

## AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİ

(80 Olgu Nedeniyle)

Dr. Ayla SAN (x)

Dr. Ali BAYRAM (xx)

Dr. Nihat OKÇU(xx)

### ÖZET

*Ocak 1980 ile Temmuz 1983 tarihleri arasında Kliniğimize yatırılarak Akut Böbrek Yetersizliği (ABY) tanısı konmuş 80 olgu geriye dönük (retrospektif) olarak incelendi. Sonuçlar tartışıldı ve literatürle karşılaştırıldı.*

*Oligürisiz ABY'nin yüksek oranda görüldüğü ve obstetrik nedenlere bağlı ABY'nin azalmasına rağmen, postoperatif ABY insidansının arttığı tesbit edildi.*

### GİRİŞ VE AMAÇ :

Yoğun eksperimental deneylere ve klinik araştırmalara rağmen, ABY'nin patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Yeni ve güçlü antibiyotikler, tetkik ve tedavideki ilerlemeler, anestezi tekniğindeki gelişmeler erken ve daha dikkatli yapılan diyalize rağmen ölüm oranı yine de yüksektir (1-7).

Biz de, bu konuda, son 3,5 yıl içinde kliniğimize müracaat eden 80 olgu üzerinde araştırma yaparak, öncelikle etyolojiyi, prognozu ve prognoza etki eden faktörleri tesbit etmeyi amaçladık.

ABY, böbrek fonksiyonlarının kısa sürede bozulması sonucu kan üre azotunda ve diğer azotlu maddelerde ani ve ilerleyici yükselme ve sıklıkla oligüri ile karakterize bir tablodur (1-8). ABY'nde günlük idrar miktarının oligüri veya anüri seviyelerine inmesi ve proksimal tubuluslardaki hasarın histolojik olarak gösterilmesine rağmen, bunlar her olgu için geçerli değildir (2,8). Maksimal konsantrite idrar çıkaran ve böbrek fonksiyonları normal olan bazı kişiler, günde 400 ml'den az idrar çıkarabilirler. ABY'nde idrar miktarı normal olabilir ve oligü-

(x) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilimi Nefroloji Bilim Dalı Öğretim

Üyesi, (Doç. Dr.)

(xx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Araştırma Görevlileri

risiz ABY durumunda 1-2 lt'den daha fazla idrar atılmasına rağmen, kan üre kreatinin seviyeleri yükselebilir (1-6,8-11).

ABY'li hastaların bir kısmı oligürisizdir. Bu olgularda ABY varlığını gösteren klinik bulgular beirgin olmadığından böbrek fonksiyonları biyokimyasal olarak yakından takip edilmemiş kişilerde gözden kaçabilir. Oligürinin olmaması, düşük sodyum konsantrasyonlu idrar çıkarma kabiliyeti ve idrar sedimentinde anormallliğin az olması oligürük olgulara nazaran prognozun daha hafif olduğunu göstermektedir. Oligürisiz ABY sıklıkla nefrotoksinlere, yanıklara ve operasyonlara bağlı olarak meydana gelmektedir (10).

Akut Tubuler Nekroz (ATN) histopatolojik bir tanım olup, böbrek fonksiyonlarındaki bozukluğun yanı sıra, proksimal tubuler nekrozun da geliştiğini ifade eder (1,2,8). Halbuki ABY sıklıkla ATN olmaksızın görülmektedir (2,4). Bu da, ABY ve ATN'nin eşanlamda kullanılmasının yanlış olduğunu göstermektedir.

ABY sebeplerini prerenal, postrenal ve renal olmak üzere üç bölümde incelemek mümkündür. -Böyle bir sınıflandırma Tablo-1'de görülmektedir.

