



T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT BÖBREK HASARI NEDENİYLE TAKİP EDİLEN
HASTALARDA ÜRİNER SİSTEM ULTRASONOGRAFİSİNİN
TANISAL KATKISININ İNCELENMESİ**

Dr. Bektaş Can BALKIZ

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır.

ANKARA

2023

T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

**AKUT BÖBREK HASARI NEDENİYLE TAKİP EDİLEN
HASTALARDA ÜRİNER SİSTEM ULTRASONOGRAFİSİNİN
TANISAL KATKISININ İNCELENMESİ**

Dr. Bektaş Can BALKIZ

UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Bülent ERBİL

ANKARA
2023

TEŞEKKÜR

Öncelikle bana, yaptıkları ve eserleri ile bilimsel ve akılcı olmayı öğreten güzel ülkemizin kurucusu ve başöğretmeni Mustafa Kemal Atatürk'e;

Birlikte yaptığımız tez çalışmamda bana yol gösteren ve yönlendirici katkılarıyla her zaman yanımda olan, uzmanlık eğitimim boyunca desteğini esirgemeyen tez danışman hocam Doç. Dr. Bülent ERBİL'e ve Öğr. Gör. Dr. Mehmet Mahir KUNT'a;

Uzmanlık eğitimim süresince deneyimleri ve bilgilerinden feyz aldığım değerli hocalarım başta Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Nalan METİN AKSU olmak üzere; değerli öğretim üyelerimiz Prof. Dr. Meltem AKKAŞ, Doç. Dr. Mehmet Ali KARACA'ya;

Hem uzmanlık eğitimi süresince hem de tez çalışması aşamasında benden hiçbir koşulda desteğini, zamanını ve emeğini esirgemeyen Uzm. Dr. Volkan ARSLAN'a, eğitimime katkı ve desteklerinden ötürü Uzm. Dr. Ali BATUR ve Uzm. Dr. Elif ÖZTÜRK İNCE'ye, çalışmada birlikte yer aldığımız değerli eşkıdemim ve arkadaşım Dr.Sinan ÖNDER'e;

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım eşkıdemim Dr.Gülseren ACE başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, acil servisimizin tüm personellerine, anabilim dalı sekreterlerimiz Duygu KILIÇ ve Vedat ÖLMEZ'e;

Hayatımın her dönemine anlam katan, iyi kötü her anımda sonsuz desteğini ve şefkatini hissettiğim, huzur ve mutluluk kaynağım, zor zamanlarımda bana güneş olan saygıdeğer eşim Dr.Begüm BALKIZ'a;

Yaşama sevincim, hayata umutla bakmamı sağlayan, sevgili oğlum Cem BALKIZ'a, bugünlere gelmemi sağlayan babam İbrahim BALKIZ, annem Zarife SÜZGÜN, kardeşim Ceren Su BALKIZ'a, biricik eşimle hayatımı birleştirdikten sonra benim de ailem olan annem Ayhatun ÖZLÜK'e, babam Can ÖZLÜK'e, kardeşim Hazal ÖZLÜK'e;

Birbirinden değerli katkılarından ötürü en kalbi duygularıyla sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Bektaş Can BALKIZ

ÖZET

Balkız, B C; Akut Böbrek Hasarı Nedeniyle Takip Edilen Hastalarda Üriner Sistem Ultrasonografisinin Tanısal Katkısının İncelenmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi. Ankara, 2023. Bu çalışmada; acil serviste akut böbrek hasarı ile takip edilmiş ve üriner sistem sonografik incelemesi olan hastalarda retrospektif olarak akut böbrek hasarını ön görebilme, etyolojisini aydınlatılabilme, hangi ABH vakalarında sonografik incelemenin daha anlamlı olabileceğini bulmak hedeflenmektedir. Bu çalışmada Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisine 01.01.2019 – 31.12.2021 tarihleri arasında başvuran 496 hastanın verileri analiz edildi. %61,3'ü (n=304) erkek, %38,7'si (n=192) kadındı. Olguların yaş aralığı 18 ile 97 yıl arasında değişmekte olup ortalama yaş 67 yıl (ÇAD:20) olarak saptandı. Tüm vakaların %71,8'i prerenal (n=356) akut böbrek hasarı, %15,9'u renal (n=79) akut böbrek hasarı, %12,3'ü postrenal (n=61) akut böbrek hasarı olarak değerlendirildi. Hastaların serum kreatinin değeri 1,00 mg/dL ile 12,24 mg/dL değerleri arasında olup, ortalama değeri 2,08 mg/dL (ÇAD:1,68) olarak gözlemlendi. KDIGO evrelemesine göre %45,8'i evre 1 (n=227), %33,5'i evre 2 (n=166), %20,8'i evre 3 (n=103) olarak görüldü. KDIGO evresi arttıkça; renal ekojenitenin normal sınırlar dışına çıktığı görülmektedir. Prerenal ABH olan vakalarda patolojik sonografik bulgu sıklığı azalmaktadır. Sonuç olarak KDIGO evresi arttıkça vakaların sonografik inceleme ile elde edilen patolojik bulgu görülme sıklığı artmaktadır, renal ve postrenal ABH düşünülen vakalarda sonografik inceleme ile elde edilen patolojik bulgu görülme sıklığı artmaktadır ve bu hasta grubuna sonografik inceleme yapılması önerilebileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: acil tıp, akut böbrek hasarı, ultrasonografi, tanı

ABSTRACT

Balkiz, B C; Investigation of the Diagnostic Contribution of Urinary System Ultrasonography in Patients Followed for Acute Kidney Injury, Hacettepe University Faculty of Medicine, Emergency Medicine Speciality Graduation Thesis. Ankara, 2023. This study aimed to retrospectively predict acute kidney injury, identify its etiology, and determine when sonographic examinations may be most informative in patients who presented with acute kidney injury in the emergency department and underwent urinary system sonographic examinations. The study analyzed the data of 496 patients who were admitted to the Hacettepe University Faculty of Medicine Adult Emergency Service between January 1, 2019, and December 31, 2021. Of these patients, 61.3% (n=304) were male, and 38.7% (n=192) were female. The median age was 67 years (IQR: 20), and the patients' ages ranged from 18 to 97 years. Among the cases, 71.8% (n=356) were diagnosed with prerenal acute kidney injury, 15.9% (n=79) with renal acute kidney injury, and 12.3% (n=61) with postrenal acute kidney injury. The serum creatinine levels of the patients ranged from 1.00 mg/dL to 12.24 mg/dL, with a median of 2.08 mg/dL (IQR: 1.68). According to the KDIGO staging, 45.8% (n=227) of the cases were classified as stage 1, 33.5% (n=166) as stage 2, and 20.8% (n=103) as stage 3. In this study, it is observed that as the KDIGO stage increases, renal echogenicity exceeds the normal limits. The frequency of pathological sonographic findings decreased in cases with prerenal acute kidney injury. Therefore, the study suggests that sonographic examination may be most useful in cases with suspected renal and postrenal acute kidney injury, where the frequency of pathological findings obtained by sonographic examination is higher.

Keywords; emergency medicine, acute kidney injury, ultrasonography, diagnosis

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER ve KISALTMALAR	v
ŞEKİLLER.....	vii
TABLolar	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım	3
2.1.1. KDIGO Evreleme	3
2.2. Akut Böbrek Hasarı Epidemiyolojisi	3
2.3. Sınıflama	4
2.3.1. Prerenal ABH.....	4
2.3.2. Renal (İntrinsik) ABH.....	6
2.3.3. Postrenal ABH	10
2.4 ABH'ye Tanısal Yaklaşım	10
2.5 ABH Kliniği ve Komplikasyonları	11
2.6. Prerenal ABH Tedavi.....	12
2.7. Renal (İntrensek) ABH Tedavi	13
2.8. Postrenal ABH Tedavi	13
2.9. ABH'de Diyaliz Tedavisi.....	13
2.10. Mortalite.....	14
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	15
4. BULGULAR.....	17
5. TARTIŞMA	45
6. SONUÇ ve ÖNERİLER	52
7. KAYNAKLAR	53
8. EKLER.....	59
EK 1. Veri Toplama Formu	
EK 2. Etik Kurul Onayı	

SİMGELER ve KISALTMALAR

dL	: Desilitre
dk	: Dakika
kg	: Kilogram
mg	: Miligram
ml	: Mililitre
mmHg	: Milimetre civa
vb	: Ve benzeri
ABH	: Akut Böbrek Hasarı
ACE	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim
ATİN	: Akut Tübülointerstisyel Nefrit
ATN	: Akut Tübüler Nekroz
AUIM	: American Institute of Ultrasound in Medicine
BPH	: Bening Prostat Hiperplazisi
BUN	: Kan Üre Azotu
COX	: Siklooksijenaz
ÇAD	: Çeyrekler arası dağılım
DIC	: Dissemine İntravasküler Koagülasyon
DM	: Diabetes Mellitus
GFH	: Glomerül Filtrasyon Hızı
HT	: Hipertansiyon
HUN	: Hidroüreteronefroz
HUS	: Hemolitik Üremik Sendrom
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

NSAİ	: Nonsteroid Antienflamatuar
NSAİİ	: Nonsteroid Antienflamatuar İlaç
RKN	: Radyokontrast Nefropatisi
SVO	: Serebrovasküler Olay
TTP	: Trombotik Trombositopenik Purpura

ŞEKİLLER

Şekil 1. Cinsiyet dağılımı	17
Şekil 2. Olguların yaş dağılımı	18
Şekil 3. Akut böbrek hasarı (ABH) dağılımı	23

TABLOLAR

Tablo 1.	Prerenal ABH nedenleri	5
Tablo 2.	Renal ABH nedenleri	6
Tablo 3.	Postrenal ABH nedenleri.....	10
Tablo 4.	Yaş, serum kreatinin, BUN ve GFH dağılımı	18
Tablo 5.	Özgeçmiş dağılımı	19
Tablo 6.	KDIGO rehberine göre akut böbrek hasarı evreleri dağılımı.....	19
Tablo 7.	Ultrason ölçümlerinde sağ ve sol renal boyut ölçümü dağılımı.....	20
Tablo 8.	Sonografik bulgu olarak hidroüreterenefroz bulgusu dağılımı	21
Tablo 9.	Sonografik ölçüm ile renal ekojenite değişikliği dağılımı	21
Tablo 10.	Sonografik ölçüm ile renal duvar kalınlığı dağılımı	22
Tablo 11.	Diğer sonografik bulguların dağılımı.....	22
Tablo 12.	Kreatinin, BUN ve GFH değerlerinin cinsiyete göre karşılaştırılması ...	23
Tablo 13.	KDIGO evresinin cinsiyete göre karşılaştırılması	24
Tablo 14.	KDIGO evrelerine göre sağ böbrekte HUN varlığının karşılaştırılması	24
Tablo 15.	KDIGO evrelerine göre sağ böbrek HUN grade dağılımının karşılaştırılması	25
Tablo 16.	KDIGO evrelerine göre sol böbrekte HUN varlığının karşılaştırılması	25
Tablo 17.	KDIGO evrelerine göre sol böbrek HUN grade dağılımının karşılaştırılması	25
Tablo 18.	KDIGO evrelerine göre sağ böbrek parankim kalınlığının dağılımı	26
Tablo 19.	KDIGO evrelerine göre sol böbrek parankim kalınlığının dağılımı	26
Tablo 20.	KDIGO evrelerine göre böbrek ekojenite değişikliği dağılımı.....	27
Tablo 21.	KDIGO evrelerine göre böbrek ekojenite değişikliği ve grade dağılımı	27
Tablo 22.	KDIGO evrelerine göre böbrek duvar kalınlığı dağılımı.....	28
Tablo 23.	KDIGO evrelerine göre sağ renal kist dağılımı	28
Tablo 24.	KDIGO evrelerine göre sol renal kist dağılımı	29
Tablo 25.	KGIDO evrelerine göre sağ renal kitle dağılımı	29

Tablo 26. KGIDO evrelerine göre sol renal kitle dağılımı.....	30
Tablo 27. KDIGO evrelerine göre sağ üriner sistem taşı dağılımı.....	30
Tablo 28. KDIGO evrelerine göre sol üriner sistem taşı dağılımı	31
Tablo 29. KDIGO evrelerine göre mesanede hematoma varlığı dağılımı	31
Tablo 30. KDIGO evresine göre mesanede kitle varlığı dağılımı.....	31
Tablo 31. KDIGO evresine göre akut böbrek hasarı türü dağılımı	32
Tablo 32. Akut böbrek hasarı türüne göre sağ böbrekte HUN varlığı dağılımı	32
Tablo 33. Akut böbrek hasarı türüne göre sağ böbrekte HUN varlığında grade dağılımı	33
Tablo 34. Akut böbrek hasarı türüne göre sol böbrekte HUN varlığı dağılımı.....	33
Tablo 35. Akut böbrek hasarı türüne göre sol böbrekte HUN varlığında grade dağılımı	33
Tablo 36. ABH türüne göre sağ böbrek parankim kalınlığı dağılımı.....	34
Tablo 37. ABH türüne göre sol böbrek parankim kalınlığı dağılımı	34
Tablo 38. ABH türüne göre böbrek ekojenite değişikliği dağılımı	35
Tablo 39. ABH türüne göre böbrek ekojenite değişikliği ve grade dağılımı	35
Tablo 40. ABH türüne göre böbrek duvar kalınlığı dağılımı	36
Tablo 41. ABH türüne göre sağ renal kist dağılımı.....	36
Tablo 42. ABH türüne göre sol renal kist dağılımı	37
Tablo 43. ABH türüne göre sağ renal kitle dağılımı	37
Tablo 44. ABH türüne göre sol renal kitle dağılımı.....	37
Tablo 45. ABH türüne göre sağ üriner sistem taşı dağılımı	38
Tablo 46. ABH türüne göre sol üriner sistem taşı dağılımı.....	38
Tablo 47. ABH türüne göre mesanede hematoma varlığı dağılımı.....	39
Tablo 48. ABH türüne göre mesanede kitle varlığı dağılımı	39
Tablo 49. ABH türüne göre sağ böbrek boyut ölçüm dağılımı	39
Tablo 50. ABH türüne göre sol böbrek boyut ölçüm dağılımı.....	40
Tablo 51. KDIGO evrelerine göre sol böbrek boyut ölçüm dağılımı.....	40
Tablo 52. KDIGO evrelerine göre sağ böbrek boyut ölçüm dağılımı	40
Tablo 53. ABH türüne göre diğer sonografik bulguların dağılımı.....	41
Tablo 54. KDIGO evresine göre diğer sonografik bulguların dağılımı	43

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Akut böbrek hasarı (ABH) saatler, günler veya haftalar içerisinde meydana gelen, glomerül filtrasyon hızındaki (GFH) ani düşüşün sonrasında oluşan böbrek fonksiyon kaybının neden olduğu klinik bir sendromdur (1). Glomerül filtrasyon hızında oluşan düşüş önceden bilinen renal patolojisi olmayan kişilerde olabileceği gibi, bilinen kronik bir renal bozukluğu olan kişilerde de akut alevlenme şeklinde meydana gelebilir (2). Akut böbrek hasarı tanısı böbrek hastalıkları küresel sonuçları iyileştirme kurulu (Kidney Disease Improving Global Outcomes [KDIGO]) akut böbrek hasarı klinik kılavuzuna göre akut böbrek hasarı tanısı, 48 saat içinde serum kreatininin $> 0,3$ mg/dl artması, bazal serum kreatinin değeri 1,5 katı olması, idrar miktarının < 0.5 ml/kg/saat olmasıdır (3).

Hastane başvuru esnasında yaklaşık %1, hastane yatışı döneminde %2-7, yoğun bakım ünitelerinde %15-30 oranında görülmektedir (4, 5).

Akut böbrek hasarı olan hastaların çoğunlukla herhangi bir semptom görülmez. Hastalardan alınan serum üre nitrojeni ve serum kreatininini düzeyinde akut artış olması ile akut böbrek hasarı tanısı konulmaktadır. Bazı hastalar da üremi semptomları (bulantı, kusma, dispne, ödem, ensefalopati, iştahsızlık, hipertansiyon) ile başvurabilir (5).

