

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Prof. Dr. Aydın ECE

Tanım

- Glomerüler filtrasyon hızının saatler-haftalar içerisinde azalması sonucunda kanda nitrojen yıkım ürünlerinin birikimi ile karakterize bir sendromdur.

Tanımlamalar

(1) Akut böbrek yetmezliği (ABY)= Böbrek fonksiyonlarının aniden bozulması

(a) vücut sıvılarının regülasyonu

(b) elektrolit ve asit-baz homeostazisi

(c) toksik atık ürünlerin eliminasyonu,
üre vb. =azotemi, üremi

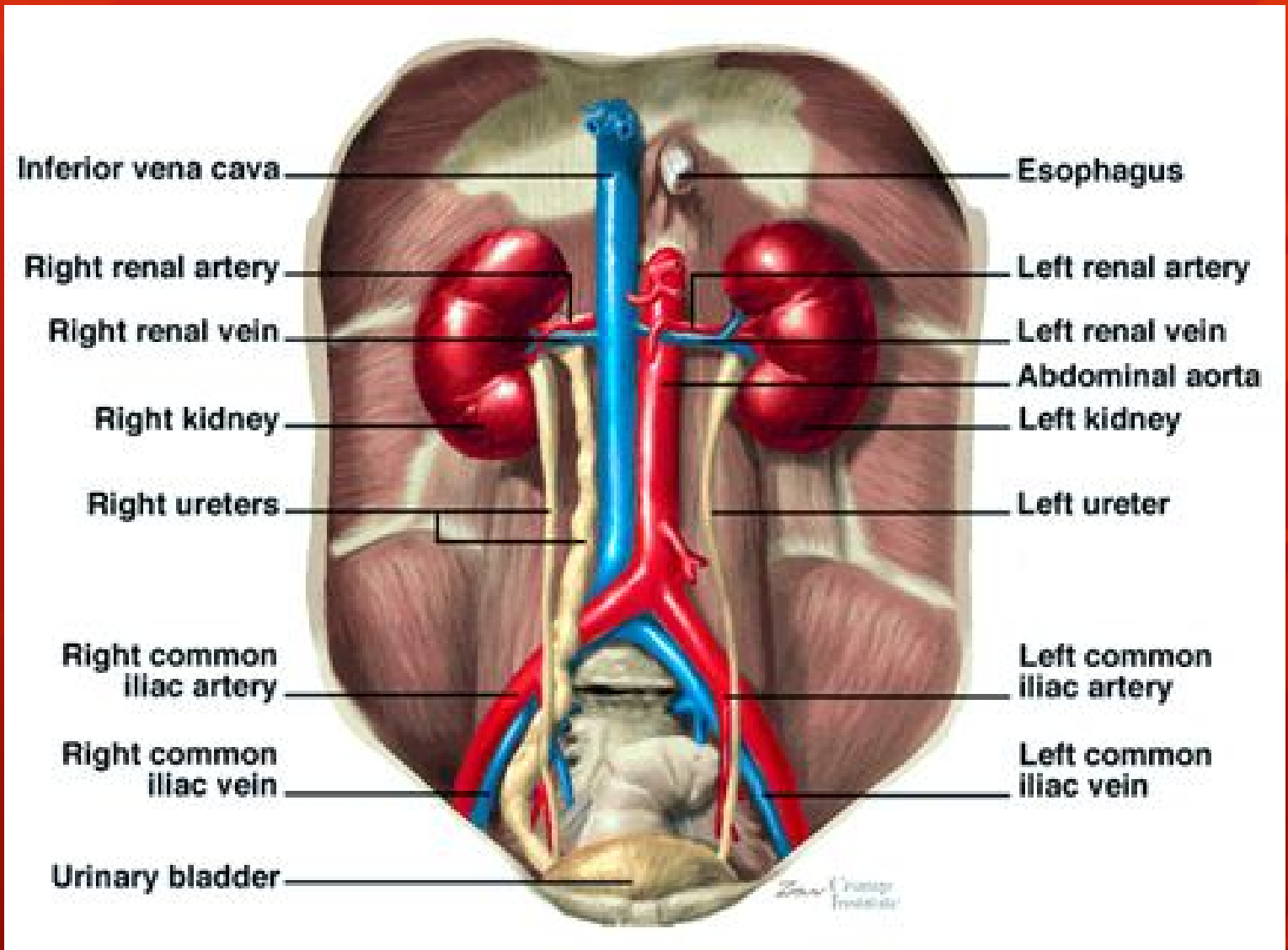
(d) eritropoietin ve kalsitriol sentezi

(e) metabolitlerin ve ilaçların
metabolize edilmesi ve atılması
bozular

ABY sınıflaması

- İdrar volümüne göre:
 - Oligürik ($<400 \text{ ml/m}^2/\text{gün}$)($0.5-1 \text{ ml/kg/saat}$)
 - Nonoligürik ($>400 \text{ ml/m}^2/\text{gün}$)
- Nedene göre:
 - Tıbbi (ilaçlara bağlı vb.)
 - Cerrahi (travmatik veya post-operatif iskemi)
- Etyolojik faktörün anatomik yerleşimine göre:
 - Pre-renal
 - Renal (İntrensek-parankimal)
 - Post-renal (obstrüktif)

- ABY gelişmesi için her iki böbrek etkilenmeli veya tek böbreği fonksiyon gören hastada o böbrek etkilenmelidir.



İsimlendirme

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

Etyoloji

- Prerenal azotemi (%55-60)
- Renal -intrinsik- ABY (%35-40)
En sık tipi iskemik ya da toksik ATN
- Postrenal azotemi <%5

Prerenal azotemi sebepleri

- İntravasküler volüm azalması (hipovolemi)

Hemoraji, GIS, Renal, Cild, 3. boşluk

- Kalp debisi azalması

Kalp pompa gücü azalması, pulmoner emboli

- Sistemik vazodilatasyon

Sepsis, KC yetmezliği, Anafilaksi, İlaçlar

- Renal vazokonstriksiyon

Sepsis, KC hastalığı, Hiperglisemi

- Otoregülasyon ve GFR'yi bozabilen ilaçlar

- 9 ACE inhibitörleri, NSAİ ilaçlar

Renal ABH sebepleri

- İskemik ve toksik ATN
- Büyük damarlar
 - Tromboz, ateroemboli, disseksiyon, vaskülit, kompresyon
- Glomerül ve renal mikrovaskülatür
 - İnflamatuvar (Akut veya RPGN, Rejeksiyon, Radyasyon)
 - Vazospastik (Malign HT, Gebelik toksemisi, Skleroderma)
 - Hematolojik (HUS/TTP, DIC, Hiperviskozite)
- Tübülointerstisyum
 - Allerjik intersitisyel nefrit (NSAID, AB)
 - İnfeksiyöz (viral, fungal, bakteriyel)
 - Akut sellüler rejeksiyon
 - 10 İnfiltrasyon (Lenfoma, lösemi, sarkoid)

Nefrotoksik ATN sebepleri

○ Ekzojen

Antibiyotikler

(Asiklovir, aminoglikozid,
ampho B)

Organik çözücüler

(Etilen glikol, toluen)

Zehirler

(Yılan sokması)

Kemoterapötikler

(Sisplatin, ifosfamid)

Radyokontrastlar

¹¹Bakteriyel toksinler

○ Endojen

Myoglobin
(Rabdomiyoliz)

Hemoglobin

(Hemoliz)

Ürik asit ve myeloma hafif
zincirleri

Postrenal azotemi sebepleri

- Mesane boynu

Prostatik hastalık (hipertrofi, neoplazi, infeksiyon)
Nörojenik mesane, Antikolinerjikler

- Üretral (valv, striktür)

- Üreteral

İntra (Taş, pıhtı, spazmlı üretrit)

Ekstra (Malignite, retroperitoneal fibrozis, ligasyon)

Prerenal azotemi fizyopatolojisi



İskemik renal hasar

Hemodinamik bozukluklar

Tübül hasarı

Mezanşiyal
Kontr.

Vazokonst.

Medüller
Konjesyon

Tıkanma

Geri kaçış

KUF ↓

RPF ↓
P_{gc} ↓

GFR ↓

14

İskemik hücre hasarı mekanizmaları

- ATP azalması
- Hücre iskeletinin bozulması
- Mikrozomal pompa fonksiyonlarının bozulması
 - Elektrolit içeriğinde değişme, Hücre şişmesi, Ca artışı, Asidoz
- Enzim aktivasyonu
 - Fosfolipaz, proteaz
- Reperfüzyon hasarı
 - Dış medüller hipoksi, ROS oluşumu, Asidozun düzelmesi

ATN seyri

- **Başlangıç**

İskemik ya da toksik hasara maruziyet
Saatler, günler

- **İdame**

Üremik komplikasyonların ortaya çıkması
1-2 hafta (nadiren 4-6 hafta)

- **İyileşme**

Rejenerasyon ve renal fonksiyonların
normale dönmesi

ABH'de fizyopatolojik değişiklikler

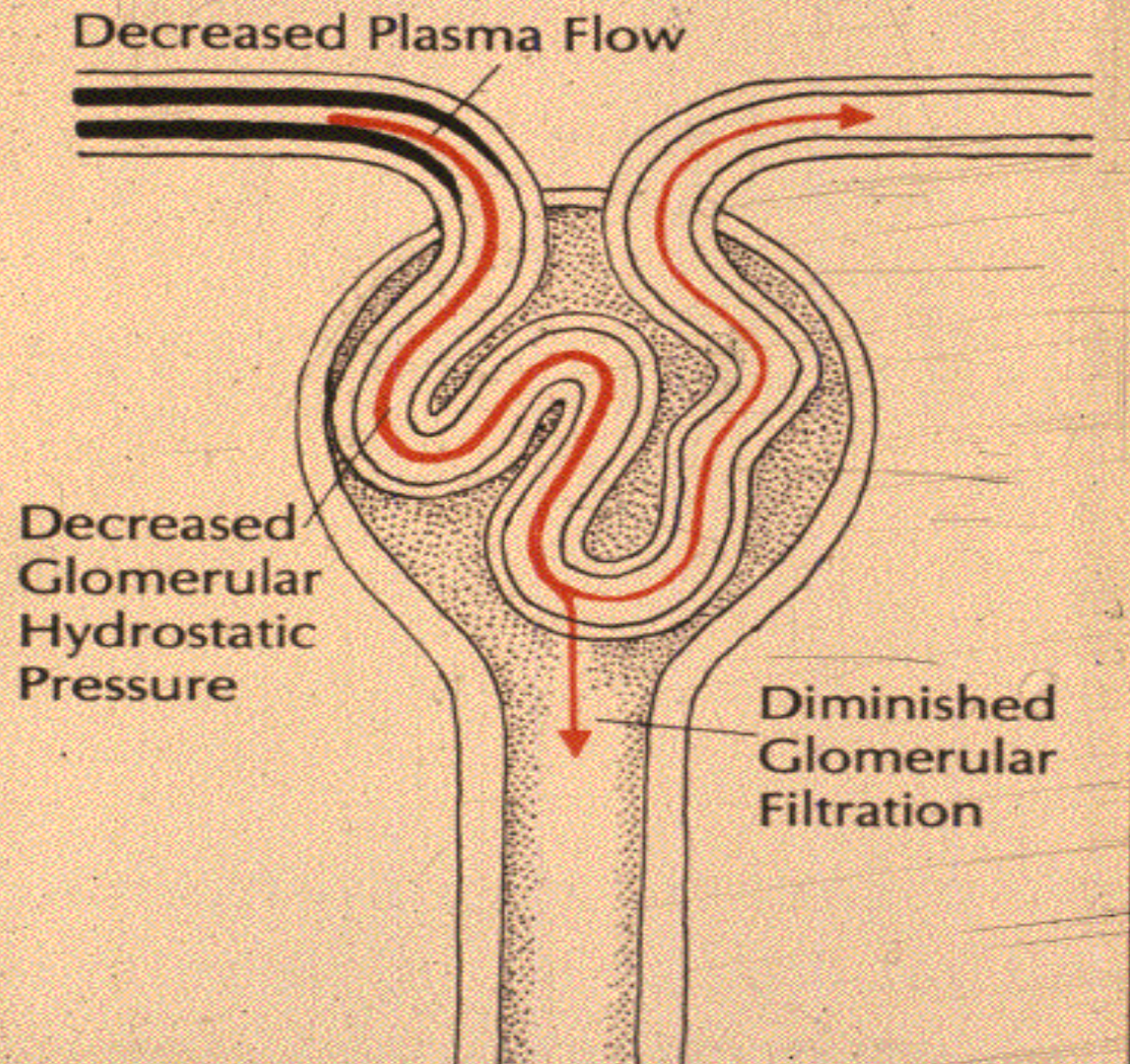
- Sodyum, potasyum ve su atılımında bozukluk
- Divalan katyon metabolizması bozukluğu
- Üriner asidifikasyon bozukluğu
- Nitrojen yıkım ürünlerinin birikimi



