

# Ateroembolik Böbrek Hastalığı

## ATHEROEMBOLIC RENAL DISEASE

Yavuz BAYKAL\*, Faysal GÖK\*\*, Fikri KOCABALKAN\*\*\*

\* Doç.Dr.,GATA İç Hastalıkları BD,

\*\* Dr.,GATA Çocuk Nefrolojisi BD,

\*\*\* Prof.Dr.,GATA İç Hastalıkları BD, ANKARA

### Özet

Ateroembolik böbrek hastalığı yaşlılardaki böbrek yetersizliğinin önemli, fakat nadiren tanı konulan bir sebebidir. Renal hasar abdominal aorta gibi büyük damarların aterosklerotik plaklarından kopan kolesterol kristallerinin böbreğin küçük arterlerini tıkanmasıyla oluşur. Hastalar genellikle 60 yaşın üzerinde, vasküler cerrahi veya arteriografik bir işlem sonrasında serum kreatinin seviyelerinde ani bir artışın görüldüğü erkeklerdir. Böbrek lezyonları, böbrek fonksiyonlarının kısmi yetersizliğinden transplantasyon tedavisi gerektirecek son dönem böbrek hastalığına kadar değişkenlik gösterir. Kesin tanı cilt, kas veya böbrek biyopsisi yapılarak konur. Her ne kadar etkili bir tedavisi yoksa da, ateroembolik böbrek hastalığı konusunda uyanık olmak, hızlı tanı ve destekleyici tedavinin yapılması önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Ateroembolizm, Böbrek hastalığı

T Klin Tıp Bilimleri 1999, 19:290-295

### Summary

Atheroembolic renal disease is an important and often underdiagnosed cause of renal insufficiency in the elderly. Renal damage results from embolization of cholesterol crystals from atherosclerotic plaques in large vessels such as the abdominal aorta to small arteries of the kidney. The typical patient is a white male older than 60 years who has an insidious increase in serum creatinine levels after an arteriographic procedure or vascular surgery. Renal outcome ranges from partial recovery of kidney function to end stage renal disease requiring replacement therapy. Accurate diagnosis is often made by performing a skin, muscle or renal biopsy. Although effective therapy is lacking, Atheroembolism, Renal disease awareness of atheroembolic renal disease is necessary for prompt diagnosis and institution of supportive care.

**Key Words:** Atheroembolism, Renal disease

T Klin J Med Sci 1999, 19:290-295

Ateroembolik böbrek hastalığında, ateromatöz plak materyeli içindeki kolesterol kristalleri plak rüptürü sonucu distal yönde dağılarak inflamatuvar ve iskemik belirtilere yol açar. Yaşlı hastalarda periferik eozinofili ile birlikte böbrek yetmezliği tespit edildiğinde düşünülmesi gereken hastalıklardan biridir. Ateroembolik böbrek hastalığı, kolesterol kristal embolizasyon sendromunun bir parçasıdır. Klinik görünümler, küçük arterlerin kolesterol kristalleri ile tıkanması sonucu bu kristallere karşı gelişen inflamasyon ile ortaya çıkar (1).

Ateroembolik böbrek hastalığı ile birlikte olan kimyasal, hematolojik ve idrar laboratuvar anor-

malilikleri bu sendromda multisistemik bir tutulumun yansımaları olabilir. Ateroembolik böbrek hastalığının tanısının konulmasında klinik şüphe çok önemlidir. Kolesterol embolizasyonunun multisistemik bulguları; sistemik vaskülit, subakut bakteriyel endokardit, polimiyozit, myoglobulinürik böbrek yetmezliği, ilaca bağlı intersitisyel nefrit, renal arter trombozu veya tromboembolizm gibi geniş bir ayırıcı tanı grubunu içerir.

Bugüne kadar ateroembolik renal hastalık için herhangi bir etkili tedavi bildirilmemiştir. Plazma genişleticileri, vazodilatörler, sempatik blokörler, antikoagülanlar ve kortikosteroidler gibi medikal tedavi yöntemleri kullanılmış ise de faydalı görülmemiştir.

