



T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PLANLANMAMIŞ HEMODİYALİZE YOL AÇAN NEDENLER VE  
OLGULARIN SEYRİ

DR. KORAY UZUN  
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
PROF. DR. SERAP DEMİR

MERSİN – 2017



T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

PLANLANMAMIŞ HEMODİYALİZE YOL AÇAN NEDENLER VE  
OLGULARIN SEYRİ

DR. KORAY UZUN  
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN  
PROF. DR. SERAP DEMİR

MERSİN – 2017

## TEŐEKKÜR

Tezin her aŐamasında ilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen danışman öğretim üyesi sayın Prof. Dr. Serap Demir'e, birlikte çalışmamızda katkısı olan diğer hocalarıma, tez yazımında katkısı olan sevgili uzman Dr. Mahmut Bakır Koyuncu başta olmak üzere çalışma arkadaşlarıma teŐekkürü borç bilirim.



## İÇİNDEKİLER

	<b>Sayfa No</b>
ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	7
1. GİRİŞ VE AMAÇ	9
2. GENEL BİLGİLER	11
2.1. Kronik Böbrek Hastalığı	11
2.1.1. Tanım	11
2.1.2. Sınıflandırma	11
2.1.3. Epidemiyoloji	12
2.1.4. Etiyoloji	13
2.1.5. Komplikasyonlar, Takip ve Tedavi	14
2.1.5.1. Kardiyovasküler komplikasyonlar	14
Hipertansiyon	14
Koroner arter hastalığı	14
Kalp yetmezliği	15
Perikardit	15
2.1.5.2. Kemik ve mineral metabolizması	15
2.1.5.3. Hematolojik komplikasyonlar	15
Anemi	15
Koagülopati	16
2.1.5.4. Hiperkalemi	16
2.1.5.5. Asit-baz bozuklukları	17
2.1.5.6. Nörolojik komplikasyonlar	17
2.1.5.7. Endokrinolojik komplikasyonlar	18
2.2. Akut Böbrek Yetmezliği	18
2.2.1. Tanım	18
2.2.2. Sınıflandırma	19
2.2.3. Epidemiyoloji	19
2.2.4. Etiyoloji	20
2.2.4.1. Prerenal ABH	20
2.2.4.2. Postrenal ABH	21
2.2.4.3. Renal (intrinsik) ABH	22

Akut tübüler nekroz	23
Postoperatif ABH	23
Akut tübülointerstisyel nefrit	23
Akut glomerülonefritler	24
2.2.5. Komplikasyonlar	25
2.3. Son Dönem Böbrek Yetmezliği	26
2.3.1. Tanım	26
2.3.2. Epidemiyoloji	26
2.3.3. Renal Replasman Tedavisi	27
2.3.3.1. Hemodiyaliz	27
Hemodiyaliz vasküler erişim yolları	28
2.3.3.2. Periton diyalizi	29
2.3.3.3. Renal transplantasyon	29
2.4. Planlanmamış Hemodiyaliz	29
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	32
3.1. İstatistiksel Analiz	32
4. BULGULAR	34
4.1. Mortalite	42
5. TARTIşMA	46
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	54
KAYNAKLAR	55
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	66
şEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	68
TABLolar DİZİNİ	69
EKLER DİZİNİ	70
EK-1	71
EK-2	73

## ÖZET

Türkiye’de ve dünyada kronik böbrek hastalığı (KBH) ve ilişkili morbidite ve mortalite her geçen yıl artmaktadır. Bu konu ile ilgili yapılan çalışmalar planlanmamış hemodiyalize (HD) başlamanın prognozu olumsuz etkileyen faktörlerden biri olduğunu ortaya koymaktadır. Son dönem böbrek hastalığının sorunsuz kontrolünü sağlamak için HD’ye plansız bir şekilde başlanmasının önüne geçebilmek ve bu hedefe ulaşabilmek için de öncelikle planlanmamış HD için risk faktörlerini tanımak gerekir. RRT gerektiren akut böbrek hasarı (ABH) da hem yüksek mortalitesi hem de KBH ile ilişkisi nedeniyle önemli bir sağlık sorunudur. Bu çalışmanın amacı kronik ve akut böbrek hastalarında planlanmamış ya da acil diyaliz tedavisine neden olan faktörleri ve bu olgulardaki prognozu tanımlamaktadır.

Çalışmamızda; merkezimizde son 3 yıllık süre içinde acil HD’ye alınan 148 ABH, planlanmamış HD uygulanan 136 KBH ve kontrol grubu olarak planlanmış HD’ye alınan 46 KBH olgusunun özellikleri ve prognozları değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, laboratuvar değerleri ve prognozları retrospektif olarak incelendi ve karşılaştırıldı.

ABH grubu değerlendirildiğinde en sık ABH sebebinin sepsis (%23,6) ve dehidratasyon (%23,6), ve en sık HD endikasyonunun ise akciğer (AC) ödemi olduğu saptandı. KBH olgularında planlanmamış HD ihtiyacı olan olgularda en sık KBH nedeni diyabet iken, planlanmış HD uygulanan hastalarda hipertansiyon (HT) idi. KBH olgularında planlanmamış HD’ye yol açan en sık nedenin hipervolemi (%43,4) olduğu, bunu üremik semptomların takip ettiği (%23,5) saptandı. KBH olgularının ancak %50’si Nefrolog takibindeydi. Planlanmış HD tedavisi uygulanan hastaların %84,8’i Nefrolog takibindeyken, bu oran planlanmamış HD grubunda %38,5’ti ( $p<0,05$ ). Planlanmamış HD ile ilişkili faktörler albümin düşüklüğü ve potasyum ( $K^+$ ) yüksekliği idi.

Acil/planlanmamış HD’in 6 aylık mortalitesi %54,2 olarak saptandı. ABH grubunda mortalite ile ilişkili faktörler kreatinin yüksekliği, albümin düşüklüğü, asidoz, nötrofil/lenfosit (N/L) oranı, eritrosit dağılım genişliği (RDW) ve C-reaktif protein (CRP) yüksekliği idi. KBH grubunda mortalite ile ilişkili faktörler ise ileri yaş (>57); kalp yetmezliği, karaciğer sirozu, malignensi ve kronik obstruktif AC hastalığı bulunması; ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğü, 2 veya daha yüksek derecede triküspit yetmezliği, pulmoner arter basıncı yüksekliği, albümin

düşüklüğü, hiponatremi, asidoz, N/L oranı, RDW, CRP ve glomerüler filtrasyon hızı yüksekliydi.

Sonuç olarak; hem ABH, hem KBH olgularında hipervoleminin en sık HD endikasyonunu oluşturması, bu olgularda volüm dengesinin takibinin dikkatlice yapılması gerektiğini gösterir. Yaşlı, kardiyak problemi olan ve inflamatuvar bozuklukları olan hastalar yakın takip edilmelidir. KBH olgularında Nefrolog takibinde olanların oranının %50 olup, hipervolemi ve üremik semptomlar nedeniyle HD'e plansız başlanması, hastaların Nefroloji kliniklerinden gerektiğince faydalanamadığına işaret etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı, hemodiyaliz mortalitesi, kronik böbrek yetmezliği, planlanmamış hemodiyaliz.

## ABSTRACT

### Causes of Unplanned Hemodialysis and Prognosis of the Cases

Chronic kidney disease (CKD) and related morbidity and mortality are increasing worldwide. It has been shown that unplanned hemodialysis (HD) affects the outcome negatively. It should be avoided to provide smooth control of end-stage renal disease (ESRD). In order to achieve this goal risk factors for unplanned HD should be defined. Acute kidney injury (AKI) requiring urgent HD is also an important health issue because of its high mortality rate and relation with CKD. The aim of this study is to define the prognosis of AKI and CKD patients who require unplanned or urgent HD and factors associated with these conditions.

Characteristics and prognosis of 148 AKI patients who received acute HD treatment (group 1), 136 CKD patients who had unplanned HD (group 2) and 46 CKD patients who had planned HD (group 3) at our center during the last 3 years were studied. Demographic data, comorbid conditions, biochemical parameters and prognosis of these patients were screened retrospectively and analyzed.

In the AKI group; the most common causes of AKI were sepsis (23,6 %) and dehydration (23,6%) and most common indication for urgent HD was pulmonary edema. Diabetes was the most common etiology for CKD in group 2 whereas hypertension in group 3. Unplanned HD indication was pulmonary edema/hypervolemia in most of the CKD patients (43,4%), and uremic symptoms were the second reason (23,5%). It is found that only 50% of CKD patients received care by a nephrologist in the predialysis period. This ratio was 84,8% in group 3 whereas 38,5% in group 2 ( $p < 0,05$ ). Lower serum albumin and higher potassium ( $K^+$ ) levels were found as the major risk factors for unplanned HD.

The 6 month mortality of unplanned/urgent HD was 54,2%. Factors associated with mortality in AKI patients were acidosis, lower serum albumin, higher creatinin, neutrophil/lymphocyte ratio (NLR), red blood cell distribution width (RDW) and C-reactive protein (CRP) levels. In CKD patients, these factors were older age ( $>57$ ), having liver cirrhosis, malignancy, heart failure, chronic obstructive lung disease; an ejection fraction lower than 45%, moderate and severe tricuspid regurgitation, high pulmonary artery pressure,



hyponatremia, hypoalbuminemia, acidosis, higher GFR, NLR, CRP and RDW levels.

In conclusion; as hypervolemia is the most frequent indication in both AKI and CKD patients, close monitorization of volume status should be performed. Patients with older age, heart disease and inflammatory disorders should be followed closely. Because the ratio of CKD patients who were followed by a Nephrologist in the predialysis period was only 50% and HD treatment, started in an unplanned manner just because of hypervolemia and uremic symptoms suggested that the patients did not get benefit enough from Nephrology clinics.

Key words: Acute kidney injury, chronic kidney disease, hemodialysis mortality, unplanned hemodialysis.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kronik böbrek hastalığı (KBH), yüksek morbidite ve mortalite nedeni olduğu ve çoğu olguda önlenemez bir hastalık olduğundan günümüzde önemli bir halk sağlığı problemi olarak kabul edilmektedir. Türkiye’de 7,5 milyon kişide KBH bulunduğu, bunların da üçte birinin glomerüler filtrasyon hızının <60 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olduğu tahmin edilmektedir. Ancak, farkındalık oranı %1.6 civarındadır. Ülkemizde kronik böbrek hastalarının bir bölümü Nefroloji uzmanı, bir bölümü dahiliye uzmanlarıca takip edilmekte olup, önemli bir kısmı da böbrek hastası olduğunu dahi bilmemektedir. 2015 yılı itibarıyla Türkiye’de renal replasman tedavisi (RRT) alan 71.000 kişi mevcut olup, son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) insidansı da milyon kişi başına 147 civarındadır<sup>1</sup>. Yani her yıl yaklaşık 10.000 kişi daha SDBY’ye ilerlemekte ve RRT ihtiyacı duymaktadır.

Nefrolog takibine erken hastalık döneminde girme ve planlanmış diyaliz hastaların yaşam süresini ve kalitesini artırmaktadır. Hastalar KBH olduklarını bilip, bir nefrolog takibinde olsalar bile büyük kısmı planlanmamış hemodiyalize girmektedir<sup>2</sup>. Planlanmamış hemodiyalizin mortalite ve morbiditesi planlanmış diyalize göre daha yüksektir. Aynı zamanda sağlık harcamalarına getirdiği yük de planlanmış diyalizden daha ağırdır<sup>3</sup>. Ülkemizde, çoğu ülkede bulunan prediyaliz klinikleri bulunmamaktadır. Bu klinikler ileri evre KBH hastalarını rutin diyaliz programlarına hazırlamak ve komplikasyonsuz bir şekilde diyalize başlatmak amacıyla kurulan multidisipliner merkezlerdir. Hastaların diyaliz hazırlıklarının bu kliniklerde yapılması acil HD riskini anlamlı şekilde azaltmaktadır. Yine de prediyaliz kliniklerinde bile diyalize başlayan hastaların %40’tan fazlası planlanmamış şekilde diyalize alınmaktadır<sup>4</sup>. Planlanmamış hemodiyaliz oranlarını azaltabilmek için buna yatkınlık oluşturabilecek durumları ve hasta özelliklerini bilmemiz gerekir.

Akut böbrek hastalığı (ABH) da toplumda sık görülen bir problem olup, çok büyük bir kısmı diyaliz ihtiyacı göstermeden iyileşmektedir. Toplumdaki insidansının milyonda 200 civarı olduğu düşünülmeyle beraber, hastane başvurularının %6-7 civarını ABH oluşturmaktadır<sup>5</sup>. Hastanede yatan hastalarda ABH sıklığı, toplum kaynaklı akut böbrek yetmezliğine göre 5-10 kat daha fazladır. Yaşlı, yoğun bakım ünitesinde yatan, eşlik eden hastalıkları fazla olan hastalarda ABH ve buna bağlı hemodiyaliz ihtiyacının sıklığı artmaktadır<sup>6</sup>.

Hastanede yatarken akut böbrek yetmezliği nedeniyle acil hemodiyalize alınan hastalarda ise mortalite oldukça yüksektir<sup>7</sup>.

Hasta ve toplum sağlığını korumak ve geliştirmek için acil/planlanmamış hemodiyaliz risk faktörlerini bulmak ve bu olguların seyrinde yaşanan muhtemel enfeksiyon, damar erişim problemleri ve artmış mortalite gibi sorunları tespit etmek önleyici hekimlik hizmetlerimizde önemli bir fayda sağlayacaktır.

Bu çalışmanın amacı Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde planlanmamış/acil hemodiyalize alınan kronik ve akut böbrek yetmezlikli hastaların özelliklerini ve prognozlarını inceleyip ortaya koymaktır.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Kronik Böbrek Hastalığı

#### 2.1.1. Tanım

Kronik böbrek hastalığı; 3 aydan uzun süredir devam eden, böbrek yapı ve fonksiyonundaki anormallikler olarak tanımlanır. Albuminüri, idrar sediment anormallikleri, tübüler bozukluklara bağlı anormallikler, histolojik olarak saptanmış anormallikler, görüntüleme ile saptanmış yapısal anormallikler, böbrek nakli öyküsü ve glomerüler filtrasyon hızı (GFH) azalması (<60 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>) durumlarının tamamı bu tanımın içerisinde yer alır<sup>8</sup>.

#### 2.1.2 Sınıflandırma

Kronik böbrek hastalığının sınıflandırılması ve evrelendirilmesi KBY hastalarının hangi klinisyenler veya uzmanlar tarafından takip edileceği, komplikasyonların kontrolü ve tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi açısından yol göstericidir. KBH için en son 2012 yılında Amerikan Ulusal Böbrek Vakfı Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite İnsiyatifi (NKF KDOQI) tarafından oluşturulan kronik böbrek hastalığı rehberinde yayınlanan evreleme sistemi genel olarak kabul görmüştür. Bu evreleme sisteminde hastalar GFH ve albuminüri miktarlarına göre sınıflandırılmıştır (Tablo 2.1). Bu sınıflandırmanın bir başka yararı da hastaların takibi açısından bir yol gösterici olmasıdır. Buna göre evre 1'deki hastaları takip edip KBH risk faktörlerini kontrol altına almak, evre 2'de progresyonu yavaşlatmak ve kardiyovasküler hastalık (KVH) riskini azaltmak, evre 3'te KBH komplikasyonlarının değerlendirilmesi ve tedavisi, evre 4'te RRT hazırlıklarının yapılması ve evre 5'te üremik semptomlar mevcutsa replasman tedavisine başlanması önerilmektedir<sup>8</sup>.

Tablo 1. GFH ve albuminüri kategorilerine göre KBH prognozları: Yeşil: Düşük risk (eğer başka bir böbrek hastalığı göstergesi yoksa KBH yok). Sarı: Orta risk. Turuncu: Yüksek risk. Kırmızı: Çok yüksek risk. (KDIGO 2012 rehberinden alıntıdır. Yönetim müdürü Dr. Danielle Green'in izniyle yayınlanmıştır.).

				Kalıcı albuminüri kategorileri Tanım ve evreler		
				A1 Normal veya hafif artmış	A2 Orta derecede artmış	A3 Ciddi derecede artmış
				<30 mg/g <3 mg/mmol	30-300 mg/g 3-30 mg/mmol	>300 mg/g >30 mg/mmol
GFH kategorileri(ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> ) Tanım ve evreler	G1	Normal veya yüksek	≥90			
	G2	Hafif azalmış	60–89 arası			
	G3a	Hafif veya orta derecede azalmış	45–59 arası			
	G3b	Orta veya ciddi azalmış	30–44 arası			
	G4	Ciddi azalmış	15–29 arası			
	G5	Böbrek yetmezliği	<15			

### 2.1.3. Epidemiyoloji

Türkiye’de kronik böbrek hastalığı ve diyalizle ilgili epidemiyolojik çalışmalar Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yürütülmektedir. Türkiye’de KBH prevalansına yönelik en kapsamlı çalışma 2009 yılında TND tarafından yayınlanan Chronic Renal Disease in Turkey (CREDIT) çalışmasıdır. Bu çalışmada küme örneklem yöntemi ile seçilen 18 yaş üzeri 10.748 kişi KBH ve eşlik eden hastalıklar açısından tarandı. Sonuç olarak; evre 1-5 böbrek hastalığı prevalansı %15.7, evre 3-5 böbrek hastalığı prevalansı da %5.09 bulundu. Sonuçlar tüm popülasyona genellendiği zaman Türkiye’de 7,3 milyon kronik

böbrek hastası, 2,3 milyon kritik GFH azalması olan hasta bulunduğu, her 20 erişkinden birinde evre 3-5 böbrek hastalığı bulunduğu saptandı<sup>1</sup>.

Dünya genelinde KBH prevalansının %10 civarı (%8-16 arası) olduğu düşünülmektedir<sup>8</sup>. KBH, tüm ölüm sebepleri arasında 18. sırada yer almakta olup, özellikle ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde sıklığı giderek artan bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır<sup>9</sup>.

#### 2.1.4. Etiyoloji

Dünyada kronik böbrek hastalığının en sık nedeni diyabetes mellitustur (DM). DM'yi hipertansiyon (HT), glomerülonefritler ve polikistik böbrek hastalığı (PKB) izlemekte olup, bazı bölgelerde bitkisel ilaç veya çevresel toksinler gibi farklı sebepler ön plana çıkabilmektedir<sup>9</sup>. Tablo 2'de KBH'nın majör sebepleri sıralanmıştır. Bunlara ek olarak KBH riskini arttırdığı gösterilen obezite, proton pompa inhibitörü kullanımı gibi önemi son yıllarda anlaşılan faktörler de bulunmaktadır<sup>10,11</sup>.

Tablo 2. KBH'nın majör sebepleri. (FSGS: Fokal segmental glomerüloskleroz. MPGN: Membranoproliferatif glomerülonefrit. HSP: Henoch-Schonlein purpura. SLE: Sistemik lupus eritematozus. GBM: Glomerüler bazal membran. PPI: Proton pompa inhibitörü.)

#### **Glomerüler hastalıklar**

Akut nefritik sendromlar: FSGS, MPGN, IgA nefropatisi, lupus nefriti, membranöz nefropati, ANCA ilişkili vaskülitler

Nefrotik sendromlar: Diyabetik nefropati, minimal değişiklik hastalığı, amiloidoz, FSGS, Fabry hastalığı.

Glomerüler vasküler sendromlar: Orak hücre hastalığı, hipertansif nefropati, HSP, amiloidoz, kollajen vasküler hastalıklar (SLE vb.), trombotik mikroangiopatiler.

Bazal membran hastalıkları: Anti-GBM hastalığı, Alport sendromu, ince bazal membran hastalığı.

Enfeksiyöz hastalıklarla ilişkili sendromlar: Post-infeksiyöz glomerülonefrit, HIV ilişkili nefropati, HCV ilişkili MPGN.

#### **Tübülointerstisyel hastalıklar**

Hereditör renal hastalıklar: Polikistik böbrek hastalığı, medüller kistik hastalık, medüller sünger böbrek.

Ekzojen toksinler: İlaç hipersensitivitesi, ağır metaller, analjezik nefropatisi, PPI'lar.

Otoimmün hastalıklar: Sjögren sendromu.

Neoplastik hastalıklar: Multiple myelom, lösemi, lenfoma.

Diğer sebepler: Reflü/kronik pyelonefrit, orak hücre nefropatisi, radyasyon nefriti.

#### **Obstruktif nefropatiler**

Prostat hastalıkları, nefrolitiazis, retroperitoneal fibrozis/tümör, konjenital

#### **Vasküler hastalıklar**

Aterosklerotik nefropati, hipertansif nefroskleroz, renal arter stenozu, skleroderma.

