Derleme / *Review*

DOI: 10.4274/haseki.2579

Güncel Kılavuzlar Eşliğinde Akut Böbrek Hasarı

Acute Kidney Injury and the Current Guidelines

Mahmut Çivilibal, Bağdagül Yavaş Aksu

Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarında ani ya da hızlı bir düşüş olarak tanımlanır. ABH, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde giderek yaygınlaşmaktadır ve ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Bu makalede, güncel kılavuzlar eşliğinde çocuklarda ABH gözden geçirilmiştir. *(Haseki Tıp Bülteni 2015; 53: 116-9)*

Anahtar Sözcükler: Akut böbrek hasarı, çocuk, güncel kılavuzlar

Abstract

Acute kidney injury (AKI) is defined as an abrupt or rapid decline in renal function. AKI is increasingly common in developing and developed countries and is associated with severe morbidity and mortality. This article reviews AKI in children in the light of the current guidelines. *(The Medical Bulletin of Haseki 2015; 53: 116-9)*

Key Words: Acute kidney injury, child, current guidelines

Giriş

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrekte oluşan ani fonksiyon kaybına bağlı olarak üre ve diğer azotlu atık ürünlerinin vücuttan atılamaması, hücre dışı sıvı hacmi ve elektrolit içeriğinin bozulmasıyla sonuçlanan bir klinik tablodur (1).

İsimlendirme Tarihçesi

Böbrekte oluşan ani değişiklikler tıp tarihi boyunca farklı isimlerle tanımlanmıştır. Bu tablo 19. yüzyılın başlarında "Böbreklerin İdrar Tutması" anlamına gelen "Ischuria Renalis", 1950'lerde Akut Böbrek Yetersizliği olarak tanımlanırken; 2004 yılından itibaren Akut Böbrek Hasarı ve 2012'den sonra daha genel bir tanım olan "Akut Böbrek Hastalıkları ve Bozuklukları" şeklinde isimlendirilmiştir (2,3). Glomerül filtrasyon hızı belirli bir düzeye düşmedikçe, serum kreatinin düzeyi artmaya başlamaz, oysa böbrek hasarı çok önceden başlamıştır. Bu durum Şekil 1'de şematize edilmiştir.

Epidemiyoloji

ABH sıklığı yaşlara göre değişmekle birlikte genel toplumda %1'in altında iken, hastanede yatan hastalarda %2-7 ve yoğun bakımdaki hastalarda ise %5-30 olduğu kabul edilir. Komplike olmayan ABH'de ölüm oranı %5-10 iken, yoğun bakımda yatan hastalarda %40-90 arasındadır. En kötü prognoz sepsisle birlikte olduğu durumlardır (4).

Etyoloji

ABH nedenleri prerenal, renal ve postrenal olarak üç başlık altında toplanır ve sıklığı sırasıyla; %55-60, %35-40 ve %5'tir. Etyolojik nedenler Şekil 2-4'te özetlenmiştir.

Tanısal Yaklaşım

Tanı, temelde iyi bir öykü ve fizik muayeneye dayanır. İdrar incelemesi, böbrek fonksiyon testleri ve ultrasonografi başta olmak üzere üriner sistem görüntülemesi en önemli tanı araçlarıdır. C3, C4, ANA, ANCA gibi serolojik incelemeler ve gerektiğinde böbrek biyopsisi ile ABH'ne yol açan nedenler belirlenmelidir. Prerenal ve renal etyolojinin ayırımında Tablo 1'de sunulan böbrek yetersizliği indekslerinden yararlanılır (5).

ABH, tüm kısıtlamalara ve yeni gelişmelere rağmen artmış serum kreatinin düzeyi ve azalmış idrar miktarına göre tanılandırılmaktadır. Ancak, erken tanı koyma ve klinik ağırlığını belirlemede, tek başına serum kreatinin düzeyinin kullanımı sorunlara yol açmaktadır. İdrar miktarı da klinisyeni yanıltabilir. Bazen oligüri farkedilemeyebilir veya her akut böbrek yetersizliği oligüri ile seyretmeyebilir. En önemli kısıtlama, GFH'deki gerçek azalmadan sonra olan gecikmiş serum kreatinin yükselmesidir. Bu problemin etkisini azaltmak için mevcut serum kreatinin düzeyi tanı aralığına göre değil, bireyselleştirilmiş değerlere göre ABH

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Mahmut Çivilibal
Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
Gsm: +90 212 530 84 23 E-posta: drcivilibal@hotmail.com

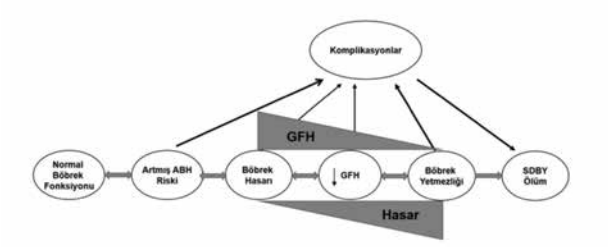
Geliş Tarihi/Received: 06 Mart 2015 **Kabul Tarihi/Accepted:** 06 Nisan 2015

Haseki Tıp Bülteni,
Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır.
The Medical Bulletin of Haseki Training and Research Hospital, published by Galenos Publishing.

