

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

**AKUT BÖBREK HASARI NEDENİ İLE ACİL SERVİSE
BAŞVURAN HASTALARIN KLİNİK VE
DEMOGRAFİK
ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Ayfer AYDEMİR

UZMANLIK TEZİ

**ANKARA
2013**

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

**AKUT BÖBREK HASARI NEDENİ İLE ACİL SERVİSE
BAŞVURAN HASTALARIN KLİNİK VE DEMOGRAFİK
ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ**

Dr. Ayfer AYDEMİR

**UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır.**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. M. Mahir ÖZMEN**

**ANKARA
2013**

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimde her türlü destek ve yardımını esirgemeyen bölüm başkanımız Prof. Dr. M. Mahir Özmen'e.

Çalışmanın yürütülmesi ve yayınlanmasında tecrübe ve katkılarından dolayı Uzm. Dr. Meltem Akkaş'a.

Asistanlığım süresince bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen uzmanlarım Uzm.Dr. Nalan Metin Aksu, Uzm. Dr. M.Mahir Kunt, Uzm. Dr. Bülent Erbil ve Uzm. Dr. M. Ali Karaca'ya.

Asistanlığım boyunca yardımlarını esirgemeyen Doç. Dr. Dr.Erhan Akpınar'a.

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım asistan, hemşire ve teknik personelimize.

Tez konusunda desteğini esirgemeyen Dr.Hilal Hocagil'e.

İstatistik konusunda destekleri için Sevilay Karahan'a.

Arkadaşlığı ve yardımları için sekreterimiz Nihal Sipahioğlu'na.

Teknik destek ve katkıları için sekreterimiz Şentürk Morkoç ve diğer sekreterlerimize.

Gösterdikleri sabır ve ilgiden dolayı arşiv personeline.

Beni bu günlere getiren, her zaman yanımda hissettiğim Annem, Babam, Ablam ve Abim'e.

Sevgi, destek ve özveriyle daima yanımda olan eşim Metin Aydemir'e.

Desteklerini hiç esirgemeyen eşimin ailesine.

Varlığı ile hayatımı renklendiren canım oğlum Hasan Hamit'e

Tez yazım aşamasında güler yüzü ve dostluğuyla yanımda olan Selma Abla'ya.

Yürekten teşekkür ederim.

ÖZET

Aydemir A., Akut böbrek hasarı nedeni ile acil servise başvuran hastaların klinik ve demografik özelliklerinin incelenmesi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Acil Tıp Uzmanlık Tezi, Ankara, 2013. Akut böbrek hasarı (ABH) yaygın, yıllar içinde sıklığı artan, yüksek mortalite, morbidite, uzun hastane yatışları ve artmış maliyet ile doğrudan ilişkili bir hastalıktır. Bununla birlikte, acil serviste görülen ABH ile ilgili literatür kısıtlıdır. 1 Mayıs 2011-30 Nisan 2012 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Polikliniği'ne başvuran 166 hastada, (tüm başvuruların %0.7'sinde) ABH saptandı. Yaş ortalaması 67 (21-93) yıl olup, cinsiyet farklılığı görülmedi. %37.4 hasta ambulans kullandı. %14.4 hasta ABH ile ilişkisiz semptomlar ile başvurdu. Başvurular yaz mevsiminde, kış mevsimine göre 3 kat daha fazla idi. ABH gelişen hastalarda MAP<70 mmHg, hipertansiyon, kanser, koroner arter hastalığı, diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, nörolojik ve psikolojik hastalıklar, nefrotoksik ilaç ve kontrast kullanımı yüksek oranlarda görüldü. RIFLE kriterlerine göre böbrekteki hasarlanma %49.4 olguda risk, %32.5 olguda hasar, %18.1 olguda ise yetmezlik düzeyinde idi. ABH %89.8 pre-renal, %4.2 renal, %6 post-renal nedenlere bağlı olup, %87.3 hastaya IV hidrasyon yapıldı. %15.1 hasta diyaliz tedavisi aldı. %60.2 hasta iyileşirken, %39.8 hasta mortal seyretti. ABH %49 tam, %19.9 kısmi iyileşti. %26.5'i ölen hastalar olmak üzere, %30.7 hastada iyileşme görülmedi. Böbrek fonksiyonlarındaki iyileşememe, sepsis, pnömoni tanılı hastalarda ve diyaliz tedavisi alanlarda anlamlı oranda yüksekti. Yaşlanan ve kronik hastalık sayısı artan dünya nüfusu ile birlikte ABH görülme sıklığı da artacaktır. Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçların İyileştirilmesi kılavuzu verilerine göre hekimlerin ABH'nı tanıma ve gereken önemi göstermede yetersizlikleri söz konusudur. Hastanede gelişenden farklı olarak acil servislerde görülen ABH, yüksek oranlarda pre-renal nedenlere bağlı olup, hasar şiddeti daha azdır. Hastalarda uygun hidrasyon ile yüksek oranda düzelme görülmektedir.

Anahtar kelimeler: Acil servis, ABH, diyaliz, hidrasyon, mortalite, pnömoni, sepsis, mortalite.

ABSTRACT

Aydemir A., Analysis of clinical and demographic features of patients admitted to emergency department as a result of acute kidney injury. Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis of Emergency Medicine, Ankara, 2013. Acute kidney injury (AKI) is a common disorder with increasing frequency in years which is directly related to high mortality, morbidity, long hospitalization and increased cost. However, literature about AKI in emergency department is limited. AKI was detected in 166 patients (0.7% of all applications) who admitted to Hacettepe University Adult Emergency Department between 1st May 2011 and 30th April 2012. The mean (range) age was 67 (21-93) years and gender difference wasn't seen. 37.4% of patients used ambulance. 14.4% of patients applied with the AKI-unrelated symptoms. Applications in summer were three times more than the ones in winter. MAP<70mmHg, hypertension, cancer, coronary artery disease, diabetes mellitus, congestive heart failure, chronic kidney disease, chronic obstructive pulmonary disease, neurologic and psychological diseases, nephrotoxic medicine and contrast usage were seen in higher rates in patients with AKI. According to RIFLE criteria, injury in kidney was classified as risk in 49.4%, injury in 32.5% and failure in 18.1%. AKI was caused by 89.8% pre-renal, 4.2% renal and 6% post-renal; IV hydration was applied on 87.3% of patients. 15.1% of patients received dialysis treatment. 60.2% of them recovered, 39.8% of the patients died. AKI was cured completely in 49% and partially in 19.9%. Recovery wasn't seen in 30.7% of the patients and 26.5% of them died. The rate of kidney functions failure to recover was significantly higher in patients diagnosed with sepsis, pneumonia and receiving dialysis treatment. The frequency of AKI occurrence will increase along with the world population who gets older and has increasing number of chronic disease. According to Kidney Disease Improving Global Outcomes data, the failure of doctors to recognize AKI and give the required importance is in question. AKI seen in emergency departments as different from the ones at hospital is highly related to pre-renal reasons and the rate of injury is less. With suitable hydration in patients, high level of recovery is seen.

Key Words: Emergency Department, AKI, dialysis, hydration, pneumonia, sepsis, mortality.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
İNGİLİZCE ÖZET	V
İÇİNDEKİLER	VI
SİMGELER VE KISALTMALAR	IX
ŞEKİLLER DİZİNİ	XII
TABLolar DİZİNİ	XIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Tanım	3
2.2 Etiyoloji	4
2.3 ABH Sınıflandırması ve Patofizyoloji	5
2.3.1 Prerenal ABH	5
2.3.1.1 Hepatorenal sendrom	6
2.3.2 İntrensek renal ABH	7
2.3.2.1 Tübüler hastalıklar	7
2.3.2.2 Glomerüler hastalıklar	7
2.3.2.3 Vasküler hastalıklar	8
2.3.2.4 İnterstisyel nefrit	8
2.3.3 Postrenal ABH	9
2.4 Klinik Özellikler ve Ayırıcı Tanı	10
2.4.1 Klinik değerlendirme	10
2.4.2 Laboratuvar incelemeleri	10
2.4.3 Görüntüleme yöntemleri	12

2.4.4 Renal biyopsi	13
2.4.5 Biyobelirteçler	13
2.5 Komplikasyonlar	13
2.6 Tedavi	16
2.6.1 Farmakolojik olmayan önlemler	16
2.6.1.1 Nefrotoksik ajanlardan kaçınılması	16
2.6.1.2 Sıvı tedavisi	16
2.6.1.3 Hemodinamik dengenin sağlanması	17
2.6.1.3 Uygun yoğun bakım desteği	18
2.6.2 Farmakolojik Tedavi	18
2.6.2.1 Diüretikler	18
2.6.2.2 Dopamin ve dopamin reseptör agonistleri	19
2.6.2.3 Kalsiyum kanal blokerleri	19
2.6.2.4 N-Asetilsistein	19
2.6.3 Renal replasman tedavisi	20
2.6.3.1 Renal replasman tedavi yöntemleri	21
2.6.3.2 Sürekli renal replasman tedavisi	21
2.6.3.3 Renal replasman tedavi komplikasyonları	22
2.7.Prognoz	22
3.HASTALAR VE YÖNTEM	24
3.1.Çalışmanın Yapılışı	24
3.2 İstatistiksel Analiz	25
4.BULGULAR	26
4.1.Demografik Özellikler	26
4.2 ABH Nedeni ile Acil Servis Başvurularının Mevsimsel Dağılımı	27
4.3 Hastaların Acil Servise Başvuruları ve Ambulans Kullanımı	28
4.4 Hastaların Başvuru Zamanındaki Vital Bulguları	28

4.5 Hastaların Özgeçmişleri	29
4.6 Nefrotoksik İlaç ve Kontrast Madde kullanım Oranları	29
4.7 Hastaların Başvuru Semptomları	30
4.8 ABH ve RIFLE Sınıflandırması	30
4.9 ABH ve Görüntüleme Tetkikleri	31
4.10 ABH Etiyolojisi	31
4.11 ABH ve Elektrolit Bozukluğu	32
4.12 ABH Tespit Edilen Hastalarda Hastalık Tanıları	33
4.13 ABH Tespit Edilen Hastaların Aldıkları Tedavi	34
4.14 Nefroloji Konsültasyonu	35
4.15 ABH Gelişen Hastalarda Mortalite ve Böbrek Hasarının İyileşme Oranları	35
4.16 Hastaların Ölüm Zamanı ve Mortalite Oranları	36
4.17 ABH Gelişen Hastalarda Hastane Yatış Oranları	36
5.TARTIŞMA	38
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	47
7.KAYNAKLAR	50
8.EKLER	61
1. Dosya Tarama Formu	62
2. Etik Kurul Onayı	63

SİMGE VE KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ABH	Akut Böbrek Hasarı
ABY	Akut Böbrek Yetmezliği
ACE	Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
ADH	Antidiüretik Hormon
ADQI	Akut Diyaliz Kalite Girişim Grubu
AGN	Akut Glomerülonefrit
AİN	Akut İnterstisyel Nefrit
AKIN	Akut böbrek Hasarı Grubu
AS	Ateroskleroz
ARB	Anjiyotensin Reseptör Blokörü
ATN	Akut Tübüler Nekroz
BT	Bilgisayarlı Tomografi
Ca	Kalsiyum
CMV	Sitomegalovirüs
ÇOY	Çoklu Organ Yetmezliği
DIC	Yaygın damar içi Pıhtılaşması
dl	Desilitre
DM	Diabetes Mellitus
GFH	Glomerül Filtrasyon Hızı
GIS	Gastro İntestinal Sistem
gr	Gram
HCO ₃	Bikarbonat
HCV	Hepatit C Virüs
HELLP	Hemoliz, Karaciğer Enzim Yüksekliği, Trombosit düşüklüğü

HES	Hidroksietil Nişasta
Hg	Civa
HT	Hipertansiyon
HÜS	Hemolitik Üremik Sendrom
IgA	İmmüoglobulin A
IL	İnterlökin
K	Potasyum
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
kD	Kilodalton
KDIGO	Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçların İyileştirilmesi
KIM-1	Böbrek Hasar Molekülü-1
KKY	Konjestif Kalp yetmezliği
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MAP	Ortalama Arter Basıncı
mg	Miligram
Mg	Magnezyum
mm	Milimetre
mOsm	miliozmol
MR	Manyetik Rezonans
n	Hasta sayısı
Na	Sodyum
NGAL	Nötrofil Jelatinaz İlişkili lipokalin
NO	Nitrik Oksit
NSAII	Steroid olmayan Anti İnflamatuvar İlaçlar
PG	Prostaglandin
PTE	Pulmoner Tromboemboli

RIFLE	Böbrek Yetmezliği Riski, Böbrek Hasarı, Böbrek Yetmezliği, Böbrek Fonksiyon Kaybı, Son Dönem Böbrek Hastalığı
RPGN	Hızlı İlerleyen Glomerülonefrit
RRT	Renal Replasman Tedavisi
SLE	Sistemik Lupus Eritematozus
SPSS	Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi
SRRT	Sürekli Renal Replasman Tedavisi
SVO	Serebro Vasküler Olay
TTP	Trombotik Trombositopenik Purpura
US	Ultrasonografi

ŞEKİLLER

	Sayfa
Şekil 4.1 ABH ve hastaların cinsiyete göre dağılımı	26
Şekil 4.2 ABH gelişen hastaların yaş dağılımları	27
Şekil 4.3 ABH nedeni ile acil servise başvuruların mevsimlere göre dağılımı	27
Şekil 4.4 ABH saptanan hastaların arteriyel tansiyon değerine göre dağılımı	28
Şekil 4.5 RIFLE kriterlerine göre böbrek fonksiyonlarındaki hasarlanmanın düzeyi	31
Şekil 4.6 ABH gelişen hastalarda hastane yatış oranları	37

TABLULAR

	Sayfa
Tablo 2.1. RIFLE Kriterleri	3
Tablo 2.2 ABH nedenlerine göre idrar bulguları	11
Tablo 2.3 Üriner sistem US bulguları	13
Tablo 4.1 ABH ve hastaların cinsiyete göre dağılımı	25
Tablo 4.2 ABH nedeni ile acil servise başvuruların mevsimlere göre dağılımı	27
Tablo 4.3 Acil servise ABH nedeni ile başvuran hastaların ambulans kullanım oranları	28
Tablo 4.4 ABH saptanan hastaların tansiyon arteriyel değerine göre dağılımı	28
Tablo 4.5 ABH gelişen hastaların hastalık öyküleri	29
Tablo 4.6 ABH olan hastalarda nefrotoksik ilaç ve kontrast madde kullanımı	29
Tablo 4.7 Başvuru semptomlarının ABH veya komplikasyonları ile ilişkisi	30
Tablo 4.8 RIFLE kriterlerine göre böbrek fonksiyonlarındaki hasarlanma düzeyi	30
Tablo 4.9 ABH Etiyolojisi	32
Tablo 4.10 ABH olan hastalarda başvuru sırasında saptanan elektrolit bozukluğu	33
Tablo 4.11 ABH tespit edilen hastalarda hastalık tanıları	34
Tablo 4.12 ABH gelişen hastalara verilen tedavi	34
Tablo 4.13 ABH gelişen hastalarda mortalite ver. böbrek hasarındaki iyileşme	35
Tablo 4.14 Yaşayan ve ölen hastalar birlikte değerlendirildiğinde, ABH iyileşme oranları	35
Tablo 4.15 ABH gelişen hastalarda mortalite oranı ve ölüm zamanı	36
Tablo 4.16 ABH nedeni ile diyaliz tedavisi ve mortalite oranları	36
Tablo 4.17 ABH gelişen hastalarda hastane yatış oranları	37

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek hasarı, görülme sıklığı yıllar içinde artmaktadır. Hastane kabullerinin %2 ile %7'sinden ABH sorumludur. 1992' de ABD'de yapılan bir çalışmada, hastane taburculuklarının %1.5'i ABH iken, 2001'de bu oran %3.6'ya yükselmiştir. Yine ABD'de 1988-2002 yılları arasında yapılmış bir çalışmada da 15 yıllık süre içerisinde ABH oranının 4,7 kat artmış olduğu görüldü.

Akut böbrek hasarı yaygındır ve mortalite artışına neden olur. ABY ise daha az yaygın olup, daha yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir. ABY dışarda tutulduğunda bile, ABH'nın hafif formlarının dahi yüksek mortalite ile ilgili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Mortalitenin yanısıra ABH, uzun yatış süreleri ve artmış hastane maliyetleri ile de ilgilidir.

Yaşam sürelerinin uzaması, yaşlı hasta sayısının artmasına neden olmaktadır. ABD ve Avrupa toplumunda >65 yaş hasta grubu, nüfusun önemli bir bölümünü oluşturmaktadır (İngiltere'de %16, İspanya'da %16, ABD'de %12.5, İtalya'da%17.5). 2050 yılında batı ülkelerinde hızlı bir büyüme ile 395 milyon insanın 60 yaş üstünde olacağı tahmin edilmektedir. Bir çok çalışmada yaşlı hastaların böbrek hasarına karşı daha duyarlı oldukları tespit edilmiştir. İspanyol toplumunda yapılan bir çalışmada genç hastalar ile karşılaştırıldığında, >70 yaş hastalarda 3.5 kat, >80 yaş hastalarda ise 4 kat daha fazla ABH görülmüştür. İtalyan toplumunda ise ≥ 65 yaş, <65 yaşa göre ABH 10 kat daha fazladır. Bu veriler göstermektedir ki, önümüzdeki yıllarda artan yaşlı nüfusla birlikte ABH oranları da artacaktır.

Mortalite üzerindeki etkileri ve artmış hastane maliyetleri nedeni ile, ABH'nın hafif formlarının bile önlenmesi, teşhis edilmesi ve uygun tedavinin yapılması önemlidir.

KDIGO (Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçların İyileştirilmesi, Kidney Disease Improving Global Outcomes) ABH ile ilgili dört önemli konuya dikkat çekmektedir. ABH'nın belirlenmesi ve sınıflaması, önlenmesi, farmakolojik tedavi ve diyaliz tedavisi. Toplumsal kaynaklı ABH için, uygun sıvı tedavisinin zamanında ve hızlı verilebilmesinde, vazopressör ilaçların başlanmasında, kan ürünlerinin kullanımında, gerektiğinde diyaliz tedavisinin başlatılmasında ilk basamak, acil servisler olmaktadır. Bununla birlikte, acil servislerde ABH ile ilgili çok az sayıda çalışma mevcuttur.

Bu çalışma ile acil servise ABH nedeni ile başvuran hastaların, yaş, cinsiyet, başvuru şekli, başvuru semptomları ve bulguları, ABH nedenleri, ABH'nın şiddeti,

prognozu ve prognoza etki eden faktörler, uygulanan tedavi şekilleri, iyileşme oranları ve iyileşememede etkili olabilecek etkenler araştırıldı. Acil servislere başvuran toplumsal kaynaklı ABH ile hastanede gelişen ABH arasında yukarıdaki faktörler açısından farklılık olup, olmadığını tespit etmek amaçlandı.

1.GENEL BİLGİLER

2.1 Tanım

Akut böbrek hasarı, saatler veya günler içinde böbrek fonksiyonlarının hızlı kaybı ve metabolitlerin birikimi, ekstrasellüler volüm regülasyonunun bozulması ve elektrolit bozuklukları ile karakterize bir sendromlar ailesidir (1,2).

Böbrek fonksiyonlarındaki ani ve hızlı bozulma *Akut böbrek hasarı* (ABH), diyaliz veya diğer destek tedavilerine ihtiyaç gösteren şiddetli organ disfonksiyonu ise *Akut böbrek yetmezliği* (ABY) olarak sınıflandırılır (2).

İlk kez 1802 yılında William Heberden tarafından tanımlanan ve *ischuria renalis* olarak adlandırılan ABH 2004 yılında ADQI (Akut Diyaliz Kalite Girişim Grubu, Acute Dialysis Quality Initiative Group) tarafından ortak bir uzlaşa ile tanımlanmış ve sınıflandırılmıştır. RIFLE sınıflaması olarak adlandırılan bu sınıflama içerisinde akut böbrek yetmezliği yerine *akut böbrek hasarı* terimi kullanılmıştır. RIFLE sınıflamasına göre akut böbrek hasarı *risk* (Risc), *hasar* (Injury), *yetmezlik* (Failure), *kayıp* (Loss) ve *son dönem böbrek yetmezliği* (End stage renal disease) olarak derecelendirilmiş ve her birinin baş harfi bu sınıflandırmayı oluşturan RIFLE kelimesini oluşturmuştur (3) (Tablo 2.1).

