

**T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**



**Anestezi ve Reanimasyon Yoğun Bakım Servisinde Renal Replasman
Tedavisi İhtiyacı Olan 65 Yaş Üstü Hastalarda Demografik ve Klinik
Verilerin Değerlendirilmesi**

UZMANLIK TEZİ

Dr.Melih BEKTAŞ

TEZ DANIŞMANI

Doç.Dr.Mümtaz YILMAZ

İZMİR

2021

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, her alanda desteğini esirgemeyen İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Fehmi Akçiçek'e

Yanlarında çalışmaktan onur ve mutluluk duyduğum, bilgi, birikim ve tecrübelerini benimle paylaşan Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nın tüm öğretim üyelerine ve uzmanlarına,

Berber çalışmaktan keyif aldığım, aralarında olmaktan mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma,

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

Tez çalışmamın her aşamasında bilgi, beceri ve deneyimlerini benimle paylaşan ve yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen Sayın Prof. Dr. Gülay Aşcı'ya

Tez çalışmamın her anında bana destek olan ve hayatımın son bir yılına anlam katan ve bu andan sonra da hep yan yana olmayı dilediğim Uzm. Dr. Aslıhan Uzun'a

Hayatım boyunca hep yanımda olan, benden desteklerini hiç esirgemeyen, bu günlere gelmemde en büyük emeğe sahip aileme,

Teşekkür ederim.

Dr. Melih Bektaş

Aralık 2021, İzmir

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	i
TABLolar LİSTESİ.....	iii
ŞEKİLLER LİSTESİ	v
KISALTMALAR	vi
ÖZET	viii
ABSTRACT	x
GİRİŞ	1
2.1.Yaşlı Tanımı.....	2
2.2.Yaşlanma ve Böbrek	2
2.2.1 Yaşlanma ile Böbreklerde Yapısal Değişiklikler	3
2.2.1.1.Nefroskleroz	3
2.2.1.2 Glomerüloskleroz	3
2.2.1.3 Yaşlanan Böbreklerdeki Nefron Sayısı.....	4
2.2.1.4 Nefron Hipertrofisi	4
2.2.1.5 Böbrek Hacmi	5
2.2.1.6 Böbrek Hacmiyle Mikroanatomik Bağlantılar	5
2.2.1.7 Böbrek Kistleri ve Tümörleri.....	6
2.2.1.8 Diğer Makroanatomik Değişiklikler	6
2.2.2 Yaşlanma ile Böbreklerde Fonksiyonel Değişiklikler	7
2.2.2.1 Yaşlanmayla Birlikte GFR Düşüşünün Mekanik Temeli	8
2.2.2.2 Yaşlı Yetişkinlerde Düşük GFR'ye Sahip Olanların Yüksek Oranı	8
2.2.2.3 Tahmini Glomerüler Filtrasyon hızı (eGFR)	10
2.2.2.4 Yaşlı Erişkinlerde KBH Ne Zaman ve Nasıl Doğrulandır	10
2.2.2.5 Yaşlanan Böbreğin Klinik Önemi.....	11
2.3.Akut Böbrek Hasarı.....	11
2.3.1 Tanı Kriterleri ve Evrelendirme	11
2.3.2 ABH Sınıflandırılması	14
2.3.2.1 Prerenal Akut Böbrek Hasarı	14
2.3.2.2 Renal ABH.....	16
2.3.2.3 Postrenal ABH.....	17
2.3.3 Akut Böbrek Hasarında Klinik	17
2.3.4 Akut Böbrek Hasarında Yaklaşım.....	18
2.3.5 Tedavi	21
2.4 Hemodiyaliz.....	23

2.5 Yoğun Bakım.....	23
2.5.1 Yoğun Bakım Ünitesinde Skoring Sistemleri	24
2.6 Akut Böbrek Hasarında Önlem ve Prognoz	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	26
3.2 Çalışmadan Dışlanma Kriterleri	26
4. BULGULAR	27
5. TARTIŞMA.....	52
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	56
7.KAYNAKLAR	57
8. EKLER	71



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1.	Sağlıklı Yaşlanmada Ölçülen GFR.....	7
Tablo 2.	Glomerüler Filtrasyon Hızı ve Albüminüriye Göre Kronik Böbrek Hastalığı Sınıflandırması.....	9
Tablo 3.	Akut Böbrek Hasarı Kriterleri.....	12
Tablo 4.	Akut Böbrek Hasarının Çeşitli Nedenlerinde FENa ve BUN/Serum Kreatinin Değerleri.....	19
Tablo 5.	Akut İntersitisyel Nefrit ile İlişkili İlaçlar.....	20
Tablo 6.	Akut Böbrek Hasarında Sık Görülen İdrar Analizi Bulguları.....	21
Tablo 7.	Demografik Özellikleri ve Komorbid Hastalıkları.....	27
Tablo 8.	Hastaların Hastaneye Yatış Endikasyonları.....	29
Tablo 9.	Hastaların Yatış Süresi, Hemodiyaliz Zamanı, Kullandığı İlaçlar, Kardiyopulmoner Resüsitasyon, İdrar Miktarı ve Mekanik Ventilator Kullanımı ile İlgili Bilgiler.....	29
Tablo 10.	Hastaların İlk Hemodiyaliz Tedavi Günündeki RIFLE Kriterlerine Sınıflandırılması.....	30
Tablo 11.	Hastaların Apache-II, GKS, Sofa Skorları.....	31
Tablo 12.	Hastaneye Başvuru, Hemodiyaliz Günü ve Eksitus/Taburculuk Günü Tansiyon Değerleri.....	32
Tablo 13.	Hastaların Hastaneye Geliş, İlk Hemodiyaliz ve Eksitus/Taburcu Laboratuvar Verileri.....	32
Tablo 14.	Yaşayan Hastaların Demografik ve Komorbid Özellikleri.....	36
Tablo 15.	Yoğun Bakım Ünitesinden Taburcu Edilen Hastaların Hastaneye Yatış Endikasyonları.....	37
Tablo 16.	Yaşayan Hastaların Laboratuvar Verileri.....	37
Tablo 17.	Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Demografik Verilerinin Karşılaştırılması.....	41

Tablo 18.	Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Komorbid Hastalıklarının Karşılaştırılması.....	42
Tablo 19.	Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Yatış Endikasyonlarının Karşılaştırılması.....	43
Tablo 20.	Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların SOFA, APACHE- II ve GKS Skorları.....	44
Tablo 21	Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların CPR Öyküleri, Mekanik Ventilatör İhtiyacı, İlaç Kullanımlarının Karşılaştırılması.....	46
Tablo 22.	Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların İnotrop İlaç Sayılarının, Mekanik Ventilatör İhtiyaç Sürelerinin ve İlk 24 saatteki İdrar Miktarlarının Karşılaştırılması.....	47
Tablo 23.	Ölen ve Yaşayan Hastaların Başvuru Anındaki ve İlk Hemodiyaliz Günündeki Kan Basınçlarının Karşılaştırılması.....	48
Tablo 24.	Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Başvurusundaki, Hemodiyaliz Günündeki ve Taburculuktaki Bazı Laboratuvar Verilerinin Karşılaştırılması.....	50

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.	Akut Böbrek Hasarının Ana Kategorileri.....	15
Şekil 2.	Akut Böbrek Hasarının Fazları.....	22



KISALTMALAR

APACHE: Acute Physiologic And Chronic Health Evaluation Scoring System

ABH: Akut Böbrek Hasarı

ACEİ: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri

ARB: Anjiotensin Reseptör Blokörleri

AKIN: Acute Kidney Injury Network

ALT: Alanin Aminotransferaz

AST: Aspartat Aminotransferaz

ATN: Akut Tübüler Nekroz

BUN: Kan Üre Azotu

CKD-EPI: Chronic Kidney Disease Epidemiology

CPR: Kardiyopulmoner Resüsitasyon

CRP: C-Reaktif Protein

DKB: Diyastolik Kan Basıncı

eGFR: Tahmini Glomeruler Filtrasyon Hızı

FENa: Fraksiyonel Sodyum Atılımı

FE_{Üre}: Fraksiyonel Üre Atılımı

FMD: Fibromüsküler Displazi

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

GKS: Glaskow Koma Skalası

HELLP: Hemoliz, Artmış Karaciğer Enzimleri, Trombositopeni

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes

KDOQI: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative

KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease

MPM₀: The Mortality Prediction Model

MPV: Ortalama Trombosit Hacmi

MRI: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NSAİİ: Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar

NLR: Nötrofil Lenfosit Oranı

ODPBH: Otozomal Dominan Polikistik Böbrek Hastalığı

RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss Of Kidney Function, And End-Stage Kidney Disease

SAPS: The Simplified Acute Physiologic Score

SOFA: Sequential (sepsis-related) Organ Failure Assessment

SDBH: Son Dönem Böbrek Hastalığı

SKB: Sistolik kan basıncı

SPSS: Statistical Package For Social Sciences

TÜİK: Türkiye İstatistik Kurumu

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

ÖZET

Giriş ve Amaç: Dünyadaki yaşlı nüfusun artmasıyla yoğun bakım ünitesine kabul edilen yaşlı hasta sayısı da artmaktadır. Mortalite ve morbiditede artışa sebep olan akut böbrek hasarı nedeniyle yoğun bakım ünitelerinde hemodiyalize giren yaşlı hasta sayısı da artmaktadır. Bu çalışmada Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi anestezi ve reanimasyon yoğun bakım ünitesinde akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize giren yaşlı hastalarda demografik ve klinik verilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız tek merkezli retrospektif bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya 1 Ocak 2016-31 Aralık 2020 tarihleri arasında anestezi ve reanimasyon yoğun bakım ünitesinde akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize giren, 65 yaşının üzerindeki 132 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, komorbiditeleri, vital bulguları, yatış sebepleri, operasyon öyküleri, SOFA, APACHE, GKS skorları, hemogram ve biyokimya tetkikleri elektronik hasta dosyası (EBYS) üzerinden incelendi. Sürekli değişkenler için en düşük ve en yüksek değerlerin yanında ortalama ve standart sapmalar değerlendirildi. Kesikli değişkenler için frekans (n) ve yüzde (%) hesaplandı. Hastaların laboratuvar değerleri, yatış süreleri durumlarının gruplara göre karşılaştırılması için ki-kare istatistiksel yöntemi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 132 hastanın 65'i (%49,2) kadın, 67'si (%50,8) erkekti. Yaş ortalaması $77,42 \pm 6,98$ saptandı. 132 hastanın 73'ünde (%55,3) kardiyovasküler, 42'sinde (%31,8) pulmoner, 28'inde (%21,2) nörolojik, hastalık öyküsü mevcuttu. 101 hastada (%76,5) hipertansiyon, 61 hastada (%46,2) diyabetes mellitus, 31 (%23,4) hastada kanser tanısı mevcuttu. Çalışmada yer alan 132 hastanın 40'ında (%30,3) başvuru öncesi bilinen böbrek hastalığı mevcuttu. Hastaların 124'ü (%93,9) eksitus oldu 8'i (%6,1) yoğun bakım ünitesinden taburcu oldu. Hastaların bakılan değerlerinde yaşayan hastalarda ölen hastalara göre; ilk 24 saatteki idrar miktarı, ilk ve son bakılan Glaskow Koma Skalası skoru, başvuru anındaki total protein, ilk hemodiyaliz günündeki total protein ve albümin miktarı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla bulundu. Ölen hastalarda ise yatış süresince son bakılan SOFA skoru, kardiyopulmoner resüsitasyon yapılma öyküsü ve son gündeki nötrofil lenfosit oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla bulundu.

Sonuç: Yoğun bakım ünitesinde akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyaliz tedavisi alan hastalarda mortalite yüksektir. Mortalitesi çok yüksek olan bu durumda ABH gelişmeden önleyici tedbirlerin alınması çok önemlidir. Yaşlı hastaların bakımında, böbrek hasarı

oluşmasının engellenmesi için gerekli önlemlerin alınması ve klinisyenlerin bu açıdan farkındalığının arttırılması çok önemli bir yere sahiptir.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek hasarı; yaşlı; hemodiyaliz



ABSTRACT

Background & Aims: The number of elderly patients admitted to the intensive care units is increasing in correlation with the increase in the elderly population in the world. The number of elderly patients undergoing hemodialysis is increasing due to acute kidney injury, which is common in the intensive care units and causes an increase in mortality and morbidity. In this study, it was aimed to evaluate the demographic and clinical data of the elderly population undergoing hemodialysis for acute kidney injury in the Anesthesia and Reanimation Intensive Care Unit of Ege University Faculty of Medicine.

Material & Methods: Our study was designed as a single-center retrospective study. 132 patients who underwent hemodialysis due to acute kidney injury in the anesthesia and reanimation intensive care unit between January 1, 2016 and December 31, 2020 were included in the study. Demographic datas, comorbidities, vital signs, indications for hospitalization, previous history of surgery, SOFA, APACHE, GCS scores, complete blood count and biochemical parameters of the patients were recorded through the electronic patient file system (EBYS). For continuous variables, mean and standard deviations were evaluated, as well as the lowest and highest values. Frequency (n) and percent (%) were calculated for discrete variables. The chi-square statistical method was used to compare the laboratory values and the lenght of stay in intensive care unit of patients.

Results: Of the 132 patients included in the study, 65 (49.2%) were female and 67 (50.8%) were male. The mean age was 77.42 ± 6.98 years. 73 patients (%55,3) had cardiovascular disease, 28 patients (%21,2) had neurological disease, 42 patients (%31,8) had pulmonary disease. Diabetes mellitus was diagnosed in 61 (%46,2) patients, hypertension in 101 (%76,5) patients, and cancer in 31 (%23,4) patients. 40 patients (%30,3) had known kidney disease before admission. Of the patients, 124 (%93,9) died and 8 (%6,1) were discharged from the intensive care unit. Compared to non-survivor patients, the amount of urine in the first 24 hours, the first and last Glasgow Coma Scale score, the total protein at the time of admission, the total protein and albumin amount on the first day of hemodialysis were found to be statistically significantly higher in survivor patients. In non-survivor patients, the last SOFA score, the proportion of undergo cardiopulmonary resuscitation, and the neutrophil lymphocyte ratio on the last day were statistically significantly higher.

Conclusions: Mortality is high in patients receiving hemodialysis due to acute kidney injury in the intensive care units. Thus, prevention of acute kidney injury are essential. In primary care

of elderly patients, taking the necessary precautions to prevent kidney damage and increasing the awareness of prevention and early detection of akut kidney injury among clinicians are crucial.

Keywords acute kidney injury; elderly; hemodialysis



GİRİŞ

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 65 yaş ve üzerini yaşı olarak tanımlar.65-74 arası genç yaşı, 75-84 yaş arası orta yaşı, 85 yaş ve üzeri ileri yaşı olarak sınıflandırılmıştır. Bilimin, modern tıbbın, sosyal ve ekonomik koşulların gelişmesiyle birlikte insan ömrü de gittikçe uzamaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşı nüfusun profili geçen yüzyılda önemli oranda değişmiştir. Ortalama yaşam beklentisi 1900'de 47 yıl iken 2014'te yaklaşık 79 yıla yükselmiştir. 2030'a kadar 65 yaş üstü popülasyonun nüfusun yüzde 20'sini veya 70 milyonu aşması bekleniyor(1).

Ülkemizde ve dünyada nüfusun bu yönde değişimi de hastaneye başvuru nedenlerini, servis/yoğun bakım izlem nedenlerini ve toplumlardaki morbidite-mortalite nedenlerini etkilemektedir. Bu sebeple son dönemde yaşı hastalarda yoğun bakım ünitelerine yatış nedenleri, yoğun bakım tedavileri ve yoğun bakımda ölüm ile ilgili yapılan çalışmalar da artmaktadır. Akut böbrek hasarı (ABH), yoğun bakımda yatan hastalarda birincil yatış sebebi olmadığında bile sık görülen ve morbidite-mortalite ile ilişkili olan bir durumdur. ABH, böbrek fonksiyonunda, üre ve diğer azotlu atık ürünlerin tutulmasına, hücre dışı hacim ve elektrolitlerin düzensizliğine neden olan ani bir azalmayı ifade eder (2). Yapılan çalışmalarda ABH için farklı tanımlamalar yapılsa da Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) kılavuzunda; 48 saat içinde serum kreatininde 0,3mg/dl artış veya serum kreatininde yedi gün içinde gelişen 1.5 kat artış veya altı saat boyunca idrar volümünün 0,5 ml/kg/saat'ten daha az olması olarak tanımlanmıştır(3).

Yaşı hastalar; eşlik eden konjestif kalp yetmezliği (KKY), Hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı (KBH) gibi sistemik hastalıklar, çok sayıda ilaç kullanımı ve yaşlanan böbrekteki bir takım anatomik, fizyolojik değişiklikler nedeniyle akut böbrek hasarına daha yatkındırlar(4). Son yıllarda yapılan çalışmalarda, yaşı popülasyonda akut böbrek hasarı gelişiminin, buna bağlı renal replasman ihtiyacının ve sonuçta mortalitenin de arttığı bildirilmektedir(5–8). Tüm bunlar önümüzdeki yıllarda sağlık politikalarında köklü değişiklik ihtiyacını gündeme getirmektedir.

Bu çalışmanın da temel amacı, sayısı gittikçe artacağı öngörülen yoğun bakım ünitelerindeki renal replasman tedavisi ihtiyacı olan 65 yaş üstü hastalarda demografik, klinik verileri incelenmek, mortalite belirteçlerini değerlendirmek ve bu konuda klinisyenlerin farkındalığını arttırmaktır.

2.1.Yaşlı Tanımı

Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 65 yaş ve üzerini yaşlı olarak tanımlar. 65-74 arası genç yaşlı, 75-84 yaş arası orta yaşlı, 85 yaş ve üzeri ileri yaşlı olarak sınıflandırılmıştır. Bilimin, modern tıbbın, sosyal ve ekonomik koşulların gelişmesiyle birlikte insan ömrü de gittikçe uzamaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yaşlı nüfusun profili geçen yüzyılda önemli oranda değişmiştir. Ortalama yaşam beklentisi 1900'de 47 yıl iken 2014'te yaklaşık 79 yıla yükselmiştir. 2030'a kadar 65 yaş üstü popülasyonun nüfusun yüzde 20'sini veya 70 milyonu aşması bekleniyor(1). Dünyada, 60 yaş üstü yetişkinlerin sayısının 2050 yılına kadar iki milyarı aşması ve dünya nüfusunun yüzde 20'sinden fazlasını oluşturması bekleniyor(2). 80 yaş ve üzerindeki insan sayısının 2020 ile 2050 yılı arasında üç katına çıkması ve 426 milyona ulaşması bekleniyor(3). Türkiye'de insan ömrü uzamakta olup, Türkiye İstatistik Kurumu (TÜİK) hayat tabloları 2017-2019 sonuçlarına göre kadınlarda beklenen yaşam süresi 81,3 yıla, erkeklerde ise 75,9 yıla ulaşmıştır ve buna paralel olarak yaşlı nüfus da hızla artmaktadır. Yaşlı nüfus 2015 yılında 6 milyon 495 bin 239 kişi iken son beş yılda %22,5 artarak 2020 yılında 7 milyon 953 bin 555 kişi oldu. Yaşlı nüfusun toplam nüfus içindeki oranı ise 2015 yılında %8,2 iken, 2020 yılında %9,5'e yükseldi. 2020 TÜİK nüfus projeksiyon verilerine göre yaşlı nüfus oranının 2025 yılında %11, 2030 yılında %12,9, 2040 yılında %16,3, 2060 yılında %22,6 ve 2080 yılında %25,6 olacağı öngörülmüyor.(4).

2.2.Yaşlanma ve Böbrek

Yaşlanma, organlarda ve sistemlerde yapısal ve fonksiyonel değişikliklerle sonuçlanan doğal, kaçınılmaz biyolojik bir süreçtir. Böbrek artan yaşla birlikte işlevlerini kaybetmeye başlar ve anatomik değişikliklere uğrar. Diyabetik nefropati, hipertansif nefropati gibi sık görülen spesifik böbrek hastalıklarına ek olarak artan yaş ile birlikte böbreğin de fizyolojik yaşlanması meydana gelir(9).

Önlenebilir veya tedavi edilebilir belirli bir hastalıktan etkilenen böbreğin yapısal ve işlevsel değişikliklerini, yaşlanmanın kaçınılmaz sonuçlarına maruz kalan bir böbreğinkinden ayırt etmek bazen zor olabilir. Fonksiyondaki azalma önlenebilir veya tedavi edilebilir olmasa bile, böbrekteki yaşlanmaya bağlı değişiklikler, yaşlı hastalara doğru bir klinik yaklaşım için göz önünde bulundurulması gerekir. Böbreklerde akut böbrek hasarına karşı artan duyarlılık, bazı ilaçların böbrekten atılımının uzaması, böbrek verici adaylarının seçiminde yaşa uygun

kriterlere duyulan ihtiyaç ve böbreğe spesifik yeni bir hastalık yaşlı hastada gelişirse daha ileri evre hastalık olarak ortaya çıkması böbrekte yaşlanmanın klinik öneme haiz olmasına sebep olmaktadır(10).

2.2.1 Yaşlanma ile Böbreklerde Yapısal Değişiklikler

Yaşlanmayla birlikte böbreklerde; nefroskleroz, nefron sayısında azalma gibi mikroanatomik değişiklikler ve böbreklerin kortikal hacminde azalma, böbrek kistlerinin gelişimi gibi makroanatomik değişiklikler başta olmak üzere çeşitli yapısal değişiklikler meydana gelir(10).

2.2.1.1.Nefroskleroz

Nefroskleroz, küçük arterlerin arterioskleroz ve hiyalinozundan kaynaklandığı düşünülen nefronların iskemik bir yaralanmasıdır. Işık mikroskopunda yaşlanan böbreğin birincil yapısal bulgusu, artan fokal ve global glomeruloskleroz, tübüler atrofi, interstisyel fibroz ve fibrointimal hiperplazi ile karakterize nefrosklerozdur. Böbrek nakli donörleri üzerinde yapılan bir çalışmada, iki veya daha fazla glomeruloskleroz, tubuler atrofi, intersitisyel fibrozis ve arteriosklerozun kombinasyonu olarak tanımlanan nefroskleroz, 18-29 yaş arası böbreklerde %2,7 iken 70-77 yaş arası böbreklerde %73 saptanmıştır. Bu çalışmada aralarında sekiz yaş olan iki böbreğin arasındaki global nefrosklerozdaki fark, benzer yaşta olan hipertansif olan ve hipertansif olmayan iki böbrekte nefrosklerozdaki farka benzer bulunmuştur(11).

