



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA

CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSTE HEMODİYALİZ ENDİKASYONU  
KONULAN HASTALARIN DEMOGRAFİK VE  
KLİNİK ÖZELLİKLERİ

UZMANLIK TEZİ

DR. MELEK AKTEPE

TEZ DANIŞMANI

PROF. DR. İBRAHİM İKİZCELİ

İSTANBUL-2019

## **BEYAN**

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığı beyan ederim.

DR. MELEK AKTEPE

## TEŞEKKÜR

Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi'nde uzmanlık eğitimim s¼resince bilgi, tec¼belerinden faydalandığım, her zaman desteğini aldığım hocam Prof. Dr. İbrahim İKİZCELİ' ye,

Klinik alıŐma hayatımda ve tez çalıŐmamda bilgi ve desteklerinden yararlandığım uzmanlarım Uzm. Dr. AfŐin İPEKÇİ, Uzm. Dr. Yonca Senem AKDENİZ, ve Uzm. Dr. Fatih ÇAKMAK' a

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıŐtıđım ve birbirimize destek olduğumuz asistan arkadaŐlarım,

Rotasyonlarım ve kons¼ltasyonlar aracılığıyla bilgi ve yardımlarından faydalandığım hocalarım ve asistan arkadaŐlarım,

Beraber çalıŐmaktan mutlu olduğum hemŐire, sekreter ve yardımcı personel arkadaŐlarım,

Beni hekim olarak ilk yetiŐtiren Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakóltesi hocalarıma,

Vatanım sınırları içinde b¼yle bir eğitim alma Őansını bana yoktan var eden, kadın olarak mesleğimi icra edebilmeme sebep olan, Ulu nder Mustafa Kemal Atat¼rk'e minnettarım,

Her zaman yanımda olan, maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen annelerime, babalarım, kardeŐlerime ve çok değerli eŐime

## ÇOK TEŞEKKÜR EDERİM

Dr. Melek Aktepe

İSTANBUL-2019

# İÇİNDEKİLER

|  |      |
|--|------|
| BEYAN.....                                 | ii   |
| TEŞEKKÜR.....                              | iii  |
| İÇİNDEKİLER .....                          | iv   |
| TABLolar DİZİNİ.....                       | vi   |
| ŞEKİLLER DİZİNİ .....                      | viii |
| KISALTMALAR.....                           | ix   |
| ÖZET .....                                 | x    |
| ABSTRACT.....                              | xi   |
| 1. GİRİŞ VE AMAÇ .....                     | 1    |
| 2. GENEL BİLGİLER.....                     | 3    |
| 2.1. BÖBREĞİN YAPISI VE FONKSİYONLARI..... | 3    |
| 2.1.1. Böbreğin Anatomisi.....             | 3    |
| 2.1.2. Böbreğin Kanlanması .....           | 3    |
| 2.1.3. Nefron .....                        | 4    |
| 2.1.4. Böbreğin Fizyolojisi .....          | 5    |
| 2.2. AKUT BÖBREK HASARI.....               | 8    |
| 2.2.1. Tanım .....                         | 8    |
| 2.2.2. Epidemiyoloji.....                  | 8    |
| 2.2.3. Sınıflama ve Etyoloji .....         | 9    |
| 2.2.3.1. Prerenal ABH .....                | 12   |
| 2.2.3.2. Renal (İntrinsik) ABY .....       | 13   |
| 2.2.3.3. Postrenal ABY .....               | 16   |
| 2.2.4. Risk Değerlendirme .....            | 17   |
| 2.2.5. Akut Böbrek Hasarı Yönetimi .....   | 18   |

|          |   |    |
|----------|---|----|
| 2.2.5.1. | Anamnez.....  | 18 |
| 2.2.5.2. | Fizik Muayene .....                                 | 18 |
| 2.2.5.3. | Laboratuvar.....                                    | 19 |
| 2.2.5.4. | Görüntüleme .....                                   | 20 |
| 2.2.6.   | Tedavi .....  | 21 |
| 2.2.6.1. | Prerenal ABH Tedavisi.....                          | 22 |
| 2.2.6.2. | Renal ABH Tedavisi.....                             | 22 |
| 2.2.6.3. | Postrenal ABH Tedavisi .....                        | 22 |
| 2.2.7.   | Akut Böbrek Hasarında Renal Replasman Tedavisi..... | 23 |
| 2.2.7.1. | Hemodiyaliz .....                                   | 23 |
| 2.2.7.2. | Hemodiyaliz Endikasyonları .....                    | 24 |
| 2.2.7.3. | Hemodiyaliz Komplikasyonları.....                   | 24 |
| 2.2.8.   | Prognoz .....                                       | 25 |
| 2.2.9.   | Mortalite.....                                      | 25 |
| 3.       | GEREÇ VE YÖNTEM.....                                | 26 |
| 3.1.     | HASTALARIN ÇALIŞMAYA ALINMA KRİTERİLERİ.....        | 26 |
| 3.2.     | HASTALARIN ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ .....     | 26 |
| 3.3.     | VERİLERİN TOPLANMASI.....                           | 26 |
| 3.4.     | İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....                          | 27 |
| 4.       | BULGULAR .....                                      | 28 |
| 5.       | TARTIŞMA.....                                       | 47 |
| 6.       | SONUÇ.....  | 52 |
| 7.       | KAYNAKLAR.....                                      | 53 |

## TABLolar DİZİNİ

|   |    |
|---|----|
| Tablo 1. RIFLE sınıflaması .....  | 9  |
| Tablo 2. AKIN sınıflaması.....  | 10 |
| Tablo 3. KDIGO sınıflaması.....   | 10 |
| Tablo 4. Hastane ve toplum kaynaklı ABH’de etiyoloji .....  | 11 |
| Tablo 5. Prerenal ABH nedenleri .....   | 12 |
| Tablo 6. Renal ABH yapan ilaçlar.....   | 16 |
| Tablo 7. ABH için hassaslaştırıcı faktörler ve maruz kalınan klinik durumlar .....                | 17 |
| Tablo 8. Prerenal ABH-ATN farkı .....   | 20 |
| Tablo 9. Renal replasman tedavisi başlama endikasyonları .....                                    | 24 |
| Tablo 10. Hastaların yaş ortalamaları ve dağılımları.....   | 28 |
| Tablo 11. Diyaliz Endikasyonları ve Ek Hastalıkların Dağılımı .....                               | 30 |
| Tablo 12. Fiziksel Muayene Bulgularının Dağılımı .....  | 31 |
| Tablo 13. Laboratuvar Bulgularının Dağılımı .....   | 32 |
| Tablo 14. Görüntüleme Sonuçlarının Dağılımı .....   | 33 |
| Tablo 15. Akut Böbrek Yetmezliği ve Kronik Böbrek Yetmezliğine İlişkin Dağılımlar .....           | 34 |
| Tablo 16: Yatış Sürelerine İlişkin Dağılımlar.....  | 38 |
| Tablo 17. Demografik Özellikler ve Başvuru Şikayetlerine Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi..... | 39 |
| Tablo 18. Diyaliz Endikasyonları ve Ek Hastalıklara Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi.....      | 40 |
| Tablo 19. Fiziki Muayene Bulgularına Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi .....                    | 41 |
| Tablo 20. Mortaliteye Göre Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi.....                        | 42 |
| Tablo 21. Görüntüleme Bulgularına Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi .....                       | 43 |

|   |    |
|---|----|
| Tablo 22. Akut Böbrek Yetmezliği ve Kronik Böbrek Yetmezliğine Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi..... | 44 |
| Tablo 23. Komorbidite, Renal Durum ve Yatış Sürelerine Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi.....         | 45 |
| Tablo 24. Diyaliz Endikasyonları ve Ek Hastalıklara Göre Renal Durumun Değerlendirilmesi.....           | 46 |



## ŞEKİLLER DİZİNİ

|  |    |
|--|----|
| Şekil 1. Böbreğin yapısı (50) .....                              | 4  |
| Şekil 2. Hemoglobin tampon sistemi (13) .....                    | 5  |
| Şekil 3. Cinsiyet dağılımı.....                                  | 28 |
| Şekil 4. Başvuru şikayetleri dağılımı .....                      | 29 |
| Şekil 5. ABY görülme oranları ve nedenlerinin dağılımı .....     | 35 |
| Şekil 6. KBY görülme oranları dağılımı.....                      | 35 |
| Şekil 7. KBY görülme nedenleri dağılımı(n=73) .....              | 36 |
| Şekil 8. KBY üzerine ABY görülme nedenleri dağılımı (n=73) ..... | 36 |
| Şekil 9. Komorbidite dağılımı .....                              | 37 |
| Şekil 10. Renal durum dağılımı .....                             | 37 |
| Şekil 11. Mortalite oranı ve nedenlerinin dağılımı .....         | 38 |



## KISALTMALAR

- ABH** : Akut böbrek hasarı
- AKI** : Acute Kidney Injury
- AKIN** : The Acute Kidney Injury Network
- ATN** : Akut Tübüler Nekroz
- CKD** : Chronic Kidney Disease
- CRP** : C reaktif protein
- GFH** : Glomerüler filtrasyon hızı
- KBH** : Kronik böbrek hastalığı
- KDIGO** : Kidney Disease: Improving Global Outcomes
- KDOQI** : The Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
- ÖBS** : Ölüm Bildirim Sistemi
- PTH** : Parathormon
- RIFLE** : Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, End-stage kidney disease
- RRT** : Renal Replasman Tedavisi
- SDBY** : Son dönem böbrek yetersizliği

## ÖZET

**AMAÇ:** Akut böbrek hasarı (ABH) ve kronik böbrek hastalığı (KBH) mortaliteleri yüksek hastalıklardır. Hemodiyaliz, ABH'da ve son dönem böbrek yetersizliği hastalarında çok önemli bir tedavi yöntemidir. İlk kez hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastaların etyolojileri, laboratuvar ve klinik durumları ile mortaliteleri ve mortaliteyi etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlandı.

**MATERYAL VE METHOD:** Retrospektif olarak yapılan çalışmaya hastanemiz acil servisine başvuran ve hemodiyaliz ünitesinde, 1.1.2017-1.1.2018 tarihleri arasında ilk kez hemodiyalize alınan hastalar alındı. Hastaların demografik özellikleri, diyalize alınmaya başlandıkları ilk güne ait laboratuvar tetkikleri hasta veri sisteminden bulundu. Diyaliz tedavisine başladıktan sonraki 30 gün sonunda hastaların sağ kalımı araştırıldı. Yaşayan hastaların renal durumları, ölen hastaların ölüm sebepleri saptandı. Hastalar demografik, klinik ve laboratuvar verileri, diyaliz endikasyonları, 30 günlük sağ kalımları açısından değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastaların %62,1'i erkek, %37,9'u kadın, yaş ortalaması 62,28 yıl saptandı. Hastaların en sık diyalize alınma sebepleri metabolik asidoz ve kreatinin yüksekliği(%75) idi. Damar erişim yolu olarak sıklıkla juguler venöz kateter kullanıldı. %41.1 hasta 30 gün içerisinde eksitus oldu. En sık mortalite sebebi %64,1 malignite gibi altta yatan hastalıklar olduğu görüldü. İlk 30 gün içinde eksitus olan hastalar daha yaşlı idi. Eksitus olan hastaların geliş muayenelerinde genel durum bozukluğu, bilinç bulanıklığı olan, cilt turgoru azalmış veya periferik ödemi olan ve kreatinin değerleri daha düşük bulunan hastalar olduğu görüldü. Hastaların %7,4 ü tam iyileşme, %28,4 ü diyalize ihtiyaç duymayan KBH, %64,2'si diyaliz hastası olarak taburcu olmuştur.

**SONUÇ:** Acil servise başvuran ve ABH saptanan pek çok hasta anüri, hipervolemi, hiperpotasemi ve üremik bulgular nedeniyle hemodiyalize alınmaktadır. Bu hastaların otuz günlük mortalite oranları yaklaşık %40 olup en sık mortalite sebebi %64 ile malignite gibi altta yatan hastalıklardır. Çalışmamızın retrospektif olması ve acile başvuran ABH tanısı alan hastaların ek hastalıklarının çeşitliliği düşünüldüğünde, ABH tanılı ve ilk hemodiyaliz alan hastalarda daha fazla ve daha spesifik hasta gruplarında prospektif ve randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

## ABSTRACT

**AIM:** Acute kidney injury (AKI) and chronic kidney disease (CKD) have high mortality. Hemodialysis is an important treatment in patients with ARF and end-stage renal disease. We aimed to compare the etiologic, laboratory and clinical status and mortality rates of patients who underwent hemodialysis for the first time, as well as to determine the factors impacting mortality.

**MATERIAL AND METHOD:** 95 patients who apply to emergency room and underwent hemodialysis for the first time in our hemodialysis unit between 1.1.2017-1.1.2018 were enrolled in the retrospective study. The demographic characteristics of the patients and the laboratory tests of the first day they were taken for dialysis were found in the patient data system. We investigate the survival rate of the patients after 30 days of dialysis treatment. Kidney disease status of living patients and causes of death of the dead patients were determined. The patients were evaluated in terms of demographic, clinical and laboratory data, dialysis indications, for 30 days survival.

**RESULTS:** %62,1 of patients were male and 37,9% were female and mean age was 62,28 years. Metabolic asidosis and creatinine increase (75%) were the most cause of dialysis. Jugular venous catheter was most used way. 41,1% of patients died in 30 days. The most common cause of death was underlying concomitant illness(64,1%). The patient who died in 30 days was elderly and their first physical examination was general condition disorder, unconsciousness, decreased skin turgor or increased peripheral edema, low creatinine was obtained. 7,4% of patient were recovered completely, 28,4% of patients had chronic renal disease without any RRT, 64,2% of patients were dialysis patients at the discharge from hospital.

**CONCLUSION:** Most of patients who access to emergency room, because of anuria, hypervolemia, hyperpotasemia and uremic symptoms, is taken to hemodialysis. These patients have approximately 40% mortality rate in 30 days survival, and most cause of mortality is underlying concomitant diseases. When considered, patients who diagnosed AKI also suffer from several comorbid disease and the present study is retrospective, we need prospective and randomised studies which analyze more specific groups of patients who have AKI and underwent to first hemodialysis.

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Hemodiyaliz, yarı geçirgen membran aracılığıyla hastanın kanı ve uygun diyaliz solüsyonu arasında sıvı-solüt değişimini temel alan bir tedavi şeklidir. Sıvı ve solüt, hastanın kanından diyalizata doğrudur ve bu değişim ile hastada mevcut olan sıvı-solüt dengesizliği normal değere yaklaştırılır (1).

Avrupa Böbrek Derneği-Avrupa Diyaliz ve Transplant Derneği (ERAEDTA) raporlarına göre; 2015 senesi 81.327 SDBH vakasında renal replasman tedavisine başlanmış, bu da milyon nüfus başına 119' luk bir toplam insidans oranına denk gelir. RRT'nde kullanılan tedavilerine bakıldığında %85 hemodiyaliz, %10 periton diyalizi, % 5 böbrek nakli olduğu görülür(2). Türk Nefroloji Derneği (TND) 2016 raporlarına göre RRT gerektiren SDBH nokta prevalansı milyon nüfus başına 930, RRT insidansı milyon nüfus başına 140 olarak görülmüştür. Ülkemizde daha sık uygulanan RRT yöntemi hemodiyalizdir(3).

Akut böbrek hasarı geniş bir etyoloji yelpazesinde görülen böbrek fonksiyonlarındaki düşüş ve Glomerüler filtrasyon hızının (GFH) saatler, haftalar içerisinde azalmasıyla kanda nitrojen yıkım ürünlerinin birikimiyle sonuçlanan bir sendromdur (4).

Akut böbrek hasarı (ABH) ve Kronik böbrek hastalığı (KBH) hastalarında belirli klinik durumların varlığında hemodiyaliz tedavisi hayat kurtarıcı bir tedavi yöntemidir. Diüretik tedavisine yanıt vermeyen volüm yüklenmesi, medikal tedaviye yanıtız hiperkalemi, metabolik asidoz, ensefalopati, perikardit ya da kanama diatezi gibi üremik durumlar hemodiyaliz endikasyonlarıdır(5).

ABY tanısını konulan kliniklerden biri de acil servislerdir. Bu hastalar, değişik şikayetlerle acil servise başvurmakta ve yapılan laboratuvar analizlerinde ABY tanısı almaktadır. Böbrek fonksiyonları bozulma riski altında olan ve bu fonksiyonları farklı derecelerde bozulmuş olan hastaların ilk değerlendirmede acil hekiminin rolü, asemptomatik ancak ABY açısından riskli hastaları belirleyerek bu hastaları ABY'den korumak, böbrek yetmezliğinin metabolik etkilerini tedavi etmek, devam eden hasarı önlemek ve iatrojenik hasardan korumaktır.

Bu çalışmada Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Kliniğine 1.1.2017-1.1.2018 tarihleri arasında çeşitli şikayetlerle başvuran ve yapılan tetkikleri neticesinde acil

diyaliz endikasyonu konulan hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları, renal durum, sağkalım - ölüm oranları ve bunları etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlandı.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. BÖBREĞİN YAPISI VE FONKSİYONLARI

#### 2.1.1. Böbreğin Anatomisi

Böbrekler retroperitoneal boşlukta T12 düzeyinden L3 düzeyine kadar uzanırlar. Böbreğin boyutları yaklaşık olarak uzunluğu 12-13 cm, eni 6-7 cm ve derinliği 3 cm'dir(6). Her böbreğin ağırlığı ortalama 150 gramdır. Her böbreğin orta kısmı hilum denilen, böbreğin arteri, veni, lenfatikleri, sinirleri ve idrarı böbrekten mesaneye aktaran üreterlerin girip çıktığı bir bölge bulunur.

Böbrekler dış kısımda korteks, iç kısımda medulla diye iki ana bölüme ayrılır. Medullada koni biçimli 8-10 adet böbrek piramitleri bulunur. Pelvisin dış sınırı majör kaliks denilen açık cepler aşağı doğru iner ve her papillada tübüllerden idrar toplayan minör kalikslere ayrılır(8). Her papillaya 15 kadar terminal kollektör kanala açılır. Yaklaşık 1cm kalınlığında böbrek korteksi, piramidlerin tabanını örter ve piramidler arasından ilerler(5,6).

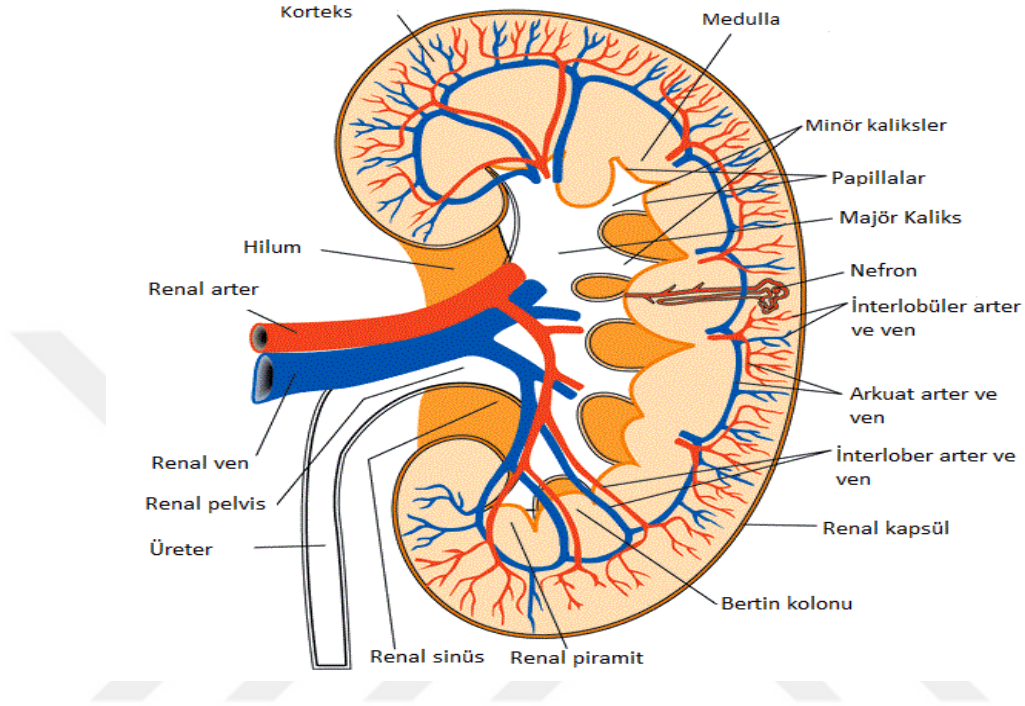
#### 2.1.2. Böbreğin Kanlanması

Böbrekler kalp debisinin %25'ini alır. Her böbrek aortdan 1. lomber vertebra hizasında ayrılan renal arter ile kanlanır. Bu arter çoğunlukla iki dala, sonra da alt dallara ayrılır. Böbrek parankimine girdikten sonra interlober arter ordan da kortekse doğru ilerleyerek arkuat arterlere ayrılır. Arkuat arterlerden interlobüler arterlere korteks içinde perifere doğru ilerler. Bu arterden glomerule afferent arterioller olarak çıkar. Özelleşmiş bir kapiller yumak olan glomerulün kanı, vasküler polden çıkan efferent arteriole geçer. Eferent arterioller peritübüler kapiler ağı oluşturur (9).

