



T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ



İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI  
NEFROLOJİ BİLİM DALI

YAŞLI VE ÇOK YAŞLI HASTALARDA TOPLUMDA  
KAZANILMIŞ VE HASTANEYE YATIŞI GEREKTİREN AKUT  
BÖBREK HASARI: KLİNİK ÖZELLİKLERİ, SONUÇLARI VE  
MALİYETİ

Dr. KENAN TURGUTALP

YAN DAL UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. AHMET ALPER KIYKIM

MERSİN – 2012



T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI  
NEFROLOJİ BİLİM DALI

YAŞLI VE ÇOK YAŞLI HASTALARDA TOPLUMDA  
KAZANILMIŞ VE HASTANEYE YATIŞI GEREKTİREN AKUT  
BÖBREK HASARI: KLİNİK ÖZELLİKLERİ, SONUÇLARI VE  
MALİYETİ

Dr. KENAN TURGUTALP

YAN DAL UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Doç. Dr. AHMET ALPER KIYKIM

MERSİN – 2012

## TEŐEKKÜR

Yan dal uzmanlık eğitimim süresince her türlü desteğini esirgemeyen ve deneyimlerinden çok yararlandığım, eğitimime emeği geçen sayın hocam Doç. Dr. Ahmet Kıyıkım'a; İç Hastalıkları A.D. Başkanı sayın Prof. Dr. Orhan Sezgin'e, Prof.Dr Kamuran Konca'ya, Prof. Dr. Esen Akbay'a, Prof.Dr. Ali Arıcan'a, Doç.Dr. Engin Altıntaş'a, Doç.Dr. Naci Tiftik'e, Doç.Dr. Kerem Sezer'e, Doç.Dr. Fehmi Ateş'e, Yrd.Doç.Dr.Ramazan Gen'e, İç Hastalıkları A.D.'de birlikte çalışmaktan dolayı mutlu olduğum Uz.Dr. Onur Ozhan'a ve İç Hastalıkları yandal asistan ve asistan doktor arkadaşlarıma, klinik çalışmalarımda dostluklarını, güler yüzlerini esirgemeyen Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Diyaliz bölümü hemşire, tekniker ve personeline, eğitimim süresince sabrını ve manevi desteğini esirgemeyen eşim Sezer'e, oğlum Faruk Arda'ya ve kızım Asel'e, bana inanan her zaman yanımda olan ailemin tüm fertlerine,

Teşekkürlerimi sunarım

Dr. Kenan Turgutalp

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
<b>ÖZET</b>	5
<b>İNGİLİZCE ÖZET</b>	6
<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b>	7
<b>GENEL BİLGİLER</b>	8
Yaşlı Hasta Tanımı	8
Yaşlanma ve Böbrek	8
Anatomik değişiklikler	8
Fonksiyonel değişiklikler	9
Akut Böbrek Hasarı	10
Tanım ve tanı kriterleri	10
Sınıflama	10
Prerenal ABH	11
İntrinsik ABH	11
Postrenal ABH	14
Komplikasyonlar	15
Sıvı elektrolit denge bozukluğuna ait komplikasyonlar	15
Endokrin fonksiyon kaybına bağlı komplikasyonlar	16
İnfeksiyonlar	16
Gastrointestinal sistem komplikasyonları	17
ABH'nın Klinik Sonuçları	17
Mortalite	17
Kronik Böbrek Yetmezliği	17
Son Dönem Böbrek Yetersizliği	18
Hastanede Kalma Süresinde Uzama	18
Maliyet	18
Yaşlılarda ABH	18
Toplumda kazanılmış ABH	19
Hastanede Kazanılmış ABH	19
Yaşlılarda ABH Risk Faktörleri	20
Kan basıncı değişikliği	20

Volüm değişikliği	21
Nefrotoksin	22
Kardiyovasküler sorunlar	23
Yaşlılarda ABH'yı Engelleme Stratejileri	24
<b>HASTALAR ve YÖNTEM</b>	26
Hasta seçimi	26
ABH tanısı	26
Dışlama kriteri	26
Hasta kayıtları	26
Kan basıncı ölçümü	27
Biyokimyasal çalışmalar	27
İdrar Analizi	28
Glomeruler Filtrasyon Hızı (GFH)	28
Maliyet analizi	28
İstatistiksel yöntem	28
<b>BULGULAR</b>	29
Temel klinik özellikler	29
Laboratuar bulguları	29
<b>TARTIŞMA</b>	38
<b>SONUÇ ve ÖNERİLER</b>	43
<b>KAYNAKLAR</b>	44
<b>SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ</b>	56
<b>ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ</b>	58
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	59

## ÖZET

### YAŞLI VE ÇOK YAŞLI HASTALARDA TOPLUMDA KAZANILMIŞ VE HASTANEYE YATIŞI GEREKTİREN AKUT BÖBREK HASARI: KLİNİK ÖZELLİKLERİ, SONUÇLARI VE MALİYETİ

Toplumda kazanılan ve yatışı gerektiren akut böbrek hasarı (TABH) ve ilişkili faktörler dünyada ve ülkemizde iyi bilinmemektedir. TABH'nin klinik özelliklerinin ortaya konması; erken tanı, koruyucu stratejilerinin geliştirilmesi ve maliyetin düşürülmesi açısından önemlidir. Bu çalışmanın amacı; acil serviste TABH tanısı alan ve hastaneye yatışı gereken 65 yaş üstü hastaların klinik özellikleri, sonuçları, hastane maliyeti ve ilişkili faktörlerin ortaya konmasıdır.

01.5.2010 ile 01.5.2011 tarihleri arasında acil servise başvuran 65 yaş üstü toplam 3229 hasta retrospektif olarak incelendi. TABH tanısı için uygun olan hastalar, 65-75 yaş arası (grup 1) ve >75 yaş (grup 2) şeklinde 2 gruba ayrıldı. Hastaların klinik özellikleri, klinik sonuçları ve hasta başına hastane maliyeti değerlendirilip kaydedildi. Grup 1'deki hastaların yaş ortalaması  $69.6 \pm 3.2$  idi ( $n=136$ , erkek/kadın:78/58), grup 2'dekilerde  $81.2 \pm 4.2$  idi ( $n=100$ , erkek/kadın:58/42). TABH'nin prevalansı grup 1'de %5.8 (136/2324), grup 2'de %11 (100/905) olarak bulundu ( $p<0.001$ ). Her 2 grupta da prerenal ABH en sık görülen ABH idi (%57.4 ve %63,  $p>0.05$ ). Nefrotoksik ajan kullanımı grup 1'de %88 ve grup 2'de %91 idi ( $p>0.05$ ). Yoğun bakım, mekanik ventilatör ve RRT ihtiyacı olan hasta sayısı grup 1 de sırası ile %51.4, %22, %38.2 ve grup 2 de %64, %31, %48 idi (tümü için  $p<0.05$ ). Mortalite, başta ventilatör desteği alan hastalar olmak üzere, yüksek idi (Grup 1: %34.5 ve grup-2: %55,  $p<0.05$ ). Ortalama maliyet grup 1'de hasta başına  $3901.0 \pm 1903.0$  TL iken, grup 2 de  $3267.2 \pm 1899.2$  TL idi ( $p<0.05$ ).

TABH, yaşlılara göre çok yaşlı hastalarda daha sık görülür. Özellikle mekanik ventilasyon ve RRT gereksinimi olanlarda mortalite, morbidite ve maliyet daha yüksektir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut böbrek hasarı, yaşlı hasta, mortalite, maliyet.

## ABSTRACT

### **Community-Acquired and Hospitalization Required Acute Kidney Injury in Elderly and Very Elderly Patients: Clinical Features, Outcome and Cost**

Community-acquired acute kidney injury (CAKI) and related factors are not well-known in our country and around the world. The exhibition of the clinical features of CAKI is important to establish early diagnosis and preventive strategies, and strategies for reducing the costs. Aim this study to assess the clinical features, outcome, cost and related factors in patients with CAKI who have admitted to emergency department (ED) and hospitalized. A total of 3229 patients above 65 years of age who administered to ED between May 01, 2010 and May 01, 2011 were assessed retrospectively. Subjects who were diagnosed as CAKI were divided into two groups: Group 1 patients were consisted of people with ages between 65 and 75 whereas group 2 had the subjects above 75 years old. The clinical features, outcome, and cost of both groups were evaluated. The mean age was 69.6 in group 1 (n=136, male [M]/female [F]: 78/58), and 81.2 in group 2 (n=100, M/F:58/42). The prevalence of CAKI was 5.8% (136/2324) in group 1, and 11% (100/995) in group two ( $p<0.01$ ). Prerenal ARF was the most detected type of AKI in both groups (57.4% vs. 63%,  $p>0.05$ ). Use of nephrotoxic agents was 88% and 91%, respectively ( $p>0.05$ ). The needs fo intensive care, ventilator support, and renal replacement therapy were 51.4%, 22%, and 38.2% in group 1, and 64%, 31% and 48%, in group 2, respectively ( $p<0.05$  for all). The overall mortality rates were high (34.5% in group 1, and 55% in group 2,  $p<0.05$ ), particularly in patients need for ventilator support. The mean cost was  $3901.0\pm 1903.0$  TL in group 1, and  $3267.2\pm 1899.2$  TL in group 2 ( $p<0.05$ ).

CAKI in elderly subjects is usually caused by reasons which can mostly be hindered. The mortality and morbidity ratios, therefore the cost are high particularly in patients needing mechanical ventilation and RRT.

**Key Words:** Acute kidney injury, elderly patient, mortality, cost.

## GİRİŞ VE AMAÇ

Yapılan çalışmalarda günümüzde yaşlı nüfusunun %12 olarak tespit edilmiş olmasına rağmen 2040 yılında beklenen yaşlı nüfusu oranı %21 olarak tahmin edilmektedir. Avrupa'da ve gelişmiş ülkelerdeki 65 yaş üstündeki yaşlı bireylerde hayat beklentisi hızla artmaktadır. Genç nüfusun artmış olması gelecekteki yaşlı popülasyonun artmasına neden olacaktır. Bu durum gelişmiş ülkelerdeki acil servislerde, yoğun bakımda ve rehabilitasyon merkezlerinde tedavi olan hasta sayısının artmasına neden olmaktadır<sup>1</sup>. Akut böbrek hasarı (ABH), renal fonksiyonların ani gelişen, kısmi ya da tamamen kaybedilmesine bağlı gelişen bir klinik sorundur. Yapılan çalışmalarda ABH için bir çok tanımlama yapılmış olsa da en çok kullanılan kriter serum kreatinin değerinde 0.5 mg/dl ya da %25'lik artış olarak belirtilmiştir<sup>2</sup>.

Yaşlı kişilerde ABH; konjestif kalp yetersizliği (KKY), hipertansiyon (HT) gibi sistemik hastalıklarının yaşlı toplumda daha sık görülmesine, böbreklerin ilaç metabolizması kapasitesinin azalmasına ve yaşlı böbreklerde meydana gelen bazı anatomik ve fizyolojik değişikliklerle yakından ilişkilidir<sup>3</sup>. Dahası bazı yaşlı hastalar bazı kronik hastalıklara sahip olarak daha fazla cerrahi işlemlere maruz kalmakta ve çoklu ilaç kullanmak zorunda kalmaktadırlar<sup>4</sup>. Hastanede kazanılmış ABH (HKABH) toplumda kazanılmış ABH (TKABH)'den daha fazla görülmekte ve prognozu daha kötüdür<sup>5,6</sup>. ABH gerek hastanede gerekse toplumda kazanılmış olsun yaşlılarda daha yaygın olarak görülmektedir<sup>7</sup>. HKABH daha çok kullanılan ilaçlar ya da operasyonlar sonrası renal nedenlerden dolayı meydana gelirken<sup>8,9</sup>, TKABH ise daha çok prerenal nedenlere bağlıdır ve hastane dışında meydana gelir<sup>10-12</sup>. Yaşlılarda HKABH'ın TKABH'den 1.5-3.5 kat daha fazla görüldüğü bir çok çalışmada bildirilmiştir<sup>13,14</sup>. Bununla birlikte gerek TKABH gerekse HKABH'nin yaşlı hastalarda gençlere göre mortalitesi ve morbiditesi yüksektir<sup>15,16</sup>.

Bu çalışmanın temel amacı yaşlı ve çok yaşlı hastalarda TKABH'nin mortalite ve morbiditesinin engellenmesi için klinisyenlerin farkındalığının artırılmasıdır. Çalışmamızda; acil serviste TKABH tanısı alan ve yatırılan 65 yaş üstü hastaların; klinik özellikleri, sonuçları ve hastane maliyetinin ortaya konması amaçlanmıştır.



## GENEL BİLGİLER

### Yaşlı Hasta Tanımı

İngiltere'de 1875 yılında, "50 yaş ve üzeri herkes" "yaşlı" olarak nitelendiriliyordu. Yaşın 65'i geçmesi 1880 yılında Alman başbakan Otto Van Bismarck tarafından sosyol güvenlik yararı için ilk defa tanımlanmış, aynı zamanda batı toplumunda emekliliğin başlangıcı olarak kabul edilmiştir<sup>17</sup>.

Günümüzde yaşlı tanımında 3 kriter kullanılmaktadır: 1-Takvim yaşı, 2-Sosyal yaşamdaki rol değişimleri (çalışma paternindeki değişiklikler, menapoz vb.), 3-Fiziksel ve mental yeteneklerdeki değişiklikler. Gelişmekte olan ülkelerde takvim yaşı oldukça önemli iken gelişmiş ülkelerde bu özellik görece geri plandadır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), Afrika kıtasında Sahra toplumlarında yaşlılık sınırı olarak 50 yaşı belirlemiştir<sup>18</sup>. Kesin bir sınır olmamakla birlikte, genel sağlık durumu ne olursa olsun 65 yaş gelişmekte olan ve gelişmiş ülkeler için yaşlılık sınırı olarak kabul edilmektedir<sup>19,20</sup>. Bu yaş grubunun altında olan ancak fiziksel veya mental açıdan çalışamaz durumdakiler ise yaşlı değil malul (özürlü) olarak kabul edilir.

Ülkemizde doğuştan beklenen yaşam süresinin 73.7 olması<sup>21</sup> ve teknolojik olanakların hayatı kolaylaştırması (göreceli olarak) birlikte ele alındığında toplumumuz için de yaşlılık sınırı 65 yaş olarak kabul edilebilir. Öte yandan ülkemizdeki ölüm istatistiklerine bakıldığında 2009 yılında en yüksek ölüm oranının 75 yaş ve üzeri kişilerde olduğu gözle çarpılmaktadır<sup>21</sup>. Bu durumda >75 yaş kişiler de çok yaşlı olarak kabul edilebilir.

### Yaşlanma ve Böbrek

#### Anatomik Değişiklikler

İlerleyen yaşa paralel olarak böbrek kütlesinde azalma ortaya çıkar. Otuz yaşında 200-270 gram (gr) olan böbrek ağırlığı, 90 yaşında %20-%30 azalarak 180-200 gr'a düşer<sup>22</sup>. Bu ağırlık kaybı sırasında medulla korunur ve asıl kayıp korteks dokusunda meydana gelir. Böbrek ağırlığındaki bu değişikliğe ek olarak glomerül sayısı da ilerleyen yaşla birlikte azalmaktadır<sup>23</sup>.

Glomerüloskleroz veya hiyalinizasyonu 30 yaşından sonra başlamaktadır. Glomerüller, ışık mikroskopisinde 30 yaşında %1-2 skleroze iken 70 yaşında bu oran ortalama %10-%12'ye ulaşmaktadır<sup>24</sup>. Glomerülosklerozun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Ancak diyetteki protein ve lipid içeriğine, toksik maddelere, immünolojik ve hemodinamik mekanizmalara dayandırılan hipotezler mevcuttur<sup>25,26</sup>.

Mikroskopik olarak yaşlanma ile glomerül bazal membranın kalınlaştığı ve yüzey kesit alanının küçüldüğü tespit edilmiştir<sup>27</sup>.

Yaşlanma ile tübül hücre membranında kalınlaşmaya ek olarak tübüler atrofi ve interstisiyel fibrozis ortaya çıkan bir diğer anatomik değişikliklerdir<sup>28</sup>. HT veya böbreği etkileyen diğer sistemik hastalıklar olmaksızın yaşlanma ile arteriyol ve büyük damar duvarlarında intimal kalınlaşma ve buna eşlik eden sklerotik değişiklikler oluşur<sup>29</sup>.

### **Fonksiyonel Değişiklikler**

Yaşlanma ile böbrek fizyolojisinde de önemli değişiklikler meydana gelir. Sağlıklı bireylerde glomerül filtrasyon hızı (GFH) 45 yaşına kadar sabit kalmakla birlikte bu yaştan sonra her 10 yılda 8 ml/dak/1.73 m<sup>2</sup> azalır<sup>30</sup>. Yapılan birçok çalışma ile kan akımının kortekste daha belirgin olarak azaldığı ve medüller kan akımının korunduğu görülmüştür<sup>31</sup>. Bu azalmaya hem afferent hem de efferent arteriöl rezistanslarındaki artış eşlik eder. Muhtemelen artmış efferent arteriyöl rezistansının ve filtrasyon fraksiyonu yüksek olan jukstamedüller nefronların kan akımının göreceli olarak korunduğu ve bunun sonucunda da yaşlanma ile filtrasyon fraksiyonunun arttığı bildirilmiştir<sup>32</sup>. Başlangıçta yaşlanma ile sayıca azalmış olan nefronlarda oluşabilecek glomerüler hiperfiltrasyonun ilerleyici tarzda böbrek fonksiyon bozukluğuna neden olabileceği düşünülmüştür. Ancak yapılan hayvan çalışmalarında; tek nefrondaki GFH'nin yaşlanma ile değişmediği iddia edilmiştir<sup>33</sup>. Bu nedenle GFH'deki bu azalmanın sadece anatomik değişikliklere ikincil olarak azalan nefron sayısı ile ilgili olduğu düşünülmektedir.

