

AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİNDE KOMPLİKASYONLAR VE MORTALİTE

COMPLICATIONS AND MORTALITY RATE IN ACUTE RENAL FAILURE

Dr. Cihangir Erem, Dr. Mehmet Sönmez, Dr. Halil Kavgacı, Dr. Ziya Mocan, Dr. Münir Telatar

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, TRABZON

ÖZET

Bu retrospektif çalışmada, akut böbrek yetersizliği (ABY) olan 64 hasta yaş, cins, etyoloji, tedavi öncesi renal yetersizlik indeksi (RYİ), fraksiyone sodyum ekskresyonu (FENa), kan üre azotu (BUN), kreatinin, en yüksek BUN değeri, günlük BUN yükselme hızı, total protein, albumin; tedavinin 15. günü total protein, albumin değerleri; oligüri ve poliüri süresi, komplikasyon, diyaliz ihtiyacı ve mortalite hızı açısından değerlendirildi. Toplam 37 hastada (% 50) komplikasyon görüldü. Mortalite hızı % 17.2 idi. Yaşayan ve ölen hasta grupları karşılaştırıldığında ölen hasta grubunda yaşayan hasta grubuna göre yaş ortalaması, RYİ, FENa, günlük BUN artışı, ortalama oligüri süresi ve diyaliz ihtiyacının anlamlı olarak daha yüksek olduğu, tedavinin 15. günü serum total protein albumin seviyeleri, ortalama poliüri süresinin ise daha düşük olduğu saptandı. Sonuç olarak mortalite üzerine etkili faktörlerin etyoloji, yaş, RYİ, FENa, günlük BUN artış hızı, oligüri ve poliüri süresi, diyaliz ihtiyacı, pozitif nitrojen dengesinin temin edilip edilmediği ve komplikasyonlar olduğu sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler : Akut renal yetersizlik, mortalite hızı

GİRİŞ

Akut böbrek yetersizliği (ABY), böbrek fonksiyonlarının ani ve hızlı bir şekilde bozulması sonucu sıvı ve elektrolit dengesinde bozulma ve nitrojen artıklarının birikimi ile kendini gösteren bir klinik tablodur. Klinik olarak belirgin ABY genellikle oligüri, serum kreatinininde 0.5 mg/dl/gün'ün, kan üre azotu (BUN)'nda 10 mg/dl/gün'ün üzerinde bir artışla birlikte. Bu şartlardan oligüri her zaman gerekli değildir. Oligüri dönemi çok kısa olduğunda gözden kaçabilir veya hiç

SUMMARY

In this retrospective study we evaluated 64 patients with acute renal failure (ARF) for age, sex, etiology, renal failure index (RFI), fractional excretion of sodium (FENa), blood urea nitrogen (BUN) \ creatinine, the highest BUN value, rate of daily BUN increase in the pretreatment period; total protein, albumin levels in the pre and 15 th day of posttreatment period; duration of oliguria and polyuria, complications, need for dialysis and mortality rate. The complications were observed in 37 patients (50 %). Mortality rate was found to be 17.2 % In comparison of living and died groups, the mean age, RFI, FENa, rate of daily BUN increase, the mean duration of oliguria and need for dialysis in the group of the died patients were higher than that of the group of the living patients, whereas total protein and albumin levels (15th. posttreatment day), the mean duration of polyuria were lower. It was concluded that the factors which affect on the mortality rate include etiology, age, RFI, FENa, the rate of daily BUN increase, durations of oliguria and polyuria, if positive nitrogen balance ensures or not, and complications.

Key Words: Acute renal failure, complication, mortality rate

olmayabilir. Non-oligürik ABY'de idrar miktarı günde 1 lt'nin üzerindedir. ABY'de komplet anüri nadirdir (1, 22).

Hastaneye yatan hastaların yaklaşık % 5'inde ABY gelişmektedir (1). Etiyolojii aydınlatmaya yönelik çalışmalar halen devam etmektedir. Etiyoloji ülkeden ülkeye farklılık gösterir. Ülkemiz için kesin rakamlar olmamakla birlikte, yapılan bir çalışmada % 58'i çeşitli tıbbi hastalıklara bağlı, % 25'i cerrahi ve travma ile ilgili % 17'si ise gebelikle ilgili olarak bulunmuştur (3)

ABY'nin en sık sebebi iskemidir. İskeminin süresi ile böbrek yetersizliğinin derecesi arasında sıkı bir ilişki vardır. Eğer iske mi kısa sürerse renal fonksiyonlar kısa süre içinde sorunsuz olarak düzelebilen uzun sürmesi halinde akut tubuler nekroz (ATN) gelişir (1,4).

