



Yoğun Bakım Ünitesinde Renal Problemler

Alper KIRKPANTUR*, Yunus ERDEM*

* Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Ünitesi, ANKARA

Renal Failure in the Intensive Care Unit

Key Words: Intensive care, Kidney failure, Renal dialysis.

Anahtar Kelimeler: Yoğun bakım, Böbrek yetmezliği, Renal diyaliz.

Oligüri ve renal disfonksiyon, yoğun bakım hastalarında sık karşılaşılan klinik problemlerdendir. Vakaların büyük bir bölümünde böbrek, primer hastalık süreci içerisinde ikincil olarak etkilenen organ konumundadır. Akut böbrek yetmezliği (ABY)'ndeki hastalarda genellikle çoklu organ disfonksiyonu mevcudiyeti ve dolaşım ve/veya solunumsal desteğe ihtiyaç nedeniyle özel renal üniteler yerine yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde izlem gerekmektedir. Bununla birlikte özellikle primer böbrek hastalığı bulunan hastalar dahil olmak üzere bu hastaların takibinin nefrolog ile iş birliği içerisinde sürdürülmesi önerilmektedir. Primer hastalığın kontrol edildiği veya klinik tabloya yeni bir patolojik durum eklenmediği sürece YBÜ'ye kabul edilen hastalarda ABY gelişmesi nadir bir durumdur.

Bu yazıda, YBÜ'ye kabul edilen hastalarda karşılaşılabilecek nefrolojik problemler olan ABY, majör sıvı-elektrolit ve asit-baz bozuklukları ele alınacaktır.

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Yoğun Bakım Ünitesinde ABY Nasıl Tanımlanır?

Yoğun bakım hastalarında serumda ölçülen iki atık maddeden biri olan üre gastrointestinal kanama, nitrojen alımında değişiklikler ve protein katabolizması değişiklikleri gibi ekstrarenal faktörlerden belirgin bir şekilde etkilenmektedir. Kreatinin ise glomerüler filtrasyon değeri (GFD) saptanmasında daha güvenilir bir belirteç olup, ABY tablosunun varlığını tanımlamak için kullanılmaktadır. Buna rağmen kreatinin düzeyi nefron kaybı ile giden değişikliklerle orantılı olarak değişmemektedir ve

Yazışma Adresi: Prof. Dr. Yunus ERDEM

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Ünitesi, ANKARA

Makalenin Geliş Tarihi: 02.12.2003

Makalenin Kabul Tarihi: 09.12.2003

GFD'nin tam anlamıyla gerçek bir yansıtıcısı olamamaktadır. Herşeye rağmen biyokimyasal açıdan bakıldığında üre ve kreatinin değerlerinden hareketle ABY tanımı yapmak pratik bir yaklaşım olmuştur.

Akut Böbrek Yetmezliğinde Sınıflandırma

ABY ani olarak gelişen ve vücudun artık metabolik ürünlerinin temizlenememesi ile karakterize bir klinik durumdur. Teşhis kriterleri arasında:

1. Yirmidört saat içinde idrar hacminin 500 cc'nin altına inmesi,

2. Plazma üre ve kreatinin konsantrasyonlarında artış olması,

3. Plazma potasyum ve fosfor konsantrasyonlarında artışla birlikte kalsiyum ve venöz bikarbonat konsantrasyonunda azalma olmasından yararlanılmaktadır.

ABY'de renal hipoperfüzyondan kaynaklanan prerenal azotemi ile akut intrinsek böbrek yetmezliğinin ayırımı Tablo 1'de belirtilen kriterlere göre yapılabilir.

Oligüri veya anüri ile başvuran hastaların acil tedavisinde;

1. Respiratuar ve dolaşımsal anormallik varsa düzeltmek,

2. Renal disfonksiyonun hayati komplikasyonları olan hiperkalemi, tuz ve su retansiyonu, ciddi üremi, ciddi asidozu tedavi etmek,

3. Üriner obstrüksiyonu ekarte etmek,

4. Altta yatan neden veya nedenleri etraflıca irdelemek,

5. Detaylı ilaç öyküsü almak (antibiyotikler, diüretikler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, ranitidin, simetidin, fenitoin),

6. Gerekğinde uzman konsültasyonu yapmak gereklidir.

Bu klasik sınıflandırma ve değerlendirme yanısıra alternatif bir düşünce olarak bi-

limsel bir sınıflandırmanın temelinde dört unsur yatmalıdır. Bunlar;

1. Renal hasarın derecesi,

2. Renal hasarın süresi,

3. Bazal renal disfonksiyon olup olmaması,

4. Renal replasman tedavisi (RRT) uygulaması.

Hasarın ve disfonksiyonun düzeyi böbreğin toparlanması, RRT'ye ihtiyacı ve hastanın klinik prognozunu etkilediğinden sınıflandırmada kullanılacak kriter veya kriterler bu iki faktörü mutlaka içermelidir. Bu bağlamda akut akciğer hasarı (AAH)'na benzer biçimde akut böbrek hasarı (ABH) teriminin kullanılması mümkün olabilmektedir.

Renal hasarın zaman bileşeni de sınıflandırma yaparken göz önüne alınması gereken önemli bir faktördür. Klinik olarak birkaç saatlik bir akut hasar ile 24 saatten daha uzun bir süredir aktif olan bir hasar farklıdır. Daha kısa süreli bir hasarın bazı koruyucu önlemlere daha kolay yanıt verebilmesi erken ABH olarak değerlendirilirken, daha uzun süreli bir hasar geç ABH olarak değerlendirilebilir.

Serum kreatinin değerinin normal referans değerlerinin üzerinde olması olarak tanımlanabilen bir kronik böbrek yetmezliği (KBY) varlığı prognozu etkilemektedir. Böyle bir durumun varlığı kronik zeminde akut hecme (A/K) olarak tanımlanmaktadır.

Son olarak hastanın renal disfonksiyonunun RRT'ye ihtiyaç gösterip göstermemesi de sınıflandırmanın önemli bileşenlerindedir. RRT'nin başlanması hastalığın ciddiyeti açısından tıpkı respiratuar hastalık sırasında entübasyonun gerçekleşmesi ile benzer ölçüde anlam ifade etmektedir. Bütün bu kavramlar biraraya getirildiğinde normal, ABH, akut böbrek yetmezliği sendromu (ABYS) ve ciddi ABYS olarak dört bileşeni içeren bir sınıflama, kriterleri de dahil olmak üzere Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Prerenal azotemi ve akut intrinsek böbrek yetmezliği ayırımı.

Ölçüm	Renal hipoperfüzyon	Akut intrinsek böbrek yetmezliği
Fraksiyonel Na atılımı (%)	< 1	> 4
İdrar Na (mmol/L)	< 20	> 40
İdrar/plazma üre	> 20	< 10
İdrar/plazma kreatinin	> 40	< 10
İdrar/plazma ozmolalite	> 2	< 1.2

Tablo 2. Normal, ABH, ABYS ve ciddi ABYS kriterleri.

