

KDIGO Kılavuzuna Göre Yoğun Bakım Ünitesinde Akut Böbrek Hasarının Tanısı ve Yönetimi

Diagnosis and Management of Acute Kidney Injury in the Intensive Care Unit According to KDIGO Guidelines: Review

Zülfükar YILMAZ,^{a,b}
Yaşar YILDIRIM,^{a,b}
M. Serdar YILDIRIM,^a
Ali Kemal KADİROĞLU,^{a,b}
M. Emin YILMAZ^{a,b}

^aİç Hastalıkları AD,
^bNefroloji BD,
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Diyarbakır

Geliş Tarihi/Received: 15.12.2012
Kabul Tarihi/Accepted: 15.03.2013

Yazışma Adresi/Correspondence:
Ali Kemal KADİROĞLU
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları AD,
Nefroloji BD, Diyarbakır,
TÜRKİYE/TURKEY
akkadiroglu63@gmail.com

ÖZET Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarında ani azalma sonucu sıvı-elektrolit dengesi ile asit-baz dengesinin sağlanamaması ve nitrojen atıklarının vücuttan atılmaması olarak tanımlanır. Hastanelerde, ABH'nin prevalansı ve mortalitesi yüksektir. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde ABH ile sıklıkla karşılaşılır. Son yıllarda renal replasman tedavilerinde sağlanan ilerlemelere rağmen ABH'nin mortalitesi halen yüksektir. Dolayısıyla bu yüksek mortaliteyi önlemek için yoğun bakım ünitelerinde ABH'ye yatkınlık oluşturan durumlarla risk faktörlerinin erken dönemde belirlenmesi gerekir. Ayrıca, son zamanlarda geliştirilen ve geçerliliği kanıtlanmış RIFLE ve AKIN sınıflamaları kullanılarak ABH erken dönemde fark edilebilir ve başarılı bir şekilde yönetilebilir. Bu amaçla yoğun bakıma kabul edilen hastalarda nefrotoksik ilaçlardan sakınılması, yeterli ve uygun sıvı ve vazopressör tedavisi, fonksiyonel hemodinamik izlem yapılması, serum kreatinin ve idrar çıkışının izlenmesi, aşırı volüm yükü hariç diüretik kullanılmaması, iyi glikemik kontrolün sağlanması, radyokontrast işlemler için yeterli hazırlık yapılması veya alternatif görüntüleme yöntemleri düşünülmesi, beslenme için yeterli protein ve enerjinin sağlanması çok önemli uygulamalardır. Bununla birlikte, her türlü destek ve terapötik girişime rağmen hastalığa özgü bazı komplikasyonlar gelişebilir. ABH'nin komplikasyonları için renal replasman tedavisi (RRT) önemli bir tedavi seçeneğidir. Ancak unutulmamalıdır ki, RRT önemli bir tamamlayıcı tedavi olup, gerekmedikçe kullanılmamalıdır. Böbrek fonksiyonlarının RRT uygulamaksızın iyileşmesine imkân tanınmalıdır. Çünkü RRT'nin de önemli komplikasyonları olabildiği akıldta tutulmalıdır. Dolayısıyla zamansız uygulanan RRT'nin iyileştirici değil, kötüleştirici etkisi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı; diyet tedavisi; sıvı tedavisi; böbrek replasman tedavisi; yoğun bakım üniteleri

ABSTRACT Acute kidney injury (AKI) defined as a result of an abrupt decrease in renal function, lack of fluid and electrolyte balance and acid-base balance and lack of elimination of nitrogen waste products from the body. The prevalence and mortality of AKI is high in the hospitals, especially in the intensive care units, despite progress in the renal replacement therapy (RRT) in recent years. So, to prevent this high mortality, it is necessary to determine the risk factors and susceptibilities for AKI at the early period in the intensive care units. In addition, recently developed and validated using the RIFLE and AKIN classifications for AKI can be noticed in the early period and successfully managed. Avoidance of nephrotoxic drugs, adequate and appropriate fluid and vasopressor therapy, functional hemodynamic monitoring, monitoring of serum creatinine and urine output, except for excessive volume overload, do not using diuretics, good glycemic control, adequate preparation for radiocontrast imaginations or considering alternative imaging methods, to ensure adequate protein and energy applications is very important in patients admitted to the intensive care unit. Nevertheless, in spite of all the support and therapeutic interventions, some disease specific complications can be developed. RRT is very important treatment option for complications of AKI. But it should be noted that RRT is an important complementary treatment that not used unless necessary. It can be also kept in mind that RRT has serious complications, giving chance for improving of renal functions without using RRT. Therefore application of RRT timeless has worsening effect not improving.

