

Akut Böbrek Yetmezliğinde Hipertonik Glukoz ve Amino Asit Solüsyonlarının Uygulanması

İzak DAL VA *
Yalçın İLKER*
Selahattin ÇETİN*

Akut böbrek yetmezliği; genellikle travma, sepsis, ciddi sistemik hastalıkla beraberdir. Bu hastalarda katabolizma mevcut olduğu için günlük enerji ve protein ihtiyacı tahmin edileni aşar (1). Son yapılan çalışmalarda akut böbrek yetmezliği olan hastalara esansiyel aminoasit ve hipertonik dextroz solüsyonları ile yapılan nutrisyonel destek ile yaşam sürecinin uzatıldığı bildirilmiştir (2). Bu sayede kan üresi daha stabil tutulmakta, ürenin yeniden kullanılması sağlanmakta (3) elektrolit dengesizliği oluşmamaktadır (4).

Hastaların strese olan yanıtlarında hücrenin majör enerji substratı glukozdur (2-5). Karaciğer ve kas glukojen depolarından, glukoneogenezis ile iskelet kasında glukoz ihtiyacı sağlanmaya çalışılır. Glukogenesizde; lösin, izölösin, valin gibi dallı zincirli amino asitler metabolize edilerek enerji kaynağı olarak kullanılırlar. Bu sayede protein degradasyonu azalıp protein sentezi artırılarak nitrojen dengesi korunmaya çalışılır (6). Bazı yazarlar dallı zincirli amino asitlerin alfa keto analoglarının verilmesi ile açlık süresince nitrojen konservasyonu sağlandığı, katabolizmanın azaldığı, protein yıkımının azalması ile nutrisyonel durumun düzeldiğini bildirmişlerdir (7).

Akut böbrek yetmezliğindeki enerji ihtiyacı hipertonik glukoz solüsyonu ile sağlanır. Glukoz verilmesi ile kas dokusundaki protein yıkımı azalır, amoni asit tutuluğu ve protein sentezi artar. Protein sentezi idamesi için 10 gr esansiyel aminoaside yada 1.6 gr nitrojene ihtiyaç vardır (4). Nonesansiyel amino asitler vücutta sentez edilir yada eksojen verilebilir. Esansiyel ve nonesansiyel aminoasitlerle beraber hipertonik dextroz solüsyonu verilirken renal kortikal dokuda fosfolipit ve protein sentezinde artma olduğu (8), ¹⁴C ile işaretli kolinin renal kortksdeki fosfolipidlere inkorporasyonunun arttığı bildirilmiştir (9). Böylece hücre membran ve protein sentezindeki artma ile zarar görmüş böbrek dokusunun iyileşmesi hızlanır. Hiperazotemik hastalarda üre barsak florası bakterileri tarafından parçalanarak nonesansiyel ami-

noasitlerle beraber protein sentezinde kullanılır. Bu sayede ürenin yeniden kullanılması sağlanmış olur. Rose ve Decker ¹⁴C ile işaretli üre ile beslenen farelerde bu izotopu nonesansiyel aminoasitlerde saptamışlar, yeterli kalori ve esansiyel aminoasit ile beslenenlerde bunun protein sentezine katıldığını göstermişlerdir (10). Bu sayede hastalara paranteral yoldan verilecek esansiyel aminoasitler sayesinde üre düzeyi düşürülüp üremik semptomlar azaltılabilir.

KLİNİK ÇALIŞMALAR

Protein ve enerji alımının önemi anlaşıldıktan sonra akut böbrek yetmezliğinde hiperalbuminasyon ilk defa 1969 da Dudrich ve Wilmore tarafından uygulanmış veka bildirisi şeklinde yayınlanmıştır (11). Daha sonraları 1971 de Abel ve Abbott tarafından hiperalbuminasyonun uygulandığı vakalar bildirilmiştir (12).

Bu konuda ilk seri 1971'de Abbott (13) ve 1972'de Abel (14) tarafından bildirilmiştir. Abbott aorto iliak cerrahiden sonra akut böbrek yetmezliği gelişen 10 hastaya; Abel ise 17 hastaya hiperalbuminasyon uygulamışlardır. Bu hastalarda BUN değerleri stabilize edilmiş dializ uygulaması ise geciktirilmiştir. Bu çalışmalarda kontrol grubu olmadığı için hiperalbuminasyonun akut böbrek yetmezliğinde yaşam süreci üzerine olan etkisi araştırılmamıştır.