Normal	ABH	ABYS	Ciddi ABYS
Normal üre ve kreatinin konsantrasyonu	[kreatinin] > 1.36 mg/dL ve [üre] > 48 mg/dL ve/veya idrar çıkışı < 800 mL/24 saat veya idrar çıkışı < 200 mL/6 saat	[kreatinin] > 2.72 mg/dL ve [üre] > 96 mg/dL ve/veya idrar çıkışı < 400 mL/24 saat veya idrar çıkışı < 100 mL/6 saat	ABH veya ABYS kriterleri varlığında RRT ihtiyacı olması
İdrar çıkışı > 800 mL/24 saat	Eğer A/K ABH mevcutsa [kreatinin] de 0.68 mg/dL'lik artış, [üre] de 24 mg/dL'lik artış ve/veya üstteki şekilde idrar çıkış değerleri	Eğer A/K ABH mevcutsa [kreatinin] de 1.36 mg/dL'lik artış, [üre] de 48 mg/dL'lik artış ve/veya üstteki şekilde idrar çıkış değerleri	ABH veya ABYS kriterleri ve A/K varlığında RRT ihtiyacı olması

ABH: Akut böbrek hasarı, ABYS: Akut böbrek yetmezliği sendromu, RRT: Renal replasman tedavisi.

Durumu Ciddi Hastalarda ABY'den Korunma

ABY YBÜ'de sık karşılaşılan bir problemdir. Diyaliz tedavisine ihtiyaç göstermeyen ABY'de bile mortalite beş kat artmıştır^[1]. YBÜ'lerde prerenal azotemi ve akut tübüler nekroz ABY'nin en sık karşılaşılan sebepleridir.

Kardiyovasküler cerrahi ve ABY: Kalp cerrahisinden sonra ABY insidansı %30'a kadar yükselebilir. Yakın zamanda yayımlanan bir kohort çalışmada diyaliz gerektiren ABY insidansı %1.1 olarak bulunmuştur. Diyaliz ihtiyacı olmayan hastalardaki %4.3'lük bir mortaliteye rağmen diyaliz tedavisi altındaki hastalardaki %63.7'lik bir mortalite oranı oldukça dikkat çekicidir^[2]. ABY'nin patofizyolojisinde büyük bir oranda renal hipoperfüzyon ve özellikle renal medullada olmak üzere iskemi rol oynamaktadır. Dolayısıyla koruyucu stratejiler daha çok renal perfüzyonu artırıcı ve renal oksijen tüketimini azaltıcı metotlar üzerinde yoğunlaşmıştır. Bu açıdan bakıldığında renal arteryel vazodilatasyona ve diürece neden olan düşük doz dopamin tedavisi majör vasküler ve kardiyak cerrahi hastalarında renal fonksiyonlar veya mortalite üzerinde etkili bulunmamıştır^[3]. Mannitol ve furosemid gibi diüretik ajanların kullanılmasıyla ilişkili olarak transplant dışı cerrahide mannitolün faydalı olduğu yönünde bir kanıt bulunmadığı gibi kalp cerrahisi hastalarında da furosemid infüzyonunun renal sağkalımı olumsuz yönde etkilediği görülmüştür^[4,5].

Sepsis: Sepsis ABY'nin sık görülen bir nedeni olup, diğer nedenlerle kıyaslandığında kötü prognoz işaretidir. Sepsisteki birçok patofizyolojik değişikliklerle birlikte hipotansiyon, azal-

mış kalp debisi, intrarenal kan akımı dağılımı anormallikleri ve bozulmuş hücresel oksijen kullanımının bağlı önemi halen derin araştırmalara ihtiyaç göstermektedir. Sistemik ve renal perfüzyonun optimize edilmesinin önemine rağmen optimal hemodinamiği sağlayan esas faktör veya faktörler daha keşfedilmeyi beklemektedir. Vazoaktif tedavi olarak düşük doz dopamin tedavisi kalp cerrahisindeki endikasyonla kullanılmışsa da terapötik etkinin 48 saat sonra belirgin azaldığı ve mortaliteye belirgin bir etkide bulunmadığı kaydedilmiştir^[6]. Büyük bir çalışmada ise volüm ekspansiyonu ve vazoaktif ilaç tedavisi ile renal disfonksiyonun sıklığı ve ciddiyetinde önemli bir etki kaydedilmemiştir^[7]. Sentetik atriyal natriüretik-peptid analogu olan anaritid ile yapılan çalışmalarda diyalizden bağımsız sağkalım üzerine bir etkisi olmamakla birlikte alt grup analizlerde oligürik hastalarda plaseboya göre anlamlı ölçüde diyalizden bağımsız sağkalımı arttırdığı gözlenmiştir^[8].

Alta yatan infeksiyonun tedavisi konusunda, ciddi gram-negatif infeksiyonların tedavisinde kullanılan aminoglikozidler ile ABY gelişme insidansı %5-25 arasında değişmektedir. Antifungal ajanlardan flukonazol, itrakonazol ve amfoterisin B de nefrotoksik özelliğe sahiptir. Konvansiyonel amfoterisin B tedavisine kıyasla lipozomal amfoterisin B, nötropenik hastalarda %26'ya karşı %12 ile daha az nefrotoksikite oluşturmaktadır^[9].

Rabdomiyoliz ve miyoglobinüri: Rabdomiyoliz ve miyoglobinüri, travma, arteryel tromboz, uzamış konvülsif nöbetlerde ve ilaç toksisitesi gibi durumlarda görülebilmektedir. Çoklu varyant analizlerde dehidratasyonun varlığı

ABY gelişmesi için öngörücüdür^[10]. Dolayısıyla rabdomyolizli hastalarda uygun ve agresif bir sıvı resüsitasyonu uygulanmalıdır. Özellikle travmatik rabdomyolizli hastalarda kristalloid ihtiyacı büyük miktarlara varabilir. Ciddi rabdomyolizli hastalarda intravenöz bikarbonat içeren sıvılarla idrarın alkalinizasyonu ve yeterli sıvı verilmesini takiben mannitol tedavisi önerilmektedir.

Kontrast nefropati: Hastanede gelişen ABY vakalarının önemli bir nedeni de radyokontrast ajan kullanımınıdır. Patogenez çok açık olmamakla birlikte renal vazokonstriksiyonun önemli bir patogenetik mekanizma olduğu kabul edilmektedir. Yoğun bakım şartlarında kontrast ajan kullanımına sekonder ABY insidansı net olarak bilinmemekle birlikte bu hastalara teşhis amaçlı radyokontrast tetkik sayısı hatırı sayılır derecede sıklıkla yapılmaktadır.

Solomon ve arkadaşları, salin ile hidrasyonun hidrasyon ile mannitol veya furosemide göre kontrast nefropati açısından daha koruyucu olduğunu göstermişlerdir^[11]. Yakın zamanda yayımlanan bir çalışmada ise oral asetilsisteinin salin ile hidrasyona ilave edilmesinin kontrastla indüklenen renal yetmezlik sıklığını, renal fonksiyonu bozuk hastalarda azalttığı bildirilmiştir^[12]. Bu ajanlara ek olarak dopamin, teofilin, atriyal natriüretik peptid, kaptopril ve prostaglandin E₁ gibi pek çok ilaç denenmiştir, ancak etkileri konusunda görüş birliği henüz sağlanamamıştır.

