

Böbrek Fizyopatolojisi ve Tanısal Testler

Prof Dr. Arif ALTINTAŞ

altintas@veterinary.ankara.edu.tr

■ Böbrek iki farklı bölge içerir:

1. Korteks

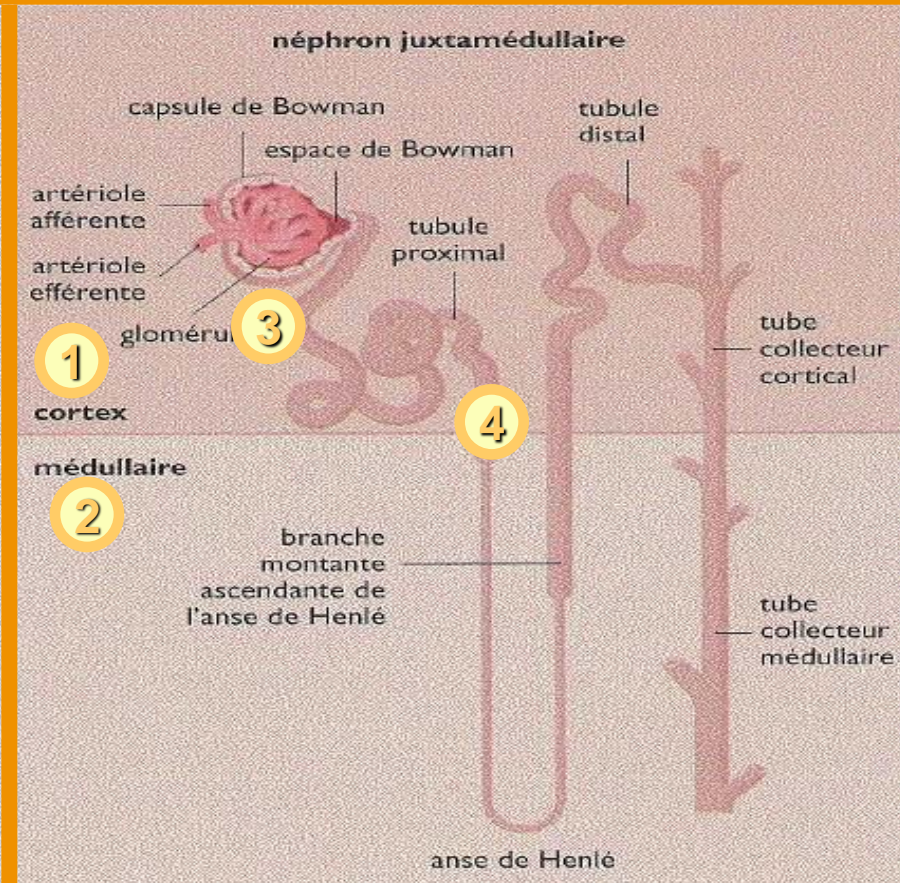
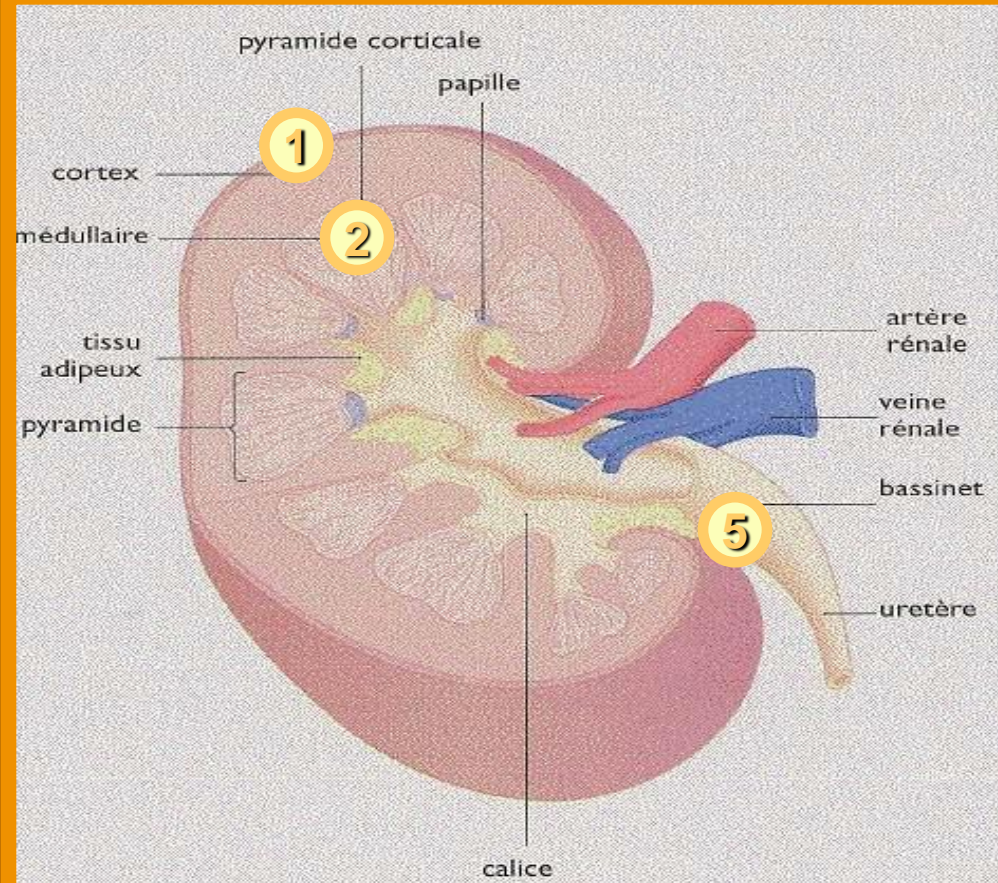
2. Medulla (böbrek piramitleri)

■ Böbreğin temel görev ünitesi nefron'dur.

3. Plazmayı glomerul (korteks) düzeyinde süzer (filtrasyon)

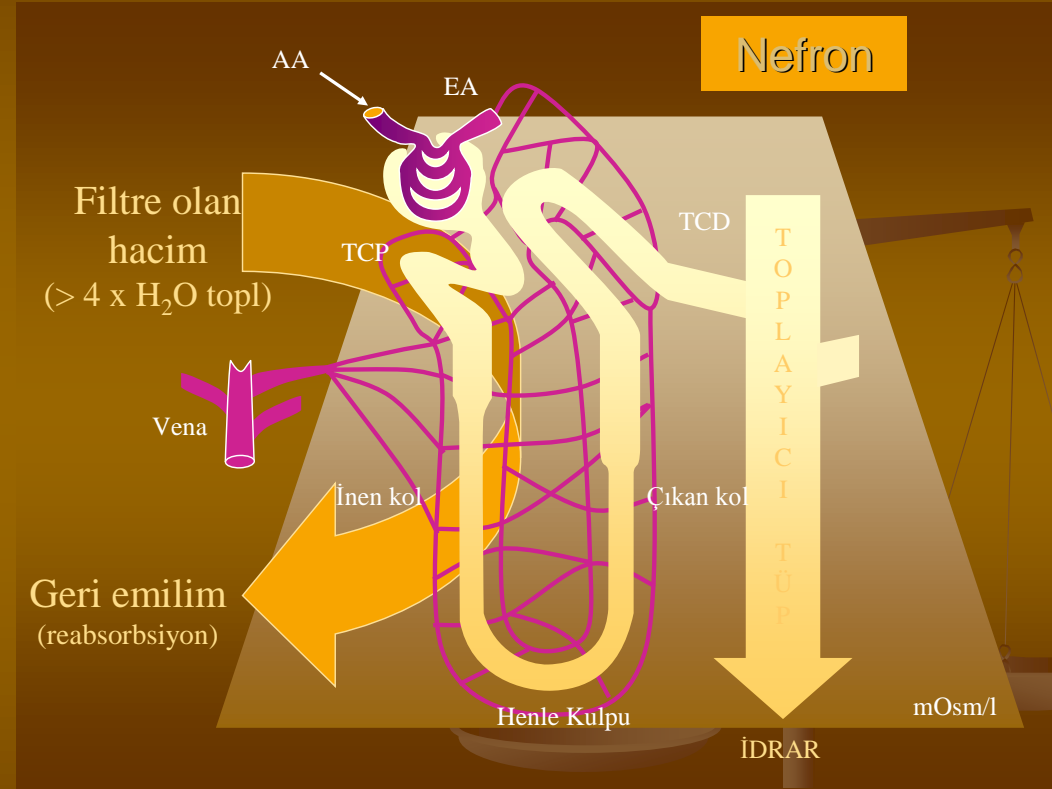
4. Ultrafiltrat proksimal ve distal tubul düzeyinde reabsorpsiyon ve sekresyon ile yoğunlaştırılır. Ve toplayıcı tüpde sonlanır ...

5....önce küvette drene edilir ve sonra üretere geçer ve atılır (ekskresyon)

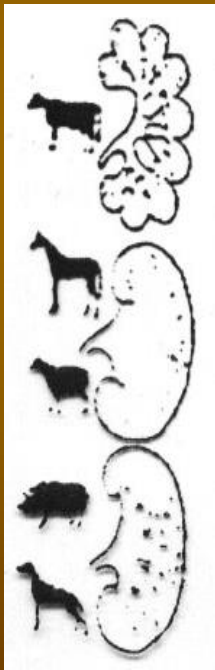


- Nefron sayısı türlere göre değişir
- Böbrek başına nefron sayısı:

⇒ İnsan	1 000 000
⇒ Sığır	4 000 000
⇒ Köpek	430 000-500 000
⇒ Kedi	190 000-200 000



- Böbrek ağırlığı vücut ağırlığının %0,3-0,5'i kadardır (10 kg köpek için ~ 60 g)
- Her iki böbreğin ebatları aynıdır



⇒ Sığır

⇒ At

⇒ Koyun-Keçi

⇒ Domuz

⇒ Köpek

ağırlık (g)

600-700

800

120

150

60

ebat (cm)

(22x12x5)

(15x15x5)

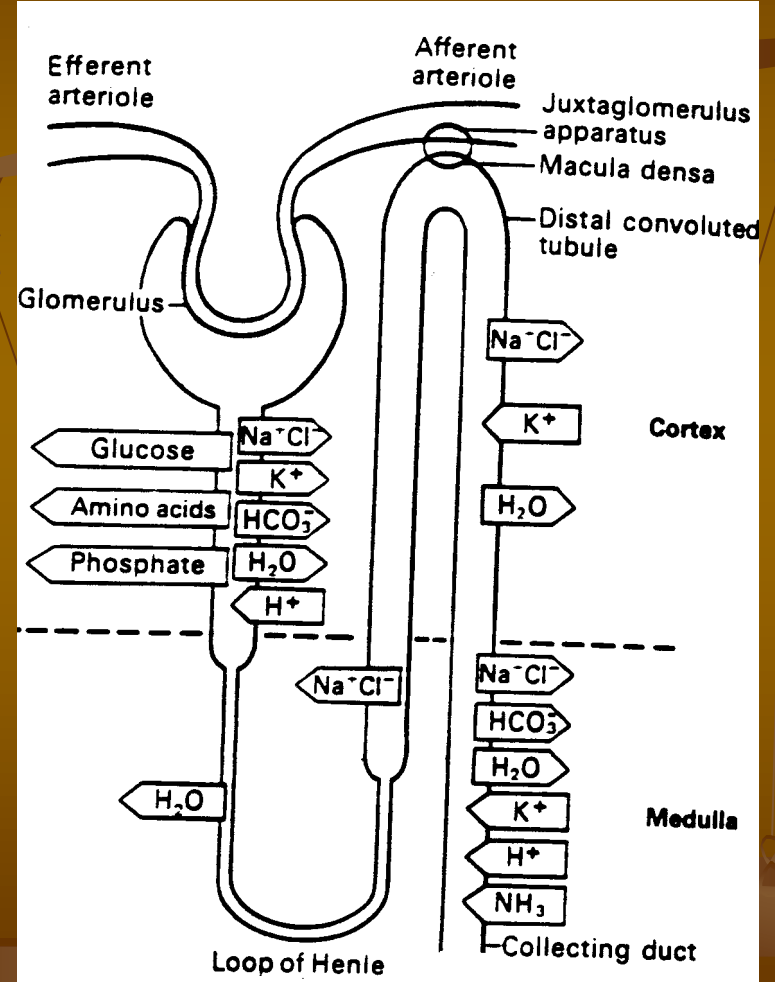
(8x5x3)

(12x12x3)

(7x6x6)

Böbreğin Görevleri

- Su/Elektrolit Dengesi
- Kan basıncının ve kan pH'sının düzenlenmesi
- Ekskresyon: Azotlu atıkların (üre, NH_4^+ ve kreatinin) ve çok sayıda ilaç ve ksenobiyotiklerin idrar ile ekskresyonu
 - Filtrasyon
 - Reabsorpsiyon
 - Sekresyon
- Endokrin görevi
- Metabolik görevi



- **Böbrekler kalp debisinin \sim %25'ini kabul eder ve her gün hücre dışı sıvı hacminin \sim 15 katını filtre eder.** Filtrat plazmaninkine benzer bir içeriğe sahiptir, çok az miktarda protein içerir (ilaçlar plazma proteinleri ile bağlı halde glomeruler filtrasyonla atılır).
- **Böbrek tubullerine geçiş sırasında, içeriğin \sim %99'u geri emilir (reabsorbsiyon)**
- **Bazı maddeler salgılanır ve \sim 1,5 litre sıvı uzaklaştırılır (ekskresyon)**

