

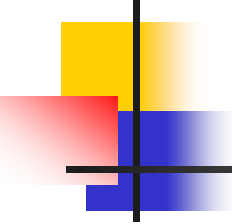


# AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

---

Prof. Dr. Aydın ECE

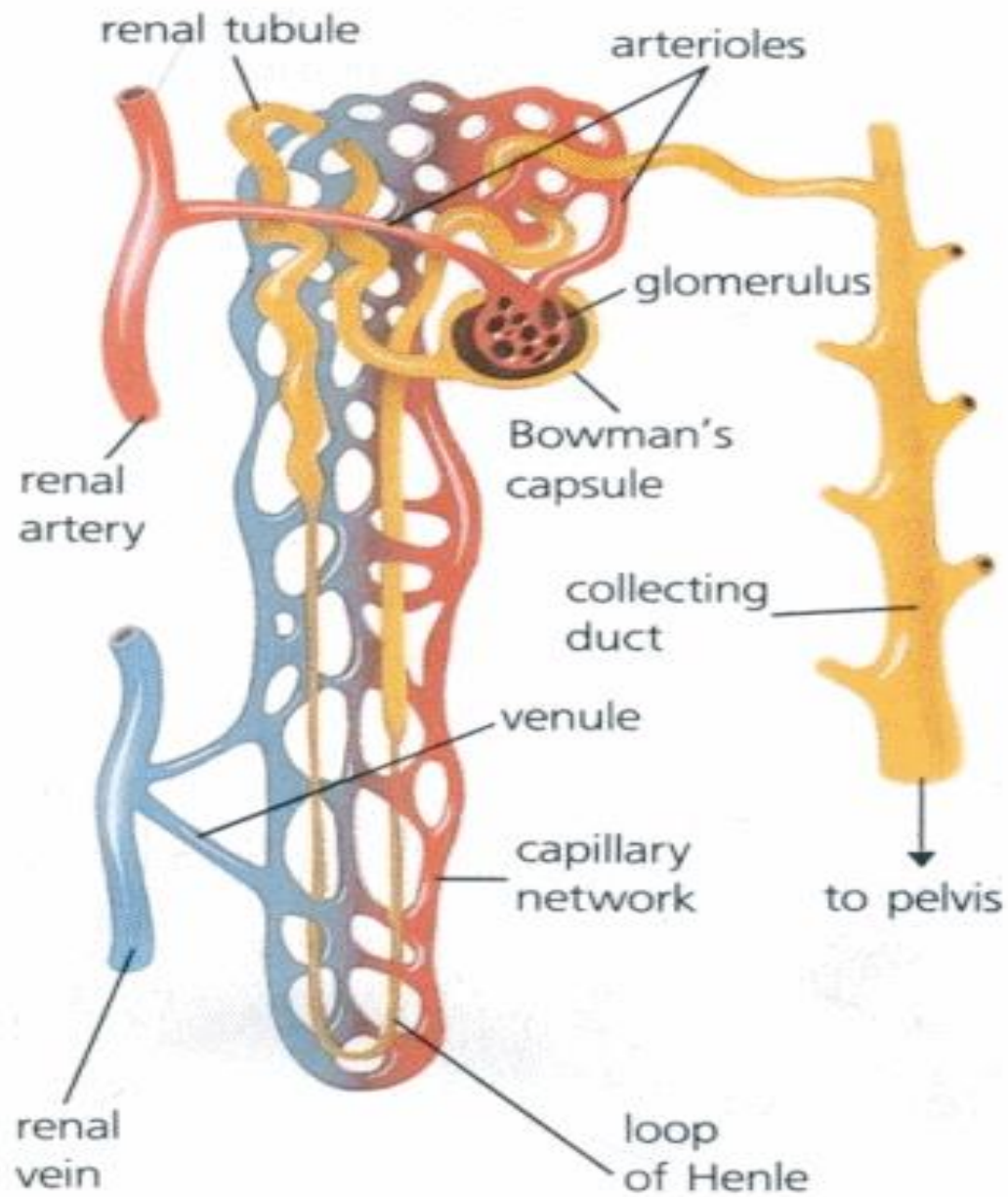
**Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Çocuk Nefrolojisi BD**



# AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

---

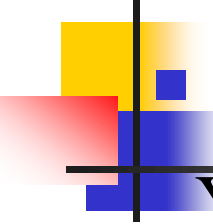
- Böbreğin vücut homeostazını sağlaması için gerekli glomerüler ve tübüler işlevlerinin akut ve geçici olarak azalması
- 3. Basamak hastanelerde %2-3, Yenidoğan Yoğun bakım ünitelerinde %8 oranında gelişir



# GFR'nin Yaklaşık Hesabı

- **boy (cm)      Pcr (mg/dl)**
- **k: Düşük tartılı süt çocukları için: 0.33**  
İyi gelişmiş süt çocukları için: 0.45  
2-12 yaş arası çocuklar için: 0.55  
(erkek) 13-21 yaş çocuklar için: 0.70  
(kız) 13-21 yaş çocuklar için: 0.57

$$\text{GFR(ml/dk/1.73 m}^2\text{)} = k \times \left( \frac{\text{boy}}{PCr} \right)$$



## GFR Normal Degerleri:

### YENİ DOĞAN GFR (ml/dk/1.73m<sup>2</sup>)

|         |       |
|---------|-------|
| 1 hafta | 20-53 |
|---------|-------|

|         |       |
|---------|-------|
| 4 hafta | 30-90 |
|---------|-------|

### SÜT ÇOCUKLARI

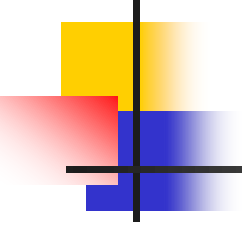
|         |       |
|---------|-------|
| 2 aylık | 42-90 |
|---------|-------|

|         |        |
|---------|--------|
| 4 aylık | 56-120 |
|---------|--------|

|         |        |
|---------|--------|
| 6 aylık | 90-145 |
|---------|--------|

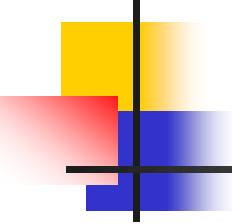
|          |        |
|----------|--------|
| 12 aylık | 63-150 |
|----------|--------|

|        |         |
|--------|---------|
| >2 yaş | 100-150 |
|--------|---------|



# Fraksiyone Sodyum Ekskresyonu: (FENa)

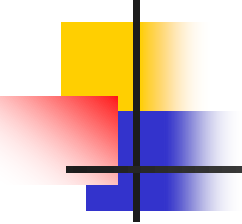
$$\left( \frac{UNa \times PCr}{PNa \times UCr} \right) \times 100$$



# Esas Bulgular

---

1. Glomerüler filtrasyon hızında azalma
2. Oliguri
  - >2 yaş      400 ml / gün
  - <2 yaş      1 ml / kg / saat
3. Böbrek fonksiyonlarında bozulma



# Tanımlamalar

---

- (1) Akut böbrek yetmezliği (ABY)= Böbrek fonksiyonlarının aniden bozulması
  - (a) vücut sıvılarının regülasyonu
  - (b) elektrolit ve asit-baz homeostazı
  - (c) toksik atık ürünlerin eliminasyonu (üre vb.)  
=azotemi, üremi
  - (d) metabolitlerin ve ilaçların metabolize edilmesi ve atılması bozulur



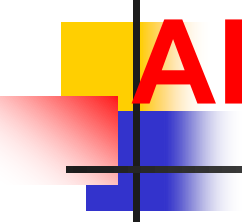


| CRITERIA  | ESTIMATED CCl                                               | URINE OUTPUT                                |
|-----------|-------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Risk      | eCCl decrease by 25%                                        | <0.5 mL/kg/hr for 8 hr                      |
| Injury    | eCCl decrease by 50%                                        | <0.5 mL/kg/hr for 16 hr                     |
| Failure   | eCCl decrease by 75% or eCCl <35 ml/min/1.73 m <sup>2</sup> | <0.3 mL/kg/hr for 24 hr or anuric for 12 hr |
| Loss      | Persistent failure >4 wk                                    |                                             |
| End-stage | End-stage renal disease (persistent failure >3 mo)          |                                             |

eCCl, estimated creatinine clearance; pRIFLE, pediatric risk, injury, failure, loss and end-stage renal disease.

