

Yenidoğanda Akut Böbrek Yetersizliği

ACUTERENAL FAILURE IN THE NEONATE

Yard.Doç.Dr.Nursel ELÇİOĞLU

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Genetik ABD, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İSTANBUL

ÖZET

Akut böbrek yetersizliği (ABY) glomerüler filtrasyon hızında ani bir düşme ile karakterize olup, bu durum su-elektrolitlerde ve asit-baz homeostazında bozukluklara yol açar ve nitrojen ürünleri birikirler. Lezyon bölgesine göre prerenal, renal ve postrenal sebepler tanımlanmaktadır. Bu üç grubun tanısal değerlendirme ve tedavileri oldukça farklıdır. Yenidoğanda böbrek yetersizliği ciddi bir sorundur ve bazen perinatal olarak ortaya çıkabilir. Bebeklerde ABY tedavisi sıvı düzenlenmesi, ilaç monitorizasyonu ve dolaşım desteğinden oluşmaktadır. ABY, özellikle ileri derecede hasta yenidoğanlarda değişik hastalıklara eşlik edebilir.

Anahtar Kelimeler: Yenidoğan, Akut böbrek yetersizliği

T Klin Pediatri 1993, 2:106-111

Ekstrauterin yaşamının ilk günlerindeki böbrek fonksiyonları daha sonraki dönemler ve erişkin ile kıyaslandığında oldukça kısıtlı bulunur. Yenidoğan böbreği, matürasyon eksikliğine rağmen fizyolojik koşullarda gelişme ile gerekli pozitif dengeyi sağlayabilecek potansiyele sahiptir. Patolojik koşullarda ise böbrek değişen gereksinimlere yanıt vermemekte ve hızla "Akut Böbrek Yetersizliği" oluşabilmektedir (1).

Fonksiyonun kısıtlanması, çoğunlukla ciddi asfiksi epizoduna, renal displazi gibi bir intrinsek bozukluğa ya da idrar akımındaki bir obstrüksiyona bağlı olabilir ve hızla akut böbrek yetersizliği gelişebilir. Aşağıdaki

Geliş Tarihi: 30.04.1993

Kabul Tarihi: 22.09.1993

Yazışma Adresi: Yard.Nursel Elçioğlu
İstanbul Üniv. Cerrahpaşa Tıp Fak.
Genetik ABD Çocuk Sağ. ve Hastalıkları
İSTANBUL

SUMMARY

Acute renal failure (ARF) is characterized by a sudden decrease in glomerular filtration rate, which leads to disturbances in water - electrolytes, and acid - base homeostasis and to accumulation of nitrogen- products. Prerenal, (intrinsic) renal, and postrenal causes are identified, depending on the site of lesion. The diagnostic evaluation and treatment are quite different for these theme groups. Renal failure in the newborn is a serious, potentially fatal complication arising occasionally during the perinatal course. The management of ARF in neonates consist of fluid regulation, drug monitoring, and circulatory support.

ARF may accompany a wide variety of medical disorders, especially in critically ill neonates.

Key Words: Newborn, Acute renal failure

Anatolian J Pediatr 1993, 2:106-111

durumlarda akut böbrek yetersizliğinden (ABY) kuşkulandır (2,3,4).

1- İdrar akımı 1 ml/kg/saat veya 10-15 ml/kg'dan az olarak 24 saat sürmüştü;

2- Serum kreatinini 1 mg/dl (azotemi)'nin üzerinde ise.

Azalmış idrar miktarını bir böbrek sorunu olarak değerlendirmeden önce, yenidoğanın aldığı sıvı miktarı ve içinde bulunduğu çevrenin özelliklerinde değerlendirilmeli ve yaşamın ilk bir - iki günü içerisinde idrar miktarının oldukça değişken olduğu unutulmamalıdır. Yenidoğanların %93'ünün ilk gün, %99'unun ise doğumu izleyen ilk 48 saatte idrar yaptığı bilinir, bu süreyi aşan diürez yokluğunda da bebekte böbrek yetmezliğinden kuşkulandır. Diğer taraftan oligüri primer hastalık tablosu ile maskelenmiş ve ancak retrospektif bir değerlendirmede farkedilmiş olabilir (1,2,3,4,5,6).

