



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
HALK SAĞLIĞI
GENEL MÜDÜRLÜĞÜ

BİRİNCİ BASAMAKTA ÇALIŞAN HEKİMLER İÇİN KRONİK BÖBREK HASTALIĞI İL EĞİTİMİ REHBERİ

(MODÜL2)



KRONİK HASTALIKLAR VE YAŞLI SAĞLIĞI DAİRESİ BAŞKANLIĞI

ANKARA



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
HALK SAĞLIĞI
GENEL MÜDÜRLÜĞÜ

BİRİNCİ BASAMAKTA ÇALIŞAN HEKİMLER İÇİN BÖBREK HASTALIKLARINA YÖNELİK İL EĞİTİM REHBERİ

Ankara 2020

İÇİNDEKİLER

Sayfa

EĞİTİMİN AMAÇ VE ÖĞRENİM HEDEFLERİ	6
1. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI TANIMI, TANI KRİTERLERİ, EVRELERİ, EPİDEMİYOLOJİSİ, RİSK FAKTÖRLERİ, TOPLUMDA SIK GÖRÜLEN KBH NEDENLERİ, GENETİK GEÇİŞLİ BÖBREK HASTALIKLARI	7
1.1. Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı ve Evrelemesi	8
1.2. Kronik Böbrek Hastalığının Önemi	9
1.3. Dünyada ve Türkiye'de Kronik Böbrek Hastalığının Prevalansı	10
1.4. Kronik Böbrek Hastalığı Risk Faktörleri	11
1.5. Kronik Böbrek Hastalığında Farkındalık Oranları	13
2. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI TARAMA TESTLERİ, AKUT BÖBREK HASARI, AKUT-KRONİK BÖBREK HASTALIĞI AYRIMI	15
2.1. Kronik Böbrek Hastalığı Tarama Testleri	16
2.2. Kronik Böbrek Hastalığı Tanı Testleri	16
2.3. Akut ve Kronik Böbrek Hastalığı Ayrımı	17
3. KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ BELİRTİ VE BULGULARI, EVRELERE GÖRE OLUŞAN KOMPLİKASYONLAR, HASTALIĞIN EVRESİNE GÖRE TAKİP ÖNERİLERİ, ÖNERİLEN DİYET VE SEVK KRİTERLERİ	19
3.1. Kronik Böbrek Hastalığının belirti ve Bulguları	20
3.2. Kronik Böbrek Hastalığının Evrelerine Göre Oluşabilecek Komplikasyonlar ve Takip Önerileri	20
3.3. Kronik Böbrek Hastalarında Diyet Önerileri	30
3.4. Kronik Böbrek Hastalığında İzlem Sıklığı	32
3.5. Kronik Böbrek Hastalarında Sevk Kriterleri	37
3.6. İlaç Yönetimi ve Hasta Güvenliği	39
4. ÇOCUKLARDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞI	42
4.1. Çocuklarda Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı	43
4.2. Çocuklarda Kronik Böbrek Hastalığı Nedenleri	43
4.3. Çocuklarda Öykü ve Fizik Muayenede Kronik Böbrek Hastalığı Düşündüren Bulgular	45
4.4. Çocuklarda Kronik Böbrek Hastalığı Tanı Testleri	48
4.5. Kronik Böbrek Hastalığı İle İzlenen Çocuklarda Sağlık Hizmetlerinde Dikkat Edilmesi Gereken Durumlar	50
5. EVRE 5'E YAKLAŞAN HASTALARDA DİYALİZE BAŞLAMA ZAMANI, DİYALİZ YÖNTEMLERİ VE BÖBREK NAKLİ	51
5.1. Evre 5 Hastalarda Üremik Belirti ve Bulgular	52
5.2. Diyalize Başlama Zamanı	52
5.3. Ulusal Doku ve Organ Nakli Koordinasyon Sistemi	54
5.4. Türkiye'de Renal Replasman Tedavilerine İlişkin Güncel Veriler	54
6. VAKA ÖRNEKLERİ	59

EĞİTİMİN AMAÇ VE ÖĞRENİM HEDEFLERİ

AMAÇ: Kronik böbrek hastalığının tanı, tedavi ve takibi konusunda bilgi ve beceri kazandırmak.

ÖĞRENİM HEDEFLERİ

Bu eğitim sonunda katılımcılar,

- Kronik böbrek hastalığının tanımı, önemi ve risk faktörlerini açıklayabilmeli,
- Kronik böbrek hastalığı tarama testleri, evrelerini açıklayabilmeli,
- Kronik böbrek hastalığının evrelerine göre oluşan komplikasyonları, hastalığın evresine göre takip önerileri, önerilen diyet ve sevk kriterlerini açıklayabilmeli,
- Çocuklarda kronik böbrek hastalığının önemini vurgulayabilmeli,
- Evre 5 hastalarda diyalize başlama zamanı, hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek nakli tedavilerinin önemini kavrayabilmelidir.

1. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI TANIMI, TANI KRİTERLERİ, EVRELERİ, EPİDEMİYOLOJİSİ, RİSK FAKTÖRLERİ, TOPLUMDA SIK GÖRÜLEN KBH NEDENLERİ, GENETİK GEÇİŞLİ BÖBREK HASTALIKLARI

SÜRE: 30 dakika

AMAÇ: Kronik böbrek hastalığının tanımı, önemi ve risk faktörleri konusunda bilgi kazandırmak

ÖĞRENİM HEDEFLERİ

Bu oturum sonunda katılımcılar;

- KBH'yı tanımlayabilmeli,
- KBH'nın evrelerini sıralayabilmeli,
- KBH'nın görülme sıklığını açıklayabilmeli,
- KBH'nın risk faktörlerini sayabilmeli,
- KBH'nın farkındalığının önemini kavrayabilmelidir.

YÖNTEM

- Görsel araçlarla anlatma
- Soru/Cevap

ARAÇ VE GEREÇ

- Yazı tahtası, kâğıtları ve kalemleri
- Bilgisayar
- Projeksiyon cihazı

1.1.Kronik Böbrek Hastalığının Tanımı ve Evrelemesi

Kronik böbrek hastalığı (KBH), çeşitli nedenlere bağlı olarak gelişen kronik, ilerleyici ve geri dönüşümsüz nefron kaybı ile karakterize bir hastalıktır. KBH böbrek yapısında veya işlevinde üç aydan daha uzun süreli anormallik olması şeklinde tanımlanır. KBH tanısı konulabilmesi için ya glomerüler filtrasyon hızının (GFH) üç aydan uzun süreyle 60 ml/dk/1.73 m²'den düşük olması ya da GFH'den bağımsız olarak böbrekte bir hasar olması gerekir. Böbrek hasarına ait kanıtlar yapısal veya fonksiyonel nitelikte olabilir; bu bulgular idrar, kan testleri, görüntüleme çalışmaları veya böbrek biyopsisinden elde edilebilir. Tablo 1'de KBH tanı kriterleri gösterilmiştir (1).

Tablo 1. Kronik böbrek hastalığının tanı kriterleri

KBH Kriterleri (en az biri 3 aydan uzun süredir var olmalı)	
Böbrek hasar belirteçleri	<ul style="list-style-type: none">• Albüminüri (idrarla albümin atılımı ≥ 30 mg/24 saat; idrar albümin/kreatinin oranı ≥ 30 mg/gr)• İdrar sediment anormallikleri• Tübüler bozukluğa bağlı anormallikler• Histolojik olarak saptanmış anormallikler• Görüntüleme ile saptanmış yapılar anormallikler• Böbrek nakli hikayesi
GFH azalması	GFH < 60 ml/dk/1.73 m ²

Kronik böbrek hastalığı tahmini GFH'ye göre evrelendirilmektedir. Tablo 2'de bu evreleme gösterilmiştir (1). Bu tablodan da anlaşıldığı gibi, bir hastada evre 1 ya da 2 KBH olabilmesi için mutlaka böbrekte hasar belirteçlerinden en az birisinin bulunması gerekmektedir. Öte yandan 40 yaşından sonra her yıl GFH'de 1 ml/dk fizyolojik düşüş olduğu bilinmektedir. Bu nedenle, yaşlı hastalarda GFH'nin değerlendirilmesinde bu durumun göz önünde bulundurulması uygun olacaktır.

Tablo 2. Kronik böbrek hastalığının evrelemesi

KBH Evresi	İsmlendirme	GFH (ml/dk/1.73 m ²)
Evre 1	Böbrek hasarı (GFH normal)	≥ 90 + Hasar belirteçleri (+)
Evre 2	Hafif GFH azalması	60-89 + Hasar belirteçleri (+)
Evre 3a	Hafif-orta GFH azalması	45-59
Evre 3b	Orta-şiddetli GFH azalması	30-44
Evre 4	Şiddetli GFH azalması	15-29
Evre 5	Son dönem böbrek hastalığı	< 15

1.2.Kronik Böbrek Hastalığının Önemi

Kronik böbrek hastalığı ilerleyici bir hastalık olup, son dönem böbrek hastalığı (SDBH) evresine ulaştığında hastaların yaşamlarını devam ettirebilmeleri için hemodiyaliz, periton diyalizi ya da böbrek nakli gibi bir renal replasman tedavisine (RRT) ihtiyaç duyulur. Bu tedaviler hastanın yaşam kalitesinde azalmaya yol açtığı gibi topluma ciddi bir maliyet de getirmektedir. Öte yandan, genel toplumda en sık ölüm nedeni olan kardiyovasküler hastalıkların görülme sıklığı KBH'lı hastalarda belirgin olarak artmıştır. Bu nedenle, hastaların çok büyük bir kısmı SDBH evresine ilerlemeden kaybedilmektedir. KBH'lı hastalarda erken tanı ile ilerleme hızını yavaşlatıcı önlemleri almak, eşlik eden kardiyovasküler risk faktörlerine müdahale ile morbidite ve mortaliteyi azaltmak amaçlanmalıdır.

İdrarla albümin atılım miktarı KBH ilerleme hızı için önemli bir risk faktörü olduğu için 2012 yılı KDIGO KBH Değerlendirme ve Yönetim Kılavuzunda (1) albümin atılımı KBH sınıflamasına eklenmiştir (Tablo 3). Artmış albümin atılımı aynı zamanda yüksek kardiyovasküler riskle de ilişkilidir.

Tablo 3. Glomerüler filtrasyon hızı ve albüminüriye göre kronik böbrek hastalığının prognozu

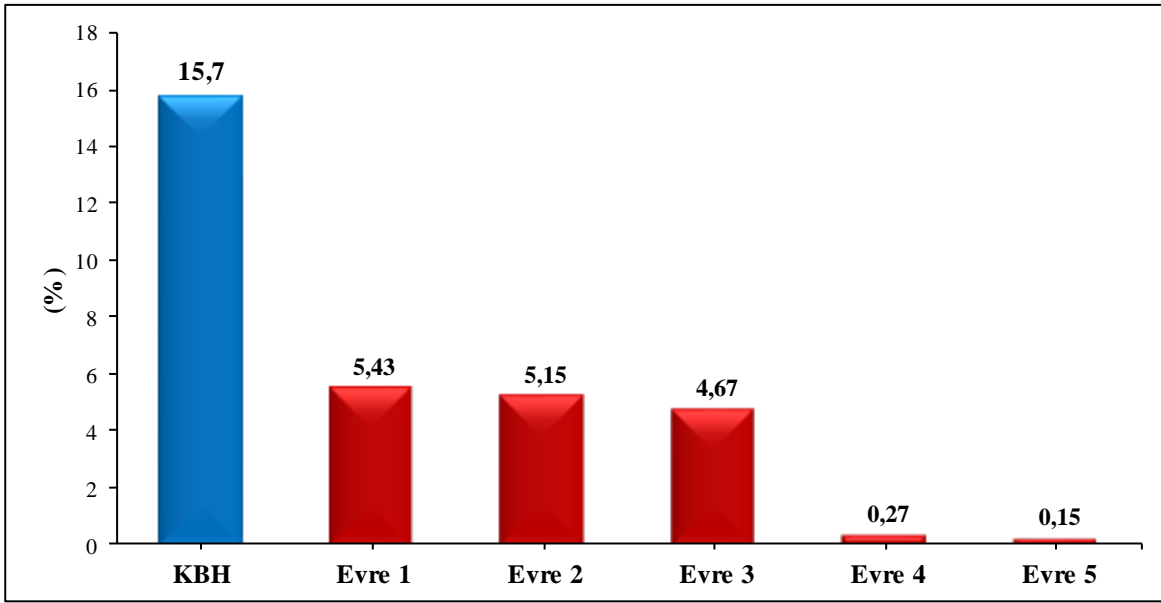
				Albüminüri Kategorileri		
				A1	A2	A3
				Normal / yüksek normal	Yüksek	Çok yüksek
				<30 mg/gr <3 mg/mmol	30-300 mg/gr 3-30 mg/mmol	>300 mg/gr >30 mg/mmol
GFH Kategorileri (ml/dk/1.73 m ²)	Evre 1	Normal veya yüksek	≥90			
	Evre 2	Hafif azalmış	60-89			
	Evre 3a	Hafif - orta derecede azalmış	45-59			
	Evre 3b	Orta - şiddetli derecede azalmış	30-44			
	Evre 4	Şiddetli azalmış	15-29			
	Evre 5	Böbrek yetmezliği	<15			

(Yeşil: Düşük risk, Sarı: Orta derecede artmış risk, Turuncu: Yüksek Risk, Kırmızı: Çok yüksek risk).

1.3.Dünyada ve Türkiye'de Kronik Böbrek Hastalığının Prevalansı

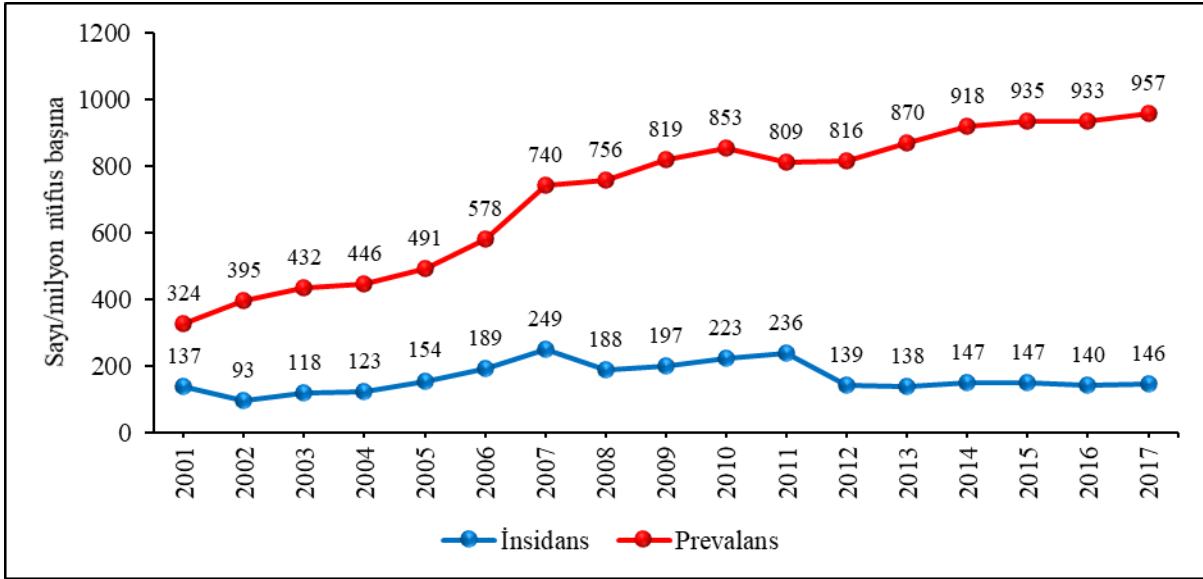
Kronik böbrek hastalığı dünyada ve ülkemizde salgın halini almış önemli bir halk sağlığı sorunudur. Son dönemde yapılan 100 epidemiyolojik çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde, tüm dünyada erişkinlerin % 13.4'ünde çeşitli evrelerde KBH bulunduğu bildirilmiştir (2). Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından 2006-2008 yılları arasında 23 ilde 10.748 erişkinin katılımı ile gerçekleştirilen Türkiye Kronik Böbrek Hastalığı Prevalans Çalışması (CREDIT), Türkiye'de erişkinlerin % 15.7'sinde KBH bulunduğunu göstermiştir (3). Bu oran, basit bir hesapla ülkemizde yaklaşık 9 milyon KBH'lı kişi bulunduğu, yani her 6-7 erişkinden birinin böbrek hastası olduğu anlamına gelmekte ve sorunun boyutunun ülkemiz için tahmin edilenin çok üzerinde olduğuna dikkat çekmektedir. CREDIT çalışması ile saptanan GFH düşük (<60 ml/dk) hasta oranı ise % 5.1 olup, her 20 yetişkinden birisinde kritik düzeyde KBH olduğunu göstermektedir (Şekil 1). Bu çalışmada böbrek hasarının göstergesi olan mikroalbuminüri oranı % 10.2 ve makroalbuminüri oranı % 2 bulunmuştur.

Dünya genelindeki dağılıma benzer olarak, ülkemizde de KBH kadınlarda erkeklerden daha sık görülmektedir (3).



Şekil 1. Türkiye'de erişkinlerde kronik böbrek hastalığının prevalansı ve evrelere göre dağılımı

TND Kayıt Sistemi verilerine göre ülkemizde RRT gerektiren SDBH sıklığında da her geçen yıl artış olmaktadır. Türkiye'de 2005 yılında milyon nüfus başına 491 olan SDBH'li hasta sayısı yaklaşık 2 kat artarak 2017 yılında 957'ye ulaşmıştır. 2017 yılındaki SDBH insidansı ise milyon nüfus başına 146 olarak belirlenmiştir (Şekil 2) (4). SDBH sıklığındaki artışın en önemli iki nedeni; toplumun yaş ortalamasının giderek artması ve ülkemizde diyabetin epidemi haline gelmesidir. Son birkaç yılda insidans ve prevalans oranlarında nispeten yatay bir seyir gözlenmektedir.



Şekil 2. Türkiye’de renal replasman tedavisi gerektiren son dönem böbrek hastalığı insidansı ve prevalansı

1.4. Kronik Böbrek Hastalığı Risk Faktörleri

Kronik böbrek hastalığına yol açan nedenlerin dağılımı ülkeye, ırka ve yaşa göre farklılıklar göstermekle birlikte, giderek artan oranda görülen diyabet, ileri yaş, hipertansiyon ülkemizde de önde giden risk faktörleri arasında gelmektedir. KBH için kabul edilen risk faktörleri Tablo 4’te yer almaktadır.

Tablo 4. Kronik böbrek hastalığı risk faktörleri

İleri yaş	Diabetes mellitus	Kalp ve damar hastalıkları
Siyah ırk	Hipertansiyon	Proteinüri
Ailede KBH öyküsü	Otoimmün hastalıklar	Obezite
Düşük doğum ağırlığı	Üriner enfeksiyonlar	Dislipidemi
Böbrek kitlesinde azalma	Üriner sistem taşları	İlaç toksisitesi
Düşük sosyoekonomik durum	Üriner sistemde tıkanıklıklar	Sigara içimi
Düşük eğitim düzeyi	Sistemik enfeksiyonlar	Ağır metal toksisitesi

CREDIT çalışmasında KBH açısından risk oluşturan komorbid durumların sıklıkları da incelenmiştir. Toplum taramasında hipertansiyon % 32.7, diabetes mellitus % 12.7, obezite % 20.1, abdominal obezite % 32.1, metabolik sendrom % 31.3, dislipidemi % 76.3 ve aktif sigara kullanımı % 35.2 oranında saptanmıştır. KBH riskini arttıran sosyodemografik veriler ve komorbid durumlar Tablo 5’de verilmiştir (2).