Biz bu retrospektif çalışmamızda hastanemiz İç Hastalıkları Kliniğinde Ekim 1989- Kasım 1994 yılları arasında yatarak tedavi gören 64 ATN'li hastayı çeşitli verileriyle sunmayı amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ekim 1989 ile Kasım 1994 yılları arasında kliniğimizde prerenal yetersizlik ve şok kriterleri olmaksızın, idrar sodyumunu 40 mEq/L, fraksiyone sodyum ekskresyonu (FENa) ve renal yetersizlik indeksi (RYİ) l'in üzerinde olması nedeniyle ATN tanısı alan 64 vaka değerlendirmeye alındı. Tüm vakaların tedavi öncesi RYİ, FENa, BUN, kreatinin, BUN yükselme hızı, en yüksek BUN, total protein, albumin değerleri, oligüri ve poliüri süresi, etyolojisi ve komplikasyonu, dializ uygulaması ve prognozu değerlendirildi.

İstatistiksel değerlendirmede Student-t testi kullanıldı.

BULGULAR

Hastaların yaşları 18 ile 78 arasında (ort. 42.2 ± 16.5) olup 38'i kadın 26'sı erkekdi. 11 olgu ölümle sonuçlanmıştı. Bu olguların 2'si postoperatif, 5'i sepsis, diğerleri postiskemik, konjestif kalp yetersizliği, post travmatik ve preeklampsi sonucu gelişmiş ATN idi ve hepsi komplikasyonlu vakalardı. **Tablo I**'de hastaların etyolojisi **tablo II**'de gelişen komplikasyonlar görülmektedir. **Tablo III**'de ise ölen ve yaşayan vakalara ait parametreler sunulmuştur.

Tablo I. Akut Böbrek Yetersizliğinin Nedenleri

Etyoloji	Hasta Sayısı
Postoperatif	8
Antibiyotik toksisitesi	4
Sepsis	12
Hepatik yetersizlik	3
Post iskemik	15
Eklampsi	13
Kriminal abortus	3
Rabdomiyoliz	2
Post-travmatik	4
Toplam	64

Tablo II. Hastalarda görülen komplikasyon oranları

Komplikasyon	Hasta Sayısı	%
Koma	7	10.9
GİS kanama	6	9.4
Hiperkalemi	8	12.5
Hiponatremi	3	4.7
Kateter infeksiyonu	2	3.1
Hiperglisemi	1	1.6
Kalp yetersizliği	3	4.7
Sepsis	2	3.1
Hipokalemi	1	1.6
Hipokalsemik tetani	3	4.7
DIC	1	1.6
Toplam	37	50.0

GİS : Gastrointestinal sistem

DIC : Dissemine intravasküler koagülasyon

Tablo III. Yaşayan ve ölen hastalara ait biyokimyasal parametreler

	Yaşayan (n:53)	Ölen (n: 11)	p
Yaş ortalaması	36.5±16.2	46±16.8	<0.05
RFI	11.5±8.1	19.3±15.1	<0.01
FENa	8.116.3	14.6112	<0.01
T.Ö BUN(mg/dl)	04.7±68.2	88.9162.5	>0.05
Kreatinin (mg/dl)	7.6±4.5	5.514.4	>0.05
Günlük BUN artışı (mg/dl)	7.3±5	10.618.2	<0.05
En yüksek BUN değeri	131.3165.1	142.8±55.7	>0.05
T.Ö s. total protein (g/dl)	5.7±1.1	5.5±0.9	>0.05
T.Ö s. albumin (g/dl)	2.9±0.6	2.8±0.5	>0.05
T.S (15.gün) s. total protein (g/dl)	6.5±0.9	5.511	<0.01
T.S (15. gün) serum albumin (g/dl)	3.5±0.6	2.910.6	<0.05
Ort. oligüri süresi (gün)	3.6±3.2	9.2±6	<0.001
Ort. poliüri süresi (gün)	8.9±3	0.511.8	<0.001
Diyaliz ihtiyacı	n:27 (% 50)	n:8 (% 72.7)	<0.05

RFI : Renal yetersizlik indeksi,

FENa : Fraksiyonel sodyum ekskresyonu

T.Ö : Tedavi öncesi, T.S: Tedavi sonrası

Mevcut verileri değerlendirdiğimizde ABY'ne yol açan en sık neden iskemi idi (% 23.4). Onu sırasıyla eklampsi (% 20.3), sepsis (% 18.7) ve postoperatif (% 12.5) olgular takip etti (**Tablo I**). Olguların 37'sinde (% 50) komplikasyon gelişti (**Tablo II**). En sık görülen komplikasyonlar hiperkalemi (% 12.5), koma (% 10.9), gastrointestinal sistem kanaması (GİS) (% 9.4) idi. Yaşayan ve ölen vakalara gelince, **Tablo**