Glomerüler kapiller yataktaki basınç çok yüksek olmasına rağmen (40-50 mmHg), peritübüler kapillerlerdeki basınç vücudun öteki bölgelerine benzer ve 5-10 mmHg'dir.

Venöz sistem de arteryel sisteme benzer yol izler. Kapillerlerden gelen kan önce interlobüler, arkuat, interlober ve lobar venlerden geçerek sonra renal venlere oradan da vena kava inferiora açılır.

Böbrek kan akımı arteryel basıncındaki değişikliklere rağmen sabit tutulur. Bu düzenleme aferent ve eferent arteriollerdeki direnç değişiklikleri ile ayarlanır. Otoregülasyon ve tübüloglomeruler feedback'in bu uyumu sağlayan olaylar olduğu düşünülmektedir (9).



**Şekil 1. Böbreğin yapısı (50)**

### **2.1.3. Nefron**

Böbreğin en küçük anatomik ve fonksiyonel birimidir. Her bir böbreğin yaklaşık 1.200.000 nefronu bulunur. Nefron, glomerul, proksimal tübül, Henle kulpu, distal tübül ve toplayıcı kanallardan oluşur.

Glomerül, üç hücre (endotel, mezengial ve epitelyal hücreler) ve filtrasyon yapan ekstrasellüler bölgelerden (glomerüler bazal membran ve ekstrasellüler matris) oluşur. Glomeruler filtrasyon bariyeri suyu ve küçük molekül ağırlıklı eriyikleri geçirmesine rağmen proteinlerin çoğunun ve kanın şekilli elemanlarının geçişini engeller. Glomerüler bariyerden geçişi önleyen en önemli faktörler molekül büyüklüğü ve elektrik yüküdür. Glomerüler ultrafiltrat Bowman boşluğundan sırasıyla proksimal tübül, Henle kulpu, distal tübül ve toplayıcı kanallardan geçerek idrar halini alır(9).

#### 2.1.4. Böbreğin Fizyolojisi

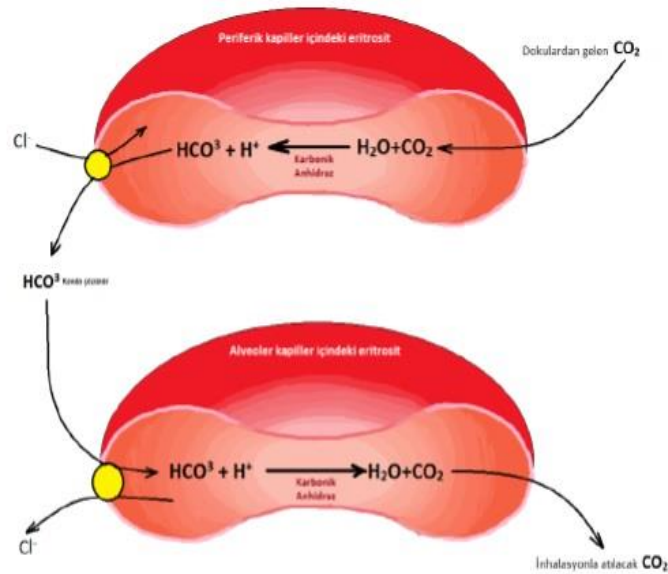
Toksinlerin, üre, kreatinin, ürik asit, bilirubin gibi metabolik artıkların atılmasını sağlar.

Geri emilimin %90'ı proksimal tübülde olur. Bu bölgede geri emilen maddeler, ozmotik güç ile bir miktar suyun da geri emilimini sağlar. Hemostazın sağlanmasında sodyum ve klor emilimi çok önemlidir(10,11).

pH, "power/potency of hidrojen" in kısaltmasıdır. Serum H<sup>+</sup> konsantrasyonunun negatif logaritmasıdır. H<sup>+</sup> miktarı ile pH arasında ters ilişki vardır. H<sup>+</sup> düzeyi artınca pH azalır, H<sup>+</sup> düzeyi azalınca pH yükselir. H<sup>+</sup> düzeyindeki küçük değişiklikler bile organ disfonksiyonu, hücre içi mekanizmalarda bozulma yaratabileceğinden böbrekler, akciğerler ve fizyolojik tamponlar sayesinde H<sup>+</sup> düzeyi ve pH normal aralıkta tutulmaya çalışılır(12).

Özellikle arjinin, lizin ve kükürt içeren proteinlerin metabolizması, yağların ve karbonhidratların yıkımı, feçes ile bikarbonat atılması sonrası H<sup>+</sup> iyonu sekrete edilmesi vücuttaki çok önemli H<sup>+</sup> iyonu kaynaklarıdır. Tüm bu H<sup>+</sup> iyonu sistemik dolaşıma geçerse pH yaklaşık <3 olur ve bu durum yaşamla bağdaşmaz(12,13).

Oluşan H<sup>+</sup> iyonu %20'si hücre içi ve %75'i hücre dışı bikarbonat-karbonik anhidraz tampon sistemi ile tamponlanır. Oluşan potansiyel asit kaynağı CO<sub>2</sub> solunum yolu ile vücuttan atılır(14) (Bkz. Şekil 2).



Şekil 2. Hemogloblin tampon sistemi (13)



Böbreğin asit baz dengesindeki en önemli görevi bikarbonat-karbonik anhidraz tampon sistemi ile kaybedilen bikarbonatı yerine koymak ve H<sup>+</sup> iyonunun atılımını sağlamaktır. Akciğer hastalığının neden olduğu asit-baz bozukluğunda yarım saat içinde böbrek yanıtı başlar ve dengeyi sağlamak saatler hatta günler gerekebilir. Bikarbonat idrara doğru süzülür ve hücrenin kendini koruması için geri kazanılmalıdır. Bu biyokimyasal süreçler esas olarak proksimal tübülde, distal tübüldeki ara hücrelerde ve az da olsa henle kulpu çıkan kolunda gerçekleşir(12,13).

Çoğu maddenin aktif transportu proksimal tübülde yapılır buna karşın sıvı halen izosmotik yoğunluktadır. Renal hücrelerden suyun geçişi aquaporin kanallarıyla olur, proksimal tübülde aquaporin 1 yer alır.

Ultrafiltrattaki su ve sodyumun %65'i geri emilir. NaKATPaz pompası işlevi ile uygun elektrokimyasal fark oluşturularak çeşitli taşıyıcıların kullanıldığı bu pasif difüzyon işlemine enerji kullanıldığı için ikincil aktif transport denir. Filtre edilen HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> iyonlarının yaklaşık %90'nı geri emilir. K<sup>+</sup>, Fosfat, Ca<sup>2+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, üre, ürik asit ve esansiyel vitaminlerin geri emilimi olur.

Ultrafiltratın %30'unun ulaştığı henle kulpu inen ince, çıkan ince ve çıkan kalın olmak üzere 3 bölümden oluşur. İnen ince kol suya geçirgendir, filtre edilen suyun %20'si geri emilir, filtrat hipertonic olur. Çıkan ince kolda az miktarda NaCl emilir ve üre salgılanır. Çıkan kalın kol, filtre olan Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>'un emildiği en aktif kısmıdır. Ca<sup>+</sup>, Mg<sup>+</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, gibi diğer iyonlar da buradan aktif olarak geri emilir. Loop diüretikleri çıkan kalın kola etki ederek NaCl geri emilimini inhibe eder.

Distal Tübül, sodyum, potasyum, klorür ve diğer bir çok iyonun geri emilimini sağlarken su ve üreye karşı hiç geçirgen değildir. Böylece tübüldeki sıvı dilüe olur. PTH ve D vitamini aracılığıyla Ca<sup>2+</sup> geri emiliminin gerçekleştiği temel yerdir.

İdrarın konsantrasyonu ve asiditesinin şekillendiği son alan toplayıcı kanallardır. Filtre edilen sodyumun %5'i buradan geri emilir. Korteksten medüllaya devam eder. Kortikal kısım esas ve interkale hücrelerden oluşur. Esas hücrelerde sodyum ve su reabsorbe edilir, potasyum atılır, interkale hücreler H<sup>+</sup> atar, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> reabsorbe eder. Bu bölümdeki Na<sup>+</sup> reabsorbsiyonu ve K<sup>+</sup> atılımı aldosteron kontrolünde olur, bundan dolayı esas hücreler K<sup>+</sup> tutucu diüretiklerin etki alanıdır. Medüller kısım su ve Na<sup>+</sup>'un reabsorbe olduğu yerdir. Distal tübülün son kısmı ile toplayıcı tübüldeki suya

geçirgenliğini ise antidiüretik hormon kontrol eder. Bu sayede tübüler yük arttığında geri emilim hızı da artabilmektedir(15-17).

Böbrekler hormonların ve vazoaktif faktörlerin (Anjiotensin II gibi) yapımına neden olan renin gibi maddeleri salgılayarak kan basıncının düzenlenmesine de katkıda bulunurlar.

Makula densa, distal tübülün başında özel bir bölge olup aferent ve eferent arteriollerin duvarındaki jukstaglomerüler hücrelerden oluşur. Bu yapıya jukstaglomerüler aparat (JGA) denir. GFR'deki düşüş NaCl yoğunluğunu azaltır, makula densadaki kemoreseptörler de bunu algılayıp aferent arteriol direncin azalmasını sağlayarak glomerül hidrostatik basıncı düşürür. Aynı zamanda makula densa hücreleri osmolarite ile ilgili değişimleri JGA hücrelere de iletir buradan renin salgılanması sağlanır. Bundan dolayı Anjiotensin I yapımı ve dolayısıyla Anjiotensin II düzeyi artar. Bunların etkisi ile eferent arteriollerin direncinin artması ile glomerül hidrostatik basıncı düşer ve böylece GFR'nin normale dönmesini sağlar.

Böbrekler asit atarak ve vücut sıvılarının tampon sistemlerini düzenleyerek akciğerler ile birlikte asit-baz dengesine katkıda bulunurlar.

Kemik iliğinde hemopoetik hücrelerden eritrosit yapımını uyaran eritropoietin (EPO) salgırlar. Böbreklerden EPO salgılanmasında hipoksi önemli bir uyarıcıdır.

Böbrekler 1,25 dihidroksi vitamin D<sub>3</sub>'ün 1'inci pozisyonuna bir hidroksil grubu ilave ederek vitamin D'nin aktif şeklini, 1,25 dihidroksi vitamin D<sub>3</sub>'ü yapar. Kalsitriol kemiklerde kalsiyum birikimi ve gastrointestinal sistemden kalsiyum emilimini uyarır.

Uzun süreli açlıkta amino asit, laktat, pirüvat, gliserol,  $\alpha$ -ketoasitler gibi öncüllerden glukoneogenez ile glikoz sentezi olur ve %10'u böbreklerde olur.

İnsülin, glukagon, PTH, kalsitonin, GH ile hafif zincirler, beta2-mikroglobülin gibi peptidlerin yıkımı böbrekler yoluyla olur.

Vücudun ihtiyacı olmayan metabolitler, ilaçlar, dışardan alınan yabancı maddeler vücuttan böbrekler aracılığıyla idrarla atılır(18).

## **2.2. AKUT BÖBREK HASARI**

### **2.2.1. Tanım**

Akut böbrek hasarı(ABH) böbreğin yapı ve işlevlerini etkileyen sebeplerden dolayı böbrek fonksiyonlarında ani azalma ile karakterize klinik bir sendromdur. Özellikle böbrek hastalıklarını kapsadığı gibi ekstra-renal sebepler sonucu oluşan böbrek hasarını da kapsar(19).

ABH sınıflamasında RIFLE ve AKIN onaylanmış tanımlamalardır. Ayrıca 2012’de KDIGO hem klinikte hem araştırmalarda kullanılması hem de halk sağlığı için tek bir tanımlamaya ihtiyaç duymuştur. ABY, kesin bir biyokimyasal tanı ölçütü veya klinik tanımlama konusunda fikir birliği olmadığından, birden çok tanımlara ve insidans bildirimlerinde yanlışlıklara sebep olduğundan, ABY tanımı son yıllarda gözden geçirilmiştir. Bunun sonucunda ABH, hastanın serum kreatinin düzeyi ve RIFLE, AKIN, KDIGO evrelerindeki değişiklikler baz alınarak tanımlanabilmiştir(20).

### **2.2.2. Epidemiyoloji**

ABH yüksek morbidite ve mortaliteye sahip, özellikle kritik hastada sık görülen bir durumdur. ABH tanı ve tedavisinde belirgin ilerleme olmasına rağmen yoğun bakımda renal replasman tedavisi gerektirecek ABH hastası olduğunda mortalitesi oldukça artar (21).

ABH, tanı kriterlerinde veya hastaneden taburculuk sırasında kodlamalarında farklılık olmasından dolayı ABH insidansında farklılıklar mevcuttur. ABD’de 1980-2006 yılları arası hastane internasyon ve eksternasyon kodlamalarında ABH tanısı özellikle 65 yaş üstü hastalarda artmıştır. Hastanede yatan hastalarda ABH insidansı %13-23 iken yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) bu oran %30-50’ye çıkmaktadır (22).

Toplum kaynaklı ABY’nin en fazla sebebi prerenal iken, hastane kaynaklı hastalığın en sık sebebi renal ABY’dir. Toplum kaynaklı ABY’nin büyük kısmı hipovolemiye sekonder geliştiği için, acil servise başvuran hastaların %90’ında neden çoğunlukla düzeltilebilir(23).

Acil servise prerenal ABY ile başvuran hastaların mortalitesi %7dir(24). Diyalizin kullanıma başlanması ile birlikte ABY hastalarındaki en çok ölüm nedeni,

sepsis ve kardiyopulmoner yetersizlik olmuştur. 80 yaş üzeri ABY'li hastaların mortalitesi, genç yetişkinlerinkine benzer nedenlerdir(25).

KDIGO kriterlerini temel alan 154 çalışmaya göre hastanede yatış süresince ABH insidansı %23'tür. Beş erişkin hastanın birinde ve üç çocuk hastanın birinde ABH saptanmıştır. YBÜ'nde bu oran %3 ile %80 arasında değişmektedir. 312 geniş kohort çalışmasını içeren başka bir sistematik derlemeye göre yine KDIGO kriterleri kullanılarak hastane yatışlarında ABH insidansı erişkinlerde %22, çocuklarda %35 olarak bulunmuştur. Tüm ABH hastalarının mortalitesi ise %25 (erişkinlerde %24, çocuklarda %14)'tür (26).

### 2.2.3. Sınıflama ve Etyoloji

2004 yılında Akut Diyaliz Kalitesi Girişimi (ADQI) grubu tarafından ortak fikir birliği ile akut böbrek fonksiyon bozukluğunun tanımlanması ve sınıflandırılması için RIFLE isimli bir sınıflama geliştirdi. RIFLE sınıflamasında da ABH terimi kullanılır ve ilk üç harfi serum kreatinin ve idrar çıkışına göre ABH şiddet derecesininin baş harfi, son iki harfi böbrek fonksiyonlarının sonuç durumunun baş harfini belirtir(27).

**Tablo 1. RIFLE sınıflaması**

| Evre   | Serum Kreatinin   | İdrar Çıkışı   |
|--|---|--|
| Risk (R-Risk)  | Bazal kreatinine göre serum kreatinin değerinde 1.5 kat artış veya GFH'de $\geq$ %25 azalma   | 6 saatten uzun süre idrar miktarı $<0.5$ ml/kg/sa                        |
| Hasar (I-Injury)                                       | Bazal kreatinine göre serum kreatinin değerinde 2 kat artış veya GFH'de $\geq$ %50 azalma   | 12 saatten uzun süre idrar miktarı $<0.5$ ml/kg/sa                       |
| Yetmezlik (F-Failure)                                  | Bazal kreatinine göre serum kreatinin değerinde 3 kat ve üzerinde artış veya GFH'de $\geq$ %75 azalma veya Serum kreatinin 4 mg/dl iken 0.5 mg/dl ani artış | 24 saatten uzun süre idrar miktarı $<0.3$ ml/kg/sa veya 12 saatlik anüri |
| Kayıp (L-Loss)   | Dört haftayı aşan ABH   |  |
| Son dönem böbrek hastalığı (E-End stage renal disease) | Üç aydan uzun süren organ fonksiyon kaybı   |  |

RIFLE kriterlerinin modifikasyonu niteliğinde bir diğer sınıflama da 2006'da Acute Kidney Injury Network (AKIN) tarafından tanımlanmıştır (28).

**Tablo 2. AKIN sınıflaması**

| Evre                                   | Serum Kreatinin  | İdrar Çıkışı   |
|--|--|--|
| 1                                      | 0.3 mg/dl ve üzerinde artma veya 1.5-2 kat artma                                       | 6 saatlik idrar çıkışı <0.5 ml/kg/sa                             |
| 2                                      | 2-3 kat artma  | 12 saatlik idrar çıkışı <0.5 ml/kg/sa                            |
| 3*                                     | 3 kattan fazla artma veya Serum kreatinin 4 mg/dl iken 0.5 mg/dl ve üzerinde ani artış | 24 saatlik idrar çıkışı <0.3 ml/kg/sa veya 12 saat boyunca anüri |
| *Renal replaman tedavisi alan hastalar |  |  |

KDIGO 2012’de hem klinik ve araştırmalarda kullanılması hem de halk sağlığı için tek bir tanımlamaya ihtiyaç duymuştur (20).

KDIGO’ya göre;

Aşağıdaki kriterlerden herhangi birinin varlığı ABH olarak tanımlanır.

- Serum kreatinin değerinin 48 saatte 0.3 mg/dl artışı
- Son 1 hafta içinde meydana geldiği bilinen veya tahmin edilen serum kreatinin düzeyinin bazal değerine göre 1.5 kat artması

- 6 saatlik idrar çıkışının 0.5 ml/kg/sa’ten az olması

Aşağıdaki kriterlere göre ABH şiddeti belirlenebilir.

**Tablo 3. KDIGO sınıflaması**

| Evre | Serum Kreatinin   | İdrar Çıkışı   |
|------|---|--|
| 1    | Bazal düzeyine göre serum kreatinin değerinde 1.5–1.9 kat artış veya 0.3 mg/dl’den fazla artış  | 6-12 saatlik idrar çıkışı <0.5 ml/kg/sa                          |
| 2    | 2-2.9 kat artma   | 12 saatlik idrar çıkışı <0.5 ml/kg/sa                            |
| 3    | 3 kattan fazla artma veya Serum kreatinin 4 mg/dl iken 0.5 mg/dl ve üzerinde ani artış veya Renal replasman tedavisine ihtiyaç duyma veya 18 yaşından küçükler için GFR’nin <35 ml/dak/1.73 m <sup>2</sup> olması | 24 saatlik idrar çıkışı <0.3 ml/kg/sa veya 12 saat boyunca anüri |

Akut böbrek hasarında evre arttıkça Renal Replasman Tedavisi (RRT) gerekliliği

ve ölüm oranı artmaktadır(19). Hastane yatış süresi uzadıkça, uzun ve kısa dönem

sonuçlar evre artması ile ilişkili bulunmuştur(19,29).

ABH bir çok nedene bağlı gelişir. Kritik hastalarda en sık sebep sepsis, kalp yetersizliği, hemodinamik instabilite, hipovolemi, nefrotoksik ilaç maruziyetine bağlıdır. Akut parankimal ve glomerular hastalıklar daha az görünür(29).

