

Kronik Böbrek Yetmezliği ve Kemik Sağlığı

Chronic Renal Failure and Bone Health

Öğr. Gör. Özden DEDELİ

Celal Bayar Üniversitesi Manisa Sağlık Yüksekokulu, MANİSA

Özet

Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY), böbrek işlevlerinin ilerleyici ve geri dönüşümsüz olarak azalması ile karakterize fonksiyonel bir tanımdır. Glomerüler filtrasyon hızındaki bu ilerleyici azalma, serum kreatinin seviyesinde artışla birlikte. Buna ilave olarak, KBY'inde değişen derecelerde kemik metabolizması bozukluğu gelişmektedir. Kemikteki patolojik değişiklikler renal parankimdeki kayba paralel olarak, kalsiyum, fosfor, D vitamini ve paratiroid hormon ile ilişkilidir. Kemik metabolizmasındaki değişiklikler, klinikte renal osteodistrofi olarak karşımıza çıkar. Renal osteodistrofi(RO), böbrek yetmezliğinin erken evrelerinde başlamasına rağmen klinik olarak geç dönemde bulgu vermesi ve sıklıkla acil sorunların öncelikle ele alınmayı gerektirmesi nedeniyle, tedavisine geç başlanan bir komplikasyondur. Bu nedenle renal osteodistrofinin tedavisi güç ve uzun sürelidir. Bu makalede, KBY sonucu karşılaşılabileceğimiz kemik metabolizması bozukluklarının patolojisi, klinik görünümü, tedavi ve hemşirelik yönetiminin gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar kelimeler: Kronik böbrek yetmezliği, Kemik metabolizması, Renal osteodistrofi.

Giriş

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), uzun süren ilerleyici, böbrek fonksiyonlarının geriye dönüşsüz olarak bozulmasıyla, üremi tablosunun ortaya çıktığı bir hastalıktır. KBY, dünyada ve ülkemizde epidemik halini almış önemli bir sağlık sorunudur (1,2). Ülkemizde renal replasman tedavisi gerektiren son dönem kronik böbrek yetmezliği nokta prevalansı milyon nüfus başına 709 olarak saptanmıştır. Türk Nefroloji Derneği-2007 kayıtlarına göre Türkiye'de mevcut son dönem böbrek yetmezlikli hastaların % 75.7'si hemodiyaliz, %10.2'si de periton diyaliz tedavisi almaktadır. Yine, Türk Nefroloji Derneği-2007 Registry raporuna göre

Summary

Chronic Renal Failure (CRF) is a functional definition, which is characterized by irreversible and progressive decreasing in renal functions. This impairment is in collaboration with glomerular filtration rate and serum creatinin levels. In addition, different grades of bone metabolism disorders develop in CRF. A pathologic change in bone tissue due to loss of renal paranchyme is interrelated with calcium, phosphorus, vitamine D and parathyroid hormone. Clinically, the changes in bone metabolism, we can see renal osteodystrophy. Although renal osteodystrophy begins at the early stages of chronic renal failure, because of the symptoms appears at terminal stages and the other complications of chronic renal failure are more urgent, generally the treatment of osteodystrophy is neglected. Aim of this article to review pathology of bone metabolism disorders due to CRF, clinical aspects, treatment and nursing management approaches briefly.

Key words: Chronic renal failure, Bone metabolism, Renal osteodystrophy.

KBY saptanan olguların etyolojik dağılımı incelendiğinde; ilk üç nedenin hipertansiyon (%23.1), diyabetes mellitus (%21.9) ve kronik glomerulonefrit (%10.6) olduğu bildirilmiştir (http://www.tsn.org.tr/documents/registry/registry_2007_tr-en.pdf).

Böbreğin idrar oluşumu dışında da birçok yaşamsal fonksiyonu vardır. (http://www.tsn.org.tr/documents/mevzuat_egitim/kronik_bobrek_yetmezligi.pdf). Böbrek yetmezliğinde, böbreğin tüm fonksiyonlarında bozulmalar meydana gelmektedir. KBY sinsi olarak başlayıp, yıllarca sürerek nefron harabiyetine yol açarken birey normal yaşantısını sürdürebilmektedir. Ancak kreatinin klirensi 10