### **2.1.5. Komplikasyonlar, Takip ve Tedavi**

KBH komplikasyonları genellikle hastalığın evresine göre öngörülebilir olarak ortaya çıkar. Hastaların çoğunun ileri evrelere kadar herhangi bir yakınması yoktur. Bununla birlikte hiçbir yakınma veya klinik bulgunun böbrek yetmezliğine özel olmadığına bilinmesi gerekir. Hastalardaki sorunlar genellikle; ya böbrek yetmezliğine neden olan hastalığın belirti ve bulgularıdır (diyabetes mellitus, hipertansiyon, nefrotik sendrom vb.) ya da en çok hangi sistem etkilenmiş ise o sisteme ait belirti ve bulgulardır (sindirim sistemi ise bulantı-kusma, sinir sistemi ise ensefalopati ve periferik nöropati gibi)<sup>8</sup>.

#### **2.1.5.1. Kardiyovasküler komplikasyonlar**

Üremik hastaların en önemli morbidite ve mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (KVH). Kalp hastalıklarının tüm çeşitlerinde (iskemik kalp hastalığı, aritmi, kalp kapak hastalıkları vb) artış vardır. KBH olgularının kabaca %80'i henüz pre-diyaliz aşamasındayken, diyalize giren hastaların ise %45i kardiyovasküler sebeplerden dolayı ölmektedir<sup>12</sup>.

SDBY yanı sıra diyabetin olması kalp hastalığı riskini daha da artırmaktadır. Üremik hastalarda, klasik kardiyovasküler risk faktörlerinin yanı sıra KVH artışının en önemli nedenleri; hipertansiyon, anemi, hiperparatiroidizm, üremik kardiyomyopati ve kapak anormallikleri, hızlanmış ateroskleroz, kronik inflamasyon ve hiperhomosisteinemi'dir. Hastaların kardiyak hastalıklar açısından çok sıkı izlemleri gerekir<sup>13</sup>.

#### ***Hipertansiyon***

Böbrek yetmezliği derinleştikçe hastaların hipertansif olma sıklığı da artar. Öyle ki, diyaliz aşamasındaki hastaların en az %90'ı hipertansiftir. Çoğunlukla volüm ve tuz bağımlıdır. Erken böbrek yetmezliğinde tiazidler işe yararken, GFH<30 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> olanlarda loop diüretikler daha faydalıdır<sup>14</sup>. Eğer kontrendikasyon yoksa KBH olgularında antihipertansif tedavi ACEi veya ARB'leri içermelidir. Güncel rehberler kronik böbrek hastaları için kan basıncının 140/90 mmHg'nin altında tutulmasını önermektedir<sup>15</sup>.

#### ***Koroner arter hastalığı***

HT, sigara kullanımı, hiperlipidemi gibi KVH açısından bilinen risk faktörleri KBH olgularında agresif şekilde tedavi edilmelidir. Fosfor metabolizması ve bazı mediatörlerdeki bozukluklar ve üremik vasküler kalsifikasyon artışı bu hastalarda KVH riskini artıran diğer faktörlerdir<sup>16</sup>.

### ***Kalp yetmezliği***

KBH komplikasyonları kardiyak iş yükünü artırıcı sonuçlar doğurur; bunlar arasında hipertansiyon, volüm yüklenmesi ve anemi bulunur. Hastalardaki artmış vasküler kalsifikasyon da ateroskleroza katkı yapar. Tüm bu faktörler zaman içinde sol ventrikül hipertrofisi, diyastolik disfonksiyon ve en sonunda sistolik disfonksiyona sebep olur. Sıkı tuz ve sıvı kısıtlaması, ACEi ve diüretikler tedavi yaklaşımını oluşturur<sup>17</sup>.

### ***Perikardit***

Perikardit, üremik hastalarda nadiren gelişen bir komplikasyon olup, bulguları plörik tarzda göğüs ağrısı ve oskultasyonda duyulan sürtünme sesidir. Perikardiyal effüzyon çoğunlukla hemorajiktir. Kardiyak tamponad gelişebileceğinden üremik perikardit hospitalizasyon gerektirir ve diyalize başlamanın kesin bir endikasyonudur<sup>17</sup>.

### **2.1.5.2. Kemik ve mineral metabolizması**

KBH'de nefron kaybı ve GFH azalmasına bağlı olarak fosfor atılımında ve 25(OH) vitamin D'nin aktif D vitaminine dönüştürülmesinde düşüş meydana gelir. Her iki değişiklik de sekonder olarak hipokalsemi ve hiperparatiroidizme sebep olur. KBH'de genellikle evre 3'ten itibaren oluşan ve temeli bu mekanizmalara dayanan metabolik kemik hastalığına renal osteodistrofi denir. Bu değişiklikler aynı zamanda vasküler kalsifikasyonlara yol açar ve KVH risk artışıyla ilişkilidir<sup>18</sup>.

GFH<45 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olan hastalarda öncelikli amaç serum fosfor düzeylerini normal sınırlara getirmektir. Bu amaçla fosfor bağlayıcı oral ajanlar kullanılır. Eğer saptanmış bir D vitamini eksikliği varsa vitamin D ürünleri veya analogları verilmelidir. KBH'de optimal PTH düzeyi bilinmemekle birlikte, son rehberlerde pre-diyaliz hastalarında normal sınırın hemen üstünde, SDBY hastalarında ise üst sınırın 2-3 katı olacak şekilde tutulması önerilmektedir<sup>8</sup>.

### **2.1.5.3. Hematolojik komplikasyonlar**

#### ***Anemi***

Hastaların çoğunda normokrom normositer anemi vardır ve GFR azaldıkça sıklığı artış gösterir. GFR<30 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>'nin altında olan hastaların %90'ı anemiktir<sup>19</sup>. KBH larda aneminin birden fazla nedeni vardır. En önemli faktörün böbrekte eritropoetin (EPO) sentezleyen hücrelerin azalması olduğu düşünülür. Bunun yanında üremik plazma eritrosit yaşam ömrünü %50



kısaltmaktadır. Bu faktörlerin yanı sıra; beslenme bozukluğu, demir ve vitamin eksikliği, kronik subklinik inflamasyon, kanama ve diyaliz tedavisi sırasında meydana gelen kan kayıpları gibi etkenler de eritrosit sayısının azalmasına ve anemiye katkıda bulunur. Hastalarda anemi sebebinin detaylı bir şekilde araştırılması, demir veya vitamin eksikliği varsa giderilmesi gerekir<sup>20</sup>. Son zamanlarda hipoksi ve anemi durumlarında EPO sentezini uyarmakla görevli hipoksiyle indüklenen faktör (HIF) molekülünün downregülasyonu, KBH'larda EPO sentezinin azalmasında ikinci bir faktör olarak ortaya konmaktadır<sup>21</sup>.

Rekombinant insan eritropoetini, 1989 yılından beri renal aneminin tedavisinde kullanılmaktadır<sup>22</sup>. KDOQI; prediyaliz dönemindeki KBH'larda hemoglobin düzeyi 10 g/dl'nin altına düşmediği sürece EPO kullanılmasını önermemektedir. Hb<10 g/dl olan hastalarda da tedavi kişiselleştirilmelidir. SDBY hastalarında ise Hb düzeyinin 9 g/dl'nin altına düşmesi engellenmeli, Hb 9-10 g/dl düzeyinde EPO tedavisi başlanmalıdır. Bu hastalarda Hb düzeyinin 11,5 g/dl'nin üzerine çıkarılması önerilmemektedir<sup>8</sup>.

### ***Koagülopati***

Üremik hastalarda kanamaya eğilimli bir tablo söz konusudur. Üremide görülen kanama eğiliminin birçok sebebi olup, bunlardan en önemlisi dolaşımdaki üremik toksinler nedeniyle ortaya çıkan platelet disfonksiyonudur<sup>23</sup>. İleri dönem böbrek yetmezlikli hastalarda plateletlerin birbirleri ve damar duvarıyla ilişkilerinde defekt vardır. Damar duvarı hasarına plateletlerin aktivasyon, adezyon ve agregasyon yanıtı bozuktur. Kutanöz, mukozal, serozal kanamalar, intrakranial ve retroperitoneal kanamalar ortaya çıkabilir. Diyaliz tedavisi kanama eğilimini azaltır ama tamamen ortadan kaldırmaz. Anemi, kullanılan ilaçların azalmış atılıma bağlı olarak vücutta birikmesi, diyaliz tedavisi sırasındaki antikoagülasyon da kanama diyatezine katkıda bulunur. Hematokritin %30 düzeyine çıkarılması kanama riskini azaltır<sup>24</sup>.

Üremik hastalarda koagülasyon ve fibrinolizis defektleri de ortaya çıktığı için; hiperkoagülasyona da bir miktar yatkınlık vardır. Hemodiyaliz tedavisi de kanla diyaliz membranlarının teması nedeniyle kronik platelet aktivasyonuna sebep olarak tromboza yatkınlık yaratabilir<sup>25</sup>.

#### **2.1.5.4. Hiperkalemi**

KBH 4.-5. evreye ilerleyene kadar böbrekler potasyum dengesini sağlayabilir. Ancak bazı durumlarda daha erken evrelerde hiperkalemi meydana

gelebilir; tip 4 renal tübüler asidoz (DM'de görülür), potasyumdan zengin diyetler, renal potasyum atılımını azaltan ilaçların (ACEi, ARB, NSAI, spironolakton, amilorid vb.) ve hücrel potasyum alımını bloke eden ilaçların (beta blokerler) kullanılması gibi. Kronik hiperkaleminin en iyi tedavisi diyetle potasyum kısıtlaması (2 g/gün) yapmak ve potasyum yükseltici ajanların kullanılmasından kaçınmaktır. Buna ek olarak potasyum bağlayıcı ajan olan polistiren ve hastada hipovolemi yoksa loop diüretikler kullanılabilir<sup>26</sup>. Sodyum zirkonyum siklosilikat ve patiromer oral olarak alınan, gastrointestinal sistemden potasyum atılımını artıran ve kronik hiperkalemi tedavisinde kullanımı planlanan yeni ilaçlardır<sup>27</sup>. Medikal tedaviye yanıt vermeyen veya hiperkaleminin kardiyak etkilerinin görüldüğü hastalarda acil hemodiyaliz ihtiyacı duyulabilir. Bu nedenle özellikle hiperkalemiye yatkınlık oluşturan ilaç kullanımı olan hastalar bu açıdan yakın takip edilmelidir.

#### **2.1.5.5. Asit-baz bozuklukları**

Asit-baz dengesinin sağlanmasında başlangıçta adaptif mekanizmalar (proksimal  $\text{NH}_3$  yapım artışı, distal segmentlerden  $\text{H}^+$  atılımında artış) iş görür. Ancak nefron sayısı azaldıkça; asit madde filtrasyonunda, proksimal  $\text{NH}_3$  yapımında, distal asit sekresyonunda,  $\text{HCO}_3$  geri emiliminde ve yeni  $\text{HCO}_3$  sentezinde azalma görülür. Sonuçta metabolik asidoz kaçınılmaz olur. Artmış  $\text{H}^+$  kemikler tarafından tamponlanır, bunun sonucu olarak kemik Ca ve P kaybına uğrar ve metabolik kemik hastalığı şiddetlenir. Kronik asidoz aynı zamanda kas protein katabolizmasını artırıp, KBH progresyonuna yol açar. Eğer serum  $\text{HCO}_3$  düzeyi  $<22$  mmol/L ise bunu normal düzeye çıkaracak şekilde oral bikarbonat desteği verilmelidir<sup>8</sup>.

#### **2.1.5.6. Nörolojik komplikasyonlar**

Santral, periferik ve otonom sinir sistemleri üremiden olumsuz etkilenir. Periferde; mononöritis multipleks, karpal tünel sendromu, polinöropati, otonom nöropati, huzursuz bacak sendromu görülebilir. Üremik ensefalopati genellikle GFH  $5-10$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olana kadar ortaya çıkmaz. Konsantrasyon güçlüğü ile başlayıp letarji, konfüzyon, nöbet ve komaya kadar ilerleyebilir. Santral bulgular hemodiyalizden fayda görürken periferik sinir sistemi bulguları diyalizle düzelmez<sup>28</sup>.

### **2.1.5.7. Endokrinolojik komplikasyonlar**

Üremi neredeyse tüm hormonların sentez ya da metabolizma basamaklarını etkiler. Böbrekte yıkılan hormonların düzeyleri genellikle yükselir (insülin, PTH, glukogon, growth hormon, kalsitonin gibi). Tedavi alan diyabetik hastalarda insülinin renal eliminasyonunda azalmaya bağlı olarak hipoglisemi meydana gelebilir. Bazı hormonlarınsa düzeyi düşme gösterir (aktif vitamin-D3, testosteron, östradiol). Erkeklerde böbrek yetmezliği derinleştikçe testis atrofi ve primer hipogonadizm gelişir. Libido azalması ve impotans sıklığı artar. Kadınların tamamına yakınında amenore gelişir. Adet kanamaları süren hastalarda ise menstrüel siklus anovuatuar gerçekleşir. Libido azalabilir. Bunlara rağmen nadiren gebelik görülebilir. Gebelik, böbrek yetmezliğini hızlandırır. Kreatininin 1,4 mg/dl'nin altında olması durumunda gebelik komplikasyonu görülme riski düşüktür ancak 1,4 mg/dl'nin üzerinde kreatinin değerine sahip hastalara gebeliklerini sürdürmeleri durumunda diyaliz hastası olabilecekleri hatırlatılmalıdır. SDBY hastalarında fetal mortalite oranı %50 civarındadır, yaşayan bebeklerde de çoğunlukla prematüre doğum gerçekleşir<sup>29</sup>.

## **2.2 Akut Böbrek Yetmezliği**

### **2.2.1. Tanım**

Yakın tarihe kadar akut böbrek yetmezliği (ABY) tanımı Nefroloji uzmanları arasında tartışmalı bir konuydu ve objektif bir ABY tanımı bulunmamaktaydı. 2002 yılında Nefroloji ve yoğun bakım alanında uluslararası uzmanlardan oluşan bir panel olan Akut Diyaliz Kalite İnsiyatifi grubu (ADQI) tarafından RIFLE sınıflandırma sistemi yayınlanmıştır<sup>30</sup>. RIFLE kriterleri renal disfonksiyonu mevcut bozukluk derecesine göre sınıflamaktadır. Üç şiddet derecesi; Risk (R=risk), Injury (I=hasarlanma), Failure (F=yetmezlik) ve iki sonuç sınıfı; Loss (L=böbrek fonksiyonlarının uzun süreli kaybı), End Stage Renal Failure (E=son dönem böbrek yetmezliği) mevcuttu. Ancak RIFLE kriterleri kreatinin için bir zaman bileşeni içermediğinden, dinamik bir sürecin analizine izin vermemekteydi. Bunun üzerine 2007 yılında Acute Kidney Injury Network (AKIN) tarafından ABH kriterleri yenilendi<sup>31</sup>. 2012'de ise KDIGO tarafından akut böbrek hasarı; aşağıdaki 3 durumdan herhangi birinin gerçekleşmesi olarak tekrar tanımlandı<sup>32</sup>:

- Serum kreatininde 48 saat içinde  $\geq 0,3$  mg/dl artış;
- Son 7 gün içinde bakılmış veya bakıldığı farzedilen bazal kreatinin değerinde  $\geq 1,5$  kat artış;
- İdrar miktarının 6 saat boyunca  $< 0,5$  ml/kg/saat olması.

### 2.2.2. Sınıflandırma

Böbrek fonksiyonlarında akut gelişen küçük bir azalma bile kötü bir prognoza sahiptir. ABH'nın erken teşhisi ve tedavisi prognozu olumlu yönde etkiler. ABH şiddetine göre sınıflandırıldığı 3 evre tablo 3'te gösterilmiştir<sup>32</sup>.

Tablo 3. ABH evrelemesi

Evre	Serum kreatinini	İdrar çıkışı
1	Bazale göre 1,5-1,9 kat veya; $\geq 0.3$ mg/dl artış	6-12 saat boyunca 0,5 mg/kg/dk nın altında olması
2	Bazale göre 2-2,9 kat artış	$\geq 12$ saat boyunca 0,5 mg/kg/dk nın altında olması
3	Bazale göre $\geq 3$ kat artış veya; Serum kreatininin $\geq 4.0$ mg/dl'ye çıkması veya; Renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulması veya; $< 18$ yaş hastalarda GFH'nın $< 35$ ml/dk/1,73 m <sup>2</sup> nin altına düşmesi	$\geq 24$ saat boyunca 0,3 mg/kg/dk nın altında olması veya; $\geq 12$ saat süren anüri

### 2.2.3. Epidemiyoloji

ABH'nın gelişme sıklığı, ülkemizde ve kayıt sistemlerinin geliştiği diğer ülkelerde iyi bilinmemektedir. Tanımlama kriterleri uzmanlara göre farklılıklar göstermektedir. Bununla birlikte hastanede yatan yoğun bakım hastalarının %20-25'inde, tüm hastaların ise %5'inde ABH geliştiği düşünülmektedir<sup>33</sup>.

ABH'nın tanımı üzerindeki belirsizlikler nedeniyle epidemiyoloji ile ilgili bilgilere ulaşmak güçtür. Hemen bütün çalışmalara bakıldığında, henüz ABH tanısı ile ilgili görüş birliğine varılamamış olduğu ortaya çıkmaktadır. Gerçek insidansı saptamak, çalışmalardaki yöntem farklılıkları, ABH'nın tanımı ve popülasyon farklılıkları nedeniyle zordur. Yapılmış çalışmaların büyük çoğunluğu hastane kaynaklı olup, her çalışma için konulan ABH tanı kriterleri farklıdır. Toplumsal veya hastane kaynaklı çalışmalarda ABH tanısı için genellikle serum kreatinin değerleri baz alınmaktadır. Gelişmiş ülkelerde yapılan toplumsal veya hastane kaynaklı çalışmalarda ortalama insidans yaklaşık 200

milyon kişi/yıl, diyaliz ihtiyacı ise yaklaşık 50 milyon kişi/yıl olarak saptanmıştır<sup>34</sup>. Çalışmalarda ABY tayini için kreatinin düzeyinin temel alınması normal kreatinin değerlerinde de böbrek fonksiyonlarında anormallik olabileceğinden yeterli değildir. İskoçya'nın Grampian bölgesinde Khan ve arkadaşları yaptıkları 500 000'den fazla denekli çalışmada ABY'nin yıllık ortalama insidansının (serum kreatinin > 300 µmol/L) milyon kişide 620 olduğunu, yaşa bağlı insidansın yaş ile artacak şekilde milyonda 30 (0-19 yaş) ila 4266 (>80 yaş) arasında olduğunu bildirmişlerdir<sup>35</sup>. Çok büyük sayıda popülasyonlar üzerinde yapılan diğer çalışmalarda da buna benzer oranlar saptanmıştır. Liano ve arkadaşları, 14 yaş üstü 4.2 milyon kişi ile yaptıkları prospektif çalışmada ABH sıklığını milyonda 209 olarak saptayıp en sık nedenleri sırasıyla akut tübüler nekroz (%45), prerenal (%21), kronik zeminde akut gelişim (%12.7) ve obstrüktif ABH (%10) olarak bildirmiştir<sup>36</sup>.

#### **2.2.4. Etiyoloji**

ABH; şiddetine göre sınıflandırılabilir gibi, etyolojisine göre de sınıflandırılabilir. Bir hastada ABH tanısı konulduğu zaman sebebi bir an önce ortaya konulmalıdır. Etiyolojisine göre ABH 3 gruba ayrılır.

##### **2.2.4.1. Prerenal ABH**

Prerenal ABH/azotemi; vücutta fizyolojik olarak renal hipoperfüzyonla sonuçlanan durumlarda oluşan, böbrek anatomisi ve parankiminin etkilenmediği böbrek hasarı olarak tanımlanabilir. Hızlıca tanı konup renal perfüzyon normale döndürülürse renal parankimal hasar genellikle oluşmaz. Eğer hipoperfüzyon süresi uzarsa iskemi meydana gelir ve intrinsik böbrek hasarı gelişir. Prerenal sebepler, ABH nedenleri arasında en sık görülenleridir. Tüm ABH'lar içinde sıklığı %55-60 arasında değişmektedir<sup>37</sup>.

