

Doğu Anadolu Bölgesi'nde Yenidoğan Döneminde Akut Böbrek Yetmezliği

Acute Renal Failure in the Neonatal Period in the Eastern Anatolia Region

ÖZ

AMAÇ: Yenidoğan yoğun bakım ünitemize (YYBÜ) yatırılarak takip edilen akut böbrek hasarı (ABH) olan yenidoğanların klinik ve laboratuvar özelliklerini değerlendirmek.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Bu ileriye dönük çalışma, YYBÜ' mize yatırılarak tedavileri planlanan 59 ABH'li yenidoğana önceden hazırlanmış olan formlar doldurularak gerçekleştirildi. İstatistiksel analiz için Mann-Whitney U ve Student t-testleri kullanıldı. Çalışma için etik kurul onayı alındı.

BULGULAR: Çalışma süresince YYBÜ'nde izlenen 818 bebekten 59'u (%7,2) ABH tanısı aldı. Böbrek hasarı vakaların %80'inde prerenal, %17'sinde renal ve %3'ünde postrenal idi. Prerenal hasarlı vakaların %83'ünde etken beslenme bozukluğuna ikincil gelişen dehidratasyon idi. Renal hasarlı vakaların %30'u ise uzamış prerenal hasara ikincil renal ABH idi. Akut böbrek hasarı 43 olguda oligürik/anürik seyir gösterdi. Mortalite oranı %1,7 olarak saptandı.

SONUÇ: Bu sonuçlar, bölgemizde ABH'nin en önemli nedeninin yetersiz anne sütü alımı olduğunu göstermektedir. Anne adaylarının, gebelik süreci ve doğum sonrası emzirme ve anne sütünün önemi konularında eğitilmelerinin ve bebeklerin anneleri tarafından yeterince beslenebildiklerinden emin olunduktan sonra taburcu edilmesinin bu sorunu önemli ölçüde azaltacağı kanısındayız.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Yenidoğan, Akut böbrek hasarı, Anne sütü

ABSTRACT

OBJECTIVE: To evaluate the clinical and laboratory characteristics of acute kidney injury (AKI) in newborns followed up in our neonatal intensive care unit (NICU).

MATERIAL and METHODS: This prospective study was performed in 59 newborns referred to our NICU through the completion of previously prepared forms. The Mann-Whitney U test and Student t-test were used for statistical analysis. Ethical committee approval was obtained for the study.

RESULTS: Eight hundred eighteen newborns were followed up in our NICU during the study period, 59 of whom (7.2%) were diagnosed as AKI. In terms of type of renal failure, 80% of the cases had prerenal AKI, 17% had renal AKI and 3% had postrenal AKI. Eighty-three percent of cases with prerenal AKI had dehydration secondary to breast-feeding malnutrition. Thirty percent of cases with renal AKI had prolonged prerenal AKI. The clinical course of AKI was oliguric/unuric in 43 cases. Mortality rate was 1.7%.

CONCLUSION: These results show that the most important cause of AKI in our region is inadequate breast-feeding. We think that this problem can be significantly reduced by mothers receiving adequate training regarding breast-feeding and its importance during pregnancy and after delivery, and that babies should be discharged once the physician is sure that they are breast-fed adequately by their mothers.

KEY WORDS: Neonate, Acute kidney injury, Breast-feeding

Mehmet MUTLU¹
Yakup ASLAN²
İbrahim GÖKÇE³

- 1 Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, Erzurum, Türkiye
- 2 Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatri Anabilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye
- 3 Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefrolojisi Kliniği, Erzurum, Türkiye

Geliş Tarihi : 01.12.2011

Kabul Tarihi : 10.02.2012

Yazışma Adresi:

Mehmet MUTLU

Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi, Erzurum, Türkiye

Gsm : 0 532 633 27 49

E-posta : drmehmetmutlu38@hotmail.com

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH), glomeruler filtrasyon hızında (GFR) azalma sonucu böbreğin sıvı elektrolit ve asit-baz dengesini sağlamada yetersiz kalması ve plazmada kreatinin (Cr) ve nitrojen ürünlerinin artması ile karakterize bir durumdur (1). Akut böbrek hasarı ekstraüterin yaşama uyum çabası içinde olan yenidoğanlarda sık rastlanan bir sorun olup yenidoğan yoğun bakım ünitesinde (YYBÜ) izlenen yenidoğanların %3-24'ünde geliştiği rapor edilmiştir (2,3). Bu prospektif çalışmada, YYBÜ'mizde yatırılarak tedavi edilen ABH'li yenidoğanların klinik ve laboratuvar bulguları ile değerlendirilmesi ve ülkemizde yapılan diğer çalışmalarla karşılaştırılması amaçlandı.

