konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon veya ödem ortaya çıkarırsa mutlaka sıvı yüklenmesi akla gelmelidir. Yaşlı hastalarda sıvı dengesinin uygun takibi için hemodinamik monitorizasyon şarttır. Hiperglisemi veya hiperlipideminin söz konusu olmadığı durumlarda, serum sodyum konsantrasyonu sıvı verilmesi açısından yol göstericidir. Hiponatremi sıvı yüklenmesini; hipernatremi ise sıvı eksikliğini düşündürmelidir (48).

Oligüri gelişen hastalarda hiponatremi ve hiperpotasemi sık olarak görülmektedir. Hiponatreminin nedeni çoğu kez hastanın fazla miktarda su ile yüklenmiş olmasıdır. Hiperpotaseminin nedeni ise katabolizma artışı, oligüri ve asidozdur. Hiperpotasemi ABY'nin en tehlikeli sorunlarının başında gelmektedir. Potasyum düzeyinin 6 mEq/L'den düşük olduğu durumlarda oral alımın kısıtlanması yeterli olmakla birlikte; bu düzey 6.5 mEq/L'nin üzerine çıkarsa ve/veya hiperpotasemiye ait EKG değişiklikleri saptanırsa hızla aktif tedavi uygulanmalıdır (48, 63).

Serum bikarbonat düzeyi 10 mEq/L ve kan PH'ı 7.2'nin altına düşmedikçe metabolik asidozun tedavisinde bikarbonat kullanımı gerekmez. Alkali tedavisi hipervolemiye ve iyonize kalsiyum düzeylerini düşürerek tetaniye yol açabilir (48).

Hipokalsemi nadiren spesifik tedavi gerektirir (63).

Sepsis ABY'de mortalitenin önde gelen nedenlerindedir (63). Hastaların bazılarında ABY'i düzelerken diğerlerinde böbrek fonksiyonlarının neden hızla kötüleştiği tam açıklığa kavuşmamıştır. Muhtemelen bu durum inflamatuvar süreçlerin yoğunluğu ve hızla ilerlemesi ile

ilişkili olabilir (74). Erken dönemde infeksiyonların tanısı ve tedavisi için günlük ateş takibi, ağız hijyeni ve deri bakımı, mümkün olduğunca erken mobilizasyon önerilmeli, tüm girişimler için aseptik teknikler uygulanmalı, kateterlerin lüzumsuz ve uzun süre kullanımından kaçınılmalıdır. İnfeksiyon varlığı şüphesinde odağın belirlenmesi amacıyla detaylı inceleme yapılmalıdır. İnfeksiyon varlığı şüphesinde odağın belirlenmesi amacıyla detaylı inceleme yapılmalıdır, mümkün olduğunca spesifik tedaviler uygulanmalı ve ilaç dozları böbrek bozukluğunun düzeyine göre azaltılmalıdır (48).

Stres gastritlerinin gelişmesinin önlenmesinde magnezyum içermeyen antasitler kullanılabilir. Selektif H₂-reseptör blokerlerinin veya proton pompa inhibitörlerinin kullanımının ağır hastalarda gastrointestinal kanama riskini azalttığı gösterilmiştir (48).



5. MATERYAL VE METOD

Ocak 1996 ile Haziran 2002 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Nefroloji servisinde yatırılarak tedavi gören ve konsülte edilen 283 akut böbrek yetmezliği olan hasta; etyoloji, klinik ve laboratuvar özellikleri, tedavi sonuçları ve mortalite açısından retrospektif olarak araştırıldı.

Renal fonksiyonları normal iken ani azalma ve serum kreatinin düzeyinin 2 mg/dl'nin üzerine çıkması ABY olarak tanımlandı. Başvuru anında serum kreatinin düzeyi 1.5 mg/dl'nin altında olup, hastanede yatışı sırasında 2 mg'dl'nin üzerine çıkanlar hastanede gelişen, başvuru anında serum kreatinin düzeyi 2 mg/dl'nin üzerinde olan vakalar ise ABY tanısı ile yatırılan vakalar olarak değerlendirildi. Günlük idrar miktarının 400 ml'den az olması oligüri olarak kabul edildi. Önceden bilinen böbrek hastalığı olanlar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların anamnezleri, fizik muayene bulguları, laboratuvar değerleri ve klinik gidişleri değerlendirilerek akut böbrek yetmezliği teşhisi ve etyolojisi saptandı. Hemodinamik bulguları da içeren fizik muayene bulguları hasta dosyalarından elde edildi. Hastalarda idrar incelemesi, direkt üriner sistem grafisi, ekokardiyografi, böbrek ultrasonografisi, renal angiografi ve gerekli olgularda böbrek biyopsisi ile ABY tanısı ve etyolojisinin değerlendirilmesi yapıldı. ABY'li hastaların klinik özellikleri (bilinç durumu, volüm durumu, ikter, kan basıncı, santral venöz basıncı) ve laboratuvar özellikleri [kan üre nitrojeni, serum kreatinini, serum ürik asit, serum albumin, aspartat aminotransferaz ve alanin aminotransferaz (AST ve ALT), serum elektrolitleri (sodyum, potasyum, kalsiyum ve fosfor) ile hemoglobin, lökosit ve trombosit sayıları] hasta kayıtlarından elde edildi.

Prerenal ABY tanısı; hastanın hipotansiyon veya hipovolemisinin olması, düşük kalp debisinin bulunması, BUN/kreatinin oranının 20'nin üzerinde olması, idrar dansitesinin

1020'den büyük olması ve sıvı/kan tedavisi ile böbrek fonksiyonlarının hızla düzelmesi ile konu.

Postrenal ABY tanısı; USG'de hidronefroz bulunması ve obstrüksiyonun düzeltilmesiyle renal fonksiyonların geriye dönüşü olarak tanımlandı.

Renal nedenli ABY ise; ilaç kullanımı, sepsis, uzamış prerenal nedenler, yapılan biyopside hızlı seyirli GN veya interstisyel nefrit varlığı veya akut tubuler nekroz varlığı olarak değerlendirildi.

HELLP sendromu fizik muayene (ikter, arteryel hipertansiyon gibi) ve periferik yayma, serum total ve direkt bilirubin retikülosit sayısı, idrarda urobilinojen, serum laktat dehidrogenaz (LDH), AST, ALT ve trombosit sayısını içeren laboratuvar tetkikleri ile teşhis edildi. Hemoliz (indirekt bilirubin >1.2 mg/dl, LDH >600 ü/L), transaminaz yüksekliği (AST >70 Ü/L) ve trombositopeni (<100000/mm³) varlığı HELLP sendromu olarak kabul edildi (75).

Açıklanamayan böbrek yetersizliği, sistemik hastalığı veya glomerüler, interstisyel lezyon düşünülen hastalar ile oligüri süresi 4 haftayı aşan hastalarda böbrek biyopsisi yapıldı.

ABY seyrinde gelişen, metabolik (hiperfosfatemi, anemi, hiperkalemi, hipokalsemi vb) ve klinik (hipervolemi, infeksiyon, GİS kanaması) komplikasyonlar kaydedildi. CVP yüksekliği, fizik muayenede akciğerde raller, pretibial ödem, juguler venöz dolgunluk ve S3 varlığı hipervolemi olarak değerlendirildi. 140/90 mmHg ve üzerindeki kan basıncı değerleri hipertansiyon olarak kabul edildi. Yüksek ateş (>38 C) ve lokositozu olan vakalarda hemokültürde bakteri üremesi sepsis olarak değerlendirildi.

ABY tablosunun nerede geliştiği (hastanede veya hastane dışında), oligüri süresi ve hastanede kalış süreleri kaydedildi.

Multipl etyolojili hastaların etyolojileri kaydedildi. Bu hastalar oligüri süresi, sonuçları ve mortalite oranları incelendi, tek etyolojili vakalarla karşılaştırıldı.

Hastaların oligürük-nonoligürük olmalarına göre çeşitli özellikleri (yaş, cinsiyet, 65 yaş üzeri, etyoloji, multipl etyolojinin bulunması, diyaliz gereksinimi, hasta survisi ve mortalitesi) açısından karşılaştırıldı.

ABY'li hastalar; uygun sıvı-elektrolit (%0.9 NaCl ve % 5 dekstroz vb), gerektiğinde kan transfüzyonu, oligürük hastalarda yüksek doz furosemid (120-240 mg) ve mannitol (12-20 g), renal perfüzyonun desteklenmesi gereken durumlarda da 2 µg/kg/dk hızında dopamin infüzyonu ile tedavi edilmişti.

Ciddi kanama problemi olan hastalara (gastrointestinal, vaginal, serebral vb) kan, trombosit ve taze donmuş plazma infüzyonu uygulandı. İntravasküler volümün korunması ve renal perfüzyonun sağlanması gerektiğinde (serum albumin düzeyi 2.5 g/dl'nin altında) human albumin infüzyonları uygulanmıştı.

Beslenme desteği olarak, uygun kaloriyi içeren oral veya parenteral beslenme solüsyonları (% 10'luk lipid, esansiyel amino asit (EAA) ve hipertonic % 20'lik glukoz solüsyonları) verildi. Sepsis veya lokal enfeksiyonların tedavisinde nefrotoksik olmayan antibiyotik tedavileri uygulanmıştı.

Aşırı volüm yükü olan, hiperkalemisi (>7 mEq/L), ciddi üremisi (BUN >100 mg/dl), ciddi metabolik asidozu (bikarbonat <15 mEq/L) olan hastalar diyalize alındı. Diyaliz gereksinimi olan ve olmayan hastalar demografik, etyolojik ve laboratuvar özellikleri açısından karşılaştırıldı.

Hastaların prognozları; tam iyileşme, parsiyel iyileşme, irreversibl böbrek yetmezliği ve ölüm olarak değerlendirildi. Renal fonksiyonların tamamen düzelmesi tam iyileşme olarak ka-

bul edildi. Serum kreatinin düzeyinin 2 mg/dl'nin altına düşmesi ancak hala normal sınırların üzerinde bulunması, idrar miktarının normalleşmesi ve diyaliz ihtiyacının ortadan kalkması parsiyel iyileşme olarak değerlendirildi. Buna karşın, hastanın diyaliz ihtiyacının devam etmesi irreversibl böbrek yetmezliği olarak tanımlandı. ABY epizodu süresince ölen hastalar ABY'ne bağlı mortalite olarak kabul edildi. ABY'nin sonuçları ve mortalite oranları belirlenmişti. Hastaların ölüm nedenleri, ölen hastalarda etyolojik nedenler araştırıldı.