Tablo 5. Türkiye’de kronik böbrek hastalığı için bağımsız risk faktörleri (CREDIT çalışması)

	OR	% 95 CI	P
Marmara bölgesi (ref. İç Anadolu)	1.74	1.42-2.12	<0.001
Güneydoğu Anadolu bölgesi (ref. İç Anadolu)	1.96	1.48-2.62	<0.001
Kırsal yerleşim	1.23	1.06-1.42	0.006
Kadın cinsiyet	1.42	1.23-1.64	<0.001
Yaş	1.02	1.01-1.03	<0.001
Diabetes mellitus	1.74	1.45-2.08	<0.001
Hipertansiyon	1.43	1.21-1.69	<0.001
Kalp hastalığı öyküsü	1.30	1.02-1.64	0.031
Düzenli egzersiz yapma alışkanlığı	0.83	0.71-0.96	0.011

Son dönem böbrek hastalığı nedenlerinin yıllar içindeki değişimi incelendiğinde diyabetin sıklığının giderek arttığı ve ilk sıraya yerleştiği görülmektedir (Tablo 6) (4). Tip 2 diyabet sıklığı tüm dünyada ve ülkemizde giderek artmaktadır. Ülkemizde diyabet sıklığını belirlemek için 2010 yılında yapılmış en geniş epidemiyolojik araştırma olan TURDEP-2 çalışmasına göre, Türkiye’de her 8 yetişkinden birisi tip 2 diyabet hastasıdır (5). Ne yazık ki ülkemiz, Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) verilerine göre Avrupa’da en fazla tip 2 diyabet görülen ülke durumundadır (6). KBH’nın başlıca nedeni olduğu için, diyabetin doğru yönetilmesi çok önemlidir. Ancak elimizdeki bilgiler diyabetiklerin çoğunda yeterli glisemi kontrolünün olmadığını göstermektedir. Ayrıca, bu olgularda kan basıncı ve kan yağlarının da yeterince kontrol altında olmadığı görülmektedir. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği (TEMED) tarafından yapılmış olan Türkiye’de Erişkin Diyabet Hastalarında Glisemik ve Diğer Metabolik Parametrelerin Kontrol Durumunun Tespiti Çalışmasında (TEMED Çalışması) kaydedilen 5210 diyabet hastasının sonuçlarına göre, tip 1 diyabetlilerin % 15’i, tip 2 diyabetlilerin % 40’i kan şekeri hedeflerine ulaşabilmiştir (7). Aynı çalışmada, kan şekeri, kan basıncı ve kan yağı hedefine aynı anda ulaşma oranı tip 1 diyabetlilerde % 5, tip 2 diyabetlilerde ise % 10 olarak tespit edilmiştir. Her dört tip 2 diyabetlinin birinde makrovasküler komplikasyon, her iki tip 2 diyabetlinin birinde ise mikrovasküler komplikasyon saptanmıştır. Nefropati varlığı ise tip 2 diyabet olgularında % 19.6, tip 1 diyabet olgularında % 16.6 olarak bulunmuştur. TEMED çalışması, glisemi hedeflerine ve üçlü kontrol hedeflerine ulaşmış olanlarda nefropati prevalansının daha düşük olduğunu göstermiştir.

Diyabetten sonra en sık KBH nedeni olarak hipertansiyon rapor edilmektedir. Ancak, etyolojide yüksek oranda gözlenen hipertansiyonun primer mi, yoksa tespit edilmemiş başka bir nedene bağlı olarak gelişen renal yetersizliğe sekonder mi olduğu tartışmalıdır.

Tablo 6. Türkiye’de diyalize yeni başlayan hastalarda etyolojik nedenlerin zamanla değişimi.

	1995	2001	2006	2011	2017
Diabetes mellitus	15.3	25.3	28.9	36.2	38.0
Hipertansiyon	9.2	17.2	23.3	28.3	27.5
Glomerülo nefrit	28.1	22.3	6.6	5.9	6.0
Tübülointerstisyel nefrit	12.0	4.0	3.9	2.0	1.4
Kistik böbrek hastalıkları	5.2	5.8	5.3	3.1	3.1
Bilinen diğer nedenler	4.4	13.3	10.7	11.1	9.1
Nedeni bilinmeyenler	18.2	12.1	15.2	13.4	14.9

Genetik geçişli bazı hastalıklar da KBH’ya sebep olabilmektedir. Bunlar arasında en sık görülenen polikistik böbrek hastalığıdır. Bu hastalık ülkemizde hemodiyalize başlayan hastaların % 3’ünde altta yatan etyolojik nedeni oluşturmaktadır. Ülkemiz açısından önemli diğer bir genetik geçişli hastalık ailesel Akdeniz ateşidir. Erken tanı konulup uygun tedavi edilmediğinde amiloidoz gelişimine bağlı olarak SDBH’ye yol açmaktadır. Ülkemizde hemodiyalize başlayan hastaların % 1’inde altta yatan etyolojik neden amiloidozdur (4).

1.5. Kronik Böbrek Hastalığında Farkındalık Oranları

Kronik böbrek hastalığı, erken saptandığında sıklıkla önlenbilir veya ilerlemesi geciktirilebilir olmasına karşın, farkındalığın ve erken tanısının düşük olması birçok olguda buna olanak vermemektedir. Dünyanın çeşitli bölgelerinde yapılan çalışmalar, hastalığın farkındalığının % 10’un altında olduğunu göstermiştir (8). KBH’ya bağlı 2-4 klinik belirteci olan hastalarda bile farkındalık oranı % 10’u geçmemektedir (9). Türkiye’de ise farkındalık düzeyi daha da düşüktür. CREDIT çalışmasına göre ülkemizde KBH’nın farkındalığı % 2’nin altındadır (3).

KAYNAKLAR

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013; Suppl 3: 1-150.
2. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, et al. Global prevalence of chronic kidney disease-A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2016; 11(7): e0158765.
3. Süleymanlar G, Utaş C, Arınoy T, et al. A population based survey of chronic renal disease in Turkey - The CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 1862-1871.
4. <http://www.nefroloji.org.tr/folders/file/TND-2017-Kayit-Sistemi-Verileri.pdf>
5. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, et al. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol* 2013; 28: 169-180.
6. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 8th edn. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2017 (<http://www.diabetesatlas.org>).
7. Sonmez A, Haymana C, Bayram F, et al. Turkish Nationwide Survey of glycemic and other metabolic parameters of patients with diabetes mellitus (TEMMD Study). *Diabetes Res Clin Pract* 2018; 146: 138-147.
8. Plantinga LC, Boulware LE, Coresh J, et al. Patient awareness of chronic kidney disease. Trends and Predictors. *Arch Intern Med* 2008; 168: 2268-2275.
9. Tuot DS, Plantinga LC, Hsu C, et al. Chronic kidney disease awareness among individuals with clinical markers of kidney dysfunction. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 1838-1844.

2. KRONİK BÖBREK HASTALIĞI TARAMA TESTLERİ, AKUT BÖBREK HASARI, AKUT-KRONİK BÖBREK HASTALIĞI AYRIMI

SÜRE: 30 dakika

AMAÇ: Kronik böbrek hastalığı tarama testleri, akut böbrek hasarı ve akut-kronik böbrek hastalığı ayırımı konusunda bilgi kazandırmak.

ÖĞRENİM HEDEFLERİ

Bu oturum sonunda katılımcılar;

- Kronik böbrek hastalığı tarama testlerini açıklayabilmeli,
- Kronik Böbrek Hastalığı Tanı Testleri
- Akut-kronik böbrek hastalığı ayırımını kavrayabilmelidir.

YÖNTEM

- Görsel araçlarla anlatma
- Soru/Cevap

ARAÇ VE GEREÇ

- Yazı tahtası, kalem ve kağıt
- Bilgisayar ve projeksiyon cihazı

2.1.Kronik Böbrek Hastalığı Tarama Testleri

Kronik böbrek hastalığı tanısı serum kreatinin düzeyi ve bu ölçüm kullanılarak hesaplanan tahmini GFH (eGFH) ile spot idrarda albümin/kreatinin oranı gibi basit ve ucuz testler kullanılarak kolayca konulabilir. Özellikle KBH riski yüksek olan aşağıda belirtilen gruplar, bu ölçümler kullanılarak KBH açısından düzenli olarak taranmalıdır.

- Diyabetikler
- Hipertansiyonu olanlar
- Akut böbrek hasarı geçirmiş kişiler
- Kardiyovasküler hastalığı bulunanlar (iskemik kalp hastalığı, kronik kalp yetmezliği, periferik vasküler hastalık veya serebrovasküler hastalık)
- Yapısal idrar yolu anomalileri, nüks üriner sistem taşları veya prostat hipertrofisi olanlar
- Potansiyel böbrek tutulumu olan multisistemik hastalıklar (örneğin, sistemik lupus eritematoz)
- Ailede KBH öyküsü olanlar
- Persistan hematürisi olanlar

2.2.Kronik Böbrek Hastalığı Tanı Testleri

a) Serum Kreatinin Düzeyi ve Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı: Serum kreatinin düzeyi pratikliği ve ucuzluğu nedeniyle böbrek fonksiyonunun standart laboratuvar ölçütü olarak kullanılmakla birlikte, aslında GFH'nın iyi bir göstergesi değildir. Serum kreatininini ile GFH arasında doğrusal olmayan bir ilişki vardır. Genellikle GFH % 50'den fazla azaldığı zaman serumda kreatinin düzeyi yükselmeye başlar. Bu nedenle, erken evre böbrek hastalığının saptanmasında sıklıkla yetersiz kalmaktadır. Kas kitlesindeki değişiklikler, kas yıkımına yol açan durumlar, kreatininin proksimal tübüler sekresyonunu inhibe eden bazı ilaçlar (simetidin gibi), diyetle et tüketimi kreatinin düzeyinde değişikliklere yol açabilir. Büyük oranda kas kitlesindeki değişikliklerin sonucu olarak cinsiyet ve yaş da kreatinin düzeyini etkiler. Aynı kreatinin düzeyi kadınlarda ve yaşlılarda daha düşük GFH'nı yansıtır. Bu nedenle, böbrek fonksiyonunun değerlendirilmesinde serum kreatinin düzeyi tek başına iyi bir belirteç değildir. Bunun yerine GFH'nın hesaplanması için endojen kreatinin klerensi veya serum kreatinin düzeyinden GFH'nı tahmin eden formüller kullanılmalıdır.

Endojen kreatinin klirensi (24 saatlik idrar toplanarak): GFH'nın ölçümünde en sık kullanılan güvenilir yöntemlerden birisi endojen kreatinin klirensidir. Ancak, kreatininin proksimal tübülüslerden sekresyonu nedeniyle GFH'nı olduğundan yüksek gösterir. Sağlıklı bireylerde % 10-15 düzeyinde olan bu fark, ileri böbrek yetmezliği varlığında % 40'a kadar yükselebilir. Ayrıca, 24 saat süreyle idrar toplama ihtiyacı, endojen kreatinin klirensin rutin kullanımını kısıtlamaktadır

Tahmini GFH hesabı: İdrar toplanmasına gerek kalmaksızın serum kreatinin düzeyi ve bazı klinik değişkenler (vücut ağırlığı, yaş, cinsiyet ve ırk) kullanılarak tahmini GFH hesaplanabilmektedir. Bu amaçla, serum kreatinin düzeyine dayanan çeşitli matematiksel dönüşümleri içeren Cockcroft-Gault, Modification of Diet in Renal Disease (MDRD), Chronic Kidney Disease - Epidemiology

Collaboration (CKD-EPI) gibi formüller geliştirilmiştir. Bunlardan CKD-EPI formülü diğerlerinden daha doğru sonuç verdiği için önerilmektedir (1).

b) Albüminüri/Proteinüri: Böbrek hasarının saptanmasında yaygın kullanılan diğer bir gösterge idrarla atılan albümin veya protein miktarıdır. Normal koşullarda günlük albümin atılımı 30 mg'ın, protein atılımı ise 150 mg'ın altındadır. Bu değerlerin üzerindeki atılımların üç aydan daha uzun sürmesi böbrek hasarının göstergesi olarak kabul edilir. Klinik uygulamada albüminüri veya proteinüri, sabah ilk idrarda albümin/kreatinin veya protein/kreatinin oranı ile basit ve doğruya oldukça yakın bir şekilde belirlenebilir ve mg/gr olarak rapor edilir. Bu değer 24 saatlik idrar albümin ve protein atılımı ile yüksek oranda korelasyon gösterir.

Artmış albümin atılımının 3 ay ve üstün süreyle en az iki ölçümde devam etmesi KBH açısından tanı koydurucudur. Ateş, ağır egzersiz, idrar yolu enfeksiyonu gibi geçici albüminüri yapan nedenlerin değerlendirilmede göz önüne alınması gerekmektedir. Yeni tanı diyabetik hastalarda kan şekeri regülasyonu sağlanana kadar yüksek miktarda albüminüri olabilir, kan şekeri regülasyonu sonrası değerlendirme daha sağlıklı olacaktır.

2.3.Akut ve Kronik Böbrek Hastalığı Ayrımı

Glomerüler filtrasyon hızı düşük bir hasta ile karşılaşıldığında akut böbrek hasarı (ABH) ile KBH arasındaki ayırım doğru bir şekilde yapılmalıdır. ABH kısa süre içinde gelişir ve uygun tedavi ile geri dönüşümlüdür. KBH ise kalıcı ve ilerleyicidir, ancak bazı durumlarda KBH tablosunun üzerine ABH tablosunun eklenebileceği bilinmelidir. ABH serum kreatinininde 48 saat içinde en az 0.3 mg/dl artış, 7 gün içerisinde serum kreatinininin en az 1.5 katına çıkması veya 6 saat süreyle idrar miktarının 0.5 ml/kg/saat'in altına inmesi olarak tanımlanır ve Tablo 7'de evrelendirilir (2).

Tablo 7. Akut böbrek hasarının evreleri

Evre	Serum kreatinin düzeyi	İdrar miktarı
1	Bazal değere göre 1.5-1.9 kat veya ≥ 0.3 mg/dl artış	6-12 saattir < 0.5 ml/kg/saat
2	Bazal değere göre 2.0-2.9 kat artış	≥ 12 saattir < 0.5 ml/kg/saat
3	Bazal değere göre 3 kat artış veya serum kreatinin düzeyi > 4.0 mg/dl veya renal replasman tedavisine başlanması veya < 18 yaş hastalarda GFH'da < 35 ml/dk/1.73 m ² azalma	≥ 24 saattir < 0.3 ml/kg/saat veya ≥ 12 saattir anüri

Akut ve Kronik Böbrek Hasarı Ayrıcı Tanısı

Hekimin hastanın öyküsünü dikkatli alması, hastanın maruziyet ve yatkınlık bilgilerinin değerlendirilmesi ABH ve KBH ayırımında yol göstericidir. Eski ve yeni laboratuvar ve radyolojik bulgular ABH ve KBH tanımlarını desteklemede kullanılırlar.

Öykü

- Hastada ABH ile KBH arasında ayırım yapmada en objektif kriter eski böbrek fonksiyon testleri ile karşılaştırmaktır. Eski tetkik sonuçlarına ulaşabilmek için yoğun çaba sarf edilmelidir.
- Eski tetkik sonuçları olmayan hastalarda KBH için risk faktörü sayılan durumlardan bir ya da daha fazlasına sahip olması KBH ihtimalini, hastada ABH sebebi olabilecek nedenlerin (Tablo 8) olması ise ABH ihtimalini artırır (2).

Tablo 8. Akut böbrek hasarının nedenleri

Maruziyet	Yatkınlık
Sepsis	Dehidratasyon/hipovolemi
Kritik hastalık	İleri yaş
Şok	Kadın cinsiyet
Yanık	Siyah ırk
Travma	Kronik böbrek hastalığı
Kardiyak cerrahi	Kronik hastalık (kalp, akciğer, karaciğer)
Majör kardiyak dışı cerrahi	Diyabet
Nefrotoksik ilaç	Kanser
Radyokontrast ajan	Anemi
Zehirli bitki/hayvan	

Laboratuvar ve Radyolojik Bulgular

Hastada normokrom normositer anemi, bozulmuş kalsiyum-fosfor-PTH dengesi ve ultrasonografik görüntülemelerde böbrek hasarı ile ilişkili bulgular (boyutları azalmış böbrekler, parankimal incelleme, at nalı böbrek, polikistik böbrek ile uyumlu bulgu, vb.) varlığında KBH lehine yorumlanmalıdır.

ABH'na neden olacak herhangi bir risk faktörü yok ise: ABH tanısı düşünüldüğünde veya ABH-KBH ayırımında tereddüt olduğunda hastanın uzman hekime (iç hastalıkları-nefroloji) sevk edilmesi önerilmektedir (3).

KAYNAKLAR

1. Levey AS, Stevens LA. Estimating GFR using the CKD epidemiology Colloboration (CKD-EPI) creatinine equation: more accurate GFR estimates, lower CKD prevalence estimates, and better risk predictions. Am J Kidney Dis 2010; 55: 662-667.
2. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int 2013; Suppl 3: 1-150.
3. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg182/resources/chronic-kidney-disease-in-adults-assessment-and-management-pdf-35109809343205>

2. KRONİK BÖBREK HASTALIĞININ BELİRTİ VE BULGULARI, EVRELERE GÖRE OLUŞAN KOMPLİKASYONLAR, HASTALIĞIN EVRESİNE GÖRE TAKİP ÖNERİLERİ, ÖNERİLEN DİYET VE SEVK KRİTERLERİ

SÜRE: 30 dakika

AMAÇ: Kronik böbrek hastalığının belirti ve bulguları, evrelerine göre oluşan komplikasyonlar, hastalığın evresine göre takip önerileri, önerilen diyet ve sevk kriterleri konusunda bilgi kazandırmak.

ÖĞRENİM HEDEFLERİ

Bu oturum sonunda katılımcılar

- KBH'nın belirti ve bulgularını açıklayabilmeli,
- KBH'nın evrelerine göre oluşacak komplikasyonları açıklayabilmeli,
- KBH'da önerilen diyeti açıklayabilmeli,
- Kronik böbrek hastalığının progresyonu ve izlem sıklığını açıklayabilmeli,
- Kronik böbrek hastalarında sevk kriterlerini sayabilmeli,
- İlaç yönetimi ve hasta güvenliğini açıklayabilmelidir.

YÖNTEM

- Görsel araçlarla anlatma
- Soru/Cevap

ARAÇ VE GEREÇ

- Yazı tahtası, kalem ve kağıt
- Bilgisayar ve projeksiyon cihazı

3.1.Kronik Böbrek Hastalığının Belirti ve Bulguları

Kronik böbrek hastalığı sıklıkla sinsi seyreden bir hastalıktır. Hastalığın erken evreleri genellikle asemptomatiktir. Ancak, özellikle evre 3b'den itibaren böbrek hastalığına bağlı belirti ve bulgular ortaya çıkar ve hastalık ilerledikçe belirti ve bulguların sıklığı ve şiddeti giderek artar. Böbreklerin vücuttaki tüm doku ve organların çalışmasını etkileyen önemli işlevleri dikkate alındığında, kronik böbrek hastalığının ilerlemesi sürecinde hastaların adeta saçının telinden tırnağının ucuna kadar tüm sistemlerine ait belirti ve bulgular görülebilir (Tablo 9).

Tablo 9. Kronik böbrek hastalığının belirti ve bulguları

Geceleri sık idrara çıkma	Solukluk
İdrar yapmada güçlük veya yanma	Deride kuruma ve kaşıntı
Kanlı işeme	Kemik ağrısı
İdrarda köpürme	Hıçkırık
Susama hissinde artış	Uyku güçlüğü
Bacaklarda ve göz çevresinde ödem	Cinsel işlevlerde azalma
Hipertansiyon	Bacaklarda his bozukluğu ve huzursuzluk
Halsizlik, güçsüzlük, çabuk yorulma	Geceleri kas krampları
İştah azalması	Nefes darlığı
Bulantı ve kusma	Ruhsal bozukluklar
Tat ve koku duyusu bozukluğu	Konsantrasyon eksikliği ve düşünme zorluğu
Kilo kaybı	Şuur bulanıklığı ve konvülsiyon

3.2.Kronik Böbrek Hastalığının Evrelerine Göre Oluşabilecek Komplikasyonlar ve Takip Önerileri

Kronik böbrek hastalığının seyrinde, özellikle evre 3'den itibaren morbidite ve mortalite riskini artıran ve hastalığın ilerlemesini hızlandıran ciddi komplikasyonlar gelişir. Bu nedenle, 1. basamak hekimleri bu komplikasyonlar hakkında hastayı yönlendirecek bilgiye sahip olmalıdır.

Hipertansiyon

Kronik böbrek hastalığının erken evrelerinden itibaren, başlıca sodyum ve su retansiyonu, renin-angiotensin-aldosteron ve sempatik sistemlerin uygunsuz aktivasyonuna bağlı olarak kan basıncı yükselir. Erken evrelerde % 50 civarında olan hipertansiyon sıklığı, son dönemde % 90'a kadar yükselir. Hipertansiyon önemli bir kardiyovasküler risk faktörüdür, aynı zamanda kontrolsüz hipertansiyon KBH'nın ilerlemesini de hızlandırır.

Bu hastalarda antihipertansif tedavi eşiği 140/90 mmHg'dır. Albüminürisi olan hastalarda daha düşük kan basıncı değerlerinde de antihipertansif tedaviye başlanabilir. Kan basıncının albüminürisi (>30 mg/gün) olan hastalarda 130/80 mmHg'nın, albüminürisi olmayan hastalarda ise 140/90

mmHg'nın altına düşürülmesi hedeflenmelidir. Hastanın yaşı, eşlik eden diyabet ve/veya kardiyovasküler hastalık varlığı göz önünde bulundurularak tedavinin bireyselleştirilmesi gerektiği unutulmamalıdır. KBH'lı hastalarda seçkin antihipertansif ilaç grupları, böbrek hasarının ilerlemesini yavaşlattıkları kanıtlanmış olan ACE inhibitörleri ve anjiotensin reseptör blokerleridir (ARB). Albüminüri olan hastalarda bu ajanlar özellikle tercih edilmelidir. Tedaviye ACE inhibitörü veya ARB ile tiazid grubu diüretik veya kalsiyum kanal blokeri kombinasyonu ile başlanması mantıklıdır. ACE inhibitörü ve ARB'nin birlikte kullanılması önerilmemektedir (Tablo 10) (1).

Tablo 10. Kronik böbrek hastalığında hipertansiyon tedavi önerileri

Özel durum	Tedavi eşiği	Kan basıncı hedefi	Öncelikli ilaçlar
Kronik böbrek hastalığı (Albüminüri yok)	SKB \geq 140 mmHg DKB \geq 90 mmHg	SKB <140 mmHg DKB <90 mmHg	ACE inhibitörü, ARB*
Kronik böbrek hastalığı (Albüminüri mevcut)	SKB \geq 140 mmHg DKB \geq 90 mmHg	SKB <130 mmHg DKB <80 mmHg	ACE inhibitörü, ARB*

* KBH'lı hastalarda tedavi başlarken eGFH ve serum potasyum seviyesinin tespit edilmesi önerilmektedir. Serum potasyum seviyesi 5 mEq/L ve üstü olan hastalarda potasyum 5 mEq/L altına düşürmek için girişim (potasyumdan fakir diyet, potasyum arttıran ilaçların gözden geçirilmesi gibi) yapılmalıdır. Serum potasyum 5 mEq/L altına indiğinde ACE inhibitörü/ARB önerilmemelidir; serum potasyum seviyesi 6mEq/L ve üstüne çıktıysa ACE inhibitörü/ARB kesilmelidir (2, 3, 4).

Tedavi başladıktan 1-2 hafta sonra eGFH ve serum potasyum seviye ölçümü tekrarlanmalıdır. eGFH tedavi öncesi değerden %25'ten fazla düştü veya kreatinin seviyesi %30'dan fazla arttıysa ACE inhibitörü/ARB tedavisi kesilmelidir. Renal fonksiyonunu bozacak diğer nedenler (örneğin sıvı kaybı, NSAİ kullanımı) gözden geçirilmelidir. Potasyum seviyesini yükseltecek diğer nedenler (diyet, renal tübüler asidoz, diğer ilaçlar vs) gözden geçirilmelidir.

KBH'lı hastalarda ACE inhibitörü veya ARB ile tedaviye başlamadan önce GFH ve serum potasyum düzeyi ölçülmelidir. Serum potasyum düzeyi 5 mmol/L'nin üstünde olan hastalara bu ilaçlar başlanmamalı, öncelikle potasyumu 5 mmol/L'nin altına düşürücü önlemler (potasyumdan fakir diyet, potasyum arttıran ilaçların gözden geçirilmesi gibi) alınmalıdır. ACE inhibitörü veya ARB tedavisi başladıktan 1-2 hafta sonra GFH ve serum potasyum düzeyi ölçümü tekrarlanmalıdır. GFH'nın tedavi öncesi değere göre % 25'ten fazla azalması, serum kreatinin düzeyinin % 30'dan fazla artması veya serum potasyum düzeyinin 6 mmol/L ve üstüne çıkması durumunda ACE inhibitörü/ARB tedavisi kesilmelidir. Bu arada böbrek fonksiyonunu bozacak (nefrotoksik ilaç kullanımı, sıvı kaybı gibi) ve potasyum düzeyini yükseltecek (diyet, renal tübüler asidoz, diğer ilaçlar gibi) diğer nedenler gözden geçirilmelidir. Serum kreatinin düzeyinde % 30'dan az yükselme durumunda, bu ilaçların böbrek koruyucu etkileri dikkate alınarak tedaviye devam edilmeli, ancak kreatinin ölçümü belirli aralıklarla tekrarlanmalıdır.

Dislipidemi

Kronik böbrek hastalığında dislipidemi sıktır. GFH düzeyi, proteinürinin şiddeti, özellikle diyabet olmak üzere eşlik eden hastalıklar, beslenme durumu, kullanılan ilaçlar ve uygulanan RRT yöntemi dislipideminin sıklığını etkiler. KBH'da tipik olarak trigliserid düzeyinde yükseklik, total kolesterol ve LDL kolesterol düzeyinde hafif yükseklik ve HDL kolesterol düzeyinde düşüklük gözlenir (2).

Dislipidemi ateroskleroz için önemli risk faktörü olmasının yanısıra böbrek hasarının ilerlemesini de hızlandırır. Bu nedenle, kılavuzlarda yeni saptanan tüm KBH'lı erişkinlerde lipid profilinin (total kolesterol, LDL kolesterol, HDL kolesterol ve trigliserid) değerlendirilmesi tavsiye edilmektedir (3). Ancak, genel popülasyonda LDL kolesterol düzeyi ile koroner olaylar ve mortalite arasında doğrusal bir ilişki olmasına karşın, KBH'da özellikle ileri evrelere gittikçe bu ilişki zayıflar (4). Bu hastalarda koroner risk belirteci olarak yüksek LDL-kolesterol düzeyinin yararının az olması nedeniyle, lipid profilinin rutin izlemi hastaların çoğunda gerekli olmayabilir.

Lipid düşürücü tedavinin temel amacı ateroskleroza eşlik eden morbidite ve mortaliteyi azaltmaktır. Diyaliz öncesi KBH'lı hastalarda yapılan 31 prospektif-randomize çalışmanın meta-analizinde, statin tedavisi ile major kardiyovasküler olay riskinde % 23, koroner olay riskinde % 31 ve mortalite riskinde % 14 azalma saptanmıştır. Risk azalması evre 2-3 hastalarda en belirgindir, ancak evre 5 hastalarda anlamını yitirmektedir. İstenmeyen olay riskinde anlamlı bir artış gözlenmemiştir (5). Bu veriler ışığında KDIGO kılavuzunda 50 yaş ve üzeri diyaliz öncesi hastalarda statin veya statin/ezetimib kombinasyonu ile tedavi başlanması tavsiye edilmekte, 50 yaşından küçük hastalarda ise aşağıdakilerden en az birinin varlığında statin ile tedavi önerilmektedir (3).

- Bilinen koroner hastalık (miyokart infarktüsü veya koroner revaskülarizasyon)
- Diabetes mellitus
- Önceki iskemik inme
- Tahmini 10 yıllık koroner ölüm veya ölümcül olmayan miyokart infarktüsü insidansı >% 10

Ancak, diyaliz hastalarında statin tedavinin kardiyovasküler olaylar ve mortalite üzerine anlamlı bir etkisi saptanamamıştır (6). Bu nedenle, KDIGO kılavuzunda diyaliz hastalarına statin veya statin/ezetimib kombinasyonu başlanmaması, ancak diyalize başlandığı sırada bu ajanları kullanan hastalarda, tedaviye devam edilmesi önerilmektedir.

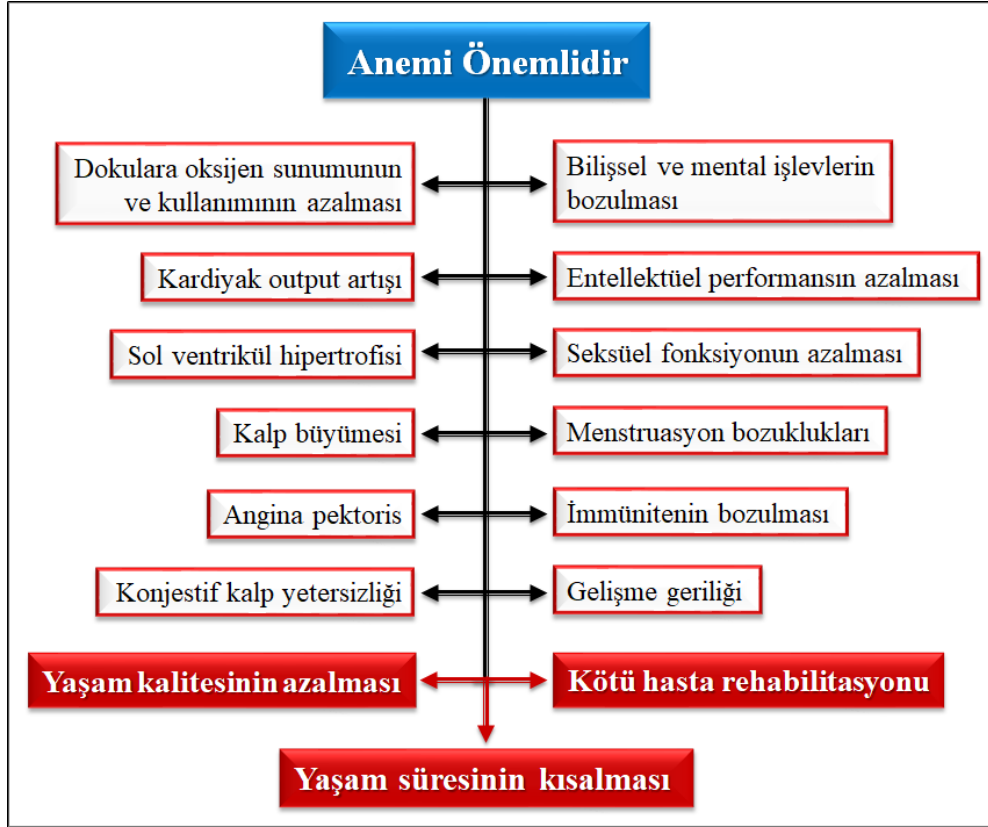
Hipertrigliseridemi olan KBH'lı erişkinlere öncelikle yaşam tarzı değişiklikleri önerilmeli, açlık serum trigliserid düzeyi >1000 mg/dl ise dozu azaltılarak fibrik asit deriveleri ile tedavi düşünülmelidir. Yararına ilişkin kanıtların yeterli olmaması ve toksik etki riski nedeniyle statin + fibrat kombinasyonundan kaçınılmalıdır (3).

Anemi

Kronik böbrek hastalığında anemi sıktır. GFH 60 ml/dk/1.73 m²'nin altına indiğinde anemi ortaya çıkar ve son döneme doğru ilerledikçe aneminin sıklığı ve şiddeti artar. Son döneme ulaşan hastaların, yarısında şiddetli olmak üzere % 85'inde anemi saptanır.

Kronik böbrek hastalığında aneminin en önemli nedeni eritropoetin eksikliğidir, bunu demir eksikliği izlemektedir. Ayrıca üremik toksinlerin kemik iliğinde eritropoezi baskılaması, kan kayıpları, inflamasyon ve oksidatif stres, eritrosit yaşam süresinin kısalması, malnütrisyon, B₁₂ vitamini ve folik asit gibi vitamin eksiklikleri, sekonder hiperparatiroidizm ve alüminyum intoksikasyonu gibi birçok faktör de anemi gelişimine ve şiddetine katkıda bulunabilir.

Anemi birçok semptomu yol açabilen önemli bir komplikasyondur. Yaşam kalitesini ve hasta rehabilitasyonunu bozmasının yanı sıra özellikle kardiyovasküler sistem üzerine olumsuz etkileriyle yaşam süresinin de kısalmasına neden olabilir (Şekil 3).



Şekil 3. Aneminin yol açtığı sorunlar

Aneminin tanısı ve şiddeti en iyi hemoglobin düzeyi ölçümü ile değerlendirilir. Hematokrit düzeyi, nisbeten kararsız bir ölçüm olduğu, otomatik analizörlerde indirekt olarak belirlendiği ve volüm durumundan daha fazla etkilendiği için, aneminin varlığı ve şiddetinin değerlendirilmesinde tercih edilmemelidir.

Anemi tanısı ve izlemi için hemoglobin düzeyinin ölçüm sıklığı KBH'nın evresi, eşlik eden hastalıklar, önceki ölçümlerde düşük değer saptanıp saptanmaması ve hastanın anemiye yönelik tedavi alıp almamasına göre değişebilir. Önerilen hemoglobin ölçüm sıklığı Tablo 11'de verilmiştir. Anemiye yönelik tedavi alanlarda ölçümler daha sık yapılabilir (7).

Tablo 11. Kronik böbrek hastalığında hemoglobin ölçüm sıklığı

KBH Evresi	Önceki Ölçümde Anemi Yok	Önceki Ölçümde Anemi Var
Evre 1-2	Klinik endikasyon olduğunda	
Evre 3	En az yılda bir	En az 3 ayda bir
Evre 4-5	En az yılda iki	En az 3 ayda bir
Diyaliz	En az 3 ayda bir	En az ayda bir

Kronik böbrek hastalıklı bireylerde anemi tanısı genel popülasyondan farklı değildir. Bu hastalarda da anemi tanısı için Dünya Sağlık Örgütü'nün önerdiği kriterler kullanılmaktadır. Buna göre, KBH'nın evresi ne olursa olsun, hemoglobin düzeyi erişkin erkeklerde <13 gr/dl, erişkin kadınlarda <12 gr/dl olduğunda anemi tanısı konulur. Ancak, anemi tanısı için bu eşik değerler, anemi tedavisi için eşik değerler olarak yorumlanmamalıdır. Hemoglobin düzeyi yukarıdaki eşik değerlerin altında olan her hastada, KBH evresinden bağımsız olarak aşağıdaki incelemeler yapılmalıdır (7):

- Tam kan sayımı (hemoglobin düzeyi, eritrosit indisleri, lökosit sayısı ve formülü ve trombosit sayısı dahil)
- Mutlak retikülosit sayısı
- Serum ferritin düzeyi
- Transferrin satürasyonu
- Serum B₁₂ vitamini ve folik asit düzeyleri

Tam kan sayımında hemoglobin dışındaki ölçütler, aneminin nedeni konusunda önemli bilgiler sağlayabilir. KBH'daki anemi hipoproliferatif, genelde normokromik ve normositer bir anemidir. Mikrositer anemi varlığı demir eksikliği, hemoglobinopati, alüminyum intoksikasyonu gibi nedenleri; makrositer anemi varlığı B₁₂ vitamini ve folik asit eksiklikleri düşündürür. Anemiye lökopeni veya trombositopeninin eşlik etmesi toksinler (alkol gibi), nütrisyonel eksiklik (B₁₂ vitamini veya folik asit eksikliği) veya miyelodisplazi gibi kemik iliği bozukluklarına bağlı olabilir.

Demir durumu, depo demiri ve devam eden eritropoezi desteklemek için mevcut demir ile değerlendirilir. Depo demirini değerlendirmek için altın standart yöntem kemik iliği aspirasyonunun demir için boyanması olmakla beraber, en yaygın olarak serum ferritin düzeyi kullanılmaktadır. Eritropoezi desteklemek için mevcut demiri değerlendirmek için ise sıklıkla transferrin satürasyonu (serum demiri/total demir bağlama kapasitesi x 100) kullanılır. Serum ferritini, aynı zamanda bir akut faz reaktanıdır ve inflamasyondan etkilenir. Bu nedenle, subklinik inflamasyonun sık olarak gözlemlendiği KBH'lı hastalarda, serum ferritin düzeyi dikkatli yorumlanmalıdır.

Etkin eritropoetik proliferatif aktivite en basit şekilde mutlak retikülosit sayımı ile değerlendirilir. Kronik böbrek hastalığı anemisi gibi hipoproliferatif eritropoez durumunda mutlak retikülosit sayısı düşük bulunur. Yüksek değerler, aktif kan kaybını veya hemolizi düşündürmelidir. Klinik gereklilik durumunda aneminin diğer nedenlerini değerlendirmek için C-reaktif protein düzeyi, gaitada gizli kan, hemolize yönelik testler, hemoglobin elektroforezi ve kemik iliği biyopsisi gibi incelemeler de yapılabilir.

Anemi tedavisinde öncelikle başta demir eksikliği gibi sekonder nedenler dışlanmalıdır. Yapılan incelemelerde transferrin saturasyonu \leq % 30 ve ferritin düzeyi \leq 500 ng/ml ise oral veya intravenöz demir tedavisi başlanabilir (7).

Hastada normokrom-normositer bir anemi var ve incelemelerde başka bir neden saptanamıyorsa eritropoezi uyarıcı ajan (ESA) tedavisi düşünülmelidir. Güncel kılavuzlarda, KBH evresinden bağımsız olarak hemoglobini 10 gr/dl'nin altında olan hastalara ESA tedavisi başlanması ve ESA tedavisi ile hemoglobin düzeyinin 11.5 gr/dl'nin üzerine çıkarılmaması önerilmektedir (7). Aktif malignitesi veya yakın zamanda malignite öyküsü olan hastalarda ESA tedavisi kullanılmamalıdır. Aynı zamanda, inme öyküsü, kontrolsüz hipertansiyonu ve trombo-embolik olaylara eğilimi olan hastalarda da ESA'lar dikkatli kullanılmalıdır. ESA tedavisi hemoglobin düzeyini yükseltir, kan transfüzyonu gereksinimini azaltır, anemiye bağlı semptomları düzeltir, egzersiz kapasitesini artırır, kardiyak performansı iyileştirir, yaşam kalitesini iyileştirir, ancak yaşam süresi üzerine etkisi açık değildir.

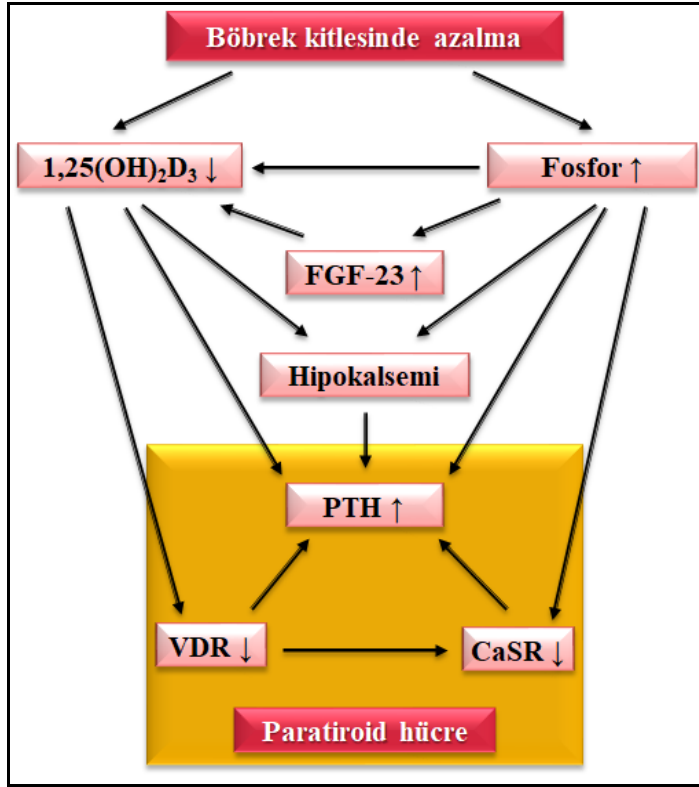
Mineral ve Kemik Bozuklukları

Kronik böbrek hastalığının ilerlemesi sürecinde mineral ve kemik metabolizmasında, önemli klinik sonuçlara yol açan çeşitli bozukluklar ortaya çıkar. Mineral ve kemik bozuklukları teriminin içinde kalsiyum, fosfor, D vitamini, paratiroid hormon (PTH) ve fibroblast büyüme faktörü-23'ü (FGF-23) ilgilendiren anormallikler, kemik döngüsü, mineralizasyonu ve volümündeki sorunlar ve vasküler kalsifikasyonları yer almaktadır.

Böbreklerde 1α -hidroksilaz enzimi aracılığıyla 25(OH) vitamin D'den, aktif D vitamini [$1,25(\text{OH})_2$ vitamin D] oluşur. Aktif D vitamini, kalsiyum ve fosforun bağırsaklardan emilimi, PTH ile beraber kemikten kalsiyum ve fosforun serbestleşmesi, PTH sentez ve salınımının baskılanması, kalsiyum ve fosforun idrarla atılımının azalması gibi etkilere sahiptir. PTH ise böbreklerden kalsiyum atılımını azaltıp, fosfor atılımını artırır, ayrıca renal aktif D vitamini yapımını uyarır.

Kronik böbrek hastalığının progresyon sürecinde fonksiyon gören böbrek kitlesinin azalması sonucu fosfor retansiyonu ortaya çıkar. Serum fosfor düzeyinin yükselmesini önlemek için kemiklerden fosfatürik bir hormon olan FGF-23 salınımı artar. Fosfor retansiyonu ve FGF-23, 1α -hidroksilaz enzimini baskılayarak aktif D vitamini yapımını azalır. Nefron kitlesi azaldıkça D vitamini eksikliği daha da belirginleşir. D vitamini eksikliği sonucu bağırsaklardan kalsiyum emilimi ve kemikten kalsiyum çıkışı azalır ve hipokalsemi gelişir. Hiperfosfatemi, hipokalsemi ve aktif D vitamini eksikliğinin kombine etkisi ile paratiroid bezinde proliferasyon ve hiperplazi ortaya çıkar ve PTH sentezi artar (Şekil 4).

En erken saptanabilir laboratuvar bozukluğu aktif D vitamini eksikliğidir, bunu PTH artışı izler. Hiperfosfateminin en erken ortaya çıkan patogenetik bozukluk olmasına karşın, FGF-23 ve PTH artışının fosfatürik etkileri fosfor düzeyindeki artışı önler. Ancak, GFH 40 ml/dk/1.73 m²'nin altına indiğinde bu etkiler anlamsızlaşır ve hiperfosfatemi ortaya çıkar. Hipokalsemi ise sıklıkla evre 4'den itibaren belirginleşir.



Şekil 4. Kronik böbrek hastalığında sekonder hiperparatiroidizmin patogenezi (VDR: Vitamin D reseptörü; CaSR: Kalsiyum algılayan reseptör)

Kronik böbrek hastalığında mineral-kemik metabolizmasının biyokimyasal belirteçlerinin ölçüm sıklığı Tablo 12’de verilmiştir (8). Kılavuzlar, evre 3a’dan itibaren ölçümlerin yapılmasını önermektedir. Çocuk hastalarda ise ölçümler evre 2’den itibaren yapılmalıdır. Tedavi alan veya ölçümlerde bozukluk saptanan hastalarda izlem daha sık yapılabilir. Evre 3’den itibaren 25(OH) vitamin D düzeyinin ölçülmesi ve eksiklik saptanan hastaların genel toplumdakine benzer şekilde tedavi edilmesi önerilir.

Tablo 12. Kronik böbrek hastalığında mineral-kemik metabolizma belirteçlerinin ölçüm sıklığı.

	Kalsiyum/Fosfor	PTH	Alkalin fosfataz
Evre 1	Klinik endikasyon varsa	Klinik endikasyon varsa	Klinik endikasyon varsa
Evre 2	Klinik endikasyon varsa	Klinik endikasyon varsa	Klinik endikasyon varsa
Evre 3a	6-12 ay	Başlangıç değeri ve renal progresyona göre	Klinik endikasyon varsa
Evre 3b	6-12 ay	Başlangıç değeri ve renal progresyona göre	Klinik endikasyon varsa
Evre 4	3-6 ay	6-12 ay	Yılda bir
Evre 5	1-3 ay	3-6 ay	Yılda bir

Yapılan çalışmalarda, KBH'lı hastalarda serum kalsiyum, fosfor ve PTH düzeyleri ile mortalite arasında "U" şeklinde bir ilişki saptanmıştır (9). Hem düşük düzeylerde, hem de daha belirgin olmak üzere yüksek değerlerde morbidite ve mortalite riskleri artmaktadır. Bu riskleri azaltmak için biyokimyasal belirteçlerin Tablo 13'te belirtilmiş olan hedef aralıklarda tutulması gerekir (8). Diyaliz öncesi hastalarda optimal PTH düzeyi bilinmemektedir. PTH düzeyi normalin üst sınırından yüksek olan hastalarda öncelikle hiperfosfatemide, hipokalsemi ve D vitamini eksikliği gibi nedenler araştırılmalı ve düzeltilmelidir. Diyaliz hastalarında ise PTH düzeyi normalin üst sınırının 2-9 katı aralığında tutulmalıdır.

Tablo 13. Kronik böbrek hastalığında mineral-kemik metabolizma belirteçlerinin hedef aralığı.

	Fosfor	Kalsiyum	PTH
Evre 3	Normal sınırlara (2.7-4.6 mg/dl) doğru düşürülmeli	Normal (8.4-10.2 mg/dl) aralıkta tutulmalı Hiperkalsemiden kaçınılmalı	?
Evre 4			?
Evre 5			Üst sınırın 2-9 katı

Kemik Hastalığı: Kronik böbrek hastalığında kemik döngüsü (kemik yapım hızı), mineralizasyonu ve volümünde (kemik yapım hızı/kemik yıkım hızı) bozukluklar ortaya çıkar. Bunun sonucunda kemik ağrısı, kırıklar, iskelet deformiteleri ve çocuklarda gelişme geriliği gelişebilir. Kırık riski genel toplumdaki 4-15 kat daha yüksektir. Hastalarda kemik histolojisinde osteitis fibroza, osteomalasi ve adinamik kemik hastalığı olmak üzere üç farklı bozukluk ortaya çıkar (Tablo 14). Altta yatan kemik bozukluğunun tanısında altın standart yöntem kemik biyopsisidir. Ancak, invaziv bir işlem olması nedeniyle, seçilmiş olgulara uygulanır. Serum PTH ve kemik kaynaklı alkalen fosfataz ölçümleri, altta yatan kemik döngüsü hakkında fikir verir. Kemik mineral dansitesinin rutin ölçümü önerilmez, ancak osteoporoz için risk faktörleri olan hastalarda ölçüm sonucunun tedavi kararını etkileyeceği düşünüüyorsa yapılabilir (8).

Tablo 14. Kronik böbrek hastalığında renal osteodistrofi tipleri

	Patogenez	Döngü	Mineralizasyon	Volüm
Osteitis fibroza	PTH artışı	Yüksek	Normal	Yüksek
Osteomalasi	D vitamini eksikliği	Düşük	Anormal	Normal
Adinamik	Aşırı PTH baskılanması	Düşük	Normal/anormal	Düşük
Mikst		Yüksek	Anormal	Normal

Vasküler Kalsifikasyon: Kronik böbrek hastalığında tipik olarak arterlerin media tabakasında kalsifikasyon gelişir ve arteriyel sertliği artırarak kardiyovasküler riske katkıda bulunur. KBH'nın erken evrelerinden itibaren vasküler kalsifikasyon sıklığı artar, ileri evrelere gittikçe daha da belirginleşir. Sıklık insidan hastalarda % 60'a, prevalan hastalarda % 80'e kadar yükselir (10). Vasküler kalsifikasyon olan hastalarda mortalite riski belirgin olarak artmıştır (11). Vasküler

kalsifikasyona katkıda bulunan çok sayıda faktör mevcuttur. Ancak, hiperfosfatemi ve hiperkalsemi en önemli risk faktörleridir. KDIGO kılavuzunda bilinen vasküler kalsifikasyonu olan hastaların en yüksek kardiyovasküler risk grubu olarak kabul edilmeleri ve vasküler kalsifikasyonu değerlendirmek için basit yan karın grafisinin kullanılabilmesi önerilmiştir (8).

Hiperfosfateminin Tedavisi: Hiperfosfatemi tedavisinde ilk basamak diyetle fosfor alımının kısıtlanmasıdır (<1000 mg/gün). Diyetle fosfor alımı ile yeterli fosfor kontrolü sağlanamayan hastalarda fosfor bağlayıcı ajanlar (kalsiyum asetat, kalsiyum karbonat, sevelamer, lantanyum karbonat, alüminyum gibi) kullanılır. Ciddi yan etkileri nedeniyle alüminyum içeren fosfor bağlayıcı ajanların uzun süreli kullanımından kaçınılmalı, vasküler kalsifikasyon riskini artırdıklarından kalsiyum içeren fosfor bağlayıcıların dozu kısıtlanmalıdır (8).

Hiperparatiroidinin Tedavisi: Hiperfosfatemi ve hipokalseminin önlenmesi, yüksek PTH düzeylerinin kontrolüne katkı sağlar. PTH düzeyi hedefin üstünde olan hastalarda D vitamini (kalsitriol, kalsidiol), D vitamini analogları (parikalsitol) ve kalsimimetikler (sinakalset) tek başına veya kombine olarak kullanılabilir (8). D vitamini preparatları ve daha az olarak D vitamini analogları bağırsaklardan kalsiyum ve fosfor emilimi ve kemiklerden kalsiyum ve fosfor çıkışını artırdıklarından hiperfosfatemi ve hiperkalsemiye yol açabilirler. Kalsimimetikler ise kalsiyum ve fosfor düzeylerinde artışa yol açmaksızın hızlı ve etkin bir PTH baskılanması sağlar. Bu ajanların kullanımına hipokalsemi eşlik edebilir.

Hipokalseminin Tedavisi: Serum PTH düzeyi hedefin üstünde ve hiperfosfatemi eşlik etmiyorsa aktif D vitamini preparatları kullanılır. Semptomatik olgularda kalsiyum desteği yapılmalıdır.

Osteoporozu ve artmış kırık riski olan evre 1 ve 2 hastalar genel toplumdaki gibi tedavi edilebilirler. Ancak, evre 3'den sonra bisfosfonatların rutin kullanımı önerilmez (8).

Asidoz

Kronik böbrek hastalığında böbreklerin asitleri yeterince atamaması sonucu metabolik asidoz ortaya çıkar ve GFH azaldıkça metabolik asidozun sıklığı ve şiddeti artar. Erken evrelerde böbrekler asit atılımını artırarak serum bikarbonat düzeyindeki düşüşü engeller. Ancak, GFH 40 ml/dk/1.73 m²'nin altına indiğinde sıklıkla asidoz gelişir.

Kronik metabolik asidoza protein katabolizmasında artma, kas yıkımı, kronik inflamasyon, albümin yapımında azalma, D vitamini yapımında bozulma, kemik hastalığı, glukoz metabolizmasında bozulma, kardiyak fonksiyonlarda bozulma ve artmış mortalite riski eşlik eder (12). Metabolik asidoza yanıt olarak ortaya çıkan net asit atılımında artma, aynı zamanda böbreklerde lokal amonyum birikimine ve kompleman aktivasyonuna, bu şekilde tübulointerstisyel hasara yol açarak kronik böbrek hastalığının ilerlemesini de hızlandırır (12). Bu riskler serum bikarbonat düzeyi 22 mmol/L'nin altına düştüğünde belirginleşir. Bu nedenle, Evre 3b'den itibaren KBH'lı hastalarda venöz bikarbonat düzeyinin rutin olarak ölçülmesi ve bikarbonatı 22 mmol/L'nin altına düşen hastalara oral bikarbonat tedavisi başlanması önerilir (1). Yapılan çalışmalarda, oral bikarbonat replasmanının KBH'nın ilerlemesini yavaşlattığı ve beslenme durumunu iyileştirdiği gösterilmiştir (13). Ancak, sodyum yüklenmesine karşı dikkatli olunmalıdır.

Kardiyovasküler Hastalıklar

Kronik böbrek hastalığı ile kardiyovasküler hastalık arasında güçlü bir ilişki vardır. GFH 60 ml/dk/1.73 m²'nin altına indiğinde, hatta GFH'nda azalma olmasa da proteinüri varlığında kardiyovasküler risk artar. Hastalık son döneme doğru ilerledikçe risk artışı giderek belirginleşir (14). Diyaliz aşamasına gelmiş hastaların % 40'ında koroner arter hastalığı, % 30-35'inde kalp yetersizliği ve % 75'inde sol ventrikül hipertrofisi saptanır (15,16). Ayrıca, aritmi sıklığı da oldukça yüksektir. Bu hastalardaki ölümlerin yaklaşık yarısından kardiyovasküler hastalıklar sorumludur ve kardiyovasküler nedenlere bağlı ölüm riski genel toplumdan 10-30 kat daha yüksektir (17,18).

Bu hastalarda geleneksel ve geleneksel olmayan çok sayıda risk faktörü yüksek kardiyovasküler hastalık sıklığına katkıda bulunabilir (Tablo 15). Geleneksel olmayan risk faktörleri, büyük oranda KBH ile ilişkili hemodinamik ve metabolik bozuklukları içerir. Aynı zamanda, hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, ileri yaş ve fiziksel aktivite azlığı gibi geleneksel risk faktörlerinin sıklığı da KBH'lı hastalarda oldukça yüksektir.

Tablo 15. Kronik böbrek hastalığında kardiyovasküler risk faktörleri

Geleneksel Risk Faktörleri	Geleneksel Olmayan Risk Faktörleri
İleri yaş	Glomerüler filtrasyon hızı azalması
Erkek cinsiyet	Proteinüri
Hipertansiyon	Hipervolemi
Diabetes mellitus	Üremik toksinler
Dislipidemi	Elektrolit ve asit-baz denge bozuklukları
Obezite	Anemi
Sigara	Kalsiyum-fosfor bozuklukları
Fiziksel aktivite azlığı	Sekonder hiperparatiroidizm
Aile öyküsü	Vasküler-valvüler kalsifikasyonlar
Menapoz	Oksidatif stres
Sol ventrikül hipertrofisi	İnflamasyon
	Malnütrisyon
	Hiperhomosisteinemi
	Endotel disfonksiyonu
	Trombojenik eğilim

Kronik böbrek hastalıklı bireylerde kardiyovasküler morbidite ve mortalite risklerini azaltmak için Tablo 14'de belirtilen risk faktörlerinden 'değiştirilebilir' olanların uygun şekilde yönetilmesi gerekir. Bunların çoğu ilgili bölümlerde tartışılmıştır. Çelişkili noktalardan birisi asetilsalisilik asit gibi anti-platelet ajanların kullanımınıdır. KBH'lı hastalarda trombojenik eğilim dikkate alındığında, özellikle aterosklerotik olaylar açısından risk altındaki kişilerde bu ajanların kullanılması yararlı

olabilir (19). Ancak, artmış kanama riski mutlaka dikkate alınmalı ve sadece sekonder korunma amacıyla kullanılmalıdır (1).

KBH'lı hastalarda iskemik kalp hastalığı ve kalp yetersizliği genel popülasyondakine benzer şekilde yönetilir. Sadece GFH 60 ml/dk/1.73 m²'nin altında olan hastalarda, akut bir koroner olay olmasa da serum troponin düzeyinin yüksek bulunabileceği, bu nedenle akut koroner sendrom tanısında dikkatli yorumlanması gerektiği unutulmamalıdır (1).

Kronik böbrek hastalığında periferik arter hastalığı da sık görülür ve GFH azaldıkça sıklık daha da artar. Bu nedenle, tüm hastalar kladikasyo gibi periferik arter hastalığı bulguları yönünden sorgulanmalı ve uygun muayeneleri yapılmalıdır. Özellikle diyabetik hastalarda düzenli ayak muayenesi ihmal edilmemelidir (1).

Enfeksiyon Riski ve Aşılama

Kronik böbrek hastalarında, başta pnömoni ve sepsis olmak üzere enfeksiyonlar genel toplumdan 3-4 kat daha sık görülür ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra ikinci en önemli ölüm nedenidir (20). Aşılamaya yanıt oranı daha düşük olmakla beraber, KBH'lı hastalar genel popülasyon gibi enfeksiyonlara karşı bağışıklamadan yarar görürler (1).

- Kronik böbrek hastalığı olan tüm erişkinlere, bir kontrendikasyon bulunmadığı sürece her yıl influenza aşısı yapılmalıdır.
- GFH 30 ml/dk/1.73 m²'nin altında olan tüm erişkinlere ve pnömokok enfeksiyonu riski yüksek olan hastalara (nefrotik sendrom, diabetes mellitus, immünsüpresif tedavi kullanımı gibi), bir kontrendikasyon bulunmadığı sürece polivalan pnömokok aşısı yapılmalı ve 5 yıl içinde tekrarlanmalıdır.
- Bir kontrendikasyon bulunmadığı sürece, GFH 30 ml/dk/1.73 m²'nin altında olan hastalar öncelikli olmakla beraber, KBH'lı tüm hastalar hepatit B enfeksiyonuna karşın aşılanmalı ve aşı cevabı uygun serolojik testler ile kontrol edilmelidir.
- KBH'lı hastaların immün sistemleri baskılı olduğu için canlı aşılar çok dikkatli uygulanmalıdır.

3.3. Kronik Böbrek Hastalığında Diyet Önerileri

Kronik böbrek hastalarında aşırı beslenmenin olduğu kadar yetersiz beslenmenin de olumsuz klinik sonuçları olabilir. Diyetteki protein, sodyum, fosfor ve potasyum miktarları hastalığın ilerlemesini ve komplikasyonların gelişimini etkiler. Bu hasta grubunda dengeli bir diyet düzenlenirken, hastaların yaşı, KBH evresi, eşlik eden hastalıklar, bazı biyokimyasal parametreler ve var ise proteinüri düzeyi göz önünde bulundurulmalıdır. Hastaların ve onları izleyen hekimlerin, zaman içerisinde diyet içeriklerinin değişebileceğinin farkında olması gerekir.

Kalori: KBH'lı hastalar için optimal kalori alımı 60 yaş altı bireylerde 35 kkal/kg/gün iken, 60 yaş üstü bireylerde 30 kkal/kg/gün olacak şekilde düzenlenmelidir. Kalorinin % 30-40'ı yağlardan, geri kalanı ise karbonhidratlardan sağlanmalıdır (1).

Protein: Diyet ile fazla miktarda protein alımı, intraglomerüler basıncı artırarak renal hasarı ve KBH progresyonunu hızlandırabilir. Protein yıkımı sonucu ortaya çıkan üre gibi metabolitler, iştahı

baskılayarak kas proteinlerinin kaybına neden olabilir. Diğer taraftan, çok düşük protein içeren diyetlerin de yağsız kas kitlesi kaybına ve malnütrisyona yol açabileceği dikkate alınmalıdır.

