

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ



İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Akut Böbrek Hasarı İle Renal Replasman Tedavisi Gereken Erişkin Yoğun
Bakım Hastalarında Yatış Anındaki Klinik Ve Demografik Verilerin Prognozu
Erken Dönem Öngörmede Yeri Ve Önemi**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr.Kardelen BİLGİLİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Mümtaz YILMAZ

İZMİR

2021

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**Akut Böbrek Hasarı İle Renal Replasman Tedavisi Gereken Erişkin Yoğun
Bakım Hastalarında Yatış Anındaki Klinik Ve Demografik Verilerin Prognozu
Erken Dönem Öngörmede Yeri Ve Önemi**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr.Kardelen BİLGİLİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Mümtaz YILMAZ

İZMİR

2021

ÖNSÖZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda sürdürdüğüm uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her türlü konuda desteğini esirgemeyen, vizyonumuza önderlik eden İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Fehmi Akçiçek olmak üzere kliniğimizin çok değerli öğretim üyelerine,

Tez çalışmalarım sırasında bana danışmanlık yapan, engin tecrübe ve bilgilerini benden esirgemeyen, çalışmalarımın her aşamasında bana yardımcı olan tez danışmanım Doç.Dr. Mümtaz Yılmaz'a,

Tezin hazırlanmasında her daim desteğini hissettiğim Prof. Dr.Gülay Aşçı'ya,

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmalarım sırasında her derdime çözüm bulan, her zaman yanımda olduğunu hissettiren ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum arkadaşım Zühal Demirci ve eşi Volkan Vaner Demirci'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca, zorlandığım her anda bana destek olan ve bana yol gösteren değerli ablam Uzm. Dr Fatma Keklik Karadağ'a,

Tez çalışmalarım sırasında, yardımlarını esirgemeyen değerli çalışma arkadaşlarım Uzm. Öğr. Dr. Melih Bektaş, Uzm. Öğr. Dr.Mehmet Yiğit, Hmş. Şefika Kızılgök ve Uzm. Dr. Tural Pashayev 'e,

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan zevk aldığım, çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum tüm doktor arkadaşlarıma, İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda çalışan tüm klinik çalışanlarına,

Beni bugünlere getiren, maddi ve manevi her desteği veren, üzerimde sonsuz emekleri olan kıymetli aileme teşekkür ederim.

Dr.Kardelen BİLGİLİ

İZMİR

2021

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	I
ÖZET	III
ABSTRACT	V
TABLolar LİSTESİ	VII
ŞEKİLLER LİSTESİ	VIII
KISALTMALAR LİSTESİ	IX
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1.Akut Böbrek Hasarı Tanımı Ve Epidemiyolojisi	2
2.1.1.Tanımı	2
2.1.2.Epidemiyolojisi	2
2.2.Tanı Ve Evreleme	3
2.3.Sınıflama, Etiyolojisi Ve Patofizyoloji	7
2.3.1.Prerenal ABH	7
2.3.2.Renal (İntrinsik) ABH	10
2.3.2.1.Tübüler Hastalıklar	10
2.3.2.2.Glomerüler Hastalıklar	14
2.3.2.3.İntertisyel Hastalıklar	14
2.3.2.4.Vasküler Hastalıklar	16
2.3.3.Postrenal ABH	16
2.4.Klinik Değerlendirme Ve Teşhis	18
2.5.ABH'de Tedavi	26
2.5.1.Önleme Ve Destek Tedavisi	26

2.5.2.Renal Replasman Tedavisi	29
2.6.Yoğun Bakım Ünitesinde ABH	32
3. GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.1.Çalışma Grubu	36
3.2.Çalışma Verileri	36
3.3.İstatiksel Analiz	37
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	53
7. KAYNAKLAR	54
8. EKLER	65

ÖZET

Giriş ve Amaç: Akut böbrek yetmezliği (ABY), yatan hastalarda eşlik eden komorbid durumlar nedeniyle, yüksek mortalite ve morbiditenin önemli sebeplerindendir. Yoğun Bakım Ünitesine (YBÜ) yatan ve akut böbrek hasarı (ABH) ile hemodiyaliz ihtiyacı gelişen kritik hastalarda mortalite oranı %70'e kadar çıkmaktadır, bu nedenle acil tedavi gerektiren bir durum haline gelmektedir.

Bu çalışmada herhangi bir nedenle anesteziyoloji ve reanimasyon yoğun bakıma yatmış, sonrasında ABH nedeniyle hemodiyaliz ihtiyacı gelişen erişkin hastaların yatış anındaki verilerinin ABH, hemodiyaliz ihtiyacı ve sağ kalımı öngörmedeki yeri belirlenmeye çalışılmıştır. Ayrıca ABH gelişmesine sebep olan risk faktörlerinin saptanmasını amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya Ocak 2016-Aralık 2020 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Anabilim Dalı yoğun bakım ünitesinde ABH nedeniyle hemodiyaliz ihtiyacı gelişen erişkin hastalar geriye dönük olarak incelendi. Laboratuvar verilerine ulaşılamayan ve hali hazırda zaten rutin hemodiyaliz programında olan hastalar dışlandı. Toplamda 258 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yoğun bakıma yatış anındaki yaş, cinsiyet, boy, kilo gibi demografik verileri, ek komorbid hastalıkları, kullanmakta olduğu ilaçlar, laboratuvar verileri, yoğun bakımda yapılan tedaviler, hemodiyaliz ihtiyacı, hemodiyaliz ihtiyacının ne kadar sürdüğü ve hastanın sağkalım durumu incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 258 hastanın ortalama yaşları 64,81 olup 152 'si (%58,9) kadın, 106'sı (%41,1) erkektir. Hastalardan takipte 217 tanesi eksitus olmuştur. Bu çalışmada mortalite %84,1 olarak saptanmıştır. Hastalar RIFLE kriterleri kullanılarak değerlendirilmiştir. Buna göre diyalize başlandığı günde Risk döneminde olan hasta oranı %8,1; Hasar (Injury) döneminde olan hasta oranı %6,2; Yetmezlik/Kayıp/Son dönem böbrek yetmezliği (Failure/Loss/End stage) döneminde olan hasta oranı %84,4 saptanmıştır. Hemodiyalize alınan hastalar anestezi yoğun bakıma ilk yatışında tanı/ön tanısı açısından değerlendirildiğinde en sık nedenin çoklu organ yetmezliği olduğu sonrasında ise en sık nedeninin %43 ile sepsis olduğu, hastaların %77'sinde en az bir komorbiditenin eşlik ettiği ve yoğun bakım yatışlarında %91'inin en az bir antibiyotik aldığı görülmüştür. Çalışmamızda yoğun bakımdan taburcu olanların yaş ortalaması 54,49 iken ölen hastaların yaş ortalaması 66,76 ($p < 0,05$) saptanmıştır. Regresyon analizlerindeyse mortaliteyi predikte eden tek faktörün inotrop kullanımı olduğu ve inotrop kullanımı ile mortalite riskinin 12 kat arttığı görülmüştür.

Sonuç: ABH, tek başına mortaliteyi artırmaktadır, bunun yanında YBÜ’de hemodiyaliz ihtiyacı gelişen hastaların mortalitesi oldukça yüksek seyretmektedir. Mortalite riskinin azaltılması için hastaların erkenden tanınması, gelişecek komplikasyonların erkenden önlenmesi ve böbrek fonksiyonlarının yakın takibi gerekir. Risk faktörlerinin ve mortalite belirteçlerinin daha net tanınmasıyla bu hastalıkların gelişimi önlenabilir.

Anahtar kelimler: akut böbrek hasarı; RIFLE; yoğun bakım ünitesinde akut böbrek hasarı; böbrek yetmezliğinde mortalite



ABSTRACT

Introduction: Acute renal failure (ARF) is one of the important causes of high mortality and morbidity in hospitalized patients due to comorbid conditions. The mortality rate in critically ill patients who are hospitalized in the Intensive Care Unit (ICU) and need hemodialysis due to acute kidney injury (AKI) rises to 70%, therefore it becomes a situation that requires urgent treatment.

In this study, it was tried to determine the place of hospitalization data in predicting AKI, hemodialysis need and survival of adult patients who were admitted to the anesthesiology and reanimation intensive care unit for any reason and subsequently developed a need for hemodialysis due to AKI. In addition, it was aimed to determine the risk factors that cause the development of AKI.

Methods: In this study, adult patients who needed hemodialysis due to AKI in the intensive care unit of Ege University Faculty of Medicine, Department of Anesthesiology and Reanimation between January 2016 and December 2020 were retrospectively analyzed. Patients whose laboratory data could not be accessed and who were already in the routine hemodialysis program were excluded. A total of 258 patients were included in the study. Demographic data of the patients such as age, gender, height, weight at the time of admission to the intensive care unit, additional comorbid diseases, drugs used, laboratory data, treatments performed in the intensive care unit, need for hemodialysis, how long the need for hemodialysis lasted, and the patient's survival were examined.

Results: The mean age of 258 patients included in the study was 64.81 years, 152 (58.9%) women and 106 (41.1%) men. During the follow-up, 217 of the patients died. In this study, mortality was found to be 84.1%. Patients were evaluated using the RIFLE criteria. Accordingly, the rate of patients who were in the Risk period on the initial day of dialysis was 8.1%; The rate of patients in the Injury period was 6.2%; the rate of patients in the Failure/Loss/End stage was 84.4%. When hemodialysis patients were evaluated in terms of diagnosis/prediagnosis at the first admission to the anesthesia intensive care unit, the most common cause was multi-organ failure, followed by sepsis (43%), accompanied by at least one comorbidity in 77% of the patients, and 91% of them took at least one antibiotic during intensive care hospitalizations. In our study, the mean age of the patients discharged from the intensive care unit was 54.49, while the mean age of the patients who died was 66.76 ($p < 0.05$).

In the regression analysis, it was observed that the only factor that predicted mortality was the use of inotropics and the risk of mortality increased 12 times with the use of inotropics.

Conclusion: AKI alone increases mortality, in addition, the mortality of patients who need hemodialysis in the ICU is quite high. In order to reduce the risk of mortality, early diagnosis of patients, early prevention of complications and close follow-up of kidney functions are required. The development of these diseases can be prevented with a clearer recognition of risk factors and mortality markers.

Key words: acute kidney injury; RIFLE; acute kidney injury in the intensive care unit; mortality in kidney failure



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1. RIFLE Kriterleri	4
Tablo 2. AKIN Kriterleri	5
Tablo 3. KDIGO Kriterleri	6
Tablo 4. Prerenal ABH Sebepleri	9
Tablo 5. Renal (İntrinsik) ABH Sebepleri	11
Tablo 6. Postrenal ABH Sebepleri	17
Tablo 7. Prerenal, Renal, Postrenal ABH’de Ayırıcı Tanı	22
Tablo 8. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri ve Tıbbi Öyküsü	38
Tablo 9. Hastaların Yatış Nedenleri	39
Tablo 10. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesindeki Bazı Önemli Verileri	40
Tablo 11. Hastaların Bakılan SOFA, APACHE II ve Glaskow Skorları	40
Tablo 12. RIFLE ve Hemodiyaliz Endikasyonları	41
Tablo 13. Hastaların Sistolik ve Diyastolik Tansiyon Değerleri	42
Tablo 14. Hastaların Laboratuvar Değerleri	42
Tablo 15. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Komorbid Hastalıkları ve Yatış Nedenleri	44
Tablo 16. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Yoğun Bakım Ünitesindeki Bazı Önemli Verileri, Anestezi Skorları ve RIFLE	45
Tablo 17. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Yatış Süreleri, Diyalize Kaçınıcı Günde Alındıkları ve Diyaliz Başladıktan Sonraki Yaşam Süreleri	46
Tablo 18. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Sistolik ve Diyastolik Kan Basınçları	46
Tablo 19. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Laboratuvar Değerleri	47
Tablo 20. Cox Regresyon Analizi: Mortalite Prediktörleri; İnotrop Kullanımı ve Yaş	48

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. İskemi ve Sepsise Bağlı ABH ‘nin Patogenezinde Rol Oynayan Faktörler	13
Şekil 2. ABH ‘de İdrar Sediment Bulguları	24
Şekil 3. Renal Replasman Tedavi Algoritması	30



KISALTMALAR LİSTESİ

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
ACEİ	: Anjiotensin Konverting Enzim İnhibitörü
ADQI	: Akut Diyaliz Kalite Girişimi
AİN	: Akut İntertisyel Nefrit
AKIN	: Akut Böbrek Hasarı Ağı (Acute Kidney Injury Network)
ANA	: Anti Nükleer Antikorlar
ANCA	: Anti-Nötrofil Sitoplazmik Antikorlar
APACHE II	: Akut Fizyoloji Ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi II
ARB	: Anjiotensin 2 Reseptör Blokeri
ARDS	: Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu
ATN	: Akut Tübüler Nekroz
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CAR	: CRP/Albümin Oranı
CPR	: Kardiyopulmoner Resüsitasyon
CRP	: C-Reaktif Protein
FENa	: Fraksiyone Sodyum Atılımı
GBM	: Glomerüler Bazal Membran
GN	: Glomerülonefrit
HEN	: Hidroksietil Nişasta
HT	: Hipertansiyon
HÜS	: Hemolitik Üremik Sendrom
IgaN	: Ig A Nefropatisi
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı

KDIGO	: Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçları İyileştirme
MODS	: Çoklu Organ Disfonksiyon Sendromu
MPV	: Ortalama Trombosit Hacmi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NLR	: Nötrofil-Lenfosit Oranı
NSAİİ	: Nonstreodial Anti İnflamatuar İlaçlar
OAB	: Ortalama Arteriyel Basınç
RIFLE	: Risk, Injury (Yaralanma), Failure (Yetersizlik), Loss (Kayıp), End Stage Renal Disease (Son Dönem Böbrek Hastalığı)
RPGN	: Hızlı İlerleyen Glomerülonefrit
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
SAPS	: Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru
SCr	: Serum Kreatinin
SDBH	: Son Dönem Böbrek Hastalığı
SLE	: Sistemik Lupus Eritematozus
SOFA	: Ardışık Organ Yetmezliği Değerlendirmesi
TMA	: Trombotik Mikroanjiyopati
TTP	: Trombotik Trombositopenik Purpura
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek yetmezliği (ABY) sıklığı giderek artmaktadır. ABY, yatan hastalarda eşlik eden komormid durumlar nedeniyle, yüksek mortalite ve morbiditenin önemli sebeplerindendir (1).Akut böbrek hasarı (ABH) terimi, akut renal disfonksiyonun tüm spektrumlarını daha iyi yansıtmaktadır, bu nedenle eskiden akut böbrek yetmezliği olarak adlandırılan tablo 2000’li yıllarda akut böbrek hasarı olarak kullanılmaya başlanmıştır. Hastaların üre ve kreatinin değerlerinin; kas kitlesi, hidrasyon durumu, ek hastalıkları, almakta olduğu ilaçları ile değişebilmesi ve hastaların bazal kreatinin değerinin bilinmemesi sebebiyle akut böbrek hasarı tanısı geç ya da eksik konabilmektedir (2).

Yoğun Bakım Ünitesine (YBÜ) yatan kritik hastalarda ABY sık görülmekte olup, bu hastalar yüksek mortalite oranlarına sahiptir. ABH ile hemodiyaliz ihtiyacı gelişen kritik hastalarda mortalite oranı %70’e kadar çıkmaktadır, bu nedenle acil tedavi gerektiren bir durum haline gelmektedir (3). Renal replasman ihtiyacının hemen hemen tüm hastalarda elzem bir durum olması nedeniyle replasman dışı tedavileri kıyaslayabilecek randomize çalışmalar, etik nedenler de düşünüldüğünde yapılamamaktadır.

Yoğun bakımda yatan hastalarda mortaliteyi artıran birçok parametre tanımlanmıştır. İleri yaş, erkek cinsiyet, hiperglisemi, altta yatan hastalık, bazalde böbrek yetmezliğinin olması, eşlik eden diğer hastalıklar, geçirilmiş büyük cerrahi, sepsis, kardiyojenik şok, nefrotoksik ilaçlara ve maddelere maruz kalma, çoklu organ işlev bozukluğu ABY gelişimi için risk faktörleridir (2,4) .

Günümüzde ABH’yi tanımlamak için kullanılan RIFLE kriterleri böbreğin risk durumunu (R: Risk), böbrek hasarını (I: Injury), böbrek yetmezliğini (F: Failure), renal fonksiyon kaybını (L: Loss of renal function) ve böbrek hastalığının son dönemini (E: end-stage kidney disease) belirlemektedir. RIFLE gibi diğer kullanılan evreleme kriterleri de pratik hayatta çok yardımcı olmamaktadır (5).

Bu çalışmada herhangi bir nedenle anesteziyoloji ve reanimasyon yoğun bakıma yatmış, sonrasında ABH nedeniyle hemodiyaliz ihtiyacı gelişen erişkin hastaların yatış anındaki verilerinin ABH, hemodiyaliz ihtiyacı ve sağ kalımı öngörmedeki yeri belirlenmeye çalışılmıştır .Ayrıca ABH gelişmesine sebep olan risk faktörlerinin saptanmasını amaçlanmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Akut Böbrek Hasarı Tanımı Ve Epidemiyolojisi

2.1.1. Tanımı

ABY, serum kreatinin düzeyinde minimal artıştan anürik böbrek yetmezliğine kadar değişiklik gösteren ve farklı klinik belirtilerle ortaya çıkan karmaşık bir hastalıktır. Geçmişte ise ani böbrek yetmezliğiyle bağlantılı patolojilerle birlikte tanımlanmıştır (6). Ancak 2000’li yıllarda ABH adı verilen yeni bir kavram ortaya atılmıştır. Hem ABY hem de ABH, ani böbrek yetmezliği ve böbrek dokusu hasarıyla oluşan klinik durumları belirtse de, bunların başlangıcına yol açan ilgili klinik geçmişlerinin farklı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, ABY’nin esasen geri dönüşü olan bir hastalık olduğu düşünüldüğünden, nedenlerin ayırımına ve böbrek yetmezliği ile ilişkili komplikasyonlara karşı alınacak önlemlere daha fazla dikkat edildiğinden, erken teşhis ihtiyacına ve doğuracağı kötü sonuçlara gereken farkındalık gösterilmemiştir. Bununla birlikte, tıbbi bakım gelişme gösterdikçe, invaziv tedaviye uygun görülmeyen yüksek risk taşıyan yaşlı hastalar da yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmeye başlanmıştır. Sonucunda ise sepsis ve çoklu organ yetmezliği ile komorbid ani böbrek hasarı vakalarındaki artışa ve bu vakalarda ileri derecede kötü sonuçlara dair yaygın bir farkındalık oluşmuştur. Bu, çoklu organ yetmezliğinin bir alt kümesi olarak böbrek hasarının yoğun bakım tıbbında ABH olarak yeniden değerlendirilmesine sebep olmuştur. Böylece ABH’nin, prognozların iyileştirilmesi için erken tanı ve erken müdahaleyi vurgulayan yeni bir hastalık konsepti olarak tanımlanması önerilmiştir (7).

ABH, spesifik böbrek hastalıkları (örneğin, akut interstisyel nefrit, akut glomerüler ve vaskülitik böbrek hastalıkları) , spesifik olmayan durumlar (örn. iskemik, toksik yaralanma) ve ekstrarenal patolojiler (örneğin, prerenal azotemi ve akut postrenal obstrüktif nefropati) gibi çeşitli etiyolojileri içine alan, bu koşullardan birden fazlasının aynı anda bulunabileceği bir klinik sendromdur. ABH’ nin belirtileri ve klinik sonuçları, etiyolojinin ağırlıklı olarak böbrek içinde mi ya da böbrek üzerindeki dış streslerden herhangi birinden mi kaynaklandığına bakılmaksızın, oldukça benzer olabilir. ABH sendromu hem doğrudan böbrek hasarını hem de akut fonksiyon bozukluğunu kapsar (8,9).

2.1.2.Epidemiyolojisi

ABH’nin insidansı iyi bilinmemekle beraber epidemiyolojisi hakkında konuşmak oldukça zordur. Bu zorlukların nedenlerine bakıldığında; ABH açısından ortak bir tanımın bulunmaması ve bundan dolayı çalışmalarda literatürdeki farklı tanımların kullanılması, çalışmaların çeşitlilik gösteren popülasyonlarda yapılması, farklı sebeplere bağlı gelişmiş olan

ABH gelmekedir (10). ABH insidansı %1 - %31 ve mortalitesi %28 - %82 arasındadır. Bu, toplum kaynaklı (genel popülasyon) ,hastane kaynaklı ve yoğun bakımdaki popülasyonlar arasında farklılıktan ileri gelmektedir. ABH'nin genel toplumda görülme sıklığı %1 civarındayken, hastanede yatan hastalarda görülme sıklığı yaklaşık %0,2-7 arasında değişmektedir (3,11,12). YBÜ ile ilişkili ABH insidansı son on yılda artış göstermekte ve bu durum muhtemelen sepsis ile ilişkili hastane yatışlarının artan insidansından kaynaklanmaktadır (11,13).

2.2. Tanı ve Evreleme

ABH'den elde edilen sonuçların iyileştirilmesindeki önemli bir sınırlama, tanı ve sınıflandırma için ortak standartların olmamasıdır. Önceki çalışmalar, serum kreatininindeki değişiklik, mutlak serum kreatinin seviyeleri, kan üre nitrojenindeki değişiklik, idrar çıkışındaki değişiklikler ve diyaliz ihtiyacı dahil olmak üzere çok çeşitli tanımlar kullanmıştır. Tanımlardaki geniş çeşitlilik yelpazesi, çalışmalar ve popülasyonlar arasında bilgileri karşılaştırmayı zorlaştırmıştır. Bundan dolayı ABH'yi standartize etmek gerekirken, ortak bir tanıma ve sınıflandırmaya ihtiyaç vardır (14).

2004 'de Nefroloji ve kritik bakım tıbbından temsilciler, Akut Diyaliz Kalite Girişimi (ADQI; Acute Dialysis Quality Initiative) adlı bir çalışma grubu oluşturmuştur. Bu grup ABH için serum kreatinin ve idrar çıkışı dahil olmak üzere fizyolojik ölçümlere dayalı bir sınıflandırma önermiştir. Daha sonra ADQI tarafından ABH'nin ciddiyetini derecelendirmek ve rasyonel bir yaklaşım geliştirmek için RIFLE sınıflandırması olarak adlandırılan sistematik bir yaklaşım geliştirilmiştir (15). RIFLE terimi; Risk, Injury (hasar, yaralanma), Failure (yetersizlik, başarısızlık), Loss (kayıp) ve End stage renal disease (son dönem böbrek hastalığı) terimlerinin ilk harflerinden meydana gelmiştir. Bir tanım olarak RIFLE, belirli bir hastada veya klinikte ABH sendromunun varlığını veya yokluğunu belirlemeyi ve bu sendromun ciddiyetini betimlemeyi amaçlamıştır. Sınıflandırma, mortaliteyi veya olumsuz sonuçları tahmin etmek ve standardize edilmiş terapötik müdahaleleri tetiklemeyi amaçlamamıştır. Bununla birlikte daha şiddetli hastalığın, daha kötü sonuçlara yol açması gerektiği varsayımını mantıklı kılmaktadır. (16,17). RIFLE; başlangıç değerinden serum kreatinin (sCr) veya glomerüler filtrasyon hızındaki (GFH) değişiklik ve belirli bir süre seyrinde vücut ağırlığı başına çıkan idrar miktarı olmak üzere iki kriter kullanır. Hastalar, onları daha kötü kategoriye yerleştiren kriterlere göre sınıflandırılır. Risk (R), ABH' nin en az şiddetli kategorisidir, bunu Yaralanma(İ) izlerken Başarısızlık (F) en şiddetli kategorisidir. Bu nedenle RIFLE, zaman içinde ABH şiddetindeki değişimi veya eğilimi tanımlayabilir (7,17). (Tablo 1)

Sınıflandırmanın yayımlanmasından bu yana, RIFLE kullanan birkaç orijinal araştırma daha literatüre geçti. ABH olan durumu kritik hastalarda yapılan bu çalışmalarda genel olarak bu kriterlerin, ABH tanısı ciddiyetini sınıflandırmada ve ABH' nin ilerlemesini izlemek için klinik önemi olduğu görüldü. Ayrıca mortalite için orta düzeyde öngörücü yeteneğe sahip olduğu bulundu (18).