Durumu Ciddi Olan Hastalarda Sıvı Replasmanı

Durumu kritik olan hastalarda çoklu organ yetmezliğinden kaçınmak ve yeterli organ fonksiyonunu korumak adına sıvı dengesinin hem sağlanması hem de idamesi büyük önem arz etmektedir. Yetersiz intravasküler sıvı hacmini takiben renal perfüzyonun bozulması ABY'nin en önde gelen nedenidir. Bu hasta grubunda sıvı ve elektrolit açığını kapatmak adına ilk seçenek kristalloid solüsyonlardır. Ancak majör bir hipovolemi varlığında olduğu üzere kapiller permeabilitenin arttığı hallerde yeterli doku perfüzyonun sağlanmasında kolloid solüsyonlar tercih edilmektedir. İntravasküler hipovoleminin düzeltilmesinde albuminden faydalanmak yerine sentetik kolloid solüsyonlarının kullanılmasıyla intravasküler hipovolemi düzeltilip hemodinamik şartlar iyileştirilebilir. İntravasküler hacmin hızlı, etkili ve daha uzun

vadeli restorasyonunun yanı sıra kolloid solüsyonları ile mikrosirkülasyonda da olumlu iyileşmeler sağlanabilir.

Sentetik kolloidlerden olan hidroksietil starch (HES) solüsyonlarından 200/0.5 gibi in vivo düşük molekül ağırlıklı olanları kullanıldığında en iyi risk/yarar ilişkisi sağlanmaktadır. Bu solüsyonlar üst dozaj sınırlarının altında kullanıldıklarında koagülasyon, trombositler, retikuloendotelial sistem ve böbrek fonksiyonları göz önüne alındığında emniyetli olarak gözükmektedir. Akut renal fonksiyon bozukluğu halinde hemodinamik destek açısından kolloidler kullanılıyorsa günlük olarak renal fonksiyonlar takip edilmelidir. Böyle hastalarda koloidal ozmotik basıncın ölçülmesi ve yeterli kristalloid solüsyon desteğinin sağlanması halinde hiperonkotik böbrek yetmezliği riski önemli oranda azalacaktır. Bütün kolloidler içerisinde jelatin ve in vivo düşük ağırlıklı HES solüsyonları bu hastalarda tercih edilmektedir. Renal transplantasyonlu hastada ve vericilerinde ise kolloid solüsyonları kullanılabilir^[13].

Yoğun Bakım Ünitesinde Düşük Doz Dopamin Tedavisi

Dopamin dopaminerjik reseptörler vasıtasıyla renal vazodilatasyona neden olmaktadır. Bu sayede renal plazma akımı ve glomerüler filtrasyon değeri artmaktadır. Sonuç olarak dopamine ilk renal yanıt diürezde artış olmasıdır. Bununla birlikte bazı çalışmalarda ise dopaminin kreatinin klerensinde bir değişiklik yaratmadan diüzezi indüklediği saptanmıştır^[14]. Düşük doz dopamin uygulamasının yararlı olacağı konusundaki inanış işte bu fizyolojik ve farmakolojik özelliklerden hareketle yetersiz sayıda ve/veya nitelikte klinik çalışma varlığında yapılmıştır.

Ichai ve arkadaşlarının stabil YBÜ hastalarında yaptığı çalışmada, koruyucu amaçlı düşük doz dopaminin intravenöz infüzyonu (3 µg/kg/dakika, 48 saat sürekli infüzyon, öncesinde ve sonrasında dörder saatlik plasebo infüzyonu) kreatinin klerensini, diüzezi ve beraberinde hemodinamik değişiklik olmadan fraksiyonel Na itrahını arttırmaktadır^[15]. Yazarlar infüzyonun bu etkilerinin, infüzyonun sekizinci saatinde maksimum düzeye ulaştığını ve diürezde hafif derecede bir artışa rağmen 48 saat sonra kreatinin klerensi ve fraksiyonel Na itrahında artışın kaybolduğunu gözlemlemişlerdir. Bu sayede 48 saatin üzerinde koruyucu amaçlı

düşük doz dopamin infüzyonunun ABY geliştirme riski olan stabil YBÜ hastalarında bir etkisinin olmadığı düşünülmüştür.

Erken renal disfonksiyonda koruyucu olarak düşük doz dopamin tedavisiyle ilgili olarak da yakın zamanda yayımlanan 328 hastalık bir çalışmada, akut inflamatuvar cevap gösteren erken renal disfonksiyonlu hastalarda (serum kreatinin yüksekliği veya oligüri mevcut) 2 µg/kg/dakikalık dopamin infüzyonu ve plasebo ile randomize edilmiştir^[16]. Primer hedef olarak belirlenen infüzyon sırasında pik serum kreatinin konsantrasyonu gruplar arasında farklılık göstermemiştir. Diyaliz ihtiyacı konusunda iki grup arasında fark saptanmamıştır.

Aslında sonuçlar pek de sürpriz olarak karşılanmamıştır. Zaman içinde; vazokonstriksiyon, taşiaritmiler, artmış intrapulmoner şantlar gibi yan etkilerinin iyice belirmesiyle birlikte kanıtlar dopamin kullanımının aleyhine olmuştur.

Yoğun Bakım Ünitesinde Diyaliz Uygulaması

Giriş: ABY'deki hastalarda tanı konulduktan sonra tedavi özel tedaviler, destekleyici tedavi ve endike olduğunda diyaliz tedavisidir. Özel tedaviler; prerenal, renal ve postrenal çeşitli nedenlere yönelik yaklaşımlardır (hemodinamik anormalliğin düzeltilmesi, uygun sıvı replasmanı, gerektiğinde immünsüpresif tedaviler, obstrüksiyonun giderilmesi gibi). Destekleyici tedavilerse uygun beslenme yöntemleri (enteral, parenteral), asidoz tedavisi, anemi ile üremik kökenli kanamaların tedavilerini içermektedir.

Diyaliz ise rejenerasyon ve tamir işlemleri böbrek fonksiyonunu idame ettirecek düzeye ginceye kadar böbrek işlevini üstlenmektedir. ABY tedavisinde hemodiyaliz ve periton diyalizi eşit derecede etkin olarak durmaktadır.

Dolayısıyla diyaliz modalitesi tercihi bireysel ihtiyaçlara, nefroloğun klinik tecrübesine ve ünitenin klinik olanakları ölçüsünde seçilmelidir. Diyaliz için mutlak endikasyonlar, üremik sendrom belirti-bulguları, refrakter hipervolemi, hiperkalemi ve asidoz gibi nedenlerdir.

