

2. Baskı

“CURRENT Diagnosis and Treatment” Serisi



Nefroloji ve Hipertansiyon Tanı ve Tedavi

EDGAR V. LERMA
MITCHELL H. ROSNER
MARK A. PERAZELLA

Çeviri Editörleri

PROF. DR. ÜLVER BOZTEPE DERİCİ
PROF. DR. M. ŞÜKRÜ SİNDEL



LANGE®



GÜNEŞ TIP
KITABEVLERİ

a LANGE Tıp Kitapları

CURRENT

Nefroloji ve Hipertansiyon Tanı ve Tedavi

İKİNCİ BASKI

Editör

Edgar V. Lerma, MD, FACP, FASN, FPSN (Hon)

Clinical Professor of Medicine
Section of Nephrology
Department of Internal Medicine
University of Illinois at Chicago College
of Medicine/Advocate Christ Medical Center
Oak Lawn, Illinois
Associates in Nephrology
Chicago, Illinois

Mark A. Perazella, MD, FACP

Professor of Medicine
Director, Acute Dialysis Services
Medical Director, Yale Physician Associate Program
Section of Nephrology
Department of Internal Medicine
Yale University School of Medicine
New Haven, Connecticut

Mitchell H. Rosner, MD, MACP

Henry B. Mulholland Professor of Medicine
Chair, Department of Medicine
University of Virginia Health System
Charlottesville, Virginia

Çeviri Editörleri

Prof. Dr. Ülver Boztepe Derici
Prof. Dr. M. Şükrü Sindel

Current Nefroloji - Hipertansiyon Tanı ve Tedavi

Türkçe 2. Baskı

Türkçe Telif Hakları 2019

ISBN: 978-975-277-781-1

Orijinal Adı: Current Nephrology-Hypertension Diagnosis & Treatment

Yayınevi: McGraw-Hill

Yazarlar: Edgar V. Lerma, Mitchell H. Rosner, Mark A. Perazella

Çeviri Editörleri: Prof. Dr. Ülver Boztepe Derici, Prof. Dr. M. Şükrü Sindel

Orijinal ISBN: 978-1-259-86105-5

Kitabın 5846 ve 2936 sayılı Fikir ve Sanat Eserleri Yasası Hükümleri gereğince (kitabın bir bölümünden alıntı yapılamaz, fotokopi yöntemiyle çoğaltılamaz, resim, şekil, şema, grafik v.b.'ler kopya edilemez) tüm hakları Güneş Tıp Kitabevleri Ltd. Şti.'ne aittir.

Yayıncı ve Genel Yayın Yönetmeni: Murat Yılmaz

Genel Yayın Yönetmeni Yardımcısı: Polat Yılmaz

Yayın Danışmanı ve Tıbbi Koordinatör: Dr. Ufuk Akçıl

Yayına Hazırlama: Güneş Dizgi-Grafik Tasarım Birimi

Baskı: Ayrıntı Basım ve Yayın Matbaacılık Hiz. San. Tic. Ltd. Şti.

İvedik Organize Sanayi Bölgesi 28. Cad. 770 Sok. No: 105-A Ostim/ANKARA

Telefon: (0312) 394 55 90 - 91 - 92 • Faks: (0312) 394 55 94

Sertifika No: 13987

UYARI

Medikal bilgiler sürekli değişmekte ve yenilenmektedir. Standart güvenlik uygulamaları dikkate alınmalı, yeni araştırmalar ve klinik tecrübeler ışığında tedavilerde ve ilaç uygulamalarındaki değişikliklerin gerekli olabileceği bilinmelidir. Okuyuculara ilaçlar hakkında üretici firma tarafından sağlanan ilaca ait en son ürün bilgilerini, dozaj ve uygulama şekillerini ve kontrendikasyonları kontrol etmeleri tavsiye edilir. Her hasta için en iyi tedavi şeklini ve en doğru ilaçları ve dozlarını belirlemek uygulamayı yapan hekimin sorumluluğundadır. Yayıncı ve editörler bu yayından dolayı meydana gelebilecek hastaya ve ekipmanlara ait herhangi bir zarar veya hasardan sorumlu değildir.

GÜNEŞ TIP KİTABEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnönü Sokak No: 3

06410 Sıhhiye / Ankara

Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92

Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak

No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul

Tel: (0212) 356 87 43

Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpa a Mah. İskele Sokak

No: 4 / A Kadıköy / İstanbul

Tel: (0216) 546 03 47

www.guneskitabevi.com

İçindekiler

Yazarlar	vii
Çeviriye Katkıda Bulunanlar	xiii
Önsöz	xvii
Çeviri Editörü Önsözü	xix

1. Böbrek Hastalığı Olan Hastaya Yaklaşım 1

Hector M. Madariaga, MD
Edgar V. Lerma, MD, FACP, FASN, FPSN (Hon)
Çeviri: Dr. Ülver Boztepe Derici

Kısım I. Sıvı ve Elektrolit Bozuklukları

2. Ekstraselüler Volüm Bozuklukları: Hipovolemi ve Hipervolemi 11

Alan Segal, MD
Çeviri: Dr. Serpil Müge Değer

3. Su Dengesi Bozuklukları: Hiponatremi ve Hipernatremi 30

Richard H. Sterns, MD
Çeviri: Dr. Özent Helvacı, Dr. Musa Bali

4. Potasyum Dengesi Bozuklukları: Hipokalemi ve Hiperkalemi 42

Michael Emmett, MD, MACP
Michael R. Wiederkehr, MD
Çeviri: Dr. Berfu Korucu, Dr. Turgay Arınsoy

5. Asit-Baz Bozuklukları 57

Thomas D. DuBose, Jr, MD, MACP, FASN
Gregg Y. Lipschik, MD
Jeanne P. Macrae, MD
Çeviri: Dr. Engin Onan, Dr. Özkan Güngör

6. Kalsiyum Metabolizma Bozuklukları: Hipokalsemi ve Hiperkalsemi 81

Stuart M. Sprague, DO
Çeviri: Dr. Zeynep Ural, Dr. Ülver Boztepe Derici

7. Fosfat Metabolizması Bozuklukları: Hipofosfatemi ve Hiperfosfatemi 93

Robert F. Reilly, MD
Çeviri: Dr. Didem Turgut, Dr. Siren Sezer

8. Magnezyum Dengesi Bozuklukları: Hipomagnezemi ve Hipermağnezemi 104

Sidney Kobrin, MD
Çeviri: Dr. Elçin Erdoğan Yücel, Dr. Emre Tural

Kısım II. Akut Böbrek Yetmezliği

9. Akut Böbrek Hasarı 115

Muhammad Sohail Yaqub, MD
Bruce A. Molitoris, MD
Çeviri: Dr. Eray Eroğlu ve Dr. Özkan Güngör

10. Hepatorenal Sendrom 129

Florence Wong, MD, FRACP, FRCP(C)
Çeviri: Dr. Berfu Korucu, Dr. Ülver Boztepe Derici

11. Rabdomiyoliz 143

Sana F. Khan, MD
Çeviri: Dr. Feyza Bora, Dr. F. Fevzi Ersoy

12. Kontrasta Bağlı Nefropati 149

Blaise Abramovitz, DO
Anushya Jeyabalan, MD
Michael R. Rudnick, MD, FACP, FASN
Çeviri: Dr. Kayser Çağlar

13. Tümör Lizis Sendromu 155

Mandana Rastegar, MD, EdM
Anushree Shirali, MD
Çeviri: Dr. Kayser Çağlar

14. Tedavi Ajanlarına Bağlı Akut Böbrek Hasarı 161

Ali J. Olyaei, PharmD
Joseph B. Lockridge, MD
William M. Bennett, MD
Çeviri: Dr. Meltem Pekpak

15. NSAİİ'lar ve Böbrek: Akut Böbrek Hasarı 177

Mark A. Perazella, MD, FACP
Çeviri: Dr. Tahsin Batuhan Aydoğan, Dr. Lütfi Tunç

16. Obstrüktif Üropatiler 186

Beckie Michael, DO, FASN
Çeviri: Dr. Meltem Pekpak

17. Malignitede Böbrek 191

Rimda Wanchoo, MD
Nishita Parikh, MD
Kenar D. Jhaveri, MD
Çeviri: Dr. Memnune Sena Ulu

Kısım III. Kronik Böbrek Hastalığı**18. Kronik Böbrek Yetmezliği ve Üremik Sendrom 207**

Gregorio T. Obrador Vera, MD, MPH
Çeviri: Dr. Sabahat Alışır Ecder

19. Anemi ve Kronik Böbrek Hastalığı 215

Robert Provenzano, MD, FACP, FASN
Çeviri: Dr. Ömer Faruk Akçay, Dr. Ülver Boztepe Derici

20. Kronik Böbrek Hastalığında Kardiyovasküler Hastalıklar 221

Georges N. Nakhoul, MD
Joseph V. Nally, MD
Çeviri: Dr. Serpil Müge Değer

21. Kronik Böbrek Hastalığı- Kemik Mineral Bozuklukları 237

Sharon M. Moe, MD, FASN
Çeviri: Dr. Serpil Müge Değer

22. Kronik Böbrek Yetmezliği ve Üremik Sendrom: Beslenme Sorunları 255

Kamyar Kalantar-Zadeh, MD, PhD, MPH
Joel D. Kopple, MD
Çeviri: Dr. Ömer Faruk Akçay, Dr. Ülver Boztepe Derici

23. Kronik Böbrek Hastalığının İlerlemesini Yavaşlatma 275

Edward R. Gould, MD
Julia Lewis, MD
Çeviri: Dr. Emre Yaşar, Dr. Ülver Boztepe Derici

Kısım IV. Glomerüler Hastalıklar**24. Nefrotik Sendroma Karşı Nefritik Sendrom 291**

James Dylewski, DO
Laura Kooienga, MD
Isaac Teitelbaum, MD
Çeviri: Dr. Zülfiyar Yılmaz, Dr. Kamil Yılmaz,
Dr. M. Emin Yılmaz

25. Minimal Değişiklik Hastalığı 300

Elaine S. Kamil, MD
Çeviri: Dr. H. Kibriya Fidan

26. Fokal Segmental Glomeruloskleraz 307

Glomeruloskleroz
Howard Trachtman, MD
Debbie S. Gipson, MD, MSPH
Çeviri: Dr. Yelda Deligöz Bildacı,
Dr. Rümeyza Kazancıoğlu

27. Membranöz Nefropati 315

Talal A. Alfaadhel, MBBS, FRCP(C)
Fernando C. Fervenza, MD, PhD
Daniel C. Cattran, MD, FRCP(C)
Çeviri: Dr. Saime Paydaş

28. İmmunoglobulin A Nefropatisi ve Henoch-Schönlein Purpurası 332

Niti Madan, MD
Vicki J. Hwang, PhD
Jane Y. Yeun, MD
Robert H. Weiss, MD
Çeviri: Dr. Saime Paydaş

29. Membranoproliferatif Glomerulonefrit 344

Howard Trachtman, MD
Çeviri: Dr. Berfu Korucu, Dr. Şükrü Sindel

30. Anti-Glomeruler Bazal Membran Hastalığı (Goodpasture Hastalığı) 352

Andrew J. Rees, MB, FRCP, FRSP, FMedSci
Çeviri: Dr. Hacı Hasan Yeter, Dr. Şükrü Sindel

31. Bakteriyel Enfeksiyon İlişkili Glomerülonefritler 358

Samar M. Said, MD
Samih H. Nasr, MD
Çeviri: Dr. Özant Helvacı

32. Vaskülitler 370

Renu Regunathan-Shenk, MD
Jai Radhakrishnan, MD, MS
Çeviri: Dr. Sedat Üstündağ

33. Lupus Nefriti 382

James E. Balow, MD
Çeviri: Dr. Sedat Üstündağ

34. Plazma Hücre Diskrazileri 391

Nelson Leung, MD, Samih H. Nasr, MD
Çeviri: Dr. Özant Helvacı

35. Trombotik Mikroanjiyopatiler 403

Joshua M. thurman, MD
Ashley Frazer-Abel, PhD
Çeviri: Dr. Burcu Yazıcıoğlu, Dr. Oğuz Söylemezoğlu

36. Enfeksiyonlardan Kaynaklanan Glomerüler Hastalıklar 419

Jeremy S. Leventhal, MD
Michael J. Ross, MD
Kar Neng Lai, MD, DSc
Sydney C. W. Tang, MD, PhD
Çeviri: Dr. Neslihan Seyrek, Dr. İbrahim Karayaylali

Kısım V. Tübülointerstisiyel Hastalıklar**37. Akut Tübülointerstisiyel Nefrit 441**

Dennis G. Moledina, MD
Çeviri: Dr. Berfu Korucu, Dr. Ülver Boztepe Derici

38. Kronik Tübülointerstisiyel Nefritler 449

Dominique Dorsainvil, MD
Randy L. Luciano, MD, PhD
Çeviri: Dr. Hacı Hasan Yeter, Dr. Ülver Boztepe Derici

39. Taş Hastalığı 466

David Geller, MD, PhD
Neera K. Dahl, MD, PhD
Çeviri: Dr. H. Gözde Gül, Dr. Hülya Taşkaplan

Kısım VI. Hipertansiyon**40. Primer (Esansiyel) Hipertansiyon 477**

Hala Yamout, MD,
George L. Bakris, MD
Çeviri: Dr. Burak Özbaş, Dr. Ülver Boztepe Derici

41. İkincil Hipertansiyon 486

Debbie L. Cohen, MD,
Muriel Ghosn, MD
Jonathan Suarez, MD,
Raymond R. Townsend, MD
Çeviri: Dr. Burak Özbaş, Dr. Yasemin Erten

42. Yüksek Riskli Gruplarda Hipertansiyon 504

David Martins, MD
Keith C. Norris, MD, PhD
Hillel Sternlich, MD
Kisra Anis, MBBS
Anjali Acharya, MBBS
Belinde Jim, MD
Çeviri: Uzm. Dr. Özge Baş Aksu, Dr. Şule Şengül

43. Dirençli Hipertansiyon 536

Julian Segura, MD, PhD
Luis M. Ruilope, MD
Çeviri: Dr. Serpil Müge Değer

44. Hipertansif Aciller ve Öncelikli Durumlar 546

William J. Elliott, MD, PhD
Çeviri: Dr. Hacı Hasan Yeter, Dr. Kadriye Altok

Kısım VII. Kistik ve Genetik Böbrek Hastalıkları**45. Böbreğin Kistik Hastalıkları 551**

Maria V. Irazabal, MD
Vicente E. Torres, MD, PhD
Çeviri: Dr. Özlem Tiryaki

46. Ailesel Hematüriler: Alport Sendromu ve İnce Glomerül Bazal Membranlarla Birlikte Olan Hematüri 571

Clifford E. Kashtan, MD
Çeviri: Dr. Kürşad Öneç

47. Fabry Hastalığı 577

Robert J. Desnick, PhD, MD
Çeviri: Dr. Mansur Kayataş

48. Orak Hücre Nefropatisi 584

Phuong-Mai T. Pham, MD
Shaker S. Qaqish, MD
Phuong-Thu T. Pham, MD, FASN
Çeviri: Dr. Gizem Kumru, Dr. Şehsuvar Ertürk

Kısım VIII. Renal Replasman Tedavisi**49. Hemodiyaliz 595**

Michael V. Rocco, MD, MSCE ve
Shahriar Moossavi, MD, PhD
Çeviri: Dr. N. Yılmaz Selçuk