- GFH >30 ml/dk/1.73 m² olan hastalarda, protein kısıtlamasının klinik avantajı saptanamamıştır. Ancak, özellikle progresyon riski yüksek olan hastalarda, 1.3 gr/kg/gün'den daha fazla protein alımından kaçınılması önerilir (1).
- GFH <30 ml/dk/1.73 m² olan hastalara düşük protein (0.8 gr/kg/gün) içeren diyet önerilir. Böbrek fonksiyonları ciddi ölçüde azalmış bu hasta grubunda, protein kısıtlaması ile fosfor alımı ve endojen asit üretimi de azaltılmış olacaktır (1).
- Proteinürisi olan hastaların diyetle yeterli miktarda (0.8–1.0 gr/kg/gün) protein alması sağlanmalıdır. Bazı klinisyenler, nefrotik düzeyde proteinüri varlığında pozitif nitrojen dengesinin, idrarda kaybedilen her bir gram protein için diyetle bir gr daha protein eklenmesi ile sağlanabileceğini savunmaktadır.

Sodyum: KBH'da sodyum atılımı sıklıkla bozulmuştur. Diyetle fazla sodyum alımı, kan basıncını ve proteinüriyi artırarak, ayrıca glomerüler hiperfiltrasyon, inflamasyon ve oksidatif strese yol açarak renal hasarın progresyonunu hızlandırabilir (21).

- Erken evrelerden itibaren sodyum alımının 2 gr/gün'ün (5 gram NaCl eş değeri) altına düşürülmesi önerilir (1). Bu kısıtlama, kan basıncı kontrolüne ve KBH progresyonunun yavaşlatılmasına katkı sağlar; ayrıca kardiyovasküler olayları ve mortaliteyi de azaltır. Sodyum kısıtlaması; volüm yükü, hipertansiyonu ve/veya proteinürisi olan hastalarda özellikle önemlidir.
- Bazı özel hasta gruplarında (hipotansiyon ve volüm eksikliğine eğilimi olan, tuz kaybettiren nefropatili hastalar gibi) tuz kısıtlamasının olumsuz sonuçlara yol açabileceği unutulmamalıdır.

Potasyum: Vücutta potasyum dengesini kontrol eden esas organ böbreklerdir. Genel popülasyonda, potasyumdan zengin diyetin özellikle kan basıncı kontrolü üzerinde olumlu etkileri gösterilmiştir. Ancak, bu öneri böbrek hastaları için güvenli değildir. Çünkü, hastalığın evresi ve hastanın idrar miktarı ile ilişkili olarak potasyumun renal atılımı azalır ve hiperpotasemi riski artar. Sıklıkla, GFH 30 ml/dk/1.73 m²'nin altına inene kadar potasyum kısıtlı bir diyet uygulanması gerekemeyebilir. Bu noktada önerilen günlük potasyum alımı 2-3 gr/gün (50-75 mmol/gün) düzeyindedir. Ancak, primer böbrek hastalığının nedeni, eşlik eden hastalıklar ve kullanılan bazı ilaçlar serum potasyum düzeylerinin daha erken evrelerde yükselmesine yol açabilir. Bu nedenle, KBH'da diyetin potasyum içeriği bireyselleştirilmelidir.

Fosfor: Sağlıklı popülasyon için önerilen miktar 800 mg/gün civarında olmasına rağmen, normal bir diyetin fosfor içeriği sıklıkla 1000-1600 mg/gün arasındadır. Fosforun renal atılımı, böbrek yetmezliğinin erken evrelerinde bozulmaya başlar. Yüksek serum fosforu, vasküler kalsifikasyon ve kardiyovasküler morbidite-mortalite risklerini artırır. GFH <60 ml/dk/1.73 m² iken fosfor alımı 800-1000 mg/gün'e kısıtlanmalıdır. Diyetteki fosfor yükünün protein içeriği ile korele olduğu ve aşırı fosfor kısıtlamasının proteinden yetersiz beslenmeye yol açabileceği unutulmamalıdır. Bu bağlamda, yumurta beyazı gibi fosfor/protein oranı düşük gıdalar tercih edilmeli, bağırsaklardan % 80-90 oranında emilen inorganik fosfor içeren hazır ve işlenmiş gıdalardan kaçınılmalıdır.

3.4.Kronik Böbrek Hastalığında İzlem Sıklığı

Kronik böbrek hastalığının olağan seyri progresyon göstermektedir. Ancak, progresyon hızı hastalar arasında anlamlı değişkenlik gösterir. Progresyon primer hastalığın doğası, demografik faktörler, hemodinamik ve metabolik faktörlerin katkıda bulunduğu çok bileşenli bir süreçtir. Progresyonu etkileyen başlıca faktörler; KBH'nın nedeni (diyabetik nefropati ve membranöz nefropatide progresyon daha hızlı, IgA nefropatisi ve polikistik böbrek hastalığında daha yavaş olma eğilimindedir), GFH düzeyi, albüminürinin varlığı ve şiddeti, ileri yaş, ırk, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık öyküsü, obezite, hiperglisemi, dislipidemi, anemi, hiperkalsemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz, inflamasyon, sigara, nefrotoksik ajanlara maruziyet (1).

Kronik böbrek hastalıklı bireylerde progresyonu değerlendirmek yılda en az bir kere GFH ve albüminüri ölçümleri yapılmalıdır. Düşük GFH ve yüksek albüminürinin her ikisi de hızlı progresyon ile ilişkilidir. Bu nedenle, GFH azaldıkça ve albüminüri arttıkça daha sık izlem yapılmalıdır (Tablo 16). Ayrıca, hastanın öyküsü, altta yatan etyoloji, eşlik eden hastalıklar, laboratuvar bulguları, kullanılan tedaviler dikkate alınarak izlem sıklığı bireyselleştirilmelidir (1).

Tablo 16. GFH ve albüminüri kategorilerine göre KBH'da önerilen yıllık izlem sıklığı

				Albüminüri Kategorileri		
				A1	A2	A3
				Normal / yüksek normal	Yüksek	Çok yüksek
				<30 mg/gr <3 mg/mmol	30-300 mg/gr 3-30 mg/mmol	>300 mg/gr >30 mg/mmol
GFH Kategorileri (ml/dk/1.73 m ²)	G1	Normal veya yüksek	≥90	1 (KBH varsa)	1	2
	G2	Hafif azalmış	60-89	1 (KBH varsa)	1	2
	G3a	Hafif - orta derecede azalmış	45-59	1	2	3
	G3b	Orta - şiddetli derecede azalmış	30-44	2	3	3
	G4	Şiddetli azalmış	15-29	3	3	4+
	G5	Böbrek yetmezliği	<15	4+	4+	4+

KBH olmayan fakat nefrotoksik ilaç kullanan hastalarda da yıllık böbrek fonksiyon takibi önerilmektedir. Akut böbrek hasarı geçirmiş hastalar, kreatinin değeri normal sınırlara inse bile KBH gelişimi açısından en az 2-3 yıl izlenmelidir.

Kronik böbrek hastalığının seyrinde GFH'nda küçük değişiklikler sık olarak görülür ve her zaman progresyon anlamı taşımaz. Hastanın GFH kategorisinde azalma, progresyonu gösterir. GFH'nda bazale göre % 25 veya daha fazla azalma “ani düşüş”, yılda 5 ml/dk/1.73 m²'den daha fazla azalma “hızlı progresyon” olarak tanımlanır (1). Progresyon gözlenen hastalarda kullanılan tedaviler gözden geçirilmeli, progresyona yol açabilecek düzeltilebilir nedenler açısından inceleme yapılmalı ve hastalar nefroloji uzmanına sevk edilmelidir.

2012 KDIGO Kronik Böbrek Hastalığının Değerlendirilmesi ve Yönetimi Kılavuzu'nda KBH'nın progresyonunun engellenmesi için aşağıdaki öneriler yapılmıştır (1):

- Albümin atılımı <30 mg/gün ve kan basıncı >140/90 mmHg olan hastalarda, albümin atılımı \geq 30 mg/gün ve kan basıncı >130/80 mmHg olan hastalara antihipertansif ilaç tedavisi başlanmalıdır. Hedef kan basıncı düzeyleri sırasıyla \leq 140/90 ve \leq 130/80 mmHg'dır. Hipotansiyondan kaçınılmalıdır.
- Antihipertansif ilaç olarak albümin atılımı 30-300 mg/gün arasında olan diyabetik hastalarda ve albümin atılımı 300 mg/gün'ün üzerinde olan tüm hastalarda ACE inhibitörleri veya ARB'ler tercih edilmelidir. Progresyonu engellemek için ACE inhibitörleri ve ARB'lerin birlikte kullanımını destekleyen kanıtlar yeterli değildir.
- KBH'lı tüm hastalarda akut böbrek hasarı riski artmıştır. Nefrotoksik ilaç kullanımından kaçınılmalı ve araya giren akut hastalıklar, radyo-kontrast ajan kullanımı gerektiren incelemeler gibi akut böbrek hasarı riskini artıran durumlar uygun şekilde yönetilmelidir.
- GFH 30 ml/dk/1.73 m²'nin altında olan hastalarda diyetle protein alımı 0.8 gr/kg/gün'e kısıtlanmalıdır. Günde 1.3 gr/kg'ın üzerindeki protein alımından kaçınılmalıdır.
- Bir kontrendikasyon olmadıkça sodyum alımı günde 2 gr'ın altına kısıtlanmalıdır (sodyum klorür olarak <5 gr/gün).
- Diyabetik hastalarda mikrovasküler komplikasyonları engellemek için HbA_{1c} % 7 düzeyinde tutulmalıdır.
- KBH'lı tüm hastalarda düzenli egzersiz yapılması (haftada 5 gün en az 30 dakika), ideal vücut ağırlığının korunması (vücut kitle indeksi 20-25 kg/m²), sigaradan ve aşırı alkol tüketiminden kaçınılması gibi sağlıklı yaşam tarzı değişiklikleri teşvik edilmelidir.
- Dislipidemi, hiperfosfatemi, anemi ve metabolik asidoz uygun şekilde tedavi edilmelidir.

Tablo 17. Statin ile tedavi endikasyonları (KDIGO CKD Lipid Guidelines)

Yaş	KBH	DM	Eşlik Eden Hastalık /Durum	Tedavi
18 yaş	Var	Var	Yok	Tercihen statin
yaş>50	Var	Yok	Yok	Tercihen statin
18-49 yaş arası	Var	Yok	Eşlik eden dolaşım sistemi hastalık riski (10 yıllık Framingham risk skoru >%10) veya hastalık varlığı	Tercihen statin

Böbrek hastalığının ilerlemesi, kardiyovasküler risk ve komplikasyonların değerlendirilmesi için düzenli izlem gereklidir. İzlem sırasında değerlendirilecek klinik ve laboratuvar bulguları Tablo 18’de yer almaktadır.

Böbrek hastalığının ilerlemesi, kardiyovasküler risk ve komplikasyonların değerlendirilmesi için düzenli izlem gereklidir (1).

Tablo 18. Kronik Böbrek Hastalığı Tanısı Alan Hasta İçin Yıllık Muayene Parametreleri ve Sıklıkları

Fizik Muayene	1. İzlem	2. İzlem	3. İzlem	4. İzlem
	İlk İzlem / Yılın İlk izlemi	İlk izlemden 3 ay sonra	İkinci izlemden 3 ay sonra	Üçüncü izlemden 3 ay sonra
Kan Basıncı Ölçümü	√	√	√	√
Boy Ölçümü	√			
Kilo Ölçümü	√			
Bel Çevresi	√			
Kardiyovasküler Risk Değerlendirme*	√			

* Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi için ilgili kılavuz kurallarını uygulayınız (S.B. Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi Kılavuzuna bakınız)

Tablo 19. GFH ve albüminüriye göre yıllık takip önerileri

		Persistan albuminüri kategorileri			
		A1	A2	A3	
		<30 mg/g < 3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >300 mg/mmol	
GFR Kategorileri	Evre 1	≥90 ml/dk	Kronik böbrek hastalığı YOK. Böbrek hasarını gösteren belirteçlerin olmadığı durumlarda düzenli takip gerekli değildir. Böbrek hasarını gösteren belirteçlerin olduğu durumlarda yılda 1 kez düzenli takip et.	Yılda 1 kez takip et	Yılda 2 kez takip et ve eş zamanlı olarak nefroloji kontrolü için yönlendir
	Evre 2	60-89 ml/dk		Yılda 1 kez takip et	Yılda 2 kez takip et ve eş zamanlı olarak nefroloji kontrolü için yönlendir.
	Evre 3a	45-59 ml/dk	Yılda 1 kez takip et	Yılda 2 kez takip et	Yılda 3 kez takip et ve eş zamanlı olarak nefroloji kontrolü için yönlendir
	Evre 3b	30-44 ml/dk	Yönlendir	Yönlendir	Yönlendir
	Evre 4	15-29 ml/dk	Yönlendir	Yönlendir	Yönlendir
	Evre 5	< 15 ml/dk	Yönlendir	Yönlendir	Yönlendir

Tablo 20. Kronik Böbrek Hastalığı Tanısı Alan Hastalarda Laboratuvar Tetkikleri/Risk Değerlendirmesi Parametreleri ve Sıklıkları

Tetkikler	eGFR değeri	1.Yıl İzlemi	2. Yıl İzlemi	3. Yıl İzlemi	4. Yıl İzlemi
		İlk İzlem / Yıllık İlk izlemi	İlk izlemden 12 ay sonra	Her yıl ve 12 ay arayla	Her yıl ve 12 ay arayla
Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirmesi (Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı, Sodyum, Potasyum, Kreatinin, Ürik Asit)		√	√	√	√
Tam İdrar Tetkiki		√	√	√	√
Açlık Kan Glukozu *		√	√	√	√
Lipid Profili (Total Kolesterol, LDL Kolesterol, HDL, Trigliserid)**		√	√	√	√
12 Derivasyonlu Elektrokardiyografi (EKG)		√	√	√	√
Mikroalbuminüri		√	√	√	√
Ca,P ***	GFR > 60 ml/dk olanlarda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda
	GFR 45-59 ml/dk olanlarda (Evre 3a)	√	√	√	√
Alkale fosfataz	Tüm evrelerde	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda
Parathormon	GFR > 60 ml/dk olanlarda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda
	GFR 45-59 ml/dk olanlarda (Evre 3a)	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda
Hemoglobin ölçümü ***	GFR > 60 ml/dk olanlarda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda	Klinik endikasyon olduğunda
	GFR 45-59 ml/dk olanlarda (Evre 3a)	√	√	√	√

Hasta izlemde iken sevk kriterleri ortaya çıkarsa hasta hızla sevk edilmelidir.

*Diyabet için tedavi başlanan hastalarda Açlık Kan Glukozu ölçümü sıklığı ilgili kılavuz önerilerine uygun olarak artırılmalıdır (Bakınız Birinci Basamak Sağlık Kurumları İçin Obezite ve Diyabet Klinik Rehberi).

**Lipid metabolizma bozukluğu tespit edilen hastalarda lipid profili ölçüm sıklığı ilgili kılavuz önerilerine uygun olarak artırılmalıdır (TEM Dislipidemi Tanı ve Tedavi Kılavuzu) .

*** Hastanın klinik durumuna göre izlem sıklığı yılda 2 kez yapılabilir.

3.5.Kronik Böbrek Hastalığında Sevk Kriterleri

Kronik böbrek hastalığının erken tanısı ve hastaların zamanında uzmana yönlendirilmesi çok önemlidir. Erken sevk için temel amaçları:

- KBH'nın etyolojik nedeninin saptanması ve nedene yönelik spesifik tedavilerin uygulanması,
- KBH'nın ilerlemesinin yavaşlatılması/durdurulması,
- Eşlik eden hastalıkların/durumların değerlendirilmesi ve yönetimi,
- Kardiyovasküler hastalıkların önlenmesi ve yönetimi,
- KBH'ya özgü komplikasyonların (anemi, mineral-kemik bozuklukları, asidoz, malnütrisyon gibi) saptanması, önlenmesi ve yönetimi,
- Renal replasman tedavileri için zamanında planlama ve hazırlık yapılması,
- Hastalara psikososyal destek ve gerektiğinde konservatif ve palyatif bakım sağlanması.

KBH'ya özgü komplikasyonlar ortaya çıktığı ve kardiyovasküler risk artışı belirginleştiği için, evre 3b'den itibaren tüm KBH'lı hastalar nefroloji uzmanına sevk edilmelidir. Çocuk hastalarda ise uzmana sevk evre 3a'dan itibaren olmalıdır. KBH evresinden bağımsız olarak aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında da hastalar nefroloji uzmanına yönlendirilmelidir (Tablo 21).

Tablo 21. Kronik böbrek hastalığında nefrolojiye yönlendirme endikasyonları

✓ Akut böbrek hasarı veya GFH'nda beklenmeyen ani azalma
✓ GFR <45 ml/dk/1.73 m ² (GFR evre 3B-5)
✓ Kalıcı albuminuria (ACR > 300 mg/g veya proteinüri (>500 mg/gün) *
✓ Kronik böbrek hastalığının hızlı ilerlemesi**
✓ İdrarda nedeni açıklanamayan kalıcı hematüri
✓ Kronik böbrek hastalığına eşlik eden 3 ve daha fazla anti hipertansif tedaviye dirençli hipertansiyon
✓ Tekrarlayan veya yaygın böbrek taşı
✓ Ailevi böbrek hastalığı
✓ Sebat eden hiperpotasemi
✓ Renal arter stenozu şüphesi
✓ Diyabetik hastada böbrek hastalığının diyabet dışı bir nedenden kaynaklandığı şüphesi

* Albuminüri: ACR ≥300 mg/g (≥30 mg/mmol) or AER ≥300 mg/24 saat

** Kronik böbrek hastalığı progresyonu:

1) GFR de bazale göre % 25 ya da daha fazla azalma ve/veya

2) GFR' deki azalmanın 5ml/dk/1.73m²/yıl'dan daha fazla olması

Kaynak: KDIGO 2012 Evaluation and Management of CKD.

ÖNEMLİ

Hasta izlemede iken sevk kriterleri ortaya çıkarsa hasta hızla sevk edilmelidir.

Birçok çalışmada nefroloji uzmanına erken sevk hastalığın ilerleme hızını yavaşlattığı, hastaneye yatış ihtiyacını azalttığı ve hasta sağkalımını iyileştirdiği gösterilmiştir (22). Konu ile ilgili 40 çalışmanın meta-analizinde, nefroloji uzmanına erken sevk edilen hastalarda diyalize arteriyo-venöz fistülle başlama olasılığının 3.2 kat arttığı, kan basıncı, anemi ve beslenme durumunun daha iyi kontrol edildiği, yaşam kalitesinin daha iyi ve hastaneye yatış gereksiniminin daha az olduğu ve hem erken, hem de geç dönem ölüm riskinin % 40-45 oranında azaldığı saptanmıştır (23). Üstelik, nefroloji uzmanı tarafından izlenme süresi arttıkça bu klinik yararlar daha da belirginleşmektedir (24). Sağlık Bakanlığı Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programına göre sevk önerileri Tablo 22’de gösterilmiştir.

Tablo 22. Kronik böbrek hastalığının evrelerine göre eylem planı

Evre	Yaklaşım	Hekim
Evre 0	Tarama ve risk azaltımı	Aile Hekimleri
Evre 1	Tanı Komorbid durumların tedavisi Progresyonu engelleme Kardiyovasküler risk azaltımı	Aile Hekimleri İç Hastalıkları Uzmanları Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanları
Evre 2	Progresyonu saptama ve yavaşlatma Kardiyovasküler risk azaltımı	İç Hastalıkları Uzmanları
Evre 3	Progresyonu yavaşlatma Komplikasyonların saptanması ve tedavisi Kardiyovasküler risk azaltımı	İç Hastalıkları Uzmanları Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanları Nefroloji Uzmanları
Evre 4	Komplikasyonların tedavisi Kardiyovasküler risk azaltımı Renal replasman tedavisine hazırlık	Nefroloji Uzmanları
Evre 5	Renal replasman tedavileri (üremi varsa) Komplikasyonların tedavisi Kardiyovasküler risk azaltımı	Nefroloji Uzmanları

3.6.İlaç Yönetimi ve Hasta Güvenliği

Birçok ilaç veya inceleme amaçlı kullanılan ajan böbrekler yoluyla vücuttan atılır. Eğer dozajı uygun şekilde ayarlanmazsa KBH'lı hastalarda toksik etkiler sık görülür. KBH'lı hastalara yeni bir ilaç reçete ederken, ilaç dozu düzenleme rehberlerine bakılmalıdır (25).