YÖNTEMLER

Bu çalışma; Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi YYBÜ'sinde, 1 Ekim 2010 ile 1 Haziran 2011 tarihleri arasında ABH tanısı ile takip edilen yenidoğanlarda prospektif olarak gerçekleştirildi. Çalışma için etik kurul onayı ve hasta ailelerinden aydınlatılmış onam formu alındı. Akut böbrek hasarı tanısı; annede plazma kan üre azotu (BUN) ve Cr seviyeleri normal iken, bebekte 12 saat ara ile yapılan iki ölçümde plazma Cr seviyesinin $\geq 1,5$ mg/dL ve/veya BUN ≥ 20 mg/dL olması veya plazma Cr seviyesinde bir gün önceki ölçüme göre 0,3 mg/dL/gün artış olması halinde konuldu (3-8). Hayatın ilk gününden sonra idrar çıkış hızı 1 ml/kg/saatten fazla olan vakalar nonoligurik, 0,5-1 ml/kg/saat olan vakalar oligurik, $< 0,5$ ml/kg/saat olan vakalar anürik olarak kabul edildi (3). Çalışmaya alınma kriterlerine uyan hastaların demografik özellikleri, doğum yerleri, anne yaşı, annenin gebelik sayısı, canlı doğum sayısı, anneye ait hastalıklar ve annenin non-steroid anti-enflamatuvar ilaç kullanımı, bebeğin mevcut hastalıkları (perinatal asfiksi, sepsis, vs.), nefrotoksik ilaç kullanım öyküsü, postnatal ağırlığı, doğum ağırlığına göre ağırlık değişim yüzdesi, tansiyon izlemleri (9), saatlik idrar çıkışı durumları (nonoligüri, oligüri, anüri), oligüri veya anüri süresi kaydedildi. Akut böbrek hasarı olan bebeklerden kan gazı, plazma BUN, Cr, sodyum (Na), potasyum (K), kalsiyum (Ca), fosfat (P), ürik asit, hemogram analizleri, tam idrar incelemesi, idrar kültürü, idrarda Na, BUN, Cr ve Ca seviyeleri çalışıldı. Annelerden plazma BUN ve Cr seviyeleri ölçüldü. Glomeruler filtrasyon hızı (GFR), Schwartz formülüne göre $[k \times \text{boy (cm)} / \text{sCr}]$ hesaplandı, k değeri prematürel için 0,33, matürler için 0,45 olarak alındı. Ölçülen plazma ve idrar değerlerinden fraksiyone sodyum atılımı ($\text{FENa} = \text{idrar Na} \times \text{plazma Cr} \times 100\% / \text{idrar Cr} \times \text{plazma Na}$) ve renal yetmezlik indeksi ($\text{RFI} = \text{idrar Na} \times \text{plazma Cr} / \text{idrar Cr}$) hesaplandı. Ölçülen bu değerler ve hesaplamalar ile ABH'nin tipi belirlendi. Fraksiyone sodyum atılımı değeri $< \%3$ olanlar (gestasyonel yaşı < 32 haftadan olanlarda $< \%6$) prerenal böbrek hasarı, bu değerlerin üzerinde olanlar renal böbrek hasarı olarak değerlendirildi (3,10,11). Ağırlık kaybı olmasına rağmen FENa ve RFI renal hasar ile uyumlu olan vakalar uzamış prerenal hasara ikincil renal ABH olarak kabul edildi. Lumbosakral

meningomyeloseli bulunan, takibinde glob vezikale gelişen ve temiz aralıklı kateterizasyon ile idrarları boşaltılan hastalar klinik olarak nörojenik mesaneye ikincil gelişen postrenal ABH olarak kabul edildi. Vakaların volüm yüklemesine idrar çıkışı cevapları ve ilk 24 saat içindeki ultrasonografi (USG) bulguları kaydedildi. Anormal olan USG'ler bir hafta sonra tekrarlandı. Hastaların kısa dönem prognozları takip edildi.

