



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL SERVİSTE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ
TANISI ALAN HASTALARDA
ASİDOZLA İLGİLİ PARAMETRELER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Murat YILDIZ

Antalya, 2015



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSTE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ
TANISI ALAN HASTALARDA
ASİDOZLA İLGİLİ PARAMETRELER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Murat YILDIZ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Mutlu KARTAL

“Kaynak gösterilerek tezinden yararlanılabilir”

Antalya, 2015

TEŐEKKÜR

Tezimle ilgili her türlü desteği sağlayan sayın Doç.Dr. Mutlu KARTAL'a,

Çalışmamın istatistiksel analizini planlayan ve yapan sayın Doç. Dr. Cenker EKEN'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca ve tez hazırlama döneminde bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım sayın Doç.Dr. Cem OKTAY ve Doç. Dr. Erkan GÖKSU'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca her türlü bilgi, destek ve deneyimlerinden faydalandığım tüm hocalarıma,

Tezim için verileri toplamamda yardımcı olan tüm çalışma arkadaşlarıma,

Asistanlık dönemim boyunca ve tez sürecinde desteklerinden dolayı anne ve babama ve kardeşlerime,

Manevi desteklerinden dolayı eşim Sevinç ve çocuklarım Burak ve Selin'e

İçten teşekkürlerimle...

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Simgeler ve Kısaltmalar Dizini	v
Şekiller Dizini	vii
Çizelgeler Dizini	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım	3
2.2. Epidemiyoloji	4
2.3. Patofizyoloji ve ABY Sınıflandırması	4
2.3.1. Prerenal ABY	6
2.3.1.1. Prerenal ABY nedenleri	8
2.3.1.2. Hepatorenal sendrom	9
2.3.2. İntrensek renal ABY	9
2.3.2.1. İntrensek renal ABY nedenleri	11
2.3.3. Postrenal ABY	13
2.3.3.1. Postrenal ABY nedenleri	13
2.3.4. Böbrek yetmezliğinde asidoz	14
2.3.4.1. Asit baz dengesi ile ilgili genel bilgiler	14
2.3.4.2. Böbreklerin asit baz dengesindeki rolü	17
2.3.4.3. Böbrek yetmezliğinde asidoz gelişimi	20
2.4. Klinik Özellikler	21
2.4.1. Öykü ve eşlik eden hastalıklar	21
2.4.2. Fizik muayene	23
2.4.3. Ayırıcı tanı	24
2.4.3.1. Laboratuvar	25
2.4.3.2. Görüntüleme	32
2.4.3.3. Renal biyopsi	32
2.5. ABY'nin Komplikasyonları	33
2.6. Tedavi	36
2.6.1. Korunma	36
2.6.2. Altta yatan nedene yönelik tedavi	36
2.6.3. Komplikasyonların tedavisi	38
2.6.3.1. İntravasküler sıvı yüklenmesi	38
2.6.3.2. Elektrolit bozuklukları	38
2.6.3.3. Asit baz dengesi bozuklukları	39
2.6.4. Renal replasman tedavisi	39
2.6.4.1. Acil diyaliz endikasyonları	39
2.7. Prognoz	40

3. GEREÇ VE YÖNTEM	41
3.1. Tasarım	41
3.2. İstatistiksel Analiz	41
4. BULGULAR	42
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇLAR	49
7. ÖZET	50
8. ABSTRACT	52
9. KAYNAKLAR	53
10. EKLER	57
10.1. Etik Kurul Onayı	57
10.2. İzlem Formu	58

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AA	Anyon Açığı
ABH	Akut Böbrek Hasarı
ABY	Akut Böbrek Yetmezliği
ACE	Anjiyotensin konverting enzim
ADQI	Acute Dialysis Quality Initiative
Ag2	Anjiyotensin 2
AKI	Acute Kidney Injury (Akut böbrek hasarı)
AKIN	Acute Kidney Injury Network
ARB	Anjiyotensin reseptör blokerleri
AS	Acil Servis
ATN	Akut Tübüler Nekroz
AUC	Area Under Curve
BPH	Benign prostat hipertrofisi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BUN	Blood urea nitrogen (kan üre nitrojeni)
BVD	Boyun venöz dolgunluğu
Ca⁺⁺	Kalsiyum iyonu
CI	Confidence interval
Cl⁻	Klor iyonu
CO₂	Karbon dioksit
CRP	C- Reaktif protein
DIC	Disemine intravasküler koagülasyon
DM	Diabetes mellitus
ESS	Ekstrasellüler sıvı
FENa	Fraksiyone Na ekskresyonu
GFR	Glomerül Filtrasyon Hızı
GIS	Gastrointestinal sistem
GÜ	Genitoüriner
H⁺	Hidrojen
H₂CO₃	Karbonik asid
H₂SO₄	Hidrojen sülfat
H₃PO₄	Hidrojen fosfat

Hb	Hemoglobin
HCO₃⁻	Bikarbonat
HRS	Hepatorenal sendrom
HT	Hipertansiyon
HÜS	Hemolitik üremik sendrom
İSS	İntrasellüler sıvı
JGA	Juxtaglomerüler apparatus
K⁺	Potasyum iyonu
KBY	Kronik böbrek yetmezliği
LR	Likelihood ratio
mEq	Mili equvalan
Mg⁺⁺	Magnezyum iyonu
Na⁺	Sodyum iyonu
NH₃	Amonyak
NH₄⁺	Amonyum iyonu
NO	Nitrik oksit
OH⁻	Hidroksil iyonu
ÖA	Özgül ağırlık
PaCO₂	Arteriyel karbondioksit basıncı
PaO₂	Arteriyel oksijen basıncı
PG	Prostaglandin
pKa	Bir asit ya da bazın %50'sinin iyonlarına ayrıştığı pH değeri
RIFLE	Risk-Injury- Failure- Loss-End stage renal disease kelimelerinin baş harflerinden oluşan sınıflandırma
ROC	Receiver Operating Characteristic
RRT	Renal replasman tedavisi
RTA	Renal tübüler asidoz
SVP	Santral venöz basınç
TTP	Trombotik trombositopenik purpura
USG	Ultrasonografi
Δ	Delta

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>		<u>Sayfa</u>
2.1.	Maküla Densa ve Juxta Glomerüler Apparatus (JGA)	7
2.2.	Hipotansiyon sırasında GFR ve glomerül hidrostatik basıncının otoregülasyonunda maküla densa geri bildirim mekanizması	7
2.3.	Asit-baz denge bozukluğu bulunan hastaya tanısal yaklaşım algoritmi	29
2.4.	Metabolik asidozlu hastaya tanısal yaklaşım algoritmi	29
4.1.	Bikarbonat asidoz ROC eğrisi	44
4.2.	Kreatinin - asidoz ROC eğrisi	45

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Cizelge</u>	<u>Sayfa</u>
1.1. RIFLE sınıflaması	1
2.1. Adlandırmanın tarihçesi	3
2.2. Toplumsal ve hastane kökenli akut böbrek yetmezliğinin nedenleri	4
2.3. Daha basit şekliyle ABY'nin temel postrenal nedenleri	14
2.4. Vücutta oluşan asit tipleri	15
2.5. Vücuttaki majör tampon sistemleri	16
2.6. Hücre içi ve dışı sıvıların ana anyon ve katyonları	16
2.7. ABY'nin ayırıcı tanısı	25
2.8. Kan gazı parametrelerinin normal değerleri	25
2.9. Basit asit baz bozukluklarının temel özellikleri	25
2.10. Mikst asit baz bozukluklarının temel özellikleri	26
2.11. Metabolik asidoz	26
2.12. Artmış anyon açıklıklı metabolik asidoz ayırıcı tanıları	27
2.13. Normal anyon açıklıklı metabolik asidozun nedenleri	28
2.14. Akut böbrek yetmezliğine neden olan durumların tipik idrar bulguları	31
2.15. Akut böbrek hasarının sık rastlanan komplikasyonları	33
4.1. Demografik veriler	42
4.2. Tanımlayıcı istatistikler	42
4.3. Asidozla ilgili parametreler	43
4.4. Bikarbonat asidoz ilişkisi	43
4.5. Kreatinin - asidoz ilişkisi	44

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Akut Böbrek Yetmezliği (ABY) böbrek fonksiyonlarının saatler ya da günler içerisinde bozulması ve bunun sonucunda toksik atıkların birikmesi ve homeostazisin bozulmasıyla karakterize durumdur. Özellikle erken evrelerde asemptomatik olması tanısını zorlaştırmaktadır. Geç tanı komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olmakta, ayrıca tedaviyle ilgili zorlukları da beraberinde getirmektedir. Hastalığın ağırlığının artışı ile mortalite arasında (RIFLE kriterleri esas alınarak) doğrusal bir ilişki vardır. Yaralanma (Injury) olmayanlarda mortalite %4,4; risk kategorisinde %15,1; yaralanma kategorisinde %29,2 ve yetmezlik kategorisinde %41,1 olarak bulunmuştur. Hastalığın tanısında RIFLE sınıflaması kullanılmaktadır (Çizelge 1.1).

Çizelge 1.1. RIFLE sınıflaması (4).

RIFLE Kategorisi	Kreatinin/GFR Kriteri	İdrar Çıkış Kriteri
Risk	Serum kreatininde 1.5 kat artma* veya GFR'de %25'den az düşüş	0.5 ml/kg/st 6 st için
İnjury (Hasar)	Serum kreatininde 2 kat artma* veya GFR'de %50'den az düşüş	0.5 ml/kg/st 12 st için
Failure (Yetmezlik)	Serum kreatininde 3 kat artma* veya GFR'de %75'den az düşüş veya Kreatinin >4 mg/dl iken >0.5 mg/dl akut artış	0.3 ml/kg/st 24 st için veya Anüri 12 saatlik
Loss (Kayıp)	Böbrek fonksiyonunun 4 hf'dan uzun süren tam kaybı	
End Stage Renal Disease (Son Dönem Böbrek Hastalığı)	Renal replasman tedavisi gereksinimi > 3 ay	

*Kreatinin değişiklikleri bazal değerine göre tanımlanmıştır.

ABY tanısı önemli oranda acil servislerde konur ve tedavi sıklıkla acil serviste başlar. RIFLE değerlendirmesine ek olarak tedavi sürecini önemli oranda etkileyen serum elektrolit düzeyleri, idrar analizi, tıkanıklık ekartasyonu için ultrasonografi uygulaması, ciddi elektrolit dengesizliğinin hayatı tehdit eden formlarının tespiti için EKG alınması rutin değerlendirmenin parçasıdır. Toksik

maddelerin uzaklaştırılması için işlev gören böbreklerin diğer bir önemli fonksiyonu asit-baz dengesinin sağlanmasıdır. Buna göre bikarbonat tampon sistemini çalıştırarak vücut asit-baz dengesini sağlar. Böbrek fonksiyonlarındaki herhangi bozulma asit-baz dengesinde bozulmayla sonuçlanabilir. Metabolik asidoz böbrek yetmezliğinde sık görülen bir tablodur ve vücut homeostazisini önemli oranda etkiler. Özellikle ABY tanısı alan hastalarda kan asit-baz dengesinin değerlendirilmesi amacıyla kan gazı analizi yapılması gerekmektedir.

Tedavi öncelikle nedene göre yapılır. Eğer tıkanmaya bağlı bir ABY tablosu varsa tıkanıklığın giderilmesi asıl tedavidir. Ancak hastalar için renal replasman tedavisi endikasyonu tıkanıklık olsa bile değişmez. Buna göre ciddi hiperkalemi, kontrol edilemeyen hipervolemi, üremik hedef organ tutulumu bulguları, ciddi hipo/hipernatremi, aşırı BUN ve kreatinin seviyeleri hemodiyaliz endikasyonudur. Bunların yanında bikarbonat tedavisine dirençli asidoz da hemodiyaliz için bir endikasyondur.

Asidoz önemli bir böbrek yetmezliği parametresi olmasına rağmen, hangi hastada asidoz olduğunu kestirmek kolay değildir. Böbrek yetmezliğinin derecesinden vücut kitle indeksine pek çok parametre asidozu etkileyebilir. Bu durumda hemen tüm ABY hastalarında kan gazı analizi yapılarak asidoz ve bikarbonat durumu hakkında bilgi edinilmek istenmektedir. Asidozun test edilmesi hasta için ağırlı bir prosedür olan kan gazı analiziyle yapılmaktadır. Kan gazı analizi ayrıca hasta değerlendirmesi için ek bir maliyet getirmektedir.

Buna karşın böbrek yetmezliği tespit edilen hastaların hangisinde asidoz değerlendirmesi yapılması gerektiği çok açık değildir. Örneğin serum kreatinin seviyesi ya da potasyum seviyesine ilişkin özellikle alt sınır olarak bir referans değer belirlemek güçtür. Güncel literatürde konuya ilişkin bir araştırma yoktur.

Asidozla bağlantılı olabilecek klinik ve laboratuvar parametrelerinin tespiti hastalar için bu girişimin gereksiz yapılmamasına ya da tam tersine gerekli hastalarda kaçınılmamasına neden olacaktır. Ayrıca bedel etkinlik açısından önemli bir adım atılmış olacaktır. Bu noktadan hareketle acil serviste ABY tespit edilen hastalarda asidoz ile ilgili parametreleri belirleyebilmek amacıyla bu araştırmayı tasarladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

ABY, nitrojenli atıkların ve diğer üremik toksinlerin birikmesi, ekstrasellüler volüm regülasyonunun bozulması, asit-baz ve elektrolit bozuklukları ile sonuçlanan, böbrek fonksiyonunun saatler ve günler içerisinde kaybolması durumudur (1,2). ABY, klinik olarak üre ve kreatininde ani ve devamlı yükselişle kendini gösteren glomerüler filtrasyon hızında (GFR) hızlı bir düşüşle karakterizedir. Yaşamı tehdit eden sonuçları volüm yüklenmesi, hiperkalemi ve metabolik asidozu içerir. ABY hem yaygın görülen ve tedavisi masraflı, hem de yüksek morbidite ve mortaliteye neden olan bir hastalıktır. Genellikle önlenemez olduğu için riskli hastaların belirlenmesi ve uygun koruyucu tedbirlerin alınması çok önemlidir. Yeni başlayan ya da oturmuş ABY'nin hızlı tanınması ve tedavisi nefronların geri dönüşümsüz kaybını önleyebilir (3).

Çizelge 2.1. Adlandırmanın tarihçesi.

Adlandırma
- Ischuria Renalis (William Heberden, 1802)
- Acute Bright's Disease (William Osler's Textbook for Medicine, 1909)
- War Nephritis (World War, 1914-1918)
- Acute Renal Failure (Homer WS, 1951)
- Acute Tubular Necrosis, Acute Uremia, Acute Azotemia ...
- Acute Kidney Injury / Impairment (ADQI, 2004)

Bugüne kadar ABY'nin tıbbi literatürde otuzdan fazla tanımı yapılmıştır. Tanımlamalardaki farklılıklar çalışmaların değerlendirilmesi ve birbirleri ile kıyaslanmalarında güçlükler doğurduğundan, akut diyaliz kalite girişim gurubu (Acute Dialysis Quality Initiative Group, ADQI) tarafından Akut Böbrek Hasarı (Acute Kidney Injury, ABH) tanımlaması yapıldı (4). Bu sınıflamaya göre akut böbrek hasarı, risk (Risk), hasar (Injury), yetmezlik (Failure), kayıp (Loss) ve son

dönem böbrek yetmezliği (End stage renal disease) olarak evrelendirilmiş ve her birinin baş harfi RIFLE kelimesini oluşturmuştur (Çizelge 1.1) (4).

İlk adım böbrek hasarının nedenini prerenal, intrinsik renal, postrenal olarak ayırt etmektir. Prerenal nedenler normal böbreğin perfüzyonunun azalması, renal nedenler böbreğin kendisinde patolojik değişiklikler olması, postrenal nedenler idrar çıkışında tıkanma olmasıdır.

2.2. Epidemiyoloji

Ayırıcı tanıda, tedavide, muhtemel hastalığın sonlanımında toplum kökenli ve hastane kökenli ABY'nin ayırımı önemlidir (Çizelge 2.2). Toplum kökenli ABY'nin en sık nedeni prerenal iken, hastane kökenli hastalığın en sık nedeni; tipik olarak akut tübüler nekrozda olduğu gibi intrinsiktir (5). Toplum kökenli ABY'nin büyük kısmı volüm azalmasına ikincil olarak geliştiği için, AS'e gelen hastaların %90'ında neden potansiyel olarak geri dönüşümlüdür. Hastane kökenli ABY, sıklıkla yoğun bakım ünitesinde ve diğer organ yetmezlikleriyle beraber oluşur. Bu farklılık, toplum kökenli hastaların tersine, hastane kökenli hastalarda yüksek mortalite, diyaliz ihtiyacı ve son dönem böbrek hastalığına hızlı ilerlemenin neden daha fazla görüldüğünü açıklamaktadır.

Çizelge 2.2. Toplumsal ve hastane kökenli akut böbrek yetmezliğinin nedenleri (1).