Key Words: Acute kidney injury; diet therapy; fluid therapy; renal replacement therapy; intensive care units

Yoğun bakım ünitelerinin (YBÜ)'nin kurulma amaçlarının, akut olarak bozulan ve potansiyel olarak geri dönebilen organ fonksiyonlarını düzeltmek ve bu fonksiyonların destek tedavi ile izlemini yaparak kararlı bir hale getirmek olduğunu biliyoruz. İşte, akut olarak bozulabilen ve potansiyel olarak da geri dönüşlü olabilen organlardan biri de böbreklerdir ki, bu durum akut böbrek hasarı (ABH) olarak adlandırılmaktadır. Bu çalışmada, "National Kidney Foundation, Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)" grubunun kılavuz bilgileri çerçevesinde YBÜ'lerde ABH'nin tanımı, risk faktörleri, sıvı re-süstasyonu, vazopressör ve diüretik kullanımı, glikemik kontrol ve beslenme durumu, renal replasman tedavisi (RRT) başlama zamanı ve modaliteleri ile prognozu değerlendirilecektir.

AKUT BÖBREK HASARININ TANIMI

ABH, böbrek fonksiyonlarında ani azalma sonucu sıvı-elektrolit dengesi ile asit-baz dengesinin sağlanamaması ve nitrojen atıklarının vücuttan uzaklaştırılmaması olarak tanımlanmaktadır.¹

Yeni ve ortak bir terminoloji olarak kullanılan ABH'ye "Kendini biyokimyasal ve klinik birtakım bulgularla gösteren sendromdur." diyebiliriz. Nitekim son zamanlarda geliştirilen ve geçerliliği kanıtlanmış RIFLE ve "Acute Kidney Injury Network (AKIN)" sınıflamalarında, biyokimyasal parametre olarak kreatinin, klinik parametre olarak da saatlik idrar çıkışı kullanılmıştır. Ancak, AKIN'dan farklı olarak RIFLE'de glomerül filtrasyon hızı da kullanılmıştır. RIFLE kriterleri, akut diyaliz kalite inisi-

yatifi grubunun ikinci uluslararası uzlaşma konferansında böbrek fonksiyonunda akut bozulmanın tanımı ve sınıflaması için geliştirilmiştir.² RIFLE terimini oluşturan her harf bir klinik durumu temsil eder. R; Risk, I; Injury (hasar), F: Failure (yetmezlik) bunlar hastalığın şiddetini gösteren harfler iken; L; Loss (kayıp) ve E: End stage renal disease (son dönem böbrek hastalığı) hastalığın klinik sonucunu gösterir. RIFLE kriterleri Tablo 1'de görülmektedir.

AKIN; nefrologlar ve yoğun bakım hekimlerinden oluşan uluslararası ABH araştırma ağı olup, RIFLE kriterlerinden kreatininde, ufak modifikasyon yaparak, ABH sınıflamasını yeniden yayımlamışlardır (Tablo 2).³

RIFLE/AKIN kriterleri, ABH'nin uniform bir tanımını yaparak standart bir teşhis kriteri oluşturmuşlardır. Bu sınıflama, hastalığın şiddeti ile beraber RRT endikasyonu ve mortalite potansiyelindeki artışı öngörmektedir. Dolayısıyla bu kriterlerle tanımlanan ABH; klinik seyri ve prognozu itibarıyla akut koroner sendrom, akut akciğer hasarı, erişkin solunum sıkıntısı sendromu, septik şok gibi önemli klinik durumlar arasında yer almaktadır.

KDIGO grubu, bu bilgiler ışığında pratiğe yönelik olarak ABH'nin tanımını, yayımlanan kılavuzunda şu şekilde yapmıştır.⁴

1. Serum kreatininin $\geq 0,3$ mg/dL/48 saat içinde veya
2. Bazal serum kreatininin $\geq 1,5$ kat/7 gün içinde veya

TABLO 1: RIFLE kriterleri.

Parametreler	GFH kriterleri	İdrar çıkışı kriterleri	
Risk (risk)	Kreatinin x 1,5 artış veya GFH'de >25 düşüş	İdrar çıkışı $<0,5$ mL/kg/saat x 6 saat süreyle	Yüksek duyarlılık
Injury (hasar)	Kreatinin x2 artış veya GFH'de >50 düşüş	İdrar çıkışı $<0,5$ mL/kg/saat x 12 saat süreyle	
Failure (yetmezlik)	Kreatinin x3 veya ≥ 4 mg/dl artış veya GFH'de >75 düşüş	İdrar çıkışı $<0,3$ mL/kg/saat x 24 saat boyunca veya 12 saat süreyle anüri	Yüksek özgülük
Loss (kayıp)	Böbrek fonksiyonlarının tam kaybı >4 hafta süreyle		
End stage renal disease (Son dönem böbrek hastalığı)	Son dönem böbrek hastalığı. (Üç ay süreyle)		

GFH: Glomerül filtrasyon hızı.

