

# AKUT BÖBREK HASARININ YÖNETİMİ



Dr. Ayşe Balat

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Nefroloji & Romatoloji Bilim Dalı

*60. Türkiye Milli Pediatri Kongresi  
9-13 Kasım 2016, Antalya*

# Akış Şeması

- Tanım ve Tanıda Zorluklar
- Epidemiyoloji
- Etyoloji
- Fizik Muayene, Laboratuar
- Tedavi
  - Önleme
  - Sıvı Tedavisi
  - Elektrolit Tedavisi
  - Farmakolojik Tedavi
  - Renal Replasman Tedavisi
  - Beslenme
  - Prognoz
- Sonuç

# Akut Böbrek Hasarı (ABH)

Böbrek fonksiyonlarının ani kaybıyla birlikte sıvı-elektrolit dengesinin sağlanamaması, kanda kreatinin (Kr) ve azotlu atık ürünlerin artması ile karakterize bir tablodur

GFH'nın düşmesi

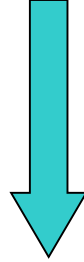
Oligüri

Nonoligürik ABH !!!  
Aminoglikozid nefrotoksitesisi

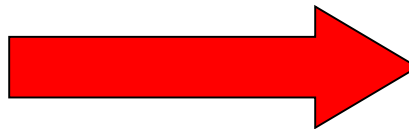
İdrar volümü infantlarda 0,5-1 ml/kg/saat, daha büyüklerde ise 500 ml/1,73 m<sup>2</sup>/gün olmasıdır ( çocuklarda < 400 ml/m<sup>2</sup>/gün)

# Kreatinin artışı ABH tanısı için yeterli midir?

Kreatinin, böbrek fonksiyon bozukluğunun "geç" göstergesidir



\*"ABH tanısı için serum kreatinin değerini kullanmak akut miyokard infarktüsü veya akut nörolojik strok geçiren bir hastaya müdahale için 2-3 gün beklemeye eşdeğerdir"



Yeni belirteçlere  
ihtiyaç var!

\*Devarajan P. Semin Nephrol 2008

# Kreatinin ilişkili sorunlar-1

Kas kitlesi

GFH'nın akut düşüşü (tübüler Kr sekresyonunda artma)  
Volüm yüklenmesi (yalancı düşüklük)



**Düzeltilmiş Serum Kreatinin**

Ölçülen serum Kr  $\times [1 + (\text{Yoğun bakım başvurusundaki sıvı dengesi (L)} / \text{*Total vücut suyu})]$

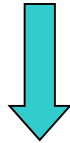
(\*yenidoğanlarda "VA  $\times 0.8$ ", büyük çocuklarda ise "VA  $\times 0.6$ ")



Bu formül ile pozitif sıvı dengesinde olan bir hastanın gerçek serum Kr değerinin övolemik durumda ne kadar olduğu tahmin edilmeye çalışılmaktadır.

## Kreatinin ilişkili sorunlar-2

Bazal kreatinin değeri bilinmiyorsa?



$$\text{Tahmini GFH} = 0.413 \text{ mg/dL} \times [\text{Boy (cm)} / \text{Serum Kr (mg/dL)}]$$

# RIFLE-AKIN- pRIFLE-KDIGO

## Erken tanı

- 2004-RIFLE, 2007 yılında AKIN (Acute Kidney Injury Network),
- Takiben pediatrik RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, ESKD) kriterleri belirlendi.
- AKIN, serum Kr değerindeki yükseliş ve idrar çıkışına göre evrelendirme yaparken,
- RIFLE kriterleri ek olarak GFH'nı da dikkate aldı

Medscape® www.medscape.com

	GFR Criteria*	Urine Output Criteria	
Risk	Increased SCreat x1.5 or GFR decrease >25%	UO < .5ml/kg/h x 6 hr	High Sensitivity
Injury	Increased SCreat x2 or GFR decrease >50%	UO < .5ml/kg/h x 12 hr	
Failure	Increase SCreat x3 GFR decrease 75% OR SCreat ≥4mg/dl <small>Acute rise ≥0.5mg/dl</small>	UO < .3ml/kg/h x 24 hr or Anuria x 12 hrs <i>Oliguria</i>	High Specificity
Loss	Persistent ARF** = complete loss of kidney function >4 weeks		
ESKD	End Stage Kidney Disease (>3 months)		

Source: Crit Care © 2004 BioMed Central, Ltd.