Toplumsal Kökenli		Hastane Kökenli	
Prerenal	%70	Prerenal	%70
Renal (İntrinsik)	%20	Renal (İntrinsik)	%20
Postrenal	%10	Postrenal	%10

2.3. Patofizyoloji ve ABY Sınıflandırması

Böbreğin normal fonksiyonu glomerüler filtrasyon, tübüler reabsorpsiyon ve sekresyondur. Normal glomerüler filtrasyon hızı (GFR) erken erişkinlik döneminde 120 mL/dk./1.73 m² yüzey ölçümüdür ve tipik olarak daha sonraki her dekatta 8 mL/dk./1.73 m² azalmaktadır. Glomerüler filtrasyonun oluşumundaki itici güç, glomerüler kapiller ve Bowman aralığı arasındaki basınç farkıdır. Glomerüler kapiller basınç, kardiyak debinin beslediği renal kan akımına bağlıdır

ve böbrek preglomerüler afferent arteriyoller ile postglomerüler efferent arteriyollerin birlikte oluşturduğu direnç ile otoregülasyon sağlanmaktadır. ABY'nin çoğu nedeninde, böbrek kan akımının genel veya bölgesel olarak azalması son ortak yoldur. Prerenal yetmezlikte tübüler ve glomerüler fonksiyon korunmuştur. Glomerüller, küçük damarlar, interstisyum veya tübülüslerin hastalığında, renal vazokonstrüktörlerin salınımının eşlik ettiği intrinsik böbrek yetmezliği meydana gelir. İntrinsik böbrek yetmezliğinin en sık nedeni iskemik ABY'dir. Geleneksel olarak akut tübüler nekroz olarak bilinen, şimdi akut böbrek yaralanması olarak adlandırılan bu durum, böbrek perfüzyonunun azalması sonucu böbrek parankiminin iskemik yaralanması ile oluşmaktadır. Kronik hipertansiyonlu kişilerde böbrek otoregülasyonu değiştiği için hastaların çoğunda, sistemik kan basıncı normal olmasına rağmen böbrek iskemisi gelişebilmektedir. Bu duruma normotansif iskemik ABY denir.

Postobstrüktif böbrek yetmezliği, başlangıçta, filtrasyonun itici gücünü azaltan tübül basıncının artması sonucu oluşur. Bu basınç farkı kısa zamanda eşitlenir ve azalmış GFR'nin idamesi, vazokonstrüktörlere bağımlı kalır.

ABY'nin iyileşmesi öncelikle böbrek kan akımının düzeltilmesine bağlıdır. Bunun için dolaşan kan volümünün eski haline getirilmesi, prerenal ABY'de genellikle yeterlidir. Postrenal yetmezlikte üriner tıkanmanın hızla düzeltilmesi, vazokonstriksiyonun hemen azalmasına neden olmaktadır. İntrinsik böbrek yetmezliğinde, tübüler toksinlerin temizlenmesi, glomerüler hastalığın tedavisine başlanması, vazokonstrüksiyonu azaltır ve böbrek kan akımının düzelmesini sağlar. Yaralanmanın nedeni ortadan kalkınca geri kalan fonksiyonel nefronlar filtrasyonu arttıracaklar ve sonuçta hipertrofiye olacaklardır. GFR, geriye kalan nefron havuzunun büyüklüğüne uygun oranda düzelecektir. Eğer geri kalan nefronlar gerekli kritik sayının altında ise, devam eden hiperfiltrasyon ilerleyici glomerüler skleroza ve sonuçta nefron kaybına neden olur. Bu kısır döngü ile tam böbrek yetmezliği gelişir. Başlangıçta düzelen ABY'nin, sonradan ilerleyici böbrek yetmezliğine gittiğinin gözlemlendiği yaygın senaryo bu şekilde açıklanmaktadır.

2.3.1. Prerenal ABY

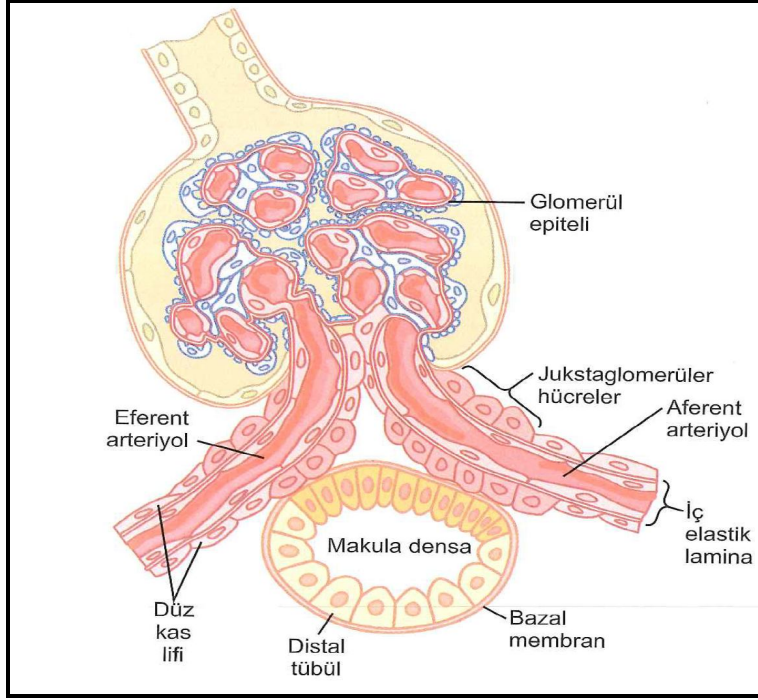
Böbrek parankim dokusu sağlamdır, böbrek perfüzyonunun normale getirilmesi ile hızla düzelir. Genellikle ekstrasellüler sıvı kaybı sonucunda oluşur (kanama, kusma, ishal, diüretik vs). Ayrıca kalp yetersizliği, siroz gibi total vücut sıvısının normal veya fazla olduğu ancak efektif damar içi volümün az olduğu durumlarda da prerenal azotemi görülebilir.

İntravasküler volüm azalınca nörohümorale yolla (karotid sinüs, atriyal reseptörler) sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktive olur, vazopressin ve endotelin salgılanır. Norepinefrin, anjiyotensin II, vazopressin ve endotelin, muskulokutanöz ve splanknik vasküler yatakta vasokonstrüksiyona, ter bezleri ve böbrek aracılığıyla su ve tuz retansiyonuna sebep olur. Böylece serebral ve kardiyak perfüzyon korunmaya çalışılır (6).

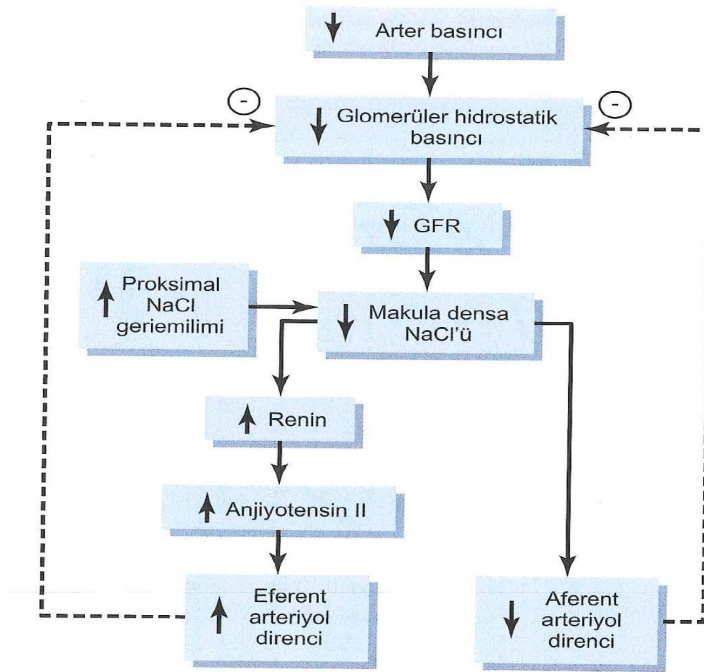
Böbreklerde ise tübüloglomerüler feedback mekanizma ile GFR, sistemik kan basıncındaki büyük değişikliklere rağmen korunmaya çalışılır. Bu renal otoregülasyon juxtaglomerüler aparat (JGA) denilen yapı ile sağlanır. Distal tübülün, kendine ait nefronun damar kutbuna değme noktasında afferent ve efferent arteriyol ile distal tübül modifiye olur. Afferent ve efferent arteriyolün modifiye hücrelerine juxtaglomerüler hücreler denir. Bu hücreler renin salgırlar. Distal tübülün modifiye hücreleri ise maküla densayı oluştururlar (Şekil 2.1). Maküla densa, tübül ile glomerül işlevi arasında eşgüdümün sağlanmasında rol alır. Tübüldeki sıvının bileşimine göre (maküla densaya ulaşan su ve sodyum miktarına göre) JGA'un aktivitesini ayarlar.

Hipovolemideki perfüzyon basıncındaki azalmaya yanıt olarak afferent arteriyoldeki gerim reseptörleri lokal miyojenik refleks üzerinden (otoregülasyon) afferent arteriyolde vazodilatasyon oluşturur (6). Hipovolemi sonrası maküla densaya ulaşan su ve sodyumun azalması maküla densadan GFR'yi artırıcı iki uyarı çıkmasına yol açar. Biri afferent arteriyol direncinin azalmasıdır. Diğeri ise afferent ve efferent arteriyolün Juxtaglomerüler hücrelerinden renin salgılanmasıdır. Bunun da net sonucu Anjiyotensin 2 (Ag2) oluşumudur. Ag2 esas olarak efferent arteriyollerde vazokonstrüksiyona yol açar. Afferent arteriyol Ag2'nin vazokonstriktör etkisinden, aynı anda gerçekleşen prostaglandin (PG) ve nitrik oksit (NO) salınımı sayesinde korunmuştur. Bu durumun net sonucu GFR'yi korumaya yönelik intraglomerüler hidrostatik basıncın artmasıdır (Şekil

2.2). Hipoperfüzyonun şiddet ve süresi uzadıkça bu mekanizmalar böbrek perfüzyonunu korumada yetersiz kalır ve ABY gelişimi başlar (7).



Şekil 2.1. Maküla densa ve Juxtaglomerüler Apparatus (JGA) (7).



Şekil 2.2. Hipotansiyon sırasında GFR ve glomerül hidrostatik basıncının otoregülasyonunda maküla densa geri bildirim mekanizması (7).

2.3.1.1. Prerenal ABY nedenleri (1)

1- Hipovolemi

- a) Gastrointestinal sistem kaynaklı: Azalmış alım, kusma ve diyare
- b) Böbekten sıvı kayıpları: Diüretikler, ozmotik diürez, hipoadosteronizm, tuz kaybettiren nefropati, postobstrüktif diürez
- c) Üçüncü boşluğa olan kayıplar: Pankreatit, peritonit, travma, yanıklar, ciddi hipoalbuminemi (siroz, nefrotik sendrom)
- d) Deriden kayıplar: Ateş, yanıklar

2- Hipotansiyon

- a) Septik vazodilatasyon
- b) Hemoraji
- c) Kardiyak debinin azalması: İskemi / infarkt, valvülopati, kardiyomiyopati, tamponad
- d) Farmakolojik: β -blokerler, kalsiyum kanal blokerleri, diğer antihipertansif ilaçlar
- e) Yüksek debili yetmezlik: Tirotoksikoz, tiyamin eksikliği, Paget hastalığı, arteriyovenöz fistül

3- Böbrek Arteri ve Küçük Damar Hastalığı

- a) Embolizm: Trombotik, septik, kolesterol
- b) Tromboz: Ateroskleroz, vaskülit, orak hücreli hastalık
- c) Diseksiyon
- d) Farmakolojik: NSAİD'ler, ACE inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokörleri (Bunlar mikrovasküle etkilidir, prerenal fizyolojiye etkileri yoktur. Renal otheregülasyonu bozarlar)
- e) Siklosporin ve takrolimus (renal vazokonstriksiyon)
- f) Mikrovasküler tromboz: Preeklampsi, hemolitik üremik sendrom, dissemine intravasküler koagülasyon, vaskülit, orak hücreli hastalık
- g) Hiperkalsemi (renal vazokonstriksiyon)
- h) Hepatorenal sendrom

2.3.1.2. Hepatorenal sendrom

Siroz, malignite, hepatik rezeksiyon, biliyer obstrüksiyon gibi hastalıklara bağlı karaciğer yetmezliklerinde hepatorenal sendrom gelişebilir. İlerlemiş karaciğer hastalığı, portal hipertansiyon ve asiti olan hastalar artmış plazma volümüne sahiptir. Fakat sistemik vazodilatasyon ve portal dolaşımda kanın göllenmesinin bir sonucu olarak efektif arteriyel kan volümü azalır. Karaciğer fonksiyonlarındaki kötüleşmeye paralel olarak ABH gelişir. Normal hastalık seyrinde ABH haftalar veya aylar içinde gelişir. Hemodinamiyi olumsuz etkileyen kanama, parasentez, diüretik, vazodilatör ve siklooksijenaz inhibitörlerinin aşırı kullanımı gibi durumlarda ise süreç hızlanarak, günler içinde böbrek fonksiyonlarında hızlı bir kötüleşme görülür.

Karaciğer yetmezliği olan hastalarda sepsis, nefrotoksik ilaç kullanımı gibi diğer nedenlerin de ABH'dan sorumlu olabileceği unutulmamalı, hepatorenal sendrom tanısı konmadan önce bu hastalıklar ekarte edilmelidir (6).

2.3.2. İntrensek renal ABY

İntrensek renal ABH'nın prerenal ABH'dan önemli farkı böbrek parankiminde hasar oluşmasıdır. Parankimde oluşan bu hasara bağlı olarak FENa %1'in üzerinde ve idrar ozmolaritesi izotoniktir.

İntrensek renal ABY; tübüler hastalıklar, glomerüler hastalıklar, vasküler hastalıklar ve interstisyel hastalıklar olmak üzere 4 ayrı kategoride incelenir.

Tedavi edilmeyen şiddetli renal hipoperfüzyon iskemik akut tübüler nekroz (ATN)'un gelişmesine katkıda bulunabilir. Bu durumda prerenal azotemi ve iskemik akut tübüler nekroz sıklıkla bir aradadır ve ABY'li olguların %75'inden sorumludur (8).

İskemik ATN'da tübül epitel hasarı tübüloglomerüler feedback üzerinden inatçı intrarenal vazokonstrüksiyona katkıda bulunabilir. Proksimal nefron segmentlerindeki bozulmuş reabsorpsiyon sonucu, distal tübüldeki maküla densa su ve tuz sunum artışını tespit eder ve afferent arteriyolde vazokonstrüksiyonu başlatır. Bu da GFR'nin azalmasına yol açar (6).

Toplumdan kazanılmış intrinsek böbrek yetmezliğinde ilaçlar ve enfeksiyonlar sık rastlanan başlatıcı nedenler olmasına rağmen, hastanede yatanlarda toksik ve iskemik başlatıcı nedenlere daha sık rastlanmaktadır. Hastanede ABY'nin sık nedenlerinden biri de radyokontrastın neden olduğu nefrotoksisitedir (kontrast nefropatisi) ve Acil Serviste yapılan kontrastlı tetkikler de yol açabilir. Tipik seyri 3-5. günde kreatinin seviyesinin artması ve ardından bir hafta içinde tam düzelme olmasıdır. Risk faktörleri kronik böbrek yetersizliği(KBY), diyabet (özellikle insüline bağımlı), ileri yaş, hipovolemi, hipoalbuminemi ve özellikle bazı kontrast maddeler ve yüksek doz kullanımlardır.

Kristalin neden olduğu nefropati, kristallerin renal tübüllerde çökmesi ve bunun sonucunda tübüler epitelin mekanik ve inflamatuvar yaralanması sonucu oluşmaktadır.

Tümör lizis sendromu ve özellikle asiklovir, sulfanamidler, indinavir, triamterin gibi ilaçların neden olduğu yüksek ürik asit seviyeleri de ABY nedenidir.

ACE inhibitörleri nadiren böbrek yetmezliğine yol açarlar. Bu grup ilaçlar postglomerüler kapillerlerin dilatasyonuna yol açarak böbrek kan akımını artırır ve GFR'yi azaltırlar. Bu değişikliklere bağlı olarak serum kreatinin seviyesinde hafif artış (%10-20) görülür; nadiren bu artış çok dramatik olabilir. Bu değişiklikler ACE inhibitör tedavisinin hemen başlangıcındaki kısa bir aralıkta görülmektedir. ACE inhibitör tedavisinin başlamasından sonra gelişen ABY'de akla bilateral renal arter stenozu gelmelidir. Çünkü bu olgularda GFR'nin korunması postglomerüler arteriyoler vazokonstrüksiyona bağlıdır. ACE inhibitörünün neden olduğu böbrek yetmezliğinin sık rastlanan ortaya çıkarıcı nedenleri, volüm kaybı ve beraberinde kullanılan vazokonstriktör ilaçlardır. Anjiotensin reseptör blokerleri (ARB) de böbrek yetmezliğine neden olabilir. ACE inhibitör kullanmanın göreceli olarak sık rastlanan, fakat hafif olan diğer bir komplikasyonu da hiperkalemidir. ACE inhibitörleri GFR'yi azaltırken böbrek kan akımını arttırdığı için, böbrek yetmezliğinde uygun hastalarda kontrendikasyonu yoktur (örn; akut konjestif kalp yetmezliği alevlenmelerinde olduğu gibi).