	Filtre/gün	Ekskre/gün	Reabsorb. %
Na ⁺ (mEq)	25 000	150	99+
K ⁺ (mEq)	600	90	93+
Cl ⁻ (mEq)	18 000	150	99+
HCO ₃ ⁻ (mEq)	4900	0	100
Total solute (mosm)	54 000	700	87
H ₂ O (litres)	180	\sim 1.5	99+

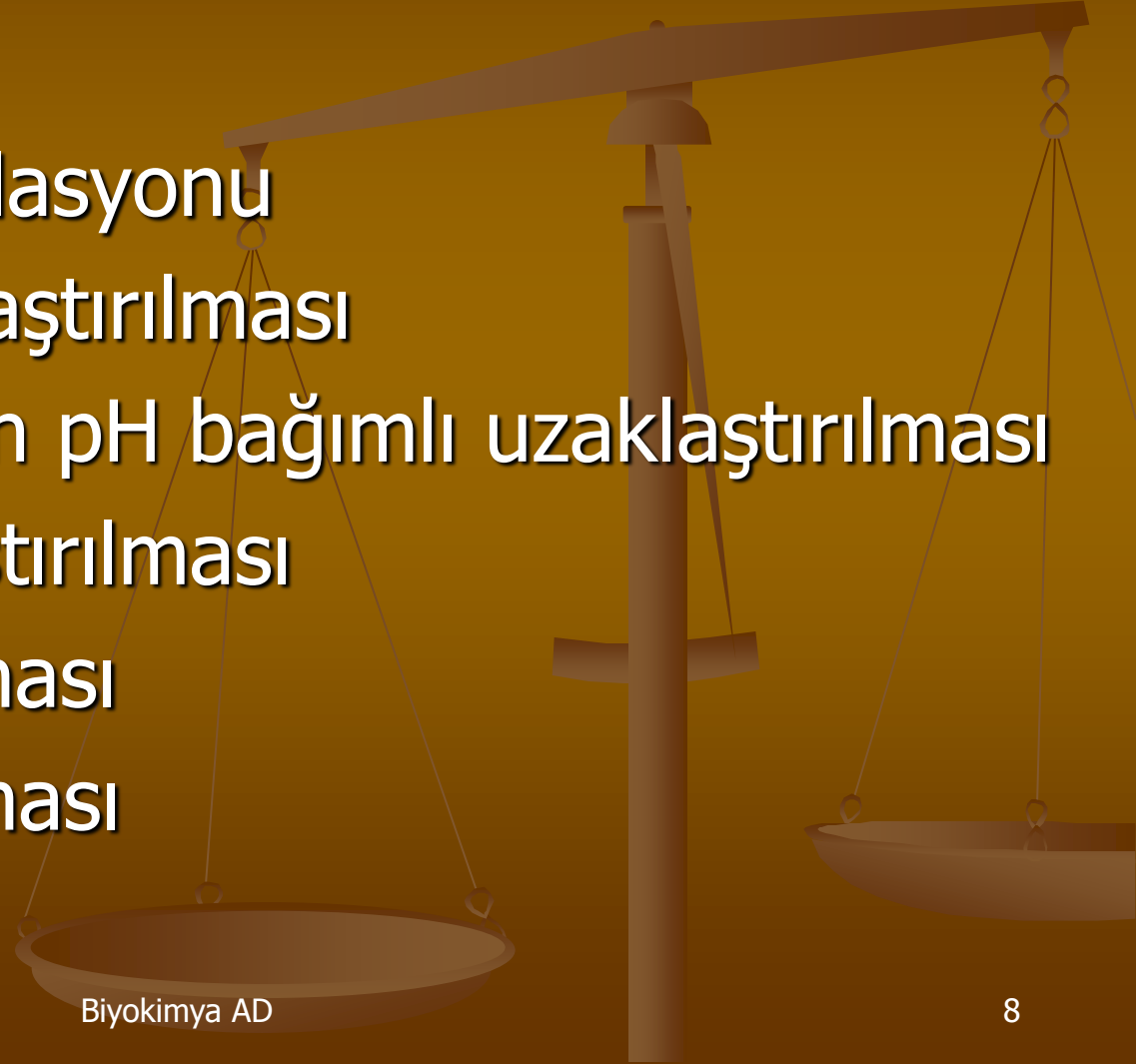
Böbrek kan akışı=1200 ml/dak(kardiak output'un %20-25'i); Böbrek plazma akışı=660 ml/dak;GFR=125 ml/dak

	Glomerulus	Proksimal tubul	Henle kulpu	Distal tubul	Kortikal toplayıcı tubuller	Medullar toplayıcı tubuller
Su		R: %65-70			R (ADH)	R (ADH)
Protonlar						S
Sodyum		R: %65-70	R: %15-25	R: < %5	R (Aldost.)	R veya S
Potasyum		R: %70			S (Aldost.)/R	
Kalsiyum		R				
Magnezyum		R				
Klorürler		R: %65-70	R: %15-25	R: < %5		
Bikarbonat		R: %90				
Fosfatlar						
Amonyak		S				S
Glukoz		R: %100				
Aminoasit		R: %100				
Organik anyonlar		S				
Organik katyonlar		S				
Proteinler (Mol. Ağ. düşük)		R				

- **Diüretikler böbrek fonksiyonları üzerine etkili en çok kullanılan ilaçlardır. Bunlar idrar ile su ve elektrolit atılımını yükseltirler.**
- **Diüretikler başlıca ödemlerin (özellikle akciğer ödemlerinin) tedavisinde kullanılırlar:**
 - **Kalp yetmezliği**
 - **Hipertansiyon**
 - **Böbrek yetmezliği**
- **Aynı zamanda**
 - **idrар pH'sını değiştirmede**
 - **ürük asit gibi organik anyonların idrar atılımını değiştirmede kullanılırlar**

Uzaklaştırma Görevi (Ekskresyon)

- Böbrek klerensi
- Sodyumun regülasyonu
- Potasyum uzaklaştırılması
- Organik iyonların pH bağımlı uzaklaştırılması
- Ürik asit uzaklaştırılması
- Üre uzaklaştırılması
- İlaç uzaklaştırılması



Endokrin Görevi

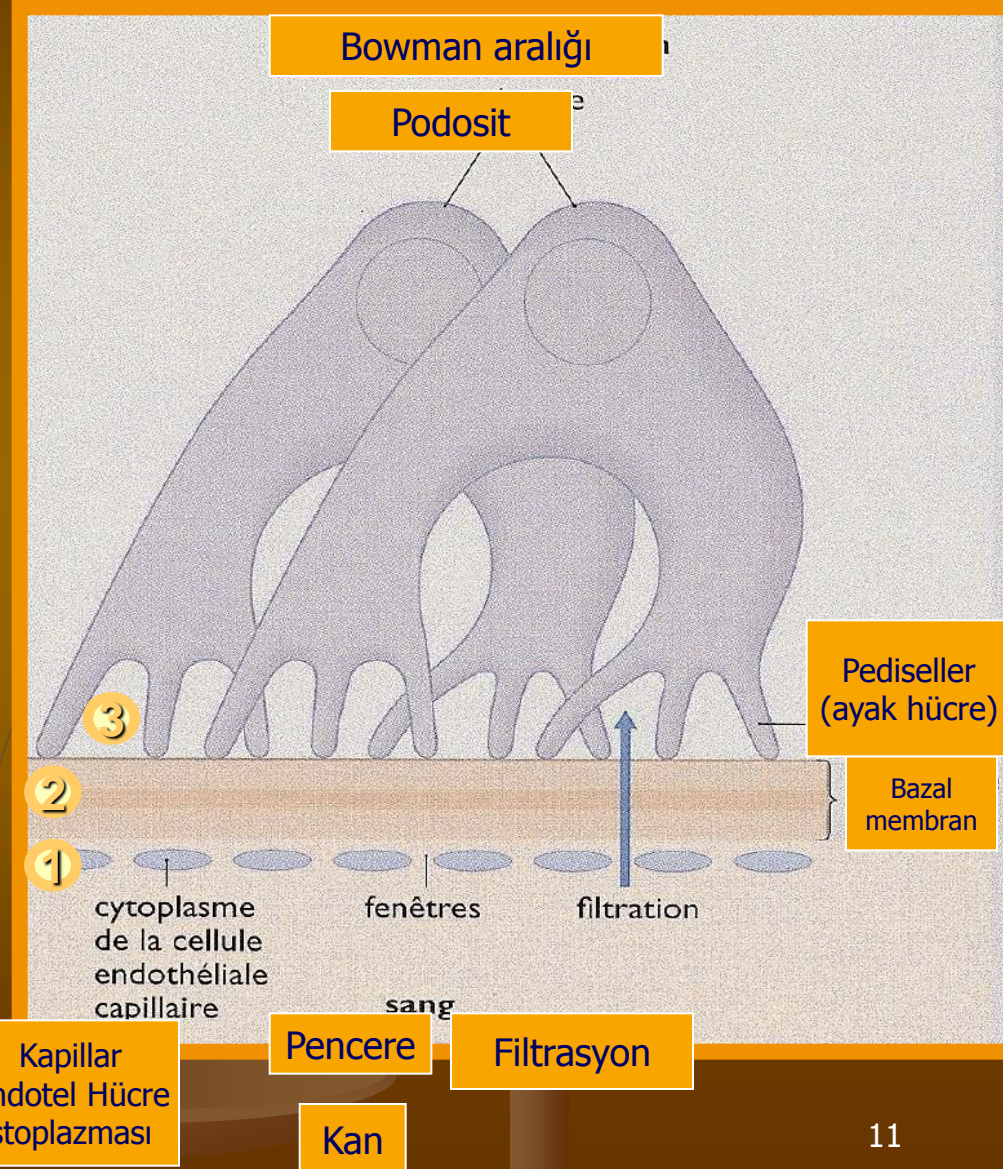
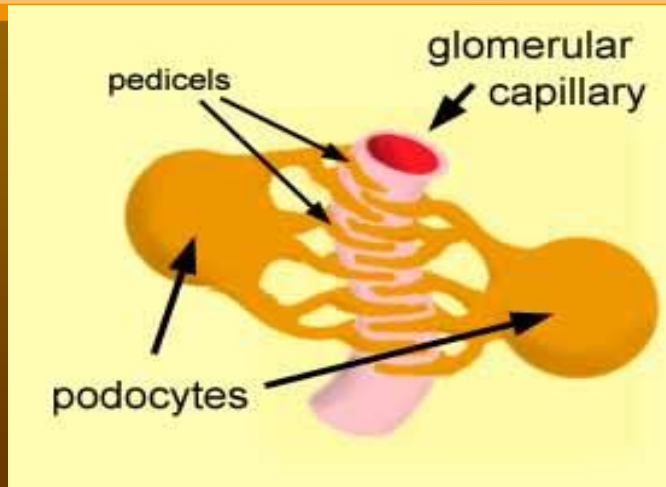
- Su-Elektrolit Dengesi ve kan basıncı ile ilgili
 - ⇒ **Renin-Angiotensin-Aldosteron Sistem**
- Kan yapımı (eritropoiezis); eritrositlerin kemik iliğinde farklılaşmalarının düzenlenmesi ile ilgili
 - ⇒ **Erithropoietin**
- Doku veya hücre fonksiyonları ile ilgili
 - ⇒ **Prostaglandinler**
 - ⇒ **Kalikrein-Kinin Sistem**
 - ⇒ **Vit D** (mide-bağırsak sisteminden kalsiyum emiliminde artış)

Metabolik Görevi

- Böbrekler yoğun bir hücresel solunum metabolizmasına ve
- Önemli bir metabolik esnekliğe sahiptirler
Başlıca enerjilerini;
 - ⇒ Kan glikozu
 - ⇒ Serbest yağ asitleri
 - ⇒ Keton cisimleri ve
 - ⇒ Amino asitlerinden karşılarlar
- Enerjinin 2/3 – 4/5 kadarını iki aşamalı bir olayla
 - ⇒ İdrar yapımında kullanırlar

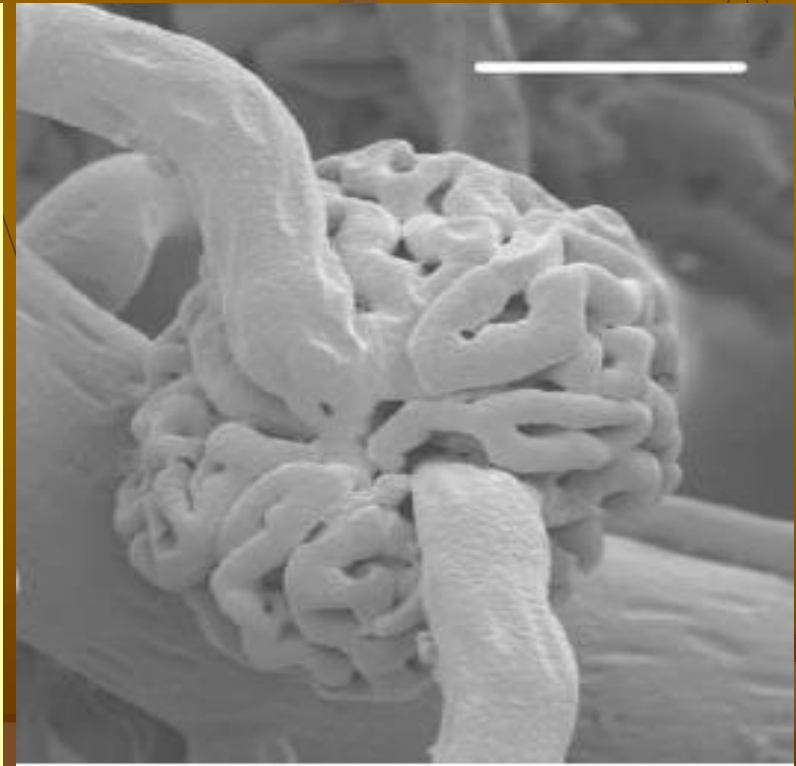
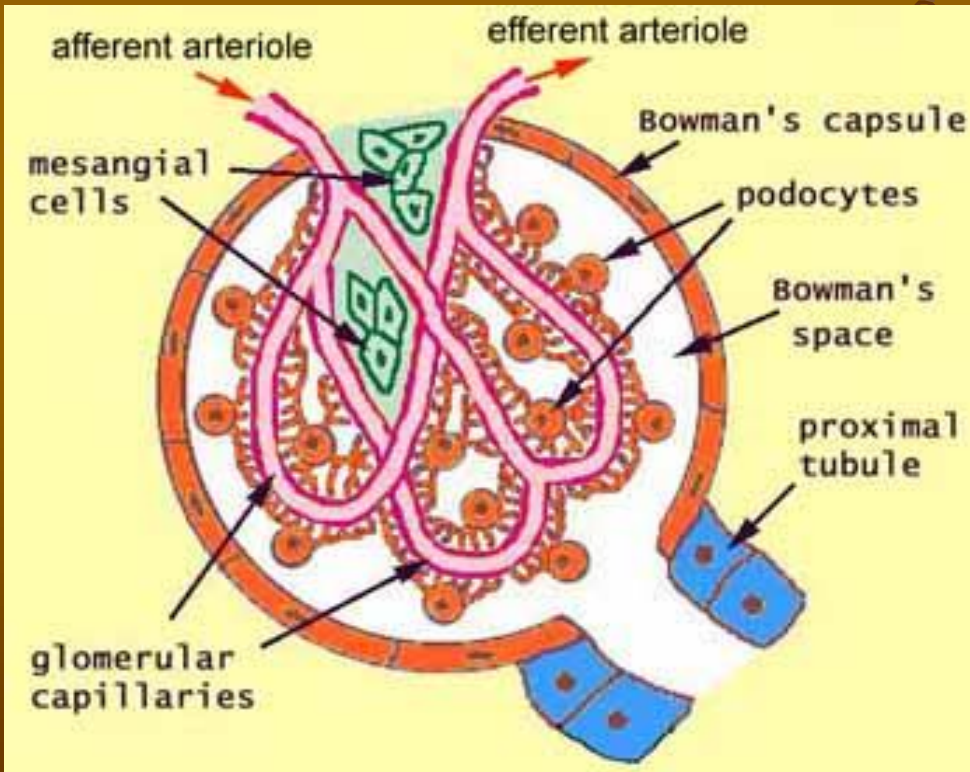
Glomeruler Filtrasyon Görevi

- **Kan, Bowman aralığı yoluyla hidrodinamik güçlerle kapillere sevk edilir**
- **Kan glomeruler filtreleri geçer :**
 - 1. kapiller endotel**
 - 2. bazal membran**
 - 3. podosit ayakları arasındaki aralık**

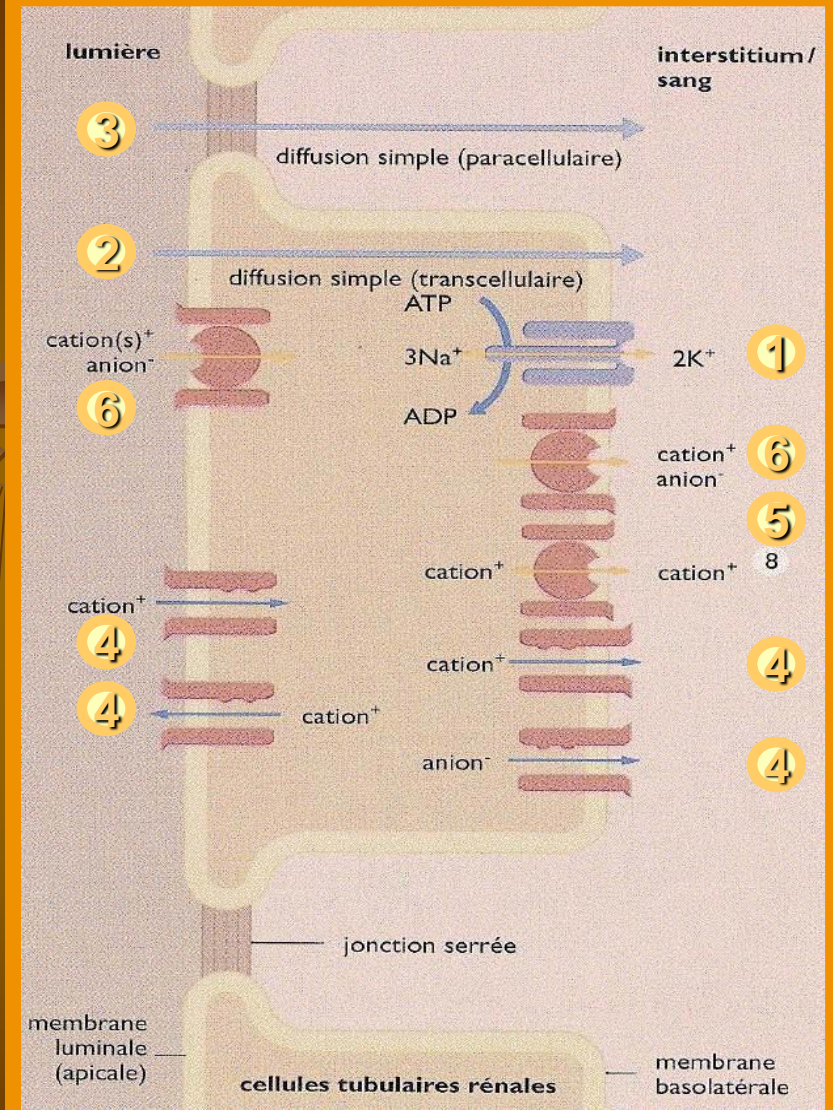


Glomeruler Filtrasyon hızını etkileyen faktörler

- Glomeruler kapiller hidrostatik basınç
- Glomeruler kapiller ozmotik basınç
- Bowman kapsülünde hidrostatik ve ozmotik basınçlar



- Glomeruler ultrafiltrat proksimal tubule girer ve orada bir seri reaksiyonla (reabsorpsiyon ve sekresyon) değiştirilir.
- Böbrek epitelleri sık diziliş ile karakterize edilir
- Sıkı diziliş distal kısımda artar.
- Hacmin % 70 – 75'i $[Na^+]$ ve ozmolalitede değişiklik olmaksızın proksimal tubulde geri emilir (reabsorpsiyon)
- Distal reabsorpsiyonu Hormonlar regüle eder
- Değişik mekanizmalar olaya katılır :
 1. Aktif Transport ATP hidrolizi ile eşleşir.
 2. Transselüler Difüzyon
 3. Paraselüler geçiş
 4. İyon kanallarında hareketlilikler
 5. Simport lar
 6. Antiport lar.



Tubuler Fonksiyonlar

1. Organik asitlerin ve bazların ekskresyonu

2. Amonyak ekskresyonu

3. İyonların, glikozun ve amino asitlerin.... reabsorpsiyonu

4. Suyun izoozmotik reabsorpsiyonu

- **Na⁺ reabsorpsiyonu** tubul boyunca farklı mekanizmalarca yapılır

5. Na⁺ ve Cl⁻ kanalları
Na⁺/besinselleri taşırlar (symport)

6. Na⁺/H⁺ antiportu

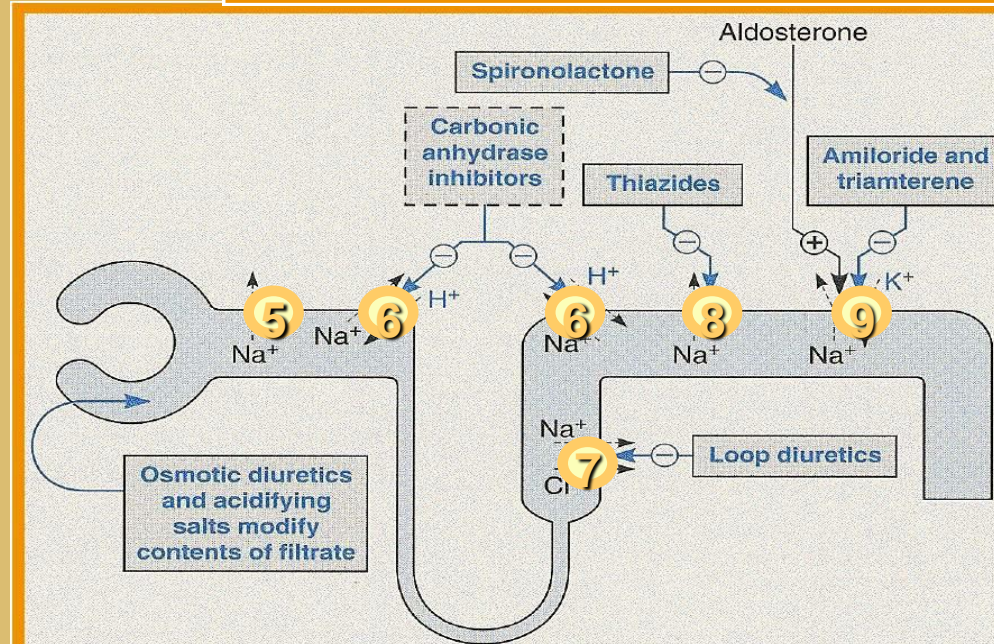
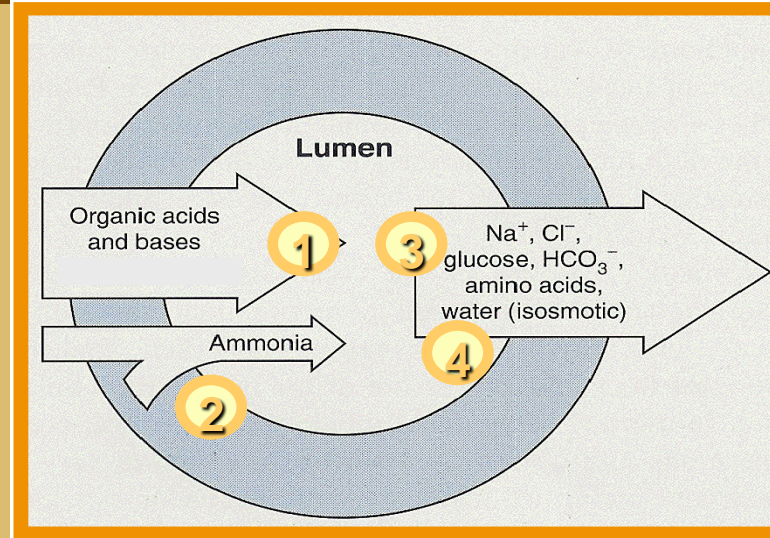
7. Na⁺/K⁺/2Cl⁻-Symportu

8. Na⁺/Cl⁻ Symportu

9. Na⁺ ve K⁺ kanalları

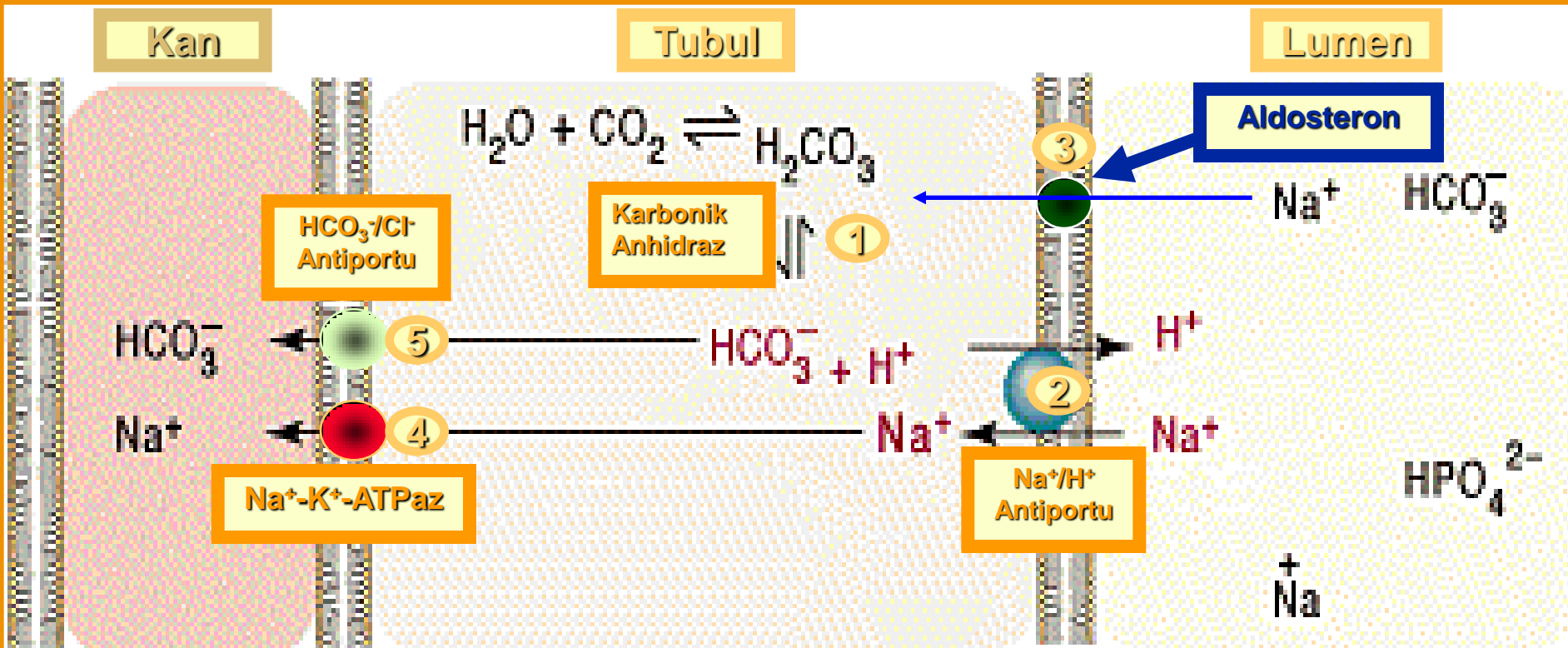
- **Motor güç Na⁺-K⁺-ATPaz**'dir

- Çok sayıda diüretik bu taşıyıcı sistemler üzerine etkilidir.



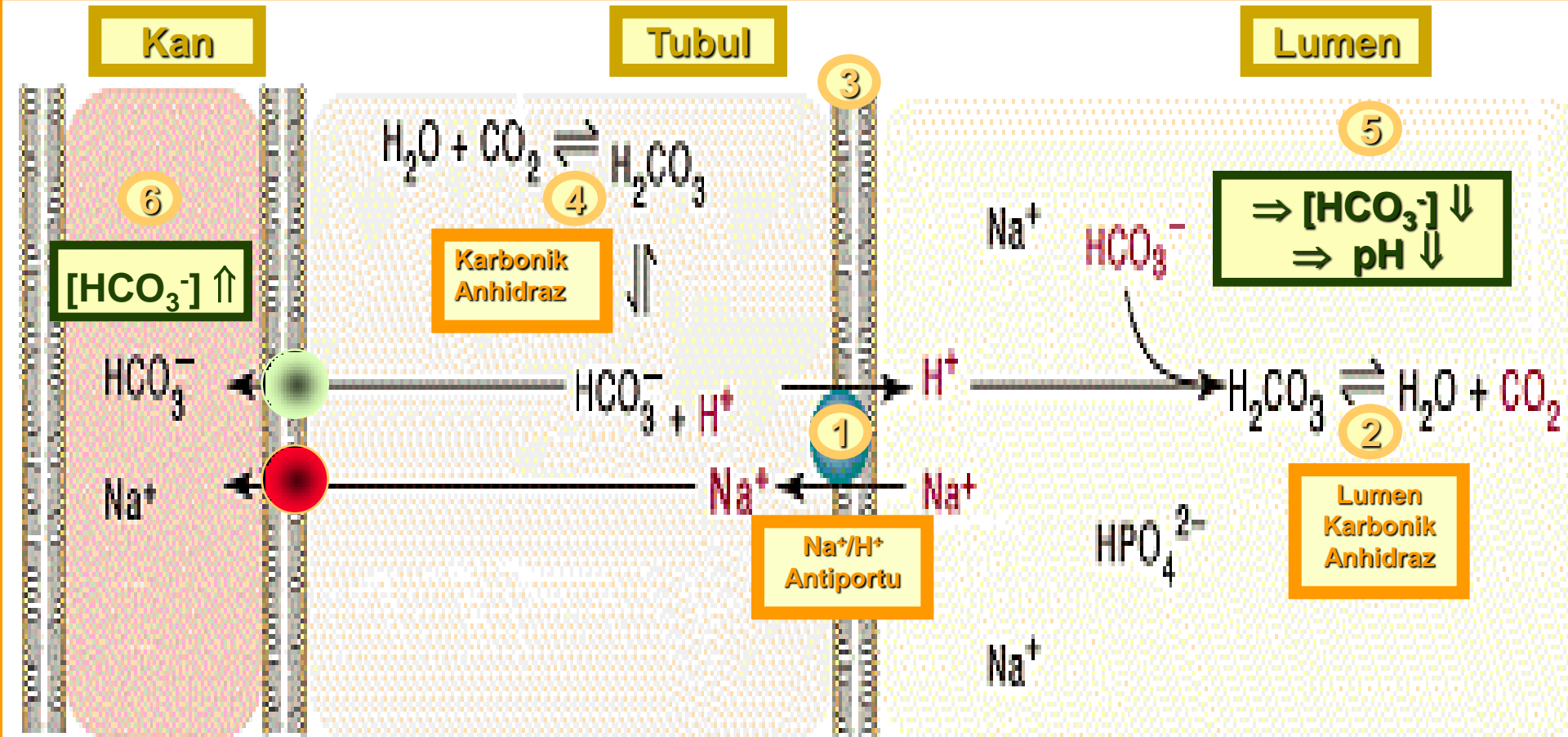
■ Böbrek HCO_3^- reabsorpsiyonunu kontrol ederek ve asit ekskret ederek asit-baz dengesini düzenler

1. İşlem karbonik anhidraz ile katalizlenen reaksiyona bağımlıdır.
2. Oluşan H^+ iyonları Na^+ iyonları ile değişim içinde antiport ile atılır ki bu aktivite kontrol edilir.
3. Na^+ yakalanması da bir kanal tarafından gerçekleştirilir. Bu kanal aldosteron ile elektrokimyasal gradiyente göre düzenlenir
4. Na^+ $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - \text{ATPaz}$ etkisiyle tubulden çıkar.
5. HCO_3^- $\text{HCO}_3^- / \text{Cl}$ antiport etki ile çıkar.



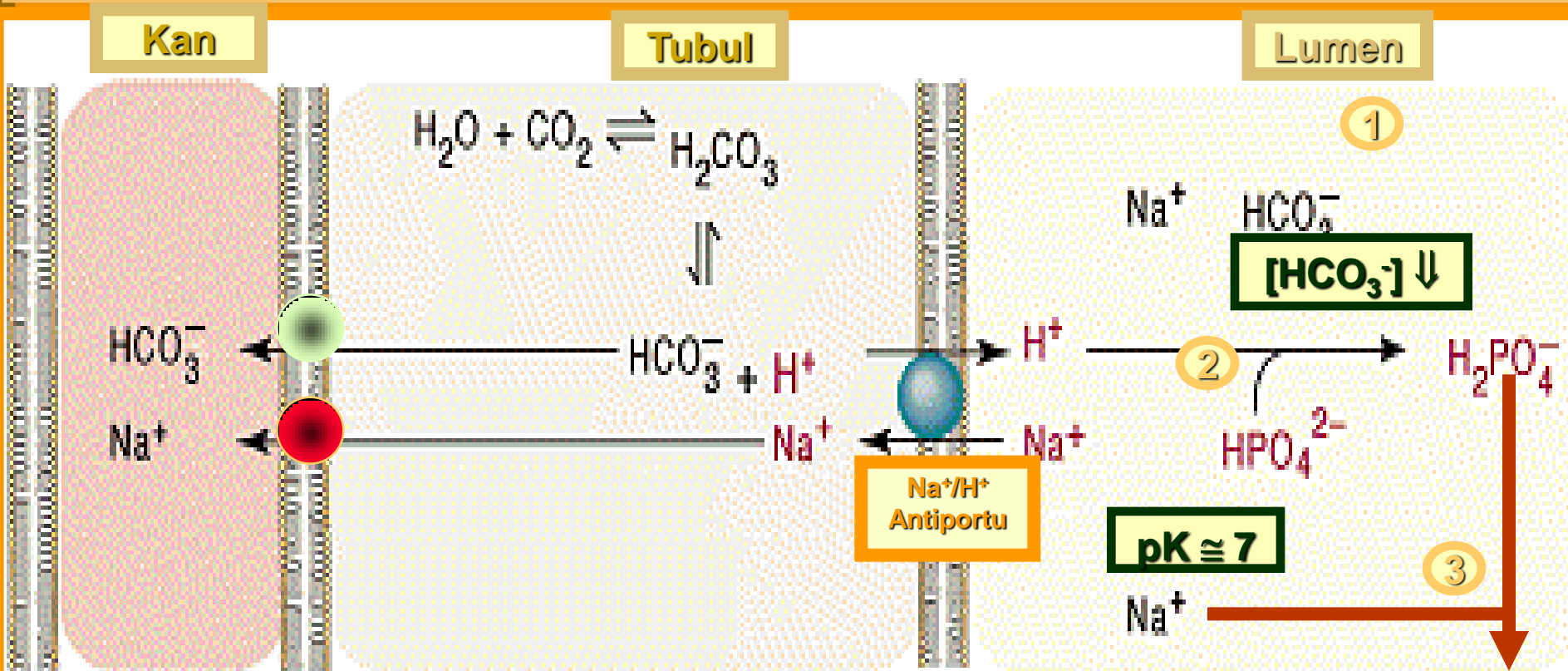
Böbrekler tarafından H⁺ ekskresyonu için farklı yollar

1. Karbonik anhidraz ile oluşan H⁺, Na⁺ ile değiştirilen bir antiport ile uzaklaştırılır (⇒ ekskresyon)
2. Luminal karbonik anhidraz H₂CO₃ i H₂O + CO₂ e dönüştürür.
3. Oluşan CO₂ hücreden diffüze olabilir ve...
- 4.... sitozolik karbonik anhidraz'ın substratı olur.
5. Sonuç tubul lumeninde bir [HCO₃⁻] ve pH düşüşü
- 6.... ve kanda [HCO₃⁻] artışıdır.



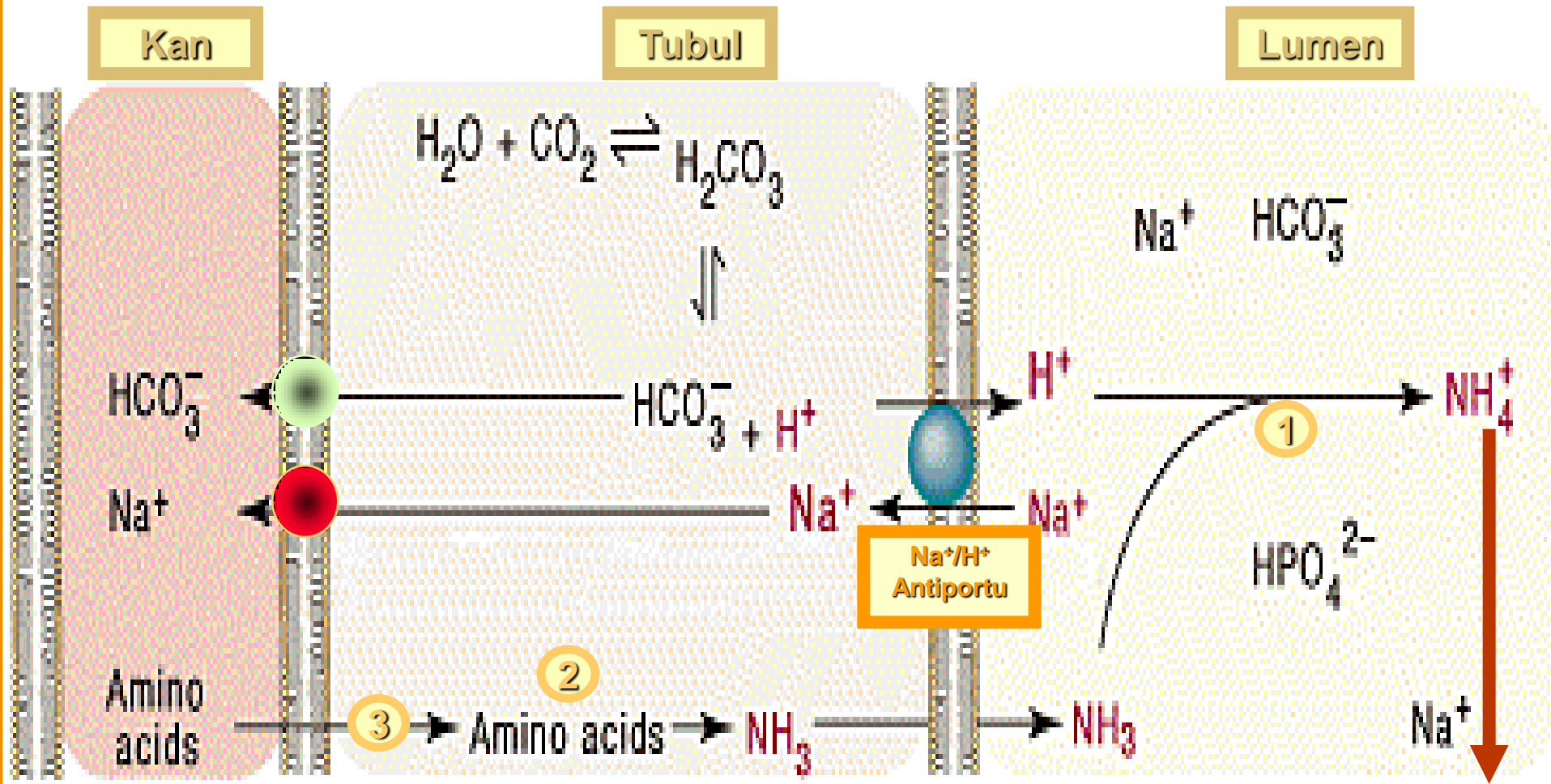
Böbrek tarafından atılan H⁺ ler için farklı yollar

1. HCO₃⁻ emilimi onun konsantrasyonunda düşüşe neden olur.
2. pH düşüşü şu reaksiyon gereği pK ya yakın bir değere götürür :
 $H^+ + HPO_4^{2-} \leftrightarrow H_2PO_4^-$
3. H₂PO₄⁻ tubul tarafından sadece zayıf olarak reabsorbe edilir, Na⁺ ile birlikte idrarla atılır.
 - NaH₂PO₄ idrarın en büyük tamponunu temsil eder.
 - sodyum ve fosfat kaybı bir destekle kompanse edilebilir
 - Keto-asidozlu diyabetlilerde, şayet pH ± 4.5 düşmüşse, asetoasetat ve β-HO-butirat olaya katılır.



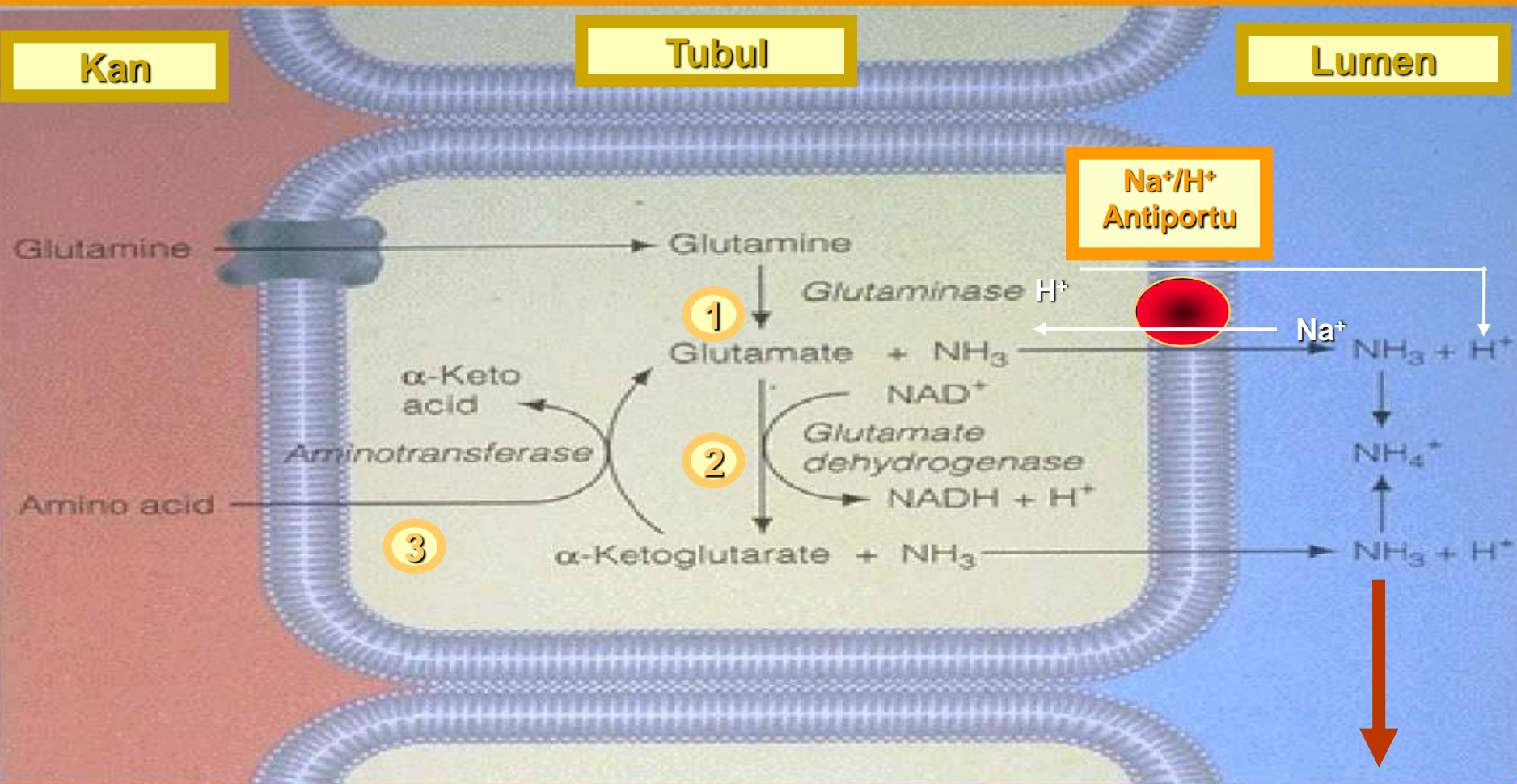
Böbrek tarafından atılan H⁺ ler için farklı yollar

1. NH₄⁺ aynı zamanda asit ekskresyonunun en büyük şeklidir. pK'sı 9.3 olup bu idrar pH sında düşüş olmaksızın asit ekskresyonuna müsaade eder. Ayrıca Na⁺ tasarrufu da sağlar.
2. Amonyak amino asitlerin katabolizmasından kaynaklanır.
3. Uzun süren asidoz sırasında, katabolizma enzimlerinin basımı yapılır.

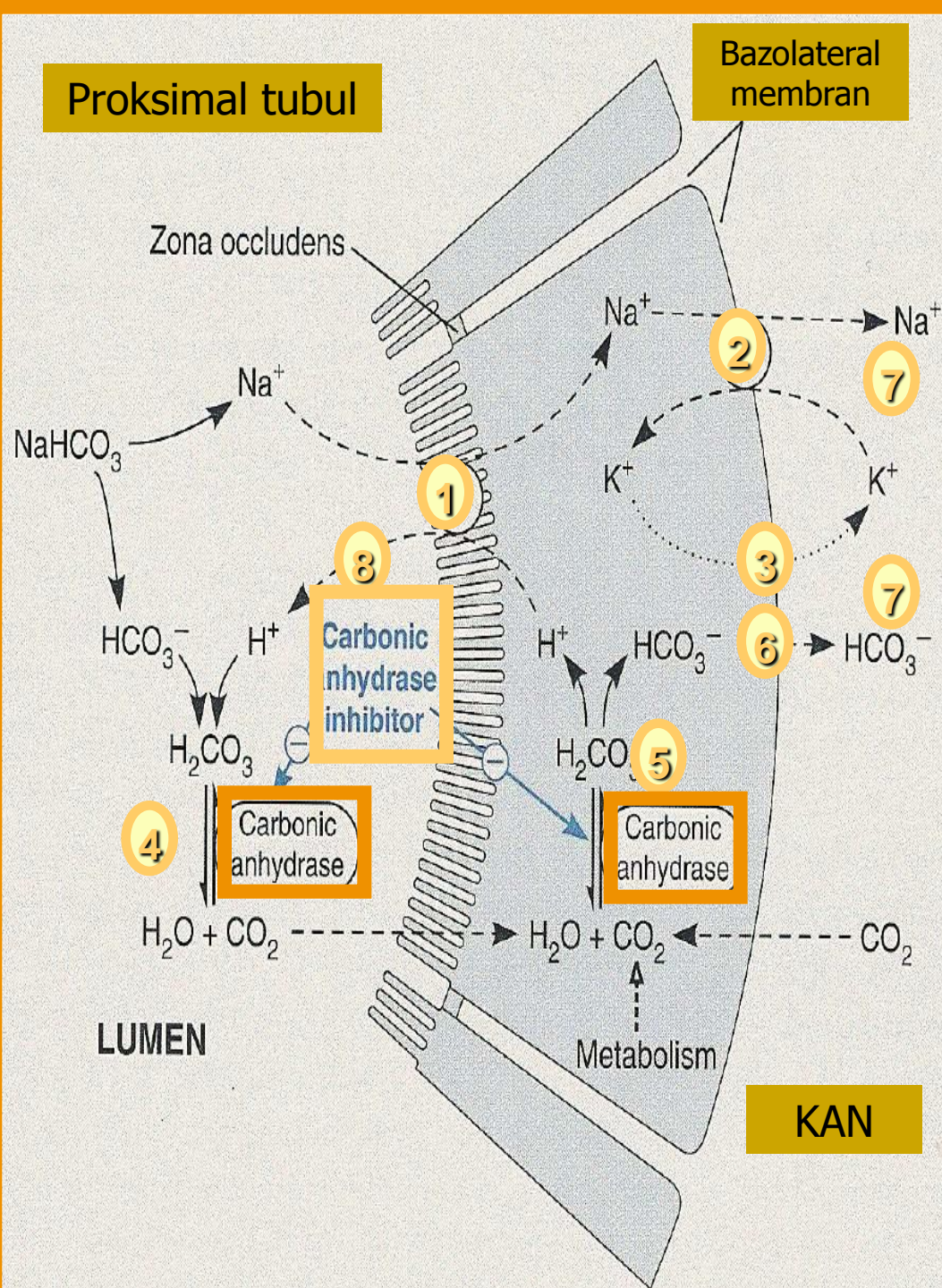


NH_4^+ amino asitlerin böbrek katabolizmasından kaynaklanır

1. Karaciğerde sentezlenen yada kaslardan serbest bırakılan glutamin NH_3 ve glutamata dönüştürülür ...
2. ... bu da daha sonra α -ketoglutarat ve NH_3 verir
3. Amino asitler glutamat üretimiyle birlikte karşılığı α -ketoasitlere dönüştürülür
 - α -ketoglutarat renal glukoneogeneze izin verir
 - Asidoz olgularında bu reaksiyonlarda görevli enzimlerin basımı yapılır.

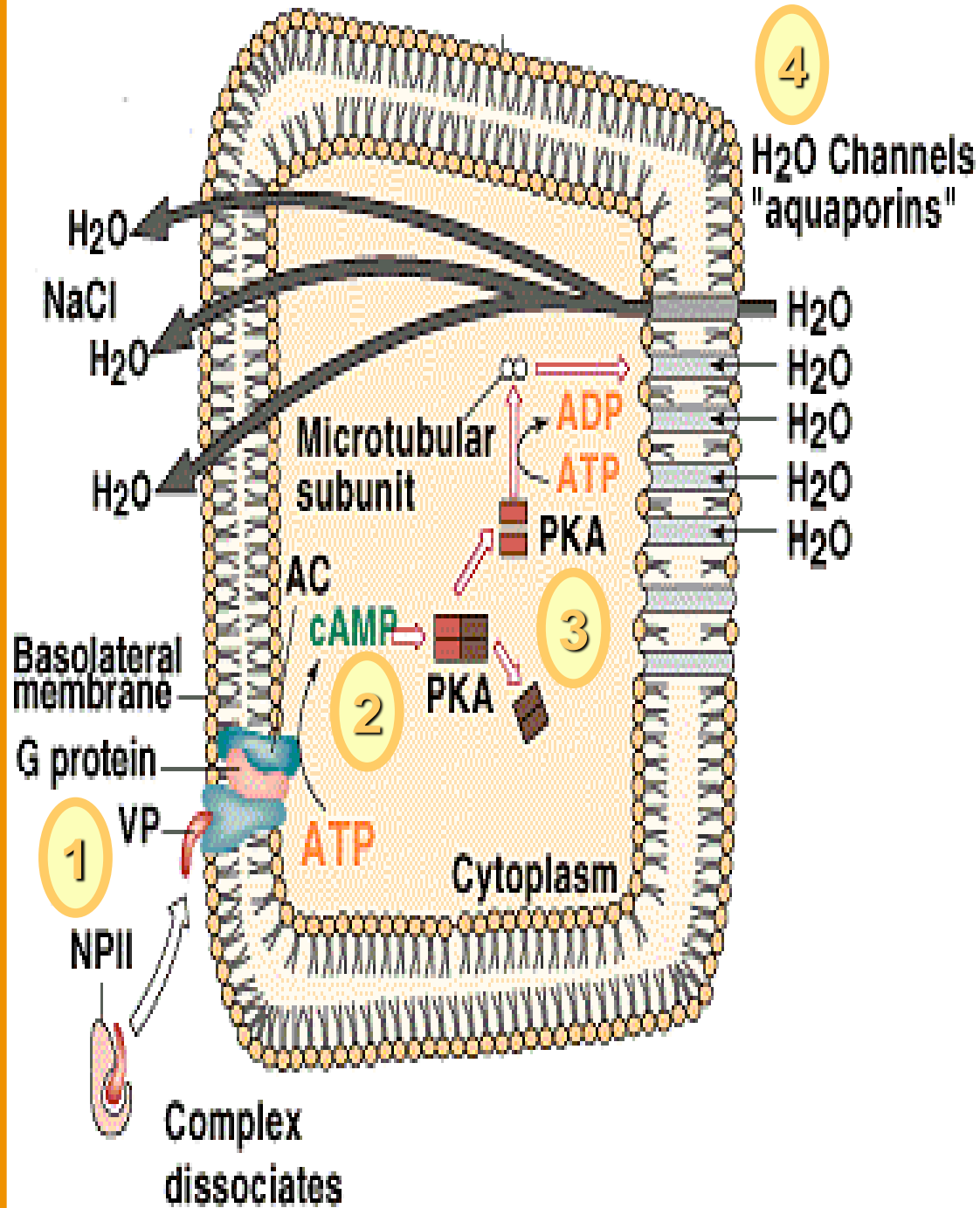


1. Proksimal tubul hücrelerde Na^+/H^+ antiportu mevcuttur.
2. Na^+ bazolateral kutba, $3\text{Na}^+/\text{2K}^+$ aktif transportu ile elektrik yük yükler
3. K^+ bir kanala açılır
4. HCO_3^- ve H^+ birleşir ve $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ verir (hücre dışı karb. anhidraz ile)
5. CO_2 proksimal tubulden yada kandan hücreye diffüze olur ve hücre içi karbonik anhidraz ile H_2CO_3 verir.
6. HCO_3^- bir Cl^- antiportu ile kana doğru taşınır
7. NaHCO_3^- böylece reabsorbe olur
8. Karbonik anhidraz inhibitörleri HCO_3^- ekskresyonunu Na^+ K^+ ve su ile birlikte arttırırlar.



Vazopressin yada anti-diuretik hormon (ADH) toplayıcı tüpün suya geçirgenliğini artırır

- 1. Hormon toplayıcı tüpün bazal hücrelerinde bazolateral membranın V_2 reseptörlerine bağlanır.**
- 2. Protein G yardımıyla adenilat siklaz aktive edilir ve cAMP üretilir**
- 3. Protein kinaz A aktivasyonu apikal membran ile oluşturulan su kanallarını içeren (aquaporinler) veziküllerin fusionunu uyarır.**
- 4. Bu durum su geçirgenliğinin artışı ile sonuçlanır. (desmopressin sentetik ARG-vazopressin yada diğer sentetik agonistler benzer etkiye sahiptirler).**



Böbrek Bozuklukları

- Hasta diğer beden yapılarını etkileyen bozukluk tiplerinden herhangi birini sergileyebilir:
 - **Gelişme ile ilgili defektler (fetal/konjenital....)**
 - Fetal/Konjenital anomaliler: Çok sık olarak biçim ve pozisyon anomalileri görülür. Daha seyrek olarak görülen bozukluklar:
 - Böbrek kitlesinde düşüş (agenezis, hipogenezis)
Agenezis, hipoplazi (böbreğin normal ebadlarına gelişmede yetersizlik), ektopik böbrek (normal pozisyonundan sapmış böbrek), iki böbreğin yapışık olması
 - Böbrek yapısında değişiklikler (böbrek kistleri, tümörler...) Sidik kesesinde vezikoüreteral akışta kapakçık defekti
 - **İnfeksiyonlar**
 - **İmmun yanıt bozukluğu**
 - **Neoplazmalar**

Kistik Böbrek Hastalığı

■ Tanım

- Genişlemiş bir nefronun içi sıvı dolmuş bölümleri

■ Nedenler

- Tubul içi basıncı yükselten tubuler tıkanıklıklar
- Kistik genişlemeye ortam hazırlayan böbrek tubullerinin bazal membranındaki değişiklikler

■ Tipleri

- Basit ve edinsel böbrek kistleri
- Medullar kist hastalığı
- Polikistik böbrek hastalığı (otozomal resesif ve dominant)

Glomeruler Bozukluklar

- Akut proliferatif glomerulonefritis
- Hızlı ilerleyen glomerulonefritis
- Nefrotik Sendrom
- Membranöz glomerulonefritis
- Minimal değişiklik hastalığı (lipoid nefroz)
- Fokal segmental glomerulosklerozis
- IgA nefropati
- Kronik glomerulonefritis

Glomerulonefritis nedenleri

- Glomerulusların endotel, mezenşim ya da epitel hücrelerinin ilerleyici bir yangıya karşı verdikleri yanıtı kışkırtan hastalıklar,
- Yangısal olaylar:
 - Kapiller duvar yıkımı
 - Eritrositlerin idrara geçişlerine izin verme
 - GFR'ni düşüren hemodinamik değişikliklerin gerçekleşmesi

Glomerulonefritis Belirtileri

- Hematüri,
- Glomeruler filtrasyon Hızında (GFR) düşüş,
- Azotemia (kanda azotlu atıkların varlığı),
- Oliguria,
- Hipertansiyon,
- Yüz ödemi (akut fazda),
- Yorgunluk (akut fazda),
- Bulanık ve koyu idrar (akut fazda),
- Bel ağrısı (akut fazda)

Streptokok nedenli Akut glomerulonefritis-Fizyopatolojisi

- Antistreptokok etkili antibiyotikler, her iki böbrekte yangıya cevap oluşturan ve glomeruler kapillerde yüzen antijen-antikor kompleksi oluştururlar,
- Filtrata protein ve çok sayıda eritrosit sızması sonuç olarak böbrekte GFR düşüşüne neden olur,
- Böbrek kan akışında düşüş Renin salgılanmasına yol açar ve bu da kan basıncında artış ve ödem ile sonuçlanır

Glomerulonefritis-Tanısal Testler

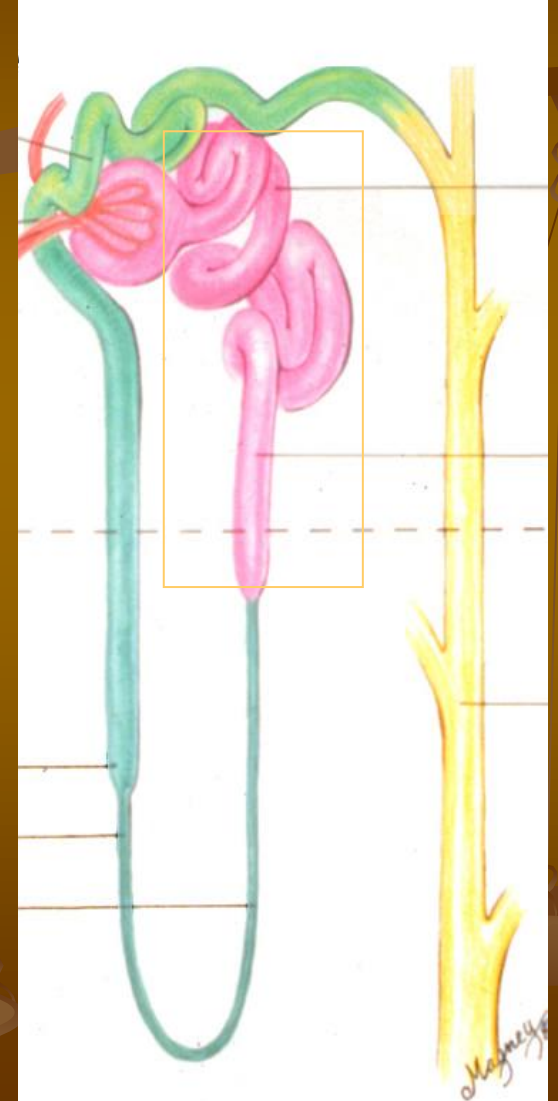
- Kan testleri- değerlerde artış beklenir,
- Komplement düzeyinde düşüş,
- Metabolik asidoz vardır,
- Protein ve kan varlığını doğrulayan idrar analizi

Glomerulonefritis-Tedavi

- Sodyum uzaklaştırılması,
- Şiddetli olgularda, protein ve sıvı alımı düşürülür,
- Yangı giderici olarak glikokortikoidler verilir,
- Antibiyotikler gerekebilir

Tubulointerstisiyel Bozukluklar

- Akut tubuler nekrozis
- Tubuler asidozis
- Pyelonefritis
- İlaç ve Toksinlerin etkileri



Üriner Sistem Hastalıkları

- Üriner Sistem infeksiyonları
 - Asemptomatik bakteriüri
 - Semptomatik infeksiyonlar
 - Alt üriner sistem infeksiyonları
 - Sistitis
 - Üst üriner sistem infeksiyonları
 - Pyelonefritis
- Yangısal Hastalıklar
 - Glomerulonefritis
 - akut poststreptokokkal glomerulonefritis

Sistitis

- **Sistitis-Fizyopatoloji**
 - Sidik kesesi duvarı ve Uretra yangılı, kırmızı ve şişkindir,
 - Sidik kesesi kapasitesi düşmüştür
- **Sistitis-Belirtiler**
 - Ağrı ve sarkık karın
 - Dizüri, sıklık ve kaçınılmazlık
 - Ateş, kırıklık, bulantı ve lökositozis
 - Bulanık ve olağan dışı kokulu idrar
- **Sistitis-Tedavi**
 - Genellikle antibiyotiklerle tedavi edilirler

Pyelonefritis

- **Pyelonefritis-Fizyopatoloji**
 - Bir yada iki böbreği kapsar
 - İnfeksiyon üretere uzanır, böbrek pelvisini ve medulla dokusunu içine alır
 - Eksudat idrarın uretere akışına engel olabilir
- **Pyelonefritis-Belirtiler**
 - Sistitis belirtileri vardır
 - Aşağı sırtta ağrı
 - İdrar analizi idrar atıklarını doğrular
- **Pyelonefritis-Tedavi**
 - Genellikle antibiyotiklerle olur

Yangısal Hastalıklar

- Nefrotik sendrom (Nefrozis)-Fizyopatoloji
 - Glomeruler kapillerlerde anormallik ve geçirgenlik artışı (plazma proteinleri aralığa oradan da idrara geçer)
 - Hipoalbuminemi şekillenir
 - Kan basıncı düşer
 - Şiddetli ödem
 - Yüksek kolesterol düzeyleri
- Nefrozis-Belirtiler
 - Yaygın ödem (ağırlık kazancı ve solgunluk ile birlikte)
 - Deri bozular ve infeksiyon gelişebilir
- Nefrozis-Tedavi
 - Glikokortikoidler (prednisone...) yangı gidermede kullanılabilir
 - Sodyum alımı kesilebilir
 - Protein alımı artırılır

İdrar yolu Tıkanma nedenleri

- Gelişimsel defektler
- Taşlar
- Gebelik
- Benin prostat hiperplazisi
- Yangı veya infeksiyon sonrası gelişen yara dokusu
- Tümörler
- Sinirsel bozukluklar (omurilik hastalığı gibi)

Böbrek Taşları (Urolitiazis)

- Tanım:
 - İdrar kurucularını oluşturan kristal yapılar,
- Taş oluşumu için gerekli koşullar:
 - Kristallemeye uygun bir ortam
 - Kristallemeyi sürekli kılan bir idrar ortamı
- Taş oluşumunu etkileyen faktörler:
 - İdrarda taşı oluşturanların konsantrasyonu,
 - Taş kurucularının kompleks ve taş oluşturma yetenekleri,
 - Taş oluşumunu inhibe eden maddelerin varlığı
- Böbrek taşı tipleri
 - Kalsiyum taşları (okzalat yada fosfat)
 - Magnezyum-amonyum-fosfat taşları
 - Ürik asit taşları
 - Sistin taşları

■ Taş-Fizyopatoloji

- İdrar yolunun herhangi bir yerinde gelişir
- Taşlar küçük yada büyük olabilir
- Filtratta erimez tuzların miktarlarında artış olduğunda şekillenir. Diyet ve idrar pH'sı da bir faktördür
- Taşların %75'i kalsiyum tuzlarından oluşur

■ Taş-Belirtiler

- Sıklıkla asemptomatiktir
- Üriner sistem infeksiyonlarının sıklığı taş oluşumunu kolaylaştırır
- Taşlar ureteri tıkar ve ağrıya neden olur

■ Taş-Tedavi

- Küçük taşlar ihmal edilebilir
- Büyük taşlar ekstrakorporeal sok (lazer dalga) ile tedavi edilir
- Bazı olgularda, ilaçlarla taş çözülebilir.

Böbrek Neoplazmaları

- Embriyonik Böbrek Tümörleri
 - Wilms tümörü
- Yetişkin Böbrek Kanserleri
 - Böbrek hücre karsinoması (adenokarsinoma) (Karaciğer, akciğer, kemik yada merkezi sinir sistemine metastaz yapabilir, yaşlılarda ve bilhassa sigara içen erkeklerde görülür. Hematüri, böğür ağrısı, elle hissedilir kitle, anemi yada eritrositozis görülür).
 - Tedavide böbreğin alınması önerilir.
- Sidik Kesesi Kanserleri
 - Pelvik lenf nodüllerine, karaciğere ve kemiğe metastaz yapabilir
 - Hematüri, sık idrar yapma, ve infeksiyonlar görülür.
 - Tedavide ya tümörün alınması yada ilaç veya radyasyon önerilir

Damarsal Bozukluklar

■ Nefrosklerozis-Fizyopatoloji

- Böbrekte damarsal değişiklikler
- Arteriollerin duvarları kalın ve sert olur
- Kan azalmaları böbreğe destek sağlar, kan basıncı artar

■ Nefrosklerozis-Tedavi

- Antihipertansif etkili ilaçlar, diüretikler, ACE inhibitörleri, ve beta-blokerler

Böbrek Yetmezliği

■ Akut Böbrek Yetmezliği (ABY)

■ ABY-Fizyopatoloji

- Diyaliz böbrek fonksiyonlarını yerine getirir,
- Gelişmeler hızlıdır,
- Böbreklere kan akışı düşer,
- Kan testleri BUN ve kreatinin artışını gösterir.