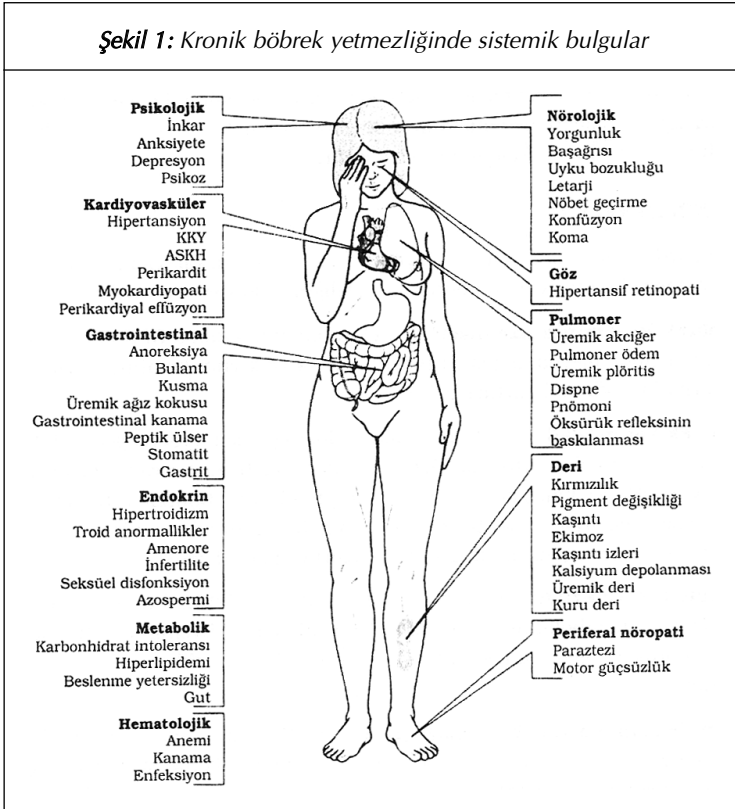
ml/dk'nın altına indiğinde klinik bulgular ortaya çıkmaktadır (http://www.tsn.org.tr/documents/mevzuat_egitim/bobrek_yetmezligi.pdf). KBY'inde belirti ve bulgular; protein yıkım ürünlerinin kanda artması, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesindeki bozuklukların tüm vücut ve sistemler üzerinde meydana getirdiği ciddi etkiler sonucunda görülür (Şekil 1) (1). Kronik bir hastalıkla ilgili komplikasyonların önlenmesi, tedaviden daha kolay ve ucuz bir yöntem olduğu için KBY'inde komplikasyonlar oluşmadan önce önlemler alınmalıdır. KBY tanısı almış kişilerde, yaşamı zorlaştıran komplikasyonlardan biri de iskelet sistemi ile ilgili komplikasyonlardır (2). Renal osteodistrofi (RO), iskelet sistemini ilgilendiren bir komplikasyondur. Söz konusu terim ile hiperparatiroidiye bağlı kemik hastalığı (osteitis fibroza kistika generalizata), alüminyum(Al)'un katkıda bulunduğu kemik hastalıkları (üremik miks kemik hastalığı), osteomalasi (adinamik kemik hastalığı) ve amiloid kemik hastalığı kastedilmektedir. Bu tabloları görülme sıklığı ortalama şu şekildedir. Tipik osteitis fibroza %50, osteomalasi %7, üremik karışık kemik hastalığı (osteitis fibroza ve osteomalasi) %13, hafif osteitis fibroza %3, ve adinamik kemik hastalığı %27'dir (2). Kemik metabolizması ile ilgili bu bozukluklar;

önemli mortalite ve morbidite nedeni sayılan vertebral çökme ve/veya femur ve boyun kırıklarına neden olmaktadır (2).

KBY'nde değişik derecelerde gelişen kemik metabolizması bozukluklarının patofizyolojisi literatürde şu şekilde açıklanmaktadır. KBY'nin erken evresinde kemikteki patolojik değişiklikler kalsiyum (Ca), fosfor (P), D vitamini ve parathormon (PTH) metabolizmasındaki bozukluk sonucunda meydana gelmektedir. Bilindiği gibi vitamin D'nin aktive olmasını sağlayan organ sadece böbreklerdir. Glomerüler filtrasyon hızı(GFH)'nin %50 azalması sonucu, yapılan aktif D vitamini (1,25 dihidroksikolekalsiferol) miktarı azalır. Bunun sonucunda barsaktan emilen Ca miktarı azalır. Hipokalsemi gelişir. Normalde plazma kalsiyumu iyonize ya da proteine bağlıdır. KBY'de gelişen asidoz ile birlikte kalsiyumun iyonize formuna daha çabuk bağlandığından iyonize kalsiyum düzeyi düşer. Bunu düzeltmek için PTH daha fazla salgılanarak (sekonder hiperparatiroidizm) kemikten Ca'un kana çekilmesini sağlar. Ayrıca glomerüler filtrasyon hızının normal değerine düşmesi sonucu hiperfosfatemi gelişir. Hiperfosfatemi serum iyonize kalsiyum (iCa) düzeyini düşürür. Hipokalseminin

