

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Yard.Doç.Dr.Sevdegül Karadaş

YYÜ TIP Fakültesi

Acil Tıp AD

SUNUM PLANI

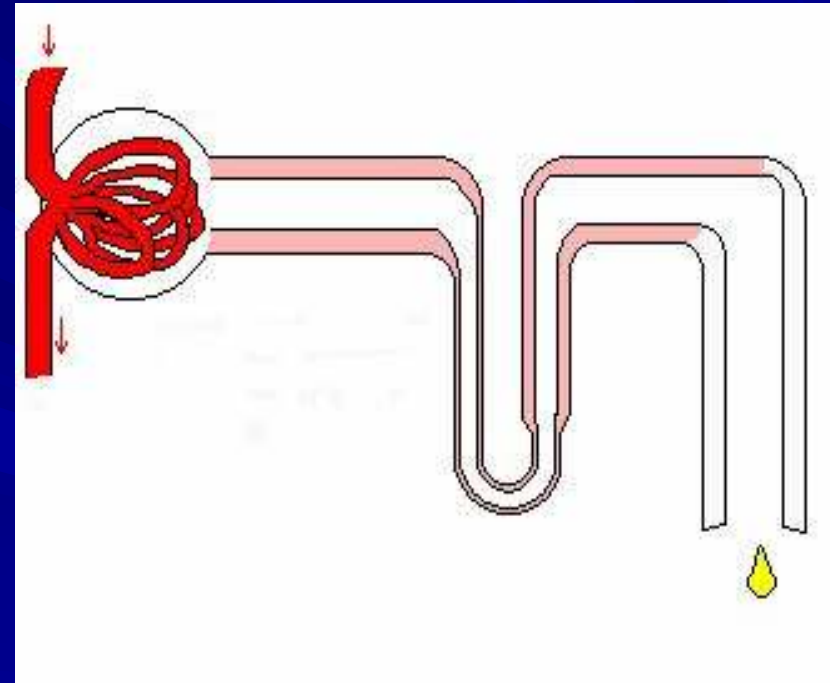
- Böbreğin görevleri
- Tanım
- Etiyoloji
- Ayırıcı Tanı
- Tedavi
- Komplikasyonlar ve Tedavisi

Böbreğin Görevleri

1. Ekstraselüler çevrenin sürekli aynı kalmasını sağlar:
 - ES çevre hücrelerin fonksiyonları için daima sabit kompozisyonda olmak zorundadır. Örneğin:
 - Plazma sodyum konsantrasyonu: 135 – 145 meq/L
 - Plazma potasyum konsantrasyonu: 3.5 – 5.5 meq/L
 - Arteriel kan pH: 7.35 – 7.45
 - ES çevrenin sabit kompozisyonda tutulması için böbrekler:
 - Metabolizma sonucu açığa çıkan atık ürünleri (üre, kreatinin, ürik asit gibi) uzaklaştırır.
 - Diyetle alınan fazla sıvı ve solütleri uzaklaştırır.
2. Bazı hormonların üretimi
3. Peptid hormonların yıkımı ve glukoz üretimini sağlamak

Glomerül Filtrasyonu (GF)

- Metabolizma sonucu oluşan üre ve kreatinin gibi potansiyel toksinler GF ile uzaklaştırılır.
- Glomerül filtrasyonu hızı (GFR) böbrek fonksiyonunun objektif göstergesidir.
- İdrar oluşumunun ilk basamağı glomerül filtrasyonudur.
- Normal insanlarda $GFR = 90-125 \text{ ml/dk'dır.}$



ABY

- Glomerüler filtrasyon hızının kısa bir süre (saatler ve günler) içerisinde azalması sonucunda kanda nitrojen yıkım ürünlerinin birikimi,
- Kreatinin düzeyinin en az 0.5 mg/dl veya
- Kreatinin düzeyinin en az % 50 yükselmesi ile karakterize bir sendromdur.

İsimlendirme

- Akut böbrek hasarı
(AKI, acute kidney injury)
- Akut azotemi
- Akut böbrek yetersizliği
(ARF, acute renal failure)
Diyaliz gerektiren intrensek hasar -çoğunlukla
ATN-

Prevalans

- Yatan hastalarda % 5
- Acil servise başvuran hastalarda % 1
- By-pass sonrasında % 4-15

Risk Altındaki Hastalar

- Yaşlılar
- Renal arter hastalığı olanlar
- Diyabetik hastalar
- Sirotik hastalar
- Büyük ameliyat geçiren hastalar

ABY'de fizyopatolojik değişiklikler

- Sodyum, potasyum ve su atılımında bozulma
- Divalan katyon metabolizmasında bozulma
- Üriner asidifikasyon bozukluğu
- Nitrojen yıkım ürünlerinin birikimi mg.