- KBH'lı hastalara böbrekler yoluyla atılan ilaçlar reçete edilirken, hastanın mevcut GFH düzeyi mutlaka dikkate alınmalıdır. Bazı ilaçlar için uygulanan dozun azaltılması, bazıları için ise doz aralıklarının uzatılması gerekebilir.
- GFH 60 ml/dk/1.73 m²'nin altında olan hastalarda akut böbrek hasarı riski doğurabilecek durumlarda (diyare, kusma, ateşli hastalık, iyotlu kontrast madde kullanımı gibi) kullanılan ilaçlar gözden geçirilmeli ve nefrotoksisite potansiyeli olan veya böbrekler yoluyla atılan ACE inhibitörleri, anjiotensin II reseptör blokerleri, aldosteron antagonistleri, diüretikler, steroid dışı anti-inflamatuvar ilaçlar, metformin, digoksin gibi ilaçlar geçici olarak kesilmelidir.
- GFH <60 ml/dk/1.73 m² olan hastalarda iyotlu radyokontrast ajanların intravenöz olarak uygulanması kontrast nefropati riski yaratabilir. Yüksek ozmolar ajanlardan kaçınılması, mümkün olan en düşük volümde kontrast ajan kullanılması, işlem öncesi ve sonrasında izotonik NaCl ile yeterli hidrasyon sağlanması ve potansiyel nefrotoksik ajanların kesilmesi gibi önlemlerle bu risk azaltılabilir. Ancak, gerekli değil ise kaçınmak en etkin önlemdir. İşlemden 48-96 saat sonra böbrek fonksiyon testleri kontrol edilmelidir. Evre 5 hastalarda gadolinyum içeren kontrast ajanlar kullanılmamalıdır.
- GFH <60 ml/dk/1.73 m² olan hastalarda, fosfat nefropati riski nedeniyle, görüntüleme tetkikleri öncesinde barsak temizliği amacıyla ya da kabızlık tedavisinde oral fosfat içeren preparatlar kullanılmamalıdır.
- GFH ≥45 ml/dk/1.73 m² olan diyabetik hastalarda metformin kullanımına devam edilebilir. Ancak, laktik asidoz riski nedeniyle GFH 45 ml/dk/1.73 m²'nin altında olan hastalarda dozu yarıya düşürülmeli, 30 ml/dk/1.73 m²'nin altında olan hastalarda ise kesilmelidir.
- Potansiyel olarak nefrotoksik ajan (sitotoksik ilaçlar, lityum, kalsinörin inhibitörleri gibi) kullanan tüm hastaların aralıklı olarak böbrek fonksiyonları, elektrolit düzeyleri ve yapılabiliyorsa ilaç düzeyleri takip edilmelidir.
- KBH'lı hastalarda bitkisel ürünler dahil reçetesiz satılan ilaçlar kullanılmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013; Suppl 3: 1-150.
2. Kasiske BL. Hyperlipidemia in patients with chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: S142-156.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for lipid management in chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013; Suppl 3: 259-305.
4. Tonelli M, Muntner P, Lloyd A, et al. Association between LDL-C and risk of myocardial infarction in CKD. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24: 979-986.
5. Tonelli M, Muntner P, Lloyd A, et al. Risk of coronary events in people with chronic kidney disease compared with those with diabetes: a population-level cohort study. *Lancet* 2012; 380: 807-814.
6. Wanner C, Krane V, Marz W, et al. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 2005; 353: 238-248.
7. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Anemia Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2012; Suppl 2: 279-335.
8. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO 2017 Clinical Practice Guideline Update for the Diagnosis, Evaluation, Prevention, and Treatment of Chronic Kidney Disease–Mineral and Bone Disorder. *Kidney Int* 2017; Suppl 7: 1-59.
9. Floege J, Kim J, Ireland E, et al. Serum iPTH, calcium and phosphate, and the risk of mortality in a European haemodialysis population. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 1948-1955.
10. Kramer H, Toto R, Peshock R, Cooper R, Victor R. Association between chronic kidney disease and coronary artery calcification: the Dallas Heart Study. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 507-513.
11. Rodríguez-García M, Gómez-Alonso C, Naves-Díaz M, et al. Vascular calcifications, vertebral fractures and mortality in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 239-246.
12. Menon V, Tighiouart H, Vaughn NS, et al. Serum bicarbonate and long-term outcomes in CKD. *Am J Kidney Dis* 2010; 56: 907-914.
13. de Brito-Ashurst I, Varaganam M, Raftery MJ et al. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 2075-2084.

14. Go AS, Chertow GM, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. 2004; 351: 1296-1305.
15. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int* 1995; 47: 186-192.
16. Stack AG, Mohammed A, Hanley A, et al. Survival trends of US dialysis patients with heart failure: 1995 to 2005. *Clin J Am Soc Nephrol* 2011; 6: 1982-1989.
17. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N. Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon – Registry 2017. Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Ankara, 2018.
18. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(5 Suppl 3): S112-119.
19. Palmer SC, Di Micco L, Razavian M, et al. Antiplatelet agents for chronic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; (2): CD008834.
20. Naqvi SB, Collins AJ. Infectious complications in chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2006; 13: 199-204.
21. Mallamaci F, Tripepi G. Salt restriction in chronic kidney disease: a simple need or a must? *Kidney Blood Press Res* 2014; 39: 124-128
22. Martínez-Ramírez HR, Jalomo-Martínez B, Cortés-Sanabria L, et al. Renal function preservation in type 2 diabetes mellitus patients with early nephropathy: a comparative prospective cohort study between primary health care doctors and a nephrologist. *Am J Kidney Dis* 2006; 47: 78-87.
23. Smart NA, Dieberg G, Ladhani M, Titus T. Early referral to specialist nephrology services for preventing the progression to end-stage kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 6: CD007333.
24. Jungers P, Massy ZA, Nguyen-Khoa T, et al. Longer duration of predialysis nephrological care is associated with improved long-term survival of dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16: 2357-2364.
25. [http://www.nefroloji.org.tr/folders/file/BobrekYetmezligindeIlacDozuDuzenlemeRehberi\(1\).pdf](http://www.nefroloji.org.tr/folders/file/BobrekYetmezligindeIlacDozuDuzenlemeRehberi(1).pdf)

3. ÇOCUKLARDA KRONİK BÖBREK HASTALIĞI

SÜRE: 30 dakika

AMAÇ: Çocuklarda kronik böbrek hastalığının nedenleri, tekrarlayan ateşli idrar yolu enfeksiyonları, tanı için klinik bulgular ve laboratuvar testleri konusunda bilgi kazandırmak.

ÖĞRENİM HEDEFLERİ

Bu oturum sonunda katılımcılar;

- Çocuklarda kronik böbrek hastalığını tanımlayabilmeli,
- Çocuklarda kronik böbrek hastalığının nedenlerini açıklayabilmeli,
- Tekrarlayan ateşli idrar yolu enfeksiyonlarının önemini açıklayabilmeli,
- Öykü ve fizik muayenede kronik böbrek hastalığı düşündürülen bulguları sayabilmeli,
- Çocuklarda kronik böbrek hastalığı tanı testlerini sıralayabilmeli,
- Kronik böbrek hastalığı ile izlenen çocuklarda sağlık hizmetlerinde dikkat edilmesi gereken durumları açıklayabilmelidir.

YÖNTEM

- Görsel araçlarla anlatma
- Soru/Cevap

ARAÇ VE GEREÇ

- Yazı tahtası, kâğıtları ve kalemleri
- Bilgisayar
- Projeksiyon cihazı

4.1. Çocuklarda Kronik Böbrek Hastalığı Tanımı

- Yenidoğan döneminden sonraki yaş gruplarında 3 aydan uzun süren kreatinin klerensinin 60 ml/dak/1.73m²'den az olması,

veya

- Kreatinin klerensi ≥ 90 ml/dk/1.73m² olmasına rağmen klinik, biyokimyasal veya radyolojik görüntüleme ile böbrek hastalığının varlığının gösterilmesidir.

4.2. Çocuklarda Kronik Böbrek Hastalığı Nedenleri

1. Tekrarlayan ateşli idrar yolu enfeksiyonu ve/veya altta yatan veziko-üreteral reflü
2. Konjenital üriner anomaliler
 - ✓ Renal hipoplazi/displazi/agenesi
 - ✓ Hidronefroz (posterior üretral valv, üreteropelvik darlık, üreterovezikal darlık, vb.)
 - ✓ Kistik böbrek hastalıkları (multikistik displastik böbrek / polikistik böbrek hastalığı / nefronofitizis, vb.)
 - ✓ Nörojenik mesane (meningomyelozel ile birlikte / mesane-bağırsak disfonksiyonları / diğer nedenler)
3. Nefrotik ve/veya nefritik sendrom yapan hastalıklar (glomerülonefrit, minimal değişiklik hastalığı, membranoproliferatif glomerülonefrit, fokal segmental glomerüloskleroz, vb.)
4. Renal tübüler hastalıklar (renal tübüler asidozlar, Bartter sendromu, vb.)
5. Üriner sistem taş hastalığı
6. Nefrokalsinozis
7. Romatolojik hastalıklar (ailevi Akdeniz ateşi, vaskülitler, bağ dokusu hastalıkları)
8. Sendromik hastalıklar

Tablo 23. Türkiye’de çocuklarda kronik böbrek hastalığı nedenleri.

Ürolojik problemler Tübülointerstisyel hastalıklar % 50.7	Veziko-üreteral reflü	% 18.5
	Obstrüktif üropati	% 10.7
	Nörojen mesane	% 15.2
	Kronik piyelonefrit	% 2.2
	Nefrolitiazis + kronik piyelonefrit	% 2.6
	Tübülointerstisyel nefrit	% 1.0
Primer glomerülopatiler % 11.4	Fokal segmental glomerüloskleroz	% 7.4
	Diğerleri	% 4.0
Kistik böbrek hastalıkları % 12.6	Otozomal resesif polikistik böbrek hastalığı	% 3.0
	Jüvenil nefrofitizis	% 7.0
	Multikistik-displastik böbrek	% 1.9
	Diğerleri	% 0.7
Sekonder glomerülopatiler % 4.6	Amiloidoz	% 2.1
	Sistemik lupus eritematozus	% 0.4
	Diğer	% 2.0

Tekrarlayan Ateşli İdrar Yolu Enfeksiyonları

Tekrarlayan ateşli idrar yolu enfeksiyonları, altta yatan üriner anomaliler (hipodisplazi, veziko-üreteral reflü ve obstrüktif üropati) nedeniyle çocuklarda en sık görülen KBH nedenidir.

Cocuklarda hangi durumlarda idrar yolu enfeksiyonu düşünülmelidir?

<3 ay olan bebeklerde: Ateş, kusma, letarji, huzursuzluk, beslenmeyi reddetme, kötü kokulu idrar, ağırlık artımının duraklaması, uzamış sarılık

>3 ay olan çocuklarda

- **Konuşamayan çocuklarda:** Ateş, kusma, karında hassasiyet, idrar yaparken ağlama, letarji, huzursuzluk, kötü kokulu idrar, ağırlık artımının olmaması
- **Konuşan çocuklarda:** Ateş, kusma, karında hassasiyet, karın ağrısı, letarji, huzursuzluk, kötü kokulu idrar, idrar yaparken acıma, iştahsızlık, ağırlık artımının olmaması, sık idrara çıkma, kostovertebral açı ağrı ve/veya duyarlılığı, bulanık idrar, kanlı idrar
- **38°C'nin üzerinde açıklanamayan ateşi olan her çocukta idrar yolu enfeksiyonu düşünülmelidir.**
- **İdrar yolu enfeksiyonu şüphesi olan her çocukta idrar incelemesi ve idrar kültürü eş zamanlı yapılmalıdır.**
- **İdrar örneklerinin elde edilmesinde her yaş grubu için en geçerli idrar toplama yöntemi kullanılmalıdır.**

Torba veya orta akım ile alınan idrar mikroskobisinde 5'in üzerinde lökosit ve idrar kültüründe 100.000 koloni ve üzerinde tek bir cins patojen bakteri üremesi idrar yolu enfeksiyonu olarak tanımlanır. Sonda (ince beslenme kateteri) ile alınan idrarlarda 10.000-50.000 koloni arası tek bir cins patojen bakteri üremesi anlamlı sayılır.

UNUTMAYIN!

Ateşli ilk idrar yolu enfeksiyonu ve/veya tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu olan hastalar çocuk nefrolojisi, ulaşılamıyorsa çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanına yönlendirilmelidir.

4.3. Çocuklarda Öykü ve Fizik Muayenede Kronik Böbrek Hastalığı Düşündüren Bulgular

Öykü: Uzun süredir devam eden halsizlik, iştahsızlık, bulantı, kusma, kaşıntı, kemik ağrıları, burun kanaması, idrar miktarında azalma, çok idrar yapma¹, çok su içme², açıklanamayan dehidratasyon atakları, gündüz idrar kaçırma, sekonder noktürnal enürezis (6 aydan daha uzun süreli kuru kalma öyküsü olanlar)

Fizik muayene: Büyüme geriliği, hipertansiyon (uygun manşonla ölçülmeli, yaşa, boya, cinsiyete göre değerlendirilmelidir³), solukluk, ödem, kemik deformiteleri, pubertede gecikme

Fizik muayenede istismarı düşündüren bulgular: Açıklanamayan tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları⁴

DİKKAT!

Sağlık mesleği mensupları, bir suçun işlendiği yönünde bir belirti ile karşılaşması durumunda **TCK'nın 280. Maddesine** göre durumu yetkili makamlara (kolluk kuvvetleri ve Cumhuriyet Savcılığı) bildirmekle yükümlüdür.

¹ Oligüri: İdrar miktarı 1 yaş altında <1 ml/kg/saat, 1 yaş üzerinde <0.5 ml/kg/saat

² Poliüri: İdrar miktarı >3-4 ml/kg/saat

³ Bebek, Çocuk, Ergen İzlem Protokolleri (Sağlık Bakanlığı - Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü - Çocuk ve Ergen Sağlığı Dairesi Başkanlığı) Akış Şeması 24 (AŞ24) Kan Basıncı Yüksek Saptanan Çocuğa Yaklaşım: S113, Yönerge 18 (Y18) İdrar Yolu Enfeksiyonları: S178-S181, Yönerge 25 (Y25) Çocuklarda Hipertansiyon: S196-201.

⁴ Bebek, Çocuk, Ergen İzlem Protokolleri (Sağlık Bakanlığı - Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü - Çocuk ve Ergen Sağlığı Dairesi Başkanlığı) Yönerge 20a (Y20a) Çocuk İhmal ve İstismarına İlişkin Risk Etmenleri: S184, Yönerge 20b (Y20b) Fizik Muayenede İstismarı Düşündüren Bulgular S:185.

Tablo 24 Çocuklarda yaş ve boya göre kan basıncı değerleri

Yönerge 25 (YZ5)-devam

Erkek çocuklar için yaş ve boya göre kan basıncı değerleri

Yaş (yaş)	K.B. Porsentil	Sistolik Kan Basıncı, mm Hg								Diastolik Kan Basıncı, mm Hg							
		Boy Porsentil								Boy Porsentil							
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.		
1	50.	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39		
	90.	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54		
	95.	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58		
2	50.	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66		
	90.	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44		
	95.	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59		
3	50.	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63		
	90.	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63		
	95.	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67		
4	50.	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75		
	90.	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48		
	95.	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63		
5	50.	104	105	107	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70		
	90.	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74		
	95.	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82		
6	50.	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57		
	90.	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72		
	95.	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76		
7	50.	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84		
	90.	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59		
	95.	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74		
8	50.	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78		
	90.	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86		
	95.	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61		
9	50.	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76		
	90.	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80		
	95.	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88		
10	50.	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62		
	90.	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77		
	95.	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81		
11	50.	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89		
	90.	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64		
	95.	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79		
12	50.	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83		
	90.	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91		
	95.	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64		
13	50.	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79		
	90.	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83		
	95.	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91		
14	50.	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65		
	90.	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80		
	95.	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84		
15	50.	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92		
	90.	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66		
	95.	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81		
16	50.	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85		
	90.	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93		
	95.	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67		
17	50.	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82		
	90.	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87		
	95.	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94		
18	50.	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70		
	90.	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84		
	95.	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89		
19	50.	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97		

Erkek çocuklar için yaş ve boya göre kan basıncı değerleri

Yaş (yaş)	K.B. Porsentil	Sistolik Kan Basıncı, mm Hg								Diastolik Kan Basıncı, mm Hg							
		Boy Porsentil								Boy Porsentil							
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.		
10	50.	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63		
	90.	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78		
	95.	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82		
11	50.	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90		
	90.	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63		
	95.	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78		
12	50.	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82		
	90.	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90		
	95.	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64		
13	50.	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79		
	90.	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83		
	95.	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91		
14	50.	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64		
	90.	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79		
	95.	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83		
15	50.	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91		
	90.	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65		
	95.	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80		
16	50.	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92		
	90.	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66		
	95.	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81		
17	50.	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85		
	90.	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93		
	95.	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67		
18	50.	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82		
	90.	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87		
	95.	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94		
19	50.	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70		
	90.	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84		
	95.	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89		
20	50.	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97		

Tablo 24 devam

Yönerge 25 (Y25)- devam

Kız çocuklar için yaş ve boya göre kan basıncı değerleri

Yaş (yaş)	KB Percentil	Sistolik Kan Basıncı, mm Hg								Diastolik Kan Basıncı, mm Hg							
		Boy Percentil								Boy Percentil							
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.		
1	50.	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42		
	90.	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56		
	95.	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60		
2	50.	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67		
	90.	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47		
	95.	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61		
3	50.	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65		
	90.	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72		
	95.	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51		
4	50.	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65		
	90.	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69		
	95.	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76		
5	50.	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54		
	90.	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68		
	95.	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72		
6	50.	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79		
	90.	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56		
	95.	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70		
7	50.	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74		
	90.	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
	95.	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58		
8	50.	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72		
	90.	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76		
	95.	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83		
9	50.	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59		
	90.	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73		
	95.	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77		
10	50.	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84		
	90.	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60		
	95.	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74		
11	50.	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78		
	90.	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86		
	95.	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61		
12	50.	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75		
	90.	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
	95.	101	101	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68		
13	50.	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72		
	90.	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79		
	95.	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56		
14	50.	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74		
	90.	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
	95.	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58		
15	50.	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72		
	90.	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76		
	95.	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83		
16	50.	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59		
	90.	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73		
	95.	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77		
17	50.	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84		
	90.	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60		
	95.	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74		
18	50.	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78		
	90.	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86		
	95.	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61		
19	50.	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75		
	90.	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81		
	95.	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79		
20	50.	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87		

Kız çocuklar için yaş ve boya göre kan basıncı değerleri-devam

Yaş (yaş)	KB Percentil	Sistolik Kan Basıncı, mm Hg								Diastolik Kan Basıncı, mm Hg							
		Boy Percentil								Boy Percentil							
		5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.	5.	10.	25.	50.	75.	90.	95.		
10	50.	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62		
	90.	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76		
	95.	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80		
11	50.	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88		
	90.	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63		
	95.	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81		
12	50.	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89		
	90.	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	64		
	95.	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78		
13	50.	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82		
	90.	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90		
	95.	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	65		
14	50.	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79		
	90.	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83		
	95.	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91		
15	50.	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66		
	90.	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80		
	95.	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84		
16	50.	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92		
	90.	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67		
	95.	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81		
17	50.	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85		
	90.	131	132	133	134	136	137	138	89	89	90	91	91	92	93		
	95.	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68		
18	50.	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82		
	90.	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86		
	95.	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93		
19	50.	108	109	110	111	113	114	115	64	65	65	66	67	67	68		
	90.	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82		
	95.	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86		
20	50.	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93		

4.4. Çocuklarda Kronik Böbrek Hastalığı Tanı Testleri

Yukardaki tanımlamaya göre KBH varlığından şüphelenilen çocuklarda aşağıdaki temel tanı testleri yapılmalıdır.

