

YENİDOĞAN DÖNEMİNDE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ İNSİDANS, RİSK FAKTÖRLERİ VE PROGNOZ

Sevim ÜNAL¹, Sevda EKER¹, Derya ÖZYÖRÜK¹, Nazlı KARA², Nermin UNCU²

¹S.B. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, ANKARA

²S.B. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Departmanı, ANKARA

Yazışma Adresi:
Dr. Sevim Ünal
Çukurambar Mah. 39. Cad. 444.
Sok. 17/5 Yüzüncüyıl/ANKARA
Tel: 0 312 5969730
Faks: 90 312 3472330
E-mail: sevimunal2@msn.com

ÖZET

Amaç: Akut böbrek yetmezliği (ABY) böbrek fonksiyonlarının ani olarak bozulması sonucu sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinin yeterince sağlanamaması, kan basıncının iyi regüle edilememesi ve nitrojen yıkım ürünlerinin vücuttan atılamaması ile karakterize bir klinik tablo olup, yenidoğan yoğunbakım ünitelerinde (YYBÜ) prevalansı %6-11 olarak bildirilmektedir. Bu çalışmada YYBÜ' mizde yatırılarak izlenen yenidoğanlarda ABY gelişenler, ABY gelişiminde alta yatan risk faktörleri ve mortalitesinin belirlenmesi amaçlandı.

Olgular ve Yöntem: Hastanemizde 2005 yılında yatırılarak izlenen yenidoğanlar retrospektif olarak değerlendirildi. Serum kreatinini >1,5 mg/dL bulunanlar ile serum üre değeri >55 mg/dL olup serum kreatinini günde 0,2 mg/dL' den fazla artanlar çalışmaya alındı.

Bulgular: YYBÜ' mizde 2005 yılında yatan 1053 hastadan 84' ünde (% 7,98) ABY saptandı. Olguların kız/erkek oranı 30/54=0.56, ortalama doğum ağırlıkları 2896,1 ±100,2 gr (650-4820 g), yaşları 5,1±5 (0-27) gün olup 30' u (% 35,7) prematüreydi. Ortalama serum üre, kreatinin, sodyum, potasyum, ürik asit düzeyleri sırasıyla 99,2±60,3 (55-382) mg/dL, 1.24±1.02 (0,1-6,5) mg/dL, 144,5±13,1 (117-190) mEq/L, 5,2±1 (2,6-8,2) mEq/L ve 7,1±4,6 (0,4-22,5) mg/dL idi. Risk faktörleri ağırlık kaybı % 10' dan fazla olanlar (%10), aminoglikozid tedavisi (%51,2), diğer ilaç tedavileri (%52,4), sepsis (%26,2), mekanik ventilasyon uygulaması (%26,2), parenteral beslenme (%15,5), asfiksi (%9,5), nekrotizan enterokolit (%9,5) ve konjenital kalp hastalığı (KKH) (%8,3) idi. Olguların %77,4' ü prerenal azotemi, % 22.6' sı intrensek ABY tanısı aldı. Mortalite oranı %22,6, en sık mortalite nedenleri prematürite (%14,3), sepsis (%3,6), KKH (%2.49) ve perinatal asfiksiydi (%2,4). Mortaliteyi etkileyen faktörler prematürite, intrensek ABY ve mekanik ventilasyon uygulaması olarak saptandı (p<0.05).

Sonuç: Akut Böbrek Yetmezliği morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Şüpheli yenidoğanlar hızla değerlendirilmeli, gerekli tetkikler ile prerenal-intrensek-postrenal ayrımı yapılarak uygun tedavi gecikmeden başlanmalı, alta yatan risk faktörleri hızla belirlenerek mümkünse ortadan kaldırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Böbrek yetmezliği, risk faktörleri, yenidoğan.