TABLO 2: AKIN kriterleri.

Parametreler	Kreatinin değeri	İdrar çıkışı
Evre 1	Kreatininde >0,3 mg/dL ya da 1,5-2 kat artış	<0,5 mL/kg/saat >6 saat
Evre 2	Kreatininde >2-3 kat artış	<0,5 mL/kg/saat >12 saat
Evre 3	Kreatininde >3 kat ya da >4 mg/dL üzerinde artış en az 0,5 mg/dL ↑ akut)	<0,3 mL/kg/saat >24 saat veya anüri 12 saat

AKIN: Acute Kidney Injury Network (akut böbrek hasarı ağı).

TABLO 3: KDIGO kılavuzuna göre akut böbrek hasarının evreleri.

Evreler	Serum kreatinin	İdrar çıkışı
1	Bazale göre 1,5-1,9 kat veya ≥ 0,3 mg/dL artış	<0,5 mL/kg/6-12 saat
2	Bazale göre 2,0-2,9 kat artış	<0,5 mL/kg/ ≥ 12 saat
3	Bazale göre 3,0 kat artış veya Skr ≥ 4,0 mg/dL artış veya renal replasman tedavisinin başlaması	<0,3 mL/kg/ ≥ 24 saat veya Anüri ≥ 12 saat

3. İdrar hacmi <0,5 mL/kg/saat, (6 saat).

Bununla beraber, ABH'yi hastalığın şiddetine göre Tablo 3'te belirtildiği gibi evrelerine ayırmıştır.

Zarar verici, ancak potansiyel olarak tedavi edilebilir bir klinik durum olan ABH'nin, prevalansı ve mortalite oranları nedir?

ABH'nin hastaneye yatan hastaların %5'de, yoğun bakıma yatırılan hastaların ise %30'da geliştiği ve bunun da önemli bir oranda çoklu organ yetmezliğinin bir bileşeni olarak karşımıza çıktığı bilinmektedir. Son 30 yılda RRT teknolojilerinde gerçekleştirilen başarılı gelişmelere rağmen mortalite oranının halen %50 ve üzerinde olması, böbrek hasarının tedavisi konusunda halen alınacak çok yolun olduğunu göstermektedir.⁵

AKUT BÖBREK HASARINA YATKINLIK OLUŞTURAN DURUMLAR VE RİSK FAKTÖRLERİ:

Madem ki ABH'nin prevalansı ve mortalitesi bu kadar yüksek, öyle ise erken dönemde olguların belirlenmesinin bu oranların azaltılmasına katkı sağlayabileceği söylenebilir. Bu amaçla, ABH'ye yatkınlık oluşturan durumlar ve risk faktörleri be-

lirlenmelidir. Nedir bunlar? ABH'ye Sepsis, kritik hastalar, dolaşım şoku, yanıklar, travma, kardiyak cerrahi, kardiyak olmayan majör cerrahi, nefrotoksik ilaçlar, radyokontrast ajanlar, zehirli bitkiler ve hayvanlar yatkınlık oluştururken; dehidratasyon, ileri yaş, kadın cinsiyet, siyah ırk, kronik böbrek, kalp, akciğer ve kalp hastalıkları, diabetes mellitus, kanser ve anemi varlığı risk faktörlerini oluşturur.⁶

Anlamli düzeyde morbidite ve mortalitesi olan ABH'ye yatkınlık oluşturan durumların ve risk faktörlerinin veya riskli hastaların belirlenmesinden sonra yapılması gereken, klinik bulgular gelişmeden bu hastaların erken dönemde başarılı bir şekilde yönetilmesidir. Çünkü ABH'yi geri döndürecek spesifik bir tedavi olmadığı için, tanı konulmadan önce yapılacak uygulamaların klinik sonuçlarının, tanı konulduktan sonra yapılan tedavi uygulamalarına göre daha başarılı olduğu bildirilmiştir.⁷

Bu amaçla KDIGO, Tablo 3'te görüldüğü gibi serum kreatinin ve idrar çıkışının ölçülerek ABH'nin evresine göre değerlendirilmesini, yönetilmesini ve izlenmesini önermektedir. Bununla beraber böbrek hasarlanmasının etiyojisini, hasarı ilerleten faktörler ve böbrek fonksiyonunun azalmasına bağlı gelişen komplikasyonları da bilmemiz gerekmektedir. KDIGO'nun önerdiği evre temelli ABH'nin yönetimi Tablo 4'te görülmektedir.⁷