Ani ve beklenmedik bir zaman diliminde, klinik olarak ciddi olarak tanımlanan hasta gruplarında ortaya çıkan diyaliz ihtiyacı sıklıkla kanama, yetersiz sıvı çekilmesi, volüm eksikliği ve infeksiyonlara karşı artmış bir yakınlık gibi tedaviyle ilişkili komplikasyonlarla sonuçlanmakta ve bunlar da hayatı tehdit edecek kadar ciddi boyutlara varabilmektedir. Sıvı fazlasının çekilmesi ve malnütrisyonun düzeltilmesi gibi özel hedefler de diyalizde pratik yaklaşımı etkilemektedir. Bunlara rağmen en azından teorik olarak diyaliz, akut yetmezlik tablosuna giren çoğu böbreğin belirli bir zaman diliminden sonra fonksiyonlarını yeniden kazanmasıyla geçicidir.

ABY tedavisi için ideal bir ekstrakorporeal strateji uygulaması kolay, uygun maliyet ve minimal işle çalışabilir, güvenilir ve önceden kestirebilen sıvı ile solüt çekme kapasitesi olan; diyaliz tedavisi ile optimal yaşam oranları, kabul edilebilir komplikasyon oranları ve optimal renal fonksiyon düzelmesine yol açacak bir metot olmalıdır.

ABY için hemodiyaliz tedavisinde iki adet klasik seçenek bulunmaktadır:

1. Günlük veya gün aşırı olarak uygulanabilen nispi olarak kısa süreli (üç-dört saat) diyaliz seanslarıyla intermittant hemodiyaliz (IHD),

2. Kesintisiz olarak (en azından teorik bazda) uygulanan sürekli renal replasman tedavisi (SRRT).

Bu iki yöntemin bazı özelliklerine Tablo 3'te değinilmiştir.

Tablo 3. IHD ve SRRT'nin karşılaştırılması.

IHD	SRRT
Genellikle difüzif	Genellikle konvektif
Düşük akımlı membran	Yüksek akımlı membran
Yüksek diyalizat akımı	Düşük diyalizat akımı
On-line diyalizat üretimi	Endüstriyel olarak imal edilen yerine koyma sıvısı
Günde üç-dört saat	Teorik olarak devamlı
Tekniğe bağımlı	Tekniğe daha az bağımlı
Daha az yoğun iş gücü	Yoğun iş gücü

IHD: Intermittant hemodiyaliz, SRRT: Sürekli renal replasman tedavisi.

IHD'de hasta iki günde bir ya da her gün iki-beş saatlik sürelerle diyaliz makinesine bağlanmaktadır. Günlük sıvı çekilmesi ve üre klerensi birkaç saatlik süre içerisinde sağlanır. Sıvı ve solütlerin hızlı bir biçimde uzaklaştırılması, kan üre nitrojeni (BUN) ve serum kreatininde iniş-çıkışlara ve hemodinamik dengesizliğe yol açabilir. Bu teknikte çift lümenli kateter, setler, diyaliz makinesi, diyaliz membranı ve diyaliz hemşiresi gerekmektedir. Dakikada 200 mL'lik kan üre klerensi ile günlük dört saatlik tedavi ile haftalık üre klerensi 350 mL'ye çıkartılabilir.

Günlük IHT'nin; ABY tablosunda olup, durumu kritik olan hastalarda konvansiyonel hemodiyalize (gün aşırı) göre daha üstün olduğunu belirten çalışmalar da mevcuttur. Bu çalışmalarda, günlük IHT sayesinde daha iyi bir şekilde BUN ve kreatinin kontrolü sağlanmakta, her seansta daha az ultrafiltrasyon hacmi uygulanmakta, renal fonksiyonların daha çabuk kazanılması mümkün olmakta ve dolayısıyla daha iyi sağkalım oranlarına ulaşılmaktadır. SRRT durumu kritik olan yoğun bakım hastaları için daha uygun bir RRT olarak düşünülmektedir. Bunun yanı sıra SRRT'nin teorik olarak bazı avantajları da mevcuttur:

1. SRRT rölatif olarak IHD'ye göre hemodinamik açıdan daha avantajlıdır. Van Bommel ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmaya göre, ortalama arteriyel basınç RRT'nin başlangıcından bir saat sonra, SRRT'ye göre IHD hastalarında daha düşük bulunmuştur^[17].

2. Renal fonksiyonların tekrar geriye dönmesinde daha az hipotansif ataklar yaşandığı için SRRT, IHD'ye göre daha avantajlı durmaktadır^[18].

3. Metabolik asidozun düzeltilmesinde, malnütrisyonun düzeltilmesinde ve sitokin ve solütlerin temizlenmesinde SRRT'nin daha etkin olduğu ifade edilmektedir^[18].

SRRT'nin dezavantajları: SRRT'nin potansiyel avantajlarının yanı sıra dezavantajları da mevcuttur.

1. IHD'de olduğu gibi vasküler akses sağlamak amacıyla gereken vasküler girişim birçok komplikasyona neden olabilir.

2. Kanamaya meyilli olan hastalarda, sürekli uygulanan antikoagülasyon önemli bir sorun olabilir.

3. Hastanın immobil kalması potansiyel olarak sorun kaynağı olabilir.

4. Gereken özel diyalizat solüsyonları, sıvıları ve filtreleri göz önüne alındığında SRRT, IHD'den daha pahalı bir tedavi şeklidir.

Sonuç olarak; SRRT'nin IHD'ye göre üstünlüğünü ispatlayacak olan kanıt, kontrollü çalışmaların hasta sağkalım oranlarında anlamlı olarak iyileşme sağlamasıyla mümkündür. Şu ana kadar böyle bir kanıt tam olarak ortaya sürülemediği görülmüştür.

Yakın zamanda yavaş düşük etkinlikli günlük diyaliz (YDEGD) kavramı üçüncü bir seçenek olarak bu modalitelere eklenmiştir. Bu alternatif metotla IHD ile SRRT'nin avantajları birleştirilmektedir.

Bir alternatif olarak YDEGD: SRRT'nin bilinen üç avantajı olan hemodinamik stabilite, hipervoleminin düzeltilmesi ve efektif solüt arıtılması YDEGD ile de mümkün olabilmektedir^[19]. Bu teknikte klasik diyaliz, düşük kan ve diyalizat akım hızlarıyla günde 6-12 saat gibi uzun sürelerle gerçekleştirilmektedir. Bu yaklaşım ile birlikte IHD'ye oranla daha fazla hemodinamik stabilite, daha iyi sıvı çekimi ve daha uygun şartlarda solüt arıtımı mümkün olabilmektedir. IHD ile aynı ekipman kullanıldığı halde daha az masraflı olmakta olan bu modalite nispeten daha yeni bir teknik olduğu için YDEGD ile klasik yöntemleri karşılaştıran yeterli çalışma bulunmamaktadır.

En azından teorik bazda da olsa SRRT, IHD'ye göre daha avantajlı sayılmaktadır. Ancak bu üstünlük daha iyi sağkalım oranları olarak henüz kliniğe yansımamıştır. SRRT'nin potansiyel avantajları olan hemodinamik stabilite, hipervoleminin daha kolay düzeltilmesi ve daha iyi solüt temizleme oranına YDEGD'de de ulaşılmaktadır. Ek olarak YDEGD daha ucuz bir yöntem olup, hasta sürekli olarak immobile olmadığından dolayı diğer tetkiklerin yapılması ve hemşirelik bakımı için ek zaman da kazandırmaktadır.