ABY'de Etyoloji

- Prerenal Nedenler: (%55-60)
 - Renal perfüzyon azaldığı için
- Renal Nedenler (intrinsik renal hastalık): (%35-40)
 - İş yapan nefronlar azaldığı için
- Postrenal Nedenler: (<%5)
 - Renal pelvis, üreter, mesane veya üretra düzeyinde obstrüksiyona bağlı olarak idrar akışını engelleyen bir tıkanma olduğu için

Prerenal Nedenler

■ İntravasküler volüm azalması (hipovolemi)

Hemoraji, GIS, Renal, Cilt, 3. boşluğa kayıp

■ Kardiak nedenler

Kalp pompa gücü azalması, MI, Kapak Hastalıkları, Kardiyomiyopatiler, Nitratlar, pulmoner emboli

■ Sistemik vazodilatasyon

Sepsis, KC yetmezliği, Anafilaksi, Hipoalbuminemi, Nefrotik Sendrom, İlaçlar

■ Renal vazokonstriksiyon

Sepsis, KC hastalığı, Hiperglisemi NA, CSA,

■ Otoregülasyon ve GFR'yi bozabilen ilaçlar

ACE inhibitörleri, NSAİ ilaçlar

Renal ABY Nedenleri

■ Damar Hastalıkları

- Vaskülit: Genellikle sistemik semptomlarla birlikte
- Ateroembolizm: Aterom plaklarıyla kaplı aortaya yapılan cerrahi veya radyolojik girişimler sonrasında
- disseksiyon,
- vaskülit,
- kompresyon

■ Glomerül ve renal mikrovasküler Nedenler

- İnflamatuvar (Akut veya RPGN, Rejeksiyon, Radyasyon)
- Vazospastik (Malign HT, Gebelik toksemisi, Skleroderma)
- Hematolojik (HUS/TTP, DIC, Hiperviskozite)

■ Tübülointerstisyel Hastalık

- Akut interstisyel nefrit: Genellikle ilaçlara bağlı gelişir (Rifampisin, NSAID, AB)
- İnfeksiyöz (viral, fungal, bakteriyel)
- Akut sellüler rejeksiyon
- İntratübüler obstrüksiyon
 - Multiple Myeloma – İmmünglobülin hafif zincirlerine bağlı
 - Hiperkalsemi – Kalsiyuma bağlı
 - Asiklovir – İlacın kendisine bağlı
 - Tümör Lizis sendromu – ürik asit kristallerine bağlı (artmış doku yıkımı veya kemo./radyo. sonrası artmış pürin yükü)
- ATN
 - Postiskemik – Ciddi renal iskemi sonrası
 - Toksik:
 - İlaçlara ya da başka kimyasal maddelere bağlı
 - Endojen pigmentlere bağlı – Hemoliz veya rabdomyolize sekonder

Nefrotoksik ATN sebepleri

■ Ekzojen

- Antibiyotikler (Asiklovir, aminoglikozid, amphotericin B)
- Organik çözücüler (Etilen glikol, toluen)
- Zehirler (Yılan sokması)
- Kemoterapötikler (Sisplatin, ifosfamid)
- Radyokontrastlar
- Bakteriyel toksinler

■ Endojen

- Myoglobin (Rabdomiyoliz)
- Hemoglobin (Hemoliz)
- Ürik asit ve myeloma hafif zincirleri

Postrenal azotemi sebepleri

- Üretral (valv, striktür)
- Mesane boynu
Prostatik hastalık (hipertrofi, neoplazi, infeksiyon)
Nörojenik mesane,
Antikolinerjikler
- Üreteral
İntra (Taş, pıhtı, spazmlı üretrit)
Ekstra (Malignite, retroperitoneal fibrozis, ligasyon)
İlaçlar (Sülfonamidler, Metotreksat, Asiklovir...)