Akut böbrek yetmezliği, glomerüler filtrasyon hızındaki (GFH) ani bir azalmayla karakterizedir. Belirgin metabolik ve fizyolojik düzensizlikler; sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinde bozukluklar yanında kanda nitrojenin son ürünlerinde birikmeye yol açar (1). Her ne kadar oligüri sık rastlanan bir semptomsa da idrar miktarı fonksiyonel bozuklukla ilişkili değildir. Poliüri ile birlikte renal fonksiyonda ciddi azalma olabildiği gibi, ağır oligüri orta derecede fonksiyon bozukluğu ile beraber görülebilir. Azotemi de güvenilir bir veridir. Çünkü kan üre seviyesi azalmış atım kadar artmış üretimden de etkilenebilir. Beklenenin tersine, ağır renal fonksiyonlarla birlikte hiç protein almayan nonkatabolik bir bebek, normal veya normale yakın üre veya BUN/üre nitrojen değerlerine sahip olabilir. Bu nedenle serum kreatinindeki değişikliğin; renal fonksiyonların kapasitesi hakkında en güvenilir bilgiyi veren laboratuvar bulgusu olduğu ileri sürülmektedir (2,6).

Akut böbrek yetmezliği pek çok nedeni olabilen bir klinik sendromdur, tanı değildir. Önceden normal olan ve sıklıkla tamamen iyileşme potansiyeli taşıyan böbreklerin ani fonksiyon bozuklukları ABY olarak tanımlanır (1,27). Diğer taraftan böbrek anomalisi nedeniyle renal fonksiyonları daha da kötüye giden bir bebek için de, tanı ve tedavi yaklaşımı aynıdır. Etiyolojiye bakılmaksızın karşılaşılan acil problemler; hiperpotasemi, dolaşım kollapsı, sepsis, metabolik asidoz hipertansiyon, hipervolemi, hipokalsemi ve osmolarite bozukluklarıdır. Aktif ve titiz bir tedavi yaklaşımı ölümün önüne geçebilirse de, ABY'li yenidoğanların %30-50'sinin öldüğünü ve yaşayanların da yaklaşık yarısının kronik böbrek yetersizliği ile sonuçlandığı bilinmektedir (2).

Neonatal dönemde akut böbrek yetmezliği insidansını gösteren az sayıda yayın olmasına rağmen süt çocukluğu ABY olgularının yarısından çoğunun yaşamın ilk haftasına ait oldukları bildirilmektedir (1,8). 1979'da Norman ve Asadi (9) isimli araştırmacılar yenidoğan yoğun bakım merkezine kabul edilen 314 yenidoğandan 72'sinde (%23), böbrek fonksiyon bozukluğu saptadıklarını ve bunların çoğunun perinatal hipoksi, zor doğum ve şokla birlikte olduğunu bildirmişlerdir. Bu seride volüm desteğine yanıtız kalan 20 hasta (%6) intrinsek ABY kabul edilmiştir (9).

ABY, akut dolaşım yetersizliği, ağır renal parenkimal hasar yada idrar yollarının obstrüktif olayları sonucunda gelişebilir. Etiyopatolojisine göre prerenal, renal (intrinsek) ve postrenal yetersizlik adı altında 3 grupta incelenir ve tedavileri de etyolojisine göre farklar gösterir. Tablo 1'de yenidoğanda ABY'nin en sık nedenleri görülmektedir (4).

Prerenal ABY'den hipovolemi, hipotansiyon ve hipokseminin yol açtığı renal perfüzyon azalması sorumludur. Yenidoğan böbreği erişkin ve büyük çocuklara göre perfüzyon değişikliklerine daha duyarlı, renal arteryel basınç değişikliklerine direnci daha azdır. Otoregülasyonun yetersiz kaldığı durumlarda prerenal yetmezlik

Tablo 1. Yenidoğanda akut böbrek yetersizliğinin başlıca nedenleri

Prerenal
— Hipotansif nedenler: Septik şok, maternal antepartum kanama, ikiz - ikiz kanama, yenidoğanın kanamaları, kardiak cerrahi
— Konjestif kalp yetersizliği
— Neonatal asfiksi
— Dehidratasyon
Postrenal (obstrüksiyon)
— Üretral obstrüksiyon: Posterior üretral valv, imperfore prepisium, üretral darlık veya divertikül, megaüretra
— Ureteral nedenler: Üreterosel, üreteropelvik veya üreterovezikal darlık
— Batın tümörü (dıştan basısıyla)
— Nörojenik mesane
Renal (intrinsek) yetersizlik
— Konjenital anomaliler. Kistik displazi, hipoplazi, agenezi, polikistik böbrek
— inflamasyonlar: Konjenital sifiliz veya toksoplazma, piyelonefrit
— Vasküler: Renal arter veya ven trombozu, kortikal nekroz, dissémine intravasküler koagülopati
— Akut tübüler nekroz: Asfiksi, dehidratasyon, şok, nefrotoksinler

gelişir. Nedenin düzeltilmesi ile renal fonksiyonlar hızla normale döner. Yenidoğan dönemi ABY'nin %75'i prerenal kaynaklıdır (1). ABY'nin bu formunun erken tanısı önemlidir. Çünkü hipoperfüzyon uzun sürerse hücresel düzeyde iskemik reaksiyonlar, vasküler ve tübüler hücrelerde ödem gelişir ve intrinsek böbrek yetersizliğine dönebilir (1,7,10,11).