2.2.1.2 Glomerüloskleroz

Yaşlanmaya bağlı fokal ve global glomerüloskleroz, canlı böbrek donörleri de dahil olmak üzere çeşitli popülasyonlarda tanımlanmıştır(11–15). Yaşam boyunca podositlerde azalma vardır. Bu durum glomerüler yumağın kollapsına neden olabilir ve non-iskemik bir yol ile yaşa bağlı glomerüloskleroza katkıda bulunabilir(16). Biyopside yaşa göre beklenen global sklerotik glomerül sayısı için 1847 normotansif canlı böbrek vericisi incelendi(17). Örneğin, 20 glomerül içeren bir böbrek biyopsisinde, 25 yaşındaki bir kişide en fazla 1 glomerulde global skleroz olması beklenirken, 75 yaşındaki bir kişide en fazla 6 glomerülün global olarak sklerotik

olması beklenir. İlerleyici kronik böbrek hastalığı riskini belirlemede böbrek hastalığı olan hastalardan yapılan biyopsilerde global skleroz için yaşa özel referans limitleri kullanılır(18,19). İleri yaşla ilişkili global glomerüloskleroz neredeyse tamamen yüzeyel kortekste meydana gelirken, proteinüri, hipertansiyon, interstisyel fibrozis ve diyabetes mellitus ile ilişkili global glomerüloskleroz daha yaygın veya daha derin kortekste meydana gelir(20). Yüzeysel korteksteki glomerüller, renal arter tarafından perfüze edilen en distal glomerüllerdir. Yaşlanma ile ilişkili glomerüloskleroz arteriosklerozdan kaynaklanan iskemik süreç nedeniyledir(20). Buna karşılık, böbrek biyopsilerinde fokal segmental glomerüloskleroz lezyonu görülürse normal yaşlanmanın bir bileşeni olarak kabul edilmemeli ve ileri araştırma yapılmalıdır(10).

2.2.1.3 Yaşlanan Böbreklerdeki Nefron Sayısı

İnsan doğduğunda fonksiyonel nefron sayısı böbrek başına 700 bin-1,8 milyon arasındadır ve bu sayı nefroskleroz nedeniyle yaşlanma ile birlikte giderek azalır(21–23). Canlı böbrek donörlerindeki toplam nefron (sklerozsuz glomerül içeren) sayısı, 18 ila 29 yaş arası böbrek başına 990 bin iken 70 ila 75 yaş arası böbrek başına 520 bine düşer(24).

2.2.1.4 Nefron Hipertrofisi

Nefron boyutu (hem glomerül hem de tübül), hücresel hipertrofi ve hiperplazi nedeniyle obezite ile diyabet dahil olmak üzere çeşitli metabolik risk durumlarında artar(25–27). Yaşa bağlı glomerüloskleroza paralel olarak, kalan fonksiyonel nefronların hipertrofisi de meydana gelir(28–31). Bunun temel olarak glomerüllerden ziyade renal tübüllerin hipertrofisine bağlı olduğu görülmektedir(32). Renal tübül hipertrofisi ile birlikte glomerüller arasındaki boşluğun artması, nefron yoğunluğunun azalmasına yol açar. Komorbitelerin varlığında yaşla birlikte glomerüllerde de büyüme görülür(16,33). Glomeruler hacimde bir artış canlı böbrek donörlerinde sağlıklı yaşlanma ile ilişkili değildir(31,32). Yaşlı hastalarda saptanan glomeruler hipertrofinin obezite veya diyabet gibi komorbid faktörlere bağlı gelişmesi daha olasıdır(22,32,34).

2.2.1.5 Böbrek Hacmi

Radyografik görüntüleme yöntemlerinin sık kullanılmasıyla birlikte böbrek hacmindeki yaşa bağlı değişikliği daha net görme fırsatımız doğmuştur. Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografinin kullanımı ile yaşlanma ile birlikte toplam böbrek hacminde bir düşüş olduğu görülmüştür(35–38). Bir çalışmada, karotis intima-media kalınlığı ölçülerek ateroskleroz olduğu düşünülen hastalarda yaşa bağlı böbrek hacmindeki azalma oranı anlamlı düzeyde daha hızlıydı(39). Genel popülasyonda, manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile bakılan toplam böbrek hacmi, ileri yaş ile birlikte azaldı. Ancak tahmini glomeruler filtrasyon hızı(eGFR) ve komorbiditedeki yaş farklılıklarını düzelttikten sonra bu azalma görülmedi(40).

Canlı böbrek donörlerinde yapılan bazı çalışmalarda, yaşla birlikte böbrek hacminde bir düşüş saptanmadı, ancak bu çalışmaların örneklem kümeleri küçük ve az sayıda yaşlı hasta içeriyordu(29,41,42).

1344 potansiyel böbrek donörünü içeren büyük bir çalışmada, böbrek parankim hacmi 50 yaşından önce stabildi, ancak 50 yaşından sonra azaldı(43). Ayrıca bu çalışmada kortikal ve meduller hacimler ayrı ayrı ölçülmüştür. Kortikal hacim hem erkeklerde hem de kadınlarda yetişkin yaş spektrumu boyunca azalmış. 50 yaşından sonra her iki cinsiyette kortikal hacim düşüş hızında artış görülmüştür(43). Buna karşılık, medüller hacim 50 yaşına kadar hem erkeklerde hem de kadınlarda yaşla birlikte artmış. 50 yaşından sonra kadınlarda meduller hacim azalırken erkeklerde sabit kalmıştır(43). Renal yağlanma yaşla birlikte arttığından, böbrek hacmi veya ağırlık ölçülürken yağlanan bölgeyi dahil eden çalışmalarda, böbrek parankim hacmindeki düşüşün bir kısmı bu sebeple maskelenmiş olabilir(24,35,36).

2.2.1.6 Böbrek Hacmiyle Mikroanatomik Bağlantılar

Böbrek kortikal hacmindeki yaşa bağlı düşüş, büyük ölçüde altta yatan nefrosklerozdan kaynaklanır(32). Yaşlanma ile birlikte böbrek hacminin bir kısmının korunması, kalan fonksiyonel tübüllerin kompensatuar hipertrofisi ile açıklanabilir(13,28,30,32,44,45). Yaşlanmayla birlikte artan medüller hacim, korteksteki daha yüzeysel nefronların atrofisini telafi etmek için jukstamedüller glomerüllere bağlı tübüllerin hipertrofisi ile açıklanabilir(46). Orta yaştan sonra toplam böbrek parankim hacminde daha hızlı bir kayıp olduğu görülmektedir(33,43,47–49). Bu, fonksiyonel nefronların hipertrofisinin, sklerozlu ve atrofik

nefronlardan kaybedilen hacmi artık kompanse edememesinden kaynaklanmaktadır(30). Toplam böbrek hacmi ve böbrek kortikal hacmindeki azalma, yaşa bağlı nefrosklerozda tübüllerin kompanse edilemeyen hipertrofisi nedeniyle yaşa bağlı nefron kaybını göstermede yetersiz kalır(24).

2.2.1.7 Böbrek Kistleri ve Tümörleri

Böbrek parankimal kistleri yaşla birlikte daha sık, daha çok sayıda ve daha büyük hacimde görülürler(50,51). Renal tübüllerdeki yaşa bağlı divertikül, bu renal kistlerin öncü lezyonudur(52). Böbrek kistlerindeki yaşa bağlı bu artış nedeniyle, ultrason görüntülemesi ile otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ODPBH) tanısı için yaşa özel kriterler (Ravine kriterleri) kullanılır(53). BT taramaları daha yüksek çözünürlüğe sahiptir ve ultrason tarafından görülmeyen daha küçük kistleri tespit edebilir. Malignite veya polikistik böbrek hastalığı ile ilişkili olmayan böbrek kistleri genellikle benign veya basit olarak adlandırılrsa da bunlar sıklıkla yaşlanan böbreğin alttaki kronik parankimal hasarını yansıtır ve idrarla albumin atılımının artışı ile ilişkilidir. Parankimal basit böbrek kistlerine ek olarak, parapelvik böbrek kistleri, hiperdens kistler, anjiyomiyolipomlar ve malign kistler veya tümörler dahil olmak üzere diğer böbrek kistleri de yaşlanmayla daha sık görülür(51).

2.2.1.8 Diğer Makroanatomik Değişiklikler

Stenoz olsun veya olmasın renal arterlerin aterosklerozu yaşlı bireylerde daha yaygındır. Renal arterlerin aterosklerozu 18 ila 29 yaşındakilerde yüzde 0,4 iken, 60-75 yaşındakilerde yüzde 25'e kadar artar(54). Kadınlarda çok daha yaygın olan fibromusküler displazi (FMD) yaşlanma ile de yaygın görülmektedir(54). Genç böbreklerin düzgün yüzeyi ile karşılaştırıldığında, yaşlı böbrekler nefrosklerozun etkilerine uyumlu olarak daha düzensiz bir yüzeye sahiptir(32). Ayrıca parankimal kalsifikasyonlar ve kortikal skarlar da yaşlanma ile daha sık görülür(54).

2.2.2 Yaşlanma ile Böbreklerde Fonksiyonel Değişiklikler

Glomerüler filtrasyon hızı (GFR), böbrekteki yaşa bağlı fonksiyonel değişiklikleri değerlendirmek için tek ve önemli bir araçtır. Çünkü böbrek biyopsisi ve böbrek görüntülemesi gibi tetkikler hasta bakımında rutin, sık kullanılan yöntemler değildir(10).

GFR normal yaşlanma ile azalır. Yaşlanmayla birlikte glomerüler filtrasyon hızında düşüş oranları normal bir dağılım (Gaussian) izlemektedir, bu da bunun öncelikle fizyolojik bir süreç tarafından yönlendirildiğini düşündürmektedir(55). GFR için sadece alt referans limiti yaşla birlikte azalmakla kalmaz, aynı zamanda üst referans limiti de yaşla birlikte azalır(56–60) (Tablo 1). Sağlıklı yaşlanma ile bazı kişilerde GFR korunuyorsa, sağlıklı yetişkinlerde normalin üst sınırı sabit olmalı veya yaşlanma ile sadece biraz azalmalıdır. Yaş spektrumu boyunca sağlıklı yetişkinler arasında GFR ölçümleri ile ilgili bazı çalışmalar bu hipotezi çürütmüştür. Örneğin bir çalışmada, hastalar 18 yaşından 70 yaşına kadar izlenmiş ve GFR'nin üst referans limitinde 38 mL/dk/1.73m² düşüş gözlenmiştir(59). Başka bir çalışmada, 50-90 yaş arasında GFR'nin üst limiti 30 mL/dk/1,73 m² azalmıştır(60).

Tablo 1. Sağlıklı Yaşlanmada Ölçülen GFR(58)

YAŞ	Ölçülen GFR (mL/dk/1.73 m ²)		
	Üst Referans Sınırı(±SD)	Alt Referans Sınırı(±SD)	Ortalama(±SD)
25	136 (8)	78 (6)	107 (6)
35	134 (7)	77 (5)	107 (6)
45	129 (7)	70 (6)	103 (6)
55	119 (10)	62 (11)	92 (9)
65	114 (10)	55 (7)	83 (9)
75	103 (11)	49 (5)	76 (10)

GFR:glomerüler filtrasyon hızı; SD:standart sapma.

* 633 potansiyel canlı böbrek vericisine dayalı olarak ölçülen GFR için yaşa özel referans limitleri.

23 yıl boyunca takip edilen 254 erkeğin yer aldığı çalışmada, ortalama GFR'nin yaşamlarının her on yılında 7,5 ml/dk azaldığı gösterildi(55). Bu bireylerin bazılarında sonuçları etkileyebilecek diyabet veya obezite vardı. Kohortun üçte birinde zaman içinde kreatinin klirensinde bir artış gözlemlendi. Bu muhtemelen hem hiperfiltrasyon hem de idrarda kreatinin ölçümü ile GFR'nin tahmini hesaplanması ile ilgili belirsizlik ile ilişkiliydi(10).

2.2.2.1 Yaşlanmayla Birlikte GFR Düşüşünün Mekanik Temeli

Yaşa bağlı nefron kaybı ile, azalması beklenen GFR nedeniyle kalan glomerüllerin kompansemana katılıp katılmadığı sormak mantıklıdır(61). Tek nefron GFR, kalan nefronların ortalama işlevini yansıtır ve sağlıklı yaşlanma ile önemli nefron kaybına rağmen artmaz. 80 nL/dk'da sabit kalır(34). Bu bulgu, sağlıklı yaşlanma ile stabil olan glomerüler hacim ve glomerüler filtrasyon kapasitesi ile daha da desteklenmektedir(22,32). Tek nefron GFR'si, çok uzun boy veya obezite gibi artan metabolik talebi yansıtan faktörlerle artar(34). Yaşa bağlı nefron kaybı için tek nefron GFR'sinde kompanseman sağlayıcı bir artışın olmaması, yaşlanmayla birlikte GFR'ye yönelik metabolik talebin azaldığını düşündürür. Gerçekten de, yaşlanmayla birlikte GFR düşüşü hem daha düşük üre üretimi hem de yaşlanmayla birlikte daha düşük metabolik hız ile ilişkilendirilmiştir(62,63).

Nefroskleroz, sadece yaş için beklenen seviyeyi aştığında tek nefron GFR'sini arttırabilir(34). Yaşlanma ile stabil kalan tek nefron GFR'si, yaşlanma ile ortaya çıkan kortikal atrofi ve nefrosklerozun yaşlanmaya bağlı GFR düşüşüne paralel olduğunu gösterir.(32,43)

2.2.2.2 Yaşlı Yetişkinlerde Düşük GFR'ye Sahip Olanların Yüksek Oranı

KDIGO 2012 kılavuzları KBH'yi GFR ve albüminüri seviyelerine göre tanımlar ve evrelendirir(47)(Tablo 2).

Tablo 2. Glomerüler Filtrasyon Hızı ve Albüminüriye Göre Kronik Böbrek Hastalığı Sınıflandırması(47,64).

GFR Evreleri	GFR(ml/dk/1.73m²)	
G1	≥90	Normal veya yüksek
G2	60-89	Hafif azalmış
G3a	45-59	Hafif ila orta derecede azalmış.
G3b	30-44	Orta ila ciddi derecede azalmış.
G4	15-29	Ciddi derecede azalmış.
G5	<15	Böbrek yetmezliği (Diyaliz alıyorsa D eklenir.)
Albüminüri evreleri	Albümin Ekskresyon Oranı(mg/gün)	
A1	<30	Normal ila hafif artmış.
A2	30-300	Orta derecede artmış.
A3	>300	Ciddi derecede artmış.

Neredeyse tüm sağlıklı genç yetişkinlerde GFR ≥ 90 mL/dk/1.73m² olduğundan, bu GFR aralığı “optimal” veya “normal” olarak tanımlanmıştır. 60 ila 89 mL/dk/1.73m² “genç erişkinlerdeki seviyelerine göre hafif azalmış” olarak tanımlanmıştır. Yaştan bağımsız olarak, diğer böbrek hasarı kriterleri karşılanmadıkça (örneğin albüminüri) herhangi bir GFR ≥ 60 mL/dk/1.73 m² değeri KBH olarak kabul edilmez(47). 70 yaşından büyük 610 yetişkin üzerinde yapılan bir araştırmada, ölçülen GFR < 60 mL/dk/1,73m² olanlar KBH olarak sınıflandırıldığında, yaklaşık yarısında KBH olduğu görüldü(65). Genellikle, yaşlı erişkinlerde GFR’nin 60 mL/dk/1.73m² altına düşüşünde spesifik bir hastalık saptanmaz ve bu çoğunlukla normal yaşlanmanın bir sonucudur. Bir çalışmada, 75 yaşındaki sağlıklı böbrek donör adayları arasında ölçülen GFR için alt referans limitinin 49 mL/dk/1.73m² gösterilmiştir(66).

2.2.2.3 Tahmini Glomerüler Filtrasyon hızı (eGFR)

Birçok klinikte doğrudan GFR ölçümü kullanılmaz. Bunun yerine GFR genellikle Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) denklemi veya 2009 Chronic Kidney Disease Epidemiology (CKD-EPI) denklemi kullanılarak serum kreatinininden ($eGFR_{\text{kreatinin}}$) elde edilir. Ölçülen GFR'de olduğu gibi, $eGFR_{\text{kreatinin}} < 60 \text{ mL/dk/1,73m}^2$ KBH olarak kabul edildiğinde 70 yaşın üzerindeki yetişkinlerin yaklaşık yarısı KBH'a sahiptir(67). Kreatinin bazlı GFR tahmin denklemleri, normal yaşlanma ile kreatinin üretimindeki düşüşü modellemek için bir yaş değişkeni içerir(68). Bu yaş değişkeni, serum kreatinin tarafından tespit edilemeyen GFR'deki yaşa bağlı düşüşü gösterir.

2.2.2.4 Yaşlı Erişkinlerde KBH Ne Zaman ve Nasıl Doğrulandır

Albüminüri gibi KBH'yi gösteren belirteçlerin yokluğunda veya hastanın kas kütlesi ortalamanın üzerinde olduğunda $eGFR_{\text{kreatinin}}$ KBH tanısı için yetersiz kalabilir. Bu durumda idrarda kreatinin klirensi veya doğrudan GFR ölçümü ile böbrek fonksiyonları yaşlı hastalarda daha doğru değerlendirilebilir. Ortalamanın üzerinde kas kitlesi olan ve sağlıklı yaşlanan hastalarda $eGFR_{\text{kreatinin}} < 60 \text{ mL/dk/1,73m}^2$ olması KBH tanısını karşılayabilir. Ancak bir doğrulama testi ile $GFR > 60 \text{ mL/dk/1,73m}^2$ saptanabilir. Yaşlı bir hastada GFR 45 ila 59 mL/dk/1,73m^2 arasında bulunması bile pek ala sağlıklı yaşlanmanın bir sonucu olabilir(10).

KBH tanısının doğrulaması için KDIGO kılavuzları, sistatin C veya hem kreatinin hem sistatin C'ye dayanan GFR tahmin denklemlerini önerir(47,69). Bu denklemler, özellikle $eGFR_{\text{kreatinin}}$ değeri 45-60 mL/dk/1,73m^2 olan ve böbrek hasarının başka belirteçleri olmayan hastalarda önerilir(47). Yüksek serum kreatinininden farklı olarak, sistatin C yüksekliği, KBH dışında başka hastalıklarda da görülür. Çünkü sistatin C ateroskleroz, obezite ve inflamasyonda rol oynayan bir proteaz inhibitörüdür(70–72). Serum sistatin C aynı zamanda alta yatan GFR'den bağımsız olarak hem KBH hem de son dönem böbrek hastalığı(SDBH) gelişimi ile ilişkilidir(73–75). Serum sistatin C'si yüksek olan hastalarda, artmış olan SDBH, kardiyovasküler hastalık riski ve mortalite sebebiyle KBH tanısında etkin kullanımını önermeyen yayınlar da vardır(10).

2.2.2.5 Yaşlanan Böbreğin Klinik Önemi

Klinikte yaşlanma ile GFR azalmasına bağlı olarak yaşlı hastalarda renal klirens ile metabolize olan ilaçların kullanımında dikkatli olmak gerekir. Normal yaşlanmayla birlikte fonksiyonel nefronların kaybı ve düşen GFR nedeniyle yaşlı hastalar akut böbrek hasarı tablosuna girmeye daha eğilimlidir. Normal yaşlanma ile birlikte olan eGFR'deki azalma, eğer anormal albüminüri yok ise kardiyovasküler hastalık ve SDBH riskini göstermez. GFR'deki yaşa bağlı düşüşler yaşlı yetişkinlerin canlı böbrek donörü olmasına engel değildir. GFR'de yaşa bağlı olan değişikliklerin (özellikle 45 ile 59 mL/dk/1.73 m² arasında) yaşam beklentisi üzerindeki etkisi düşüktür ve bu nokta yaşlı erişkinlerle yapılan çalışmalarda önemlidir(10).

2.3.Akut Böbrek Hasarı

Akut böbrek hasarı, böbrek fonksiyonunda, üre ve diğer azotlu atık ürünlerin tutulmasına, hücre dışı hacim ve elektrolitlerin düzensizliğine neden olan ani bir azalmayı ifade eder. ABH terimi büyük ölçüde akut böbrek yetmezliğinin yerini almıştır. Bunun sebebi aşikar organ yetmezliği bulguları çıkmadan böbrek fonksiyonunda olan küçük azalmaların klinik önem taşıması, morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğunun düşünülmesidir(2).

ABH üzerinde görüş birliği sağlamak için ABH tanımında uzlaşılan tanımlar geliştirilmiştir. Bu tanımlar serum kreatinin ve idrar çıkışına dayanır. Epidemiyolojik ve klinik çalışmalarda ABH'li hastaları belirlemek için kullanılırlar. ABH'li hastaların klinik değerlendirmesinde, yönetiminde bu tanımların ve evreleme sistemlerinin genel faydası henüz doğrulanmamıştır(2).

2.3.1 Tanı Kriterleri ve Evrelendirme

Klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan ABH tanımı, sırayla geliştirilmiş belirli kriterlere dayanmaktadır(3). KDIGO tanımı ve evreleme sistemi en yeni ve tercih edilen tanımdır. Diğerleri RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss Of Kidney Function, And End-Stage Kidney Disease) ve Acute Kidney Injury Network (AKIN) kriterleridir(76,77). KDIGO ve RIFLE kriterleri tabloda özetlenmiştir (Tablo 3).

KDIGO kılavuzları ABH'yi şu şekilde tanımlar(3):

- 48 saat içinde serum kreatinininde $\geq 0,3$ mg/dL artış veya
- Serum kreatinininde, önceki yedi gün içinde meydana geldiği bilinen veya meydana geldiği varsayılan $\geq 1,5$ kat artış veya
- Altı saat boyunca idrar hacmi < 0.5 mL/kg/saat

Tablo 3. Akut Böbrek Hasarı Kriterleri(2).

	RIFLE(76)	KDIGO(3)
Tanı kriterleri		Serum kreatinininde 48 saat içinde $\geq 0,3$ mg/dL VEYA 7 gün içinde $\geq \%50$ artış VEYA >6 saat boyunca $< 0,5$ mL/kg/saat idrar çıkışı
Sınıflandırma Kriterleri		
Risk (RIFLE) veya evre 1(KDIGO)	Serum kreatinininde başlangıç değerinin 1,5 katına kadar artış VEYA 6 ila 12 saat boyunca < 0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı	Serum kreatinininde $\geq 0,3$ mg/dL veya başlangıç değerinin 1,5 ila 1,9 katı artış VEYA 6 ila 12 saat boyunca $< 0,5$ mL/kg/saat idrar çıkışı
Injury (RIFLE) veya evre 2 (KDIGO)	Serum kreatinininde başlangıç seviyesinin 2 katına kadar artış VEYA 12 ila 24 saat boyunca $< 0,5$ mL/kg/saat idrar çıkışı	Serum kreatinininde başlangıç seviyesinin 2,0 ila 2,9 katına artış VEYA 12 ila 24 saat boyunca $< 0,5$ mL/kg/saat idrar çıkışı

Failure (RIFLE) veya evre 3 (KDIGO)	Serum kreatininde başlangıç seviyesinin 3 katına kadar artış VEYA Serum kreatininde >0,5 mg/dL artış ya da serum kreatinin >4,0 mg/dL VEYA >24 saat süreyle <0,3 mL/kg/saat idrar çıkışı veya >12 saat süreyle anüri VEYA Renal replasman tedavisinin başlatılması	Serum kreatininde başlangıç değerinin ≥ 3 katına kadar artış VEYA Serum kreatininde $\geq 0,3$ mg/dL ila $\geq 4,0$ mg/dL arası artış VEYA ≥ 24 saat süreyle <0,3 mL/kg/saat idrar çıkışı veya ≥ 12 saat süreyle anüri VEYA Renal replasman tedavisinin başlatılması
Loss (RIFLE)	> 4 hafta boyunca renal replasman tedavisi ihtiyacı	
End stage (RIFLE)	>3 ay boyunca renal replasman tedavisi ihtiyacı	

KDIGO ABH kriterleri ve evrelendirilmesinin kullanılması için önce hacim durumunun ve ABH'nin obstruktif nedenlerinin gözden geçirilmesi gerekmektedir. Bu kriterleri kullanmadan önce volüm değerlendirilerek optimize edilmeli ve obstrüksiyon dışlanmalıdır(2).