ABY Nedeni Nefrotoksik Maddeler

1. Prerenal azotemi (Antihipertansif ilaçlar, Diüretikler)
2. Renal arter düzeyinde etki
3. Arteriyol düzeyinde etki
 - Trombotik mikroanjiyopati (Siklosporin, takrolimus, Mitomisin C, Clopidogrel, Kinin, Oral kontraseptifler)
 - Hemodinamik (NSAID, ACE inhibitörleri ve ARB'ler, Radyokontrast, Siklosporin, takrolimus, Norepinefrin, Kokain)



4. Glomerül düzeyinde etki

- RPGN'ye yol açarak: (D-penisilamin,Hidralazin ,Propiltiyourasil ,Organik solventler ,Silica bileşikleri ,Amfetaminler)

5. Tübül düzeyinde etki

- ATN'ye yol açarak ABY (Amfoterisin B, Aminoglikozidler, Cisplatin, fosfamid, Asetaminofen, Ağır metaller ,Bitkisel ilaçlar, Radyokontrast maddeler, Pentamidin ,Organik çözücüler, Herbisitler (paraquat), İV immünglobülin)
- İntratübüler obstrüksiyona yol açarak ABY:Kristal formasyonu şeklinde (Asiklovir, Etilenglikol, Sulfonamid antibiyotikleri, Metotreksat, İndinavir, Triamteren)

6. İnterstisyum düzeyinde etki

- Akut interstisyel nefrite yol açarak ABY
(Antibiyotikler (penisilinler, sefalosporinler, rifampisin, sülfametaksizol, siprofloksasin, NSAID, Loop ve Tiyazid diüretikleri, Allopurinol, Simetidin, Mesalazin)

7. Postrenal obstrüksiyona yol açarak ABY:

Üreter düzeyinde etki

- Papiller nekroz (NSAID)
- İdrar retansiyonu (Antikolinerjikler, Trisiklik antidepresanlar)

8. Renal ven düzeyinde etki

ABY Semptomlar

- Anoreksi
- Halsizlik
- Mental durumda deęişiklik
- Kaşıntı
- Konvülsiyon (bun çok yuksek ise)
- Takipne

ABY Muayene Bulguları

- Flapping tremor ve myoklonus
- Perikardiyal / plevral sürtünme sesi
- Periferik ödem, Akciğerde raller, Artmış sağ atriyum basıncı(overvolemi mevcutsa)
- S3, taşikardi, Artmış venöz dolgunluk (Hipervolemi veya KKY)

- Hipertansiyon – Glomerülonefrit, hipervolemi
- Hipotansiyon – Şok, hipovolemi
- Ciltte purpuralar – Vaskülit
- Globe vesicale – Obstrüksiyon
- Rektal Tuşe – Prostat büyümesi, Melena

ABH'de anüri sebepleri

- Üriner traktın tam obstrüksiyonu
- Renal arterlerin oklüzyonu
- Ağır proliferatif glomerülonefrit
- Vaskülit
- Bilateral kortikal nekroz

ABY – Tanı yaklaşımı

- Anamnez / Öykü
- FM
- Lab
 - Kan (BUN / Kreatinin)
 - İdrar (diptick+mikroskopi)



- Postrenal ABY'nin ekarte edilmesi
- Prerenal hastalık / ATN ayrımı

ABY – Ayırıcı Tanı

- Öykü ve idrar muayenesiyle tanı konulamadığında ilk olarak postrenal ABY ekarte edilmelidir.
 1. Prostat hastalığına bağlı obstrüksiyon
 - FM ile anlaşılabilir: Globe vesicale!
 2. Mesane veya üreterler düzeyindeki obstrüksiyonlar
 - Radyolojik incelemeyle anlaşılır: USG

idrar muayenesinin faydaları !



- Glomerülonefrit veya vaskülit:
 - Eritrositler (özellikle dismorfik görünümde ise)
 - Eritrosit slendirler
 - Proteinüri
- Akut interstisyel nefrit:
 - Lökositler ve lökosit slendirler (hematüriyle birlikte veya değil)
- Myelom böbreği:
 - Dipstickle protein negatif iken sülfosalisilik asit testi ile proteinüri varlığının gösterilmesi
- ATN:
 - Kahverengi granüler slendirler ve epitelyal hücreler
 - Epitelyal hücre slendirleri
- Prerenal hastalıklarda, bazı ATN olguları ve idrar yolu obstrüksiyonunda idrar muayenesi nispeten normal bulunabilir.