intrinsek ABY'ne götüren nedenler vasküler, glomerüler ve tübüler yapılarda hasara yol açarlar. Ciddi perinatal bozuklukları izleyerek gelişen renal iskemide, akut tübüler nekroz görülür. En sık nedenler; perinatal asfiksi, mekonyum aspirasyonu, hemoraji, sepsis, şok ve kalp cerrahisi komplikasyonlarıdır. Vasküler nedenler spontan veya iatrojenik girişimler sonucu gelişebilen renal arter trombozu ve renal ven trombozudur (7,12). Renal ven trombozu, sıklıkla diabetik anne çocuklarında, anjiyografi sonrasında ya da Henle kulbuna etkili diüretiklerin kullanımının ve bir komplikasyonu olarak ortaya çıkar. Hipovolemi, hipotansiyon, hipoksemi riski arttırmaktadır. Bunların dışında nefrotik sendrom ya da kistik displazi gibi konjenital nefropatiler, sıklıkla septisemi sonrası gelişen intertisyel nefrit, renal fonksiyonları önemli derecede etkiler. Ayrıca hemogloblinüri, myogloblinüri, polisitemi ve hiperbilirubinemi, GFH'nı azaltan faktörler arasındadır. Nefrotoksik ajanlardan aminoglikozid, nonsteroid antienflamatuar ilaçlar da renal fonksiyon bozukluğuna yol açabilir (1,6,7).

Postrenal yetmezlik: Tek böbrekli ya da bilateral parenkim hastalığı olanlar dışında, belirgin ABY olması için obstrüksiyonun bilateral olması ya da mesane al-

tında bulunması gerekir. Birlikte yapısal anomalilerin oluşu prognozu etkilenmemesine rağmen obstrüktif böbrek yetersizliği ABY'nin cerrahi tedavi edilebilir bir formudur (6,7). insidansı yaşamın ilk 2 haftasında en yüksek olan obstrüktif üropatinin en sık nedeni, erkeklerde posterior üretral valv, kızlarda ise üreteroseldir (2)-

Böbrek yetersizliğinin fizyopatolojisinde önceleri filtratın geriye difüzyonu ile primer tübüler hasarın (akut tübüler nekroz) oluştuğu düşünülürken bu gün başlıca renal vazokonstriksiyon ve kortikal alanlardaki düşük akıma bağlı olarak gelişen intravasküler koagülopatinin rol oynadığı öne sürülmektedir (6). Son yıllarda akut böbrek yetersizliğinin başlamasında ve devamında intrasellüler enerji metabolizması değişikliklerinin önemine değinilmiştir. Bu teoriye göre doku iskemisi ile hücresel solunum ve oksidatif fosforilasyon kaybolur, bunu izleyerek ATP, ADP ve AfvIP'nin doku seviyeleri düşer. Azalan enerji üretimi sonucunda hücre membranı fonksiyonu ve bütünlüğünde görülen bozulma, sodyum-potasyum transportunda yetersizliğe ve hücrenin şişmesine neden olur. Ardından hücre hasarı ve ölümü gelişebilir. Bu görüş doğrultusunda yapılan deneysel çalışmalarda, renal arter iskemisi oluşturulan sıçanlara, dışardan verilen ATP-MgCl'nin subletal hasara uğramış hücrelerin korunmasında, hücresel ve metabolik tamirde, iskemik renal hasarın onarımını hızlandırmada yararlı etkileri olabileceği sonucuna varmışlardır (6).

Yenidoğanda ABY'nin klinik belirtileri çeşitlidir. ABY'ne yol açan faktörler ve böbrek yetmezliğinin fizyopatolojik sonuçlarına bağlı klinik tablolar oluşur.

1) ABY'ne yol açan bozukluğun semptomları: Dehidratasyon, hipotansiyon, kalp yetmezliği, perinatal asfiksi, şok, primer ve sekonder solunum hastalıkları (RDS), büyük renal kitleler, Potter yüzü, palpabl mesane, karında asit gibi.