Tablo 2.1. RIFLE Kriterleri (4)

Grup	Kreatinin/GFH	İdrar miktarı
Risk(R)	Bazal değerine göre 1.5 kat serum kreatinin artışı veya GFH da \geq %25 azalma	6 saatten uzun süreyle idrar miktarı $< 0.5\text{ml/kg/sa}$
Hasar (Injury) (I)	Bazal değerine göre 2 kat serum kreatinin artışı veya GFH da \geq %50 azalma	12 saatten uzun süreyle idrar miktarı $< 0.5\text{ml/kg/sa}$
Yetmezlik (Failure) (F)	Bazal değerine göre 3 kat ve üzerinde serum kreatinin artışı veya GFH da \geq %75 azalma veya serum Kreatinin 4mg/dl iken, 0.5mg/dl ani artış	24 saatten uzun süreyle idrar miktarı $< 0.3\text{ml/kg/sa}$ veya 12 saatlik anüri
Kayıp (Loss)(L)	Dört haftadan uzun süren ABH	
Son dönem böbrek hastalığı (End stage renal disease)(E)	Üç aydan uzun süren organ fonksiyon kaybı	

RIFLE sınıflandırması ABH'nın tanımında fikir birliği sağlamış ve son zamanlarda yapılan çalışmalar ile de yararı gösterilmiştir. Bu nedenle kullanımı giderek artmaktadır (5,6,7).

2.2 Etiyoloji

Akut böbrek hasarı hastane yatışlarının %2-7'sinden sorumludur (8). Yoğun bakımdaki hastaların 2/3'ünde ABH gelişir ve %4-5'i diyaliz tedavisi alır (9).

Son yıllarda tanı, tedavi ve sağlık teknolojisindeki gelişmelere rağmen ABH insidansı artmaktadır. Bu artışın nedenleri arasında böbrekleri yapısal ve fonksiyonel olarak etkileyen medikal ve cerrahi girişimlerin sık ve yaygın uygulanması, komorbid durumların daha sık görülmesi ve toplumdaki yaşlı oranının artışı sayılabilir.

ABH gelişiminde primer renal nedenler nisbeten az görülmekte, diğer nedenlere bağlı olarak gelişen klinik tablolar daha yüksek oranlarda karşımıza çıkmaktadır. Toplumsal kaynaklı ABH'da en sık nedenler hipovolemi, farmakolojik ajanlar ve çoğunlukla yaşlı erkeklerde prostat hipertrofinesine bağlı gelişen obstrüktif nefropatidir. Hastane şartlarında gelişen ABH'nın en sık nedeni ise %50'ye yakın oran ile ATN (Akut tübüler nekroz)'dur. İskemik ATN özellikle postoperatif dönemlerde ve şiddetli travma sonrası gelişmektedir. Dahili branşlarda ABH nedeni olarak nefrotoksinler ve kalp yetmezliği öne çıkar. Yoğun bakım servislerinde ise sepsis en önemli nedendir. ATN ve prerenal nedenlerden sonra en sık görülen ABH nedeni obstrüktif patolojilerdir. RPGN (Hızlı ilerleyen glomerülonefrit) göreceli olarak daha düşük olup yaklaşık %2 oranında görülür. Allerjik interstisyel nefrit ve vasküler olaylara bağlı ABH ise daha düşük oranlardadır. ABH, XX. yüzyılın son çeyreğinden sonra genç nüfusu etkileyen uygunsuz ilaç kullanımı (narkotikler vs.), toksik şok sendromu ve viral enfeksiyonlar gibi yeni nedenlerin ortaya çıkması ile değişiklikler göstermeye başlamıştır. Tıptaki gelişmelere rağmen, ATN oransal yüksekliğini halen korumakta olup, gebelik ve travmaya bağlı ABH sürekli artmaktadır.

Akut böbrek hasarı nedeni diyaliz uygulamaları kompleks tıbbi ve cerrahi şartlarda ortaya çıkmakta ve giderek daha sık uygulanmaktadır. Yaşlı toplumlarda kalp damar hastalıkları, abdominal aort anevrizması ve obstrüktif sarılığa bağlı cerrahi işlemlerde ABH çok sık olarak ortaya çıkar. Yine aynı hasta grubunda ACE (anjyotensin konverting enzim) inhibitörleri, diüretikler ve NSAII (steroid olmayan

antiinflamatuvar ilaç) kullanımına bağlı yüksek ABH predispozisyonu vardır. Ayrıca bu grup hastalarda tıkaçıcı damar hastalıkları da sıktır. Bu durum sadece koroner ve serebrovasküler mortaliteyi değil, aynı zamanda ABH gelişim riskini de artırır. Ayrıca renovasküler obstrüksiyon veya ateroembolizm varlığı böbrek fonksiyonlarının düzelmesini geciktirir ya da engeller. Yaşla bağlı olarak böbrek rezervlerinde progresif azalma ortaya çıkmaktadır. ATN için risk faktörü olan DM (Diabetes Mellitus), AS (Ateroskleroz), KKY (Konjestif Kalp yetmezliği), KBH (Kronik böbrek hastalığı) gibi patolojilerin görülme sıklığı da artmaktadır. Coğrafi nedenler de ABH için risk oluşturabilir. Tropik ülkelerde, özellikle çocuklarda en sık diyareye bağlı hipovolemi, gelişmekte olan ülkelerde ise obstetrik nedenli ABH daha fazladır (10).

Akut böbrek hasarında mortalite ve morbidite, sebep olan ve altta yatan hastalıkların ciddiyetinden önemli ölçüde etkilenir. Mortalite oranı altta yatan klinik duruma göre %88'e kadar yükselebilmektedir. 2007 yılı Türk Nefroloji Derneği kayıtlarına göre ABH'da en sık mortalite nedenleri kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyon, solunum yetmezliği ve SVO'dur (serebrovasküler olay) (10).

2.3 ABH Sınıflandırması ve Patofizyoloji

ABH'nın major sebepleri; prerenal, İntrensek renal ve postrenal olarak üç grupta değerlendirilir

2.3.1 Prerenal ABH

Böbrekteki hipoperfüzyona verilen fonksiyonel bir cevaptır. Parankim yapısı bozulmadığı için böbrek kan akımı normale döndüğünde ABH hızla düzelir. Hastaların % 50'si bu gruptadır.

Etiyolojik sınıflandırma:

1- Hipovolemi

- a) Kanama, yanık, dehidratasyon.
- b) Gastrointestinal sistemden sıvı kayıpları: kusma, cerrahi drenaj, ishal.
- c) Böbrekten sıvı kayıpları: diüretikler, ozmotik diürez, hipoadrenalizm.
- d) Ekstravasküler aralığa sıvı kaçışları: pankreatit, peritonit, travma, yanıklar,

ciddi hipoalbüminemi.

2- Düşük kardiyak debi

- a) Miyokardın, kapakların ve perikardın hastalıkları, aritmiler, kardiyak tamponad.

b) Diğer: pulmoner hipertansiyon, masif pulmoner emboli, pozitif basınçlı mekanik ventilasyon.

3- Sistemik vasküler rezistansda değişiklikler

a) Sistemik vazodilatasyon: sepsis, antihipertansif kullanımı, kalbin art yükünü azaltıcı ilaçlar, anestezipler, anafilaksi.

b) Renal vazokonstriksiyon: hiperkalsemi, norepinefrin, siklosporin, amfoterisin B, takrolimus.

c) Asitli siroz (hepatorenal sendrom)

4- Böbreğin otoregülasyonunu bozan durumlar: siklooksijenaz inhibitörleri, ACE inhibitörleri.

5- Hiperviskozite sendromları: multipl miyelom, makroglobulinemiler, polisitemi.

Efektif arteriyel volümün azaldığı durumlarda nörohümorale yolla (karotid sinüs, atriyal reseptörler) sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktive olur, vazopressin ve endotelin salgılanır. Norepinefrin, anjiyotensin II, vazopressin ve endotelin, muskulokutanöz ve splanknik vasküler yatakta vazokonstriksiyona, ter bezleri ve böbrek aracılığıyla su ve tuz retansiyonuna sebep olur. Böylece serebral ve kardiyak perfüzyon korunmaya çalışılır (30). Glomerüler afferent arteriyollerdeki gerilme reseptörlerinin uyarılması ile arteriyoller düz kas relaksasyonu sağlanır ve vazodilatasyon gelişir. Aynı anda böbrekte PG (prostaglandin) ve NO (nitrik oksit) salınımı da uyarılır. İlave olarak anjiyotensin II efferent arteriyolde vazokonstriksiyona sebep olur ve intraglomerüler basınç korunmaya çalışılır. Hipoperfüzyonun şiddet ve süresi uzadıkça bu mekanizmalar böbrek perfüzyonunu korumada yetersiz kalır ve ABH gelişimi başlar (12).

2.3.1.1 Hepatorenal sendrom

Siroz, malignite, hepatik rezeksiyon, biliyer obstrüksiyon gibi hastalıklara bağlı karaciğer yetmezliklerinde hepatorenal sendrom gelişebilir. İlerlemiş karaciğer hastalığı, portal hipertansiyon ve asiti olan hastalar artmış plazma volümüne sahiptir fakat sistemik vazodilatasyon ve portal dolaşımda kanın göllenmesinin bir sonucu olarak efektif arteriyel kan volümü azalır. Karaciğer fonksiyonlarındaki kötüleşmeye paralel olarak ABH gelişir. Normal hastalık seyrinde ABH haftalar veya aylar içinde gelişir. Hemodinamiyi olumsuz etkileyen kanama, parasentez, diüretik, vazodilatör ve siklooksijenaz inhibitörlerinin aşırı kullanımı gibi durumlarda ise süreç hızlanarak, günler içinde böbrek fonksiyonlarında hızlı bir kötüleşme görülür.

Karaciğer yetmezliği olan hastalarda sepsis, nefrotoksik ilaç kullanımı gibi diğer nedenlerin de ABH'dan sorumlu olabileceği unutulmamalı, hepatorenal sendrom tanısı konmadan önce bu hastalıklar ekarte edilmelidir (13).

2.3.2 İntrensek renal ABH

İntrensek renal ABH'nın prerenal ABH'dan önemli farkı böbrek parankiminde hasar oluşmasıdır. Parankimde oluşan bu hasara bağlı olarak FENa %1'in üzerinde ve idrar ozmolaritesi izotoniktir. İntrensek renal ABH tübüler hastalıklar, glomerüler hastalıklar, vasküler hastalıklar ve interstisyel hastalıklar olmak üzere 4 ayrı kategoride incelenmektedir.

2.3.2.1 Tübüler hastalıklar

Hastaneye yatışlı intrensek renal ABH'nın en sık nedeni iskemi veya toksinlere bağlı gelişen ATN'dir. Prerenal azotemiden farklı olarak, iskemik ATN böbrek kan akımının düzeltilmesi ile hemen tedavi olmaz. Genellikle geri dönüşümlü bir olay olmasına rağmen, kortikal nekroz oluşturacak düzeyde bir iskemi mevcutsa kalıcı böbrek yetmezliği söz konusu olmaktadır (14,15).

Akut tübüler nekrozda 3 klinik evre söz konusudur.

Başlangıç fazı: Böbrek parankim hasarının geliştiği ve birkaç saat ile birkaç gün devam edebilen evredir.

İdame fazı: GFH'nın en düşük değerine ulaştığı, günlük idrar miktarının en aza indiği ve birkaç gün ile birkaç hafta devam edebilen evredir.

İyileşme fazı: Birkaç gün devam eder ve genelde tübüllerin rejenere olmasına bağlı gelişen poliüri ile birlikte. Bu evrede poliüriye bağlı olarak, hipovolemi gelişebilmekte ve poliüriye rağmen tübül fonksiyonları tam olarak düzelmediğinden üremi, asit-baz ve elektrolit bozukluğu devam edebilmektedir.

Akut tübüler nekrozun tüm evrelerinde hastaların yakın bir şekilde takip edilmesi gereklidir (14).

2.3.2.2 Glomerüler hastalıklar

Akut glomerülonefrit ABH'nın nadir bir nedeni olup, intrensek böbrek yetmezliğinin yaklaşık %5'inden sorumludur. Patolojik olarak, inflamatuvar glomerüler hücreler görülebilir. Bunlar arasında, mezengiyoproliferatif, fokal ve diffüz proliferatif

ve kresentik lezyonlar söz konusudur. Glomerülonefrit HT (hipertansiyon), proteinüri ve hematüri ile karakterizedir (16).

Glomerüllerin ne kadar yüksek bir yüzdesi tutulmuş ve ne kadar ciddi bir lezyon varsa, klinik gidiş o denli kötü seyredir. Hızlı ilerleyen glomerülonefrit haftalar hatta günler içerisinde son dönem böbrek yetmezliğine neden olabilir. Bu durumdan şüphelenildiğinde tedavi edilebilir sistemik hastalıkların hem serolojik belirteçler hem de böbrek biyopsisi ile araştırılması gereklidir (17).

Akut glomerulonefrit nedenleri arasında; IgA nefropatisi (Berger hastalığı), peri veya post-enfeksiyöz glomerülonefrit, endokardit, lupus nefriti, genellikle HCV (hepatit C virüs) enfeksiyonuyla seyreden kriyoglobulinemik glomerülonefrit ve membranoproliferatif glomerülonefrit sayılabilir.

Akut glomerulonefrit gelişen hastalarda, genellikle hipertansiyon, ödem ve anormal idrar sedimenti bulguları vardır.

2.3.2.3 Vasküler hastalıklar

Ana renal arterlerin oklüzyonu ve abdominal aorta hastalığı ABH'ya neden olan makrovasküler olaylardır. Mikrovasküler hastalıklar genellikle mikroanjiyopatik hemoliz ile birliktedirler ve glomerüler kapillerlerde oluşan tıkanma veya tromboza bağlı olarak gelişirler. Bu hastalıklar arasında HÜS (hemolitik üremik sendrom), TTP (trombotik trombositopenik purpura) ve HELLP (Hemoliz, Karaciğer Enzim Yüksekliği, Trombosit düşüklüğü sendromu) yer almaktadır. İnvaziv girişim yapılan aterosklerozlu hastalar ile akut aritmi gelişen hastalar ateroemboliye bağlı gelişen ABH açısından risk altındadırlar. Emboli sonrası ABH gelişimi 1 günden 7 haftaya kadar uzayabilmektedir (18). Ateroembolizm özellikle yoğun bakım ünitelerinde sık gelişmektedir. Klasik olarak ayak başparmağında morarma ve ardından böbrek yetmezliği gelişir. Diğer organlarda mikroemboliye bağlı livedoretikülaris, GIS (gastrointestinal sistem) kanama, pankreatit, uzamış ensefalopati gibi bulgular görülebilir. Bu hastalarda deri veya böbrek biyopsisi ile tanının doğrulanması gerekir (19).

2.3.2.4 İnterstisyel nefrit

İntrensek ABH'nın %10-15'inden sorumludur. Tipik patolojik bulgular; ödem ve olası tübüler hücre hasarıyla seyreden interstisyel inflamatuvar bir cevaptır. İnterstisyel nefrit nedeni %70 ilaçlar olmakla birlikte, enfeksiyöz hastalıklarda, immunolojik

hastalıklarda veya idiyopatik olarak da görülebilir. İdrar boyamasında eozinofillerin görülmesi bu hastalığı kuvvetle düşündürmelidir. En sık sorumlu tutulan ilaçlar; penisilinler, sefalosporinler, sulfonamidler ve sulfonamid içeren diüretikler, NSAİİ, rifampin, fenitoin ve allopurinoldür (20). Enfeksiyöz nedenler arasında, Streptokokal enfeksiyonlar, leptospiroz, CMV (Sitomegalovirüs) enfeksiyonu, histoplazmozis ve kayalık dağlar lekeli humması sayılabilir. İmmunolojik hastalıklarda en sık olarak glomerülonefrit görülmekle birlikte, SLE (sistemik lupus eritomatozis), Sjögren sendromu, sarkoidoz ve kriyoglobulinemi AİN (akut interstisyel nefrit) ile karşımıza çıkabilir

Akut interstisyel nefrit genellikle iyi klinik gidişat taşıyan bir tablodur. Haftalar, aylar içinde iyileşme gelişmekle birlikte hastaların üçte birinde diyaliz tedavisi gerekebilir. Nadiren son dönem böbrek yetmezliğine ilerleme görülür (20).

2.3.3 Postrenal ABH

Tüm akut böbrek hasralarının yaklaşık %5'inden sorumludur (33). Postrenal ABH üriner toplayıcı sistemin obstrüksiyonu sonucu gelişir. Her iki üreterde, idrar kesesinde ya da üretrada idrar akımını engelleyen bir patoloji vardır. Postrenal ABH riski en yüksek olan hastalar prostat hipertrofisi veya kanseri olan yaşlı erkeklerdir. Ayrıca kadınlarda pelvis cerrahisi, pelvis maligniteleri ya da radyoterapi obstrüksiyona yol açabilir. Obstrüksiyonun giderilmesi böbrek fonksiyonlarının hızla düzelmesini sağlar. Bu nedenle ABH görülen her olguda postrenal nedenler öncelikle dışlanmalıdır. Obstrüktif nedenler yaşlılarda ABH olgularının % 10 - 25' ini oluşturur.

Postrenal ABH sebepleri:

1- İki taraflı üreter obstrüksiyonu ya da fonksiyone tek böbreğin üreter obstrüksiyonu:

- İntraüretral: taş, kan pıhtısı, papilla parçası, transizyonel hücreli karsinom.
- Ekstraüretral: prostat, mesane ya da serviks kanseri, retroperitoneal fibrozis, cerrahi sırasında kaza ile üreter bağlanması.

2- Mesane boynu obstrüksiyonu:

- Prostat hipertrofisi, prostat ve mesane kanseri.
- Otonom nöropati, gangliyon blokerleri.
- Taş, kan pıhtısı.

3- Üreteral obstrüksiyon:

- Üretral valvler, üretral striktür.

2.4 Klinik Özellikler ve Ayırıcı Tanı

Böbrek yetmezliği olan hastalar GFH (glömerül filtrasyon hızı)'daki azalmanın akut mu yoksa kronik mi olduğu yönünden değerlendirilmelidir. Hastanın eski böbrek fonksiyon testleri mevcutsa, akut gelişen böbrek hasarını saptamaya yardımcı olacaktır.

2.4.1 Klinik değerlendirme

Akut böbrek hasarı ile gelen hastada tanı aşamasında ilk yapılması gereken işlem, iyi bir öykünün alınması ve eksiksiz bir fizik muayenenin yapılmasıdır.

Prerenal ABH'nın önemli klinik bulguları arasında ortostatik hipotansiyon belirtileri, taşikardi, juguler venöz dolgunlukta azalma, deri turgorunda azalma, mukozalarda kuruluk, aksiller terlemede azalma yer almaktadır. Kronik karaciğer, portal hipertansiyon, ileri derecede kalp yetmezliği, sepsis veya efektif arteriyel kan volümünü azaltan diğer durumların tesbiti için klinik incelemeler gereklidir.

İntrensek ABH, septik veya hipovolemik şok ya da major bir cerrahi girişim sonrası böbrekte şiddetli bir hipoperfüzyon sonucu gelişmektedir. Hemodinamik tablonun düzeltilmesinden sonra da ABH devam ediyorsa iskemik ABH olma olasılığı artmaktadır. Nefrotoksik ABH tanısında, hastanın kullandığı ilaçlar, radyokontrast ajanlar, endojen toksinler (hemoglobin ,myoglobin, ürik asit, miyeloma proteini, serum kalsiyum artışı) araştırılmalıdır.

Postrenal azotemide mesane, böbrek kapsülü ve toplayıcı sistemin gerilmesinden dolayı suprapubik ve yan ağrısı görülebilir. Kasıklara yansıyan kolik tarzında yan ağrısı akut üreter obstrüksiyonunu düşündürür. Tanı radyolojik incelemeler ve obstrüksiyon tedavi edildikten sonra böbrek fonksiyonlarında hızlı düzelme ile konur (10).

Kronik böbrek yetmezliğini akla getiren bulgular arasında anemi, nöropati, renal osteodistrofinin radyolojik bulguları, küçük skarlı böbrekler yer almaktadır. Aneminin ABH'da görülebileceği, amiloidoz, polikistik böbrek, diyabetik nefropatide böbrek boyutlarının normal veya artmış olabileceği de akılda tutulmalıdır.

4.2 Laboratuvar incelemeleri

Serum kreatinin konsantrasyonu

Akut böbrek hasarı olan hastalarda böbrek fonksiyonu, serum kreatinin konsantrasyonundaki günlük değişimlerle izlenir.