ABY'de İdrar Mikroskopisi Bulguları

■ Normal veya nadir eritrosit veya nadir lökosit

- Prerenal ABY
- Arteriyel tromboz veya embolizm
- Preglomerüler vaskülit
- HÜS veya TTP
- Skleroderma krizi
- Postrenal ABY

■ Granüler silendirler

- ATN (kahverengi granüler silendirler)
- Glomerülonefrit veya vaskülit
- İnterstisyel nefrit

■ Eritrosit silendirler

- Glomerülonefrit veya vaskülit
- Malign hipertansiyon

■ Lökosit silendirler

- Akut interstisyel nefrit veya glomerülonefrit
- Şiddetli pyelonefrit
- Allogreft rejeksiyonu
- Belirgin lösemik veya lenfomaya bağlı infiltrasyon

■ Eozinofilüri (>%5)

- Allerjik interstisyel nefrit (antibiyotikler>NSAID)
- Ateroembolik hastalık

■ Kristalüri

- Akut ürik asit nefropatisi
- Kalsiyum oksalat (etilen glikol toksisitesi)
- Asiklovir

İdrar Miktarı

- Oligüri – idrar mik 50 - 400 ml/gün
- Anüri – idrar mik < 50 ml/gün
- Hastaların çoğu non-oligüriktir
- Oligürik hastaların prognozu daha kötüdür

Lab.

- Üre ↑ (18-45 mg/dl)
- BUN ↑ (10-20 mg/dl)
- Kreatinin ↑ (0.6-1.2 mg/dl)
- Diğer sıvı ve elektrolit bzk

Prerenal Hastalık – ATN Ayrımı

- ABY olgularının %75'inde sebep prerenal nedenler ve ATN'dir.
- Renal iskemi hem prerenal hastalık hem de ATN nedeni olabilir.

Prerenal Hastalık – ATN Ayrımı

■ Sıvı yüklemeye alınan cevap belirleyicidir:

– Sıvı yüklemesi sonucu:

■ Prerenal hastalıklarda böbrek fonksiyonları düzelir.

■ ATN'da plazma kreatinin düzeyi yükselmeye devam eder.

■ Prerenal / renal ayrımında kullanılan diğer bulgular:

– BUN/ Plazma kreatinin oranı

– 'İdrar Na konsantrasyonu' ve 'FENa'

– İdrar osmolaritesi

Prerenal hastalık – ATN ayrımı

■ BUN/Plazma kreatinin oranı

- $>20:1$ ise prerenal hastalığa işaret eder:
 - Yüksek proteinli diyet ve artmış doku yıkımı BUN düzeyini GFR'den bağımsız yükseltir.
- BUN/Plazma kreatinin oranının normal veya düşük olması tanıya daha az yardımcıdır:
 - ATN olabilir.
 - Protein alımı düşük veya KC hastalığı varsa prerenal hastalık varlığında da oran normal olabilir.

■ 'İdrar Na konsantrasyonu' ve 'FENa'

- Sodyum retansiyonu renal iskemiye cevaptır.
- Bu cevap ATN'de bozulur.
- FENa ölçümü daha güvenilir tanı yaklaşımı sağlar.

■ İdrar osmolaritesi

- Volüm depleasyonu sonucu ADH salınımı gerçekleşir ve tübül fonksiyonları bozulmamışsa idrar yoğunlaştırılır (prerenal hastalık).
- İdrar konsantrasyon yeteneği ATN'de hemen bozulur (Çünkü Henle çıkan kolundaki medüller hücreler renal iskemide hemen zedelenir).
 - ATN'de plazmaya yakın ozmolaritede idrar çıkarılır.

Prerenal Hastalık – ATN Ayrımı

Test	Prerenal	ATN
BUN/ PCr oranı	> 20:1	10-15:1
İdrar tahlili	Normal veya normale yakın: ■ Nadir hücreler ■ Hyalin slendirler	■ Granüler slendirler (çok sayıda) ■ Tübül epitel hücreleri ■ Epitel hücre slendirleri
İdrar Na	<25 meq/l	>40 meq/l
FENa	< %1	> % 2
İdrar osmolaritesi	> 500 mosmol/kg	300-350 mosmol/kg

Böbrek Biyopsi Endikasyonları

1. İntrinsik ABY nedeninin belirsiz olduğu durumlar
2. Sistemik bulgularla birliktelik durumu (ateş+anemi, ilaca bağlı, döküntü, eosinofilüri, eosinofili, hafif proteinüri, tübüler disfonksiyon..)
3. ATN tanısı konan ancak 6 hafta geçmesine rağmen düzelmeyen hastalar
4. Klinik glomerüler hast düşünülen hastalarda
5. Böbrek transplantasyonu sonrası gelişen ABY

Tedavi

- Prerenal ABY tedavisi
- İntrinsik ABY tedavisi
- Postrenal ABY tedavisi
- Sıvı-elektrolit dengesinin düzenlenmesi
- Asidozun düzeltilmesi
- Komplikasyonların tedavisi
- Kullanılan ilaçların ayarlanması
- Nutrisyon
- Diyaliz düzelme sağlanıncaya kadar bir geçiş tedavisi olarak düşünülmelidir.
- Renal Replasman Tedavisi

Prerenal ABY Tedavi

■ Renal perfüzyon düzeltilirse hızla düzelir.