**Tablo 1. AKIN, RIFLE ve pediatrik RIFLE kriterlerinin karşılaştırılması**

\*AKIN

\*\*RIFLE Kriterleri

Pediatrik modifiye RIFLE Kriterleri

Evre	Kriter	Sınıf	Kriter	Sınıf	Kriter
1	Serum Kr değerinin bazal değerden 1.5–1.9 kat yüksek olması veya 48 saat içinde $\geq 0.3$ mg/dl ( $\geq 26.5$ mmol/l) artış göstermesi	<b>Risk (R)</b>	Serum Kr değerinin bazal değerden 1.5–1.9 kat yüksek olması veya tahmini GFH'nda $\geq 25$ azalma (7 günde, 48 saatlik sürede)	<b>R</b>	tahmini GFH'nda $\geq 25$ azalma • idrar Çıkışı 8 saatten uzun süredir $<0.5$ ml/kg/sa
2	Serum Kr değerinin bazal değerden 2.0–2.9 kat yüksek olması	<b>Injury (I)</b>	Serum Kr değerinin bazal değerden 2.0–2.9 kat yüksek olması veya tahmini GFH'nda $\geq 50$ azalma	<b>I</b>	tahmini GFH'nda $\geq 50$ azalma • idrar Çıkışı 16 saat ve üzerindeki sürede $<0.5$ ml/kg/sa
3	Serum Kr değerinin bazal değerden $\geq 3.0$ kat yüksek olması veya Serum Kr değerinin akut olarak $\geq 0.5$ mg/dL (44 mmol/L) artarak $\geq 4.0$ mg/dL ( $\geq 353.6$ mmol/l) olması veya renal replasman tedavisi başlanması	<b>Failure (F)</b>	Serum Kr değerinin bazal değerden $\geq 3.0$ kat yüksek olması veya Serum Kr değerinin akut olarak $\geq 0.5$ mg/dL (44 mmol/L) artarak $\geq 4.0$ mg/dL ( $\geq 353.6$ mmol/l) olması veya tahmini GFH'nda $\geq 75$ azalma	<b>F</b>	tahmini GFH'nda $\geq 75$ azalma veya tahmini GFH'nın $<35$ ml/dk/ $1.73$ m <sup>2</sup> • idrar Çıkışı 24 saat ve üzerindeki sürede $<0.3$ ml/kg/sa veya 12 saattir anüri
		<b>Loss (L)</b>	Diyaliz gerektiren ABH'nın 4 haftadan uzun sürmesi	<b>L</b>	4 haftadan uzun süren yetmezlik tablosu
		<b>End Stage (E)</b>	Son dönem böbrek hastalığı ( $> 3$ ay)	<b>E</b>	Son dönem böbrek hastalığı ( $> 3$ ay)



**Tablo 2. \* KDIGO'ya göre akut böbrek hasarının tanımı**

<b>Evre</b>	<b>Serum Kreatinin (Kr) Ölçütü</b>	<b>İdrar Çıkış Ölçütü</b>
<b>1</b>	Serum Kr değerinin 7 günlük sürede bazal değerden 1.5–1.9 kat yüksek olması veya Serum Kr değerinde 48 saat içinde bazal değerden $\geq 0.3$ mg/dl ( $\geq 26.5$ mmol/l) artış görülmesi	6-12 saatte $< 0.5$ ml/kg/sa
<b>2</b>	Serum Kr değerinin bazal değerden 2.0–2.9 kat yüksek olması	$\geq 12$ saatte $< 0.5$ ml/kg/sa
<b>3</b>	Serum Kr değerinin bazal değerden $\geq 3.0$ kat yüksek olması veya Serum Kr değerinin $\geq 4.0$ mg/dL ( $\geq 353.6$ mmol/l) olması veya renal replasman tedavisi başlanması veya tahmini GFH'nın $< 35$ ml/dk/ $1.73$ m <sup>2</sup> olması	$\geq 24$ saatte $< 0.3$ ml/kg/sa veya $\geq 12$ saat anÜri

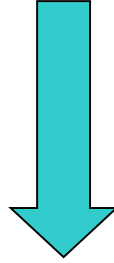
**Tablo 3. \* Yenidoğanlarda akut bÖbrek hasarının tanımı**

<b>Evre</b>	<b>Ölçüt</b>
<b>1</b>	Serum Kr değerinin daha Önce ölçülmüş en düşük değerden $\geq 0.3$ mg/dl ( $\geq 26.5$ mmol/l) artış göstermesi veya Serum Kr değerinin daha Önce ölçülmüş en düşük değerden 1.5 – < 2 kat yüksek olması
<b>2</b>	Serum Kr değerinin daha Önce ölçülmüş en düşük değerden 2.0– < 3 kat yüksek olması
<b>3</b>	Serum Kr değerinin daha Önce ölçülmüş en düşük değerden $\geq 3.0$ kat yüksek olması veya Serum Kr değerinin > 2.5 mg/dL (221 mmol/L) olması veya ABH için renal replasman tedavisi başlanması

\* Jetton JG, Askenazi DJ. Curr Opin Pediatr 2012

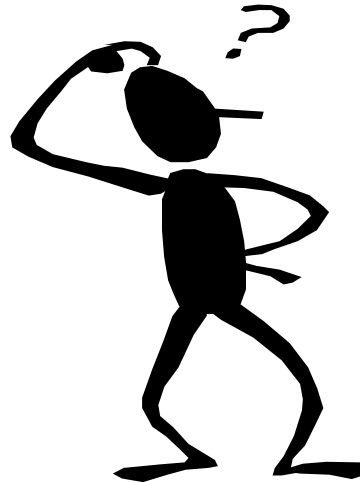
# ABH- Epidemiyoloji

ABH insidansı ?



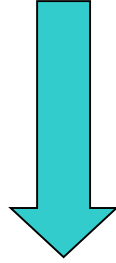
Azalıyor

Artıyor



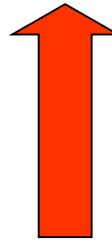
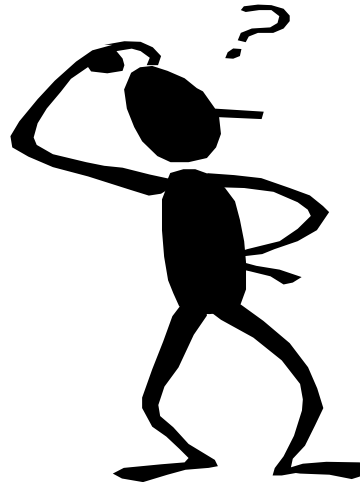
# ABH- Epidemiyoloji

ABH insidansı ?