İstatistiksel analiz

İstatistiksel değerlendirmede SPSS 17 programı kullanıldı. Ölçümle belirtilen değişkenler ortalama \pm standart sapma, sayımla belirtilen değişkenler yüzde olarak ifade edildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun belirlenmesi için Kolmogorov-Simirnov testi kullanıldı. Değişkenler normal dağılıma uyduğunda, iki grup arasında ölçümle belirlenen değerlerin karşılaştırılmasında Student t-testi kullanıldı. Değişkenler normal dağılmadığında ise, Mann-Whitney U testi kullanıldı. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışma periyodu içinde YYBÜ'mizde 818 hasta yatırılarak tedavi edildi. Bu hastalardan 59'u (%7,2) ABH tanısı aldı. Bu hastaların; 36'sı (%61) erkek, 45'i (%76) matür ve 47'si (%80) vajinal yol ile doğmuş idi. Bu bebeklerin 49'u (%83) sadece anne sütü, yedisi (%12) intravenöz yol ve üçü (%5) anne sütü+formül mama ile beslenmişlerdi. Bu hastalardan; 34 vaka (%58) il doğum hastanesinde, 6 (%10) vaka üniversite hastanesinde, 6 vaka (%10) ilçe devlet hastanelerinde, 6 vaka (%10) başka il devlet hastanelerinde, 4 vaka (%7) evde ve 3 vaka da (%5) özel hastanede doğmuşlardı. Bu vakaların 27'si (%46) annelerinin ilk yaşayan bebeği idi. On altı bebeğin (%27) annesinin yaşı 20'den küçük idi. Vakaların demografik özellikleri Tablo I'de gösterilmiştir.

Hastaların 47'sinde (%80) prerenal, 10'unda (%17) renal ve 2'sinde (%3) postrenal böbrek hasarı tespit edildi. Renal böbrek hasarı tipine göre muhtemel etiyolojik faktörler Tablo II'de gösterilmiştir. Prerenal böbrek hasarlı vakaların %83'ünde ve renal böbrek hasarlı vakaların %30'unda uzamış prerenal böbrek hasarına ikincil ABH etkendi. Matür prerenal ve renal böbrek hasarı olan bebeklerde doğum ağırlığına göre ortalama ağırlık kayıp yüzdesi sırası ile $13,3 \pm 5,4$ ve $19,4 \pm 5,9$ olup aralarında istatistiksel anlamlı farklılık vardı ($p=0,03$). Prematüre prerenal ve renal böbrek hasarı olan bebeklerde doğum ağırlığına göre ortalama ağırlık kayıp yüzdesi sırası ile $13,9 \pm 2,4$ ve $12,8 \pm 3,8$ olup aralarında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ($p=0,6$). Renal ve postrenal böbrek hasarlı beş vakada ise ödem nedeni ile doğum ağırlığına göre kilo artışı mevcut idi. Kilogram başına saatlik idrar miktarına göre yapılan değerlendirmede ABH; 16 vakada (%27) nonoligurik, 38 vakada (%64) oligürik ve 5 vakada (%8) anürik idi. Ortalama oligüri ve anüri süreleri sırası ile $12,3 \pm 3$ saat ve $15,6 \pm 5,3$ saat idi. 12 vakada hipotansiyon, 3 vakada hipertansiyon gözlemlendi. Prerenal böbrek hasarı olan vakaların tümünde volüm yüklenmesine (20 ml/kg serum

Tablo I: Vakaların demografik özellikleri.

Gestasyonel yaş (hafta)	37.6±2.7 (26-41)
≥37 hafta [n (%)]	45 (76)
32-36 hafta [n (%)]	12 (20)
< 32 hafta [n (%)]	2 (4)
Postnatal yaş (gün)	7.6±7.3 (2-28)
Cinsiyet Erkek [n (%)]	36 (61)
Kız [n (%)]	23 (39)
Doğum şekli SVY [n (%)]	47 (80)
C/S [n (%)]	12 (20)
Doğum ağırlığı (gr)	2963±699 (840-4250)
Başvuru ağırlığı (gr)	2612±614 (1080-4060)
Doğum ağırlığına göre ağırlık kayıpları (%)	13.6±8.3 (6-29.5)
Anne yaşı ≤20 [n (%)]	16 (27)
21-25 [n (%)]	17 (29)
26-35 [n (%)]	19 (32)
>35 [n (%)]	7 (12)

SVY: Spontan Vajinal Yol, **C/S:** Sezeryan

Tablo II: Vakaların renal yetmezlik tipine göre etiyolojik faktörleri.