2) Böbrek yetersizliğinin semptomları: İdrar akımının azalması ya da kesilmesi, emmeme, kusma, ödem, solukluk, hiperventilasyon ve konvülsiyon gibi hipervolemli santral sinir sistemi bulguları.

ABY'li bebekte üremik sendromun kardinal belirtileri her zaman bulunmayabilir. Bu nedenle şok, dehidratasyon, sepsis veya malformasyonlu her bebekte bu tanı akla gelmelidir (7).

Ayırıcı tanı: Oligüri; 24 saatte 1 ml/kg/saatten, 10-15 ml/kg'den az idrar miktarıdır (2,3,7). Oligüri ABY'nin en belirgin bulgusu olmakla birlikte bazı durumlarda, GFH düşüklüğüne karşın idrar volümü yüksek kalabilir. Oligürinin olmayışı genellikle prerenal olayları ekarte ettirir. Osmotik diürez, mineralokortikoid eksikliği, dabet insipid, parsiyel üriner traktüs obstrüksiyonu ve post obstrüktif diürez durumlarında, İdrar atılımı devam ettiği halde kreatinin yükselir. Anüri genellikle obstrüktif olaylarda görülür, prerenal veya intrinsek nedenlerde ise tam anüri enderdir. Eğer anüri intrinsek renal hastalığa bağlı ile akut bilateral renal arteriyel veya venöz tıkan-

ma ya da bilateral kortikal nekroz gibi olayların habercisidir. Sıvı desteği ve diüretik tedavisine yanıtızlık intrinsek böbrek disfonksiyonun bir kanıtıdır (2,7,11).

Kan bulguları olarak:

1. Plazma üresinin %50 mg'ın üstünde ve günlük artışının %10 mg üstünde.

2. Plazma kreatinin %1 mg'ın üstünde ve günlük artışının %0.2 mg'ın üstünde olması ABY'yi destekler. Yenidoğanın ilk hafta içindeki kreatinin kan düzeyi değişkenliği ve malnütrisyonlu yenidoğanlarda ise artışın az olacağı unutulmamalıdır (2,5,7).

İdrar Bulguları:

İdrar sedimentinde silendirler, hücresel elemanlar ve proteinüri intrinsek böbrek hastalığını düşündürürken bu bulguların yokluğu prerenal ve postrenal azotemiyle uyumludur (7). Oligürik hastada tübülüs fonksiyon testleri prerenal ve akut (renal) intrinsek böbrek yetersizliğini ayırıda yardımcıdır. Hipoperfüzyonu olan iskemik böbrekte tübülüsler su ve tuz retansiyonu ile stimülusa uygun cevap verebilir. Bu durumda oligüri fizyolojik bir yanıtıdır, idrar osmolaritesinin 400 mosm/kg H₂O'un üstünde ve idrar/plazma osmolarite oranının 2'nin üstünde olması prerenal yetersizlik; üriner osmolaritenin 400 mosm/kg H₂O'un altında ve idrar/plazma oranının 1'in altında olması intrinsek yetersizlik işaretidir. Bunlardan osmolarite oranları daha anlamlıdır. İdrarda sodyum atılımı da ayırıcı tanıda yardımcıdır. Renal hasar durumlarında 40 mEq/lit'nin üstünde idrar Na konsantrasyonu saptanırken hipoperfüzyonlu normal böbrek Na iyi absorbe eder ve üriner Na konsantrasyonu düşer. Fakat bu değerlerin dağılımı geniştir. Spontan idrar ve eş zamanlı alınan bir kan örneği yardımıyla hesaplanabilen üriner indekslerden tübüler böbrek fonksiyon yetersizliğinin değerlendirilmesinde yararlanılabilir. Bunlardan en yaygın kullanılanı Fraksiyonel sodyum ekskresyonu (FENa) ve Böbrek yetersizliği indeksidir (RFI, renal failure index). FENa = U/P NA: U/P Krea x 100 RFI = U/P Na x P Krea 33. gestasyon haftasından büyük yenidoğanlarda FENa %2.5'un, RFI 3'ün üzerinde saptanması intrinsek böbrek yetersizliğine işaret etmektedir (13). Prerenal kaynaklı yetersizliklerde bu değerler daha düşüktür. Fakat Na yükünün fazlalığına veya diüretik kullanıma bağlı yanıtıcı yüksek de bulunabilir. Üriner indekslerin hesaplanması yanında, volüm genişletilmesine böbreğin verdiği yanıt da ayırıcı tanıda önemlidir. Diürezin artmaması İntrensek ABY ya da obstrüksiyonu düşündürür (1, 4-6, 9,13,14,15). Tablo 2'de yenidoğanda kullanılabilen üriner İndeksler görülmektedir (6,7,13).