#### Tablo-1: Akut Böbrek Yetersizliğinin Sebepleri(8)

##### I. PRERENAL SEBEPLER:

1. Hipotansiyon (travma, miyokard infarktüsü, septisemi, perikard tamponadı v.b.)
2. Hemoraji (obstetrik nedenler, travmatik, cerrahi)
3. Hipovolemi (şiddetli gastroenteritler, yanık, aşırı terleme)
4. Büyük cerrahi müdahaleler (kalp ameliyatları, batin ameliyatları)

##### II. POSTRENAL SEBEPLER:

###### 1. Üretra tıkanmaları:

###### a. Üretral valv'ler

###### b. Üretral darlıklar

###### 2. Mesane boynu darlığı:

###### a. Benign prostat hipertrofisi

###### b. Prostat ve mesane kanserleri

###### 3. Üreter darlığı (iki taraflı):

###### a. Üreter içi darlıklar (taş, kan pıhtısı, pyojenik dokular veya kopmuş papiller, retrograt pyelografiden sonra gelişen ödem)

###### b. Üreter dışı darlıklar (prostat, mesane veya serviks kanseri, retroperitoneal fibrozis, pelvik cerrahi sırasında yanlışlıkla üreterlerin bağlanması, her iki üretere baskı yapan uterus tümörü, tek böbrek üreterinde taş)

### III. RENAL SEBEPLER:

#### A. Başlangıçta tubulus epitelinde zarar yapanlar:

##### 1. İskemi:

a. Prerenal sebepler yeteri kadar şiddetli olup, uzun süre devam ederse,

b. Crush sendromu

c. Myoglobinürili rabdomyolizis

d. Yanıklar

e. Obstetrik hastalıklar

f. Sepsis

g. Böbreğin büyük damarlarının tromboz veya embolisi

##### 2. Toksinler:

a. Ağır metaller (civa klorür)

b. Organik çözeltiler (karbon tetraklorür, methanol)

c. İlaçlar (Methoxyflurane, sitolitik ajanlar, amphotericin)

d. Diğerleri (ürik asit, yılan ısırması, radyografik kontrast madde).

#### B. Başlangıçta glomerüllerde ve böbreğin küçük damarlarında zarar yapanlar:

1. Akut glomerülonefrit

2. Poliarteritis nodoza

3. Lupus eritematozis

4. Hemolitik üremik sendrom

5. Goodpasture sendromu

6. Serum hastalığı

7. Malign hipertansiyon

**PRERENAL SEBEPLER:** ABY'nin bu türünde oligüri yetersiz böbrek kan perfüzyonuna bağlı olup, hücre hasarı meydana gelmeden önce iskeminin sistemik sebepleri düzeltildiği takdirde oligüri de düzelebilir(3,4,8).

**POSTRENAL SEBEPLER:** Postrenal ABY, böbreklerden idrar akımına engel olan bir durum neticesinde idrar akımının aniden azalması veya kesilmesini ifade eder. Engel ortadan kaldırıldığı takdirde böbrek fonksiyonları düzeleceğinden önemlidir. Birkaç saatten birkaç güne kadar devam eden-obstrüksiyon irreverzibl değişikliklere sebep olmaz; ancak kronik obstrüksiyon irreverzibl değişikliklere yol açar (3,4,8).

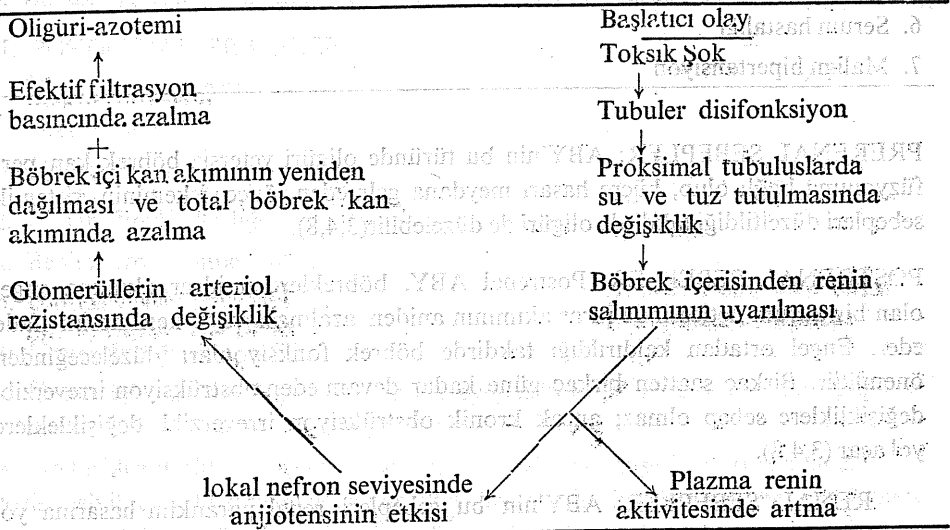
**RENAL SEBEPLER:** ABY'nin bu sebepleri renal parankim hasarına yol açar; bu hasar günler veya haftalar sonra düzelebilir veya irreverzibl olabilir.