Etiyolojik faktör	n (%)
Prerenal	47 (80)
Beslenme bozukluğuna bağlı dehidratasyon	39 (83)
Sepsis	3 (7)
İdrar yolu enfeksiyonu	2 (4)
Patent duktus arterioz	2 (4)
Kapiller kaçak sendromu	1 (2)
Renal	10 (17)
Uzamış dehidratasyona bağlı renal yetmezlik	3 (30)
Perinatal asfiksi	3 (30)
Sepsis	1 (10)
Çoklu organ yetmezlik sendromu+renal ven trombozu	1 (10)
Respiratuvar Distres Sendromu+hipoksi	1 (10)
İlaç kullanımına bağlı nefrotoksisite	1 (10)
Postrenal	2 (3)
Nörojenik mesane	2 (100)

fizyolojik) olumlu cevap alındı. 28 vakada (%47) hipernatremi (≥150 mg/dL), 20 vakada (%34) metabolik asidoz, 14 vakada (%24) hipoglisemi, 10 vakada (%17) hiperpotasemi, 7 vakada (%12) hipokalsemi, 2 vakada (%3) hiperkalsemi ve 1 vakada (%2) hiponatremi tespit edildi. Vakaların ABH tipine göre laboratuvar bulguları Tablo III'de gösterilmiştir.

İlk 24 saat içinde yapılan renal ve üriner sistem USG'de; 12 vakada hiperekojen akustik gölge vermeyen kalsiyum sütü/ nefrokalsinozis, 11 vakada ekojenite artışı, iki vakada sol pelvikalektazi, iki vakada bilateral hidronefroz, iki vakada sol hidronefroz, bir vakada sağ renal kitle tespit edildi. Hidronefroz tespit edilen vakalara yapılan voiding sistogram incelemesinde iki vakada bilateral veziköüretal reflü (VUR), USG'de sol hidronefroz saptanan bir vakada ise grade 3 VUR tespit edildi. USG'de sol hidronefroz saptanan diğer vakada ise sol üreteropelvik bileşke darlığı saptandı. Hiperekojen akustik gölge vermeyen kalsiyum sütü/nefrokalsinozis olarak raporlanan olgulara bir hafta sonra çekilen renal USG normal olarak değerlendirildi. Bu hastaların idrar Ca/Cr oranları, kan gazları normal sınırlar içinde olup, biri dışında hepsinde hipernatremi (152-172 mg/dL) ve ağır dehidratasyon vardı.

Periton diyalizi planlanan ancak yaygın damar içi pıhtılaşma nedeniyle uygulanamayan çoklu organ yetmezlik sendromlu ve renal ven trombozlu bir vaka (%1,7) eksitus olurken, 58 (%98,3) vaka medikal tedavi ile sekelsiz düzeldi. Bu hastaların bir aylık takipleri boyunca hiçbir hastanın böbrek fonksiyon testlerinde bozulma ve elektrolit bozukluğu gözlenmedi.

TARTIŞMA

Yenidoğanlar yüksek renal vasküler rezistansa, yüksek plazma renin aktivitesine, düşük GFR'na, azalmış interkortikal perfüzyona ve proksimal tübüllerden azalmış sodyum reabsorpsiyonuna sahip olmaları nedeniyle ABH'ne yatkındırlar (12). Ağır prematürelde doğum öncesi anneden geçen kreatininin bebeğe ek bir yük getirmesi ve tübüllerden atılan kreatininin pasif difüzyonla geri emilmesi sonucu hayatın ilk 36-96 saatinde plazma Cr seviyeleri yüksektir (12). Pretermilere özgü bu durumun bilinmesi ve anne plazma Cr seviyelerinin belirlenmesi önemlidir. Bizim hastalarımızın tümünde maternal plazma kreatinin seviyeleri normal sınırlarda idi.

Akut böbrek hasarının tipini belirlemede sıklıkla idrar indeksleri (FENa, RFI vs.) kullanılmaktadır. Yenidoğanlarda FENa, gestasyonel ve postnatal yaş ile ters orantı göstermektedir (13). Ishizaki ve ark. gestasyonel yaşı 29-30 hafta olan prematürelde renal ABH için FENa değerini >%6, ≥31 hafta olanlarda ise >%3 olarak rapor etmişlerdir (11). Bu nedenle yenidoğan döneminde ABH'nin tipini belirlemede kullanılan parametrelerde bu özellikler göz önünde bulundurulmalıdır.

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde ABH sıklığı %3-24 olarak bildirilmiştir (2,3). Çalışmamızda bu oran %7,2 idi. Akut böbrek hasarında erkek/kız oranını Aireda ve ark. (14).

Tablo III: Vakaların klinik ve laboratuvar özellikleri.