KDIGO ve RIFLE kriterlerinin klinikte kullanımında bir takım sınırlamalar vardır(78–81). Bu sınırlamalardan ilki tek kriter olarak idrar çıkışının kullanılarak ABH tanısı konulabilmesidir. RIFLE sınıflamasının kullanıldığı bir çalışmada serum kreatinin kriterleri yoğun bakım ünitesi (YBÜ) mortalitesinin güçlü belirleyicileriye, idrar çıkışı kriterleri bağımsız olarak mortaliteyi öngörmeye yetersiz kaldı(82). Kısa süreli oligüri, yetersiz hacim reüsitasyonunu yansıtır olabilir(79). Ancak bazı diğer çalışmalar, idrar çıkışının mortaliteyi öngördüğünü öne sürdü ve hatta bir çalışmada idrar çıkışının ABH için kreatininden daha duyarlı bir belirteç olabileceğini öne sürüldü(83–85). Başka bir çalışma, hem serum kreatinin hem de idrar çıkışı kriterleri karşılandığında ölüm veya böbrek replasman tedavi ihtiyacı risklerinin en yüksek olduğunu ileri sürmektedir(86). Bununla birlikte, kriterler hem kreatinin hem de idrar çıkışını içerse de, pratikte idrar çıkışı genellikle çalışmalardan çıkarılmaktadır(78).

KDIGO ve RIFLE kriterlerinin kullanımında bir diğer sınırlamada serum kreatinin değeridir. Bazal serum kreatinin değerleri bilinmeyen hastalarda serum kreatinin değişikliği hesaplanamamaktadır. RIFLE kriterlerinin yazarları, temel GFR'nin 75ml/dk/1.73m^2 olduğunu varsayarak MDRD denklemini kullanarak başlangıç serum kreatinin değerinin hesaplanmasını önermiştir(76). Ancak daha sonra bu yaklaşımın önemli ölçüde yanlış sınıflandırmaya yol açtığı gösterilmiş ve kullanılması önerilmemektedir(78). Aşırı volüm yüklenmesi de serum kreatinin konsantrasyonunu düşürebilir ve bu da ABH sırasındaki kreatinin artışını maskeleyebilir. Bazı uzmanlar, hastaneye yatıştan 7 ila 365 gün önce ölçülen ortalama kreatinin değerlerinin gerçek bazal kreatinin değerine en yakın olduğunu öne sürmüşlerdir(87). Bazal kreatinin mevcut olduğunda bile, ABH tanısı için serum kreatinindeki küçük değişikliklere güvenmek özellikle kreatinin $>1.5\text{mg/dL}$ olan hastalarda yanlış tanıya yol açabilir(88).

Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) tarafından dile getirilen bir endişe de , AKI için serum kreatinin gibi bir biyobelirteç veya idrar çıkışı gibi bir değişkene dayalı bir tanının kullanılmasının, hastaya fayda sağlayacağı belirsiz nefroloji konsültasyonlarının sayısında belirgin bir artışa yol açabileceğidir(79). KDOQI çalışmalarının da belirttiği üzere, akut böbrek hasarı tanısında kriterlerden ziyade klinik tanının önemi büyüktür(89).

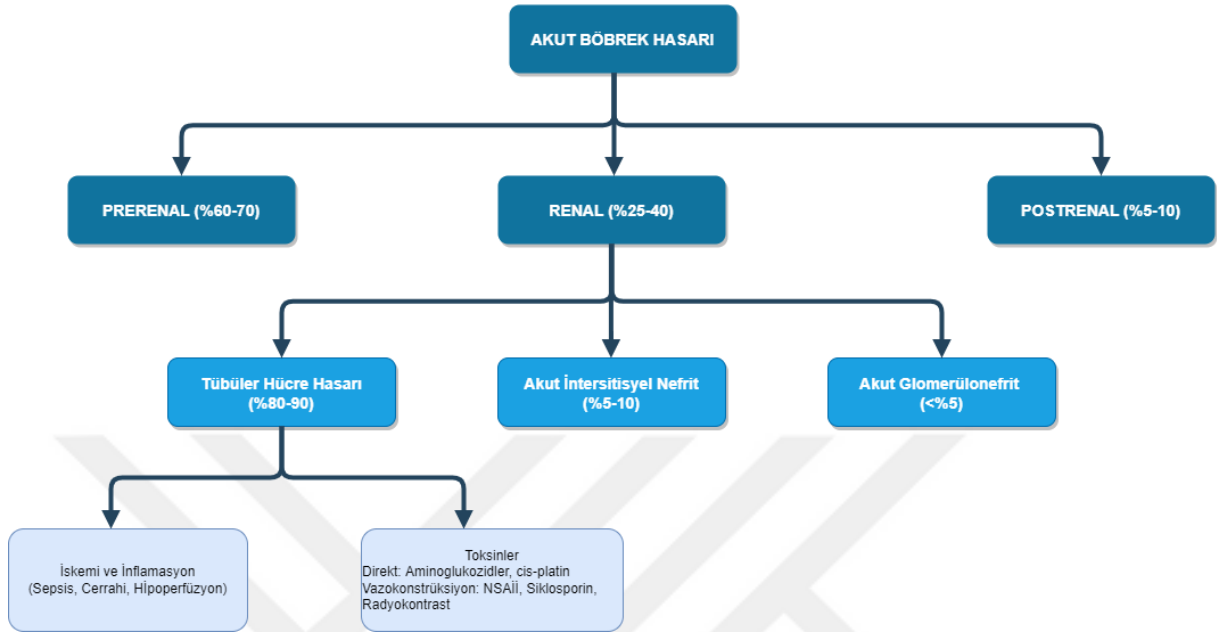
2.3.2 ABH Sınıflandırılması

Akut böbrek hasarlarının çoğu hastanede gelişir, insidansları tüm hastaneye yatan hastalar arasında %5'ten %7'ye, yoğun bakım ünitelerinde ise %15'ten %40'a varan oranda değişmektedir. Buna rağmen, çalışmalarda toplumda gelişen ABH insidansı %1'den azdır. Hem kavram hem de tanısal olarak, ABH prerenal, intrarenal ve postrenal olarak üç anatomik bölgeye ayrılır(90). (Şekil 1.)

2.3.2.1 Prerenal Akut Böbrek Hasarı

ABH'nin en sık sebebi prerenal azotemidir. Toplumda gelişen vakaların %60-70'inden, hastanede yatan vakaların ise %40'ından sorumludur. ABH'ye sebep olan renal hipoperfüzyondur. Sepsis, kalp yetmezliği, ilerlemiş siroz ABH'ye neden olabilir. Bunlara ek olarak anjiotensin dönüştürücü inhibitörleri, anjiotensin reseptör blokerleri ve nonsteroidal

antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) gibi glomeruler kapiller perfüzyonu azaltan ilaçlar da prerenal ABH'ye neden olabilir(90).



Şekil 1. Akut Böbrek Hasarının Ana Kategorileri(90).

Prerenal ABH'de altta yatan olay ekstraselüler sıvı volümündeki azalma veya normal/artmış ekstraselüler sıvıya karşın sepsis, kalp yetmezliği, ilerlemiş sirozda olduğu gibi efektif arteriyel kan hacmindeki azalmadan kaynaklanan renal hipoperfüzyondur. Prerenal ABH etyolojide fonksiyonel olarak volüm cevaplı ve volüm cevapsız olarak ikiye ayrılır. Örneğin, ciddi kalp yetmezliğinde ön yükün azaltılması böbrek perfüzyonunu düzeltirken, intravasküler volümün artırılması böbrek perfüzyonunu kötüleştirebilir. Prerenal ABH'nin erken döneminde, böbrek parankimi korunmuştur. Bu erken dönemde, GFR korunur. Çünkü renal hipoperfüzyon nedeniyle başlayan nörohumoral kaskat, afferent arteriyol vazodilatasyona ve efferent arteriolar vazokonstrüksiyona sebep olur. Prerenal azotemi genellikle geri dönüşümlü olduğu ve ölüm oranları düşük olduğu için erken tanı ve tedavi önemlidir. Ancak erken tıbbi müdahale yapılmaz ise prerenal azotemi ilerler, iskemi artar ve tübülde oluşan hasar GFR'yi daha da düşürür. Prerenal azotemiden iskemik ABH'ye ilerleme, fizyolojik tehdidin süre ve ciddiyetine bağlı süreçtir(90).

2.3.2.2 Renal ABH

İntrarenal ABH, genellikle tedavi edilmemiş prerenal azoteminin sonucu olan iskemik ABH nedeniyle oluşmaktadır. Akut tübüler nekroz (ATN) olarak adlandırılan renal epitel tübül hücrelerinin hasarı, iskemik durumlarda daha sık görülmektedir. İskemik nedenler dışında septik veya toksik maddelerin direkt etkisi ile de tübül hasarı oluşabilir(90).

Renal tübüllerin toksinlerle hasarı genellikle ilaçlara sekonder gelişmektedir. Örneğin aminoglukozidler, intravenöz radyokontrast maddeler ve sisplatin gibi bazı ilaçlar direkt tubuler hasara yol açarak ABH'ye neden olurlar. NSAİİ'ler, radyokontrast maddeler ve siklosporin gibi maddeler ise vazokonstrüksiyona sebep olarak renal perfüzyonu azaltırlar. 3-hidroksi-3-metilglutaril koenzim A reduktaz inhibitörleri ve kokain iskelet hasarına yol açarak tübüler epitele toksik olan miyoglobulinin ortaya çıktığı rabdomiyolize neden olurlar. Asiklovir, etilen glikol, sülfonamidler, metotreksat, multipl miyelomdaki hafif zincirler de kendileri veya metabolitleri böbrek tübüllerine çökerek tübüler hasarlanma oluşturabilirler. Toksik maddelere maruz kalan her hastada ABH gelişmez. Diyabetes mellituslu hastalar, hipotansif ve azalmış efektif arteriyel volümü olan hastalar toksik hasara çok daha duyarlıdır. Bu hastalarda renal tübüler hasara yol açacak bu tür ilaç gruplarını kullanırken dikkat edilmesi önerilir(90).

İntrinsik akut böbrek hasarı, hasarın histolojik yerine göre tübüler, interstisyum, vasküler ve glomerül olarak sınıflandırılır. Renal tübüllerin toksinlerle de hasarlanabilmesine rağmen, renal tübül epitel hücrelerinin iskemik durumlarda akut tübüler nekroz olarak adlandırılan hasar daha sık görülmektedir. İskemi, en sık azalmış renal kan akımı ile oluşan prerenal azoteminin iskemik ABH'ye ilerlemesi ile olur(90).

İntersitisyel hasar ise T lenfosit, monosit ve makrofajları içeren karışık inflamatuvar infiltrattan oluşur. Bu inflamatuvar lezyonlar diffüz veya yama tarzında olabilir. Özellikle ilaç hipersensivite reaksiyonlarında nadir de olsa granülomlar görülebilir. Devam eden veya kronikleşen akut intersitisyel nefrit, fibrozis ve tubuler atrofi ile sonuçlanır. Bu süreç kronik böbrek hastalığına veya renal replasman tedavisi gerektiren son dönem böbrek hastalığına sebep olabilir(90).

Lupus nefriti, Wegener granülomatozu, poliarteritis nodoza, Good Pasture sendromu, Henoch-Schönlein purpurası ve hemolitik üremik sendrom da daha az sıklıkla görülsede ABH sebebi olabilecek glomerulonefritlerdir. Bu hastalıklarda oluşan ABH, hızlı ilerleyici

glomerulonefrit olarak adlandırılır ve direkt inflamatuvar glomeruler veya vasküler hasardan kaynaklanır(90).

Renal ABH'nin vasküler sebepleri mikrovasküler ve makrovasküler olabilir. Sepsis, hemolitik üremik sendrom, trombositopenik purpura ve HELLP sendromu (hemoliz, artmış karaciğer enzimleri, trombositopeni) intrinsik mikrovasküler ABH sebepleridir. Aterosekleroza olan hastalarda invazif veya vasküler girişimsel işlem sonrasında ortaya çıkabilen kolesterol embolisi makrovasküler renal ABH sebebi olabilir(90).

2.3.2.3 Postrenal ABH

Postrenal akut böbrek hasarı üriner akışın bilateral tılandığı ya da tek böbrekli hastalarda mevcut idrar yolunun tılandığı hallerde oluşabilir. Üriner akışta tıkanıklık en sık prostat hipertrofisi, prostat kanseri, serviks kanseri veya retroperitoneal hastalıklara bağlı görülür. Nörojenik mesanesi olan hastalarda olduğu gibi idrar akışının fonksiyonel tipte tıkanıklığı da görülebilir. Bilateral böbrek taşları, papiller nekroz, kan pıhtısı ve mesane karsinomu gibi hastalıklar idrar akışında lümen içi tıkanıklıklar yaparak postrenal ABH'ye neden olur. Bunların dışında ürik asit, kalsiyum oksalat, asiklovir, sülfanomid, metotreksat ve miyelom hafif zincirleri gibi maddelerin intratübüler kristalleşmesi sonucu tübüler tıkanmaya yol açabilir. İdrar akışı, retroperitoneal fibrozis, kolon kanseri, lenfoma gibi hastalıklar nedeniyle lümen dışı bazı patolojiler nedeniyle de bozulabilir(90).

Postrenal ABH'de patoloji, glomeruler filtratın luminal akışının tıkanması sonucu meydana gelir. Bu tıkanma nedeniyle oluşan basınç artışı glomerulun bowman aralığına yansır. Bu basınç artışının GFR'yi azaltması beklenir. Ancak aynı zamanda glomeruler affarent arteriyoler dilatasyon meydana gelir. Bu kompensasyon mekanizması ile GFR korunmaya çalışılır. Ancak bu kompensasyon mekanizması geçicidir ve tıkanıklık giderilmez ise GFR'de azalma görülür. 12-24 saatten fazla süren tıkanıklarda, renal kan akımı, intratübüler basınç azalır. GFR'nin azalması birlikte renal kortekste perfüze olmayan veya yetersiz perfüze olan geniş alanlar oluşur. Bu da böbrek yetmezliğine katkıda bulunur(90).

2.3.3 Akut Böbrek Hasarında Klinik

ABH'de klinik bulgular değişkendir, geç ortaya çıkar ve böbrek fonksiyon bozukluğu ciddi seviyelere ulaşana kadar belirgin değildir. Genellikle ABH ilk laboratuvar bulguları ile

teşhis edilir. ABH'ye spesifik bulgu ve semptom yoktur. İştahsızlık, halsizlik, bulantı-kusma, kaşıntı, idrar çıkışında azalma gibi şikayetler olabilir. Volüm yükü meydana gelirse nefes darlığı gelişebilir(90).

Volüm durumunu ve efektif arteriyel hacmi değerlendirmek için tam bir fizik muayene önemlidir. Volüm yükü varsa pretibial ödem, akciğer oskultasyonunda raller ve juguler venöz dolgunluk görülebilir(90).

2.3.4 Akut Böbrek Hasarında Yaklaşım

ABH patofizyolojisindeki prerenal, renal ve postrenal nedenleri göz önünde bulunduran sistematik yaklaşımla kesin tanı ve doğru tedavi planı yapılabilir. İlk önce prerenal ve postrenal sebepler dışlanmalıdır. Daha sonra intrarenal sebepler araştırılmalıdır(90).

ABH düşünülen hastalarda, serum elektrolitleri, kreatinin, kan üre azotu, tam kan sayımı yapılmalıdır. Sodyum fraksiyonel atılımını (FENa) hesaplamak için sodyum, klor ve kreatinini içeren idrar tahlili yapılmalıdır(90).

$$FE_{Na} = \frac{\text{İdrar Na} \times \text{Plazma kreatinin}}{\text{Plazma Na} \times \text{İdrar kreatinin}} \times 100$$

FENa değeri ABH'nin sebeplerini saptamada yardımcı olabilir (Tablo 4). İdrar mikroskopisi taze idrar örneğinde yapılmalıdır. Çünkü tanıya yardımcı olabilecek bazı hücresel elementler, zamanla yıkılırlar. Ayrıca postrenal ABH'yi saptamak veya ekarte etmek için ilk değerlendirme, üriner sistem ultrasonografisi olmalıdır(90).

Akut böbrek hasarının en sık sebebi olan prerenal azotemi genellikle hastanın hikayesi ile belirlenebilir. Öykülerinde yetersiz oral alım, ishal, kusma olabilir. Fazla diürez veya kalp yetmezliğinin dekompanseasyonu ile renal kanlanmanın bozulması da prerenal azotemiye neden olabilir. Yine renal kanlanmayı bozabilecek NSAİİ, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACEİ), anjiyotensin reseptör blokörleri (ARB) de prerenal azotemiye neden olabilir. Sık görülen fizik muayene bulguları taşikardi, hipotansiyon, mukozalarda kuruluştur. ABH’de serum kreatinin ve kan üre azotu (BUN) düzeylerinde artış görülür. FENa tipik olarak %1’den düşüktür. Ancak diüretik kullanan hastalarda prerenal azotemi olmasına rağmen FENa %1’den büyük olabilir. Bu gibi durumlarda fraksiyonel üre atılımı (FE_{Üre}) ayırıcı tanıda kullanılabilir(90).

$$FE_{Üre} = \frac{\text{İdrar Üre} \times \text{Plazma kreatinin}}{\text{Plazma Üre} \times \text{İdrar kreatinin}} \times 100$$

Tablo 4. Akut Böbrek Hasarının Çeşitli Nedenlerinde FENa ve BUN/Serum Kreatinin Değerleri(90)

ABH Etiyolojisi	FENa	BUN/Serum Kreatinin Oranı
<u>Prerenal</u>	<%1	>20
<u>İntrarenal</u>		
Tübüler Nekroz	≥ %1	
İntersitisyel Nefrit	≥ %1	
Glomerulonefrit(erken)	<%1	<10-15
Vasküler Hastalıkları(erken)	<%1	
<u>Postrenal</u>	≥ %1	>20

FE_{Üre}’nin %35’ten düşük olması prerenal ABH’yi gösterir. Kronik böbrek hastalığı, ATN ve uzun süren obstruktif nefropatide FENa %1’den daha büyük saptanabilir. Bu hastalıklarda FENa tanısal anlamda güvenilir değildir. Prerenal ABH’de yardımcı olabilecek diğer tanısal test BUN değerinin serum kreatinin seviyesine oranıdır. Prerenal azotemili hastada BUN/kreatinin oranı 20:1’den daha büyük olması beklenir(90) (Tablo 4).

Tablo 5. Akut İntersitisyel Nefrit ile İlişkili İlaçlar(90)

B-laktam Antibiyotikler	Diğer Antibiyotikler
• Penisilin • Sefalosporinler • Ampisilin • Methisilin • Nafsilin	• Sülfonamidler • Vankomisin • Rifampin • Asiklovir • İndinavir
Diüretikler	NSAİİ
• Furosemid • Hidroklorotiyazid • Triamteren	• İbuprofen • Naproksen • İndometazin

Renal ABH’de hikayede hipotansiyon ve nefrotoksik madde alım öyküsü alınabilir. Nefrotoksik madde ATN’ye sebep olan spesifik bir madde de olabilir veya akut intersitisyel nefritte olduğu gibi alerjik reaksiyona yola açabilir (Tablo 5). Fizik muayenede hipervoleminin belirti ve bulguları saptanabilir. Cilt lezyonları akut intersitisyel nefrite eşlik edebilir. Ciddi aterosklerozu olan hastalarda kolesterol embolisi, siyanotik parmaklar ve ABH ile ortaya çıkabilir. Bu genellikle invaziv vasküler cerrahi veya endovasküler girişim sonrası görülür. ATN ve akut intersitisyel nefritte FENa %1’den daha büyük olur. Ancak glomerulonefrit ve vasküler hastalıklarda FENa %1’in altındadır. Akut intersitisyel nefritte periferik kanda eozinofili ve idrarda eozinofil görülebilir. İdrarda eozinofil ABH’de intersitisyel nefrit için sensitif ve spesifik değildir. İdrarda eozinofiller kolesterol embolisi gibi başka hastalıklarda da görülebilir (Tablo 6).

Tablo 6. Akut Böbrek Hasarında Sık Görülen İdrar Analizi Bulguları

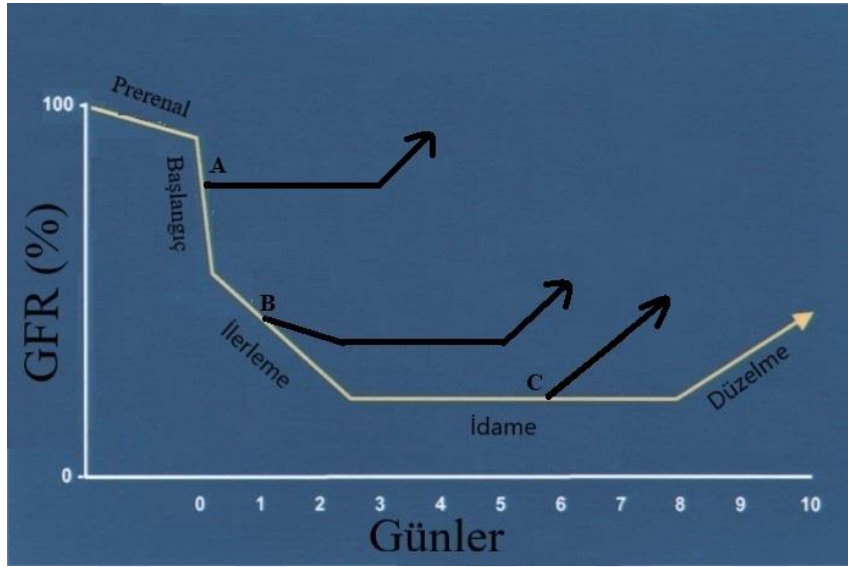
AKUT BÖBREK HASARINDA SIK GÖRÜLEN İDRAR ANALİZİ BULGULARI	
<u>Prerenal</u>	Normal veya hyalin silendirler
<u>İntrarenal</u>	• Tübüler hücre hasarı Çamurumsu-kahverengi idrar, granüler ve epitelyal silendirler • İnterstisyel nefrit Piyüri, hematüri, hafif proteinüri, granüler ve epitelyal silendirler, eozinofiller • Glomerulonefrit Hematüri, belirgin proteinüri, eritrosit ve granüler silendirler • Vasküler hastalıklar Normal veya hematüri, hafif proteinüri
<u>Postrenal</u>	Normal veya hematüri, granüler silendirler, piyüri

2.3.5 Tedavi

ABH’de tedavinin temelini, erken tanı koyma, geri döndürülebilir sebepleri düzeltme, daha fazla böbrek hasarı yapabilecek durumlardan kaçınma ve normal sıvı-elektrolit dengesinin sağlanması oluşturur. ABH’nin başlangıç ve ilerleme dönemlerinde (Şekil 2, A ve B çizgileri) yapılan uygun tıbbi tedaviler, progresyonu önlemeye yardımcı olur ve iyileşmeyi hızlandırır. ABH’nin idame dönemindeki uygulamaların hiçbir klinik yararı kanıtlanmamıştır (Şekil 2, C çizgisi). Prerenal ABH erken dönemde tanı konamaz ve geç dönemde fark edilirse ATN gelişir. Bu da artmış mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Erken dönemlerde efektif arteriyel volümün agresif şekilde normalleştirilmesi, prerenal ABH’yi düzeltebilir. Kalp yetmezliği tanısı olan hastalar sıvı replasmanı sırasında daha yakından izlenmelidir. Övolemiyi sağlamak için yapılan sıvı replasmanında kilit noktalar; afterloadı azaltarak kardiyak debiyi iyileştirmek veya sistemik vasküler direnci düzetmektir(90).

