

## DERLEME

Mehmet Halis Tanrıverdi<sup>1</sup>,  
Filiz Karadağ<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çorlu Devlet Hastanesi Aile  
Hekimliği, Tekirdağ  
<sup>2</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma  
Hastanesi Aile Hekimliği  
Kliniği, İstanbul

### İletişim Adresi:

Dr. Mehmet Halis Tanrıverdi  
Çorlu Devlet Hastanesi,  
59850, Tekirdağ  
Tel: 0282 6526066  
Faks: 0282 6526073  
Email: dr.mht@hotmail.com

### Konuralp Tıp Dergisi

e-ISSN1309.3878  
konuralptipdergi@duzce.edu.tr  
konuralpgeneltip@gmail.com  
www.konuralptipdergi.duzce.edu.tr

## Akut Böbrek Yetersizliği

### ÖZET

Akut böbrek yetersizliği (ABY), böbrek fonksiyonlarının kısa bir süre (saatler ve günler) içinde ani bozulması sonucu glomerüler filtrasyon hızında azalma, üre ve kreatininin kanda birikimi, sıvı elektrolit bozukluğu, idrar miktarında azalma ile karakterizedir. Bazı olgularda idrar miktarında azalma olmadan ABY gelişebilir (nonoligürik ABY). Normal böbrek fonksiyonu için sağlam nefronun perfüzyonu, yeterli glomerüler ultrafiltrasyon, yeterli tubülüs fonksiyonu ve idrar yollarının açık olması gereklidir. Bu aşamalardan birinde aksama olduğunda ABY ortaya çıkabilir. Sonuç olarak oligüri ve kısa sürede ortaya çıkan azotemi ABY'nin özellikleridir.

**Anahtar kelimeler:** Akut Böbrek Yetersizliği, Oligüri, Anüri

## Acute Kidney Failure

### ABSTRACT

Acute kidney failure (AKF) occurs as GFR decreases because of a sudden deterioration in kidney functions (in hours and days). It is characterized by accumulation of urea and creatinin in blood, fluid and electrolyte imbalance and decrease in amount of urine. In some cases AKF can develop without a decrease in the amount of urine (nonoliguric AKF). For a normal renal function normal nephron perfusion, adequate glomerular ultrafiltration, adequate tubulus function and an open urinary tract are necessary. When there is a disruption in one of these steps AKF can develop. Consequently oliguria and azotemia that emerge in a short time are characteristics of AKF.

**Key words:** Acute Kidney Failure, Oliguria, Anuria

## GİRİŞ

Böbrekler, kandaki artık maddeleri süzme, kan basıncının düzenlenmesine yardımcı olma ve vücuttaki tuz ve su dengesini düzenleme işlevlerini yerine getiren organlardır. Akut böbrek yetersizliği (ABY). Önceden normal olan böbrek fonksiyonlarının saatler veya günler içerisinde bozulması, bir başka deyişle glomerüler filtrasyon hızında (GFR). Akut azalma, nitrojenli artık madde birikimi ile karakterize olan bir sendromdur. Hızlı gelişen bu olaylar zincirinde sıvı ve elektrolit imbalansı ortaya çıkar. Çoğunlukla ileri yaş ve ek hastalığı olanlar da daha sık görülür (3,5). Öncesinde normal böbrek fonksiyonlarına sahip hastalarda ABY etkin tedavi ile çoğunlukla geri dönüşlüdür. ABY'nin geri dönüşlü olması kronik böbrek yetersizliğinden (KBY) ayıran önemli bir özelliktir. ABY oldukça sık görülen bir tablodur. Tüm hastaneye başvuruların %1'inde, hospitalize edilen hastaların %5'inde, yoğun bakım ünitelerine yatırılan hastaların %25-30'unda bu tablo görülür (2). Ölüm sıklıkla infeksiyon ve kardiyopulmoner hastalıklardan dolayıdır (2,4). İdrar oluşumu ve azotlu maddelerin vücuttan dışarı atılması üç aşamadan oluşmaktadır. Kan yeterli basınçla böbreklere ulaşır, böbreklerden geçerken süzülerek içindeki artıklar ayrılır ve vücuttan atılmak üzere mesaneye gönderilir. ABY'nin birçok nedeni olmakla birlikte tanı ve tedavide kolaylık sağlaması açısından, idrarın oluşum aşamaları göz önünde bulundurulduğunda etyolojik açıdan başlıca üç gruba ayrılabilir.

- 1). Prerenal (böbrek öncesi) azotemi; %50-70
- 2). İntrarenal (böbrek içi) azotemi; %20-40
- 3). Postrenal (böbrek sonrası) azotemi; %5

## ETYOLOJİ VE FİZYOLOJİ

### Prerenal Azotemi (Prerenal akut böbrek yetersizliği).

ABY'nin en sık nedenidir. ABY'nin yaklaşık %50–70' inden sorumludur. Ana neden böbreğin yetersiz perfüzyonudur. Sistemik kan basıncı çoğunlukla 70 mmHg düzeyinin altına düşen değerlerde glomerüler filtrasyon durur. Prerenal oligüriye katkıda bulunan bir faktörde GFR'nin düşmesi ile hipofizden ADH salınımının artmasıdır. Böylelikle ABY'nin şiddetinin artmasına neden olur. Böbrek kan akımının ve glomerüler filtrasyonun düzeltilmesi ile hızla düzelir. Prerenal azotemi; hipovolemi, düşük kalp debisi, sistemik vazodilatasyon ve selektif renal vazokonstriksiyon gibi çeşitli hemodinamik bozukluklar sonucunda oluşabilir. Eğer bu hastalarda hipoperfüzyon şiddetli olur ve uzun sürerse renal parenkim hasarı yani intrarenal ABY'ye dönüşüm olur. İdrar sedimenti genellikle fakirdir (3).

### Akut Böbrek Yetersizliği Nedenleri

#### Prerenal Azotemi

##### Hipovolemi

*Hemoraji, yanık, dehidratasyon*

*Gastrointestinal sıvı kaybı; kusma, cerrahi drenaj, diyare*

*Renal sıvı kaybı; diüretikler, adrenal yetersizlik*

*Üçüncü boşluğa sıvı kaybı; Pankreatit, peritonit, travma, yanık, hipoalbuminemi*

##### Düşük kardiyak debi

*Miyokardiyal disfonksiyon; Miyokardit, valvüler ve perikardiyel hastalıklar, ciddi kor pulmonale, pulmoner emboli, aritmi*

*Periferik vazodilatasyon; Sepsis, antihipertansif ilaçlar, vazodilatörler, anafilaksi*

*hiperkapni, hipoksi.*

##### Ciddi renal vazokonstriksiyon

*Sepsis, Hiperkalsemi, norepinefrin, siklosporin, amfoterisin B, Hepatorenal sendrom*

##### İntrinsik Akut böbrek yetersizliği

##### Renovaskül hastalıklar

*Renal arter tıkanıklığı; tromboz, emboli, cerrahi, anevrizma, Vaskülitler, Malign hipertansiyon, skleroderma, HÜS, TTP, DIC*

*Renal ven obstrüksiyon; Tromboz, kompresyon*

##### Glomerüler hastalıklar

*Postinfeksiyöz, Membranoproliferatif*

*glomerülo nefritler (MPGN).*

*Hızlı ilerleyen GN, [İdyopatik, sistemik lupus eritematozus (SLE), Henoch Schonlein purpurası (HSP), poliarteritis, Wegener granülomatosis (WG), Goodpastüre sendromu], İlaçlar*

##### Akut tubuler nekroz

*İskemi; uzamış prerenal azotemi*

*Toksinler: Antibiyotikler, kontrast maddeler, siklosporin, asetaminofen, rabdomyoliz, hemoliz, ürik asit yüksekliği, myelom.*

##### Tubulus içi obstrüksiyon ve birikim

*Myelom proteinleri, ürik asit, okzalit, metotreksat, sülfonamidler*

##### İntertisyel nefritler

*Alerjik, antibiyotikler, diüretikler, kaptopril*

*Enfeksiyon; bakteriyel, viral, fungal*

*İnfiltrasyon; Lenfoma, lösemi, sarkoidoz*

##### Renal Allogreft Rejeksiyon

##### Postrenal Azotemi

*Üreterik; Taş, kan pıhtısı, dökülmüş papilla, kanser, dıştan bası*

*Mesane boynu; Nörojenik mesane, prostat hiperplazisi, kanser, kan pıhtısı*

*Üretra; Striktür, konjenital valv, fimozis (2,3).*

##### İntrarenal Azotemi

Tüm akut böbrek yetersizliklerinin yaklaşık %25' inden intrarenal faktörler sorumludur. Olguların çoğu renal hipoperfüzyona veya nefrotoksik ajanlara bağlı olarak gelişir. Prerenal ve post renal nedenler

ekarte edilmelidir (1). iskemik ve nefrotoksik ABY' de sıklıkla tübüler nekroz bulunduğu için bu sendrom akut tübüler nekroz (ATN) olarak ifade edilmektedir. Vaskülit, glomerülonefrit ve intertisiyel nefrit gibi parankimal böbrek hastalıklarında tübüler nekroz olmaksızın ABY geliştiği için intrarenal ABY ile ATN eş anlamlı deyimler olarak kullanılmamalıdır.

#### **Klinikte;**

1. Sistemik vaskülitler
2. Glomerülonefritler ve difüz kortikal nekroz
3. Akut tübüler nekroz
4. Allerjik intertisiyel nefrit ve renal papiller nekroz olmak üzere intertisyum ve papillayı tutan tüm hastalıkların seyrinde intrarenal ABY görülebilir.

İskemik ABY'nin en sık rastlanan nedenleri kardiyovasküler cerrahi girişimler, travma, hemoraji, sepsis veya dehidratasyondur (6). Renal hipoperfüzyon ve iskemik glomerüler filtrasyonu bozması; 1. glomerüler perfüzyon ve filtrasyonda azalma 2. hücreler ve iskemik tübüler epitelden dökülen maddelerin oluşturduğu obstrüksiyon 3. glomerüler filtratın iskemik tüp epitelinden geri kaçması ile oluşur. Böbrek damarlarındaki nötrofillerin aktivasyonu ve nötrofil aracılığı ile hücre zedelenmesi ABY oluşumuna katkıda bulunmaktadır. Renal vazokonstriksiyon, böbrek kan akımını ve glomerüler filtrasyonu azaltarak böbrek oksijenizasyonunu tehlikeye sokar. Böbrek endotel hücrelerindeki iske mi bu hücrelerin oluşturduğu vazodilatör neden olur. Renal hipoperfüzyon böbrek tübülüs hücrelerinde özellikle proksimal tübülüste ve henlenin kalın çıkan kolunda iske miye neden olur. Proksimal tübülüs ATP sentezini sadece mitokondrial oksidatif fosforilasyon yolu ile yaptığından iskemik zedelenmeye daha duyarlıdır.

#### **NEFROTOKSİK ABY**

Birçok ajan ABY ye neden olabilir. Antibiyotikler bir takım kemoteropatik ajanlar, radyokonstrast maddeler, antifungal ajanlar başlıca ilaçlardır. Zeminde KBY' nin olması, hipovolemi, ileri yaş, diyabet gibi risk faktörlerinin olduğu hastalarda nefrotoksik ajanların kullanımı akut böbrek yetersizliği gelişim riskini artırmaktadır.

#### **Akut Böbrek Yetersizliğinin Patolojisi**

İskemik ATN de nefron boyunca çeşitli noktalarda fokal tübüler nekroz bazal membranlarda rüptür ve tüplümenin silendirlerle tıkanması karakteristik bulgulardır. Proksimal tübülüsün düz kısmı ile hennenin çıkan kalın kolu zedelenmeye en yakın tübüler yapılarıdır.

#### **İskemik ve Nefrotoksik Akut Böbrek Yetersizliğinin Klinik Gidişi**

Klinik gidişat üç fazda toplanabilir. Başlangıç fazı zararlı etkene maruziyetten kalıcı ABY gelişinceye kadar geçen süreyi kapsar. (10).Serum kreatinin düzeyi GFR' de azalma %50 yi geçmediği sürece normal aralığın üzerine çıkmayacağından gösterilemeyebilir. İdame faz ortalama 7-14 gün sürer. GFR azalır. ABY nin metabolik sonuçları ortaya çıkar. İyileşme fazı tübüler hücre rejenerasyonu ve GFR nin zamanla normale dönmesiyle karakterizedir (10).

#### **Postrenal ABY**

Tüm akut böbrek yetersizliklerinin yaklaşık %5'inden sorumludur (2). İdrar oluştuktan ve böbrek pelvisine veya mesaneye geldikten sonra üriner obstrüksiyona bağlı olarak retansiyona uğrarsa postrenal akut böbrek yetersizliği söz konusu olur. Şu durumlarda gelişebilir: dış üretral meatusdan mesane boynuna kadar olan obstrüksiyon, bilateral üreter obstrüksiyonun veya fonksiyone tek böbrek durumunda ünilateral obstrüksiyon. Mesane boynu obstrüksiyonu en sık rastlanan nedendir. Bu grup içinde prostat hastalıkları nörojenik mesane veya antikonejrik ilaç kullanımı sayılabilir. Üreterik obstrüksiyon (taş, kan pıhtısı), üreter duvarının infiltrasyonu (tümör), eksternal bası (retroperitoneal fibrosis, neoplazi veya apse). üreterik obstrüksiyondan sorumlu olabilirler. Saatler ve günler içerisinde devam eden glomerüler filtrasyon obstrüksiyonun gerisinde intra lüminal basıncı giderek artırır. Proksimal üreter renal pelvis ve kalisler giderek distansiyona uğrar ve sonuçta GFR düşer. Obstrüksiyonun erken döneminde böbrek kan akımı artarken, sonraları arteriolar vazokonstriksiyon oluşumu ile GFR daha fazla düşer.

#### **Klinik özellikler ve ayırıcı tanı**

Azotemili hastalarda böbrek yetersizliğinin akut veya kronik olup olmadığının değerlendirilmesi gerekir. Anemi, nöropati, renal osteodisrofi ve bilateral küçük böbrekler kronik böbrek yetmezliğini düşündürür. Aneminin ABY'de de görülebileceği akıldan çıkarılmamalıdır. Diyabetik nefropati, amiloidozis, polikistik böbrek hastalığı, multipl myelom gibi hastalıklarda böbrek boyutlarının normal veya büyük olabileceği unutulmamalıdır. Ayrıntılı anamnez, özgeçmiş, ilaç hikayesi, geniş fizik muayene, idrar analizi, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ABY' nin etyolojisini aydınlatmada yardımcı olacak testlerdir.

#### **Klinik Değerlendirme**

Kanama, sıvı kaybı veya sıvı alımının yetersiz olduğu durumlarda prerenal azotemi düşünülmelidir. Susama, ortostatik hipotansiyon, taşikardi boyun venlerinin kollabe olması deri turgorunun azalması, mukozal membranlarda kuruluk ve aksiler terlemede azalma intravasküler volüm kaybının önemli klinik bulgularıdır.

Hastalarda ağırlık ve idrar miktarındaki azalmalar, NSAİ ve ACE inhibitörü gibi ilaç kullanımları mutlaka sorgulanmalıdır. Konjestif kalp yetersizliği (KKY). gibi komplike olgularda invaziv hemodinamik izlem gerekebilir. Prerenal ABY'nin kesin tanısı volüm replasmanının düzeltilmesinden sonra tablonun hızla düzelmesi durumunda konulabilir. Uzamış prerenal hipoperfüzyona bağlı intrarenal azotemi gelişebilir (2,3).

Renal hipoperfüzyon düzeltildiği halde ABY tablosunun devam etmesi olayın iskemik olabileceğini akla getirmelidir. Nefrotoksik potansiyeli olan ilaç kullanımı, kontrast madde uygulanması, nefrotoksik ABY açısından çok iyi sorgulanmalıdır. Yakın zamanda geçirilmiş konvülsiyon hikayesi, ağır efor, aşırı alkol alımı, ilaç alışkanlığı, fizik muayenede kaslarda duyarlılık ve iskemi bulguları rabdomiyolizi düşündürmelidir. İskemik ve nefrotoksik ABY çoğunlukla intrarenal azotemiden sorumlu olmasına rağmen diğer parankimal böbrek hastalıkları açısından da hastalar detaylı olarak sorgulanmalıdır. Oligüri, ödem, hipertansiyon ve aktif idrar sedimenti akut glomerulonefrit veya vaskülit tablosunu akla getirmelidir. Fakat diğer hastalıklarda da (TTP, DİK, HÜS, Malign hipertansiyon) benzer tablo görülebilir. Ateş, eklem ağrıları, kaşıntılı eritemli döküntüler, akut interstisyel nefrit için klinik ipucu olabilir.

Postrenal azotemi yavaş geliştiği durumlarda gözden kaçabilir. Noktüri, pollaküri, acil idrar yapma isteği olan ve rektal muayenede sert, büyük prostatı olan erkek hastalarda prostat patolojisi düşünülmelidir. Ayrıca antikolinerjik ilaç kullanımı nörolojik hastalık durumlarında nörojenik mesane olasılığı artmaktadır. Postrenal azotemi tanısı radyolojik incelemelerle ve obstrüksiyonun

kaldırılmasından sonra böbrek fonksiyonunun hızla düzelmesi ile konur.

### İdrar Analizi

Bazı hastalıklar açısından önemlidir. Komplet anüri; Obstrüksiyon, bilateral renal kortikal nekroz, hızlı seyirli glomerulonefritler, akut bilateral renal arter veya ven oklüzyonu durumlarında görünür (16). İdrar analizi böbrek yetersizliğinin lokalizasyonu açısından anlam ifade edebilir. İdrar sedimentinin hematüri, piyüri, kristal ve silendirler açısından incelenmesi gerekir. Prerenal azotemide idrar sedimenti karakteristik olarak aselüler olup bazen hiyalin silendir içerebilir (3,17). (Tablo 1).

Kahverengi pigmente granüler silendirler ve tüp epiteli içeren silendirler tübüler nekroz için karakteristiktir (3,17). İskemik veya nefrotoksik ABY yi düşündürür. Eritrosit silendirleri akut glomerüler zedelenmeyi gösterir. Glomerüler zedelenmesi bulunan hastalarda dismorfik eritrositlere de sık rastlanır. Ancak eritrosit silendirlerine göre daha az spesifiktir. Lökosit ve non- pigmente granüler silendirler, interstiyel fibrozis ve tübüler dilatasyonlardan kaynaklanır. İlaça bağlı akut allerjik interstiyel nefritlerde eozinofilüri sık saptanan (%90) bir bulgudur (3,17). Prerenal azotemide, idrarda ürik asit kristalleri bulunabilir. Ancak bu kristallerin çok bol bulunması akut urat nefropatisi açısından uyarıcı olmalıdır. İskemik veya nefrotoksik ATN' de 24 saatte bir gramın altında proteinüriye sık rastlanır (7).

Günde bir gramı aşan proteinüri ya gramüler kaynaklıdır. Yada hafif zincir atılımına bağlıdır. Hemoliz ve rabdomiyoliz genellikle plazmanın inspeksiyonu ile kolayca ayırt edilir. Hemoliz de plazmanın rengi pembe rabdomiyolizde normaldir.

**Tablo 1.** Akut Böbrek Yetersizliğinde İdrar Bulguları

ABY tipi	İdrar Bulguları
Prerenal ABY	Nadir hiyalin silendirler
Postrenal ABY	Nadir hiyalin silendirler ve eritrositler
Akut tübüler nekroz	Epitelyel hücreler, granüler silendirler, lökosit, düşük düzeyde proteinüri
Alerjik interstiyel nefrit	Lökositler, eritrositler, epitelyal hücreler, eozinofil, lökosit silendirleri, hafif veya orta düzeyde proteinüri
Glomerulonefrit	Normal veya dismorfik eritrositler, orta veya ileri düzeyde proteinüri

17. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med 1996;334:1448-60'den adapte edilmiştir.

**Tablo 2.** Prerenal ABY' nin İntra Renal ABY'den Ayırt Edici Özellikleri

ABY' nin tipi	BUN/Kreatinin Oranı	İdrar Ozmolalitesi	Fraksiyone Sodyum Ekskresyonu*
Prerenal ABY	>20:1	>500 mOsm	<1%
İntrarenal ABY	<20:1	250 – 300 mOsm	>3%

\*Fraksiyone Sodyum Ekskresyonu şu şekilde hesap edilir.  $100 \times (\text{İdrar sodyumu/serum sodyumu}) \div (\text{idrar kreatinin/serum kreatinin})$

**Tablo 3.** Akut Böbrek Yetersizliğinin Laboratuvar Sonuçlarına Göre Muhtemel Nedenleri

Laboratuvar	Muhtemel Tanı
Yüksek ürik asit düzeyi	<i>Tümör lizis sendromu, malignensiler</i>
Yüksek kreatinin kinaz veya miyogloblin düzeyi	<i>Rabdomiyoliz</i>
Yüksek PSA	<i>Prostat kanseri</i>
Anormal serum elektroforezi	<i>Multipl myelom</i>
Glomerüler bazal membran antikor pozitifliği	<i>Goodpasture sendromu</i>
ASO, streptokinaz, hiyelorindaz pozitifliği	<i>Poststreptokokal glomerülo nefrit</i>
Düşük albümin düzeyi	<i>Nefrotik sendrom veya karaciğer hastalığı</i>
ANA veya anti ds-DNA pozitifliği	<i>SLE</i>
ANCA Pozitifliği	<i>Küçük damar vaskülitleri (Wegener granulomatosis veya polyarteritis nodosa).</i>
Düşük kompleman düzeyleri	<i>SLE, postinfeksiyöz glomerülonefrit, subakut bakteriyel endokardit.</i>
Perifer yaymasında şistositler düşük haptoglobülin düzeyi, LDH veya serum bilirübin yüksekliği	<i>HÜS veya TTP</i>

**Böbrek yetersizlik indeksleri**

Fraksiyone sodyum itrahi (FENa). Sodyum klirensinin, kreatinin klirensine oranından hesaplanır (**Tablo 2**). Prerenal azotemide glomerüler filtrattaki sodyum intravasküler volümün idamesi amacıyla büyük oranda intrarenal azotemide tübül hasara bağlı olarak geri emilim bozulmuştur. Prerenal azotemide FENa %1' den az ATN de %3'den fazladır. Diüretik kullanan, bikarbonatürisi olan, tuz kaybı ile birlikte giden kronik böbrek yetmezliği olan veya adrenal yetersizliği olan hastaların, prerenal FENa değeri >%1 olabilir. Ayrıca non-oligürik ATN' li olgularda böbrek zedelenmesi daha hafif olduğu için hastaların bir kısmında FENa <%1 bulunabilir. İdrar yolu Obstrüksiyonu ve böbreğin damarsal hastalıklarında da FENa sıklıkla %1'in altındadır.

**Laboratuvar İncelemeleri (Tablo 3).**

Serum kreatinin düzeylerinin sık aralıklarla ölçümü oldukça önemli ve yol göstericidir. Renal iskemi ateroemboli ve radyokontrast madde ile yapılan girişimlerden sonra gelişen ABY de serum kreatinin düzeyi bir iki gün içinde hızla yükselir. Hiperkalemi hiperfosfatemi, hipokalsemi, ürikasit ve kreatin kinaz yüksekliği rabdomiyolizi düşündürür (6). Hiperkalemi hiperfosfatemi LDH yüksekliği yüksek değerlerde ürik asit düzeyleri akut urat nefropatisini düşündürür. Hemoraji olmaksızın gelişen derin anemi, hemoliz, miyelom trombotik mikroanjyopati durumlarını akla getirir.

**Görüntüleme Yöntemleri**

Akut böbrek yetersizliği olan hastaların çoğunda böbreğin ve idrar yollarının ultrasonografi (USG). bilgisayarlı tomografi (BT). veya magnetik rezonans (MR). gibi görüntüleme yöntemleri ile obstüriktif üropatinin ekarte edilmesi bakımından anlamlıdır (14). USG, BT ve MR görüntüleme yöntemleri ile böbrek boyutları ve korteks kalınlığının ölçülmesi akut, kronik ayrımında yol göstericidir. Nefrolitiazis düşünülen durumlarda direkt üriner sistem grafisi ilk seçenek görüntüleme

yöntemidir (14). Renal arter veya venlerde obstrüksiyon düşünülen olgularda doppler USG çekilmesi tanı ve maliyet açısından faydalıdır. Ancak altın standart anjiyografi tetkikidir.

**Renal Biyopsi**

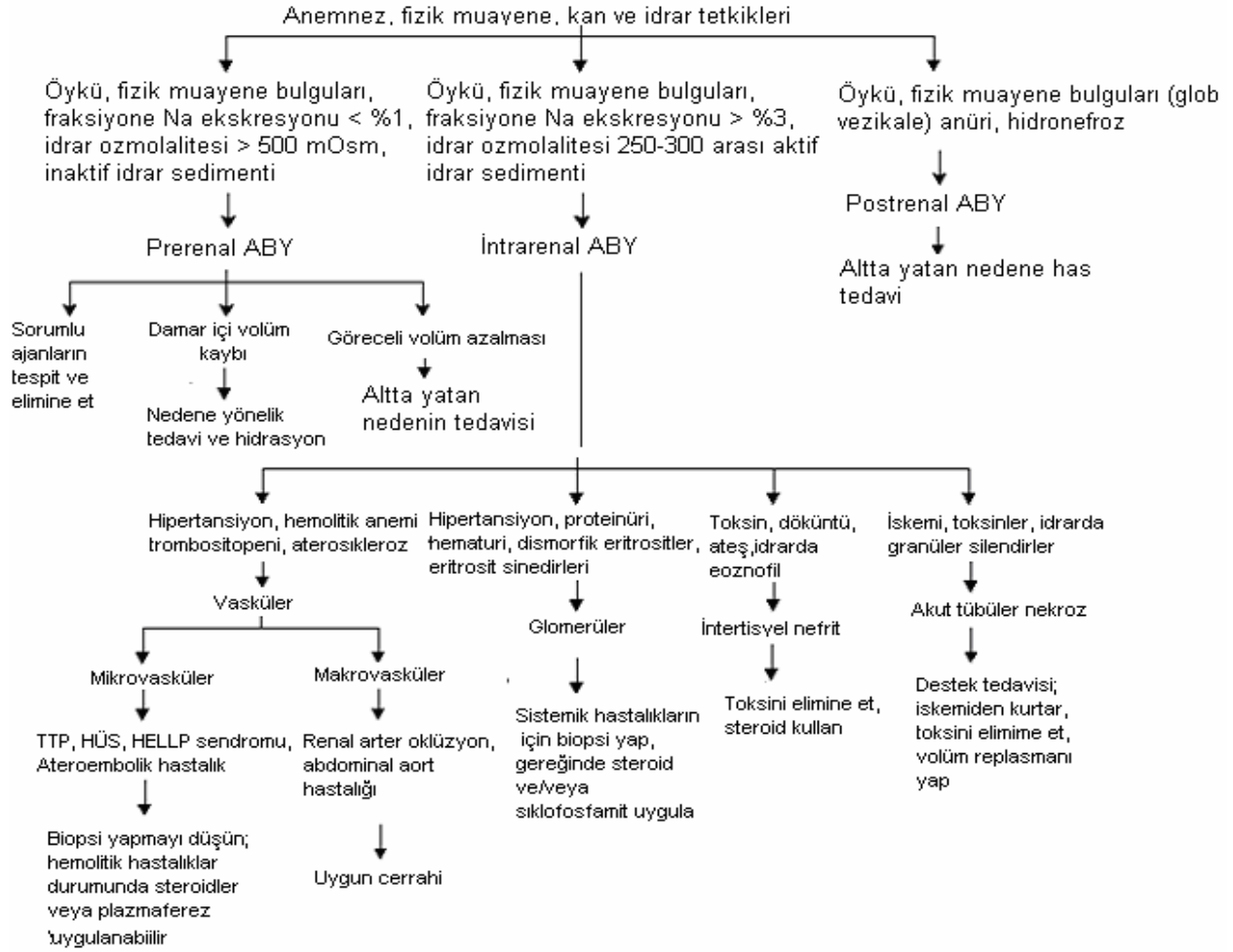
En önemli komplikasyonu kanamadır (3). Biyopsi endikasyonları şu durumlardır. Nedeni belli olmayan ABY, glomerülonefrit, nefrotik sendrom, vaskülitlere ve interstiyel hastalıklara eşlik eden ve üç haftadan uzun süren ABY durumlarıdır.

**Tedavi**

Yüksek riskli durumlarda hipovoleminin önlenmesi ve nefrotoksik ajanlardan kaçınılması ABY' ye gidişi önleyebilir (10). Hipovolemide efektif arteryel kan volümünün azaldığı durumlarda ve renovasküler hastalıklarda, diüretik, siklooksijenaz ve ACE inhibitörleri ve diğer vazodilatör ajanlar çok dikkatli ve kontrollü kullanılmalıdır. Diürezin artırılması ve idrarın alkalizasyonu ürik asit, birtakım kemoteropatik ajanların kullanımı ve rabdomiyolize bağlı böbrek hasarını azaltabilir. Son yıllarda en asetil sistein kullanımının renal iskemiye önlemede faydalı olduğu gösterilmiştir (12,18,19).

**Spesifik tedaviler**

Hipovolemeye bağlı prerenal azoteminin tedavisi volüm replasmanıdır. Hemorajiye bağlı hipovolemiler izotonik sodyum klorür, eritrosit süspansiyonu ile tedavi edilmelidir (7). Serum potasyum ve asit baz dengesi yakından takip edilmelidir. Kalp yetersizliği olan olgularda hemodinamik stabilizasyonun sağlıklı olarak yapılabilmesi için invaziv hemodinamik izlem faydalıdır. Glomerülonefrit veya vaskülit gibi diğer intrarenal böbrek hastalıklarına bağlı ABY tablolarında neden olan patolojinin durumuna göre kortikosteroidler, alkilleyici ajanlar ve plazmaferez kullanılabilir (**Tablo 4**) (8,9,11). Antiplatelet ajanlar, plazma değişimi ve plazma infüzyonu HÜS, TTP nin tedavisinde yararlıdır. Skloredermaya ilişkin hipertansiyon ve ABY'de ACE inhibitörleri ile iyi sonuç alınmıştır (13).

**Tablo 4.** Akut Böbrek Yetersizliğinin yönetiminde algoritma**Destekleyici Girişimler**

İntravasküler volüm kayıpları düzeltildikten sonra renal ve diğer yollardan kayıpları karşılayacak şekilde tuz ve su alımı ayarlanmalıdır. Bu hastalarda genellikle yüksek doz lop diüretiklerine gerek duyulur. Düşük doz dopamin kullanımı GFR'yi artırarak tuz ve su atılımını artırabilir. Fakat son çalışmalarda dopaminin tedavideki yeri belirsizdir (15,20). Konservatif yöntemlerle volüm kontrolü sağlanamayan olgularda ultrafiltrasyon veya diyalize başvurulur. Serum bikarbonat konsantrasyonu 15

mmol/l nin altına inmediği sürece metabolik asidozun tedavisi gerekmez. Anemi kan transfüzyonu ve eritropoetin tedavisini gerektirebilir. Üremik kanamalar genellikle desmopresin, aneminin düzeltilmesi, östrojen diyaliz tedavilerine yanıt verir.

**Diyaliz**

Diyaliz; hipervolemi üremik sendrom tıbbi tedavilere yanıt vermeyen hiperkalemi metabolik asidoz durumlarında endikedir. Hemodiyaliz ve periton diyalizi olarak iki şekilde yapılabilir.

## KAYNAKLAR

1. Nolan CR, Anderson RJ. Hospital-acquired acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1998;9:710-718.
2. Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. *Lancet* 1995;346:1533-1540.
3. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996;334:1448-1460.
4. Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 1993;306:481-483.
5. Finn WF. Recovery from acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. *Acute renal failure*. 3d ed. New York: Churchill Livingstone, 1993:553-596.
6. Better OS, Stein JH. Current concepts: Early management of shock and prophylaxis of Acute Renal Failure in Traumatic Rhabdomyolysis. *New England J of Med* 1990;322 (12):825-829.
7. Brezis M, Rosen S, Epstein FH. Acute renal failure. In Brenner BM, Rector FC (eds)., *The Kidney*, 4<sup>th</sup> Ed, WB Saunders Company: Philadelphia, 1991:993-1061.
8. Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis. *N Engl J Med* 1998;339:888-899.
9. Rock GA, Shumak KH, Buskard NA, et al. Comparison of plasma exchange with plasma infusion in the treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. Canadian Apheresis Study Group. *N Engl J Med* 1991;325: 393-397.
10. Humes D. Aminoglycoside nephrotoxicity. *Kidney Int* 1988;33:900-911.
11. Rizk NW, Kalassian KG, Gilligan T, Druzyn MI, Daniel DL. Obstetric complications in pulmonary and critical care medicine. *Chest* 1996;110:791-809.
12. Zagler A, Azadpour M, Mercado C, Hennekens CH. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy: a meta-analysis of 13 randomized trials. *Am Heart J*. 2006;151(1):140-145.
13. Ferreira SH. Angiotensin converting enzyme: history and relevance. *Semin Perinatol*. 2000;24(1):7-10.
14. Martinez-Maldonado M, Kumjian DA. Acute renal failure due to urinary tract obstruction. *Med Clin North Am* 1990;74:919-32.
15. Denton MD, Chertow GM, Brady HR. "Renal-dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: scientific rationale, experimental studies and clinical trials. *Kidney Int* 1996;50:4-14.
16. Faber MD, Kupin WL, Krishna GG, Narins RG. The differential diagnosis of acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. *Acute renal failure*. 3<sup>rd</sup> Ed. New York: Churchill Livingstone, 1993:133-192.
17. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996;334:1448-1460.
18. Tepel M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000;343:180-184.
19. Kay J, Chow WH, Chan TM, et al. Acetylcysteine for prevention of acute deterioration of renal function following elective coronary angiography and intervention: a randomized controlled trial. *JAMA* 2003;289:553-558.
20. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS). Clinical Trials Group. *Lancet* 2000;356:2139-2143.