ACUTE RENAL FAILURE IN NEONATES: INCIDENCE, RISK FACTORS AND PROGNOSIS

SUMMARY

Aim: Acute renal failure (ARF) is characterized by a sudden impairment in renal function, leading to inability of the kidneys to excrete nitrogenous waste. Acute renal failure is a frequent clinical condition in neonatal intensive care units (NICU), with a reported prevalence of 6-11%. In this study we aimed to define incidence of ARF among hospitalised neonates in our NICU, the risk factors related to ARF, and the outcome of the neonates with ARF treated in the NICU of our hospital.

Method: A retrospective study was designed during 2005, to identify the neonates with ARF (serum creatinine level over 1.5 mg/dL, or urea over 55 mg/dL plus creatinine level increased over 0.2 mg/dL daily) in the NICU of our hospital.

Results: There were 84 neonates (7.98%) with ARF among 1053 neonates hospitalized in our hospital neonatal intensive care unit with following characteristics: mean weight of 2896,1±100,2 gr (650-4820 g), postnatal ages of 5.1±5 (0-27) days, female/male ratio of 30/54=0.56, prematurity ratio of 35,7% (n=30). The mean blood urea, creatinine, sodium, potassium and uric acid levels on admission were 99.2±60.3 (55-382) mg/dL, 1.24±1.02 (0.1-6.5) mg/dL, 144.5±13.1 (117-190) mEq/L, 5.2±1 (2.6- 8.2) mEq/L, and 7.1±4.6 (0.4-22.5) md/dL, respectively. Risk factors were as follows: dehydration over 10% (61,9%), aminoglycoside therapy (51,2%), other drugs (2,4%), sepsis (26,2%), mechanical ventilation (26,2%), parenteral nutrition (15,5%), asphyxia (9,5%), necrotising enterocolitis (9,5%), and congenital heart disease (8,3%). The ratios of prerenal azotemia and intrinsic ARF were 77,4%, and 22,6% respectively. Mortality ratio was 22,6% (n=19). Prematurity related disorders (n=12) and sepsis (n=3) were the most common reasons for exitus. We found significant relation between prematurity, intrinsic ARF, mechanical ventilation and mortality.

Conclusion: Acute renal failure is a frequent clinical condition in NICU's characterized by significant morbidity and mortality. The suspected neonates should be evaluated as soon as possible, and differentiation of prerenal, renal, and postrenal ARF should be decided. Besides supportive initial treatment, physician should identify the underlying risk factors, which could be corrected.

Key Words: Newborn, renal failure, risk factors.

GİRİŞ

Akut böbrek yetmezliği (ABY) böbrek fonksiyonlarının ani olarak bozulması sonucu sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinin yeterince sağlanamaması, kan basıncının iyi regüle edilememesi ve nitrojen yıkım ürünlerinin vücuttan atılamaması ile karakterize bir klinik sendrom olarak tanımlanmaktadır (1). Yenidoğan yoğunbakım ünitelerinde (YYBÜ) ABY prevalansının %6-11 olduğu, yatırılan yenidoğanların %23 kadarında böbrek fonksiyonlarında azalma olabileceği, yaklaşık %73-90 kadarının prerenal ABY şeklinde görüldüğü

çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir (2). Hipoperfüzyon, enfeksiyon, hipotermi, yetersiz veya total parenteral beslenme (TPN), uygunsuz sıvı replasmanı, çeşitli ilaç tedavileri sonucu ABY gelişimi riski yüksektir ve prematürelde bu etkiler daha belirgin olmaktadır. Böbrek gelişimi henüz tamamlanmamış olan yenidoğanlarda uzun süren renal iskemi, konjenital böbrek anomalileri, respiratuar distress sendromu (RDS), mekonyum aspirasyonu, pnömoni, kanama, dehidratasyon, sepsis, cerrahi girişim, göbek kateterizasyonu, medikal tedaviler (aminoglikozid kullanımı, indometazin tedavisi gibi), renal arter veya

ven trombozu, patent ductus arteriosus (PDA), kontrast madde kullanımı, hipoksi, durdurulamayan konvülzyonlar, kalp yetmezliği gibi birçok nedene bağlı olarak ABY gelişebilir (1-3). Yenidoğan döneminde ABY erken tanınmaz ve uygun tedavi edilmezse morbidite ve mortalite oranları belirgin olarak yükselecektir (4,5).