Hastaların dolaşımında yeterli kan hacmi olduğundan emin olmak için, zaman zaman hemodinamik değişkenleri ölçmek gerekir. Bunun için santral venöz basınç gibi statik değişkenler yerine, hemen hemen her YBÜ'de kolaylıkla gerçekleştirilebilecek nabız basıncı değişkenliği, ultrasonografi ile vena kava inferiorun dolumu ve kalbin ekokardiyografi (EKO) ile değerlendirilmesi gibi dinamik değişkenlerden yararlanılmalıdır. Bunun yanında, ABH'nin önlenmesi için gerekli hemodinamik izlem ve destekler ile birlikte sıvı resüsitasyonu ve vazopressör uygulaması da yapılmaktadır.⁸

AKUT BÖBREK HASARINDA SIVI RESÜSİTASYONU

ABH'de hangi tür sıvı ile resüsitasyona başlanacağı halen sorun olmaya devam etmektedir. Finfer ve ark.nın gerçekleştirdikleri "Saline vs Albumin Fluid

TABLO 4: KDIGO'nun önerdiği akut böbrek hasarının evre temelli yönetilmesi.

Yüksek risk	Evre 1	Evre 2	Evre 3
Mümkünse tüm nefrotoksik ilaçları durdurulim			
Volüm durumunu ve perfüzyon basıncını kontrol edelim			
Fonksiyonel hemodinamik izlem yapalım			
Serum kreatinini ve idrar çıkışını izleyelim			
Hiperglisemiden kaçınalım			
Radyokontrast işlemler için alternatif yollar düşünelim			
	İnvaziv olmayan diagnostik çalışmalar (öncelikle yapılmalı)		
	İnvaziv diagnostik çalışmalar		
		İlaç dozunda değişiklik düşünelim	
		Renal replasman tedavisi düşünelim	
		Yoğun bakım ünitesinde takip edelim	
		Mümkünse subklavyen kateterden sakınelim	

Evaluation (SAFE)” çalışması bu konuya önemli katkılar sağlamıştır. Bu çalışmada, 3500 hastaya %4 albumin; 3500 hastaya ise %0,9 izotonik uygulanmıştır. Randomizasyon sonrası 28 gün içinde mortalitede, RRT ihtiyacında ve süresinde fark bulunmamıştır.⁹ Ayrıca bu çalışmada albumin kolu, izotonik koluna göre %27 oranında daha az sıvı alarak, daha az (1 L) pozitif sıvı dengesinde kalmıştır. Bunun önemi, Payen ve ark.nın pozitif sıvı dengesinin ABH'de 60 gün içindeki mortaliteyi arttırdığını göstermeleri ile ortaya konmuştur.¹⁰

Bundan başka hipovoleminin düzeltilmesinde yaygın kullanılan, albuminin alternatifi ve ucuz olan diğer bir ürün de hidroksetilstarch (HES)'tir. Farklı konsantrasyonları olan HES'in %6'lık solüsyonu izoonkotik iken, %10'luk HES hiperonkotiktir ve potansiyel olarak böbrek fonksiyonlarını bozan nefrotoksik bir maddedir.¹¹ “Efficacy of Volume Substitution and Insulin Therapy in Severe Sepsis (VISEP)” çalışmasında, %10'luk HES ve izotonikle modifiye edilmiş ringer laktat solüsyonu kullanılmış, HES grubunda ABH insidansı, RRT ihtiyacı ve mortalite daha fazla bulunmuştur.¹² Bu ve diğer randomize klinik çalışma (RKÇ)lara bağlı olarak KDIGO'nun sıvı yönetimi ile ilgili önerisi Tablo 5'de görülmektedir.

AKUT BÖBREK HASARINDA VAZOPRESSÖR KULLANIMI

Sıvı resüsitasyonuna veya şoklu hastalarda intravasküler volümün optimize edilmesine rağmen devamlı hipotansiyonu olanlarda ABH gelişme riski vardır. Bunu önlemenin yolu, sistemik vazopressör kullanılarak renal perfüzyonun korunması veya iyileştirilmesidir. Bunun için norepinefrin, dopamin veya vazopressin kullanılabilir. De Backer ve ark., dopaminle norepinefrini karşılaştırdıkları çalışmada renal fonksiyonlar ve mortalite üzerine anlamlı fark bulamazlarken, aritmik olayların dopamin grubunda daha fazla olduğunu, subgrup analizinde ise dopamin kullanılan kardiyojenik şoklu hastalarda septik veya hipovolemik şoklu hastalara göre 28 gün içinde mortalitenin daha fazla olduğunu tespit etmişlerdir.¹³

Son zamanlarda norepinefrine dirençli şoklu hastaların tedavisinde vazopressin önem kazanmaya başlamıştır. Bununla beraber vazopressinin kan basıncını ve diürezis arttırdığı görülmüş, ancak RRT ihtiyacını azalttığı veya sağkalımı uzattığı henüz kanıtlanamamıştır.¹⁴ KDIGO'un bununla ilgili önerisi Tablo 6'da görülmektedir.