	Matür			Prematüre	
	Prerenal (n=37)	Renal (n=6)	Postrenal (n=2)	Prerenal (n=10)	Renal (n=4)
BUN (mg/dL)	42.2±21.1	100.5±41.1	30.5±7.8	31.5±7	68.7±70
Cr (mg/dL)	1.2±0.5	4.4±2.5	1.55±0.1	1.0±0.3	2.9±0.3
Hipoglisemi (<50 mg/dL) [n (%)]	9	2	-	2	1
Hipernatremi (>150 mmol/L) [n (%)]	22	4	-	2	-
Hiponatremi (< 130 mg/dL) [n (%)]	-	-	-	1	-
Nonoligüri (>1 ml/kg/sa) [n (%)]	9	1	2	2	2
Oligüri (0.5-1 ml/kg/sa) [n (%)]	27	1	-	8	2
Anüri (< 0.5 ml/kg/sa) [n (%)]	1	4	-	-	-
Hiperpotasemi (>5.5 mmol/L) [n (%)]	4	3	1	2	-
Metabolik asidoz [n (%)]	6	6	1	3	4
Hipokalsemi* [n (%)]	3	2	1	-	1
Hiperkalsemi (≥11 mg/dL) [n (%)]	1	-	-	1	-
Fraksiyone sodyum atılımı (FENa)	0.5±0.4 ^a	7.2±5.3 ^b	4.1±2.0	1.2±0.8 ^e	4.8±2.6 ^h
Renal yetmezlik indeksi (RFI)	0.86±0.7 ^c	11.9±9.6 ^d	5.7±3.1	1.4±1.2 ⁱ	7.9±2.7 ⁱ
Glomerüler filtrasyon oranı (GFR)	20.6±5.8 ^e	7.7±6.2 ^f	13.5±0.6	17.7±7	14.5±3.8

*Term: <8mg/dL, preterm: 7 mg/dL

p<0.005: a-b, c-d, e-f, g-h, i-i

tarafından 3:1, Mortavazi ve ark. (15) tarafından ise 2:1 olarak rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda bu oran 1,6:1 olarak saptandı. Akut böbrek hasarının erkeklerde daha sık görülmesi enfeksiyon, respiratuvar distres sendromu gibi hastalıkların erkek yenidoğanlarda daha fazla görülmesi ile ilgili olabilir.

Çalışmamızda ABH'nin matürlerde, anne sütü ile beslenenlerde ve normal vajinal yol ile doğanlarda daha sık görüldüğü gözlenmiştir. Bu durumun, anne yaşının küçük olması ve annelerin (%46) ilk kez çocuk sahibi olması ile ilgili olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca vakaların çoğunun (%93) sağlık kuruluşunda doğmuş olmasına rağmen, bebeklerin anneleri tarafından yeterli beslenildiğinin gözlemeden erken taburcu edilmesinin katkı sağladığını düşünmekteyiz. Vakaların %66'sında (39 vaka) beslenme bozukluğuna bağlı dehidratasyonun, %47'sinde hipernatreminin, %24'ünde hipogliseminin, %5'inde uzamış prerenal böbrek hasarına ikincil renal yetmezliğin görülmesi bu düşüncüyü desteklemektedir.

Agras ve ark. (5) tarafından ülkemizde yapılan bir çalışmada; prerenal böbrek hasarı sıklığı %64,4, renal böbrek hasarı sıklığı %31,4, postrenal böbrek hasarı sıklığı ise %4,4 olarak bildirilmiş ve ABH'ye eşlik eden primer problemlerin asfiksi (%40), metabolik hastalık/sepsis (%22,2), beslenme problemleri (%17,8), konjenital kalp hastalığı (%11,1) ve konjenital renal

hastalık (%8,9) olduğu rapor edilmiştir. Alpay ve ark. (2) yenidoğanlarda ABH'nin %87'sinin prerenal, %10'nun renal ve %3'ünün postrenal tipte olduğunu ve prerenal böbrek hasarının %50'sinin prematürite ve enfeksiyona, %13'ünün prematürite, enfeksiyon ve hipoksiye ve %10'unun kalp yetmezliğine; renal böbrek hasarının ise renal ven trombozuna (%3), perinatal asfiksiye (%3) ve renal displaziye (%3) bağlı olduğunu bildirmişlerdir. Mortavazi ve ark. (15) prerenal böbrek hasarı sıklığını %42,4, renal böbrek hasarı sıklığını %52,3, postrenal böbrek hasarı sıklığını %5,3 olarak bildirmiş ve ABH'ye eşlik eden primer problemlerin sırasıyla perinatal asfiksi (%29,8), sepsis (%28,5), RDS (%25,2), beslenme problemlerine bağlı dehidratasyon (%24,2), kalp yetmezliği (%21,2), nefrotoksik ilaç kullanımı (%20,5) ve ürolojik anomaliler (%17,2) olduğunu rapor etmişlerdir. Bizim çalışmamızda ABH'nin %80'i prerenal, %17'si renal ve %3'ü postrenal idi. Bu oranlar Alpay ve ark. (2) tarafından rapor edilen oranlara yakın olmasına rağmen, ABH'ye zemin hazırlayan faktörler farklılık göstermektedir. Çalışmamızda prerenal böbrek hasarı olan vakalarda en sık görülen etkenler beslenme bozukluğuna bağlı dehidratasyon (%83), enfeksiyon (%11) ve PDA (%4) iken, renal böbrek hasarı olan vakalarda en sık görülen etkenler perinatal asfiksi (%30) ve uzamış prerenal yetmezliğe ikincil renal yetmezlik (%30) idi.