Ani bir GFH düşüşünde prerenal/renal ABH ayrımı yapmak oldukça önemlidir. Öykü ve fizik muayene bu ayırmda önemli yer tutmakla birlikte, bazı laboratuvar bulguları da bize yardımcı olabilir. Prerenal ABH'da artmış üre reabsorpsiyonu sonucu BUN/kreatinin oranı çoğunlukla 20'nin üzerine çıkar. Bir başka önemli bulgu da fraksiyonel sodyum atılımıdır (FENa). Oligürik hastalarda GFR azalmasına böbrek, su ve tuz Emilimini artırarak adapte olmaya çalışır. Bundan dolayı prerenal ABH lı hastalar, eğer intrinsik renal bir problem yoksa, düşük bir FENa yüzdesine (<%1) sahip olurlar. FENa şu şekilde hesaplanmaktadır:

$$FENa = \frac{\text{İdrar Na} \times \text{Serum kre}}{\text{İdrar kre} \times \text{Serum Na}} \times 100\%$$

Non-oligürik akut tübüler nekroz (ATN) durumunda sodyum alımı ve ekskresyonunun azalmasına bağlı FENa göreceli olarak düşük olabilir. Bu denklem oligürik ATN ile prerenal azotemi ayrımının yapılması için üretilmiştir.

Diüretikler de sodyum atılımını artırabilecekleri için hastada son 12-24 saat içinde diüretik kullanımı varsa FENa yüksek çıkacağından ABH nedenini saptamada kullanılamaz<sup>38</sup>.

Tablo 4. Prerenal azotemi sebepleri. (HRS: Hepatorenal sendrom, ACEi: Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: ACE reseptör blokeri, NSAII: Non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar.)

<b>Hipovolemi</b> Gastrointestinal kayıplar (Kusma, ishal, cerrahi fistüller) Kanama Renal kayıp (Diüretikler, poliüri) Ciltten kayıp (Aşırı terleme, yanıklar) Dolaşımdaki efektif volümün azalması (Asit, ödem, 3. boşluğa kayıp)
<b>Sistemik vazodilatasyon</b> Vasküler kapasitansın değişmesi (Sepsis, vasküler şantlar, sistemik vazodilatasyon, HRS)
<b>Düşük kardiyak debi</b> Myokard, valvüler, perikard ve iletim sistemi hastalıkları Pulmoner emboli, pulmoner hipertansiyon Konjestif kalp yetmezliği
<b>Selektif intrarenal vazokonstriksiyon</b> HRS, sepsis, hiperglisemi, radyokontrast maddeler Renal perfüzyon bozukluğu varlığında ACEi, ARB veya NSAII kullanımı Hiperkalsemi Kalsinörin inhibitörleri (Siklosporin ve takrolimus) Katekolaminler
<b>Abdominal kompartman sendromu</b>

#### 2.2.4.2. Postrenal ABH

Postrenal etyolojiler ABH nedenleri arasında en nadir olanlarıdır ve tüm ABH'ler arasında %5-10 sıklıkla görülür. Üriner yolların mekanik obstruksiyonu sonucu meydana gelen böbrek yetmezlikleri bu sınıfa girer. Bu obstruksiyon intrinsik (taş, tümör vb.) veya ekstrinsik (çevreleyen veya infiltre eden tümör,

abse) olabilir. Üremiye yol açması için iki taraflı olması veya KBH'lı veya soliter böbrekli hastada fonksiyone olan böbrekte meydana gelmesi gerekir. Üretral obstruksiyon, mesane disfonksiyonu veya obstruksiyonu, her iki üreter veya renal pelvisin obstruksiyonu sebepler arasında sıralanabilir. Erkeklerde en sık sebep benign prostat hipertrofisidir<sup>39</sup>.

Obstruksiyon intraluminal basınç artışına, takiben renal parankimal hasara yol açar. Bu da renal kan akımı ve tübüler fonksiyonları etkileyerek GFH azalmasına neden olur. Burada gelişen böbrek hasarı geri döndürülebilir olduğundan saptanması çok önemlidir. Tanısı genellikle ultrasonografide üreter, renal pelvis veya her ikisinin çapının artışının gösterilmesiyle kolaylıkla konur.

### 2.2.4.3. Renal (intrinsik) ABH

Böbreğin kendisindeki sorunların yol açtığı ABH tablosudur. Bir hastada renal ABH olduğunu söyleyebilmek için prerenal ve postrenal sebeplerin mutlaka ekarte edilmesi gereklidir. Glomerüller, tübüler, interstisyel ve vasküler intrinsik ABH olarak gruplanır. En sık görülen alt formu ATN'dir. ATN, iskemi ve nefrotoksisite ile ilişkili olup genellikle multifaktöryel olarak meydana gelir<sup>40</sup>. Renal ABH nedenlerinin en önemlileri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir:

Tablo 5. Renal/İntrinsik ABH nedenleri. (TTP: Trombotik trombositopenik purpura, DİK: Dissemine intravasküler koagülasyon, NSAİİ: Non-steroidal anti inflamatuvar ilaç, HT: Hipertansiyon.)

<b>Akut tübüler nekroz</b> İskemik (Hipotansiyon, hipovolemik şok, sepsis) Nefrotoksik (endojen, ekzojen)
<b>Büyük damarları tutan hastalıklar</b> Renal arter (tromboz, emboli, disseksiyon, vaskülit) Renal ven (tromboz, kompresyon) Ateroembolik hastalık
<b>Glomerül ve mikrovasküler yapıyı tutan hastalıklar</b> İnflamatuvar (Akut glomerülonefrit, allogreft rejeksiyon, radyasyon) Vazospastik (malign HT, gebelik toksemisi, skleroderma, kontrast madde) Hematolojik (hemolitik üremik sendrom/TTP, DİK, hiperviskozite sendromları)
<b>Tübülointertisyumu tutan hastalıklar</b> Allerjik interstisyel nefrit (NSAİİ, antibiyotikler, furosemid) İnfeksiyöz (Bakteriyel, viral, riketsiyal, tüberküloz) Akut selüler allogreft rejeksiyonu İnfiltrasyon (lösemi, lenfoma, sarkoidoz)

### ***Akut túbüler nekroz***

İskemik ATN, prerenal azoteminin aksine renal perfüzyonun düzelmesi ile hemen çözülmez. Ağır formunda renal hipoperfüzyon, bilateral kortikal nekroz ve geri dönüşsüz böbrek yetmezliğine yol açar. İskemik ATN sıklıkla major cerrahi girişim, travma, ağır hipovolemi, sepsis ve ağır yanıklar sonucu gelişir<sup>41</sup>.

Nefrotoksik ATN, endojen veya ekzojen toksinlere bağlıdır. Toksinler, intrarenal vazokonstrüksiyon, doğrudan túbül toksisitesi ve/veya intratúbüler obstrüksiyona yol açarak ABH'ya sebep olurlar. Endojen toksinler arasında myoglobin (rabdomyoliz sırasında), hemoglobin, ürik asit kristalleri ve myeloma hafif zincirleri; ekzojen toksinlerde de antibiyotikler, organik çözücüler, zehirler, kemoterapötikler, radyokontrast ajanlar ve bakteriyel toksinler sayılabilir<sup>41</sup>.

### ***Postoperatif ABH***

Özellikle açık kalp cerrahisi, aort cerrahisi ve abdominal operasyonları takiben gelişir. Prognozu en kötü ABH tipidir. Diyaliz endikasyon oranı oldukça yüksektir. Mortalite oranını 4-6 kat arttırmaktadır. Açık kalp cerrahilerinde, vücut ısısının 30°C'ye kadar düşürülmesi hücreleri iskemik hasarlanmaya karşı kısmen korusa da, damar içi pıhtılaşmaya yol açarak ABH'ya neden olabilmektedir. Postoperatif ABH gelişiminde en önemli faktörler; hipotansiyon ve septik tablo gelişimidir. Hastaların volüm ve kan basıncı dengelerinin iyi korunması, nefrotoksik ajan verilmemesi ve dinamik enfeksiyon mücadelesi en önemli korunma girişimleridir<sup>42,43</sup>.

### ***Akut túbülointertisyel nefrit (ATİN)***

Bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. İntrinsik renal yetmelik vakalarının %10-15 ini oluşturur. Etiyolojide ilaçlar, sistemik infeksiyonlar ve maligniteler en önemli nedenlerdir. ATİN'e en sık sebep olan ilaçlar penisilinler, sefalosporinler, sulfonamidler, NSAİ'lar, fenitoin ve allopurinoldür. Proton pompa inhibitörleri de ATİN'e yol açabilirler<sup>44</sup>. İlaç ilişkili ABH'li hastalarda yapılan böbrek biyopsilerinde ATİN'e rastlanma oranı % 25'tir. Bazı olgularda; ateş, ciltte döküntüler, eozinofili ve eozinofilüri saptanabilmektedir. İdrar incelemesinde nefrotik düzeyde olmayan proteinüri, piyüri, mikroskopik hematüri saptanır. Eğer bir hastada nefrotik düzeyde proteinüri var ve ATİN düşünülüyorsa etken hemen her zaman NSAİ'lardır<sup>45</sup>.



ATİN tanısında anamnez ve fizik muayene çok önemlidir ancak tanı için çoğunlukla ek diagnostik testlere ihtiyaç duyulur. Eozinofili, ateş, ilaç döküntüsü triadı oldukça spesifik olmasına rağmen ATİN olgularının ancak %5-10unda görülür<sup>45</sup>. ATİN ile ATN ayırımında galyum sintigrafisinin faydaları gösterilmiştir ve biyopsiyi kabul etmeyen veya biyopsiye uygun olmayan hastalarda kullanılabilir<sup>46</sup>. İdrar analizinde eozinofil görülmesi klinik olarak faydalı bir bulgu olmasına rağmen sensitivitesi ve spesifitesi net bilinmemektedir. ATİN'e spesifik ve duyarlılığı yüksek bir non-invaziv test bulunmadığı için çoğu hastada tanı biyopsi ile konur. Biyopside, nonspesifik inflamasyon bulguları yanı sıra eozinofil infiltrasyonu ve granüloma oluşumu saptanabilir<sup>47</sup>.

ATİN genellikle kendi kendini sınırlayan bir hastalıktır. Birkaç hafta içerisinde böbrek yetmezliği kendiliğinden düzelebilir. Bu hastalarda yapılacak ilk girişim kullanılan şüpheli ilaçların kesilmesi olmalıdır. Destek tedavisi, acil hemodiyaliz ihtiyacı açısından dikkatli olunması önerilen yaklaşımlardır. Bunun yanında, altta yatan diğer nedenler tanımlanmalı ve tedavi edilmeye çalışılmalıdır. Bunlara rağmen böbrek hasarının devam etmesi durumunda kısa süreli kortikosteroid tedavisi kullanılır. Ancak NSAİİ ve rifampisine bağlı ATİN olgularında immünsüpresif yaklaşımın başarısız kaldığı da unutulmamalıdır. İnfeksiyon ile ilişkilendirilen olgularda ise infeksiyon tedavisi yeterlidir. İmmünsüpresif tedavi önerilmez<sup>48</sup>.

### ***Akut glomerülonefritler***

Akut glomerülonefrit ABH'nin nadir görülen bir sebebidir; tüm vakaların yaklaşık %5'ini oluşturur. Patolojik olarak inflamatuvar glomerüler lezyonlar görülür. Bunlar mezengioproliferatif, fokal veya diffüz proliferatif ve kresentrik lezyonlar olabilir. Ne kadar çok sayıda glomerül etkilenir ve lezyonların şiddeti ne kadar ciddi olursa, klinik o kadar ağır olur. Akut glomerülonefritlerin patogenezelelerine göre kategorizasyonu aşağıdaki çizelgede gösterildiği şekilde yapılır:<sup>49</sup>

Tablo 6. Akut glomerülonefritler. (GBM: Glomerüler bazal membran, GN: Glomerülonefrit, HSP: Henoch-Schönlein purpurası, HCV: Hepatit C virüsü.)

<b>İmmün kompleks birikimi olanlar</b> IgA nefropatisi (Berger hastalığı) HSP Peri-infeksiyöz veya post-infeksiyöz glomerülonefrit Subakut bakteriyel endokardit Lupus nefriti Kriyoglobulinemik glomerülonefrit (çoğunlukla HCV ilişkili) Membranoproliferatif glomerülonefrit Mezengioproliferatif GN
<b>Anti-GBM ilişkili akut GN</b> Goodpasture sendromu Anti-GBM sendromu Alport sendromu İnce bazal membran hastalığı
<b>Pauci-immun akut GN</b> Granülomatöz polianjit (Wegener sendromu) Mikroskopik polianjit Churg-Strauss sendromu
<b>Diğer vasküler sebepler</b> Malign hipertansiyon Trombotik mikroangiopatiler (Hemolitik üremik send., trombotik trombositopenik purpura)

Akut GN'ler çoğunlukla nefritik sendrom, bazen de nefrotik sendrom kliniği ile seyreder ve erken tedavi başlanmazsa kalıcı böbrek fonksiyon kaybına neden olabilirler. Tedavi yaklaşımını altta yatan sebebe bağlı olarak yüksek doz kortikosteroid, siklofosfamid, plazma değişimi gibi immün supresif tedaviler oluşturur<sup>49</sup>.

### 2.2.5. Komplikasyonlar

ABH nadiren izole olarak oluşur, çoğunlukla eşlik eden hastalık veya organ hasarları olan hastaları etkiler. Dolayısıyla ABH'nın kendine özgü bir klinik belirti ya da bulgusu yoktur. Görüntü daha çok; altta yatan nedene ait belirti ve bulgular (kalp yetersizliği, dehidratasyon, akut glomerüler sendromlar, ATIN, diyabetes mellitus, fokal enfeksiyonlar vb.), üremik toksin birikimine bağlı sistem etkilenmeleri ve buna bağlı belirti ve bulgular (üremik ensefalopati, üremik perikardit, kusma, üremik nöropati vb.) ile böbreğin fonksiyonlarını yeterince yerine getirememesinden kaynaklanan komplikasyonlar (asit-baz

denge bozukluğu, sıvı-elektrolit denge bozukluğu, EPO sentezinin azalması vb.) şeklindedir<sup>50</sup>.

Hastalarda ABH nedeni ne olursa olsun bazı temel yaklaşımlar ve konservatif tedavilerden bahsedilebilir. Bunlardan belki de en önemlisi sıvı dengesinin sağlanmasıdır ama özellikle oligürik ABH'lı hastalarda sıvı dengesini sağlamak zordur. Elektrolitler ve asit-baz dengesi bir diğer önemli husustur. Hiperkalemiyi önlemek, derin metabolik asidozu engellemek, hiponatremiden kaçınmak klinisyenin hedefleri arasında olmalıdır. Protein kısıtlaması, esansiyel aminoasitlerin verilmesi, yeterli karbonhidrat alımının sağlanması katabolizmayı sınırlayarak üremiyi azaltır. Hastaya verilen veya hastanın hali hazırda kullandığı ilaçlardan nefrotoksik olanları kesmek, diğer ilaçların dozunu GFR'ye göre ayarlamak mutlaka yapılması gereken müdahalelerdir. Bütün bunlarla birlikte, hayatı tehdit etmesi nedeniyle özellikle dikkat edilmesi gereken komplikasyonlar; hiperkalemi, ensefalopati, hipervolemi ve asit-baz denge bozukluğudur. Bu tür sorunu olan hastalarda ani ölümler meydana gelebilir. Bu nedenle ABH tanısı alan hastalarda özellikle hayatı tehdit eden komplikasyonlar dikkatli izlenmelidir<sup>51</sup>.

Toplum kaynaklı akut böbrek hasarında diyaliz ve mortalite oranı düşüktür. Diyaliz ihtiyacı genellikle hastanede yatarken ABH gelişen hastalarda ortaya çıkmaktadır. Yoğun bakımda yatan hastalarda diyaliz gerektiren ABH olması, mortaliteyi ciddi şekilde artırmaktadır<sup>52</sup>. 65 yaş üzeri hastalarda ABH'nın kronik böbrek yetmezliğine ilerleme riski daha yüksektir. Hastanede yatan hastalarda ABH; yatış süresi, yoğun bakım ihtiyacı ve mortalitede artış ile ilişkilidir<sup>6</sup>.

## **2.3. Son Dönem Böbrek Yetmezliği**

### **2.3.1. Tanım**

SDBY; GFH'nin RRT gerektirecek düzeyde ve geri dönüşümsüz olarak azalması ve hastanın bu tedavi olmaksızın hayatını idame ettiremeyeceği durum olarak tanımlanır.

### **2.3.2. Epidemiyoloji**

Türkiye'de kronik böbrek hastalığı ve diyalizle ilgili epidemiyolojik çalışmalar Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından yürütülmektedir. TND ilk defa 1989 yılında "İstanbul'da Hemodializin Bugünkü Durumu" , son olarak da

2015 yılında “Türkiye’de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon; Registry 2014” kitapçığını yayınlamıştır. Buna göre Türkiye’de 2014 yılı itibariyle renal replasman tedavisi gerektiren son dönem böbrek hastalığı nokta prevalansı milyon nüfus başına 918, insidansı ise milyon nüfus başına 147 olarak hesaplanmıştır (çocuk hastalar dahil). RRT alan toplam hasta sayısı da 71.318 kişi olarak belirlenmiştir. Bunları 55.890 hemodiyaliz (HD), 4306 periton diyalizi, 11.122 transplantasyon hastası oluşturmaktadır<sup>53</sup>.

Dünya genelinde yapılmış bir insidans-prevalans çalışması bulunmamakla birlikte, çoğu gelişmiş ve gelişmekte olan ülke ulusal verilerini toplamış ve yayınlamıştır. Birleşik Devletler Böbrek Bilgi Sistemi (USRDS)’nin 2013 verilerine göre ABD’de SDBY insidansı milyon nüfus başına 363, prevalansı da milyon nüfus başına 2034 kişi olarak belirtilmiştir<sup>54</sup>.

### **2.3.3. Renal Replasman Tedavisi**

KBH’da GFH 10 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> ye düştüğünde diyaliz tedavisine başlanması düşünülmelidir. Bazı hastalarda daha erken dönemde RRT başlanması gerekebilir. Belirgin üremik semptomu olmayan iyi eğitilmiş hastalarda 7 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> seviyesine kadar beklenebilir<sup>55</sup>. RRT olarak tanımlanan tedaviler hemodiyaliz, periton diyalizi ve böbrek naklidir. Hasta ile konuşularak ve hastanın klinik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, eğitim, sosyoekonomik durumu göz önünde bulundurularak bunlardan uygun olanı seçilir.

#### **2.3.3.1. Hemodiyaliz**

Hemodiyaliz arteriyovenöz (A-V) fistül, greft veya kateter aracılığıyla hastadan alınan kanın antikoagülasyonla, vücut dışında, makine yardımıyla, yarı geçirgen bir membrandan geçirilerek sıvı ve solüt içeriğinin yeniden düzenlenmesi ve hastaya geri verilmesi esasına dayanır<sup>56</sup>.

İlk olarak 1946 yılında Willem Koff tarafından akut böbrek yetmezliğinin tedavisinde, 1960’lardan itibaren KBH bulunan hastaların tedavisinde gittikçe daha sık uygulanmaya başlandı. Hemodiyaliz işleminin gerçekleştirilmesi için yeterli kan akımı sağlanmalıdır (erişkinde genellikle dakikada 200-600 ml). Yeterli kan akımı sağlanması için kalıcı veya geçici vasküler giriş yolu gereklidir<sup>57</sup>.

### ***Hemodiyaliz vasküler erişim yolları***

Akut hemodiyaliz için kullanılan damar giriş yolu çoğunlukla çift lümenli geçici santral venöz kateterlerdir. Bu kataterler başlıca 3 anatomik lokalizasyona yerleştirilir; femoral ven, internal juguler ven, subklaviyen ven.

Katater türü, yerleşim yeri ve kullanım süresi ile ilgili olarak çeşitli komplikasyonlar görülebilir<sup>58</sup>. Katater yerleştirme sırasında oluşan komplikasyonlar katater iğnesiyle yanlışlıkla artere girilmesi sonucu kanama, arteriyal laserasyon, kataterin artere yerleştirilmesi, hava embolisi, juguler ve subklavyen venler kullanıldığında pnömotoraks ve hemotoraks olarak sıralanabilir<sup>59</sup>. Kataterin malpozisyonu veya kıvrılması sonucu mekanik obstruksiyon, trombüs veya fibrin nedeniyle katater içi obstruksiyonlar da katater malfonksiyonuna yol açabilir. Katater takılan vende ve bu venin distalinde santral ven trombozu/stenozu olabilir. Tekrarlayan girişimler venöz stenoz riskini artırır<sup>60</sup>. Katater giriş yolunda meydana gelen lokal enfeksiyonlar ve sistemik bakteriyemi; katater enfeksiyonları olarak tanımlanır. Bakteriyemi ya katater lümeninin kontaminasyonu ya da deri giriş yerinden bakterilerin migrasyonu sonucu oluşur. Geçici kataterin vücutta kalış süresi uzadıkça katater enfeksiyonu riski artar. Hastada katater giriş yolu enfeksiyonu veya bakteriyemi gelişirse acil olarak kataterin çıkarılması ve intravenöz antibiyotik tedavisi verilmesi gerekir<sup>61</sup>.