### Patogenez

Kolesterol kristal embolilerinin çoğunlukla abdominal aorta olmak üzere, geniş arterlerde oluşan

**Geliş Tarihi:** 08.07.1998

**Yazışma Adresi:** Dr.Yavuz BAYKAL  
GATA İç Hastalıkları BD  
ANKARA

kalkık aterosklerotik plaklardan kaynaklandığı düşünülmektedir. Hayvan deneyleri ve insan otopsi çalışmaları sonuçları ateroskleroz üzerinde bulunan endotelin soyulmasının, arteriyel sirkülasyona kolesterol kristallerinin girmesine neden olduğunu göstermektedir. Geniş otopsi serileri, histolojik olarak kanıtlanmış kolesterol kristal embolizasyon sıklığının arteriyel aterosklerotik plaklarda bulunan erozyon derecesi ile direkt orantılı olduğunu göstermiştir (2).

Dolaşımdaki kolesterol embolileri genellikle çapı 150-200 µm olan küçük arterleri tıkmakta olup, bunun böbrekteki karşılığı arkuat, interlobüler ve terminal arterlerdir. Kolesterol embolileri ışık mikroskopisi ile damarların lümeni içinde iğne şeklinde bikonkav olarak görülür. Kolesterol kristalleri sıklıkla glomerüler kapillerlerde de bulunur. Kronik kristal embolizasyonu akut olarak parmak iskemisi ve infarktüse neden olurken nadiren de organın nekrozu ile sonlanır. Kronik dönemde belirgin endotelial proliferasyon, intima da damar duvarlarının konsantrik hipertrofisi, lümen içinde kolesterol kristallerinin varlığı doku iskemisini gösterir. Glomerüler hyalinizasyon; renal tübüler atrofi, renal infarkt ve renal yetmezliğe neden olur (1). Renal yetmezliğin gelişme hızı kalkık aterosklerotik plaklardan oluşan embolizasyonun sıklığı ve derecesine bağlıdır.

### Sıklık

Ateroembolik böbrek hastalığı genellikle 60 yaşın üzerindeki bireyleri etkiler ve 50 yaşından genç olanlarda nadirdir. Ortalama yaş 66 ile 70 yaşları iken, 26 ile 90 yaşları arasında da görülebilir. Hastalık erkeklerde kadınlardan (4:1), beyazlarda ise zencilerden (30:1) daha sıktır (3). Ateroembolinin erkeklerde daha sıklıkla görülmesi, ateroskleroz sıklığının erkeklerde daha yüksek olmasına bağlıdır. Irksal farklılıkların nedeni açıklanamamıştır. Kolesterol embolisine bağlı böbrek fonksiyonlarındaki azalmanın daha yavaş olduğu hastalar atlanırken, olayın hızla seyrederek akut renal yetmezliğin olduğu hastalar saptanabilmektedir. Büyük oranda otopsiyi içeren bir çalışmadaki böbrek doku incelemesinde %2.4 oranında kolesterol embolisi saptanmış olup, saptanan tüm hastalar 60 yaşından büyük ve %89'unun erkek olduğu tespit edilmiştir (4). Araştırmalar böbrek hastalığı olmayanların %4'ünde, renal yetmezliği olan

hastaların ise %8'inde ateroembolik durumun varlığını göstermektedir. Sebebi açıklanamayan böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastaların böbrek biyopsi serilerinde ateroembolik böbrek hastalığı %1 oranında saptanmıştır (5). Son zamanlarda 334 böbrek biyopsisinin uygulandığı 60 yaş ve daha üzerindeki hastalarda böbrekte kolesterol embolizasyonu hastaların %14'ünde saptanmıştır (6). Böbrek ateroembolizasyonlu hastaların büyük çoğunluğunda birlikte kronik böbrek yetmezliği ve ilerlemiş nefroskleroz bulunmaktadır. Son zamanlarda böbrek kolesterol emboli sıklığının daha yüksek bulunması uygulanan invaziv vasküler uygulamalardaki artışa bağlanabilir (7).