AKUT BÖBREK HASARINDA DİÜRETİK KULLANIMI

Bundan başka diürezin sağlanması için renal dozda dopamin kullanımı ile ilgili Friedrich ve

TABLO 5: KDIGO'nun akut böbrek hasarında sıvılarla ilgili önerisi.

- Hemorajik şok yoksa, akut böbrek hasarı riski olan veya akut böbrek hasarı olan hastalarda intravasküler volümün genişletilmesi için başlangıç sıvı tedavisinde izotonik kristalloidler, kolloidlere (albumin veya nişasta) tercih edilmelidir

TABLO 6: KDIGO'nun akut böbrek hasarında vazopressör kullanımı ile ilgili önerisi.

■ Akut böbrek hasarı riski olan veya akut böbrek hasarı olan vazomotor şoklu hastalarda sıvı tedavisi ile birlikte vazopressör kullanılması tavsiye edilir

ark.nın yaptığı bir meta-analizde, renal fonksiyonlarda ve sağkalımda iyileşme sağlamadığı, diyaliz gereksinimini azaltmadığı ve sadece dopamin tedavisinin birinci gününde idrar çıkışında iyileşme sağladığı bildirilmiştir.¹⁵ Ayrıca, dopaminin düşük dozlarda bile taşiaritmileri ve miyokardiyal iskemiye tetiklediği, intestinal kan akımını azalttığı ve T-hücre fonksiyonlarını baskıladığı belirtilmiştir.

Düşük doz dopamin kullanımı ile ilgili KDIGO önerisi Tablo 7'de görülmektedir.

ABH'nin önlenmesinde ve tedavisinde sıklıkla ve esas olarak diüretiklerin kullanıldığı, özellikle oligüri ile seyreden, aşırı volüm yükü olan ABH'yi nonoligürik forma çevirmek için furosemidin klinisyenlerce yaygın olarak kullanıldığı bilinmektedir. Uchino ve ark., ABH'li hastaların %59-70'inde nefroloji konsültasyonu sırasında veya RRT başlamasından önce diüretik kullanıldığını bildirmişlerdir.¹⁶ Elbette sıvı dengesinin kontrol edilmesinde, ilaç ve beslenme uygulamalarına fırsat vermesi açısından diüretikler tartışmasız yararlıdır. Ancak gereksiz ve lüzumundan fazla ve sürede kullanılması durumunda, dolaşımdaki etkili hacmi aşırı azalttığı, böbrek fonksiyonlarına zarar verici bir durum oluşturmasının yanında kulak çınlaması ve sağırılık gibi önemli ototoksikite bulgularına neden olduğu da gösterilmiştir.¹⁷ Bundan başka, yine Ho ve ark. furosemidin hastane mortalitesi, RRT gereksinim riski, diyaliz seans sayısı ve hatta kalıcı oligürili hasta oranı üzerine anlamlı bir etkiye sahip olmadığını ortaya çıkarmışlardır.¹⁸ KDIGO'nun diüretikler ile ilgili önerisi Tablo 8'de görülmektedir.

AKUT BÖBREK HASARINDA GLİSEMİK KONTROL VE BESLENME

YBÜ'de takip edilen hastalarda görülen önemli bir klinik özellikte, strese bağlı gelişen hiperglisemidir. Bu tablonun oluşumunda stres ve inflamatuvar mediyatörler, insüline karşı çalışan hormonlar ile santral ve periferik insülin rezistansı önemli rol oynamaktadır.¹⁹

Bu anlamda, ABH olanlarda periferik insülin rezistansına ve protein katabolizması sonucu açığa çıkan aminoasitlerin karaciğerde glukozla dönüştürülmesiyle artmış hepatik glukoneojeneze bağlı hiperglisemi gelişmektedir.^{20,21} Hipergliseminin artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla hem ABH gelişme riski olanlarda hem de ABH gelişmiş hastalarda hipergliseminin önlenmesi için sıkı glisemik kontrol sıklıkla yapılmaktadır. Bunun için dışarıdan insülin tedavisi uygulanarak kan glukoz düzeyi normalleştirilmeye çalışılır. Ancak insülinin pozolojisi bugüne kadar tartışmalı kalmıştır. Bu konuda iki görüş ön plana çıkmıştır. Birincisi, insülinin yoğun infüzyon şeklinde, ikincisi, geleneksel insülin tedavisi şeklinde uygulanmasıdır. İki uygulamanın karşılaştırıldığı klinik çalışmalarda hastane mortalitesinde fark olmadığı, şiddetli hipoglisemi ve mortalitenin yoğun insülin tedavisi alanlarda daha fazla olduğu ve yakın zamanda yapılmış iki ayrı çalışmada mortalite ve şiddetli hipogliseminin yoğun insülin infüzyonu uygulanan grupta daha fazla olduğu ve yeni RRT gereksinimi oranında iki grup arasında fark olmadığı saptanmıştır.^{12,22-25} Bu çalışmalar ve diğer çalışmaların analizi sonucunda yoğun insülin tedavisi uygulamasının mortaliteyi,

TABLO 7: KDIGO'nun akut böbrek hasarında düşük doz dopamin kullanımı ile ilgili önerisi.

■ Akut böbrek hasarının önlenmesinde veya tedavisinde düşük doz dopamin kullanılmaması önerilmektedir

TABLO 8: KDIGO'nun akut böbrek hasarında diüretik kullanımı ile ilgili önerisi.

■ Akut böbrek hasarının önlenmesinde diüretik kullanılmaması önerilmektedir
■ Aşırı volüm yükünün tedavisi hariç, akut böbrek hasarının tedavisinde diüretiklerin kullanılmaması tavsiye edilmektedir

organ disfonksiyonunu ve bakteremiye azaltmadığı buna karşılık hipoglisemi insidansını arttırdığı ortaya konmuştur. Bu amaçla çalışma grubu, kritik hastalarda insülin kullanılması, ancak kan glukoz düzeyinin 110 mg/dL'nin altına düşürülmemesi gerektiğini ileri sürmüştür. KDIGO'nun kritik hastalarda glisemik kontrol ile ilgili önerisi Tablo 9'da görülmektedir.

Diğer taraftan, ABH olan hastalarda beslenme ile ilgili günlük enerji miktarının yüksek tutulmasının hiperglisemiye yol açmasının yanında hipertigliseridemiye ve gereğinden fazla pozitif sıvı dengesine neden olduğu gösterilmiştir.²⁶ KDIGO'nun bununla ilgili önerisi Tablo 10'da görülmektedir.

Ayrıca, ABH'li hastalarda protein-kalori malnütrisyonu, hastane mortalitesinin önemli bağımsız bir öngördürücüsüdür. ABH'li hastalar yüksek malnutrisyon riski taşıdıklarından ve malnutrisyonun artmış mortalite ile ilişkili olmasından dolayı protein hiperkatabolizmasına karşılık metabolik dengenin korunabilmesi için yeterli protein desteğinin sağlanması gerekir.²⁷⁻²⁹ Konu ile ilgili KDIGO önerisi Tablo 11'de görülmektedir.

AKUT BÖBREK HASARINDA RENAL REPLASMAN TEDAVİ BAŞLAMA ZAMANI VE MODALİTELER

ABH olan hastada her türlü terapötik ve destek girişime rağmen hastalığa özgü bazı komplikasyonlar gelişebilir. RRT, bu komplikasyonlar için önemli bir tedavi seçeneğidir. Aslında RRT, önemli bir tamamlayıcı tedavidir ve gerekmedikçe uygulanmamalıdır. Böbrek fonksiyonlarının RRT uygu-

lamadan iyileşmesine imkân tanınmalıdır. Çünkü zamansız uygulanan RRT'lerin böbrek fonksiyonlarını iyileştirici değil, kötüleştirici bir özelliğe sahip olduğu ve ABH'nin kronik böbrek hastalığına ilerlemesine neden olduğu bilinmelidir³⁰. Ayrıca RRT'nin hipotansiyon, elektrolit embalansı, kusma, aritmi, kramp, vasküler erişim ve koagülasyon gibi önemli komplikasyonları vardır.

RRT'ye ne zaman başlanmalıdır ve hedefleri nelerdir? Bugüne kadar ABH'de diyalize başlamanın optimal zamanlamasıyla ilgili bir tanımlama yapılmış değildir. Günümüzdeki uygulama, hastanın klinik özellikleri ve biyokimyasal parametrelerine bakılarak RRT'ye karar verilmesi şeklindedir. Bu endikasyonlar; şiddetli hiperkalemi, metabolik asidoz, aşırı volüm yükü, pulmoner ödem, üremik komplikasyonlar (kanama, perikardit gibi), aşırı ilaç dozları (salisilat, etilen glikol, metformin, karbamazepin, valproik asit, metanol gibi) ve entoksikasyonlardır.³¹⁻³³ RRT hedefleri ise sıvı-elektrolit, asit-baz ve solüt homeostazisini sağlamalı, böbreği ileri zararlanmalardan korumalı, renal fonksiyonların iyileşmesini sağlamalı ve ilaç uygulamaları ile beslenme gibi diğer tedavilere imkan vermelidir. Dolayısıyla ideal olarak RRT'ye başlamak için optimal zamanlama hastanın sistemik değerlendirilmesini ve RRT hedeflerini içermelidir. RRT'ye karar verdikten sonra hastanın hangi diyaliz modalitesi ile tedavi edileceği belirlenmelidir. RRT aralıklı olabileceği gibi devamlı da olabilir. Bu tedavi modaliteleri Tablo 12'de görülmektedir. KDIGO'nun hasta profiline göre önerisi de Tablo 13'te özetlenmiştir.³⁴