Hu ve arkadaşları tarafından bu yeni teknik diğer SRRT'ye göre pıhtılaşma ve heparin ihtiyacı açısından düşük rakamlar verse de günde 12 saate çıkan YDEGD'lerde 13 vakada üç adet pıhtılaşma olayına rastlanmıştır^[20]. Bu çalışmada devamlı ve yavaş diyalizin küçük solüt klerensinde diğer renal replasman metotlarına karşı üstün olduğu tespit edilmiştir ve ortalama

ma arteriyel basınç, hipotansif epizod sayısı ve vazopressör ihtiyacı açısından gruplar arasında karşılaştırmaya değerdir.

Schlaeper ve arkadaşları, ABY'de diyaliz dozunun sağkalım ile yakın ilişkisini göz önüne alarak bu paralelde YDEGD'yi incelemişlerdir. Bu tekniğin mevcut olan iki yöntemle karşılaştırılmasına Tablo 4'te değinilmiştir.

Öte yandan, Golper ve arkadaşları konvansiyonel hemodiyaliz tedavisiyle hipotansif ataklar geçiren altı hastada başarıyla bu metodu uygulamışlardır. Oniki saatlik YDEGD uygulamalarıysa hemodinamik olarak iyi tolere edilmekle birlikte 13 vakanın ikisinde tedavi hipotansiyon nedeniyle kesilmek zorunda kalmıştır^[21].

Eldeki verilere göre bu yeni teknikle yapılan ilk çalışmalarda (kan akımı = 100-300 mL/dakika; diyalizat akımı = 100-300 mL/dakika), kontrollü ultrafiltrasyonla ve bikarbonat bazlı diyalizatla beraber modifiye bir cihazla, sürekli veya günlük tedavi en azından 8-12 saat sürdürülerek devamlı ve yüksek oranda solüt klerensi sağlanmıştır (70-80 mL/dakika). Ayrıca, ilk veriler tekniğin güvenli, etkin ve basit olduğunda birleşmektedir.

SRRT metotları ABY'li hastalarda olduğu kadar bu klinikte olmayan bazı hasta gruplarında bile etkili olabilirler. Sepsis, akut solunum sıkıntısı sendromu ve kardiyopulmoner by-pass gibi klinik durumlarda da hemofiltrasyon tekniği ile inflamatuvar mediatörlerin dolaşımdan uzaklaştırılmasının sağkalımı arttıracığına inanılmaktadır. Mediatörlerin dolaşımdan uzaklaştırılmasında baskın mekanizma adsorbsiyon olmaktadır. Proinflamatuvar sitokinlerin uzaklaştırılmasının yanı sıra vücut ısısının azaltılmasının ve sıvı çekilmesi ile birlikte hemodinamik iyileşmenin sağlanmasının da

sağkalımda önemli rol oynadığı akıldan çıkarılmamalıdır. Endojen toksinlerin sürekli arıtılması ile birlikte uygulanan hemodiyaliz metabolik defektlerin giderilmesinde prognoza olumlu katkı sağlamaktadır.

Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS)'nda rol oynayan sitokinler [interlökin (IL)-1, IL-6, IL-8, IL-10 ve tümör nekroz faktörü (TNF) gibi] ile küçük proteinleri de içine alan orta molekül ağırlıklı toksinlerin arıtılması, ABY'de RRT'nin üzerinde çalışılan yeni hedeflerinden biri olmuştur. Konvansiyonel yüksek akımlı diyalizerler bu moleküllerin dolaşımdan uzaklaştırılmasında yeterince etkili olamamaktadır. Yeni geliştirilen bir teknik olan YDEGD ile de yapılan ilk çalışmalarda efektif solüt ve sitokin çekildiği konusunda bilgiler mevcut olup, nefroloji literatüründe yeterli tecrübe eksikliği yaşanmaktadır.

Yoğun Bakım ve Kronik Böbrek Yetmezliği

1997 yılında Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY) prevalansı milyon nüfus başına Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 1105, Japonya'da 1397, çoğu Avrupa ülkesinde 500-700, Avustralya'da ise 530 olarak bildirilmiştir^[22]. Bu hastaların bir kısmı ağır derecede hastalanabileceği gibi yoğun bakım şartlarına ve bu şartlar altında RRT'ye ihtiyaç duyabilir. SDBY'ye ulaşan hastalara eşlik eden majör komorbiditeler ile birlikte sepsis ve sepsisin komplikasyonları nedeniyle YBÜ'de başta sürekli renal replasman modaliteleri olmak üzere RRT'ye kısa dönemde kötü bir prognoz eşlik etmektedir^[23]. Kritik olan bir konu ise bu hastaların YBÜ'ye başvuru insidansı ve klinik sonuçları hakkında doyurucu bir istatistik eksikliğidir. Bazı çalışmalara göre kronik zemin üzerinde ABY geliştiren hastaların prognozları izole ABY geliştirenlere göre daha iyi olmaktadır^[24].

Tablo 4. IHD, YDEGD ve SRRT'nin karşılaştırılması.

Parametre	IHD	YDEGD	SRRT
Kan akımı (mL/dakika)	200-300	100-300	100-200
Diyalizat akımı (mL/dakika)	500-800	100	15-35
Diyalizat tamponu	Bikarbonat	Bikarbonat	Laktat
Günlük üre klerensi (L)	36	80-90	20-40
Günlük Kt/V	1.1	2.4	0.9-1.4
Haftalık Kt/V	7.5	16.8	6-10
Günlük diyaliz masrafı (dolar)	6	10	50-100

Gelişmiş bir ülkede ilk defa YBÜ'de akut RRT ile tedavi edilen SDBY hastalarının popülasyon bazlı insidansı 2003 yılında Avustralya'dan bildirilmiştir^[25]. Bildirilen rakam yılda milyon kişi başına 10 olup, YBÜ'de toplam akut RRT ihtiyacının yaklaşık olarak %11'ini oluşturmaktadır. Avustralya'nın SDBY prevalansı göz önüne alındığında ortaya çıkan tablo, yaklaşık olarak SDBY hastalarının %2'sinin her yıl hem YBÜ'ye yatış yaptığını hem de bu yatış sırasında RRT aldığını gözler önüne sermektedir. Öte yandan böyle bir rakam YBÜ'ye kabul edilip kısa bir süre yatan ve bu süre zarfında akut RRT almayan hastalar düşünüldüğünde her yıl YBÜ'ye kabul edilen SDBY hastalarının gerçek sayısından doğal olarak azdır.

Yoğun Bakımda ABY ve KBY: Fark Var mı?

Clermont ve arkadaşları, YBÜ'deki ABY insidansı ve klinik sonuçlarını SDBY hastaları ve böbrek fonksiyonları normal sınırlarda olan hastalarla karşılaştırmıştır^[26]. Çalışma süresi boyunca 10 ayı aşkın bir zaman zarfında sekiz adet YBÜ'de toplam 1530 başvuru "Acute Physiologic Assessment and Chronic Health Evaluation (APACHE)" III skora sistemi ile hastalık şiddeti değerlendirildiği halde dikkate alınmıştır.