İleri yaş, eşlik eden diabetes mellitus, bilinen kronik böbrek hasarı ve/veya kronik böbrek yetmezliği, hipovolemi, hipovolemisi olan veya bilinen renovasküler hastalığı olanlarda; NSAİ (nonsteroid antiinflamatuar), diüretik, ACE (anjiyotensin dönüştürücü enzim) inhibitörleri ve vazodilatör ilaçların kullanımı, diyabetik nefropati, konjestif kalp yetmezliği, kontrast madde maruziyeti akut böbrek hasarı oluşması için önemli risk faktörleridir (5).

Akut böbrek yetmezliği etiyolojisine göre prerenal %55-60, renal %35-40, postrenal %5 olarak sınıflanır (6).

Amerikan Tıbbi Ultrason Enstitüsü (American Institute of Ultrasound in Medicine [AIUM]), akut böbrek hasarlı hastalarda üriner sistem ultrasonografik incelemesini önermektedir. Böbrek boyutları, böbrek ekojenitesi, böbrek duvar kalınlığı, böbrekte kist – kitle, hidronefroz, tıkaçıcı renal taş, mesane boyutu, mesane duvar kalınlığı, mesane içi hematoma – kitle gibi parametreler bu tetkikte incelenir (7, 8).

G.Ryan Crislip ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada üriner sistem ultrasonografik inceleme ile ölçülen böbrek hacim artışının akut böbrek hasarının bir belirteci olduğu ifade edilmiştir (8). Başka bir çalışmada böbrek ekojenitesi, böbrek duvar kalınlığı, böbrek boyutu gibi parametrelere bakılarak akut böbrek hasarının tanısı, etiyojisi, tedavi ve takibinde faydalı olduğu ifade edilmiştir (9).

Bu çalışmada acil serviste akut böbrek hasarı ile takip edilmiş ve üriner sistem ultrasonografik incelemesi olan hastalarda retrospektif olarak KDIGO’da belirtilmesi bile sadece postrenal akut böbrek hasarında değil, prerenal ve renal akut böbrek hasarını ön görebilme, etiyojisini aydınlatılabilme, aydınlatılan bu etiyojiye yönelik spesifik takip ve tedavisine olan katkısını araştırmayı hedeflemektedir. Diğer yandan güncel KDIGO akut böbrek hasarı yönetimi kılavuzu önerisiyle postrenal etiyoji aydınlatılması için önerilen üriner sistem ultrasonografik inceleme ile böbrek boyutları, böbrek ekojenitesi, böbrek duvar kalınlığı, böbrekte kist – kitle, hidronefroz, tıkaçıcı renal taş, mesane boyutu, mesane duvar kalınlığı, mesane içi hematoma – kitle gibi parametrelere bakarak postrenal etiyojiden daha fazla bilgi ve katkı sağlamaktadır.

Çalışmadaki amacımız üriner sistem ultrasonografik incelemesiyle elde edilen verilerin tanısallık katkısını değerlendirmektir. Buna göre acil serviste akut böbrek hasarı tespit edilen hastalara üriner sistem ultrasonografik inceleme yapılmasının kazanımları ve/veya yapılmamasının sonucunda neden olunabilecek bilgi kayıpları öngörülme çalışılacaktır. Acil servis hekimlerine üriner sistem ultrasonografik görüntüleme tetkiki isteme ya da istememe kararında destekleyici bilgiler verilmesi amaçlanmaktadır. Ayrıca yapılan üriner sistem ultrasonografik görüntülemelerden elde edilen verilerden hangisinin klinik karar verme süreçlerinde daha fazla katkı sağladığının tespit edilmesi hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Akut böbrek hasarı (ABH); saatler, günler veya haftalar içerisinde meydana gelen, glomerül filtrasyon hızındaki (GFH) ani düşüşün sonrasında oluşan böbrek fonksiyon kaybının neden olduğu klinik bir sendromdur (1). Akut böbrek hasarı tanısı Böbrek Hastalıkları Küresel Sonuçları İyileştirme Kurulu (Kidney Disease Improving Global Outcomes [KDIGO]) akut böbrek hasarı klinik kılavuzuna göre akut böbrek hasarı tanısı, 48 saat içinde serum kreatinin $> 0,3$ mg/dl artması, bazal serum kreatinin değerinin 1,5 katı olması, idrar miktarının <0.5 ml/kg/saat olmasıdır (3).

2.1.1. KDIGO Evreleme

ABH KDIGO klinik evrelemesine göre serum kreatinin düzeyinde $0,3$ mg/dL artış ya da bazal serum kreatinin düzeyinin $1,5$ ile $1,9$ katına yükselmesi ya da $6-12$ saat boyunca idrar çıkışının $0,5$ ml/kg/saat'ten az olması KDIGO evre 1; bazal serum kreatinin değerinin $2,0$ ile $2,9$ katına yükselmesi ya da $12-24$ saat boyunca idrar çıkışının $0,5$ ml/kg/saat'ten az olması KDIGO evre 2; bazal serum kreatinin değerinin 3 katından fazla yükselmesi ya da 24 saatten uzun süredir idrar çıkışının $0,3$ ml/kg/saat'ten az olması ya da 12 saatten uzun süredir anüri gelişmesi ya da böbrek replasman tedavisinin başlanması KDIGO evre 3 olarak tanımlanır. Aynı kılavuz tanısı konulan hastalarda etiyolojinin aydınlatılması, tedavisi ve takibi nedeniyle birçok biyobelirteç önermektedir. Diğer yandan postrenal akut böbrek hasarı düşünülen hasta grubuna üriner sistem tıkanıklığı nedeniyle üriner sistem ultrasonografik inceleme önerilir (3).

2.2. Akut Böbrek Hasarı Epidemiyolojisi

Yurtdışında, hastane yoğun bakım ünitelerinde yatan hastaların %20-25'inde (10), tüm yatan hastaların ise %5'inde akut böbrek hasarı olduğu düşünülmektedir (10). Türkiye oranları, kayıt sistemlerinin eksikliği nedeniyle kesin olarak bilinmemektedir. Akut böbrek hasarı tanımındaki belirsizliklerden dolayı epidemiyoloji ile ilgili verilere

ulaşmak zordur. Çoğu çalışma incelendiğinde, hâlihazırda akut böbrek hasarı tanısı ile ilgili fikir birliğine varılamadığı görülmektedir. Gerçek insidansı hesaplamak, yukarıda yazan tüm nedenlerden ötürü zordur. Yapılmış çalışmaların hemen hemen hepsi hastane kaynaklı olup, çalışma için referans alınan akut böbrek hasarı tanı kriterleri değişkenlik göstermektedir. Toplumsal veya hastane bazlı araştırmalarda akut böbrek hasarı tanısı için çoğunlukla serum kreatinin değerleri referans alınmaktadır. Gelişmiş ülkelerde yapılan araştırmalarda ortalama insidans yaklaşık yılda 200/milyon kişi, hastaların diyaliz ihtiyacı yaklaşık yılda 50/milyon kişi olarak saptanmıştır (1).

Akut böbrek hasarı tanısı için serum kreatinin düzeyinin esas alınması, normal referans aralığındaki serum kreatinin düzeylerinde de akut böbrek hasarı olabileceğinden, yeterli değildir. Bir çalışmada, 500.000'den fazla katılımcının olduğu araştırmada akut böbrek hasarı ortalama insidansının (serum kreatinin düzeyi $>300 \mu\text{mol/L}$) milyonda 620, ABH insidansı ise yaş ile doğru orantılı olarak artarak milyonda 4266 olduğunu bulunmuştur (11). Diğer bir çalışmada da buna benzer oranlar saptanmıştır. 4,2 milyon kişilik toplulukta yapılan bu çalışmada, ABH insidansı milyonda 209 kişi olarak saptanmış ve en sık görülen ABH nedenlerinin; akut tübüler nekroz (%45), prerenal (%21), kronik zeminde akut alevlenme (%12,7) ve postrenal ABH (%10) olduğu bildirmiştir (12). Akut böbrek hasarında 5 yıllık sağ kalım oranı %65-70 arasında değişmektedir (13). Başka bir araştırmada düzeltilmiş kaliteli yaşam süresi 3.3 yıl olarak belirtilmiştir (14).

2.3. Sınıflama

Akut böbrek hasarı patofizyolojik mekanizmasına göre 3'e ayrılır; bunlar postrenal, renal (intrinsik) ve prerenaldır. Prerenal ABH en fazla görülen tipidir (%55-60). Renal (intrinsik) ABH %35-40 oranında görülür. Postrenal ABH insidansı %5-10'dur (2).

2.3.1. Prerenal ABH

Renal perfüzyonun azaldığı hemodinamik bozukluklara bağlı gelişir (Tablo 1). Altta yatan hastalığın tedavisi sonrasında hemen hemen tüm prerenal ABH durumunda düzelme olsa bile, tedavinin geciktiği durumlarda akut tübüler nekroza kadar ilerlediği

görülebilir. Bu kötüleşme süreci; hastanın yaşı, hastalığın şiddeti ve eşlik eden komorbid hastalıklara (KKY, DM, HT vb.) göre değişkenlik gösterebilir.

Renal perfüzyonun azaldığı hipotansiyon, hipovolemi gibi durumlarda kalp, beyin, böbrek ve karaciğer gibi hayati önemi olan organların perfüzyonunu koruyabilmek nedeniyle devreye giren kan basıncında artmaya yönelik sistemler şunlardır: sempatik sistem aktivasyonu, renin-anjiyotensin sistemi aktivasyonu, vazopresin salınımında artış, anjiyotensin-2 sentezinde artış. Bu reaksiyonlar prerenal ABH'a neden olan hastalık tedavi edilmedikçe inaktif olmaz. Ana nedenin tedavisiyle inaktif hale gelir.

Tablo 1. Prerenal ABH nedenleri (15)

<p>1. Kardiyak debi azalması Miyokard, valvüler, perikard ve iletim yolak hastalıkları Pulmoner hipertansiyon, pulmoner embolizm, pozitif basınçlı ventilasyon</p>
<p>2. İntravasküler hacim kaybı Hemoraji (travma, cerrahi, postpartum) Gastrointestinal kayıplar (kusma, diyare) Renal kayıplar (diüretik, diabetes insipidus, adrenal yetmezlik) Cilt ve mukozadan kayıplar (yanık, hipertermi) Hücreler arası alana kayıp (Crush sendromu, pankreatit, hipoalbuminemi)</p>
<p>3. Sistemik vazodilatasyon İlaçlar (antihipertansifler, anestezipler) Sepsis Karaciğer yetmezliği Anafilaksi</p>
<p>4. Renal vazokonstriksiyon Hepatorenal sendrom Sepsis Hiperglisemi Radyokontrast ajanlar</p>
<p>5. GFH'ı ani bozan ilaçlar ACE inhibitörleri ve NSAİİ kullanımı</p>
<p>6. Abdominal kompartman sendromu</p>

ACE inhibitörleri ve NSAİİ prerenal ABH'ın önemli nedenlerinden biridir. Özellikle hipotansif kalp yetmezliği olan hastalarda ACE inhibitörü kullanımı etkin kan volümünü azaltarak ABH oluşmasına neden olabilir. Bu olayın riski %16 olarak saptanmıştır (16).

Non-steroid antiinflamatuvar ilaç (NSAİİ) uzun süre kullanımı bilinen renal patolojisi olmayan kişilerde akut böbrek hasarı yapabilir. Konjestif kalp yetmezliği veya diabetes mellitus tanısı olan kişilerde NSAİİ kullanımına bağlı ABH insidansı normal popülasyona göre daha fazladır (16). Bu etkiyi siklooksijenaz (COX) inhibisyonu ve prostaglandin oluşumunu engelleyerek yapar, böylece renal kanlanmayı azaltarak filtrasyon hızını düşürmüş olur (17).

Abdominal kompartman sendromu genellikle travmaya sekonder abdominal kapasitesi az (cerrahi geçirmiş, geniş yanık yüzeyi), sıvı gereksinimi artmış hastalarda görülür. Bu sendromda abdominal inflamasyon, abdominal hücreler arası alana sıvı kaybı ile abdominal organların perfüzyonunun bozulması nedeniyle ABH gelişebilir (18).

2.3.2. Renal (İntrinsik) ABH

Renal patolojilerin (Tablo 2) yol açtığı akut böbrek hasarı tipidir. En sık görülen alt tipi akut tübüler nekroz (ATN) olup oranı %85'tir. ATN oluşması genellikle birçok nedenle olsa da en sık tekil nedenler iskemi ve nefrotoksisitedir (3).

Tablo 2. Renal ABH nedenleri (15)

<p>1. Akut tübüler nekroz İskemi Nefrotoksik ajanlar</p>
<p>2. Büyük damarları tutan hastalıklar Renal arter patolojileri (Tromboz, emboli, diseksiyon, vaskülit) Renal ven patolojileri (Tromboz)</p>
<p>3. Glomerül ve mikrovaskülatuar yapıyı tutan hastalıklar İnflamatuvar süreçler (Akut glomerülo nefrit, allogreft rejeksiyon) Vazospastik (Malign HT, gebelik, skleroderma, radyokontrast maddeler) Hematolojik (HUS/TTP, DIC)</p>
<p>4. Tübülointersitisyumu tutan hastalıklar Allerjik intersitisyel nefrit (NSAİİ, antibiyotikler) Enfeksiyon (Viral, fungal, bakteriyel) Akut sellüler allogreft rejeksiyonu İnfiltrasyon (Lösemi, lenfoma, sarkoidoz)</p>

Akut Tübüler Nekroz

İskemik akut tübüler nekroz, prerenal ABH aksine alttaki nedenin tedavisi sonrası renal perfüzyonun düzelmesiyle hemen düzelmez. Tedavisiz kalan, ağır seyreden iskemik ATN vakalarında renal hipoperfüzyon, kortikal nekroz ve böbrek yetmezliğine neden olabilir. Cerrahi operasyon, hipovolemi, travma ve yanıklar en sık rastlanan iskemik ATN nedenleridir (19).

Nefrotoksik ATN, vücut içinden salgılanan (endojen) ve vücut dışından alınan (ekzojen) toksinlere bağlıdır. Toksinler birçok mekanizma ile ABH'a neden olabilir. En sık görülen mekanizma doğrudan tübül toksisitesi ve intrarenal vazokonstriksiyondur (19).

ATN'ye neden olabilecek endojen toksinler; miyogloblin, hemoglobin, ürik asit kristalleri ve miyeloma zincirleridir. Ekzojen toksinler ise; antibiyotikler, aminoglikozidler, amfoterisin B, asiklovir, foscarnet, pentamidine, etilen glikol, zehirler, yılan toksini, kemoterapötikler, radyokontrast ajanlar, bakteriyel toksinlerdir.

Radyokontrast Nefropatisi

Radyokontrast nefropatisi (RKN), hastanın mortalite ve morbiditesini, hastanede yatış süresini ve maliyetini artırır. Klinik olarak RKN, kontrast madde verdikten sonra renal fonksiyonlarındaki akut azalma olarak tanımlanır. Renal medullar hipoksi ve iyotlu radyokontrast maddelerin renal tübülülere olan toksik etkisi RKN patofizyolojisindeki mekanizmalardır. RKN için en önemli risk faktörü, önceden var olan böbrek yetmezliği, diabetes mellitus ve uygulanan kontrast madde miktarıdır (20). Radyokontrast nefropatisi, renal ABH'ın en sık görülen toksik ajan nedenidir ve sonucunda diyaliz ihtiyacı %1'in üzerindedir (21). Önemle ifade edilmelidir ki; serum kreatinin değeri >2.0 mg/dL olan vakalarda radyokontrast maruziyeti sonrası ABH riski %20'nin üzerindedir (22). Kontrast madde maruziyeti sonrası 24-48 saatte serum kreatinin değeri yükselmeye başlar, 4.veya 5. günlerde en üst seviyesine ulaşmış olur. Hastalar genellikle semptom göstermezler. RKN'nin aktif tedavisi yoktur buna karşın çoğu RKN geri dönüşümlüdür (23-25).