Renal ABY meydana geldikten sonra böbrek fonksiyonları düzelinceye kadar su ve elektrolit dengesi devam ettirilmelidir (1-3,8,9).

Başlangıçta tubuler hasarın meydana gelmesi, başlangıçta küçük damarlarda hasarın meydana gelmesinden daha sık olup, bu durum genellikle ATN olarak kendisini göstereir. Tubuler hasar genellikle böbrek iskemisi veya toksinler tarafından oluşturulur. Balangıçta glomerüllerin ve küçük damarların zararlanması ise immün kompleks hastalıkları, bağ dokusu hastalıkları ve yaygın damar içi pıhtılaşması gibi sebeplere bağlıdır (8)..

ABY'nin patogenezi hakkında çeşitli teoriler ileri sürülmesine ve hayvan deneylerinin çokluğuna rağmen durum henüz kesinlik kazanmamıştır. Tubuler obstrüksiyon, geri diffüzyon, ultrafiltrasyonunun koefisientinde azalma, glomerüler endotel hücrelerinin şişmesi, fibrin yıkım ürünlerinin artması, böbreklerden prostaglandin yapımında azalma ve buna bağlı olarak böbrek korteksinde kan akımının azalması gibi teoriler ileri sürülmüştür (1-4,8). Ayrıca jukstaglomerüler apparatus ve renin-anjiotensin sisteminin rolü üzerinde de durulmaktadır (2,48). Bu teoriye göre iskemi veya toksine bağlı olarak meydana gelen epitel hasarı, proksimal tubulus ve henle kulpunun sodyum klörür reabsorbsiyon kapasitesini azaltır; neticede jukstaglomerüler apparatusun bulunduğu distal tubulusun başlangıç kısmına normaldekinden çok daha fazla sodyum klörür salgılanır. Bu da, Şekil-1' de görüldüğü gibi, renin salınımını uyarır, anjiotensin-1 ve anjiotensin-11 (özellikle ukstaglomerüler cihazda) artar. Lokal olarak meydana gelen anjiotensin-11, söz konusu olan jukstaglomerüler cihaz-glomerül kompleksine ait aferent arteriolde konstrüksiyona sebep olarak glomerüler filtrasyon hızını azaltır veya tamamen keser (2,4,8,12).

Şekil-1: ABY'nin Patogenezi (x)



x : Epstein, M., 1981

## MATERYAL VE METOD

1980 yılından itibaren Temmuz 1983'e kadar kliniğimize yatırılarak ABY tanısı konmuş olan hastaların dosyaları tetkik edilerek bu çalışma yapılmıştır. Önceden böbrek problemleri olanlar çalışma kapsamına alınmamıştır.

Oligüri, azotemili hastalarda günlük idrar miktarının 400 ml'nin altına inmesi şeklinde tanımlandı; günlük idrar miktarı 600 ml'nin üzerinde olan hastalar, diğer bulguların da göz önüne alınmasıyla oligürisiz ABY olarak sınıflandırıldı (2,5,10,11). Olguların biyokimyasal olarak ayırıcı tanısı Tablo-2'ye göre yapıldı (2).

Tablo-2: Akut Azoteminin Ayırıcı Tanısında İdrar Bulguları (x)

	Prerenal Azotemi	Hepatorenal Sendrom	Akut oligürük B.Y.	Akut oligürisiz B.Y.
İdrar Sodyumu (U <sub>Na</sub> ), mEq/L	<20	<10	>40	>40
İdrar kreatinini (U <sub>Cr</sub> )	>40:1	>30:1	<20:1	<20:1
Plazma kreatinini (P <sub>Cr</sub> )	≥100+P.Osm <sup>xx</sup> ≥100+P.Osm <350			<350
İdrar osmolalitesi (mOsm/kg H <sub>2</sub> O)	≥100+P.Osm <sup>xx</sup> ≥100+P.Osm <350			<350
Böbrek Yetersizliği İndeksi	<1	<1	>1	>1
RFI = $\frac{U_{Na}}{U_{Cr}/P_{Cr}}$	<1	<1	>1	>1
Fraksiyonel Sodyum Atılımı	<1	<1	>1	>1
$\left( \frac{U_{Na} \times P_{Cr}}{xxx P_{Na} + x U_{Cr}} \times 100 \right)$	<1	<1	>1	>1

x; Epstein.M.,1981

xx Posm ; plazma osmolalitesi

xxx P<sub>Na</sub> + :Plazma sodyumu

## BULGULAR

1980 yılı ocak ayından temmuz 1983'e kadar 80 olgu ABY tanısı ile yatırılarak tedavi edildi. Hastaların 44'ü (%55) erkek, 36'sı (%45) kadın idi. Yaş dağılımı 14 ile 80 arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 35,55 idi.

Etyolojide % 36,25 (29 olgu) ile hipovolemik şok ilk sırayı almakta, bunu % 26,25 (21 olgu) ile postoperatif olgular ve % 16,25 (13 olgu) ile septik şok izlemektedir. Olguların etyolojiye göre dağılımı Tamblo-3'de görülmektedir.

Tablo-3: Olguların Etyolojiye Göre Dağılımı

Etyoloji	Olgu Sayısı	%
Hipovolemik sok	29	36,25
Postoperatif	21	26,25
Septik şok	13	16,25
Akut glomerülonefrit (AGN)	5	6,25
Eklampsi	4	5,00
Crush sendromu	3	3,75
Hepatorenal sendrom	1	1,25
Konjestif kalp yetmezliği	1	1,25
Akut pyelonefrit	1	1,25
Nefrotoksik ilaç	1	1,25
Ürolitiazis	1	1,25
<b>Toplam</b>	<b>80</b>	<b>100</b>

Tablo-4'de postoperatif olguların yıllara göre dağılımı ve Tablo-5'de ise operasyon sebepleri görülmektedir.

Tablo-4: Postoperatif ABY Olgularının Yıllara Göre Dağılımı

Yıllar	1980	1981	1982	1983
Postoperatif Olgular	4(28,57)x	4(14,81)	6(22,22)	7(58,33)
Diğerleri	10	23	21	5
<b>Toplam</b>	<b>14</b>	<b>27</b>	<b>27</b>	<b>12</b>

x : Parantez içindeki sayı postoperatif olguların aynı yıl içindeki toplam olgu sayısına göre %'sini göstermektedir.

Tablo-5: Postoperatif ABY Olgularının Operasyon Sebepleri

Sebeb	Olgu Sayısı	%
Duodenal ülser perforasyonu	6	28,57
Perfore apandisit	5	23,81
Prostatektomi	3	14,28
Nefrektomi	3	14,28
Serebral tümör	1	4,76
Histerektomi	1	4,76
Uterus rüptürü	1	4,76
Sezeryan	1	4,76
<b>Toplam</b>	<b>21</b>	<b>100</b>

Olguların 9'u (%11,25) başlangıçtan itibaren oligürisiz idi ve 22 olgu (27,50) frösemid tedavısından sonra oligürisiz hale geldi; böylece olguların toplam 31'i (%38,75) oligürisiz ve 49'u (%61,25) oligürili idi.

16' olguya (%20) medikal tedaviye (13) ilâveten diyaliz (hemodiyaliz veya periton diyalizi) yapıldı.

Oligürisiz olgulardan 7 ve oligürili olgulardan 17 olmak üzere toplam 24 olgu eksitus oldu. Ölüm oranı oligürisiz olgularda %22,58 ve oligürili olgularda %34,69 idi.

Postoperatif ABY olan 21 olgudan 10'u eksitus oldu; ölüm oranı %47,09 idi. Eksitus olan olguların 2'sinde sebep kriminal abortus sonucu gelişen septik, şok ve yaygın damar içi pıhtılaşması idi.

Eksitus olan olguların yaş ortalaması 42 idi. 8 hasta (%10) salahlâ, 46 hasta (%52,50) şifa ile taburcu edildi. 2 hasta kendi istekleriyle taburcu edildiklerinden prognozlar bilinmemektedir.