Çalışmada YBÜ'deki toplam ABY insidansı %17.2, ABY mortalitesi %23 olarak bulunmuştur. Bu değer Hou ve arkadaşlarının saptamış olduğu değerden daha yüksek bir insidansa tekbül etmektedir^[27]. Bu farkın nedenini açıklamak adına yazarlar Hou ve arkadaşlarının çalışmasının aksine kendi çalışmalarının ABY insidansının ve şiddetinin daha yüksek olduğu YBÜ ile sınırlı tutulmasını ileri sürmektedir. Yazarlar ABY gelişmesinin, çoğunlukla diyaliz ihtiyacı yaratacak kadar ağır bir tabloyla seyretmemesine rağmen hastaların klinik sonuçları üzerinde olumsuz bir etki bıraktığını belirtmişlerdir. Benzer şekilde diyaliz gerektiren ABY varlığı daha büyük bir oranda mortaliteye eşlik etmektedir. Sadece organ fonksiyonunun kaybolmasıyla kolayca izah edilemeyen mortaliteye renal fonksiyonlardaki akut azalmalar eşlik etmektedir. Diyaliz ihtiyacı göstermeyen ABY'li hastaların büyük bir kısmı, devamlı diyaliz tedavisine giren SDBY'li hastalara göre daha yüksek mortaliteye sahiptir. Yine diyaliz tedavisi altındaki ABY'li hastalar SDBY'li hastalara göre daha yüksek bir mortalite gösterirler.

SIVI ve ELEKTROLİT ANORMALLİKLERİ

Hiponatremi

Hiponatremi, plazma Na konsantrasyonunun 135 mEq/L'nin altında olması olarak tanımlanır. Plazma Na konsantrasyonu plazma osmolalitesinin en önemli belirteci olduğundan hiponatremi genellikle hipoosmolaliteyi yansıtır. Bununla birlikte bazen plazma Na konsantrasyonundaki azalmaya rağmen efektif plazma osmolalitesi normal ya da artmış bulunabilir. Bu durumda psödohiponatremiden söz edilebilir (ciddi hiperlipidemi, hiperproteinemi ve hiperglisemi gibi). Hastaneye yatırılan olguların %15-22'sinde hiponatremi geliştiği saptanmıştır. Ekstraselüler volüme göre hiponatremiler hipovolemik, övolemik ve hipervolemik hiponatremi olarak üçe ayrılabilir:

1. Hipovolemik hiponatremi: Böbrekten kaynaklanan (diüretik kullanımı, osmotik diürez, tuz kaybettiren nefropatiler, hipoaldosteronizm gibi) ve böbrek dışı kayıplar (gastrointestinal ve deri yolu ile olan) nedeniyle görülebilir.

2. Övolemik hiponatremi: Uygunsuz ADH salınımı, hipotiroidizm ve kortizol eksikliği halinde ortaya çıkabilir.

3. Hipervolemik hiponatremi: Konjestif kalp yetmezliği, nefrotik sendrom ve karaciğer sirozu gibi hastalıkların seyri sırasında görülebilir.

Klinik bulgular daha ziyade hipoosmolalite ile indüklenen nörolojik disfonksiyonun yansıması şeklinde ortaya çıkmaktadır. Klinik semptomatoloji, hiponatreminin ağırlığından çok hiponatreminin gelişme hızına bağlıdır. Hiponatremiden kaynaklanan nörolojik semptomlar metabolik ensefalopati tablosuna çok benzer. Tedavide plazma Na konsantrasyonunu kabul edilebilir sınırlarda yükseltmek ve alta yatan nedene müdahale etmek hedeflenir. Klinik bulgu varlığında hiponatremi düzeltilmelidir. Kırksekiz saat içinde saptanan ve 125 mEq/L'nin altında bir hiponatremi hemen düzeltilmelidir. Kırksekiz saatten daha uzun sürer hiponatremi mevcudiyeti halinde sıvı kısıtlaması gibi daha yavaş ve etkili tedavi üzerinde durulmalıdır. Hızlı tedavide ilk 24 saat içinde toplam artış 10-12 mEq/L'nin altında olmalıdır aksi takdirde pontin ve ekstrapontin miyelinozise yol açılabilir. Acil durumda tedavide daha çok %3'lük NaCl çözümü kullanılır.

nılabilir. Volüm yüklenmesi durumunda furosemid tedavisi uygulanabilir.

Hipernatremi

Hipernatremi hiperosmolaliteyi temsil etmektedir. Na efektif bir osmol olduğundan hipernatreminin yol açtığı artmış plazma osmolalitesi, suyun ekstraselüler sıvıya doğru yer değiştirmesine yol açmaktadır. Sonuç olarak beyin hücrelerinde dehidratasyon gelişmekte ve hipernatreminin nörolojik bulguları ortaya çıkmaktadır. Hipernatremi, hastaneye yatırılan olgularda %0.5-2 oranında görülebilmektedir. Etiyolojide su kaybı (böbrek ve böbrek dışı su kayıpları, primer hipodipsi ve osmoreseptör fonksiyon kaybı gibi hipotalamik bozukluklar, ağır egzersiz veya rabdomiyolizde görülebilen hücre içine doğru su kaybı) ve hipertonic sodyum klorür, sodyum bikarbonat verilmesinde olduğu gibi sodyum retansiyonu rol oynayabilir. Tedavi kaybedilen suyun hesap edilerek 24-48 saat içinde yavaş olarak verilmesi esasına dayanmaktadır. Bu miktarda aşağıdaki formülden hesaplanabilir:

Sıvı açığı= $0.6 \times [\text{kg olarak vücut ağırlığı}] \times [(\text{Na}^+)/(\text{140})-1]$.

Hipokalemi

Serum K^+ düzeyinin 3.5 mEq/L'nin altında olması hipokalemi olarak tanımlanır. Etiyolojisinde diyetle K^+ alımının azalması, böbrek (diüretik, mineralokortikoid fazlalığı, Liddle sendromu, Bartter ve Gitelman sendromları, amfoterisin B, hipomagnezemi) veya böbrek dışı yollarla kayıp (gastrointestinal ve deri yoluyla) ile geçici hipokalemiye neden olan hücreler arası geçiş (ekstraselüler pH artışı, insülin tedavisi, beta adrenerjik aktivitede artış, hipokalemik periyodik paralizi) rol oynamaktadır. En önemli klinik etki kalp üzerinde görülür. Digoksin gibi dijital türevi ilaç kullananlarda hipokalemi tehlikeli aritmilere neden olabilmektedir. Elektrokardiyografi (EKG)'de T dalgasında düzleşme, U dalgasının belirginleşmesi, ST segmentinde depresyon, PR segmentinde uzama ve P dalgası büyüklüğünde artma gözlemlenir. Gastrointestinal ve genitoüriner sistemlerde hipomotilitenin yanı sıra renal kan akımı ile GFR değerinde azalma, bikarbonat reabsorbsiyonunda artma, üriner konsantrasyon ve asidifikasyon yeteneğinde azalma gözlemlenir. Hipokalemi varlığında amonyak sentezi de artarak sirotik hastalarda komayı tetikleyebilir.