Kronik sürekli hemodiyaliz tedavisi için tercih edilen damar giriş yolları; arteriyovenöz fistül (AVF), arteriyovenöz sentetik graft veya kalıcı santral venöz kataterlerdir. Kalıcı kataterler duruma göre 1-2 yıl kadar kullanılabilir.

Arteriyovenöz fistül, vücuttaki doğal bir arter ile ven arasında cerrahi yöntemle oluşturulan anastomozdur. Sıklıkla distalden başlayarak ön kol ve kol kullanılır. En sık kullanılan AVF'ler radial arter ile sefalik ven arasında kurulan anastomozlardır (radiosefalik fistül). Bunun yanında brakial arterin sefalik vene (brakiosefalik fistül) veya bazilik vene (brakiobazilik fistül) anastomozu da kullanılabilir<sup>62</sup>. Eğer fistül girişimi beklendiği şekilde gerçekleşmişse (üzerine dokunulduğunda dolgunluk ve thrill sesi alınıyorsa) hasta en az 4 hafta sonra hemodiyaliz makinesine bu fistül ile bağlanabilir<sup>63</sup>.

Hastaların yaşı, primer böbrek hastalığı, eşlik eden klinik sorunları ve damar yapıları damar giriş yolunu seçmede önem taşır<sup>64</sup>.

### **2.3.3.2. Periton diyalizi**

Periton yaprakları arasına koyulan kalıcı periton katateri aracılığı ile değişik sıklıklarda verilen periton diyaliz solüsyonunun kan ile madde alışverişini sağlaması esasına dayanır. Günümüzde kullanılan periton diyalizi tekniklerinin geçmiş 1960'lı yıllara dayanır<sup>65</sup>. 2 çeşidi vardır; sürekli ayaktan periton diyalizi (SAPD) ve aletli periton diyalizi (APD). SAPD'de hasta kullandığı periton diyaliz solüsyonunu günde 4-5 kez manuel olarak değiştirir. APD'de ise diyaliz solüsyonu değişimi bir periton diyalizi makinesi yardımıyla yapılır. Kalp yetmezliği olan, hemodinamik dengesi bozuk, ciddi hemodiyaliz tedavisi komplikasyonu gelişen hastalarda öncelikle düşünülmelidir. Damar yoluna gereksinimin olmaması, rezidüel böbrek fonksiyonunun daha iyi korunması, diyaliz merkezine bağımlılık olmaması nedeniyle daha aktif ve özgür yaşam olanağı sağlaması, kanla temas olmadığı için viral hepatit riskinin daha düşük olması da periton diyalizinin avantajları arasında sayılabilir<sup>66</sup>.

Peritonit en önemli komplikasyonudur<sup>67</sup>. Diyaliz katateri takılırken kanama veya bağırsak perforasyonu oluşabilir; kataterde tıkanma ve sızıntı meydana gelebilir<sup>68</sup>. Artmış intra-abdominal basınca bağlı abdominal herniler ve gastroözofageal reflü hastalığı sık görülür. Hemoperiton, şiloperiton, pankreatik periton diyalizinin geç dönemde ortaya çıkabilen komplikasyonları arasındadır<sup>69</sup>. Son olarak diyaliz solüsyonlarındaki glukoz içeriği nedeniyle periton diyalizi; hiperglisemi, insülin direnci, hipertrigliseridemi ve metabolik sendrom gibi metabolik sorunlara yol açabilir<sup>70</sup>.

### **2.3.3.3. Renal transplantasyon**

SDBY tablosundaki hastaya canlı bir kişiden (tercihen birinci derece akrabadan) veya kadavradan (beyin ölümü gerçekleşmiş ancak kan dolaşımı süren ve böbrek fonksiyonları henüz bozulmamış olanlardan) alınacak bir veya iki böbreğin nakledilmesi işidir. Renal replasman tedavileri arasında en fizyolojik olanıdır. Ayrıca tedavi maliyeti bakımından da en avantajlı olanıdır<sup>71</sup>.

## **2.4. Planlanmamış Hemodiyaliz**

Planlanmamış hemodiyaliz; kalıcı bir diyaliz giriş yeri olmadan veya olmasına rağmen elektif koşullarda değil planlanmamış bir zamanda yapılan diyaliz olarak tanımlanmıştır<sup>72</sup>. Hemodiyalize başlayan hastaların %40-70'i

planlanmamış şekilde başlamaktadır. Bu hastalar bir AV fistül veya kalıcı kateter yerine genelde geçici kateterlerle HD'e alınırlar<sup>73</sup>.

Acil HD endikasyonları aşağıdaki tabloda özetlenmiştir:

Tablo 7. Acil hemodiyaliz endikasyonları

<b>Elektrolit bozuklukları</b> Hiperkalemi Hiponatremi Hiperkalsemi
<b>Asit-baz dengesizliği</b> Metabolik asidoz
<b>Hipervolemi</b> AC ödemi Malign hipertansiyon
<b>Üremik komplikasyonlar</b> Ensefalopati Perikardit Koagülasyon bozukluğu/Kanama

Planlanmamış HD, hem vasküler erişim yolu komplikasyonları açısından, hem de mortalite oranının yüksekliği açısından engellenmeye çalışılan bir sorundur. Planlanmamış HD'e neden olabilecek faktörlerle ilgili pek çok çalışma yapılmaktadır<sup>2,4</sup>. Şu ana kadarki çalışmalarda gösterilmiş faktörlerden bazıları koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, artmış vücut kitle indeksi, diyabet, ileri yaş, anemi, hipoalbuminemi, nefrolog takibine geç girme ve diyaliz eğitimi almamış olmak şeklinde sıralanabilir.

Ülkemizdeki KBH nüfusunun giderek arttığı aşikardır. Aynı şekilde toplumun yaş ortalamasının yükselmesi, diyabetik hasta sayısındaki artış, başta NSAII olmak üzere bilinçsiz ilaç tüketiminin yaygın olması gibi sebepler nedeniyle ABH da önemli bir toplumsal sorun olarak biz hekimlerin sık sık karşısına çıkmaktadır. Bu hastalarda karşılaşılan ve özellikle mortaliteyi etkileyen problemlerle ilgili yapılacak çalışmalar halk sağlığına vereceği katkı yönünden önemlidir. Her hastada olduğu gibi böbrek yetmezliği olan hastalarda da birincil amacımız hastayı ölümden uzaklaştırmak, ölüm riskini en aza indirmektir. Yetmezliğin RRT gerektirecek düzeye ulaşması, şüphesiz bu riskin hasta için arttığı anlamına gelir. RRT çoğu zaman bu aşamadaki hastaları hayatta tutan tedavi seçeneği olmaktadır. Hekim olarak bize düşen görev; elimizdeki bu tedaviyi uygun olan hastaya, uygun koşullarda ve doğru bir

şekilde vermektir. Biz bu çalışmada, acil veya planlanmamış koşullarda hemodiyalize alınan hastaların özelliklerini, planlanmamış HD için risk faktörlerini, işleme bağlı komplikasyonları ve prognozlarını inceledik.





### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

“Planlanmamış Hemodiyalize Yol Açan Nedenler ve Olguların Seyri” isimli bu çalışma Mersin Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu’nun 10/12/2015 tarihli ve 2015/369 sayılı kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir. Bu çalışmanın evrenini, Mersin Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Hastanesi’nin İç Hastalıkları Anabilim Dalı/Nefroloji Bilim Dalı’na 2012 Haziran - 2015 Ağustos tarihleri arasında başvuran ve hemodiyaliz tedavisi başlama endikasyonu alan böbrek hastalığı olan hastalar oluşturmuştur. Hemodiyaliz ünitesi kayıtlarından hasta verilerine ulaşılmıştır. Bu tarihler arasında acil HD uygulanan 184 ABH (1. grup), planlanmamış HD uygulanan 166 KBH (2. grup), ve kontrol grubu olarak elektif HD programına alınan 260 KBH (3. grup) olgusu çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya alınması planlanan toplam 610 hastanın kayıtlı bilgileri hastane bilgi yönetim sistemi olan ENLİL ve Nucleus isimli hasta dosyalarının arşivlendiği elektronik ortamlardan retrospektif olarak elde edilmiştir. 18 yaşın altındaki hastalar ve bilgilerine hastane otomasyon sistemi aracılığıyla ulaşılamayan hastalar çıkarıldığında 1. grupta 148, 2. grupta 136, 3. grupta 46 olmak üzere toplamda 330 hastanın verileri toplandı. Hastaların diyalize başlama sebepleri, laboratuvar değerleri (hemogram, tam biyokimya ve kan gazları sonuçları), eşlik eden hastalıkları, prognozları (kateter komplikasyonları, enfeksiyon, hemodiyaliz tedavisinden ayrılma, mortalite) gibi bilgileri önceden oluşturulmuş formlar aracılığıyla toplandı. Bu formlar ekte yer almaktadır (Bkz. EK-1, EK-2).

#### 3.1. İstatistiksel Analiz:

Sürekli ölçümlere ait normallik kontrolleri Shapiro Wilk testi ile test edilmiştir. Sürekli ölçümlerde gruplar arası farklılıklar Student t testi ve Mann Whitney U testi ile test edilmiştir. Normal dağılım koşulunu sağlayan sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerler verildi. Normal dağılım koşulunu sağlamayan sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak medyan, minimum ve maksimum değerler verildi. Kategorik değişkenler ile grup karşılaştırmaları için Pearson ki-kare ve Likelihood Ratio ki-kare testleri kullanılmıştır. Kategorik değişkenler için frekans ve yüzde değerleri verildi. İki kategorik değişken arasındaki ilişkinin kontrolü için Ki-Kare testi kullanıldı. Akut ve kronik gruplar için risk faktörlerini belirlemede Binary Lojistik regresyon analizinden yararlanılmıştır. Ayrıca sürekli

ölçümlere ait kesim noktalarının belirlenmesi amacıyla ROC analizi yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler olarak AUC değerleri, duyarlılık, seçicilik, LR+ ve LR- değerleri verilmiştir. İstatistik anlamlılık seviyesi  $p < 0.05$  olarak alınmıştır.



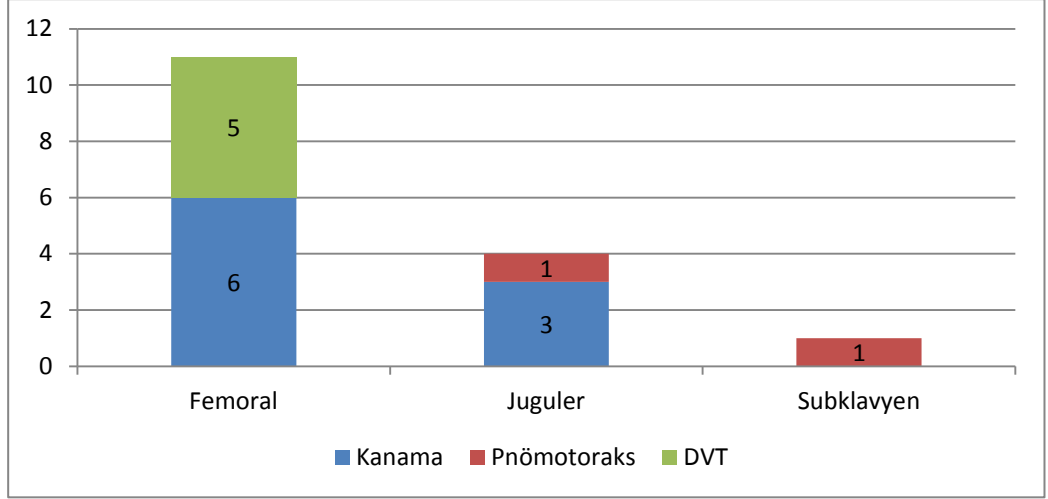
#### 4. BULGULAR

Çalışmada toplam 330 hastanın yeterli miktardaki verisine ulaşıldı. Bu hastalar arasında 148 tanesinin bilinen böbrek yetmezliği olmayıp, acil hemodiyaliz endikasyonu ile diyalize alınmıştı. Hastaların 136'sı daha önce tanı almış KBH olup, planlanmamış HD'e alınan hastalardı. Bunların içinde RRT başlanma planı olmasına rağmen planlanan zamandan önce, uygun olmayan koşullar veya vasküler erişim yolları ile diyalize alınan hastalar olduğu gibi yakın tarihte RRT planı olmamasına rağmen araya giren bir etken nedeniyle acil HD endikasyonu doğan hastalar da mevcuttu. Hastaların 46'sı ise planlanmış bir zamanda ve planlandığı şekilde RRT başlanan kronik böbrek hastasıydı. Bu hastalar sırasıyla 1, 2 ve 3. grup olarak sınıflandırılmıştır.

Hastaların yaş ortalamaları, cinsiyet dağılımları, HD erişim yolları, katater komplikasyonları, yakın tarihli operasyon öyküleri, hastanede yatış durumları ve komorbiditeleri tablo 8'de gösterilmiştir. Grup 1'deki hastaların yaş ortalamaları  $62.3 \pm 15.1$ , grup 2'dekilerin  $64.3 \pm 14.8$ , grup 3'ün  $52.3 \pm 16.4$  olarak hesaplandı. Grup 3'teki hastalar diğer iki gruba göre belirgin şekilde daha gençti. Hastaların %62.7'si (n=207) erkek, %37.3'ü (n=123) kadındı.

Grup 1 ve 2'deki hastalarda en çok kullanılan HD erişim yolu geçici femoral kataterdi. 3. grupta ise HD erişim yolu olarak en çok AV fistül kullanılmıştı. 1. gruptaki hastaların geçici femoral kataterle HD'e alınma oranı 2. gruptakilere göre daha yüksekti ( $p < 0,001$ ). Hastaların 9'unda kanama, 5'inde DVT, 2'sinde pnömotoraks olmak üzere toplam 16 katater komplikasyonu görüldü (Şekil 1). Ne gruplar arasında ne de katater yerleşim yerleri arasında katater komplikasyonları açısından anlamlı farklılık yoktu. Toplam 52 hastada katater enfeksiyonu görüldü ve yine gruplar veya kataterler arasında anlamlı fark bulunmadı.

Hastanede yatış durumu ile diyaliz ihtiyacı arasındaki ilişki değerlendirildi. Acil hemodiyalize alınan 52 ABH (%35.1), planlanmamış hemodiyalize alınan 38 KBH (%27.9) olmak üzere toplam 90 (%31.7) hastada HD endikasyonu hastane yatışı sırasında ortaya çıkmıştı. Hastanede yatış durumuyla acil/planlanmamış HD arasında ilişki bulunmuyordu. Yakın zamanda (son bir yıl içinde) geçirilmiş operasyon öyküsü ile diyaliz ihtiyacı arasında da ilişki bulunmuyordu.



Şekil 1. Katater komplikasyonları

Hastaların eşlik eden hastalıkları incelendiğinde 2. grupta kalp yetmezliği ve malign hastalığı olan hasta oranının kontrol grubundan yüksek olduğu görüldü. 1. grupta hipertansiyon, kollajen doku hastalığı ve hiperlipidemi sıklığı 2 ve 3. gruplara göre belirgin şekilde daha düşüktü. Her 3 grupta da en sık eşlik eden hastalık HT idi (Tablo 8).

Grup 1 ve 2'deki hastaların acil/planlanmamış HD endikasyonları tablo 9 ve şekil 2'de gösterilmiştir. Her iki grupta da en sık görülen HD endikasyonu akciğer ödemi idi (Grup 1 %31,8/Grup 2 %43,4). ABH'larda hiperkalemi (%28,4), planlanmamış KBH'larda ise üremik semptomlar (%23,5) 2. sıklıkta görülen endikasyonlardı.

Tablo 8. Hastaların tanımlayıcı özellikleri. İstatistiksel analizde tanımlayıcı istatistiklerde Anova, diğerlerinde ki-kare yöntemi kullanılmıştır. (DM: Diyabetes mellitus. HT: Hipertansiyon. KY: Kalp yetmezliği. KC: Karaciğer. KAH: Koroner arter hastalığı. SVO: Serebrovasküler olay. HL: Hiperlipidemi. KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı. PAH: Periferik arter hastalığı.)

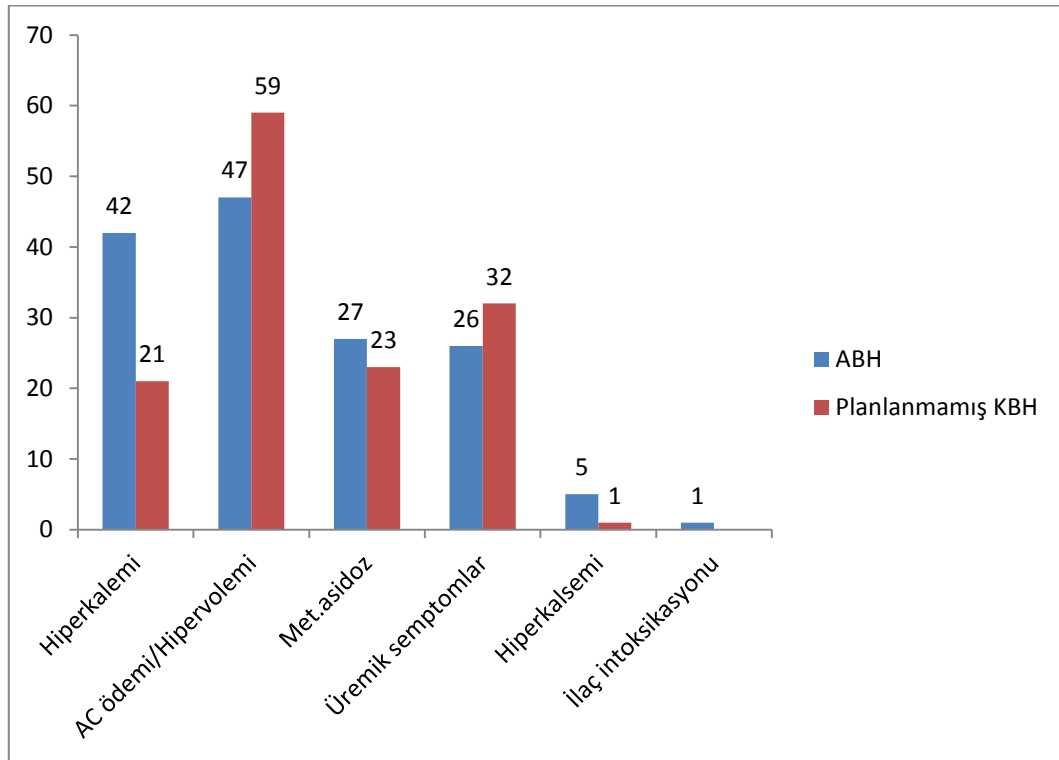
\* p<0,05

	Grup 1 (ABH)	Grup 2 (Planlanmamış KBH)	Grup 3 (Planlanmış KBH)	Tüm hastalar
<b>Yaş*</b>	62,3±15,1	64,3±14,8	52,3±16,4	61,7±15,6
<b>Cinsiyet</b>				
Erkek	99	78	30	207
Kadın	49	58	16	123
<b>HD erişim yolu*</b>				
Geçici femoral	99	74	1	174
Geçici juguler	48	52	2	102
Geçici subklavyen	2	0	0	2
AV fistül	0	2	25	27
Kalıcı katater	0	8	17	25
Periton katateri	0	0	1	1
<b>Katater komplikasyonları</b>	7	9	0	16
<b>Katater enfeksiyonları</b>	24	27	1	52
<b>Operasyon öyküsü</b>				
Yok	112(%75.7)	112 (%82.4)	45 (%97.8)	269 (%81.5)
Son 1 ay	24 (%16.2)	12 (%8.8)	1 (%2.2)	37 (%11.2)
Son 3 ay	6 (%4.1)	5 (%3.7)	0	11 (%3.3)
Son 6 ay	3 (%2)	4 (%2.9)	0	7 (%2.1)
Son 1 yıl	3 (%2)	3 (%2.2)	0	6 (%1.8)
<b>Hastanede yatış öyküsü</b>				
Yatıyorken (yatan)	52 (%35.1)	38 (%27.9)	-	90 (%31.7)
Yatmıyorken (ayaktan)	96 (%64.9)	98 (%72.1)	-	194 (%68.3)
<b>Eşlik eden hastalıklar</b>				
DM	47 (%31.8)	62 (%45.6)	15 (%32.6)	124 (%37.6)
HT	62 (%41.9)	108 (%79.4)	37 (%80.4)	207 (%62.7)
KY*	33 (%22.3)	43 (%31.6)	6 (%13)	82 (%24.8)
Kollajen doku hast.	0	3 (%2.2)	3 (%6.5)	6 (%1.8)
KC sirozu	10 (%6.8)	8 (%5.9)	1 (%2.2)	19 (%5.8)
KAH	42 (%28.6)	49 (%36)	13 (%28.3)	104 (%31.6)
Malignensi*	39 (%26.4)	30 (%22.1)	3 (%6.5)	72 (%21.8)
SVO	14 (%9.5)	15 (%11)	6 (%13)	35 (%9.6)
HL	8 (%5.4)	20 (%14.7)	9 (%19.6)	37 (%11.2)
KOAH	12 (%8.1)	19 (%14)	2 (%4.3)	33 (%10)
PAH	6 (%4.1)	3 (%2.2)	2 (%4.3)	11 (%3.3)
Diğer	10 (%6.8)	3 (%2.2)	1 (%2.2)	14 (%4.2)

Tablo 9. Hastaların acil hemodiyaliz endikasyonları ve yüzdeleri. İstatistiksel analizde ki-kare yöntemi kullanılmıştır.