Akut böbrek hasarında oligüri gelişme sıklığı %34-72 olarak bildirilmiştir (2,5,15) Bizim çalışmamızda oligüri/anüri görülme sıklığı %73 idi. Prerenal, uzamış prerenal hasara ikincil renal hasarı ve postrenal hasarı olan vakaları da hesapladığımızda oligüri ve anüri oranının daha yüksek olması beklenirdi. Prerenal hasarlı vakaların bir kısmının sevk edildikleri hastanelerden hidrate edilerek gönderilmiş olması ve bazı vakaların hidrasyon sonrası çabuk düzelmesinin bu oranın beklenenden düşük olmasında etkili olduğunu düşündük. Yenidoğanlarda ABH nonoligürik de olabileceğinden gözden kaçabilir. Asfiksi, sepsis, RDS, konjenital kalp hastalığı gibi ABH yönünden risk taşıyan bebeklerin belirli aralıklarla böbrek fonksiyon testleri ve idrar çıkışı açısından izlemleri erken tanı ve tedavi açısından önemlidir. Özellikle asfiksik yenidoğanlarda ABH, nonoligürik seyrebileceğinden bu bebeklerin periyodik aralıklarla böbrek fonksiyon testleri ile takip edilmesi erken tanı ve vakaların atlanmaması açısından önemlidir (16).

Bölgemizde doğrudan hastanemize başvuran veya diğer hastanelerden sevk edilen hastalarda ABH'nin en önemli sebebinin beslenme bozukluğuna bağlı dehidratasyon ve uzamış prerenal ABH'ye ikincil renal hasar olduğu görüldü. Yenidoğanlar yaşamlarının ilk haftası içinde fizyolojik olarak ortalama doğum ağırlıklarının %7'si kadar kilo kaybedebilir, daha sonra hızla bunu geri kazanırlar (17). Çalışmamızda, doğum ağırlığına göre ortalama ağırlık kaybı %6-29,5 arasında değişmekte idi ve vakaların %71'inde (42 vaka) doğum ağırlığına göre ortalama ağırlık kaybı %10'un üzerinde idi. Uzamış prerenal böbrek hasarına ikincil renal böbrek hasarı olan matür yenidoğanlarda ağırlık kaybı, prerenal böbrek hasarı olanlardan anlamlı derece daha yüksek idi. Bu durumun, erken müdahale edilmeyen uzun süreli dehidratasyon neticesinde gelişen iskemik tübüler hasara neden olarak renal ABH'ye yol açması ile ilgili olduğu düşünülmüştür. Başarılı bir şekilde anne sütü ile beslenme hem bebek hem de anne sağlığı açısından önemli avantajlar sağlar iken, yetersiz beslenme hipernatremik dehidratasyon ve ABH gibi ciddi sorunlara yol açabilir (18). Vakalarımızın %93'ünün sağlık kuruluşunda doğmuş olmasına ve Sağlık Bakanlığı tarafından "Anne Sütünün Teşviki ve Bebek Dostu Sağlık Kuruluşları Programı" gibi projeler yürütülmesine rağmen, bu durumun ortaya çıkması düşündürücüdür. Bölgemizde doğum oranının yüksek olması, annelerin erken yaşta çocuk sahibi olmaları, anne adaylarının gebelik süreci ve doğum sonrası anne sütü ile beslenme konusunda yeterli düzeyde eğitilmemeleri ve bebeklerin anneleri tarafından yeterince beslenebildiklerinden emin olunmadan taburcu edilmeleri gibi faktörlerin ABH gelişim riskini artırdığını düşünmekteyiz. Eğer bir yenidoğan yaşamının ilk haftasında %7'den fazla ağırlık kaybediyorsa, kilo kaybı ilk haftadan sonra halen devam ediyorsa ve 10 gün içinde doğum ağırlığını yakalayamıyor ise anne sütü ile beslenmede bir sorun var demektir ve bu konuda anneye destek olunmalıdır (17).