Hipokalemi ayırıcı tanısında transtübüler K^+ gradientinin (TTKG) hesaplanması yol gösterici olmaktadır. Bu gradient aşağıdaki formülle hesaplanabilir:

$\text{TTKG} = \frac{\text{İdrar } \text{K}^+ \times \text{Plazma Osm}}{\text{İdrar Osm} \times \text{Plazma } \text{K}^+}$

Normalde $\text{TTKG} < 2$ olmakla birlikte bu değer üstündeki rakamlar böbrek nedenli kayıplar lehine alınmaktadır. Eşlik eden metabolik alkaloz durumunda idrar Cl düzeyi mutlaka ölçülmelidir. Metabolik alkaloz ve yüksek miktarda Cl atılımı beraberinde hipertansiyon eşlik etmiyorsa diüretik kullanımı, Gitelman sendromu, Bartter sendromu ve magnezyum eksikliği düşünülmelidir.

Tedavi, altta yatan hastalığın tedavisi ile potasyum replasmanıdır. Tedavinin en önemli komplikasyonu hiperkalemidir. Mümkünse oral yoldan replasman intravenöz tedaviye tercih edilmelidir. Aksi takdirde 40-60 mEq/saati geçmemek şartıyla KCl infüzyonu yapılabilir.

Hiperkalemi

Serum K^+ değeri 5.5 mEq/L'nin üzerine çıktığında hiperkalemiden bahsedilebilir. Etiyolojide diyetle artmış tüketim (oral potasyum ilavesi, intravenöz potasyum tedavisi), böbrek kaynaklı (böbrek yetmezliği, efektif dolaşım hacminde azalma, hipoaldosteronizm, hiperkalemik renal tübüler asidoz) nedenler ve hücrelerden ekstraselüler sıvıya geçiş (psödohiperkalemi, metabolik asidoz, insülin eksikliği ve kontrolsüz diabetes mellitus, doku katabolizması, beta-adrenerjik blokaj, ağır egzersiz, hiperkalemik periyodik paralizi) gibi nedenler rol oynamaktadır.

Klinik olarak hayatı tehdit eden kardiyak aritmiler, kas güçsüzlüğü, halsizlik, karın ağrısı ve ileus gelişebilmektedir. EKG'de T dalgası sivrileşmesi, P dalgasında yassılaşma, QRS kompleksi ve PR intervalinde uzama görülebilmektedir. Akut olarak tedavisinde kalsiyum glukonat, insülin ve glikoz solüsyonu, sodyum bikarbonat, albuterol, kayaksalat, hemodiyaliz ve altta yatan hastalığın tedavisi yapılabilir. Kronik hiperkalemide diyetle potasyumun azaltılması ve hiperkalemiye yol açan ilaç veya ilaçların kesilmesi uygundur. Tuz kısıtlaması ile birlikte loop diüretikleri özellikle kalp yetmezliği ve böbrek yetmezlikli hastalarda faydalıdır.

ASİT-BAZ ANORMALLİKLERİ

Asit ve baz bozuklukları YBÜ'lerde yatan olgularda sık olarak görülmektedir. Bu bozukluklar bazen tek başlarına bazen de birkaç bozukluğun birarada bulunmasıyla karakterize mikst asit-baz dengesi bozukluğu şeklinde karşımıza çıkabilmektedir.

Metabolik Asidoz

Arteryel kanda bikarbonat ve pH düşüklüğü ile karakterize olan metabolik asidoz böbreğin diyet kaynaklı hidrojen yükünü ekskrete edememesi veya hidrojen eklenmesi yahut bikarbonat kaybı sonucunda oluşan hidrojen yükü artışı ile oluşmaktadır. Respiratuar aktivite ile CO₂ konsantrasyonu azaltılarak dengelenmeye çalışılır. Bu süreçte her 1 mEq'luk düşüşe tekabül eden PaCO₂ düşüşü 1-1.5 mmHg'dır. Plazmada bulunan ölçülemeyen anyonlar ve katyonlar arasındaki fark olan plazma anyon gap değeri (AG) metabolik asidozun sınıflandırılmasında önem taşımaktadır. AG, Na konsantrasyonundan Cl ve HCO₃ konsantrasyonlarının çıkarılmasıyla elde edilmektedir (normal= 12 ± 4 mEq/L'dir). Anyon gap değerine göre metabolik asidoz normal ve yüksek AG'li olarak ikiye ayrılabilir.

1. Hiperkloremik metabolik asidoz (normal AG'li), klor içeren hiperalimentasyon, bikarbonat kaybı (üriner sistem ve gastrointestinal sistemden kayıp), renal hidrojen iyonu sekresyonunda bozulma (renal tübüler asidoz) ve amonyak yapımında bozulma (hiperkalemi ve ileri evre böbrek yetersizliği) ve amonyum hidroklorid alımı ile hiperalimentasyon gibi durumlarda oluşabilir. Tanısal yaklaşımda üriner AG= [(Na+K) - (Cl)] formülü yararlıdır. Üriner AG normalde 0 ile -50 arasındadır. Üriner AG pozitifliği hipokalemi, hiperkloremi ve metabolik asidoz varlığında distal RTA, negatifliği ise diyare kaynaklı metabolik asidozu telkin eder.

2. Yüksek AG'li metabolik asidoz ise böbrek yetmezliği, laktik asidoz, diyabetik ketoasidoz ve metanol, etilenglikol, salisilat, paraldehid ve toluen intoksikasyonlarında görülebilir. Bu klinik durumlarda tedavi etkenine yönelik olarak planlanmalıdır.

Respiratuar Asidoz

Vücut sıvılarında PaCO₂'nin artışı ve azalmış arteryel pH ile karakterizedir. Genellikle ya CO₂ yapımının artışından veya alveoler hipoventilyondan kaynaklanmaktadır. Etyolo-

jik olarak akut (medüller solunum merkezi inhibisyonu, solunum kasları ve göğüs duvarı hastalıkları, üst solunum ve alt solunum sistemi obstrüksiyonları ve pulmoner perfüzyonun bozulması) ve kronik (santral sinir sistemi hastalıkları, nöromusküler hastalıklar, ventilasyon kusuru, üst solunum ve alt solunum sistemi obstrüksiyonları ve pulmoner alveoler hastalıklar) şeklinde sınıflandırılabilir. Tanıda hipoventilyondan şüphelenildiğinde kan gazları yardımcıdır. Tedavide altta yatan hastalığın düzeltilmesi önem arz etmektedir.