### TARTIŞMA

Bu çalışmada son 3,5 yıl içinde kliniğimizde tedavi edilen 80 ABY'li olgu geriye dönük olarak incelendi. Hastalarda yaş ortalaması 36,53 idi. Batı toplumunda 1950-60 yılları arasında olguların çoğunluğunu travmaya maruz genç erkekler veya obstetrik nedenlere bağlı genç kadınlar oluşturmakta iken, son yıllarda yaş ortalaması 60 civarında olup, olguların çoğunluğunu büyük cerrahi müdahalelere maruz hastalar teşkil etmektedir (6). Kerr ve Elliott'un serisinde (201 olgu) 1959-63 ile 1964-67 yılları arasında obstetrik nedenlere bağlı olguların azalmasına karşılık, cerrahi nedenlere bağlı olguların hemen hemen iki katına çıktığı bildirilmektedir; özellikle barsak ameliyatlarından sonra ABY'ne sık rastlanmaktadır (6).

Bizim serimizde de postoperatif ABY insidansında gittikçe artma görülmektedir. Özellikle duodenal ülser perforasyonu ve perfore apandisit operasyon sebeplerinin başlıcalarını teşkil etmekteir. Bu durum literatürlere uygunluk göstermektedir (4,6).

Batı toplumunda yapılan çalışmalardan Lunding ve arkadaşlarının serisinde (178 olgu) obstetrik nedenler % 10, Kirkland ve arkadaşlarının serisinde (400 olgu) % 10 ve Kleinknecht ve arkadaşlarının serisinde (500 olgu) % 12 idi (6). Turgan ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ülkemizde ABY'nin en önemli sebebinin septik abortus olduğu bildirilmektedir (4).

Bizim serimizde kriminal abortusa bağlı ABY oranı % 3,75 gibi çok düşük düzeyde idi. Bizim sonuçlarımız ülkemizdeki çalışmalara uygunluk göstermemekte, oran batı toplumundakilerden de aşağıda bulunmaktadır. Özellikle doğu bölge-

lerindeki ağır olguların bize ulaşamaması ihtimali göz önüne alınsa bile, önceki yıllara oranla belirgin azalma olduğu bir gerçektir. Bu durumu memnuniyet verici olarak kabul ediyoruz.

Oligürisiz ABY 1943 yılından beri bilinmekte olup, sıklıkla nefrotoksik ilaç alınma bağlıdır (5,11,14-16).

Olgularımızın 9'u (%11,25) spontan olarak oligürisiz olup, 22 olgu ise (27,50) furosemid tedavisinden sonra oligürisiz hale geldi; böylece toplam 31 olguda (% 38,75) oligürisiz ABY mevcuttu. Oligürisiz olguların sadece 1 tanesinde sebep nefrotoksik ilaç (Gentamycin sulfat) alınma bağlı idi. Çeşitli serilerde oligürisiz ABY oranı % 20-30'dan, % 59'a kadar değişen oranlarda bildirilmektedir (2,4,5,9)

Bulgularımız oran yönünden literatüre uygunluk göstermekle birlikte etyoloji yönünden göstermemektedir.

Çalışmamızda mortalite oranı % 30 olup, bu oran oligürisiz olgularda % 22,58, oligürili olgularda % 34.69 idi.

ABY'nde prognoz asıl etkene bağlı olarak değişmektedir. Büyük travma, doku harabiyeti, batın içi ameliyatları ve kontrol edilemeyen infeksiyon varlığında ölüm oranı % 60-70'e varmaktadır (1,2,4,7,10,13-15). Asıl etkenin kısa sürdüğü ve tekrarlamadığı olgularda mortalite oranı % 25'e kadar düşmektedir (4,5,17). Oligürisiz ABY olgularında mortalite oranının daha düşük olduğu (%20) belirtilmektedir (2,5).

Bizim serimizdeki oligürili olguların mortalite oranı literatüre göre alt sınırlarda kalırken, oligürili olgulardaki mortalite oranı literatüre uygunluk göstermektedir (18).

Postoperatif ABY olan 21 olgumuzun 10'u eksitus oldu. Ölüm oranı % 47,9 olup, bu değer literatürdeki en düşük değerlere uygunluk göstermektedir (18).

İleri yaşlardaki ABY olgularında ölüm oranının yüksek olduğu bildirilmektedir (2,6). Stott ve arkadaşlarının 109 olguluk serisinde 60 yaşın üzerindeki tüm olguların öldüğü belirtilmiştir (6).

Bizim olgularımızın 9' unda (%11,25) yaş 60'ın üzerinde olup, bunlardan sadece 2'si eksitus oldu; 60 yaşın üzerindeki olgularda ölüm oranı % 33,33 idi.

