AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Doç. Dr. Mehmet Koç

Tanı kriterleri:
İdrar miktarında azalma
BUN, kreatinin düzeylerinde artış

Genel bilgiler:

Akut böbrek yetmezliği potansiyel olarak bazı vakalarda önlenebilen, bazı vakalarda geri döndürülebilen bazı vakalarda da tamamen iyileştirilebilen bir tablo olması nedeniyle teşhisi ve etiyolojisinin belirlenmesi önemlidir. Akut böbrek yetmezliği (ABY) kısa bir dönem içerisinde (genelde günler içinde gelişen) böbrek fonksiyonlarının bozulması olarak tanımlanmaktadır. Bu bozulmayı bazı kaynaklar glomerüler filtrasyon (GFR) hızında % 50 oranında azalma, bazı kaynaklar da serum kreatinin seviyelerinde % 50 yada 0.5 mg/dl artış olarak tanımlarlar. Altta yatan etiyolojiye bağlı olarak tedavi edilebilir bir problem olabilmesi nedeniyle ABY'nin tanısının olabildiğince hızlı yapılması, etiyolojisinin tespiti ve özgün tedavinin yapılması önemlidir.

Prerenal Sebeplere Bağlı Akut Böbrek Yetmezliği

Temel sebep renal perfüzyonun azalmasıdır. Hastanede gelişen ABY'nin yaklaşık % 20'si ve evde gelişen ABY'nin ise % 70'i prerenal faktörlere bağlı gelişir. Prerenal faktörlere erken dönemde ve etkin olarak müdahale edilmesi halinde ABY geri döndürülebilir. Aksi taktirde tübüler hasarın gelişmesi [akut tübüler nekroz (ATN)] tablosu gelişir.

Renal Sebeplere Bağlı Akut Böbrek Yetmezliği

Böbreğin parankimininin (glomerüler ve tübüler) hasarı sonucu ABY gelişimidir. Hastanede gelişen ABY vakalarının yaklaşık % 70'i renal sebeplere bağlı olarak gelişir. Postrenal Azotemi ABY'nin % 5'inden daha azından sorumludur.

Post-renal tıkanıklığın erken dönemlerinde tıkanmanın proksimalinded lümen içi basınç artar. Bu da proksimal üreter, renal pelvis ve kalikslerin şişmesi ve GFR' de azalma ile sonuçlanır.

Klinik Bulgular ve Fizik Muayene

Hastalar ABY'ine sebep olan hastalıkların bulguları ile başvururlar. İleri derecede üremi gelişinceye kadar üremik semptomlara rastlanılmaz. Üreminin geliştiği dönemde bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı gibi semptomlar izlenmeye başlanır. Prerenal faktörlere bağlı ABY'de hastalar idrar miktarında azalma, baş dönmesi ve ortostatik hipotansiyon bulguları ile başvururlar. Muayenede hipotansiyon ve taşikardi saptanması dehidratasyon lehinedir. Daha önceleri ölçülen değerlerden daha düşük kan basıncı ölçümleri de sıvı eksikliği lehine yorumlanmalıdır. Turgor tonusun azalması, ağız mukozasının ve dilin kuru tespit edilmesi de dehidratasyon lehine olan bulgulardır. Ayrıca prerenal ABY sebebine sebep olan etiyolojilerin (konjestif kalp yetmezliği, sepsis, gastroenterit, pankreatit, yanık, karaciğer hastalığı) bulgularına rastlanılır.

Renal sebeplere bağlı ABY'de ise oligüri, anüri, ödem, nefes darlığı hastaneye başvuru sebepleri olabilir.