Miyoglobinürik ABH

Miyoglobin bir kas proteini olup; travma, yanık, iskemi, dehidratasyon gibi durumlardan dolayı rabdomiyoliz gerçekleşir. Bu durumda kas dokusundaki miyoglobinin dolaşıma geçmesi ile ABH gerçekleşir. Mekanizma olarak miyoglobinin tübüler üzerine toksik etkisinden (oksijen radikalleri ile), Tamm-Horsfall proteinleri ile çökelti oluşturarak tübüler arası obstrüksiyon oluşturmamasından ve lokal vazokonstriksiyon yapmasından şüphelenilir (26). Rabdomiyoliz hücre içinde hücre dışına göre fazla olan elektrolit (potasyum, fosfat) ve ürik asit hızlıca dolaşıma katılır. Rabdomiyolize sekonder ABH tedavisi bol hidrasyondur (26).

Postoperatif ABH

Mortalite ve morbidite oranı en yüksek olan ABH grubudur. Açık kalp ve aort cerrahisi sonrasında görülür (27). Bu operasyonlarda vücut sıcaklığının 30 °C civarında tutulması intravasküler pıhtılaşmaya yol açarak ABH oluşum mekanizması olarak kabul edilir. Hastanın hipotansif olması en büyük risk faktörüdür. En önemli korunma yolu kan basıncında denge sağlanması, nefrotoksik ajanlardan kaçınılması ve varsa enfeksiyonun etkin tedavisidir (28).

Akut Tübülointerstisyel Nefrit (ATİN)

İlaçların, enfeksiyonların ve bilinen malignitelerin neden olduğu hipersensivite reaksiyonudur. Hemen hemen her ilacın ATİN yapma riski mevcuttur. İlaç nefrotoksitesine bağlı ABH vakalarına yapılan renal biyopsilerde, ATİN'e ait bulgu insidansı %25'tir (29, 30). Vakalara bakıldığında eozinofili, ciltte döküntü, proteinüri, hematüri görülebilir. Unutulmamalıdır ki; ciddi nefrotik düzeyde proteinüri mevcut olan hastalarda ATİN tanısı düşünülüyorsa etiyoloji genellikle NSAİİ kaynaklıdır (31). ATİN olarak değerlendirilen her hastaya en erken dönemde renal biyopsi yapılmalıdır. Bu durumda ilk yapılması gereken kullanılan nefrotoksik ilaçların bırakılması olmalı, altta yatan neden araştırılmalı ve tedavi edilmelidir. ATİN, kalıcı parankimal fibrozise ilerleyen bir hastalık olduğu için erken dönemde mümkün olduğunca tüm hastalara immünsüpresif ajanlar başlanmalıdır. Fakat ATİN nedeni NSAİİ ve rifampisin ise immünsüpresif tedavi yaklaşımının tedavi edici olmadığı unutulmamalıdır. Altta yatan

enfeksiyona bağlı ATİN olgularında etkene yönelik tedavi (antiviral, antifungal, anti-biyotik) yeterlidir, immünsüpresyon önerilmez (32).

Ateroembolik Hastalık

Aterom plaklarından kalkan kolesterol kristallerinden kaynaklanan embolik bir hastalıktır. Bu hastalık risk faktörü olmaksızın olabilirken risk faktörleri; ileri yaş, geçirilmiş cerrahi, vasküler girişimlerdir. Renal vasküler yapıların etkilenmesi ile ABH oluşur (33). Renal tutulum insidansı %72 olarak bildirilmiştir. Gelişen ABH için spesifik etkin tedavi yokken statin ve steroid türevi ilaçların faydalı olduğu düşünülmektedir. Ateroembolik ABH hastalarının çoğunda diyaliz ihtiyacı ortaya çıkmaktadır ve ABH tablosu kalıcıdır (34).

Hepatorenal Sendrom

İleri evre karaciğer parankim patolojisi olan hastalarda, karaciğer fonksiyon bozukluğu nedeniyle dolaşımında vazopresör (vazopresin, anjiotensin 2 vb.) birikmesiyle oluşan bir ABH tipidir. Hepatik patolojinin ortadan kaldırılması veya karaciğer nakli yapılması ile ABH düzelirken renal histolojik hasar beklenmez (35).

Hepatorenal sendrom hastaların karaciğer rezervi bazında 2 tiptir. Tip 1; daha mortal seyreden, daha hızlı ilerleyen, ileri evre siroz veya fulminan hepatit vakalarında daha fazla görülen tiptir. Karaciğer nakli kesin tedavi iken yapılmayan vakalarda beklenen yaşam süresi 3 aydır. Tip-2, prognozu daha iyi, daha ılımlı seyreden, tip1'e göre daha fazla karaciğer rezervine sahip vakalarda görülen tiptir (36).

Tümör Lizis Sendromu

Bu sendrom, tedavi veya kendiliğinden olabilen hızlı hücre sentezi ve hücre yıkımı ile ilerleyen, mortalitesi yüksek bir sendromdur. Hastalarda hiperpotasemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi ve hiperürisemi görülmesi beklenir (37). ABH oluşum mekanizması temelinde ürik asidin nefrotoksik etkisidir. En güncel koruma seçeneği; bol hidrasyon, allopürinol gibi ürik asit sentez inhibitörü kullanımı ve rasburikaz gibi ürik asidi allantoinine dönüştüren ilaç kullanımındır (38).

2.3.3. Postrenal ABH

Postrenal ABH, üriner sistemin tıkanıklığı ile gelişir. Üst üriner sistemde bilateral olması halinde ABH gerçekleşirken, unilateral tıkanıklıklarda ABH sıklıkla görülmez. Erkek cinsiyette postrenal ABH insidansı daha fazladır. Erkek üretrasının daha uzun olması ve prostat hastalıkları insidansın daha fazla olmasında etkilidir (6). Ani darlıklarda üriner sistemde ciddi basınç artışı olur. Bu durum filtrasyon hızında azalma yapar. Darlığın ortadan kaldırılmasından sonra iyileşmenin prerenal ve renal ABH'ye göre daha hızlı düzelmesi beklenir (39). Hastaların klinik belirtileri; anüri, karın ağrısı, prostatik yakınmalar, hematüri, renal kolik vb. durumlardır. Bu hasta grubuna yapılacak ilk işlem üretral sonda takılması ve tüm üriner sistem ultrasonografik inceleme yapılmasıdır (3).

Tablo 3. Postrenal ABH nedenleri (15)

<p>1. Üreteropelvik bileşke patolojileri Taş Konjenital ya da kazanılmış üreteropelvik darlık Pıhtı</p>
<p>2. Üreter patolojiler Travma Cerrahi komplikasyon olarak üreterin bağlanması Lümen içi patolojiler (taş, pıhtı, malignite vb.) Lümen dışı patolojiler (retroperitoneal fibrozis, malignite, ürinom, vb.)</p>
<p>3. Mesane patolojiler Rüptür Mesane malignitesi Akut nörojenik mesane (kazanılmış)</p>
<p>4. Üretra patolojileri Bening prostat hiperplazisi Üretral kateter disfonksiyonu Diğer (Taş, yabancı cisim, obstrüksiyon vb.)</p>

2.4 ABH'ye Tanısal Yaklaşım

ABH tanısal yaklaşımında ilk adım, detaylandırılmış öykünün alınması ve sonrası fizik muayenenin yapılmasıdır. İkinci adım olarak kan ve idrar tetkikleri tanıyı destekleyici olabilir. Tam kan sayımı, böbrek fonksiyon testi (serum kreatinini, kan üre azotu (BUN), fosfor, kalsiyum) ve tam idrar tetkiki (idrara mikroskopisi, idrar sodyum, idrar kreatinin düzeyi, idrar ozmolaritesi) bakılmalıdır (40). KDIGO'ya göre

postrenal ABH düşünölen hastalara özellikle tıkanıklık nedeni ve tıkanıklık seviyesinin belirlenmesi için ultrasonografik inceleme önerilir (3).

Tüm üriner sistem ultrasonografik inceleme endikasyonları; ABH, anüri, hematüri, hidronefroz evrelemesi, nedeni bilinmeyen şok tablosu, mesane kateteri yerinin doğrulanması, idrar retansiyonu varlığı, renal taş, kist, kitle ve renal apsedir (41). Bu incelemede böbreğin ve mesanenin uzun ve kısa akstan ölçümü yapılır. Böbrekte kist, kitle, apse ve hidroüreterenefroz varlığına bakılır. Ayrıca böbrek parankim kalınlığı, renal duvar kalınlığı ve renal ekojenite değerlendirilir. Mesanede hematom ve kitle varlığı değerlendirilir. Bu tetkikte her iki böbrek ayrı ayrı değerlendirilir (9, 41, 42).

2.5 ABH Kliniği ve Komplikasyonları

Akut böbrek hasarı; vücudun su, elektrolit (sodyum, potasyum vb.) atılımını, katyon homeostazını, renal asidifikasyon mekanizmasını bozar. Bunların sonucunda sıvı, elektrolit, kan pH değeri, üriner toksik madde atılımı bozulur. Oligürik olmayan hastalarda kan üre azotu ve serum kreatinin ortalama günlük artış hızı sırayla 10-20 mg/dL ve 0,5-1,0 mg/dL civarındır. Oligürik hastalarda BUN ve serum kreatinin günlük ortalama artış hızı ve komplikasyon oluşma insidansı daha fazladır. Bununla birlikte prognoz daha kötüdür (2). Prerenal vakalarda hipovolemi mevcutken, çoğu renal ABH vakasında hipervolemi mevcuttur (2).

En sık görölen komplikasyon hiperkalemidir. 6 mmol/L altındaki potasyum değeri çoğunlukla semptomsuzdur. Daha yüksek değerde elektrokardiyografi değişikliği ve aritmi görölebilir. Tanı anında belirgin hiperpotasemi olan vakalarda akla hemoliz, tümör lizis ve rabdomiyoliz gelmelidir (3). Çok nadir olsa dahi amfoterisin B ve sisplatine bağlı akut böbrek hasarı olan hastalarda hipokalemi görölebilir (2).

Akut böbrek hasarı olan hastalarda genellikle anyon açıklığı artmış metabolik asidoz (diyabetik ketoasidoz, laktik asidoz vb.) görölürken çok nadir olmakla birlikte metabolik alkaloz da görölür (2).

Hiperfosfatemi ve eşlik eden hipokalsemi diğer komplikasyonlardandır. ABH nedenlerinden rabdomiyoliz, tümör lizis ve hemoliz nedenli oluşur. Hipermağnezemi sisplatin ve amfoterisin B kullanan hastalarda gözlenir (2).

Enfeksiyon, ABH vakalarının ölüm nedenleri arasında en sık altta yatan durumdur. Yaklaşık %75'inden sorumludur (2).

Kardiyak açıdan aritmi görülürken, gastrointestinal sistem açısından bulantı kusma gibi komplikasyonlar görülebilir. Bazı nadir vakalarda GIS kanama görülebilir (2).

Hastalar iyileşirken poliürik fazda volüm kaybederek hipovolemi görülebilir buna eşlik eden hipernatremi, hipokalemi, hipofosfatemi, hipokalsemi görülebilir (2).

2.6. Prerenal ABH Tedavi

Prerenal ABH, renal perfüzyonun düzeltilmesi ile hızlı şekilde düzelecek bir tablodur. Sıvı replasmanı vakanın hipovolemi nedenine yöneliktir. Kanamaya bağlı durumlarda eritrosit süspansiyonu transfüzyonu, diğer durumlarda izotonik solüsyonlarla düzeltilmelidir (%0,9 salin). Sıvı replasmanı alan hastalarda elektrolit ve asit-baz dengesi yakından takip edilmelidir (43). Sirozlu hastalarda sıvı tedavisi önemli bir sorundur (44). Splanknik dolaşımında sıvı birikmesi mevcuttur fakat efektif arteriyel kan volümünün azalmış olması ABH tablosuna neden olabilir. Aynı hastalardaki gerçek sıvı durumunu anlayabilmek için invaziv olarak monitörizasyon ile birlikte sıvı replasmanı yapılmalıdır. Unutulmamalıdır ki bu hastalarda sıvı tedavisiyle birlikte asit ve pulmoner ödem gibi istenmeyen durumlar olabilir. Bu yüzden sıvı tedavisi çok yavaş ve dikkatli verilmelidir (45). Halihazırda asit olan vakalarda parasentez işlemi ile batın içi basıncın azalması ve renal ven akımının rahatlaması ile renal perfüzyon sağlanarak GFH'de artma olabilir (46).

2.7. Renal (İntrensek) ABH Tedavi

Renal ABH tedavisinde birçok ilaç (dopamin infüzyon, atriyal natriüretik peptid, insülin benzeri büyüme faktörü-1, diüretik vb.) denenmiş olsa da renal hasarı azaltan renal fonksiyonları geri döndüren bir farmakolojik ajan henüz bulunamamıştır (47). Radyokontrast nefropatisi riskini azaltma ve korunma yolları;

1- N-asetil sisteinin günde 2 kez 600 mg per oral olarak işlem öncesi ve sonraki 3 gün verilmelidir.

2- Sodyum bikarbonatlı %5 dekstroza saatte 1mL/kg hızında işlem öncesi ve sonrası 12 saat süresince verilmelidir.

3- Optimal etkiyi sağlayacak en az miktarda radyokontrast madde kullanılmaktadır (23-25, 48).

Hemodiyaliz ile radyokontrast maddenin %80 kadarı elimine edilir. Fakat bu uygulama nefrotoksisitenin azalmasını veya ortadan kalkmasını engellemez. Yüksek riskli hastalarda hemofiltrasyonun koruyucu olabileceği düşünülmektedir (23).

2.8. Postrenal ABH Tedavi

Postrenal ABH tedavisinde yapılması gereken ilk işlem tıkanıklığın ortadan kaldırılmasıdır (49). Mesane çıkış tıkanıklıklarında mesane kateterizasyonu önerilirken daha proksimal tıkanıklıklar için üreteral katater veya nefrostomi önerilir. Hemen hemen tüm postrenal ABH vakaları tıkanıklığın sonlanması ile iyileşme gösterirken bu süreçte fazla diürez nedeniyle hipovolemi görülebilir. Bu hasta grubuna sıvı replasmanı yapılabilir (49).

2.9. ABH'de Diyaliz Tedavisi

ABH tablosunda diyaliz tedavi endikasyonları; semptomatik üremi (flapping tremor, üremik Perikardit, üremik ensefalopati) ve medikal tedaviye dirençli hipervolemi, hiperkalemi, asidozdur (50). Periton diyalizi, hemodiyaliz, hemofiltrasyon gibi tedavi seçenekleri hastaya göre tercih edilir (51).

2.10. Mortalite

ABH'de mortalite %20 civarındır (52). Diyaliz ihtiyacı olan ABH vakalarında mortalite %50'den fazladır. En sık görülen mortalite nedenleri enfeksiyon, kardiyovasküler ve pulmoner yetmezliktir (53).

Risk faktörleri; ileri yaş, erkek cinsiyet, bilinen kronik böbrek yetmezlik, ciddi enfeksiyon, çoklu organ yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, diyabetes mellitus, mekanik ventilasyon ihtiyacı varlığı kötü sonlanımı işaret eder (12, 54). Hastanede ABH gelişen vakalar, hastane dışında ABH gelişenlere göre daha mortaldır (12).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu GO 22/118 numaralı araştırma projesi değerlendirme raporu ile etik açıdan uygun bulundu. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisine 01.01.2019 – 31.12.2021 tarihleri arasında 148.427 hasta başvurmuştur.

Bu hastalardan 34.286'sının serum kreatinin düzeyleri normal sınırların üzerindeydi. Kreatinin düzeyi yüksek olan hastalardan KDIGO kriterlerine uymayanlar (48 saat içinde serum kreatinin $> 0,3$ mg/dL artması veya bazal serum kreatinin değerinin 1,5 katı olması veya idrar miktarının $<0,5$ ml/kg/saat), bazal kreatinin düzeyleri bilinmeyenler ve üriner sistem ultrasonografik inceleme yapılmamış olanlar çalışma dışında tutuldu. Geriye kalan 496 hasta çalışmaya dahil edildi.