TABLO 9: KDIGO'nun kritik hastalarda glisemik kontrol ile ilgili önerisi.

- Kritik hastalarda insülin tedavisi uygulanarak kan glukoz düzeyi 110-149 mg/dL aralığı hedeflenmelidir

TABLO 10: KDIGO'nun akut böbrek hasarı hastaları için günlük enerji önerisi.

- Akut böbrek hasarının tüm evreleri için 20-30 kcal /kg/gün total enerji alımının sağlanması yeterlidir

TABLO 11: KDIGO'nun akut böbrek hasarı hastalarında günlük protein önerisi..

- Renal replasman tedavisine başlamayı geciktirmek veya önlemek amacıyla protein kısıtlamasından sakınılmalıdır
- Diyaliz ihtiyacı ve katabolik olmayanlarda 0,8-1,0 g/kg/gün protein
- Renal replasman tedavisi alanlarda 1,0-1,5 g/kg/gün protein
- Devamlı renal replasman tedavisi ve hiperkatabolik hasta 1,7 g/kg/gün protein

TABLO 12: Renal replasman tedavi modaliteleri.

- Aralıklı hemodiyaliz veya periton diyalizi
- Devamlı renal replasman tedavileri
 - Devamlı venovenöz hemofiltrasyon
 - Devamlı venovenöz hemodiyaliz
 - Devamlı venovenöz hemodiyafiltrasyon
 - Yavaş düşük etkinlikli diyaliz
 - Yavaş devamlı ultrafiltrasyon

Hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra standart aralıklı hemodiyaliz uygulamasına geçilebilir.

AKUT BÖBREK HASARININ PROGNOZU

YBÜ'de büyük oranda multiorgan yetmezlik tablosunun bir bileşeni olarak karşımıza çıkan ABH'nin prognozu eşlik eden hastalıklara ve risk

faktörlerine bağlıdır. Bu konuda yapılan iki ayrı çalışmada YBÜ'de ABH olan hastalarda prognoz üzerinde ortak risk faktörleri; dört ve dörtten fazla organ sisteminde yetmezlik, mekanik ventilasyon, sepsis, YBÜ'ye kabulde serum kreatinin değeri, YBÜ'de uzamış kalış süresi, önceden kronik hastalık olması ve devamlı RRT ihtiyacı olarak belirlenmiştir.³⁵⁻³⁷

Sonuç olarak, ABH'den korunmak için riskli hastalar erken dönemde tespit edilmeli ve değerlendirilmeli, yeterli ve uygun sıvı resüsitasyonu ile vazopressör desteği sağlanmalı, diüretik gereksiz kullanılmamalı, yeterli kalori verilmeli, protein kalori malnutrisyonu gelişiminden sakınılmalı ve glikemik kontrol sağlanmalı, nefrotoksik ilaçlardan sakınılmalı ve RRT'ye geç kalınmamalı, erken başlanmamalıdır.

TABLO 13: KDIGO'nun hasta profiline göre renal replasman tedavisi önerisi.

- Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda aralıklı renal replasman tedavisi yerine devamlı renal replasman tedavi uygulaması önerilir
- Diğer nedenlere bağlı artmış intrakraniyal basıncı veya jeneralize beyin ödemi veya akut beyin hasarı olan akut böbrek hasarı olan hastada aralıklı renal replasman tedavisi yerine devamlı renal replasman tedavi uygulaması önerilir