Siklooksijenaz inhibitörleri (sıklıkla NSAİİ'lar) de böbrek yetmezliğine neden olabilirler. Bu grup ilaçlar, vazodilatör prostaglandinlerin sentezini azaltarak GFR'nin ve böbrek kan akımının azalmasına yol açmaktadırlar. Selektif siklooksijenaz-2 inhibitörlerinin böbrek etkileri, selektif olmayan inhibitörlere çok benzer görünmektedir. Bu ilaçların yan etkileri için risk faktörleri yaşlılık, KBY, konjestif kalp yetmezliği, diyabetes, volüm kaybı, diüretik veya ACE inhibitör kullanımınıdır. Ödem ve böbrek yetersizliğinin tipik olarak tedavinin erken evrelerinde ve doza bağlı olduğu gözlenmiştir. Bildirilen vakalarda ilaçların kesilmesi ile böbrek yetmezliğinin düzeldiği görülmüştür.

Kalsiyum, myoglobin, hemoglobin, urat, oksalat ve myelom hafif zincirleri endojen toksinlerdir. Hemoliz ve rabdomyolizden oluşan hemoglobin ve myoglobin böbrek tübüllerinde depolanır ve konsantre olur. Tıkanma ve direkt tübüler toksisitesi ile böbrek yaralanması oluşur ve tübüler toksisite idrarın düşük pH'sına bağlı olarak meydana gelir. Miyelom hafif zincir nefropatisi yine benzer yolla meydana gelmektedir. Hiperkalemi özellikle rabdomyoliz olanlar olmak üzere, bütün ABY'li hastalar için kritik bir durumdur.

Glomerülo nefrit HT, proteinüri ve hematüri ile karakterizedir (9). Glomerüllerin ne kadar yüksek bir yüzdesi tutulmuş ve ne kadar ciddi bir lezyon varsa, prognoz o denli kötüdür.

İnterstisyel nefritin nedeni %70 ilaçlar olmakla birlikte, idrar boyamasında eozinofillerin görülmesi bu hastalığı kuvvetle düşündürmelidir. Akut interstisyel nefrit genellikle iyi klinik gidişat taşıyan bir tablodur. Haftalar, aylar içinde iyileşme gelişmekle birlikte hastaların üçte birinde diyaliz tedavisi gerekebilir. Nadiren son dönem böbrek yetmezliğine ilerleme görülür (10).

2.3.2.1. İntrensek renal ABY nedenleri (1)

1- Tübüler hastalık

- a) İskemik akut tübüler nekrozis: Prerenal nedenlere bağlı çok uzamış hastalığın neden olduğu.
- b) Nefrotoksinler: Aminoglikozidler, radyokontrast ajanlar, sisplatin, amfoterisin B, hem pigmentleri rabdomyoliz (myoglobin), masif hemoliz (hemoglobin)

- c) Tıkanma: Ürik asit, kalsiyum oksalat, miyelom hafif zincirler, amiloid
- d) Farmakolojik: Sülfonamid, triamteren, asiklovir, indinavir

2- İnterstisiyel hastalıklar

- a) Akut interstisyel nefrit: Tipik olarak ilaç reaksiyonu (çok sıklıkla NSAİİ'lar ve antibiyotikler, aynı şekilde diüretikler, fenitoin, allopurinol, rifampin).
- b) İnfeksiyon: Bilateral pyelonefrit, lejyoner hastalığı, hantavirus enfeksiyonu
- c) İnfiltratif hastalık: Sarkoidoz, lenfoma
- d) Otoimmün hastalıklar: Sistemik lupus eritamatozis
- e) Toksikolojik: Aristolochic asit (kilo verdirici olarak kullanılan tıbbi bitki)

3- Glomerüler hastalıklar

- a) Hızlı (rapidly) ilerleyici (prograssive) glomerülonefrit: Goodpasteur sendromu
- b) Wegener granülomatozu, Henoch-Schönlein purpurası, sistemik lupus eritamatozis
- c) Membranoproliferatif glomerülonefrit

4- Küçük damar hastalıkları

- a) Mikrovasküler tromboz: Preeklampsi, hemolitik üremik sendrom, dissemine intravasküler koagülasyon, trombotik trombositopenik purpura, vaskülit (tipik olarak poliarteritis nodaza, orak hücreli hastalık, ateroembolizm)
- b) Malign hipertansiyon
- c) Skleroderma
- d) Renal ven trombozu (büyük damar, fakat intrarenal patolojinin çok tipik laboratuvar sonuçları).

2.3.3. Postrenal (Obstrüktif) ABY

Postrenal ABY üriner toplayıcı sistemin obstrüksiyonu sonucu gelişir. Her iki üreterde, idrar kesesinde ya da üretrada idrar akımını engelleyen bir patoloji vardır. Risk faktörleri her iki cinsten ileri yaş, erkek cinsiyet, maligniteler, nefrolitiazis, retroperitoneal hastalıklar, genitoüriner cerrahi ve kalıcı idrar kateteridir. Postrenal ABY riski en yüksek olan hastalar prostat hipertrofisi veya kanseri olan yaşlı erkeklerdir. Obstrüksiyonun en erken dönemde giderilmesi böbrek fonksiyonlarının hızla düzelmesini sağlar. Tam tıkanmanın oluşmasından 10-14 gün sonra kalıcı böbrek fonksiyon kaybı oluşur. Gelişecek olan üriner sistem enfeksiyonu kalıcı böbrek yetmezliği olma riskini belirgin şekilde artırır. Bu nedenle ABY görülen her olguda postrenal nedenler öncelikle dışlanmalıdır.

2.3.3.1. Postrenal ABY nedenleri (1)

İnfantlar ve Çocuklar

Üretra ve mesane çıkışı

Anatomik malformasyonlar: Üretral atrezi, meatal stenoz, anterior ve posterior üretral kapaklar (erkeklerde)

Üreter

Anatomik malformasyonlar: Vezikoüreteral reflü (kadın çoğunlukta) üreterovezikal birleşme yerinde tıkanma, üreterosel, megaüreter (prune belly sendromu), retrokaval üreter

Retroperitoneal tümör

Tüm Yaşlar

GÜ sistemde çeşitli yerlerde

Travma

Kan pıhtısı

Üretra ve mesane çıkışı

Fimozis veya üretral darlık (erkek çoğunlukta)

Nörojenik mesane: Diyabetes mellitus, spinal kord hastalığı, multipl skleroz,

Parkinson hastalığı; farmakolojik: antikolinergikler, adrenerjik antagonistler, opiatlar

Taş: Güney Doğu Asyada çocuklarda, erişkinlerde tipik olarak mekanik girişimin komplikasyonu

Erişkinler

Üretra ve mesane çıkışı

Benign prostat hipertrofisi

Prostat, mesane, serviks veya kolonun kanseri

Tıkanmış kateter,

Üreter

Taşlar, ürik asit kristalleri

Papiller nekroz: Orak hücreli hastalık, diyabetes mellitus, pyelonefritler

Tümör: Üreter, uterus, prostat, mesane, kolon, rektum karsinomu, retroperitoniyal lenfoma, uterus leiomyomu

Retroperitoniyal fibrozis: İdiyopatik, tüberküloz, sarkoidoz, metilsergide, propranolol

Darlık: Tüberküloz, radyasyon, sistozomiyazis, NSAİD'ler

Çeşitli: Aortik anevrizma, gebe uterus, inflamatuvar barsak hastalığı, kan pıhtısı, travma, yanlılıkla cerrahi ligasyon.

Çizelge 2.3. Daha basit şekliyle ABY'nin temel postrenal nedenleri (3).

İntrensek	
İntraluminal:	Taş, pıhtı, papiller nekroz
İntramural:	Üretral striktür, prostat hipertrofisi ya da kanseri, mesane tümörü, radyasyon fibrozisi
Ekstrensek	
Pelvik malignansiler	
Retroperitoneal fibrozis	

2.3.4. Böbrek yetmezliğinde asidoz

2.3.4.1. Asit baz dengesi ile ilgili genel bilgiler

Normalde kan hidrojen (H^+) iyonu konsantrasyonu 40 nmol/L gibi çok düşük düzeydedir. Bu nedenle doğrudan ölçümü güçtür. Klinik kullanımda kolaylık sağlamak için bu düşük konsantrasyonun negatif logaritması olan pH kullanılır. Ekstrasellüler sıvı (ESS) pH'sı 7,4 civarında (7,35 – 7,45) sabit

tutulmaktadır. İntrasellüler sıvı (İSS) pH'sı ise 6,8-7,0 arasında değişmektedir. Normal enzim aktiviteleri, elektrolit dengeleri, başta akciğer, kalp ve sinir sistemi olmak üzere normal organ fonksiyonları için pH'nın bu dar aralıkta olması gerekmektedir.

Alınan besinlerin metabolizması, enerji üretimi ve metabolik faaliyetler sonucu çeşitli asit karakterde maddeler oluşmaktadır. Vücutta metabolizma sonucu oluşan ve suda çözünen kimyasal maddeler karbondioksit (CO₂), inorganik asitler (sülfürik asit, fosforik asit) ve organik asitler (laktik asit, keton cisimleri)'dir (Çizelge 2.4). Yağ ve karbonhidrat metabolizması sonucu oluşan CO₂, vücuttaki başlıca asit karakterde ve volatil (uçucu, nefesle atılabilen) özellikte bir maddedir. Solunum işlevi sırasında akciğerlerden atılarak uzaklaştırılır. Akciğerlerden atılmadığı durumlarda su ile birleşerek karbonik asidi (H₂CO₃) oluşturur. Bu reaksiyonu karbonik anhidraz enzimi katalizler ve geri dönüşümlü bir reaksiyondur. Vücutta ayrıca 50-100 mmol/gün fikse organik ve inorganik nonvolatil (uçucu olmayan) asitler oluşmakta ve bunlar daha çok böbrekler tarafından amonyum (NH₄⁺) ve diğer bileşikler olarak vücuttan uzaklaştırılmaktadır (11).

Çizelge 2.4. Vücutta oluşan asit tipleri.

1	Volatil	H ₂ CO ₃
2	Nonvolatil inorganik	Böbrekten atılan H ₂ SO ₄ ve H ₃ PO ₄
3	Nonvolatil organik	Böbrek ve karaciğer tarafından uzaklaştırılan metabolizma ürünleri (laktik asit, keton cisimleri)

Asit Baz Dengesinin Korunması (H⁺ İyonlarına karşı savunma)

1- Vücut Sıvılarının Kimyasal Tamponları: Vücutta pH'yı normal aralıkta tutarak yaşamın devamını sağlayan tampon sistemleri vardır. Tampon madde, çözeltiye eklenen H⁺ veya OH⁻ iyonlarını bağlayıp nötralize ederek pH'yı sabit tutmaya çalışır (Çizelge 2.5). Bunu anlamak için vücut sıvılarının elektrolit içeriğini bilmek gerekir (Çizelge 2.6).

2- Fizyolojik mekanizmalar

- Akciğerler (erken)
- Böbrekler (geç ve güçlü etki)

Çizelge 2.5. Vücuttaki majör tampon sistemleri.

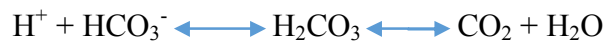
1 Ekstrasellüler sıvı (kan)	Bikarbonat Plazma proteinleri Fosfat	%53 %5 %1-3
2 İntrasellüler sıvı	Hemoglobin Protein Fosfat	%35
3 İdrar	Bikarbonat Fosfat Amonyak	
4 Kemik	Kalsiyum karbonat	

Çizelge 2.6. Hücre içi ve dışı sıvıların ana anyon ve katyonları (12).

Hücre İçi		Hücre Dışı	
Ana Katyon	Ana Anyon	Ana Katyon	Ana Anyon
K ⁺	Fosfat	Na ⁺	Cl ⁻
Mg ⁺⁺	Protein		HCO ₃ ⁻

Vücut Sıvılarının Kimyasal Tamponları

1) Bikarbonat/Karbonik asit (HCO₃⁻/H₂CO₃) Tampon Sistemi: ESS'nın en önemli tampon sistemidir. Plazmada bolca oluşturulduğu için ve tampon komponentlerinin (HCO₃⁻ ve CO₂) düzeyi birbirinden bağımsız olarak akciğerler (CO₂) ve böbrekler (HCO₃⁻) tarafından sürekli değiştirildiği için plazmanın majör tampon sistemidir.



2) Fosfat Tampon Sistemi: Fosfat tampon sisteminin pKa'sı 6,8 olup, bu vücut sıvılarının pH değeri olan 7,4'e yakındır. Ama ESS'da konsantrasyonu az olduğu için toplam etkisi bikarbonat tampon sisteminden çok azdır. Ancak böbrek tübüler sıvısında ve İSS'da konsantrasyonu daha fazla olduğundan ve buralarda pH daha asidik olduğundan önemli bir tampon sistemidir.

3) Proteinler: Özellikle İSS'daki yüksek miktarlarından dolayı vücutta en fazla bulunan tampondur. Vücut sıvılarındaki kimyasal tamponlamanın %60-70'i hücreler içinde olmaktadır. Bunun da büyük çoğunluğu intrasellüler proteinlerden kaynaklanmaktadır.

İSS pH'sı ESS pH'sından hafifçe daha düşüktür. Bu iki alan birbiri ile denge halindedir. Bu dengeleme eritrositlerde daha hızlıdır. Çünkü bikarbonat tampon sisteminin elemanları eritrositler içine çok hızlı girip çıkarlar. Ancak diğer hücre içi alanlara daha yavaş geçtikleri için İSS proteinlerinin ESS asit baz anormalliklerini tamponlamadaki etkileri birkaç saat gecikmeli olur.

4) Hemoglobin: Dokularda metabolik olaylar sonucu oluşan CO₂ plazmaya ve plazmada konsantrasyonu arttıkça eritrositlere diffüze olur. Eritrositlerdeki karbonik anhidraz enzimi ile CO₂, H₂O ile birleştirilerek H₂CO₃ oluşturulur. H₂CO₃ iyonlarına ayrışarak H⁺ ve HCO₃⁻ oluşur. H⁺ iyonları hemoglobine bağlanarak tamponlanır. HCO₃⁻ ise plazmaya geçer.



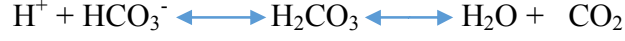
Akciğerlerde ise reaksiyon tersi yönde işleyerek CO₂ oluşturulur. Bu CO₂ solunum ile dışarı atılır.



2.3.4.2. Böbreklerin asit baz dengesindeki rolü

- 1- H⁺ iyonlarının atılması ve HCO₃⁻ geri emilimi
- 2- Protein metabolizması sonucu oluşan H₂SO₄ ve H₃PO₄'ün atılması
- 3- Amonyumun (NH₄) atılması

H⁺ atılması ve HCO₃⁻ reabsorpsiyonu birbirine sıkı sıkıya bağlıdır. Çünkü HCO₃⁻ emilebilmesi için tübül lümenine H⁺ salgılanması gerekmektedir. Tübül lümenine atılan H⁺ iyonu burada HCO₃⁻ ile karbonik anhidraz enziminin katalizlediği reversible bir reaksiyonla birleştirilerek karbonik asit (H₂CO₃) oluşturulur. H₂CO₃ yine aynı enzimle su (H₂O) ve karbondioksite (CO₂) ayrışır. CO₂ lümeninden tübül hücresi içine kolayca diffüze olur. Epitel hücresi içinde su ile birleşerek karbonik asidi (H₂CO₃) oluşturur. Karbonik asit tekrar H⁺ ve HCO₃⁻ şeklinde iyonlarına ayrışır. Oluşan bikarbonat kana geçerken H⁺, döngüyü sürdürmek için tübül lümenine atılır (13).



H^+ iyonunun tübül lümenine atılması iki şekilde olur. Proksimal tübül (%85), çıkan kalın henle (%5) ve distal tübülün birinci kısmında (%5) sekonder aktif transportla (lüminal taraftaki Na-H antiporterı, bazal membrandaki Na-K ATP'az enzimi sayesinde ATP kullanılarak oluşturulan Na^+ 'un kimyasal gradientini kullanarak H^+ 'i lümene atar) olurken; distal tübülün ikinci kısmında ve toplayıcı kanallarda H^+ iyon atılımı interkalar hücrelerden H^+ ATP'az (proton pompası) aracılığı ile yani primer aktif transportla olur. Primer aktif transportla H^+ iyon atılımı, H^+ iyon atılımının %5 gibi küçük bir kısmını oluşturmasına rağmen bu mekanizma maksimal asidik idrar oluşturulmasında çok önemlidir. Proksimal tübüllerde büyük miktarda H^+ iyonu atılmasına rağmen tübüler H^+ iyon konsantrasyonu 3-4 kat artırılabilirken; distal tübül ve toplayıcı kanallarda H^+ iyon konsantrasyonu 900 kata kadar artırılarak tübüler sıvı pH'sı böbreklerde oluşturulabilecek en düşük pH olan 4,5'a kadar düşürülebilir (13).

Asidozda HCO_3^- iyonlarından daha fazla H^+ iyonu olduğu için HCO_3^- 'ün tamamı emilir. Yani bikarbonat tamponu H^+ 'i tamponlar.



Geriye kalan H^+ iyonları idrarla atılır. Bu atılan H^+ iyonlarının çok az bir kısmı iyonik formdadır. Büyük kısmı fosfat ve amonyak tarafından tamponlanır. Eğer bu tamponlama olmasaydı, tübüler lümendeki H^+ iyonu konsantrasyonu hızla yükselerek H^+ sekresyon mekanizmalarını bloke ederdi (14).