Serum BUN/kreatin Oranı

Plazma BUN/kreatinin oranı normal bireylerde ve ABH'da 10-15/1dir. Prerenal ABH'da ürenin pasif reabsorbsiyonunun artışından dolayı oran 20/1 in üzerine çıkabilir. Yüksek oran sıklıkla prerenal ABH'yı düşündürür. Bununla birlikte BUN, gastrointestinal kanama, doku yıkımı, yüksek katabolik durum (sepsis) gibi üre üretiminin arttığı ve kortikosteroid, tetrasiklin kullanımı gibi protein üretiminin azaldığı durumlarda güvenilir değildir. Plazma BUN/ kreatinin oranının >20/1 olduğu kronik hastalıklı veya yaşlı hastalarda, kas kütlesi kaybından dolayı GFH'da değişiklik olmadan da kreatinin üretimi düşer.

Tam idrar tahlili

İdrar tahlili, ucuz ve ABH tanısında yapılması zorunlu bir tetkiktir. ABH'nın ayırıcı tanısı için önemlidir. Test çubukları (dipstick) şeklinde veya mikroskopik ve kimyasal yöntemler uygulanarak değerlendirme yapılarak, çok kısa sürede test sonuçları elde edilir. İdrar tahlili pH, glikoz, kırmızı kan hücreleri, beyaz kan hücreleri ve protein analizlerini içermelidir.

İdrar sedimenti

Akut böbrek hasrının ayırıcı tanısında kullanılan en sık ve en eski yöntemdir. Taze santrifüje edilmiş idrar sedimenti hücre veya kristal varlığı açısından incelenir (Tablo 2.2).

Tablo 2.2 ABH nedenlerine göre idrar bulguları

ABH nedeni	Dansite	Proteinüri	Hematüri	Mikroskopi
Prerenal ABH	> 1015	-	-	normal
Postrenal ABH	1010	-	+	piyüri
Renal ABH AGN	> 1020	+++	+++	dismorfik eritrositler,eritrosit silendirleri
AİN	1010	++	+	piyüri, eozinofili,lökosit silendirleri
ATN	1010	-	-	tübüler epitel hücreleri,pigmentli geniş granüler silendirler

İdrar ozmolaritesi

ABH'da idrar osmolalitesi hemen hemen bütün olgularda 450 mOsm/kg, çoğu olguda da 350 mOsm/kg altındadır. Aksine 500 mOsm/kg üstünde olan idrar osmolalitesi daha çok prerenal ABH'yı düşündürür çünkü bu durum, hem ADH

(antidiüretik hormon) salınımına neden olan hipovolemik uyarıyı, hem de normal tubüler fonksiyonun devam ettiğini gösterir.

İdrar proteini

İskemik/nefrotoksik ABH'da, tipik olarak günde <1 gr idrar protein atımı, sık karşılaşılan bir bulgudur. Tubüler proteinüri, hem hasarlanmış proksimal tubül hücrelerinde normal süzülen proteinin geri emilim başarısızlığını, hem de hücre atıklarının atımını ifade eder. >1gr proteinüri, glomerüler ultrafiltrasyon bariyerinde hasar ya da miyelom hafif zincir gibi paraproteinlerin atılımını düşündürür.

İdrar sodyum konsantrasyonu

Böbrek Na'u korumaya çalıştığı için prerenal ABH'da idrar Na konsantrasyonu düşük olma eğilimindedir (<20mmol). İntrarenal ABH'da tubüler hasara bağlı Na geri emilimi bozulabileceğinden, idrar Na konsantrasyonu yüksek olabilir.

Fraksiyone sodyum atılımı

Böbreğin Na tutma yeteneğini ve süzülerek idrara geçen Na yüzdesini gösterir. Prerenal azotemi ile oligürili akut tübüler nekrozun ayırıcı tanısında en iyi testtir. Sodyumun fraksiyonel atılımı $[(\text{idrar}_{\text{Na}} \times \text{plazma}_{\text{kreatinin}}) / (\text{plazma}_{\text{Na}} \times \text{idrar}_{\text{kreatinin}})] < \%1$; Diüretik kullanımı, bikarbonatüri, tuz kaybıyla komplike kronik böbrek yetmezliği öncesi, adrenal yetmezlik durumlarında >%1 olabilir.

Serum ve idrar kreatinin konsantrasyonu

İdrar-plazma kreatinin konsantrasyonu ($U_{\text{cr}}/P_{\text{cr}}$) tübüler su geri emilimini tahmin etmek için bir yoldur. Genellikle $U_{\text{cr}}/P_{\text{cr}} < 20$ 'dir (21).

2.4.3 Görüntüleme yöntemleri

Akut böbrek hasarı olan hastaların çoğunda, ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans (MR) gibi görüntüleme yöntemleri, obstrüktif üropatinin ekarte edilmesi bakımından anlamlıdır. US, BT ve MR görüntüleme yöntemleri ile böbrek boyutları ve korteks kalınlığının ölçülmesi, akut ve kronik böbrek hasarının ayırıcı tanısında yol göstericidir. Nefrolitiazis düşünülen durumlarda direk üriner sistem grafisi ilk seçenek görüntüleme yöntemidir. Renal arter veya venlerde obstrüksiyon düşünülen olgularda dopler US çekilmesi tanı ve maliyet açısından faydalı olmakla birlikte, altın standart anjiyografidir (22).

Tablo 2.3 Üriner sistem US bulguları

Bulgu	Tanı
Normal boyut, eko artışı	Akut glomerülonefrit, akut tübüler nekroz
Normal boyut, normal eko	Prerenal azotemi, renal arter oklüzyonu
Pelvikalisiyel dilatasyon	Obstrüktif nefropati
Küçük böbrekler (< 10 cm)	Kronik intrensek renal hastalık
Büyük böbrekler	Renal ven trombozu, amiloidoz, malignite

2.4.4 Renal biyopsi

Glomerülonefrit, vaskülit, HÜS, TTP ve alerjik intertisyel nefrit gibi intrensek ABH düşünülen ve nedeni açıklanamayan böbrek hasarında uygulanır.

2.4.5 Biyobelirteçler

Akut böbrek hasarı tanısında en önemli faktörlerden biri böbreğin filtrasyon kapasitesi düşmeden önce, böbrekte meydana gelen hasarın saptanabilmesidir. Bu nedenle *erken yetmezlik belirteçleri* adı verilen biyobelirteçler kullanılmaktadır.

Önerilen belirteçler arasında plazmada bulunanlar; nötrofil jelatinaz ilişkili lipokalin (NGAL) ve sistatin C, idrarda bulunanlar; NGAL, KIM-1(Böbrek Hasar Molekülü-1), IL-18 (İnterlökin), sistatin C, α 1-mikroglobulin, Fetuin-A, Gro- α , ve meprin sayılabilir. Özellikle böbrek hasar molekül-3 ve NGAL seviyeleri böbrek hasarının oluşumundan 2 saat sonra, IL-18 seviyesi ise 12 saat sonra idrarda yükselir ve ABH'nın erken tespit edilmesini sağlar (23). Serum Sistatin C, 13-kD büyüklüğünde bir proteindir. Sistatin C, serum kreatininin seviyesinde meydana gelen değişikliklerin monitarizasyonu ile karşılaştırıldığında, ABH gelişim riskini 1-2 gün daha önceden belirlemektedir (24,25). Bu belirteçlerle ilgili çalışmalar devam etmekte ve yeni belirteçler ABH tanısı için gelecek vaat etmektedir.

2.5 Komplikasyonlar

Akut böbrek hasarı böbreğin sodyum, potasyum, su atılımını, katyon homeostazını ve üriner asidifikasyon mekanizmasını bozar. Bu nedenle multisistemik komplikasyonlar ortaya çıkar. Komplikasyonların gelişim hızı ve ciddiyeti böbrek bozukluğunun derecesini ve hastanın katabolik durumunu yansıtır (13).

Üremi

Üre konsantrasyonundaki artış, azotlu atık ürünlerin birikimini gösterir. Ürenin <100 mg / dL olduğu seviyelerde toksisitesi az görülür. Yüksek konsantrasyonlarda, mental durum değişiklikleri ve kanama komplikasyonları ortaya çıkabilir. Diğer toksinler de normalde böbrek yoluyla atılmaktadır ve üremi olarak bilinen semptom kompleksinden sorumlu olabilirler. Birçok olası üremik toksinden çok azı kesin olarak tespit edilmiştir. Üre ve serum kreatinin konsantrasyonlarının üremik semptomlarla korelasyonu oldukça değişkendir.

Hipervolemi ve hipovolemi

Ekstrasellüler sıvı hacminin genişlemesi nedeniyle bozulmuş su ve tuz atılımı, oligürik ve anürik ABH'nın önemli bir komplikasyonudur.

Vücutta ödem, artmış juguler venöz basınç ve pulmoner ödem sonucu kilo alımı olabilir. Pulmoner renal sendromda volüm yüklenmesine bağlı pulmoner ödem ve kanama oluşabilir. ABH akciğer parankiminde artmış vasküler permeabilite ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu yaparak akut akciğer hasarını indükleyebilir veya şiddetlendirebilir. Bazen iyileşme döneminde ABH'ya poliüri eşlik eder ve tedavi edilmediği takdirde ciddi hipovolemiye neden olur. Poliürinin iyileşme fazı üre ve diğer atık ürünlerin birikimi ve tübüler reabsorbtif fonksiyonların iyileşmesinin gecikmesinden dolayı ozmotik diürece sebep olabilir.

Hiponatremi

Böbrek yetmezliği ilerlediği zaman, azalan nefronlar nedeniyle idrarın dilüsyon kapasitesi bozulur, hasta su yüklemesi sonrası idrar ozmolaritesini düşüremediği için su retansiyonu ve hiponatremi gelişir. Hastaya aşırı miktarda hipotonik kristalloid veya izotonik dekstroz solüsyonları verilmesi hipoozmolarite ve hiponatremiye neden olabilir. Eğer hiponatremi şiddetli ise, nöbetler dahil nörolojik anormalliklere neden olabilir.

Hiperkalemi

Hiperkalemi, ABH'da yaygın ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir komplikasyondur. Özellikle rabdomiyoliz, hemoliz, tümör lizis sendromunda hasarlı hücrelerden salınan intrasellüler potasyum nedeniyle sık görülür. Potasyum, kalp ve nöromusküler dokuların hücre membran potansiyelini etkiler. Kas zayıflığı hiperkalemi belirtisi olabilir. Hiperkaleminin daha ciddi komplikasyonu kardiyak iletim üzerine

etkileri sonucu olan bradikardi, kalp bloğu, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve asistoli gibi ölümcül aritmilerdir.

Asidoz

Akut böbrek hasarında yüksek anyon açıklı metabolik asidoz yaygındır. Sepsis, diyabetik ketoasidoz veya solunumsal asidoz gibi asidoz yapan diğer nedenlerin eşlik etmesi durumunda, asit-baz ve K dengesi daha karmaşık hale gelebilir.

Hiperfosfatemi ve hipokalsemi

Akut böbrek hasarında yüksek katabolik hastalarda ve rabdomiyoliz, hemoliz tümör lizis sendromu olan hastalarda hiperfosfatemiye neden olur. Metastatik kalsiyum fosfat depolanması sonucunda da hipokalsemi oluşur. ABH ilişkili hipokalsemide vitamin-D paratiroid aks bozuklukları ortaya çıkabilir. Hipokalsemi genellikle asemptomatik olmakla birlikte perioral parestezi, kas krampları, nöbetler, karpopedal spazm ve elektrokardiyografide QT uzamasına yol açabilir. Ca^{+2} düzeylerinin hipotalbümineminin derecesine göre düzeltilmesi gerekmektedir. Ölçülebiliyorsa, iyonize Ca^{+2} düzeyleri takip edilmelidir. Hafif, asemptomatik hipokalsemi tedavi gerektirmez (25).

Anemi ve kanama

Akut böbrek hasarında hematolojik komplikasyon anemi ve kanamadır. Eşlik eden sepsis, karaciğer hastalığı ve DIC (yaygın damarıçi koagülasyonu) gibi durumlarda her ikisi de şiddetlenir. ABH' na bağlı üreminin direk hematolojik etkisi eritropoezde azalma ve trombosit disfonksiyonudur (25).

Enfeksiyonlar

Enfeksiyonlar sıklıkla ABH'ya zemin hazırlarken aynı zamanda ABH'nın korkulan bir komplikasyonudur. Vakaların % 50-90' ında meydana gelir ve ölümlerin % 75'inden sorumludur (26). Son dönem böbrek hastalığında immün sistem bozulur. Bu durum ciddi ABH gelişiminde etkili olur (25).

Kardiyak komplikasyonlar

En sık görülen kardiyak komplikasyonlar, aritmiler, perikardit ve perikardiyal effüzyondur.

Beslenme bozukluğu ve gastrointestinal problemler

Akut böbrek hasarında sıklıkla hiperkatabolik durum mevcuttur bu nedenle beslenme bozukluğu önemli bir komplikasyondur (25). ABH hastalarının %15'inde gastrik mukoza veya ince bağırsak mukozasında stres ülserine bağlı GİS kanaması görülür. Bu durum da beslenme bozukluğuna katkıda bulunur (27).

2.6 Tedavi

2.6.1 Farmakolojik olmayan önlemler

2.6.1.1 Nefrotoksik ajanlardan kaçınılması

Bu önlemlerden en önemlisi, nefrotoksik ajanların kullanımından kaçınılmalıdır. Özellikle akut böbrek yetmezliği açısından riskli olan, yaşlı, KKY'si, DM'si, karaciğer hastalığı, önceden bilinen böbrek yetmezliği, renal arter stenozu olan hasta grubunda nefrotoksik ajanların kullanımında dikkatli olunmalıdır (28). NSAIL, ACE inhibitörleri, ARB (anjiyotensin reseptör blokerleri) gibi böbreğin otheregölasyonunu bozan ilaçlar, nefrotoksik antibiyotikler yerine mümkünse nefrotoksik olmayan ya da toksisitesi daha az olan ilaçlar tercih edilmelidir.

Aminoglikozidler, ilaca bağlı ABH'ya yol açan ajanların başında gelir. Aminoglikozidlerin günde tek doz ile günlük çoklu doz kullanımı karşılaştırıldığında, günlük tek doz uygulaması ile etkinlik açısından bir fark görülmemesine rağmen, toksisite azalmıştır (29). Bu nedenle aminoglikozid kullanılacaksa, günde tek doz uygulanması uygun olacaktır.

Amfoterisin B'ye bağlı ABH konvansiyonel amfoterisin B verilen hastaların %25-30'unda görülmektedir ve bu risk doz artışıyla belirgin olarak artmaktadır (30). Böbrek yetmezliği olan veya riskli hasta grubunda amfoterisin B verilecek ise, daha az nefrotoksositeye yol açıyor gibi görünen lipozomal formları tercih edilmelidir (1,28,31).

Tetkik ve tedavi amacıyla radyokontrast ajan kullanımını gerektiren radyolojik incelemeler sıklıkla uygulanmakta ve bu ajanlar yoğun bakımlarda böbrek hasarına yol açan nedenlerin başında gelmektedir (32,33). Bu nedenle yaşlı, DM'si, KBH'sı olan riskli hasta grubunda radyokontrast madde kullanımından kaçınılmalıdır. Ancak radyokontrast ajanın kullanımını gerektiren tetkikin yapılması mutlaka gerekliyse, riskli hastalarda nefrotoksositeyi önlemek amacıyla, gerekli en düşük miktarda iyonik olmayan izozmolar kontrast ajanlar tercih edilmelidir (1,34).

2.6.1.2 Sıvı tedavisi

Hipovoleminin ABH gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Yapılan çalışmalarda sıvı tedavisinin yararlı olduğu açık bir şekilde gösterilmiştir (35).

Travmatik rabdomiyoliz, cerrahi sonrası ATN, kontrast nefropatisi, amfoterisin B, yüksek doz metotreksat, sülfonamid ve asiklovir gibi nefrotoksik ajanlara bağlı ABH

gibi bazı özel durumlar erken ve yoğun sıvı tedavisinin yararlı olduğunun açıkça gösterildiği belli başlı durumlardır (36,37). Crush sendromunda, miyoglobüri, sıvı eksikliği ve asidik idrar ABH gelişimi için yatkınlığa yol açan faktörlerdir.

Alkalin mannitol diüreziyle birlikte izotonik salinle yoğun hidrasyon, travmatik rabdomiyolizde görülen miyoglobin veya hemoglobinin yarattığı böbrek hasarını belirgin olarak azaltmaktadır (36).

Cerrahi sonrası ABH'da hidrasyonun koruyucu etkinliği özellikle aort cerrahilerinde, obstrüktif sarılık için yapılan ameliyatlarda ve böbrek transplantasyonunda da gösterilmiştir (28). Kontrast nefropatisi sıvı tedavisinin etkinliğinin gösterildiği bir diğer durumdur. Kontrast madde etkilerine maruz kalan hastalar genellikle yaşlı ve düşükün hastalardır. Bu hastalarda klinik olarak saptanabilen dehidratasyon bulguları olmasa bile, azalmış susuzluk hissi nedeniyle gizli bir hipovolemi mevcuttur (38).

Böbrek hasarının önlenmesinde kullanılacak sıvının tipi, verilme yolu, miktarı ve süresi tam olarak net değildir. Bu nedenlerle kontrast nefropatisinin önlenmesinde izotonik sıvılar ve hatta NaHCO_3 ile hidrasyon önerilmektedir (29,32). Hidrasyonun NaHCO_3 ile yapılmasının, izotonik salin ile yapılmasına göre kontrast nefropatisi görülme olasılığını daha fazla azalttığına dair çalışmalar olsa da sonuçlar kesin değildir (39,40,41).

Böbrek perfüzyonu için yeterli sıvı durumunun sağlanması oldukça önemli olmakla birlikte fazla miktarda verilen sıvı oligürük renal yetmezliği olan hastada kardiyojenik pulmoner ödeme, sepsis hastalarında ise kapiller kaçak yoluyla kardiyojenik olmayan pulmoner ödeme yol açabilir. Bu nedenle hidrasyon tedavisinde verilecek sıvının miktarı ve hızı net olmamasına rağmen kritik hastalarda her hastanın kendi ihtiyacına uygun olarak verilmesi önerilmektedir (1).

2.6.1.3 Hemodinamik dengenin sağlanması

Yoğun bakımlarda şok, hipovolemi, kardiyak disfonksiyon, anestezi ve antihipertansif kullanımına bağlı olarak kan basıncında hafif veya orta dereceli bir düşüklük görülebilir. ATN olan hastalarda bu durum böbrek perfüzyonunu azaltarak tekrarlayan iskemik zedelenmeye yol açacaktır. Bu nedenle kan basıncının düzenlenmesi oldukça önemlidir. Vazopresör ajanların hangisinin böbrekte koruyucu etkinliğinin olduğuna dair kesin bir kanıt olmamakla birlikte, septik şok tedavisinde kullanılan norepinefrinin hayvan

çalışmalarında ve bazı olgu serilerinde böbrek kan akımını ve idrar çıkışını artırdığı gösterilmiştir (42,43). Bu nedenle eldeki verilere göre şok durumunda noradrenalin kullanımından çekinilmemelidir.

Böbrek korunmasının sağlanmasında böbreğin perfüzyonunu bozarak etki gösteren bir diğer durum intraabdominal basınç artışıdır. İntraabdominal hipertansiyon azalmış böbrek perfüzyonu ve ABH ile sonuçlanabilir, Erken tanı, monitörizasyon ve erken cerrahi ile tedavisi şarttır (44).

2.6.1.4 Uygun yoğun bakım desteği

Kritik hastanın ABH açısından sahip olduğu risk faktörlerinin azaltılmasını hedefleyen iyi bir yoğun bakım desteği ABH gelişimini önleyecektir. Örneğin; şoktaki hastalarda iyi bir şok yönetimi, postoperatif hastalarda intraabdominal basınç takibinin yapılması ve yükselmiş intraabdominal basıncın düşürülmesi, ürat nefropatisi gelişme riski olan hastalarda zorlu alkalın diürez, allopurinol veya son dönemde kullanıma giren rekombinan ürat oksidaz kullanımı ABH gelişimini azaltacaktır (28).

2.6.2 Farmakolojik tedavi

Günümüze kadar, böbreğin birincil korumasında etkili olabilecek pek çok değişik ilaç grupları etkinlik açısından araştırılmıştır. Ancak şu ana kadar ABH önlenmesi için faydalı olan herhangi bir ajan bulunamamıştır (45).

2.6.2.1 Diüretikler

Akut böbrek hasrının önlenmesinde mannitol ve furosemid olmak üzere iki grup diüretiklerin rolü araştırılmıştır.

Mannitolün, böbrekler üzerindeki koruyucu etkisini hücrelerin şişmesini engelleyerek ve tübüler akımı artırıp tübül içi tıkanmayı azaltarak yaptığı düşünülmektedir. Ancak mannitol, idrar çıkışını artırırken ATN gelişim insidansını azaltmaz. Rabdomiyoliz ile seyreden crush sendromu tipi zedelenmelerde, kompartman sendromunda özellikle erken dönemde uygulanan ve böbrek transplantasyonu süresince organ hazırlama solüsyonlarına eklenen mannitolün, böbrek koruyucu etkinliği olduğu kabul edilmektedir (28,42).

Furosemid bir loop diüretigidir. Vazodilatör etkiye sahiptir ve böbrek tübüllerinde çıkan kolonun kalın kısmında aktif transportu inhibe ederek metabolik yükü azaltabilir. Diüretikler sıvı yüklenmesi durumunda yararlı ve hatta gerekli olmalarına karşın ABH önlenmesinde ve oligürinin tedavisinde etkisizdir (46,47). Kontrast nefropatisi ve kardiyak cerrahiye giren hastalarda furosemid zararlı sonuçlara yol açabilir (44).

2.6.2.2 Dopamin ve dopamin reseptör agonistleri

Dopamin, dopamin-1 reseptörleri üzerinden 0.5-2 µg/kg/dakika dozunda böbrekte vazodilatasyon ile böbrek kan akımında artışa yol açmaktadır. Yakın döneme kadar böbrekte vazodilatör etki nedeniyle düşük doz dopamin (1-3 µg/kg/dakika) özellikle yoğun bakım ünitelerinde oldukça sık olarak kullanılmaktaydı. Ancak yapılan çalışmalarda ABH önlenmesinde diüretiklere benzer olarak böbrek yetmezliğinin erken döneminde uygulanan düşük doz dopaminin idrar çıkışını artırmasına rağmen böbrek hasarında ilerlemeyi, diyaliz tedavisine ihtiyacı, yoğun bakım/hastane yatış süresini ve mortaliteyi değiştirmediği gösterilmiştir (48,49).

2.6.2.3 Kalsiyum kanal blokerleri

Kalsiyum kanal blokerleri, afferent arteriyollerdeki vazokonstriksiyonu düzeltmeleri ve natriüretik etkilerinden dolayı özellikle transplantasyona bağlı ABH'nın önlenmesindeki etkinlikleri açısından araştırılmıştır. Yapılan bir sistematik derlemede kalsiyum kanal blokerlerinin, transplantasyonun yapıldığı dönemde uygulanmasının transplant sonrası ATN sıklığını azalttığı gösterilmiş olsa da graft kaybı, mortalite ve diyaliz ihtiyacı açısından herhangi bir değişiklik gösterilememiştir (50). Bu çalışmalar kullanılan ilaçlar, dozları ve kullanım yolları açısından da farklılıklar içermektedir. Bu nedenle kalsiyum kanal blokerlerinin rutin kullanımları önerilmemektedir (1).

2.6.2.4 N-Asetilsistein

Kontrast nefropatisinin önlenmesinde N-asetilsisteinin etkinliğini araştıran ilk çalışmalarda oldukça başarılı sonuçların bildirilmesinin ardından yapılan çok sayıda meta-analizin sonuçları değişkendir (51,52). N-asetilsisteinin glomerül filtrasyon hızı üzerine koruyucu etkinliği olmaksızın, tübüler sekresyon ile kreatinin atılımını

arttırdığı ve kas dokusunda metabolizma artışı ile kreatinin değerini düşürdüğünü bildiren çalışmalar da vardır (53). Bu nedenle, N-asetilsisteinin böbrekte koruma sağlamaksızın sadece kreatinin düzeyinde yalancı bir düşüşe yol açtığı düşünülmektedir.

Sonuç olarak, kontrast madde nefropatisini önlemede N-asetilsisteinin kullanımına dair yeterli kanıt yoktur. Güvenli ve ucuz olması, muhtemel faydalı etkileri nedeniyle yüksek riskli hastalarda kullanılması önerilebilir. Ancak kontrast nefropatisinin önlenmesinde N-asetilsistein kesinlikle intravenöz izotonik sıvının yerini almamalıdır (1).

2.6.3 Renal replasman tedavisi

Konservatif tedavi ABY komplikasyonlarının ancak bir kısmını önlemede yeterlidir. Üremik semptomların iyice arttığı veya konservatif tedavinin yetersiz kaldığı hipervolemi, hiperkalemi, asidoz gibi durumlarda hastalar diyaliz tedavisine gereksinim duyarlar. Diyaliz, böbrek kendini yenileyinceye kadar böbrek fonksiyonlarının yerini alır. ABY hastalarında enfeksiyonlar ve kanamalar, mortalite ve morbiditeyi artıran faktörlerdir. Bu problemler üremi ile arttığı için, belirgin üremi başlamadan önce diyaliz tedavisine başlamanın mortalite ve morbiditeyi azalttığı bildirilmektedir (54,55).

ABY de RRT'ye (renal replasman tedavisi) başlama kriter

- Oliguri (idrar çıkışı <500ml/
- Anüri
- BUN>30mmol/L
- Serum kreatinin>350mmol/L
- Hiperkalemi (K>6.5mEq/L
- Diüretik tedavisine yanıt vermeyen pulmoner öde
- Metabolik asidozis (PH<7.2
- Üremik ensefalopat
- Üremik perikardit

Kan üre ve kreatinin düzeylerini belirli bir değer altında tutmak için yoğun diyaliz yapılmasının yararları net değildir. Yoğun hemodiyaliz tedavisi ATN'u alevlendirebilir ve hipotansiyonu tetikleyerek böbrek perfüzyonunu bozabilir, iyileşmeyi geciktirebilir. Hemodiyaliz membranı ile temasın tetiklediği kompleman

aktivasyonu nedeniyle aktive olan lökositlerin, mikrosirkülasyonda dolaşarak böbrek hasarını artırdıkları ile ilgili deliller bulunmaktadır (13).

Akut böbrek yetmezliğinde uygulanan diyalizin ideal dozu net değildir. Sağkalım ve böbrek kurtarma açısından; günlük aralıklı hemodiyaliz ve yüksek doz SRRT'nin (sürekli renal replasman tedavisi) kanıtlanabilir bir avantajı yoktur (56,57).

2.6.3.1 Renal replasman tedavi yöntemleri

Hemodiyaliz: Bir sıvıdan diğerine (kan veya diyalizat) konsantrasyon gradyentine göre solütlerin pasif olarak diffüze olduğu bir diyaliz yöntemidir. Hemodiyaliz sırasında üre, kreatinin, K gibi maddeler kandan diyalizata, Ca ve NaHCO₃ gibi maddeler ise diyalizattan kana geçerler. Böylece diyaliz işlemi ile bazı maddelerin plazma konsantrasyonlarında değişiklikler olur.

Hemofiltrasyon: (HF): Hidrostatik basınç gradiyenti kullanılarak bir hemofilter membranından plazma suyunun filtre (konveksiyon transportu) olması sağlanır.

Hemodiafiltrasyon: (HDF): Diyaliz ve filtrasyon yöntemlerinin bir kombinasyonudur. Solüt kaybı başlıca difüzyon ile, daha az oranda hemofiltrasyonla olmaktadır.

2.6.3.2 Sürekli renal replasman tedavisi

Sürekli renal replasman tedavisinin kullanılan damar giriş şekline göre, hemofiltrasyon, hemodiyaliz veya hemodiyafiltrasyon uygulanmasına göre farklı yöntemleri vardır. ABY ciddiyetine göre uygun yöntem belirlenir.

İzole ABY: Ek risk faktörleri ve önemli bir patoloji yoktur. Aralıklı standart hemodiyaliz veya hemofiltrasyon yöntemleri pratik ve genellikle yeterlidir.

Komplike ABY: Daha ciddi olgulardır ve başka organ yetmezliği ile birlikte. DM, diğer kronik hastalıklar, yaşlılık, postoperatif ve postpartum gelişen ABY gibi yüksek riskli hastalar bu gruptadır. Aralıklı veya sürekli hemodiyaliz, hemofiltrasyon ve hemodiyafiltrasyon yöntemleri uygulanabilir.

Ciddi ABY: ABY, genellikle ÇOY'un (çoklu organ yetmezliği) bir parçasıdır. En az iki ya da daha fazla organda bozukluk vardır. Genellikle SRRT tercih edilir. Hemodiyaliz tedavisi planlanan hastalarda, aralıklı hemodiyaliz ile SRRT'nin etkinlikleri karşılaştırılmış ve aralarında anlamlı bir fark saptanmamıştır (57).

Sürekli renal replasman tedavileri ayrıca aşağıdaki durumlarda tercih edilmektedir:

- ABH ile birlikte tıbbi tedaviye yanıt vermeyen KKY ve diğer ödematöz durumlar.

- Tümör lizis sendromlarında görülen ciddi elektrolit bozuklukları.
- Laktik asidozis.
- Akut respiratuvar distres sendromu ile birlikte ABY.
- ABY ile birlikte ciddi yanıklar.
- ABY ile birlikte ÇOY.
- ABY ile birlikte sepsis.

2.6.3.3 Renal replasman tedavi komplikasyonları

ABY'li hastalarda diyaliz planlanırken dikkat edilmesi gereken bir nokta da diyaliz solüsyonlarının seçimidir. Asetat ve laktatlı solüsyonlar hemodinamiyi ciddi düzeyde etkilediklerinden tercih edilmezler. ABY'li hastalarda mümkün olduğu kadar HCO₃'lü solüsyonlar tercih edilmelidir. HCO₃'lü solüsyonların kullanıldığı hastalarda hipotansif atakların, kardiyovasküler komplikasyonların daha düşük oranda geliştiği gösterilmiştir.

Vasküler yol ile ilişkili erken ve geç komplikasyonların yanı sıra diyaliz sonrası görülen diğer komplikasyonlar ve yan etkiler arasında en önemlisi hemodinamik stabilitenin bozulmasıdır. SRRT ile kıyaslandığında aralıklı hemodiyaliz uygulanan hastalarda hemodinamik durum bozulmasına daha sık rastlanır. (58,59). Hipotansiyon en sık rastlanan komplikasyondur. Aşırı miktarda ya da hızlı sıvı çekilmesine bağlı olarak gelişir. SRRT sırasında devrenin antikoagülasyonunu sağlamada heparin kullanımına bağlı kanama oluşabilir. Orta ve uzun süreli diyaliz gerektiren hastalarda vitamin, aminoasit, PO₄, Mg ve eser element eksikliği gelişebilir. Elektrolit bozukluğu hipotansiyondan sonra en sık gözlenen komplikasyonlar arasındadır. Cihaza bağlı sorunlar, cihazdan ayrılma sonucu kanama ve hava embolisi gibi sorunlar ortaya çıkabilir (60,61).

Diyaliz tedavisinin sonlandırılacağı zamanı tesbit etmek zordur, spontan idrar debisinin >400ml/gün olması güvenilir sayılabilir. Hastanın klinik durumu düzeldiğinde ve ek destek tedavi gereksinimi azaldığında tedavi dozu azaltılır veya aralıklı olarak kesilir (62).

2.7 Prognoz

Kardiyorenal ve hepatorenal sendrom dışında, çoğu durumda prerenal ve postrenal azotemi, intrinsek ABH'ya göre daha iyi bir prognoza sahiptir. Şiddetli,

diyaliz gerektiren ABY sonrasında bile böbrekler kendini toparlayabilir. Geçici diyaliz gerektiren bir ABY epizodundan kurtulanlar progresif KBH için son derece yüksek risk altındadır ve bu hastalarda % 10'a kadar yükselen oranlarda son dönem böbrek hastalığı gelişebilir. Agresif ikincil böbrek hastalığına karşı korunma için, taburculuk sonrasında bir nefrolok gözetiminde takip yapılmalıdır (26).

1.HASTALAR VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Yapılışı

Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Değerlendirme Komisyonundan 28.04.2011 değerlendirme tarihli LUT 11/22-4 karar numaralı etik kurul onayı alındıktan sonra, 1 Mayıs 2011 ile 30 Nisan 2012 tarihleri arasında, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Büyük Acil Polikliniği'ne başvuran 18 yaş ve üstü erişkin olgular içinde, başvuru sırasında ve ilk 24 saat içinde yapılan laboratuvar değerlendirmesine göre, ABH ya da kronik böbrek hastalığı zemininde gelişen ABH saptanan olgular çalışmaya alındı.

Erkeklerde <1.2 , kadınlarda <0.9 kreatinin değeri normal olarak değerlendirildi. Son altı ay içinde bazal kreatinin düzeyinin, en az %50 oranında ya da $0,5$ mg/dl ve üzerinde artış göstermesi veya GFH'da %25 azalma, ABH olarak tanımlandı (8). Son 6 ay içinde böbrek fonksiyon testleri olmayan hastalarda ise, acil servis başvurusu sırasında alınan kreatinin değeri, tedavi ile en az 1.5 kat azalır ya da normal değerine gelirse veya GFH en az %25 düzelir ise, ABH kabul edildi.

Böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın derecesi, 2004 Akut Diyaliz Kalite Girişim Grubu (ADQI) tarafından oluşturulan RIFLE kriterlerine göre belirlendi. Bu kriterlere göre, serum kreatininde 1.5 kat artış ya da GFH da %25 azalma *risk* (R), serum kreatininde 2 kat artış ya da GFH da %50 azalma *hasar* (I), serum kreatinininde 3 kat artış ya da GFH da %75 azalma *yetmezlik* (F) olarak değerlendirildi. ABY gelişen hastaların 1 ay üzeri uzun dönem izlemleri çalışmaya alınmadığından, RIFLE kriterleri içinde yer alan böbrek fonksiyonlarının 4 haftadan uzun süreli kaybı *kayıp* (L) ve *son dönem böbrek hastalığı ve diyaliz bağımlılığı* (E) değerlendirmesi bu çalışmanın kapsamı dışında bırakıldı.

Serum kreatinin değeri önceden böbrek fonksiyon bozukluğu olmayan hastalarda normal değerine döner ise ya da önceden böbrek fonksiyon bozukluğu olanlarda bazal düzeyine gerilerse *tam iyileşme* olarak tanımlandı. Kreatinin normal ya da bazal düzeyine dönmemekle birlikte en az 1.5 kat düzelir ya da GFH'da en az %25 artış olur ise *kısmi iyileşme* olarak kabul edildi. Serum kreatinin düzeyinde azalma ya da GFH'da artma, kısmi ya da tam iyileşme kriterlerini karşılamıyor ise *iyileşememe* olarak değerlendirildi (8).

Bir yıllık süre içinde 254 hastada böbrek fonksiyonlarında bozukluk tespit edildi. 88 hastada serum kreatinin düzeyinde artış görülmekle birlikte, bu artış ABH kriterlerini karşılayacak derecede yüksek değildi. Geri kalan 166 hasta ABH tanısı ile çalışmaya alındı.

3.2 İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen bulguların değerlendirilmesinde İstatistiksel analizi için SPSS 15.0 (SPSS Inc, Chichago, IL, USA) programı kullanıldı. Sayısal değişkenler ortalama \pm standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) ile nitelik değişkenler ise sayı ve yüzde ile gösterildi. Nitelik değişkenler bakımından gruplar arasında farklılık olup olmadığı ki kare testi ile araştırıldı. İki grup arasında sayısal değişkenler bakımından farklılık olup olmadığı parametrik test varsayımlarının karşılanması durumunda bağımsız gruplarda t testi ile, karşılanmaması durumunda ise Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Grup sayısı 2'den fazla olduğunda ise Kruskal Wallis testi kullanıldı. Anlamlılık düzey $p < 0.05$ olarak belirlendi.

4.BULGULAR

4.1.Demografik Özellikler

Bu çalışmanın yapıldığı bir yıllık süre içinde (1 Mayıs 2011-30 Nisan 2012) Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Polikliniğine başvuran hasta sayısı 23747 idi. ABH gelişen hasta sayısı ise 166 olup, başvuruların % 0.7'sini oluşturmaktadır.

Akut böbrek hasarı görülme oranı erkeklerde %54.2 (n=90), kadınlarda %45.8 (n=76) olup, her iki cins arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.277), (Tablo 4.1).

Tablo 4.1 ABH ve hastaların cinsiyete göre dağılımı

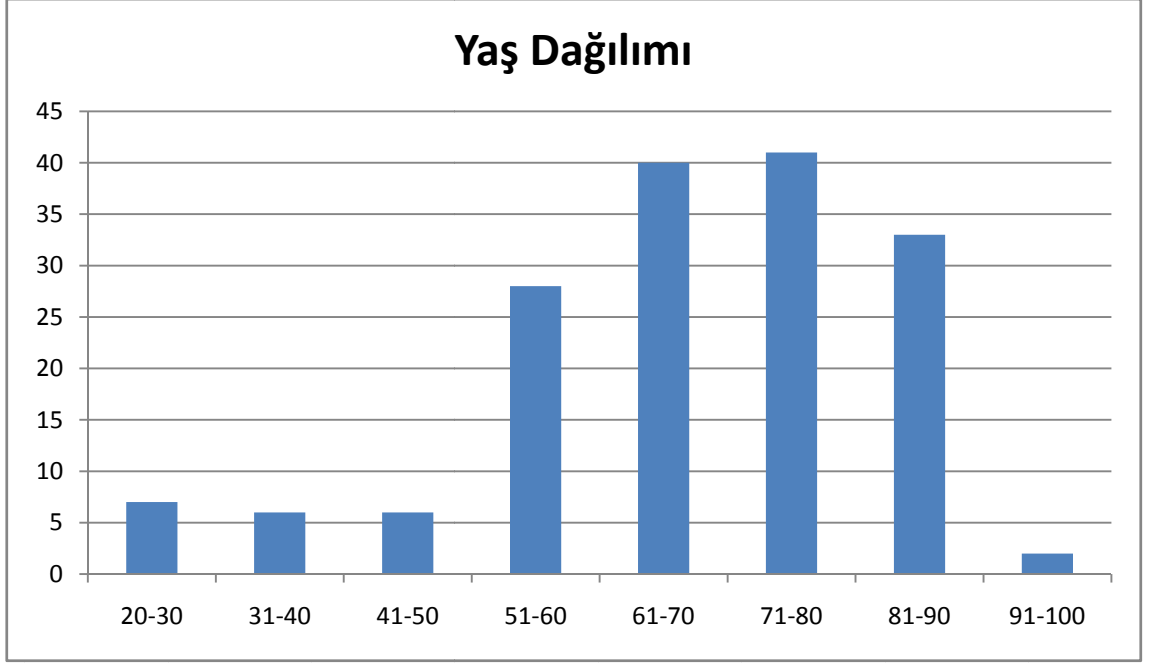
Cinsiyet	n	%
Erkek	90	54.2
Kadın	76	45.8
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı



Şekil 4.1 ABH ve hastaların cinsiyete göre dağılımı

Hastaların yaş ortalaması 67 (21-93) yıl olup, 70 yaş grubu olgularda ABH insidansının belirgin bir şekilde pik yaptığı görüldü (Şekil 4.1).



Şekil 4.2 ABH gelişen hastaların yaş dağılımları

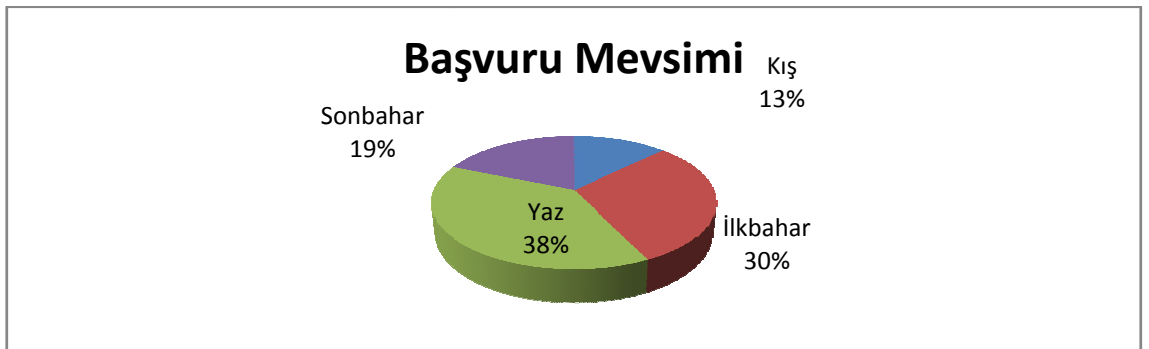
4.2 ABH Nedeni ile Acil Servis Başvurularının Mevsimsel Dağılımı

Akut böbrek hasarı nedeniyle başvuruların yaz aylarında (haziran, temmuz, ağustos) daha yüksek %38.6 (n=64), kış aylarında (aralık, ocak, şubat) ise daha düşük % 12.7 (n=21) olduğu görüldü. Mevsimler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0.001$) (Tablo 4.2), (Şekil 4.2).