## SONUÇ

ABY üzerine yaptığımız ve son 3,5 yılı kapsayan geriye dönük bu çalışmamızda elde ettiğimiz veriler şunlar idi.

1. Oligürisiz ABY olgularının görülme sıklığı yüksek idi. Tüm olguların 38,5'ünü içeriyordu.



2. Oligürisiz ABY'nde prognoz daha iyi idi. Ölüm oranı daha düşüktü (% 22,58).

3. Kriminal abortus'a bağlı ABY görülme sıklığı beklenilenden daha düşük oranda idi (%3,5).

4. Postoperatif ABY görülme sıklığı gittikçe artmaktadır. Ölüm oranı ise daha yüksek bulunmuştur (%47,9).

## SUMMARY

### ACUTE RENAL FAILURE (IN 80 CASES)

Eighty patients diagnosed as acute renal failure and admitted to our clinic between January, -1980 and July-1983 have retrospectively been viewed. The results have been discussed and compared with the publications on this subject.

According to the results, it was concluded that nonoliguric acute renal failure was seen at a high rate and that the incidence of the postoperative acute renal failure was found to have increased although acute renal failure due to obstetrical causes was more seldom encountered.

## KAYNAKLAR

1. GÜRÇAY, A.: Akut Böbrek Yetmezliği. Temel Tedavi, Ankara, I. Baskı, 1983, s: 114-120
2. EPSTEIN, M.: Acute Renal Failure, current concepts in diagnosis and management. Fundamental and Clinical Aspects of Internal Medicine Nephrology and Hypertension, Printed in The USA by University of Miami (Revised 1981), p: 204-214
3. SCHRIER, R.W.: Manual of Nephrology Diagnosis and Therapy, First Ed Little, Brown and Co. 1981, p: 135-150
4. TURGAN, Ç.: ÇAĞLAR, Ş. YASAVUL, Ü.: Akut Böbrek Yetmezliği, Türkiye Klinikleri Dergisi, Cilt: 2, Sayı: 3, Eylül 1982, s: 217-220
5. ROBERT, J.A.: Nonoliguric Acute Renal Failure, N. Eng. J. Med. 296: 1134-1138, 1977
6. STOTT, R. B.: Why the persistently high mortality in acute renal failure? The Lancet, July, 8, 1972; p: 75-78
7. WILLIAM, F.F.: Acute Renal Failure. Strauss and Welt's Disease of the Kidney. Third Ed. Boston, Little, Brown and Co, 1978 P:189-205

8. HEINZ, V.: Renal Dysfunction: Mechanisms Involved in Fluid and Solute Imbalance. First Ed., Boston, Little, Brown and Co, 1979; p: 226-235
9. CHAPMAN, A.: The onset of acute tubular necrosis with a view towards prevention. Proceedings of The European Dialysis and Transplant Association, 1980, p: 132-136
10. NORMAN, G.L: EDWARD, A.A.: Acute Renal Failure. The Kidney, W.B. Saunders Co., 1976, p: 814-815
11. THOMSON, G.E.: Acute Renal Failure, Medical Clinics of North America, Vol, 57, No.6, 1973, p: 1579-1589
12. MITCH, W.E.: Plasma Renin and Angiotensin-II In Acute Renal Failure The Lancet, August 13, 1977, p: 328-330
13. SAN, A. : Akut Böbrek Yetmezliğinde Oligo-anürik Fazda Medikal Tedavi, Ders Notlar, 1980
14. GARY, N.E. : Gentamicin-associated acute renal failure. Arc. Int. Med. 136, 1976, p: 1101-1104
15. SAN, A., GÖKMEN, L., ÖZDEMİR, H.: İlaçlar ve Böbrek: Nefrotoksik İlaçlar, Bölüm 1)11, Ders Notları, 1983.
16. GERALD, B.A. , HORALD, C.: The nephrotoxicity of antimicrobial agents. The New Eng. J. Med. 296, 1977, p: 663-670
17. ANDREUCCI, V.E., CANTON, A.D.: Can Acute Renal Failure Be Prevented? Proceedings of The European Dialysis and Transplant Association, 1980, p: 123-132
18. KERR, D.N.S.: Acute Renal Failure, Renal Disease, Third Ed, Blackwell Scientific Publications, 1972, p: 417-461