Proksimal tübüllerdeki geri emilimden kaçan fosfatlar, suyun geri emiliminden dolayı distal tübüller ve toplayıcı kanallarda konsantre hale geldikleri için ve fosfat tampon sisteminin pKa'sı (6,8) tübüler sıvının pH'sına yakın olduğu için fosfat tampon sistemi önemli bir tübüler tampon sistemidir (pK bir asit ya da bazın %50'sinin iyonlarına ayrıştığı pH değeridir).



olduğu için reaksiyon sağa doğrudur.

Normal şartlarda filtre edilen fosfatın çoğu geri emilir ve H^+ iyonlarının tamponlanması için sadece 30-40 mEq/gün kadarı kullanılır. Bu nedenle asidozda, tübüler sıvıdaki fazla H^+ iyonlarının çoğunun tamponlanması amonyak tampon sistemi tarafından yapılır.

Amonyak tampon sistemi amonyak (NH_3) ve amonyum iyonundan (NH_4^+) oluşmaktadır. Ve bu tampon sisteminin pKa'sı 9'dur. Tübüler lümeninde $pK > pH$ olduğu için NH_4^+ formu hakimdir. Amonyak çok iyi bir H^+ tutucudur, H^+ için iyon tuzağıdır. H^+ 'i alarak NH_3 olarak hapseder, NH_4^+ yüklü olduğu için membranlardan geçemez ve idrarla atılır.



olduğu için reaksiyon sağa doğrudur.

İdrarla atılacak amonyumun çoğu proksimal tübülde oluşturulur. Proksimal tübüle alınan her bir glutamin molekülünden 2 amonyak (NH_3) ve 2 bikarbonat (HCO_3^-) oluşturulur. Bu bikarbonatlar yeni sentez edilen bikarbonatlardır ve kana geçerler. NH_3 ise protonasyona uğrayarak NH_4^+ olarak idrarla atılır.

Fosfat tampon sistemi filtre edilen ve emilen fosfat miktarları nispeten sabit olduğu için statik iken; amonyak tampon sistemi glutaminden amonyak sentezi artırılıp azaltılabileceği için dinamiktir.

Titre edilebilir asitlik, idrar pH'sını glomerüler filtratın pH'sı olan 7,4'e götürmek için ortama eklenmesi gereken alkali miktarı saptanarak ölçülür. Bununla birlikte titre edilebilir asitlik salgılanan asidin sadece bir kısmını ölçer. Çünkü H^+ 'in büyük bölümü H_2CO_3 oluşturularak H_2O ve CO_2 'e çevrilir. Bunlar da ortamdan uzaklaştırılır. Ayrıca amonyak sisteminin pKa'sı 9 olduğu için $pK > pH$ olup, NH_4^+ formu hâkimdir (titre eden form NH_3 olup miktarı azdır). Yani titre edilebilir asitliğe katkısı azdır. Bu nedenlerden dolayı titre edilebilir asitliği belirleyen fosfattır ve titre edilebilir asit olarak da bilinir.

Metabolik asidozda H^+ hücre dışından hücre içine, elektronötraliteyi korumak için de K^+ hücre dışına hareket eder. Bu şekilde, şiddetli asidozlu olgularda hiperpotasemi varlığına rağmen, total vücut K^+ depolarında belirgin azalma gelişebilir. Aksine, metabolik alkalozda H^+ hücre dışına ve elektronötraliteyi korumak için de Na^+ ve K^+ hücre içine kayar. H^+ 'i korumaya yönelik bir çaba olarak renal K^+ atılımı da artar. Renal kompanzasyon alkalozu

önlemek için yeterli olmazsa, devam eden K^+ kaybı nedeniyle hipopotasemi gelişebilir. Bu durumda böbrekler K^+ 'u korumak için paradoksal olarak H^+ atmaya başlarlar; bu şekilde, serumda alkaloz varken asidüri ortaya çıkabilir (15).

Potasyum denge bozukluklarına kan pH değişiklikleri eşlik edebilir. Hipopotasemi, K^+ 'un hücre dışına ve buna karşılık H^+ 'in hücre içine hareketine yol açarak hafif bir alkalemi oluşturabilir. Aksine, aşırı potasyum uygulaması K^+ 'un hücre içine ve H^+ 'in hücre dışına kaymasına neden olarak hafif bir asidoza yol açabilir.

2.3.4.3. Böbrek yetmezliğinde asidoz gelişimi

Üremik asidoz, böbreklerin asitleri yeterince atamamasından kaynaklanır. Hidrojen iyonu atılımı renal tübüllerin direkt sekretuar fonksiyonudur. Ancak, NH_4^+ , HSO_4^- ve HPO_2^- 'in atılım kapasitesi glomerüler filtrasyon hızı ile doğrudan orantılıdır. Glomerüler filtrasyon hızı 15-20 mL/dk'nın altına düştüğünde HSO_4^- , HPO_4^- ve organik anyonların birikimi sonucu artmış anyon açıklı bir asidoz ortaya çıkar. Ancak, plazma HCO_3^- konsantrasyonundaki azalma artmış anyon açıklığından ziyade, azalmış NH_4^+ yapımı ve atılımına bağlıdır. Saf üremik olgularda anyon açıklığı nadiren 20 mmol/L'yi aşar. KBY'inde birikime uğrayan asitler kemik kaynaklı alkali tuzları ile tamponlanır. Kemik kalsiyum karbonatındaki azalma sonucu, asidoza kemik kitlesinde kayıp eşlik eder. KBY'nin aksine, akut böbrek hasarlı hastalarda hiperkloremik metabolik asidoz daha yaygındır. Ancak, kronik piyelonefrit ve obstrüktif nefropatide, tübüler fonksiyon glomerüler filtrasyon hızından daha fazla etkilendiğinden, asidoz daha çok normal anyon açıklıdır. Toksik madde birikimi olan hastalarda artmış anyon açıklı asidoz daha çok glomerüler hastalıkları düşündürmelidir. Asidozun kas ve kemik metabolizması üzerine olumsuz etkileri nedeniyle hem üremik asidoz, hem de böbrek yetmezliğine eşlik eden hiperkloremik asidoz gerektiğinde alkali replasmanı ile tedavi edilmelidir (11,16,17).

2.4. Klinik Özellikler

Akut böbrek hasarı ile gelen hastada tanı aşamasında ilk yapılması gereken işlem, iyi bir öykünün alınması ve eksiksiz bir fizik muayenenin yapılmasıdır. Bu sayede hastanın volüm durumu, hastalığa iştirak eden diğer hastalıklar, komplikasyonlar, hastalığa sebep olabilecek durumlar veya sistemik hastalıklar hakkında ipuçları elde edilebilir.

2.4.1. Öykü ve eşlik eden hastalıklar

Ağır üremi gelişinceye kadar ABY'nin kendisine ait az sayıda semptomu vardır. Bu dönemde altta yatan nedene bağlı semptomlar mevcuttur.

Prerenal ABY'li hastalar hipoperfüzyon ve hipovolemi semptom ve bulgularıyla gelirler.

- Sıklıkla susuzluk hissi, ortostatik baş dönmesi ve idrar çıkışının azalması ile kendilerini gösterirler.
- Aşırı kusma, diyare, kanama, ateş, terleme, dolaşan kan volümünü azaltabilir ve bu da ABY'ye yol açacak miktarda olabilir.
- Sepsis, pankreatit, yanıklar ve karaciğer yetmezliği gibi endotelial sızıntı ve üçüncü boşluk oluşumu nedenleri prerenal hastalığa yol açabilir.
- Fiziksel ve kognitif yetmezliğe bağlı sıvı alımının azalması, ABY'nin yeterli nedeni olabilir ve mental durum değişikliği yeni oluşan silik bir semptom olarak karşımıza çıkabilir.

İntrinsik böbrek hastalıkları, ortaya çıkaran nedeninin semptomlarından dolayı sıklıkla önceden tahmin edilebilir.

- Kardiyak arrest, ağır sepsis, diğer sistemik hipotansiyon nedenleri veya mikrovasküler iskemide iskemik akut böbrek yaralanması beklenmelidir.
- Kristalin neden olduğu nefropati, nefrolitiazis ve papiller nekroz da yan ağrısı ve hematüri ile kendini gösterebilir.
- Rabdomiyoliz (örneğin miyalji, yeni koma, nöbetler, intoksikasyon, ağır egzersiz) ve hemolizli (örneğin yeni kan transfüzyonu) olan hastalarda pigmentin neden olduğu ABY'den kuşkulunmalıdır.

- Glomerülonefrit ipuçları: Koyu renkli idrar ve ödem hallerinde; ateş, kırgınlık, döküntü gibi bünyesel semptomlar olsun veya olmasın önceden faranjit ve deri enfeksiyonu geçirenlerde akut glomerülonefritten kuşku duyulmalıdır.
- Tübulointerstisyel nefrit ipuçları: Ateş, atralji ve döküntü akut interstisyel nefritte sık görülür.
- Yavaş seyreden stenoz asemptomatik olmasına rağmen, akut renal arter tıkanıklığı, şiddetli yan ağrısı ile kendini gösterir.
- Öksürük, dispne hemoptizi akciğer-böbrek sendromları (Goodpasture sendromu ve Wegener granuloatozu) olasılığını arttırır.

Bilinen prostat hastalığı olan veya ileri yaş erkekler ile idrar sondalı hastalar gibi, uygun risk faktörü taşıyanlarda postrenal yetmezlikten kuşulanılmalıdır. Parsiyel üretral tıkanma semptomları yavaş başladığı için doktorlara pek ifade edilmez. Anüri halinde tıkanma kuvvetle akla gelmelidir. Birbirini izleyen oligüri ve poliüri, tıkanma için hemen hemen patognomiktir.

- Taş nedeniyle tıkanmışsa yan ağrısı, suprapubik ağrı, kasık ağrısı görülür.
- BPH varsa, suprapubik ağrı, glob ve prostatizm bulguları görülür.
- Antikolinergik ilaç kullanım öyküsü varsa glob ve idrar yapamama görülür.

ABY oturduktan sonra ise üremik toksinlerin birikmesine bağlı üremik semptomlar görülür:

- İştahsızlık, halsizlik, bulantı, kusma ve uyku hali, konfüzyon ve koma gibi nöropsikiyatrik semptomlar...

ABY'lerini idrar çıkışına göre oligürik (< 400 ml/gün), nonoligürik ve anürik (< 100 ml/gün) olarak sınıflandırabiliriz. Oligürik böbrek yetmezliğinde oligüri dönemini poliüri ve iyileşme dönemleri izler. Oligüri dönemi genellikle 10-14 gün sürmekle birlikte, daha uzun ya da daha kısa da olabilir. Oligürik dönemde volüm yükü bulguları, dilüsyonel hiponatremi görülür. Ardından başlayan poliürinin sebebi oligüri döneminde artan üre, elektrolit ve suyun sebep olduğu diürezdir.

ABY'nin seyrinde hastalığın dönemine bağlı olarak sıvı elektroit değişiklikleri (hipervolemi, hipovolemi, hiponatremi, hiperkalemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi, hiperürisemi) gelişebilir.

2.4.2. Fizik muayene

Volüm durumunu değerlendirmesi çok önemlidir. Hipotansiyon ve taşikardi, böbrek perfüzyonun azaldığını gösteren önemli bir ipucudur. Buna karşılık kan basıncı ve nabız, hipovoleminin duyarlı göstergesi olmayabilir. Normal kan basıncı, kronik hipertansif hastalar için göreceli olarak hipotansif olabilir. Ortostatik yaşamsal bulguların bazı faydaları vardır; nabzın ayakta 30 atım/dk. fazla artması, orta derecede kan kaybında olmasa da, büyük volüm kaybının değerlendirilmesinde faydalı pozitif ve negatif LR değeri vardır. Mukozal membranın nemliliği, juguler ven dolgunluğu, akciğer oskültasyonu, periferik ödem, doku turgoru faydalı bilgiler verir. Baz eksikliği, laktat seviyesi, santral venöz basınç, oksijen satürasyonu ve sonografik ölçümler hipovoleminin duyarlı ve güvenilir göstergeleridir.

Yüksek ateş, infeksiyon ve otoimmün nedenlerin belirtisi olabilir.

Deri muayene bulguları (Örneğin livedo retikularis, parmak iskemileri, kelebek raşı, palpabl purpura, peteşi) sistemik vaskülitin, ateroembolik hastalıkların ve endokarditin göstergesi olabilir.

Makulopapüler raşlar alerjik interstisiyel nefrit olasılığını artırır.

İlaç bağımlıların injeksiyon izleri endokarditi işaret eder.

Gözlerin muayenesi ile otoimmün vaskülitin (keratitis, iritis, üveitis ve kuru konjunktiva) karaciğer hastalığının (sarılık), multipl miyelomanın (hiperkalseminin bant keratopatisi), diayabetes mellitusun, hipertansiyon veya ateroembolinin (retinopati) kanıtları ortaya çıkartılabilir.

Kalp muayenesinde periferal arteriyel emboli (atriyal fibrilasyon), endokardit (üfürüm) ve kalp yetmezliği (jugüler venöz dolgunluk, hepatojugüler reflü, S3 galo) bulguları tespit edilebilir.

Akciğer muayenesi, kalp yetmezliği, Goodpasture sendromu, Wegener granulomatoz (raller) akla getirilebilir.

Karın muayenesinde, aortik anevrizmanın, nefrolitiazizin, kristal nefropatinin veya papiller nekrozun (pulsatil kitle, damarsal üfürüm, böğür hassasiyeti) veya üriner tıkanma (pelvik veya rektal kitleler, prostat hipertrofisi ve idrar kese distansiyonu) kanıtları tespit edilebilir.

Ekstremitelerin muayenesinde, rabdomiyoliz (kol ve bacakta siyanoz, nabız alınamaması ve ödem), vaskülit (palpabl purpura) veya aterosklerotik hastalık (nabzın zayıflaması) tespit edilebilir.

2.4.3. Ayırıcı tanı

Böbrek yetmezliği tanısından sonra öncelikle ABY ile KBY ayrımı yapılmaya çalışılmalıdır. Çünkü bu hastalara yaklaşım büyük ölçüde farklıdır ve bu ayırım gereksiz araştırmalar için büyük uğraşlardan bizi kurtarabilir. Kronikliği destekleyen faktörler, semptomların uzun süredir olmasını, altta yatan kronik bir hastalığın bulunmasını (DM,HT), üremik kemik hastalığı bulgularını, noktüriyi, akut hastalık halinin olmamasını, anemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemiyi içerir. Ancak ABY ile komplike olabilen benzer laboratuvar bulguları da vardır. Eğer varsa en kullanışlı ipucu önceki kreatinin değeridir. Böbrek boyutu genellikle diyabetli hastalarda korunmuş olmasına rağmen ultrasonografide kortikal kalınlık ve böbrek boyutundaki azalma KBY'nin özelliğidir (3).

ABY tanısından sonra yetmezliğe sebep olan nedenin en kısa sürede saptanması önemlidir. Ne kadar kısa sürede neden saptanır ve tedavi yapılırsa prognoz da o kadar iyidir (Obstrüksiyona bağlı yetmezlikte tıkanıklığın kaldırılması veya glomerüler bir patolojide immün süpressif tedavi vb). Bu aşamada öykü ve fizik muayenede elde edilen değerli ipuçları, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile birlikte değerlendirilerek kesin tanıya ulaşılır.

Çizelge 2.7. ABY'nin ayırıcı tanısı (3).

ABY mi? KBY mi?	Öykü ve fizik muayene Önceki kreatinin ölçümleri USG'de küçük böbrek (diyabet hariç)
Obstrüksiyon var mı?	Komplet anüri Palpabl mesane (glob varlığı) Renal USG
Hasta övolemik mi?	Nabız, BVD/SVP, postural hipotansiyon, günlük ağırlıkları, sıvı dengesi Üre/kreatinin oranının uygunsuz artışı Üriner sodyum konsantrasyonu (diüretik almaksızın)
Böbrek parankim hastalığının kanıtı var mı (akut tübüler nekroz dışında)?	Öykü ve fizik muayene (sistemik özellikler) İdrar dipstick ve mikroskobi (kırmızı hücreler, kırmızı hücre silindirleri, eozinofiller, proteinüri)
Büyük damar tıkanıklığı var mı?	Aterosklerotik vasküler hastalık Renal asimetri Bel ağrısı Makroskobik hematüri Komplet anüri

BVD/SVP: Boyun venöz dolgunluğu / Santral venöz basınç

2.4.3.1. Laboratuvar

Kan gazı analizi

Çizelge 2.8. Kan gazı parametrelerinin normal değerleri.

Parametre	Normal Değer	Birim
pH	7,35-7,45	
PaCO ₂	35-40	mmHg
PaO ₂	80-100	mmHg
HCO ₃	22-26	mmol/L

Çizelge 2.9. Basit asit baz bozukluklarının temel özellikleri.

Primer bozukluk	pH	HCO ₃ ⁻ (mEq/L)	PaCO ₂ (mmHg)
Metabolik asidoz	< 7,35	< 24	< 40
Solunumsal asidoz	< 7,35	> 24	> 40
Metabolik alkaloz	> 7,45	> 24	> 40
Solunumsal alkaloz	> 7,45	< 24	< 40

Çizelge 2.10. Mikst asit baz bozukluklarının temel özellikleri.

Bozukluk	pH	HCO ₃ ⁻	PaCO ₂
Mikst Metabolik ve solunumsal asidoz	↓	↓	↑
Mikst Metabolik ve solunumsal alkaloz	↑	↑	↓
Mikst Metabolik asidoz + Solunumsal alkaloz	↑↓	↓	↓
Mikst Metabolik alkaloz + Solunumsal asidoz	↑↓	↑↑	↑

Metabolik asidoz

Metabolik asidoz, asit fazlalığı ve/veya bikarbonat kaybı sonucu gelişen, düşük plazma bikarbonat düzeyi ve düşük pH ile karakterize bir bozukluktur. Solunum kompanzasyon cevabı için yeterli zaman geçmişse arteriyel PaCO₂'nin uygun şekilde azalmış olması gerekir (Çizelge 2.11). Genel olarak plazma bikarbonat düzeyindeki her 1 mEq/L düşüş için PaCO₂'nin 1 mmHg azalmış olması gerekir (18).

$$\Delta PaCO_2 \downarrow = \Delta HCO_3^- \downarrow \text{ (CO}_2\text{'deki azalma HCO}_3^-\text{'teki azalmaya eşittir)}$$

Uygun kompanzasyon: Beklenen PaCO₂ = 1,5×(serum bikarbonat düzeyi) + 8 ± 2

Çizelge 2.11. Metabolik asidoz.

pH	Primer bozukluk	Kompanzasyon
↓	HCO ₃ ⁻ ↓	PaCO ₂ ↓

Mikst bozukluk

Metabolik asidoz + Solunumsal alkaloz: Ölçülen PaCO₂ < Beklenen PaCO₂

$$\Delta PaCO_2 \downarrow > \Delta HCO_3^- \downarrow$$

Metabolik asidoz + Solunumsal asidoz: Ölçülen PaCO₂ > Beklenen PaCO₂

$$\Delta PaCO_2 \downarrow < \Delta HCO_3^- \downarrow$$

Solunum kompanzasyon cevabı yanında, böbrekler metabolik asidoz durumunda glomerüllerden filtre olan bikarbonatın hepsini reabsorbe ederek, NH₃ sentezi ve H⁺ sekresyonu ile bikarbonat yapımına yol açarak yanıt verir. Bu kompanzasyon yanıtlarının çalışmadığı akciğer ve böbrek hastalıklarında metabolik asidoz hızla dekompanze olur. pH 7,2'nin altına düşer (18). Metabolik

asidoz saptandıktan sonra, ayırıcı tanı için hastanın anyon açığı mutlaka hesaplanmalıdır. Elektriksel nötralite prensibine göre plazma net bir yüke sahip değildir. Anyon ve katyonlar denge halindedir. Baskın plazma katyonu olan sodyum, plazma anyonlarınca dengelenmelidir. Baskın plazma anyonları olan bikarbonat ve klorun konsantrasyonlarının toplamı sodyuma eşit değildir. Aradaki farkı ölçülemeyen anyonlar dediğimiz serum proteinleri, fosfat, sülfat, laktat ve ketoasitlerin birleşik bazları gibi organik ve inorganik anyonlar oluşturur. Anyon açığı serumda bulunan fakat rutin tetkiklerde saptanamayan anyon konsantrasyonunu gösterir (19). Anyonların bu ölçülemeyen bölümüne anyon açığı (anyon gap) denir. ESS konsantrasyonu düşük olan K^+ bu hesaplamada ihmal edilir (20).

$$\text{Anyon Açığı (AA)} = \text{Na}^+ + (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}) = 8-12 \text{ mEq/L}$$

Anyon açığına göre metabolik asidozlar, artmış anyon açıklı metabolik asidoz ve normal anyon açıklı metabolik asidoz olmak üzere 2 gruba ayrılırlar. Artmış anyon açığı yukarıda sayılan herhangi bir anyonun serumda birikmesinden kaynaklanır (Çizelge 2.12). Anyon açığının normal olduğu metabolik asidoz primer bikarbonat kaybı, hidroklorik asit veya metabolik eşdeğerinin serumda birikmesi ile oluşmaktadır. Elektronötralite prensibine göre azalan bikarbonatın yerini klor alacağı için hiperkloremik metabolik asidoz olarak da anılırlar (21). Böbrek yetmezliğinde her iki tipte metabolik asidoz da görülebilir.

Çizelge 2.12. Artmış anyon açıklıklı metabolik asidoz ayırıcı tanıları (19).

Kategori	Örnek
Böbrek yetmezliği	Üremi
Laktik asidoz	Sepsis, şok, karaciğer hastalığı, izoniazid, demir, karbonmonoksit, methemoglobin, metformin ve siyanid
Ketoasidoz	Diyabetik ketoasidoz, alkolik ketoasidoz, açlığa bağlı ketoasidoz
Beslenme	Metanol, etilen glikol, salisilatlar

Çizelge 2.13. Normal anyon açıklıklı metabolik asidozun nedenleri (19).

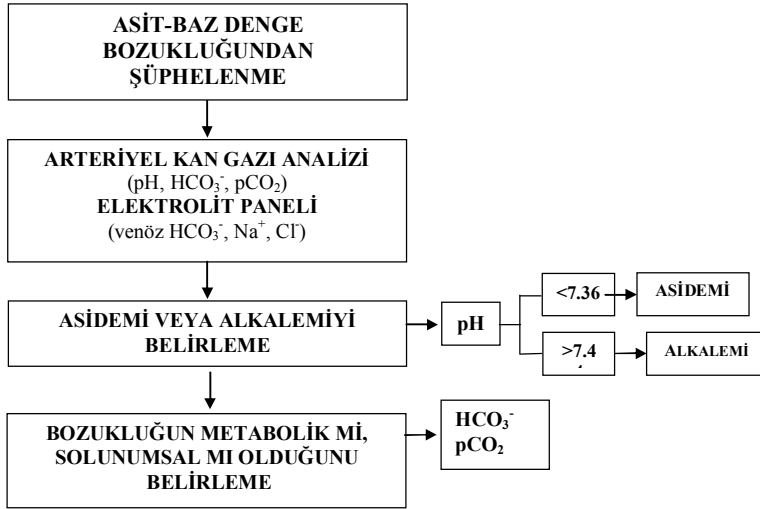
Hiperkalemiye Eğilimli	Hipokalemiye Eğilimli
Hafifleyen diyabetik ketoasidoz	Renal tübüler asidoz, tip I (klasik distal asidoz)
Erken üremik asidoz	Renal tubüler asidoz, tip II (proksimal asidoz)
Erken tıkaçıcı üropati	Asetazolamid
Renal tübüler asidoz, tip IV	Akut diyarede HCO_3^- ve K^+ kayıpları
Hiperaldosteronizm (Addison hastalığı)	Üreterosigmoidostomi sonrasında H^+ ve Cl^- 'un artmış geri Emilimi ve HCO_3^- ve K^+ kayıpları
HCl infüzyonu veya ağızdan alımı, NH_4Cl , lizin-HCl veya arginin-HCl	Yapay ileal mesanenin tıkanıklığı
Potasyum tutucu diüretikler	Dilüsyonel asidoz

Eğer AA kararlı duruma göre artmış ya da 15'den fazla ise AA artmış bir metabolik asidoz vardır. Eşlik eden diğer metabolik durumları araştırmak için AA'ındaki net artış (ΔAA), HCO_3^- 'deki net azalma ile (ΔHCO_3^-) karşılaştırılmalıdır (22,23).

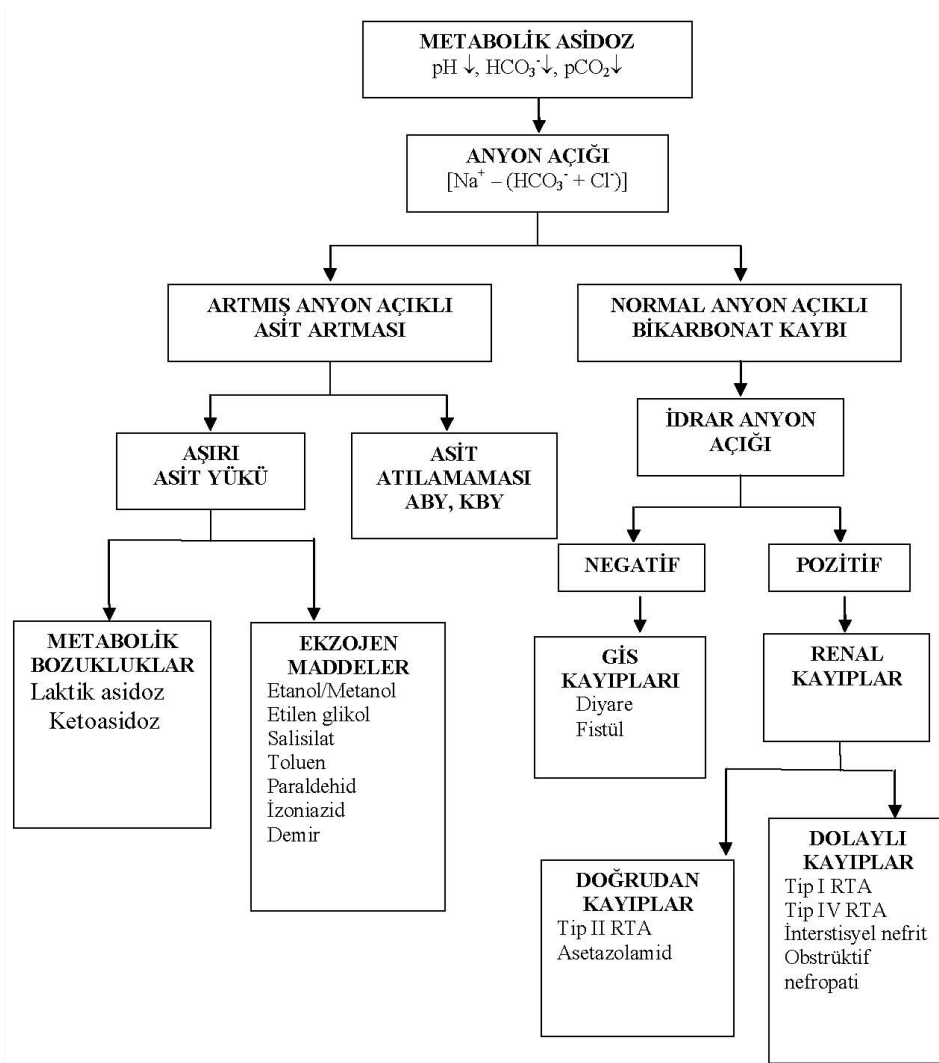
$\Delta\text{AA}\uparrow = \Delta\text{HCO}_3^-\downarrow$ ise saf AA artmış metabolik asidoz vardır.

$\Delta\text{AA}\uparrow > \Delta\text{HCO}_3^-\downarrow$ ise eşlik eden metabolik alkaloz olabilir.

$\Delta\text{AA}\uparrow < \Delta\text{HCO}_3^-\downarrow$ ise eşlik eden normal anyon açıklı metabolik asidoz vardır.



Şekil 2.3. Asit baz denge bozukluğu bulunan hastaya tanısal yaklaşım algoritmi (24).



ABY: Akut böbrek yetersizliği, KBY: Kronik böbrek yetersizliği, RTA: Renal tübüler asidoz

Şekil 2.4. Metabolik asidozlu hastaya tanısal yaklaşım algoritmi (24).

Serum kreatinin: Kreatinin iskelet kas proteini kreatinin parçalanma ürünüdür ve bunun seviyesi kişinin kas kitlesine bağlıdır. Bu nedenle küçük kas kitlesi olan hastalar (örneğin yaşlı hastalar ve kadınlar) daha düşük kreatinin değerine sahiptirler. Bunların GFR'si aslında laboratuvar sonucundakinden daha düşüktür. Birçok durum kreatinin seviyesi ile GFR arasındaki ilişkiyi karşılıklı etkiler. Glomerülonefritte tübüler sekresyon artarken trimetoprim, simetidin, salisilatlar sekresyonu azaltır. Sonuçta kreatinin seviyesi GFR'den bağımsız olarak değişebilir. Serum kreatinin seviyesinin yükselme hızı GFR'nin hesaplanmasında kullanılır. Böbrek fonksiyonu olmayan (GFR=0) olan bir hastada serum kreatinin seviyesinde günde 1-3 miligram/dl yükselme beklenir. Bundan daha az yükselme rezidüel GFR'nin olduğunu gösterirken, daha fazla artma rabdomiyaliz akla getirmelidir.

Serum BUN/Kreatinin oranı: Hipovolemiyi gösterebilir. Çünkü herbiri, nefronda değişik yolla işlem görür, her iki madde de glomerülde pasif olarak filtre edilir. Fakat kreatinin tübüller içinde kalırken üre böbrek tübüllerinden sodyum ile birlikte pasif olarak reabsorbe olur. Bu yüzden konsantrasyon yeteneği normal ise prerenal yetmezlikte serum BUN/kreatinin oranı tipik olarak >20'dir. Bununla birlikte BUN, gastrointestinal kanama, travma, protein yüklenmesi, yüksek katabolik durum (sepsis) gibi üre üretiminin arttığı ve kortikosteroid, tetrasiklin kullanımı gibi protein üretiminin azaldığı durumlarda güvenilir değildir.

Fraksiyone sodyum atılımı (FeNa): ($FeNa = \frac{idrarNa}{PlazmaNa} : \frac{idrarKr}{PlazmaKr}$) Prerenal azotemi ile oligürili akut tübüler nekrozun ayırıcı tanısında en iyi testtir. Prerenal böbrek yetmezliğinde FeNa düşüktür. Konsantrasyon yeteneğinin azalması idrara neden olan akut tübüler nekrozda olduğu gibi, hipovolemi ile giden tübüler yaralanma durumunda, hastanın volüm kaybı olsa bile FeNa >1'dir. Fakat bunun da kısıtlılıkları vardır. Örneğin, glomerüler nefrit olgularında olduğu gibi tübüler konsantrasyon kapasitesinin korunduğu intrinsik böbrek yetmezliği hallerinde, FeNa azalabilmektedir.

İdrarın mikroskopik muayenesi: Ayırıcı tanının oluşmasında çok faydalıdır (Çizelge 2.14).

Akut glomerülonefritte kırmızı kan hücreleri, glomerüler filtrata girer, böbrek medüllasının artmış tonisitesine bağlı dismorfik hücreler ve silendirler

oluşur. Akut tübüler nekrozda tübüler epitelyum parçalanır, böylelikle protein filtrata sızar ve sedimentte tübüler epitel hücreleri gözükür.

Hüresel silendirlerin içerikleri, önemli ipuçları verirler. Hiyalin silendirler normal bir bulgu olabileceği gibi prerenal yetmezlikte de sıkça rastlanır. Fakat pigmentli granüler silendirler iskemik ve toksik tübüler yaralanmada sık rastlanır. Kahverengi granüler silendirler, pigment nefropatide siktir (Örneğin hemoglobinüri, miyoglobinüri). Miyoglobinürinin varlığının diğer bir ipucu göstergesi de dipstikanalizinde hemoglobinin mevcutken, mikroskopta kırmızı küre hücrelerinin görülmemesidir. Bazı kristallere normal idrar analizinde rastlanabilir. Kristaller en iyi polarize ışıklı mikroskopta görülebilirler. Kırmızı küre silindirleri ve proteinüri, primer glomerulonefriti veya alta yatan otoimmün hastalığını akla getirir.

Çizelge 2.14. Akut böbrek yetmezliğine neden olan durumların tipik idrar bulguları (25).

Durum	Dipstick Test	Sediment Analizi	İdrar Ozmolalitesi (mosm/kg)	Fraksiyone Sodyum Atılımı (%)
Prerenal Azotemi	Eser-proteinüri yok ÖA > 1015	Az hiyalin Silindir	>500	<1
Renal Azotemi				
Tübüler yaralanma (injury)	ÖA < 1015	-	-	-
İskemi	Hafif-orta proteinüri	Pigmente granüler silendirler, Renal tübüler epitel hücreleri	<350	>1
Nefrotoksinler	Hafif-orta proteinüri	Pigmente granüler silendirler	<350	>1
Akut intertisiyel nefrit	Hafif- orta proteinüri; Hemoglobin, lökositler	Beyaz hücreler, eozinofiller silendirler, kırmızı hücreler	<350	>1
Akut glomerulonefrit	Orta-ağır proteinüri hemoglobin	Kırmızı hücreler, kırmızı hücre silindirleri; kırmızı hücreler dismorfik olabilir	>500	<1
Postrenal azotemi	Eser-proteinüri yok; Hemoglobin ve lökositler olabilir	Kristaller, kırmızı hücreler ve beyaz hücreler olabilir	<350	>1

Kısaltma: ÖA = özgül ağırlık

2.4.3.2. Görüntüleme

Renal Ultrasonografi (Renal USG), ABY durumunda seçkin ürolojik görüntüleme yöntemidir. Mekanik tıkanmaya bağlı hidronefrozun tespitinde yaklaşık %90 duyarlılığa ve seçiciliğe sahiptir. Öncelikle mesanenin altındaki seviyede tıkanma, yatak başı USG veya kateter drenaj ile araştırılmalıdır. Sonra, üst üriner sistem tıkanması araştırılmalıdır.