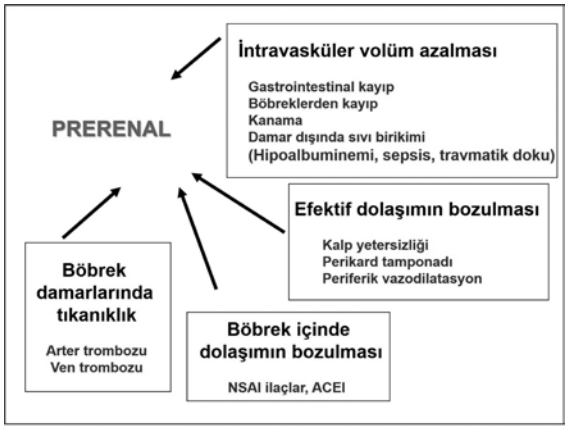
tanısı konulması önerilmektedir. Bu amaca yönelik bazı ABH sınıflandırma kılavuzları yayınlanmıştır.

ABH Güncel Sınıflandırma Kılavuzları

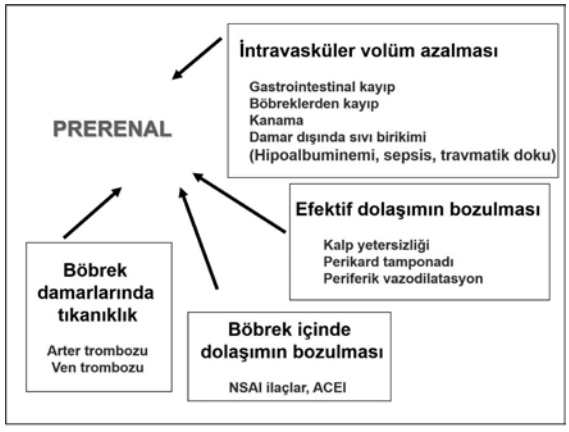
Akut Diyaliz Kalite Girişimi (Acute Dialysis Quality Initiative, ADQI) grubu tarafından 2004 yılında renal risk, injury, failure, loss of kidney function, end stage renal disease (RIFLE) kriterleri yayınlanmıştır (Şekil 5). Daha sonra 2007 yılında Acute Kidney Injury Network (AKIN) ve 2012 yılında Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) kılavuzları yayınlanmıştır (Tablo 2, 3). KDIGO kılavuzu RIFLE ve AKIN kriterlerinin geçerliliği temel alınarak klinik uygulamalar, araştırmalar ve halk sağlığı için tek bir basit tanımlama ile ABH tanısı koymak amacıyla geliştirilmiştir. Bazal serum kreatinin düzeyi ve idrar çıkış miktarı kullanılmaktadır. AKIN kriterlerine benzer olarak ABH 3 ayrı evreye ayrılmıştır (6-9).



Şekil 1. Akut böbrek hasarı ve yetersizliğe ilerleyişi



Şekil 2. Akut böbrek hasarının prerenal nedenleri



Şekil 3. Akut böbrek hasarının renal nedenleri

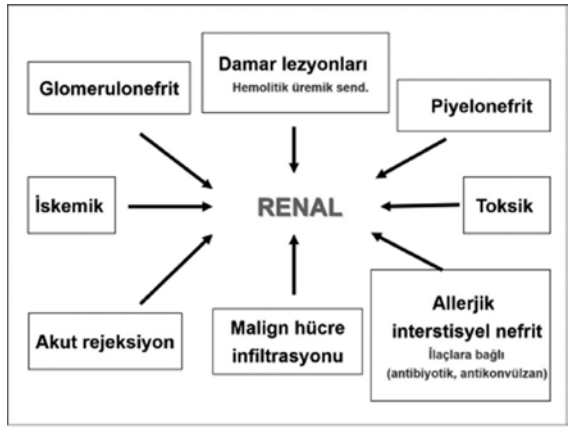
ABH Erken Tanısında Biyo-Belirteçler

Böbrek hasarı sonrası henüz serum kreatinin artışı olmadan, böbrekten kana ve idrara salınan daha erken dönemde salınan çeşitli maddeler tanımlanmıştır (10). Son 15 yılda kullanıma giren ve gün geçtikçe sayıları artan bu biyo-belirteçler Tablo 4'te sunulmuştur.

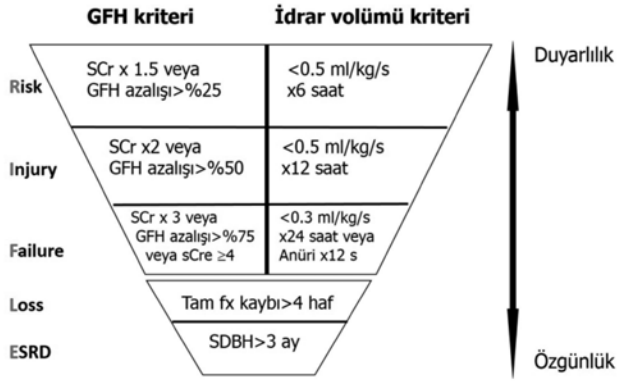
ABH Yönetimi

Akut böbrek hasarı tanısı konulduğunda, hasta yönetimi bireyselleştirilmeli ve öncelikle şu sorulara yanıt aranmalıdır.

1) Yaşamı tehdit eden komplikasyon var mı?
2) Sıvı durumu ve intravasküler volüm nasıldır?
3) Böbrek hasarı/yetersizliği gerçekten akut mu?
4) Etyoloji nedir?
5) Tedavide neler yapılmalıdır?



Şekil 4. Akut böbrek hasarının postrenal nedenleri



Şekil 5. Akut böbrek hasarı evrelemesi, RIFLE kriterleri

Yaşamı tehdit eden üç ana komplikasyon olabilir. Akciğer ödemi, ağır asidoz ve hiperpotasemi. Bunlar titizlikle incelenmeli ve varsa derhal tedavi edilmelidir. İntravasküler volümün değerlendirilmesinde muayene bulguları önemlidir. Dehidratasyon bulgularının varlığı ve hipotansiyon, sıvı açığını gösterirken; ödem ve hipertansiyon volüm fazlalığının işaretleri olabilir. İzlemde aldığı ve çıkardığı sıvı takibi ve tartı değişiklikleri sıvı yönetimi açısından yol göstericidir. Yoğun bakımda izlenen hastalara santral venöz kateter takılarak intravasküler volümleri değerlendirilmelidir (5).

Böbrek yetersizliğinin akut bir durum mu yoksa kronik böbrek hastalığı zemininde gelişmiş bir akut alevlenme mi olduğu mutlaka belirlenmelidir. Kronik zeminin saptanmasında öykü, büyümenin değerlendirilmesi ve böbrek boyutlarının ultasonografi ile ölçülmesinden yararlanılır. Öyküde tanılandırılmamış olsa dahi nefrolojik yakınma ve bulguların varlığı, antropometrik ölçümlerle büyüme geriliğinin saptanması ve böbrek boyutlarının yaşa göre küçük bulunması, ABH zemininde kronik böbrek hastalığı olabileceğini düşündürür. Ardından eytolojiye yönelik incelemeler yapılır (5,6,8).

Tedavinin üç temel esası olmalıdır;

1) Optimal intravasküler volümü sağlamak: İntravasküler sıvı eksikse tamamlamak, intravasküler sıvı fazlaysa uzaklaştırmak esasına dayanır. Fazla sıvının uzaklaştırılması amacıyla sıvı ve tuzu kısıtlanması, diüretik (furosemid) kullanımı ve diyaliz yöntemlerine başvurulur.

2) Semptomatik destek tedavisi: Yeterli beslenme desteğini sağlanması, kullanılıyorsa nefrotoksik ilaçların kesilmesi, hiperpotasemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, asidoz ve hipertansiyona yönelik tedavilerin uygulanması şeklindedir. İlaç tedavilerine yanıtsız kalınırsa, düzelme

Tablo 1. Akut böbrek hasarı (ABH) etyolojinin ayırımında kullanılan göstergeler

Evre	Serum kreatinin kriterleri	İdrar çıkış kriterleri
1	Kreatinin artışı x 1,5-2 ya da >0,3 mg/dl (48 saat içerisinde)	<0,5 ml/kg/sa x 6 sa
2	Kreatinin artışı x 2-3	<0,5 ml/kg/sa x 12 sa
3	Kreatinin artışı x 3 ya da >4 mg/dl (akut artış >0,5 mg/dl) ya da Renal Replasman Tedavisi	<0,3 ml/kg/sa x 24 sa ya da anüri x 12 sa

Tablo 2. Akut böbrek hasarı Acute Kidney Injury Network (AKIN) evrelemesi

1	Kreatinin artışı x 1,5-2 ya da >0,3 mg/dl (48 saat içerisinde)	<0,5 ml/kg/sa x 6 sa
2	Kreatinin artışı x 2-3	<0,5 ml/kg/sa x 12 sa
3	Kreatinin artışı x 3 ya da >4 mg/dl (akut artış >0,5 mg/dl) ya da Renal Replasman Tedavisi	<0,3 ml/kg/sa x 24 sa ya da anüri x 12 sa

Tablo 4. Akut böbrek hasarı (ABH) erken tanısına yardımcı biyo-belirteçler

Düşük molekül ağırlıklı proteinler
B2-mikroglobulin
A1-mikroglobulin
Adenozin deaminaz bağlayıcı protein
Sistatin-C
Renal tubuler epitelyal antijen
Enzimler
N-asetil-b-glukosaminidaz
Alanine aminopeptidaz
Alkalen fosfataz
Laktat dehidrogenaz
g/n glutatyon –S-transferaz
G-glutamil transpeptidaz
Sitokinler
Platelet aktive edici faktör
IL-18
Genler
Nötrofil gelatinaz associated lipocalin (NGAL)
Diğerleri
Kidney injury molekül-1
Na/H exchanger isoform-3

Tablo 3. Akut böbrek hasarı Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) evrelemesi

Evre	Serum kreatinin düzeyi	İdrar miktarı
1	Bazal değerden 1,5-1,9 kat ya da >0,3 mg/dl artış	6 saatlik blok boyunca <0,5 ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2,0-2,9 kat artış	İki 6 saatlik blok boyunca <0,5 ml/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış ya da Serum kreatinin >4,0 mg/dl ya da RRT başlanması	24 saatten daha uzun süre boyunca <0,3 ml/kg/saat ya da ≥12 saattir anüri

sağlanıncaya kadar bir geçiş tedavisi olarak diyaliz yöntemlerine başvurulur.

3) Etyolojiye yönelik tedaviler.

Sonuç olarak, ABH hastanede yatan hastalarda sık karşılaşılan, özellikle diğer organ sistemlerinde de yetersizlik olduğunda mortalitesi yüksek olan bir tablodur. Son zamanlarda geliştirilen kılavuzlar yardımı ile riskli hastalar belirlenebilir ve koruyucu önlemler gecikmeden alınabilir. Erken tanı koymada önemli rol oynayan biyo-belirleyiciler konusundaki gelişmeler umut vericidir. Hedef, yetersizliğin gelişmesini önlemek yönünde olmalıdır. Yetersizlik gelişmişse, öncelikle altta yatan neden düzeltilmeli ve uygun tedavi yaklaşımları ile böbrek ve hasta sağkalımı iyileştirilmelidir.

Çıkar çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

Kaynaklar

1. Li PK, Burdmann EA, Mehta RL. World Kidney Day Steering Committee 2013. Acute kidney injury: global health alert. Transplantation 201;95:653-7.
2. Fife G. Dr. Fife's Case of Ischuria Renalis. Prov Med Surg J 1840;1:211-2.
3. Roy AK, Mc Gorrian C, Treacy C, et al. A Comparison of Traditional and Novel Definitions (RIFLE, AKIN, and KDIGO) of Acute Kidney Injury for the Prediction of Outcomes in Acute Decompensated Heart Failure. Cardiorenal Med 2013;3:26-37.
4. Rewa O, Bagshaw SM. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics. Nat Rev Nephrol 2014;10:193-207.
5. Fortenberry JD, Paden ML, Goldstein SL. Acute kidney injury in children: an update on diagnosis and treatment. Pediatr Clin North Am 2013;60:669-88.
6. Ratanarat R, Skulratanasak P, Tangkawattanakul N, Hantaweepant C. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for predicting hospital mortality in critically ill patients with multi-organ dysfunction syndrome. J Med Assoc Thai 2013;96:224-31.
7. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004;8:204-12.
8. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11:31.
9. Acute Kidney Injury Work Group. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) - Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int 2012;2:1-138.
10. Schiffl H, Lang SM. Update on biomarkers of acute kidney injury: moving closer to clinical impact? Mol Diagn Ther 2012;16:199-207.

Reproduced with permission of the copyright owner. Further reproduction prohibited without permission.