Serum kreatinin değeri, yaşla azalan GFH'nin sağlıklı bir göstergesi değildir. Çünkü kas kitlesi de GFH'ye benzer şekilde yaşlanma ile azalmaktadır. Yirmibeş yaşındaki bir insanın kas kitlesi vücut ağırlığının %19'u iken, 70 yaşında bu oran %12'sine inmektedir<sup>34</sup>. Bu nedenle özellikle yaşlılarda ilaç dozu ayarlanırken bu noktaya dikkat edilmeli ve serum kreatinin konsantrasyonunda bir yükselme olmaksızın GFH'de belirgin düşme olabileceği bilinmelidir<sup>35</sup>. Azalmış GFH ve kan akımı, yaşlılarda gençlere göre prerenal ABH tablosunun daha sık görülmesine neden olur<sup>36</sup>. Kas kitlesinde ciddi kayıp olan malnutrsiyonlu kişilerde de kreatinin düzeyi dikkatli değerlendirilmelidir.

### **Akut Böbrek Hasarı**

#### **Tanım ve Tanı Kriterleri**

ABH, saatler, günler ya da haftalar içerisinde gelişen, GFH'nin azalması ve böbreğin fonksiyonlarındaki kısmi ya da tam kayıp ile ortaya çıkan klinik bir sendromdur.

1951'den bu yana ABH için 30'dan fazla tanım yapılmıştır. Bunlardan bazıları; 24 saatte serum kreatinin düzeyinde 0.25 mg artış, 24 saatte GFH'de %25 azalma şeklindedir. Tüm bu kriterler, ABH konusunda kafa karıştırıcı olmaktan ileriye gidememiştir<sup>37</sup>. ABH sendromu günümüzde RIFLE kriterleriyle daha da iyi tanımlanır hale gelmiştir (Şekil-1). RIFLE; 3 hasarlanma seviyesi (R: "risk", I: "injury", F: "failure") ve 2 de sonuç (L: "loss", E: "end-stage renal disease") gösteren kısaltmalardan meydana gelir. RIF; serum kreatinin veya GFH ölçümlerine dayanır. Sonuçtan kasıt, hasarlanma sonrası böbreklerin son halidir. Birçok çalışmaya göre hasarlanma şiddeti ne kadar fazla ise hastanın sonuçta ulaştığı nokta da o derece kötü olmaktadır<sup>38</sup>.

**Tablo 1.** RIFLE kriterleri

Kısaltma	GFH veya [kreatinin] <sub>serum</sub> kriteri	İdrar miktarı kriteri
<b>R</b> (Risk)	Kreatinin x 1.5	6 saattir, <0.5 ml/kg/saat
<b>I</b> (Injury: hasar)	Kreatinin x 2	12 saattir, <0.5 ml/kg/saat
<b>F</b> (failure: yetersizlik)	Kreatinin x 3	24 saattir, <0.3 ml/kg/saat veya 12 saattir anüri
<b>L</b> (Loss: kayıp)	4 haftadır kalıcı böbrek yetmezliği olması	
<b>E</b> (End-stage renal disease: son dönem böbrek yetmezliği)	3 aydan daha fazladır böbrek yetmezliği olması	

### Sınıflama

ABH böbrek hasarlanmasının kaynağına göre; prerenal, renal (intrinsik) ve postrenal olarak 3 sınıfa ayrılır. Prerenal ABH en sık rastlanan tiptir<sup>39</sup>.

### Prerenal ABH

Glomerüler kan akımını azaltan hemodinamik bozukluklar nedeni ile gelişir. Her ne kadar altta yatan neden düzeltildiğinde tama yakın düzelme olsa da iyileştirilmediğinde hücrel hipoksi ve sonuçta akut tubuler nekroz (ATN) gelişebilir. Bu süre kişinin yaşına ve eşlik eden diğer klinik sorunlara [KKY, diabetes melitus (DM) vb.] göre değişebilir<sup>40</sup>. Hipovolemi veya hipotansiyon gibi glomerüler perfüzyonu azaltan durumlarda, vital organ (kalp, beyin, böbrek, karaciğer vb) kan akımının sürdürülmesi için sempatik hiperaktivite, vazopressin salınımında artış, renin-anjiotensin sistemi aktivasyonu ve anjiotensin-II (AT-II) sentezinde artış gibi organizmanın vazopressör sistemleri devreye girer. Böbrekte, özellikle AT-II aracılığıyla, efferent arteriyol vazokonstriksiyonu ile glomerül içi basınç yükseltilir ve filtrasyon eski normal konumuna getirilir. Bu tepki, kendisini tetikleyen neden ortadan kaldırılmadıkça geri dönmez. Efferent arteriyolden ayrılan kanın tübülointerstisyel bölgeyi besleyecek arteriyel kan olduğu göz önüne alınırsa, reaksiyonun devamı tübüler ve interstisyel bölgede önce hipoksi sonra da nekroz oluşturacaktır. Başlangıçta adaptif bir davranış olan bu tepki böylece maladaptif bir davranış haline gelir<sup>41</sup>.

Non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİ), prerenal ABH'nin önemli farmakolojik nedenlerindedir. Sikloksijenaz 2 için seçici veya seçici olmayan NSAİ'ler birbirlerine üstünlükleri olmaksızın böbrekte prostaglandin sentez inhibisyonu ile glomerüler perfüzyonu bozarlar<sup>42</sup>. Renin-anjiotensin sistemi (RAS) aktif ancak hala hipovolemik olan veya etkin arter kan hacmi azalmış (özellikle kalp yetersizliği olan hastalarda) hastalarda Anjiotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörü veya Anjiotensin-II reseptör blokleri (ARB) kullanımı ABH gelişmesine neden olur<sup>43,44</sup>. Başlıca prerenal ABH nedenleri tablo 2'de gösterilmiştir.

### **İntrinsik (Renal) ABH**

Böbreğin dokusundaki sorunların yol açtığı ABH tablosudur. Glomerüler, tübüler, interstisyel ve vasküler olmak üzere anatomik yapılara göre sınıflandırılır. En sık görülen form %85 ile akut tübüler nekroz (ATN)'dir. ATN patogenezi genellikle multifaktöriyeldir ve iskemi, inflamasyon ve toksin üçlüsünün değişik oranlarda karışımı ile ortaya çıkar. Böbrek medüllası organizmadaki en hipoksik dokulardan biridir; öyle ki medüllada pO<sub>2</sub> düzeyi yaklaşık 20-25 mmHg'dır<sup>46</sup>. Bu durum ATN gelişimini kolaylaştırabilmektedir.

**Tablo 2.** Prerenal böbrek yetmezliği nedenleri<sup>45</sup>.

**1-Kardiyopulmoner nedenler**

- A-Ciddi konjestif kalp yetmezliği
- B-Perikardiyal tamponad
- C-Pulmoner tromboemboli
- D-Ciddi aritmiler
- E-Kardiyak arrest

**2-Hipovolemi**

- A-Böbrek dışı nedenler
  - a-Gastrointestinal kayıplar (kusma, ishal, kanama, nazogastrik drenaj vb)
  - b-Üçüncü boşluklara kayıp (pankreatit, peritonit, retroperitona kanama vb)
  - c-Vücut dışınana kanamalar
  - d-Yetersiz sıvı alımı ile birlikte aşırı terlemeler
  - e-Yaşlılarda yetersiz sıvı alımı
- B-Böbrekle ilgili nedenler
  - a-Aşırı diüretik kullanımı
  - b-Ciddi ozmotik diürez (ciddi hiperglisemi vb)
  - c-Adrenal yetmezlik

**3-Azalmış periferik damar direnci**

- A-Sepsis sendromu
- B-Sedatif intoksikasyonu
- C-Aşırı vazodilatör tedavi
- D-Hepatorenal sendrom
- E-İnterlökin tedavisi

**4-Intrarenal hemodinami değişiklikleri**

- A-Preglomerüler (afferent) arteriyoler vazokonstriksiyon
  - a-Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanımı
  - b-Hiperkalsemi
  - c-Kalsinörin inhibitör toksisitesi
- B-Postglomerüler (efferent) arteriyoler vazodilatasyon
  - a-Anjiyotensin converting enzim inhibitörleri
  - b-Anjiyotensin-II reseptör antagonistleri

**5-Abdominal kompartman sendromu**

Başlıca intrinsik ABH nedenleri ise tablo 3'te gösterilmiştir.

**Tablo 3.** Renal (intrinsik) ABH nedenleri<sup>45</sup>.

<p><b>1. Damar hasarlanmaları</b></p> <p>A. Yapısal sorunlar</p> <ul style="list-style-type: none"><li>a-Akut, iki taraflı renal arter veya ven tıkanması</li><li>b-Ciddi renal arter darlıklarında ADE inhibitörü veya ARB kullanımı</li><li>c-Renal arteri de içine alan aort diseksiyonları</li><li>d-Malign hipertansiyon</li><li>e-Skleroderma renal krizi</li><li>f-Hemolitik üremik sendrom</li><li>g-Ateroembolik hastalık</li><li>h-Radyasyon nefriti</li></ul> <p>B. İşlevsel sorunlar</p> <ul style="list-style-type: none"><li>a-Hepatorenal sendrom</li><li>b-Sepsis</li><li>c-Hiperkalsemi</li><li>d-İlaçlar (AKE-inhibitörü, kontrast madde, NSAİİ vb)</li></ul> <p><b>2. Glomerül hastalıkları</b></p> <p>A-Akut glomerülonefrit (poststreptokokkal, kresentik, lupus nefriti, mikroskopik polianjiit vb)</p> <p><b>3. Tübülointerstisyel hastalıklar</b></p> <p>A-Akut interstisyel nefrit (hipersensitivite reaksiyonu)</p> <ul style="list-style-type: none"><li>a-ilaçlar (penisilin grubu antibiyotikler, NSAİİ, rifampin vb)</li><li>b-infeksiyonlar</li><li>c-Sistemik hastalıklar (Sarkoidoz, Sjögren sendromu vb)</li></ul> <p>B-Depolanma hastalıkları (ürik asit, miyeloma hafif zincir proteinleri vb)</p> <p>C-Akut tübüler nekroz</p> <ul style="list-style-type: none"><li>a-iskemik</li><li>b-Nefrotoksik (Ağır metaller, kontrast madde, aminoglikozidler, amfoterisin B, miyoglobüri ve hemoglobüri vb)</li></ul>
---

**Kısaltmalar;** AKE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB: Anjiyotensin II reseptör blokleri, NSAİİ: nonsteroid antiinflamatuar ilaç

## Postrenal ABH

Tüm ABH'nin yaklaşık %5'ini oluşturur<sup>47</sup>. İdrarın dışarıya çıkımını engelleyen mesane üstü sorunlar (bilateral), mesane ve mesane altı sorunlar postrenal ABH'ya neden olur<sup>48</sup>. Erkeklerde kadınlara göre daha sık görülür. Bunun nedeni; erkek üretrasının daha uzun olması ve prostat patolojileridir. Diğer sık görülen nedenler ise üriner sistem neoplastik hastalıkları ve üriner sistem taş hastalığıdır. Obstrüksiyon saatler ve günler içerisinde üriner lümen içi basıncı yükseltir. Yüksek basınç pelvis renalise, oradan da toplayıcı tübüller aracılığı ile glomerüllere kadar yansır ve sonuçta GFH düşer. Obstrüksiyonun erken döneminde böbrek kan akımı artarken, sonraları arteriolar vazokonstrüksiyon oluşumu ile GFH'in daha da düşmesine neden olur<sup>49</sup>. Başlıca postrenal ABH nedenleri tablo 4'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.** Postrenal ABH nedenleri<sup>45</sup>.

### 1. Üreteropelvik bileşke sorunları (iki böbrekte iki, tek böbrekte tek taraflı)

A-Üreteropelvik darlık (doğuştan ya da kazanılmış)

B-Taş hastalığı

C-Pıhtı

### 2. Üreter sorunları (iki böbrekte iki, tek böbrekte tek taraflı olmalı)

A-Travma

B-Cerrahi komplikasyon olarak üreterin bağlanması

C-Lümen içi nedenler (taşı, pıhtı, kanser, mantar topu vb)

D-Lümen dışı nedenler (retroperitoneal fibrozis, retroperitoneal veya pelvik maligniteler,

aort anevrizması, ürinom, üreteral vaskülit vb)

### 3. Mesane sorunları

A-Akut nörojenik mesane (spinal kord travmaları)

B-Rüptür

C-Mesane kanseri

### 4. Üretra sorunları

A-Benign prostat hipertrofisi veya prostat kanseri

B-Mesane kanseri

C-Üretral kateter disfonksiyonu

D-Diğer (Taş, yabancı cisim, darlıklar vb)

Kalp yetersizliği, kusma, ishal, gastrointestinal sistem kanamaları, majör cerrahiler, aşırı doz diüretik tedavi yaşlı bireylerde prerenal ABH'nin en sık nedenlerini oluşturmaktadır. Bu tabloya erken müdahale edilmezse prerenal ABH sıklıkla ATN'ye dönüşür. İskemik ATN yanı sıra, yaşlılarda aminoglikozit ve radiokontrast madde kullanımına bağlı ABH riskinin de arttığı bildirilmiştir. Yaşlılarda efektif plazma volümünün azaldığı koşullarda veya ateromatöz iskemik böbrek hastalığının varlığında bu yaş grubunda sık kullanılan NSAİİ ve anjiotensin converting enzim inhibitörleri böbrek fonksiyon bozukluğuna ve ABH'ye neden olurlar

### **Komplikasyonlar**

ABH komplikasyonları; böbreğin en az 6 major fonksiyonunda (filtrasyon, su ve elektrolit dengesi, asid-baz dengesi, kan basıncı dengesi, endokrin fonksiyon, detoksifikasyon) kısmi ya da tam kayıp ve retansiyona uğrayan toksinlerin doku ya da organları etkilemesiyle ortaya çıkar.

Klinik durumun ağırlığı genellikle renal hasar ve katabolik durum ile paralellik gösterir. Oligürik olmayan ve katabolik hızı düşük hastalarda günlük ortalama serum kreatinin artışı 0.5-1.0 mg/dl kadardır. Oligürik-katabolik hastalarda ise günlük serum kreatinin artışı 2-3 mg/dl kadar olabilir. Dolayısı ile ikinci grup hastalarda komplikasyon riski daha yüksek ve prognoz daha kötüdür<sup>50</sup>.

### **Sıvı ve Elektrolit Denge Bozukluğuna Ait Komplikasyonlar**

Prerenal ABH hariç hemen tüm ABH hastalarında toplam vücut sıvısı ve damar içi sıvı artışı mevcuttur. Kan basıncı genellikle orta derecede yükselir<sup>51</sup>. Prerenal ABH'lı hastalarda ise sıklıkla negatif sıvı dengesi söz konusudur (en azından etkin arter hacmi açısından) ve kan basıncı görece daha düşüktür. Hipervolemi ve akciğer ödemi, ABH'lı hastalarda en sık acil RRT endikasyonlarındanır<sup>52</sup>.

Hiperkalemi sık görülen bir komplikasyondur. ABH'lı hastalarda acil RRT gerektiren klinik sorunlardandır<sup>52</sup>. Oligoanürik hastalarda potasyum günde 0.5 mmol/L artar. Tanı sırasında belirgin hiperpotasemi saptanması doku yıkımını (rabdomyoliz, hemoliz, tümör lizis), postrenal ABH'yı ve NSAİİ kullanımı olasılığını düşündürür<sup>53</sup>. Ayrıca pareteziler, hiporefleksi, assendan flask paralizi ve solunum yetmezliği meydana gelebilir. Hafif hiperkalemi (<6.0 mmol/L) genellikle asemptomatiktir ve kardiyak komplikasyonlara yol açmaz<sup>53</sup>. Daha ağır hiperkalemilerde ise tipik olarak EKG'de T sivriliği, uzamış P-R intervali, geniş QRS kompleksleri, sol aks deviasyonu görülür. Bu gibi değişiklikler bradikardi, atrio-



ventriküler blok, ventriküler taşikardi, fibrilasyon ve asistoli gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara neden olur<sup>54</sup>. Bununla birlikte ABH'de artmış olan volüm yükü de hipertansiyona, pulmoner ödeme, plevral effüzyona, perikardiyal effüzyona, vücut ağırlığında artışa neden olarak kardiyovasküler komplikasyonların gelişimine katkıda bulunmaktadır<sup>55</sup>.