Tablo 1. RIFLE Kriterleri

SINIF	GFH VE SCR KRİTERİ	İDRAR ÇIKIŞ KRİTERİ
R-RİSK	sCr değerinde 1,5 kat artış ya da GFH'de >%25 azalış	6 saatte <0,5 ml/kg/saat
İ-İNJURY (HASAR)	sCr değerinde 2 kat artış ya da GFH'de >%50 azalış	12 saatte <0,5 ml/kg/saat
F-FAİLURE(YETMEZLİK)	sCr değerinde 3 kat artış ya da GFH'de >%75 azalış	24 saatte <0,3 ml/kg/saat ya da 12 saatte anüri
L-LOSS(KAYIP)	Kalıcı Böbrek fonksiyonlarında kayıp > 4 hafta	
E-END STAGE RENAL DİSEASE (SON DÖNEM BÖBREK YETMEZLİĞİ)	Son dönem böbrek yetmezliği >3 ay	

Kısaltmalar: GFH=Glomerüler Filtrasyon Hızı; SCR= Serum Kreatinin

Bilim toplumlarının ve sağlık kuruluşlarının fikir birliğini genişletmek için Akut Böbrek Hasarı Ağı (Acute Kidney Injury Network; AKIN) oluşturulmuştur. Nefrologlar ve yoğun bakım uzmanlarından oluşan uluslararası bir işbirliği olan AKIN grubu, RIFLE kriterlerinde iyileştirmeler önermiştir. AKIN' ın görevlerinden biri, ABH tanımını daha da geliştirmekti ve AKIN, ABH' yi böbrek fonksiyonlarında akut (48 saat içinde) bir düşüş olarak tanımlamaktadır. Böylece 2007 yılında, RIFLE sınıflandırmasının değiştirilmiş versiyonu AKIN sınıflandırması adı altında yayımlanmıştır (16). Dört değişiklik tanındı: Risk, Yaralanma ve Başarısızlık sırasıyla Evre 1, 2 ve 3 ile değiştirilmiştir; Evre 1'e en az 0,3 mg/dl'lik kreatinin mutlak artışı eklenmiştir; renal replasman tedavisine (RRT) başlayan hastalar, kreatinin ve idrar çıkışlarına bakılmaksızın otomatik olarak Evre 3 olarak sınıflandırılmıştır; sonuç kategorileri olan Kayıp ve Son Aşama böbrek hastalığı elimine edilmiştir (19). (Tablo 2)

Tablo 2. AKIN Kriterleri

EVRE	SCR KRİTERİ	İDRAR ÇIKIŞ KRİTERİ
1	sCr >0,3 mg/dl ya da sCr değerinde 1,5-2 kat artış	6 saatte <0,5 ml/kg/saat
2	sCr değerinde 2-3 kat artış	12 saatte <0,5 ml/kg/saat
3	sCr değerinde 3 kat artış ya da sCr ≥4 mg/dl(en az 0,5 mg/dl artış ile beraber) ya da Renal Replasman Tedavisine başlanması	24 saatte <0,3 ml/kg/saat ya da 12 saatte anüri

Kısaltmalar: SCR= Serum Kreatinin

AKIN bu kriterlerin “idrar çıkışını azaltan idrar yolu tıkanıklıklarının veya idrar çıkışının azalmasına neden olan kolayca geri döndürülebilir diğer nedenlerinin dışlanmasını gerektirdiğini” ve “klinik sunum bağlamında ve uygulanabilir olduğunda yeterli sıvı resüsitasyonunun ardından kullanılması gerektiğini” belirtmektedir. Bu modifikasyon diğer kolayca geri döndürülebilir nedenlere bağlı olarak kreatinin veya idrar çıkışındaki geçici değişiklikleri hariç tutmayı hedefler ve bir dereceye kadar RIFLE' nin böbrek öncesi azotemiye dışlamadaki yetersizliğini giderir. Öte yandan, geriye dönük çalışmalarda bu faktörlerin doğrulanması neredeyse imkansızdır ve sıvı resüsitasyonun yeterliliği kavramı uygulayıcılar arasında oldukça değişkendir. Ayrıca, serum kreatinin seviyelerindeki küçük değişikliklerin olumsuz prognostik değeri kabul edilmiştir. RIFLE ve AKIN arasındaki diğer önemli ve belki de yeterince bilinmeyen bir fark, ABH tanısının konulduğu 48 saatlik zaman dilimidir. ABH tanısı 48 saat içindeki değişikliklere dayanmasına rağmen, evreleme biraz daha uzun bir zaman diliminde gerçekleşir. Son olarak, ABH teşhisi için tahmini GFH' deki değişikliklerin yanlış kullanımından caydırmaya yardımcı olan GFH kriterleri ortadan kaldırılmıştır (16,20,21).

RIFLE kriterleri yerine AKIN kriterlerini kullanan çalışmalar, ABH'nin tanım ve sınıflandırmasının duyarlılığında, sağlamlığında ve tahmin yeteneğinde herhangi bir gelişme göstermemiştir. 2009'da yayımlanan Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru (SAPS) 3 veri tabanının ikincil bir analizi, RIFLE ve AKIN kriterlerinin performansını değerlendirmiş ve karşılaştırmıştır. SAPS 3 veri tabanı, yoğun bakım ünitesine kabulden sonraki ilk 48 saat boyunca kritik durumda olan 16.784 hasta için sCr düzeylerini ve idrar çıkışını kaydetmiştir. Yapılan çalışmanın verilerinin sonuçlarında RIFLE kriterleri, ABH teşhisi için

daha duyarlı ve mortaliteyi tahmin etmede AKIN kriterlerinden daha kesinliğe sahip görünmektedir. En iyi ihtimalle bu veriler, hiçbir sınıflandırmanın diğerine göre açık avantajlar sağlamadığını doğrular ve her iki sistemin de hala kusurlarının ve sınırlamalarının olduğunu gösterir. Her iki kriter de yaralanma meydana geldikten sonra nispeten ileri bir aşamada ortaya çıkan böbrek yetmezliğinin vekil belirteçlerini kullanarak ABH'yi teşhis eder, her ikisi de hastanın temel sCr düzeylerini bilmeye dayanır ve her ikisi de ABH şiddetini sınıflandırmak için idrar çıkışına ve sCr düzeyine eşit şekilde ağırlık verir (17,22,23).

2012 yılında, Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçları İyileştirme (Kidney Disease Improving Global Outcomes; KDIGO) grubu, mevcut tüm kanıtları kendi klinik uygulama kılavuzlarında bir araya getirerek RIFLE ve AKIN kriterlerini birleştirmiş ABH için KDIGO kriterlerini önermiştir.(Tablo 3)

KDIGO yönergeleri ABH'yi şu şekilde tanımlamıştır;

- 48 saat içinde serum kreatininde $\geq 0,3$ mg/dL ($\geq 26,5$ mikromol/L) artış veya
- Önceki yedi gün içinde meydana geldiği bilinen veya tahmin edilen serum kreatinin başlangıç değerinin $\geq 1,5$ katı artış veya
- Altı saat boyunca idrar miktarı $< 0,5$ mL/kg/saat

Tablo 3. KDIGO Kriterleri

EVRE	SCR KRİTERİ	İDRAR ÇIKIŞ KRİTERİ
1	sCr değerinde 1,5-1,9 kat ya da $\geq 0,3$ mg/dl artış	6-12 saattie $< 0,5$ ml/kg/saat
2	sCr değerinde 2-2,9 kat artış	≥ 12 saatte $< 0,5$ ml/kg/saat
3	sCr değerinde ≥ 3 kat artış ya da sCr $\geq 4,0$ mg/dl ya da Renal Replasman Tedavisine başlanması ya da < 18 yaş olanlarda tahmini olarak GFH < 35 ml/dk/1,73m ² olması	≥ 24 saatte $< 0,3$ ml/kg/saat ya da ≥ 12 saatte anüri

Kısaltmalar: SCR=Serum Kreatinin; GFH=Glomerüler Filtrasyon Hızı

KDIGO kriterlerinde; Serum kreatininde ≥ 0.3 mg/dL mutlak artış için zaman çerçevesi AKIN tanımından alınmıştır (48 saat); serum kreatininde yüzde 50'den fazla artış için zaman çerçevesi, RIFLE kriterlerinde orijinal olarak dahil edilen yedi güne geri döndürülmüştür (8).

KDIGO kriterleri sCr'de daha kademeli artışları kapsadığından, ABH tanısı konan hasta sayısında artış olma olasılığı daha fazladır. RIFLE ve AKIN'dan daha yeni olan KDIGO kriterlerinin faydası, bu iki eski sınıflandırma ile karşılaştırılmıştır. Luo ve ark. 3107 YBÜ hastasının prospektif çok merkezli gözlemsel çalışmasında hem sCr hem de idrar çıkışını kullanarak RIFLE, AKIN ve KDIGO kriterlerine göre ABH tanısı konan hastaların yüzdelerini bildirmiş ve hastane içi ölüm oranlarını karşılaştırmıştır. Çalışmada RIFLE, AKIN ve KDIGO kriterlerine göre ABH tanısı konulan hastaların yüzdeleri sırasıyla %46.9, %38.4 ve %51.0'dır; yani KDIGO kriterleri kullanıldığında ABH tanısı konan hasta sayısı, AKIN veya RIFLE kriterlerini kullananlardan önemli ölçüde daha yüksektir. KDIGO kriterlerine göre ABH tanısı konan hastaların sağkalım sonuçları AKIN kriterlerine göre teşhis edilenlere göre daha kötüdür, ancak RIFLE kriterleri kullanılarak teşhis edilen hastaların sağkalım sonuçlarında anlamlı bir farklılık yoktur (24). ABH tanı kriterleri ile ilgili; hastanede yatan hastalarda, YBÜ hastalarında, akut dekompanse kalp yetmezliğinde, kalp damar cerrahisi sonrası hastalarda, sepsisteki hastalarda yapılan diğer çalışmalarda KDIGO kriterlerinin sağkalım sonuçlarını tahmin etme yeteneklerinde RIFLE ve AKIN kriterleriyle eşit veya daha üstün olduğu bildirilmiştir (7).

2.3. Sınıflama, Etiyoloji Ve Patofizyoloji

ABH sebepleri geleneksel olarak böbreklerde en çok etkilenen bölgeye göre sınıflandırılır. Bundan dolayı ABH etiyolojisi prerenal (azalmış böbrek kan akımı), renal (damar patolojisi, glomerüler ve tubulointerstisyel patolojiler) ve postrenal (idrar akımında tıkanıklık) olarak ayrılır (25). Ama bazen bu durum hastalık sınırlarını aşabilir. Örneğin uzun süren prerenal ABH, intrinsik akut tübüler nekroza (ATN) ve muhtemelen kronik fibroze, sonucunda da ilerleyici kronik böbrek hastalığına (KBH) yol açabilir.

2.3.1.Prerenal ABH

ABH 'nin en sık nedenidir ve tüm vakaların % 40-55'ini oluşturur. Prerenal azotemi, renal parankimde hasar olmaksızın renal perfüzyon basıncındaki azalmaya bağlı olarak GFH' de azalma ile karakterizedir. Böbrekler kalp debisinin %25'ini alır ve sistemik dolaşımı etkileyen veya renal perfüzyonu azaltan herhangi bir süreç GFH'de tehlikeye yol açabilir. Sağlıklı bir bireyde, GFH'yi korumaya yardımcı olan otomatik düzenleyici mekanizmalar mevcuttur (26).

Prerenal ABH'nin patofizyolojisinde çeşitli mekanizmalar rol oynar. Hipotansiyon veya sistemik perfüzyon zayıf olduğunda arterlerdeki baroreseptörler ve kalpteki reseptörler, bu değişiklikleri tanır. Afferent arterioller tarafından algılanan azalmış perfüzyon, renin sekresyonunda ve antidiüretik hormon sekresyonunda artışa yol açar. Afferent arteriyol, sistolik

kan basıncı 80 mmHg'nin altına düşene kadar yeterli perfüzyonu sürdürebilir. Bundan sonra perfüzyon basıncı aniden düşmeye başlar. Afferent arteriyoldeki yapısal değişiklikler, duvar basıncındaki değişikliklere yanıt olarak vasküler tonusu azaltma yeteneğine müdahale eder. Renin; anjiyotensin 1'i anjiyotensin 2'ye dönüştürerek çalışan, afferent arteriolar duvarda yer alan jukstaglomerüler hücreler tarafından salınan enzimdir. Anjiyotensin 2 daha sonra aldosteron sentezini arttırır, vazokonstriksiyona ve sempatik sinir sistemi stimülasyonuna neden olur. Kalp debisinde veya intravasküler hacimde hafif ila orta derecede azalmada, efferent arteriyoldeki anjiyotensin 2'nin etkisi, filtrasyon fraksiyonunu koruma yeteneğinden sorumludur. Bu koşullar altında intravasküler hacim veya kardiyak output daha da düşerse, anjiyotensin 2'deki ek bir artış, afferent arteriyolde daha belirgin daralmayla sonuçlanır, böylece perfüzyon basıncında ve GFH'de bir düşüşe neden olur. Bu süreçlerin amacı kalbe ve beyine giden kan akışını korumaktır; ancak bunu sağlayabilmek için renal, splanknik ve mukokutanöz dolaşımların vazokonstriksiyonu rol oynar. Tersine, bu kompensatuar mekanizmalar belirli hastalarda etkisiz ise kalp debisindeki veya arteriyel basınçtaki kalıcı düşüş GFH'de bir azalmaya yol açacaktır. Anazarka tarzı ödeme yol açan durumlarda splanknik ve kardiyak disfonksiyon, venöz kan birikmesine yol açtığı için renal perfüzyon düşüş gösterir (27,28).

Yaşlılık, arterioskleroz, diyabetik vaskülopati, kronik hipertansiyon ve KBH gibi durumlarda uygun vazodilatör yanıt bozulur ve bu nedenle bu kişilerde ABH'nin meydana gelmesini kolaylaştırır. Hipoperfüzyona adaptif yanıtı engelleyen ilaçlar, kompanze edilmiş renal hipoperfüzyonu prerenal ABH veya ATN'ye çevirebilir. Afferent arteriyollerdeki dilatasyonu azaltan prostaglandin sentezinin farmakolojik inhibitörü olan nonstreoidal anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ile efferent vazokonstriksiyonu azaltan anjiyotensin konverting enzim blokerleri (ACEİ) ve anjiyotensin 2 reseptör blokerleri (ARB) gibi ilaçlar ABH gelişimini daha da kolaylaştırır (29).

Prerenal azoteminin nedenleri şöyledir: kanama, kusma, ishal, ağızdan yetersiz alım, yanık, aşırı terleme, böbrek kayıpları (örn.osmotik diürez), hipoalbünemi, diüretik gibi durumlardan kaynaklanan hipovolemi; konjestif kalp yetmezliği, perikardiyal tamponad, şiddetli pulmoner hipertansiyon, kardiyojenik şok gibi dolaşımdaki efektif kan hacmin azalmasıyla sonuçlanan durumlarından kaynaklanan azalmış kardiyak debi; sepsis, siroz vazodilatör ilaçlar, otonom nöropati ve anafilaksi gibi durumlardan kaynaklanan azalmış vasküler direnç (periferik vazodilatasyon); vazokonstriktif ilaçlar, hiperkalsemi gibi durumlardan kaynaklanan renal hemodinamideki değişiklikler (27,30). (Tablo 4)

Tablo 4. Prerenal ABH Nedenleri

1.Hipovolemi

- Renal kayıplar(aşırı diüretik kullanımı, ciddi osmatik diürez, adrenal yetmezlik, diyabetes insipidus)
- Gastrointestinal kayıplar (kusma, ishal, nazogastrik drenaj)
- Hemoraji(travma, cerrahi, gastrointestinal sistem kanaması)
- Yetersiz sıvı alımı
- Cilt-müköz membran kayıpları(aşırı terleme, yanık, hipertermi)
- Üçüncü boşluğa kayıplar(pankreatit, hipoalbünemi, peritonit, crush sendromu)

2.Azalmış Kardiyak Debi

- Ciddi konjestif kalp yetmezliği
- Perikardiyal tamponad
- Pulmoner tromboemboli
- Pulmoner hipertansiyon
- Pozitif basınçlı ventilasyon
- Ciddi aritmiler
- Kardiyak arrest

3.Azalmış Periferik Vasküler Direnç

- Sepsis
- İlaçlar(vazodilatatör ilaçlar, sedatifler, antihipertansifler)
- Karaciğer Sirozu
- Anafilaksi

4.İntrarenal Hemodinamik Değişiklikler

- Afferent arteriyollerde vasokontrüksiyon
 - NSAİİ
 - Hiperkalsemi
 - Kalsinörin inhibitör toksitesi
 - Noradrenalin
 - Ergotamin
 - Radyokontrast maddeler
- Efferent arteriyolde vazodilatasyon
 - ACEİ
 - ARB

Kısaltmalar: NSAİİ=Non Steroidal Anti İnflamatuar İlaçlar; ACEİ=Anjiotensin Konverting Enzim İnhibitörü; ARB=Anjiotensin 2 Reseptör Blokeri

Böbreğin prerenal koşullara normal yanıtı, intravasküler hacmi korumak/arttırmak ve böbrek perfüzyonunu normalleştirmek için suyun geri emilimini gerçekleştirmektir. Uzun süreli veya derin prerenal azotemi, iskemik hasarla sonuçlanabilir; bu yüzden böbrek perfüzyonunu hızla düzeltmeyi amaçlayan tedaviler planlanmalıdır.

2.3.2.Renal(İntrinsik) ABH

İntrinsik ABH en sık olarak, hastanede yatan hastalarda görülür. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki beş sağlık kurumunda yürütülen dönüm noktası niteliğindeki PICARD (Akut böbrek hastalığında bakımı iyileştirme programı) çalışmasına YBÜ'de ABH'li hastaların %50'sinin bildirilen etiyolojisi iskemik nedenlere bağlı akut tübüler nekroz, diğer %25'i böbrek yetmezliğine yol açan nefrotoksik akut tübüler nekroz olarak bulundu. Madrid'deki üçüncü basamak hastanede yapılan çok merkezli bir çalışmayla, ABH' nin hastanede yatan hastalarda (%45'inde) en sık nedeninin akut tübüler nekroz olduğu bulunmuştur (31).

Böbrekte çok çeşitli yaralanmalar meydana gelebilecek olması nedeniyle renal etiyolojileri değerlendirmek zordur. İntrinsik ABH' da genel olarak şu dört yapı hasarlanır; tübüller, glomerüller, intertisyum ve böbrek içi (intarenal) kan damarları (26). (Tablo 5)

2.3.2.1.Tübüler Hastalıklar

ATN, tübüllerin hasar görmesinden kaynaklanan ABH'yi belirtmek için kullanılan bir terimdir. En sık görülen intrinsik böbrek hasarı türüdür. ABH'nin yaygın bir nedeni olan renal iskemi/reperfüzyon hasarı, genel veya lokal olarak böbreğin hücrelerine oksijen ve besin iletiminin ve atık ürünlerin uzaklaştırılmasının bozulmasından kaynaklanır. Doku oksijen ihtiyacı ile metabolizmanın atık ürünlerinin birikimi arasında dengesizlik vardır. Bu dengesizlik sonunda, su ve elektrolit homeostazının organ fonksiyonel bozukluğu ve metabolizmanın atık ürünlerinin azaltılmış atılımı ile tübüler epitel hücreleri zedelenir. Şiddetli ise apoptoz ve nekroz ile ölüm meydana gelir. Genel veya lokal olarak iskemiye katkıda bulunabilecek birçok patofizyolojik durum ve ilaç bulunmaktadır (32).

Tablo 5. Renal (İnstrintik) ABH Nedenleri

1.Akut Tübüler Nekroz

- İskemi (şok, cerrahi komplikasyonlar, hemoraji, travma, pankreatit, gebelik)
- Sepsis
- Nefrotoksinler

Ekzojen toksinler (kontrast madde, ağır metaller, antibiyotikler, antineoplastik ajanlar, organik çözücüler)

Endojen toksinler (plazma hücre diskrazileri, myoglobinüri, hemoglobinüri, ürik asit ve oksalat)

2.Glomerüler Hastalıklar

- Glomerülonefritler (Poststreptokokal ve diğer Glomerülonefritler)
- Vaskülitler
- Ig A nefropatisi
- Trombotik mikroanjyopati
- Dissemine intravasküler koagülasyon
- Sistemik lupus eritematozus
- Skleroderma
- İlaç veya radyakontrast maddeye bağlı nefritler
- Enfektif endokardit
- Wegener granülomatozu
- Googpasture sendromu

3.İntertisyel Nefrit

- İlaçlar (penisilin grubu antibiyotikler, rifampisin, sülfonamidler, NSAİİ, diüretikler vb.)
- Enfeksiyonlar
- Sistemik hastalıkları (romatolojik hastalıklar, sarkoidoz, infiltratif malign hastalıklar)

4. Renovasküler Hastalıklar

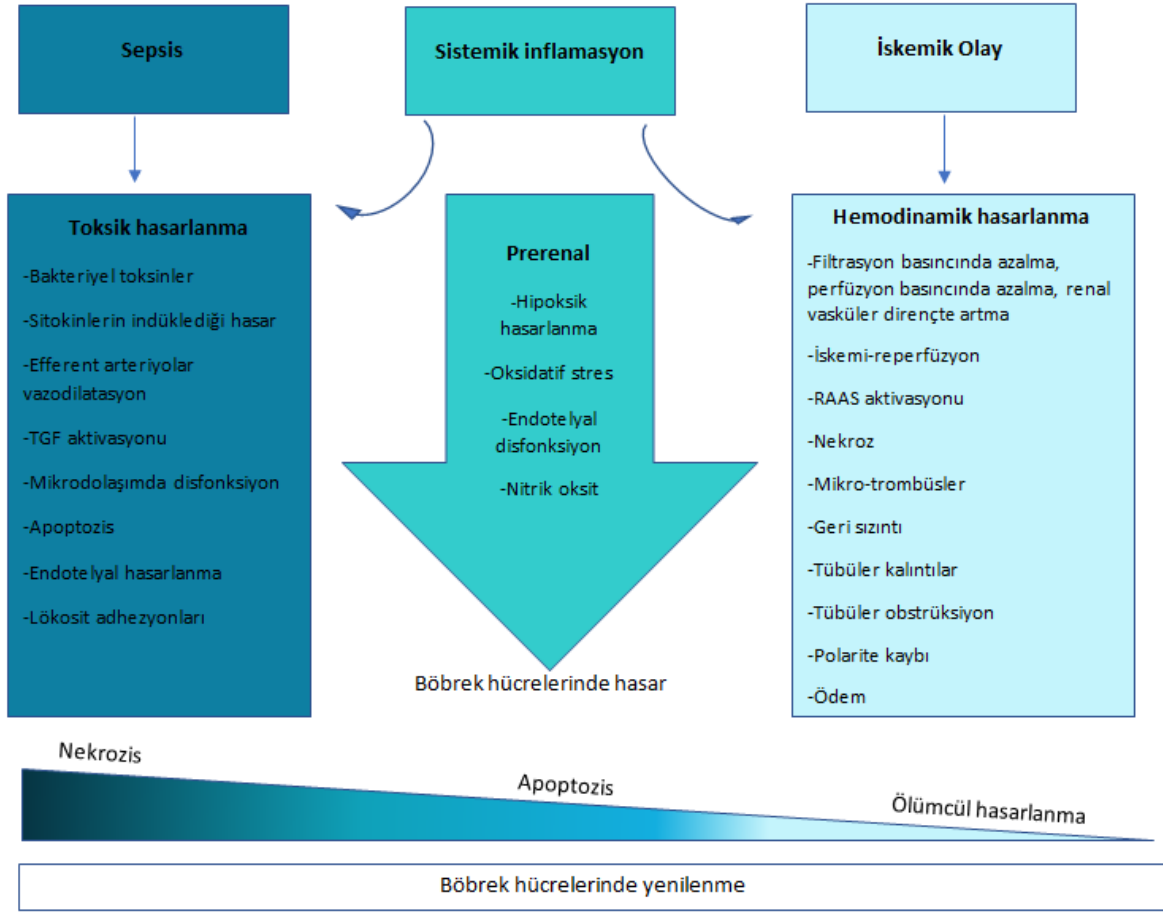
- Renal arter/ven trombozu
- Renal arter diseksiyonları ya da anevrizması
- Ateroembolik hastalık
- Malign hipertansiyon
- İlaçlar ve radyasyon
- Vaskülitler
- Preeklampsi/eklapmsi
- Skleroderma
- Hemolitik üremik sendrom ve Trombotik trombositopeni purpura
- Travma

Kısaltmalar: NSAİİ=Non Steroidal Anti İnflamatuvar İlaçlar

Klinik olarak iskemik ATN; başlangıç, uzama, idame ve iyileşme olarak 4 faza ayrılır. Başlangıç evresi; renal kan akımı, ciddi hücresel ATP (Adenozin trifosfat) tükenmesiyle sonuçlanacak düzeye kadar azaldığında gerçekleşir. Birkaç saat veya gün sürebilen, hücresel düzeyde bozulmanın başladığı, parankimal hasarın olduğu evredir. Renal tübüler epitel hücre

hasarı bu fazın en önemli özelliğidir. Uzama evresi; iskemik ve inflamatuvar olayların devam ettiği evredir. Bu olaylar böbreğin kortikomedüller bileşkesinde veya dış medüller bölgesinde daha belirgindir. Bu faz sırasında ağırlıklı olarak dış medullasındaki hücreler, hem nekroz hem de apoptoz mevcut olmak üzere yaralanma ve ölüme maruz kalmaya devam eder. Buna karşılık, kan akışının normale yakın seviyelere döndüğü dış korteksteki proksimal tübül hücrelerinin hücresel onarımı başlar ve morfolojik olarak iyileşir. Ancak kortikomedüller bölgede hasar devam ettiği için GFH düşmeye devam eder. İdame evresi, GFH' nin ve idrar çıkışının en düşük düzeye ulaştığı evredir. Hücreler, hücresel ve tübül bütünlüğünü yeniden kurmak ve sürdürmek için onarım, göç, apoptoz ve proliferasyona uğrar. Kan akışı normale dönmeye başlar. Birkaç gün veya hafta sürebilir. Bu hücresel onarım ve yeniden yapılanma aşaması, hücresel işlevin yavaş yavaş iyileşmesiyle sonuçlanır ve organ işlevinde iyileşme için zemin hazırlar. Kan akışı normale döner ve epitel hücreleri hücre içi ve hücreler arası homeostazı sağlar. İyileşme evresi; burada hücresel farklılaşma devam eder, epitel polaritesi yeniden kurulur, hücre ve organ fonksiyonunun normale dönmeye başlar. Bu rejenerasyon ile poliüri görülür ve tübül fonksiyonları yeni düzeldiğinden asit baz veya elektrolit bozukluğu devam edebilir. Birkaç gün sürebilir (30).

