

Ankara Üniversitesi
Antalya Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Kürsüsü

+ KRONİK BÖBREK YETMEZLİKLERİNDE
ANEMİNİN TRANSFÜZYONLA DÜZELTİLMESİNİN
BÖBREK FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ

T263/1-1

- Uzmanlık Tezi -

ANKARA ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
KÜTÜPHANESİ

Dr. L. Ahmet Hiçcan

- 1980 -

İ Ç İ N D E K İ L E R

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	3
MATERYAL ve METOD	8
BULGULAR	10
TARTIŞMA	16
ÖZET	19
KAYNAKLAR	21

G İ R İ Ő

Hangi nedene bağlı olursa olsun, kronik böbrek yetmezlikli hastaların hemen hepsi sonunda son dönem böbrek yetmezliğine girmektedirler. Kronik glomerulo nefritin gidiŐinde olduğu gibi, kompanse dönem bazı hastalarda uzun, bazı hastalarda kısa süreli olmaktadır. Ancak sonuç olarak son dönem böbrek yetmezliği geliŐmektedir. Uzun süre kompanse kalabilen kronik böbrek yetmezlikli hastada toksik madde birikimi, fonksiyon gören böbrek dokusu % 50'nin altına düŐünceye kadar, başka bir deyişle glomeruler filtrasyon hızı % 50'nin altına düŐmeden oluŐmaz. Glomeruler filtrasyon hızı % 10'un altına indiğinde son dönem böbrek yetmezliği belirtileri ortaya çıkmaktadır. Görüldüęü gibi, kompanse ve dekompanse dönemdeki hastalar arasında, fonksiyon gören böbrek kitlesi ya da glomeruler filtrasyon hızı bakımından dar bir sınır söz konusudur. Bu nedenle böbrek fonksiyonlarına etki eden, düzeltilebilen etkenler, böbrek yetmezlik belirtilerini hızla artırmakta, ya da ortadan kaldırmaktadır. Böbrek fonksiyonlarındaki bu duyarlı dengelyi bozabilen etkenler Őu Şekilde sıralanabilir: Su ve elektrolit bozuklukları; enfeksiyonlar; kanama ve başka nedenlerle gelişen derin anemi; diyetteki aŐırı oynamalar; travma, ameliyat, gebelik ve doğum gibi stresler; diabetin ortaya çıkmaları; kalb yetersizliği; steroid ve antibiyotik gibi ilaçların alınımı (4, 5, 10, 14, 15, 22, 25, 26, 29) .

Bu faktörlerden biri ya da birkaçı, kompanse dönemde olan hastayı karşımıza üremi tablosu ile çıkarabilmektedir. Bilindiği gibi, günümüzde kronik böbrek hastalarında dializ ve transplantasyon tedavi yöntemleri başarıyla uygulanmaktadır. Ancak, dializ ve transplantasyon yapılan hastaları da içermek üzere tüm kronik böbrek hastalarında, böbrek fonksiyonlarını etkileyen yukarıda sıralanan etkenlerin araştırılmaları, bunların tedavileri, gerekli ve son derece önemlidir (4,12,26).

Bu amaçla iki grup hastayı araştırdık. Birinci grup yalnızca üremili, diğer grup periton dializi uygulanmakta olan üremili hastaları içeriyordu. Bu hastalarda asidoz ve üremi durumu azaltılarak, anemiyi transfüzyonla kısmen düzeltip, kompanse dönem ve son dönem böbrek yetmezlikli hastalar arasındaki ilişkiyi bu bakımdan inceledik.

GENEL BİLGİLER

Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda, üre retansiyonu başladıktan sonra, yani glomeruler filtrasyon % 50'nin altına düştükten sonra normokrom normositer bir aneminin olduğu bilinmektedir. Bu konu ile ilgili ayrıntılı çalışmalar birçok araştırmacı tarafından yapılmıştır. Kronik parankimal böbrek hastalarında (ister yavaş ilerleyen, ister hızlı ilerleyen tipi olsun) fonksiyone böbrek kitlesi % 50'nin altına düştükten sonra üre retansiyonu başlar. Glomeruler filtrasyon hızı % 30'dan aşağı indikten sonra üre retansiyonu belirgin olmaya başlar (Şekil 1 ve 2). % 20'nin altına inince hızla terminal dönem olarak adlandırdığımız üremik tabloya girer. Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda gelişen anemi ile üre yüksekliği arasında da bir ilişki gösterilmiştir. Şöyle ki, ortalama olarak kan üre azotunun beher 50 mg/100ml artması halinde hemoglobin konsantrasyonu 1.8 gm/100ml azalır. Fakat bu ortalama değerde geniş bireysel dalgalanmalar vardır. Üre azotunda 250 mg'ın üzerindeki artışlarda, aneminin şiddetinde bir fazlalaşma pek görülmez (Şekil 3 ve 4) (4,5,10,14,15,22,25,26). Ancak bu bulgular aneminin patogenezini tam olarak açıklamaz. Deneysel olarak oral yolla uzun süre kreatinin ve üre vermekle hiperkreatinemi ve üremi olduğu, fakat aneminin gelişmediği saptanmıştır (23). Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda aneminin en önemli sebebi eritropoietin eksikliğidir. Bunun dışında kronik kan kaybı (gastrointestinal kanama, trombosit dis-

fonksiyonu, dializ esnasında ve tetkik için alınan kan), kısalmış eritrosit yaşam süresi, hem sentezinin inhibisyonu ve histidin eksikliğinden söz edilebilir (4,12,26).