Kontrol grubu içeren ilk çalışma 1973'de Abel ve ark. tarafından yapılmıştır (15). Araştırmacılar hiperalbuminasyon uygulanan akut böbrek yetmezlikli hastalardan %75'nin yaşadığı izokalorik beslenenlerden ise ancak %44'nün hayatta kaldığını saptamışlardır. Esansiyel aminoasit ve hipertonik dextroz ile hiperalbuminasyon uygulananlardan dializ yapılan hastalar en iyi prognoza sahip idiler. Baek ve ark.ları fibrin hidrolizat ve hipertonik dextroz uygulanan hastalarda kontrol grubuna göre prognozu daha iyi olduğunu saptadılar (16). Leonard ve ark.ları ise

* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Üroloji Kliniği

20 akut böbrek yetmezlikli hastaya uyguladıkları esansiyel aminoasid solüsyonu ve hipertonic dextroz solüsyonu ile yaşam süreci ve renal yetmezlik süresi bakımından fark saptayamamışlardır (17). Fakat bu çalışmada vaka sayısı azdı, ayrıca hastaların çoğunda sepsis gibi major komplikasyonlar mevcut olduğu için hastalar bu nedenlerle kaybedilmişlerdi.

Hastalara uygulanacak aminoasid solüsyonunun optimum kompozisyonunun saptayabilmek için çeşitli araştırmalar yapılmıştır. Mirtallo ve ark.ları bir gruba esansiyel aminoasid diğer bir gruba esansiyel ve nonesansiyel aminoasid solüsyonları uygulamışlardır. Her iki grup arasında BUN değerleri ve pozitif hidrojen balansı bakımından fark bulunamamıştır (18). Bu hastaların hiçbirisine dializ uygulanmamıştır. Dializ uygulanmayanlarda bu yolla aminoasid kaybı olmayacağı için sadece esansiyel aminoasid solüsyonunun verilmesi yeterli olmaktadır. Pelosi ve ark. lan ise gün aşırı hemodializ uygulanan hastalara esansiyel ve nonesansiyel aminoasid içeren solüsyonların uygulanması ile daha kolay pozitif nitrojen balansın sağlandığını bildirmişlerdir (19). Priorette ve ark. lan ise gün aşırı hemodializ uygulanan akut böbrek yetmezliği olan hastalara dallı zincirli aminoasid (valin, lösin, isoleüsin) zengin dengeli aminoasid solüsyonu uygulamışlardır (20). Esansiyel aminoasid in total nitrojene oranının >4, dallı zincirli aminoasidin esansiyel aminoaside oranının >0.5 olması gerektiğini vurgulamışlardır. Böylece dializ uygulanan hastalara esansiyel aminoasid içeren solüsyonların verilmesinin yeterli olduğu sonucuna varılmaktadır.

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTANIN TAKİBİ

Akut böbrek yetmezliğinde uygulanan hiperalemantasyonun başarısı; asepsiye uyulması ve iyi bir hasta takibine bağlıdır. Solüsyonların infüzyonu rutin hiperalemantasyon tekniği ile superior venacavaya yerleştirilen internal juguler venden yerleştirilir (11). Radyografik olarak kateterin yeri tesbit edildikten sonra hipertonic glukoz ve aminoasid solüsyonları verilmeye başlanır. Hastanın kalori ihtiyacı bazal metabolizma x1.25x stress faktörü şekline tablo 1' den hesaplanarak verilecek hipertonic dextroz solüsyonu miktarı saptanır (5). Ülkemizde %30 dextrozdandan daha konsantre solüsyon olmadığı için sıvı yüklenmesi oluşabilir. Bu nedenle sık dializ uygulaması gerekebilir. Uygulanacak aminoasidlerin ticari formları tablo 2'de gösterilmiştir (21). Dializ açılan hastalara esansiyel ve nonesansiyel aminoasid; dializ uygulanmayan hastalara esansiyel aminoasid solüsyonu verilmelidir. İnfüzyona 30 ml/saat (14gr glukoz/saat) ile başlanır, 10 ml/saat arttırılarak 75-80 ml/saat (35-40 gr glukoz/saat) kadar çıkarılabilir (21). Anüri ve oligüri safhalannda minimal volüm verilecekse maksimal glukoz konsantre şekilde verilmelidir. İdrar mik-

Tablo — 1

Enerji İhtiyacı

A) Ağırlığın İdamesi İçin	
Enerji İhtiyacı (kcal/gün) =Basal Metabolizma İhtiyacı 1.25x Stress Faktörü	
Vücut Ağırlığı	Basal metabolizma hızı
50	1300
55	1400
60	1500
65	1600
70	1700
75	1800
80	1900
Hastalık tipi	Stress faktörü
Firken açıklık	0.85 - 1.00
Postoperatif dönem	1.00 - 1.05
Uzun kemik fraktürü	1.15 - 1.30
Peritonit	1.05- 1.25
Enfeksiyon ve travma	1.30- 1.55
Kanser	1.10 - 1.45
Yanık	1.50- 2.00
B) Kilo Alımı İçin,	
1 kg/hafta kazanmak için 1000 kcal/gün ilave edilir.	