Sepsisli hastalarda üç ana değişikliğin varlığı gözlenmektedir: inflamasyon, yaygın mikrodolaşım anormallikleri ve hücrelerin yaralanmaya adaptif yanıtları. Sepsiste dolaşım hiperdinamiktir, kan akışı iskemik aralıkta olmasa da değişir ve GFH hızla düşer. Burada ABH'nin patofizyolojisi çok karmaşıktır; inflamasyonu, oksidatif stres mikrovasküler disfonksiyonu ve tübüler hücreler tarafından sitokinlerin salgılanması yoluyla hasarın amplifikasyonunu içerir. Sepsiste sistemik hipotansiyon ve renal hipoperfüzyon da ATN'ye neden olmasında rol oynar. Tam olarak anlaşılamayan diğer mekanizmalar; renal vazokonstriksiyon yoluyla ABH' ye yol açan endotoksemiye ve reaktif oksijen türlerinin daha fazla salgılanmasına neden olan ve böbrek hasarına yol açan inflamatuvar sitokinlerin salınımını içerir (34,35). (Şekil 1)



Şekil 1. İskemi ve Sepsise Bağlı ABH'nin Patogenezinde Rol Oynayan Faktörler (33)

Kısaltmalar: TGF= Transforming Growth Faktör; RAAS= Renin Anjiotensin Aldosteron Sistemi

Böbrek vücutta bir dizi temel işlevi yerine getirir; endojen atık ürünlerin temizlenmesi, hacim durumunun kontrolü, elektrolit ve asit-baz dengesinin korunması, endokrin fonksiyonu şeklinde sıralanabilir. Eksojen olarak uygulanan terapötik ve tanısal ajanların metabolizması ve atılımı diğer ana fonksiyonlardır. İlaçların ve toksinlerin birincil eliminatörü rolünde böbrek, çeşitli yaralanma biçimleri geliştirmeye karşı savunmasızdır. İlaça bağlı böbrek hastalığı, öncelikle altta yatan risk faktörleri olan hastalarda ortaya çıkar ve toksinler sonucunda çeşitli tübülopatiler, proteinürik böbrek hastalığı ve KBH meydana gelebilir. Aminoglikozid, amfoterisin B, radyokontrast madde, sülf ilaçları, asiklovir, sisplatin, kalsinörin inhibitörleri (takrolimus, siklosporin), rapamisin, mTOR inhibitörleri (everolimus, temsirolimus), foscarnet, ifosfamid ve daha birçok ilaç ATN'e neden olabilir. Hemoglobin ve miyogloblin gibi hem pigmenti içeren proteinler endotoksin olarak üç şekilde davranabilir; doğrudan proksimal tübüler yaralanmaya, tübüler obstrüksiyona veya renal vazokonstriksiyona sebebiyet verebilir.

Devam eden malignite tedavisi ortamında ürik asit, kalsiyum fosfat kristalleri gibi yüksek hücre döngüsüne bağlı kristal kaynaklı nefropati gelişebilir. Multipl miyelomda hafif zincir birikimi, renal proksimal ve distal tübüller için doğrudan toksik bir etki yaratır (31,32).

2.3.2.2. Glomerüler Hastalıklar

Akut glomerülonefrit (GN) düşünüldüğünde primer kaynaklı meydana geldiği gibi ayrıca enfeksiyöz, romatolojik veya vaskülitik durumlar akla gelmelidir; sistemik lupus eritematozus (SLE), Wegener granülomatozu, infektif endokardit gibi sistemik hastalıklara bağlı olarak da görülebilir. Glomerülonefritler, skarsız iyileşebilen glomeruler inflamasyonlarla birlikte olabileceği gibi ayrıca hızlı bir inflamatuvar reaksiyon ve glomeruler nekrozla ABH'ye yol açabilir. Bunun yanında yavaş ve ilerleyici glomerulosklerozis ve tübülointerstisyel fibrozisle seyrederse KBH'ye sebep olabilir. Glomerülonefrit, yetişkinlerde ABH' nin yaklaşık %5'ini oluşturur. Glomerüler hasardan kaynaklanan ABH, şiddetli akut GN vakalarında ortaya çıkar. Burada ABH atakları genellikle böbrek fonksiyonunun günler veya haftalar içinde azaldığı, hızlı ilerleyen glomerülonefrite (RPGN) bağlıdır. En yaygın nedenler küçük damar vaskülit ve anti-glomerüler bazal membran (GBM) hastalığıdır. IgA nefropatisi (IgAN), trombotik mikroangiopati (TMA), lupus nefrit ve poststreptokokal glomerülonefrit gibi diğer glomerüler hastalıklarla da kendini gösterebilir. Ayrıca böbrek hipoperfüzyonundan kaynaklanan ATN veya nefrotik sendrom gibi glomerüler olmayan koşullardan ve ilaca veya radyokontrast ajanının neden olduğu tübüler epitel hücre hasarından da kaynaklanabilir. Kliniği; proteinüri, hipertansiyon (HT), ödem ve hematüri ile seyreder. Fakat bazen asemptomatik de olabilir. Burada hematüri, mikroskobik veya makroskopik, persistan veya aralıklı olabilir. Proteinüri, genellikle 500 mg/gün-3 gr/gün aralığındadır. Kompleman seviyeleri, antinükleer antikorlar (ANA), anti-nötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA), anti-glomerüler bazal membran antikorları, kriyoglobulin seviyeleri ve hepatit B ve C antikorlarını içeren serolojik çalışmalar, böbrek biyopsisi etiyolojiyi öngörmede faydalı olabilir. Glomerüler hastalığın erken teşhisi; hızlı, etkili tedavisi, hastalığın seyrini önemli ölçüde değiştirebilir ve hasta sonuçlarını iyileştirebilir. Bu hastalarında terapötik stratejiler arasında yüksek doz kortikosteroidler, immünosupresif tedavi, plazmaferez ve spesifik etiyolojiye bağlı tedaviler yer alır (36,37).

2.3.2.3. İnterstisyel Hastalıklar

İnterstisyel hastalıklar, ABH' yle hastaneye yatan hastalarda en sık üçüncü nedendir. Akut interstisyel nefrit (AİN)' nin birden çok nedeni vardır, ancak bunlardan en yaygın olanı farmakolojik ajanlardır. Başta NSAİİ, antibiyotikler (penisilin, sefalosporin, sülfonamid ve trimetoprim vb.) ve diüretikler idiyosenkratik immün aracılı mekanizmalarla AİN'e sebep olabilir. Çeşitli ilaçlara ek olarak, bazı enfeksiyöz ajanlar AİN'yi indükleyebilir. Antibiyotik

çağında daha az yaygın olmasına rağmen, klinik senaryo tutarlı olduğunda enfeksiyöz ajanlar düşünülmelidir. Başta romatolojik olmak üzere sistemik hastalıklar ve infiltratif malign veya malign olmayan (örneğin sarkoidoz) hastalıklardan da kaynaklanabilir. İlaça bağlı AİN'li hastalarda, bazı antibiyotiklerden sonra latent periyod 1 gün kadar kısa veya NSAİİ ile birkaç ay kadar uzun olabilse de, rahatsız edici ilacın başlaması ile böbrek belirtilerinin ortaya çıkması arasındaki ortalama süre 10 gündür. AİN ile ilişkili böbrek yetmezliği asemptomatik olabilir veya semptomlar mevcut olduğunda çok değerli olan bazı klinik veya laboratuvar bulguları bizi tanıya yönlendirebilir. İleri evrelerde ise interstisyel nefriti klinik olarak böbrek yetmezliğinin diğer nedenlerinden ayırt etmek zor olabilir. İlaça bağlı AİN'deki spesifik klinik bulgular alerjik tip reaksiyonlarla ilişkilidir; %36'sı düşük dereceli ateş ve %22'si makülopapüler deri döküntüsü, buna karşın bazı serilerde artraljiler daha sık rapor edilmiştir (%45). Eozinofilinin varlığı (hastaların %35'inde) alerjik tip reaksiyonun başka bir ifadesi olarak kabul edilebilir. NSAİİ ilişkili AİN'de eozinofili, diğer ilaçlara bağlı AİN türlerine göre daha az yaygındır. Daha önceleri klasik ateş, döküntü ve eozinofili üçlüsünün tanısız önemi varken son zamanlarda hastaların yalnızca küçük bir kısmı (<%10-15) bu üç özelliği bir arada gösterdiği gözlenmiştir (38,39).

AİN, kendine özgü histolojik ve fonksiyonel özellikleri ile tanımlanır. Councilman' in 1898'deki AİN için orijinal tanımı, interstisyel dokuda hücresel ve sıvı eksüdasyonu ile karakterize edilen böbreğin akut enflamasyonuydu. İnflamatuar hücre infiltratı, temel olarak, değişen sayılarda eozinofiller, plazma hücreleri, nötrofiller ve kazeifiye olmayan granülomlarla birlikte T lenfositleri ve monosit/makrofajlardan oluşur. İnterstisyel infiltratlardaki CD4+ ve CD8+ T hücreleri arasındaki oran, muhtemelen rahatsız edici ajanın tipinden ve hasta genetiğinden etkilenen hastalar arasında değişir. T lenfositler tübüler bazal membranı geçebilir ve tübül hücreleri arasında göç ederek tübülite neden olabilir. İnflamatuar hücre infiltratı en yaygın olarak renal tübüllerde ve interstisyumda lokalizedir, nadiren glomerülleri ve/veya damar sistemini etkiler. Hücresel infiltrasyon ve interstisyel ödemin yanı sıra, hafif hücresel değişikliklerden, bazal membranın bozulmasıyla birlikte yaygın epitel hücre nekrozuna kadar değişen tübüler lezyonlar, ağırlıklı olarak yoğun inflammatuar infiltrat bölgelerinin yakınında bulunabilir. Bu inflammatuar infiltratlar, interstisyel fibroblast aktivitesi ve hücre dışı matris üretimi nedeniyle güçlü fibrojenik uyaranlardır. Fibroenezin kanıtı, interstisyel inflamasyonun gelişmesinden yedi gün sonra tespit edilebilir. Sonuç olarak, interstisyel fibrozis ve yaygın tübüler atrofi ile kendini gösteren önemli kalıcı hasar meydana gelebilir (29,38).

2.3.2.4.Vasküler Hastalıklar

ABH ile ilişkili vasküler hastalıklar, büyük damar veya küçük damar tutulumlarına göre ayrılabilir. Büyük damar tutulumları arasında renal arter tromboembolizmi, renal arter diseksiyonu ve renal ven trombozu bulunur. Ateroembolik hastalıkla birlikte küçük damar tutulumu daha sıktır. Ateroembolik hastalık büyük ölçüde yaşlıların bir hastalığıdır ve yaygın ateroskleroz ile ilişkilidir. Ateroembolizm spontan olarak ortaya çıkabilmesine rağmen, daha çok vasküler cerrahi veya anjiyografik prosedürler, antikoagülasyon veya trombolitik ajanlar tarafından tetiklenir (37). Vasküler hasarın diğer nedenleri arasında malign hipertansiyon, vaskülit, preeklampsi/eklampsi, ilaçlar, skleroderma, hemolitik üremik sendrom (HÜS), trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve travma bulunur (30,40).

2.3.3.Postrenal ABH

ABH' nin postrenal nedenleri, üriner sistemdeki akışın akut obstrüksiyonuyla meydana gelir ve bunlar geri döndürülebilir sebeplerdir. (Tablo 6)

Postrenal ABH patofizyolojisi, intratübüler basınçta ani bir artış tarafından tetiklenen hemodinamik değişiklikleri içerir. Afferent arteriolar dilatasyondan kaynaklanan ilk hiperemi periyodunu; anjiyotensin 2, tromboksan A2, vazopressin oluşumuyla ve NO üretiminde azalmayla beraber intrarenal vazokonstriksiyon takip eder. Glomerüler fonksiyondaki ikincil azalmalar, glomerüllerin yetersiz perfüzyonundan ve muhtemelen glomerüler ultrafiltrasyon katsayısındaki değişikliklerden kaynaklanır. Tıkanma devam ettikçe, böbrek genişler ve kademeli olarak böbrek dokusu kütlesi kaybı olur. Tıkanmanın başlamasının akabinde, tıkalı böbreğe giden kan akışında geçici bir artış olabilir; bu durum kısa sürer. Kortikal doku kaybıysa kan akışındaki bu uzun süreli azalmayla gerçekleşir (41,42). Normal üriner akış hızının olması kısmi obstrüksiyonun varlığını dışlamaz, çünkü GFH normalde üriner akış hızından iki kat daha yüksektir ve bu nedenle idrar çıkışının korunması, postrenal kısmi tıkanıklığı gizlemede yanıltıcı olabilir. İki sağlıklı fonksiyonel böbreği olan kişilerde ABH' nin ortaya çıkması için yani sCr' de büyük artışları gözlemlemek için tıkanıklığın her iki böbreği de etkilemesi elzemdir. Altta yatan KBH varlığında veya nadir durumlarda kontralateral böbreğin refleks vazospazmında tek taraflı obstrüksiyon ile ABH meydana gelebilir.

Tablo 6. Postrenal ABH Nedenleri

1.Üreteropelvik Bileşkede İlişkili Sorunlar

- Üreteropelvik darlık
- Taş
- Pıhtı

2.Üreter İlişkili Sorunlar

- Lümen içi nedenler (taş, pıhtı, malignite)
- Lümen dışı nedenler (malignite, retroperitoneal fibrozis, aort anevrizması vb.)
- Travma ve cerrahi komplikasyonlar

3.Mesane İlişkili Sorunlar

- Nörojenik mesane
- Malignite
- Taş

4. Üretra İlişkili Sorunlar

- Bening prostat hiperplazisi
 - Malignite
 - Konjenital üretral valv
 - Üretral darlıklar
 - Taş
 - Yabancı cisim
 - Üretral katater disfonksiyonu
-

Postrenal ABH böbreğin ana toplayıcı sistemlerinden üretranın distaline kadar olan herhangi bir bölgedeki tıkanıklıkla meydana gelir. Mesane boynu tıkanıklığı, her iki böbreği de etkileyen postrenal ABH' nin yaygın bir nedenidir. Bu durum prostat hastalığı (iyi huylu prostat hipertrofisi veya prostat kanseri), nörojenik mesane, antikolinerjik ilaçlarla oluşabilir. Diğer nedenleriyse üriner sistemin alt yollarında kan pıhtıları, taşlar ve üretral darlıklar sonucunda oluşan tıkanıklardır. Asiklovir veya indinavir gibi çeşitli maddelerin çökmesine bağlı intratübüler obstrüksiyon ve fark edilmeyen veya düzeltilmeyen tıkanmış idrar kateterleri postrenal ABH'ye neden olabilir. Üreter obstrüksiyonu, intraluminal obstrüksiyondan (taş, kan pıhtıları, dökülen renal papilla), üreter duvar infiltrasyonundan (neoplazi) veya harici kompresyondan (retroperitoneal fibrozis, neoplazi, apse veya kasıtsız cerrahi hasar) oluşabilir (30,43).

Obstrüktif üropatinin birçok nedeni geri döndürülebilir ve tedaviye uygundur, altta yatan hastalığa bağlı olarak prognozu genellikle iyi seyreder. Klinik prezentasyon, başlangıç hızına ve obstrüksiyonun tam veya eksik olmasına göre değişiklik gösterebilir. Anüri veya aralıklı idrar akışı (oligüri ile değişen poliüri gibi) olarak ortaya çıkabilir, aynı zamanda noktüri veya oligürik olmayan ABH olarak da ortaya çıkabilir. Postrenal ABH'nin önemli klinik sekelleri, post obstrüktif diürez ve hiperkalemik renal tübüler asidoz varlığıdır. Toplam obstrüksiyon periyodu çoğu durumda kısadır ve bu birkaç günden başlayıp maksimum bir haftaya kadar sürebilir. Tıkanıklık giderildikten sonra, idrar çıkışı genellikle günde 4 L ila 20 L arasında değişir, bazı hastalarda hacim kaybı olur; bu da diüretik faz sırasında hacim ve elektrolit durumunun dikkatle izlenmesini ve ayarlanmasını gerektirir (44).

2.4.Klinik Değerlendirme ve Teşhis

ABH 'de su, sodyum, potasyum ve metabolik atıkların renal atılımı, üriner asidifikasyon mekanizmaları bozulur; üremik toksinler vücutta birikir. Kliniğin ağır seyretmesi çoğunlukla böbrekteki hasarla ve katabolik durumla paralellik gösterir. ABH'nin klinik değerlendirmesinde etiyolojisini ayırt etmek için ayrıntılı öykü ve fizik muayene çok önemlidir. Klinik prezentasyon, böbrek hasarının nedenine, ciddiyetine ve ilişkili hastalıklara göre değişmektedir. ABH aşırı işlev kaybı olana kadar asemptomatik seyreder ve karakteristik klinik bulgulara sahip olmadığından, tanı tipik olarak başka bir akut hastalık bağlamında ortaya çıkar (33).

ABH'de risk durumlarının (hastaların komorbid durumları, akut süreçleri ve değiştirilebilir risk faktörleri) belirlenmesi, önlenmesi açısından önemlidir. KBH, kalp yetmezliği, genetik faktörler, yaş, obezite ve diyabet gibi komorbiditeler değiştirelemeyen risk faktörleridir. ABH ile yüksek oranda ilişkili akut süreçler arasında sepsis, kardiyopulmoner bypass, mekanik ventilasyon ve vazopresör kullanımı yer alır. Değiştirilebilir risk faktörleri arasında hipovolemi, rabdomiyoliz, hiperürisemi, cerrahi ve nefrotoksik ajanlara maruziyet yer alır (45,46).

Kusma, ishal, poliüriye neden olan çeşitli ilaçlar durumunda prerenal azotemiden şüphelenilmelidir. Prerenal azotemide genellikle ortostatik hipotansiyon, taşikardi, juguler ven basıncında azalma, cilt turgorunda azalma ve kuru müköz membranların fiziksel belirtileri görülür (29).

Çoğu intrinsik ABH vakası prerenal tetikleyicilerle ilişkilendirilse de vaskülit, glomerülonefrit ve interstisyel nefrit gibi inflamatuvar parankimal hastalıklara ikincil olarak ortaya çıkar. Bu tür hastalarda vaskülitte sistemik belirtiler, glomerülonefritte makroskopik

hematüri varlığı ve/veya interstisyel nefrite neden olduğu bilinen bir ilaçla yakın zamanda tedaviye başlanması gibi bu tanıların klinik özellikleri dikkate alınmalıdır. Malign hipertansiyon, bilateral kortikal nekroz, piyelonefrit, amiloidoz ve nefrotoksinler parankimal ABH' nin iyi bilinen diğer nedenleridir. Yaygın vasküler hastalık, özellikle böbreklerin boyut olarak asimetrik olduğu biliniyorsa, renal arter hastalığı olasılığını artırır. Ateroembolik hastalık, livedo retikularis ve bacaklardaki diğer emboli belirtileri ile ilişkili olabilir (33,47).

Bazı klinik durumlarda artan mesane basıncı nedeniyle tetikleyici olarak önemli ölçüde artmış karın içi basıncının varlığından kolayca şüphelenilebilir. Prostatik hastalık, böbrek taşı hastalığı, pelvik veya paraaortik malignite öyküsü, postrenal ABH olasılığını düşündürür. İdrar yolunun tıkanması sırasında semptomların erken olup olmaması tıkanıklığın olduğu yere göre değişebilir. Kasıklara doğru yayılan kolik yan ağrısı, akut üreter obstrüksiyonuna işaret eder. Prostat hastalığında noktüri, sık idrara çıkma veya idrar yaparken zorlanma görülebilir. Mesane büyümesine karın dolgunluğu ve suprapubik ağrı eşlik edebilir. Burada obstrüksiyonun kesin tanısı için radyolojik incelemeler gerekir (29).

ABH'li bir bireyin değerlendirilirken tüm ilaçların dikkatli bir şekilde gözden geçirilmesi zorunludur. İlaçlar sıklıkla ABH'nin nefrotoksik bir nedeni olmakla kalmaz, aynı zamanda uygulanan ilaçların dozları böbrek fonksiyonundaki azalmalar da düşünülerek tekrardan düzenlenmelidir. Çeşitli ilaçlara özgü verilen reaksiyonlar, ateş, artralji ve kaşıntılı eritematöz döküntüyle beraber alerjik interstisyel nefrite yol açabilir. Bununla birlikte, klinik olarak sistemik aşırı duyarlılığın olmaması, interstisyel nefrit tanısını dışlamaz.

Palpabl purpura, pulmoner kanama veya sinüzitin eşlik ettiği ABH, glomerülonefrit ile birlikte sistemik vaskülit olasılığını artırır. SLE gibi bir otoimmün hastalık öykünün varlığı ABH'nin bu altta yatan hastalığın kötüleşmesiyle ilişkili olma olasılığı değerlendirilmelidir. Gebelik varlığında, preeklampsinin ABH' ye patofizyolojik bir katkısı olacağı akla gelmelidir. Gergin bir karın, mesane basıncının ölçülmesini gerektiren akut abdominal kompartman sendromunu düşündürmelidir. Ekstremitelerde iskemi belirtileri rabdomiyoliz tanısı için ipucu olabilir (29,37).

Bir hasta yüksek sCr konsantrasyonları ile başvurduğunda, hastanın akut böbrek hasarı, kronik böbrek hastalığı veya kronik hastalık üzerine binmiş bir akut hastalığının olup olmadığını belirlemek önemlidir. Özellikle hastanın temel böbrek fonksiyonu da dahil olmak üzere tıbbi geçmişi iyi belgelenmemişse önemli bir klinik ikilem oluşturabilir. Genellikle klinik ipuçları sağlar. Önceden anormal serum kreatinin değeri olması, ilgili risk faktörlerinin varlığı (örneğin, hipertansiyon veya diyabet), mevcut hastalık için kliniğin yavaş seyretmesi, sCr

ve/veya fosfat konsantrasyonlarının yüksek olması ve normositik anemi varlığı; KBH lehine düşündürür. Renal ultrasonografide böbrek boyutlarının küçük görülmesi kronik hastalığın varlığını kanıtlayabilir niteliktedir (47).

Akut anüri veya şiddetli oligüri ABH'nin oldukça spesifik göstergeleridir. İdrar çıkışındaki değişiklikler, biyokimyasal değişiklikler belirginleşmeden çok önce meydana gelebilir. Prerenal ABH formları neredeyse her zaman oligüri ile ortaya çıkar, ancak oligürik olmayan formlar da bildirilmiştir. Postrenal ve renal ABH formları, anüriden poliüriye kadar değişen herhangi bir idrar akışı paterniyle ortaya çıkabilir (44).

Böbrek Fonksiyonunun Laboratuvar Değerlendirmesi

ABH' ye tanısal yaklaşım detaylı bir öykü, fizik muayenenin yanında laboratuvar verilerinin yorumlanmasını da içerir. Kan ve idrar testleri tanıyı desteklemede yardımcı veriler sunabilir. Tam kan sayımı, serum kreatinini, kan üre azotu, serum elektrolitleri, kalsiyum, fosfor, albumin, tam idrar tetkiki, idrar mikroskopisi, idrarda sodyum ve kreatinin düzeyi ve idrar ozmolaritesi düzeyleri bakılması gerekli olan parametrelerdir.

ABH Tanısında Kullanılan Parametreler:

Üre/BUN: Birçok laboratuvar da üre içindeki nitrojeni ölçer ve BUN sonucunu verir. Üre ve BUN arasındaki ilişki bu nedenle bilinmelidir. ($\text{Üre} = \text{BUN} \times 2.14$) Üre, karaciğerde protein metabolizması sonucunda ortaya çıkan amonyaktan sentezlenir. Karaciğerde sentezlendiği ve böbrekte tübüler reabsorbsiyona uğradığı için böbreklerde fonksiyon bozukluğu olmasa da kan düzeylerinde değişiklikler gözlenebilir.

Kreatinin: Kas metabolizması sonucunda kreatinden oluşmaktadır. Yapım oranı kas kitlesi ile bağlantılıdır. Üre ve kreatinin böbrek fonksiyonlarını ölçmede en yaygın kullanılan parametreler olup serum kreatinin düzeyi üreye göre daha değerlidir.

Serum BUN/sCr Oranı: BUN ve kreatinin glomerüllerde pasif olarak süzülür, renal tübüller sodyum ile pasif olarak yeniden emilen üre için oldukça geçirgenkendir, kreatinin tübüllerin içinde kalır. Plazma BUN/sCr oranı normal kişilerde ve ABH'de 10-15/1 dir. Prerenal ABH' de ise ürenin pasif reabsorbsiyonunun artışından dolayı bu oran 20/1 in üzerine çıkabilir.

Kreatinin Klirensi: Kan plazması böbreklerde belli maddelerden arındırılır. Böbreğin herhangi maddeyi bir dakika içerisinde kaç ml plazmadan arındırdığını belirlemede klirens kullanılır. Sağlıklı bir bireyde kreatininin tübüler sekresyonu % 10-15'tir, ilerlemiş böbrek

hasarında bu oran % 40' lara kadar çıkabilir. 24 saatlik idrarda hesaplanan kreatinin klirensi, bu durumlarda gerçek GFH değerinden yüksek çıkacaktır.

$$\text{Klirens} = (\text{İdrar Konsantrasyonu} \times \text{İdrar Volümü}) / (\text{Plazma Konsantrasyonu} \times \text{Zaman})$$

GFH: Böbrek fonksiyonunu değerlendirmede kullanılan parametrelerden biri de GFH'dir. Böbrekler kardiyak debinin %25'ini alırlar. Renal kan akımı 1200 ml/dk, renal plazma akımı 600 ml/dk'dır. Bunun da yaklaşık % 20'si ultrafiltrata geçer. Normal bir erişkin bireyde GFH 125 ml/dk/1.73 m²'dir, yani bir günde yaklaşık olarak 180 litrelik bir ultrafiltrat oluşmaktadır.