Böbrek yetersizliklerinde kullanılabilen görüntüleme yöntemleri renal ultrasonogram, voiding sistoürografi, radyoizotop sintigrafi, renal anjiyografidir. Hastalık nedenlerine göre seçilebilen yöntemlerden, yenidoğanda en kolay uygulanabilip, en çabuk sonuç alınabilen, renal

Tablo 2. Oligürüli yenidoğanda tanı indeksleri

	Prerenal yetersizlik	intrensek yetmezlik
1) Un (mmol/l)	31 ±20	63±35
2) U/P Na	0.2±0.1	0.5±0.2
3) U/P üre	30±18	6±3
4) U/P kreatinin	30±15,5	9.7±3.5
5) U/P osmolarite	>2.0	<1.0
6) Fen	0.8±0.6	4.8±1.4
7) RFI	1±0.2	7.2±1.3

Una: idrar sodyum konsantrasyonu, FEN,: Fraksiyonel sodyum ekskresyonu (%), U/P Na: idrar/plazma sodyumu oranı, U/P Üre: İdrar/plazma üre oranı, U/P kreatinin: idrar/plazma kreatinin oranı, RFI: Renal failure indeks Böbrek yetmezliği indeksi.

ultrasonografidir. Bu yöntem renal agenezi, hipoplazi, renal kitle, hidronefroz, kistik böbrek, mesane distansiyonunun varlığını araştırmak için kullanılabilir. Yaşamın ilk 2 haftasında sağlıklı bebeklerde dahi dikkatle kullanılması gereken diğer bir yöntem de intravenöz pyleografidir. IVP de kullanılan kontrast maddeye alt yüksek osmotik yükün, hücresel dehidratasyonu attırarak böbrek zararına yol açabileceği unutulmamalıdır (6).

Özetle akut böbrek yetersizliği tanısına yardım edecek birçok klinik bulgu ve laboratuvar testi vardır. Daha önce de belirtildiği gibi, bu safhada klinisyen için önemli olan intrinsek böbrek yetersizlikli hastada sıvı yüklenmesinden kaçınmak ve idrar yolları obstrüksiyonu olan bebeği doğru ve çabuk belirlemektir. Prerenal yetersizliğin düzelme şansı daha yüksekken, intrinsek yetersizliğin ise daha azdır. Akut tübüler nekroz sıklıkla tam olarak iyileşirken kortikal, medüller veya kortikomedüller nekrozun iyileşme olasılığı daha azdır. Postrenal obstrüksiyon erken dönemde düzeltilirse prognoz iyidir (1,2,4-6).

Tedavi:

Yenidoğan döneminde ABY'nin başarılı tedavisi yetersizliğe götüren sorunun hızla tanınmasına bağlıdır.

Prerenal ABY söz konusu ise, volüm genişletilerek ile tedavi edilir. Sıvı yükleme bulguları olmayan yenidoğana, 1-3 saatte 15-25 ml/kg izotonik NaCl yada 20-25 mEq/lit HCO₃ içeren izotonik Na solüsyonu ile rehidratasyon yapıldığında yetersizlik prerenal ise birkaç saat içinde diürez başlar (idrar artışı 10 ml/kg/3 saatin üstünde olmalı). Oligo-anüri sürdüğünde, 1-3 mg/kg Furosemid yada etakrinik asit uygulanabilir. Bütün bunlara karşın yanıtızsızlık (idrar 12 ml/m²/saat altında kalması) intrinsek böbrek disfonksiyonun bir kanıtıdır (2,5-7).

Konjenital üriner sistem anomalilerinin neden olduğu postrenal ABY'nin tedavisi cerrahidir. Kural olarak, önce mesane sondası, suprapubik drenaj veya kutanöz ureterostomi ile idrarın dışa akımı sağlanır. Dü-

zeltici ameliyatlar ancak hastanın kliniği ve böbrek fonksiyonları normale döndükten sonra uygulanır (1).

