

Akut Böbrek Hasarı ve Yetmezliği

Pritul Patel, MD and Leila Hosseinian, MD

Çeviri: Prof. Dr. Süleyman Ganidağlı, Uz. Dr. Pınar Tümtürk

ÖNEMLİ NOKTALAR

- 1 Sepsisteki AKI' nin güncel kavramları göstermektedir ki, sistemik inflamasyon, mikrovasküler disregülasyon ve mitokondriyal değişiklik hücre ölümüne neden olabilir ve belki global renal hipoperfüzyondan daha önemli olabilir.
- 2 İdrar çıkışı ve SCr böbrek fonksiyonlarının en iyi işaretçisidir, fakat böbrek fonksiyon bozukluğu sırasında normal olabilir.
- 3 Son araştırmalar AKI' yi SCr 'den daha erken teşhis edebilecek belirteçler tanımlamıştır, fakat bunlar henüz klinik kabulün ilk basamağındadır.
- 4 Kontrast kaynaklı AKI' nin önlenmesinde iyotlu olmayan kontrast kullanmak, kontrast volümünün en aza indirgenmesi, tekrarlayan kontrast maruziyetinden kaçınmak, kontrast uygulamasından önce plazma volümünün genişletilmesine odaklanılmaktadır.
- 5 Yayınlanan literatür işlem öncesi diyalizis CI-AKI' ye karşı koruyucu olmadığına işaret etmektedir.

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (AKI), nitrojenli atık ürünlerin tutulması, ekstraselüler volüm ve elektrolitlerin regüle edilememesiyle böbrek fonksiyonunun ani düşmesidir. AKI gelişimi mortalite ve morbidite artışıyla ilişkilidir. Bu hastaların hastane yatışları, hastanede kalış süreleri artmaktadır ve bunlar artan kaynak kullanımına dönüşmektedir. AKI' nin tedavisi ve kritik hastaların bakımına rağmen AKI' den kaynaklanan ölümlerin sayısı artmaktadır. AKI' nın mutlak mortalitesinin artışının iki nedeni vardır: AKI insidansının artması ve AKI hastalarının daha yaşlı ve komorbiditelerinin daha şiddetli ve çok olmasıdır.¹ Ayrıca tıptaki sınırları zorlamaktayız, bir zaman tedavi edilemez olan hastalar şimdi daha

karmaşık ve invaziv tanısal ve cerrahi işlemlerden geçmektedir.

PATOFİZYOLOJİ

Böbrekler toplam kalp debisinin yaklaşık % 20'sini alsa da, hala iskemik hasar için çok yüksek risk altındadırlar. Bu ikiye bölünme böbrek kan akışının çoğunun (% 80-90) filtrelediği ve glomerüllerden direk geçtiği böbrek korteksine yönlendiğini açıklamaktadır.² Ancak böbreklerin metabolik olarak en aktif kısmı, korteks değil, suyu tekrar süzüp idrarı konsantre hale getirerek osmotik gradienti oluşturan medulladır. Bu osmotik gradienti sürdürmek için medulla kan akışı düşük tutulur. Aslında, medulla oksijen basıncı sadece yaklaşık 10 mmHg'dir.² Böbreğin metabolik olarak aktif olan bölümünün

nefrotoksisteyi azaltabilir. Hücre dışı sıvı artışı/ genişletilmesi için kullanılan IV sıvının türü CI-AKI'yi önlemede rol oynar. CI-AKI'nın önlenmesine yardımcı olduğu gösterilen iki çözelti izotonik normal tuz çözeltisi ve sodyum bikarbonat çözeltisidir. Ancak, REINFORCE çalışmasında sodyum bikarbonata karşılık normal salin alan hastalarda CI-AKI insidansında herhangi bir farklılık saptanmamıştır.³⁰

Kontrast maruziyeti öncesi CI-AKI insidansını azaltmak için N-asetil sistein (NAC) alımını inceleyen birçok çalışma yapılmıştır. Her ne kadar CI-AKI'nın önlenmesinde NAC'ın kullanımını destekleyen kanıtlar çok güçlü olmasa da, ihmal edilebilir yan etkileri göz önüne alındığında, bazı klinisyenler CI-AKI'nın önlenmesinde bir strateji olarak IV sıvı resüsitasyonu ile birlikte NAC kullanmaktadır.³¹

REFERANSLAR

1. Bagshaw SM, Bellomo R, Prasad D. Review article: acute kidney injury in critical illness. *J Can Anesth*. 2010;57:985-998.
2. Vincent JL, Abraham E, Moore F, Kochanek P, Fink M (eds). *Textbook of Critical Care*, 6th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011:885-891.
3. Gomez H, Ince C, DeBacker D, et al. A unified theory of sepsis-induced acute kidney injury: inflammation, microcirculatory dysfunction, bioenergetics, and the tubular cell adaption to injury. *Shock*. 2014;41:3-11.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int*. 2012;2:1-138.
5. Himmelfarb J, Sayegh MH (eds.). *Chronic Kidney Disease, Dialysis, and Transplantation: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney*, 3rd ed. London, UK: Saunders Elsevier; 2011:654-667.
6. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, et al. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care*. 2008;12:R74.
7. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, et al. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2247-2256.
8. Perner A, Haase N, Guttormsen AB, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2012;367(2):124-134.
9. Lobo D, Awad S. Should chloride-rich crystalloids remain the mainstay of fluid resuscitation to prevent "pre-renal" acute kidney injury?: con. *Kidney Int*. 2014;86(6):1096-1105.
10. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med*. 2010;362(9):779-789.
11. Gordon AC, Russell JA, Walley KR, et al. The effects of vasopressin on acute kidney injury in septic shock. *Intensive Care Med*. 2010;36(1):83-91.
12. Finfer S, Chittock DR, Su SY, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Eng J Med*. 2009;360(13):1283-1297.
13. Lauschke A, Teichgraber UK, Frei U, Eckardt KU. "Low-dose" dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney Int*. 2006;69(9):1669-1674.
14. Cogliati AA, Vellutini R, Nardini A, et al. Fenoldopam infusion for renal protection in high-risk cardiac surgery patients: a randomized clinical study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;21(6):847-850.
15. Ricksten SE, Sward K. Atrial natriuretic peptide in acute renal failure. In: Ronco C, Bellomo R, Kellum J (eds). *Critical Care Nephrology*, 2nd ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2009:429-433.
16. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Chertow GM; PICARD Study Group. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA*. 2002;288(20):2547-2553.
17. Ludens JH, Hook JB, Brody MJ, Williamson HE. Enhancement of renal blood flow by furosemide. *J Pharmacol Exp Ther*. 1968;163(2):456-460.
18. Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ*. 2006;333(7565):420.
19. Weimar W, Geerlings W, Bijnen AB, et al. A controlled study on the effect of mannitol on immediate renal function after cadaver donor kidney transplantation. *Transplantation*. 1987;44:784-788.
20. Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11(8):1553-1561.
21. Druml W, Mitch WE. Metabolic abnormalities in acute renal failure. *Semin Dial*. 1996;9:484-490.
22. Macias WL, Alaka KJ, Murphy MH, Miller ME, Clark WR, Mueller BA. Impact of the nutritional regimen on protein catabolism and nitrogen balance in patients with acute renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1996;20(1):56-62.
23. Fiaccadori E, Maggiore U, Rotelli C, et al. Effects of different energy intakes on nitrogen balance

- in patients with acute renal failure: a pilot study. *Nephrol Dial Transplant*. 2005;20(9):1976-1980.
24. Scheinkestel CD, Adams F, Mahony L, et al. Impact of increasing parenteral protein loads on amino acid levels and balance in critically ill anuric patients on continuous renal replacement therapy. *Nutrition*. 2003;19(9):733-740.
25. English WP, Williams MD. Should aminoglycoside antibiotics be abandoned? *Am J Surg*. 2000;180(6):512-515; discussion 515-516.
26. Falagas ME, Kopterides P. Old antibiotics for infections in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care*. 2007;13:592-597.
27. Harbarth S, Burke JP, Lloyd JF, Evans RS, Pestotnik SL, Samore MH. Clinical and economic outcomes of conventional amphotericin B-associated nephrotoxicity. *Clin Infect Dis*. 2002;35(12):e120-127.
28. Johansen HK, Gotzsche PC. Amphotericin B lipid soluble formulations vs. amphotericin B in cancer patients with neutropenia. *Cochrane Database Sys Rev*. 2000;3:CD000969.
29. Mehran R, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int Suppl*. 2006;100:S11-15.
30. Adolph E, Holdt-Lehmann B, Chatterjee T, et al. Renal Insufficiency Following Radiocontrast Exposure Trial (REINFORCE): a randomized comparison of sodium bicarbonate versus sodium chloride hydration for the prevention of contrast-induced nephropathy. *Coron Artery Dis*. 2008;19:413-419.
31. Fishbane S. N-acetylcysteine in the prevention of contrast-induced nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3:281-297.