### Hazırlayıcı Faktörler

Ateroembolik böbrek hastalığının patogenezinde aterosklerotik hazırlayıcı faktörlerin bulunması nedeni ile aterosklerotik damar hastalığının en önemli hazırlayıcı faktör olması şaşırtıcı değildir. Otopsi çalışmaları ile minimal aterosklerozlu hastaların %4'ünden daha azında abdominal aortik anevrizma saptanırken aşırı aterosklerozlu bireylerin %30'undan fazlasında ateroembolik hastalıkların histolojik bulguları vardır (8). Klinik çalışmalar, ateroskleroz için risk faktörleri olan; erkek cinsiyet, ileri yaş, sigara, hipertansiyon ve diabetes mellitusun aynı zamanda ateroembolik böbrek hastalığının gelişmesi için de risk faktörleri olduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca önceden veya birlikte olan iskemik kalp hastalığı, aort anevrizması, serebrovasküler akseadan, konjestif kalp yetmezliği gibi hastalıklar da sık olarak bulunmaktadır (9). Ateroembolik renal hastalık tespit edilen vakaların değerlendirilmesi sonucu vakaların %81'inde hipertansiyon, %73'ünde koroner arter hastalığı, %63'ünde periferik arter hastalığı ve %50'sinde sigara içimi tespit edilmiştir (8). Renal arter darlığı ile ateroembolik böbrek hastalığı arasında güçlü birliktelik olduğu ileri sürülmektedir. Cleveland kliniğinde biyopsi ile kanıtlanmış ateroembolik böbrek hastalığı bulunan hastaların retrospektif incelenmesinde hastaların %80'inde renal arter darlığı tespit edilmiştir. Renal arter stenozlu hastaların %50'sine cerrahi renal arter revaskülarizasyonu uygulanmış ve çoğunda aterosklerotik damar hastalığı yeniden gelişmiştir. Presipite edici faktörler, ateroembolik böbrek hastalığı vakalarının yaklaşık %50'sinde ortaya

konulmakta olup bunlar; vasküler cerrahi, arteriyografi, anjiyoplasti, antikoagülasyon ve trombolitik tedavidir. Abdominal aortik anevrizmektomi olmuş hastaların %77'sinde, otopsisinde aşırı aterosklerotik hastalığı olan fakat vasküler cerrahiye gitmeyen hastaların ise sadece %18'inde böbrek kolesterol embolizasyonlarının varlığı gözlenmiştir. Vasküler cerrahi işlemler ve klinik kolesterol embolizasyonları arasındaki birliktelik bildirilen vakaların yaklaşık %18'inde tanımlanmıştır. Arteriyografik işlemler kolesterol embolizasyonuna neden olduğu bildirilen en önemli tanı yöntemleridir. Literatür çalışmaları ateroembolik lezyonu olan hastaların %35'inin aortik, koroner, renal, brakial ve femoral arteriyogram gibi anjiyografi uygulamalarına önceden maruz kaldığını ortaya koymuştur. Yaşlı hastaların renal transplantasyonunda veya yaşlı donörlerden böbrek alımında renal allograft ateroembolizminin gözönüne alınması gerekmektedir (9).

Ateroembolik böbrek hastalığı, antikoagülan ve trombolitik tedavi gibi noninvaziv tedavi sırasında da ortaya çıkabilir. Kolesterol embolizasyonu gelişmiş hastaların yaklaşık %18'i önceden heparin veya varfarin ile antikoagülan tedavisi görmüşlerdir (10). Ateroembolik böbrek hastalığı streptokinaz ile yapılan intrakoroner veya IV trombolitik tedavi sonrasında da bildirilmiştir (11,12). Akut myokart infarktüsü 60 hastanın prospektif incelemesinde tromboembolitik tedavi alan veya almayan hastalar arasında subklinik kolesterol embolizasyonu sıklığı açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (13).