– Nedene yönelik tedavi:

- Değişik nedenlere bağlı sıvı kayıplarında uygun sıvı ve elektrolit replasmanı
- Kanamaya bağlı ise kan transfüzyonu
- Kalp yetmezliğine bağlı ise nedene yönelik tedavi
- ...

İntrinsik ABY Tedavi

■ Koruyucu yaklaşımlar:

- Prerenal nedenlerin uzun sürmemesi sağlanmalıdır.
- Nefrotoksik ajan kullanımından kaçınmak veya önlem almak gerekir.

■ İntrinsik ABY tedavisinde kullanılan ilaçlar:

- Diüretikler (Mannitol, Loop diüretikleri)
- Renal doz Dopamin (1-3 $\mu\text{g/kg/dk}$)
- Dobutamin
- Kalsiyum kanal blokerleri

■ Özel nedenlere yönelik tedaviler:

- RPGN – Kortikosteroid ve alkilleyici ajanlar.
- Renal ven trombozu – Trombektomi ve antikoagülasyon.
- HÜS ve TTP – Plazmaferez, plazma infüzyonu, antiplateletler.
- Malign HT – Kan basıncı kontrolü.

Postrenal ABY Tedavi

■ Acil müdahale:

– Obstrüksiyonun geçici olarak giderilmesi:

- Mesane boynu veya üretral obstrüksiyon:
- İdrar sondası
- Suprapubik mesane kateterizasyonu
- Üreteral obstrüksiyon:
- Nefrostomi
- Çift J kateter

■ Obstrüksiyon nedeninin ortaya konması

■ Obstrüksiyon nedeninin tedavisi

ABH'de diğer tedaviler

■ INTRARENAL VAZOKONSTRİKSİYONU DÜZELTEN AJANLAR

- Düşük doz dopamin - Fenoldopam
- Atrial natriüretik peptid
- Endotelin reseptör antagonistleri
- NO sisteminin farmakolojik manipulasyonu
- N-Asetilsistein
- Kalsiyum kanal blokörleri
- PAF antagonistleri
- Lökotrien reseptör antagonistleri

- **Tubuler Obstrüksiyona Etkili İlaçlar** (mannitol, loop diüretikler)
- ATP ve oksijen gereksiniminin azaltılması (loop diüretikler)
- ATP düzeylerinin arttırılması (MgATP)
- Reaktif oksijen türevlerinin temizlenmesi (Katalaz, mannitol)
- İntrasellüler kalsiyum birikiminin önlenmesi (kalsiyum kanal blokerleri)
- Lökosit-endotel adezyonunun baskılanması
(anti-CD18, anti-ICAM-1 antikorları)
- Sellüler rejenerasyonun uyarılması (aminoasit infüzyonu)

DOPAMİN

- Dopamin düşük dozda (0.5-3 $\mu\text{g/kg/dk}$) infüze edildiği zaman dopaminerjik reseptörleri aktive ederek böbrek kan akımını, GFR'yi ve böbrekten sodyum atılımını arttırmaktadır.
- Daha yüksek dozlarda verildiğinde adrenerjik reseptörlere bağlanarak vazokonstriksiyon ve pozitif inotropik etkiler yapmaktadır.
- Düşük doz dopamin oligürik ve durumu kritik olan hastalarda idrar çıkısını arttırmak ve ATN'yi önlemek veya tedavi etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır.
- Çalışmalarda dopaminin bu amaçla kullanımının yararları gösterilememiştir .
- **ABY'nin önlenmesi ve tedavisinde dopaminin rolünün incelendiği çalışmalarda, dopaminin ABY gelişimini veya ABY'de diyaliz gereksinimi önleme ve ABY'de mortalite üzerine olumlu etkileri olmadığı gözlenmiştir .**
- **Bunun yanı sıra, düşük dozda kullanılsa bile, kardiyak aritmi, miyokardiyal iskemi, intestinal iskemi (ki bu da gram negatif bakteriyemi riskinde artışa neden olmaktadır) ve hipofiz hormon sekresyonunu baskılaması gibi yan etkiler de göz ardı edilmemelidir .**