50. Periton Diyalizi 606

Brenda B. Hoffman, MD
Çeviri: Dr. N. Yılmaz Selçuk

51. Sürekli Renal Replasman Tedavisi 619

Piyush Mathur, MBBS, DNB
Ravindra L. Mehta, MD, FACP, FRCP
Çeviri: Dr. Fatma Ayerden Ebinç

52. Böbrek Nakli 633*Saed Nemr, MD, FACP**William S. Asch, MD, PhD**Çeviri: Dr. Koray Uludağ, Dr. Galip Güz***Kısım IX. Özel Hasta Gruplarında Böbrek Hastalıkları****53. Diyabetik Böbrek Hastalığı 661***Raymond C. Harris, MD**Çeviri: Dr. Meral Meşe, Dr. Zerrin Bicik Bahçebaşı***54. Gebelik ve Böbrek 669***Samantha L. Gelfand, MD**Ursula C. Brewster, MD**Çeviri: Dr. Rüya Mutluay***55. Yaşlanma ve Böbrek 684***Seki A. Balogun, MBBS**Faruk H. Turgut, MD**Emaad Abdel-Rahman, MD, PhD**Çeviri: Dr. Rüya Mutluay***Kısım X. Nefrolojide Özel Konular****56. Girişimsel Nefroloji 697***Theodore F. Saad, MD**Stephen R. Ash, MD, FACP**Çeviri: Dr. Ayşe Merve Çelik, Dr. Aydın Türkmen***57. Zehirlenmeler ve İntoksikasyonlar 725***James F. Winchester, MD, FRCP (Glas)**Elliot Charen, MD**Nikolas B. Harbord, MD**Çeviri: Dr. M. Kürşat Derici, Dr. H. Ekmel Olcay***58. Nefrolojide Palyatif Bakım 735***Holly M. Koncicki, MD, MS**Çeviri: Dr. Gülay Ulusal Okyay***59. Klinik Farmakoloji ve Böbrek 744***Thomas D. Nolin, PharmD, PhD**Çeviri: Dr. M. Kürşat Derici***EK A: Bölüm Değerlendirme Sorularına Cevaplar 755**

Dizin

799

Renkli görüntüler

Yazarlar

Emaad Abdel-Rahman, MD, PhD

Department of Medicine, University of Virginia,
Charlottesville, Virginia
Chapter 55

Blaise Abramovitz, DO

Nephrology Fellow, Renal Electrolyte and Hypertension
Division, The Hospital of the University of
Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania
Chapter 12

Anjali Acharya, MBBS

Associate Professor Albert Einstein College of
Medicine, Bronx, New York
Chapter 42

Talal A. Alfaadhel, MBBS, FRCP(C)

Assistant Professor, Department of Medicine, King
Saud University, Riyadh, Saudi Arabia
Chapter 27

Kisra Anis, MBBS

Assistant Professor Albert Einstein College of
Medicine, Bronx, New York
Chapter 42

William S. Asch, MD, PhD

Yale University School of Medicine, Yale New Haven
Hospital Transplantation Center, New Haven,
Connecticut
Chapter 52

Stephen R. Ash, MD, FACP

HemoCleanse Technologies, LLC and Ash Access
Technology, Inc., Lafayette, Indiana
Chapter 56

George L. Bakris, MD

ASH Comprehensive Hypertension Center, Section
of Endocrinology, Diabetes and Metabolism, The
University of Chicago Medicine, Chicago, Illinois
Chapter 40

Seki A. Balogun, MBBS

Department of Medicine, University of Virginia,
Charlottesville, Virginia
Chapter 55

James E. Balow, MD

Clinical Director, NIDDK, National Institutes of
Health, Bethesda, Maryland
Chapter 33

William M. Bennett, MD

Medical Director of Transplantation, and Director
of Renal Research, at Legacy Health Systems in
Portland, Oregon
Chapter 14

Ursula C. Brewster, MD

Associate Professor of Medicine, Section of
Nephrology, Yale School of Medicine, New Haven,
Connecticut
Chapter 54

Daniel C. Cattran, MD, FRCP(C)

Senior Scientist, Toronto General Research Institute;
Professor of Medicine, University of Toronto,
Toronto, Ontario, Canada
Chapter 27

Elliot Charen, MD

Assistant Professor of Medicine at Icahn School of
Medicine at Mount Sinai, Division of Nephrology
and Hypertension at Mount Sinai Beth Israel, New
York, New York
Chapter 57

Debbie L. Cohen, MD

University of Pennsylvania, Renal, Electrolyte and
Hypertension Division, Philadelphia, Pennsylvania
Chapter 41

Neera K. Dahl, MD, PhD

Section of Nephrology, Yale University School of
Medicine, New Haven, Connecticut
Chapter 39

Robert J. Desnick, PhD, MD

Dean for Genetic and Genomic Medicine; Professor
and Chairman Emeritus, Department of Genetic
and Genomic Sciences, Icahn School of Medicine at
Mount Sinai, New York, New York
Chapter 47

Dominique Dorsainvil, MD

Yale University School of Medicine, Department of
Internal Medicine, Section of Nephrology, New
Haven, Connecticut
Chapter 38

Thomas D. DuBose, Jr, MD, MACP, FASN

Emeritus Professor of Medicine, Department of
Internal Medicine, Wake Forest School of Medicine
and University of Virginia School of Medicine,
Winston-Salem, North Carolina
Chapter 5

James Dylewski, DO

Department of Medicine, Division of Renal and Hypertension, University of Colorado, Aurora, Colorado

Chapter 24

William J. Elliott, MD, PhD

Professor of Preventive Medicine, Internal Medicine and Pharmacology; Chair, Department of Biomedical Sciences; Chief, Division of Pharmacology, Pacific Northwest University of Health Sciences, Yakima, Washington

Chapter 44

Michael Emmett, MD, MACP

Department of Internal Medicine, Baylor University Medical Center, Dallas, Texas, Baylor-Scott & White Healthcare; Professor of Medicine, Texas A&M School of Medicine and Clinical Professor of Medicine, University of Texas Southwestern, Dallas, Texas

Chapter 4

Fernando C. Fervenza, MD, PhD

Professor of Medicine, Division of Nephrology and Hypertension, Mayo Clinic College of Medicine, Rochester, Minnesota

Chapter 27

Ashley Frazer-Abel, PhD

Assistant Research Professor, Department of Medicine, Division of Rheumatology, University of Colorado, Aurora, Colorado

Chapter 35

Samantha L. Gelfand, MD

Instructor in Internal Medicine, Department in Internal Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

Chapter 54

David Geller, MD, PhD

Section of Nephrology, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut; Section of Nephrology, West Haven VA Hospital, West Haven, Connecticut

Chapter 39

Muriel Ghosn, MD

University of Pennsylvania, Renal, Electrolyte and Hypertension Division, Philadelphia, Pennsylvania

Chapter 41

Debbie S. Gipson, MD, MSPH

Professor of Pediatrics, University of Michigan School of Medicine, Ann Arbor, Michigan

Chapter 26

Edward R. Gould, MD

Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, Tennessee

Chapter 23

Nikolas B. Harbord, MD

Division of Nephrology and Hypertension, Mount Sinai Beth Israel, Icahn School of Medicine at Mount Sinai, New York, New York

Chapter 57

Raymond C. Harris, MD

Division of Nephrology, Vanderbilt University School of Medicine and Nashville Veterans Affairs Hospital, Nashville, Tennessee

Chapter 53

Brenda B. Hoffman, MD

Associate Professor of Clinical Medicine, Perelman School of Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Chapter 50

Vicki J. Hwang, PhD

Division of Nephrology, Department of Internal Medicine, University of California, Davis, California

Chapter 28

Maria V. Irazabal, MD

Division of Nephrology and Hypertension, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

Chapter 45

Anushya Jeyabalan, MD

Fellow, Department of Renal, Electrolyte and Hypertension, Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Chapter 12

Kenar D. Jhaveri, MD

Professor of Medicine, Hofstra Northwell School of Medicine, Division of Nephrology, North Shore University Hospital and Long Island Jewish Medical Center, Great Neck, New York

Chapter 17

Belinda Jim, MD

Associate Professor Albert Einstein College of Medicine, Bronx, New York

Chapter 42

Kamyar Kalantar-Zadeh, MD, PhD, MPH

Division of Nephrology and Hypertension, University of California Irvine School of Medicine; and Division of Nephrology and Hypertension, Los Angeles Biomedical Research Institute at Harbor-UCLA Medical Center; and David Geffen School of Medicine at UCLA; Orange, California

Chapter 22

Elaine S. Kamil, MD

Pediatric Nephrology, Cedars-Sinai Medical Center; Clinical Health Sciences Professor of Pediatrics, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, California

Chapter 25

Clifford E. Kashtan, MD, FASN

Department of Pediatrics, University of Minnesota
Medical School, Minneapolis, Minnesota
Chapter 46

Sana F. Khan, MD

University of Virginia Health System, Charlottesville,
Virginia
Chapter 11

Sidney Kobrin, MD

Associate Professor, Renal Division, Hospital of
the University of Pennsylvania, Philadelphia,
Pennsylvania
Chapter 8

Holly M. Koncicki, MD, MS

Assistant Professor, Department of Internal Medicine,
Division of Nephrology, Brookdale Department of
Geriatrics and Palliative Medicine, Icahn School of
Medicine at Mount Sinai, New York, New York
Chapter 58

Laura Kooienga, MD

Renal Fellow, University of Colorado School of
Medicine, Denver, Colorado
Chapter 24

Joel D. Kopple, MD

Division of Nephrology and Hypertension and
Department of Medicine; Los Angeles Biomedical
Research Institute at Harbor-UCLA Medical Center;
David Geffen School of Medicine at UCLA and
UCLA Fielding School of Public Health, Torrance,
California
Chapter 22

Kar Neng Lai, MD, DSc

Emeritus Chair Professor, Department of Medicine,
University of Hong Kong, Hong Kong, China
Chapter 36

**Edgar V. Lerma, MD, FACP, FASN, FPSN
(Hon)**

Clinical Professor of Medicine, Section of Nephrology,
Department of Internal Medicine, University of
Illinois at Chicago College of Medicine/Advocate
Christ Medical Center, Oak Lawn, Illinois;
Associates in Nephrology, Chicago, Illinois
Chapter 1

Nelson Leung, MD

Division of Nephrology and Hypertension, Division of
Hematology, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota
Chapter 34

Jeremy S. Leventhal, MD

Assistant Professor of Medicine, Division of
Nephrology, Icahn School of Medicine at Mount
Sinai, New York, New York
Chapter 36

Julia Lewis, MD

Vanderbilt University School of Medicine, Nashville,
Tennessee
Chapter 23

Gregg Y. Lipschik, MD

Clinical Associate Professor, Department of Medicine
Perelman School of Medicine, University of
Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania
Chapter 5

Joseph B. Lockridge, MD

Assistant Professor of Medicine and Medical Director,
Portland VA Medical Center, Transplantation
Kidney, Portland, Oregon
Chapter 14

Randy L. Luciano, MD, PhD

Department of Internal Medicine, Section of
Nephrology, Yale University School of Medicine, New
Haven, Connecticut
Chapter 38

Jeanne P. Macrae, MD

Associate Professor of Clinical Medicine, SUNY
Downstate College of Medicine, Brooklyn, New
York
Chapter 5

Niti Madan, MD

Division of Nephrology, Department of Internal
Medicine, University of California, Davis, California
Chapter 28

Hector M. Madariaga, MD

Department of Medicine, Good Samaritan Medical
Center, Brockton, Massachusetts
Chapter 1

David Martins, MD

Assistant Professor of Medicine, Charles Drew
University, Los Angeles, California
Chapter 42

Piyush Mathur, MBBS, DNB

Senior Consultant Nephrologist, Department of
Nephrology, Santokba Dulabhji Memorial Hospital,
Jaipur, India
Chapter 51

Ravindra L. Mehta MD, FACP, FRCP

Professor Emeritus of Medicine, Department of
Medicine, University of California San Diego, La
Jolla, California
Chapter 51

Beckie Michael, DO, FASN

Marlton Nephrology and Hypertension Clinical
Associate Professor of Medicine, Rowan School of
Osteopathic Medicine, Marlton, New Jersey
Chapter 16

Sharon M. Moe, MD, FASN

Stuart A. Kleit Professor of Medicine; Director, Division of Nephrology, Indiana University School of Medicine; Section Chief Nephrology, Roudebush Veterans Administration Medical Center, Indianapolis, Indiana

Chapter 21

Dennis G. Moledina, MD

Research Fellow in Nephrology, Yale School of Medicine, Program of Applied Translational Research, New Haven, Connecticut

Chapter 37

Bruce A. Molitoris, MD

Distinguished Professor of Medicine, Indiana University School of Medicine; Roudebush VA Medical Center, Indianapolis, Indiana

Chapter 9

Shahriar Moossavi, MD, PhD

Associate Professor of Internal Medicine/Nephrology, Division of Nephrology, Wake Forest University Health Sciences, Winston-Salem, North Carolina

Chapter 49

Georges N. Nakhoul, MD

Department of Nephrology and Hypertension, Glickman Urological and Kidney Institute, Cleveland Clinic; Cleveland Clinic Lerner College of Medicine (CCLM) of Case Western Reserve University (CWRU), Cleveland, Ohio

Chapter 20

Joseph V. Nally, MD

Department of Nephrology and Hypertension, Glickman Urological and Kidney Institute, Cleveland Clinic; Cleveland Clinic Lerner College of Medicine (CCLM) of Case Western Reserve University (CWRU), Cleveland, Ohio

Chapter 20

Samih H. Nasr, MD

Professor of Laboratory Medicine and Pathology, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

Chapters 31, 34

Saed Nemr, MD, FACP

Yale University School of Medicine, Yale New Haven Hospital Transplantation Center, New Haven, Connecticut

Chapter 52

Thomas D. Nolin, PharmD, PhD

Associate Professor, Center for Clinical Pharmaceutical Sciences, Department of Pharmacy and Therapeutics, School of Pharmacy, Department of Medicine Renal-Electrolyte Division, School of Medicine, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania

Chapter 59

Keith C. Norris, MD, PhD

Professor of Medicine, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, California

Chapter 42

Gregorio T. Obrador Vera, MD, MPH

Dean and Professor of Medicine, Universidad Panamericana School of Medicine, Mexico City, Mexico; Adjunct Assistant Professor of Medicine, Tufts University School of Medicine, Boston, Massachusetts

Chapter 18

Ali J. Olyaei, PharmD

Professor of Medicine and Pharmacotherapy, Pharmacy Practice/ Nephrology and Hypertension, Oregon State University/Oregon Health and Sciences University, Portland, Oregon

Chapter 14

Nishita Parikh, MD

Instructor of Medicine, Hofstra Northwell School of Medicine; Division of Nephrology, North Shore University Hospital and Long Island Jewish Medical Center, Great Neck, New York

Chapter 17

Mark A. Perazella, MD, FACP

Professor of Medicine; Director, Acute Dialysis Services; Medical Director, Yale Physician Associate Program, Section of Nephrology, Department of Internal Medicine, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

Chapter 15

Puong-Mai T. Pham, MD

Associate Clinical Professor of Medicine, Department of Medicine, Nephrology Division, VA Greater Los Angeles Healthcare System, North Hills, California

Chapter 48

Phuong-Thu T. Pham, MD, FASN

Clinical Professor of Medicine, Department of Medicine, Nephrology Division, David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, California

Chapter 48

Robert Provenzano, MD, FACP, FASN

Vice President Medical Affairs, Office of Chief Medical Officer, DaVita Healthcare Partners, Denver, Colorado

Chapter 19

Shaker S. Qaqish, MD

Nephrology Fellow, Department of Medicine, Nephrology Division, UCLA-Olive View Medical Center, Sylmar, California