### Klinik Görünümler

Ateroembolik böbrek hastalığı, kolesterol kristal embolizasyon sendromunun bir parçasıdır. Klinik görünümler, küçük arterlerin kolesterol kristalleri ile tıkanması sonucu bu kristallere karşı gelişen inflamasyon ile ortaya çıkar. Kolesterol embolizasyonunun semptom ve bulguları genellikle 1 ile 14. günlerde görülür ve ortaya çıkışları çok şiddetli olabilir. Nonspesifik belirtiler hastaların yarısından azında görülmekte olup bunlar; ateş, kas ağrısı, baş ağrısı ve kilo kaybını içerir (14). Kolesterol embolilerinin çoğunun abdominal aortada aterosklerotik plaklardan kaynaklanması nedeniyle böbrekler, iç organlar etkilenebilir. Böbrek tutulumu kolesterol kristal embolizasyonlu hasta-

ların yaklaşık %50'sinde görülür. Akselere veya labil hipertansiyon en sık görülen bulgu olup klinik olarak belirgin ateroembolik böbrek hastalığı olan hastaların %48'inde mevcuttur. Bu vakalar içinde ölüme yol açabilecek malign hipertansiyonlar tanımlanmıştır. Böbrek yetmezliği genellikle subakut olup, birkaç haftalık sürede tedricen gelişir. Bununla birlikte böbrek yetmezliği akut ve oligürik olabilir. Böbrek ateroembolizm ile ilgili bir çalışmada diyaliz tedavisi gerektirecek üremik semptom ve bulguları olan hastalar vakaların %40'ını oluşturmuştur. Bu hastaların yarısında daha sonraki izlemde diyaliz gereksiniminin ortadan kalktığı saptanmıştır. Kolesterol kristal embolizasyonlu hastaların %50'sinde cilt bulguları ortaya çıkmakta olup, bunlar; livedo retikularis, digital siyanoz ve gangren gibi bulgulardır. Bu bulgular çoğunlukla bilateral olup genellikle alt ekstremitelere lokalizedir. Parmak gangrenleri, dermatolojik bulguları olan hastaların %35'inde gözlenir. Ayak nabızları sıklıkla normal olup böylelikle kolesterol embolilerinin periferik damar hastalıklarına bağlı arteriyel yetersizlikten ayrılmasını sağlar. Cilt bulgularından livedo retikularis birçok vakada mevcut olan bulgudur. Diğer dermatolojik bulgular alt ekstremitelerde gözlenen peteşiler, purpura, nodüller ve ülserasyonlardır. Cilt bulguları olan vakaların %14'ünde eozinofili saptanmıştır (14).

Nörolojik sekeller ateroembolik böbrek hastalarının yaklaşık %12'sinde gözlenmiş olup serebrovasküler aksedan ve mental durumda değişikliklere ortaya çıkabilir (15). Serebral bulguların, santral sinir sistemine olan kolesterol embolizasyonunun bir sonucu mu, yoksa üremi ve hipertansiyona mı bağlı olduğu kesin olarak belli değildir. Spinal arterlere kolesterol embolizasyonu sonucu spinal kord yaralanması ve paralizili 10 vaka rapor edilmiştir (16). Retinal kolesterol embolisi hastaların %10'unda oluşur. Bunlar oftalmolojik muayene ile tanımlanır ve retinal arteriyollerin bifürkasyonunda parlak, bakır rengi plaklar şeklinde (Hollenhorst plakları) görülürler. Asemptomatik retinal kolesterol embolisi bazen oftalmoskopi sırasında tesadüfen de saptanmakta olup, bu durum sistemik arteriyosklerozun varlığını gösterir (17). Ateroembolizme sekonder GIS tutulumu hastaların %12'sinde gözlenmiş olup karın ağrısı, hemoraji, enfarktüs veya perforasyon şeklinde karşımıza çıkabilir (18). Klinik olarak belir-