Tam İdrar Tahli:

İdrar pH ve dansite anormallikleri

- Tekrarlanan taze idrar incelemelerinde alkali idrar ve/veya sabah ilk idrar incelemesinde düşük dansite varlığında, hastalar renal tübüler bozukluklar açısından değerlendirilmek üzere çocuk nefroloji uzmanına yönlendirilir.

Proteinüri

- Eser/1+ proteinüri varlığında geçici proteinüri (dehidratasyon, enfeksiyon, ateş, ağır egzersiz) olabileceği düşünülerek, mevcut durum düzeldikten sonra incelemenin tekrar edilmesi önerilir. Halen pozitiflik devam ediyorsa değerlendirilmek üzere çocuk nefroloji/çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanına yönlendirilir.
- 2+ ve üzeri proteinüri saptandığında hasta değerlendirilmek üzere çocuk nefroloji uzmanına, ulaşamıyorsa çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanına yönlendirilir.

Hematüri

- Makroskobik hematürisi mevcut olan veya tekrarlanan mikroskobik incelemelerde 5 ve üzerinde eritrosit saptanan hastalar çocuk nefroloji uzmanına, ulaşamıyorsa çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanına yönlendirilir.

Piyüri

- Mikroskobik incelemede lökosit sayısı 5 ve üzerinde ise piyüri olarak değerlendirilir. Eşlik eden nitrit pozitifliği, lökosit esterez pozitifliği varsa idrar yolu enfeksiyonu olasılığı artar (steril piyüri vajinal akıntı veya sistemik hastalıklara ikincil olabilir).

Glikozüri

- Glikozüri saptanan her hasta, kan şekeri normale çocuk nefroloji uzmanına yönlendirilir.

Serum Kreatinin Düzeyi:

Yaşa göre normal değerleri değişmekte olup, referans kreatinin (Tablo 25) ve GFH (Tablo 26) tablolarına göre değerlendirilmeli ve anormallik saptanan hastalar çocuk nefroloji, ulaşamadığı durumlarda çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanına yönlendirilir.

Tablo 25. Çocuklarda yaşa göre serum kreatinin düzeyleri

	Serum Kreatinin
Süt çocuğu (1 ay-2 yaş)	0.2-0.4 mg/dl
Oyun çağı ve okul çağı çocuğu (2-12 yaş)	0.3-0.7 mg/dl
Ergen (12-18 yaş)	0.5-1.0 mg/dl

Tablo 26. Çocuklarda yaşa göre glomerüler filtrasyon hızı değerleri

	GFH (ml/dk/1.73 m ²)*
Preterm bebekler	
1-7 gün	18.7 ± 5.5
8-14 gün	35.4 ± 13.4
1.5-4 ay	67.4 ± 16.6
Miadında bebekler	
0-3 ay	60.4 ± 17.4
4-6 ay	87.4 ± 22.3
7-12 ay	96.2 ± 12.2
1-2 yaş	105.2 ± 17.3
Çocuklar	
3-4 yaş	111.2 ± 18.5
5-6 yaş	114.1 ± 18.6
7-8 yaş	111.3 ± 18.3
9-10 yaş	110.0 ± 21.6
11-12 yaş	116.4 ± 18.9
13-15 yaş	117.2 ± 16.1
Genç erişkin	
16-34 yaş	112.0 ± 13.0

* **Tahmini GFH** (ml/dk/1.73 m²) = [0.413 x boy (cm)] / serum kreatinin
(Kreatinin klerensi 25-75 ml/dk/1.73m² olan hastalarda ve 1 yaş üzerinde)

Serum Elektrolitleri:

Serum sodyum, potasyum, klor, kalsiyum ve fosfor değerleri normal sınırlar dışında saptanan hastalar çocuk nefroloji/çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanına yönlendirilmelidir.

Ultrasonografi:

Ultrasonografide üriner sistemde anomali saptanan her hasta çocuk nefroloji uzmanına yönlendirilmelidir.

4.5. Kronik Böbrek Hastalığı İle İzlenen Çocuklarda Sağlık Hizmetlerinde Dikkat Edilmesi Gereken Durumlar

1. KBH'lı hastaların sıvı dengesine dikkat edilmesi (dehidratasyon/sıvı yüklenmesi açısından) ve nefrotoksik ilaçları kullanmaması gereklidir. Gerekli durumlarda GFH değerine göre doz/aralık ayarlaması yapılmalıdır.
2. İmmünoşüpressif tedavi alan hastalara canlı aşı uygulaması kontrendikedir. İmmünoşüpressif (steroid dahil) tedavi almayan KBH'lı çocuklarda rutin aşılarda rutin aşıların yapılması önerilir. Bu hastalarda ek doz ve ek aşı gerekebileceğinden, aşılamaların çocuk nefroloji uzmanına danışılarak yapılması uygundur.

KAYNAKLAR

1. Bebek, Çocuk, Ergen İzlem Protokolleri (Sağlık Bakanlığı - Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü - Çocuk ve Ergen Sağlığı Dairesi Başkanlığı) S:113-201, 2018.
2. VanDevoorde RG, Wong CS, Warady BA. Management of chronic kidney disease in children. Pediatric Nephrology (Avner E, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL, eds). 7th edition, Berlin Heidelberg, Springer-Verlag. 2207-2266, 2016.
3. Wong SC, Mak RH. Chronic kidney disease. Clinical Pediatric Nephrology (Kher KK, Schnaper HW, Makker SP, eds). Second edition. London, Informa UK Ltd. 339-352, 2007.
4. Kaskel FJ, Belay B. Chronic kidney disease. Current Pediatric Therapy (Burg FD, Ingelfinger JR, Polin RA, Gershon AA, eds). 18th edition. Philadelphia, Saunders Elsevier. 638-642, 2006.
5. Süleymanlar G, Utaş C, Arınsoy T, et al. A population-based survey of chronic renal disease in Turkey-the CREDIT study. Nephrol Dial Transplant 2011; 26: 1862-1871.
6. Custer JW. Blood chemistries and body fluids. Johns Hopkins: The Harriet Lane Handbook (Custer JW, Rau RE, eds).18th edition. Elsevier. 918-929, 2008.
7. NKF-K/DOQI. Clinical practice recommendations for pediatrics: Identifying patients and initiating evaluation. Am J Kidney Dis 2006; 47: S86-S108.

4. EVRE 5'E YAKLAŞAN HASTALARDA DİYALİZE BAŞLAMA ZAMANI, DİYALİZ YÖNTEMLERİ VE BÖBREK NAKLİ

SÜRE: 30 dakika

AMAÇ: Evre 5 hastalarda diyalize başlama zamanı, hemodiyaliz, periton diyalizi ve organ nakli tedavileri ve Türkiye’de renal replasman tedavilerinin durumu konularında bilgi kazandırmak.

ÖĞRENİM HEDEFLERİ

Bu oturum sonunda katılımcılar

- Evre 5 hastalarda diyaliz tedavisine (hemodiyaliz ve periton diyalizi) başlamanın önemini ve zamanlamasını açıklayabilmeli,
- Renal replasman tedavi yöntemlerini sıralayabilmeli,
- Organ naklinin avantajını açıklayabilmeli,
- Türkiye’de diyaliz ve organ nakli ile ilgili verileri sayabilmelidir.

YÖNTEM

- Görsel araçlarla anlatma
- Soru/Cevap

ARAÇ VE GEREÇ

- Yazı tahtası, kalem ve kağıt
- Bilgisayar ve projeksiyon cihazı

5.1. Evre 5 Hastalarda Üremik Belirti ve Bulgular

SDBH'li hastalarda halsizlik, güçsüzlük, iştahsızlık, bulantı-kusma, tat ve koku duyusu bozukluğu, beslenme bozukluğu, kilo kaybı, solukluk, kaşıntı, hıçkırık, uyku güçlüğü, huzursuz bacak, kramp, nefes darlığı, kanama eğilimi, enfeksiyonlara eğilimin artması, ruhsal ve bilişsel bozukluklar, şuur bulanıklığı, nöbet, perikardit gibi vücudun tüm sistemlerine ait ciddi belirti ve bulgular ortaya çıkar. Bu belirti ve bulguların varlığı renal replasman tedavisine (RRT) başlama zamanının geldiğini düşündürmelidir.

5.2. Diyalize Başlama Zamanı

Glomerüler filtrasyon hızının 15 ml/dk/1.73 m²'nin altına inmesi "Son Dönem Böbrek Hastalığı" olarak tanımlanmakla beraber, bu eşik değer 'diyalize başlanması gereken zaman' olarak algılanmamalıdır. Geçmişte yapılan küçük ölçekli gözlemsel çalışmalarda diyalize erken (GFH >10 ml/dk) başlanmasının hasta sağkalımı ve yaşam kalitesini iyileştirdiği ileri sürülmüş olmakla beraber, kanıt düzeyi yüksek çalışmalarda erken diyalizin prognozu olumlu olarak etkilemediği (1), hatta kötüleştirebileceği gösterilmiştir (2). GFH 10-14 ml/dk arasında olan evre 5 KBH'lı 824 hastanın erken diyaliz (GFH 10-14 ml/dk) ve geç diyaliz (GFH 5-7 ml/dk) gruplarına randomize edildiği IDEAL çalışmasında, diyalize erken başlanmasının mortalite, kardiyovasküler ve enfeksiyöz olaylar ve diyaliz komplikasyonları üzerine olumlu bir etkisi gözlenmemiştir (1). Bu nedenle, GFH dahil herhangi bir laboratuvar değerinden ziyade hastanın belirti ve bulguları değerlendirilerek diyalize başlama zamanının kararlaştırılması daha doğru bir yaklaşımdır.

KDIGO kılavuzunda aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında diyaliz tedavisine başlanması tavsiye edilmektedir (3):

- Böbrek yetmezliğine bağlı belirti ve bulgular (serozit, kaşıntı, asit-baz veya elektrolit bozuklukları)
- Volüm durumunun ve kan basıncının kontrolünde güçlük
- Beslenme durumunda diyet müdahalelerine dirençli ilerleyici bozulma
- Bilişsel bozukluk

Bu belirti ve bulgular genellikle GFH 10 ml/dk/1.73 m²'nin altına düştüğünde ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle, hastaların çoğunda GFH 5-10 ml/dk/1.73 m² arasında iken diyalize başlanması gerekir. Ancak, diyalize başlamak için yaşamı tehdit edebilecek ve diyalize başlansa bile kolayca geri dönüşümlü olmayabilecek ciddi komplikasyonların gelişmesini beklememek gerekir.

Öte yandan, evre 4 KBH'lı hastaları böbrek yetmezliği, destek tedavileri ve renal replasman tedavi seçenekleri hakkında bilgilendirmek için diyaliz öncesi eğitim programları uygulanmalıdır. Yapılan çalışmalarda, diyaliz öncesi eğitim verilen hastaların periton diyalizini seçme olasılığının beş kat, arteriyo-venöz fistül ile diyalize başlama oranının iki kat arttığı, diyaliz sonrası ölüm riskinin ise yarı yarıya azaldığı gösterilmiştir (4,5).

Son dönem böbrek hastalığı gelişen hastaların yaşamlarını devam ettirebilmeleri için RRT'nin uygulanması gerekir. Diyaliz (hemodiyaliz ve periton diyalizi) ve böbrek nakli olmak üzere iki ana RRT yöntemi vardır. Tüm dünyada en yaygın uygulanan RRT yöntemi hemodiyaliz olmakla beraber, seçkin tedavi böbrek naklidir.

Diyaliz

Diyaliz, temelde böbreklerin atılım işlevini idame ettiren bir tedavi yöntemidir. Hemodiyaliz ve periton diyalizi olmak üzere iki diyaliz yöntemi vardır. Hangi yöntem olursa olsun, diyaliz tedavisi yarı geçirgen bir membranla ayrılmış kan ve diyalizat kompartmanlarından oluşan bir modeldir. Vücutta birikime uğrayan toksinler ve fazla su, yarı geçirgen bir membran aracılığıyla kandan diyalizata geçerek temizlenir.

Hemodiyaliz, ekstrakorporeal bir tedavi yöntemidir. Hastanın kanı arteriyo-venöz fistül veya kateter gibi bir damar erişim yolu aracılığıyla diyalizöre (yapay diyaliz membranı) gönderilir ve temizleme işleminden sonra kan hastaya geri döner. Hemodiyaliz intermittan bir tedavi yöntemidir, standart olarak diyaliz merkezlerinde her defasında en az 4 saat olmak üzere haftada 2-3 seans şeklinde uygulanır. Ayrıca, evde haftada 3-6 kez 6-8 saat süreyle uygulanan ev hemodiyalizi şeklinde uygulama da mevcuttur.

Periton diyalizi, periton boşluğu ve periton membranı kullanılarak uygulanan bir diyaliz yöntemidir. Bu yöntemde, önceden yerleştirilmiş bir kateter aracılığıyla belirli volümdeki diyaliz solüsyonu (erişkinlerde genellikle 2 litre) periton boşluğuna doldurulur, belirli bir süre bekletildikten sonra boşaltılır. Periton diyalizinin haftada 7 gün 24 saat süreyle uygulanan 'sürekli ayaktan periton diyalizi' ve genellikle geceleri 8-10 saat süreyle uygulanan 'aletli periton diyalizi' tipleri mevcuttur. Sürekli ayaktan periton diyalizinde diyaliz solüsyonu genellikle günde 4-5 kez değiştirilir. Periton diyalizinin hemodinamik ve biyokimyasal dengesizliğe yol açmama ve hastaların rezidüel renal fonksiyonunu daha uzun süre korunma gibi avantajları vardır.

Diyaliz, SDBH'li hastalar için yaşam kurtarıcı bir tedavidir. Diyaliz teknolojisindeki gelişmelerin hastaların yaşam kalitesini iyileştirmesine ve yaşam süresini anlamlı olarak uzatmasına karşın, bu hastalarda morbidite ve mortalite oranları genel popülasyondan 10-30 kat yüksek olmaya devam etmektedir (6).

Böbrek Nakli

Böbreklerin toksinlerin ve sıvının atılımını sağlamanın ötesinde kan basıncı, elektrolit ve asit-baz dengelerinin düzenlenmesi, endokrin ve metabolizma, ilaçların eliminasyonu gibi birçok önemli işlevi vardır. Diyaliz, böbreğin sadece atılım işlevini idame ettiren bir tedavi yöntemidir. Böbreğin tüm işlevleri, ancak başarılı bir böbrek naklinden sonra geri döner. Bu nedenle, böbrek nakli ideal RRT yöntemidir. Böbrek nakli, hastaların yaşam kalitesini artırmasının yanısıra yaşam süresinin de anlamlı olarak uzamasını sağlar. Bir diyaliz hastasında ortalama yaşam beklentisi yaklaşık 7 yıl iken, böbrek nakli bu sürenin 18 yıla uzamasını sağlar (7). Aynı zamanda, böbrek naklinin maliyeti de diyalize göre daha düşüktür.

İlerleyici KBH'lı hastalar evre 4'den itibaren böbrek nakli hakkında bilgilendirilmeli, evre 5'e ulaşan hastalar böbrek nakline uygunluk açısından değerlendirilmeli ve herhangi bir engel bulunmayan hastalarda, tercihan pre-emptif (diyaliz uygulanmadan böbrek nakli) olmak üzere böbrek nakli planlanmalıdır. Böbrek nakli canlı veya kadavra vericiden yapılabilir. İdeal olanı, böbrek naklinin mümkün olduğunca kadavra vericiden yapılmasıdır. Avrupa ülkelerinin çoğunda organ kaynağı olarak daha çok kadavra vericiler kullanılmaktadır. Canlı vericisi olmayan hastalar, organ nakil merkezlerinde kadavradan nakil için gerekli incelemeleri yapılarak Ulusal Böbrek Bekleme Listesine kayıt ettirilirlir.

5.3. Ulusal Doku ve Organ Nakli Koordinasyon Sistemi

Ulusal Doku ve Organ Nakli Koordinasyon Sisteminin amacı, Sağlık Bakanlığı bünyesinde ülke genelinde organ ve doku nakli hizmetleri alanında çalışan kurum ve kuruluşlar arasında gerekli koordinasyonu sağlamak, bağışlanan organ ve dokuların bilimsel kurallara ve tıbbi etik ilkelere uygun olarak adaletli bir dağıtımla, en uygun hastalara, en kısa süre içerisinde naklini sağlamaktır.

Organ nakli olmak için sırada bekleyen hastalara adil, sağlıklı ve hızlı bir şekilde uygun organ temin etmek amacıyla bir bilgisayar programı hazırlanmıştır. Bu programda, hastaların sağlık ve kimlik bilgileri yer almaktadır.

5.4. Türkiye'de Renal Replasman Tedavilerine İlişkin Güncel Veriler

Türk Nefroloji Derneği (TND), 1990 yılından beri ülkemizde RRT gerektiren SDBH'nin demografik, epidemiyolojik, klinik özellikleri ve tedavi yöntemlerinin durumuna ilişkin verileri yıllık rapor olarak yayınlamaktadır (8). Son 6 yılda Sağlık Bakanlığı ve TND ortak raporu olarak yayınlanan Ulusal Böbrek Kayıt Sistemi verileri, ülkemizde RRT gören hastaların güncel durumlarını ve zamanla değişimlerini gösteren, kamu ve özel sektörün strateji ve eylemlerine yön veren bilgi kaynaklarının başında gelmektedir.

Ulusal Böbrek Kayıt Sisteminin güncel raporuna göre 2017 yılında 9.676'sı hemodiyaliz, 876'sı periton diyalizi ve 1.285'i pre-emptif böbrek transplantasyonu (diyaliz uygulanmadan doğrudan böbrek nakli) olmak üzere toplam 11.837 hasta yeni gelişen SDBH nedeniyle RRT'ne başlamıştır. 2017 yılı sonu itibarıyla Türkiye'de 58.635'i hemodiyaliz, 3.346'sı periton diyalizi ve 15.330'u böbrek transplantasyonu olmak üzere RRT uygulanan toplam 77.311 SDBH'li hasta bulunmaktadır (Tablo 26). Bu verilere göre, ülkemizde 2017 yılında RRT gerektiren SDBH'nin insidansı milyon nüfus başına 146, prevalansı ise milyon nüfus başına 957 olarak saptanmıştır (9).

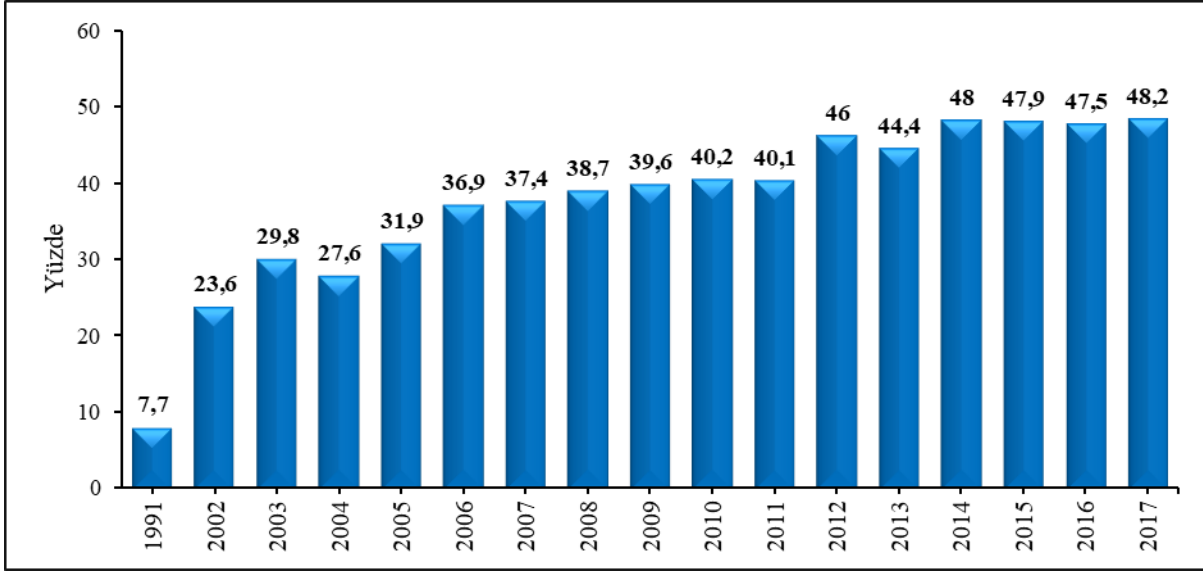
Tablo 27. 2017 yılı sonu itibarıyla Türkiye’de renal replasman tedavisi gerektiren son dönem böbrek hastalıklı hasta sayıları.

