

Yoğun Bakımlar için

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ

Editörler

Prof. Dr. H. Levent YAMANEL

Doç.Dr. Gürhan TAŞKIN



© Copyright 2024

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ye aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kayıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN	Sayfa ve Kapak Tasarımı
978-625-399-884-4	Akademisyen Dizgi Ünitesi
Kitap Adı	Yayıncı Sertifika No
Yoğun Bakımlar için Sürekli Renal Replasman Tedavisi	47518
Editörler	Baskı ve Cilt
H. Levent YAMANEL ORCID iD: 0000-0002-3704-3763 Gürhan TAŞKIN ORCID iD: 0000-0002-6406-9221	Vadi Matbaacılık
Yayın Koordinatörü	Bisac Code
Yasin DİLMEN	MED015000
	DOI
	10.37609/akya.3092

Kütüphane Kimlik Kartı

Yoğun Bakımlar için Sürekli Renal Replasman Tedavisi / ed. H. Levent Yamanel,
Gürhan Taşkin.

Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2024.

248 s. : tablo, şekil. ; 160x235 mm.

Kaynakça ve Dizin var.

ISBN 9786253998844

1. Tip.

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Sevgili Meslektaşlarım

Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) günümüzde yoğun bakım pratiğinin vazgeçilmez bir parçası haline gelmiştir. Akut renal hasar gelişen yoğun bakım hastalarında dünyada neredeyse ilk tedavi seçeneği haline gelmiştir. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde sıkça izlediğimiz hipotansif ve kafa içi basıncı artmış hastalarda renal replasmanın SRRT ile uygulanması önemlidir. Renal hasar gelişen hastaların dışındaki birçok durumda SRRT kullanılmakta ve önemli faydalar elde edilmektedir.

Yoğun bakım ünitelerinde neredeyse mekanik ventilasyon tedavisi gibi sık kullanılmaya başlayan bu tedavi seçeneğinin özellikle yoğun bakım hekimleri ve hemşirelerince tüm detaylarıyla bilinmesi ve uygulanması gerekmektedir. Yoğun bakım hekimleri ve hemşirelerinin yanı sıra yoğun bakım programlarında rotasyon eğitimi alan hekimlerin de sıkça karşılaştığı bir durum olması sebebiyle SRRT ile ilgili bilgilerini arttırmaları gerekmektedir. Bu nedenlerle SRRT'ye yönelik bir kitap oluşturma çabası içine girdik. Ancak kitabın oluşması uzun bir süreç gerektirdi. Bunun en büyük nedeni tüm yoğun bakım ekibinin COVID-19 pandemisinde canlarını hiçe sayarak Türk Ulusuna verdiği hizmetti. Tüm yoğun bakım çalışanlarına bu vesile ile bir kez daha şükranlarımı sunuyor, kitapta emeği geçen tüm yazar arkadaşlarıma teşekkür ediyorum.

Büyük emekle oluşan kitabımızın meslektaşlarımıza katkı sağlayacağını ümit ediyorum.

Saygılarımla

Prof. Dr. H. Levent YAMANEL

*Yakın gemiŖte kaybettiğimiz kıymetli
babalarımız **Gürbüz YAMANEL** ve **Osman TAŞKIN**
anısına...*

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1	Akut Böbrek Hasarı Tanımı ve Patofizyolojisi.....1 <i>Hayriye CANKAR DAL</i>
BÖLÜM 2	Akut Böbrek Hasarı Biyobelirteçleri.....9 <i>Esra YAKIŞIK ÇAKIR</i>
BÖLÜM 3	Akut Böbrek Hasarında Renal Koruma21 <i>Ayşe Müge KARCIOĞLU</i> <i>Işıl ÖZKOÇAK TURAN</i>
BÖLÜM 4	Akut Böbrek Hasarının Yönetimi ve Renal Replasman Tedavisi Dışındaki Tedavi Yöntemleri29 <i>Mehmet Eren YÜKSEL</i> <i>Ahmet Gökhan AKDAĞ</i>
BÖLÜM 5	Sürekli Renal Replasman Tedavisi Tarihçesi45 <i>Derya GÖKÇINAR</i>
BÖLÜM 6	Fizyolojik Prensipler ve Terminoloji.....51 <i>Büşra TEZCAN</i>
BÖLÜM 7	Cihazın Yapısı ve Bileşenleri59 <i>Sema TURAN</i> <i>Çilem BAYINDIR DİCLE</i>
BÖLÜM 8	Sürekli Renal Replasman Tedavisinde Kullanılan Membran ve Filtreler63 <i>Tülay TUNÇER PEKER</i> <i>Sevil BALTACI ÖZEN</i>
BÖLÜM 9	Sürekli Renal Replasman Tedavisinde Kullanılan Tampon Solüsyonlar75 <i>Belgin AKAN</i>

BÖLÜM 10	Kurulum.....81 <i>Behiye Deniz KOSOVALI</i>
BÖLÜM 11	Sürekli Renal Replasman Tedavisinde Gösterge ve Alarmlar87 <i>Serdar YAMANYAR</i>
BÖLÜM 12	Sürekli Renal Replasman Tedavisinde Vasküler Erişim Yolları91 <i>Berkay KÜÇÜK</i> <i>Belgin AKAN</i>
BÖLÜM 13	Sürekli Renal Replasman Tedavisi Endikasyonları ve Zamanlama.....103 <i>Mete ERDEMİR</i> <i>Sercan YILMAZ</i> <i>H. Levent YAMANEL</i>
BÖLÜM 14	Tedavi Modalitesi Seçimi109 <i>Dilek ÖZTÜRK KAZANCI</i> <i>Müçteba CAN</i>
BÖLÜM 15	Dozun Belirlenmesi ve Reçeteleme117 <i>Hasan DİRİK</i> <i>Demet BÖLÜKBAŞI</i>
BÖLÜM 16	Rejyonel Sitrat Antikoagülasyonu125 <i>Mehmet Eren YÜKSEL</i> <i>Seval İZDEŞ</i>
BÖLÜM 17	Sitrat Dışı Antikoagülasyon135 <i>Baha Burak KONAK</i> <i>Seval İZDEŞ</i>
BÖLÜM 18	Hasta Monitörizasyonu ve Sonlandırma Kararı145 <i>Mahmut YILMAZ</i> <i>Gürhan TAŞKIN</i>
BÖLÜM 19	Sürekli Renal Replasman Tedavisinin Komplikasyonları153 <i>Şerife GÖKBULUT BEKTAŞ</i> <i>Ahmet Bilal KANDEMİR</i>
BÖLÜM 20	Sepsis ve SRRT169 <i>Dilek ÖZTÜRK KAZANCI</i> <i>Sema SARI</i>

BÖLÜM 21	Sürekli Renal Replasman Tedavisinde Sıvı Yönetimi.....	175
	<i>Cihangir DOĞU</i>	
BÖLÜM 22	Beslenme ve Sürekli Renal Replasman Tedavisi.....	183
	<i>Deniz ERDEM</i>	
BÖLÜM 23	ECMO Uygulanan Hastada SRRT.....	193
	<i>Sema TURAN</i>	
	<i>İbrahim MUNGAN</i>	
BÖLÜM 24	İlaç Uygulamaları ve SRRT.....	203
	<i>Tülay TUNÇER PEKER</i>	
BÖLÜM 25	Sürekli Renal Replasman Tedavisinin Ekstrarenal Endikasyonları	217
	<i>Baha Burak KONAK</i>	
	<i>Seval İZDEŞ</i>	
BÖLÜM 26	Çoklu Organ Destek Tedavisi.....	227
	<i>Derya GÖKÇİNAR</i>	

YAZARLAR

Prof.Dr. Belgin AKAN

Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım
Kliniği

Uzm.Dr. Ahmet Gökhan AKDAĞ

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun
Bakım Kliniği,

Doç.Dr. Şerife GÖKBULUT BEKTAŞ

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm.Dr. Demet BÖLÜKBAŞI

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Yoğun Bakım BD.

Uzm.Dr. Müçteba CAN

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Doç.Dr. Esra YAKIŞIK ÇAKIR

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun
Bakım Kliniği

Doç.Dr. Hayriye CANKAR DAL

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara
Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım
Kliniği

Uzm.Dr. Çilem BAYINDIR DİCLE

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm.Dr. Hasan DİRİK

Ankara Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım
Kliniği

Doç.Dr. Cihangir DOĞU

Ankara Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım
Kliniği

Prof.Dr. Deniz ERDEM

SBÜ Ankara Şehir SUAM,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm.Dr. Mete ERDEMİR

SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi,
İç hastalıkları AD. Yoğun Bakım BD.

Prof.Dr. Derya GÖKÇINAR

SBÜ, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.

Prof.Dr. Seval İZDEŞ

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Yoğun Bakım BD.

Uzm.Dr. Ahmet Bilal KANDEMİR
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm.Dr. Ayşe Müge KARCIOĞLU
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Yoğun
Bakım Kliniği

Prof.Dr. Dilek ÖZTÜRK KAZANCI
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm.Dr. Baha Burak KONAK
Ankara Ankara Etlik Şehir Hastanesi
Yoğun Bakım Kliniği

Doç.Dr. Behiye Deniz KOSOVALI
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm.Dr. Berkay KÜÇÜK
Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm.Dr. İbrahim MUNGAN
Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma
Hastanesi

Uzm.Dr. Tülay TUNÇER PEKER
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane
Eğitim Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği,
Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi

Uzm.Dr. Sema SARI
Niğde Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Doç.Dr. Gürhan TAŞKIN
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane
Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD. Yoğun
Bakım BD.

Doç.Dr. Büşra TEZCAN
Ankara Etlik Şehir Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Prof.Dr. Işıl ÖZKOÇAK TURAN
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Prof.Dr. Sema TURAN
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi,
Yoğun Bakım Kliniği

Uzm.Dr. Sevil BALTACI ÖZEN
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Yoğun
Bakım Kliniği

Prof.Dr. H. Levent YAMANEL
SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi,
İç hastalıkları AD. Yoğun Bakım BD.

Uzm.Dr. Serdar YAMANYAR
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun
Bakım Ünitesi

Uzm.Dr. Mahmut YILMAZ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane
Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD. Yoğun
Bakım BD.

Uzm.Dr. Sercan YILMAZ
SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, İç
hastalıkları AD. Yoğun Bakım BD.

Doç.Dr. Mehmet Eren YÜKSEL
Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Cerrahi
Yoğun Bakım Kliniği

AKUT BÖBREK HASARI TANIMI VE PATOFİZYOLOJİSİ

Hayriye CANKAR DAL¹

GİRİŞ

Yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla görülen akut böbrek hasarı (ABH) glomerüler filtrasyon hızının (GFR) kısa süre içinde azalması ile birlikte; üre ve atıklarının vücutta birikimi, beraberinde idrar miktarında azalma ile seyreden klinik tablodur. ABH terimi bu klinik durumu adlandırmada öncesinde yıllar boyu kullanılan akut böbrek yetmezliği tanımlamasının yerini almıştır. Organ yetmezliği gelişmeden böbrek fonksiyonlarında ortaya çıkan azalmaların da klinik olarak önemli etki yaratması ve artmış mortalite, morbiditeye neden olduğunun anlaşılması günümüzde ABH teriminin tercih edilme nedenidir. ABH özellikle hastanelerde yatarak tedavi gören hastalarda yaygın olarak görülmektedir. Servislerde hospitalize edilen olgularda %10-15, yoğun bakım ünitelerinde izlenen kritik hastalarda % 50'lere varan oranlarda ABH geliştiği bilinmektedir.

Dünya genelinde yaygın görülme oranlarına sahip olan ABH'nın tanımında evrensel ortak bir dil oluşturulması, hasarın erken dönemde tespitinin artırılması adına yıllar içerisinde çeşitli tanımlamalar, sınıflamalar geliştirilmiştir. Serum kreatinin seviyelerinde artış ve idrar miktarındaki azalma oranlarının temel alındığı farklı tanımlamalar klinik kullanıma girmiştir. 2004 yılında, "Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)" nezaretinde nefroloji alanında bilirkişilerin katıldığı bir panelde RIFLE kriterleri tanımlanmıştır (1). RIFLE kriterleri; böbreğin risk durumu (R), böbrek hasarı (I), böbrek yetmezliği (F), renal fonksiyon kaybı (L) ve böbrek hastalığının son dönemini (E) belirlemede avantaj sağlayan bir sınıflandırmadır. RIFLE kriterlerinde ilk üç kategori; idrar miktarında azalma, kreatinin miktarında artmayı göz önünde bulundurarak renal fonksiyonlardaki azalmayı tanımlamaktadır (Risk, Injury ve Failure). Böbrek fonksiyonlarındaki kayıp ve son dönem yetmezliği içeren son kategoriler ise sağkalımı göstermede yararlıdır (**Tablo 1**).

2007'de ABH Network (AKIN) tarafından risk evresinde de mortalitede belirgin artış saptandığı için bazı düzeltmeler yapılarak tanımlama ve sınıflandırmada değişikliğe gidilmiştir. 48 saatte kreatinininde 0.3 mg/dL'lik artışın da mortalitede artışa sebep oldu-

¹ Doç.Dr., SBÜ, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği hayriyecankar@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0003-4744-9959

patofizyolojide yer almaktadır. İnflamasyon durumunda lökosit aktivasyonu ve koagülasyon kaskadının aktifleşmesi mikrovasküler düzeyde kan akımının azalmasına sebebiyet verir. Sitokin artışı tübül hücrelerinde apoptoza yol açar, takibinde lümen dökülen tübül hücreleri luminal obstrüksiyona sebep olur ve GFR'de azalma meydana gelir. Radyokont rast maruziyeti de renal ABH'nın önde gelen nedenleri arasındadır. Vazokonstrüksiyona bağlı gelişen medüller hipoksemi, kontrast ajanlarının sitotoksik etkileri ve ortaya çıkan reaktif oksijen radikallerinin direkt tübül toksisitesi kontrast nefropatisi gelişimine sebep olmaktadır.

Akut interstisyel nefrit sıklıkla ilaç kaynaklı görülmekle birlikte alerjik reaksiyonlar, idiopatik reaksiyonlar kaynaklı da ortaya çıkabilmektedir. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, siprofloksasin, trimetoprim-sülfametoksazol interstisyel nefrit yapan ilaçların başlıcalarıdır.

POSTRENAL ABH

ABH nedenleri arasında en az görülen alt tipi postrenal ABH'dır. Tübüllerden başlayıp üretraya kadar üriner traktın farklı alanlarındaki bir obstrüksiyon sonucunda gelişen renal hasardır. Postrenal ABH; prostat hipertrofisi, üretral obstrüksiyon, mesane kanserleri, ürolitiazis, ameliyat sırasında üreterin hasarlanması vb nedenlere bağlı olarak görülebilir.

Dünya genelinde özellikle de yatarak tedavi gören hastalarda yaygın olarak görülen ABH, hangi nedene bağlı olarak gelişmiş olursa olsun mortalite ve morbidite artışında direkt etkili bir durumdur. Hasta yönetimindeki önemli basamak ise önlemler alınarak ABH henüz gelişmeden hasar gelişiminin önüne geçilmesidir. ABH gelişiminin önlenmesindeki en önemli nokta ise ABH açısından yüksek riskli olguların tanınması ve bu olgularda renal hasara yol açacak nedenlerden kaçınılmasıdır. Yaş, sıvı kaybı, KBH, ateroskleroz, hipertansiyon, antiinflamatuvarlar, nefrotoksik antibiyotikler, kemoterapötikler vb ilaç kullanımı durumlarının ABH için yüksek riskli durumlar oldukları akılda bulundurulmalıdır. ABH'ya neden olan patofizyolojik süreçler ne kadar iyi bilinirse riskli olgularda önlem alma ve ABH henüz gelişmeden önleme konusunda daha yüz güldürür sonuçlar alınacağı aşikardır.

KAYNAKLAR

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, 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. *Crit Care* 2004;8:204-12.
2. Al-Jaghbeer M, Dealmeida D, Bilderback A, Ambrosino R, Kellum JA. Clinical decision support for in-hospital AKI. *J Am Soc Nephrol* 2018;29:654-60.
3. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med* 2015;41:1411-23.
4. Kellum JA, Levin N, Bouman C, et al. Developing a classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:509-14.

5. Anderson RJ, Barry DW. Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004;18(1):1-20.
6. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11:R31.
7. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* 2012;2:8.
8. Urbchat A, Obermüller N, Haferkamp A. Biomarkers of kidney injury. *Biomarkers* 2011;16(Suppl 1):S22-S30.
9. Fodor R, Grigorescu B. Plasma Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin (NGAL) - Early Biomarker for Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients *The Journal of Critical Care Medicine* 2015;1(4):154-61.
10. Raimundo M, Crichton S, Syed Y, et al. Low systemic oxygen delivery and blood pressure and risk of progression of early acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;10(8):1340-9.
11. Szerlip Hm. Acute kidney injury in the ICU. *ACCP Critical Care* 2012;435-47.
12. Matejovic M, Ince C, Chawla LS, et al. Renal Hemodynamics in AKI: In Search of New Treatment Targets. *J Am Soc Nephrol* 2016;27:49-58.
13. Wang Z, Holthoff JH, Seely KA, et al. Development of oxidative stress in the peritubular capillary microenvironment mediates sepsis-induced renal microcirculatory failure and acute kidney injury. *Am J Pathol* 2012;180:505-16.
14. 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 Adaptation to Injury. *Shock* 2014 Jan;41(1):3-11.
15. Post EH, Kellum JA, Bellomo R, et al. Renal perfusion in sepsis: from macro- to microcirculation. *Kidney Int* 2017;91:45-60.
16. Wadei HM, Gonwa TA. Hepatorenal Syndrome in the Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med* Aug 2011.
17. De laet I, Malbrain M, Jadoul J, et al. Renal Implications of Increased Intra-Abdominal Pressure: Are the Kidneys the Canary for Abdominal Hypertension? *Acta Clin Belg* 2007;62 Suppl1:119-30.
18. Zarbock AKJ. Acute kidney injury in cardiac surgery. In: *Nephrology CC*, ed. Elsevier. Philadelphia, PA, 2019:99-105.
19. O'Neal JB, Shaw AD, Billings FT. 4th Acute kidney injury following cardiac surgery: current understanding and future directions. *Crit Care* 2016;20(1):187.
20. Caires RA, Torres da Costa e Silva V, Burdmann EA, et al. Drug induced acute kidney injury. In: *Nephrology CC*, ed. Elsevier. Philadelphia, PA, 2019:214-21.
21. Heyman SN, Rosenberger C, Rosen S. Regional alterations in renal haemodynamics and oxygenation: a role in contrast medium-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20(Suppl 1):i6-11.
22. Praga M, Gonzalez E. Acute interstitial nephritis. *Kidney Int* 2010;77:956-61.
23. Meola M, Samoni S, Petrucci I, Ronco C. Clinical scenarios in acute kidney injury: post-renal acute kidney injury. *Contrib Nephrol* 2016;188:64-8.

AKUT BÖBREK HASARI BİYOBELİRTEÇLERİ

Esra YAKIŞIK ÇAKIR¹

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH) dünya çapında milyonlarca insanı etkileyen, morbidite ve mortalitesi ile sağlık harcamalarını artıran klinik tablodur. Bu nedenle, ABH'nin erken teşhisi ve hastaların prognozunu tahmin etmek ve tıbbi maliyetleri azaltmak çok önemlidir. Akut böbrek hasarının erken ve doğru teşhisi için mevcut laboratuvar testleri önemli sınırlamalara sahiptir. Akut böbrek hasarının gelişimini önceden öngören yeni biyobelirteçlere ihtiyaç duyulmaktadır. Çünkü bu şekilde ABH'nin klinik sonuçlarını potansiyel olarak iyileştiren önleyici stratejilerin uygulanmasına olanak sağlanır. Bu bölümde, ABH'nin en umut verici biyobelirteçleri ve klinik uygulamadaki yerleri gözden geçirilmiştir.

AKUT BÖBREK HASARI

Akut böbrek hasarı, yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Geçmişte akut böbrek yetmezliği olarak adlandırılmıştır. Böbreklerin birincil fizyolojik işlevi, kanı filtrelemek, atıkları, aşırı tuz ve suyu uzaklaştırmaktır. Akut böbrek hasarı böbrek fonksiyonunun ani kaybıdır. Akut böbrek hasarı durumunda, kan dolaşımında üre nitrojen ve kreatinin seviyeleri artar, günlük idrar çıkışı düşer, sıvı-elektrolit dengesi ve asit baz dengesi bozulur. Prerenal, renal ve postrenal olaylarla ilişkilidir (**Tablo 1**). Sıklıkla geri dönüşlü olmasına rağmen, nedenlerine ve ciddiyetine bağlı olarak geri dönüşlü olmayabilir. Tanı aşamasında günlük idrar miktarının ölçülmesi, rutin idrar tahlili, kan üre ve kreatinin seviyelerinin tespiti, ultrason ve bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme testleri, böbrek biyopsisi yapılabilir. Akut böbrek hasarının sınıflandırması böbrek hasarının boyutuna, süresine ve klinik sonuçların öngörülmesine göre yapılmaktadır. Sınıflandırma sistemleri serum kreatinin ve idrar çıkışı kriterlerini içerir (Birinci bölümde anlatılmıştır).

¹ Doç.Dr., Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği pavulonmouse@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-6992-5744

tin umut vericidir. Kalprotektin seviyeleri romatoid artrit, inflamatuvar barsak hastalığı, prostat kanseri, v.b. diğer bazı durumlarda arttığı için dikkatle yorumlanması gerekir.

İDRAR MİKRORNA

MikroRNA (miRNA), 18-22 nükleotid içeren endojen kodlayıcı olmayan RNA molekülleridir. İdrar ve serum miRNA-21'in ABH şiddetinde ilerlemeyi tahmin ettiği ve klinik sonuçlar için idrar miRNA-21'in plazma miRNA-21'den daha iyi öngörücü olduğu rapor edilmiştir. Ayrıca, serum kreatinin artışından birkaç gün önce miRNA seviyeleri değiştiği için, ABH'nin öngörülmesinde miRNA'nın başarılı şekilde kullanılabileceğini düşünülmektedir. Ek olarak, böbrek replasman tedavisi gerektiren ABH hastalarında mikroRNA bağımsız mortalite belirleyicisi olarak gösterilmiştir.

SONUÇ

Akut böbrek hasarı biyobelirteçlerini inceleyen çalışmalarda önemli bir artış söz konusudur. Literatürdeki çalışmaların tasarımında, teşhis standartlarının optimizasyonunda, eşik değerlerinde, örnek alımı ve klinik durumlar heterojendir. Bu heterojenlik, verilerin klinik uygulamasını zorlaştırmaktadır. Bazı biyobelirteçler böbrek hasarı şiddeti ile ilişkili ve bazı biyobelirteçlerin beraber kullanımının ABH için tahmin edici değeri olmasına rağmen, klinik çalışmalar sınırlıdır. Bu biyobelirteç testlerinin analitik onayı da gereklidir. Literatürde farklı ABH tanımları vardır ve belirteçler için farklı eşik değerleri verilmiştir. Ek olarak, biyobelirteç çalışmaları enzim immünoanalizlerine (ELISA) dayanmaktadır. ELISA yöntemleri kullanılan reaktife bağlı olarak oldukça farklı sonuçlar verir ve testin süresi çok uzundur. Oysa ABH'de temel amaç klinik sonuçları biyobelirteçler kullanarak hızlı ve kolay şekilde ayırt etmektir. Bunlara ek olarak, ABH'li hastaların tedavisinde çoklu biyobelirteçlerin kullanılması gerekebilir. Uygun ABH biyobelirteçlerinin ve beraber kullanımının bulunmasıyla, ABH'de hem kısa hem de uzun vadeli yarara dönüşebilir ve riskli hastaların sonuçlarının tahmin edilmesine yardımcı olunabilir.

KAYNAKLAR

1. Singh R, Dodkins J, Doyle JF, et al. Acute Kidney Injury Biomarkers: What Do They Tell Us? *Contrib Nephrol* 2018;193:21-34.
2. Konukoglu D. Biomarkers for acute kidney injury. *Int J Med Biochem* 2018;1(2):80-7.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2012;2(6):131-8.
4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, 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. *Crit Care* 2004;8(4):R204-R212.
5. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11(2):R31.

6. Rizvi MS, Kashani KB. Biomarkers for Early Detection of Acute Kidney Injury. *J App Lab Med* 2017;2(3): 386-99.
7. Teo SH, Endre ZH. Biomarkers in acute kidney injury (AKI). *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2017;31(3):331-44.
8. Biomarkers Definitions Working Group. Biomarkers and surrogate endpoints: preferred definitions and conceptual framework. *Clin Pharmacol Ther* 2001;69 (3):89-95.
9. Alge JL, Arthur JM. Biomarkers of AKI: a review of mechanistic relevance and potential therapeutic implications. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;10(1):147-55.
10. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet* 2019;394(10212):1949-64.
11. Schinstock CA, Semret MH, Wagner SJ, et al. Urinalysis is more specific and urinary neutrophil gelatinase-associated lipocalin is more sensitive for early detection of acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2013;28(5):1175-85.
12. Vijayan A, Faubel S, Askenazi DJ, et al. Clinical Use of the Urine Biomarker [TIMP-2] × [IGF-BP7] for Acute Kidney Injury Risk Assessment. *Am J Kidney Dis* 2016;68(1):19-28.
13. Darmon M, Truche AS, Abdel-Nabey M, et al. Early Recognition of Persistent Acute Kidney Injury. *Semin Nephrol* 2019;39(5):431-41.

AKUT BÖBREK HASARINDA RENAL KORUMA

Ayşe Müge KARCIOĞLU¹
Işıl ÖZKOÇAK TURAN²

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH); yoğun bakım hastalarının yaklaşık %10-67'si etkileyerek kısa ve uzun dönem morbiditeyi, mortaliteyi, yatış süresini ve sağlık harcamalarını arttıran bağımsız bir risk faktörüdür. Kreatinin değerlerinde küçük bir artışın bile mortalite ile ilişkili olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Son yıllarda, tıptaki gelişmelere rağmen, akut böbrek hasarına bağlı mortalite yetişkinlerde %23,9 olarak bulunmuştur. Bu nedenle akut böbrek hasarına neden olabilecek olası tüm faktörler ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmeli ve erken dönemde tanınarak tedavisine başlanmalıdır.

Akut böbrek hasarının nedeni çoğunlukla multifaktöriyeldir ve hastanın var olan komorbiditeleri riski arttırmaktadır. Akut böbrek hasarı, genel olarak renal otoregülasyonun bozulmasına, direkt nefrotoksisiteye, iskemiye, reperfüzyona ve inflamasyona bağlı gelişir. AKI-EPI çalışmasında, kritik hastalarda akut böbrek hasarının en sık nedeninin sırasıyla sepsis, hipovolemi ve nefrotoksik ajanlar olduğu gösterilmiştir.

ABH'ndan korunmada en önemli noktalar; hastanın risk faktörlerinin doğru bir şekilde belirlenmesi, hemodinamik stabilitenin ve oksijenizasyonun sağlanması, nefrotoksik potansiyeli olan ilaçların kullanımından kaçınılmasıdır.

RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Akut böbrek hasarı riskini arttıran hasta kaynaklı ya da hasta kaynaklı olmayan birçok faktör bulunmaktadır. Hasta kaynaklı faktörlerden en önemlisi ileri yaştır. ABH görülme sıklığı 80-89 yaş aralığında, 50 yaş altı hastalara oranla 55 kat daha fazladır. Hastaların diyabet, karaciğer yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, renal arter stenozu, hipertansiyon, kalp yetmezliği gibi komorbiditelerinin olması diğer risk faktörleridir. Hastada hiperkalsemi, hiperürisemi, rabdomyoliz, tümör lizis sendromu, sepsis, intraabdominal hipertansiyon kliniğinin olması da ABH riskini arttırmaktadır. Travma, majör yanık, postoperatif hastalar da risk altındadır.

¹ Uzm.Dr. Ankara Etik Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği aysemugeturker@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-2154-7975

² Prof.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği isil_ozkocak@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0002-0405-0107

(örneğin; tümör lizis sendromu) rekombinant ürat oksidaz (rasburicase) 0,05-0,2 mg/kg kullanımı daha etkilidir. Rasburicase ürik asiti allantoine çevirerek etki gösterir.

Amifostin(organik trifosfat):

Solid organ ya da hematolojik maligniteli hastalarda sisplatin nefrotoksitesini engellemek için kullanılmaktadır.

Atrial Natriüretik Peptid (ANP):

Yirmi sekiz aminoasitli bir polipeptittir ve kardiyak atriumdan sentezlenir. Afferent arteriolar vazodilatasyon ve efferent arteriolde vazokonstriksiyon yapar. Sodyum transportunu inhibe eder. Nefronların oksijen tüketimini azaltır. Ancak büyük prospektif çalışmalarda ANP analoglarının nefrotoksitesiyi azalttığına dair kanıt bulunamamıştır.

Mannitol:

Renal vazodilatatördür. Oligürik ya da anürik hastada volüm yüküne ve pulmoner ödeme neden olabilir.

Deksmedetomidin:

Yüksek selektif alfa-2 agonisti olup analjezi, anksiyoliz, santral sempatik inhibisyon ve nonrepinefrin salınımını azaltarak hemodinamik stabilite ve miyokardial oksijen sunum/talep oranını dengeleme özellikleriyle yoğun bakımda kullanılmaktadır. Hayvan deneylerinde ve kardiyak cerrahide ABH'dan korumada ümit veren bir farmakolojik yaklaşım olarak görünmekteyse de randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Arora P, Rajagopalam S, Ranjan R, et al. Preoperative use of angiotensin-converting enzyme inhibitors/angiotensin receptor blockers is associated with increased risk for acute kidney injury after cardiovascular surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3(5):1266-73.
2. Bouchard J, Macedo E, Mehta RL. Prevention and nondialytic management of acute kidney injury. In: Johnson R, Feehally Jr Ji Tonelly M. *Comprehensive clinical nephrology* 6th Edition. Philadelphia: Elsevier Health Sci. 2019:493-4.
3. Butcher BW, Liu KD. Fluid overload in AKI-epiphenomenon or putative effect on mortality? *Curr Opin Crit Care* 2012;18(6):593.
4. Cartin-Ceba R, Kashiouris M, Platakis M, Kor DJ, Gajic O, Casey ET. Risk factors for development of acute kidney injury in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Crit Care Res Pract* 2012;2012.
5. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005;16(11):3365-70.
6. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med* 2015;41(8):1411-23.
7. Joannidis M, Druml W, Forni L, Groeneveld A, Honore P, Hoste E, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017. *Intensive Care Med* 2017;43(6):730-49.

8. Kane-Gill SL, Sileanu FE, Murugan R, Trietley GS, Handler SM, Kellum JA. Risk factors for acute kidney injury in older adults with critical illness: a retrospective cohort study. *Am J Kidney Dis* 2015;65(6):860-9.
9. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury, Section 3, 4. 2012.
10. Märtensson J, Bellomo R. Does fluid management affect the occurrence of acute kidney injury? *Curr Opin Anaesth* 2017;30(1):84-91.
11. Meersch M, Zarbock A. Renal protection in the 21st century. *Curr Opin Crit Care* 2016;22(6):554-9.
12. Meyer E. A review of renal protection strategies. *South Afr J Anaesth and Analg* 2015;21(2):5-8.
13. Lameire N. Prevention of acute kidney injury. Turner NN, Lameire N, Goldsmith DJ, Winearls CG, Himmelfarb J, Remuzzi G. In: *Oxford Textbook of Clinical Nephrology*; Oxford University Press.2015:1896-1933.
14. Piccinni P, Cruz D, Gramaticopolo S, Garzotto F, Dal Santo M, Aneloni G, et al. Prospective multicenter study on epidemiology of acute kidney injury in the ICU: a critical care nephrology Italian collaborative effort (NEFROINT). *Minerva Anestesiol* 2011;77(11):1072.
15. Sousa ALB, de Souza LM, Santana Filho OV, Rocha PN. Incidence, predictors and prognosis of acute kidney injury in nonagenarians: an in-hospital cohort study. *BMC Nephrol* 2020;21(1):1-9.
16. Srisawat N, Sileanu FE, Murugan R, Bellomo R, Calzavacca P, Cartin-Ceba R, et al. Variation in risk and mortality of acute kidney injury in critically ill patients: a multicenter study. *Am J Nephrol* 2015;41(1):81-8.
17. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013;8(9):1482.
18. Weisbord SD, Palevsky PM. Prevention and Management of Acute Kidney Injury. In: Yu ASL, Chertow GM, Luyckx VA, Marsden PA, Skorecki K, Taal MW. CG, Brenner&Rector's *The Kidney*, Philadelphia: Elsevier, 2016: 2137-47.

AKUT BÖBREK HASARININ YÖNETİMİ VE RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ DIŞINDAKİ TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Mehmet Eren YÜKSEL¹
Ahmet Gökhan AKDAĞ²

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarının saatler veya günler içerisinde aniden azalması ve buna bağlı olarak kreatinin, üre ve diğer atık ürünlerin birikmesi ile karakterizedir. ABH'nın oluşmasına neden olan birçok risk faktörü bulunmaktadır. Özellikle ileri yaşlı hastalarda daha önce var olan düşük glomerüler filtrasyon hızı (GFR), diyabet, hipertansiyon, kalp yetersizliği, kronik karaciğer hastalığı gibi komorbiditeler hastalarda ABH oluşması riskini artırır. ABH tanısı konulduğunda ABH'ya yol açan nedenlerin detaylı olarak araştırılması gerekir. ABH'nın nedenleri prerenal, intrarenal ve postrenal olarak sınıflandırılır. Yoğun bakım ünitesine yatış nedenlerinden biri ABH olabileceği gibi yoğun bakım takibi sırasında kritik hastalarda multifaktöriyel nedenlerle ABH gelişebilir. Kritik hastada ABH olması morbiditeyi ve mortaliteyi artırır. Yoğun bakımda yatan hastalarda ABH'nın en sık görülen nedenleri sepsis ve hipovolemi gibi prerenal nedenler ile nefrotoksik ajanların oluşturduğu intrarenal nedenlerdir. ABH yönetimini doğru yapabilmek için öncelikle ABH'ya neden olan durumun erken ve doğru belirlenmesi gerekir. Daha sonra nedene yönelik tedavi yapılarak ABH'nın ilerlemesi ve kalıcı olması engellenebilir. Yoğun bakım hastalarında sıvı açığının önlenmesi, nefrotoksik ajanların kullanımından kaçınma ve kan basıncının desteklenmesi genellikle ABH'nın sıklığını azaltır. Bu bölümde ABH'nın tanısı ve sınıflandırması kısaca hatırlatıldıktan sonra, ABH gelişen hastanın yönetimi ve ABH'nın renal replasman tedavisi dışındaki tedavi yöntemlerinden bahsedilecektir.

ABH'NIN TANISI VE SINIFLANDIRILMASI

ABH'nın tanı kriterleri zaman içerisinde değişikliklere uğramıştır. 2004 yılında Akut Diyaliz Kalite Girişimi (Acute Dialysis Quality Initiative) risk, hasar, yetmezlik, kayıp ve

¹ Doç. Dr. Ankara Etilik Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, doctormehmeteren@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0002-7110-0717

² Uzm.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği, agokhanakdag@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-7645-6640

zitlerin günde birkaç kez yerine tek seferde verilmesi tavsiye edilmektedir. Eğer günlük tek doz aminoglikozit tedavisi 48 saaten daha uzun süre uygulanacak ise aminoglikozit ilaç seviyesi monitörize edilmelidir. Mümkünse, aminoglikozitlerin intravenöz yerine topikal veya lokal (respiratuar aerosol gibi) formları kullanılmalıdır. Ek olarak, amfoterisin B'nin geleneksel formülasyonu yerine lipid formülasyonu uygulanmalıdır. Sistemik mikozis ve parazitik enfeksiyonların tedavisinde amfoterisin B yerine azol antifungal ajanlar ve/veya ekinokandinler tercih edilebilir.

ABH İÇİN FARMAKOTERAPİLER

ABH'nın önlenmesi veya tedavisi için mevcut bir farmakolojik tedavi henüz yoktur. Ancak, sepsis ilişkili ABH'da alkalin fosfat ve L-karnitin, kardiyak cerrahi sonrası ABH'da p53-hedefleyen siRNA, diyaliz ihtiyacı olan ABH'da ekstrakorporal cihazlar, ABH nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda D vitamini ve hastane kaynaklı ABH'da üremik toksinlerin absorpsiyonu ve pentoksifin tedavisinin etkinliğini araştıran çalışmalar devam etmektedir. Bununla birlikte, kalsiyum kanal blokörlerinin, alfa melanosit uyarıcı hormonunun, insülin büyüme faktörünün, aminofilin ve teofilinin ABH'da faydalı olup olmadığına dair bulgular net değildir.

ABH'NİN TAKİBİ

ABH sonrası böbreklerin düzelmesi kısmi veya tam olabileceği gibi, herhangi bir düzelme de görülmeyebilir. Tam düzelme, ABH öncesi renal fonksiyonların kazanılması ve tahmini glomerüler filtrasyon hızının (eGFR) bazal değerine yaklaşık %10 altı ve üstü olarak tanımlanmaktadır. Kısmi iyileşmede GFR bozulmuştur ancak renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulmamaktadır. Renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulması ABH'nin iyileşmediğinin en önemli göstergesidir. Hastanede yatarken ABH gelişen hastalar taburculuk sonrası kontrol için mutlaka nefroloji polikliniğine yönlendirilmelidir. Özellikle ABH sonrası ilk 90 günlük süre içinde ABH'nın gidişatını yakın takip etmek gerekir. Bu süre zarfında hastalara nefrotoksik ajanlardan uzak durmaları gerektiği anlatılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Adeva-Andany MM, Fernández-Fernández C, Mouriño-Bayolo D, Castro-Quintela E, Domínguez-Montero A. Sodium bicarbonate therapy in patients with metabolic acidosis. *ScientificWorldJournal* 2014;2014:627673.
2. Awdishu L. WS. Acute Kidney Injury. 2017 [cited 21.04.2021]. In: *Renal/Pulmonary Critical Care* [Internet]. CCSAP 2017 Book 2, [cited 21.04.2021]; [7-26]. Available from: https://www.accp.com/docs/bookstore/ccsap/c17b2_sample.pdf.
3. Bagshaw SM, Gibney RTN, Kruger P, Hassan I, McAlister FA, Bellomo R. The effect of low-dose furosemide in critically ill patients with early acute kidney injury: A pilot randomized blinded controlled trial (the SPARK study). *J Crit Care* 2017;42:138-46.
4. Barbosa EB, Tomasi CD, de Castro Damasio D, et al. Effects of magnesium supplementation on

- the incidence of acute kidney injury in critically ill patients presenting with hypomagnesemia. *Intensive Care Med* 2016;42(6):1084-5.
5. Bayati A, Nygren K, Källskog O, Wolgast M. The effect of loop diuretics on the long-term outcome of post-ischaemic acute renal failure in the rat. *Acta Physiol Scand* 1990;139(2):271-9.
 6. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, et al. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med* 2017;43(6):816-28.
 7. Bove T, Matteazzi A, Belletti A, et al. Beneficial impact of levosimendan in critically ill patients with or at risk for acute renal failure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Heart Lung Vessel* 2015;7(1):35-46.
 8. Bove T, Zangrillo A, Guarracino F, et al. Effect of fenoldopam on use of renal replacement therapy among patients with acute kidney injury after cardiac surgery: a randomized clinical trial. *Jama* 2014;312(21):2244-53.
 9. Bragadottir G, Redfors B, Nygren A, Sellgren J, Ricksten SE. Low-dose vasopressin increases glomerular filtration rate, but impairs renal oxygenation in post-cardiac surgery patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53(8):1052-9.
 10. Chawla LS, Davison DL, Brasha-Mitchell E, et al. Development and standardization of a furosemide stress test to predict the severity of acute kidney injury. *Crit Care* 2013;17(5):R207.
 11. Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Harrison AM, Erickson SB. Admission hyperuricemia increases the risk of acute kidney injury in hospitalized patients(.). *Clin Kidney J* 2016;9(1):51-6.
 12. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *Bmj* 2008;336(7656):1298-302.
 13. 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):779-89.
 14. Doi K, Nishida O, Shigematsu T, et al. The Japanese clinical practice guideline for acute kidney injury 2016. *Clin Exp Nephrol* 2018;22(5):985-1045.
 15. Duong MH, MacKenzie TA, Malenka DJ. N-acetylcysteine prophylaxis significantly reduces the risk of radiocontrast-induced nephropathy: comprehensive meta-analysis. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005;64(4):471-9.
 16. Farrar A. Acute Kidney Injury. *Nurs Clin North Am* 2018;53(4):499-510.
 17. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clin Nutr* 2021;40(4):1644-68.
 18. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J. Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. *Ann Intern Med* 2005;142(7):510-24.
 19. Grams ME, Estrella MM, Coresh J, Brower RG, Liu KD. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011;6(5):966-73.
 20. Hahn K, Kanbay M, Lanaspas MA, Johnson RJ, Ejaz AA. Serum uric acid and acute kidney injury: A mini review. *J Adv Res* 2017;8(5):529-36.
 21. Harty J. Prevention and management of acute kidney injury. *Ulster Med J* 2014;83(3):149-57.
 22. Heyman SN, Rosen S, Epstein FH, Spokes K, Brezis ML. Loop diuretics reduce hypoxic damage to proximal tubules of the isolated perfused rat kidney. *Kidney Int* 1994;45(4):981-5.
 23. Holmes CL, Walley KR. Bad medicine: low-dose dopamine in the ICU. *Chest* 2003;123(4):1266-75.
 24. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med* 2015;41(8):1411-23.
 25. Houben AJ, van der Zander K, de Leeuw PW. Vascular and renal actions of brain natriuretic peptide in man: physiology and pharmacology. *Fundam Clin Pharmacol* 2005;19(4):411-9.
 26. Hsing CH, Chou W, Wang JJ, Chen HW, Yeh CH. Propofol increases bone morphogenetic protein-7 and decreases oxidative stress in sepsis-induced acute kidney injury. *Nephrol Dial*

- Transplant 2011;26(4):1162-72.
27. Joannidis M, Druml W, Forni LG, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017 : Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2017;43(6):730-49.
 28. Karthik S, Lisbon A. Low-dose dopamine in the intensive care unit. *Semin Dial* 2006;19(6):465-71.
 29. Kavalipati N, Shah J, Ramakrishan A, Vasnawala H. Pleiotropic effects of statins. *Indian J Endocrinol Metab.* 2015;19(5):554-62.
 30. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int* 2012; 2(1).
 31. Kellum JA, Lameire N. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDI-GO summary (Part 1). *Crit Care* 2013;17(1):204.
 32. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012;120(4):c179-84.
 33. Kramer HJ, Schüürmann J, Wassermann C, Düsing R. Prostaglandin-independent protection by furosemide from oliguric ischemic renal failure in conscious rats. *Kidney Int* 1980;17(4):455-64.
 34. Krinsley JS. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients. *Mayo Clin Proc* 2003;78(12):1471-8.
 35. Kuhn M. Endothelial actions of atrial and B-type natriuretic peptides. *Br J Pharmacol* 2012;166(2):522-31.
 36. Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Tumlin JA, et al. Beneficial impact of fenoldopam in critically ill patients with or at risk for acute renal failure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Am J Kidney Dis* 2007;49(1):56-68.
 37. Landoni G, Lomivorotov VV, Alvaro G, et al. Levosimendan for Hemodynamic Support after Cardiac Surgery. *N Engl J Med* 2017;376(21):2021-31.
 38. Lauschke A, Teichgräber UK, Frei U, Eckardt KU. 'Low-dose' dopamine worsens renal perfusion in patients with acute renal failure. *Kidney Int* 2006;69(9):1669-74.
 39. Leaf DE, Christov M. Dysregulated Mineral Metabolism in AKI. *Semin Nephrol* 2019;39(1):41-56.
 40. Legrand M, Ince C. Intravenous Fluids in AKI: A Mechanistically Guided Approach. *Semin Nephrol* 2016;36(1):53-61.
 41. Luo C, Yuan D, Li X, et al. Propofol attenuated acute kidney injury after orthotopic liver transplantation via inhibiting gap junction composed of connexin 32. *Anesthesiology* 2015;122(1):72-86.
 42. Massry SG, Arieff AI, Coburn JW, Palmieri G, Kleeman CR. Divalent ion metabolism in patients with acute renal failure: studies on the mechanism of hypocalcemia. *Kidney Int* 1974;5(6):437-45.
 43. Menting TP, Wever KE, Ozdemir-van Brunschot DM, Van der Vliet DJ, Rovers MM, Warle MC. Ischaemic preconditioning for the reduction of renal ischaemia reperfusion injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2017;3(3):Cd010777.
 44. Mirrakhimov AE, Voore P, Halytskyy O, Khan M, Ali AM. Propofol infusion syndrome in adults: a clinical update. *Crit Care Res Pract* 2015;2015:260385.
 45. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis* 2018;72(1):136-48.
 46. Mohsenin V. Practical approach to detection and management of acute kidney injury in critically ill patient. *J Intensive Care.* 2017;5:57.
 47. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, et al. Hydroxyethyl starch or saline for fluid resuscitation in intensive care. *N Engl J Med* 2012;367(20):1901-11.
 48. Nigwekar SU, Navaneethan SD, Parikh CR, Hix JK. Atrial natriuretic peptide for preventing

- and treating acute kidney injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2009(4):Cd006028.
49. Nishikawa M, Shimada N, Kanzaki M, et al. The characteristics of patients with hypermagnesaemia who underwent emergency hemodialysis. *Acute Med Surg* 2018;5(3):222-9.
 50. Ostermann ME, Girgis-Hanna Y, Nelson SR, Eastwood JB. Metabolic alkalosis in patients with renal failure. *Nephrol Dial Transplant*. 2003;18(11):2442-8.
 51. Piccinni P, Cruz DN, Gramaticopolo S, et al. Prospective multicenter study on epidemiology of acute kidney injury in the ICU: a critical care nephrology Italian collaborative effort (NEFROINT). *Minerva Anestesiol* 2011;77(11):1072-83.
 52. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358(9):877-87.
 53. Serpa Neto A, Nassar AP, Cardoso SO, et al. Vasopressin and terlipressin in adult vasodilatory shock: a systematic review and meta-analysis of nine randomized controlled trials. *Crit Care* 2012;16(4):R154.
 54. Srisawat N, Sileanu FE, Murugan R, et al. Variation in risk and mortality of acute kidney injury in critically ill patients: a multicenter study. *Am J Nephrol* 2015;41(1):81-8.
 55. Swärd K, Valson F, Ricksten SE. Long-term infusion of atrial natriuretic peptide (ANP) improves renal blood flow and glomerular filtration rate in clinical acute renal failure. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45(5):536-42.
 56. Swärd K, Valsson F, Sellgren J, Ricksten SE. Differential effects of human atrial natriuretic peptide and furosemide on glomerular filtration rate and renal oxygen consumption in humans. *Intensive Care Med* 2005;31(1):79-85.
 57. Testani JM, Chen J, McCauley BD, Kimmel SE, Shannon RP. Potential effects of aggressive decongestion during the treatment of decompensated heart failure on renal function and survival. *Circulation* 2010;122(3):265-72.
 58. Testani JM, Coca SG, McCauley BD, Shannon RP, Kimmel SE. Impact of changes in blood pressure during the treatment of acute decompensated heart failure on renal and clinical outcomes. *Eur J Heart Fail* 2011;13(8):877-84.
 59. Umpierrez GE, Isaacs SD, Bazargan N, You X, Thaler LM, Kitabchi AE. Hyperglycemia: an independent marker of in-hospital mortality in patients with undiagnosed diabetes. *J Clin Endocrinol Metab* 2002;87(3):978-82.
 60. Villela NR, do Nascimento Júnior P, de Carvalho LR, Teixeira A. Effects of dexmedetomidine on renal system and on vasopressin plasma levels. Experimental study in dogs. *Rev Bras Anestesiol* 2005;55(4):429-40.
 61. Wiedermann CJ, Dunzendorfer S, Gaioni LU, Zaraca F, Joannidis M. Hyperoncotic colloids and acute kidney injury: a meta-analysis of randomized trials. *Crit Care*. 2010;14(5):R191.

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ TARİHÇESİ

Derya GÖKÇİNAR¹

GİRİŞ

Böbrek yetmezliğinin klinik özelliklerini ilk olarak nefrolojinin babası olarak kabul edilen İngiliz Hekim Richard Bright 1827 yılında yayınladı. “Diyaliz” terimini ilk olarak bir İskoç kimyager olan Thomas Graham, 1854 yılında, bir sıvıda çözünen maddelerin sığır mesanesi ile uzaklaştırılmasını adlandırmak için kullandı. Takip eden yıllarda, kan ve tuzlu su solüsyonları arasında yarı geçirgenlik sağlayan yeni sunni membranlar geliştirildi ve bu membranlar yoluyla diyaliz çalışmaları deneysel olarak hayvanlarda yapıldı. Abel, Rowntree ve Turner, anestezi altındaki hayvanların kanını vücut dışına alarak selülozden yapılmış kolloidon yarı geçirgen membranlardan meydana gelen tüplerden geçirdiler, antikoagülan olarak hirudin kullandılar ve bu diyaliz uygulamalarını 1914 yılında yayınladılar. İnsanda ilk ekstrakorporeal diyalizi bir Alman bilim adamı olan George Haas 1924’te Giessen Üniversitesi’nde kritik durumda olan hastalarda hirudin kullanarak gerçekleştirdi. Hirudin çok iyi saflaştırılmamıştı, fazla yan etkisi ve alerjik özellikleri olan bir ajandı ve diyalizlerin başarısız olmasına yol açmıştı. Haas, daha sonra heparin kullanarak başarılı diyaliz gerçekleştirdi.

William Thalhimer biri nefrektomi uygulanmış diğeri normal iki köpekte selofan tüpler ve heparin kullanarak çapraz kan transfüzyonu yaparak üre düzeylerinin değişimini gösterdi ve selofan tüplerden sunni böbrek yapımı üzerine çalışmalar yaptı. İkinci Dünya Savaşı sırasında 1943 yılında Willem Kolff adlı Hollandalı bir doktor, dönen bir ahşap silindiri etrafına selülözden yapılmış selofan bir tüp sardı, bu tüpün içerisinden kan geçirdi. Silindiri zayıf tuz çözeltisi bulunan bir banyo içine daldırdı. Böylece kandan bu çözeltiye atıkların geçmesini sağladı. Bu diyaliz cihazını 67 yaşında akut böbrek yetmezlikli bir hastada bir hafta süreyle kullanarak bu hastayı iyileştirdi ve taburcu etmeyi başardı. Nils Alwal, dikey sabit silindir ve membran etrafında dolaşan dializat geliştirdi. Bunun yanısıra Alwal, ultrafiltrasyon sağlamak için hidrostatik basınç uyguladı. Norveçli bir ürologist olan Frederic Kiil 1960 yılında düz selülöz membranları destekleyen çok sayıda polipropilen tabakadan oluşan ve düşük rezistanslı paralel akımlı diyalizör geliştirdi.

¹ Prof.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. deryaogurgokcinar@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-0870-2168

KAYNAKLAR

1. Abel JJ, Rowntree LG, Turner BB. On the removal of diffusible substances from the circulating blood of living animals by dialysis. *J Pharmacol Exp Ther.* 1914;5(6):611-23.
2. Abramson S, Niles JL. Anticoagulation in continuous renal replacement therapy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 1999; 8(6):701-7.
3. Alwall N. On the Artificial Kidney. I Apparatus for Dialysis of the Blood in vivo. *Acta Med Scand* 1947;128(4):317-25.
4. Better OS. Acute renal failure in casualties of mass disasters. *Kidney Int Suppl.* 1993;41:S235-S236.
5. Böhler J, Donauer J, Keller F. Pharmacokinetic principles during continuous renal replacement therapy: drugs and dosage. *Kidney Int Suppl* 1999;(72):S24-8.
6. Cameron JS. Practical haemodialysis began with cellophane and heparin: the crucial role of William Thalheimer (1884–1961). *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1086-91.
7. Colton CK. Analysis of membrane processes for blood purification. *Blood Purif* 1987; 5(4):202-51.
8. Dirkes S, Hodge K. Continuous renal replacement therapy in the Adult Intensive Care Unit. History and current trends. *Critical Care Nurse* 2007;27:61-80.
9. Fine LG, English JA. "Richard Bright 1789-1858: Physician in an Age of Revolution and Reform". *New Engl J Med* 1993;329(1823).
10. Graham T. The Bakerian lecture: Osmotic force. *Philos Trans R Soc London* 1854;144:177-228.
11. Henderson LW. Hemofiltration: from the origin to the new wave. *Am J Kidney Dis* 1996;28(suppl 3):105-7.
12. Jacka MJ, Ivancinova X, Gibney RT. Continuous renal replacement therapy improves renal recovery from acute renal failure. *Can J Anaesth* 2005;52(3):327-32.
13. Kiil F. Development of a parallel-flow artificial kidney in plastics. *Acta Chir Scand Suppl* 1960;Suppl 253:142-50.
14. Kolff W, Watschinger B. Further development of a coil kidney; disposable artificial kidney. *J Lab Clin Med* 1956;47(6):969-77.
15. Luyckx VA, Bonventre JV. Dose of dialysis in acute renal failure. *Semin Dial* 2004;17(1):30-6.
16. Quinton W, Dillard D, Scribner BH. Cannulation of blood vessels for prolonged hemodialysis. *Trans Am Soc Artif Intern Organs* 1960;6:104-13.
17. Richardson B. Practical studies in animal dialysis. *Asclepiad.* 1889;6:331. Bigelow SL, Gemberling A. Collodion membranes. *J Am Chem Soc* 1907;29(11):1576-89.
18. Ronco C. Arterio-venous hemodiafiltration (A-V HDF): a possible way to increase urea removal during C.A.V.H. *Int J Artif Organs* 1985;8(1):61-2.
19. Ronco C, Bellomo R. The evolving technology for continuous renal replacement therapy from current standards to high volume hemofiltration. *Curr Opin Crit Care* 1997;3:426-33.
20. Stewart R, Cerny J, Mahon H. An artificial kidney made from capillary fibers. *Invest Urol* 1966;5:614-24.
21. Streicher E, Schneider H. Polysulfone membrane mimicking human glomerular basement membrane. *Lancet* 1983;ii:1136.
22. Tan HK, Baldwin I, Bellomo R. Continuous veno-venous hemofiltration without anticoagulation in high-risk patients. *Intensive Care Med* 2000; 26(11):1652-7.
23. Thalheimer W, Solandt DY, Best CH. Experimental Exchange transfusion using purified heparin. *The Lancet* 1938;232:6001:554-7.