Renal USG'de hidronefroz tespit edilince, ikinci görüntüleme yöntemi tıkanma yeri tespitine yönelik olmalıdır. Yaygın olarak elde edilebilen kontrastsız BT, hidronefrozun tespitinde USG kadar duyarlılığa sahiptir ve sıklıkla tıkanma nedenini ve yerini göstermesinde ek avantaj sağlar.

Dilate GÜ sistem varlığında, fonksiyonel tıkanma düşünülüyorsa, diüretik kullanımı öncesi ve sonrası radyonüklid görüntüleme ve magnetik rezonans ürografi yapılabilir.

Renal USG, tıkanmayı onaylamanın ya da dışlanmanın yanı sıra, değerli bilgiler de verir (Böbrek boyutu, parankim ekojenitesi ve kalınlığı, doppler sayesinde renal kan akımı ve vasküler patolojiler). Böbrek boyutunun <9 cm olması KBY'nin bir göstergesidir. Böbrek parankimi, karaciğer ve dalak ile karşılaştırıldığında normalde izoekoik ve hipoekoik olmalıdır. Hiperekojenite diffüz parankimal hastalığını gösterir. Renkli akımlı dopler US, renal perfüzyonun değerlendirilmesini ve böbrek yetmezliğinin büyük damarsal nedenlerinin saptanmasını sağlar.

Görüntüleme, hem ABY tanısı konmuş hastaların, hem de böbrek hastalığı için risk taşıyan hastaların tedavisinin yönlendirilmesinde önemli rol oynar. Yatak başı sonografik inceleme böbrek yetmezliği gelişmekte olan kritik hastaların çoğunda sağaltılabilir nedenlere hızlı bir şekilde tanı koydurabilir ve ayrıca sıvı resüsitasyonuna kılavuzluk edebilir. Vena kava inferiorun intrahepatik segmentinin, inspiyum sırasında kollaps yeteneği, hastanın volüm durumunu ve sıvı tedavisinin yanıtını göstermede iyi bir ölçektir.

PA akciğer grafisi: Böbrek yetmezliğini kolaylaştıran veya ortaya çıkartabilen artmış volüm, effüzyon ve pnömoninin değerlendirilmesinde yardımcı olur.

2.4.3.3. Renal biyopsi

Glomerulonefrit, vaskülit, HÜS, TTP ve alerjik intertisyel nefrit gibi intrensek ABY düşünülen ve nedeni açıklanamayan böbrek hasarında uygulanır.

2.5. ABY'nin Komplikasyonları

ABY'de böbrekten sodyum, potasyum ve su atılımı azalır, divalent katyon homeostazisi ve üriner asidifikasyon mekanizmaları bozulur. Sonuç olarak ABY sıklıkla intravasküler volüm artışı, hiponatremi, hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, hipermağnezemi ve metabolik asidoz ile komplike olur. Bunlara ek olarak hastalar hidrojen yıkım ürünlerini atmada yetersiz kalır ve üremik sendrom gelişimine yatkınlık oluşur. Bu komplikasyonların gelişme hızı ve şiddeti böbrek yetersizliğinin derecesini ve hastanın katabolik durumunu yansıtır (6).

Çizelge 2.15. Akut böbrek yetmezliğinin sık rastlanan komplikasyonları (26).

Metabolik	Kardiyovasküler	Gastrointestinal	Nörolojik	Hematolojik
Hiperpotasemi	Pulmoner ödem		Asteriksiz	
Metabolik asidoz	Aritmi	Bulantı	İrritabilite	
Hiponatremi	Perikardit	Kusma	Konvülziyon	Anemi
Hipokalsemi	Perikardiyal effüzyon	Malnütrüsyon	Bilinç	Kanama
Hiperfosfatemi	Pulmoner emboli	Hemoraji	değişiklikleri	
Hipermağnezemi	Hipertansiyon			
Hiperürisemi	Myokard infarktüsü			

Üremi

Üre konsantrasyonundaki artış, azotlu atık ürünlerin birikimini gösterir. Ürenin <100 mg/dL olduğu seviyelerde toksisitesi az görülür. Yüksek konsantrasyonlarda mental durum değişiklikleri ve kanama komplikasyonları ortaya çıkabilir. Diğer toksinler de normalde böbrek yoluyla atılmaktadır ve üremi olarak bilinen semptom kompleksinden sorumlu olabilirler. Birçok olası üremik toksinden çok azı kesin olarak tespit edilmiştir. Üre ve serum kreatinin konsantrasyonlarının üremik semptomlarla korelasyonu oldukça değişkendir.

Şiddetli ABY'nin uzun sürmesi veya kısa süreli de olsa anürik azotemi sıklıkla üremik sendrom gelişimine yol açar. Üremik sendromun klinik görünümü; perikardit, perikardiyal efüzyon ve kardiyak tamponadın yanı sıra iştahsızlık, bulantı, kusma, gastrit, ülser, kanama ve ileus gibi gastrointestinal komplikasyonlar ile letarji, konfüzyon, stupor, koma, ajitasyon, psikoz, asteriksiz, miyoklonus, hiperrefleksi, husursuz bacak sendromu, fokal nörolojik defisitler ve konvülziyonlar şeklindeki nöropsikiyatrik bozukluklardır (Çizelge 2.15).

Hipervolemi ve hipovolemi

İntravasküler sıvı yüklenmesi ABY'nin sık görülen bir sonucudur. Klinik olarak hafif hipertansiyon, jüğüler venöz basınç artışı, perikardiyal frotman, akciğer bazallerinde raller, plevral sıvı veya asit, periferik ödem, kilo artışı ve hayatı tehdit eden akciğer ödemi şeklinde kendini gösterir.

Bazen iyileşme döneminde ABY'e poliüri eşlik eder ve tedavi edilmediği takdirde ciddi hipovolemiye neden olur. Poliürinin iyileşme fazı üre ve diğer atık ürünlerin birikimi ve tübüler reabsorbtif fonksiyonların iyileşmesinin gecikmesinden dolayı ozmotik diürece sebep olabilir.

Hiponatremi

Böbrek yetmezliği ilerlediği zaman, azalan nefronlar nedeniyle volüm yüklenmesine bağlı dilüsyonel hiponatremi gelişir. Hastaya aşırı miktarda hipotonik kristalloid veya izotonik dekstroze solüsyonları verilmesi de hipoozmolarite ve hiponatremiye neden olabilir.

Diğer bir hiponatremi ise postobstrüktif diürez sırasında gerçekleşen su ve sodyum kaybı şeklinde karşımıza çıkar. Buradaki hiponatremi gerçek hiponatremidir. Uygun sıvı elektrolit replasmanı yapılmazsa renal hasarı arttırabilir.

Eğer hiponatremi şiddetli ise, nöbetler dahil nörolojik anormalliklere neden olabilir.

Hiperkalemi

Hiperkalemi, ABY'de yaygın ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Eşlik eden metabolik asidoz hücre dışına potasyum akışını sağlayarak hiperkalemiyi artırabilir. Hiperkalemi özellikle tanı sırasında rabdomiyoliz, hemoliz ve tümör lizis sendromlu hastalarda ciddi olabilir. Hafif hiperkalemi (< 6.0 mmol/l) genellikle asemptomatiktir. Yüksek değerler EKG anormalliklerine ya da bradikardi, kalp bloğu, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve asistoli gibi ölümcül aritmilere neden olabilir (6).

Asidoz

Akut böbrek hasarında yüksek anyon açıklı metabolik asidoz yaygındır.

Metabolik alkaloz nadirdir, asidozun bikarbonatla aşırı düzeltilmesi veya kusma / nazogastrik aspirasyon sonucu mide salgılarının kaybına bağlı prerenal ABY sırasında görülür.

Sepsis, diyabetik ketoasidoz veya solunumsal asidoz gibi asidoz yapan diğer nedenlerin eşlik etmesi durumunda, asit baz ve potasyum dengesi daha karmaşık hale gelebilir.

Hiperfosfatemi ve hipokalsemi

Hiperfosfatemi ABY'nin hemen hemen değişmez bir komplikasyonudur. Hiperfosfatemi yüksek katabolik hastalarda ve rabdomiyoliz, hemoliz, tümör lizis sendromu veya doku iskemisini takiben gelişebilir. Metastatik kalsiyum fosfat depolanması sonucunda da hipokalsemi oluşur. Diğer hipokalsemi nedenleri; paratitoid hormona doku direnci ve 1,25-dihidroksi vitamin D seviyesinin azalmasıdır. Hipokalsemi genellikle asemptomatik olmakla birlikte perioral parestezi, kas krampları, nöbetler, karpopedal spazm ve elektrokardiyografide QT uzamasına yol açabilir.

Anemi ve kanama

ABY'nin hematolojik komplikasyonları anemi ve kanamadır. Anemi multifaktöriyel orijinlidir. Azalmış eritropoez, hemoliz, kanama, hemodilüsyon ve azalmış eritrosit yaşam süresi anemi nedenleridir. Eşlik eden sepsis, karaciğer hastalığı ve DIC (yaygın damariçi koagülasyonu) gibi durumlarda her ikisi de şiddetlenir. ABY'ne bağlı üreminin direk hematolojik etkisi eritropoezde azalma ve trombosit disfonksiyonudur (27).

Enfeksiyonlar

Enfeksiyonlar sıklıkla ABY'ne zemin hazırlarken aynı zamanda ABY'nin korkulan bir komplikasyonudur. Vakaların %50-90'ında meydana gelir ve ölümlerin bir kısmından sorumludur (6).

Son dönem böbrek hastalığında immün sistem bozulur. Bu durum ciddi ABY gelişiminde etkili olur (28).

Kardiyak komplikasyonlar

En sık görülen kardiyak komplikasyonlar, aritmiler, perikardit ve perikardiyal effüzyon ve pulmoner ödemdir.

Beslenme bozukluğu ve gastrointestinal problemler

ABY’inde sıklıkla hiperkatabolik durum mevcuttur, bu nedenle beslenme bozukluğu önemli bir komplikasyondur (27). ABY hastalarının %15’inde gastrik mukoza veya ince bağırsak mukozasında stres ülserine bağlı GİS kanaması görülür. Bu durum da beslenme bozukluğuna katkıda bulunur (28).

2.6. Tedavi

2.6.1. Korunma

Anahtar önleyici strateji riskli insanları tespit etmektir. Bunlar yaşlı hastaları; diyabet, hipertansiyon ya da vasküler hastalığı olan hastaları ve önceden varolan böbrek yetmezliği olanları içerir. Uygun koruyucu önlemler yeterli kan basıncı ve hacim durumunu sağlamak ve özellikle non-steroid anti-enflamatuar ilaçlar, ACE inhibitörü veya anjiyotensin II reseptör blokerleri gibi potansiyel nefrotoksik ajanlardan kaçınmayı içerir.

Akut renal yetmezliğin birçok nedenleri arasında, radyokontrast nefropatisi potansiyel olarak önlenabilir (29). Yüksek risk taşıyan hastalarda ise, alternatif görüntüleme yöntemleri mümkünse dikkate alınmalıdır. Önemli bir risk faktörü olan intravasküler hacim azalması, intravenöz serum fizyolojik ile uygun hacim genişlemesi sağlanarak düzeltilmelidir. Bikarbonat içeren intravenöz sıvı uygulaması ile volüm genişletilmesinin salin uygulamasına göre üstün olduğu bir randomize çalışmada ileri sürülmüştür. Antioksidan, N-asetilsistein’in oral kullanımı yaygın çelişkili sonuçlarla değerlendirilmiştir ve rolü belirsizdir(30,31). Bununla birlikte, önemli yan etkiler olmaksızın pahalı olmayan bir ajan olup, klinik pratikte kullanımı bu nedenle uygunsuz olmayabilir.

2.6.2. Altta yatan nedene yönelik tedavi

Prerenal azotemi: Tanımına uygun olarak, prerenal azotemi böbrek perfüzyonunun sağlanması ile hızla düzelir. Tedavi hipoperfüzyona yol açan

nedene yönelik olmalıdır. İzotonik sodyum klorür, plazma kayıpları (örneğin yanık veya pankreatit) için uygun replasman sıvısıdır. Eritrosit süspansiyonu ciddi kanama durumunda seçilecek replasman sıvısıdır. Kalp yetersizliği loop diüretikleri, antiaritmik ilaçlar, pozitif inotropolar ve/veya önyük-ardyük azaltıcı ilaçların kullanımını gerektirebilir (6).

Sıvı tedavisi özellikle prerenal ABY ve sirozu olan hastalarda tartışmalı olabilir. Bu hastalarda etkili plazma volümünün azalmasına bağlı hipovolemi olabilir. Sıvılar yavaş verilmelidir, çünkü cevap vermeyenlerde asit oluşumunda artış ve/veya akciğer ödemi gelişebilir. İlerlemiş siroz ve asitli hastalarda hepatorenal sendromun (HRS) en sık tetikleyici faktörü spontan bakteriyel peritonittir. Bu durumda standart antibiyotik ile birlikte albümin verilmesinin HRS insidansını azalttığı ve hasta sağkalımını düzelttiği gösterilmiştir. Fazla miktarda asit uzaklaştırmak için parasentez yapılabilir, intraabdominal basınç azaltılmasıyla böbrek perfüzyonunda düzelme olabilir. HRS'li hastalarda albumin ve terlipressin infüzyonunun böbrek fonksiyonlarını düzelttiği gösterilmiştir (32).

Vazopresin (V1) antagonistleri, tek başına veya alfa-agonist midodrin ile birlikte, oluşmuş olan HRS'un geri döndürülmesinde ümit vermektedir. Diüretiklere dirençli ödem varlığında ultrafiltrasyon yapılabilir (33).

İntrinsik renal azotemi: Tedavinin önemli kısmını hipovoleminin düzeltilmesi, kardiyak fonksiyonun iyileştirilmesi ve nefrotoksik ajanların kesilmesi oluşturur. Büyük cerrahi girişimler, travma ve yanıklardan sonra, intravasküler hacmin hızla düzeltilmesinin, ATN insidansını önemli ölçüde azalttığına dair kanıtlar vardır. Yoğun araştırmalara rağmen, ATN'un iyileşmesini hızlandıracak özel bir tedavi yoktur. Uygun sıvı tedavisi, komplikasyonların tedavisi ve daha fazla hasardan korunma önlemleri tedavinin aslını oluşturmaktadır. Renal arter veya renal ven trombozu olanlarda sistemik antikoagülasyon yararlı olabilir. Akut glomerülonefrit, alerjik intersitisyel nefrit veya vaskülit gibi diğer intrinsik renal hastalıkların neden olduğu ABY olguları kortikosteroidlere, alkilleyici ajanlara ve/veya plazmafereze cevap verebilir. Ayrıca malign hipertansiyona bağlı glomerülosklerozda sistemik arteriyel kan basıncının kontrolü önemlidir (6).

Postrenal azotemi: Postrenal azoteminin çözümü genellikle multidisipliner bir yaklaşım gerektirir (nefrolog-ürolog-radyolog). Obstrüksiyonun hızla ortadan kaldırılması böbreklerin irreversibl hasardan korunması için önemlidir. Bazı hastalarda, obstrüksiyon giderildikten sonraki günlerde tüp fonksiyonlarının geç düzelmesi nedeniyle sıvı replasmanı gerektirebilecek kadar yoğun diürez olabilir (6).

2.6.3. Komplikasyonların tedavisi

2.6.3.1. İntravasküler sıvı yüklenmesi

İntravasküler sıvı yüklenmesi, su-tuz kısıtlaması ve diüretik kullanımı ile tedavi edilebilir. Diüretiklere dirençli hastalarda ultrafiltrasyon veya diyaliz gerekebilir (34).

2.6.3.2. Elektrolit bozuklukları

Hiperpotasemi ABY'de görülen en önemli elektrolit dengesizliğidir ve tedavi edilmezse ölümlü sonlanabileceğinden acil olarak potasyum düzeyini düşürücü önlemler alınmalıdır. Bu önlemler, diyetle potasyum alımının kısıtlanmasını, potasyum desteğinin ve potasyum tutucu diüretiklerin kesilmesini, potasyum atılımı için loop diüretiklerinin verilmesini, potasyum bağlayıcı reçinelerin kullanımını (kaykselat ve sodyum polistren sülfonat), tampon mayi (insülin + glukoz) ve inhale β agonist verilerek potasyumun hücre içine sokulmasını, myokardın stabilize edilmesi için kalsiyum glukonat veya kalsiyum klorür verilmesini içerir. Medikal tedaviye yanıtız hastalarda diyaliz gereklidir.

Hiponatremi su kısıtlaması ve hipotonik intravenöz sıvıların kullanılmaması ile genellikle düzelir.

Hiperfosfatemi, diyetle fosfor alımının kısıtlanması ve fosfat emilimini engelleyen ajanların (alüminyum hidroksit, kalsiyum karbonat veya sevelamer vb) kullanımı ile kontrol edilir.

Hipokalsemi daha çok rabdomiyoliz, pankreatit veya bikarbonat alımından sonra görülür ve şiddetli olmadıkça tedavi gerektirmez.

Hipermagnezemi için magnezyum içeren antasitleri kullanmamak yeterlidir.