Prostat hipertrofisine sekonder gelişen postrenal ABH, idrar akışını sağlayacak mesane kateterizasyonu ile çoğu zaman düzeltilebilir. Bunun dışında neoplaziden kaynaklanan

obstrüksiyonlarda üreteral stent veya perkutan nefrostomi tatbiki için üroloji görüşü alınması gereklidir(90).



Şekil 2. Akut Böbrek Hasarının Fazları(90,91).

Renal ABH, genellikle en karmaşık ve tedavi edilmesi en zor olan tiptir. Glomerulonefrit ve vaskülitlere sekonder ABH'de genellikle immünsüpresif tedavi gerekir. Şüpheli akut intersitisyel nefrit için sebep olabilecek ilaç belirlenmeli ve kesilmelidir. Akut intersitisyel nefritli vakalarda bazı durumlarda glukokortikoid tedavi de verilebilir(90).

Diğer destekleyici tedbirler; günlük sıvı alımı ile idrar çıkışı takip edilerek sıvı dengesinin sağlanması ve nefrotoksik maddelerden kaçınılmasıdır. Ek olarak serum elektrolitleri, kreatinin ve BUN seviyeleri günlük olarak takip edilmeli gerekirse daha sık takip edilmelidir. ABH'li hastalara düşük sodyum, düşük potasyum ve düşük proteinli diyetler verilmelidir. Böbrek fonksiyonlarının düzelmesiyle birlikte bu diyet kısıtlamaları sonlandırılır. Hiperfosfatemi durumunda oral fosfat bağlayıcı ajanlar kullanılabilir(90).

Erken nefroloji görüşü alınması, hastaların optimal yönetilmesini sağlayacaktır. Sodyum bikarbonat tedavisine yanıt vermeyen ciddi metabolik asidoz, medikal tedaviye dirençli hiperkalemi gibi elektrolit bozuklukları, diüretiğe dirençli pulmoner ödem veya üremik semptomların varlığında acil hemodiyaliz endikasyonu vardır(90).

ABH'de, intensif diyaliz renal replasman tedavisinin standart diyaliz tedavisine üstünlüğü yoktur(90,92). Aralıklı hemodiyaliz ve devamlı renal replasman tedavisinin de akut

böbrek yetmezliği olan hastalar üzerinde sonuçları benzer bulunmuştur(90,93). Furosemid veya düşük doz dopamin kullanımı ABH’de hastalığın sonucu etkilemez(90,94,95).

2.4 Hemodiyaliz

Diyaliz, yarı geçirgen bir membran aracılığıyla sağlanan kitle transferidir. Hemodiyaliz membranı kan ve diyalizat kompartmanlarını birbirinden ayırmaktadır. Diyalizde difüzyon, konveksiyon ve ultrafiltrasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Difüzyon, solütlerin kompartmanlar arasındaki gradient farkı nedeniyle yarı geçirgen membran aracılığıyla diğer kompartmana geçişidir. Ultrafiltrasyon, hidrostatik basınç gradienti nedeniyle yarı geçirgen membran aracılığıyla olan sıvı hareketidir. Konveksiyon, sıvı çekilmesi ile birlikte olan solütlerin sürüklenme hareketidir. Konveksiyon konsantrasyon farkından bağımsızdır(96).

Hemodiyalizin birincil amacı, normal böbrek fonksiyonu olan hücre içi ve hücre dışı sıvıyı eski haline getirmektir. Bu da üre gibi maddelerin kandan diyalizata taşınması ve bikarbonat gibi maddelerin diyalizattan kana taşınması ile gerçekleştirilir. Çözünen maddelerin konsantrasyonu ve molekül ağırlıkları difüzyon hızının temel belirleyicileridir. Üre benzeri küçük moleküller hızlı difüzyona uğrarken, fosfat, B-2 mikroglobulin, albümin gibi maddeler daha yavaş difüzyona uğrarlar. Difüzyona ek olarak, konveksiyon denilen sıvı çekilmesi ile birlikte olan solütlerin sürüklenme hareketiyle de madde geçişi gerçekleştirilir. Ultrafiltrasyonun temel amacı ise vücuttaki toplam sıvıyı uzaklaştırmaktır(96,97).

2.5 Yoğun Bakım

Yoğun bakım ünitesindeki kritik hastaların büyük bir kısmı mekanik ventilasyon, hemodiyaliz ve pozitif inotrop etkili ilaçlarla birlikte ileri yaşam desteğine ihtiyaç duyarlar. Kritik hastalık ile ilişkili morbidite, akut ve kronik hastalıkların komplikasyonlarını, hastane kaynaklı veya iyatrojenik sonuçları, bozulmuş hayat kalitesini içerir. Kritik hastalığı olan hastalar hastanedeki diğer hastalara göre daha fazla ölüm riskine sahiptir. Bu sebeple yoğun bakımın amacı mortalite ve morbiditeyi azaltmak, organ fonksiyonların devamını sağlamaktır(90).

Nüfus yaşlandıkça ve teknoloji ilerledikçe hastalara uygulanan temel ve ileri yaşam desteği de artmaktadır. Artan teknoloji ile birlikte kritik hastalığı olan birçok hastanın prognozu da iyileşmektedir. Diğer hastalarda ise tedaviye yanıt gecikebilir, organ yetmezliği gelişebilir

ve bunlarla birlikte komplikasyonlar artabilir. Multidisipliner yoğun bakım ekibinin çabalarına ve artan teknolojiye rağmen kritik hastalıkta, yetişkinlerde %5 ila %40 arasında ölüm riski vardır(90).

Hastaneye yatan tüm hastaların %5 ila %7'sinde; yoğun bakıma alınan hastaların %15 ila %40'ında ABH gelişir(90).

2.5.1 Yoğun Bakım Ünitesinde Skorlama Sistemleri

Yoğun bakım ünitesinde başta mortalite olmak üzere hastaların sonuçlarını tahmin etmek için bazı skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Genel YBÜ hastalarında mortaliteyi tahmin etmek için başlıca Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation scoring system (APACHE), The Simplified Acute Physiologic Score (SAPS) ve The Mortality Prediction Model (MPM₀) kullanılır. Bunların dışında Glaskow Koma Skalası (GKS) ve sepsis ilişkili organ hasarının ciddiyetinin belirlenmesi için Sequential (sepsis-related) Organ Failure Assessment (SOFA) skorlama sistemi kullanılır(98).

APACHE skorlama sistemi Amerika Birleşik Devletleri'nde sık kullanılır ve dört versiyonu vardır. APACHE II hesaplanırken vücut sıcaklığı, ortalama kan basıncı, kalp hızı, solunum hızı, serum sodyumu, serum potasyumu, serum kreatinin değeri, hematokrit, lökosit sayısı, GKS, kronik organ yetmezliği, yaş, Alveolo-Arteriyel Oksijen Gradiyenti veya parsiyel oksijen basıncı, arter kan gazı pH veya serum bikarbonatı kullanılarak hesaplanır. SOFA skoru hesaplamasında solunum desteği alıp almadığı, PaO₂/FiO₂, aldığı vazopressör ve miktarı, serum bilirubin değeri, trombosit sayısı, GKS, serum kreatinin değeri, idrar çıkışı kullanılır(98).

2.6 Akut Böbrek Hasarında Önlem ve Prognoz

ABH özellikle kritik hasta artmış mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğundan, ortaya çıkabilecek potansiyel ABH'yi önlemek için gerekli önlemlerin alınması çok önemlidir. ABH'yi önlemede ilk basamak hangi hastanın ABH açısından daha yüksek riskli olduğunu belirlemektir. Diyabetes mellitus, hipertansiyon, nefrotik sendrom, kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı veya daha öncesinde bilinen böbrek hastalığı olanlar ABH açısından yüksek risklidir. Bu risk faktörleri arasında prediktif değeri en yüksek olan daha önceden var olan kronik böbrek hastalığıdır. ABH ve KBH arasında kısır bir döngü mevcuttur. KBH tanılı hasta ABH için risk faktörüken geçirilen her ABH atağı kronik böbrek hastalığının progresyonuna

katkıda bulunmaktadır. Hastanede takip edilen hastalar için alınacak önlemler, nefroksik madde alımından kaçınılması, ABH'ye neden olabilecek her işlem sonrası idrar çıkışı ve serum kreatinin-elektrolit gözden geçirmektir(90).

Potansiyel nefrotoksik madde maruziyeti öncesinde hastalar, ABH riskini azaltacak spesifik medikasyon, girişim açısından veya intravenöz kontrast madde gerektiren BT yerine MR gibi görüntüleme yöntemlerinin seçilmesi açısından değerlendirilmelidir. NSAİİ'ler gibi tüm nefrotoksinler, potansiyel nefrotoksik işlemler öncesinde kesilmeli ve sonrasında ilaca göre değişmekle birlikte bir süre kullanılmamalıdır. İşlem öncesi hastanın hemodinamik ve volüm durumu iyileştirilmelidir(90).

Prerenal sebeplere bağlı ABH'de erken tanı ve tedavisi yapıldığında prognoz iyidir. Prerenal ABH olan hastaların uygun ve zamanında tedavi ile böbrek fonksiyonları, sıklıkla bazal seviyelerine döner ve bu gruptaki hastaların %10'dan daha düşük mortalite oranına sahiptirler. Benzer şekilde postrenal ABH'de obstrüksiyon uygun şekilde erken tanı konularak tedavi edilirse prognoz iyidir(90).

Renal ABH'de ise böbrek sağ kalım oranları daha az tahmin edilebilir. Bu grup hastada mortalite hasarın ciddiyetine göre değişmekle birlikte %30 ila %80 arasında değişir. Hastanede ABH gelişip yoğun bakıma alınan yaşlı hastalarda daha yüksek mortalite oranları gözlenmektedir. Serum kreatinin seviyesinde orta dereceli artışlar, mortalite üzerinde çok ciddi artışlarla sonuçlanır(90).

ATN iyileştikten sonraki beklenen klinik seyir, tübüler rejenarasyon ile birlikte böbrek fonksiyonlarının düzelmesidir. Ancak glomerulonefrit ve vaskülitte bağlı gelişen ABH'lerde olduğu gibi ATN'de de böbrek fonksiyonlarında bazaldeki durumuna tamamen geri dönmeyebilir. Hemodiyaliz ihtiyacı doğan ciddi ABH'li hastalarda da böbrek fonksiyonları tamamen geri dönmeyebilir ve daha önce KBH tanısı olan hastaların sürekli hemodiyaliz tedavisine devam etmeleri gerekebilir. ABH, kronik böbrek hastalığında son dönem böbrek yetmezliğine gidişi hızlandıran majör faktördür(90).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu retrospektif tez çalışması Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Araştırmalar Kurulu'nun 21-2.1T/12 kararnamesi ile 19.02.2021 tarihinde etik kurul onayı alınarak yapılmıştır.

Çalışmamız tek merkezli retrospektif bir çalışma olarak tasarlanmıştır. Bu çalışmada Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı yoğun bakım ünitesinde akut böbrek hasarı gelişen ve hemodiyalize alınan 165 hasta geriye dönük incelendi. Dışlama kriterleri, labarotuvan verilerine ulaşılamaması, hali hazırda zaten rutin hemodiyaliz programında olması olarak belirlendi. 165 hastadan 33 hasta rutin hemodiyaliz programında olduğu için çalışmadan çıkartıldı. Toplamda 132 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, komorbiditleri, yatış sebepleri, kan transfüzyon-operasyon öyküleri, vital bulguları, SOFA, APACHE, Glaskow Koma skorları, hemogram ve biyokimya tetkikleri elektronik hasta dosyası (EBYS) üzerinden incelenmiştir.

3.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 1-) Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı yoğun bakım ünitesinde akut böbrek hasarı gelişen ve hemodiyaliz tedavisi alan 65 yaşın üzerindeki
- 2-) Elektronik hasta dosyasından verilerine ulaşılabilen hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

3.2 Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- 1-) 65 yaş ve altında olan
- 2-) Rutin hemodiyaliz programında olan
- 3-) Elektronik hasta dosyasından verilerine ulaşılamayan hastalar çalışmadan çıkartılmıştır.

Araştırmada elde edilen veriler, SPSS (Statistical Package For Social Sciences) 21.0 programında oluşturulan veri tabanına girildi ve istatistiksel analizleri aynı program ile yapıldı. $P<0,05$ anlamlı kabul edildi. Sürekli değişkenler için en düşük ve en yüksek değer yanında ortalama ve standart sapmalar değerlendirildi. Kesikli değişkenler için frekans (n) ve yüzde (%) hesaplandı. Hastalar arasında laboratuvar değerleri ve yatış süreleri durumlarının gruplara göre karşılaştırılması için ki-kare istatistiksel yöntemi kullanıldı.

4. BULGULAR

Bu çalışmada Ocak 2016-31 Aralık 2020 tarihleri arasında anestezi ve reaminasyon yoğun bakım ünitesine yatan ve takipte akut böbrek hasarı gelişerek hemodiyalize alınan 65 yaş üstündeki hastalar değerlendirilmiştir. 65 yaş ve altındaki olan, kronik hemodiyaliz programında olan hastalar çıkartıldığında geriye kalan toplam 132 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların başvuru anında yaş ortalaması 77,42 saptanmıştır. Hastaların 65'i (%49,2) kadın, 67'si (%50,8) erkektir. Hastaların başvuru anında en büyüğü 93, en küçüğü 66 yaşındaydı. 111 hastanın kilo bilgisine ulaşıldı. Bu hastaların kiloları 50 kg ila 120 kg arasında değişmekteydi. Hastaların kilolarının ortalaması 79,43 kg hesaplandı. Boy kilo bilgisine ulaşıp Vücut Kitle İndeksi (VKİ) hesaplanabilen 88 hasta vardı. Hastaların vücut kitle indeksleri 20,8 ila 43 kg/m² arasında değişmekteydi. Hastaların ortalama VKİ'si 29,39 kg/m² hesaplandı. 132 hastanın 8'i (%6,1) taburcu olmuş, 124 (%93,9) hasta ise yoğun bakımda eksitus olmuştur.

Çalışmamızda 132 hastanın 73'ünde (%55,3) kardiyovasküler, 42'sinde (%31,8) pulmoner, 28'inde (%21,2) nörolojik, hastalık öyküsü mevcuttu. 101 hastada (%76,5) hipertansiyon, 61 hastada (%46,2) diyabetes mellitus, 31 hastada (%23,4) kanser tanısı mevcuttu. Çalışmada yer alan 132 hastanın 40'ında(%30,3) başvuru öncesi bilinen böbrek hastalığı mevcuttu. Hastaların bazal demografik verileri ve komorbid hastalıkları Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7. Hastaların Demografik Özellikleri ve Komorbid Hastalıkları

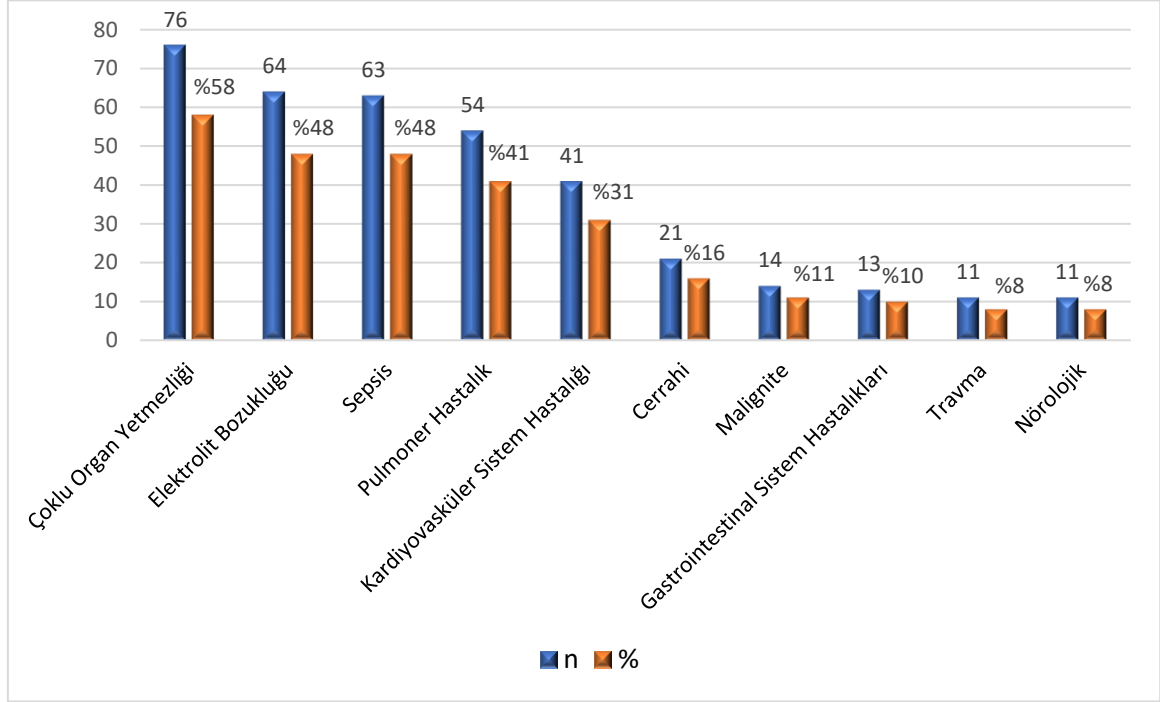
Yaş					
	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Yaş(yıl)	132	66	93	77,42	6,98
Cinsiyet					
	N				%
Kadın	65				49,2
Erkek	67				50,8
Toplam	132				100
Kilo-VKİ					
	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Kilo	111	50	120	79,43	13,03
VKİ	88	20,8	43	29,390	4,82

Komorbidite		
	N	%
Var	128	96,97
Yok	4	3,03
Var Olan Komorbidite		
	N	%
Hipertansiyon	101	76,5
Kardiyovasküler Hastalık	73	55,3
Diyabetes Mellitus	61	46,2
Pulmoner Hastalık	42	31,8
Kronik Böbrek Hastalığı	40	30,3
Kanser	31	23,4
Nörolojik Hastalık	28	21,2

Hastaların 76'sında (%58) organ yetmezliği, 64'ünde (%48) elektrolit bozukluğu, 63'ünde (%48) sepsis, 54'ünde (%41) pulmoner hastalık, 41'inde (%31) kardiyovasküler sistem hastalığı, 21'inde (%16) cerrahi nedenler, 14'ünde (%11) malignite, 13'ünde (%10) gastrointestinal sistem hastalıkları, 11'inde (%8) travma, 11'inde(%8) nörolojik sebepler hastaneye yatış endikasyonunu oluştuyordu (Tablo 8).

Hastaların ortalama yatış süreleri 33,4 gün hesaplandı. Yatış süreleri 2 ila 290 gün arasında değişmekteydi. Eksitus kabul edildikleri an dışında 55 hastada (%41,6) en az 1 kere kardiyopulmoner resüsitasyon (CPR) hikayesi mevcuttur. 129 hastada (%97,7) mekanik ventilatör ihtiyacı olduğu görüldü. Bu hastaların mekanik ventilatörde ortalama kalış sürelerinin 19,1 gün olduğu saptandı. Mekanik ventilatör ihtiyaç süreleri 1 ila 145 gün arasında değişmekteydi. Yatışları boyunca değerlendirildiğinde 129 hastanın (%97,7) en az bir adet inotrop ilaç ihtiyacı olduğu görüldü. 67 hastanın hastaneye gelişinin ilk günündeki idrar çıkış takibine ulaşılabildi. İdrar miktarı 0 ila 4200 ml arasında değişmekteydi ve ortalama idrar miktarı 754,4 ml saptandı. 124 hastanın (%93,9) diüretik tedavisi aldığı görüldü. 53 hastada (%40,1) kortikosteroid tedavi kullanıldığı, 124 hastanın (%93,9) antibiyotik tedavisi aldığı saptandı. 40 hastaya (%30,3) yatış süresinde herhangi bir zamanda cerrahi müdahale yapıldığı saptandı. Hastaların yoğun bakım verileri tablo 9'te özetlenmiştir.

Tablo 8. Hastaların Hastaneye Yatış Endikasyonları



Tablo 9. Hastaların Yatış Süresi, Hemodiyaliz Zamanı, Kullandığı İlaçlar, Kardiyopulmoner Resüsitasyon, İdrar Miktarı ve Mekanik Ventilator Kullanımı ile İlgili Bilgiler

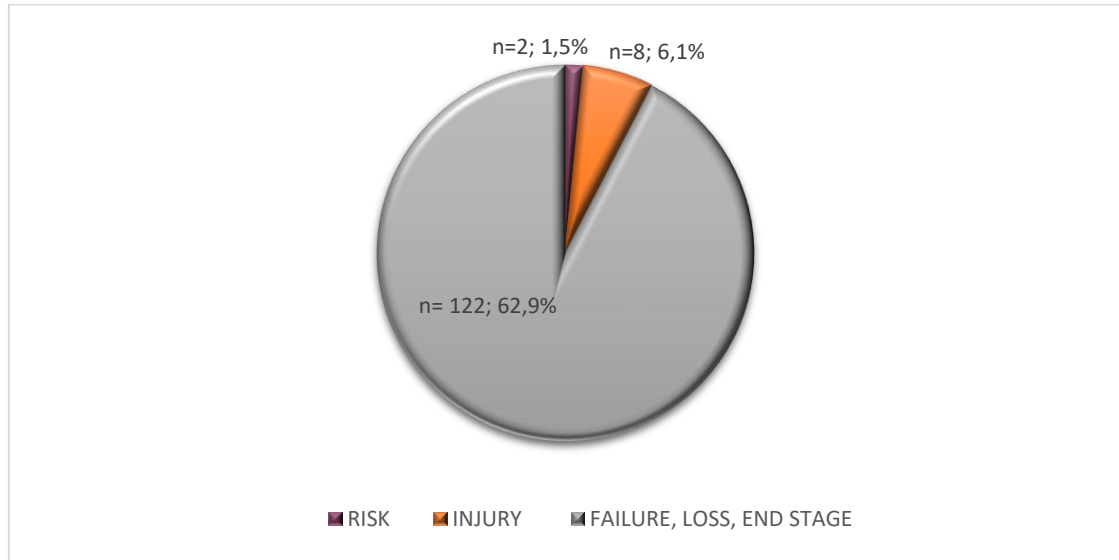
	N	Minimum	Maksimum	Ortalama
Yatış Süresi	132	2	290	33,4
İlk Hemodiyaliz Tedavisi	132	1	281	16,7
Aldığı Zaman (yatış tarihinden itibaren, gün olarak)				
İlk Hemodiyaliz Sonrası Takip Süresi	132	0	214	16,7
Mekanik Ventilator Süresi	129	1	145	19,1
İdrar Miktarı	67	0	4200	754,4

CPR uygulanması, inotrop, mekanik ventilatör, diüretik, kontrast madde ve antibiyotik kullanımları		
	N	%
CPR Öyküsü	55	41,6
İnotrop İhtiyacı	129	97,7
Mekanik Ventilatör İhtiyacı	129	97,7
Diüretik Kullanımı	124	93,9
Kortikosteroid Kullanımı	53	40,1
Kontrast Madde Kullanımı	64	48,4
Antibiyotik Kullanımı	124	93,9
Operasyon Öyküsü	40	30,3

Hastaların yatışlarının ortalama 16,7.(1-128 gün) gününde hemodiyalize alınmış olduğu saptandı. İlk hemodiyaliz sonrası ortalama izlem süresinin 16,7 (0-214) gün olduğu görüldü (Tablo 9).

Hastalar akut böbrek hasarının hangi safhasında ilk hemodiyalizini aldığına göre RIFLE kriterlerine göre sınıflandırıldı. 132 hastanın 2'si RISK, 8'i INJURY, 122'si FLAIRE/LOSS/END STAGE evrelerinde ilk hemodiyalizine alınmıştır (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların İlk Hemodiyaliz Tedavi Günündeki RIFLE Kriterlerine Sınıflandırılması



Hastaların hastaneye yatışında ilk bakılan SOFA skoru “Sofa-1”, GKS “GKS geliş”, Apache II skoru “Apache-II geliş” olarak kaydedildi. Yatışı süresince yatıştaki hariç son bakılan Sofa skoru “Sofa-2”, GKS “GKS son”, Apache II skoru “Apache II son” olarak kaydedildi. Hastaların 96’sının yatışında sofa skoruna ulaşıldı. Bu skorlar 2-18 arasında değişmekteydi ve ortalaması 8,96 saptandı. 85 hastanın Sofa-2 skoruna ulaşıldı. Sofa-2 skorları 2-18 arasında değişmekteydi ve ortalaması 10,99 saptandı. 91 hastanın hastaneye gelişindeki GKS’sine ulaşıldı. Geliş GKS ortalaması 10,4 olarak hesaplandı. 110 hastanın GKS son değerine ulaşıldı. Hastaların GKS son ortalaması 5,84 hesaplandı (Tablo 11).

Tablo 11. Hastaların Apache-II, GKS, Sofa Skorları

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama
Sofa-1	96	2	18	8,96
Sofa-2	85	2	18	10,99
Apache-II geliş	45	10	44	24,98
Apache-II son	23	11	40	26,52
GKS-geliş	91	3	15	10,40
GKS-son	110	3	15	5,84

İlk hemodiyaliz endikasyonları arasında hastaların %83,33’ünde (n:110) metabolik asidoz, %82,57’sinde (n:109) hipervolemi/oligüri/anüri, %30,3’ünde (n:40) hiperkalemi, %1,5’inde hiperkalsemi (n:2) mevcuttu.

Hastaların hastaneye başvurusundaki sistolik kan basınçları (SKB) 30 ila 241 mmHg, diyastolik kan basınçları (DKB) 10 ila 125 mmHg arasında değişmekteydi. Hastaların hastaneye gelişindeki sistolik kan basıncı ortalaması 115,98 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması 65,49 mmHg saptandı. Hastaların ilk hemodiyaliz tedavisi aldığı gündeki sistolik kan basınçları 68 ila 179 mmHg, diyastolik kan basınçları 25 ila 98 mmHg arasında değişmekteydi. İlk hemodiyaliz günündeki sistolik kan basıncı ortalaması 115,42 mmHg, diyastolik kan basıncı 55,79 mmHg saptandı. Hastaların eksitus/taburculuk günü ölçülen sistolik kan basınçları 18 ila 162 mmHg, diyastolik kan basınçları 8 ila 84 mmHg arasında değişmekteydi. Eksitus/taburculuk günü sistolik kan basıncı ortalaması 59,97 mmHg, diyastolik kan basıncı ortalaması 30,71 mmHg saptandı. Hastaların geliş, hemodiyaliz günü ve eksitus/taburcu günü tansiyon değerleri tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12. Hastaneye Başvuru, Hemodiyaliz Günü ve Eksitus/Taburculuk Günü Tansiyon Değerleri

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
SKB- <i>başvuru</i>	132	30	241	115,98	36,26
SKB- <i>ilk hemodiyaliz</i>	132	68	179	115,42	20,37
SKB- <i>eksitus/taburcu</i>	132	18	162	59,97	25,38
DKB- <i>başvuru</i>	132	10	125	65,49	18,63
DKB- <i>ilk hemodiyaliz</i>	132	25	98	55,79	13,87
DKB- <i>eksitus/taburcu</i>	132	8	84	30,71	13,27

Hastaların hastaneye başvuru, ilk hemodiyaliz ve eksitus/taburcu oldukları gün bakılan laboratuvar verileri Tablo 13'te verilmiştir.

Tablo 13. Hastaların Hastaneye Geliş, İlk Hemodiyaliz ve Eksitus/Taburcu Laboratuvar Verileri

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Lökosit Sayısı ($10^3/\mu\text{L}$)					
Lökosit- <i>başvuru</i>	132	2,93	72,84	14,3	8,94
Lökosit- <i>ilk hemodiyaliz</i>	130	1,59	91,25	18,02	11,61
Lökosit- <i>eksitus/taburcu</i>	130	1,22	168,01	19,29	22,10
Nötrofil Sayısı ($10^3/\mu\text{L}$)					
Nötrofil- <i>başvuru</i>	132	0,23	68,14	11,67	8,49
Nötrofil- <i>ilk hemodiyaliz</i>	130	0,36	49,92	15,09	8,96
Nötrofil- <i>eksitus/taburcu</i>	130	0,74	84,47	15,10	14,05
Lenfosit Sayısı ($10^3/\mu\text{L}$)					
Lenfosit- <i>başvuru</i>	132	0,26	9	1,51	1,35
Lenfosit- <i>ilk hemodiyaliz</i>	130	0,10	75,46	1,57	6,58

Lenfosit-eksitus/taburcu	130	0	111,69	1,99	9,77
Hemoglobin (g/dL)					
Hemoglobin-başvuru	132	2,7	16,8	11,05	2,60
Hemoglobin-ilk hemodiyaliz	130	6,1	16,8	9,55	1,95
Hemoglobin-eksitus/taburcu	130	4,6	14,8	8,4	1,65
Trombosit Sayısı (10 ³ /μL)					
Trombosit-başvuru	132	26	647	242,4	242,38
Trombosit-ilk hemodiyaliz	130	10	725	200,35	128,97
Trombosit-eksitus/taburcu	130	6	794	139,48	119,32
Ortalama trombosit hacmi (MPV) (fL)					
MPV-başvuru	122	8,3	13,9	11,01	1,13
MPV-ilk hemodiyaliz	112	8,3	14,6	11,58	1,16
MPV-eksitus/taburcu	101	9,2	15,1	12,01	1,07
Nötrofil Lenfosit Oranı (NLR)					
NLR-başvuru	132	0,05	101,7	13,17	15,65
NLR-ilk hemodiyaliz	130	0,11	188,57	23,3	24,91
NLR-eksitus/taburcu	127	0,11	134,08	21,05	23,64
Aspartat Aminotransferaz (AST) (U/L)					
AST-başvuru	124	9	1518	78,26	178,11
AST-ilk hemodiyaliz	122	10	16171	1038,09	2825,95
AST-eksitus/taburcu	121	10	17529	1771,02	3563,23
Alanin Aminotransferaz (ALT) (U/L)					
ALT-başvuru	129	5	2565	65,98	249,71
ALT-ilk hemodiyaliz	128	5	5827	423,13	1026,07
ALT-eksitus/taburcu	125	5	6202	548,4	1058,69
Total protein (g/L)					
Total protein-başvuru	123	4,3	8,6	6,44	0,90
Total protein-ilk hemodiyaliz	127	2,8	7,75	5,33	1,04

xTotal protein-eksitus/taburcu	126	2,55	7,6	4,53	1,02
Albümin (g/dL)					
Albümin-başvuru	124	1,6	5,3	3,50	0,67
Albümin-ilk hemodiyaliz	129	1	4,6	2,65	0,71
Albümin-eksitus/taburcu	128	0,7	4,3	2,05	0,64
Globülin (g/dL)					
Globülin-başvuru	122	1,56	4,9	2,98	0,69
Globülin-ilk hemodiyaliz	127	1,1	5	2,72	0,79
Globülin-eksitus/taburcu	126	0,19	5	2,47	0,79
Üre (mg/dL)					
Üre-başvuru	132	17	443	118,45	83,19
Üre-ilk hemodiyaliz	130	26	530	194,62	94,91
Üre-eksitus/taburcu	130	5	716	162,38	94,52
Kreatinin (mg/dL)					
Kreatinin-başvuru	132	0,22	17,76	2,74	2,63
Kreatinin-ilk hemodiyaliz	130	0,78	17,76	4,41	2,37
Kreatinin-eksitus/taburcu	129	0,54	8,36	3,60	1,73
Sodyum (mEq/L)					
Sodyum-başvuru	131	116	169	137,52	7,52
Sodyum-ilk hemodiyaliz	130	119	177	140,30	10,10
Sodyum-eksitus/taburcu	130	128	177	143,53	9,77
Potasyum (mEq/L)					
Potasyum-başvuru	128	2,9	9,7	4,91	1,07
Potasyum-ilk hemodiyaliz	125	2,1	9,7	5,28	1,24
Potasyum-eksitus/taburcu	123	2,4	7,9	4,93	1,14
Klor (mEq/L)					
Klor-başvuru	130	63	119	98,72	8,34
Klor-ilk hemodiyaliz	130	79	119	98,90	8,22
Klor-eksitus/taburcu	130	82	115	96,69	6,13

Kalsiyum (mg/dL)					
Kalsiyum-başvuru	55	5,1	15,5	8,81	1,49
Kalsiyum-ilk hemodiyaliz	107	3,2	14,7	7,74	1,44
Kalsiyum-eksitus/taburcu	129	3	10,4	7,45	1,21
Fosfor (mg/dL)					
Fosfor-başvuru	25	2,71	10,47	4,86	2,12
Fosfor-ilk hemodiyaliz	92	0,56	32,02	7,32	4,00
Fosfor-eksitus/taburcu	124	0,31	23,12	7,92	3,79
C-Reaktif Protein (mg/L)					
CRP-başvuru	129	0,35	601,01	86,12	102,17
CRP-ilk hemodiyaliz	130	2,3	865	171,16	141,41
CRP-eksitus/taburcu	130	12,95	501,46	158,20	117,51
CRP Albümin Oranı					
CRP/Albümin-başvuru	124	0,01	17,57	2,68	3,46
CRP/Albümin-ilk hemodiyaliz	129	0,06	27,46	7,26	6,01
CRP/Albümin-eksitus/taburcu	127	0,44	28,33	8,37	6,62
pH					
pH-başvuru	132	6,86	7,56	7,306	0,15
pH-ilk hemodiyaliz	132	6,91	7,54	7,273	0,13
pH-eksitus/taburcu	132	6,59	7,515	7,157	0,18
Laktat (mmol/L)					
Laktat-başvuru	132	0,5	21	4,14	4,19
Laktat-ilk hemodiyaliz	132	0,5	29	5,03	5,46
Laktat-eksitus/taburcu	132	0,6	30	11,11	7,04
Bikarbonat Aktüel (mmol/L)					
HCO3-başvuru	132	4,5	36,3	19,16	6,57
HCO3-ilk hemodiyaliz	132	6,3	42,2	18,34	6,08
HCO3-eksitus/taburcu	132	3	38,2	15,63	6,39

Taburcu olan 8 hastanın yaşları 67-81 arasında değişmekteydi. Yaşların ortalaması 75,13 hesaplandı. 8 hastanın 3'ü (%37,5) kadın 5'i (%62,5) erkekti.

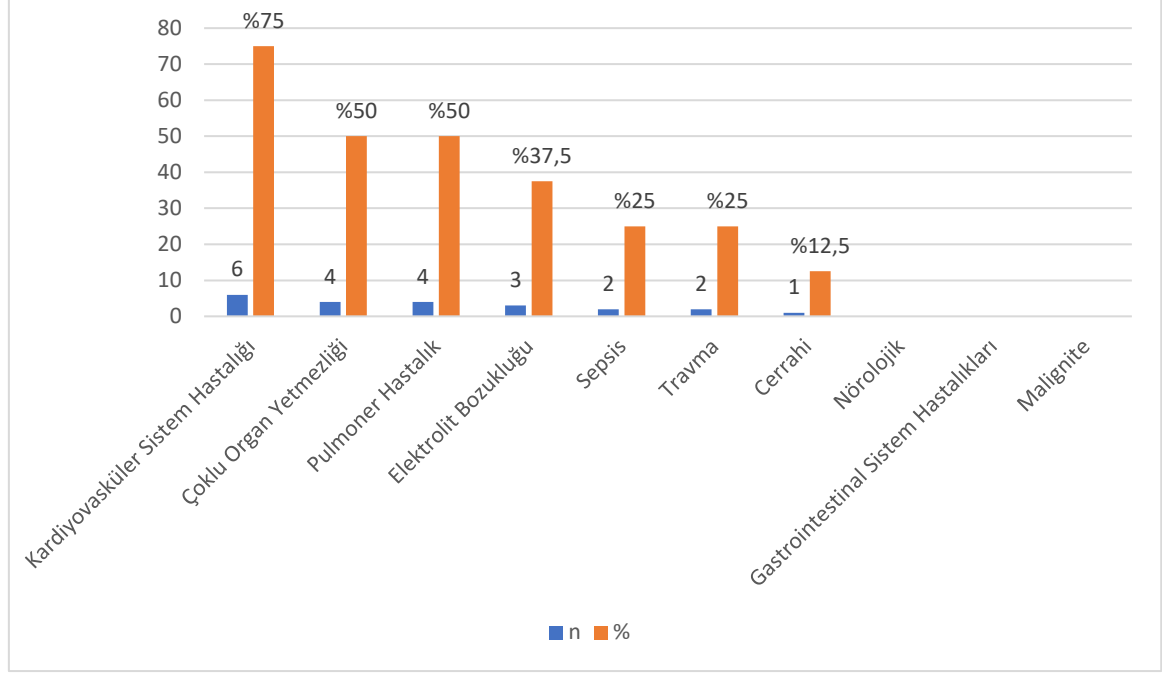
Taburcu olan 8 hastanın demografik özellikleri ve komorbiditeleri Tablo 14'te verilmiştir. Bu 8 hastanın kiloları 65 ile 100 kg arasında değişmekteydi ve kiloların ortalaması 85 kg hesaplandı. Vücut kitle indeksleri (VKİ) 24,8 ila 43,3 kg/m² arasında değişmekteydi ve VKİ'lerinin ortalaması 31,1 kg/m² saptandı. 8 hastanın tamamının öncesinde eşlik eden kronik hastalığı mevcuttu. Hastaların 6'sında (%75) kardiyovasküler hastalık, 2'sinde (%25) nörolojik hastalık, 4'ünde(%50) pulmoner hastalık mevcuttu. 6 hastanın diyabetes mellitus, 6 hastanın hipertansiyon, 3 hastanın kronik böbrek hastalığı, 1 hastanın kanser tanısı mevcuttu.

Tablo 14. Yaşayan Hastaların Demografik ve Komorbid Özellikleri

Yaş	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Yaş(yıl)	8	67	81	75,13	5,36
Cinsiyet	N				%
Kadın	3				37,5
Erkek	5				62,5
Toplam	8				100
Kilo-VKİ	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Kilo	7	65	100	85	13,84
VKİ	5	24,8	43,3	31,1	7,08
Komorbidite	N				%
Var	8				100
Yok	0				0
Var Olan Komorbidite	N				%
Hipertansiyon	6				75
Kardiyovasküler Hastalık	6				75
Diyabetes Mellitus	6				75
Pulmoner Hastalık	4				50
Kronik Böbrek Hastalığı	3				37,5
Kanser	1				12,5
Nörolojik Hastalık	2				25

Taburcu edilen hastaların 6'sında kardiyovasküler sistem hastalığı, 4'ünde organ yetmezliği, 4'ünde pulmoner hastalık, 3'ünde elektrolit bozukluğu, 2'sinde sepsis, 2'sinde travma 1'inde cerrahi nedenler hastaneye yatış endikasyonlarını oluşturuyordu (Tablo 15).

Tablo 15. Yoğun Bakım Ünitesinden Taburcu Edilen Hastaların Hastaneye Yatış Endikasyonları



Yaşayan hastaların laboratuvar sonuçları Tablo 16'te verilmiştir.

Tablo 16. Yaşayan Hastaların Laboratuvar Verileri

Yaşayan Hastaların Hastaneye Gelişi, İlk Hemodiyaliz Günü ve Taburculuktaki Laboratuvar Verileri					
	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Sapma
Lökosit Sayısı (10 ³ /μL)					
Lökosit-başvuru	8	9,36	21,51	12,29	4,10
Lökosit-ilk hemodiyaliz	8	10,15	21,51	14,36	3,72
Lökosit-taburcu	8	3,83	9,21	6,77	2,26

Nötrofil Sayısı (10 ³ /μL)					
Nötrofil- <i>başvuru</i>	8	6,97	18,26	9,79	3,65
Nötrofil- <i>ilk hemodiyaliz</i>	8	8,58	18,26	12,41	3,19
Nötrofil- <i>taburcu</i>	8	2,18	6,95	4,50	1,53
Lenfosit Sayısı (10 ³ /μL)					
Lenfosit- <i>başvuru</i>	8	0,6	4,93	1,50	1,43
Lenfosit- <i>ilk hemodiyaliz</i>	8	0,68	1,57	1,03	0,29
Lenfosit- <i>taburcu</i>	8	0,32	1,94	1,32	0,56
Hemoglobin (g/dL)					
Hemoglobin- <i>başvuru</i>	8	9,6	13,2	11,15	1,07
Hemoglobin- <i>ilk hemodiyaliz</i>	8	8,3	12	10,19	1,18
Hemoglobin- <i>taburcu</i>	8	7,5	10,1	8,74	0,91
Trombosit Sayısı (10 ³ /μL)					
Trombosit- <i>başvuru</i>	8	141	475	261	110,77
Trombosit- <i>ilk hemodiyaliz</i>	8	117	362	206	83,21
Trombosit- <i>taburcu</i>	8	60	399	195,25	115,99
Ortalama trombosit hacmi (MPV) (fL)					
MPV- <i>başvuru</i>	7	9,6	12,1	10,71	0,88
MPV- <i>ilk hemodiyaliz</i>	7	10,7	12,6	11,17	0,88
MPV- <i>taburcu</i>	7	10,2	13	11,11	0,94
Nötrofil Lenfosit Oranı(NLR)					
NLR- <i>başvuru</i>	8	1,61	16,12	9,84	5,28
NLR- <i>ilk hemodiyaliz</i>	8	8,33	16,12	12,46	3,14
NLR- <i>taburcu</i>	8	2,02	10,84	4,21	2,85
Total protein (g/L)					
Total protein- <i>başvuru</i>	8	6,09	7,9	7,18	0,61
Total protein- <i>ilk hemodiyaliz</i>	8	5,71	7,75	6,42	0,78
Total protein- <i>taburcu</i>	8	4,9	6,18	5,37	0,50
Albümin (g/dL)					
Albümin- <i>başvuru</i>	8	3,2	4,64	3,88	0,62

Albümin-ilk hemodiyaliz	8	2,2	4,6	3,28	0,70
Albümin-taburcu	8	2	3,5	2,87	0,49
Globülin (g/dL)					
Globülin-başvuru	8	2,53	4,6	3,30	0,79
Globülin-ilk hemodiyaliz	8	2,53	4,39	3,14	0,66
Globülin-taburcu	8	2,06	2,9	2,59	0,33
Üre (mg/dL)					
Üre-başvuru	8	30	217	110,13	66,84
Üre-ilk hemodiyaliz	8	88	256	166,88	57,95
Üre-taburcu	8	15	130	58,25	42,84
Kreatinin (mg/dL)					
Kreatinin-başvuru	8	0,96	4,91	2,74	1,69
Kreatinin-ilk hemodiyaliz	8	3,34	6,21	4,91	1,09
Kreatinin-taburcu	8	0,54	2,99	1,38	0,95
Sodyum (mEq/L)					
Sodyum-başvuru	8	116	147	137,5	9,30
Sodyum-ilk hemodiyaliz	8	130	147	139,13	4,97
Sodyum-taburcu	8	135	148	140,25	4,4
Potasyum (mEq/L)					
Potasyum-başvuru	8	3,9	9,7	5,45	1,91
Potasyum-ilk hemodiyaliz	8	3,9	9,7	5,64	1,80
Potasyum-taburcu	8	3,2	4,4	3,68	0,40
Klor (mEq/L)					
Klor-başvuru	8	101	113	103,75	3,99
Klor-ilk hemodiyaliz	8	92	113	100,25	6,71
Klor-taburcu	8	97	108	101,38	3,58
Kalsiyum (mg/dL)					
Kalsiyum-başvuru	4	8,6	10,4	9,8	0,82
Kalsiyum-ilk hemodiyaliz	7	6,9	10,4	8,17	1,19
Kalsiyum-taburcu	8	5,7	9,5	8,06	1,21

Fosfor (mg/dL)					
Fosfor-başvuru	4	3	10,47	5,39	3,43
Fosfor-ilk hemodiyaliz	7	3,9	12,91	7,55	3,21
Fosfor-taburcu	7	1,96	5,56	3,40	1,09
C-Reaktif Protein (CRP) (mg/L)					
CRP-başvuru	8	4,12	119,8	49,49	46,11
CRP-ilk hemodiyaliz	8	6,6	425,25	123,14	131,07
CRP-taburcu	8	12,95	79,6	31,96	21,56
CRP Albümin Oranı					
CRP/Albümin-başvuru	8	0,09	3,37	1,44	1,37
CRP/Albümin-ilk hemodiyaliz	8	0,14	12,36	3,94	3,89
CRP/Albümin-taburcu	8	0,45	3,98	1,25	1,16
pH					
pH-başvuru	8	7,03	7,49	7,27	0,16
pH-ilk hemodiyaliz	8	7,08	7,52	7,22	0,15
pH-taburcu	8	7,36	7,49	7,43	0,54
Laktat (mmol/L)					
Laktat-başvuru	8	0,7	21	4,2	6,90
Laktat-ilk hemodiyaliz	8	0,7	6,4	2,28	2,05
Laktat-taburcu	8	0,6	2,3	1,16	0,66
Bikarbonat Aktüel (mmol/L)					
HCO ₃ -başvuru	8	5,9	26,8	18,78	6,64
HCO ₃ -ilk hemodiyaliz	8	13,1	23,5	18,88	3,25
HCO ₃ -taburcu	8	21,6	36,2	29,06	5,82

Eksitus olan 124 hastanın yaş ortalaması 77,56 iken, yaşayan 8 hastanın yaş ortalaması 75,13 hesaplandı. Eksitus olan 104 hastanın vücut ağırlığı ortalaması 79,06 kg iken yaşayan 7 hastanın vücut ağırlığı ortalaması 85 kg saptandı. Eksitus olan 83 hastanın VKİ ortalaması 29,29 kg/m² iken yaşayan 5 hastanın VKİ ortalaması 31,13 saptandı. Eksitus olan ve yaşayan

hastalar arasında yaş, vücut ağırlığı, VKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 17).

Tablo 17. Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Demografik Verilerinin Karşılaştırılması

		N	Ortalama	Standart Sapma	p
Yaş	Eksitus	124	77,56	7,06	0,340
	Yaşayan	8	75,13	5,36	
Vücut ağırlığı	Eksitus	104	79,06	12,96	0,245
	Yaşayan	7	85	13,84	
Vücut Kitle İndeksi	Eksitus	83	29,29	4,69	0,410
	Yaşayan	5	31,13	7,20	

Eksitus olan 119 hastada (%95,97), yaşayan 8 hastanın ise tamamında eşlik eden komorbidite mevcuttu. Eksitus olan 67 hastada (%54), yaşayan 6 hastada (%75) kardiyovasküler hastalık öyküsü mevcuttu. Eksitus olan 11 hastada (%8,87), yaşayan 2 hastada (%25) nörolojik hastalık öyküsü mevcuttu. Eksitus olan 38 hastada (%30,65), yaşayan 4 hastada (%50) pulmoner hastalık öyküsü mevcuttu. Eksitus olan 55 hastada (%35), yaşayan 6 hastada (%75) diyabetes mellitus tanısı mevcuttu. Eksitus olan 95 hasta (%76,61), yaşayan 6 hasta (%75) hipertansiyon tanılıydı. Eksitus olan 30 hastada (%24,19), yaşayan 1 hastada (%12,5) kanser tanısı mevcuttu. Eksitus olan 37 hastada (%29,84), yaşayan 3 hastada (%37,5) kronik böbrek hastalığı tanısı mevcuttu. Ancak bu komorbid hastalıklar için eksitus olanlar ve yaşayanlar arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 18).

Tablo 18. Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Komorbid Hastalıklarının Karşılaştırılması

		N	%	p
Komorbidite Varlığı	Eksitus	119	95,97	0,566
	Yaşayan	8	100	
Kardiyovasküler Hastalık	Eksitus	67	54	0,25
	Yaşayan	6	75	
Nörolojik Hastalık	Eksitus	11	8,87	0,789
	Yaşayan	2	25	
Pulmoner Hastalık	Eksitus	38	30,65	0,258
	Yaşayan	4	50	
Diyabetes Mellitus	Eksitus	55	35	0,108
	Yaşayan	6	75	
Hipertansiyon	Eksitus	95	76,61	0,918
	Yaşayan	6	75	
Kanser	Eksitus	30	24,19	0,453
	Yaşayan	1	12,5	
Kronik Böbrek Hastalığı	Eksitus	37	29,84	0,651
	Yaşayan	3	37,5	

Yaşayan hiçbir hastada yatış sebebi malignite veya nörolojik durumlar değildi. Yatış sebebi gastrointestinal sistem hastalığı olan 13 hastanın tamamı eksitus oldu. Yaşayan ve eksitus olan hastalarda hastaneye yatış endikasyonları karşılaştırılmalı olarak Tablo 19’da verilmiştir.

Tablo 19. Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Yatış Endikasyonlarının Karşılaştırılması

Hastaneye Yatış Sebebi		N	%	p
Travma	Eksitus	9	7,26	0,317
	Yaşayan	2	25	
Sepsis	Eksitus	61	49,19	0,191
	Yaşayan	2	25	
Cerrahi	Eksitus	20	16,13	0,788
	Yaşayan	1	12,5	
Nörolojik Hastalık	Eksitus	14	11,3	0,383
	Yaşayan	0	0	
Kardiyovasküler Hastalık	Eksitus	37	29,84	0,236
	Yaşayan	4	50	
Organ Yetmezliği	Eksitus	72	58,06	0,658
	Yaşayan	4	50	
Pulmoner Hastalık	Eksitus	50	40,32	0,593
	Yaşayan	4	50	
Elektrolit Bozukluğu	Eksitus	61	49,19	0,525
	Yaşayan	3	37,5	
Malignite	Eksitus	14	11,3	,000
	Yaşayan	0	0	
Gastrointestinal Sistem Hastalığı	Eksitus	13	10,48	,000
	Yaşayan	0	0	

Eksitus olan 88 hastanın ilk ölçülen Sofa skorları ortalaması 8,9; yaşayan 8 hastanın ise 9,63 saptandı. Yatışları süresince son ölçülen Sofa skorları ortalaması ise eksitus olanların 11,3 (n:79) iken yaşayan hastalarda 6,83 (n:6) ölçüldü. Son ölçülen sofa skorlarının eksitus olanlarda anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptandı. (Tablo 20).

Eksitus olan hastaların Apache-II geliş skorları ortalaması 25,28 (n:40) iken yaşayan hastaların 22,60 (n:5) hesaplandı. Eksitus olanların Apache- II geliş skorları ortalaması daha yüksek olmasına rağmen aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Son ölçülen Apache-II skorları eksitus olan hastalarda ortalama 27,23 iken, yaşayan hastalarda 11.00(n:1) olduğu görüldü. Hasta sayısı azlığı nedeniyle istatistiksel değerlendirme yapılamadı. (Tablo 20).

Eksitus olan hastaların hastaneye gelişinde ilk ölçülen GKS ortalaması 10,19 (n:85) iken yaşayan hastaların 13,33 (n:6) saptandı. Hastaların hastaneye gelişlerinde ilk ölçülen GKS değerleri yaşayan hastalarda eksitus olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksekti. Eksitus olan hastaların son bakılan GKS ortalaması 5,35 (n:104), yaşayan hastaların 14,33 (n:6) saptandı. Yaşayan hastaların son bakılan GKS'lerinin eksitus olan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görüldü. (Tablo 20).

Tablo 20. Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların SOFA, APACHE- II ve GKS Skorları

	Durum	N	Ortalama	Standart Sapma	p
Sofa-1	Eksitus	88	8,90	3,88	0,608
	Yaşayan	8	9,63	3,16	
Sofa-2	Eksitus	79	11,30	3,37	0,03
	Yaşayan	6	6,83	5	
Apache-II geliş	Eksitus	40	25,28	9,56	0,546
	Yaşayan	5	22,60	5,68	
Apache-II son	Eksitus	22	27,23	7,28	-----
	Yaşayan	1	11.00	-----	
GKS-geliş	Eksitus	85	10,19	3,60	0,04
	Yaşayan	6	13,33	3,14	
GKS-son	Eksitus	104	5,35	3,05	,000
	Yaşayan	6	14,33	1,63	

Eksitus olan 54 hastada (%43,5), yaşıyan 1 hastada (%12,5) exitus anı dışında en az bir kez kardiyopulmoner resüsitasyon öyküsü mevcuttu. Exitus anı dışında kardiyopulmoner resüsitasyon yapılma öyküsünün, eksitus olan hastalarda yaşıyanlara göre daha fazla olduğu saptandı (p:0,044). Eksitus olan 121 hastada (%97,58), yaşıyan 7 hastada yatışlarının herhangi bir döneminde mekanik ventilasyon ihtiyacı olduğu görüldü. Mekanik ventilatör ihtiyaç süresi yaşıyanlarda 23,25 gün iken eksitus olanlarda 18,6 gün olduğu görüldü. Eksitus olan hastaların %99,19'nda (n:123), yaşıyan hastaların %75'inde (n:6) inotropik etkili tedavi alma öyküsü mevcuttu. Ancak aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Aldığı inotrop tedavinin sayısı yaşıyan hastalarda ortalama 0,875 iken eksitus olan hastalarda 2,6 saptandı ve istatistiksel olarak eksitus olanların daha fazla sayıda inotrop ilaç aldığı saptandı. Eksitus olan ve yaşıyan hastalar arasında kortikosteroid kullanımı, diüretik kullanımı, antibiyotik kullanımı kontrast madde alımı öyküsü açısından anlamlı fark saptanmadı. Eksitus olan 61 hastanın başvuru günündeki 1 günlük idrar miktarı ortalaması 675,820 ml, yaşıyan 6 hastanın ise 1553,333 ml saptandı. Yaşıyan hastaların başvuru günündeki idrar miktarı eksitus olanlarınkine göre daha fazla olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (Tablo 21 ve Tablo 22.)

Tablo 21. Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların CPR Öyküleri, Mekanik Ventilatör İhtiyacı, İlaç Kullanımlarının Karşılaştırılması

		N	%	p
CPR öyküsü	Eksitus	54	43,5	,044
	Yaşayan	1	12,5	
Mekanik Ventilatör İhtiyacı	Eksitus	121	97,58	0,449
	Yaşayan	7	87,5	
İnotrop Kullanımı	Eksitus	123	99,19	0,183
	Yaşayan	6	75	
Diüretik Kullanımı	Eksitus	116	93,55	0,462
	Yaşayan	8	100	
Kortikosteroid Kullanımı	Eksitus	49	39,52	0,561
	Yaşayan	4	50	
Kontrast Madde Alım Öyküsü	Eksitus	58	46,77	0,134
	Yaşayan	6	75	
Antibiyotik Kullanımı	Eksitus	116	93,55	0,462
	Yaşayan	8	100	

Tablo 22. Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların İnotrop İlaç Sayılarının, Mekanik Ventilatör İhtiyaç Sürelerinin ve İlk 24 saatteki İdrar Miktarlarının Karşılaştırılması

		N	Ortalama	Standart Sapma	p
İnotrop İlaç Sayısı	Eksitus	124	2,6	0,70	,000
	Yaşayan	8	0,875	0,64	
Mekanik Ventilatör İhtiyaç Süresi	Eksitus	124	18,60	0,15	0,611
	Yaşayan	8	23,25	0,35	
Başvurunun ilk 24 saatindeki idrar miktarı	Eksitus	61	675,820	848,43	0,023
	Yaşayan	6	1553,333	1218,70	

Eksitus olanların hastaneye başvurusunda ölçülen SKB'nin ortalaması 115,43 mmHg, yaşayan hastalarinki ise 124,63 mmHg saptandı. Eksitus olanların hastaneye başvurusunda ölçülen DKB ortalaması 65,25 mmHg, yaşayan hastalarinki ise 69,26 mmHg saptandı. Eksitus olan hastaların ilk hemodiyaliz günü SKB'nin ortalaması 115,55 mm Hg, yaşayan hastalarinki ise 113,75 mm Hg saptandı. Eksitus olanların ilk hemodiyaliz günü DKB'nin ortalaması 55,46 mmHg, yaşayan hastalarinki ise 60,13 mmHg saptandı. Yaşayan hastaların ölen hastalara göre hastaneye başvuru anındaki SKB, DKB ve ilk hemodiyaliz günü DKB ortalamaları daha fazla saptandı. Ancak aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 23).

Tablo 23. Ölen ve Yaşayan Hastaların Başvuru Anındaki ve İlk Hemodiyaliz Günündeki Kan Basınçlarının Karşılaştırılması

	Durum	N	Ortalama (mmHg)	p
SKB-başvuru	Eksitus	124	115,43	0,489
	Yaşıyor	8	124,63	
DKB-geliş	Eksitus	124	65,25	0,558
	Yaşıyor	8	69,25	
SKB-ilk hemodiyaliz	Eksitus	103	115,55	0,811
	Yaşıyor	8	113,75	
DKB-ilk hemodiyaliz	Eksitus	103	55,46	0,362
	Yaşıyor	8	60,13	

Eksitus olan hastaların hastaneye başvurusundaki total protein düzeyleri ortalaması 6,39 g/L iken yaşayan hastaların 7,18 g/L saptandı. Yaşayan hastaların başvuru anındaki total protein düzeyleri eksitus olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı. Eksitus olanların ilk hemodiyaliz günündeki total protein düzeyleri ortalaması 5,26 g/L iken yaşayan hastaların 6,42 g/L saptandı. Yaşayan hastaların ilk hemodiyaliz günündeki total protein düzeyleri eksitus olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı. Eksitus olanların başvuru anındaki albümin düzeyleri ortalaması 3,47 g/L iken yaşayan hastaların 3,88 g/L saptandı. Eksitus olan ve yaşayan hastaların başvuru anındaki albümin düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Eksitus olan hastaların ilk hemodiyaliz günündeki albümin düzeyleri ortalaması 2,61 g/L iken yaşayan hastaların 3,28 g/L saptandı. Yaşayan hastaların eksitus olan hastalara göre ilk hemodiyaliz günündeki albümin düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı (Tablo 23).

Eksitus olan hastaların hastaneye başvuru günündeki CRP değerlerinin ortalaması 88,54 iken eksitus olan hastaların 49,49 mg/L saptandı. Eksitus olan hastaların ilk hemodiyaliz günündeki CRP değerlerinin ortalaması 174,31 mg/L iken yaşayan hastaların 123,14 mg/L saptandı. Yaşayan hastaların hastaneye başvuru günündeki CRP değerleri ortalaması ve ilk hemodiyaliz günündeki CRP değerleri ortalaması eksitus olanlara göre daha düşük olmasına rağmen aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 23).

Eksitus olan hastaların hastaneye başvuru günündeki CRP/Albümin oranı değerlerinin ortalaması 7,48 iken yaşayan hastaların 3,94 saptandı. Eksitus olan hastaların ilk hemodiyaliz

günü CRP/Albümin oranı değerlerinin ortalaması 7,48 iken yaşayan hastaların 3,94 saptandı. Yaşayan hastalarda CRP/Albümin oranı düzeyleri ortalaması eksitus olan hastalara göre daha düşük olmasına rağmen aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 23).

Eksitus olan hastaların hastaneye başvuru günündeki NLR ortalaması 13,38 iken yaşayan hastaların 9,84 saptandı. Eksitus olan hastaların ilk hemodiyaliz günü NLR ortalaması 24.01 iken yaşayan hastaların 12.46 saptandı. Yaşayan hastaların hastaneye başvuru ve ilk hemodiyaliz gününde NLR ortalamaları daha düşük olması rağmen aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Eksitus olan hastaların son günlerindeki NLR ortalaması 22,19 iken yaşayan hastalarinki 4,21 saptandı. Hastanedeki son günlerindeki NLR ortalaması yaşayan hastalarda eksitus olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük saptandı (Tablo 23).

Eksitus olan hastaların hastaneye başvuru günündeki MPV ortalamaları 11,02 fL yaşayan hastalarinki ise 10,71 fL saptandı. Eksitus olan hastaların ilk hemodiyaliz günündeki MPV ortalamaları 11,61 fL iken yaşayan hastaların 11,17 fL saptandı. Eksitus olan ve yaşayanlar arasında başvuru ve ilk hemodiyaliz günündeki MPV değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 23).

Eksitus olan hastaların hastaneye başvuru günündeki laktat değerleri ortalaması 4,13 mmol/L, yaşayan hastalarinki ise 4,16 mmol/L saptandı. Eksitus olan hastaların ilk hemodiyaliz günündeki laktat değerleri ortalaması 5,22 mmol/L iken yaşayan hastalarinki ise 2,28 mmol/L saptandı. Eksitus olan hastaların ilk hemodiyaliz günündeki laktat değerleri ortalaması yaşayan hastalarinkine göre yüksek saptanmasına rağmen aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 24).

Hastalar hemodiyalize başladıktan sonra ortalama 16,7 (0-214) gün (median 5) yaşamışlardır.

Tablo 24.Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Başvurusundaki, Hemodiyaliz Günündeki ve Taburculuktaki Bazı Laboratuvar Verilerinin Karşılaştırılması

Lab.		N	Ortalama	Standart Sapma	p
Total Protein- <i>başvuru</i> (g/L)	Eksitus	115	6,39	0,89	0,15
	Yaşayan	8	7,18	0,61	
Total protein-ilk <i>hemodiyaliz</i> (g/L)	Eksitus	119	5,26	1,02	0,002
	Yaşayan	8	6,42	0,78	
Albümin- <i>başvuru</i> (g/L)	Eksitus	116	3,47	0,67	0,96
	Yaşayan	8	3,88	0,62	
Albümin-ilk <i>hemodiyaliz</i> (g/L)	Eksitus	121	2,61	0,70	0,01
	Yaşayan	8	3,28	0,70	
Albümin-eksitus/taburcu (g/L)	Eksitus	120	1,99	0,62	0,024
	Yaşayan	8	2,87	0,49	
CRP- <i>başvuru</i> (mg/L)	Eksitus	121	88,54	104,47	0,297
	Yaşayan	8	49,49	46,11	
CRP-ilk <i>hemodiyaliz</i> (mg/L)	Eksitus	122	174,31	141,99	0,323
	Yaşayan	8	123,14	131,07	
CRP/Albümin- <i>başvuru</i>	Eksitus	116	2,77	3,55	0,295
	Yaşayan	8	1,44	1,37	
CRP/Albümin-ilk <i>hemodiyaliz</i>	Eksitus	121	7,48	6,07	0,106
	Yaşayan	8	3,94	3,89	
NLR- <i>başvuru</i>	Eksitus	124	13,38	16,08	0,536
	Yaşayan	8	9,84	5,28	

NLR-ilk hemodiyaliz	Eksitus	122	24,01	25,55	0,205
	Yaşayan	8	12,46	3,14	
NLR-eksitus/taburcu	Eksitus	119	22,19	24,00	,000
	Yaşayan	8	4,21	2,85	
MPV-başvuru (fL)	Eksitus	114	11,02	11,02	0,483
	Yaşayan	7	10,71	0,88	
MPV-ilk hemodiyaliz (fL)	Eksitus	105	11,61	1,18	0,339
	Yaşayan	7	11,17	0,88	
Laktat-başvuru (mmoL/L)	Eksitus	124	4.13	3,91	0,985
	Yaşayan	8	4.16	6,91	
Laktat-ilk hemodiyaliz (mmoL/L)	Eksitus	124	5.22	5,57	0,140
	Yaşayan	8	2.28	2,05	

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada farklı nedenlerle yoğun bakım ünitesine kabul edilip, akut böbrek hasarı gelişerek hemodiyaliz tedavisi alan, 65 yaş üstündeki 132 hasta incelenmiştir. Bu hastaların 8'i taburcu olmuş 124'ü eksitus olmuştur. Bu çalışmada mortalite %93,9 gibi bir düzeyde saptanmıştır. Mortalitenin yüksek olmasının sebebi, hastaların ortalama yaşlarının 77,4 olması ve eşlik eden komorbid hastalıklar nedeniyle olabilir. Çalışmaya alınan hastalarda en düşük yaş 66 olup en yaşlı hasta 93 yaşındadır. Bununla beraber hastaların yaklaşık yarısında (%46,2) diyabetes mellitus, %23,4'ünde kanser, %76,5'inde hipertansiyon ve %55,3'ünde kardiyovasküler ek hastalık mevcuttur.

Yoğun bakımda ünitesinde yatıyor olmak mortalite için risk faktörü olmakla beraber, yoğun bakım ünitesinde akut böbrek yetmezliği gelişimi mortaliteyi %30-70 oranında arttırmaktadır. Yaşın ileri olması ile de mortalite riski artmaktadır. Bununla beraber yaş arttıkça ABH insidansının da arttığı, 66-69 yaş aralığında her 1000 hasta yılı için ABH insidansının %13,6 olduğu ancak 85 yaş üstü popülasyonda bu oranın %46,9'a yükseldiği bildirilmektedir(99).

Kritik hastalarda akut böbrek yetmezliği ile ilgili yapılan çok uluslu çok merkezli bir çalışmada yoğun bakım ünitesinde ABH gelişen renal replasman tedavisi alan hastalarda, her 1 yaş artışında ölüm olasılığının 1,02 kat arttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada yaş ortalaması 67 (53-75) olarak verilmiştir(100). Yaşla beraber ABH insidansının artışına ve daha mortal seyirli olmasına, eşlik eden komorbiditeler, kullanılan ilaç sayısı ve ilaç yan etkilerinin artması, böbrek fonksiyonlarının yaş ile beraber doğal olarak azalması katkıda bulunmuş olabilir.

Hastalarımızın yoğun bakım ünitesine kabul nedenleri değerlendirildiğinde en sık nedeninin çoklu organ yetmezliği olduğu, beraberinde elektrolit bozukluklarının olduğu ve %48 hastada da sepsis tanısı olduğu saptanmıştır. Sural ve arkadaşları tarafından yapılan ileri yaş hastalarının yer aldığı çalışmada çoklu organ yetmezliğinde mortalitenin %40'ın üzerinde olduğu, beş organ ve üzerinde tutulum olmasının ise mortaliteyi %100'e ulaştırdığı rapor edilmiştir(101). Ayrıca sepsis tanısında ABH gelişiminin %19 olduğu, ciddi sepsis ile bu oranın %23'e yükseldiği ve septik şokta %51'e ulaştığı rapor edilmiştir(102). Kohli ve arkadaşları da sepsisin mortalite için bağımsız risk faktörü olduğunu ortaya koymuştur(103). Uchino ve arkadaşlarının yaptığı renal replasman tedavisi alan 1260 kritik hastayı incelediği çalışmada hastaların %47,5'inde ABH, sepsis/septik şok ilişkili saptanmıştır. Ayrıca mekanik ventilasyon,

vazopressörler, septik şok, kardiyojenik şok ve hepatorenal sendrom hastane mortalitesi için bağımsız risk faktörleri olarak saptanmıştır (100).

Hastalarımızın hastane yatış süresi ortalama 33,4 (2-290) gün olup ortalama hemodiyalize alınma günü yatıştan sonra 16,7 gündür. Yatış yapılan gün hemodiyalize alınan hasta olmakla beraber 281 gün gibi uzun yatış süresi sonrası akut böbrek hasarı gelişip hemodiyalize alınan hasta da mevcuttur. Yoğun bakım ünitesinde uzun yatış süresi de akut böbrek hasarı ve mortalite riskinin artıran önemli bir etkidir.

Hastalarımızın %97,7'si mekanik ventilatör desteği almışlardır. Mekanik ventilatörde kalış süresi ortalama 19,1 gün olup 145 gibi uzun süreli mekanik ventilatör desteği alan hasta da mevcuttur. Mekanik ventilatör süresinin mortalite ile ilişkisi Aygencel ve arkadaşları tarafından rapor edilmiştir(104).

Hastalarımızın %97,7'sinde en az bir inotrop tedavi ihtiyacı olmuştur. Inotrop desteğinin süresi, sayısı ve dozu da mortalite belirleyicisidir(105). Kayıt sisteminin yetersizliği nedeniyle hastaların inotrop dozları tam olarak saptanamamıştır, ancak eksitus olan hastaların ortalama 2,6 yaşayan hastaların ise ortalama 0,875 sayıda inotrop ilaç aldığı görülmüştür.

Hastalarımızın yaklaşık %42'sinde ölüm anı haricinde en az bir kere CPR gerekliliği olmuştur. Ayrıca 40 hastada (%30,3) yatışından önce ve takipte operasyon hikayesi mevcuttur. Hastalarının yaklaşık yarısında (%48,4) kontrast maruziyeti ve %93,9 hastada da çoklu antibiyotik kullanımı mevcuttur. Amfoterisin, tigesiklin ve vankomisin ve aminoglikozit gibi nefrotoksik ajan kullanımı da akut böbrek hasarını artırmış görünmektedir.