Vakalar hakkındaki yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar, serum kreatinin düzeyi, kan üre nitrojen düzeyi, GFH, böbrek boyutları, böbrek duvar kalınlığı, böbrek ekojenitesi, böbrekte kist – kitle varlığı, hidronefroz varlığı, renal taş, mesane boyutu, mesane içi hematoma – kitle varlığı verileri hasta bilgi yönetim sisteminde başvuru anındaki öyküden, klinik seyirden, konsültasyon notundan, yapılmış olan biyokimyasal testlerden ve tüm üriner sistem ultrasonografik incelemeden elde edilerek derlendi.

Akut böbrek hasarı tanısı, KDIGO akut böbrek hasarı klinik kılavuzu esas alınarak, 48 saat içinde serum kreatinin $> 0,3$ mg/dL artması veya bazal serum kreatinin değerinin 1,5 katı olması veya idrar miktarının $<0,5$ ml/kg/saat olması ile saptandı.

Hastaların ABH türü tayini tetkik, tedavi ve hastane yatış süreci sonunda konulan son tanısı baz alınarak prerenal, renal, postrenal akut böbrek hasarı ayrımı hastaya bakan klinisyen tarafından KDIGO ABH rehberine uygun olarak belirlendi. Ayrıca vakalarda ABH'ye neden olan patoloji; Tablo 1'deki durumlarda prerenal ABH, tablo 2'deki durumlarda renal ABH ve tablo 3'teki durumlarda postrenal ABH tanısı konuldu.

Bu araştırmada nedenine yönelik olarak ABH tanılı hastalarda belirtilen veriler değerlendirilmeye alındı.

Demografik bilgiler: Yaş, cinsiyet

Komorbid hastalıklar: Hipertansiyon, diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, koroner arter hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, astım, malignite, sistemik lupus eritematozus, kronik böbrek hasarı, benign prostat hipertrofisi, serebrovasküler olay, atriyal fibrilasyon, pulmoner tromboemboli

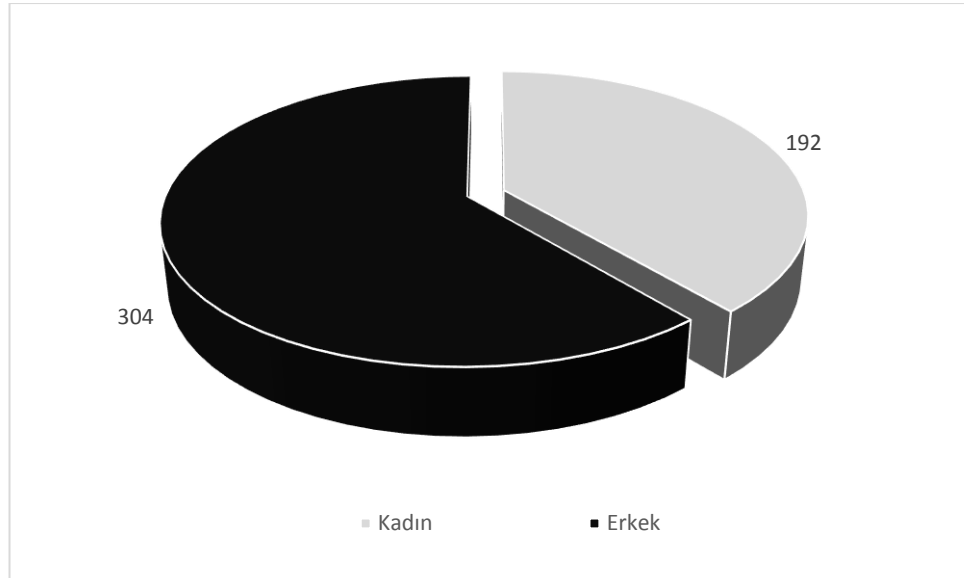
Laboratuvar tetkikleri: Akut böbrek hasarı – kronik böbrek hasarı ayırımı yapabilmek için serum kreatinin düzeyi, serum kan üre azotu, GFH tetkiklerine bakıldı.

Ultrasonografik inceleme bulgular: Akut böbrek hasarı – kronik böbrek hasarı ayırımı yapabilmek için böbrek boyutları, böbrek duvar kalınlığı, renal akut böbrek hasarı tayini için böbrek ekojenitesi, böbrekte kist – kitle, postrenal akut böbrek hasarı tayini için hidronefroz, tıkaçıcı renal taş, mesane boyutu, mesane içi hematoma – kitle bulguları incelendi.

Hastaların demografik verileri basit tanımlayıcı istatistikler ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan değişkenlerde ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uymayan değişkenlerde ortanca ve çeyrekler arası dağılım kullanıldı. Ultrasonografik inceleme sonuçlarına göre hastalar tanınan patoloji saptanan/saptanmayan, prognostik değeri olan/olmayan şeklinde gruplara ayrıldı. Bu gruplar arasındaki karşılaştırma veri dağılım özelliklerine göre t testi, ki-kare, Mann Whitney-U testi, Kruskal Wallis ve McNemar testi kullanılarak incelendi. Normal dağılım özelliklerinin incelenmesi için histogram, Kolmogorov-Smirnov ve/veya Shapiro-Wilk, skewness ve kurtosis kullanıldı. Araştırmada ayrıca hastaların böbrek hastalığının tipi (prerenal, renal, postrenal) ile elde edilen veriler arasında korelasyon olup olmadığı sorgulandı. Verilerin parametrik varsayımları sağlamaması durumunda Pearson korelasyon analizi, aksi halde Spearman korelasyon analizi tercih edildi. Analizler SPSS v23 paket programı ile yapıldı.

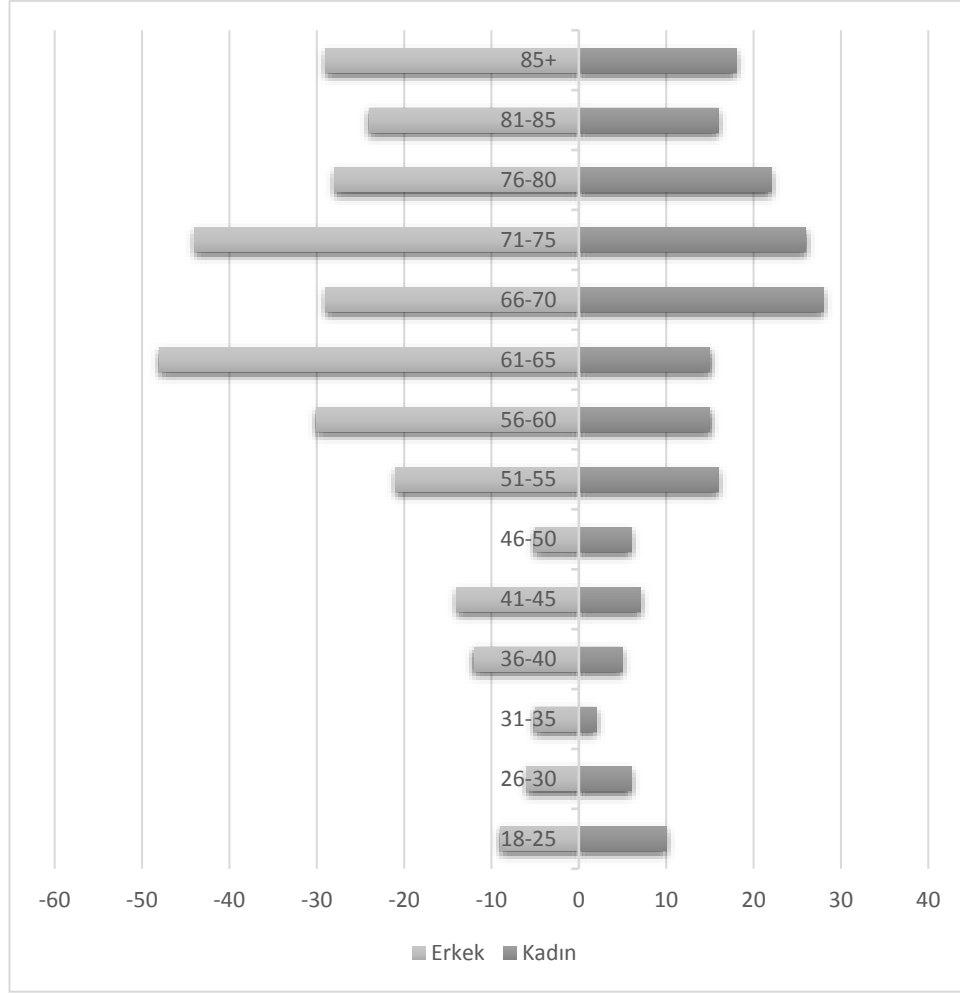
4. BULGULAR

Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi Acil Tıp Anabilim dalında yaptığımız bu çalışmada acil servise 01 Ocak 2019- 31 Aralık 2021 tarihleri arasında acil servise başvuran 34.286 hasta değerlendirildi. Bu hastalardan 33.500'ü tüm üriner sistem ultrasonografik incelemesinin yapılmaması nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi. Geriye kalanlar içinden 195 vaka KDIGO akut böbrek hasarı tanı kriterlerini karşılamaması, 25 vaka kronik böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyaliz öyküsü olması, 16 vaka renal transplantasyon öyküsü olması, 24 vaka tekrarlayan başvuru olması, 30 vaka yetersiz veri olması nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Geriye kalan 496 vaka analize dahil edildi.



Şekil 1. Cinsiyet dağılımı

Çalışmaya dahil edilen 496 vakanın %61,3'ü (n=304) erkek, %38,7'si (n=192) kadındı (Şekil 1).



Şekil 2. Olguların yaş dağılımı

Tablo 4. Yaş, serum kreatinin, BUN ve GFH dağılımı

	Ortanca	Çeyrekler Arası Dağılım
Yaş (yıl)	67	20
Serum kreatinin (mg/dL)	2,08	1,68
BUN (mg/dL)	43,60	40,98
GFH (ml/dk)	27,08	20,74

BUN: Kan üre azotu, GFH: Glomerüler filtrasyon hızı

Çalışmaya dahil edilen 496 vakanın yaş aralığı 18 ile 97 yıl arasında değişmekte olup ortanca yaş 67 yıl (ÇAD:20) olarak saptandı (Şekil 2) (Tablo 4).

Tablo 5. Özgeçmiş dağılımı

Bilinen hastalıklar	Frekans (n)	Yüzde (%)
HT	189	38,1
Malignite	126	25,4
DM	116	23,4
KAH	101	20,4
KBH	99	20,0
KKY	61	12,3
BPH	49	9,9
KOAH	28	5,6
Astım	11	2,2
SVO	11	2,2
Kronik Karaciğer Hastalığı	10	2,0
Atriyal Fibrilasyon	9	1,8
Sistemik Lupus Eritematozusa	5	1,0
Pulmoner Tromboemboli	4	0,8
*Diğer	19	3,8

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, HT: Hipertansiyon, DM: diabetes mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı, KBH: Kronik böbrek hastalığı, KKY: konjestif kalp yetmezliği, BPH: bening prostat hiperplazisi, SVO: serebrovasküler olay, *Diğer hastalıklar (3 hastada Alzheimer, 2 hastada renal arter stenozu, 1 hastada renal enfarkt, 1 hastada amiloidoz, 1 hastada atriyal septal defekt, 1 hastada atriyal kapak replasmanı, 2 hasta mitral kapak replasmanı, 1 hastada demans, 1 hastada epilepsi, 1 hastada IG A nefropatisi, 1 hastada polikistik böbrek hastalığı, 1 hastada renal tüberküloz, 1 hastada renal tübüler asidoz, 1 hastada skleroderma tanısı mevcuttur.)

Tablo 6. KDIGO rehberine göre akut böbrek hasarı evreleri dağılımı

Evre	Frekans (n)	Yüzde (%)
1	227	45,8
2	166	33,5
3	103	20,8

Vakaların KDIGO rehberine göre ABH evreleme dağılımı; %45,8'i evre 1 (n=227), %33,5'i evre 2 (n=166), %20,8'i evre 3 (n=103) olarak görüldü (Tablo 6).

Tablo 7. Ultrason ölçümlerinde sağ ve sol renal boyut ölçümü dağılımı

Renal boyut ultrason ölçümü	Frekans (n)	Yüzde (%)
Ölçüm yapılmamış		
Sağ	2	0,4
Sol	6	1,2
Küçük boyutlarda ölçüm yapılmış, birim ifade edilmemiş		
Sağ	6	1,2
Sol	9	1,8
Normal boyutlarda ölçüm yapılmış birim ifade edilmemiş		
Sağ	410	82,7
Sol	405	81,7
Büyük boyutlarda ölçüm yapılmış, birim ifade edilmemiş		
Sağ	0	0
Sol	0	0
Küçük boyutlarda ölçüm yapılmış, birim ifade edilmiş		
Sağ	15	3,0
Sol	11	2,2
Normal boyutlarda ölçüm yapılmış, birim ifade edilmiş		
Sağ	53	10,7
Sol	55	11,1
Büyük boyutlarda ölçüm yapılmış, birim ifade edilmiş		
Sağ	10	2,0
Sol	10	2,0

Vakaların ultrasonografik renal boyut ölçüm dağılımı; renal boyut ölçülmemiş, renal boyut ölçülmüş küçük olarak değerlendirilmiş fakat milimetre cinsinden birim ifade edilmemiş, renal boyut ölçümü normal sınırlarda ölçülmüş fakat milimetre cinsinden birim ifade edilmemiş, renal boyut ölçümü normal sınırlar altında ölçülmüş ve milimetre cinsinden birim ifade edilmiş, renal boyut ölçümü normal sınırlarda ölçülmüş ve milimetre cinsinden birim ifade edilmiş, renal boyut ölçümü normal sınırların üzerinde ölçülmüş ve milimetre cinsinden birim ifade edilmiş. Ayrıca renal boyut ölçümü normal sınırlar üzerinde ölçülmüş olup milimetre cinsinden birim ifade edilme- yen hasta yoktur (Tablo 7).

Tablo 8. Sonografik bulgu olarak hidroüreteronefroz bulgusu dağılımı

HUN bulgusu	Frekans (n)	Yüzde (%)
Yok		
Sağ	440	89,7
Sol	451	90,9
Var		
Sağ	56	11,3
Sol	45	9,1
Grade 1		
Sağ	7	1,4
Sol	7	1,4
Grade 2		
Sağ	17	3,4
Sol	14	2,8
Grade 3		
Sağ	28	5,6
Sol	20	4,0
Grade 4		
Sağ	3	0,6
Sol	3	0,6
Grade 5		
Sağ	1	0,2
Sol	1	0,2

HUN: Hidroüreteronefroz

Çalışmadaki hastaların renal HUN bulgusuna bakıldı. HUN bulgusu olan vakaların grade belirtildi (Tablo 8).

Çalışmadaki hastaların sağ renal parankimin %1,4'ünde parankim kalınlığının azaldığı (n=7), %95,4'ünde parankim kalınlığının normal sınırlarda olduğu (n=473), %3,2'sinde parankim kalınlığının arttığı, sol renal parankimin %1,0'ında parankim kalınlığının azaldığı (n=5), %95,0'ında parankim kalınlığının normal sınırlarda olduğu (n=471), %4,0'ında parankim kalınlığının arttığı tespit edildi.

