

Bölüm 3

YETİŞKİNLERDE AKUT BÖBREK HASARI

Ali KABLAN¹

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH), glomerüler filtrasyon hızında (GFR) ani ve çoğunlukla düzelebilen bir düşüştür. Klinik durum böbreklerin sıvı elektrolit dengesini sağlayamaması sonucu böbrek tarafından atılan serum kan üre nitrojeni (BUN: Blood urea nitrogen), kreatinin ve diğer metabolik atık ürünlerin kandaki değerlerinin yükelenmesiyle karakterizedir. Hastalarda idrar çıkışında azalma meydana gelmesiyle, aşırı sıvı volüme yükü oluşabilir. ABH terimi, büyük ölçüde akut böbrek yetmezliğinin (ABY) yerini almıştır. Böbrek fonksiyonunda aşikar organ yetmezliği ile sonuçlanmayan daha küçük azalmaların da klinik önemi olduğu ve artan morbidite ve ölüm ile ilişkili olduğu görülmüştür.

ABH'nın tek tip bir tanımını sağlamak için çeşitli konsensuslar geliştirilmiştir. Bu tanımlar yalnızca serum kreatinin ve idrar çıkışına dayanır. Hastaların klinik değerlendirmesi ve yönetiminde bu tanımların ve evreleme sistemlerinin genel faydası henüz doğrulanmamıştır.

¹ Uzm. Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Acil Tıp AD, ali60kablan@outlook.com

TANI

ABH tanımı, birçok klinik ve epidemiyolojik çalışmalarla geliştirilmiş belirli kriterlere dayanmaktadır. Böbrek Hastalığı: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi (KDIGO) (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes), tanı ve evreleme sistemi kullanılan en yeni tanı sistemlerinden biridir (1). RIFLE kriterleri (Risk, Yaralanma, Yetmezlik, Böbrek fonksiyon kaybı ve Son dönem böbrek hastalığı), bir diğer kriterdir (2). Bir başka kriter ise Acute Kidney Injury Network (AKIN) (Akut Böbrek Hasarı Ağı) ve diğer kriterler mevcuttur (3-5).

RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, and End-stage kidney disease) kriterleri (2);

1. Evre (Risk)- Serum kreatininde başlangıç değerinin 1.5 katına kadar artış **ve ya;**

6 ila 12 saat boyunca <0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı

2. Evre (Hasar)- Serum kreatininde başlangıç seviyesinin 2 katına kadar artış **ve ya;**

12 ila 24 saat boyunca <0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı

3. Evre(Yetmezlik)- Serum kreatininde başlangıç seviyesinin 3 katına kadar artış **ve ya;**

Serum kreatininde >0.5 mg/dL ila >4.0 mg/dL artış **ve ya;**

>24 saat süreyle $<0,3$ mL/kg/saat idrar çıkışı veya >12 saat süreyle anüri **ve ya;**

Böbrek replasman tedavisinin başlatılması

Böbrek fonksiyonlarında kayıp- > 4 hafta boyunca böbrek replasman tedavisi ihtiyacı

Son dönem- >3 ay boyunca böbrek replasman tedavisi ihtiyacı

AKIN- Akut Böbrek Hasarı Ağı (Acute Kidney Injury Network) kriterleri (4);

Teşhis için;- 48 saat içinde serum kreatininde ≥ 0.3 mg/dL veya $\geq 50\%$ artış **ve ya;**

>6 saat boyunca < 0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı

1. Evre- Serum kreatininde $\geq 0,3$ mg/dL veya %150 ila 200 bazal artış **ve ya;**

6 ila 12 saat boyunca < 0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı

2. Evre- Serum kreatininde artış, %200 ila 300 taban çizgisine **ve ya;**

12 ila 24 saat boyunca < 0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı

3. Evre- Serum kreatininde $> 300\%$ taban çizgisine artış **ve ya;**

Serum kreatininde > 0.5 mg/dL ila ≥ 4.0 mg/dL artış **ve ya;**

>24 saat süreyle $< 0,3$ mL/kg/saat idrar çıkışı veya >12 saat süreyle anüri **ve ya;**

Böbrek replasman tedavisinin başlatılması

KDIGO-Böbrek Hastalığı: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes) kriterleri(6);