Bölgemizde, nöral tüp defektlerine bağlı olarak gelişen nörojenik mesane önemli bir sorun olarak gözükmektedir.

Gebelik öncesi ve sırasında folik asit takviyesi ile bu sorun önemli ölçüde azaltılabilir (19). Nöral tüp defektleri gibi mesane fonksiyon bozukluğu olan olgularda, VUR %50 gibi yüksek oranda görülebilir (20). Lumbosakral meningoşelom bulunan iki hastamızda da VUR saptandı. Nöral tüp defektli olguların üriner sistem fonksiyonları açısından izlenmesi ileri dönemde gelişebilecek kronik böbrek hastalığının önlenmesi açısından önemlidir.

Medüller hiperekojenite sağlıklı yenidoğanların %3,9'unda görülebilen bir durumdur (21). Doğumdan sonraki ilk günlerde bu oranın %47 gibi yüksek olduğu, matürlerde prematürelere göre daha fazla olduğu bildirilmiştir (22). Bu normal varyasyonların dışında ekojenite artışının geçici renal yetmezlik ve oligüriye, hipernatremik dehidratasyona ikincil gelişebileceği bildirilmiştir. Kesin nedeni bilinmemekle birlikte bu ekojenite artışının renal tübüllerde Tamm-Horsfall proteinlerinin çökmesi ve çökeltinin ürat kristalleri, kalsiyum oksalat ve kalsiyum fosfat tutması sonrasında oluşabileceği ileri sürülmüştür (23-25). Hipernatremik vakalarda hipernatreminin düzelmesinden sonra bu ekojenite artışının düzeldiği bildirilmiştir (24,26). Çalışmamızda 12 vakada hiperekojen akustik gölge vermeyen kalsiyum sütü/nefrokalsinozis ve 11 vakada ekojenite artışı tespit edildi. Literatürle uyumlu olarak hiperekojen akustik gölge vermeyen kalsiyum sütü/nefrokalsinozis ve ekojenite artışı olarak raporlanan olguların hidrasyon ile ve hipernatremik vakaların hipernatremilerinin uygun şekilde tedavileri sonrasında düzeldiği gözlemlendi. 28 vakada hipernatremik dehidratasyon tespit edilmesine rağmen bu vakaların 23'ünde geçici medüller ekojenite artışının görülmesi, bir vakada hipernatremi olmamasına rağmen medüller ekojenite artışının görülmesi, ekojenite artışında sadece hipernatremik dehidratasyonun değil, başka mekanizmaların da rolü olabileceği görüşünü desteklemektedir.

Akut böbrek hasarı olan olgularda mortalite oranı eşlik eden patolojiye göre değişkenlik göstermekle birlikte %10-61 olarak rapor edilmiştir. Çoklu organ yetmezlikli vakalarda mortalite oranı çok yüksektir (27). Bizim çalışmamızda mortalite oranı %1,7 (n=1) olarak tespit edilmiştir. Literatürle uyumlu olarak bu vakada çoklu organ yetmezliği ve sağ renal ven trombozu mevcut idi. Hastalarımızın genel durumunun çok kötü olmaması ve renal replasman tedavisi gerektirecek ağırlıkta böbrek hasarının olmaması mortalite oranımızın literatürde bildirilenden daha düşük olmasının nedeni olarak düşünülmüştür.

