

AKUT TUBULER NEKROZ (x)

Kâmil TANYERİ (xx)

Birsen ERCAN (xxx)

Melahat SAYLANLI (xxxx)

ÖZET

Muhtemelen ileri derecede dehidratasyon ve şoka bağlı bir akut tubuler nekroz vakası takdim edildi. Hasta akut tubuler nekrozun oligürü safhasında eksitus oldu. Otopside böbreğin mikroskopik incelemesinde tubular epitellerinde bulanık şişmeden nekroza kadar giden değişiklikler tespit edildi. Beş-yedi gün içinde bu oligürü safhasını atlatan hastalarda tubuler rejenerasyon ile bozulan böbrek fonksiyonlarının normale dönebileceği üzerinde duruldu.

Giriş :

Akut Tubuler nekroz çıkarılan günlük idrar miktarının fevkalâde azalmasıyla beraber giden renal tipte bir akut böbrek yetersizliğidir.

Akut tubuler nekroz, peki çok nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir. Bunlar ezikler, yanıklar, travmalar, dehidratasyon, çeşitli enfeksiyonlar, ağır kanamalar ve yanlış kan transfüzyonları gibi genel sebepler, karbonmonoksit, aisenik, fosfor, insektisitler, barbitüratlar, salisilat ve çeşitli antibiyotikler gibi kimyasal maddeler ve ilaçlardır.

Bu yazıda Kliniğimizde tespit ettiğimiz ve muhtemelen dehidratasyon

ve şoka bağlı olduğunu düşündüğümüz bir akut tubuler nekroz vakası takdim edilecektir.

Vaka Takdimi

F.O. (Prot. 2683-2733). 14 aylık aylık erkek çocuğu ishal, ateş, idrar yapamama şikayetleriyle yatırıldı. Hi käyesinden 10 gün önce ateşinin yükseldiği, günde 4-5 defa çok sulu kaka yaptığı, 4 günden beri idrar yapmadığı, daha önceden herhangi bir hastalık geçirmemiği, ilâç ve toksik maddeler almadığı öğrenildi.

Fizik Muayenede: Ağırlık 9.5 kg., nabız 120/dak., T.A. 85/55 mm, Hg., ateş 37 C°, solunum 24/dak. idi. Genel

(x) XIII. Türkiye Millî Pediatri ve Çocuk Sağlığı Kongresi 22-25 Kasım 1972 Ankara'da tebliğ edilmiştir.

(xx) Atatürk Üniversitesi Tip Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Klinik Doçenti

(xxx) Aynı Klinik Uzmanı

(xxxx) Aynı Klinik Asistanı

durum orta, renk soluk, turgor, tonus ileri derecede azalmış, ayaklarda + gode bırakın ödem mevcuttu.

Laboratuvar tetkiklerinde : İdrarda protit ++, şeker menfi, 2-3 eritrosit, 4-5 lökosit mevcuttu. Periferik kan bulguları normaldi. BUN % 288 mg., şeker % 105 mg, CO₂ 12,93 mEq/Lt., K 4,2 mEq/Lt., Na 132 mEq/Lt., protrombin zamanı 14 saniye (kontrol 14 saniye), aktivite % 100, PTT 40 saniye idi. Boğaz kültüründe alfa hemolitik streptokok üredi. Tele normaldi.

Yattığı sürede bariz bir düzelmeye olmadı. 3 günde 2 defa 20 ve 30 cc. idrar çıktı. Genel durumu bozulan hasta yattığının üçüncü günü vefat etti. Otopsi alındı. Postmortem incelemede böbrekler makroskopik olarak normal büyülüktetindi, kesitte korteks soluktu. Mikroskopide bazı sahalarda glomerüler küçülmüştü. Bowman aralığı genişlemişti, tubuli epitellerinde deskuamasyon, tubulilerde genişleme, yer yer mononükleer hücre infiltrasyonu ve rejenarasyon, bazı tubuli lümellerinde pembe granülo materyal tespit edildi (Patoloji-Biopsi No. 1158/72)

Tartışma :

Akut tubuler nekrozların etiyopatogenezinde vazokonstrüksyonun rolü olduğu düşünülmektedir. Buradaki vazokonstrüksyon prerenal tipteki vazokonstrüksiyondan daha uzun süreli dir. Akut tubuler nekroz klinikte 4 ayrı safhada seyreder(1) :

1- Başlangıç safhası : Anuri veya oligurinin başlamasına kadar geçen devredir. Süresi sebebe göre değişir. Ezik yaralar ve şiddetli travmalarda

şok hali görülebilir. Hipotansiyon sık rastlanan bir bulgudur.

2- Anuri veya oligüri safhası : İdrar yapımının durdugu devredir. Akut tubuler nekrozda tam anuri sık görülmez. Bu oligüri safhası 4-5 günden 4 haftaya kadar sürebilir. Başlangıçta daha süratli olmak üzere kanda üre artmıştır. Muhtemelen adelelerdeki protein parçalanmasına bağlı olarak kanda kreatinin, potasyum ve fosfatlar artar. Potasyumun ekstrasellüler mayiye geçmesi, kan transfüzyonları yapılmışsa husule gelecek eritrosit parçalanması, kanda potasyum seviyesini iyice arttırır. EKG de spesifik değişiklikler görülebilir.

3- Erken diüretik safha: 24 saatte ortalama bir litre kadar idrar çıkarıldıktan sonraki devredir. Diürez birden bire veya tedricen artar. Bu devrede hastada klinik düzelmeye çok azdır.

4- Geç diüretik safha: Böbreğin konsantrasyon kabiliyetinin geri dönmesiyle başlayan devredir. Glomerüler filtrasyon hızı ve konsantrasyon kudreti tedricen, bazan aylar sonra normale döner,

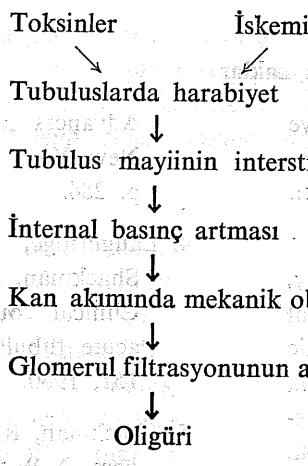
Vakamızda olduğu gibi akut tubuler nekrozda tubulilerdeki değişiklikler nedeniyle albuminüri ve idrarda anormal sedimentler görülür. Bazı hastalarda böbrek fonksiyonları bozulabilir. Böbreğin mikroskopik muayenesinde tubuli epitellerinde bulanık şişmeden yağlı dejeneransa veya bariz nekroza kadar giden değişiklikler görülür. Parçalı, lenfosit, plazma hücreleri infiltrasyonu vardır(2). Tubuler fonksiyon tamamen ortadan kalkabilir ve hastamızda olduğu gibi anuri devresinde kalabilir. Böbrekte tubuli epitellerinin rejenerasyon kabiliyeti vardır. Eğer hastalar

5-7 gün içinde ölmelerse tubuler regenerasyon başlar ve bozulan böbrek fonksiyonları tamamen normale dönenebilir.

Akut tubuler nekrozda oligürinin teşekkürülü çeşitli şekillerde izah edilmeye çalışılmıştır. Tubulusların silendirlerle tıkanması nedeniyle oligüri teşekkürülü mümkün değildir. Ayrıca oligüri veya akut böbrek yetersizliğinin derecesi ile silendir sayısı arasında bir ilişki yoktur. Oligüri gösteren vakalar-

rın ekseriyetinde pek az sayıda silendir rastlanmaktadır. Bugün için oligürinin toksinlere ve iskemiye bağlı olduğu kabul edilmekte, silendirlerin daha sonra teşekkürül ettiği düşünülmektedir(3).