Teşhis; Serum kreatininde 48 saat içinde ≥ 0.3 mg/dL veya 7 gün içinde $\geq 50\%$ artış

ve ya

>6 saat boyunca < 0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı

1. Evre- Serum kreatininde $\geq 0,3$ mg/dL veya başlangıç değerinin 1,5 ila 1,9 katı artış

ve ya

6 ila 12 saat boyunca < 0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı

2. Evre-Serum kreatininde başlangıç seviyesinin 2,0 ila 2,9 katına artış

ve ya

12 ila 24 saat boyunca < 0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı

3. Evre-Serum kreatininde başlangıç değerinin ≥ 3.0 katına kadar artış

ve ya

Serum kreatininde ≥ 0.3 mg/dL ila ≥ 4.0 mg/dL arası artış

ve ya

≥ 24 saat süreyle $< 0,3$ mL/kg/saat idrar çıkışı veya ≥ 12 saat süreyle anüri

ve ya

Böbrek replasman tedavisinin başlatılması

HASTA TRİAJI

Akut böbrek hasarı (ABH) olan hasta, acil durumlar ve komplikasyonlar için, sistematik olarak iyi değerlendirilmelidir. Nedeninin bulunup uygun şekilde tedavi edilmelidir. ABH'nın komplikasyonları daha şiddetlidir ve ileri evreleri hayatı tehdit eder.

Acil servise yönlendirilecek hastaların belirlenmesi;

- KDIGO kriterlerine göre evre 2 veya 3 ABH olan hastalar.
- Evre 1 ABH'li olup, kreatinin ne zamandır yükseldiği ve progresyonu bilinmeyen, volüm yüklemesi ve nefrotoksin-den kaçınma gibi basit müdahalelerle kısa sürede durumun düzelemeyeceği hastalar.
- Evre 1 ABH'lı ve eşlik eden kontrolsüz hastalıkları (örn., kronik kalp yetmezliğinin üzerine akut alevlenme, diyabetik ketoasidoz) ve ya sepsis şüphesi varsa,
- İlk tanısal değerlendirmenin (örn., böbrek ultrasonu) veya müdahalelerin (örn., intravenöz sıvı uygulaması) acil servise sevki gerektirdiği ve ayakta müdahale yapılamayacak herhangi evredeki hastalar.

Acil böbrek replasman tedavisine (ABRT) ihtiyacı olmayan ve ayakta tedavi gören hastalar; nefroloji birimine yönlendirilmelidir;

- Yapılan ilk müdahaleler böbrek hasarını önlemede etkin olmadığına.
- Yüksek ihtimal Glomerulonefritten (GN) şüphelenildiğinde (örn; ABH olan hastada hematüri ve proteinüri olması gibi).
- Başka bir nedenden dolayı ABH gelişen hastalar, klinik seyiri nefroloji kontrollerine bağlıdır (kemoterapinin bir komplikasyonu olarak ortaya çıkan ABH gibi).

Nefroloji kontrollerinin ne sıklıkta olacağı değişkenlik gösterir. Glomerulonefrit olduğu düşünülen bir hasta için birkaç gün içinde bir nefrolog tarafından görülmesi gerekirken; ABH'nin başka etiyolojilere bağlı olduğu düşünülüyorsa bir hafta içinde değerlendirme yapılması uygundur. Düzenli nefroloji takibi yapılmayan hasta acil servise yönlendirilmelidir.

ABH nedeni ile hastaneye yakın zamanda başvuru öyküsü olan hastalar, ABH'nin değerlendirilmesi ve sekonder korunması için bir nefrolog tarafından değerlendirilmelidir.

Acil böbrek replasman tedavisi gerektirecek durumlar;

Pulmoner ödem

- Şikayet/ bulgu ve belirti veya bulgularla ilişkili hiperkalemi (Hiperkalemi >6.5 mEq/L, kardiyak iletim anormallikleri, kas zayıflığı)
- Üremiye bağlı şikayet/ bulgu ve belirtiler (örn; perikardit, bilinç bozukluğu)
- Ciddi metabolik asidoz (pH <7.1) ve hipervolemi, asidoz altta yatan etiyolojiyi hızlı düzelterek hemen çözülemezse (örn;diabetik ketoasidoz)
- İntoksikasyonlar

Bu komplikasyonlar tedaviye rağmen geliyorsa herhangi birini gösteren hastalar genellikle acil böbrek replasman tedavisi gerektirir

Hipervolemiye Bağlı Pulmoner Ödem- Loop diüretikleri birçok hastada ödemi hızlı bir şekilde çözerek ABRT gereksinimini ortadan kaldırabilir. Diüretik tedavide oligürik ve hemodinamik olarak stabil olan hastalar için 80 ila 200 mg intravenöz (iv) furosemid veya eşdeğerini kullanıp ve idrar çıkışını izleriz. İki saatlik idrar çıkışı takibinde 200 mL'den fazla idrar çıkışının yeterli olduğunu düşünürüz. Hastalara mesane sonda uygulaması ve doğru bir idrar çıkışı izlemi gereklidir.