gin pankreatit ve hepatit nadirdir. Tiroid, prostat, testis, adrenal ile ilgili subklinik tutulum veya diğer herhangi bir organın tutulumu ancak otopsi çalışmalarında gösterilmiştir (19). Kolesterol kristal embolizasyonu sonucu miyosit ve miyalji de görülebilir (20). Renal kolesterol embolisi ile birlikte minimal değişim hastalığı görülebilir ve durum renal yetmezliğe yol açabilir (21). Ayrıca kolesterol embolisi ile birlikte fokal sklerozan glomerulonefrit ilerlemiş ateroskleroza olan yaşlı hastalarda nefrotik sendromun ayırıcı tanısında gözönünde bulundurulmalıdır (22).

### Laboratuvar Bulguları

Kolesterol kristal embolizasyon sendromunda böbrek tutulumunun ana bulguları serum kreatinin seviyelerinde yükselmedir. Hastaların %25'inde serum kreatinin seviyesi tanı sırasında 5 mg/dl'nin, %80'inde 2 mg/dl'nin üzerindedir. Kolesterol kristal embolizasyonuna bağlı böbrek tutulumu olan hastaların %40'ı böbrek yetersizliğinin laboratuvar bulgularını da gösterirler ve diyalize ihtiyaç duyarlar. Serum kreatinin düzeyindeki yükselme subakuttur ve tipik olarak haftalar içerisinde ortaya çıkar. İdrar sedimenti her ne kadar hastaların çoğunda anormal ise de tanısız değildir. Yapılan bir çalışmada; proteinüri, hastaların %53'ünde dipstick ile 1+'ın üzerinde bulunmuştur (23). Ateroembolik hastalığa bağlı olarak nefrotik sınırlarda proteinüri görülebilmekte ve bu hastalarda akut veya kronik renal yetmezlik gelişebilmektedir (24). Özellikle granüler ve hiyalen tipte silendirler vakaların %40'ında gözlenirken, hematüri ve piyüri %30'dan daha azında gözlenir. Eozinofilinin tanısız bir değeri olduğuna inanılmakta olup yapılan bir çalışmada böbrek biyopsisi ile ateroembolik böbrek hastalığı kanıtlanmış hastaların %33'ünde gözlenmiştir. Bununla birlikte bu hastaların sadece %35'inde idrar eozinofiller açısından Hansen boyası (+) olarak bulunmuş ve böylece eozinofilinin gerçek frekansını tanımlamakta yetersiz kalmıştır. Yine de periferik kanda eozinofili tespit edilen hastalarda ateroembolik renal hastalık gözönüne alınması gereken patolojilerden biridir. Oval yağ cisimcikleri hastaların idrarlarında nadiren saptanmıştır. Fraksiyone idrar sodyum itrahi genellikle %1'in üzerindedir. Kolesterol embolizasyon sendromunun böbrek dışı laboratuvar bulguları arasında eozinofili potansiyel

tanı değeri nedeniyle en ilginç olanı olup sıklığının %76 oranında olduğu rapor edilmiştir. Artmış sedimentasyon hızı, lökositöz veya anemi sıklıkla mevcuttur (25). Sedimentasyon hızındaki artış hastaların çoğunda bulunursa da spesifik olmaması nedeniyle tanısız özelliğini kaybeder. Ateroembolik renal hastalığı olanların %39'unda hipokomplementemi saptanmış olup bunun kopan ateromların oluşturduğu kompleman aktivasyonuna bağlı olduğu iddia edilmektedir.