düzeltilmesini güçleştirir ve daha fazla PTH salgılanmasına neden olur. Bunların sonucunda kemikten Ca rezorpsiyonu artar ve kemiklerde güçsüzlük oluşur ve minör travmalarla kolay kırıklar gelişir. Üremik hastalarda PTH'nın etkisine karşı iskelet sisteminin direnci ve PTH klirensinin azalması da sekonder hiperparatiroidizme katkıda bulunur. Öte yandan artmış PTH fosfatın tubuler emilimini inhibe eder. Bu arada kemiklerden de Ca'u mobilize eder. Böylece serum Ca ve P düzeylerini normale doğru çeker. Bu normalizasyona karşılık sürekli hiperparatiroidi gelişir. Normal serum intakt PTH (iPTH) düzeyi 10-65 pg/ml'dir. Bu hormonun dört katından (120 pg/ml'den) daha fazla olan bir artış hem kas-iskelet sisteminde, hem de diğer organ ve sistemlerde ciddi komplikasyonlara yol açar. Başta myokard olmak üzere, visseral organlarda, deride, gözde, periartiküler dokuda ve deride kalsifikasyonlar oluşur. Bunun sonucunda, KBY'li hastalarda kas, tendon, eklem ve kemiklerde değişik komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır (3,4,5). Söz konusu kemik hastalıklarının birinin ve/veya diğerinin ortaya çıkmasında rol alan faktörler Şekil 2'de gösterilmiştir (2).

Şekil 1: Kronik böbrek yetmezliğinde sistemik bulgular



Renal Osteodistrofi'de Klinik Tablolar

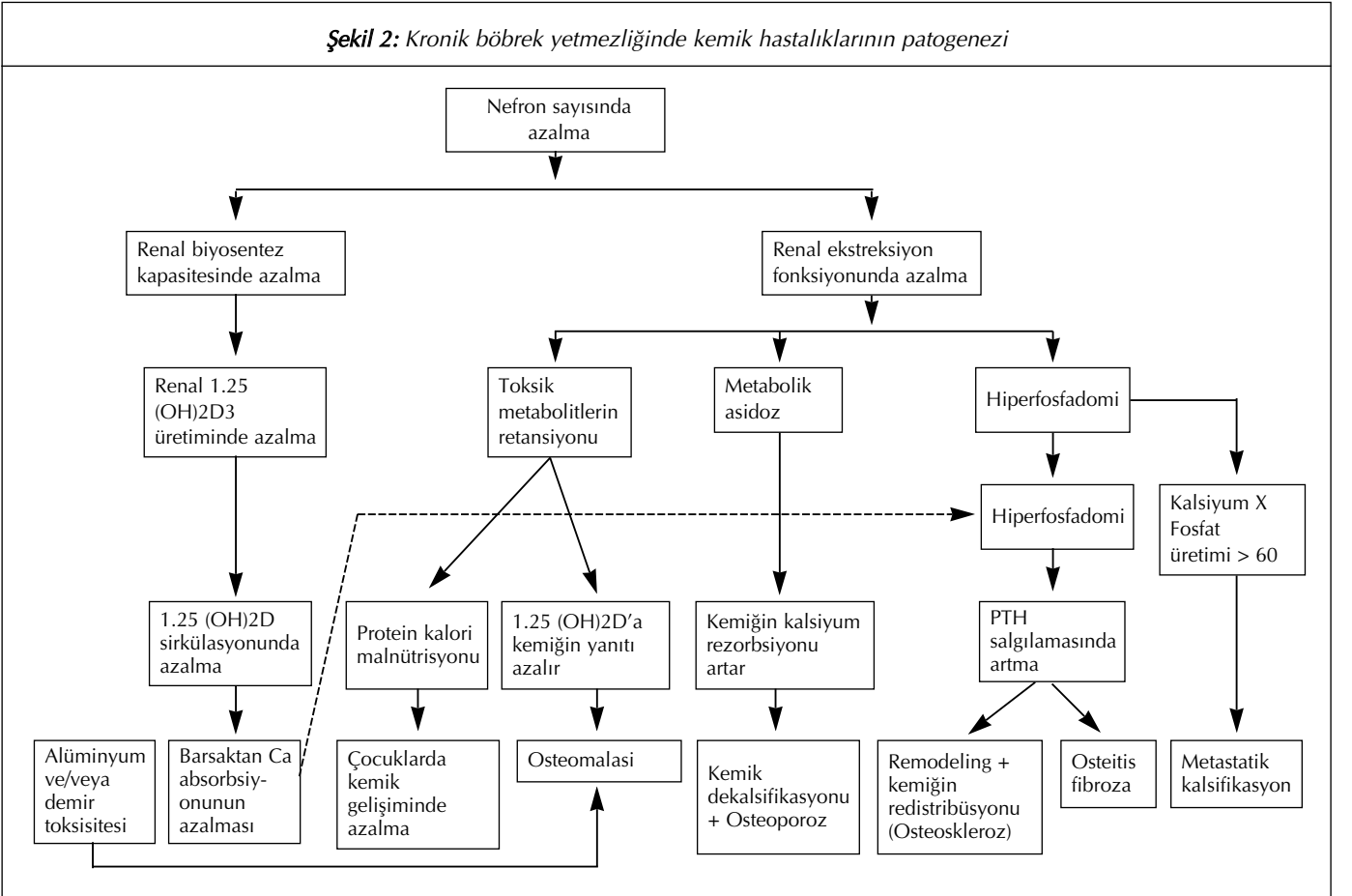
RO klinikte; yüksek döngülü kemik hastalığı, düşük döngülü kemik hastalığı, osteomalazi, osteosklerozis ve osteoporozis olarak karşımıza çıkmaktadır (2,5, http://www.ctf.edu.tr/anabilimdallari/pdf/284/Metabolik_Kemik_Hastaliklari.pdf).