5.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ:

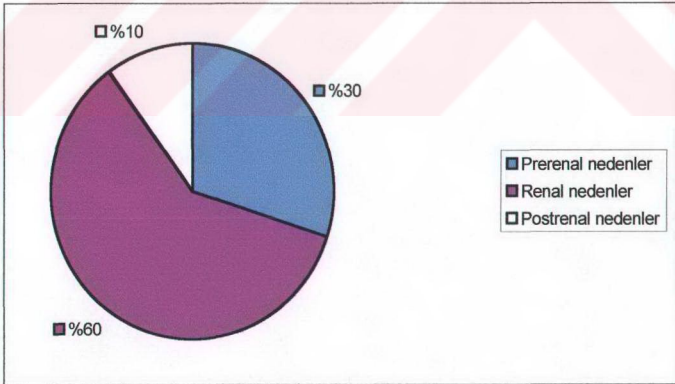
Veriler SPSS for Windows 9.0 istatistik paketi kullanılarak analiz edildi. Hastaların sonuçları ortalama \pm standart sapma olarak verildi. Hastaların oligürik-nonoligürik durumuna ve diyaliz gereksiniminin olup olmadığına göre çeşitli özelliklerinin ayrı ayrı karşılaştırılmalarında student t, ve ki-kare testleri kullanıldı. Karşılaştırılan verilerde p değeri <0.05 anlamlı olarak kabul edildi.

6. BULGULAR

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nefroloji kliniğince takip ve tedavi edilen 283 akut böbrek yetmezlikli hastanın demografik özellikleri ve ABY'nin etyolojileri tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5: ABY'li hastaların demografik özellikleri ve etyolojileri.

Demografik özellikleri ve etyolojileri	Sonuçlar
Yaş (yıl)	52.3± 18.7
Cinsiyet (E/K)	151/132
65 yaş üzeri hasta	102 (% 36.0)
ABY ile başvuran hasta	173 (% 61.2)
Hastanede gelişen ABY	110 (% 38.8)
Prerenal nedenli ABY	85 (% 30.1)
Renal nedenli ABY	170 (% 60.0)
Postrenal nedenli ABY	28 (% 9.9)



Şekil 3: Akut böbrek yetmezlikli hastaların etyolojileri

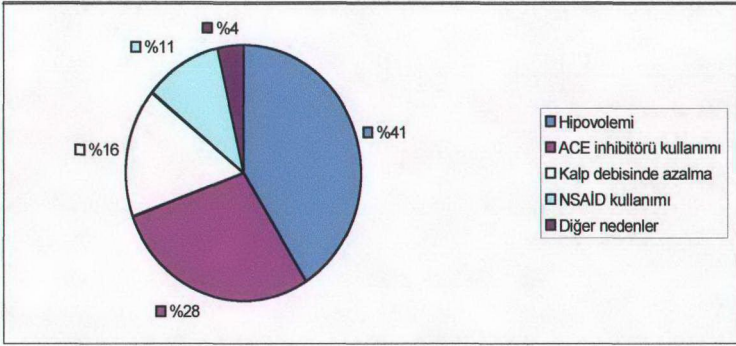
Çalışmaya alınan ABY'li hastaların yaş ortalaması 52.3 ± 18.7 (14-90) yıl idi. Pre ve Postrenal nedenlere bağlı gelişen ABY'li hastaların yaş ortalaması renal nedenli ABY'li vakalara göre önemli derecede daha yüksekti (sırasıyla 60.0 ± 13.3 , 62.2 ± 15.5 ve 46.8 ± 19.5 ; $p=0.0001$). Ancak pre ve postrenal olgular arasında yaş farkı anlamlı değildi.

Akut böbrek yetmezlikli vakaların çoğunda, renal nedenlerin sorumlu olduğunu saptık (%60.0). 173 hasta (% 61.2) ABY tanısı ile kliniğe yatırılmıştı. Hastanede gelişen ABY'li hasta oranı ise % 38.8 olarak saptandı. Renal nedenli ABY'li vakaların ise % 65'i hastanede gelişmişti.

Tablo 6: Prerenal nedenli ABY olgularının etyolojileri.

<i>Etyoloji</i>	<i>Hasta sayısı ve yüzdesi</i>
Hipovolemi	35 (% 41.1)
ACE inhibitörü kullanımı	24 (% 28.2)
Kalp debisinde azalma	14 (% 16.5)
NSAİİ kullanımı	9 (% 10.6)
Hepatorenal sendrom	2 (% 2.4)
Renal arter ateroembolisi	1 (% 1.2)

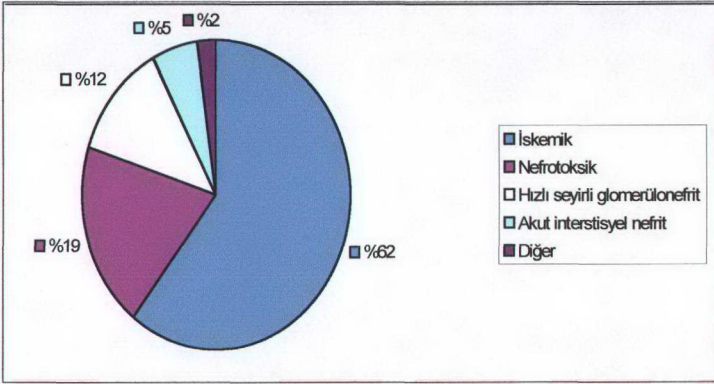
Hipovolemi, ACE inhibitörü ve NSAİİ kullanımının prerenal nedenli ABY'li hastaların çoğunu (% 80) oluşturduğunu tespit ettik.



Şekil 4: Prerenal nedenli ABY'li olguların etyolojileri

Tablo 7: İntrarenal nedenli ABY olgularının etyolojileri.

Etyoloji	Hasta sayısı ve yüzdesi
İskemik	103 (% 60.5)
Postoperatif	36 (% 21.1)
Uzamış prerenal nedenler	10 (% 5.9)
Rabdomiyoliz	3 (% 1.7)
Sepsis	19 (% 11.2)
Gebelik	35 (% 20.6)
Nefrotoksik	33 (% 19.4)
Nefrotoksik ilaç	11 (% 6.4)
Radyokontrast kullanımı	12 (% 7.0)
Kemoterapötik ilaçlar	7 (% 4.1)
Hemoliz	1 (% 0.6)
Akut ürat nefropatisi	2 (% 1.1)
Hızlı seyirli glomerülonefrit	21 (% 12.3)
Akut interstisyel nefrit	9 (% 5.3)
Akut allograft rejeksiyon	3 (% 1.7)
Trombotik mikroanjiyopati	1 (% 1.1)



Şekil 5: Renal nedenli ABY'li hastaların etyolojileri

Renal nedenli ABY'ne yolaçan etyolojiler değerlendirildiğinde; postiskemik ve nefrotoksik nedenler, vakaların % 80'inden sorumlu idi. 39 hastada postoperatif ve travmatik nedenler (% 22.8), 35 vakada ise gebelikle ilişkili nedenler (% 20.6) mevcuttu. 21 vakada vaskülit ve hızlı seyirli glomerülonefrit tespit edildi.

22 olguya (% 7) böbrek biopsisi yapılmıştı. 17 vakada hızlı seyirli glomerülonefrit, 3 vakada posttransplant akut rejeksiyon ve 2 vakada ise akut interstisyel nefrit saptandı.

Tablo 8: Postrenal ABY olgularının etyolojilerine göre dağılımı

<i>Etyoloji</i>	<i>Hasta sayısı ve yüzdesi</i>
Ürolityazis	12 (% 42.8)
Prostat hiperplazisi ve karsinomu	10 (% 35.7)
Diğer nedenler	6 (% 21.4)

Prostat hiperplazisi ve karsinomlar ile nefroürolithiazis postrenal nedenlerin önemli bir kısmını oluşturmaktaydı (sırasıyla % 42.8 ve % 35.7).

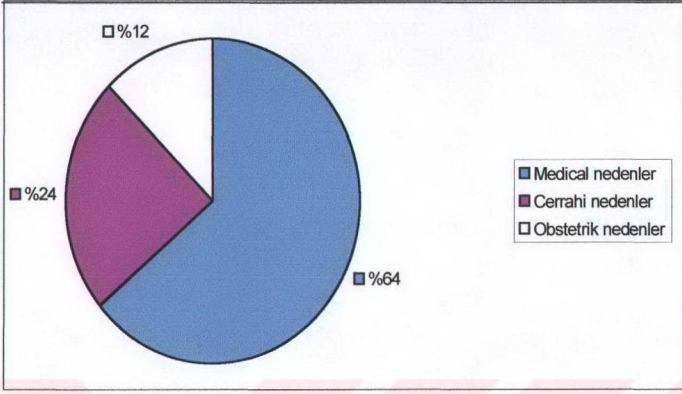
ABY'lerinin etyolojileri medikal, cerrahi ve obstetrik nedenler olarak incelendiğinde

(tablo 9);

Tablo 9: Akut böbrek yetmezliğinin nedenleri.

Nedenler	Hasta sayısı ve yüzdesi
<i>Medikal nedenler</i>	<i>181 (% 63.95)</i>
Nefrotoksik ilaçlar	63 (% 22.2)
Hipovolemi	35 (% 12.3)
Sepsis	19 (% 6.7)
Kalp yetmezliği	14 (% 4.9)
Diğer	50 (% 17.6)
<i>Cerrahi nedenler</i>	<i>67 (% 23.67)</i>
Postoperative	36 (% 12.7)
Üriner obstrüksiyon	28 (% 9.9)
Crush sendromu	3 (% 1.1)
<i>Obstetrik nedenler</i>	<i>35 (% 12.36)</i>
HELLP sendromu	16 (% 5.6)
Postpartum hemoraji	6 (% 2.1)
Dekolman plesanta	5 (% 1.8)
Abortus	5 (% 1.8)
Eklampsi	3 (% 1.1)

ABY'ne yol açan nedenlerin % 63.9'unu medical nedenler, % 23.7'sini cerrahi nedenler, % 12.3'nü ise obstetrik nedenler oluşturmaktaydı.



Şekil 6: Akut böbrek yetmezliklerinin nedenleri

Tablo 10: Gebelikle ilişkili ABY'nin nedenleri.

<i>Etyoloji</i>	<i>Hasta sayısı ve yüzdesi</i>
HELLP sendromu	16 (% 45.7)
Postpartum hemoraji	6 (% 17.2)
Dekolman plasenta	5 (% 14.3)
Abortus	5 (% 14.3)
Eklampsi	3 (% 8.5)

35 olguda (% 12.4) gebelikle ilişkili ABY saptandı. Gebelikle ilişkili ABY gelişen hastalarda en önde gelen neden HELLP sendromu seyrinde gelişen akut böbrek yetmezliği idi (% 45.7). abortusa bağlı gebelikle ilişkili ABY oranı %14.3 idi. Abortuslu 5 olgudan biri septik abortustu.

Tüm olguların %25'inde (71 olgu) birden fazla etyolojik neden mevcuttu (tablo 11).

Tablo 11: Multipl etyolojili akut böbrek yetmezliğinin nedenleri (n=71).

Nedenler	Hasta sayısı ve yüzdesi
Prerenal ve renal	66 (% 93.0)
Prerenal ve postrenal	2 (% 2.8)
Renal ve postrenal	3 (% 4.2)

Multipl etyolojili ABY'li 71 hastanın 66'sında (% 93.0) prerenal ve renal nedenlere, 2'sinde (% 2.8) prerenal ve postrenal nedenlere ve 3'ünde (% 4.2) ise renal ve postrenal nedenler mevcuttu. En sık etyolojik neden prerenal nedenlerden hipovolemi, renal nedenlerden nefrotoksik ilaç kullanımı ve postrenal nedenlerden ise prostat hipertrofisi idi.