FİZYOLOJİK PRENSİPLER VE TERMİNOLOJİ

Büşra TEZCAN¹

GİRİŞ

Renal replasman terapilerinin tümünde, kan ekstrakorporeal bir devre içinde seyredirken bir filtre aracılığıyla temizlenir. Bu bölümde; öncelikle membran ve filtre özelliklerinden, daha sonra da diğer tüm renal replasman terapileri gibi SRRT(Sürekli Renal Replasman Tedavisi)'nin de çalışma prensibinin dayandığı su ve kanda erimiş halde bulunan, “solüt” olarak tanımlanan maddelerin bu filtre aracılığıyla transport mekanizmalarından bahsedilecektir. Bu fizyolojik mekanizmalar aracılığıyla; solütler ve sudan oluşan bir “solüsyon”, yani çözelti olan kanın bileşimi, yarı geçirgen bir membrandan yapılan karşılıklı değişimle düzenlenir. SRRT'nin amacı, azalmış veya tamamen sonlanmış glomerüler filtrasyona bağlı olarak biriken solütler ve fazla suyun transportudur. Su transportu ultrafiltrasyon ve ozmozla, solüt transportu konveksiyon ve difüzyonla sağlanır. Adsorbsiyon ise solütün, membran tarafından tutulması yoluyla kandan temizlenmesidir. Solüt temizlenme hızı(-kütle/zaman), filtreye giren kan/plazma konsantrasyonu ile normalize olduğunda, doğru terim olarak “solüt klerensi” kullanılır. Birimi ml/dk olup, birim zamanda bu solütten temizlenen kan hacmini ifade eder.

MEMBRAN VE FİLTRE ÖZELLİKLERİ

Geometrik Özellikler:

Delikli lif membranların ana geometrik özellikleri uzunluk(L), iç yarı çap(r_i^-), duvar kalınlığı(t) ve por sayısıdır(N_p). Membran yüzey alanı ise lif sayısına bağlıdır(N_f). Bu özelliklerden türetilen çok boyutlu özellikler ise Tablo 1'de listelenmiştir.

Tablo 1: Membranların çok boyutlu özellikleri

	Sembol	Formül
Yüzey alanı	A	$A = 2 \cdot N_f \cdot L \cdot \pi \cdot r_i^-$
Filtre çalışma hacmi	V_b^F	$V_b^F = N_f \cdot L \cdot \pi \cdot r_i^{-2}$
Toplam çalışma hacmi	V_b^{TOT}	$V_b^{TOT} = V_b^F \cdot V_b^{TOT} + \text{tüplerin hacmi}$
Membran porozitesi	p	$p = N_p \cdot L \cdot \pi \cdot r_p^{-2}$

L: Membran uzunluğu, N_f : Filtredeki lif sayısı, N_p : Filtredeki por sayısı, r_i^- : Liflerin ortalama iç yarıçapı, r_p^- : Porların ortalama iç yarıçapı

¹ Doç.Dr. Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği busraytezcans@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0001-8914-0234

Adsorbsiyon:

Adsorbsiyon(membran bağlama); peptid ve proteinler gibi hidrofobik bileşiklerin ekstrakorporeal tedavilerle uzaklaştırılabileceği diğer bir mekanizmadır. Hatta bazı membranlarda bu bileşiklerin uzaklaştırılmasındaki baskın veya tek mekanizma olabilir. Kısmen anlayışamamış olsa da, adsorbsiyonda belirli membran özelliklerinin önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Öncelikle adsorbsiyon, membranın kana temas eden yüzeyinden çok, por yapısı içinde gerçekleşir. Örneğin, yüksek akım membranların açık olan por yapıları düşük akım membranlara göre daha adsorbtif potansiyele sahiptir. Temelde hidrofobik olan sentetik membranlar, hidrofilik selülozik membranlardan genellikle daha adsorbiftir. Düşük molekül ağırlıklı proteinlerin adsorbsiyonu proteinin membranın iç por yapısına girişine bağlıdır. Buna bağlı olarak; peptidlerin ve β 2-mikroglobulin gibi düşük molekül ağırlıklı proteinlerin, düşük akışlı membranlardan (en azından yüksek akışlı membranlarla kıyaslandığında) klinik olarak anlamlı düzeyde adsorbsiyonu beklenmez.

Sonuç olarak ekstrakorporeal devrelerin en önemli bileşeni olan filtrenin çalışma prensibi, solüt ve suyun transportundaki bu temel fizyolojik prensiplere dayanmaktadır. Bu prensiplerin anlaşılması, hastaya özel tedavi şeklinin seçiminde önemli bir adım olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Alwall N. On the artificial kidney; apparatus for dialysis of the blood in vivo. Acta Med Scand 1947;128:317-25.
2. Babb AL, Farrell PC, Uveli DA, Scribner BH. Hemodialyzer evaluation by examination of solute molecular spectra. Trans Am Soc Artif Intern Organs 1972;18:98-105, 22.
3. Cecconi F, Cencini M, Falcioni M, Vulpiani A. Brownian motion and diffusion: from stochastic processes to chaos and beyond. Chaos. 2005;15:26102.
4. Clark WR, Macias WL, Molitoris BA, Wang NH. Membrane adsorption of beta 2-microglobulin: equilibrium and kinetic characterization. Kidney Int. 1994;46:1140-6.
5. Clark WR, Macias WL, Molitoris BA, Wang NH. Plasma protein adsorption to highly permeable hemodialysis membranes. Kidney Int 1995;48:481-8.
6. Einstein A. Investigations on the Theory of the Brownian Movement. London: Methuen; 1926.
8. Henderson LW, Besarab A, Michaels A, Bluemle LW Jr. Blood purification by ultrafiltration and fluid replacement (diafiltration). Hemodial Int 2004;8:10-8.
9. Macdougall IC, Davies ME, Hutton RD, et al. Rheological studies during treatment of renal anaemia with recombinant human erythropoietin. Br J Haematol 1991;77:550-8.
10. Neri M, Villa G, Garzotto F, et al. Nomenclature for renal replacement therapy in acute kidney injury: basic principles. Crit Care 2016;20:318.
11. Polaschegg HD. Pressure and flow in the extracorporeal circuit. Clin Nephrol. 2000;53:S50-S55.
12. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, Ricci Z. Critical Care Nephrology. 3rd edition. Philadelphia, PA : Elsevier, 2019.
13. Ronco C, Ghezzi PM, Brendolan A, et al. The haemodialysis system: basic mechanisms of water and solute transport in extracorporeal renal replacement therapies. Nephrol Dial Transplant 1998;13(suppl 6):3-9.
14. Uhlenbusch-Korwer I, Bonnie-Schorn E, Grassman A, Vienken J. Performance parameters. In: Vienken J, editors. Understanding Membranes and Dialyzers, vol 5. Pabst. 2004. p. 103-55.

CİHAZIN YAPISI VE BİLEŞENLERİ

Sema TURAN¹

Çilem BAYINDIR DİCLE²

GİRİŞ

Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) cihazları ana cihaz ve bağlı bileşenleri ile tek kullanımlık malzemelerden oluşmaktadır. Bu cihazların çalışma prosedürleri ve bileşenleri hakkında yeterli bilgi sahibi olmak tedavi sunumu açısından büyük önem taşımaktadır. Bu sebeple aşağıda günümüz teknolojisine sahip bir SRRT cihazının bileşenleri belirtilmiştir (Şekil 1) ve bunlarla ilgili kısa bilgiler verilmiştir.

Ekran: Kullanıcı ara yüzünün bulunduğu ve cihazla ilgili kontrollerin görüldüğü monitör.

Alarm ve ses göstergeleri: Işık ve ses uyarılı alarmlar cihazın üstünde kolayca görülüp ulaşılır bir yerde bulunmalı; bu alarmlar belirli standartlar doğrultusunda sınıflandırılmalıdır.

Kan pompası giriş basınç sensörü: Hastanın damar içi basıncı ile kan pompası arasındaki negatif basıncı gösterir.

Kan pompası: ekstrakorporeal dolaşımdaki kan debisini kontrol eder.

Kan pompası: kan pompasından önceki kan geçiş hattındaki solüsyon, ilaç, vb maddelerin miktarını ayarlar.

Ön kan pompası basınç sensörü: Ön kan pompasına gelmeden önceki basıncı gösterir.

Kan pompası çıkış (filtre öncesi) basınç sensörü: Kan pompası ile filtre arasında bulunur. Transmembran ile filtre arasındaki pozitif basıncı gösterir.

Filtre tutucu: filtre aparatının cihaza tutunmasını sağlar.

Çıkış basınç sensörü: Hastanın damar girişi ile filtre arasındaki pozitif basıncı ölçer.

Kabarcık dedektörü: Kan çıkış hattında hava varlığını tespit eden dönüştürücü.

Emniyet çıkışı: Kan çıkış hattında daralma yapılmasını sağlayan mekanizma

Ultrafiltrasyon pompası: Filtreden geçen toplam sıvı miktarını kontrol eder

¹ Prof.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği semakultufan@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0003-2443-0390

² Uzm.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği cilembayindir@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0003-3554-9450

CİHAZDAKİ TEK KULLANIMLIK BİLEŞENLER

Ekstrakorporal devrede kullanılan tek kullanımlık bileşenler kullanılan makineye özgüdür ve her biri spesifik bir tedavi yöntemi için tasarlanmıştır. Genel olarak kullanılan tek kullanımlık bileşenler ve belirteç renkleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: Tek kullanımlık bileşenler ve belirteç renkleri

Ana Tek Kullanımlık Bileşen	Belirteç Renk
Kan giriş hattı	Kırmızı
Kan çıkış hattı	Koyu mavi
Ultrafiltrasyon hattı	Sarı
Diyalizat hattı	Yeşil
Replasman hattı	Mor veya Açık mavi
Pompa hattı	Turuncu
Sitrat hattı	Turuncu
Heparin hattı	Beyaz
Özel antagonist hattı	Gri

Filtreler, SRRT sırasında ultrafiltrasyon, konveksiyon ve / veya difüzyon yoluyla kan veya plazmanın etkili bir şekilde geçirildiği tek kullanımlık anahtarlardır. Farklı tiplerde filtreler bulunmakta olup bunlar arasında, sırasıyla sadece konvektif, difüzyon veya konvektif artı difüzyon yöntemler uygulandığında hemofiltre, hemodiyalizatör ve hemodiafiltreler kullanılmalıdır. Bir plazmafiltre, plazmanın hücresel elementlerden ayrılmasına izin veren spesifik bir filtre olarak tanımlanır. Sorbentler, kartuşlar ve adsorbanlar filtre olarak kategorize edilmezler; bunların kullanıldığı durumlarda adsorpsiyon tek arındırma yöntemidir. Difüzyon ve / veya konvektif taşıma gerçekleştirebilen tek tip SRRT filtresi, paralel içi boş elyafların bir araya getirilmesiyle oluşturulur. Filtreler esas olarak membran geometrisi ve performans özellikleri ile tanımlanabilir. Membran ve filtrelerden bölüm 9 da detaylı olarak bahsedilecektir.

KAYNAKLAR

1. Ronco C. The Charta of Vicenza. Blood Purif 2015;40(1):I-V
2. Cruz D, Bobek I, Lentini P, Soni S, Chionh CY, Ronco C. Machines for continuous renal replacement therapy. Semin Dial 2009;22(2):123-32
3. Cerda J, Ronco C. Modalities of continuous renal replacement therapy: technical and clinical considerations. Semin Dial 2009;22(2):114-22.
4. Ward RA, Ronco C. Dialyzer and machine technologies: application of recent advances to clinical practice. Blood Purif 2006;24(1):6-10
5. Misra M. The basics of hemodialysis equipment. Hemodial Int 2005;9(1):30-6

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNDE KULLANILAN MEMBRAN VE FİLTRELER

Tülay TUNÇER PEKER¹
Sevil BALTACI ÖZEN²

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH) için renal destek tedavisi esas olarak çeşitli diyaliz yöntemlerinden oluşur. Tedavi yöntemleri aralıklı veya sürekli olabilir. Difüzyon, konveksiyon, adsorpsiyon ve ultrafiltrasyon kombinasyonları ile hastadan solüt ve sıvının uzaklaştırılmasını sağlayan bir filtre kullanımını gerektirir. Renal replasman tedavisi (RRT) uygulanan hastalar endikasyona göre değişen farklı diyaliz membranları kullanılarak tedavi edilir.

FİLTRE VE MEMBRANLARIN TARİHİ GELİŞİMİ

Yıllar içinde RRT için yeterli solüt ve sıvı değişimini olanaklı kılan çeşitli filtreler tasarlanmıştır. Baştan beri filtreler, kan ve seçilen modaliteye göre diyalizat, replasman sıvısı ve net ultrafiltratın farklı kombinasyonlarından oluşan, effluent sıvılarının yarı geçirgen bir membran aracılığıyla ayrıldığı iki kompartmanlı yapı özelliğindedir. Bireyselleştirilmiş tedavileri gerçekleştirebilmek, etkin ve güvenli kan transportunu sağlamak için son birkaç yılda özgün membranlar geliştirilmiştir.

Başlangıçta, modifiye olmamış selülozdan yapılan tüp şeklindeki membranın dönen bir tamburun etrafına sarıldığı cihazlar kullanılmıştır. Solüt değişimi için en iyi konfigürasyonu elde etmek amacıyla tabaka ve hollow fiber cihazlar geliştirilmiştir. Bugün, tedavi çoğunlukla hollow fiberlerden oluşan filtre veya çok nadiren paralel tabaka şeklinde özel olarak tasarlanmış ekipmanla yapılmaktadır.

Selüloz membranların yerini üremik toksinleri daha hızlı uzaklaştıran, gelişmiş biyouyumluluk ve yüksek akışa sahip sentetik polimerik membranlar almıştır. Geniş membran yüzey alanlı, kaliteli ve güvenli malzemeler ve cihazlar üretmek için yüksek teknoloji tesisler yapılmıştır. Konvansiyonel hemodiyaliz (HD) için kullanılan membranlara ek olarak, özel tedaviler için artan gözenek boyutuna sahip yeni membranlar geliştirilmiştir. Bu

¹ Uzm.Dr. SBÜ, Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi ttuncerpeker@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-6467-407X

² Uzm.Dr. Ankara Etik Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği sevil_baltaci@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-4111-6072

Bununla birlikte, biyouyumluluk ile ilgili bazı meta-analizler, sentetik membranların selüloz membranlara göre tedavi sonuçları üzerine bir fayda sağlamadığını göstermiştir.

SRRT için biyomalzemeler ve membranlar alanındaki son yenilikler, yeni cihazların kullanımına ilgi uyandırmıştır. Geleneksel filtrelere kıyasla, bu yeni cihazlar, artmış biyouyumluluk, kanla temasta azalmış trombojenite ve biyolojik reaktivite, glomerüler filtreye yakın gelişmiş seçicilik özelliklerini taşımaktadır. E vitamini kaplı membranlar oksidatif stresi azaltmak için kullanılabilir. Yüzeyi işlem görmüş membranlar antikoagülasyon ihtiyaçlarını azaltabilir ve filtre ömrünü uzatabilir. Yüksek eşik değerli membranlar yüksek molekül ağırlıklı solütler ve inflamatuvar mediatörler için daha yüksek klirens sağlayabilir.

KAYNAKLAR

1. Ahrenholz PG, Winkler RE, Michelsen A, Lang DA, Bowry SK. Dialysis membrane-dependent removal of middle molecules during hemodiafiltration: the beta2-microglobulin/albumin relationship. *Clin Nephrol* 2004;62(1):21-8.
2. Davenport A. Membrane designs and composition for hemodialysis, hemofiltration and hemodiafiltration: past, present and future. *Minerva Urol Nefrol* 2010;62:29-40.
3. Huang Z, LetteriJJ, Ronco C, Clark WR. Chapter 14: The Membrane Size and Material. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C, eds. *Continuous Renal Replacement Therapy*. 2nd ed. Oxford, 2016:117-24.
4. Palmer SC, Rabindranath KS, Craig JC, Roderick PJ, Locatelli F, Strippoli GF. High-flux versus low-flux membranes for end-stage kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;9:CD005016.
5. Tomo T. Flux of Dialysis Membrane: Benefit and Risk. Kim YL, Kawanishi H, eds. *The Essentials of Clinical Dialysis 1* st ed. Singapore: Springer; 2018:81-4.
6. Zweigert C, Neubauer M, Storr M, et al. Chapter 2: Progress in the development of membranes for kidney-replacement therapy. Drioli E, Giorno L, eds. *Comprehensive Membrane Science and Engineering*.1st ed. UK: Elsevier; 2013: 351-87.

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNDE KULLANILAN TAMPON SOLÜSYONLAR

Belgin AKAN¹

GİRİŞ

Aralıklı hemodiyaliz ile karşılaştırıldığında sürekli renal replasman tedavisi (SRRT), kan düzeyinde dalgalanmalara yol açmadan ürenin atılması, daha stabil hemodinami ve sıvı dengesi sağlaması gibi avantajları nedeniyle yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) sık kullanılmaktadır. Akut böbrek hasarı (ABH) gelişen hastaların tedavisinde SRRT' nin diğer önemli bir amacı da zaman içinde normal veya normale yakın asit-baz dengesi sağlamak ve sürdürmektir.

Asid-baz dengesi, uygulanan diyaliz tekniğine göre (difüzyon ya da konveksiyon gibi) farklı şekillerde etkilenir. Tampon solüsyonlar; üremi kontrolü, ultrafiltratla kaybolan maddelerin yerine konulması ya da tampon tüketimine bağlı oluşan baz açığının kompanse edilmesi için kullanılır. Böylece asidemi sonucunda gelişebilecek hemodinamik instabilite, hepatik metabolizmada bozulma ve hormonlar üzerindeki zararlı etkiler de önlenmiş olur. SRRT modalitelerine ve kliniklerin protokollerine göre tampon solüsyonlar predilüsyon, postdilüsyon veya mikst (hem predilüsyon hem postdilüsyon) şeklinde kullanılır.

Kritik hastada SRRT için tampon solüsyon seçilirken öncelikle biyokimyasal ve metabolik değerlendirme yapılması önemlidir. Hem replasman sıvısı hem de diyalizatta bulunan tamponun tipi sadece asid-baz dengesini değil klinik gidişi de etkiler. Bikarbonat, laktat, sitrat ve asetatlı tampon solüsyonları sıklıkla kullanılmaktadır. Bu bölümde, tampon solüsyon türleri ve kullanım endikasyonlarına değinilecektir.

TAMPON SOLÜSYON TÜRLERİ

1. Bikarbonatlı tampon solüsyonlar: Günümüzde özellikle kritik hastalarda sık olarak kullanılan bir tampon solüsyondur. Ucuzdur, fizyolojiktir ve diğer solüsyonlara göre yan etkisi daha azdır. Asetatlı ve laktatlı solüsyonlarla karşılaştırıldığında metabolik asidozun kontrolü ve hemodinamik stabilite açısından daha avantajlıdır. Özellikle yüksek volümlü

¹ Prof.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği belginakan@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0003-1589-3553

laktatlı tampon solüsyonlardan çıkarılmalı, L-Laktat bulunan tampon solüsyonlar kullanılmalıdır.

3. SRRT sırasında asetatlı tampon solüsyonların kullanılması ile ilgili yeterli veri yoktur. Kardiyak depresyon açısından değerlendirildiğinde, laktat veya bikarbonatlı tampon solüsyon kullanımı daha fazla önerilmektedir.
4. SRRT sırasında bölgesel antikoagülasyon amaçlı kullanılan sodyum sitrat, metabolize olarak 3 mol bikarbonat, 1 mol sitrat üretir ve verimli bir organik tampon görevi görür. Sitrat klirensinin azaldığı veya hastalara masif transfüzyon yapıldığı durumlarda sitrat dozunun bireyselleştirilmesi ve kullanım sırasında plazma iyonize kalsiyum seviyelerinin yakından izlenmesi gerekir.

KAYNAKLAR

1. Aucella F, DiPaolo S, Gesualdo L. Dialysate and replacement fluid composition for CRRT. In: Ronco C, Bellomo R, Kellum JA (Eds): *Acute Kidney Injury*. Basel, Karger, 2007;156:287-96
2. Barenbrock M, Hausberg M, Matzkies F, et al. Effects of bicarbonate and lactate replacement buffered replacement fluids on cardiovascular outcome in CVVH patients. *Kidney Int* 2000;58:1751-7
3. Davemport A: Dialysate and substitution fluids for patients treated by continuous form of renal replacement therapy; in Ronco C, Bellomo R, La Greca G (eds): *Blood purification in Intensive Care*. *Contrib Nephrol*. Basel, Karger, 2001, 132:313-22.
4. Feriani M, Dell'Aquila R. Acid-base balance and replacement solutions in continuous renal replacement therapy. *Kidney Int* 1998; 53 (suppl 66): S156-9
5. Gehlbach BK, Schmidt GA: Bench-to-bedside review: treating acid-base abnormalities in the intensive care unit-the role of buffers. *Critical Care* 2004;8:259-65
6. Heering P, Ivens K, Thümer O, et al. The use of different buffers during continuous hemofiltration in critically ill patients with acute renal failure. *Intensive Care Med* 1999;25:1244-51
7. Kierdorf HP, Leue C, Arns S. Lactate-or bicarbonate-buffered solutions in continuous extracorporeal renal replacement therapies. *Kidney Int* 1999;56(2):32-6
8. Mac Lean AG, Davemport A, Cox D, Sweny P. Effects of continuous haemodiafiltration against lactate-buffered and lactate-free dialysate in patients with or without liver dysfunction. *Kidney Int* 2000;58:1765-72.
9. Morabito S, Pistolesi V, Tritapepe L, et al. Continuous veno-venous hemofiltration using a phosphate-containing replacement fluid in the setting of regional citrate anticoagulation. *Int J Artif Organs* 2013; 36(12):845-52
10. Morimatsu H, Uchino S, Bellomo R, Ronco C. Continuous renal replacement therapy: does technique influence electrolyte and bicarbonate control? *Int J Artif Organs* 2002;26:289-96.
11. Palevsky PM, Kellum JA. Fluids for continuous renal replacement therapy. In: *Continuous renal replacement therapy*. New York, Oxford, 2. Baskı, 2016:125-31
12. Schetz M, Leblanc M, Murray PT. The acute dialysis Quality Initiative. Part VII: Fluids composition and management in CRRT. *Adv Ren Replace Ther* 2002;9(4):282-9
13. Yeun JY, Depner TA, Ananthakrishnan S. Principle of hemodialysis. In: *Principles of hemodialysis chronic kidney disease, dialysis and transplantation*. Elsevier, 4. Baskı, 2019: 339-360e7

KURULUM

Behiye Deniz KOSOVALI¹

GİRİŞ

Fizyolojik olarak uygun bir tedavi uygulamak için, sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) yönetimini, devre ve filtrelerin özelliklerini kavramak gerekir.

Sürekli renal replasman tedavisi kararı alınan hastaya cihazın ne şekilde bağlanacağı, hangi sıvıların, filtrenin ve SRRT yönteminin kullanılacağına karar verdikten sonra cihazı hastaya bağlamak için öncelikle reanl replasman cihazı hazır hale getirilmeli. Tüm bu işlemleri yaparken cihazlar kullanıcıları menülerindeki seçeneklerle kolayca yönlendirir. Hastanın kimliği, kilosu ve hematokrit değeri gibi hastaya özgü değerler cihaza girildikten sonra sürekli venövenöz hemodiyaliz (SVVHD) yada sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon (SVVHDF) gibi tedavi seçeneklerinden biri seçilir. Bu sırada cihaza yerleştirilen seti hastaya bağlamaya uygun hale getirmek için bir takım işlemler uygulanır. Ardından set, kateter aracılığı ile hastaya bağlanır.

PRİMING

Tedaviye başlamadan önce filtrenin içindeki havanın ve gaz sterilizasyonuna bağlı artıkların giderilmesi ile filtrenin içinin dengeli bir solüsyonla doldurulması işlemi 'priming' olarak adlandırılır. Kullanılmaya karar verilen renal replaman filtre ve seti cihaza yerleştirildikten sonra priming aşamasına geçilir. Bunun için priming sıvı torbası atık hattına bağlanır. Diyalizat, replasman ve kan öncesi pompası torbaları herbiri diyalizat hattı, replasman hattı ve kan öncesi pompası hattına bağlanarak kendi tartılarına asılır. Dönüş hattı ise atık torbasına bağlanır.

Priming için yaygın olarak kullanılan sıvı kristalloid solüsyonlarıdır ve kullanılan sıvı en az 1000 ml olmalıdır. Eğer heparin kullanımı kontrendike değilse 5000-1000 IU heparin priming solüsyonuna eklenerek priming işlemi gerçekleştirilir. Kanamaya yatkınlığı olan hastalarda ise ilk priming heparinli sonraki ise heparin eklenmemiş %0.9 NaCl ile yada heparin kullanılmadan yapılır. Yenidoğan veya pediatrik olgularda ise; hasta ağırlığı 5-6 kg ise her zaman, ağırlığı 10-11 kg ise ve hemodinamik instabilite eşlik ettiğinde, filtre

¹ Doç.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği kosovalideniz@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0001-9385-6542

ANTİKOAGÜLASYON

Kurulan mekanizma ile koagülasyon sisteminde (intrensek ve ekstrensek yolaklar) ve trombositlerde aktivasyon oluşur. Böylece tromboza yatkınlık gelişir ve filtrenin ömrü kısalabilir. Bunu engellemek için kontrendikasyon yoksa antikoagülan tedavi uygulanır. Sitemik olarak heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin yada trombin inhibitörü ajanları kullanılabilir. Kısa yarılanma süresi, ekonomik olması, antagonist ajanın (protamin) bulunması, monitorizasyon için laboratuarda sıklıkla kullanılan testlerin (aPTT, ACT) bulunması gibi özellikleri nedeniyle pratikte en sık kullanılan antikoagülan ajan heparindir. Ancak kanama, direnç gelişme ve heparine bağlı trombositopeni açısından dikkatli olunmalıdır. SRRT sırasında 25-30 IU/kg bolus ardından 5-10 IU/kg/sa sürekli infüzyon aPTT normalin 1.5-2 katı (45-60 sn) olacak şekilde verilmesi gereken heparin dozu hesaplandıktan sonra cihazdaki heparin içeren enjektör bölmesinden ayarlama yapılır. Heparin içeren enjektör 50 mL hacminde ve cihazların bu enjektörün yerleştirilmesi için ayrılmış özel bölmeleri ve hastaya verilmek istenen dozu ayarlamak için özel yönlendirme tuşları bulunur.