Loop Diuretikleri

- Non-oligürik seyreden ABY'nin oligürik ABY'ne göre daha iyi bir prognoza sahipi olması nedeniyle, oligürik formun nonoligürik forma dönüştürülmesinin prognozunu iyileştirilmesinde etkili olacağı düşünülmüştür.
- Artan idrar akımının tıkanmaya neden olan hücresel debrislerin ve atıkların temizlenmesini sağlayacağı ve bozulmuş böbrek fonksiyonunun iyileştirilmesinde etkili olabileceği düşünülmüştür.
- Her biri yaklaşık olarak 30 yıl önce yayınlanmış olan iki randomize çalışmada oligürik hastalarda idrar çıkımını arttırmanın dializ ihtiyacı, böbrek fonksiyonlarının geri kazanılması ve mortalite üzerine yararlı etkileri olmadığı saptanmıştır.
- **Diüretik tedavisi oligürik ABY olan hastalarda sıvı tedavisini kolaylaştırmaktadır, ancak diüretik kullanımının ABY seyrini düzelttiğine dair bir veri mevcut değildir.**

■ **Atryial Natriuretik Peptit**

- Hayvan modellerinde yapılan çalışmalarda, afferent arteriolde dilatasyon ve efferent arteriolde vazokonstriksiyon şeklindeki hemodinamik etkileri sayesinde GFR’de artışa neden olduğu gösterilmiştir.
- İnsanlarda yapılan çalışmalarda ANP ile tedavi sonrası diyaliz ihtiyacında azalma olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı olmasa da mortalite de azalma olduğu görülmüştür .
- ANP de ABY tedavisinde etkili bir ajan olarak görünmemektedir.

İnsulin-Benzeri Büyüme Faktörü-I (IGFI)

- Epidermal büyüme faktörü (EGF), hepatosit büyüme faktörü (HGF) ve insülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I) düzeylerinde fazla miktarda artış tespit edilmesi, bu faktörlerin iskemik veya nefrotoksik ajanlarla oluşan hasar sonrasında tubüler hücre rejenerasyonunun artısında etkili oldukları düşüncesine neden olmuştur.
- Tedavinin diyaliz gereksinimi ve mortalite üzerine etkili olmadığı görülmüştür .

Tiroksin

- İskemik ve nefrotoksik ABY deneysel modellerinde tiroksinin ABY süresini kısalttığı gösterilmiştir.
- Çalışmalarda tiroksinin ABY seyri üzerine etkili olmadığı ve hatta TSH'nin supresyon derecesi ile korele olarak mortalitede artışa neden olduğu gösterilmiştir .

ABY KOMPLİKASYONLARI

Metabolik	Kardiyovasküler	GİS	Nörolojik	Hematolojik	İnfeksiyöz
Hiperkalemi	AC ödemi	Bulantı-kusma	Nöromusküler irritabilite	Anemi	Pnömoni
Met. Asidoz	Aritmi	Malnütrisyon	Flapping tremor	Kanama	Yara inf.
Hiponatremi	Perikardit	Gastrit	Konvülzyon	Diğer Hıçkırık, İnsülin direnci, PTH artışı, D vit azalması	Kateter inf.
Hipokalsemi	Perikardiyal effüzyon	GİS ülseri	Şuur değişiklikleri		Septisemi
Hiperfosfatemi	Hipertansiyon	GİS kanaması	Somnolans		İYE
Hipermagnezemi	MI	Stomatit veya gingivitis	Koma		
Hiperürisemi	Pulmoner emboli	Parotit veya pankreatit			

ABY Komplikasyon Tedavisi

- Hipervolemi
- Hiponatremi
- Hiperkalemi
- Metabolik asidoz
- Hiperfosfatemî
- Hipokalsemi
- Hipermagnezemi
- Hiperürisemi

Hipervolemi

- Böbrekten atılan ilaçların dozları kreatinin klerensine göre ayarlanmalıdır.
- Volüm açığı kapatıldıktan sonra, sıvı tedavisi hastaların üriner, gastrointestinal, drenaj bölgeleri ve insensibl kayıpların derecesine göre ayarlanmalıdır.
- Hipervolemide su ve tuz kısıtlaması yapılmalı
- İdrar çıkarıyorsa diüretik – furosemid konvansiyonel dozlarda cevap alınamayan olgulara yüksek doz loop diüretik (furosemid 200 mg bolus veya 20mg/saat infüzyon) veya dönüşümlü olarak tiazid-loop diüretik verilmesi gerekebilmektedir.
- Konservatif yöntemlerle fazla miktarda sıvı atılamazsa ultrafiltrasyon veya diyaliz tedavisi gerekebilmektedir. (Pulmoner ödem varsa hemen!)

Hipervolemi



AC Ödemi

Hiponatremi

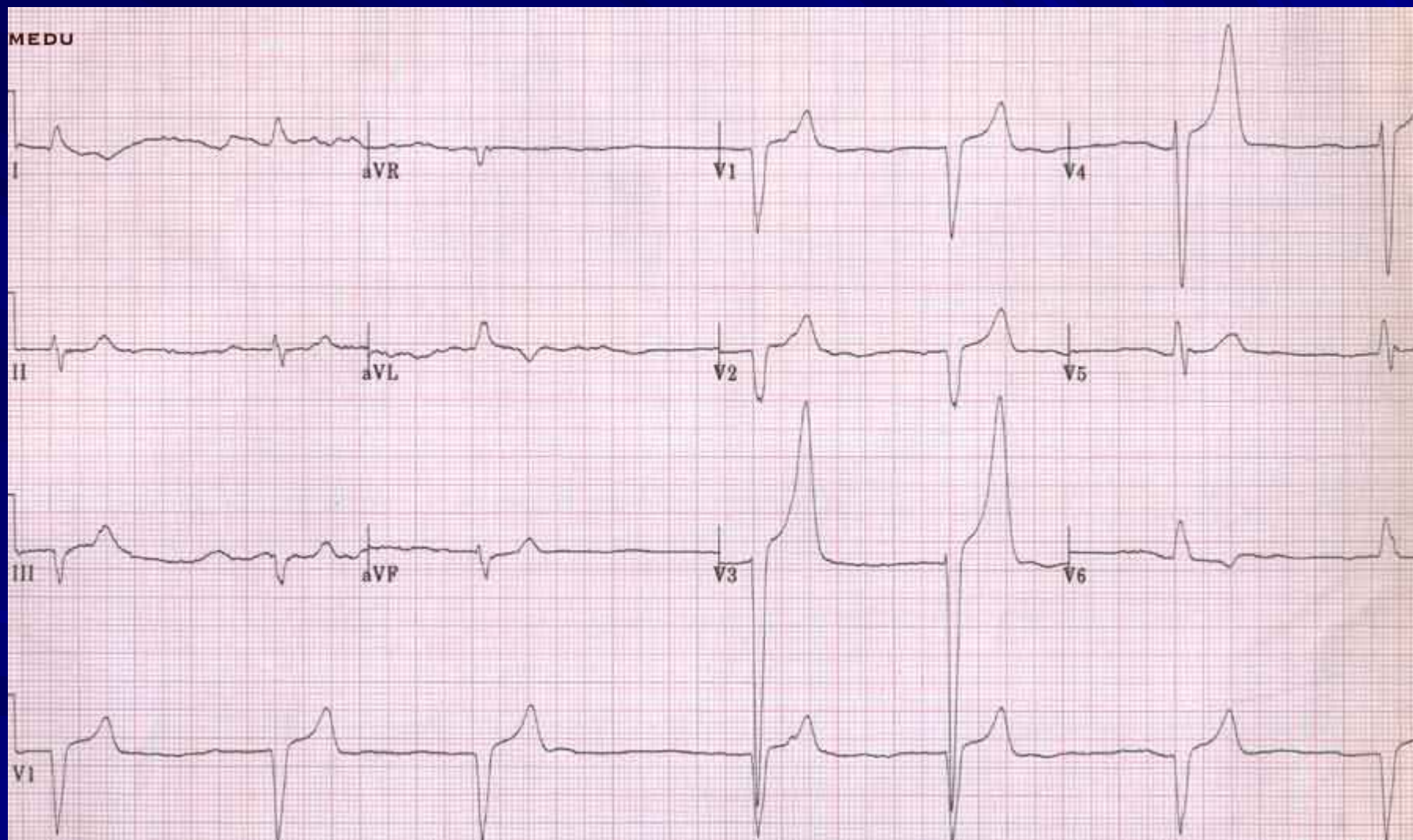
- Serum ozmolaritesindeki düşüş ile birlikte olan hiponatremi sıvı alımı kısıtlaması ile tedavi edilebilir.
- Hipotonik mayi vermekten kaçınılır.

Hiperkalemi

- Öldürücü aritmi riski!!
- EKG değişiklikleri:
 - P dalga amplitüdü azalır
 - Uzun sivri T dalgaları
 - QRS kompleksinde genişleme



Hiperkalemi



Hiperkalemi Tedavisi

■ K >5.5

- K kısıtlı diyet
- Kayeksalat
- Loop diüretikleri tedavi edilir.