Chapter 48

Jai Radhakrishnan, MD, MS

Professor of Medicine at Columbia University Medical Center; Clinical Chief, Nephrology, New York Presbyterian Hospital, Columbia Campus, New York, New York

Chapter 32

Mandana Rastegar, MD, EdM

Section of Nephrology, Greater Los Angeles VA Healthcare System and the David Geffen School of Medicine at UCLA, Los Angeles, California

Chapter 13

Andrew J. Rees, MB, FRCP, FRBS, FMedSci

Professor Emeritus, Clinical Institute of Pathology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria

Chapter 30

Renu Regunathan-Shenk, MD

Assistant Professor of Medicine, Division of Renal Diseases and Hypertension, George Washington University School of Medicine, Washington, District of Columbia

Chapter 32

Robert F. Reilly, MD

Associate Chief of Staff for Education, Central Alabama Veterans Affairs Health Care System, Montgomery, Alabama

Chapter 7

Michael V. Rocco, MD, MSCE

Vardaman M. Buckalew Jr. Professor of Internal Medicine, Section on Nephrology, Wake Forest School of Medicine, Winston-Salem, North Carolina

Chapter 49

Michael J. Ross, MD

Chief, Division of Nephrology; Professor of Medicine; Professor of Developmental and Molecular Biology, Albert Einstein College of Medicine/Montefiore Medical Center, Bronx, New York

Chapter 36

Michael R. Rudnick, MD, FACP, FASN

Associate Professor of Medicine, Perelman School of Medicine of the University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania

Chapter 12

Luis M. Ruilope, MD

Director Cardiorenal Investigation, Institute of Investigation, Hospital 12 Octubre, Madrid

Chapter 43

Theodore F. Saad, MD

Nephrology Associates, P.A., Newark, Delaware

Chapter 56

Samar M. Said, MD

Assistant Professor, Department of Laboratory Medicine and Pathology, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota

Chapter 31

Alan Segal, MD

Associate Professor and Program Director, Nephrology Fellowship, University of Vermont Medical Center, Burlington, Vermont

Chapter 2

Julian Segura, MD, PhD

Head of Hypertension Unit, Department of Nephrology, Hospital 12 de Octubre, Madrid, Spain

Chapter 43

Anushree Shirali, MD

Section of Nephrology, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut

Chapter 13

Stuart M. Sprague, DO

Chief, Division of Nephrology and Hypertension, NorthShore University HealthSystem; Clinical Professor of Medicine, University of Chicago Pritzker School of Medicine, Evanston, Illinois

Chapter 6

Hillel Sternlicht, MD

Assistant Professor of Medicine, Division of Nephrology and Hypertension, Lenox Hill Hospital-Northwell Health, New York, New York

Chapter 42

Richard H. Sterns, MD

Professor of Medicine, Emeritus University of Rochester School of Medicine and Dentistry, Rochester General Hospital, Rochester, New York

Chapter 3

Jonathan Suarez, MD

University of Pennsylvania, Renal, Electrolyte and Hypertension Division, Philadelphia, Pennsylvania

Chapter 41

Sydney C. W. Tang, MD, PhD

Chair of Renal Medicine and Yu Professor in Nephrology, Department of Medicine, The University of Hong Kong, Hong Kong, China

Chapter 36

Isaac Teitelbaum, MD

Professor of Medicine, University of Colorado, Aurora, Colorado

Chapter 24

Joshua M. Thurman, MD

Professor of Medicine, University of Colorado School of Medicine, Division of Renal Diseases and Hypertension, Aurora, Colorado

Chapter 35

Vicente E. Torres, MD, PhD

Division of Nephrology and Hypertension, Mayo
Clinic, Rochester, Minnesota
Chapter 45

Raymond R. Townsend, MD

Renal, Electrolyte and Hypertension Division,
University of Pennsylvania, Philadelphia,
Pennsylvania
Chapter 41

Howard Trachtman, MD

Professor of Pediatrics, NYU School of Medicine, New
York, New York
Chapters 26, 29

Faruk H. Turgut, MD

Department of Medicine, Mustafa Kemal University,
Hatay, Turkey
Chapter 55

Rimda Wanchoo, MD

Associate Professor of Medicine, Hofstra Northwell
School of Medicine; Division of Nephrology, North
Shore University Hospital and Long Island Jewish
Medical Center,
Great Neck, New York
Chapter 17

Robert H. Weiss, MD

Division of Nephrology, Department of Internal
Medicine and Comprehensive Cancer Center,
University of California, Davis, California;
Medical Service, Sacramento VA Medical Center,
Sacramento, California
Chapter 28

Michael R. Wiederkehr, MD

Professor, Division of Nephrology, Baylor University
Medical Center-Baylor Scott & White Healthcare,
Texas A&M College of Medicine, Dallas, Texas
Chapter 4

James F. Winchester, MD, FRCP (Glas)

Adjunct Professor of Medicine, Icahn School of
Medicine at Mount Sinai, New York, New York
Chapter 57

Florence Wong, MD, FRACP, FRCP(C)

Division of Gastroenterology, Department of Medicine,
Toronto General Hospital, University of Toronto,
Ontario, Canada
Chapter 10

Hala Yamout, MD

Department of Medicine, Division of Nephrology, St.
Louis University Medical Center, Veterans Affairs St.
Louis Health Care System, St. Louis, Missouri
Chapter 40

Muhammad Sohail Yaqub, MD

Associate Professor of Clinical Medicine, Indiana
University School of Medicine, Indianapolis, Indiana
Chapter 9

Jane Y. Yeun, MD

Division of Nephrology, Department of Internal
Medicine and University of California, Davis,
California; Medical Service, Sacramento VA Medical
Center, Sacramento, California
Chapter 28

Çeviriye Katkıda Bulunanlar

Uzm. Dr. Ömer Faruk Akçay

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Özge Baş Aksu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kadriye Altok

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Turgay Arınsoy

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Opr. Dr. Tahsin Batuhan Aydoğan

Kahramanmaraş Gökşun Devlet Hastanesi
Üroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zerrin Bicik Bahçebaşı

Lütfü Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Musa Bali

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Yelda Deligöz Bildacı

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Feyza Bora

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Kayser Çağlar

Lösante Hastanesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Ayşe Merve Çelik

İstanbul Üniversitesi
İstanbul Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Serpil Müge Değer

Yüksek İhtisas Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi M. Kürşat Derici

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı Başkanı

Prof. Dr. Ülver Boztepe Derici

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Fatma Ayerden Ebinç

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Sabahat Alışır Ecder

İstanbul Medeniyet Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Eray Eroğlu

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Semiha Kibar Organ Nakli ve Diyaliz Hastanesi

Prof. Dr. F. Fevzi Ersoy

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Yasemin Erten

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Şehsuvar Ertürk

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Doç. Dr. H. Kibriya Fidan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Nefroloji Bilim Dalı

Arş. Gör. H. Gözde Gül

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Doç. Dr. Özkan Güngör

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Galip Güz

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Özant Helvacı

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. İbrahim Karayalalı

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Mansur Kayataş

Medical Park İzmir Hastanesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Rümeysa Kazancıoğlu

Bezmialem Vakıf Üniversitesi
Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Berfu Korucu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Gizem Kumru

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Meral Meşe

Lütfi Kırdar Kartal Eğitim Araştırma Hastanesi
Nefroloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Rüya Mutluay

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. H. Ekmel Olcay

Sağlık Bakanlığı, İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu

Doç. Dr. Gülay Ulusal Okyay

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi
Nefroloji Kliniği

Uzm. Dr. Engin Onan

Trabzon Fatih Devlet Hastanesi

Dr. Öğr. Üyesi Kürşad Öneç

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Burak Özbaş

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Prof. Dr. Saime Paydaş

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Meltem Pekpak

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. N. Yılmaz Selçuk

Necmettin Erbakan Üniversitesi
Meram Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Neslihan Seyrek

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Siren Sezer

Atılım Üniversitesi
Medicana International
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Prof. Dr. Şükrü Sindel

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Oğuz Söylemezoğlu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Şule Şengül

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Hülya Taşkapan

Malatya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Özlem Tiryaki

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Lütfi Tunç

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Üroloji Anabilim Dalı

Uzm. Dr. Didem Turgut

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Emre Tural

Medicana International Ankara

Prof. Dr. Aydın Türkmen

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Memnune Sena Ulu

Afyon Sağlık Bilimleri Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Koray Uludağ

Kayseri Şehir Hastanesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Zeynep Ural

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Prof. Dr. Sedat Üstündağ

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Emre Yaşar

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Burcu Yazıcıoğlu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Hacı Hasan Yeter

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Dr. Öğr. Üyesi Kamil Yılmaz

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi
Çocuk Bilim Dalı

Prof. Dr. M. Emin Yılmaz

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Doç. Dr. Zülfükar Yılmaz

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nefroloji Bilim Dalı

Uzm. Dr. Elçin Erdoğan Yücel

S.B.Ü. İzmir Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Önsöz

Güncel Tanı ve Tedavi: Nefroloji ve Hipertansiyon'un ikinci baskısı, böbrekler ve hipertansiyon ve böbrekleri kapsayan hastalığı olanların bakımı hakkında pratik, güncel, referanslı bilgiler içerir. Ayrıca diyaliz, transplantasyon, yoğun bakım nefrolojisi, girişimsel nefroloji, palyatif bakım nefrolojisi ve klinik böbrek farmakolojisinin yanı sıra yeni bir uzmanlık alanı olan on-nefroloji konularını da kapsar. Bu kitap, böbrek bakımının klinik yönlerini vurgularken, aynı zamanda önemli temel ilkeleri de sunar. *Güncel Tanı ve Tedavi: Nefroloji ve Hipertansiyon*, tüm yetişkin hastaların tıbbi sorunlarının, kullanımı kolay ve okunabilir bir biçimde teşhis edilmesi, anlaşılması ve tedavi edilmesi için pratik bir rehberdir. Mevcut baskı ayrıca, bölümlerdeki materyal üzerine inşa edilecek klinik temelli soruları ve cevapları da içermektedir.

HEDEF KİTLE

Tüm Lange tıp kitaplarında alışlageldiği gibi, *Güncel Tanı ve Tedavi: Nefroloji ve Hipertansiyon*'un bu ikinci baskısı, kısa ve kapsamlı bir güncel bilgi kaynağıdır. Tıp öğrencileri için, nefroloji uzmanlığına etkili bir giriş, referans ve derlemeler için mükemmel bir kaynak olarak kullanılabilir. Dahili tıptaki (ve diğer uzmanlık alanlarındaki) stajyerler ve özellikle nefroloji uzmanlığı eğitimi alanlar, hastalıkların ayrıntılı tanımlarını, tanı ve tedavi prosedürlerini beğeneceklerdir. Genel dahiliyeciler, aile hekimleri, hastaneler, hemşireler ve hemşire pratisyenler, hekim asistanları ve böbrek hastalığı olan hastalarla çalışan diğer yardımcı sağlık hizmetlerinin sağlayıcıları; böbreklerle ilgili ilaçların yönetimine dair çok yararlı bir referansa sahip olacaklardır. Ayrıca, bazı hastalıkların özellikleri, teşhis ve tedavisi hakkında bilgi arayan hastalar ve aile üyeleri de bu kitabı değerli bir kaynak olarak bulabilir.

KAPSAM

Elli dokuz bölüm, sıvı-elektrolit, asit-baz bozuklukları, akut ve kronik böbrek yetmezliği, glomerüler ve tübülointerstisyel hastalıklar, hipertansiyon, renal tutulumu olan sistemik hastalıklar, renal replasman tedavisi, renal transplantasyon, geriatrik nefroloji, girişimsel nefroloji, palyatif bakım nefrolojisi, klinik renal farmakoloji ve onko-nefroloji gibi çok çeşitli konuları kapsar.

Bunlar ve diğer birçok hastalıklar net ve özlü bir şekilde ele alınmaktadır. Kapsamlılık ve kolaylık arasında sadece doğru dengeye dikkat çeken *Güncel Tanı ve Tedavi: Nefroloji ve Hipertansiyon* kitabı patofizyolojinin ve ilgili temel ve klinik bilimlerin kapsamlı bir tartışmasını yaparken, klinik tanı ve hasta yönetiminin pratik özelliklerini vurgular. Tutarlı biçimlendirme ile bölüm bölüm hazırlanmış metinler; hastalıklarda tanı, testler, hastalık süreçleri, güncel tedavi ve yönetim stratejileri hakkında ihtiyacınız olan pratik bilgileri bulmanızı kolaylaştırır.

Bu kitap, klinisyenin klinikte acil bilgi ihtiyacını karşılamak ve kurulların uzmanlık alanını ayrıntılı bir şekilde gözden geçirmek için erişilebilir bir metin olarak hizmet etmek üzere tasarlanmıştır. Kısa özlü sunum, yoğun olarak çalışan pratisyen hekim tarafından hızlı bir şekilde bilgi edinebilmesi için idealdir.

TEŞEKKÜR

Katkıda bulunan yazarlarımıza bu önemli kitabı tamamlama sürecinde, değerli zamanlarını ayırdıkları ve bilgi birikimlerini sundukları için teşekkür ederiz. Yazarlar, bu kitabın hazırlanmasında, uzmanlık alanındaki literatürün düzenli olarak okunması ve gözden geçirilmesi için uzun saatlerini ayırmışlardır ve biz, hepimiz onların klinik bilgilerinden ve yorumlarından yararlandık.

Bu ders kitabının genel editörü Kim Davis'e; bölüm yazarları, editörleri ve yayıncıları arasında bölümlerin ve materyallerin akışını yönetme konusundaki uzman yardımından dolayı teşekkür ederiz. Detaylara olan ilgisi son derece yardımcı oldu. Bu kitap Amanda Fielding, Catherine Saggese, Anju Joshi ve elbette James Shanahan'ın sürekli destekleri olmadan tamamlanmış olamazdı.

Edgar V. Lerma, MD, FACP, FASN, FPSN (Hon)
Mitchell H. Rosner, MD, MACP
Mark A. Perazella, MD, FACP

Çeviri Editörü Önsözü

Prof. Dr. Mahmut Şükrü Sindel'in hatırasına...

Güncel Tanı ve Tedavi; Nefroloji ve Hipertansiyon kitabı, dahiliye ve dahiliye dışı uzmanlık alanlarında çalışan hekimlerin, nefroloji yan dal eğitimi alan uzmanların ve tüm nefrologların kullanımına yönelik hazırlanmış, en son yıla ait çalışma ve derlemelerin gözden geçirilmesini de içerecek şekilde özetlenmiş konuları içeren temel başvuru kitabı mahiyetindedir. Her bir bölüm sistematik bir şekilde hastalıkların tanısı, testleri, güncel tedavi ve yönetimi konusunda anlaşılması kolay ve akıcı bilgiler, özetleyici tablolar ve şekiller içerecek şekilde hazırlanmıştır. Her bölümün sonunda konunun anlaşılmasında ve özetlenmesinde kolaylık sağlayan vaka temelli sorular ve cevapları yer almaktadır. Kitabın önceki basımında olmayan Klinik farmakoloji, Nefrolojide palyatif bakım ve Nefro-onkoloji bölümleri de bu baskıya eklenmiştir. Bölümlerin çevirileri İngilizceye hakim ve nefroloji alanında uzman hekimler tarafından yapılmış, yer yer çevirmen notları şeklinde ülkemiz koşullarına uygun ilaveler de yapılmıştır.

Bu kitabın tüm bölümleri yazarlar tarafından titizlikle çevrilmiş ve Türkçe olarak anlaşılması kolay bir şekilde hazırlanmıştır. Tüm bölüm yazarlarımızın bu özenli çalışmalarını takiben her bir bölüm, başyazarlar tarafından kontrolleri yapılmış ve son şekillerine ulaştırılmıştır. Böylece, güvenle ve akıcı bir şekilde okuyarak faydalanabileceğiniz kaynak kitap haline getirilmiştir.

Birlikte başladığımız bu süreçte Saygıdeğer Hocamız Prof. Dr. M. Şükrü Sindel zorlu bir hastalıkla mücadele etti; ancak kitabın kontrollerini tamamlayamadan kendisini kaybettik. Bu kitabın ve önceki baskısının çevirisine verdiği kıymetli emekleri hiçbir zaman unutulmayacaktır.

Bu kitabın son şeklini almasında emeği geçen tüm bölüm yazarlarımıza; merhum Prof. Dr. M. Şükrü Sindel'e, bu süreçte onlara ayıracağımız tüm zamanı bu kitaba ayırmamıza rağmen desteklerini esirgemeyen tüm aile fertlerimize; sayın İhsan Ağın başta olmak üzere Güneş Tıp Kitabevleri çalışanlarına katkılarından dolayı sonsuz teşekkürler ediyorum.

Prof. Dr. Ülver Boztepe Derici
İç Hastalıkları ve Nefroloji Uzmanı

ve Cox-2 inhibitörlerinin de dâhil olduğu nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçları (NSAİİ'ler) içermektedir. ACE inhibisyonu, efferent arteriyolde dilatasyon ve glomerüller filtrasyon basıncında düşüşe yol açar ve buna bağlı olarak GFR'de azalmaya neden olur. Bazı hastalarda (örneğin bilateral renal arter stenozu) GFR özellikle anjiyotensin 2'ye bağımlı olarak korunur. Eğer bu hastalar ACE inhibitörü kullanırsa, renal kan akımında bir azalma olmadan GFR'lerinde düşüş olur. NSAİ ilaçlar prostaglandinlerin intrarenal vazodilatatör etkilerini bloke ederek prerenal azotemiye neden olurlar. Konjestif kalp yetmezliği, karaciğer hastalığı, nefrotik sendrom ve daha önceden renal disfonksiyonu olan hastalar da dahil olmak üzere düşük efektif arteriyel volümün olan hastalarda NSAİ ilaçların kullanımından kaçınılmalıdır.

B. Subklinik ABH

Subklinik ABH, disfonksiyon olmadan tübül hasar biyobelirteçlerin pozitifliğini içermektedir. ABH' nin erken teşhisi, filtrasyon fonksiyonundan önce tübül hasar biyobelirteçleri kullanılarak yapılabilir. Bazı araştırmalar, yeni biyobelirteçlerin değerinin sadece erken tanı koyulmasını sağladıkları için değil, aynı zamanda takipte fonksiyon bozukluğu olmadan bile böbrek hasarı tanısını mümkün kıldıkları için ilave bir değer kattıklarını kanıtlamıştır.

ÖNERİLEN KAYNAKLAR

- Blantz RC et al: Pathophysiology of pre-renal azotemia. Kidney Int 1998;53:512.
 Liano F et al: Outcomes in acute renal failure. Semin Nephrol 1998;18:541.
 Ronco C et al: Subclinical AKI is still AKI. Crit Care 2012;16:313.

C. Akut Böbrek Hasarının İntrarenal Sebepleri

İntrensek ABH dört kategoriye ayrılır: Tübül hastalıklar, glomerüler hastalıklar, interstisyel hastalıklar ve vasküler hastalıklar (Tablo 9-3).

1. Akut tübül nekroz—Akut tübül hücre hasarı intrinsek ABH'nin en sık nedenidir, ABH nedeni ile hastaneye yatırılan hastanın yaklaşık %90'ını oluşturur. ABH'nin bu tipi için en sık kullanılan terim akut tübül nekrozdur ve sıklıkla iskemik, sepsis ve toksinlere bağlı oluşur. Bununla birlikte, tübül hücre hasarından kaynaklanan akut tübül disfonksiyon, gerçek hücrel nekroza göre çok daha sıktır. ATN, nadir görülen ciddi oligüri ve anüri ile birlikte olan kortikal nekroza neden olacak düzeyde ciddi iskemik olmadığı müddetçe geri dönülebilir bir tablodur.

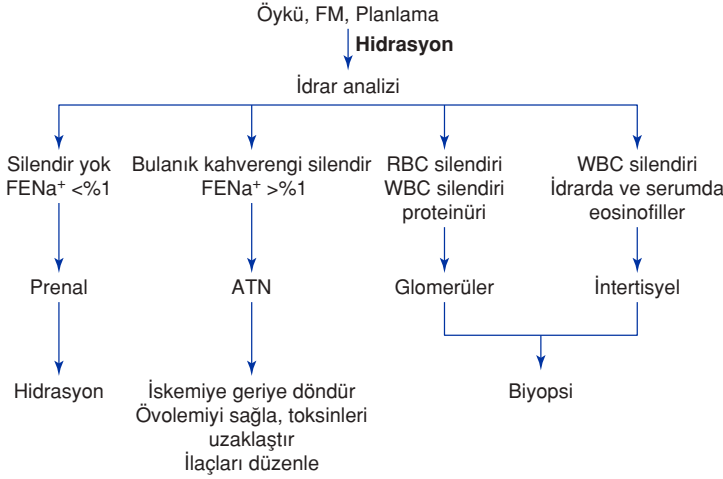
Tübül hücre hasarı ve ölümü, çeşitli mekanizmalarla oluşan iskemik hasarı takip eden GFR değişikliklerinde önemli paya sahiptir. Birtakım biyokimyasal değişiklikler ABH'da görülen hücre hasarında rol oynayabilir.

Tablo 9-3. İntrensek akut böbrek hasarının yaygın nedenleri.

Etyoloji	Örnek
Tübül iskemik ve inflamasyon (ılımlıdan şiddetliye kadar)	Şok, sepsis, by-pass cerrahisi, travma
Nefrotoksinler	Aminoglikozid, sisplatin, NSAİ, heme pigmenti, radyokontrast ajanlar, takrolimus, siklosporin
Küçük damar vaskülit	Pauci-immun-glomerulonefrit, hemolitik üremik sendrom, trombotik trombositopenik purpura
Akut glomerulonefrit	Hızlı ilerleyen glomerulonefrit, infektif endokardit
İnterstisyel nefrit	Metisilin, NSAİ veya herhangi bir ilaç
Tübül tıkanma	Ürik asit, metotreksat, asiklovir, sülfonamidler

Bunlar arasında mitokondriyal disfonksiyon, adenosin trifosfat (ATP) tükenmesi, fosfolipid degradasyonu, sitozolik serbest kalsiyumda yükselme, lizozomal değişiklikler ve serbest oksijen radikallerin üretimi sayılabilir. Ölü hücrel materyal hem tübül lümeninde tıkaç oluşumuna yol açarak tıkanıklığa neden olur hem de tıkalı olan tübülde artmış tübül basıncı ve azalmış tek nefron GFR'sine yol açar. Tübül sıvı, lümenin paraselüler yolla kan akımına geçip böylece GFR'yi azaltır. Sonuç olarak, tübül hücre yüzey membranı polaritesinin kaybı, yüzey membranından ayrılan Na^+ , K^+ ATPaz gibi birtakım taşıyıcılar ve kanalların membran yüzeyinden ayrılarak sitoplazmada yeniden dağılması ve yüzey membran yapıtaşlarının değişmesi ile sonuçlanır. Bu durum, vektöriyel sodyum transportunu bozar ve sodyum geri emilimi azalır. Böylece, makula densaya yüksek solüt ve su ulaşımına yol açarak ve afferent arteriyol vazokonstriksiyona sebep olur ve GFR'de düşüş meydana gelir.

İskemik hücre hasarının ayırt edici özelliği hücrel ATP'nin tükenmesidir. Bu durum iskemik böbrek içinde birden fazla hücre tipinde meydana gelir. Endotelial hücrelerin aktivasyonu ile vazoaaktif mediyatörlerin salınımı ve endotelial kaynaklı nitrik oksit ve endotelin arasındaki dengesizlik, böbrek içi kan akımının azalmasına katkıda bulunabilir. Efektif arteriyel volümün düzelmesinin ardından, aktive lökositlerden sitokinler, reaktif oksijen türevleri, proteaz, elastaz, miyeloperoksidaz ve diğer enzimler salınır. Adezyon reseptörlerinin aracılık ettiği lökosit-endotel arasındaki etkileşimler, başlangıçtaki hasarın ardından kalıcı iskemik ve hipoksiye katkıda bulunan kapiller obstrüksiyon ve kalıcı olarak azalmış kan akımını ile sonuçlanır. Bu durum özellikle daha önceden iskemik olan böbrekte, kortiko-medüller bölgede veya böbreğin dış medüllasında görülür.



▲ **Şekil 9-2.** Akut böbrek hasarı yaygın nedenlerine basamaklı yaklaşım. FENa⁺, Na⁺'nın fraksiyonel atılımı; RBC, kırmızı kan hücreleri; WBC, beyaz kan hücreleri; ATN, akut tübül nekroz

Şunu unutmamak gerekir ki, çok yüksek serum kreatinin düzeyleri prerenal azotemi tanısını dışlamamızı sağlamaz. %1'den az FENa⁺, ABH etyolojisinin genel olarak prerenal sebeplerden olduğunu gösterir. Ancak; eğer hastada kronik böbrek yetmezliği varsa ve üzerine ABH gelişmişse, yüksek FENa⁺ ATN'yi göstermeyebilir. Kronik böbrek yetmezlikli hastaların volüm kaybına adaptasyonları saatler değil günler içerisinde olur, dolayısıyla FENa⁺ yanıltıcı olarak yüksek bulunabilir. Ultrasonografi obstrüksiyonun değerlendirmesi için yapılabilir. Eğer hastanın kliniği uygunsa, renal vasküler yapı, sintigrafi, doppler akım çalışması ya da anjiyografi ile değerlendirilebilir. Şekil 9-2 ABH'nin genel nedenlerine yönelik klinik yaklaşımları göstermektedir.

Biyobelirteçler: ABH biyobelirteçleri araştırması on yıldan fazla bir süre önce başlamış olup; prospektif çalışmalarda birçok potansiyel idrar biyobelirteçi çalışılmıştır. Bu biyobelirteçler arasında lipokalin, interleukin 18, yağ asidi bağlayıcı protein, böbrek hasarı molekülü 1 (KİM-1) ve diğerleri bulunmaktadır. Yakın bir zamanda, ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA), Avrupa İlaç Ajansı ve Japonya Eczacılık Birimi, bazı kritik hastalıklarda orta-şiddetli ABH geliştirme riski olup olmadığını testten sonraki 12 saat içinde belirlemeye yardımcı olan NephroCheck testinin (Astute Medical, San Diego, CA) pazarlamasına izin verdi. NephroCheck, hücre döngüsünün G1 fazında arresti gösteren TIMP-2'nin (metalloproteinaz 2'nin doku inhibitörü) ve IGFBP7'nin (insülin benzeri büyüme faktörü bağlayıcı protein 7) idrar seviyelerini ölçer. Bu biyobelirteçler, biyobelirteç pozitif kreatinin negatif ABH tanısı koyulmasına yol açmış olup serum kreatinininden daha üstün duyarlılığa sahiptirler. Bu durum "subklinik ABH" olarak adlandırılmıştır ve ABH olmayandan kötü prognoza fakat klinikte kreatinin pozitif ABH'dan iyi prognoza sahiptir.

ÖNERİLEN KAYNAKLAR

- Schaub AJ et al: Biomarkers of acute kidney injury and associations with short- and long-term outcomes. Version 1. F1000Res. 2016; 5: F1000 Faculty Rev-986.
Steven G et al: TRIBE-AKI Consortium. Urinary biomarkers of AKI and mortality 3 years after cardiac surgery. J Am Soc Nephrol 2014 May; 25:1063

► Komplikasyonlar

A.Hiperkalemi

ABH'li hastalarda, özellikle de kas zedelenmesi, hemoliz, gastrointestinal iskemi, tümör lizis sendromu, yüksek ateş veya kan transfüzyonu gibi hücre yıkımıyla giden bir durum da varsa serum potasyum düzeyi hızla yükselir. Potasyumun intrasellüler alandan ekstrasellüler alana doğru kaydığı metabolik asidoz gibi durumların varlığında hiperpotasemi daha belirgin hale gelir. Serum potasyum konsantrasyonları; glukoz ve insülinin beraber uygulanmasıyla, inhale beta-2 agonistlerle, bikarbonatla ya da potasyum bağlayıcı reçineler kullanılarak geçici olarak düşürülebilir. Bununla birlikte renal yetmezlik kalıcı olursa hiperkalemi tekrar ortaya çıkacaktır ve en sonunda renal replasman tedavisinden (RRT) yanıt alınacaktır. ABH'li hastalar hiperpotaseminin kardiyak etkilerine daha duyarlı oldukları için serum potasyum seviyeleri hızla non-toksik düzeylere düşürülmelidir. Potasyum küçük bir moleküldür ve diyalizle kolaylıkla düşürülür. 200 mL/dakika'lık bir kan akımında dahi, 1 mmol/L'lik diyalizat potasyum konsantrasyonu, ve 6 mmol/L'lik serum potasyum konsantrasyonuyla başlanması durumunda, saatte 60 mmol potasyum serumdan uzaklaştırılır.

Kontrasta Bağlı Nefropati

Blaise Abramovitz, DO
Anushya Jeyabalan, MD
Michael R. Rudnick, MD, FACP, FASN

Çeviri: Dr. Kayser Çağlar

12

TANI ESASLARI

- ▶ Parantral kontrast uygulamasından sonraki 48 saat içerisinde serum kreatinin düzeyinde ≥ 0.5 mg/dL veya bazal kreatinin değerinde $\geq 25\%$ artış olması.
- ▶ Serum kreatinini genellikle 3-5 gün içinde zirve yapar ve hastaların çoğunda 7-10 günde tam düzelmeye görülür.
- ▶ Oligüri ve diyaliz gereksinimi nadirdir ve başlıca ciddi kronik böbrek hastalığı (KBH) olan diyabetik hastalarda görülür.

Genel Bilgiler

Kontrasta bağlı nefropati (KBN), iyotlu kontrast maddelerin yol açtığı oligürik olmayan akut böbrek hasarının (ABH) geri dönüşümlü bir formudur. Tipik olarak, intravenöz kontrast madde uygulamasından sonra 24-48 saat içerisinde ortaya çıkar. Diyabetes Mellitus (DM) insidansındaki artış ile birlikte toplumda ileri yaşlarda daha fazla kronik böbrek hastalığının (KBH) görülmesi nedeniyle, ABH'nın yaygın bir nedeni olan kontrasta bağlı nefropati'nin insidansının artması beklenmektedir. Retrospektif gözlemsel çalışmalar; KBN'ye maruz kalan hastaların, özellikle diyaliz ihtiyacına doğru ilerlerlerse, KBN gelişmeyen benzerlerine göre hastane içinde ve sonrasında ölüm oranlarının önemli ölçüde yüksek olduğunu göstermiştir. Eşlik eden hastalıklar yönünden bazal farklılıkların düzeltilmediği çok değişkenli regresyon analizleri, KBN'nin gerçekte mortalitenin bağımsız bir belirleyicisi olduğunu güçlü bir şekilde göstermektedir. Diğer gözlemsel çalışmalar KBN'nin KBH'ya yol açabildiğini veya daha önceden var olan KBH'yı kötüleştirileceğini göstermiştir.

Kontrasta bağlı nefropatinin gelişmesinde hasta ile ilişkili bir dizi risk faktörü vardır ki bunların en önemlisi zeminde KBH'nın bulunmasıdır. Kontrasta bağlı nefropati gelişen hastaların çoğunun temelinde KBH bulunmaktadır ve KBH ne kadar şiddetli ise KBN insidansı da o kadar yüksek olmaktadır. Diğer bir risk faktörü de, eğer beraberinde KBH'da mevcutsa, DM'dir. Zemi-

ninde KBH ve DM bulunan hastalar, KBN gelişmesi ve oligürik KBN yönünden riski en yüksek olan hastalardır. Benzer derecede KBH olup da DM'si bulunmayan hastalarda risk daha düşüktür, KBH olmayan DM'li hastalarda risk minimaldir veya artmamıştır. Kontrasta bağlı nefropati gelişimi yönünden diğer risk faktörleri; tümü muhtemelen düşük glomerular filtrasyon hızını işaret eden konjestif kalp yetmezliği, ileri yaş ve volüm eksikliği durumlarıdır. Ek bir risk faktörü de, non-steroidal anti inflamatuvar ilaçlar gibi nefrotoksik ilaçların eş zamanlı olarak kullanılmasıdır. Multiple myelomanın geleneksel olarak, KBN yönünden bir risk faktörü olduğu düşünülmüştür. Bununla beraber, modern kontrast ajanların kullanıldığı yeni çalışmalar, kontrast uygulaması sırasında volüm eksikliği olmaması şartıyla, multiple myeloma hastalarının daha fazla bir risk altında olmadığını göstermiştir.

İşlem ile ilişkili faktörler de KBN olasılığını etkileyecektir. Çalışmaların çoğunda, daha fazla volümde parenteral kontrast maddeye maruz kalmanın KBN gelişimine daha fazla yakınlığa neden olduğu gösterilmiştir. KBN riski, volüme ek olarak, bir çok risk faktörüne bağlı olduğundan "kesin olarak" güvenli bir kontrast volüm miktarı önerisi yapılamamaktadır. Düşük riskli volümü hesaplamaadaki formüller büyük oranda alttaki KBH'nın derecesine dayanmaktadır. Geçmişte; seçilen kontrast ajanın, özellikle yüksek osmolaliteli kontrast ajanların kullanılmasının düşük osmolalitesi olan veya izoosmolar olan kontrast ajanlara göre, KBN riskini artırdığı gösterilmiştir. Ancak, yüksek osmolar kontrast ajanlar intravasküler görüntüleme gerektiren çalışmalarda artık kullanılmamaktadır. Günümüzde, düşük osmolar ve isoozmolar kontrast ajanlara bağlı KBN riskinin eşit olduğu düşünülmektedir. Genel olarak KBN insidansı, intraarteriel kontrast uygulamasında intravenöze göre daha fazladır. Yeni gözlemsel çalışmalar, intravenöz kontrast uygulamasını takiben KBN gelişme riskinin çok düşük olduğunu ve intravenöz kontrast almayan benzer hastalardaki ABH riskini aşmadığını göstermiştir. Gözlemsel çalışmaların sınırlılıkları göz önüne alındığında, intravenöz kontrast gerektiren hastalarda, hesaplanan glomerular filtrasyon değeri (tGFH) 45 ml/

3. 48 yaşındaki erkek hasta ani başlayan dispne yakınması ile hastaneye başvurdu ve intravenöz kontrast verilerek çekilen bilgisayarlı göğüs tomografisi sonrası pulmoner emboli olduğu saptandı. Bu hastanın tıbbi öyküsünde; tip 2 diyabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı (bazal kreatinin değeri 1.9 mg/dl), hipertansiyon, hiperlipidemi, periferik arter hastalığı ve evre II kolon kanseri vardı. Hastaneye kabulünden iki gün sonra akut böbrek hasarı gelişti. Yatışından beş gün sonra, kreatinin değerinin plato yapıp düşmeye başlamasını takiben evine taburcu edildi. Aşağıdakilerden hangisi bu hastada, kontrasta bağlı nefropati gelişimi ile ilgili major risk faktörü/faktörleridir.
- Periferik arter hastalığı
 - Kronik böbrek hastalığı
 - Hipertansiyon
 - Kronik böbrek hastalığı ve diyabetes mellitus

4. 65 yaşında kadın hasta göğüs ağrısı nedeniyle hastaneye başvurusu ve sonuç olarak da ST yüksekliliği olmayan myokard enfarktüsü tanısı koyulması sürecinde değerlendirildi. Yatırılarak 24 saat içerisinde kardiyak kateterizasyon yapılması planlandı. Daha önceki diğer komorbiditeleri; hipertansiyon, tip 2 diyabetes mellitus ve kronik böbrek hastalığını (evre III) içermekteydi. Fizik muayenede, kan basıncı 135/95 mmHg, nabız hızı 75 atım / dakikaydı ve pulse oksimetre oda havasında oksijen satürasyonunu %99 olarak gösteriyordu. Diğer muayene bulguları normaldi.

Laboratuvar çalışmalarında serum kreatinin düzeyi 1.3 mg/dl (tGFH 50ml/dk/1.73m²) olarak

bulundu. İdrarın dipstik incelemesinde hematuri veya eser proteinüri olmadığı görüldü. Spot idrar protein/kreatinin oranı 40 mg/g idi. Transtorasik ekokardiyogramda ejeksiyon fraksiyonu normaldi ve duvar hareket anormalliliği yoktu. Aşağıdakilerden hangisi kontrasta bağlı nefropati riskini azaltmada en uygun yöntemdir?

- N-asetil sistein verilmesi
- Teofilin verilmesi
- Kardiyak kateterizasyondan 6 saat önce intravenöz sıvı başlanması
- Bu aşamada herhangi bir girişime gerek yoktur.

5. Ciddi periferik arter hastalığı öyküsü olan 70 yaşında erkek hasta hastaneye kabulü sürecinde anjiyografi ile değerlendirildi. Radyolojik işlemden üç gün sonra serum kreatinin yükselmeye başladı ve kontrast uygulamasından sonraki beşinci gün oligürik hale geldi. Fizik muayenesinde, kan basıncı 187/102 mmHg ve nabız hızı 68 atım/dk idi. Her iki ayakta distal falanksar benekli ve koyu görünümdeydi. Diğer muayene bulguları normaldi.

Laboratuvar çalışmalarında serum kreatinin düzeyi 7.6 mg/dl bulundu, lökosit sayımında %10 eozinofili görüldü, preoperatif serum kreatinin 2.1 mg/dl idi. İdrar dipstick incelemesinde kan veya protein saptanmadı. Aşağıdakilerden hangisi akut böbrek hasarının en olası nedenidir?

- Allerjik interstisyel nefrit
- Kontrasta bağlı nefropati
- Akut glomerulonefrit
- Ateroembolik böbrek hastalığı

2. KBH-KMB- Kemikteki Anormallikler

Kemik dinamik bir organdır. Sirkülatuar hemotopetik hücrelerden köken alan osteoklastlar tarafından rezorbe edilir ve mineralize olmayan kemik yapısı (osteoid) kemikten köken alan osteoblastlar tarafından yapılır. Osteoidler daha sonra, tam olarak anlaşılmamış bir mekanizma ile kalsiyum ve fosforun inkorporasyonu ile mineralize hale gelir. Bu rezorbsiyon-formasyon döngüsüne remodelling denilir ve kemik döngüsü olarak analiz edilir. Renal osteodistrofi kemik biyopsisi ile tanı konulur ve kemik döngüsü, mineralizasyon ve volümü tetrasiklin ile işaretlenmiş floresan ile kantitatif olarak ölçülebilmektedir. Floresan işaretlerinin arasında birikmiş olan kemik yapısı, yeni kemik yapısı olarak nitelendirilir ve sonrasında kemik formasyon hızını gösterir.

Evre 3-4 KBH grubunun büyük çoğunluğunda yüksek döngü bulunmaktadır. Diyaliz hasta grubunda ise diabet, kalsiyum bazlı fosfor bağlayıcıların kullanılması ve PTH'nun kalsitriol ile beraber aşırı baskılanması nedeniyle düşük döngü bulunmaktadır. Eğer, düşük döngülü kemik hastalığı hücrelerin yetersizliği ile ilişkili ise adinamik kemik hastalığı olarak adlandırılır. Her ne kadar son yapılmış olan deneysel hayvan çalışmalarında, osteoblastların kemik iliğinde mezenkimal hücrelerden farklılaşma bozukluğunun neden olduğu belirtilmiş olsa da hücre azlığının nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ek olarak renal osteodistrofide kemik mineralizasyonu da önemlidir. Eğer kemik mineralize olmazsa, yeni kemik formasyonu mineralize olmadan yani osteoid olarak kalır. Mineralizasyon bozukluklarının nedenleri, alüminyum aşırı alımı, vitamin D eksikliği ve FGF23'ün etkileri olarak sayılabilir. Anormal mineralizasyon genellikle çocuklarda yaygındır. Son olarak, kemik sağlığı için kemik miktarı veya kemik volümü de önemlidir. Hastalar, KBH geliştirmeden önce de bir çok altda yatan kemik anormallikleri bulundurmaktadır. Örneğin, postmenopozal kemik kaybı, steroidle bağlı kemik kaybı, düşük testosteron ve malabsorbsiyon gibi. Altda yatan kemik problemlerinin en üst katında volüm bozulması ile sonuçlanan anormal kemik formasyonu bulunabilir.

Bu kompleks durumlar KDIGO'nun, renal osteodistrofi ile ilgili eski klasifikasyonunu (yüksek dönüşüm, düşük dönüşüm), dönüşüm(turnover), mineralizasyon ve volüm değerlendirmesini içeren, her üç komponentin ayrı ayrı incelendiği TMV kalsifikasyonuna değiştirmesini sağlamıştır. Klinik pratikte amaç, sekonder hiperparatiroidizmi tedavi ederek kemik sağlığına yönelmektir, fakat, gerçekte kemik bundan daha komplekstir ve bu nedenle PTH tek başına kemik histolojisi için prediktif değildir. KBH olan çocuklarda, renal osteodistrofiye bağlı lineer büyüme bozulmuştur ve insülin benzeri büyüme hormonu, büyüme hormonuna bağlı kemik regülasyonunda bozukluklar mevcuttur. Daha önemli olarak, hem çocuklarda hem erişkinde kırıklara neden olan kemik gücünde bozukluklar mevcuttur. Bu nedenle KBH'da kemik anormallikleri çok yaygındır.

ÖNERİLEN KAYNAKLAR

- Carvalho C, Alves CM, Frazao JM: The role of bone biopsy for the diagnosis of renal osteodystrophy: a short overview and future perspectives. J Nephrol 2016;29:617.
- Gracioli FG et al: The complexity of chronic kidney disease-mineral and bone disorder across stages of chronic kidney disease. Kidney Int 2017;91(16):1436.
- Wesseling-Perry K: Defective skeletal mineralization in pediatric CKD. Curr Osteoporos Rep 2015;13:98.

3. KBH-KMH—Vasküler ya da Diğer Yumuşak Doku Kalsifikasyonları

Arterlerde kalsifikasyon, aterosklerotik plaklar şeklinde oluşur ve arterlerin media tabakasını tutar. Arteriyel kalsifikasyon çok sıkı regüle edilen bir olay olup vasküler düz kas hücrelerinin osteoblast benzeri hücrelere dönüşümünü, veziküllere ya da exozomlara kalsiyum ve fosfor akümüasyonu ya da osteoblast benzeri hücrelerden salınan kollajen ve diğer kemik proteinlerinin birikimini içermektedir. Promineralizan faktörlerin dengesi kalsifikasyon inhibitörleri ile ayarlanır. Malesef, KBH'da, dengeyi kalsifikasyona yönlendirecek şekilde, kalsifikasyonu stimüle eden faktörler artmış ve inhibitörlerin pek çoğunun regülasyonu bozulmuştur. Her ne kadar daha az çalışılmış olsa da, vasküler olmayan dokuda da aynı süreç sorumludur.

ÖNERİLEN KAYNAKLAR

- Chen NX, Moe SM: Pathophysiology of vascular calcification. Curr Osteoporos Rep 2015;13:372.
- Yamada S, Giachelli CM: Vascular calcification in CKD-MBD: roles for phosphate, FGF23, and Klotho. Bone 2017;100:87.

► Korunma

Yukarıda anlatılan kompleks fizyoloji düşünüldüğünde, KBH-KMH'nın patofizyolojik oluşumundan korunmada mantıksal olmalıdır. Fakat, günümüze kadar, kalsitriol, fosfat bağlayıcılar ya da kalsiyumun erken başlaması PTH ve FGF23 düzeylerinde artışa karşı koruyucu olmamıştır. Bunun yüksek olasılıkla nedeni, hemostatik cevabın ne zaman anormal hale dönüştüğünü bilmiyoruz ve bu nedenle de tam olarak ne zaman müdahale edilmesi gerektiğini de bilmemekteyiz. Çünkü, bu her bir tedavi hemostatik döngünün bir komponentini etkilemektedir.

► Klinik bulgular, Ayırıcı Tanı ve Komplikasyonlar

1. Biyokimyasal Anormallikler

Yüksek, fosfor, alkalin fosfataz, PTH ve FGF23 düzeylerinin hepsi KBH ve son dönem böbrek yetmezliği hasta-

Tablo 21-2. Kronik Böbrek Hastalığında Fosfat bağlayıcılar.

	Aluminyum	Kalsiyu Karbonat veya Kalsiyum Asetat	Magnezyum	Lanthanum Karbonat	Sevelamer HCL veya Karbonat	Sukroferrik Oksihidroksit	Ferrik Sitrat
Market İsimleri	Alucaps	Tums, Os-Cal ve Phos-Lo	MagneBind Alpharen (çalışılıyor)	Fosrenol	Renagel ve Renvela	Velphoro	Auryxuria
İn vitro bağlanma etkinliği	✓✓✓	✓✓	✓✓	✓✓✓	✓✓	✓✓✓	✓✓✓
İntestinal absorpsiyon ve olası birikim potansiyeli	Evet	Evet	Evet	Evet	Hayır	Hayır	Evet
Fosfor dışı biyokimyasal etkiler	Hayır	Hayır	Hayır	Hayır	Evet LDL düşürücü	Hayır	Evet Demir düzeyle- rini artırır.
Biyokimyasal olmayan sonuçlar	Hayır Aluminyum toksisitesi riskini artırır, kas güçsüzlüğü, alüminyumla bağlı osteomalazi ve nöbet/demans	Evet Kalsiyum düşük döngülü kemik hastalığını artırır, bazı çalışmalarda vasküler kalsifikasyon artırır	Hayır	Evet Uzun dönemde kemikte birikmez	Evet Sevelamer düşük döngülü kemik hastalığı riskini azaltır, bazı çalışmalarda vasküler kalsifikasyonu azaltır, metalizlerde mortaliteyi etkiler	Hayır	Hayır

gösterilmiş ve ayrıca yapılmış kemik biyopsi çalışmalarında kalsiyum bazlı fosfor bağlayıcılarla karşılaştırıldığında sevelamerin dinamik kemik hastalığı insidansını azalttığı gösterilmiştir. Fakat günümüzde sevelamer kalsiyum içerikli fosfor bağlayıcıları kıyasla daha pahalıdır. Bu nedenle klinisyenler hala kalsiyum içerikli olanları tercih etmektedir.

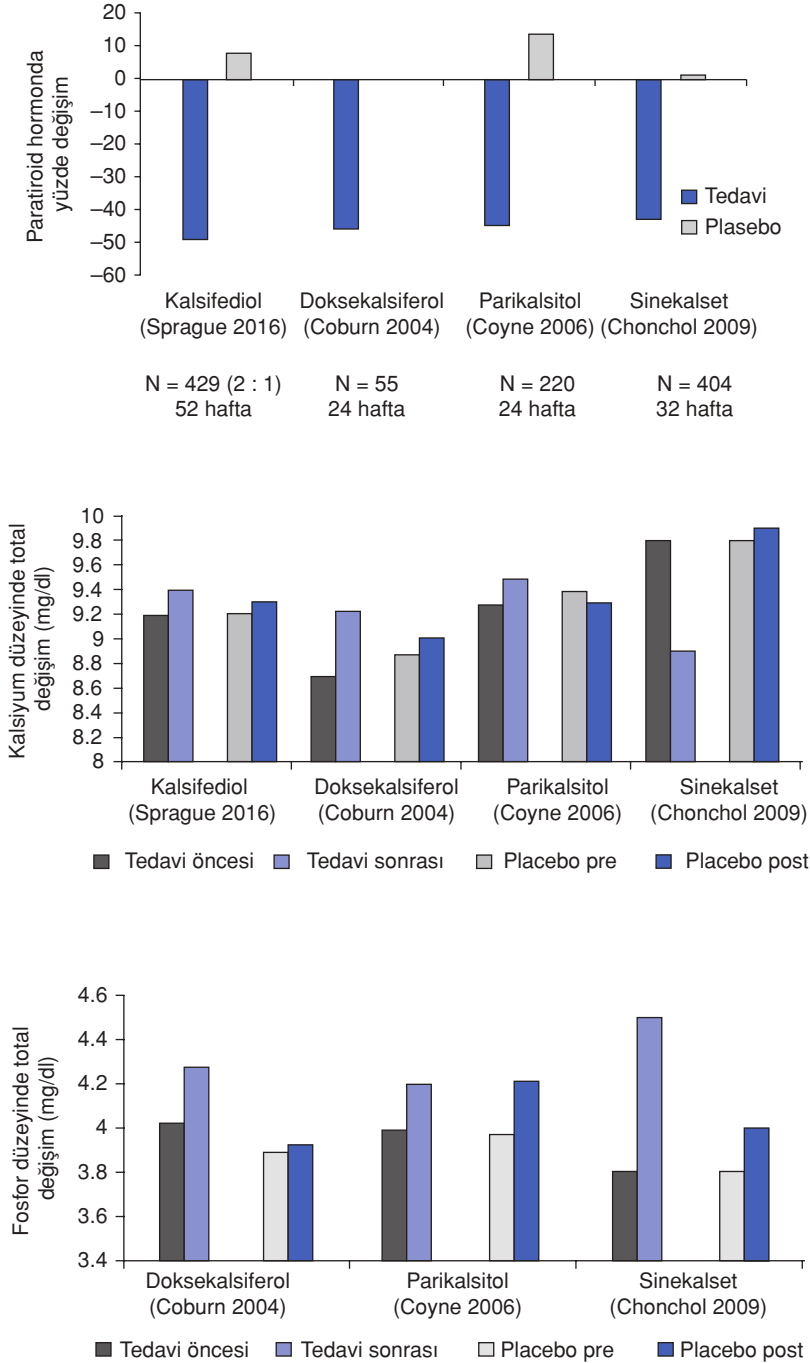
Lantanum karbonat, diğer bir alternatif kalsiyum içermeyen fosfor bağlayıcıdır. Başlangıçta lantanumun alüminyum gibi osteomalazi yapabileceği düşünülsede uzun dönem kemik biyopsi çalışmalarında bu kanıtlanmamıştır. Lantanum, sevelamere benzer şekilde, kalsiyum içerikli fosfor bağlayıcılar ile karşılaştırıldığında dinamik kemik hastalığı için riski düşürdüğü tespit edilmiştir. Fakat sevelamerin tersine, lantanum ile ilgili uzun dönem koroner arter kalsifikasyonu veya mortalite üzerine etkisini gösteren bir çalışma yoktur. Lantanum sevelamerden daha potenttir ve daha düşük oranda ilaç miktarı kullanımı gerektirir. İlaçlar çiğnenmelidir, direkt yutmak gastrointestinal problemlere neden olabilir.

Son dönemlerde piyasaya iki tane demir içerikli fosfat bağlayıcı sürülmüştür. Bu ilaçlar da etkili fosfor

bağlayıcılar olup sevelamere kıyasla ilaç yükünü azaltmaktadır. Sukroferrik oksihidroksit çiğnenmelidir, demir ve ferritin düzeylerini artırmaz, fakat ferrik sitrat artırır. Ferrik sitrat serum demir ve ferritin düzeylerini artırır. Bu nedenle, demir bazlı fosfor bağlayıcı ajan seçimi yapılırken, hastaların demir düzeyleri mutlaka çalışmalıdır. Günümüze kadar demir bazlı fosfat bağlayıcılar için sadece biyokimyasal sonuçlar çalışılmıştır, klinik sonuçlarla ilgili yeni çalışmalar yoktur.

ÖNERİLEN KAYNAKLAR

- Habbous S et al: The efficacy and safety of sevelamer and lanthanum versus calcium-containing and iron-based binders in treating hyperphosphatemia in patients with chronic kidney disease: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant* 2017;32:111.
- Ketteler M, Liangos O, Biggar PH: Treating hyperphosphatemia— current and advancing drugs. *Expert Opin Pharmacother* 2016;17:1873.
- Palmer SC et al: Phosphate-binding agents in adults with CKD: a network meta-analysis of randomized trials. *Am J Kidney Dis* 2016;68:691.



▲ **Şekil 21-3.** Plasebo kontrollü çalışmalarda, evre 3-4 KBH' da yüksek parathormon düzeylerine farklı tedavilerin etkileri. PTH' de değişim (A), kalsiyum (B), fosfor (C) da değişimler klinik olarak ulaşılabilir çeşitli tedavilerde gösterilmiştir. Süre, hasta sayısı ve ilk yazar ve yıl her bir grafiğin altında belirtilmiştir. Tüm tedavilerin PTH üzerine etkileri aynıdır. Tüm D vitamini pre-paratları kalsiyum ve fosfor üzerine hafif artırıcı etkileri saptanmıştır. Tersine, sinekalset kalsiyum düzeylerini düşürücü fakat fosfat düzeyini artırıcı etki göstermiştir. Hiperfosfatemiyi diyaliz olmayan hastalarda görülmüş ve olasılıkla PTH'nun fosfatürük etkisinin ortadan kalkması nedeniyle olduğu düşünülmektedir. (On-line eğitim materyeli kullanılarak, Amerika Nefroloji cemiye-tinin izniyle adapte edilmiştir)

ÖNERİLEN KAYNAKLAR

Inker LA et al: Estimating glomerular filtration rate from serum creatinine and cystatin C. *N Engl J Med* 2012;367:20.
 KDOQI Clinical Practice Guideline for Hemodialysis Adequacy:2015 update. *Am J Kidney Dis* 2015;66:884.
 Levey AS et al: A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann Intern Med* 2009;150:604.

B. Cihazlar

Diyaliz makinesinin ana parçaları kan pompası, diyalizer, diyalizat pompası, güvenlik monitörleri ve alarmlardır (Şekil 49-1).

1. Diyalizer—Suni böbrek veya diyalizer, kan bölümü, diyalizat bölümü ve yarı geçirgen membrandan ibarettir. Diyalizer membranının yüzey alanı paralel tabakalar veya tüpçükler kullanılarak artırılabilir. Erişkinlerde kullanılan pek çok diyalizer 1.5-2.1 m² arası yüzey alanına sahiptir. Paralel tabaka diyalizerler bugün nadiren kullanılır. Bugün kullanımda olan diyaliz membranlarının çoğu polyamide, polyarylethersulfone, polymethylmethacrylate, polyvinylpyrrolidone, acrylonitrile-sodium methallylsulfonate (AN-69), polyacrylonitrile, polycarbonate ve polysulfone içeren sentetik materyellerin birisinden imal edilir. Birleşik Devletlerde sellüloz membranların kullanım sıklığı azalmaktadır.

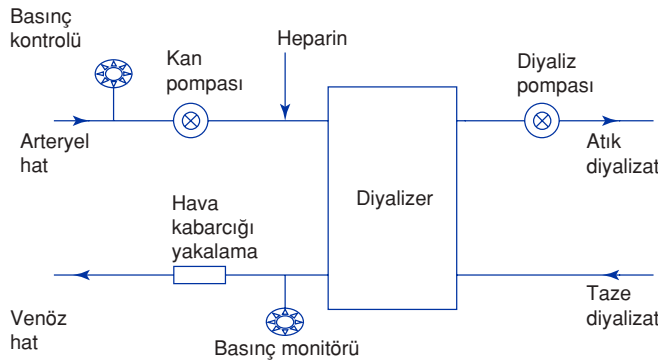
Membranla kanın teması kompleman sisteminin aktivasyonu ile bradikinin veya sitokinlerin serbestleşmesine sebep olabilir. Diyaliz membranının biyouyumluluğu sadece kullanılan materyele değil aynı zamanda diyalizatla kanın temas derecesine bağlıdır. Zayıf bağlara sahip sellüloz membranlar, kompleman sistemini aktive eder. Kompleman aktivasyonunu azaltmak için sellülozun hidroksil grupları asetatla değiştirilir veya sellüloza sentetik materyel ilave edilir.

2. Membran özellikleri ve solüt klirensi—Yüksek etkili bir membran ufak solütlerin iyi bir şekilde uzaklaştırılması yeteneğine sahiptir. Küçük solütlerin uzaklaştırılması membran yüzey alanının bir fonksiyonudur. Yüksek etkili membranlar büyük yüzey alanına sahiptir. Diyalizerin etkinliği üre (MA (molekül ağırlığı) 60) klirensiyle ölçülür ve KoA_{üre} olarak ifade edilir. Büyük moleküler ağırlıklı solütler, büyük membran gözeneklerine sahip membranlarla daha fazla miktarda uzaklaştırılır. Bu membranlar high-flux membranlar olarak adlandırılır. High-flux ve çoğu yüksek etkili membran yüksek, ultrafiltrasyon hızını başarma yeteneğine sahiptir. Bir membranın su geçirgenliği onun ultrafiltrasyon katsayısı (K_{uf}) ile ifade edilebilir.

Bir diyalizerin kreatinin (MA 113) klirensi, moleküler ağırlıkta çok az farklılık olmasına rağmen diyalizer üre klirensinden yaklaşık %20 daha azdır. Diyalizle fosfor (MA 31) uzaklaştırılması haftalık diyaliz süresine, diyalizer etkinliğine ve diyaliz öncesi fosfor düzeylerine bağlıdır. Diyaliz sırasında fosfor plazmadan hızla alınır fakat hücre içi bölümden alınamaz. Bu bölümler ile kemik arasında yavaş eşitlenme, fosforun uzaklaştırılmasında temel kısıtlayıcı faktördür.

Eskiden beri orta molekül klirensi, vitamin B₁₂ (MA 1355) klirensiyle tanımlanmıştır. Halbuki vitamin B₁₂ klirensi, yüksek oranda proteine bağlı olduğundan dolayı düşüktür. Bu nedenle çoğu high-flux diyalizer şimdi β₂-mikroglobülin (11.800) gibi moleküllerin klirensine göre sınıflanır. High-flux diyalizerlerin tanınması ile β₂-mikroglobülin klirensi iyileşmiştir. Bu iyileşmelere rağmen high-flux diyalizer kullanan anürik hemodiyaliz hastalarında β₂-mikroglobulin serum konsantrasyonu belirgin olarak yüksek seyredir. β₂-mikroglobulin depolanması diyalize bağlı amiloidozun sebebidir.

3. Diyalizer tekrar kullanımı—Diyalizerlerin yeniden kullanımı (reuse) Birleşik Devletlerdeki ayaktan diyaliz tedavisi yapılan ünitelerde yaygın bir pratiktir, fakat



▲ Şekil 49-1. Hemodiyaliz makine parçaları.

sinin tahmini başlangıcından en az 6 ay önce arteriovenöz (AV) fistül yerleştirilmelidir. Bu süre, arterial stenoz veya kollateral venler gibi düzeltilmesi gereken revizyonlar ile AV fistül matürasyonu için gereken yeterli zamana izin verecektir. AV greft, hemodiyaliz tahmini başlangıcından en az 3-6 hafta önce yerleştirilmelidir. Anamnez ve fizik muayeneye ilave olarak hastanın operasyon öncesi değerlendirilmesi, doppler ultrasound kullanarak hastanın brakial ve radial arterleri ile periferik venlerinin değerlendirilmesini içermelidir. Daha önce özellikle internal juguler veya subklavian yollar kullanılmış olan seçilmiş vakalarda santral venler değerlendirilmelidir.

1. Diyaliz giriş yolunun tipi

A. ARTERİOVENÖZ FİSTÜLLER—AV greft ile karşılaştırıldığında daha yüksek primer ve sekonder lümen açıklık oranlarından dolayı AV fistül, kronik hemodiyaliz vasküler giriş yolunun tercih edilen tipidir. AV fistül için tercih edilen yer bilek (radial-cephalic) primer AV fistülüdür; diğerleri ön kol primer AV fistülü, dirsek primer AV fistülü ve yeri değiştirilmiş brakial basilik ven fistülüdür. Bu yerleştirme reçetesi, bir hastanın alabileceği fistül sayısını artırmaya yardım eder. İlk fistüller kullanılmayan kola yerleştirilmelidir.

B. ARTERİOVENÖZ GREFTLER—Cıaltı giriş yolunun derinde olmasından dolayı AV fistül kanülasyonunun güç olacağı belirgin obez kol varsa veya küçük venlerden dolayı AV fistül yapılamıyorsa AV greft yerleştirilmelidir.

C. KATETERLER VE PORTLAR—Kafsız kateterler sadece hastanedeki hastalarda ve geçici olarak kullanılmalıdır. Kalıcı tünelli kaflı kateter veya port, klinik olarak mümkün olur olmaz yerleştirilmelidir. Bu tünelli kateterler kalıcı vasküler giriş tarafındaki santral ven stenoz riskini azaltmak için, mevcut olan veya planlanan AV fistül veya greftin karşı tarafındaki internal juguler ven içine yerleştirilmelidir. Kateterin ucunun pozisyonu doğrulanmalıdır.

Kateterler, yüksek enfeksiyon oranına sahiptir ve enfeksiyon kontrol tedbirleri enfeksiyöz komplikasyonların oranını azaltmaya yardım edecek önemdedir. Kateterler, muhtemel enfeksiyonu değerlendirmek için her diyaliz seansı öncesi deneyimli personel tarafından muayene edilmelidir. Kateter kapaması sadece diyaliz personeli tarafından değiştirilmelidir. Diğer kan alma yolları kullanılmadığı zaman, aciller dışında diyalizden başka herhangi bir amaç için kullanılmamalıdır. Bir antibiyotik kapama solüsyonunun kullanımı, kateter enfeksiyonlarının oranını azaltabilir. Kateter kapama solüsyonu, bir antibiyotik örneğin gentamisin, vankomisin, sefazolin veya seftazidim ve bir antikoagulanı örneğin heparin veya sitrat içerir. Son çalışmalarla sitrat bazlı kapama solüsyonlarının heparin bazlı solüsyonlardan daha üstün olduğu gösterilmiştir.

2. Vasküler giriş yolu disfonksiyonunun takibi—Giriş yolu disfonksiyonunun düzenli olarak izlenmesi, giriş yolu açıklık oranlarını iyileştirmeye yardım edebilir. Tüm kalıcı girişler, stenozları tesbit etmek için düzenli olarak muayene edilmelidir. Yüksek vurulu veya azalmış titreşimli bir bölge, stenoz varlığını düşündürülebilir ve fistülogram ya da diğer radyolojik tekniklerle değerlendirilmelidir. Giriş yolu disfonksiyonunu değerlendirmek için kullanılan izleme teknikleri vardır. Fizik muayene veya izleme tekniklerinde devam eden anormallikler hastanın fistülogram veya diğer radyolojik işlemlere yönlendirilmesini gerektirir. AV fistüller ve gortex greftlerde, giriş yolu fonksiyon bozukluğunu değerlendirmek için birkaç teknik kullanılabilir. Kullanılan teknik ne olursa olsun, vasküler giriş yolu fonksiyonunda zamanla gelişen değişiklikleri belirlemek için seri gözlemler kullanılmalıdır. Kalıcı vasküler girişlerin takibi için, National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcome Improvement(KDOQI) klavuzları takip edilmelidir.

3. Giriş yolu komplikasyonlarının düzeltilmesi

A. ARTERİOVENÖZ FİSTÜLLER—Yetersiz kan akımı, hemodinamik olarak önemli venöz stenoz, anevrizma oluşumu, kolda şişme veya giriş yolu kolunda iskemi tesbit edilirse AV fistül değerlendirilmelidir. Darlık(stenoz) %50'den büyükse, fizik muayene bulguları ve takip testleri anormalse, daha önceden tromboz öyküsü varsa veya hemodiyaliz dozunda izah edilemeyen düşüş varsa darlığın hemodinamik olarak önemli olduğu düşünülür. Hemodinamik olarak önemli darlık cerrahi revizyon veya perkutanöz transluminal anjioplasti ile düzeltilmelidir. AV fistül trombozu tesbit edilirse pıhtı giderici işlem şansını artırmak için mümkün olduğu kadar erken işlem yapılmalıdır. Çalma sendromunda sıklıkla ağrı vardır, ciddi ve tedavisizse fonksiyon kaybına ve hatta ekstremitte kaybına yol açabilir. Orta ve ciddi ölçülerde iskemi tedavisi cerrahidir ve motor fonksiyon kaybı varsa amaca uygun yapılmalıdır.

B. ARTERİOVENÖZ GREFTLER—AV greft tamiri, greft dejenerasyonu veya psödoanevrizma oluştuğunda yapılmalıdır. Graft, venöz gidiş veya arteriyel geliş istikametinde %50 veya daha fazla dar ise ve darlık anormal fiziksel bulgular, access akımı ile ölçülen statik basınçta düşüş veya geçmişte bir tromboz varlığı ile birlikte ise cerrahi revizyon veya perkutanöz transluminal anjioplasti ile tedavi edilmelidir. AV greft trombozunda başarılı bir pıhtı temizleme şansını artırmak için işlem süratle yapılmalıdır. Cerrahi trombektomi, mekanik tromboliz veya farmakomekanik trombolizle trombüs tedavi edilebilir. İnfekte olmuş bir AV greft, intravenöz antibiyotiklerle tedavi edilmeli ve enfeksiyon yayılırsa çıkarılmalıdır.

I. Hava Embolisi

Hava embolisi, hemen tesbit edilip tedavi edilmezse ölümlle sonuçlanabilen tıbbi bir acildir. Hava giriş yerleri pompa öncesi arteriel tüp segmenti, arteriel iğne ve havaya açılan merkezi venöz kateterdir. Hava embolisi semptomları, olayın olduğu sırada hastanın pozisyonu ve vücutta havanın biriktiği yere bağlı olarak değişir. Düz olarak yatan hastada sağ kalpte köpüklenme oluşturan ve takiben akciğere hareket eden hava kalpte birikir. Pulmoner kapiller yatağı geçen hava, sol ventriküle döner ve akut kardiyak olaylara yol açan kalbin arterlerinde hava embolisi ve akut nörolojik olaylara yol açan beyin arterlerinde hava embolisi ile sonuçlanabilir. Bundan dolayı hastalarda göğüs ağrısı ve kardiyak aritmiler gibi kardiyak semptomlar kadar kesik kesik solunum ve öksürük de mevcuttur. Oturan hastalarda hava beyin venöz sisteminde birikir, şuur kaybı, konvulsyonlar ve sonuçta ölüm meydana gelir. Bu olayı tedavi etmek için venöz kan hattı hastaya daha fazla hava girişini önlemek için klemplenmelidir. Hasta göğüsün sol tarafına döndürülerek yatırılır ve vücudun daha az hasara uğramış kısmına hava hareketini sağlamak için baş aşağı doğru hareket ettirilmelidir. Oksijen %100 konsantrasyonda maske veya endotrakeal tüple verilmelidir. Oskültasyonda bazen gurultu sesi ile ortaya çıkan atrium veya ventriküllerde önemli hava varsa kardiyak kateterizasyon veya perkutanöz bir iğne yerleştirilerek hava aspirasyonu gerekebilir.

J. Diyalizer Reaksiyonları

Diyalizer reaksiyonları anafilaktik tip (Tip A) veya nonspesifik tip B olabilir. En ciddi formu tip A reaksiyonu dispne, fistül yerinde veya tüm vücutta sıcaklık hissetme ve ölüm hissi ile giden anafilaksi ile kendini gösterir. Tip A reaksiyonlarının daha hafif formları, gözlerde yaşarma, öksürük, hırıltı, kaşıntı, ürtiker, diyare ve abdominal kramp dahil gastrointestinal semptomları içerebilir. Bu semptomlar genellikle diyalizin ilk 5 dakikası içinde meydana gelir, fakat diyaliz başladıktan sonra 30dk.'ya kadar gecikebilir. Tip A reaksiyonlarının multipl etyo-

lojileri vardır. Diyalizerlerde sterilize edici olarak kullanılan etilen oksitten dolayı veya AN69(acrylonitrile-sodium methalyl sulfonate) diyalizerlerine karşı olan reaksiyonlar geçmişe göre daha az sıklıktadır; fakat diğer diyaliz membranlarında da ortaya çıkabilir. Diğer etyolojiler kontamine olmuş diyaliz solusyonları, yetersiz reuse dezenfeksiyon ve heparini kapsamaktadır. Tedavi, hemen diyaliz işlemini durdurmak, kan hatlarını klemlemek, sistemdeki kanı hastaya geri vermeden kan setlerini hastadan ayırmak olmalıdır. Destekleyici tedavide intravenöz steroidler, antihistaminikler, epinefrin uygulaması ve kardiyorespiratuvar destek gerekebilir. Tip A reaksiyonun sebebinin ortaya çıkarma ve sebepten uzaklaşma atağın daha güvenli önlenmesini sağlar. Bazı hastalar ilk diyaliz kullanımı öncesinde reuse işlemi kullanılarına kadar antihistaminiklerin diyaliz öncesi verilmesini gerektirebilir.

Tip B dialyzer reaksiyonları, tip A reaksiyonlarından genellikle daha az ciddidir ve tipik olarak diyaliz başladıktan sonra ilk 20 dakikaya kadar görülmez. Tipik semptomlar göğüs ağrısı ve/veya sırt ağrısıdır. Tip B reaksiyonların etyolojisi açık değildir. Oksijen verilmesi şeklinde destekleyici tedavi yapılır. Myokardiyal iskemi gibi göğüs ağrısının diğer sebeplerini değerlendirmek önemlidir. Destekleyici oksijen tedavisi başladıktan sonra 60 dk. içinde semptomlar gerile

ÖNERİLEN KAYNAKLAR

- Foley RN: Long interdialytic interval and mortality among patients receiving hemodialysis. N Engl J Med 2011;365:1099.
- Golper TA et al: Hemodialysis: core curriculum 2014. Am J Kidney Dis 2014;63:153.
- Lemke HD, Heidland A, Schafer RM: Hypersensitivity reactions during haemodialysis: role of complement fragments and ethylene oxide antibodies. Nephrol Dial Transplant 1990; 5:264.
- Parnes EL: Anaphylactoid reactions in hemodialysis patients treated with the AN69 dialyzer. Kidney Int 1991; 40:1148.

dan olumsuz etkilenecektir. Bu durum, aynı zamanda sağlık sistemi içinde önemli ölçüde ve büyük bir mali yüke neden olacaktır.

1990'ların başlarında, bu sorun Teksas Austin'de çalışan bir nefrolog olan Dr Gerald Beathard tarafından fark edildi ve ortaya kondu. Bu bilim insanı; gerekli eğitim ve becerileri, uyarlanmış teknikleri girişimsel radyolojiden aldı ve damar yolunun perkütan yönetimi için başarılı bir nefroloji-odaklı yaklaşım geliştirdi. Daha sonra bu uzmanlığını paylaştı, farklı pratikleri ve arka planları olan birçok nefroloğu eğitti. İşaret edilmesi gereken bir gerçek, ABD'de girişimsel pratik yapan tüm nefrologların pratiklerinin kökeninin direkt olarak Dr. Beathard'a dayanmasıdır. Nefrologlar bu teknikleri uygulamalarına dahil ettikleri için, "girişimsel nefroloji" alanı etkili bir şekilde oluşturuldu. Nefrologlar giriş yeri oluşturma amaçlı perkütanöz girişimlere başladıklarında öncelik, tekniklerin geliştirilmesi, en iyi çalışan uygun yöntemin bulunmasındayken, sonra günden güne giriş yolu yetersizliklerine büyük oranda PTFE greftlerine odaklandı. Bu, bakım yönetiminde hızlı iyileşmeye yol açtı, ancak genel bakım sürecini etkilemek için çok yetersiz kaldı. Bu durum, hemodiyaliz hastası için kapsamlı vasküler giriş yönetimini üstlenecek olan girişimsel nefrolojinin evrimindeki bir sonraki evreye ilham verdi. Bunlar;

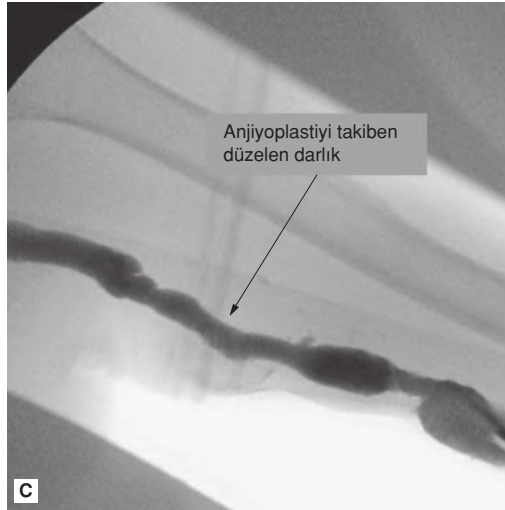
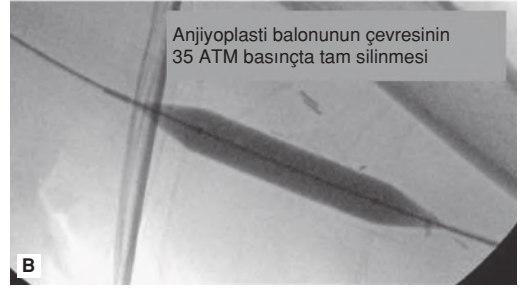
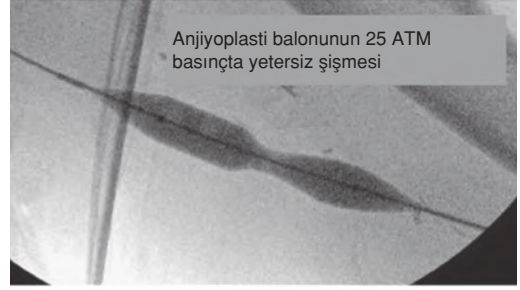
- Nativ AV fistüller için periferik venlerin korunması
- Santral venöz ve subklaviyen kataterlerin periferik yolla yerleştirilmesinden kaçınılması
- Internal jugüler vene yerleştirilen tünelli hemodiyaliz kataterlerinin akılcıca kullanımı
- Hastanın nativ AV fistül oluşturulması için cerraha erken gönderilmesi
- Nativ AV fistül oluşturulması için istekli cerrah meslektaşların seçimi, eğitilmesi ve teknikler konusunda uzmanlık kazandırılması
- Ven ve arterlerin preoperatif olarak ultrasonik venöz haritalama ve venografi de dahil olmak üzere görüntülenmesi
- Kötü fonksiyon gösteren ya da olgunlaşmamış AV fistüllerin değerlendirilmesi ve tedavisi
- Çalışmayan PTFE greftlerin sekonder doğal AV fistüle dönüştürülmesi
- Klinik veri tabanı ve sonuç analizlerinin idamesi
- Teknik, medikal aletler ve bakım süreçleri hakkında klinik araştırmalar yapılması,
- AV fistül kullanım oranları ve teknik işlemlerdeki katater başarı oranları, komplikasyonlar ve hasta memnuniyetini de içeren düzenli kalite analizleri ile birlikte tam bir klinik veri tabanının devamlılığı.

Optimal vasküler giriş bakımının sağlanması için gerekli olan temel prensip şudur; her erişim bozukluğu senaryosu için bir "en iyi çözüm" yolu mevcuttur. Vas-

küler erişim çözümlerinde "en az direnç yoluna doğru ya da daha da kötüsü en büyük ödeme yoluna doğru bir eğilim olsa da bunların her ikisi de ideal çözüm yolundan çok uzak olabilir. Girişimsel perspektiften bakıldığında, perkütan yolların en iyi çözüm yolları olduğu görülebilir. Bununla birlikte, cerrahi çözümlerin tercih edilmesi ve kullanılması gereken durumlar da vardır. Buna karşın, sadece cerrahi stratejinin alta yatan problemleri tanımlayamadığı ya da düzeltemediği durumlar da vardır. Bu bağlamda, ayrıntılı ve güncel bir klinik veri tabanının bulundurulması esastır. Bu, cerrahın vasküler erişim problemini kapsamlı ve verimli bir şekilde değerlendirmesine, geçmişe ve bilinen anatomi temeline göre en uygun yönetim kararını vermesine ve en düşük riskle ve optimal sonuçla, en iyi olasılıkla en uygun işlemi gerçekleştirmesine olanak sağlar.

Bir hasta, vasküler giriş yolu disfonksiyonu ile başvurduğunda, zamanında bir çözüm gereklidir. Bu, tromboze arteriovenöz fistül gibi acil bir problemi olabilir ve erişimi kurtarmaya ve diyaliz sağlamaya yönelik müdahalede bulunmayı gerektirir. Bu durumun gerçek medikal acil kavramı tartışılmakla birlikte, hemodiyaliz hasta bakımında greft ya da fistül restorasyonları kısa ve uzun dönem morbidite ve mortalitede büyük öneme sahiptir. Diğer giriş yolu sorunları daha az acildir, örneğin venöz dönüş yolu obstrüksiyonuna bağlı ponksiyon yerlerinde kanamanın uzun sürmesi; bu durum diyalizi engellemez, fakat hasta için risk oluşturur, giriş yolu trombozuna yol açabilir ve acil sorun oluşturmadan çözülmemelidir. Diğer giriş yolu sorunları, doğal olarak, relatif elektif sayılabilir, santral venöz stenoza ya da yavaşça genişleyen pseudoanevrizmaya bağlı koldaki şişmenin değerlendirilmesi bu duruma örnek olarak gösterilebilir. Her durumda, girişimsel programın amacı, her bir problemi uygun bir şekilde zamanında ele almak ve hastanın yaşam tarzı ve diyaliz programının bozulma oranlarını en aza indirmektir. Nefrologlar, gerekli araçlarla donatıldığında bu hizmetleri sağlamak için ideal bir pozisyonadadır, bakımın sorunsuz bir şekilde sağlanmasına ve diyaliz erişimiyle ilgili sorunların yönetimine katkı sağlarlar. Alternatif olarak, girişimsel radyologlar veya vasküler cerrahlar tarafından mükemmel bakım ve servisin sağlandığı birçok uygulama vardır. Vasküler erişim yollarından sorumlu kişinin ünvanı; o kişinin bilgi, ustalığı, ulaşılabilirliği, multidisipliner vasküler giriş yolu ekibinin bir parçası olan cerrahlarla, nefrologlarla ve diyaliz çalışanları ile çalışmaya olan istekliliği kadar önemli değildir.

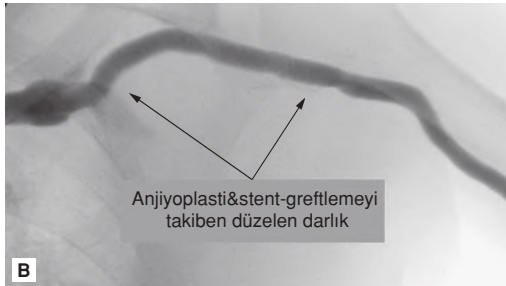
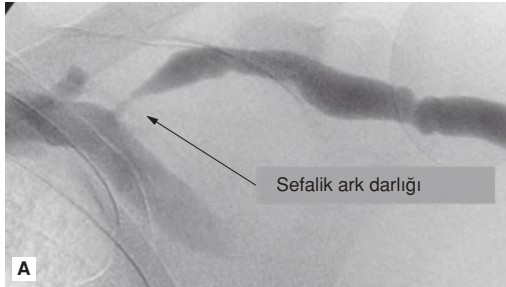
Damar Cerrahisi Derneği ve Girişimsel Radyoloji Derneği, geniş uzmanlıkları bağlamında hemodiyaliz vasküler erişimini ele alan uzun süreli kayıtlara sahiptir. Vasküler Erişim Derneği (VAS, 1997), Amerikan Teşhis ve Girişimsel Nefroloji Derneği (ASDIN, 2000), Amerika Vasküler Erişim Derneği (VASA, 2005) eğitim, öğretim ve araştırma yoluyla diyaliz erişiminin iyileştirilmesini teşvik etmek gibi benzer görevlerle çalışan çok



▲ **Şekil 56-7.** **A.** Sol üst kol brakiyal arteri, cerrahi “dönüş noktasının” yakınındaki şiddetli çıkış darlığı olan bazilik ven fistülüne transpose edildi. **B.** Conquest balonu (Bard Peripheral Vascular Inc. Tempe, AZ) kullanılarak 30 atm’lik çok yüksek basınçlı 10 mm anjiyoplasti uygulaması **C.** Anjiyoplasti sonrası görüntülemelerde stenozun düzeldiği ve buna eşlik eden, trilin muayenede alınmaya başlandığı görüldü. Anjiyoplasti bölgesinde fistül lümenindeki yırtılmış görünüme dikkat ediniz.

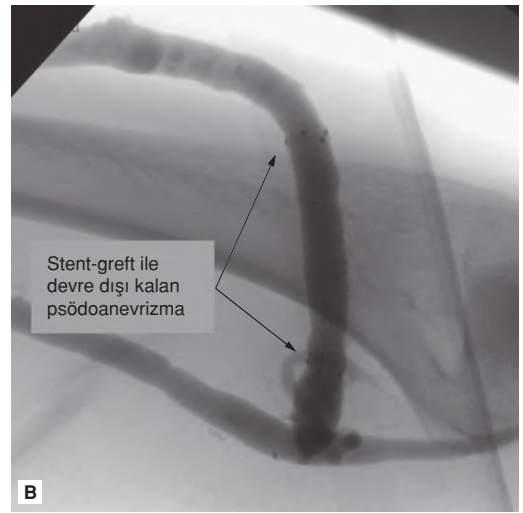
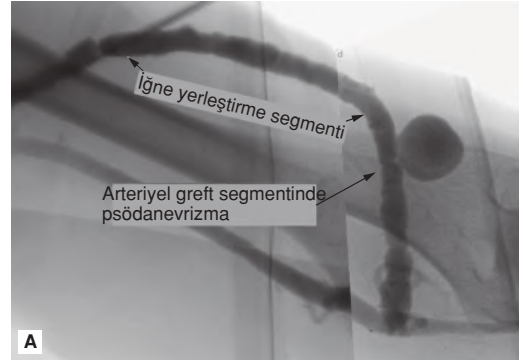
yoplasti başarısız olduğunda uygulanan “kurtarıcı” tedavi olarak kabul edilirdi. Bununla birlikte, bu çalışmalarından elde edilen olumlu primer açıklık, greft stenozunun birincil tedavisi için bir stent-greft kullanıldığında veya kullanılmadığında belirsiz kalmaktadır. Stentleme, arteriyel hastalık, hipotansiyon veya hiperkoagülabilité durumları dahil olmak üzere greft yetmezliğine potansiyel olarak katkıda bulunan diğer faktörleri çözmeyecektir. Gelecekte cerrahi revizyon veya sekonder AV fistül yapımının daha iyi bir seçenek olabileceği yerlerde stentlerden kaçınılmalıdır.

Doğal AV fistüllerinde stent-greftlerin rolü AV greftlerine göre daha az çalışılmıştır ve ABD’de doğal fistüllerde kullanım için henüz onaylanmamıştır; yine de, fistül darlığı tedavisinde stentlerin “off-label” kullanımını arttırmaktadır. Bazı çalışmalar, sefalik ark stenozunun tedavisi için stent-greft kullanımı durumunda açıklığın iyileştiğini ortaya koymuştur. Şekil 56–9’da, anjiyoplasti ve stent-greft ile tedavi edilen ve mükemmel anatomik sonuç veren şiddetli sefalik ark stenozunu göstermektedir (Şekil 56–9B). Hem sefalik, hem de bazilik AV fistüllerinde stenoz tedavisi için stent-greftlerin sonucunu incelemek amacıyla yürütülen çok merkezli randomize bir çalışma şu anda devam etmektedir; Bu çalışmanın ve diğerlerinin, şu an çok ihtiyaç duyulan bir konu olan, doğal fistüllerde stent-greftlerin rolüne netlik katacağı tahmin edilmektedir.



▲ **Şekil 56-9.** A. Ciddi sefalik ark darlığı. B. Anjiyoplasti ve stent greftin yerleştirilmesini takiben düzelmiş sefalik ark darlığı.

Açık cerrahi onarımın tercih edilmediği nadir durumlarda, greft veya fistül psödoanevrizmalarının tedavisinde stent-greftler yararlı olabilir. Şekil 56–10A, büyük bir içeri akış segmenti psödoanevrizması olan PTFE greftini göstermektedir. Psödo-anevrizmayı tamamen dışarıda tutarak ana iğne ponksiyonu segmentine girmeden stent greft yerleştirildi (Şekil 56–10B). Bu durum, hızlı vadede mükemmel bir anjiyografik sonuç verirken, stent yapılan psödoanevrizmaların uzun dönem klinik yararları gösterilmemiştir ve stent greft bu endikasyon için FDA onaylı değildir. Stent-greftlerin greft ya da fistül segmentlerinde başarılı bir şekilde kullanıldığı bildirilmiştir, ancak bu konu halen tartışmalıdır ve başka bir seçeneğin mümkün olmadığı durumlar dışında genellikle kaçınılmaktadır.



▲ **Şekil 56-10.** A. Sol üst kol greft giriş segmentinin büyük psödoanevrizması. B. Psödoanevrizmayı tamamen devre dışı bırakacak stent-greft yerleştirilmesi.

barsak perforasyonu meydana gelir ve hemen fark edilirse, prosedür sonlandırılabilir ve bağırsak genellikle cerrahi onarım olmadan kendi kendine iyileşir. Hastaya antibiyotik başlanması ve hastaneye yatırılması da tavsiye edilir. Bağırsak perforasyonunun erken tanınması, floroskopik görüntülerle (birkaç cc boya enjeksiyonu ile yapılır) veya peritoneoskopi (kanül içerisinden herhangi bir sıvı verilmeden önce) veya kötü kokulu gaz alınması ile sağlanabilir. Parietal peritonun diseksiyonla delinmesi durumunda perforasyon meydana gelir ve hemen fark edilirse, bağırsak aynı zamanda tamir edilebilir. Bununla birlikte, eğer bağırsak perforasyonu kateter yerleştirildikten ve büyük miktarda sıvı infüze edildikten sonra (100 cc veya daha fazla) tanınmazsa, sıklıkla geniş ölçekli peritonit meydana gelecektir. Bu durumda laparotomi, bağırsak ve drenlerin cerrahi onarımının yanı sıra sistemik antibiyotik gereklidir. Floroskopi veya peritoneoskopide bile, bağırsakta “içeriye doğru” penetrasyon varsa, görüntüler yanıltıcı olabilir. Bu durumda, floroskopi ve peritoneoskopik görüntüler, iğnenin veya kanülün ucunun periton içinde olduğunu, ancak iğne veya kanülün proksimal kısmının bağırsaktan geçtiğini göstermeyecektir. Geçirilmiş abdominal cerrahi öyküsü önemli intraperitoneal adezyonlara neden olabilir ve PD kateterlerinin yerleştirilmesinde göreceli kontraendikasyon olarak tanımlanmıştır. Bununla birlikte, SDBH hastalarının %10-20’sinde intraperitoneal adezyonlar vardır ve cerrahi öyküsü yoktur. Tüm hastalarda, abdo-

minal duvarın ultrasonla (“vasküler” proba) dikkatli bir şekilde incelenmesi, ciddi ve fiks yapısalık olmayan bölgeleri gösterecektir. Hastanın derin bir nefes alması durumunda, viseral peritonun parietal peritona karşı serbest hareketi görülecektir. Ayrıca parietal peritoneal yüzey boyunca ince bir çift çizgi görülecektir. Bilinen adezyonları veya önceki ameliyatları olan hastalarda, PD kateterini yerleştirmenin en iyi yöntemi peritoneoskopi veya laparoskopi ile olmaktadır. Bu teknikler adezyonların boyutunu belirleyebilir ve PD kateterinin iç kısmını, adezyonları içermeyen parietal peritona doğru yönlendirebilir.

SONUÇ

PD erişimi ile ilgili prosedürler, nefrologlar tarafından, mükemmel kateter sonuçları ile güvenli ve başarılı bir şekilde gerçekleştirilebilir. Kateter yerleştirilmesi nefrolog tarafından yapılırsa, tedavinin zamanında başlatılması dahil olmak üzere çeşitli avantajlar vardır. Bununla birlikte nefrologlar optimal eğitim almalı ve bu prosedürleri gerçekleştirmek için gerekli becerileri geliştirmelidir. ASDIN, aktif olarak PD erişimiyle ilgili prosedürlerin nefrologlar tarafından gerçekleştirilmesini ve akademik tıp merkezlerinde eğitim merkezlerinin geliştirilmesini desteklemektedir. Her diyaliz merkezinde, seçilmiş nefrologlar, SDBH bakımının önemli bir yönünü oluşturan PD erişimi ile ilgili işlemlerde kendilerini geliştirmelidir.

■ BÖLÜM SONU DEĞERLENDİRME SORULARI

Endovasküler İşlemler

1. Ultrason eşliğinde gerçek zamanlı santral venöz kateter yerleştirilmesi;
 - A. İşaretlemeye dayanan ven ponksiyonundan üstün değildir
 - B. Ekstra ekipman ve yapılması gereken zaman nedeniyle önerilmez
 - C. Tüm santral venöz giriş prosedürleri için “standart bakım” olarak önerilmektedir.
 - D. Sadece tünelli uzun süreli venöz kateter yerleştirilirken tavsiye edilir
 - E. Sadece juguler ven kateterizasyonu için tavsiye edilir
2. AV greft venöz anastomozda stenoz tedavisi için stent greftler;
 - A. Çıplak metal stentlere karşı avantajları vardır
 - B. Yalnızca anjiyoplastiyle karşılaştırıldığında, daha önemli düzelme sağlar
 - C. Graftın sekonder veya kümülatif açıklığını artırır
 - D. Başarısız anjiyoplasti durumlarında son çare olarak yapılmalıdır.
 - E. Asla dirsek boyunca önkol grefti çıkışına yerleştirilmemelidir.
3. Fistül dal damarı koil-embolizasyonu hangi durumda yapılmalıdır ?
 - A. Doğal bir fistülden kaynaklanan tüm dal damarları için
 - B. Venöz stenoz varlığında kollateral çıkış damarları için
 - C. Kollateral damarların matürasyonunu ertelemek veya diyalizin uygun şekilde yapılmasını engelleyecek şekilde fistülden fazla miktarda kan çaldığında
 - D. Yüksek debili kalp yetmezliği durumunda fistül akışını azaltmak için
 - E. Hiçbir zaman

Yetişkin hastalarda, böbrek hastalıkları ve hipertansiyon tanısı ve tedavisi için pratik, güncel bir rehber

LANGE®

Tutarlı bir şekilde biçimlendirilmiş bölümler tanı, test, hastalık süreçleri hakkında ihtiyacınız olan temel bilgileri, en son tedavi ve yönetim stratejilerini bulmayı kolaylaştırır

Klinik için bilgi güncellemek veya yeterlik sınavları için değerli bir kaynaktır.

Klinik kapsamlı bilgi ihtiyacıyla, özet bilgiye ulaşmak arasındaki mükemmel dengeyi sağlar.

- Klinik bazlı Soru&Cevap her bölümün sonuna eklendi
- YENİ BÖLÜMLER, Malinite de böbrek, Kronik böbrek hastalığı- Kemik mineral bozuklukları, Nefrolojide palyatif bakım, Klinik farmakoloji ve böbrek konularını içeriyor
- Elli dokuz bölüm, son dönem böbrek hastalığından primer ve sekonder hipertansiyona kadar tüm temel hastalıklar ve bozukluklar hakkında benzersiz bir genel bakış sunar
- İlgili temel ve klinik bilimlerle patofizyoloji hakkında kapsamlı bir tartışma sağlarken, böbrek bakımının klinik yönlerini vurgular
- Alt uzmanlık konularına ilişkin önemli bir gözden geçirmeyi içerir: diyaliz, transplantasyon, yoğun bakım nefrolojisi, girişimsel nefroloji, palyatif bakım nefrolojisi, klinik böbrek farmakolojisi ve yeni bir uzmanlık alanı; onko-nefroloji

ARADIĞINIZ TÜM TIP KİTAPLARI BU ADRESTE



www.guneskitabevi.com

GENEL DAĞITIM

GÜNEŞ TIP KİTAPTEVLERİ

ANKARA

M. Rauf İnan Sokak No: 3
06410 Sıhhiye / Ankara
Tel: (0312) 431 14 85 • 435 11 91-92
Faks: (0312) 435 84 23

İSTANBUL

Gazeteciler Sitesi Sağlam Fikir Sokak
No: 7 / 2 Esentepe / İstanbul
Tel: (0212) 356 87 43
Faks: (0212) 356 87 44

KADIKÖY

Rasimpaşa Mah. İskele Sokak
No: 4 / A Kadıköy / İstanbul
Tel&Faks: (0216) 546 03 47



Türkiye'nin her yerinden...
0505 734 13 13



ISBN 978-975-277-781-1
9 789752 777811