Yüksek Döngülü Kemik Hastalığı (YDKH)

KBY sürecinde kreatin klirensinin düşmesi ile ortaya çıkan fosfat (PO_4) retansiyonu, Ca X P çarpımının sabitliği nedeniyle serum Ca'unu düşürür. Azalmış böbrek kitlesine paralel olarak aktif D vitamini yapımı yetersizleşir, yükselmiş olan PO_4 , PTH'un salgılanmasını stimüle ederken, 1-hidroksilaz aktivitesini düşürerek D vitaminin oluşumunu daha da bloke eder. iCa'un kandaki düşüşü başta olmak üzere tüm bu etkiler PTH düzeylerinin çok yükseklere çıkmasına neden olur. Artmış olan PTH sinyalini ilk alan osteoklastlar, kemik yıkımını hızlandırır, ikinci olarak devreye giren osteoblastlar ise kemik yapımını hızlandırır. Kemikte

yüksek döngülü bir hiperaktivite durumu ortaya çıkar. Hipokalseminin mevcudiyeti, fosforun yüksekliği gibi faktörler tam düzeltilemediğinden az ya da çok ölçüde kemik yapım hızı, yıkım hızının gerisinde kalır. Kemikteki Ca, magnezyum ve P serbest kalır. Fosfor yükselmeye devam ederse ve özellikle dışarıdan tedavi amacıyla verilen aktif D vitaminin etkisi ile Ca düzeyleri de beraberce yükselirse Ca X P çarpımı sabitesini koruyabilmek için yumuşak dokulara Ca çökmesine neden olur. Özellikle, arteriyel, oküler, periartriküler, cilt ve cilt altında, kalp, akciğerler, böbrekler ve midede metastatik kalsifikasyonlar ortaya çıkar. Kalsiflaksis, özellikle Ca X P çarpımı >50-55 olan hastalarda görülen, cilt altına hidroksiapatit kristallerinin çöktüğü, küçük arterlerin tıkanması ve doku nekrozları ile seyreden nekrozlardır. Bu hastaların çoğu sepsis ve iskemik olaylarla kaybedilirler. KBY'de renal klirens 50ml/dk'nın altına düştükten sonra hastaların en az % 50'sinde kemik morfolojisi ile ilgili ilk değişiklikler başlamış olur. Mineral kapsamı zayıflayan kemiklerde spontan kırıklar ortaya çıkar (6).

Şekil 2: Kronik böbrek yetmezliğinde kemik hastalıklarının patogenezi



YDKH'da ilk adım P düzeylerinin yükselmesine fırsat vermemek, yükselmiş ise normal sınırlara çekmektir. P düzeyleri normale çekildikten sonra hipokalseminin ve yüksek PTH düzeylerinin (normal üst sınırın 2-3 katının üzeri) düzeltilmesi aşamasına geçilmesi önerilmektedir(5).

Düşük Döngülü Kemik Hastalığı (İdiyopatik Adinamik Kemik Hastalığı) (AKH)

Kemik yenilenme döngüsünün yavaşlamış olduğu, kemik yenilenme hızını gösteren laboratuvar ve diğer parametrelerin düşük, kemik yenilenme hızı ile uyumlu olarak değişime uğradığı klinik bir tablodur. Temelde PTH düzeylerinin aşırı baskılanmasına bağlı gelişen bir durumdur. Son dönem böbrek yetmezliğinde, kemik yenilenme hızının normal sınırlarda devam edebilmesi için PTH düzeylerinin normalin 1.5-3 katı daha yüksek olması gerekir. Al toksisitesi olmayan ve PTH düzeyleri normal ya da daha düşük (<150 pg/ml) hastalarda kemik yenilenme hızının düşüklüğü, kemik mineralizasyonunun, osteoblast ve osteoklastların hem sayılarının hem aktivitelerinin azaldığı bir tablodur. Böbrek yetersizliğinde gıda ile alınan Al atılamamaktadır. Uzun süre AKH ve Al kemik hastalığı karıştırılmaktadır. Her ikisi de düşük döngülü kemik hastalığı oluşturmalarına rağmen, farklı hastalıklardır. AKH'ında, PTH yanında kemik alkalen fosfataz izoenzim düşüklüğü (<27 UI) vardır. Osteomalazinin tersine, osteoid doku azalmış ya da normaldir. Kalça kırığı sıklıklarının PTH'u arzulanan sınırlarda olan diyaliz hasta grubuna göre daha sık olduğu ileri sürülmektedir. Kemiğin Ca bağlama yeteneği düştüğü için metastatik kalsifikasyonunun daha kolay ortaya çıkabilmesi söz konusu olabilir. AKH'da olası etmenler, hastanın yaşı, hipotiroidizm, steroid tedavisi, toksik dozda demir ve flor, hipofosfatem ve asidoz gibi faktörlerdir. PTH'nu baskılayan faktörler arasında en önde gelenleri, aşırı ekzojen Ca kullanımı ve vitamin D preparatlarıdır. Artmış eritropoetin kullanımı, yüksek serum magnezyum düzeyleri hiperglisemi, PTH'un özellikle periton diyalizi sırasında diyalize olarak aşırı kaybı muhtemel nedenler arasındadır. Yaşlılarda, diyabetiklerde, kronik periton diyalizi hastalarında daha sık görülmektedir. Periton diyalizine giren hastalarda, düşük Ca'lu diyaliz sıvılarının kullanılması, aktif vitamin D kullanımının sınırlandırılması, kalsiyumsuz P bağlayıcılarının kullanımı faydalı olabilmektedir. Yüksek ve düşük döngülü kemik hastalıklarının klinik özellikleri benzerdir. Kemik ağrısı, kas güç-

süzlüğü, kemik kırıkları, metastatik kalsifikasyon, kalsiflaksis, anemi- eritropoetin yanıtızsızlığı ve gelişme geriliği görülmür. Tendon rüptürü ve piruritise YDKH olanlarda daha sık rastlanır (7).

Mikst Kemik Hastalığı

Bu tabloda hem YDKH, hem de AKH'nın özellikleri bulunur. Hangi hastalık predominantsa onun özellikleri belirgindir. Tanı koyarken 'altın standart' tetrasiklin işaretli transiliak kemik biyopsisidir. Biyopsi ile trabeküler kemik hacmi, osteoid yüzey, osteoid kalınlık, aşınmış yüzey, osteoblast, osteoklast yüzeyi, mineralize olan yüzey, mineral apozisyon oranı, duvar kalınlığı, formasyon dönemi, mineralizasyon gecikme zamanı ölçülebilir (5).

Osteomalazi

Kemiğin mineralizasyonunun gecikmesi ve çok sayıda mineralize olmamış osteoid birikimi ile karakterize bir tablodur. KBY 'li bireylerde, tam ya da göreceli Vitamin-D ve ya metabolitinin eksikliğinin yanında, D vitaminin etkisine karşı gelişen direncin bulunduğu inanılmaktadır. Diğer etiyolojik nedenler arasında kollajen sentezinin ve olgunlaşmasının azalması, amorf Ca ve P'un olgunlaşmasının kristalleşme fazında durması, Al toksisitesi ile asidoz sayılabilir (5).

Osteoskleroz

Radyolojik değerlendirmelerde kemik dansitesinde artış görülür. Artmış PTH varlığında tablo daha derinleşir (5).

Osteoporoz

Osteoporoz, düşük kemik kütlesi, kemik dokunun mikroyapısının ve geometrisinin bozulması, kemik kırılabilirliğinde artış ve kırıklara yatkınlıkla karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır. Şu anki bilgilere göre osteoporozun kontrolü poligeniktir. Vitamin-D reseptör geni, osteokalsin geninin D-vitamini promotör bölümü, tip-I kollajen geni, estradiol reseptörü ve kemik yıkım-yapımında rol alan sitokinlerin genleri bu süreci düzenlemektedir. KBY'de Vitamin-D metabolizması değişiklikleri, immobilizasyon, kronik protein eksikliği, asidoz kemiği ilgilendiren patolojik süreçleri etkileyerek sekonder osteoporozu yol açabilir. KBY zemininde gelişen osteodistrofi tablosu idiyopatik, postmenopozal ve senil osteoporoz olarak bilinen süreçlerle birlikte seyredebilir (5).

Renal Osteodistrofi'nin Önlenmesi ve Tedavi Yöntemleri

RO'yi önlemek ve tedavi etmek için KBY'nin düzenli kontrol altında tutulması gerekmektedir. KBY'nin tedavi yaklaşımında, protein kısıtlanması, aneminin düzeltilmesi, KBY'ne yol açan hipertansiyon, Diyabetes Mellitus gibi kronik hastalıkların kontrolü, elektrolit ve mineral dengesizliğinin düzeltilmesi bulunmaktadır. Protein kısıtlanması, glomerüler kapiller basıncı azaltmakta, proteinüriyi ve ilerleyen sklerozu önleyebilmektedir.

RO'nin tedavisinde dikkat edilmesi gereken noktalar aşağıda belirtilmiştir;

- Ca ve P değerleri normal sınırdan tutulmalı,
- PTH'nu baskılanarak paratiroid hiperplazisi önlenmeli,
- İskelet sistemindeki patolojik değişikliklere karşı dikkatli olunmalı,
- Yumuşak doku kalsifikasyonları önlenmeli,
- Al, demir ya da florid gibi toksik ajanlardan uzak durulmalı,
- Uygun egzersiz programları önerilmeli, hasta ve yardımcı personel transfer konusunda eğitilmelidir (8).

Sekonder Hiperparatiroidizm Tedavisi

Hiperparatiroid kemik hastalığında temel yaklaşım; Ca suplementasyonu, P düzeylerinin kontrolü ve D vitamini tedavisinden oluşmaktadır. Hiperfosfateminin önlenmesi sekonder hiperparatiroidizm tedavisinin yanı sıra yumuşak doku kalsifikasyonlarını da önler. Diyaliz öncesi serum P düzeyinin ortalama 4-5.5 mg/dl arasında olması önerilmektedir.

Kalsiyum Suplementasyonu

P bağlayıcılar grubundan Ca karbonat ve Ca asetat, Ca desteği sağlar. Ca karbonatın etkin olabilmesi için asidik ortama ihtiyaç vardır. Yemeklerle birlikte alınmalıdır. Ca asetatın tolere edilmesi zordur. Aklorhidrisi olanlarda tercih edilmelidir. Ca sitrat Al emilimini arttırdığından kullanılmaktadır.

Fosfor Düzeyinin Kontrolü

GFH, 20 ml/dk altına düşüncü genelde hiperfosfatemi ortaya çıkar. Hiperparatiroidizm için ana tetikleyicidir. KBY olgularında GFH'nin azalması ile orantılı olarak P alımı azaltılmalıdır. Hiperfosfateminin kontrolünde ilk adım P alımının kısıtlanması olmalıdır. Sadece diyetle hiperfosfatemi dü-

zeltmek mümkün olmamaktadır. GFR normalin %25-30 ml/dk altına indiğinde P bağlayıcılar kullanılmalıdır.

Fosfor Bağlayıcılar

Magnezyum (Mg) İçerenler; ciddi hipermağnezemi yapıtlarından kullanılmazlar

Kalsiyum Karbonat; 1 gramı 43 mg P bağlar. 1-12 gr/gün dozunda verilir. Hiperkalsemi, konstipasyon ve diyare gibi yan etkilere karşı dikkatli olunmalıdır.

Kalsiyum Asetat; 1 gramı 106 mg P bağlar. Tolere edilmesi zordur. 2-6 gr/gün kullanılır.

Kalsiyum Sitrat; Al emilimini arttırdığından kullanılmaz.

Al İçerenler; Sadece Al içeren formu likid olarak hazırlanmaktadır. AKH'na, diyaliz ensefelopatisine, anemiye neden olduğundan sürekli kullanımda tercih edilmemektedir. Kullanılacaksa da kan düzeyinin kontrol edilmesi gerektiği belirtilmektedir. En etkili P bağlayıcısı olduğundan kısa dönemli kullanılmaktadır. Türk Nefroloji Derneği-2007 Registry raporuna göre hemodiyaliz hastalarında kullanılan fosfor bağlayıcı ajanların dağılımı; %59.5 Ca asetat, %13.3 Ca karbonat, %12.0 sevelamer, %2.6 Al hidroksit, %1.0 diğer, %11.5 kullanılmamaktadır.

Polialilaminhidroklorit (Renagel); Al, Ca, Mg içermeyen üç iyon yüklü anyonlara bağlanan yeni fosfor bağlayıcısıdır. Safra asitlerine de bağlanarak kolesterolü %15-25 düşürür. Hamile, emziren, barsak obstrüksiyonu olanlarda kontrendikedir. 3.5 gr/gün kullanılmaktadır.

D Vitamini Kullanımı; KBY'de D vitamini eksikliği sıklığı hiperparatiroid olanlarda %19 iken 25 OH D3 eksikliği %60 'tır. D vitamini sekonder hiperparatiroidizmin önlenmesi (hormon replasmanı) ve sekonder hiperparatiroidizmin tedavisi (PTH'un baskılanması) endikasyonlarında kullanılmaktadır. RO'yi önlemek için D vitamini erken başlanması önemlidir. D vitamini başlama zamanı ve dozu iPTH düzeyine göre belirlenmektedir. D vitamini hiperkalsemi, hiperfosfatemi, KBY seyrinde hızlanma, AKH, iskelet dışı kalsifikasyonlar gibi yan etkileri izlenmelidir. Türk Nefroloji Derneği-2007 Registry raporuna göre hemodiyaliz hastalarında aktif D vitamini kullanımı %36.9'dur. Oral aktif D vitamini kullanımı %6.2; intravenöz kullanım %29.7'dir. %1.0 oranında da kalsimimetik kullanılmaktadır.

Kalsitriol; KBY olgularında kalsitriolün kullanımı, artmış PTH düzeyini azaltırken alkalen fosfataz düzeyinide azaltarak bozulmuş dengeleri düzenler. Kalsitriol periton diyalizi

Tablo 1: Hemşirelik bakım planı

Girişim	Gereke
Hipokalsemi belirti ve bulguları (parmak uçlarında karıncalanma ve hassasiyet, kas krampları, Chvostek+, Trousseau +, tetani, konvülsiyon) izlenir.	Böbreğin PO4 atılım yeteneği azalmış/yok olmuştur. Bu durumda P, Ca' u bağlayarak hipokalsemiye neden olur.
Hiperfosfateminin neden olabileceği metastatik kalsifikasyonlar izlenir.	Kalsiyum ve fosfor birikimi yumuşak dokularda kalsifikasyona neden olabileceği için
Ekstremitelerde ağrı, eklemlerde şişlik belirti ve bulguları izlenir Hastanın yürüme ve hareketleri izlenir	Ca ve P birikimi şişlik ve ağrıya neden olur. Hipokalsemi ve kemik deminerilazasyonu nedeniyle kemiklerde kırılmaya eğilim görülür
Hastanın çevresi düzenlenerek güvenliği sağlanır (sert araç-gereçlerin ortamdaki uzaklaştırılması, aydınlatma, korkuluklarla koruma vb)	Hipokalsemi ve kemik deminerilazasyonu nedeniyle kemiklerde kırılmaya eğilim görülür
Hekim önerisi doğrultusunda hastanın diyetinde (günlük fosfat alımı 100 mg'dan az olacak şekilde) fosfor içeren gıdalar kısıtlanır	Hiperfosfatemiyi önlemek için
Hekim önerisi doğrultusunda PO4 bağlayıcı ilaçlar (Al hidroksit jelleri ve antiasitler) uygulanır	P'un emilimini azaltmak ve barsaktan atılımını sağlamak için
P bağlayıcı ilaçların kullanılması sırasında konstipasyon geliştirse hekim önerisi doğrultusunda dışkı yumuşatıcı ilaçlar uygulanır	P bağlayıcı ilaçların kullanılması sırasında konstipasyon gelişebileceği için
Hekim önerisi doğrultusunda D vitamini analogları uygulanır	Ca'un emilimini arttırmak için

olgularında intraperitoneal olarak da kullanılabilir.

Bifosfonatlar; Osteoklastik aktiviteyi inhibe, osteoblastları stimüle ederek antirezorbif etki gösterirler. Hiperkalsemi ve yumuşak dolu kalsifikasyon riski yüksek olan KBY'li hastalarda kullanılması önerilmektedir. Bu ilaçların kullanımı ile, vertebral kemik kütlelerinde %5 oranında artış görülürken, vertebrada yeni kırık insidansında %50-90 oranında azalma kaydedilmiştir. Yukarıda sözü edilen tedavi yöntemleri ile PTH'un baskılanmasının yeterli olmadığı durumlarda paratiroidektomi önerilmektedir (9,10,11,12).

Renal Osteodistrofi'de Hemşirelik Bakımı

Hemşirelik Tanısı: Etkisiz elektrolit (kalsiyum ve fosfor) yönetimi

Nedenleri

Böbrek yetmezliğine bağlı fosfor birikimi
Kalsiyumun kemiklerden demineralizasyonu
PTH düzeyinde artış
Barsaklardan Ca'un emiliminde azalma

Beklenen Sonuçlar

Ca ve P seviyesinin normale yakın sınırlarda olması, hipokalseminin erken tanınması, hastanın güvenliğinin sağlanması (13). RO'de önerilen hemşirelik bakım planı Tablo 1'de tanımlanmıştır (13). Sonuç olarak RO, KBY'li bireylerde kemik ağrısı, patolojik fraktürler, kemik deformiteleri (ki-foz, skolyoz ve vertebralarda çökme kırıkları sonucunda boya kısalma) çocuklarda gelişme geriliği ve yetişkinlerde osteomalazi ile seyreden iskelet sistemi ile ilgili komplikasyonlardan biridir. Önemli mortalite ve morbidite nedeni sayılan RO tanısı, tedavi ve takipleri çok iyi yapılması gereken kemik metabolizması bozukluğudur.

19. Ulusal Böbrek Hastalıkları, Diyaliz ve Transplantasyon Hemşireliği Kongresi'nde (2009) sunulmuştur.

Kaynaklar

1. Akyol-Durmuş A. Üriner sistem hastalıklarında bakım. Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Derneği Yayınları, No:4, İzmir, 2005 ss 112-132.
2. Sever MŞ. Kronik böbrek yetersizliği. In: Büyükoztürk K (ed). İç

- hastalıkları Cilt-2 Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, İstanbul, 2007 ss 2617-2633.
3. Elder G. Pathophysiology and recent advances in the management of renal osteodystrophy (Review). J Bone Miner Res 2002; 17(12): pp 2094-2105.
 4. Ersoy F. Hemodiyalizde en çok karşılaşılan sorunlardan kemik metabolizma bozuklukları. Anadolu Böbrek Vakfı. Renaliz 2002;4(10): ss 4-5.
 5. Terzibaşoğlu MA, Pekpak M, Akarırmak Ü. Renal osteodistrofi. Osteoporoz Dünyasından 2004;10(4): ss 170-176.
 6. Ersoy F. Üremik kemik hastalığının önemi ve klinik özellikleri. Yüksek döngülü kemik hastalığı. Türk Nefroloji Derneği ve Kayseri Şubesi Nefroloji Kış Okulu Program ve Özet Kitabı, Kapadokya 2002; ss 6.
 7. Ersoy F. Üremik kemik hastalığının önemi ve klinik özellikleri, Düşük döngülü kemik hastalığı. Türk Nefroloji Derneği ve Kayseri Şubesi Nefroloji Kış Okulu Program ve Özet Kitabı, Kapadokya 2002; ss 7.
 8. Seyrek N. Diyaliz hastalarında renal osteodistrofinin takibi ve tedavisi. Türkiye Klinikleri J Int Med Sci 2006;2(4):55-62.
 9. Bicik F, Türkmen I., Yeğenağa P., et al. Renal osteodistrofi tedavisinde vitamin D analoglarının etkinliğinin karşılaştırılması. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 1997;1-2:61-65.
 10. Ulusoy Ş. Fosfor bağlayıcı ajanlar. Anadolu Böbrek Vakfı. Renaliz Dergisi 2002;4(10): 8-9.
 11. Walter H. Renal osteodystrophy: Role of calcimimetics. Am J Kidney Dis 2003;41(3)supp1:104-107.
 12. Türkmen A. Üremik kemik hastalıklarında D vitamini kullanımı. Anadolu Böbrek Vakfı. Renaliz Dergisi 2002;4(10): 6-7.
 13. Albayrak AS. Kronik böbrek yetmezliği In: Akbayrak N, Erkal-İlhan S, Ançel G, Albayrak SA (eds). Hemşirelik bakım planları: Dahiliye-Cerrahi Hemşireliği ve Psikososyal Boyut (1. Basım). Alter Yayıncılık, Ankara, 2007 ss 503-513.

Öğr. Gör. Özden DEDELİ

E-mail: ozdendedeli@yahoo.co.uk