III'de de görüldüğü gibi ölen olgular yaşayan olgulara göre anlamlı olarak daha ileri yaşta idi ($p<0.05$). Yine ölen hasta grubunda RFI, FENa, günlük BUN artışı, oligüri süresi, diyaliz ihtiyacı ölen hasta grubuna göre daha yüksekti (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.01$, $p<0.05$, $p<0.001$, $p<0.05$). İki grup arasında tedavi öncesi total protein ve albumin seviyeleri açısından fark yoktu. Tedavinin 15. gününde yaşayan grupta serum total protein ve albumin seviyeleri ölen hasta grubuna göre anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla $p<0.01$, $p<0.05$). Poliüri süresi ölen hasta grubunda daha düşüktü ($p<0.001$). İki grup arasında tedavi öncesi serum BUN ve kreatinin değeri, en yüksek BUN değeri açısından anlamlı bir fark saptanmadı.

TARTIŞMA

ABY'de mortalite oranı uygulanan modern tekniklere rağmen yine de yüksektir. ABY'li hastanın hayatı erken tanı ve enerjik bir tedavi ile kurtarılabilir. Tanı konulmadığında ise hastayı kısa sürede ölüme götürebilir. Hastalığın seyri esnasında yüksek oranda komplikasyon görülmektedir (1, 4, 5, 6). En sık rastlanılan komplikasyonlar hiperpotasemi, enfeksiyon (sepsis, pnömoni vb.), GİS kanaması ve ensefalopatidir (4). Komplikasyonlar oligürik fazda daha sıktır (1,4, 7).

Düşük doz dopamin arkuat, interlober ve afferent arteriollerde dilatasyonla renal kan akımı ve glomerul filtrasyon hızı (GFR)'ni artırdığı ileri sürülmüştür (7-10). Sacks ve ark. düşük doz dopaminin ABY gelişmiş hastalarda idrar miktarını önemli ölçüde artırdığını, volüm yüklenmesi ve hiperpotasemi komplikasyonunu azalttığını, fakat diyaliz ihtiyacı ve mortalite oranında azalma yapmadığını bildirdiler (11).

Esansiyel amino asit (EAA) infüzyonu ile renal kan akımının arttığı, afferent arteriolar tonusun azaldığı, GFR ve idrar miktarının arttığı bildirilmiştir (12, 17). Ter Wee ve arkadaşları aminoasit infüzyonunun dopaminle kombine edilmesi halinde en yüksek GFR artışının elde edildiğini bildirdiler (18). EAA ve hipertonic glukoz infüzyonu ile komplikasyonlar daha az görülür ve poliürik döneme geçiş hızlanır (19, 20). Katabolizmanın azaltılması ile dokudan salınan potasyum azalırken yeni hücre sentezi ile doku tarafından tutulan potasyum artar (5, 19-22). EAA infüzyonu ile Na-K ATPaz aktivitesi normale gelerek potasyumun hücre içine girmesi sağlar (16, 23). Plazma protein ve immunglobulin seviyelerinin normale gelmesi ile enfeksiyonlara karşı olan yatkınlık azalır (21). Katabolizma azalması ile ensefalopati oluşumunda rol oynayan tok-

sik etkili metabolitler azalır (21). Tüm bu yollarla EAA ve hipertonic glukoz infüzyonu ile ABY'de pozitif nitrojen balansının temin edilerek komplikasyon ve mortalite oranının önemli ölçüde azaldığı bildirilmiştir (5, 19,20, 22).

Bizim olgularımızda da literatürle uyumlu olarak en sık görülen komplikasyonlar; sırasıyla, hiperpotasemi, üremik ensefalopati, GİS kanaması, enfeksiyon ve kalp yetersizliğiydi. Biz vakalarımızda genel olarak EAA (250 cc/gün nephramin) solüsyonu ile birlikte 2mg/dk/kg dozunda dopamin ve sıvı toleransı gözönüne alınarak hipertonic glukoz infüzyonu (500 cc/gün % 20'lik dekstroz) ve gerektiğinde diyaliz (hemodiyaliz veya periton diyaliz) tedavisi uyguladık (29 olgu medikal, 35 olgu medikal tedavi ile birlikte hemodiyaliz). 8 hasta EAA almamıştı. Tüm olgularda, tam olarak iyileşen hasta oranı % 75 (48 hasta), kısmi olarak iyileşen hasta oranı % 4.6 (3 hasta), kalıcı böbrek yetersizliği gelişen hasta oranı % 3 (2 hasta) ve mortalite oranı % 17.2 olarak saptandı. Her ne kadar olgularımızın çoğunda (% 90.6) etyoloji medikal nedenle olmakla birlikte bu oran literatürde bildirilenlere göre oldukça düşüktür. Biz uygulanan tedavi protokolünün halen ABY'deki tedavinin en iyisi olduğunu düşünüyoruz. Ölen 4 olgumuzun EAA almaması ilginç olarak bu tedavinin önemini vurgulamaktadır.