	İnsidan Olgular		Prevalan Olgular	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Hemodiyaliz	9.676	81.7	58.635	75.9
Periton diyalizi	876	7.4	3.346	4.3
Böbrek nakli	1.285	10.9	15.330	19.8
Toplam	11.837	100.0	77.311	100.0

Türkiye’de RRT gerektiren SDBH’nin insidans ve prevalansının yıllara göre değişimi Şekil 3’de verilmiştir (Bakınız: 1. Oturum). Şekilde görüldüğü gibi, ülkemizde SDBH’li hasta sayısı giderek artmaktadır. 2002 yılında milyon nüfus başına 395 olan prevalansın 15 yılda yaklaşık 2.5 kat artarak 2017 yılında 957’ye yükselmiş olması dikkat çekicidir. Özellikle 2010 yılından sonra artış hızı yavaşlamış olsa da, 2002 sonrası dönem dikkate alındığında Türkiye, tüm dünyada SDBH prevalansı en fazla artış gösteren 10 ülke arasında yer almaktadır. SDBH prevalansının giderek artmasına karşın, insidansın son yıllarda nisbeten yatay bir seyir izlediği, yani RRT’ne yeni başlayan hasta sayısında belirgin bir artış olmadığı görülmektedir. Bu durum, özellikle “Türkiye Böbrek Hastalıkları Önleme ve Kontrol Programı” olmak üzere ülkemizde böbrek hastalıklarının önlenmesi, erken tanısı ve kontrolüne yönelik son yıllardaki çabaların bir sonucu olabilir.

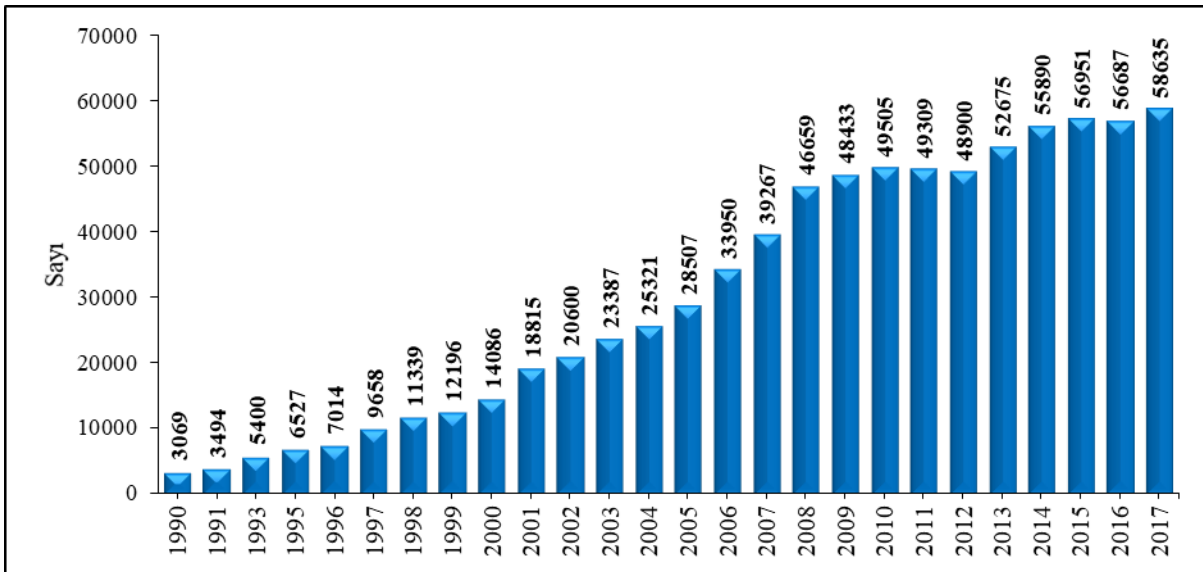
Son dönem böbrek hastalığına yol açan 50’den fazla etyolojik neden mevcuttur. Son 10-15 yılda dünya genelinde SDBH’nin etyolojik profilinde önemli bir değişim ortaya çıkmıştır. Geçmişte SDBH’nin en önemli nedeni olan glomerülonefritlerin yerini günümüzde diyabet ve hipertansiyon almıştır. Ulusal Böbrek Kayıt Sistemi verileri, Türkiye’de de benzer bir değişimi göstermektedir (Tablo 6; Bakınız: 1. Oturum). Ülkemizde SDBH nedenleri arasında diyabet ve hipertansiyon oranları zamanla giderek artmış, glomerülonefrit ve tübülointerstisyel nefritlerin oranı ise azalmıştır. 2017 yılı verilerine göre RRT’ne yeni başlayan hastaların % 38’inde etyolojik neden diyabet, % 27.5’inde ise hipertansiyondur. Prevalan hastalarda ise etyolojik neden olarak diyabet ve hipertansiyon oranları sırasıyla % 35.9 ve % 27.2’dir (9).

Türkiye’de diyaliz popülasyonunda gözlenen diğer önemli demografik değişim, yaşlı hasta oranının giderek artmasıdır (Şekil 5). Ulusal Böbrek Kayıt Sistemi verilerine göre, 2017 yılında hemodiyalize yeni başlayan hastaların % 48.2’si 65 yaş ve üzerinde, % 21.2’si ise 75 yaş ve üzerindedir. Prevalan hemodiyaliz hastalarının ise % 45’i 65 yaş ve üzerindedir (9).



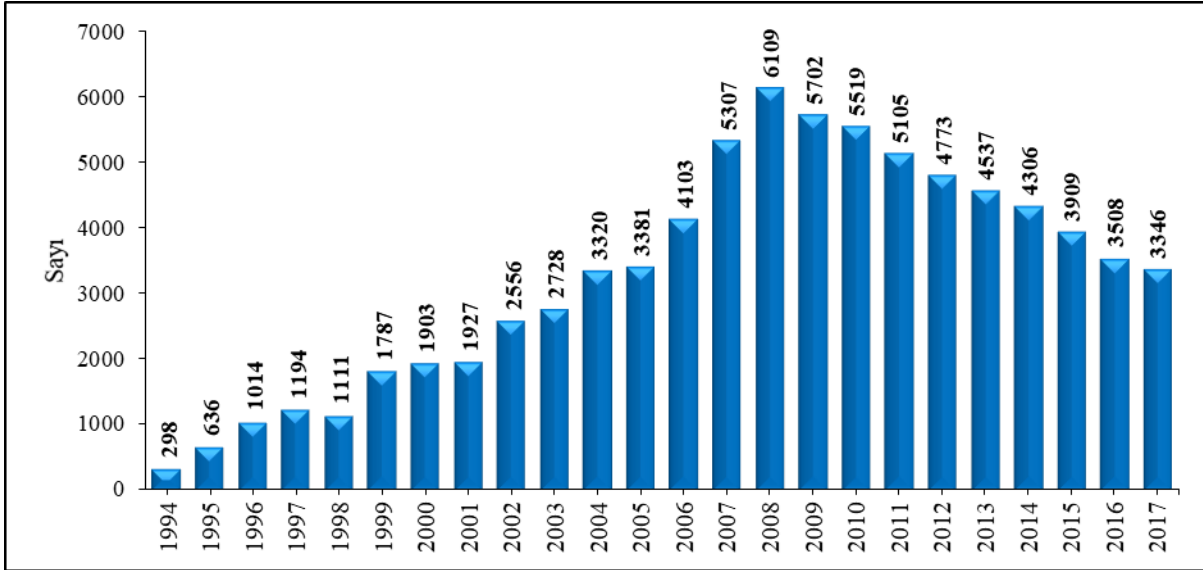
Şekil 5. 1991-2017 yılları arasında Türkiye’de insidan hemodiyaliz hastalarında yaşlı (≥ 65 yaş) oranı

Ülkemizde hemodiyaliz en sık uygulanan RRT yöntemidir ve hemodiyaliz hasta sayısı yıllar içinde kararlı bir artış göstermektedir (Şekil 6). 2016 yılı sonunda 56.687 olan hemodiyaliz hasta sayısı % 3.4’lük artışla 2017 yılı sonunda 58.635’e yükselmiştir. Hemodiyaliz hastalarının 414’üne ev hemodiyalizi uygulanmaktadır (9).



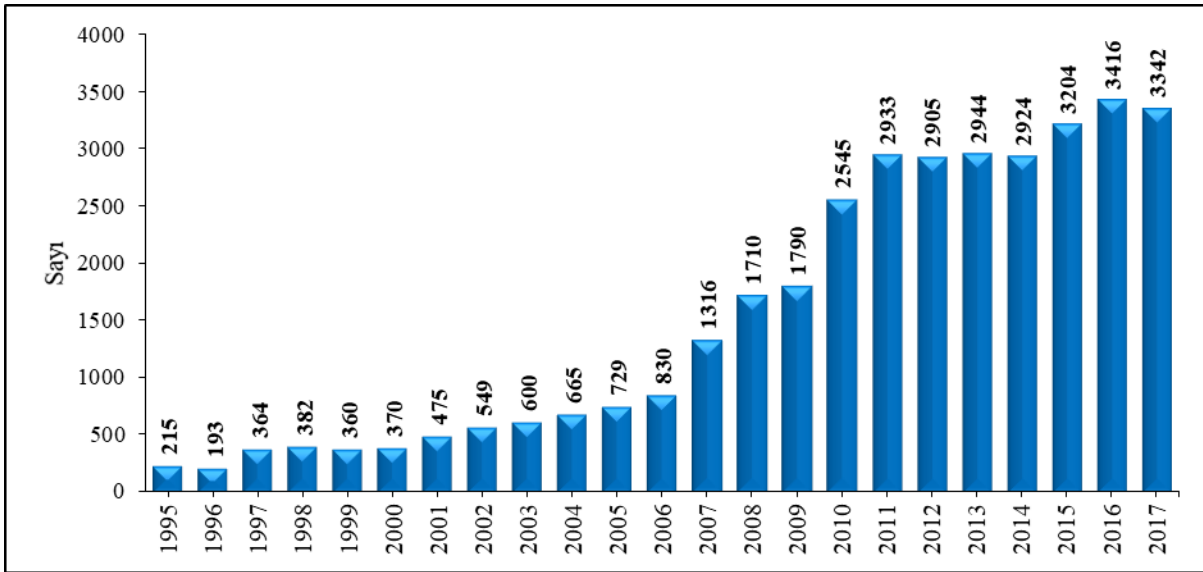
Şekil 6. 1990-2017 yılları arasında Türkiye’de prevalan hemodiyaliz hasta sayıları

Hemodiyalizin aksine periton diyalizi hasta sayısı 2008 yılındaki pik değerden sonra her yıl giderek azalmaktadır (Şekil 7). 2016 yılı sonunda 3.508 olan periton diyalizi hasta sayısı 2017 yılı sonunda 3.346’ya düşmüştür (9). Periton diyalizi hasta sayısındaki azalmaya katkıda bulunan birçok faktör söz konusu olabilir. Ancak, en önemli faktör periton diyalizine yeni başlayan hasta sayısının giderek azalmasıdır.



Şekil 7. 1994-2017 yılları arasında Türkiye’de prevalan periton diyalizi hasta sayıları

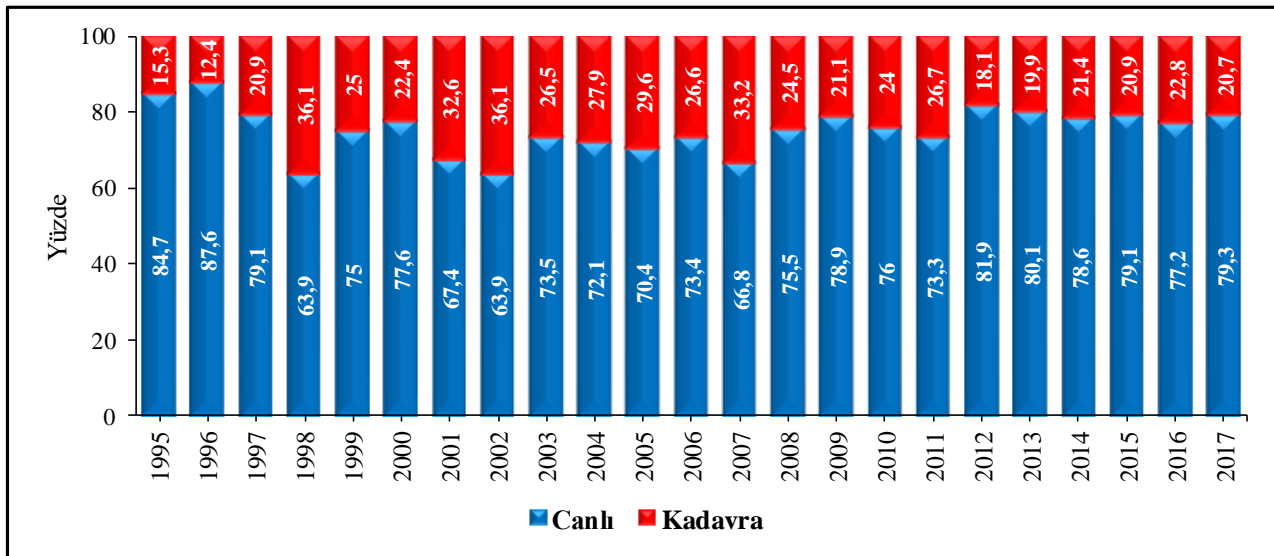
Sağlık Bakanlığı’nın yoğun çabaları ile 2010 yılından sonra Türkiye’de böbrek nakli sayısında belirgin bir artış sağlanmıştır (Şekil 8). 2017 yılında 3.330 hastaya toplam 3.342 böbrek nakli yapılmıştır. 2002 sonrası dönem dikkate alındığında Türkiye, tüm dünyada böbrek nakli sayısı en fazla artış gösteren ülke durumundadır.



Şekil 8. 1995-2017 yılları arasında Türkiye’de böbrek nakli yapılan hasta sayıları

Türkiye’de böbrek nakli sayısındaki bu artış sevindirici bir gelişmedir. Ancak, ülkemizde böbrek nakillerinin % 80’ni canlı vericilerden yapılmaktadır, kadavradan böbrek nakli ise % 20 civarındadır (Şekil 9). Oysa Avrupa ülkelerinin büyük kısmında bu oranlar tam tersidir. Ülkemizde

kadavradan böbrek nakli sayısının artırılmasına ihtiyaç vardır. Bunun için, hem beyin ölümü bildirim sayısını, hem de organ bağış oranını artıracak önlemler alınmalı ve girişimler yapılmalıdır.



Şekil 9. 1995-2017 yılları arasında Türkiye’de böbrek nakli yapılan hastalarda verici kaynağı

KAYNAKLAR

1. Cooper BA, Branley P, Bulfone L, et al. A randomized, controlled trial of early versus late initiation of dialysis. *N Engl J Med* 2010; 363: 609-619.
2. Rosansky SJ, Eggers P, Jackson K, et al. Early start of hemodialysis may be harmful. *Arch Intern Med* 2011; 171: 396-403.
3. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int* 2013; Suppl 3: 1-150.
4. Devins GM, Mendelssohn DC, Barre PE, Binik YM. Predialysis psychoeducational intervention and coping styles influence time to dialysis in chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 693-703.
5. Lacson E, Jr, Wang W, DeVries C, et al. Effects of a nationwide predialysis educational program on modality choice, vascular access, and patient outcomes. *Am J Kidney Dis* 2011; 58: 235-242.
6. Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998; 32(5 Suppl 3): S112-119.
7. USRDS. United States Renal Data System 2017 Annual Data Report: Atlas of Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD: United States Renal Data System; 2017.
8. <http://www.nefroloji.org.tr/icerik.php?gid=88>
9. Süleymanlar G, Ateş K, Seyahi N. Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon – Registry 2017. Türk Nefroloji Derneği Yayınları, Ankara, 2018.

6. VAKA ÖRNEKLERİ

VAKA 1

38 yaşında erkek

Bir gün önce maratona katılmış. Kas ağrısı ile başvuruyor. Kas ağrısı nedeniyle nonsteroid antiinflamatuar ajan kullanmış. İki hafta önceki kreatinin değeri :0.7 mg/dl.

LAB: kreatinin: 1.1 mg/dl

İdrar albumin/kreatinin oranı :88 mg/g

Kreatinin fosfokinaz: 1000 U/L

Tanınız nedir?

Nasıl takip edersiniz?

VAKA 2

74 yaşımda kadın hasta, hipertansiyon nedeniyle takipte. Amlodipin 10 mg kullanıyor. Ödem nedeniyle başvuruyor.

Kreatini:0.9 mg/dl

Abdominal ultrasonografi: Böbrek boyutları normal sınırlarda, patoloji yok

İdrar albumin/kreatinin oranı : 10 mg/g

Kronik böbrek hastası mıdır?

Ek tetkik öneriniz var mı?

VAKA 3

58 yaşında erkek diyabetik hasta. 8 yıldır diyabetes mellitus tanısı var. 3 yıl önce koroner bypass geçirmiş. Kan basıncı ve şeker regülasyonu için başvuruyor. Nifedipin 30 3x1, metoprolol 2x50 mg, asetil salisilik asit 1x100 mg, Metformin 2x1000 mg kullanıyor.

Kan basıncı:180/100 mm/Hg Nabız:64/dak ödem +/+

LAB:

Kreatinin:2.8 mg/dl Na:138 mEq/L, K:4.6 mEq/L, HCO₃: 19mEq/L albumin:2.8 g/dL HbA1C:%
7.2

24 saatlik idrarda protein:3200 mg/gün

Medikal tedavi öneriniz nedir?

VAKA 4

69 yaşında erkek, pollaküri,noktürü şikayeti var. daha önce böbrek taş düşürme ve üreter taş kırdırma hikayesi var. Check-up sırasında renal fonksiyon bozukluğu saptanmış.

Kan basıncı:160/90 mmHg

BUN:78 mg/dl Kreatinin:2.8mg/dl HC03:16mEq/L, Hb:9.6 g/dl Htc:% 27 ferritin120 ng/ml

Ca:8.2 mg/dl Fosfor:6.7 mg/dl Paratiroidhormon:120 ng/ml

Tam idrar: Mikroskopi: 8-10 lökosit/saha, protein/kreatinin oranı:100 mg/g

İdrar kültürü:üreme yok

Üriner sistem ultrasonografi:her iki böbrek boyutlarında küçülme,parankimal incelme,sağ renal pelviste birkaç adet en büyüğü 8 mm olan taş, hidronefroz yok.

Medikal tedavi öneriniz nedir?

VAKA 5

66 yaşında kadın hasta. Ailesinde kronik böbrek yetmezliği hikayesi var. Abdominal ultrasonografide her iki böbrek boyutları artmış, bilateral multipl renal kist mevcut. Polikistik böbrek hastalığı ile uyumlu olarak değerlendirilmiş. Herhangi bir ilaç kullanmıyor.

Kan basıncı: 150/100 mm/Hg

BUN:6.8 Kreatinin:4.7 Na:139 mEq/l, K:5.6 mEq/L, HCO₃:12 mEq/L,

Ca:8.0 mg/dl P:6.2mg/dl

Tam idrar: protein +, sediment: 6-7 eritrosit/saha

Hb:11 g/dl Htc:%33

Medikal tedavi öneriniz nedir?