Tablo - 2

Esansiyel Amino Asid Solüsyonları

	Aminosyn RF ^{xx} Nephramine ^{xx} Rcnamin ^{xxx} Vamin			
	5.2%	5.4%	6.5%	
Nitrojen (gr/dl)	0.79	0.65	1.0	0.94
Esansiyel amino asit				
Histidin	0.43	0.25	0.42	0.24
Valin	0.53	0.64	0.82	0.43
Triptofan	0.17	0.20	0.16	0.1
Treonin	0.33	0.40	0.38	0.3
Falanin	0.73	0.88	0.49	0.55
Metionin	0.73	0.88	0.50	0.19
Lisin	0.54	0.64	0.45	0.39
Lösin	0.73	0.88	0.60	0.53
İsolösin	0.46	0.56	0.50	0.39
Nonesansiyel amino asid				
Sistein		0.02		0.14
Arginin	0.60		0.63	0.33
Alanin			0.56	0.3
Prolin			0.35	0.81
GÜsin			0.30	0.21
Serin			0.30	0.75
Tirosin			0.04	0.05

x) Abbott Lab. xx) American Mc Gow, Eczacıbaşı
xxx) Travenol Lab. +) Kabivitrum AB, Soyuyüce

tan arttıkça glukoz konsantrasyonu azaltılır ve amino asid solüsyonu verilir. Hiperalbuminasyona BUN 50 mg/dl oluncaya kadar devam edilir (11). Dializ açılan hastalarda folik asid, askorbik asid, piridoksin eksikliği; antibiyotik alanlarda K vitamini noksanlığı oluşacağı göz önüne alınmalıdır.

Bu şekilde beslenen hastaların %50'sinde ciddi hiperglisemiyi önlemek için insüline ihtiyaç vardır. Periton dializi esnasında hastalar transperitoneal yolla fazla miktarda dextroz absorbe ettikleri için hiperglisemi şiddetlenebilir. Hiperosmolalite nedeni ile sinir sistemi disfonksiyonu oluşacağı için kan şekeri 150-200 mg/dl arası tutulmalı gereğine göre insülin yapılmalıdır. Renal yetmezlikte idrar glukoz eşiği bozuk olduğu için nonoligürik renal yetmezlikte bile glukozuri kriter olarak kullanılmalı (4) 6 saatte bir kanda glukoz bakılmalıdır. Glukoz intoleransı kontrol altına alınamıyorsa enerji kaynağı olarak yağ emülsiyonu verilebilir.

Hastaların aldığı çıkardığı takibi ve ağırlık ölçümü hergün yapılmalı kan elektroidleri ve hematolojik parametreler yakından takip edilmelidir. Hasta takibinin esasları tablo III de özetlenmiştir.

Sonuç olarak; akut böbrek yetmezlikte hastalar ileri derecede katabolik oldukları için bu hastalara hiperalbuminasyon uygulanmalı, komplikasyonlar minimale indirilmelidir. Ancak bu tür girişimler bazan hayatı tehdit edecek boyutta yan etkilere neden

Tablo - 3

TPN Uygulanan Akut Böbrek Yetmezliği Olan Hastaların Takibi

1. Hiperalbuminasyon kateterinin yerleştirilmesi ve bakımı
2. Sodyum, potasyum, üre, kreatinin değerlerinin hergün; kalsiyum, magnezyum, fosfat değerlerinin gün aşın ölçülmesi
3. Kan şekerinin 6 saatte bir ölçülmesi
4. İdrar miktarının saat başı, ağırlık ve sıvı kayıplarının her gün; kan proteinleri ve transferinin haftada iki kez bakılması.
5. Glukoz ve sıvı toleransına göre infüzyona 30 ml/saat hızla başlanması 10 ml/saat artınıarak 60-80 ml/saat'e kadar yükseltilmesi.
6. Glukoz toleransı için intravenöz insülin
7. Hastaların sepsis bakımından sıkı takibi
8. Endikasyonu olduğunda dializ uygulanması