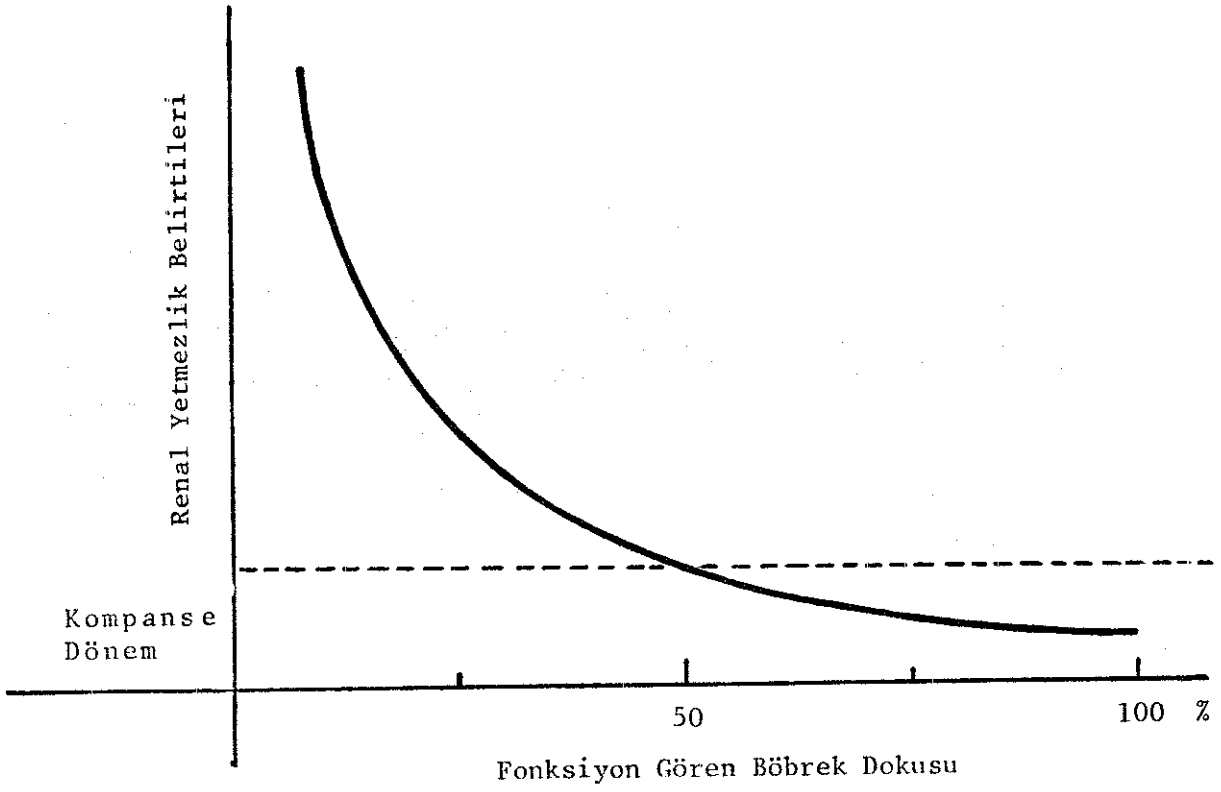
Erken dönemdeki kronik yetmezlikli hastalarda anemi genellikle hafiftir ve etkili renal plazma akımını artırarak renal fonksiyonlarda bir dereceye kadar fayda sağladığı belirtilmiştir (5,19). Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda anemiyi tedavi etmek için şimdiye kadar uygulanan antianemik ilaçların hiçbirisi anlamlı bir etki göstermemiştir. Kaldı ki her tedavinin kendisine özgü az çok yan etkileri de vardır (1,7,8,16,18,21). Bu hastalarda aneminin tedavisi terapötik kullanım için eritropoietin elde edilene kadar mümkün görülmemektedir. Saf olmayan preparatlar halinde elde edilen eritropoietin ile hayvanlarda kronik renal yetmezlik anemisinin tedavisi ile ilgili çalışmalar halen deneme aşamasındadır (9,31). Bütün bunlardan da anlaşılacağı gibi, bugün kronik renal yetmezlik anemisinin düzeltilmesi en etkin şekilde böbrek transplantasyonu dışında, yalnızca kan transfüzyonu ile mümkün görülmektedir (7,8).

Terminal dönemdeki böbrek yetmezliklerinde kan transfüzyonlarının böbrek fonksiyonları üzerine etkili olmayacağı üzerinde fikir birliği vardır. Fakat geçiş dönemindeki hastalarla ilgili olarak çeşitli araştırmacılar ayrı ayrı görüşlere sahiptirler.