Multipl etyolojili 71 hastanın 48'i (% 67.6) oligürikti. Ortalama oligüri süresi 5.8 ± 5.5 (1-37) gün idi. Hastaların 58'inde (% 81.7) tam/parsiyel iyileşme, 3'ünde (% 4.2) irreversibl böbrek yetmezliği gelişti. 10 vaka ise (% 14.1) exitus oldu. Multipl etyolojili olgularda mortalite oranı daha yüksekti. Tek etyolojili 212 vakadan sadece 11'i (% 5.2) exitus olurken, multipl etyolojili 71 vakanın 10'u (% 14.0) exitus oldu ($\chi^2=6.127$, $p=0.019$).

Akut böbrek yetmezlikli hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri tablo 12 ve 13'te gösterilmiştir.

Tablo 12. Akut böbrek yetmezlikli hastaların klinik özellikleri.

Klinik özellikler	Sonuçlar
Bilinç bozukluğu	59 (% 20.8)
Konfüzyon	19 (% 6.7)
Stupor	30 (% 10.6)
Koma	10 (% 3.5)
Hipervolemi	154 (% 54.4)
Dehidratasyon	61 (% 21.5)
İkter	15 (% 5.4)
Hipotansif hasta	38 (%13.4)
Hipertansif hasta	121 (% 42.8)
Sistolik kan basıncı (mmHg)	129.7±31.0
Diastolik kan basıncı (mmHg)	78.0±18.5
Oligürük hasta	169 (% 59.7)
Oligüri süresi (gün)	5.2±4.1 (1-37)
Hastanede kalış süresi (gün)	12.2±5.3 (4-37)

Akut böbrek yetmezliği nedeniyle takip edilen hastaların yaklaşık % 80'inde bilinç durumu normal olarak saptandı. 30 hasta (% 10.6) stupor ve 10 hasta (% 3.5) ise koma tablosu ile başvurmuştu. 15 hastada (% 5.4) ikter tespit edildi. Başvuru esnasında hastaların % 13'ü dehidrate iken, yaklaşık yarısı hipervolemikti. 121 hastada (% 42.8) hipertansiyon mevcuttu. Oligürisi olan 169 hasta (% 59.7) vardı. Hastanede kalış süresi ortalama 12.2±5.3 (4-37) gün idi.

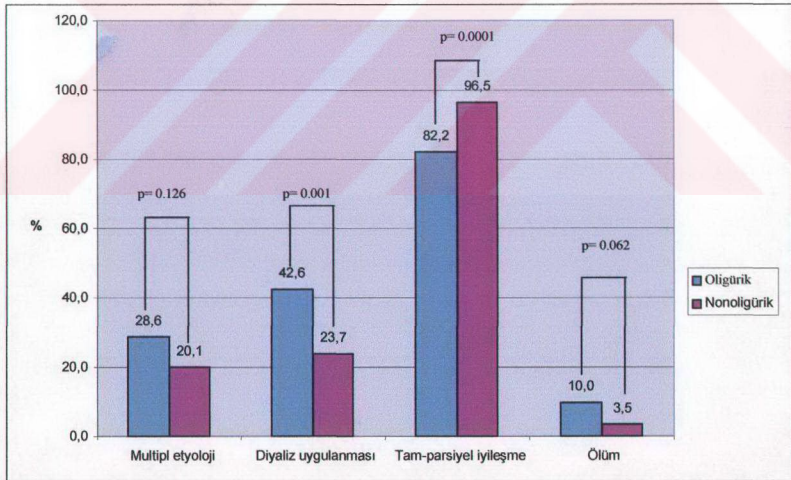
Tablo 13. Akut böbrek yetmezlikli hastaların laboratuvar özellikleri.

Laboratuvar özellikler	Sonuçlar
BUN (mg/dl)	90.9±48.3
Kreatinin (mg/dl)	5.6±3.8
Ürik asit (mg/dl)	9.6±3.6
Na (mEq/L)	136.3±6.7
K (mEq/L)	4.9±0.9
Kalsiyum (mg/dl)	8.4±1.2
Fosfor (mg/dl)	5.4±2.0
Hb (g/dl)	11.1±2.4
Serum albumin (g/dl)	3.4±0.7
ALT (iU/L)	188.9±749.3
AST (iU/L)	152.8±634.4

89 olguda (% 31.4) serum ALT düzeyi 40 Ü/L'nin üzerinde bulundu. 36 hastada (% 12.5) hiperpotasemi (>5 mEq/l) mevcuttu. 133 olguda (% 47) serum albumin düzeyi 3.5 g/dl'nin altındaydı.

Tablo 14: Oligürük ve nonoligürük ABY'li hastaların çeşitli özelliklerinin karşılaştırılması

Hasta özellikleri	Oligürük hasta	Non-oligürük hasta	P
Yaş ortalaması	51.2±19.0	53.8±18.1	0.254
Cinsiyet (K/E)	83 (% 49.1)	49 (% 42.9)	0.333
65 yaş üzeri	57 (% 33.7)	45 (% 39.4)	0.377
Etyoloji (prerenal/renal/postrenal)	30/111/28	54/60/0	0.0001
Multipl etyolojili ABY	48 (% 28.6)	23 (% 20.1)	0.126
Diyaliz uygulanması	72 (% 42.6)	27 (% 23.7)	0.001
Tam-parsiyel iyileşme	139 (% 82.2)	110 (% 96.5)	0.0001
İrreversibl böbrek yetmezliği	13 (% 7.7)	0 (% 0)	0.002
Ölüm	17 (% 10.0)	4 (% 3.5)	0.062



Şekil 7: Oligürük ve nonoligürük ABY'li hastaların çeşitli özelliklerinin karşılaştırılması

Her iki grup arasında yaş ortalaması, cinsiyet ve 65 yaş üzerindeki hasta sayısı açısından fark tespit edilemedi. Multipl etyolojili ABY olan hastalar ile tek etyolojili hastalar arasında oligüri gelişimi açısından fark saptanmadı ($\chi^2=2.452$, $p=0.126$).

Oligürik ABY'li hastalarda diyaliz gereksinimi daha fazlaydı ($\chi^2=10.714$, $p=0.001$). Nonoligürik hastaların % 96.5'i, oligürik hastaların ise % 82.2'sinde tam/parsiyel iyileşme saptandı ($\chi^2=23.231$, $p=0.001$). Oligürik olguların 13'ü (% 7.7) irreversibl böbrek yetmezliği nedeniyle diyalize bağımlı hale gelirken, nonoligürik olgulardan hiçbirinde irreversibl böbrek yetmezliği saptanmadı. Nonoligürik hastalara göre, oligürik hastalarda mortalite oranı farklı değildi ($\chi^2=4.252$, $p=0.062$).

Çalışmaya alınan akut böbrek yetmezlikli hastaların seyrinde gelişen çeşitli komplikasyonlar tablo 15'da gösterilmiştir.

Tablo 15: ABY'li hastalarda gelişen komplikasyon oranı.

Komplikasyonlar	Hasta yüzdesi
Hipervolemi	154 (% 54.4)
Enfeksiyon	26 (% 9.2)
GİS kanaması	10 (% 3.5)
Hiperfosfatemi (>5.5 mg/dl)	118 (% 42.8)
Anemi (Hb <10 g/dl)	83 (% 29.3)
Hiperkalemi (> 5.5 mEq/l)	36 (% 12.5)
Hipokalsemi (< 7 mg/dl)	22 (% 7.9)

ABY'li hastalarda gelişen en sık metabolik komplikasyon hiperfosfatemi % 42.8 iken, en sık gelişen klinik komplikasyon hipervolemiydi (% 54.4). Ciddi hiperpotasemisi olan (>7 mEq/l) toplam 7 hasta (% 2.5) mevcuttu. ABY seyrinde yaklaşık % 10'unda enfeksiyon, % 3.5'inde ise GİS kanaması görüldü.

Tablo 16: Hastalara uygulanan tedaviler

<i>Uygulanan tedaviler</i>	<i>Hasta sayısı ve yüzdesi</i>
Diyaliz	100 (% 35.3)
Hemodiyaliz	96 (% 33.9)
Periton diyalizi	4 (% 1.4)
Hipertonik glikoz+neframin ve/veya lipid solüsyonu	195 (% 68.5)
Forse diürez (furosemid ve/veya manitol)	174 (% 61.5)
Dopamin infüzyonu	62 (% 21.9)
Plazma infüzyonu	28 (% 9.9)
Albumin infüzyonu	25 (% 8.8)

Çalışmamızda uygulanan tedaviler incelendiğinde, diyaliz gereksinimi (% 35.3), dopamin infüzyonu (% 21.9), parenteral nütrisyonel destek (% 68.5), forse diürez (% 61.5) hastada uygulanmıştır. Serum albumin düzeyi 2.5 g/dl'nin altında olan 25 hastaya (% 8.8) 3-10 ünite albumin infüzyonu yapıldı.

Tablo 17: Postoperatif hastalara uygulanan tedaviler

<i>Uygulanan tedaviler</i>	<i>Hasta sayısı ve yüzdesi</i>
Mesane kateterizasyonu	11 (% 39.3)
Üreteral kateterizasyon (double J)	12 (% 42.8)
Perkütan nefrostomi	5 (% 17.8)
Diyaliz	10 (% 35.7)

Postrenal obstrüksiyonu olan 28 hastanın 12'sinde üreteral kateterizasyon, 11'inde mesane kateterizasyonu, 5'inde ise perkütan nefrostomi ile obstrüksiyon düzeltilti. Bu hastaların 10'una (% 35.7) ise diyaliz uygulandı.

Hastaların diyaliz gereksinimine göre çeşitli özelliklerinin karşılaştırılması tablo 18'de gösterilmiştir.

Tablo 18. Diyaliz gereksinimine göre hasta özelliklerinin karşılaştırılması.

Hasta özellikleri	Diyaliz gereken	Diyaliz gerekmeyen	p
Demografik özellikler			
Ortalama yaş	53.9±17.3	51.4±19.4	0.276
Cinsiyet (E/K)	58/41	93/91	0.213
65 yaş üzeri (%)	35 (%35.5)	67 (%36.4)	0.897
Etyoloji ve mortalite			
(Prerenal/renal/postrenal)	30/59/10	54/112/18	0.978
Multifaktöryel (%)	35 (% 35.3)	35 (% 19.5)	0.004
Mortalite	20 (% 20.2)	1 (% 0.5)	0.0001
Klinik özellikler			
Oligüri (%)	72 (% 72.7)	97 (% 57.3)	0.001
İdrar çıkışı (ml/gün)	578±810	956±956	0.001
Sistolik kan basıncı (mmHg)	131.7±35.8	128.3±27.9	0.382
Diastolik kan basıncı (mmHg)	78.8±21.8	77.5±16.5	0.564
Laboratuvar özellikleri			
BUN (mg/dl)	117.7±54.5	76.1±37.2	0.0001
Serum kreatinin (mg/dl)	8.4±4.1	4.1±2.6	0.0001
Serum potasyum (mEq/L)	5.1±1.1	4.8±0.8	0.005

Mortalite gelişen hastaların hemen tümünde diyaliz gereksinimi mevcutken, diyalize gereksinimi olmayan 184 hastadan sadece biri exitus olmuştu ($\chi^2 = 36.209$, $p=0.0001$). Bu hastanın ölüm nedeni hızlı ilerleyen GN idi. Oligüri mevcudiyeti de diyaliz gereksinimi olan grupta anlamlı olarak daha fazlaydı ($\chi^2 = 10.714$, $p=0.001$).