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

Böbrekler, artan metabolik talep veya hafif hasar dönemlerinde GFH' yi sabit şekilde sürdürmek için böbrek rezervi olarak sağlıklı yaralanmamış nefronları devreye sokar. Bu telafi edici mekanizma aşıldığında GFH azalmaya başlar ve bu da fonksiyonel biyobelirteçlerde kademeli ve gecikmeli bir artışa neden olur. ABH' nin bu subklinik fazı sCr değeriyle teşhis edilemez (45). Gerçekten de, bu atık ürünlerin artan seviyeleri, yalnızca glomerüler filtrasyon hızı %50'den fazla azaldığında ve filtrasyon hızlarında dinamik değişiklikler göstermediğinde gözlemlenir. Sınırlamalar nedeniyle sCr değeri böbrek fonksiyonu için ideal bir belirteç değildir. Ama ABH' li hastalarda sCr düzeyi yüksek oranda ilişkilidir (47,48,49).

sCr'de görülen artış, klinik olarak prerenal, postrenal ve renal nedenler arasında ayırım yapamaz. Akut renal disfonksiyonun bu çeşitli formlarını ayırt etmek için mikroskopik idrar muayenesi, fraksiyonel sodyum atılımının belirlenmesi ve renal ultrason gibi çeşitli başka manevralar kullanılsa da, bu testler genellikle kesin değildir (48). Geçici hipovolemi veya hipoperfüzyonla ilişkili durumlarda, sağlıklı böbrekler idrar ozmolaritesini artırarak ve sodyum, üre, ürik asit atılımını azaltarak yanıt verir. Bununla birlikte, bu fizyolojik yanıt değişken olabilir. Örneğin diüretik tedavisi, antibiyotik kullanımı (aminoglikozitler) ve kardiyopulmoner bypass gibi çeşitli tıbbi müdahaleler sonucunda karıştırılabilir. Fonksiyonel prerenal ABH ile yapısal intrinsik ABH arasındaki ayırım, tübüler hasarı gösteren yapısal biyobelirteçler ile belirlenebilir. Klasik üriner indeksler, özellikle de filtrelenmiş fraksiyonel sodyum atılımı, prerenal ve renal yetmezliği ayırt etmeye yardımcı olabilecek mevcut en iyi testlerdendir (50). (Tablo 7)

Tablo 7. Prerenal, Renal, Postrenal ABH’de Ayırcı Tanı

TEST	PRERENAL	RENAL	POSTRENAL
İDRAR SODYUMU(MMOL/L)	<20	>40	>40
FENA(%)	<1	>2	değişken
FEÜRE(%)	<35	>35	-
İDRAR/SERUM KREATİNİN	>40	<20	<20
İDRAR OSMOLARİTESİ(MOSM/L)	>500	<300	<500
İDRAR/SERUM OSMOLARİTESİ	>1,5	<1,3	<1,5

Kısaltmalar: FENA= Fraksiyone Sodyum Atılımı; FEÜRE= Fraksiyone Üre Atılımı

İdrar Sodyum Konsantrasyonu ve Fraksiyone Sodyum Atılımı (FENa): İdrar sodyum konsantrasyonu sodyum alımıyla ilişkilidir. Prerenal ABH’ de idrar sodyum konsantrasyonu düşük olma eğilimindedir (<20mmol). Burada tübüler geri emilim fonksiyonu sağlamdır ve böbrek sodyumu korumaya çalışır. İntrarenal ABH’deyse tübüllerde hasara bağlı sodyum geri emilimi bozulabilir ve idrardaki sodyum konsantrasyonu yüksek gözlenebilir. FENa; süzülerek idrara geçen sodyum yüzdesiyle böbreğin sodyum tutma yeteneğini gösterir. Oligürili bir hastada prerenal azotemi ile ATN’nin ayırcı tanısında FENa en iyi testtir.

$$FENa : [(idrar sodyum \times plazma kreatinin) / (plazma sodyum \times idrar kreatinin)]$$

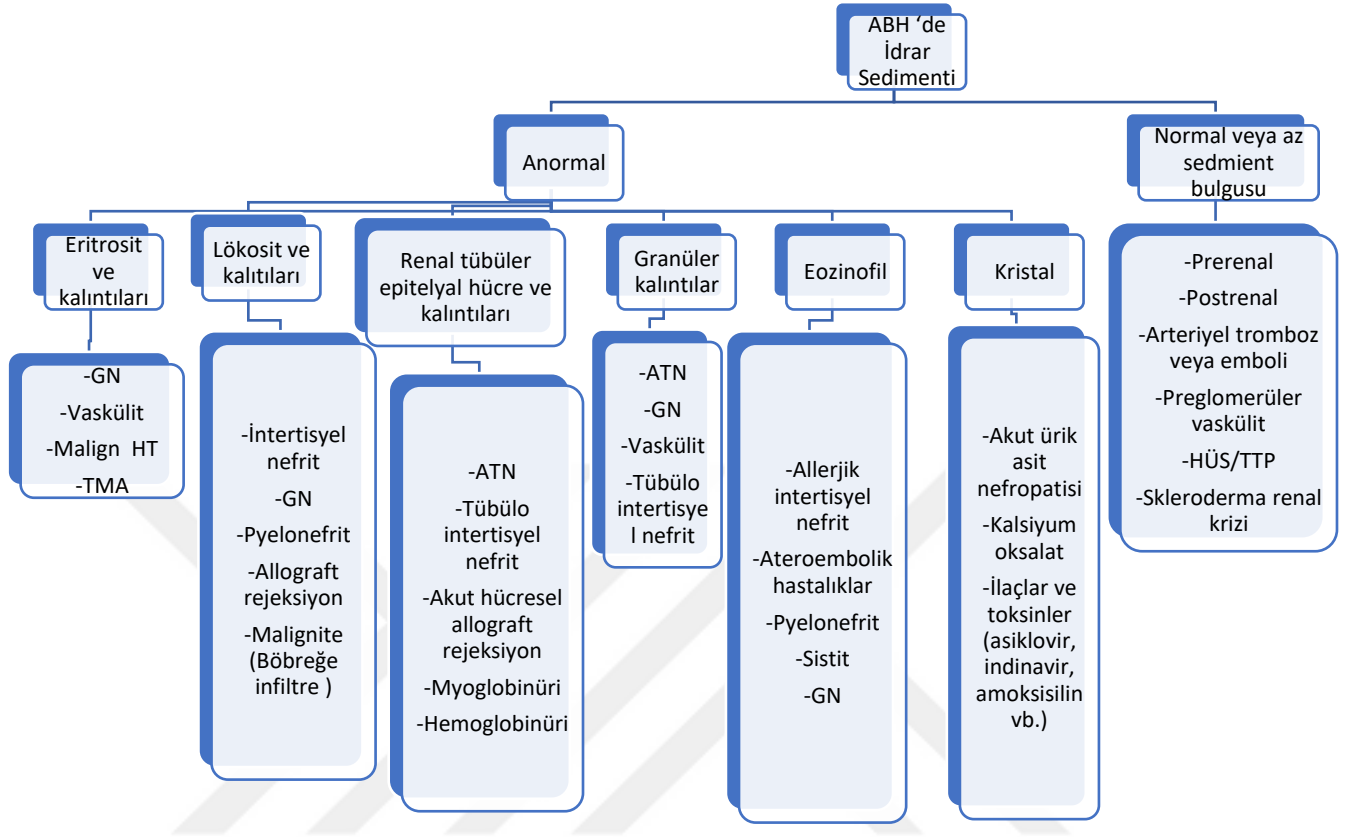
Yüzde 1'den düşük bir değer, akut böbrek hasarının prerenal bir sebebini gösterirken, yüzde 2'den büyük bir değer, intrinsik sebepleri gösterir. Ancak yüzde 1'den düşük FENa değerleri, ABH’nin prerenal nedenleri için spesifik değildir, çünkü bu değerler kontrast nefropatisi, rabdomiyoliz, akut glomerülonefrit ve idrar yolu tıkanıklığı gibi diğer durumlarda ortaya çıkabileceğini unutmamak gerekir. Bununla birlikte, diüretik tedavisi gören hastalarda, yüzde 1'den daha yüksek bir FENa değeri, diüretik tarafından indüklenen natriürezden kaynaklanabilir. Kritik hastalarda ABH ayırcı tanısını belirlemede üriner elektrolitlerin sınırlı bir rolü olduğundan bunların yorumlanması özellikle yoğun bakım ortamında zordur (40,50).

Yeni Biyobelirteçler: sCr konsantrasyonları ve plazma üre konsantrasyonları; beslenme, gastrointestinal kanama, kortikosteroid tedavisi, yüksek protein diyeti, kas kütlesi, yaş, cinsiyet ve agresif sıvı resüsitasyonu ile değişiklik gösterebilmektedir. Bundan dolayı üre

ve sCr değerleri glomerüler filtrasyon hızının duyarsız belirteçleridir (48). Geçtiğimiz on yılda, böbrek hasarının benzersiz biyobelirteçlerinin keşfi ve doğrulanması büyük ilgi gördü. Bu yeni biyobelirteçler arasında nötrofil jelatinaz ile ilişkili lipokalin ve Sistatin C en sık çalışılanlardır. Bu umut verici belirteçler, böbrek hasarının farklı yönlerini göstererek, sCr konsantrasyonlarından daha erken değişiyor gibi görünmektedir. Ayrıca, kreatinin temelli kriterlere göre ABH'si olmayan, ancak aslında bir dereceye kadar böbrek stresi veya hasarı olan hastaların çoğunu ayırt edebilirler. Bu yeni biyobelirteçler dışında bugüne kadar mikroalbumin, N-asetil-BD-glukozaminidaz, böbrek hasarı molekül-1, interlökin-18, karaciğer yağ asidi bağlayıcı protein, netrinler ve nestin gibi diğer birçok biyobelirteç, ABH tanısında ve ABH'nin şiddetinin sınıflandırmada kullanılmıştır. Ancak yeni biyobelirteçlerin kreatinin üzerindeki gerçek üstünlüğünü ve maliyet etkinliğini kanıtlamak için daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır (44,47).

İdrarın Biyokimyasal Analizi: ABH tanısında ve ayırıcı tanısında önemlidir. İdrar örneği, diüretik veya sıvı tedavisi başlanmadan önce alınmalıdır. İdrar analizi böbrek yetersizliğinin lokalizasyonu açısından anlam ifade edebilir. Böbreğin konsantre idrar üretme yeteneği birçok faktöre göre değişir. Diüretik almayan ve temel böbrek fonksiyonu iyi olan prerenal azotemili hastada idrar ozmolalitesi >500 mOsm/kg olabilir, bu konsantre idrarla sonuçlanan ve suyun yeniden emilmesine neden olan yükselmiş serum vazopressin seviyeleri ile uyumludur. Yaşlı hastalarda ve KBH olanlarda, bazal bir konsantrasyon kusuru mevcut olabilir ve bu durum üriner ozmolaliteyi güvenilmez hale getirir. Konsantrasyon yeteneği kaybı, tübülleri ve interstisyumu etkileyen çoğu ABH formunda yaygındır; idrar ozmolalitesi <350 mOsm/kg olarak ölçülür, ancak bulgu spesifik değildir (29).

İdrarın biyokimyasal analizinde idrardaki sedimentlerin varlığı ve tipi ABH etiyojisini ayırt edebilir. (Şekil 2) Dismorfik kırmızı kan hücrelerinin veya kırmızı kan hücresi dökümlerinin gözlenmesi glomerülonefrite bağlıdır. Buna karşın renal tübüler epitel hücrelerinin ve kaba granüler veya çamurlu kahverengi dökümlerin yanı sıra tübüler epitel hücrelerini içeren dökümlerin varlığı ATN' nin göstergesidir. Glomerülonefrit ve interstisyel nefritte idrar sedimenti bulguları biraz örtüşür ve sadece idrar sedimentine dayanarak tanı her zaman mümkün değildir. İdrarda eozinofillerin görülmesi ayırıcı tanıda sınırlı bir rolü vardır; interstisyel nefrit, piyelonefrit, sistit, ateroembolik hastalık veya glomerülonefritte görülebilirler. Kristalüri tanı açısından önemli olabilir; ABH' de oksalat kristallerinin bulunması etilen glikol toksisitesini düşündürülebilir. Tümör lizis sendromunda bol ürik asit kristalleri görülebilir (29,45).



Şekil 2. ABH’de İdrar Sediment Bulguları (51)

Kısaltmalar: ABH=Akut Böbrek Hasarı; GN=Glomerülonefrit; HT= Hipertansiyon; TMA=Trombotik Mikroanjiyopati; ATN=Akut Tübüler Nekroz; HÜS=Hemolitik Üremik Sendrom; TTP= Trombotik Trombositopenik Purpura

Tübüler epitel hücrelerinde iskemik veya toksik hasar, hücre ölümü veya kusurlu hücre-hücre veya hücre-baz membran yapışması nedeniyle hücrenin tübüler lümene dökülmesine neden olabilir. İdrarda tübüler epitel hücrelerinin varlığı renal tübüllerde ileri düzeyde bir hasarı temsil ederken, yalnız bu bulguların yokluğu renal tübüler hasarı dışlatmaz. İdrar sedimenti, tübüler hasarı erken bir aşamada tespit etmede hassas değildir (52).

Prerenal ABH’de ara sıra hiyalin veya ince taneli dökümlerin varlığı gözlenebilir ve proteinüri genellikle yoktur, ancak dipstick ile mikroproteinüri test edilebilir. Postrenal ABH’de çok dikkat çekmeyen belirsiz sediment bulguları olabilir, obstrüksiyon nedenine bağlı olarak hematüri ve piyüri görülebilir.

İdrarın biyokimyasal analizinin tanısal değerini belirleyen kanıtlar büyük ölçüde eksiktir ve kritik hastalardaki yaralanma, klinik seyir veya prognozun biyobelirteçleri ile çok az ilişkisi vardır. Ancak albüminüri, akut böbrek hasarı gelişimi için güçlü bir risk faktörü ve hastalığın potansiyel bir biyobelirtecidir. Histopatoloji ve idrar mikroskopisi arasındaki ilişki bilinmemektedir. Bununla birlikte, üriner mikroskopi skoru (tübüler hücrelerin ve kalıpların niceliğine dayalı olarak) yaralanma, akut böbrek hasarının kötüleşmesi, renal replasman tedavisi ihtiyacı ve hastane mortalitesinin biyobelirteçleri ile ilişkilidir (33,50,53,54).

Diğer Laboratuvar Testleri: Kan testleri, açıklanamayan bir inflamatuvar durumu tespit edebilir. Tam kan sayımında ABH’ de anemi yaygındır ve genellikle çok faktörlüdür. Kanamanın olmadığı şiddetli anemi; hemolizde, multipl miyelomda veya TMA durumlarında (örneğin HÜS veya TTP) görülebilir. TMA’nın diğer laboratuvar bulguları arasında trombositopeni, periferik yaymada şistositler, yüksek laktat dehidrojenaz, yüksek konjuge olmayan bilirubin seviyesi ve düşük haptogloblin bulunur. Periferik eozinofili; interstisyel nefrit, ateroembolik hastalık, poliarteritis nodoza ve Churg Strauss vaskülitine eşlik edebilir. Spesifik olmayan inflamatuvar belirteçlerin ölçümü ve spesifik antikorları (anti-GBM, ANA, ANCA) saptayan testler, belirli kollajen bağ doku hastalıkları veya vaskülit tanısını desteklemeye yardımcı olan yararlı tarama testleridir. ABH sıklıkla hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemiye yol açar. Eşlik eden hipokalsemi ile birlikte belirgin hiperfosfateminin olması, rabdomiyoliz veya tümör lizis sendromunu düşündürür. Tümör lizis sendromu riski taşıyan hastalarda ürik asit seri olarak izlenmelidir. Olası rabdomiyolizi belirlemek için kreatin kinaz ve serbest miyogloblin ölçümü gibi tanıya yardımcı olacak başka araştırmalar gereklidir. Serum kreatin kinaz ve ürik asit seviyeleri rabdomiyolizde sıklıkla yüksek saptanır. Tümör lizis sendromunda normal veya marjinal olarak yükselmiş kreatin kinaz ve belirgin şekilde yükselmiş serum ürik asit seviyesi dikkat çeker. Anyon açığı; herhangi bir üremi nedeni ile fosfat, hippurat, sülfat ve ürat gibi anyonların tutulmasıyla artabilir. Artmış bir anyon açığı ve böbrek dokusunda oksalat kristalüri varlığı oksalat birikimine de neden olabilen etilen glikol zehirlenmesini düşündürebilir. Düşük anyon açığı, ölçülmemiş katyonik proteinlerin varlığı nedeniyle multipl miyelom tanısı için bir ipucu sağlayabilir. Bazı hastalarda spesifik bulgular – örneğin kriyoglobulinler, Bence-Jones proteinleri – neredeyse kesin tanı sağlar. Klinik

belirtiler, laboratuvar incelemeleri ve radyolojik incelemeler bazen kesin olarak tanı koymaya yeterli olmaz. Böyle durumlarda böbrek biyopsisine ihtiyaç duyulabilir (29,33,45).

Görüntüleme Yöntemleri: Böbreğin ultrasonografik değerlendirmesi de ABH tanısında yardımcı olabilir. Renal parankim boyutu, kalsifikasyon ve polikistik böbrekler gibi böbeğin yapısal görüntüleri için ultrasonografi mükemmel bir yöntemdir. Böbrek boyutlarının küçük olması, KBH'nin ABH'den ayırt edilmesine yardımcı olur ve bu KBH tanısını güçlü bir şekilde destekler. Obstrüktif olaylarda böbreklerde tipik olarak dilate üreterler görülür ve böbrek fonksiyonları bozuk olan hastanın değerlendirilmesinde destek sağlar. Kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri böbrek yapısını ve renal arter kalsifikasyonunu analiz eder. Genellikle retroperitoneal tümörler gibi dış kompresyondaki kitlelerden kaynaklanan iki taraflı obstrüksiyonun gözlenmesi bize tanıda yardımcı olur. Üreter taşlarını tespit etmek için kontrastsız BT altın standarttır; tıkanıklık olan bölgede hiperdens bir taş görülür. Doppler ultrasonografi, ABH'de iyileşme olasılığını erkenden karakterize etmede yol gösterici olabilir. Renal perfüzyona direncin objektif bir ölçüsü olan dirençli indeks (RI) için Renal arterler değerlendirilebilir. RI' deki değişiklikler (normal aralık ≤ 0.70 dir) ABH'nin şiddeti ile ilişkilendirilebilir (55).

Böbrek Biyopsisi: ABH' de bariz bir nedenin yokluğunda, ağır proteinüri, kalıcı hematüri veya uzun süreli (2 ila 3 haftadan fazla) ABH seyrinde genellikle böbrek biyopsisine ihtiyaç duyulur. Şüpheli GN veya AİN' de "altın standart" tanı testi böbrek biyopsisidir. Klinik uygulamada, çoğu nefrolog ABH' nin nedeninden emin olmadıklarında veya böbrek hasarının belirsiz bir etiyolojisi olduğunda biyopsiyi seçerler. Böbrek biyopsileri için majör riskler arasında kanama, enfeksiyon, intrarenal arteriyovenöz fistül oluşumu ve komşu organların yaralanması yer almaktadır. Kan ürünleri (taze donmuş plazma ve desmopressin) takviyesiyle, pıhtılaşma bozukluklarının ve kanama sürelerinin dikkatli bir şekilde düzeltilmesiyle bu riskler azaltılabilir. Ancak yine de riskler, etkili bir yönetim stratejisi geliştirme ve prognostik bilgi sağlama bağlamında değerlendirilmelidir (55).

2.5.ABH' de Tedavi

2.5.1.Önleme ve Destek Tedavisi

ABH yönetiminin temel ilkesinde altta yatan nedenin erkenden tanınması ve tedavisi vardır, ayrıca böbreğin iyileşmesini beklerken destekleyici bakımın da sağlanması gerekir. ABH 'nin spesifik nedenleri için mevcut terapötik modaliteler, her bir etiyoloji altında gözden geçirilmelidir. Potansiyel olarak geri döndürülebilir böbrek hasarı nedenlerinin (hipovolemi ve nefrotoksinlerden kaçınma gibi) belirlenmesi ve düzeltilmesi önemlidir. Buna göre ilaç dozlarının böbrek fonksiyonunun durumuna göre ayarlanması önemlidir (56).

Hipovolemi ve hipotansiyonun erken düzeltilmesi ABH' nin prerenal nedenlerinin çoğunu tersine çevirmekle kalmaz, aynı zamanda hasarın büyümesini önler ve ATN'nin iyileşmesine izin verir. ABH'nin daha fazla alevlenmesini önlemede sıvı açıklarının hızlı bir şekilde tersine çevrilmesi çok önemlidir (57).

ABH'li hastalarda intravasküler hacim genişlemesi için başlıca intravenöz sıvı izotonik kristaloidlerdir ve çoğu hasta için standart bakım olarak kabul edilir. İntravenöz sıvıları sürdürmenin amacı, normal elektrolit dengesini korurken hücre dışı hacmi de korumaktır. Sıvı yüklenmesi veya hacim azalmasıyla ilgili komplikasyonlara neden olmadan doku perfüzyonunu iyi sağlamak için yeterli miktarda su ve elektrolitler intravenöz sıvılarla sağlanır. Ayrıca hiponatremi, hipernatremi ve diğer elektrolit dengesizliklerinin oluşması da engellenir. ABH volüme duyarlı olduğundan hastalığın ilk aşamasında intravenöz sıvıların daha agresif kullanımı faydalı olsa da yerleşik ATN'si olan oligürik hastalarda aşırı sıvı yüklenmesinin olumsuz etkileri görülebilir. Pozitif sıvı dengesi, gözlemsel çalışmalarda artan mortalite ile ilişkilendirilmiştir. İntravenöz sıvı tedavisi alan bu hastalarda volüm durumu; fizik muayene, santral venöz basınç, kan basıncı ve kalp hızı ölçümü ile izlenmelidir. Stabil ABH' li bazı hastalarda daha düşük bir santral venöz basıncı (6 ila 8 cm H₂O) hedeflemek daha uygun olabilir (58,59). Ağır ABH olan hastalarda sıvı yanıtının değerlendirilmesi için küçük sıvı bolusları (örneğin 30 dakikada 500 mL izotonik salin) sonrasında ardından kardiyak debi parametrelerinin değerlendirilmesi gerekir. Bu aşamada sıvı yüklenmesine izin verilmemelidir. Hastaların idrar çıkışı izlenmeli ve oligüri devam ederse volüm replasmanı durdurulmalıdır (56).

İntravenöz hacim genişlemesi için albümin ve hidroksietil nişastalar (HEN) gibi kolloid çözeltiler; onkotik özellikleri göz önüne alındığında teorik olarak çekici alternatiflerdir. Ancak bunların uygun kullanımları tartışmalıdır. Asit, spontan bakteriyel peritonit, yanıklar veya cerrahi sonrası olaylar dahil olmak üzere bazı hastalar için hiperonkotik albümin solüsyonlarının kullanımının ABH riskini azalttığı gözlenmiştir. Ama bunun yanında HEN tedavisinin sıvı resüsitasyonu için güvenliği ve etkinliği tam olarak değerlendirilmemiştir. Ayrıca HEN'in sağkalım ve böbrek fonksiyonu üzerindeki olumsuz etkileri bildirilmiştir (60).

Sepsis, anafilaksi, karaciğer yetmezliği ve yanıkları olan ABH hastalarında agresif sıvı resüsitasyonu büyük önem taşır; ancak yeterli intravasküler hacim doldurulduktan sonra hipotansiyon devam edebilir. Bu durumda hemodinamik stabiliteyi korumak için norepinefrin, dopamin ve vazopressin gibi vazopresörler gerekebilir. Yeterli perfüzyon basıncını hedeflemek önemlidir, ancak daha yüksek perfüzyon basıncını hedeflemenin risk altındaki hastalarda mı yoksa ABH' li hastalarda mı daha iyi sonuç verdiği konusunda tartışmalar devam etmektedir

(46) . Septik şokta, norepinefrin birinci tercih vazopressördür, epinefrin veya vazopressin ikinci basamak vazopressörlerdir. Renal doza uygun dopamin verilmesi ABH'de böbrek fonksiyonunu iyileştirmede etkisizdir ve renal koruma için kullanımı önerilmez. Septik şokta ortalama arteriyel basıncın (OAB) en az 65mmHg olması önerilir. Yakın zamanda yapılan bir araştırma hedef alınan iki OAB (65-70mmHg vs. 80–85mmHg) karşılaştırmıştır; RRT ihtiyacının, kronik HT olan hastalarda, yüksek OAB hedef grubunda daha düşük olduğu görülmüştür. Seçici bir dopamin (D1) reseptör agonisti olan Fenoldopam; ABH' li veya yüksek ABH riski altındaki hastalarda doza bağlı olarak renal vazodilatasyona neden olur ve renal kan akışını artırabilir. Yakın tarihli bir meta-analizde bunun, ameliyat sonrası ABH'yi azaltabileceği, diyalize bağımlı ABH'ye yavaş ilerlemeyi sağlayabileceği ve sağkalımı iyileştirebileceği öne sürülmüştür (57).

ABH'li hastalarda komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi önemlidir. ABH'de hacim/sıvı, elektrolit, asit-baz dengesi ve beslenmenin dikkatli yönetimi gerekir (49). Sodyum ve su tutma bozuklukları, metabolik asidoz ve hiperkalemi ABH'nin sık görülen komplikasyonlarıdır. Hiponatremi bozulmuş serbest su atılımından kaynaklanabilir. hipernatremi, yetersiz serbest su alımı, hipotonik sıvı kayıpları veya resüsitasyon için büyük hacimli intravenöz salin infüzyonları alan hastalarda yaygın olarak görülür. Bu anormallikler, serbest su alımını veya intravenöz sıvıların bileşimini değiştirerek düzeltiler. Metabolik asidozu düzeltmek için sodyum bikarbonat gibi alkali intravenöz sıvılar sağlanabilir, ancak hacim yüklenmesi ve pulmoner ödem bu müdahaleyi sınırlayabilir. YBÜ'de 389 hasta üzerinde yapılan randomize kontrollü bir çalışma, ABH ile ilişkili şiddetli metabolik asidozda bikarbonat tedavisinin potansiyel yararlı etkisi olduğu gösterilmiştir (49). Hiperkalemi durumunda ekzojen potasyum kaynakları kesilmelidir. Beta-agonist, insülin ve sodyum bikarbonat tedavisi potasyumu plazmadan hücre içine kaydırabilir. EKG değişikliklerinin varlığında kalsiyum glukonat uygulanabilir. İyon değiştirme reçineleri gastrointestinal sistem yoluyla potasyumun vücuttan atılımına katkıda bulunabilir. Fakat bu ajanlar yavaş etki gösterirler, sınırlı etkinliğe sahiptirler, çanak nekrozu veya perforasyonu gibi ciddi durumlarla ilişkilendirilmişlerdir. Ayrıca şiddetli hiperkalemisi olan hastalarda yeterli olma ihtimalleri yoktur (55).