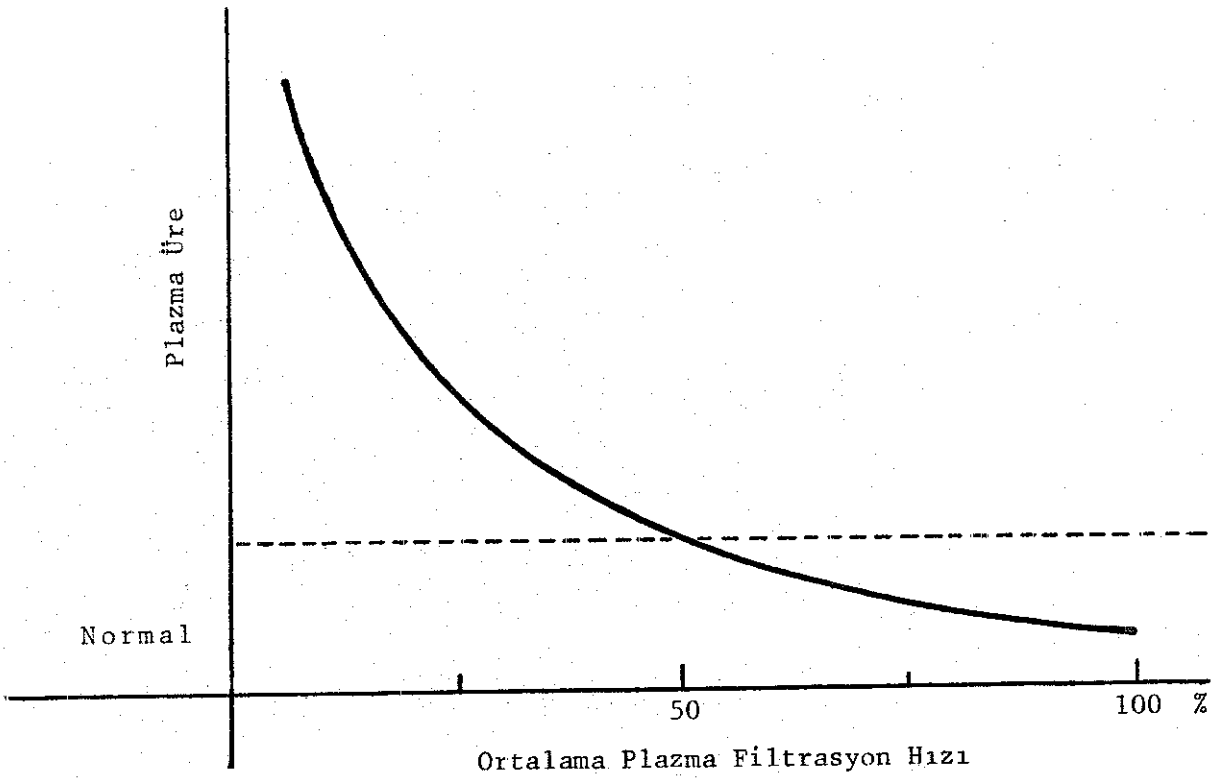
De Wardner (6), kronik böbrek yetmezlikli hastalarda transfüzyon ile hematokrit aniden yükseldiği zaman ölümle sonuçlanabilecek, glomerüler filtrasyon hızında ani düşüş olduğunu yazmıştır. Bu hastalarda eritrositlerdeki azalmaya karşın, kan plazmasındaki artışa bağlı olarak total kan hacmi normal, hatta normalin üstündedir (3). Platt (24) ve Blegen (2) aneminin, glomerüllerin sayısındaki azalmaya karşı vücudun bir adaptasyonu olduğunu bildirmişlerdir. Böylelikle hematokrit düşük olduğu zaman glomeruler filtrasyon yüzeyi ile daha fazla plazma temas haline gelir demektedirler. Bu nedenle de bu yazarlar aneminin düzeltilmesini tavsiye etmezler. Aneminin glomeruler filtrasyonu artırdığı görüşü Straus ve Raisz (28) ile Wardner (6) tarafından da kabul edilmektedir. Krupianko (17), normal renal fonksiyonlu ve anemili hastalarda kan transfüzyonundan sonra kreatinin klirensinin azaldığını, fakat transfüzyondan 5 gün sonra çoğunun normale döndüğünü bulmuştur. Vinokurova ve arkadaşları (30) çalışmalarında konsantre eritrosit transfüzyonunun başlangıçta glomeruler

filtrasyon hızını ve renal kan akımını artırdığını, fakat 4-6 gün sonra bu değerin normalin altına düştüğünü gösterdiler. Gorzkowski (13) ve Soszka (27), kronik böbrek yetmezlikli ve anemili hastalarda kan transfüzyonundan sonra kan üresi ile kreatinin klirensinin belirgin olarak değişmediğini buldular ve transfüzyonun böbreklerin fonksiyonel durumu üzerine direkt etkisi olmadığını belirttiler. Melvin ve arkadaşları (19) da bu sonucu destekleyen neticeler elde ettiler.

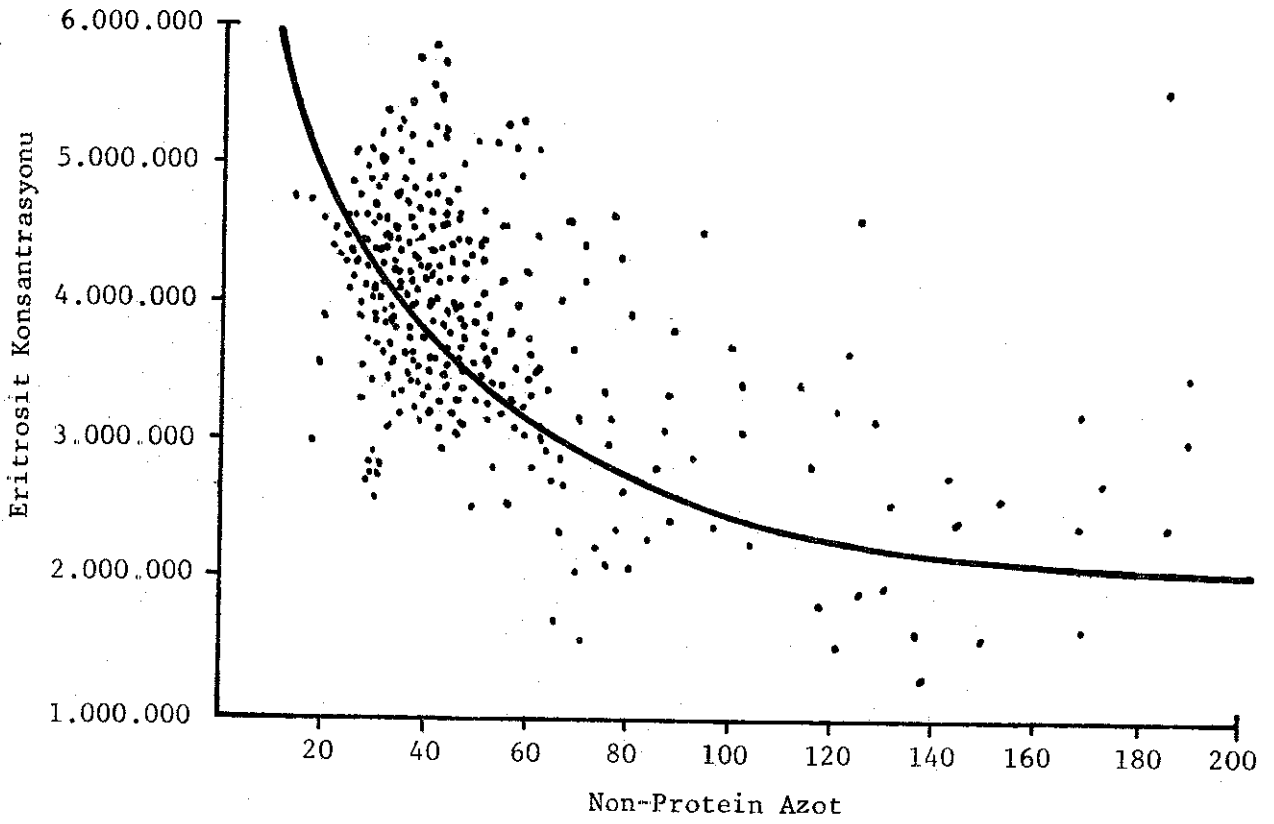
Gerçekten aneminin glomeruler kan akımına ve glomeruler filtrasyon hızına tübüler hücrelerin hipoksisine sebep olup olmadığının araştırılmaya ve tartışmaya açılmasına gerek vardır.