Tablo 19: Akut böbrek yetmezlikli hastaların sonuçları.

<i>Sonuçlar</i>	<i>Hasta sayısı ve yüzdesi</i>
Tam iyileşme	177 (% 62.5)
Parsiyel iyileşme	72 (% 25.4)
İrreversibl böbrek yetmezliği	13 (% 4.6)
Ölüm	21 (% 7.4)

Hastaların yarısından fazlasında tam düzelme saptandı (% 62.5). İrreversibl böbrek yetmezliği gelişen hasta oranı ise % 4.6 idi. Akut böbrek yetmezliği 21 hastada ölümle sonuçlandı (% 7.4).

Tablo 20: ABY'li hastaların ölüm nedenleri (n=21).

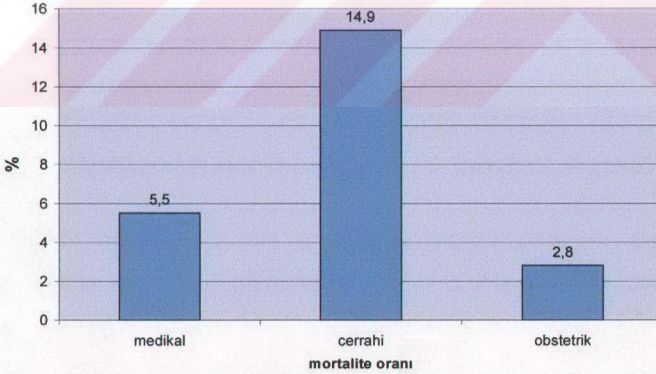
<i>Ölüm nedenleri</i>	<i>Hasta sayısı ve yüzdesi</i>
Sepsis	7 (% 31.8)
Kardiyovasküler olaylar	6 (% 27.2)
Gastrointestinal hemoraji	3 (% 13.6)
Altta yatan hastalık	3 (% 13.6)
Elektrolit dengesizliği	3 (% 13.6)

Bu çalışmada akut böbrek yetmezliği nedeniyle ölen hastalarda, sepsis en önde gelen ölüm nedeni olarak tespit edildi. Kardiyovasküler olaylar, gastrointestinal hemoraji ve altta yatan primer hastalığa bağlı ölümler sepsisi izlemektedir. (sırasıyla % 27.2, % 13.6 ve % 13.6).

Tablo 21: Etiyolojisine göre mortalite oranı

<i>Etyoloji</i>	<i>Hasta sayısı ve yüzdesi</i>
Medikal nedenler (n=181)	10 (% 5.5)
Cerrahi nedenler (n=67)	10 (% 14.9)
Obstetrik nedenler (n=35)	1 (% 2.8)

Mortalite 10 hastada postoperatif nedenler (% 47.6), 7 hastada sepsis (% 33.3), 3 hastada hızlı ilerleyen GN ve 1 hastada dekolman plasentaya bağlı idi. Cerrahi nedenlere bağlı ABY'li olgularında mortalite oranı medikal ve obstetrik nedenlere göre daha yüksekti. (sırasıyla %14.9, %5.5 ve %2.8, $\chi^2=5.828$, $p=0.032$).



Şekil 8: Ölen hastalarda etyoloji.

7. TARTIŞMA

Yoğun bakım tedavilerindeki ilerlemelere ve teknik gelişmelere, prognozu etkileyen etyolojik faktörlerdeki değişimlere rağmen son yıllarda ABY mortalitesinde azalma sağlanamamıştır. Oldukça yüksek morbidite ve mortaliteye yol açmasının yanısıra, hastanede uzun süre kalmayı gerektirmesi, tedavi seçeneklerinin oldukça kısıtlı ve pahalı olması sorun oluşturmaktadır. Bundan dolayı, öncelikle ABY gelişiminin önlenmesi önemlidir. Çoğu ABY formu geri dönüşümlü olduğundan, erken tanı ile uygun tedavi yapılması da hayati önem taşımaktadır (57-59, 76).

Akut böbrek yetmezliğinde etyoloji

Akut böbrek yetmezliğinin etyolojik spektrumu gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde çevresel ve sosyoekonomik durumla ilişkili olarak farklılık göstermektedir. Yetmişli yıllardan önce ABY'nin ana nedenleri cerrahi ve travmayla ilişkili iken, son 30 yılda medikal nedenler ön plana çıkmaktadır (15, 77-78, 80).

Çalışmamıza benzer şekilde, pekçok çalışmada da medikal nedenlerin ilk sırada yer aldığı bildirilmektedir. Medikal nedenler içinde hipovolemi ve nefrotoksik nedenlerin sıklığı konusunda çalışmalarda farklılıklar söz konusudur.

Rashid ve ark (81) 1993 yılında ABY gelişen hastaları değerlendirdikleri 5 yıl süreli bir çalışmada; 94 hastada medikal (% 72.8), 22 hastada cerrahi (% 17.1) ve 13 hastada ise obstetrik nedenlere (%10.1) bağlı ABY geliştiğini saptamışlardır. Medikal nedenlerin 42'si gastroenterit, 11'i SSS tutulumlu gastroenterit, 10'u hızlı seyirli GN, 8'i akut viral hepatit, 8'i sepsise; cerrahi nedenli ABY gelişen 22 hastanın 9'u postoperatif, 6'sı trafik kazası, 7'si böb-

rek taşına; obstetrik hastalardan 9'u abortusa bağlı, 2'si preeklampsi, diğer 2'si ise postoperatif nedenlere bağlı olduğunu tespit etmişlerdir.

San ve ark. (82) 438 ABY'li hastada 1980-1995 yılları arasında yaptıkları çalışmada, hipovoleminin (%31) ABY'nin en sık nedeni olduğunu bildirmişlerdir. ABY'nin hastaların %19'unda postoperatif duruma, %13'ünde obstetrik komplikasyonlara, %7'sinde nefrotoksik ilaçlara, %7'sinde postrenal obstrüksiyona, %6'sında glomerülo nefrite, %5'inde ise sepsise bağlı olduğunu saptamışlardır.

Bu çalışmalara benzer şekilde, çalışmamızda medikal nedenler %63.95, cerrahi nedenler %23.67 ve obstetrik nedenler %12.36 olduğunu saptadık. Buna karşın, her iki çalışmada da ABY'nin önde gelen nedeni hipovolemiydi. (sırasıyla % 41.1, % 31).

Utaş ve ark.'ı (83) 1983-1990 yılları arasında ABY tanısı ile takip ettikleri 116 hastada medikal nedenlerin %52.6, cerrahi nedenlerin %28.4 ve obstetrik nedenlerin %19 olduğunu bildirmektedir. 1991-1997 yıllarında takip edilen 323 hastada ise sırasıyla %61.3, %23.8 ve %14.9 olduğunu tespit etmişlerdir. Bu çalışmada, zaman içerisinde medikal nedenli ABY'de artış olduğu (özellikle nefrotoksik ilaçlara bağlı), cerrahi ve obstetrik nedenli ABY'lerinin gelişiminde ise azalma olduğu saptanmıştır. ABY gelişiminde; medikal nedenlerin başında nefrotoksik ilaç ve akut diare, cerrahi nedenlerin başında postoperatif durum, obstetrik nedenlerin başında ise preeklampsinin geldiği bildirilmektedir.

Alexopoulos ve ark. (84) yaptıkları çalışmada, 1980-1991 yılları arasında ABY ile başvuran 118 hastanın (60 erkek) klinik özelliklerini retrospektif olarak değerlendirmişler ve 1960 yılının başı ile karşılaştırmışlardır. Hipotansiyon ile ilişkili nedenlerde belirgin düşme (%43'ten %17'ye $p < 0.01$), nefrotoksik nedenlerde belirgin artış (%5'ten %17, $p < 0.005$) saptanmıştır.

El-Reshaid ve ark.'ı (3) 1989-1990 yılları arasında 18 ay süresince Kuveyt'te yaptıkları prospektif bir çalışmada, 226 hasta ABY nedeniyle nefrologa başvurmuş ve izlenmiştir. En sık neden olarak ilaçlar, sepsis ve volüm depleasyonu saptanmıştır.

Çalışmamızda da medikal, cerrahi ve obstetrik nedenlerin sıklığı benzer olarak saptandı. Aynı zamanda bu çalışmalaraa benzer olarak, çalışmamızda nefrotoksik ilaçların en sık neden olduğu saptadı.

Hafif böbrek yetmezlikli olguların kliniğimize bildirilmeden ilgili kliniklerce takip edilmesi hastanede gelişen ABY'li olguların daha düşük oranda bulunmasından sorumlu olabilir.

Multipl etyolojili ABY

Multipl etyolojili ABY'nin sıklığı konusunda çelişkili sonuçlar bildirilmektedir. Rasmussen ve Ibels (85) %47, Davidman ve ark. (79) %65, Hou ve ark (86) %12 ve Selçuk ark. (87) ise %13.5 olarak bildirmektedirler. Çalışmamızda bu oran % 25.0 olarak saptandı. Bu farklılığın nedeni; yaş, etyoloji veya eşlik eden hastalıklara bağlı olabilir.

Rasmussen ve Ibels (85) ile Davidman ve ark. (79) hastanede gelişen ABY'li hastalarda multipl etyolojiden prerenal ve renal nedenlerin, özellikle nefrotoksik ilaç kullanımının, ön planda sorumlu olduğu bildirilmektedir. İlk çalışmada hastaların %57'sinde eşlik eden bir cerrahi operasyon da mevcuttu. Selçuk ve ark. (87) multipl etyolojili ABY olgularını değerlendirdikleri bir çalışmada; olguların yaklaşık %60'ından prerenal ve renal nedenlerin sorumlu olduğunu, hipovolemi ve nefrotoksik ilaç kullanımının en sık nedenleri oluşturduğunu bildirmektedir. Hou ve ark.'nın (89) çalışmasında ise multipl etyolojik nedenler detaylı olarak açıklanmamıştır. Önceki çalışmalara benzer olarak, mevcut çalışmada da olguların hemen tümünün (% 93) prerenal ve renal nedenlere bağlı olduğunu saptadık. Multipl etyolojili ABY'li olgular içerisinde cerrahi operasyonların oranı düşüktü.

Mevcut çalışmada 71 hastanın 48'i (% 67.6) oligürük idi. Bununla beraber, bu oranı Hou ve ark. (86) %20, Davidman ve ark. (79) %13, Rasmussen ve Ibels (85) %55 olarak bildirmektedir. Selçuk ve ark. (87) ise hastaların %95'inde oligüri geliştiğini saptamışlardır. Selçuk ve ark. (87) çalışmasında daha yüksek oligürük hasta gözlenmesi, muhtemelen bu çalışmada 2'den fazla etyolojik nedenli hasta oranının da yüksek olmasına bağlı olabilir.