SONUÇ

Bu sonuçlar, bölgemizde ABH'nin en önemli sebebinin yetersiz anne sütü alımına bağlı dehidratasyon olduğunu göstermektedir. Anne adaylarının gebelik süreci ve doğum sonrası anne sütü ile beslenme konusunda yeterli eğitim almasının ve bebeklerin anneleri tarafından yeterince beslenebildiklerinden emin olunduktan sonra taburcu edilmesinin bu sorunu önemli ölçüde azaltacağı düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Andreoli SP: Acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 253-263
2. Alpay H, Bıyıklı NK, Gökçe İ, Bilgen H, Özek E, Akman İ: Yenidoğan bebeklerde akut böbrek yetersizliği. *Acute renal failure in neonatal period. Turk Neph Dial Transpl* 2006; 15: 29-36
3. Gouyon JB, Guignard JP: Management of acute renal failure in newborns. *Pediatr Nephrol* 2000; 14: 1037-1044
4. Mathur NB, Agarwal HS, Maria A: Acute renal failure in neonatal sepsis. *Indian J Pediatr* 2006; 73: 499-502
5. Agras PI, Tarcan A, Baskin E, Cengiz N, Gürakan B, Saatci U: Acute renal failure in the neonatal period. *Ren Fail* 2004; 26: 305-309
6. Aggarwal A, Kumar P, Chowdhary G, Majumdar S, Narang A: Evaluation of renal functions in asphyxiated newborns. *J Trop Pediatr* 2005; 51: 295-299
7. Norman ME, Asadi FK: A prospective study of acute renal failure in the newborn infant. *Pediatrics* 1979; 63: 475-479
8. Askenazi DJ, Ambalavanan N, Goldstein SL: Acute kidney injury in critically ill newborns: What do we know? What do we need to learn? *Pediatr Nephrol* 2009; 24: 265-274
9. Zubrow AB, Hulman S, Kushner H, Falkner B: Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: A prospective multicenter study. Philadelphia Neonatal Blood Pressure Study Group. *J Perinatol* 1995; 15: 470-479
10. Ishizaki Y, Isozaki-Fukuda Y, Kojima T, Sasai M, Matsuzaki S, Kobayashi Y: Evaluation of diagnostic criteria of acute renal failure in premature infants. *Acta Paediatr Jpn* 1993; 35: 311-315
11. Karłowicz MG, Adelman RD: Acute renal failure in the neonate. *Clin Perinatol* 1992; 19: 139-158
12. Nafday SM, Brion PL, Corinne B, Satlin LM, Flynn JT, Edelmann CM: Renal Disease. In MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MMK (eds.), *Avery's Neonatology*. (6th ed). Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2005; 981-1065
13. Arant BS Jr: Developmental patterns of renal functional maturation compared in the human neonate. *J Pediatr* 1978; 92: 705-712
14. Airede A, Bello M, Weerasinghe HD: Acute renal failure in the newborn: Incidence and outcome. *J Paediatr Child Health* 1997; 33: 246-249
15. Mortazavi F, Hosseinpour Sakha S, Nejati N: Acute kidney failure in neonatal period. *Iran J Kidney Dis* 2009; 3: 136-140
16. Gupta BD, Sharma P, Bagla J, Parakh M, Soni JP: Renal failure in asphyxiated neonates. *Indian Pediatr* 2005; 42: 928-934
17. Livingstone VH, Willis CE, Abdel-Wareth LO, Thiessen P, Lockitch G: Neonatal hypernatremic dehydration associated with breast-feeding malnutrition: A retrospective survey. *CMAJ* 2000; 162: 647-652
18. Neifert MR: Prevention of breastfeeding tragedies. *Pediatr Clin North Am* 2001; 48: 273-297
19. Tunçbilek E: Türkiye'deki yüksek nöral tüp defekti sıklığı ve önlemek için yapılabilecekler. (The high incidence of neural tube defects in Turkey what should be done for prevention?). *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2004; 47: 79-84
20. Bauer SB: Neurogenic bladder: Etiology and assessment. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 541-551
21. Khoory BJ, Andreis IA, Vito L, Fanos V: Transient hyperechogenicity of the renal medullary pyramids: Incidence in the healthy term newborn. *Am J Perinatol* 1999; 16: 463-468
22. Howlett DC, Greenwood KL, Jarosz JM, MacDonald LM, Saunders AJ: The incidence of transient renal medullary hyperechogenicity in neonatal ultrasound examination. *Br J Radiol* 1997; 70: 140-143
23. Makhoul IR, Soudack M, Smolkin T, Sujov P, Epelman M, Eisenstein I, Magen D, Zelikovic I: Neonatal transient renal failure with renal medullary hyperechogenicity: Clinical and laboratory features. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 904-909
24. Ali US, Sengupta K, Andankar P, Saraf S, Chawla A, Deshpande S: Reversible renal medullary hyperechogenicity in neonatal hypernatremic dehydration. *Pediatr Nephrol* 2004; 19: 1050-1052
25. Riebel TW, Abraham K, Wartner R, Müller R: Transient renal medullary hyperechogenicity in ultrasound studies of neonates: Is it a normal phenomenon and what are the causes? *Clin Ultrasound* 1993; 21: 25-31
26. Çelik T, Fırat AK, Kahraman AS, Erdem G, Karkaş HM, Yakıcı C: Akut böbrek yetmezlikli ve dehidratasyonlu yenidoğanların geçici renal medüller hiperekojenitesi: Ultrasonografi izlemi. (Transient renal medullary hyperechogenicity in newborns with acute renal failure and dehydration: Ultrasonography follow-up). *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2006; 49: 291-295
27. Andreoli SP: Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol* 2004; 28: 112-123