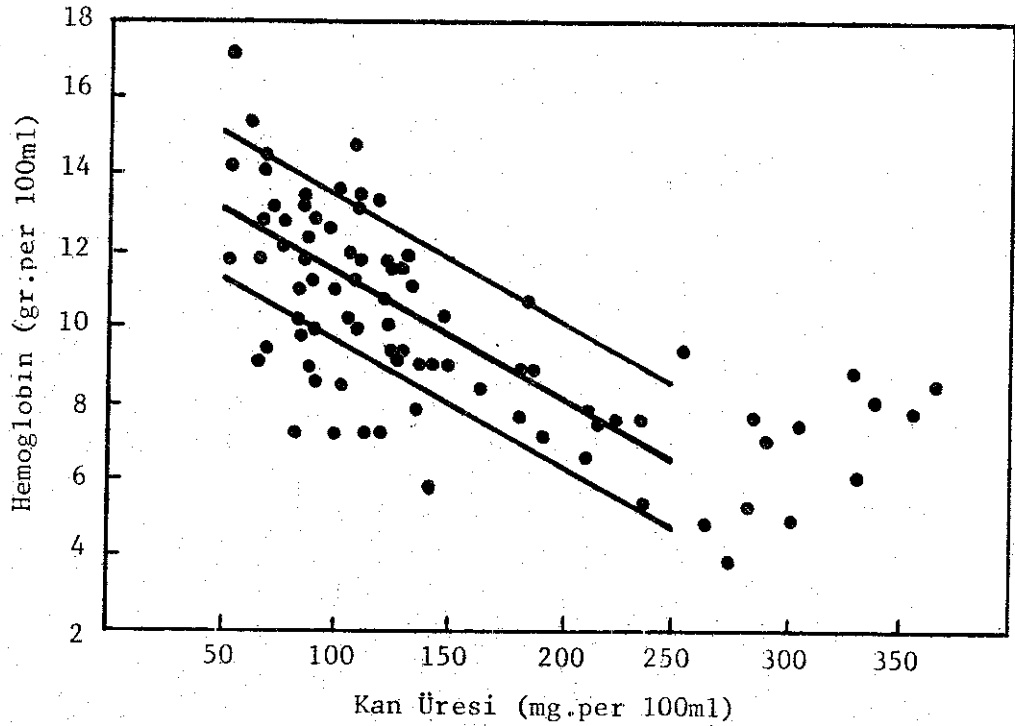
Şekil 1 : Fonksiyon gören böbrek dokusu ile renal yetmezlik belirtileri arasındaki ilişki (11).



Şekil 2 : Ortalama plazma üre ve kreatini ile ortalama glomeruler filtrasyon hızı arasındaki ilişki (11).



Şekil 3 : Kronik böbrek hastalarında eritrosit konsantrasyonu ile serum non-protein azot düzeyleri arasındaki ilişki (5)



Şekil 4 : Kronik böbrek hastalarında hemoglobin değerleri ile kan üre düzeyleri arasındaki ilişki (25)

M A T E R Y A L ve M E T O D

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğinde yatan, azot retansiyonlu kronik böbrek yetmezlikli toplam 40 hastada bu araştırma yapılmıştır.

Hastalar tanılarına bakılmaksızın iki gruba ayrılmıştır: 1. grubu, kronik renal yetmezlikli, dializ uygulanmadan kan transfüzyonu ile hemoglobini % 60 dolayında olacak şekilde anemisi düzeltilen 25 hasta; 2. grubu, periton dializine alınarak asidozu düzeltilen ve kısmen üremik tablodan çıkarıldıktan sonra kan transfüzyonu yapılan 15 hasta oluşturmaktadır.

Bütün hastalar günlük 0.5 gr/kg protein içeren diyetle alındılar. Tuz, hipertansiyon ve kalp yetmezliği olan 3 hasta dışında hastaların hiçbirinde kısıtlanmadı. Sıvı alımı da serbest bırakıldı. Transfüzyon, 300 ml'lik konsantre kan ve 500 ml'lik günlük taze kan kullanılarak, saatte 100 ml hızla yapıldı. Hipertansiyon ve dolaşım yetmezliği olan 3 hastada transfüzyon hızı saatte 60 ml'ye düşürüldü. Transfüzyondan önce ve 3 gün sonra hemoglobin, hematokrit, üre, kreatinin, kreatin klirens, serum bikarbonat ve CO₂ düzeyleri ile günlük idrar miktarları saptandı.

1. grup hastalarımıza doğrudan hemoğlobin değerleri % 60 dolayına çıkarılmak üzere en az iki, en çok sekiz ünite konsantre kan verildi. Bu arada diğer risk faktörler düzeltimmeye çalışıldı.