olabilir. Bu nedenle öncelikle yeterince oral yoldan beslenemeyen yada intestinal absorpsiyon yönünden sorunları olan hastalara uygulanmalıdır. Dünyada; akut böbrek yetmezliğinin tedavisinde önemli yer tutan hiperalbuminasyon için gerekli aminoasid solüsyonları artık ülkemizde de bulunmaktadır, bu nedenle kolaylıkla uygulanabilir. Ancak %30'dan daha hipertonic glukoz solüsyonu olmadığı için uygun vakalarda dializ imkanı olan merkezlerde uygulanmalı gereğinde dializle beraber tatbik edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Anderson, R.J., Schrier, **RW.**: Acute renal failure In: Wintrobe MM ed Harrison's principles of internal Medicine. New York: Mc Graw Hill Inc 1983, 1606-12.
2. Thompson, M.: Use of essential amino acid/dextrose solutions in the nutritional management of patients with acute renal failure. Drug Intelligence and Clinical pharmacy. Vol:19:106-11, Feb 1985.
3. Giordana, O.: Use of exogenous and endogenous urea for protein synthesis in normal and uremic subjects **J.Lab.Clin Med** 1963, 62:231-46.
4. Abel, **RM.**: Nutritional support in the patient with acute renal Failure **J.Am.Collge of Nitriton** 2:33-44,1983.
5. Brezis, M., Roseu, S., Epstein, FIT: Acute renal failure in the Kidney Vol: I edited by Rector and Brenner 1986 pp:735-799 W.B.Saunders Company 1986.
6. Bust, M., Reid, M.: Leucine, a possible regulator of protein turnover in muscle. **J Clin Invest** 1975 58: 1250-61.
7. Freund, H., Hoover, HC, Ataminon, S.: Infusion of the branched chain amino acids in postoperative patient. **Ann Surg** 1979: 190:18-23.
8. Toback, FG., Dod, RC, Maier, F^oR., Havener LJ.: Amino acid enhancement of renal protein synthesis during regeneration after acute tubuler necrosis. **Clin Res.** 27: 432 1978.
9. Toback, FG., Teegorden, DE., Havener, LJ.: Amino acid mediated stimulation of renal phospholipid biosynthesis after acute tubuler necrosis **Kidney Int.** 15:542, 1979.
10. Rose, W., Decher, E.: Urea as a source of nitrogen for the biosynthesis of amino acids. **J.Biol Chem** 1956, 223; 107-21.
11. Wilmore, DW., Dudrick, SJ.: Treatment of acute renal failure with intravenous essential L-amino acids. **Arch Surg** 99:669-673 1969.
12. Abel, RM., Abbott, WM., Fisctier, **JE.**: Acute renal Failure. Treatment without dialysis by total parenteral nutrition. **Arch Surg Vol: 103: 513-5 14 Oct. 1971.**
13. Abbott, WM., Abel, RM., Fischer, **JE.**: Treatment of acute renal sufficiency after aorto iliac surgery. **Arch Surg Vol: 103:590-594 Nov 1971.**

14. Abel, RM., Abbott, WM., Fischer, JE.: Intravenous essential L-amino acids and hypertonic dextrose in patients with acute renal Failure Am.J.Surg Vol: 123: 632-638 June 1972.
15. Abel, RM., Beck, CH., Abbott, WB., Ryan, JA., Bamett, GO., Fischer JE.: Improved survival from acute renal failure after treatment with intravenous essential L-amino acids and glucose NEJM 288 (14): 695-699 Apr. 1973.
16. Baek, Se-Min, Makabali, GG., Bryan-Brown, CW., Kusek, J., Shoemaker, WC.: The influence of parenteral nutrition on the course of acute renal failure. Surg Gyne. Obst: 141: 405-408, 1975. Sept.
17. Leonard, CE., Lurf, RG., Siegel R.: Parenteral essential amino acids in acute renal failure. Urology 1975, 6: 154-7
18. Mirtallo, JM., Schneider. PJ., Mavca K.: A.comparison of essential and general amino acid infusions in the nutritional support of patients with compromised renal function. JPEN 6: 109-113, 1982.
19. Pelosi, G., Proietti, R., Arcanelli, A.: Total parenteral nutrition infusate An Approach to its optimal composition in post trauma acute renal failure. Resuscitation. 9:45-51, 1981.
20. Proietti, R., Pelosi, G., Santori, R.: Nutrition in acute renal failure Resuscitation. 10:159-166 1983.
21. Mirtallo, JM., Kudsk, KA., Ebbert, ML.: Nutritional support of patients with renal disease. Clin Phcrmacology vol: 3:253-263 June 1984.