Bu çalışmada hastanemiz YYBÜ' sinde 2005 yılında yatırılarak izlenen yenidoğanlardan ABY gelişenler, altta yatan risk faktörleri ve prognozlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

OLGULAR VE YÖNTEM

Hastanemiz YYBÜ' de 2005 yılı boyunca yatırılarak izlenen 1053 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalardan serum kreatinin değeri 1,5 mg/dL' nin üzerinde olanlarla, üre değeri 55 mg/dL' den yüksek olup kreatinin düzeyi günde 0.2 mg/dL' den fazla artanlar incelemeye alındı. Hastaların doğum ağırlıkları, gebelik yaşları, klinik ve laboratuvar bulguları, ABY gelişimine neden olabilecek risk faktörleri, hastaneye yatış nedenleri, tedavi şekilleri ve hastalığın prognozu belirlendi. İstatistiksel değerlendirmeler SPSS (Statistical Programme in Social Sciences) 11.5 bilgisayar paket programı kullanılarak yapıldı. Mortaliteye etkisi olan risk faktörlerini belirlemek amacıyla yapılan korelasyon çalışmalarında anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR

Hastanemiz YYBÜ' de 2005 yılı boyunca izlenen 1053 hastadan 84' ünde (% 7,98) ABY geliştiği saptandı. Olguların kız/erkek oranı 30/54=0.56 idi. Doğum ağırlıkları 2896.1±100.2 g (650-4820 g), postnatal yaşları 5.1±5 (0-27) gün olup 30' unun (% 35,7) gebelik haftası 36 hafta ve altında idi. Olguların laboratuvar bulguları ve idrar çıkış hızları tablo 1' de özetlenmektedir.

Çalışmamızda ABY gelişiminde vücut ağırlık kaybının %10' dan fazla olması, çeşitli ilaç tedavileri, sepsis ve mekanik ventilasyon uygulaması en sık rastlanan risk faktörleri olarak saptandı. Bu çalışmada ABY nedeni olan risk faktörlerinin dağılımı tablo 2' de

Tablo 1: Olguların laboratuvar bulguları

	Ort. ±st.sapma	Dağılım aralığı
Serum üre (mg/dL)	99.2±60.3	55-382
Kreatinin (mg/dL)	1.24±1.02	0.1-6.5
Na (mEq/L)	144.5±13.1	117-190
K (mEq/L)	5.2±1	2.6-8.2
Ürik asit (mg/dL)	7.1±4.6	0.4-22.5
İdrar sodyum (mg/L)	57.8±26.2	12-87
İdrar kreatinin (mg/L)	15.7±6	11.6-22.5
İdrar dansitesi	1017.4±5.8	1003-1028
FeNa	18.7±47.6	0.4-48
RFI	1.69±6.23	0.58-28
pH	7.279±0.127	6.9-7.45
HCO ₃	15.63±4.69	3-31
İdrar çıkışı (ml/kg/saat)	2.1±1.3	0.7-3.8

FeNa: Filtre edilen sodyum ekskresyonu
RFI: Böbrek yetmezliği indeksi

özetlenmektedir. Yaşamın ilk 10 gününde yetersiz anne sütü alımına sekonder prerenal azotemi saptanan 28 olgu (% 33.3) dışında olguların çoğunda ABY multifaktöryel nedenlere bağlı olarak gelişmişti.

Olguların idrar sodyum düzeyleri, böbrek yetmezliği indeksi (RFI) ve filtre edilen sodyum ekskresyonu (FeNa) düzeyleri bulunarak böbrek yetmezliğinin prerenal veya renal olup olmadığı değerlendirildi. İdrar sodyumu <10 mEq/dL, RFI <2 ve FeNa <2 olan 65 olgu (%77,4) prerenal azotemi; idrar sodyumu >10 mEq/dL, RFI>3 ve FeNa>3 olan 19 olgu (% 22,6) intrinsek ABY tanısı aldı. Postrenal böbrek yetmezliği olan olgu saptanmadı.