2. grup hastalarımıza en az 48 saat, en çok 10 gün olmak üzere ortalama 6 gün periton dializi uygulandı. Dializin son gününde en az iki, en çok beş ünite konsantre kan veya günlük kan verildi. Her iki gruptaki hastaların tetkikleri 3 gün sonra tekrarlandı.

B U L G U L A R

1. gruptaki hastalara (periton dializi yapılmayan, kronik renal yetmezlikli 25 hasta) ait bulgularımız "Tablo I"de gösterilmiştir.

2. gruptaki hastalara (periton dializi uygulanan, kronik renal yetmezlikli 15 hasta) ait bulgularımız ise "Tablo II"de görülmektedir.

1. gruptaki hastalarda:

- Hemoglobin ve hematokrit seviyeleri transfüzyondan sonra istatistiki anlam teşkil edecek şekilde arttı ($p < 0.01$).

- Kreatinin klirensi, 25 hastanın 5'inde hafif arttı, 9'unda azaldı, 11'inde değişmedi. Bu değişmeler istatistiki olarak anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$).

- Günlük idrar miktarında, serum üre ve kreatinin miktarlarında istatistiki anlam ifade edecek değişiklikler tespit edilmedi ($p > 0.05$).

- Serum bikarbonat ve karbondioksit düzeylerinde de istatistiki anlamı olabilecek değişiklikler saptanmadı ($p > 0.05$) (Tablo III).

2. gruptaki hastalarda:

- Hemoglobin ve hematokrit seviyeleri transfüzyondan

Tablo I : I. Grup hastalarımıza ait bulgular.

Vaka No	Adı, Soyadı	Yaş, Cins	Yaş, Cins	Protokol No	Tanı	Günlük İdrar Miktarı	Hemoglobin		Üre	Kreatininemi	Kreatin Klirens	Yedek Alkali	
							%	%				CO ₂	HCO ₃
						T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.
1	I.B.	25 E	207	KGN	KGN	1000 1050	40 60	22 31	200 200	6.5 7.7	7 21	28 26	14 13
2	H.Y.	52 K	356	KPN	KPN	1150 1150	50 65	24 32	114 115	2.1 4.0	63 63	55 58	24 24
3	F.Z.	45 K	406	KFN	KFN	1250 1250	58 70	28 36	70 70	5.5 4.8	16 16	49 48	26 26
4	A.İ.Ü.	38 E	487	KGN	KGN	1000 1000	58 62	28 31	110 100	7.5 8.5	62 62	34 35	19 21
5	F.D.	27 K	508	KGN	KGN	1000 1050	55 65	31 34	96 100	3.1 2.1	48 64	35 35	20 20
6	Ö.Y.	34 K	586	KGN	KGN	900 900	50 65	26 33	110 105	6.5 6.5	29 30	38 39	21 21
7	Z.B.	60 E	590	KGN	KGN	850 800	55 65	21 30	171 168	12.2 15.8	60 38	40 40	20 20
8	N.E.	28 K	545	KGN	KGN	700 750	48 62	24 27	225 230	13.4 14.0	38 30	38 38	21 20
9	İ.Y.	41 E	621	KGN	KGN	900 900	58 70	34 40	140 140	15.0 14.2	30 46	45 45	25 25
10	B.K.	36 E	631	KGN	KGN	1000 1000	56 65	34 40	55 55	1.8 1.8	128 100	48 40	25 20
11	I.K.	19 E	729	KGN	KGN	1050 950	58 70	36 42	75 75	4.0 4.0	115 95	46 38	24 20
12	N.A.	33 K	656	KGN	KGN	900 900	45 60	22 32	145 140	8.4 8.2	38 38	40 40	21 21
13	F.Y.	50 E	666	KGN	KGN	950 900	56 65	35 38	180 175	12.5 13.0	13 14	38 38	20 20
14	O.S.	12 E	683	KPN	KPN	900 1000	50 62	26 32	170 160	9.3 8.0	49 65	49 56	23 26
15	N.A.	50 K	694	KGN	KGN	850 850	58 68	32 36	105 105	10.5 10.5	63 63	40 40	22 22

T.Ö.: Transfüzyondan önce, T.S.: Transfüzyondan sonra, KGN: Kronik glomerüler nefrit, KPN: Kronik piyelonefrit.

Tablo I (Devam) : I. Grup hastalarımıza ait bulgular.

Hasta No	Adı, Soyadı	Yaş, Cins	Protokol No	Tanı	Günlük İdrar Miktarı	Hemoglobin		Üre	Kreatinemi		Kreatin Klirens		Yedek Alkali						
						%	T.Ö. T.S.		%	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	CO ₂	HCO ₃					
16	I.K.	19 K	227	KGN	1000	56	65	30	36	72	72	4.0	4.0	110	90	48	40	23	19
17	S.K.	52 K	762	KGN	850	55	65	29	34	160	160	9.0	9.6	59	60	44	44	20	20
18	İ.Ö.	17 E	771	KGN	1150	58	68	32	38	14	28	1.9	1.9	115	98	54	48	25	22
19	S.A.	34 E	780	KGN	1100	56	70	33	40	32	30	2.1	1.9	110	140	42	55	24	26
20	E.S.	26 E	787	KGN	950	55	65	29	33	65	65	8.0	9.0	60	46	49	40	21	19
21	R.C.	42 K	812	KGN	1200	58	68	34	40	45	45	2.3	2.5	110	110	55	57	26	24
22	H.B.	45 K	815	KGN	800	52	60	26	31	110	110	7.0	7.0	65	65	48	48	20	20
23	F.Y.	20 E	833	KGN	1000	55	65	26	31	32	32	2.9	2.6	124	100	53	46	26	22
24	Ş.C.	21 E	841	KGN	1100	58	68	28	34	53	50	3.8	3.4	59	50	55	50	26	23
25	İ.Ş.	15 E	863	KGN	900	50	60	25	33	70	70	4.3	4.0	36	36	48	40	20	20

Tablo II.: 2. Grup hastalarımıza ait bulgular.