Azalıyor

Artıyor



# Epidemiyoloji

- Hastanede yatan çocuklarda risk yüksek (kalp cerrahisi sonrası, kök hücre nakli, iskemik/hipoksik injüri, ilaçlar,...)
- Kalp cerrahisi geçiren çocuklarda %30-60, diğer nedenlerle yoğun bakım gerektirenlerde %10-82
- Yenidoğanlarda bu oran %5-60 arasındadır.
- Hastalık şiddeti arttıkça ABH riski artmaktadır
- Çocuklarda en sık **hipoksi/iskemi ve nefrotoksin** ilişkili nedenler

Sutherland SM ve ark. Clin J Am Soc Nephrol 2013  
Basu RK, Wheeler DS. Pediatr Nephrol 2013  
Jefferies JL, Goldstein SL. Pediatr Nephrol 2013

**Hipoksi/iskemi ilişkili ABH geri dönüşümlüdür ve  
prognozu iyidir;**

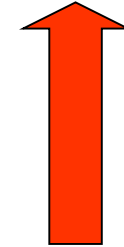
**Doğru**

**Yanlış**

Hipoksi/iskemi ilişkili ABH geri dönüşümlüdür ve  
prognozu iyidir;

Doğru

Yanlış



- Geçmişte hipoksik iskemik ve nefrotoksik ABH'nın tamamen normale döndüğü kabul ediliyordu. Ancak;
- Son çalışmalar renal iyileşmenin **kısmi** olabileceğini ve bu çocukların ilerde **kronik böbrek yetmezliği** açısından **yüksek risk** altında olduğunu göstermektedir.
- \*Miadında yenidoğanlarda aminoglikozid+diüretik kullanımı > 4.5 gün ise ABH riski çok yüksek (gözlemsel/prospektif çalışma)

Basile DP ve ark. Am J Physiol 2001  
Basile DP. Kidney Int 2007

\*Safina AI ve ark. Int J Risk Saf Med 2015



# Etyoloji

**I-Prerenal ?**

**II-Renal**

**III-Postrenal**

# I-Prerenal

## A: Intravasküler volümün azalması (Hipovolemi)

- **Hemoraji** (postoperatif, travma)
- **Dehidratasyon** (kusma, ishal, nazogastrik drenaj, göğüs tüpü/abdominal drenajden kayıplar, idrarla kayıplar (diabet insipidus, Bartter sendromu, adrenal hastalıklar), diürez (diüretik ilişkili veya ozmotik)
- **Üçüncü boşluğa kayıplar** (sepsis, yanıklar, travma, hipalbuminemi-nefrotik sendrom/karaciğer hastalıkları)

## B: Etkin dolaşım hacminin azalması (Hipotansiyon)

- **Kardiyak disfonksiyon** (konjestif kalp yetmezliği, kardiyak tamponad/perikardit, sepsis ilişkili kardiyak disfonksiyon).
- **Renal arter tıkanmaları** (stenoz, kitle)
- **Sepsis** ilişkili diffüz vazodilatasyon

## C: Vasküler zedelenme (renal ven veya renal arter trombozu)

## D: Hipoksi

- **Yenidoğan**da respiratuar distres sendromu, asfiksi, düşük APGAR, PDA, maternal antibiyotik ve nonsteroidal antiinflamatuvar alımı,vb.
- **Pnömoni**

# II-Renal

**A: Glomerüler** (**Glomerülonefritler** (GN) ; hızlı ilerleyen GN, Lupus nefriti, postenfeksiyöz GN, IgA nefropatisi, membranoproliferatif GN, vaskülitler)

**B: Vasküler** (hemolitik üremik sendrom, vasküler zedelenmeler; kortikal nekroz, intrarenal ven trombozu, DIC, trombotik hastalıklar, malin hipertansiyon)

**C: Interstisyel** (**Akut interstisyel nefritler**; ilaç ilişkili, postenfeksiyöz, immün ilişkili. Enfeksiyon/ pyelonefrit)

**D: Tübüler** (**Akut tübüler nekroz**; hipoksik-iskemik injüri, ilaç ilişkili, ekzojen ve endojen toksinler. Tümör lizis sendromu)

## III-Postrenal

**A: Üretra tıkanıklıkları:** Yenidoğanda posterior üretral valv, üriner kateter tıkanması

**B: Tek böbrekte üriner sistemin tıkanması:** Konjenital (üreteropelvik darlık, üreteral darlık, üreterovezikal darlık, kitle), taş, kitle

**C: Bilateral üreteral tıkanıklıklar:** Kitle, taş

# Fizik Muayene

- Etyolojiye yönelik özgün bulgular (döküntü, artrit, asit, sarılık, yanda kitle, vb).
- Düşük kan basıncı ve yetersiz perfüzyon iskemik ATN'u düşündürmelidir.
- Volüm açığı ya da **volüm fazlalığı** olup olmadığına dikkat edilmelidir.