\*p<0,05

HD endikasyonları	ABH	Planlanmamış KBH
Hiperkalemi	42 (%28.4)	21 (%15.4)
AC ödemi/Hipervolemi	47 (%31.8)	59 (%43.4)
Met.asidoz	27 (%18.2)	23 (%16.9)
Üremik semptomlar	26 (%18.2)	32 (%23.5)
Hiperkalsemi	5 (%3.4)	1 (%0.7)
İlaç intoksikasyonu	1 (%0.7)	0



Şekil 2. Hastaların acil hemodiyaliz endikasyonları.

Grup 1'deki hastalarda akut böbrek hasarına yol açan sebepler tablo 10'da sıralanmıştır. Sepsis ve dehidratasyon en sık ABH'ye yol açan etiyolojilerdi ve bu ikisi hastaların yaklaşık yarısını oluşturuyordu. Bu etiyolojileri nefrotoksik ajanlar ve dekompanse kalp yetmezliği takip ediyordu. Hastaların % 4.1'inde postrenal nedenlere bağlı ABH oluşmuştu.

Tablo 10. Acil HD'e alınan hastalarda ABH nedenleri

ABH nedeni	Sayı (Yüzde)
Sepsis	35 (%23.6)
Dehidratasyon	35 (%23.6)
Kanama	8 (%5.4)
Kalp Yetmezliği	20 (%13.5)
Nefrotoksisite/Madde	28 (%18.9)
Postrenal	6 (%4.1)
Diğer	16 (%10.8)

Çalışmadaki kronik böbrek hastalarını takip eden hekimin branşı, KBH süreleri ve etiyolojileri tablo 11'de gösterilmiştir. Grup 2'deki hastaların %38.5'i, grup 3'tekilerin %84.8'i Nefroloji klinikleri tarafından takip edilmişti ve aradaki fark anlamlıydı. Her iki hasta grubunun da en çok nefrologlar tarafından takip edildiği görüldü. Planlanmamış HD'e alınan hastaların KBH tanısı aldıktan ilk defa diyalize girene kadar geçirdikleri süre ortalama 2 yılken, planlanmış hastalarda bu süre 3 yıldır ( $p<0.001$ ). Grup 2'deki hastaların KBH etiyolojilerinde DM ilk sırada yer alıyordu. Grup 3'teki hastalarda da ilk 3 sırayı HT, kronik glomerülonefritler ve DM oluşturuyordu.

Tablo 11. KBH olgularının özellikleri. İstatistiksel analizde ki-kare yöntemi kullanılmıştır.

	Planlanmamış KBH	Planlanmış KBH	Toplam	p değeri
<b>Takip eden bölüm</b>				<0,05
Nefroloji	52 (%38.5)	39 (%84.8)	91 (%50.3)	
Üroloji	9 (%6.7)	2 (%4.3)	11 (%6)	
İç Hastalıkları uzmanı	45 (%33.3)	4 (%8.7)	49 (%27.1)	
Diğer	29 (%21.5)	1 (%2.2)	30 (%16.6)	
<b>KBH süresi</b>	2 yıl	3 yıl		<0,05
<b>KBH nedeni</b>				0.81
DM	39 (%28.9)	11 (%23.9)	50 (%27.7)	
HT	25 (%18.5)	13 (%28.3)	38 (%21)	
Glomerülonefrit	28 (%20.8)	12 (%26.1)	40 (%22.1)	
PKBH	11 (%8.1)	3 (%6.5)	14 (%7.8)	
Nefrolitiazis	4 (%3)	1 (%2.2)	5 (%2.7)	
İskemik böbrek	12 (%8.9)	3 (%6.5)	15 (%8.3)	
Postrenal	7 (%5.2)	1 (%2.2)	8 (%4.4)	
Nefrektomi	9 (%6.7)	2 (%4.3)	11 (%6)	

Tüm hastalarda incelenen laboratuvar değerlerinin ortalama ve medyan değerleri tablo 12 ve 13'te gösterilmiştir. Acil/planlanmamış HD'e giren 1. ve 2. grup hastalarda; kontrol grubu olan 3. gruba göre serum albumin, sodyum, kreatinin, arteriyel pH ve günlük proteinüri miktarı belirgin olarak daha düşüktü. Grup 3'te GFR, nötrofil/lenfosit (N/L) oranı, RDW, CRP ve potasyum diğer gruplardan anlamlı olarak düşüktü. N/L oranı ve CRP değerleri 1. grupta 2. gruptan, 2. grupta da 3. gruptan daha yüksekti ve bu farklılık tüm gruplar arasında anlamlıydı. Lojistik regresyon analizi yapıldığında planlanmamış HD için bağımsız risk faktörleri albümin düşüklüğü (p=0,039) ve potasyum yüksekliği (p=0,028) olarak saptandı.



Tablo 12. Hastaların normal dağılım gösteren biyokimyasal değişkenlerinin ortalama  $\pm$  standart sapma değerleri. İstatistiksel analizde Anova ve Mann Whitney U testleri kullanılmıştır.

Laboratuvar	ABH	Planlanmamış KBH	Planlanmış KBH	p değeri
Albumin (g/dL)	2.71 $\pm$ 0.7	2.88 $\pm$ 0.6	3.68 $\pm$ 0.7	<0.001
Sodyum (mEq/L)	132 $\pm$ 6.8	132 $\pm$ 5.7	137 $\pm$ 4.6	<0.001
Fosfor (mg/dL)	6.18 $\pm$ 2.6	6.02 $\pm$ 2.1	5.82 $\pm$ 1.5	>0.05
Bikarbonat (mmol/L)	15.8 $\pm$ 5.9	16.0 $\pm$ 5.8	18.3 $\pm$ 4.7	>0.05

Tablo 13. Hastaların normal dağılım göstermeyen biyokimyasal değişkenlerinin median ve minimum - maksimum değerleri. İstatistiksel analizde Anova ve Mann Whitney U testleri kullanılmıştır.

Laboratuvar	ABH	Planlanmamış KBH	Planlanmış KBH	p değeri
Üre (mg/dL)	171 (23-523)	172 (35-432)	136 (60-473)	>0.05
Kreatinin (mg/dL)	4,5 (1-25,3)	4,7 (1-23,9)	6,8 (2,3-14)	<0.001
N/L oranı	10 (0,4-115)	7,5 (0,2-67)	3,3 (1,3-19,2)	<0.001
Hemoglobin (g/dL)	9,8 (5-17,8)	9,5 (5,2-15,4)	9,1 (5,8-12,1)	>0.05
MPV (fl)	10,3 (7,3-16,5)	10 (3-13,6)	10,2 (6,4-11,9)	>0.05
RDW (%)	16 (8,8-35)	15,6 (10,7-26,5)	14,5 (11,8-28,8)	<0.001
Potasyum (mg/dL)	5,5 (2,6-9,5)	5,2 (3,3-9,3)	4,8 (3,2-6,4)	<0.05
Ürik asit (mg/dL)	8,6 (2,8-24)	7,2 (3,1-57)	6,6 (4-11)	>0.05
Kalsiyum (mg/dL)	9,2 (6,7-17,4)	9,1 (5,1-16)	8,8 (6,1-10,4)	>0.05
Magnezyum (mg/dL)	2,1 (0,9-4,5)	2,1 (1,1-12,8)	2,0 (1,5-2,8)	>0.05
pH	7,28 (6,87-7,54)	7,29 (6,89-7,49)	7,34 (7,23-7,47)	<0.05
CRP (mg/L)	114 (1-633)	57 (1-389)	8 (1-255)	<0.001
eGFR(ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> )	12 (1,4-123)	11,3 (1,8-63)	7,9 (2,5-27,8)	<0.001
Proteinüri (mg/gün)	510 (100-5500)	900 (25-25000)	3000 (100-19000)	<0.001

Çalışmada hastaların ekokardiyografi (EKO) bulguları da incelendi. Grup 1'de 90, grup 2'de 117, grup 3'te 41 hastanın EKO bilgilerine ulaşıldı. 82 hastanın EKO bilgisine ulaşılamadı. EF düşüklüğü için sınır %45 olarak belirlendi. Buna göre en fazla düşük EF görülen grup planlanmamış KBH grubuydu. Gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktu ( $p=0.053$ ) ancak; acil/planlanmamış HD'e alınan tüm hastalar planlı HD olgularıyla karşılaştırıldığında EF'nin belirgin olarak daha düşük olduğu ortaya çıkıyordu ( $p=0.02$ ).

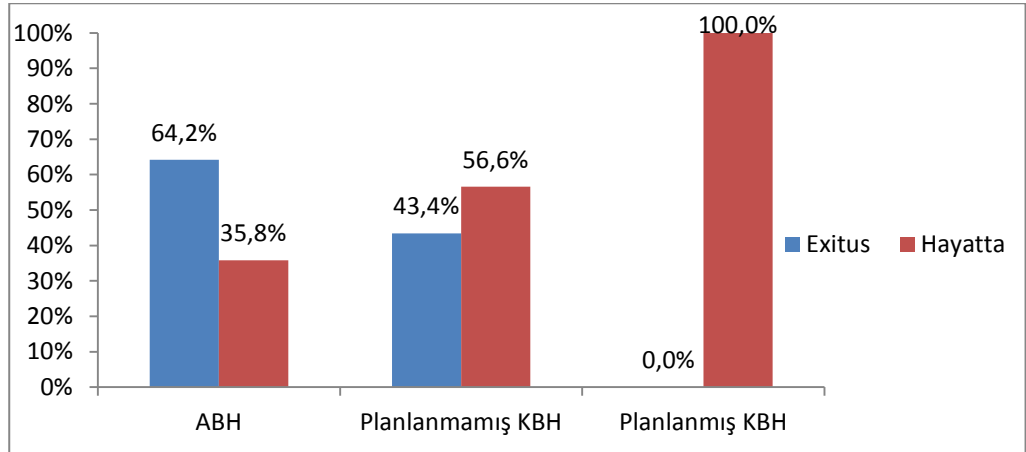
PAB yüksekliği için eşik değer 35 mmHg kabul edildi. En fazla pulmoner HT görülen grup 2. gruptu ama gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu. Hastalarda en çok görülen kapak hastalığı mitral yetmezlikti. Planlanmamış HD'e alınan KBH olgularında 3 ve 4. dereceden triküspit yetmezliği görülme sıklığı kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha yüksekti.

Tablo 14. Hastaların EKO bulguları. İstatistiksel analizde ki-kare yöntemi kullanılmıştır.

<b>EKO bulguları</b>	<b>ABH</b>	<b>Planlanmamış KBH</b>	<b>Planlanmış KBH</b>	<b>p değeri</b>
<b>EF</b>				0.05
<45	24 (%26.7)	37 (%31.6)	5 (%12.2)	
≥45	66 (%73.3)	80 (%68.4)	36 (%87.8)	
<b>PAB</b>				0.15
>35	35 (%38.9)	56 (%47.9)	13 (%31.7)	
≤35	55 (%61.1)	61 (%52.1)	28 (%68.3)	
<b>MY</b>				0.75
Yok	47 (%52.8)	50 (%43.5)	17 (%41.5)	
1°	14 (%15.7)	19 (%16.5)	14 (%34.1)	
2°	11 (%12.4)	26 (%22.6)	7 (%17.1)	
3°	13 (%14.6)	18 (%15.7)	3 (%7.3)	
MVR	4 (%4.5)	2 (%1.7)	0	
<b>TY</b>				0.02
Yok	55 (%61.8)	67 (%58.8)	29 (%70.7)	
1°	11 (%12.4)	9 (%7.9)	8 (%19.5)	
2°	13 (%14.6)	12 (%10.5)	4 (%9.8)	
3°	10 (%11.2)	24 (%21.1)	0	
4°	0	2 (%1.8)	0	
<b>AY</b>				0.12
Yok	71 (%79.8)	91 (%79.8)	34 (%82.9)	
1°	8 (%9)	15 (%13.2)	5 (%12.2)	
2°	8 (%9)	5 (%4.4)	0	
3°	0	3 (%2.6)	2 (%4.9)	
AVR	2 (%2.2)	0	0	

#### 4.1. Mortalite

Hasta gruplarının prognozları tablo 15 ve şekil 3'te gösterilmiştir. Kontrol grubu olan 3. grupta 1 yıl boyunca hiç mortalite görülmedi. Tüm hastalar içinde exitus ile sonuçlanan hastaların sayısı 154 olarak saptandı. Ex olan hastaların %71.4'ü (n=110) hayatlarını diyalizden sonraki 1 hafta içinde, %93.5'i (n=144) de 1 ay içinde kaybetmişti. Hiç exitus yaşanmayan 3. gruptaki hastaları çıkardığımız zaman acil/planlanmamış hemodiyalizin mortalitesinin %54.2 olduğu görüldü. Bu oran ABH'larda %64.2, planlanmamış KBH'larda %43.4'tü ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0.01). Acil HD'e giren ABH olgularının %12.2'sinin (n=18) böbrek fonksiyonları diyaliz sonrası tamamen normale dönmüştü. Bu olguların %16.9'unda (n=25) kalıcı böbrek hasarı gelişmiş ama bir daha HD ihtiyacı olmamıştı. %6.8'inde (n=10) SDBY gelişmiş, bunlardan 1 tanesi periton diyalizine başlamış, geri kalanı hemodiyaliz ile devam etmişti. Planlanmamış HD'e giren KBH olguları içinde %15.4'ünün (n=21) diyaliz ihtiyacının sona erdiği, %41.2'sinin (n=56) ise devam ettiği saptandı. İki hasta periton diyalizi, 54 hasta ise HD tedavisine alınmıştı. Planlanmış şekilde RRT başlanan KBH'larda 3 hasta periton diyalizi, 43 hasta da HD ile takip edilmekteydi.



Şekil 3. Hastaların 6 aylık mortalite oranları.

Tablo 15. Hastaların prognozları.

Prognoz	ABH	Planlanmamış KBH	Planlanmış KBH
Tam İyileşme	18 (%12.2)	0	0
Hemodiyalizden Çıkma	25 (%16.9)	21 (%15.4)	0
HD ile Devam	9 (%6.1)	54 (%39.7)	43 (%93.5)
Periton Diyalizi	1 (%0.7)	2 (%1.5)	3 (%6.5)
Ex: 1 Hafta	76 (%51.4)	34 (%25)	0
Ex: 1 ay	17 (%11.5)	17 (%12.5)	0
Ex: 3 ay	2 (%1.4)	5 (%3.7)	0
Ex: 6 ay	0	3 (%2.2)	0

Hastaların sayısal olmayan verilerinin mortaliteyle ilişkisi tablo 16'da gösterilmiştir. Bulgular incelendiğinde erkeklerde mortalite oranı %47.8, kadınlarda %44.7'di ve fark istatistiksel anlam taşımıyordu. ABH grubunda eşlik eden hastalıkların mortaliteyle ilişkisi bulunmazken, planlanmamış KBH grubunda KC sirozu, malignensi, KY ve KOAH bulunması artmış mortalite ile ilişkiliydi ( $p<0.05$ ).

Tablo 16. Kronik böbrek hastalarında eşlik eden hastalıkların mortaliteyle ilişkileri.

		Ex		Yaşıyor		P
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
DM	Yok	39	66,1	66	62,9	0,15
	Var	20	33,9	57	37,1	
HT	Yok	17	28,8	20	16,3	0,07
	Var	42	71,2	103	83,7	
KY	Yok	35	59,3	98	79,7	0,007
	Var	24	40,7	25	20,3	
Kollajen doku h.	Yok	58	98,3	118	95,9	0,66
	Var	1	1,7	5	4,1	
KC S	Yok	53	89,8	120	97,6	0,03
	Var	6	10,2	3	2,4	
KAH	Yok	40	67,8	80	65	0,72
	Var	19	32,2	43	35	
Malignensi	Yok	40	67,8	109	88,6	0,001
	Var	19	32,2	14	11,4	
SVO	Yok	54	91,5	107	87	0,46
	Var	5	8,5	16	13	
HL	Yok	53	89,8	100	81,3	0,19
	Var	6	10,2	23	18,7	
KOA H	Yok	45	76,3	116	94,3	0,001
	Var	14	23,7	7	5,7	
PAH	Yok	57	96,6	120	97,6	1
	Var	2	3,4	3	2,4	

Mortaliteyi etkileyen faktörlerin ROC ve lojistik analizleri yapıldı (Tablo 17). KBH olgularında EF'si düşük olanların 6. ayın sonunda hayatta kalma oranı %54.8 iken, EF'si normal olanlarda bu oran %74.1'di (p=0.031). PAB yüksekliği bulunanlarda 6. ayın sonunda hayatta kalma oranı %59.4 iken, PAB normal olanlarda bu oran %76.4'tü (p=0.025). Hastalar kapak hastalıkları açısından değerlendirildiklerinde; 2, 3 veya 4. dereceden triküspit yetmezliği olan hastalarda 0-1. derece TY'si olanlara göre mortalitenin belirgin şekilde yüksek olduğu gözlemlendi (p=0.01). Aort ve mitral kapak hastalıklarının mortaliteyi etkilemediği saptandı. Planlanmamış HD'e alınan KBH olgularında mortaliteyi etkileyen diğer faktörler ileri yaş (>57), hipoalbuminemi ( $\leq 3,1$  g/dl), düşük kreatinin ( $\leq 5,7$  mg/dl) ve yüksek GFR (>6) düzeyleri, N/L oranı, CRP, RDW yükseklikleri, hiponatremi ( $\leq 134$  mEq/L) bulunmasıydı. ABH olgularında mortaliteyi etkileyen faktörler ise düşük kreatinin ( $\leq 5,46$  mg/dl) düzeyi,

hipoalbuminemi (<2,78 g/dl), asidoz (pH≤7,27), RDW, CRP, N/L oranı yükseklikleriydi.

Tablo 17. Mortaliteyi etkileyen faktörlerin ROC ve lojistik analiz sonuçları.