Tablo 9. Sonografik ölçüm ile renal ekojenite değişikliği dağılımı

Renal ekojenite değişikliği	Frekans (n)	Yüzde (%)
Azalmış renal ekojenite	2	0,4
Normal renal ekojenite	397	80,0
Artmış renal ekojenite	97	19,6
Grade 1	33	6,7
Grade 2	48	9,7
Grade 3	16	3,2

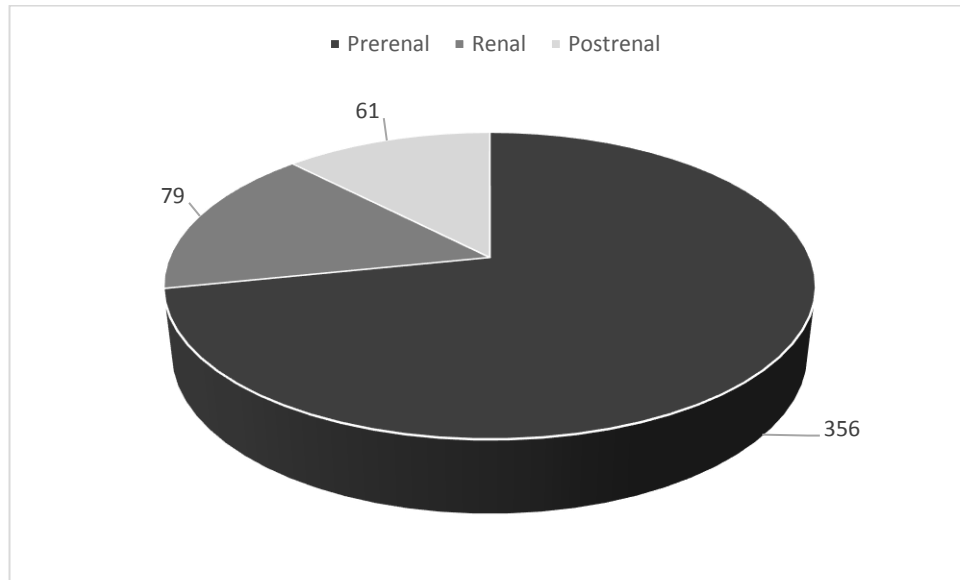
Tablo 10. Sonografik ölçüm ile renal duvar kalınlığı dağılımı

Renal duvar kalınlığı	Frekans (n)	Yüzde (%)
Azalmış renal duvar kalınlığı	10	2,0
Normal renal duvar kalınlığı	485	97,8
Artmış renal duvar kalınlığı	1	0,2

Tablo 11. Diğer sonografik bulguların dağılımı

Diğer sonografik bulgular	Frekans (n)	Yüzde (%)
Sağ renal kist		
Var	62	12,5
Yok	434	87,5
Sol renal kist		
Var	56	11,3
Yok	440	88,7
Sağ renal kitle		
Var	11	2,2
Yok	485	97,8
Sol renal kitle		
Var	7	1,4
Yok	489	98,6
Sağ üriner sistem taşı		
Var	22	4,4
Yok	474	95,6
Sol üriner sistem taşı		
Var	15	3,0
Yok	481	97,0
Mesane hematom		
Var	12	2,4
Yok	484	97,6
Mesane kitle		
Var	9	1,8
Yok	487	98,2

Çalışmada yapılan diğer sonografik bulgular eşliğinde renal kist, renal kitle, üriner sistem taşı, mesane hematomu, mesane kitlesi frekans ve yüzdeleri bu tabloda gösterildi (Tablo 11).



Şekil 3. Akut böbrek hasarı (ABH) dağılımı

Bu çalışmadaki tüm vakaların %71,8'i prerenal (n=356) akut böbrek hasarı, %15,9'u renal (n=79) akut böbrek hasarı, %12,3'ü postrenal (n=61) akut böbrek hasarı olarak değerlendirildi (Şekil 3).

Tablo 12. Kreatinin, BUN ve GFH değerlerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

	Ortanca	ÇAD	p*
Kreatinin (mg/dL)			
Kadın	2,02	1,62	0,528
Erkek	2,13	1,71	
BUN (mg/dL)			
Kadın	45,12	41,11	0,308
Erkek	43,05	40,67	
GFH (ml/dk)			
Kadın	23,66	20,85	<0,001
Erkek	31,45	25,30	

*Mann Whitney U

BUN: kan üre azotu, GFH: Glomerüler filtrasyon hızı, ÇAD: çeyrekler arası dağılım

Çalışmaya dahil edilen hastaların glomerüler filtrasyon hızı (GFH) değerleri cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı fark vardır. Erkek hastaların

GFH değeri kadın hastalara göre daha yüksektir ($p<0,001$, Mann Whitney U) (Tablo 12).

Bu çalışmada değerlendirilen hastaların KDIGO evresinin yaşa göre karşılaştırılmasında evre 1 olan hastaların ortanca yaş değeri 65 yıl (ÇAD:24), evre 2 olan hastaların ortanca yaş değeri 70 yıl (ÇAD:20), evre 3 hastaların ortanca yaş değeri 68 yıl (ÇAD:13) olarak gözlemlendi. Yaşa göre yapılan karşılaştırmada evre 1 ile evre 2 arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır ($p=0,003$, Mann Whitney U). Yaşa göre yapılan karşılaştırmada evre 1 ile evre 3 arasında istatistiksel anlamlı fark yoktur ($p=0,373$, Mann Whitney U). Yaşa göre yapılan karşılaştırmada evre 2 ile evre 3 arasında istatistiksel anlamlı fark yoktur ($p=0,084$, Mann Whitney U).

Tablo 13. KDIGO evresinin cinsiyete göre karşılaştırılması

KDIGO evre	Erkek		Cinsiyet Kadın		Toplam		p*
	n	%	n	%	n	%	
1	134	59,0	93	41,0	227	100	0,551
2	107	64,5	59	35,5	166	100	
3	63	61,2	40	38,8	103	100	
Toplam	304	61,3	192	38,7	496	100	

*Pearson ki kare

Cinsiyete göre yapılan karşılaştırmada KDIGO evreleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık yoktur ($p=0,551$, Pearson ki kare) (Tablo 13).

Tablo 14. KDIGO evrelerine göre sağ böbrekte HUN varlığının karşılaştırılması

KDIGO evre	HUN yok		Sağ böbrekte HUN varlığı HUN var		Toplam		p*
	n	%	n	%	n	%	
1	196	86,3	31	13,7	227	100	0,004
2	158	95,2	8	4,8	166	100	
3	86	83,5	17	16,5	103	100	
Toplam	440	88,7	56	11,3	496	100	

*Pearson ki kare, HUN: Hidroüreteronefroz

Çalışmada analiz edilen vakaların KDIGO evrelerine göre sağ böbrekte hidroüreteronefroz varlığına göre; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı sonuç vardır. KDIGO evresi 3 olduğunda HUN varlığı artmaktadır ($p=0,004$, Pearson ki kare) (Tablo 14).

Tablo 15. KDIGO evrelerine göre sağ böbrek HUN grade dağılımının karşılaştırılması

KDIGO evre	Sağ böbrekte HUN varlığında grade										p*		
	1		2		3		4		5			Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		n	%
1	6	19,4	11	35,5	11	35,5	2	6,4	1	3,2	31	100	0,002
2	1	12,5	0	0	7	87,5	0	0	0	0	8	100	
3	0	0	6	35,3	10	58,8	1	5,9	0	0	17	100	
Toplam	7	12,5	17	30,4	28	50,0	3	5,3	1	1,8	56	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, HUN: Hidroüreteronefroz

Çalışmaya dahil edilen hastaların KDIGO evrelerine göre sağ böbrek hidroüreteronefroz grade dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vardır. KDIGO evresi artarken HUN grade artışı görülür ($p=0,002$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 15).

Tablo 16. KDIGO evrelerine göre sol böbrekte HUN varlığının karşılaştırılması

KDIGO evre	Sol böbrekte HUN varlığı				Toplam		p*
	HUN yok		HUN var		n	%	
	n	%	n	%			
1	205	90,3	22	9,7	227	100	0,023
2	158	95,2	8	4,8	166	100	
3	88	85,4	15	14,6	103	100	
Toplam	451	90,9	45	9,1	496	100	

*Pearson ki kare, HUN: Hidroüreteronefroz

Bu çalışmada analiz edilen hastaların KDIGO evrelerine göre sol böbrekte hidroüreteronefroz varlığına göre; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vardır. KDIGO evresi 3 olduğunda HUN varlığı artmaktadır ($p=0,023$, Pearson ki kare) (Tablo 16).

Tablo 17. KDIGO evrelerine göre sol böbrek HUN grade dağılımının karşılaştırılması

KDIGO evre	Sol böbrekte HUN varlığında grade										p*		
	1		2		3		4		5			Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		n	%
1	4	18,2	8	36,4	8	36,4	1	4,5	1	4,5	22	100	0,053
2	2	25,0	0	0	5	62,5	1	12,5	0	0	8	100	
3	1	6,7	6	40,0	7	46,6	1	6,7	0	0	15	100	
Toplam	7	15,6	14	31,2	20	44,4	3	6,6	1	2,2	45	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, HUN: Hidroüreteronefroz

Çalışmaya dahil edilen hastaların KDIGO evrelerine göre sol böbrek hidroüretonefroz grade dağılımında gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p=0,053$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 17).

Tablo 18. KDIGO evrelerine göre sağ böbrek parankim kalınlığının dağılımı

KDIGO evre	Sağ böbrek parankim kalınlığı boyutu								p*
	Azalmış		Normal		Artmış		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
1	2	0,9	217	95,6	8	3,5	227	100	0,828
2	3	1,8	157	94,6	6	3,6	166	100	
3	2	1,9	99	96,1	2	1,9	103	100	
Toplam	7	1,4	473	95,4	16	3,2	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu

Gruplar arasında KDIGO evreleri ile sağ böbrek parankim kalınlık değişikliği karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç yoktur ($p=0,828$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 18).

Tablo 19. KDIGO evrelerine göre sol böbrek parankim kalınlığının dağılımı

KDIGO evre	Sol böbrek parankim kalınlığı boyutu								p*
	Azalmış		Normal		Artmış		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
1	0	0	215	94,7	12	5,3	227	100	0,116
2	4	2,4	157	94,6	5	3,0	166	100	
3	1	1,0	99	96,1	3	2,9	103	100	
Toplam	5	1,0	471	95,0	20	4,0	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu

Gruplar arasında KDIGO evreleri ile sol böbrek parankim kalınlık değişikliği karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç yoktur ($p=0,116$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 19).

Tablo 20. KDIGO evrelerine göre böbrek ekojenite değişikliği dağılımı

KDIGO evre	Böbrek ekojenite değişikliği								p*
	Değişim yok		Azalmış		Artmış		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
1	193	85,0	1	0,4	33	14,5	227	100	0,001
2	136	81,9	0	0	30	19,1	166	100	
3	68	66,0	1	1,0	34	33,0	103	100	
Toplam	397	80,0	2	0,4	97	19,6	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu

Bu çalışmada değerlendirilen hastaların KDIGO evrelerine göre böbrek ekojenite değişiklik dağılımı; gruplar arasında KDIGO evreleri ile böbrek ekojenite değişikliği karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunmaktadır. KDIGO evresi artarken artmış böbrek ekojenitesi daha sık görülür ($p=0,001$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 20).

Tablo 21. KDIGO evrelerine göre böbrek ekojenite değişikliği ve grade dağılımı

KDIGO evre	Böbrek ekojenite değişikliği ve grade											p*	
	Değişiklik yok		Azalmış		Artmış grade 1		Artmış grade 2		Artmış grade 3		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n		%
1	193	85,0	1	0,4	13	5,7	18	7,9	2	0,9	227	100	0,001
2	136	81,9	0	0	11	6,6	14	8,4	5	3,0	166	100	
3	68	66,0	1	1,0	9	8,7	16	15,5	9	8,7	103	100	
Toplam	397	80,0	2	0,4	33	6,7	48	9,7	16	3,2	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu

Çalışmaya dahil edilen hastaların KDIGO evrelerine göre böbrek ekojenite değişikliğinde artış olan hastaların grade dağılımı; gruplar arası karşılaştırma istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vardır. KDIGO evresi artarken artmış böbrek ekojenitesi grade' i artmaktadır ($p=0,001$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 21).

Tablo 22. KDIGO evrelerine göre böbrek duvar kalınlığı dağılımı

KDIGO evre	Böbrek duvar kalınlığı								p*
	Azalmış		Normal		Artmış		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
1	3	1,3	223	98,2	1	0,4	227	100	0,655
2	5	3,0	161	97,0	0	0	166	100	
3	2	1,9	101	98,1	0	0	103	100	
Toplam	10	2,0	485	97,8	1	0,2	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu

Bu çalışmada ele alınan hastaların KDIGO evrelerine göre böbrek duvar kalınlığı değişikliği dağılımı; gruplar arasında KDIGO evrelerine göre böbrek duvar kalınlığı değişiklikleri karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunmamaktadır (p=0,655, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 22).

Tablo 23. KDIGO evrelerine göre sağ renal kist dağılımı

KDIGO evre	Sağ renal kist						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	200	88,1	27	11,9	227	100	0,406
2	141	84,9	25	15,1	166	100	
3	93	90,3	10	9,7	103	100	
Toplam	434	87,5	62	12,5	496	100	

*Pearson ki kare

Çalışmada değerlendirilen hastaların KDIGO evrelerine göre sağ renal kist varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunmamaktadır (p=0,406, Pearson ki kare) (Tablo 23).

Tablo 24. KDIGO evrelerine göre sol renal kist dağılımı

KDIGO evre	Sol renal kist						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	210	92,5	17	7,5	227	100	0,046
2	141	84,9	25	15,1	166	100	
3	89	86,4	14	13,6	103	100	
Toplam	440	88,7	56	11,3	496	100	

*Pearson ki kare

Çalışmaya dahil edilen hastaların KDIGO evrelerine göre sol renal kist varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunmaktadır. KDIGO evre 1 de sol renal kist daha az görülür ($p=0,046$, Pearson ki kare) (Tablo 24).

Tablo 25. KGIDO evrelerine göre sağ renal kitle dağılımı

KDIGO evre	Sağ renal kitle						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	226	99,6	1	0,4	227	100	0,013
2	161	97,0	5	3,0	166	100	
3	98	95,1	5	4,9	103	100	
Toplam	485	97,8	11	2,2	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu

Bu çalışmada ele alınan hastaların KGIDO evrelerine göre sağ renal kitle varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. KDIGO evresi azaldıkça sağ renal kitle daha nadir görülür ($p=0,013$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 25).

Tablo 26. KGIDO evrelerine göre sol renal kitle dağılımı

KDIGO evre	Sol renal kitle						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	227	100	0	0	227	100	0,014
2	161	97,0	5	3,0	166	100	
3	101	98,1	2	1,9	103	100	
Toplam	489	98,6	7	1,4	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu

Çalışmaya değerlendirilen hastaların KGIDO evrelerine göre sol renal kitle varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. KDIGO evre azaldıkça sol renal kitle görülme oranı azalır ($p=0,014$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 26).

Tablo 27. KDIGO evrelerine göre sağ üriner sistem taşı dağılımı

KDIGO evre	Sağ üriner sistem taşı						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	209	92,1	18	7,9	227	100	0,002
2	165	99,4	1	0,6	166	100	
3	100	97,1	3	2,9	103	100	
Toplam	474	95,6	22	4,4	496	100	

*Pearson ki kare

Çalışmaya dahil edilen hastaların KDIGO evrelerine göre sağ üriner sistem taşı varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç mevcuttur. KDIGO evre 1'de sağ üriner sistem taşı görülmesi daha sıktır ($p=0,002$, Pearson ki kare) (Tablo 27).

Tablo 28. KDIGO evrelerine göre sol üriner sistem taşı dağılımı

KDIGO evre	Sol üriner sistem taşı						P*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	216	95,2	11	4,8	227	100	0,088
2	164	98,8	2	1,2	166	100	
3	101	98,1	2	1,9	103	100	
Toplam	481	97,0	15	3,0	496	100	

*Pearson ki kare

Gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç mevcut değildir (p=0,088, Pearson ki kare) (Tablo 28).

Tablo 29. KDIGO evrelerine göre mesanede hematoma varlığı dağılımı

KDIGO evre	Mesanede hematoma varlığı						P*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	220	96,9	7	3,1	227	100	0,744
2	163	98,2	3	1,8	166	100	
3	101	98,1	2	1,9	103	100	
Toplam	484	97,6	12	2,4	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu

Gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur (p=0,744, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 29).

Tablo 30. KDIGO evresine göre mesanede kitle varlığı dağılımı

KDIGO evre	Mesanede kitle varlığı						P*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	221	97,4	6	2,6	227	100	0,409
2	165	99,4	1	0,6	166	100	
3	101	98,1	2	1,9	103	100	
Toplam	487	98,2	9	1,8	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu

Gruplar arasında karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır ($p=0,409$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 30).