Öncelikle düşük doz örn., 80 mg başlanıp yeterli idrar yanıtı, gecikmeden daha yüksek bir doz (örn., 200 mg) verilmelidir. Diüretiklere yeterli yanıt alınmazsa gecikmeden ABRT için hazırlanmalıdır.

ABH olan hastalarda diüretiklerin için doz stratejileri netleştirilmemiştir, ve bu nedenle ototoksisite için dikkatli olunmalıdır. Diüretiklerin kullanım amacı hipervolemiyi gidermektir. ABH görülme sıklığını veya şiddetini azalttığına dair bir kanıt yoktur. Son yapılan çalışmalar, idrar çıkışında artış olmayan hastalarda sürekli diüretik kullanımının garanti edilmediğini ve diüretik yanıtızlılığının artan ABH şiddeti için bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Diğer çalışmalar da desteklemektedir (7-10).

Hiperkalemi- Serum potasyumu seviyesinin >6.5 mEq/L olması ve eşlik eden hiperpotasemiye bağlı kardiak aritmi ya da kas güçsüzlüğü olması halinde acil olarak tedavi başlanmalıdır. İntravenöz kalsiyum eğer elektrokardiografik (EKG) değişiklikler var ise (anterior göğüs derivasyonlarında sivi T, P-R uzaması gibi) verilmelidir. İnsülin ve glukoz içeren tamponlanmış serum iv başlanmalıdır. Gastrointestinal potasyum bağlayıcı ajanlar ve diüretikler potasyumun serum seviyesini azaltmak için verilebilir. Dirençli hastalarda acil hemodiyaliz düşünölmelidir.

- Serum potasyum ve >5.5 mEq/L,
- Belirgin böbrek fonksiyon bozukluğu
- Devam eden doku yıkım hasarı (örn; rabdomyoliz, crush sendromu, tümör lizis sendromu),
- Devam eden potasyum absorpsiyonu (örn; gastrointestinal kanama) olan hastalarda yukarıdaki tedavinin aynısı uygulanır.

Bunun dışındaki durumlarda serum potasyumu yavaş şekilde düşürülebilir.

Hiperfosfatemi- ABH olan hastalarda günlük fosfor tüketimi 2 gr altında (hipofosfatemisi olanlar hariç) olmalıdır. Aşağıda belirtilen hastalara fosfat bağlayıcı reçineler verilir;

- $> 5,5$ mg/dL serum fosfat düzeyi,
- Enteral tüp ile beslenme,
- Uzamış ABH süreci,

Ayrıca;

- Yakın zamanda böbrek replasman tedavisi yapılması planlanan ve fosfat düzeyi <6 mg/dL, ciddi hipokalsemisi olan hiperfosfatemik hastalar
- Sürekli hücre içi fosfat salınımı yapan bir hastalığa sahip olan (Rabdomiyoliz ve tümör lizis sendromu gibi) hiperfosfatemik hastalara da reçine verilir.

Hiperfosfatemi diyetle fosforun kısıtlanması ve gastrointestinal sistemde fosfor bağlayıcı etkili ajanların verilmesi ile kontrol altına alınabilir. Fosfat bağlayıcının seçimi, serum iyonize kalsiyum konsantrasyonunun seviyesine bağlıdır. Hipokalsemi şiddetli olmadıkça tedavi gerektirmez. Serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu düşükse, hastaların oral ilaçlar alabilmesi koşuluyla, serum fosfat

seviyelerini kontrol etmek için kalsiyum asetat veya kalsiyum karbonat gibi kalsiyum içeren fosfat bağlayıcılar verilebilir. Serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu yüksekse, lantanum karbonat , sevelamer veya alüminyum hidroksit ($Al(OH)_3$ gibi kalsiyum olmayan fosfat bağlayıcılar) verilir. Kalsiyum/fosfat artışlarını önlemek için kalsiyum olmayan bağlayıcılar tercih edilir. Alüminyum artışını engellemek için aliminyum hidroksit kullanımını birkaç günü geçmemelidir.

Hipokalsemi - Hipokalseminin etkin tedavisiyle ilgili az sayıda çalışma vardır. Veriler genellikle kabul edilen uygulamaya veya klinik deneyimle elde edilmiştir (11-13). Şikayet/ bulgu ve belirtilerin varlığına, şiddetine göre tedavi belirlenir. Şikayet/ bulgu ve belirtilerin (paresteziler, karpopedal spazm, tetani, nöbetler) ve belirtilerin (Chvostek veya Trousseau belirtileri, bradikardi, bozulmuş kardiyak kontraktilite ve QT uzaması) şiddeti, kalsiyum düzeyinin yanı sıra azalma hızına da bağlıdır. Akut hipokalsemili hastalar, kronik hipokalsemili hastalara göre daha (örn. hipoparatiroidizm) şikayet/ bulgu ve belirtiatik olacaktır.