ABH klinik nedenlere göre prerenal azotemi, intrinsik renal parankimal hastalık ve postrenal obstrüksiyon olarak başlıklara ayrılır. Uzamış prerenal hadisenin akut tubuler nekroza yol açmasında olduğu gibi veya giderilmemiş kalmış post-renal obstrüksiyonun kronik böbrek hasarına yol açması gibi bu klasifikasyonda etyolojiler arası ayırım her zaman kesin olmayabilir.

En sık görülen form olan prerenal azotemi glomerular hidrostatik basıncın düşmeye neden olacak renal kan akımının yetersizliği sonucu oluşur. Hipovolemi, kardiyak outputun azalması ve renal otoregülatör mekanizmayı bozan ilaçlar prerenal azotemi ile ilişkili olan en sık klinik durumlarıdır(30). İntrinsik renal hastalık sebeplerinin başında sepsis, iskemi ve nefrotoksik ajanlar gelmektedir. Tübüointertisyel, glomerül ve vasküler hastalıklar daha az sıklıkla klinikte karşımıza çıkmaktadır.

Post-renal obstrüksiyon idrar akımının parsiyel veya total olarak tıkanmasıyla ortaya çıkar. Retrograd olarak hidrostatik basıncı artırır ve glomerüler filtrasyonu bloke eder. Prostat bezinin benign veya malign hastalıklarına bağlı mesane boynunun tıkanması en sık sebeptir. Ek olarak, taş, nörojen mesane, neoplazi, retroperitoneal fibrozis gibi dış bası, abse gibi sebepler de post-renal obstrüksiyona sebep olabilir(30).

**Tablo 4. Hastane ve toplum kaynaklı ABH’de etiyoloji**

| <b>Toplum Kaynaklı</b> |      | <b>Hastane Kaynaklı</b> |      |
|------------------------|------|-------------------------|------|
| Prerenal               | % 70 | Prerenal                | % 20 |
| Renal                  | % 20 | Akut tübüler nekroz     | % 70 |
| Postrenal              | % 10 | Postrenal               | % 10 |

### 2.2.3.1. Prerenal ABH

ABH'nin en sık sebebidir. Vakaların %40-60'ını oluşturur. İnvasküler volümde azalma, kardiyak nedenler, nörojenik nedenlerden oluşur (Bkz. Tablo 5). Böbrekler total kardiyak outputun %25'ini aldığı için, vücutta sepsis gibi genel doku perfüzyonunun azalması durumunda veya direk hipovolemiye sekonder renal iskemi varlığında böbrek perfüzyonunda azalma olur. Bu durumda prerenal akut böbrek hasarı oluşur. Parankimde hasar yoktur, böbreklerin perfüzyonu hızlı bir şekilde idame ettirilirse renal fonksiyon hızla normale döner. Ancak kalp yetmezliği gibi durumlarda hidrasyona rağmen yeterli kardiyak output oluşamayacağından uygun böbrek perfüzyonu sağlanamayabilir (13). Hipovolemi ortalama arteriyel basınçta azalmaya sebep olarak, arteriyel ve kardiyak baroreseptörleri uyarır. Buna bağlı olarak sempatik aktivitede artış, vazopressin salınımında artış, renin–anjiotensin sistemi aktivasyonu ve anjiotensin-II sentezinde artış görülür. Böbrekte anjiotensin-II aracılığıyla efferent arteriöl vazokonstrüksiyonu ile glomerül içi basınç yükseltilir ve filtrasyon eski haline getirilmeye çalışılır(32).

**Tablo 5. Prerenal ABH nedenleri (31)**

|  |
|--|
| <u>VOLÜM KAYBINA NEDEN OLAN NEDENLER</u><br>Bulantı-kusma, diyare, nazogastrik drenaj<br>Diürez<br>Kan kaybı<br>Hissedilmeyen sıvı kaybı<br>Üçüncü boşluğa sıvı kaçıışı: Pankreatit, peritonit, travma, yanıklar |
| <u>KARDİYAK NEDENLER</u><br>Miyokard enfarktüsü<br>Kapak hastalıkları<br>Kardiyomiyopati<br>Azalmış arterial volüm<br>Antihipertansif kullanımı: Nitratlar   |
| <u>NÖROJENİK NEDENLER</u><br>Sepsis<br>Anafilaksi<br>Hipoalbuminemi<br>Nefrotik sendrom<br>Karaciğer hastalıkları  |

### 2.2.3.2. Renal (İntrinsik) ABY

İntrinsik ya da parenkimal ABY de söylenebilir. Böbreğin fonksiyonel ünitelerini (glomerül, tübül, interstisyum ve vasküler yapılar) etkileyen farklı nedenler sonucu parenkim hasarlanır ve böbrek fonksiyonu bozulur. Hastanede yatan hastalarda parenkimal ABY'nin en sık nedeni iskemi ve nefrotoksinlere bağlı akut tübüler nekrozdur (ATN). Akut tübüler nekrozun prerenal azotemiden farkı perfüzyonun düzeltilmesinden sonra fonksiyonların hemen düzelmemesidir. Ancak genelde nefrotoksik ajanın kesilmesinin ardından olguların çoğunda böbrek fonksiyonları kısa sürede düzelir.

Böbrekler yüksek kan akımı (kalp debisinin % 25' i) sebebiyle yüksek miktarda toksik maddeye maruz kalırlar. Aminoglikozidler, gram-negatif bakteriyel enfeksiyonlarda kullanılan antibiyotiklerdir. Uygulanan dozun %10 u böbrekte birikir ve proksimal tübülde emilip uzun süreli nefrotoksisiteye neden olur. Aminoglikozidler, tübül hücresinin membranındaki asidik fosfolipidlere bağlanıp ve membranın bütünlüğünü bozarak nefrotoksik etki oluşturur. Kontrast maddeler ise direk sitotoksik etki ile renal hemodinamiği ve tübül dinamiklerini etkileyerek bölgesel hipoksi dolayısıyla nefrotoksik etki oluştururlar. Ancak kontrast maddenin ne seviyede nefrotoksik etki göstereceği hastanın altta yatan risk faktörlerine ve hidrasyon durumuna bağlıdır (33).

Hem hastanede yatan hastalarda iskemi veya toksinlere bağlı, hem de prerenal ABH'nin tedavisinde gecikmeye bağlı olarak gelişen ATN'ye bağlı **Tübüler Hastalıklar** gelişebilir. Tübüler tutulum olduğunda genellikle proksimal tübülde nekroz, distal tübülde apoptoz gelişir. Bu nedenle ATN kan akımının düzeltilmesi ile hemen tedavi olmaz. Genellikle geri dönüşümlüdür fakat kortikal nekroz oluşturacak düzeyde iskemi veya toksin maruziyeti varsa kalıcı böbrek hasarı oluşturabilir (34).

Başlangıç, uzama, idame ve iyileşme olarak 4 faza ayrılır.

Başlangıç evresi: Renal kan akımının azalmaya başlaması ile birkaç saatten birkaç güne sürebilen, hücresel düzeyde bozulmanın başladığı, parenkimal hasarın oluştuğu ilk evredir.



Uzama evresi: İskemi, nekroz ve apopitoz nedeniyle oluşan inflamasyonun devam ettiği evredir. Proksimal tübülde onarım başlamasına rağmen koritkomedüller bölgede hasar devam ettiği için GFR düşüş gösterir.

İdame evresi: GFR'nin ve idrar çıkışının en düşük düzeye ulaştığı evredir. Hücresel ve tübüler bütünlüğü yeniden sağlamak için hücre tamiri ve proliferasyon başlar. Kan akışı normale dönmeye başlar. Günler veya haftalar sürebilir.

İyileşme evresi: Hücresel rejenerasyon devam ettiği, ve hücre ve organ fonksiyonunun normale dönmeye başladığı evredir. Poliüri olsa da tübül fonksiyonları yeni düzeldiğinden asit baz veya elektrolit bozukluğu görülebilir. İki üç gün devam eder(35).

Sistemik lupus eritematozus (SLE), Wegener granülomatozis, enfektif endokardit gibi sistemik hastalıklara bağlı **Glomerüler Hastalıklar** görülebilir. Hipertansiyon, proteinüri, ödem, idrar renginde koyulaşma, hematüri ile karakterizedir. Ancak bazen asemptomatik de olabilir. Hematüri mikroskopik veya makroskopik olabilir, sürekli veya aralıklı olabilir. Proteinüri, genelde 500 mg/gün ile 3 gr/gün arasındadır.

Glomerüllerin ne kadar fazlası tutulmuşsa ve ne kadar ciddi lezyon varsa klinik o ölçüde kötü seyredir. Hızlı ilerleyen glomerülonefrit haftalar hatta günler içinde son dönem böbrek yetmezliğine ilerleyebilir.

Akut glomerulonefrit nedenleri arasında; IgA nefropatisi (Berger hastalığı), post-enfeksiyöz glomerülonefrit, endokardit, lupus nefriti, hepatit C virüsü (HCV) enfeksiyonuyla seyreden kriyoglobulinemik glomerülonefrit ve membranoproliferatif glomerülonefrit vardır. Ancak akut glomerülonefritin nedenini tanımlamak için kapsamlı laboratuvar testleri acil servis ortamı için uygun değildir ve hasta servise yatırılarak gerçekleştirilmelidir(31).

İnterstisyel hasar, renal ABH'nin %15'ini oluşturur. Myogloblin, hemogloblin gibi endojen veya kontrast madde, aminoglikozid, amfoterisin gibi egzojen nefrotoksinler maruziyet ile veya enfeksiyonlara bağlı olarak gelişen akut interstisyel nefrit sonucu oluşur. En çok ilaçlardan dolayı oluşur.

Malign HT, ateroembolik hastalıklar, preeklampsi, eklampsi, hemolitik üremik sendrom (HÜS), trombotik trombositopenik purpura (TTP) gibi mikrovasküler

hastalıklar mikroanjiopatik hemoliz ile glomerüler kapillerlerde ve böbrek damarlarında trombus yaparak hasara neden olur. Renal perfüzyon bozulur ve GFR'nin azalması ile ABH oluşur.

Abdominal aort anevrizması, renal arter ve venlerin oklüzyonu veya embolisi ABH'ye neden olabilen makrovasküler hastalıklardır (35).

Acil serviste intravenöz kontrast madde kullanımı ile %2-12 nefropati oluşturulabilir. Tipik olarak 3 ila 5 gün içinde kreatinin düzeyinde bazal seviyeye göre %25 artış görülür. Hastanın kronik böbrek yetmezliği, diyabet, kalp yetmezliği, karaciğer hastalığı ve HT gibi hastalıklarının olması kontrast nefropatisi riskini artırır. En sık görülen sorumlu ilaçlar, penisilinler, sefalosporinler, sulfonamidler ve sulfonamid içeren diüretikler, NSAİİ, rifampin, fenitoin ve allopurinol olmakla birlikte intrinsik ABH yapan ilaçlar Tablo 7'da gösterilmiştir.

En sık enfeksiyöz nedenler, streptokokal enfeksiyonlar, leptospiroz, sitomegalovirüs (CMV) enfeksiyonudur.

Akut interstisyel nefrit genelde haftalar veya aylar içinde iyileşme gösteren, iyi klinik gidişli bir tablodur. 1/3 hastada renal replasman tedavisi gerekebilir. Çok nadir son dönem böbrek hastalığına ilerleyebilir(36).

Kristal nefropatisi, renal tübüllerde kristal birikmesi ve buna bağlı tübüler epitelin mekanik ve inflamatuvar hasarı sonucu oluşur. KBY ve hipovolemi kristal nefropatisi için risk faktörüdür. Tümör lizis sendromu ya da bazı ilaçlardan dolayı (asiklovir, sulfonamid, indinavir, triamteren gibi) artmış ürik asit düzeyleri kristal nefropatisinin sık nedenleridir.

Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri gibi antihipertansif ilaçlar da ABY'ye neden olabilirler. Bu ilaçlar postglomerüler kapiller dilatasyon yaparak renal kan akımını artırır ve GFR'yi azaltırlar. Bu durum, kısa süre sonra kreatinin seviyesinde hafif düzeyde (%10-20) yükselmeye neden olabilir(37). Böyle bir durumda bilateral renal arter stenozu varlığı araştırılmalıdır. Anjiotensin reseptör blokeri (ARB) antihipertansiflerde de benzer böbrek yetmezliği riski mevcuttur (38).

NSAİİ, ABY'ye neden olan diğer bir ilaç grubudur. NSAİİ kullanırken ABY gelişme riski olan hastalar, ileri yaş, KBY, konjestif kalp yetmezliği (KKY), diabetes mellitus, hipovolemi, diüretik ve ACE inhibitörü kullanan hasta gruplarıdır. Bu risklere

sahip olan hastalarda, NSAİİ başlandıktan kısa bir süre sonra ödem ve ABY görülür. İlaç kesildikten sonra tam iyileşme beklenir.

Aminoglikozid grubu antibiyotik kullanımı da ABY'nin önemli bir nedenidir. İlacın kandaki tepe (peak) konsantrasyonundan çok bazal konsantrasyon değerinin ABY'yi belirlediği, doz sayısının düşük tutularak ABY'nin azaltılabileceği gösterilmiştir (39).

**Tablo 6. Renal ABH yapan ilaçlar (31)**

|   |  |
|---|--|
| Renal perfüzyonu azaltanlar             | Amfoterisin B, ACEİ, siklosporin interlökin 2, NSAİİ, radyokontrast maddeler, takrolimus   |
| Direk tübüler toksisite yapanlar        | Aminoglikozidler, amfoterisin B, sisplatin, siklosporin, foskarnet, ağır metaller, IV immünglobin, metotreksat, organik çözücüler, pentamidin, radyokontrast ajanlar, takrolimus |
| Rabdomiyoliz yapanlar                   | Kokain, etanol, lovastatin   |
| Tübül içi tıkanıklık yapanlar           | Asiklovir, kemoterapötik ajanlar, etilen glikol, metotreksat, sulfonamidler  |
| Alerjik intersitisyel nefrit yapanlar   | Allopürinol, sefalosporin, simetidin, siprofloksasin, furosemid, NSAİİ, fenitoin, penisilinler, sulfonamidler, rifampin, tiazid diüretikler                                      |
| Hemolitik üremik sendrom (HÜS) yapanlar | Kokain, siklosporin, konjuge östrojenler, mitomisin, kinin, takrolimus   |

### 2.2.3.3. Postrenal ABY

Postrenal ABY, özellikle risk faktörleri olan (yaşlı erkek hastalar, pelviste kitlesi bulunan hastalar) hastalarda düşünülmelidir. İdrar yapamama, kuvvetle obstrüksiyonu düşündürür, ancak vasküler obstrüksiyon ve SDBY'ye bağlı anüri gelişmiş olabilir. Oligüri ve poliüri birlikte obstrüksiyon için patognomonik kabul edilmektedir.

Hastanın hemodinamik durumu acil serviste tedavi yaklaşımını belirlemektedir. Son yapılan çalışmalarda erken hemodinamik monitorizasyonun prognoza olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir(40).

En sık sebep, mesane boynu obstrüksiyonudur. Prostatik hastalıklar (hipertrofi, neoplazi, prostatit), nörojen mesane ve antikolinergik tedavi sonucu ortaya çıkabilir. Daha az sebepler; alt üriner yolun taş, pıhtı, üretrit nedeniyle spasm ile tıkanmasıdır. Üreter obstrüksiyonu taş, pıhtı, renal papilla gibi intraluminal, neoplazik duvar infiltrasyonuna ya da retroperitoneal fibrozis, neoplazi, abse gibi eksternal basıya bağlı olabilir(41).

#### 2.2.4. Risk Değerlendirme

Böbrek yapısal, fonksiyonel streslere karşı dayanıklı bir organdır. Bu sebeple böbrek fonksiyonlarındaki en küçük değişiklik sistemik bir problemin olduğunu işaret eder. Dehidratasyon, genetik faktörler, bazı tedavi rejimleri, akut ve kronik komorbiditeler böbreği ABH açısından hassas hale getirmektedir. Cerrahi, şok, travma gibi durumlara maruz kalması sonucu duyarlı hale gelmiş olan böbrekte ABH riski artmaktadır. Bu noktada her hasta için risk faktörlerinin ve ABH'a sebep olabilecek maruziyetlerinin sorgulanması önemlidir(19).

**Tablo 7. ABH için hassaslaştırıcı faktörler ve maruz kalınan klinik durumlar**

| <b>Maruz Kalınan Durum</b> | <b>Duyarlaştırıcı Durum</b>                |
|----------------------------|--|
| Sepsis                     | Dehidratasyon                              |
| Kritik hastalık            | İleri yaş                                  |
| Dolaşımsal şok             | Kadın cinsiyet                             |
| Yanık                      | Siyah ırk                                  |
| Travma                     | Kronik böbrek hastalığı                    |
| Kardiyak cerrahi           | Kronik hastalık (kalp, akciğer, karaciğer) |
| Major nonkardiyak cerrahi  | Diyabet                                    |
| Nefrotoksik ajanlar        | Kanser                                     |
| Kontrast ajanlar           | Anemi                                      |

## 2.2.5. Akut Böbrek Hasarı Yönetimi

### 2.2.5.1. Anamnez

Prerenal ABY'li hastalar sıklıkla susuzluk hissi, ortostatik baş dönmesi ve idrar çıkışında azalma ile kendilerini gösterirler. Aşırı kusma, diyare, kanama, dolaşan kan volümünü azaltabilir ve bu da ABY'ye yol açabilir. Herhangi bir nedenle kalp yetmezliğinin ilerlemesi renal kan akımını azaltıp prerenal ABY'ye sebep olabilir.

Kristalin neden olduğu nefropati, nefrolitiazis ve papiller iskemide yan ağrısı ve hematüri görülebilir. Rabdomiyoliz görülen hastalarda intrinsik ABY'den şüphelenilmelidir. Koyu renkli idrar ve ödem görülen yakın zamanda farengit veya deri enfeksiyonu geçiren hastalarda akut postenfeksiyöz glomerulonefritten kuşku duyulmalıdır. Öksürük, dispne, hemoptizi Goodpasture sendromu ve Wegener granülomatosisinde sık görülen diğer semptomlardır.

Bilinen prostat hastalığı olan ve ileri yaş erkekler ile mesane sondalı hastalarda üriner sistemde obstrüksiyon düşünülmeli, postrenal ABY'den şüphelenilmelidir (23).

### 2.2.5.2. Fizik Muayene

Acil servise başvuran her hastadan öncelikle iyi bir anamnez alınmalı ve her hasta eksiksiz muayene edilmelidir. Hasta güvenlik çemberine alınıp, geniş damar yolu açılmalı, elektrokardiyogramı (EKG) çekilmeli ve gerekiyorsa oksijen desteği sağlanmalıdır. Öykü ve fizik muayene sonrası ABH ön tanısını düşünülen asemptomatik ya da bulantı, kusma gibi genel semptomları olan hastalarda tek tanı laboratuvar testleri olabilir. İdrar çıkışı devam ediyor olabilir. Bilinç bozukluğu gibi üreminin neden olabileceği durumlar ilerlemiş kronik böbrek hastalığı ya da ilerlemiş ABH'de görülebilir (31).

Prerenal ABH gelişen hastaların anamnezinde genelde azalmış sıvı alımı, bulantı, kusma, diyare gibi gastrointestinal sistemden (GİS) sıvı kaybı gibi durumlar vardır. Müköz membranların kuruluğu, juguler ven dolgunluğu, akciğer seslerinde rallerin varlığı, periferik ödem varlığı ve turgor basıncı değerlendirilerek hastanın volüm durumu ile ilgili bilgi sahibi olunabilir. Ayrıca santral katater takılan hastalarda santral venöz basıncı (CVP) ve ultrasonografi (USG) ile vena cava inferior (VCI) çapı hastanın volüm durumu gösterebilir. Hastanede yatan hastalarda ise hidrasyonun

yetersiz olması, hissedilmeyen sıvı kaybının artması, enteral beslenmenin azalması ABH gelişme riskini arttırır. Ayrıca yatan hastada sepsis, GIS cerrahisi, ileus, pankreatit gibi üçüncü boşluğa sıvı kaybı olan hastalıklarda, ortopne ve paroksizmal nokturnal dispne (PND) gelişen kalp yetmezliği olan hastalarda ABH düşünülmelidir.