Yetersiz anne sütü alımına sekonder dehidratasyon ve prerenal azotemi gelişen 28 (%33,3) sağlıklı term yenidoğan uygun sıvı ve elektrolit tedavilerinden sonra annelerine beslenme eğitimi verilerek taburcu edildi. Bu yenidoğanların tümü hayatın ilk 10 günü içinde olup değişik nedenlerle hastaneye başvurmuştu. Bu olguların klinik ve laboratuvar bulguları tablo 3' de özetlenmektedir.

Vücut ağırlıklarının % 10' dan fazlasını hayatın ilk 10 günü içinde kaybeden veya akut sıvı kaybı

Tablo 2: ABY gelişimi için risk faktörlerinin dağılımı.

Risk Faktörü	n	%
Ağırlık kaybı > %10	52	61.9
Aminoglikozid tedavisi	43	51.2
Diğer ilaçlar (Antibiyoterapi)	48	57.1
Sepsis	22	26.2
Mekanik ventilasyon	22	26.2
TPN	13	15.5
Perinatal Asfiksi	8	9.5
Nekrotizan enterokolit	8	9.5
Konjenital kalp hastalığı	7	8.3
Anemi (htc< 30)	6	7.1
Amfoterisin B	4	4.8
RDS	4	4.8
ACE inhibitörü	4	4.8
Göbek kateteri	1	1.2
Polistemi (venöz htc>65)	1	1.2

TPN: Total parenteral nütriyon, RDS: Respiratuar distress sendromu, ACE: Angiotensin converting enzyime

nedeniyle dehidrate olarak prerenal azotemi gelişmiş olgularda idame ve dehidratasyon sıvıları, elektrolit bozukluklarına göre ayarlanarak intravenöz sıvı tedavileri uygulandı. İntrensek ABY tanısı alan olguların çıkardığı idrar miktarı, vücut ağırlığı ve elektrolit düzeyleri göz önüne alınarak sıvı tedavileri

Tablo 3: Beslenememeye bağlı dehidratasyon ve prerenal ABY gelişen zamanında doğmuş olguların özellikleri.

	Ort. ± st.sapma	Dağılım aralığı
Doğum ağırlığı (g)	3437.3±28.3	2560-4850
Gebelik yaşı (hafta)	38±1.4	38-42
Postnatal yaş (gün)	4.5±4.2	2-10
Dehidratasyon düzeyi (%)	15.4±7.1	5.4-30
Serum üre (mg/dL)	100±68.6	57-316
Kreatinin (mg/dL)	1.2±0.29	0.1-2.24
Na ⁺ (mEq/dL)	148.9±16.3	125-190
K ⁺ (mg/dL)	5.2±1.6	3.6-7
Ürik asit (mg/dL)	5.2±1.4	0.4-10.1

ayarlandı. Metabolik asidozu olan yenidoğanlara NaHCO₃ defisit tedavisi uygulandı, ayrıca ilaç dozları böbrek yetmezliği dozuna uygun olacak şekilde azaltıldı. Total parenteral beslenme yapılan olguların parenteral beslenmeleri sonlandırıldı, hipotansiyonu olanlara inotropik destek tedavi uygulandı. Solunum yetmezliği olan hastalara uygun destek tedaviler, sepsis varsa nedene göre uygun antibiyotik tedavileri, polistemisi olanlara parsiyel kan değişimi, anemisi olanlara eritrosit transfüzyonu yapıldı. İdrar çıkışları izlendiğinde anüri gelişen olgu yoktu, 25 olguda oligüri saptandı. Tüm olguların serum üre-kreatinin düzeylerinin 3,2±0,2 günde (2-8 gün) normale döndüğü gözlemlendi.

Bu çalışmada mortalite oranı %22,6 (19 olgu) bulundu. Olguların mortalite nedenleri tablo 4' de görülmektedir. Mortalite nedenleri araştırıldığında en fazla prematüriteye bağlı sorunlar olgularda ölüm sebebi olarak bulunmuştur (%14,3) (tablo 4).

Korelasyon analiziyle değerlendirildiğinde risk faktörlerinden prematürite, mekanik ventilasyon tedavisi, intrensek ABY' nin mortaliteyi anlamlı olarak artırdığı saptandı (p<0.05). Diğer risk faktörleri ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Tablo 4: Olguların mortalite nedenleri

Mortalite nedenleri	n	%
Prematüriteye bağlı sorunlar	12	14.3
Sepsis	3	3.6
Perinatal asfiksi	2	2.4
KKH	2	2.4
Toplam	19	100

TARTIŞMA

Akut böbrek yetmezliği böbrek fonksiyonlarının ani olarak bozulması sonucu sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinin yeterince sağlanamaması, kan basıncının iyi regüle edilememesi ve nitrojen yıkım ürünlerinin vücuttan atılamaması ile karakterize bir klinik sendromdur (1-3). Genellikle iskemi, hipoperfüzyon, hipoksiye sekonder olarak böbreklerin homeostatik

fonksiyonlarının azalması sonucu gelişmektedir. ABY yenidoğanlarda değişik bulgulara neden olabilmektedir. ABY olan yenidoğanlarda oligüri, sistemik hipertansiyon, kalpte aritmiler, dehidratasyona veya fazla sıvı yüklenmesine ait bulgular, aktivite azalması, konvülsiyonlar, kusma ve beslenme intoleransı gibi bulgular saptanabilir (1,2). ABY uygun tedavi edildiğinde morbidite ve mortalite oranları belirgin şekilde düşük olmaktadır. YYBÜ'lerinde ABY prevalansının %6-11 olduğu, yatırılan yenidoğanların %23 kadarında böbrek fonksiyonlarında azalma olabileceği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (1-4). Bu çalışmada hastanemiz Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde 2005 yılında, ABY insidansı % 7,98 olarak bulunmuştur.

Yenidoğanlarda ABY sıklıkla multifaktöryel nedenlerle gelişmekte ve prematürelde bu etkiler daha belirgin olmaktadır. Böbrek gelişimi henüz tamamlanmamış olan yenidoğanlarda uzun süren renal iskemi, infeksiyonlar, hipotermi, yetersiz veya parenteral beslenme (TPN), uygunsuz sıvı replasmanı, konjenital böbrek anomalileri, respiratuar distress sendromu (RDS), mekonyum aspirasyonu, pnömoni, kanama, dehidratasyon, sepsis, cerrahi girişim, göbek kateterizasyonu, medikal tedaviler (aminoglikozid, indometazin kullanımı gibi), renal arter veya ven trombozu, PDA, KKH, kontrast madde kullanımı, hipoksi, durdurulamayan konvülsiyonlar, kalp yetmezliği gibi birçok nedene bağlı olarak ABY gelişebilmektedir (1-6). Bu çalışmada olguların çoğunda multifaktöryel risk faktörünün varlığı tespit edilmiştir. En sık doğum ağırlığının % 10' dan fazlasının kaybı, aminoglikozid kullanımı ve diğer ilaç tedavileri, sepsis, mekanik ventilasyon uygulaması ve TPN verilmesinin ABY gelişimine neden olduğu tablo 2' de gösterilmiştir.