Multipl etyolojili ABY'li hastalarda mortalite oranını; Hou ve ark. (86) %29, Davidman ve ark. (79) %12, Rasmussen ve Ibels (85) %53, Selçuk ve ark. (87) ise %13.5 olarak bildirmektedir. Çalışmamızda da %14.1 olarak saptadık. Rasmussen ve Ibels'in (85) çalışmasındaki yüksek oran; etyolojik nedenlerdeki farklılıklara, çoğu vakada eşlik eden cerrahi operasyonlara ve diğer ciddi hastalıklara bağlı olabilir. Davidman ve ark.'nın (79) serisinde etyolojik nedenlerin çoğu ilaç ve dehidratasyona bağlı idi ve bu hastaların çoğu nonoligürüktü. Genellikle nonoligürük hastaların mortalitesinin de böbrek hasarının daha hafif olmasına bağlı olarak daha düşük olması beklenebilir. Çalışmamızda da, oligürük hasta oranı biraz daha yüksek olmakla beraber, eşlik eden cerrahi operasyonun daha az olması, çoğu vakada nefrotoksik ilaç ve hipovoleminin bulunması mortalite oranında daha düşük olmasına yol açmış olabilir.

Gebelikle ilişkili akut böbrek yetmezlikli hastaların sonuçları:

Gelişmiş olan ülkelerde, gebelikle ilişkili ABY'nin sıklık ve etyolojisi diğer ülkelerden farklılık göstermektedir. 1960-1970 yılları öncesinde gelişmiş ülkelerde kadınlardaki tüm ABY olgularının %40-50 kadarı gebelikle ilişkili olup, günümüzde ise % 5'e kadar düştüğü bildirilmektedir. Az gelişmiş ülkelerde ise, tüm ABY olgularının hala %20-25 kadarını gebelikle ilişkili ABY oluşturmaktadır. Bunun yanında, %9-55 arasında değişen oranlarda maternal mortaliteye yol açtığı bildirilmektedir. Gebelikle ilişkili ABY'nin, özellikle septik abortusun,

Batı toplumunda hemen hemen hiç görülmediği, gelişmekte olan ülkelerde ise yüksek oranlarda görüldüğü bildirilmektedir (15, 88-92).

Utaş ve ark. (83) 1983-1990 yılları (116 ABY'li hasta) ve 1991-1997 yıllarındaki (323 hasta) ABY neden ve sıklığını değerlendirdikleri çalışmada; ABY nedeni olarak obstetrik nedenlerin zaman içinde azaldığını (sırasıyla %19, %14.9) saptamışlardır.

Selçuk ve ark. (94) 487 ABY'li hastada gebelikle ilişkili ABY sıklığını 3 ayrı dönemde değerlendirmişlerdir. 1980-1985 yılları arasında 9/47 (%19), 1985-1989 arasında 17/110 (%15.4), 1989-1997 arasında 30/220 (%13.5) ($\chi^2=1.08$, $p > 0.5$) olduğunu bildirmişlerdir. Zaman içerisinde gebelikle ilişkili ABY gelişiminin azaldığını, ancak bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır.

Benzer olarak, çalışmamızda da gebelikle ilişkili ABY sıklığı %12.4 olarak saptandı. Ancak, bu oran gelişmiş ülkelerdeki sonuçlara göre daha yüksekti.

Utaş ve ark. (83) gebelikle ilişkili ABY etyolojisinde (n=70); Eklampsi (%50), HELLP sendromu (%15.7), postpartum hemoraji (%14.3), septik abortus (%11.4) ve postpartum ABY (%8.6) olduğunu bildirmektedir. Selçuk ve ark. (94) ise gebelikle ilişkili ABY etyolojisinde (n=74); Abortus (%30), HELLP sendromu ve preeklampsi (%14), preeklampsi veya eklampsi (%12), postpartum hemoraji (%15), fetal ölüm (%12), abrupsiyo plasenta (%6) ve plasenta previa (%1) olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmaların aksine, çalışmamızda eklampsi ve abortusun daha az sıklıkta olduğunu saptadık. Çalışmamızda gebelikle ilişkili ABY'nin etyolojisinde HELLP sendromu (% 45.7) önde gelen neden idi.

Ülkemizde son 20 yılda septik abortusla ilişkili ABY'i oranının %33.3'ten %1.8'e dek azaldığı bildirilmektedir. Sosyoekonomik durumdaki düzelmeye, gebelikle ilişkili komplikas-

yonların erken dönemde tanı ve tedavisi ile abortusun yasallaştırılması buna katkıda bulunduğu düşünülmektedir (82, 83, 93).

Selçuk ve ark. (94) ABY nedeni olarak septik abortus oranınının 1980-1985 yıllarında %33.3 iken, 1989-1997 yıllarında %6.3'e düştüğünü tespit etmişlerdir. Utaş ve ark. (83) 1983-1990'dan 1991-97 yıllarına gelindiğinde septik abortus oranında azalma (sırasıyla %18.2, %8.3) olduğunu bildirmişlerdir.

Yine Romanya'dan Vladutiu ve ark.'da (95) 1989 yılında Romanya'da abortusun yasallaştırılmasından sonra septik abortus oranlarınının %20.6'dan %1.5'e düştüğünü bildirmektedir. Çalışmamızda ise septik abortus sıklığı %2.8 gibi düşük oranlarda saptanmıştır.

Utaş ve ark. (83) maternal mortalitenin zaman içinde azaldığını, 1983-1990 yıllarında %31.8 iken 1991-1997 yıllarında %20.8'e gerilediğini saptamışlardır. Selçuk ve ark. (94) maternal mortalitenin %18 olduğunu ve ana ölüm nedeninin septik şok (% 61) olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmamızda maternal mortalite oranı daha düşük (%8) olarak saptandı. Yine de, bu oran gelişmiş ülkelerdeki sonuçlara göre daha yüksekti.

Yaş ile akut böbrek yetmezliği arasındaki ilişki:

Akut böbrek yetmezliğinin incelendiği çeşitli çalışmalarda hastaların yaş ortalaması 38-53 yıl arasında değişmektedir (77, 88). Bununla birlikte 1950 yıllarından 1989 yılına dek gelindiğinde ABY'li hastaların yaş ortalamasının arttığı gözlenmektedir (57). Çalışmalarda özellikle medikal ve cerrahi komplikasyonların eşlik ettiği yaşlı hastaların sayısında artış bildirilmektedir (57, 78).

Pascual ve ark.'ı (10) hastanede gelişen ABY'ni araştırdıkları 748 hastalık büyük bir seride 70 yaş üzerindeki ABY'li hasta oranınının %36 olduğunu bildirmektedir. İngiltere'den

bildirilen başka bir çalışmada 50 yaşın altındaki hastalarda ABY insidansının 13 pmp iken, 80 yaşın üzerindeki hastalarda 778 pmp olduğu saptanmıştır (78).

Ülkemizden bildirilen bir çalışmada, 1983-1990 yıllarında ABY'li hastaların yaş ortalamasının 49.8 ± 6.2 yıl iken, 1991-1997 yılları arasında 58.8 ± 16.4 yıl olduğu saptanmıştır (82).

Benzer şekilde, bu çalışmada ABY gelişen hastalarda yaş ortalaması 52.3 yıl (14-90) idi. 65 yaş üzerindeki hasta oranı literatürle uyumlu olarak %36 saptandı. Renal nedenli ABY'li olguların yaş ortalaması diğer gruplara göre daha düşüktü. Bu durum; gebelik, hızlı seyirli GN ve postoperatif durumun bu dönemde daha fazla olmasına bağlı olabilir.

ABY'de oligüri-nonoligüri:

Oligürik akut böbrek yetmezliği ile karşılaştırıldığında nonoligürik hastalarda böbreklerde morfolojik ve fonksiyonel hasarın daha az olduğu bildirilmektedir.

Madrid Acute Renal Failure Study Group'un (7) Nefroloji ünitesi olan 13 hastanede yaptıkları çalışmada, 80 yaş ve üzerinde 103 hasta (grup I), 65-79 yaş arası 256 hasta (grup II) ve 65 yaş altında 389 hastayı (grup III) değerlendirdikleri çalışmada, oligüri sırasıyla (%64, %56, %56, $p=0.303$) olarak saptanmış. Üç yaş grubu arasında oligüri gelişimi açısından fark tespit edilememiştir. Aynı çalışmada oligürinin bulunmasının mortalite gelişimi açısından anlamlı etkisi saptanmamıştır. Bu çalışmaya benzer olarak, çalışmamızda da 65 yaş üzerinde bulunmanın oligüri gelişimi açısından anlamlı etkisi bulunmadığı gözlemlendi. Yine oligürik hastalarda mortalite oranının daha yüksek olmasına rağmen aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Rashid ve ark (81) ABY'li hastaların %98'inde oligüri tespit etmişlerdir. Firmat ve ark'nun (77) 1978-1991 yılları arasında 500 hastada yaptıkları çalışmada ise oligürik hasta oranı %77 iken, 13 hasta hariç tüm hastalarda diyaliz ihtiyacı olduğu tespit edilmiştir. San ve ark.

(82) 438 ABY'li hastayı değerlendirdikleri çalışmada oligürük hasta oranının %84 ve oligüri süresinin 4 gün olduğu bildirmektedir. Yine ülkemizden bildirilen diğer bir çalışmada, multipl etyolojili ABY'li hastaların %95'inin oligürisi olduğu belirlenmiş ve bu hastalarda daha fazla diyaliz ihtiyacı saptanmıştır (94). Bu çalışmalarda saptanan oligürük hasta oranı, çalışmamızda saptadığımız % 59.7'lik orana göre daha yüksek olduğu görülmektedir. Çalışmamızda oligürük hastalarda diyaliz gereksinimi daha fazlaydı. Çalışmamızda, nonoligürük hasta oranı yukarıdaki çalışmalara göre kısmen daha yüksek olması, nefrotoksik nedenlerin fazlalığına bağlı olabilir.

Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda diyaliz gereksinimi ve diğer tedaviler:

Diyaliz şeklinin hasta sonuçları üzerine etkisi bulunmamıştır (21). Ama diyaliz gerekliliğinin daha kötü prognoz göstergesi olduğu çeşitli çalışmalarda bildirilmektedir (22).

El-Reshaid ve ark.'ı (3) diyaliz gereksiniminin ABY'li hastaların yaklaşık %45'inde olduğu saptamışlar ve diyalize ihtiyacı olan hastalarda mortalite gelişiminin daha fazla olduğu bildirmişlerdir.

Madrid Akut Böbrek Yetmezliği Çalışma Grubu'nca (7) yapılan çalışmada, hemodiyaliz gereksiniminin genç hasta grubunda diğer gruplara göre daha yüksek olduğu (%12, %34 ve %44, $p<0.001$) saptanmıştır. Bu çalışmada, diyaliz gereksiniminin kötü prognostik gösterge olduğu bildirilmektedirler. Çalışmamızda ise, 65 yaşın üzerinde olmanın diyaliz gereksinimi açısından farklılık oluşturmadığı saptandı.