Tablo 4.2 ABH nedeni ile acil servise başvuruların mevsimlere göre dağılımı

Başvuru zamanı	n	%
Kış	21	12.7
İlkbahar	50	30.1
Yaz	64	38.6
Sonbahar	31	18.7
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı



Şekil 4.3 ABH nedeni ile acil servise başvuruların mevsimlere göre dağılımı

4.3 Hastaların Acil Servise Başvuruları ve Ambulans Kullanımı

Hastaların %62.7'si (n=104) ambulans dışı araçları kullanırken, ambulans ile acil servise başvuru oranı %37.4 (n=62) idi. %51.8 (n=86) hastanın ilk başvuru yeri acil servis iken, %4.8 (n=8) diğer polikliniklerden yönlendirme, %6 (n=10) ise dış merkezden acil servise sevk şeklinde idi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3 Acil servise ABH nedeni ile başvuran hastaların ambulans kullanım oranları

Geliş şekli	n	%
Ambulans kullanan hastalar	62	37.4
Ambulans kullanmayan hastalar	104	62.6
Acil servise başvuru	86	51.8
Poliklinik sevk	8	4.8
Dış merkez sevk	10	6.0
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı

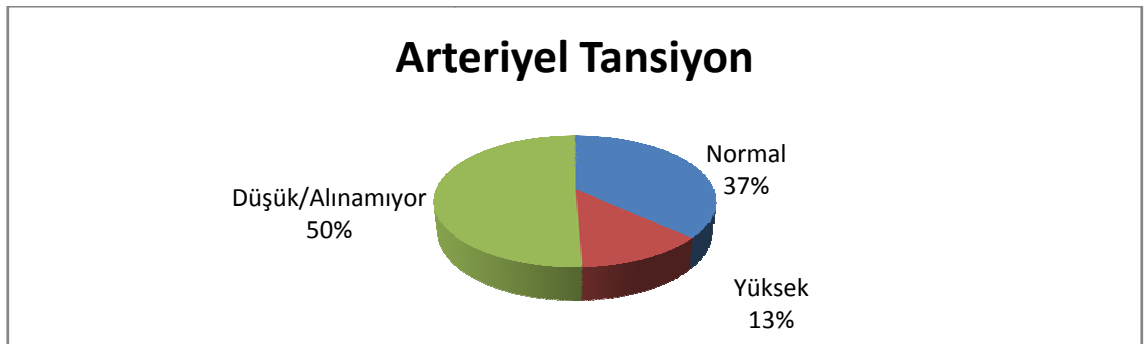
4.4 Hastaların Başvuru Zamanındaki Vital Bulguları

Acil servise kabulde hastaların %36.7'sinde (n=61) tansiyon arteriyel değerleri normal, %12.7'sinde (n=21) ise yüksek (MAP>110mmHg) idi. Tansiyon arteriyel değerleri düşük saptanan (MAP<70 mmHg) ya da ölçülemeyen hasta oranı %50.6 (n=84) olarak saptandı (P<0.001), (Tablo 4.4).

Tablo 4.4 ABH saptanan hastaların arteriyel tansiyon değerine göre dağılımı

Arteriyel Tansiyon	n	%
Normal	61	36.7
Yüksek	21	12.7
Düşük /Alınamıyor	84	50.6
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı



Şekil 4.4 ABH saptanan hastaların arteriyel tansiyon değerine göre dağılımı

4.5 Hastaların Özgeçmişleri

Hastaların, hastalık özgeçmişleri incelendiğinde; %55.4 (n=92) HT, %39.2 (n=65) kanser, %31.3 (n=52) KAH, %30.1 (n=50) DM, %22,9 (n=38) KKY, %18.7 (n=31) KOAH, %14.5 (n=24) SVO, %9.6 (n=16) diğer nörolojik hastalıklar, % 4,8 (n=8) psikiyatrik hastalık öyküsü vardı. ABH gelişen hastaların %22.3'ünde ise (n=37) önceden bilinen KBH'sı mevcut idi (Tablo4.5).

Tablo 4.5 ABH gelişen hastaların hastalık öyküleri

Önceden bilinen hastalıklar	n	%
HT	92	55.4
Kanser	65	39.2
KAH	52	31.3
DM	50	30.1
KKY	38	22.9
KBH	37	22.3
KOAH	31	18.7
SVO	24	14.5
Diğer nörolojik hastalıklar	16	9.6
Pisikiyatrik hastalıklar	8	4.8

n=Hasta sayısı

4.6 Nefrotoksik İlaç ve Kontrast Madde Kullanım Oranları

Nefrotoksik ilaç kullanımı ABH gelişen hastalarda anlamlı oranda yüksek olup %60.8 (n=101), bir nefrotoksik ilaç kullananların oranı % 27.7 (n=46) iken, iki ve daha fazla nefrotoksik ilaç kullananların oranı % 33.1 (n=55) olarak bulundu. Hastaların %10.2'sinde (n=17), son 1 ay içinde radyokontrast madde kullanım öyküsü mevcuttu. (Tablo4.6).

Tablo 4.6 ABH gelişen hastalarda nefrotoksik ilaç ve kontrast madde kullanımı

Alınan tedaviler	n	%
Nefrotoksik ilaç kullanımı	101	60.8
1 nefrotoksik ilaç	46	27.7
2 ve daha fazla nefrotoksik ilaç	55	33.1
Kontrast madde kullanımı	17	10.2

n=Hasta sayısı

4.7 Hastaların Başvuru Semptomları

Hastaların %85.5'i (n=142) ABH veya komplikasyonları ile ilişkili semptomlar ile başvurmuştu, %14.5 (n=24) hastada ise ABH ve komplikasyonları ile ilişkisiz diğer nedenlere bağlı başvuru semptomları vardı (Tablo 4.7).

Tablo 4.7 Başvuru semptomlarının ABH veya komplikasyonları ile ilişkisi

Semptom	n	%
ABH ve komplikasyonları ile ilişkili	142	85.5
ABH ve komplikasyonları ile ilişkisiz	24	14.5
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı

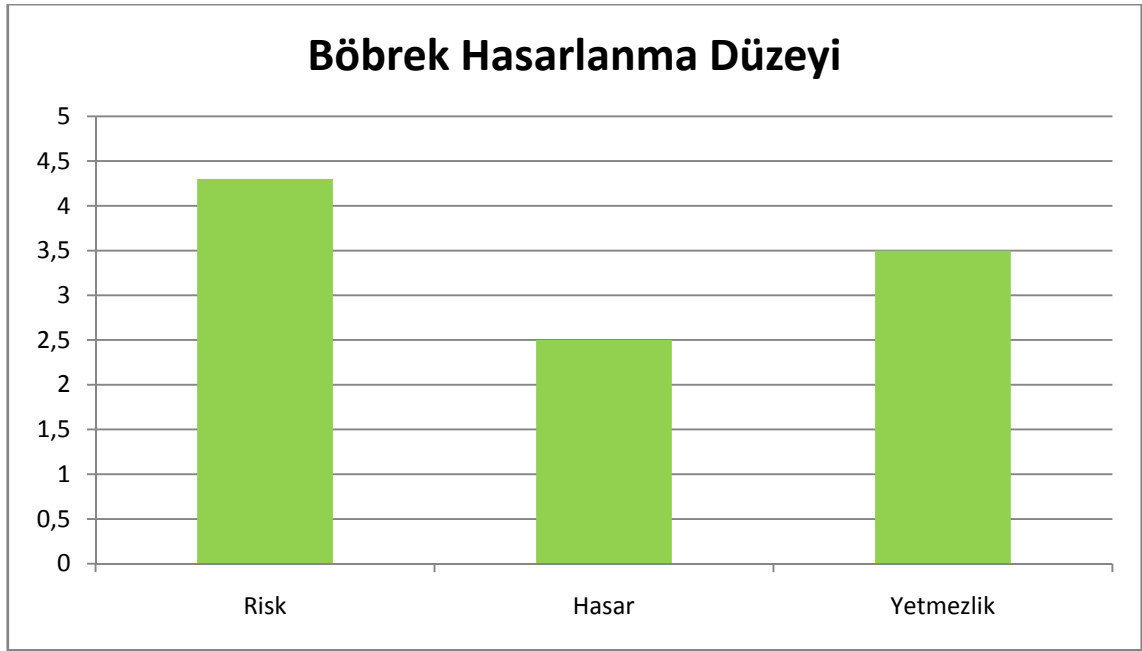
4.8 ABH ve RIFLE Sınıflandırması

Böbrekteki hasarlanma, RIFLE kriterlerine göre değerlendirildiğinde, acil servise kabulde olguların %49.4'ünde (n=82) risk (*Risk*), %32.5'inde (n=54) hasar (*Injury*), %18.1 inde (n=30) yetmezlik (*Failure*) düzeyinde etkilenme mevcut olup, risk gurubundaki hastalar istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksekti (Tablo 4.8), (p<0.001).

Tablo 4.8 RIFLE kriterlerine göre böbrek fonksiyonlarındaki hasarlanmanın düzeyi

Böbrek Hasarlanma Düzeyi	n	%
Risk (<i>Risk</i>)	82	49.4
Hasar (<i>Injury</i>)	54	32.5
Yetmezlik (<i>Failure</i>)	30	18.1
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı



Şekil 4.5 RIFLE kriterlerine göre böbrek fonksiyonlarındaki hasarlanmanın düzeyi

4.9 ABH ve Görüntüleme Tetkikleri

Hastaların %48.6'sına (n=64) US yapıldı. Yapılan US'larda hastaların %22.9'unda (n=38) böbrek bulguları normal iken, %15.7'sinde (n=26) ABH etiolojisini belirleyen patoloji tespit edildi.

Hastaların %8.4'üne (n=14) BT istendi. %4.2'sinde (n=7) normal böbrek bulguları izlenirken, %4.2'sinde (n=7) patoloji mevcut idi.

4.10 ABH Etiyolojisi

Hastaların %89.8'inde (n=149) ABH nedeni pre-renal, %4.2'sinde (n=7) renal, %6'sında (n=10) post-renal idi. Pre-renal ABH nedenleri 4 grupta değerlendirildi.

1-Volüm açığı tespit edilen hastalarda; %22.9 (n=38) bulantı-kusma, %22.3 (n=37) oral alım bozukluğu, %14.5 (n=24) ishal, %6.6 (n=11) kanama, %0.6 (n=1) pankreatit mevcut idi.

2-Kardiyak output azalmasına bağlı semptomları olan hastalarda; %9.0 (n= 15) MI, %8.4 (n=14) KKY, %2.4 (n=4) PTE görüldü.

3-Sistemik vazodilatasyon tablosu gelişenlerde; %21 (n= 35) sepsis tespit edildi.

4-Afferent arteriyel vazokonstriksiyonun etkili olduğu hastalarda ise; %3 (n=5) hiperkalsemi, % 3 (n=5) hepato renal sendrom mevcut idi.

Renal nedenli ABH'da ise, %3.6 (n=6) nefrotoksik ilaç kullanımı, %0.6 (n=1) tümör lizis sendromu tespit edildi.

Post-renal nedenli ABH olan hastalarda ise %4.2 (n=6) kanser, %1.2 (n=2) BPH, % 0.6 (n=1) nefrolitiazis mevcut idi (Tablo 4.9).

Tablo 4.9 ABH etiyojisi

ABH nedeni	n	%
1-PRE-RENAL	149	89.8
Volüm açığı		
Bulantı-kusma	38	22.9
Oral alım bozukluğu	37	22.3
İshal	24	14.5
Kanama	11	6.6
Pankreatit	1	0.6
Azalmış kardiyak output		
MI	15	9.0
KKY	14	8.4
PTE	4	2.4
Sistemik vazodilatasyon		
Sepsis	35	21.0
Afferent arteriyel vazokonstrüksiyon		
Hiperkalsemi	5	3.0
Hepato-Renal sendrom	5	3.0
2-RENAL	7	4.2
Nefrotoksik ilaç	6	3.6
Tümör Lizis Sendromu	1	0.6
3-POST-RENAL	10	6.0
Kanser	7	4.2
BPH	2	1.2
Nefrolitiazis	1	0.6
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı

4.11 ABH ve Elektrolit Bozukluğu

Acil servise başvurdukları sırada hastaların %65.7'sinde (n=109) Na⁺ bozukluğu, %6.0 (n=10) hipernatremi, %59.0 (n=99) hiponatremi, %45.8'inde (n=76) PO₄ bozukluğu, %42.2 (n=70) hiperfosfatemi, %3.6 (n=6) hipofosfatemi, %43.4'ünde (n=72) ürik asit bozukluğu, %42.8 (n=71) hiperürisemi, %0.6 (n=1) hipoürisemi, %28.9'unda (n=48) asidoz, %24.7'sinde (n=41) Ca⁺²bozukluğu, %6.6 (n=11) hiperkalsemi, %18.1 (n=30) hipokalsemi, %24.1'inde (n=40) K⁺ bozukluğu % 17.5 (n= 29) hiperpotasemi, %6.6 (n=11) hipopotasemi mevcuttu (Tablo 4.10).

Tablo 4.10 ABH olan hastalarda başvuru sırasında saptanan elektrolit bozukluğu

Elektrolit	n	%
Na ⁺	109	65.7
Hipernatremi	10	6.0
Hiponatremi	99	59.6
PO ₄	76	45.8
Hiperfosfatemi	70	42.2
Hipofosfatemi	6	3.6
Ürik Asit	72	43.4
Hiperürisemi	71	42.8
Hipoürisemi	1	0.6
Asidoz	48	28.9
Ca ⁺²	41	24.7
Hiperkalsemi	11	6.6
Hipokalsemi	30	18.1
K ⁺	40	24.1
Hiperpotasemi	29	17.5
Hipopotasemi	11	6.6

n=Hasta sayısı

4.12 ABH Tespit Edilen Hastalarda Hastalık Tanıları

Akut Böbrek Hasarı saptanan hastaların taburculuk veya ölüm tanıları, %29.5 (n=49) pnömoni, %25.9 (n=43) sepsis, %14.5 (n=24) idrar yolu enfeksiyonu (İYE), %10.8 (n=18) konjestif kalp yetmezliği (KKY), %7.2 (N=12) miyokard infarktüsü (MI), %7.2 (n=12) GİS kanama, %6 (N=10) serebrovasküler olay (SVO), %4.2 (n=7) gastroenterit, %4.2 (n=7) pulmoner tromboemboli (PTE), %3.6 (n=6) hepatik koma, %3.0 (n=5) nötropenik ateş, %2.4 (n=4) intestinal obstrüksiyon, %2.4 (n=4) diyabetik ketoasidoz, %1.8 (n=3) yaygın damariçi pıhtılaşması (DIC), %1.8 (n=3) hipertansif (HAT) atak, %14.5 (n=24) ise diğer hastalıklar idi (Tablo 4.11).

Tablo 4.11 ABH tespit edilen hastalarda hastalık tanıları

Hastalık tanısı	n	%
Pnomoni	49	29.5
Sepsis	43	25.9
İYE	24	14.5
KKY	18	10.8
MI	12	7.2
GİS kanama	12	7.2
SVO	10	6.0
Gastroenterit	7	4.2
PTE	7	4.2
Hepatik koma	6	3.6
Nötropenik ateş	5	3.0
İntestinal obstrüksiyon	4	2.4
Diyabetik ketoasidoz	4	2.4
DIC	3	1.8
HT atak	3	1.8
Diğer hastalıklar	24	14.5

n=Hasta sayısı

4.13 ABH Tespit Edilen Hastaların Aldıkları Tedavi

Akut Böbrek Hasarı tespit edilen hastalara verilen tedavi; %87.3 (n=145) hidrasyon, %58.4 (n=97) antibiyotik, %23.5 (n=39) diüretik %17.5 (n=29) inotrop tedavi, %10.2 (n=17) HCO₃ replasmanı, %18.1 (n=30) K⁺ replasmanı, %4.8 (n=8) K⁺ düşürücü tedavi, %13.3 (n=22) Ca⁺² replasmanı, %3.6 (n=6) Mg⁺² replasmanı idi. Hastaların hepsinde başlangıç tedavisi olarak acil serviste kullanılan sıvı kristaloidler olup, %0.9 serum fizyolojik ve/veya ringer laktat idi. % 44.0 (n=73) hastaya kan ve kan ürünleri replasmanı yapıldı. Hastaların %15.1'i (n=25) acil serviste diyaliz tedavisi aldı (Tablo 4.12).

Tablo 4.12 ABH gelişen hastalara verilen tedavi

Tedavi	n	%
Hidrasyon	147	87.3
Antibiyotik	97	58.4
Kan ve kan ürünleri replasmanı	73	44.0
Diüretik	39	23.5
K ⁺ replasmanı	30	18.1
İnotrop tedavi	29	17.5
Diyaliz	25	15.1
Ca ⁺² replasmanı	22	13.3
HCO ₃ replasmanı	17	10.2
K ⁺ düşürücü tedavi	8	4.8
Mg ⁺² replasmanı	6	3.6

4.14 Nefroloji Konsültasyonu

Nefroloji konsültasyonu %86.1 (n=143) hastaya yapıldı.

4.15 ABH Gelişen Hastalarda Mortalite ve Böbrek Hasarının İyileşme Oranları

Hastaların %60.2'si (n=100) taburcu oldu. Böbrek hasarı taburcu olan hastaların %39.7'sinde (n=66) tam, %16.3'ünde (n=27) kısmi iyileşirken, %4.2'sinde (n=7) iyileşme saptanmadı. %39.8 (n=66) hastada ölüm tespit edildi. Ölüm görülen hastaların böbrek fonksiyonları değerlendirildiğinde; %26.5 (n=44) hastada iyileşme görülmedi. %9.7'sinde (n=16) tam, %3.6'sında (n=6) kısmi olmak üzere %13.3 hastada ise böbrek hasarı iyileşmesine rağmen, diğer nedenlere bağlı mortalite görüldü. (Tablo 4.13).

Tablo 4.13 ABH gelişen hastalarda mortalite ve böbrek hasarındaki iyileşme oranları

Hastalar	n	%
Ölen hastalar	66	39.8
Böbrek hasarında tam iyileşme	16	9.7
Böbrek hasarında kısmi iyileşme	6	3.6
Böbrek hasarının iyileşmemesi	44	26.5
Taburcu olan hastalar	100	60.2
Böbrek hasarında tam iyileşme	66	39.7
Böbrek hasarında kısmi iyileşme	27	16.3
Böbrek hasarının iyileşmemesi	7	4.2
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı

Yaşayan ve ölen tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde ise; ABH %49.4 (n=82) hastada tam, %19.9 (n=33) olguda kısmi iyileşirken, %30.7 (n=51) hastada iyileşme görülmedi (Tablo 4.14).

Tablo 4.14 Yaşayan ve ölen hastalar birlikte değerlendirildiğinde, ABH iyileşme oranları

ABY iyileşme oranları	n	%
Tam iyileşme	82	49.4
Kısmi iyileşme	33	19.9
İyileşmeme	51	30.7
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı

4.16 Hastaların Ölüm Zamanı ve Mortalite Oranları

Ölen %39.8 (n=66) olgunun, %5.4'ünde (n=9) 0-24 saat,%5.4'ünde (n=9) 24-72 saat, %9.6'sında (n=16) 3 gün-1 hafta, %12'sinde (n=20) 1 hafta 1 ay, %7.2'sinde (n=12) 1 aydan daha uzun bir süre içerisinde ölüm görülmüştü (Tablo 4.15)

Tablo 4.15 ABH gelişen hastalarda mortalite oranı ve ölüm zamanı

Hastalar	n	%
Yaşayan hastalar	100	60.2
Ölen hastalar	66	39.8
Ölüm zamanı		
0-24 Saat	9	5.4
24-72 Saat	9	5.4
3 Gün-1 Hafta	16	9.6
1 Hafta üzeri	20	12.0
1 Aydan fazla	12	7.2

n=Hasta sayısı

Diyaliz tedavisi alan hastalarda mortalite oranı %56 iken, diyaliz tedavisi almayanlarda %36.9 idi.(Tablo 4.16).

Tablo 4.16 ABH nedeni ile diyaliz tedavisi ve mortalite oranları

Hastalar	n	%
Diyaliz alanlar	25	15.1
Ölüm	14	56.0
Diyaliz almayanlar	141	84.9
Ölüm	52	36.9
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı

4.17 ABH Gelişen Hastalarda Hastane Yatış Oranları

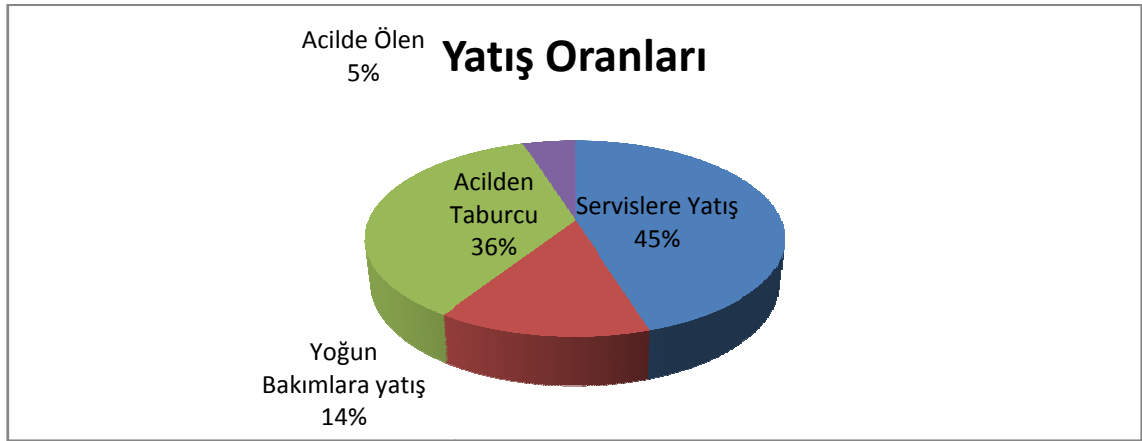
ABH gelişen vakaların %59.1'i (n=98) hastaneye yatırıldı. Hastane yatışlarının % 45.2'si (n=75) servislere, %13.9' u yoğun bakımlara idi. Hastane yatışı verilmeyen %40.9 (n=68) hastanın %4.8'i (n=8) acil serviste ölmüş, %36.1'i (n=60) acil servisten taburcu olmuştur (Tablo 4.17).

Hastaların acil serviste kalış süresi ise ortalama 2.54 (1-17) gün idi.

Tablo 4.17 ABH gelişen hastalarda hastane yatış oranları

Hastane yatışı	n	%
Hastane yatışı yapılan hastalar	98	59.1
Servislere yatan	75	45.2
Yoğun bakımlara yatan	23	13.9
Hastane yatışı yapılmayan hastalar	68	40.9
Acilden taburcu	60	36.1
Acilde ölen	8	4.8
Toplam	166	100

n=Hasta sayısı



Şekil 4.6 ABH gelişen hastalarda hastane yatış oranları

5.TARTIŞMA

Acil servislerde ABH'nın insidansı, nedenleri, eşlik eden hastalıklar ve prognozu ile ilgili çok az sayıda çalışma mevcuttur.

Bu çalışmanın yapıldığı bir yıllık süre içinde Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Polikliniğine başvuruların %0.7'sinde ABH saptanmış olup acil servisten verilen hastaneye yatışlarının %0.4'ünde ABH mevcuttu. Literatürde ABH nedeni ile acil servise başvuran ve yatırılan hasta sayısı ile ilgili direk bir çalışma yoktur. Ancak değişik çalışmalarda hastane yatışlarının %0.4 ile %1.9'unu, yoğun bakım yatışlarının ise %3 ile %25'ini ABH nedenli yatışlar oluşturmaktadır. (58,63,64).

Bu çalışmada literatür ile uyumlu olarak, ABH gelişen hastalarda cinsiyet farklılığı görülmedi (5,65).

Yaş ortalaması 67 (21-93) yıl olup, 70 yaşta belirgin pik yaptığı görülmektedir. Yaş, ABH'nın en önemli risk faktörleri arasındadır (66). Literatürdeki pek çok çalışmada ABH'nın özellikle >65 yaş hastalar arasında yaygın olduğu görülmektedir (8,23,67,68,69,70). Uchino ve arkadaşlarının 2001 yılında Amerika'da 54 yoğun bakımı kapsayan 29269 hasta üzerinde yaptıkları çok merkezli büyük bir çalışmada, ABH gelişen 1738 hastanın yaş ortalaması 67 olarak bulunmuştur (71). İspanyol toplumunda yapılan bir çalışmada genç hastalar ile karşılaştırıldığında, >70 yaş hastalarda 3.5 kat, >80 yaş hastalarda ise 4 kat daha fazla ABH görülmüştür. İtalyan toplumunda ise <65 yaşa göre, >65 yaş hasta grubunda ABH 10 kat daha fazladır (72). Yaşla beraber ABH artışı bir çok faktöre bağlıdır. Bu faktörlerin en önemlileri, yaşlanan böbrekteki anatomik ve fizyolojik değişiklikler, böbreği etkileyen komorbid hastalıklar, böbrek toksisitesi yapan daha çok ilaca maruz kalma, böbrek hemodinamisini değiştiren müdahaleler, yaşlanma ile birlikte ilaç metabolizması ve klerensi ile ilgili değişikliklerdir. Yaşlanma ile birlikte böbrek kitlesi, glomerül sayısı, glomerüler filtrasyon yüzey alanı, tübül sayısı ve boyutu, afferent arteriyoller lümenal alan azalır. Glomerüloskleroz, tübülointerstisyel fibrozis, arteriyoskleroz artar. Glomerüler ve tübüler bazal membran kalınlaşır. Bunun sonucunda da, böbrek kan akımı, glomerüler filtrasyon hızı, idrar konsantrasyon ve dilüsyon kapasitesi, Na koruma kapasitesi, plazma renin ve aldosteron düzeyleri, prostaglandin üretimi azalır, hipovolemi gibi uyarılara vazokonstriktif yanıt artar (8,73,74,75).

Yaz aylarında sıcaklık nedeniyle sıvı alım ihtiyacı artmaktadır. Bu ihtiyaç yeterince karşılanamadığı takdirde ABH olgularında da artış görülmektedir. Bizim çalışmamızda ABH gelişen vakaların yaş ortalaması ve nörolojik hastalık oranları yüksek idi. Oral alımı yeterince iyi olmayan ve oral alımı kolay bozulan hastalarda, yaz aylarında terleme ile sıvı kaybının artışı, iştahın azalması gibi nedenler de ABH insidansının yükselmesine katkıda bulunmuştur. Sağlıklı yaşlılarda böbrek, normal şartlarda homeostazı sürdürür. Bununla birlikte, önemli stres faktörlerinin varlığında, böbrek adaptasyon kapasitesi sınırlıdır ve ABH meydana gelebilir (73,76). 1991-2004 yıllarında *Fletcher BH.* ve arkadaşlarının New York'ta yaptıkları çalışmada, temmuz ve ağustos aylarında ABH tanısı ile hastane yatış oranlarında % 9 artış olduğu tespit edilmiştir (77). Bu çalışmada da yaz mevsimindeki ABH gelişme oranı, kış mevsimine göre 3 kat fazla bulunmuştur.

Akut böbrek hasarı gelişen hastalarımızın %37.4'ünde ambulans kullanımı mevcuttu. Türkiye'de yapılmış bir çalışmada tüm acil servis başvuruları için ambulans kullanım oranı %6.3 tespit edilmiştir (78). ABD'de yapılan değişik çalışmalarda ise bu oran %14.2 ile %16.9'dur (79,80). Yine ABD'de yapılan bir çalışmada 65 yaş üzeri hastalarda ambulans kullanımı %38.3 olarak bulunmuştur (79). Ambulans kullanımı, ülkedeki acil sağlık hizmetlerinin gelişmişliği, ülke ekonomisi ve hastalığın şiddeti ile doğru orantılı olarak artmaktadır (71). Bu çalışmada hastalar yaşlı ve eşlik eden hastalıkları fazla olduğu için, ambulans kullanımı da tüm acil servis başvurularında kullanılan ambulans oranlarına göre daha yüksek bulunmuştur. Ülkemizde son yıllarda acil sağlık hizmetlerinin iyileştirilmesi, ambulans hizmetlerinin yaygınlaştırılması da ambulans kullanım oranlarını arttırmıştır (81).

Akut böbrek hasarı saptanan hastalarda, tansiyon arteriyel değerleri düşük (MAP<70 mmHg) ya da ölçülemeyen hasta oranı istatistiksel olarak anlamlı oranda daha fazla bulunmuştur. Beyin, kalp ve böbrek hipotansiyon durumunda ilk etkilenen organlardır. ABH etiolojisinde, pre-renal nedenlerin %89.8 olarak yüksek bir oranda saptanması da, başvuru anında %50.6 olarak saptanan hipotansiyon ile uyumludur. Her iki veride, göstermektedir ki, ABH gelişiminde böbrek perfüzyon bozukluğu önemli yer tutmaktadır. Erken dönemde böbrek perfüzyonunun sağlanması ile böbrek fonksiyonları yüksek oranda düzelebilmektedir. Sağlıklı insanlarda böbrek otheregülasyonuna bağlı, MAP (ortalama arter basıncı) geniş değerlerine rağmen, böbrek kan akımı stabildir. Bununla beraber özellikle septik şok gibi kritik hastalarda, mikrosirkülasyondaki

bozukluk ve ABH'nı önlemek için gereken MAP değeri konusundaki araştırmalar farklılıklar göstermektedir. Bu konuda güncel tavsiye, yoğun bakım hastaları için MAP'ın >65 mmHg tutulmasıdır. Bununla birlikte, özellikle HT'si olan hastalarda, mümkünse hedef basınç değeri hastaya özel düşünölmelidir. Aksi takdirde otoregülasyonu sağlamak MAP'ı arttırmak için oluşan vazoreaktif eğilim, böbrek kan akımını olumsuz yönde etkileyecektir (82,83,84).

Bu çalışmada ABH gelişen hastaların özgeçmişlerinde, HT, kanser, KAH, DM, KKY, KBH, KOAH, SVO, diğere nörolojik hastalıklar ve psikiyatrik hastalıklar sık görölmekte idi.

Cartin-Ceba R. ve arkadaşlarının çeşitli yoğun bakımlarda yapılmış 504535 hastayı kapsayan 31 farklı çalışmayı karşılaştırdıkları meta analiz sonuçlarına göre ABH'nın en önemli risk faktörleri arasında, DM, HT, KKY ve sepsis yer almaktadır (66).

Akut böbrek hasarının görölme sıklığı KKY'de %19 ile %45, akut koroner sendromda ise %9 ile %24 arasında değişmektedir (85). KKY olan hastalarda böbrek kan akımı azalacağından, klinik sonuçlar daha kötü olup, eş zamanlı GFR <60 ml/dk olan hastalarda mortalite riski belirgin olarak artmaktadır (86,87,88). Bu nedenle böbrek fonksiyonlarını düzeltmek için, sıvı desteğı, gerektiğinde inotrop tedavi, intra-aortik balon uygulaması gibi yöntemler ile kardiyak out-put ve böbrek kan akımını arttırmak gerekir.

Akut böbrek hasarı hastalarının %40'ında HT görölür. Hipertansif atak, vaskülitik hastalıklar, glomerülo nefrit, intrinsik renal hastalık gibi farklı nedenlere bağılı olarak ortaya çıkabilmektedir (89,90). HT'a bağılı preglomerüler arteriyol ve arterlerde daralma, glomerüler kan akımında düşüş ve buna bağılı gelişen glomerüler iskemi sonucunda böbrek hasarlanması oluşmaktadır. Gelişmiş ölkelerde, son dönem böbrek yetmezliğinin, DM'dan sonra, ikinci en sık nedeni HT'dur (91).

Diyabeti olan hastalarda ABH riski artmıştır. Diyabetik ketoasidoz veya non ketotik hiperozmolar koma tabloları hastalarda hipovolemiye sekonder prerenal ABH'na neden olur (92). Ayrıca hiperglisemi glomerüler hipertansiyon ve hiperfiltrasyon yaparak mezengiumda protein depolanmasına yol açar. Bu depozitler glomerüler skleroz yaparak intrensek diyabetik nefropatiye neden olur (93).

Maligniteye sahip hasta grubunda kullanılan antikanser ilaçların nefrotoksik yan etkileri, tümöre bağlı post renal obstrüksiyon ve infiltrasyon, tümör lizis sendromu, sepsis ve sık çekilen BT'ye bağlı gelişen kontrast nefropatisi nedenleri ile ABH sık görülmektedir (30,94). Malignite ile birlikte ABH'nın varlığında mortalite oranlarının arttığı görülmektedir (34,95).

Yaşlılar, genç hastalara göre, nefrotoksik ajanlar da dahil olmak üzere, iki kat daha fazla ilaç tüketmektedirler (96,97). Bu çalışmada hastaların yaş ortalaması yüksek ve HT, kanser ve KAH gibi nefrotoksik ilaçların kullanıldığı komorbid hastalık sayısı fazladır. (98,99). Bu nedenle nefrotoksik ilaç kullanım oranı da yüksektir ve % 60.8 olarak saptanmıştır.

Kronik böbrek hastalığının ABH gelişiminde risk faktörü olduğu bilinmektedir (100,101). KBH olan hastalarda böbrek fonksiyonlarındaki ani düşüşler geri dönüşsüz böbrek fonksiyon kayıplarına neden olabileceği için, bu hastalarda altta yatan nedene yönelik tanı ve tedavi erken zamanda yapılmalıdır. KBH üzerine eklenen ABH tablosunun son dönem böbrek hastalığı gelişimini ve hastane ölüm oranlarını artırdığı bilinmektedir (102).

Son yıllarda radyolojik tanı ve tedavi yöntemlerinin artması ile gerek toplumda edinilmiş gerekse hastanede gelişen kontrast nefropatisi ve buna bağlı gelişen ABH oranı artmaktadır (103). Kontrast maddenin böbrek tübül hücrelerine direk toksik etkisi ve böbrekteki medüller hipoksi kontrast madde nefropatisine neden olmakla suçlanan en önemli mekanizmalardır (104). Bu çalışma grubundaki hastalarda yüksek oranlarda saptanan DM, KBH, ileri yaş, azalmış intravasküler volüm, nefrotoksik ilaç kullanımı da kontrast nefropatisinde risk faktörü olarak görülmektedir (105).

KOAH ilerlediğinde pulmoner hipertansiyon ve buna bağlı sağ kalp yetmezliği meydana gelir. Kalp yetmezliğine bağlı olarak böbrek kan akımının azalması sonucunda da ABH gelişmektedir (106). KOAH hastalarında pnömoni de sık görülmektedir. Özellikle yüksek yaş, nörolojik hastalıklar ve malignite pnömoniye eşlik ettiğinde hem ABH olasılığı hem de mortalite oranları artmaktadır (107). Toplumda kazanılmış pnömoni olgularında, böbrek fonksiyon testlerinde bozulma oranının yüksek olduğu görülmüştür. Bu durum, pnömoni de immun sistemin yanıtı olarak artan inflamatuvar belirtilere bağlanmıştır (108).

Serebrovasküler hastalıklar, Alzheimer, demans, genel durum bozukluğu yaratan diğer nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar oral alım bozukluğu yaratarak hastaların dehidrate kalmasına sebep olur. Bu gibi durumlarda hipovolemik ABH gelişir. Ayrıca tedavide kullanılan nefrotoksik ilaçlar ve vaskülitik tablonun eşlik ettiği nörolojik hastalıklar, intrinsik renal ABH'ya neden olabilir. Epileptik nöbet, kas yıkımının eşlik ettiği nörolojik hastalıklar da miyoglobürik ABH'ya neden olabilir (109,110).

Akut böbrek hasarı, semptomsuz olabileceği gibi, belirsiz semptomlar veya gizli semptomlar ile seyredebilir. Bu durum klinik teşhisi zorlaştırır. İdrar miktarı ve serum kreatinin gibi bir takım belirteçler kullanılarak böbrek fonksiyonlarındaki azalmanın saptanması ile ABH tespit edilir. Ayrıca ABH, bozulan hemodinaminin öncelikli nedeni olmayabilir. Bununla birlikte, primer hastalık sebebi ile böbrek fonksiyonları da etkilenir. Bu grup hastalarda, esas hastalığa bağlı semptomlar ön planda izlenmektedir. Bu çalışmada %14.5 hastada, ABH veya komplikasyonları ile ilgili olmayan semptomlarla başvuru olduğu görülmüştür.

Ultrasonografi böbreklerdeki morfolojik ve patolojik değişikliklerin tespiti için önemli, invazif olmayan tanısal bir araçtır. Hızlı, seri, tekrarlanabilir ve kullanımı kolay yatak başı bir tetkiktir (111). US hastanın volüm durumunu ve sıvı tedavisine verilen cevabı değerlendirmede de kullanılabilir (112,113). Bununla birlikte ABH'nın etyolojisini belirlemek ve tedaviyi yönlendirmek açısından yeri sınırlıdır (114). Bu çalışmada %15.7 hastada patoloji tespit edilmekle birlikte %48.6 hastaya US yapılmıştır. US kullanım oranlarının yüksekliği, kanser dahil olmak üzere komorbid hastalıkları fazla olan yaşlı hastalarda, obstrüktif ABH nedenlerini ve diğer patolojileri ekarte etmek amacı ile ilişkilidir (115). Aynı hasta gurubunda, diğer hastalık nedenlerini tespit etmek amaçlı istenen BT oranı ise % 8.4 olarak bulunmuştur.

Hastalarımızın %87.3'ü hidrasyon tedavisi almış idi. ABH'nı önlemede plasebo ile sıvı verilimini direk karşılaştıran randomize kontrollü çalışmalar olmamasına rağmen, intravasküler volüm azalmasının ABH gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir (7,9,10). Travmatik rabdomiyoliz gibi belirli durumlarda erken ve agresif sıvı tedavisinin faydası açık bir şekilde gösterilmiştir (40). İzotonik sodyum klorür ya da izotonik sodyum bikarbonat ile hidrasyonun, kontrast madde nefropati riskini azalttığı görülmüştür (116,117). Ancak fazla miktarda verilen sıvı oligürik renal yetmezliği olan hastada kardiyojenik pulmoner ödeme yol açabilir ve diğer organ

fonksiyonlarını olumsuz etkiler (118,119). Literatürde de çok yaygın bir şekilde kullanılan sıvılar, kristaloidler ve jelatin, human albumin, hidroksi etil nişasta (HES) gibi kolloidlerdir. %0.9 salin hiperkloremik metabolik asidoza ve asit-baz bozukluğuna neden olabilir. Değişik kolloidlerin güvenliği hakkındaki veriler farklı sonuçlar içermektedir (120). Yüksek molekül ağırlıklı HES artmış ABH, RRT ve mortalite ile ilişkili olup, kullanımından sakınılmalıdır (121,122). Human albumin daha güvenli görünmektedir (121). Sonuç olarak, ABH'yi önlemede izotonik sıvılar önerilmektedir (1). Bununla birlikte salin, ringer, bikarbonat, kolloid gibi sıvılardan hangisinin ideal olduğu ve optimal dozu belirsiz olup, sıvı tedavisi hasta ihtiyacına göre bireyselleştirilmelidir (3). Vazodilatasyona bağlı hipotansiyonu olan hastalarda hemodinamik monitorizasyon da gerekli olabilir. Bu çalışmadaki tüm hastalara acil serviste ilk tedavide başlanan sıvı da kristaloidler idi. Kristalloidler ucuz ve yan etkilerinin kolloidlere göre çok az olması nedeniyle, daha fazla tercih edilmektedir (123).

Septik şok gibi kritik hastalarda kan basıncını yükseltmede volüm genişleticiler yetersiz kaldığında, MAP<65 mmHg ise inotropik tedavi başlama endikasyonu vardır (28). Bununla birlikte, iyi klinik çalışmalar olmadığından, böbrek perfüzyonunu sürdürmek için spesifik tavsiyelerde bulunulması zordur. Bununla birlikte, bir kaç önemli nokta hatırd tutulmalıdır. Belli bir değer yerine, her hastanın bazal fizyolojisine uygun bireyselleştirilmiş bir MAP değeri hedeflenmelidir. Vazopressör tedavi mutlaka volüm eksikliği tedavi edildikten sonra başlanmalıdır (124). Çalışmamızda yüksek mortalite, MI, KKY, sepsis gibi komorbid hastalıkların fazlalığı nedeni ile inotrop destek kullanım oranı yüksek olup, % 17.5 olarak saptandı.