Sıvı tedavisine cevap vermeyen ve renal (intrensek) ABY olduğu düşünülen yenidoğanda klinisyenin ilk görevi, renal fonksiyonlar gelişene kadar optimal destekleyici bakımı sağlanmaktır. Bu desteğin önemli bir yanı da renal yetersizlikle birlikte olabilecek komplikasyonların önlenmesi erken tanınması ve tedavisidir. Sekonder olarak gelişen infeksiyonun hala sık bir ölüm nedeni olduğu unutulmamalıdır (1,2,4,6).

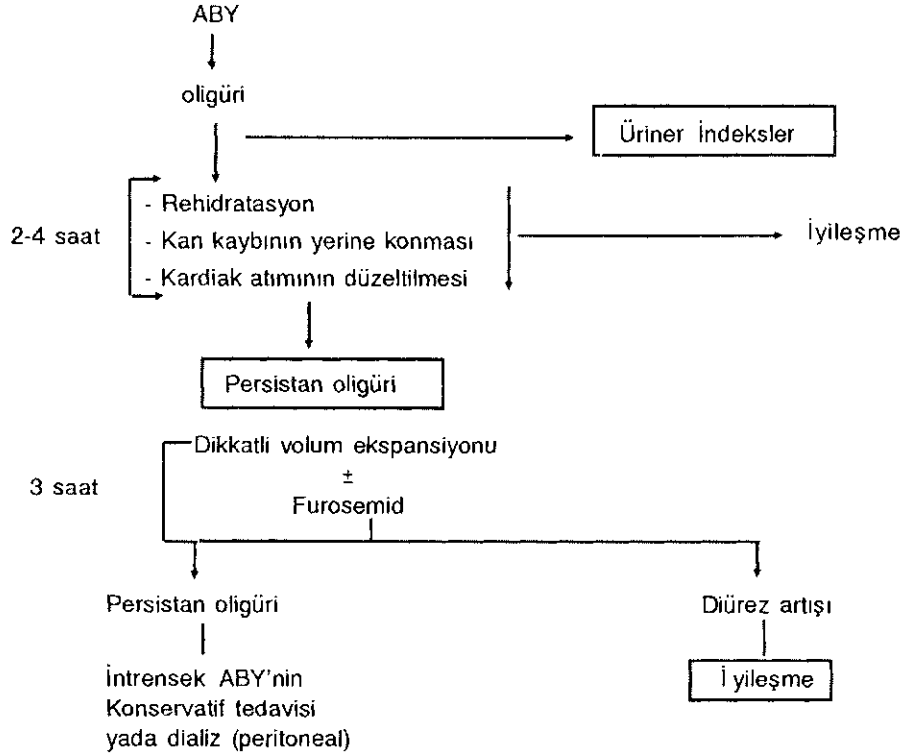
İntrensek ABY'nin tedavisi

1- Sıvı yüklenmesi: Sıvı ve elektrolitlerin aşırı verilmesi hiperosmolahte ve hipervolemi sonucunda pulmoner ödem, serebral ödem, konvülsiyonlar, koma ve kalp yetmezliğine neden olabilir. Henle kulbuna etkili diüretikler ise, hipovolemik hastalara uygulandığında sağırılık ve ağırlaşan böbrek yetersizliğine yol açabilirler. Diüretikten sonra natriüretik etki ile görülen diürez bebeğin dehidrate durumunu kötüleştirdiği gibi hekimin böbrek fonksiyonları açısından da yanıltabilir (6,7).

Konservatif tedaviden amaç sıvı dengesini korumaktır. Vücut ağırlığı en iyi yol göstericidir, bu nedenle bebek 8-12 saatte bir tartılmalıdır. Sıvı yüklenmesinden sakınmak için verilecek miktar; günlük idrar miktarına insensibl kayıplar ve varsa diğer kayıplar eklenerek saptanmalıdır. Hasta bebeğe tedaviler sırasında verilen ekstra (intra venöz) sıvıların miktarı, elektrolit yükü ve osmolaritesi de göz önünde tutulmalı hesaplar buna göre düzeltilmelidir. İnsensibl kayıpları etkileyen birçok etken olmasına rağmen, bu değer term bebekte normalde ortalama 0.7-1 ml/kg/saattir. Ventilatore bağlı bebeğin insensibl sıvı kaybının azalacağı, fototerapi alımının ise kaybını ek olarak 0.6-0.8 ml/kg/saat artıracığı unutulmamalıdır. Sıvı desteğinin sürdürülmesinde dikkat edilecek nokta, hastanın her gün yaklaşık %0.2-1 arasında tartı kaybına izin vermektedir. Tartı artıyorsa yada stabilse sıvı yüklenmesi vardır ve bu hastaya çok az ek sıvı verilmelidir, insensibl kayıplar %10 Dextrozla yerine konmalı, renal veya extrarenal (ör: Sindirim sisteminden) kayıplar, kaybedilen sıvının sodyum içeriğine benzer bir sıvı ile karşılanmalıdır. Eğer hasta volüm yüklenmesine bağlı olarak stabll değilse dializ gerekebilir (4,5,6,7).