Mortalite üzerine etkili faktörleri ortaya koyabilmek için yaşayan ve ölen hastaları karşılaştırdık. Spiegel ve arkadaşları ABY prognozunun yaşlı hastalarda daha kötü olduğunu bildirdiler (24). Bizim olgularımızda ölen hastaların yaş ortalaması yaşayan olguların yaş ortalamasından anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$).

Abel ve Min Baek RFI ve FENa yüksekliğinin mortaliteyi artırdığını göstermişlerdir (19, 25). Biz de ölen hasta grubunda yaşayan hasta grubuna göre RFI ve FENa'yı daha yüksek olarak tesbit ettik ($p<0.01$).

Abel ve Min Baek diyaliz ihtiyacının kötü prognoz işareti olduğunu bildirdiler (19, 20, 25). Bizim de verilerimiz de yaşayan olguların % 50'si, ölen olguların ise % 72.2'si diyalize ihtiyaç duydu. İki grup arasındaki fark anlamlı olup ($p<0.05$) literatürle uygunluk gösteriyordu.

Abel ve Min Baek ABY'de ölüm nedeninin BUN yükselmesinden daha çok gelişen komplikasyonlar olduğunu bildirdiler (19, 20). Bizim sonuçlarımıza göre ise BUN yükselme hızı ölen hasta grubunda yaşayan hasta grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$). Ayrıca ölen olguların hepsi komplikasyonlu olgulardı. Buna karşılık Abel ve Min Baek'in bulgula-

rı ile uyumlu olarak yaşayan ve ölen olgular arasında en yüksek BUN seviyesi açısından fark yoktu.

ABY'de pozitif nitrojen balansı temin edilememesinin prognozu kötüleştirildiği bildirilmiştir (5, 6, 19, 20). Bizim olgularımızda 15. günde yaşayan olgularda total protein ve albumin değerleri ölen olgulara göre belirgin olarak yüksekti. Ölen olgular tedavinin 15. günü halen negatif nitrojen balansındaydı. Yaşayan olgularda ise pozitif nitrojen balansı sağlanmıştı.

ABY tedavisinde önemli amaçlardan biri oligüriyi ortadan kaldırmaktır. Komplikasyonlar özellikle oligürik dönemde sık görülür. Bu nedenle oligürinin önlenmesi hem hastanın takibini kolaylaştırmakta hem de mortalite oranını düşündürmektedir (5, 7, 24). Bizim olgularımızda literatürle uyumlu olarak ölen hasta grubunda oligüri süresi daha uzundu ($p < 0.001$). 10 hasta (% 90.9) oligürik dönemde, 1 hasta (% 9.1) poliürik dönemde eksitus olmuşlardı. Ölen hasta grubunda poliürik döneminin daha kısa olması da bu şekilde açıklanabilir.

ABY'de mortalite oranı etyolojik faktörlerle sıkı ilişkilidir. Mortalite postoperatif olgularda % 50-60, medikal nedenlere bağlı olgularda % 30-50 ve obstetrik nedenlere bağlı olan olgularda % 10-20 olarak bildirilmiştir (1, 26). Sonuçlarımıza göre postoperatif ve posttravmatik hastalarda mortalite oranı % 37 olup literatürle uygunluk göstermektedir.

Sonuç olarak mortalite üzerine etkili faktörlerin etyoloji, yaş, RFI, FENa, günlük BUN artışı, oligüri ve poliüri süresi, diyaliz ihtiyacı, pozitif nitrojen balansının temin edilip edilmediği ve komplikasyonlar olduğunu gözledik.

