

T.C
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Anabilim Dalı Başkanı
Prof.Dr. NEDİM YILMAZ SELÇUK

**DAHİLİYE YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ
GELİŞMİŞ HASTALARDA ETYOLOJİ VE PREDİKTÖRLERİN
BELİRLENMESİ VE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ EVRELERİNİN
MORTALİYE OLAN ETKİSİ**

DR. ALİ NAR

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof.Dr. MEHDİ YEKSAN

KONYA

2012

ONAY

“ Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesindeki Akut Böbrek Yetmezliği Gelişmiş hastalarda Etyoloji ve Prediktörlerin belirlenmesi, Akut Böbrek Yetmezliği evrelerinin mortaliteye olan etkisi” isimli çalışma Selçuk üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Dekanlığı klinik araştırmalar etik kurulunun 30.6.2011 tarih, 08 sayılı oturum ve 2011/184 nolu kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir.

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR.....	4
GİRİŞ VE AMAÇ.....	6
GENEL BİLGİLER.....	8
GEREÇ VE YÖNTEM.....	43
BULGULAR.....	46
TARTIŞMA.....	72
SONUÇLAR.....	81
ÖZET.....	82
ABSTRACT.....	83
KAYNAKLAR.....	84
TEŞEKKÜR.....	91

KISALTMALAR

ABY: Akut böbrek yetmezliği

ABH: Akut böbrek hasarı

ACEi: Anjiyotensin converting enzim inhibitörü

ADA: Amerikan diyabet derneđi

ADH: Antidiüretik hormon

ADQI: Akut diyaliz kalite insiyatifi grubu

AF: Atriyal fibrilasyon

AGE: Akut gastroenterit

ARB: Anjiyotensin reseptör blokörü

ATN: Akut tübüler nekroz

ATİN: Akut tübülointertisiyel nefrit

AT-2: Anjiyotensin 2

BUN: Kan üre azotu

COX: Siklooksijenaz

CVO: Serebrovasküler olaylar

DM: Diyabetes mellitus

DVT: Derin ven trombozu

FE_{Na}: Fraksiyonel sodyum ekskresyonu

GBM: Glomerüler bazal membran

GFH: Glomerüler filtrasyon hızı

GİS: Gastrointestinal sistem

H⁺: Hidrojen iyonu

HCO₃: Bikarbonat
HRS: Hepatorenal sendrom
HT: Hipertansiyon
K⁺: Potasyum iyonu
KAH: Koroner arter hastalığı
KOAİ: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
KVH: Kardiyovasküler hastalıklar
KBY: Kronik böbrek yetmezliği
L3: Lomber 3. Vertebra
MV: Mekanik ventilatör
Na⁺: Sodyum iyonu
NO: Nitrik oksit
NSAİİ: Non-steroid antiinflamatuar ilaçlar
PTH: Parathormon
RAAS: Renin anjiyotensin aldosteron sistemi
RKN: Radyokontrast nefropatisi
TLS: Tümör lizis sendromu
TPN: Total parenteral nutrisyon
T12: Torakal 12. vertebra

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut Böbrek Yetmezliği kavramı oldukça geniş kapsamlı bir tanımlamadır. Bunun yerine, yetmezlik öncesinde görülen süreçlerin klinik olarak daha iyi anlaşılması bakımından ‘Akut Böbrek Hasarı (ABH) kavramının kullanımı tercih edilmektedir. ABH tüm hospitalize hastaların % 5-7’sinde görülmektedir. Yoğun bakım hastalarında bu oran tanımlamada kullanılan kriterlere göre bağlı olarak % 1-25 arasında değişmektedir ve % 50-70 gibi yüksek mortalite oranlarıyla birliktedir. Nefroloji ve yoğun bakım alanında uluslararası uzmanlardan oluşan bir panel olan Akut Diyaliz Kalite İnsiyatifi grubu(ADQI) ABH açısından ortak bir tanıma duyulan ihtiyaca yanıt olarak; ABH tanımlaması ve sınıflandırması için bir dizi ortak fikir geliştirmiş ve yayınlamıştır. Baş harfleri RIFLE kelimesini oluşturan bu kriterler Mayıs 2002’de Vicenza’da ADQI konferansı esnasında oluşturulmuştur ve taslak halinde yayımlanmıştır. RIFLE sınıflandırma sistemi bir hasta popülasyonunu renal fonksiyonlarına göre kategorize etme imkanı sağlamaktadır. RIFLE kriterleri renal disfonksiyonu mevcut bozukluk derecesine göre sınıflamaktadır; Üç şiddet derecesi; Risk (R=risk), Injury (I=hasarlanma), Failure(F=yetmezlik) ve iki sonuç sınıfı; Loss (L=böbrek fonksiyonlarının uzun süreli kaybı), End Stage Renal Failure (E=son dönem böbrek yetmezliği) mevcuttur. RIFLE sınıflaması RIFLE-R grubunda yüksek duyarlılığa, RIFLE-F grubunda yüksek özgüllüğe sahiptir. Ancak RIFLE kriterleri kreatinin için bir zaman bileşeni içermediğinden, dinamik bir sürecin analizine izin vermemektedir. Bu yüzden bu kriterler daha sonra Acute Kidney Injury Network (AKIN) tarafından değiştirilerek yeni bir sınıflandırma oluşturulmuştur; bu kriterler ABH’yi böbrek fonksiyonlarında akut (48 saat içinde) bir düşüş olarak tanımlamaktadır.

Çalışmamızda Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım ünitesinde 1 ocak 2007 ile 31 aralık 2010 yılları arasında takip ve tedavi edilen 578 Akut Böbrek Yetmezliği tanılı 18 yaş ve üstündeki hastalarda etyoloji, gelişimi kolaylaştıran faktörlerin belirlenmesi, sıklık ve mortalite oranının tespit edilmesi amaçlandı. Akut Böbrek Yetmezliği özellikle yoğun bakım ünitelerinde sık görülmekte olup, gelişimini kolaylaştıran faktörleri tespit etmek ve onları önlemeye yönelik alınacak tedbirleri vurgulamak amaçlandı.

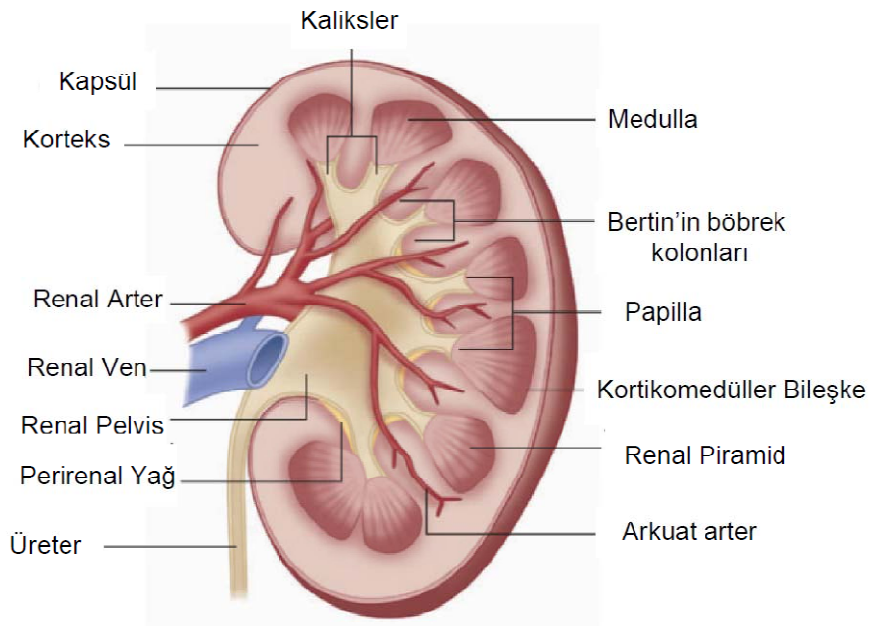
Birçok yayında Akut Böbrek Yetmezliğinin mortalite oranının yüksek olduğu ifade edilmiş olup, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım ünitesinde

RIFLE ve AKIN'a göre ABY evrelerinin mortalite ile olan ilişkisi araştırılmak istendi ve amaçlandı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Böbreklerin Anatomisi

Böbrekler retroperitoneal boşlukta yer alan organlar olup, T12 düzeyinden L3 düzeyine uzanırlar. Karaciğerin pozisyonundan dolayı sağ böbrek sola göre biraz aşağıdadır. Böbreğin yetişkin bir insandaki boyutları kişinin vücut yüzey alanıyla değişmekle birlikte yaklaşık olarak: uzunluğu 12-13 cm, eni 6-7 cm ve derinliği 3 cm'dir. Ortalama ağırlığı 115-170 g'dır (1,2).

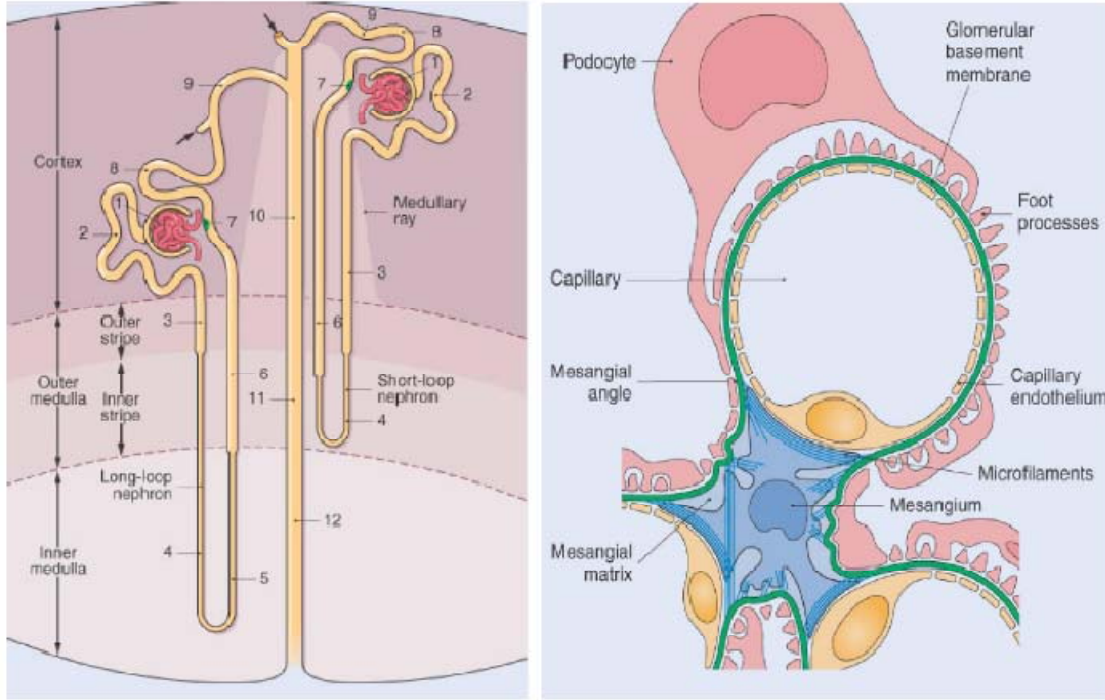


Şekil 1.Böbreğin anatomik yapısı (1)

Böbreklerin konkav olan iç yüzünde böbrek hilusu bulunmaktadır. Böbrek hilusunda böbreğin damarları, lenfatikler, sinirler ve renal pelvis yer alır. Renal pelvis ilk önce majör kalikse, majör kaliksler de 8 veya daha fazla minör kalikse bölünür. Böbreğin sagittal kesitinde medulla ve korteks olmak üzere 2 ayrı bölge vardır. Böbrek medullası genellikle 12-18 konik yapıli piramitten oluşmaktadır. Her bir piramitin tabanı kortikomedüller sınıra dayalı olup tepeleri böbrek pelvisi içine doğru uzanır. Papillalar minör kalikslerin içine doğru çıkıntı yapar. Her bir papillaya 15 veya daha fazla terminal kollektör kanal (Bellini) açılır. Yaklaşık 1 cm kalınlığındaki böbrek korteksi, piramidlerin tabanını örter ve piramidler arasından içeriye doğru ilerler (Bertinin böbrek kolonları) (1,2).

Her bir böbrek, genellikle birinci lomber vertebra hizasında aortadan çıkan tek bir arter ile kanlanır. Bu arterler dallanarak sırasıyla segmental, interlobar, arcuat, interlobular, afferent ve efferent arteriollere kadar uzanır ve venöz sistem yoluyla inferior vena kavaya dökülür (1,2) .

Böbreğin en küçük anatomik ve fonksiyonel ünitesi nefrondur. Her bir böbrekte yaklaşık 1 milyon-1 milyon 200 bin nefron bulunur. Her bir nefron 5 bölüm içermektedir:



Şekil 2.Nefronun Yapısı (3).1;Glomerül ve Bowman kapsülü 2;Proksimal kıvrımlı tübül 3;Proksimal düz tübül(pars rekta) 4;İnce inen kol 5;İnce çıkan kol 6;Kalın çıkan kol 7;Makula densa 8;Distal kıvrımlı tübül 9;Bağlayıcı tübül 10;Kortikal toplayıcı kanal 11;Dış medüller toplayıcı kanal 12; İç medüller toplayıcı kanal

1-Glomerül: Bowman kapsülü olarak bilinen renal tübülün genişlemiş son bölümü tarafından çevrelenmiş kapiller yumaklardır. Kapiller yumak ve mezenşiyum, podosit denen epitelyal hücrelerce sarılmıştır. Bowman kapsülünün katları arasında yer alan ve tübüler alana açılan bölge ise idrar boşluğudur.

1.a Glomerülüs: Glomerülüsün yapısı 3 ana hücre (endotelyal, mezenşiyal, epitelyal hücreler) ve filtrasyon fonksiyonu olan iki ekstraselüler bölgeden (GBM ve mezenşiyal matriks) oluşmaktadır.

1.a.1 Endotelyal Hücreler: Glomerüler kapillerler, fenestrasyonlu endotel ile döşelidir. Nükleusları mezenşiyuma bitişik olan endotel hücreleri, insanlardaki çapı 70-100 nm olan porlar fenestrasyonlara sahiptir. Bu yapısal özelliği dolayısıyla büyük moleküllerin

geçişine karşı önemli bir engel oluşturmazlar. Endotel yüzeyi polianyonik glikoproteinler nedeniyle negatif yüklüdür.

1.a.2 Epitelyal Hücreler: İki tip epitelyal hücre vardır. Biri pariyetal epitel hücresi olup bowman kapsülünün dış kısmındadır. Bowman kapsülü denince de bu tabaka anlaşılır ve proksimal tübülüs hücresi ile devam eder. Diğeri visseral epitelyum hücreleri podosit denilen ayaksı uzantılarla bazal membrana dayanırlar. Ayaksı uzantılar arasındaki boşluklar slit diyaframlarla kapatılmıştır. Ayaksı uzantıların ve slit diyafragmaların yüzeyi siyaloproteinlerden zengin glikoproteinlerle örtülüdür. Bunlar özellikle albümin gibi negatif yüklü makromolekülleri iterek filtrasyona engel olurlar.

1.a.3 Mezenşiyal Hücreler: Mezenşiyumda fagositik yeteneği olan ve olmayan iki tip hücre bulunur. Fagositik olmayan hücreler çoğunlukta olup düz kas hücreleri gibi davranır ve özellikle AT-2 veya vazopressinle kontraksiyon yaparlar. Ayrıca çeşitli tipte kollagen sentezlerler. İkinci tip mezenşiyum hücreleri fagositer fonksiyona sahip makrofajlardır (2).

2- Proksimal Tübül: Kortekste lokalizedir.

3- Henle Lupu: Kortikomedüller birleşim yerine lokalizedir.

4- Distal Tübül: Kortekstedir.

5- Toplayıcı Kanal: İki veya daha fazla distal tübülden oluşmuştur. Korteks ve medulladan geçerek idrarı drene ederler (şekil 2).

Kortikal nefronların glomerülleri korteksin dış kısmındadır. Sadece Henle kıvrımı dış medullaya kadar iner. Efferent arteriolü tübüller etrafında peritübüler kapiller ağ oluşturur. Jukstamedüller nefronların glomerülleri korteks ile medulla arasındadır. Henle kıvrımı medullanın derinliklerine kadar iner. Efferent arteriolü henle kıvrımı ile yan yana seyreden ve medullanın derinliklerine kadar inen farklı bir kapiller ağ oluşturur. Bu organizasyon idrarın yoğunlaştırılmasında önemlidir (3).

Böbrekler kanı süzerek idrarı oluştururlar. İdrar üreterler aracılığı ile mesanede toplanır, üretrayla dışarı atılır. İdrar ile üre ve ürik asit gibi nitrojen içeren metabolizma ürünleri atılır. Nitrojen atıklarının en önemli kaynağı proteinler ve pürin bazlarıdır. Pürin bazlarının yıkım ürünü ürik asit, proteinlerin yıkımıyla oluşan ürün ise amonyaktır. Amonyak hücreler için oldukça toksik bir madde olduğundan karaciğerde üre haline dönüştürülür ve üre böbrek tarafından atılır (4).

2.2 İdrar Oluşumu

3 aşaması vardır:

- 1) Filtrasyon
- 2) Geri Emilme (Reabsorbsiyon)
- 3) Salgılama (Ekskresyon)

1.Filtrasyon: Afferent arteriol ile glomerüler kapiller yumağa ulaşan kanın proteinleri ve hücreleri dışındaki tüm elemanları bowman kapsülü içine süzülür ve içeriği proteinler dışında plazmanın yapısı ile eş değer sayılabilir.

Glomerül kapillerlerindeki filtrasyon hızı (GFH), birim zamanda süzülen plazma miktarı olarak tanımlanır (normal değeri 125 ml/dk). Normalde böbrekler bir dakikada 125 ml yani günde 180 litre plazmayı filtre eder. Böbreklerde filtre edilen plazma miktarı bu kadar yüksekken, günde çıkarılan idrar miktarı ortalama 1-1.5 litre kadardır. GFH çeşitli faktörlere bağlı olarak değişebilir. Glomerül kapilleri içindeki kanın hidrostatik basıncının azalması filtrasyonu azaltır, yükselmesi artırır. Kapillerdeki hidrostatik basınç, afferent arteriol daralmasında, böbreğe gelen kan miktarının azalmasında (arteriyel kan basıncının düşmesi ve kan kayıpları gibi koşullarda) azalır. Buna karşı efferent arteriol daralması, basıncı yükseltir. Glomerül kapillerindeki geçirgenlik artışları GFH'yi artırır. Bowman kapsülü içindeki sıvının basıncının artması filtrasyonu azaltır.

2. Geri Emilim (Reabsorbsiyon): Filtrat içindeki su ve maddeler basit diffüzyon ve aktif taşınma ile önce tübülüs hücrelerine, buradan da kana geri emilirler. Maddelerin geri emilimleri organizmanın gereksinimi doğrultusunda düzenlenmektedir. Geri emilimin % 90'ı proksimal tübülüs bölgesinde yapılmaktadır. Bu bölgede geri emilen maddeler, neden oldukları ozmotik güç ile bir miktar suyun da geri emilimini sağlarlar. Tübülüslerde geri emilemeyen madde miktarının artması suyun geri emilimini azaltarak diürece neden olur. Diüretik ilaçlar, bazı maddelerin geri emilimini engelleyerek, mannitol ise tübülüslerden reabsorbe olamadığı için diürece neden olmaktadır (4).

Aldosteron distal tübülüs bölgesine etki ederek Na⁺ iyonunun geri emilimini artırırken K⁺ iyonunun idrar ile atılmasını hızlandırır. ADH ise toplayıcı kanalların suya olan geçirgenliğini kontrol etmektedir. ADH varlığında toplayıcı kanallarda suyun geri emilimi artar ve konsantre idrar çıkarılır. ADH yokluğunda idrar ile çıkarılan su miktarının artması ile idrar dilüe olur. Tübülüslerden aktif taşınma ile geri emilen maddeler için bir eşik değer

söz konusudur. Bu duruma en iyi örnek glukoz taşınmasıdır. Kan glukoz konsantrasyonu normal olduğu zaman glomerüllerden filtre olan glukozun hepsi proksimal tübülüs bölgesinde aktif taşınma ile geri emilir ve idrara hiç glukoz çıkmaz. Kan glukoz konsantrasyonu normalden yüksek olduğu zaman glukozun fazlası geri emilemez ve glukoz idrara çıkar. Geri emilemeyip tübülüs sıvısı içinde kalan glukoz fazlası, ozmotik güç oluşturarak suyu da beraberinde sürükler ve poliüri meydana gelir (4,5).

3.Salgılama (Ekskresyon): İdrar oluşması sırasında bazı maddeler doğrudan tübülüs epitelyum hücreleri tarafından tübülüsler içine salgılanmaktadır. Penisilin bu tip maddelere iyi bir örnektir. Bazı maddeler ise hem glomerül filtrasyonu yoluyla hem de ekskresyon ile idrara çıkmaktadır. Bu tip maddeye en iyi örnek ise kreatinindir (4,5).

2.3 Renal Sistemin Asit-Baz Dengesi Üzerine Etkileri

Böbrekler organizmanın asit-baz dengesinin düzenlenmesinde önemli paya sahip organlardır. Vücut sıvılarındaki H⁺ iyonu arttığında (asidozda) böbrekler idrar ile H⁺ iyonu atılmasını hızlandırır, kanda bikarbonat (HCO₃) iyonunun konsantrasyonunu yükseltmek için bikarbonatın reabsorbsiyonunu arttırlar. Alkalozda ise idrar ile bikarbonat atılımını hızlandırır. Vücut sıvılarının pH'sı çok dar sınırlar içinde sabit tutulmaya çalışılırken idrarın pH'sı 4.5 ile 8 arasında değişim gösterir (6,7).

2.4 Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

Böbrek fonksiyonunu değerlendirmede renal plazma ve kan akımı, glomerüler filtrasyon hızı (GFH) ve filtrasyon fraksiyonu gibi yöntemler kullanılabilir. Ancak en uygun yol GFH'nin değerlendirilmesidir. Renal plazma ve kan akımı daha çok klinik ve deneysel çalışmalarda kullanılmaktadır. Her iki böbreğin toplam ağırlığı yaklaşık 300 g olmakla birlikte kardiyak debinin dörtte birini alırlar. Renal kan akımı 1200 ml/dk, renal plazma akımı 600 ml/dk'dır. Bu akımın yaklaşık % 20'si ultrafiltrata geçer ve GFH normal bir erişkinde 125 ml/dk/1.73 m²'dir. Bu da günlük 180 litrelik bir ultrafiltratı oluşturur (6,7).

Klinik pratikte böbreklerin fonksiyonlarının değerlendirilmesi GFH'nin hesaplanması ya da daha basit testlere dayalı olarak GFH'nin tahmini ile yapılır. Bunun için ideal olan maddenin kana sabit bir hızla girmesi (endojen ya da ekzojen), hücre dışı sıvıda serbestçe dağılması, proteine bağlanmaması, glomerüllerden serbestçe filtre olması, renal metabolizmasının olmaması, tübüler reabsorbsiyonunun ve sekresyonunun olmaması ve böbrek dışı eliminasyonunun olmaması gereklidir. Bu özellikleri taşıyan maddenin ayrıca

linik pratikte kullanılabilmesi için yöntemin ucuz, güvenilir, kesin olması, kandaki diğer bileşiklerle etkileşime girmemesi ve kendisinin GFH üzerinde herhangi bir etkisinin olmaması gereklidir. Bu değerlendirme basitten karmaşığa doğru serum üre ve kreatinin değerleri, yaşa göre hesaplanmış kreatinin klirensi, sintigrafik yöntemler ve inülin klirensi ile yapılabilir (6-8).

2.5 ÜRE

Üre molekül ağırlığı 60 olan ve karaciğer tarafından protein metabolizması sonucunda ortaya çıkan amonyaktan sentezlenen bir maddedir. Birçok laboratuvar üre içindeki nitrojeni ölçerek BUN sonucunu vermektedir. Üre ve BUN arasındaki ilişki; üre: $BUN \times 2.14$ olarak formüle edilebilir. Kan BUN düzeyleri laboratuvardan laboratuvara değişmekle birlikte 10-21 mg/dl'dir. Karaciğerde sentezlendiği ve tübüler reabsorbsiyonu da olduğu için renal fonksiyon bozukluğu olmadan da kan BUN düzeylerinde değişimler olabilmektedir. Artmış protein alımı, aminoasit infüzyonu, GIS kanaması, her türlü katabolik durumlar ile kortikosteroid veya tetrasiklin kullanımı artmış BUN düzeylerine yol açabilmektedir. Protein eksikliği (ciddi malnütrisyon, çölyak, nefrotik sendrom), akut ya da kronik ağır karaciğer hastalığı gibi durumlarda kan BUN düzeyleri düşük çıkabilmektedir (7,8).

2.6 KREATİNİN

Kreatinin kas metabolizması sonucunda kreatinden oluşur ve yapım oranı kas kitlesi ile yakından ilgilidir. Sağlıklı bir insanda kreatininin tübüler sekresyonu % 10-15'tir, ilerlemiş böbrek yetmezliğinde bu oran % 40'lara kadar çıkabilir. Bu nedenle 24 saatlik idrar toplanarak yapılan kreatinin klirens hesaplaması, gerçek GFH'den bu durumlarda daha yüksek çıkacaktır. Pratikte serum kreatinin düzeyi renal fonksiyonları değerlendirmede üreye göre daha değerlidir. Ağır egzersiz ya da travma gibi kaslardan artmış kreatinin salınımında, kreatinin düzeyi renal fonksiyon bozukluğu olmadan da yüksek olabilir. Oral kreatin kullanan sporcularda da kreatinin düzeyi geçici olarak yüksek bulunabilir. GFH'si düşük olan hastalarda tübüler sekresyonu inhibe eden trimetoprim, simetidin, amilorid gibi ilaçların kullanılması durumunda kreatinin daha yüksek olabilir. Kas kitlesi aşırı miktarda azalmış malnütrisyonlu hastada azalmış kreatinin yapımı sonucunda kreatinin düşük bulunabilir. Gebeliğin ikinci trimesterinde ve diyabetik nefropatinin ilk evresi olan hiperfiltrasyon evresinde artmış kan akımı ve GFH'ye bağlı olarak kreatinin düzeyi düşük olabilir (7-9).

Serum kreatinin düzeyi rutin taramalar ve seri izlemler için yararlı bir testtir. Serum kreatinin düzeyi ile GFH arasında ters lineer bir ilişki bulunmaktadır. Normal kreatinin değerleri ortalama olarak 0.3-1.2 mg/dl'dir. Pratik değerlendirmede normal limitler içerisinde bile kreatinin değişimlerinin renal fonksiyonda önemli oranda azalmaya işaret edebileceği akılda tutulmalıdır. Örneğin kan kreatinin düzeyinin 0.6 mg'dan 1.2 mg'a çıkması her iki değer de normal olsa bile renal fonksiyon ve GFH'de % 50'lik bir kaybın olduğunun göstergesidir. Ayrıca değerlendirmede dikkat edilmesi gereken bir başka nokta yaşla birlikte GFH'de düşme olmasıdır. 40 yaşından sonra bir hastalığı olmayan sağlıklı insanlarda GFH'de yıllık ortalama 1 ml/dk'lık azalma olur. İlerlemiş yaşla birlikte kas kitlesindeki azalma daha düşük kreatinin düzeylerine neden olur. Yaşlılarda normal kreatinin düzeylerine rağmen GFH'de önemli düşüşler olabilmektedir (7-9).

2.7 Klirens Kavramı ve Kreatinin Klirensi

Böbreklerde kan plazması belli maddelerden temizlenmektedir. Klirens kavramı birim zamanda ilgili maddeden temizlenen plazma volümünü ifade eder.

Klirens= (İdrar Konsantrasyonu x İdrar Volümü) / (Plazma Konsantrasyonu x Zaman)

Plazma Klirensi = Maddenin İdrardaki Konsantrasyonu (mg/ml) x İdrar Hacmi (ml/dk) / Maddenin Plazmadaki Konsantrasyonu (mg/ml)

Kreatinin klirensi hesaplanmasında zorluk olmasına rağmen tarama testleri dışında GFH'yi belirlemede pratikte en fazla kullanılan yöntemdir. Normal değeri 90-120 ml/dk'dır. Daha önceden belirtilen kreatinin sekresyonu nedeni ile klirensin hesaplanması sonucunda elde edilen değer gerçek GFH'nin üzerindedir ve hastanın böbrek yetmezliği arttıkça bu fark daha da artar. Genelde kullanılan 24 saatlik kreatinin klirensi yönteminde de idrar toplamada sorunlar ortaya çıkabilir. Az idrar toplanmış olması düşük sonuca, daha fazla idrar toplanması da yüksek kreatinin klirensi sonucu elde edilmesine neden olur. Sağlıklı bir insanda kreatinin yapımı ve atılımı sabit orandadır. Ortalama olarak kadınlar 15-20 mg/kg, erkekler ise 20-25 mg/kg miktarında kreatinin atarlar. Beklenenden daha farklı sonuçlar ortaya çıktığında 24 saatlik kreatinin atılım miktarı ile hastanın uygun idrar toplayıp toplamadığı kontrol edilmelidir (8,9).

Yaşa, cinse ve kiloya göre hesaplanan kreatinin klirensi tek başına kreatinin düzeyine göre GFH'yi tahmin etmede daha başarılıdır. Yöntemin avantajı idrar toplanmasına ihtiyaç göstermemesidir (8,9).

$GFH = (140 - \text{Yaş}) \times \text{Vücut Ağırlığı} / \text{Serum Kreatinin} \times 72 \times [0.85(\text{Kadınlarda})]$

2.8 Akut Böbrek Yetmezliğinin Tanımı

Böbrek fonksiyonlarının akut kaybı olarak tanımlanan akut böbrek yetmezliği; renal fonksiyonların saatler ve günler içerisinde gerilemesi ve kaybı, böbrek hasarı nedeni ile nitrojenli artıkların atılımının gerçekleşmemesi, vücut sıvı ve elektrolit dengesinin korunamaması gibi belirtilerle birçok organ ve sistemi etkileyen bir hastalıktır (4,10).

Akut böbrek yetmezliği birçok olguda tek organ yetmezliği şeklinde değil çoklu organ fonksiyon bozukluğu ile birlikte bulunmaktadır (11,12).

Hastanede yatan hastaların % 3-7'sinde ve yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların % 25-30'unda akut böbrek yetmezliği gelişir. Genellikle asemptomatiktir ve yatan hastaların rutin biyokimyasal incelemeleri sırasında tanı alır. Çoğunlukla geri dönüşlüdür. Bununla birlikte altta yatan hastalığın ağırlığına bağlı olarak yüksek komplikasyon sıklığı sebebi ile hastane morbidite ve mortalitesinin önemli bir sebebidir (13).

Kronik böbrek yetmezliğinin aksine akut böbrek yetmezliğindeki GFH düşüşü daha hızlıdır ve günler ile haftalar içinde gelişir (14).

GFH'deki azalma önceden herhangi bir böbrek hasarı olmayan bireylerde oluşabileceği gibi önceden kronik bir böbrek hastalığı olan bireylerde de akut alevlenme şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Akut böbrek yetmezliğinde idrar miktarı değişkendir. Sıklıkla oligoüri (günde 400 ml'den daha az) ve anüri (günde 100 ml'den daha az) ile birlikte, ancak nadiren de olsa idrar miktarında azalma görülmeyebilir, bu durum oligoürik olmayan ABY olarak tanımlanır. Total anüri nadirdir ve bu durumda akut kortikal nekroz akla gelmelidir. ABY genellikle hastanede yatmakta olan bireylerde gelişir. Yapılan çok sayıda çalışmaya ve tedavi tekniklerindeki gelişmelere rağmen akut böbrek yetmezliği gelişen hastaların sağ kalım oranlarında anlamlı iyileşmeler sağlanabilmiş değildir. Bunun başlıca nedenleri; ABY'nin çoğunlukla yaşlı insanlarda görülmesi ve ABY ile ilişkili hastalıkların ciddi bir morbidite ve mortaliteye sahip olmasıdır (15).

2.9 Akut Böbrek Yetmezliği Epidemiyolojisi

ABY'nin gelişme sıklığı, ülkemizde ve kayıt sistemlerinin geliştiği diğer ülkelerde iyi bilinmemektedir. Tanımlama kriterleri uzmanlara göre farklılıklar göstermektedir. Bununla

birlikte hastanede yatan yoğun bakım hastalarının % 20-25'inde, tüm hastaların ise % 5'inde ABY geliştiği düşünülmektedir (16,17).

Akut böbrek yetmezliğinin tanımı üzerindeki belirsizlikler nedeniyle epidemiyoloji ile ilgili bilgilere ulaşmak güçtür. Hemen bütün çalışmalara bakıldığında, henüz ABY tanısı ile ilgili görüş birliğine varılamamış olduğu ortaya çıkmaktadır. Gerçek insidansı saptamak, çalışmalardaki yöntem farklılıkları, ABY'nin tanımı ve popülasyon farklılıkları nedeniyle zordur. Yapılmış çalışmaların büyük çoğunluğu hastane kaynaklı olup, her çalışma için konulan ABY tanı kriterleri farklıdır. Toplumsal veya hastane kaynaklı çalışmalarda ABY tanısı için genellikle serum kreatinin değerleri baz alınmaktadır. Gelişmiş ülkelerde yapılan toplumsal veya hastane kaynaklı çalışmalarda ortalama insidans yaklaşık 200/milyon kişi/yıl, diyaliz ihtiyacı ise yaklaşık 50/milyon kişi/yıl olarak saptanmıştır. Yapılan büyük çalışmaların sonuçları tablo 1'de görülmektedir (11).