2.6.3.3. Asit baz dengesi bozuklukları

Metabolik asidoz, serum bikarbonat konsantrasyonu 15 mEq/L'nin altına düşmedikçe ve pH 7.2 altına inmedikçe tedavi gerektirmez. Daha şiddetli asidoz oral veya intravenöz bikarbonat ile düzeltilebilir. Tedavide son nokta diyalizi içerir. Bikarbonat replasmanı yapılan hastalar sıvı yüklenmesi, hipernatremi ve metabolik alkaloz gibi bikarbonat komplikasyonları açısından takip edilmelidir.

2.6.4. Renal Replasman Tedavisi (RRT)

Renal replasman tedavisinin başlıca yöntemleri aralıklı hemodiyaliz, devamlı venovenöz hemodiyafiltrasyon ve periton diyalizidir. ABY'inde en sık kullanılan renal replasman tedavisi akut aralıklı hemodiyalizdir. Hastalar katabolik durumlarına göre gün aşırı veya her gün 3-4 saat diyalize alınırlar.

2.6.4.1. Acil diyaliz endikasyonları (1)

- 1) Medikal tedaviye dirençli hiperpotasemi ($K^+ > 6,5$ mmol/L veya hızlı yükseliş)
- 2) Medikal tedaviye dirençli sıvı yüklenmesi
- 3) Medikal tedaviye dirençli metabolik asidoz
- 4) Üremik acillerin mevcudiyeti (üremik perikardit, üremik ensefalopati, üremik akciğer ve üremiye ikincil kanama diskrazisi)
- 5) Serum sodyum seviyesi < 115 veya > 165 mEq/L
- 6) Lityum, aspirin, metanol, etilen glikol veya teofilin gibi diyaliz olabilen ilaçlarla hayatı tehdit eden zehirlenmeler
- 7) Aşırı BUN ve kreatinin seviyeleri: Diyalizi başlatma seviyesi keyfidir; BUN seviyesi < 100 mg/dl tutmak genellikle önerilir. Fakat her hasta bireysel olarak değerlendirilmelidir.

Bazı nefrologlar, henüz kontrollü klinik çalışma olmamakla birlikte üre > 100 mg/dl olması halinde hastaları diyalize almayı tercih etmektedirler. ABY'inde renal replasman tedavisinin hedefi sıvı dengesini normal sınırlarda tutmak, elektrolit dengesizliğini düzenlemek ve üremiyi kontrol etmektir.

ABY'nde en sık kullanılan RRT, akut aralıklı hemodiyalizdir. Hastalar katabolik durumlarına göre gün aşırı veya her gün 3-4 saat diyalize alınırlar.

2.7. Prognoz

Tıbbi bakımdaki ilerlemelere rağmen ABY yüksek morbidite ve mortaliteye (%20-70) sahiptir ve mortalite oranı sepsis ve RRT gerektiren hastalarda daha yüksektir. En önemli ölüm sebepleri enfeksiyon, kardiyovasküler ve akciğer hastalıklarıdır.

Yüksek mortaliteyle ilişkili olan risk faktörleri hastanın izlendiği klinik servise göre çeşitlilik gösterir. Bununla birlikte genel olarak ileri yaş, erkek cinsiyet, altta yatan kronik renal yetmezlik, oligüri, sepsis, multiorgan yetmezlik, kalp yetersizliği ve diabetes mellitus gibi kronik hastalıkların varlığı, aminoglikozid kullanımı, hipovolemi ve mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulması kötü prognoza işaret eder. Ayrıca hastanede gelişen ABY olgularında, mortalite hastane dışında ABY gelişip hastaneye başvuranlara göre daha fazladır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Tasarım

Bu ileriye dönük çalışma, 1 Aralık 2014-28 Şubat 2015 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servis'inde gerçekleştirildi. Çalışmaya başlamadan önce lokal etik komite onayı alındı (Ek 1).

Çalışmaya 16 yaş üzerinde olan ve acil serviste ABY nedeniyle kan gazı alınan hastalar dahil edildi. Çalışmaya katılmadan önce hastalardan onam alındı. Çalışmaya katılmayı istemeyen hastalar dahil edilmedi.

Kan gazı analizi planlanan hastalardan arteriyel ya da venöz kan gazı analizi için heparinle yıkanmış enjektör kullanıldı. Bunun için enjektöre, tüm enjektör duvarına temas edecek şekilde heparin aspire edildi ve ardından tamamen boşaltıldı. Bu enjektöre kan gazı numunesi alınarak 10 dakika içerisinde analiz edilmesi sağlandı.

Hastaların demografik verileri, vital bulguları, laboratuvar bulguları ve sonlanım özelliklerini (yatış, taburculuk, ölüm) içeren hasta bilgi formu dolduruldu (Ek 2). Hastalar bir hafta sonra aranarak ölüm sorgulandı.

3.2. İstatistiksel Analiz

Çalışma verileri SPSS 16.0 ve MedCalc programları ile analiz edildi. Numerik veriler ortalama±standart sapma, frekans veriler ise yüzde olarak ifade edildi. İki grubun karşılaştırılmasında normal dağılıma uyan veriler için Student-t testi, uymayanlar için Mann Whitney U testi uygulandı. Kreatinin değeri ile asidoz arasındaki ilişki için ROC eğrisi oluşturuldu. Ayrıca asidozla ilgili parametreleri belirlemek için lojistik regresyon analizi kullanıldı. Asidozla ilgili parametreler için %95 güven aralığı verilirken alfa kritik değeri 0.05 anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 118 hasta alındı. Hastaların 62'si (%52.5) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 63.65±17.81 olarak tespit edildi (min 23 - maks 92). On bir (%9.2) hastanın öldüğü ve 80 (%67.8) hastanın hastaneye yatırıldığı tespit edildi. Hastaların 15'i acil hemodiyalize alındı.

Çizelge 4.1. Demografik veriler.

Parametre	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Sap	Toplam
Yaş	23	92	63.65	17.81	118
Sistolik Kan Basıncı	62	207	124.17	30.74	118
Diastolik Kan Basıncı	33	110	70.23	16.92	118
SpO ₂	70	100	94.64	5.55	118
Solunum Sayısı	15	54	23.44	Median: 26	118

Çizelge 4.2. Tanımlayıcı istatistikler.

Parametre	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart Sap	Toplam
BUN	13	154	53.44	30.16	118
Kre	1.24	18.30	3.44	3.08	118
Na	117	159	138.11	6.84	118
K	2.85	8.05	5.0	1.12	118
Cl	60	121	99.79	9.72	118
pH	6.95	7.63	7.35	0.12	118
HCO ₃	2	43	19.53	6.68	118
Laktat	0.00	13.66	1.71	1.69	118

Asidozla ilgili parametreler değerlendirildiğinde ödem (p=0.037), düşük bikarbonat seviyesi (p=0.001), BUN (p=0.001), potasyum düzeyi (p=0.0023), kan gazındaki oksijen saturasyonu (p=0.04), klor düzeyi (p=0.03) ve kreatinin düzeyi (p=0.001) anlamlı olarak değerlendirildi. Kapiller oksijen saturasyonu (p=0.52),

solunum sayısı (p=0.64), parsiyel karbondioksit basıncı (p=0.16), sodyum düzeyi (p=0.67), laktat seviyesi (p=0.93), hemoglobin düzeyi (p=0.07) asidozla ilişkili bulunmadı.

Çizelge 4.3. Asidozla ilgili parametreler.

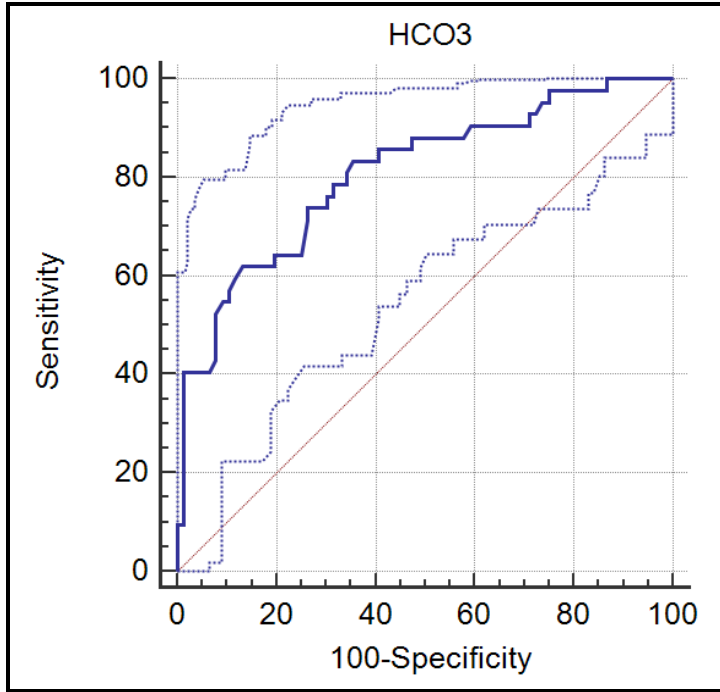
Asidozla ilişkili bulunan parametreler		Asidozla ilişkisiz bulunan parametreler	
Parametre	P değeri	Parametre	P değeri
Düşük HCO ₃ düzeyi	0.001	Kapiller SPO ₂	0.52
BUN	0.001	Solunum sayısı	0.64
K ⁺	0.0023	PCO ₂	0.16
PO ₂ (Kan gazı)	0.04	Na ⁺	0.67
Cl ⁻	0.03	Laktat	0.93
Kreatinin	0.001	Hb	0.07

Asidozla ilgili parametreleri tespit edebilmek için iki grup karşılaştırmasında anlamlı bulunan ödem, bikarbonat, BUN, potasyum, kan gazındaki oksijen satürasyonu, klor düzeyi ve kreatinin düzeyiyle lojistik regresyon analizi yapıldı. Buna göre HCO₃⁻ seviyesi ve kan gazı analizindeki oksijen seviyesi asidozla ilişkili bulundu.

HCO₃⁻ seviyesi için ROC analizi yapıldığında 13.4 mEq/l altındaki değerler için +LR 10.25 (%95 CI 25.6-50.7); 15.7'nin altındaki değerler için +LR 5 (%95 CI 43,3-74,4) olarak tespit edildi. 27.8 üzerindeki bikarbonat değerleri için -LR 0.0 (%95 CI %91.6-100) ve 25 altındaki değerler için -LR 0.11 (95 CI:87.4-99) olarak tespit edildi. Bikarbonatın asidozu belirlemede AUC (Area Under Curve) değeri 0.808 (%95 CI:0.726-0.875) olarak tespit edildi.

Çizelge 4.4. Bikarbonat asidoz ilişkisi.

HCO ₃ seviyesi	+LR	-LR	%95CI
<13.4 mEq/l	10.25	-	25.6-50.7
< 15.7 mEq/L	5	-	43.3-74.4
> 27.8 mEq/L	-	0,0	91.6-100
> 25 mEq/L	-	0.11	87.4-99

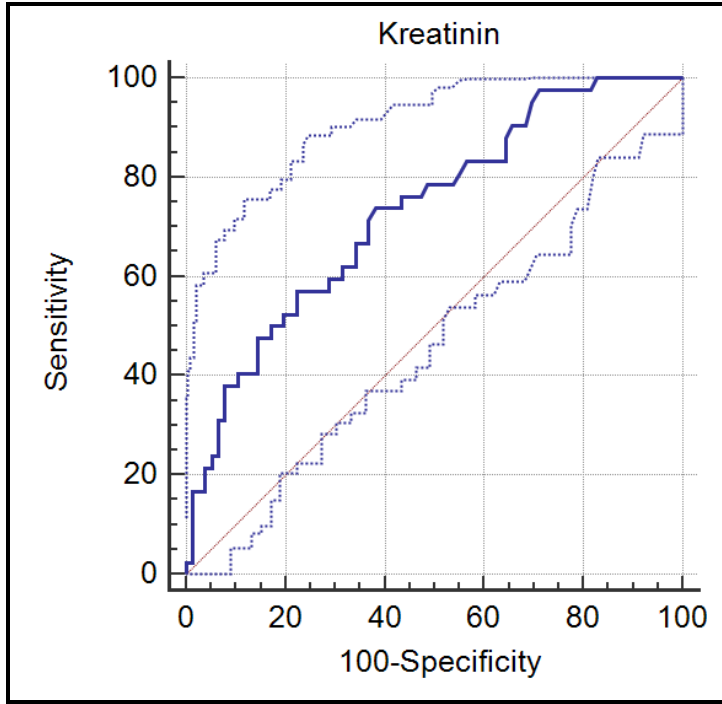


Şekil 4.1. Bikarbonat asidoz ROC eğrisi.

Kreatininle ilgili ROC analizinde 1.45 mg/dl altı değerler için $-LR$ 0.0 (%95 CI 91-100), 1.55 altı değerler için $-LR$ 0,08 (%95 CI:87.4-99.9); 3.6 üzeri kreatinin değerleri için $+LR$ 3.3 (%95 CI: 32-63) olarak tespit edildi. Kreatinin için AUC değeri 0.732 (%95 CI: 0.642-0.809) olarak tespit edildi.

Çizelge 4.5. Kreatinin - asidoz ilişkisi.

Kreatinin seviyesi	+LR	-LR	%95CI
< 1.45	-	0.0	91-100
< 1.55	-	0.08	87.4-99.9
>3.6	3.3		32-63



Şekil 4.2. Kreatinin - asidoz ROC eğrisi.

5. TARTIŞMA

Çalışmamızın sonuçlarına göre acil serviste ABY tanısı alan hastalarda kreatinin düzeyi 1.45 mg/dl altındaysa asidoz tespiti için kan gazı analizi yapılmasına gerek yoktur. Benzer şekilde ABY tanısı alan hastalarda bikarbonat seviyesi 13.4 mEq/L altındaysa asidoz açısından mutlak analiz yapılmalıdır. Bikarbonat seviyesi 27.8 mEq/L üzerindeki hastalarda asidoz tespiti için kan gazı analizi yapılmayabilir.

ABY toplumda sıkça rastlanan bir hastalıktır. Hastalık doğası gereği elektrolit bozukluklarına, üremiyle ilgili komplikasyonlara yol açabilmektedir. Kuşkusuz bu durumlar hastalığın sevk ve idaresinde belirleyicidir. Bu parametreler kadar önemli bir durum ABY ile beraber sık görülen asidozdur (35). Asidoz tüm metabolizma için oldukça olumsuz bir ortam yaratır ve bu hastalığın tedavisinde önemli bir unsurdur ve ABY'nin tedavisinde öncelikli durumlar arasında yer alır (36). Aynı zamanda kritik hastaların bakımında da üzerinde durulması gereken bir faktördür. Zheng ve arkadaşları yaptıkları araştırmada metabolik asidozu ve ABY olan hastalarda iyon açığı üzerinde çalışmışlardır (37). Buna göre kreatinin seviyesi, klor iyonu, albümin ve fosfat seviyesinin asidozu ve ABY'si olan hastalarda mortaliteyle bağlantılı olduğunu tespit etmişlerdir. Bizim araştırmamız bir mortalite araştırması değildir. Buna karşın asidozu tespit etmek konusunda test edilen parametrelerden, adı geçen araştırmayla benzer şekilde, kreatinin seviyesiyle bağlantı tespit edilmiştir. Ayrıca bizim çalışmamız farklı olarak acil servis hastalarında yapılmıştır. Asıl amaç olan genel durumu daha iyi görünen, laboratuvar rölatif olarak iyi değerlendirilen hastalarda ek tetkik olarak kan gazı analizinin ne zaman gerektiğine yönelik araştırmamız diğer araştırmaya göre acil servis için kullanışlı bir parametre sunmaktadır.

Metabolik asidoza karşı en önemli savunma mekanizmalarından birisi de klor gibi kuvvetli anyonların idrarla atılması ve beraberinde de katyonların geri emilmesidir (38). Bu hastalarda metabolik asidoz belki de bu güçlü anyonların idrarla atılmasında yetersizlikle ilintilidir (39). Renal tübüler asidoz bu konuda en bilinen hastalıktır. Bizim araştırmamızda da yüksek serum klor düzeyi ile asidoz

arasında istatistiksel ilişki tespit edilmiştir. Her ne kadar klinik araştırma için bir eşik değer veremesek de klor yüksekliğiyle beraber seyreden ABY hastalarında asidoz eşlik edebileceği düşünülmelidir.

Kreatinin düzeyi ABY'inde yükselir. Acil servislerde ABY tanısı koymak konusunda en önemli parametre kreatinin seviyesidir (1,4). Daha önceki değer bilindiği takdirde acil serviste %50 ya da daha fazla kreatinin artışı ABY tanısı koydurur (1,40). Diğer yandan ABY tanısı alan hastalarda asit baz dengesinin de test edilmesi gereklidir (1,4). Kreatininin hangi seviyelerinde asit baz dengesinin bozulduğu tam olarak bilinmemektedir. Özellikle daha önceki kreatinin seviyeleri bilinmeyen hastalarda en küçük laboratuvar eşik değeri aşmalarında dahi kan gazı analizi yapılması gerekmektedir. Asidoz tespit edilmeyen olgularda bu analiz için alınan kan hem hasta için acı vermekte hem de bedel etkinlik sekteye uğramaktadır. Bizim çalışmamıza benzer bir çalışma literatürde tespit edilememiştir. Çalışmamız sonuçlarına göre kreatinin seviyesi 1.45 mg/dl altında olan hastalar için acil serviste, asidozu değerlendirmek açısından kan gazı analizine gerek yoktur.