Neonatal ABY tanısında kullanılan kriterler arasında çalışmalara göre farklılıklar vardır. İdrar çıkışının 24 saat süreyle 1 ml/kg/saatten düşük olması, ve/veya serum kreatinin düzeyinin 1 mg/dL veya serum üre azotunun 20 mg/dL' nin üzerinde olması yenidoğanlarda ABY' yi düşündürür (1-4). Ancak ABY

tanısı yenidoğanlarda her zaman kolay konulamamaktadır. Renal fonksiyonların doğum ağırlığı, gebelik ve postnatal yaşa göre farklılıklar göstermesi nedeniyle kesin tanıda zorluklar yaşanabilmektedir. Büyük çocuk veya erişkinlerde kullanılan kriterlerin yenidoğanlarda kullanılması yanıltıcı sonuçlara neden olmaktadır. Yenidoğanda oligüri veya üre yüksekliği gibi tek parametreye göre ABY tanısı koymak doğru değildir. Ayrıca yenidoğanda ABY olgularının %30 kadarı non-oligüriktir (5,7). Serum kreatinin düzeyi de kas kitlesi ile yakından ilişkili olduğundan ABY tanısında tek başına kullanılması doğru değildir (1,2,4,7). Ancak kreatinin düzeyinde her gün 0,2-0,5 mg/dL' lik artış ABY' yi destekler niteliktedir. İdrar çıkış hızı, serum üre nitrojeni ve kreatinin düzeylerine göre ABY' den şüphelenilmesi durumunda renal fonksiyonlar, glomerüler filtrasyon hızı hesaplanarak daha hassas değerlendirme yapılabilir. Son yıllarda kreatinin düzeyinin 1,5 mg/dL' nin üzerinde olmasının tanı koydurucu olacağı görüşü ağırlık kazanmıştır (7). Bu çalışmada serum kreatininini 1,5 mg/dL ve üzerinde olan yenidoğanlarla, serum üre düzeyi 55 mg/dL' den yüksek olup kreatininini günde 0,2 mg/dL' den fazla artış saptanan olgular ABY tanısı almıştır. Hiçbir olguda anüri saptanmamıştır.

ABY prerenal, renal ya da postrenal olmak üzere üç gruba ayrılır ve her bir grubun tedavisi farklıdır. Prerenal azotemi yenidoğan döneminde en sık görülen ABY tipidir (1, 2, 4 - 7). Prerenal azotemi renal perfüzyonun azaldığı, acil tedavi başlandığında renal fonksiyonlar ve idrar çıkışının hızla düzeldiği klinik tablo ile karakterizedir. Prerenal azotemiye en sık dehidratasyon, kanama, septik şok, nekrotizan enterekolit ve konjestif kalp yetmezliği yol açmaktadır. Olguların yaklaşık %73-90 kadarının prerenal ABY şeklinde görüldüğü çeşitli serilerde bildirilmektedir (3 -7). Yenidoğanlara postnatal olarak sıklıkla renal kan akımını azaltan indometazin, ACE inhibitörü gibi ilaç tedavileri gerektiğinden prerenal azotemi riski artmaktadır (8). Ayrıca intrauterin dönemde nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar, ACE inhibitörleri, angiotensin II reseptör antagonistlerine

maruziyet yenidoğanda renal kan akımının azalmasına neden olabilmektedir (4-8). Çalışmamızda olguların %77,4' ünü prerenal azotemi saptanan yenidoğanlar oluşturmuştur. Ayrıca olguların %33,3' ü yaşamın ilk 10 gününde, anne sütü yetersizliğine bağlı dehidratasyon ve prerenal azotemi gelişen yenidoğanlardır. Bu sonuçlar doğrultusunda, annelere gebelik ve doğum öncesi dönemden başlayarak anne sütüyle beslenme eğitimi verilmesinin, yenidoğanlarda prerenal ABY insidansını azaltabileceği düşünülmüş, anne sütüyle beslenmenin önemi hatırlatılmak istenmiştir. Ayrıca yenidoğanların ilk haftada kilo kaybı, emzirme başarısı açısından tartı kontrolü ve uygun izlemi, erken tanı ve tedavi yaklaşımı için önemlidir.

Prerenal ABY' ye neden olan olayın uzaması, nefrotoksik ajanların kullanılması durumlarında intrensek veya renal ABY gelişebilmektedir. Yenidoğanlarda intrensek ABY sıklığı prerenale göre daha düşüktür (4-8). Renal hasar renal kortikal, tübüler veya papiller nekroz şeklinde ortaya çıkabilir. Bilateral kortikal nekroz nadir görülüp genellikle fatal seyirlidir, dolaşım yetersizliği veya dissemine intravasküler koagülasyon kortikal nekroza neden olabilir. Akut tübüler nekrozda ise renal fonksiyonlar daha iyi durumda olup sonrasında kortikal nekroz gelişebilir. Sıklıkla her iki durum bir arada görülür. Renal papiller nekroz yenidoğan döneminde nadirdir (4-8). Çalışmamızda intrensek ABY %22,6 olarak bulunmuştur. İntrensek ABY tanısı idrarla sodyum atılımı, FeNa ve RFI bir arada değerlendirilerek konulmuştur. FeNa ve RFI>3, idrar sodyumu>10 mEq/dL olan yenidoğanlar intrensek ABY tanısı almıştır. Bu olgularda sıvı tedavisi çıkardıkları idrar ve insensibl sıvı kayıpları göz önüne alınarak belirlenmiştir.

ABY tedavisinde öncelikle altta yatan faktörler değerlendirilmeli ve nedene yönelik tedavi planlanmalıdır. Tedavinin temeli renal fonksiyonları bozan nedenlerin acilen sonlandırılmasına dayanmaktadır. Hipoksi, hipotansiyon, sepsis ve dehidratasyon uygun şekilde tedavi edilmelidir (1, 2, 8). Sıvı yüklemesine cevap varsa hidrasyon

sağlanmaya devam edilmeli, renal hasar yerleşmiş sıvı tedavisi kısıtlanmalı, çıkardığı idrar ve insensibl kaybına göre sıvı tedavisi ayarlanmalıdır. Uygun sıvı ve elektrolit tedavisiyle birçok olguda prerenal ve renal ABY' yi başarılı bir şekilde tedavi etmek mümkündür. Uygun tedaviye rağmen medikal tedaviye yanıt vermeyen sıvı fazlalığı, ağır hiperpotasemi, ağır hiponatremi, asidoz, hiperkreatinemi, üremiye bağlı santral sinir sistemi depresyonu veya kusma durumunda peritoneal diyaliz uygulaması gerekebilmektedir. Devamlı arteriovenöz hemofiltrasyon ve hemodiyaliz uygulaması da zor olmakla birlikte mümkündür (1, 2, 8). Olgularımızda ABY tedavisinde etyolojik faktörlerin sonlandırılmasına çalışılmış, dehidratasyonu olan olgularda intravenöz sıvı tedavisi elektrolit bozukluklarına göre, intrensek ABY olanlarda çıkardığı idrar miktarı ve insensibl kayıplarına göre ayarlanmıştır. Metabolik asidozu olanlara NaHCO₃ defisit tedavisi, hipotansiyonu olanlara inotropik destek tedaviler uygulandı. Ayrıca ilaç tedavileri böbrek yetmezliğine uygun olarak ayarlanmış, TPN alanların parenteral beslenmeleri sonlandırılmıştır. Solunum yetmezliği olan hastalara uygun destek tedaviler, sepsis varsa uygun antibiyotik tedavileri, polistemisi olanlara parsiyel exchange transfüzyon, anemisi olanlara eritrosit transfüzyonu yapılmıştır.

Yenidoğanda ABY prognoz ve iyileşme çoğunlukla altta yatan nedenlere bağlıdır (5). Multi organ yetmezliği, hipotansiyon, inotrop tedavi ihtiyacı, hemodinamik instabilitenin eşlik etmesi, mekanik ventilasyon ve diyaliz ihtiyacı olması prognozu olumsuz etkilemektedir (1-3,5). Kötü prognoz genellikle multiorgan yetmezliğiyle ilişkilidir (5). Kortikal nekroz gelişmiş yenidoğanlarda olduğu gibi nefron kaybı olan yenidoğanlarda yaşamın ilerleyen dönemlerinde böbrek yetmezliği gelişme riski yüksektir (1-5). Hipoksik, iskemik ve nefrotoksik hasarlar da böbrekte nefron sayısının azalmasına neden olabilmektedir (5). Bu bilgiler doğrultusunda ABY gelişmiş yenidoğanların renal fonksiyonlar, kan basıncı ve idrar analizlerinin uzun süreli izlenmeleri