KAYNAKLAR

1. Watnick S, Morrison G. Acute kidney injury. In: McPhee SJ, Papadakis MA, eds. Current Medical Diagnosis & Treatment. Chapter 22. 15th ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2011. p.872-7.
2. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. 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):R204-12.
3. Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, Schusterschitz N, Moreno R, Druml W, et al. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. Intensive Care Med 2009;35(10):1692-702.
4. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. AKI definition. Kidney International Supplements 2012;2(1):19-22.
5. Joannidis M, Metnitz PG. Epidemiology and natural history of acute renal failure in the ICU. Crit Care Clin 2005;21(2):239-49.
6. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Risk assessment. Kidney International Supplements 2012;2(1):23-4.
7. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Evaluation and general management of patients with and at risk for AKI. Kidney International Supplements 2012;2(1):25-7.
8. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Hemodynamic monitoring and support for prevention and management of AKI. Kidney International Supplements 2012;2(1):37-41.
9. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. N Engl J Med 2004;350(22):2247-56.
10. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL; Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Investigators. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. Crit Care 2008;12(3):R74.
11. 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.
12. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, Meier-Hellmann A, Ragaller M, Weiler N, et al.; German Competence Network Sepsis (SepNet). Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. N Engl J Med 2008;358(2):125-39.
13. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochoad R, Aldecoa C, et al.; SOAP II Investigators. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. N Engl J Med 2010;362(9):779-89.
14. Russell JA, Walley KR, Singer J, Gordon AC, Hébert PC, Cooper DJ, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. N Engl J Med 2008;358(9):877-87.
15. 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.

16. Uchino S, Doig GS, Bellomo R, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, et al.; Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (B.E.S.T. Kidney) Investigators. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med* 2004;32(8):1669-77.
17. Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of furosemide to prevent or treat acute renal failure. *BMJ* 2006;333(7565):420.
18. Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia* 2010;65(3):283-93.
19. Van Cromphaut SJ. Hyperglycaemia as part of the stress response: the underlying mechanisms. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2009;23(4):375-86.
20. Basi S, Pupim LB, Simmons EM, Sezer MT, Shyr Y, Freedman S, et al. Insulin resistance in critically ill patients with acute renal failure. *Am J Physiol Renal Physiol* 2005;289(2):F259-64.
21. Cianciaruso B, Bellizzi V, Napoli R, Saccà L, Kopple JD. Hepatic uptake and release of glucose, lactate, and amino acids in acutely uremic dogs. *Metabolism* 1991;40(3):261-9.
22. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354(5):449-61.
23. Thomas G, Balk EM, Jaber BL. Effect of intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation on acute kidney injury in severe sepsis. *Am J Kidney Dis* 2008;52(1):13-7.
24. Bellomo R. Does intensive insulin therapy protect renal function in critically ill patients? *Nat Clin Pract Nephrol* 2008;4(8):412-3.
25. Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, Dhingra V, et al.; NICE-SUGAR Study Investigators. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. *N Engl J Med* 2009;360(13):1283-97.
26. Fiaccadori E, Maggiore U, Rotelli C, Giacosa R, Picetti E, Parenti E, et al. Effects of different energy intakes on nitrogen balance in patients with acute renal failure: a pilot study. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20(9):1976-80.
27. Fiaccadori E, Lombardi M, Leonardi S, Rotelli CF, Tortorella G, Borghetti A. Prevalence and clinical outcome associated with preexisting malnutrition in acute renal failure: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol* 1999;10(3):581-93.
28. Scheinkestel CD, Adams F, Mahony L, Bailey M, Davies AR, Nyulasi I, et al. Impact of increasing parenteral protein loads on amino acid levels and balance in critically ill anuric patients on continuous renal replacement therapy. *Nutrition* 2003;19(9):733-40.
29. Salahudeen AK, Kumar V, Madan N, Xiao L, Lahoti A, Samuels J, et al. Sustained low efficiency dialysis in the continuous mode (C-SLED): dialysis efficacy, clinical outcomes, and survival predictors in critically ill cancer patients. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009;4(8):1338-46.
30. Palevsky PM, Baldwin I, Davenport A, Goldstein S, Paganini E. Renal replacement therapy and the kidney: minimizing the impact of renal replacement therapy on recovery of acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2005;11(6):548-54.
31. Gauthier PM, Szerlip HM. Metabolic acidosis in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2002;18(2):289-308, vi.
32. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3(1):208-25.
33. Pearlman BL, Gambhir R. Salicylate intoxication: a clinical review. *Postgrad Med* 2009;121(4):162-80.
34. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Modality of renal replacement therapy for patients with AKI. *Kidney International Supplements* 2012;2(1):107-10.
35. Zhou J, Yang L, Zhang K, Liu Y, Fu P. Risk factors for the prognosis of acute kidney injury under the Acute Kidney Injury Network definition: a retrospective, multicenter study in critically ill patients. *Nephrology (Carlton)* 2012;17(4):330-7.
36. Yue JF, Wu DW, Li C, Zhai Q, Chen XM, Ding SF, et al. [Use of the AKIN criteria to assess the incidence of acute renal injury, outcome and prognostic factors of ICU mortality in critically ill patients]. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2011;91(4):260-4.
37. Kahveci A, Tuğlular SZ. [Renal problems in intensive care unit]. *Turkiye Klinikleri J Pulm Med-Special Topics* 2010;3(2):69-75.