Tablo 31. KDIGO evresine göre akut böbrek hasarı türü dağılımı

KDIGO evre	Akut böbrek hasarı türü								p*
	Prerenal		Renal		Postrenal		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
1	167	73,6	21	9,3	39	17,2	227	100	
2	121	72,9	38	22,9	7	4,2	166	100	<0,001
3	68	66,0	20	19,4	15	12,7	103	100	
Toplam	356	71,8	79	15,9	61	12,3	496	100	

*Pearson ki kare

Çalışmaya dahil edilen hastaların KDIGO evresine göre akut böbrek hasarı türü dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. KDIGO evresi artarken prerenal ABH görülme sıklığı azalır ($p<0,001$, Pearson ki kare) (Tablo 31).

Tablo 32. Akut böbrek hasarı türüne göre sağ böbrekte HUN varlığı dağılımı

ABH türü	Sağ böbrekte HUN varlığı						p*
	HUN yok		HUN var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	346	97,2	10	2,8	356	100	
Renal	73	92,4	6	7,6	79	100	<0,001
Postrenal	21	34,4	40	65,6	61	100	
Toplam	440	88,7	56	11,3	496	100	

*Pearson ki kare, ABH: Akut böbrek hasarı, HUN: Hidroüreterenofroz

Bu çalışmaya ele alınan hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sağ böbrekte HUN varlığı dağılımı; gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Postrenal ABH olan vakalarda HUN görülme sıklığı daha fazladır ($p<0,001$, Pearson ki kare) (Tablo 32).

Tablo 33. Akut böbrek hasarı türüne göre sağ böbrekte HUN varlığında grade dağılımı

ABH türü	Sağ böbrekte HUN varlığında grade											p*	
	1		2		3		4		5		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n		%
Prerenal	3	30,0	1	10,0	6	60,0	0	0	0	0	10	100	<0,001
Renal	2	33,3	0	0	3	50,0	1	16,7	0	0	6	100	
Postrenal	2	5,0	16	40,0	19	37,5	2	5,0	1	2,5	40	100	
Toplam	7	12,5	17	30,4	28	50,0	3	5,3	1	1,8	56	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı, HUN: Hidroüreterenfroz

Bu çalışmada değerlendirilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sağ böbrekte HUN varlığında grade dağılımı; gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Postrenal ABH olan vakalarda HUN grade'inin şiddeti arttır (**p<0,001**, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 33).

Tablo 34. Akut böbrek hasarı türüne göre sol böbrekte HUN varlığı dağılımı

ABH türü	Sol böbrekte HUN varlığı						p*
	HUN yok		HUN var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	343	96,3	13	3,7	356	100	<0,001
Renal	75	94,9	4	5,1	79	100	
Postrenal	33	54,1	28	45,9	61	100	
Toplam	451	90,9	45	9,1	496	100	

*Pearson ki kare, ABH: Akut böbrek hasarı, HUN: Hidroüreterenfroz

Çalışmaya dahil edilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sol böbrekte HUN varlığı dağılımı; gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Postrenal ABH olan vakalarda HUN görülme sıklığı daha fazladır (**p<0,005**, Pearson ki kare) (Tablo 34).

Tablo 35. Akut böbrek hasarı türüne göre sol böbrekte HUN varlığında grade dağılımı

ABH türü	Sol böbrekte HUN varlığında grade										p*		
	1		2		3		4		5			Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%		n	%
Prerenal	4	30,8	2	15,4	6	46,1	1	7,7	0	0	13	100	<0,001
Renal	1	25,0	0	0	1	25,0	2	50,0	0	0	4	100	
Postrenal	2	7,2	12	42,8	13	46,4	0	0	1	3,6	28	100	
Toplam	7	15,6	14	31,1	20	44,4	3	6,7	1	2,2	45	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı, HUN: Hidroüreterenfroz

Çalışmaya dahil edilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sol böbrekte HUN varlığında grade dağılımı; gruplar arasında yapılan karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Postrenal ABH olan vakalarda HUN grade'inin şiddeti artmaktadır ($p<0,001$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 35).

Tablo 36. ABH türüne göre sağ böbrek parankim kalınlığı dağılımı

ABH türü	Sağ böbrek parankim kalınlığı boyutu								P*
	Azalmış		Normal		Artmış		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	3	0,8	346	97,2	7	2,0	227	100	0,006
Renal	4	5,1	70	88,6	5	6,3	166	100	
Postrenal	0	0	57	93,4	4	6,6	103	100	
Toplam	7	1,4	473	95,4	16	3,2	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmada ele alınan hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sağ böbrek parankim kalınlığı değişikliği dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlıdır. Renal ABH olan vakalarda normal sağ böbrek parankim kalınlığı oranı azalır. ($p=0,006$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 36).

Tablo 37. ABH türüne göre sol böbrek parankim kalınlığı dağılımı

ABH türü	Sol böbrek parankim kalınlığı boyutu								P*
	Azalmış		Normal		Artmış		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	2	0,6	342	96,1	12	3,4	227	100	0,180
Renal	2	2,5	72	91,2	5	5,3	166	100	
Postrenal	1	1,6	57	93,4	3	4,9	103	100	
Toplam	5	1,0	471	95,0	20	4,0	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Bu çalışmada değerlendirilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sol böbrek parankim kalınlığı değişikliği dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır ($p=0,180$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 37).

Tablo 38. ABH türüne göre böbrek ekojenite değişikliği dağılımı

ABH türü	Böbrek ekojenite değişikliği								P*
	Değişim yok		Azalmış		Artmış		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	299	84,0	0	0	57	16,0	356	100	<0,001
Renal	47	59,5	2	2,5	30	38,0	79	100	
Postrenal	51	83,6	0	0	34	16,4	61	100	
Toplam	397	80,0	2	0,4	97	19,6	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmaya dahil edilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre böbrek ekojenite değişikliği dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Renal ABH olan vakaların patolojik böbrek ekojenite değişikliği diğer ABH türlerine göre daha fazladır. (**p<0,001**, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 38).

Tablo 39. ABH türüne göre böbrek ekojenite değişikliği ve grade dağılımı

ABH türü	Böbrek ekojenite değişikliği ve grade											P*	
	Değişiklik yok		Azalmış		Artmış grade 1		Artmış grade 2		Artmış grade 3		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n		%
Prerenal	299	84,0	0	0	24	6,7	23	6,5	10	2,8	356	100	<0,001
Renal	47	59,5	2	2,5	5	6,3	19	24,1	6	7,6	79	100	
Postrenal	51	83,6	0	0	4	6,6	6	9,8	0	0	61	100	
Toplam	397	80,0	2	0,4	33	6,7	48	9,7	16	3,2	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmada değerlendirilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre böbrek ekojenite değişikliğinde artış olan hastaların grade dağılımı; gruplar arası karşılaştırma istatistiksel açıdan anlamlıdır. Renal ABH olan vakaların böbrek ekojenite grade artışı daha fazla görülür. (**p<0,001**, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 39).

Tablo 40. ABH türüne göre böbrek duvar kalınlığı dağılımı

ABH türü	Böbrek duvar kalınlığı								P*
	Azalmış		Normal		Artmış		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	4	1,1	352	98,9	0	0	356	100	0,018
Renal	4	5,1	74	93,7	1	1,3	79	100	
Postrenal	2	3,3	59	96,7	0	0	61	100	
Toplam	10	2,0	485	97,8	1	0,2	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Bu çalışmada ele alınan hastaların akut böbrek hasarı türüne göre böbrek duvar kalınlığı değişikli dağılımı; gruplar arasında akut böbrek hasarı türüne göre böbrek duvar kalınlığı değişiklikleri karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunmaktadır. Renal ABH olan vakalarda patolojik böbrek duvar kalınlığı ölçümü daha sık görülür ($p=0,018$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 40).

Tablo 41. ABH türüne göre sağ renal kist dağılımı

ABH türü	Sağ renal kist						P*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	315	88,5	41	11,5	356	100	0,480
Renal	66	83,5	13	16,5	79	100	
Postrenal	53	86,9	8	13,1	61	100	
Toplam	434	87,5	62	12,5	496	100	

*Pearson ki kare, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmaya dahil edilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sağ renal kist varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunmamaktadır ($p=0,480$, Pearson ki kare) (Tablo 41).

Tablo 42. ABH türüne göre sol renal kist dağılımı

ABH türü	Sol renal kist						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	317	89,0	39	11,0	356	100	0,173
Renal	66	83,5	13	16,5	79	100	
Postrenal	57	93,4	4	6,6	61	100	
Toplam	440	88,7	56	11,3	496	100	

*Pearson ki kare, ABH: Akut böbrek hasarı

Bu çalışmada değerlendirilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sol renal kist varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunmamaktadır (p=0,173, Pearson ki kare) (Tablo 42).

Tablo 43. ABH türüne göre sağ renal kitle dağılımı

ABH türü	Sağ renal kitle						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	350	98,3	6	1,7	356	100	0,281
Renal	76	96,2	3	3,8	79	100	
Postrenal	59	96,7	2	3,3	61	100	
Toplam	485	97,8	11	2,2	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmada ele alınan hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sağ renal kitle varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur (p=0,281, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 43).

Tablo 44. ABH türüne göre sol renal kitle dağılımı

ABH türü	Sol renal kitle						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	355	99,7	1	0,3	356	100	0,002
Renal	75	94,9	4	5,1	79	100	
Postrenal	59	96,7	2	3,3	61	100	
Toplam	489	98,6	7	1,4	496	100	

*Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmaya dahil edilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sol renal kitle varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunmamaktadır. Prerenal ABH olan vakalarda sol renal kitle saptanma durumu daha azdır ($p=0,002$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 44).

Tablo 45. ABH türüne göre sağ üriner sistem taşı dağılımı

ABH türü	Sağ üriner sistem taşı						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	351	98,6	5	1,4	356	100	<0,001
Renal	78	98,7	1	1,3	79	100	
Postrenal	45	73,8	16	26,2	61	100	
Toplam	474	95,6	22	4,4	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Bu çalışmada değerlendirilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sağ üriner sistem taşı varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vardır. Postrenal ABH olan vakalarda sağ üriner sistem taşı bulgusu daha fazla görülmektedir. ($p<0,001$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 45).

Tablo 46. ABH türüne göre sol üriner sistem taşı dağılımı

ABH türü	Sol üriner sistem taşı						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	353	99,2	3	0,8	356	100	<0,001
Renal	78	98,7	1	1,3	79	100	
Postrenal	50	82,0	11	18,0	61	100	
Toplam	481	97,0	15	3,0	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmada ele alınan hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sol üriner sistem taşı varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vardır. Postrenal ABH olan vakalarda sol üriner sistem taşı bulgusu daha fazla görülmektedir. ($p<0,001$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 46).

Tablo 47. ABH türüne göre mesanede hematoma varlığı dağılımı

ABH türü	Mesanede hematoma varlığı						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	353	99,2	3	0,8	356	100	<0,001
Renal	78	98,7	1	1,3	79	100	
Postrenal	53	86,9	8	13,1	61	100	
Toplam	484	97,6	12	2,4	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmaya dahil edilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre mesanede hematoma varlığı dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Postrenal ABH olan vakalarda mesanede hematoma varlığı daha sık olarak görülür ($p<0,001$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 47).

Tablo 48. ABH türüne göre mesanede kitle varlığı dağılımı

ABH türü	Mesanede kitle varlığı						p*
	Yok		Var		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	355	99,7	1	0,3	356	100	<0,001
Renal	78	98,7	1	1,3	79	100	
Postrenal	54	88,5	7	11,5	61	100	
Toplam	487	98,2	9	1,8	496	100	

* Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmada değerlendirilen hastaların akut böbrek hasarı türüne göre mesanede kitle varlığı dağılımı; gruplar arasında karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmaktadır. Postrenal ABH vakalarında mesanede kitle varlığı oranı daha fazladır ($p<0,001$, Fisher Exact test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 48).

Tablo 49. ABH türüne göre sağ böbrek boyut ölçüm dağılımı

ABH türü	Sonografik sağ böbrek boyut ölçümü						p*
	Normal		Normal değil		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	340	95,5	16	4,5	356	100	0,001
Renal	66	83,5	13	16,5	79	100	
Postrenal	57	93,4	4	6,6	61	100	
Toplam	463	93,3	33	6,7	496	100	

*Pearson ki-kare, ABH: Akut böbrek hasarı

Bu çalışmada değerlendirilen hastalarda akut böbrek hasarı türüne göre sağ böbrek boyut ölçümü dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vardır. Renal ABH olan hastalarda patolojik sağ böbrek boyut ölçümü oranı daha fazladır ($p=0,001$, Pearson ki kare) (Tablo 49).

Tablo 50. ABH türüne göre sol böbrek boyut ölçüm dağılımı

ABH türü	Sonografik sol böbrek boyut ölçümü						p*
	Normal		Normal değil		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
Prerenal	338	94,9	18	5,1	356	100	0,009
Renal	68	86,1	11	13,9	79	100	
Postrenal	54	88,5	7	11,5	61	100	
Toplam	460	93,3	36	7,3	496	100	

*Pearson ki-kare, ABH: Akut böbrek hasarı

Bu çalışmada ele alınan hastaların akut böbrek hasarı türüne göre sol böbrek boyut ölçümü dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vardır. Renal ABH olan hastalarda patolojik sol böbrek boyut ölçümü oranı daha fazladır ($p=0,009$, Pearson ki kare) (Tablo 50).

Tablo 51. KDIGO evrelerine göre sol böbrek boyut ölçüm dağılımı

KDIGO evre	Sonografik sol böbrek boyut ölçümü						p*
	Normal		Normal değil		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	215	94,7	12	5,3	227	100	0,204
2	153	92,2	13	7,8	166	100	
3	92	89,3	11	10,7	103	100	
Toplam	460	92,7	36	7,3	496	100	

*Pearson ki-kare

Bu çalışmada ele alınan hastaların KDIGO evrelerine göre sol böbrek boyut ölçümü dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç yoktur ($p=0,204$, Pearson ki kare) (Tablo 51).

Tablo 52. KDIGO evrelerine göre sağ böbrek boyut ölçüm dağılımı

KDIGO evre	Sonografik sağ böbrek boyut ölçümü						p*
	Normal		Normal değil		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	
1	216	95,2	11	4,8	356	100	0,243
2	154	92,8	12	7,2	79	100	
3	93	90,3	10	9,7	61	100	
Toplam	463	93,3	33	6,7	496	100	

*Pearson ki-kare

Bu çalışmada değerlendirilen hastalarda KDIGO evrelerine göre sağ böbrek boyut ölçümü dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vardır ($p=0,243$, Pearson ki kare) (Tablo 52).

Tablo 53. ABH türüne göre diğer sonografik bulguların dağılımı

Diğer sonografik bulgular	ABH türü								p
	Prerenal		Renal		Postrenal		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sonografik HUN bulgusu									
Yok	341	95,8	73	92,4	18	29,5	432	87,1	<0,001*
Var	15	4,2	6	7,6	43	70,5	64	12,9	
Toplam	356	100	79	100	61	100	496	100	
Sonografik taş bulgusu									
Yok	351	98,6	78	98,7	39	63,9	468	94,4	<0,001**
Var	5	1,4	1	1,3	22	36,1	28	5,6	
Toplam	356	100	79	100	61	100	496	100	
Sonografik kist bulgusu									
Yok	303	85,1	65	82,3	52	85,2	420	84,7	0,812*
Var	53	14,9	14	17,7	9	14,8	76	15,3	
Toplam	356	100	79	100	61	100	496	100	
Sonografik kitle bulgusu									
Yok	350	98,3	74	93,7	59	96,7	483	97,4	0,038**
Var	6	1,7	5	6,3	2	3,3	13	2,6	
Toplam	356	100	79	100	61	100	496	100	
Sonografik parankim kalınlığı									
Normal	338	94,9	69	87,3	55	90,2	462	93,1	0,033*
Normal değil	18	5,1	10	12,7	6	9,8	34	6,9	
Toplam	356	100	79	100	61	100	496	100	

*Pearson ki-kare, **Fisher Exact Test, Monte Carlo Simülasyonu, HUN: Hidroüreteronefroz

Çalışmaya dahil edilen hastaların ABH türüne göre HUN bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Postrenal ABH olan hastalarda HUN varlığı artmaktadır ($p<0,001$, Pearson ki kare) (Tablo 53).