Ateroembolik böbrek hastalığı bulunan hastalardaki diğer biyokimyasal anormallikler; amilaz, CPK, AST, ALT, ALP ve LDH'da artışı içerir. Amilazdaki artışın subklinik pankreatitin klinik bir yansıması olduğu düşünülmektedir. CPK artışları genellikle miyosite bağlıdır. LDH, ALP, AST, ALT'deki artış karaciğere kolesterol embolizasyonunun sonucunda oluşur. Ateroembolik böbrek infarktüsü de serum AST seviyesinde artışa neden olabilir. Ateroembolik böbrek hastalığı ile birlikte olan kimyasal, hematolojik ve idrar laboratuvar anormallikleri bu sendromda multisistemik bir tutulumun yansıması olabilir.

### Tanı

Ateroembolik böbrek hastalığının tanısının konulmasında klinik şüphe çok önemlidir. Kolesterol embolizasyonunun multisistemik bulguları; sistemik vaskülit, subakut bakteriyel endokardit, polimiyozit, myoglobulinürik böbrek yetmezliği, ilaca bağlı intersitisyel nefrit, renal arter trombozu veya tromboembolizm gibi geniş bir ayırıcı tanı grubunu içerir (26). Radyokontrast nedenli nefropati anjiyografik uygulamaların oldukça sık görülen selim bir komplikasyonu olup bu durumda başlangıç anidir. Diğer taraftan kolesterol embolili hastalardaki böbrek yetmezliği genellikle geç ortaya çıkar ve sıklıkla geri dönüş yoktur (27). Ateroembolik böbrek hastalığının tanısındaki yardımcı veriler eozinofilinin varlığı, cilt bulguları (Livedo retikularis, parmakların siyanozu), eozinofilüri veya retinal kolesterol kristallerin varlığıdır.

Ateroembolik böbrek hastalığının premortem kesin tanısı hedef organların arteriol ve küçük damarlarında kolesterol kristallerinin histolojik olarak tanımlanması ile konur. Böbrek kolesterol embolizasyonu tanısı böbrek biyopsisi ile konulabilir. Işık mikroskopisi muayenesinde kolesterol

kristalleri karakteristik olarak iğne şeklinde görülürler ve sıklıkla endotelde inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile sınırlandırılmıştır. Değişik derecede kısmi endotel hasarı ve intimal fibrozis bulunur. Birçok küçük arterin kolesterol embolileri ile tıkanması yama tarzında iskemik ve infarkt alanlarının oluşmasına neden olur. Bu alanlarda glomerül iskemik ve hiyalinize olarak görülür. Ayrıca ateroembolizme sekonder olarak gelişmiş akut nekrotizan glomerülofrit birçok vakada tanımlanmıştır. Her ne kadar biyopsi tanı için en önemli yöntemse de böbreğin yama tarzında tutulum göstermesi yanlış sonuçlara neden olabilir. Bu durumlarda, ya da böbrek biyopsisinin kontrendike olduğu durumlarda kas ve cilt biyopsileri doğru tanı koymak için yararlı olabilir. Daha az sıklıkla olmakla birlikte, kolesterol embolizasyon sendromu histolojik olarak gastrointestinal sistem, prostat ve kemik iliği gibi dokulardan alınan biyopsilerle de tanınabilir (28).

### Prognoz ve Tedavi

Ateroembolik böbrek hastalığı yüksek morbidite ve mortaliteye neden olabilmektedir (29). 1965 ile 1995 yılları arasında literatürdeki tüm kolesterol embolizasyonlarının değerlendirilmesinde mortalite %81 olarak bildirilmiştir (30). Postmortem tanı konulanlar dışlandığında bu oran %73'tür. Yapılan bir çalışmada 1945 ile 1993 yılları arasında ateroembolik böbrek hastalığı olan 129 hasta incelendiğinde mortalite hızı %64 olarak saptanmıştır (31). Postmortem tanı, vakaların sadece %22'sinde saptanabilmiştir. Kolesterol kristal embolizasyonlu hastalar arasında muhtemel ölüm sebepleri olarak multifaktöriyel nedenler, kardiyak, renal, rüptüre aortik anevrizmalar, sepsis, serebrovasküler aksedanlar ve gastrointestinal kanamalar sayılabilir. İlk üç neden ölümlerin %70'inden sorumlu bulunmuştur. Ateroembolik böbrek hastalığını presipite eden nedenler, yaşlılık-taki fatal nedenlerin aynısıdır. Ateroembolik böbrek hastalığının en önemli morbidite nedenlerinden biri de diyaliz gerektirebilecek böbrek yetersizliğidir ve bu durum hastaların yaklaşık %40'ında görülür. Bu hastaların yarısında diyalizin durdurulması ile fonksiyonlar geri döner. Böbrek fonksiyonlarında iyileşme görülen hastalarla karşılaştırıldığında, son dönem böbrek yetmezliği gelişen hastalarda mortalite daha yüksektir.

Ateroembolik böbrek hastalığının diğer morbidite nedenleri akselere hipertansiyon, amputasyon gerektiren alt ekstremitte gangrenleri, gastrointestinal kanama ve perforasyonlardır (32).

Bugüne kadar ateroembolik renal hastalık için herhangi bir etkili tedavi bildirilmemiştir. Plazma genişleticileri, vazodilatörler, sempatik blokörler, antikoagülanlar ve kortikosteroidler gibi medikal tedavi yöntemleri kullanılmış ise de faydalı görülmemiştir. Ateroemboliyi daha fazla presipite etme riski bulunması nedeni ile antikoagülanlardan sakınılmalıdır. Aortanın suprarenal bölgesindeki ateromatöz plakların cerrahi olarak çıkarılması ile ateroembolik böbrek hastalığının tedavisi belirgin postoperatif mortalite nedeni ile tavsiye edilmemektedir. Pentoksifilin alt ekstremitelerdeki ağrının giderilmesinde yararlı olabilir (33).

Yüksek mortalite ve etkili tedavinin olmamasına rağmen birçok çalışmada ümit veren gelişmeler mevcuttur. Bazı vakalarda uzun süreli böbrek yetersizliğine rağmen böbrek fonksiyonlarında düzelmeye görülebilir. Hipertansiyonun yeterli kontrolü, diyaliz tedavisi, agresif destek tedavisi hastalarda prognoz açısından yararlı olabilir.

### KAYNAKLAR

1. Coburn JW, Agre KL. Renal thromboembolism, atheroembolism and other acute diseases of renal arteries. *Diseases of the kidney*. Boston MA, Little, Brown, 1993: 2119-35.
2. Frock J, Bierman M, Hammeke M et al. Atheroembolic renal disease: Experience with 22 patients. *Nebraska Med J* 1994; 79:317-21.
3. Mayo R, Swartz RD. Redefining the incidence of clinically detectable atheroembolism. *Am J Med* 1996; 100(5):524-9.
4. Cross S. How common is cholesterol embolism? *J Clin Pathol* 1991; 44:859-61.
5. Preston RA, Stemmer CL, Materson BJ et al. Renal biopsy in patients 65 years of age or older. An analysis of the results of 334 biopsies. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38:669-74.
6. Freund NS. Cholesterol emboli syndrome following cardiac catheterization. *Postgrad Med* 1990; 87:55-60.
7. Johnson LW, Esente P, Giambortolomei A et al. Peripheral vascular complications of coronary angioplasty by the femoral and brachial techniques. *Catheter Cardiovasc Diagn* 1994; 31:165-72.
8. Thadham R, Camongo CA, Fang LS et al. ARF after invasive procedure. *Medicine* 1995; 74(6):377-9.
9. Aujlo ND, Greenberg A, Banner BF et al. Atheroembolic involvement of renal allograft. *Am J Kidney Dis* 1989; 13(4):329-32.