Kan bikarbonat düzeyi asidozla bağlantılıdır (11,13,14,18). Böbrekler asit baz dengesine öncelikli olarak bikarbonat seviyesini düzenleyerek katkıda bulunurlar. Kan bikarbonat seviyesi düşüklüğü asidozun direkt bir parametresidir (11,13,14,18). Pek çok klinikte asidozun birincil bileşeni olarak pH düzeyi değil, bikarbonat düzeyi kullanılmaktadır. Normal serum seviyesi 21-27 mEq/L olan bikarbonat seviyesindeki sapmalar asit baz dengesiyle ilintilidir. Buna karşın hangi bikarbonat seviyesinin hangi pH'ya işaret edebileceğini ilişkin bir araştırma yoktur. Bizim araştırmamıza göre kan bikarbonat seviyesi 13.4 mEq/L düzeyin altındaki bikarbonat değerleri için mutlak kan pH düşüklüğü söz konusuysen, 27.8 mEq/L üzerindeki değerler için kan pH'sının 7.35 altında olmayacağı söylenebilir. Sadece bikarbonat düzeyi kan gazı analizi için parametre olarak kullanılamasa da bu değerler hastaların değerlendirilmesinde ek bilgi sağlayabilir.

Araştırmamızın çeşitli sınırlamaları vardır. Bunlardan biri hastaların daha önceki kreatinin değerlerinin araştırmada genel bir kriter olarak konmamasıdır. Her ne kadar pek çok hastanın geçmiş kreatinin değerleri hastane bilgi yönetim sisteminden elde edilebildiyse de daha önceden sistemde kreatinin değeri kaydı

olmayan ya da ilk kez başvuran hastaların değerleri bilinmemektedir. Bu durum kompanse KBY hastalarının da araştırmaya dahil edilmiş ve sonuçları etkileyebilmiş olma durumunu ortaya çıkarmaktadır. Bu gruptaki hasta sayısının fazla olmadığı düşünülse de göz önünde bulundurulması gereken bir noktadır.

Çalışmamızın bir diğer sınırlaması da kan gazı analizinin arteriyel ya da venöz kan gazı şeklinde standardize edilmemesidir. Hastaların önemli kısmında kan gaz analizi venöz örnekten yapılmıştır. Ancak istatistiksel analiz sırasında venöz kan gazı pH düzeltmesi yapılmamıştır. Bu durum çalışmamızın sonuçlarını etkileyebilecek faktörlerden birisidir. Bu konuda yapılacak yeni araştırmalar daha net bilgi sağlayabilecektir.

6. SONUÇLAR

Acil serviste ABY tanısı konan hastalarda kreatinin düzeyi 1.45 mg/dl değerinin altındaysa asidoz analizi için kan gazı analizi yapılması gerekli değildir. Kan bikarbonat değeri 13.4 mEq/l altındaysa hastalar mutlaka asidoz açısından değerlendirilmelidir.

7. ÖZET

Acil Serviste Akut Böbrek Yetmezliği Tanısı Alan Hastalarda Asidozla İlgili Parametreler

ABY acil servislerde sık karşılaşılan kritik hastalıklardan birisidir. Bu hastalarda asidoz önemli bir komplikasyondur. Bu çalışmanın amacı acil serviste ABY tanısı konan hastalarda asidoz ile bağlantılı parametreleri belirlemektir. Ayrıca asidoz açısından eşik kreatinin değerinin saptanabilmesi amaçlanmıştır.

Çalışma Kasım 2014-Şubat 2015 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'nde gerçekleştirildi. Çalışmaya acil serviste ABY tanısı alan ve asidoz tespiti için kan gazı analizi yapılan hastalar dahil edildi.

Çalışmaya toplam 118 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 63.6±17 ve 62'si erkek 56'sı kadındı. Yapılan univariate analizde; ödem (P=0.037), düşük bikarbonat seviyesi (p=0.001), BUN (p=0.001), potasyum düzeyi (p=0.0023), kan gazındaki oksijen saturasyonu (p=0,04), klor düzeyi (p=0.03) ve kreatinin düzeyi (p=0.001) anlamlı olarak değerlendirildi. Lojistik regresyon analizinde HCO₃ seviyesi ve kan gazı analizindeki oksijen seviyesi asidozu tahmin etmede bağımsız parametreler olarak belirlendi.

Kreatininle ilgili ROC analizinde 1.45 mg/dl altı değerler için (-)LR 0.0 (%95 CI 91-100), 1.55 altı değerler için (-)LR 0.08 (%95 CI:87.4-99.9); 3.6 üzeri kreatinin değerleri için (+)LR 3.3 (%95 CI: 32-63) olarak tespit edildi.

Bikarbonat seviyesi için ROC analizi yapıldığında 13.4 mEq/l altındaki değerler için (+)LR 10.25 (%95 CI 25.6-50.7); 15.7'nin altındaki değerler için (+)LR 5 (%95 CI 43.3-74.4) olarak tespit edildi. 27.8 üzerindeki bikarbonat değerleri için (-)LR 0.0 (%95 CI %91.6-100) ve 25 için (-)LR 0.11 (95 CI:87.4-99) olarak tespit edildi.

Acil serviste ABY tanısı alan ve kreatinin değeri 1.45 mg/dl altında olan hastalar için asidoz açısından kan gazı analizine gerek yoktur. Bikarbonat değeri 13.4 mEq/l altında olan hastalar için asidoz değerlendirmesi yapılmalıdır.

Anahtar kelimeler: Akut Böbrek Yetmezliği, asidoz, bikarbonat, kreatinin.

8. ABSTRACT

Acidosis Related Parameters in the Acute Renal Failure Patients Diagnosed in the Emergency Department

Acute renal failure is one of the most common critical illnesses in the emergency department. Acidosis is a serious complication of acute renal failure. The aim of this study was to determine the parameters associated with acidosis in patients diagnosed with acute renal failure in the emergency department. Also we aimed to detect the threshold creatinine value for detecting the acidosis.

This study has been conducted between November 2014 and February 2015 in the Emergency Department of Akdeniz University Hospital. Patients undergone a blood gas analysis secondary to acute renal failure were enrolled into the study.

A total of 118 patients were included in the study. The mean age of the patients was 63.6 ± 17 and 62 of them were male and 56, female. The univariate analysis revealed edema ($p= 0.037$), low bicarbonate levels ($p= 0.001$), BUN ($p= 0.001$), potassium levels ($p= 0.0023$), oxygen saturation in arterial blood gas ($p= 0.04$), chlorine level ($p= 0.03$) and creatinine level ($p= 0.001$) as significant. The logistic regression analysis revealed that HCO_3 levels and oxygen levels in the blood gas analysis were the independent parameters in determining acidosis.

ROC analysis showed that the creatinine levels of 1.45 mg/dL has a (-)LR of 0.0 (95% CI 91-100), a creatinine level of 1.55 has a (-)LR of 0.08 L (95% CI: 87.4 to 99.9) and a creatinine value of 3.6 has (+)LR of 3.3 (95% CI: 32-63).

A bicarbonate level of 13.4 mEq/l has a (+)LR of 10.25 (95% CI 25.6 to 50.7) and 15.7 has a (+)LR of 5 (95% CI 43.3 to 74.4). A bicarbonate level of 27.8 has a (-)LR of 0.0 (95% CI 91.6 to 100%) and 25 has a (-)LR of 0.11 (95 CI: 87.4 to 99).

Patients diagnosed with acute renal failure and who have a creatinine level of lower than 1.45 mg/dL does not need to undergo a blood gas analysis. Besides that, bicarbonate levels lower than 13.4 mEq/l should be considered as acidosis.

Key words: Acute renal failure, acidosis, bicarbonate, creatinine.

9. KAYNAKLAR

1. Sinert R, Peacock PR. Akut Böbrek Yetmezliği. Judith E.Tintinalli, Editor in Chief. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 7th Edition. Türkçe baskı, Bölüm 95 2013; 615-6.
2. Venkataraman R. Can we prevent acute kidney injury? Crit Care Med 2008; 36: 166-71.
3. Acute renal failure. Rachel Hilton Guy's and St Thomas' NHS Foundation Trust, Guy's Hospital, London SE1 9RT Rachel Hilton consultant nephrologist Correspondence to: rachel.hilton@gstt.nhs.uk BMJ 2006; 333: 786-90.
4. Bellomo R, Ronco C. Acute Dialysis Quality Initiative Work Group. Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs. Crit Care 2004; 8: 204-12.
5. Kaufman J, Dhakai M, Balubhai P, Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. Am J Kidney Dis 1991; 17: 191.
6. Liu KD, Chertow GM. Akut Böbrek Yetmezliği. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition Türkçe Bölüm 273; 1752-61.
7. Guyton, Hall. Tıbbi Fizyoloji 12. Baskı John E. Hall, Ph.D. Ünite V. Vücut Sıvıları ve Böbrekler Bölüm 26. Böbreklerde İdrar Oluşumu: I. Glomerül Filtrasyonu, Böbrek Kan Akımı ve Bunların Kontrolü, 303-23.
8. Lamiere N, Biesen WV, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet 2005; 365: 417-30.
9. Faber MD, Kupin WL, Krishna G. The differential diagnosis of acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. Acute renal failure, 3rd 2012 ed. New York: Churchill Livingstone 1993; 133-92.
10. Torun D, Sezer S, Kayaselcuk F. Ann Pharmacother 2004; 39(9); 1446-8.
11. Guyton, Hall. Tıbbi Fizyoloji 12. Baskı John E. Hall Ph.D. Ünite V. Vücut Sıvıları ve Böbrekler Bölüm 30. Asit ve Baz Düzenlemesi; 379-97.
12. Cogan MG. Fluid and electrolytes. Physiology and pathosiology. Appleton and Lange, New Jersey 1991.

13. Cogan MG. Regulation and controls of bicarbonate reabsorption in the proximal tube. *Sem Nephrol* 1990; 10: 115-21.
14. Haussinger D. Liver and kidney in acid base regulation. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 1536.
15. Adroque HJ, Madias NE. Management of life-threatening acid base disorders. *N Engl J Med* 1998; 338: 26-34.
16. Bailey JL. Metabolic acidosis: an unrecognised cause of morbidity in the patient with chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl* 2005; 96: 15-23.
17. Alpern RJ. Renal acidification mechanisms. In Brenner BM, ed: *The kidney*, ed 6, Philadelphia, WB Saunders 2000; 455-519.
18. Emmert M, Narins R. Simple and mixed acid base disorders: A practical approach. *Medicine* 1980; 39: 161-87.
19. Nicolaou DD, Kelen GD. Asit Baz Bozuklukları Judith E.Tintinalli, Editor in Chief. *Tintinalli's Emergency Medicine. A Comprehensive Study Guide 7th Edition. Türkçe baskı Bölüm 19* 2013; 102-12.
20. Feldman M, Soni NJ, Dickson B. Use of sodium concentration and anion gap to improve correlation between serum chloride and bicarbonate concentrations. *J Clin Lab Anal* 2006; 20(4): 154-9.
21. Erk O. Vaka Sunumları ile Acil Metabolik Hastalıklar Bölüm 13. *Asit Baz Denge Bozuklukları* 2014.
22. Lee S, Kang KP, Kang SK. Clinical Usefulness of the Serum Anion Gap. *Electrolyte Blood Press* 2006; 4(1): 44-6.
23. Chavla LS, Shih S, Davison D; Junker C, Seneff MG. Anion gap, anion gap corrected for albumin, base deficit and unmeasured anions in critically ill patients: implication on the assessment of metabolic acidosis and the diagnosis of hyperlactatemia. *BMC Emergency Med* 2008; 16; 8: 18.
24. Ateş K. <http://nefroloji.medicine.ankara.edu.tr/files/2013/10/Asit-Baz-Dengesi-bozukluklar.doc>
25. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1451.
26. Friedewald JJ, Eustace JA, Rabb H. Acute Kidney Injury In: Brenner BM (Ed). *Brenner and Rector's The Kidney Elsevier* 2007, 943-76.

27. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30(9): 2051-8.
28. Taal MW, Brenner MB, Rector FC. Acute renal failure. Asif A ve ark. Brenner& Rector's The Kidney. 9th edition. Elsevier Saunders 2012; 1044-87.
29. Lameire NH. Contrast-induced nephropathy—prevention and risk reduction. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21: i11-23.
30. Marenzi G, Assanelli E, Marana I, Lauri G, Campodonico J, Grazi M, et al. N-acetylcysteine and contrast-induced nephropathy in primary angioplasty. *N Engl J Med* 2006; 354: 2773-82.
31. Sandhu C, Belli AM, Oliveira DB. The role of N-acetylcysteine in the prevention of contrast-induced nephrotoxicity. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29: 344-7.
32. Solanki P, Chawla A, Garg R. Beneficial effects of terlipressin in hepatorenal syndrome: Aprospective, randomized placebo-controlled clinical trial. *Journal Of Gastroenterology and Hepatology* 2003; 18: 152-6.
33. Moreau R, Lebrec D. The use of vasoconstrictors in patients with cirrhosis: type 1 HRS and beyond. *Hepatology* 2006; 43: 385-94.
34. Guyton, Hall. *Tıbbi Fizyoloji* 12. Baskı John E. Hall, Ph.D. Ünite V. Vücut Sıvıları ve Böbrekler Bölüm 30. Asit ve Baz Düzenlemesi 392.
35. Belloma R, Naka T, Baldwin I. Intravenous fluids and acid-base balance. *Contrib Nephrol* 2004; 144: 105-18.
36. Lameire N, Biesen W. Van, Vanholder R. Acute Renal Failure. *Lancet* 2005; 365: 417-30.
37. Mei ZC. Metabolic Acidosis and Strong Ion Gap in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. Hindawi Publishing Corporation BioMed Research International Volume 2014, Article ID 819528, 8 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2014/819528>.
38. Stewart TA. Modern quantitative acid-base chemistry. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 1983; 61(12): 1444-61.

39. Moviat M, Terpstra AM, Van Der Hoeven JG, Pickkers P. Impaired renal function is associated with greater urinary strong ion differences in critically ill patients with metabolic acidosis. *Journal of Critical Care* 2012; 27(3): 255-60.
40. A.C. Fry, K. Farrington Management of acute renal failure. *Postgrad Med J* 2006;82:106-116. doi: 10.1136/pgmj.2005.038588

Ek 1. Etik Kurul Onayı

T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: 70904504/
Konu:

2014

KARAR

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu
	AÇIK ADRESİ:	Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Morfoloji Binası A Blok 1. Kat No: A1-05 Kampüs /ANTALYA
	TELEFON	0 (242) 249 69 54
	FAKS	0 (242) 249 69 03
	E-POSTA	etik@akdeniz.edu.tr
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç.Dr.Mutlu KARTAL	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Acil Serviste Akut Böbrek Yetmezliği Tanısı Alan Hastalarda Asidozla İlgili Parametreler	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 486	Tarih: 05.11.2014
	Sorumlu Araştırmacı Doç.Dr.Mutlu KARTAL tarafından yürütülecek olan "Acil Serviste Akut Böbrek Yetmezliği Tanısı Alan Hastalarda Asidozla İlgili Parametreler" adlı çalışmanın yapılmasında bilimsel ve etik açısından sakınca olmadığına oy çokluğu ile karar verilmiştir.	
	Araştırmacıya çalışmalarında başarılar dileriz.	

Prof.Dr. Arda TAŞATARGİL
Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanı

Prof.Dr. Arda TAŞATARGİL
Başkan

Öğr.Gör.Dr.M. Leyent ÖZGÖNÜL
Başkan Yardımcısı

Prof.Dr. Ali Aydın YAVUZ
Üye

Prof.Dr. Oktay ERAY
Üye

Prof.Dr. Bilge KARSLI
Üye

Prof.Dr.Can ÇEVİKOL
Üye

Prof.Dr. Murat CANPOLAT
Üye

Prof.Dr.Köksal KOCAAĞA
Üye(İzinli)

Prof.Dr.Selahattin KUMRU
Üye

Doç.Dr. Mesim SENOL
Üye

Doç.Dr.Doğa TÜRKKAHRAMAN
Üye (İzinli)

Doç.Dr. Gülşah Özge BAYSAL
Üye

Doç.Dr.Ebru Nur BARÇIN
Üye (İzinli)

Doç.Dr.Hasan MUTLU
Üye (İzinli)

Turgut ALTUN
Üye

Ek 2. İzlem Formu

DOSYA NO:

ACİL SERVİSTE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ TANISI ALAN HASTALARDA ASİDOZLA İLGİLİ PARAMETRELER

ADI SOYADI:

YAŞ:

CİNSİYET:

TA:

NABİZ:

SS:

ATEŞ:

SPO₂:

FM → RAL:

ÖDEM:

LABORATUVAR

BUN:

KREATİNİN:

SODYUM:

POTASYUM:

KLOR:

HB:

HTC:

TİT:

KAN GAZI

Ph:

SPO₂:

PO₂:

PCO₂:

HCO₃:

LAKTAT:

AC GRAFİSİ →

USG →

TANI:

YATIŞ:

Hayır

Evet

Bölüm:

DİYALİZ:

Hayır

Evet

BİR HAFTA SONRA ARANDIĞINDA ÖLÜM: