

PAPER DETAILS

TITLE: Kronik Böbrek Yetmezligi

AUTHORS: Tanriverdi MH

PAGES: 27-32

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/108083>

DERLEME

Mehmet Halis Tanrıverdi¹,
Aytaç Karadağ²,
Esra Şüheda Hatipoğlu²

¹Çorlu Devlet Hastanesi Aile
Hekimliği, Tekirdağ

²İstanbul Üniversitesi, İstanbul
Tıp Fakültesi İç Hastalıkları
AD, İstanbul

İletişim Adresi:

Uz. Dr. Mehmet Halis Tanrıverdi
Çorlu Devlet Hastanesi, 59850,
Tekirdağ
Tel: 0282 6526066.
Fax: 0282 6526073
Email: dr.mht@hotmail.com

Konuralp Tıp Dergisi

e-ISSN1309-3878
konuralptipdergi@duzce.edu.tr
konuralpgeneltip@gmail.com
www.konuralptipdergi.duzce.edu.tr

Kronik Böbrek Yetmezliği

ÖZET

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), glomerül filtrasyon hızının (GFR) böbrek fonksiyonlarında tespit edilebilir düzeyde değişikliklere neden olacak kadar, kalıcı bir şekilde azaldığı durum olarak tanımlanabilir. Bu durum genellikle GFR 25 ml/dk'nın altına indiğinde ortaya çıkar. GFR normalin % 75'i kadar azaldığında buna sebep olan hasar ortadan kaldırılsa bile böbrek fonksiyonlarındaki bozulma kaçınılmaz olarak devam eder. KBY mutlaka nefron sayısı ve nefron fonksiyonlarında azalma ile sonuçlanan ve sıklıkla son dönem böbrek yetmezliklerine (SDBY) götüren pek çok etyolojik sebebi olan patofizyolojik bir süreçtir. SDBY ise endojen renal fonksiyonun irreversibl kaybı ile karakterize ve hayatı tehdit eden üremiden korunmak için hastaya devamlı olarak diyaliz veya transplantasyon gibi renal replasman tedavilerinin uygulandığı klinik bir tablo oluşturur. Üremi akut veya kronik böbrek yetmezliğinin sonucu oluşan ve tüm organlardaki fonksiyon bozukluğunu yansıtan klinik ve laboratuvar bir sendromu tanımlar. Bu derlemede KBY etyolojisi, klinik ve laboratuvar bulguları literatür ışığında tartışılmıştır.

Anahtar Sözcükler: Kronik böbrek yetmezliği, etyoloji, klinik ve laboratuvar özellikler, tedavi

Chronic Kidney Failure

ABSTRACT

Chronic kidney failure (CKF) is a state of permanent decrease in glomerular filtration rate (GFR) that will cause established changes in kidney functions. This status usually occurs when GFR decreases below 25 ml/min. When GFR decreases as much as 75% of the normal value, failure in kidney functions proceeds even if the reason for this situation is abolished. CKF is a pathophysiological process that ends with decrease in nephron numbers and functions; it usually has many etiological factors which cause end stage renal disease (ESRD). ESRD is characterized with irreversible loss of renal functions and this constitutes a clinical state that requires renal replacement treatments such dialysis and transplantation in order to be protected from harmful and life threatening effects of uremia. Uremia occurs as a result of acute or chronic renal failure and it characterizes a clinical and laboratory syndrome that reflects a state of functional defect in all systems. In presented review, the etiology and clinical and laboratory features of CKF were discussed in the light of current literature.

Key words: Chronic kidney failure, etiology, clinical characteristics, laboratory features, management

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), glomerüler filtrasyon değerinde azalmanın sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanabilir. Üremi; kronik böbrek yetersizliğinin neden olduğu tüm klinik ve biyokimyasal normallikleri içeren bir deyimdir ve birçok kaynakta kronik böbrek yetersizliği ile eş anlamda kullanılmaktadır.

KBY'li hastaların büyük bir kısmında böbrek boyutları küçülmüştür ve biyopside primer nedene bağlı olmaksızın glomeruloskleroz görülür. Altta yatan olaya bağlı olarak belli bir süre geçtikten sonra primer neden ortadan kalksa dahi gidişat durdurulamaz ve KBY gelişir. Normalde bir günde 2 böbreğin gücü 600 mOsm/gündür ve bu milyon nefron ile sağlanır. Böbreği etkileyen herhangi bir hastalıkta glomerül sayısı azalır ancak yük aynı kaldığı için glomerül başına düşen perfüzyon oranı artar (hiperperfüzyon) ve hiperfiltrasyona bağlı olarak intraglomerüler hipertansiyon gelişir. Büyüme faktörlerinin örneğin anjiotensin 2 gibi

olaya karışması ile endotelde yırtılma olur, damarlarda trombus oluşur. Böylece glomerüller tükendikçe geride kalanlara binen yük giderek artar ve kreatinin seviyesi yükseldikçe kreatinin yükselmesi için gereken süre giderek kısalır. Kronik böbrek yetersizliğinden etkilenmeyen organ veya sistem hemen hemen yoktur (**Tablo 1**).

Hastaların klinik semptom ve bulguları altta yatan patoloji, böbrek yetersizliğinin derecesi ve gelişme hızı ile yakından ilişkilidir. Glomerüler filtrasyon değeri 35-50 ml/dakikanın altına inmedikçe hastalar semptomsuz olabilir. Hastaların ilk semptomları genellikle noktüri ve anemiye bağlı halsizliktir. Glomerüler filtrasyon değeri 20-25 ml/dakika olunca hastada üremik semptomlar ortaya çıkmaya başlar. Kronik böbrek yetersizliğinde görülen bu belirti ve bulgulardan ilgili bölümlerde ayrıntılı olarak bahsedilmiştir. Glomerüler filtrasyon değeri 5-10 ml/dakikaya inince son dönem böbrek yetersizliğinden bahsedilir ve hastalar diyaliz, renal transplantasyon gibi renal replasman tedavilerine ihtiyaç duyarlar (1-3).

Tablo 1. Kronik böbrek yetersizliğinin klinik bulguları

SİSTEM	BULGU
Sıvı-Elektrolit Bozuklukları	Hipovolemi, hipervolemi, hipernatremi, hiponatremi, hipokalsemi, hiperpotasemi, hipopotasemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz, hipermağnezemi
Sinir Sistemi	Stupor, koma, konuşma bozuklukları, uyku bozuklukları, demans, konvülsiyon, polinöropati, baş ağrısı, sersemlik, irritabilite, kramp, konsantrasyon bozuklukları, yorgunluk, meningizm, huzursuz bacak (restless leg) sendromu, tik, tremor, myoklonus, ter fonksiyonlarında bozulma, ruhsal bozukluklar
Gastrointestinal Sistem	Hıçkırık, parotit, gastrit, iştahsızlık, stomatit, pankreatit, ülser, bulantı, kusma, gastrointestinal kanama, kronik hepatit, motilite bozuklukları, özafajit (kandida, herpes), intestinal obstrüksiyon, perforasyon, asit
Hematoloji –İmmünoloji	Normokrom normositer anemi, eritrosit fragilitesinde artma, kanama, lenfopeni, infeksiyonlara yatkınlık, immün hastalıkların yatışması, kanser, mikrositik anemi (alüminyuma bağlı), aşılama cevapta azalma, tüberkülin gibi tanısal testlerde bozulma
Kardiyovasküler Sistem	Perikardit, ödem, hipertansiyon, kardiyomyopati, hızlanmış ateroskleroz, aritmi, kapak hastalığı
Pulmoner Sistem	Plevral sıvı, üremik akciğer, pulmoner ödem
Cilt	Kaşıntı, gecikmiş yara iyileşmesi, solukluk, tırnak atrofisi, hiperpigmentasyon, üremik döküntü, ülserasyon, nekroz
Metabolik-Endokrin Sistem	Glukoz intoleransı, hiperlipidemi, hiperparatiroidi, büyüme geriliği, hipogonadizm, impotans, libido azalması, hiperürisemi, malnütrisyon, hiperprolaktinemi
Kemik	Üremik kemik hastalığı, hiperparatiroidi, amiloidoz (beta2-mikroglobülin), D vitamini metabolizması bozuklukları, artrit
Diğer	Susuzluk, kilo kaybı, hipotermi, üremik ağız kokusu, miyopati, yumuşak doku kalsifikasyonu, akkiz renal kistik hastalık, karpal tünel sendromu, noktüri

EPİDEMİYOLOJİ

Ülkemizde KBY sıklığını ve nedenlerini araştıran çalışma sayısı sınırlıdır. Yapılan çalışmalarda da toplanan verilerin güvenilirliği tartışma konusudur. Türk Nefroloji Derneğinin bu konuda yaptığı çalışmada elde edilen veriler, en sağlıklı verilerdir. Bu verilere göre ülkemizde kronik böbrek yetersizliği yaygınlığı milyon nüfus başına 390'dır (bu oran son dönem böbrek yetmezliği için 276). Ülkemizde son dönem böbrek yetmezliği prevalansı diğer ülkelerle kıyaslandığında oldukça düşüktür. Yazarların kişisel fikrine göre bu düşüklüğün en önemli nedeni veri toplamadaki yetersizliktir.

Tablo 2'te bazı ülkelerdeki son dönem böbrek yetersizliği prevalans hızı gösterilmektedir. Ülkemizde KBY olgusunun nedenleri **Tablo 3**'te özetlenmiştir. Amerika Birleşik Devletlerinde 1997 yılında 79.102 yeni hastaya son dönem böbrek yetmezliği tedavisi uygulanmıştır ve bu hastalarda hastalık nedenleri **Tablo 4**'te gösterilmiştir. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda tedavi yöntemleri hemodiyaliz, sürekli ayaktan periton diyalizi (Sürekli ayaktan periton diyalizi, SAPD) ve renal transplantasyondur. Sağlık Bakanlığı 2001 verilerine göre ülkemizde 348 hemodiyaliz merkezi vardır. Türk Nefroloji Derneğinin verilerine hemodiyaliz programında olan hasta sayısı ise yaklaşık 13000'dir. Ülkemizde son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda SAPD tedavisi giderek yaygınlaşmaktadır; 1999 yılı verilerine göre ülkemizde SAPD tedavisi uygulayan merkez sayısı 42 ve SAPD tedavisi uygulanan hasta sayısı 1.787'dir. 2001 yılı verilerine göre ülkemizdeki hemodiyaliz hastası sayısı 18.063 ve SAPD hasta sayısı 2.240'tır (4-6).

1999 yılı verilerine göre diyaliz tedavisi uygulanan hastalar içinde SAPD tedavisi uygulanan hasta oranı yaklaşık %13'tür ve ülkemizde SAPD tedavisi uygulayan merkez sayısı ve SAPD hastası giderek artmakta ancak diyaliz hastaları içinde SAPD tedavisi uygulanan hasta oranı son yıllarda pek değişmemektedir. Son yıllarda immünsupresif tedavide, antimikrobiyal tedavide, infeksiyonların kontrolünde ve cerrahi teknikte sağlanan gelişmeler renal transplantasyonu son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda en fazla tercih edilen, en başarılı tedavi yöntemi haline getirmiştir. Türk Nefroloji Derneği verilerine göre, ülkemizde 1.1.2000 tarihine kadar yapılan renal transplantasyon sayısı 4324'tür (%81 canlı, %19 kadavra donörden). Her geçen yıl yapılan renal transplantasyon sayısı ve kadavra donördeki artışın ümit verici olmasına rağmen ülkemizde transplantasyon sayısı oldukça sınırlıdır. Amerika Birleşik Devletlerinde ise sadece 1997 yılında yapılan renal transplantasyon sayısı 11.740'tır (8.523 kadavra, 3.217 canlı verici). Nüfusu ülkemizden 4-5 kat fazla olan Amerika Birleşik Devletlerinde, 1 yılda yapılan renal transplantasyon sayısı 30-40 kat daha fazladır (4-6).

Tablo 2. Değişik ülkelerde 1997 yılında tedavi edilmiş son dönem böbrek yetersizliği prevalans hızı (milyon nüfus başına) **1** Milyon nüfus başına hasta sayısı **2** Sadece diyaliz hastaları

Ülke Prevalans hızı 1	2
Japonya	1397
Amerika Birleşik Devletleri	1131
İspanya	571
Kanada	690
İsveç	643
İsrail	412
Hollanda	561
Avusturya	440
Fransa	634
Avustralya	530
İngiltere	382
İtalya	690
Çekoslovakya	159
Polonya	223
Singapur	646
Uruguay	669
Belçika	720
Şili	455
Hong Kong	530
Danimarka	527
Yeni Zelanda	506
Brezilya	214

Tablo 3. Ülkemizde yeni kronik böbrek yetersizliği olgularının nedenleri

ETYOLOJİYE GÖRE	%
Kronik glomerülonefrit	21
Diyabetik nefropati	16
Hipertansiyon, nefroskleroz	16
Ürolojik (Taş, obstrüksiyon, VUR...)	8
Kronik interstisyel nefrit	7
Kistik böbrek hastalıkları	5
Diğerleri (nedeni belli)	6
Belirsiz	22

Tablo 4. Amerika Birleşik Devletlerinde son dönem böbrek yetersizliği tedavisine başlanan hastalarda böbrek hastalığı nedenleri

NEDEN	%
Diyabetik nefropati	42
Hipertansiyon	25
Glomerülonefrit	9
Kistik böbrek hastalığı	2
Ürolojik Hastalıkları	2
Diğer nedenler	10
Nedeni bilinmeyen	4
Yetersiz bilgi	5

Tablo 5. Ülkemizde hemodiyaliz hastalarında ölüm nedenleri

ÖLÜM NEDENİ	%
Kardiyovasküler	46
Serebrovasküler hastalık	15
İnfeksiyon	10
Malignite	7
Karaciğer yetmezliği	5
Akciğer embolisi	1
Diğer nedenler	17
Belirsiz	5,3

Tablo 6. Amerika Birleşik Devletlerinde ölüm nedenleri

ÖLÜM NEDENİ	%
Kardiyak arrest (nedeni belirsiz)	20
Sepsis	11
Akut miyokard infarktüsü	9
Aritmi	6
Serebrovasküler hastalık	5
Kardiyomiyopati	4
İnfeksiyon (sepsis dışı)	4
Koroner arter hastalığı	4
Malign hastalık	4
Hiperpotasemi	2
Kaşeksi	1
İskemik beyin hasarı	1
Mezenter iskemisi, iskemik bağırsak	1
Gastrointestinal kanama	1
Hipervolemiye bağlı akciğer ödemi	1
Kapak hastalığı	1
Demans	1
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	1
Diğer nedenler	45

HASTA YAŞAMI VE MORTALİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Hemodiyaliz tedavisi ile hasta yaşam hızı altta yatan hastalık, hasta yaşı, merkeze ve ülkeye göre değişkenlik göstermektedir; 1 yıllık yaşam hızı %80-90, 5 yıllık yaşam hızı %60-75 ve 8 yıllık yaşam hızı %50-70 arasında değişmektedir. Mortalite açısından benzer riskleri taşıyan SAPD hastalarından yaşam süresi, hemodiyaliz hastalarından farklı değildir. Son dönem böbrek yetersizliği olan hastalarda yaşam süresi birçok kanserden daha düşüktür (Evre I-II Hodgkin lenfomada uygun tedavi ile 16 yıllık yaşam yaklaşık %93'tür). Mortaliteyi etkileyen başlıca faktörler; hastanın yaşı (yaş arttıkça prognoz kötüleşmektedir), kalp ve damar hastalıkları, diyabetes mellitus, hastalığın akut bir başlangıç göstermesi, yetersiz diyaliz ve altta yatan böbrek hastalığıdır. Amiloidoz hastanın yaşamını olumsuz etkilerken, glomerülonefrit olumlu etkileyebilir. Bu hastalarda en sık ölüm nedeni kardiyovasküler nedenlerdir. **Tablo 5** ve **6**'da ülkemizde ve Amerika Birleşik Devletlerinde ölüm nedenleri gösterilmektedir (4-8).

KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİNİN KONSERVATİF TEDAVİSİ

1. Predispozan Nedenlerin Saptanması ve Ortadan Kaldırılması

Fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme (akut veya kronik tüm vakalara ultrason yapılmalıdır). Predispozan değerlerin başında nefrotoksik ilaçlar; başta NSAİD, aminoglikozitler, ACE inhibitörleri, diüretikler, kemoterapötikler ve anestezik ilaçlar gelir. Ayrıca su-elektrolit dengesizliği, hipo/hipertansiyon, infeksiyon, anemi, üriner sistem taşları, prostat hipertrofisi, kalp yetersizliği de önde gelen nedenlerdendir.

2. Son Döneme Gidişin Yavaşlatılması

1. Diyet Tedavisi

Protein 0,5 g/kg/gün olarak verilir. Gıdalar kolesterolden fakir olmalı, mümkün olduğunca doymamış yağlar tercih edilmelidir. Hipertansiyon, kalp yetersizliğinde tuzsuz diyet uygulanır. İdrar akımını artırmak için çıkan idrarın 500 cc fazlası alınır. A vitamini hiçbir zaman verilmez.

2. Sistemik ve İntraglomeruler Hipertansiyonun Tedavisi

Hastanın tolere edebileceği en düşük tansiyon en iyi tansiyondur. Bu amaçla ACE inhibitörleri ve AT2 reseptör blokerleri en iyi seçimlerdir ve hem sistemik basıncı düşürürler hem de efferent arteriolde güçlü vazodilatasyon yaparlar. Bir miktar üre, kreatinin artışı yapılabilirler, bazalin %25'ne kadar artışta ilaçlar kesilmez. Bilateral renal arter stenozunda kullanılmazlar. Kalsiyum kanal blokeri tercih edilecekse non-dihidropirin grubu tercih edilmelidir. Beta blokerler alfa blokerler ve diüretikler de verilebilir. Tiazid grubu diüretikler GFR % 30'un altına düştüğünde kullanılmazlar. Furosemid kullanılacaksa da günde en az 2 doz halinde verilmelidir (9).

3. Proteinürinin Azaltılması

Bu amaçla proteinüriyi selektif olarak azaltan ACE inhibitörleri kullanılır (9,10).

4. Hiperfosfateminin Tedavisi

İlk olarak fosfor kısıtlamasına gidilir. Ancak şelatör de kullanılmalıdır. Bu amaçla aliminyum hidroksit veya kalsiyum asetat/karbonat kullanılır. Ancak aliminyum hidroksit özellikle demansa yol açtığı için tercih edilmez. Ancak fosfor düzeyi çok yüksekse tedaviye kalsiyum asetat veya karbonatla başlanılmaz kısıtlı bir süre aliminyum hidroksit kullanılabilir.

5. Hiperlipidemi Tedavisi

Diyet ve gerekiyorsa statinler kullanılır.

3. Üremik Bulguların Tedavisi

Cilt bulguları ön planda ise parathormon düzeyine bakılmalı, 2-4 kat yükseklik istenir ancak daha fazla yüksek ise mutlaka düşürücü

tedavi uygulanmalıdır. Huzursuz bacak sendromu için diazem ve gerekirse diyaliz uygulanır. Hipertansiyon ve koroner sklerozlar tedavi edilmelidir. Üremik perikardit mutlak diyaliz endikasyonudur. Diyabetik hastalar için insülin ihtiyacı azalır. Hiperpotasemi için potasyumdan uzak diyet verilir gerekirse kayexelat kullanılır. Üremik anemi gelişenlerde hedef hemotokrit düzeyi %30 'dur ve anemi yapan diğer nedenler ekarte edildikten sonra eritropoetin kullanılır.

4. Son Dönem Böbrek Yetersizliğinde Tedavi

1. Kronik Diyalizde Tedavi Seçimi

Hastanın tıbbi, demografik ve psikososyal durumu göz önünde bulundurularak kronik diyaliz tedavisi planlanır. Diyaliz tedavisi uygulanan hastalar içinde SAPD tedavisi uygulanan hasta oranı ülkelere göre değişmektedir. Günümüzde daha yaygın olarak uygulanan kronik diyaliz yöntemi hemodiyaliz tedavisidir.

Hemodiyaliz tedavisinin avantajları şunlardır;

1. Hastanın diyaliz tedavisi ile haftada 2-3 kez 4-6 saat ilgilenmesi, diğer zamanlarda serbest olması
2. Metabolik dengeyi daha az etkilediği için şişmanlığın daha az sorun olması
3. Malnütrisyon ile daha az karşılaşılması
4. Hastaneye yatma gereksinimi daha az olması
5. Karına ait komplikasyonların görülmemesidir.

SAPD tedavisinin avantajları ise aşağıda belirtilmiştir;

1. Periton kütle (solüt) transferinin dengeli-devamlı olması
2. Haftada 3 kez yapılan standart hemodiyalize kıyasla, orta ve büyük moleküllü üremik toksinlerin haftalık klirenslerinin daha yüksek olması
3. Hastaların önemli bir çoğunluğunda eritrosit kütlelerinde artış sağlayarak, hemoglobin konsantrasyonunu artırması
4. Daha az diyet ve sıvı kısıtlaması, buna karşılık hipertansiyonun daha etkili kontrolü
5. Hastanın daha bağımsız olması
6. Hepatit C bulaşmasının daha az olması (11-13).

2. Kronik Diyaliz Tedavisine Ne Zaman Başlamalı?

Kronik böbrek yetersizliği sürecindeki hastalarda bir süre sonra son dönem böbrek yetersizliği gelişir ve bu hastalar diyaliz tedavisine ihtiyaç duyarlar. Kronik diyaliz tedavisine başlamak için kullanın en objektif parametre glomerüler filtrasyon değeridir. Glomerüler filtrasyon değerinin ölçülmesinde pratikte en sık kullanılan yöntem kreatinin klirensidir. Kreatinin klirensi 0.1-0.15 ml/dakika/kg düzeyine inince (70 kg bir hastada 7-11 ml/dakika) kronik diyaliz tedavisine başlanmalıdır. Pratik olarak kreatinin klirensi 10 ml/dakikanın altına inince veya serum kreatinin düzeyi 12 mg/dl'yi ve BUN (blood

urea nitrogen, kan üre azotu) 100 mg/dl'yi aşınca kronik diyaliz tedavisine başlanır. Diyaliz koşullarının kısıtlı olduğu ülkemizde, kreatinin klirensi 10 ml/dakikanın altında olan birçok hasta konservatif tedavi ile izlenmektedir. Diyabetik hastalarda, kreatinin klirensi 10 ml/dakikadan daha yüksek düzeylerde iken kronik diyaliz tedavisine başlamak gerekebilir; çünkü diyabetik hastalarda diyaliz tedavisine başlamadan kan basıncı yüksekliğini kontrol altına almak mümkün olmayabilir. Diyabetik hastalarda, kontrolsüz hipertansiyonun başta diyabetik retinopati olmak üzere diyabetik vasküler hastalık üzerine çok olumsuz etkileri vardır. Kreatinin klirensi 10 ml/dakikanın üzerinde olduğu halde hastalarda, üremiye bağlı nöropati, perikardit, malnütrisyon veya kanama gibi belirti ve bulgular gelişirse de kronik diyaliz tedavisine başlanmalıdır. Kreatinin klirensi 10-15 ml/dakika arasında olan asemptomatik hastalarda kronik diyaliz tedavisinin ne zaman başlatılması gerektiği tartışmalıdır; bu hastalarda erken diyaliz uygulamasının yaşam süresini uzattığı ve morbiditeyi azalttığını öne sürenler olduğu gibi buna katılmayanlar da vardır. Bu hastalarda karar verirken klinik durumun laboratuvar parametrelerinden daha önemli olduğu unutulmamalıdır. Kronik böbrek yetersizliğinde diyalize başlama endikasyonlarından aşağıda bahsedilmiştir.

Kesin endikasyonlar

- Üremik perikardit
- Üremik ensefalopati veya nöropati (konvülsiyon, oryantasyon bozukluğu, konfüzyon, miyoklonüs)
- Pulmoner ödem ve tıbbi tedaviye cevapsız hipervolemi
- Kontrol altına alınamayan hipertansiyon
- Üremik kanamalar
- Sık bulantı, kusma ve halsizlik
- Kreatinin düzeyi >12 mg/dl ve BUN >100 mg/dl
- Akut psikoz
- Malnütrisyon

Rölatif endikasyonlar

- Hafızada ve bilişsel fonksiyonlarda bozulmalar
- Erken periferik nöropati
- Diüretiklere yanıtız periferik ödem
- İnatçı kaşıntı
- Serum kalsiyum ve fosfor düzeyinin iyi kontrol edilememesi
- Eritropoietin tedavisine dirençli anemi (14, 15)

Sonuç olarak kronik böbrek yetmezliği tüm sistemleri etkileyen, yakın takip ve dikkatli hasta yönetimi gerektiren buna rağmen prognozu iyi olmayan ciddi metabolik bozukluklara ve komplikasyonlara yol açan bir durumdur. Her basamaktaki sağlık çalışanlarının KBY'li hasta yönetimi hakkında yeterli bilgiye sahip olması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Ismail N, Becker BN. Treatment options and strategies in uremia: current trends and future directions. *Semin Nephrol* 1994; 14:292-299.
2. Stone WJ, Hakim RM. Therapeutic options in the management of end-stage renal disease. *The Principles and Practice of Nephrology*, Jacobson RH, Striker EG, Klahr S (eds). St. Louis: Mosby Year Book, 1995; 653.
3. Zawada ET. Indications for dialysis. *Handbook of Dialysis*. Daugirdas JT, Ing TS (eds). Boston: Little Brown and Company, 1994; 3-9.
4. Hakim RM, Lazarus JM. Initiation of dialysis. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6: 1-10.
5. Türk Nefroloji Derneği, Registry Kayıtları, 1997-2000.
6. United States Renal Data System 1996 Annual Data Report. *Am J Kidney Dis* 1996; 28 (Suppl 2): S1-165.
7. Nakayama Y, Nonoguchi H, Kiyama S, Kohda Y, Inoue T, Tomita K. Long-term renoprotective effect of combination therapy with prostaglandin E1 and angiotensin-converting enzyme inhibitor in patients with chronic renal failure. *Hypertens Res* 2005;28:733-9.
8. Hebert LA. Optimizing ACE-inhibitor therapy for chronic kidney disease. *N Engl J Med* 2006;354:189-191.
9. Gold RS, Bowman S. The codes for chronic kidney disease. Help in distinguishing between renal failure and renal insufficiency. *JAHIMA* 2006;77:76-78.
10. O'hare AM, Bertenthal D, Covinsky KE, et al. Mortality Risk Stratification in Chronic Kidney Disease: One Size for All Ages? *J Am Soc Nephrol* 2006;34:126-32.
11. Zawada ET. Indications for dialysis. *Handbook of Dialysis*. Daugirdas JT, Ing TS (eds). Boston: Little Brown and Company, 1994; 3-9.
12. Van Stone JC, Daugirdas JT. Physiologic principles. *Handbook of Dialysis*. Daugirdas JT, Ing TS (eds). Boston: Little Brown and Company, 1994;13-29.
13. Van Stone JC. Hemodialysis apparatus. *Handbook of Dialysis*. Daugirdas JT, Ing TS (eds). Boston: Little Brown and Company, 1994; 30-52.
14. Davison AM. Options in renal replacement therapy. Replacement of renal function by dialysis. Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF (eds). Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1996;1304-1315.
15. Mallick NP. Structure and outcome measurements-EDTA-ERA registry. Replacement of renal function by dialysis. Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF (eds). Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1996;1388-1397.