Hipokalemi daha nadir olup, oral alımı yetersiz, aminoglikozid<sup>56</sup>, sisplatin<sup>57</sup>, amphotericin-B'ye bağlı non-oligürik ATN'de görülebilir<sup>58</sup>.

ABH'de serum anyon gap artışı ile birlikte olan metabolik asidoz gelişir. Diabetik ketoasidoz, laktik asidoz, karaciğer hastalığı, sepsis, etilen glikol zehirlenmesi gibi durumlarda asidoz çok ağır olabilir. Metabolik alkaloz nadir olup, aşırı bikarbonat replasmanı, kusma veya gastrik aspirasyonlara bağlı meydana gelebilir<sup>59</sup>.

Ürik asit atılımında defekte bağlı Hafif-aseptomatik hiperürisemi gelişebilir (12-15 mg/dl). Daha yüksek düzeyler, ürik asid oluşum artışını düşündürür<sup>60</sup>.

Hafif hiperfosfatemi (5-10 mg/dl) sık bir bulgudur. Rabdomyoliz, hemoliz, tümör lizis olgularında hiperfosfatemi daha ağırdır (10-20 mg/dl)<sup>61</sup>. Kalsiyum-fosfor çarpımı 70'den büyük ise metastatik kalsifikasyonlar ve hipokalsemi gelişebilir<sup>62</sup>. ABH'deki hipokalseminin diğer sebepleri ise kemiklerin parathormon (PTH)'ya direnci, D vitamini üretiminin azalması ve nekrotik dokularda kalsiyumun çökmesidir<sup>63</sup>.

### **Endokrin Fonksiyon Kaybına Bağlı Komplikasyonlar**

Endokrin fonksiyon kaybına ait bulgular ABH'da nispeten siliktir. Nedeni klinik tablonun hızlı ortaya çıkmasıdır. Anemi genellikle hafiftir. Eritropoez baskılanması, hemoliz, kanama, hemodilüsyon ve eritrosit yaşam süresinin kısalması ile ilişkilidir<sup>64</sup>. ABH'de ayrıca, kanama zamanı uzaması (trombositopeni, trombosit disfonksiyonu, faktör VIII disfonksiyonu) ve lökositoz (stress yanıtı, sepsis, eşlik eden hastalıklar) da gelişebilir<sup>65</sup>.

### **İnfeksiyonlar**

İnfeksiyon sıklığı (%50-90) ve ABH'ye bağlı ölümlerin %75'inden sorumludur. Pnömoni, kan dolaşımı infeksiyonu ve üriner infeksiyon en sık görülen infeksiyöz komplikasyonlardır<sup>66</sup>.

### **Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları**

Bulantı, kusma, gastrit, stomatit, bazan pankreatit gelişebilir. Hafif gastrointestinal kanama da görülebilir (%10-30)<sup>67</sup>. Malnütrisyon sıklığı ve peşinden birçok klinik sorunu da beraberinde getiren önlenemez bir durumdur. Net protein

yıkımı vardır ve bazı hastalarda 200 g/günü aşabilir. Sebepleri; iştahsızlık, hastalığın katabolik doğası (doku yıkımı), kas yıkımında artış ve yapım azalışı ve belki de en önemlisi yetersiz nütrisyonel destektir<sup>68</sup>.

İyileşme fazında aşırı diürez volüm eksikliğine yol açarak renal fonksiyonların düzelmesini geciktirebilir. Hastalar sıvı dengesi açısından iyi gözlenmelidir. Ayrıca, hipernatremi, hiponatremi, hipokalemi, hipofosfatemi ve hipokalsemi gelişebilir. Hiperparatiroidizme ve rabdomyolizde sekestre olan kalsiyumun mobilizasyonuna bağlı hiperkalsemi de ortaya çıkabilir. Hafif hipermagnezemi de sık bir bulgudur. Ancak, nonoligürik cisplatin ve amphotericin-B'ye bağlı ATN olgularında hipomagnezemi de ortaya çıkabilir<sup>69</sup>.

### **ABH'nin Klinik Sonuçları**

#### **Mortalite**

ABH'ya bağlı gelişen ölüm; en önemli sonuçlardan biridir. En önemli ölüm nedenleri infeksiyon ve kardiyovasküler komplikasyonlardır<sup>64</sup>. Her ne sebepten olursa olsun RRT gereksinimi olan hastalarda ölüm oranı daha yüksektir<sup>70</sup>. Ayrıca eşlik eden sorunlar az ise hastanın mortalite oranı da düşüktür. Eşlik eden sorunları fazla ise (örneğin; yaşlı, diyabetik, kalp hastalığı olan, sirozu olan vb.) ölüm oranı da o derecede yüksektir<sup>71</sup>. Ülkemizde bu konuda elde edilmiş bir veri yoktur.

#### **Kronik Böbrek Yetmezliği**

Geniş popülasyonlu çalışmalarda ABH'nin kronik böbrek yetmezliği (KBY) gelişimi için bir faktörü olduğu belirtilmiştir<sup>72-75</sup>. Yapılan bir çalışmada akut tubuler nekrozlu hastaların yaklaşık %20'sinin 18-24 ay içerisinde evre 4 KBY'ye ilerleyeceği vurgulanmıştır<sup>72</sup>. İlerlemiş yaş, düşük serum albümini, DM'nin varlığı, ABH'nin şiddeti, hastanede yatış süresi içerisinde serum kreatinindeki yüksekliğin devam etmesi, KBY'nin oluşması için başlıca risk faktörleridir<sup>76-78</sup>. Yapılan bir metaanaliz çalışmasında ABH'si olan yaşlılarda gençlere göre daha fazla KBY meydana gelebileceği belirtilmiştir<sup>79</sup>. Bununla birlikte diyaliz ihtiyacı olan ABH hastalarında diyaliz ihtiyacı olmayan ABH hastalarına göre daha KBY gelişme ihtimali daha fazladır<sup>80</sup>. ABH'de KBY gelişim için başlıca nedenler ise akut endotel hasarı, glomerüller hipertrofi sonucu meydana gelecek olan nefron kaybı ve glomerüllerde fibrozis meydana gelmesidir<sup>81</sup>.

#### **Son Dönem Böbrek Yetersizliği**

ABH sonrası yaşayan hastaların çoğunluğunda böbrek fonksiyonları düzeltilmektedir. Fakat bazı hastalar bu sorunu takiben, ne yazık ki, yaşam boyu diyaliz tedavisine gereksinim gösterir ve son dönem böbrek yetmezliği (SDBY)'ne ilerler. Yapılan ciddi bir çalışma olan Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators çalışmasında bu oranın %13,8 olduğu belirlenmiştir<sup>82</sup>.

### **Hastanede Kalma Süresinde Uzama**

Bir hastanın hastanede kalış süresi ne kadar uzarsa, hastane enfeksiyonuna yakalanma ihtimali o denli fazladır<sup>83</sup>. Bu nedenle, tüm dünyada, hastanede kalma süresi bir hastalığın sonuçlarını değerlendirmede önemli bir ölçüt olarak ele alınır. Yapılan çalışmalarda, ABH'si olan hastaların ABH'si olmayanlara göre, normal yataklı servis veya yoğun bakım (YB) ünitelerinde kalma sürelerinin daha uzun olduğu gösterilmiştir<sup>84</sup>.

### **Maliyet**

Alta yatan nedene bakılmaksızın ABH artmış mortalite, morbidite ve hastane maliyeti ile ilişkilidir<sup>85</sup>. Geniş hasta tabanlı çalışmada ABH hastalarının hastane maliyetleri araştırılmış. Bu konuda Chertow ve ark. yapmış oldukları 9205 hastada hastane maliyetini araştırmışlar ve tüm hastane maliyetinin %9'luk kısmını ABH hastaları olduğu tespit edilmiş. Burada serum kreatininde %25'lik yada 0.5 mg/dl olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm hastaların hastane maliyeti yıllık \$148.150.000 iken ABH hastalarının toplam hastane maliyetini ise \$13.167.000 bulmuşlardır. Serum kreatininde 0.3 mg/dl artış ile 0.5 mg/dl artış arasında hastane maliyeti açısından 2 kat fark bulunduğunu bildirmişlerdir<sup>86</sup>. Yapılan çok merkezli çalışmanın birinde ABH nedeniyle hastaneye hatan bir hastanın ortalama hastane maliyetinin 2600 \$ olduğu bildirilmiştir<sup>87</sup>.

### **Yaşlılarda ABH**

Yaşlanma ile birlikte böbreklerin de hem anatomik hem de fonksiyonel olarak yaşlandığı bilinmektedir. Bu durum, yaşlıları ABH'ya daha yatkın hale getirmektedir. Bu durumun başlıca nedenleri; nefron yapısında ve kapasitesinde görülen negatif değişiklikler, akut sorunlara (kusma, ishal, hipotansiyon, sepsis) dayanıklılığın azalması ve böbrek perfüzyon bozukluğu riskinde artış, uzamış hayat beklentisi ile beraber eşlik eden ve kişiyi ABH'ya yaklaştıran klinik sorunların artışı (diyabetes mellitus [DM] ve kardiyovasküler hastalıklar gibi), nefrotoksik potansiyeli olan (NSAİİ

gibi) veya özel durumlarda GFH'yi akut olarak azaltan ilaçların (ADE-inhibitörü, ARB vb.) kullanım oranlarında artışır<sup>88</sup>.

### **Toplumda Kazanılmış ABH**

ABH hem toplumda hem de hastanede kazanılabilen yaygın görülen, hayatı tehdit eden bir klinik sendromdur<sup>7</sup>. TKABH hastane dışında daha çok prerenal nedenlerden dolayı meydana gelirken, HKABH ise hastanede verilen ilaçlara, yapılan operasyonlar gibi birçok müdahalelere bağlı olarak meydana gelir<sup>8,9</sup>. Bir çok çalışmada TKABH'nin; HKABH'den 1.5-3.5 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Yine aynı çalışmalarda HKABH'nin, TKABH'den daha fazla mortal olduğu gösterilmiştir<sup>13,14</sup>. TKABH daha çok genç yaş grubundadır ve ortalama yaşam HKABH'den daha fazladır. Gerek TKABH, gerekse de HKABH olsun, yaşlı bireyler ABH'ne karşı çok hassastırlar ve uzun dönem komplikasyonları sıktır<sup>15,16</sup>.

### **Hastanede Kazanılmış ABH**

Birçok çalışma ile HKABH etyolojileri araştırılmıştır<sup>89-91</sup>. Yaşlanma, HKABH için başlı başına risk föktörüdür<sup>8</sup>. Yaşlılarda hastanede gelişen ABH'ye neden olan engellenebilen ve engellenemeyen faktörler vardır. Engellenebilen faktörler; dehidratasyon, hipovolemi, radyokontrast ajanlar, toksik dozda ilaç kullanımı, cerrahi ile ilgili durumlar, kardiyorenal sendrom ve ABH'ye yol açan septik durumlardır. Engellenemeyen faktörler ise; böbreğin yaşlanması ve eşlik eden komorbid durumlardır<sup>89,90</sup>.

Nash ve ark. yaptıkları çalışmada HKABH'nin en sık nedeninin volüm azalması, hipotansiyon, KKY gibi nedenlerin renal perfüzyonu azaltması sonucunda meydana gelebileceğini bildirmişlerdir. Bunun yanısıra kullanılan medikal ilaçların, radyografik kontrast madde kullanımlarının, postoperatif faktörlerin, sepsis, transplantasyonla ilişkili faktörler (karaciğer, kalp), obstriksiyon ve hepatorenal sendrom gibi multifaktöriyel durumlar yaşlılarda ABH yapabilmektedir<sup>8</sup>.

### **Yaşlılarda ABH Risk Faktörleri**

Yaşlı bireylerin böbreklerinde ortaya çıkan değişiklikleri HT, DM, ateroskleroz gibi komorbid hastalıkların ortaya çıkardıkları değişikliklerden ayırt etmek güçtür. Bununla birlikte yaşlı böbreklerin ateroskleroz, HT ve DM meydana getirebileceği değişiklikleri engelleyebilme kabiliyeti de azalmıştır<sup>92</sup>. Yaşlı bireylerde ABH'ya zemin hazırlayan risk faktörleri tablo 5'te gösterilmiştir<sup>93</sup>.

**Tablo 5.** Yaşlı bireylerde ABH'ya zemin hazırlayan risk faktörleri

<b>İlerleyen yaş</b>
<b>Altta yatan hastalık</b>
Diyabetes mellitus
Hipertansiyon
İskemik kalp hastalığı
Kalp yetersizliği
Kronik karaciğer hastalığı
<b>Presipite eden faktörler</b>
Hipovolemi ve hipotansiyon
İnfeksiyon/sepsis
İlaçlar/radyokontrast maddeler
Obsrütif üropati
Major cerrahi (özellikle toraks içi cerrahiler)
Prostat ilişkili cerrahi operasyonlar
Multisistem organ fonksiyon kaybı

### **Kan Basıncı Değişikliği**

Ülkemizde yapılan HT çalışmalarının da gösterdiği gibi HT'nin görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır<sup>94</sup>. HT görülme sıklığının artışına karşın, hastaların HT farkındalıkları da HT'nin etkin kontrolü da bu yaş grubunda oldukça azdır<sup>95</sup>. Malign hipertansiyon kliniği ile hastaneye kabul edilen yaşlı hipertansiflerin %50'sinin antihipertansif kullanmadığı ve bu hastaların 2. sıradaki ölüm nedenlerinin böbrek yetmezliği olması oldukça dikkat çekicidir<sup>96</sup>. HT tedavisi için verilen antihipertansiflerin yol açtığı sorunlar da (diüretik tedavinin fazla gelmesi, yetersiz sıvı alımı vb.) böbrekleri hedef organ haline getirmektedir.

### **Volüm Değişikliği**

Susama hissi, böbrek fonksiyonları, konsantrasyon kabiliyeti, su metabolizmasının hormonal modulatorleri yaşlıda sıklıkla bozulmuştur<sup>97</sup>. Bu da yaşlıyı su metabolizmasını etkileyen morbid ve iatrojenik olaylara daha duyarlı yapar<sup>98</sup>. AT-II susama merkezinin direkt uyarandır<sup>99</sup>. Bununla birlikte Yaşlılardaki hipoanjiotensinemi, arjinin-vazopressin sekresyonunu bozarak su dengesini olumsuz

etkilemektedir<sup>98</sup>. Yaşlı hastalarda ADE inhibitörü ya da ARB verilmesi zaten bozulmuş olan susama hissinin daha da bozulmasına neden olmaktadır<sup>100</sup>. Aynı zamanda ADE inhibitörleri ve ARB'ler tubüllerden su emiliminin azalmasına neden olmaktadır.

Yaşlılarda su ve tuz metabolizmasını etkileyen ilaç kullanımında artış ve eşlik eden klinik sorunların artması, sıvı veya diyet değişikliklerine uyumun zayıflamasına neden olmaktadır<sup>97</sup>. Öte yandan, tiyazid diüretiklerin düşük dozlarda kullanımlarında bile özellikle yaşlılarda fatal seyreden sıvı kaybına neden olduğu bilinmektedir<sup>101</sup>. Tiyazidlerin yaşlı böbreğinin suyu ekskrese etme kabiliyetini arttırdığını, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçların ise renal prostaglandinleri inhibe ettiğini ve dolayısıyla böbreğin dilue idrar ekskrete etme yeteneğini sınırladıkları bilinmektedir<sup>102</sup>.

Fonksiyonel hipovolemi, yaşlı hastalarda görülen sepsiste ve kardiyak yetmezlikte sıklıkla ortaya çıkan bir klinik sorundur. Yaşlanma ile immunolojik fonksiyonlarda meydana gelen azalmalar yaşlı hastaları septik infeksiyonlara daha duyarlı hale getirmektedir ve böbrekte daha fazla enflamatuvar cevabın oluşmasına neden olur<sup>103</sup>. Klinisyenler, yaşlılarda daima gizli kalmış infeksiyonların farkında olmalı; çünkü ateş, lökositoz ve diğer sistemik enflamatuvar reaksiyon göstergelerinde silikleşme meydana gelmektedir. Sepsis yaşlılarda ABH'ye yol açan önemli problemdir<sup>104</sup>. Laksatif ve diüretik kullanımında aşırıya kaçılması, sedanter yaşam tarzı fonksiyonel hipovolemiye yol açan diğer risk faktörleridir<sup>105</sup>.

KKY, kusma, ishal, gastrointestinal sistem kanamaları, majör cerrahiler, bilinçsizce kullanılan diüretikler yaşlı bireylerde prerenal ABH'nin en sık nedenlerini oluşturmaktadır. Erken müdahale edilmemesi durumunda ATN sıklıkla gelişebilir ve tedavi edilmediği taktirdirde yaşlı hastalardaki dehidratasyondan dolayı meydana gelen ABH'nin mortalitesini yaklaşık %50'ye yükseltir<sup>89</sup>.

### **Nefrotoksin**

Komorbidite sayısında artıştan dolayı yaşlı hastalarda çoklu ilaç kullanımı sık görülen bir durumdur. Çoklu ilaç kullanımının yaşlı hastalarda ABH yaptığına dair birçok çalışma yapılmış olmasına rağmen, hastaneden taburcu olan yaşlı hastalara ortalama beş ilaç reçete edildiği tespit edilmiştir<sup>106</sup>.

Yaşlanmayla birlikte ortaya çıkan değişiklikler ilaç toksisitelerine ve dehidratasyon gelişimine hassasiyeti artırır. İlaç toksisitesi meydana gelmesinde diğer bir önemli faktörler; volüm dağılımındaki değişiklikler (yaşlılarda adipoz dokuda

artış, kas dokusunda ise azalma meydana gelir), ilaç sekresyonunda azalmalar, böbrekteki vazokonstriktör ve vazodilatör dengenin bozulmasıdır<sup>92,107</sup>.

Yaşlı bireylerde renal yetmezliğe yol açan nefrotoksik ajanlar en sık olarak nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar ve aminoglikozidlerdir<sup>89</sup>. Bununla birlikte ADE inhibitörleri ve ARB'ler renal iskemiye arttırarak yaşlı bireylerde ABH'ye ve hiponatremiye yol açabilirler<sup>108</sup>. Metformin böbreklerde laktik asidoz yaparak yaşlılarda ABH'ye yol açan bir başka nefrotoksik ajandır<sup>109</sup>. Birçok çalışmada bu ilaçlarının renal vazokonstriksiyonu arttırması suçlanmıştır.

Bir başka neden yaşlılarda idrarın konsantrasyon kabiliyetinin azalması, volüm dağılımındaki değişiklikler, GFH'da meydana gelen azalmalar ve ilaç metabolizmasında meydana gelen azalmalardır<sup>92</sup>.

Klinisyenler yaşlı bireylerde özellikle nefrotoksik ajanlarla birlikte diüretik kullandıkları zaman dikkatli olmalıdır. Düşük dozda diüretikler yaşlı hastalarda ancak diğer sınıf antihipertansif ilaçlar kullanılmadığı zaman uygulanmalıdır<sup>110</sup>.

Radyokontrast ajanlar, siklosporin ve takrolimus, intrarenal vazokonstrüksiyon yaparak ABH'ye yol açar<sup>45,48</sup>. Bu nedenle gelişen intrinsik ABH, başlangıçta prerenal ABH belirtileri ile karşımıza çıkar. Kontrast nefropatisi, nefrotoksik ABH'nin en sık sebebidir ve en çok yaşlı, KBY, DM, KKY, multipl miyelomu olan ve dehidrate hastalarda görülür<sup>111</sup>.

Birçok antibiyotik ve antikanser ilaç, tübüler epitelyal hücrelere direk toksik etki göstererek ve/veya intratübüler tıkanıklık yaparak intrinsik ABH'ye yol açar<sup>48</sup>. Sık sebep olan antibiyotikler; asiklovir, aminoglikozidler ve amfoterisin B'dir. Antikanser ilaçlardan ise sisplatin, karboplatin ve ifosfamid, sık görülen etkenlerdir. Aminoglikozidler terapötik dozlarda kullanılsalar bile %10–30 vakada ABH geliştiği görülmektedir<sup>48</sup>. Amfoterisin B, intrarenal vazokonstrüksiyon ve proksimal tübüler epitelyumyal hücrelere direk toksik etki göstererek doz bağımlı renal ABH'ye yol açar<sup>45</sup>. Sisplatin, karboplatin ve aminoglikozidler, proksimal tübül epitelyal hücrelerde birikir, apoptoz ve nekroza yol açarak, alındıktan 7–10 gün sonra intrinsik ABH'ye yol açarlar<sup>48</sup>.

En sık karşılaşılan endojen nefrotoksinler, kalsiyum, miyogloblin, hemoglobin, ürat, oksalat ve miyelom hafif zincirleridir<sup>48</sup>. Hiperkalsemi, baskın olarak, intrarenal vazokonstrüksiyona sebep olarak GFH'yi azaltabilir. Travmatik yaralanmalar, akut kas iskemisi, nöbetler, aşırı egzersiz, sıcak çarpması veya malign hipertermi, zehirlenmeler (Ör. alkol, kokain), infeksiyonlar ve bazı metabolik hastalıklar gibi

rabdomiyolize neden olan durumların yaklaşık %30'unda, miyoglobinürik ABH gelişebilir<sup>48</sup>. Hemolize bağlı ABH, kısmen nadirdir ve en sık masif kan transfüzyonu reaksiyonları sonrası gelişir. Hemogloblin ve miyoglobin, tübüler epitelyal hücrelere olan oksidatif stresi arttırarak toksik etki gösterirler. İmmünglobulin hafif zincirleri, tübül lümeninde Tamm-Horsfall proteinleri ile bileşik yaparak tıkaçıcı silendirlere neden olurlar<sup>48</sup>. Ek olarak hafif zincirler, tübüler epitelyal hücrelere direkt toksik etki gösterirler<sup>48</sup>. Ciddi hiperürükozurik veya hiperoksalürik hastalarda intratübüler obstrüksiyon gelişmesi, ABH'nin önemli bir sebeplerindendir. Bu durum, hematolojik kanserler gibi yüksek döngülü tümörlerde kendiliğinden veya tedavi sırasında da gelişebilir<sup>112</sup>.

### **Kardiyovasküler Sorunlar**

Renal plazma akımı kardiyak outputun azalmasına bağlı olarak 30 yaşında 600 ml/dk iken her on yılda %10 azalarak 80 yaşında 30 ml/dk'ya kadar iner<sup>32</sup>. Böbrek vericilerinde yapılan çalışmalarda kan akımının kortekste daha belirgin olarak azaldığı ve medüller kan akımının korunduğu görülmüştür<sup>31</sup>.

Komorbid hastalıkların yokluğunda bile yaşlı bireylerdeki böbreklerde meydana gelen değişiklikler, aterosklerotik sistemik damarlarda meydana gelen medial ve intimal hipertrofi, fibrointimal hiperplaziye benzerlik gösterir<sup>113</sup>. Bu vasküler değişiklikler kortikal glomerülosklerozis, tubuler hipertrofi, intersistisyel fibrozis, kompensatuar hipertrofi ve medüller glomerüllerin hiperfiltrasyonuna yol açar. Eğer bireylerde beraberinde HT ve aterosklerozis görülmesi durumunda bu değişiklikler daha da hızlanmaktadır ve sonuçta global glomerüloskleroze neden olmaktadır. Bununla birlikte yaşlanmaya bağlı olarak büyük damar duvarlarında kalınlaşma meydana gelir. Fakat küçük damar duvarları sadece HT varlığında kalınlaşır. Kortikal damarların hyalinizasyonu, total vücut kan akımının azalması sonucunda olur. Total renal kan akımı 40 yaşın üzerinde her dekadta %10 azalır<sup>114,115</sup>.

Yaşlılardaki volüm değişikliklerine karşı otoregülatuar cevap ya kaybolmuştur ya da azalmıştır<sup>116,117</sup>. Aortadaki renal arterlerde meydana gelen makrovasküler hastalık aterosklerozla ilişkili olup oluşan kolesterol embolileri parenkimde mikroenfarktlerin oluşmasına neden olur<sup>118</sup>.

### **Yaşlılarda ABH'yi Engelleme Stratejileri**

Yaşlılarda ABH'nin önlenmesi hayati önem taşır. Böbrek perfüzyonunun optimum sağlanmaya çalışılması (etkin kan basıncı ve volüm kontrolü ile) birincil amaçtır. Öte yandan ABH'ya eğilimli bu bireylerde nefrotoksik özelliği iyi bilinen



ilaçlardan kaçınmak, vermek zorunda kalındığında ise yakın böbrek fonksiyon izlemi ile vermek önemlidir. Mümkünse ilaç düzeyleri monitorize edilmelidir.

Yaşlı hastalarda komorbid durumlar fazla olduğu için çoklu ilaç kullanımından kaçınılmalıdır. Özellikle diüretik ve laksatiflerin hipovolemi oluşturmadan verilmesine dikkat edilmelidir.

Bu genel prensipler dışında spesifik önerilerde de bulunulabilir. Radyokontrast nefropatisi önleme stratejisi buna örnektir. Kontrast nefropatisi bir iatrojenik komplikasyondur. Kontrast nefropatisini önlemek için sodyum klorür ile hidrasyon, bikarbonatlı hidrasyon, N-asetilsistein, dopamin, fenodopam, furesemid, mannitol, probukol, askorbik asit, atrial natriüretik peptid, kaptopril, kalsiyum kanal blokleri, prostaglandin E1 ile proflaktik renal replasman tedavileri denenmesine rağmen<sup>119,120</sup> en etkili proflaktik ajanın hidrasyon olduğu ya da çok düşük konsantrasyonlarda radyokontrast ajan kullanımı olduğu bildirilmiştir.

Yaşlı hastalarda sistemik infeksiyonun renal perfüzyonu olumsuz etkilediği ve fonksiyonel hipovolemi yaptığı bilinmektedir. Hipovolemik yaşlı bireylerde özellikle sepsis bulgularına dikkat edilmelidir<sup>121</sup>. Bu hastalarda organizmadaki yabancı cisim (i.v. katater, mesane sondası gibi) sayısının minimum olması, yakın infeksiyon izlemi, ampirik antimikrobiyal tedavinin zamanında başlanması hayati öneme sahiptir.

Intrabdominal HT, karın içi inflamasyon, karın içi gibi üçüncü boşluklara ve dokulara sıvı kaybı bu bölgedeki organların kanlanmasını bozar. Bu durum özellikle yaşlılarda meydana gelir. Ciddi olgularda; intestinal iskemi, karaciğer fonksiyon bozukluğu, oligürik ABH ve hatta solunum yetmezliği görülebilir. Böbrek fonksiyon bozukluğunun nedeni, renal venöz basıncın yükselmesi ve kalp debisinin azalmasıdır<sup>122</sup>. Klinisyenler; bu durumu, uzun dönemde renal fonksiyon bozukluğuna yol açacağı için erken tanımalı ve erken tedavi etmelidirler<sup>123</sup>.

## HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışma projesi hazırlandıktan sonra Yerel Etik Kurul başvurusu yapıldı. Çalışmaya, 22.04.2011 tarih ve 2011/104 numaralı Etik Kurul onayı ile başlanmıştır.

### Hasta Seçimi

Mersin, Türkiye'nin nüfusu 2 milyonun üzerinde olan büyükşehirlerindedir. Çalışmanın gerçekleştirildiği Mersin Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Mersin şehrinin tek 3. basamak sağlık kuruluşudur ve 450 yatak kapasitelidir. Hasta kayıtları 2007 yılından bu yana elektronik ortamda yapılmaktadır. Çalışmanın belirlendiği yaş grubunun elektronik ortamda seçimi, ABH'ya ilişkin ICD-10 hastalık kodları, Acil Servis hasta kayıt defterleri incelemesi ile hedef hasta kitlesi tespit edildi.

01 Mayıs 2010 ile 01 Mayıs 2011 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Acil Servis'ine başvuran 65 yaş üstü toplam 3229 olduğu belirlendi. Bu hasta grubunda akut böbrek hasarı tanısı konmuş hastalar seçildi. ABH'lı hastalar yaşlarına göre; 65-75 yaş arası (grup 1) ve >75 yaş (grup 2) şeklinde 2 gruba ayrıldı.

### ABH Tanısı

24 saat içinde serum kreatinin düzeyinde 0.25 mg artış, 24 saatte GFH'da %25 azalma görülen hastalar ABH olarak değerlendirilip çalışmaya dahil edildi.

### Dışlama Kriterleri

65 yaş altı hastalar, geçmişte kronik böbrek hastalığı (GFH<60 ml/dak, serum kreatinin düzeyinde kalıcı yükseklik, kalıcı proteinüri [>1 gr/gün] ve kalıcı glomerüler hematüri öyküsü olan) tanısı ya da anatomik böbrek hasarı olanlar (polikistik böbrek hastalıkları, bilateral nefrolityazis, renal arter stenozu) çalışma dışı bırakıldı.

### Hasta Kayıtları

ABH tanısı konmuş hastaların; başvuru nedenleri, özgeçmişleri, eşlik eden hastalıkları, nefrotoksik potansiyeli olan madde (radyokontrast madde vb.) veya ilaç kullanımları, klinik semptomları ve bulguları, etyolojik nedenleri, ABH sınıfları, klinik komplikasyonları, renal replasman tedavi gereksinimi ve süresi, kan ve kan ürünü tedavisi gereksinimi olup olmadığı, YB ve mekanik ventilasyon gereksinimleri kaydedildi.

Hastaların geliş anındaki vital bulgu (ateş, nabız, kan basıncı, solunum sayısı) kayıtları, volüm durumu sınıflaması ve hastanede yatış süreleri kaydedildi.

Hastaların hastaneye geliş anı ve yatış sonundaki tam kan sayımı, serum sodyum, potasyum, magnezyum, kalsiyum, fosfor, kreatinin, arter kan gazı değerleri,

idrar analizleri, kan proteinleri, C-reaktif protein (CRP), alınan kan ve diğer vücut sıvı örnekleri kültür sonuçları kaydedildi. Glomerüler filtrasyon hızı değerleri (kabul ve taburcu anındaki), spot idrarda albumin/kreatinin oranları kaydedildi. Hastaların pik kreatinin değerleri de ayrıca değerlendirmeye alındı.

Hastalara yapılmış olan; elektrokardiyogram, abdominal ultrasonografi, ekokardiyografi, direk grafi örnekleri, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans görüntüleme sonuçları, sintigrafik ve diğer görüntüleme tetkik sonuçları kaydedildi.

Hastaların klinik sonuçları ve mortalite nedenleri, maliyet analizi ve ilişkili tüm klinik ve laboratuvar parametreler incelendi.

### **Kan Basıncı Ölçümü**

Arteriyel kan basınçları, standarda uygun osilometrik yöntemli kan basıncı ölçer ile (OMRON M6 Comfort, Kyoto, Japan) veya düzenli kalibrasyon işlemi yapılan standarda uygun aneroid sfigmomanometre ile (ERKA Perfect Aneroid Klinik Model, Kallmeyer Medizintechnik GmbH & Co. KG, Germany) oturur pozisyonda, 5 dakika arayla yapılan iki ölçümün ortalaması "mmHg" olarak kaydedildi.

### **Biyokimyasal Çalışmalar**

Çalışmaya katılmayı kabul eden bireylere tam bir öykü ve fizik inceleme yapıldıktan sonra, sabah 8 saatlik açlık sonrası, ön kol yüzeyinden en çok 30 sn bandaj uygulanarak 20 gauge iğne ucu "vacutainer" ile sırasıyla kuru tüpe 5cc ve %7.5- 0.04 ml tripotasyum-etilen diamin tetra asetik asitli (EDTA-3K) tüpe 3cc kan örneği alındı. Biyokimyasal parametreler için bir tüp ve hemogram için 1 tüp periferik venöz kan alındı. Örnek alındıktan sonraki 10 dakika içinde, hastaların hemogram ve biyokimyasal parametreleri çalışıldı.

Serum sodyum, kan şekeri, serum üre ve kreatinin "Olympus AU 640, JAPAN" ile; potasyum, magnezyum, klor, kalsiyum, fosfor, serum albumin "Roche Cobas Integra 800 Chemistry Analyzer, Switzerland" ile ölçüldü.

### **İdrar Analizi**

Basit idrar tetkiki "Urisys 2400/UF100, Japan" ile ölçüldü.

Spot idrarda albumin/kreatinin, idrar örneği spot idrarda bekletilmeden çalışıldı (Roche Cobas Integra 800 Chemistry Analyzer, Switzerland).

### **Glomerüler Filtrasyon Hızı**

“Modification of Diet in Renal Disease” (MDRD) formülü:  $GFH = 170 \times [Scr]^{-0.999} \times [yaş]^{-0.176} \times (\text{kadın hasta ise } 0.762) \times (\text{zenci hasta ise } 1.180) \times [BUN]^{-0.170} \times [Albumin]^{0.318}$  ile hesaplandı.

### **Maliyet Analizi:**

Hastaların başvurularında aldıkları tüm yatak, beslenme, tetkik, konsultasyon, malzeme ve ilaç hizmetlerini içeren faturalar, maliyet değerlendirmesinde kullanıldı. Maliyet ilişkili faktörler istatistiksel yöntemlerle belirlendi.

### **İstatistiksel Yöntem**

Tüm veriler SPSS bilgisayar programında oluşturulacak bir datasete kaydedildi ve bu veriler daha sonra analiz için kullanıldı. Veri tablosunda bireylerin adı kullanılmayarak, her bireyin formu üzerindeki numara kullanılarak bu verilerin gizliliği sağlandı. Yapılan çalışmada, sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğunu test etmek için Shapiro-Wilk testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren değişkenlerin karşılaştırılmasında parametrik testler, normal dağılım göstermeyenlerde ise non-parametrik testler kullanıldı. İki bağımsız kategorik grubun sayısal değişkenler açısından karşılaştırılmasında verilerin dağılımına göre Student t veya Mann Whitney U testleri kullanıldı. Bağımsız grup sayısının 2’den fazla olduğu kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında one way ANOVA testi kullanıldı. Anlamlı istatistik değerine sahip ANOVA testleri için post-Hoc testlerinden Tukey HSD yöntemi uygulandı. Kategorik yapıdaki iki değişkenin karşılaştırılmasında, varsayımlarına göre Pearson ki-Kare testi kullanıldı. İki sayısal değişken arasında doğrusal ilişki bulunup bulunmadığını test etmek için Spearman-Rho testi kullanıldı. Preop ve Postop gibi önce ve sonra bağımlı ölçümleri arasındaki farklılıkları araştırmak için Paired Samples t testi kullanıldı. Yapılan tüm karşılaştırmalarda Tip 1 Hata seviyesi 0.05 olarak belirlendi ve istatistik analizler SPSS 11.5.1 ve MedCalc 11.5.0 istatistik programı ile uygulandı.

## **BULGULAR**

### **Temel Klinik Özellikler**

Hastanemiz Acil Servisi’ne, 1 Mayıs 2010-1 Mayıs 2011 tarihleri arasında 65 yaş ve üzeri toplam 3229 hasta başvurdu. Bunun 2324’i 65-74 yaş grubunda (grup 1), 905’i ise >74 yaş grubunda (grup 2) idi. Grup 1’in ortalama yaşı  $69.6 \pm 3.2$  yıl iken grup 2’nin ortalama yaşı  $81.2 \pm 4.2$  yıl olarak bulundu.

## Laboratuvar Bulguları

Grup 1 ve grup 2'nin temel demografik özellikleri ve başvuru anındaki temel laboratuvar verileri karşılaştırmalı olarak tablo 6'da gösterilmiştir.

**Tablo 6.** Başvuru anındaki bazı klinik ve laboratuvar ölçütler

Ölçüt	Grup 1 (n=136)	Grup 2 (n=100)	P
Yaş (yıl)	69.6±3.2	81.2±4.2	<0.05
Cinsiyet (E/K)	78/58	58/42	AD
Sistolik kan basıncı (mmHg)	138.22±45.3	139.32±47.1	AD
Diastolik kan basıncı (mmHg)	87.34±28.4	88.12±28.8	AD
Açlık kan şekeri (mg/dl)	100.4±21.2	98.6±18.4	AD
ALT (U/L)	32.2±8.9	29.7±6.1	AD
ALP (U/L)	110.4±11.5	115.6±9.2	AD
Kreatinin (mg/dl)	5.71±1.5	6.89±1.8	<0.05
Hemoglobin (gr/dl)	11.44±3.7	10.59±4.2	AD
Potasyum (mEq/L)	5.46±1.4	5.62±1.4	AD
Sodyum (mEq/L)	134.43±14.8	135.26±8.4	AD
CRP (mg/L)	12.4±6.1	23.1±7.9	<0.01
pH	7.29±0.3	7.30±0.3	AD

**Kısaltmalar;** AD: Anlamlı değil, E: erkek, K: kadın, ALT: Alanin aminotransferaz, ALP: Alkalen fosfataz, CRP: C-reaktif protein

Yaşlılarda genel TABH prevalansı %7.3 (236/3229) olarak belirlendi. TKABH'nin prevalansı grup 1'de %5.8 (136/2324), grup 2'de ise %11 (100/905) olarak bulundu (p<0.001).

Gruplara göre ilk beş başvuru nedeni tablo 7'de gösterilmiştir. Gerek grup 1'de gerekse grup 2'de en sık başvuru nedeni infeksiyon/ateş idi ve aralarında istatistiksel fark yoktu (p>0,05).

**Tablo 7.** Hastaların hastaneye en sık ilk 5 başvuru nedeni

Başvuru nedeni	Grup 1	Grup 2	p
İnfeksiyon/ateş (%/n)	39.7/54	43/43	AD
Nefes darlığı (%/n)	22/30	11/11	<0.05
İdrarda azalma (%/n)	12.5/17	17/17	AD
Kusma-ishal (%/n)	11.7/16	13/13	AD
Diğer (%/n)	13.9/19	16/16	AD

Hastaların yataklı serviste izlemleri ile ilgili bazı temel özellikler tablo 8'de karşılaştırmalı olarak gösterilmiştir.

**Tablo 8.** Hastaların yataklı servis izlem özellikleri

Özellik	Grup 1 (n=136)	Grup 2 (n=100)	p
Prerenal ABH (%/n)	63.2/86	63/63	AD
Renal ABH (%/n)	28.7/39	27/27	AD
Postrenal ABH (%/n)	8.1/11	10/10	AD
YB ihtiyacı (%/n)			
Yok	48.5/66	37/37	<0.05
1-5 gün	26.5/36	36/36	<0.05
>5 gün	25/34	27/27	AD
HD ihtiyacı	38.2/52	47/47	<0.01
MV ihtiyacı (%/n)	21.3/29	31/31	<0.01
HKS (gün)	10.40±8.7	12.88±9.1	<0.05
Maliyet (TL)	3267.2±1899.2	3901.0±1903.0	<0.01

**Kısaltmalar;** YB: yoğun bakım, MV: mekanik ventilatör, HKS: hastanede kalış süresi, HD: hemodiyaliz

Grup 1 ve grup 2 hastalarda ABY gelişimi için mevcut risk faktörleri tablo 9'da gösterilmiştir. Grup 1 de ABY gelişimi için en sık risk faktörü komorbid hastalıklar arasında DM+HT birlikteliği iken ( $p<0.05$ ), grup 2'de ABY gelişimi için en sık risk faktörü komorbid hastalıklar arasında HT idi ( $p<0.05$ ). Grup 1 ve grup 2' de en sık presipite eden faktör nefrotoksik ilaçlar idi ve bunlardan da ADE inhibitörü ve ARB kullanımı idi. Her 2 grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0.05$ ).

**Tablo 9.** Gruplarda ABH gelişimi ile ilintili olabilecek klinik özellikler

	Grup 1 (%/n)	Grup 2 (%/n)	p
Altta yatan hastalık			
Diyabetes Mellitus	12.5/17	11/11	AD
HT	15.4/21	23/23	<0.05
Diyabetes Mellitus+KKY	10.2/14	10/10	AD
Siroz	2.2/3	2/2	AD
KOAH	3.6/5	3/3	AD
Alzheimer+HT	14.7/20	13/13	AD
Malignite	10.2/14	12/12	AD
Diyabetes Mellitus+HT	19.8/27	10/10	<0.05
KKY	11/15	16/16	<0.05
Kolaylaştıran faktörler			
Hipovolemi	8/11	5/5	<0.05
İnfeksiyon	9.5/13	2/2	<0.05
İlaç (ADEİ, ARB, NSAİİ)	78.6/107	90/90	AD
Kontrast madde	3.6/5	3/3	AD

**Kısaltmalar;** DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, KKY: Konjestif kalp yetersizliği, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ADEİ: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, ARB: Anjiyotensin reseptör blokeri, NSAİİ: Non-steroidal antiinflamatuvar ilaç

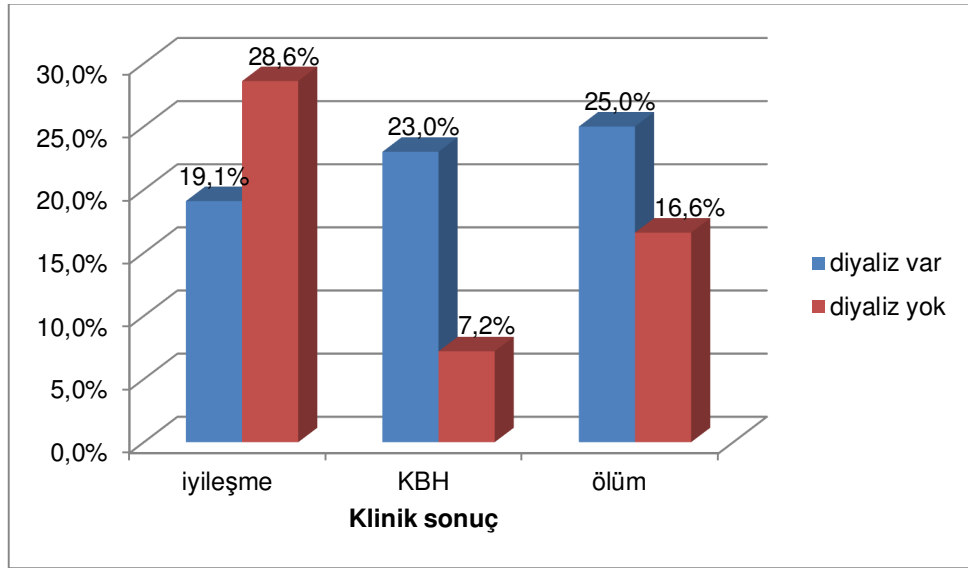
Grup 1 ve grup 2 hastaların ABH sonrası klinik sonuçları karşılaştırmalı olarak tablo 10'da gösterilmiştir. İlk 6 ayda tam iyileşme, ölüm ve KBH/SDBY gelişimi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edildi ( $p < 0.05$ ).

**Tablo 10.** Gruplarda akut böbrek hasarı sonrası klinik sonuç

Klinik sonuç	Grup 1 (%/n)	Grup 2 (%/n)	p
Tam iyileşme	47.7/65	34/34	<0.01
Ölüm	42.6/58	51/51	<0.05
KBH/SDBY	9.5/13	15/15	<0.01

Kısaltmalar: KBH: Kronik böbrek hastalığı, SDBY: son dönem böbrek yetmezliği

Grup 1’de diyaliz ihtiyacı olanlar ile olmayanların ilk 6 ayda iyileşme-KBH-mortalite oranları şekil 1’de gösterilmiştir. Diyaliz ihtiyacı olanların %19,1’i iyileşirken %25’i exitus oldu ( $p<0.05$ ). Diyaliz ihtiyacı olmayanların %28,6’sı iyileşirken, %16,6’sı exitus oldu ( $p<0.05$ ). Bununla birlikte diyaliz ihtiyacı olanların ilk 6 ayda %19,1’i iyileşirken, diyaliz ihtiyacı %28,6’sı iyileşti ( $p<0.05$ ). Diyaliz ihtiyacı olanların %25’i, diyaliz ihtiyacı olmayanların ise %16,6’sı ilk 6 ayda exitus oldu ( $p<0.05$ ). Tüm diyaliz ihtiyacı olanların %23’ünde KBH gelişirken, diyaliz ihtiyacı olmayanların sadece %7.2’sinde KBH gelişti ( $p<0.05$ ).

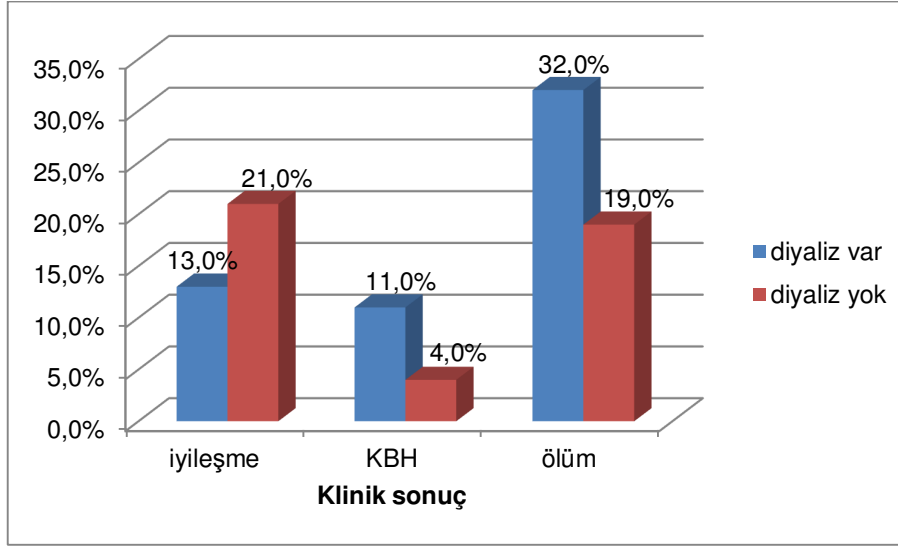


**Şekil 1.** Grup 1’de ilk 6 ayda diyaliz ihtiyacı olanlar ile olmayanların klinik sonucu (tüm karşılaştırmalar için  $p<0.05$ ).

Grup 2’de diyaliz ihtiyacı olanlar ile olmayanların ilk 6 ayda iyileşme-KBH-mortalite oranları şekil 2’de gösterildi. Diyaliz ihtiyacı olanların %13’ü iyileşirken %32’si exitus oldu ( $p<0.05$ ). Diyaliz ihtiyacı olmayanların %21’i iyileşirken, %19’u exitus oldu ( $p>0.05$ ). Bununla birlikte diyaliz ihtiyacı olanların %13’ü iyileşirken,

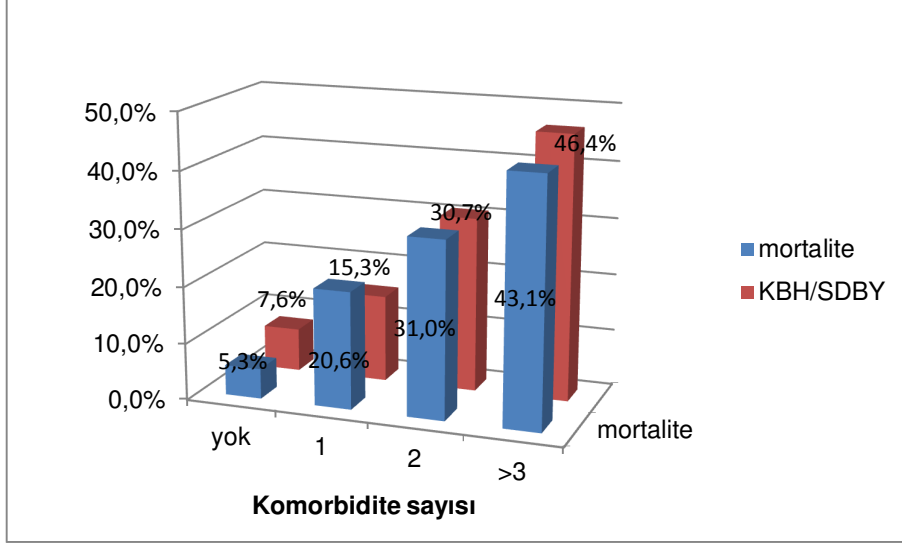


diyaliz ihtiyacı olmayanların %21'i iyileşti (p<0.05). Diyaliz ihtiyacı olanların %32'si exitus olurken diyaliz ihtiyacı olmayanların %19'u ilk 6 ayda exitus oldu (p<0.05). Tüm diyaliz ihtiyacı olanların %11'inde KBH gelişirken, diyaliz ihtiyacı olmayanların sadece %4'ünde KBH gelişti (p<0.05)



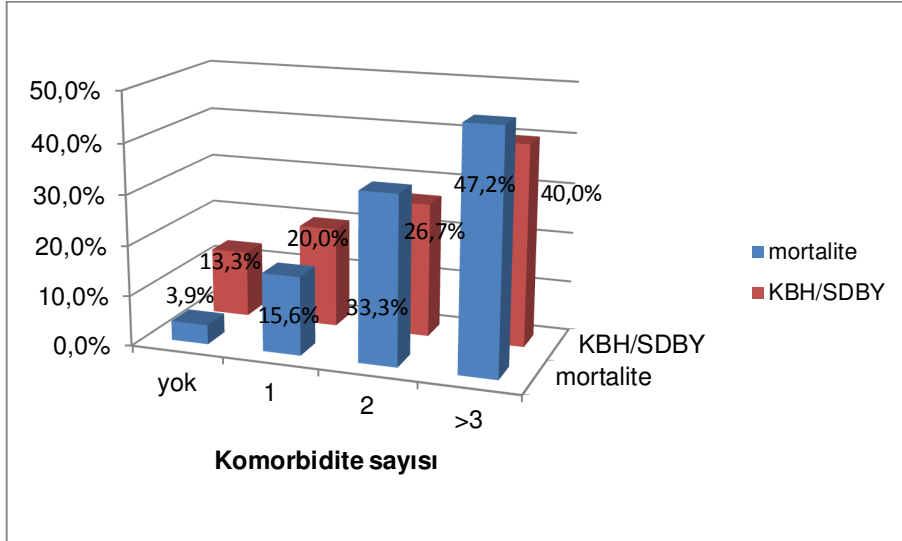
**Şekil 2.** Grup 2'de ilk 6 ayda diyaliz ihtiyacı olanlar ile olmayanların klinik sonuçları (tüm karşılaştırmalar için p<0.05).

Grup 1'de ölen ve KBH/SDBY gelişen tüm hastaların komorbidite sayısına göre oranı şekil 3'te gösterildi. Ölen tüm hastaların %5,3'ünde hiçbir komorbidite yokken, %20,'sında 1, %31'inde 2, %43,1'inde 3'ten fazla komorbidite mevcuttu (p<0.05). KBH/SDBY olan hastaların ise %7,6'sında hiçbir komorbidite yokken, %15,3'ünde 1, %30,7'sinde 2, %46,4'ünde 3'ten fazla komorbidite mevcuttu (p<0.05). Komorbidite sayısı arttıkça hastaların KBH/SDBY'e gidişi ve ölüm oranı artmaktadır.



**Şekil 3.** Grup 1'de KBH/SDBY gelişen ve ölen tüm hastaların komorbidite sayısına göre oranı.

Grup 2'de ölen ve KBH/SDBY gelişen tüm hastaların komorbidite sayısına göre oranı şekil 4'te gösterilmiştir.



**Şekil 4.** Grup 2'de KBH/SDBY gelişen ve ölen tüm hastaların komorbidite sayısına göre oranı.

Tüm ölen hastaların %3,9'ünde hiçbir komorbidite yokken, %15,6'sında 1, %33,3'ünde 2, %47,2'inde 3'ten fazla komorbidite mevcuttu ( $p<0.05$ ). Tüm KBH/SDBY olan hastaların ise %13,3'ünde hiçbir komorbidite yokken, %20'sinde 1, %26,7'sinde 2, %40'ında 3'ten fazla komorbidite mevcuttu ( $p<0.05$ ). Komorbidite sayısı arttıkça hastaların KBH/SDBY'e gidişi ve ölüm oranı da artmaktadır.

Grup 1'de YB ihtiyacı olanların ile olmayanların karşılaştırıldığı klinik sonuçlar tablo 11'de gösterildi. İlk 6 ayda YB ihtiyacı olanlarda YB ihtiyacı olmayanlara göre anlamlı derecede tam iyileşme gözlenirken ( $p<0.05$ ), YB ihtiyacı olan grupta YB ihtiyacı olmayan gruba göre anlamlı derece ölüm meydana geldiği gözlemlendi ( $p<0.05$ ). YB ihtiyacı olanlar ile olmayanlar arasında KBH/SDBY gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

**Tablo 11.** Grup 1'de ilk 6 ayda YB ihtiyacı olanlar ile olmayanların klinik sonuçlar

Klinik sonuç	YBİ (-)	YBİ (+)	P
İyileşme (%/n)	75/50	21/15	<0.05
KBH/SDBY (%/n)	10/6	10/7	AD
Ölüm (%/n)	15/10	69/48	<0.05

**Kısaltmalar;** YBİ: Yoğun bakım ihtiyacı, KBH: Kronik böbrek hastalığı, SDBY: son dönem böbrek yetmezliği, AD: anlamlı değil

Grup 2'de ilk 6 ayda YB ihtiyacı olanların ile olmayanların karşılaştırıldığı klinik sonuçlar tablo 12'de gösterildi.

**Tablo 12.** Grup 2'de ilk 6 ayda YB ihtiyacı olanlar ile olmayanların klinik sonuçları

Klinik sonuç	YBİ (-)	YBİ (+)	p
İyileşme (%/n)	67/25	14/9	<0.05
KBH/SDBY (%/n)	13/5	16/10	AD
Ölüm (%/n)	20/7	70/44	<0.05

**Kısaltmalar;** YBİ: Yoğun bakım ihtiyacı, KBH: Kronik böbrek hastalığı, SDBY: son dönem böbrek yetmezliği, AD: anlamlı değil

YB ihtiyacı olanlarda YB ihtiyacı olmayanlara göre anlamlı derecede tam iyileşme gözlenirken ( $p<0.05$ ), YB ihtiyacı olan grupta YB ihtiyacı olmayan gruba göre anlamlı derece ölüm meydana geldiği gözlemlendi ( $p<0.05$ ). YB ihtiyacı olanlar ile

olmayanlar arasında KBH/SDBY gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Bununla birlikte grup 1'in mortalite nedenleri en sık ilk 3 sebebi sırasıyla sepsis %61, kardiyovasküler nedenler %23, diğer nedenler %16, grup 2'nin ise sepsis %63, kardiyovasküler nedenler %22, diğer nedenler %15 olup 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Her 2 grubun ABH sınıfına göre mortalite oranları tablo 13'te gösterildi. Renal tip ABH'ndaki mortalite oranı grup 2'de grup 1'e göre anlamlı derecede fazla idi ( $p<0.05$ ). Grup 1 ve grup 2'nin prerenal ve postrenal mortalite oranı arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0.05$ ).

**Tablo 13.** Grupların ABH sınıfına göre mortalite oranları

ABH sınıfı	Grup 1	Grup 2	p
Prerenal (%/n)	%33.7/29	%41.2/23	AD
Renal (%/n)	%64.1/25	%77.7/21	<0.05
Postrenal (%/n)	%36.3/4	%40/4	AD
Toplam (%/n)	%42.6/58	%51/51	AD

**Kısaltmalar;** AD: Anlamlı değil.

Grup 1 ve grup 2'de klinik sonuç-hastanede yatış süresi arasındaki ilişki tablo 14'te gösterildi.

**Tablo 14.** Grup 1 ve grup 2'nin hastanede yatış süresi-klinik sonuç ilişkisi

Klinik sonuç	Grup 1	Grup 2	p
İyileşen hasta yatış (gün)	10.6	12.7	<0.05
KBH/SDBY hasta yatış (gün)	10.3	12.8	<0.05
Ölen hasta yatış (gün)	10.1	13.2	<0.05

**Kısaltmalar;** KBH: kronik böbrek hastalığı, SDBY: son dönem böbrek yetmezliği

Grup 2'deki iyileşen, KBH/SDBY gelişen ve ölen hastalar grup 1'deki iyileşen, KBH/SDBY gelişen ve ölen hastalara göre daha uzun süre hastanede kalmayı gerektirmekteydi ( $p<0.05$ ).

Grup 1 ve grup 2 hastaların diyalize girme nedenleri de tablo 15'te gösterildi. Grup 2 hastaların asit-baz denge bozukluğundan dolayı diyalize giriş nedenleri grup 1 hastalara göre anlamlı derecede daha fazlaydı ( $p<0.05$ ). Diğer nedenlerden dolayı diyaliz ihtiyacı açısından her 3 grup arasında istatistiksel anlam farkı yoktu ( $p>0.05$ ).

**Tablo 15.** Grup 1 ve grup 2 hastaların diyalize girme nedenleri

	<b>Grup1 (n=52)</b>	<b>Grup 2 (n=51)</b>	<b>p</b>
Hipervolemi (%/n)	39.2/20	35.2/18	>0.05
Asit-baz denge bozukluğu (%/n)	11.5/6	17.6/9	<0.05
Üremik ensefalopati (%/n)	13.4/7	11.7/6	>0.05
Ciddi hiperkalemi (%/n)	36.5/19	35.2/18	>0.05

## TARTIŞMA

Dünyada, gerek pediatrik yaş grubunda gerekse erişkin hastalarda hastanede gelişen ABH konusunda ciddi bir bilgi birikimi olmasına karşın<sup>124</sup> TKABH'nın klinik özellikleri ve mali yükü iyi bilinmemektedir. Ülkemizde ise tüm yaş gruplarında, hem hastane kökenli hem de TKABH açısından bilgi birikimi yok denecek kadar azdır. Yaşlı (>65 yaş) ve çok yaşlı (>75 yaş) bireyler ülkemizde ve dünyada giderek toplumuda daha çok yer kaplayan kişiler haline gelmektedir. Bu yaş grubuna özgü klinik sorunlara eğilim son dekatta artmıştır ve elde edilen bilgilerin genç ve orta yaşlı kişilerden çok farklı olduğu göze çarpmaktadır. Ülkemizde TKABH'nın; klinik özelliklerini, hastane maliyetini ve klinik sonuçlarını gösteren çalışma yoktur.

Çalışmamızda TKABH prevalansının çok yaşlı grupta yaşlı gruba göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Öte yandan >75 yaş hastalarda 65-74 yaş grubu hastalara göre YB ünitesinde izlem, MV gereksinimi, diyaliz gereksinim oranı ve hastane maliyeti, mortalite oranı, tam olarak iyileşmeyen hasta oranı ve son dönem böbrek yetmezliği tanısı alan hasta oranları daha yüksek bulunmuştur.

Elde edilen birçok çalışmada; ilerleyen yaşın ABH gelişimi için bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir<sup>11,125,126</sup>. Buna benzer şekilde Freest ve ark. 444971 hastada yapmış oldukları 2 yıllık çalışmada da ilerleyen yaşa paralel olarak ABH sıklığında artış olduğu ortaya koymuşlardır. 80-89 yaş arasındaki yaşlı bireyler, 50 yaş altındaki bireylerle karşılaştırıldığında TKABH'nın tüm yaşlılarda yıllık insidansının 949/1.000.000, buna karşılık genç bireylerde 17/1.000.000 olduğu bulunmuştur<sup>11</sup>. Benzer bir şekilde Liano ve Pascual'ın Madrid'te yaptığı 13 merkezli çalışmada; 80 yaş üzerinde toplam 103, 65-79 yaş arasında ise toplam 256 hasta alınmış ve 65 yaş üzerinde görülebilen tüm ABH'nın %48'inin 65-79 yaş arasında, %52'sinin ise >80 yaşında olduğunu bildirmişlerdir<sup>126</sup>. Bizim yaptığımız çalışmada 1 yıl boyunca acil servise başvuran 65 yaş üstü toplam 3229 üzerinde hasta mevcut idi ve yaşlılarda genel TABH prevalansı %7.3 (236/3229), TKABH'nın prevalansını 65-74 yaşında %5.8 (136/2324), >75 yaş ise %11 (100/905) olarak bulduk. Bu çalışma ile ülkemizdeki bulguların da en azından merkezimiz itibariyle dünyadaki özellikle gelişmiş ülkelerdeki bulgularla benzer olduğu göze çarpmaktadır.

Lameire ark. 65 yaş üzeri 100 kişi ve 17-64 yaş arasında 187 kişiyle yaptıkları çalışmada yaşlılarda ABH etyolojisini aynen gençlerdeki gibi en çok prerenal nedenlere bağlı olduğunu bulmuşlardır<sup>91</sup>. Akposso ve ark. ise 80 yaş üzeri yaşlı hastalarda yaptıkları çalışmada ABH'yı %30 prerenal, %45 renal, %25 postrenal

nedenlere bağlamışlardır<sup>127</sup>. Bizim hastalarımızda grup 1'de %62.2 prerenal, %28.7 renal, %8.1 postrenal, grup 2'de ise %63 prerenal, %27 renal, %10 postrenal olarak bulduk.

NSAİ'lerin prostoglandinleri inhibe etmesiyle renal afferent arteriol vazodilatasyonun inhibisyonun ve renal fonksiyonlarda azalma meydana gelmektedir. Bu durum nefrotoksik etkinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır<sup>128</sup>. Radyokontrast ajanlar ise direk sellüler toksisite ve intrarenal vasokonstriksiyon yaparak yaşlılarda zaten bozulmuş olan vasodilatatör-vasokonstriktör dengenin daha da bozulmasına neden olarak ABH'ye girmelerine neden olmaktadır<sup>129</sup>. Bununla birlikte ADE inhibitörü ve ARB kullanılması, AT II'nin efferent arteriyolde yaptığı vazokonstriksiyonu engellemektedir. Bu glomerüler filtrasyon basıncının azalmasına neden olmaktadır. Gençlerde bu durum kardiyak debinin artmasıyla renal kan akımı normal düzeylerde tutularak kompanse edilmeye çalışılır. Fakat yaşlılarda myokardiyal rezerv sınırlı olduğundan kardiyak debi yeteri kadar arttırılmaz ve renal hipoperfüzyon meydana gelir<sup>90</sup>. Seelin ve ark yaptıkları çalışmada 2116 yaşlı hastanın NSAİ, 166 ADE inhibitörü, 162 hastanın hem ADE inhibitörü Hem de NSAİ kullandıklarını tespit ettiler. Sadece nefrotoksik ajana bağlı olarak ABH gelişme ihtimalini %1 civarında buldular. Bununla birlikte 70, 66, 60 yaşında olan yaşlı hastaların ADE inhibitörü ve NSAİ kullanımına bağlı ABH geliştiğine dair vaka bildirimleri olmuştur<sup>130</sup>. Bizim yaptığımız çalışmada ise yaşları 65-74 arasında olan ABH'ların %78.6, yaşları>75 ABH'ların %90 oranında ADE inhibitörü, ARB ve NSAİ v.b. nefrotoksik ajan kullanmakta idiler.

Bucovic ve ark. ortalama yaşları 65.5±16.2 olan 477 ABH'lı hastada yaptıkları çalışmada; hastaların YB ihtiyacının %78.2 olduğunu bildirmişlerdir<sup>131</sup>. Gong ve ark. ortalama yaşları 77.9±7.8 olan 99 hasta ile ortalama yaşları 47.3±12.0 olan 90 hasta ile yaptıkları ABH çalışmasında; yaşlı hastaların ortalama hastanede yatış süresini 22.5 gün, genç hastalar için ise ortalama 18 gün olarak bulmuşlar ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu bildirmişlerdir<sup>121</sup>. Uchino ve ark. ortalama yaşları 67 olan 29269 yoğun bakımda takip edilen ABH hastalarında yaptıkları çok merkezli çalışmada; hastaların mekanik ventilatör ihtiyacını %76.2 olarak belirlemişlerdir<sup>82</sup>. Bizim yaptığımız çalışmada ise yaşları 65-74 arasında olan hastaların hastanede ortalama yatışını 10.40±8.7/gün, %26.5'nin 1-5 gün, %25'nin ise >5 gün YB ihtiyacı olduğunu saptadık. MV ihtiyacı %21.3 hastada tespit edildi. Yaşları >75 olan hastaların ise hastanede ortalama yatışını 12.9±9.1 gün, %36'sının

1-5 gün, %27'sinin ise >5 gün YB ihtiyacı olduğunu saptadık. MV ihtiyacı olan hasta oranı ise %31 idi.

İlerleyen yaşla birlikte komorbidite sayısının artmış olması ABH ve mortalite ihtimalini de beraberinde getirmektedir<sup>132,133</sup>. Bununla birlikte Mehta ve ark. ortalama yaşları 59.5 olan 618 YB hastasında yaptıkları çalışmada 398 hastada diyaliz ihtiyacının olduğunu, hastaların %37'sinin exitus olduğunu bildirmişlerdir. Koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, hipertansiyon gibi komorbid hastalıkları bünyesinde barındıran hastaların mortalite ve diyaliz ihtiyacının daha yüksek olduğunu ve komorbid hastalık sayısı arttıkça bu oranın daha da arttığını bildirmişlerdir<sup>134</sup>. Bizim çalışmamızın sunucu da benzerdir. Gerek yaşları 65-74 olsun, gerekse >75 olsun çalışmaya katılan tüm hastalarda komorbid hastalık sayısı arttıkça, KBY/SDBY ve mortalite ihtimali de buna paralel olarak artmaktadır.

Santacruz ve ark. ABH mortalite nedeninin ilk sırada sepsis %62, kardiyovasküler hastalık %13, diğer nedenler %18 olarak bildirmişlerdir<sup>135</sup>. Buna benzer şekilde birçok çalışmada sepsisin ABH'da en sık ölüm nedeni olduğu bildirilmiştir<sup>136</sup>. Neveu ve ark yaptıkları çalışmada sepsis olmadan ABH mortalitesini %45, sepsis olması durumunda ise mortalitenin %70'e kadar çıkabileceğini vurgulamışlardır<sup>136</sup>. Yine Neveu ve ark. 354 hastada yaptıkları prospektif çalışmada ABH'nın mortalitesini %45.2, ABH ile birlikte sepsisin mortalitesinin ise %74.5'e kadar çıkabileceğini vurgulamışlardır<sup>136</sup>. Çalışmamızda, yaşları 65-74 arasında olanların mortalite nedenlerini en sık ilk 3 sebebini sırasıyla sepsis %61, kardiyovasküler nedenler %23, diğer nedenler %16 olduğu belirlendi. Yaş >75 olanlardaki mortalite nedenleri, sıralaması ve oranları 65-74 yaş grubu ile ciddi bir paralellik göstermiştir (sepsis %63, kardiyovasküler nedenler %22, diğer nedenler %15). Çalışmamızın örnekleme bu konuda yayınlanmış tüm çalışmalardan daha yüksek hasta sayısı içermekteydi.

Yaş ilerledikçe ABH'ye bağlı diyalize girme oranı artmaktadır. Yapılan birçok çalışmaya benzer şekilde Lamaire ve ark. yaptıkları çalışmada da tüm popülasyonla kıyaslandığında ABH'den dolayı diyaliz ihtimalini 286/1.000.000 bulmuşlardır. Bu ihtimalin 65 yaş üstü bireylerde daha fazla olduğunu bildirmişlerdir<sup>137,138</sup>. Bizim yaptığımız çalışmada da yaşı 65-74 yaş arasında olan ABH hastalarının ilk 6 ayda diyalize girme ihtimalini %38.2, yaşı>75 olan ABH hastaların ilk 6 ayda diyalize girme ihtimalini %47 bulduk. Yaş ilerledikçe, ABH nedeniyle hastaların diyalize girme ihtimali de artmaktadır.



ABH'nın iyileşmesi; böbrek fonksiyonlarının normalleşmesiyle birlikte renal replaman tedavisi ihtiyacının kalmaması olarak tanımlanır. Renal replasman tedavisinin 4 haftadan uzun sürmesi kalıcı ABH olarak, 3 aydan daha uzun sürmesi ABH'nın SBDY'ye ilerlemesi olarak tanımlanır. ABH'nın iyileşip iyileşmesi hastaların mortalitesini belirleyen bir faktördür<sup>139</sup>. Sınırlı sayıda yapılmış bazı çalışmalara benzer bir şekilde Morgera ve ark. 979 hastanın retrospektif olarak diyaliz ihtiyacı olan hastaları incelediler. İlerleyen yaşın, kadın cinsiyetin, komorbide fazlalığının, diyaliz ihtiyacı belirmesinin böbreğin iyileşme ihtimalini azalttığını buldular<sup>140,141</sup>. Korkeila ve ark. 3447 YB hastalarına yaptıkları çalışmada ABH'nın yıllık insidansını 8/100,000 olarak tespit ettiler. %71 hastada multipl organ yetmezliği olduğunu, YB mortalite oranını %34, 6 aylık mortaliteyi %55, 5 yıllık mortaliteyi ise %65 olarak belirlemişlerdir. Hospitalizasyon esnasında renal fonksiyonlarda iyileşmeyi ise %82 olarak tespit etmişlerdir<sup>142</sup>.

Yaşlı hastalarda meydana gelen ABH, KBY için bağımsız bir risk faktörü oluşturmaktadır<sup>75</sup>. Schmitt ve ark. 65 yaş üzeri 17 grup halindeki metaanaliz çalışmasında ABH sonrası KBY meydana gelişme oranını %28 olarak bulmuşlardır<sup>139</sup>. Bizim yaptığımız çalışmada ABH sonrası ilk 6 ayda KBY gelişme ihtimalini grup 1'de %9.5, grup 2'de %15 bulduk. Bu sonuç "yaş ilerledikçe ABH sonrası KBY görülme sıklığı artar"<sup>143</sup> görüşünü de desteklemektedir.

Son yıllarda tedavi modalitelerinde ilerleme olmasına rağmen yaşlılarda görülen ABH prognozunun kötü olduğu ve mortalite oranının yaklaşık %15-50 arasında olduğu bilinmektedir<sup>144</sup>. Bununla birlikte Yu Gong ve ark. 65 yaş üstü toplam 99 yaşlı hastada yaptıkları çalışmada 1 yıllık mortalite oranını %42 olarak<sup>121</sup>, Sesso ve ark. 177 toplumda kazanılmış 60 yaş üzerindeki yaşlı hastalarda yaptıkları çalışmada ise 6 aylık mortalite oranını %41 olarak bulmuşlardır<sup>145</sup>. Santacruz ve ark. ortalama yaşları 68.5±7 yıl olan 55 yaşlı hastayı toplam 8 yıl boyunca takip etmişler ve YB'ye yatan ABH hastalarının mortalite oranını %53 olarak bulmuşlardır. Bununla birlikte parenkimal ABH'nın %64, prerenal ABH'nın %35, postrenal ABH'nın ise mortalite oranını %40 olarak bulmuşlardır<sup>135</sup>. Çalışmamızda, hastaların hastanede yattığı ilk günden, taburculuk sonrası ilk 6 ay içerisinde olan mortalite oranları hesaplanmıştır. Yaşları 65-74 arasında olan hastaların ilk 6 aylık mortalitesini %42.6, >75 olan hastaların ilk 6 aylık mortalitesi ise %51 olarak bulduk. Hastalarımızın YB ihtiyacı olması durumunda ise bu oranı grup 1 için %69, grup 2 için ise %70 olarak elde ettik. Bununla birlikte bizim çalışmamızda yaşları 65-74 arasında olan

parenkimal ABH'lı hastaların %64.1'i, prerenal ABH'lı %33.7'si, postrenal ABH'ların ise %36.3'ü ilk 6 ayda exitus oldu. Bu oranların yaşları >75 olan hasta grubunda daha kötü olduğu gözlenmiştir (parenkimal ABH'lı hastaların %77.7'si, prerenal ABH'lı %41.2'si, postrenal ABH'ların ise %40'ının ilk 6 ayda exitus). Mehta ve ark. ortalama yaşları 59.5 yıl olan 618 ABH'da yaptıkları çalışmada diyalize girmeyen ABH'ların mortalitesinin %24, diyaliz gerektiren ABH'ların mortalitesinin ise %45 olduğunu bildirmişlerdir<sup>134</sup>. Balbi ve ark. yaptıkları çalışmada diyaliz gerektiren ABH'ların mortalitesini %63.8, diyaliz gerektirmeyen ABH'ların mortalitesini %23.5 olarak bulmuşlardır<sup>146</sup>. Bizim yaptığımız çalışmada ise diyaliz ihtiyacı olan hastalar gerek 65-74 yaş arasında olsun gerekse >75 yaş olsun, diyaliz ihtiyacı olmayan hastalara göre ilk 6 ayda daha fazla KBY gelişimi ve daha fazla mortalite oranı mevcuttu. Bununla birlikte diyaliz ihtiyacı olmayan bireylerde anlamlı bir şekilde tam iyileşme söz konusuydu.

Korkeila ve ark. 3447 YB hastasında yaptıkları çalışmada her bir hastanın 6 aylık maliyetini 80.000 \$ olarak tespit etmişlerdir<sup>142</sup>. Fischer ve ark. 2252 ABH üzerine yaptıkları ve 2 yıl süren çalışma sonucunda her bir hastanın direkt hastane maliyetini 2,600 \$ olarak bulmuşlardır<sup>87</sup>. Yaptığımız çalışmada yaşları 65-74 arasında olan hastaların ortalama hastane maliyetleri 3267.2 TL, yaşları >75 olan hastaların ise ortalama hastane maliyetlerini 3901.0 TL olarak bulduk.

## SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Toplumumuzda hastaneye yatırılarak izlem gerektiren ABH prevalansı, çok yaşlı kişilerde yaşlı kişilere oranla daha yüksektir.
2. Hem yaşlı hem çok yaşlı kişilerde en sık saptanan ABH sınıfı prerenal ABH'dır.
3. Renin-anjiyotensin blokajı yapan ilaç kullanımı ve NSAİİ, gerek ayrı ayrı gerekse birlikte kullanımı bu hasta gruplarında sık karşılaşılan bir özelliktir. Bu ajanları kullanan hastaların ABH gelişimine daha yakın oldukları düşünülmüştür.
4. En önemli mortalite nedeninin çok ciddi bir oranla sepsis gibi önlenemez veya enerjik davranıldığında tedavi edilebilir bir neden olması üzerinde çok düşünülmesi gereken bir konudur.
5. Eksitus olan hastaların en az yarısında 3'ten fazla komorbidite olması dikkat çekicidir. Bu özelliğe sahip hastaların daha özenli izlenmesi gerekir.
6. Yaşlı ve çok yaşlı hastalarda yatışı gerektiren ABH'da en sık görülen acil diyaliz endikasyonları ciddi hipervolemi ve ciddi hiperkalemi gibi gözükmektedir.
7. ABH nedeniyle yatışı yapılan yaşlılarda; diyaliz gereksinimi, yoğun bakım ve mekanik ventilatör desteği gereksinimi klinik sonuçların kötü olmasına eşlik eden en önemli klinik özelliklerdir.
8. Çok yaşlılarda ABH nedeniyle hastaneye yatış yaşlı ABH'lılara göre maliyeti daha yüksek olan bir olgudur.
9. Daha iyi çalışma düzenine sahip vaka-kontrol çalışmaları veya prospektif izlem çalışmaları ile bu yaş grubunda gözlenen ve hastaneye yatışı gerektiren ABH konusundaki bilgi düzeyimiz gelişecektir.

## KAYNAKLAR

1. Ross MM, Fisher R, Maclean MJ. End-of-life care for seniors: the development of a national guide. *J Palliat Care* 2000; 16(4):47-53.
2. Lameire N. Recent advances in clinical acute renal failure. *Rev Port Nefrol Hypert* 2005; 19(1):15–30.
3. Rosner M, Abdel-Rahman E, Williams ME. Geriatric nephrology: responding to a growing challenge. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010; 5(5):936-42.
4. Obialo CI, Crowell AK, Okonofua EC. Acute renal failure mortality in hospitalised African Americans: age and gender considerations. *J Am Med Assoc* 2002; 94(3):127–134.
5. Lou LM, Boned B, Gomez Sanchez R. Characteristics of acute renal failure in elderly patients admitted to a small town hospital. *Nefrologia* 2002; 22(6):547–554.
6. Groeneveld ABJ, Tran DO, Van der Meulen J. Acute renal failure in the intensive care unit: predisposing, complicating factors affecting outcome. *Nephron* 1991;59:602–610.
7. Bellomo R. Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin* 2005; 21(2):223–237.
8. Nash K, Hafeez A, Hou SH. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 2002;39(5):930–936.
9. Nolan CR, Anderson RJ. Hospital-acquired acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9(4):710–718.
10. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis* 1991;17(2): 191–198.
11. Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 1993; 306:481–483.
12. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996; 50(3):811–818.
13. Obialo CI, Okonofua EC, Tayade AS, Riley LJ. Epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African Americans: comparing

community-acquired vs. hospital-acquired disease. *Arch Intern Med* 2000;160(9):1309–1313.

14. Wang Y, Cui Z, Fan M. Hospital-acquired and community-acquired acute renal failure in hospitalized Chinese: a ten-year review. *Ren Fail* 2007;29:163–168.
15. Barrantes F, Tian J, Vazquez R, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Acute kidney injury criteria predict outcomes of critically ill patients. *Crit Care Med* 2008; 36:1397–1403.
16. Kohli HS, Bhat A, Aravindan AN et al. Predictors of mortality in elderly patients with acute renal failure in a developing country. *Int Urol Nephrol* 2007;39(1):339–344.
17. Alexandra Chronopoulos, Dinna N. Cruz and Claudio Ronco. hospital-acquired acute kidney injury in the elderly. *Nat Rev Nephrol* 2010; (6)141–149.
18. <http://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/index.html>
19. Roebuck J. When does old age begin?: the evolution of the English definition. *Journal of Social History* 1979;12(3):416-28.
20. Roebuck J. Grandma as revolutionary: elderly women and some modern patterns of social change. *Int J Aging Hum Dev* 1983;17(4):249-66.
21. [http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?tb\\_id=37&ust\\_id=11](http://www.tuik.gov.tr/PreTablo.do?tb_id=37&ust_id=11). Erişim tarihi: 13.12.2011
22. Tauchi H, Tsuboi K, Okutomi J: Age changes in the human kidney of the different races. *Gerontologia* 1971;17:87-97.
23. McLachlan M, Guthrie J, Anderson C, Fulker M: Vascular and glomerular changes in the aging kidney. *J Pathol* 1977; 121:65-78.
24. Kappel B, Olsen S: Cortical interstitial tissue and sclerosed glomeruli in the normal human kidney, related to age and sex. A quantitative study. *Virchows Arch A* 1980; 387:271-277.
25. Lindeman RD: Overview: renal physiology and pathophysiology of aging. *Am J Kidney Dis* 1990;16:275-282.
26. Maeda H, Gleiser CA, Masoro EUr: Nutritional influences on aging of Fischer 344 rats; II. Pathology. *J Gerontol* 1985;40:671-688.
27. Mc Lachlan MSF, Guthrie JC, Anderson CK, Fulker MJ: Vascular and glomerular changes in the aging kidney. *J Pathol* 1977; 121:65-72.

28. Dermady EM, Offer J, Woodhouse MA: The parameters of the aging kidney. *J Pathol* 1977; 109:193-207.
29. Takazakura E, Sawabu N, Handa A. Intrarenal vascular changes with age and disease. *Kidney Int* 1972; 2:224-230.
30. Verhave JC, Balje-Volkers C, Hillege HL, de ZeeuwD, de Jong PE. The reliability of different formulae to predict creatinine clearance. *J Intern Med* 2003; 253(5):563–573.
31. Hollenberg N, Adams D, Solomon H. Senescence and the renal vasculature in normal man. *Circ Res* 1974; 34:309-316.
32. Davies D, Shock N. Age changes in glomerular filtration rate, effective renal plasma flow, and tubular excretory capacity in adult males. *J Clin Invest* 1950; 29:496-507.
33. Corman B, Roinel N. Single nephron function rate and proximal tubular reabsorption in aging rats. *Am J Physiol* 1991; 260:F75-F80.
34. Rowe J, Andres R, Tobin J. Age adjusted standards for creatinine clearance. *Ann Intern Med* 1976; 31:155-163.
35. Gral T, Young M. Measured versus estimated creatinine clearance in the elderly as an index of renal function. *J Am Geriatr Soc* 1980; 28:492-496.
36. Rodgers H, Staniland JR, Lipkin GW, Turney JH. Acute renal failure; A study of elderly patients. *Age Ageing* 1990; 19:36,42.
37. Mehta RL, Chertow GM. Acute renal failure definitions and classification time for change? *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:2178.
38. Clermont G, Kersten A, Venkataram R, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury is associated with hospital mortality in critical ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* 2006; 10:73.
39. Bagshaw SM, Bellomo R. Acute renal failure. *Surgery* 2007; 25(9): 391–98.
40. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334:1448-60.
41. Dworkin LD. The renal circulations. In: Brenner BM(eds). *Brenner and Rector's the kidney*. 7nd ed. Philadelphia: Saunders, 2004; 307-52.
42. Schlondorff D. Renal complications of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Kidney Int* 1993; 44:643-53.
43. Toto RD. Renal insufficiency due to angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Miner Electrolyte Metab* 1994; 20:193-200.

44. Lee HY, Kim CH. Acute oliguric renal failure associated with angiotensin II receptor antagonists. *Am J Med* 2001; 111: 162-3.
45. Kıyıkım AA. Akut böbrek yetmezliği nedenlerine genel bakış. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Derg* 2006; 15(1):5–12.
46. Hilton R. Acute renal failure. *BMJ* 2006; 333:786-90.
47. Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. *Lancet* 1995; 346:1533-1540.
48. Brady HR, Brenner BM. Acute renal failure. In: Hauser K, Longo B, Jameson F (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: Mv Graw Hill, 2005; 1644–53.
49. Fernandez D. Hematuria evaluation. *Cleve Clin J Med* 2008; 75:328.
50. Matsui K, Kamijo-Ikemori A, Hara M, et al. Clinical significance of tubular and podocyte biomarkers in acute kidney injury. *Clin Exp Nephrol* 2011; 15(2):220-5.
51. Yerram P, Karuparthi PR, Misra M. Fluid overload and acute kidney injury. *Hemodial Int* 2010; 14(4):348-54.
52. Clark E, Wald R, Walsh M, Bagshaw SM; for the Canadian Acute Kidney Injury (CANAKI) Investigators. Timing of initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury: a survey of nephrologists and intensivists in Canada. *Nephrol Dial Transplant* 2011 Dec 29. [in press]
53. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J* 2011; 18(3): 233-45.
54. Kahloon MU, Aslam AK, Aslam AF, Wilbur SL, Vasavada BC, Khan IA. Hyperkalemia induced failure of atrial and ventricular pacemaker capture. *Int J Cardiol* 2005; 105:224-226.
55. Rasmussen HH, Ibels LS. Acute renal failure. Multivariate analysis of causes and risk factors. *Am J Med* 1982; 73:211-218.
56. Hennessy S, Leonard CE, Localio AR, et al. Prescriber adherence to pharmacokinetic monitoring service recommendations for aminoglycoside dosing and the risk of acute kidney injury. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2011; 49(9):536-44.
57. Takahashi A, Kimura T, Takabatake Y, et al. Autophagy guards against Cisplatin-induced acute kidney injury. *Am J Pathol* 2012; 180(2):517-25.

58. Laniado-Laborín R, Cabrales-Vargas MN. Amphotericin B: side effects and toxicity. *Rev Iberoam Micol* 2009; 26(4):223-7.
59. Zheng JQ, Zheng CM, Lu KC. Corosolic acid-induced acute kidney injury and lactic acidosis in a patient with impaired kidney function. *Am J Kidney Dis* 2010; 56(2):419-20.
60. Shimada M, Dass B, Ejaz AA. Paradigm shift in the role of uric acid in acute kidney injury. *Semin Nephrol* 2011; 31(5):453-8.
61. Ivanov M, Mihailovic-Stanojevic N, Grujic Milanovic J, Jovovic D, Miloradovic Z. Prevention of systemic and regional haemodynamic alterations, hypercreatininemia, hyperuremia and hyperphosphatemia by losartan in hypertension with acute renal failure. *Acta Physiol Hung* 2011; 98(1):1-7.
62. Kosmadakis G, Michail O, Filiopoulos V, Papadopoulou P, Michail S. Acute kidney injury due to rhabdomyolysis in narcotic drug users. *Int J Artif Organs* 2011; 34(7):584-8.
63. Dusilova Sulkova S, Horacek J, Zivny P, Rehorkova P, Podhola M, Kadlec M, Povysil C. Primary hyperparathyroidism associated with hypocalcemia in a patient presenting with kidney disease. *Int Urol Nephrol* 2010; 42(3):835-9.
64. Patel NN, Lin H, Toth T, et al. Reversal of anemia with allogenic RBC transfusion prevents post-cardiopulmonary bypass acute kidney injury in swine. *Am J Physiol Renal Physiol* 2011; 301(3): F605-14.
65. Ito I, Ito Y, Mizuno M, et al. A rare case of acute kidney injury associated with autoimmune hemolytic anemia and thrombocytopenia after long-term usage of oxaliplatin. *Clin Exp Nephrol* 2012 Mar 27 (in press).
66. Wang HE, Muntner P, Chertow GM, Warnock DG. Acute Kidney Injury and Mortality in Hospitalized Patients. *Am J Nephrol* 2012; 35(4):349-355.
67. Kes P. Diseases of the upper part of the digestive system in patients with renal insufficiency. *Lijec Vjesn* 1985; 107(10):456-61.
68. Fiaccadori E, Parenti E, Maggiore U. Nutritional support in acute kidney injury. *J Nephrol* 2008; 21(5):645-56.
69. Bentley ML, Corwin HL, Dasta J. Drug-induced acute kidney injury in the critically ill adult: recognition and prevention strategies. *Crit Care Med* 2010; 38:169-74.



70. Bihorac A, Schold JD, Hobson CE. Long-term mortality associated with acute kidney injury requiring dialysis. *JAMA* 2010; 303(3):229-30.
71. Hoste E, Kellum JA. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:531–537.
72. 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: 1089–1097.
73. Wald R, Quinn RR, Luo J et al. Chronic dialysis and death among survivors of acute kidney injury requiring dialysis. *JAMA* 2009; 302: 1179–1185.
74. Lo LJ, Go AS, Chertow GM et al. Dialysis-requiring acute renal failure increases the risk of progressive chronic kidney disease. *Kidney Int* 2009;76: 893–899.
75. Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J et al. Acute kidney injury increases risk of ESRD among elderly. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 223–228.
76. Engelman DT, Adams DH, Byrne JG et al. Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 118: 866–873.
77. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. *Am J Clin Nutr* 1998; 68: 275–281.
78. Owen Jr WF, Lew NL, Liu Y, Lowrie EG, Lazarus JM. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 1993; 329: 1001–1006.
79. Coca SG, Bauling P, Schiffner T, Howard CS, Teitelbaum I, Parikh CR. Contribution of acute kidney injury toward morbidity and mortality in burns: a contemporary analysis. *Am J Kidney Dis* 2007; 49: 517–523.
80. Lakhmir SC, Richard LA, Susan A, Paul LK and Carlos EP. The severity of acute kidney injury predicts progression to chronic kidney disease. *Kidney International* 2011; 79:1361–1369.
81. Sutton TA, Mang HE, Campos SB, Sandoval RM, Yoder MC, Molitoris BA. Injury of the renal microvascular endothelium alters barrier function after ischemia. *Am J Physiol Renal Physiol* 2003; 285: F191–F198.
82. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294:813–818.

83. Bucaloiu ID, Kirchner HL, Norfolk ER, Hartle JE 2nd, Perkins RM. Increased risk of death and de novo chronic kidney disease following reversible acute kidney injury. *Kidney Int* 2012; 81(5):477-85.
84. Lerma E. Acute Renal Failure. In Berns J, Allen Nissenson A (eds). *Current Diagnosis&Treatment Nephrology&Hypertension*. 1nd ed. New York: Mc Graw Hill, 2009; 89-146.
85. 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– 1142.
86. Glenn MC, Elisabeth B, Melissa H, Joseph VB and David WB. Acute Kidney Injury, Mortality, Length of Stay, and Costs in Hospitalized Patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3365–3370.
87. Fischer MJ, Brimhall BB, Lezotte DC, Glazner JE, Parikh CR: Uncomplicated acute renal failure and hospital resource utilization: a retrospective multicenter analysis. *Am J Kidney Dis* 2005; 46:1049–1057.
88. Musso CG, Liakopoulos V, Ioannidis I, Eleftheriadis T, Stefanidis I. Acute renal failure in the elderly: particular characteristics. *Int Urol Nephrol* 2006; 38:787–793.
89. Kohli HS. Bhaskaran MC, Muthukumar T. Treatment-related acute renal failure in the elderly: a hospital-based prospective study. *Nephrol. Dial. Transplant* 2000; 15: 212–217.
90. Baraldi A, Ballestri M, Rapana R. et al. Acute renal failure of medical type in an elderly population. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13(7):25-29.
91. Lameire N, Matthys E, Vanholder R. Causes and prognosis of acute renal failure in elderly patients. *Nephrol Dial Transplant* 1987; 2(5):316–322.
92. Fliser D. Ren sanus in corpore sano: the myth of the inexorable decline of renal function with senescence. *Nephrol Dial Transplant* 2005; 20: 482–485.
93. Rahmi Yılmaz, Yunus Erdem. Acute kidney injury in the elderly population. *Int Urol Nephrol* 2010; 42:259–271.
94. Altun B, Arici M, Nergizoğlu G, et al. for the Turkish Society of Hypertension and Renal Diseases. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Turkey (the PatenT study) in 2003. *J Hypertens* 2005; 23(10):1817-23.

95. Halil M, Cankurtaran M, Ulger Z, et al. Awareness and control of hypertension among the elderly in a university hospital. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28(8):683-93.
96. Lip GYH, Beevers M, Potter JF, Beevers DG. Malignant hypertension in the elderly. *QJM* 1995; 88 (9): 641-647.
97. Kugler JP, Hustead T. Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. *Am Fam Phys* 2000; 61:3623– 30.
98. Yamamoto T, Harada H, Fukuyama J, Hayashi T, Mor I. Impaired arginine vasopressin secretion associated with hypoangiotensinemia in hypernatremic dehydrated elderly patients. *JAMA* 1988;259:1039-1042.
99. Riegger GAJ, Leiban G, Kichsick K. Antidiuretic hormone in congestive heart failure. *Am J Med* 1982;72:49-52.
100. Gaillard CA, Koomans HA, Mees EJ. Enalapril attenuates natriuresis of atrial natriuretic factor in humans. *Hypertension* 1988;11:160-165.
101. Chow KM, Kwan BC, Szeto CC. Clinical studies of thiazide induced hyponatremia. *J Natl Med Assoc* 2004; 96: 1305-1308.
102. Wierzbicki AS, Ball SG, Singh NK. Profound hyponatraemia following an idiosyncratic reaction to diuretics. *Int J Clin Pract* 1998; 52: 278-279.
103. Schmitt R. & Cantley L. G. The impact of aging on kidney repair. *Am J Physiol Renal Physiol* 208; 294:F1265–F1272.
104. Bagshaw S. M, George C, Bellomo R. For the ANZICS database Management Committee. Early acute kidney injury and sepsis: a multicentre evaluation. *Crit Care* 2008; 12: R47.
105. Spangler PF, Risley TR, Bilyew DD. The management of dehydration and incontinence in nonambulatory geriatric patients. *J Appl Behav Anal* 1984; 17:397–401.
106. Sweileh W, Sawalha A, Al-Jabi S, Abaas M. Discharge medications among ischemic stroke survivors. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009; 18: 97–102.
107. Martin J. E, Sheaff M. T. Renal ageing. *J Pathol* 2007; 211: 198–205.
108. Jerkic M, Vojvodic S, Lopez-Novoa JM. The mechanism of increased renal susceptibility to toxic substances in the elderly. Part I. The role of increased vasoconstriction. *Int Urol Nephrol* 2001; 32:539–547.

109. Wen YK. Impact of acute kidney injury on metformin- associated lactic acidosis. *Int Urol Nephrol* 2009; 41(4):967-72.
110. Chobanian A V, Bakris GL, Black HR. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560–2572.
111. Wongand GTC, Irwin MG. Contrast-induced nephropathy. *Br J Anaesth* 2007; 99(4):474–83.
112. Pumo V, Sciacca D, Malaguarnera M. Tumor lysis syndrome in elderly. *Crit Rev Onc* 2007; 64:31–42.
113. Martin J E, Sheaff MT. Renal ageing. *J Pathol* 2007; 211:198–205.
114. Percy C, Pat B, Poronnik P, Cobe G. Role of oxidative stress in age-associated chronic kidney pathologies. *Adv Chronic Kidney Dis* 2005; 12(1):78–83.
115. Beck LH. Changes in renal function with aging. *Clin Geriatr Medicine* 1998;11:199–209.
116. Zhang X-Z, Qiu C, Baylis C. Sensitivity of the segmental renal arterioles to angiotensin II in the aging rat. *Mech Ageing Dev* 1997; 97:183–192.
117. Hill C, Lateef AM, Engels K, Samsell L, Bayliss C. Basal and stimulated nitric oxide in control of kidney function in the aging rat. *Am J Physiol* 1997; 272:R17747–R17753.
118. Olson JL. Hyaline arteriosclerosis: new meaning for an old lesion. *Kidney Int* 2003; 63:1162–116.
119. Sudarsky D, Nikolsky E. Contrast-induced nephropathy in interventional cardiology. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2011; 4:85-99.
120. McCullough PA, Khambatta S, Jazrawi A. Minimizing the renal toxicity of iodinated contrast. *Circulation* 2011; 124(11):1210-1.
121. Gong Y, Zhang F, Ding F, Gu Y. Elderly patients with acute kidney injury (AKI): clinical features and risk factors for mortality. *Arch Gerontol Geriatr* 2012; 54(2):e47-51.
122. Palmer BF. Disturbances in renal autoregulation and the susceptibility to hypertension-induced chronic kidney disease. *Am J Med Sci* 2004; 328(6):330–343.

123. Rowe JW, Andres R, Tobin JD, Norris AH, Shock NW. The effect of age on creatinine in man: a cross sectional and longitudinal study. *J Gerontol* 1976; 31:155–163.
124. Yan Lun Liu, John Prowle, Elisa Licari, Shigehiko Uchino, Rinaldo Bellomo. Changes in blood pressure before the development of nosocomial acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24: 504–511.
125. Prescott GJ, Metcalfe W, Baharani J et al. A prospective national study of acute renal failure treated with RRT: incidence, aetiology and outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22:2513–2519.
126. Pascual J, Lian˜o F. Causes and prognosis of acute renal failure in very old. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46:721–725.
127. Akposso K, Hertig A, Couprie R, et al. Acute renal failure in patients over 80 years old: 25-years' experience. *Intensive Care Med* 2000; 26(4):400–406.
128. Hämmerlein A, Derendorf H, Lowenthal DT. Pharmacokinetic and pharmacodynamic changes in the elderly: Clinical implications. *Clinical Pharmacokinetics* 1998; 35: 49–64.
129. Dzgoeva FU, Kutyryna IM, Burgova EN, Salbiev KD, Vanin AF. Decrease in kidney nitric oxide formation detected by electron paramagnetic resonance in acute renal failure due to contrast media. *Nephron* 1999; 81: 441.
130. Seelig CB, Maloley PA, Campbell JR. Nephrotoxicity-associated with concomitant ACE-inhibitor and NSAID therapy. *South Med J* 1990; 83(10):1144-8.
131. Bucuvic EM, Ponce D, Balbi AL. Risk factors for mortality in acute kidney injury. *Rev Assoc Med Bras* 2011; 57(2):156-161.
132. Lindeman RD, Goldman R. Anatomic and physiologic age changes in the kidney. *Exp Gerontol* 1986; 21(4-5):379-406.
133. McLachlan MS, Guthrie JC, Anderson CK, Fulker MJ. Vascular and glomerular changes in the ageing kidney. *J Pathol* 1977; 121(2):65-78.

134. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004; 66:1613-21.
135. Santacruz F, Barreto S, Mayor MM, Cabrera W, Breuer N. Mortality in elderly patients with acute renal failure. *Ren Fail* 1996; 18(4):601-5.
136. Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat PH, Landais P. Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis: results of a prospective multicenter study. *Nephrol Dial Transplant* 1996;11:293-9.
137. Lameire N, Van Biessen W, Vanholder R. Dialysing the patient with acute renal failure in the ICU: the emperor's clothes? *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14:2570–2573.
138. Lopez-Gomez JM, Francisco Rivera F. Renal biopsy findings in acute renal failure in the cohort of patients in the Spanish Registry of Glomerulonephritis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3:674–681.
139. Schmitt R, Coca S, Kanbay M, Tinetti ME, Cantley LG, Parikh CR. Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2008; 52:262–271.
140. Morgera S, Kraft AK, Siebert G, Luft FC, Neumayer HH. Long-term outcomes in acute renal failure patients treated with continuous renal replacement therapies. *Am J Kidney Dis* 2002; 40:275–279.
141. Manns B, Doig CJ, Lee H et al. Cost of acute renal failure requiring dialysis in the intensive care unit: clinical and resource implications of renal recovery. *Crit Care Med* 2003; 31:449–455.
142. Korkeila M, Ruokonen E, Takala J. Costs of care, long-term prognosis and quality of life in patients requiring renal replacement therapy during intensive care. *Intensive Care Med* 2000; 26(12):1824-31.
143. Steven G. Coca, DO. Acute Kidney Injury in Elderly Persons. *Am J Kidney Dis* 2010; 56(1): 122–131.
144. Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ et al. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care* 2005; 9:700–709.
145. Sesso R, Roque A, Vicioso B, Stella S. Prognosis of ARF in hospitalized elderly patients. *Am J Kidney Dis* 2004; 44(3):410-9.

146. Balbi AL, Gabriel DP, Barsante RC, Caramori JT, Martin LC, Barretti P. Mortalidade e prognóstico específico em pacientes com insuficiência renal aguda. Rev Assoc Med Bras 2005; 51:318-22.

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

<b>ABH</b>	:Akut böbrek hasarı
<b>AD</b>	:Anlamlı değil
<b>ADE</b>	:Anjiotensin dönüştürücü enzim
<b>ALP</b>	:Alkalen fosfataz
<b>ALT</b>	:Alanin aminotransferaz
<b>ARB</b>	:Anjiotensin II reseptör blokeri
<b>AT-II</b>	:Anjiotensin-II
<b>ATN</b>	:Akut tubuler nekroz
<b>CRP</b>	:C-reaktif protein
<b>DM</b>	:Diabetes mellitus
<b>E</b>	:Erkek
<b>GFH</b>	:Glomerüler filtrasyon hızı
<b>HD</b>	:Hemodiyaliz
<b>HKABH</b>	:Hastanede kazanılmış akut böbrek hasarı
<b>HKS</b>	:Hastanede kalış süresi
<b>HT</b>	:Hipertansiyon
<b>K</b>	:Kadın
<b>KBY</b>	:Kronik böbrek yetmezliği
<b>KKY</b>	:Konjestif kalp yetmezliği
<b>KOAH</b>	:Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
<b>MDRD</b>	:Modification of Diet in Renal Disease
<b>MV</b>	:Mekanik ventilatör
<b>NSAİİ</b>	:Nonsteroid antiinflamatuar ilaç
<b>PTH</b>	:Parathormon



<b>RAS</b>	:Renin-anjiyotensin sistemi
<b>RRT</b>	:Renal replasman tedavisi
<b>SDBY</b>	:Son dönem böbrek yetmezliği
<b>TKABH</b>	:Toplumda kazanılmış akut böbrek hastalığı
<b>WHO</b>	:Dünya sağlık örgütü
<b>YB</b>	:Yoğun bakım

## ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No.
<b>Şekil 1.</b> (Grup 1'de ilk 6 ayda diyaliz ihtiyacı olanlar ile olmayanların klinik sunucu)	32
<b>Şekil 2.</b> (Grup 2'de ilk 6 ayda diyaliz ihtiyacı olanlar ile olmayanların klinik sonuçları)	33
<b>Şekil 3.</b> (Grup 1'de KBY/SDBY gelişen ve ölen hastaların komorbidite sayısına göre oranı)	34
<b>Şekil 4.</b> Grup 2'de KBY/SDBY gelişen ve ölen hastaların komorbidite sayısına göre oranı	34

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablolar</b>	<b>Sayfa No.</b>
<b>Tablo 1</b> (RIFLE kriterleri)	<b>10</b>
<b>Tablo 2</b> (Prerenal böbrek yetmezliği nedenleri)	<b>12</b>
<b>Tablo 3</b> (Renal (intrinsik) ABH nedenleri)	<b>13</b>
<b>Tablo 4</b> (Postrenal ABH nedenleri)	<b>14</b>
<b>Tablo 5</b> (Yaşlı bireylerde ABH'ya zemin hazırlayan risk faktörleri)	<b>20</b>
<b>Tablo 6</b> (Başvuru anındaki bazı klinik ve laboratuvar ölçütler)	<b>29</b>
<b>Tablo 7</b> (Hastaların hastaneye en sık ilk 5 başvuru nedeni)	<b>30</b>
<b>Tablo 8</b> (Hastaların yataklı servis izlem özellikleri)	<b>30</b>
<b>Tablo 9</b> (Grup 1 ve grup 2 hastalarda ABH gelişimi ile ilintili olabilecek klinik özellikler)	<b>31</b>
<b>Tablo 10</b> (Gruplarda akut böbrek hasarı sonrası klinik sonuç)	<b>32</b>
<b>Tablo 11</b> (Grup 1'de ilk 6 ayda YB ihtiyacı olanlar ile olmayanların klinik sonuçları)	<b>35</b>
<b>Tablo 12</b> (Grup 2'de ilk 6 ayda YB ihtiyacı olanlar ile olmayanların klinik sonuçları)	<b>35</b>
<b>Tablo 13</b> (Grupların ABH sınıfına göre mortalite oranı)	<b>36</b>
<b>Tablo 14</b> (Grup 1 ve grup 2'nin hastanede yatış süresi-klinik sonuç ilişkisi)	<b>36</b>
<b>Tablo 15</b> (Grup 1 ve grup 2 hastaların diyalize girme nedenleri)	<b>37</b>