■ K > 6.5 ve/veya EKG değişiklikleri var

– Acil geçici müdahale:

■ **Kalsiyum glukonat** :hiperkaleminin kardiyak ve nörolojik etkilerini antagonize etmek için kalsiyum glukonat (10 ml %10 solusyonu 5 dakikadan uzun sürede) verilmelidir.

■ **İV insülin + Glukoz**

■ **β adrenerjik agonist** : İntravenöz veya nebulizatörle verilen betamimetik ajanlar da (Salbutamol ,albuterol; intravenöz 0.5 mg 100ml %5 dekstroze içerisinde 5 dakikadan uzun sürede veya 10-20 mg nebulizatörle) potasyumun hücre içine girisini sağlar .

■ **Sodyum bikarbonat** (yaklaşık olarak 45-50 mEq 5 dakika üzerinde infüzyon) ve intravenöz

■ **Diyaliz:**Tüm bu yöntemlerle potasyum düzeyi düşürülemezse diyaliz uygulanmalıdır.

Metabolik Asidoz

- Metabolik asidoz serum bikarbonat düzeyi 15 mEq/L'nin altına düşmedikçe tedavi gerektirmez.
- NaCO_3 tedavisi:
 - Hedef serum $\text{HCO}_3 = 15$ meq/L
- Hastanın serum bikarbonat düzeyine göre hesaplanan açığına göre ayarlanmalı ve hasta metabolik alkaloz, hipokalsemi, hipokalemi, hipervolemi ve akciğer ödemi gibi tedaviye bağlı gelişebilecek komplikasyonlar açısından yakından izlenmelidir.
- Gerekirse diyaliz
 - Kan pH < 7.2 veya $\text{HCO}_3 < 16$ mEq/L

Hiperfosfatemi

- Diyetle fosfor kısıtlanır.
- Gastrointestinal sistemde fosfor bağlayıcı etki gösteren ajanların (alüminyum hidroksit, kalsiyum karbonat gibi) verilmesi ile kontrol altına alınabilir.

Hipokalsemi

- Hipokalsemi şiddetli olmadıkça tedavi gerektirmez.
- Rabdomiyoliz, pankreatit, tümör lizis sendrom ve bikarbonat tedavisi sonrası gibi durumlarda şiddetli hipokalsemi gelişebilir.
- CaCO_3 toz PO
- Ca-glukonat İV

Hipermagnezemi

- Magnezyum içeren antasitler veriliyorsa kesilir.

Hiperürisemi

- Genelde hafiftir (<15 mg/dl) ve tedavi gerektirmez.

Beslenme

- ABY Tedavisinde beslenme çok önemli!
- Kural yagsız,vücut ağırlığını korumaya yetecek ve açlık ketoasidozuna girmeyi önleyecek kadar kalori içeren, doku iyilesmesine yetecek düzeyde protein olan nitrojen atıkları minimal düzeyde olan bir diyetin uygulanmasıdır.
- Günlük kalori alımı 25-30 kcal/kg olmalıdır.
- Beslenmede enteral yol tercih edilmelidir.
- Hasta katabolik süreçte değilse diyetle protein kısıtlanır
 - Diyetle günlük protein 0.8-1gr/kg
 - katabolizması yüksek olan ve diyaliz tedavisi almakta olan bireylere 1.2-1.4 gr/kg protein içeren diyet önerilmektedir.
- Karbonhidrattan zengin beslenir
 - En az 100 gram/gün

- Vitamin C ve diğer suda çözünen vitaminlerin verilmesi de önerilmektedir.
- Anemi kan transfüzyonu yapılabilir veya eğer şiddetli ise ve iyileşme gecikmisse rekombinant eritropoetin verilmesini gerektirebilir.
- Üremik kanamalar desmopressin, aneminin düzeltilmesi, östrojen veya diyaliz yapılmasına genellikle cevap verir.

Diyaliz Endikasyonları

■ Üremi

- Flapping tremor, konvülzyon, bulantı-kusma, perikardit.

■ Hiperkalemi

- $K > 6.5$ mmol/L
- $K > 5.5$ ve EKG değişiklikleri

■ Hipervolemi

- Diüretiklere cevapsız
- AC ödemi

■ Metabolik asidoz

- NaCO_3 tedavisine rağmen $\text{pH} < 7.2$
- Hipervolemi nedeniyle NaCO_3 uygulanamayan durumlar.

TEŞEKKÜRLER...