Hasta No	Adı, Soyadı	Yaş, Cins	Protokol No	Tanı	Günlük İdrar Miktarı	Hemoglobin		Üre	Kreatinemi	Kreatin Klirens	Yedek Alkali	
						%	%				CO ₂	HCO ₃
					T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.	T.Ö. T.S.
1	V.H.	23 E	1147	KGN	650 1200	38 65	20 34	109 60	5.6 2.3	28 48	24 58	12 28
2	M.C.	22 E	1491	KGN	900 1400	45 70	23 35	68 40	5.8 1.4	19 24	32 60	18 30
3	S.Z.	40 E	1567	KGN	850 1450	35 72	19 34	101 55	4.5 1.8	21 25	38 66	20 30
4	K.M.	56 K	1664	KPN	600 1350	34 75	18 38	130 75	3.8 1.5	26 42	40 64	16 28
5	A.H.	29 K	1666	KPN	1050 1400	50 70	25 35	76 40	6.2 2.7	20 33	28 56	18 28
6	L.T.	20 E	1799	KGN	350 600	32 68	18 33	141 140	16.0 8.1	7 8	20 22	12 16
7	Z.Z.	46 E	1852	KGN	1000 1450	52 74	28 37	69 40	7.5 2.1	42 60	38 60	19 28
8	M.S.	50 K	1886	KPN	550 400	35 70	19 36	246 208	17.0 6.8	8 6	24 20	14 16
9	Z.B.	21 K	1904	KPN	450 600	30 60	16 31	268 200	18.0 5.9	5 5	26 24	12 14
10	C.L.	25 K	2005	KGN	600 1100	32 65	16 33	216 84	2.6 1.3	36 40	30 58	17 25
11	T.S.	28 K	2071	KGN	500 1000	30 60	16 30	130 92	2.8 1.4	28 34	28 60	19 28
12	B.K.	34 E	2086	KPN	750 1000	34 60	17 31	160 100	7.3 2.0	18 20	32 68	22 26
13	N.E	44 E	2089	KGN	1000 1350	38 62	19 33	90 40	7.0 2.2	31 34	43 62	22 29
14	B.A.	29 K	2267	KGN	750 1000	35 60	17 30	172 95	4.1 1.8	28 31	40 66	20 29
15	S.Y.	48 E	2286	KPN	600 1100	32 58	16 30	190 87	5.2 2.7	19 21	40 60	19 25

sonra istatistiki bakımdan anlamlı bir şekilde arttı ($p < 0.001$).

- Günlük idrar miktarında 15 hastanın 12'sinde 1 litrenin üstüne çıkacak şekilde istatistiki anlamı olan artış görüldü ($p < 0.01$).

- Üre, kreatinin, kreatin klirensi ile bikarbonat ve karbondioksit düzeylerinde istatistiki değerlendirmelerle de anlamlı bulunan düzelmeler saptandı ($p < 0.001$) (Tablo IV).

Vakaların tümünde, birkaç hastada ateş yükselmesi dışında transfüzyonla ilgili bir komplikasyon görülmedi.

Tablo III : 1. gruptaki hastalarımızın transfüzyondan önce ve sonraki ortalama değerleri ile istatistiki değerlendirilmeleri.

	Transfüzyondan	Transfüzyondan	P
	Önce	Sonra	
	Ort.+S.S.	Ort.+S.S.	
İdrar miktarı	978.000+130.767	976.000+123.423	> 0.05
% Hemoglobin	53.920+4.699	65.120+3.308	< 0.001
% Hematokrit	28.600+4.387	34.560+3.874	< 0.001
% Üre	104.760+56.825	104.000+55.609	> 0.05
Kreatinemi	6.544+3.954	6.760+4.271	> 0.05
Kreatin Klirens	64.280+36.791	61.600+32.341	> 0.05
CO ₂	44.760+7.276	43.680+7.766	> 0.05
HCO ₃	22.240+2.919	21.360+2.841	> 0.05

Tablo IV : 2. gruptaki hastalarımızın transfüzyondan önce ve sonraki ortalama değerleri ile istatistiki değerlendirilmeleri.

	Transfüzyondan Önce	Transfüzyondan Sonra	P
	Ort.+S.S.	Ort.+S.S.	
İdrar miktarı	706.667+215.362	1196.667+283.137	≤ 0.001
% Hemoglobin	36.800+6.879	65.933+5.725	< 0.001
% Hematokrit	19.133+3.583	33.333+2.582	< 0.001
% Üre	144.400+63.546	66.733+22.365	< 0.001
Kreatinemi	7.627+5.269	2.933+2.156	< 0.001
Kreatin Klirens	22.400+10.514	28.733+15.613	< 0.01
CO ₂	32.200+7.213	53.600+16.702	< 0.001
HCO ₃	17.333+3.436	25.333+5.407	< 0.001

T A R T I Ő M A

Kronik böbrek yetmezliğinde üre retansiyonu başladıktan sonra, anemi belirli derecelerde hemen hemen her vakada görülür. Özellikle glomeruler filtrasyon hızı % 20'nin altına düşünce anemi derinleşir. En büyük etken olarak eritropoietin eksikliğine bağlı olan bu anemi normokrom normositerdir. Androgen steroidler, eritropoiezisi uyandırıcı etkileri nedeniyle üremideki anemi tedavisinde kullanılmaktadır. Fakat aneminin kesin tedavisi, böbrek transplantasyonu veya eritropoietin vermekle mümkün görülmektedir. Bunun dışında kan transfüzyonu yapılarak anemi düzeltilmeye çalışılır (1,7,8,16,18,20,26). Transfüzyon sonucu aneminin düzeltilmesinin böbrek fonksiyonları, kan üre ve kreatinini üzerine etkisi birçok araştırmacı tarafından araştırılmıştır.