Değişken	Hasta grubu	AUC (p)	Kesim noktası	Duyarlılık [%95 CI]	Seçicilik [% 95 CI]	LR+	LR-
<b>Kreatinin (mg/dL)</b>	Akut	0,598 (p=0,047)	≤5,46	73,66 (63,6-82,2)	54,72 (40,5-68,4)	1,63 (1,2-2,1)	0,48 (0,3-0,8)
	Kronik	0,677 (p<0,001)	≤5,7	77,97 (65,3-87,7)	52,5 (43,2-61,7)	1,64 (1,3-2)	0,42 (0,3-0,7)
<b>Albumin (g/dL)</b>	Akut	0,764 (p<0,001)	<2,78	69,89 (59,5-79)	77,08 (62,7-88)	3,05 (2,5-3,7)	0,39 (0,2-0,7)
	Kronik	0,706 (p<0,001)	≤3,1	81,4 (69,1-90,3)	54,8 (45,2-64,1)	1,8 (1,5-2,2)	0,34 (0,2-0,6)
<b>N/L oranı</b>	Akut	0,664 (p<0,001)	>7,3	76,09 (66,1-84,4)	58,49 (44,1-71,9)	1,83 (1,4-2,4)	0,41 (0,3-0,7)
	Kronik	0,724 (p<0,001)	>6,7	74,1 (61-84,7)	65,5 (56,3-74)	2,15 (1,8-2,6)	0,39 (0,2-0,7)
<b>RDW (%)</b>	Akut	0,659 (p<0,001)	>14,6	78,72 (69,1-86,5)	50,94 (36,8-64,9)	1,6 (1,2-2,1)	0,42 (0,3-0,7)
	Kronik	0,735 (p<0,001)	>16,6	57,6 (44,1-70,4)	82,4 (74,3-88,7)	3,27 (2,6-4,1)	0,51 (0,3-0,8)
<b>CRP (mg/L)</b>	Akut	0,714 (p<0,001)	>104	65,22 (54,6-74,8)	69,81 (55,7-81,7)	2,16 (1,7-2,7)	0,5 (0,3-0,8)
	Kronik	0,765 (p<0,001)	>101	56,1 (42,4-69,3)	83,6 (75,4-90)	3,43 (2,7-4,4)	0,52 (0,3-0,9)
<b>pH</b>	Akut	0,756 (p<0,001)	≤7,27	64,77 (53,9-74,7)	81,63 (68-91,2)	3,53 (2,9-4,3)	0,43 (0,2-0,8)
<b>Yaş</b>	Kronik	0,725 (p<0,001)	>57	84,75 (73-92,8)	47,15 (38,1-56,4)	1,6 (1,3-2)	0,32 (0,2-0,6)
<b>eGFR (ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>)</b>	Kronik	0,643 (p=0,001)	>6	93,2 (83,5-98,1)	34,2 (25,8-43,4)	1,42 (1,1-1,8)	0,2 (0,08-0,5)
<b>EF (%)</b>	Kronik	0,618 (p=0,011)	≤40	38,8 (25,2-53,8)	78,9 (70-86,1)	1,84 (1,3-2,6)	0,78 (0,5-1,2)
<b>PAB (mmHg)</b>	Kronik	0,609 (p=0,028)	>30	57,1 (42,2-71,2)	62,4 (52,6-71,5)	1,52 (1,1-2)	0,69 (0,5-1)
<b>TY (derece)</b>	Kronik	0,627 (p=0,01)	>1	42 (28,2-56,8)	80 (71,1-87,2)	2,1 (1,5-2,9)	0,72 (0,5-1,1)

## 5. TARTIŞMA

Planlanmamış hemodiyaliz, hasta sağlığı açısından pek çok olumsuz sonuca yol açan, mortalitesi yüksek bir durum olduğu bilinmektedir. Hastalar hemodiyalize başlama Őekilleri, vasküler erişim yolları, komplikasyonlar, yaşam kaliteleri ve prognozları bakımından istenmeyen klinik sonuçlarla karşı karşıya kalmaktadırlar<sup>72</sup>. Planlanmamış HD'in kronik böbrek hastalarında nefroloji takibine girilmedi geç kalınmasıyla ilişkili bir durum olduğu üzerine pek çok çalışma mevcuttur<sup>2,74</sup>. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda ise nefrolog takibine erken girilse bile planlanmamış HD oranının yüksek olduğu ve bu hastaların prognozlarının Nefrolog takibine geç girenlerle benzer konuma geldiği gösterilmiştir<sup>75,76</sup>. Bu durum hastaların KBH zeri ABH nedeniyle, hastaneye yatış gerektirecek Şekilde ve uygun olmayan vasküler erişim yollarıyla HD'e girmeleriyle ilişkilendirilmektedir. Dolayısıyla klinisyenler olarak odaklanmamız gereken konu planlanmamış HD ve mortalite oranının mümkün olduğu kadar azaltılmasıdır. Planlanmamış ve acil HD gerektiren durumların ve risk faktörlerinin saptanması bu amaca giden yolda en önemli basamaktır. Çalışmamızda hastanemizde karşılaştığımız acil/planlanmamış HD ve prognoz ile ilişkili faktörler belirlendi.

Planlanmamış HD tanımı aslında oldukça yeni bir tanımdır ve kısaca diyaliz tedavisine optimal koşullarda girmeyen bütün hastaları tanımlamaktadır. Birkaç yıl öncesine kadar kullanılan acil hemodiyaliz terimi şu an sadece akut böbrek hasarı olan hastalarda tercih edilmektedir. Çalışmamızda da acil ve planlanmamış HD terimleri farklı hastalar için kullanıldı. Bilinen böbrek yetmezliği olan hastalar içinden RRT hazırlığı yapılıp yapılmadığı önemsenmeden; acil HD endikasyonuyla, hospitalizasyon gerektirecek Şekilde diyalize girenler planlanmamış HD grubuna alındı. Bu konuda yapılan bazı diğer çalışmalarda hastaların sadece HD erişim yollarına bakılarak planlanmamış olup olmadıklarına karar verilmişti<sup>73,77</sup>. Çalışmamızda ise hastaların dosyalarından anamnez ve klinik seyir bilgileri ayrıntılı taranarak gruplandırma yapıldı. Acil HD'e alınan ABH olgularında bulguların KBH olgularından farklı olarak değerlendirmeye alınması uygun görüldü. Çünkü bu iki hasta grubunun etiyoloji, prognoz ve klinik bulgular yönünden farklılık göstereceği dşnld. ABH olgularının çoğu daha önce doktor takibinde olmayıp, böbrek hasarları genelde öngörülebilir olmadığı için bu grupta önlenebilir faktörlerden bahsetmek g

olacaktır. Benzer nedenlerle akut hasta grubunun planlanmış HD'e alınan SDBY hastalarıyla karşılaştırılmasının sağlıklı bir klinik bilgi sağlamayacağı düşünülmüştür.

Bu çalışmada planlanmış HD'e alınan hastalar diğer gruptakilere göre daha gençti. Ancak, çalışmamızda planlanmamış HD olgularının daha ileri yaşta olmasının nedenine yönelik bir araştırma yapılmamıştır. Planlanmamış HD ile ilgili en önemli çalışmalardan biri olan STARRT çalışmasında planlanmış HD'e giren hastaların daha genç oldukları görülmesine rağmen<sup>76</sup>, bu çalışmanın 2 yıl sonra yayınlanan genişletilmiş versiyonunda yaş farkı anlamlı çıkmamıştı<sup>78</sup>. Yine yakın zamanlı yayınlanan çok sayıda hastayı içeren çalışmalarda da iki grup arasında belirgin yaş farkı bulunmamıştır<sup>2,75</sup>. 2000 ve 2006 yıllarında yayınlanan iki çalışmada ise planlanmış HD'e giren hastaların çalışmamızdaki gibi daha genç yaşta oldukları saptanmıştır<sup>117,118</sup>. Bu çalışmalarda yaşlı hastalarda eşlik eden hastalıkların daha fazla olmasından dolayı planlanmamış HD'e yatkın oldukları yorumu yapılmıştır.

Akut böbrek hasarı olan hastaların geçici kataterle HD'e girmeleri olağan bir durumdur. Geçici katater yerleştirmek için en uygun görülen damar yolu da internal juguler vendir<sup>62</sup>. Çalışmamızda acil HD için çok yüksek oranda femoral katater kullanılması merkezimizde katater uygulamasının standart koşullarda yapılmamasıyla yakından ilişkilidir. Hastalarda özellikle mesai saatleri dışında gelişen HD endikasyonlarında iç hastalıkları, kardiyoloji, acil tıp, kalp damar cerrahisi, anestezi bölümleri öğretim üyesi ve araştırma görevlileri gibi farklı branş hekimleri tarafından kataterizasyon işlemi yapılmaktadır. İşlemi yapan doktorun beceri ve tecrübelerine göre katater lokalizasyonuna karar verilmektedir. Elektif şartlarda bu kataterlerin bir kısmı girişimsel radyologlar tarafından internal juguler vene alınmaktadır. Katater enfeksiyonlarıyla ilgili 318 hastayla yapılan bir çalışmada juguler ve femoral kataterlerin enfeksiyon oranları incelenmiş, özellikle 1. haftadan sonra femoral kataterlerde enfeksiyon riskinin anlamlı ölçüde artış gösterdiği bulunmuştur<sup>79</sup>. Bunun yanında Parienti ve arkadaşlarının 750 hastayla yaptıkları randomize-kontrollü bir çalışmada juguler kataterin enfeksiyon riskinin femoral kataterden daha az olmadığı gösterilmişti<sup>80</sup>. Aynı çalışmada juguler kataterlerin hematom riskinin daha yüksek olduğu görülmüştür. 3027 hastada kullanılan 3471 kataterle ilgili yapılan 3SITES çalışmasında ise subklavyen, juguler ve femoral geçici kataterlerin



komplifikasyon oranları incelenmiş; femoral kataterlerde enfeksiyon ve DVT daha sık, mekanik komplifikasyonlar ise daha az görülmüştü<sup>81</sup>. Çalışmamızda femoral katater kullanımının bu kadar sık olmasına rağmen katater enfeksiyonlarında ve komplifikasyonlarında anlamlı farklılık olmamasının nedeni; merkezimizde uygulanan, femoral kataterlerin 1 hafta içinde internal juguler vene alınma protokolü olabileceği gibi hasta sayısının yetersizliği de bu sonucu ortaya çıkarmış olabilir. Bunun yanı sıra, acil/planlanmamış HD'e giren hastalardaki yüksek mortalite oranı %54.2 gibi yüksek bulunmuştur. Yüksek mortalite oranı ve bu ölümlerin %70 civarının diyalizden sonraki ilk hafta içinde (bazen birkaç saat içinde) gerçekleşmiş olması; katater enfeksiyonu gelişmeden hastaların büyük kısmının kaybedildiği anlamına da gelebilir. Bunun yanında komplifikasyon riski en yüksek olan subklavyen kataterlerin hastalarda neredeyse hiç kullanılmamış olması olumlu bir sonuç olarak değerlendirilmiştir.

SDBY hastalarında HD başlangıcı için önerilen yol AV fistüldür<sup>82</sup>. Çalışan bir AVF ile HD'e başlamanın mortalite, yaşam kalitesi ve diğer klinik sonuçlar üzerine olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir<sup>83</sup>. Çalışmamızda planlanmamış HD hastalarında en çok kullanılan yol da AVF'ydı. Bu hastalardaki azalmış mortalite oranındaki etkenlerden bir tanesinin de bu olduğu söylenebilir.

Acil/planlanmamış HD'e giren hastalarda kalp yetmezliğinin daha sık görülmesi bu hastalardan bir kısmının dekompanse kalp yetmezliği (DKKY) ve kardiyorenal sendrom nedeniyle HD ihtiyaçlarının doğduğunu düşündürebilir. Planlanmamış HD'in en sık sebebinin AC ödemi/hipervolemi olması da bu düşüncüyü destekler. Kalp yetmezliği tip 1 ve tip 2 kardiyorenal sendrom yoluyla böbrek yetmezliğine sebep olabilir<sup>84</sup>. Akut DKKY hastalarının %35-40 kadarında hastaneye başvuru sırasında ABH mevcuttur<sup>85</sup> ve mortalite oranları %20'nin üzerindedir<sup>86</sup>. ABH grubunda DKKY ile acil servise başvuran, diüretik infüzyonuna yanıt vermemeleri üzerine Nefroloji konsültasyonu sonucunda hemodiyalize alınan azımsanmayacak sayıda hasta vardı. Bu gruptaki hastaların %13.5'inde sadece kalp yetmezliğine bağlı ABH gelişmişti. Bu hastalar için ayrı olarak mortalite oranı bakılmadı ama tip 1 kardiyorenal sendromun prognozunu araştıran 2 çalışmada 3. evre ABH'si bulunan hastalarda kısa dönem mortalitenin %49.1 ve %35.5 olduğu gösterilmiştir<sup>87,88</sup>. Zhou ve arkadaşlarının 1005 hastayla yaptıkları ve akut DKKY ile hospitalize edilen hastalarda akut böbrek hasarı ve KBH üzeri ABH olan hastaların

prognozlarının incelendiği bir çalışmada evre 3 akut böbrek hasarı olanlarda mortalite sırasıyla %66.7 ve 55.6 olarak bulunmuştur<sup>89</sup>. Çalışmamızda 1. grubun mortalitesi %64, 2. grubun %43 civarındaydı ve bu oranlar literatürdeki verilerle uyumlu olarak değerlendirilmiştir.

Planlanmamış HD'e giren KBH grubunda hem kalp yetmezliği, hem de triküspid yetmezliği kontrol grubundan daha yüksek oranda bulunuyordu. Hastaların HD endikasyonları arasında hipervolemi/AC ödeminin %43.4 ile ilk sırada yer almasında bu faktörlerin etkili olduğu düşünülmüştür. EF düşüklüğü de acil/planlanmamış HD'e alınan hastalarda daha sık görülüyordu. Üstelik hem EF düşüklüğü hem de 1. dereceden yüksek TY artmış mortalite ile ilişkiliydi. Dolayısıyla özellikle KBH'larda hem sağ, hem de sol kalp yetmezliğinin acil HD ve mortalite için bir risk faktörü olduğundan bahsedebiliriz. Bu açıdan ileri derecede triküspit yetmezliği bulunan KBH'ların takibinde de klinisyenlerin volüm kontrolü açısından son derece dikkatli olmaları önerilebilir. SDBY hastalarında diyaliz başlangıcı sırasında EKO bulgularını inceleyen çalışmalarda sol kalp yetmezliğinin, özellikle EF düşüklüğünün artmış mortalite ile ilişkisi gösterilmiştir<sup>90,91</sup>. UREA-5 çalışmasında sol ventrikül EF'sinin <%45 olması mortaliteyi artırırken, %30'un altında olmasının en önemli mortalite belirteci olduğu bulunmuştur. Bildiğimiz kadarı ile çalışmamız, sol kalp yetmezliği dışında, kalp kapak hastalıklarının hemodiyaliz hastalarında mortalite ile ilişkisini gösteren ilk çalışmadır. AC ödeminin en önemli HD endikasyonu olmasındaki bir diğer muhtemel faktör de hastaların sadece %38.5'inin diyaliz öncesi Nefrolog takibinde olmasıdır. Nefrolog takibinde olmayan hastalar için, muhtemelen, sıvı alım önerilerindeki yanlışlar ve eksiklikler, medikal tedavilerinin zamanında ve yeterli düzenlenmemiş olması hem böbrek hastalığının progresyonunu hızlandırmakta, hem de hipervoleminin sık görülmesiyle sonuçlanmaktadır. Planlanmamış HD'e giren hastaların %85'e yakını Nefrolog takibinde oldukları için hipervoleminin kontrolünün daha iyi yapıldığı düşünülmüştür.

Planlanmamış HD'e alınan 3. gruptaki hastalarda malign hastalık oranı daha düşüktü. Bu durum bu hastaların daha genç olmalarıyla ilişkili olabilir. Ayrıca malignitesi bulunan hastalarda alınan kemoterapilere bağlı sepsis, dehidratasyon, tümör lizis sendromu ve hastalığa bağlı hiperkalsemi akut böbrek hasarına; asidoz, hiperkalemi gibi komplikasyonlar da hemodiyaliz

ihtiyacına yol açabilmektedir. Özellikle 1. grupta bu şekilde HD'e alınan yaklaşık 40 hasta vardı.

Nefrologların amacı KBH'ların renal replasman tedavisine başlayana kadar geçirdikleri süreyi mümkün olduğu kadar uzatmaktır. 3. gruptaki KBH'ların takip süresinin 2. gruptakilere kıyasla daha uzun olmasının; hipervolemi, hiperkalemi, asidoz, hiperfosfatemi ve anemi gibi KBH komplikasyonlarının daha iyi kontrol edilmesiyle ilişkili olması muhtemeldir. Grup 2 ve 3'ün laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında planlanmamış hastalarda potasyum daha yüksek, sodyum ve pH daha düşüktü. Üstelik planlanmamış HD'e giren hastaların GFR'leri belirgin olarak daha yüksekti (Grup 3: 7.9 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>/ Grup 2: 11.3 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>). KDIGO 2012 rehberinde RRT başlama için önerilen GFR değeri 7 ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> olarak belirlenmiştir<sup>92</sup>. Bu bulgulara göre Nefrolog takibinde olmayan hastaların, elektif şartlarda kılavuz önerilerine göre diyalize başlamak yerine, üremik komplikasyonlar nedeniyle çok daha erken dönemde acil şartlarda hemodiyalize alınmak zorunda kalındığını söyleyebiliriz.

Grup 1 ve 2'de laboratuvar değerleri incelendiğinde albumin düşüklüğü, N/L oranı, RDW ve CRP yüksekliği göze çarpan bulgulardandı. Bu değerler acil/planlanmamış HD'e giren hastalarda akut faz cevabını tetikleyen faktörlerin bulunduğunu ve bunun HD ile sonuçlanan akut böbrek hasarına veya mevcut renal hasarın progresyonuna yol açtığını ortaya koymaktadır. Grup 1'de en sık ABH nedenlerinin sepsis ve dehidratasyon olması bu düşüncüyü desteklemektedir. Septik, anürik, yoğun bakımda takip edilen böbrek yetmezlikli hastalarda hipoalbuminemi ve asidoz olması beklenen bir durumdur. Bu hastaların pH'sının daha düşük olması bu grupta doku hipoperfüzyonuna bağlı laktik asidozun oldukça fazla olmasına bağlıdır. Asidoz aynı zamanda mortalite ile de ilişkiliydi. Albumin düşüklüğü ve potasyum yüksekliği planlanmamış HD ile ilişkili faktörlerdi. Grup 2'de grup 3'e göre albuminin daha düşük olmasının da akut faz cevabına bağlı olduğu düşünülmüştür. 2. gruptaki hastalarda her ne kadar diyabetik nefropati daha sık görülse de ortalama günlük proteinüri miktarı planlanmış HD'e girenlere göre daha düşüktü. Bundan dolayı albumin düşüklüğü diyabetik nefropatiyle ilişkilendirilmedi. Grup 2'deki hastaların da %71.8'lik bir kısmı nefroloji ve iç hastalıkları uzmanlarınca takip edilmesine rağmen planlanmamış HD'e girmeleri ve mortalite oranlarının yüksek olması araya giren enfeksiyon veya travma, operasyon, majör kardiyak olay gibi bir

faktörün ortaya çıkıp HD ihtiyacının beklenmedik bir zamanda ortaya çıktığını düşündürmektedir. Grup 2'deki olgularda grup 3'e göre CRP değerinin çok belirgin şekilde yüksek olması; bize KBH takibinde enfeksiyon açısından çok özenli ve dikkatli olmamız gerektiğini göstermektedir.

Hemodiyaliz ihtiyacı gösteren akut böbrek hasarının prognozu oldukça kötüdür. Mortalite oranı %40 ile %60 arasında değişmektedir<sup>94-96</sup>. 15 yıllık bir süreçte yaklaşık 600.000 HD ihtiyacı gösteren hastane kaynaklı ABH hastasının verilerinin incelendiği bir çalışmada da bu gruptaki hastaların mortalitesinin %28.1 ile %41.3 arası olduğu görülmüştü<sup>97</sup>. Bu yüksek mortalite oranları ABH'da RRT başlangıcı için ideal zamanın tartışılmasına yol açmıştır. Bazı çalışmalarda erken RRT'nin mortalite üzerine olumlu etkileri de ortaya konmuş olsa da<sup>98</sup> ABH'da RRT zamanlamasının ne olması gerektiği halen tartışmalıdır<sup>99</sup>. Bizim çalışmamızda akut böbrek hastalarında hayati tehlike yaratan ABH komplikasyonları hemodiyaliz endikasyonunu oluşturmaktaydı. Bizim çalışmamızda da mortalite %64 gibi yüksek bir oranda tespit edilmiştir. ABH grubundaki hastaların yaş ortalamalarının yüksek olması, çoğunun septik tabloda olması mortalite oranını etkilemiş olabilir. ABH'ya yol açan en sık nedenler sepsis ve dehidratasyondur. Septik hastalarda ABH gelişmesinin ölüm riskini 6-8 kat artırdığı, yaşayan hastalarda da kronik böbrek hastalığı gelişme oranının yüksek olduğu bilinmektedir<sup>100,101</sup>. Çalışmamızda N/L oranı, RDW ve CRP yüksekliğinin mortalite ile bağımsız ilişkisi bulunuyordu. RDW ve N/L oranının akut KVH, enfeksiyon, sepsis, kanser gibi sistemik inflamasyon artışıyla seyreden hastalıklarda yükseldiği ve prognostik birer faktör oldukları bilinmektedir<sup>111-114</sup>. Grup 1'de medyan CRP değerinin 114 mg/dl, RDW değerinin de 16 olması bu hastalarda ağır enfeksiyon ve sepsisin yaygın olduğunu ortaya koymuştur. Bu bulgular grup 1'deki yüksek mortaliteyi açıklayan faktörler arasında yerini almaktadır.

Hastanede yatan hastalarda ABH ile KBH arasında çift yönlü bir etkileşim olduğu bilinmektedir. Mevcut olan KBH, ABH riskini artırmaktayken; ABH'nın kendisi de KBH gelişimine yol açabilmektedir<sup>102-104</sup>. Bunun yanında KBH üzerine gelişen ABH'da SDBY'ye ilerleme oranı; tek başına ABH gelişen hastalara göre daha yüksektir<sup>105,106</sup>. Çalışmamızda da 1. gruptaki hastalarda SDBY gelişme oranı %6.8 iken, 2. grupta %41.2 idi. ABH'larda RRT sonrası prognozu inceleyen çok sayıda çalışmada saptanan KBH ve SDBY insidansları

oldukça değişkindir. Hastaların kronik RRT ihtiyacının %5.4 ile %33 arasında değiştii görölmektedir. Çalışmaların dizaynı ve hasta popülasyonunun karakteristik özellikleri bu oranları ciddi anlamda etkilemektedir.

Grup 1'deki %12.2'lik tam iyileşme oranı literatürdeki diğer çalışmalara göre oldukça düşüktü. Schiffl ve arkadaşlarının yaptıkları; klinik olarak ATN tanısı almış ve RRT ihtiyacı olmuş 425 hastanın prospektif olarak incelendiği çalışmada 1 yılın sonunda tam iyileşme oranı %26 civarındaydı<sup>107</sup>. ABH ve ATN'li 5404 hastanın retrospektif olarak incelendiği bir başka çalışmada da tam iyileşme oranları 75 ay sonunda %20.2 ve %21.8'di<sup>104</sup>. Bu çalışmalarda takip süresi uzadıkça tam iyileşme oranı da artış gösteriyordu. Çalışmamızda sadece 3. gruptaki hastaların tamamında 1 yıllık takip mevcuttu. Diğer gruplarda 6 aylık takip süresine her hastada ulaşılmıştı ama 1 yıllık takip bilgilerinde eksiklikler bulunuyordu. Bundan dolayı 3. grupta 1 yıllık mortaliteden bahsedebiliyorken diğer gruplarda 6 aylık prognozlardan bahsedilmektedir. ABH'lardaki iyileşme oranının literatürdeki çalışmalara göre düşük olması da takip süresinin kısalığı ve mortalitenin yüksek olmasıyla ilişkilendirildi.

KBH'ların planlanmamış HD sonrası HD'den çıkma oranı %15.4'tü. Akut diyalize giren evre 3b-5 KBH'larda hemodiyalizden ayrılma oranları ve klinik sonuçları inceleyen bir başka çalışmada hastaların %8.6'sı HD'den ayrılabilmişti<sup>108</sup>. Bir başka çalışmada 44000 KBH'nın ABH sonrası prognozlarının incelendiği bir başka çalışmada hastaların SDBY'ne ilerleme oranı %24.7 bulunmuştu<sup>104</sup>. Amdur ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada hastalar RRT ihtiyacı olup olmadığına göre sınıflandırılmamışlardı. Bizim alışmamızda planlanmamış HD'e giren KBH'larda üremik semptomlar, hipervolemi gibi komplikasyonlar, hayatta kalan hastalar için genellikle kronik RRT'ne başlangıç endikasyonu oluyordu. Hiperkalemi ve hiperkalsemi gibi sorunlar ise geçici olabilmekte ve bir defa HD'e girdikten sonra sıkı takip ile tekrarları önlenebiliyordu. 2. grupta ortalama GFR 3. gruptaki hastalara göre daha yüksek, kreatinin daha düşüktü. Bu grupta bazı hastalarda GFR çok düşük olmamasına rağmen araya giren bir faktör acil HD ihtiyacını tetiklemiş ve sonrasında renal fonksiyonları yeterli olan bu hastalar HD'den ayrılabilmişti.

Mortalite artışı ile ilişkili komorbiditeler arasında kalp yetmezliği ve malignitenin yanı sıra KC sirozu ve KOAH mevcuttu. KC sirozu; hepatopulmoner sendrom ve sirotik kardiyomyopatiye neden olarak hastalarda

dispne, hipoksi ve AC ödemine yol açabilir<sup>109,110</sup>. Aynı zamanda KC sirozunun enfeksiyon, KOAH'ın da pnömoni riskini artıran hastalıklar olduğu bilinmektedir<sup>115,116</sup>. CRP, RDW, N/L oranı yüksekliği gibi enfeksiyonla ilgili değişkenlerin de mortalite artışıyla ilişkisi çalışmamızda gösterilmiştir. Dolayısıyla KOAH veya KC S bulunan KBH'larda volüm kontrolü kadar enfeksiyon kontrolü de hayati önem taşımaktadır. KC sirozu bulunan hastaların bir kısmında ABH ve HD ihtiyacının sebebinin HRS olduğunu söyleyebiliriz. HRS'nin; özellikle tip 1 HRS'nin mortal seyirli olduğu göz önüne alındığında, KC sirozunun mortaliteye etki eden bir komorbidite olması şaşırtıcı değildir.

Çalışmanın kısıtlılıkları arasında eksik veri miktarının fazlalığından bahsedebiliriz. EKO bilgisine ulaşamayan 82 hasta (%24.8) vardı. Çalışmadaki hasta sayısı azdı. Kontrol grubunda 46 hasta yer alması ve bu grubun diğer gruplara göre anlamlı şekilde daha genç olması diğer klinik sonuçları büyük ölçüde etkilemiş olabilir. KBH'ların takip süreleri belirlenirken sistemimizde bulunan ilk yüksek kreatinin değeri veya anamnezde belirtilen KBH süresi göz önüne alındı. Bundan dolayı takip sürelerinin güvenilirliğinin yüksek olduğu söylenemez. Bir başka kısıtlılık ise katater komplikasyonları ile ilgiliydi. Kanama, hematoma, katater giriş yeri enfeksiyonu ve bazen katater içi veya venöz tromboz; doktorlar tarafından klinik seyre kayıtlı edilmezse bilinemeyecek komplikasyonlardandı. Çalışmanın retrospektif dosya tarama şeklinde olmasının ortaya çıkardığı en önemli engel muhtemelen katater komplikasyonlarının gerçekte olduğundan daha az oranda saptanmasıydı. Hastaların düzenli nefrolog takibinde olup olmadığı ve ne kadar süredir takipte oldukları retrospektif çalışma dizaynı nedeniyle değerlendirilememiştir. Son olarak her hastada 1 yıllık takiplere ulaşamaması, hasta gruplarının prognozlarının karşılaştırılmasında veri yetersizliğine sebep olmuş olabilir.

## 5. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Çalışmamızda acil/planlanmamış HD ile ilişkili faktörler; potasyum yüksekliği ve hipoalbuminemi idi. En sık görülen HD endikasyonu AC ödemi/hipervolemi idi. Acil HD'e alınan ABH olgularında mortalite ile ilişkili faktörler; kreatinin, albümin ve pH düşüklüğü, N/L oranı, CRP ve RDW yüksekliği idi. Planlanmamış HD'e alınan KBH olgularında mortalite ile ilişkili faktörler; yaş, eşlik eden hastalık olarak KC sirozu, KY, malignensi ve KOAH bulunması, EF düşüklüğü, PAB yüksekliği, 2. veya daha yüksek derecede triküspit yetmezliği, hiponatremi, kreatinin düşüklüğü, eGFR, N/L oranı, RDW ve CRP yüksekliği idi. Acil/planlanmamış HD mortalitesi %54.2'ydi. Planlanmış şekilde HD'e başlayanlarda mortalite görülmedi. Kanaatimizce KBH'ların özellikle evre 3'ten sonra Nefrologlar tarafından takip edilmesi, volüm kontrolünün hastaların eşlik eden hastalıkları ve yaşları da göz önünde bulundurularak dikkatlice yapılması, diyaliz öncesi hazırlığın yapılabilmesini sağlayacak, planlanmamış HD ve mortalite oranlarını düşürecektir. Ayrıca, KBH'larda enfeksiyon göstergelerinin sıkı takip edilmesi ve inflamasyon/enfeksiyon halinde gerekli müdahalenin erken yapılması morbidite ve mortaliteyi olumlu yönde etkileyebilecektir.

## KAYNAKLAR

1. Süleymanlar G, Utaş C, Arınsoy T, et al. A population based survey of chronic renal disease in Turkey - The CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 1862-71.
2. Brown PA, Akbari A, Molnar AO, et al. Factors Associated with Unplanned Dialysis Starts in Patients followed by Nephrologists: A Retropective Cohort Study. Guerrot D, ed. *PLoS ONE*. 2015; 10(6):e0130080.
3. Canadian Institute for Health Information: *The Cost of Hospital Stays: Why Costs Vary*. Ottawa: CIHI, 2008.
4. Buck J, Baker R, Cannaby AM, Nicholson S, Peters J, Warwick G. Why do patients known to renal services still undergo urgent dialysis initiation? A cross-sectional survey. *Nephrol. Dial. Transplant*. 2007: 3240-45.
5. Wonnacott A, Meran S, Amphlett B, Talabani B, Phillips A. Epidemiology and Outcomes in Community-Acquired Versus Hospital-Acquired AKI. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN*. 2014;9(6): 1007-14.
6. Anderson S, Eldadah B, Halter JB, et. al. Acute kidney injury in older adults. *J Am Soc Nephrol* 2011 Jan;22: 28-38.
7. Schissler MM, Zaidi S, Kumar H, Deo D, Brier ME, McLeish KR. Characteristics and outcomes in community-acquired versus hospital-acquired acute kidney injury. *Nephrology (Carlton)* 2013 Mar;18(3): 183-7.
8. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group, Levin A, Stevens PE, co-chairs. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3:1-150.
9. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: Global dimension and perspectives. *Lancet* 2013;382: 260-72.



10. Arora P, Gupta A, Golzy M et al. Proton Pump Inhibitors Are Associated with Increased Risk of Development of Chronic Kidney Disease. *BMC Nephrology* 2016;17: 112.
11. Wiggins KJ, Johnson DW. The influence of obesity on the development and survival outcomes of chronic kidney disease. *Adv Chronic Kidney Dis* 2005; 12(1): 49 – 55.
12. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med* 2004; 351(13): 1296-305.
13. Gansevoort RT, Correa-Rotter R, Hemmelgarn BR et al. Chronic kidney disease and cardiovascular risk: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet*. 2013;382(9889): 339–52.
14. Sinnakirouchenan R, Kotchen TA. Role of sodium restriction and diuretic therapy for “resistant” hypertension in chronic kidney disease. *Semin Nephrol* 2014;34(5): 514–9.
15. James PA, Oparil S, Carter BL et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014;311(5): 507–20.
16. Ketteler M, Schlieper G, Floege J. Calcification and cardiovascular health: New insights into an old phenomenon. *Hypertension* 2006;47: 1027-34.
17. Watnick S, Dirx TC. Chronic kidney disease. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (eds). *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 55th edition, 2016: 910-2.
18. Saunders MR. Chronic Kidney Disease- Mineral Bone Disorder. In: Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenner BM (eds). *Brenner and Rector’s the kidney*, 2012: 2021-58.
19. Kazmi WH, Kausz AT, Khan S, et al. Anemia: an early complication of chronic renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 803–12.
20. Nakhoul G, Simon JF. Anemia of chronic kidney disease: Treat it, but not too aggressively. *Cleve Clin J Med* 2016; 83(8): 613-24.

21. Koury MJ, Haase VH. Anemia in kidney disease: harnessing hypoxia responses for therapy. *Nature reviews Nephrology* 2015;11(7): 394-410.
22. Palmer SC, Saglimbene V, Mavridis D, et.al. Erythropoiesis-stimulating agents for anaemia in adults with chronic kidney disease: a network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 12: CD010590.
23. Kaw, D. and Malhotra, D. Hematology: Issues In The Dialysis Patient: Platelet Dysfunction and End-Stage Renal Disease. *Seminars in Dialysis*, 2006;19: 317–22.
24. Galbusera, M., Remuzzi, G. and Boccoardo, P. Treatment of Bleeding in Dialysis Patients. *Seminars in Dialysis*, 2009;22: 279–86.
25. Watnick S, Dirx TC. Chronic kidney disease. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (eds). *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 55th edition, 2016: 913.
26. Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. *Lancet* 2012;379: 165-80.
27. Henneman A, Guirguis E, Grace Y, Patel D, Shah B. Emerging therapies for the management of chronic hyperkalemia in the ambulatory care setting. *American Journal of Health-System Pharmacy* 2016; 73(2): 33-44.
28. Chillon JM, Massy ZA, Stengel B. Neurological complications in chronic kidney disease patients. *Nephrol Dial Transplant* 2016;31(10): 1606-14.
29. Bargman JM, Skorecki K. Chronic Kidney Disease; Endocrine-metabolic disturbances. In: Jameson JL, Loscalzo J. *Harrison's Nephrology and Acid-Base Disorders*. 17th edition, 2010:124.
30. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P, the ADQI workgroup. 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. *Critical Care* 2004;8(4):204-12.
31. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Critical Care* 2007;11(2):31.
32. Kellum JA, Lameire N. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury 2012. *Kidney International Supplements* 2012:2.

33. Wang HE, Muntner P, Chertow GM, Warnock DG. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. *American Journal of Nephrology* 2012;35(4):349–55.
34. Wonnacott A, Meran S, Amphlett B, Talabani B, Phillips A. Epidemiology and Outcomes in Community-Acquired Versus Hospital-Acquired AKI. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN*. 2014;9(6):1007-14.
35. Khan IH, Catto GR, Edward N, Macleod AM. Acute renal failure: Factors influencing nephrology referral and outcome. *Q J Med* 1997;90: 781-5.
36. Liano F, Pascual J. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int* 1996;50: 811- 8.
37. Bellomo R. Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin* 2005;21(2): 223-37.
38. Watnick S, Dirx TC. Acute Kidney Injury. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (eds). *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 55th edition, 2016: 901-3.
39. Kinsey GR, Okusa MD. Pathogenesis of acute kidney injury: foundation for clinical practice. *Am J Kidney Dis*. 2011;58(2): 291–301.
40. Ostermann M, Joannidis M. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. *Critical Care*. 2016;20: 299.
41. Watnick S, Dirx TC. Acute tubular necrosis. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (eds). *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 53rd edition, 2014: 871-3.
42. Sear JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. *Br J Anaesth* 2005;95(1): 20-32.
43. Hoste EAJ, Lameire NH, Vanholder RC, et al. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical intensive care unit: predictive factors, incidence, comorbidity and outcome. *J Am Soc Nephrol* 2003;14: 1020-30.
44. Watnick S, Dirx TC. Interstitial nephritis. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (eds). *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 55th edition, 2016: 906-7.

45. Clarkson MR, Giblin L, O'Connell FP et al. Acute interstitial nephritis: Clinical features and response to corticosteroid therapy. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(11): 2778-83.
46. Joaquim AI, Mendes GE, Ribeiro PF, Baptista MA, Burdmann EA. Ga-67 scintigraphy in the differential diagnosis between acute interstitial nephritis and acute tubular necrosis: an experimental study. *Nephrol Dial Transplant*. 2010;25(10): 3277-82.
47. Parazella MA. Diagnosing Drug-Induced AIN in the Hospitalized Patient: A Challenge for the Clinician. *Clinical Nephrology* 2014;81(6): 381–8.
48. Ulinski T, Sellier-Leclerc A, Tudorache E et al. Acute tubulointerstitial nephritis. *Pediatr Nephrol* 2012;27: 1051.
49. Hebert LA, Parikh S, Prosek J, Nadasdy T, Rovin BH. Differential diagnosis of glomerular disease: a systematic and inclusive approach. *Am J Nephrol* 2013; 38(3): 253–66.
50. Yang F, Zhang L, Wu H, Zou H, Du Y. Clinical analysis of cause, treatment and prognosis in acute kidney injury patients. *PLoS One* 2014; 9(2): e85214.
51. Sawhney S, Marks A, Fluck N, Levin A, Prescott G, Black C. Intermediate and Long-term Outcomes of Survivors of Acute Kidney Injury Episodes: A Large Population-Based Cohort Study. *Am J Kidney Dis* 2016;69(1): 18-28 .
52. Hamzic-Mehmedbasic A, Rebic D, Balavac M, Muslimovic A, Dzemic J. Clinical Analysis of Etiology, Risk Factors and Outcome in Patients with Acute Kidney Injury. *Mater Sociomed* 2015;27(2): 70–4.
53. Suleymanlar G, Ates K, Seyahi N. Türkiye 2014 Yılı Ulusal Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Kayıt Sistemi Raporu. Ankara: TND 2015.
54. Saran R, Li Y, Robinson B et al. US Renal Data System 2015 Annual Data Report: Epidemiology of Kidney Disease in the United States. *Am J Kidney Dis* 2016;67(3)(suppl 1):1-434.
55. Chapter 5.3: Timing The Initiation of RRT. In: *Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group*, Levin A, Stevens PE, co-chairs. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. *Kidney Int Suppl*. 2013;3.

56. Chapter 54: Hemodialysis and hemofiltration. In: Greenberg A, ed. *Primer on Kidney Diseases*. 5th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; Cheung AK. 2009: 446-58.
57. Di Iorio BR, Bellizzi V, Cillo N, et al. Vascular access for hemodialysis: the impact on morbidity and mortality. *J Nephrol*. 2004;17(1): 19-25.
58. Oliver MJ, Edwards LJ, Treleven DJ, Lambert K, Margetts PJ. Randomized study of temporary hemodialysis catheters. *Int J Artif Organs*. 2002;25(1):40.
59. McGee DC, Gould A, Michael KT. Preventing Complications of Central Venous Catheterization. *New England Journal of Medicine* 2003; 348:1123-33.
60. Oguzkurt L., Tercan F., Torun D, Yildirim T., Zümrütdal A., Kizilkilic O. Impact of short-term hemodialysis catheters on the central veins: a catheter venographic study. *Eur J Radiol* 2004;52(3): 293.
61. Liangos O, Gul A, Madias NE, Jaber BL. Unresolved Issues In Dialysis: Long-Term Management of the Tunneled Venous Catheter. *Seminars in Dialysis* 2006;19: 158–64.
62. Hemodialysis Adequacy 2006 Work Group. Clinical Practice Guidelines for Hemodialysis Adequacy, update 2006. *Am J Kidney Dis* 2006; 48(1): 2-90.
63. Jindal K, Chan CT, Deziel C, et al. Canadian Society of Nephrology Committee for Clinical Practice Guidelines. Hemodialysis clinical practice guidelines for the Canadian Society of Nephrology. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(1).
64. Mendelssohn DC, Ethier J, Elder SJ, Saran R, Port FK, Pisoni RL. Haemodialysis vascular access problems in Canada: results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS II). *Nephrol Dial Transplant*. 2006; 21(3): 721-8.
65. Gottschalk CW, Fellner SK. History of the science of dialysis. *Am. J Nephrol*. 1997; 17(3-4):289-98.
66. Covic A, Bommens B, Lobbedez T et al. A Clinical advice from European Renal Best Practice (EBRP) Advisory Board. Educating end stage renal disease patients on dialysis modality selection 2010: 225-33.