2- Hiponatremi: Genellikle dilüsyonel olduğundan sıvıyı kısıtlamak yetebilir. Hiponatremi ağırorsa (Na⁺ < 120 mEq/lit) ve bebek semptomatik ise %3'lük hipertonic NaCl veya NaHCO₃ ile 1-2 saatte tedavi edilmelidir (1,3,6).

3- Hiperpotasemi: Böbrek yetersizlikli yenidoğanları ölüme götüren ana nedendir. K⁺, hipoksi ve asidoz sonucu yıkılan dokulardan açığa çıkar ve anürl durumda günde 0.4-0.8 mEq/lit hızıyla artar. Orta derecede hiperpotasemi durumundaki ion değiştirici reçineler (Kayeksalat, sodyum polisitren sülfonat), ciddi oldu-



Şekil 1. Akut böbrek yetmezliğine yaklaşım prensipleri.

ğunda ise %10'luk Ca Glukonat, %8.4'lük NaHCO₃, Glukoz ve insülin uygulaması yapılmalı, K⁺ değeri düşmezse dializ indikasyonu konulmalıdır.

Bu metodlardan sadece ion değiştirici reçineler ve dializ K⁺ u vücuttan uzaklaştırır IV verilen kalsiyum hiperpotaseminin kardiotoxik etkilerini azaltırken diğerleri ise potasyumun sadece hücre dışından hücre içi sıvıya geçmesini sağlarlar (2,4-7).

4- Hipokalsemi ve hiperfosfatemi: ABY'nin erken devresinde oluşabilir. Hiperfosfatemi (>%7 mg), düşük fosfatemik diyet ve oral alüminyum hidroksit ile önlenabilir ve tedavi edilir. Ayrıca oral verilen kalsiyum karbonat hem fosfor hem de kalsiyumun dengede kalmasını sağlar. Ciddi hipokalsemide intravenöz kalsiyum glukonat tedavisi gerekir (3,6,7).

5- Asidoz: Protein katabolizmasını izleyerek oluşan asitlerin idrarla atılmaması sonucu metabolik asidoz gelişir. Baz defisiti 3 mmol/lit'nin üzerinde veya serum pH'sı 7.20'nin altında olan ağır asidoz vakaları, pH takibi altında NaHCO₃ ile dikkatle tedavi edilmelidir. Ancak kontrolsüz verilen sodyum bikarbonatın hipertansiyon ve serebral kanama riskini artırdığı unutulmamalıdır (1,7).

6- Hipertansiyon: Genellikle sıvı kısıtlamasına yanıt verir. Direngen hipertansiyonda, sodyum atılımını arttıran Furosemid yüksek dozda denenmeli, yanıtız olgularda diğer antihipertansifler kullanılmalıdır. Bunlar

Hidralazin, Diazoxid, Sodyumnitroprussid ve Captopril olabilir (7).

7- Konvülsiyon: Sıvı - elektrolit imbalansı, hipoglisemi, hipertansiyon ve serum ozmolaritesindeki ani değişikliklerden kaynaklanabilir. Fenobarbital, Fenitoin, Diazem gibi antikonvulsif tedavi gerekir (7).

8- Enfeksiyonlar: Uzun süre hastanede yatma ve invazif girişimler ABY'li bebeklerde sepsis riskini çok artırırlar. Renal fonksiyonların ciddi bozukluğu dikkate alınarak antimikrobiyal ilaçların idame dozları için uygun modifikasyon yapılmalıdır (3,4,6).

9- Beslenme yetersizliği: Açlık endojen protein katabolizmasını artırır ve endojen su oluşumuna, hiperpotasemi, asidoz, hiperfosfatemiye neden olarak durumu ağırlaştırabilir. Enteral beslenmeyi tolere edemeyen bebeklerde periferik ya da santral hiperalimentasyon yararlıdır. Dializ sırasında protein kaybı ek alımı gerektirebildiği gibi beslenmeyi tolere edebilen yenidoğana karbonhidrat ve yağ eklenmesi düşünülebilir (1,2,6,7).