ABY İÇİN DÖRT MEKANİZMA

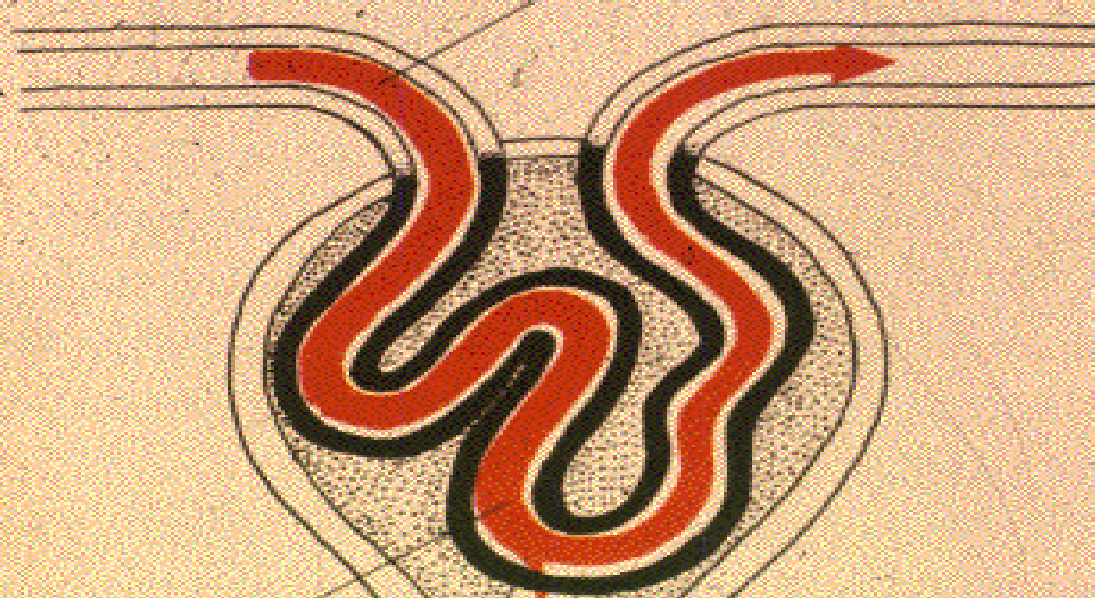
- (a) Azalmış böbrek kan akımı
“pre-renal azotemi”
- (b) Azalmış ultra-filtrasyon oranı, glomerüler filtrasyona bariyer
- (c) Tübüler tıkanıklık- hücresel artıklar ve/veya silendirler ile
- (d) Tübüler geri-kaçış- Tübüler epitel hücre hasarı, glomerüler filtratın geriye sızması

AFFERENT ARTERIOLAR CONSTRICTION



DIMINISHED PERMEABILITY

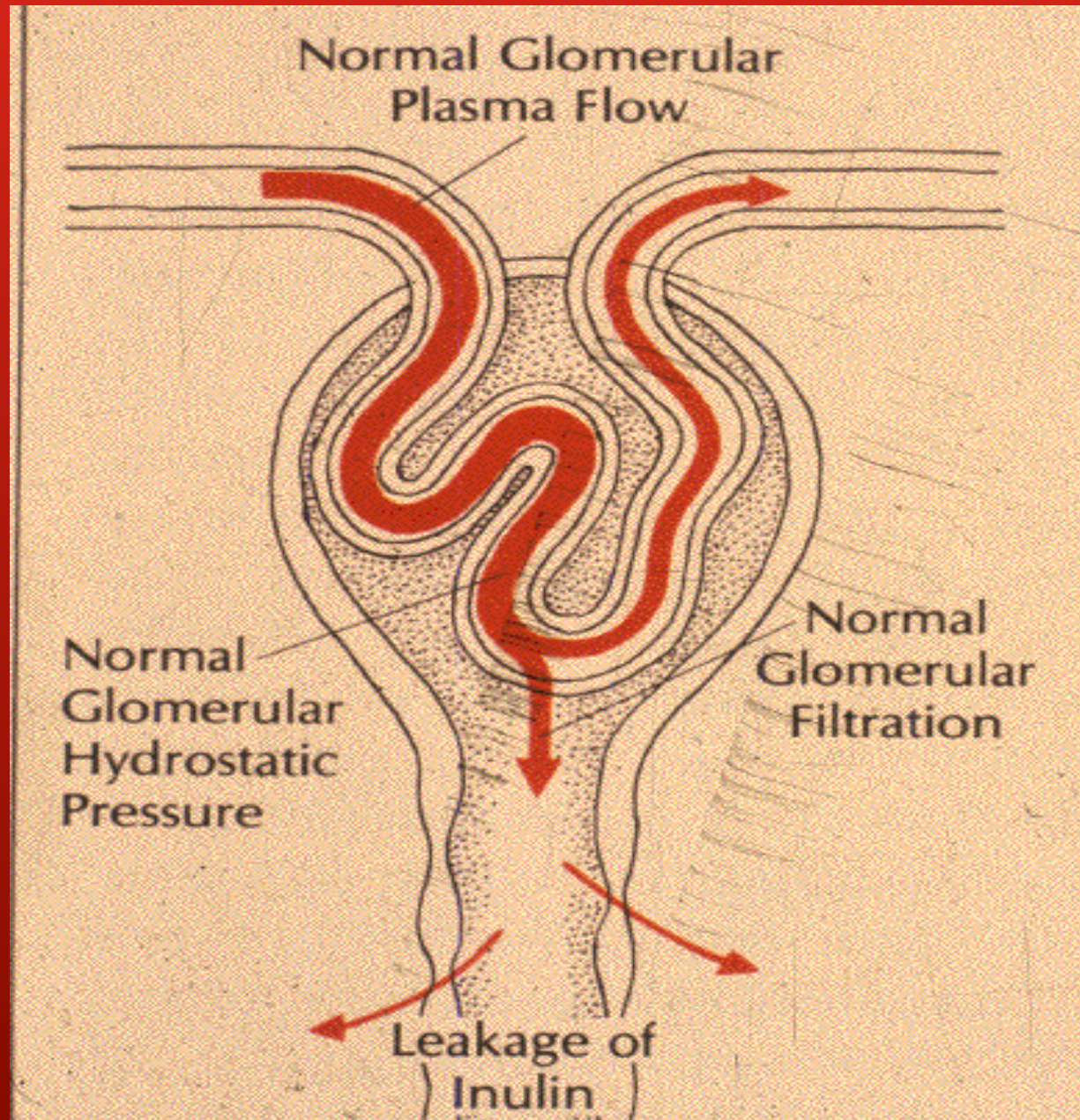
Normal Glomerular
Plasma Flow

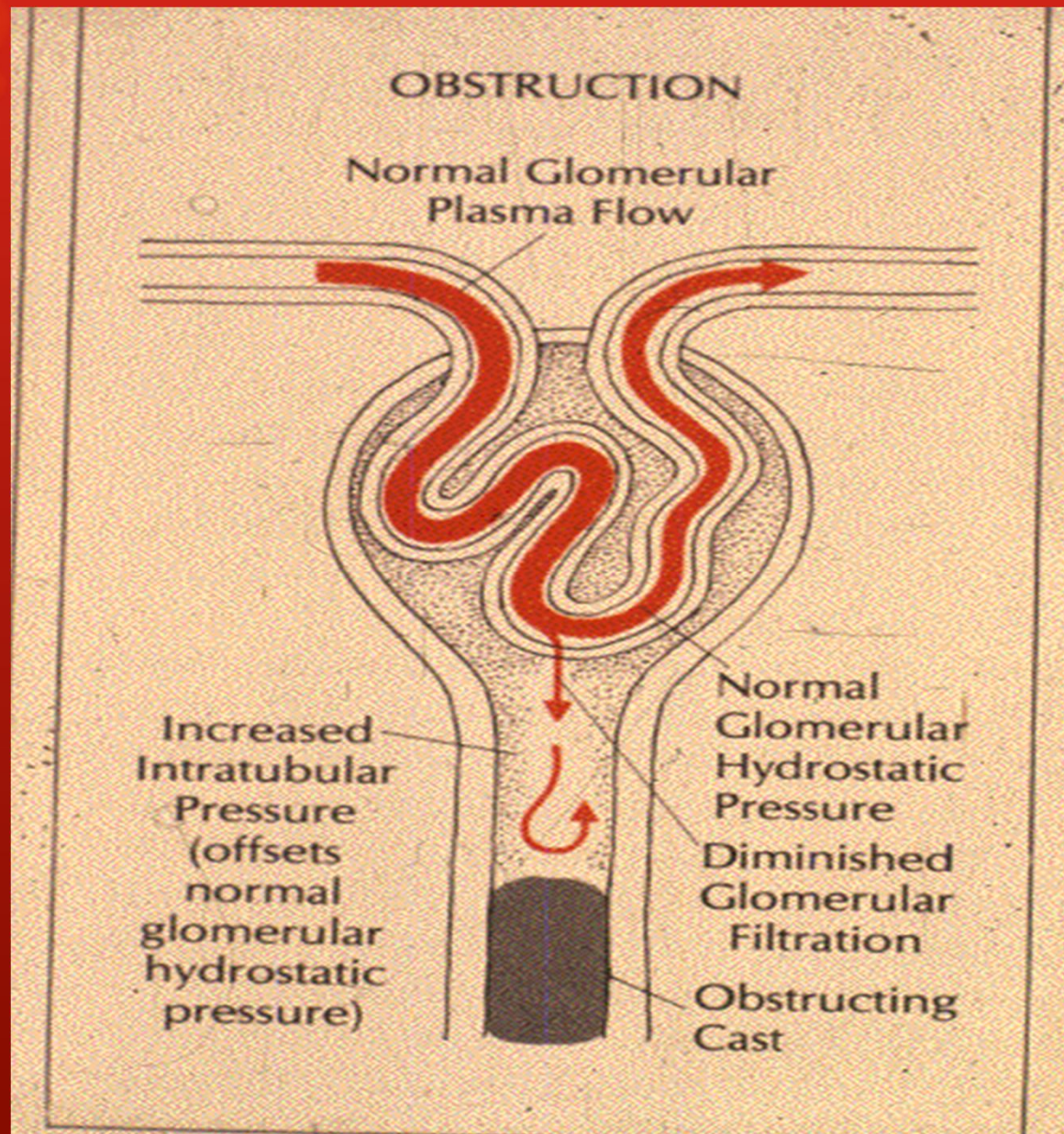


Normal
Glomerular
Hydrostatic
Pressure

Diminished
Glomerular
Filtration

Diminished
Glomerular
Permeability





ABY'de degerlendirme

ABY'yi tanıma

- (a) Esas olarak bir laboratuvar tanısıdır (Yüksek BUN+Cr)
- (b) Oligürik veya non-oligürik
- (c) Anürik ise Cr günde 2.5-3 mg/dl artar

(2) ABY'nin etyolojisini belirleme

- Sıklıkla multifaktoriyel
Örneğin böbrek taşına bağlı tıkanıklık ve piyelonefrit gelişimi sonrasında sepsis gelişimi ve aminoglikozit kullanımı
- Etiyoloji belirgin olsa bile prerenal, renal, postrenal nedenleri araştır

- Anamnez, klinik öykü- Sıklıkla en faydalı (travma, taş, ishal, yanık)
- Fizik muayene –hem nedeni belirlemede, hem de ABY'nin klinik sonuçlarını saptamada gerekli

Öykü

- 6 yaşında,
- yakın zamanda farenjit geçirmiş,
- periorbital ödem,
- hipertansiyon ve gross hematürisi var
- İntrensek ABY
- APSGN sonucu

Laboratuvar bulguları

- Anemi: Dilüsyonel veya hemolitik (SLE, RVT ve HÜS'te olduğu gibi)
- Lökopeni (SLE)
- Trombositopeni (SLE, RVT, HÜS)
- Hiponatremi: Dilüsyonel
- Metabolik asidoz, artmış serum BUN, Cr, Ürik asit, K⁺, P (azalmış renal fonksiyon)
- Hipokalsemi (Hiperfosfatemi)

ABY-Lab

- Düşük C3 (APSGN, SLE, MPGN)
- Antikorlar: Streptokoka karşı, ANA (SLE), ANCA (Wegener, PAN), Anti-GBM (Goodpasture hastalığı)

İpuçları

- Hematüri, proteinüri, silendirler (eritrosit veya granüler).....İntrensek ABY... Glomerüler hastalık
- İdrarda beyaz küre ve BK silendirleri+düşük düzeyde hematüri ve proteinüriTubulointerstisyel nefrit (TİN)
- İdrarda eozinofiller... İlaça bağlı TİN

Diğer Tetkikler

Akciğer Grafisi (Volume overload)

- Kardiyomegali
- Akciğer ödemi

Renal USG

- Hidronefroz ve/veya hidroüreter

Renal biyopsi

- Renal-prerenal tam ayırd edilemezse

(c) Kan testleri

- Eozinofili alerjik interstisyel nefriti işaret eder
- Yüksek BUN:Cr oranı prerenal azotemiye düşündürür
- Düşük BUN:Cr oranı ve yüksek CPK rabdomiyolizis ve miyoglobinürik ATN'yi akla getirir.
- Çok yüksek ürik asit düzeyi + yüksek serum P tümör lizisi gösterir

ABY'de laboratuvar anormallikleri



- (a) Hiperkalemi Ani kardiyak ölüm
(Asemptomatik olabilir, laboratuvar sonucunu tedavi et)
- (b) Asidemi
- (c) Hiponatremi veya hipernatremi
- (d) Hiperfosfatemi ve hipokalsemi
- (e) Hiperürisemi

İdrar testleri

(i) İdrar sedimenti:

- Eritrositler glomerülonefrit'i
- Epitel hücreleri ATN'yi
- Ürik asit kristalleri akut urat nefropatisi'ni gösterir

ABH'nin komplikasyonları

- Metabolik (Hiperkalemi, Asidoz, Hiponatremi, Hipokalsemi, Hipermağnezemi, Hiperfosfatemi, hiperürisemi)
- Kardiyovasküler (HT, Pulmoner ödem, Aritmi, MI, Perikardit, Pulmoner emboli, Pnömonitis)
- GIS (Bulantı, kusma, malnütrisyon, Gastrit, Ülser, Kanama, Stomatit, Gingivitis, Pankreatit)

ABH'nin komplikasyonları

- **Nörolojik** (İrritabilite, Asteriksis, Konvülsiyon, Mental değişiklikler, Somnolans, Koma)
- **Hematolojik** (Anemi, Kanama)
- **İnfeksiyöz** (Pnömoni, Yara, IV giriş, Üriner trakt, Sepsis)
- **Diger** (Hıçkırık, İnsülin direnci, PTH artışı, Dvit azalması)

ABH-tanısal yaklaşım

- Klinik değerlendirme (Öykü ve fizik muayene)
- İdrar tetkiki
- Biyokimyasal ve hematolojik incelemeler
- Özel incelemeler
 - İdrar kimyası, immünelektroforez
 - Serolojik testler (anti-GBM Ab, ANCA, ANA, C)
 - Radyolojik (DÜSG, US, Anjiyografi)
 - Renal biyopsi

ABH'de anüri sebepleri

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

ABH tedavisi

- Sıvı-elektrolit dengesinin düzenlenmesi
- Asidozun düzeltilmesi
- Üremik komplikasyonların düzeltilmesi
- Kullanılan ilaçların ayarlanması
- Beslenme durumunun düzeltilmesi
- Renal Replasman Tedavisi

ABH'de diğ̈er tedaviler

- Renal kan akımının arttırılması (Dopamin, ANP, loop diüretikler)
- Tübüler obstrüksiyonun çözümlmesi (mannitol, loop diüretikler)
- Epitelyal hücre şişmesinin azaltılması (mannitol)
- 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)
- HücreSEL rejenerasyonun uyarılması (aminoasit infüzyonu)

Renal replasman tedavileri (RRT)

- Aralıklı hemodiyaliz (IHD)
- Uzun süreli günlük hemodiyaliz (EDD)
- Sürekli hemofiltrasyon (CVVH)
- Periton diyalizi

ABH'de prognoz

- RRT gerektiren, oligürük intrinsik renal ABH'nin mortalitesi yaklaşık %50'dir!
- Tanı sırasında oligüri ve serum Kre>3 mg/dl kötü prognozu gösterir
- Hastaların %13.8'inde SDBY gelişir

Sonuç

- ABH, hastanede yatan hastalarda sık karşılaşılan, özellikle diğer organ sistemlerinde de yetersizlik olduğunda mortalitesi yüksek olan bir sendromdur.
- Son zamanlarda geliştirilen tanımlamalar ile uygun tedavi yaklaşımları, gelecekte bu hastaların sağ kalımını iyileştirebilecektir.