Çalışmalarda ABY tayini için kreatinin düzeyinin temel alınması normal kreatinin düzeylerinde de böbrek fonksiyon bozukluğu olabileceğinden yeterli değildir. İskoçya'nın Grampian bölgesinde Khan ve arkadaşları yaptıkları 500 000'den fazla denekli çalışmada ABY'nin yıllık ortalama insidansının (serum kreatinin > 300 µmol/L) milyon kişide 620 olduğunu, yaşa bağlı insidansın yaş ile artacak şekilde milyonda 30-4266 arasında olduğunu bildirmişlerdir (18).

Çok büyük sayıda popülasyonlar üzerinde yapılan diğer çalışmalarda da buna benzer oranlar saptanmıştır. Liano ve arkadaşları, 14 yaş üstü 4.2 milyon kişilik toplulukta yaptıkları prospektif çalışmada ABY sıklığını milyonda 209 olarak saptayıp en sık nedenleri sırasıyla akut tübüler nekroz (% 45), prerenal (% 21), kronik zeminde akut gelişim (% 12.7) ve obstrüktif ABY (% 10) olarak bildirmiştir (19).

Tablo I. Genel popülasyonda akut böbrek yetmezliğinin insidans ve mortalitesi.				
Referans	Çalışma yeri (n)	ABY tanısı	İnsidans*	Mortalite (%)
Hegarty ve ark. (2001)	Galler (500 000)	Serum kreatinin	736	46
		>500 µmol/L Diyaliz ihtiyacı	138	
Stevens ve ark. (2001)	İskoçya (593 000)	Serum kreatinin	486	44
		>500 µmol/L Diyaliz ihtiyacı	83	65 (1 yıl)
Metcalfe (2002)	İskoçya (1 120 000)	Diyaliz ihtiyacı	203	73.5 (90 gün)
Khan ve ark. (1997)	İskoçya (Grampian) (506 000)	Serum kreatinin	620	2 yıl için
		>300 µmol/L Serum kreatinin	102	20 (az risk)
		>500 µmol/L Diyaliz ihtiyacı	50	58 (orta risk) 81 (yüksek risk)
Liano ve ark. (1996)	Madrid (1 227 837)	Serum kreatinininde	209	45
		>177 µmol/L ani artış Diyaliz ihtiyacı	85	
Doherty (1995)	Kuzey İrlanda (1 660 000)	III. basamak referansı Diyaliz ihtiyacı	127 50	49
Feece ve ark. (1993)	İngiltere (490 771)	Serum kreatinin	172	46 (3 ay)
		>500 µmol/L Diyaliz ihtiyacı	22	66 (2 yıl)
*milyon kişide/yıl				

2.10 Sınıflama

Bazı yazarlar ABY'nin böbrek hasarlanmasının ciddiyetine göre de sınıflanabileceğini ileri sürse de henüz bir fikir birliği oluşmuş değildir (20).

Günümüzde ABY patofizyolojik mekanizmalara göre prerenal, renal (intrinsik) ve postrenal olarak üç sınıfa ayrılmaktadır. Prerenal ABY en sık tipidir (% 55-60) ve böbrek parankim bütünlüğünün korunduğu, renal perfüzyon bozukluğu sonucu gelişen bir durumdur. Renal (intrinsik) ABY, tüm olguların % 35-40 kadarıdır. İskemik ya da nefrotoksik olaylar sonucu gelişen akut tübüler nekroz intrinsik renal ABY'lerin % 90'dan fazlasını oluşturur. Postrenal ABY, üriner traktın akut tıkanması ile birlikte olan hastalıklar sonucu gelişir ve tüm ABY olguları içinde % 5'den az yer tutar (12).

2.10.1 Prerenal ABY

Glomerüler kanlanmayı azaltan hemodinamik bozukluklar nedeni ile gelişir (tablo 2). Her ne kadar altta yatan neden ortadan kaldırıldığında tama yakın düzelme olsa da, iyileştirilmediğinde hücrel hipoksi ve sonuçta akut tübüler nekroz gelişebilir. Bu süreç kişinin yaşına, sorunun ciddiyetine ve eşlik eden diğer klinik sorunlara (kalp yetmezliği, diyabetes mellitus vb.) göre değişebilir (21-23).

Glomerüler kanlanmayı azaltan hipovolemi veya hipotansiyon gibi durumlarda, hayati organ (kalp, beyin, böbrek, karaciğer vb.) kanlanmasının sürdürülebilmesi için devreye giren organizmanın kan basıncı yükseltici sistemleri şunlardır: sempatik aktivite artışı, vazopressin salınımında artış, renin-anjiyotensin sistemi aktivasyonu ve AT-2 sentezinde artış. Böbrekte özellikle AT-2 aracılığıyla efferent arteriol vazokonstrüksiyonu ile glomerül içi basınç yükseltilir ve filtrasyon eski konumuna getirilmeye çalışılır. Bu reaksiyon, kendisini tetikleyen neden ortadan kaldırılmadıkça geri dönmez. Efferent arteriolden ayrılan kanın tübülointertisyel bölgeyi besleyecek arteriyel kan olduğu göz önüne alınırsa, reaksiyonun devamı tübüler ve intertisyel bölgede önce hipoksi, sonra da nekroz oluşacaktır. Başlangıçta adaptif bir davranış olan bu reaksiyon böylece maladaptif bir davranış haline gelecektir (21-23).

Böbrek su geri emilimini arttırıp normovolemiyi devam ettirebilmek için fazla miktarda sodyum tutar. Bundan dolayı intrinsek renal ABY'den ayırımında önemli bir tanı indeksi olan FENa % 1'in altındadır. Azalmış böbrek kan akımına bağlı gelişen iskeminin uzun sürmesi ve şiddetli olması akut tübüler nekroza (post-iskemik ATN) neden olabilir. Dolayısıyla, böbrek kan akımının mümkün olduğunca çabuk düzeltilmesi böbreğin iskemik kaldığı süreyi azaltacak ve parankim hasarının önlenmesini sağlayacaktır. Prerenal ABY'de böbrek hipoperfüzyonu düzeltilirse 24-48 saatte böbrek fonksiyonlarında düzelme başlar (15).

Tablo 2.Prerenal azotemi sebepleri
1.İntravasküler volüm azalması -Hemoraji (travma, cerrahi, GIS, postpartum) -Gastrointestinal kayıplar (kusma, nazogastrik aspirasyon, diyare) -Renal kayıplar (diüretik, diyabetes insipitus, adrenal yetmezlik) -Cilt ve müköz membran kayıpları (yanık, hipertermi) -3.boşluğa kayıplar (Crush sendromu, pankreatit, hipoalbüminemi)
2.Kardiyak debi azalması -Miyokard, valvüller, perikard ve iletim sisteminin hastalıkları -Pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli, pozitif basınçlı ventilasyon
3.Sistemik vazodilatasyon -İlaçlar (antihipertansifler, anestezipler) -Sepsis -Karaciğer yetmezliği -Anafilaksi
4.Renal vazokonstriksiyon -Hepatorenal sendrom -Sepsis -Hiperglisemi -Nöradrenalin, ergotamin, radyokontrast ajanlar
5.Otoregülasyon ve GFH'yi akut bozabilen ilaçlar -Ağır renal hipoperfüzyon varlığında ACEi ve NSAİİ kullanımı
6.Abdominal kompartman sendromu

ACE İnhibitörleri, AT-2 Antagonistleri, Nonsteroid Antiinflamatuar İlaçlar ve ABY ilişkisi

Bu ilaç sınıfları, prerenal ABY'nin önemli nedenlerindedir. Renin-anjiyotensin sistemi aktif ancak hipotansif veya etkin kan volümü azalmış (özellikle kalp yetmezliği olan) bu gibi hastalarda ACE inhibitörü veya AT-2 reseptör antagonisti (ARB) kullanımı ABY gelişimine katkıda bulunabilir. Bir çalışmada bu riskin % 16 düzeyinde olduğu saptanmıştır. Böbrek kan akımı önemli ölçüde düştüğü zaman glomerüler filtrasyonun azalmaması, böbrekte oluşan AT-2'ye bağlıdır. AT-2 efferent arteriolü kasar ve afferent arteriolde gevşemeye yol açan prostasiklin salınımına yol açar (21).

Kısaca dekompanse kalp yetmezliği olan ve kan basıncı <120/80 mmHg olan hastalarda ACEİ veya ARB kullanımı yüksek olasılıkla ABY ile sonuçlanacaktır. Bu hastalara kalp yetmezliği belirtileri kontrol altına alınmadan ACEİ veya ARB verilmemelidir.

NSAİİ kullanımı, böbrek hastası olmayan kişilerde de hemodinamik etkileri yoluyla ABY'ye neden olabilmektedir. Kalp yetmezliği veya diyabetes mellitus tanısı olanlar, hipertansifler ve özellikle de diüretik kullanan yaşlı hastalarda bu risk en yüksektir (22).

COX inhibisyonu ile vazodilatatör prostaglandin oluşumunu inhibe ettiklerinden, glomerüler kanlanmayı dolayısıyla filtrasyonu azaltırlar. Bu açıdan COX-2 için seçici veya seçici olmayan NSAİİ'lerin birbirlerine üstünlükleri yoktur (23).

Abdominal Kompartman Sendromu

Genellikle travmaya maruz kalmış, sıvı gereksinimi yüksek, abdominal kapasitesi az olan (cerrahi veya geniş yanık izleri taşıyan) yoğun bakım hastalarında görülür. Dikkat çeken ve her geçen gün daha çok konulan tanılardan biridir. Herhangi bir nedenle gelişen karın içi inflamasyon, karın içi üçüncü boşluklara ve dokulara sıvı kaybı bu bölgedeki organların kanlanmasını bozar. Ciddi olgularda; intestinal iskemi, karaciğer fonksiyon bozukluğu, oligoürik ABY ve hatta solunum yetmezliği görülebilir. Böbrek fonksiyon bozukluğunun nedeni, renal venöz basıncın yükselmesi ve kalp debisinin azalmasıdır (24).

Normal karın içi basınç 6.5 mmHg düzeyinde iken, bu basınç >15 mmHg'ya ulaştığında oligoüri, >30 mmHg'ya ulaştığında ise anüri gelişme olasılığı oldukça yüksektir. Abdominal kompartman sendromu tanısı, Kron yöntemini kullanarak mesane içi basıncın ölçülmesiyle konabilir. Mesane içi basınç >25 mmHg ise tanı konur. Tedavide, karın içi basıncı yükselten sorunların giderilmesi esastır. Bazı olgularda dekompresyon cerrahisi gerekebilmektedir (25).

2.10.2 Renal (İntrinsik) ABY

Böbreğin kendisindeki sorunların yol açtığı ABY tablosudur. En sık görülen form % 85 ile akut tübüler nekrozdur. ATN'nin en sık nedenleri iskemi ve nefrotoksisite olmakla birlikte, hemen her olguda sebep birden fazladır. Bazı hastalarda, aynı patogenetik faktöre maruz kalmalarına rağmen ATN bulgularına rastlanmaksızın akut kortikal nekroz gelişebilmektedir. Tablo 3'de başlıca intrinsik ABY nedenlerine değinilmiştir (25).

FE_{Na} %1'in üzerinde ve idrar ozmolaritesi izotoniktir (26).

Tablo 3. Renal (İntrinsik) ABY sebepleri
1. Akut tübüler nekroz -İskemik -Nefrotoksik (endojen, ekzojen)
2. Büyük damarları tutan hastalıklar -Renal arter (tromboz, emboli, disseksiyon, vaskülit) -Renal ven (tromboz, kompresyon)
3. Glomerül ve mikrovasküler yapıyı tutan hastalıklar -İnflamatuvar (Akut glomerülo nefrit, allogreft rejeksiyon, radyasyon) -Vazospastik (malign HT, gebelik toksemisi, skleroderma, radyokontrastlar) -Hematolojik (hemolitik üremik sendrom/TTP, DIC, hiperviskozite sendromları)
4. Tübülointertisyumu tutan hastalıklar -Allerjik intertisyel nefrit (NSAİİ, antibiyotikler) -İnfeksiyöz (viral, fungal, bakteriyel) -Akut selüler allogreft rejeksiyonu -İnfiltrasyon (lösemi, lenfoma, sarkoidoz)

Akut Tübüler Nekroz

a) İskemik ATN, prerenal azoteminin aksine renal perfüzyonun düzelmesi ile hemen çözülmez. Ağır formunda renal hipoperfüzyon, bilateral kortikal nekroz ve geri dönüşsüz böbrek yetmezliğine yol açar. İskemik ATN sıklıkla major cerrahi girişim, travma, ağır hipovolemi, sepsis ve ağır yanıklar sonucu gelişir (25).

b) Nefrotoksik ATN, endojen veya ekzojen toksinlere bağlıdır. Toksinler, intrarenal vazokonstrüksiyon, doğrudan tübül toksisitesi ve/veya intratübül obstrüksiyona yol açarak ABY'ye sebep olurlar. Tablo 4'te ATN'ye yol açabilen endojen ve ekzojen toksinler özetlenmiştir (25).

ATN Fیزیopatolojisi

GFH'de ani bir azalma olmasının iki önemli bileşeni vardır; damarsal ve tübüler bileşen. Damarsal bileşene intrarenal vazokonstrüksiyonla birlikte glomerüler filtrasyon basıncında düşme, dış medullada konjesyon ve tübüloglomerüler geri kaçış mekanizması dahildir. Tübüler tıkanıklık, filtratın transtübüler olarak geri kaçması ve intertisyel inflamasyon dahildir. Apoptoz, ölümcül olmayan hücre hasarı ve hasar sonrası onarım yeni araştırma alanlarıdır (13,27,28).

Sepsis ile İlişkili ATN

Sepsisin en önemli hemodinamik özelliği genel arteriyel vazodilatasyondur ve bununla birlikte sistemik damar direncinde azalmadır. Sepsis dahil olmak üzere değişik klinik sorunlarda arterler yeterli dolmayabilir ve bu durumda nörohumoral aks uyarılır ve kalp debisi artmaya başlar. Arteriyel dolaşımın bütünlüğünün sağlanması için sempatik sinir sisteminin, RAAS'nin ve vazopressinin ozmotik uyarıdan bağımsız bir şekilde uyarılması ve sonuçta kalp debisinin artışı zorunludur. Bu mekanizmalar arteriyel dolaşımın korunmasını sağlayabilir ama aynı zamanda ABY'ye neden olabilirler (13,27,28).

Sepsiste sitokinlerin uyarılması ile oluşan nitrik oksit sentezi sonucu sistemik vasküler direnç azalır. İşte bu arteriyel vazodilatasyon sepsisteki hastalarda ABY'ye ve mortalite artışına neden olur. Ayrıca damarların nöradrenalin ve AT-2'nin pressör etkisine karşı direnç göstermesinin bir nedeni de artmış NO sentezidir. Ek olarak plazma hidrojen iyonlarının ve laktat düzeyinin artması, damar düz kas hücrelerinde ATP düzeyinin azalması ATP duyarlı potasyum kanallarının uyarılmasına neden olur. Bu kanalların etkileşmesi sonucu hücre içine potasyum akımı olurken hücre membranındaki voltaj kontrollü kalsiyum kanalları da kapanır. Vazopressin ve AT-2'nin vazopressör etkileri kalsiyum kanalları aracılığıyla gerçekleştiğinden engellenmiş olur (13,27)

Tübüler etkenler; Böbrek iskemisi hücre iskeletinin hızla yitirilmesine neden olur, hücre polaritesi bozulur ve fırçamsı kenar düşer. Bunun sonucunda adhezyon molekülleri yanlış bölgelere yönelir. Na/K ATPaz gibi membran proteinlerinin konumu değişir, apoptoz ve nekroz gelişir. Eğer hasar ağırlaşırsa yaşayabilecek olan ve olmayan hücrelerde yıkım gelişir. Filtratla intertisyum arasında boşluklara neden olur. Bunun sonucunda filtrat peritübüler bölgeye geri kaçar. Eğer tübüler tıkanıklık sonucu tübül içindeki basınç artmışsa bu geri kaçış daha belirgin olur (13,27,28).

Ağır hücre hasarı gelişince birçok metabolik yol etkinleşerek hücre nekrozunu kolaylaştırmaktadır. Bu yollardan bazıları; ATP depolarının boşalması, dokularda reaktif oksijen türlerinin artması, intraselüler asidoz, sitozolik kalsiyum miktarında artış, fosfolipaz etkinliğinde artış, tübüler fırçamsı kenardan proteazların salınması, tübüler hücrelerin apikal ve bazolateral yüzey membranlarında transmembran protein ve lipid polaritesinin bozulmasıdır. Hasar gören hücreler sadece nekrozdaki değil aynı zamanda apoptozdan da ölürler. Nefronun, iskemik hasara en duyarlı kısımları, görece olarak

hipoksik ve iş yükü dolayısıyla da enerji tüketimi en fazla olan proksimal tübülün düz parçası (pars recta) ve henle'nin medüller çıkan kalın koludur (13,27,28).

ATN klinik olarak üç fazda incelenebilir:

Başlangıç Fazı

İskemik veya toksik olaya maruziyet ve parankim hasarının ortaya çıkış periyodudur. Bu dönem saatler-günler sürer ve ATN bu dönemde potansiyel olarak önlenebilir (25).

İdame Fazı

Parankim hasarının yerleşip, GFH'nin 5-10 ml/dk düzeyine sabitleştiği dönemdir. Genellikle 1-2 hafta sürer. Bu periyoda idrar çıkışı en düşük düzeydedir. Üremik komplikasyonlar çoğunlukla idame fazında ortaya çıkar (25).

İyileşme Fazı

Renal dokunun onarım ve rejenerasyonu ile renal fonksiyonların düzeldiği dönemdir. Ortalama 4 hafta sürer. İyileşmenin başladığı, idrar miktarında tedrici artış ve 1-2 gün içinde serum kreatinin düzeyinin düşmeye başlaması ile anlaşılır. Post-ATN diürez, biriken su ve tuz atılımı ve solütlere bağlı ozmotik diüzeze bağlıdır. Bazen diürez uygunsuz ve aşırı miktarlarda olabilir. Bu dönemde sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları ortaya çıkabilmektedir (25).

Tablo 4.ATN'ye yol açabilen endojen ve ekzojen toksinler
Endojen toksinler -Myoglobin -Hemoglobin -Ürik asit kristalleri ve myeloma hafif zincirleri
Ekzojen toksinler -Antibiyotikler Aminoglikozidler, asiklovir, foskarnet, pentamidin, amfoterisin B -Organik çözücüler Etilen glikol, toluen -Zehirler Paraquat, yılan sokması -Kemoterapötikler Sisplatin, ifosfamid -Radyokontrast ajanlar -Bakteriyel toksinler

Radyokontrast Nefropatisi

Nefrotoksik ABY'nin en sık nedenidir. Diyaliz gerektiren hasta oranı % 1'in üzerindedir (29).

Geçmişte renal fonksiyonları bozuk olanlar, diyabeti, kalp yetmezliği, multiple miyelomu, hipotansiyonu ve renal vazodilatatör fonksiyonu bozuk olanlar (NSAİİ vb kullananlar) ve ileri yaştaki hastalar yüksek risk altındadır (30).

Özellikle, serum kreatinin düzeyi 2.0 mg/dl'nin üzerinde olan hastalarda RKN riski % 20'nin üzerindedir. Kontrast maddeler, hem direkt tübüler hasarlanmaya hem de uzamış renal vazokonstrüksiyona neden olarak ABY'ye yol açar. Kontrast maddeye bağlı hücre ölümünden kaspaz bağımlı apoptozisin indüklenmesi sorumlu tutulmaktadır (31).

Serum kreatinin düzeyinde yükselme kontrast madde alındıktan 24-48 saat sonra görülmeye başlar, 4-5. günlerde pik yapar, 7-10. günlerde yeniden düşmeye başlar. Hastalar genellikle oligoürik değildir. RKN'nin tedavisi yoktur fakat çoğu hastada geri dönüşlüdür. Ancak, yüksek risk grubundaki hastalarda geri dönüşlü olmayan böbrek fonksiyon bozukluğu gelişebilir (32,33).

RKN'den korunma yolları şunlardır:

- 1-Düşük ozmolariteli kontrast maddeler mümkün olan en az miktarda kullanılmalıdır.
- 2-Sodyum bikarbonatlı % 5 dekstroz çözeltisi, 1 ml/kg/saat hızda, işlemden önceki ve sonraki 12 saat boyunca verilmelidir.
- 3-N-asetil sisteinin, işlemden önceki gün ve işlemden sonraki 48-72 saat boyunca günde 2 kez 600 mg peroral verilmesi nefrotoksisite riskinin azaltılmasında yararlı olabilir (32,33).

Klasik hemodiyaliz işlemi ile kontrast maddenin % 80-90 kadarı vücuttan uzaklaştırılabilmektedir. Ne yazık ki, bu uygulama nefrotoksisite konusunda bir yarar sağlamamaktadır. Bununla birlikte, uzun süreli yavaş hemofiltrasyonun yüksek riskli hastalarda koruyucu olabileceğine dair düşünceler de vardır. Dopamin, furosemid, atriyal natriüretik peptid, teofilin ve mannitol gibi ilaç uygulamalarının faydalı olmadığı gibi, bazı hasta gruplarında nefropati riskini arttırdığı belirlenmiştir (32,33).

Aminoglikozid Nefrotoksisitesi (34)

Aminoglikozidler, nefrotoksisiteye en sık yol açan ilaç gruplarından biridir. Aminoglikozid antibiyotiklerle 5-10 günden daha uzun süre tedavi edilen hastaların % 10-15'inde görülür. En az nefrotoksik olanı amikasindir. Kullanım süresi uzadıkça ABY riski de artar. Aminoglikozidlere bağlı ABY'nin temel nedenleri; hemodinamik etkiler (lokal vazokonstrüksiyon) ve direkt tübüler toksisitedir (proksimal tübülde serumdan daha uzun süre ve yüksek konsantrasyonda kalır, epitelyum hücrelerinde lizozomal harabiyete yol açar ve epitel membranı iyon geçirgenliğinde değişikliklere neden olur). Bu nedenle ilaç kesilse bile toksik etki sürer. Dehidratasyon, hipoalbuminemi, hiponatremi, ileri yaş, bozuk renal fonksiyon, kalp cerrahisi, sepsis ve siroz riski arttıran faktörlerdir. Günde tek doz verilmesi birden fazla doz halinde verilmesinden daha avantajlıdır. Hastaların çoğunda oligoüri gözlenmez ve birçoğu geri dönüşlüdür. Korunmada önemli noktalar şunlardır:

1-Öncelikle yukarıda sıralanan risk faktörlerini taşıyan hastalara “ampirik” aminoglikozid verilmemelidir.

2-İlaçlar tek dozda verilmelidir.

3-Böbrek fonksiyon bozukluğu olanlarda verilecekse doz ayarı yapılmalıdır.

4-İdrar pH'sı alkali hale getirilmelidir.

Amfoterisin B Nefrotoksisitesi

Amfoterisine bağlı ABY oldukça sık karşılaşılan bir sorun haline gelmiştir. Sıklığı % 49-60 düzeylerinde bildirilmektedir ve bu hastaların % 15'i diyaliz tedavisi gerektirmektedir. ABY'nin temel nedeni; direkt tübüler toksisite ve vazokonstrüksiyondur. Böbrekte özellikle proksimal tübülde, Henle kulpunda ve toplayıcı tübülde toksik etki gösterir. Sonuçta; hipokalemi, hipomagnezemi, distal tübüler asidoz ve ABY gibi klinik sorunlarla karşılaşılır. ABY doza bağımlıdır. Hastaya verilen toplam doz arttıkça (2-3 gr) ABY riski de artar. Amfoterisin B'nin lipozomal formlarının nefrotoksisite riski düşüktür. Korunmada; tübül lümeni akım hızını arttırmak için bol hidrasyon önerilmeli, yüksek risk taşıyan hastalarda lipozomal formları tercih edilmeli, böbrek fonksiyon bozukluğu gelişenlerde mümkünse ilaç erkenden kesilmelidir (35).

Miyoglobürik ABY

Kas dokusunun travmatik veya travmatik olmayan (iskemik vb.) nedenlerle hasar görmesi (rabdomiyoliz) ve kas hücrelerindeki miyoglobin maddesinin ciddi düzeylerde dolaşıma geçmesi sonucu meydana gelir. Miyoglobin böbrekte anormal vazokonstrüksiyon, direkt tübüler toksisite (oksidatif stresi arttırarak) ve intratübüler obstrüksiyona (Tamm-Horsfall proteini ile bileşik yapıp çökerek) yol açarak ABY gelişmesine neden olur. Rabdomiyoliz sırasında ayrıca hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, hiperürisemi gelişir. Rabdomiyolizi olan hastaları, bu elektrolit anormallikleri ve ABY'den korumada en önemli yol dikkatli yoğun hidrasyon ve idrarı alkalileştirmektir (36).

Postoperatif ABY

Özellikle açık kalp cerrahisi, aort cerrahisi ve abdominal operasyonları takiben gelişir. Prognozu en kötü ABY tipidir. Diyaliz endikasyon oranı oldukça yüksektir. Mortalite oranını 4-6 kat arttırmaktadır. Açık kalp cerrahilerinde, vücut ısısının 30°C'ye kadar düşürülmesi hücreleri iskemik hasarlanmaya karşı kısmen korusa da, damar içi pıhtılaşmaya yol açarak ABY'ye neden olabilmektedir. Postoperatif ABY gelişiminde en önemli faktörler; hipotansiyon ve septik tablo gelişimidir. Hastaların volüm ve kan basıncı dengelerinin iyi korunması, nefrotoksik ajan verilmemesi ve dinamik infeksiyon mücadelesi en önemli korunma girişimleridir (37,38).

Akut Tübülointertisyel Nefrit

Bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Etyolojide ilaçlar, sistemik infeksiyonlar ve maligniteler en önemli nedenlerdir. ATİN'e yol açmayan ilaç yok gibidir. İlaç ilişkili ABY'li hastalarda yapılan böbrek biyopsilerinde ATİN'e rastlanma oranı % 25'tir. Bazı olgularda; ciltte döküntüler, eozinofili ve eozinofilüri saptanabilmektedir. İdrar incelemesinde nefrotik düzeyde olmayan proteinüri, piyüri, mikroskopik hematüri saptanır. Eğer bir hastada nefrotik düzeyde proteinüri var ve ATİN düşünülüyorsa etken hemen her zaman NSAİİ'lerdir. ATİN düşünülen her hastaya erken dönemde böbrek biyopsisi yapılmalıdır. Biyopside, nonspesifik inflamasyon bulguları yanı sıra eozinofil infiltrasyonu ve granüloma oluşumu saptanabilir. Bu hastalarda yapılacak ilk girişim kullanılan şüpheli ilaçların kesilmesi olmalıdır. Bunun yanında, altta yatan diğer nedenler tanımlanmalı ve tedavi edilmeye çalışılmalıdır. ATİN, geri dönüşü olmayan parankimal fibrozise neden

olduğundan, erken dönemde her hastaya immünsüpresif tedavi verilmeye çalışılmalıdır. Ancak NSAİİ ve rifampisine bağlı ATİN olgularında immünsüpresif yaklaşımın başarısız kaldığı da unutulmamalıdır. İnfeksiyon ile ilişkilendirilen olgularda ise infeksiyon tedavisi yeterlidir. İmmünsüpresif tedavi önerilmez (39-41).

Ateroembolik Hastalık

Ateromatöz plaklardan kopan kolesterol kristallerinin yol açtığı embolik bir olaydır. Ateroembolik hastalık kendiliğinden gelişebileceği gibi, damar cerrahileri, anjiyografi işlemleri ve heparin tedavisi sonrasında da gelişebilmektedir. Hastalar tipik olarak ileri yaş grubundandır (50-85 yaş). Hangi doku ya da organ tutulumu varsa, ona ilişkin belirti ve bulgular gözlenir. Beyin etkilenmişse serebral vasküler olay (amarozis fugaks, geçici iskemik atak, konfüzyon vb), böbrek etkilenmişse ABY, ekstremiteler etkilenmişse miyalji ve iskemik rabdomiyoliz, mezenter yatak etkilenmişse mezenter vasküler olay gözlenebilir. En sık karşılaşılan bulgular livedo retikularis, mor topuk ve parmak iskemileridir. Böbrek organizmada en çok kanlanan organ olması ve kollateral dolaşımı olmaması nedeniyle kolesterol embolizminden daha çok etkilenir. Böbrek tutulum sıklığı, bazı klinik serilerde % 72, bazı otopsi serilerinde ise % 100'e ulaşabilmektedir. Hipokomplementemi, proteinüri ve eozinofili en sık karşılaşılan laboratuvar anormallikleridir. Bazı olgularda kortikosteroid ve statin grubu ilaçların faydalı olduğu ileri sürülse de, gelişen ABY'nin etkin bir tedavisi yoktur. Çoğu hastada diyaliz tedavisi gerekir ve ABY çoğunlukla geri dönüşüzdür (42,43).

Hepatorenal Sendrom

İleri dönem karaciğer parankim hasarı olanlarda, dolaşımda birikmiş olan vazopressör maddelerden (endotelin, vazopressin, AT-2 vb.) ve efektif plazma hacminin azalmasından kaynaklanan fonksiyonel böbrek yetmezliği tablosudur. Böbreklerde histolojik hasar yoktur. Bu hastalara karaciğer nakli yapılması böbrek yetmezliğini düzeltir. Hastalar oligüriktir ve idrar Na⁺ düzeyleri oldukça düşüktür (sıklıkla <10 mEq/L). HRS'nin 2 ayrı klinik tipi vardır. Tip-1 HRS, çok daha hızlı gelişen formdur. İlerlemiş siroz veya fulminan karaciğer yetmezliği olgularında rastlanır. Karaciğer nakli yapılmazsa, tip-1 HRS'li olguların % 90'dan fazlası 3 ay içinde ölür. Tip-2 HRS, çok daha ılımlıdır ve yavaş gelişir. Bu form karaciğer rezervi daha iyi olan hastalarda görülür ve prognozu daha iyidir. HRS'li olgular değerlendirilirken, dehidratasyon, sepsis ve kardiyojenik şok tablosu ekarte edilmelidir (44,45).

HRS tedavisinde vazopressin analogları (ornipressin, terlipressin), somatostatin analogları (oktreotid), N-asetilsistein gibi ajanlar, plazma hacmini genişletici ajanlar (plazma veya albümin transfüzyonu) kullanılabilir ve faydalı olabilir. Ancak özellikle tip-1 HRS'de en geçerli tedavi yöntemi karaciğer naklidir (46,47).

Trombotik Mikroanjiyopati

Eğer bir hastada ABY tablosu ile birlikte trombositopeni, periferik yaymada şistositler, serum laktat dehidrogenaz düzeyinde yükseklik ve anemi varsa trombotik mikroanjiyopati düşünülmelidir.

Tümör Lizis Sendromu

TLS, yüksek döngülü tümörlerde kendiliğinden ya da tedavi sonrası ortaya çıkabilen hızlı hücre ölümüne bağlı değişir. Hayati tehlikeye neden olabilen hiperkalemi, hiperürisemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, akut böbrek fonksiyon bozukluğu temel özellikleridir (48).

TLS'de ABY gelişiminin temel nedeni böbreğin aşırı miktarda ürik asitle karşılaşmasıdır. Yüksek riskli hastalarda; bol hidrasyon, başka nefrotoksik ajanların kullanılmamaya çalışılması, ürik asit sentez inhibitörü (allopürinol) veya oluşan ürik asidi allantoina parçalayıcı ilaç kullanımı (rasburikaz) güncel koruma ve tedavi seçenekleridir (49).

2.10.3 Postrenal ABY

Bilateral üreteral obstrüksiyon, mesane boynundan eksternal üretral meatusa kadar olan obstrüksiyon ya da soliter böbrek veya kronik böbrek yetmezlikli hastalarda tek taraflı üreteral obstrüksiyon durumlarında gelişebilir. En sık sebep, mesane boynu obstrüksiyonudur ki; prostatik hastalık (hipertrofi, neoplazi, prostatit), nörojenik mesane ve antikolinergik tedavi sonucu ortaya çıkabilir. Daha az sebepleri; alt üriner traktın taş, pıhtı, spazmlı üretrit ile tıkanmasıdır. Üreter obstrüksiyonu intraluminal (taş, pıhtı, renal papilla), duvar infiltrasyonu (neoplazi) ya da eksternal basıya (retroperitoneal fibrozis, neoplazi, abse, cerrahi ligasyon) bağlı olabilir (13).

2.11 ABY'ye Tanısal Yaklaşım

Detaylı bir öykünün alınması ve sistemik fizik muayenenin yapılması ile başlanır. Kan ve idrar testlerinden destekleyici veriler elde edilebilir. Tam kan sayımı, serum kreatinini, kan üre azotu, serum elektrolitleri, kalsiyum, fosfor, albümin, tam idrar tetkiki, idrar mikroskopisi, idrarda sodyum ve kreatinin düzeyi ve idrar ozmolaritesi düzeyleri bakılmalıdır. Gerekirse ileri tetkik istenerek ABY'nin daha nadir görülen sebepleri araştırılmalıdır (4).

ABY ayırıcı tanısında en değerli testlerden biri böbrek yetmezliği indeksleridir. Özellikle FENa oldukça duyarlı bir testtir (50).

Fraksiyonel Sodyum Ekskresyonu: $100 \times (\text{idrar sodyumu/serum sodyumu}) \times (\text{serum kreatinini/idrar kreatinini})$ (50).

Böbrek Yetmezliği Tipi	BUN/Kreatinin	İdrar Ozmolaritesi	Fraksiyonel Sodyum
Prerenal ABY	> 20:1	> 500 mOsm	< 1%
İntrensek Renal ABY	< 20:1	250 - 300 mOsm	> 3%

BUN = Kan üre azot (mg /dL)

Tablo.5. Prerenal ABY ile intrensek renal ABY ayırımında kullanılan kan idrar testleri (50)

2.12 ABY Kliniği ve Komplikasyonları

ABY; su, sodyum ve potasyumun renal ekskresyonunu, divalan katyon homeostazını, üriner asidifikasyon mekanizmasını bozar. Ek olarak üremik toksinlerin birikmesine sebep olur. Klinik durumun ağırlığı genellikle renal hasar ve katabolik durum ile paralellik gösterir. Oligoürik-katabolik olmayan hastalarda günlük ortalama BUN ve kreatinin artışı sırası ile, 10-20 mg/dl ve 0.5-1.0 mg/dl kadardır. Oligoürik-katabolik hastalarda ise günlük artışlar 20-100 mg/dl ve 2-3 mg/dl kadar olabilir. Dolayısıyla ikinci grup hastalarda komplikasyon riski daha yüksek ve prognoz daha kötüdür (12).

Hemen tüm hastalarda intravasküler volüm artışı mevcuttur. Kan basıncı genellikle ılımlı yükselir. Aşırı yüksek kan basıncı, ATN dışı ABY sebeplerini akla getirmelidir. Aşırı hipotonik sıvı yüklenmesi hiponatremiyi kötüleştirir (12).

Hiperkalemi sık bir komplikasyondur. Oligoanürik hastalarda K⁺ günde 0.5 mmol/L artar. Tanı sırasında belirgin hiperpotasemi saptanması doku yıkımını düşündürür (rabdomiyoliz, hemoliz, tümör lizis). Hafif hiperkalemi (6 mmol/L) genellikle asemptomatiktir. Daha ağır ise EKG değişiklikleri ve aritmiler gelişebilir. Ayrıca pareteziler, hiporefleksi, asendan flask paralizi ve solunum yetmezliği olabilir. Hipokalemi daha nadir olup; aminoglikozid, sisplatin, amfoterisin B'ye bağlı oligoürik olmayan ATN'de görülebilir (12).

ABY'de serum anyon gap artışı ile birlikte olan metabolik asidoz gelişir. Bazı durumlarda asidoz çok ağır olabilir (diyabetik ketoasidoz, laktik asidoz, karaciğer hastalığı, sepsis, etilen glikol zehirlenmesi). Metabolik alkaloz nadir olup; aşırı bikarbonat replasmanı, kusma veya gastrik aspirasyona bağlı olabilir (12).

Ürik asit atılımında defekte bağlı asemptomatik hiperürisemi gelişebilir (12-15 mg/dl). Daha yüksek düzeyler oluşum artışı düşündürür (12).

Hafif hiperfosfatemi (5-10 mg/dl) sık bir bulgudur. Rabdomiyoliz, hemoliz, tümör lizis olgularında daha ağırdır (10-20 mg/dl). Kalsiyum-fosfor çarpımı 70'den büyük olgularda metastatik kalsifikasyonlar ve hipokalsemi gelişebilir. Hipokalseminin diğer sebepleri; kemiklerin PTH'ya direnci, D vitamini oluşumunun azalması ve nekrotik dokularda kalsiyumun sekestrasyonudur. Hafif hipermagnezemi de sık bir bulgudur. Ancak, sisplatin ve amfoterisin B'ye bağlı oligoürik olmayan ATN olgularında hipomagnezemi de ortaya çıkabilir (12).

Anemi genellikle hafiftir. Eritropoez baskılanması, hemoliz, kanama, hemodilüsyon ve eritrosit yaşam süresinin kısalması ile ilişkilidir. ABY'de ayrıca, kanama zamanı uzaması (trombositopeni, trombosit disfonksiyonu, faktör 8 disfonksiyonu) ve lökositoz (stres yanıtı, sepsis, eşlik eden hastalıklar) da gelişebilir (12).

İnfeksiyon sıktır (%50-90) ve ABY'ye bağlı ölümlerin % 75'inden sorumludur. Pnömoni, yara infeksiyonu, intravenöz giriş yolu infeksiyonu, üriner yol infeksiyonu ve septisemi şeklinde ortaya çıkabilir (12).

Kardiyak komplikasyonlar aritmi, akut miyokard infarktüsü ve pulmoner embolizmdir (12).

Bulantı, kusma, gastrit, stomatit, bazen pankreatit gelişebilir. Hafif gastrointestinal kanama da görülebilir (% 10-30) (12).

Malnütrisyon sıktır. Net protein yıkımı vardır ve bazı hastalarda 200 g/günü aşabilir. Sebepleri; iştahsızlık, hastalığın katabolik doğası (doku yıkımı), kas protein yıkım artışı ve yapım azalışı, yetersiz nütrisyonel destektir (12).

Hastalarda üremik sendrom gelişebilir. Üremik sendromun başlıca sebepleri; üre ve yıkım ürünleri, guanidin bileşikleri ve bakteriyel metabolizma ürünleridir (12).

İyileşme fazında aşırı diürez volüm eksikliğine yol açarak renal fonksiyonların düzelmesini geciktirebilir. Hipernatremi, hipokalemi, hipofosfatemi, hipokalsemi gelişebilir. Hiperparatiroidizme ve rabdomiyolizde sekestre olan kalsiyumun mobilizasyonuna bağlı hiperkalsemi de ortaya çıkabilir (12).

2.13 Genel Yönetim ve Komplikasyonların Tedavisi

Beslenme planı yeniden düzenlenmelidir. Amaç kalori ihtiyacını karşılamak, aynı zamanda katabolizmayı en aza indirmektir. Yağsız vücut ağırlığını korumaya yetecek ve açlık ketoasidozuna girmeyi önleyecek kadar kalori içeren ve doku iyileşmesine yetecek düzeyde protein içerip nitrojen atıkları en az düzeyde olan bir diyet uygulanmalıdır. ABY kısa sürede düzelecek gibi görünen ve katabolizması fazla olmayan bireylere 0.6-0.8 g/kg protein içeren diyet önerilirken, katabolizması yüksek olan ve diyaliz tedavisi almakta olan bireylere 1.2-1.4 g/kg protein içeren diyet önerilmektedir. Günlük kalori alımı 25-30 kcal/kg olmalıdır. Beslenmede enteral yol tercih edilmelidir. Eğer sıvı yüklenmesi mevcutsa; su ve tuz kısıtlaması yapılmalı, yeterli olmazsa diüretik kullanımı düşünülmelidir. Ayrıca böbrekten atılan ilaçların dozları kreatinin klirensine göre ayarlanmalıdır (26,50).

2.14 ABY Komplikasyonlarının Tedavisi

Hipervolemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve metabolik asidoz oligoürik ABY'nin değişmez komplikasyonlarıdır ve tanı anından itibaren bunları önlemeye yönelik girişimlerde bulunulması önemli konulardan biridir. Hastalara kalori ihtiyacını karşılayacak ve katabolizmayı en aza indirecek düzeyde bir beslenme programı uygulanmalıdır (26,50).

Efektif serum ozmolaritesindeki düşüşle birlikte olan hiponatremi, sıvı kısıtlaması ile genellikle tedavi edilebilmektedir (26,50).

Hafif düzeydeki hiperkalemi (< 5.5 mEq/L) diyetle potasyum kısıtlanması ve potasyum tutucu diüretiklerin kullanılmaması ile tedavi edilmelidir. Klinik ve elektrokardiyografik olarak bulgu vermeyen orta düzeyde hiperkalemi (5.5-6.5 mEq/L) sodyum polistiren sulfonat gibi potasyum bağlayan iyon değiştirici bir resin ile kontrol altına alınabilmektedir. Daha yüksek düzeydeki potasyum değerleri için ilave tedavilere gereksinim vardır. İntravenöz insülin (10 ünite kristalize insülin) ve glukoz (50 ml % 50 dekstroz veya bunun eşdeğeri bir solüsyonda) verilmesi 30-60 dk içerisinde potasyumun hücre içine girişini sağlar ve birkaç saatlik zaman kazandırabilir. Sodyum bikarbonat (yaklaşık 45-50 mEq 5 dk üzerinde infüzyon) ve intravenöz veya nebulizatörle verilen betamimetik ajanlar da (albuterol; intravenöz 0.5 mg 100 ml % 5 dekstroz içerisinde 5 dk'dan uzun sürede veya 10-20 mg nebulizatörle) potasyumun hücre içine girişini sağlar ve etkisi 15 dakikadan önce başlayıp, 1-2 saat devam eder. Burada dikkat edilmesi gereken önemli nokta sodyum bikarbonat ve sodyum polistiren sulfonatin içeriğinde sodyum bulunduğu ve oligoürik hastalarda çok dikkatli kullanılmasının gerekliliğidir. Yukarıda sayılan tedavilerle potasyum düşüşü sağlanıncaya kadar hastaya, hiperkaleminin kardiyak ve nörolojik etkilerini anatagonize etmek için kalsiyum glukonat (10 ml % 10 solüsyonu 5 dk'dan uzun sürede) verilmelidir. Tüm bu yöntemlerle potasyum düzeyi düşürülemezse diyaliz ve özellikle de hızlı potasyum düşüşü sağlamasından dolayı hemodiyaliz uygulanmalıdır. Metabolik asidoz serum bikarbonat düzeyi 15 mEq/L'nin altına düşmedikçe tedavi gerektirmez. Şiddetli asidozlar oral veya intravenöz sodyum bikarbonat tedavisi ile düzeltilebilir. Başlangıç tedavi dozu hastanın serum bikarbonat düzeyine göre hesaplanan açığına göre ayarlanmalı ve hasta metabolik alkaloz, hipokalsemi, hipokalemi, sıvı yüklenmesi ve akciğer ödemi gibi tedaviye bağlı gelişebilecek komplikasyonlar açısından yakın izlenmelidir (26,50).

Hiperfosfatemi diyetle fosforun kısıtlanması ve gastrointestinal sistemde fosfor bağlayıcı erki gösteren ajanların (alüminyum hidroksit, kalsiyum karbonat gibi) verilmesi ile kontrol altına alınabilmektedir (26,50).

Hipokalsemi şiddetli olmadıkça tedavi gerektirmez. Ancak rabdomiyoliz, pankreatit, TLS ve bikarbonat tedavisi sonrası gibi durumlarda şiddetli hipokalsemi olabileceği akılda tutulmalıdır (26,50).

ABY sonrası gelişmiş olan hiperürisemi genellikle hafiftir (15 mg/dl) ve tedavi gerektirmez (26,50).

ABY'li hastaların beslenmesi hekim, hemşire ve diyetisyenin yakın işbirliğini gerektiren bir durumdur. ABY olan hastalar heterojen bir grup oluşturur ve bundan dolayı beslenmenin bireyselleştirilmesi söz konusudur. Temel kural yağsız vücut ağırlığını korumaya yetecek ve açlık ketoasidozuna girmeyi önleyecek kadar kalori içeren ve doku iyileşmesine yetecek düzeyde protein içerip nitrojen atıkları en az düzeyde olan bir diyetin uygulanmasıdır. ABY kısa sürede düzelecek gibi görünen ve katabolizması fazla olmayan bireylere 0.6-0.8 g/kg protein içeren diyet önerilirken, katabolizması yüksek olan ve diyaliz tedavisi almakta olan bireylere 1.2-1.4 g/kg protein içeren diyet önerilmektedir. Günlük kalori alımı 25-30 kcal/kg (35 kcal/kg'ı geçmemeli) olmalıdır. Beslenmede enteral yol tercih edilmelidir. Yüksek dozda (>200 mg/gün) üriner okzalat atılımına ve buna bağlı olarak taş oluşumuna neden olan vitamin C dışında, diğer suda çözünen vitaminlerin verilmesi de önerilmektedir (26,50).

Anemi kan transfüzyonu yapılmasını veya eğer şiddetli ise ve iyileşme gecikmişse rekombinant eritropoetin verilmesini gerektirebilir. Üremik kanamalar desmopressin, aneminin düzeltilmesi veya diyaliz tedavisine genellikle cevap verir. Hastanın entübe edilmesi gerekmedikçe veya eş zamanlı bir kanama diyatezi olmadıkça mide ülseri profilaksisine gerek yoktur (26,50).

2.15 Prerenal ABY'de Tedavi

Prerenal ABY böbrek perfüzyonunun düzeltilmesine hızla cevap veren bir durumdur. Yapılacak olan sıvı replasman tedavisi gelişmiş olan kaybın şekline göre değişiklik göstermektedir. Kanamaya bağlı gelişen hipovolemiler özellikle de hasta hemodinamik olarak stabil değilse eritrosit transfüzyonu ile tedavi edilmelidir. Ancak aktif kanama yok ise veya hasta hemodinamik olarak stabilse izotonik ile volüm açığının düzeltilmesi yeterli olabilmektedir. Üriner veya gastrointestinal kayıplar genellikle hipotoniktir ve dolayısı ile hipotonik solüsyonlarla düzeltilmelidirler (%0.45 salin gibi). Serum potasyum düzeyi ve asit-baz dengesi tüm hastalarda yakından takip edilmelidir. Gerekli hallerde potasyum replasmanı ve sodyum bikarbonat replasmanı yapılmalıdır. Kalp yetmezliği olan hastalar loop diüretikler, antiaritmik ajanlar, pozitif inotropolar, preload ve afterloadı azaltan ilaçlarla tedaviye ve bazı durumlarda da intraaortik balon pompası gibi mekanik desteklere

gereksinim gösterebilmektedirler. Sıvı tedavisi, ABY gelişmiş sirozlu hastalarda önemli bir sorundur (51,52).

Bu hastalarda her ne kadar intrarenal vazokonstrüksiyon ve splanknik dolaşımında sıvı göllenmesi mevcutsa da, gerçek hipovolemi veya efektif arteriyel kan volümündeki azalma ABY'ye katkıda bulunabilmektedir. Bu hastalarda gerçek hipovoleminin katkısı invaziv sistemik hemodinamik monitörizasyon altında uygulanan “sıvı yükleme deneme tedavisi” ile anlaşılabilir. Hastanın asit sıvısında artma olabileceği veya akciğer ödemi gelişebileceği için sıvı yüklemesinin çok yavaş bir şekilde yapılması gereklidir. Parasetez uygulaması intrabdominal basıncın ve renal venlerdeki akımın böylelikle rahatlaması sonucu nadir de olsa GFH'de düzelmelere neden olabilmektedir (53).

2.16 Renal-İntrensek ABY'de Tedavi

Genel prensipler ve komplikasyonların tedavisine ek olarak farmakolojik ajanların kullanımı düşünülebilir. İskemik veya toksik ABY'de böbrek hasarını azaltmak ve böbrek fonksiyonlarının geri kazanılmasını hızlandırmak için birçok ilaç incelenmiştir. Düşük dozda dopamin (0.5-3 µ/kg/dk) infüzyonu, atriyal natriüretik peptid, insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1), tiroksin gibi farmakolojik ajanlar pek çok araştırmaya konu olsa da, insanlarda böbrek hasarını azaltan veya böbrek fonksiyonlarının geri dönüşünü hızlandıran bir ajan henüz bulunamamıştır. Diüretik tedavisi ise oligoürik ABY olan hastalarda sıvı tedavisini kolaylaştırır ancak diüretik kullanımının ABY seyrini düzelttiğine dair bir veri mevcut değildir (26).

2.17 Postrenal ABY'de Tedavi

Özellikle akut bilateral ve tam tıkanıklık ile seyreden postrenal ABY tedavisinde ilk yapılması gereken işlem, tıkanıklığın giderilmesidir. Suprapubik veya üretral yoldan mesaneye kateter yerleştirilmesi mesane çıkışında olan tıkanıklığın giderilmesinde yardımcı olacaktır. Daha üst seviyelerdeki tıkanıklıklarda üretral katater veya perkütan nefrostomi yerleştirilmelidir. Pelvikaliksiyel sistemde dilatasyonu olmayan bireylerde perkütan nefrostomi yerleştirilmesi zor olabileceği gibi komplikasyonlara da neden olabilmektedir. Tıkanıklığın giderilmesini takip eden birkaç gün içerisinde hastaların çoğunda uygun bir diürez sağlanırken, yaklaşık olarak % 5 kadarında GFH'ye oranla daha geç düzelen tübül fonksiyonlarından dolayı tuz kaybettiren sendrom gelişir. Bu hastalara

kan basıncını normal düzeyde devam ettirebilmek için uygun bir şekilde intravenöz sıvı replasmanı yapılması gerekmektedir (54).

Postrenal ABY ile gelen hastalarda tıkanıklık giderilip idrar akımı sağlanana ve de böbrek fonksiyonlarında düzelme elde edilene kadar; gerekli durumlarda, genel prensipler ve komplikasyonların tedavisinde anlatılan tedavi yöntemlerinin gerekebileceği akılda tutulmalıdır (54).

2.18 ABY’de Diyaliz Tedavisi

Diyaliz tedavisinin başlatılmasının mutlak endikasyonları arasında semptomatik üremi (flapping tremor, perikardiyal frotman, ensefalopati) ve medikal tedaviye cevap vermeyen asidoz, hiperkalemi ve sıvı yüklenmesi yer almaktadır. Seçilecek diyaliz yöntemi (periton diyalizi, hemodiyaliz, hemofiltrasyon) hastanın klinik durumu, hastanenin teknik donanımı ve hekimin teknik deneyimine bağlıdır (5,6,50).

2.19 Yoğun Bakım Ünitesinde ABY ve RIFLE Kriterleri

Akut böbrek hasarı; böbreğin glomerüler filtrasyon ile atık maddeleri temizlemesinde hızlı (saatler ile günler içinde) bir azalma ile karakterize, çok sayıda etyolojisi, farklı klinik belirtileri ve serum kreatinin değerlerinde en az yükselmelerden anürik böbrek yetmezliğine kadar değişen sonuçları olan kompleks bir sendromdur. Akut böbrek hasarı tüm hospitalize hastaların % 5-7’sinde görülmektedir. Yoğun bakım hastalarında bu oran tanımlamada kullanılan kriterlere bağlı olarak % 1-25 arasında değişmektedir ve % 50-70 gibi yüksek mortalite oranlarıyla birlikte (55,56).

ABH; yoğun bakım ünitelerinde birincil hastalık olmaması, sıklıkla başka bir hastalığın komplikasyonu olarak görülmesi nedeniyle primer hastalığın mortalitesini yansıtır. Genellikle yoğun bakımlarda primer hastalıkların mortalitesi yüksek olduğundan son 50 yılda tedavi yöntemlerinde gelişmeler olmasında rağmen ABH mortalitesinde düşme görülmemiştir (16,55).

Nefroloji ve yoğun bakım alanında uluslararası uzmanlardan oluşan bir panel olan Akut Diyaliz Kalite İnsiyatifi grubu (ADQI), ABH açısından ortak bir tanıma duyulan ihtiyaca yanıt olarak; ABH tanımlaması ve sınıflandırması için bir dizi ortak fikir geliştirmiş ve yayınlamıştır (57).

Baş harfleri RIFLE kelimesini oluşturan bu kriterler Mayıs 2002'de Vicenza'da ADQI konferansı esnasında oluşturulmuştur ve taslak halinde yayımlanmıştır (56).

Daha sonra 2003 yılında San Diego'da düzenlenen 8.uluslararası Kontinü Renal Replasman Tedavileri (CRRT) konferansında sunulmuştur (57).

RIFLE sınıflandırma sistemi bir hasta topluluğunu böbrek fonksiyonlarına göre sınıflandırma imkanı sağlamaktadır. RIFLE kriterleri renal disfonksiyonu mevcut bozukluk derecesine göre sınıflamaktadır; Üç şiddet derecesi; Risk (R=risk), Injury (I=hasarlanma), Failure (F=yetmezlik) ve iki sonuç sınıfı; Loss (L=böbrek fonksiyonlarının uzun süreli kaybı), End Stage Renal Failure (E=son dönem böbrek yetmezliği) mevcuttur. RIFLE sınıflaması RIFLE-R grubunda yüksek duyarlılığa, RIFLE-F grubunda yüksek özgüllüğe sahiptir (58,59).

Yapılan çalışmalarda, böbrek hasarının hala önlenemez olduğu (R) dönemi için diagnostik tanımlamalar sunma avantajına sahip olan RIFLE sınıflamasının; böbrek fonksiyonlarındaki erken değişikliklere duyarlı olduğu, böbrek fonksiyonlarının düzelmesini, renal replasman tedavisine gereksinimi, hastanede kalış süresini, hastane mortalitesini öngörebildiği ileri sürebilmektedir (58,59). Tablo 6 RIFLE sınıflamasını göstermektedir (57).

Ancak RIFLE kriterleri kreatinin için bir zaman bileşeni içermediğinden, dinamik bir sürecin analizine izin vermemektedir (60).

Bu yüzden bu kriterler daha sonra Acute Kidney Injury Network (AKIN) tarafından değiştirilerek yeni bir sınıflandırma oluşturulmuştur; bu kriterler ABH'yi böbrek fonksiyonlarında akut (48 saat içinde) bir düşüş olarak tanımlamaktadır. Tablo 7 AKIN sınıflamasını göstermektedir (61).

SINIF	GLOMERÜLER FİLTASYON HIZI KRİTERİ	İDRAR ÇIKIŞI KRİTERİ
RİSK (R)	Serum kreatinin değerinde 1.5 kat artma ya da GFR'de azalma > %25	< 0.5 ml/kg/saat x6 saat
İNJURY (I)	Serum kreatinin değerinde 2 kat artma ya da GFR'de >% 50azalma	< 0.5 ml/kg/saat x12 saat
FAİLURE (F)	Serum kreatinin değerinde 3 kat artış ya da GFR'de > %75 azalma ya da serum kreatinin > 4 mg/dl	< 0.3 ml/kg/saat x24 saat ya da anüri x12 saat
LOSS (L)	Persistan Akut Böbrek Yetmezliği = Böbrek fonksiyonlarının total kaybı > 4 hafta	
END STAGE KİDNEY İNJURY (E)	Son dönem böbrek yetmezliği > 3 ay	

Tablo 6.RIFLE sınıflaması (57)

AKIN Sınıfı	Serum Kreatinin (SKre) Kriteri	İdrar Çıkışı Kriteri
1. Evre	SKre ≥ 26.2 $\mu\text{mol/L}$ artış veya Bazal SKre 1.5-1.9 kat artış	0.5 ml/kg/h x > 6 saat
2. Evre	Bazal SKre 2-2.9 kat artış	0.5 ml/kg/h x > 12 saat
3. Evre	Bazal SKre ≥ 3 kat artış veya SKre ≥ 354 $\mu\text{mol/L}$ (en az 44 μmol artış ile birlikte) veya Diyaliz tedavisine başlama	0.3 ml/kg/h x > 24 saat veya anüri > 12 saat

Tablo 7.AKIN sınıflaması (61)

2.20 Yoğun Bakım Ünitelerinde ABY'ye Yaklaşım

Yoğun bakım ünitelerinde gözlenen ABY'lerin nedenleri de diğer ABY olayları gibi prerenal, renal ve postrenal olarak üç ana başlıkta değerlendirilebilir (62).

1) Prerenal nedenler; Efektif dolaşan volüm azlığı ve hipovolemi ile kendini gösteren patolojiler, hipotansiyon, selektif renal hipoperfüzyon oluşturan durumlar, sepsis ve NSAİİ ve RAAS blokajı yapan ilaç kullanımına bağlı gelişen ABY vakaları yoğun bakımlarda en sık saptanan prerenal nedenlerdendir.

2) Renal kaynaklı ABY'nin yoğun bakım ünitelerinde sıklıkla karşılaşılan şekli akut tübüler nekrozdur. Akut tübüler nekroz, iskemik kökenli veya nefrotoksik ilaç ilişkili

olabilir. Renal kaynaklı ABY durumları arasında glomerüler ve vasküler hastalıklar da önemli yer tutar.

3) Postrenal nedenler; Bilateral ya da soliter üreteral obstrüksiyonlar ve alt üriner sistem obstrüksiyonları (mesane boynu veya üretra) postrenal ABY oluşturan önemli durumlar olarak tanımlanmışlardır (63).

ABY sıklıkla oligoüri ve azotemi ile kendini göstermektedir. Ancak azalmış idrar çıkışının tanısal açıdan duyarlılık ve özgüllüğü düşük olmakla birlikte, yeterli idrar çıkışı güvenilir bir renal fonksiyon göstergesi olarak kabul edilemez. Yoğun bakım ünitelerinde azalmış idrar çıkışı olan hastanın öncelikle hikayesinde yakında geçirilmiş hastalık, hipotansiyon, ateş, hemoraji, altta yatan renal, kardiyak veya karaciğer hastalığı, nefrotoksik ajanlar, kontrast madde kullanımı ve üriner semptomlar açısından araştırılmalıdır. Ayrıntılı fizik muayene yapılırken ödem, döküntü, suprapubik veya abdominal kitle yönünden dikkatli olunmalıdır. Obstrüktif nefropati açısından mesaneye sonda takılması, rezidü volüm kontrolü, böbrek ve mesanenin ultrasonografi ile değerlendirilmesi gibi incelemeler yapılmalıdır. Hasta, idrar analizi ve spot idrar incelemesi yoluyla intrinsik renal hastalık açısından değerlendirilmelidir. Prerenal azoteminin dışlanması volüm durumunun değerlendirilmesi yapılmalıdır. Eğer volüm durumu şüpheli ve volüm yüklenmesi kontrendike ise pulmoner arter kateterizasyonu planlanmalıdır. Tanısal terapötik yaklaşımlar denenmeli ve kontrendikasyon yoksa sıvı yüklenmesine başlanılmalıdır. Daha önceki basamaklarda tanı sağlanamadıysa vaskülit açısından laboratuvar testleri, renal perfüzyon sintigrafisi, anjiyografi, renal biyopsi gibi testlere başvurulmalıdır (63).

2.21 Yoğun Bakım Ünitelerinde ABY ve Tedavi Seçenekleri

ABY’de hastaların takibinde aldığı-çıkardığı izlemine göre hidrasyonun düzenlenmesi, sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması, asit-baz dengesinin sağlanması önemli noktalardır. Potasyum ve fosfor alımı kısıtlanmalı ve gerekirse oral fosfor bağlayıcılar kullanılmalıdır. Aminoglikozidler, antibiyotikler, radyokontrast maddeler, ACEİ, ARB ve NSAİİ kullanımından kaçınılmalıdır (64).

Yoğun bakım ünitelerinde ABY’li hastaların büyük kısmında diyalize gereksinim duyulur. Yapılan çok merkezli bir çalışmada renal replasman tedavisi gerektiren ABY sıklığı % 72 olarak saptanmıştır (65).

PICARD (Progressive Initial Critical Care Renal Disease) çalışmasında hemodiyaliz oranı % 64, kalıcı böbrek hasarı oranı % 50 bulunmuştur (66).

ABY'de kullanılabilir renal replasman tedavi yöntemleri şöyle sıralanabilir; İntermittan hemodiyaliz, izole ultrafiltrasyon, arterio-venöz metodlar, venö-venöz metodlar, periton diyalizi (64).

Yoğun bakım ünitelerinde intermitant hemodiyaliz hem diyaliz, hem de ultrafiltrasyon sağlayarak hala en çok kullanılan seçenek olarak önemini korumaktadır. 4 saatlik süre boyunca 4-6 litreye kadar ultrafiltrasyon yapılabilmektedir. Buna karşılık, kardiyak disfonksiyon, sepsis veya karaciğer yetmezliğine bağlı periferik vazodilatasyonu olan hastalarda intermittan diyaliz sırasında hemodinamiyi sağlamanın zor olabileceği ortaya konmuştur. Buna bağlı olarak gelişebilecek hipotansiyon ABY'nin düzelmesinde gecikmeye, başta kalp ve intestinal sistem olmak üzere organ iskemilerine neden olabilir. Bütün bu dezavantajlara karşılık en önemli avantajları arasında hızlı solut klirensi sağlama ve metabolik asidozu hızlı düzeltmesi sayılabilir (67).

İzole ultrafiltrasyon, diüretiklere cevapsız hipervolemisi olan, ancak önemli miktarda nitrojenöz atık birikimi olmayan, hiperkalemi veya metabolik asidozu olmayan hastalarda endikedir. Hastaların hemodinamik stabilitesine göre değişmekle birlikte 1.5-2 L/saat ultrafiltrasyon tolere edilebilir (67).

Arteriyovenöz ve venövenöz yavaş devamlı ultrafiltrasyonda 24 saat devamlı ultrafiltrasyon yapılabilir. Hemodinamik stabilite ve daha iyi volüm kontrolü sağlama yönünden hipotansif yoğun bakım hastalarında tercih edilmektedir. İşlemden diyalizat sıvısı kullanılmaz. Tamamıyla hastanın hemodinamisiyle kan akımı sağlanır. Ultrafiltrasyon 8-25 L/gün kadar yapılabilir. Ancak bu yöntemlerde sürekli hemşire gereksiniminin olması, devamlı antikoagülasyon gerektirmesi, maliyetin yüksek olması, fazla miktarda sıvının yer değiştirmesine neden olması ve arteriyovenöz hemofiltrasyonda arteriyel giriş yolunun bulunması gibi dezavantajlar da mevcuttur (67).

Devamlı arteriyovenöz hemodiyalizde ana farklılık kan akışına ters doğrultuda diyalizatın kullanılmasıdır. Sıvı replasmanına genellikle gerek kalmaz. Ultrafiltrasyon devamlı arteriyovenöz hemofiltrasyona göre daha yavaştır ve daha az hipotansiyona neden olur, bu nedenle de daha güvenlidir. Devamlı arteriyovenöz hemodiafiltrasyon aslında devamlı arteriyovenöz hemofiltrasyon ile devamlı arteriyovenöz hemodiyalizin hibridi

gibidir. Venövenöz olarak da yapılabilir. Diyalizat kullanılır, ancak ultrafiltrasyon 12-24 L/gün'e erişebilir. Solut klirensi hem diffüzyon, hem de konveksiyon ile sağlanabilir ve 36-48 L/gün'e ulaşabilir. Devamlı arteriyovenöz hemodiyalizden farklı olarak sıvı replasmanı gerekir. Devamlı venövenöz tekniklerde en büyük avantaj arteriyel giriş yolu yerine venöz giriş yolunun kullanılması nedeniyle daha az morbiditenin görülmesidir. Dezavantaj ise daha pahalı olmasıdır. Periton diyalizi uygulaması, günümüzde yoğun bakım üniterindeki ABY vakalarında nadiren kullanılmaktadır (67).

2.22 Yoğun Bakım Ünitelerinde ABY'den Korunma

ABY açısından riskli olan hasta grubu içinde; yaşlı, kalp yetmezliği, diyabet, karaciğer hastalığı, önceden bilinen renal yetmezlik, renal arter stenozu olan hastalar sayılabilir. Yoğun bakım ünitelerindeki ABY açısından riskli hastaların akut böbrek yetmezliğinden korunmasında alınabilecek basit yöntemler içinde nefrotoksik ajanlardan kaçınma ilk sırada yer alır. Sıklıkla toksisiteye neden olan ajanlar arasında NSAİİ, ACEİ, aminoglikozidler başta olmak üzere bazı antibiyotikler ve radyokontrast maddeler sayılabilir. Riskli ilaçlar içinde sayılan aminoglikozidler ve siklosporin mutlaka kullanılması zorunlu ise kullanılmalı ve özellikle siklosporin, kan düzeyi takibi ile monitörize edilmelidir. Riskli hastalarda amfoterisin B verilecekse pahalı olmasına rağmen lipozomal formları tercih edilmeli, radyokontrast madde kullanılması gerekiyorsa izosmolar iyonik olmayan kontrast ajanlar kullanılmalıdır. Nefrotoksik ajanlara bağlı ABY'nin önlenmesinde hidrasyon önemlidir. Kontrast nefropatisi ve toksik ABY gelişiminin önlenmesinde intravenöz izotonik sıvı tedavisinin verilmesi önemlidir. Özellikle yüksek riskli hastalarda kontrast nefropatisini önlemek amaçlı N-asetil sistein kullanılabilir (68).

Yoğun bakım ünitelerindeki ABY açısından riskli hastaların ABY'den korunmasında hemodinamik stabilitenin sağlanması önemlidir. Bu nedenle kan basıncının belli bir değerin üstünde tutulması oldukça önemlidir. Bu değer ortalama arteriyel basınç için 65 mmHg olarak kabul edilebilir (69).

Septik şokta izlenen hastalarda kan basıncı üzerine etkili olan nöradrenalin, adrenalin gibi vazopressör ilaçlar böbreğin korunması için kullanılabilir (70).

Yoğun bakım ünitelerindeki ABY açısından riskli hastalarda en kısa sürede şokun tedavi edilmesi, ürat nefropatisi riski olanlarda zorlu alkalın diürez desteği ve allopurinol

kullanımı, septik şok ile izlenen hastalarda erken dönemde miks santral venöz oksijen saturasyonunun % 70'in üzerinde tutulması gibi önlemler alınabilir. Yoğun bakım ünitelerinde iyi glisemik kontrolün ABY açısından riskli grupta önemli olduğu bilinmektedir. Van den Berghe ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada plazma glukozunun 110 mg/dl ve altında tutulmasının cerrahi yoğun bakım ünitelerinde morbidite ve mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir (71).

Yoğun bakım hastalarında oral ve/veya intravenöz yollarla yapılacak sıvı replasman miktarının düzenlenmesi de önemlidir. Hidrasyon yapılırken renal perfüzyonu koruyacak yeterli volüm sağlanmaya çalışılmalıdır. Ancak oligoürik ve kalp yetmezliği olan hastalarda kardiyojenik pulmoner ödem, sepsis hastalarında ise kapiller kaçak yoluyla gelişebilecek kardiyojenik dışı ödem açısından dikkatli olunmalıdır (72).

ABY'nin önlenmesinde manitol ve furosemid olmak üzere iki grup diüretik'in rolü araştırılmış ve tartışmalı sonuçlar elde edilmiştir. Mannitolün böbrekler üzerindeki koruyucu etkisini hücrelerin şişmesini engelleyerek ve tübüler akımı artırıp intratübüler tıkanmayı azaltarak yaptığı düşünülmektedir. İnsanlarda yapılan çalışmalarda iskemik veya toksik ABY'nin önlenmesi ve tedavisinde herhangi bir etkinliği gösterilememiştir, aksine kontrast nefropatisinde (özellikle diyabetli hastalarda) olumsuz etkisi bildirilmektedir. Mannitolün rabdomiyoliz ile seyreden sıkışma tipi zedelenmelerde oldukça erken dönemde uygulanması durumunda ve renal transplantasyon süresince organ hazırlama solüsyonlarına eklenerek veya uygun zamanda verilerek renal koruyucu etkinliğinin en üst düzeyde olacağı gösterilmiştir. Loop diüretiklerinin hipervolemide endike ve yararlı olmasına rağmen ABY'den korunmada rolünün olmadığı kabul edilmektedir (73,74).

Oligoürik ABY'de eğer diüretik kullanımına yanıt alınmadıysa çok ısrarcı olunmamalıdır. Aksi takdirde ototoksisite ve/veya diyalizin gecikmesinden dolayı oluşabilecek sorunlar ile karşılaşılabilir (75).

Postoperatif nefropatinin önlenmesinde nefrotoksik ajanlardan kaçınılması ve yeterli intravasküler volümün sağlanması önemlidir. Yüksek riskli hastalarda cerrahi sonrası ABY gelişiminin önlenmesinde etkinliği gösterilmiş tek tedavi yöntemi yeterli volüm ihtiyacının sağlanmasıdır (75).

Yakın döneme kadar renal vazodilatatör etkisi nedeniyle düşük doz dopamin (1-3 µg/kg/dk) özellikle yoğun bakım ünitelerinde oldukça sık olarak kullanılmaktaydı.

Dopaminin düşük dozda (0.5-3 µg/kg/dk) infüzyonu dopaminerjik reseptörleri aktive ederek böbrek kan akımını, GFH'yi ve böbrekten sodyum atılımını arttırmaktadır. Daha yüksek dozlarda verildiğinde adrenerjik reseptörlere bağlanarak vazokonstriksiyon ve pozitif inotropik etkiler yapmaktadır. Düşük doz dopamin oligoürik ve durumu kritik olan hastalarda idrar çıkışını arttırmak ve ATN'yi önlemek veya tedavi etmek için yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak yapılmış geniş çaplı çalışmalarda dopaminin bu amaçla kullanımının yararları gösterilememiştir (76,77).

ABY'nin önlenmesi ve tedavisinde dopaminin rolünün incelendiği ve 1966-2000 yılları arasında rapor edilmiş olan, 854 hastanın dahil edildiği 17 randomize klinik çalışmayı da içeren toplam 24 çalışmanın verilerinin değerlendirildiği bir meta-analizde dopaminin ABY gelişimini veya ABY'de diyaliz gereksinimini önleme ve ABY'de mortalite üzerine olumlu etkileri olmadığı gözlenmiştir (78).

Aynı şekilde durumu kritik olan ve erken böbrek fonksiyon bozukluğu bulguları olan (oligoüri, serum kreatinin değeri > 1.7 mg/dl veya 24 saatten daha kısa bir sürede serum kreatinin değerinde > 0,9 mg/dl artış olması) 328 hastanın dahil edildiği bir randomize klinik çalışmada dopaminin böbrek yetmezliğinin süresi ve şiddeti, diyaliz ihtiyacı veya mortalite üzerine etkileri gösterilememiştir (79).

Bu yapılan çalışmalardan da anlaşıldığı üzere dopaminin ABY'nin önlenmesi ve tedavisinde yeri yoktur. Bunun yanı sıra, düşük dozda kullanılsa bile, kardiyak aritmi, miyokardiyal iskemi, intestinal iskemi (ki bu da gram negatif bakteriyemi riskinde artışa neden olmaktadır) ve hipofiz hormon sekresyonunu baskılaması gibi yan etkiler de göz ardı edilmemelidir (80).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Dahiliye Yoğun Bakım Ünitesindeki 1 Ocak 2007 ile 31 Aralık 2010 tarihleri arasında yatan 18 yaş ve üstündeki toplam 1427 hasta retrospektif olarak tarandı, bu taramada hasta epikrizlerinden, hastane bilgi yönetim sisteminden ve enlil dys isimli hasta dosyalarının arşivlendiği elektronik dosyalardan bilgiler elde edilmeye çalışıldı. Bu taramada 1427 hastanın tanı sıklıkları belirlendi ve bu hastalar akut böbrek yetmezliği olan ve olmayan diye 2 gruba ayrıldı, bu gruplarda karşılaştırmalı olarak cinsiyet sıklığı, mortalite oranı, yaş ortalaması, HT öyküsü, yüksek bilirubin varlığı, CVO, kanser, kontrast öyküsü, hipoalbuminemi, DM, KVH, KBY, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, majör cerrahi öyküsü, nefrotoksik ajan öyküsü, ülser ve DVT profilaksisi yapılmayan, MV'e bağlanan, pozitif inotropik ajan desteği alan, metabolik asidozu olan, parenteral beslenen, antibiyotik kullanımı olan, düzensiz plazma glukozu olan ve kan transfüzyonu öyküsü olanların sıklığına bakıldı ve ABY'nin prediktörleri belirlenmeye çalışıldı. ABY olan grupta 578 hasta varken olmayan grupta 849 hasta mevcuttu. ABY olan grupta ortalama, en az ve en fazla yaş ve yatış süresi, cinsiyete göre hasta sıklığı, taburculuk şekli, DM, KBY, HT öyküsü, CVO, KVH, hipotansiyon varlığı, hipovolemi, sepsis varlığı, kontrast, majör cerrahi ve kanser öyküsü, hipoalbuminemi, yüksek bilirubin, ülser ve DVT profilaksisi yapılanlar ve yapılmayanlar, kan transfüzyonu öyküsü, MV'e bağlanma ve mekanik ventilatörde ortalama, en az ve en fazla kalma süresi, antibiyotik başlanma durumu, pozitif inotropik ajan gerekliliği, beslenme şekli, plazma glukozu düzenliliği durumu, metabolik asidoz varlığı araştırıldı. RIFLE ve AKIN'a göre hastalar gruplandırıldı ve bu hastalar etyolojiye göre prerenal, renal ve postrenal olarak sınıflandırıldı ve hemodiyalize girmiş olan hasta sayıları belirlendi. Ayrıca ABY olan grupta bakılan bu parametrelerin ölüm ile olan ilişkisi ve bağımsız risk faktörleri belirlendi. RIFLE ve AKIN'nin mortalite ile olan ilişkisi belirlendi.

ABY için; kreatinin değeri olarak yoğun bakıma yattığı ilk günün kreatinin değeri esas alındı, anüri ve oligüri durumu yeterli kayıt yapılamadığı için değerlendirmeye alınmadı, onun için RIFLE ve AKIN evrelerine göre hasta sayısı saptanması için sadece kreatinin değeri baz alındı.

KBY için; öykü olması ve/veya ultrasonografi bulguları ve/veya GFH<60 ml/dk olması esas alındı (81).

Yaş için; 18 yaş ve üzerindeki hastalar değerlendirildi, yatış süresi için en az, en fazla ve ortalama yatış süreleri değerlendirildi. Taburculuk şekli için; ölenler, başka bir kliniğe devredilenler, kendi ve/veya yakınlarının isteğiyle taburcu olanlar ve şifa ve/veya haliyle taburcu olanlar belirlendi

DM için; daha önceden öyküsü olan veya yoğun bakımda ADA'ya göre tanı konan hastalar seçildi (82).

HT için; Amerika hipertansiyonu önleme ulusal komitesinin 7.raporunda belirtilen kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg olan değerler kabul edildi (83).

CVO için; yoğun bakımda yattığı esnada iskemik veya hemorajik infarkt geçiren ve/veya daha önce öyküsü olan hastalar değerlendirmeye alındı.

KVH için; koroner bypass öyküsü olan ve/veya yoğun bakımda yattığı esnada miyokard infarktüsü geçiren ve/veya aterosklerotik kalp hastalığı öyküsü olan ve/veya kalp kapaklarında yetmezliği, darlığı olan ve/veya kalp yetmezliği olan ve/veya atriyal fibrilasyonu olan hastalar değerlendirmeye alındı.

Hipotansiyon için; daha önce hipertansiyon öyküsü olan veya olmayan yoğun bakımda kan basıncı takip sırasında $< 100/60$ mmHg olan hastalar değerlendirmeye alındı. Hipovolemi için; klinik bulgular ve/veya santral venöz basıncı < 6 mmH₂O hastalar değerlendirmeye alındı.

Sepsis için; uluslararası sepsis tanımları konferansında tanımlanan özelliklere sahip hastalar seçildi (84).

Kontrast öyküsü için; yoğun bakıma yatmadan önce kontrastlı emar veya tomografi çekilen hastalar değerlendirmeye alındı.

Majör cerrahi için; koroner bypass, ortopedik, karın içi ve beyin ameliyatları yapılanlar kabul edildi. Kanser için; daha önce hematolojik veya solid organ tümörü tanısı olan hastalar seçildi. Hipoalbuminemi için; serum albumin değeri 3.5 mg/dl'nin altındaki değerler alındı.

Yüksek bilirubin değeri için; total bilirubini > 1.2 mg/dl olan değerler alındı. Ülser profilaksisi için; H₂ reseptör blokörü veya proton pompa inhibitörü ile profilaksi yapılanlar

değerlendirmeye alındı. DVT için; düşük molekül ağırlıklı heparin veya standart heparinle profilaksi yapılanlar değerlendirilmeye alındı.

Kan transfüzyonu öyküsü için; eritrosit süspansiyonu ve/veya trombosit süspansiyonu ve/veya tam kan verilen hastalar değerlendirilmeye alındı. Mekanik ventilatörde kalma süresi için; en fazla, en az ve ortalama süreler saptandı. Mekanik ventilatöre bağlananlar için; yoğun bakımda takibi sırasında solunumu yüzeyleşen veya kardiyopulmoner arrest olan veya aşırı takipnesi olduğu için bağlanan hastalar değerlendirilmeye alındı.

Antibiyotik başlanma durumu için; yoğun bakımda takibi sırasında en az 2 kez vücut sıcaklığı $>38,3$ derece ölçülen ve beraberinde infeksiyon parametreleri yüksek olan hastalar değerlendirilmeye alındı. Pozitif inotropik ajan gerekliliği için; yoğun bakımda takibi sırasında hipotansiyonla beraber kliniği bozulan ve dopamin, dobutamin, nöradrenalin'den en az birinin verildiği hastalar seçildi.

Beslenme şekli için; parenteral veya enteral olarak beslenen hastalar değerlendirilmeye alındı. Plazma glukozu düzenliliği durumu için; insülinle düzenli seyreden (açlık plazma glukozu 80-110 mg/dL olan ve tokluk plazma glukozu <140 mg/dL olanlar) ve düzensiz seyredenler değerlendirilmeye alındı.

Metabolik asidoz için; pH değeri 7.35'in altında olan ve bikarbonat değeri <15 mmol'un altındaki değerler kabul edildi.

Nefrotoksik ajan öyküsü için; yoğun bakıma yatmadan önce NSAİİ, ACEİ vb. ilaçları kullanan hastalar değerlendirilmeye alındı.

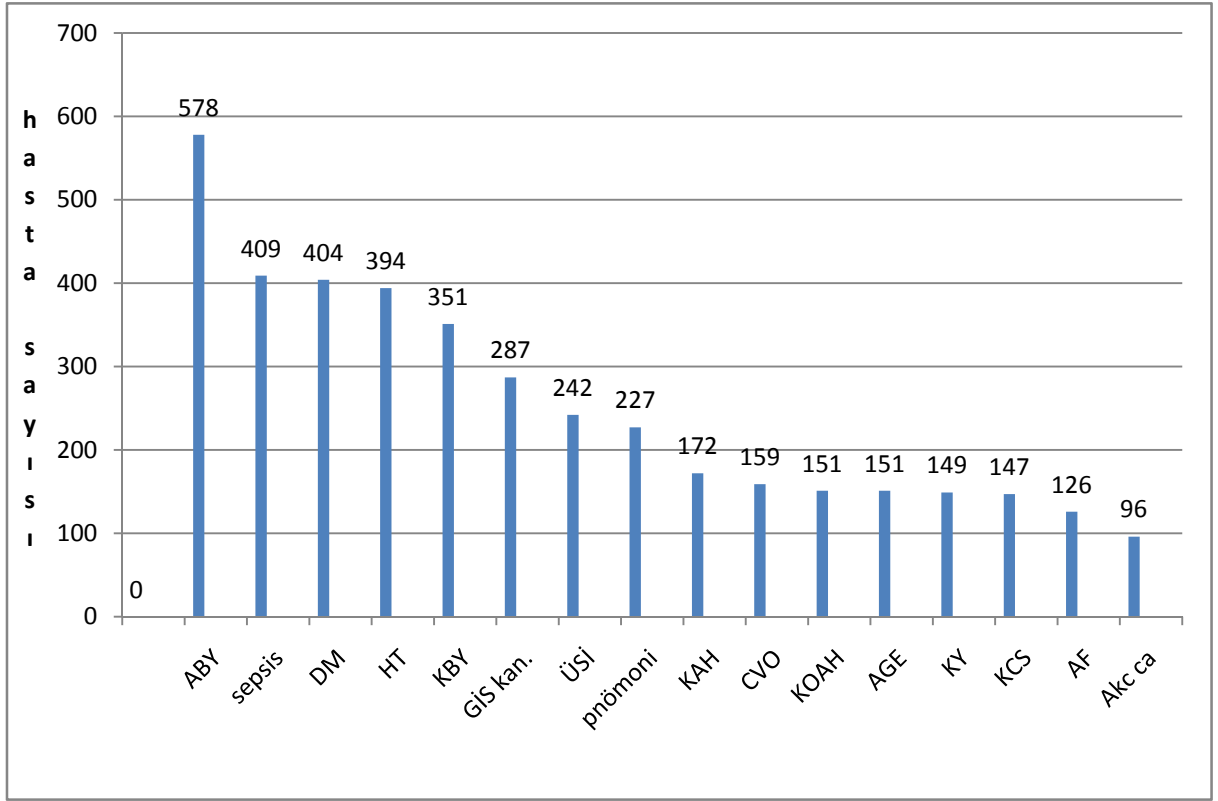
RIFLE ve AKIN için ise belirlenen özelliklere göre evreleme yapıldı ve bu evrelere göre hasta sayısı belirlendi.

Veri analizi Windows SPSS 15.0 versiyonu kullanılarak Selçuk Üniversitesi Biyoistatistik Anabilimdalı tarafından yapıldı ve bu parametrelerin ABY olan ve olmayan hastalardaki sıklığı, ABY prediktörlerinin belirlenmesi ve ABY olan grupta bakılan parametrelerin ölüm ile olan ilişkisi ve anlamlılık değerlendirmesi için Pearson Chi-Square yöntemi kullanıldı, 0.05'in altındaki olasılık(p) değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi, bağımsız risk faktörlerinin saptanması için çok değişkenli regresyon analizi yapıldı.

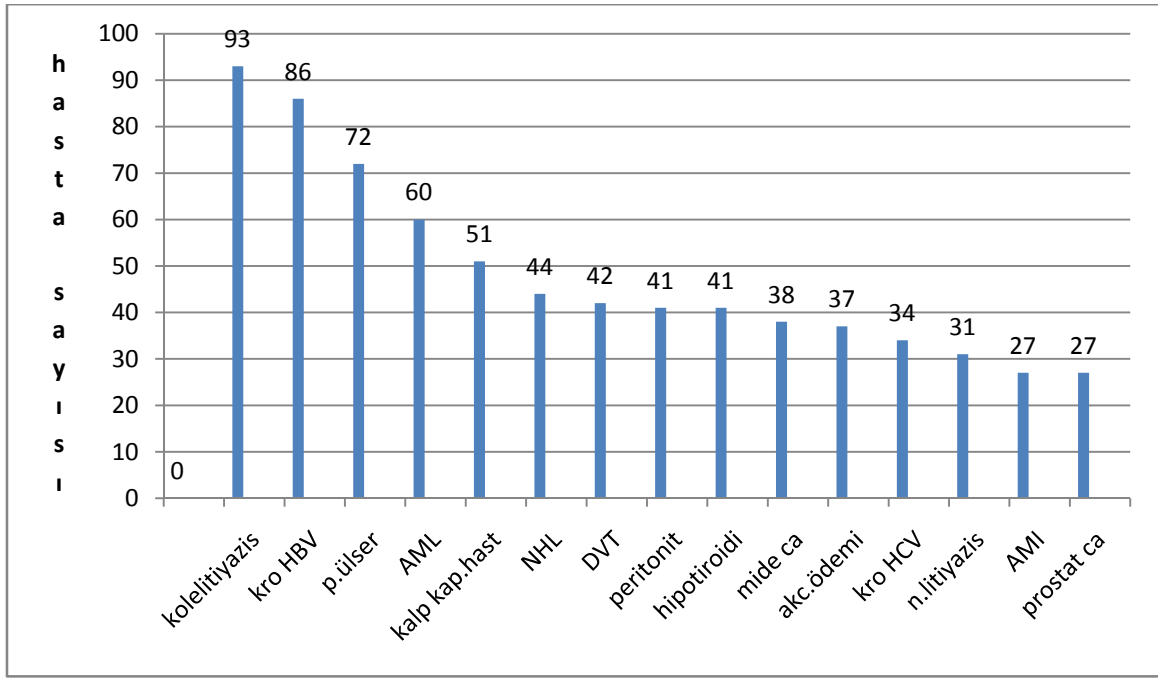
4.BULGULAR

Toplam taranan 1427 hastanın en sık tanıları şöyleydi: % 40.5 (n=578) ABY, % 28.64 (n=409) Sepsis, % 28.31 (n=404) DM, % 27.61 (n=394) HT, % 24.59 (n=351) KBY, % 20.11 (n=287) Gastrointestinal Hemorajiler, % 16.95 (n=242) Üriner Sistem Enfeksiyonu, % 15.90 (n=227) Pnömoni, % 12.05 (n=172) KAH, % 11.14 (n=159) CVO, % 10.58 (n=151) KOAH, % 10.58 (n=151) AGE, % 10.44 (n=149) Kalp Yetmezliği, % 10.3 (n=147) Karaciğer Sirozu, % 8.82 (n=126) AF, % 6.72 (n=96) Akciğer Kanseri, % 6.51 (n=93) Kolelitiazis, % 6.02 (n=86) Kronik Hepatit B, % 5.04 (n=72) Peptik Ülser, % 4.2 (n=60) Akut Miyeloid Lösemi, % 3.57 (n=51) Kalp Kapak Hastalıkları, % 3.08 (n=44) Hodgkin dışı Lenfoma, % 2.94 (n=42) DVT, % 2.87 (n=41) Peritonit, % 2.87 (n=41) Hipotiroidi, % 2.66 (n=38) Mide Kanseri, % 2.59 (n=37) Akciğer Ödemi, % 2.38 (n=34) Kronik Hepatit C, % 2.17 (n=31) Nefrolitiazis, % 1.89 (n=27) Akut Miyokard İnfarktüsü, % 1.89 (n=27) Prostat Kanseri, % 1.89 (n=27) Kolon Kanseri, % 1.89 (n=27) Hepatoselüler Karsinom, % 1.82 (n=26) Mesane Kanseri, % 1.82 (n=26) Multiple Miyelom, % 1.75 (n=25) Pankreas Kanseri, % 1.68 (n=24) Meme Kanseri, % 1.68 (n=24) Akut Pankreatit, % 1.4 (n=20) Toksik Hepatit, % 1.4 (n=20) Miyelodisplastik Sendrom, % 1.33 (n=19) Akut Kolesistit, % 1.26 (n=18) Fulminan Hepatit, % 1.26 (n=18) Alkolik Hepatit, % 1.26 (n=18) Hipersomolar Ketotik olmayan Koma, % 1.12 (n=16) Pulmoner Emboli, % 1.12 (n=16) Dissemine İntravasküler Koagülasyon, % 1.05 (n=15) Kateter

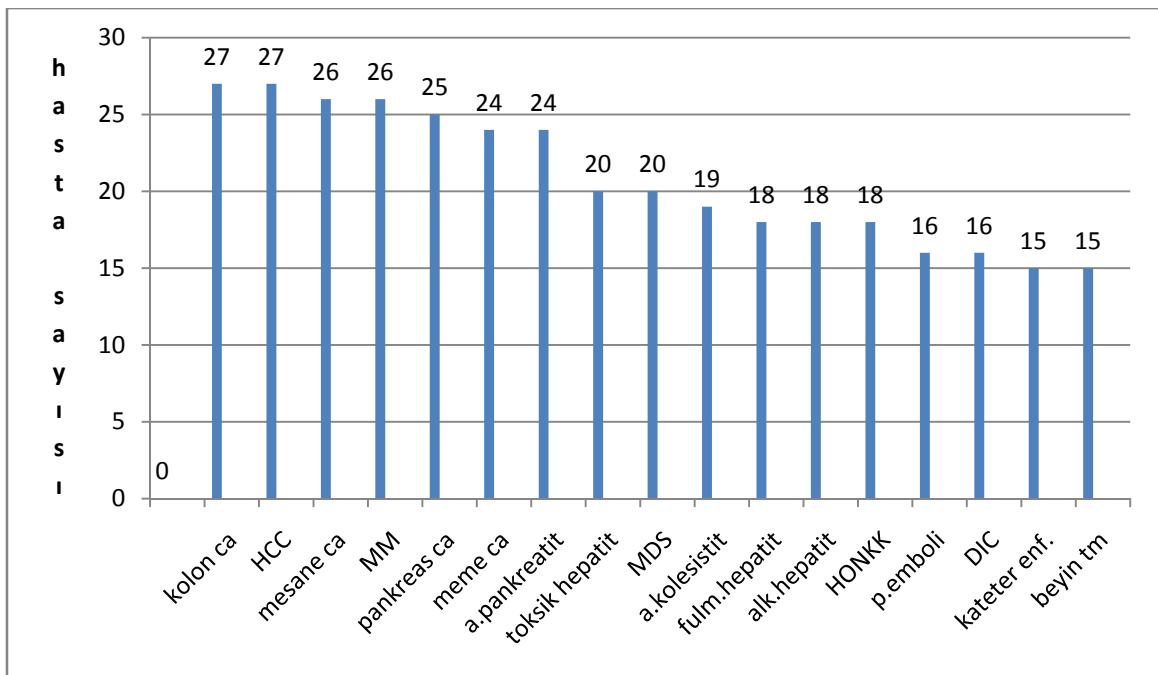
Enfeksiyonu, % 1.05 (n=15) Beyin Tümörü idi. Grafik 1, 2 ve 3'te tanımlar görülmektedir



Grafik 1. ABY;akut böbrek yetmezliği, DM;diyabetes mellitus,HT;hipertansiyon,KBY;kronik böbrek yetmezliği,GİS kan;gastrointestinal kanamalar,ÜSi;üriner sistem enfeksiyonu,KAH;koroner arter hastalığı,CVO;serebrovasküler olaylar,KOAH;kronik obstrüktif akciğer hastalığı,AGE;akut gastroenterit,KY;kalp yetmezliği,KCS;karaciğer sirozu,AF;atriyal fibrilasyon,Akc ca;Akciğer kanseri



Grafik 2.kro HBV;kronik hepatit B,p.ülser;peptik ülser,AML;akut miyeloid lösemi,kalp kap.hast;kalp kapak hastalıkları,NHL;non-hodgkin lenfoma,DVT:derin ven trombozu.mide ca;mide kanseri,akc.ödemi;akciğer ödemi,kro HCV;kronik hepatit C,n.litiyazis;nefrolitiyazis,AMI;akut miyokard infarktüsü,prostat ca;prostat kanseri

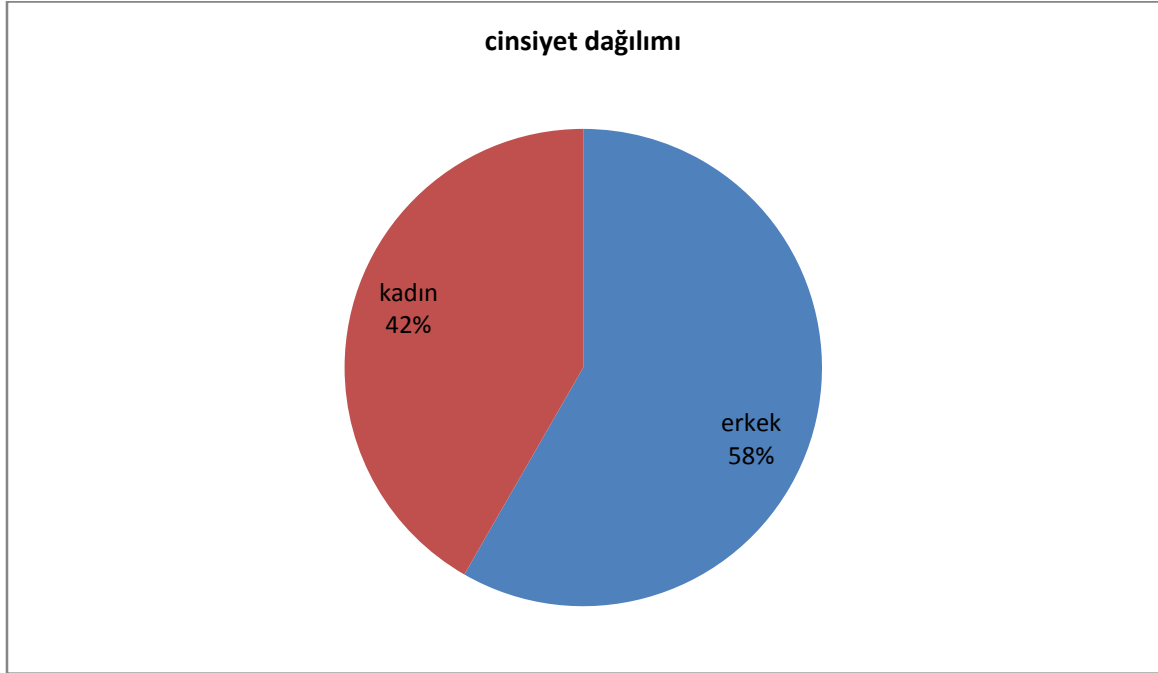


Grafik 3.kolon ca;kolon kanseri,HCC;hepatoselüler karsinom,mesane ca;mesane kanseri,MM;multiple miyelom,pankreas ca;pankreas kanseri,meme ca;meme kanseri,a.pankreatit;akut pankreatit,MDS;miyelodisplastik sendrom,a.kolesistit;akut kolesistit,fulm. Hepatit;fulminan hepatit,alk.hepatit;alkolik hepatit,HONKKİ;hiperosmolar nonketotik koma,p.emboli;pulmoner emboli,DIC;dissemine intravasküler koagülasyon,kateter enf;kateter enfeksiyonu,beyin tm;beyin tümörü

578 akut böbrek yetmezliği hastasının yaş ortalaması 65.89 ± 14.58 , en az yaş 18, en fazla yaş 97 idi, ortalama yatış süresi 9.53 ± 10 , en az 1, en fazla 96 gündü. Mekanik ventilatörde kalma süresi ortalama $99.05 + 125.04$, en az 1, en fazla 900 saattti.

Akut Böbrek Yetmezliği Hastalarının Cinsiyetlerine Göre Sınıflandırılması

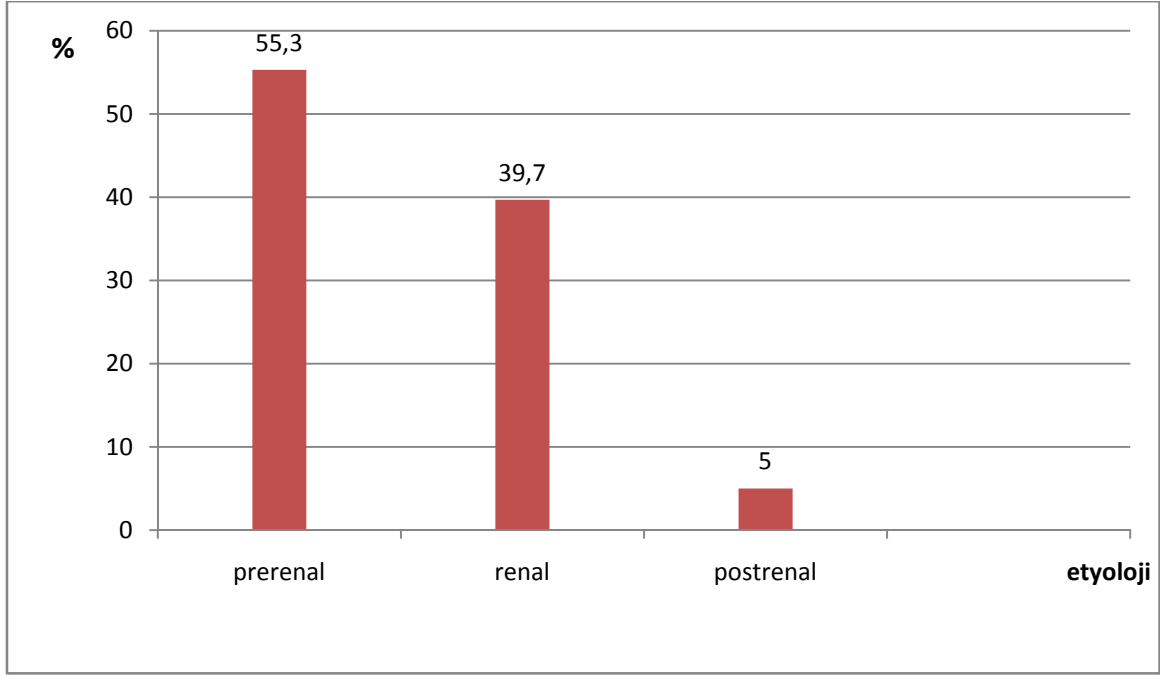
Hastaların % 41.7'si (n=241) kadın, % 58.3'ü (n=337) erkekti.



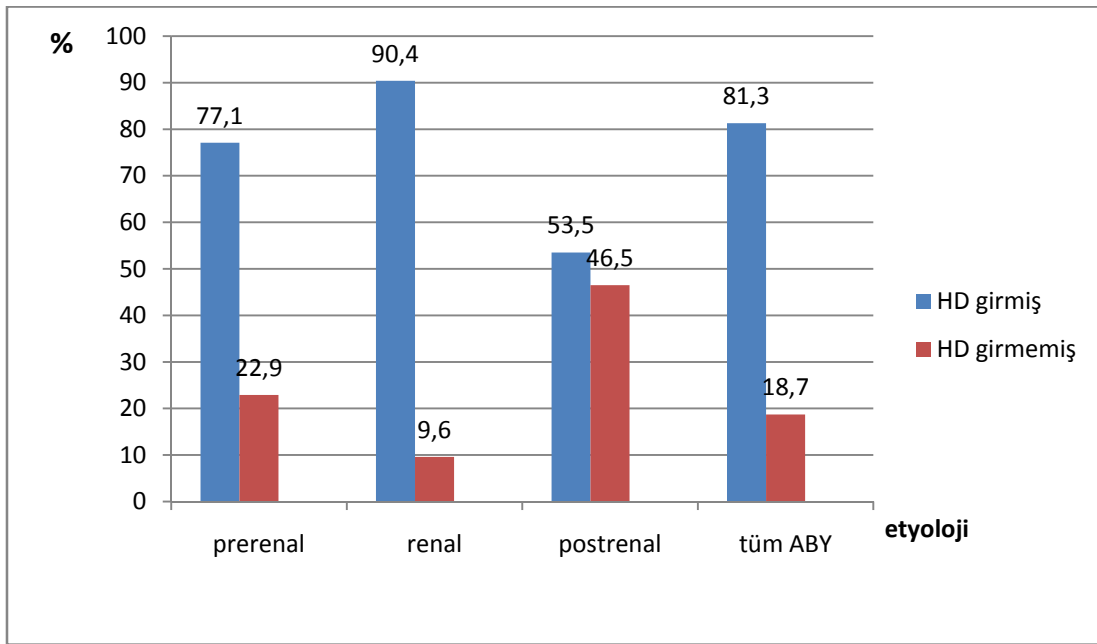
Grafik 4. ABY hastalarının cinsiyet dağılımı

Akut Böbrek Yetmezliği Hastalarının Etyolojiye ve Diyaliz Oranlarına Göre Sınıflandırılması

Hastaların % 55.3 'ü (n=320) prerenal, % 39.7'si (n=230) renal ve % 5'i (n=28) postrenal ABY idi. Prerenal ABY hastalarının % 77.1'si (n=247), renal ABY'lerin %90.4'ü (n=208) ve postrenal ABY'lerin % 53.5'i (n=15) hemodiyalize alınmıştı, toplam 578 hastanın %81.3'ü (n=470) hemodiyalize alınmıştı.



Grafik 5.ABY hastalarının etyolojiye göre sınıflandırılması

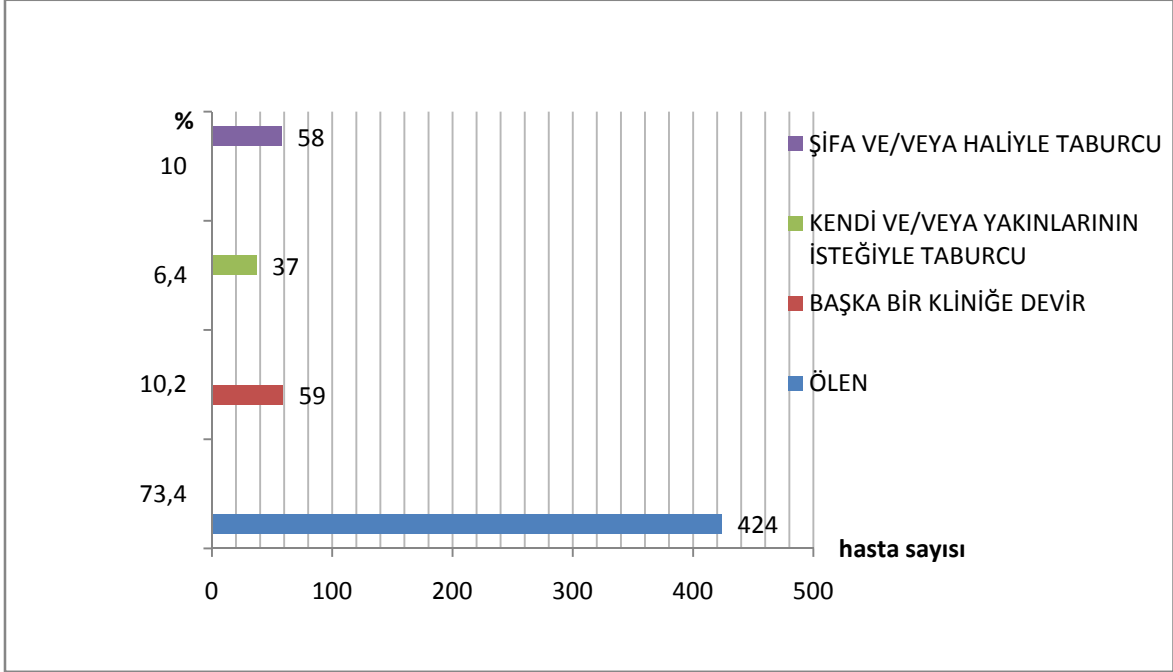


Grafik 6.ABY etyolojisine göre diyalize girme oranları

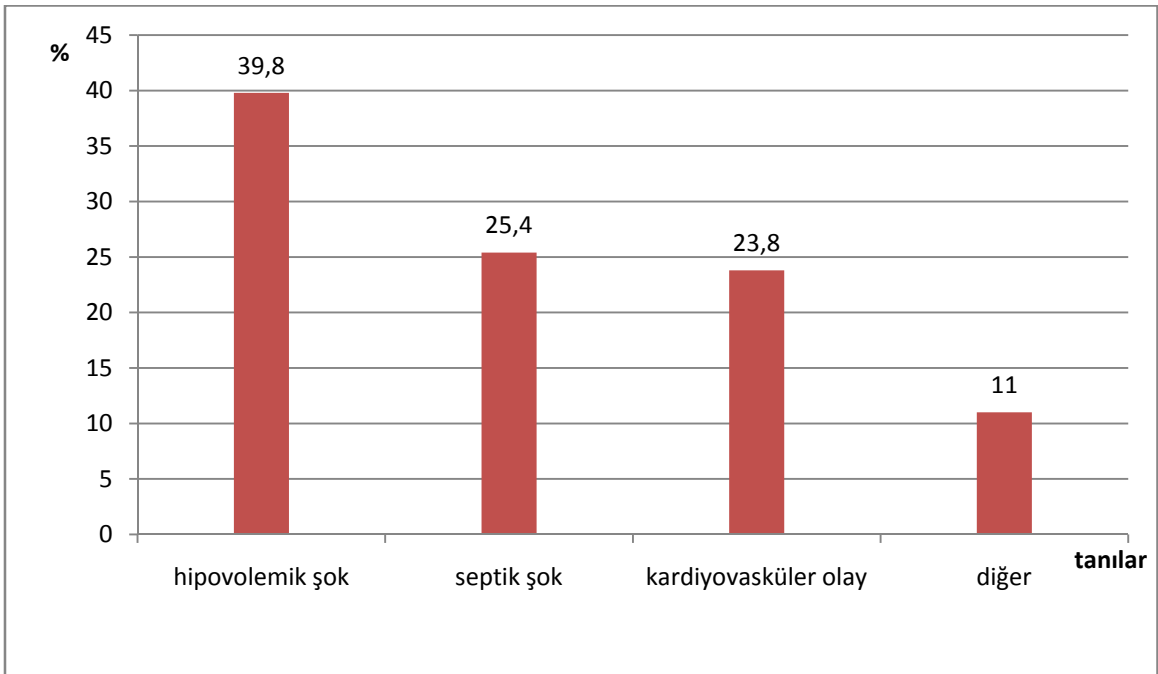
ABY Hastalarının Taburculuk Şekli ve Ölüm Nedenlerine Göre Sınıflandırılması

Hastaların % 73.4'ü (n=424) ölmüştü, % 10.2'si (n=59) başka bir kliniğe devredilmişti, % 6.4'si (n=37) kendi ve/veya yakınlarının isteğiyle ve % 10'u (n=58) şifa ve/veya haliyle taburcu olmuştu.

424 hastanın % 39.8'i (n=169) hipovolemik şok, % 25.4'ü (n=108) septik şok, % 23.8'i (n=101) kardiyovasküler olaylar ve % 11'i (n=46) diğer nedenlerden (CVO, gastrointestinal hemorajiler, pulmoner emboli, akciğer ödemi, dissemine intravasküler koagülasyon, fulminan hepatit) dolayı yaşamını yitirmişti.



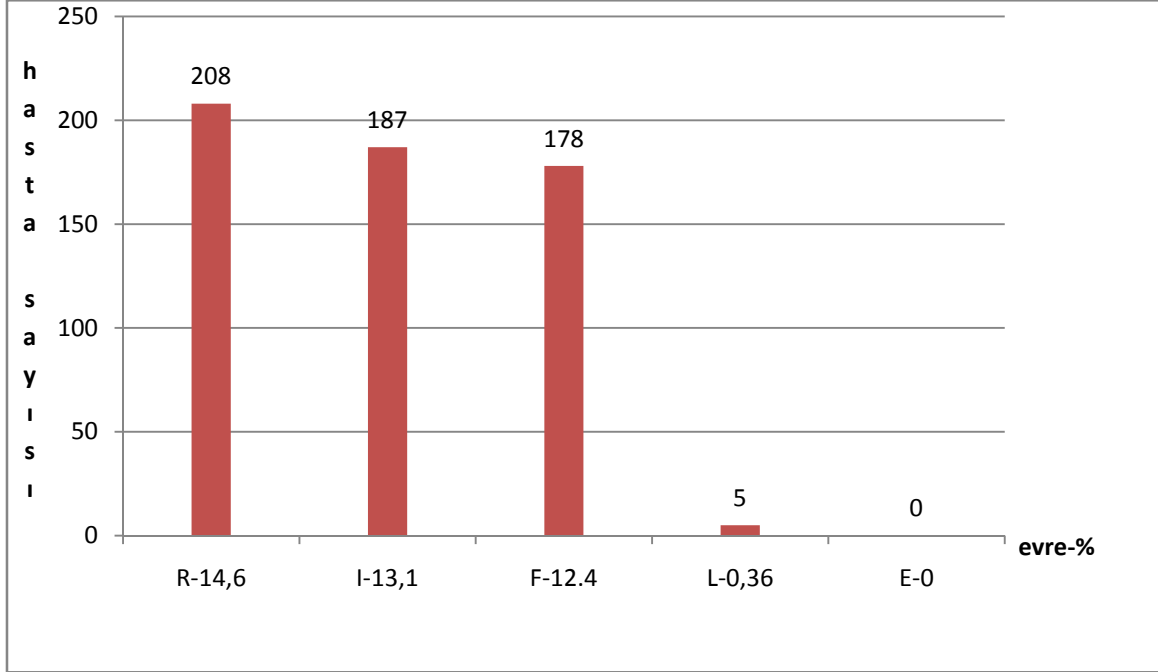
Grafik 7. Hastaların taburculuk şekline göre sınıflandırılması



Grafik 8. ABY hastalarının ölüm nedenleri

ABY Hastalarının RIFLE'a Göre Sınıflandırılması

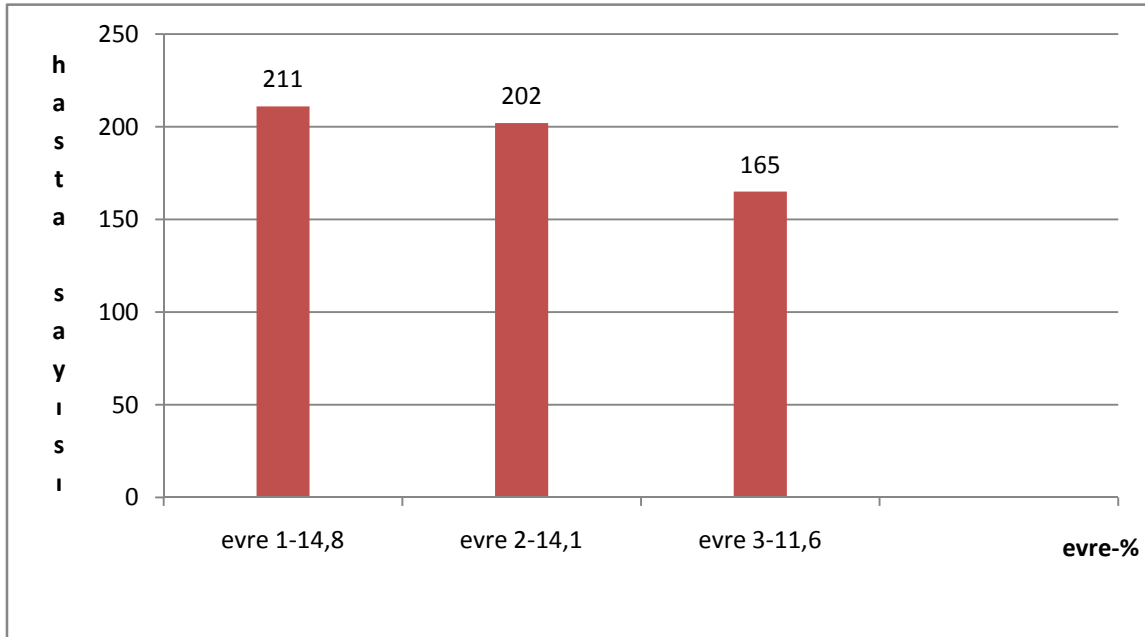
Hastaların % 14.6'sı (n=208) R, % 13.1'i (n=187) I, % 12.4'ü (n=178) F, % 0.36'sı (n=5) L evresinin içindeyken, E evresinde hasta tespit edilmedi.



Grafik 9. Hastaların RIFLE'e göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının AKIN'a Göre Sınıflandırılması

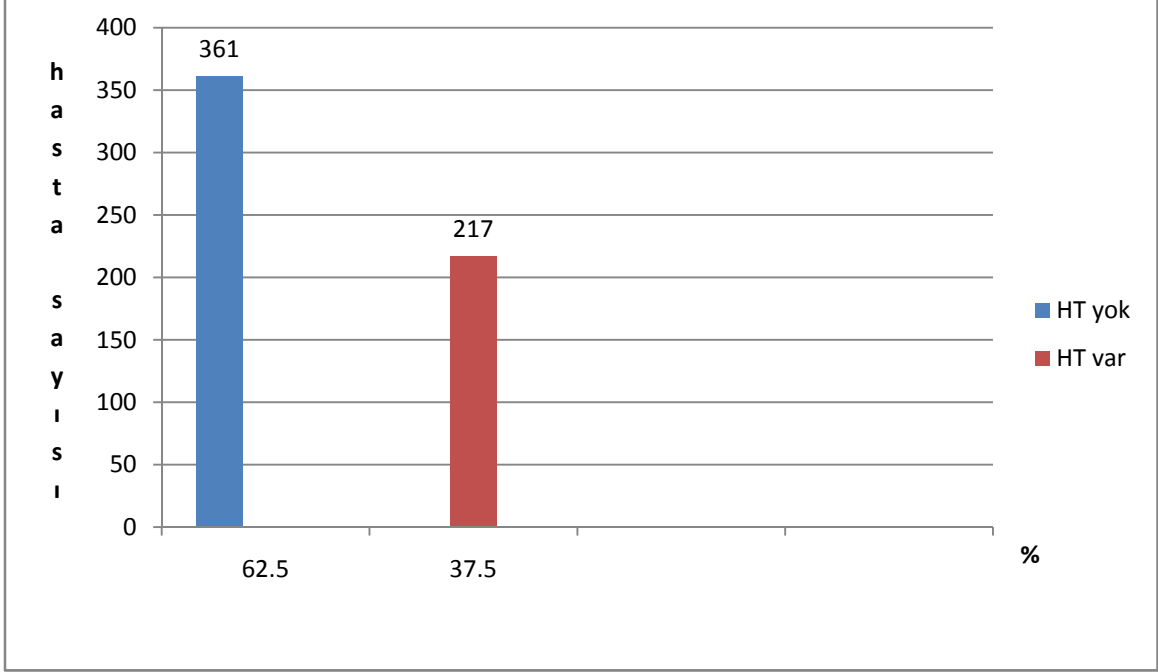
Hastaların % 14.8'i (n=211) evre 1, % 14.1'i (n=202) evre 2, % 11.6'sı (n=165) evre 3'e girmekteydi.



Grafik 10. Hastaların AKIN'a göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Hipertansiyon Öyküsüne Göre Sınıflandırılması

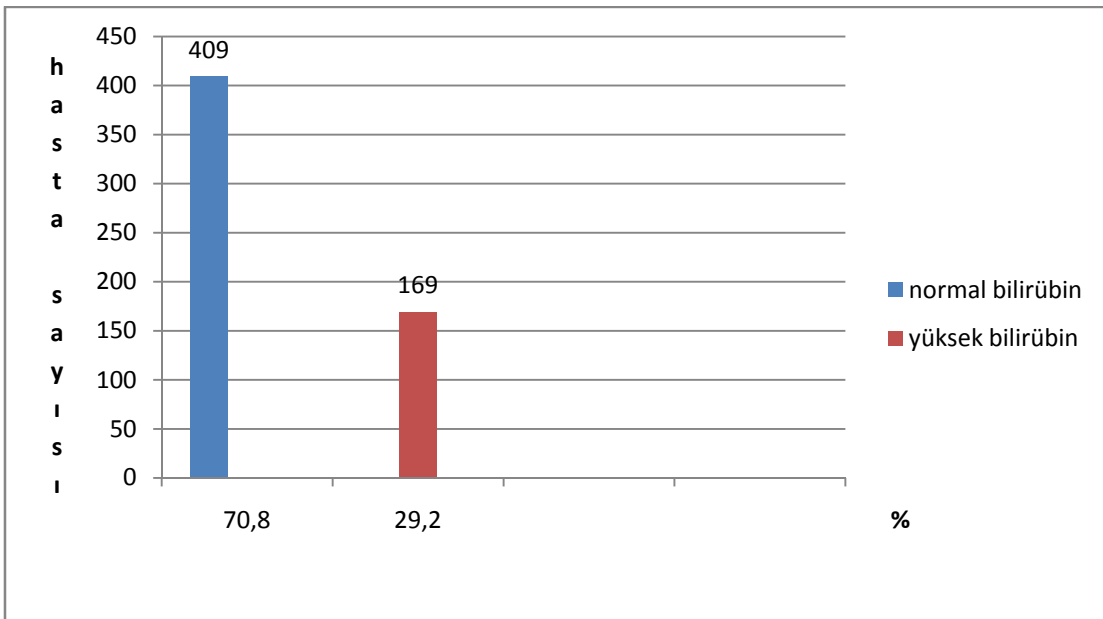
Hastaların % 62.5'inde (n=361) hipertansiyon öyküsü yokken, % 37.5'inde (n=217) ise vardı.



Grafik 11.Hastaların hipertansiyon öyküsüne göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Yüksek Bilirubin Varlığına Göre Sınıflandırılması

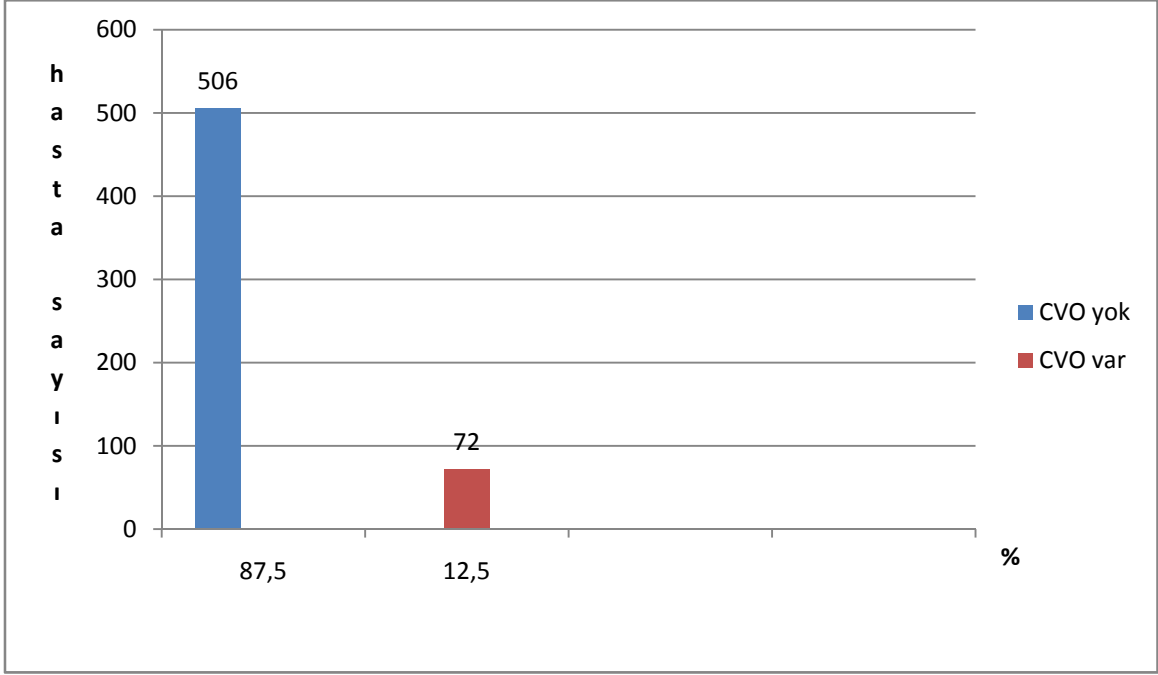
Hastaların % 70.8'inde (n=409) bilirubin düzeyleri normalken, % 29.2'sinde (n=169) yüksek düzeyler mevcuttu.



Grafik 12.Hastaların yüksek bilirubin varlığına göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının CVO Öyküsü ve/veya Varlığına Göre Sınıflandırılması

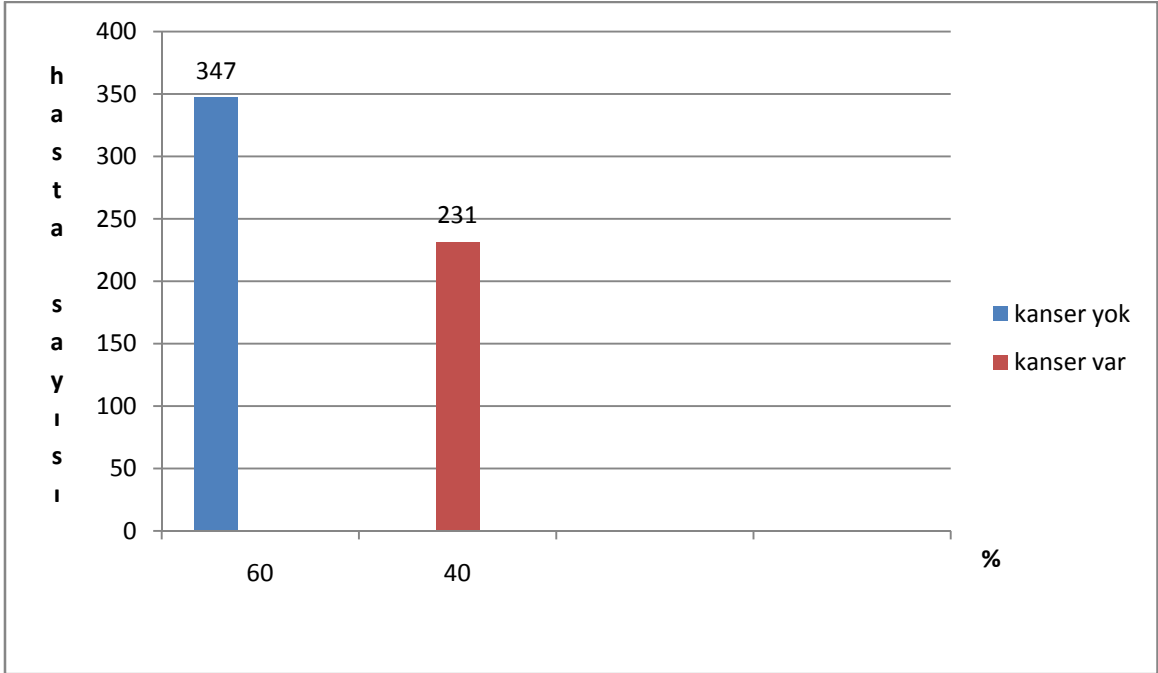
Hastaların % 87.5'inde (n=506) CVO yokken, % 12.5'inde (n=72) ise vardı.



Grafik 13.Hastaların CVO öyküsü ve/veya varlığına göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Kanser öyküsüne Göre Sınıflandırılması

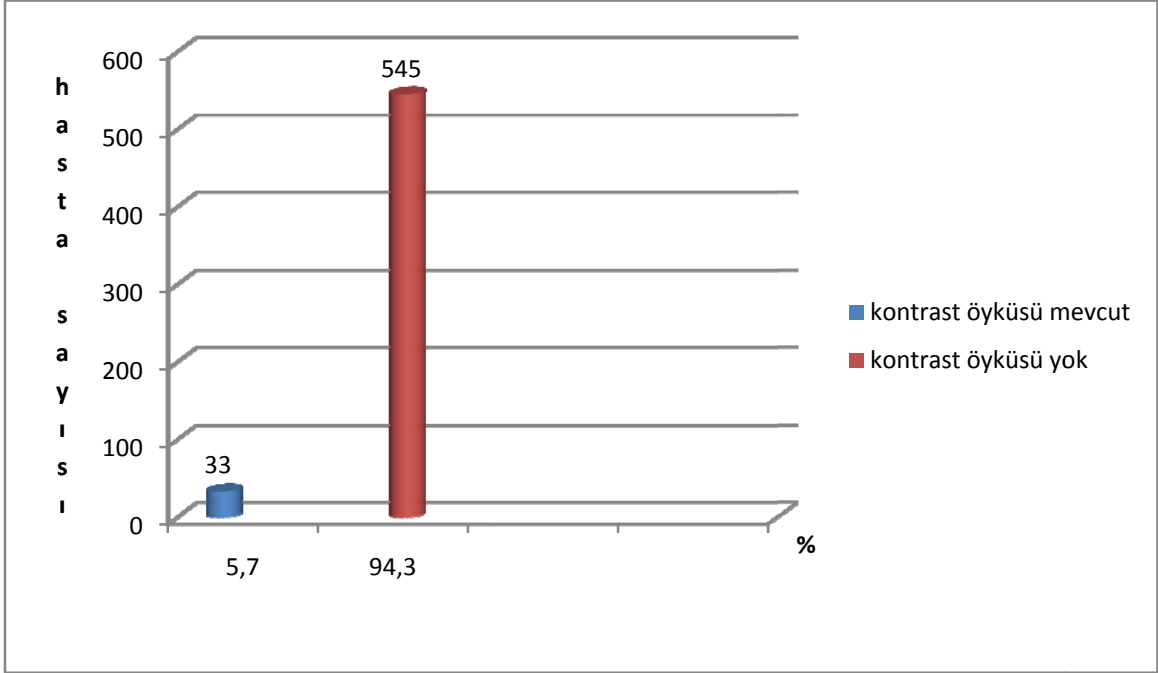
Hastaların % 60'ında (n=347) kanser yokken, % 40'ında (n=231) ise kanser öyküsü vardı.



Grafik 14.Hastaların kanser öyküsüne göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Kontrast Öyküsüne Göre Sınıflandırılması

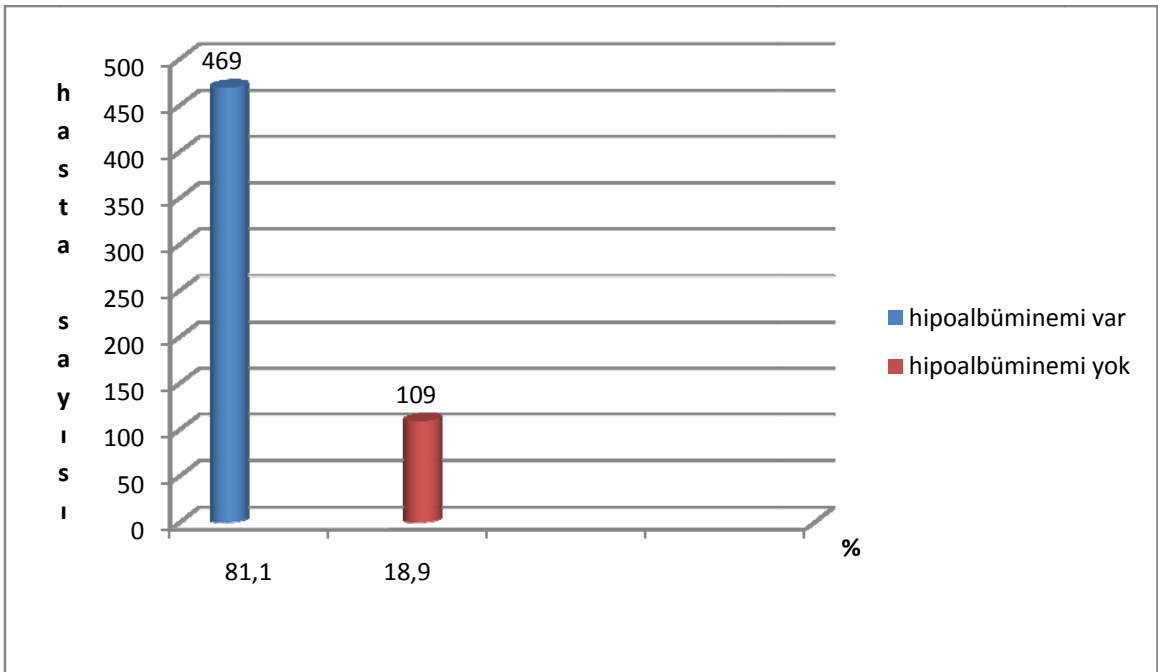
Hastaların % 5.7'inde (n=33) kontrast öyküsü varken, % 94.3'ünde (n=545) yoktu. Kontrast öyküsü olan hastaların % 60'ı (n=20) hemodiyalize alınmıştı.



Grafik 15. Hastaların kontrast öyküsüne göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Hipoalbüminemi Varlığına Göre Sınıflandırılması

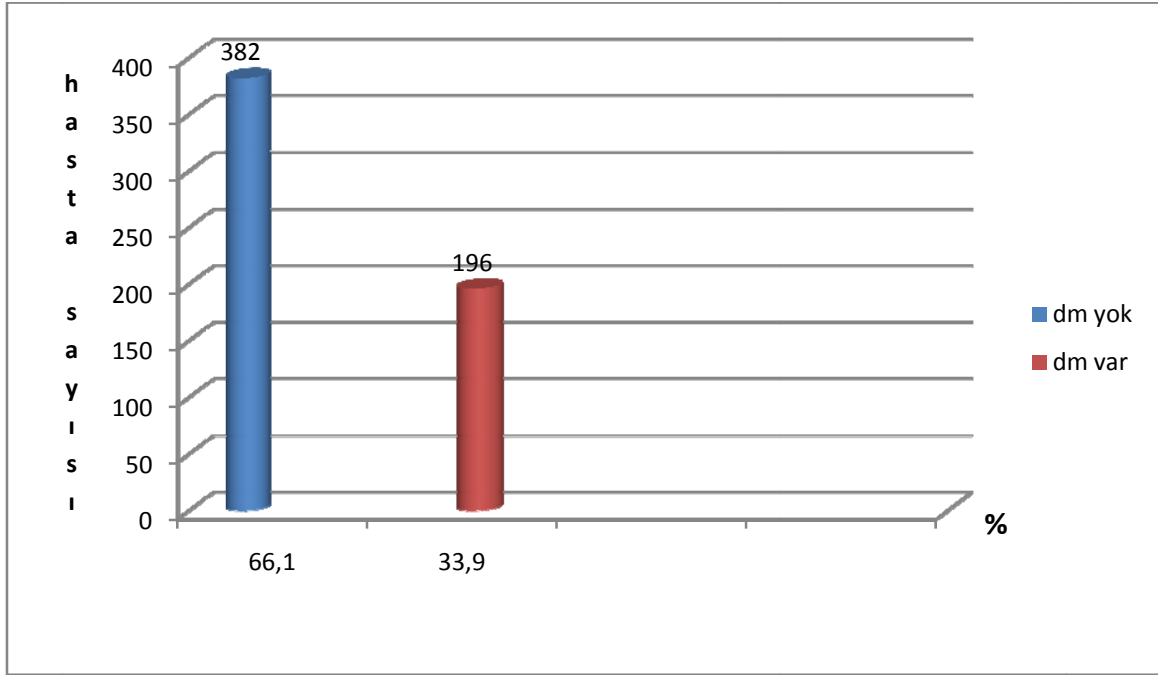
Hastaların % 81.1'inde (n=469) hipoalbüminemi varken, % 18.9'unda (n=109) yoktu. Hipoalbüminemisi olan hastaların % 84.8'i (n=398) hemodiyalize alınmıştı.



Grafik 16. Hastaların hipoalbüminemi varlığına göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Diyabet Varlığına Göre Sınıflandırılması

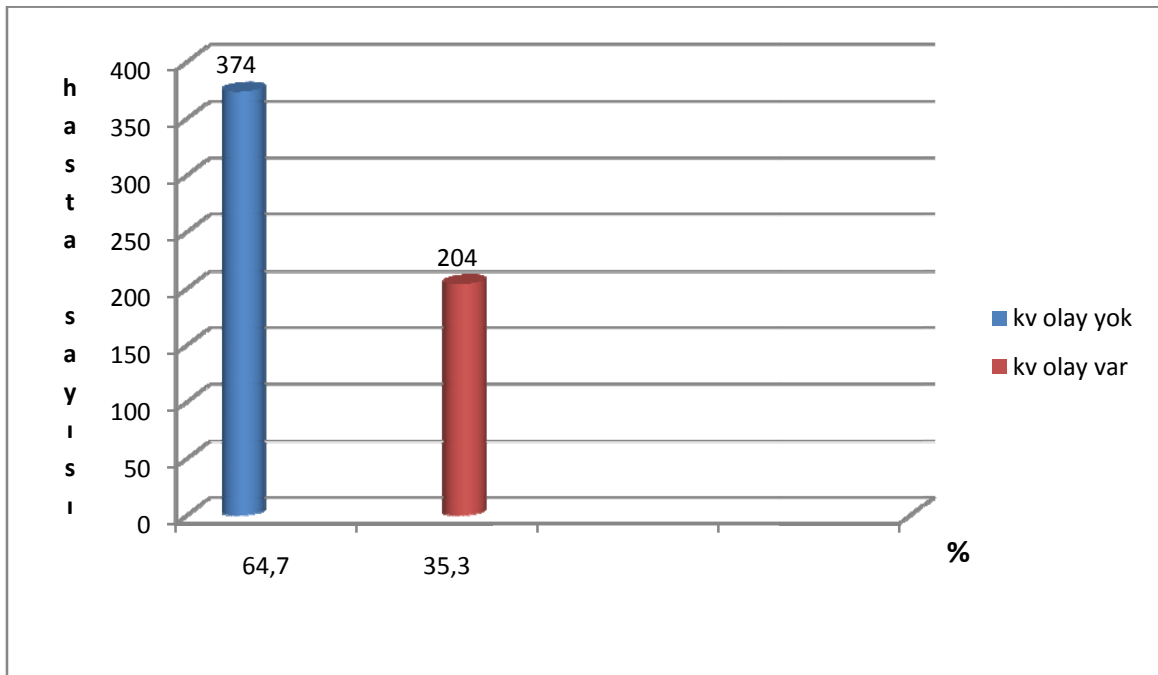
Hastaların % 66.1'inde (n=382) diyabet yokken, % 33.9'unda (n=196) diyabet vardı. Diyabeti olanların % 76.5'u (n=150) hemodiyalize alınmıştı.



Grafik 17. Hastaların diyabet varlığına göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Kardiyovasküler Olay Varlığına Göre Sınıflandırılması

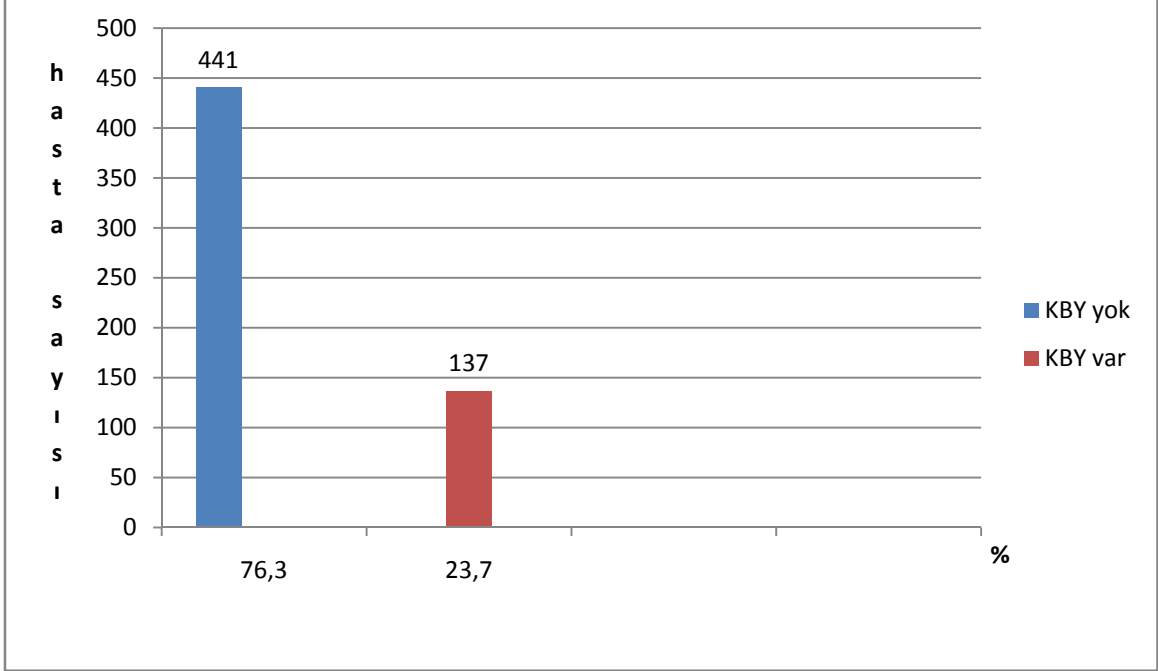
Hastaların % 35.3'ünde (n=204) kardiyovasküler olay mevcutken, % 64.7'sinde (n=374) ise yoktu. Kardiyovasküler olayı olan hastaların % 80.8'i (n=165) hemodiyalize alınmıştı.



Grafik 18. Hastaların kardiyovasküler olay varlığına göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının KBY Öyküsüne Göre Sınıflandırılması

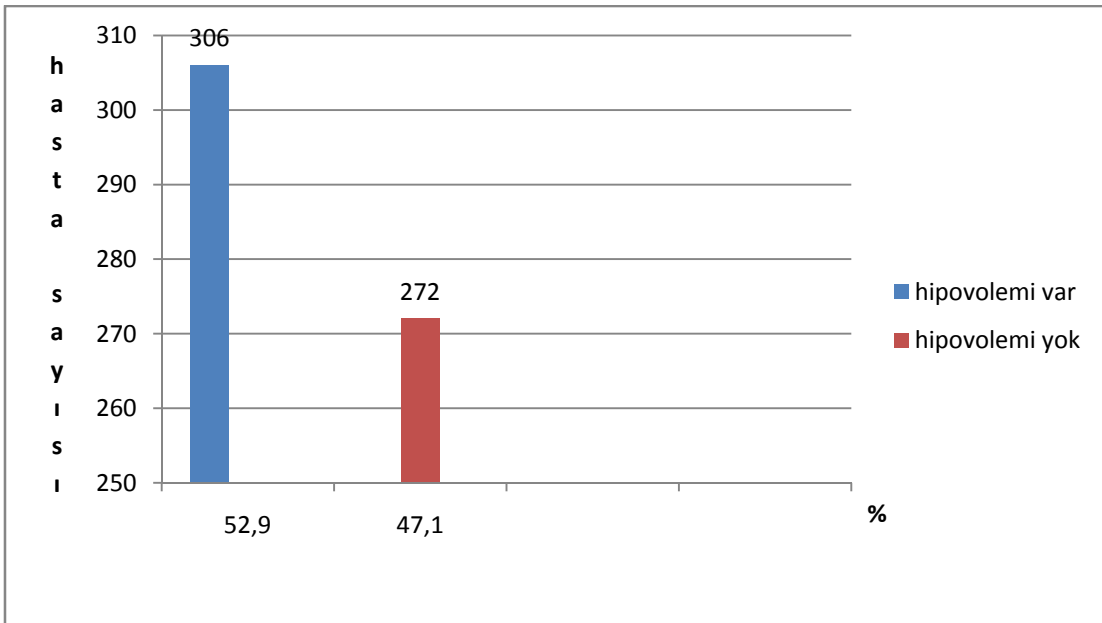
Hastaların % 76.3'ünde (n=441) KBY öyküsü yokken, % 23.7'sinde (n=137) KBY öyküsü mevcuttu.



Grafik 19.Hastaların KBY öyküsüne göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Hipovolemi Durumuna Göre Sınıflandırılması

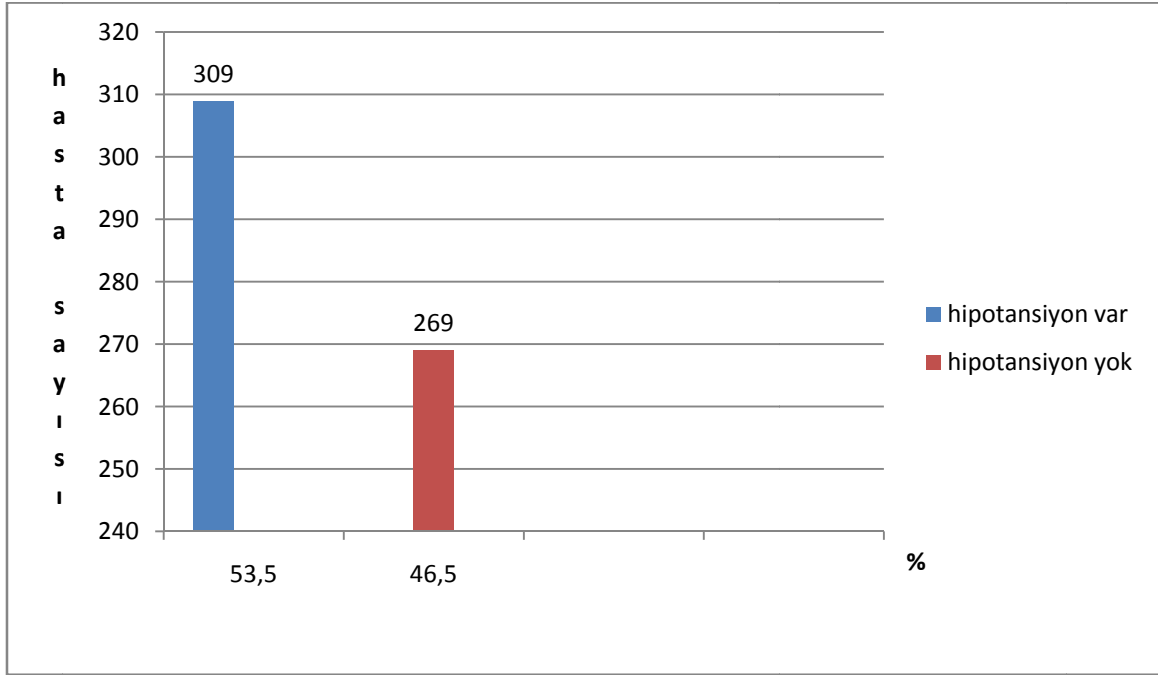
Hastaların % 52.9'unda (n=306) hipovolemi varken, % 47.1'inde (n=272) ise hipovolemi yoktu.



Grafik 20.Hastaların hipovolemi durumuna göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Hipotansiyon Durumuna Göre Sınıflandırılması

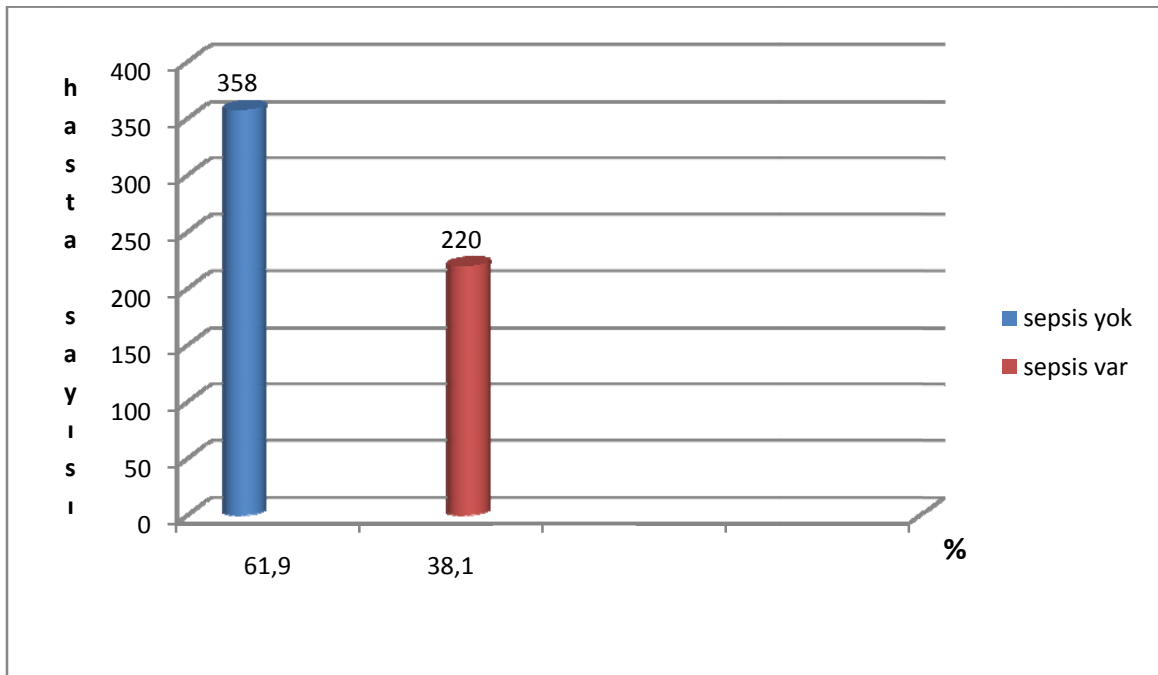
Hastaların %53.5'inde (n=309) hipotansiyon varken, % 46.5'inde (n=269) ise hipotansiyon yoktu.



Grafik 21.Hastaların hipotansiyon durumuna göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Sepsis Durumuna Göre Sınıflandırılması

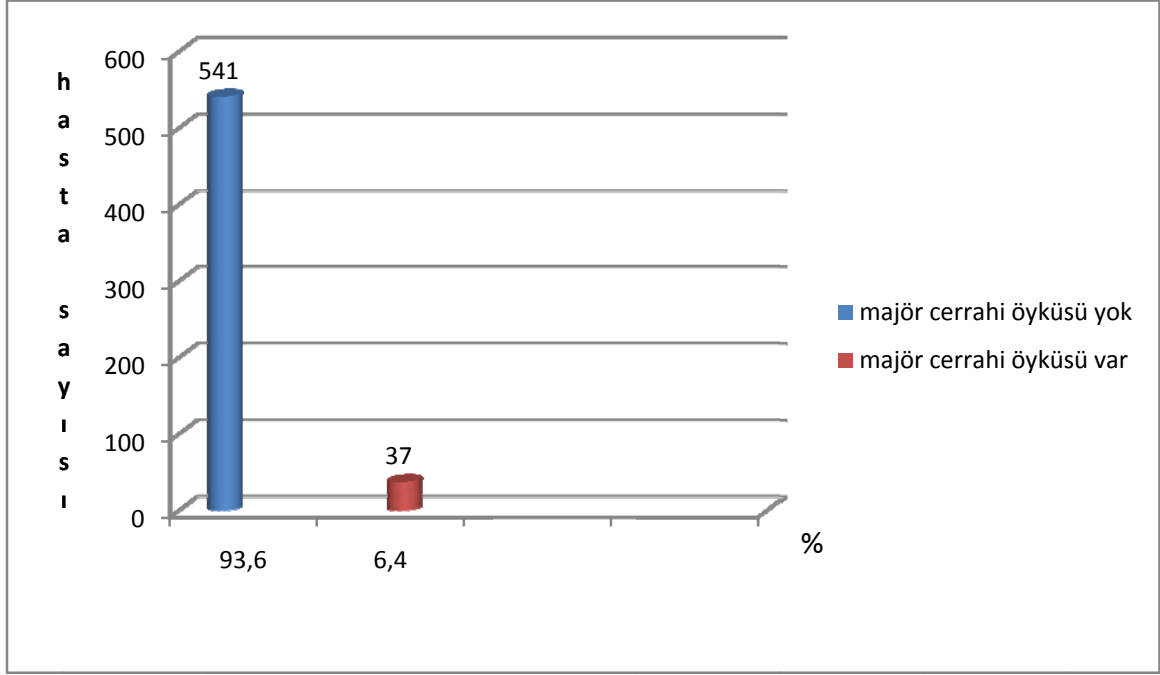
Hastaların % 61,9'unda (n=358) sepsis yokken, % 38.1'inde (n=220) sepsis mevcuttu. Sepsisi olanların % 90.9'u (n=200) hemodiyalize alınmıştı.



Grafik 22.Hastaların sepsis durumuna göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Majör Cerrahi Öyküsüne Göre Sınıflandırılması

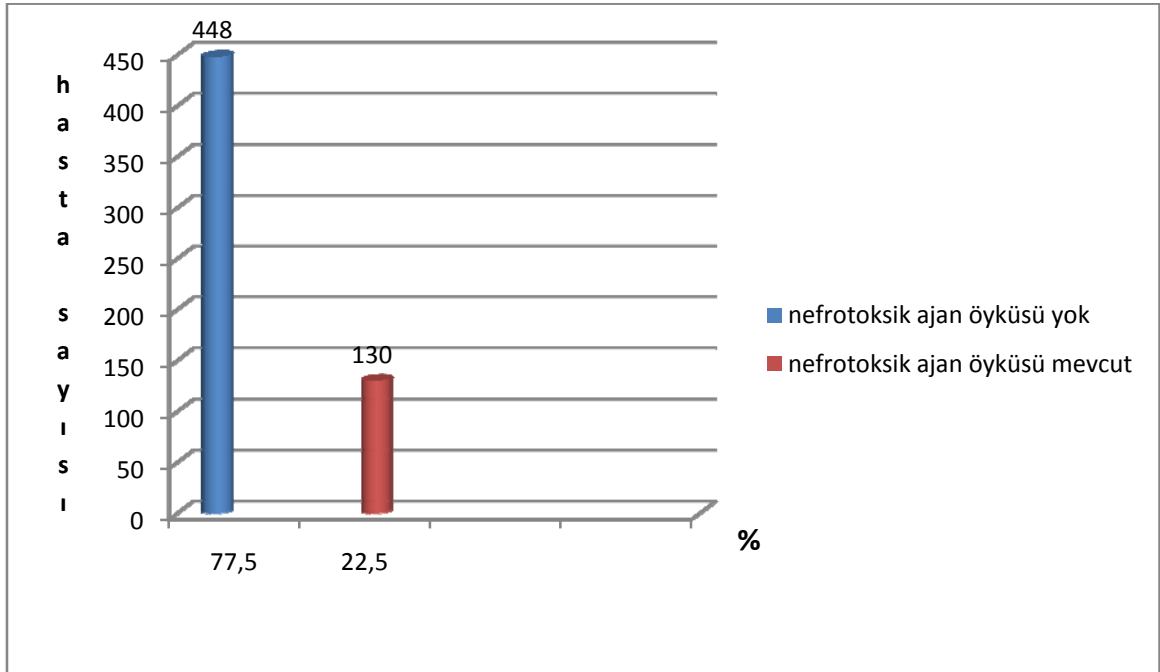
Hastaların % 93,6'unda (n=541) majör cerrahisi öyküsü yokken, % 6,4'ünde (n=37) vardı. Majör cerrahi öyküsü olanların % 94,5'i (n=35) hemodiyalize alınmıştı.



Grafik 23.Hastaların majör cerrahi öyküsüne göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Nefrotoksik Ajan Öyküsüne Göre Sınıflandırılması

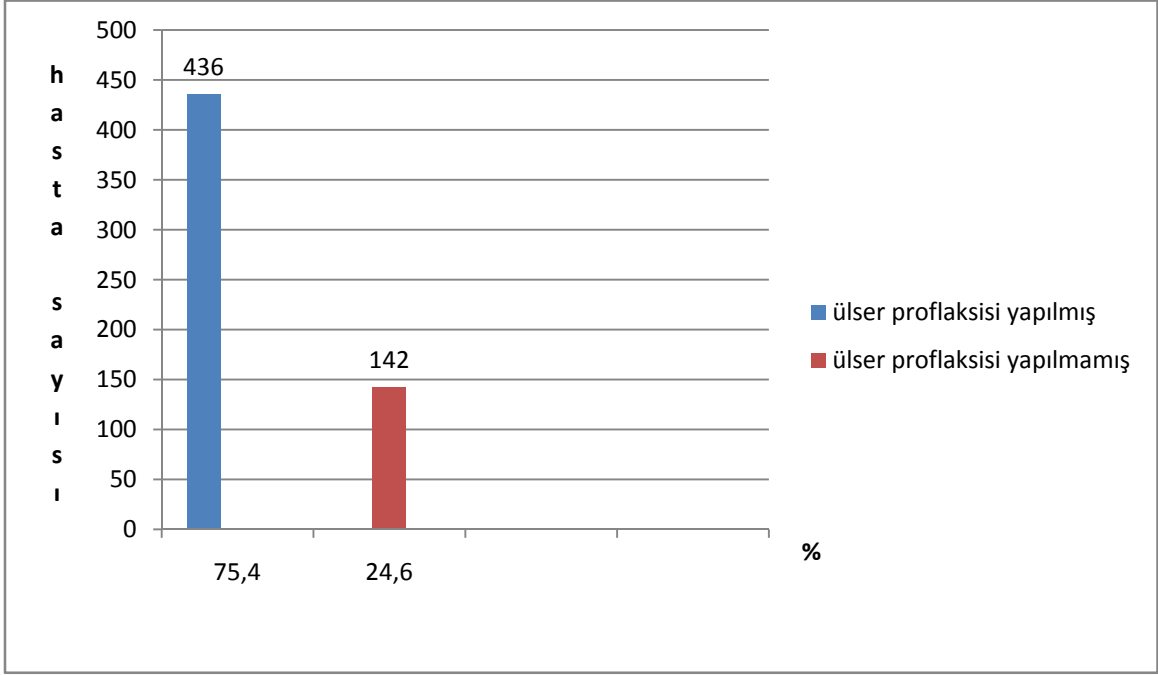
Hastaların % 77,5'inde (n=448) nefrotoksik ajan öyküsü yokken, % 22,5'inde (n=130) ise vardı. Nefrotoksik ajan öyküsü olanların % 23'ü (n=30) hemodiyalize alınmıştı.



Grafik 24.Hastaların nefrotoksik ajan öyküsüne göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Ülser Proflaksisine Göre Sınıflandırılması

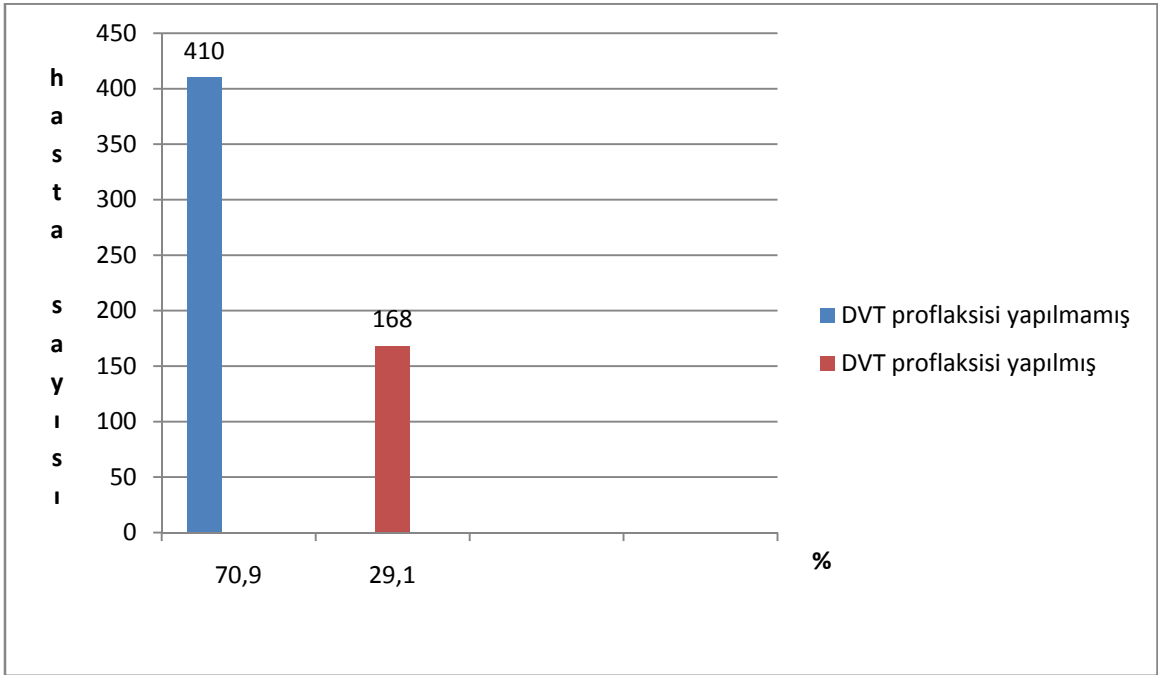
Hastaların % 75.4'üne (n=436) proflaksi yapılmışken, % 24.6'sına (n=142) ise yapılmamıştı.



Grafik 25.Hastaların ülser proflaksisine göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının DVT Proflaksisine Göre Sınıflandırılması

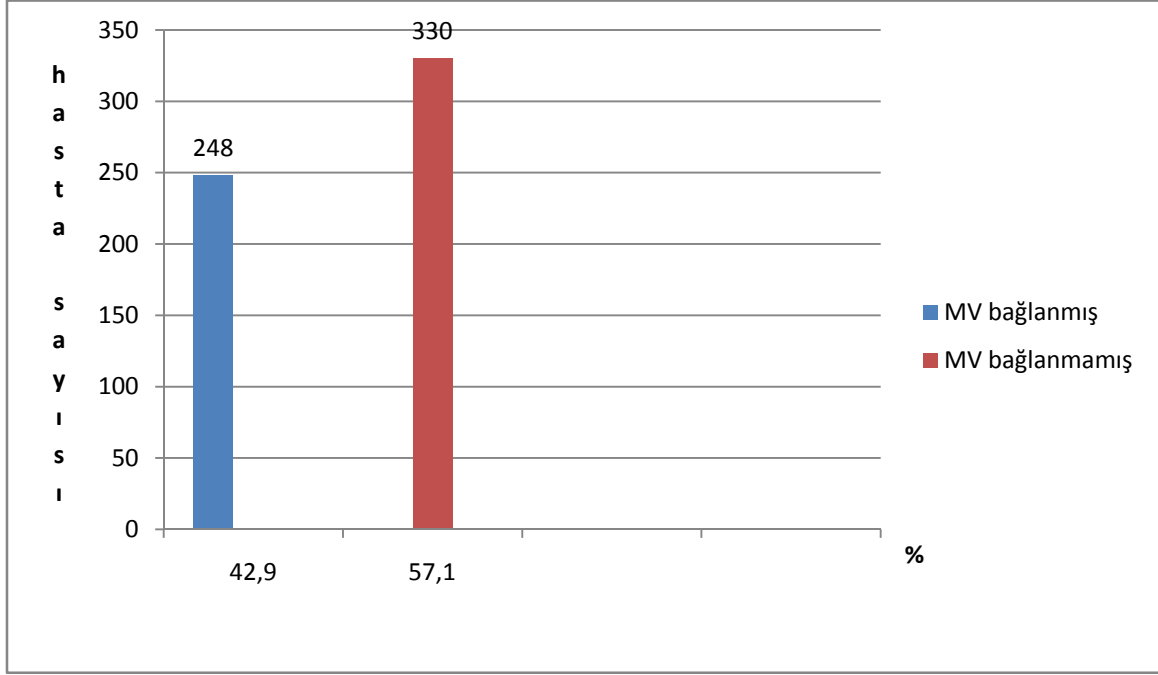
Hastaların % 70.9'una (n=410) proflaksi yapılmamışken, % 29.1'ine (n=168) ise yapılmıştı.



Grafik 26.Hastaların DVT proflaksisine göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Mekanik Ventilatöre Bağlanma Durumuna Göre Sınıflandırılması

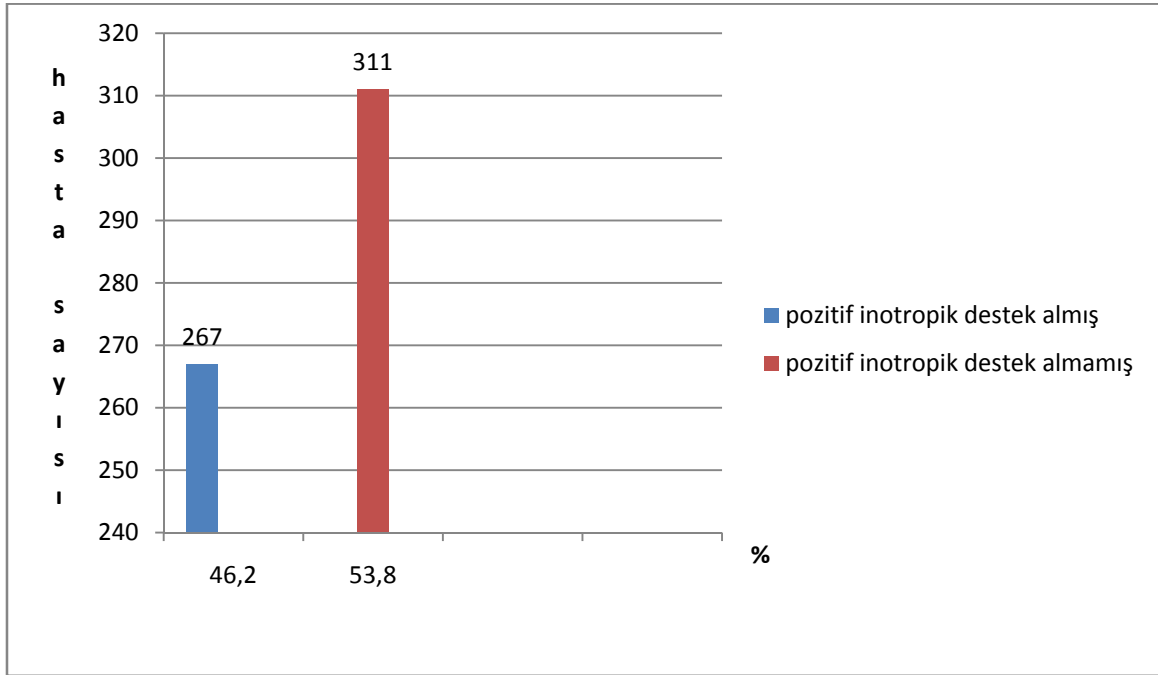
Hastaların % 42.9'u (n=248) mekanik ventilatöre bağlanmışken, % 57.1'i (n=330) ise bağlanmamıştı.



Grafik 27.Hastaların mekanik ventilatöre bağlanma durumuna göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Pozitif İnotropik Ajan Desteğine Göre Sınıflandırılması

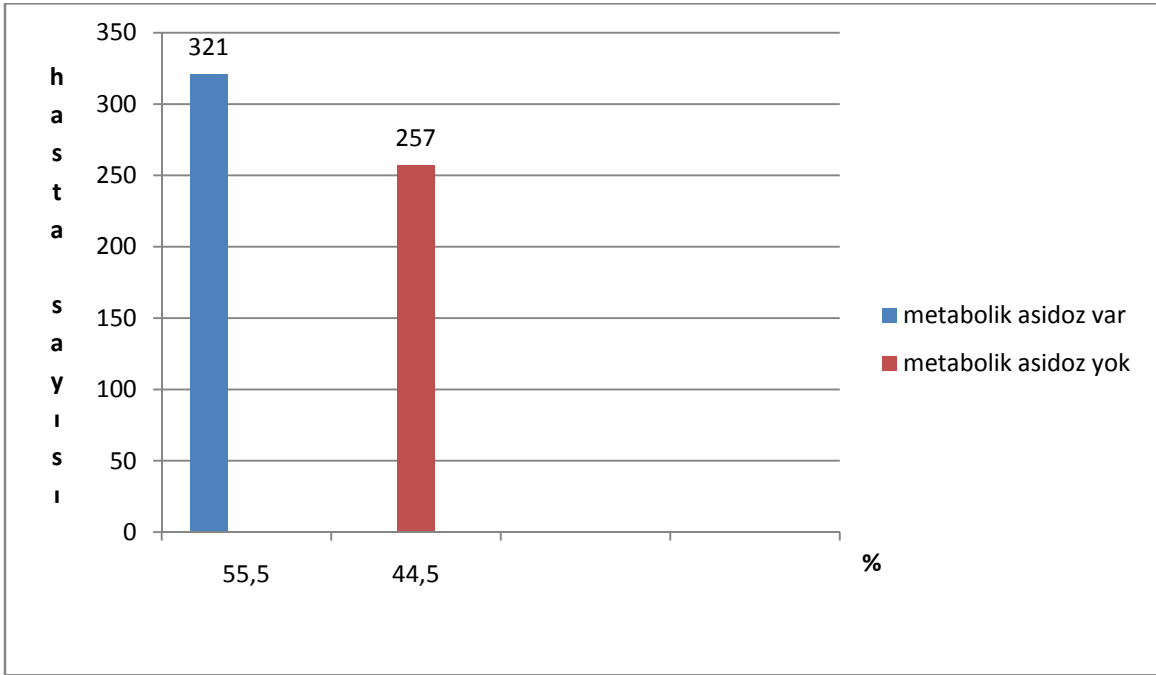
Hastaların % 46.2'si (n=267) pozitif inotropik ajan desteğine ihtiyaç gösterirken, % 53.8'inde (n=311) ise desteğe ihtiyaç olmadı.



Grafik 28.Hastaların pozitif inotropik ajan desteğine göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Metabolik Asidoz Varlığına Göre Sınıflandırılması

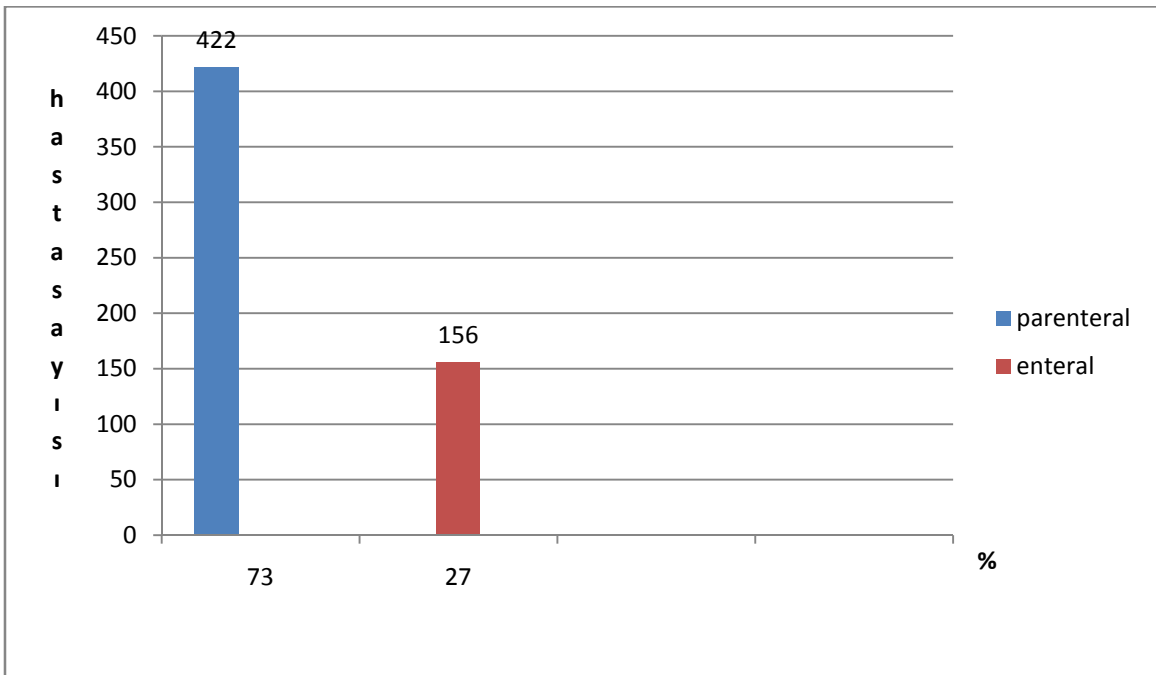
Hastaların % 55.5'inde (n=321) metabolik asidoz varken, % 44.5'inde (n=257) ise yoktu.



Grafik 29.Hastaların metabolik asidoz varlığına göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Beslenme Şekline Göre Sınıflandırılması

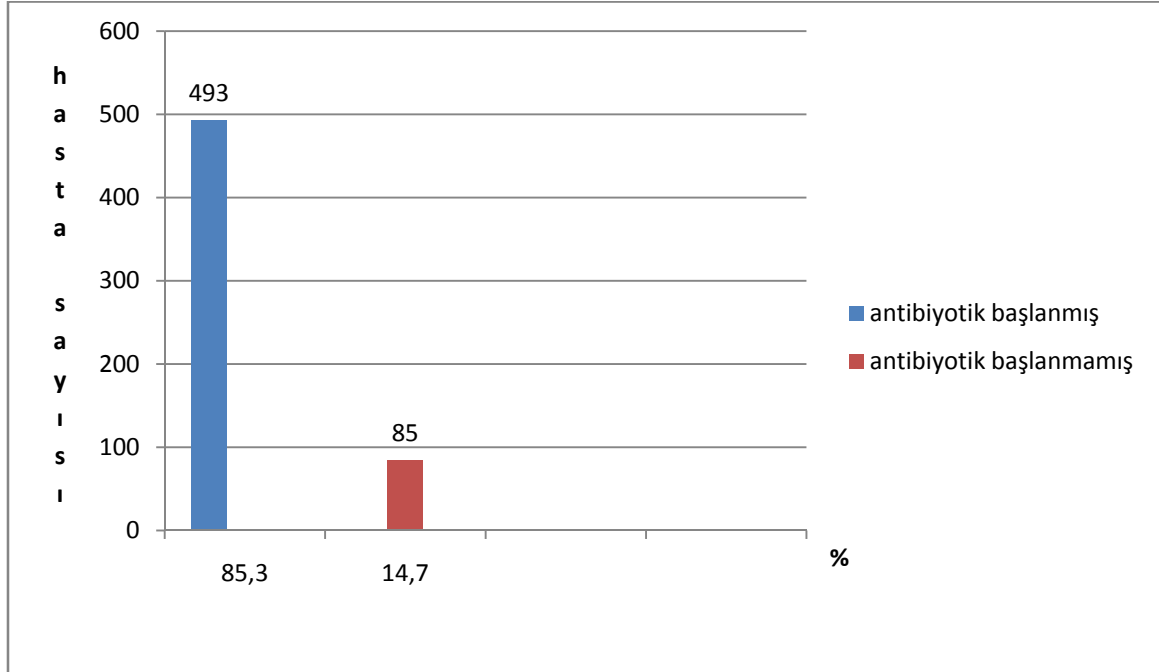
Hastaların % 73'ü (n=422) parenteral beslenmişken, % 27'si (n=156) ise enteral beslenmişti



Grafik 30.Hastaların beslenme şekline göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Antibiyotik Başlanma Durumuna Göre Sınıflandırılması

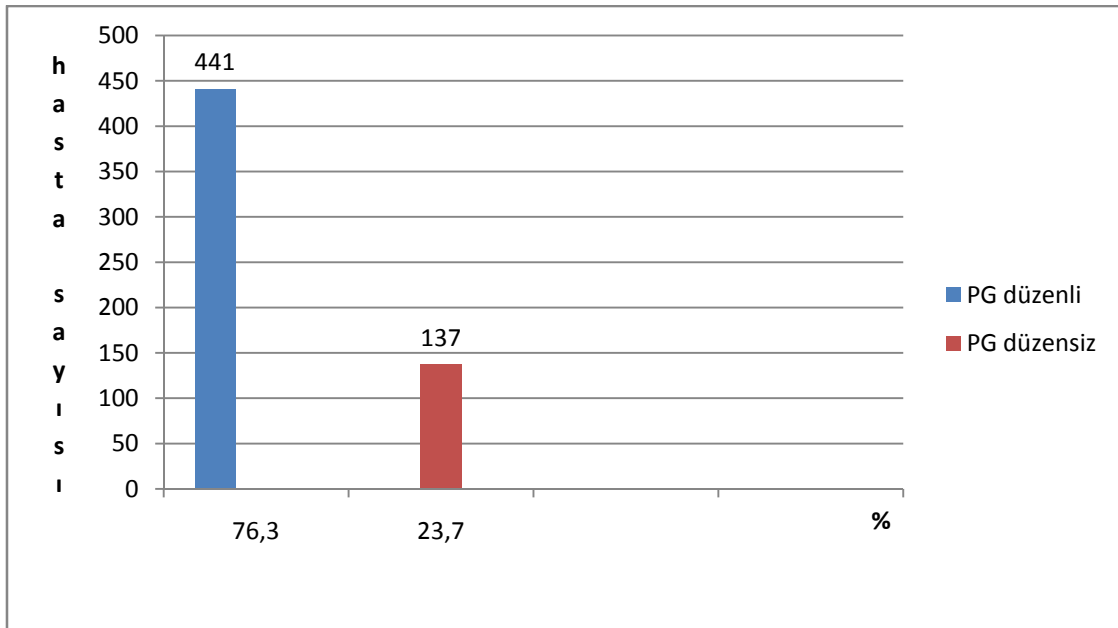
Hastaların % 85.3'üne (n=493) antibiyotik başlanmışken, % 14.7'sine (n=85) ise başlanmamıştı.



Grafik 31.Hastaların antibiyotik başlanma durumuna göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Plazma Glukoz Düzenliliği Durumuna Göre Sınıflandırılması

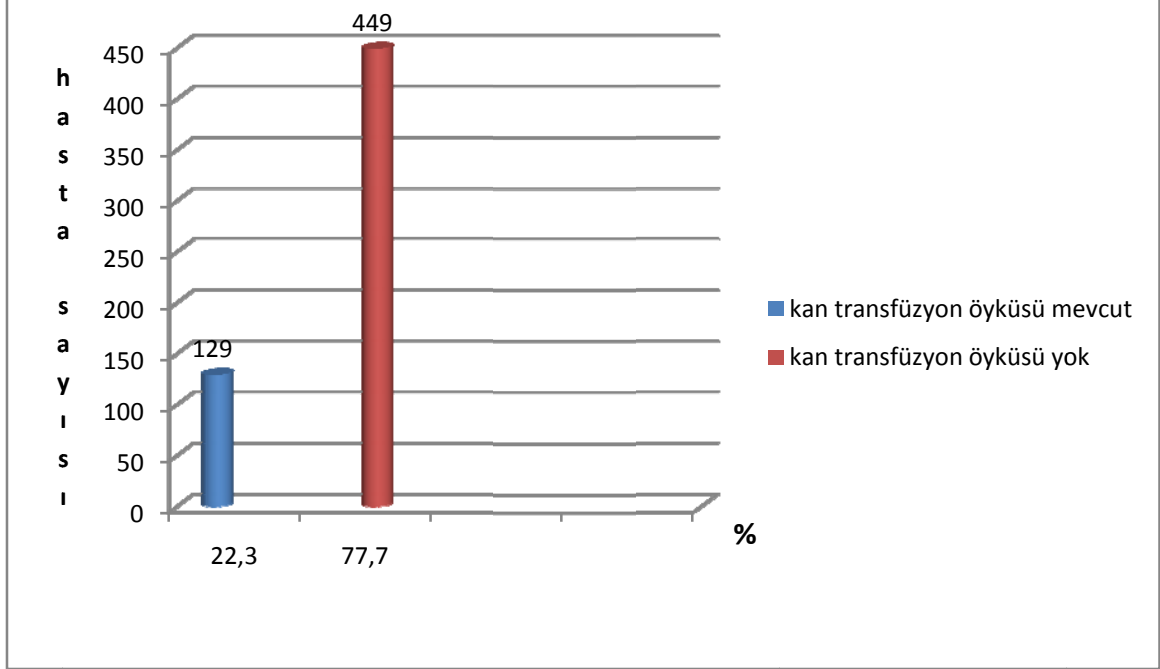
Hastaların % 76.3'ünün (n=441) plazma glukozu düzenliyken, % 23.7'sinin (n=137) ise düzensizdi.



Grafik 32.Hastaların plazma glukoz düzenliliği durumuna göre sınıflandırılması

ABY Hastalarının Kan Transfüzyon Öyküsüne Göre Sınıflandırılması

Hastaların % 77.7'inde (n=449) kan transfüzyon öyküsü yokken, % 22.3'ünde (n=129) ise kan transfüzyon öyküsü mevcuttu, 129 hastanın % 82.9'u (n=107) eritrosit süspansiyonu, % 15.5'i (n=20) trombosit süspansiyonu, % 1.6'sı (n=2) tam kan almıştı.



Grafik 33. Hastaların kan transfüzyonu öyküsüne göre sınıflandırılması

ABY Olan ve Olmayan Hastaların Karşılaştırılması

Toplam taranan 1427 hastanın 578'i ABY, 849'u ise ABY değildi, her iki grupta karşılaştırmalı olarak tablo 8'deki parametreler karşılaştırıldı, ileri yaş, HT öyküsü, kanser, kontrast öyküsü, hipoalbuminemi, DM, KVH, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, mortalite, majör cerrahi öyküsü, nefrotoksik ajan öyküsü, MV'e bağlanma, pozitif inotropik ajan desteğinin yapılmış olması, metabolik asidoz, parenteral beslenme ve antibiyotik kullanımının olması ABY olmayan gruba göre, ABY olan grupta istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

	ABY % 40.5 (n=578)	ABY olmayanlar % 59.5 (n=849)	P değeri
Erkek	% 58.3 (n=337)	% 54.8 (n=466)	0.202
Kadın	% 41,7 (n=241)	% 45.2 (n=383)	
Yaş Ortalaması	65.89 ± 11.5	56.4 ± 11.3	< 0.001
HT Öyküsü	% 37.5 (n=217)	% 20.8 (n=177)	< 0.001
Yüksek Bilirubin	% 29.2 (n=169)	% 27 (n=230)	0.375
CVO	% 12.5 (n=72)	% 10.2 (n=87)	0.193
Kanser	% 40 (n=231)	% 15.3 (n=130)	<0.001
Kontrast	% 5.7 (n=33)	% 1.7 (n=15)	<0.001
Hipoalbuminemi	% 81.1 (n=469)	% 47.1 (n=400)	<0.001
DM	% 33.9 (n=196)	% 24.4 (n=208)	<0.001
KVH	% 35.3 (n=204)	% 21.7 (n=185)	<0.001
KBY	% 23.7 (n=137)	% 25.2 (n=214)	0.517
Hipovolemi	% 52.9 (n=306)	% 14.1 (n=120)	<0.001
Hipotansiyon	% 53.5 (n=309)	% 15.3 (n=130)	<0.001
Mortalite	% 73.4 (n=424)	% 35.7 (n=303)	<0.001
Sepsis	% 38.1 (n=220)	% 22.2 (n=189)	<0.001
Majör Cerrahi Öyküsü	% 6.4 (n=37)	% 1.64 (n=14)	<0.001
Nefrotoksik ajan öyküsü	% 22.5 (n=130)	% 11.7 (n=100)	<0.001
Ülser Profilaksisi Yapılmayan	% 24.6 (n=142)	% 21.2 (n=180)	0.135
DVT Profilaksisi Yapılmayan	% 70.9 (n=410)	% 70.6 (n=600)	0.915
MV'e bağlanan	% 42.9 (n=248)	% 26 (n=221)	<0.001
Pozitif inotropik ajan desteği	% 46.2 (n=267)	% 36 (n=306)	<0.001
Metabolik asidoz	% 55.5 (n=321)	% 11.7 (n=100)	<0.001
Parenteral beslenme	% 73 (n=422)	% 50 (n=425)	<0.001
Antibiyotik başlanma durumu	% 85.3 (n=493)	% 80 (n=680)	0.012
Düzensiz plazma glukozu	% 23.7 (n=137)	% 20 (n=170)	0.097
Kan transfüzyonu öyküsü	% 22.3 (n=129)	% 20.9 (n=178)	0.542

Tablo 8.ABY ve ABY dışı olguların karşılaştırılması

ABY Hastalarında Cinsiyet ile Mortalite İlişkisi

Sayısı 241 olan kadın hastanın % 70.5'ü (n=170) ölmüşken, 337 erkek hastanın % 75.4'ü (n=254) ölmüştü, toplamda % 73.4'ü (n=424) ölmüştü, cinsiyet ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.195).

ABY Hastalarında Taburculuk Şekli ile Mortalite İlişkisi

Hastaların % 26.6'sı (n=154) diğer şekillerde (başka bir kliniğe devir, kendi ve/veya yakınlarının isteğiyle, şifa ve/veya haliyle) taburcu olurken, % 73.4'ü (n=424) ölmüştü, istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).

RIFLE ile Mortalite İlişkisi

R evresine giren 208 hastanın % 66.3'ü (n=138), I evresine giren 187 hastanın % 79.1'i (n=148), F evresine giren 178 hastanın % 75.3'ü (n=134), L evresine giren 5 hastanın % 80'i (n=4) ölmüştü, **I ve F evresine girenlerin mortalite ile ilişkisi R'ye göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.031)**, L evresinde mortalite oranı % 80 olmasına rağmen bu evreye giren hasta sayısı yeterli olmadığı için bu oran anlamlı bulunmadı.

	R	I	F	L	E	Toplam
Hasta sayısı	% 14.6 (n=208)	% 13.1 (n=187)	%12.4 (n=178)	% 0.36 (n=5)	0	578
Ölenler	% 66.3 (n=138)	% 79.1 (n=148)	% 75.3 (n=134)	% 80 (n=4)	0	424
Yaşayanlar	% 33.7 (n=70)	% 20.9 (n=39)	% 24.7 (n=44)	% 20 (n=1)	0	154

Tablo 9.RIFLE ile mortalite ilişkisi

AKIN ile Mortalite İlişkisi

Evre 1'e giren 211 hastanın % 66.4'ü (n=140), evre 2 'ye giren 202 hastanın % 77.7'si (n=157), evre 3'e giren 165 hastanın % 77'si (n=127) ölmüştü, **AKIN evre 2 ve 3'ün, evre 1'e göre mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0.015)**.

	Evre 1	Evre 2	Evre 3	Toplam
Hasta sayısı	% 14.8 (n=211)	% 14.1 (n=202)	% 11.6 (n=165)	578
Ölenler	% 66.4 (n=140)	% 77.7 (n=157)	% 77 (n=127)	424
Yaşayanlar	% 33.6 (n=71)	% 22.3 (n=45)	% 23 (n=38)	154

Tablo 10.AKIN ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Hipertansiyon ile Mortalite İlişkisi

Hipertansiyon öyküsü olan 217 hastanın % 61.8'i (n=134) , hipertansiyon öyküsü olmayan 361 hastanın % 80.3'ü (n=290) ölmüştü, **hipertansiyon ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	Hipertansiyon öyküsü var	Hipertansiyon öyküsü yok	Toplam
Hasta sayısı	% 37.5 (n=217)	% 62.5 (n=361)	578
Ölenler	% 61.8 (n=134)	% 80.3 (n=290)	424
Yaşayanlar	% 38.2 (n=83)	% 19.7 (n=71)	154

Tablo 11.Hipertansiyon ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Yüksek Bilirübin ile Mortalite İlişkisi

Yüksek bilirübin düzeyi olan 169 hastanın % 78.1'i (n=132), normal düzeyi olan 409 hastanın % 71.4'ü (n=292) ölmüştü, yüksek bilirübin düzeyi ile mortalite arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.097).

ABY Hastalarında CVO Öyküsü ve/veya Varlığı ile Mortalite İlişkisi

CVO öyküsü ve/veya varlığı olan 72 hastanın % 65.3'ü (n=47), CVO öyküsü ve/veya varlığı olmayan 506 hastanın % 74.5'i (n=377) ölmüştü, CVO öyküsü ve/veya varlığının mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.097).

ABY Hastalarında Kanser Öyküsü ile Mortalite İlişkisi

Kanser öyküsü olan 231 hastanın % 82.3'ü (n=190) ölmüşken, kanser öyküsü olmayan 347 hastanın % 67.4'ü (n=234) ölmüştü, **kanser öyküsünün mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	Kanser var	Kanser yok	Toplam
Hasta sayısı	% 40 (n=231)	% 60 (n=347)	578
Ölenler	% 82.3 (n=190)	% 67.4 (n=234)	424
Yaşayanlar	% 17.7 (n=41)	% 32.6 (n=113)	154

Tablo 12.Kanser ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Kontrast Öyküsü ile Mortalite İlişkisi

Kontrast öyküsü olan 33 hastanın % 63.6'sı (n=21) ölmüşken, kontrast öyküsü olmayan 545 hastanın % 73.9'u (n=403) ölmüştü, kontrast öyküsü ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.193).

ABY Hastalarında Hipoalbüminemi ile Mortalite İlişkisi

Hipoalbüminemisi olan 469 hastanın % 78'i (n=366) ölmüşken, albümin düzeyi normal olan 109 hastanın % 53.2'si (n=58) ölmüştü, **hipoalbüminemi varlığı ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	Hipoalbüminemisi olan	Hipoalbüminemisi olmayan	Toplam
Hasta sayısı	% 81.1 (n=469)	% 18.9 (n=109)	578
Ölenler	% 78 (n=366)	% 53.2 (n=58)	424
Yaşayanlar	% 22 (n=103)	% 46.8 (n=51)	154

Tablo 13.Hipoalbüminemi ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Diyabet ile Mortalite İlişkisi

Diyabet öyküsü olan 196 hastanın % 68.9'u (n=135) ölmüşken, diyabet öyküsü olmayan 382 hastanın % 75.7'si (n=289) ölmüştü, diyabet ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.081).

ABY Hastalarında Kardiyovasküler Olay Öyküsü ile Mortalite İlişkisi

Kardiyovasküler olay öyküsü olan 204 hastanın % 71.6'ı (n=146) ölmüşken, kardiyovasküler olay öyküsü olmayan 374 hastanın % 74.3'ü (n=278) ölmüştü, kardiyovasküler olay öyküsü ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.473).

ABY Hastalarında KBY Öyküsü ile Mortalite İlişkisi

KBY öyküsü olan 137 hastanın % 73.7'si (n=101) ölmüşken, KBY öyküsü olmayan 441 hastanın % 73.2'si (n=323) ölmüştü, KBY ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.912).

ABY Hastalarında Hipovolemi Varlığı ile Mortalite İlişkisi

Hipovolemisi olan 306 hastanın % 86,9'u (n=266) ölmüşken, hipovolemisi olmayan 272 hastanın %58,1'i (n=158)ölmüştü, **hipovolemi varlığı ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	Hipovolemi var	Hipovolemi yok	Toplam
Hasta sayısı	% 52.9 (n=306)	% 47.1 (n=272)	578
Ölenler	% 86.9 (n=266)	% 58.1 (n=158)	424
Yaşayanlar	% 13.1 (n=40)	% 41.9 (n=114)	154

Tablo 14.Hipovolemi ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Hipotansiyon Varlığı ile Mortalite İlişkisi

Hipotansiyonu olan 309 hastanın % 88.3'ü (n=273) ölmüşken, hipotansiyonu olmayan 269 hastanın % 56.1'i (n=151) ölmüştü, **hipotansiyon varlığı ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	Hipotansiyon var	Hipotansiyon yok	Toplam
Hasta sayısı	% 53.5 (n=309)	% 46.5 (n=269)	578
Ölenler	% 88.3 (n=273)	% 56.1 (n=151)	424
Yaşayanlar	% 11.7 (n=36)	% 43.9 (n=118)	154

Tablo 15.Hipotansiyon ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Sepsis ile Mortalite İlişkisi

Sepsisi olan 220 hastanın % 84,1'i (n=185) ölmüşken, sepsisi olmayan 358 hastanın % 66.8'i (n=239) ölmüştü, **sepsis ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	Sepsis var	Sepsis yok	Toplam
Hasta sayısı	% 38.1(n=220)	% 61.9 (n=358)	578
Ölenler	% 84.1 (n=185)	% 66.8 (n=239)	424
Yaşayanlar	% 15.9 (n=35)	% 33.2 (n=119)	154

Tablo 16.Sepsis ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Majör Cerrahi Öyküsü ile Mortalite İlişkisi

Majör cerrahi öyküsü olan 37 hastanın % 78.4'ü (n=29) ölmüşken, majör cerrahi öyküsü olmayan 541 hastanın % 73'ü (n=395) ölmüştü, majör cerrahi öyküsü ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.475).

ABY Hastalarında Nefrotoksik Ajan Öyküsü ile Mortalite İlişkisi

Nefrotoksik ajan öyküsü olan 130 hastanın % 77.7'si (n=101) ölmüşken, nefrotoksik ajan öyküsü olmayan 448 hastanın % 72.1'i (n=323) ölmüştü, nefrotoksik ajan öyküsü ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.204).

ABY Hastalarında Ülser Profilaksisi ile Mortalite İlişkisi

Ülser profilaksisi yapılmamış olan 142 hastanın % 70.4'ü (n=100) ölmüşken, yapılmış olan 436 hastanın % 74.3'ü (n=324) ölmüştü, ülser profilaksisi ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.363).

ABY Hastalarında DVT Profilaksisi ile Mortalite İlişkisi

DVT profilaksisi yapılmayan 410 hastanın % 72'si (n=295) ölmüşken, yapılmış olan 168 hastanın % 76.8'i (n=129) ölmüştü, DVT profilaksisi ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.233).

ABY Hastalarında Mekanik Ventilatöre Bağlanma ile Mortalite İlişkisi

Mekanik ventilatöre bağlanan 248 hastanın % 95.2'si (n=236) ölmüşken, bağlanmayan 330 hastanın % 57'si (n=188) ölmüştü, **mekanik ventilatöre bağlanma ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	MV'ye bağlanmış	MV'ye bağlanmamış	Toplam
Hasta sayısı	% 42.9 (n=248)	% 57.1 (n=330)	578
Ölenler	% 95.2 (n=236)	% 57 (n=188)	424
Yaşayanlar	% 4.8 (n=129)	% 43 (n=142)	154

Tablo 17.Mekanik ventilatöre bağlanma ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Pozitif İnotropik Ajan Desteği ile Mortalite İlişkisi

Pozitif inotropik destek yapılmış olan 267 hastanın % 92.5'i (n=247) ölmüşken, yapılmamış olan 311 hastanın % 56.9'u (n=177) ölmüştü, **pozitif inotropik destek ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	Pozitif inotropik destek almış	Pozitif inotropik destek almamış	Toplam
Hasta sayısı	% 46.2 (n=267)	% 53.8 (n=311)	578
Ölenler	% 92.5 (n=247)	% 56.9 (n=177)	424
Yaşayanlar	% 7.5 (n=20)	% 43.1 (n=134)	154

Tablo 18.Pozitif inotropik ajan desteği ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Metabolik Asidoz Varlığı ile Mortalite İlişkisi

Metabolik asidozu olan 321 hastanın % 85'i (n=272) ölmüşken, metabolik asidozu olmayan 257 hastanın % 58.8'i (n=151) ölmüştü, **metabolik asidoz ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	Asidoz var	Asidoz yok	Toplam
Hasta sayısı	% 55.5 (n=321)	% 44.5 (n=257)	578
Ölenler	% 85 (n=272)	% 58.8 (n=151)	424
Yaşayanlar	% 15 (n=49)	% 41.2 (n=106)	154

Tablo 19. Metabolik asidoz ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Beslenme Şekli ile Mortalite İlişkisi

Parenteral beslenen 422 hastanın % 85.3' ü (n=360) ölmüşken, enteral beslenen 156 hastanın % 41'i (n=64) ölmüştü, **beslenme şekli ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0.001).**

	Parenteral	Enteral	Toplam
Hasta sayısı	% 73 (n=422)	% 27 (n=156)	578
Ölenler	% 85.3 (n=360)	% 41 (n=64)	424
Yaşayanlar	% 14.7 (n=62)	% 59 (n=92)	154

Tablo 20. Beslenme şekli ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Antibiyotik Başlanması ile Mortalite İlişkisi

Antibiyotik başlanan 493 hastanın % 73.6 (n=363) ölmüşken, başlanmayan 85 hastanın % 72.8'i (n=61) ölmüştü, antibiyotik başlanması ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.719).

ABY Hastalarında Plazma Glukoz Düzenliliği ile Mortalite İlişkisi

Plazma glukozu düzensiz seyreden 137 hastanın % 83.9'u (n=115) ölmüşken, düzenli seyreden 441 hastanın % 70.1'i (n=309) ölmüştü, **plazma glukozu düzenliliği ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,001).**

	Düzenli	Düzensiz	Toplam
Hasta sayısı	% 76.3 (n=441)	% 23.7 (n=137)	578
Ölenler	% 70.1 (n=309)	% 83.9 (n=115)	424
Yaşayanlar	% 29.9 (n=132)	% 16.1 (n=22)	154

Tablo 21. Plazma glukoz düzenliliği ile mortalite ilişkisi

ABY Hastalarında Kan Transfüzyonu ile Mortalite İlişkisi

Kan transfüzyonu yapılan 129 hastanın % 72.1'i (n=93) ölmüşken, yapılmayan 449 hastanın % 73.7'si (n=331) ölmüştü, kan transfüzyonu ile mortalite ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.713).

5.TARTIŞMA

Akut Böbrek Yetmezliği saatler, günler veya haftalar içerisinde gelişen, glomerül filtrasyon hızındaki azalma sonucu böbreğin fonksiyonlarında görülen hızlı kaybın oluşturduğu bir klinik sendromdur (11,12).

‘Akut Böbrek yetmezliği’ kavramı oldukça geniş kapsamlı bir tanımlamadır. Bunun yerine, yetmezlik öncesinde görülen süreçlerin klinik olarak daha iyi anlaşılması bakımından ABH kavramının kullanımı tercih edilmektedir (57,85).

ABH yoğun bakım hastalarında yaygın olarak görülmektedir. Yoğun bakımda 378 hastanın incelendiği tek merkezli bir çalışmada hastaların % 43’ünde ABH gelişmişti (86).

Gomes ve arkadaşları tarafından 436 travma hastası üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların % 50’sinde ABH gelişmişti ve bu hastaların % 8’i F sınıfındaydı (66).

Cruz ve arkadaşları tarafından yoğun bakım hastalarında ABH görülme insidansına yönelik 19 ayrı yoğun bakımda 2164 hasta üzerinde yapılan prospektif çalışmada; % 10.8 hastada ABH gelişmişti (87).

E.Hoste ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada ise yoğun bakım hastalarında ABH gelişimi % 67 olarak bulunmuştu ve bu hastaların % 12’si R, % 27’si I, % 28’i F sınıfındaydı (88).

Başka bir çalışmada 214 hastanın % 79.9’unda ABH gelişmişti ve bu hastaların % 26.6’sı R, % 15’i I, % 37.9’u F ve % 0.5’i L sınıfındaydı (89).

Bizim çalışmamızda toplam 1427 hastanın % 40.5’i (n=578) ABY idi. Bu hastaların % 14.6’sı (n=208) R, % 13.1’i (n=187) I, % 12.4’ü (n=178) F, % 0.36’sı (n=5) L evresi içindeyken, E evresinde hasta saptanmadı, mevcut bazı çalışmalara göre bizim çalışmamızda ABH’nin yüksek görülmesinin nedenleri; yoğun bakımdaki hastaların çoğunlukla ileri yaşta olması, eşlik eden hastalıklarının fazla olması, yoğun bakımın bulunduğu merkezin fiziki şartlarının ve havalandırma sistemlerinin yetersiz olması, tek merkezli bir çalışma olması olabilir.

ABH’nin yoğun bakım ünitelerinde birincil hastalık olmaması, sıklıkla başka bir hastalığın komplikasyonu olarak görülmesi nedeniyle primer hastalığın mortalitesini yansıttığı savunulmuştur. Genellikle yoğun bakımlarda primer hastalıkların mortalitesi yüksek olduğundan son 50 yılda tedavi yöntemlerinde gelişmeler olmasında rağmen ABH

mortalitesinde düşme görülmemiştir. Yoğun bakımda ABH gelişen hastaların mortaliteleri ABH gelişmeyenlere oranla çok daha yüksektir. Aynı zamanda ABH'li hastalarda RIFLE sınıfına göre şiddet derecesi arttıkça mortalite oranı artmaktadır (58,59,86,88,90-92)).

Abosaif ve arkadaşları, RIFLE sınıflandırmasını 183 yoğun bakım hastası üzerinde uygulamışlar ve yoğun bakım mortalitesinin RIFLE-R grubunda % 38.3, I grubunda % 50 ve F grubunda % 74.5 olarak tespit etmişlerdi (58).

E.Hoste ve arkadaşları, ABH şiddeti ile sonuçlar arasında benzer bir korelasyonu 5383 yoğun bakım hastası üzerinde yaptıkları çalışmada göstermişlerdir. Mortalite; ABH gelişmeyen hastalarda % 5.5 iken, RIFLE-R grubunda % 8.8, I grubunda % 11.4 ve F grubunda % 26.3 olarak bulunmuştu (88).

Bir başka çalışmada; ABH grubundaki hastalar, ABH gelişmeyen hastalarla karşılaştırıldığında mortalite oranlarında artış görülmüştü. Mortalite oranları R grubunda % 29, I grubunda % 36, F grubunda % 51 olarak bulunmuştu (86).

Başka bir çalışmada mortalite oranları; RIFLE dışı grupta % 3.6, R sınıfında % 16.1, I sınıfında % 17, F sınıfında ise % 63.4 olarak bulunmuştu (89).

Wang ve arkadaşları tarafından 1994-2003 yılları arası dönemde Pekin üniversitesi hastanesinde ABY tanısı ile tedavi gören 209 hasta takip edilmiş ve yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların genel mortalite oranı % 65.5 olarak bulunmuştu (93).

Bizim çalışmamızda 578 ABY hastasının mortalite oranı % 73.4 idi (n=424).

ABY dışı gruptaki 849 hastada % 35.7 (n=303) idi. Bu bulgular mortalitenin ABY olan grupta olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek olduğunu desteklemektedir.

Bizim çalışmamızda 578 hastanın mortalitesi RIFLE-R grubunda % 66.3, I grubunda % 79.1, F grubunda % 75.3 olarak bulundu. Bu bulgular ilk evreye göre ileri evrelerde mortalitenin arttığını desteklemektedir, mevcut literatür verilerine göre bizim çalışmamızda ABH'nin mortalite oranının bu denli yüksek olmasının nedenleri; eşlik eden hastalıkların olması, hastaların ileri yaşta olması, fiziki şartların uygun olmaması olabilir.

Bir çalışmada 256 ABY hastasının % 35.5'i prerenal, % 52.3'ü renal, % 12.1'i postrenal etyolojiye sahipti, bu hastaların 74'ünde (% 29) diyaliz ihtiyacı vardı (94).

Bizim çalışmamızda 578 hastanın % 55.3'ü prerenal, % 39.7'si renal ve % 5'i postrenal etyolojiye sahipti, bu hastaların 470'inde (% 81.3) diyaliz ihtiyacı vardı.

Yoğun bakım ünitesinde eşlik eden hastalıkların gözlenme olasılığının yüksek oluşu, ABH vakalarında mortaliteyi arttıran etkenlerden biridir. PICARD (Progressive Initial Critical Care Renal Disease)'ın çalışmasında yoğun bakımdaki ABH'ye eşlik eden komorbid hastalıklar % 39 konjestif kalp yetmezliği, % 30 kronik böbrek yetmezliği, % 29 diyabetes mellitus olarak sıralanmıştı (66).

Bizim çalışmamızda % 35.3 kardiyovasküler hastalıklar, % 23.7 kronik böbrek yetmezliği, % 33.9 diyabetes mellitus olarak bulundu.

Yoğun bakım hastalarında yoğun insülin tedavisiyle ilgili ilk majör prospektif randomize kontrollü çalışma Van Den Berghe ve arkadaşları tarafından 2001 yılında yapılan Leuven çalışmasıdır. Bu çalışmada sıkı plazma glukozunun kontrolünün sağlanması (79-110 mg/dL) hem yoğun bakım hem de hastane içi mortaliteyi azaltmış olarak bulunmuştu. Ek olarak mekanik ventilasyon süresi, kan dolaşım ve kan dolaşım yolu infeksiyon insidansında azalma, akut böbrek yetmezliği, polinöropati ve transfüzyon gereksinimini azalttığı bildirilmişti (95).

2010 yılında yapılan çok merkezli 6000 binden fazla yoğun bakım hastasını içeren NICE-SUGAR çalışmasında yoğun insülin tedavisiyle (81-108 mg/dL), konvansiyonel glukoz kontrolü (140-180 mg/dL) karşılaştırıldığında yoğun insülin tedavi grubunda diğer gruba göre kardiyovasküler mortalitede anlamlı artış saptanmıştı. Ek olarak iki grup arasında renal replasman tedavisi veya mekanik ventilasyon gün sayısı gibi morbiditeler açısından da anlamlı fark izlenmemişti (96).

Bizim çalışmamızda hastaların % 76.3'ünde (n=441) açlık plazma glukozu 80-110 mg/dL, tokluk plazma glukozu <140 mg/dL idi, % 23.7'ünde (n=137) plazma glukozu bu değerlerin dışındaydı. Plazma glukozları düzensiz seyreden grupta mortalite oranı diğer gruba göre daha yüksekti.

Bizim sonuçlarımız mortalite açısından Leuven çalışmasının sonuçlarıyla benzer iken, NICE-SUGAR çalışmasıyla uyumlu değildi, bu farklılığın nedeni olarak dahiliye yoğun bakım olması sebebiyle daha sık plazma glukozu takibi yapılması, hipoglisemi açısından farkındalığın fazla olması olabilir.

Gunnerson ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada metabolik asidoz (hem laktik hem de laktik olmayan) varlığı artmış mortalite ve artmış hastane ve yoğun bakım yatış süresiyle ilişkili bulunmuştu (97).

Bizim çalışmamızda metabolik asidoz varlığı olan grupta mortalite oranı, olmayan gruba göre daha yüksekti.

Kanser hastalarının yaşam beklentilerinin artması ve daha agresif tedaviler sonucu yoğun bakım yatış sıklığı artmıştır, Bos ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 140154 yoğun bakım hastasının kanser olanlar (% 10.9) ve olmayanlar arasında sonuçlar karşılaştırıldığında kanser olanlarda mekanik ventilasyon ve vazopressör ajan ihtiyacı daha fazlaydı ve yoğun bakım yatış süresi daha uzundu. Mortalite kanser olmayanlara göre 2 kat artmıştı (% 40.6 'ya göre % 23.7) (98).

Bizim çalışmamızda kanser olan grupta mortalite oranı % 82.3 iken, olmayan grupta % 67.4'tü, kanser olan grupta mekanik ventilasyon ve vazopressör ajan ihtiyacı daha fazlaydı ve yatış süresi daha uzundu.

Obialo ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hipoalbuminemi olan hastalarda ABY mortalitesinin daha fazla olduğunu tespit etmişlerdi (99).

Başka bir çalışmada da albumin düzeyi düşük olan hastalarda mortalitenin artmış olduğu bulunmuştu (94).

Bizim çalışmamızda hipoalbuminemi olan grupta mortalite oranı, olmayan gruba göre daha yüksekti.

Vazoaktif ilaç kullanımı yoğun bakımda ABH'li hastalarda mortaliteyi arttıran risk faktörlerinden biridir (100,101).

Bir çalışmada ABH gelişen hastalarda vazoaktif ilaç kullanımının ABH gelişmeyen hastalara oranla belirgin şekilde yüksek olduğu saptanmıştı (89).

Bizim çalışmamızda ABY olan grupta vazoaktif ilaç kullanımının, ABY dışı gruba göre daha fazla olduğu saptandı, ayrıca vazoaktif ilaç kullanımı olan ABY hastalarında mortalite oranının, kullanmayanlara göre daha yüksek olduğu saptandı.

Yoğun bakım hastalarında beslenme desteği standart bakımın bir parçası haline gelmiştir. Avrupa hastanelerinde yaklaşık hastaların % 50'sinde değişen derecelerde

malnütrisyon mevcuttur. Yoğun bakım hastalarında malnütrisyon; artmış morbidite, mortalite ve maliyet ile ilişkilidir (102).

Yoğun bakım şartlarında günlük enerji hedefi 25 kcal/kg'dır (102).

Heidegger ve arkadaşlarının yaptığı bir derlemede enerji desteği ihtiyacı olduğunda öncelikle enteral yol tercih edilmeli ve 24 saat içinde başlanılmalıdır. Üç gün içinde enerji hedefinin % 60'ına ulaşamıyorsa parenteral beslenme düşünülmelidir (102).

Total parenteral nutrisyon gastrointestinal sistem, mukoza atrofisi, hiperglisemi ve hipertrigliseridemi gibi metabolik komplikasyonlar, infeksiyon ve immünolojik disfonksiyon ile ilişkili bulunmuştu (103,104).

Simpson ve arkadaşları total parenteral nutrisyonu ilk kez mortalite açısından enteralden üstün bulmuştu (105).

Heyland ve arkadaşlarının yoğun bakım hastalarında yaptığı bir çalışmada Total parenteral nutrisyon artmış infeksiyon ile ilişkili bulunmuşken mortaliteyi arttırmamıştı (106).

Bizim çalışmamızda parenteral beslenenlerin enteral beslenenlere göre mortalite oranının daha yüksek olmasının nedenleri; artmış sepsis oranı, yoğun bakımın fiziki şartlarının kötü olması ve eşlik eden hastalıkların olması olabilir.

Lehman ve arkadaşlarının yoğun bakım hastalarında hipotansiyonun ABH ile ilişkisini araştırdığı bir çalışmada hipotansiyonun süresi ve şiddeti ABH gelişmesi açısından bir risk faktörü olarak tespit edildi. Saatlik bakılan Ortalama arteriyel basıncın 70, 60, 50 mm Hg'dan düşük olması ABH riskini sırasıyla % 2; 5; 22 olarak arttırmıştı (107).

Bizim çalışmamızda hipotansiyon hem ABH'yi predikte etmişti, hem de ABH gelişmiş hastalarda mortalitenin bir risk faktörüydü, hipotansiyonun süresinin ve şiddetinin erken düzeltilmesinin ABH insidansını ve mortalitesini azaltabileceği düşünülebilir.

Ostermann ve Chang'ın yaptıkları bir çalışmada 1988-1999 yılları arasında İngiltere ve Almanyada 22 yoğun bakım ünitesinde takip edilen 40 binin üzerinde hastada mortalite için risk faktörleri; düşük serum pH'sı, oligoanüri, mekanik ventilasyon ve renal replasman tedavisinin başladığı andaki eşlik eden organ yetmezlikleriydi. Asidozun düzeltilmemesi veya renal replasman tedavisinin 48. saatinde yeni organ yetmezliğinin

ortaya çıkması kötü sonucun ek göstergeleriydi ve bu hastaların % 4.4'ünde ABH için renal replasman tedavisi ihtiyacı olmuştu (108).

Zhou ve arkadaşlarının 5 yoğun bakımda 4642 yoğun bakım hastası üzerinde retrospektif olarak ABH prognozunu etkileyen risk faktörlerini araştırdıkları bir çalışmada hastaların 1036'sı çalışmaya dahil edilmişti, bu hastaların % 34.1'inde AKIN kriterlerine göre ABH gelişmişti ve mortalite % 54.4 olarak bildirilmişti. Çok değişkenli analizde ABH prognozu ile ilişkili olan faktörler; 4 veya daha fazla sayıda organ yetmezliği AKIN II ve III, sepsis, mekanik ventilasyon, ciddi akut pankreatit, bazal serum kreatinin değeri ve yoğun bakımda yatış süresiydi (109).

Bizim çalışmamızda ABH'yi predikte eden faktörler ise; ileri yaş, hipertansiyon öyküsü, kanser, kontrast öyküsü, hipoalbuminemi, diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, majör cerrahi öyküsü, nefrotoksik ajan, mekanik ventilatöre bağlanma, pozitif inotropik ajan desteği, metabolik asidoz, parenteral beslenme, antibiyotik kullanımı idi. ABH gelişen hastalarda mortalitenin risk faktörleri; RIFLE; I-F , AKIN evre 2 ve 3, hipertansiyon öyküsünün olmaması, kanser, hipoalbuminemi, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, mekanik ventilatöre bağlanma, pozitif inotropik ajan desteği almış olma, metabolik asidoz varlığı, parenteral beslenme ve plazma glukozunun düzensiz seyretmesiydi.

Çok değişkenli regresyon analizine göre bağımsız risk faktörleri; plazma glukozunun düzensiz seyretmesi, parenteral beslenme, metabolik asidoz varlığı, pozitif inotropik ajan desteği almış olma, mekanik ventilatöre bağlanma, hipertansiyon öyküsünün olmaması, hipoalbuminemi ve kanserdi.

Zhou ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kardiyovasküler olaylar, diyabet ve hipertansiyon ABH gelişimini predikte etmezken, ABH gelişmiş hastalarda mortaliteyle ilişkili bulunmuştu, majör cerrahi öyküsü hem ABH gelişimini predikte etmişti hem de ABH gelişenlerde mortalitenin risk faktörüydü, sepsis ve mekanik ventilatöre bağlanma ise hem ABH gelişimini predikte etmişti hem de ABH gelişenlerde mortalitenin bağımsız risk faktörüydü (109).

Bizim çalışmamızda ise sepsis, ABH gelişimini predikte etmişti ve mortalitenin risk faktörüydü, mekanik ventilatöre bağlanma ABH gelişimini predikte etmişti ve mortalitenin

bağımsız risk faktörüydü, diyabet ve kardiyovasküler olaylar ABH gelişimini predikte etmişti, ancak mortaliteyle ilişkisi saptanmadı, hipertansiyon öyküsünün olması ise ABH gelişimini predikte etmişken, ilginç bir şekilde hipertansiyonu olmayanların mortalitesi olanlara göre daha fazlaydı ve mortalitenin bağımsız risk faktörüydü, bu ilginçliğin sebebi hipertansiyonu olmayanlarda eşlik eden diğer hastalıkların olması ve ileri yaş olabilir.

1980 ve daha öncesine ait daha çok sükralfat ve simetidin ile yapılmış ülser proflaksisi ile ilgili çalışmaların sonuçları çelişkilidir ve yakın zamanda yapılmış ABH gelişenlerde mortaliteyle ilgili bir çalışma yoktur.

Bizim çalışmamızda ülser proflaksisi yapılmamış olması ABH gelişimini predikte etmedi ve mortaliteyle ilişkisi tespit edilmedi.

Literatürde antibiyotik kullanımının ABH mortalitesi ile ilişkili bir çalışma bulunamadı, ancak ABH gelişmiş hastalarda antibiyotik seçiminde ve doz ayarlanmasında dikkatli olunması gerekmektedir.

Bizim çalışmamızda ABH gelişmiş grupta antibiyotik kullanımı ABH gelişimini predikte etmişti, ancak mortaliteyle ilişkisi saptanmadı.

Barbash ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada transkateter aort kapak replasmanı yapılan hastalarda kan transfüzyonu yapılanlarda ABH daha sık görülmüştü (110).

Bizim çalışmamızda kan transfüzyonu ABH gelişimini predikte etmemiştir ve mortaliteyle ilişkisi saptanmadı.

Bilirubin ile ABH gelişimi arasında son zamanlarda yapılmış çalışma bulunamadı. 1981 yılında Amerio ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sarılığın varlığı kötü prognoz göstergesi olarak rapor edilmişti (111).

Bizim çalışmamızda sarılık varlığı ABH gelişimini predikte etmemiştir ve mortaliteyle ilişkisi saptanmadı.

Khatri ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada inme sonrası ABH gelişiminin hastane içi mortaliteyi arttırdığı görülmüştü (112).

Bizim çalışmamızda inme gelişmesinin ABH gelişimini predikte etmediği ve mortaliteyle ilişkisinin olmadığı saptandı.

Garcia ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kardiyak diagnostik girişimlere bağlı gelişen kontrast nefropatisi postoperatif ABH ve mortalite açısından bağımsız bir prediktör olarak bildirilmişti (113).

Bizim çalışmamızda kontrast öyküsü ABH gelişimini predikte etmişti, ancak mortaliteyle ilişkisi saptanmadı.

McMillan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada renal replasman tedavisi alan ABH hastalarında sepsis, hipovolemi, nefrotoksik ajanlar ABH gelişiminde majör etkenlerdi ve sırasıyla % 52, % 40 ve % 23 idi (114).

Bizim çalışmamızda sepsis, hipovolemi, nefrotoksik ajanlar ABH gelişimini predikte etmişti ve hipovolemi ile sepsis mortalite için risk faktörüken nefrotoksik ajan öyküsünün mortaliteyle ilişkisi saptanmadı.

ABY olan ve olmayan gruplarda toplam 25 parametre karşılaştırıldı ve bu parametrelerin 17'si ABY gelişimini kolaylaştıran parametrelerdi, bunlar; ileri yaş, hipertansiyon öyküsü, kanser, kontrast öyküsü, hipoalbüminemi, diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, majör cerrahi öyküsü, nefrotoksik ajan, mekanik ventilatöre bağlanma, pozitif inotropik ajan desteği, metabolik asidoz, parenteral beslenme, antibiyotik kullanımı idi.

ABY grubunda mortalite oranı ABY olmayan gruba göre ciddi düzeyde anlamlıydı.

ABY grubunda bakılan 27 parametrenin mortalite ile ilişkisi saptanmaya çalışıldı. RIFLE ve AKIN'e göre sınıflandırılan hasta gruplarında ileri evrelerde mortalitenin de arttığı saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

ABY grubunda mortalite ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunan 13 parametreydi, bunlar; RIFLE; I-F ve AKIN evre 2 ve 3, Hipertansiyon öyküsünün olmaması, kanser, hipoalbüminemi, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, mekanik ventilatöre bağlanma, pozitif inotropik ajan desteği almış olma, metabolik asidoz varlığı, parenteral beslenme ve plazma glukozunun düzensiz olmasıydı. Yapılan çok değişkenli regresyon analizine göre bu parametrelerden 8'i ABY hastalarında mortalitenin bağımsız risk faktörleriydi, bunlar; plazma glukozu düzensizliği, parenteral beslenme, metabolik asidoz varlığı, pozitif inotropik ajan desteği almış

olma, mekanik ventilatöre bağlanma, hipertansiyon öyküsünün olmaması, hipoalbuminemi ve kanserdi.

SONUÇLAR

- 1- Çalışmamızda ABH insidansı % 40.5 ve mortalite oranı % 73.4 idi
- 2- ABH'yi predikte eden faktörler; ileri yaş, hipertansiyon öyküsü, kanser, kontrast öyküsü, hipoalbüminemi, diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, majör cerrahi öyküsü, nefrotoksik ajan, mekanik ventilatöre bağlanma, pozitif inotropik ajan desteği, metabolik asidoz, parenteral beslenme, antibiyotik kullanımı idi.
- 3- ABH hastalarında mortaliteyi arttıran faktörler; RIFLE; I-F ve AKIN evre 2 ve 3, hipertansiyon öyküsünün olmaması, kanser, hipoalbüminemi, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, mekanik ventilatöre bağlanma, pozitif inotropik ajan desteği almış olma, metabolik asidoz varlığı, parenteral beslenme ve plazma glukozunun düzensiz olmasıydı
- 4- Çok değişkenli regresyon analizine göre ABH hastalarında mortalitenin bağımsız risk faktörleri; plazma glukozu düzensizliği, parenteral beslenme, metabolik asidoz varlığı, pozitif inotropik ajan desteği almış olma, mekanik ventilatöre bağlanma, hipertansiyon öyküsünün olmaması, hipoalbüminemi ve kanserdi.

ÖZET

Amaç: Böbrek fonksiyonlarının akut kaybı olarak tanımlanan akut böbrek yetmezliği; renal fonksiyonların saatler ve günler içerisinde gerilemesi ve kaybidir.

Bu tezde Dahiliye yoğun bakım ünitesindeki akut böbrek yetmezliği gelişmiş hastalarda etyoloji ve prediktörlerin belirlenmesi ve akut böbrek yetmezliği evrelerinin mortaliteye olan etkisi araştırıldı.

Gereç ve yöntem: 2007-2010 yılları arasında Selçuk üniversitesi meram Tıp fakültesi Dahiliye yoğun bakım ünitesinde yatan ABY ve ABY dışı hastalar retrospektif olarak tarandı, ABY gelişmiş grupta etyoloji, prediktörler, ABY evrelerinin ve diğer risk faktörlerinin mortaliteyle ilişkisine bakıldı.

Bulgular ve sonuç: 1427 hastanın 578'i ABY (% 40.5) idi. ABY hastalarının yaş ortalaması $65,89 \pm 14,58$ 'di. % 58.3'ü (n=337) erkek, % 41.7'si (n=241) kadındı, mortalite oranı % 73.4 idi. % 55.3 'ü (n=320) prerenal, % 39.7'si (n=230) renal ve % 5'i (n=28) postrenal ABY idi. ABY 'yi predikte eden faktörler; ileri yaş, hipertansiyon öyküsü, kanser, kontrast, hipoalbuminemi, diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, majör cerrahi öyküsü, nefrotoksik ajan, mekanik ventilatöre bağlanma, pozitif inotropik ajan desteği, metabolik asidoz, parenteral beslenme ve antibiyotik kullanımıydı. ABY gelişenlerde mortalitenin risk faktörleri; RIFLE; I-F ve AKIN 2 ve 3, Hipertansiyon öyküsünün olmaması, kanser, hipoalbuminemi, hipovolemi, hipotansiyon, sepsis, mekanik ventilatöre bağlanma, pozitif inotropik ajan desteği almış olma, metabolik asidoz varlığı, parenteral beslenme ve plazma glukozunun düzensiz olmasıydı, yapılan çok değişkenli regresyon analizine göre bu parametrelerden 8'i ABY hastalarında mortalitenin bağımsız risk faktörleriydi, bunlar; plazma glukozu düzensizliği, parenteral beslenme, metabolik asidoz varlığı, pozitif inotropik ajan desteği almış olma, mekanik ventilatöre bağlanma, hipertansiyon öyküsünün olmaması , hipoalbuminemi ve kanserdi.

Anahtar kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, mortalite, risk faktörleri

ABSTRACT

Aim: Acute renal failure is declining and loss of renal function in hours and days. In this study we aimed to determine the etiologies and predictors of acute renal failure in patients of internal medicine intensive care unit and the effect of acute renal failure stages on mortality.

Materials and methods: The patients were retrospectively analyzed in Selcuk University, Faculty of Medicine, internal medicine intensive care unit between 2007-2010 with ARF and not-ARF. In patients with ARF, the relation between mortality and the etiologies, predictors and stages of ARF were evaluated.

Results and conclusion: A total of 1427 patients were enrolled. 578 of them had ARF, and the mean age was 65.89 ± 14.58 . % 58.3 (n=337) of them were male, % 41.7 (n=241) were female. The mortality rate was % 73.4. The etiology of ARF was as; % 55.3 (n=320) pre-renal, % 39.7 (n=230) renal and % 5 (n=28) post-renal. The predictors of ARF were; advanced age, hypertension history, cancer, contrast history, hypoalbuminemia, diabetes mellitus, cardiovascular disease, hypovolemia, hypotension, sepsis, major surgery, history of nephrotoxic agents, mechanical ventilator, positive inotropic agent support, metabolic acidosis, parenteral nutrition and antibiotic usage. Risk factors for mortality in acute renal failure, stage of ARF according to RIFLE; I-F and AKIN 2 and 3, absence of a history hypertension, cancer, hypoalbuminemia, hypovolemia, hypotension, sepsis, mechanical ventilator, had the support of a positive inotropic agent, the presence of metabolic acidosis, irregularity of plasma glucose and total parenteral nutrition. In multivariate regression analysis, independent risk factors of mortality in patients with acute renal failure were; irregularity of plasma glucose, parenteral nutrition, metabolic acidosis, positive inotropic agent support, mechanical ventilation, absence of a history hypertension, hypoalbuminemia, and cancer.

Key words: Acute renal failure, mortality, risk factors

KAYNAKLAR

1. Tisher CC. Structure and functions of the kidneys. In: Goldman L, Ausiello DA, Arend W eds. Cecil textbook of medicine, 23rd ed. Saunders, Philadelphia 2007: 813-820
2. Erek E, Süleymanlar G. Böbregın Yapısı ve Fonksiyonları. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları.2. baskı. Ankara: Günes Kitabevi, 2003:1211–1228
3. Kriz W and Elger M. Renal Anatomy.In: John Feehally J, Floege J, Johnson RJ. Comprehensive Clinical Nephrology 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 2007:1-4.
4. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med 1996; 334: 1448-60
5. Bullock J, Boyle J, Wang BM. NMS Physiology 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Pennsylvania 2001; 289-96
6. Becker GJ, Fairley KF.Urinalysis. In Massry SG, Glassock RJ, ed. Textbook of Nephrology, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1765-1783
7. Reiser IW, Porush JG. Evaluation of renal function. In Massry SG, Glassock RJ, ed. Textbook of Nephrology, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1793-1802
8. Anderson S. Proteinuria. In: Greenberg A, Coffman T, ed. Primer on Kidney Diseases. 3rd ed. San Diego, CA: Academic Press; 2001: 42-46
9. Kasiske BL, Keane WF. Laboratory assessment of renal disease. In Brenner BM, ed. The Kidney 6th ed. Philadelphia, WB Saunders Co. 2000: 1129-1170
10. Albright RC, Do J. Acute renal failure: A practical update. Mayo Clin Proc 2001; 76: 67-74
11. Doherty C. Epidemyology of acute renal failure In Davison AM, Cameron JS, Grünfeld JP, Ponticelli C, Ritz E, Winearls CG, van Ypersele C. Oxford Textbook of Clinical Nephrology. New York: Oxford University Press, 2005:1435-1443.
12. Lameire N, Biesen VW, Vanholder R. Epidemyology, Clinical evaluation, and prevention of acute renal failure. In Feehally J, Floege J, Johnson RJ ed. Comprehensive Clinical Nephrology. Philadelphia: Mosby, 2007: 979-1000.
13. Clarkson MR ed al. Acute Kidney Injury. In: Brenner BM. Brenner & Rector's The Kidney. 8rd ed. Philadelphia: Saunders; 2008:943-986
14. Abernethy VE, Lieberthal W. Acute renal failure in the critically ill patient. Crit Care Clin 2002; 18:203-22
15. Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. BMJ 1993; 306:481-83

16. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units-causes, outcome and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med* 1996;24(2):192-198.
17. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med* 1983;74(2):243-248.
18. Khan IH, Catto GR, Edward N, Macleod AM. Acute renal failure: factors influencing nephrology referral and outcome. *Q J Med* 1997;90:781-785.
19. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure : a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996;50:811- 818.
20. Bellomo R. Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin* 2005;21(2):223-237.
21. Tonelli M, Gill J, Pandeya S, Bohm C, Levin A, Kiberd BA. Barriers to blood pressure control and angiotensin enzyme inhibitor use in Canadian patients with chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant* 2002;17(8):1426-33.
22. Huerta C, Castellsague J, Varas-Lorenzo C, Garcia Rodriguez LA. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and risk of ARF in the general population. *Am J Kidney Dis* 2005;45(3):531-539.
23. Szalat A, Krasilnikov I, Bloch A, Meir K, Rubinger D, Mevo-rach D. Acute Renal Failure and Interstitial Nephritis in a Patient Treated With Rofecoxib: Case Report and Review of the Literature. *Arthritis Rheum* 2004;51:670-673.
24. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, Sugerman HJ. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *J Trauma* 2000;48(5):874-877.
25. Kron IL, Harman PK, Nolan SP. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
26. Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. *Lancet* 1995; 346:1533-1540
27. Süleymanlar G. Akut Böbrek Yetmezligi. İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S. İç Hastalıkları.2. baskı. Ankara: Günes Kitabevi, 2003:1286–1298
28. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004 Aug;8(4): 204-212.
29. Gruberg L, Mehran R, Dangas G, et al. Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;52:409-416.
30. Apselin P, Aubry P, Fransson SG, et al. for the NEPHRIC Study Investigators. Nephrotoxic effects in high risk patients undergoing angiography. *N Engl J Med* 2003;348(6):491-499.

31. Itoh Y, Yano T, Sendo T, Oishi R. Clinical and experimental evidence for prevention of acute renal failure induced by radiographic contrast media. *J Pharmacol Sci* 2005;97(4):473-488.
32. Asif A, Epstein M. Prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Am J Kidney Dis* 2004;44:12-24.
33. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA* 2004;291:2328-2334.
34. Mingeot-Leclercq MP, Tulkens PM. Aminoglycosides: Nephrotoxicity. *Antimicrob Agents Chemother* 1999;43(5): 1003-1012.
35. Deray G, Amphrotericin B nephrotoxicity. *J Antimicrob Chemother* 2002;49 Suppl 1:37-41.
36. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Exp Nephrol* 2000;8(2):72-76.
37. Sear JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. *Br J Anaesth* 2005;95(1):20-32
38. Hoste EAJ, Lameire NH, Vanholder RC, et al. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical intensive care unit: predictive factors, incidence, comorbidity and outcome. *J Am Soc Nephrol* 2003;14:1020-1030.
39. Landais P, Goldfarb B, Kleinknecht D. Eosinophiluria and drug induced acute interstitial nephritis. *N Engl J Med* 1987; 316:1664.
40. Kleinknecht D. Interstitial nephritis, the nephrotic syndrome chronic renal failure secondary to nonsteroid anti-inflammatory drugs. *Semin Nephrol* 1995;15:228-235.
41. Buysen JGM, Houthoff HJ, Krediet RT, Arisz L. Acute interstitial nephritis: a clinical and morphological study in 27 patients. *Nephrol Dial Transplant* 1990;5:94-99.
42. Graziani G, Sanostasi S, Angelini C, et al. Corticosteroids in cholesterol emboli syndrome. *Nephron* 2001;87:371-373.
43. Finch TM, Ryatt KS. Livedo reticularis caused by cholesterol embolisation may improve by simvastatin. *Br J Dermatol* 2000;143:1319-1320.
44. Arroyo V, Gines P, Gerbes AL, et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. *Hepatology* 1996;23:164-176.
45. Gines A, Escorsell, Gines P, et al. Incidence, predictive factors and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis and ascites. *Gastroenterology* 1993;105:229-236.
46. Arroyo V, Guevara M, Gines P. Hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathogenesis and treatment. *Gastroenterology* 2002; 122:1658-76.
47. Badalamenti S, Graziani G, Salerno F, Ponticelli C. Hepatorenal syndrome: New perspectives in pathogenesis and treatment. *Arch Intern Med* 1993;153:1957-67.
48. Davidson MB, Thakkar S, Hix JK, Bhandarkar ND, Wong A, Schreiber MJ. Pathophysiology, clinical consequences, and treatment of tumor lysis syndrome. *Am J Med* 2004;116:546-554.

49. Ronco C, Inguaggiato P, Bordoni V, et al. Rasburicase therapy in acute hyperuricemia and renal dysfunction. *Contrib Nephrol* 2005;147:115-123.
50. Horoz M, Özgür Ö. Akut Böbrek Yetmezliği. *Harran Üniv Tıp Fak Dergisi* 2004; 1(3): 48-63
51. Bataller R, Sort P, Gines P, Arroyo V. Hepatorenal syndrome: Definition, pathophysiology, clinical features and management. *Kidney Int* 1998;66:47–53.
52. Gines P, Sort P. Pathophysiology of renal dysfunction in cirrhosis. *Digestion* 1998;59:11–15
53. Gines P, Arroyo V: Hepatorenal syndrome. *J Am Soc Nephro* 1999;10:1833–1839.
54. Brady HR, Clarkson MR, Lieberthal W. Acute Renal Failure. In: Brenner BM, ed. *Brenner & Rector's The Kidney*, 7th ed. W.B. Saunders, 2004; 1215-1270.
55. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C: Defining acute renal failure: physiological principles. *Intensive care Med* 2004, 30:33-37.
56. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 509–514
57. Bellomo R, Kellum C, Mehta R, Palevsky P, the ADQI Workgroup. Acute renal failure definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Critical Care Forum* 2004; 8:
58. Abosaif NY, Tolba YA, Heap M, Russell J, El Nahas AM: The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: Model application, sensitivity, and predictability. *Am J Kidney Dis* 2005, 46:1038- 1048.
59. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C: An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006, 34:1913-1917.
60. Laurent Brochard, Fekri Abroug, Matthew Brenner, Alain F. Broccard, Robert L. Danner, Miquel Ferrer, Franco Laghi, Sheldon Magder, Laurent Papazian, Paolo Pelosi, and Kees H. Polderman, on behalf of the ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLFAd Hoc Committee on Acute Renal Failure *Am J Respir Crit Care Med* Vol 181. pp 1128–1155, 2010 DOI:
61. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23:1569–1574.
62. Irwin RS, Rippe MJ. *Manual of intensive care medicine*, Fourth Edition, USA: Lippincott Williams and Wilkins, 2006
63. *Genel Tıp Derg* 2009;19(4) YBÜ’nde ABY ve tedavi yöntemleri-Koluman ve Dericci
64. Schrier RW. *Manual of nephrology*, Fifth Edition, USA: Lippincott Williams and Wilkins, 2000.
65. Uchino S, Kellum JA, Bellomo B, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. acute renal failure in critically ill patients. *JAMA* 2005;294:813-8.

66. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Savage BR, Himmelfarb J, Ikizler TA et al. Program to improve care in acute renal disease. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004; 66:1613-21.
67. Kobrin SM. Renal replacement therapy in by Lanken PN, Hanson CW, Manaker S, editors. *The intensive care unit manual*. Philadelphia; WB Saunders; 2000: 193-203.
68. Venkataraman R. Can we prevent acute kidney injury? *Crit Care Med* 2008;36:166-71
69. Picard KM, O'Donoghue SC, Young- Kershaw DA, Russel KJ. Development and implementation of a multidisciplinary sepsis protocol. *Crit Care Nurse* 2006;26:43-54.
70. Bellomo R, Wan L, May C. Vasoactive drugs and acute kidney injury. *Crit Care Med* 2008;36:179-86.
71. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Eng J Med* 2001;345:1359-67.
72. Bongard FS, Sue DY, Vintch JRE. *Current diagnosis & treatment critical care*, Third Edition, USA: Mc Graw Hill, 2008
73. Mehta RL, Letteri JM. Current status of renal replacement therapy for acute renal failure. A survey of US nephrologists. *Am J Nephrology* 1999;19:377-382.
74. Kellum JA. Use of diuretics in the acute care setting. *Kidney Int Suppl* 1998;66: 81-86.
75. Sear JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. *Br J Anaesth* 2005; 95: 20-32
76. Denton MD, Chertow GM, Brady HR. "Renal-dose" dopamine for the treatment of acute renal failure: Scientific rationale, experimental studies and clinical trials. *Kidney Int* 1996;50:4-14.
77. Burton CJ, Tomson CR. Can the use of low dose dopamine for treatment of acute renal failure be justified? *Postgrad Med J* 1999;75:269-274.
78. Kellum JA, Decker JM. Use of dopamine in acute renal failure: A metaanalysis. *Crit Care Med* 2001;29:1526- 1531.
79. Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Lowdose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial. *Lancet* 2000;356:2139-2143.
80. Lamiere N, Vanholder R. Pathophysiologic features and prevention of human and experimental acute tubular necrosis. *J Am Soc Nephrol* 2001;12: 20- 32.
81. *Clinical Practice Guidelines For Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification and Stratification*;2002;national kidney foundation
82. American Diabetes Association. *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. *Diabetes Care*.2011;34(Suppl 1):S62–S69
83. *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report*. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, Materson BJ, Oparil S, Wright JT Jr, et al. *JAMA*. 2003 May 21; 289(19):2560-72. Epub 2003 May 14.

84. Levy MM et al. 2001 sccm/esicm/accp/ats/sis international sepsis definitions conference . Crit care med 2003 Apr;31(4):1250-6
85. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al., for the Acute Kidney Injury Network. for the Acute Kidney Injury Network : report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007; 11: R31.
86. Correspondence to Eun Ah Hwang, M.D. DOI: 10.3904/kjim.2010.25.2.181 Department of Internal Medicine, Keimyung University, Dongsan Medical Center, Dongsan-dong, Jung-gu, Daegu 700-712, Korea
87. Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, et al., for the North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS-AKI) Investigators. North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS-AKI): targeting the problem with the RIFLE criteria. Clin J Am Soc Nephrol 2007; 2: 418–425
88. Hoste EJA, Clermont G, Kersten A, et al: RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: A cohort analysis. *Crit Care* 2006; 10:R7
89. Karaca N. Yoğun bakım hastalarında RIFLE kriterlerine göre akut böbrek yetmezliği gelişme insidansı (uzmanlık tezi). İzmir: E.Ü Tıp Fakültesi, 2010
90. Max Bell, Eva Liljestam, Fredrik Granath, Jessica Fryckstedt, Anders Ekblom and Claes-Roland Martling Nephrol Dial Transplant (2005) 20: 354–360 doi:10.1093/ndt/gfh581 Advance Access publication 14 December 2004
91. Marlies Ostermann, MD, MRCP (UK); René W. S. Chang, BSc, MS, FRCS Crit Care Med 2007 Vol. 35, No. 8
92. Kuitunen A, Vento A, Suojaranta-Ylinen R, et al: Acute renal failure after cardiac surgery: Evaluation of the RIFLE classification. *Ann Thorac Surg* 2006; 81:542–546
93. Wang Y, Cui Z, Fan M. Retrospective analysis on Chinese patients diagnosed with acute renal failure hospitalized during the last decade (1994-2003). *Am J Nephrol*. 2005 Sep-Oct;25(5):514-9. Epub 2005 Sep 20.
94. Uyanık A. Akut böbrek yetmezliğinde prognoza etki eden faktörlerin araştırılması (yan dal uzmanlık tezi). Erzurum: A.Ü Tıp Fakültesi, 2010
95. Van den Berghe G, Wouters P, Weekers F. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359-2136
96. Scurlock C, Raikhelkar J, Mechanick JI. Critique of normoglycemia in intensive care evaluation: survival using glucose algorithm regulation (NICE-SUGAR)- a review of recent literature. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care* 2010;13:211-214
97. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit care* 2006 Feb;10(1):R22

98. Bos MM, de Keizer NF, Meynaar IA, Bakhshi-Raiez F, de Jonge E. Outcomes of cancer patients after unplanned admission to general intensive care units. *Acta Oncol*. 2012 May 1. [Epub ahead of print]
99. Obialo CI, Okonofua EC, Nzerue MC, Tayade AS, Riley LJ. Role of hypoalbuminemia and hypocholesterolemia as copredictors of mortality in acute renal failure. *Kidney Int*. 1999 Sep;56(3):1058-63.
100. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int* 2008;73:538
101. Mehta RL, Pascual MT, Gruta CG, Zhuang S, Chertow GM. Refining predictive models in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2002;13:1350-1357
102. Heidegger CP, Darmon P, Pichard C. Enteral vs. parenteral nutrition for the critically ill patient: a combined support should be preferred. *Current opinion in critical care* 2008;14:408-414
103. Hill SA, Nielsen MS, Lennard-Jones JE. Nutritional support in intensive care units in England and Wales: a survey. *Eur J Clin Nutr* 1995;49:371-378
104. Kudsk KA, Croce MA, Fabian TC et al. Enteral versus parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 1992;215:503-511; discussion 511-513
105. Simpson F, Doig GS. Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med* 2005;31:12-23
106. Heyland DK, Samis A. Does immunonutrition in patients with sepsis do more harm than good? *Intensive Care Med* 2003;29:669-671
107. Lehman LW, Saeed M, Moody G, Mark R. Hypotension as a risk factor for acute kidney injury in ICU patients. *Compu cardiol* 2010;37:1095-1098
108. Ostermann M, Chang RW. Correlation between parameters at initiation of renal replacement therapy and outcome in patients with acute kidney injury. *Critical Care* 2009, 13:R175
109. Zhou J, Yang L, Zhang K, Liu Y, Fu P. Risk factors for the prognosis of acute kidney injury under the acute kidney injury network definition: a retrospective, multicenter study in critically ill patients. *Nephrology* 17(2012) 330-337
110. Barbash et al. Incidence and predictors of acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement. *Am Heart J*. 2012 Jun;163(6):1031-6.
111. Amerio et al. Prognosis in acute renal failure accompanied by jaundice. *Nephron*. 1981; 27(3):152-4.
112. Khatri M, Himmelfarb J, Adams D, Becker K, Longstreth WT, Tirschwell DL. Acute Kidney Injury is Associated with Increased Hospital Mortality after Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012 Jul 17. [Epub ahead of print]
113. Garcia S, Ko B, Adabag S. Contrast-Induced Nephropathy and Risk of Acute Kidney Injury and Mortality After Cardiac Operations. *Ann Thorac Surg*. 2012 Jul 24. [Epub ahead of print]
114. McMillan M, Mactier R. Precipitating factors and patient outcomes in acute kidney injury treated with renal replacement therapy. *Scott Med J*. 2011 Feb;56(1):30-2

TEŞEKKÜR

Değerli hocam ve danışmanım Prof.Dr Mehdi YEKŞAN'a tez boyunca yaptığı katkılardan dolayı teşekkür ederim

Tezin istatistiğinin yapılmasında desteğini esirgemeyen Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı değerli hocam Prof.Dr. Said BODUR'a teşekkür ederim

Tezin tartışma kısmının yazılmasında çok büyük katkıları ve desteği olan değerli arkadaşım sevgili Dr.Ramazan UÇAR'a teşekkür ederim

Hekimlik hayatım boyunca maddi ve manevi desteğini esirgemeyen çok değerli aileme teşekkür ederim