San ve ark.'ı (82) diyaliz gereksinimini %33 olarak bildirmişlerdir. Ölen hastaların tümünde diyaliz tedavisinin uygulandığı belirlenmiştir. Rashid ve ark.'ı (81) ise diyaliz gereken hasta oranını %81 olarak tespit etmişlerdir. Çalışmamızda da benzer olarak uyumlu olarak %35.3'ünde diyaliz gereksinimi olduğunu saptadık. Exitus olan 21 hastanın 20'sinde diyaliz gereksinimi olduğunu tespit ettik. Bu durum göstermektedir ki, diyaliz gereksinimi olan has-

tarların daha fazla oligürük olduğu ve muhtemelen bu hastalarda renal hasarın daha fazla olduğu düşünülebilir.

Akut böbrek yetmezlikli hastaların sonuçları

Bir nefroloji kliniğinde yapılan retrospektif bir çalışmada, ABY'de mortalitenin 1962-1969 yıllarında %54.5 iken, 1979-1981'de %71'e kadar arttığı bildirilmektedir. Bu dönemde hastaların yaş ortalamalarının 46.8 yıldan 57.9 yıla yükseldiği, ama yaşın hasta survisini anlamlı olarak etkilemediğini göstermişlerdir. Önceki yıllara göre prognozdaki bozulmanın eşlik eden komplike hastalıkların daha fazla bulunmasına ve özellikle 1979-1981 yıllarında genç hastalarda görülen kronik altta yatan hastalıkların ciddiyetine bağlı olduğunu saptamışlardır (78).

El-Reshaid ve ark.'ı (3) mortalite oranını %14 olarak saptamışlardır. Akut böbrek yetmezliğinde prognozda etyolojik nedenin ve eşlik eden medikal hastalığın en önemli faktörler olduğunu saptamışlardır. Multipl etyolojinin olmasının mortalite oranını etkilemediği, sekonder sepsis ve GIS kanamanın ölümün nadir nedenlerinden olduğunu bildirmişlerdir. Diyaliz gereksinimi olan hastalarda mortalite oranlarında belirgin artış saptamışlardır. Yaşla mortalite arasında herhangi bir ilişki tespit edememişlerdir. Ancak sepsisin yaşlılarda daha fazla mortaliteye neden olduğunu saptamışlardır (% 60'a karşılık, % 14.8).

Woodrow ve ark. (58) 1956-1989 yılları arasında ABY'ne bağlı 636 ölümün nedenlerini araştırdıkları çalışmada, kanamaya veya renal fonksiyonlarda düzelmemeye bağlı ölümlerde azalma saptanırken, kardiyovasküler ölümler ve aktif tedavinin kesilmesine bağlı ölümlerde ise artış görüldüğü bildirilmektedir. Ölüme neden olan en önemli faktörün altta yatan hastalık olduğu saptanmıştır. Sepsise bağlı ölümlerin %67'si ABY geliştiği dönemdeki enfeksiyonlara bağlı olduğu tespit edilmiştir. Sekonder komplikasyonlara bağlı gelişen ölümlerde bu dönemde azalma bildirilmektedir.

Alexopoulos ve ark.'ınca (84) 1980-1991 yılları arasında yapılan bir çalışmada, ABY ile başvuran 118 hastanın %27'sinde mortalite saptanmıştır. 1986 yılından sonra mortalite oranlarında belirgin azalma gözlenmiştir (%17). Sepsis ve kardiyovasküler nedenlerin ölümün başta gelen nedenleri olduğunu tespit etmişlerdir. 30 yaşın altında gençlerde ölüm oranı %12.5 iken, 30-59 yaş arası %34 ($p<0.05$) ve 60 yaşın üzerinde %53.5 ($p<0.002$) olarak saptanmıştır. Sadece böbrek tutulumu olan hastalarda mortalite %6 iken, 2 organ tutulumu olan hastalarda %30 ($p<0.005$), multiorgan tutulumunda ise %67 ($p<0.001$) bildirilmektedir. Diyalize erken başlanan ve nonoligürik hastalarda daha iyi prognoz saptanmıştır.

Druml ve ark. (96) 80 yaşın üzerindeki hastalarla, 19-64 yaş arasındaki hastalarda mortalite açısından fark tespit edememişlerdir.

Son zamanlarda yayınlanan Pascual ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, farklı yaş gruplarında benzer mortalite oranları saptanmıştır (97).

Mortalite oranları yaşlı hastalarda, kardiyovasküler komplikasyonu olan, gastrointestinal kanaması olan, sekonder infeksiyonu olan hastalarda daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bununla beraber, ölen hastalarda en sık neden olarak sepsis saptanmıştır.

Madrid Akut Böbrek Yetmezliği Çalışma Grubu (7) çalışmasında, mortalite gelişiminde yaşın etkisi saptanmamıştır. Hipotansiyon ve diyaliz gereksiniminin kötü prognoz göstergesi olduğu tespit edilmiştir. Oligürinin ise anlamlı etkisi saptanmamıştır.

Çalışmamızda ABY'li hastaların % 87.9'u tam/parsiyel olarak iyileşti. Hastaların % 4.6'sında ise irreversibl böbrek yetmezliği saptandı. Tüm tedavilere rağmen hastaların %7.4'ü exitus oldu. Bu mortalite oranı diğer çalışmalara göre daha düşüktü. Bu düşük oranın muhtemelen nedenleri, diğer çalışmalardaki hastalarda, diyaliz gereksinimlerinin ve oligürik hasta oranının daha yüksek bulunması, ABY'ne neden olan etyolojilerde postoperatif durumların daha

fazla görülmesi, yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastaların daha fazla bulunmasına bağlı olabilir. Mevcut çalışmada ölen hastaların hemen tümünde diyaliz gereksinimi saptanmış, yaşla mortalite arasında ise ilişki saptanmamıştır.

Hastanemiz Anestezi ve Reanimasyon kliniği yoğun bakım ünitesinde, hemofiltrasyon cihazının bulunması ve bu hastalar için nefroloji konsültasyonu istenmemesi nedeniyle, kliniğimize takip edilemediğinden dolayı bu hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Çoğu solunum cihazına bağlı olan ve multiorgan yetmezlikli bulunan bu ağır olguların çalışmaya dahil edilmiş olması mortalite oranımızın düşük bulunmasına yolaçmış olabilir.

Kardiyoloji ve Göğüs kalp damar cerrahisi yoğun bakım ünitelerinde takip edilen kardiyojenik şoktaki hastaların kliniğimize devralınamaması ve bu hastalara diyaliz uygulanamaması nedeniyle çalışma kapsamı dışında tutulmaları da yine düşük mortalitede rol oynamış olabilir.

8. SONUÇ

1. Bu çalışmada, 283 ABY'li hastanın yaş ortalaması 52.3 ± 18.7 yıl idi. Hastanede gelişen ABY'li hasta oranı %38.8 idi.
2. ABY'li vakaların çoğundan renal nedenlerin (% 61.2) sorumlu olduğu tespit edildi. ABY nedenleri olarak, medikal nedenlerin % 63.95, cerrahi nedenlerin % 23.67, obstetrik nedenlerin % 12.4 olduğu saptandı.
3. Olguların % 25'inde multipl etyoloji söz konusuydu.
4. Gebelikle ilişkili ABY oranı % 12.4 olarak bulundu. Bu olguların çoğunda HELLP sendromu önde gelen nedendi.
5. Hastaların yaklaşık yarısında hipervolemi bulguları mevcuttu. Oligürik hasta oranı % 59.7, ortalama oligüri süresi ise 5.2 ± 4.1 (1-37) gün idi.
6. Hastaların %12.5'inde hiperpotasemi, %47'sinde ise hipoalbuminemi (<3.5 g/dl) saptandı. Ciddi hiperpotasemi ise % 2.5 hastada saptandı.
7. Hastaların % 35.3'ünde diyaliz gereksinimi olmuştu. Diyaliz gereksinimi olan hastalarda hem mortalite oranı daha fazla hemde oligürik hasta oranı daha yüksekti.
8. Nonoligürik olgulara göre; oligürik ABY'li hastalarda diyaliz gereksiniminin daha fazla, tam/parsiyel iyileşme oranının daha düşük olduğu, mortalite oranları arasında ise anlamlı fark olmadığı tespit edildi. Nonoligürik olguların hiçbirinde irreversibl böbrek yetmezliği gelişmedi.
9. ABY'li hastalarda toplam mortalite oranı % 7.4 bulundu. Cerrahi nedenlere bağlı ABY'li olgularında mortalite oranı medikal ve obstetrik nedenlere göre daha yüksekti. (sırasıyla %14.9, %5.5 ve %2.8). ABY'li hastalarda ölüm nedenlerinin başında infeksiyonlar (%31.8) ve kardiyovasküler olaylar (%27.2) ön plandaydı.

9. ÖZET

ABY oldukça yüksek morbidite ve mortaliteye yol açmasının yanısıra, hastanede uzun süre kalmayı gerektirmesi, tedavi seçeneklerinin oldukça kısıtlı ve pahalı olmasından dolayı öncelikle ABY gelişiminin önlenmesi gerekmektedir.

Ocak 1996 ile Haziran 2002 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Nefroloji servisinde yatırılarak tedavi gören ve konsülte edilen 283 akut böbrek yetmezliği olan hasta; etyoloji, klinik ve laboratuvar özellikleri, tedavi sonuçları ve mortalite açısından retrospektif olarak araştırıldı.

Hastaların yaş ortalaması 52.3 ± 18.7 yıl idi. Hastanede gelişen ABY'li hasta oranı %38.8 idi. ABY'li vakaların çoğundan renal nedenlerin (% 61.2) sorumlu olduğu tespit edildi. ABY nedenleri olarak; medikal nedenlerin % 63.95, cerrahi nedenlerin % 23.67, obstetrik nedenlerin % 12.36 olduğu saptandı. Multipl etyolojili ABY gelişiminin % 25 hastada olduğu saptandı. Gebelikle ilişkili ABY oranı ise % 12.4 olarak bulundu. Bu olguların çoğunda HELLP sendromu önde gelen nedendi. Olguların yaklaşık yarısında hipervolemi bulguları mevcuttu. Oligürük hasta oranı % 59.7, ortalama oligüri süresi ise 5.2 ± 4.1 gün idi. Hastaların %12.5'inde hiperpotasemi, %47'sinde ise hipoalbuminemi (<3.5 g/dl) saptandı. Ciddi hiperpotasemi ise % 2.5 olguda mevcuttu. Hastaların % 35.3'ünde diyaliz gereksinimi oldu. Diyaliz gereksinimi olan hastalarda hem mortalite gelişimi daha fazla, hem de oligürük hasta oranı daha yüksekti (%42.6 ve %23.7). Nonoligürük olgulara göre, oligürük ABY'li hastaların diyaliz gereksiniminin daha fazla, tam/parsiyel iyileşme oranının daha düşük (%82.2 ve %96) olduğu, mortalite oranları arasında ise anlamlı fark olmadığı (%10 ve %3.5) tespit edildi. Nonoligürük olguların hiçbirinde irreversibl böbrek yetmezliği gelişmedi. ABY'li hastaların %7.4'ü exitüs oldu.