Döküntü, hematüri, yaygın ağrı, ödem ve HT şikayeti ile acile başvuran hastalarda ise nefritik sendrom, akut glomerülo nefrit veya renal vaskülitler öncelikli düşünülmeye gereken tanılardır. Renal ABH gelişmiş hastaların öyküsünde yakın zamanda kontrast kullanımı veya çoklu ilaç alan hastalarda kullanılan tüm ilaçlar nefrotoksik etkisi açısından sorgulanmalıdır. Multipl miyelom gibi miyeloproliferatif hastalıkların varlığı ve rabdomiyoliz açısından alkol kullanımı, aşırı egzersiz ve ekstremitelere yaralanmaları renal ABH riskini arttıran diğer durumlardır.

Postrenal ABH ise daha çok erkeklerde prostat nedenli obstrüksiyonlarda görülür. Sık idrara çıkma ve sıkışma şikayetleri vardır. Öyküde genitoüriner sistem maligniteleri, nefrolitiasis veya geçirilmiş cerrahi durumu sorgulanmalıdır. Yan ağrısı veya hematüri varlığı genelde nefrolithiasis veya papiller nekroz gibi obstrüktif nedenlerle olur(12,13, 20, 31, 42).

### **2.2.5.3. Laboratuvar**

ABH düşünülen hastalarda öncelikle KDIGO'nun belirlediği uluslararası ABH kriterlerinde bulunan laboratuvar değerleri bakılmalıdır. Hastanın bazal kreatinin değeri ve şimdiki değeri, idrar miktarı bilinmelidir ve buna göre evreleme yapılmalıdır. Çizgili kas yıkım ürünü olan BUN ve kreatinin böbrek fonksiyonunu gösteren en önemli parametrelerdir. Hiç böbrek fonksiyonu olmayan GFR=0 olan hastalarda kreatinin günde 1-3 mg/dl artar. BUN/kreatinin oranı 20:1 veya daha üstünde olması preranal ABH olduğunu destekler. Ancak BUN düzeyinin oral alım bozukluğu veya karaciğer yetmezliği olan hastalarda düşük olacağı, GIS kanama, travma veya protein yüklemesi gibi durumlarda yüksek olacağı unutulmamalıdır.

$$FENa = \frac{\text{idrara sodyumu} \times \text{serum kreatinin}}{\text{idrara kreatinin} \times \text{serum sodyum}} \times 100$$

BUN ve kreatinin dışında altta yatan patolojiyi araştırmaya yönelik mikroskopik idrar analizi, idrar sodyum düzeyi ve FENa da bakılmalıdır. Tablo 8'te belirtildiği gibi ABH'nin preranal renal ayırımında yardımcı olur. FENa'nın <1 olması preranal

ABH'ı destekler ancak glomerülonefrit, hepatorenal sendrom veya tübüler fonksiyonların tam olarak bozulmadığı ATN'de de <%1 olabileceği unutulmamalıdır.

Fraksiyone üre atılımının <%35 olması prerenal ABH tanısında özellikle hastanın diüretik kullanımı varsa önemlidir.

Fraksiyone üre atılımı=(idrar üre x serum kreatinin)/(idrar kreatinin x serum üre)x 100

**Tablo 8. Prerenal ABH-ATN farkı (13)**

|                            | <b>Prerenal ABH</b> | <b>ATN</b> |
|----------------------------|---------------------|------------|
| BUN/Kreatinin oranı        | >20                 | <20        |
| İdrar osm (mOsm/L)         | >500                | <350       |
| İdrar Na (mmol/L)          | <20                 | >40        |
| FeNa%                      | <1                  | >1         |
| Fraksiyone Üre atılımı (%) | <35                 | >35        |

Tam kan sayımı, sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor ve magnezyum düzeyleri ve venöz kan gazı hastanın bazal metabolik durumunu ve renal replasman ihtiyacı olup olmadığını anlamak için gereklidir.

Mesane kataterizasyonu tüm ABH düşünülen hastalara idrar takibi açısından önerilir. Mesane çıkış obstrüksiyonu düşünülen hastalara öncelikle hızla üriner ultrason yapılmalıdır. GFR ani düşmediği sürece idrar çıkışı az da olsa devam eder. Günde 100-400 ml idrar çıkışının olması oligüri, <100 ml olması anüri olarak tanımlanır (12,13,20, 31,42,43).

#### **2.2.5.4. Görüntüleme**

Genel durumu kötü olan hastaların acil servis yönetiminde öncelik resüsitasyondur. Belirgin sıvı açığının saptanması ve hidrasyona başlanmasından sonra tam kan sayımı ve serum biyokimyasının (böbrek fonksiyon testleri ve serum elektrolitleri) görülmesi, böbrek yetmezliği varsa üriner obstrüksiyonun gösterilmesi ya da dışlanması için görüntüleme yapılması tanısal yaklaşımı oluşturur. Tanı ile ilgili

tetkikler ve görüntüleme çalışmaları tedavi ile eş zamanlı olarak yürütülmelidir. EKG, olası hiperkaleminin elektrofizyolojik etkilerini göstermek ve tedavinin planlaması açısından çok önemlidir. Akciğer grafisi, hastalardaki sıvı yüklenmesi ve diğer akciğer patolojilerinin gösterilmesi açısından yararlıdır. Obstrüksiyon ve idrar retansiyonu varlığında, hastanın idrarı uygun bir sonda aracılığıyla tam olarak boşaltılmalıdır.

Mesane seviyesinin altındaki obstrüksiyonlarda da, üst üriner sistem görüntülemesinin yapılması hidronefrozu göstermek açısından gerekecektir. Ancak parsiyel obstrüksiyonda ve retroperitoneal fibrozisle beraber olan tam obstrüksiyonda hidronefroz görülmeyebilir. Ayrıca kronik vesikoüretal reflü varlığında fonksiyonel dilatasyon izlenecektir. Bu hastalarda renal US gereklidir.

Mekanik obstrüksiyona bağlı hidronefroza renal US'nin sensitivitesi ve spesifitesi yaklaşık %90'dır. Doppler ve diğer ileri US modlarının eklenmesi renal kan akımı ve böbrek yetmezliği nedenleri açısından ek bilgiler vermektedir. Renal US'de hidronefroz varlığında obstrüksiyonun yerini belirlemede ek görüntüleme yöntemleri de önerilmektedir.

İntravenöz piyelografi (İVP), üriner obstrüksiyonun teyit edilmesinde ve yerinin tam olarak saptanmasında altın standart yöntem olarak kabul edilir. Ancak, kontrast madde kullanılması ve alternatif görüntüleme yöntemlerinin klinik kullanıma girmesi ile birlikte, klinik kullanımı belirgin olarak azalmıştır. Bu nedenle son yıllarda, kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans(MR) daha çok tercih edilen görüntüleme yöntemleri olmuştur. BT'nin ulaşılması daha kolaydır, duyarlılık ve özgüllüğü US'ye benzer ve obstrüksiyonun yeri hakkında da bilgi verir. Yapılan bazı çalışmalarda, MR, ultrason ve piyelografi karşılaştırılmış ve postrenal ABY'de duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla %100 ve %98 bulunmuştur (44).

### **2.2.6. Tedavi**

Acil serviste ABH tedavisinde hedef GFR'deki azalmayı tersine çevirmek ve idrar çıkışını sağlamaya çalışmaktır. Tedavi altta yatan nedene göre değişmektedir. Altta yatan hipovolemi, sepsis, miyokard enfarktüsü, GİS kanama gibi durumlar tespit edilip tedavi başlanmalıdır. Genel tedavi yaklaşımı hastanın volüm durumunu, elektrolit dengesini ve asit baz bozukluklarını düzeltmeyi amaçlamaktır. ABH durumunda hastanın sıvı ihtiyacı olabileceği gibi sıvı fazlalığı olup diürez veya renal replasman



tedavisi ile sıvı yükünün vücuttan atılması gerekebilir. Nefrotoksik ilaçlardan kaçınılmalı ve kullandığı ilaçlar doz ayarlaması yapılmalıdır (31,43). Hastanın nefrolojiye erken konsülte edilmesi gerekmektedir(45).

#### **2.2.6.1. Prerenal ABH Tedavisi**

Prerenal ABH intravasküler volüm eksikliği sonucu oluşur. Tedavi normal dolaşım basıncının düzeltilmesine yönelik yapılmalıdır. İzotonik 9%'luk salin solüsyonu infüzyonu ile tedaviye başlanır. İlk tedavi sonrası idrar çıkışı ve volüm durumuna göre tedavi yönetimi yapılmalıdır(30).

Kalbin kasılma gücünün azalmasıyla böbrek kan akımındaki düşüş sonucu oluşan kardiyorenal sendromda kalp fonksiyonlarının iyileştirilmesi ABH yönetiminde önem arz etmektedir. Fazla sıvıyı diürez yoluyla atmak için kullanılan diüretikler ABH'ni derinleştirebilir. Venöz dönüşün azaltılması efektif dolaşım hacminin artması ile genelde böbrek fonksiyonlarında iyileşme olmaktadır. Bazı hastalarda inotrop desteği gerekebilir(30).

#### **2.2.6.2. Renal ABH Tedavisi**

İntrinsik ABH'na sebep olan akut tübüler nekroz tedavisinde düşük-doz dopamin, endotelin antagonistleri, loop diüretikleri, kalsiyum kanal blokerleri,  $\alpha$ -adrenerjik reseptör blokerleri, prostaglandin analogları gibi birçok ajan denenmiş olup kabul edilmiş bir başarı yoktur. ABH'nin erken tanısına yönelik yeni belirteçler çalışılmaktadır. İlaça bağlı intertisyel nefrit düşünülüyorsa, ilaç kesilip ve henüz desteklenmese de glukokortikoid tedavi uygulanabilir(30).

Prerenal azotemiye bağlı ATN ve renal ABH geliştirse volüm replamanı gereklidir. Aşırı volüm yükü olan hastalarda tuz ve sıvı kısıtlaması beraberinde diüretik tedavi gerektirir. Glomerülonefrit ve vaskülit düşünülen hastalarda böbrek biyopsisi ve seroloji ile kortikosteroidler, sitotoksik ajanlar veya diğer immün değiştirici ilaçları kullanılabilir(20, 31).

#### **2.2.6.3. Postrenal ABH Tedavisi**

Postrenal ABH nedeni obstrüksiyona bağlı ise önce bu tıkanıklığın giderilmesi gerekir. Tüm ABH vakalarında mesane kateteri yerleştirilmelidir. Gerekirse üroloji konsültasyonu istenmelidir. Altta yatan tıkanıklık sorunu çözülmeye çalışılırken ciddi

asidoz, diüretiklere rağmen aşırı volüm yükü, elektrolit veya üremik komplikasyonlar varsa renal replasman tedavisi başlamak gereklidir (12, 20, 42).

### **2.2.7. Akut Böbrek Hasarında Renal Replasman Tedavisi**

Renal replasman tedavisi (RRT) böbrek yetmezliği tedavisinde kullanılan multipl tedavi modalitelerinin tümüdür. RRT, hemodiyaliz ve periton diyalizi olarak ikiye ayrılır. Hemodiyaliz de kendi içinde yöntem olarak aralıklı hemodiyaliz ve yavaş-sürekli hemodiyaliz olarak ayrılır. Günlük pratikte hangi RRT modalitesinin uygulanacağı merkezin tecrübesi, olanakları ve hastanın klinik durumuna göre belirlenir. Daha sıklıkla intermitant hemodiyaliz ve yavaş-sürekli hemodiyaliz yöntemi uygulanır ve hastanın hemodinamisine göre modaliteler arasında değişiklik yapılabilir. ABH tedavisinde periton diyalizi çocuk hastalarda ve sınırlı merkezlerde yapılmaktadır. Yavaş-sürekli hemodiyaliz yöntemi daha sıklıkla hemodinamisi stabil olmayan hastaların tedavisinde kullanılır. Aralıklı hemodiyalize göre teknik olarak daha yavaş sıvı çekilmesi imkanı sağlayarak hemodinamik stabilite, volüm değişimi ve elektrolit geçişinde daha az fluktuasyona neden olur (1).

#### **2.2.7.1. Hemodiyaliz**

Hemodiyaliz, yarı geçirgen bir membran yardımıyla hastanın kanı ve uygun diyaliz solüsyonu arasında sıvı-solüt değişimini sağlar(1). Hemodiyaliz işlemi için yeterli kan akımı, bir membran ve makine gerekmektedir. Erişkinlerde yaklaşık dakikada 300-600 ml kan akımı yetmektedir. Fiziksel prensiplere göre membranın iki tarafındaki kontrasyon farkı ile solütün konsantrasyonu yüksek olan taraftan düşük olan tarafa hareketi ile diyaliz gerçekleşir. Suda eriyebilen, plasma proteinlerine bağlı olmayan düşük molekül ağırlıklı moleküller hemodiyaliz ile vücuttan atılabilir(30).

Hemodiyaliz makinesine kan akımının sağlanması için kalıcı veya geçici vasküler yol açılmalıdır. Geçici vasküler kateter yolu için günümüzde en sık kullanılan yöntem çift lümenli bir kataterin femoral, subklavyen veya internal juguler vene yerleştirilmesidir. Kalıcı vasküler giriş yolları başlıca arteriyovenöz greft ve arteriyovenöz fistüldür. Diyalizerde kanın pıhtılaşmaması için sistem içinde kanın antikoagüle edilmesi gerekir. Antikoagülasyon hasta için kontraendike ise sistem serum fizyolojik ile yıkanarak diyaliz yapılabilir (1).

### 2.2.7.2. Hemodiyaliz Endikasyonları

Pratikte akut böbrek hasarının tedavisinde diyalize başlama endikasyonları geniş ölçüde farklılıklar gösterir. Başlıca diyaliz endikasyonları: diüretik tedavisine yanıt vermeyen aşırı volüm yüklenmesi, ağır metabolik asidoz ya da uygun medikal tedaviye yanıtızsız hiperkalemi, ensefalopati, perikardit ya da kanama diyatezi gibi üremik durumlardır. (46, Tablo 8)

**Tablo 9. Renal replasman tedavisi başlama endikasyonları**

|                        |  |
|------------------------|--|
| Kesin Endikasyonlar:   | <ul style="list-style-type: none"><li>• Diüretik tedaviye yanıt vermeyen aşırı volüm yüklenmesi,</li><li>• Ağır metabolik asidoz</li><li>• Uygun medikal tedaviye yanıtızsız hiperkalemi,</li><li>• Üremik semptomlar<br/>ensefalopati,<br/>perikardit<br/>kanama diyatezi</li></ul> |
| Rölatif Endikasyonlar: | <ul style="list-style-type: none"><li>• Üremik bulgular olmaksızın progresif azotemi</li><li>• Kalıcı oliguri</li></ul>  |

### 2.2.7.3. Hemodiyaliz Komplikasyonları

Hipotansiyon hemodiyalizin en sık görülen komplikasyonudur, özellikle diyabet hastalarında daha yaygındır. Bu duruma sebep olan birçok faktör vardır. Ancak başlıcaları bozulmuş otonom ve vazoaaktif sistem, osmolar farklar, antihipertansif ilaçların aşırı kullanımı kardiyak bozukluklar ve damar-içi dolum hızından daha fazla çekilen ultrafiltrasyonlar başlıcalarıdır(30).

Diyaliz esnasında kas krampları da sık görülür. Özellikle kuru ağırlığın altında kalacak şekilde aşırı volüm uzaklaştırılmasına bağlı kan akımındaki değişiklikler ve düşük sodyum içerikli diyalizat kullanımı diyaliz kramplarını tetikler. Özellikle ilk seans sırasında diyalizere karşı gelişen anafilaktoid reaksiyonlar sıklıkla biyoyumsuz selülöz içerikli membranlara karşı oluşur. Bulantı kusma, baş ağrısı, kaşıntı, ateş de görülebilmektedir(47).

### **2.2.8. Prognoz**

Böbrek yetmezliğinde komplikasyonlar ve prognozun belirlenmesi büyük oranda etyolojik sebep, GFR, albuminurinin derecesi ve eşlik eden diğer komorbid durumlara bağlıdır (48) . Normal GFR'ye sahip bireylerde bile KBY için risk faktörlerinin belirlenmesi önemlidir. Risk faktörleri arasında hipertansiyon, diyabetes mellitus, otoimmün hastalıklar, ileri yaş, ailesel böbrek hastalığı öyküsü, daha önce saptanmış ve tedavi edilmiş akut böbrek hasarı öyküsü, idrarda protein ve anormal idrar sedimenti ve üriner trakt anormallikleri sayılabilir. KBY'nin sebebi belirlenip, komorbid hastalıkların değerlendirilmelidir. GFR ve proteinürinin ölçümü ile KBY progresyonu ve gelecekteki muhtemel renal replasman tedavisi için GFR ve proteinürinin düzenli aralıklar ile takibi için nefroloji poliklinik takibi planlanmalıdır(49).

### **2.2.9. Mortalite**

Hemodiyaliz hastalarında görülen en sık ölüm nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (% 51). Bunu serebrovasküler hastalıklar, maligniteler ve enfeksiyonlar izler.

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Bu çalışma etik kurul onayı alındıktan sonra İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında etik kurul onayı alındıktan sonra 1.1.2017-1.1.2018 tarihleri arasında başvuran ve hemodiyaliz kararı alınan hasta dosyalarının retrospektif olarak taranması yöntemiyle gerçekleştirilmiştir. Acil servise başvuran ve acil serviste nefroloji uzmanı tarafından hemodiyaliz endikasyonu konulan hastaların demografik ve klinik özellikleri incelenmiştir.

#### **3.1. HASTALARIN ÇALIŞMAYA ALINMA KRİTERİLERİ**

Acil servise başvuran, acil diyaliz endikasyonu konulan, daha önce hiç diyalize girmemiş ve 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

#### **3.2. HASTALARIN ÇALIŞMADAN DIŞLANMA KRİTERLERİ**

Daha önce herhangi bir sebeple diyalize girmiş hastalar çalışmadan dışlandı. Yeterli klinik bilgiye sahip olmayan dosyalar çalışma dışı bırakıldı

#### **3.3. VERİLERİN TOPLANMASI**

Hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet, böbrek hastalığı tipi, diyaliz endikasyonu, eşlik eden hastalıklar) kaydedildi. Acil servise başvuru şikayetleri, vital bulguları( TA, nabız, ateş, solunum sayısı, ateş,so2) , fizik muayene bulguları(genel durumu,bilinç durumu, solunum ve kalp sesleri, periferik ödem, cilt turgoru..), ekg bulguları hasta dosyasından alındı. Hastaların diyalize alınmaya başladıkları güne ait biyokimyasal veriler (üre, kreatinin, serum glikoz, sodyum, potasyum, kalsiyum, ürik asit, albümin düzeyleri), hematolojik parametreleri, C reaktif protein(CRP), hepatit markerları(HBsAg, antiHBs, AntiHCV), kan gazı(pH,HCO<sub>3</sub>, PO<sub>2</sub>,PCO<sub>2</sub>) hasta veri sisteminden bulundu. Akciğer görüntülemeleri yüklenme bulguları açısından incelendi. Yapılmış ultrasonografi veya batın bt görüntülemeleri böbrek boyutları ve postrenal nedenler açısından incelendi.

Hastaların acil diyaliz endikasyonları incelendi. ABH nedenlerine göre prerenal, renal, postrenal olarak üç gruba ayrıldı. KBY tanısı alan hastaların KBY nedenleri

incelendi. KBY üzerine ABH gelişen hastaların maruziyetleri ve hassaslaştırıcı durumları incelendi.

Diyalize alındıkları acil servis yatış süreleri ve sonrasında servis ve veya yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri kaydedildi.

Diyaliz tedavisine başlandıktan sonraki 30 günlük hastaların sağ kalımı araştırıldı. Bunun için ölen hastalar Ölüm Bildirim Sistemi (ÖBS) den sorgulandı. Ölen hastaların ölüm nedenleri incelendi. Hastalar hasta kayıt sisteminde kayıtlı telefon numaralarından aranarak medikal durumları, tam iyileşme, diyalize bağlı olmayan kronik böbrek hastalığı, diyalize bağımlı kronik böbrek hastalığı olup olmadığı hakkında bilgi alındı.

### **3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

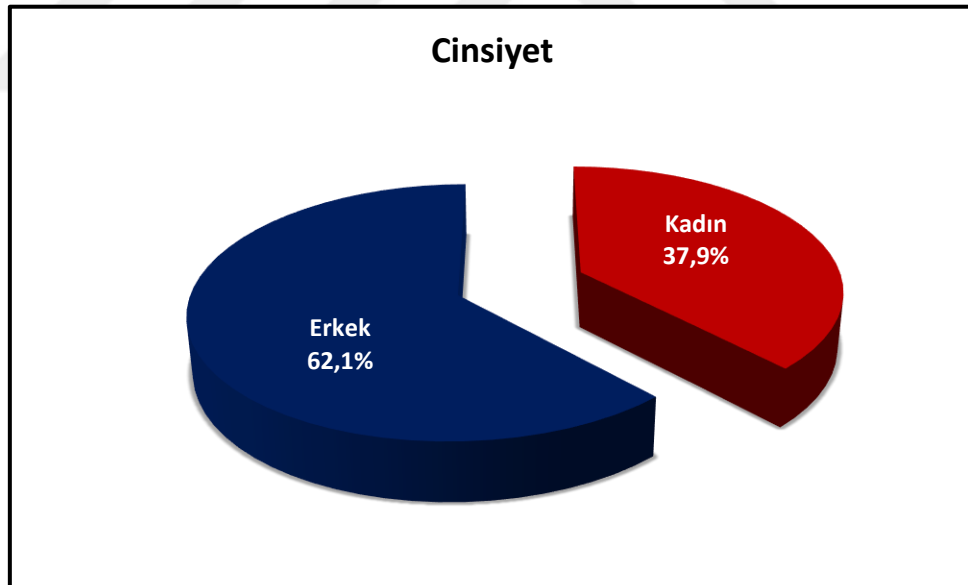
İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, oran, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Kolmogorov-Smirnov, Shapiro-Wilk testi ve grafiksel değerlendirmeler ile sınanmıştır. Normal dağılım gösteren nicel verilerin iki grup karşılaştırmalarında Student t Test, normal dağılım göstermeyen verilerin iki grup karşılaştırmalarında ise Mann Whitney U testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen üç ve üzeri grupların karşılaştırmalarında ise Kruskal Wallis test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi, Fisher-Freeman-Halton Exact testi ve Fisher's Exact test kullanıldı. Anlamlılık en az  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## 4. BULGULAR

Çalışma 1.1.2017-1.1.2018 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Tıp Kliniği'nde %37.9'u (n=36) kadın, %62.1'i (n=59) erkek olmak üzere toplam 95 olgu ile yapılmıştır (Şekil 3). Olguların yaşları 18 ile 97 arasında değişmekte olup, ortalama  $62.28 \pm 15.96$  yıldır (Tablo 10).

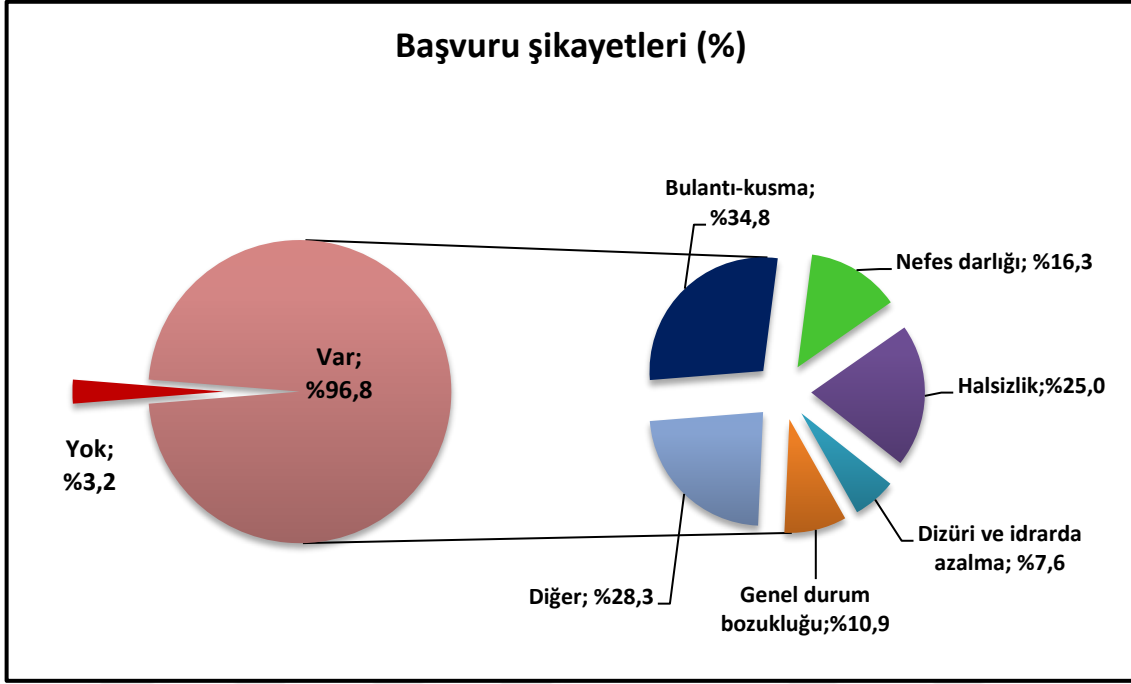
**Tablo 10. Hastaların yaş ortalamaları ve dağılımları**

| Demografik özellikler |                         | n (%)       |
|-----------------------|-------------------------|-------------|
| Yaş (yıl)             | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 18-97 (64)  |
|                       | <i>Ort±Ss</i>           | 62,28±15,96 |
| Cinsiyet              | <b>Kadın</b>            | 36 (37,9)   |
|                       | <b>Erkek</b>            | 59 (62,1)   |



**Şekil 3. Cinsiyet dağılımı**

Başvuru şikayetleri incelendiğinde, olguların %96.8'inde (n=92) başvuru şikayeti görülmektedir ve şikayetlerde %34.8 (n=32) ile bulantı-kusma ilk sırada tespit edilmiştir (Şekil 4).



**Şekil 4. Başvuru şikayetleri dağılımı**

Olguların diyaliz endikasyonları ve ek hastalıkları incelendiğinde, diyaliz endikasyonlarında en sık %75.8 ile (n=72) metabolik asidoz ve kreatinin yüksekliği ve, %23.2 (n=22) ile hipervolemi tespit edilmiştir (Tablo 11). Ek hastalıklar yönünden en sık renal parankimal hastalık (%51.6) ve hipertansiyon (%43.2) tespit edilmiştir (Tablo 11).



**Tablo 11. Diyaliz Endikasyonları ve Ek Hastalıkların Dağılımı**

|                                |   | <b>n (%)</b> |
|--------------------------------|---|--------------|
| <b>•Diyaliz endikasyonları</b> | <b>Metabolik asidoz ve kreatinin yüksekliği</b> | 72 (75,8)    |
|                                | <b>Hiperkalemi</b>                              | 8 (8,4)      |
|                                | <b>Hipervolemi</b>                              | 22 (23,2)    |
|                                | <b>Postrenal ABY</b>                            | 3 (3,2)      |
|                                | <b>Hiperkalsemi</b>                             | 5 (5,3)      |
|                                | <b>Üremik semptomlar ve üremik perikardit</b>   | 10 (10,5)    |
| <b>•Ek hastalıklar</b>         | <b>Malignite</b>                                | 26 (27,4)    |
|                                | <b>Hipertansiyon</b>                            | 41 (43,2)    |
|                                | <b>Diyabet</b>                                  | 31 (32,6)    |
|                                | <b>Kardiak hastalıklar</b>                      | 26 (27,4)    |
|                                | <b>Renal parenkimal hastalıklar</b>             | 49 (51,6)    |
|                                | <b>Postrenal nedenler</b>                       | 8 (8,4)      |
|                                | <b>Diğer hastalıklar</b>                        | 29 (30,5)    |

*•Birden çok seçenek işaretlenmiştir*

Hastaların fizik muayene bulguları ile ilgili verilerin dağılımı Tablo 12’de gösterilmiştir.

**Tablo 12. Fiziksel Muayene Bulgularının Dağılımı**

| <b>Fiziksel muayene</b>     |                         | <b>n (%)</b>   |
|-----------------------------|-------------------------|----------------|
| <b>OAB</b>                  | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 49-127 (90)    |
|                             | <i>Ort±Ss</i>           | 88,36±17,62    |
| <b>Bilinç</b>               | <b>Açık</b>             | 90 (94,7)      |
|                             | <b>Bulanık</b>          | 5 (5,3)        |
| <b>Nabız</b>                | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 51-150 (89)    |
|                             | <i>Ort±Ss</i>           | 89,61±18,84    |
| <b>Isı</b>                  | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 34,4-65 (36,2) |
|                             | <i>Ort±Ss</i>           | 36,66±3,09     |
| <b>Cilt turgoru</b>         | <b>Normal</b>           | 83 (87,4)      |
|                             | <b>Azalmış</b>          | 12 (12,6)      |
| <b>Periferik ödem</b>       | <b>Yok</b>              | 56 (58,9)      |
|                             | <b>Var</b>              | 39 (41,1)      |
| <b>Venöz dolgunluk</b>      | <b>Normal</b>           | 83 (87,4)      |
|                             | <b>Artmış</b>           | 12 (12,6)      |
| <b>Frotman</b>              | <b>Yok</b>              | 94 (98,9)      |
|                             | <b>Var</b>              | 1 (1,1)        |
| <b>S3, plev sıvı artışı</b> | <b>Yok</b>              | 92 (96,8)      |
|                             | <b>Var</b>              | 3 (3,2)        |

Hastaların laboratuvar verileri ile ilgili bilgiler Tablo 13’de gösterilmiştir.

**Tablo 13. Laboratuvar Bulgularının Dağılımı**

| <b>Laboratuvar bulguları</b> |                         |                |
|------------------------------|-------------------------|----------------|
| <b>PH</b>                    | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 7-7,5 (7,3)    |
|                              | <i>Ort±Ss</i>           | 7,29±0,10      |
| <b>HCO<sub>3</sub></b>       | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 5,8-30 (18)    |
|                              | <i>Ort±Ss</i>           | 17,32±4,81     |
| <b>Potasyum (K)</b>          | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 3-9 (5)        |
|                              | <i>Ort±Ss</i>           | 5,10±1,19      |
| <b>Kalsiyum (Ca)</b>         | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 4,9-18,8 (8,4) |
|                              | <i>Ort±Ss</i>           | 8,73±2,31      |
| <b>Kreatinin</b>             | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 1-26 (5,2)     |
|                              | <i>Ort±Ss</i>           | 6,15±4,54      |
| <b>ÜRE</b>                   | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 11-404 (136)   |
|                              | <i>Ort±Ss</i>           | 151,76±69,60   |
| <b>Ürik asit</b>             | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 2,4-18,4 (8)   |
|                              | <i>Ort±Ss</i>           | 8,55±2,83      |

Hastaların görüntüleme sonuçları (PAAC, USG, EKG) ile ilgili veriler Tablo 14’de gösterilmiştir.

**Tablo 14. Görüntüleme Sonuçlarının Dağılımı**

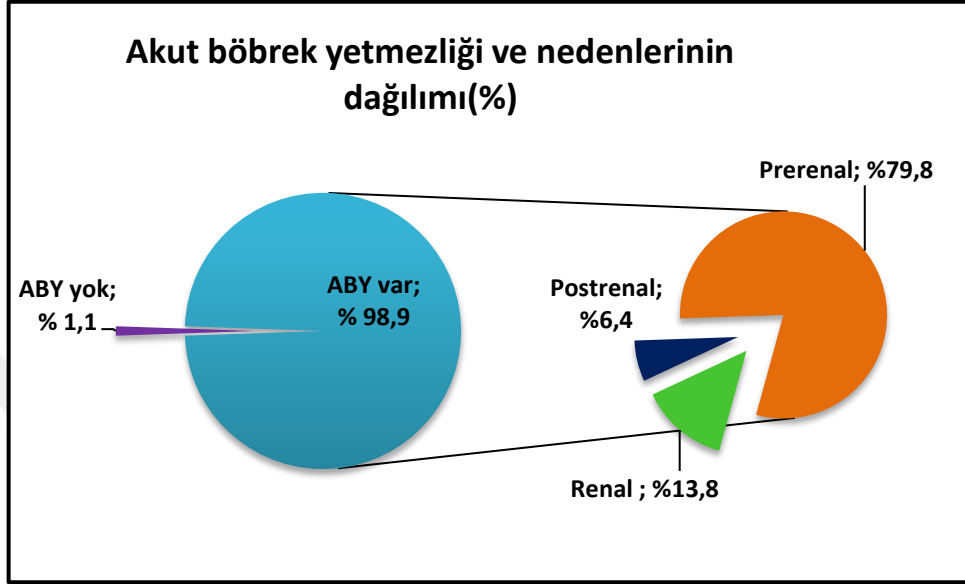
|                                    |   | <b>n (%)</b> |
|------------------------------------|---|--------------|
| <b>Akciğer görüntüleme</b>         | <b>Normal</b>   | 52 (54,7)    |
|                                    | <b>Plevral effüzyon</b>                                 | 34 (35,8)    |
|                                    | <b>Yaygın ödem</b>                                      | 9 (9,5)      |
| <b>Üriner sistem görüntülemesi</b> | <b>Normal</b>   | 37 (38,9)    |
|                                    | <b>KBY ile uyumlu atrofi/ renal parenkimal hastalık</b> | 45 (47,4)    |
|                                    | <b>Postrenal ABY ile uyumlu hidronefroz</b>             | 13 (13,7)    |
| <b>EKG</b>                         | <b>T sivriligi yok</b>                                  | 80 (84,2)    |
|                                    | <b>T sivriligi var</b>                                  | 15 (15,8)    |

**Tablo 15. Akut Böbrek Yetmezliği ve Kronik Böbrek Yetmezliğine İlişkin Dağılımlar**

|   |  | <b>n (%)</b> |
|---|--|--------------|
| <b>Akut böbrek yetmezliği (ABY)</b>           | <b>Yok</b>   | 1 (1,1)      |
|   | <b>Var</b>   | 94 (98,9)    |
| <b>Akut böbrek yetmezliği nedeni (n=94)</b>   | <b>Prerenal</b>  | 75 (79,8)    |
|   | <b>Renal</b>   | 13 (13,8)    |
|   | <b>Postrenal</b>                                       | 6 (6,4)      |
| <b>Kronik böbrek yetmezliği (KBY)</b>         | <b>Yok</b>   | 22 (23,2)    |
|   | <b>Var</b>   | 73 (76,8)    |
| <b>•Kronik böbrek yetmezlik nedeni (n=73)</b> | <b>Diyabet</b>   | 33 (45,2)    |
|   | <b>Hipertansiyon</b>                                   | 46 (63,0)    |
|   | <b>Kronik glomerulopnefit</b>                          | 12 (16,4)    |
|   | <b>Ürolojik</b>  | 10 (13,7)    |
|   | <b>Konjenital kistik böbrek hastalığı</b>              | 1 (1,4)      |
|   | <b>Kollojen doku hastalığı ve sistemik vaskülitler</b> | 1 (1,4)      |
|   | <b>Diğer</b>   | 16 (21,9)    |
| <b>•KBY üzerine ABY nedeni (n=73)</b>         | <b>Dehidratasyon</b>                                   | 12 (16,4)    |
|   | <b>Obstruksiyon</b>                                    | 7 (9,6)      |
|   | <b>Enfeksiyon</b>                                      | 19 (26,0)    |
|   | <b>Sebep olan hastalığın aktifleşmesi</b>              | 3 (4,1)      |
|   | <b>Metabolik nedenler</b>                              | 8 (11,0)     |
|   | <b>Nefrotoksik ilaç kullanımı</b>                      | 2 (2,7)      |
| <b>Diürez (idrar çıkışı)</b>                  | <b>Normal</b>  | 45 (47,4)    |
|   | <b>Oligurik</b>  | 26 (27,4)    |
|   | <b>Anürik</b>  | 24 (25,3)    |

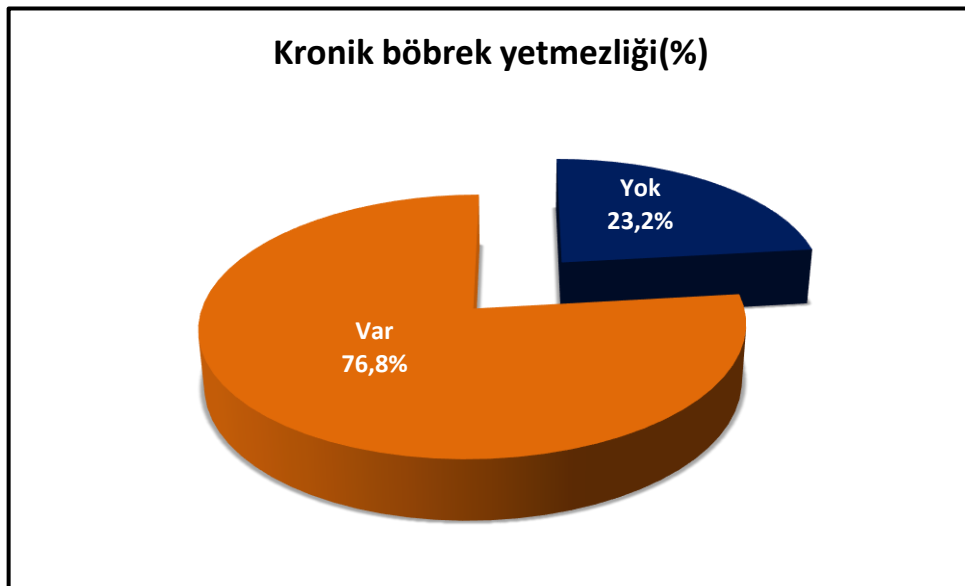
•Birden çok seçenek işaretlenmiştir

Olgular akut böbrek yetmezliği ve nedenleri yönünden incelendiğinde, olguların %98.9'unda (n=94) akut böbrek yetmezliği tespit edilmiştir. ABY nedenleri incelendiğinde ise %79.8'inin (n=75) prerenal, %13.8'inin (n=13) renal, %6.4'ünün (n=6) postrenal olduğu görülmektedir (Şekil 5).

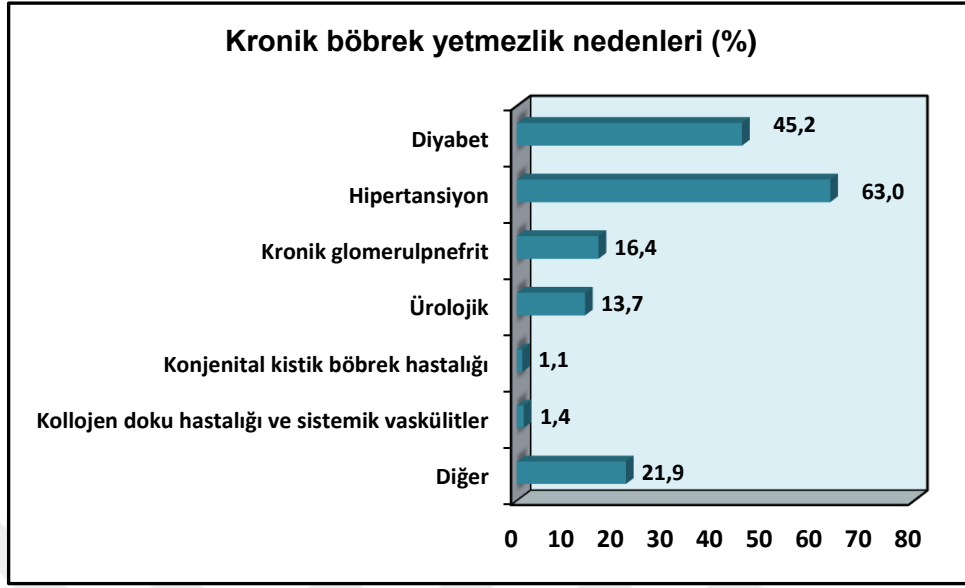


Şekil 5. ABY görülme oranları ve nedenlerinin dağılımı

Olgular kronik böbrek yetmezliği ve nedenleri yönünden incelendiğinde, olguların %23.2'sinde (n=22) kronik böbrek yetmezliği görülmezken, %76.8'inde (n=73) kronik böbrek yetmezliği görülmektedir (Şekil 6). KBY nedenlerinde ise hipertansiyon (%63.0) ve diyabet (%45.2) ilk iki sırada tespit edilmiştir (Şekil 7).

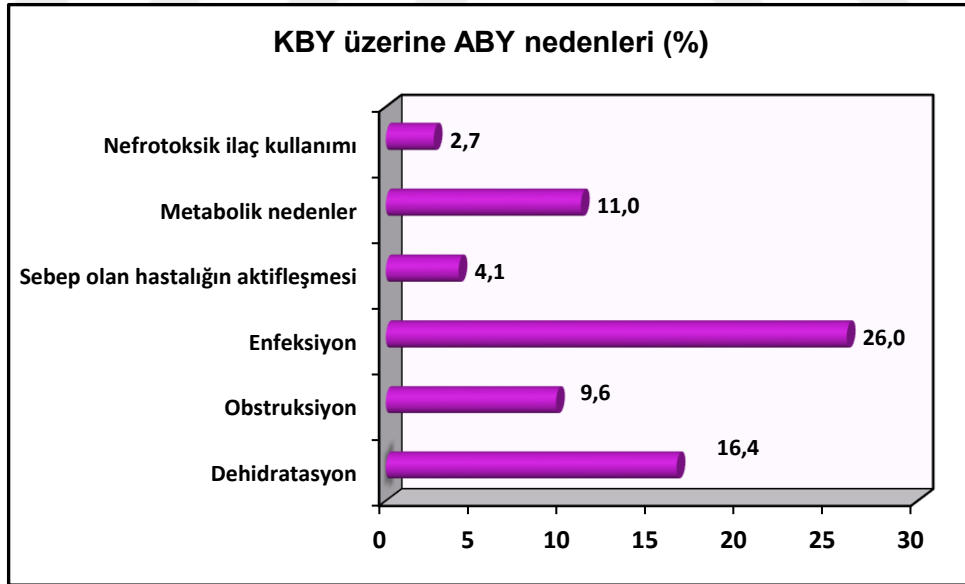


Şekil 6. KBY görülme oranları dağılımı



**Şekil 7. KBY görülme nedenleri dağılımı(n=73)**

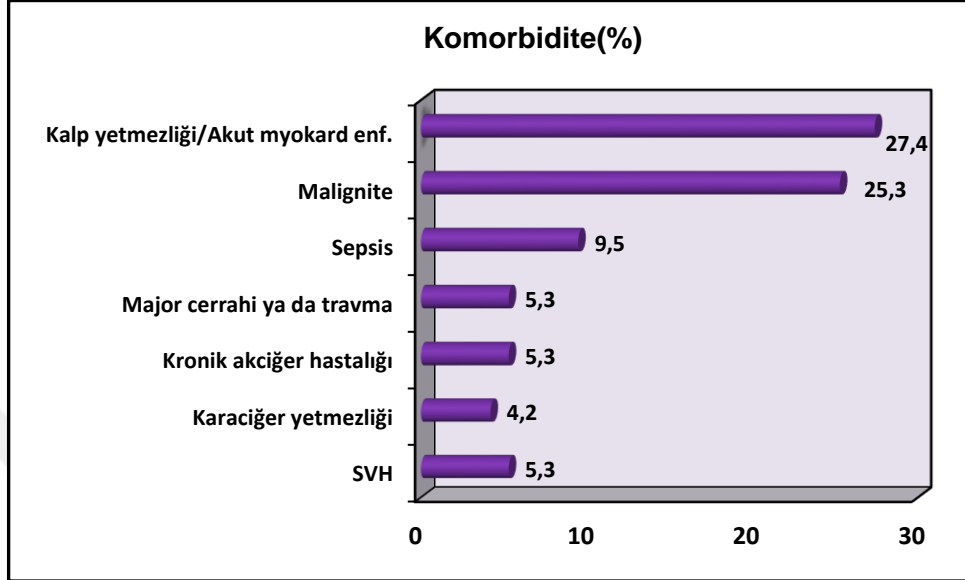
Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda üzerine akut böbrek yetmezliği gelişmesine neden olan sebepler incelendiğinde, enfeksiyon (%26) ve dehidratasyon (%16.4) ilk sıralarda tespit edilmiştir (Şekil 8).



**Şekil 8. KBY üzerine ABY görülme nedenleri dağılımı (n=73)**

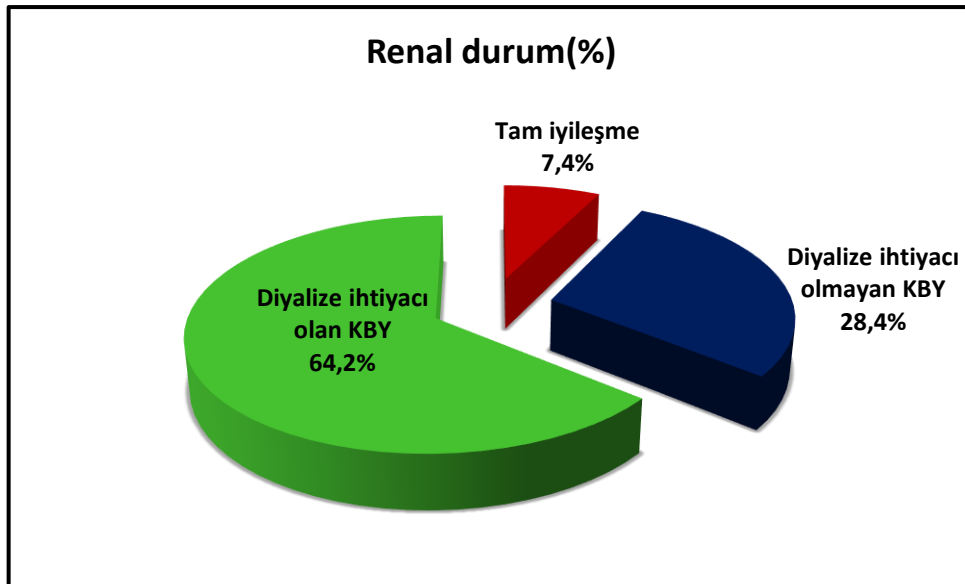
**Olguların diürez (idrar çıkışı) durumları incelendiğinde, %47.4'ünün (n=45) diürez durumlarının normal, %27.4'ünün (n=26) oligurik, %25.3'ünün (n=24) ise anürik olduğu görülmektedir.**

Olgular komorbiditeler yönünden incelendiğinde, olgularda en sık %27.4 (n=26) ile kalp yetmezliği/ Akut myokard enfarktüsü ve %25.3 (n=24) ile malignite tespit edilmiştir (Şekil 9).



Şekil 9. Komorbidite dağılımı

Renal durum yönünden incelendiğinde, olguların %7.4'ünde (n=7) tam iyileşme, %28.4'ünde (n=27) diyalize ihtiyacı olmayan kronik böbrek yetmezliği, %64.2'sinde (n=61) diyalize ihtiyacı olan kronik böbrek yetmezliği olduğu görülmektedir (Şekil 10).



Şekil 10. Renal durum dağılımı

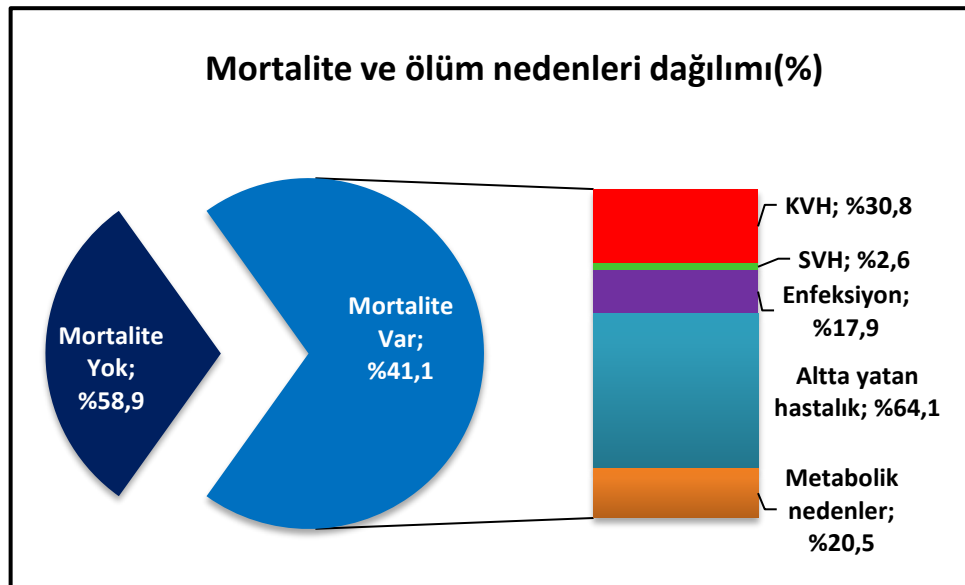


Olgular yatış yerleri ve süreleri yönünden incelendiğinde, acil serviste yatış süreleri 0 ile 36 gün arasında değişmekte olup, ortalama  $6.20 \pm 6.10$  gündür. Serviste yatış süreleri 0 ile 76 gün arasında değişmekte olup, ortalama  $11.93 \pm 15.17$  gün ve medyan 7 gündür. Yoğun bakımda yatış süreleri 0 ile 21 gün arasında değişmekte olup, ortalama  $1.78 \pm 4.63$  gündür (Tablo 16).

**Tablo 16: Yatış Sürelerine İlişkin Dağılımlar**

|                           |                         |             |
|---------------------------|-------------------------|-------------|
| <b>Acilde yatış (gün)</b> | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 0-36 (5)    |
|                           | <i>Ort±Ss</i>           | 6,20±6,10   |
| <b>Servis yatış (gün)</b> | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 0-76 (7)    |
|                           | <i>Ort±Ss</i>           | 11,93±15,17 |
| <b>YBÜ yatış (gün)</b>    | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 0-21 (0)    |
|                           | <i>Ort±Ss</i>           | 1,78±4,63   |

Olgular 30 günlük mortalite yönünden incelendiğinde, olguların %41.1'inde (n=39) mortalite tespit edilmiş olup mortalite nedenleri incelendinde 25 (%64.1) olgu ile enfeksiyon ilk sırada tespit edilmiştir (Şekil 11).



**Şekil 11. Mortalite oranı ve nedenlerinin dağılımı**

Mortaliteye göre olgular incelendiğinde, ölen hastaların yaşları istatistiksel olarak anlamlı yüksek ve genel durum bozukluğu ile başvuran hastalarda mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi (Tablo 17).

**Tablo 17. Demografik Özellikler ve Başvuru Şikayetlerine Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi**

|                               |                          | Mortalite   |             |                      |
|-------------------------------|--------------------------|-------------|-------------|----------------------|
|                               |                          | Yok (n=56)  | Var (n=39)  |                      |
|                               |                          | n (%)       | n (%)       | P                    |
| <b>Demografik özellikler</b>  |                          |             |             |                      |
| Yaş (yıl)                     | Min-Mak (Medyan)         | 18-96 (59)  | 39-97 (68)  | <sup>a</sup> 0,001** |
|                               | Ort±Ss                   | 58,02±15,99 | 68,41±13,97 |                      |
| Cinsiyet                      | Kadın                    | 21 (37,5)   | 15 (38,5)   | <sup>b</sup> 0,924   |
|                               | Erkek                    | 35 (62,5)   | 24 (61,5)   |                      |
| <b>Başvuru şikayetleri</b>    |                          |             |             |                      |
| Şikayet                       | Yok                      | 3 (5,4)     | 0 (0)       | <sup>d</sup> 0,266   |
|                               | Var                      | 53 (94,6)   | 39 (100)    |                      |
| •Görülen şikayetler<br>(n=92) | Bulantı-kusma            | 22 (41,5)   | 10 (25,6)   | <sup>b</sup> 0,114   |
|                               | Nefes darlığı            | 9 (17,0)    | 6 (15,4)    | <sup>b</sup> 0,838   |
|                               | Halsizlik                | 14 (26,4)   | 9 (23,1)    | <sup>b</sup> 0,715   |
|                               | Dizüri ve idrarda azalma | 5 (9,4)     | 2 (5,1)     | <sup>d</sup> 0,695   |
|                               | Genel durum bozukluğu    | 0 (0)       | 10 (25,6)   | <sup>d</sup> 0,001** |
|                               | Diğer                    | 14 (26,4)   | 12 (30,8)   | <sup>b</sup> 0,647   |

<sup>a</sup>Studen t Test    <sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test    <sup>d</sup>Fisher's Exact Test    \*\*p<0.01

•Birden çok seçenek işaretlenmiştir

Ölen ve sağ kalan hastaların diyaliz endikasyonları ve ek hastalıkları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 18) ( $p>0.05$ ).

**Tablo 18. Diyaliz Endikasyonları ve Ek Hastalıklara Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi**

|                         |  | Mortalite     |               |                    |
|-------------------------|--|---------------|---------------|--------------------|
|                         |  | Yok<br>(n=56) | Var<br>(n=39) |                    |
|                         |  | n (%)         | n (%)         | P                  |
| •Diyaliz endikasyonları | Metabolik asidoz ve kreatinin yüksekliği | 46 (82,1)     | 26 (66,7)     | <sup>b</sup> 0,083 |
|                         | Hiperkalemi                              | 6 (10,7)      | 2 (5,1)       | <sup>d</sup> 0,464 |
|                         | Hipervolemi                              | 11 (19,6)     | 11 (28,2)     | <sup>b</sup> 0,330 |
|                         | Postrenal ABY                            | 1 (1,8)       | 2 (5,1)       | <sup>d</sup> 0,566 |
|                         | Hiperkalsemi                             | 3 (5,4)       | 2 (5,1)       | <sup>d</sup> 1,000 |
|                         | Üremik semptomlar ve perikardit          | 7 (12,5)      | 3 (7,7)       | <sup>d</sup> 0,518 |
| •Ek hastalıklar         | Malignite                                | 12 (21,4)     | 14 (35,9)     | <sup>b</sup> 0,120 |
|                         | Hipertansiyon                            | 27 (48,2)     | 14 (35,9)     | <sup>b</sup> 0,233 |
|                         | Diyabet                                  | 17 (30,4)     | 14 (35,9)     | <sup>b</sup> 0,571 |
|                         | Kardiak hastalıklar                      | 14 (25,0)     | 12 (30,8)     | <sup>b</sup> 0,535 |
|                         | Renal parenkimal hastalıklar             | 33 (58,9)     | 16 (41)       | <sup>b</sup> 0,086 |
|                         | Postrenal nedenler                       | 3 (5,4)       | 5 (12,8)      | <sup>d</sup> 0,266 |
|                         | Diğer hastalıklar                        | 17 (30,4)     | 12 (30,8)     | <sup>b</sup> 0,966 |

<sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test

<sup>d</sup>Fisher's Exact Test

•Birden çok seçenek işaretlenmiştir

Ölen ve sağ kalan hastaların fizik muayene bulguları karşılaştırıldığında bilinç düzeyi, cilt turgoru azalan ve periferik ödem olan hastalarda mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi. Ayrıca ölen hastaların nabız değerleri sağ kalanlara göre yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 19).

**Tablo 19. Fiziki Muayene Bulgularına Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi**

|                             |                         | Mortalite        |              | P                          |
|-----------------------------|-------------------------|------------------|--------------|----------------------------|
|                             |                         | Yok (n=56)       | Var (n=39)   |                            |
| Fiziksel muayene            |                         | n (%)            | n (%)        |                            |
| <b>OAB</b>                  | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 49-127 (93)      | 57-117 (85)  | <sup>a</sup> <b>0,227</b>  |
|                             | <i>Ort±Ss</i>           | 90,18±18,79      | 85,72±15,65  |                            |
| <b>Bilinç</b>               | <b>Açık</b>             | 56 (100)         | 34 (87,2)    | <sup>d</sup> <b>0,010*</b> |
|                             | <b>Bulanık</b>          | 0 (0)            | 5 (12,8)     |                            |
| <b>Nabız</b>                | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 51-130 (85,5)    | 56-150 (95)  | <sup>a</sup> <b>0,061</b>  |
|                             | <i>Ort±Ss</i>           | 86,59±16,23      | 93,95±21,55  |                            |
| <b>Isı</b>                  | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 34,8-38,5 (36,4) | 34,4-65 (36) | <sup>a</sup> <b>0,387</b>  |
|                             | <i>Ort±Ss</i>           | 36,43±0,82       | 36,99±4,71   |                            |
| <b>Cilt turgoru</b>         | <b>Normal</b>           | 53 (94,6)        | 30 (76,9)    | <sup>d</sup> <b>0,024*</b> |
|                             | <b>Azalmış</b>          | 3 (5,4)          | 9 (23,1)     |                            |
| <b>Periferik ödem</b>       | <b>Yok</b>              | 38 (67,9)        | 18 (46,2)    | <sup>b</sup> <b>0,034*</b> |
|                             | <b>Var</b>              | 18 (32,1)        | 21 (53,8)    |                            |
| <b>Venöz dolgunluk</b>      | <b>Normal</b>           | 51 (91,1)        | 32 (82,1)    | <sup>d</sup> <b>0,221</b>  |
|                             | <b>Artmış</b>           | 5 (8,9)          | 7 (17,9)     |                            |
| <b>Frotman</b>              | <b>Yok</b>              | 56 (100)         | 38 (97,4)    | <sup>d</sup> <b>0,411</b>  |
|                             | <b>Var</b>              | 0 (0)            | 1 (2,6)      |                            |
| <b>S3, plev sıvı artışı</b> | <b>Yok</b>              | 55 (98,2)        | 37 (94,9)    | <sup>d</sup> <b>0,566</b>  |
|                             | <b>Var</b>              | 1 (1,8)          | 2 (5,1)      |                            |

<sup>a</sup>Studen t Test

<sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test

<sup>d</sup>Fisher's Exact Test

\*p<0.05

Ölen ve sağ kalan hastaların laboratuvar bulguları karşılaştırıldığında ölen hastaların kreatinin değerlerinde sağ kalanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düşük idi. Diğer değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (Tablo 20).

**Tablo 20. Mortaliteye Göre Laboratuvar Bulgularının Değerlendirilmesi**

| Laboratuvar bulguları  |                         | Mortalite      |                | P                           |
|------------------------|-------------------------|----------------|----------------|-----------------------------|
|                        |                         | Yok (n=56)     | Var (n=39)     |                             |
| <b>PH</b>              | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 7,1-7,5 (7,3)  | 7-7,5 (7,3)    | <sup>c</sup> <b>0,907</b>   |
|                        | <i>Ort±Ss</i>           | 7,29±0,10      | 7,29±0,11      |                             |
| <b>HCO<sub>3</sub></b> | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 5,8-27 (18)    | 6,8-30 (16)    | <sup>c</sup> <b>0,781</b>   |
|                        | <i>Ort±Ss</i>           | 17,44±4,68     | 17,16±5,04     |                             |
| <b>Potasyum (K)</b>    | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 3-9 (5)        | 3-8 (5)        | <sup>c</sup> <b>0,753</b>   |
|                        | <i>Ort±Ss</i>           | 5,13±1,30      | 5,05±1,01      |                             |
| <b>Kalsiyum (Ca)</b>   | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 4,9-16,3 (8,4) | 5,8-18,8 (8,2) | <sup>c</sup> <b>0,524</b>   |
|                        | <i>Ort±Ss</i>           | 8,48±1,78      | 9,09±2,89      |                             |
| <b>Kreatinin</b>       | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 1,3-26 (5,9)   | 1-9,3 (4,1)    | <sup>c</sup> <b>0,001**</b> |
|                        | <i>Ort±Ss</i>           | 7,52±5,33      | 4,20±1,79      |                             |
| <b>ÜRE</b>             | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 24-404 (159)   | 11-278 (128)   | <sup>c</sup> <b>0,503</b>   |
|                        | <i>Ort±Ss</i>           | 158,70±74,43   | 141,79±61,57   |                             |
| <b>Ürik asit</b>       | <i>Min-Mak (Medyan)</i> | 2,4-15,6 (8,2) | 4-18,4 (7,9)   | <sup>c</sup> <b>0,306</b>   |
|                        | <i>Ort±Ss</i>           | 8,69±2,67      | 8,36±3,06      |                             |

<sup>a</sup>Studen t Test

<sup>c</sup>Mann Whitney U Test

\*\*p<0.01

Olguların görüntüleme sonuçları mortalite yönünden karşılaştırıldığında EKG' de sivri t dalgası görülenlerde mortalite oranı yüksek olmasına rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 21).

**Tablo 21. Görüntüleme Bulgularına Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi**

|                                |   | Mortalite     |               |                    |
|--------------------------------|---|---------------|---------------|--------------------|
|                                |   | Yok<br>(n=56) | Var<br>(n=39) |                    |
|                                |   | n (%)         | n (%)         | p                  |
| Akciğer<br>görüntüleme         | Normal  | 35 (62,5)     | 17 (43,6)     | <sup>b</sup> 0,171 |
|                                | Plevral effüzyon                                    | 16 (28,6)     | 18 (46,2)     |                    |
|                                | Yaygın ödem   | 5 (8,9)       | 4 (10,3)      |                    |
| Üriner sistem<br>görüntülemesi | Normal  | 24 (42,9)     | 13 (33,3)     | <sup>b</sup> 0,487 |
|                                | KBY ile uyumlu atrofi/<br>renal parenkimal hastalık | 26 (46,4)     | 19 (48,7)     |                    |
|                                | Postrenal ABY ile uyumlu<br>hidronefroz             | 6 (10,7)      | 7 (17,9)      |                    |
| EKG                            | T sivriligi yok                                     | 44 (78,6)     | 36 (92,3)     | <sup>b</sup> 0,071 |
|                                | T sivriligi var                                     | 12 (21,4)     | 3 (7,7)       |                    |

<sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test

Olguların akut böbrek yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği ve diürez durumları ve neden olan sebepleri mortalite yönünden karşılaştırıldığında ölen ve sağ kalan olgular arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 22).

**Tablo 22. Akut Böbrek Yetmezliği ve Kronik Böbrek Yetmezliğine Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi**

|   |  | Mortalite  |            |                          |
|---|--|------------|------------|--------------------------|
|   |  | Yok (n=56) | Var (n=39) | <i>p</i>                 |
|   |  | n (%)      | n (%)      |                          |
| <b>Akut böbrek yetmezliği nedeni (n=94)</b>   | <b>Prerenal</b>  | 43 (78,2)  | 32 (82,1)  | <i><sup>e</sup>1,000</i> |
|   | <b>Renal</b>   | 8 (14,5)   | 5 (12,8)   |                          |
|   | <b>Postrenal</b>                                       | 4 (7,3)    | 2 (5,1)    |                          |
| <b>Kronik böbrek yetmezliği (KBY)</b>         | <b>Yok</b>   | 10 (17,9)  | 12 (30,8)  | <i><sup>b</sup>0,142</i> |
|   | <b>Var</b>   | 46 (82,1)  | 27 (69,2)  |                          |
| <b>•Kronik böbrek yetmezlik nedeni (n=73)</b> | <b>Diyabet</b>   | 18 (39,1)  | 15 (55,6)  | <i><sup>b</sup>0,173</i> |
|   | <b>Hipertansiyon</b>                                   | 30 (65,2)  | 16 (59,3)  | <i><sup>b</sup>0,611</i> |
|   | <b>Kronik glomerulopnefit</b>                          | 10 (21,7)  | 2 (7,4)    | <i><sup>d</sup>0,190</i> |
|   | <b>Ürolojik</b>  | 7 (15,2)   | 3 (11,1)   | <i><sup>d</sup>0,735</i> |
|   | <b>Konjenital kistik böbrek hastalığı</b>              | 1 (2,2)    | 0 (0)      | <i><sup>d</sup>1,000</i> |
|   | <b>Kollojen doku hastalığı ve sistemik vaskülitler</b> | 1 (2,2)    | 0 (0)      | <i><sup>d</sup>1,000</i> |
|   | <b>Diğer</b>   | 11 (23,9)  | 5 (18,5)   | <i><sup>b</sup>0,591</i> |
| <b>•KBY üzerine ABY nedeni (n=73)</b>         | <b>Dehidratasyon</b>                                   | 7 (15,2)   | 5 (18,5)   | <i><sup>d</sup>0,751</i> |
|   | <b>Obstruksiyon</b>                                    | 4 (8,7)    | 3 (11,1)   | <i><sup>d</sup>0,705</i> |
|   | <b>Enfeksiyon</b>                                      | 12 (26,1)  | 7 (25,9)   | <i><sup>b</sup>0,988</i> |
|   | <b>Sebep olan hastalığın aktifleşmesi</b>              | 3 (6,5)    | 0 (0)      | <i><sup>d</sup>0,291</i> |
|   | <b>Metabolik nedenler</b>                              | 6 (13,0)   | 2 (7,4)    | <i><sup>d</sup>0,702</i> |
|   | <b>Nefrotoksik ilaç kullanımı</b>                      | 1 (2,2)    | 1 (3,7)    | <i><sup>d</sup>1,000</i> |
| <b>Diürez</b>                                 | <b>Normal</b>  | 32 (57,1)  | 13 (33,3)  | <i><sup>b</sup>0,051</i> |
|   | <b>Oligurik</b>  | 11 (19,6)  | 15 (38,5)  |                          |
|   | <b>Anürik</b>  | 13 (23,2)  | 11 (28,2)  |                          |

<sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test

<sup>d</sup>Fisher's Exact Test

<sup>e</sup>Fisher-Freeman-Halton Exact Test

•Birden çok seçenek işaretlenmiştir

Ölen ve sağ kalan olguların komorbidite durumları mortalite yönünden karşılaştırıldığında kalp yetmezliği, malinite ve sepsis vakaları ölenlerde istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edilirken diğerlerinde istatistiksel olarak fark yoktu. Ayrıca

ölen ve sağ kalan olguların acil servis, servis ve yoğun bakım süreleri karşılaştırıldığında acil servite yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken, ölen hastaların servis yatış süreleri istatistiksel olarak anlamlı kısa ve yoğun bakım yatış süreleri anlamlı yüksek saptandı (Tablo 23).

**Tablo 23. Komorbidite, Renal Durum ve Yatış Sürelerine Göre Mortalitenin Değerlendirilmesi**

|                    |  | Mortalite   |            | p                    |
|--------------------|--|-------------|------------|----------------------|
|                    |  | Yok (n=56)  | Var (n=39) |                      |
|                    |  | n (%)       | n (%)      |                      |
| •Komorbidite       | Kalp yetmezliği/ Akut myokard enfarktüsü | 11 (19,6)   | 15 (38,5)  | <sup>b</sup> 0,043*  |
|                    | Malignite                                | 9 (16,1)    | 15 (38,5)  | <sup>b</sup> 0,013*  |
|                    | Sepsis                                   | 2 (3,6)     | 7 (17,9)   | <sup>d</sup> 0,030*  |
|                    | Major cerrahi ya da travma               | 2 (3,6)     | 3 (7,7)    | <sup>d</sup> 0,398   |
|                    | Kronik akciğer hastalığı                 | 4 (7,1)     | 1 (2,6)    | <sup>d</sup> 0,645   |
|                    | Karaciğer yetmezliği                     | 2 (3,6)     | 2 (5,1)    | <sup>d</sup> 1,000   |
|                    | SVH                                      | 3 (5,4)     | 2 (5,1)    | <sup>d</sup> 1,000   |
| •Renal durum       | Tam iyileşme                             | 6 (10,7)    | 1 (2,6)    | <sup>e</sup> 0,035*  |
|                    | Diyalize ihtiyacı olmayan KBY            | 20 (35,7)   | 7 (17,9)   |                      |
|                    | Diyalize ihtiyacı olan KBY               | 30 (53,6)   | 31 (79,5)  |                      |
| Acilde yatış (gün) | Min-Mak (Medyan)                         | 1-36 (4,5)  | 0-20 (5)   | <sup>c</sup> 0,335   |
|                    | Ort±Ss                                   | 6,57±6,63   | 5,67±5,29  |                      |
| Servis yatış (gün) | Min-Mak (Medyan)                         | 0-76 (14,5) | 0-54 (0)   | <sup>c</sup> 0,001** |
|                    | Ort±Ss                                   | 16,21±16,39 | 5,77±10,68 |                      |
| YBÜ yatış (gün)    | Min-Mak (Medyan)                         | 0-17 (0)    | 0-21 (0)   | <sup>c</sup> 0,001** |
|                    | Ort±Ss                                   | 0,43±2,36   | 3,72±6,20  |                      |

<sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test <sup>c</sup>Mann Whitney U Test <sup>d</sup>Fisher's Exact Test

<sup>e</sup>Fisher-Freeman-Halton Exact Test \*p<0.05 \*\*p<0.01 •Birden çok seçenek işaretlenmiştir

Olgularda diyaliz endikasyonlarından metabolik asidoz ve kreatinin yüksekliği görülme oranına göre renal durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0.044; p<0.05). Diyalize ihtiyacı olan KBY olgularda metabolik asidoz ve kreatinin yüksekliği görülme oranı, tam iyileşen olgulardan daha yüksektir (Tablo 24).



Olgularda diyaliz endikasyonlarından Hiperkalsemi görülme oranına göre renal durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0.002; p<0.01). Tam iyileşen ve diyalize ihtiyacı olmayan KBY olgularda Hiperkalsemi görülme oranı, diyalize ihtiyacı olan KBY olgulardan daha yüksektir(Tablo 24).

**Tablo 24. Diyaliz Endikasyonları ve Ek Hastalıklara Göre Renal Durumun Değerlendirilmesi**

|                         |  | Renal durum        |                                  |                                  | p                    |
|-------------------------|--|--------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------|
|                         |  | Tam iyileşme (n=7) | Diyalize ihtiyacı (-) KBY (n=27) | Diyalize ihtiyacı (+) KBY (n=61) |                      |
|                         |  | n (%)              | n (%)                            | n (%)                            |                      |
| •Diyaliz endikasyonları | Metabolik asidoz ve kreatinin yüksekliği | 3 (42,9)           | 19 (70,4)                        | 50 (82,0)                        | <sup>b</sup> 0,044*  |
|                         | Hiperkalemi                              | 0 (0)              | 3 (11,1)                         | 5 (8,2)                          | <sup>e</sup> 0,840   |
|                         | Hipervolemi                              | 2 (28,6)           | 7 (25,9)                         | 13 (21,3)                        | <sup>b</sup> 0,840   |
|                         | Postrenal ABY                            | 0 (0)              | 0 (0)                            | 3 (4,9)                          | <sup>e</sup> 0,647   |
|                         | Hiperkalsemi                             | 2 (28,6)           | 3 (11,1)                         | 0 (0)                            | <sup>e</sup> 0,002** |
|                         | Üremik semptomlar ve perikardit          | 0 (0)              | 6 (22,2)                         | 4 (6,6)                          | <sup>e</sup> 0,082   |
| •Ek hastalıklar         | Malignite                                | 2 (28,6)           | 9 (33,3)                         | 15 (24,6)                        | <sup>b</sup> 0,696   |
|                         | Hipertansiyon                            | 1 (14,3)           | 12 (44,4)                        | 28 (45,9)                        | <sup>e</sup> 0,358   |
|                         | Diyabet                                  | 1 (14,3)           | 11 (40,7)                        | 19 (31,1)                        | <sup>e</sup> 0,465   |
|                         | Kardiak hastalıklar                      | 3 (42,9)           | 7 (25,9)                         | 16 (26,2)                        | <sup>b</sup> 0,634   |
|                         | Renal parenkimal hastalıklar             | 1 (14,3)           | 14 (51,9)                        | 34 (55,7)                        | <sup>e</sup> 0,114   |
|                         | Postrenal nedenler                       | 0 (0)              | 0 (0)                            | 8 (13,1)                         | <sup>e</sup> 0,106   |
|                         | Diğer hastalıklar                        | 1 (14,3)           | 5 (18,5)                         | 23 (37,7)                        | <sup>e</sup> 0,139   |
| Acilde yatış (gün)      | Min-Mak (Medyan)                         | 1-9 (4)            | 1-22 (5)                         | 0-36 (5)                         | <sup>f</sup> 0,737   |
|                         | Ort±Ss                                   | 4,00±2,58          | 5,70±4,69                        | 6,67±6,87                        |                      |

<sup>b</sup>Pearson Ki-kare Test

<sup>e</sup>Fisher-Freeman-Halton Exact Test

<sup>f</sup>Kruskal Wallis Test

\*p<0.05

\*\*p<0.01

•Birden çok seçenek işaretlenmiştir

## 5. TARTIŞMA

ABH ve KBH sık görülen ve mortalitesi yüksek olan klinik durumlardır. Çalışmamızın sonuçlarına göre ABH ve KBH olan hastalar en sık metabolik asidoz ve kreatinin yüksekliği ve takiben üremik bulgular nedeniyle, juguler ya da daha az sıklıkla femoral kateter ile hemodiyalize alınmaktadırlar. ABH ve KBH nedeniyle diyalize başlanan hastalardaki en sık mortalite sebebi malignite gibi altta yatan hastalıklardır ve mortalite oranları özellikle yaşlılarda daha yüksektir. Bu sonuç Cerrahpaşa Tıp Fakültesi onkoloji ve hematoloji hastalarının yoğunluğuna bağlanmıştır. Bouchard ve arkadaşları yaptığı çalışmada 60 günlük takipte hipervolemi ile diyalize alınan hastaların diğer endikasyonlarla hemodiyalize alınan hastalara göre daha mortal seyrettiği ve başlangıçta volüm yükü fazlalığı nedeniyle diyalize alınmanın ölüm riski için odd ratio değerinin 2.07 olduğu saptanmıştır(51).

ABH hastanede yatan hastalarda sık görülmekte olup, kritik hastalarda ciddi bir morbidite ve mortalite nedenidir. Ciddi olgularda diyaliz tedavileri hayati önem taşır. Diyaliz üremik komplikasyonlar, tedaviye dirençli hiperkalemi, asidoz ve aşırı volüm yüklenmesi durumlarında erken dönemde hastalara uygulanması gereken bir tedavi şeklidir. 2016 Yılı Ulusal Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Kayıt Sistemi Raporuna göre, ülkemizde hemodiyalize başlanan hastaların %66.44'ü acil olarak hemodiyalize alınmıştır. Bu hastalarda en sık diyalize başlama sebepleri hipervolemi (%40) ve hiperpotasemidir (%25) (52).

Çalışmamızda acil servise başvurup ABH tanısı alan, hemodiyaliz endikasyonu konulup ilk kez diyalize giren 95 hastanın verileri incelenmiştir. Ülkemizde ilk kez diyalize alınan akut ve kronik böbrek hastalığı olan hastaların %57,52'si erkek, %42,48'i kadındır. Hastaların yaş ortalaması ağırlıklı olarak % 39,34 ile 45-64 arasındadır(51).Çalışmamıza dahil olan hastaların %37.9'u kadın, %62.1'i erkek olup ülke geneline benzer dağılmıştır. Çalışmamıza dahil olan hastaların yaş ortalama değeri 62.28 ±15.96 ile 18-97 yaş aralığında olup ülke ortalamasına göre yüksek saptanmıştır. Bu durum 65 yaş üstü hastaların ABH gelişmesine daha yatkın olduğundan olabilir (53).

Amerika Birleşik Devletleri'nde SDBY hastası olan 530.000 civarında kişi olduğu düşünülmektedir ve insidans oranı bir milyon nüfus başına yılda 350'dir. İnsidans oranının Afrika kökenlilerde yılda 1000'e kadar çıktığı bildirilmiştir (49).

ABD’de diyalize başlanan yeni tanı SDBY hastalarının %55’inde altta yatan hastalık Diyabetes Mellitus’tur. %33’lük kısmının ise hipertansiyona bağlı olduğu düşünülmektedir. Glomerulonefritler, polikistik böbrek hastalığı ve obsrükatif üropatiler diğer nedenlerdir(49). Türkiye Ulusal Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Kayıt Sistemi Raporlarına göre 2016 yılında Türkiye’de RRT insidansı, çocuk hastalar da dahil milyon nüfus başına 140 olarak hesaplanmıştır. Ülkemizdeki hastaların etyolojilerine bakıldığında %38.5 diyabet, %24.55 hipertansiyon, %6.33 glomerulonefrit, %4.16 polikistik böbrek hastalığı ve %6 oranında da diğer sebeplerin olduğu görülmüştür(52). Çalışmamızda ise, %63.0’ünün hipertansiyon, %45.2’sinin diyabet %16.4’ünün kronik glomerulonefrit, %13.7’sinin ürolojik nedenler, %1.4’ünün konjenital kistik böbrek hastalığı, %1.4’ünün kollojen doku hastalığı ve sistemik vaskülitler, %21.9’unda diğer nedenler olduğu saptanmıştır.

ABH’a sebebin yerine göre en sık prerenal ABH (%55-60) ,renal ABH (%35-40), postrenal ABH(%5’den az) olarak üçe ayrılır. İskemik ya da nefrotoksik nedenler sonucu gelişen akut tübüler nekroz(ATN) renal ABH’ın %90’dan fazlasını oluşturur. Koç ve arkadaşları yaptıkları ABH nedeniyle hemodiyalize alınan, öncesinde böbrek hastalığı olmayan hastaların etyolojilerine baktıkları çalışmada en sık akut tubuler nekroz (%38) ve prerenal sebeplerin (%11,8) olduğu saptamışlardır(54) . Bu çalışmada ise hemodiyalize alınan ABH hastalarının %79,8 prerenal, %13,8 renal, % 6,4 postrenal sebepler olduğu görülmüştür. Gong Yu ve ark. yaptıkları bir çalışmada, ABH’nın ana sebebinin (%53) iskemi(hipovolemi, hipotansiyon), sepsis, nefrotoksisite ve post renal komplikasyonlara ilerleyen risk faktörlerinin(%10-35) olduğunu göstermişlerdir(72).

ABH genellikle geri dönüşümlüdür. Bununla birlikte, ABH hastanede yatan hastalarda, özellikle ileri yaşta, eşlik eden komorbid hastalıklar nedeniyle mortalite ve morbiditenin önemli sebeplerinden biridir(55,56). Biyomedikal teknoloji gelişmelerine rağmen ABH’da ölüm oranları halen azalmamış olup, %15-60 civarındadır(57). ABH hastalarının mortalite oranı altta yatan hastalığa bağlı %88’e kadar çıkabilir (58). İngiltere’de Bhandari ve arkadaşları bir çalışmada ABH sebebiyle diyalize alınan, daha önce KBH olmayan 1095 hasta prospektif olarak 10 yıllık bir süreçte takip edilmiş, diyaliz sonrası ilk 3 ayda toplam sağkalımın %59.5 olduğunu, ABH nedeniyle diyalize alınan hayatta kalan hastaların %16.7 sinin diyaliz bağımlı olduğunu görmüşlerdir(59). Almanya’da yapılan bir çalışmada da ABH sebebiyle hemodiyalize alınan 979 hastanın

uzun dönem sonuçları değerlendirildiğinde, hastaların %69'unun hastanede exitus olduğu, 6 ay sonraki sonuçlarda taburcu olan 301 hastanın %51'nin yaşadığı, %10 hastanın kronik diyaliz hastası olduğu görülmüştür (56,58). Çalışmamızda ABH nedeniyle hemodiyalize alınan hastaların mortalite oranı ilk 30 günde %41,1 saptanmıştır.%64,2 hast0061 diyalize bağımlı KBH olmuşken, %28,4 diyalize bağı olmayan KBH, %7,4 hastada tam iyileşme olduğu görülmüştür.

Kronik böbrek hastaları da bazen akut böbrek hasarı nedeniyle hastaneye yatmakta ve hemodiyalize alınmaktadırlar. Hsu ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada RRT ihtiyacı olmayan 1061 KBH'nın ABH sebebiyle hastaneye yatışı sonrasında %26 hastanın hastaneye yatışında, %4 hastanın daha 30 gün içinde exitus olduğu, %49'unun SDBH olduğu saptanmıştır(62). Çalışmamızdaki diyalize girmeye başladıktan sonraki 30 gün içinde ex olan KBH olgularının %16.4'ünde dehidratasyon, %9.6'sında obstrüksiyon, %26.0'sında enfeksiyon, %4.1'inde sebep olan hastalığın aktifleşmesi, %11.0'inde metabolik nedenler, %2.7'sinde nefrotoksik ilaç kullanımı sonucu ABH olduğu görülmektedir. KBH üzerine ABH olan olguların %66.6'sı 30 gün içerisinde exitus olmuştur. KBH olmayan ABH nedeniyle diyalize alınan hastalar ile öncesinde KBH olan hastaların mortalite oranları benzerdir. Amerikada yapılan bir çalışmada, ulusal kayıt sisteminde 5 milyondan fazla yatan hastanın ICD kodları ile hastane yatışından önce KBH olmayan ABH'ların, öncesinde KBH olan hastalara göre mortalitesinin daha yüksek olduğu görülmüştür(60).