# ABY sınıflaması

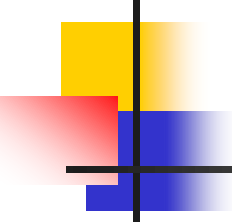
- İdrar volümüne göre:
  - Oligürik ( $<400 \text{ ml/m}^2/\text{gün}$ )( $0.5-1 \text{ ml/kg/saat}$ )
  - Nonoligürik ( $>400 \text{ ml/m}^2/\text{gün}$ )
- Nedene göre:
  - Tıbbi (ilaçlara bağlı vb.)
  - Cerrahi (travmatik veya post-operatif iskemi)
- Etyolojik faktörün anatomik yerleşimine göre:
  - Pre-renal
  - Renal (İntrensek-Parenkimal)
  - Post-renal (obstrüktif)



# AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

---

- I – PRERENAL (Fonksiyonel azotemi)
- II – RENAL (İntrensek böbrek yetmezliği)
- III – POSTRENAL (Tıkayıcı üropati)



# Prerenal Böbrek Yetmezliği

## Nedenleri

---

- Hipovolemi

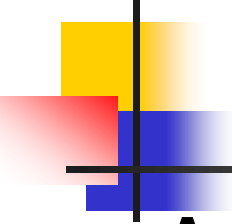
- Hemoraji
- Gastrointestinal kayıplar
- Hipoproteinemi
- Yanıklar
- Tuz kaybına neden olan renal - adrenal hastalıklar

- Hipotansiyon

- Sepsis
- DIC
- Hipotermi
- Hemoraji
- Kalp yetmezliği

- Hipoksi

- Pnömoni
- Aort klemp
- RDS



# ABY Nedenleri

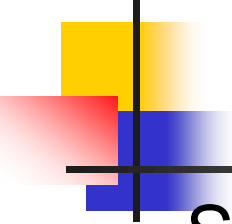
---

## ■ A-Prerenal Faktörler:

\*Azalmış dolaşan etkin arteriyel volümde azalma sonucu fonksiyonel böbrek perfüzyon bozukluğu ve GFR'de azalma

\*Böbrek hasarı bulgusu yoktur

\*Devam ederse renal hasar oluşur

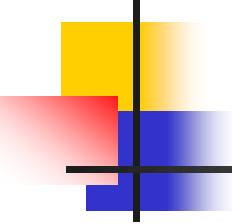


# Pre-renal ABY

---

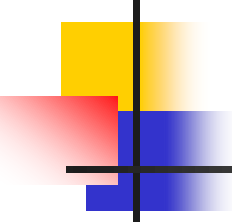
- Sıklıkla “pre-renal azotemi” olarak adlandırılır
- Böbrek perfüzyonu düzeltilince renal fonksiyonlar hızla iyileşir
- Gerçek hipovolemi (kanama, GİS’ten kayıp)
- Damariçi volümün 3. boşluklara kaybı
- Zayıf kardiyak output (hipotansiyon ve hipoksi)
- Renal damar tıkanıklığı (renal arterde emboli gibi)
- Renal vazokonstriksiyon (hepato-renal sendrom, NSAID alımı)

# İntravasküler volüm azalması (Hipovolemi)



---

- Dehidratasyon
- Gastrointestinal kayıplar
- Tuz kaybeden renal veya adrenal hastalık
- Santral veya nefrojenik diabetes insipidus
- Üçüncü boşluğa kayıplar (sepsis, travmatize doku, nefrotik sendrom)
- Hipoproteinemi, asit
- Yanıklar
- Kanama, kan kaybı



# Azalmış efektif kan volümü (Dolaşım Yetmezliği)

---

- Konjestif kalp yetmezliği
- aritmi
- kalp tamponadı
- sepsis
- şok
- Perikardit





7.02.2020

AECE

17

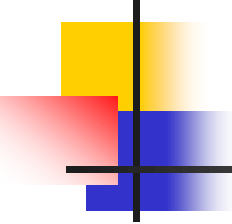


# A-Primer Glomerüler Hastalıklar

## Postenfeksiyöz/Poststreptokokal GN

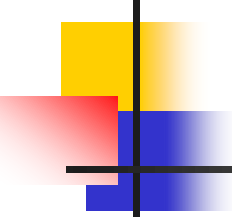
- MPGN
- SLE nefriti
- Kr. enfeksiyon nefriti
- Henoch-Schönlein Purpura nefriti
- ANCA-pozitif GN (Wegener)
- Anti –GBM pozitif GN (Good-Pasture)
- İdiyopatik RPGN

# İntrensek Renal ABY-Glomerüler hastalık dışı nedenler



---

- Hemolitik-Üremik sendrom
- Akut Tübüler nekroz (ATN)
- Kortikal nekroz
- Renal ven trombozu
- Rabdomiyolizis
- Akut İnterstisyel nefrit: İlaça bağlı (metisilin, diüretik), Postviral
- Tümör infiltrasyonu
- Tümör lizis sendromu



# ABY İÇİN DÖRT MEKANİZMA

---

- (a) Azalmış böbrek kan akımı: “pre-renal azotemi”
- (b) Azalmış ultra-filtrasyon oranı: glomerüler  
filtrasyona bariyer
- (c) Tübüler tıkanıklık: hücresel artıklar ve/veya  
silendirler ile
- (d) Tübüler geri-kaçış: Tübüler epitel hücre hasarı,  
glomerüler filtratın geriye sızması

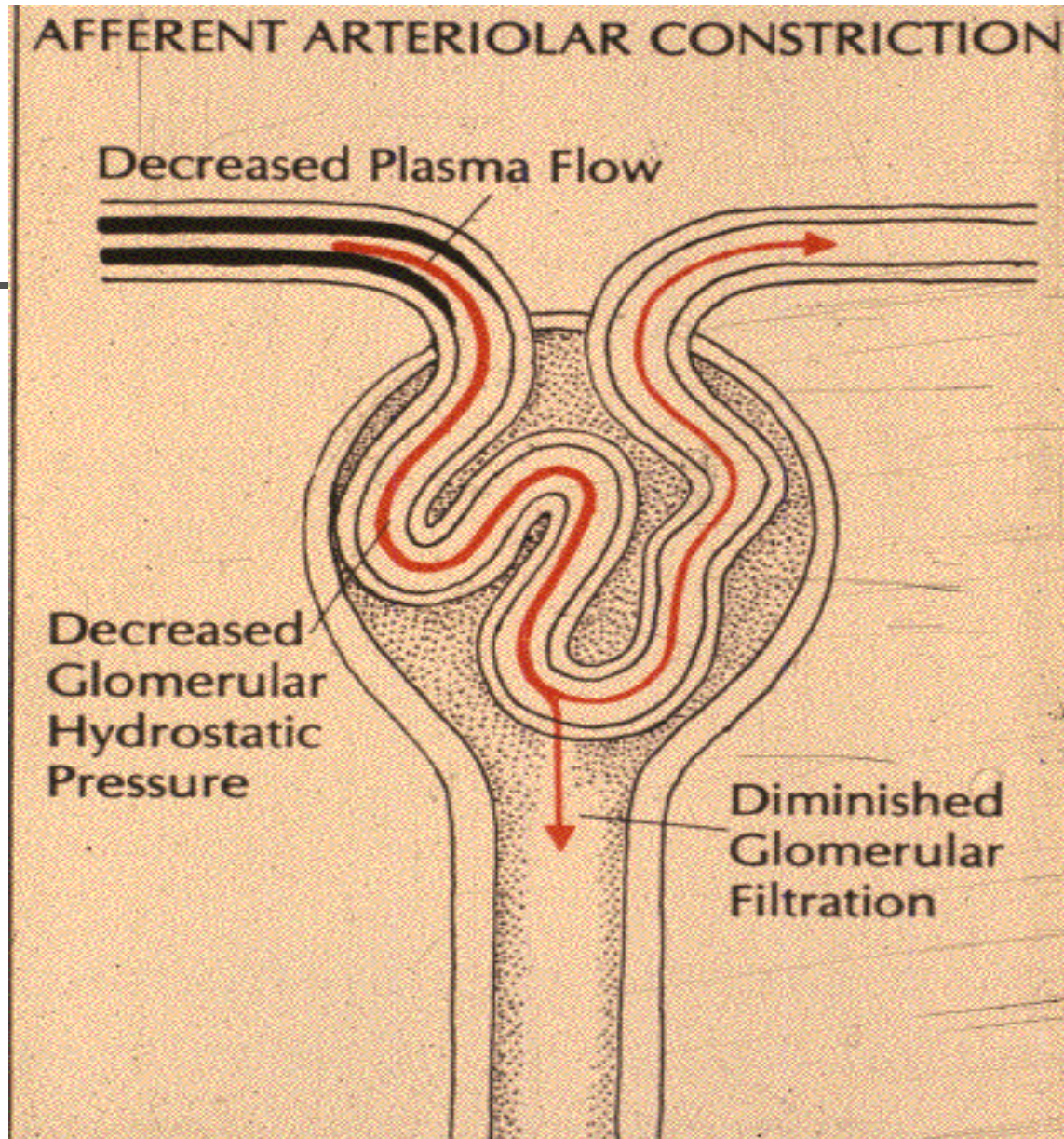


## AFFERENT ARTERIOLAR CONSTRICTION

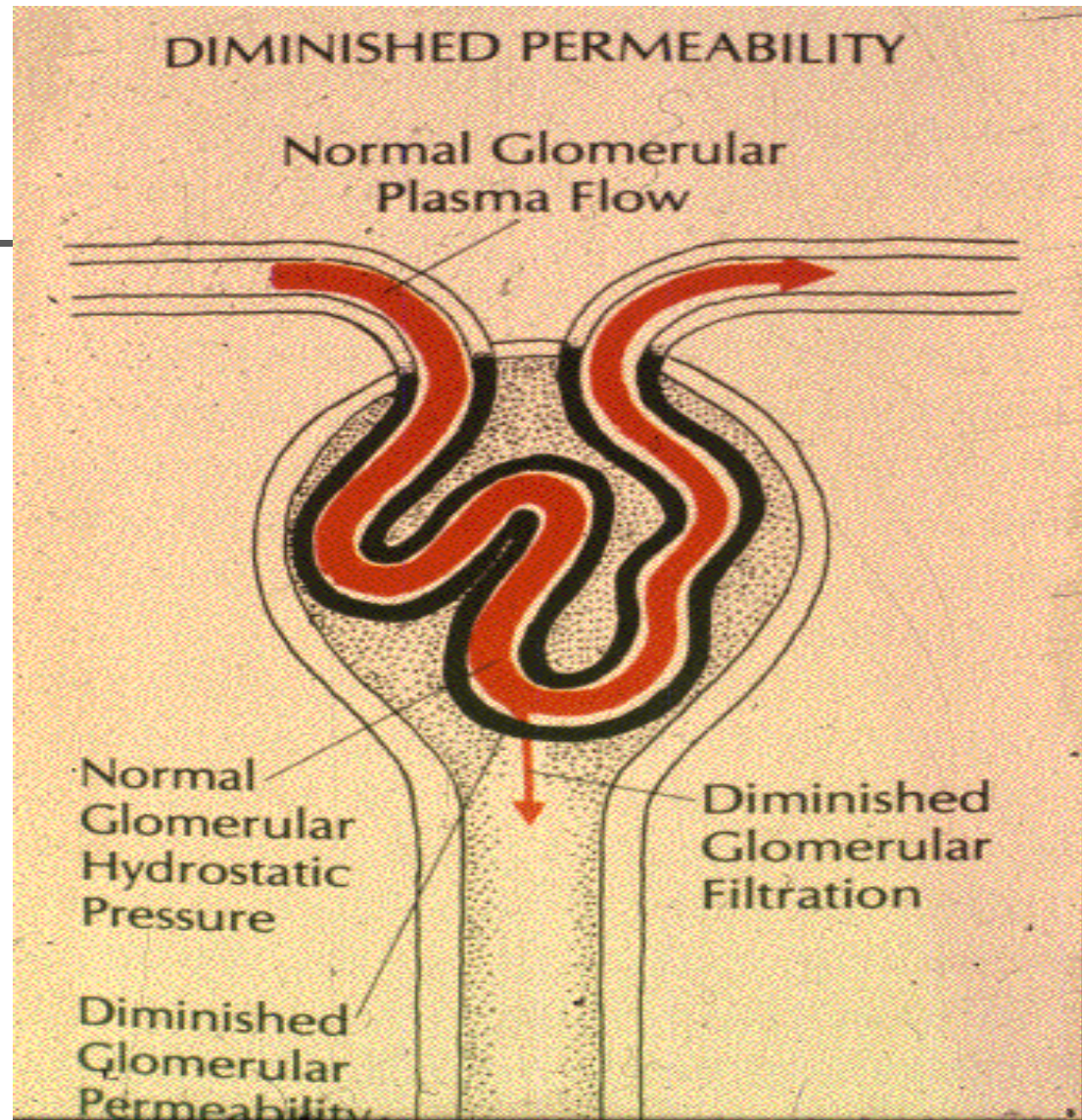
Decreased Plasma Flow

Decreased  
Glomerular  
Hydrostatic  
Pressure

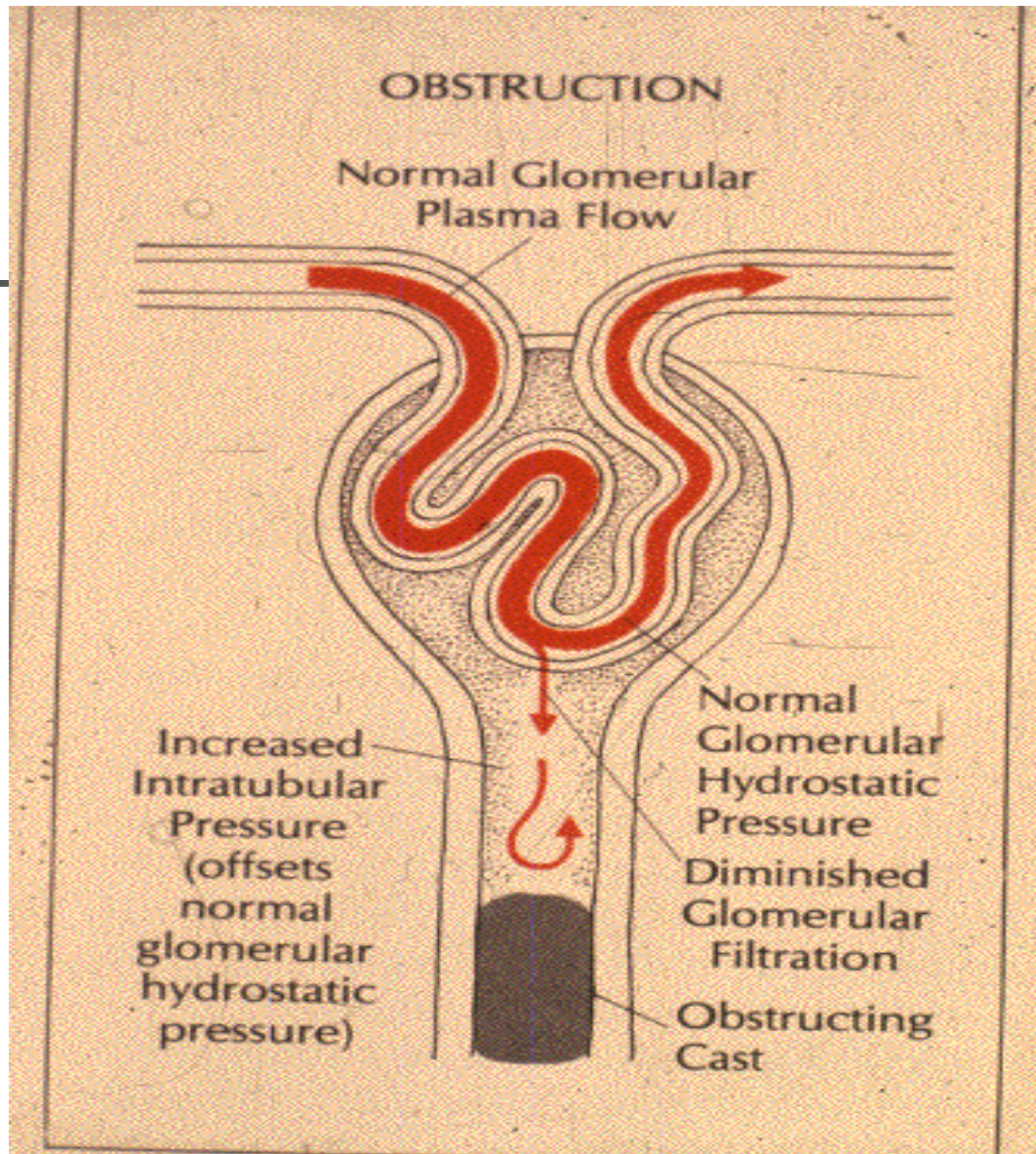
Diminished  
Glomerular  
Filtration



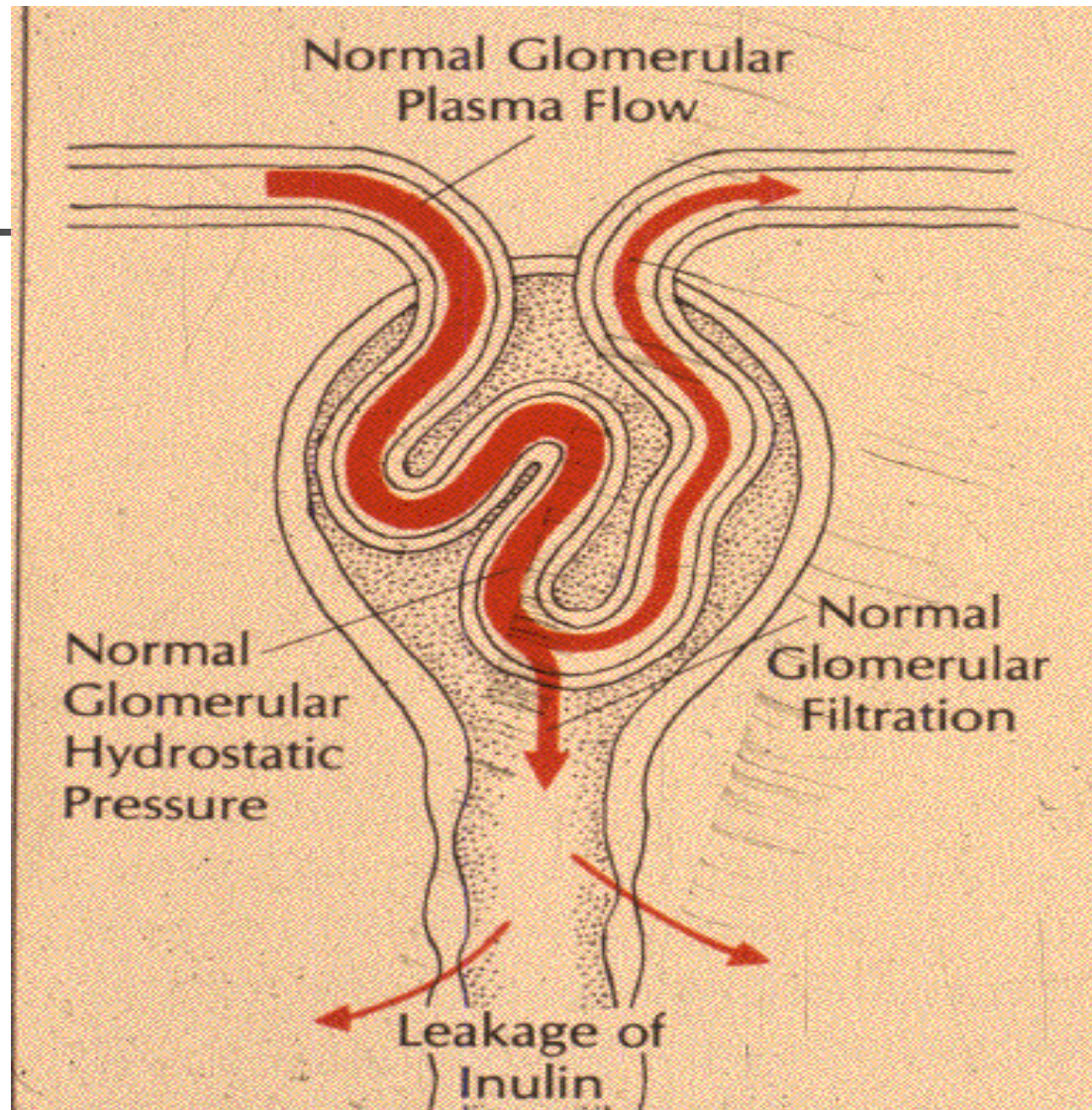














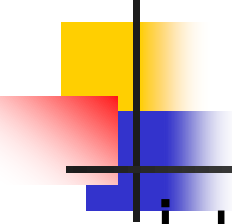


# Akut tubuler nekroz (ATN)

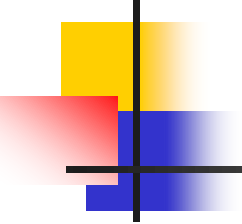
---

- ABY'nin yaygın bir formu, ağır hasta bebekler ve nefrotoksik ve iskemik etkene maruz kalındığında gelişir
- Histolojik olarak tübüler nekroz mevcut
- Mekanizma: Böbrek içi hemodinamiklerde değişme, tübüler tıkanıklık, filtratın hasarlı tübül hücreleri arasından peritübüler kapilerlere geri kaçıışı

# Akut Tübüler Nekroz (ATN)

- 
- İskemik/hipoksik hasar
  - İlaçla gelişen (Aminoglikozitler, İntravasküler kontrast madde, Sisplatin, İfosfamid, Non–steroid anti-inflamatuar ilaç, Asetaminofen)
  - Toksinle gelişen
    - \*Eksojen toksinler (Etilen glikol, metanol, bromat, mantar, ağır metaller)
    - \*Endojen toksinler: Rabdomyolizis-miyoglobininüri, hemoglobininüri

# ABY'de değerlendirme



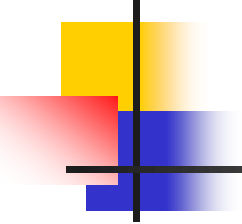
---

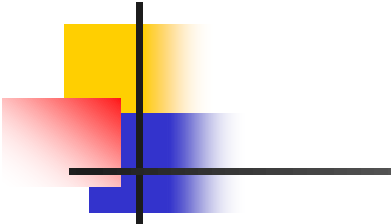
ABY'yi tanıma

- (a) Esas olarak bir laboratuvar tanısıdır  
(Yüksek BUN+Cr)
- (b) Oligürik veya non-oligürik
- (c) Anürik ise, kreatinin günde 2.5-3  
mg/dl artar

## (2) ABY'nin etyolojisini belirleme

- Sıklıkla multifaktoriyel  
Örneğin böbrek taşına bağlı tıkanıklık ve piyelonefrit gelişimi sonrasında sepsis gelişimi ve aminoglikozit kullanımı
- Etiyoloji belirgin olsa bile prerenal, renal, postrenal nedenleri araştır

- 
- 
- Anamnez, klinik öykü- Sıklıkla en faydalı (travma, taş, ishal, yanık)
  - Fizik muayene –hem nedeni belirlemede, hem de ABY’nin klinik sonuçlarını saptamada gerekli



7.02.2020

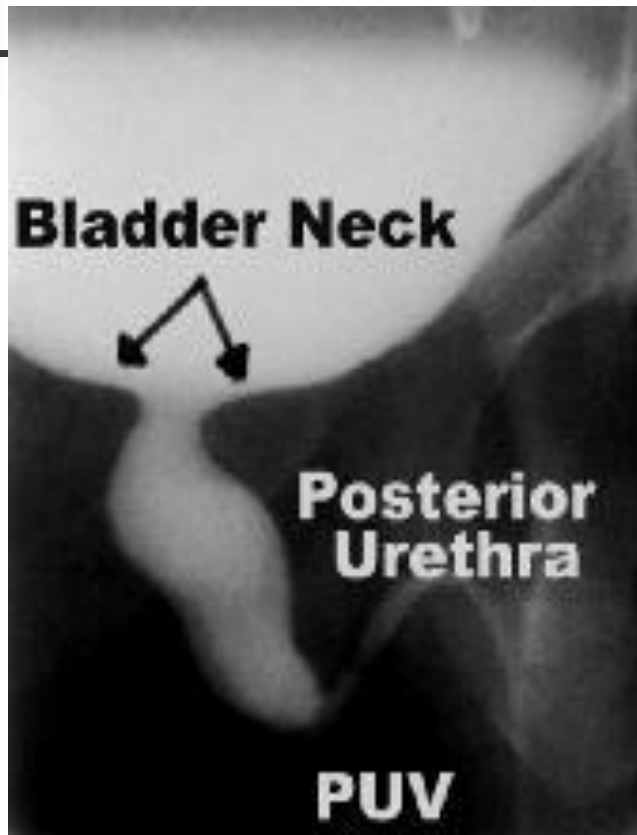


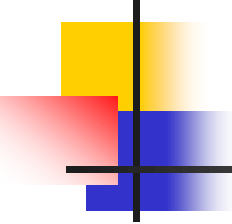
# Postrenal Böbrek Yetmezliği

## Nedenleri

---

- Obstrüktif üropati
  - UP darlık
  - Ureterosel
  - Uretral valv
  - Tümör
- Vezikoüreteral reflü
- Edinsel
  - Taş
  - Pıhtı

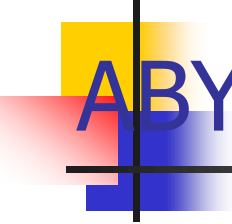




# YENİDOĞANDA ABY NEDENLERİ

---

- Renal disgenezis
- Obstrüktif üropati (PUV, bilateral UP darlık)
- Renovasküler olaylar
- Konjestif kalp hastalığı
- Dehidratasyon
- Kanama
- Sepsis
- Anoksi
- Şok
- Renal ven trombozu



# ABY Gelişmesinden Sorumlu Mekanizmalar

---

- İskemi
- Nefrotoksinler
- İskemi + Nefrotoksinler

# Akut Böbrek Yetmezliği

## Fizyopatolojisi

---

- Renal hemodinamideki değişiklikler
- Nefronlardaki değişiklikler
- Hücresel ve metabolik değişiklikler

TÜBÜLER HASAR

SU ve SOLUT REABSORPSİYONUNDA DEĞİŞMELER

VAZOAKTİF MADDELERİN SALINIMI

GLOMERÜLER FİLTRASYON DİNAMİĞİNDE AZALMA

GLOMERÜLER FİLTRASYON HIZINDA AZALMA

**AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ**

KORTİKAL KAN AKIMINDA AZALMA

KORTİKAL VASKÜLER DİRENÇ ARTIŞI

**Akut böbrek yetmezliğinde renal hemodinami**



# PROKSİMAL TÜBÜLER HASAR

EPİTELYAL HÜCRE NEKROZU

TÜBÜLER BÜTÜNLÜĞÜN  
BOZULMASI

HÜCRE ARTIKLARININ  
TIKAÇ OLUŞTURMASI

SOLUT/SIVI GERİ SIZMASI

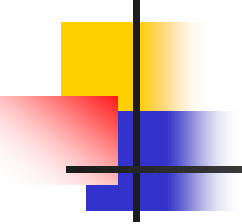
TÜBÜLER OBSTRÜKSİYON

GLOMERÜLER FİLTRASYONDA AZALMA  
TÜBÜLER AKIMDA AZALMA

**Akut böbrek yetmezliğinde nefronal faktörler**

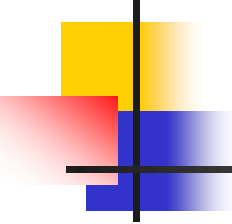
# ABY Klinik Bulgular

- **Dehidratasyonla birlikte pre-renal ABY ise:**  
Hipotansiyon, turgor-tonus bozukluğu, çökük göz küreleri, ağız kuruluğu vb
- **Renal ABY ise - Su ve tuz yüklenmesi bulguları**
  - Hipertansiyon, kalp yetmezliği, ödem
- **Hiperpotasemi bulguları**
  - Aritmi - EKG değişiklikleri
  - Kardiak arrest
- **Asidoz bulguları**
  - Takipne
  - Dolaşım kollapsı

- 
- **Kalsiyum-fosfor metabolizma bozuklukları**
    - **Tetani, konvülziyon**
  - **Nitrojen atıkların toksik etkisi (üremi)**
    - **İştahsızlık, bulantı, kusma**
    - **Kanama diyatezi (peteşi, purpura, epistaksis, melena)**
    - **Ansefalopati (uyuklama, konfüzyon, hallusinasyon, koma)**

# AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNDE YAPILMASI GEREKEN LABORATUVAR İNCELEMELERİ

- Tam kan sayımı, retikülosit, periferik yayma
- Trombosit sayımı
- Tam idrar muayenesi, idrar miktarı, osmolalite  
İdrar Na, üre, kreatinin miktarı; FENa
- Serum üre, kreatinin, Na, K, Ca, P, Mg, Alk.  
fosfataz, T. protein, Albumin
- Kan gazları

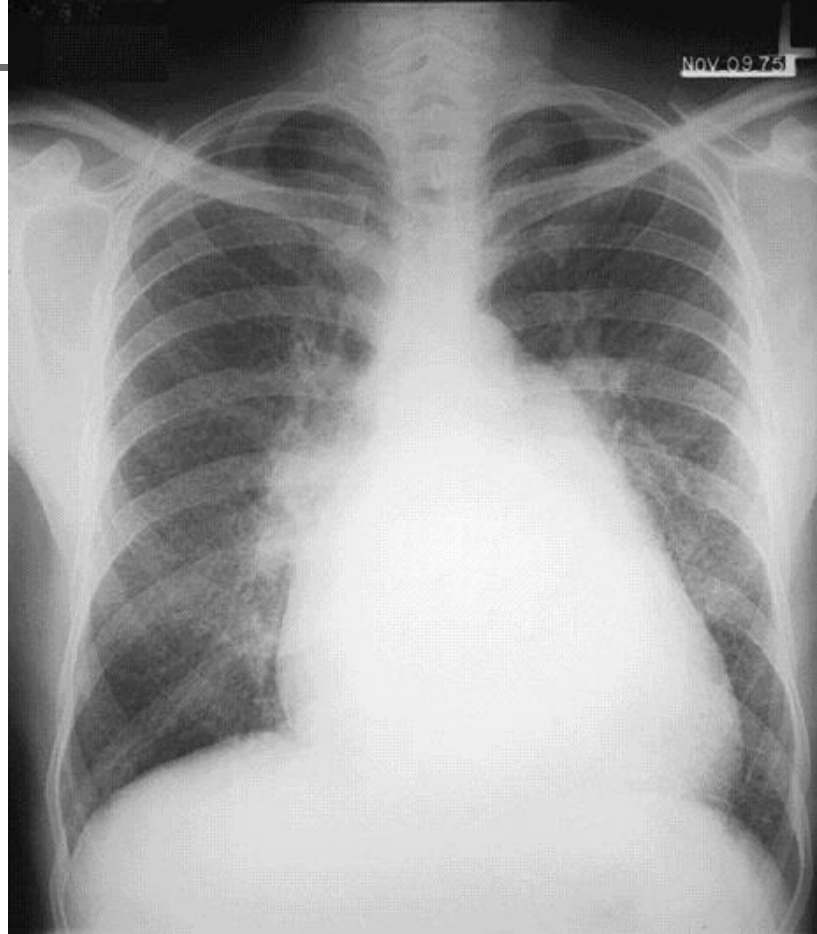


# ABY- Laboratuvar

---

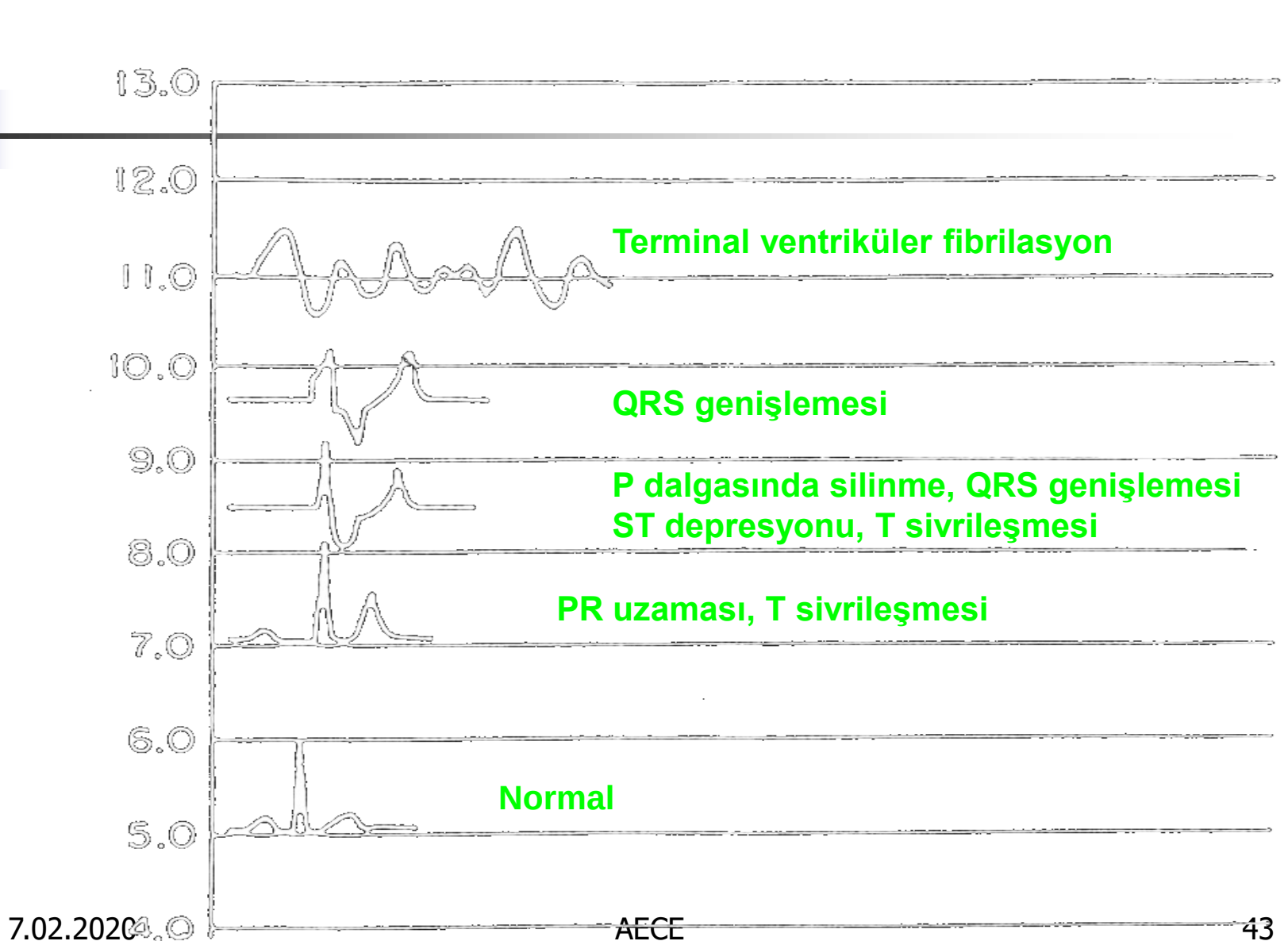
- Serum C3- C4
- İdrar, kan, boğaz kültürü
- EKG
- Radyolojik çalışmalar:  
Telekardiografi, yatarak direk karın grafisi,  
el bilek grafisi, abdominal USG
- Radyonüklid çalışmalar

# Telekardiyografi



- Kardiyotorasik oran  $> 0.6$

# Hiperpotasemi EKG bulguları





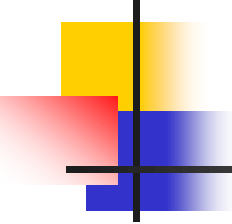
# Prerenal ve İntrensek Böbrek Yetmezliğinin Ayrımı

|                             | Prerenal Böbrek Yetmezliği | İntrensek Böbrek Yetmezliği |
|-----------------------------|----------------------------|-----------------------------|
| İdrar dansitesi             | >1.020                     | <1.020                      |
| İdrar osmolalitesi          | >500                       | <350                        |
| İdrar / plazma osmolalitesi | >1.3                       | <1.3                        |
| İdrar sodyumu (mEq/L)       | <20                        | >20                         |
| FE <sub>Na</sub> (%)        | <1.0                       | >2.0                        |
| Serum BUN / Kreatinin       | >20                        | <20                         |

# Prerenal-Renal Böbrek Yetmezliği Ayırdedilemez ise Uygulanacak Tedavi

**Ringer Laktat veya %0.9 NaCl**





# İNTRENSEK BÖBREK YETMEZLİĞİ

## IV Sıvı Tedavisi

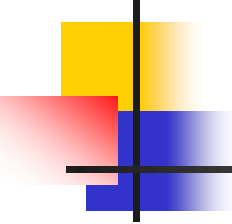
---

- İnsensible Kayıp ( $400 \text{ ml} / \text{m}^2 / \text{gün}$ )  
+  
■ Günlük idrar miktarı  
+  
■ Diğer Kayıplar (Kusma, Diyare vs.)  
■ %10 Dekstroz

# İNTRENSEK BÖBREK YETMEZLİĞİ

## Hiponatremi Tedavisi

- Volüm yüklenmesi giderilir
- Serum Na  $\leq 120$  mEq / L  
ya da
- Hiponatremik SSS bulgusu varsa  
↓
- $0.6 \times \text{Kg} \times (125 - \text{Hasta Na}^+)$   
olacak şekilde %3 NaCl (1 ml = 0.5 mEqNa)



# HİPERPOTASEMİ TEDAVİSİ

---

Serum K >5.5 mEq/L

IV ve Oral K<sup>+</sup> alımını durdur  
Kayexalate 1 gr / kg  
(Sorbitol içinde PO veya PR)

Serum K >7 mEq/L

Ca Glukonat %10 0.5-1 ml/kg IV  
NaHCO<sub>3</sub> 1-3mEq/kg IV 5-10' infüzyon  
K. İnsülin 0.1 U/kg  
+  
Glukoz 0.5 gr/kg } IV  
İnhale Salbutamol  
Diyaliz

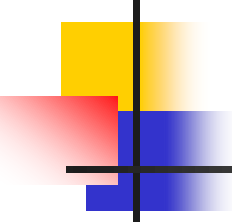
# İNTRENSEK BÖBREK YETMEZLİĞİ

## Metabolik Asidoz Tedavisi

- Kan  $\text{HCO}_3 \leq 9-10 \text{ mEq / L}$
- $0.6 \times \text{Kg} \times (12 - \text{Hasta } \text{HCO}_3)$

# AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNDE ACİL TEDAVİ

|                  |                                                                           |
|------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| Dolaşım kollapsı | Plasma veya izotonik sol.20 ml/kg İV<br>Dopamin 5 µg/kg/dk. İV            |
| Hiperpotasemi    | Ca glukonat (%10) 0.5ml/kg İV insülin<br>0.1 Ü/kg ve Glukoz 0.5 gr/kg İV  |
| Konvulziyon      | Diazepam 0.25 mg/kg İV                                                    |
| Hipokalsemi      | Ca glukonat (%10) 0.5 ml/kg İV                                            |
| Hipomagnezemi    | Magnezyum sülfat (%50) 0.1 ml/kg İM                                       |
| Asidoz           | NaHCO <sub>3</sub> 2 mmol/kg İV                                           |
| Hipertansiyon    | Na-nitroprussid 0.5-8 µg/kg/dk İV<br>Labetalol 1-4 mg/kg/saat İV infüzyon |
| Sıvı yüklenmesi  | Furosemid 1-2 mg/kg İV                                                    |



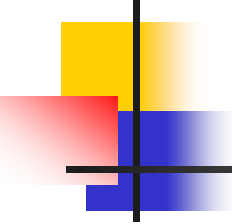
# Akut Böbrek Yetmezliğinde Diyaliz Tipleri

---

- Periton diyalizi
- Hemodiyaliz
- Hemofiltrasyon
- Hemodiafiltrasyon



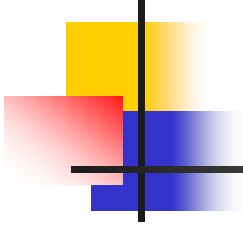




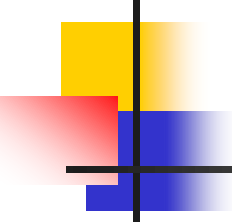
# Akut PD diyaliz endikasyonları (72 saate kadar)

---

1. BUN 150 mg/dl üzeri ve serum kreatini 10 mg/dl üzerinde ise
2. Elektrolit bozuklukları
  - Serum  $K > 7.0$  mEq/L veya EKG bulgusu varsa
  - Belirgin hiponatremi



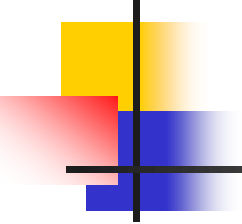
3. Ağır asidoz  $\text{HCO}_3 < 10 \text{ mEq/L}$
4. Hipervolemi, plevral efüzyon, akciğer'de staz, perikardiyal efüzyon
5. Düzelmeyen kalp yetmezliği ve hipertansiyon
6. Anüri 24 saatten daha uzunsa

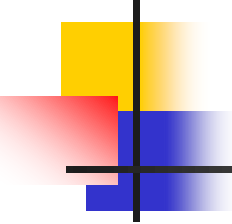


# Üremi dışında PD endikasyonları

---

1. Konjestif kalp yetmezliği (tedaviye cevap vermeyen)
2. Hiperkalsemi
3. Akut hiperürisemik nefropati
4. Akut pankreatit

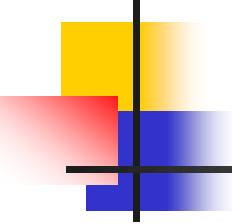
- 
- 
5. Bazı zehirlenme ve ilaç alım fazlalıkları
  6. Hepatik koma
  7. Hipotermi
  8. Primer hiperoksalüri



# PERİTON DİYALİZİ

---

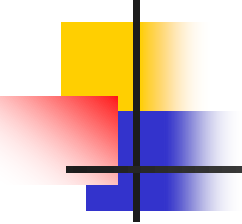
- Özellikle YD ve küçük çocuklarda önemli
- Damar yolu sağlanamayan durumlarda
- Kolay uygulama
- Heparinizasyon gerektirmez
- Çocuğun hemodinamik yönden stabil olması gerekmez



## PD

---

- Dezavantajı : Peritonit riski (diyaliz BK sayısı  $>100/\text{mm}^3$ )
- Rölatif kontrendikasyonlar:
  - Masif organomegali
  - İntra abdominal kitle
  - Ostomi varlığı
  - Yakında geçirilen karın cerrahisi



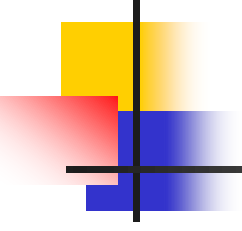
# HEMODİYALİZ

---

- Metabolik anormallikler ve hipervolemiyi daha hızlı düzeltir
- Metanol ve etilen glikol entoksikasyonu ile hiperamonyemide seçilecek yöntemdir.



# Oligüri / Azotemi: Şüpheli ABY



**Klinik öykü**  
**Fizik muayene**  
**Biyokimyasal**  
**inceleme**  
**İdrar muayenesi**  
**Üriner indeksler**

**İshal / kusma / kanama**  
**/ hipotansiyon /**  
**düşük kardiyak debi**  
**İdrar muayenesinde**  
**bulgu yok**  
**BUN / Cr > 20**  
 **$U_{osmol} > 500$**   
 **$FE_{Na} < \%1$**



**Prerenal**  
**ABY kuşkusu**

**Sıvı yüklenmesi**  
**Hipertansiyon**  
**İlaçlar / kemoterapi**  
**Multisistem hastalığı**  
**Anormal periferik**  
**yayma**  
**Pigmentüri**  
**“Aktif” idrar sedimenti**  
 **$U_{osmo} < 350$**   
 **$FE_{Na} > \%2$**

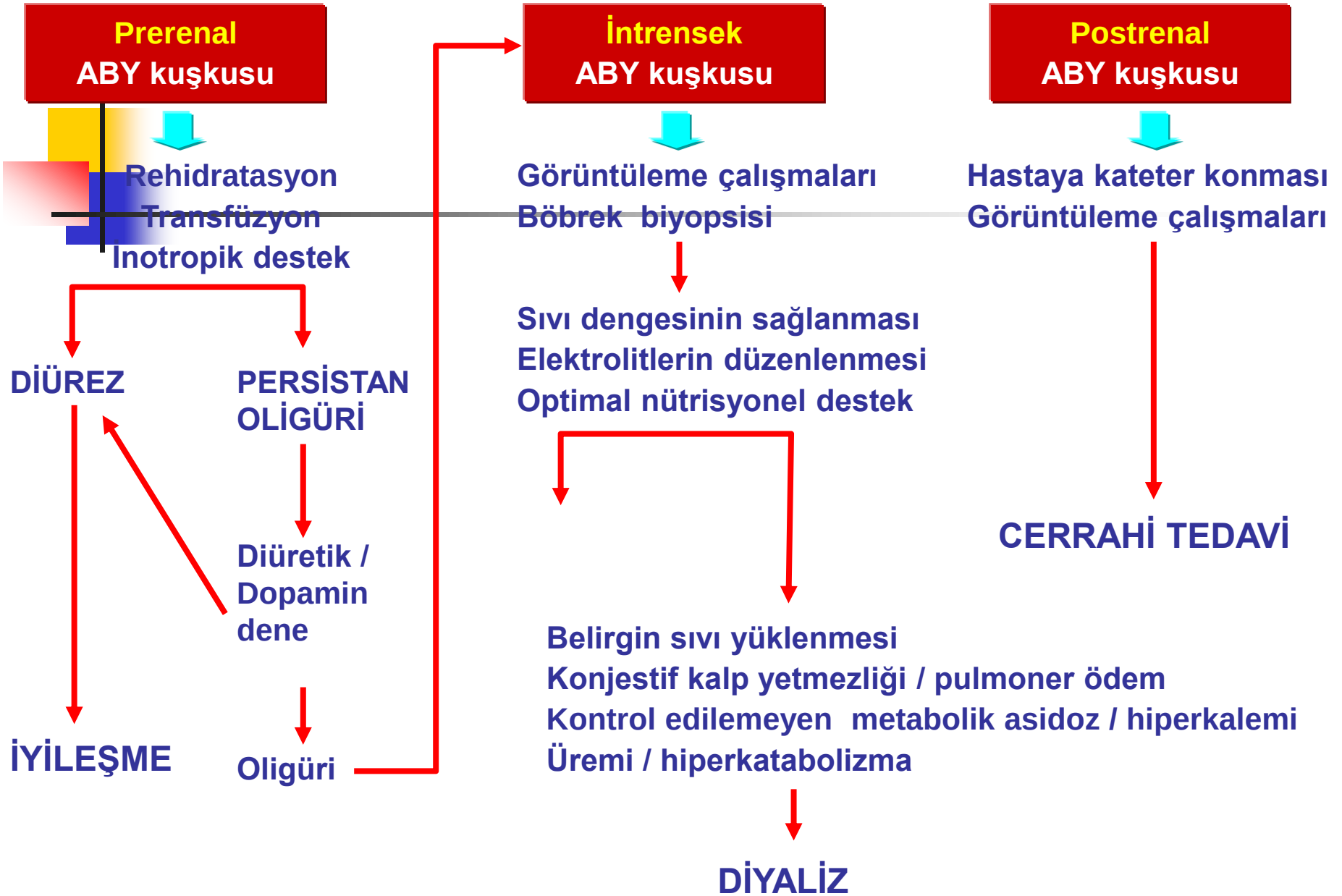


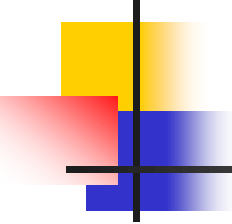
**İntrasek**  
**ABY kuşkusu**

**İYE öyküsü**  
**Taş öyküsü**  
**Zayıf idrar akımı**  
**Dolu mesane**  
**Öykü ve klinik**  
**bulgularla**  
**açıklanamayan ABY**



**Postrenal**  
**ABY kuşkusu**

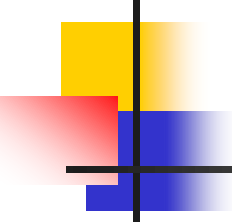




# YENİ TEDAVİLER

---

- RGD peptidleri
- IGF-1 (Insulin like growth factor 1)
- EGF (Epidermal growth factor)
- HGF (Hepatosit growth factor)
- Melanosit stimüle eden faktör
- Anti-adhezyon molekül tedavisi
- Atriyal natriüretik peptid (anaritid)



# PROGNOZ

---

- Prognoz nedene bağlıdır
- Multi-organ yetersizliği olanlarda ABY mortalitesi; HÜS, RPGN ve akut interstisyel nefritten yüksektir.
- Akut interstisyel nefrit ve ATN'de normal renal fonksiyonlar geri döner
- HÜS ve RPGN'de nefron kaybı çoksa uzunca bir süre sonra SDBY gelişir