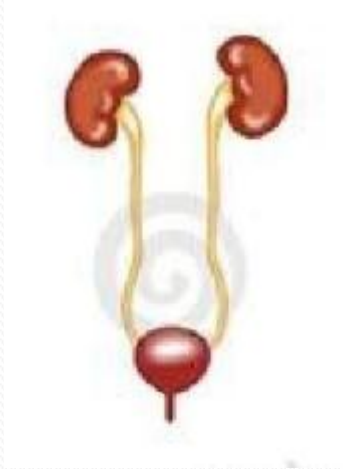


ACİL SERVİSTE ABY'YE GÜNCEL YAKLAŞIM VE ACİL DİYALİZ



Yrd. Doç. Dr. Süleyman ERSOY
Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Eğitim
ve Araştırma Hastanesi
Acil Tıp Kliniği

Sunum Planı

- Akut Böbrek Hasarı (ABH) Tanımı
- ABH Sınıflandırılması
- ABH Etiyoloji ve Fizyopatolojisi
- ABH Klinik ve Laboratuvar
- ABH Önleme ve Tedavisi
- ABH Renal Replasman Tedavisi

Akut Böbrek Hasarı Tanımı

- Akut Böbrek Hasarı (ABH) veya Acute Kidney Injury (AKI) çeşitli etiyolojilerle meydana gelen, sık görülen ancak potansiyel olarak önlenebilen/tedavi edilebilen bir klinik sendromdur.
- Renal fonksiyon göstergelerindeki minör değişikliklerden, renal replasman tedavisi (RRT) gereksinimine kadar değişen geniş bir spektrumu kapsar.

- Akut böbrek yetmezliği (ABY) ise ABH'nın ileri evresi olup, genellikle RRT gerektiren şiddetli ABH için kullanılmaktadır.
- ABY, glomerüler filtrasyon hızı (GFR)'nin saatler veya günler içinde hızla azalması ile karakterize bir sendrom olarak tanımlanır.

ABH Sınıflandırılması

ABH'nın tanımı ve sınıflamasına standart getirmek üzere, çeşitli gruplar tarafından son 10 yıl içerisinde RIFLE ve AKIN kriterleri oluşturulmuştur. Serum kreatinin artışı ve idrardaki azalmayı temel alan bu kriterlerin geçerliliği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir.

ABH Sınıflandırılması

RIFLE tanımlaması

	GFR kriteri	İdrar volümü kriteri	
Risk	SCr x1.5 veya GFR azalışı>%25	<0.5 ml/kg/s x6 saat	Sensitif
Injury	SCr x2 veya GFR azalışı>%50	<0.5 ml/kg/saat x12 saat	
Failure	SCr x3 veya GFR azalışı>%75 veya sCre ≥4	<0.3 ml/kg/s x24 saat veya Anüri x12 s	
Loss	Tam fx kaybı>1 ay		
ESRD	ESRD>3 ay		Spesifik

Akut Böbrek Hasarı Ağı (Acute Kidney Injury Network: AKIN), 2007 yılında Amsterdam'da bir araya gelerek RIFLE'yi modifiye etmiş, ABH tanı ve sınıflandırmasını değiştirmiştir. Bunun temel nedeni 'R-Risk' evresinde mortalitede belirgin artış olması ve RIFLE kriterlerine göre risk grubundaki hastaların çoğunun atlanması ve tanı almamasıdır.

AKIN Sınıflandırılması

Evre	Serum kreatinin düzeyi	İdrar miktarı
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat ya da ≥ 0.3 mg/dl artış	6-12 saattir < 0.5 ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	≥ 12 saattir < 0.5 ml/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış ya da Serum kreatinin > 4.0 mg/dl ya da RRT başlanması ya da < 18 yaş hastalarda eGFR'de < 35 ml/dk/1.73 m ² azalma	≥ 24 saattir < 0.3 ml/kg/saat ya da ≥ 12 saattir anüri



Nihayet 2012 yılında, RIFLE ve AKIN kriterlerinin geçerliliği temel alınarak, KDIGO'nun ABH konusundaki klavuzu yayınlanmış ve standart bir tanımlama getirilmiştir.

KDIGO Kılavuzuna Göre Aşağıdakilerden Herhangi Birisinin Varlığı ABH Olarak Tanımlanır

1. Serum kreatinin düzeyinde 48 saat içerisinde 0,3 mg/dl'den fazla artış olması veya,
2. Serum kreatinin düzeyinde, son 7 gün içerisinde ortaya çıktığı bilinen veya tahmin edilen, bazal değere göre 1,5 kattan fazla artış olması veya,
3. İdrar miktarının 6 saat süre ile 0,5 ml/kg/saat'den az olması.

Akut Böbrek Hasarında Epidemiyoloji

Toplumda görülme sıklığı %1'in altında

Hastanede yatan hastaların %3-7'sinde ,

Yoğun bakım ünitelerindeki hastaların %25-30'unda görülür.

Tüm hastaların yaklaşık %15'inde SDBY gelişir

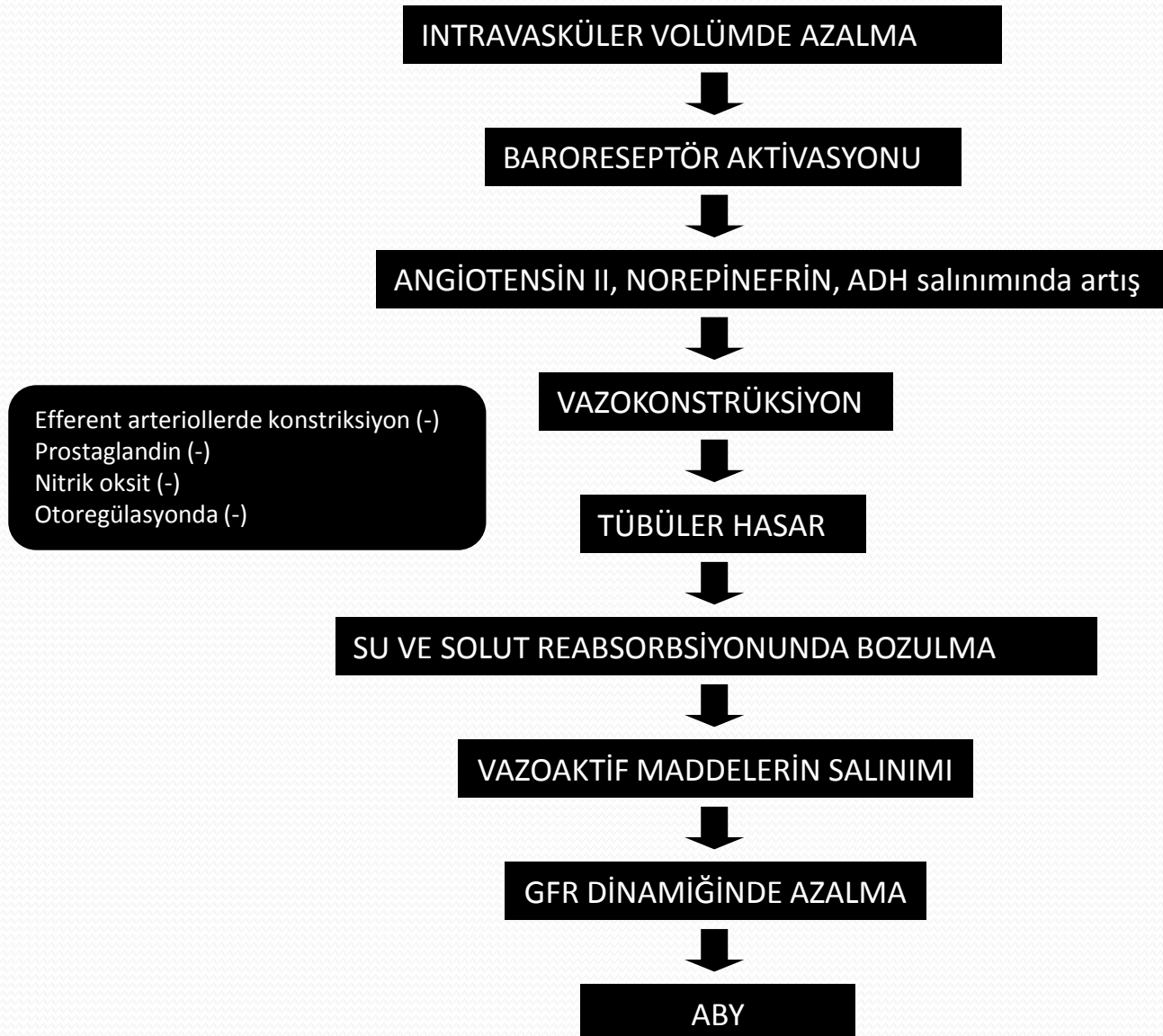
Akut Böbrek Hasarında Etiyoloji

	Toplumsal	Hastane
Prerenal	%70	%20
İntrinsik	%20	%70
Postrenal	%10	%10

Prerenal ABH

- Böbrek kan perfüzyonunun azalmasına bağlı gelişir
 - Volüm deplesyonu
 - GIS, renal veya deri yoluyla sıvı kayıpları
 - Konjestif kalp yetmezliği
 - Kardiyak output azalmasına bağlı
 - Hepatorenal sendrom
 - Splanchnik vazodilatasyona bağlı organların kanlanması azalır
 - NSAI ilaçlar
 - Bazı durumlarda kullanımları renal vazokonstriksiyona yol açar
 - Bilateral renal arter darlığı
 - Özellikle ACEi kullanımından sonra ortaya çıkar
 - Şok : Sepsis, sıvı kaybı veya kalp yetmezliğine bağlı şoklar

Prerenal ABH Fizyopatolojisi



Intrinsik ABH

- Glomerül Hastalıkları

- Akut glomerülonefrit – Postinfeksiyöz GN ve Lupus nefriti gibi
- Kresentik veya hızlı ilerleyen GN

- Damar Hastalıkları

- Vaskülit – Genellikle sistemik semptomlarla birlikte
- Ateroembolizm – Aterom plaklarıyla kaplı aortaya yapılan cerrahi veya radyolojik girişimler sonrasında

- Tübülointerstisyel Hastalık

- ATN

- Postiskemik – Ciddi renal iskemi sonrası
- Toksik:
 - İlaçlara ya da başka kimyasal maddelere bağlı
 - Endojen pigmentlere bağlı – Hemoliz veya rabdomyolize sekonder