Aşağıda görüldüğü gibi tubulusslardaki harabiyet sonucu tubulus mayisi interstisyuma geçerek intrarenal basıncı artırmaktadır. Neticede böbrek kan akımında bir obstrüksiyon husule gelerek glomerüler filtrasyon azalmakta ve oligüri teşekkürül etmektedir.



Tedavi: Akut tubuler nekrozda tedavi akut renal yetersizlik tedavisidir. Günde alınan mayı ve çıkarılan idrar miktarının ölçülmesi fevkalâde önemlidir. Eğer dehidrasyon mevcutsa uygun tedaviyle düzeltilmelidir. Günlük alınacak mayı miktarı insensibl mayı kaybına çıkarılan idrar miktarının eklenmesiyle hesaplanır. 24 saatte % 0.5 lik bir kilo kaybı iyi bir mayı balansına işaret eder. İdrarla atılan sodyum, sodyum bikarbonat şeklinde yeriine konmalıdır. Hiperpotasemi potasyum alımını kısıtlamakla önlenebilir. Eğer serumda potasyum 6 mEq/Lt. yi geçerse veya EKG de hiperpotasemi bulgularına

rastlanırsa % 25-30 luk glikoz ve insulin veya bazı resinler (Kay-Exelate kg. başına günde 1 gr.) verilebilir.

Alımı hoş olmamasına rağmen tuzsuz ve proteinsiz bir gıda ile beslenme temin edilmelidir. Hastalık uzayacak olursa beslenme diyalizle sağlanır. Diyaliz çok küçük çocuklarda bile kullanılabilen bir metoddur.

Akut tubuler nekrozda прогноз, hastalığı ortaya -çikaran nedene bağlı olarak değişir. Genellikle cerrahi müdahaleler, ağır travmalar ve obstetrik hastalarda прогнозun daha kötü olduğu söylenebilir. Komplikasyonsuz vakalarda mortalite % 22 dir(4). Enfek-

siyonlar en sık rastlanan ölüm sebebidir. Cerrahi müdahaleler ve taşır travmalara bağlı olanlarda ölüm oranı % 83 civarındadır (5). Uygun bir tedavi

ile komplikasyonsuz vakalarda eğer tubulus epitelinin rejenerasyon şansları varsa прогноз iyidir.

Summary

ACUTE TUBULAR NECROSIS is a renal type of acute renal failure characterized by an extreme fall in the daily amount of urinary output. In this article a

14 months old boy with acute tubular necrosis is presented. The clinical, laboratory and autopsy findings were discussed.

Kaynaklar

1. Bull, G.M., Joekes, A.M., Lowe K.G.: Renal function studies in acute tubular necrosis. *Clin. Sci.* 9:379, 1950.
2. Oliver, J., MacDowell, M., Tracy, A.: The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury: Renal ischemia, nephrotoxic damage and the ischemic episode. *J. Clin. Invest.* 30: 1307, 1951.
3. Dible, J.H.: Acute Tubular Necrosis. In: Handfield, G. (Ed.), *Recent Advances in Nephrology and Urology*, Pitman Publishing Co., London, 1958.
4. Laughridge, L.W., Milne, M.D., Shackman, R., Wotton, I.D.P.: Clinical course of uncomplicated acute tubular necrosis. *Lancet* 1: 151, 1960.
5. Shackman, R., Milne, M.D., Struthers, N.W.: Oliguric renal failure of surgical origin. *Brit. Med. J.* 2:1473, 1960.
6. Dible, J.H.: Acute tubular necrosis. In: Handfield, G. (Ed.), *Recent Advances in Nephrology and Urology*, Pitman Publishing Co., London, 1958.
7. Dible, J.H.: Acute tubular necrosis. In: Handfield, G. (Ed.), *Recent Advances in Nephrology and Urology*, Pitman Publishing Co., London, 1958.
8. Advances in Pathology (6th ed.) New York, Blakiston Co., 1953. p. 284.