KAYNAKLAR

1. Anderson RJ, Schrier RW. Acute Renal Failure. In Braunwald E, Isselbacher KJ, Pedersdorf RG: Harrison's Principles of Internal Medicine. 2 (Eleventh ed). Me Graw-Hill Book Co, New York 1987; 1149-1155.
2. Grantham JJ. Acute Renal Failure. In: Cecil's Textbook of Medicine (17th ed.). WB Saunders, Philadelphia 1985, pp 544-549.
3. Yiicesoy M, Başar E, Hasanoğlu E. Türkiye'de Akut Böbrek Yetmezliğinin Etiyolojisi Değişiyor mu ? Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi 1990; 8: 543-548.
4. Brezis M, Rosen S, Epstein HF. Acute Renal Failure. The Kidney 735-799, 1984.
5. Thompson M. Use of essential Amino Acid/Dextrose Solutions in the Nutritional Management of Patients of Patients With Acute Renal Failure. Drug Intel! Clin Pharm 1985; 19: 106-111.
6. Feinstein EL. Nutrition in Acute Renal Failure. Adv Exp Med Biol 1987; 212: 297-301.
7. Finn WF. Diagnosis and Management of Acute Tubular Necrosis. Med Clin North Am 1990; 74: 873-891.
8. Schrier RW, Arnold PE, Van Putten VJ. Cellular Calcium in Ischemic Acute Renal Failure: Role of Calcium Entry Blockers. Kidney Int 1987; 32: 313.
9. Conger JD, Folk SA, Yuan BH, Schrier RW. Atrial natriuretic peptide and dopamine in a rat model of ischemic acute renal failure. Kidney Int 1989; 35: 1126-1132.
10. Lidner A. Synergism of dopamine and furosemide and diuretic resistant oliguric acute renal failure. Nephron 1983; 33: 121-126.
11. Sacks SH, Ledingham GJ. Management of Acute Renal Failure. Hospital Update 1986; 187-204.
12. Ter Wee PM, Geerlings W, Rosman JB, Stuijter WJ, Gess SV, Donker JM. Testing Renal Reserve Filtration Capacity With an Amino Acid Solution. Nephron 1985; 41: 193-199.
13. Graf H, Stummuoll HK, Luger A, Prager R. Effect of Amino Acid Infusion on Glomerular Filtration Rate. N Eng J Med 1983; 308: 159-160.
14. Castellino P, Coda B, DeFronzo RA. The Effect of Intravenous Amino Acid Infusion on Renal Hemodynamics in Man. Kidney Int 27: 243, 1985.
15. Ruilope LM, Rodicio J, Robles RG, et al. Influence of a low sodium diet on the renal response to amino acid infusions in humans. Kidney Int 1987; 31: 992-999.
16. Castellino P, Coda B, DeFronzo RA. Effect of amino acid infusion on renal hemodynamics in humans. Am J Physiol 1986; 251: F132-F140.
17. Hirschberg RR, Zipser RD, Slomewitz LA, Kopple JD. Glucagon and prostaglandins are mediators of amino acid-induced rise in renal hemodynamics. Kidney Int 1988; 33: 1147-1155.
18. Ter Wee PM, Rosman JB, Geest SV, Sluiter WJ, Donker JM. Renal Hemodynamics During Separate and Combined Infusion of Amino Acids and Dopamine. Kidney Int 1986; 29: 870-874.
19. Abel RM. Nutritional Support in the Patients With Acute Renal Failure. J Am Col N 1983; 2: 33-44.
20. Abel RM, Beck GH, Abbott WM, Ryan JA, Barnett GO, Fischer JE. Improved survival from Acute Renal Failure After Treatment with Intravenous Essential L-Amino Acids and Glucose. N Engl J Med 1973; 288: 695-699.
21. Fischer JE. Nutritional Support: NITA Vol 4, November/December 1981.

22. McClave S, Short AF, Mattingly DB, Fitzgerald PD. Total Parenteral Nutrition. *Postgrad Med* 1990; 88: 1.
23. Aparicio M, Vincendeau P, Combe L, et al. Improvement of leucocytic Na-K pump activity in uremic patients on low protein diet. *Kidney Int* 1991; 40: 238-242.
24. Spiegel DM, Ullian ME, Zerbe GO, Berl T. Determinants of Survival and Recovery in Acute Renal Failure Patients Dialyzed in Intensive - Care Units. *Am J Nephrol* 1991; 11: 44-47.
25. Min Baek S, Makaboli GG, Brayn-Brown LW, Kusek J, Shoemaker WL. The Influence of Parenteral Nutrition on the Course of Acute Renal Failure. *Surgery Gynecol Obstet* 1975; 141: 405-408.
26. Gluy UM, Turney JH. Post-traumatic acute renal failure, 1959-1988. *Clin Nephrol* 1990; 34: 79-83.