10. Hauben M, Norwich J, Shapiro E et al. Multiple cholesterol emboli syndrome-Six cases identified through the spontaneous reporting system. *Angiology* 1995; 46:779-84.
11. Queen M, Blem HJ, Moe GW et al. Development of cholesterol embolization after intravenous streptokinase for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1990; 65:1042-43.
12. Wong FK, Chan SK. Acute renal failure after streptokinase therapy in a patient with acute myocardial infarction. *Am J Kidney Dis* 1995; 26:508-10.
13. Blankenship JC, Butler M, Garbes A. Prospective assessment of cholesterol embolization in patients with acute myocardial infarction treated with thrombolytic conservative therapy. *Chest* 1995; 107:662-8.
14. Levine J, Rennke HD, Idelson BA. Profound persistent eosinophilia. *Nephrol* 1992; 12(5):277-9.
15. Bendiksem BH, Younger DS, Hair LS et al. Cholesterol emboli neuropathy. *Neurology* 1992; 42:428-30.
16. Bruno A, Russal PW, Jones WL et al. Concomitants of asymptomatic retinal cholesterol emboli. *Stroke* 1992; 23:900-2.
17. Bruno A, Jones WL, Austin JK et al. Vascular outcome in men with symptomatic retinal cholesterol emboli. *Ann Int Med* 1995; 122:249-53.
18. Blair NP, Hayes GW. Perforation of the small bowel: A case report. *Canada J Surg* 1995; 39:281-2.
19. Hashemi HA, Comerota AJ, Dempsey DT. Foregut revascularization via retrograde splenic artery perfusion after resection of a juxtaceliac mycotic aneurysm. *J Vasc Surg* 1995; 21:530-6.
20. Robinson RJ, Pemberton M, Goddard MJ. Myositis due to cholesterol emboli. *Postgrad Med J* 1993; 69:947-9.
21. Liss K, Gaughan WJ, Burke JF. Coexistence of atheroemboli and minimal change disease. *Clin Nephrol* 1997; 47(2):125-8.
22. Greenberg A, Bastacky S, Iqbal A et al. Focal segmental glomerulosclerosis associated with nephrotic syndrome in cholesterol atherosclerosis. *Am J Kidney* 1997; 29(3):334-44.
23. Williams HH, Wall BM. Reversible nephrotic range proteinuria and renal failure in atheroembolic renal disease. *Am Med Sci* 1990; 299:58-61.
24. Haggie SS, Urizar RE, Singh J. Nephrotic-range proteinuria in renal atheroembolic disease. *Am J Kidney Dis* 1996; 28(4):443-50.
25. Levine J, Renke HG, Delson BA. Profound persistent eosinophilia in a patient with spontaneous renal atheroembolic disease. *Am J Nephrol* 1992; 12:377-9.
26. Rudnick MR, Berns JS, Cohen RM et al. Nephrotoxic risks of renal angiography: Contrast media-associated nephrotoxicity and atheroembolism-A critical review. *Am J Kidney Dis* 1994; 24:713-27.
27. Jennings WC, Smith J, Corry RJ. Atheromatous embolization as a cause of increasing creatinine levels in a renal transplant patient. *Transplant Proc* 1990; 22:279.
28. Singh I, Killien PD. Cholesterol emboli presenting as acute allograft dysfunction after renal transplantation. *J Am Soc Nephrol* 1994; 6:165-70.
29. Kawakami Y, Hirose K, Watanabe Y. Management of multiple cholesterol embolization syndrome-A case report. *Angiology* 1990; 41:248-52.
30. Rosman HS, Davis TP, Reddy D et al. Cholesterol embolization: Clinical findings and implications. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1296-99.
31. Haqqie SS, Urizar RE, Singh J. Nephrotic range proteinuria in renal atheroembolic disease. *Am J Kidney Dis* 1996; 28:493.
32. Keen RR, McCarthy WJ, Sherman PK et al. Surgical management of atheroembolization. *J Vasc Surg* 1995; 21:773-80.
33. Carr JR, Sander K, Todd WM. Pain relief and clinical improvement temporally related to the use of pentoxifylline in a patient with documented cholesterol emboli-A case report. *Angiology* 1994; 45:65-9.