Ateşin varlığı infeksiyoz bir ajanı, sistemik hastalıklara bağlı glomerülonefritleri ve ilaç reaksiyonu sonrası ABY'yi düşündürür. Ciltte peteşi, purpura, nodül, livedoretikülaris varlığı kollajen doku hastalıklarına (SLE gibi), vaskülitlere ve ilaç reaksiyonlarına bağlı olabilir. Bir enfeksiyonun ardından gelişen hematüri IgA nefropatisi yada post-infeksiyoz glomerülonefritler lehine yorumlanabilir. Mikroskopik yada makroskopik hematüri glomerülonefritlerde ve post-renal ABY'de izlenebilir. Bu durumda idrar sediminde eritrosit morfolojisinin incelenmesi yol gösterici olacaktır (Bkz. Hematüri Bölümü).

Muayenede ikter tespit edilmesi hemolizle birlikte seyreden glomerüler patolojileri (SLE, HUS/TTP, HELLP sendromu) ve karaciğer hastalıkları ile giden prerenal ABY ve hepatorenal sendromu düşündürmelidir.

Solunum sistemi muayenesinde sıvı yüklenmesine bağlı raller duyulabileceği gibi, bu raller KKY'de ve alveolar kanamada da (PAN, Wegener granulomatozis, Goodpasture sendromu) tespit edilebilir.

Postrenal ABY ile gelen hastalarda ise semptomlar genelde yavaş bir seyir göstererek ilerleme gösterirler. Total anüri varlığında ise üriner system tıkanmaları muhakkak ekarte edilmelidir. Açılan ve kapanan idrar çıkarma ise ilk önce üriner sistem tıkanmalarını akla getirmelidir. Vasküler tıkanmalarda ve ağır seyirli renal ABY'de de anüri izlenebilir.

Gerekli Tetkikler:

Klinik olarak oligüri veya anüri ile birlikte serum kreatinin ve üre değerlerinde sürekli bir yükselme izlenmesi ABY tanısı için çoğu zaman yeterlidir. Prerenal ABY ile ATN ayırımında tablo 5'de belirtilen testler kullanılabilir. Bunlar arasında fraksiyone sodium atılımı en duyarlı ve özgün testtir.

Serum kreatinin seviyelerinde 3 mg/dl'den fazla artış izlenmesi, kas zedenlenmesi ile birlikte seyreden ABY sebeplerini akla getirmelidir. Diğer laboratuar tetkilerinde hiperkalemi, hiperfosfatemi bulgularına, idrar analizinde glomerülonefrit tanısını koymada yardımcı olabilecek bulgulara (eritrositlere, lökositlere, granüle silendirlere) veya toprak kahverengisi renginde silendirlere (ATN) rastlanabilir.

Akciğer PA grafileri nde sıvı yüklenme bulgularına, kavitelere, alveolar hemoraji bulgularına rastlanılabilir.

Glomerülonefrit düşünülen vakalarda ANA, anti-DNA, ANCA, C3, C4, kriyoglobülin seviyeleri, viral serolojik belirteçler tetkik edilebilir.

Tablo 1: Yerleşmiş Akut Böbrek Yetmezliğini Prerenal Azotemiden (Akut tübüler nekroz gelişmemiş) Ayırmada Kullanılan Testler.

Laboratuar Testi	Prerenal Azotemi	Akut Tübüler Nekroz
İdrar Ozmolalitesi (mosm/kg)	>500	<400
İdrar Na (mmol/L)	<20	>40
İdrar/plazma kreatinin oranı	>40	<20
Fraksiyone Na atılımı (%)	<1	>2
Fraksiyone üre atılımı (%)	<35	>35
İdrar Sediment incelemesi	Normal, nadiren hyalen ve ince graniler silendirler	Renal tübül epitel hücreleri, granüler silendirler, toprak kahverengisi silendirler

ABY: Akut böbrek yetmezliği; **ATN:** Akut tübüler nekroz; **FENA:** Fraksiyone sodyum atılımı; **Uosm:**İdrar ozmolalitesi

Akut Böbrek Yetmezliğinin Önlenmesi

Sıvı kaybı olan riskli hastalarda kontrollü ve olabildiğince kısa bir sürede sıvı replasmanı yapılması prerenal faktörlere bağlı ABY gelişimini önleyebilir. Sıvı replasmanı yapılırken bazı hastaların (örn KKY hastaları) yüklenme bulguları açısından yakın takibi gerekebilir. Sıvı replasmanında özellikle başlangıçta potasyum ihitiva etmeyen % 0.9 saline veya hipotonik sıvı kaybı ile giden durumlarda % 0.45 saline kullanılabilir. Bazı durumlarda kan transfüzyonu ilk seçenek olabilir. Yine riskli hastalarda prerenal faktörleri derinleştiren NSAİİ'lar, ADE inhibitörleri ve diğer antihipertansişerin kesilerek hipotansif epizodların önlenmesi (örn peroperatuar dönemlerde) ve nefrotoksik potansiyeli yüksek ilaçların kullanımından (örn. kontrast maddeler) kaçınılması önemlidir.

Kontrast nefropatisinin önlenmesinde Profilaktik salin infüzyonu (% 0.45 salin; 1ml/kg/saat, işlemden önce ve sonra 12 saat süreyle) veya 850 cc % 5 Dextroz içerisine 150 ml NaHCO3 eklenerek elde edilen sıvının işlemden 1 saat önce 3-4 ml/kg/saat başlanarak işlem sonrası da 5 saat süreyle 1-2 ml/kg/saat infüze edilmesiyle kontrast nefropatisi riskinin belirgin olarak azaldığı rapor edilmiştir. Yine kontrast nefropatisini önlemede oral asetilsistein (günde 2 defa 600 mg; işlemden 24 saat önce ve 24 saat sonra), kalsiyum kanal blokeri ve adenozin antagonistlerinin kullanımının başarılı olduğu rapor edilmektedir.

Aminoglikozidlerin günde tek doz kullanımı nefrotoksisite riskini azaltmaktadır. Yine bu hastalarda nefrotoksisite riskini arttıran prerenal ve renal faktörlerden (Bkz Tablo 1 ve 2) kaçınılmalı yada önlenmelidir.

Sirozu olan hastalarda prerenal ABY'ni ekarte etmek amacıyla sıvı replasman tedavisi kontrollü ve yavaş bir şekilde denenebilir. Cevap alınamayan vakalarda hastayı daha da fazla yüklememek için sıvı replasmanına son verilmelidir.

Ürik asit veya metotreksat nefrotoksisitesini önlemede ve azaltmada idrarın alkalinize edilerek hastaların diürezlerinin sağlanması ve ürik asit nefropatisi için allopurinol kullanımı faydalıdır.

Sisplatin nefrotoksisitesini önlemede amifostin kullanılabilir.

Etilen glikol toksisitesini önlemede etanol ve fomepizol kullanılabilir. Methanol zehirlenmesi ile gelen hastalarda erken dönemde hemodiyaliz tedavisi uygulanması nefrotoksisite ve hepatotoksisiteyi önleyebilir.

Tedavi:

- ATN'un iyileşmesini hızlandıracak özel bir tedavi yoktur. İntravasküler sıvı açığı düzeltildikten sonra, idrar miktarına göre sıvı alımı düzenlenir.

Sıvı yüklenmesi olan hastalarda sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Bu hastalarda diüretik kullanımı denenebilir. Diuretik kullanımı ile oligürik ATN, non-oligürik ATN'ye dönebilir ve semptomatik olarak hastayı rahatlatabilir.

- ABY ile gelen sirozlu hastalarda spontan bakteriyal peritonit mutlaka ekarte edilmelidir. Hepatorenal sendrom düşünülen vakalarda vazopresin agonistleri denenebilir.
- Hiperkalemik hastalarda potasyumdan kısıtlı diyet uygulanmalı ve potasyum içeren ilaçlar kullanılmamalıdır. Oligürik yada potasyum seviyeleri > 5.5 mmol/L olan hastalara sodyum polistiren sülfonat (her 3-4 saatte bir 15-30 gr) verilebilir. Potasyum seviyesi > 6.0 mol/L olan hastalara hiperkalemi tedavisi uygulanmalıdır (Bkz hiperkalemi tedavisi). Anürik, oligürik ve böbrek fonksiyonları ve potasyum seviyeleri seri takiplerde bozulma gösteren hastalarda çok zaman kaybedilmeden hemodiyaliz tedavisi uygulanmalıdır.
- Hiperfosfatemi, diyette fosfor alımının kısıtlanması ve diyetle birlikte fosfor bağlayıcı ajanların kullanımı ile kontrol edilir. Ağır hipokalsemi genellikle rabdomiyoliz ve pankreatite bağlı ATN'de gelişir. Semptomatik olgularda kalsiyum verilmesi gerekebilir (fosfor seviyeleri düşük olmalıdır).
- Serum bikarbonat konsantrasyonu 15 mEq/L'nin altına düşmedikçe asidoza müdahele edilmesi önerilmez.
  Eğer böbrek yetersizliği süresi kısa ise ve hasta katabolik değilse diyet proteini 0.8 gr/kg/gün ile kısıtlanmalıdır. Katabolik hastalara ve sürekli renal replasman tedavisi alanlara 1.4 gr/kg/gün proteinli ve 35 kcal/kg/gün kalorili diyet verilmelidir.
- Semptomatik üremisi olan hastalarda, metabolik asidozu derinleşen hastalarda, yeterli diürez sağlanamayan ve sıvı yüklenme bulguları gelişen hastalarda hemo diyaliz tedavisi uygulanmalıdır. Hastanın takibi sırasında yukarıda bahsedilen tabloların gelişmeye başladığı hastalarda yada tedavi amaçlı yeterli intavenöz sıvı verilemeyen hastalarda hemodiyaliz tedavisine mutlak endikasyonlar gelişmeden başlanabilir.
  ABY veya ATN tablosunun açılmaya başlayıp poliürik faza geçtiği dönemde dehidrate kalma ve elektrolit dengesizliğine karşı yakın elektrolit ve aldığı çıkardığı takibi yapılmalıdır.
- Postrenal ABY'de obstrüksiyonun açılması böbrek fonksiyonları hastaların çok büyük bir kısmında hızla düzelir. Nadiren de olsa postobstrüktif diürez nedeniyle hastalar dehydrate kalabilirler ve tuz kaybı nedeniyle hiponatremi gelişebilir. Bu hastalarda ilk bir kaçgün sıvı alımı ve çıkışının yakın takibi, ilk günlerde yakın elektrolit takibi ve gereken hastalarda NaCl oral ve intravenöz yolla verilmesi gerekebilir.

Takip ve Sonuç:

Akut böbrek yetmezliği potansiyel olarak bazı vakalarda önlenebilen, bazı vakalarda geri döndürülebilen bazı vakalarda da tamamen iyileştirilebilen bir tablodur.
Akut böbrek yetmezliği vakaları yatırılarak tedavi edilmelidir

Kaynaklar:

1- Clarkson MR, Brenner BM. Acute renal failure. In: Pocket Companian To: Brenner & Rector's The Kidney, 7th ed. Philadelphia: Elsevier and Sunders, 2005: 153-174.
2- Jefferson A, Zager RA. Causes of acute renal failure. In: Comprehensive Clinical Nephrology. Johnson RJ, Feehally (eds). 2nd eds. Edinburg: Mosby: 2003: 183-206.
3- Kieran N, Brady HR. Clinical evaluation, management and outcome of acute renal failure. In: Comprehensive Clinical Nephrology. Johnson RJ, Feehally (eds). 2nd eds. Edinburg: Mosby: 2003: 183-206.
4- Koç M, Arıkan H, Odabaşı Z, Akoğlu E. İskemik ve Toksik Akut Tübüler Nekroz Patofizyolojisi. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2006; 15 (Ek 1): 13-24.
5- Sinert R, Peacock Jr PR. Acute renal failure. In: Emergency Medicine: A comprehensive study guide. Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds). 6th eds. New York: McGraw-Hill 2004: 593-598.

MARMARA ÜNİVERSİTESİ