Şiddetli şikayet/ bulgu ve belirtiatik ve/veya akut hipokalsemi olan hastalarda, şikayet/ bulgu ve belirtiler (örneğin, karpopedal spazm, nöbetler, tetani), uzamış QT aralığı ve ya serum düzeltilmiş kalsiyumda ≤ 7.5 mg/dL'ye (≤ 1.9 mmol/L) akut düşüş olan aşikayet/ bulgu ve belirtiatik hastalarda, intravenöz kalsiyum öneriyoruz.

Akut hipokalsemi, serum kalsiyumunda süratli bir şekilde azalma olduğunda ortaya çıkabilir (örneğin, radikal boyun diseksiyonunu takiben akut hipoparatiroidizm).

Aşikayet/ bulgu ve belirtiatik olan veya sadece hafif şikayet/ bulgu ve belirtilu hastalar (örn., paresteziler), kronik stabil hipokalsemisi olan KBH'lı hastalarda başlangıç tedavisi olarak IV kalsiyum tedavi şartı aranmaz. KBH'lı hastalarda hiperfosfateminin ve dolaşımdaki düşük seviyelerdeki 1,25-dihidroksivitamin D'nin düzeltilmesi ilk tedavi hedefi olmalıdır.

İntravenöz kalsiyum dozu IV kalsiyum başlangıç olarak 1 veya 2 g kalsiyum glukonat, (90 veya 180 mg elementer kalsiyuma eş-değer), 50 mL %5 dekstroz veya normal salin içinde 10 ila 20 dakikada infüze edilebilir. Şikayet/ bulgu ve belirtiları tedavi etmek için gerekirse bolus 10 ila 60 dakika sonra tekrar edilebilir. Kardiyak arrest ve ritim bozuklukları için daha hızlı verilmemelidir (14). Sürekli kalsiyum infüzyonu için %10'luk bir kalsiyum glukonat çözeltisi kullanılabilir. Digoksin kullanan hastalarda digital intoksisitesi için dikkatli olunmalıdır.

Kalsiyum glukonat bulunamadığı durumlarda, %10'luk bir kalsiyum klorür çözeltisi (10 mL'de 270 mg elementer kalsiyum) kullanılabilir. Kalsiyum klorür, ekstreva ve olursa doku nekrozuna neden olma olasılığı daha yüksektir, bu nedenle kalsiyum glukonat daha çok tercih edilir. Konsantre kalsiyum çözeltileri damar harabiyeti yapacağından dolayı, kalsiyum dekstrozu ve ya sodyumlu serumlarla seyreltilmelidir. İv kalsiyum solüsyonu, bikarbonat veya fosfat gibi çözünmeyen kalsiyum tuzları oluşturabilen anyonlar içermemelidir. Verilecekse de başka bir IV hattı kullanılmalıdır.

İv kalsiyum oral kalsiyum başlanana kadar devam etmelidir. Akut hipoparatiroidizmde oral kalsitriol (günde iki defa 0.25 ila 0.5 mcg) ve oral kalsiyum karbonat (1 ila 4 g elemental kalsiyum günlük bölünmüş dozlar halinde) başlanmalıdır. Hipokalsemisi olan hastalarda hiperfosfatemi de düzeltilmelidir.

Hipomagnezemi ve hipermağnezemi - Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda hipomagnezemi tedavisi küçük dozlarla ve sık izleme yapılmalıdır. Bu hastalarda şiddetli hipomagnezemi varsa (yani <1 mg/dL (0.4 mmol/L veya 0.8 mEq/L)) magnezyum verilebilir.

Bu tür hastalarda tedavinin takibi açısından yönlendirici yayınlar yoktur. Plazma magnezyum konsantrasyonunun (her bir magnezyum dozundan sonra) yakın takibi en kritik noktadır. Hastanın klinik takibinde hipotansiyon, yüz kızarıklığı, azalmış tendon

refleksleri, ve atriyoventriküler blok gibi hipermagnezemi belirtilerine dikkat edilmelidir., hipermagnezeminin en belirgin komplikasyonu nöromüsküler toksisitedir. Artan magnezyum, nöromüsküler kavşak boyunca impuls iletimini azaltır ve kürar benzeri bir etki üretir (15, 16). Tetani, aritmiler veya nöbet gibi şikayet/bulgu ve belirtiatik hastalar intravenöz (IV) magnezyum almalıdır. Bu tür hastalarda sürekli kardiyak izleme yapılmalıdır.

Acil durumlarda, hemodinamik olarak stabil olmayan hastalara (torsades de pointes veya hipomagnezemik hipokalemi ile uyumlu aritmileri olanlar dahil), başlangıçta 2 - 15'in üzerinde, dakikada 1- 2 gram magnezyum sülfat (8 ila 16 mEq (4 ila 8 mmol)) verilebilir (17). Bu ilk bolustan sonra hasta hemodinamik stabilitesi sağlanamazsa, tekrar bolus uygulanabilir.

Parenteral magnezyum, şiddetli preeklampsi veya eklampsili hamile kadınlarda nöromüsküler uyarılabilirliği azaltmak için yaygın olarak kullanılır. Bu hastalarda olağan plazma konsantrasyonu 5 ila 7 mEq/L'dir (6 ila 8,4 mg/dL veya 2,5 ila 3,5 mmol/L), ancak çok daha yüksek seviyeler de oluşabilir.

İleri evre KBH olan şiddetli veya şikayet/ bulgu ve belirtiatik hipermagnezemili hastalar ve ABH'si olan hastalarda sıklıkla diyaliz gerekir. Hemodiyaliz hazırlığı 1 saat ve daha uzun sürebilir. Bu hastalarda şikayet/ bulgu ve belirtiatik hipermagnezemili hastalara hipermagnezeminin nöromüsküler ve kardiyak etkilerini tersine çevirmek için bir magnezyum antagonisti olarak intravenöz kalsiyum verilmelidir (18).

Hiperürisemi - Tümör lizis sendromlu hastalarda ciddi ürik asit yükselmeleri ve akut ürat nefropatisine bağlı ABH gelişebilir.

Tümör lizisi olmayan hastalarda ortaya çıkan daha az şiddetli hiperürisemi, böbrek ürik asit atılımının bozulması nedeniyle AKI hastalarında sıklıkla mevcuttur.

ASİT- BAZ BOZUKLUKLARININ YÖNETİMİ

ABH'lı hastalarda asid-baz bozuklukları, altta yatan nedenin sonucu olarak ortaya çıkabildiği gibi, bir komplikasyon olarak da çıkarılır. ABH'da metabolik alkaloz görülebilir; ancak daha çoğunlukla, metabolik asidoz görülür.

Metabolik asidoz — ABH'lı hastalarda oligüri veya anüri varlığında, aşırı volüm yüklenmesi ve ciddi metabolik asidozu (pH <7.1) olan hastalarda altta yatan sebep (örn. diyabetik ketoasidoz) hızla düzeltilemiyorsa, ABRT başlıyoruz. Aşırı volüm yükü olmayan ve böbrek ABRT için başka bir endikasyonu olmayan ABH'lı ciddi metabolik asidozu olan hastalarda ABRT yerine bikarbonat uygulanabilir. Oligürisi olmayan hastalarda diüretik tedavi volüm yükünü azaltıp, asidozu da azaltacaktır. Hedef serum bikarbonat seviyesi 20 ila 22 mEq/L ve hedef pH >7,2'dir(19).

Diyalize gitmeyecek hastalarda bikarbonat tedavisi için bikarbonat açığı hesaplanmalıdır. Makul bir tedavi, 1 L yüzde 5 dekstroz içinde 3 ampul (veya 150 mEq) sodyum bikarbonat asidozun ciddiyeti ve hastanın volüm yükünü tolere etme kabiliyeti ile belirlenen bir oranda vermektir. Tedavi hedefi olarak, bikarbonat açığının 24 saatte yüzde 50 oranında kapatılmasını hedefliyoruz.

Bikarbonat tedavisi, kalsiyumun albümine bağlanmasında pH artışı nedeniyle iyonize veya serbest kalsiyum seviyesinde azalmaya neden olabilir. Bu nedenle hipokalsemi şikayet/ bulgu ve belirtileri (örn; tetani) görülebilir.

Bikarbonat uygulaması dolaşım veya ventilasyon bozukluğu olan hastalarda kısmi karbondioksit basıncında (pCO₂) artışa ve hipernatremiye neden olabilir(20).