Bu çalışmada değerlendirilen hastalarda ABH türüne göre üriner sistem taş bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır.

Postrenal ABH hastalarında üriner sistem taşı görülme sıklığı artmaktadır ($p<0,001$, Fisher Exact Test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 53).

Çalışmada ele alınan hastaların ABH türüne göre renal kist bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p=0,812$, Pearson ki kare) (Tablo 53).

Çalışmaya dahil edilen hastaların ABH türüne göre renal kitle bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Prerenal ABH olan hastalarda renal kitle görülme sıklığı azalır ($p=0,038$, Fisher Exact Test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 53).

Bu çalışmada değerlendirilen hastaların ABH türüne göre renal parankim kalınlığı bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Renal ABH olan vakalarda renal parankim ölçümlerinin normal sınırlar dışında görülme sıklığı artmaktadır ($p=0,033$, Pearson ki kare) (Tablo 53).

Tablo 54. KDIGO evresine göre diğer sonografik bulguların dağılımı

Diğer sonografik bulgular	KDIGO evre								p
	1		2		3		Toplam		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
Sonografik HUN bulgusu									
Yok	189	83,3	157	94,6	86	83,5	432	87,1	0,002*
Var	38	16,7	9	5,4	17	16,5	64	12,9	
Toplam	227	100	166	100	103	100	496	100	
Sonografik taş bulgusu									
Yok	205	90,3	163	98,2	100	97,1	468	94,4	0,001*
Var	22	9,7	3	1,8	3	2,9	28	5,6	
Toplam	227	100	166	100	103	100	496	100	
Sonografik kist bulgusu									
Yok	196	86,3	137	82,5	87	84,5	420	84,7	0,583*
Var	31	13,7	29	17,5	16	15,5	76	15,3	
Toplam	227	100	166	100	103	100	496	100	
Sonografik kitle bulgusu									
Yok	226	99,6	159	95,8	98	95,1	483	97,4	0,007**
Var	1	0,4	7	4,2	5	4,9	13	2,6	
Toplam	227	100	166	100	103	100	496	100	
Sonografik parankim kalınlığı									
Normal	221	93,0	155	93,4	96	93,2	462	93,1	0,986*
Normal değil	16	7,0	11	6,6	7	6,8	34	6,9	
Toplam	227	100	166	100	103	100	496	100	

*Pearson ki-kare, **Fisher Exact Test, Monte Carlo Simülasyonu, HUN: Hidroüreteronefroz

Çalışmaya dahil edilen hastaların KDIGO evresine göre HUN bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. KDIGO evre 3 olan hastalarda HUN bulgusu görülme sıklığı artmaktadır ($p=0,002$, Pearson ki kare) (Tablo 54).

Bu çalışmada değerlendirilen hastaların KDIGO evresine göre üriner sistem taşı bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. KDIGO evre 1 olan hastalarda üriner sistem taşı görülme sıklığı artmaktadır ($p=0,001$, Pearson ki kare) (Tablo 54).

Bu çalışmada ele alınan hastaların KDIGO evresine göre renal kist bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p=0,583$, Pearson ki kare) (Tablo 54).

Çalışmaya dahil edilen hastaların KDIGO evresine göre renal kitle bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. KDIGO evre 1 olan vakalarda renal kitle görülme sıklığı daha azdır ($p=0,007$, Fisher Exact Test, Monte Carlo Simülasyonu) (Tablo 54).

Çalışmaya dahil edilen hastaların KDIGO evresine göre renal parankim kalınlığı bulgusu dağılımı; gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur ($p=0,986$, Pearson ki kare) (Tablo 54).

5. TARTIŞMA

ABH ile üriner sistem ultrasonografik inceleme sonuçları karşılaştırıldığı çalışmamızda 496 vakanın %61,3'ü (n=304) erkek, %38,7'si (n=192) kadındı. M. A. Rabbani ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre olguların %61'i erkek (n=551), %39'u kadındı (n=347) (55).

Çalışmamızda olguların yaş aralığı 18 ile 97 yıl arasında değişmekte olup ortalama yaş 67 yıl (ÇAD:20) olarak saptandı. N. Shurterman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş ortalaması 62,4 yıl olarak belirtilmiştir (56).

Çalışmamızda en çok görülen hastalık hipertansiyondur. Benzer çalışmalarda da en sık görülen hastalık hipertansiyondur.(15, 57). Bunun sebebi ABH ile hipertansiyon birlikteliğinin sık görülmesi olabilir.

Çalışmamızda tüm vakaların %71,8'i prerenal (n=356) akut böbrek hasarı, %15,9'u renal (n=79) akut böbrek hasarı, %12,3'ü postrenal (n=61) akut böbrek hasarı olarak değerlendirildi. N. Karşlıoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 278 hastanın %41,0'ında prerenal ABH, %20,5'inde renal ABH ve %38,5'inde postrenal ABH tespit edilmiştir (15). Bunun sebebi N. Karşlıoğlu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya başvuran hastalarda malignitesi olan vaka sayısı daha fazla olduğu için sonuçlar arası farklılık olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda hastaların serum kreatinin değeri 1,00 mg/dL ile 12,24 mg/dL değerleri arasında olup, ortalama değeri 2,08 mg/dL (ÇAD:1,68) olarak gözlendi. Kan üre azotu değeri 9,78 mg/dL ile 203,86 mg/dL değerleri arasında olup ortalama değeri 43,59 mg/dL (ÇAD:40,98) olarak görüldü. Glomerüler filtrasyon hızı değeri 2,76 ml/dk ile 95,00 ml/dk değerleri arasında olup ortalama değeri 27,07 ml/dk (ÇAD:24,72) olarak görüldü. A. J. Kellum ve arkadaşlarının çalışmasında ortalama serum kreatinin değeri 1,70 mg/dL olarak görülmekte olup vakaların %83,8'inin GFH >60 olarak saptanmıştır (58). M. Abdelsalam ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama serum kreatinin değeri 7,51 mg/dL olarak görülmektedir (57). Bunun sebebi M. Abdelsalam ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma diyaliz ünitesindeki hasta grubu ile yapılmış

olup bu hastaların bazal serum kreatinin değerlerinin yüksek olması olabilir. A. J. Kellum ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada tüm ABH hastaları ele alınırken bizim çalışmamızda üriner sistem ultrasonografik incelemesi yapılmış ABH hastalarının incelenmesi nedeniyle farklı sonuçlar elde edilmiş olabilir.

Çalışmamızda KDIGO rehberine göre ABH evreleme dağılımına bakıldığında %45,8'i evre 1 (n=227), %33,5'i evre 2 (n=166), %20,8'i evre 3 (n=103) olarak görüldü. P. Susantitaphong ve arkadaşlarının dünya çapında yapmış oldukları meta analizde tüm popülasyonda KDIGO evre 1, evre 2, evre 3 ABH insidansı sırasıyla %11,5 - %4,8 - %4,0 olarak bulunmuştur (59). Bunun sebebi P. Susantitaphong ve arkadaşlarının çalışmasında ABH olmayan vakaların dahil edilmesi, bizim çalışmamızda ABH tanılı hastaların incelenmesinden kaynaklı olabilir.

Yapmış olduğumuz çalışmamızda HUN bulgusu varlığı sağ böbrek için %11,3 sol böbrek için %9,1 olarak belirlenmiştir. W. Ritchie ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada HUN bulgusu varlığı %9,6 olarak saptanmıştır (60). R. Gamms ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada HUN bulgusu %10,0 olarak saptanmıştır (61). Elde edilen veriler literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda anormal renal ekojenite değişikliği %20,0 olarak saptanmıştır. R. Gamms ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada anormal renal parankim anormal ekojenite değişikliği %58,0 olarak saptanmıştır (61). Bunun sebebi hasta gruplarındaki yaş ortalamasının ve malignite oranının farklı olması olabilir. Ayrıca R. Gamms ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada prerenal ABH olan hastaların çalışmalarına dahil edilip edilmediği net olarak belli değildir.

Çalışmamızda sağ renal kist varlığı %12,5 ve sol renal kist varlığı %11,3 olarak bulunmuştur. R. Gamms ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada renal kist bulgusu varlığı %33,0 olarak saptanmıştır (61). Bunun sebebi hasta gruplarındaki yaş ortalamasının ve malignite oranının farklı olması olabilir. Ayrıca R. Gamms ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada prerenal ABH olan hastaların çalışmalarına dahil edilip edilmediği net olarak belli değildir.

Literatürde ABH olan hastalarda böbrek boyut ölçümü, renal duvar kalınlığı, renal kitle, mesane hematomu ve mesane kitlesi ilişkin birçok çalışma olup ABH etiolojisinin aydınlatılmasında kullanıldığı görülmüş olup yapılan çalışmalar daha çok değişikliklerin olup olmamasını sorgulamaktadır. Parankim kalınlığı veya böbrek boyutu için sayısal eşik değer yaptığımız literatür taramasında tarafımızca bulunamamıştır. Bununla birlikte akut durumlarda parankim kalınlığı veya böbrek boyutunun değişmesinin beklenmeyeceği bu değişikliklerin daha çok kronik sorunları telkin ettiği söylenebilir.

Çalışmamızda KDIGO evrelerine göre sağ ve sol böbrekte HUN varlığına bakıldığında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç vardır. KDIGO evre 3 ABH vakalarında HUN varlığı artmaktadır. Literatürde renal HUN varlığı ile ilgili çalışmalar mevcut olup KDIGO evrelemesine göre HUN bulgusu karşılaştırma yapılabilecek yeterli sayıda çalışma tarafımızca bulunamamıştır.

Çalışmamızda KDIGO evresine göre renal ekojenite değişikliği değerlendirilmiş olup KDIGO evresi arttıkça; renal ekojenitenin normal sınırlar dışına çıktığı görülmektedir. KDIGO evre 1, evre 2, evre 3 sırasıyla anormal ekojenite ölçüm oranı sırasıyla %15, %19,1 ve %34 olarak bulunmuştur. Ayrıca KDIGO evresi arttıkça renal ekojenite grade'i doğru orantılı olarak artmaktadır. J.F. Platt ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada renal ekojenite değişikliği prevalansı %26 olarak ifade edilmektedir (62). Literatürde KDIGO evrelerine göre renal ekojenite değişikliği ve renal ekojenite grade karşılaştırma yapılabilecek yeterli sayıda çalışma tarafımızca bulunamamıştır. Bununla birlikte KDIGO evresi arttıkça renal tübüllerde biriken maddelerin renal ekojeniteyi arttırması olabilir.

Çalışmamızda KDIGO evresine göre sağ ve sol renal boyut ölçümü karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktur.

Çalışmamızda KDIGO evrelerine göre sağ ve sol renal parankim kalınlığına bakıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamamıştır.

Çalışmamızda KDIGO evrelerine göre renal duvar kalınlığı değişikliği karşılaştırılmış olup istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunamamıştır.

Çalışmamızda KDIGO evrelerine göre sağ renal kist bulgusuna bakıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark yokken, sol renal kist bulgusunda istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur. Bu istatistiksel anlamlılığın rastlantısal olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda KDIGO evrelerine göre sağ ve sol renal kitle varlığı değerlendirildiğinde, KDIGO evresi azaldıkça renal kitle görülme oranı azalmaktadır.

Çalışmamızda KDIGO evresine göre sol üriner sistem taşı varlığı değerlendirilmiş olup istatistiksel açıdan anlamlı sonuç bulunamamış olup sağ üriner sistem taşı varlığında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmuştur. Fakat bu bulgunun rastlantısal olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda KDIGO evresine göre mesane hematomu ve mesane kitlesi varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı sonuç yoktur.

Çalışmamızda KDIGO evresine göre akut böbrek hasarı türü karşılaştırıldığında KDIGO evresi artarken prerenal ABH görülme oranı azalmaktadır.

Çalışmamızda KDIGO evresine göre sağ ve sol renal boyut ölçümü, sağ ve sol renal parankim kalınlığı, renal duvar kalınlığı değişikliği, sağ ve sol renal kist bulgusu, sağ ve sol renal kitle varlığı, sağ ve sol üriner sistem taşı varlığı, mesane hematomu, mesane kitlesi, akut böbrek hasarı türü hakkında literatürde karşılaştırma yapılabilecek yeterli sayıda çalışma tarafımızca bulunamamıştır.

Çalışmamızda ABH türüne göre sağ ve sol böbrekte HUN bulgusunun varlığı ve grade'inin değerlendirilmesi yapılmış olup postrenal ABH olan vakalarda HUN bulgusu varlığı ve grade'inin şiddetinin arttığı görülmüştür. R. Gamss ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada postrenal tıkanıklık nedeniyle HUN bulgusunun postrenal ABH'de daha fazla olduğunu belirtmektedir (61).

Çalışmamızda ABH türüne göre sağ renal parankim kalınlığı değişikliği değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Renal ABH olan vakalarda anormal sağ renal parankim kalınlığı görülme oranı artmaktadır. Fakat ABH türüne göre sol renal parankim kalınlığı değişikliği değerlendirildiğinde istatistiksel açıdan

anlamli sonuç beklenenin aksine yoktur. S. Faubel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre renal parankim kalınlığı ABH türü belirlemede kullanılabileceği ifade edilmektedir (9). Literatürde ABH türü ile renal parankim kalınlığı değişikliğini kıyaslayabilecek yeterli sayıda çalışma tarafımızca bulunamamıştır.

Çalışmamızda ABH türüne göre renal ekojenite değişikliği karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamli sonuç vardır. Renal ABH vakalarında anormal renal ekojenite ölümü diğer türlere göre daha fazladır. Aynı zaman renal ABH vakalarında renal ekojenite grade artışı diğer türlere göre daha fazladır. S. Faubel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre renal ekojenite değişikliği ABH türü belirlemede kullanılabileceği öngörülmektedir (9). ABH türü ve renal ekojenite değişikliğini literatürde karşılaştırma yapılabilecek yeterli sayıda çalışma tarafımızca bulunamamıştır.

Çalışmamızda ABH türüne göre renal duvar kalınlığı karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamli sonuç vardır. Renal ABH olan vakalarda anormal böbrek duvar kalınlığı ölümü daha fazla görülür. S. Faubel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre renal duvar kalınlığı ABH türü belirlemede kullanılabileceği söylenmektedir (9). Literatürde ABH türü ve renal duvar kalınlığı karşılaştırabilecek yeterli sayıda çalışma tarafımızca bulunamamıştır.

Çalışmamızda ABH türü ile sağ ve sol üriner sistem taşı varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamli sonuç vardır. Postrenal ABH olan vakalarda üriner sistem taşı görülme oranı daha fazladır. M. Meola ve arkadaşlarının yaptığı araştırmaya göre postrenal ABH nedenlerinden biri olarak üriner sistem taşı gösterilmiştir (63).

Çalışmamızda ABH türü ile sağ ve sol renal kist varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamli sonuç yoktur.

Çalışmamızda ABH türü ile sağ renal kitle varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamli sonuç yoktur. Fakat ABH türü ile sol renal kitle varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamli fark vardır, fakat bu bulgu rastlantısal olarak bulunduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda ABH türü ile mesane hematomu ve mesane kitlesi varlığı karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Postrenal ABH olan vakalarda mesanede kitle ve hematoma varlığı diğer türlere göre daha fazla görülmektedir. S. Faubel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre mesane hematomu ve mesane kitlesi varlığı ABH türü belirlemede kullanılabileceği ifade edilmektedir (9).

Çalışmamızda ABH türü ile sağ ve sol renal boyut ölçümü karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı fark vardır. Renal ABH olan vakalarda sağ ve sol böbrek boyutunda anormal ölçüm oranı artmaktadır. S. Faubel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre renal boyut ölçümü ABH türü belirlemede kullanılabileceği gösterilmiştir (9).

Çalışmamızda ABH türüne göre sağ ve sol renal boyut ölçümü, sağ ve sol renal kist varlığı, sağ ve sol renal kitle varlığı ile ilişkili literatürde karşılaştırma yapılabilecek yeterli sayıda çalışma tarafımızca bulunamamıştır.