Deaerasyon Bölümü

Setteki havanın sürekli elimine edilmesini sağlar. Böylece hastaya hava girişi engellenir. Deaerasyon bölgesindeki seviye kontrol edilerek istenilen düzeyin altına düşüğünde kanın üzerine postfiltre replasman solüsyonu eklenir.

Isı Monitörizasyonu

SRRT sırasında kanın vücut dışına alınmasıyla birlikte hipotermi gelişir. Bunu engellemek için arteriyel-venöz hatta ısı sensörü yerleştirilerek ısı 35-38 °C arasında ayarlanır.

KAYNAKLAR

1. <https://www.lhsc.on.ca/critical-care-trauma-centre/cctc-protocols>
2. Demirkol D, Karapınar B, Dursun O. Türkiye'de sürekli renal destek sistemleri uygulanan kritik çocuk hastalara yönelik protokol. Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği; 2018
3. Sethi S.K, Bunchman T, Raina R, Kher V. Unique Considerations in Renal Replacement Therapy in Children: Core Curriculum 2014. Am J Kidney Dis 2014;63(2):329-345
4. <https://derangedphysiology.com/main/cicm-primary-exam/required-reading/renal-system/dialysis-and-plasmapheresis/Chapter%201167/properties-dialysate-and-replacement-fluid>
5. Uchino S et al. Pre-dilution or post-dilution fluid replacement for continuous veno-venous hemofiltration: that is question. Nephron Clin Pract 2003;94:c83-c84 doi:10.1159/000072825
6. Ronco C, Canaud B, Aljama P (eds): Hemodiafiltration. Contrib Nephrol. Basel, Karger, 2007;vol 158, pp 153-160
7. Ricci Z, Bonello M, Salvatori G, Ratanarat R, Brendolan A, Dan M, Ronco C. Continuous renal replacement technology: From adaptive devices to flexible multipurpose machines. Crit Care Resusc. 2004 Sep;6(3):180-7.

8. https://www.aci.health.nsw.gov.au/__data/assets/pdf_file/0006/220677/nepean_CRRT_2009.pdf
9. <https://www.slideshare.net/HammerheadNC/3-prismaflex-basic-setup-operation>
10. Oudemans-van Straaten H.M, Kellum J.A, Bellomo R. Clinical review: Anticoagulation for continuous renal replacement therapy - heparin or citrate? *Critical Care* 2011;15:202
11. Ostermann M, Dickie H, Tovey L, Treacher D. Heparin algorithm for anticoagulation during continuous renal replacement therapy. *Critical Care* 2010;14:419

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNDE GÖSTERGE VE ALARMLAR

Serdar YAMANYAR¹

GİRİŞ:

Sürekli renal replasman tedavileri (SRRT) günümüz yoğun bakım ünitelerinde özellikle hemodinamik olarak stabil olamayan hastaların tedavisinde sıklıkla kullanılmaktadır. SRRT cihazları da tüm vücut dışı yaşam destek sistemleri gibi kompartmanlar arası basınç farkına göre çalışmakta ve bu basınçlar sürekli monitörize edilmektedir. Bunun yanında hasta ve set güvenliği açısından birçok gösterge ve alarm ile donatılmıştır. Günümüzde firmaların SRRT cihazları arasında farklılıklar olmasına rağmen genel olarak benzer göstergeler ve alarmlar bulunmaktadır. Bu bölümde SRRT cihazlarının gösterge ve alarmlarından bahsedilecektir.

TEDAVİ PARAMETRELERİ:

Çoğu SRRT cihazı tedavinin başlangıcından itibaren hastaya yapılan tedaviyi kayıt altına almakta ve bunu uygulayıcıya arayüz ile sunmaktadır. Hastaya uygulanan tedavi modalesine göre kan akım hızı, diyalizat, replasman sıvısı, ultrafiltrasyon miktarı ve hızı gibi diyaliz ile ilgili parametrelerin yanı sıra heparin veya sitrat ve kalsiyum akım hızı uygulayıcı tarafından ekrandan kolayca takip edilebilmektedir.

BASINÇ GÖSTERGELERİ:

Günümüz teknolojisinde SRRT cihazları farklı alanlardaki basınçların ölçümünü sürekli olarak ölçerek hem uygulayıcı için ekranda göstermekte ayrıca cihaz yazılımı ile koordine ederek sistemin devamlılığına katkı sağlamaktadır. Hasta kanının cihaza giriş yaptığı basınç genelde arteriyel basınç olarak ifade edilir ve genellikle negatifken kanın hastaya geri verildiği bölge venöz basınç olarak ifade edilir ve pozitifdir. Ekstrakorporeal yaşam destek sistemine bağlı hastalarda arteriyel basınç pozitif olabilir. Filtre öncesi basınç kan pompasından sonra kan pompasının kanı filtre içine ittiği basıncı ifade eder. Transmembran basıncı filtre boyunca membrana karşı oluşan kuvvettir.

¹ Uzm.Dr. SBÜ, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesi serdar.yamanyar@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-2360-0303

Tablo 2: Genel Alarmlar ve Çözümleri (devamı)

Sıvı balans hatası	Atık veya replasman/ diyalizat torbalarının hareket etmesi veya yanlış asılması Sıvı torbalarının hattının klempli kalması veya kıvrılması	Torbaların durmasını bekle veya tekrar yerleştir Klempi aç veya hattı düzelt.
Hatta hava bulunması	Küçük hava baloncuklarının varlığı (replasman torbasından gelebilir) Hava sensörüne yakın mesafede türbülans Hat bütünlüğünün bozulması	Sistemi havadan arındırmak için talimatları izle Alarmı geçersiz kıl Tedaviyi sonlandır

*Bu gibi durumlarda kataterin değiştirilmesi daha iyi bir seçenek olmakla beraber hatların ters bağlanması bir miktar resirkülasyona sebep olsa da sorunu giderebilir.

KAYNAKLAR

- Holt AW, Bierer P, Bersten AD, Bury LK, Vedig AE. Continuous Renal Replacement Therapy in Critically Ill Patients: Monitoring Circuit Function. *Anaesthesia Intensive Care* 1996;24:423-9.
- Baldwin I. Training, management and credentialing for CRRT in critical care. *Am J Kidney Dis* 1997;30:S112-S116.
- Bellomo R, Baldwin I, Ronco C, Golper T. *Atlas of Hemofiltration*. WB Saunders, Harcourt; 2002.
- Kellum J.A., Bellomo R, Ronco C. *Continuous Renal Replacement Therapy* 2. Edition
- Parietti JJ, Thirion M, Megarbane B, Members of the Cathedia Study Group. Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299:2413-22.
- Ricci Z, Bonello M, Salvatori G, et al. Continuous renal replacement technology: from adaptive technology and early dedicated machines towards flexible multipurpose machine platforms. *Blood Purif* 2004;22:269-76.
- Ronco C, Bellomo R. *Critical Care Nephrology*. 1st ed. Kluwer Academic Publishers, 1998.
- Ronco C, Ricci Z, Bellomo R, Baldwin I, Kellum J. Management of fluid balance in CRRT: a technical approach. *Int J Artif Organs* 2005;28:765-76.
- Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. *Acute Kidney Injury: Contributions to Nephrology*. Karger Publishers; 2007.
- Ronco C, Bellomo R, La Greca G. *Blood Purification in Intensive Care: Contributions to Nephrology*. Karger Publishers; 2002.

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNDE VASKÜLER ERİŞİM YOLLARI

*Berkay KÜÇÜK¹
Belgin AKAN²*

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrekte oluşan akut fonksiyon kaybına bağlı olarak üre ve diğer azotlu metabolizma ürünlerinin vücuttan atılmadığı, hücre dışı sıvının hacim ve elektrolit içeriğinin bozulduğu, buna bağlı olarak mortalite ve morbiditenin arttığı klinik bir tablodur. Hastaneye ilk gelişte %20, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatış sırasında %30-50 oranında ABH ile karşılaşılır. YBÜ’ de ABH gelişen hastalar arasında mortalite genel olarak %30-70 arasında değişmektedir. Aralıklı hemodiyaliz veya sürekli renal replasman tedavisi (SRRT), ABH’daki primer tedavidir. ABH gelişen hastalarda 3. evrede SRRT ihtiyacı yaklaşık %5-10’dur. Son yirmi yılda, ABH nedeniyle SRRT uygulamalarının %10 oranında artış gösterdiği gözlenmiştir.

ABH’da SRRT uygulanabilmesi için hızlı ve güvenli ekstrakorporeal kan dolaşımı sağlanabilmelidir. Bu amaçla öncelikle bir diyaliz kateterine ihtiyaç vardır. Diyaliz kateterleri ya tünelize edilmeden (NTDK) ya da tünelize (TDK) edilerek vene yerleştirilir. Yerleştirilmesinin hızlı ve kolay olması nedeniyle NTDK ilk tercihtir. Ancak diyaliz ihtiyacının uzun süre devam edeceğinin düşünüldüğü durumlarda TDK ilk tercih olabilir.

SRRT’nin başarısı büyük oranda vasküler erişimin etkinliğine bağlıdır. Bu bölümde diyaliz kateterlerin özellikleri ve tiplerine, yerleştirilme yöntemleri ve yerlerine, kateter bakımı ve kateter ilişkili komplikasyonlara değinilecektir.

KATETER ÖZELLİKLERİ VE TİPLERİ

Diyaliz kateterleri genellikle iki porta (mavi ve kırmızı renkli) bağlı en az iki lümeneye sahiptir. Geleneksel olarak; kırmızı port kanı vücuttan çeken arteriyel (proksimal) lümeni, mavi port ise kanın diyaliz makinesinden hastaya geri dönüşünü sağlayan venöz lümeni

¹ Uzm.Dr. Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği berkaykck@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-5166-1429

² Prof.Dr. Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği belginakan@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0003-1589-3553

rının azaltılmasında etkili olduğu kanıtlanmıştır. Değişik antimikrobiyal ajanlar kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonlarını önlemek amacıyla kullanılmışlardır. İdeal bir antimikrobiyal kilit solüsyonu, dolaşıma karıştığında toksik etki yaratmamalı, kateter trombozunu önlemeli, kateter materyali ve vücutla uyumlu olmalı, tüm mikroorganizmaları etkilemeli ve direnç gelişimine yol açmamalıdır. Etanol, gentamisin, etilen diamin tetraasetik asit (EDTA) ve minosiklin gibi çok farklı ajanlar denenmiş olmakla beraber ideal solüsyonla ilgili bir ortak görüş yoktur.

Diyaliz Etkinliği ve Kateter Performansı

Diyalizin etkinliği açısından hastanın hemodinamik durumu ve pozisyonu (oturur ya da yatar) önemlidir. Kanın viskozitesi etkinliği belirleyen bir diğer faktördür. Ayrıca, hemodiyaliz kateterinin fonksiyonel durumu, kan akımının yeterliliği ve erişim basıncının yüksekliği de önemlidir. Kateter performansı, kateterin yapıldığı materyal, lümen çapı, kateter ucunun tasarımı ve yan deliklerin bulunması ile ilişkilidir.

Kateterin Çıkartılması

Kanama ve hava embolisi gibi komplikasyonları önlemek için kateterlerin uygun şekilde çıkartılması önemlidir. Yerleştirme, kullanım ve çıkartma sırasında kateter veya kateter tüneli yoluyla damar içine hava girebilir. Bu nedenle kateter yerleştirilmesi sırasında gösterilen özen, çıkartılması sırasında da gösterilmelidir. Kateter bağlantıları, yerleştirme sırasında ve kullanım boyunca periyodik olarak kontrol edilmelidir. Santral venöz kateter çıkartılmasından önce hastalar tolere edebildikleri ölçüde sırtüstü veya ters Trendelenburg pozisyonunda tutulmalıdır. Kateter ekshalasyon sırasında çıkarılmalıdır. Böylece intratorasik basınç atmosfer basıncından daha büyük olur ve hava embolisi riski azalır. Kateter çıkartıldıktan sonra en az üç dakika boyunca basınç uygulanmalı ve daha sonra geçici olarak basınçlı steril sargı ile kapatılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Bouaziz H, Zetlaoui PJ, Pierre S, et al. Guidelines on the use of ultrasound guidance for vascular access. *Anesthesia, Critical Care & Pain Medicine* 2015; 34(1):65-9
2. Brunelli SM, Van Wyck DB, Njord L, et al. Cluster randomized trial of devices to prevent catheter-related bloodstream infections. *J Am Soc Nephrol* 2018; 29(4):1336-43
3. Canaud B, Moragues HL. Vascular Access for acute renal replacement therapy. *Critical Care Nephrology* 2019:1010-18e3.
4. Clark E, Kappel J, Mac Rae J, et al. Practical aspects of nontunneled and tunneled hemodialysis catheters. *Canadian Journal of Kidney Health Disease* 2016;3:1-9
5. Dugue AE, Levesque SP, Fischer MO, et al. Vascular access sites for acute renal replacement in intensive care units. *Clinical Journal of the American Society of Nephrologist* 2012;7:70-7.
6. Hymes JL, Mooney A, Van Zandt C, et al. Dialysis catheter-related bloodstream infections: A cluster-randomized trial of the clearGuard HD antimicrobial barrier cap. *Am J Kidney Dis* 2017;69(2):220-7

7. Justo JA, Bookstaver PB. Antibiotic lock therapy: review of technique and logistical challenges. *Infection and Drug Resistance* 2014;7:343-63
8. Kelly Y, Mendu ML. Vascular access for renal replacement therapy in acute kidney injury: Are nontunneled catheters the right choice? *Seminars in Dialysis* 2019;32(5):406-10
9. Lok CE, Huber TS, Lee T, et al. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical practice guideline for vascular access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis* 2020;75(4):1-164
10. McIntyre CW, Hulme LJ, Taal M, et al. Locking of tunneled hemodialysis catheters with gentamicin and heparin. *Kidney Int* 2004;66:801-5
11. Mendu ML, May MF, Kaze AD, et al. Non-tunneled versus tunneled dialysis catheters for acute kidney injury requiring renal replacement therapy: a prospective cohort study. *BMC Nephrology* 2017;18:35-42
12. Ng YH, Ganta K, Davis H, et al. Vascular access site for renal replacement therapy in acute kidney injury: A post hoc analysis of the ATN study. *Frontiers of Medicine* 2017;(4):1-7
13. Niyyar VD. Catheter dysfunction: the role of lock solutions. *Seminers in Dialysis* 2012;25(6):693-9
14. Oliver MJ, Edwards LJ, Treleaven DJ, et al. Randomized study of temporary hemodialysis catheters. *Int J Artif Organs* 2002;25 (1): 40-4
15. Power A, Duncan N, Singh SK, et al. Sodium citrate versus heparin catheter locks for cuffed central venous catheters: a single-center randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis* 2009;53(6):1034-41
16. Rabindranath KS, Kumar E, Shail R, Vaux E. Use of real time ultrasound guidance for the placement of hemodialysis catheters: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trails. *Am J Kidney Dis* 2011; 58(6):964-70
17. Sirvent AE, Enriquez R, Millan I, et al. Severe hemorrhage because of delayed iliac vein rupture after dialysis catheter replacement: is it preventable? *Hemodialysis International* 2012;16(2):315-9
18. Tandukar S, Palevsky PM. Continuous renal replacement therapy. *Chest* 2019;155(3):626-38
19. Ullman AJ, Cooke ML, Mitchell M, et al. Dressing and securement devices for central venous catheter (CVC)(Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013;(2):CD010367
20. Vats HS. Complications of catheters:tunneled and non-tunneled. *Advances in Chronic Kidney Disease* 2012;19(3):188-94.
21. Wilcox TA. Catheter-related bloodstream infections. *Seminers in Interventional Radiology* 2009;26(2):139-43
22. Zhao Y, Li Z, Zhang L, et al. Citrate versus heparin for hemodialysis catheters: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Kidney Dis* 2014; 63(3):479-90

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ ENDİKASYONLARI VE ZAMANLAMA

Mete ERDEMİR¹

Sercan YILMAZ²

H. Levent YAMANEL³

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı yoğun bakım hastalarında yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili yaygın bir komplikasyondur. Akut böbrek hasarı tanısı ile yoğun bakım kliniğinde takip edilen hastaların yaklaşık %5-%10'u renal replasman tedavisine (RRT) ihtiyaç duyar ve bu hastaların mortalite oranı %30-%70 arasında bildirilmektedir.

RRT; günümüzde yoğun bakımlarda hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalarda bile sıklıkla başvuru bir uygulamadır. Ancak RRT başlama ve sonlandırma zamanının yanı sıra RRT modalite seçimi de dahil olmak üzere birçok temel konuda önemli belirsizlikler halen devam etmektedir.

RRT modaliteleri sürekli RRT (SRRT), geleneksel aralıklı hemodiyaliz, uzatılmış aralıklı hemodiyaliz ve hibrid yöntemlerden oluşmaktadır. Bunların hepsi nispeten benzer ekstrakorporeal kan devreleri kullanır ve temel olarak tedavi süresi ve dolayısıyla net ultrafiltrasyon ve solüt klerensinin hızı açısından farklılık gösterirler. SRRT aralıklı hemodiyalizden farklı olarak daha düşük kan ve diyalizat akım hızlarında yapılır.

Akut böbrek hasarında renal replasman tedavisi (RRT) endikasyonları gerçekte tüm modaliteler için aynıdır. RRT gerektiren durumlar arasında diüretik tedaviye dirençli sıvı yüklenmesi, refrakter (diğer potasyum düşürücü tedavilere yanıt vermeyen) şiddetli hiperkalemi (plazma potasyum konsantrasyonu >6.5 mEq/L) veya hızla artan potasyum düzeyleri, hipernatremi, hiponatremi, hipermağnezemi, hiperfosfatemi gibi elektrolit bozuklukları, üremik semptomlar (örneğin üremik perikardit, üremik akciğer, üremik encefalopati veya başka bir nedenle açıklanamayan mental durumda kötüleşme), metabolik

¹ Uzm.Dr. SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, İç hastalıkları AD. Yoğun Bakım BD. meteerdemir@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0001-6355-835X

² Uzm.Dr. SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, İç hastalıkları AD. Yoğun Bakım BD. sercanyilmaz81@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-2111-1116

³ Prof.Dr. SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, İç hastalıkları AD. Yoğun Bakım BD. lyamanel@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-3704-3763

lıklar görülmediği gibi komplikasyonlar açısından da gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Erken RRT ile daha hızlı elektrolit ve asit- baz kontrolü sağlanabilir, ancak RRT'nin erken başlatılması ile komplikasyon (hipotansiyon, disritmi, antibiyotik klirensi vb.) riski de artmaktadır. Erken ve geç RRT tercihinde metabolik asidozun geç başlangıçlı RRT ile; hipotansiyonun ise erken başlangıçlı RRT'ye daha sık eşlik ettiği göz önünde bulundurulmalıdır. Öyle ki; yoğun bakım perspektifinden bakıldığında hipotansiyon metabolik asidoza göre daha kötü sonuçlarla ilişkilidir. Metabolik asidoz ve hipotansiyon komplikasyonları değerlendirildiğinde hipotansiyon hasta için daha kötü sonuçlara neden olabilmektedir. Metabolik asidoz hastalar tarafından daha iyi tolare edilmekte ve sodyum bikarbonat tedavisi ile nispeten daha kolay düzeltilebilmektedir. Ancak yoğun bakım sürecinde gelişen hipotansiyonun mortalite oranında artış ve ABH sonrası böbrek iyileşme ihtimalinin azalması ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Yüksek kaliteli kanıtlar ABH tanılı yoğun bakım hastalarında erken başlangıçlı RRT'nin geç başlangıçlı RRT ile kıyaslandığında metabolik asidoz riskini azaltmasına rağmen mortalite üzerine önemli bir etkisinin olmadığını göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Kidney Disease Improving Global Outcomes. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney International Supplements 2012;2. Available at: <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2016/10/KDIGO-2012-AKI-Guideline-English.pdf>.
2. Golper TA. Indications, technical considerations, and strategies for renal replacement therapy in the intensive care unit. *J Intensive Care Med* 1992;7:310.
3. Forni LG, Hilton PJ. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. *N Engl J Med* 1997;336(18):1303-9.
4. Ronco C. Continuous renal replacement therapies for the treatment of acute renal failure in intensive care patients. *Clin Nephrol* 1993;40(4):187-98.
5. Manns M, Sigler MH, Teehan BP. Continuous renal replacement therapies: an update. *Am J Kidney Dis* 1998;32:185.
6. Vinsonneau C, Camus C, Combes A, et al. Continuous venovenous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet* 2006;368:379.
7. Bagshaw SM, Berthiaume LR, Delaney A, Bellomo R. Continuous versus intermittent renal replacement therapy for critically ill patients with acute kidney injury: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2008;36:610.
8. Macedo E, Mehta RL. Continuous Dialysis Therapies: Core Curriculum 2016. *Am J Kidney Dis* 2016;68:645.
9. Davenport A, Honore PM. Continuous renal replacement therapy under special conditions like sepsis, burn, cardiac failure, neurotrauma, and liver failure. *Semin Dial* 2021;34:457.
10. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* 2016;375:122.
11. Karvellas, Constantine J., et al. "A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis." *Critical care* 15.1 (2011):1-10
12. Yang XM, Tu GW, Zheng JL, Shen B, Ma GG, Hao GW, Gao J, Luo Z. A comparison of early ver-

- sus late initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury in critically ill patients: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Nephrol* 2017 7;18(1):264.
13. Tandukar, Srijan, and Paul M. Palevsky. "Continuous renal replacement therapy: who, when, why, and how." *Chest* 155.3 (2019):626-38.
 14. Davenport, Andrew, and Patrick M. Honore. "Continuous renal replacement therapy under special conditions like sepsis, burn, cardiac failure, neurotrauma, and liver failure." *Seminars in Dialysis*. Vol. 34. No. 6. 2021.
 15. Xiao, Li, et al. "Early versus late initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury in critically ill patients: A systematic review and meta-analysis." *PLoS One* 14.10 (2019): e0223493.

TEDAVİ MODALİTESİ SEÇİMİ

Dilek ÖZTÜRK KAZANCI¹
Müçteba CAN²

GİRİŞ

Endojen toksinler vücutta meydana gelen sayısız biyokimyasal reaksiyon neticesinde açığa çıkmaktadır. Bu endojen toksinler tolerans sınırını aştığında, semptomlara yol açmaktadır. Bazı toksinler uçucu(CO₂, keton cisimleri) olup, akciğerden solunum yolu ile, bazıları lipofilik(bilirubin, safra asitleri) olup, karaciğerden safra yolu ile atılabilir. Bazıları da suda çözünebilir ve uçucu olmayan nitelikte olup böbrek yolu ile atılmaktadır. Böbrekler bu işi yapamadığında, acilen suda çözünen toksinlerin uzaklaştırılması için yapay renal replasman tedavisi(RRT) gerekebilmektedir.

Suda çözünür toksinler kanda değişken miktarlarda bulunmaktadır. Kan; şekilli elemanlar ve plazmadan oluşan kompleks bir sıvıdır. Plazma, kanın RRT ile temizlenebilir kompleks çözelti kısmıdır. Plazma, sayısız solütün(elektrolitler, aminoasitler, vitaminler, karbonhidratlar, yağlar, proteinler) plazma suyunda(çözücü) çözünmesi ile oluşmaktadır. Sadece suda çözünür ve protein bağlı olmayan(serbest solütler) solütler, klasik RRT ile uzaklaştırılabilir. Bunun sebebi RRT için kullanılan konvansiyonel biyosentetik membranların 15-20 kilodalton(kD) üzerindeki küçük proteinlerin(β 2 mikroglobulin) geçişine izin vermemesidir. Bu konu başlığının devamında ele alınacak teknikler ve prensipler nispeten küçük-orta moleküler ağırlıklı (<15kD) serbest moleküller ile ilgilidir.

Vücut dışı teknikler genel olarak RRT olarak adlandırılır ve herbiri kendi teknik varyasyonlarına sahip sürekli veya aralıklı hemofiltrasyon, hemodiyaliz veya hemodiyafiltrasyonu içerir. Tüm bu teknikler bir membran ile istenmeyen solüt ve suyu ayırma prensibine dayanmaktadır.

SOLÜT UZAKLAŞTIRMA PRENSİPLERİ

Su Uzaklaştırma

İyi bir çözücü olan suyun uzaklaştırılması, en az, istenmeyen solütlerin (üremik toksinler, potasyum..) uzaklaştırılması kadar önemlidir. RRT sırasında su uzaklaştırma işlemine ult-

¹ Prof.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği dilekkazanci@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-8021-1451

² Uzm.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği mucetbacan@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-8316-5075

SONUÇ

Tüm teknikler(hemofiltrasyon, hemodiyaliz, hemodiyafiltrasyon; sürekli veya aralıklı) neredeyse mükemmel küçük solüt klirensine sahiptir. Filtre sonrası replasman kullanıldığında küçük solütlerin klirensi eşittir. Predilüsyon kullanıldığında hemofiltrasyon küçük solüt klirensinde hemodiyalize göre daha az verimlidir, ancak orta büyüklükteki solütlerin klirensinde kazanım olacaktır. Bu tekniklerin kullanım kolaylığı ve maliyeti açısından fark yoktur. Küçük solütlerin klirensindeki minimum fark, aynı maliyet ve orta solüt klirensindeki büyük kazanç düşünüldüğünde SRRT’de en mantıklı yaklaşım SVVH görünmektedir.

KAYNAKLAR

1. Bellomo R, Baldwin I, Cole L, et al. Preliminary experience with high-volume hemofiltration in human septic shock. *Kidney Int* 1998;53(suppl 66):S182-S185.
2. Bellomo R, Baldwin I, Ronco C. Extracorporeal blood purification for sepsis and systemic inflammation: Its biologic rationale. *Contrib Nephrol* 2001;132:367-74.
3. Bellomo R, Boyce N. Continuous venovenous hemodiafiltration compared with conventional dialysis in critically ill patients with acute renal failure. *ASAIO J* 1993;39:M794-M797
4. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. 40 Years of Continuous Renal Replacement Therapy 2018;194:51-9
5. Brunet S, Leblanc M, Geadah D, et al. Diffusive and convective solute clearance during continuous renal replacement therapy at various dialysate and ultrafiltration flow rates. *Am J Kidney Dis* 1999;34:486-92.
6. Kellum JA, Johnson JP, Kramer D, et al. Diffusive vs. convective therapy: Effects on mediators of inflammation in patients with severe systemic inflammatory response syndrome. *Crit Care Med* 1998;26:1995-2000.
7. Macias WL, Clark WR. Azotemia control by extracorporeal therapy in patients with acute renal failure. *New Horiz* 1995;3:688-93.
8. Ronco C, Brendolan A, Bellomo R. Current technology for continuous renal replacement therapies. In: Ronco C, Bellomo R, eds. *Critical Care Nephrology* 1998:1327-34.
9. Ronco C, Bellomo R, Homel P, et al. Effects of different doses in continuous veno-venous hemofiltration on outcomes of acute renal failure: A prospective randomized trial. *Lancet* 2000;355:26-30.
10. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA, et al. *Critical Care Nephrology*. Third Edition. Philadelphia:Elsevier, 2019:1005-9.
11. Tandukar S, Palevsky MP. Continuous Renal Replacement Therapy. *CHEST* 2019;155(3):626-38
12. Uchino S, Cole L, Morimatsu H, et al. Solute mass balance during isovolemic high volume hemofiltration. *Intensive Care Med* 2003;29:1541-6.
13. Uchino S, Fealy N, Baldwin I, et al. Pre-dilution vs. post-dilution during continuous veno-venous hemofiltration: Impact on filter life and azotemic control. *Nephron Clin Pract* 2003;94:c94-c98.
14. Vanholder R, De Smet R, Glorieux G, et al. Review on uremic toxins: Classification, concentration, and interindividual variability. *Kidney Int* 2003;63:1934-43.
15. Villa G, Neri M, Bellomo R, et al. Nomenclature for renal replacement therapy and blood purification techniques in critically ill patients: practical applications. *Critical Care* 2016;20(1):283.

DOZUN BELİRLENMESİ VE REÇETELEME

Hasan DİRİK¹

Demet BÖLÜKBAŞI²

GİRİŞ

Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT), dünya çapında kritik hastalarda yaygın kullanılan bir tedavi yöntemidir. SRRT sıvı yükünün yavaşça düzeltilmesi vetoksinlerin giderilmesi amacıyla 24 saatten birkaç güne kadar uygulanabilir.

SRRT'de doz ile birim zaman başına ekstrakorporeal devre ile atık ürünler ve toksinlerden temizlenen kan hacmi belirlenir. Dozu belirlemek için en sık kullanılan madde üredir. Üre; metabolizmanın düşük moleküler ağırlıklı ürünleri içinde kolayca ölçülen bir prototiptir ve ayarlanan doz üre klirensinin(K) ölçülmesi ile belirlenir(1). SRRT'de üre klirens formülü: $K \text{ üre} = \text{Effluent(atık) üre(Effüre)} / \text{Plazma üre (Püre)} \times \text{Effluent hızı (Veff)}$ şeklindedir. Üre, membrandangeçiş sırasında tamamen effluent tarafıyla eşitlenir. Nihayetinde Effüre = Püre ve Küre = Veff olur. Bulunan klirens hastanın kilogram cinsinden ağırlığına bölünerek doz hesaplanır. Uygulanan doz SRRT modalitesine göre değişir

SVVHD'de replasman sıvısı olmadığından $V_{\text{eff}} = Q_d + Q_{\text{uf}}$

SVVHF'de diyalizat olmadığından $V_{\text{eff}} = Q_r + Q_{\text{uf}}$

SVVHDF'de ise hem diyalizat hem de replasman olduğundan $V_{\text{eff}} = Q_d + Q_r + Q_{\text{uf}}$ toplamı olarak hesaplanır.

Qd: Diyalizat akım hızı, **Qr:** Replasman akım hızı, **Quf:** Uzaklaştırılan sıvı miktarı

Akut böbrek hasarı (ABH) kritik hastalarda SRRT dozu üzerine yapılan ilk çalışmalarından olan Ronco'nun yaptığı tek merkezli çalışmada sürekli venö-venöz hemofiltrasyon (SVVHF) ile tedavi edilen 425 kritik ABH'lı hastaya 20mL/kg/saat, 35mL/kg/saat ve 45mL/kg/saat doz uygulanmış, orta ve yüksek dozun düşük doz uygulananlara göre sağ kalım üzerinde olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmadan sonra birçok randomize çalışma yapılmış ancak bu çalışmalarda daha yüksek dozun sağ kalım veya renal iyileşme üzerine herhangi bir olumlu etkisi gösterilememiştir.

¹ Uzm.Dr. Ankara Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği mdhasandirik@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-2274-5690

² Uzm.Dr. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım BD. de.emeet@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0003-2193-7655

SRRT'nin özellikleri ve hasta gereksinimleri zaman içinde değiştiğinden, verilen dozun değerlendirilmesi sürekli bir süreç olmalıdır. SRRT'de verilen doz, gerekli bazı moleküllerin temizlenmesine ve potansiyel olarak olumsuz olaylara katkıda bulunabilmektedir. Kandaki elektrolitlerin (örn. Potasyum, fosfor, magnezyum) diyalizat ile fazla atılması önemli elektrolit düzensizliklerine neden olabilir. Diyalizat sıvılarının bir kısmında fosfor bulunmamaktadır ve eğer replase edilmezse bu durum hastalarda ciddi hipofosfatemiyeye ve bunun sonucunda da solunum kası zayıflığı, gecikmiş weening, miyokardiyal disfonksiyon, rabdomiyoliz ve kardiyak aritmiler gibi morbiditelere ve mortaliteye yol açabilir. SRRT aynı zamanda glikoz, amino asitler, düşük molekül ağırlıklı proteinler, vitaminler ve eser elementleri de kandan uzaklaştırır; bu nedenle, bu parametrelerin sürekli izlenmesi ve yerine koyulması dinamik SRRT sürecinin bir parçası olmalıdır.

Doz ayarlaması yapılırken hastaların ideal vücut kitle indeksi (BMI) ne mi yoksa kuru ağırlığına göre mi ya da mevcut kilosuna göre mi doz ayarlanması yapılması gerektiği konusu tam olarak net değildir. KDIGO Klinik Uygulama Kılavuzları önerisi ise 20-25 mL/kg/saat dozunda hesaplama yapılması ama hastanın hemodinamisi, septik veya çoklu organ yetmezliğinde olup olmaması ve kullanılacak yöntemlere göre (düffüzyon, konveksiyon veya iki yöntem birlikte) SRRT dozu belirlenmesi gerektiğidir.

Sonuç olarak; SRRT kritik hasta tedavisinde oldukça etkili bir tedavi modalitesidir. SRRT uygulanırken hastanın klinik durumu ve metabolik ihtiyacına göre dozlama ve reçeteleme yapılmalı, hastanın durumu değiştiğinde uygulanan doz ve reçete dinamik olarak hastanın ihtiyacına göre düzenlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Ahmed AR, Obilana A, Lappin D. Renal Replacement Therapy in the Critical Care Setting. *Crit Care Res Pract* 2019;2019:6948710.
2. Bagsaw S. M., Chakravarthi M. R., Ricci Z., et al. Precision Continuous Renal Replacement Therapy and Solute Control. *Blood Purif* 2016;42(3):238-47.
3. Baldwin I., Jones D., Carty P., et al. Continuous Renal Replacement Therapy without Anticoagulation: Top Ten Tips to Prevent Clotting. *Blood Purif* 2020;49(4):490-5.
4. Bellomo R., Cass A., Cole L., et al. Intensity of Continuous Renal Replacement Therapy in Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2009;361:1627-38.
5. Brunet S., Leblanc M., Geadah D., et al. Diffusive and Convective Solute Clearances During Continuous Renal Replacement Therapy at Various Dialysate and Ultrafiltration Flow Rate. *Am J Kidney Dis* 1999;34(3):486-92.
6. Chacko J. Renal Replacement Therapy in The Intensive Care Unit. *Indian J Crit Care Med* 2008;12(4):174-80.
7. Fayad A., Buamscha D., Ciapponi A. Intensity of Continuous Renal Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. *Database Syst Rev* 2016;10(10)CD010613.
8. Fealy N., Aitken L., Toit E., et al. Faster Blood Flow Rate Does Not Improve Circuit Life in Continuous Renal Replacement Therapy. *Crit Care Med* 2017;45(10):1018-1025
9. Harada M., Ooki M., Kohasi K., et al. Clinical Survey of Decreased Blood Flow Rate in Continuous Renal Replacement Therapy. *Crit Care Med* 2019;2019:2842313.
10. Joaniidis M., Oudermans-vanstraaten HM. Clinical Review: Patency of The Circuit Life in Con-

- tinosis Renal Replacement Therapy. *Crit Care*. 2007;11(4):218.
11. Karkar A., Ronco C. Prescription of CRRT: a pathway to optimize therapy. *Annals of Intensive Care* 2020;10(1):32.
 12. Leypoldt JK., Kamerath CD., Gilson JF., et al. Dialyzer Clearances and Mass Transfer Area Coefficients for Small Solutes at Low Dialysate Flow Rates. *Asio J* 2006;52(4):404-9.
 13. Palevsky PM., Zang JH., O'Connor TZ., et al. Intensity of Renal Support in Critically Patients with Acute Kidney Injury. *N Engl J Med* 2008;359(1):7-20.
 14. Prowe JR., Schendier A., Bellomo R., et al. Optimal Dose of Continuous Renal Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *CRIT Care* 2011;15(2):207.
 15. Relton S., Greenberg A., Palevsky PM., Dialysate and Blood Flow Dependence of Diffusive Solute Clearance During CVVHD. *Asaio J* 1992;38(3):M691-6.
 16. Ronco C., Bellomo R., Homel P., et al. Effects of Different Doses in Continuous Venovenous Hemofiltration on Outcome of Acute Renal Failure. *Lancet* 2000;356:26-30.
 17. Ronco C., Bellomo R., Kellum Aj., Continuous Renal Replacement Therapy. Oxford University Press 2010 chapter 16(129-134).
 18. Ronco C., Ghezzi PM., Brendolan A., et al. The Hemodialysis System: Basic Mechanisms of Water and Solute Transport in Extracorporeal Renal Replacement Therapies. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13Suppl 6:3-9.
 19. Schneider A., Journois D., Rimmelé T. Complications of Regional Citrate Anticoagulation: Accumulation or Overload. *Crit Care* 2017;21(1):218.
 20. Theranian S., Shawwa K., Kashani KB. Net Ultrafiltration Rate and Its Impact on Mortality in Patients with Acute Kidney Injury Receiving Continuous Renal Replacement Therapy. *Clinical Kidney Journal* 2021;14(2):564-9.
 21. Uchino S., Fealy N., Baldwin I., et al. Pre-dilution vs. Post-dilution During Continuous Venovenous Hemofiltration: Impact on Filter Life and Azotemic Control. *Nephron Clin Pract* 2003;94(4):c94-8.

REJYONEL SİTRAT ANTİKOAGÜLASYONU

Mehmet Eren YÜKSEL¹
Seval İZDEŞ²

GİRİŞ

Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT), hemodiyaliz tedavisinin bir alternatifi olarak, akut böbrek hasarı olan ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda kullanılmaktadır. SRRT, kanama diyatezi olan hastalarda antikoagülasyon kullanılmadan yapılabilse de filtre ömrünün uzun olması için vücut dışındaki (ekstrakorporal) devrede antikogülasyonun sağlanması gerekir. Dünyada yaygın olarak SRRT’de antikoagülasyonun sağlanması için fraksiyone olmayan heparin kullanılmaktadır. Ancak, fraksiyone olmayan heparin, ekstrakorporal devrede bölgesel kalamadığı için hastada kanama riskini ve kanama ile ilişkili komplikasyonların oluşma riskini arttırmaktadır. Bu nedenle özellikle kritik hastalarda, antikoagülasyonu sadece ekstrakorporal devrede sınırlamak için rejyonel sitrat antikoagülasyonu (RSA) uygulanmaya başlanmıştır. RSA ilk kez 1990 yılında Mehta ve ark. tarafından, %4 trisodyum sitrat ile devamlı arteriyo-venöz hemodiyaliz sırasında kullanılmıştır. Günümüzde çoğu merkezde RSA için kontrendikasyon yoksa, RSA SRRT’de fraksiyone olmayan heparine tercih edilmektedir.

RSA’NIN TEMEL İLKELERİ

RSA’da sitrat solüsyonu, ekstrakorporal devrede hastadan kanın alındığı arteriyel kısmın başlangıcına verilir. Sitrat ($C_6H_5O_7$) bir organik asittir. Bir molekül sitrat, bir molekül iyonize kalsiyumu bağlamaktadır. Bu sayede ekstrakorporal devredeki iyonize kalsiyum seviyesi azalmaktadır. Yaklaşık 4 mmol sitrat, her bir litre insan kanında iyonize kalsiyum seviyesini 0.25-0.4 mmol/L seviyesine düşürmektedir. Hem ekstrinsik hem de intrinsik koagülasyon yolunda birçok faktörün aktivasyonunda görev alan plazma iyonize kalsiyum (Ca^{++}) seviyesinin söz konusu seviyeye düşmesi sonucunda, plazma koagülasyon kaskadı inhibe olur ve filtre ömrü uzar. Ekstrinsik ve intrinsik koagülasyon sisteminde iyonize kalsiyumun yer aldığı basamaklar Tablo 1’de belirtilmiştir.

¹ Doç.Dr. Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Cerrahi Yoğun Bakım Kliniği doctormehmeteren@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0002-7110-0717

² Prof.Dr. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım BD. sevalizdes@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0001-9856-2391

SONUÇ

SRRT’de heparin ile gerçekleştirilen antikoagülasyona alternatif olarak sitrat, hem kanama riskini azaltmakta hem de filtre ömrünü uzatarak tedavi etkinliğini arttırmaktadır. Günümüzde RSA, sitratin birikme riskinin olduğu karaciğer disfonksiyonu olan hastalara bile asit-baz durumu ve serum elektrolitleri yakın takip edilerek minimal komplikasyon ile uygulanabilmektedir. Bu nedenle RSA konusunda tecrübeli merkezlerde kritik hastalarda, diğer antikoagülanlardan önce RSA’nın kullanılması, planlanan ve uygulanan diyaliz arasındaki farkı azaltıp SRRT’nin etkinliğini artıracak ve komplikasyonları azaltacaktır.

KAYNAKLAR

1. Alvarez G, Chrusch C, Hulme T, et al. Renal replacement therapy: a practical update. *Can J Anaesth* 2019; 66:593-604.
2. Balogun RA, Turgut F, Caldwell S, et al. Regional citrate anticoagulation in critically ill patients with liver and kidney failure. *J Nephrol* 2012; 25:113-9.
3. Durão MS, Monte JC, Batista MC, et al. The use of regional citrate anticoagulation for continuous venovenous hemodiafiltration in acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008; 36: 3024-9.
4. Faybik P, Hetz H, Mitterer G, et al. Regional citrate anticoagulation in patients with liver failure supported by a molecular adsorbent recirculating system. *Crit Care Med* 2011; 39:273-9.
5. Fealy N. Regional Citrate Anticoagulation. In: Kellum A; ed. *Continuous Renal Replacement Therapy*. 2nd ed. Oxford University Press. 2016;151-4.
6. Galvin Z, McDonough A, Ryan J, et al. Blood alanine aminotransferase levels >1,000 IU/l - causes and outcomes. *Clin Med (Lond)* 2015; 15:244-7.
7. Hetzel GR, Taskaya G, Sucker C, et al. Citrate plasma levels in patients under regional anticoagulation in continuous venovenous hemofiltration. *Am J Kidney Dis* 2006; 48:806-11.
8. Ho KM, Pavay W. Applying the cell-based coagulation model in the management of critical bleeding. *Anaesth Intensive Care* 2017; 45:166-76.
9. Honore PM, De Bels D, Preseau T, et al. Citrate: how to get started and what, when, and how to monitor? *J Transl Int Med* 2018; 6:115-27.
10. Kalb R, Kram R, Morgera S, et al. Regional citrate anticoagulation for high volume continuous venovenous hemodialysis in surgical patients with high bleeding risk. *Ther Apher Dial* 2013; 17:202-12.
11. Khadzhyrov D, Dahlinger A, Schelter C, et al. Hyperlactatemia, lactate kinetics and prediction of citrate accumulation in critically ill patients undergoing continuous renal replacement therapy with regional citrate anticoagulation. *Crit Care Med* 2017;45: e941-6.
12. Kindgen-Milles D, Brandenburger T, Dimski T. Regional citrate anticoagulation for continuous renal replacement therapy. *Curr Opin Crit Care* 2018; 24:450-4.
13. Klingele M, Seiler S, Poppleton A, et al. The gap between calculated and actual calcium substitution during citrate anticoagulation in an immobilised patient on renal replacement therapy reflects the extent of bone loss - a case report. *BMC Nephrol* 2014; 15:163.
14. Kramer L, Bauer E, Joukhadar C, et al. Citrate pharmacokinetics and metabolism in cirrhotic and noncirrhotic critically ill patients. *Crit Care Med* 2003; 31:2450-5.
15. Lanckohr C, Hahnenkamp K, Boschin M. Continuous renal replacement therapy with regional citrate anticoagulation: do we really know the details?. *Curr Opin Anaesthesiol* 2013; 26:428-37.
16. Liu C, Mao Z, Kang H, et al. Regional citrate versus heparin anticoagulation for continuous renal replacement therapy in critically ill patients: a meta-analysis with trial sequential analysis

- of randomized controlled trials. *Crit Care* 2016; 20:144.
17. Morabito S, Pistolesi V, Tritapepe L, et al. Regional citrate anticoagulation for RRTs in critically ill patients with AKI. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014; 9:2173-88.
 18. Morabito S, Pistolesi V, Tritapepe L, et al. Regional citrate anticoagulation in cardiac surgery patients at high risk of bleeding: a continuous veno-venous hemofiltration protocol with a low concentration citrate solution. *Crit Care* 2012;16: R111.
 19. Morgera S, Schneider M, Slowinski T, et al. A safe citrate anticoagulation protocol with variable treatment efficacy and excellent control of the acid-base status. *Crit Care Med* 2009; 37: 2018-24.
 20. Oudemans-van Straaten HM, Bosman RJ, Koopmans M, et al. Citrate anticoagulation for continuous venovenous hemofiltration. *Crit Care Med* 2009; 37:545-52.
 21. Park JS, Kim GH, Kang CM, et al. Regional anticoagulation with citrate is superior to systemic anticoagulation with heparin in critically ill patients undergoing continuous venovenous hemodiafiltration. *Korean J Intern Med* 2011; 26:68-75.
 22. Raimundo M, Crichton S, Lei K, et al. Maintaining normal levels of ionized calcium during citrate-based renal replacement therapy is associated with stable parathyroid hormone levels. *Nephron Clin Pract* 2013; 124:124-31.
 23. Ricci D, Panicali L, Facchini MG, et al. Citrate anticoagulation during continuous renal replacement therapy. *Contrib Nephrol* 2017; 190:19-30.
 24. Schneider AG, Journois D, Rimmelé T. Complications of regional citrate anticoagulation: accumulation or overload? *Crit Care* 2017; 21:281.
 25. Slowinski T, Morgera S, Joannidis M, et al. Safety and efficacy of regional citrate anticoagulation in continuous venovenous hemodialysis in the presence of liver failure: the Liver Citrate Anticoagulation Threshold (L-CAT) observational study. *Crit Care* 2015; 19:349.
 26. Tan JN, Haroon SWP, Mukhopadhyay A, et al. Hyperlactatemia predicts citrate intolerance with regional citrate anticoagulation during continuous renal replacement therapy. *J Intensive Care Med* 2019; 34:418-25.
 27. Tsujimoto H, Tsujimoto Y, Nakata Y, et al. Pharmacological interventions for preventing clotting of extracorporeal circuits during continuous renal replacement therapy. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;3:CD012467.
 28. Weinberg JM, Venkatachalam MA, Roeser NF, et al. Mitochondrial dysfunction during hypoxia/reoxygenation and its correction by anaerobic metabolism of citric acid cycle intermediates. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000; 97:2826-31.
 29. Zhang W, Bai M, Yu Y, et al. Safety and efficacy of regional citrate anticoagulation for continuous renal replacement therapy in liver failure patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2019; 23:22.

SİTRAT DIŞI ANTİKOAGÜLASYON

Baha Burak KONAK¹
Seval İZDEŐ²

GİRİŞ

Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT), hemodinamik açıdan stabil olmayan, inotrop ve/veya vazopressör destek ihtiyacı duyan kritik hastalarda, kontrollü diyaliz (difüzyon temelli solüt uzaklaştırılması) ve/veya filtrasyon (konveksiyon temelli su ve solüt uzaklaştırılması) imkanı sağlar. Kanama diyatezi olan hastalarda antikoagülasyon kullanılmadan SRRT yapılabirse de filtre ömrünün uzun olması için vücut dışındaki (ekstrakorporeal) devrede antikoagülasyonun etkin sağlanması gerekir. SRRT normal hemodiyalizden daha maliyetli ve karmaşık bir yöntemdir. SRRT’de, antikoagülasyon iyi ayarlanmazsa; normal hemodiyalize göre uygulama süresinin daha uzun olmasıyla kanın daha uzun süre sentetik yüzey ile temas etmesi, sıcaklık değişimi olması, kullanılan membranların daha büyük ve kan akış hızının daha yavaş olması, nedeniyle antikoagülan kullanılsa bile pıhtılaşma problemleri olabilir. Ekstrakorporeal sistemde pıhtılaşma problemi bazen daha az olur ve filtrenin liflerini tıkaıı solüt klirensini azaltır. Ancak pıhtılaşma daha fazla olursa filtre ve devre tıkanır. Hastanın kanı ekstrakorporeal sistem içinde kalır ve kan kaybı oluşur. renal replasman tedavi kesintiye uğrayıp, hedeflerine ulaşamayabilir ve maliyet artar. SRRT yönteminin etkinliğinin ve güvenliğinin artması antikoagülasyon pratiğinin mükemmelleşmesi ile yakından ilgilidir.

Kanama komplikasyonları ile karşılaşmamak için sistemik antikoagülasyon düşük dozda tutulmalıdır.

Kritik hastaların pek çoğunun yoğun bakıma yatış öncesi ve sonrasında konjenital ya da edinilmiş (enfeksiyon, antibiyotiklerin yan etkileri, travma, akut hemoraji ve yaygın damar içi koagülasyon, karaciğer yetmezliği gibi nedenlerle) koagülasyon problemleri olabilir. Klinisyen SRRT’ne karar verdiğinde, hastanın durumuna göre antikoagülasyon uygulayıp uygulamayacağına, uygulayacaksa hangi yöntem ve ajanın daha uygun olduğuna doğru karar vermelidir.

¹ Uzm.Dr. Ankara Ankara Etlik Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği bahaburakkonak@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-3710-8985

² Prof.Dr. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Yoğun Bakım BD. sevalizdes@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0001-9856-2391

lidir. Karaciğer yetmezliğinde dozun azaltılması gerekir. HIT ve akut böbrek yetmezliği olan hastada tercih edilebilir.

Prostasiklin

Hücre lipid membranının araşidonik asit metabolizmasının bir ürünü olan prostasiklin ve prostaglandin E₁, trombositler ve yapay membranlar arasındaki etkileşimi engelleyerek RRT'de alternatif bir antikoagülasyon yöntemi olarak kabul edilebilir. Hemodiyaliz, kritik hastalarda çoklu organ disfonksiyonunun gelişiminde rol oynayabilecek trombositleri ve lökositleri aktive eder. Prostasiklin trombosit fonksiyonunu ve trombosit lökosit agregasyonunu geri dönüşümlü olarak inhibe eder.

Fulminan karaciğer ve böbrek yetmezliği olan hastalar serebral ödem riski altındadır. Ekstrakorporal antikoagülasyon için kullanılan prostasiklin uygulanması, intrakraniyal basınçta artışa neden olabilir ve serebral perfüzyonu azaltabilir. İnotropik destek gerektiren solunum ve böbrek yetmezliği olan hastalarda, prostasiklin sistemik ve pulmoner vasküler direncin azalmasına ve hipotansiyona neden olabilir. Ayrıca, pulmoner ventilasyon/perfüzyon uyumsuzluğu, asidoz ve laktat artışına neden olabilir. Bu yan etkileri nedeni ile sınırlı bir kullanım alanı bulmasına rağmen, az sayıda çalışmada özellikle düşük doz heparin ile kombinasyonunda hemodinamik profil ve hemofiltre sağkalım süresi açısından yüz güldüren sonuçlarla karşılaştığı bildirilmiştir.

Nafamostat

Çoğunlukla Japonya'da kullanılan sentetik bir serin proteaz inhibitörüdür. Rejyonel ve düşük doz heparin ile antikoagülasyondan daha güvenli olduğu ileri sürülmüştür. Bununla birlikte, negatif yüklü membranlar tarafından adsorbe edildiğinden, poliakrilonitril membranlarla antikoagülen olarak kullanılamaz.

KAYNAKLAR

1. Tolwani A. Continuous renal-replacement therapy for acute kidney injury. *The New England journal of medicine* 2013;368(12):1160-1.
2. Baldwin I, Jones D, Carty P, Fealy N. Continuous renal replacement therapy without anticoagulation: Top ten tips to prevent clotting. *Blood purification* 2020;49(4):490-5.
3. Uchino S, Fealy N, Baldwin I, Morimatsu H, Bellomo R. Continuous venovenous hemofiltration without anticoagulation. *Asaio Journal* 2004;50(1):76-80.
4. Barry R, James MT. Guidelines for classification of acute kidney diseases and disorders. *Nephron* 2015;131(4): 221-6.
5. Tan H.K, Baldwin I, Bellomo R. Continuous veno-venous hemofiltration without anticoagulation in high-risk patients. *Intensive care medicine* 2000;26(11):1652-7.
6. Fealy N, Aitken L, du Toit E, Lo S, Baldwin I. Faster blood flow rate does not improve circuit life in continuous renal replacement therapy: a randomized controlled trial. *Critical care medicine* 2017;45(10):e1018-e1025.
7. Joannidis M, Oudemans-van Straaten HM. Clinical review: Patency of the circuit in continuous renal replacement therapy. *Crit Care* 2007;11:218.

8. Karkar A, Ronco C. Prescription of CRRT: a pathway to optimize therapy. *Annals of intensive care* 2020;10(1):1-10.
9. Krouzecky A, Chvojka J, Sykora R, et al. Regional cooling of the extracorporeal blood circuit: a novel anticoagulation approach for renal replacement therapy? *Intensive Care Med* 2009;35:364.
10. Bagshaw SM, Davenport A. Cooling and reduced risk of clotting within the extracorporeal continuous renal replacement circuit. *Intensive Care Med* 2009;35:195-7
11. De Waele JJ, Van Cauwenberghe S, Hoste E, Benoit D, Colardyn F. The use of the activated clotting time for monitoring heparin therapy in critically ill patients. *Intensive care medicine* 2003;29(2):325-8.
12. Cohen JR, Sarfati I, Birnbaum E, Benacquista T, Wise L. The inactivation of antithrombin III by serum elastase in patients with surgical infections. *Am Surg* 1990;56:665-7.
13. Jordan RE, Nelson RM, Kilpatrick MJ, Newgren JO, Esmon PC, Fournel MA. Antithrombin inactivation by neutrophil elastase requires heparin. *Am J Med* 1989;87:19-22
14. Hochart H, Jenkins VP, Preston RJ, Smith OP, White B, O'Donnell J. Concentration-dependent roles for heparin in modifying lipopolysaccharide-induced activation of mononuclear cells in whole blood. *Thromb Haemost* 2008;99:570-5
15. Gebaska MA, Titley I, Paterson HF et al. High-affinity binding sites for heparin generated on leukocytes during apoptosis arise from nuclear structures segregated during cell death. *Blood The Journal of the American Society of Hematology* 2002;99:2221-7
16. Leitiene P, Fouque D, Rigal D, Adeleine P, Trzeciak MC, Laville M. Heparins and blood polymorphonuclear stimulation in haemodialysis: an expansion of the biocompatibility concept. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:1631-7.
17. Van de Wetering J, Westendorp RG, Van der Hoeven JG, Stolk B, Feuth JD, Chang PC. Heparin use in continuous renal replacement procedures: the struggle between filter coagulation and patient hemorrhage. *J Am Soc Nephrol* 1996;7:145-150.
18. Martin PY, Chevrolet JC, Suter P, Favre H. Anticoagulation in patients treated by continuous venovenous hemofiltration: a retrospective study. *Am J Kidney Dis* 1994;24:806-12.
19. Cohen JR, Sarfati I, Birnbaum E, Benacquista T, Wise L. The inactivation of antithrombin III by serum elastase in patients with surgical infections. *Am Surg* 1990;56:665-7.
20. Gritters M, Borgdorff P, Grooteman MP et al. Platelet activation in clinical haemodialysis: LMWH as a major contributor to bio-incompatibility? *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:2911-7
21. Monchi M, Berghmans D, Ledoux D, Canivet JL, Dubois B, Damas P. Citrate vs. heparin for anticoagulation in continuous venovenous hemofiltration: a prospective randomized study. *Intensive care medicine* 2004;30(2):260-5.
22. Betjes MG, van Oosterom D, van Ageren M, van de Wetering J. Regional citrate versus heparin anticoagulation during venovenous hemofiltration in patients at low risk for bleeding: similar hemofilter survival but significantly less bleeding. *Journal of nephrology* 2007;20(5):602-8.
23. Verma AK, Levine M, Shalansky SJ, Carter CJ, Kelton JG. Frequency of heparin-induced thrombocytopenia in critical care patients. *Pharmacotherapy* 2003;23:745-53.
24. Greinacher A, Alban S, Omer-Adam MA, Weitschies W, Warkentin TE. Heparin-induced thrombocytopenia: a stoichiometry-based model to explain the differing immunogenicities of unfractionated heparin, low-molecular-weight heparin, and fondaparinux in different clinical settings. *Thrombosis research*, 2008;122(2):211-20.
25. Van der Voort PH, Gerritsen RT, Kuiper MA, Egbers PH, Kingma WP, Boerma EC. Filter run time in CVVH: pre- versus post-dilution and Van der nadroparin versus regional heparin-protamine anticoagulation. *Blood Purif* 2005;23:175-80.
26. Reeves JH, Cumming AR, Gallagher L, O'Brien JL, Santamaria JD. A controlled trial of low-molecular weight heparin (dalteparin) versus unfractionated heparin as anticoagulant during continuous venovenous hemodialysis with filtration. *Crit Care Med* 1999;27:2224-8.

27. Van der Voort PH, Gerritsen RT, Kuiper MA, Egbers PH, Kingma WP, Boerma EC. Filter run time in CVVH: pre- versus post-dilution and nadroparin versus regional heparin-protamine anticoagulation. *Blood Purif* 2005;23:175-80.
28. Morabito S, Guzzo I, Solazzo A, Muzi L, Luciani R, Pierucci A. Continuous renal replacement therapies, anticoagulation in the critically ill at high risk of bleeding. *J Nephrol* 2003;16:566-71
29. Biancofiore G, Esposito M, Bindi L et al. Regional filter heparinization for continuous veno-venous hemofiltration in liver transplant recipients. *Minerva Anesthesiol* 2003;69:527-38.
30. Tolwani AJ, Wille, KM. The clinical application of CRRT-current status: anticoagulation for continuous renal replacement therapy. In: *Seminars in dialysis*. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd, 2009:141-145.
31. Lindhoff-Last E, Betz C, Bauersachs R: Use of a low-molecularweight heparinoid (danaparoid sodium) for continuous renal replacement therapy in intensive care patients. *Clin Appl Thromb Hemost* 2001;7:300-4.
32. Fischer KG, van de Loo A, Bohler J: Recombinant hirudin (lepirudin) as anticoagulant in intensive care patients treated with continuous hemodialysis. *Kidney Int* 1999;56:46-50.
33. Hein OV, von Heymann C, Lipps M et al. Hirudin versus heparin for anticoagulation in continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2001;27:673-9.
34. Kern H, Ziemer S, Kox WJ: Bleeding after intermittent or continuous r-hirudin during CVVH. *Intensive Care Med* 1999;25:1311-4.
35. Reddy BV, Grossman EJ, Trevino SA, Hursting MJ, Murray PT. Argatroban anticoagulation in patients with heparin-induced thrombocytopenia requiring renal replacement therapy. *Ann Pharmacother* 2005;39:1601-5.
36. Tang IY, Cox DS, Patel K et al. Argatroban and renal replacement therapy in patients with heparin-induced thrombocytopenia. *Ann Pharmacother* 2005;39:231-6.
37. Langenecker SA, Felfernig M, Werba A, Mueller CM, Chiari A, Zimpfer M. Anticoagulation with prostacyclin and heparin during continuous venovenous hemofiltration. *Crit Care Med* 1994;22:1774-81.
38. Inagaki O, Nishian Y, Iwaki R, Nakagawa K, Takamitsu Y, Fujita Y. Adsorption of nafamostat mesilate by hemodialysis membranes. *Artif Organs* 1992;16:553-8.

HASTA MONİTÖRİZASYONU VE SONLANDIRMA KARARI

*Mahmut YILMAZ¹
Gürhan TAŞKIN²*

SRRT MONİTÖRİZASYONU

Sürekli Renal Replasman Tedavileri (SRRT) hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda gelişen hemodiyaliz ihtiyacında; sıvı dengesinin hassas bir şekilde sağlanması, kullanım kolaylığı sunması gibi avantajları nedeniyle yoğun bakımlarda ve birçok farklı klinikte yaygın bir şekilde uygulanmaktadır. Hemodinamik stabilitenin sağlanmasının zor olduğu kalp yetmezliği, kardiyorenal sendromlar, sepsis ve septik şok gibi bir çok hastalıkta sıvı yükünün ayarlanması ve hassas müdahalelerle hemodinaminin stabilize edilmesinde önemli işlevlere sahip bir tekniktir.

SRRT uygulanan hastalar yakından izlenmeli ve vital bulgular düzenli olarak kaydedilmelidir. SRRT sırasında hemodinaminin mümkün olduğunca stabil olması önemlidir. Poukkanen ve ark. ortalama arter basıncının <73 mmHg olduğunda Akut Böbrek Hasarının (ABH) ilerlemesinin hızlandığını göstermişlerdir. Bu sebeple hemodinaminin sıkı takibi önemlidir. Daha önce yapılan kimi çalışmalarda Transtorasik Ekokardiyografi (TTE) ve Transözofageal Ekokardiyografi (TEE)'nin sıvı yönetimi konusunda fikir verebileceği gösterilmiştir. Ayrıca Yavaş Sürekli Ultrafiltrasyon (SCUF) sırasında sıvı yönetimini optimize edebilmek için İnfierior Vena Cava çapının ve kollapsibilite indeksinin kullanılacağı gösterilmiştir.

Hastanın volüm yükü, kan gazı ve elektrolit değerleri ortaya konduktan sonra SRRT için uygun modalite ve parametrelerin seçimine karar verilmeli ve mutlaka kayıt altına alınmalıdır.

Ortalama olarak SRRT işleminde bir saatte sistemde yaklaşık 9 litre kan dolaşımı olmaktadır. Bu kadar yoğun sirkülasyon sırasında oluşabilecek hatalara karşı dikkatli olunmalıdır. Modern SRRT cihazlarının sahip olduğu gelişmiş sensör ve alarmlar, sistemde olası bir anormal durumu kullanıcılara anında haber vermektedir. Bu sebeple alarm du-

¹ Uzm.Dr. SBÜ, Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD. Yoğun Bakım BD. mahmutyilmazmd@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-6317-111X

² Doç.Dr. SBÜ, Gülhane Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD. Yoğun Bakım BD. drgurhantaskin@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-6406-9221

Maalesef RRT başlama endikasyonları ve zamanlaması ile ilgili kriterler üzerinde kısmen fikir birliğine varılabilmişken, yukarıda bahsedilen araştırma verilerinden de anlaşılacağı üzere, SRRT'yi sonlandırmak için kullanılan farklı kriterler ve tutarsız eşik değerleri, elde edilen sonuçların yorumlanmasını zorlaştırmakta ve net sonlandırma kriterlerine duyulan ihtiyacı gözler önüne sermektedir. Bu konuyu aydınlatmak için durmaksızın emek sarf eden araştırmacıların önünde halen kat edilmesi gereken uzun bir yol bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Poukkanen M, Wilkman E, Vaara ST, et al. Hemodynamic variables and progression of acute kidney injury in critically ill patients with severe sepsis: Data from the prospective observational FINNAKI study. *Crit Care* 2013;17(6):R295.
2. Rosner MH, Ostermann M, Murugan R, et al. Indications and management of mechanical fluid removal in critical illness. *Br J Anaesth* 2014;113:764-71.
3. Guiotto G, Masarone M, Paladino F, et al. Inferior vena cava collapsibility to guide fluid removal in low continuous ultrafiltration: A pilot study. *Intensive Care Med* 2010;36(4):692-6.
4. Chesterton LJ, Selby NM, Burton JO, McIntyre CW. Cool dialysate reduces asymptomatic intradialytic hypotension and increases baroreflex variability. *Hemodialysis International* 2009;13:189-96.
5. Korkor AB, Bretzmann CM, Eastwood D. Effect of dialysate temperature on intradialytic hypotension. *Dialysis & Transplantation* 2010;377-85.
6. Culley CM, Bernardo JE, Gross PR, et al. Implementing a standardized safety procedure for continuous renal replacement therapy solutions. *Am J Health Syst Pharm* 2006;63(8):756-63.
7. Wang Y, Fang Y, Teng J, Ding X: Acute kidney injury epidemiology: from recognition to intervention. *Contrib Nephrol* 2016;187:1-8.
8. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, et al: Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. *Intensive Care Med* 2015;41:1411-23.
9. Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ, et al. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care* 2005;9:R700-709.
10. Hamel MB, Phillips RS, Davis RB, et al. Outcomes and cost-effectiveness of initiating dialysis and continuing aggressive care in seriously ill hospitalized adults. SUPPORT Investigators: Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments. *Ann Intern Med* 1997;127:195-202.
11. Korkeila M, Ruokonen E, Takala J. Costs of care, long-term prognosis and quality of life in patients requiring renal replacement therapy during intensive care. *Intensive Care Med* 2000;26:1824-31.
12. Morgera S, Kraft AK, Siebert G, Luft FC, Neumayer HH. Long-term outcomes in acute renal failure patients treated with continuous renal replacement therapies. *Am J Kidney Dis* 2002;40:275-9.
13. Allegretti AS, Steele DJ, David-Kasdan JA, Bajwa E, Niles JL, Bhan I: Continuous renal replacement therapy outcomes in acute kidney injury and end-stage renal disease: a cohort study. *Crit Care* 2013;17:R109.
14. Hayes LW, Oster RA, Tofil NM, Tolwani AJ. Outcomes of critically ill children requiring continuous renal replacement therapy. *J Crit Care* 2009;24:394-400.
15. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 2012;120(4):c179-84.

16. Ostermann M, Joannidis M, Pani A, et al. Patient selection and timing of continuous renal replacement therapy. *Blood Purif* 2016;42:224-37.
17. Wu VC, Ko WJ, Chang HW, et al. Risk factors of early redialysis after weaning from postoperative acute renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2008;34:101-8.
18. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, et al. Discontinuation of continuous renal replacement therapy: a post hoc analysis of a prospective multicenter observational study. *Crit Care Med* 2009;37:2576-82.
19. Viallet N, Brunot V, Kuster N, et al. Daily urinary creatinine predicts the weaning of renal replacement therapy in ICU acute kidney injury patients. *Ann Intensive Care* 2016;6(1):71.
20. Mendu ML, Ciociolo GR, McLaughlin SR, et al. A Decision-making algorithm for initiation and discontinuation of RRT in severe AKI. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017;12(2):228-36.
21. Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. *N Engl J Med* 2008;359:7-20.
22. Katulka RJ, Al Saadon A, Sebastianski M, et al. Determining the optimal time for liberation from renal replacement therapy in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis (DOnE RRT). *Crit Care* 2020;24(1):50.
23. Chen X, Chen Z, Wei T, Li P, Zhang L, Fu P. The Effect of Serum Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin on the Discontinuation of Continuous Renal Replacement Therapy in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. *Blood Purif* 2019;48(1):10-7.
24. Kim CS, Bae EH, Ma SK, Kim SW: A prospective observational study on the predictive value of serum cystatin c for successful weaning from continuous renal replacement therapy. *Kidney Blood Press Res* 2018;43:872-81.
25. Katayama S, Uchino S, Uji M, et al. Japanese Society of Education for Physicians and Trainees in Intensive Care (JSEPTIC) Clinical Trial Group. Factors predicting successful discontinuation of continuous renal replacement therapy. *Anaesth Intensive Care* 2016;44(4):453-7.
26. Li Y, Deng X, Feng J, et al. Predictors for short-term successful weaning from continuous renal replacement therapy: a systematic review and meta-analysis. *Ren Fail* 2023;45(1):2176170.
27. Gautam SC, Srialluri N, Jaar BG. Strategies for Continuous Renal Replacement Therapy De-escalation. *Kidney360* 2021;2(7):1166-9.
28. Raurich JM, Llompарт-Pou JA, Novo MA, Talavera C, Ferreruela M, Ayestarán I. Successful weaning from continuous renal replacement therapy. Associated risk factors. *J Crit Care* 2018;45:144-8.
29. Uchino S, Bellomo R, Morimatsu H, et al. Discontinuation of continuous renal replacement therapy: a post hoc analysis of a prospective multicenter observational study. *Crit Care Med* 2009;37(9):2576-82.
30. Stads S, Kant KM, de Jong MFC, et al. Predictors of short-term successful discontinuation of continuous renal replacement therapy: results from a prospective multicentre study. *BMC Nephrol* 2019;20(1):129.
31. Fröhlich S, Donnelly A, Solymos O, Conlon N. Use of 2-hour creatinine clearance to guide cessation of continuous renal replacement therapy. *J Crit Care* 2012;27(6):744.e1-5.

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNİN KOMPLİKASYONLARI

Şerife GÖKBULUT BEKTAŞ¹
Ahmet Bilal KANDEMİR²

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla kritik hastalarda görülen yaygın ve yaşamı tehdit eden bir durumdur.

Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT), hemodinamik stabilite, asit-baz ve metabolik kontrol ve daha etkili hacim kontrolü sağlaması nedeniyle akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişen kritik hastalarda tercih edilen bir tedavi haline gelmiştir. SRRT'nin potansiyel avantajlarının yanısıra SRRT kullanımına bağlı komplikasyonlar da meydana gelebilir.

SRRT'nin aralıklı hemodiyaliz ile karşılaştırıldığında sağ kalım avantajının olmamasına, SRRT ile ilişkili komplikasyonlar da kısmen katkıda bulunabilir. Bu nedenle SRRT'nin komplikasyonlarının önlenmesi ve eğer meydana geldiyse erken farkedilip tedavi edilmesi önemlidir.

Biz de kitabımızın bu bölümünde SRRT'nin komplikasyonlarını ve komplikasyonlara yaklaşımı anlattık.

VASKÜLER GİRİŞİME BAĞLI KOMPLİKASYONLAR

SRRT'nin etkili ve kesintisiz yapılabilmesi için iyi çalışan vasküler bir yol sağlanması ön koşuldur. Bu genellikle santral damarlardan birine geniş çaplı, çift lümenli, tünelsiz bir hemodiyaliz kateterinin yerleştirilmesi ile elde edilir. Kateter yerleştirilmesi sırasında komplikasyon görülme oranı seçilen alana bağlı olarak %5-19 arasında değişmektedir. Kateter ile ilişkili komplikasyonlar, yerleştirme sırasında veya kullanım süresi boyunca ortaya çıkabilir. Santral venöz kateterin yerleştirilmesi sırasında kanama, pnömotoraks, hemotoraks, aritmi, arter ponksiyonu, venöz tromboz, perikardiyal tamponad, retroperitoneal kanama, anevrizma, hava embolisi ve hematom gelişebilir. Meydana gelebilecek

¹ Doç.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği serifegbektas@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-6057-723X

² Uzm.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği a.b.kandemir63@gmail.com
ORCID iD: 0000-0001-7288-2944

SONUÇ

Sürekli renal replasman tedavisi sıklıkla akut böbrek hasarı gelişen kritik hastalarda kullanılmaktadır. SRRT, hemodinamik stabilite, asit-baz ve metabolik denge ve hacim kontrolünü sağlamanın yanısıra komplikasyonlara da neden olabilmektedir. Komplikasyonların önlenmesi ya da eğer geliştirse erken farkedilip gerekli müdahalelerde bulunulması çok önemlidir. Protokol tabanlı algoritmaların uygulanması, elektrolitlerin ve asit-baz durumunun yakından izlenmesi ve sağlık personelinin eğitimi ile komplikasyonlar azaltılabilir. Bununla birlikte diyalizat ve replasman sıvılarının elektrolit konsantrasyonlarında değişiklik yapılarak çeşitli elektrolit ve asit-baz bozukluklarını daha güvenli bir şekilde tedavi edilmesi sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Abidi SM, Khan A, Fried LF, Chelluri L, Bowles S, Greenberg A. Factors influencing function of temporary dialysis catheters. *Clin Nephrol* 2000;53(3):199-205.
2. Akhoundi A, Singh B, Vela M, et al. Incidence of adverse events during continuous renal replacement therapy. *Blood Purif* 2015;39(4):333-9.
3. A.Vijayan. Vascular access for continuous renal replacement therapy. *Semin Dial* 2009;22(2):133-6.
4. Berger MM, Shenkin A. Update on clinical micronutrient supplementation studies in the critically ill. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2006;9(6):711-6.
5. Berger MM, Shenkin A, Revelly JP, et al. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2004;80(2):410-6.
6. Bollmann MD, Revelly JP, Tappy L, et al. Effect of bicarbonate and lactate buffer on glucose and lactate metabolism during hemodiafiltration in patients with multiple organ failure. *Intensive Care Med* 2004;30(6):1103-10.
7. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: adult renal failure. *Clin Nutr* 2009;28(4):401-14.
8. Finkel KW, Podoll AS. Complications of continuous renal replacement therapy. *Semin Dial* 2009;22(2):155-9.
9. Gainza FJ, Quintanilla N, Pijoan JI, Delgado S, Urbizu JM, Lampreabe I. Role of prostacyclin (epoprostenol) as anticoagulant in continuous renal replacement therapies: efficacy, security and cost analysis. *J Nephrol* 2006;19(5):648-55.
10. Gibney N, Cerda J, Davenport A, et al. Volume management by renal replacement therapy in acute kidney injury. *Int J Artif Organs* 2008;31(2):145-55.
11. Hofmann JN, Vollmar B, Laschke MW, et al. Adverse effect of heparin on antithrombin action during endotoxemia: microhemodynamic and cellular mechanisms. *Thromb Haemost* 2002;88(2):242-52.
12. Honore PM, De Waele E, Jacobs R, et al. Nutritional and metabolic alterations during continuous renal replacement therapy. *Blood Purif* 2013;35(4):279-84.
13. Jones S. Heat loss and continuous renal replacement therapy. *AACN Clin Issues* 2004;15(2):223-30.
14. Jung SY, Kim H, Park S, et al. Electrolyte and mineral disturbances in septic acute kidney injury patients undergoing continuous renal replacement therapy. *Medicine (Baltimore)* 2016;95(36):e4542.
15. Karakitsos D, Labropoulos N, De Groot E, et al. Real-time ultrasound-guided catheterisation

- of the internal jugular vein: a prospective comparison with the landmark technique in critical care patients. *Crit Care* 2006;10(6):162-9.
16. KDIGO AKI Work Group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int* 2012;(suppl 2):1-138.
 17. Khadzhyrov D, Schelter C, Lieker I, et al. Incidence and outcome of metabolic disarrangements consistent with citrate accumulation in critically ill patients undergoing continuous venovenous hemodialysis with regional citrate anticoagulation. *J Crit Care* 2014;29(2):265-71.
 18. Leverve XM, Cano NJ. Nutritional management in acute illness and acute kidney insufficiency. *Contrib Nephrol* 2007;156:112-8.
 19. Liangos O, Wald R, O'Bell JW, Price L, Pereira BJ, Jaber BL. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:43-51.
 20. Lim C, Tan HK, Kaushik M. Hypophosphatemia in critically ill patients with acute kidney injury treated with hemodialysis is associated with adverse events. *Clin Kidney J* 2017;10(3):341-7.
 21. Link A, Girndt M, Selejan S, Mathes A, Böhm M, Rensing H. Argatroban for anticoagulation in continuous renal replacement therapy. *Crit Care Med* 2009;37(1):105-10.
 22. Marik PE, Flemmer M, Harrison W. The risk of catheter-related bloodstream infection with femoral venous catheters as compared to subclavian and internal jugular venous catheters: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Crit Care Med* 2012;40(8):2479-85.
 23. Meier-Kriesche HU, Gitomer J, Finkel K, DuBose T. Increased total to ionised calcium ratio during continuous venovenous haemodialysis with regional citrate anticoagulation. *Crit Care Med* 2001;29(4):748-52.
 24. Merrer J, De Joughe B, Golliot F, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterisation in critically ill patients. *JAMA* 2001;286(6):700-7.
 25. Morabito S, Pistolesi V, Tritapepe L, Fiaccadori E. Regional citrate anticoagulation for RRTs in critically ill patients with AKI. *Clin J Am Soc Nephrol* 2014;9(12):2173-88.
 26. Morgera S, Haase M, Rückert M, et al. Regional citrate anticoagulation in continuous hemodialysis- acid-base and electrolyte balance at an increased dose of dialysis. *Nephron Clin Pract* 2005;101(4):211-9.
 27. Oliver MJ. Acute dialysis catheters. *Semin Dial* 2001;14(6):432-5.
 28. Parienti JJ, Thirion M, Mégarbane B, et al. Members of the Cathedia Study Group: Femoral vs jugular venous catheterization and risk of nosocomial events in adults requiring acute renal replacement therapy: A randomized controlled trial. *JAMA* 2008;299(20):2413-22.
 29. Polderman KH, Girbes AJ. Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. *Intensive Care Med* 2002;28(1):1-17.
 30. Rokyta R Jr, Matejovic M, Krouzicky A, Opatrny K Jr, Ruzicka J, Novak I. Effects of continuous venovenous haemofiltration induced cooling on global haemodynamics, splanchnic oxygen and energy balance in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(3):623-30.
 31. Schultheiss C, Saugel B, Phillip V, et al. Continuous venovenous hemodialysis with regional citrate anticoagulation in patients with liver failure: a prospective observational study. *Crit Care* 2012;16(4):162.
 32. Selleng K, Warkentin TE, Greinacher A. Heparin-induced thrombocytopenia in intensive care patients. *Crit Care Med* 2007;35(4):1165-76.
 33. Shingarev R, Wille K, Tolwani A. Management of complications in renal replacement therapy. *Semin Dial* 2011;24(2):164-8.
 34. Shor R, Halabe A, Rishver S, et al. Severe hypophosphatemia in sepsis as a mortality predictor. *Ann Clin Lab Sci* 2006;36(1):67-72.
 35. Stoves J, Goode NP, Visvanathan R, et al. The bradykinin response and early hypotension at the introduction of continuous renal replacement therapy in the intensive care unit. *Artif Organs* 2002;25(12):1009-13.

36. Tanguay TA, Jensen L, Johnston C. Predicting episodes of hypotension by continuous blood volume monitoring among critically ill patients in acute renal failure on intermittent hemodialysis. *Dynamics* 2007;18(3):19-24.
37. Tolwani A. Continuous renal replacement therapy for acute kidney injury. *N Engl J Med* 2012;367(26):250-14.
38. Troyanov S, Geadah D, Ghannoum M, Cardinal J, Leblanc M. Phosphate addition to hemodiafiltration solutions during continuous renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2004;30(8):1662-5.
39. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005;294(7):813-8.
40. Warren BL, Eid A, Singer P, et al. Caring for the critically ill patient. High-dose antithrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001;286(15):1869-78.
41. Wooley JA, Btaiche IF, Good KL. Metabolic and nutritional aspects of acute renal failure in critically ill patients requiring continuous renal replacement therapy. *Nutr Clin Pract* 2005;20(2):176-91.
42. Yang Y, Zhang P, Cui Y, et al. Hypophosphatemia during continuous veno-venous hemofiltration is associated with mortality in critically ill patients with acute kidney injury. *Crit Care* 2013;17(5):205.
43. Zhongping H, Jeffrey JL, Claudio R, et al. Basic principles of solute transport. In: John AK, Bellomo R, Claudio R, editors. *Continuous renal replacement therapy*. 1st edition. Oxford: Oxford University Press; 2010:25-33.

SEPSİS VE SRRT

Dilek ÖZTÜRK KAZANCI¹
Sema SARI²

GİRİŞ

Sepsis, enfeksiyona karşı düzensiz konak yanıtından kaynaklanan, hayatı tehdit eden organ disfonksiyonudur. Endotelial hücreler, trombositler, lökositler, koagülasyon sistemi ve çeşitli inflamatuvar mediatörlerin, kompleks ilişkisiyle meydana gelen, sistemik inflamatuvar bir reaksiyondur. Sepsis ve septik şok, dünya çapında her yıl yaklaşık beş milyon ölüme yol açan, önemli bir sağlık problemidir. Günümüzde mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir ve insidansındaki artışın yaşlı popülasyonun, komorbiditelerin ve sepsis farkındalığının artmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Sepsis, koroner yoğun bakım dışındaki yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) en sık görülen ölüm nedenidir.

Hastaneye yatan hastaların yaklaşık %20'sinde akut böbrek hasarı (ABH) gelişir ve bunların %1-2'si renal replasman tedavisi gerektirir. ABH'nın önde gelen nedenlerinden biri sepsis olup, %45-70'inden sepsisin sorumlu olduğu düşünülmektedir. Septik ABH'nın patofizyolojisi tam olarak anlaşılammıştır ancak, hayvan modelleri ve histolojik değişikliklerin olmaması, en azından başlangıç aşamasında, mikrovasküler şant ve tübüler hücre stresinin birlikte fonksiyonel bir durum oluşturabileceğini düşündürmektedir.

Artan kanıtlar, septik ABH'nın sadece bazı hastalarda böbrek hipoperfüzyonu ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Sepsiste, böbreğe gelen kan akımı normal, hatta daha fazla olarak saptanmış ancak, kortikalden medüller bölgeye yeniden dağılım olduğu gösterilmiştir. Bu makrovasküler değişiklikler, mikro dolaşım bozukluğu, patojene bağlı moleküler paternler (PAMP) ve tehlike ile ilişkili moleküler paternler (DAMP) tarafından indüklenen inflamatuvar yanıt ve tübüler hücre döngüsünün durdurulması dahil, biyoenerjetik adaptasyon yanıtı ile ilişkilidir. Bu nedenle, sepsis ilişkili böbrek hasarının mekanizması, peritübüler mikrovasküler disfonksiyona yanıt olarak düzensiz inflamasyon ile indüklenen tübüler epitel hücrelerinin biyoenerjetik adaptasyonu olarak görülebilir.

Sepsise bağlı gelişen ABH'da, sepsis dışı gelişenlere göre daha ciddi hemodinamik bozukluk, daha fazla mekanik ventilasyon ihtiyacı, daha uzun hastane yatışı ve daha yüksek

¹ Prof.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği dilekkazanci@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-8021-1451

² Uzm.Dr. Niğde Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği semadmc@gmail.com
ORCID iD: 0000-0002-1977-8547

leştirir. SRRT’de kullanılan antikoagülasyon, septik ABH’da inflamasyonun regülasyonunda da etkinlik gösterir.

Septik ABH’nın patofizyolojisi hakkındaki bilgilerimiz halen kısıtlıdır ve çoğunlukla hayvan modellerine dayanmaktadır. SRRT’nin başlanma zamanı ve modalitesi halen tartışmalı bir konudur. Erken başlanması; sıvı yüklenmesini ve organ hasarını sınırlandırarak ve inflamatuvar mediatörleri temizleyerek sonuçları iyileştirebilir. Bununla birlikte, hastaları tedavilerin, özellikle antibiyotiklerin yetersiz dozlarına ve ekstrakorporeal devrenin olumsuz etkilerine maruz bırakabilir. Ayrıca kendiliğinden düzelebilecek hastalar gereksiz yere SRRT’ye maruz bırakılmış olabilir. Sonuç olarak septik ABH’da, tedavilerin birbirlerine üstünlüğü gösterilememiştir. Tedavi modalitesi ve zamanı hasta bazında değerlendirilerek hastanın klinik durumuna göre karar verilmelidir. Bu konuda çok merkezli, prospektif, randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Lozano R, Naghavi M, Foreman K, et al. Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380(9859):2095-128.
2. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NK, et al. Assessment of global incidence and mortality of hospital-treated sepsis. Current estimates and limitations. *Am J Respir Crit Care Med* 2016;193(3):259-72.
3. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med* 2021;47(11):1181-247.
4. Liu V, Escobar GJ, Greene JD, et al. Hospital deaths in patients with sepsis from 2 independent cohorts. *JAMA* 2014;312(1):90-2.
5. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C, et al. Acute kidney injury in sepsis. *Intensive Care Med* 2017;43(6):816-28.
6. Nevieri R. Pathophysiology of sepsis. Manaker S, Sexton DJ (Eds). UpToDate. From <https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-of-sepsis/print>. Updated Mar 07, 2022. Last accessed August 15, 2023.
7. Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, et al. Septic acute kidney injury in critically ill patients: clinical characteristics and outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007;2:431-9.
8. Cho KC, Himmelfarb J, Paganini E, et al. Survival by dialysis modality in critically ill patients with acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:3132-8.
9. Hatfield KM, Dantes RB, Baggs J, et al. Assessing variability in hospital-level mortality among U.S. medicare beneficiaries with hospitalizations for severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2018;46:1753-60.
10. Park JY, An JN, Jhee JH, et al. Early initiation of continuous renal replacement therapy improves survival of elderly patients with acute kidney injury: a multicenter prospective cohort study. *Crit Care* 2016;20:260.
11. Villa G, Di Maggio P, De Gaudio AR, et al. Effects of continuous renal replacement therapy on linezolid pharmacokinetic/pharmacodynamics: a systematic review. *Crit Care* 2016;20:374
12. Murugan R, Wen X, Shah N, et al: Plasma inflammatory and apoptosis markers are associated with dialysis dependence and death among critically ill patients receiving renal replacement therapy. *Nephrol Dial Transpl* 2014;8:1854-64.
13. Joannidis M. Continuous Renal Replacement Therapy in Sepsis and Multisystem Organ Failure *Semin Dial.* 2009;22(2):160-4.

14. Li Y, Li H, Zhang D. Timing of continuous renal replacement therapy in patients with septic AKI: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Aug;98(33):e16800
15. Seabra VF, Balk EM, Liangos O, et al. Timing of renal replacement therapy initiation in acute renal failure: a meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2008;52:272-84.
16. Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I, et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care* 2011;15:R72.
17. Lee J, Cho JH, Chung BH, et al. Classical indications are useful for initiating continuous renal replacement therapy in critically ill patients. *Tohoku J Exp Med* 2014;233:233-41.
18. Wang Z, Zhang L, Xu F, et al. The association between continuous renal replacement therapy as treatment for sepsis-associated acute kidney injury and trend of lactate trajectory as risk factor of 28-day mortality in intensive care units. *BMC Emerg Med* 2022;22(1):32.
19. Linkermann A, Chen G, Dong G, et al. Regulated cell death in AKI. *J Am Soc Nephrol* 2014;25:2689-701.
20. Gómez H, Kellum JA, Ronco C. Metabolic reprogramming and tolerance during sepsis-induced AKI. *Nat Rev Nephrol* 2017;13:143-51.
21. Wewer Albrechtsen NJ, Kuhre RE, Pedersen J, et al. The biology of glucagon and the consequences of hyperglucagonemia. *Biomark Med* 2016;10:1141-51.
22. van Niekerk G, Davis T, Engelbrecht AM. Hyperglycaemia in critically ill patients: the immune system's sweet tooth. *Crit Care* 2017;21:202.
23. Bendavid I, Singer P, Theilla M, et al: NutritionDay ICU: a 7 year worldwide prevalence study of nutrition practice in intensive care. *Clin Nutr* 2017;36:1122-9.
24. New AM, Nystrom EM, Frazee E, et al. Continuous renal replacement therapy? A potential source of calories in the critically ill. *Am J Clin Nutr* 2017;105(6):1559-63.
25. Onichimowski D, Goraj R, Jalali R: Practical issues of nutrition during continuous renal replacement therapy. *Anestezjol Intens Ter* 2017;49:309-16.
26. Levi M, van der Poll T: Inflammation and coagulation. *Crit Care Med* 2010;38:S26-34.
27. Levi M, van der Poll T, Schultz M: New insights into pathways that determine the link between infection and thrombosis. *Neth J Med* 2012;70:114-20.
28. Levi M, Van Der Poll T: Coagulation in patients with severe sepsis. *Semin Thromb Hemost* 2015;41:9-15.
29. Wheeler AP, Bernard GR: Treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 1999;340:207-14.
30. Aird WC: Vascular bed-specific hemostasis: role of endothelium in sepsis pathogenesis. *Crit Care Med* 2001;29(7 suppl):S28-34.
31. Yamakawa K, Umemura Y, Hayakawa M, et al: Benefit profile of anticoagulant therapy in sepsis: a nationwide multicentre registry in Japan. *Crit Care* 2016;20:1-12.
32. Bentzer P, Fisher J, Kong HJ, et al: Heparinbinding protein is important for vascular leak in sepsis. *Intensive Care Med Exp* 2016;4:33.
33. Zou F, Tang X, Lei X, et al. Treatment Efficacy of Continuous Renal Replacement on Symptoms, Inflammatory Mediators, and Coagulation Function in Patients with Sepsis-Associated Acute Kidney Injury. *Arch Esp Urol* 2022;75(9):746-52.
34. Shaw AR, Chaijamorn W, Mueller BA. We Underdose Antibiotics in Patients on CRRT. *Semin Dial* 2016 Jul;29(4):278-80.
35. Corona A, Cattaneo D, Latronico N. Antibiotic Therapy in the Critically Ill with Acute Renal Failure and Renal Replacement Therapy: A Narrative Review. *Antibiotics (Basel)* 2022;11(12):1769

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNDE SIVI YÖNETİMİ

Cihangir DOĞU¹

GİRİŞ

Kritik hastada sıvı dengesini sağlamak ve plazma içeriğini korumak için sıvı yönetimi hayati önem taşımaktadır. Başlangıç sıvı resüsitasyonunda ve sıvı replasmanında iyileştirilmiş stratejilerin kullanılması hastayı sıvı yüklenmesinden korumaktadır. Sıvı yükü sebebiyle kritik hastalarda konjestif kalp yetmezliği, pulmoner ödem, doku yıkımı, barsak fonksiyonlarında bozulmalar ve mortalitede artış gözlenir. Kritik hastalarda, kapiller yataktaki kaçaklar, tedaviler sırasında yüksek sıvı gereksinimi ve hemodinamik stabilizasyon için yüksek miktarda sıvı replasmanına ihtiyaç duyulmaktadır. Sürekli renal replasman tedavileri (SRRT) kritik hastaların kişiselleştirilmiş tedavilerin uygulanabilmesi için diğer renal replasman tedavilerine göre büyük bir olanak sağlamaktadır.

Sürekli renal replasman tedavilerinde sıvı tedavisi infüzyonun nasıl yapılacağı ve SRRT türüne göre değişmektedir. SRRT’de sıvı replasmanı birbiri ile ilişkili üç ana bölümde incelenmelidir.

1. SRRT devresi bütünlüğü ve işlevselliğinin sağlanması
2. Asit-baz ve plazmanın elektrolit içeriği hedeflerinin sağlanması
3. Sıvı infüzyonu veya sıvı atılımı ile volüm durumunun düzenlenmesi

Devre Bütünlüğü: Pıhtı oluşumunu engelleyerek devrenin açık kalmasını sağlamak çok önemlidir. Sıvılar, filtre öncesi ve filtre sonrası serum fizyolojik yıkama sıvıları, sürekli venövenöz hemofiltrasyon (SVVHF) ve sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon (SVVHDF) uygulaması sırasında kullanılan replasman sıvıları ve antikoagülasyon uygulaması ile verilen sıvıları kapsar. Antikoagülasyon için heparin veya sitrat kullanılabilir.

Filtre öncesi yıkama ile verilen sıvılar, uygulanan antikoagülasyon yönteminden bağımsız olarak pıhtı oluşumunu engellemek için uygulanır. Serum fizyolojik uygulaması ile hemotokritte (Htc) azalma, kan viskozitesinde düşme ile birlikte filtrasyon fraksiyonunda (FF) azalma sağlanır. FF formülü şöyledir:

¹ Doç.Dr. Ankara Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği cihangirdogu@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-2581-541X

değişimleri gibi çeşitli dinamik ve statik monitorizasyon yöntemleri kullanılabilir. Ancak hiçbir yöntem henüz sıvı açığı ve hipotansiyona sıvı yanıtının başarısını öngörmeye yeterli etkinliğe sahip değildir. Kan basıncı monitorizasyonu ve yakın takibi ile kan basıncındaki değişimlere göre sıvı çekim hızlarının düzenlenmesi hastaların çoğu için en uygun izlem yöntemidir.

KAYNAKLAR

1. Claire-Del Granado R, Mehta RL. Fluid overload in the ICU: evaluation and management. *BMC Nephrol* 2016;17(1):109.
2. Davenport A. Renal replacement therapy in the patient with acute brain injury. *Am J Kidney Dis* 2001;37(3):457-66.
3. Flythe JE, Kimmel SE, Brunelli SM. Rapid fluid removal during dialysis is associated with cardiovascular morbidity and mortality. *Kidney Int* 2011;79(2):250-7.
4. Han SS, Bae E, Kim DK, Kim YS, Han JS, Joo KW. Dysnatremia, its correction, and mortality in patients undergoing continuous renal replacement therapy: a prospective observational study. *BMC Nephrol* 2016;17(1):2.
5. Joannidis M, Oudemans-van Straaten HM. Clinical review: Patency of the circuit in continuous renal replacement therapy. *Crit Care* 2007;11(4):218.
6. Kalantari K, Chang JN, Ronco C, Rosner MH. Assessment of intravascular volume status and volume responsiveness in critically ill patients. *Kidney Int* 2013;83(6):1017-28.
7. Macedo E, Mehta RL. Continuous Dialysis Therapies: Core Curriculum 2016. *Am J Kidney Dis* 2016;68(4):645-57.
8. Malbrain MLNG, Marik PE, Witters I, et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anesteziol Intens Ter* 2014;46(5):361-80.
9. Murugan R, Hoste E, Mehta RL, et al. Precision Fluid Management in Continuous Renal Replacement Therapy. *Blood Purif* 2016;42(3):266-78.
10. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus Norepinephrine Infusion in Patients with Septic Shock. *N Engl J Med* 2008;358(9):877-87.
11. Sigler MH. Transport Characteristics of the Slow Therapies: Implications for Achieving Adequacy of Dialysis in Acute Renal Failure. *Adv Ren Replace Ther* 1997;4(1):68-80.
12. Xu J, Ding X, Fang Y, et al. New, goal-directed approach to renal replacement therapy improves acute kidney injury treatment after cardiac surgery. *J Cardiothorac Surg* 2014;9(1):103.

BESLENME VE SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ

Deniz ERDEM¹

GİRİŞ:

Beslenme yaşamın sürdürülmesi, sağlığın korunması için yiyeceklerin yeterli ve dengeli alınmasıdır. Bireyin gereksinimi olan besin öğelerinin tamamının karşılanması olan beslenmenin amacı;

- Tedavi yeterliliğini artırmak,
- Yaşam kalitesini yükseltmek
- Yaşam süresini uzatmak
- Morbidite ve mortaliteyi azaltmak olmalıdır.

Yoğun bakımda yeterli beslenme tedavisi büyük zorluk içerir. Üniteye kabul edilen hastaların beslenme durumu ilk olarak kaşeksiden morbid obeziteye değişen ya da ikincil olarak hastaların kritik koşullarından etkilenen metabolik etkiler nedeniyle farklılık gösterir. Böylelikle bu hastalar beslenme gereksinimleri son derece heterojen bir grubu temsil ederler. Akut böbrek hasarın (ABH) da semptom ve sonuçların dağılımı, anüriden yeterli idrar çıkışına ve kısa süreli azalmış glomerüler filtrasyondan uzun süreli renal replasman tedavisi (RRT) ne kadar oldukça değişkendir.

Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) renal destek tedavisi gerektiren hemodinamik instabilitesi olan kritik hastalarda tercih edilen bir yöntemdir. Uzun süreli aralıklı hemodiyaliz ve periton diyalizine oranla daha fizyolojiktir. Sürekli yapılmaları ve yüksek filtrasyon oranları nedeniyle elektrolit ve besin dengesi üzerine olumsuz etki yapabilirler. SRRT 1980'lerden beri uygulanmaktadır.

Erişkinde böbrek yetmezliği nadiren izole organ yetmezliği olarak ortaya çıkar. Daha çok çoklu organ yetmezliğinin gelişiminde yer alan bir bileşendir. Bu hastalar için oluşturulan beslenme programları yalnızca böbrek yetmezliğine özgü metabolik düzensizlikleri değil aynı zamanda renal replasman tedavileri olduğunda buna bağlı besin dengesindeki düzensizlikleri de göz önünde bulundurmalıdır.

¹ Prof.Dr. SBÜ Ankara Şehir SUAM, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. Yoğun Bakım Kliniği
dh2erdem@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-9329-7485

Parenteral beslenme gastrointestinal erişim yolu kullanılmadığında ya da yetersiz kaldığında kullanılır. Solusyonlarda nonprotein enerji %60-70 dekstrozdandan, %30-40 lipitten sağlanır. Enteral beslenme ile yüksek protein alımına ulaşamadığında da beslenmeye eklenir. Kısa süreli parenteral yol kullanılacaksa periferik yol tercih edilir. Kullanılan ürünler esansiyel ve non esansiyel a.a leri içeren standart solusyonlardır. Lipit olarak uzun zincirli (LCT) ya da LCT/ MCT (orta zincirli) karışımı kullanılır. En büyük komplikasyonları metabolik bozulmalar olduğu için monitörizasyon şarttır.

Hangi yöntemle olursa olsun beslenme tedavisine düşük infüzyon hızları ile başlanmalı, emilimi güvence altına alınmalı ve metabolik komplikasyonlar en aza indirilmelidir.

Sonuç olarak SRRT uygulanan hastalarda beslenme desteği yüksek öncelikli bir hedefdir. Beslenme tedavisi hiperkatabolizmanın ciddiyeti, altta yatan hastalıklar, böbrek destek tedavi gereksinimi ve önceden var olan beslenme durumuna göre bireyselleştirilmelidir. Yeterli miktarda enerji, protein ve mikrobensinlerin sağlanması en önemli noktalardır. Metabolik izlem özellikle kan şekeri ve enerji denge kontrolü için zorunludur.

KAYNAKLAR

1. Andrews PJD, Avenell A, Noble DW, et al. Scottish Intensive care Glutamine or selenium Evaluative Trial Trials Group, Trials Management Group. Randomised trial of glutamine and selenium supplemented parenteral nutrition for critically ill patients. Protocol Version 9, 19 February 2007 known as SIGNET (Scottish Intensive care Glutamine or seleNium Evaluative Trial). *Trials* 2007;8:25.
2. Berger MM, Shenkin A, Revely JP, et al. Copper, selenium, zinc, and thiamine balances during continuous venovenous hemodiafiltration in critically ill patients. *Am J Clin Nutr* 2004;80:410-6.
3. Broman M, Carlsson O, Friberg H, et al. Phosphate-containing dialysis solution prevents hypophosphatemia during continuous renal replacement therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55:39-45.
4. Brown RO, Compher C and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition Board of Directors. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support in adult acute and chronic renal failure. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34:366-77.
5. Cano N, Fiaccadori E, Tesinsky P, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition* 2006;25:295-310.
6. Cano NJ, Aparicio M, Brunori G, et al. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clin Nutr* 2009;28:401-14.
7. Connar MJ, Karakala N. Continuous Renal Replacement Therapy: Reviewing Current Best Practice to Provide High-Quality Extracorporeal Therapy to Critically Ill Patients. *Adv Chronic Kidney Dis* 2017;24:213-18.
8. Datzmann T, Trager K, Schroppel B, et al. Treatment dose and the elimination rates of electrolytes, vitamins, and trace elements during continuous veno-venous hemodialysis (CVVHD). *Int Urol Nephrol* 2018;50:1143-49.
9. Druml W. Basics in Clinical Nutrition: Nutritional support in renal disease (Educational Paper). *e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism* 2010;5:54-7.
10. Druml W, Joannidis M, John S, et al. Metabolic management and nutrition in critically ill patients with renal dysfunction: recommendations from the renal section of the DGIIN, ÖGIAIN and DIVI. *Med Clin Intensivmed Notfmed* 2018;113:393-400.

11. Fiaccadori E, Regolisti G, Maggiore U. Specialized nutritional support interventions in critically ill patients on renal replacement therapy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2013;16:217-24.
12. Fiaccadori E, Sabatino A, Barazzoni R, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in hospitalized patients with acute or chronic kidney disease. *Clinical Nutrition* 2021;40:1644-68.
13. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein-energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int* 2008;73:391-8.
14. Heyland D, Muscedere J, Wischmeyer PE, et al. Canadian Critical Care Trials Group. A randomized trial of glutamine and antioxidants in critically ill patients. *N Engl J Med* 2013;368:1489-97.
15. Honore PM, De Waele E, Jacobs R, et al. Nutritional and metabolic alterations during continuous renal replacement therapy. *Blood Purif* 2013;35:279-84.
16. Jonckheer J, Spapen H, Malbrain MLGN, et al. Energy expenditure and caloric targets during continuous renal replacement therapy under regional citrate anticoagulation. A viewpoint. *Clinical Nutrition* 2020;39:353-7.
17. Koekkoek WA, van Zanten ARH. Antioxidant Vitamins and Trace Elements in Critical Illness. *Nutr Clin Pract* 2016;31:457-74.
18. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, et al. Guidelines for the Provision and assessment of nutrition support therapy in the adult critically ill patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2016;40:159-211.
19. Nystrom EM, Nei AM. Metabolic Support of the Patient on Continuous Renal Replacement Therapy. *Nutr Clin Prac* 2018;33:754-66.
20. Onichimowski D, Goraj R, Jalali R, et al. Practical issues of nutrition during continuous renal replacement therapy. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2017;49:309-16
21. Oudemans-van Straaten HM, Kellum JA, Bellomo R. Clinical review: anticoagulation for continuous renal replacement therapy- heparin or citrate? *Crit Care* 2011;15:202-12.
22. Perim F, Türker. Böbrek Hastalıklarında Klinik Nutrisyon Yaklaşımı. *Bes Diy Derg* 2018;46:82-8.
23. Recommendations on the care of hospitalized patients with COVID-19 and Kidney failure requiring renal replacement therapy. American Society of Nephrology Release Date: March 21, 2020.
24. Ronco C, Reis T. Kidney involvement in COVID-19 and rationale for extracorporeal therapies. *Nat Rev Nephrol* 2020. <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0284-7>.
25. Sağlam F. COVID-19 ve böbrek yetmezliği nedeniyle hastaneye yatırılmış, renal replasman tedavisi ihtiyacı olan hastalarla ilgili American Society of Nephrology önerileri. *Nefroblog*, Mart 2020.
26. Santoro A, Mancini E, London G, et al. Patients with complex arrhythmias during and after haemodialysis suffer from different regimens of potassium removal. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23(4):1415-21.
27. 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;19:733-40.
28. Singer P, Blaser AR, Berger MM, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr* 2019;38:48-79.

ECMO UYGULANAN HASTADA SRRT

Sema TURAN¹
İbrahim MUNGAN²

GİRİŞ

Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu (ECMO), kardiyopulmoner yetmezlik gelişen seçilmiş olgularda son yıllarda sık kullanılan mekanik destek cihazıdır. Kardiyopulmoner yetmezlik gelişen bu olgularda diğer organ disfonksiyonları da görülebilmektedir. Böbrekler sistemik homeostazın bozulduğu bu hastalarda en sık tutulan organların başında gelmektedir. Akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişen olgularda solunum sisteminde (%67), kardiyovasküler sistemde (%48) ve karaciğerde (%19) yetmezlik gelişebilir. Diğer yandan, Akut Böbrek Hasarı (ABH) tanımlamalarındaki farklılık nedeniyle değişik oranlarda belirtirse de, ekstrakorporeal destek uygulanan hastalarda sık gözlenen ve ECMO uygulanan hastalarının % 70'ini etkileyebilen önemli bir komorbid durumdur. Bu bölümde solunum, kardiyak veya kardiyovasküler yetmezliği olan hastalarda uygulanan ECMO kullanımı ile birlikte Renal Replasman Tedavisi'nin (RRT) teorik ve pratik yönlerine odaklanılacaktır.

Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyonu ve Akut Böbrek Hasarı

Gibbon 1953'te kalp-akciğer makinesine öncülük ettikten yıllar sonra teknolojiye gelişmelerle ve modern tasarımıyla, genişleyen endikasyonlarıyla ECMO kullanımı gittikçe artmıştır. ECMO kardiyopulmoner destek sağlamak için, genelde organ fonksiyonunun geri kazanılması beklenirken geçici bir destek tedavisi olarak veya definitif bir tedaviye (Organ nakli veya ventriküler destek cihazı gibi) köprü olarak kullanılır. Venoarterial ECMO (VA-ECMO), refrakter kardiyojenik şokta veya şiddetli şokun diğer formlarında ve kardiyopulmoner yetmezlikte kullanılmaktayken venovenöz ECMO'nun (VV-ECMO) kullanım endikasyonları refrakter hipoksemi ve /veya hiperkapni ile potansiyel olarak geri dönüşümlü akut solunum yetmezliğini içerir. Bununla birlikte ECMO kullanımının diğer organ sistemleriyle olan ilişkisi ve olası zararları gözardı edilemez.

¹ Prof.Dr. Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Yoğun Bakım Kliniği semakultufan@yahoo.com
ORCID iD: 0000-0003-2443-0390

² Uzm.Dr. Darıca Farabi Eğitim ve Araştırma Hastanesi imungan@gmail.com
ORCID iD: 0000-0003-0002-3643

SRRT ve ECMO'da Antibiyotik Dozu

ECMO ve SRRT, hayati fonksiyonları devam ettirmede önemli tedavi modaliteleri olmakla birlikte, antibiyotik farmakokinetiği üzerindeki bağımsız etkileri hakkında çok az şey bilinmektedir. Bu noktada ilaçların dozlanması ile ilgili net veriler bulunmamaktadır. Ekstrakorporeal devre nedeni ile hastalarda genellikle artan dağılım hacmi ve bu nedenle değişken klirens mevcuttur. Klinik çalışmalar, farmakokinetikte ilaçların yetersiz dozda (hem düşük hem de aşırı dozda) dozlanmasına neden olabilecek önemli değişiklikler olduğunu göstermiştir.

SONUÇ

ECMO desteğinin sağlanması, inotropik ajanların veya hipoksinin neden olabileceği miyokard hasarını önleyebilir ve miyokard fonksiyonunun iyileşmesini hızlandırabilir. Her iki faktör de böbrekler de dahil olmak üzere organların oksijenlenmesini ve perfüzyonunu iyileştirebilir ve bu da böbrek yetmezliğinin erken iyileşmesini sağlayabilir. Ancak aşırı sıvı yükü bu avantajları geçersiz kılabilir. Bu nedenle, ECMO ile desteklenen yoğun bakım hastalarının tedavisinde sıvı dengesinin korunması çok önemlidir.

SRRT, sadece sıvı dengesinin korunmasında değil, ECMO tarafından indüklenen sistemik inflamatuvar yanıtın ve inflamatuvar sitokin düzeylerinin azalmasında etkilidir. Bu nedenle SRRT kullanımı, ECMO ile indüklenen böbrek hasarının azalması açısından da faydalı olmaktadır.

Her iki yöntemin riskleri ve faydaları hasta temelli olarak değerlendirilmelidir. ECMO ve SRRT kombinasyonu en az tek başına ECMO tedavisi kadar güvenli görünmektedir. En yüksek hacimli ECMO tedavisi uygulanan merkezlerde en iyi sonuçların alınması ECMO tedavisi alan hastalara, zamanında SRRT ile müdahale etmekten kaçınmamak gerektiğini gösterir.

KAYNAKLAR

1. Blijdorp K, Cransberg K, Wildschut ED, et al. Haemofiltration in newborns treated with extracorporeal membrane oxygenation: a case-comparison study. *Crit Care* 2009;13(2): R48.
2. Chen H, Yu RG, Yin NN, Zhou JX. Combination of extracorporeal membrane oxygenation and continuous renal replacement therapy in critically ill patients: a systematic review. *Crit Care* 2014;18(6):675.
3. Gibbon JH Jr: Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med* 1954;37:171-85.
4. Kashani, K., Ostermann, M. Optimizing renal replacement therapy for patients who need extracorporeal membrane oxygenation: cross-talk between two organ support machines. *BMC Nephrol* 2019;20:404.
5. Kuo, G., Chen, S., Fan, P. et al. Analysis of survival after initiation of continuous renal replacement therapy in patients with extracorporeal membrane oxygenation. *BMC Nephrol* 2019;20:318.
6. Makdisi G, Wang I-w. Extra Corporeal Membrane Oxygenation (ECMO) review of a lifesaving

- technology. *Journal of thoracic disease*. 2015;7(7):E166
7. Ostermann M., Connor M., Jr Kashani K. Continuous renal replacement therapy during extracorporeal membrane oxygenation: Why, when and how? *Curr Opin Crit Care* 2018;24:493-503.
 8. Paden ML, Warshaw BL, Heard ML, Fortenberry JD. Recovery of renal function and survival after continuous renal replacement therapy during extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatr Crit Care Med* 2011;12:153-8.
 9. Romagnoli S, Ricci Z. Extracorporeal Membrane Oxygenation and Continuous Renal Replacement Therapy in Adults and Children. In: Ronco C, Kellum JA, Bellomo R, Ricci Z. *Critical care nephrology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, Inc.; 2019: 759-764.
 10. Symons JM, McMahon MW, Karamlou T, et al. Continuous renal replacement therapy with an automated monitor is superior to a free-flow system during extracorporeal life support. *Pediatr Crit Care Med* 2013;14:E404–E408.
 11. Thajudeen B, Daheshpour S, Bijin B. (2016). Extracorporeal Membrane Oxygenation and Continuous Renal Replacement Therapy. DOI: 10.5772/64164
 12. Thajudeen B, Kamel M, Arumugam C, et al. Outcome of patients on combined extracorporeal membrane oxygenation and continuous renal replacement therapy: a retrospective study. *Int J Artif Organs* 2015;38(3):133-7.
 13. Wu MY, Lin PJ, Tsai FC, Haung YK, Liu KS. Impact of preexisting organ dysfunction on extracorporeal life support for non-postcardiotomy cardiopulmonary failure. *Resuscitation* 2008;79(1):54-60.

İLAÇ UYGULAMALARI VE SRRT

Tülay TUNÇER PEKER¹

GİRİŞ

Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT), yaşamı tehdit eden sıvı yüklenmesi ve/veya elektrolit anormallikleri gidermek, akut böbrek hasarı (ABH) olan, hemodinamik olarak stabil olmayan kritik hastalarda, aralıklı hemodiyalizden (IHD) daha iyi tolere edildiğinden tercih edilen tedavi seçeneği olmuştur. SRRT ABH'lı hastaların yaklaşık %5 ila %10'unda kullanılmakta ve ilaç klirensini etkilemektedir. Akut böbrek hasarı, klinisyenleri farmakodinamik hedeflere ulaşmada zorlar ve hastaları ilaca bağlı yan etkiler açısından risklere daha yatkın hale getirir. SRRT gerektiren ABH morbidite ve mortaliteyi artırmakta, yetersiz veya aşırı dozda ilaca maruziyetin ise morbidite ve mortaliteye katkısı iyi bilinmemektedir.

ABH'lı hastalar için SRRT sırasında ilaç tedavisinin optimizasyonu, doz ayarlaması genellikle oldukça zordur. Altta yatan kritik hastalık, kritik hastalıkta zamanla görülen değişiklikler, SRRT tekniklerindeki geniş varyasyonlar ve sınırlı literatür verileri bunun en önemli nedenleri arasındadır. SRRT esnasında doz ayarlaması bireysel yaklaşım gerektirir.

SRRT sırasında ilaç doz ayarlaması için araç olarak çeşitli kılavuzlar ve farmakokinetik denklemler önerilmiştir. Bu yöntemlerden elde edilen doz önerileri henüz karşılaştırılmamıştır veya ileriye dönük olarak değerlendirilmemiştir. Bu denklemler kullanıldığında SRRT uygulanan hastalar için doz önerilerinde oldukça geniş değişkenlik mevcuttur. Bu risk altındaki hasta popülasyonu için alternatif, doğrulanmış dozlama yöntemleri geliştirilmelidir.

Kritik hastalarda SRRT ile ilacın uzaklaştırılmasına ilişkin literatürün yorumlanması karmaşıktır. Çalışmaların çok heterojen bir popülasyon üzerinde yapılması, değişik hemofiltrelerin kullanılması, SRRT reçeteleri arasında büyük farklılıklar olması, rezidüel böbrek fonksiyonu ve sıvı dengesi bakımından hastalar arasında belirgin derecede değişkenlik bulunması nedeniyle sonuçlar genellenemez durumdadır.

SRRT doğal böbrekler gibi sıvı yüklenmesi ve azotemiye düzeltirken aynı zamanda ilaçları da uzaklaştırır. Ancak, böbreğin düzgün işleyişinde görülen tübüler sekresyon

¹ Uzm.Dr. SBÜ, Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği, Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi ttuncerpeker@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-6467-407X

ABH'lı kritik hastalarda kullanılan ağrı kesici ilaçlar, sedatifler ve vazopresörler gibi birçok ilaç etki edecek şekilde titre edilebilir. Bununla birlikte, çoğu antibiyotiğin serum konsantrasyonu klinik ortamda ölçülemez veya titre edilemez. Bu nedenle, ampirik dozlama rejiminde ilk doz doğru uygulanmalıdır.

Sonuç olarak, SRRT sırasında ilaç doz ayarlaması karmaşıktır. Dikkate alınması gereken önemli değişkenler bu bölümde tartışılmıştır. İlaç klirensi büyük ölçüde renal replasman yöntemi, filtre tipi ve akış hızına bağlıdır. Uygun doz, farmakolojik yanıtın, ilaç birikiminden kaynaklanan advers reaksiyon belirtilerinin yanı sıra mümkünse ilgili ilaçların hedef pik ve dip düzeylerinin yakından izlenmesini gerektirir. Mümkün olduğunda, ilaç tedavisini optimize etmek ve yan etkileri sınırlamak için terapötik ilaç izleme uygulanmalıdır. Renal klirensle bağlı olmayan veya ilaca bağlı ABH ile ilişkili olmayan alternatif ajanların kullanımı uygulanabilir olduğunda düşünülmelidir. Optimal ilaç etkinliğinin sağlanması ve advers ilaç olaylarından kaçınılması, sık ve ustaca bir değerlendirme gerektirir.

KAYNAKLAR

1. Bouajram RH, Awdishu L. A Clinician's Guide to Dosing Analgesics, Anticonvulsants, and Psychotropic Medications in Continuous Renal Replacement Therapy. *Kidney Int Rep* 2021;6(8):2033-48
2. Gallagher HC, Murray PT. Drug dosing in Continuous Renal Replacement Therapy. Magee CC, Tucker JK, Singh AK, eds. *Core Concepts in Dialysis and Continuous Therapies*. 1st ed. New York:Springer, 2016:231-241.
3. Hoff BM, Maker JH, Dager WE, Heintz BH. Antibiotic Dosing for Critically Ill Adult Patients Receiving Intermittent Hemodialysis, Prolonged Intermittent Renal Replacement Therapy, and Continuous Renal Replacement Therapy: An Update. *Annals of Pharmacotherapy* 2020;54(1):43-55.
4. Jang SM, Infante S, Pour AA. Drug Dosing Considerations in Critically Ill Patients Receiving Continuous Renal Replacement Therapy. *Pharmacy* 2020;8(1):18-27.
5. Jang SM, Mueller BA. Drug Dosing Considerations in Patients with Acute Kidney Injury and Continuous Renal Replacement Therapy; American College of Clinical Pharmacy: Lenexa, KS, USA, 2017: 49-77.
6. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C, eds. *Continuous Renal Replacement Therapy*. 2nd ed. Oxford, 2016:155-166.
7. Nolin TD, Aronoff GR, Fissell WH, et al. Pharmacokinetic Assessment in Patients Receiving Continuous RRT: Perspectives from the Kidney Health Initiative. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015;10:159-64.
8. Pistolesi V, Morabito S, Di Mario F, Regolisti G, Cantarelli C, Fiaccadori E. A Guide to Understanding Antimicrobial Drug Dosing in Critically Ill Patients on Renal Replacement Therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 2019;63(8):e00583-19.

SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİNİN EKSTRARENAL ENDİKASYONLARI

Baha Burak KONAK¹
Seval İZDEŞ²

GİRİŞ

Sürekli Renal Replasman Tedavisi (SRRT), 50 kDa'ya kadar moleküler ağırlığa sahip solütlerin klirensini, diffüzyon (diyaliz) ve konveksiyon (filtrasyon) yöntemiyle su klirensini de ultrafiltrasyon ile günlerce sağlayabilen; sürekli venö-venöz hemofiltrasyon (SVVH), sürekli venö-venöz hemodiyaliz (SVVHD), sürekli venö-venöz hemodiafiltrasyon (SVV-HDF) ve yavaş sürekli ultrafiltrasyon (YSUF) yöntemlerini içeren renal replasman tedavi (RRT) şeklindedir. SRRT, diyalize göre daha az solüt klirensi sağlar ancak, ultrafiltrasyon ve solüt klirensinin günlere yayılması, hemodinamik olarak stabil olmayan böbrek yetmezlikli kritik hastalarda tercih edilmesine neden olur.

Renal replasman tedavileri, böbrek yetmezliği olmayan ancak solüt ve volüm yükü olan hastalarda ve bazı özel durumlarda da kullanılmaktadır. Renal replasman tedavilerinin ekstra renal endikasyonları arasında; dirençli hipertermi, sıvı yükü ve böbrek yetmezliği olmadan gelişen asidozun tedavisi, sepsis ve septik şokta inflamatuvar mediatörlerin klirensinin sağlanması, diyaliz ile uzaklaştırılabilen toksinlerin/ilaçların uzaklaştırılması sayılabilir. Özellikle akut böbrek yetmezliği gelişmiş kritik hastalarda SRRT kullanımının yaygınlaşmasıyla, ekstra renal endikasyonlarla kullanımı ile ilgili çalışmalar da devam etmektedir. Yetişkinlerde SRRT'nin ekstra renal endikasyon sıklığını ortaya koyan bir çalışma henüz bizim bilgimize göre yayınlanmamışken; pediatrik yaş grubunda yapılan bir çalışmada bu oran %14,5 olarak bildirilmiştir.

Bu bölümde SRRT'nin böbrek yetmezliği dışındaki kullanım endikasyonlarından ve bu endikasyonlarda kullanıldığında etkinliğinden söz edilecektir.

¹ Uzm.Dr. Ankara Ankara Etlik Şehir Hastanesi Yoğun Bakım Kliniği bahaburakkonak@hotmail.com
ORCID iD: 0000-0002-3710-8985

² Prof.Dr. Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım BD.
sevalizdes@yahoo.com ORCID iD: 0000-0001-9856-2391

Sonuç olarak SRRT; hemodinamik olarak stabil olmayan kritik hastalarda, böbrek yetmezliği haricinde solüt yükün temizlenmesi ve volüm kontrolünün sağlanmasında giderek daha fazla kullanılmaktadır. Kullanım sıklığı arttıkça özellikle ksenobiyotiklerin SRRT ile atılımı ile ilgili bilgilerin daha artacağı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Bellomo R, Kellum JA, La Manna G, Ronco C (eds). 40 Years of Continuous Renal Replacement Therapy. *Contrib Nephrol*. Basel, Karger, 2018, vol 194, 90-98
2. Fleming GM, Walters S, Goldstein SL et al. Nonrenal indications for continuous renal replacement therapy: A report from the Prospective Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy Registry Group. *Pediatric Critical Care Medicine* 2012;13(5):299-304.
3. Joannidis M, Forni LG. Clinical review: timing of renal replacement therapy. *Critical care* 2011;15(3):223.
4. Ostermann M, Joannidis M, Pani A et al. 17th Acute Disease Quality Initiative. Patient selection and timing of continuous renal replacement therapy. *Blood purification* 2016;42(3):224-37.
5. Costanzo MR, Saltzberg MT, Jessup M, Teerlink JR, Sobotka PA. Ultrafiltration is associated with fewer rehospitalizations than continuous diuretic infusion in patients with decompensated heart failure: results from UNLOAD. *Journal of cardiac failure* 2010;16.4:277-84.
6. Ricci Z, Ronco C, D'Amico G et al. Practice patterns in the management of acute renal failure in the critically ill patient: an international survey. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:690-6.
7. Payen D, Mateo J, Cavaillon JM, Fraisse F, Floriot C, Vicaud E. Impact of continuous venovenous hemofiltration on organ failure during the early phase of severe sepsis: a randomized controlled trial. *Crit Care Med* 2009;7:803-10
8. Joannes-Boyau O, Honore PM, Perez P et al. Highvolume versus standard-volume haemofiltration for septic shock patients with acute kidney injury (IVOIRE study): a multicentre randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2013;39:1535-46.
9. Atan R, Peck L, Visvanathan K et al. High cut-off hemofiltration versus standard hemofiltration: effect on plasma cytokines. *Int J Artif Organs* 2016;39:479-86.
10. Mirrakhimov AE, Barbaryan A, Gray A, Ayach T. The role of renal replacement therapy in the management of pharmacologic poisonings. *International journal of nephrology* 2016;1-12.
11. Kanagasundaram NS, Lewington A. Dialytic therapies for drug overdose and poisoning. In: Richard JJ, Feehall J, Floege J; eds. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 5th edition New York : Mosby Pr, 2014 98:1116-1121.
12. Kim JY, Lee Y, Cho H. Optimal prescriptions of continuous renal replacement therapy in neonates with hyperammonemia. *Blood purification* 2019;47.1-3:16-22.
13. Fehervari I, Fazakas J, Gerlei Z, Nemes B, Kobori L. Mitigation of cytokine storm by intraoperative use of renal replacement therapy during combined liver-kidney transplantation. In: *Transplantation proceedings*. Elsevier 2010; 2353-2356.
14. Forni LG, Hilton PJ. Continuous hemofiltration in the treatment of acute renal failure. *N Engl J Med* 1997;336:1303-9.
15. Schep LJ, Slaughter RJ, Temple WA, Beasley DM. Diethylene glycol poisoning. *Clinical toxicology* 2009;47.6:525-35.
16. Abramson S, Singh AK. Treatment of the alcohol intoxications: ethylene glycol, methanol and isopropanol. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2000;9:695-701.
17. Hovda KE, Froyshov S, Gudmundsdottir H, Rudberg N, Jacobsen D. Fomepizole may change indication for hemodialysis in methanol poisoning: prospective study in seven cases. *Clin Nephrol* 2005;64:190-7.
18. Juurlink DN, Gosselin S, Kielstein JT et al. Extracorporeal treatment of salicylate poisoning:

- systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup. *Ann Emerg Med* 2015; 66(2):165-81.
19. Ward ME, Musa MN, Bailey L. Clinical pharmacokinetics of lithium. *Journal of Clinical Pharmacology* 1994; 34:280-5.
 20. Okusa MD, Crystal LJ. Clinical manifestations and management of acute lithium intoxication. *Am J Med* 1994;97:383-9.
 21. Sood MM, Richardson R. Negative anion gap and elevated osmolar gap due to lithium overdose. *Canadian Medical Association Journal* 200; 176:7 921-3.
 22. Beckmann U, Oakley PW, Dawson AH, Byth PL. Efficacy of continuous venovenous hemodialysis in the treatment of severe lithium toxicity. *J Toxicol Clin Toxicol* 2001;39:393-7.
 23. Ghannoum M, Laliberte M, Nolin TD et al. Extracorporeal treatment for valproic acid poisoning: systematic review and recommendations from the EXTRIP workgroup," *Clinical Toxicology* 2015; 53.5: 454-65.
 24. Van Keulen JG, Van Wijk JA, Touw DJ, Van der Deure J, Markhorst DG, Gemke RJ. Effectiveness of haemofiltration in valproic acid intoxication. *Acta Paediatr* 2001;90: 958-9.
 25. Scheen AJ. Clinical pharmacokinetics of metformin. *Clin Pharmacokinet* 1996;30: 359-71.
 26. Rifkin SI, McFarren C, Juvvadi R, Weinstein SS. Prolonged hemodialysis for severe metformin intoxication. *Renal Failure* 2011;33:4 459-61.
 27. Barrueto F, Meggs WJ, Barchman MJ: Clearance of metformin by hemofiltration in overdose. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:177-80.
 28. Bouchard J, Ghannoum, M, Bernier-Jean A et al. Comparison of intermittent and continuous extracorporeal treatments for the enhanced elimination of dabigatran. *Clinical Toxicology* 2015; 53(3):156-63.
 29. Pilapil M, Petersen J. Efficacy of hemodialysis and charcoal hemoperfusion in carbamazepine overdose. *Clin Toxicol (Phila)* 2008;46:342-3.
 30. Askenazi DJ, Goldstein SL, Chang IF, Elenberg E, Feig DI. Management of a severe carbamazepine overdose using al bumina-enhanced continuous venovenous hemodialysis. *Pediatrics* 2004;113:406-9.
 31. Agostini M, Bianchin A. Acute renal failure from organophosphate poisoning: a case of success with haemofiltration. *Hum Exp Toxicol* 2003;22:165-7.
 32. Goebel J, Ananth M, Lewy JE. Hemodiafiltration for vancomycin overdose in a neonate with end-stage renal failure. *Pediatr Nephrol* 1999;13:423-5.
 33. Jambou P, Levraut J, Favier C, Ichai C, Milano G, Grimaud D. Removal of methotrexate by continuous venovenous hemodiafiltration. *Contrib Nephrol* 1995;116:48-52.
 34. Kanakiriya S, De Chazal I, Nath KA, Haugen EN, Albright RC, Juncos LA. Iodine toxicity treated with hemodialysis and continuous venovenous hemodiafiltration. *Am J Kidney Dis* 2003;41:702-8.
 35. Domoto DT, Brown WW, Bruggensmith P. Removal of toxic levels of N-acetylprocainamide with continuous arteriovenous hemofiltration or continuous arteriovenous hemodiafiltration. *Ann Intern Med* 1987;106:550-2.
 36. Böhler J, Riegel W, Keller E, Logemann E, Just H, Schollmeyer PJ. Continuous arteriovenous haemoperfusion (CAVHP) for treatment of paraquat poisoning. *Nephrol Dial Transplant* 1992;7:875-87

ÇOKLU ORGAN DESTEK TEDAVİSİ

Derya GÖKÇINAR¹

GİRİŞ

Çoklu organ disfonksiyon sendromu enfeksiyon, hasar, metabolizma anormallikleri ve hipoperfüzyon gibi nedenlerden kaynaklanan iki ya da daha fazla organ fonksiyonlarında ortaya çıkan değişimdir. Akut bir hastalık esnasında solunum sistemi, karaciğer, gastro-intestinal sistem, böbrekler, santral sinir sistemi ve koagülasyon gibi çok sayıda sistem etkilenebilir. Kritik hastaların başlıca gereksinimleri böbrek desteği, sıcaklık kontrolü, asit/baz ve sıvı dengesi, koruyucu akciğer desteği, kalp desteği, beyin koruması, kemik iliği koruması, kanın zehirlerden arındırılması, karaciğer desteği, immünomodülasyon ve endotel desteğidir.

ÇOKLU ORGAN DESTEĞİNDE SÜREKLİ RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ

Sürekli renal replasman tedavisi, yoğun bakım ünitesinde yatan kritik hastalarda gerçek böbrek tarafından yapılabilecek benzer bir kan arıtması sağlar. Sürekli venovenöz hemofiltrasyon ve sürekli venovenöz hemodiyaliz ile hastanın vücut ısısı değiştirilebilir. Vücut ısısı değişimi, çeşitli organlarda inflamatuvar yanıtı ve oksijen talebini ayarlama yoluyla iyileşmeye katkıda bulunabilir.

Elektrolit bozuklukları yaşamı tehdit ediyor ve diğer tedavilere dirençli ise, ekstrakorporeal tedavi tercih edilen bir yöntemdir. Ekstrakorporeal dolaşımda uygulanan konveksiyon, insan glomerülüsü ile benzer şekilde çalışır ve elektrolit dengesinin sağlanmasına yardımcı olur. Sürekli renal replasman tedavisinde yavaş sıvı değişim hızı nedeniyle, periferik doku ve organlarla sürekli sıvı elektrolit dengesi meydana gelir. Bu tedavi sırasında asit ve baz dengesi için bikarbonat uygulanması mümkündür. Sürekli renal replasman tedavisi hücre içi ile hücre dışı arasında potasyum ve fosfat dengesinin sürdürülmesi yanısıra damar içi ve interstisyel alandaki fazla suyun yavaş bir şekilde uzaklaştırılmasını sağlar. Özellikle kritik hastalarda, sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanmasında hemofiltrasyon, fizyolojik olarak hemodiyalizden daha üstündür. Aralıklı uygulanan klasik hemodi-

¹ Prof.Dr. SBÜ, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.
deryaogurgokcinar@gmail.com ORCID iD: 0000-0002-0870-2168

ve diğer maddeler ise hastanın kan dolaşımına bağlanan yüksek akım diyalizi ile uzaklaştırılır. MARS ile FPSA karşılaştırıldığında MARS'ın daha stabil hemodinami sağladığı, buna karşın FPSA'nın detoksifikasyonu MARS'dan daha etkin yapabildiği gösterilmiştir.

Terapötik plazma değişimi, zararlı inflamatuvar mediyatörler ve toksinlerin uzaklaştırılması yanısıra plazma proteinlerinin replasmanı için yapılıır. Karaciğer yetersizliğinde terapötik plazma değişimi, bilirubin ve amonyağı düşürür ve koagülasyon faktörlerini yükseltir. Üç gün süre ile yüksek volüm (8-12 litre) terapötik plazma değişimi uygulanmasının mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.

Çok sayıda işlevsel parçadan oluşan makine platformu sayesinde ekstrakorporeal çoklu organ desteği sağlanabilmektedir. Yapay organ desteklerinin teknolojik olarak geliştirilmesi ve yaygın olarak kullanılması kritik hastaların iyileşmesine önemli katkı sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Boyle A, Ascheim D, Russo M, et al. Clinical outcomes for continuous-flow left ventricular assist device patients stratified by pre-operative INTERMACS classification. *J Heart Lung Transplant* 2011; 30:402-7.
2. Fernández-Mondéjar E, Fuset-Cabanes MP, Grau-Carmona T, et al. The use of ECMO in ICU. Recommendations of the Spanish Society of Critical Care Medicine and Coronary Units. *Med Intensiva* 2019;43(2):108-120.
3. Gerth HU, Pohlen M, Tholking G, et al. Molecular adsorbent recirculating system (MARS) in acute liver injury and graft dysfunction: results from a case-control study. *PLoS ONE* 2017;12(4):e0175529.
4. Kantola T, Koivusalo AM, Hockerstedt K, et al. The effect of molecular adsorbent recirculating system treatment on survival, native liver recovery, and need for liver transplantation in acute liver failure patients. *Transpl Int* 2008;21:857-66.
5. Klammt S, Mitzner SR, Stange J, et al. Improvement of impaired albumin binding capacity in acute-on-chronic liver failure by albumin dialysis. *Liver Transpl* 2008;14:1333-9.
6. Kramer L, Kodras K. Detoxification as a treatment goal in hepatic failure. *Liver Int* 2011;31:1-4.
7. Larsen FS, Schmidt LE, Bernsmeier C. High-volume plasma exchange in patients with acute liver failure: An open randomised controlled trial. *J Hepatol* 2016; 64(1):69-78.
8. Mathurin P. Is alcoholic hepatitis an indication for transplantation? Current management and outcomes. *Liver Transpl* 2005;11:21-4.
9. Mehta RL, McDonald B, Gabbai FB, et al. Collaborative Group for Treatment of ARF in the ICU. A randomized clinical trial of continuous versus intermittent dialysis for acute renal failure. *Kidney Int* 2001;60(3):1154-63.
10. Papazian L, Aubron C, Brochard L et al. Formal guidelines: management of acute respiratory distress syndrome. *Ann Intensive Care* 2019;9:69.
11. Rifai K, Ernst T, Kretschmer U, et al. The Prometheus device for extracorporeal support of combined liver and renal failure. *Blood Purif* 2005;23:298-302.
12. Ronco C, Ratanarat R, Bellomo R, et al. Multiple organ support therapy for the critically ill patient in intensive care. *Journal of Organ Dysfunction* 2005;1:57-68.
13. Ronco C, Ricci Z, Husain-Syed F. From Multiple Organ Support Therapy to Extracorporeal Organ Support in Critically Ill Patients. *Blood Purif* 2019;48(2):99-105.
14. Seczyńska B, Królikowski W, Nowak I, et al. Continuous renal replacement therapy during ext-

- racorporeal membrane oxygenation in patients treated in medical intensive care unit: technical considerations. *Ther Apher Dial* 2014;18(6):523-34.
15. Sen S, Davies NA, Mookerjee RP, et al. Pathophysiological effects of albumin dialysis in acute-on-chronic liver failure: a randomized controlled study. *Liver Transpl* 2004;10:1109-19.
 16. Stange J. Extracorporeal liver support. *Organogenesis* 2011;7:1,64-73.
 17. Stange J, Mitzner S. A carrier-mediated transport of toxins in a hybrid membrane. Safety barrier between a patients blood and a bioartificial liver. *Int J Artif Organs* 1996;19:677- 91.
 18. Steiner C, Mitzner S. Experiences with MARS® liver support therapy in liver failure: Analysis of 176 patients of the International MARS® Registry. *Liver* 2002; 22:20-5.
 19. Steiner C, Sen S, Stange J, et al. Binding of bilirubin and bromosulphthalein to albumin: Implications for understanding the pathophysiology of liver failure and its management. *Liver Transpl* 2004;10:1531-8.
 20. Şentürk E, Özcan PE, Orhun G, ve ark. Karaciğer Yetersizliğinde Uygulanan Ekstrakorporeal Destek Sistemlerinin Etkileri *Turk J Anesth Reanim* 2012;40(5): 269-73.
 21. Tillmann BW, Klingel ML, Lansavichene AE et al. Extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) as a treatment strategy for severe acute respiratory distress syndrome (ARDS) in the low tidal volume era: a systematic review. *J Crit Care* 2017;41:64-71.
 22. Uchino S, Bellomo R, Ronco C. Intermittent vs. continuous renal replacement in the ICU: impact on sodium, potassium, and bicarbonate concentrations. *Intensive Care Med* 2001;27:1037-43.
 23. Vinsonneau C, Camus C, Combes A, et al.; Hemodiafe Study Group. Continuous veno-venous haemodiafiltration versus intermittent haemodialysis for acute renal failure in patients with multiple-organ dysfunction syndrome: a multicentre randomised trial. *Lancet*. 2006;368(9533):379-85.
 24. Yancy CW, Jessup M, Bozkurt B, et al. ACC/AHA/HFSA focused update of the 2013 ACCF/AHA guideline for the management of heart failure: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Failure Society of America. *Circulation* 2017;136:137-61