Yapılan çalışmalar, pH <7.1 olduğunda; asideminin azalmış sol ventrikül kontraktilesine, aritmilere, arteriyel vazodilatasyona ve venokonstriksiyona ve katekolamin vazopresörlere bozulmuş yanıtı bağlı olarak hemodinamik instabiliteye neden olabilece-

ğini göstermiştir(21-28). Metabolik asidozun ana nedeni düşük GFR'dir. Ancak bozulmuş perfüzyona bağlı laktik asidoz gibi artan organik asit üretimi de asidozu artırabilir.

Metabolik alkaloz — ABH ile metabolik alkaloz hastaların küçük bir kısmında görülebilir. Süt-alkali sendromu, şiddetli kusma veya nazogastrik tüp aspirasyonu gibi nadir hastalarda ve hipovolemiye bağlı gelişir. Bu hastalarda oluşan alkaloz, tipik olarak IV sodyum klorür infüzyonuna yanıt verir.

Tedaviye rağmen idrarla bikarbonat atılımı sağlanamamış hastalar için diyaliz gerekecektir. Bu hastalarda düşük bikarbonatlı banyo konsantrasyonu ile diyaliz alkalozu hızla düzelmeye sağlayacaktır. Ancak, bikarbonat banyosu konsantrasyonlarını belirgin düşürmek zor olabilir. Hastanın bikarbonatı, standart bir diyaliz bikarbonat banyosu konsantrasyonundan çok daha yüksek olduğu için, rutin diyaliz, düşük bikarbonatlı bir banyo ile diyalizden daha az etkili olsa da, metabolik alkalozu iyileştirecektir(29, 30).

Beslenme yönetimi — ABH'li kritik hastalara yönelik beslenmenin temelini, yeterli miktarda besin, enerji ve protein oluşturur(31). Bu hastalarda sodyum, potasyum ve fosfor alımı kısıtlamaları yapılmalıdır. Beslenme desteğinin karmaşıklığı ve belirli bir hastanın bireysel ihtiyaçları da hesaba katıldığında, en iyi tedavi süreci için, hastanede yatan evre 3 ABH'li hastalar da beslenme danışmanlığı alınmalıdır. Daha düşük evrede olan hastalar için konsültasyon ihtiyacı, bireysel ihtiyaç değerlendirmesine dayanmalıdır. Volüm kaybı yoksa, BRT'de AKI'si olan veya ABH'si yaklaşan hastalara da 1 ila 1.5 L/gün sıvı kısıtlaması uygulanır.

Beslenme ihtiyaçları, hastalığın ciddiyetine, önceden var olan beslenme durumuna ve komorbiditelere bağlıdır(31).

Besin ihtiyaçları her hastanın metabolizmasına göre değişmesine rağmen bazı çalışmalar günde yaklaşık 25 ila 30 kkal/kg'a ihti-

yaç duyduğunu işaret etmektedir(32). Aslında ABH'da kısıtlı beslenme hakkında yeterli ver olmamasına rağmen, kısıtlı beslenmeyi öneren çalışmalar da mevcuttur(32, 33).

Proteinin enerji için harcanması ABH'lı hastalarda sık gözlenir ve ölümün artmasına neden olur(34). Böbrek yetmezliğine neden olan durumların şiddetlenmesi ve BRT başlanması ile protein ihtiyacı artar. Hafif ve orta şiddetli ABH olan dialize girmeyen hastalar için günde sadece 0.8 ila 1.2 g/kg'a ihtiyaç duyarken; kritik hastalar veya KRT alan hastalar günde 1.2 ila 1.5 g/kg veya daha fazlasını gerektirir(35).

BRT endikasyonu olan ABH hastalarına yeterli beslenmenin sürdürülebilmesi için parenteral veya enteral beslenme gerekebilir. ABH'si olmayan kritik hastalarda, enteral beslenmenin, daha az ciddi komplikasyonların olması, daha az mukozal geçirgenliği, daha düşük maliyeti, daha fazla yara iyileşmesi ve daha düşük enfeksiyon oranları sebebiyle genellikle parenteral beslenmeye tercih edilir.

ABH'li hastalarda enteral beslenmenin etkinliği ve güvenliği hakkında veriler sınırlıdır. ABH'lı hastalarda enteral beslenme ile ilgili yapılan bir çalışmada; Diyaliz uygulanan hastalarda nazogastrik tüp tıkanıklığı görülme sıklığındaki artış ve yüksek gastrik rezidüel hacimler dışında, hastalarda gastrointestinal ve mekanik komplikasyonlar açısından fark yoktu. Diyaliz hastalarında ortalama protein dışı kalori miktarı ve protein alımı sırasıyla 23.4 kcal/kg ve 0.92 g/kg olup, bu hastalara günlük KRT'de amino asitler uygulanarak replase edilebilir(36).