Akut böbrek hasarı ile hemodiyalize başlarken hemodiyaliz endikasyonları arasında hastaların %83,33'ünde metabolik asidoz olduğu, %82,57'sinde hipervolemi/oligüri/anüri olduğu ve %30,3'ünde ise hiperkalemi olduğu saptanmıştır. RIFLE kriterlerine göre 2 hastanın "Risk", 8 hastanın "Injury" kalan 122 hastanın "Failure/Loss/End Stage" dönemlerinde ilk defa hemodiyalize alındığı görülmektedir. Hastaların takibini yapan doktorların farklı olması konsültasyon zamanını ve hastaların hemodiyalize alınma dönemini etkilediği düşünülmüştür. Çalışmalarda RIFLE evresi ilerledikçe mortalitenin arttığı belirtilmektedir(106). Çalışmamızda sağ kalan hasta sayısının az olması nedeniyle bu açıdan istatistiksel değerlendirme yapılamamıştır.

Hastalar yatışlarında SOFA, APACHE II, GKS ile izlenmişlerdir. Takip skorları hastaların klinik seyirleri ile paralel olduğu görülmüştür. Ancak sadece SOFA-2, GKS-geliş ve GKS-son istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Peres ve arkadaşlarının yoğun bakım ünitelerinde akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen hastalar üzerinde yaptıkları çalışmada akut böbrek hasarı gelişenlerde başvuru sırasında SOFA skorları daha yüksek, GKS skorları daha düşük saptanmış ve akut böbrek hasarı gelişen grupta mortalite daha fazla bulunmuştur(107).

Hastalar ilk yatış günündeki, hemodiyalize başlandığı gündeki ve ölüm/taburculuktan önceki son laboratuvar değerleri ile değerlendirilmiştir. Benzer şekilde ilk yatış günündeki, ilk hemodiyalize başlandığı gündeki ve ölüm/taburculuk günündeki son arteriyel tansiyonları değerlendirilmiştir. Takip eden dönemde tansiyon değerlerinin düştüğü ve laboratuvar değerlerinin bozulduğu görülmüş olup, bazal ya da hemodiyaliz günü değerlerinden hiç birisi mortaliteyi öngörmeye istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Yaşayan hasta sayısı az olup istatistiksel analizleri anlamlı olmayacağı için istatistiksel analiz yapılmamış olmakla beraber bu sekiz hastanın verileri ayrı olarak değerlendirilmiştir. Hayatta kalan hastalar tüm gruptan yaklaşık 2 yaş daha küçük olup ortalama yaşları 75,1 saptanmıştır. Yaşayan hastaların beşi erkek üçü kadın hastadır. Tüm yaşayan hastalarda en az bir komorbidite varlığı saptanmıştır. %75 hastada kardiyovasküler hastalık, diyabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları mevcuttur. Ayrıca hastaların 3'ünde bazal kreatinin değerleri normalden yüksek olup yatış anında bilinen kronik böbrek hastalığı tanısı mevcuttur. Ayrıca bir hastanın hikayesinde solid organ tümörü tanısı mevcuttur. Çok sayıda komorbiditeleri olmasına rağmen bu hastalarda sepsis ve çoklu organ yetmezliği tanıları tüm çalışma grubuna göre daha az olarak bulunmuştur.

Taburcu olan hastaların yatış anında, diyaliz gününde hem de taburcu olurken tüm gruba göre albümin değerleri anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Bu yüksek eğilim taburcu olan hastaların genel durumunun tüm çalışma grubundan daha iyi olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca istatistiksel olarak anlamlı olarak fark olmasa da taburcu olan grupta başlangıçta, hemodiyaliz gününde NLR değerleri tüm gruba oranla daha düşüktür. Son değerlendirilen (exitus/taburculuk anındaki) NLR değeri ise yaşayan grupta anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır. Benzer şekilde istatistiksel olarak anlamlı fark görülmesi de bazı çalışmalarda kötü prognoz belirteci olarak gösterilen MPV değerleri de tüm gruba göre düşük saptanmıştır(108,109).

Yine taburcu olan grupta fosfor değerlerinin taburculuk esnasında normale döndüğü saptanmıştır. Eksitus grubunda ise hastaların fosfor değerleri diyaliz gününden itibaren tüm yatışları boyunca yüksek seyretmiştir. Sağ kalıma paralel olarak yaşayan grupta, taburculuk döneminde kan gazı parametrelerinden ph, Laktat ve bikarbonat değerleri düzelmiştir. İlginç olarak tüm yaşayan hastalar RIFLE kriterlerine göre hemodiyalize “FAILURE” evresinde alınmışlardır. Çalışmamızda, literatürde RIFLE kriterlerinde dönem ilerledikçe mortalite artmasına rağmen zıt olarak bu hastalar sağ kalmışlardır. Ancak bu bulgu hasta sayısının azlığı nedeniyle olabilir.

Taburcu olan hastaların yatışlarının yaklaşık 5,6.(1-24) gününde hemodiyaliz ihtiyacı olmuştur. Hastalar ortalama 58,2 gün (6-215) yatmıştır, ilk hemodiyaliz seansından sonra geçen ortalama süre 52,6 (1-214) gündür. Yatış gün sayısı ve diyaliz başladıktan sonraki takip süresi tüm hasta grubu ile benzer saptanmıştır. Taburcu olan hastalardan sadece bir tanesinde yatış süresinde CPR uygulanma öyküsü mevcuttur.

Yaşayan 8 hastanın 7 tanesinde mekanik ventilatör ihtiyacı olmuş olup, ventilatörde geçen ortalama süre 96 (4-104) gün olarak saptanmıştır. Bu 8 hastanın 6 tanesi (%75) inotrop etkili ilaç tedavisi almıştır.

Yaşayan hastaların hiçbirinde yatış esnasında aktif malignite yoktur.

Taburcu olan hastalar, ölen hastalarla kıyaslandığında bazı parametrelerde istatistik olarak fark saptanmakla beraber yaşayan hasta sayısının az olması net çıkarsama yapılmasını güçleştirmektedir.

Bu çalışma 3. Basamak bir yoğun bakım ünitesinde yapılmıştır. Bu çalışma sonucunda yoğun bakım ünitesinde akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyaliz ihtiyacı gelişen 65 yaş üstü hastalarda mortalite oranı oldukça yüksek bulunmuştur. Bu yüksek oranın yaş ortalamasının yüksek olmasından kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Anestezi yoğun bakım ünitesinin diğer branş yoğun bakım ünitelerinden hasta kabul ettiği ve diğer branşların yoğun bakım ünitelerinden (kardiyoloji, kalp damar, beyin cerrahisi, iç hastalıkları) hasta sirkülasyonunun devamı adına kabul edilen bu hastaların genel durumunun daha da kötü olması, yani bir bakıma bu hastaların ileri evre organ yetmezliği veya septik şok tablosunda olması da yüksek mortaliteyi açıklayabilir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Yoğun bakım ünitesinde gelişen ABH'nin yüksek olan mortalitesi, renal replasman ihtiyacı da olduğunda daha da artmaktadır. Yaşlanmayla ortaya çıkan bir takım fizyolojik değişikliklerden dolayı özellikle yaşlı hastalar ABH'ye daha yatkın olurlar. Kullanılan ilaçlar, ilaç yan etkileri, eşlik eden yandaş hastalık gibi birçok faktör ABH gelişimine katkıda bulunabilir. Mortalitesi çok yüksek olan bu durumda ABH gelişmeden önleyici tedbirlerin alınması çok önemlidir. Yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların, renal fonksiyonları normal olsa bile ABH gelişim riski açısından yakından izlenmesi, nefrotoksik olabilecek ilaçlarda kar-zarar oranının iyi değerlendirilerek karar verilmesi, volüm dengesinin optimal sağlanması gibi kısaca böbrek hasarı oluşmasının olabildiğince engellenmesi için gerekli önlemlerin alınmasının ve bu açıdan yoğun bakım ünitesinde görev yapan klinisyenlerin farkındalığının arttırılmasının önemi çalışmamızda bir kez daha ortaya çıkarılmıştır.

7.KAYNAKLAR

1. CDC. The State of Aging and Health in America The State of Aging and Health in America 2007. America (NY) [Internet]. 2007; Available from: www.merck.com/cr
2. PALEVSKY P. Definition and staging criteria of acute kidney injury in adults - UpToDate [Internet]. 2017 [cited 2021 Nov 27]. Available from: https://www-uptodate-com.online.uchc.edu/contents/definition-and-staging-criteria-of-acute-kidney-injury-in-adults?search=acute kidney injury&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=2%0Ahttps://www.uptodate.com/contents/de
3. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int Suppl [Internet]. 2012 [cited 2021 Nov 18];2(1):1–138. Available from: <http://www.kidney-international.org>
4. Rosner MH, Abdel-Rahman E, Williams ME. Geriatric nephrology: Responding to a growing challenge. Clin J Am Soc Nephrol [Internet]. 2010 May 1 [cited 2021 Nov 28];5(5):936–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20185600/>
5. Yokota LG, Sampaio BM, Rocha E, Balbi AL, Ponce D. Acute kidney injury in elderly intensive care patients from a developing country: Clinical features and outcome. Int J Nephrol Renovasc Dis [Internet]. 2017 Feb 3 [cited 2021 Nov 28];10:27–33. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27502854/>
6. Taş FS, Cengiz K, Erdem E, Karataş A, Kaya C. Klinik Araştırma Akut ve Kronik Böbrek Yetmezliğinde Mortalite Nedenleri. Fırat Tıp Derg [Internet]. 2011 [cited 2021 Nov 28];16(3):120–4. Available from: www.firattipdergisi.com
7. 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. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Derg [Internet]. 2017 Jan 13 [cited 2021 Nov 28];30(3):113–6. Available from: <https://dergipark.org.tr/tr/pub/deutip/369891>

8. Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, Clermont G, Kane-Gill SL, Handler SM, et al. AKI in low-risk versus high-risk patients in intensive care. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2015 [cited 2021 Nov 28];10(2):187–96. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25424992/>
9. Glassock RJ, Rule AD. The implications of anatomical and functional changes of the aging kidney: With an emphasis on the glomeruli. *Kidney Int*. 2012 Aug 1;82(3):270–7.
10. Jassal S V., Oreopoulos DG. The aging kidney. [Internet]. Vol. 8, Geriatric nephrology and urology. 1998 [cited 2021 Nov 29]. p. 141–7. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/the-aging-kidney>
11. Rule AD, Amer H, Cornell LD, Taler SJ, Cosio FG, Kremers WK, et al. The association between age and nephrosclerosis on renal biopsy among healthy adults. *Ann Intern Med* [Internet]. 2010 May 4 [cited 2021 Nov 16];152(9):561–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20439574/>
12. Kubo M, Kiyohara Y, Kato I, Tanizaki Y, Katafuchi R, Hirakata H, et al. Risk factors for renal glomerular and vascular changes in an autopsy-based population survey: The Hisayama study. *Kidney Int*. 2003 Apr 1;63(4):1508–15.
13. Hoy WE, Douglas-Denton RN, Hughson MD, Cass A, Johnson K, Bertram JF. A stereological study of glomerular number and volume: Preliminary findings in a multiracial study of kidneys at autopsy. *Kidney Int Suppl* [Internet]. 2003 [cited 2021 Nov 16];63(83). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12864872/>
14. Kappel B, Olsen S. Cortical interstitial tissue and sclerosed glomeruli in the normal human kidney, related to age and sex - A quantitative study. *Virchows Arch A Pathol Anat Histol* [Internet]. 1980 Jul [cited 2021 Nov 16];387(3):271–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7006195/>
15. Kaplan C, Pasternack B, Shah H, Gallo G. Age related incidence of sclerotic glomeruli in human kidneys. *Am J Pathol* [Internet]. 1975 [cited 2021 Nov 16];80(2):227–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1912918/>
16. Hodgin JB, Bitzer M, Wickman L, Afshinnia F, Wang SQ, O'Connor C, et al. Glomerular aging and focal global glomerulosclerosis: A podometric perspective. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2021 Nov 16];26(12):3162–78. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2612918/>

from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26038526/>

17. Kremers WK, Denic A, Lieske JC, Alexander MP, Kaushik V, Elsherbiny HE, et al. Distinguishing age-related from disease-related glomerulosclerosis on kidney biopsy: The Aging Kidney Anatomy study. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2015 Dec 1 [cited 2021 Nov 16];30(12):2034–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25888387/>
18. Hommos MS, Zeng C, Liu Z, Troost JP, Rosenberg AZ, Palmer M, et al. Global glomerulosclerosis with nephrotic syndrome; the clinical importance of age adjustment. *Kidney Int* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2021 Nov 16];93(5):1175–82. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29273332/>
19. Srivastava A, Palsson R, Kaze AD, Chen ME, Palacios P, Sabbisetti V, et al. The prognostic value of histopathologic lesions in native kidney biopsy specimens: Results from the Boston kidney biopsy cohort study. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2018 Aug 1 [cited 2021 Nov 16];29(8):2213–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29866798/>
20. Denic A, Ricaurte L, Lopez CL, Narasimhan R, Lerman LO, Lieske JC, et al. Glomerular volume and glomerulosclerosis at different depths within the human kidney. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2019 Aug 1 [cited 2021 Nov 16];30(8):1471–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31278193/>
21. Fulladosa X, Moreso F, Narváez JA, Grinyó JM, Serón D. Estimation of total glomerular number in stable renal transplants. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2003 Oct 1 [cited 2021 Nov 16];14(10):2662–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14514746/>
22. Tan JC, Busque S, Workeneh B, Ho B, Derby G, Blouch KL, et al. Effects of aging on glomerular function and number in living kidney donors. *Kidney Int* [Internet]. 2010 [cited 2021 Nov 16];78(7):686–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20463656/>
23. Tan JC, Workeneh B, Busque S, Blouch K, Derby G, Myers BD. Glomerular function, structure, and number in renal allografts from older deceased donors. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2009 Jan [cited 2021 Nov 16];20(1):181–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18815243/>

24. Denic A, Lieske JC, Chakkera HA, Poggio ED, Alexander MP, Singh P, et al. The substantial loss of nephrons in healthy human kidneys with aging. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2021 Nov 16];28(1):313–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27401688/>
25. Hayslett JP, Kashgarian M, Epstein FH. Functional correlates of compensatory renal hypertrophy. *J Clin Invest* [Internet]. 1968 [cited 2021 Nov 16];47(4):774–99. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5641618/>
26. Sigmon DH, Gonzalez-Feldman E, Cavasin MA, Potter DL, Beierwaltes WH. Role of nitric oxide in the renal hemodynamic response to unilateral nephrectomy. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2004 Jun [cited 2021 Nov 16];15(6):1413–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15153552/>
27. Thomson SC, Vallon V, Blantz RC. Kidney function in early diabetes: The tubular hypothesis of glomerular filtration. *Am J Physiol - Ren Physiol* [Internet]. 2004 [cited 2021 Nov 16];286(1 55-1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14656757/>
28. Abdi R, Slakey D, Kittur D, Racusen LC. Heterogeneity of glomerular size in normal donor kidneys: Impact of race. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 1998 Jul 1 [cited 2021 Nov 16];32(1):43–6. Available from: <http://www.ajkd.org/article/S0272638698001760/fulltext>
29. Herts BR, Sharma N, Lieber M, Freire M, Goldfarb DA, Poggio ED. Estimating glomerular filtration rate in kidney donors: A model constructed with renal volume measurements from donor CT scans. *Radiology* [Internet]. 2009 Jul 1 [cited 2021 Nov 16];252(1):109–16. Available from: <https://pubs.rsna.org/doi/abs/10.1148/radiol.2521081873>
30. Rule AD, Semret MH, Amer H, Cornell LD, Taler SJ, Lieske JC, et al. Association of kidney function and metabolic risk factors with density of glomeruli on renal biopsy samples from living donors. *Mayo Clin Proc* [Internet]. 2011 [cited 2021 Nov 16];86(4):282–90. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21454731/>
31. Elsherbiny HE, Alexander MP, Kremers WK, Park WD, Poggio ED, Prieto M, et al. Nephron hypertrophy and glomerulosclerosis and their association with kidney function and risk factors among living kidney donors. *Clin J Am Soc Nephrol*

- [Internet]. 2014 [cited 2021 Nov 16];9(11):1892–902. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25318758/>
32. Denic A, Alexander MP, Kaushik V, Lerman LO, Lieske JC, Stegall MD, et al. Detection and Clinical Patterns of Nephron Hypertrophy and Nephrosclerosis among Apparently Healthy Adults. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2016 Jul 1 [cited 2021 Nov 16];68(1):58–67. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26857648/>
 33. Goyal VK. Changes with age in the human kidney. *Exp Gerontol* [Internet]. 1982 [cited 2021 Nov 16];17(5):321–31. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7169092/>
 34. Denic A, Mathew J, Lerman LO, Lieske JC, Larson JJ, Alexander MP, et al. Single-Nephron Glomerular Filtration Rate in Healthy Adults. *N Engl J Med* [Internet]. 2017 Jun 15 [cited 2021 Nov 16];376(24):2349–57. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28614683/>
 35. Gourtsoyiannis N, Prassopoulos P, Cavouras D, Pantelidis N. The thickness of the renal parenchyma decreases with age: A CT study of 360 patients. *Am J Roentgenol* [Internet]. 1990 [cited 2021 Nov 16];155(3):541–4. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2117353/>
 36. Emamian SA, Nielsen MB, Pedersen JF, Ytte L. Kidney dimensions at sonography: Correlation with age, sex, and habitus in 665 adult volunteers. *Am J Roentgenol* [Internet]. 1993 [cited 2021 Nov 16];160(1):83–6. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8416654/>
 37. Glodny B, Unterholzner V, Taferner B, Hofmann KJ, Rehder P, Strasak A, et al. Normal kidney size and its influencing factors - A 64-slice MDCT study of 1.040 asymptomatic patients. *BMC Urol* [Internet]. 2009 [cited 2021 Nov 16];9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20030823/>
 38. Piras D, Masala M, Delitala A, Urru SAM, Curreli N, Balaci L, et al. Kidney size in relation to ageing, gender, renal function, birthweight and chronic kidney disease risk factors in a general population. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2020 Apr 1 [cited 2021 Nov 16];35(4):640–7. Available from:
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30169833/>
 39. Bax L, Van der Graaf Y, Rabelink AJ, Algra A, Beutler JJ, Mali WPTM. Influence of

- atherosclerosis on age-related changes in renal size and function. *Eur J Clin Invest* [Internet]. 2003 [cited 2021 Nov 16];33(1):34–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12492450/>
40. Roseman DA, Hwang SJ, Oyama-Manabe N, Chuang ML, O'Donnell CJ, Manning WJ, et al. Clinical associations of total kidney volume: The Framingham Heart Study. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2021 Nov 16];32(8):1344–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27325252/>
 41. Jeon HG, Lee SR, Joo DJ, Oh YT, Kim MS, Kim YS, et al. Predictors of kidney volume change and delayed kidney function recovery after donor nephrectomy. *J Urol* [Internet]. 2010 Sep [cited 2021 Nov 16];184(3):1057–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20643435/>
 42. Johnson S, Rishi R, Andone A, Khawandi W, Al-Said J, Gletsu-Miller N, et al. Determinants and functional significance of renal parenchymal volume in adults. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2011 Jan 1 [cited 2021 Nov 16];6(1):70–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20847095/>
 43. Wang X, Vrtiska TJ, Avula RT, Walters LR, Chakkerla HA, Kremers WK, et al. Age, kidney function, and risk factors associate differently with cortical and medullary volumes of the kidney. *Kidney Int* [Internet]. 2014 [cited 2021 Nov 16];85(3):677–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24067437/>
 44. Goyal VK. Changes with age in the human kidney. *Exp Gerontol* [Internet]. 1982 [cited 2021 Nov 17];17(5):321–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7169092/>
 45. Mclachlan MSF. the Ageing Kidney. *Lancet* [Internet]. 1978 Jul 15 [cited 2021 Nov 17];312(8081):143–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/78337/>
 46. Newbold KM, Sandison A, Howie AJ. Comparison of size of juxtamedullary and outer cortical glomeruli in normal adult kidney. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* [Internet]. 1992 Feb [cited 2021 Nov 17];420(2):127–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1549901/>
 47. Milik A, Hryniewicz E. On translation of LD, IL and SFC given according to IEC-61131 for hardware synthesis of reconfigurable logic controller. *IFAC Proc Vol* [Internet]. 2014;19(1):4477–83. Available from: www.publicationethics.org

48. Tauchi H, Tsuboi K, Okutomi J. Age changes in the human kidney of the different races. *Gerontologia* [Internet]. 1971 [cited 2021 Nov 17];17(2):87–97. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5093734/>
49. Rao U V., Wagner HN. Normal weights of human organs. *Radiology* [Internet]. 1972 [cited 2021 Nov 17];102(2):337–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5009936/>
50. Eknoyan G. A clinical view of simple and complex renal cysts. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2009 Sep [cited 2021 Nov 17];20(9):1874–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18776117/>
51. Rule AD, Sasiwimonphan K, Lieske JC, Keddiss MT, Torres VE, Vrtiska TJ. Characteristics of renal cystic and solid lesions based on contrast-enhanced computed tomography of potential kidney donors. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2012 May [cited 2021 Nov 17];59(5):611–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22398108/>
52. Baert L, Steg A. Is the diverticulum of the distal and collecting tubules a preliminary stage of the simple cyst in the adult? *J Urol* [Internet]. 1977 [cited 2021 Nov 17];118(5):707–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/410950/>
53. Ravine D, Sheffield L, Danks DM, Gibson RN, Walker RG, Kincaid-Smith P. Evaluation of ultrasonographic diagnostic criteria for autosomal dominant polycystic kidney disease 1. *Lancet* [Internet]. 1994 Apr 2 [cited 2021 Nov 17];343(8901):824–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7908078/>
54. Lorenz EC, Lieske JC, Vrtiska TJ, Krambeck AE, Li X, Bergstralh EJ, et al. Clinical characteristics of potential kidney donors with asymptomatic kidney stones. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2011 Aug [cited 2021 Nov 17];26(8):2695–700. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21285126/>
55. Lindeman RD, Tobin J, Shock NW. Longitudinal Studies on the Rate of Decline in Renal Function with Age. *J Am Geriatr Soc* [Internet]. 1985 [cited 2021 Nov 17];33(4):278–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3989190/>
56. Poggio ED, Rule AD, Tanchanco R, Arrigain S, Butler RS, Srinivas T, et al. Demographic and clinical characteristics associated with glomerular filtration rates in living kidney donors. *Kidney Int* [Internet]. 2009 [cited 2021 Nov 17];75(10):1079–87.

Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19212414/>

57. Wetzels JFM, Kiemeny LALM, Swinkels DW, Willems HL, Heijer M Den. Age- and gender-specific reference values of estimated GFR in Caucasians: The Nijmegen Biomedical Study. *Kidney Int* [Internet]. 2007 Sep [cited 2021 Nov 17];72(5):632–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17568781/>
58. Pottel H, Delanaye P, Weekers L, Selistre L, Goffin K, Gheysens O, et al. Age-dependent reference intervals for estimated and measured glomerular filtration rate. *Clin Kidney J* [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2021 Nov 17];10(4):545–51. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28852494/>
59. Chakkeri HA, Denic A, Kremers WK, Stegall MD, Larson JJ, Ravipati H, et al. Comparison of high glomerular filtration rate thresholds for identifying hyperfiltration. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2020 Jun 1 [cited 2021 Nov 17];35(6):1017–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30403810/>
60. Eriksen BO, Palsson R, Ebert N, Melsom T, van der Giet M, Gudnason V, et al. GFR in healthy aging: An individual participant data meta-analysis of iohexol clearance in european population-based cohorts. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2020 Jul 1 [cited 2021 Nov 17];31(7):1602–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32499396/>
61. Rule AD, Cornell LD, Poggio ED. Senile nephrosclerosis - Does it explain the decline in glomerular filtration rate with aging? *Nephron - Physiol* [Internet]. 2011 Aug [cited 2021 Nov 17];119(SUPPL. 1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21832860/>
62. Lew SQ, Bosch JP. Effect of diet on creatinine clearance and excretion in young and elderly healthy subjects and in patients with renal disease. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 1991 Oct [cited 2021 Nov 17];2(4):856–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1751789/>
63. Daugirdas JT, Meyer K, Greene T, Butler RS, Poggio ED. Scaling of measured glomerular filtration rate in kidney donor candidates by anthropometric estimates of body surface area, body water, metabolic rate, or liver size. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2009 [cited 2021 Nov 17];4(10):1575–83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19808242/>

64. Summary of Recommendation Statements. *Kidney Int Suppl* [Internet]. 2013 Jan 1 [cited 2021 Nov 17];3(1):5–14. Available from: [/pmc/articles/PMC4284512/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23027318/)
65. Schaeffner ES, Ebert N, Delanaye P, Frei U, Gaedeke J, Jakob O, et al. Two novel equations to estimate kidney function in persons aged 70 years or older. *Ann Intern Med* [Internet]. 2012 Oct 2 [cited 2021 Nov 17];157(7):471–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23027318/>
66. Pottel H, Hoste L, Yayo E, Delanaye P. Glomerular Filtration Rate in Healthy Living Potential Kidney Donors: A Meta-Analysis Supporting the Construction of the Full Age Spectrum Equation. *Nephron* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2021 Nov 17];135(2):105–19. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27764827/>
67. Ebert N, Jakob O, Gaedeke J, Van Der Giet M, Kuhlmann MK, Martus P, et al. Prevalence of reduced kidney function and albuminuria in older adults: The Berlin initiative study. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2017 [cited 2021 Nov 17];32(6):997–1005. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27190381/>
68. Rule AD, Bailey KR, Schwartz GL, Khosla S, Lieske JC, Melton LJ. For estimating creatinine clearance measuring muscle mass gives better results than those based on demographics. *Kidney Int* [Internet]. 2009 [cited 2021 Nov 17];75(10):1071–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19177154/>
69. Inker LA, Schmid CH, Tighiouart H, Eckfeldt JH, Feldman HI, Greene T, et al. Estimating Glomerular Filtration Rate from Serum Creatinine and Cystatin C. *N Engl J Med* [Internet]. 2012 Jul 5 [cited 2021 Nov 27];367(1):20–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22762315/>
70. Lafarge JC, Naour N, Clément K, Guerre-Millo M. Cathepsins and cystatin C in atherosclerosis and obesity. *Biochimie* [Internet]. 2010 Nov [cited 2021 Nov 27];92(11):1580–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20417681/>
71. Staun-Ram E, Miller A. Cathepsins (S and B) and their inhibitor Cystatin C in immune cells: Modulation by interferon- β and role played in cell migration. *J Neuroimmunol* [Internet]. 2011 Mar [cited 2021 Nov 27];232(1–2):200–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21112096/>
72. Naour N, Fellahi S, Renucci JF, Poitou C, Rouault C, Basdevant A, et al. Potential contribution of adipose tissue to elevated serum cystatin C in human obesity. *Obesity*

- [Internet]. 2009 Dec [cited 2021 Nov 27];17(12):2121–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19360013/>
73. Rule AD, Bailey KR, Lieske JC, Peyser PA, Turner ST. Estimating the glomerular filtration rate from serum creatinine is better than from cystatin C for evaluating risk factors associated with chronic kidney disease. *Kidney Int* [Internet]. 2013 [cited 2021 Nov 27];83(6):1169–76. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23423253/>
 74. Mathisen UD, Melsom T, Ingebretsen OC, Jenssen T, Njølstad I, Solbu MD, et al. Estimated GFR associates with cardiovascular risk factors independently of measured GFR. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2011 May [cited 2021 Nov 27];22(5):927–37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21454717/>
 75. Pavkov ME, Knowler WC, Hanson RL, Williams DE, Lemley K V., Myers BD, et al. Comparison of serum cystatin C, serum creatinine, measured GFR, and estimated GFR to assess the risk of kidney failure in American Indians with diabetic nephropathy. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2013 Jul [cited 2021 Nov 27];62(1):33–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23347458/>
 76. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* [Internet]. 2004 [cited 2021 Nov 18];8(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15312219/>
 77. 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 [cited 2021 Nov 18];11(2). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17331245/>
 78. Fliser D, Laville M, Covic A, Fouque D, Vanholder R, Juillard L, et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guidelines on Acute Kidney Injury: Part 1: Definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* [Internet]. 2012 Dec [cited 2021 Nov 18];27(12):4263–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23045432/>
 79. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar C V., et al. KDOQI

- US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2013 [cited 2021 Nov 18];61(5):649–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23499048/>
80. James M, Bouchard J, Ho J, Klarenbach S, Lafrance JP, Rigatto C, et al. Canadian society of nephrology commentary on the 2012 Kdigo clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2013 [cited 2021 Nov 18];61(5):673–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23518195/>
81. Barasch J, Zager R, Bonventre J V. Acute kidney injury: a problem of definition. *Lancet* [Internet]. 2017 Feb 25 [cited 2021 Nov 18];389(10071):779–81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28248160/>
82. Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, Bonello M, de Cal M, Corradi V, et al. North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS-AKI): Targeting the problem with the RIFLE criteria. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2007 May [cited 2021 Nov 18];2(3):418–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17699446/>
83. Petäjä L, Vaara S, Liuhanen S, Suojäranta-Ylinen R, Mildh L, Nisula S, et al. Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery by Complete KDIGO Criteria Predicts Increased Mortality. *J Cardiothorac Vasc Anesth* [Internet]. 2017 Jun 1 [cited 2021 Nov 18];31(3):827–36. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27856153/>
84. Qin JP, Yu XY, Qian CY, Li SS, Qin TH, Chen EZ, et al. Value of kidney disease improving global outcomes urine output criteria in critically ill patients: A secondary analysis of a multicenter prospective cohort study. *Chin Med J (Engl)* [Internet]. 2016 Sep 5 [cited 2021 Nov 18];129(17):2050–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27569230/>
85. Granado RC Del, Macedo E, Chertow GM, Soroko S, Himmelfarb J, Alp Ikizler T, et al. Toward the optimal dose metric in continuous renal replacement therapy. *Int J Artif Organs* [Internet]. 2012 Jun [cited 2021 Nov 18];35(6):413–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22466995/>
86. Kellum JA, Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, Shaw AD, Clermont G. Classifying AKI by urine output versus serum creatinine level. *J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2015 Sep 1 [cited 2021 Nov 18];26(9):2231–8. Available from:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25568178/>

87. Siew ED, Alp Ikizler T, Matheny ME, Shi Y, Schildcrout JS, Danciu I, et al. Estimating baseline kidney function in hospitalized patients with impaired kidney function. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2012 May 1 [cited 2021 Nov 18];7(5):712–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22422536/>
88. Lin J, Fernandez H, Shashaty MGS, Negoianu D, Testani JM, Berns JS, et al. False-positive rate of AKI using consensus creatinine-based criteria. *Clin J Am Soc Nephrol* [Internet]. 2015 Oct 7 [cited 2021 Nov 18];10(10):1723–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26336912/>
89. Levey AS, Levin A, Kellum JA. Definition and classification of kidney diseases. *Am J Kidney Dis* [Internet]. 2013 [cited 2021 Nov 18];61(5):686–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23582249/>
90. Goldman L, Emanuel E, Arnold R, Taylor VM, Schroeder S, Simel D, et al. CECIL MEDICINE , 24 TH EDITION Edited by Lee Goldman and Andrew I . Schafer PART 1 : SOCIAL AND ETHICAL ISSUES IN MEDICINE PART 2 : PRINCIPLES OF EVALUATION AND MANAGEMENT 6 : Approach to the Patient : History and Physical Examination PART 3 : PREVENTIVE. 2012 [cited 2021 Nov 19];700–5. Available from: <http://www.us.elsevierhealth.com/Medicine/Internal-Medicine/book/9781437716047/Goldmans-Cecil-Medicine/>
91. Sutton TA, Fisher CJ, Molitoris BA. Microvascular endothelial injury and dysfunction during ischemic acute renal failure. *Kidney Int*. 2002 Nov 1;62(5):1539–49.
92. PM P, JH Z, TZ O, GM C, ST C, D C, et al. Intensity of Renal Support in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. *N Engl J Med* [Internet]. 2008 Jul 3 [cited 2021 Nov 24];359(1):7–20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18492867/>
93. Pannu N, Klarenbach S, Wiebe N, Manns B, Tonelli M. Renal replacement therapy in patients with acute renal failure: A systematic review. *JAMA - J Am Med Assoc* [Internet]. 2008 Feb 20 [cited 2021 Nov 24];299(7):793–805. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18285591/>
94. Ho KM, Sheridan DJ. Meta-analysis of frusemide to prevent or treat acute renal failure. *Br Med J* [Internet]. 2006 Aug 26 [cited 2021 Nov 24];333(7565):420–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16861256/>

95. Friedrich JO, Adhikari N, Herridge MS, Beyene J. Meta-analysis: Low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death. *Ann Intern Med* [Internet]. 2005 Apr 1 [cited 2021 Nov 24];142(7):510–24. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15809463/>
96. Clarkson MR, Magee CN, Brenner BM, editors. Chapter 34 - Hemodialysis. In: *Pocket Companion to Brenner and Rector's The Kidney (Eighth Edition)* [Internet]. Eighth Edi. Philadelphia: W.B. Saunders; 2011. p. 703–29. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781416066408000348>
97. Himmelfarb J, Ikizler TA. Medical progress: Hemodialysis. *N Engl J Med* [Internet]. 2010 Nov 3 [cited 2021 Nov 24];363(19):1833–45. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMr0902710>
98. Lewandowski K, Lewandowski M. Scoring systems in the intensive care unit [Internet]. Vol. 52, *Der Anaesthesist*. 2003 [cited 2021 Nov 30]. p. 965–90. Available from: https://www.uptodate.com/contents/predictive-scoring-systems-in-the-intensive-care-unit?search=score%20sofa&source=search_result&selectedTitle=1~17&usage_type=default&display_rank=1#H889841588
99. Chronopoulos A, Rosner MH, Cruz DN, Ronco C. Acute kidney injury in elderly intensive care patients: A review [Internet]. Vol. 36, *Intensive Care Medicine*. Intensive Care Med; 2010 [cited 2021 Feb 3]. p. 1454–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20631983/>
100. 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. *J Am Med Assoc*. 2005 Aug;294(7):813–8.
101. Sural S, Sharma RK, Singhal MK, Kher V, Gupta A, Arora P, et al. Acute renal failure in an intensive care unit in India - Prognostic factors and outcome. *J Nephrol*. 1999;12(6):390–4.
102. Rangel Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The Natural History of the Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS): A Prospective Study. *JAMA J Am Med Assoc*. 1995 Jan;273(2):117–23.
103. Kohli HS, Bhat A, Aravindan, Sud K, Jha V, Gupta KL, et al. Spectrum of renal failure

- in elderly patients. *Int Urol Nephrol*. 2006;38(3–4):759–65.
104. Aygencel G, Türkoğlu M. Characteristics, outcomes and costs of prolonged stay ICU patients. *J Med Surg Intensive Care Med*. 2011;2(3):53–8.
 105. Sudarsanam TD, Jeyaseelan L, Thomas K, John G. Predictors of mortality in mechanically ventilated patients. *Postgrad Med J*. 2005 Dec;81(962):780–3.
 106. 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;46(6):1038–48.
 107. Peres LAB, Wandeur V, Matsuo T. Predictors of acute kidney injury and mortality in an Intensive Care Unit. *J Bras Nefrol*. 2015;37(1):38–46.
 108. Gao L, Shi Q, Li H, Guo Q, Yan J, Zhou L. Prognostic value of the combined variability of mean platelet volume and neutrophil percentage for short-term clinical outcomes of sepsis patients. *Postgrad Med*. 2021 Aug;133(6):604–12.
 109. Djordjevic D, Rondovic G, Surbatovic M, Stanojevic I, Udovicic I, Andjelic T, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio, Monocyte-to-Lymphocyte Ratio, Platelet-to-Lymphocyte Ratio, and Mean Platelet Volume-to-Platelet Count Ratio as Biomarkers in Critically Ill and Injured Patients: Which Ratio to Choose to Predict Outcome and Nature of Bacte. *Mediators Inflamm*. 2018;2018:3758068.

8. EKLER

Ege Ün. Evrak Tarih ve Sayısı: 19.02.2021-E.57221



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

Sayı : E-99166796-050.06.04-57221
Konu : Onay Kararı 21-2.1T/12

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

Kurulumuza başvurusunu yaptığınız " Anestezi ve reanimasyon yoğun bakım servisinde renal replasman tedavisi ihtiyacı olan 65 yaş üstü hastalarda demografik ve klinik verilerinin değerlendirilmesi " konulu araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı ekte sunulmaktadır.

Başvuru dosyası kapsamında, araştırma giderlerinin Bilimsel Araştırma Proje Fonu (BAP) tarafından karşılanacağına ilişkin sunulmuş bulunan belge doğrultusunda, araştırmanızın desteklendiğine dair belgenin alınmasından sonra çalışmaya başlanması ve süreç içinde bu belgenin Kurulumuza iletilmesi gerekmektedir

Varsa Biyolojik Materyal Transfer Formu'nun imzaları tamamlanarak Kurulumuza iletilmesi gerekmektedir. 10.04.2016 tarih ve 29680 sayılı Resmi Gazete'de yayımlanan Tıbbi Laboratuvarlar Yönetmeliğinde Değişiklik Yapılmasına Dair Yönetmeliğin 34. maddesinde "yurtdışına tetkik amaçlı numune gönderme yetkisi sadece ruhsatlı tıbbi laboratuvarlara aittir" ifadesi yer almakta olup bu madde Klinik Araştırmalar için de yürürlüğe girmiştir. Gönderilen insan kaynaklı biyolojik materyal klinik araştırma için gönderilse bile ruhsatlı bir tıbbi laboratuvar aracılığı ile <http://numunetransfer.saglik.gov.tr> adresindeki numune transfer yazılımı kullanılarak gönderilmesi konusuna dikkat edilmelidir.

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

Prof. Dr. Güzide AKSU
Kurul Başkanı

Ekl:İlgili Etik Kurul Kararı (1 Adet aslı gibidir örneği elden gönderilecektir)

Bu belge güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu :BE6P793AH

Belge Takip Adresi : https://ebys.ege.edu.tr/en/Vision/Validate_Doc.aspx

Bilgi için: Halide TATAR
Unvanı: Şef



Bu belge güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAY BELGESİ

Microsoft Teams Programı ile Teletoplantı gerçekleştirilmiştir.

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Anestezi ve reanimasyon yoğun bakım servisinde renal replasman tedavisi ihtiyacı olan 65 yaş üstü hastalarda demografik ve klinik verilerinin değerlendirilmesi
	SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVAN/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Mümtaz YILMAZ
	YARDIMCI ARAŞTIRMACILAR	Araştırma Görevlisi Melih Bektaş Prof Dr Mehmet Uyar Prof Dr Gülay Aşçı Prof Dr Kubilay Demirağ Prof Dr Mehmet Özkahya
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı
	DESTEKLEYİCİ	Ege Üniversitesi Bilişsel Araştırma Protokolleri (BAP)

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi
	ARAŞTIRMA BAŞVURU FORMU	
	BİLGİLENDİRME FORMU	
	VERİ İZLEME FORMU/ANKET	☐
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒
	DİĞER	☐

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 21-2.17/12	Tarih: 18.02.2021
	Yukarıda başvuru bilgileri verilen araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak Kurulumuzca incelenmiş, araştırma giderlerinin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödetilmediği koşullarda araştırmaya başlanmasının etik açıdan uygun bulunduğuna toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.	

EGE ÜNİVERSİTESİ TIBBİ ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

ÇALIŞMA ESASI	Ege Üniversitesi Tıbbi Araştırmalar Etik Kurul Yönergesi, İy. Klinik Uygulamaları Kılavuzu					
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Güzide AKSU					
Unvanı / Adı / Soyadı EK Üyesi	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyet	Doğru (E)	Kanım (H)	İmza
Prof. Dr. Güzide AKSU Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Doç. Dr. Tolga AKSİT (Başkan Yardımcısı)	Antrenörlik Eğitimi - Hareket ve Antrenman Bilimleri	Ege Üniversitesi Spor Bilimleri Fakültesi Hareket ve Antrenman Bilimleri AD	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Dr. Öğr. Üyesi Aysun EKİOĞLU Üye (Raportör)	Ebelik AD.	Sağlık Bilimleri Fakültesi Ebelik Anabilim Dalı	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Prof. Dr. Zeliha KERRY Üye	Farmakoloji	Ege Üniversitesi İktisadi Fakültesi Farmakoloji AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI
Prof. Dr. Aliye MANDIRACIOĞLU Üye	Halk Sağlığı AD	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI

Etik Kurul Başkanı'nın Unvanı/Adı/Soyadı:	İMZA	Tarih	Başvuru Onay Belgesi	Sayı
Prof. Dr. Güzide AKSU				42

ARASTIRMANIN AÇIK ADI

Anestezi ve reanimasyon yoğun bakım servisinde renal replasman tedavisi ihtiyacı olan 65 yaş üstü hastalarda demografik ve klinik verilerin değerlendirilmesi

KARAR BİLGİLERİ		Karar No: 21-2.1T/12					
Unvanı / Adı / Soyadı Etik Üyelik	Uzmanlık Dali	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki (*)	Katılım (**)	İmza	
Prof. Dr. Eyüp Sabri ERCAN Üye	Çocuk Ruh Sağlığı	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Prof. Dr. Ceyda KABAROĞLU Üye	Klinik Bilyokimya	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Bilyokimya A.D. Klinik Bilyokimya B.D.		☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Prof. Dr. Çağdaş EKER Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Prof. Dr. H. Oya TÜRKÖĞLU Üye	Periodontoloji	Ege Üniversitesi Diş Hek. Fakültesi Periodontoloji A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Prof. Dr. Meltem SEZİŞ DEMİRCİ Üye	İç Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.D.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Prof. Dr. Şafak DAĞHAN Üye	Halk Sağlığı Hemşireliği AD.	Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği AD.	K	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	
Doç. Dr. Ahmet ÖZGÜRYENİEL Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum	E	☐ E ☒ H	☐ E ☒ H	ONLINE KATILMADI	
Doç. Dr. Tahir ATİK Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D. Çocuk	E	☐ E ☒ H	☒ E ☐ H	ONLINE KATILDI	

* Araştırma ile İlişki
** Toplantıya Bulunma

Etik Kurul Başkanı'nın
Unvanı/Adı/Soyadı:
Prof. Dr. Gülzide AKSU

İ Başvurusu Onay Belgesi

Belge No	Rev. Tarihi / Koşu	Sayfa
22	28/09.2011/05	2/2



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

Sayı : E-71437136-302.14.06-457452
Konu : Dr. Melih BEKTAŞ

DAĞITIM YERLERİNE

İlgi : 10.12.2021 tarihli ve 453299 sayılı yazı.

Anabilim Dalınızda tıpta uzmanlık öğrencisi olarak görev yapmakta olan Dr. Melih BEKTAŞ'ın "Anestezi ve Reanimasyon Yoğun Bakım Servisinde Renal Replasman Tedavisi İhtiyacı Olan 65 Yaş Üstü Hastalarda Demografik ve Klinik Verilerin Değerlendirilmesi" 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

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu :BSN1J4SBA2

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/ege-universitesi-ebys>



Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

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? <i>Anestezi ve reanimasyon yoğun bakım servisinde renal replasman tedavisi(diyaliz) ihtiyacı olan 65 yaş üstü hastalarda demografik(yaş,cinsiyet,boy kilo vb.) ve klinik(ek hastalık ilaç kullanımı vb.) verilerinin değerlendirilmesi</i>
Bu çalışmanın amacı ne? <i>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.</i>
Size nasıl bir uygulama yapılacak? <i>Bu çalışmada hastaların verileri elektronik hasta dosya dosyaları üzerinden taranacaktır ve bilgi toplanacaktır.</i>
Farklı tedaviler için araştırma gruplarına rastgele atanma olasılığı nedir? <i>Dosya araştırması yapılacağı için çalışmaya katılan hastaların farklı tedaviler için rastgele gruplara atanma olasılığı yoktur.</i>
Ne kadar zamanınızı alacak? <i>Bu çalışma, bilgisayar ortamındaki hasta dosyaları üzerinden yapılacağı için zamanınızı almayacaktır.</i>
Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı kaçtır? <i>Bu çalışmada yaklaşık 150 gönüllü dosyası incelenecektir.</i>
Sizden alınacak biyolojik materyallere ne olacak ve analizler nerede yapılacak? (analizlerin yurtdışında yapılması durumunda biyolojik materyallerin nereye gönderileceğinin açıklanması) <i>Bu çalışmada sizden biyolojik materyal alınmayacaktır.</i>

Sizden beklenen nedir? Sizin sorumluluklarınız nelerdir?

Sizin çalışmaya katılma onayı dışında bir sorumluluğunuz olmayacaktır.

Çalışmaya katılmak size ne yarar sağlayacak?

Bu araştırmada sizin için beklenen bir yarar mevcut olmayıp, çıkarılan sonuçlar başka insanların yararına kullanılabilir. Mevcut çalışmanın sizin hastalığınızın seyrine olumlu veya olumsuz etkisi olmayacaktır.

Araştırmaya katılımının sona erdirilmesini gerektirecek durumlar nelerdir?

Gönüllülüğten vazgeçmeniz dışında katılımı sona erdirecek bir durum yoktur.

Çalışmaya katılmak size herhangi bir zarar verebilir mi?

Çalışmaya katılmanızın size herhangi bir zararı olmayacaktır.

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 size herhangi bir ücret ödemesi 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: [REDACTED]

3- Görev yeri: EGE ÜNİVERSİTESİ 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 araştırmacıya 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			



OLGU RAPOR FORMU

**Anestezi ve reanimasyon yoğun bakım servisinde renal replasman tedavisi
ihtiyacı olan 65 yaş üstü hastalarda demografik ve klinik verilerinin
değerlendirilmesi**

ÖLÇEK FORMU

HASTA NO	
----------	--

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 Ventilatör 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:
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:

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:

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:

İyonize Kalsiyum:

Potasyum:

Sodyum:

Klor:

Glukoz:

Standart bikarbonat:

Hematokrit:

PO₂:

PCO₂:

Bikarbonat aktüel:

Hemoglobin:

SO₂%:

Baz fazlası: