

Nimet AKTAŞ¹

GİRİŞ

Tanı: Geçmişte akut böbrek yetmezliği olarak bilinen akut böbrek hasarı (ABH), glomerüler filtrasyon hızında (GFH) düşüşle birlikte böbrek fonksiyonlarında gelişen ani bir azalmadır. ABH, normal renal fonksiyonu olan kişilerde gelişebileceği gibi kronik böbrek hastalığına (KBH) sahip kişilerde de gelişebilir; her iki durumda da tanı ve tedavideki klinik yaklaşım benzerdir. ABH tanısı için Acute Kidney Injury Network (AKIN) ve Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage Kidney Disease (RIFLE) tarafından tanımlanan kriterler kullanılmaktadır (Tablo 1). Son olarak oluşturulan Kidney Disease / Improving Global Outcomes (KDIGO)'nun ABH'ı tanımlaması da bu kriterler ile uyumludur (Tablo 2). Kreatinin böbrek fonksiyonlarını değerlendirmek için oldukça sık kullanılan bir parametredir. Kreatinin ekskresyonu, GFH dışında diğer renal faktörleri etkileyen bazı böbrek dışı etkenlere bağımlıdır. Filtrelendikten sonra kreatinin yeniden reabsorbe edilmez (Tablo 3). Kreatinin üretimi kişinin kas kitlesi ile yakından ilişkilidir. Yaş ve çeşitli hastalıklarla birlikte kas kitlesinde azalma olur. Kanseri 40 kg ve kas kitlesi azalmış ileri yaş bir hastada 1.2 mg/dL olan serum kreatinin değeri GFH'da şiddetli bir düşüşün göstergesi olabilirken, yoğun kas kitlesi olan 100 kg ağırlığındaki bir halterci için bu değer normaldir.

Serum kreatinin değeri kişinin beslenme durumu, enfeksiyon, volüm durumu, yaş, cinsiyet, ırk, vücut yüzey alanı, amputasyon varlığı, malnütrisyon ve diyet gibi diğer faktörlere bağımlıdır.

Serum kreatininin değerinin böbrek fonksiyonlarını doğru yansıtabilmesi için kreatinin üretimi ve atılımı dengeli bir durumda olmalıdır. Tahmini GFH'ı ölçmek için sıklıkla kullanılan formüller Cockcroft-Gault, Modification of Diet in

¹ Uzm. Dr. Nimet AKTAŞ, Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi, Bursa Tıp Fakültesi
nimetaktas@gmail.com

v. Hangi dozda RRT uygulanmalı ? İki geniş randomize çalışmada, Acute Renal Failure Trial Network (ATN) ve RENAL çalışmalarında yoğun diyaliz tedavisinin konvansiyonel diyalize kıyasla mortalitede herhangi bir düzelme sağlamadığı tespit edilmiştir. ATN çalışmasında, yoğun diyaliz tedavisinin geleneksel diyaliz tedavisine göre mortalite üzerine herhangi bir yararı gösterilememiştir. ATN çalışmasında IHD tedavisi alan hastalarda her bir tedavi için 1.2-1.4 Kt/V'ye ulaşılarak hedeflenen klirens değeri sağlanmıştır. RENAL çalışmasında, CVVH'nın 25 mL/kg/saat CVVH dozu ile 40 mL/kg/saat dozu arasında mortalite açısından bir yarar gözlenmemiş. Bu nedenle, CVVH için önerilen effluent volüm 20-25 mL/kg/saattir; bununla beraber, yoğun bakım hastalarında çeşitli nedenlerle diyaliz tedavisinde oluşan kesintiler nedeniyle, hedeflenen klirensi sağlamak adına effluent volümün daha yüksek tutulması gerekebilir (8, 16-18).

SONUÇ

- ◆ ABH Nın en sık nedeni Prerenal Azotemidir.
- ◆ Altta yatan klinik tablo mutlaka değerlendirilmeli (Karaciğer, kalp hastalığı vb).
- ◆ Böbrek perfüzyonunu bozacak durumlardan kaçınılmalı, tedavi edilmeli (sepsis, hipotansiyon, malnütrisyon vb.)

KAYNAKLAR

1. Levey AS, James MT. Acute Kidney Injury. Ann Intern Med. 2017;167(9):ITC66-ITC80.
2. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. Lancet. 2012;380(9843):756-66.
3. Gaião SM, Paiva JAOC. Biomarkers of renal recovery after acute kidney injury. Rev Bras Ter Intensiva. 2017;29(3):373-81.
4. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84.
5. Rossaint J, Zarbock A. Acute kidney injury: definition, diagnosis and epidemiology. Minerva Urol Nefrol. 2016;68(1):49-57.
6. Ferenbach DA, Bonventre JV. Acute kidney injury and chronic kidney disease: From the laboratory to the clinic. Nephrol Ther. 2016;12 Suppl 1(Suppl 1):S41-8.
7. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. Nat Rev Nephrol. 2018;14(10):607-25.
8. Vanmassenhove J, Kielstein J, Jörres A, Biesen WV. Management of patients at risk of acute kidney injury. Lancet. 2017;389(10084):2139-51.
9. Koza Y. Acute kidney injury: current concepts and new insights. J Inj Violence Res. 2016;8(1):58-62.
10. Ong LZ, Tambyah PA, Lum LH et al. Aminoglycoside-associated acute kidney injury in elderly

- patients with and without shock. *J Antimicrob Chemother.* 2016;71(11):3250-7.
11. Maccariello E. Contrast induced nephropathy. *J Bras Nefrol.* 2016;38(4):388-9.
 12. Bosch X, Poch E, Grau JM. Rhabdomyolysis and acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2009;361(1):62-72.
 13. Giordano C, Karasik O, King-Morris K, Asmar A. Uric Acid as a Marker of Kidney Disease: Review of the Current Literature. *Dis Markers.* 2015;2015:382918.
 14. Daudon M, Frochot V, Bazin D, Jungers P. Drug-Induced Kidney Stones and Crystalline Nephropathy: Pathophysiology, Prevention and Treatment. *Drugs.* 2018;78(2):163-201.
 15. Wong F. Acute kidney injury in liver cirrhosis: new definition and application. *Clin Mol Hepatol.* 2016;22(4):415-22.
 16. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis.* 2018;72(1):136-48.
 17. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int.* 2019;96(5):1083-99.
 18. Romagnoli S, Ricci Z, Ronco C. CRRT for sepsis-induced acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care.* 2018;24(6):483-92.