ABY'li hastalarda ölüm nedenlerinin başında infeksiyonlar (%31.8) ve kardiyovasküler olaylar (%27.2) gelmekteydi.

Sonuç olarak, ABY etyolojisinde medikal nedenlerin ön planda olduğu, gebelikle ilişkili olguların hala yüksek oranda görüldüğü saptandı. Büyük oranda diyaliz ihtiyacı olduğu ve uzun süre hospitalizasyon gerektirdiği tespit edildi. Bu yüzden ABY gelişiminin önlenmesi ve erken tanısı çok önemlidir. Çoğu ABY formu geri dönüşümlü olduğundan, erken tanı ile uygun tedavi uygulanması da hayati önem taşımaktadır. Olgularımızda mortalite oranı düşük bulunmuştur. Bu durum etyolojide medikal nedenlerin ön planda olması ve nefroloji kliniği olmamız ile izah edilebilir. ABY'li olguların Nefroloji uzmanına erken refere edilmesi ve Nefroloji kliniğince takip ve tedavisinin sonuçları olumlu etkileyeceği kanaatindeyiz.

10. ABSTRACT

Since acute renal failure (ARF) is a cause of high morbidity and mortality, it needs to stay long time in hospital and its treatment is expensive and fairly restricted. The initial approach to the patients with ARF should be focused on preventing future injury to the kidney.

Two hundred and eighty three who patients with ARF who were treated at The Nephrology Clinic of Selçuk University from January 1996 to June 2002. were investigated retrospectively with etiology, clinics and laboratory characteristics, results of the treatment and mortality.

The mean age was 52.3 ± 18.7 years. Ratio of the patients with hospital-acquired ARF was 38.8%. It was determined that renal causes (61.2%) were responsible from most of the patients with ARF. Causes of ARF were medical (63.95%), surgical (23.67%) and obstetrics (12.36%). In 25% the patients that ARF was developed with multiple etiology, that the ratio of obstetrics related ARF was 12.4%. HELLP syndrome was seen in the most of those cases. The signs of hypervolemia were present in approximately half of the cases. Ratio of oliguric patient was 59.7% and mean time of oliguria was 5.2 ± 4.1 day.

We determined hyperpotassemia in 12.5% of the patient and hypoalbuminemia (serum albumin level < 3.5 g/dl) in 47% of the patient. Serious hyperpotassemia and necessity of dialysis was determined in 2.5% and 35.3% of the patients, respectively. Both mortality and ratio of oliguric patient were high in these patients.

The necessity of dialysis and ratio of complete/partial improving (82.2%) were higher in ARF patients with oliguria than in ARF patients without oliguria. But there was not significant difference between ratios of mortality. Irreversible renal insufficiency was not developed

in none of the nonoliguric cases. 7.4% of ARF patients was deceased. Main causes of the death in ARF patients were infection (31.8%) and cardiovascular events (27.2%).

In conclusion, medical problems are important in the etiology of ARF and obstetric cases are seen in high ratio. Because of high ratio of necessity of dialysis, needs of long time hospitalization, high cost, early diagnosis and prevention of ARF are important. Since most ARF cases are irreversible, early diagnosis and appropriate treatment are very important for survive. Mortality ratio was found low in our cases. This situation may explain with medical causes are first in importance in the etiology and our is a Nephrology clinics. We are of the opinion that early informing to the nephrologist and to follow and treatment in the nephrology clinic of the patients with ARF effect results positively.

11. KAYNAKLAR

1. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Medical progress: Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996;334:1448-60.
2. Green J, Abassi Z, Winaver J, Skorecki KL. Acute renal failure: Clinical and pathophysiologic aspect. In: Seldin DW, Giebisch G, editors. *The Kidney, Physiology and Pathophysiology*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 3rd ed, 2000:2329-73.
3. El-Reshaid K, Kapoor M, Johny KV, Sugathan TN: Acute renal failure in Kuwait: a prospective study. *J Trop Med Hyg* 1993;96(5):323-9 (abstract).
4. Feest TG, Round A, Hamad S: Incidence of severe acute renal failure in adults. Results of a community-based study. *BMJ* 1993;306:481-3.
5. Chew SL, Lins R, Daelemans R, De Broe ME. Outcome in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1993;8:101-7.
6. McGregor E, Brown I, Campbell H. Acute renal failure: a prospective study of incidence and outcome. *Nephrol Dial Transplant*, 1992;7:701 (abstract).
7. Liano G, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int.* 1996;50(3):811-8.
8. Wing AJ, Broyer M, Brunner FP. Combined report on regular dialysis and transplantation in Europe. XIII. Acute (reversible) renal failure. *Proc Eur Dial transplant Assoc* 1983;20:64-71(abstract).
9. Erek E, Süleymanlar G, Serdengeçti K. Kayıt Kurulu 1999 Registry Committee. Türkiye'de Nefroloji-Diyaliz ve Transplantasyon. 2000; s:8.
10. Pascual J, Liano F, Ortuno J. The elderly patient with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol*, 1995;6:144-53.
11. Nolan CR, Anderson RJ. Hospital-acquired acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1998;9(4):710-7.
12. Nash K, Hafëez A, Hou S. Hospital-acquired acute renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39(5):930-6.
13. Chertow GM, Henderson W, Khuri S, Hur K, Daley J: Acute renal failure after non-cardiac surgery: Results from the national VA surgical risk study. *J Am Soc Nephrol* 1997;8:123.

14. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis*, 1991;17:191-8.
15. Kleinknecht D. Epidemiology of acute renal failure. In: Cantarovich F, Rangoonwala B, Verho M, editors. *Progress in acute renal failure 1998*. New Jersey: Hoechst Marion Roussel, 1998:11-22.
16. Stewart CL, Barnett R. Acute renal failure infants, children, and adults. *Critical Care Clinics* 1997;12(3):575-90.
17. Silvester W, Bellomo R, Cole L. Epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure of critical illness in Australia. *Critical Care Med* 2001;29(10):1910-5.
18. Edelstein CL, Cronin RE. The patient with acute renal failure. In: Schrier RW, editors. *Manual of nephrology*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, fifth edition, 1999:132-55.
19. Doherty CC. Epidemiology of acute renal failure. In: Israil I. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*. Oxford: Oxford University Press, CD-ROM version. 1998:10.3
20. Cadnapaphornchai P, Alavalapati RK, McDonald FD. Differential diagnosis of acute renal failure. Jacobson HR, Striker GE, Klahr S, editors. In: *The principles and practice of Nephrology*, Missouri: Mosby. second edition. 1995;85:555-64.
21. Iglesias J, Lieberthal W. Clinical evaluation of acute renal failure. In: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive of Clinical Nephrology*. Barcelona: Harcourt Publishers Limited. 2000:4.15.1-16.
22. Cantarovich F, Bodin L. Functional Acute renal failure. In: Cantarovich F, Rangoonwala B, Verho M, eds. *Progress in acute renal failure 1998*. New Jersey, USA: Hoechst Marion Roussel. 1998:55-65.
23. Badr KF, Ichikawa I. Prerenal failure: a deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med* 1988;219:623-9.
24. Guyton AC, Manning RD, Hall JE, Norman RA, Young DB, Pan YJ. The pathogenic role of the kidney. *J Cardiovasc Pharmacol*. 1984;6 Suppl 1:151-61.
25. Rose BD. Clinical characteristics of renal atheroemboli. In: Rose BD, (editors). *Up To Date 9.2* CD version. Up To Date Inc. 2000:1-6.
26. Gines P, Arroyo V. Hepatorenal syndrome. *J Am Soc Nephrol*. 1999;10:1833.
27. Rose BD. Diagnosis and treatment of hepatorenal syndrome. In: Rose BD, (editors). *Up To Date 9.2* CD version. Up To Date Inc. 2001:1-7.
28. Epstein M. Hepatorenal syndrome: Emerging perspectives of pathophysiology and therapy. *J Am Soc Nephrol* 1994;4:1735.

29. Flippis JD, Alamartine E, Laurent B, Diab B, Berthoux FC. Aetiology and diagnosis of acute tubular necrosis. In: Cantarovich F, Rangoonwala B, Verho M, editors. Progress in acute renal failure 1998. New Jersey, USA: Hoechst Marion Roussel. 1998;47-54.
30. Woolfson RG, Hillman K. Causes of acute renal failure. *Comprehensive of Clinical Nephrology*. Barcelona: Harcourt Publishers Limited. 2000;4.15.1-16.
31. Rudnick MR. Radiocontrast media-induced acute renal failure. In: Rose BD, (editors). Up To Date 9.2 CD version. Up To Date Inc. 2001:1-5.
32. Rose BD. Clinical features and treatment of heme pigment-induced acute tubular necrosis. In: Rose BD, (editors). Up To Date 9.2 CD version. Up To Date Inc. 2001:1-5.
33. Esnault VLM. Renal failure in acute glomerulonephritis, vasculitis and neoplastic diseases. In: Cantarovich F, Rangoonwala B, Verho M, eds. Progress in acute renal failure 1998. New Jersey: Hoechst Marion Roussel, 1998;79-88.
34. Brady HR, Brenner BM, Clarkson MR, Lieberthal W. Acute renal failure. In: Brenner BM, editors. Brenner and Rector's The Kidney. Philadelphia: WB Saunders Co., 2000, 1201-63.
35. O'Meara YM, Bernard DB. Clinical presentation, complications, and prognosis of acute renal failure. In: Jacobson HR, Striker GE, Klahr S, editors. The principles and practice of Nephrology. Missouri: Mosby. second edition. 1995;85:577-84.
36. Grantham JJ. Acute renal failure. In: Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC, editors. Cecil Textbook of Medicine, 19th edition. Philadelphia: WB Saunders Co. 1992: 528-532.
37. Siegler RL. Hemolytic uremic syndrome / Thrombotic thrombocytopenic purpura. In: Greenberg A, editors. Primer On Kidney Disease. Academic Press: San Diego, 2nd edition. 1998;232-237.
38. Remuzzi G, Ruggenti P. The hemolytic uremic syndrome. *Kidney Int* 1998;(suppl 66):54-7.
39. Kaplan BS. Thrombotic thrombocytopenic purpura and hemolytic uremic syndrome. In: Massry SG, Glassock JG, editors. Textbook of Nephrology, 3rd edition. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995;829-834.
40. Michel DM, Kelly CJ. Acute interstitial nephritis. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:506.
41. Rose BD, Appel GB. Treatment of acute interstitial nephritis. In: Rose BD, (editors). Up To Date 9.2 CD version. Up To Date Inc.2001:1-6.
42. August P, Rose BD, George JN. Acute renal failure in pregnancy. In: Rose BD, (editors). Up To Date 9.2 CD version. Up To Date Inc.2001:1-7.

43. Zeier MG. Post-partum acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17:1703-5.
44. Sever MŞ, Ecder T. Akut oligoanüriler ve akut üremik sendrom. Çalangu S, Güler K, editör. In: *Acil Dahiliye.* İstanbul: Nobel, 1995:451-2.
45. Klahr S. Obstructive nephropathy: In: Massry SG, Glassock RJ, editors. *Textbook of Nephrology.* Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, fourth edition, 2001:50:986-1003.
46. Daugas E, Lucas G, Bleichner G. Obstructive Acute renal failure. In: Cantarovich F, Rangoonwala B, Verho M, editors. *Progress in Acute renal failure 1998.* New Jersey: Hoechst Marion Roussel. 1998:67-77.
47. Curhan GC, Zeidel ML. Urinary tract obstruction. In: Brenner BM, Rector FC, editors. *The Kidney.* Philadelphia: WB Saunders, 1995, 1936-58.
48. Çağlar Ş, Turgan Ç, Yasavul Ü. Akut böbrek yetmezliği. In: Çağlar Ş, editors. *Klinik nefroloji.* Ankara: Medial, 1986:141-53.
49. Rose BD. Diagnosis of acute tubular necrosis and prerenal disease. In: Rose BD, (editors). *Up To Date 9.2 CD version.* Up To Date Inc.2001:1-5.
50. Firth JD. The clinical approach to acute renal failure. In: Israil I. *Oxford Textbook of Clinical Nephrology.* Oxford: Oxford University Press, CD-ROM edition. 1998:10.3
51. Noel LH. Renal biopsy in acute renal insufficiency. In: Cantarovich F, Rangoonwala B, Verho M, editors. *Progress in acute renal failure 1998.* New Jersey: Hoechst Marion Roussel. 1998, 119-28.
52. Anderson, R.J., Schrier, R.W.: Acute Renal Failure. In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine.* New York: Mc Graw-Hill Inc. 14th edition, 1998:1504-12.
53. Dilek K. Akut böbrek yetmezliği. In: Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G, editors. *Nefroloji el kitabı.* İstanbul: Güzel Sanatlar Matbaası, 1999:234-51.
54. Mindell JA, Chertow GM. A practical approach to acute renal failure. *Medical Clinics of North America* 1997;81(3):731-48.
55. Cameron JS. Acute renal failure in the ICU: the nephrologist's view. In: Bihari D, Nield G editors, *Acute renal failure in the Intensive Therapy Unit.* Berlin: Springer-Verlag, 1990:3-11.
56. Anderson RJ, Schrier RW. Acute renal failure. In: Schrier RW, Gottschalk CW (editors). *Diseases of the Kidney.* Boston: Little Brown Co, sixth edition.. 1997:1069-115.
57. Liano F, Pascual J. Outcomes in acute renal failure. *Seminars in Nephrology* 1998;18(5):541-50.

58. Woodrow G, G, Turney JH: Caused of death in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7:230-4.
59. Weldon BC, Monk TG. The patient at risk for acute renal failure. Recognition, prevention, and preoperative optimization. *Anesthesiology Clinics of North America* 2000;18(4):705-17.
60. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais JM. The French Study Group on Acute Renal Failure. Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality: a prospective multicenter study. *Crit Care Med* 1996;24:192-8.
61. Groeneveld ABJ, Tran DD, van der Meulen J, Nauta JJ, Thijs LG. Acute renal failure in medical intensive care unit: predisposing, complicating factors and outcome. *Nephron* 1991;59(4):602-10.
62. Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int* 1998;54:1817-31.
63. Lennon AM, Coleman P, Brady HR. Management and Outcome of Acute renal failure. In: Johnson RJ, Feehally J, editors. *Comprehensive of Clinical Nephrology*. Barcelona: Harcourt Publishers Limited. 2000:4.19.1-14.
64. Lassnigg A, Donner E, grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2000;11(1):97-101.
65. Kellum JA: Use of diuretics in acute care setting. *Kidney Int* 1998;53(suppl 66):67-70.
66. Pavoni V, Verri M, Ferraro L, Volta CA, Paparella L, Capuzzo M, Pavanelli L, Buccoliero C, Beani L, Alvisi R, Gritti G. Plasma dopamine concentration and effects of low dopamine doses on urinary output after major vascular surgery. *Kidney Int* 1998;(suppl 66) 75-80.
67. Vijayan A, Miller S. Acute renal failure: prevention and nondialytic therapy. *Seminars in Nephrology* 1998;18(5):523-32.
68. Kopple JD, Hirschberg R, Guler H-P, Pike M. Chrion Study Group. Lack of effects of recombinant human insulin-like growth factor in the patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:1375.
69. Allgren RL, Marbury TC, Rahman SN, Weisberg LS, Fenves AZ, Lafayette RA, Sweet RM, Genter FC, Kurnik BR, Conger JD, Sayegh MH. Anaritide in acute tubular necrosis. Auricularin Anaritide Acute Renal Failure Study Group. *N Engl J Med* 1997;336:826-34.
70. Rose BD, Golper TA. Dialysis in acute renal failure: indications and dialysis prescription. In: Rose BD, (editors). *Up To Date 9.2 CD version*. Up To Date Inc.2001:1-13.

71. Hakim RM, Wingard RL, Parker RA. Effect of dialysis membrane in the treatment of patients with acute renal failure. *N Engl J Med* 1994;331:1338-42.
72. Golper TA. Continuous renal replacement therapy in acute renal failure. In: Rose BD, (editors). *Up To Date 9.2 CD version*. Up To Date Inc.2001:1-12.
73. Swartz RD, Messana JM, Orzol S, Port FK. Comparing continuous hemofiltration with hemodialysis in patients with severe acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1999;34:424.
74. Vanholder R, Lameire N. Acute renal failure: future directions for research. *Nephrology* 2001;6:57-61.
75. Selçuk NY, Odabaş AR, Çetinkaya R, Tonbul HZ, San A. Outcome of pregnancies with HELLP syndrome complicated by acute renal failure (1989-1999). *Renal Failure* 2000;22(3):319-27.
76. Aysuna N, Korular D. Akut böbrek yetmezliğinin önlenmesi ve tedavisi. *Aktüel Tıp Dergisi*, 2000;5:28-32.
77. Firmat J, Zuccini A, Martin R, Aguirre C: A study of 500 cases of acute renal failure (1978-1991). *Renal failure* 1994;16(1):91-9.
78. Abreo K, Moorthy V, Osborne M: Changing patterns and outcomes of acute renal failure requiring hemodialysis. *Arch Intern Med* 1986;146:1338-41.
79. Davidman M, Olson P, kohen J, Leither T, Kjellstrand C. Iatrogenic renal disease. *Arch Intern Med* 1991;151:1809-12.
80. Nissenson AR. Acute renal failure: definition and pathogenesis. *Kidney Int* 1998;(suppl 66):7-10.
81. Rashid HU, Hossain RM, Khanam A. Outcome of acute renal failure in adults in teaching hospital in Bangladesh. *Renal Failure* 1993;15(5):603-7.
82. San A, Selçuk Y, Tonbul Z, Soypaçacı Z. Etiology and prognosis in 438 patients with acute renal failure. *Renal Failure* 1996;18(4):593-9.
83. Utaş C, Yalçındağ C, Taşkapan H, Güven M, Oymak O, Yücesoy M. Acute renal failure in Central Anatolia. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:152-5.
84. Alexopoulos E, Vakianis P, Kokolina E, Koukoudis P, Sakellariou G, Memmos D, Papadimitriou M. Acute renal failure in medical setting: changing patterns and prognostic factors. *Renal Failure* 1994;16(2):273-84.
85. Rasmussen HH, Ibels LS. Acute renal failure. Multivariate analysis of causes and risk factors. *Am J Med* 1982;73:211-8.

86. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JG, Cohn JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: A prospective study. *Am J Med* 1983;74:243.
87. Selçuk NY, Odabas AR, Cetinkaya R, Tonbul HZ, San A. Frequency and outcome of patients with acute renal failure have more causes than one in etiology. *Renal Failure* 2000;22(4):459-64.
88. Turney JH, Ellis CM, Parsons FM. Obstetric acute renal failure 1956-1987. *Br J Obstet Gynaecol* 1989;96:679-87.
89. Derici Ü. Gebelik ve renal parankim hastalıkları. In: Yamaç, K, Gürsoy R, Çakır N, (editors). Gebelik ve sistemik hastalıklar. İstanbul: MN Medikal & Nobel, 2002;46:640-54.
90. Randeree IG, Czarnocki A, Moodley J, Seedat YK, Naiker IP. Acute renal failure in pregnancy in South Africa. *Renal Failure* 1995;17(2):147-53.
91. Stratta P, Canavese C, Dogliani M, Todros T, Gagliardi L, Vercellone A. Pregnancy related acute renal failure. *Clin Nephrol* 1989;32:14-20 (abstract).
92. Knuppel RA, Montenegro R, O'Brien WF. Acute renal failure in pregnancy. Robertson EG, editors. In: *Clinical Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia. Harper-Row Publishers Co. 1995;288-97.
93. Yücesoy M, Basar E, hasanoglu E. The changing pattern in the etiology of acute renal failure in Turkey. *Turk J Med res Med Sci* 1990;8(6):543-8 (abstract).
94. Selçuk NY, Tonbul HZ, San A, Odabas AR. Changes in frequency and etiology of acute renal failure in pregnancy (1980-1997). *Renal Failure* 1998;20(3):513-7.
95. Vladutiu DS, Spanu C, Patiu IM, Neamtu C, Gherman M, Manasia M. Abortion prohibition and acute renal failure: The tragic Romanian experience. *Renal Failure* 1995;17(5):605-99.
96. Druml W, Lax F, Grimm G, Schneeweiss B, Lenz K, Laggner AN. Acute renal failure in the elderly 1975-1990. *Clin Nephrol* 1994;41(6):342-9.
97. Pascual J, Liano F. Causes and prognosis of acute renal failure in very old. *J Am Geriatr Soc* 1998;46(6):721-6.

TEŞEKKÜR

YetiŐmemde büyük emek ve fedakrlığı olan anne ve babama,

desteğini hiĉbir zaman eksik etmeyen eŐime,

Uzmanlık eğitimim ve tez çalıŐmalarım sırasında

bilgisi, deneyimi, yakın ilgi ve desteğiyle çalıŐmalarıma yön veren sayın hocalarım

Prof. Dr. H. Zeki TONBUL, Prof. Dr. Süleyman TÜRK ve Prof. Dr. Mehdi YEKSAN'a

Uzmanlık eğitimim süresince gösterdikleri yakın ilgi ve destekten dolayı

Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki tüm hocalarıma,

Anabilim Dalı BaŐkanımız Prof. Dr. Őamil ECİRLİ'nin

Őahsında teŐekkürü bir borç bilirim.

Tezimin yazımında ve basımında yardımcı olan

kardeŐim A.Arif ALTINTEPE'ye,

Asistanlık eğitimim boyunca arkadaŐlıklarını esirgemeyen tüm sevgili
doktor arkadaŐlarıma ve diyaliz nitesi çalıŐanlarına çok teşekkür ederim.