Sonuç olarak, çalışmamızda acil serviste akut böbrek hasarı tanısı alan hastalarda tüm üriner sistem ultrasonografik incelemenin anlamlılığı araştırılmıştır ve derlenen veriler, literatür verileri ile kıyaslanmıştır. Vakaların cinsiyet verileri literatürle uyumlu bulunmuştur. Fakat yaş verileri literatüre göre daha fazla bulunmuştur. Bunun nedeni çalıştığımız hastanede onkoloji merkezi olması nedeniyle başvuran hasta popülasyonunun görece daha yaşlı olmasıdır. Vakaların en sık yandaş hastalığı hipertansiyon ve malignitedir. Malignitesi olan vakaların fazla olması; postrenal ABH olgularının, literatür verilerinden fazla olmasının nedeni olduğu düşünülmektedir. Çalışmamın doğası nedeniyle ABH tablosunda olan ve aynı zamanda ultrasonografik incelemenin yapıldığı hastalar dahil edildiği için serum kreatinin düzeyi, literatür verilerine göre daha fazla olduğu düşünülmektedir.

Literatürde ABH olan hastalarda ultrasonografik inceleme sonuçlarına ilişkin birçok çalışma olup neredeyse hepsinde ABH etiyojisinin aydınlatılmasına odaklanılmış olması, yeterli sayısal veri içermemesi ve literatürde KDIGO evrelemesi ile sonografik inceleme bulgularının karşılaştırılmamış olması çalışmanın özgüllüğünü artırırken aynı zamanda literatür ile kıyaslama yapılamaması nedeniyle kısıtlılık yaratmaktadır. Rastlantısal olduğu düşünülen bulgularla ilgili patofizyolojik çalışmaların yapılması önerilmektedir.

Çalışmamızın tek merkezli olması nedeniyle çalışma sonuçları tüm topluma genellenebilir değildir. Çalışmamızın geriye dönük olması nedeniyle yapılan sonografik değerlendirmeler arasında standardizasyonun olmayabileceği hatırlanmalıdır.

33.500 hastaya üriner sistem sonografik incelemesinin yapılmaması, ABH ile ultrasonografik inceleme sonuçları arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi güçleştirmektedir.

6. SONUÇ ve ÖNERİLER

1. Prerenal ABH vakalarının ultrasonografik inceleme sonucunda elde edilen patolojik bulguların yetersiz olması nedeniyle prerenal ABH düşünölen hastalarda sonografik inceleme yapılması gerekli olmayıp, bu tür hastalara ultrasonografik inceleme yapılması kaynakların kötü kullanılması anlamına gelebilir. Ayrıca sonografik inceleme yapılma durumu ile prerenal ABH olan vakaların hastanede yatış süresi, tedavi algoritmasındaki değişimin incelenmesi için detaylı araştırma yapılması önerilir.

2. KDIGO evre 3 olan vakaların sonografik inceleme sonucu elde edilen patolojik bulguların daha sık görülürken, KDIGO evre 1 olan vakaların sonografik inceleme sonucu elde edilen patolojik bulgularının daha nadir olması göz önüne alındığında ABH olan vakaların KDIGO evresi arttıkça sonografik inceleme yapılması daha anlamlı olabilir.

3. Renal ABH vakalarının ultrasonografik inceleme sonucunda elde edilen patolojik bulguların daha sık olması nedeniyle renal ABH düşünölen hastalarda ultrasonografik inceleme yapılması daha anlamlı olabilir.

4. Postrenal ABH vakalarının sonografik inceleme sonucunda elde edilen patolojik bulguların daha sık görülmesi nedeniyle postrenal ABH düşünölen hastalarda ultrasonografik inceleme yapılması önerilir.

5. ABH vakalarında ultrasonografik inceleme sonucu elde edilen bulgularda hastaların; hastane yatış süresi ve maliyeti ve ayrıca başka bir çalışma olarak mortalite ve morbidite üzerine etkilerinin de araştırılması için detaylı çalışmaların yapılmasının gerekli olduğu düşünölmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Doherty C. Epidemiology of acute renal failure. Oxford Textbook of Clinical Nephrology Oxford University Press, New York. 2005:1435-40.
2. Feehally J, Floege J, Johnson RJ, Tonelli M. Comprehensive clinical nephrology: Mosby Philadelphia; 2007.
3. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clinical Practice. 2012;120(4):c179-c84.
4. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. The American journal of medicine. 1983;74(2):243-8.
5. Kieran N, Brady H. Clinical evaluation, management, and outcome of acute renal failure. Comprehensive clinical nephrology, 2nd edn Edinburgh: Mosby. 2003:183-206.
6. Mercado MG, Smith DK, Guard EL. Acute kidney injury: diagnosis and management. American family physician. 2019;100(11):687-94.
7. Breunig M, Huckabee M, Rieck KM. An Integrated Point-of-Care Ultrasound Curriculum: An Evidence-Based Approach. The Journal of Physician Assistant Education. 2022;33(1):41-6.
8. Crislip GR, Patel B, Mohamed R, Ray SC, Wei Q, Sun J, et al. Ultrasound measurement of change in kidney volume is a sensitive indicator of severity of renal parenchymal injury. American Journal of Physiology-Renal Physiology. 2020;319(3):F447-F57.
9. Faubel S, Patel NU, Lockhart ME, Cadnapaphornchai MA. Renal relevant radiology: use of ultrasonography in patients with AKI. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. 2014;9(2):382-94.
10. 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. Critical care medicine. 1996;24(2):192-8.

11. Khan I, Catto G, Edward N, Macleod A. Acute renal failure: factors influencing nephrology referral and outcome. *QJM: An International Journal of Medicine*. 1997;90(12):781-5.
12. Liano F, Pascual J, Group MARFS. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. *Kidney international*. 1996;50(3):811-8.
13. Bagshaw SM. The long-term outcome after acute renal failure. *Current Opinion in Critical Care*. 2006;12(6):561-6.
14. Faulhaber-Walter R, Scholz S, Haller H, Kielstein JT, Hafer C. Health status, renal function, and quality of life after multiorgan failure and acute kidney injury requiring renal replacement therapy. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2016;9:119-28.
15. Karslıoğlu N. Acil servise gelen ve akut böbrek yetmezliği tespit edilen hastaların analizi.
16. 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. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2002;17(8):1426-33.
17. Szalat A, Krasilnikov I, Bloch A, Meir K, Rubinger D, Mevorach D. Acute renal failure and interstitial nephritis in a patient treated with rofecoxib: case report and review of the literature. *Arthritis Care & Research*. 2004;51(4):670-3.
18. Doty JM, Saggi BH, Blocher CR, Fakhry I, Gehr T, Sica D, et al. Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2000;48(5):874-7.
19. Koç M, Arıkan H, Odabaşı Z, Akoğlu E. İskemik ve toksik akut tübüler nekroz patofizyolojisi. *Türk Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*. 2006;15(1).
20. Gürkan A, Akçay S, ASLAN S, Köroğlu M, Orhan O. Kontrast madde nefropatisi. *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi*. 2005;12(3):62-8.

21. Gruberg L, Mehran R, Dangas G, Mintz GS, Waksman R, Kent KM, et al. Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2001;52(4):409-16.
22. Itoh Y, Yano T, Sendo T, Oishi R. Clinical and experimental evidence for prevention of acute renal failure induced by radiographic contrast media. *Journal of pharmacological sciences*. 2005:0504080002-.
23. Asif A, Epstein M. Prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *American journal of kidney diseases*. 2004;44(1):12-24.
24. Merten GJ, Burgess WP, Rittase RA, Kennedy TP. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: an evidence-based protocol. *Critical Pathways in Cardiology*. 2004;3(3):138-43.
25. Shavit L, Lifschitz M, Plaksin J, Slotki I. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate. *JAMA*. 2004;292(12):1428-9.
26. Holt S, Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin. *Nephron Experimental Nephrology*. 2000;8(2):72-6.
27. Sear J. Kidney dysfunction in the postoperative period. *British journal of anaesthesia*. 2005;95(1):20-32.
28. Hoste EA, Lameire NH, Vanholder RC, Benoit DD, Decruyenaere JM, Colardyn FA. Acute renal failure in patients with sepsis in a surgical ICU: predictive factors, incidence, comorbidity, and outcome. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2003;14(4):1022-30.
29. Landais P, Goldfarb B, Kleinknecht D. Eosinophiluria and drug-induced acute interstitial nephritis. *The New England journal of medicine*. 1987;316(26):1664-.
30. Perazella MA, Markowitz GS. Drug-induced acute interstitial nephritis. *Nature Reviews Nephrology*. 2010;6(8):461-70.
31. Kleinknecht D, editor *Interstitial nephritis, the nephrotic syndrome, and chronic renal failure secondary to nonsteroidal anti-inflammatory drugs*. *Seminars in nephrology*; 1995.

32. Buysen J, Houthoff H, Krediet R, Arisz L. Acute interstitial nephritis: a clinical and morphological study in 27 patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1990;5(2):94-9.
33. Lye WC, Cheah JS, Sinniah R. Renal cholesterol embolic disease. *American journal of nephrology*. 1993;13(6):489-93.
34. Graziani G, Santostasi S, Angelini C, Badalamenti S. Corticosteroids in cholesterol emboli syndrome. *Nephron*. 2001;87(4):371-3.
35. Simonetto DA, Gines P, Kamath PS. Hepatorenal syndrome: pathophysiology, diagnosis, and management. *bmj*. 2020;370.
36. Low G, Alexander G, Lomas D. Hepatorenal syndrome: aetiology, diagnosis, and treatment. *Gastroenterology research and practice*. 2015;2015.
37. Davidson MB, Thakkar S, Hix JK, Bhandarkar ND, Wong A, Schreiber MJ. Pathophysiology, clinical consequences, and treatment of tumor lysis syndrome. *The American journal of medicine*. 2004;116(8):546-54.
38. Ronco C, Inguaggiato P, Bordoni V, De Cal M, Bonello M, Andrikos E, et al. Rasburicase therapy in acute hyperuricemia and renal dysfunction. *Hyperuricemic Syndromes: Pathophysiology and Therapy*. 2005;147:115-23.
39. Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *American family physician*. 2012;86(7):631-9.
40. Thadhani R, Pascual M, Bonventre J. Acute renal failure. *N Engl J Med* 334: 1448-1460, 1996. *N Engl J Med*. 1996;334:1448-60.
41. Pellerito J, Koenig S, Narasimhan M, Jackson C, Bornemann P, Diaz-Gomez JL, et al. AIUM Practice Parameter for the Performance of Point-of-Care Ultrasound Examinations. *Journal of ultrasound in medicine*. 2019;38(4):833-49.
42. Hull TD, Agarwal A, Hoyt K. New ultrasound techniques promise further advances in AKI and CKD. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2017;28(12):3452-60.
43. Günel Aİ, Üstündağ S, Şen S. Akut Böbrek Yetmezliğinin Non-Diyalitik Tedavisi. *Türk Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi*. 2006;15(1).

44. Bataller R, Sort P, Ginès P, Arroyo V. Hepatorenal syndrome: definition, pathophysiology, clinical features and management. *Kidney international Supplement*. 1998;66:S47-53.
45. Ginès P, Sort P. Pathophysiology of renal dysfunction in cirrhosis. *Digestion*. 1998;59(Suppl. 2):11-5.
46. Gines P, Arroyo V. Hepatorenal syndrome. *Journal of the American Society of Nephrology*. 1999;10(8):1833-9.
47. Hr B. Singer GG: Acute renal failure. *Lancet*. 1995;346:1533-40.
48. Baumgarten DA, Ellis JH. Contrast-induced nephropathy: contrast material not required? *American Journal of Roentgenology*. 2008;191(2):383-6.
49. Bonavia A, Vece G, Karamchandani K. Prerenal acute kidney injury-still a relevant term in modern clinical practice? *Nephrol Dial Transplant*. 2021;36(9):1570-7.
50. Schifffl H, Lang SM, Fischer R. Daily hemodialysis and the outcome of acute renal failure. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(5):305-10.
51. HOROZ M, ÖZGÜR Ö. Akut böbrek yetmezliği. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2004;1(3):48-63.
52. Lamiere N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal A failure. *Lancet*. Behrman RE, Kliejman RM, Jenson HB, editors *Nelson Tixtbook of Pediatrics* 18th ed Philadelphia: WB saunders. 2005;365:417-430.
53. Woodrow G, Turney J. Cause of death in acute renal failure. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1992;7(3):230-4.
54. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *American Journal of Kidney Diseases*. 2002;39(5):930-6.
55. Rabbani MA, Habib HB, Siddiqui BK, Tahir MH, Ahmad B, Murtaza G, et al. Etiology of acute renal failure in a tertiary center. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2008;19(6):1009.

56. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure: Clinical epidemiologic study. *The American journal of medicine*. 1987;83(1):65-71.
57. Abdelsalam M, Elnagar SSE, Mohamed AH, Tawfik M, Ahmed NS. Community acquired acute kidney injury in Mansoura Nephrology Dialysis Unit: One year prospective observational study. *Nephron*. 2018;140(3):185-93.
58. Kellum JA, Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, Shaw AD, Clermont G. Classifying AKI by Urine Output versus Serum Creatinine Level. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2015;26(9):2231-8.
59. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World Incidence of AKI: A Meta-Analysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2013;8(9):1482-93.
60. Ritchie W, Vick C, Glocheski S, Cook D. Evaluation of azotemic patients: diagnostic yield of initial US examination. *Radiology*. 1988;167(1):245-7.
61. Gamss R, Stein MW, Rispoli JM, Cohen HW, Roberts JH, Koenigsberg M, et al. What Is the Appropriate Use of Renal Sonography in an Inner- City Population With New- Onset Acute Kidney Injury? *Journal of Ultrasound in Medicine*. 2015;34(9):1639-44.
62. Platt JF, Rubin JM, Bowerman R, Marn C. The inability to detect kidney disease on the basis of echogenicity. *American Journal of Roentgenology*. 1988;151(2):317-9.
63. Meola M, Samoni S, Petrucci I, Ronco C. Clinical scenarios in acute kidney injury: post-renal acute kidney injury. *Ultrasound Imaging in Acute and Chronic Kidney Disease*. 2016;188:64-8.

EK 2. Etik Kurul Onayı



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557-242

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

Toplantı Tarihi : 18 OCAK 2022 SALI
Toplantı No : 2022/02
Proje No : GO 22/118 (Değerlendirme Tarihi: 18.01.2022)
Karar No : 2022/02-18

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Bülent ERBİL'in sorumlu araştırmacı olduğu, Öğr. Gör. Dr. Mehmet Mahir KUNT, Öğr. Gör. Dr. Volkan ARSLAN, Arş. Gör. Dr. Sinan ÖNDER ile birlikte çalışacakları ve Arş. Gör. Dr. Bektaş Can BALKIZ'ın uzmanlık tezi olan, GO 22/118 kayıt numaralı "*Akut Böbrek Hasarı Nedeniyle Takip Edilen Hastalarda Üriner Sistem Ultrasonografisinin Tanısal Katkısının İncelenmesi*" başlıklı proje önerisi araştırmanın gereke, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, 01 Ocak 2019– 31 Aralık 2021 tarihleri arasındaki arşiv kayıtlarının 19 Ocak 2022 – 01 Aralık 2022 tarihleri arasında geçerli olmak üzere incelenmesi etik açıdan **uygun bulunmuştur**. Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.

1. Prof. Dr. G. Burça AYDIN	(Başkan)	8. Doç. Dr. Hande Güney DENİZ	(Üye)
2. Prof. Dr. M. Özgür UYANIK	(Üye)	9. Doç. Dr. Tolga YILDIRIM	(Üye)
3. Prof. Dr. Ayşe Kin İŞLER	(Üye)	10. Doç. Dr. Merve BATUK	(Üye)
4. Prof. Dr. Sibel PEHLİVAN	(Üye)	İZİNLI	
		11. Doç. Dr. Gülten KOÇ	(Üye)
5. Doç. Dr. H. Tuna Çak ESEN	(Üye)	12. Dr. Öğr. Üyesi Müge DEMİR	(Üye)
6. Doç. Dr. Nüket Paksoy ERBAYDAR	(Üye)	13. Av. Buket ÇINAR	(Üye)
7. Doç. Dr. Betül Çelebi SALTIK	(Üye)		