30 gün içinde exitus olan ABH olgularının %82,1'i prerenal, %12,8'i renal, %5,1'i postrenal nedenlerle exitus olmuştur. Tam iyileşme gösteren %14 olguda, diyaliz ihtiyacı olmayan KBH'ların %51,9 u, diyaliz ihtiyacı olan KBH'ların %55,7'si renal parenkimal ek hastalığa sahip olduğu görüldü. 2007 yılı Türk Nefroloji Derneğine göre ABH'da en sık mortalite nedenleri kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyon, solunum yetmezliği ve serebrovasküler olaylardır(61).Amerikada sadece acil durum sözkonusu olduğunda diyalize alınabilen belgesiz göçmen 35 hastanın yer aldığı retrospektif çalışmada hastaların çoğunun kardiyovasküler nedenli öldüğü görülmüş(65). Bu çalışmada da en sık mortalite nedenleri %64,1 altta yatan hastalık, %30,8 kardiyovasküler hastalık, %20,5 metabolik nedenler, %17,9 enfeksiyon, %2,6 serebrovasküler olaylar olarak sonuçlar elde edilmiştir.

ABH olan hastalarda mortaliteyi çeşitli faktörler etkilemektedir. Uzun dönemde yaş, cinsiyet, ırk, iskemik kalp hastalığı, KBH, diyabet, hipertansiyon gibi komorbid durumların bulunması mortalite riskini artırmaktadır(62). İleri yaşta olan hastalar ve en az bir komorbiditesi olan hastalarda mortalite anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur(56).2005'te BEST Kidney çalışmasında yaş arttıkça, ABH hastalarının mortalitesinin ilişkili olarak arttığı belirtilmiştir. Bagshaw ve ark. Ayrıca yaşlı popülasyonda ilk ABH epizotundan sonraki 1 yıl içinde mortalitenin daha yüksek olduğunu söylemişlerdir(67). Mehta ve ark., yaş ilerledikçe, RRT önermek konusunda meyilin azaldığını raporlamışlar(68). Diyaliz prosedürünün yaşlı popülasyonda mortalite üzerine etkisinin daha fazla olduğunu savunan çalışmalar da mevcuttur(69,70). Silveira Santos C.G. ve arkadaşlarının 60 yaş üstü popülasyonda Akut böbrek hasarını prospektif olarak gözlemledikleri çalışmada yaşın kayda değer bir şekilde mortaliteyle ilişkisi olmadığını, akut böbrek hasarı evresi ve diyaliz ihtiyacının olmasının kayda değer derecede mortalite ile ilişkisi olduğunu saptamışlardır. Ayrıca cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, karaciğer hastalığı ve kalp yetmezliğinin önemli ölçüde mortalite üzerinde etkisi olduğu saptanmamıştır.(66). Pascaul J ve ark. da genel popülasyonda akut böbrek hasarı prognozunu inceledikleri çalışmada diyaliz bağımlılığı ve ABH derecesinin mortalite üzerinde bağımsız risk faktörleri olduğunu savunmuşlardır(71). Çalışmamızda eksitus olan ABH hastalarının daha yaşlı olduğu görülmüştür. Genel durum bozukluğu ve bilinç bulanıklığı ile acil servise getirilen hastaların mortalite oranları yüksek bulunmuştur. Mortalite açısından cilt turgorunun azalmış olması, periferik ödemin olması, kreatinin değerlerinin düşük olması, oligürik olması mortaliteyi artıran diğer faktörler olarak bulunmuştur. Düşük EF, malignite, sepsis mortaliteyi ciddi artıran komorbid durumlardır. 618 diyalize alınan ABH hastasının yer aldığı bir çalışmada serum kreatinin seviyesinin düşük olması mortalite açısından anlamlı bulunmuştur. Aynı çalışmada %64 hastada ileri yaş, karaciğer yetmezliği, solunum yetmezliği, sepsis ve trombositopeninin mortalite ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Yüksek kan üre nitrojen düzeyi ile düşük serum kreatinin değerinin lojistik regresyon modellerinde mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. KBH üzerine ABH olması mortalite açısından düşük risk, sepsis ise mortalite açısından yüksek riskli bulunmuştur(63). Kreatinin seviyesi düşük olan hastalarda mortalitenin yüksek olmasının sebebi, ABH grubunda oral alım bozukluğu olan dehidrate ve komorbid

hastalığı olan yaşlı hastalar; KBH olan hasta grubunda da katabolik sürece girmiş olan hastalar sebebiyle olduğu düşünülmüştür.

KBH'larında GFH düşmesiyle birlikte potasyum yükselme eğilimi gösterir. GFH>60 ml/dak/1.73 m<sup>2</sup> iken %2 olan hiperpotasemi görülürken GFH<20 ml/dak/1.73m<sup>2</sup> altına düştüğünde bu oran %42'ye yükselir(64). KBH'larının diyetle fazla potasyum alımı, metabolik asidoz, diyabet, ACE-İ kullanımı gibi sebeplerle potasyum yüksekliği görülebilir. Hiperpotaseminin aritmojenik etkisi ve aldosteron salınımını uyararak oksidatif stres ve kardiyak hastalık gelişimi ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Potasyum seviyesi ve mortalite ile ilgili 1 günlük mortalite ile 4 yıl sonraki mortaliteyi karşılaştıran çalışmalar bulunmaktadır. 4 yıllık bir sürede 36.359 KBH'lı hastada hiperpotaseminin mortalite üzerine etkisi ile ilgili bir çalışmada potasyum seviyesi >5.5 mmol olan hastaların tüm mortalitesi yüksek bulunmuştur(64). Çalışmamızda 30 günlük mortalitenin ilişkili olduğu faktörlere bakıldığında hiperpotaseminin ölüm ile ilişkili olduğu saptanmamıştır.

Çalışmamızda hastaların acil serviste yatış süreleri (ortalama 6,20±6,10) 0-36 gün, servis yatış süreleri 0-76 gün (ortalama 11,93±15,17), YBÜ yatış süreleri 0-21 gün (ortalama 1,78±4,63) olduğu görülmüştür. Acil servis yatış süresi ile mortalite arasında istatistik olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır. mortalite görülen olgularda serviste yatış süresi daha düşüktür. Mortalite varlığına göre olguların YBÜ yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0.001; p<0.01); mortalite görülen olgularda YBÜ yatış süresi daha yüksektir. Silveira Santos C.G. ve arkadaşlarının 60 yaş üstü popülasyonda Akut böbrek hasarını prospektif olarak gözlemledikleri çalışmada, acil servis yatış süresi uzadıkça mortalitenin arttığını gözlemlemişlerdir. Ölüm riskinin 6 günden uzun süreli yatışlarda anlamlı derecede arttığını tespit etmişlerdir(66).

## 6. SONUÇ

Sonuç olarak acil servise başvuran ve ABH saptanan pek çok hasta anüri, hipervolemi, hiperpotasemi ve üremik bulgular nedeniyle hemodiyalize alınmaktadır. Bu hastaların otuz günlük mortalite oranları yaklaşık %40 olup en sık mortalite sebebi %64 ile malignite gibi altta yatan hastalıklardır. Çalışmamızın retrospektif olması ve acile başvuran ABH tanısı alan hastaların ek hastalıklarının çeşitliliği düşünüldüğünde, ABH tanılı ve ilk hemodiyaliz alan hastalarda daha fazla ve daha spesifik hasta gruplarında prospektif ve randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.



## 7. KAYNAKLAR

1. Akpolat T., Utaş C., Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı (s. 15-34), Anadolu Yayıncılık, Kayseri, (2001)
2. Kramer A, Pippias M, Noordzij M, Stel VS, Afentakis N, Ambühl PM, et al. The European Renal Association–European Dialysis and Transplant Association (ERA-EDTA) Registry Annual Report 2015: a summary. *Clinical kidney journal*. 2018;11(1):108-22.
3. Süleymanlar G. NSKAG. Türkiye’de Renal Replasman Tedavilerinin Güncel Durumu: Türk Nefroloji Derneği Kayıt Sistemi 2015 Yılı Özet Raporu türk Nefroloji Diyaliz ve transplantasyon Dergisi. 2015.
4. Singbartl K, Joannidis M., Short-term effects of acute kidney injury. *Crit Care Clin*. 2015 Oct;31(4):751-62
5. Li PK., Burdmann EA., Mehta RL.;World Kidney Day Steering Committee 2013., Acute kidney injury: global health alert, *Kidney Int*. 2013 Mar;83(3):372-6
6. Tisher CC. Structure and functions of the kidneys. In: Goldman L, Ausiello DA, Arend W eds. *Cecil textbook of medicine*, 23rd ed. Saunders, Philadelphia 2007:813-820
7. Erek E, Süleymanlar G. Böbreğin yapısı ve fonksiyonları. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. *İç Hastalıkları*. 2. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2003:1211-1228
8. Guyton H. *Textbook Of Medical Physiology* (Çeviren: Berrak Çağlayan Yeğen) *Tibbi Fizyoloji*, Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. şti. 12. baskı, İstanbul, 2013; 303-377.
9. İliçin, Biberoglu. *İç Hastalıkları*.2. baskı. Bölüm 8, Güneş Kitabevi
10. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334:1448-60.
11. Bullock J, Boyle J, Wang BM. *NMS Physiology* 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Pennsylvania 2001; 289-96.



12. Tintinalli, J. E. (2016). Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, McGraw-Hill Education.
13. Turgay Arınsoy, Ö. G., İsmail Koçyiğit (2017). BÖBREK FİZYOPATOLOJİSİ, Reaktif
14. Kurtz, I. (2014). "Molecular mechanisms and regulation of urinary acidification." Compr Physiol 4(4): 1737-1774.
15. 15.Keçik Y. Anestezi, Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri Ltd Şti, 2012:319-340.
16. Teltik Başar H, Özcan NN. Renal hastalıklar ve anestezi. Organ sistemleri Oner G, Böbreklerde idrar oluşumu: Glomerüler filtrasyon, böbrek kan akımı ve kontrolü. In Tibbi fizyoloji, Guyton AC, Hall JE (eds), 11th ed. Ankara, Nobel Tıp, 2007:307-347.
17. Karabıyık L, İnan G. Renal Fizyoloji ve Anestezi, Bölüm 24, Temel ve Anestezi. Teltik Başar H, Baltacı B, Kaymak Ç (eds). Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri Ltd Şti, 2010:107-123.
18. Friedewald JJ, Eustace JA, Rabb H. Acute Kidney Injury In: Brenner BM (Ed). Brenner and Rector's The Kidney Elsevier 2007:943-76.
19. KDIGO, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Kdigo Clinical Practice Guideline For Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl 2012 P.19
20. Kidney International Supplements (2012) 2, 2; doi:10.1038/kisup.2012.2
21. Negi, S., et al. (2018). "Acute kidney injury: Epidemiology, outcomes, complications, and therapeutic strategies." Semin Dial 31(5): 519-527.
22. Centers for Disease, C. and Prevention (2008). "Hospitalization discharge diagnoses for kidney disease-United States, 1980-2005." MMWR Morb Mortal Wkly Rep 57(12): 309-312.
23. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. A comprehensive Study Guide: Tintinalli's Emergency Medicine 7th Edition 2013:615-621.

24. Uyanık A. Akut böbrek yetmezliğinde prognoza etki eden faktörlerin araştırılması. Yan dal uzmanlık tezi. Erzurum: A.Ü Tıp Fakültesi, 2010
25. Asif A, Epstein M. Prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2004; 44:12-24.
26. Susantitaphong, P., et al. (2013). "World incidence of AKI: a meta-analysis." *Clin J Am Soc Nephrol* 8(9): 1482-1493
27. Bellomo, R., et al. (2004). "Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group." *Crit Care* 8(4): R204-212.
28. Mehta, R. L., et al. (2007). "Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury." *Crit Care* 11(2): R31
29. Marlies O. , Michael J., Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup, *Crit Care*.2016; 20: 299.
30. Harrison's Principles Of Internal Medicine, , Jameson J., Fauci AS., Kasper DL., Hauser SL.,Longo DL., Loscalzo J.,(editors),18th ed., p. 2294
31. Walls, R. M. (2018). ROSEN'S EMERGENCY MEDICINE Concepts and Clinical Practice, Elsevier, Inc.
32. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291:2328-2334.
33. Seeliger E, Sendeski M, Rihal CS, Persson PB. Contrast-induced kidney injury: mechanisms, risk factors, and prevention.*Eur. Heart J.* 2012 Aug;33(16):2007-15
34. Srisawat, N. and J. A. Kellum (2011). "Acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome." *Curr Opin Crit Care* 17(6): 548-555
35. Basile, D. P., et al. (2012). "Pathophysiology of acute kidney injury." *Compr Physiol* 2(2): 1303-1353.

36. Floege J, Johnson JR, Feehally J. Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury. *Comprehensive Clinical Nephrology* 2010; 797-71
37. Schoolwerth AC, Sica DA, Ballermann BJ, Wilcox CS: Renal considerations in angiotensin converting enzyme inhibitor therapy. *Circulation* 104:1985,2001.
38. Toto R: Angiotensin II subtype 1 -receptor blockers and renal function. *Arch Intern Med* 161:1492, 2001.
39. Barza M, Ioannidis JP, Cappelleri JC, Lau J: Single or multiple daily doses of aminoglycosides: A meta-analysis. *5M/312:338*, 1996.
40. Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al: Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *New Engl J Med* 345:1368,2001.
41. Martinez-Maldonado M, Kumjian DA. Acute renal failure. *N Engl J Med* 2000; 343:180-184.
42. Lafayette, R., Eknayan, G., Dominic de Takats, (2018, june). *BMJ Best Practice Acute kidney injury* (s. 52). BMJ Publishing Group 2018. <https://bestpractice.bmj.com:https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/83>
43. Selby, N. M., et al. (2016). "International Criteria for Acute Kidney Injury: Advantages and Remaining Challenges." *PLoS Med* 13(9): e1002122.
44. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. A comprehensive Study Guide: Tintinalli's Emergency Medicine 7th Edition 2013: Chapter 92, p593.
45. Balasubramanian, G., et al. (2011). "Early nephrologist involvement in hospital-acquired acute kidney injury: a pilot study." *Am J Kidney Dis* 57(2): 228-234.
46. Brenner and Rector's The Kidney. Brenner B., Taal M., Chertow G., Skorecki K., 9th Edition, P-950-1020
47. Bregman H, Daugirdas JT, Ing TS. Complications during hemodialysis. In: *Handbook of Dialysis*, Daugirdas JT, Ing TS (Eds), Little, Brown, New York 1994. p.149.

48. National Kidney Foundation. KDOQI clinical guidelines for chronic kidney disease: Evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis*, 2002. 39: p. 1-266.
49. Harrison's Principles Of Internal Medicine, , Jameson J., Fauci AS., Kasper DL., Hauser SL., Longo DL., Loscalzo J.,(editors),18th ed., Chapter 280, p.2308-2331
50. Ma OJ, Mateer JR, Blaivas M: Emergency Ultrasound 2nd ed.
51. Bouchard J., Soroko SB., Chertow GM., Himmelfarb J., Ikizler TA., Paganini EP. Et al Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury, *Kidney Int*. 2009 Aug;76(4):422-7
52. Süleymanlar, G. (2017). Registry of Nefrology, Dialysis and Transplantation in Turkey. Ministry of Health and Turkish Society of Nephrology Joint Report.
53. Hoste, E. A. J., et al. (2018). "Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury." *Nat Rev Nephrol* 14(10): 607-625.
54. Koç Y., Abdulkadir Ünsal A., Hasan Kayabaşı H., Akgün AO., Ahabap E., Mürvet Yılmaz M. Ve ark., İlk Kez Hemodiyaliz Tedavisine Alınan Hastaların Geriye Dönük Olarak Değerlendirilmesi. *Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni* 2009;43;169-173
55. Mehta RL., McDonald B., Gabbai FB., Pahl M., Pascual MT., Farkas A. Et al Continuous vs. intermittent dialysis for acute renal failure in the ICU: Results from a randomized multicenter trial, *Kidney Int*. 2001 Sep;60(3):1154-63
56. Morgera S., Kraft AK., Siebert G., Luft FC., Neumayer HH., Long-Term Outcomes in Acute Renal Failure Patients Treated With Continuous Renal Replacement Therapies. *Am J Kidney Dis*. 2002 Aug;40(2):275-9.
57. Ricci Z., Cruz D., Ronco C., The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int* 2008;73(5):538-46
58. Çeliker H., Akut böbrek yetmezliği epidemiyolojisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2006; 15: 1-4
59. Bhandari S. Turney Jh., Survivors Of Acute Renal Failure Who Do Not Recover Renal Function. *Q J Med* 1996; 89:415-421

60. Waikar SS., Curhan GC., Wald R., McCarthy EP., Chertow GM., Declining Mortality in Patients with Acute Renal Failure, 1988 to 2002 . J Am Soc Nephrol. 2006 Apr;17(4):1143-50
61. Süleymanlar G., Serdengeçti K., Erek E., Türkiye’de Nefroloji– Diyaliz Ve Transplantasyon Registry 2007. 1.Baskı, İstanbul: Yorum Danışmanlık, 2008: 3-23.
62. Hsu CY., Chertow GM., McCulloch CE., Fan D., Ordoñez JD., Go AS., Nonrecovery of Kidney Function and Death after Acute on Chronic Renal Failure. CJASN May 2009, 4 (5) 891-898
63. Chertow Gm., Soroko Sh., Paganini Ep., Cho Kc., Himmelfarb J., Ikizler Ta., Mehta RL., Mortality After Acute Renal Failure: Models For Prognostic Stratification And Risk Adjustment,Kidney Int. 2006 Sep;70(6):1120-6. Epub 2006 Jul 19
64. Nakhoul Gn., Huang H., Arrigain S., Jolly Se., Schold Jd., Nally Jv Jr., Et Al., Serum Potassium, End-Stage Renal Disease And Mortality İn Chronic Kidney Disease, Am J Nephrol. 2015;41(6):456-63
65. Cervantes L., O’Hare A., Chonchol M., Hull M., Et Al., Circumstances of Death among Undocumented Immigrants Who Rely on Emergency-Only Hemodialysis, clin J Am Soc Nephrol 13. 2018. Doi: <https://doi.org/10.2215/CJN.03440318>
66. Silveira Santos C.G., Romani R.F. Et Al., Acute Kidney Injury in Elderly Population: A Prospective Observational Study, Nephron Clinical Practice 2018 Nov;138:104-112
67. Bagshaw S.M., Laupland K.B., Doig C.J., Mortis G.:Prognosis for Long-term Survival and Renal Recovery in Critically İll Patients with Severe Acute Renal Failure: A Population-based Study. Crit Care 2005;9:R700-R709.
68. Mehta R.L., Kellum J.A., Shah S.V., Molitoris B.A.; Acute Kidney Injury Network:Acute Kidney Injury Network: Report of an Initiative to Improve Outcomes in Acute Kidney Injury. Crit Care 2007;11:R31.

- 69.** Wang J.H., Joslin J., Jenkins R., Sharpe C.G.:Outcomes of Elderly Patients with Acute Kidney Injury on a Renal High Dependency Unit. *Int. J. Clin Pract* 2015;69:1209-1210.
- 70.** Kane-Gill S.L., Sileanu F.E., Murugan R., Trietley G.S.:Risk Factors for Acute Kidney Injury in Older Adults with Critical Illness: A Retrospective Cohort Study .*Am J Kidney Dis* 2015;65:860-869.
- 71.** Pascual J., Liona F.:Causes and Prognosis of Acute Renal Failure in the Very Old. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:721-725.
- 72.** Gong Y., Xu H., Zhang F.,Hao C.: Comparison of Prognostic Value of Two Kinds of Severity Scoring Systems for Hospital Mortality Prediction of Elderly Patients with Acute Kidney Injury. *Aging Clin Exp Res* 2012;24:74-78.