gerekmektedir (1-5). Geç dönemde ortaya çıkan böbrek yetmezliği başlangıçta sadece hipertansiyon, proteinüriyle seyretse bile üre ve kreatinin düzeylerinde progresif artış beklenmelidir (1-5).

Yenidoğanlarda ABY' ye bağlı mortalite oldukça yüksektir. Prerenal ABY genellikle daha çabuk düzelir ve kalıcı renal zedelenme oranı oldukça düşüktür. Renal ABY olan olguların %40' ında kalıcı glomerüler filtrasyon hızı düşüklüğü saptanmıştır. Çalışmamızda mortalite oranı %22 olup olguların çoğu prematurite ve sepsis nedeniyle kaybedilmiştir. Risk faktörlerinden prematurite ve mekanik ventilasyon ihtiyacı ile intrinsek ABY ilişkili bulunmuştur ($p<0.05$). Prematurelerde prognozun kötü olması hastanemizde doğum kliniği olmadığından tüm olguların transport edilmiş olmasıyla ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Daha önce yapılan çalışmalarda hipotansiyon, multiorgan yetmezliği, inotrop tedavi gereksinimi, hemodinamik instabilite, mekanik ventilasyon ve diyaliz gereksiniminin mortaliteyi artıran faktörler olduğu bildirilmiştir (1-3,8).

Sonuç olarak ABY morbidite ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır. Özellikle premature, yaşamın ilk günlerinde anne sütü alımında sorunlar yaşayan, yoğun bakımda izlenen, çeşitli girişim, tanısal inceleme ve tedaviler gerektiren yenidoğanlar bu açıdan risk altındadır. Akut böbrek yetmezliği şüphesi

olan yenidoğanların hızla değerlendirilmesi, gerekli tetkiklerin hızla yapılması, prerenal-intrensek-postrenal ABY ayrımının yapılarak uygun tedavilerin gecikmeden başlanması önemlidir. Akut böbrek yetmezliği gelişen yenidoğanlarda alta yatan etyolojik faktörler hızla sonlandırılmadığında intrinsek böbrek yetmezliği gelişebileceği unutulmamalıdır. Yenidoğan bakım ünitelerinde gereksiz tanı ve tedavi girişimleri önlenmeli, destek ve kesin tedavi yöntemleri dikkatli planlanmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Vogt VA, Dell KM, Davis ID. The kidney and urinary tract. In: Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC (eds). Neonatal-Perinatal Medicine. Diseases of the fetus and infant. 8th ed. Philadelphia,PA: Mosby Elsevier, 2006:1668-1670.
2. Bergstein JM. Renal failure. In: Tacusch HW, Ballard RA (eds). Avery's Diseases of the Newborn. 7th ed. Philadelphia-USA: WB Saunders Company, 1998: 1352-1358.
3. Agras PI, Tarcan A, Baskin E, Cengiz N, Gurakan B, Saatci U. Acute renal failure in the neonatal period. Ren Fail 2004;26: 305-309.
4. Atıcı A. Yenidoğanda akut böbrek yetersizliği. X. Ulusal Neonatoloji Kongresi, Kongre kitabı, 2000: 156-163.
5. Gouyon JB, Guignard JP. Management of acute renal failure in newborns. Pediatr Nephrol 2000;14: 1037-1044.
6. Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR. A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome. Clin Nephrol 1998;49: 91-95.
7. Haycock GB. Management of acute and chronic renal failure in the newborn. Semin Neonatol 2003;8: 325-334.
8. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. Semin Perinatol 2004;28: 112-123.