Enfeksiyon hastalıkları ABH'ya sıklıkla eşlik eder ve ölüm oranlarını artırır (31,32,38). Çalışma hastalarında da ABH'ya pnömoni, sepsis ve idrar yolu enfeksiyonları sık eşlik ettiğinden, antibiyotik kullanım oranları da yüksek bulunmuştur.

Akut böbrek hasarı sepside sık görülen bir komplikasyondur (125). Sepsisin eşlik ettiği ABH hastalarında mortalite oranları daha yüksektir (74,126). Sitokin mediatörlerinin indüklediği nitrik oksit salınımı, sistemik vasküler dirençte azalmaya sebep olur (127). Artmış vazodilatasyona bağlı olarak salınan endojen vazokonstriktör

hormonlar ve sepsis tedavisinde kullanılan eksojen vazopressörlere bağı olarak böbrekte vazokonstriksiyon meydana gelir, perfüzyon azalır ve ABH gelişir.

Diüretikler böbrek fonksiyonlarını düzeltmez, mortaliteyi azaltmaz. Elektrolit bozuklukları, ototoksosite gibi yan etkileri mevcuttur (128,129). Bununla birlikte progresif sıvı yüklenmesi olan hastalarda, özellikle diyaliz hemen mümkün olmadığında kullanılabilir. Çalışmada dekompanze KKY olguları ve aşırı volüm yükü nedeni ile %23.5 hastada diüretik tedavi verilmiştir.

Üremik semptomların arttığı veya medikal tedavinin yetersiz kaldığı hipervolemi, hiperkalemi, asidoz, ilaç intoksikasyonu gibi durumlarda diyaliz tedavisi gerekebilir (130). Böbrek fonksiyonları diyaliz gerektirecek kadar bozulan hastalarda mortalite oranları artmaktadır (8,81,131,132,133). Orta düzeyde (*risk, hasar grubunda*) ABH hastalarında ölüm %30-60 oranında iken, diyaliz tedavisi gerektiren ABY hastalarında ölüm %50-90 oranına yükselmektedir (5). Bizim çalışmamızda da diyaliz tedavisi alan hastalarda ölüm oranı, diyaliz tedavisi almayanlara göre yüksek bulunmuştur (yazıldığı sıraya göre %56 ile %36.9).

Akut böbrek hasarı sıklıkla hiperglisemi, insülin direnci, hipertrigliseridemi, protein katabolizmasının artmış olduğu hipermetabolik hastalık tablosu ile birlikte seyreder (134). Bu nedenle böbrek yetmezliği olan hastalarda beslenme ve elektrolit desteği önemli olup, yakın takip gerektirir. Bu çalışmada da yazıldığı sıraya göre %18.1, %3.6, %13.3 oranlarında K^+ , Mg^{+2} , Ca^{+2} replasmanı yapılarak elektrolit desteği sağlandı. Akut böbrek hasarında bozulan böbrek işlevleri nedeni ile elektrolit ve asit-baz bozuklukları görülebilmektedir (135). Çalışma grubu hastalarında elektrolit bozukluğu yapabilecek başka nedenler de mevcuttu. Bu nedenler arasında, KKY, HT sebebi ile diüretik kullanımı, bulantı, kusma gibi nedenlerle GİS kayıpları ve oral alım bozukluğu sayılabilir. (136,137,138).

Akut böbrek hasarında elektrolit eksikliğinin yanısıra elektrolit fazlalığı da görülebilmektedir (139). Bu nedenle anti- K^+ , anti PO_4 tedavisi gereken ABH hastaları da mevcuttu. Özellikle K^+ yüksekliğine bağı kardiyak ritim problemleri, Ca^{+2} düşüklüğüne bağı kardiyak ve solunum problemleri ölümcül olabileceğinden, akılda tutulmalı, erken tespit ve tedavi edilmelidir.

Bu çalışmada nefroloji konsültasyonu yapılan hasta oranı %86.1 olup, literatüre göre daha yüksek oranda tespit edildi (11). Eşlik eden hastalıkların fazlalığı, yatış

gerekliliği, konsültasyon oranlarını arttırmaktadır. Hastanemiz protokolüne göre, hastaların yatışı için iç hastalıkları konsültasyonu gerekmektedir. İç hastalıkları bölümüne danışılan ABH hastaları araştırma görevlisi tarafından nefroloji bölümü ile konsülte edilmektedir. Literatürdeki çalışmaların çoğu ise, iç hastalıkları servisi ya da yoğun bakımları içermektedir. Bu hastaların büyük kısmı, iç hastalıkları doktorları tarafından takip edildiğinden, bir üst ihtisas dalı olan nefroloji konsültasyonları da daha düşük oranda yapılmıştır.

Acil serviste hastaların ortalama kalış süresi 2.54 gün olup, %63.9 hasta 24 saatten fazla acil serviste izlenmiştir. *Bektaş F.* ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, ABH hastalarının acil serviste ortalama kalış süresi 4.5 saat bulunmuştur (5). Bizim hastanemizde, ABH nedeni ile kalış sürelerinin daha uzun olması, hastane kalabalıklığı ve hastane yatak sayısının yetersizliği ile ilgilidir. Bu konuda acil servis ile ilgili uluslararası bir veriye rastlanmadı. Bununla birlikte, *Medve L.* ve arkadaşlarının yoğun bakımda yaptıkları çalışmada ABH olan hastaların yatış süresinde ABH olmayanlara göre % 35 uzama olduğu tesbit edilmiştir (64). *Liangos O.* ve arkadaşlarının ABD’de yaptıkları çalışmada, ABH’nın hastanede kalış süresinde ortalama 2 gün artışa sebep olduğu saptanmıştır (140). ABH’ya bağlı olarak gerek acil servise başvuru oranlarının ve izlem sürelerinin, gerekse hastanede yatış oranlarının ve sürelerinin artması, hem maliyet hem de morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır.

Akut böbrek hasarı tanımlamasındaki farklılıklara bağlı, ABH ile ilgili istatistiksel veriler değişik kaynaklarda geniş bir dağılım göstermektedir. Tıp literatüründe ABH ile ilgili 50’den fazla tanımlama mevcuttur (9,141). Bu durum aynı dilin konuşulmasını ve hasta gruplarının karşılaştırılmasını güçleştirmiştir. Bu nedenle son yıllarda ABH tanı ve sınıflamasında standart olarak kullanılmak üzere ADQI tarafından RIFLE kriterleri, AKIN (Akut Böbrek Hasarı Grubu- Acute Kidney Injury Network) tarafından da AKIN sınıflaması önerilmiştir. Günümüzde bu sınıflamaların her ikisi de kullanılmaktadır. Bu çalışmada ABH’nın şiddeti RIFLE sınıflamasına göre belirlenmiştir (4).

Hastaların yarısı, RIFLE kriterlerine göre, en düşük düzey olan *Risk* gurubunda idi. Daha ciddi böbrek etkilenmesinin görüldüğu *Hasar* ve *Yetmezlik* gurubunda yer alan hasta sayısı ise daha az idi. Bu durum, *pre-renal ABH hastalarının %89.9 olduğu da hatırlanırsa*, erken ve iyi hidrasyonla böbrekteki hafif derecede bozulmanın, %49.4

tam, %19.9 kısmi olmak üzere, yüksek oranda tedavi edilmesi ile sonuçlanmıştır. Literatürde de yapılmış pek çok çalışmada *Risk* grubundaki hastalarda iyileşme oranının yüksek olduğu, *Hasar ve Yetmezlik* grubundaki hastalarda ise ölüm oranının arttığı gösterilmiştir (142,143,144). İyileşememe ise, daha çok ölen hastalarda tespit edilmiştir. Yaşayan hastaların %4.2'si, ölen vakaların %26.5'inde iyileşememe görülmüştür. Bu sonuca göre, iyileşememe ölen vakalarda daha sık olup, bozulan hemodinaminin bir parçası gibi görünmektedir. Ayrıca, pek çok çalışmada da ABH, ÇOY'un bir parçası olarak tespit edilmiştir. Üstelik ÇOY'a ABH'nın eşlik etmesi, prognozu olumsuz etkiler ve mortalite oranını artırır (145,146).

Mortalite, hasta gruplarına ve eşlik eden hastalıklara bağlı olarak değişmektedir (8,11,64). Bu çalışmada da ABH tespit edilen hastalarda en sık saptanan hastalıklar sepsis ve pnömonidir. Eşlik eden diğer hastalıklara göre pnömoni ve sepsiste mortalite oranı, literatürdeki diğer çalışmalar ile uyumlu olarak anlamlı derecede yüksek olarak bulunmuştur (107,147).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1-Bu çalışmada akut böbrek hasarı (ABH) Hacettepe Üniversitesi Erişkin Acil Servis başvurularının % 1.43'ünü oluşturmakta olup, hastaların acil serviste ortalama kalış süresi 2.54 (1-17) gün idi. ABH gelişen vakaların %59.1'i (n=98) hastaneye yatırılmıştır. KIDGO verilerine göre, böbrek hasarını tanımda yetersizlik söz konusudur ve gerekli önem verilmemektedir. ABH, mortalite, morbidite ve hastane yatış sürelerinin artışına neden olduğundan oldukça önemlidir. Üstelik böbrek hasarının etkili, kesin bir tedavisinin olmaması, erken tanıma ve koruyucu yaklaşımları daha değerli kılmaktadır. ABH ile ilgili eğitim ve çalışmalara önem verilerek acil servis doktorlarının ABH'ya ilgi ve bilgisi arttırılmalıdır.

2-ABH, her iki cins arasında istatistiksel olarak eşit oranda saptanmıştır.

3-Hastaların yaş ortalaması 67 (21-93) yıl olarak saptandı. Yaş, ABH için önemli risk faktörleri arasındadır. Tüm dünyada ortalama yaşam süresi uzamakta, yaşlı nüfus oranı artmaktadır. Anatomik ve fizyolojik değişiklikler, kronik hastalıklar, ilaç klerensinin değişmesi, nefrotoksin maruziyetinin artması gibi pek çok nedenle yaşlı hastanın böbrekleri daha hassastır. Bu durum yaşlı hasta değerlendirmesinde ve tedavisinde akılda tutulmalı, hipovolemi düzeltilmeli, nefrotoksik ilaçlardan kaçınılmalı, nefrotoksik ilaç kullanımı zorunlu ise doz ayarlanmasına dikkat edilmelidir.

4-Akut böbrek hasarı nedeniyle başvuruların yaz aylarında (haziran, temmuz, ağustos) daha yüksek %38.6 (n=64), kış aylarında (aralık, ocak, şubat) ise daha düşük % 12.7 (n=21) olduğu görüldü. Yaz aylarında artan sıvı ihtiyacı özellikle rezervi düşük hastalarda böbrek perfüzyonunun azalmasına neden olmaktadır. Bu nedenle riskli hastaların hidrasyonuna özen gösterilmeli, bu konuya sağlık personelinin dikkati çekilmeli, hasta ve yakınları da bilgilendirilmelidir.

5-Hastaların %62.7'si ambulans dışı araçları kullanırken, ambulans ile acil servise başvuru oranı %37.4 idi. ABH saptanan hastalar yaşlı ve komorbid hastalıkları fazla olduğundan, tüm acil servis başvuruları için saptanan ortalama ambulans kullanım oranlarına göre, ABH saptanan hastalardaki ambulans kullanım oranları daha yüksekti.

6-Tansiyon arteriyel değerleri düşük (MAP<70 mmHg) saptanan ya da alınamayan hasta oranı istatistiksel olarak anlamlı oranda daha fazla olup, %50.6 (n=84) idi. Özellikle hipertansiyonu olan hastalarda, mümkünse hedef basınç değeri hastaya özel

düşünülmelidir. Sağ kalımı artırmak ve böbrek perfüzyonunu sağlamak için volüm açığı varlığında uygun sıvı tedavisi, gerekli durumlarda da inotrop tedavi erken dönemde başlanmalıdır.

7-Hastaların, hastalık özgeçmişleri incelendiğinde; %55.4 HT, %39.2 kanser, %31.3 KAH, %30.1 DM, %22,9 KKY, %18.7 KOAH, %14.5 SVO, %9.6 diğer nörolojik hastalıklar, % 4,8 psikiyatrik hastalık öyküsü, %22.3'ünde ise KBH mevcut idi. Hastaların %10.2'sinde (n=17), son 1 ay içinde radyokontrast madde kullanım öyküsü mevcuttu. Yukarıda sayılan hastalıklarda ABH gelişme riski daha fazladır. Bu nedenle böbrekte stres yaratan durumlarda riskli hastalarda dikkatli olunmalı, yeterli böbrek perfüzyonu sağlanmalı ve mümkünse nefrotoksik ilaçlardan kaçınılmalıdır. Örneğin aminoglikozid kullanılacak ise günlük tek doz olmalı, amfoterisin B için lipid solusyonlar tercih edilmelidir.

8-Hastaların başvuru şikayeti %85.5 hastada ABH veya komplikasyonları ile ilişkili, %14.5 hastada ise ilişkisizdi. ABH'da semptom olmayabileceği, hafif semptomlar olabileceği ya da semptomların spesifik olmayabileceği hatırlanmalıdır.

9-Böbrekteki hasarlanma, RIFLE kriterlerine göre değerlendirildiğinde, acil servise kabulde olguların %49.4'ünde risk, %32.5'inde hasar, %18.1 inde yetmezlik düzeyinde etkilenme mevcut olup, risk grubundaki hastalar istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Risk grubundaki hastalarda iyileşme oranı yüksektir. Bu nedenle ABH'yı erken tanımak ve uygun tedaviye erken başlamak önemlidir.

10-ABH nedeni hastaların %89.8'inde pre-renal, %4.2'sinde renal, % 6'sında post-renal idi. Pre-renal nedenlerin fazlalığı acil servislerde başlanacak hidrasyonun önemine dikkat çekmektedir. Genellikle tercih edilen sıvılar kristaloidler olmakla birlikte, sıvı miktarı ve çeşidi, gerekli durumlarda hemodinamik monitorizasyon da yapılarak, hastaya göre bireyselleştirilmelidir.

11-%59.6 ile hiponatremi en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğu idi. %42.8 hiperürisemi, %42.2 hiperfosfatemi, %28.9 asidoz, %18.1 hipokalsemi, %17.5 hiperpotasemi görüldü. Hastalar farklı kombinasyonlarda %87.3 hidrasyon, %58.4 antibiyotik, %23.5 diüretik %17.5 inotrop tedavi, %10.2 HCO₃ replasmanı, %18.1 K⁺ replasmanı, %4.8 (n=8) K⁺ düşürücü tedavi, %13.3 Ca⁺² replasmanı, %3.6 Mg⁺² replasmanı tedavisi aldı. Olguların %15.1'i acil serviste diyaliz tedavisi aldı. Akut

böbrek hasarında bozulan böbrek işlevleri nedeni ile elektrolit ve asit-baz bozuklukları görülebilmektedir. $K > 6.5$ mEq/L, dirençli metabolik asidoz, progresif pulmoner ödem ve perikardit gibi üremik semptomlar geliştiğinde, hastanın acil bir şekilde yoğun bakım ünitesine transferi sağlanmalıdır. Diyaliz için bekleyen hastada medikal tedavi de hemen başlanmalı, özellikle kardiyak ritim problemlerine karşı dikkatli olunmalıdır.

12-Hastaların %60.2'si (n=100) taburcu oldu. Böbrek hasarı taburcu olan hastaların %39.7'sinde (n=66) tam, %16.3'ünde (n=27) kısmi iyileşirken, %4.2'sinde (n=7) iyileşme saptanmadı. %39.8 (n=66) hastada ölüm tespit edildi. Ölüm görülen hastaların böbrek fonksiyonları değerlendirildiğinde; %26.5 (n=44) hastada iyileşme görülmedi. %9.7'sinde (n=16) tam, %3.6'sında (n=6) kısmi olmak üzere %13.3 hastada ise böbrek hasarı iyileşmesine rağmen, diğer nedenlere bağlı mortalite görüldü. Yaşayan ve ölen tüm hastalar birlikte değerlendirildiğinde ise; ABH %49.4 tam, %19.9 kısmi iyileşirken, %30.7 (n=51) hastada iyileşme görülmedi. Mortalite, sepsis ve pnömoni tanılı hastalarda ve diyaliz tedavisi alanlarda anlamlı oranda yüksek idi. Bir çok çalışmada da *Risk* grubundaki hastalarda iyileşme oranının yüksek olduğu, *Hasar ve Yetmezlik* grubundaki hastalarda ise ölüm oranının arttığı gösterilmiştir. İyileşememe ise, daha çok ölen hastalarda ya da çoklu organ yetmezliğine bağlı gelişmektedir. Bu nedenle ABH tedavisinde, eşlik eden hastalığın tedavisinde önem kazanmaktadır.

7.KAYNAKLAR

1. Venkataraman R. Can we prevent acute kidney injury? Crit Care Med 2008; 36:166-71.
2. Abdel-Kader K ve Palevsky P. Acute Kidney Injury in the Elderly. Clin Geriatr Med. 2009; 25(3): 331-58.
3. Bellomo R, Ronco C ve ark. Acute Dialysis Quality Initiative Work Group. Acute renal failure-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs. Crit Care 2004;8:204-12.
4. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl 2012; 2:1-138.
5. Workeneh BT, Batuman V. Acute Renal Failure. emedicine.medscape.com Feb 9 :2012.
6. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Definition and classification of acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2008;109(4):182-87.
7. Bellomo R, Kellum J, Ronco C. Acute renal failure: time for consensus. Intensive Care Med. 2001 Nov;27(11):1685-88.
8. Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G. ve ark. Incidence and outcomes in acute kidney injury: A comprehensive population-based study. American Society of Nephrology 2007;18:1292-98.
9. Hoste E, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: How big is the problem? Critical Care Medicine 2008;36:146-51.
10. Çeliker H. Akut böbrek yetmezliği epidemiyolojisi. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2006; 15:1-4.
11. Blantz R.C. Pathophysiology of pre-renal azotemia. Kidney Int. 1998;53:512-23.
12. Bicik Z, Eraslan S. Acute Renal Failure. Official Journal of the Turkish Nephrology Association 1999;3:113-17.
13. Sağlıker Y. (çeviri editörü) Akut böbrek Yetmezliği. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, Nobel Tıp Kitapevi Ltd. Şti. & McGraw-Hill Comp.Inc. İstanbul 2004:1541-51.
14. Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. Lancet 1995;346:1533-40.

15. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996;334:1448-60.
16. Faber MD, Kupin WL, Krishna G ve ark. The differential diagnosis of acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. *Acute renal failure*, 3d 2012 ed. New York: Churchill Livingstone, 1993:133-92.
17. Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis, *N Engl J Med* 1998;339: 888-99.
18. Abuelo JG. Diagnosing vascular causes of renal failure, *Ann Intern Med* 1995;123:601-14.
19. Mayo RR, Swartz RD. Redefining the incidence of clinically detectable atheroembolism. *Am J Med* 1996;100:524-29.
20. Torun D, Sezer S, Kayaselcuk F ve ark. *Ann Pharmacother* 2004; 39(9); 1446-48.
21. Floege J, Johnson JR, Feehally J. Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury. *Comprehensive Clinical Nephrology* 2010; 797-71.
22. Martinez-Maldonado M, Kumjian DA. Acute renal failure due to urinary tract obstruction. *Med Clin North Am* 1990;74:919-32.
23. Schmitt R, Coca S, Kanbay M ve ark. Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2008;52(2):262-71.
24. Rickli H, Benou K, Ammann P ve ark. Time course of serial cystatin C among different clinical presentations. *Kidney Int* 2006;69:399-405.
25. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H ve ark. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002;30(9):2051-58.
26. Dan L. Longo, Anthony S. Fauci ve ark. Chapter 279. Acute kidney injury. *Harrison*. 18 th edition Mc Graw Hill Co. 2012.
27. Maarten W Taal; Barry M Brenner; Floyd C Rector ve ark. Acute renal failure. Asif A ve ark. *Brenner& Rector's The Kidney* .9th edition. Elsevier Saunders. 2012:1044-87.
28. Lameire NH, De Vriese AS, Vanholder R. Prevention and nondialytic treatment of acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:481-90.
29. Hatala R, Dinh T, Cook DJ. Once-daily aminoglycoside dosing in immunocompetent adults: A meta-analysis. *Ann Intern Med* 1996;124:717-25.

30. Harbarth S, Pestotnik SL, Lloyd JF ve ark. The epidemiology of nephrotoxicity associated with conventional amphotericin B therapy. *Am J Med* 2001;111:528-34.
31. Walsh TJ, Finberg RW, Arndt C ve ark. Liposomal amphotericin B for empirical therapy in patients with persistent fever and neutropenia: National Institute of Allergy and Infectious Diseases Mycoses Study Group. *N Engl J Med* 1999;340:764-71.
32. Mc Collough PA, Soman SS. Contrast induced nephropathy. *Crit Care Clin* 2005,21:261-80.
33. Bentley ML, Corwin HL, Dasta J. Drug-induced acute kidney injury in the critically ill adult: recognition and prevention strategies. *Crit Care Med* 2010, 38:169-74.
34. Marenzi G, Bartorelli AL. Recent advances in the prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Current Opinion in Critical Care* 2004;10:505-09.
35. Solomon R, Werner C, Mann D ve ark. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 1994;331:1416-20.
36. Better OS, Rubinstein I. Management of shock and acute renal failure in casualties suffering from the crush syndrome. *Ren Fail* 1997;19:647-53.
37. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ ve ark. Prevention of contrast media-associated nephropathy: Randomised comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002;162:329-36.
38. Detrenis S ve ark. Lights and shadows on the pathogenesis of contrast-induced nephropathy: state of the art. *Nephrol Dial Transplant*, 2005. 20(8):1542-50.
39. Ellis, J.H, R.H. Cohan. Reducing the risk of contrast-induced nephropathy: a perspective on the controversies. *Am J Roentgenol*, 2009. 192(6):1544-49.
40. Hogan, S.E. ve ark. Current role of sodium bicarbonate-based preprocedural hydration for the prevention of contrast-induced acute kidney injury: a meta-analysis. *Am Heart J*, 2008. 156(3):414-21.
41. Navaneethan, S.D, ve ark. Sodium bicarbonate therapy for prevention of contrast-induced nephropathy: a systematic review and metaanalysis. *Am J Kidney Dis*, 2009. 53(4):617-27.

42. Kellum JA, Leblanc M ve ark. Primary prevention of acute renal failure in the critically ill. *Current Opinion in Critical Care* 2005;11:537-41.
43. Schetz M. Vasopressors and the kidney. *Blood Purif* 2002;20:243-45.
44. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P ve ark. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: A multiple-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-22.
45. Melda TÜRKOĞLU ,Yoğun Bakımda Akut Böbrek Hasarının Önlenmesi. *Yoğun Bakım Dergisi* 2008;8(2):71-81.
46. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S ve ark. PICARD Study. Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure. *JAMA* 2002;288:2547-53.
47. Uchino S, Doig GS, Bellomo R ve ark. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med* 2004; 32:1669-77.
48. Kellum JA, Decker M. Use of dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2001; 29:1526-31.
49. Bellomo R, Chapman M, Finfer S ve ark. Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: A placebo-controlled randomised trial. *ANZICS, Lancet* 2000;356:2139-43.
50. Shilliday IR, Sherif M. Calcium channel blockers for preventing acute tubular necrosis in kidney transplant recipients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;1:CD003421.
51. Bagshaw SM, Ghali WA. Acetylcysteine for prevention of contrast-induced nephropathy after intravascular angiography: A systematic review and meta-analysis. *BMC Med* 2004;2:2-12.
52. Kshirsagar AV, Poole C, Mottl A ve ark. N-acetylcysteine for the prevention of radiocontrast induced nephropathy: A meta-analysis of prospective controlled trials. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:761.
53. Hoffmann U, Fischereder M, Krüger B ve ark. The value of N-acetylcysteine in the prevention of radiocontrast agent-induced nephropathy seems questionable. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:407-10.
54. Conger JD. Interventions in clinical acute renal failure: what are the data? *Am J Kidney Disease* 1995;26: 565.
55. Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int* 1998; 54: 1817.

56. Van Bommel E, Bouvy ND, So KL ve ark. Acute dialytic support for the critically ill: intermittent hemodialysis versus continuous arteriovenous hemodiafiltration. *Am J Nephrol* 1995; 15: 192-200.
57. Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N. Dialysis strategies in critically ill acute renal patients. *Curr Opin Crit Care* 2003;9, 491-95.
58. Ronco C, Ricci Z. Renal replacement therapies: physiological review. *2008;34(12):2139-46.*
59. Santiago MJ, Lopez-Hece J. Complications of continuous renal replacement therapy in critically ill children: a prospective observational evaluation study, *Critical Care* 2009, 13:184.
60. Romeo C,Ricci Z. Renal replacement therapies physiological review. *Intensive Care Med* 2008;34:2139-46.
61. John S,Eckardt KU. Renal replacement strategies in the ICU. *Chest* 2007;132:1379-88.
62. Oral M, Turan SÇ. Renal replacement therapy: continuous or intermittent. *Jurnal of the Turkish Society of Intensive Care* 2010 ;8:suppl 1:28-37.
63. Liano F, Pascual J: Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study. *Kidney Int* 1996;50: 811-18.
64. Medve L, Antek C ve ark. Epidemiology of acute kidney injury in Hungarian intensive care units: a multicenter, prospective, observational study. *BMC Nephrol.* 2011 13;12-43.
65. Selby NM, Kolhe NV,Intyre CW. Defining the cause of death in hospitalised patients with acute kidney injury. *PLoS One.* 2012;7(11)e48580.
66. Cartin-Ceba R, Kashiouris M, Platak M. Risk Factors for Development of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Crit Care Res Pract.* 2012; 2012 November 26.
67. Van Den Noortgate N, Mouton V, Lamot C ve ark. Outcome in a post-cardiac surgery population with acute renal failure requiring dialysis: does age make a difference? *Nephrol Dial Transplant* 2003;18(4):732-36.
68. Stevens PE, Tamimi NA, Al-Hasani MK ve ark. Non-specialist management of acute renal failure. *QJM* 94, 2001 : 533-540.
69. Metcalfe W, Simpson M, Khan IH ve ark. Renal Registry: Acute renal failure requiring renal replacement therapy: Incidence and outcome. *QJM* 95, 2002.: 579-583.

70. Pascual J, Orofino L, Liano F, ve ark. Incidence and prognosis of acute renal failure in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1990;38(1):25-30.
71. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R ve ark. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005;294: 813-18.
72. Baraldi A, Ballestri M, Rapana R ve ark. Acute renal failure of medical type in an elderly population. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13(Suppl 7):25-29.
73. Pascual J, Liano F, Ortuno J.ve ark. The elderly patient with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* Aug 1995;6(2):144-53.
74. Cheung CM, Ponnusamy A, Anderton JG. Management of acute renal failure in the elderly patient: a clinician's guide. *Drugs Aging* 2008;25(6):455-76.
75. Lindeman RD, Goldman R. Anatomic and physiologic age changes in the kidney. *Exp Gerontol* 1986;21(4-5):379-406.
76. Ungar A, Castellani S, Di Serio C ve ark. Changes in renal autacoids and hemodynamics.associated with aging and isolated systolic hypertension. *Prostaglandins Other Lipid Mediat* 2000;62(2):117-33.
77. Fletcher BA, Lin S, Fitzgerald EF ve ark. Association of summer temperatures with hospital admissions for renal diseases in New York State: a case-crossover study. *Am J Epidemiol.* 2012;175(9):907-16.
78. Kılıçaslan İ, Bozan H, Oktay C ve ark. Türkiye'de acil servise başvuran hastaların demografik özellikleri. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2005;5:5-13.
79. Platts-Mills TF, Leacock B, Cabanas JG ve ark. Emergency medical services use by the elderly: analysis of a statewide database. 2010;14(3):329-33.
80. Burt CW, McCaig FL, Valverde RH Analysis of Ambulance Transports and Diversions Among US Emergency Departments. *Annals of Emergency Medicine* 2006;47,(4):317-26.
81. Türkiye Cumhuriyeti Dışişleri Bakanlığı ilkyardım ve Acil sağlık hizmetleri. www.mfa.gov.tr. Konsolosluk Tatil Aydınlatma Projesi. Erişim tarihi 10 Ocak 2013.
82. M. Joannidis, W. Druml, L. G. Forni ve ark. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit. *Intensive Care Medicine*, 1010;36,(3),392-411.
83. Brochard L, Abroug H, Brenner mathew ve ark. An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement Prevention and Management of

- Acute renal Failure in the ICU Patient. *AMJ Respir Crit Care Med* 2010;181: 1128-55.
84. Singri N, Ahya SN, Levin LM, Acute Renal Failure. *JAMA* 2003;289 (6),747-51
 85. SM. Bagshaw, R. Bellomo, P. Devarajan ve ark. Review article:acute kidney injury in critical illness. *Canadian Journal of Anesthesia*, 2010;57, (11),985–98.
 86. Damman K, Jaarsma T, Voors AA ve ark. Both in- and out-hospital worsening of renal function predict outcome in patients with heart failure: results from the Coordinating Study Evaluating Outcome of Advising and Counseling in Heart Failure (COACH). *Eur J Heart Fail*. 2009;11(9):847-54.
 87. Smith GL, Lichtman JH, Bracken MB ve ark. Renal impairment and outcomes in heart failure: systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(10):1987- 96.
 88. Shlipak MG, Massie BM. The clinical challenge of cardiorenal syndrome. *Circulation*. 2004;110(12):1514-17.
 89. Szczech LA, Granger CB. Acute kidney injury and cardiovascular outcomes in acute severe hypertension. *Circulation*. 2010;121(20):2183-91.
 90. Yavuz A, Yakupoğlu G. Akut ve Hızlı İlerleyici Böbrek Yetmezliğinde Hipertansiyon Mekanizmaları ve Anti-Hipertansif Tedavi İlkeleri. *Türkiye Klinikleri* 2005, 1(38):104-09.
 91. Oymak O, Hipertansiyon ve Böbrek .*Türkiye Klinikleri J Int Med*. 2007, 3(38):33-7.
 92. G. Woodrow, A.M. Brownjohn, J.H. Turney ,Acute renal failure in patients with type 1 diabetes mellitus. *Postgrad Med* 1994; 70: 192-94.
 93. Tintinalli JE. Acute renal failure. Sinert R. *Emergency Medicine*. 6 th ed. Mc Graw Hill Co. 2004 :593-99.
 94. Norbert H. Lameire, Carlos D. Flombaum ve ark. Acute renal failure in cancer patients. 2005;37,(1) ,13-25.
 95. Chertow GM, Burdick E, Honour A. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol*. 2005 Nov;16(11):3365-70.
 96. Coca SG. Acute kidney injury in elderly persons. *Am J Kidney Dis* 2010, 56:122-31.

97. Himmelfarb J. Acute kidney injury in the elderly: problems and prospects. *Semin Nephrol* 2009, 29:658-64.
98. Lapi F, Azoulay L, Yin H ve ark. Concurrent use of diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers with non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: nested case-control study. *BMJ*. 2013, 8;346.
99. Nortier J, Hougardy JM, Pozdzik A ve ark. Acute kidney injury and drug-induced nephropathies. *Rev Med Brux*. 2011;32(4):305-11.
100. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB ve ark. Hospital-acquired renal insufficiency: prospective study. *Am J Med* 1983;74(2):243-48.
101. Leblanc M, Kellum JA, Gibney RT ve ark. Risk factors for acute renal failure: Inherent and modifiable risks. *Curr Opin Crit Care* 2005;11 :533-36.
102. Chi-yuan Hsu, Glenn M. Chertow. Nonrecovery of Kidney Function and Death after Acute on Chronic Renal Failure. *CJASN* 2009;4 ,(5) 891-98.
103. Kevin, N., H. Abdul, and H. Susan. Hospital-acquired renal insufficiency. *American journal of kidney diseases: The official journal of the NKF*, 2002. 39(5):930-36.
104. Detrenis, S, Meschi M, Musini S.ve ark. Lights and shadows on the pathogenesis of contrast-induced nephropathy: state of the art. *Nephrol DialTransplant*, 2005;20(8):1542-50.
105. Gleeson, T.G. and S. Bulugahapitiya. Contrast-induced nephropathy. *Am J Roentgenol*, 2004;183. (6):1673-89.
106. Paolo P. Renal and hormonal abnormalities in chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 1998;53:989-91.
107. Anderson P, Acute Kidney Injury Linked to Increased Risk for Mortality Among Patients With Pneumonia. *Medscape Education Clinical Briefs*.22.3.2010.
108. Karajala-Subramanyam V, Lee m ve ark. Kidney Injury Linked to Greater Risk of Death Among Pneumonia Patients. *Science Daily*.2010 Mar 17.
109. Neurological problems in acute Renal Failure. <http://www.expertconsultbook.com>.
110. Andrew Davenport, Neurological disorders in patients with acute renal failure. *Critical Care Nephrology* 1997;1081-1104.
111. Wolters K, Herget-Rosenthal S, Langenbeck M. Renal sonography, 2012 Mar;53(3):282-90.

112. Sisson, and M. C. Murphy. Emergency department bedside ultrasonographic measurement of the caval index for noninvasive determination of low central venous pressure. *Annals of Emergency Medicine* 2010;55,(3), 290-95.
113. AJ. Weekes, H. M. Tassone, A. Babcock ve ark. Comparison of serial qualitative and quantitative assessments of caval index and left ventricular systolic function during early fluid resuscitation of hypotensive emergency department patients. *Academic Emergency Medicine*, 2011;18,(9), 912-21.
114. Meola M, Petrucci M. Ultrasound and color Doppler in nephrology. *Acute kidney injury G Ital Nefrol.* 2012;29(5):599-615.
115. Rahman M, Shad F, Smith MC. Ve ark. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2012 Oct 1;86(7):631-9.
116. Mueller C, Buerkle G, Buettner HJ ve ark. Prevention of contrast media-associated nephropathy: Randomized comparison of 2 hydration regimens in 1620 patients undergoing coronary angioplasty. *Arch Intern Med* 2002; 162: 329-36.
117. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV ve ark. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: A randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291:2328-33.
118. J. Bouchard, S. B. Soroko, G. M. Chertow ve ark. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney International*, 2009;76,(4)422-27.
119. J. R. Prowle and R. Bellomo. Fluid administration and the kidney. *Current Opinion in Critical Care* 2010;16,(4).332-36.
120. A. B. Groeneveld, R. J. Navickis, and M. M. Wilkes. Update on the comparative safety of colloids: a systematic review of clinical studies. *Annals of Surgery* 2011;253,470-83.
121. C. J. Wiedermann, S. Dunzendorfer, L. U. Gaioni, F ve ark. Hyperoncotic colloids and acute kidney injury: a meta-analysis of randomized trials. *Critical Care* 2010;14,191.
122. F. M. Brunkhorst, C. Engel, F. Bloos ve ark. Intensive insulin therapy and pentastarch resuscitation in severe sepsis. *New England Journal of Medicine* 2008;358,(2),125-39.
123. Saint-Aurin RG, Kloeckner M, Annane D. Crystalloids versus colloids for fluid resuscitation in critically-ill patients. *Acta Clin Belg Suppl.* 2007;(2):412-6.

124. Kellum JA, Pinsky MR: Use of vasopressor agents in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 236-41.
125. Schrier RW, Wang W. Acute Renal Failure and Sepsis. *N Engl J Med* 2004;351:159-69.
126. Edelstein CL, Schrier RW. Pathophysiology of ischemic acute renal failure. In: Schrier RW ed. *Diseases of the kidney and urinary tract*. Philadelphia Lippincott William Wilkins 2007;930-61.
127. Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. *N Engl J Med* 2001;345:588-95.
128. K. M. Ho and D. J. Sheridan, Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *British Medical Journal*, 2006;333, no. 7565,420-23.
129. S. Sampath, J. L. Moran, P. L. Graham ve ark. The efficacy of loop diuretics in acute renal failure: assessment using Bayesian evidence synthesis techniques. *Critical Care Medicine* 2007; 35,(11), 2516-24.
130. Taşkapan H, Utaş C. Dialysis modalities in treatment of acute renal failure. *Türk Nefroloji Diyaliz Transplantasyon Dergisi*,2002;11(4):191-96.
131. Waikar SS, Curhan GC, Wald R ve ark. Declining mortality in patients with acute renal failure. 1988 to 2002. *J Am Soc Nephrol* 2006;17(4):1143-50.
132. Metnitz PG, Krenn CG ve ark. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002, 30:2051-58.
133. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S ve ark. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004, 66:1613-21.
134. Gervasio JM, Garmon WP, Holowatyj M ve ark. Nutrition support in acute kidney injury. *Nutr Clin Pract*. 2011 Aug;26(4):374-81.
135. Druml W. The renal failure patient. *World Rev Nutr Diet*. 2013;105:126-35.
136. Link A, Klingele M, Speer T ve ark. Total-to-ionized calcium ratio predicts mortality in continuous renal replacement therapy with citrate anticoagulation in critically ill patients. *Critical Care* 2012, 16:97.
137. Pizzol FD. Magnesium Replacement Therapy to Prevent Acute Renal Failure in Critically Ill Patients. <http://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01700998> 2012. October 2012.

138. Locatelli F, Pontoriero G, Di Filippo S. Electrolyte disorders and substitution fluid in continuous renal replacement therapy. *Kidney Int Suppl.* 1998;66:151-55.
139. Claire R, Bouchard J. Acid-Base and Electrolyte Abnormalities during Renal Support for Acute Kidney Injury: Recognition and Management. *Blood Purif* 2012;34:186-93.
140. Liangos O, Wald R, O'Bell JW ve ark. Epidemiology and outcomes of acute rena failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1(1):43-51.
141. Joslin J, Ostermann M. Care of the Critically Ill Emergency Department Patient with Acute Kidney Injury. *Emergency Medicine International* 2012. Article ID 760623.
142. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006; 34:1913-17.
143. Ostermann M, Chang RW. Acute kidney injury in the intensive care unit according to RIFLE. *Crit Care Med* 2007; 35:1837-43.
144. Bagshaw SM ve ark. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant*, 2008;23(5):1569-74.
145. Gong Y, Zhang F, Ding F ve ark. Elderly patients with acute kidney injury (AKI): clinical features and risk factors for mortality.2012;54(2):47-51.
146. Mosier MJ , Pham TN ve ark. Early Acute Kidney Injuury Predicts progressive renal Dysfunction and Higher Mortality in severely Burned adults. *J Burn Care Res.*2010;31(1):83-92.
147. Waikar S, Curhan ve ark. GC, Race and Mortality after Acute Renal Failure. *JASN* October 2007 vol. 18 no. 10 2740-48.

8.EKLER

Ek 1: Dosya Tarama Formu

Geliş tarihi	Geliş saati
Adı Soyadı	Dosya No..... Tel.....
Geliş şekli: polk sevk diş merkez sevk.....	Ambulans Kendisi.....

TA...../.....	Nb.....	Sol.....	Ateş.....	Saturasyon.....
---------------	---------	----------	-----------	-----------------

Geliş şikayetleri	
	ABY ile ilgili ABY ile ilgili değil
Bilinen hastalıklar	

İLAÇLAR
Yakın zamanda kontrast madde alımı tarihi

LAB
Son dökümente BFT Tarihi..... BUN..... Krea..... GFR....
Geliş BFT BUN..... Krea..... GFR....
Taburculuk BFT BUN..... Krea..... GFR....
Geliş Na.... K.... Ca.... Po4.... Hco3.... PH....
TİT PH.... Dansite..... prot.... Glu..... Nitr.... E.... L....
İdrar kültürü

GÖRÜNTÜLEME
USG
BT.....
Diğer.....

TEDAVİ
Kan plazma
Hidrasyon SF Dx diğer
HCO ₃
Diüretik
Dopamin Steroid AB.....
Diğer

	Pre Renal neden	Renal neden	Postrenal neden
ABY			
KBH+ ABY			
Diğer izlem tanıları			

Nefroloji konsültasyonu	evet.....	hayır.....

Diyalizdefa aldı + UF.....?
Diyaliz Endikasyonu.....

EXİTUS
.....günsaat sonra
.....servisde
Nedeni: ABY KBH+ ABY Diğer

SONUÇ
İyileşme: Tam..... Kısmi.....
Sürekli Diyaliz ihtiyacı.....
Servise yatış
Taburculuk süresigün

Ek 2: Etik kurul izni