ABH'lı hastalarda parenteral beslenmenin güvenliğini ve etkinliğini ortaya koyacak çalışmalar sınırlıdır. Yapılan bir çalışmada, parenteral beslenmenin etkinliğini tam olarak gösterememiştir. Ancak mevcut çalışmaların kalitesiz olması nedeniyle sınırlıdır(37).

Üremi — Üremik belirti ve şikayet/ bulgu ve belirtiler diğer şikayet/ bulgu ve belirtiler üstüne anoreksi, mide bulantısı, kusma, metalik tat ve değişen zihinsel durum olması ile kendini gösterir. Üremik şikayet/ bulgu ve belirtileri olan hastalarda, özellikle başka bir endikasyon yoksa, BRT'ne başlanmadan önce diğer nedenlerin ortadan kaldırılması esastır. Bununla birlikte, özellikle perikardiyal sürtünme veya efüzyon, BRT'ne başlamak için güçlü bir göstergedir.

ABH'lı hastalarda üremik şikayet/ bulgu ve belirtiler tedavi boyunca takip edilmelidir. BRT'ne üremik şikayet/ bulgu ve belirtilere dayanarak başlamak güvenilir değildir. Özellikle nörolojik disfonksiyonu olan hastalarda olduğu gibi birçok nedene bağlı olarak hastalarda görülebilir. BRT başlangıcında, üremik şikayet/ bulgu ve belirtiler sürekli takip edilip, şikayet/ bulgu ve belirtilerin düzeliş düzelmediği takip edilmelidir.

ABH, kalitatif trombosit disfonksiyonu yaparak, kanamalara neden olabilir. Düşük GFR'li hastalarda bozulmuş trombosit fonksiyonunun nedeni tam olarak anlaşılamamıştır. Fibrinojen için bir reseptör görevi gören integrin alfa IIb/beta3'ün (önceki adıyla glikoprotein IIb/IIIa) azaltılmış aktivasyonu, birkaç in vitro çalışmada gösterilmiştir(38-40). Buna bağlı olarak en çok kutanöz kanamalar görülürken, gastrointestinal kanamalar da gözlenebilir.

KAYNAKLAR

1. Khwaja, A., *KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury*. Nephron Clinical Practice, 2012. **120**(4): p. c179-c184.
2. Bellomo, R., et al., *Acute renal failure—definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group*. Critical care, 2004. **8**(4): p. 1-9.
3. Levin, A., et al., *Improving outcomes from acute kidney injury: report of an initiative*. American Journal of Kidney Diseases, 2007. **50**(1): p. 1-4.
4. Mehta, R.L., et al., *Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury*. Critical care, 2007. **11**(2): p. 1-8.
5. Molitoris, B.A., et al., *Improving outcomes of acute kidney injury: report of an initiative*. Nature clinical practice Nephrology, 2007. **3**(8): p. 439-442.
6. Kellum, J.A., et al., *Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury*. Kidney international supplements, 2012. **2**(1): p. 1-138.
7. Koyner, J.L., et al., *Furosemide stress test and biomarkers for the prediction of AKI severity*. Journal of the American Society of Nephrology, 2015. **26**(8): p. 2023-2031.
8. Matsuura, R., et al., *Response to different furosemide doses predicts AKI progression in ICU patients with elevated plasma NGAL levels*. Annals of Intensive Care, 2018. **8**(1): p. 1-10.
9. Pon, A.G., et al., *Clinical significance of frusemide stress test in predicting the severity of acute kidney injury*. Brazilian Journal of Nephrology, 2021. **43**: p. 470-477.
10. van der Voort, P.H., E.C. Boerma, and P. Pickkers, *The furosemide stress test to predict renal function after continuous renal replacement therapy*. Critical Care, 2014. **18**(3): p. 1-2.
11. Cooper, M.S. and N.J. Gittoes, *Diagnosis and management of hypocalcaemia*. Bmj, 2008. **336**(7656): p. 1298-1302.
12. Schilling, T. and R. Ziegler, *Current therapy of hypoparathyroidism—a survey of German endocrinology centers*. Experimental and clinical endocrinology & diabetes, 1997. **105**(04): p. 237-241.
13. Thakker, R.V., *Hypocalcemia: Pathogenesis, differential diagnosis, and management*. American Society for Bone and Mineral Research, 2006: p. 213-215.
14. Tohme, J.F. and J.P. Bilezikian, *Diagnosis and treatment of hypocalcemic emergencies*. The Endocrinologist, 1996. **6**(1): p. 10-18.

15. Agus, Z. and M. Morad, *Modulation of cardiac ion channels by magnesium*. Annual review of physiology, 1991. **53**(1): p. 299-307.
16. Krendel, D.A. *Hypermagnesemia and neuromuscular transmission*. in *Seminars in neurology*. 1990. © 1990 by Thieme Medical Publishers, Inc.
17. Neumar, R.W., et al., *Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care*. Circulation, 2010. **122**(18_suppl_3): p. S729-S767.
18. MORDES, J.P., R. SWARTZ, and R.A. ARKY, *Extreme hypermagnesemia as a cause of refractory hypotension*. Annals of Internal Medicine, 1975. **83**(5): p. 657-658.
19. JOURNA, T.A. and O.C. NUTRITION, *N THS M8SUE*. Nutrition, 1993. **58**.
20. Glaser, N., et al., *Kuppermann Nthe Pediatric Emergency Medicine Collaborative Research Committee of the American Academy of Pediatrics Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis*. N Engl J Med, 2001. **344**: p. 264-269.
21. Kraut, J.A. and I. Kurtz, *Use of base in the treatment of severe acidemic states*. American Journal of Kidney Diseases, 2001. **38**(4): p. 703-727.
22. Kraut, J.A. and N.E. Madias, *Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach*. Nature Reviews Nephrology, 2012. **8**(10): p. 589-601.
23. Marsh, J.D., T.I. Margolis, and D. Kim, *Mechanism of diminished contractile response to catecholamines during acidosis*. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 1988. **254**(1): p. H20-H27.
24. MATHIEU, D., et al., *Effects of bicarbonate therapy on hemodynamics and tissue oxygenation in patients with lactic acidosis: a prospective, controlled clinical study*. Critical care medicine, 1991. **19**(11): p. 1352-1356.
25. Mitchell, J.H., K. Wildenthal, and R.L. Johnson Jr, *The effects of acid-base disturbances on cardiovascular and pulmonary function*. Kidney international, 1972. **1**(5): p. 375-389.
26. Orchard, C. and J.C. Kentish, *Effects of changes of pH on the contractile function of cardiac muscle*. American Journal of Physiology-Cell Physiology, 1990. **258**(6): p. C967-C981.
27. Orchard, C.H. and H.E. Cingolani, *Acidosis and arrhythmias in cardiac muscle*. Cardiovascular research, 1994. **28**(9): p. 1312-1319.
28. Teplinsky, K., et al., *Effect of lactic acidosis on canine hemodynamics and left ventricular function*. American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology, 1990. **258**(4): p. H1193-H1199.

29. Huber, L. and F.J. Gennari, *Severe metabolic alkalosis in a hemodialysis patient*. American journal of kidney diseases, 2011. **58**(1): p. 144-149.
30. Lisawat, P. and F.J. Gennari, *Approach to the hemodialysis patient with an abnormal serum bicarbonate concentration*. American journal of kidney diseases, 2014. **64**(1): p. 151-155.
31. Fiaccadori, E. and E. Cremaschi, *Nutritional assessment and support in acute kidney injury*. Current opinion in critical care, 2009. **15**(6): p. 474-480.
32. Bellomo, R., et al., *A prospective comparative study of moderate versus high protein intake for critically ill patients with acute renal failure*. Renal failure, 1997. **19**(1): p. 111-120.
33. Krishnan, J.A., et al., *Caloric intake in medical ICU patients: consistency of care with guidelines and relationship to clinical outcomes*. Chest, 2003. **124**(1): p. 297-305.
34. Fouque, D., et al., *A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease*. Kidney international, 2008. **73**(4): p. 391-398.
35. McClave, S.A., R.G. Martindale, and L. Kiraly, *The use of indirect calorimetry in the intensive care unit*. Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care, 2013. **16**(2): p. 202-208.
36. Fiaccadori, E., E. Parenti, and U. Maggiore, *Nutritional support in acute kidney injury*. JN journal of nephrology, 2008. **21**(5): p. 645.
37. Li, Y., et al., *Nutritional support for acute kidney injury*. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2010(1).
38. Benigni, A., et al., *Reversible activation defect of the platelet glycoprotein IIb-IIIa complex in patients with uremia*. American journal of kidney diseases, 1993. **22**(5): p. 668-676.
39. Escolar, G., et al., *Uremic platelets have a functional defect affecting the interaction of von Willebrand factor with glycoprotein IIb-IIIa*. Blood, 1990. **76**(7): p. 1336-1340.
40. Gawaz, M.P., et al., *Impaired function of platelet membrane glycoprotein IIb-IIIa in end-stage renal disease*. Journal of the American Society of Nephrology, 1994. **5**(1): p. 36-46.