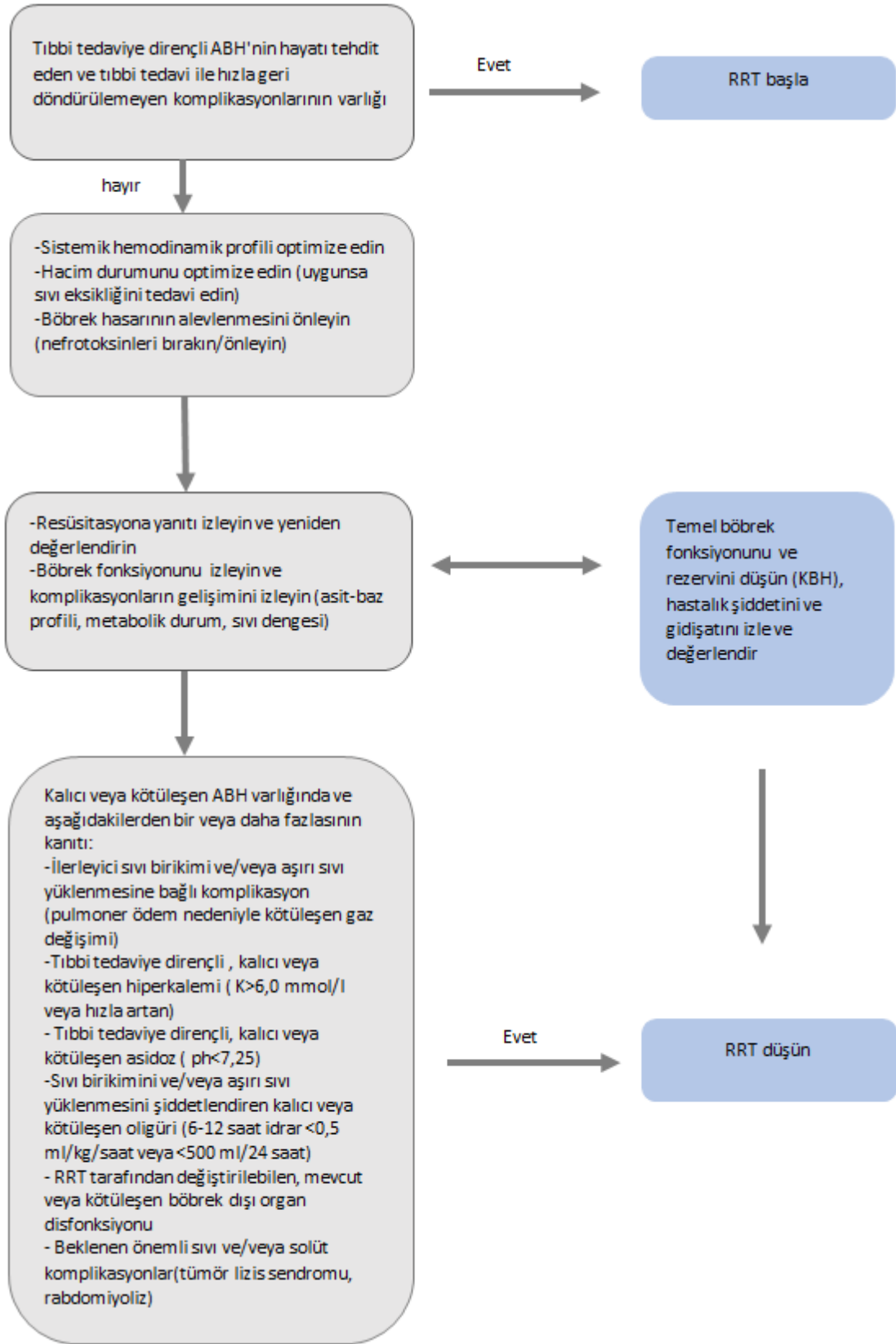
Aşırı sıvı yüklenmesi ABH'nin en önemli komplikasyonlarından biridir. Bunun pulmoner, kardiyak ve renal fonksiyonları içeren çeşitli etkileri vardır. ABH hastalarında aşırı sıvı yüklenmesi; hipoksiye, mekanik ventilasyona, akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) ve mortalite artışına yol açabilir (59). Diürez azaldığında ve sıvı yüklenmesi durumunda sıvı dengesini kontrol etmek için sıklıkla diüretikler verilir. Furosemide verilen diüretik yanıt, rezidüel böbrek fonksiyonunun derecesinin ve daha az şiddetli böbrek yetmezliğinin bir

belirteci olabilir. Döngü diüretiklerinin kullanımı ayrıca hiperkalemi ve hiperkalseminin yönetimine yardımcı olabilir. Ama bir yandan da idrar çıkışını artırarak hipovolemiyi tetikleyebilir ve elektrolit dengesizliklerine yol açabilir; bu durum böbrek iyileşmesinde gecikmelerle ve mortaliteyle ilişkilendirilmiştir. Mannitol kullanımı doku ödemi azaltabilmesine rağmen önleyici bir önlem olarak görülmemiştir. Yalnız rabdomiyolizde ve böbrek nakli cerrahisi sonrasında mannitolün kullanımının ABH'yi önlediğini gösteren çalışmalar mevcuttur. Mevcut kanıtlar ışığında, aşırı su yükünün yönetimi dışında ABH'yi önlemek için diüretiklerin kullanılmaması önerilir (44,46,57).

ABH hastalarında yetersiz beslenme yaygındır ve sürekli olarak mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Beslenmenin klinik sonuçları üzerindeki etkisini değerlendiren klinik çalışmalar yeterli olmasa da, ABH hastalarının metabolik gereksinimlerini karşılamak için uygun beslenme desteğinin sağlanması gerektiği genel olarak kabul edilmektedir. ABH'li hastalarda nitrojen dengesini korumak ve hiperglisemi, hipertrigliseridemi, sıvı birikimini önlemek için toplam 20 ila 30 kcal/kg/gün enerji alımı önerilir. ABH ortamında optimal protein alımı bilinmemektedir. Bu hastalarda protein-kalori malnütrisyon ve mortalite arasındaki ilişki göz önüne alındığında, azotemi veya asidoz için RRT'nin başlatılmasını geciktirme veya önleme girişimlerinde proteinden kısıtlı diyet önerilmemektedir. ABH'li kritik hastalarda, akut hastalıklara eşlik eden inflamatuvar ve fizyolojik stresler nedeniyle protein kaybı ve negatif nitrojen dengesi oluşabilir. Bu nedenle, hiperkatabolik hastaların daha büyük metabolik taleplerini karşılamak için besinsel protein genellikle artırılır. RRT gerektirmeyen ve katabolik olmayan hastalarda 0.8 ila 1.0 g/kg/gün protein alımını hedeflemek mantıklıdır, RRT alan hiperkatabolik hastalarda bu maksimum 1.7 g/kg/gün'e çıkmaktadır (55).

2.5.2.Renal Replasman Tedavisi

Böbrek replasman tedavisi, şiddetli ABH'nin tedavisinde temel noktadır. Fakat bu tür bir tedavinin başlatılması için uygun zamanlama belirsizliğini hala korumaktadır. Tıbbi tedaviye dirençli veya aşırı hiperkalemi, metabolik asidoz, aşırı hacim yüklenmesi, üremik belirti ve semptomların varlığı RRT için geleneksel endikasyonlar olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, diyalize başlamadan önce ABH ortamında üremik semptomların gelişmesi nadirdir. RRT'ye genellikle ABH oluştuktan ve komplikasyonların kaçınılmaz olduğu kabul edildikten sonra başlanılır (61). (Şekil 3)



Şekil 3. Renal Replasman Tedavi Algoritması (62)

Kısaltmalar: ABH=Akut Böbrek Hasarı; RRT=Renal Replasman Tedavisi; KBH=Kronik Böbrek Hasarı; K=Potasyum

Böbrek fonksiyonunun yokluğunda ve potasyumun hücre içi geçişini destekleyen terapötik önlemler tükendiğinde, fazla potasyum ancak RRT ile elimine edilebilir. Metabolik asidoz, şiddetli ABH hastalarında sık görülen bir klinik problemdir. ABH ile ilişkili metabolik asidoz genellikle bikarbonat ile düzeltilebilir, asidoza hacim yüklenmesi veya üremi eşlik etmiyorsa nadiren acil diyaliz gerektirir. Çeşitli zehirler, aşırı dozda ilaç ve toksik bileşikler (örneğin salisilatlar, etilen glikol, metanol, metformin) asit-baz sorunlarına katkıda bulunabilir ve ayrıca ABH'ye yol açabilir. RRT, böyle durumlarda ilacın veya toksinin vücuttan uzaklaştırılmasında yardımcı olur (8).

ABH'nin RRT ile tedavisinde şunlar hedeflenir; sıvı ve elektrolit, asit-baz ve çözünen madde homeostazını sürdürmek; böbreğe daha fazla zarar gelmesini önlemek; böbreğin iyileşmesine izin vermek; diğer destekleyici önlemlerin (antibiyotikler, beslenme desteği gibi) sınırlama veya komplikasyon olmaksızın devam etmesine izin vermek.

Tüm bu faktörlerin sistematik bir değerlendirmesi, diyalize başlamak için en uygun zamanlamanın belirlenmesinde anahtar noktadır. RRT'ye ne zaman başlanacağı kararını etkileyebilecek diğer faktörler; altta yatan hastalığın şiddeti (böbrek fonksiyonunun düzelme olasılığını etkileyen), diğer organlardaki disfonksiyonun derecesi (sıvı yüklenmesine toleransı etkileyen), yaygın veya beklenen solüt yükü (tümör lizis sendromunda) ve beslenme veya ilaç tedavisi ile ilgili sıvı girişi ihtiyacı olarak sıralanabilir (8).

Majör komplikasyonların başlangıcından önce renal replasman tedavisine başlanması, şiddetli ABH olan hastalar için avantajlara sahiptir. Örneğin ABH'ye çoklu organ yetmezliği eşlik ettiğinde, RRT'ye başlama eşikleri daha düşük görünmektedir. Böyle durumda daha erken bir tedavi, asit-baz dengesini eski haline getirebilir ve dengeyi sürdürebilir, sıvı birikimini azaltabilir, tedavi edilmemiş ABH'nin metabolik tehlikelerine maruz kalmayı azaltabilir. RRT'ye erken başlanması bazı hastaları, gereksiz yere vasküler girişim (enfeksiyon, tromboz), antikoagülasyon (hemoraji) ve RRT'nin kendisi (hipotansiyon, diyalizör reaksiyonları) ile ilişkili risklerle karşı karşıya bırakabilir. RRT'nin riskleri göz önüne alındığında, RRT'ye erken başlamanın sonuçları iyileştirip iyileştiremeyeceğini belirlemek hasta bakımı için önemlidir (61,63,64).

ABH olan kritik hastalarda RRT'ye başlamak için erken ve gecikmiş stratejileri karşılaştıran randomize çalışmalar mevcuttur. ABH'li kritik hastalarda RRT'nin erken başlatılmasını değerlendirmek için özel olarak tasarlanmış tek merkezli randomize bir çalışma yakın zamanda Zarbock ve çalışma arkadaşları tarafından RRT'nin Erken veya Gecikmeli Başlatma (ELAIN) denemesi olarak yayımlandı. Bu çalışma, 90 günlük tüm nedenlere bağlı

mortalitenin erken RRT başlangıcı ile önemli ölçüde azaldığını göstermiştir. Daha büyük çok merkezli randomize başka bir benzer çalışma Böbrek Hasarında Yapay Böbrek Başlatma (AKIKI) denemesi olarak Gaudry ve diğerleri tarafından yayımlandı. Ciddi ABH olan kritik hastaları içeren çalışmada, renal replasman tedavisinin başlatılması için erken ve gecikmiş bir strateji arasında mortalite açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Bunların yanında Akut Böbrek Hasarında Standart ve Hızlandırılmış RRT Başlatma (STARRT-AKI) çalışmasında; ciddi ABH olan kritik hastalarda RRT'nin başlatılması için hızlandırılmış bir strateji, standart bir stratejiden daha düşük bir mortalite ile sonuçlanmamıştır. Bu bulgu, renal replasman tedavisinin hemen başlatılmasını zorunlu kılacak belirgin komplikasyonları olmayan ABH'li kritik hastalarda tedavi stratejisine ilişkin uzun süredir devam eden klinik ikilemi açıklığa kavuşturmuş olsa da halen bu soruna yönelik çalışmalar devam etmektedir (61,62,63,64, 65,66,67).

2.6.YBÜ'de Akut Böbrek Hasarı

ABH dünya çapında bir sağlık sorunudur, YBÜ'de yaygındır ve gitgide insidansı artmaktadır, bu da morbidite ve mortalitede önemli bir artış ile ilişkilidir. ABH, kullanılan tanıma bağlı olarak kritik hastaların % 36 ila % 67'sinde görülür. YBÜ yatışlarının %4 ila %25'inde daha şiddetli ABH görülürken, ortalama %5 ila %6'sı RRT'ye ihtiyaç duyar. YBÜ hastalarında bildirilen mortalite, ABH tanımına ve çalışılan hasta popülasyonuna (örneğin sepsis, travma, kardiyotorasik cerrahi veya kontrast nefropati) bağlı olarak önemli ölçüde farklılık gösterir. Çalışmaların çoğunda mortalite, ABH şiddeti arttıkça orantılı olarak artmaktadır. RRT gerektiren şiddetli ABH'li hastalarda mortalite yaklaşık %50 ila %70'tir ve hayatta kalan hastaların %5-20'si hastaneden tabucu olurken diyalize bağımlı kalır (3,68,69).

YBÜ'de RRT gerektiren ABH, hastane içi mortalite için iyi bilinen bağımsız bir risk faktörü iken, SCr'deki küçük değişiklikler bile artan mortalite ile ilişkilidir. Özellikle sepsis, mekanik ventilasyon, majör travma, kardiyopulmoner bypass, yanık yaralanmaları gibi komorbiditeler varlığında sürekli olarak artan bir ölüm riski mevcuttur. YBÜ'de ABH'nin daha az takdir edilen bir sonucu olan morbidite, artan maliyet, artan kalış süresi ve son aşama dahil olmak üzere artan KBH riski ile ilişkilidir. Çok sayıda epidemiyolojik çalışma, ABH ile KBH'ye ilerleme arasındaki ilişkiyi göstermiştir, fakat ABH sonrası KBH'nin gerçek insidansı bilinmemektedir. Çünkü epidemiyolojik çalışmalar, rutin veya tutarlı bir şekilde renal iyileşme oranlarını rapor etmemektedir. ABH'nin sonrasında iyileşmesini engelleyen risk faktörleri arasında yaş, komorbidite, akut hastalığın şiddeti ve muhtemelen RRT modu yer alır. 2014 yılında yapılan bir çalışmada, RRT ile ilk tedaviden sonra 90 güne kadar hayatta kalan ABH'li kritik hastalarda kronik diyaliz kümülatif oranı 5 yılda %25 olarak gösterilmiştir (45,69,70).

Yakın zamanda 97 YBÜ’de 1.800’den fazla hastayla yapılan çok uluslu bir çalışmada, hastaların %57’sinde başvurudan sonraki bir hafta içinde herhangi bir aşamada ABH geliştiğini bildirmiştir. Bu hastaların %39’unda şiddetli (evre 2 veya 3) ABH meydana gelmiştir ve %13,5’inde RRT gerektiği görülmüştür. RRT gerektiren ABH ölüm oranları %40-55 arasında olup, YBÜ’de miyokard enfarktüsü (%20), ABH’siz sepsis (%15-25) ve mekanik ventilasyon gerektiren ARDS için (%30-40) bildirilen ölüm oranlarından daha yüksektir. Yani ABH, YBÜ’de mortalite açısından bağımsız bir risk faktörüdür. Mortaliteye ek olarak, ABH’dan kurtulanların KBH, son dönem böbrek hastalığı (SDBH) ve kısa veya uzun süreli bakım tesislerinde takip edilmeyi gerektiren işlevsel bozulma dahil olmak üzere önemli morbidite geliştirebilir (71).

ABH’nin dinamik bir süreç olduğuna, birçok hastanın farklı şiddet evrelerinde ilerlediğine ve erken ABH’nin geç ABH’den daha iyi bir prognoza sahip görüldüğüne dair kanıtlar vardır. Çok sayıda çalışma ABH’li hastaların prognozunu etkileyen faktörleri belirlemiştir. Bunlar kalıtsal hasta özellikleri ve bunun yanı sıra değiştirilebilir faktörleri (örneğin nefrotoksik ilaçlar, sıvı durumu, hemodinamik durum) ayrıca hastayla ilgili olmayan yoğun bakım ünitesinin büyüklüğü ve hastanenin türü gibi faktörleri içerir (72).

YBÜ’de ABH’nin nedeni genellikle "çok faktörlüdür" ve sıklıkla hipovolemi, sepsis, ilaçlar ve hemodinamik bozulmaların bir kombinasyonundan gelişir. Tek bir nedeni izole etmek çoğu zaman mümkün değildir, bu nedenle bu karmaşık hastalık sürecinde etkili müdahale arayışlarını daha da karmaşık hale getirir. Sepsis, genel bir YBÜ’de ABH’nin en yaygın nedenidir ve vakaların %50’sini oluşturur. ABH, kalp cerrahisi sonrası yaygın olup, önceden böbrek hastalığı olmayan hastaların %42’sinde ortaya çıkar. Travmayla ilişkili ABH çok faktörlüdür (örneğin hemorajik şok, abdominal kompartman sendromu, rabdomiyoliz) ve yetişkin travma hastalarının %31’e kadarında görülür. Rabdomiyoliz, diyaliz gerektiren travma ile ilişkili ABH’nin %28’inden sorumludur. İlaçlar ABH’nin yaygın bir nedenidir ve Uchino ve arkadaşlarına göre, YBÜ’deki tüm ABH vakalarının yaklaşık %20’sini oluşturmaktadır (2,69).

ABH, çoklu organ disfonksiyon sendromunda (MODS) organ yetmezliğinin en yaygın nedenidir ve artmış mortalite ile ilişkilidir. Kritik hastalarda organ fonksiyonunun değerlendirilmesi prognozu tahmin etmeye yardımcı olabilir. YBÜ’de bazı klinik göstergeleri kullanarak hesaplanan Ardışık Organ Yetmezliği Değerlendirmesi (SOFA) skoru ve Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi II (APACHE II) skoru, prognozu ve mortaliteyi tahmin etmek için kullanılmaktadır. APACHE II skoru; akut fizyolojik skor, yaş ve kronik sağlık skoru olmak üzere bu üç parametrenin toplamı alınarak hesaplanır. Akut fizyolojik skor;

rektal ısı, ortalama arter basıncı, kalp hızı, solunum hızı, parsiyel oksijen basıncı, arterial pH, serum sodyumu, serum potasyumu, kan kreatinini, hematokrit ve lökosit değerleri ile nörolojik (glaskow koma skoru) durumun puanlarını içerir. Yaş skorlamasında hastalar; <44 yaş, 45-54 yaş, 55-64 yaş, 65-74 yaş ve >75 yaş olarak beş gruba ayrılır, herbirine göre puanlar verilir. Kronik sağlık skorunda, hastanın organ yetmezliği veya immün yetmezliğin değerlendirilmesi yapılarak puan verilir. APACHE-II skoru çoklu organ yetmezliğini öngöremezken, SOFA skoru sınırlı sayıda rutin olarak ölçülen değişkenler kullanılarak çoklu organ fonksiyon bozukluğunu tanımlamak için kullanılır. SOFA skorunda; solunum, kardiyovasküler, renal, koagülasyon, karaciğer ve santral sinir sistemi olmak üzere altı organ sistemi değerlendirilir. Burada toplam skor 6-24 arasında olacak şekilde her bir sistem 1-4 puan arasında değerlendirilerek hesaplanır. SOFA skoru ≥ 3 olması, o sistem için organ yetmezliği varlığını tanımlar. Son yıllarda SOFA skoru, sepsis tanısında ve sepsisli hastalarda bireysel tedavi stratejilerinin veya sonuçlarının belirlenmesi dışında bir dizi başka uygulamalarda da yaygın olarak kullanılmaktadır. Malignite, akut pankreatit, akut karaciğer yetmezliği ve ARDS'de hastalığın şiddetini değerlendirmek ve prognozu tahmin etmek için kullanılmıştır (68,73).

ABH ile ilişkili yüksek morbidite ve mortalite oranları nedeniyle, birçok çalışma erken tanı veya risk sınıflandırmasında yeni biyobelirteçlerin potansiyelini araştırmıştır. Bununla birlikte, çoğu biyobelirteç ölçümü için yöntemler pahalıdır ve günlük uygulamada uygun olmayabilir. Günlük klinik uygulamada kolaylıkla ölçülebilen nötrofil-lenfosit oranı (NLR), tam kan sayımı kullanılarak hesaplanır. Fizyolojik strese sistemik yanıtın vekil bir belirteci olan NLR, birçok hastalıkta prognoz tahmini için kullanılır. NLR birçok hastalıkta olumsuz sonuçlarla ilişkilidir ve ABH'nin erken tahmin edilmesine yardımcı olabilir ama bu belirtecin ABH ilerlemesini öngörmedeki faydası belirsizdir (74,75).

Albümin, esas olarak kan, beyin omurilik ve lenfatik sıvılarda bulunan çok çeşitli endojen ve eksojen maddelere bağlanan ve bunları taşıyan bir plazma proteini işlevi görür. Albümin sadece vücut beslenmesini ve ozmotik basıncı korumakla kalmaz, aynı zamanda birçok çözünmeyen madde ile birleşir, vücutta bölümler arasındaki sıvı değişimini düzenler ve böbreklere giden kan dolaşımını etkiler. Albümin azalması, vücudun inflamatuvar durumda olmasından kaynaklanır. Yavaş yavaş azalan serum albümin seviyeleri muhtemelen daha şiddetli inflamasyona yol açar. akut koroner sendrom, septik şok, kalp yetmezliği ve diğer hastalıklarda hipoalbüneminin eşlik etmesi; mortalite, morbidite ve uzamış yoğun bakım ünitesi ve hastanede kalış gibi kötü sonuçların olasılığını arttırmaktadır. Güncel çalışmalar, serum albümin düzeyinin, bu tür hastalarda artmış ABH insidans oranı ve mortalite ile ilişkili

olduğunu göstermiştir. Bunun yanında ABH'nin bir öngörücüsü olarak rolü tam olarak tanımlanmamıştır (68,76,77,78).

ABH'de inflamasyon önemli rol oynar. Önemli bir akut faz proteini olan C-reaktif protein (CRP), inflamasyonu yansıtmak için klinikte en yaygın kullanılan parametredir. inflamatuvar sitokinlerin salınımıyla CRP konsantrasyonunda artış gözlenir. Ayrıca hastalığın erken seyri sırasındaki inflamasyonun derecesi ile ilişkilidir. Plazmada en bol bulunan protein olan albümin beslenme durumuyla yakından ilişkilidir ve negatif bir akut faz proteindir; bu nedenle, kritik hastalardaki hipoalbüminemi derecesi, enfeksiyon tarafından tetiklenen inflamatuvar yanıtın yoğunluğu ile ilişkilidir. Yukarıda da bahsedildiği gibi ABH'de mortaliteyle ilişkili olduğu bildiren çalışmalar mevcuttur. CRP/albümin oranı (CAR), inflamasyon ve beslenme durumunu birleştiren yeni bir inflamatuvar prognostik skordur. Çeşitli kanserler (ilerlemiş küçük hücreli dışı akciğer kanseri ve nazofaringeal karsinom gibi), inflamatuvar hastalıklar (akut pankreatit ve akut şiddetli ülseratif kolit gibi) ve kardiyovasküler hastalıklar dahil olmak üzere birçok hastalığın prognozuyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bunların yanında yapılan çalışmalarda, CAR değeri daha yüksek olan ABH hastalarında da mortaliteyle ilişkili olduğu gözlenmiştir. Yani CAR, ABH hastalarının prognozunu tahmin etmede yardımcıdır (79,80,81).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif tez çalışması Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Kurulu'nun 21-3T/50 kararnamesi ile 04.03.2021 tarihinde etik kurul onayı alınarak yapılmıştır.

3.1.Çalışma Grubu

Çalışmamız tek merkezli retrospektif bir çalışma olarak tasarlandı. Bu çalışmada Ocak 2016-Aralık 2020 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Anabilim Dalı yoğun bakım ünitesinde akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyaliz ihtiyacı gelişen erişkin 312 hasta geriye dönük olarak incelendi. Dışlama kriterleri, laboratuvar verilerine ulaşılamaması ve hali hazırda zaten rutin hemodiyaliz programında olması olarak belirlendi. 312 hastadan 54 hasta rutin hemodiyaliz programında olduğu için çalışmadan çıkarıldı. Toplamda 258 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Anabilim Dalı yoğun bakım ünitesinde akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyaliz ihtiyacı gelişen hastalar

-18 yaşın ve üzerinde olmak

Çalışmadan dışlama kriterleri:

-18 yaş altında olmak

-Rutin hemodiyaliz programında olmak

- Hastane elektronik hasta dosyasında eksik bilgileri olan hastalar

- Ölüm bilgilerine ulaşılamamış olanlar

3.2.Çalışma Verileri

Çalışmada hastaların tanı ve tetkikinde rutinde kullanılan laboratuvar verileri Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hastane Yönetim Bilgi Sistemi kayıtlardan ve dosyalarından, e-nabız ve Medula sisteminden geriye dönük olarak taranmıştır. Herhangi bir müdahalede bulunulmamıştır.

Hastaların yoğun bakıma yatış anındaki yaş, cinsiyet, boy, kilo gibi demografik verileri, ek komorbid hastalıkları, geçirdiği operasyonlar, kullanmakta olduğu ilaçlar, yoğun bakıma yatışı, hemodiyaliz ihtiyacı geliştiği ve taburcu / eksitus oldukları andaki laboratuvar

verileri (tam kan sayımı, lenfosit sayısı, nötrofil sayısı, trombosit sayısı, lenfosit/nötrofil oranları, üre- kreatinin- elektrolitler gibi böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, kan gazı analizleri, pH, bikarbonat, Brain natriuretik peptid (BNP), C-reaktif protein(CRP), fosfor, Laktat Dehidrogenaz(LDH), tam idrar analizi), yoğun bakımda yapılan tedaviler (sıvı tedavisi, antibiyotik tedavisi, inotrop ilaçlar, beslenme ile ilgili tedaviler, antihipertansif tedavi, hiperglisemi/hipoglisemi ile ilgili tedaviler, oksijen tedavisi, solunum destek tedavisi) ,hastalarda akut böbrek hasarı gelişip gelişmediği, hemodiyaliz ihtiyacı, hemodiyaliz ihtiyacının ne kadar sürdüğü ve hastanın sağkalım durumu epikriz bilgileri incelenerek kaydedilmiştir. Hastaların sağkalım verileri Sağlık Bakanlığı Ölüm Bildirim Sistemi üzerinden 1 Ocak 2021 tarihine kadar güncellenmiştir.

3.3.İstatiksel Değerlendirme

Bu çalışmada istatistiksel değerlendirmeler için SPSS 21.0 (Statistical Package for the Social Sciences) paket programı kullanıldı. Verilerin istatistiksel açıdan anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alındı. Sürekli değişkenler için en düşük ve en yüksek puanın yanında ortalama ve standart sapmalar değerlendirildi. Kesikli değişkenler için frekans (n) ve yüzde (%) hesaplandı. Hastalarda sosyodemografik özellikleri, komorbid durumları, yatış endikasyonları, labaratuvar değerleri, yatış süreleri, diyaliz sonrası takip süreleri ve yoğun bakımda bazı önemli verileri gruplara göre karşılaştırılması için ki-kare istatistiksel yöntemi kullanıldı. Mortaliteyi öngören değerleri saptamak için cox regresyon analizi yapıldı.

4.BULGULAR

Bu çalışmada ocak 2016-aralık 2020 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji Ve Reanimasyon Anabilim Dalı yoğun bakım ünitesinde, akut böbrek hasarı gelişen ve sonrasında hemodiyaliz ihtiyacı olan 18 yaş üstü hastaların demografik, klinik verileri ve hastaların seyri retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmaya toplam 258 hasta dahil edilmiştir. Hastaların ortalama yaşları 64,81 (19-93) olup, 152 'si (%58,9) kadın, 106'sı (%41,1) erkek olarak saptanmıştır.

Hastaların yatış esnasında %22,9'unun komorbid ek hastalığı saptanmazken, %77,1 eşlik eden komorbid hastalık saptanmıştır ve bunların % 59,7'sinde hipertansiyon, %45,7'sinde kardiyovasküler hastalık, %38,4'ünde diyabet, %27,5'inde bilinen bir böbrek hastalığı mevcuttur. Hastaların bazal verileri **Tablo 8'de** gösterilmiştir.

Tablo 8. Hastaların Sosyodemografik Özellikleri ve Tıbbi Öyküsü

Sosyodemografik Özellikler					
Cinsiyet	Kadın		152 (n)		58,9 (%)
	Erkek		106(n)		41,1 (%)
Yaş	n	min	max	Ortalama	Standart sapma
	258	19	93	64,81	16,186
Kilo	258	43	130	80,15	14,015
Vücut Kitle İndeksi	258	17,008	47.75	28,73	5,25
Tıbbi Öykü					
Komorbidite varlığı	Var		199 (n)		77,1 (%)
	Yok		59 (n)		22,9 (%)
Komorbidite hastalığı olanlar	Kardiyovasküler Hastalık		118 (n)		45,7 (%)
	Nörolojik Hastalık		29 (n)		11,2 (%)
	Pulmoner Hastalık		56 (n)		21,7 (%)
	Diyabet		99 (n)		38,4 (%)
	Hipertansiyon		154 (n)		59,7 (%)
	Kanser		52 (n)		20,2 (%)
	Diğer		58 (n)		22,5 (%)
	Bilinen Böbrek Hastalığı		71 (n)		27,5 (%)

Hastaların anestezi yoğun bakıma yatış nedenleri değerlendirildiğinde en sık sebebin %69 oranla çoklu organ yetmezliği, ikinci en sık sebebin %43,8 oranla sepsis-septik şok olduğu görülmektedir. Diğer yatış nedenleri **Tablo 9** 'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Hastaların Yatış Nedenleri

	n	%
Travma	32	12,4
Sepsis	113	43,8
Cerrahi Komplikasyon	53	20,5
Nörolojik Hastalıklar	48	18,6
Kardiovasküler Hastalıklar	77	29,8
Organ Yetmezliği	178	69,0
Pulmoner Hastalıklar	107	41,5
Elektrolit Bozuklukları	79	30,6
Malignite	16	6,2
Gastrointestinal Hastalıklar	22	8,5
Diğer Nedenler	41	15,9

Hastaların yoğun bakım yatışında %97,7 sinde mekanik ventilatör ihtiyacı gelişmiş olup, %97,8 sinde antibiyotik kullanımı mevcuttur. % 93,8'inde inotrop tedavi ihtiyacı gelişmiş ve ortalama inotrop sayısı 2,2 olarak saptanmıştır. Ek olarak hastaların yoğun bakım yatışında diüretik kullanımı %90,3, kontrast madde maruziyeti %51,9, kardiyopulmoner resüsitasyon öyküsü olan %39,5, steroid kullanımı %42,2 olarak saptanmıştır. Hastaların ortalama yatış süreleri 39,9 (2-523) gün olarak saptanmıştır. Hastalarda hemodiyaliz ihtiyacı ortalama 15,7. günde olmuştur. Hastaların bunlar gibi yoğun bakım ünitesindeki bazı önemli verileri aşağıda **Tablo 10'da** gösterilmiştir.

Tablo 10. Hastaların Yoğun Bakım Ünitesindeki Bazı Önemli Verileri

	n	%	
Kardiyopulmoner resüsitasyon	102	39,5	
Mekanik ventilatör ihtiyacı	252	97,7	
İnotrop ihtiyacı	242	93,8	
Diüretik kullanımı	233	90,3	
Steroid kullanımı	109	42,2	
Antibiyotik kullanımı	258	97,8	
Kontrast madde maruziyeti	134	51,9	
	n	min-max	ortalama
Mekanik ventilatör süresi	258	0-505	22,8
İdrar miktarı	258	0-4200	940,4
İnotrop sayısı	258	0-4	2,28
Hastanede toplam yatış süresi	258	2-523	39,9
Yatışından kaç gün sonra diyaliz ihtiyacı	258	0-281	15,7
Diyaliz sonrası takip süresi	258	0-410	23,6

Hastaların anestezi yoğun bakım ünitesindeki; SOFA1 (ilk yatışında bakılan), SOFA2 (yatışından sonra izlemde bakılan), APACHE II ve Glaskow skorları (hastaneye gelişinde ve taburcu/eksitus olduğu gün) **Tablo 11 ‘de** gösterilmiştir.

Tablo 11. Hastaların Bakılan SOFA, APACHE II ve Glaskow Skorları

	n	Min-max	Ortalama	Standart sapma
SOFA 1	174	2-19	8,98	3,841
SOFA 2	174	0-18	10,33	4,003
APACHE II GELİŞ	77	3-44	22,09	9,392
APACHE II SON	77	6-40	24,98	7,591
GLASKOW GELİŞ	225	3-15	10,96	3,626
GLASKOW SON	235	3-15	6,45	4,494

Hastalar RIFLE kriterlerine göre değerlendirilmiştir ve buna göre hastaların çoğunluğu (%84,4) Failure/Loss/ End stage evresinde hemodiyalize alınmıştır. Hemodiyaliz ihtiyacı olduğu anda hastaların %81,8'inde asidoz varlığı, %78,7'sinde hipervolemi mevcut olduğu saptanmıştır. 3 hasta (%1,29) malign hiperkalsemi nedeniyle hemodiyalize alınmıştır. Hastaların hemodiyaliz endikasyonları ve RIFLE'ye göre hemodiyalize alındığı evreler **Tablo 12'de** gösterilmiştir.

Tablo 12. RIFLE ve Hemodiyaliz Endikasyonları

RIFLE	n	%
RİSK	21	8,1
INJURY	16	6,2
FAİLURE/LOSS/END STAGE	218	84,4
DİYALİZ ENDİKASYONLARI	n	%
Anüri	122	47,3
Oligüri	89	34,4
Asidoz	211	81,8
Hipervolemi	203	78,7
Hiperkalsemi	88	34,1
Hiperkalsemi	3	1,2

Hastaların yatışındaki tansiyon değerleri değişkendir. İnotrop ihtiyacı olan hastalar olduğu gibi çok yüksek tansiyonu olup intravenöz tansiyon düşürücü tedavi almakta olan hastalar da mevcuttur. Hastaların hastaneye yatıştaki, hemodiyalize başladıkları gündeki ve eksitus/taburcu oldukları gündeki tansiyon değerleri **Tablo 13 'de** özetlenmiştir.

Tablo 13. Hastaların Sistolik ve Diyastolik Tansiyon Değerleri

		n	Min-max	Ortalama	Standart sapma
Sistolik Kan Basıncı	geliş	258	30-241	120,2	34,01
	diyaliz günü	258	58-207	118,2	22,0
	son	258	21-180	74,1	34,6
Diyastolik Kan Basıncı	geliş	258	10-150	68,5	18,6
	diyaliz günü	258	25-113	60,7	16,2
	son	258	11-110	38,5	19,7

Hastaların bazal, hemodiyaliz günü ve yatışlarındaki son biyokimya, hemogram ve kan gazı değerleri **Tablo 14’de** verilmiştir.

Tablo 14. Hastaların Laboratuvar Değerleri

	Yoğun bakıma geliş değerleri			HD alındığı sırada değerleri			Yoğun bakımdan çıkış/ öncesi son değerleri		
	n	Min-max	ortalama±SH	n	Min-max	ortalama±SH	n	Min-max	ortalama±SH
Lökosit (10 ³ /μL)	258	0,46-72,84	14,26±8,7	258	0,77-91,25	17,80±10,25	258	0,13-168,01	17,97±17,57
Nötrofil (10 ³ /μL)	258	0,23-68,1	11,38±8,2	258	0,36-49,92	15,02±8,53	258	0,07-84,47	14,56±12,14
Lenfosit (10 ³ /μL)	258	0,06-9,89	1,8±1,7	258	0-75,46	1,53±4,75	258	0,00-111,69	1,69±6,99
Hg (g/dL)	258	2,7-17,1	11,32±2,8	258	4,3-17,1	9,70±2,33	258	4,6-14,8	8,55±1,68
PLT (10 ³ /μL)	258	15-694	246,35±123,4	258	10-725	200,80±134,47	258	2-794	149,16±128,61
NLR	258	0,05-113,4	12,05±15,4	258	8,3-14,6	11,47±1,26	NE	NE	NE
MPV (fL)	238	8,3- 14,1	10,82±1,1	258	0,1-188,5	19,90±21,43	NE	NE	NE
AST (U/L)	258	5-5182	133,15±44,1	258	5-16171	787,81±2300,361	258	5-18070	1472,97±3321,29
ALT (U/L)	258	5-3680	100,6±338,9	258	5-5827	351,44±848,24	258	5-6202	432,01±936,77

ALP (U/L)	258	23-754	133,6±11 2,6	258	28-531	142,54 ±104,7 6	258	36-362	106,23±83,072
GGT (U/L)	258	3-1455	80,7±145, 8	258	6-596	81,16± 116,21	258	14-394	74,38±99,82
T. Protein (g/L)	258	2-10	6,3±1,05	258	2,70-9,10	5,381± 1,18	258	1,60-9,40	4,73±1,20
Albumin (g/L)	258	0,7-5,3	3,4±0,7	258	0,70-5,30	2,70±0 ,82	258	0,40-5,00	2,15±0,75
Globülin (g/L)	258	1,3-7,3	2,9±0,7	258	0,60-6,90	2,70±0 ,87	258	0,19-7,00	2,58±0,88
Glukoz (mg/dL)	258	8-703	179,2±10 6,04	258	9-572	153,19 ±81,37	258	3-963	140,21±105,61
Üre (mg/dL)	258	10-443	103,8±82, 6	258	5-535	183,13 ±98,39	258	5-716	151,09±89,28
Kreatinin (mg/dL)	258	0,2-21	2,6±2,8	258	0,39- 21,00	4,57±2 ,82	258	0,34- 10,00	3,52±1,85
Sodyum (mEq/L)	258	116-169	137,3±7,3	258	119-177	139,65 ±9,42	258	126-177	142,32±9,32
Potasyum (mEq/L)	258	2,8-9,7	4,8±1,1	258	2,1-9,7	5,21±1 ,24	258	2,4-8,5	4,77±1,14
Klorür (mEq/L)	258	63-119	98,9±7,9	258	79-126	98,53± 8,32	258	7,1-115,0	96,16±8,42
Kalsiyum (mEq/L)	258	4,5-15,5	8,4±1,3	258	3,2-14,7	7,78±1 ,39	258	3,0-11,4	7,54±1,31
Fosfor (mEq/L)	258	1,8-11	4,8±2,1	258	1,00- 17,00	6,95±3 ,28	258	0,31- 23,12	7,41±3,61
LDH (U/L)	41	136-2048	480,6±43 4,7	20	138-4952	1030,3 0±119 3,69	NE	NE	NE
BNP (pg/mL)	44	279-70000	22688±20 863,1	21	279- 81392	20998, 8 ± 23428, 42	NE	NE	NE
CRP (mg/L)	258	0-601	84,28±10 9,4	258	0-865	156,25 ±128,5 4	258	1,8- 602,00	149,06±112,44
CRP/Alb	258	0-23,2	2,82±4,06	258	0,075- 274,6	68,14± 58,19	NE	NE	NE
pH	258	6,74-7,56	7,28±0,17	258	6,74-7,58	7,27±0 ,14	258	6,59-7,56	7,18±0,19
Laktat (mmol/L)	258	0,40-21,0	4,3±4,26	258	0,50- 29,00	4,88±5 ,33	258	0,01-30,0	10,23±7,99
HCO₃ (mmol/L)	258	1,6-37,9	17,7±6,73	258	1,6-42,2	17,64± 6,08	258	3,0-39,0	16,70±6,51

258 hastanın 41'i (% 15,9) anestezi yoğun bakım servisinden taburcu olmuştur, 217'si (%84,1) eksitus olmuştur. Yaşayan/taburcu hastaların demografik, klinik verileri ve yatış nedenleri kaybedilen hastalarla karşılaştırılmış. **Tablo 15'de** sosyodemografik özellikleri, komorbid hastalıkları ve yatış sebepleri karşılaştırmalı gösterilmiştir.

Tablo 15. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Sosyodemografik Özellikleri, Komorbid Hastalıkları ve Yatış Nedenleri

Sosyodemografik Özellikleri					
	Taburcu(n:41)		Eksitus(n:217)		p
Cinsiyet					
Erkek	%68,3		%57,1		0,1
Kadın	%31,7		%42,9		0,14
	n	median±sh	n	median±sh	
Yaş	41	54,49±16,48	217	66,76±15,40	<0,05
Kilo	41	82,83±16,49	217	79,63±13,47	0,2
Vücut Kitle İndeksi	41	29,35±6,58	217	28,60±4,97	0,4
Komorbidite Varlığı					
Diyabet	%49		%36		0,1
Kanser	%15		%21		0,3
Kardiyovaküler Hastalık	%44		%46		0,7
Nörolojik Hastalık	%7		%12		0,3
Pulmoner Hastalık	%20		%22		0,7
Hipertansiyon	%54		%61		0,3
Diğer	%17		%24		0,3
Bilinen Böbrek Hastalığı	%34		%26		0,3
Yatış Nedenleri					
Travma	%22		%11		0,043
Sepsis	%22		%48		0,02
Cerrahi Komplikasyon	%22		%20		0,8
Pulmoner Hastalık	%37		%42		0,4
Kardiyovasküler Hastalık	%32		%29		0,7
Nörolojik Hastalık	%22		%18		0,5
Elektrolit Anormalliği	%24		%32		0,3
Gastrointertinal Hastalık	%7		%9		0,7
Diğer Nedenler	%2		%18		0,1

Yaşayan/taburcu ve ölen hastaların yoğun bakım yatışlarındaki bazı önemli verileri karşılaştırmalı olarak **Tablo 16** 'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Yoğun Bakım Ünitesindeki Bazı Önemli Verileri, Anestezi Skorları ve RIFLE

	Taburcu(n:41)		Eksitus(n:217)		p
Kardiyopulmoner resüsitasyon	%17		%44		0,01
Kontrast madde maruziyeti	%46		%53		0,4
Mekanik ventilatör ihtiyacı	%88		%100		0,1
İnotrop ihtiyacı	%66		%99		0,0001
Steroid kullanımı	%34		%44		0,2
Antibiyotik kullanımı	%74		%98		0,2
Diüretik kullanımı	%83		%92		0,16
	n	median±sh	n	Median ±sh	
Mekanik ventilatör süresi	41	12,98±24,60	217	24,71±50,32	0,024
İnotrop sayısı	41	1,17±1,16	217	2,49±0,84	0,0001
İdrar miktarı	41	1146,05±1074,31	217	887,99±853,97	0,11
Diyaliz günü kreatinin değeri	41	4,92±3,34	217	4,45±2,61	0,39
Anestezi Skorları					
SOFA 1	29	8,52±4,18	145	9,08±3,77	0,47
SOFA 2	29	6,96±4,66	145	10,99±3,52	0,0001
APACHE II GELİŞ	15	17,13±8,95	62	23,29±9,16	0,02
APACHE II SON	15	18,50±7,45	62	26,25±7,00	0,01
GLASKOW GELİŞ	38	12,51±2,68	197	10,63±3,72	0,001
GLASKOW SON	38	14,84±0,67	197	4,83±2,77	0,000
RIFLE	n	%	n	%	p
Risk	5	12	16	7,4	0,00
İnjury	1	2,4	15	6,9	0,1
Failure/Loss/End stage	33	80,4	185	85,2	0,2

Yaşayan/ taburcu ve ölen ve hastaların yatış süreleri, diyalize kaçınıcı günde alındıkları ve diyaliz başladıktan sonraki yaşam süreleri **Tablo 17 ‘de** belirtilmiştir.

Tablo 17. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Yatış Süreleri, Diyalize Kaçınıcı Günde Alındıkları ve Diyaliz Başladıktan Sonraki Yaşam Süreleri

	Taburcu(n:41)	Eksitus(n:217)	
	median±sh	median±sh	p
Hastanede toplam yatış süresi	50,85±55,55	37,82±60,12	0,17
Yatışından kaç gün sonra diyaliz ihtiyacı	3,88±6,99	18,01±30,64	0,004
Diyaliz sonrası takip süresi	46,17±54,65	19,38±47,09	0,005

Yaşayan/taburcu ve eksitus olan hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları ve laboratuvar değerleri analizleri sırasıyla **Tablo 18’de** ve **Tablo 19’da** gösterilmiştir.

Tablo 18. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Sistolik ve Diyastolik Kan Basınçları

		Taburcu/yaşayan		eksitus		
		n	median±sh	n	median±sh	p
Sistolik Kan Basıncı	geliş	41	130±29,20	217	118,35±34,60	0,044
	diyaliz günü	41	127,32±22,23	217	116,37±21,61	0,0404
	son	41	126,05±16,54	217	64,26±27,69	0,001
Diyastolik Kan Basıncı	geliş	41	72,63±16,24	217	67,744±18,99	0,123
	diyaliz günü	41	70,63±15,70	217	58,65±15,55	0,001
	son	41	70,10±13,03	217	32,54±14,31	0,001

Tablo 19. Taburcu ve Eksitus Olan Hastaların Laboratuvar Değerleri

	Yoğun bakıma geliş değerleri				P	HD alındığı sırada değerleri				P	Yoğun bakımdan çıkış/exitus öncesi son değerleri				P
	TABURCU		EKSİTUS			TABURCU		EKSİTUS			TABURCU		EKSİTUS		
	n	ortalama±SH	n	ortalama±SH		n	ortalama±SH	n	ortalama±SH		n	ortalama±SH	n	ortalama±SH	
Lökosit (10^3/μL)	41	13,52±6,83	217	14,40±9,02	0,5	41	16,60±7,92	217	18,03±10,64	0,35	41	10,40±4,48	217	19,41±18,74	0,001
Nötrofil (10^3/μL)	41	10,38±6,32	217	11,57±8,53	0,3	41	14,14±7,33	217	15,19±8,74	0,42	41	7,86±3,75	217	15,84±12,76	0,001
Lenfosit (10^3/μL)	41	2,14±2,18	217	1,73±1,59	0,15	41	1,47±1,52	217	1,54±5,15	0,87	41	1,31±0,68	217	1,77±7,63	0,39
Hg (g/dL)	41	11,6±2,75	217	11,2±2,83	0,47	41	10,45±2,60	217	9,56±2,25	0,045	41	8,71±1,25	217	8,52±1,75	0,41
PLT (10^3/μL)	41	248,49±114,17	217	245,95±125,35	0,9	41	205,56±125,33	217	199,89±136,40	0,7	41	228,02±153,79	217	134,12±117,77	0,001
NLR	41	10,18±8,71	217	12,41±16,39	0,39	41	17,86±15,91	217	20,29±22,34	0,4					
MPV (fL)	41	10,73±1,10	217	10,84±1,12	0,57	41	11,11±1,34	217	11,54±1,24	0,07					
AST (U/L)	41	75,23±137,23	217	144,19±480,30	0,38	40	669,70±1857,55	217	810,74±2380,01	0,6	41	65,88±219,87	217	1747,52±3566,60	0,01
ALT (U/L)	41	71,95±164,79	217	106,18±362,90	0,5	41	493,88±1156,59	217	324,02±775,61	0,3	41	108,30±339,63	217	493,67±1000,05	0,01
ALP (U/L)	41	116,95±75,46	217	136,93±118,54	0,31	41	118,94±88,35	217	149,51±108,80	0,2	41	112,60±93,16	217	85±38,31	0,4
GGT (U/L)	41	44,97±37,10	217	87,91±157,94	0,09	41	31,72±24,26	217	95,75±128,21	0,04	41	85±112,30	217	39±24,24	0,25
T. Protein (g/L)	41	6,73±1,28	217	6,31±0,98	0,05	41	6,07±1,37	217	5,24±1,10	0,001	41	5,68±1,04	217	4,55±1,14	0,001
Albumin (g/L)	41	3,68±0,92	217	3,41±0,74	0,08	41	3,24±0,83	217	2,59±0,77	0,000	41	2,85±0,60	217	2,02±0,71	0,001
Globülin (g/L)	41	3,05±0,99	217	2,93±0,72	0,36	41	2,83±1,05	217	2,68±0,83	0,4	41	2,87±0,97	217	2,52±0,86	0,04
Glukoz (mg/dL)	41	175,98±105,65	217	179,92±106,37	0,8	41	165,66±82,17	217	150,59±81,18	0,29	41	127,78±57,35	217	142,65±112,61	0,218
Üre (mg/dL)	41	106,95±97,48	217	103,28±79,79	0,7	41	149,56±99,61	217	189,53±97,07	0,02	41	87,80±65,94	217	163,16±88,16	0,001
Kreatinin (mg/dL)	41	3,40±3,60	217	2,52±2,62	0,14	41	4,95±3,35	217	4,49±2,71	0,4	41	2,28±1,79	217	3,76±1,76	0,001
Sodyum (mEq/L)	41	137,24±7,49	217	137,31±7,37	0,9	41	137,07±7,46	217	140,14±9,69	0,05	41	137,88±4,58	217	143,17±9,75	0,001
Potasyum (mEq/L)	41	5,14±1,59	217	4,77±0,99	0,16	41	5,35±1,48	217	5,18±1,19	0,49	41	3,99±0,66	217	4,92±1,15	0,001
Klorür (mEq/L)	41	101,51±6,43	217	98,48±8,10	0,01	41	99,95±8,57	217	98,26±8,27	0,24	41	98,92±4,33	217	95,63±8,90	0,001
Kalsiyum (mEq/L)	41	8,42±1,19	217	8,49±1,37	0,8	41	7,99±1,05	217	7,75±1,44	0,27	41	8,16±1,01	217	7,43±1,32	0,001
Fosfor (mEq/L)	41	4,89±2,57	217	4,78±2,00	0,8	41	6,16±3,09	217	7,08±3,30	0,17	41	4,54±1,92	217	7,96±3,61	0,001

LDH (U/L)	12	441,92±52 5,10	29	496,69± 400,89	0,7	7	1450,86±1 887,05	13	803,85±56 2,93	0,4					
BNP (pg/mL)	13	21794,69 ±22285,14	31	23062,7 4±20609 ,43	0,8	8	20514,62 ±19106,12	13	21296,75 ±26488,18	0,9					
CRP (mg/L)	41	62,16±93, 22	217	88,52±1 11,98	0,1	41	129,99±12 3,29	217	161,25±12 9,19	0,14	41	62,56±5 2,23	217	165,5 5±113 ,34	
CRP/Alb	41	2,04±3,22	217	2,98±4,1 9	0,1	41	49,87±49, 85	217	71,46±59, 08	0,01 9					
pH	41	7,23±0,19	217	7,29±0,1 6	0,08	41	7,24±0,18	217	7,28±0,13	0,21	41	7,42±0,0 7	217	7,14± 0,17	0,00 1
Laktat (mmoL/L)	41	3,88±4,36	217	4,45±4,2 4	0,4	41	3,83±4,85	217	5,09±5,41	0,14	41	1,16±1,0 0	217	11,95 ±7,57	0,00 1
HCO3 (mmoL/L)	41	16,17±6,4 7	217	18,19±6, 75	0,1	41	16,78±6,2 6	217	17,80±6,0 5		41	24,92±4, 45	217	15,26 ±5,71	0,00 1

Yaşayan hastalarda sağ kalımı öngörmede risk faktörlerini belirlemek amacıyla lojistik regresyon analizi yapıldığında inotrop kullanımının ve yaşı mortaliteyi öngörmede anlamlı parametreler olduğu saptanmıştır. Yaş arttıkça mortalitenin arttığı, inotrop kullanımının da mortaliteyi 12 kat artırdığı saptanmıştır ve bu **Tablo 20** 'de gösterilmiştir.

Tablo 20. Cox Regresyon Analizi: Mortalite Prediktörleri; İnotrop Kullanımı ve Yaş

		B	Sig.	Exp(B)	95.0% CI for Exp(B)	
					Lower	Upper
Step 1	İnotrop Kullanımı	2,739	0,006	15,478	2,162	110,799
Step 2	Yaş	0,015	0,007	1,015	1,004	1,025
	İnotrop Kullanımı	2,542	0,012	12,709	1,767	91,421

5.TARTIŞMA

Akut böbrek hasarı insidansı yoğun bakımlarda yoğun bakım dışı servislere oranla daha yüksek olup %4-8 civarındadır, ancak bazı çalışmalara bu oran %30'a kadar çıkmaktadır. Yoğun bakımlarda yatan hastalarda mortalite riskinin yüksek olduğu bilinmekte olup, yoğun bakımda yatıp ABH gelişen hastalarda mortalite %40-70 olarak belirtilmektedir (82) . Bizim çalışmamızda yoğun bakıma farklı nedenlerle alınan sonrasında ABH gelişerek hemodiyalize giren 258 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastalardan takipte 217 tanesi eksitus olmuştur. Bu çalışmada mortalite %84,1 olarak saptanmıştır ve bu oldukça yüksek bir değerdir. Bu yüksekliğin nedeni; anestezi yoğun bakım ünitesinin üçüncü basamak yoğun bakım olması, tüm hastanemizdeki diğer birinci ve ikinci basamak yoğun bakımdaki genel durumu kötü hastaların devir alınması, diğer yakın illerden genel durumu bozuk hastaların devir alınması, böylece hasta profilinin daha da kötü olması, ayrıca İzmir ve çevresinde yaş ortalamasının yüksek olması ile açıklanmıştır. Bizim çalışmamızda yaş ortalaması 64,81 saptanmıştır ve 65 yaş üstünde olan hasta oranı %51,1 olarak saptanmıştır.

Hastalar RIFLE kriterleri kullanılarak değerlendirilmiş olup diyalize başlandığı günde Risk döneminde olan hasta oranı %8,1; Hasar (Injury) döneminde olan hasta oranı %6,2; Yetmezlik/Kayıp/Son dönem böbrek yetmezliği (Failure/Loss/End stage) döneminde olan hasta oranı %84,4 saptanmıştır. Risk döneminde hemodiyalize başlanan hastalarda sağ kalım %23, Injury döneminde hemodiyalize girenlerde sağ kalım %6,25 olurken diğer grupta sağ kalım %14,4 olarak bulunmuştur. Abosaif ve arkadaşlarının yapmış olduğu, yoğun bakımda ABH gelişiminin değerlendirildiği çalışmada, mortalitenin RIFLE döneminin ileri evrelerinde artış gösterdiğini rapor etmişlerdir (83). Usluoğulları ve arkadaşları, 2008 yılında tez çalışmasında, 50 kişilik grupta akut böbrek yetmezliği gelişen hastaları değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada 25 hasta Risk, 9 hasta Injury ve 16 hasta Failure dönemi olarak belirtilmiştir. Risk grubunda mortalite %25, Injury grubunda %56 ve Failure grubunda %93 olarak bildirilmiştir (84). Hoste ve arkadaşlarının YBÜ'de 5383 hasta ile yaptığı çalışmada yoğun bakımda ABH gelişiminin %67 olduğu ve RIFLE dönemine göre hastaların %12'sinin Risk, %27'sinin Injury ve %28'inin Failure döneminde olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada da mortalite RIFLE dönemi ilerledikçe artmıştır. Benzer bir çalışmada yine RIFLE kriterleri göz önüne alındığında mortalite Risk döneminde %2,54 ve Failure döneminde %10,1 olarak belirtilmiştir (9). Savran ve arkadaşları 579 hastanın dahil olduğu çalışmada yoğun bakımda yatan hastaları RIFLE kriterlerine göre değerlendirdiklerinde evre ile mortalite arasında bir ilişki göstermemişlerdir (1). Bizim çalışmamızda ise hastaların hepsinin hemodiyalize alınmış olması, çalışma metodunun farklı

olması, hastaların etik açılardan tanı alır almaz en kısa sürede hemodiyalize alınması nedeniyle kıyaslama yapılamamıştır.

Hemodiyalize alınan hastalar anestezi yoğun bakıma ilk yatışında, tanı/ön tanı açısından değerlendirildiğinde en sık nedenin çoklu organ yetmezliği olduğu sonrasında ise en sık nedeninin %43 ile sepsis olduğu görülmektedir. Bununla beraber hastaların %77'sinde en az bir komorbiditenin eşlik ettiği ve bu hastaların yaklaşık %38'inin diyabetik olduğu saptanmıştır. Hastaların yoğun bakım yatışlarında %91'inin en az bir antibiyotik aldığı, yatış süresi uzadıkça sepsis tanısının ve antibiyotik süre ve sayısının da arttığı saptanmıştır. Tüm bu çoklu komorbidite varlığı, yatış süresi uzaması, sepsis tanısının artması, antibiyotik süre ve sayısının artması mortaliteyi artırıcı faktörlerdir. Bununla beraber ABH; sepsiste %19, ileri sepsiste %23 ve septik şokta %51 olarak rapor edilmiştir (85).

Çalışmamızda 258 hastanın 41 tanesi taburcu olmuştur. Yoğun bakıma yatıp, takipte ABH gelişerek hemodiyaliz tedavisi alan bu hasta grubunda saptanan mortalite %84 gibi yüksek bir rakamdır. Yoğun bakımda yatan hastalarda yaş arttıkça, ABH gelişimi ve mortalite riskinin arttığı bilinmektedir (86). Çalışmamızda yoğun bakımdan taburcu olanların yaş ortalaması 54,49 iken ölen hastaların yaş ortalaması 66,76 ($p < 0,05$) saptanmıştır. Hastalar arasındaki en önemli faktörlerden biri yaş ortalamasının düşük olması olabilir.

Cinsiyet, kilo ve vücut kitle indeksi ile mortalite arasında bir ilişki saptanmamıştır. Yaşayan hastalarda kilo ve vücut kitle indeksi çok az yüksek olmakla beraber anlamlı bir fark yoktur. Bu anlamlı olmayan, taburcu olan hastalardaki yükseklik daha çok kronik böbrek yetmezliği hastalarına atfedilen obezite paradoksu ile açıklanabilir (87).

Diyabet ve bazalde böbrek hastalığı varlığı oranları yaşayan hastalarda, kaybedilen hastalara oranla anlamlı olmasa da daha yüksek saptanmıştır. Diyabet varlığı tüm nedenli mortalite için risk faktörüdür. Daha yüksek diyabet varlığına rağmen, bazal kreatinin yüksekliği varlığında sağ kalımın daha fazla olması yine bu hasta grubunun daha genç olması, diyabetik olmaları ve bazal böbrek hastalığı bulunması nedeniyle daha yoğun tedavi almış olmaları ile açıklanabilir (88).

Anestezi yoğun bakım servisinde çeşitli tanı ve organ hasarına sahip hasta yatabilmektedir. Operasyon sonrası dönemde mekanik ventilatör ihtiyacı olan hastalar da anestezi yoğun bakım servisinde izlenmiştir. Travma hastaları değerlendirildiğinde taburcu olan grupta ölen gruba kıyasla anlamlı ölçüde daha yüksek oranda travma hastasının olduğu, bununla beraber sepsis tanısı olan hasta oranının yine anlamlı oranda az olduğu saptanmıştır.

Ayrıca yaşayan travma hastalarında yaş ortalaması 49,9 olup, tüm yaşayanların ortalamasından da anlamlı olarak düşük saptanmıştır. Sepsis oranının düşük olması da yüksek sağkalım ile ilişkilendirilmiştir.

Hastaların yaklaşık %40'ında en az bir kez kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) ihtiyacı olmuştur. Yaşayan hastalarda bu oran daha düşük iken, ölen hastaların yaklaşık %44'ünde en az bir kez CPR uygulanmıştır. CPR oranı arasındaki fark, istatistik olarak anlamlı olarak saptansa da lojistik regresyon analizlerinde CPR varlığı mortaliteyi öngörmeye bir prediktör olarak saptanmamıştır.

Yaşayan ve hayatını kaybeden hastalar arasında mekanik ventilatör oranları arasında anlamlı fark yoktur. Ancak yaşayan hastalarda ventilatörde kalış süresi ortalama 12,9 günken, hayatını kaybeden grupta bu süre 24,7 gün olarak saptanmıştır. Aygencel ve ark., mekanik ventilatörde kalışın uzamasıyla mekanik ventilatör kaynaklı solunum yolu enfeksiyonlarının ve buna bağlı olarak yoğun bakımda kalış süresinin ve mortalitenin arttığını rapor etmişlerdir (89).

Hastaların yoğun bakımda yatışlarında, SOFA, APACHE II ve Glaskow skorları değerlendirilmiştir. Son skor değerleri hastaların genel durumları ile ilişkili olarak bulunmuştur. İlk yatıştaki SOFA ve Glaskow skoru ile mortalite arasında bir ilişki saptanmazken, yaşayan hastalarda bakılan ilk APACHE II skoru ölen hastalara kıyasla daha düşük saptanmıştır. Literatürde SOFA skorunun prognozu öngörebildiğini rapor eden çalışmalar mevcuttur. Bizim çalışmamızda sadece APACHE II skoru yaşayan hastalarda anlamlı olarak düşük saptanmakla beraber, regresyon analizlerinde ölümü öngörmeye bir prediktör olarak saptanmadı. Çalışmamızda anestezi skoru bakılan hasta sayısının az olması nedeniyle istatistiksel analizleri buna bağlı etkilemiş olabilir (90).

Yaşayan ve hayatını kaybeden hastalar inotrop kullanımı ve sayısı açısından değerlendirildiğinde, yaşayan hastalarda inotrop kullanım oranının ve sayısının anlamlı olarak az olduğu saptandı. İnotrop ihtiyacı oranı yaşayanlarda %66, hayatını kaybedenlerde %99, sırasıyla ortalama inotrop sayısı 1,17 ve 2,49 gözlemlendi. Regresyon analizlerinde de mortaliteyi predikte eden tek faktörün inotrop kullanımı olduğu saptandı. İnotrop kullanımı ile mortalite riskinin 12 kat arttığı görüldü. Yoğun bakım çalışmalarında inotrop kullanımı sık olarak çalışılmış bir parametredir (91,92). Hastalar takipte dopamin, dobutamin, noradrenalin, adrenalin tedavileri almışlardır; ancak kullanım süreleri ve kullanım dozları her hasta için farklı olup doktorun kararına göre değiştiği için hesap yapılmamıştır.

Taburcu olan hastaların hem sistolik hem diyastolik kan basınçları (ilk yatıştaki diyastolik kan basıncı hariç) anlamlı olarak ölen hastalarla kıyaslandığında daha yüksekti. Ancak bu anlamlı fark mortaliteyi öngörmede bir prediktör olarak saptanmadı.

Hastaların son bakılan laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde; yaşayan hastalar ile ölen hastalar arasında tüm laboratuvar sonuçlarında, hastaların kliniğinin seyrine paralel olarak anlamlı bir bozulma saptanmıştır. Bazal laboratuvar testlerinde ölenler ve yaşayanlar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Total protein değerleri arasında anlamlı bir fark olmakla beraber, albümin değerleri arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır. Hastaların ilk yatıştaki laboratuvar değerleri mortaliteyi öngörme açısından anlamlı saptanmamıştır. Yoğun bakım hastalarında mortaliteyi predikte ettiği rapor edilmiş olan NLR oranı, ortalama trombosit hacmi (MPV) değerleri de değerlendirilmiştir. NLR oranı ve MPV değerleri hayatını kaybeden hastalarda daha yüksek olarak bulunmuş olmasına rağmen, yaşayan hastalarla kıyaslandığında anlamlı değere ulaşmamıştır (93,94).

Hastaların yoğun bakıma yatışlarındaki kreatinin değerlerinin de prognoz üzerine bir etkisi saptanmamıştır. Ancak kreatinin değerlerinin kullanmakta olduğu antibiyotik, steroid, tansiyon ilacı gibi bir çok ilaçtan etkilenmesi, kontrast madde maruziyeti, CPR hikayesi, hastanın kas kitlesi, kalp yetmezliği gibi komorbid hastalığın varlığı gibi bir çok olaydan etkilendiği unutulmamalıdır.

Sonuç olarak, bu retrospektif çalışmada, anestezi yoğun bakımında yatmakta olan ve akut böbrek hasarı ile hemodiyaliz ihtiyacı olan hastalarda mortalite oranı %84 gibi yüksek bir oran saptanmış olup, inotrop kullanımı mortalite için bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmıştır.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

- ✓ Yoğun bakıma farklı nedenlerle alınan sonrasında ABH gelişerek hemodiyalize giren 258 hasta değerlendirildi ve mortalite %84,1 olarak saptandı, bu oldukça yüksek bir değerdir. Çalışmamızda yoğun bakımda ABH gelişen hastaların mortalitesinin yüksek olduğu tekrardan gösterildi.
- ✓ YBÜ'de yatan hastalarda, yaş artıkcı ABH gelişmi ve mortalite riskinin arttığı bilinmektedir. Çalışmamızda yoğun bakımdan taburcu olanların yaş ortalaması 54,49 iken ölen hastaların yaş ortalaması 66,76 ($p < 0,05$) olarak saptandı.
- ✓ YBÜ'de ABH ile takip edilen hastalarda çoklu komorbidite varlığı, hastaların yatış süresinin uzaması, sepsis varlığı, antibiyotik süre ve sayısının artması mortaliteyi artırıcı faktörler olduğu çalışmamızda gösterildi.
- ✓ Hemodiyaliz başladığı günde ki hastaların RIFLE evrelerini mortalite üzerindeki etkisiyle ilgili çalışmamızda kıyaslama yapılamadı.
- ✓ Cinsiyet, kilo ve vücut kitle indeksi ile mortalite arasında bir ilişki saptanmadı.
- ✓ Yaşayan ve hayatını kaybeden hastalar arasında mekanik ventilatör oranları arasında anlamlı fark bulunmadı, fakat yaşayan hastalarda mekanik ventilatörde kalış süresi daha kısa olduğu görüldü.
- ✓ Regresyon analizlerinde de mortaliteyi predikte eden tek faktörün inotrop kullanımı olduğu saptandı ve inotrop kullanımı ile mortalite riskinin 12 kat arttığı görüldü.
- ✓ Hastaların son bakılan laboratuvar parametreleri değerlendirildiğinde; yaşayan hastalar ile ölen hastalar arasında tüm laboratuvar sonuçlarında, hastaların kliniğinin seyrine paralel olarak anlamlı bir bozulma saptandı. Fakat hastaların ilk yatıştaki laboratuvar değerleri mortaliteyi öngörme açısından anlamlı saptanmadı.
- ✓ Yoğun bakım hastalarında mortaliteyi predikte ettiği rapor edilmiş olan NLR oranı ve MPV değerleri hayatını kaybeden hastalarda daha yüksek olarak bulunmuş olmasına rağmen, yaşayan hastalarla kıyaslandığında anlamlı bulunmadı.

Sonuç olarak ABH, tek başına mortaliteyi artırmaktadır, bunun yanında YBÜ'de RRT ihtiyacı gelişen hastaların mortalitesi oldukça yüksektir. Mortalite riskinin azaltılması için hastaların erkenden tanınması, gelişecek komplikasyonların erkenden önlenmesi ve böbrek fonksiyonlarının yakın takibi gerekir. Burada hasta bazlı ve bütüncül yaklaşım önemlidir. Risk faktörleri ve mortalite belirteçlerinin daha net tanınmasıyla bu hastalıkların gelişimi önlenabilir, bu mortalitenin azalma göstermesinde önemli bir noktadır.

7.KAYNAKLAR

1. Savran Y, Karakaş S, Havuz S, Kirbiyik E, Akçanal C, Aydoğan S, et al. Yoğun Bakım Ünitesine yatan kritik hastalarda kabul sırasında akut böbrek yetmezliğinin mortalite üzerine etkisi THE EFFECT OF ACUTE KIDNEY FAILURE AT ADMISSION TO INTENSIVE CARE UNIT ON MORTALITY IN CRITICALLY ILL PATIENTS. DEÜ TIP FAKÜLTESİ DERGİSİ CİLT 30, SAYI 3. :113–6.
2. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute Renal Failure in Critically Ill Patients: A Multinational, Multicenter Study. JAMA [Internet]. 2005 Aug 17;294(7):813–8. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/201386>
3. Hoste EAJ, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: How big is the problem? Crit Care Med [Internet]. 2008;36(SUPPL. 4). Available from: https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2008/04001/Epidemiology_of_acute_kidney_injury__How_big_is.2.aspx
4. Vincent J-L. Critical Care Nephrology: A Multidisciplinary Approach. In: Acute Kidney Injury [Internet]. Basel: KARGER; 2007. p. 24–31. Available from: <https://www.karger.com/DOI/10.1159/000102012>
5. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. Kidney Int. 2008 Mar 1;73(5):538–46.
6. Mehta RL, Kellum JA, Shah S V, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care [Internet]. 2007 Mar 1;11(2):R31. Available from: </pmc/articles/PMC2206446/>
7. Doi K, Nishida O, Shigematsu T, Sadahiro T, Itami N, Iseki K, et al. The Japanese clinical practice guideline for acute kidney injury 2016. Clin Exp Nephrol 2018 225 [Internet]. 2018 Jul 23;22(5):985–1045. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10157-018-1600-4>
8. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury.; Available from: <http://www.kidney-international.org>

9. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, Bacquer D De, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care* [Internet]. 2006 May 12;10(3):R73. Available from: [/pmc/articles/PMC1550961/](#)
10. Srisawat N, Kellum JA. Acute kidney injury: Definition, epidemiology, and outcome. *Curr Opin Crit Care*. 2011 Dec;17(6):548–55.
11. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. *Nat Clin Pract Nephrol* 2006 27 [Internet]. 2006 Jul;2(7):364–77. Available from: <https://www.nature.com/articles/ncpneph0218>
12. Hoste EAJ, Kellum JA. Acute kidney injury: Epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care* [Internet]. 2006 Dec;12(6):531–7. Available from: https://journals.lww.com/criticalcare/Fulltext/2006/12000/Acute_kidney_injury__epidemiology_and_diagnostic.3.aspx
13. Pakula AM, Skinner RA. Acute Kidney Injury in the Critically Ill Patient: A Current Review of the Literature.
14. Molitoris BA, Levin A, Warnock DG, Joannidis M, Mehta RL, Kellum JA, et al. Improving Outcomes from Acute Kidney Injury. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2007 Jul 1;18(7):1992–4. Available from: <https://jasn.asnjournals.org/content/18/7/1992>
15. Warnock DG. Acute kidney injury: where's the consensus about its definition? *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2010 Jan 1;25(1):9–11. Available from: <https://academic.oup.com/ndt/article/25/1/9/1913874>
16. Cruz DN, Ricci Z, Ronco C. Clinical review: RIFLE and AKIN – time for reappraisal. *Crit Care* [Internet]. 2009;13(3):211. Available from: [/pmc/articles/PMC2717405/](#)
17. Vicenza I, Cruz DN, Ricci Z, Ricci Z, Cruz DN, Ronco C. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nat Rev Nephrol* 2011 74 [Internet]. 2011 Mar 1;7(4):201–8. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrneph.2011.14>

18. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2008 May 1;23(5):1569–74. Available from: <https://academic.oup.com/ndt/article/23/5/1569/1809429>
19. Mehta RL, Kellum JA, Shah S V., Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* [Internet]. 2007 Mar 1;11(2):R31. Available from: </pmc/articles/PMC2206446/>
20. Barrantes F, Tian J, Vazquez R, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Acute kidney injury criteria predict outcomes of critically ill patients. *Crit Care Med* [Internet]. 2008;36(5):1397–403. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18434915/>
21. Lippi G, Cesare GC. Acute kidney injury: time to shift from creatinine to the estimated glomerular filtration rate? *Crit Care* [Internet]. 2008 Jul 25;12(4):423. Available from: </pmc/articles/PMC2575554/>
22. Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, Schusterschitz N, Moreno R, Druml W, et al. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. *Intensive Care Med* [Internet]. 2009 Oct 23;35(10):1692–702. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-009-1530-4>
23. Bagshaw SM. Diagnosis and classification of AKI: AKIN or RIFLE? *Nat Rev Nephrol* 2010 62 [Internet]. 2010 Feb;6(2):71–3. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrneph.2009.225>
24. Luo X, Jiang L, Du B, Wen Y, Wang M, Xi X. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. *Crit Care* [Internet]. 2014 Jul 8;18(4):R144. Available from: </pmc/articles/PMC4227114/>
25. Avi R, Hadhani T, Anuel M, Ascual P, Oseph J, Onventre VB. Acute Renal Failure. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJM199605303342207> [Internet]. 2009 Aug 20;334(22):1448–60. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJM199605303342207>
26. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev* [Internet]. 2016 May;37(2):85. Available from: </pmc/articles/PMC5198510/>

27. Manzoor H, Bhatt H. Prerenal Kidney Failure. StatPearls [Internet]. 2021 Aug 4; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560678/>
28. MacEdo E, Mehta RL. Prerenal Failure: From Old Concepts to New Paradigms. Curr Opin Crit Care [Internet]. 2009 Dec;15(6):467. Available from: </pmc/articles/PMC3895370/>
29. Acute Kidney Injury | Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e | AccessMedicine | McGraw Hill Medical [Internet]. Available from: <https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2129§ionid=186950567>
30. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of Acute Kidney Injury. Compr Physiol [Internet]. 2012 Apr;2(2):1303. Available from: </pmc/articles/PMC3919808/>
31. Hanif MO, Bali A, Ramphul K. Acute Renal Tubular Necrosis. StatPearls [Internet]. 2021 Oct 12; Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507815/>
32. Bonventre J V., Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. J Clin Invest [Internet]. 2011 Nov 1;121(11):4210. Available from: </pmc/articles/PMC3204829/>
33. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. Lancet. 2012 Aug 25;380(9843):756–66.
34. Gomez H, Ince C, De Backer D, Pickkers P, Payen D, Hotchkiss J, et al. A Unified Theory of Sepsis-Induced Acute Kidney Injury: Inflammation, microcirculatory dysfunction, bioenergetics and the tubular cell adaptation to injury. Shock [Internet]. 2014 Jan;41(1):3. Available from: </pmc/articles/PMC3918942/>
35. Bouglé A, Duranteau J. Pathophysiology of sepsis-induced acute kidney injury: the role of global renal blood flow and renal vascular resistance. Contrib Nephrol [Internet]. 2011 Sep ;174:89–97. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21921613/>
36. Pesce F, Stea ED, Rossini M, Fiorentino M, Piancone F, Infante B, et al. Glomerulonephritis in AKI: From Pathogenesis to Therapeutic Intervention. Front Med [Internet]. 2020 Mar 2;7:582272. Available from: </pmc/articles/PMC7960664/>
37. Abdel-Kader K, Palevsky PM. Acute Kidney Injury in the Elderly. Clin Geriatr Med [Internet]. 2009 Aug;25(3):331. Available from: </pmc/articles/PMC2748997/>

38. Sathick IJ, Zand L, Kamal AN, Norby SM, Garovic VD. Acute interstitial nephritis: etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and prognosis. *Nephrol Rev.* 2013;5:4.
39. Acute interstitial nephritis | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. Available from: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0085253815541768?token=62AE43E4E1EF D9DB051A5A3EF179EE11C02DACBF2C3B64B03966C6E9B4F1BF3CF0DA782E2 AC0985E04365659A6B34F31&originRegion=eu-west-1&originCreation=20211112120050>
40. Rahman M. Acute Kidney Injury: A Guide to Diagnosis and Management. 2012;86(7). Available from: www.aafp.org/afp.
41. Ucero AC, Benito-Martin A, Izquierdo MC, Sanchez-Niño MD, Sanz AB, Ramos AM, et al. Unilateral ureteral obstruction: Beyond obstruction. *Int Urol Nephrol* [Internet]. 2014 Sep 27;46(4):765–76. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11255-013-0520-1>
42. Washino S, Hosohata K, Miyagawa T. Roles Played by Biomarkers of Kidney Injury in Patients with Upper Urinary Tract Obstruction. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2020 Aug 1;21(15):1–18. Available from: [/pmc/articles/PMC7432915/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/327432915/)
43. Hegarty NJ, Young LS, Kirwan CN, O’neill AJ, Bouchier-Hayes DM, Sweeney P, et al. Nitric oxide in unilateral ureteral obstruction: Effect on regional renal blood flow. *Kidney Int.* 2001 Mar 1;59(3):1059–65.
44. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* [Internet]. 2005 Jan 29;365(9457):417–30. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673605178313>
45. Roy JP, Devarajan P. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. *Indian J Pediatr* [Internet]. 2020 Aug 1;87(8):600–7. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s12098-019-03096-y>
46. Flood L, Nichol A. Acute kidney injury and the critically ill. *Anaesth Intensive Care Med.* 2018 Mar 1;19(3):113–8.
47. Koza Y. Acute kidney injury: current concepts and new insights. *J Inj Violence Res* [Internet]. 2016 Jan 1;8(1):58. Available from: [/pmc/articles/PMC4729334/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26729334/)

48. Coca SG, Parikh CR. Urinary Biomarkers for Acute Kidney Injury: Perspectives on Translation. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2008 Mar;3(2):481. Available from: [/pmc/articles/PMC6631074/](#)
49. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019 Nov 23;394(10212):1949–64.
50. Makris K. The role of the clinical laboratory in the detection and monitoring of acute kidney injury. *J Lab Precis Med*. 2018 Aug;3:69–69.
51. Yang L, Bonventre J V. Diagnosis and Clinical Evaluation of Acute Kidney Injury. In: *Comprehensive Clinical Nephrology* [Internet]. Elsevier; 2010. p. 821–9. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B978032305876600068X>
52. Trof RJ, Di Maggio F, Leemreis J, Groeneveld ABJ. Biomarkers of acute renal injury and renal failure. *Shock* [Internet]. 2006 Sep;26(3):245–53. Available from: https://journals.lww.com/shockjournal/Fulltext/2006/09000/BIOMARKERS_OF_ACUTE_RENAL_INJURY_AND_RENAL_FAILURE.4.aspx
53. Perazella MA, Coca SG, Kanbay M, Brewster UC, Parikh CR. Diagnostic Value of Urine Microscopy for Differential Diagnosis of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2008 Nov 1;3(6):1615. Available from: [/pmc/articles/PMC2572284/](#)
54. Perazella MA, Coca SG, Hall IE, Iyanam U, Koraishy M, Parikh CR. Urine Microscopy Is Associated with Severity and Worsening of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2010 Mar 1;5(3):402. Available from: [/pmc/articles/PMC2827582/](#)
55. Gilbert SJ, Weiner DE, Gipson DS, Arbor A. National Kidney Foundation's Primer on Kidney Diseases sixth edition Gilbert Scott J., Weiner Daniel E. Bone Disorders in Chronic Kidney Disease. 2014; 276-287. 2014. 635 p.
56. Lameire NH, Bagga A, Cruz D, De Maeseneer J, Endre Z, Kellum JA, et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. *Lancet*. 2013 Jul 13;382(9887):170–9.

57. Mas-Font S, Ros-Martinez J, Pérez-Calvo C, Villa-Díaz P, Aldunate-Calvo S, Moreno-Clari E. Prevention of acute kidney injury in Intensive Care Units. *Med Intensiva* (English Ed [Internet]. 2017 Mar 1;41(2):116–26. Available from: <http://www.medintensiva.org/en-prevention-acute-kidney-injury-in-articulo-S2173572717300395>
58. Moritz ML, Ayus JC. Maintenance Intravenous Fluids in Acutely Ill Patients. *N Engl J Med* [Internet]. 2015 Oct 30;373(14):1350–60. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra1412877>
59. Schrier RW. Fluid Administration in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2010 Apr 1;5(4):733–9. Available from: <https://cjasn.asnjournals.org/content/5/4/733>
60. Myburgh JA, Finfer S, Bellomo R, Billot L, Cass A, Gattas D, et al. Hydroxyethyl Starch or Saline for Fluid Resuscitation in Intensive Care. *N Engl J Med* [Internet]. 2012 Nov 15;367(20):1901–11. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1209759>
61. Timing of Initiation of Renal-Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *N Engl J Med* [Internet]. 2020 Jul 16;383(3):240–51. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa2000741>
62. Bagshaw SM, Wald R. Strategies for the optimal timing to start renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int*. 2017 May 1;91(5):1022–32.
63. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstädt H, et al. Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury: The ELAIN Randomized Clinical Trial. *JAMA* [Internet]. 2016 May 24;315(20):2190–9. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/2522434>
64. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, et al. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med* [Internet]. 2016 Jul 14;375(2):122–33. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1603017>

65. Rodríguez García E, Pascual Santos J. ¿Cuándo iniciar diálisis en la insuficiencia renal aguda en pacientes críticos? *Nefrología* [Internet]. 2017 Nov 1;37(6):563–6. Available from: <https://www.revistanefrologia.com/es-cuando-iniciar-dialisis-insuficiencia-renal-articulo-S0211699517300103>
66. Bagshaw SM, Wald R. Timing of renal replacement therapy in AKI. *Nat Rev Nephrol* 2016 128 [Internet]. 2016 Jun 27;12(8):445–6. Available from: <https://www.nature.com/articles/nrneph.2016.92>
67. Romagnoli S, Ricci Z. When to start a renal replacement therapy in acute kidney injury (AKI) patients: many irons in the fire. *Ann Transl Med* [Internet]. 2016 Sep 1;4(18). Available from: </pmc/articles/PMC5066036/>
68. Zheng LJ, Jiang W, Pan L, Pan J. Reduced serum albumin as a risk factor for poor prognosis in critically ill patients receiving renal replacement therapy. *BMC Nephrol* [Internet]. 2021 Dec 1;22(1):1–11. Available from: <https://link.springer.com/articles/10.1186/s12882-021-02512-w>
69. Dennen P, Douglas IS, Anderson R. Acute kidney injury in the intensive care unit: An update and primer for the intensivist. *Crit Care Med* [Internet]. 2010;38(1):261–75. Available from: https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2010/01000/Acute_kidney_injury_in_the_intensive_care_unit__An.37.aspx
70. Metnitz PGH, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients*. *Crit Care Med* [Internet]. 2002;30(9). Available from: https://journals.lww.com/ccmjournal/Fulltext/2002/09000/Effect_of_acute_renal_failure_requiring_renal.16.aspx
71. Griffin BR, Liu KD, Teixeira JP. Critical Care Nephrology: Core Curriculum 2020. *Am J Kidney Dis*. 2020 Mar 1;75(3):435–52.
72. Ostermann M. Acute kidney injury on admission to the intensive care unit: where to go from here? *Crit Care* [Internet]. 2008;12(6):189. Available from: </pmc/articles/PMC2646338/>

73. Wang H, Kang X, Shi Y, Bai Z hai, Lv J hua, Sun J li, et al. SOFA score is superior to APACHE-II score in predicting the prognosis of critically ill patients with acute kidney injury undergoing continuous renal replacement therapy. *Ren Fail* [Internet]. 2020 Jan 1;42(1):638. Available from: [/pmc/articles/PMC7470067/](#)
74. Zahorec R. Ratio of neutrophil to lymphocyte counts--rapid and simple parameter of systemic inflammation and stress in critically ill. *Bratisl Lek Listy*. 2001;102(1):5–14.
75. Chen JJ, Kuo G, Fan PC, Lee TH, Yen CL, Lee CC, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio is a marker for acute kidney injury progression and mortality in critically ill populations: a population-based, multi-institutional study. *J Nephrol* [Internet]. 2021;1:1. Available from: [/pmc/articles/PMC8498757/](#)
76. Shao M, Wang S, Parameswaran PK. Hypoalbuminemia: a risk factor for acute kidney injury development and progression to chronic kidney disease in critically ill patients. *Int Urol Nephrol* [Internet]. 2017 Feb 1;49(2):295–302. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11255-016-1453-2>
77. Wiedermann CJ, Wiedermann W, Joannidis M. Hypoalbuminemia and acute kidney injury: A meta-analysis of observational clinical studies. *Intensive Care Med* [Internet]. 2010 Jun 2;36(10):1657–65. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-010-1928-z>
78. Soeters PB, Wolfe RR, Shenkin A. Hypoalbuminemia: Pathogenesis and Clinical Significance. *J Parenter Enter Nutr* [Internet]. 2019 Feb 1;43(2):181–93. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/jpen.1451>
79. Xie Q, Zhou Y, Xu Z, Yang Y, Kuang D, You H, et al. The ratio of CRP to prealbumin levels predict mortality in patients with hospital-acquired acute kidney injury. *BMC Nephrol* [Internet]. 2011;12(1):30. Available from: [/pmc/articles/PMC3142490/](#)
80. Ranzani OT, Zampieri FG, Forte DN, Azevedo LCP, Park M. C-Reactive Protein/Albumin Ratio Predicts 90-Day Mortality of Septic Patients. *PLoS One* [Internet]. 2013 Mar 12;8(3). Available from: [/pmc/articles/PMC3595283/](#)
81. Wang J, Zhao K, Mao X, Zhang Y, Shao J, Fan W, et al. Relationship between CRP Albumin Ratio and the Mortality in Critically Ill Patients with AKI: A Retrospective Observational Study. *Biomed Res Int* [Internet]. 2021;2021. Available from: [/pmc/articles/PMC8497108/](#)

82. Williams GF, Fulbrook PR, Alexandrov AW, Montañez WC, Salisu-Kabara HM, Chan DWK. Intensive and critical care nursing perspectives. In: Intensive and Critical Care Medicine: WFSICCM World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine. Springer Milan; 2009. p. 119–32.
83. Abosaif NY, Tolba YA, Heap M, Russell J, Nahas AM El. The Outcome of Acute Renal Failure in the Intensive Care Unit According to RIFLE: Model Application, Sensitivity, and Predictability. *Am J Kidney Dis*. 2005 Dec 1;46(6):1038–48.
84. Tezi U. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ İLE TAKİP EDİLEN HASTALARIN SINIFLANDIRILMASI VE MORTALİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER.
85. Sigfrido Rangel-Frausto M, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The Natural History of the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) A Prospective Study.; Available from: <http://jama.jamanetwork.com/>
86. Lameire N, Matthys E, Vanholder R, De Keyser K, Pauwels W, Nachtergaele H, et al. Causes and prognosis of acute renal failure in elderly patients. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 1987;2(5):316–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3122108/>
87. Ahmadi S-F, Mph S, Zahmatkesh G, Streja D, Kashyap M, Moradi H, et al. Reverse Epidemiology of Traditional Cardiovascular Risk Factors in the Geriatric Population. 2015; Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2015.07.014>
88. Tancredi M, Rosengren A, Svensson A-M, Kosiborod M, Pivodic A, Gudbjörnsdottir S, et al. Excess Mortality among Persons with Type 2 Diabetes. *N Engl J Med*. 2015 Oct 29;373(18):1720–32.
89. Aygencel G, Türkoğlu M. Characteristics, outcomes and costs of prolonged stay ICU patients: yoğun bakımda uzun yatan hastaların özellikleri, sonuçları ve maliyetleri. *Dahili ve Cerrahi Bilim Yoğun Bakım Derg (Journal Med Surg Intensive Care Med* [Internet]. 2011 Dec 1;2(3):53–9. Available from: <https://go.gale.com/ps/i.do?p=AONE&sw=w&issn=13091689&v=2.1&it=r&id=GALE%7CA294508453&sid=googleScholar&linkaccess=fulltext>

90. De Mendonça A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 2000 267 [Internet]. 2000;26(7):915–21. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s001340051281>
91. Sudarsanam TD, Jeyaseelan L, Thomas K, John G. Predictors of mortality in mechanically ventilated patients. *Postgrad Med J* [Internet]. 2005 Dec;81(962):780. Available from: [/pmc/articles/PMC1743405/?report=abstract](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1743405/)
92. Banda J, Chenga N, Nambaya S, Bulaya T, Siziya S. Predictors of Acute Kidney Injury and Mortality in Intensive Care Unit at a Teaching Tertiary Hospital_ID. *Indian J Crit Care Med* [Internet]. 2020;24(2):116. Available from: [/pmc/articles/PMC7075058/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7075058/)
93. Oh GH, Chung SP, Park YS, Hong JH, Lee HS, Chung HS, et al. Mean platelet volume to platelet count ratio as a promising predictor of early mortality in severe sepsis. *Shock*. 2017 Mar 1;47(3):323–30.
94. Nakamura Y, Watanabe R, Katagiri M, Saida Y, Katada N, Watanabe M, et al. Neutrophil/lymphocyte ratio has a prognostic value for patients with terminal cancer. *World J Surg Oncol* [Internet]. 2016 May 16;14(1):148. Available from: <http://wjso.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12957-016-0904-7>

8.EKLER

BİLGİLENDİRİLMİŞ OLUR FORMU
LÜTFEN DİKKATLİCE OKUYUNUZ !!! Bu çalışmaya katılmak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmada yer almayı kabul etmeden önce çalışmanın ne amaçla yapılmak istendiğini anlamanız ve kararınızı bu bilgilendirme sonrası özgürce vermeniz gerekmektedir. Size özel hazırlanmış bu bilgilendirmeyi lütfen dikkatlice okuyunuz, sorularınıza açık yanıtlar isteyiniz.
Bu çalışmanın adı ne? Akut böbrek hasarı (yeni gelişen böbrek hasarı veya mevcut böbrek hasarının ilerlemesi) ile renal replasman tedavisi(böbreklerin normal kan filtreleme işlevinin yerini alan tedavi , diyaliz tedavisi) gereken erişkin yoğun bakım hastalarında yatış anındaki klinik ve demografik verilerin(yaş, cinsiyet, boy,kilo, mevcut olan hastalıklar ve aile öyküsü, kullandığı ilaçları içeren veriler vb.) prognozu (hastalığın seyri hakkındaki tahminleri) erken dönem öngörmede yeri ve önemi
Bu çalışmanın amacı ne? Bu çalışmanın amacı; yoğun bakımda yatarken böbrek yetmezliği gelişip diyaliz tedavisi ihtiyacı olan ve kaybedilen hastaların yaş, cinsiyet, ek hastalık, ilaç kullanımı gibi özelliklerinin böbrek yetmezliği gelişimi ve ölüme etkilerinin belirlenmesidir.
Size nasıl bir uygulama yapılacaktır? Bu çalışmada hastanemiz elektronik hasta dosyası üzerinden ve gerekirse e-nabız uygulamasından bakılarak hastaların verileri hakkında bilgi edinilecektir.
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir? Dosya araştırması yapılacağı için gruplar ve rastgele atama olmayacaktır
Ne kadar zamanınızı alacaktır? Çalışmamız bilgisayar ortamında yapılacağı için sizin bu çalışmaya vakit ayırmanıza gerek olmayacaktır
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır? Bu çalışmada yaklaşık 250 gönüllü dosyası incelenecektir
Sizden alınacak biyolojik materyallere ne olacak ve analizler nerede yapılacak? (analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceğinin açıklanması) Bu çalışmada sizden biyolojik materyal alınmayacaktır

Sizden beklenen nedir? Sizin sorumluluklarınız nelerdir?
Sizin çalışmaya katılma onayı dışında bir sorumluluğunuz olmayacaktır
Çalışmaya katılmak size ne yarar sağlayacak?
Çalışmaya katılmanızın, bilimsel veri üretilmesi dışında size bir yarar sağlamayacaktır
Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar nelerdir?
Gönüllülüğten vazgeçmeniz dışında katılımı sona erdirecek bir durum olmayacaktır
Çalışmaya katılmak size herhangi bir zarar verebilir mi?
Çalışmaya katılmanız, sizde bir zarar oluşturmayacaktır
Eğer katılmak istemezseniz ne olur?
Katılmak istemezseniz dosya verileriniz çalışma için incelenmeyecektir
Size uygulanabilecek olan alternatif yöntemler nelerdir?
Dosya taraması olan bu çalışmada alternatif bir yöntem yoktur
Bu çalışmaya katıldığım için bana herhangi bir ücret ödenecek mi?
Çalışmaya katılmanız durumunda ödeme yapılmayacaktır
Bu çalışmaya katıldığım için ben herhangi bir ücret ödeyecek miyim?
Yapılacak her tür tetkik, fizik muayene ve diğer araştırma masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.
Bilgilerin gizliliği: Tüm kişisel ve tıbbi bilgileriniz gizli kalacak, sadece bilimsel amaçlarla kullanılacaktır. Araştırma sonuçlarının yayımlanması halinde dahi kimliğiniz gizli kalacaktır.
Bu çalışmanın sorumlusunun iletişim bilgileri 1- Adı, soyadı: DOÇ.DR.MÜMTAZ YILMAZ 2- Ulaşılabilir telefon numarası: 3- Görev yeri: EGE ÜNİVERSİTE İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI, HEMODİYALİZ KLİNİĞİ
Çalışmaya Katılma Onayı: Yukarıda yer alan ve araştırmaya başlanmadan önce gönüllüye verilmesi gereken bilgileri gösteren okudum ve sözlü olarak dinledim. Aklıma gelen tüm soruları araştırıcıya sordum, yazılı ve sözlü olarak bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Çalışmaya katılmayı isteyip istemediğime karar vermem için bana yeterli zaman tanındı. Bu koşullar altında,

bana ait tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi, transfer edilmesi ve işlenmesi konusunda araştırma yürütücüsüne yetki veriyor ve söz konusu araştırmaya ilişkin bana yapılan katılım davetini hiçbir zorlama ve baskı olmaksızın büyük bir gönüllülük içerisinde kabul ediyorum. Araştırmaya gönüllü olarak katıldığımı, istediğim zaman gerekçeli veya gerekçesiz olarak araştırmadan ayrılabilceğimi biliyorum. Bu formu imzalamakla yerel yasaların bana sağladığı hakları kaybetmeyeceğimi biliyorum.

Bilgilendirilmiş gönüllü olurunun imzalı ve tarihli bir kopyasının bana verileceğini biliyorum.

GÖNÜLLÜNÜN		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

Velayet veya vesayet altında bulunanlar için veli veya vasinin		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

Araştırma ekibinde yer alan ve araştırma hakkında bilgilendirmeyi yapan yetkin bir araştırmacının		İMZASI
ADI & SOYADI		
ADRESİ		
TELEFONU		
TARİH		

ÖLÇEK FORMU

Hasta Numarası	

A. DEMOGRAFİK ve BAZAL VERİLER

Yaş:

Cinsiyet (kadın 1, erkek 2):

Boy:

Kilo:

VKI:

sigara kullanımı (yok:0, var:1):

kronik hastalıklar (yok:0, var:1):

bilinen böbrek hastalıkları (yok:0, var:1):

Yatış nedeni:

Ailede böbrek hastalığı (yok:0, var:1):

Kanama varlığı, operasyon varlığı/tipi (yok:0, var:1):

Glukokortikoid kullanımı(yok:0, var:1):

Statin kullanımı (yok:0, var:1):

Yatış süresi (gün) :

CPR varlığı (yok:0, var:1):

Mekanik Ventilator İhtiyacı/süresi (yok:0, var:1):

İnotrop İhtiyacı (kaç tane, doz (düşük-orta-yüksek) (yok:0, var:1):

Yoğun bakıma yatış ilk gündeki idrar miktarı:

Diüretik kullanımı/dozu (yok:0, var:1):

Intravenöz sıvı adı/dozu :

Beslenme Parenteral/Enteral :

Mannitol kullanımı varlığı (yok:0, var:1):

SOFA skoru takibi:

Glasgow skoru takibi :

Kan replasmanı ihtiyacı (yok:0, var:1)

B. Yatışının ilk günündeki

Üre:

Kreatinin:

eGFR (CKD-EPI):

Sodyum:

Potasyum:

Klorür :

Kalsiyum:

Fosfor :

Magnezyum:

INR :

APTZ:

CRP:

Lökosit:

Nötrofil:

Lenfosit %:

Monosit %:

Eozinofil %:

Bazofil %:

İmmatür Granülosit %:

Nötrofil #:

Lenfosit #:

Monosit #:

Eozinofil #:

Bazofil #:

İmmatür Granülosit #:

NRBC%:

NRBC#:

Eritrosit:

Hemoglobin:

Hematokrit:

MCV:

MCH:

MCHC:

RDW:

Trombosit:

MPV:

PCT:

Nötrofil/lenfosit oranı:

Prokalsitonin:

Ürik Asit:

Alkalen Fosfataz:

GGT:

CK:

Miyoglobin:

Troponin T:

NT-proBNP:

Fibrinojen:

D-DIMER:

LDH:

CK-MB:

Amilaz:

Lipaz:

İdrarda

Dansite:

pH:

Lökosit:

Nitrit:

Protein:

Glukoz:

Keton:

Ürobilinojen:

İndirekt Bilirubin:

Bilirubin:

Eritrosit:

İdrar Mikroskopisi:

Kan gazında

pH:

Laktat:

İ.Kalsiyum:

Potasyum:

Sodyum:

Klor:

Glukoz:

Standart bikarbonat:

Hematokrit:

PO₂:

PCO₂:

Bikarbonat aktüel:

Hemoglobin:

SO₂%:

Baz fazlası:

C. İlk diyalize girdiği gündeki

Üre:

Kreatinin:

eGFR (CKD-EPI)

Sodyum:

Potasyum:

Klorür:

Kalsiyum:

Fosfor:

Magnezyum:

INR:

APTZ:

CRP:

Lökosit:

Nötrofil:

Lenfosit %:

Monosit %:

Eozinofil %:

Bazofil %:

İmmatür Granülosit %:

Nötrofil #:

Lenfosit #:

Monosit #:

Eozinofil #:

Bazofil #:

İmmatür Granülosit #:

NRBC %:

NRBC#:

Eritrosit:

Hemoglobin:

Hematokrit:

MCV:

MCH:

MCHC:

RDW:

Trombosit:

MPV:

PCT:

Nötrofil/lenfosit oranı:

Prokalsitonin:

Ürik Asit:

Alkalen Fosfataz:

GGT:

CK:

Miyoglobin:

Troponin T:

NT-proBNP:

Fibrinojen:

D-DIMER:

LDH:

CK-MB:

Amilaz:

Lipaz:

İdrarda

Dansite:

pH:

Lökosit:

Nitrit:

Protein:

Glukoz:

Keton:

Ürobilinojen:

İndirekt Bilirubin:

Bilirubin:

Eritrosit:

İdrar Mikroskopisi:

Kan gazında

pH:

Laktat:

İ.Kalsiyum:

Potasyum:

Sodyum:

Klor:

Glukoz:

Standart bikarbonat:

Hematokrit:

PO2:

PCO2:

Bikarbonat aktüel:

Hemoglobin:

SO2%:

Baz fazlası:

D. Yatışının son günündeki

Üre:

Kreatinin:

eGFR (CKD-EPI):

Sodyum:

Potasyum:

Klorür:

Kalsiyum:

Fosfor:

Magnezyum:

INR:

APTZ:

CRP:

Lökosit:

Nötrofil:

Lenfosit %:

Monosit %:

Eozinofil %:

Bazofil %:

İmmatür Granülosit %:

Nötrofil #:

Lenfosit #:

Monosit #:

Eozinofil #:

Bazofil #:

İmmatür Granülosit #:

NRBC %:

NRBC#:

Eritrosit:

Hemoglobin:

Hematokrit:

MCV:

MCH:

MCHC:

RDW:

Trombosit:

MPV:

PCT:

Nötrofil/lenfosit oranı:

Prokalsitonin:

Ürik Asit:

Alkalen Fosfataz:

GGT:

CK:

Miyogloblin:

Troponin T:

NT-proBNP:

Fibrinojen:

D-DIMER:

LDH:

CK-MB:

Amilaz:

Lipaz:

İdrarda

Dansite:

pH:

Lökosit:

Nitrit:

Protein:

Glukoz:

Keton:

Ürobilinojen:

İndirekt Bilirubin:

Bilirubin:

Eritrosit:

İdrar Mikroskopisi:

Kan gazında

pH:

Laktat:

İyonize Kalsiyum:

Potasyum:

Sodyum:

Klor:

Glukoz:

Standart bikarbonat:

Hematokrit:

PO₂:

PCO₂:

Bikarbonat aktüel:

Hemoglobin:

SO₂%:

Baz fazlası:





T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : E-99166796-050.06.04-425427 **881**
Konu : Bilgilendirme Onayı 21-11.1T/53 (21-
3T/50)

Doç. Dr. Mümtaz YILMAZ
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
İç Hastalıkları Anabilim Dalı
(Nefroloji Bilim Dalı)

Kurulumuzdan **04.03.2021** tarih ve **21-3T/50** numaralı karar ile onayı alınan "**Akut böbrek hasarı ile renal replasman tedavisi gereken erişkin yoğun bakım hastalarında yatış anındaki klinik ve demografik verilerin prognozu erken dönem öngörmede yeri ve önemi**" konulu araştırmanızın bilgilendirmelerine ilişkin Kurul kararı ekte sunulmaktadır.

Yazımızın bir örneğinin diğer araştırma merkezlerine ve varsa destekleyiciye iletilmesi hususunda bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Güzide AKSU
Kurul Başkanı

Ek:İlgili Etik Kurul Kararı (1 adet elden gönderilecektir)



T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Tıp Fakültesi Dekanlığı
Asistan Bürosu

Sayı :E-71437136-302.14.06-458683
Konu :Dr. Kardelen BİLGİLİ

DAĞITIM YERLERİNE

İlgi : 10.12.2021 tarihli ve 453281 sayılı yazı.

Anabilim Dalınızda tıpta uzmanlık öğrencisi olarak görev yapmakta olan Dr. Kardelen BİLGİLİ'nin "Akut Böbrek Hasarı ile Renal Replasman Tedavisi Gereken Erişkin Yoğun Bakım Hastalarında Yatış Anındaki Klinik ve Demografik Verilerin Prognozu Erken Dönem Öngörmede Yeri ve Önemi" konulu tezi, Tez Çalışması Benzerlik Tespit Yazılım Programı'nda incelenmiştir. Tez savunma sınavına girmesi Dekanlığımızca uygun görülmüştür.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Cemil GÜRGÜN
Dekan V.

Ek:1 Adet yazı örneği

Dağıtım:
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Sayın Doç. Dr. Mümtaz YILMAZ