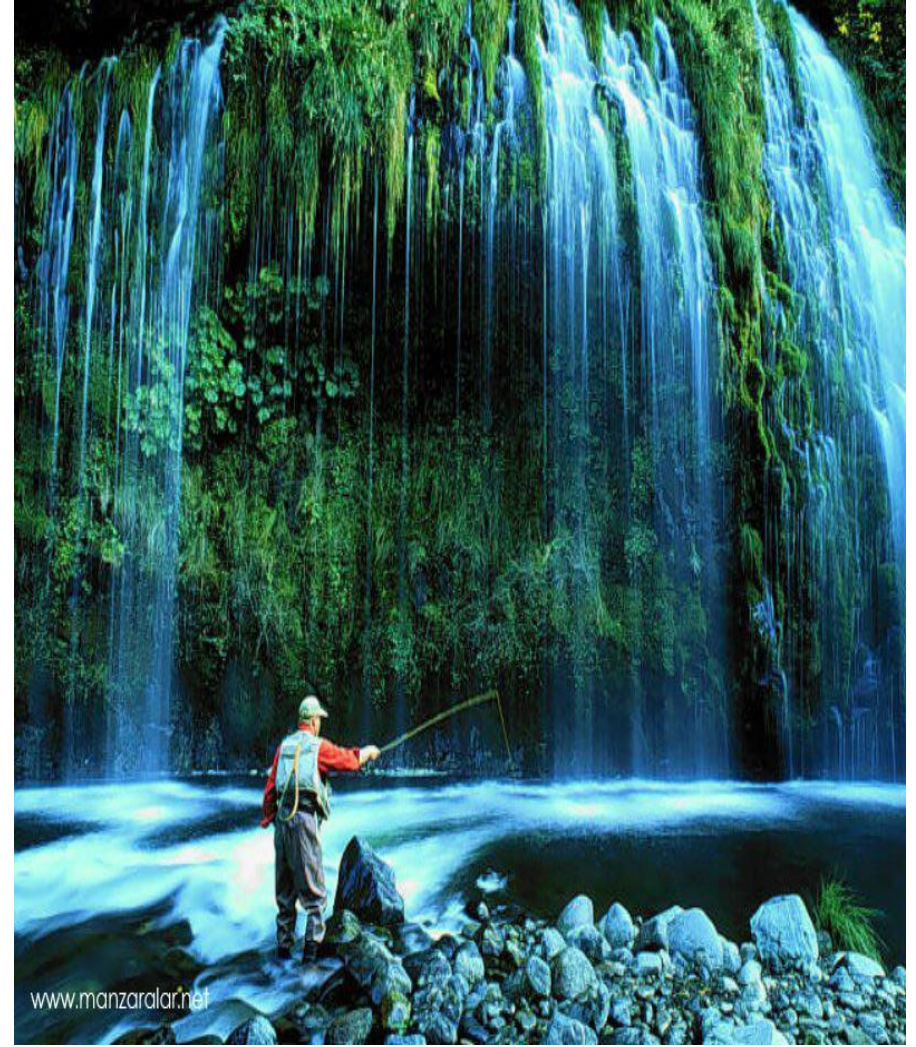
$$\text{Volüm yüklenmesi (\%)} = \frac{(\text{Aldığı sıvı miktarı (L)} - \text{Çıkardığı sıvı miktarı (L)})}{\text{Ağırlık (kg)}} \times 100$$

Volüm yükü %10-15'in üzerinde olanlarda prognoz kötüdür

\*Total anüri öncelikle mekanik obstrüksiyonu düşündürmelidir

• Leonhardt Thurneiser  
(1530-1595);

“idrar dađlardan akarak  
gelen nehire benzer.  
Nasıl ki bir nehir akıp  
geldiđi yerlerden  
parçalar taşırsa, idrar  
da vücudun bütün  
kısmılarıyla ilgili bilgi  
taşır! ”.



# Laboratuvar-1

## İdrar Analizi

Daldırma çubuğu: **İnfeksiyon** (nitrit veya lökosit esteraz pozitifliği) ; **diyabet** (glukoz veya keton pozitifliği) ; **ATN veya interstisyel nefritte** konsantrasyon bozukluğu ( Dansite  $\leq$  1.010) ; **Nefrit** (hematüri) ; **Nefrotik sendrom** (proteinüri)

İdrar mikroskopisi: **Nefrit** ( eritrosit veya lökosit silindirleri) ; **ATN** (granüler silindirler) ; **Akut interstisyel nefrit** (eozinofilüri)

$$*FENa = (\text{İdrar Na} \times \text{Serum Kr}) / (\text{Serum Na} \times \text{İdrar Kr}) \times 100$$

\*\*Diüretik alımından etkilenir

\*Fraksiyonel Na atılımı:  $< \%1$  ise prerenal ABH (İdrar Na  $<10-20\text{mEq/L}$ );  
 $> \% 2$  ise ATN veya diğer tübüler hastalıklar (İdrar Na  $>30-40\text{mEq/L}$ )

$$FEÜre = (\text{İdrar Üre} \times \text{Serum Kr}) / (\text{Serum Üre} \times \text{İdrar Kr}) \times 100$$

Fraksiyonel üre atılımı:  $< \% 35$  ise prerenal ABH;  $> \% 35$  ise ATN



# Laboratuvar-2

## Serum/Kan

**Serum kreatinin:** ABH'nin saptanması ve önceki değerle karşılaştırma için

**Kan üre nitrojeni (BUN):** Prerenal ABH'de serum Kr değerine göre daha hızlı yükselir (BUN/Kr>15/1)

**Elektrolitler:** hiperkalemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi, hiponatremi, hipernatremi (hipernatremik dehidratasyon varsa); tübüler disfonksiyon/Fanconi sendromunda hipokalemi, hipofosfatemi

**Kan Gazı:** metabolik asidoz, asidozun kompanse olup olmadığı

\* Hemolitik anemi /trombositopeni varlığında SLE,RVT,HÜS dışlanmalıdır

**Albumin:** NETROTİK sendrom, karaciğer hastalığı, nepatorenal sendromda düşüktür

**Karaciğer enzimleri:** Ağır karaciğer hastalığında yükselir

**Serum ilaç düzeyleri:** aminoglikozid, kalsinörin inhibitörleri

**Pıhtılaşma profili:** yaygın damar içi pıhtılaşmada anormaldir. Biyopsi için hazırlama sürecinde gereklidir

**Kreatinin kinaz:** rabdomiyolizde yükselir

**Otoimmüniteyle ilgili tetkikler:** glomerulonefrit değerlendirilirken antinükleer antikor, antinükleer sitoplazmik antikor, kompleman 3 ve 4





"İdrarda kan veya bulanıklık  
böbrek veya mesanenin ülserini  
gösterir"

Hipokrat (460-377 M.Ö.)



"Böbrek hastalarında kırmızı idrar  
kötüdür. Çünkü "**sıcak**"  
(inflamatuvar) bir süreci gösterir"



İbn- Sina (980-1037 M.S.)

İleri değerlendirme/biyopsi

# Laboratuvar-3

## Görüntüleme

**Renal ultrasonografi:** ATN'de ekojenite artışı ve kortikomedüller ayırımının kaybolması; glomerulonefritlerde nefromegali, tıkanıklık varsa üriner sistemde genişleme; anatomiye belirleme, displazi veya konjenital anomalileri saptama

**Renal damar dopler çalışması:** ATN ve trombozda rezistiv indeks artar

**Bilgisayarlı tomografi/ manyetik rezonans:** renal vasküler yapının değerlendirilmesi

**Radionüklid inceleme:** yenidoğanda kortikal nekrozda kan akımının olmaması; neonatal konjenital obstrüktif üropatinin saptanması veya olmadığının gösterilmesi

**Voiding sistoüretrogram:** posterior üretral valvin gösterilmesi

## Böbrek Biyopsisi

**Glomerulonefritler, akut interstisyel nefrit**

# TEDAVİ-Önleme

- Riskli hastalarda yakın serum Kr değeri takibi
- Nefrotoksik ajan kullanımından mümkün olduğunca kaçınılması (diğer branşlara eğitim)
- Akut böbrek hasarı saptandığında hasarlanmanın artmaması için inotropik ajanlarla **hipotansiyon önlenmeli**, **nefrotoksik ajanların** alımı gözden geçirilmeli ve **serum Kr** değeri yakın takip edilmelidir.
- Intravasküler volümün korunmasıyla, en azından prerenal ABH'nin ATN'ye gidişi önlenebilecektir.

# TEDAVİ- Sıvı Tedavisi

- Dikkatli sıvı tedavisi komplikasyonların önlenmesinde en önemli faktörlerden biridir.
- Sıvı gereksinimi bireysel olarak değerlendirilmelidir.
- Prerenal ABH-sıvı replasmanı; ATN ise sıvı kısıtlaması
- Öncelikle varsa sıvı açığı kapatılmalı, takiben **volüm dengesi** korunmalıdır. Bunun için en güvenli başlangıç;

**Günlük sıvı gereksinimini= İnsensibl kayıp** (bazal koşullarda 400 ml/m<sup>2</sup>) + **diğer kayıplar** (çıkardığı idrar, GIS'den/göğüs tüpü vb. yerlerden kayıplar)

Sıvı yüklenmesi varsa çıkan idrar miktarından daha azı yerine konmalıdır

Stabil bir sıvı dengesi sağlanıncaya kadar «yakın takip»

# TEDAVİ- Elektrolit Tedavisi-1

- Nedene bağılı olarak ve laboratuvar sonuçlarına göre dikkatle yaklaşım yapılmalıdır.
- **Na alımı**; Na ve sıvı tutulumunu, dolayısıyla hipertansiyonu önlemek için **2-3 mEq/kg/gün** olmalıdır
- Ancak, nefrotoksik ajanlara sekonder ABH veya interstisyel nefritli olgularda **poliüri ve elektrolit kaybı** olacağından **ihtiyaç oranında** sıvı ve elektrolit desteği sağlanmalıdır.
- Bu nedenle **günlük kilo takibi** yapılmalı, **aldığı-çıkardığı sıvı miktarı ve serum elektrolit düzeyleri yakından (en azından günlük)** izlenmelidir.

# TEDAVİ- Elektrolit Tedavisi-2

- Hiperpotasemi, hipokalsemi ve hiperfosfatemi uygun şekilde tedavi edilmelidir.

Hiperpotasemi Tedavi: **K+'suz diyet/K kaynaklarının kesilmesi**

1. Ca glukonat (%10) 0.5-1 ml/kg iv (kalp sesleri dinlenerek)
2. NaHCO<sub>3</sub> 1-2 mmol/kg iv
3. İnsülin 0.1 ü/kg + glukoz 0.3-0.5 gr/kg iv (1 saatte)
4.  $\beta$ - agonistler (albuterol) nebulizer ile (erişkinde 10 mg)
5. Kayekselat (Na polisitrensulfonat) 1 gr/kg po veya rektal, 2ml/kg'dan %70'lik sorbitol veya %10'luk dextroz içine katılarak verilir (2 saatte bir tekrarlanabilir. Yakın Na takibi yapılmalıdır (hipernatremi!!!)
6. Düzelmese diyaliz

P düşürülmeden (<7.5mg/dL) Ca infüzyonundan kaçınılmalıdır (Ca asetat, Ca karbonat, sevelamer)

# TEDAVİ- Farmakolojik Tedavi-1

Volüm dengesi yerine konduğu halde **renal perfüzyonun yetersiz** olduğu hastalarda;



## İnotropik ajanlar

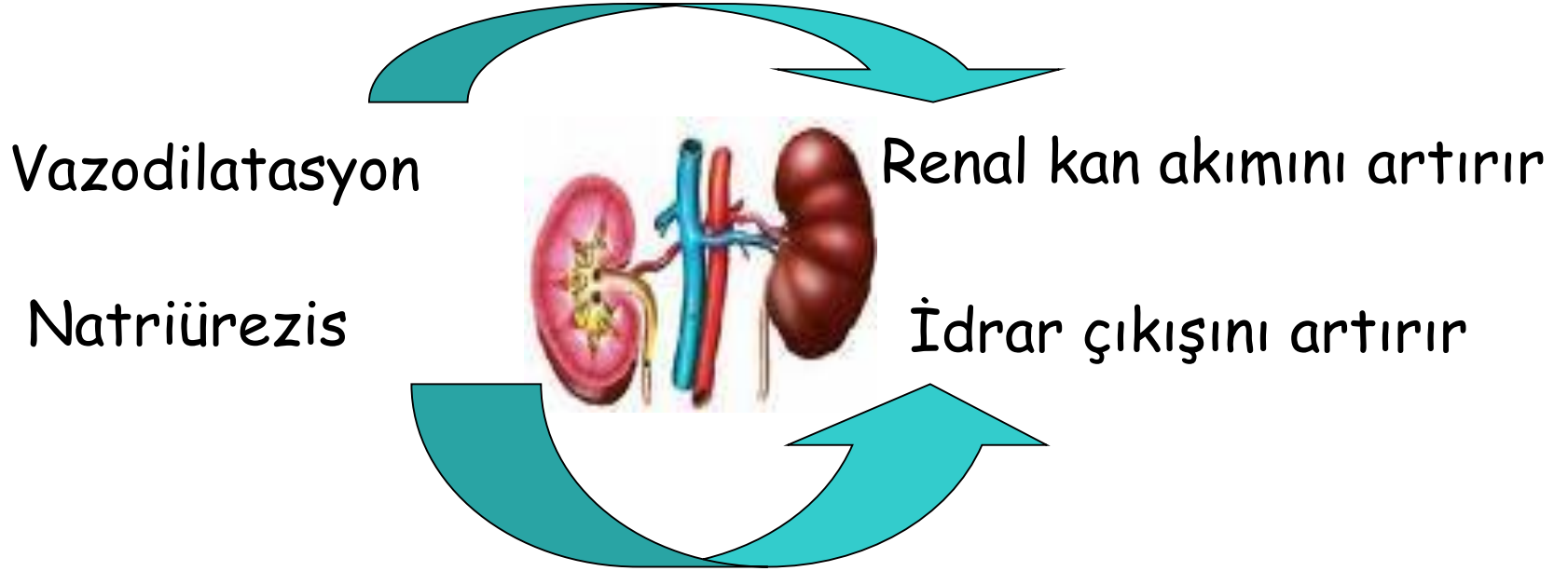
**"renal dozda dopamin"**  
(0.5-2 mcg/kg/dk)  
Renal plazma akımını  
ve Na atılımını artırır

**Dobutamin/ norepinefrin**  
kardiyak outputu  
artırarak renal kan  
akımını dolaylı artırır

**Vazopresin**  
vasküler düz kaslara  
direk etkiyle  
sistemik vasküler  
direnci artırır

# 'renal-doz' dopamine

(0.5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ - 3-5  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{dk}$ )



Diyaliz ihtiyacını azaltabilir mi veya hasta sağ kalımını etkiler mi?



3 farklı meta analiz çalışması;  
Dopaminin ABH'ında yararı yoktur

Kellum JA ve ark. Crit Care Med 2001  
Marik PE. Intensive Care Med 2002  
Friedrich JO ve ark. Ann Int Med 2005

# Dopamin-1 reseptör agonisti

Fenoldopam



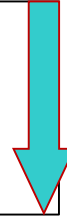
Potent, kısa etkili, selektif dopamin-1 reseptör agonisti



Renal kan akımını artırırken vasküler direnci azaltır

16 çalışmanın meta-analizi

ABH insidansı, RRT ihtiyacı,  
Yoğun bakımda kalma süresi  
Herhangi bir nedenle ölüm sayısı



Çocuklarda Kısıtlı Veri



Bir çocukta RRT ihtiyacı  
olmamış

???

Kardiyopulmoner bypass geçiren çocuklarda idrar çıkışı üzerine etkin olabileceği belirtilmektedir.

Marthur VS ve ark. Crit Care Med 1999  
Landoni G ve ark. Am J Kid Dis 2007  
Knoderer CA ve ark. Pediatr Nephrol 2008

# Diüretikler?

Diüretik tedavisi hastanede kalma süresini kısaltır, diyaliz ihtiyacını azaltır, mortalite oranını düşürür;

Doğru

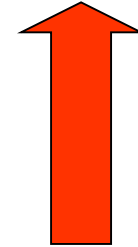
Yanlış

# Diüretikler?

Diüretik tedavisi hastanede kalma süresini kısaltır, diyaliz ihtiyacını azaltır, mortalite oranını düşürür;

Doğru

Yanlış



- Randomize kontrollü çalışma; diyaliz gereksinimi olan erişkin ABH'li olgulara **furosemid** veya **plasebo**;
- Furosemid alan grupta diürez daha kısa sürede başlamış
- Ancak, "dializ seans sayısı, dializdeki süre veya hasta sağ kalımı" **farklı değil**
- \* Furosemid cevabı kreatinin klirensi ile ilişkilidir (< 40ml/dk/1.73m<sup>2</sup> ise yanıt yetersiz)

Kellum JA Kidney Int 1998  
Cantarovich F, et al. Am J Kidney Dis 2004  
\* Silbert BI ve ark. Crit Care Med 2016

# Diüretikler-KDIGO

- ABH'nın önlenmesi amacıyla kullanılmamalıdır
  - Volüm yükü olan hastalarda kullanılmalıdır
  - Anüri riski olan hastalarda volüm yükü oluşturmadan yeterli beslenme ihtiyacını karşılayabilmek için aralıklı veya devamlı infüzyon şeklinde **furosemid** (0.1-0.3 mg/kg/saat), tiazid grubu bir diüretikle birlikte veya tek başına verilebilir

# TEDAVİ- Farmakolojik Tedavi-2

Kalsiyum kanal blokörleri ve N asetil sisteinin erişkinlerde mortalite veya böbreklerin gidişatı üzerine yararlı bir etkisinin olmadığı gösterilmiştir.

**Nesiritidin** (natriüretik peptid) kalp cerrahisi sonrası renal hemodinamiyi düzenlemede ve idrar çıkışında etkin, ancak çocuklarda yeterli veri yoktur

**Teofilin;** Perinatal asfiksisi olan yenidoğanlarda doğumdan hemen sonra, **bir saat içinde** tek doz verildiğinde, böbrek fonksiyonları ve idrar çıkışı üzerine iyileştirici etkisinin olduğu bildirilmektedir (Bhat M ve ark. J Pediatr 2006, Al-Wassia H ve ark. J Perinatal 2013)

**([clinicaltrials.gov](http://clinicaltrials.gov))**

# TEDAVİ- Renal Replasman Tedavisi-1

1. "Ne zaman başlamalıyım?",
2. "Hangi yöntemi kullanmalıyım?"

1.

- Ağır sıvı-elektrolit dengesizliği,
- Hiperkalemi,
- Hiperfosfatemi (özellikle hipokalsemiyle birlikte ise),
- Ağır metabolik asidoz,
- Hipervolemi,
- Üremik semptomlar
- Tümör lizis sendromunun önlenmesi / tedavisinde
- Endojen/ekzojen toksinlerin eliminasyonunda



# TEDAVİ- Renal Replasman Tedavisi-2

## 2. "Hangi yöntemi kullanmalıyım?"

- Her modalitenin avantaj ve dezavantajları vardır
- Olgular bireysel olarak değerlendirilerek modaliteye karar verilmelidir
- Karar verilmesinde en önemli etkenlerden biri de "merkezin olanakları ve deneyimi" olmalıdır.

# TEDAVİ- Renal Replasman Tedavisi-3

Tedavi Yöntemi	Avantajlar	Dezavantajlar
<b>Aralıklı hemodiyaliz (HD)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Tedavi süresi kısa</li><li>-Tam ultrafiltrasyon</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Damar yolu gerektirir</li><li>- Hemodinamik instabilite</li><li>- Heparin ile antikoagülasyon</li></ul>
<b>Periton Diyalizi (PD)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Damar yolu gerektirmez</li><li>-Minimal donanım gerektirir</li><li>-Eğitim ihtiyacı azdır</li><li>-Küçük bebeklerde yapılabilir</li><li>-Tedavi süreklidir</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>-Etkinliği HD ve CRRT'ne göre daha azdır</li><li>- Kan basıncıyla ilişkili olarak ultrafiltrasyon değişebilir</li></ul>
<b>Devamlı renal replasman tedavisi (CRRT)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Hastanın kan basıncı ve alım değişikliklerine göre belirlenebilen, değiştirilebilir "<b>doğru ultrafiltrasyon</b>"</li><li>- Daha küçük dolaşım hacmi</li><li>- Sitrat ile antikoagülasyon</li></ul>	Damar yolu gerektirir

# TEDAVİ- Renal Replasman Tedavisi-4

- Hemodinamik dengesizliği olan hastalarda PD veya CRRT en iyi seçeneklerdir
- Peritonun zarar gördüğü olgularda PD yapılmamalıdır
- Akut ilaç zehirlenmeleri ve hiperamonemi gibi toksinlerin hızla uzaklaştırılması gereken hastalarda, primer böbrek hastalığı olanlarda (akut GN, HÜS, vb) aralıklı HD en iyi seçenektir.
- Proteine bağlanan ilaçların eliminasyonunda diyaliz sıvısına albumin eklenerek veya doğuştan metabolik hastalıklarda serum amonyak düzeyini hızla azaltmak için olağan dozundan daha yüksek yapılarak CRRT tercih edilebilir.

# TEDAVİ-Beslenme

- Bu çocuklar protein-enerji malnutrisyonu açısından risk altında olduklarından, beslenme tedavinin önemli bir parçasıdır.
- Bazal kalori mutlaka sağlanmalıdır (25-30kcal/kg/gün)
- Günlük karbohidrat 2-5 gr/kg/gün, protein 0.8-1.5 gr/kg/gün, lipid 0.7-1.5 g/kg/gün
- RRT ile birlikte özellikle suda eriyen vitaminler ve amino asid kayıpları olmaktadır. Bu nedenle günlük protein alımı en az 2-3 gr/kg olmalı ve %10-20 oranındaki amino asid kayıplarını da karşılayacak şekilde ayarlanmalıdır.

# TEDAVİ- İlaç Dozları

- Verilecek ilaç dozları ABH'nı azaltmak, ilaç ve metabolitlerinin toksik birikimini engellemek amacıyla mutlaka GFH'na göre ayarlanmalıdır
- RRT başlanan hastalarda ilacın bu yöntemlerle eliminasyonu da dikkate alınmalıdır.
- İlaç-ilaç etkileşimleri hatırlanmalıdır

# Yeni tedavi seçenekleri ?

- Antioksidanlar
- Antiadezyon molekülleri
- Vasküler mediatörler veya multipotent mezenkimal kök hücre tedavileri
- MSH (antiinflamatuvar)
- IGF-1, EGF, HGF, serbest radikal ve reaktif oksijen-nitrojen molekülleri yakalayıcıları



Hayvan çalışmalarında etkili



Andreoli SP ve ark. Kidney Int 1990  
Kelly KJ ve ark. Proc Natl Acad Sci U S A 1994  
Kohda Y ve ark. Curr Opin Nephrol Hypertens 1998  
Weston CE ve ark. Kidney Int 1999  
Chatterjee PK ve ark. Kidney Int 2000

22.12.2018

Dr. Ayşe Balat

46

# İnsanda?

- ANP (anaritide)
- \*IGF-1 (?)



**Başarısız**

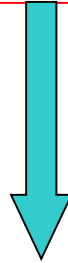


Allgren RL ve ark. N Engl J Med 1997  
Hirschberg R ve ark. Kidney Int 1999  
\*Sward K ve ark. Acta Anesthesiol Scand 2001  
\*Sward K ve ark. Crit Care Med 2004

# Önlemek mümkün mü?



Bilebilirsek ?



Önleyebiliriz





# ABH'da yeni biyobelirteçler

- Plazma/idrar nötrofil jelatinaz-ilişkili lipokalin (NGAL)
- Plazma sistatin C düzeyi
- İdrar IL-18
- İdrar Kidney Injury Molecule (KIM-1)
- İdrarda yağ asid bağlayıcı protein (L-FABP)

Nickolas TL ve ark. Ann Intern Med 2008  
Hellerstein S ve ark. Pediatr Nephrol 2004  
Parikh CR ve ark. Am J Kidney Dis 2004  
Liangos O ve ark. J Am Soc Nephrol 2007  
Yokoyama T ve ark. Am J Pathol 2009

## Böbrek Paneli?

- NGAL
- Sistatin C
- KIM-1
- IL-18

## Renal Anjina İndex?

- NGAL
- KIM-1
- IL-18
- L-FABP

\*FDA

İdrarda metalloproteinaz 2 doku inhibitörü +  
insulin-like growth factor binding protein 7

Parikh CR ve ark. Crit Care Med 2008  
Sani SC ve ark. Blood Purif 2009  
Basu RK ve ark. Kidney Int 2014  
Basu RK ve ark. Pediatr Nephrol 2012  
\*Vijayan A ve ark. Am J Kidney Dis 2016

# Prognoz

## Primer nedene bağlıdır

- Prerenal nedenlere baęlı ABY'de, tipik HÜS, ATN, akut intestiyel nefritler veya ürik asit nefropatisinde sonuçlar genellikle iyidir.
- RPGN, bilateral renal ven trombozu veya bilateral kortikal nekrozda ise prognoz genellikle kötüdür.

# Prognozda ABH evresi önemli midir?

- Evre 3 de diyaliz ihtiyacı ( %82) Evre 1 (%12) ve Evre 2 (%27.7)'den fazla
- Mortalite Evre 2 (%41.6) ve 3 (%38.4)'te Evre 1 (%12)'den daha yüksek

Özçakar ZB ve ark. Pediatr Nephrol 2009



# ABH olguları KBY olur mu?

- ABH'li çocukların %34'ünde böbrek fonksiyonları azalmış veya diyalizde

(Hui-Stickle S ve ark. Am J Kidney Dis 2005)

- 3-5 yıllık takipte genel sağ kalım %56.8
- 17/29 KBY bulguları ( hiperfiltrasyon, azalmış böbrek fonksiyonları, hipertansiyon veya mikroalbuminüri) (Askenazi DJ ve ark. Kidney Int 2006)



**ABH'da UZUN SÜRELİ İZLEM GEREKLİDİR**

# Sonuç

- ABH sıklığı giderek artmaktadır
- *Erken tanı için biyobelirteç (böbrek paneli) kullanımı, uygulamada kolaylaştırılmalıdır*
- Erken tanıda gecikme morbidite ve mortaliteyi artırmaktadır
- *Patogenezele ilgili gelişmeler hasta bazlı yaklaşımların şeklini daha iyi belirleyecektir*
- Uzun süreli negatif etkileri nedeniyle (KBY, hipertansiyon) ABH'li olguların yakın takibi önemlidir.
- *Önlemek her zaman tedaviden daha ucuzdur !  
(multidisipliner eğitim)*



World Kidney Day  
14 March 2013

**STOP**  
KIDNEY ATTACK

Kidneys for Life: **Stop** Acute Kidney Injury  
[www.worldkidneyday.org](http://www.worldkidneyday.org)



Ayşe