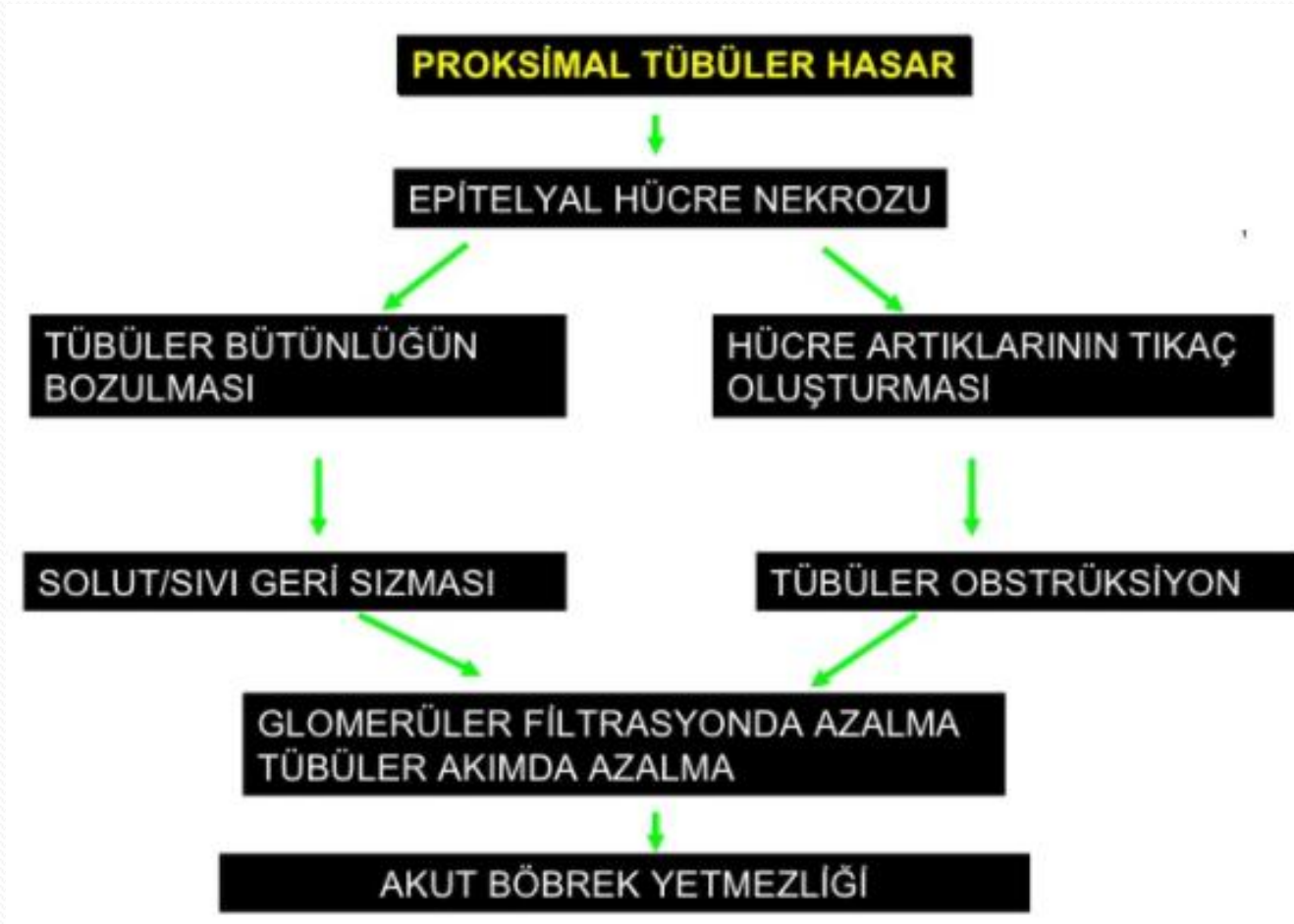
- Akut interstisyel nefrit – Genellikle ilaçlara bağlı gelişir (Rifampisin)

- Intratübüler obstrüksiyon

- Multiple Myeloma – İmmünglobülin hafif zincirlerine bağlı
- Hiperkalsemi – Kalsiyuma bağlı
- Asiklovir – İlacın kendisine bağlı
- Tümör Lizis sendromu – ürik asit kristallerine bağlı (artmış doku yıkımına bağlı veya kemoterapi/radyoterapi sonrası artmış nütrin yükü nedeniyle)

İntrinsik ABH Fizyopatolojisi

NEFRONAL NEDENLER



Postrenal ABH

- İdrar yolu obstrüksiyonuna bağlı gelişir
 - Prostat hastalıkları- yaşlı erkekler
 - Pelvik veya retroperitoneal maligniteler
 - Taş
 - Bilateral üretral obstrüksiyon
 - Nörojenik mesane
- Üreterosel
- Posterior üretral valv

ABH Klinik ve Laboratuvar Değerlendirme

- Anamnez
- Fizik muayene
- Laboratuvar ve görüntüleme bulguları

Anamnez

- Genellikle etyolojik faktörler araştırılır
 - Volum kısıtlılığı, sıvı kaybı, ilaçlar, radyasyon maruziyeti, travma, vb.
- Semptomlar
 - Klinikte üremi semptomları (Bulantı, kusma, halsizlik, iştahsızlık vb.)
- İdrar çıkışı
 - Anuri, Oligüri, vb.

Klinik Bulgular

Böbrek yetmezliği kliniğine göre değişkenlik gösterir

- Su ve tuz yüklenmesi (HT, KY, ödem, JVD artışı)
- Hiperpotasemi (EKG değişiklikleri)
- Asidoz bulguları (Takipne, dolaşım bozuklukları)
- Kalsiyum fosfor metabolizma bozuklukları (tetani, kolvüziyon, miyalji)
- Nitrojenöz atıkların toksik etkisi
 - İştahsızlık, bulantı kusma
 - Kanama bozuklukları (peteşi, purpura, melana)
 - Ensefalopati (uykuhali- derin komaya)
- Akciğer bulguları (ral, hemoptizi)

Laboratuvar Bulguları

- CBC – periferik yayma
- Serum biyokimyası
- Kan gazı
- EKG
- PA akciğer grafisi
- İdrar
- Seroloji
- Biyobelirteçler (NGAL, KIM-1, Cystatin C, IL-18)
- USG
- Biyopsi

CBC – Periferik yayma

Lökopeni: SLE

Lökositoz: Enfeksiyon

Anemi: HÜS, SLE, RVT

Trombositopeni: SLE, RVT, HÜS

Şistosit → HÜS veya TTP

Rulo formasyonu → MM

Biyokimya- Kangazı

- BUN artışı
- Kreatinin artışı
- Hiperkalemi
- Hiponatremi
- Hiperfosfatemi
- Hipokalsemi
- Hiperürisemi
- Metabolik asidoz

EKG

En önemlisi hiperkaleminin EKG bulgularıdır

- Sivri T dalgaları
- P dalgası genişler ve yassılaşır ve kaybolur
- PR segmenti uzar
- Değişik QRS morfolojisi ile birlikte uzamış QRS intervali
- Sinüs bradikardisi veya yavaş AF
- Yavaş nodal , AV ve diğer iletim blokları, kaçış ritimleri görülür
- Sinüs dalga görünümü oluşması (pre-terminal bir ritim)
- Asistoli
- Ventriküler fibrilasyon
- Değişik, geniş kompleks ritim ile birlikte NEA

Akciğer grafisi

- Konjesyon bulguları görülebilir
- Good-Pasture Sendromu
- Wegener Granulomatozisi

İdrar Miktarı

- Anüri(<100 ml) Nadirdir
 - Tam üriner sistem obstrüksiyonu
 - Renal arter tıkanması
 - Ciddi proliferatif glomerülonefrit
- Oligüri(100-400 ml): Sık görülür- Kötü prognoz
 - Prerenal yetmezlik
 - Hepatorenal sendrom
- Nonoligüri(>400 ml)
 - Akut interstisyel nefrit
 - Akut glomerülonefrit,
 - Nefrotoksik ve iskemik ATN,

İdrar Mikroskopisi

Hyalin silendir→spesifik değildir

Dismorfik eritrosit→ Glomerülonefrit

Lökosit→Pyelonefrit veya Akut interstisyel nefrit

Eozinofili→Allerjik intersitisyel nefrit

Kalsiyum Oksalat→ Etilen Glikol intoksikasyonu

İdrar Analizi

- İdrarda ph, glukoz eritrosit, lökosit ve protein değerlendirilir
- Kırmızı veya kahverengi idrar→Gross hematüri, Hemoliz veya Rabdomiyoliz
- Proteinüri→Genellikle hafif (<1 gr/gün)

Seroloji

- Kompleman seviyeleri (C3):APSGN,MPGN,SLE
- Antinükleer antikorlar (ANA):SLE
- Antinötrofil sitoplazmik antikor(ANCA):Weegner, PAN, Churgh-Straus
- Anti GBM antikorları: Good Pasture
- ASO:APSGN

ABH Erken Tanısında Biyobelirteçler

- Mevcut ABH tanımlarını daha da geliştirmek, böbrek hasarı yaygınlaşıp yerleşmeden önce erken tanı koymak, farklı ABH tiplerini ayırt edebilmek ve ABH'nin prognozunu daha iyi belirleyebilmek amacıyla son yıllarda bazı biyobelirteçler keşfedilmiştir. (NGAL, KIM-1, L-FABP)

NGAL (Nötrofil-Gelatinaz İlişkili Lipokalin)

- ABH da şimdiye kadar en geniş şekilde çalışılmış biyobelirteçtir.
- Çeşitli epitel hücre tipleri ve lökositler tarafından salınır.
- Acil servise bft bozukluğu ile başvuran hastalarda ; ABH olanların idrar NGAL düzeyleri prerenal azotemi ve KBH olan yada bft leri normal olan hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.

Dezavantajları;

- ABH tanısı koyduracak bir cut off değeri yoktur.
- Böbrek hasarı için spesifik bir belirteç olmayıp böbrek hasarı olmaksızın yoğun bakım hastalarında, sepsis, AKS ve KOAH alevlenmesinde yükselebilmektedir.

USG

- Postrenal ABY'de önemli
- ABY/KBY ayrımında
- Prerenal: Normal
- Ekojenite değişikliği: AGN, ATN
- Küçük böbrek: Kronik TIN
- Nefromegali: RVT, tümör, amiloid
- Hidronefroz: obstrüktif üropati, VUR

ABH da Böbrek Biyopsisi Endikasyonları

- 1-İntrinsik ABY nedeninin belirsiz olduğu durumlar
- 2-Sistemik bulgularla birliktelik varsa (ateş+anemi gibi)
- 3-ATN tanısı konan ancak 6 hafta geçmesine rağmen düzelmeyen hastalar
- 4-Böbrek transplantasyonu sonrası gelişen ABY

	Prerenal	Postrenal	ATN	AIN
Etiyoloji	Dehidratasyon, hipoperfuzyon	Obstruksiyon	İskemi Nefrotoksin	Allerjik veya ilaç reaksiyonu
Serum BUN:Kr oranı	> 20:1	> 20:1	< 20:1	< 20:1
İdrar Na (mEq/L)	< 20	Değişken	> 20	Değişken
FeNa	< 1%	Değişken	> 1%	Değişken
İdrar osms (mosm/kg)	>500	< 400	250 - 300	Değişken
İdrar sedimantasyonu	Hyalin silendir	Eritrosit, lökosit kristaller	Kahverengi idrar, renal tubular silendirler	Lökosit, lökosit silendirleri, eozonofil olabilir

ABH Tedavisi

- Öncelikli tedavi altta yatan etiyolojik nedenin tedavisidir
 - Prerenal nedenler giderilir
 - Nefrotoksik ajanlar kesilir
 - Postrenal obstrüksiyon giderilir
- Beslenme değişiklikleri ;
 - Oligürik hastalarda su ve tuz kısıtlaması
 - Potasyum ve fosfor kısıtlaması

ABH Tedavisi- İlaç tedavileri

- **Diüretikler:** Aşırı sıvı yüklenmesinde ve oligüriyi düzeltme
 - Mannitol, Loop diüretikleri
 - Özellikle kardiyak cerrahiden sonra ABH'yı önlemek için kullanılan diüretikler etkisiz ve zararlı
 - Furosemid hem mortalite'yi hemde RRT ihtiyacını azaltmada etkisiz.

- **Renal doz dopamin:** Vazodilatasyon
 - KDİGO klavuzu tavsiye etmemekte (kanıt düzeyi I A)
- **Fenoldopam (Dopamin tip I res agonisti)** : renal vazodilatör etkisi 6 kat fazla. KVC sonrası ölüm ve RRT ihtiyacını azalttığı bulunmuş.Daha fazla çalışmaya ihtiyaç var.
- **ANP** : Bazı çalışmalarda GFH arttırdığı ve RRT ihtiyacını azalttığı gösterilirse de KDİGO klavuzu tavsiye etmemektedir.

ABH Tedavisi- İlaç tedavileri

- İnsülin benzeri büyüme faktörü (IGF-I)
- Eritropoetin (EPO)
- Kalsiyum Kanal Brokerleri (Hayvan çalışmaları)
- Özel etkene yönelik tedaviler
 - RPGN: kortikosteroid
 - Renal ve trombozu: Trombektomi ve antikoagülan
 - HÜS ve TTP: Plazmaferez, plazma infüzyonu, antiplatelet

Hayatı Tehdit Eden Durumların Tedavisi

- Hiperkalemi
- Metabolik asidoz
- Şok
- Hipertansiyon
- Volüm yükü
- Hipo/hipernatremi
- Hipokalsemi

Kontrast Kaynaklı ABH Önleme ve Tedavisi

- Başka bir etiyolojik neden olmadan kontrast madde uygulandıktan sonraki 3 gün içinde serum kreatinin değeri artışı (kreatinin 0.5 mgdl artış veya GFH de %25 azalma) olarak tanımlanır

- Önlemede ilk aşama risk faktörü taşıyan bireylerin tespiti.
- Sıvı tedavisi:Yapılan çalışmalarda izotonik sodyum klorürün hipotonik %0,45 dekstozdan etkili
- Sodyum Bikarbonat: KKY gibi volum yükü fazla olan hastalarda tercih edilir.
- N-Asetilsistein(NAC): Özellikle KAG öncesinde
- Statinler

ABH Diyaliz

- Diyalize başlama zamanı?

İlk çalışmalar→Erken diyaliz prognozu iyi yönde etkilemekte

Son çalışmalar→Erken ve gereksiz diyaliz renal fonksiyonların iyileşmesini geciktirmekte

Acil Diyaliz Endikasyonları

- Üremik komplikasyonlar
 - Flapping tremor, konvülziyon, bulantı kusma, perikardit
- Medikal tedaviye dirençli hiperkalemi
- Hipervolemi (diüretik yanıtsız HT/AC ödemi)
- Metabolik asidoz (NaHCO_3 tedavisine yanıtsız)
- Hipokalsemik tetaniye eşlik eden kalsiyum/fosfor dengesizliği
- Yüksek doz ilaç alımı

Diyaliz seçenekleri

- Aralıklı Hemodiyaliz
- Sürekli Renal Replasman Tedavisi
- Periton diyalizi → kullanımı az

Sürekli Renal Replasman Tedavisi(CRRT)

Son yıllarda ABH tedavisinde en önemli yeniliklerden

- Vasküler giriş yolu (arteriyovenöz/venövenöz)
- Sürekli Hemofiltrasyon
- Sürekli Hemodiyaliz
- Sürekli Hemodiyafiltrasyon

CRRT Aralıklı Hemodiyaliz Üstünlükleri

- Dikkatli sıvı ve metabolik kontrol
- Kademeli üre temizlenmesi
- Daha az hemodinamik bozulma
- Sınırsız beslenme desteği
- Septik mediatörlerin temizlenmesi
- Daha düşük kafa içi basınç

CRRT Dezavantajları

- Hastaların yatağa bağlı kalması
- Sürekli antikoagülasyon



Teşekkürler