De Wardner⁽⁶⁾, Platt⁽²⁴⁾, Blegen⁽²⁾, Strauss ve Raisz⁽²⁸⁾, transfüzyonun glomeruler filtrasyon hızını kötü yönde etkilediği, aneminin glomeruler filtrasyon hızını artırdığı görüşündedirler. Genel bilgilerde de söz edildiği gibi, bu araştırmacılar aneminin glomerul sayısındaki azalmaya karşı organizmanın bir adaptasyonu olduğu görüşündedirler. Böylece hematokrit düşük olduğu zaman glomerul filtrasyon yüzeyi daha fazla plazma ile karşı karşıya kalmaktadır. Krupianko⁽¹⁷⁾, normal renal fonksiyonlu ve anemili hastalarda kan transfüzyonundan sonra Kreatinin klirensinin azaldığını yayınlamıştır.

Vinokrova ve arkadaşlarının⁽³⁰⁾ bulguları, yukarıdaki araştırmacıların bulgularını desteklememektedir. Bu araştırmacıların çalışmaları sonucunda konsantrite eritrosit transfüzyonunun, glomeruler filtrasyon hızını ve renal kan akımını artırdığı görülmüştür.

Gorzowski⁽¹³⁾ ve Soszka⁽²⁷⁾, anemili kronik böbrek yetmezlikli 25 vakada, Melvin ve arkadaşları⁽¹⁹⁾, 10 vakada konsantrite eritrosit transfüzyonundan sonra üre ve kreatinin klirensinde herhangi bir değişiklik olmadığını, glomeruler filtrasyon hızını etkilemediğini ortaya koymuşlardır.

Biz çalışmamızda üremili, dializ uygulamadığımız 1. grup hastalarımızda transfüzyondan sonra idrar miktarı, üre, kreatinin, kreatinin klirens, bikarbonat ve karbondioksit düzeylerinde istatistiksel yönden anlamlı bir değişiklik bulmadık. İkinci grup hastalarımızda ise dializle asidoz düzeltildikten sonra yapılan kan transfüzyonlarının, bu hastalarda günlük idrar miktarı, üre, kreatinin, kreatinin klirensi düzeylerinde iyileşme saptadık. Böbrek fonksiyonları bakımından ikinci grup hastalarımızda, birinci grup hastalarımızdan farklı sonuç almamızın sebebi; dializle kronik asidoz durumu ve kan elektrolitlerinde beklenen değişikliklerle olabilir. Hasta grubumuzda dializ sırasında, kan elektrolitleri izlenerek dengede tutulmasına özen gösterilmiştir. Ancak asidozun rolünü kesin uzaklaştırmak mümkün değildir. Dializle düzelen diğer etkenlerin böbrek fonksiyonları üzerine etkileri daha az önemlidirler.

Kronik anemide böbrek yetmezliği olsun veya olmasın, doku hipoksisini azaltmak için eritrosit içi enzim olan 2,3 difosfogliseratın önemli rolü olduğu bilinmektedir. Bu enzim, hemoglobinden dokulara fazla miktarda oksijen verilmesini sağlar. Yine bilinmektedir ki, kronik asidozda birçok enzimle birlikte bu enzimin de etkisi inhibe olmaktadır⁽⁴⁾. Dolayısıyla kronik böbrek yetmezliği anemilerinde olduğu gibi, kronik asidoz durumlarında doku hipoksisini belirgindir. Bu düşünce ile kronik böbrek hastalarında iki uygulama yaptık. Birinci grupta kronik asidozu düzeltmeden transfüzyon yaptık ve böbrek fonksiyonları üzerine etkisi olmadı. Asidozu dializle kaldırdığımız ikinci grup hastalarımızda kan transfüzyonu 15 hastanın 12'sinde böbrek fonksiyonlarında anlamlı şekilde düzelmeye sağladı. Bu neticelere dayanarak, kronik böbrek yetmezlikli hastalarda, özellikle 3. grup diyebileceğimiz üremiye

geçiş dönemindeki hastalarımızda, başka bir deyişle glomeruler filtrasyon hızı % 20'nin üzerinde olan hastalarda, transfüzyondan önce asidozun giderilmesinin böbrek fonksiyonları yönünden önemli olduğunu söyleyebiliriz. Asidoz düzeltilmeden yapılan transfüzyonlarda doku hipoksisi düzelmemiş olduğu için beklenen etki görülmemektedir. Bu nedenle, üremili hastalarda kan transfüzyonlarının asidoz düzeltildikten sonra yapılması akla yakın gelmektedir. Dializle asidoz düzeltildiği halde transfüzyonla böbrek fonksiyonlarında düzelme olmayan 3 hastamız terminal dönem böbrek yetmezliği bulguları göstermekteydi. Zaten literatürde de terminal dönem böbrek yetmezliğinde aneminin düzeltilmesinin böbrek fonksiyonları üzerine etkisi olmadığı üzerinde fikir birliği vardır (4,5,6,7,10,19,25,26). Aneminin böbrek fonksiyonlarına olumlu ve olumsuz etkilerini incelemenin daha derin araştırmaları gerektirdiği kesindir.

Ö Z E T

Çalışma, A.O. Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğinde yatırılarak incelenen ve tedavi gören üremili 40 hasta üzerinde yapılmıştır. Çalışmamızın amacı, kan transfüzyonu ile aneminin düzeltilmesinin böbrek fonksiyonları üzerine etkisini araştırmaktır. Hastalar, dialize alınmayan 25, dialize alınan 15 vaka olmak üzere iki grup halinde incelenmiştir. Anemili ve kronik asidozlu birinci gruptaki hastalarda transfüzyonla hemoglobinin düzeyi % 60 dolayına çıkarıldıktan sonra, hastaların kan üre seviyelerinde artışa neden olmamış, günlük idrar miktarlarında, kan üre ve kreatinin düzeylerinde ve kreatinin klirensinde anlamlı bir değişim saptanmamıştır.

Dializ ile kronik asidozu giderilen 15 hastanın 12'sinde yapılan transfüzyondan sonra, glomerüler filtrasyon hızında ve günlük idrar miktarında anlamlı bir artış saptanmıştır. Bu hastalarda kan transfüzyonunun olumlu etkisi, kronik asidoziste inhibe olan 2,3 difosfo gliserat enziminin etkisinin dializle düzeltilmesine bağlanabilir görünüyor. Yanıt alamadığımız 3 hastada ise, glomerüler filtrasyon hızı % 20'nin altında olup, terminal dönem böbrek hastalarıydı. Son dönem böbrek yetmezliklerinde böbrek fonksiyonlarını etkileyebilecek faktörlerin hepsinin düzeltilmesi bile zaten böbrek fonksiyonları üzerinde belirgin bir etki göstermemektedir.

Kompanse dönem böbrek yetmezliğinden, dekompanse döneme geçişe neden olabilecek faktörlerden birinin anemi olduğunu kabul ederek, aneminin transfüzyonla düzeltilmeden önce kronik asidozun düzeltilmesi önemlidir. Bu nedenle üremili hastalarda kan transfüzyonunun, asidoz düzeltildikten sonra yapılması gerektiği sonucuna varabiliriz.

KAYNAKLAR

1. Alexanan, R.: Eritropoietin and erythropoiesis in anemic men and women. *Blood*, 33:564, 1969.
2. Blegen, E.M.: The anemia of chronic renal failure its treatment and its cause. *J.Oslo Cy.Hosp.*, 2:201, 1952.
3. Bock, H.E., and Thedering, F.: Über anaemien bei nierenkrankheiten. *Dtsch.Arch.F.Klin.Med.*, 199:130, 1952.
4. Brenner, B.M., Rector, F.C.: *The Kidney*. W.B. Saunders Company, 1976, p.1524.
5. Brod, J., and Hornych, A.: Effect of correction of anemia on the glomerular filtration rate in chronic renal failure. *Isr.J. Med.Sci.*, 3:53, 1967.
6. De Wardner, H.E.: *The Kidney*. London J., and A. Churchill Ltd., 1958, p.71.
7. Erslev, A.J.: Anemia of chronic renal disease. *Arch.Intern. Med.*, 126:774, 1970.
8. Erslev, A.J.: Management of the anemia of chronic renal failure. *Clin.Nephrol.*, 2:174, 1974.
9. Essers, U., Muller, W., and Brunner, E.: Zur wirkung von erythropoietin bei gesunden und bei patients mit chronischer uremia. *Blut*, 51:1005, 1972.

10. Finco, D.R., et al.: Evaluation of blood urea nitrogen and serum creatinine concentration as indicator of renal dysfunction. *J.Am.Vet.Med.Assoc.*, 168(7): 593-601, 1 Apr. 1976.
11. Franklin, H.E.: Approach to the patient with renal disease. In *Harrison's Principles of Internal Medicine. Eighth Ed. Mc-Graw Hill-Kogasuga Ltd., Tokyo, p.1420-1421, 1978.*
12. Fried, W.: Hematologic complication of chronic renal failure. *Med.Clin. North Am.*, 62(6):1363-79, Nov. 1978.
13. Gorzkowski, E.W.: *Pol.Arch.Med. Wewnet* 26, 1215, 1956.
14. Heilmann, E : Anemia in chronic renal insufficiency. *Fortscher Med.*, 93(34):1718-20, Dec. 1975.
15. Kasanen, A., et al.: Correlation of some kidney function test with hemoglobin in chronic nephropathies. *Acta.Med.Scand.*, 158:213, 1957.
16. Kopple, J.D., and Swendseid, M.E.: Evidence that histidine is an essential amino acid in normal and chronically uremic man. *J.Clin Invest.*, 55:881, 1975.
17. Krupianko, V.E.: *Probl.Gemat.* 4, 46, 1956.
18. Lavson, D.H., Boddy, K., King, P.C., Linton, A.C., and Will, G.: Iron metabolism in patient with chronic renal failure on regular dialysis treatment. *Clin.Sci.*, 41:345, 1971.
19. Melvin, K.E.W., Farelly, R.O., and North, J.D.K.: Effect of blood transfusion on renal excretory function in chronic renal failure. *Lancet*, 2:537, 1963.
20. Mirand, E.A., and Murphy G.P.: Erythropoietin activity in anephric human given prolonged androgen treatment. *J.Surg.Oncol.*, 3:59, 1971.
21. Mitchell, T.R., and Pegrum, G.D.: The oxygen affinity of hemoglobin in chronic renal failure. *Br.J.Haematolog.*, 21:463, 1971.
22. Neff, M.S., et al.: Hemodynamics of uremic anemia. *Circulation*, 43:876, 1971.
23. Platt, R.: Renal failure. *Lancet*, 1:1239, 1951.
24. Platt, R.: Structural and functional adaptation in renal failure. *Brit.Med.J.*, 1:1313, 1952.

25. Roscoe, M.H., and Manc, M.B.: Anemia and nitrogen retention in patients with chronic renal failure. *The Lancet*, March 1:444, 1952.
26. Shapiro, S.S., Allan, J.E.: Hematologic aspects of renal failure. In *Strauss and Welt's Diseases of the Kidney*. Third ed. Brown and Company, Boston 1979, p.227.
27. Soszka, A.: *Pol.Arch.Med. Wewnet* 26, 1219, 1956.
28. Strauss, M.B., and Raisz, L.G.: *Clinical Management of Renal Failure*. Springfield III. Charles C. Thomas, 1956, p.82.
29. Uhl, N.: Renal anemia. *Med.Klin.*, 71(13):531-5 26 Mar. 1976.
30. Vinokurova, G.P., Zarestskii, I.I., Mikhailova, I.A.: *Probl. Gemat.*, 1, 48, 1956.
31. Von Dyke, D., Keighley, G., and Lawrence, J.: Decreased responsiveness to erythropoietin in a patient with anemia secondary to chronic uremia. *Blood*, 22:838, 1963.