■ ABY-Etiyoloji

- Akut iki taraflı böbrek hastalığı,
- Şiddetli ve uzamış dolaşım şoku yada kalp yetersizliği,
- Nefrotoksin ilaçlar, kimyasallar nekroza yol açar ve kan akışına engel olur

■ ABY-Tedavi

- Diyaliz

■ Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY)

■ KBY-Fizyopatoloji

- Böbreklerin geri dönüşümsüz olarak yıkımı
- Çeşitli safhalar var
- Erken safha-rezerv kaybı (nefronlarda % 60 kayıp)
- Orta safha-böbrek yetmezliği (nefronlarda % 75 kayıp)
- Son safha-böbrek yetmezliği yada üremi (nefronlarda >% 90 kayıp)

■ KBY-Belirtiler

■ Erken safhada

- poliüri (idrarda artış) ve noktüri (sıklıkta artış)
- Anoreksi, bulantı, anemi, yorgunluk,
- Yüksek kan basıncı

■ Son safhada

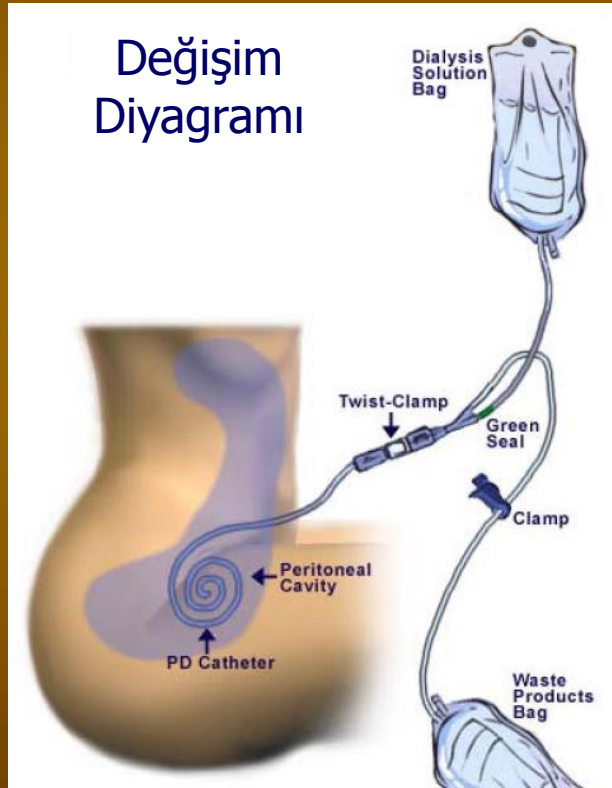
- Oligüri
- Asidozis
- Azotemi

■ KBY-Tedavi

- Hipertansiyon aritmi ve kalp yetmezliği tedavisinde kullanılan ilaçlar,
- Diyaliz
- Böbrek nakli

Periton diyaliz

Hemodiyaliz



Böbrek yetmezliği sonucu

- Su ve tuz tutulumu ve Ödem
- Asidoz
- Azotemi (üre, kreatinin, fenol, guanidin ve sülfat kanda artar. **Toplam N >120 mg/dl=Üremi**)
- Anemi
Erithropoietin salınımı düşer
- Osteomalasi (**renal osteodistrofi**)
Ca/P oranı yükselir

Böbrek Yetmezliği Belirtileri

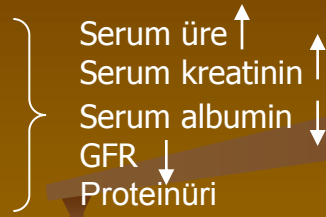
- Üremi belirtileri (*bulantı, kusma, uyuşukluk*)
- İdrar çıkarma bozuklukları (*sıklık, gece idrar yapmada artış, biriktirme, ağrılı işeme*)
- İdrar hacmi düzensizlikleri (*poliuri, oliguri, anuri*)
- İdrar kompozisyonunda değişiklikler (*hematuri, proteinuri, bakteriuri, lökosituri, taş*)
- Sancı
- Ödem (*hipoalbuminemi, tuz ve su tutulumu*)

Neden Böbrek Fonksiyon Testi istenir ?

- Böbrek fonksiyon bozukluğu olup olmadığını ortaya çıkarmada.
- Böbrek hastalığı tanısı koymada.
- Hastalığın gelişmesini izlemede.
- Tedaviye yanıtı izlemede.
- Uygulanan tedavi sonrası fonksiyonda beklenen değişiklikleri değerlendirmede

Böbrek Hastalıkları ve İlişkili Parametreler

- **Akut böbrek yetmezliği**
(oligoanüri <5 ml/kg/gün)
- **Kronik böbrek yetmezliği**
 - poliüri >50 ml/kg/gün
 - anemi
 - kemik bozuklukları (renal osteodistrofi)
- **Hipertansif böbrek hastalıkları**
 - vasküler yada glomeruler lezyonlar hipertansiyon oluşturur, fakat böbrek yetmezliği görülmez
- **Nefrotik sendrom (Glomeruler geçirgenlik artışı)**
 - proteinüri
 - hipoalbuminemi
 - hiperlipidemi (bilhassa kolesterol ve LDL)
 - ödem
- **Spesifik tubuler anormallikler**
 - Bazı maddelerin tubullerde anormal yada eksik emilimine yol açarlar
- **Böbrek ve idrar yolu taşları**
 - Ca-okzalat % 80-85
 - Struvit % 5-10
 - Ürat % 5-10
 - Sistin % 1
 - Ksantin % 1
- **Amiloid böbrek**
amiloid madde = MA 5000-20000 olan bir glikoprotein



Üre N
Kreatinin N

Böbrek ve İdrar Yolu

Hastalıklarında Sistematik Analizler

- Kan testleri
 - Glomeruler fonksiyon testleri-serum BUN ve kreatinin
 - Tubuler fonksiyon testleri-beta2-globulin, idrar protein elektroforezi
 - Kan eritrosit düzeyi (anemi)
 - Antikor düzeyi
- İdrar analizleri
- Ultrasonografi
- Tomografi ve diğer radyolojik tetkikler
- Sistoskopi
- Kültür ve duyarlılık testleri
- Biyopsi



Biyokimyasal Testlerin Rolü

- Hastaların tanıtımı: -
 - *Rutin idrar analizi*
 - *Semptom ya da fiziksel belirtiler*
 - *Bilinen böbrek komponentli sistemik hastalık.*
- Böbrek hastalığının etkin yönetimi kesin bir tanı koymaya bağlıdır: -
 - *Ayrıntılı klinik hikaye (anamnez)*
 - *Tanısal görüntüleme ve biyopsi (immunoloji)*
- Biyokimya'nın rolü: -
 - *Nadiren sebep üzerine kurulur*
 - *Bozukluğu inceleme*
 - *İlerlemeyi izleme.*

İdrar Analizleri

- Fiziksel incelemeler
- Kimyasal incelemeler
- Mikroskopik incelemeler
 - İdrar protein/kreatinin oranı (mg/l:mg/l)

■ < 0,5	(köpekte 0,2)	Normal
■ 0,5-1,0		İlimli
■ > 1,0	(kedide >0,7)	Anormal
■ 3,0		Kronik interstisyel nefrit
■ 5,0		Glomerulonefrit
■ > 22,0		Böbrek amiloidozisi

İdrar Analizi

- Taze örnek = Geçerli örnek
- Görünüm: -
 - Kan
 - Renk (*hemoglobin, miyogloblin*)
 - Bulanıklık (*infeksiyon, nefrotik sendrom*)
- Özgül ağırlık : -
 - Kan ozmotik basıncı değişmez tutulmak üzere İdrar dansitesi yüksek ya da düşük olabilir
- pH: -
 - Normal =asidik, yemekten sonra hariç

İdrar Analizi

■ Glikoz

- Artmış kan glikozu
- Düşük böbrek eşiği ya da tubuler bozukluk

■ Proteinuri

- Normal < 200 mg/24h. İdrar stikleri + ve = >300mg/L
- Nedenleri: -
 - *Hızlı akış (düşük MW plazma proteinlerinde artış, Bence Jones, miyogloblin)*
 - *glomeruler sızıntı*
 - *Düşmüş tubuler protein geriemiimi (RBP, Albumin)*
 - *böbrek kaynaklı protein*

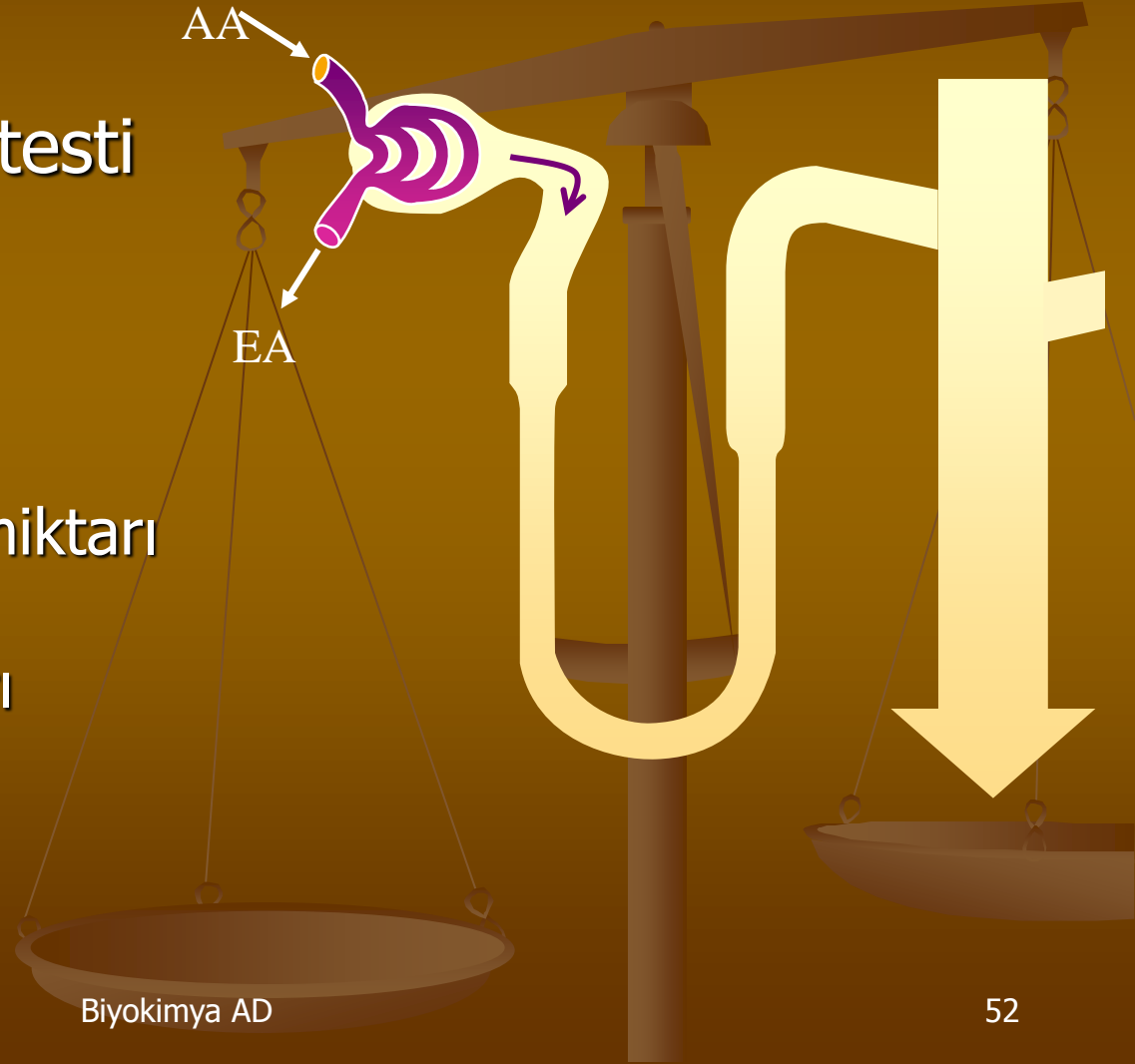
İdrar Analizi

■ İdrar sedimentleri

- Taze idrardan sedimentlerin mikroskopik incelenmesi.
 - hücreler, döküntüler, yağ damlacıkları
 - eritrosit döküntü - hematuri - glomeruler hastalık
 - Akyuvar döküntü + polimorflar + bakteriuri = pyelonefritis
 - Akut glomerulonefritis = hematuri, hücreler, döküntüler
 - Kronik glomerulonefritis = sediment kaybı

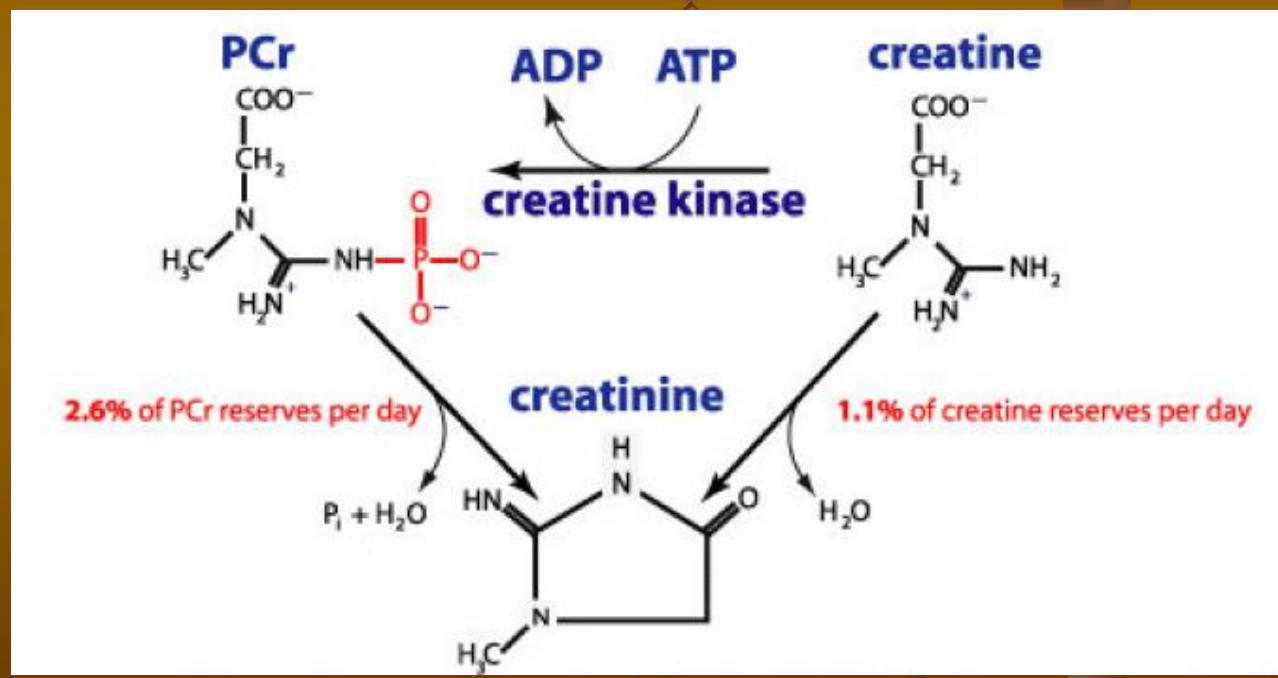
Glomeruler Fonksiyon Testleri

- Plazma sülfanilat testi
- Plazma PSP testi
- Plazma PAH testi
- GFR testi
 - serum **kreatinin** miktarı tayini
 - Serum **üre** miktarı tayini



Miktar tayini

- Kreatinin klerensinin belirlenmesi
- Kas metabolizmasının ürünlerinin tayini



Serum Kreatinin Miktarı

(Normal deęer: 1-2 mg/dl)

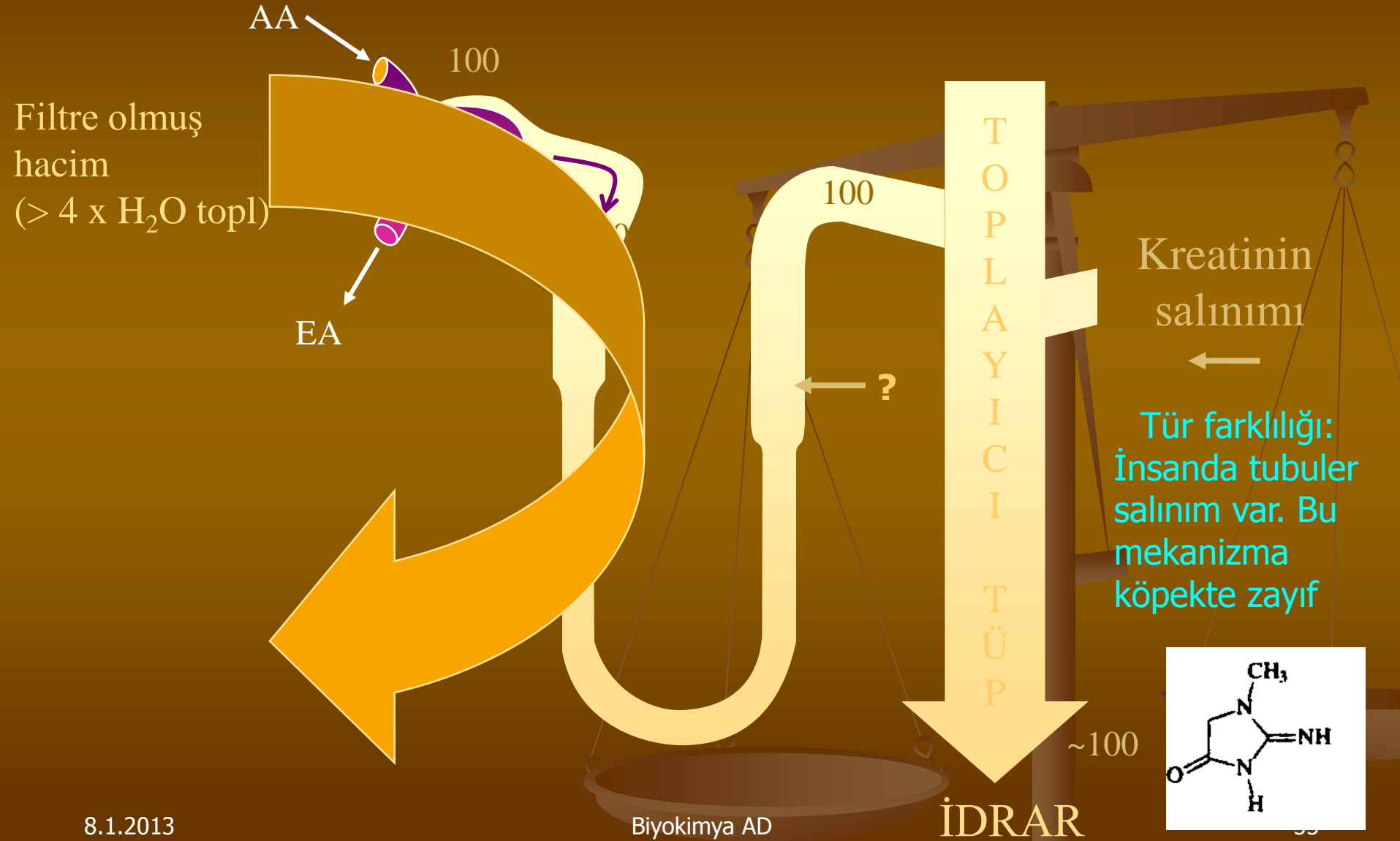
■ Azalış nedenleri

- Düşük kas kitlesi
(çocuklar ve dişiler)
- Yıkım hastalıkları
- Açlık
- Kortikosteroid uygulaması
(Protein yıkımını artırır)

■ Artış nedenleri

- Büyük kas kitlesi
- Aşırı et tüketimi
- Ekzersiz
- Analitik karışıklık
(sefalosporinler vb..)
- İlaçlar
(salisilatlar vb...)

Kreatinin filtrasyonu

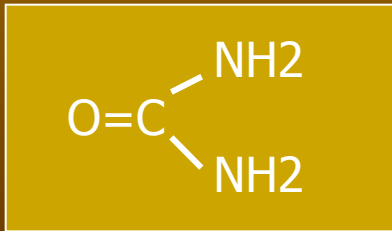


Serum Üre Azotu Miktarı

(Normal deęer: 10-30 mg/dl)

■ Azalış nedenleri

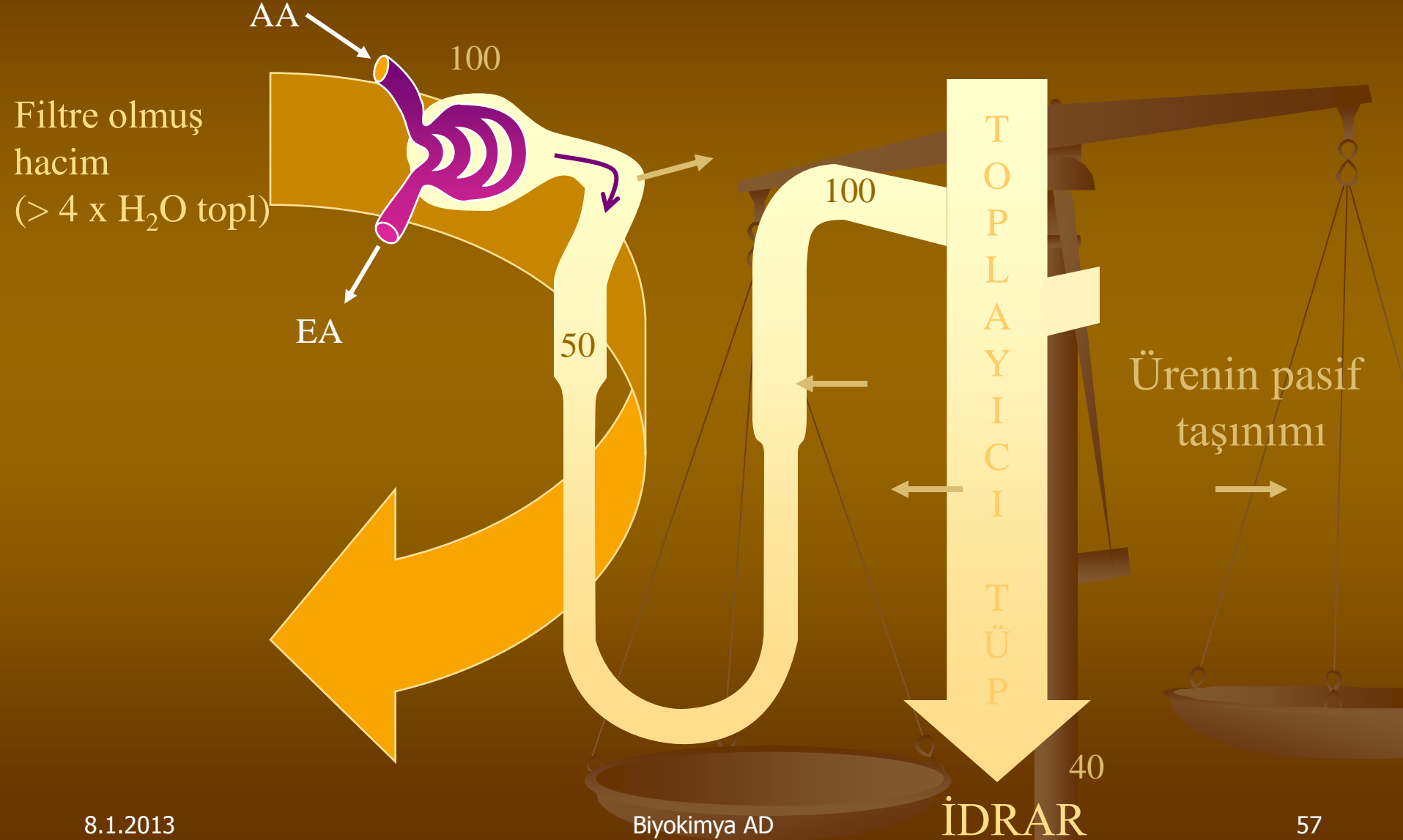
- **Anabolik steroidler**
(insanda tetrasiklinlerle birlikte verilirse artırır)
- **Protein alımında düşüş**
- **Şiddetli karaciğer yetmezliği**



■ Artış nedenleri

- **Böbrek nedenleri**
 - Nefritis
 - Akut ve Kronik Böbrek yetmezliği
- **Böbrek dışı nedenler**
 - Kanamalar
 - Su-elektrolit kaybı
 - Yanıklar
 - Enfeksiyon
 - İlaçlar (tetrasiklin uygulaması)
 - Taşlar
 - Tümörler

Üre filtrasyonu ve geri emilimi



Proksimal Tubuler Fonksiyon Testleri

Serum K (hiperkaliemi)

Serum P (hipofosfatemi)

Aminoasidüri (Hartnup hastalığı)

Proteinüri

Glikozüri (hiperglisemi olmaksızın)

Ağır metal zehirlenmesi

Akut karaciğer nekrozu

Distal Tubuler Fonksiyon Testleri

- Su mahrumiyet testi (**idrarı konsantre etme gücü**)
 - DDAVP testi
(D-Arginin kas içi verilir ve idrar konsantrasyonu ölçülür)
 - Pitrescine-tannat testi
- İdrar asitleştirme derecesi
- İdrar enzim testleri:

sık/ GGT	seyrek/ LDH
ALP	LAP, AAP
N-asetil β -glikozaminidaz	AST, ALT
	AcP ve Aril-sülfataz
- İdrar protein elektroforezi (SDS-PAGE):
25-10 kDa > % 80 ise = Tubuler proteinüri ve tubuler bozukluk
- İdrar β_2 -mikroglobulin miktarı tayini (MA=11 700 Da protein):
(artış = tubuler bozukluk)

Böbrek Fonksiyonları üzerine etkili böbrek dışı faktörler

- A. **Diyet**
Et ve yüksek protein alımı GFR'nı artırır
- B. **Böbrek Perfüzyonu** (hidrostatik basınç ve plazma akışına bağlı)
 - Dehidrasyon
 - Kalp veriminde düşüş
 - Karaciğer-böbrek sendromu⇒ perfüzyon bozukluğu **iskemi** ile sonuçlanır
- C. **Spesifik ilaç etkileri**
 - Furosemid (= diüretik)
 - Anestezik etkenler
 - İyon dengesizliği (= hiperkalsemi vb)
 - Ozmotik diüretikler
- D. **İdrar akışında bozukluk**
⇒ Üretral tıkanma

Teşekkürler