67. Cho Y, Johnson DW. Peritoneal Dialysis–Related Peritonitis: Towards Improving Evidence, Practices, and Outcomes. *Am J Kidney Dis* 2014; 64(2): 278-89.
68. Peppelenbosch A, van Kuijk WH, Bouvy ND, van der Sande FM, Tordoir JH. Peritoneal dialysis catheter placement technique and complications. *Nephrol Dial Transplant* 2008; (4): 23–8.
69. Dejardin A, Robert A, Goffin E. Intraperitoneal pressure in PD patients: relationship to intraperitoneal volume, body size and PD-related complications. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 1437.
70. Fortes PC, Mendes JG, Riella MC, Pecoits-Filho R. Carbonhydrate metabolism disturbances in non-diabetic patients on peritoneal dialysis. *Perit Dial Int* 2006; 26: 26.
71. Sayegh Mh, Carpenter Cb. Transplantation 50 years later—Progress, challenges and promises. *N Engl J Med* 2004; 351:2761.
72. Mendelssohn, David C, Christine Malmberg, and Bassem Hamandi. An Integrated Review of ‘Unplanned’ Dialysis Initiation: Reframing the Terminology to ‘Suboptimal’ Initiation. *BMC Nephrology* 2009; 22.
73. Górriz JL, Sancho A, Pallardó LM et al. Prognostic significance of programmed dialysis in patients who initiate renal substitutive treatment. Multicenter study in Spain. *Nefrologia* 2002; 22(1): 49-59.
74. Chan MR, Dall AT, Fletcher KE, Lu N, Trivedi H. Outcomes in patients with chronic kidney disease referred late to nephrologists: a meta-analysis. *Am J Med* 2007; 120(12): 1063-70.
75. Park JI, Kim M, Kim H et al. Not Early Referral but Planned Dialysis Improves Quality of Life and Depression in Newly Diagnosed End Stage Renal Disease Patients: A Prospective Cohort Study in Korea 2015; *PLoS ONE* 10(2): e0117582.
76. Mendelssohn DC, Curtis B, Yeates K, et al. Suboptimal initiation of dialysis with and without early referral to a nephrologist. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 2959–65.
77. Metcalfe W, Khan IH, Prescott GJ, Simpson K, MacLeod AM. Can we improve early mortality in patients receiving renal replacement therapy? *Kidney Int* 2000; 57(6): 2539-45.

78. Hughes SA, Mendelssohn JG, Tobe SW, McFarlane PA, Mendelssohn DC. Factors associated with suboptimal initiation of dialysis despite early nephrologist referral. *Nephrol Dial Transplant* 2013; 28: 392–7.
79. Oliver MJ, Callery SM, Thorpe KE, Schwab SJ, Churchill DN. Risk of bacteremia from temporary hemodialysis catheters by site of insertion and duration of use: A prospective study. *Kidney Int* 2000; 58(6): 2543.
80. Parienti J, Thirion M, Mégarbane B et al for Members of the Cathedia Study Group. Femoral vs Jugular Venous Catheterization and Risk of Nosocomial Events in Adults Requiring Acute Renal Replacement Therapy: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2008; 299(20): 2413-22.
81. Parienti J, Thirion M, Mégarbane B et al. Intravascular complications of central venous catheterization by insertion site. *N Engl J Med*. 2015; 373: 1220–9.
82. Ravani P, Palmer SC, Oliver MJ et al. Associations between hemodialysis access type and clinical outcomes: a systematic review. *J Am Soc Nephrol* 2013; 24(3): 465-73.
83. Lorenzo V, Martn M, Rufino M et al. Predialysis nephrologic care and a functioning arteriovenous fistula at entry are associated with better survival in incident hemodialysis patients: an observational cohort study. *Am J Kid Dis* 2004; 43(6): 999–1007.
84. Doi K. Kidney-Heart Interactions in Acute Kidney Injury. *Nephron* 2016; 134: 141-4.
85. Roy AK, Mc Gorrian C, Treacy C et al. A Comparison of Traditional and Novel Definitions (RIFLE, AKIN, and KDIGO) of Acute Kidney Injury for the Prediction of Outcomes in Acute Decompensated Heart Failure. *Cardiorenal Med* 2013; 3(1): 26-37.
86. Gheorghide M, Vaduganathan M, Fonarow GC, Bonow RO. Rehospitalization for heart failure: problems and perspectives. *J Am Coll Cardiol* 2013; 61(4): 391-403.
87. Hata N, Yokoyama S, Shinada T et al. Acute kidney injury and outcomes in acute decompensated heart failure: evaluation of the RIFLE criteria in an acutely ill heart failure population. *Eur J Heart Fail* 2010; 12(1): 32-7.

88. Li Z, Cai L, Liang X et al. Identification and predicting short-term prognosis of early cardiorenal syndrome type 1: KDIGO is superior to RIFLE or AKIN. *PLoS One* 2014; 9(12): e114369.
89. Zhou Q, Zhao C, Xie D et al. Acute and acute-on-chronic kidney injury of patients with decompensated heart failure: impact on outcomes. *BMC Nephrology* 2012;13: 51.
90. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD et al. Clinical and echocardiographic disease in patients starting end-stage renal disease therapy. *Kidney Int* 1995; 47: 186–92.
91. Chua HR, Lau T, Ma NLV et al. Predicting First-Year Mortality in Incident Dialysis Patients with End-Stage Renal Disease – The UREA5 Study. *Blood Purif* 2014; 37: 85–92.
92. Chapter 5.3: Timing The Initiation of RRT. In: *Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group, Levin A, Stevens PE, co-chairs. KDIGO 2012 Clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease. Kidney Int Suppl.* 2013;3.
93. Agarwal R, Nissenson AR, Batlle D, Coyne DW, Trout JR, Warnock DG. Prevalence, treatment, and control of hypertension in chronic hemodialysis patients in the United States. *Am J Med* 2003; 115: 291–7.
94. Karvellas CJ, Farhat MR, Sajjad I et al. A comparison of early versus late initiation of renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care* 2011; 15(1): 72.
95. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R et al. Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators FT. Acute Renal Failure in Critically Ill Patients: A Multinational, Multicenter Study *JAMA* 2005; 294(7): 813-8.
96. Wald R, Quinn RR, Adhikari NK et al. Risk of Chronic Dialysis and Death Following Acute Kidney Injury. *The American Journal of Medicine* 2012; 125(6): 585–93.
97. Waikar SS, Curhan GC, Wald R, McCarthy EP, Chertow GM. Declining Mortality in Patients with Acute Renal Failure, 1988 to 2002. *JASN* 2006; 17: 1143-50.



98. Carl DE, Grossman C, Behnke M, Sessler CN, Gehr TWB. Effect of timing of dialysis on mortality in critically ill, septic patients with acute renal failure. *Hemodialysis International* 2010; 14: 11–7.
99. Xu Y, Gao J, Zheng X et al. Timing of initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury: a systematic review and meta - analysis of randomized - controlled trials. *Clin Exp Nephrol* 2016. doi: 10.1007/s10157-016-1316-2.
100. Thakar CV, Christianson A, Freyberg R, et al. Incidence and outcomes of acute kidney injury in intensive care units: a Veterans Administration study. *Crit Care Med* 2009; 37: 2552–58.
101. Murugan R, Kellum JA. Acute kidney injury: what's the prognosis? *Nat Rev Nephrol* 2011; 7: 209–17.
102. Ali T, Khan I, Simpson W et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18: 1292–98.
103. Xue JL, Daniels F, Star RA et al. Incidence and mortality of acute renal failure in Medicare beneficiaries, 1992 to 2001. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 1135–42.
104. Amdur RL, Chawla LS, Amodeo S, Kimmel PL, Palant CE. Outcomes following diagnosis of acute renal failure in, U. S veterans: focus on acute tubular necrosis. *Kidney Int* 2009; 76: 1089–97.
105. Hoste EA, Lameire NH, Vanholder RC, Benoit DD, Decruyenaere JM, Colardyn FA. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 1022–30.
106. Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J et al. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 223–8.
107. Schiffel H, Fischer R. Renal recovery from acute tubular necrosis requiring renal replacement therapy: a prospective study in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21:1248–52.
108. Chen YM, Li WY, Wu VC et al. Impact of Weaning from Acute Dialytic Therapy on Outcomes of Chronic Kidney Disease following Urgent-Start Dialysis. 2015; *PLoS ONE* 10(4): e0123386.

109. Fede G, Privitera G, Tomaselli T, Spadaro L, Purrello F. Cardiovascular dysfunction in patients with liver cirrhosis. *Annals of Gastroenterology: Quarterly Publication of the Hellenic Society of Gastroenterology*. 2015; 28(1):31-40.
110. Grace JA, Angus PW. Hepatopulmonary syndrome: Update on recent advances in pathophysiology, investigation, and treatment. *J Gastroenterol Hepatol* 2013; 28: 213–9.
111. Afari ME, Bhat T. Neutrophil to lymphocyte ratio (NLR) and cardiovascular diseases: an update. *Expert Review of Cardiovascular Therapy* 2016; 14(5):573-7.
112. Guthrie GJ, Charles KA, Roxburgh CS et al. The systemic inflammation-based neutrophil–lymphocyte ratio: Experience in patients with cancer. *Critical Reviews in Oncology / Hematology* 2013; 88(1):218-30.
113. Yilmaz H, Cakmak M, Inan O, Darcin T, Akcay A. Can neutrophil–lymphocyte ratio be independent risk factor for predicting acute kidney injury in patients with severe sepsis? *Renal Failure* 2015; 37(2).
114. Salvagno GL, Gomar FS, Picanza A, Lippi G. Red blood cell distribution width: A simple parameter with multiple clinical applications. *Crit Rev Clin Lab Sci* 2015; 52(2): 86–105.
115. Friedman SL. Cirrhosis-Complications. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (eds). *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 55th edition, 2016: 666
116. Chesnutt MS, Prendergast TJ. Chronic obstructive pulmonary disease. In: Papadakis MA, McPhee SJ, Rabow MW (eds). *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 55th edition, 2016: p:250-6.
117. Metcalfe W, Khan IH, Prescott GJ, Simpson K, MacLeod AM. Can we improve early mortality in patients receiving renal replacement therapy? *Kidney Int* 2000; 57(6): 2539–45.
118. Marron B, Ortiz A, de Sequera P et al. Spanish Group for CKD. Impact of end-stage renal disease care in planned dialysis start and type of renal replacement therapy: a Spanish multicentre experience. *Nephrol Dial Transplant* 2006; 21(2):51-5.

## SİMGELER VE KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ABH	: Akut böbrek hasarı
ABY	: Akut böbrek yetmezliği
ACEi	: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
ADQI	: Akut diyaliz kalite insiyatifi grubu
ARB	: Anjiyotensin reseptör blokörü
ANCA	: Anti-nötrofil sitoplazmik antikor
ATN	: Akut tübüler nekroz
ATİN	: Akut tübülointertisiyel nefrit
BUN	: Kan üre azotu
Ca	: Kalsiyum
CAPD	: Sürekli ayaktan periton diyalizi
CKD-EPI	: Kronik böbrek hastalığı epidemiyoloji birliği
DIK	: Dissemine intravasküler koagülasyon
DKKY	: Dekompanse kalp yetmezliği
DM	: Diyabetes mellitus
DVT	: Derin ven trombozu
EF	: Ejeksiyon fraksiyonu
EKO	: Ekokardiyografi
EPO	: Eritropoetin
FENa	: Fraksiyonel sodyum ekskresyonu
FSGS	: Fokal segmental glomerüloskleroz
GBM	: Glomerüler bazal membran
GFH	: Glomerüler filtrasyon hızı
GN	: Glomerülonefrit
H+	: Hidrojen iyonu
Hb	: Hemoglobin
HCO <sub>3</sub>	: Bikarbonat
HD	: Hemodiyaliz
HIF-1	: Hipoksiyle indüklenen faktör 1
HL	: Hiperlipidemi

HRS : Hepatorenal sendrom  
HSP : Henoch-Schonlein purpura  
HT : Hipertansiyon  
IgA : Immün globulin A  
K+ : Potasyum iyonu  
KAH : Koroner arter hastalığı  
KOAİ: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı  
KBH : Kronik böbrek hastalığı  
KBY : Kronik böbrek yetmezliği  
KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes (Böbrek Hastalığı Gelişen Evrensel Sonuçları)  
KDOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (Böbrek Hastalığı Sonuçları Kalite İnisiyatifi)  
KKY : Konjestif kalp yetmezliği  
KVH : Kardiyovasküler hastalık  
MPGN: Membranoproliferatif glomerülonefrit  
NH<sub>3</sub> : Amonyak  
NKF : National Kidney Foundation (Ulusal Böbrek Vakfı)  
NSAİ : Non-steroid antiinflatuvar ilaçlar  
N/L : Nötrofil/lenfosit  
P : Fosfor  
PAB : Pulmoner arter basıncı  
PAH : Periferik arter hastalığı  
PKB : Polikistik böbrek  
PPI : Proton pompa inhibitörü  
PTH : Parathormon  
RRT : Renal replasman tedavisi  
SDBY : Son dönem böbrek yetmezliği  
SLE : Sistemik lupus eritematozus  
SVO : Serebrovasküler olaylar  
TTP : Trombotik trombositopenik purpura  
USRDS: United States Renal Data System (Birleşik Devletler Böbrek Bilgi Sistemi)  
TND : Türk Nefroloji Derneği

## ŞEKİLLER

	Sayfa No
Şekil 1. Kateter komplikasyonları	35
Şekil 2. Hastaların acil hemodiyaliz endikasyonları	37
Şekil 3. Hastaların 6 aylık mortalite oranları	42



## TABLULAR

	Sayfa No
Tablo 1. GFH ve albuminüri kategorilerine göre KBH prognozları	12
Tablo 2. KBH'nın majör sebepleri	13
Tablo 3. ABH evrelemesi	19
Tablo 4. Prerenal azotemi sebepleri	21
Tablo 5. Renal/İntrinsik ABH nedenleri	22
Tablo 6. Akut glomerülonefritler	25
Tablo 7. Acil hemodiyaliz endikasyonları	30
Tablo 8. Hastaların tanımlayıcı özellikleri	36
Tablo 9. Hastaların acil hemodiyaliz endikasyonları ve yüzdeleri	37
Tablo 10. Acil HD'e alınan hastalarda ABH nedenleri	38
Tablo 11. KBH olgularının özellikler	39
Tablo 12. Hastaların normal dağılım gösteren biyokimyasal değişkenlerinin ortalama $\pm$ standart sapma değerleri	40
Tablo 13. Hastaların normal dağılım göstermeyen biyokimyasal değişkenlerinin median ve minimum - maksimum değerleri	40
Tablo 14. Hastaların EKO bulguları	41
Tablo 15. Hastaların prognozları	43
Tablo 16. Kronik böbrek hastalarında eşlik eden hastalıkların mortaliteyle ilişkileri	44
Tablo 17. Mortaliteyi etkileyen faktörlerin ROC ve lojistik analiz sonuçları	45

## EKLER

EK-1. KBH olanlar  
EK-2. KBH olmayanlar

Sayfa No

71

73



## KBH OLANLAR

ADI SOYADI:

PROTOKOL NO:

YAŞ/ CİNSİYET:

HASTA BAŞVURU ÖNCESİ :  NEFROLOG TAKİBİNDE ÜROLOG TAKİBİNDE DAHİLİYE UZMANI TAKİBİNDE AİLE HEKİMİ TAKİBİNDE DİĞER: ...

KBH SÜRESİ:

KBH NEDENİ: ODİYABET

OHİPERTANSİYON

 GLOMERÜLONEFRİT OPOLİKİSTİK BÖBREK İSKEMİK BÖBREK ODİĞER:... ONEDENİ BİLİNMEYEN:...

HD VASKÜLER ERİŞİM YOLU:

 AV FİSTÜL PERİTON KATETERİ AV GRAFT KATETER İSE :  GEÇİCİ KALICIYERİ:  SAĞ SUBKLAVİYAN SOL SUBKLAVİYAN SAĞ JUGÜLER SOL JUGÜLER SAĞ FEMORAL SOL FEMORAL ODİĞER:...KATETER TAKILIRKEN KOMPLİKASYON:  YOK VAR: 

PNÖMOTORAKS

KANAMA

 DVTKATETER ENFEKSİYONU:  YOK

OVAR (MİKROORGANİZMA

ADI:

.....)



ACİL/PLANSIZ HD NEDENİ: O HİPERKALEMİ OÜREMİ  
O AKCİĞER ÖDEMİ/HİPERVOLEMİ ODİĞER:..  
O METABOLİK ASİDOZ

HASTANEDE YATIŞ DURUMU: O YATMIYORKEN O YATMIYORKEN

TETİKLEYEN FAKTÖR O ENFEKSİYON O İLAÇ (ETKEN MADDE/GRUP)  
O HİPOVOLEMİ O POSTRENAL (.....) O DİĞER

OPERASYON ÖYKÜSÜ: O 1 AY O 3 AY O 6 AY O 1 YIL

KOMORBİDİTELER: ODİYABET OHİPERTANSİYON  
OKALP YETMEZLİĞİ OKOLLAJEN DOKU HASTALIĞI  
OKARACİĞER SİROZU OMALİGNANSİ(HANGİSİ:.....)  
OKORONER ARTER H. OSEREBROVASKÜLER OLAY  
ODİSLİPİDEMİ OKOAH  
OPERİFERİK VASKÜLER H. ODİĞER:....

BİYOKİMYA: ÜRE: KREATİNİN: ALBUMİN:  
HEMOGLOBİN: ÜRİK ASİT: SODYUM:  
KALSİYUM/FOSFOR/MAGNEZYUM: POTASYUM:  
BİKARBONAT: CRP:  
İLK Egfr (CKD-EPI):

24 SAAT İDRAR PROTEİNÜRİ VEYA SPOT İDRAR PROTEİN/KREATİNİN:...../.....

VARSA İLK DİYALİZ DÖNEMİNDE YAPILAN EKO: EF:

PULMONER ARTER BASINCI:

KAPAK HASTALIĞI:VARSA: .....

BÖBREĞİN PARANKİM KALINLIĞI (PREDİYALİZ): BOYUTU:

SONUÇ: O TAM İYİLEŞME

O HEMODİYALİZDEN ÇIKMA

O HD İLE DEVAM

O PERİTON DİYALİZİ İLE DEVAM

O EXİTUS; HD TARİHİNDEN İTİBAREN GEÇEN SÜRE:

o 1 HAFTA

o 1 AY

o 3 AY

o 6 AY

o 1 YIL

## KBH OLMAYANLAR

ADI SOYADI:

PROTOKOL NO:

YAŞ/CİNSİYET:

ACİL/PLANSIZ HD NEDENİ: O HİPERKALEMİ O ÜREMİK SEMPTOMLAR  
 O AKCİĞER ÖDEMİ/HİPERVOLEMİ O DİĞER:..  
 O METABOLİK ASİDOZ

ABH NEDENİ O SEPSİS O DEHİDRATASYON  
 O KANAMA O NEFROTOKSİSİTE/MADDE: .....  
 O KALP YETMEZLİĞİ O POSTRENAL  
 O DİĞER:.....

TETİKLEYEN FAKTÖR O ENFEKSİYON O İLAÇ (ETKEN MADDE/GRUP)  
 O HİPOVOLEMİ O POSTRENAL (.....) O DİĞER

KOMORBİDİTELER: ODİYABET OHİPERTANSİYON  
 OKALP YETMEZLİĞİ OKOLLAJEN DOKU HASTALIĞI  
 OKARACİĞER SİROZU OMALİGNANSİ(HANGİSİ:.....)  
 OKORONER ARTER H. OSEREBROVASKÜLER OLAY  
 ODİSLİPİDEMİ OKOAH  
 OPERİFERİK VASKÜLER H. ODİĞER:....

BİYOKİMYA: ÜRE: KREATİNİN: ALBUMİN:  
 HEMOGLOBİN: ÜRİK ASİT: SODYUM:  
 KALSİYUM/FOSFOR/MAGNEZYUM: POTASYUM:  
 BİKARBONAT: CRP:  
 İLK eGFR (CKD-EPI):  
 24 SAAT İDRAR PROTEİNÜRİ VEYA SPOT İDRAR PROTEİN/KREATİNİN:...../.....

VARSA İLK DİYALİZ DÖNEMİNDE YAPILAN EKO: EF:

PULMONER ARTER BASINCI:

KAPAK HASTALIĞI:VARSA: .....

HASTANEDE YATIŞ DURUMU: O YATIYORKEN

O YATMIYORKEN

OPERASYON ÖYKÜSÜ: O 1 AY

O 3 AY

O 6 AY

O 1 YIL

HD VASKÜLER ERİŞİM YOLU:

KATETER YERİ: O SAĞ SUBKLAVİAN

O SOL SUBKLAVİAN

O SAĞ JUGÜLER

O SOL JUGÜLER

O SAĞ FEMORAL

O SOL FEMORAL

ODİĞER:...

KATETER TAKILIRKEN KOMPLİKASYON: O YOK

O VAR:

OPNÖMOTORAKS

KANAMA

O

KATETER ENFEKSİYONU: OYOK

O VAR (MİKROORGANİZMA

ADI:

.....)

SONUÇ: O TAM İYİLEŞME

O HEMODİYALİZDEN ÇIKMA

O HD İLE DEVAM

O PERİTON DİYALİZİ İLE DEVAM

O EXİTUS; HD TARİHİNDEN İTİBAREN GEÇEN SÜRE:

O 1 HAFTA

O 1 AY

O 3 AY

O 6 AY

O 1 YIL