10- Dializ: Renal ABY'li hastaların çoğu konservatif tedaviden yararlanır. ABY'nin 1 haftadan uzun sürdüğü yada sıvı yüklenmesi, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, pulmoner ödem ve progressif üremi, asidoz, elektrolit bozukluğu gibi tedaviye yanıt vermeyen komplikasyonlar geliştiğinde dializ endikedir (1-3, 6,7).

Diğer taraftan ABY'li hastalarda iyileşme başlayınca idrar atılımı artar. Poliürik bir faz olabilir. İdrar glo-

merüleri filtrat benzer, fazla miktarda elektrolit kaybedilir. Bu dönemde ise dehidratasyon ve elektrolit yetersizliği riski vardır. Bütün bu nedenlerden dolayı ABY'li bebeğin bakımı zordur ve tedavisinin multidisipliner bir yaklaşımın yapılabileceği merkezlerde yapılması gerekir. Şekil 1'de ABY'ne yaklaşım prensipleri özetlenmiştir (7).

Yenidoğanda ABY, kötü bir prognoza ve yüksek bir mortalite insidansına sahiptir (%25-78). Hastaların yalnızca %23 kadarı tamamen iyileşir ölüm nedenleri arasında metabolik dengesizlik zemininde gelişen hiperpotasemi ve bakteriyel enfeksiyonlar ilk sırayı almaktadır (1,2,9). Anand ve ark. (8) ABY tanısı konan 14 yenidoğanda 5'inin kaybedildiğini, diğer bir 5'inin ise kalıcı böbrek hasarı ile sonuçlandığını bildirirken; Brandis (16) tedavi ettikleri 50 ABY'li bebekten yalnızca 26'sının hayatta kalabildiğini ve bunlardan ilkökul çağına kadar izlenebilen 12'sinin 7'sinde GFH'nin yaşa göre düşük kaldığını bildirmektedir. Prognozla başlangıçtaki kan basıncı, PaO₂, PCO₂, kan üresi ya da idrar akım hızı ile ilişki bulunmamıştır. Bir çalışmada başlangıç kreatinin klirensi ile prognoz arasında korelasyon gösterilmiştir (2,7).

KAYNAKLAR

1. Burghard R, Leititis JU, Brandis M. Nierenfunktionsstörungen und akutes nierenversagen bei neugeborenen. Monatsschr Kinder Heilkd 1987; 135:10-21.
2. Grupe WE. Acute renal failure. In: Avery-Taeusch, eds. Schaffer's disease of the newborn. 5. eds. WB. Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto 1984:52:456-62,
3. Anand SK. Acute renal failure in the neonate. Pediatr Clin North Am 1982; 29:791-800.
4. Rahman N, Boineau FG, Levy JE. Renal failure in the perinatal period. Clin Perinatol 1981; 8:241-50.
5. Boineau FG, Lewy JE. Disorders of the kidney and urinary tract. In: Robertson, NRC eds. Textbook of Neonatology. Churchill Livingstone 1986:659-63.
6. Engle WD. Evaluation of renal function and acute renal failure in the neonate. Pediatr Clin North Am 1986; 33:129-51.
7. Guignard JP. Neonatal nephrology. In: Holliday MA, Barratt TM, Vernier RL eds. Pediatric Nephrology 2. eds. Williams-Wilkins. Baltimore, London 1987:921-44b
8. Anand SK, Northway ID, Cruski FJ. Acute renal failure in newborn infants. J Pediatr 1978; 92:985-8.
9. Norman ME, Asadi FK. A prospective study of renal failure in the newborn infant. Pediatrics 1979; 63:475-9.
10. Dauber IM, Krauss AN, Symchych PS et al. Renal failure following perinatal anoxia J Pediatr 1976; 88:851-5.
11. Tack ED, Perlman JM, Robson AM. Renal injury in sick newborn infants. A prospective evaluation utilizing urinary B2 microglobulin concentrations. Pediatrics 1988; 81:432-40.
12. Stark H, Geiger R. Renal tubular dysfunction following vascular accidents of the kidneys in the newborn period. J Pediatr 1973; 83:933-40.
13. Mathew OP, Jones AS, James E et al. Neonatal renal failure. Usefulness of diagnostic indices. Pediatrics 1980; 65:57-60.
14. Ellis EN, Arnold WC. Use of urinary indexes in renal failure in the newborn. Am J Dis Child 1982; 136:615-7.
15. Grylack L, Medani C, Hultzen C et al. Non oliguri acute renal failure in the newborn. Am J Dis Child 1982; 136:518-20.
16. Brandis M. Management and outcome of renal failure in neonates. Contr Nephrol 1988; 67:125-9.