Metabolik Alkaloz

Plazma bikarbonat konsantrasyonlarında ve arteryel kan pH'sında yükselme ile karakterizedir. Alkaloz sonucunda vücut respiratuar aktiviteyi baskılayarak PaCO₂'yi arttırmaktadır. Hastaneye kabul edilen hastalarda en sık rastlanan asit-baz bozukluğu metabolik alkalozdur. Etyolojisinde, gastrointestinal ve üriner hidrojen kaybı, hipokalemi hidrojen iyonunun hücre içine kayması, bikarbonat retansiyonu (masif kan transfüzyonu, bikarbonat tedavisi) ve kontraksiyon alkalozu (diüretik, kistik fibrozis) yatmaktadır. Klinik olarak asemptomatik olabileceği gibi kas güçsüzlüğü, kas krampları, poliüri, polidipsi, mental semptomlar, konvülsiyon eşliğini düşürme, tetani gibi nöromusküler semptomlara da neden olabilmektedir.

Ayrırcı tanıda idrarda Cl konsantrasyonuna göre klorüre cevaplı (idrara Cl < 25 mEq/L= diyare, gastrik sıvı kayıpları, diüretik kullanımı, kistik fibrozis) ve dirençli (idrara Cl > 40 mEq/L= Bartter sendromu, primer aldosteronizm, ciddi hipokalemi, alkali tedavisi, diüretik tedavi erken evre) olarak sınıflandırılabilir.

Tedavide ise kusmanın medikal tedavisi, diüretik tedavisinin gözden geçirilmesi, semptomatik alkalozda asidifiye edici ajan kullanımı ve diyaliz tedavisindeki hastalarda bikarbonat içeriği ayarlanmış diyalizat kullanımından yararlanılabilir.

Respiratuar Alkaloz

Arteryel kan PaCO₂'nin ve pH'nın azalmasıyla seyreden bu klinik tabloda adaptasyon sürecinde serum bikarbonatında da azalma meydana gelmektedir. Genel olarak hiperventilasyon klinik tabloya hakimdir. Etyolojisinde yüksek rakımda yaşama, hipotansiyon veya ciddi anemi varlığı pnömoni ve astım gibi akciğer

hastalıkları, siyanotik kalp hastalıkları, santral sinir sisteminde kemoreseptörlerin uyarılması, çeşitli ilaç ve hormonlar ile gebelik ve sepsis gibi klinik tablolar yatmaktadır.

Klinik olarak paresteziler, mental yakınmalar, epilepsi ve altta yatan hastalığa ait semptomlar görülebilir. Tanıda arteriyel kan gazları yol gösterici olup tedavi de altta yatan hastalığa yöneliktir.

Bütün bu bozuklukların yanı sıra, birden fazla asit-baz bozukluğunun eşlik ettiği mikst asit-baz bozuklukları, basit bir asit-baz bozukluğuna ait iki veya daha fazla bileşenin birlikteliği, iki veya daha fazla basit asit-baz bozukluğuna ait iki veya daha fazla bileşenin birarada olması gibi klinik tablolar da mevcut olabilir. Tanıda metabolik ve respiratuar bileşenin dikkatli olarak değerlendirilmesinin yanı sıra hastanın öyküsü ile fizik muayenesinin dikkatli yapılması ve laboratuvar bulguların iyi bir şekilde yorumlanması kullanılır. Tedavi de altta yatan bozukluğa yöneliktir.

KAYNAKLAR

1. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. The effect of acute renal failure on mortality: A cohort analysis. *JAMA* 1996;275:1489-94.
2. Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover FE, Daley J. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am J Med* 1998;104:343-8.
3. Baldwin L, Henderson A, Hickman P. Effect of postoperative low dose dopamine on renal function after elective major vascular surgery. *Ann Intern Med* 1994;120:744-7.
4. Conger JD. Interventions in clinical acute renal failure: What are the data? *Am J Kidney Dis* 1995;26:565-76.
5. Lassnig A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2000;11:97-104.
6. Marik PE. Low dose dopamine in critically ill oliguric patients: The influence of the renin-angiotensin system. *Heart Lung* 1993;22:171-5.
7. Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P, et al. A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO₂ Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995;333:1025-32.
8. Allgren RL, Marbury TC, Rahman SN, et al. Anaritide in acute tubular necrosis. Auricilin Anaritide Acute Renal Failure Study Group. *N Engl J Med* 1997;336:828-34.
9. Walsh TJ, Finberg RW, Ardnt C, et al. Liposomal amphotericin B for empirical therapy in patients with persistent fever and neutropenia. National Institute of Allergy and Infectious Diseases Mycoses Study Group. *N Engl J Med* 1999;340:764-71.
10. Ward MM. Factors predictive of acute renal failure in rhabdomyolysis. *Arch Intern Med* 1988;148:1553-7.
11. Solomon R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994;331:1416-20.
12. Tepel M, Van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiocontrast agent induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 2000;343:180-4.
13. Ragaller M Jr, Theilen H, Koch T. Volume replacement in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2001;12:33-9.
14. Girbes ARJ, Lieveverse AG, Smith AJ. Lack of specific haemodynamic effects of different doses of dopamine after infrarenal aortic surgery. *Br J Anaesth* 1996;77:753-7.
15. Ichai C, Passeron C, Carles M, Bouregba M, Grimaud D. Prolonged low dose dopamine infusion induces a transient improvement in renal function in hemodynamically stable, critically ill patients: A single blind, prospective, controlled study. *Crit Care Med* 2000;28:1329-35.
16. O'Leary M, Bihari DJ. Preventing renal failure in the critically ill. *BMJ* 2001;322:1437-9.
17. Van Bommel EFH, Ponsen HH. Intermittent versus continuous treatment for acute renal failure: Where do we stand? *Am J Kidney Dis* 1997;30(Suppl):110-9.
18. Vanholder R, Van Biesen W, Lameire N. What is the renal replacement method of first choice for intensive care patients? *J Am Soc Nephrol* 2001;12:40-3.
19. Schlaeper C, Amerling R, Manns M, Levin NW. High clearance continuous renal replacement therapy with a modified dialysis machine. *Kidney Int* 1999;56(Suppl 72):20-3.
20. Hu M. 900 Units/hr for SCD versus 1200 Units/hr for CVVH; (Abstract). *Blood Purif* 1999;17:15.
21. Golper M, Chatoth B. Abstract Blood Purif 1999;17:16.
22. USRDS 1999 Annual Data Report: Incidence and prevalence of ESRD. *Am J Kidney Dis* 1999;34(Suppl):40-50.
23. Port FK. Worldwide demographics and future trends in ESRD. *Kidney Int* 1993;43(Suppl 41):4-7.
24. Chew SL, Lins RL, Daelemans R, De Broe ME. Outcome in acute renal failure. *Nephrol Dial Trans* 1993;8:101-7.
25. Uchino S, Morimatsu H, Bellomo R, Silvester W, Cole L. End stage renal failure patients requiring renal replacement therapy in the intensive care unit: Incidence, clinical features and outcome. *Blood Purif* 2003;21:170-5.
26. Clermont G, Acker CG, Angus CD, Sirio CA, Pinsky MR, Johnson JP. Renal failure in the ICU: Comparison of the impact of acute renal failure and ESRD on ICU outcomes. *Kidney Int* 2002;62:986-96.
27. Hou SA, Bushinsky DA, Wish JB. Hospital acquired renal insufficiency: A prospective study. *Am J Med* 1983;74:243-8.