



T.C.

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AKUT-KRONİK BÖBREK HASARI VE ELEKTROLİT
BOZUKLUKLUKLARINDA NEFROLOJİ BRANŞI
HARİCİNDEKİ HEKİMLERİN YAKLAŞIMININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. EMRE BOYUN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

SAMSUN - 2025



T.C.

ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AKUT-KRONİK BÖBREK HASARI VE ELEKTROLİT
BOZUKLUKLUKLARINDA NEFROLOJİ BRANŞI
HARİCİNDEKİ HEKİMLERİN YAKLAŞIMININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. EMRE BOYUN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. AHMET KARATAŞ

SAMSUN - 2025

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamızın her aşamasında bilgi ve deneyimleriyle bana yol göstererek başarılı bir şekilde tamamlanmasını sağlayan, sakın ve iyi niyetiyle manevi desteğini her daim üstümde hissettiğim çok değerli tez danışmanım Doç. Dr. Ahmet KARATAŞ'a,

Eğitimimiz boyunca her türlü zorluklarda yanımızda olan, profesyonel ve etik davranışlarıyla bizlere örnek olan İç Hastalıkları Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. Ramis ÇOLAK'a ve eğitimimiz boyunca emeği geçen tüm hocalarıma,

Tez çalışmamın istatistiksel değerlendirmesinde bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım Uzm. Dr. İlkem DUMAN KIYMIK'a,

Asistanlık sürecim boyunca her türlü koşulda beraber yol aldığımız, zorlukların üstesinden beraber gelerek bu günlere birlikte geldiğimiz sevgili eşkıdemim Dr. Caner ÇULHA ve diğer yakın çalışma arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca varlıklarıyla beni mutlu eden ve en büyük motivasyon kaynağım olan aile üyelerimden evimizin direği annem Selma BOYUN, babam Abdurrahman BOYUN, ikiz kardeşim Adem BOYUN ve değerli eşi Emine GÜREL BOYUN, abilerim Sezgin BOYUN, Serkan BOYUN ve değerli eşi Semra BOYUN ve minik yeğenim Sena BOYUN'a,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Emre BOYUN

BEYAN

“Akut-Kronik Böbrek Hasarı ve Elektrolit Bozukluklarında Nefroloji Branşı Haricindeki Hekimlerin Yaklaşımının Değerlendirilmesi” başlıklı tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, başka herhangi bir çalışmadan kopyalanmadığını, tezin planlanmasından yazımına kadar tüm safhalarda etik dışı davranışımın asla olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi, bu kaynakları da kaynaklar listesine eklediğimi, bu tezin çalışılması ve yazımı esnasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın kesinlikle olmadığını beyan ederim.

Dr. Emre BOYUN

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada OMÜ Tıp Fakültesi Hastanesi'nde çalışmakta olan hekimlerin akut böbrek hasarı (ABH), kronik böbrek hasarı (KBH) ve elektrolit bozuklukları hakkında bilgi, tutum ve farkındalıklarını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: OMÜ Tıp Fakültesi Hastanesi'nde çalışmakta olan nefroloji branşı haricindeki toplam 20 branştan erişkin branş hekimleri çalışmamıza dahil edilmiştir. Çalışmamızda hekimlere ABH ve KBH'yi tanımları ve elektrolit bozukluklarında yaklaşımları hakkında online anket soruları yöneltilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 221 hekimin %50,7'si erkekti. Hekimlerin mezuniyet sonrası yıl ortancası 6 yıl (1-34) idi. Kreatinin değerinde sorun olan hastalarda erkek hekimlerin %34,5'i, kadın hekimlerin ise %23,1'i nefroloji konsültasyonuna ihtiyaç duymuştur ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Kreatinin değerlerinde sorun olan hastalarda nefroloji konsültasyonu isteme oranı cerrahi branşlarda %65,9, dahili branşlarda ise %20,6 olarak tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Hiponatreminin tüm elektrolit bozuklukları içinde hem cerrahi hem de dahili branşlar tarafından en fazla konsülte edilen elektrolit bozukluğu olduğu görüldü. Cerrahi branş hekimlerinin muayene ettiği hasta sayısından bağımsız olarak BFT ve elektrolit tetkiki isteme oranı arttıkça nefroloji konsültasyon ihtiyacı arttığı saptandı. Cerrahi branş hekimlerinin ABH'yi %78-92,7 oranında, KBH'yi ise %29,3-63,4 oranında tanıdığı tespit edildi ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızda hekimlerin demografik özelliklerine göre anlamlı farklılık saptanmadı. BFT ve elektrolit bozukluğu saptandığında cerrahi branş hekimlerinin dahili branşlara kıyasla daha fazla nefroloji konsültasyonuna ihtiyaç duyduğu saptandı. ABH serum laboratuvar tetkikleriyle daha kolay tanınabilirken idrar laboratuvar tetkikleriyle tanınma oranının azaldığı görüldü. Cerrahi branşlarda daha belirgin olmak üzere KBH'yi tanımada hekimlerinin genelinde bilgi eksikliği olduğu görüldü. Ulusal veya hastane bazlı çalışmalarla hekimlerin eksiklikleri giderilerek hem hekimlerimizin hem de hastaların lehine sonuçlar alınacağı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: ABH, KBH, Elektrolit bozuklukları, Nefroloji, Konsültasyon

ABSTRACT

Introduction: In this study, we aimed to evaluate the knowledge, attitude and awareness of physicians working at OMU Faculty of Medicine Hospital about acute kidney injury (AKI), chronic kidney injury (CKD) and electrolyte disorders.

Materials and Methods: Adult physicians from a total of 20 branches, excluding nephrology, working at OMU Medical Faculty Hospital were included in our study. In our study, physicians were asked questions about their recognition of AKI and CKD and their approaches to electrolyte disorders through an online survey.

Results: Of the 221 physicians included in the study, 50.7% were male. The median post-graduation period of the physicians was 6 years (1-34). In patients with problems in creatinine values, 34.5% of male physicians and 23.1% of female physicians required nephrology consultation, and this difference was not found to be statistically significant. The rate of requesting nephrology consultation in patients with problems in creatinine values was found to be 65.9% in surgical branches and 20.6% in internal branches, and this difference was found to be statistically significant. Hyponatremia was found to be the electrolyte disorder most consulted by both surgical and internal branches among all electrolyte disorders. It was found that the need for nephrology consultation increased as the rate of requesting BFT and electrolyte tests increased, regardless of the number of patients examined by surgical branch physicians. It was found that surgical physicians were familiar with AKI at a rate of 78-92.7% and CKD at a rate of 29.3-63.4%, and this was found to be statistically significant.

Discussion and Conclusion: In our study, no significant difference was found according to the demographic characteristics of the physicians. It was found that surgical physicians needed more nephrology consultation compared to internal medicine physicians when BFT and electrolyte disorders were detected. While AKI can be diagnosed more easily with serum laboratory tests, it was observed that the rate of diagnosis decreased with urine laboratory tests. It was observed that there was a general lack of knowledge among physicians in recognizing CKD, more clearly in surgical branches. It is thought that the deficiencies of physicians will be eliminated with hospital-based studies and results will be obtained in favor of our physicians.

Keywords: AKI, CKD, Electrolyte disorders, Nephrology, Consultation

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
BEYAN.....	ii
ÖZET.....	iii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
ŞEKİLLER DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Akut Böbrek Hasarı.....	2
2.1.1. Akut Böbrek Hasarının Tanımı.....	2
2.1.2 Akut Böbrek Hasarının Evrelemesi	2
2.1.3. Akut Böbrek Hasarının Epidemiyolojisi	3
2.1.4. Akut Böbrek Hasarının Patofizyolojisi	3
2.1.5. Akut Böbrek Hasarının Nörohormonal Mekanizması	5
2.1.6. Akut Böbrek Hasarının Etiyolojisi.....	6
2.1.7. Akut Böbrek Hasarının Tanısı	7
2.1.8 Akut Böbrek Hasarının Tedavisi	9
2.1.9. Akut Böbrek Hasarının Prognuzu	10
2.2. Kronik Böbrek Hasarı	11
2.2.1. Kronik Böbrek Hasarının Tanımı	11
2.2.2. Kronik Böbrek Hasarının Evrelemesi	11
2.2.3. Kronik Böbrek Hasarının Epidemiyolojisi.....	12
2.2.4. Kronik Böbrek Hasarının Patofizyolojisi	14
2.2.5. Kronik Böbrek Hasarının Etiyolojisi ve Risk Faktörleri.....	15
2.2.6. Kronik Böbrek Hasarının Tanısı	16
2.2.7. Kronik Böbrek Hasarında Semptom ve Klinik Bulgular	17
2.2.8. Kronik Böbrek Hasarının Komplikasyonları.....	19
2.2.9. Kronik Böbrek Hasarının Tedavisi	21
2.3. Elektrolit Bozuklukları.....	24
2.3.1. Hiponatremi	24
2.3.2. Hipernatremi	27

2.3.3. Hiperkalemi	29
2.3.4. Hipokalemi	32
2.3.5. Hipokalsemi	35
2.3.6. Hiperkalsemi	37
2.3.7. Hipomagnezemi	39
3. GEREÇ VE YÖNTEM	42
3.1. Anket İçeriği	42
3.2. İstatistiksel Analiz	43
3.3. Etik Kurul Onayı	43
4. BULGULAR	44
4.1. Sosyodemografik Özellikler	44
4.2. Hekimlerin Hasta Yoğunluğu ve Tetkik İstemi	44
4.3. Gruplar Arası Analizler	45
5. TARTIŞMA	63
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	75
7. KAYNAKÇA	76
8. EKLER	89
8.1. Ek-1. Etik Kurul Onayı	89
8.2. Ek-2. Akut-Kronik Böbrek Hastalığı ve Elektrolit Bozukluklarında Nefroloji Branşı Haricindeki Hekimlerin Tutum Belirleme Anketi	90
8.3. Ek-3. Orijinallik Raporu	94

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
ACE-İ	: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri
ADH	: Antidiüretik Hormon
ADMA	: Asimetrik Dimetilarginin
AKIN	: Acute Kidney Injury Network
APD	: Otomatik Periton Diyalizi
ARB	: Anjiyotensin-II Reseptör Blokörleri
ATN	: Akut Tübüler Nekroz
CAPD	: Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi
CKDu	: Etiyolojisi Bilinmeyen Kronik Böbrek Hastalığı
CREDIT	: The Chronic Renal Disease in Turkey
CRRT	: Sürekli Renal Replasman Tedavisi
e-GFH	: Tahmini Glomerüler Filtrasyon Hızı
EKG	: Elektrokardiyogram
GFH	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
HD	: Hemodiyaliz
IHD	: İntermittan Hemodiyaliz
KBH	: Kronik Böbrek Hasarı
KDIGO	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
KDOQI	: Kidney Disease Outcomes Quality Initiative
KIM-1	: Kidney Injury Molecule-1
MRA	: Mineralokortikoid Reseptör Antagonistleri
NGAL	: Nötrofil Jelatinaz İlişkili Lipokain
NKF	: Ulusal Böbrek Vakfı
NSAID	: Nonsteroid Antiinflamatuar İlaçlar
PD	: Periton Diyalizi
PTH	: Paratiroid Hormon
RAS	: Renin-Anjiyotensin Sistemi
RAAS	: Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi
RIFLE	: Risk Injury Failure Loss End-stage renal disease
ROS	: Reaktif Oksijen Ürünleri
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
SDBH	: Son Dönem Böbrek Hastalığı
SDMA	: Simetrik Dimetilarginin
SGLT-2	: Sodyum-Glukoz Kotransporter-2
SIADH	: Uygunsuz Antidiüretik Hormon Sendromu
SLEDD	: Yavaşlatılmış Uzatılmış Günlük Diyaliz
SSS/SNS	: Sempatik Sinir Sistemi
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLolar DİZİNİ

Tablo 2.1. KDIGO Akut Böbrek Hasarı Evrelemesi 2012	2
Tablo 2.2. Akut Böbrek Hasarında Nörohormonal Mekanizmalar	6
Tablo 2.3. KDIGO kılavuzunda GFH ve albuminüriye göre KBH evrelemesi	12
Tablo 2.4. KBH Etiyolojisi ve Risk Faktörleri	16
Tablo 2.5. 2022 yılı içinde ilk RRT olarak HD'ye (merkez ve ev HD) başlayan tüm hastaların SDBH etiyolojisine göre dağılımı	20
Tablo 4.1. Hekimlerin cinsiyet ve branş özelliklerinin dağılımı	44
Tablo 4.2. Hekimlerin aylık muayene sayıları ve hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarının dağılımı	44
Tablo 4.3. Branşlara göre ayda muayene edilen hasta sayısı ve hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme sıklıklarının dağılımı	45
Tablo 4.4. Kreatinin değerlerinde sorun olan hastalarda nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı	45
Tablo 4.5. Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı	46
Tablo 4.6. Hiperkalemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı	46
Tablo 4.7. Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı	46
Tablo 4.8. Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı	47
Tablo 4.9. Kreatinin değerlerinde sorun olan hastalarda nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı	47
Tablo 4.10. Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı	47
Tablo 4.11. Hiperkalemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı	48

Tablo 4.12. Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı	48
Tablo 4.13. Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı	48
Tablo 4.14. BFT ve elektrolit bozukluklarında nefroloji konsültasyonu isteyip istememe durumuna göre mesleki deneyim süresinin ortanca istatistikleri	49
Tablo 4.15. Vaka sorusu Önerge 1’e verilen cevapların branşlara göre dağılımı	49
Tablo 4.16. Vaka sorusu Önerge 2’ye verilen cevapların branşlara göre dağılımı ...	50
Tablo 4.17. Vaka sorusu Önerge 3’e verilen cevapların branşlara göre dağılımı	50
Tablo 4.18. Vaka sorusu Önerge 4’e verilen cevapların branşlara göre dağılımı	51
Tablo 4.19. Vaka sorusu Önerge 5’e verilen cevapların branşlara göre dağılımı	52
Tablo 4.20. Vaka sorusu Önerge 6’ya verilen cevapların branşlara göre dağılımı ...	52
Tablo 4.21. Kreatinin değerinde problem varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı	53
Tablo 4.22. Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı	54
Tablo 4.23. Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı	55
Tablo 4.24. Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı	56
Tablo 4.25. Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı	57

Tablo 4.26. Soru 12/ Vaka 1’e verilen cevapların branşlara göre dağılımı	57
Tablo 4.27. Soru 12/Vaka 2’ye verilen cevapların branşlara göre dağılımı	58
Tablo 4.28. Soru 12/Vaka 3’e verilen cevapların branşlara göre dağılımı	59
Tablo 4.29. Soru 12/Vaka 4’e verilen cevapların branşlara göre dağılımı	59
Tablo 4.30. Soru 12/Vaka 5’e verilen cevapların branşlara göre dağılımı	60
Tablo 4.31. Soru 12/Vaka 6’ya verilen cevapların branşlara göre dağılımı	61
Tablo 4.32. Soru 12/Vaka 7’ye verilen cevapların branşlara göre dağılımı	61
Tablo 4.33. Soru 12/Vaka 8’e verilen cevapların branşlara göre dağılımı	62



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1. Hiponatremik olguya yaklaşım algoritması	26
Şekil 2.2. Hipernatremik olguya yaklaşım algoritması	29
Şekil 2.3. Hiperkalemik olguya yaklaşım algoritması	31
Şekil 2.4. Hipokalemik olguya yaklaşım algoritması	34
Şekil 2.5. Hipokalsemik olguya yaklaşım algoritması	36
Şekil 2.6. Hiperkalsemik olguya yaklaşım algoritması	38
Şekil 2.7. Hipomagnezemi etiyolojisi	41



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek hasarı (ABH), ani böbrek fonksiyonu düşüşü ile karakterize karmaşık ve çok yönlü bir durumdur. ABH, genellikle serum kreatinin seviyelerinde hızlı bir artış veya idrar çıkışında azalma ile kendini gösterir. Sepsis, dolaşım yetmezliği ve nefrotoksik ilaçlara maruz kalma gibi çeşitli nedenlerden kaynaklanabilen ABH, bazı bölgelerde hastaların %30 kadarını etkilediği için hastaneye yatırılan hastalarda yaygındır (1, 2). ABH'nin yönetimi etiyolojik faktörlerin tanımlanıp tedavi edilmesini, hastanın genel durumunu destekleyici önlemlerin alınmasını ve volüm yüklenmesi ile elektrolit bozuklukları gibi potansiyel komplikasyonların önlenmesini kapsamaktadır (1, 3).

Kronik böbrek hasarı (KBH), genellikle ABH epizotlarıyla birlikte seyreder veya bu epizotları takip eder ve böbrek fonksiyonlarında progresif bir bozulmaya neden olur. KBH'nin temel özelliği böbrek fonksiyonlarının giderek azalmasıdır ve bu durum nihayetinde diyaliz veya transplantasyon gerektiren son dönem böbrek hastalığı (SDBH) ile sonuçlanabilir (1, 4).

ABH ve KBH sıklıkla elektrolit dengesizlikleriyle birlikte seyreden klinik durumlardır. Sodyum, potasyum, kalsiyum gibi elektrolitler hücrel fonksiyonların ve sıvı homeostazının sürdürülmesinde hayati roller üstlenirler. Bu elektrolitlerin düzensizliği ise ciddi komplikasyonlara ve hatta yaşamı tehdit eden durumlara yol açabilir (2, 5, 6).

Bu çalışmada, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Ekim ve Kasım 2024 tarihleri arasında aktif olarak çalışan ve daha önceden belirlediğimiz kriterlere uyan hekimlere nefrolojik yaklaşımlarını sorgulayan sorular yöneltilmiş olup ABH ve KBH'yi tanıma düzeyleri, yaklaşımları ve hangi aşamalarda nefroloji konsültasyonuna ihtiyaç duyduklarının saptanması amaçlanmıştır.

Böylece çalışmamızda elde edilen veriler doğrultusunda hekimlerin demografik özellikleriyle birlikte dahili ve cerrahi branşların nefrolojik patolojisi olan hastanın yönetimi, nefroloji branşına hangi klinik durumlarda konsültasyon ihtiyacı hissettikleri konusunda literatüre katkı sağlanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Böbrek Hasarı

2.1.1. Akut Böbrek Hasarının Tanımı

Akut böbrek hasarı (ABH), glomerüler filtrasyon hızında (GFH) ani bir düşüşle karakterizedir ve bu da serum kreatinin konsantrasyonunda artışa veya oligüriye yol açar (1, 7). ABH, akut veya kronik hastalık bağlamında ortaya çıkabilir ve hastanede yatan hastalar arasında yaygındır, yaklaşık %20'sini etkiler ve bunların %10'u renal replasman tedavisine (RRT) ihtiyaç duyar (1).

ABH terimi, dehidratasyondan renal replasman tedavisini gerektiren durumlara kadar geniş bir yelpaze şeklinde böbrek hasarını kapsar (7).

2.1.2 Akut Böbrek Hasarının Evrelemesi

ABH'nin evrelemesi, RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease) ve AKIN (Acute Kidney Injury Network) kriterlerinden unsurları birleştiren KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) kriterlerine dayanmaktadır (7-9).

Evreler, serum kreatinin düzeylerindeki ve idrar çıkışındaki değişikliklerle belirlenir ve bu da hasarın ciddiyeti, komplikasyonlar ve prognoz ile ilişkili riskleri yansıtır (1, 10).

Tablo 2.1. KDIGO Akut Böbrek Hasarı Evrelemesi 2012 (11)

Evre	Serum kreatinin	İdrar çıkış kriteri
I	48 saat içinde $\geq 0,3$ mg/dL artması veya bazalin 1,5-1,9 katına çıkması	$< 0,5$ mL/kg/saat x 6-12 saat
II	Bazalin 2,0-2,9 katına çıkması	$< 0,5$ mL/kg/saat x 12-24 saat
III	Bazale göre ≥ 3 kat artış olması veya serum kreatinin düzeyinin $\geq 4,0$ mg/dL olması veya RRT başlanması veya < 18 yaş olanlarda GFH < 35 mL/dk/1,73m ²	$< 0,3$ mL/kg/saat > 24 saat veya Anüri, ≥ 12 saat

2.1.3. Akut Böbrek Hasarının Epidemiyolojisi

ABH, böbrek fonksiyonlarında ani bir düşüşle karakterize önemli bir küresel sağlık sorunudur. Bu durum toksinlerin vücutta birikmesine, elektrolit dengesinin bozulmasına ve ilaç konsantrasyonlarının değişmesine yol açar. ABH prevalansı, popülasyona ve tanı için kullanılan kriterlere bağlı olarak %1'den az ile %66 arasında değişen geniş bir yelpazede yer almaktadır (12). ABH insidansı, özellikle yaşlanan nüfus, artan kardiyovasküler hastalık, diyabet ve KBH oranları gibi faktörler nedeniyle hastanede yatan hastalar arasında artmaktadır (13).

Türkiye'de ABH'nin epidemiyolojisi COVID-19'un etkisi de dahil olmak üzere çeşitli bağlamlarda incelenmiştir. Türk Nefroloji Derneği tarafından yapılan çok merkezli bir çalışmada hastanede yatan COVID-19 hastalarında ABH araştırılmış ve ABH'nin yaygın olduğu ve yüksek ölüm oranlarıyla ilişkili olduğu ortaya koyulmuştur (14). Çalışmaya 34 hastaneden 578 hasta dahil edilmiş olup hastaların sırasıyla %54'ünde 1. Evre; %24,7'sinde 2. evre ve %21,3'ünde 3. evre ABH gözlenmiştir. ABH hastaları için hastane içi ölüm oranı %38,9 olarak bulunmuştur ve ileri evre ABH, ölümün önemli bir öngörücüsü olarak belirlenmiştir (14).

ABH, kısa ve uzun vadeli mortalitede artış, KBH ve son dönem böbrek hastalığına (SDBH) ilerlemenin hızlanması ile ilişkilidir (13). Kovaryantlara göre ayarlama yapıldıktan sonra bile ABH hastane içi ölüm riskini önemli ölçüde artırır ve RRT gerektiren hastalar için ölüm oranları %50 ila %60 arasında değişmektedir (15). ABH'den kurtulan hastalar genellikle daha uzun hastanede kalış süreleri ve sık tekrarlayan hastane yatışları nedeniyle yaşam kalitelerinde azalma ve daha yüksek sağlık hizmeti kullanımı yaşarlar (13).

2.1.4. Akut Böbrek Hasarının Patofizyolojisi

ABH'nin patofizyolojisi hemodinamik değişiklikler, inflamasyon, nefrotoksisite ve hücrel stres yanıtları dahil olmak üzere birden fazla birbiriyle ilişkili mekanizmayı içerir.

ABH'nin temel nedenlerinden biri iskemi veya hipoksiden kaynaklanabilen böbrek kan akışında azalmadır. Kan akışındaki bu azalma glomerüler filtrasyon hızında (GFH) düşüşe yol açar ve böbrek hücrelerinde hem letal hem de letal olmayan hasara neden

olabilir. Proksimal tübüller ve çıkan kalın kol gibi metabolik olarak aktif nefron segmentlerinin bozulmuş enerjisi bu değişikliklere karşı özellikle savunmasızdır ve potansiyel olarak intrinsik böbrek yetmezliğine yol açar (16, 17).

2.1.4.1 İnflamasyon

İnflamasyon, ABH'nin patofizyolojisinde önemli bir rol oynar. İnflamatuvar yanıt, ilk hasar aşamasını uzatabilir ve böbrekte daha fazla hasara katkıda bulunabilir. Makrofajlar gibi inflamatuvar hücreler ve pro-inflamatuvar sitokinlerin salınımı doku hasarını şiddetlendirir ve maladaptif onarım mekanizmalarına yol açarak kronik inflamasyon ve fibrozisi destekleyebilir (17-19).

2.1.4.2. Nefrotoksinler ve ilaçlar

Bazı ilaçlar veya toksinler gibi nefrotoksik ajanlara maruz kalma ABH gelişiminde bir diğer önemli faktördür. Nefrotoksisite, böbrek tübül hücrelerine doğrudan zarar vererek hücre ölümüne ve böbrek fonksiyon bozukluğuna yol açabilir. Nefrotoksik ajanlar ile inflamasyon ve hemodinamik değişiklikler gibi diğer patofizyolojik mekanizmalar arasındaki etkileşim ABH'nin klinik tablosunu daha da karmaşıktırabilir (16, 20).

2.1.4.3. Hücresel yapı anomalileri

Protein katlanma bozuklukları, mitokondriyal disfonksiyon ve otofaji dahil olmak üzere hücresel stres yanıtları ABH'nin patogenezinde kritik öneme sahiptir. Bu stres yanıtları, hücresel hasara ve ölüme yol açarak böbrek fonksiyonlarındaki genel düşüşe katkıda bulunabilir. Doğuştan gelen bağışıklık yanıtı da bu süreçte rol oynar ve renin-angiotensin sistemi (RAS) ve sempatik sinir sisteminin aktivasyonu böbrek hasarını daha da kötüleştirir (18, 21).

2.1.4.4. Bozulmuş onarım mekanizmaları

Akut hasar aşamasını takiben maladaptif onarım mekanizmaları devam ederek KBH'ye yol açabilir. Bu süreçte büyümesi durmuş tübüler epitel hücreleri, endotel hücreleri ve perisitler kilit rol oynayarak inflamasyonu ve fibrozisi desteklerler. ABH'nin KBH veya SDBH'ye ilerlemesini önlemek için terapötik stratejiler geliştirmek adına bu mekanizmaları anlamak çok önemlidir (4, 18).

2.1.5. Akut Böbrek Hasarının Nörohormonal Mekanizması

Sempatik sinir sisteminin (SSS) aktivasyonu ABH'nin patofizyolojisinde kritik bir bileşendir. Artan sempatik çıkış vazokonstriksiyona, böbrek kan akışının azalmasına ve sodyum geri emiliminin artmasına yol açabilir; bu da böbrek hipoksisini şiddetlendirir ve böbrek hasarına katkıda bulunur (21, 22).

Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS), ABH'nin gelişiminde önemli bir rol oynar. Bu sistemin aktivasyonu vazokonstriksiyona ve aldosteron salgılanmasına neden olan anjiyotensin-II üretimini artırır. Bu da sodyum ve su geri emiliminde artışa yol açarak böbrek perfüzyonunu ve oksijenlenmesini daha da azaltır ve böbrek dokusunda hipoksiyi destekler (21, 22).

Vazopressin, ayrıca antidiüretik hormon (ADH) olarak da bilinir. ABH'de rol oynayan bir diğer nörohormondur. Böbrek toplayıcı kanallarındaki aquaporin kanalları aracılığıyla su tutulmasını teşvik ederek venöz tıkanıklığa ve sıvı yüklenmesine katkıda bulunur, bu da böbrek fonksiyonlarını kötüleştirebilir (22).

Nörohormonal aktivasyon ayrıca böbrek dokularına doğrudan zarar verebilen inflamatuvar yanıtları ve oksidatif stresi de tetikler. Proinflamatuvar sitokinlerin ve reaktif oksijen ürünlerinin (ROS) salınımı böbrek hasarını şiddetlendirir ve natriüretik peptitler ve nitrik oksit gibi koruyucu mekanizmaların işlevini bozar (21, 23, 24).

Kardiyak fraksiyonun azalması ve venöz basıncın artması gibi hemodinamik değişiklikler nörohormonal aktivasyonla yakından ilişkilidir. Bu değişiklikler, renal venöz konjesyona ve böbrek otonöregülasyonunun bozulmasına yol açarak ABH'ye katkıda bulunabilir (25-27).

Tablo 2.2. Akut Böbrek Hasarında Nörohormonal Mekanizmalar (21-24)

Nörohormonal Yol	Mekanizma
Sempatik Sinir Sistemi (SNS)	Artan sempatik çıkış vazokonstriksiyona ve böbrek kan akımının azalmasına yol açar.
Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi (RAAS)	Aktivasyon anjiyotensin II üretimine ve aldosteron salgılanmasına yol açar, bu da vazokonstriksiyona ve sodyum/su reabsorbsiyonuna neden olur.
Vazopressin	Böbrek toplayıcı kanallarındaki aquaporin kanalları aracılığıyla su tutulmasını sağlar.
İnflamatuvar ve Oksidatif Stres	Nörohormonal aktivasyon inflamatuvar yanıtları ve ROS üretimini tetikler.

(ROS: Reaktif Oksijen Ürünleri)

2.1.6. Akut Böbrek Hasarının Etiyolojisi

ABH, böbrek fonksiyonlarında ani bir düşüşle kendini gösteren karmaşık bir klinik sendromdur. ABH'nin etiyolojisi tipik olarak prerenal, intrarenal (intrinsik) ve postrenal olmak üzere üç ana kategoriye ayrılır.

Bu sınıflandırma altta yatan nedenlerin anlaşılmasına ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesine yardımcı olur.

2.1.6.1. Prerenal akut böbrek hasarı

Prerenal ABH, böbrek dokusunu doğrudan etkilemeden böbrek perfüzyonunda azalmaya yol açan durumlar nedeniyle oluşur. Sık karşılaşılan nedenler şunlardır:

Dehidratasyon: Kusma, ishal veya yetersiz sıvı alımı nedeniyle sıvı kaybı böbreklere kan akışını azaltabilir (28, 29).

Konjestif Kalp Yetmezliği: Azalmış kardiyak output, böbrek perfüzyonunda azalmaya yol açabilir (30).

Hipovolemi: Travma veya cerrahi nedeniyle oluşan kan kaybı da böbrek perfüzyonunda azalmaya neden olabilir (31).

2.1.6.2 İnrarenal (İnrinsik) akut böbrek hasarı

İnrinsik ABH, böbrek dokusunun kendisine doğrudan verilen hasardan kaynaklanır. Bu durum çeşitli faktörlerden kaynaklanabilir:

Akut Tübüler Nekroz (ATN): Genellikle iskemi veya nefrotoksinlerden kaynaklanan ATN, intrinsik ABH'nin yaygın bir nedenidir (28, 32).

Glomerülonefrit: Glomerllerdeki inflamasyon intrinsik böbrek hasarına yol açabilir (33).

Vasküler Hasarlar: Vaskülit veya malign hipertansiyon gibi durumlar renal vasküler yapıyı hasara uğratabilir (34).

Nefrotoksik İlaçlar: Aminoglikozidler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAID) ve kontrast maddeler gibi ajanlar doğrudan böbrek hasarına neden olabilir (29, 33).

2.1.6.3 Postrenal akut böbrek hasarı

Postrenal ABH, idrar yollarının herhangi bir noktasında meydana gelebilen idrar akışının tıkanması nedeniyle oluşur. Sık karşılaşılan nedenler şunlardır:

Obstrüktif ropatiler: Böbrek taşları, tümörler veya striktürler gibi durumlar idrar akışını engelleyebilir (33, 35).

Prostat Hipertrofisi: Yaşlı erkeklerde genişlemiş prostat üretrayı tıkayarak postrenal ABH'ye yol açabilir (35).

2.1.7. Akut Böbrek Hasarının Tanısı

ABH, böbrek fonksiyonlarında hızlı bir düşüşle karakterizedir ve tipik olarak serum kreatinin seviyelerinde artış, idrar çıkışında azalma veya her ikisi ile teşhis edilir (8, 31, 36, 37). KDIGO kılavuzları, ABH'yi 2-7 gün içinde serum kreatinin seviyelerindeki değişikliklere ve 6 saat veya daha uzun süren oligriye dayanarak tanımlar (8, 31). ABH'nin şiddeti, serum kreatinin seviyesindeki artışa ve idrar

çıkışındaki azalmaya dayalı olarak aşamalara ayrılır ve bu faktörler komplikasyon riski ve prognozla ilişkilidir (8, 31).

ABH, genellikle akut veya kronik hastalık bağlamında ortaya çıkar ve hastanede yatan hastalar, özellikle de yoğun bakım ünitelerindeki (YBÜ) hastalar arasında yaygındır (8, 31, 36). Başlıca risk faktörleri arasında ileri yaş, önceden var olan KBH, volüm kaybı, sepsis, dolaşım yetmezliği ve nefrotoksik ilaçlara maruz kalma yer alır (8, 31, 37). Diğer yatkınlık faktörleri arasında kadın cinsiyeti, siyah ırk ve diyabetes mellitus ve kanser gibi diğer kronik hastalıklar bulunur (31).

ABH tanısı geleneksel olarak serum kreatinin seviyelerinin ve idrar çıkışının ölçülmesine dayanmakla birlikte bu belirteçler her zaman erken teşhis için güvenilir değildir. Serum sistatin C, idrar nötrofil jelatinaz ile ilişkili lipokain (NGAL), interlökin-18 (IL-18) ve böbrek hasarı molekülü-1 (KIM-1) gibi yeni biyobelirteçler ABH'nin daha erken ve daha doğru teşhisini sağlama potansiyelleri açısından araştırılmaktadır (38-41). Bu biyobelirteçler yüksek riskli hastaların belirlenmesine ve erken müdahaleye yardımcı olabilir ancak klinik uygulamaları hala değerlendirme aşamasındadır (38-40).

ABH'nin klinik değerlendirmesi hastanın öyküsünün, fizik muayenesinin ve laboratuvar testlerinin değerlendirilmesini içerir. Temel bileşenler arasında serum kreatinin seviyesi ve tahmini glomerüler filtrasyon hızı (e-GFH) ölçümü, idrar çıkışının izlenmesi ve altta yatan böbrek hastalıklarını tespit etmek için idrar analizi yapılması yer alır (8, 31, 37). Kritik hastalarda serum kreatinin seviyesinin, e-GFH ve idrar çıkışının günlük veya daha sık izlenmesi önerilir (8, 31).

Ultrason, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi görüntüleme yöntemleri üriner sistemdeki yapısal anormallikleri veya tıkanıklıkları belirlemede yararlı olabilir (8, 31). Bazı durumlarda özellikle tanı belirsiz olduğunda veya spesifik tedaviler düşünüldüğünde ABH'nin altta yatan nedenini belirlemek için böbrek biyopsisi gerekebilir (8, 31).

ABH tanısı klinik değerlendirme, laboratuvar testleri ve görüntüleme çalışmalarının bir kombinasyonunu içerir. Etkili bir yönetim ve hasta sonuçlarının iyileştirilmesi için erken teşhis ve doğru tanı çok önemlidir. Yeni biyobelirteçler ABH'nin erken tanısının

ve risk sınıflandırmasının iyileştirilmesi için umut vadetmektedir ancak klinik kullanımlarının doğrulanması için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

2.1.8 Akut Böbrek Hasarının Tedavisi

ABH, özellikle kritik hastalarda yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahip ciddi bir durumdur. Destekleyici tedavide kaydedilen ilerlemelere rağmen mortalite oranı hemodiyaliz uygulamasına konulmasından bu yana yüksek kalmıştır (42). ABH'nin patofizyolojisi karmaşıktır ve tam olarak anlaşılamamıştır, bu da mevcut tedavi seçeneklerinin etkinliğini sınırlamaktadır (42).

ABH'nin seyrini anlamlı şekilde değiştiren kanıtlanmış farmakolojik ajanlar bulunmamaktadır. Loop diüretikler, mannitol ve dopamin dahil olmak üzere çeşitli ilaçlar kullanılmıştır ancak klinik çalışmalar ABH'nin önlenmesinde veya tedavisinde etkinliklerini kanıtlamamıştır (43, 44). Volüm yükleme ve norepinefrin gibi vazopresörlerin kullanımı özellikle hacim kaybı ve hipotansiyon durumlarında kritik hastalarda ABH'nin önlenmesinde etkilidir (44).

YBÜ'de ABH'nin tedavisi için optimal diyaliz yöntemi konusunda devam eden bir tartışma vardır. İntermittan hemodiyaliz (IHD) ve sürekli renal replasman tedavisi (CRRT) kullanılan başlıca yöntemlerdir. Sistematik bir derleme ve meta-analiz IHD ve CRRT arasında mortalite veya böbrek iyileşmesi açısından anlamlı bir fark bulamadı (45). Ancak yöntem seçimi hastaya özgü faktörlere ve klinik duruma bağlı olabilir (45, 46).

Son çalışmalar CRRT'de diyaliz dozunun önemine dikkat çekmiştir. YBÜ'de ABH olan hastalarda mortaliteyi azaltmak için yeterli dozda diyaliz uygulaması çok önemlidir (46). Yavaşlatılmış uzatılmış günlük diyaliz (SLEDD), hem CRRT hem de IHD faydalarını birleştiren umut vadeden bir hibrit yöntem olarak ortaya çıkmıştır (46).

Yeni tedavi stratejileri üzerine araştırmalar devam etmektedir. Deneysel çalışmalar yakın gelecekte kullanıma sunulabilecek yeni farmakolojik müdahaleler için potansiyel göstermiştir (47, 48). Bu stratejiler ABH'nin karmaşık patofizyolojisine dair artan anlayıştan yararlanarak ABH'yi önlemeyi ve ABH meydana geldiğinde böbrek fonksiyonlarını iyileştirmeyi amaçlamaktadır (47, 48).

Özellikle anti-inflamatuar ve antioksidan özelliklere sahip doğal ilaçlar, ABH'nin deneysel modellerinde umut vadeden sonuçlar göstermiştir. Ginseng, çörek otu, zencefil, sarımsak, üzüm, nar, safran ve yeşil çay gibi bitkiler çeşitli ABH modellerine karşı etkili olduklarını kanıtlamıştır (49). Bu doğal tedaviler, geleneksel tedavilere ek olarak tamamlayıcı seçenekler sunabilir.

ABH'nin tedavisi, patofizyolojisinin sınırlı anlaşılması ve etkili farmakolojik müdahalelerin eksikliği nedeniyle zorlu olmaya devam etmektedir. Diyaliz, ABH yönetiminin temel taşı olmaya devam ederken diyaliz yöntemlerini ve dozunu optimize etmeye yönelik araştırmalar devam etmektedir. Yeni farmakolojik yaklaşımlar gelecekteki terapötik stratejiler için umut vadetmektedir.

2.1.9. Akut Böbrek Hasarının Prognozu

ABH, özellikle ağır hasta bireylerde yaygın bir durumdur ve önemli morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. ABH insidansı artmaktadır ve çalışmalar hastanede yatan hastaların yaklaşık %20'sini etkilediğini ve bunların %10'unun RRT gerektirebileceğini göstermektedir (31, 50). RRT gerektiren hastalar için mortalite oranları yaklaşık %50 civarında seyretmekte ve yüksek kalmaya devam etmektedir (31).

ABH'yi atlatan hastalar, KBH ve SDBH gelişimi de dahil olmak üzere uzun vadeli risklerle karşı karşıyadır. Çalışmalar, ABH atlatanların KBH ve SDBH'ye ilerleme olasılığının ABH geçirmeyenlere göre daha yüksek olduğunu göstermiştir (50, 51). Önceden var olan KBH prognozu önemli ölçüde kötüleştirerek mortalite oranlarını iki katına çıkarır ve KBH komplikasyonlarının riskini dört ila beş kat artırır (51). ABH sonrası böbrek fonksiyonlarının geri dönmemesi de daha yüksek mortalite ve KBH gelişmesi ile ilişkilidir (51).

ABH'nin prognozunu iyileştirmek için erken dönemde risk faktörlerinin saptanması çok önemlidir. Hangi hastaların daha ileri KBH evrelerine ilerleyeceğini, diyaliz gerektireceğini veya hayatta kalacağını tahmin etmek için çok sayıda biyobelirteç ve klinik tahmin modeli geliştirilmiştir (52, 53). Biyobelirteçlerin öngörücü modellere entegrasyonu doğru prognostik bilgi sağlama ve sağlık kaynaklarını uygun şekilde kullanma becerisini artırır (52). Model oluşturmada gelişmiş değişken seçimi

teknikleri, ölüm ve diyaliz gibi sonuçları tahmin etmede çok iyi ayırım yeteneğine sahip daha tutumlu modeller oluşturduğu gösterilmiştir (53).

Yeni biyobelirteçler, ABH'de erken tanı, risk sınıflandırması ve prognoz değerlendirmesi için değerli araçlar olarak ortaya çıkmaktadır. Bu biyobelirteçler hem bozulmuş boşaltım fonksiyonunu hem de böbreklerde yapısal hasarı yansıtabilir (4, 50). Ancak bu biyobelirteçlerin hastane içi sağkalım ve ABH sonrası böbrek fonksiyonlarının geri kazanımını öngörmedeki yararını doğrulamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (4).

ABH'nin prognozu ilk hasarın şiddeti, önceden var olan böbrek fonksiyon bozukluğu ve ABH sonrası böbrek fonksiyonunun geri kazanımı dahil olmak üzere çeşitli faktörlerden etkilenir. Biyobelirteçler ve prediktif modeller kullanılarak yapılan erken risk stratifikasyonu, klinik karar vermeyi ve kaynak kullanımını iyileştirebilir. ABH'den kurtulanlar için uzun vadeli sonuçlar KBH ve SDBH'ye ilerlemeyi azaltmak için önleyici stratejilerin ve erken müdahalenin önemini vurgulamaktadır. Prognostik araçları iyileştirmek ve ABH için hedefli tedaviler geliştirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

2.2. Kronik Böbrek Hasarı

2.2.1. Kronik Böbrek Hasarının Tanımı

KBH, kardiyovasküler hastalığa ve erken ölüme yol açabilen ilerleyici bir hastalıktır. KBH'nin başlıca nedenleri arasında yüksek gelirli, orta gelirli ve birçok düşük gelirli ülkede yaygın olan diyabetes mellitus ve hipertansiyon yer almaktadır (54, 55). Diğer risk faktörleri arasında doğumda düşük nefron sayısı, yaşlanmaya bağlı nefron kaybı ve toksik maruziyetlerin veya obezite ve tip 2 diyabet mellitus gibi hastalıkların neden olduğu akut veya kronik böbrek hasarları yer alır (56).

2.2.2. Kronik Böbrek Hasarının Evrelemesi

KBH, GFH ve albuminüri gibi böbrek hasarı belirteçlerinin varlığına dayalı olarak tipik olarak beş evreye ayrılır. 2002 yılında Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI) tarafından geliştirilen evreleme sistemi yaygın olarak benimsenmiştir ancak sınırlamaları ve iyileştirme ihtiyacı nedeniyle eleştirilmiştir.

The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012 kılavuzunda KBH teşhisi, değerlendirilmesi, önlenmesi ve tedavisi için kapsamlı bir çerçeve sunmaktadır. KDIGO'ya göre KBH'nin evrelemesi öncelikle GFH ve albuminüri seviyelerine dayanmaktadır.

KBH'nin erken evrelerindeki asemptomatik doğası ve artan morbidite ve mortalite ile ilişkisi nedeniyle erken teşhis ve müdahale çok önemlidir. GFH ve albuminürinin laboratuvar ölçümleri KBH'nin erken teşhisi ve evrelemesi için olmazsa olmazdır (57, 58).

Tablo 2.3. KDIGO kılavuzunda GFH ve albuminüriye göre KBH evrelemesi (59)

				Albuminüri Kategorileri (Alb mg/g Cr)		
				A1	A2	A3
				Normal-Hafif artmış	Orta derecede artmış	Ağır derecede artmış
				< 30	30-300	> 300
GFR Kategorileri (mg/dk/1.73 m ²)	G1	Normal yada yüksek	≥90			
	G2	Hafif azalmış	60-89			
	G3a	Hafif-orta azalmış	45-59			
	G3b	Orta-ağır azalmış	30-44			
	G4	Ağır azalmış	15-29			
	G5	Böbrek yetmezliği	<15			

Düşük risk;	Orta derecede risk;	Yüksek risk;	Çok yüksek risk

2.2.3. Kronik Böbrek Hasarının Epidemiyolojisi

KBH, SDBH ve artan kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye yol açan önemli bir küresel sağlık sorunudur. KBH prevalansı farklı bölgelerde ve popülasyonlarda büyük farklılıklar göstermektedir. Örneğin sistematik bir derleme ve meta-analiz, ABH olan bireylerin KBH, SDBH ve diğer olumsuz sonuçlar geliştirme riskinin önemli ölçüde daha yüksek olduğunu bulmuş ve böbrek hastalıklarının küresel yükünü vurgulamıştır (60, 61). ABH öyküsü olan hastalarda KBH ve SDBH'nin havuzlanmış insidans oranları sırasıyla 100 kişi yılında 25,8 ve 8,6 olarak bulunmuştur (60).

Türkiye'de KBH prevalansı endişe verici derecede yüksektir. Kapsamlı bir toplum temelli araştırma olan The Chronic Renal Disease in Turkey (CREDIT) çalışması, genel KBH prevalansının %15,7 olduğunu bildirmiştir (62, 63). Bu çalışma ayrıca KBH prevalansının yaşla birlikte arttığını ve kadınlarda (%18,4) erkeklere (%12,8) kıyasla daha yüksek olduğunu vurgulamıştır (62). Hipertansiyon, diyabet, dislipidemi, obezite ve metabolik sendrom gibi kardiyovasküler risk faktörleri KBH'li bireylerde önemli ölçüde daha yaygındır (62, 63).

5-18 yaş arası çocuklara odaklanan CREDIT-C çalışması, KBH evre 3-5 prevalansının daha önce bildirilen hastane temelli çalışmalara göre önemli ölçüde daha yüksek olduğunu ve yaşa bağlı popülasyon başına tahmini 2600 vaka olduğunu ortaya koymuştur (64). Çalışma ayrıca obezite ve hipertansiyonu çocuklarda KBH için önemli risk faktörleri olarak belirlemiştir (64).

Kapadokya kohortunda diyabetik hastalar arasında KBH prevalansını inceleyen DIAKIT çalışması, diyabetik hastaların %25,1'inde KBH olduğunu tespit etmiştir (65). Çalışma, KBH'li hastaların önemli bir kısmının kendi durumlarının farkında olmaması nedeniyle diyabetik hastalarda düzenli KBH taraması yapılmasının önemini vurgulamıştır (65).

COVID-19 pandemisi böbrek hastalıklarının epidemiyolojisini daha da karmaşık hale getirmiştir. Çalışmalar, ABH'nin hastanede yatan COVID-19 hastaları arasında yaygın olduğunu ve yüksek mortalite oranlarıyla ilişkili olduğunu göstermiştir (14, 66). Türkiye'de gerçekleştirilen çok merkezli bir çalışma, ABH gelişen COVID-19 hastalarının %38,9'unun hastanede kaldıkları süre boyunca hayatını kaybettiğini ve ileri evre ABH'nin mortalite için önemli bir belirleyici olduğunu bildirmiştir (14, 66). Ayrıca COVID-19 olan KBH hastaları, böbrek hastalığı olmayanlara kıyasla anlamlı derecede daha yüksek YBÜ yatış ve hastane içi ölüm oranlarına sahipti (67).

KBH hem küresel olarak hem de Türkiye'de yaygın ve artan bir sağlık sorunudur. Türkiye'de KBH'nin yüksek prevalansı özellikle yaşlı yetişkinler, kadınlar ve diyabetik hastalar arasında etkili halk sağlığı stratejilerine olan ihtiyacı vurgulamaktadır. COVID-19 pandemisi, böbrek hastalıklarının yükünü daha da ağırlaştırmış ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için erken tanı ve yönetimin önemini ortaya koymuştur.

2.2.4. Kronik Böbrek Hasarının Patofizyolojisi

KBH sıklıkla ABH'nin bir sonucu olarak gelişir ve bu da KBH'ye ve SDBH'ye yol açabilir. ABH'den KBH'ye geçiş inflamasyon, fibrozis ve uyumsuz onarım süreçleri dahil olmak üzere karmaşık patofizyolojik mekanizmaları içerir. KBH'nin ilerlemesini önlemek için terapötik stratejiler geliştirmek adına bu mekanizmaları anlamak çok önemlidir.

2.2.4.1. Hücresel ve moleküler mekanizmalar

KBH'nin patofizyolojisi çok sayıda hücresel ve moleküler yolu içerir. Hasarlı tübüler epitel hücreleri ABH'nin KBH'ye ilerlemesinde merkezi bir rol oynar. Bu hücreler fonksiyonel iyileşme için kritik olan poliploidizasyona ve böbrek progenitörlerinin proliferasyonuna uğrayabilir (68). Ancak kalıcı inflamasyon ve fibrozis gibi uyumsuz onarım mekanizmaları genellikle baskın hale gelir ve KBH'ye yol açar (18).

2.2.4.2. İnflamasyon ve fibrozis

KBH'nin ilerlemesinde inflamasyon anahtar bir faktördür. Makrofajlar, büyümesi durdurulmuş tübüler epitel hücreleri, endotel hücreleri ve perisitler, fibrozisi destekleyen inflamatuvar yanıtta rol oynarlar (18). Tübüler epitel hücreleri ve interstisyel mezenkimal hücreler arasındaki etkileşim fibrozis gelişiminde kritik öneme sahiptir. Bu epitel-mezenkimal iletişiminin bozulması böbrek fibrozisine ve KBH'ye yol açabilir (69).

2.2.4.3. İmmün sistemin rolü

Hem doğuştan gelen hem de adaptif bağışıklık yanıtları KBH'ye katkıda bulunur. Makrofajlar ve T hücreleri gibi bağışıklık hücrelerinin aktivasyonu böbrek hasarını ve fibrozisi şiddetlendiren pro-inflamatuvar sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin salınımına yol açar (70, 71). Yaşlı hastaların böbreklerinde tersiyer lenfoid dokuların varlığı KBH ilerlemesinde yaşa bağlı bağışıklık yanıtlarının rolünü vurgular (72).

2.2.4.4. Vasküler ve hemodinamik faktörler

Böbrek kan akımındaki değişiklikler ve endotel hücre hasarı da dahil olmak üzere hemodinamik değişiklikler KBH'ye önemli ölçüde katkıda bulunur. Böbreklerin iskemik hasarı tübüler atrofiye, interstisyel fibroze ve böbrek kistlerinin gelişmesine

yol açabilir (70, 71). Bu vasküler değişiklikler böbrek fonksiyonlarını daha da bozar ve KBH'yi destekler.

2.2.4.5. Onarım ve rejenerasyon

ABH'yi takiben başlayan onarım süreci adaptif veya maladaptif olabilir. Adaptif onarım epitel bütünlüğünü ve fonksiyonunu geri kazandırırken maladaptif onarım kronik hasara ve fibrozise yol açar (71). Bu iki sonuç arasındaki denge ilk hasarın kapsamı, eşlik eden hastalıkların varlığı ve hastanın yaşı gibi çeşitli faktörlerden etkilenir (72).

2.2.5. Kronik Böbrek Hasarının Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

KBH genetik, çevresel ve yaşam tarzı faktörleri arasında karmaşık etkileşimleri içeren çeşitli etiyolojilerden kaynaklanabilir. Önemli bir neden de belirli coğrafi bölgelerde yaygın olan ve öncelikle aşırı koşullar altında ağır işlerde çalışan bireyleri etkileyen etiyolojisi bilinmeyen kronik böbrek hastalığıdır (CKDu). CKDu'nun etiyolojisi çok faktörlüdür ve çevresel, genetik, mesleki ve sosyal faktörleri içerir (73, 74).

CKDu'nun nedenleri tam olarak anlaşılamamıştır ancak mevcut kanıtlar genetik, çevresel, mesleki ve sosyal faktörlerin karmaşık bir etkileşiminin rol oynadığını düşündürmektedir. Bu faktörlerin KBH'nin gelişimine nasıl katkıda bulunduğunu anlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Bunlara ek olarak diyabetes mellitus, hipertansiyon ve glomerüler hastalıklar gibi geleneksel risk faktörleri de KBH'nin iyi bilinen nedenleridir (75, 76).

KBH, çoklu etiyolojilere ve risk faktörlerine sahip karmaşık bir durumdur. ABH, çevresel ve mesleki maruziyetler, sosyoekonomik durum, yaş ve hipertansiyon ve diyabet gibi komorbid durumlar KBH'nin gelişimi ve ilerlemesinde önemli katkıda bulunan faktörlerdir. Bu faktörlerin anlaşılması KBH yükünü hafifletmek için etkin önlemler ve tedavi stratejileri geliştirmek için çok önemlidir.

Tablo 2.4. KBH Etiyolojisi ve Risk Faktörleri

Kategori	Etiyoloji/Risk Faktörleri	Açıklama
Geleneksel Risk Faktörleri	* Diyabet mellitus	Vücudun kan şekerini düzenleme yeteneğini bozar, böbreklerde bulunan küçük kan damarlarına (glomerüller) zarar vererek KBH'ye yol açar.
	* Hipertansiyon	Kan basıncının sürekli olarak yüksek olması durumudur. Böbreklere giden kan damarlarına zarar vererek ve böbrek fonksiyonlarına yük bindirerek KBH riskini artırır.
	* Glomerüler Hastalıklar	Böbreklerin filtreleme üniteleri olan glomerülleri etkileyen bir grup hastalık olup, glomerüllerde inflamasyon ve hasara neden olarak KBH'ye yol açabilir.
AKB ve Onarım Süreçleri	* Akut Böbrek Hasarı (AKB)	AKB'yi takiben böbreklerde tam bir iyileşme olmayabilir ve bu da zamanla KBH'ye yol açabilir.
	* Maladaptif Onarım	AKB sonrası maladaptif onarım, kronik inflamasyon ve skar dokusu birikimine (fibrozis) yol açarak KBH'ye neden olabilir.
Çevresel ve Mesleki Faktörler	* Tarım ilaçlarına maruz kalma	Bazı tarım ilaçları böbreklere toksik etki gösterebilir ve KBH riskini artırabilir.
	* Ağır metaller maruz kalma	Kurşun ve cıva gibi ağır metaller böbrek hasarına neden olabilir ve KBH riskini artırabilir.
	* Bazı endüstriyel kimyasallara maruz kalma	Belirli endüstriyel kimyasallar böbreklere zarar verebilir ve KBH riskini artırabilir.
	* Aşırı sıcak ve dehidratasyon	Özellikle ağır işlerde çalışanlarda, aşırı sıcak ve dehidratasyon KBH riskini artırabilir.
Genetik Faktörler	* KBH'ye yatkınlık yaratan genetik varyasyonlar	Bazı genetik varyasyonlar bireyleri KBH'ye karşı daha duyarlı hale getirebilir.
Sosyoekonomik Faktörler	* Düşük sosyoekonomik statü	Yetersiz beslenme, sağlık hizmetlerine sınırlı erişim ve sağlıksız yaşam tarzı seçimleriyle ilişkilendirilmiştir ve bunların tümü KBH riskini artırabilir.
Yaş	* Yaşlanma	KBH riski yaşla birlikte artar. Yaşlı yetişkinlerde böbrek fonksiyonlarında doğal bir düşüş olur ve bu da onları KBH'ye karşı daha savunmasız hale getirir.

2.2.6. Kronik Böbrek Hasarının Tanısı

KBH, böbrek fonksiyonunda kalıcı bir azalma ile tanımlanır ve tipik olarak GFH'nin 60 ml/dk/1,73 m²'nin altında olması veya altta yatan nedenden bağımsız olarak en az üç ay boyunca böbrek hasarının belirteçlerinin varlığı ile gösterilir (54, 77, 78).

KBH tanısı, GFH'nin değerlendirilmesi, proteinürinin tespit edilmesi ve yeni biyobelirteçlerin kullanılmasının bir kombinasyonunu içerir. Hastalığın ilerlemesini yavaşlatmak ve komplikasyonları yönetmek için erken teşhis ve müdahale çok önemlidir. Gelişmiş tanı tekniklerinin ve biyobelirteçlerin entegrasyonu KBH tanısının doğruluğunu ve zamanında yapılmasını iyileştirme vaadi taşımaktadır.

2.2.6.1. Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFH)

GFH, genel böbrek fonksiyonunun mevcut en iyi göstergesidir. DTPA ve iohexol gibi eksojen belirteçler kullanılarak doğrudan ölçülebilir veya serum kreatinin seviyelerine dayalı denklemler kullanılarak tahmin edilebilir (54, 77, 78). Ulusal Böbrek Vakfı (NKF), diyabet ve hipertansiyon gibi risk faktörlerine sahip bireyler için GFH ve albuminürinin rutin değerlendirmesini önermektedir (78, 79).

2.2.6.2. Proteinüri ve albuminüri

Proteinürinin özellikle de albuminürinin varlığı böbrek hasarının önemli bir belirteçidir ve KBH ilerlemesi ve mortalite riskinin artmasıyla ilişkilidir (54, 79, 80). Spot idrar örneklerinde 30 mg/g'den büyük bir albümin/kreatinin oranı genellikle anormal kabul edilir (77).

2.2.6.3. Yeni biyobelirteçler

Genomik, proteomik ve metabolomik alanlarındaki son gelişmeler KBH'nin erken tanısını ve prognozunu iyileştirebilecek birkaç yeni biyobelirteç tanımlamıştır. Bunlar arasında asimetrik dimetilarginin (ADMA), simetrik dimetilarginin (SDMA), böbrek hasarı molekülü-1 (KIM-1) ve nötrofil jelatinaz ilişkili lipokain (NGAL) bulunur (81-83). Bu biyobelirteçler, serum kreatinin gibi geleneksel belirteçlere kıyasla böbrek hasarının daha hassas ve spesifik olarak tespit edilmesi potansiyelini sunmaktadır (81, 83).

2.2.6.4. Görüntüleme ve biyopsi

Böbrek görüntüleme ve biyopsi KBH'nin kesin tanısını sağlayabilir. Sık görülen histolojik bulgular arasında glomerüler skleroz, tübüler atrofi ve interstisyel fibrozis bulunur (54). Görüntüleme çalışmaları, KBH'nin tanısı ve evrelendirilmesine katkıda bulunan yapısal anormallikleri ortaya çıkarabilir (77).

2.2.7. Kronik Böbrek Hasarında Semptom ve Klinik Bulgular

KBH, hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilecek çeşitli semptomlarla kendini gösterir. En sık bildirilen semptomlar şunlardır:

Halsizlik: KBH'nin tüm evrelerinde yaygın bir semptomdur, özellikle RRT almayan ve diyaliz alan hastalarda belirgin olarak görülmektedir (84-86).

Ödem: Sıvı retansiyonu nedeniyle ayak bileklerinde, ayaklarda veya ellerde ödem yaygındır (55, 86).

Nefes darlığı: Sıklıkla sıvı retansiyonu ve anemi ile ilişkilidir (55, 86).

Bulantı ve kusma: Bu gastrointestinal semptomlar özellikle ileri evrelerde sıklıkla bildirilmektedir (55, 86, 87).

Kaşıntı: Özellikle diyaliz hastalarında sık görülen ve hastayı sıkıntıya sokan bir semptomdur (85-87).

Ağrı: Sıklıkla şiddetli ve az bilinen kas-iskelet sistemi ağrısı ve krampları da dahil olmak üzere kendini gösterir (85, 86, 88).

Uyku bozuklukları: Uykusuzluk belirtileri ve huzursuz bacak sendromu gelişebilir (85, 86).

Ağız ve cilt kuruluğu: Bu semptomlar sıklıkla bildirilmekte ve hastanın genel performansını etkileyebilir (86, 87).

KBH'de klinik bulgular çeşitlidir ve çeşitli tanı yöntemleri ile tespit edilebilir:

Azalmış GFH: Böbrek fonksiyonunun temel bir göstergesi olan GFH, KBH'nin tanımı için en az üç ay boyunca 1.73 m^2 başına 60 ml/dk 'dan düşük olmasıyla belirlenir (54).

Proteinüri: İdrarda protein varlığı, KBH ilerlemesi ve mortalite riskinin artmasıyla ilişkilidir (54).

Anemi: Böbrekler tarafından eritropoietin üretiminin azalması nedeniyle yorgunluk ve halsizlik görülür (54).

Kemik mineral bozuklukları: Bozulmuş D vitamini, kalsiyum ve fosfat metabolizmasından ötürü kemik ağrısı ve kemik kırıkları görülebilir (54).

Hipertansiyon: KBH'nin hem nedeni hem de sonucu olup böbrek hasarının daha da ilerlemesine katkıda bulunur (54, 55).

Kardiyovasküler komplikasyonlar: KBH hastaları bu popülasyonda önde gelen bir ölüm nedeni olan kardiyovasküler hastalık riski açısından önemli ölçüde daha yüksek risk altındadır (54).

Depresyon ve anksiyete: Özellikle hastalık ve tedavisiyle ilişkili olarak yüksek düzeyde psikolojik sıkıntı yaygındır (87).

Yaşam kalitesinde düşüş: KBH hastalarında özellikle diyaliz tedavisi görenlerde sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi önemli ölçüde düşüktür (54, 84, 87).

KBH hem fiziksel hem de psikolojik iyi oluşu etkileyen çok çeşitli semptom ve klinik bulgularla kendini gösterir. Bu semptomları anlamak KBH hastalarının daha iyi yönetilmesine ve yaşam kalitelerinin artırılmasına yardımcı olabilir. Bu durumla ilişkili yüksek semptom yükünü ele almak için düzenli semptom değerlendirmesi ve hedefe yönelik müdahaleler çok önemlidir.

2.2.8. Kronik Böbrek Hasarının Komplikasyonları

2.2.8.1. Kardiyovasküler komplikasyonlar

KBH, bu hastalarda morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biri olan kardiyovasküler komplikasyon riskini önemli ölçüde artırır. En sık görülen kardiyovasküler sorunlar arasında miyokard enfarktüsü, iskemik inme ve periferik kangren gibi aterosklerotik hastalıklar bulunur. Ek olarak kalp yetmezliği, kalp kapak hastalığı ve aritmi gibi aterosklerotik olmayan kardiyovasküler hastalıklar da hasta sonuçları üzerinde önemli bir etkiye sahiptir (56, 89, 90). Bu komplikasyonların yönetimi KBH hastalarında gözlenen yüksek mortalite oranlarına katkıda bulundukları için çok önemlidir.

2.2.8.2. Anemi ve endokrin/metabolik anomaliler

Anemi, KBH'nin sık görülen bir komplikasyonudur ve genellikle hasarlı böbrekler tarafından eritropoietin üretiminin azalmasından kaynaklanır. Bu durum önemli ölçüde yorgunluğa ve yaşam kalitesinin düşmesine yol açabilir. Kalsiyum ve fosfat metabolizmasındaki bozukluklar dahil olmak üzere endokrin ve metabolik anormallikler de yaygındır. Bu anormallikler kemik hastalıklarına ve damar kalsifikasyonuna neden olarak KBH'nin klinik yönetimini daha da karmaşık hale getirebilir (56, 89, 90).

2.2.8.3. Son dönem böbrek hastalığına ilerleme

KBH sıklıkla SDBH'ye ilerler ve diyaliz ya da böbrek nakli gibi RRT gerektirir. KBH'den SDBH'ye geçiş sağlık hizmetleri maliyetlerinde önemli bir artış ve hastalar

ve sağlık sistemleri üzerinde önemli bir yük ile ilişkilidir. KBH'nin erken teşhisi ve yönetimi bu ilerlemenin gecikmesine yardımcı olabilir ancak birçok hasta optimal bakıma rağmen SDBH'ye ilerlemektedir (56, 61, 90).

Tablo 2.5. 2022 yılı içinde ilk RRT olarak HD'ye (merkez ve ev HD) başlayan tüm hastaların SDBH etiyolojisine göre dağılımı (170 merkezden elde edilen verilere göre) (91)

	n	%
Diabetes mellitus / Diabetes mellitus	2.296	38,36
Hipertansiyon / Hypertension *	1.873	31,29
Polikistik böbrek hastalıkları / Polycystic kidney diseases	226	3,78
Glomerülo nefrit / Glomerulonephritis	219	3,66
Amiloidoz / Amyloidosis	75	1,25
Obstrüktif nefropati / Obstructive nephropathy	49	0,82
Tübülointerstisyel nefrit / Tubulointerstitial nephritis	41	0,68
Renal vasküler hastalık / Renal vascular disease	36	0,60
Diğer nedenler / Miscellaneous	474	7,92
Etiyolojisi bilinmeyen / Unknown etiology	697	11,64
Toplam / Total	5.986	100,00

* Hipertansiyonun primer değil, kronik böbrek yetmezliğine bağlı oluşan sekonder hipertansiyon olduğuna dair kuvvetli şüpheler vardır.

2.2.8.4. Bilişsel gerileme ve nörolojik komplikasyonlar

KBH hastaları sıklıkla bilişsel gerileme ve diğer nörolojik komplikasyonlar yaşarlar. Böbrek-beyin etkileşimi oksidatif stres, inflamasyon ve elektrolit dengesizliği gibi ortak patofizyolojik mekanizmaları içerir. Bu nörolojik sorunlar yaşam kalitesini önemli ölçüde bozabilir ve KBH yönetimini karmaşılaştırabilir (90, 92).

2.2.8.5. Mortalite artışı

KBH, artmış tüm nedenlere bağlı mortalite ile ilişkilidir. Ölüm riski, ABH geçirmiş ve ardından KBH gelişmiş hastalarda özellikle yüksektir. ABH'nin şiddeti, diyabet ve kardiyovasküler hastalık gibi komorbid durumların varlığı bu riski daha da kötüleştirir (31, 60, 61, 93-95).

2.2.9. Kronik Böbrek Hasarının Tedavisi

2.2.9.1. Primer koruma

KBH'nin primer önlenmesi değiştirilebilir yaşam tarzı faktörlerinden önemli ölçüde etkilenebilir. Diyetle daha yüksek potasyum ve sebze alımı KBH olasılığının azalmasıyla ilişkiliyken daha yüksek tuz alımı riski artırır. Fiziksel aktivite de çok önemli bir rol oynar, aktif bireylerin sedanter olanlara kıyasla KBH geliştirme olasılığı daha düşüktür. Ek olarak sigarayı bırakmak ve orta düzeyde alkol tüketimi KBH riskini azaltmada faydalıdır (96, 97).

KBH'nin primer önlenmesi yaşam tarzı değişiklikleri, halk sağlığı stratejileri, erken tanı, tedavi ve yenilikçi tıbbi müdahaleler dahil olmak üzere çok yönlü bir yaklaşımı içerir. Sosyoekonomik eşitsizlikleri ele almak ve önleyici tedbirlere eşit erişimi sağlamak KBH'nin küresel yükünü azaltmak için çok önemlidir.

2.2.9.2. Non-farmakolojik yaklaşımlar

Bitki ağırlıklı, düşük proteinli ve düşük tuzlu bir diyet glomerüler hiperfiltrasyonu azaltmaya ve böbrek fonksiyonlarını korumaya yardımcı olabilir. Bu yaklaşım ayrıca asit-baz homeostazında ve bağırsak mikrobiyotasında olumlu değişikliklere yol açabilir (98).

KBH yönetiminde böbrek fonksiyonlarını mümkün olduğunca uzun süre korumayı amaçlayan fiziksel aktivite ve yaşam tarzı değişiklikleri olmazsa olmazdır (99).

2.2.9.3. Farmakolojik yaklaşımlar

Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistem (RAAS) Modülatörleri: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ACE-İ) ve anjiyotensin-II reseptör blokörleri (ARB) gibi RAAS modülatörleri, kan basıncını kontrol etmek ve albuminüriyi azaltmak için yaygın olarak kullanılır ve böylece KBH progresyonunu yavaşlatırlar (100). Mineralokortikoid reseptör antagonistleri (MRA), anti-inflamatuar ve anti-fibrotik mekanizmalar yoluyla böbreği korumada umut vadetmiştir (98).

Sodyum-Glukoz Kotransporter-2 (SGLT-2) İnhibitörleri: SGLT-2 inhibitörleri, kan basıncı ve glikoz kontrolünden bağımsız olarak glomerüler içi basıncı azaltarak böbrek fonksiyonlarının korunmasına yardımcı olur. Ayrıca kilo kaybı ve gelişmiş kardiyovasküler sonuçlar gibi ek faydalar da sunarlar (100).

Yeni Farmakoterapiler: Finerenon, kanakinumab ve pentoksifilin gibi ilaçlar KBH hastalarında sonuçları iyileştirme potansiyelleri açısından araştırılmaktadır (99).

2.2.9.4. Renal Replasman Tedavileri (RRT)

Metabolik, elektrolit ve sıvı dengesini korumak için böbrek fonksiyonları yetersiz olduğunda RRT olmazsa olmazdır.

Böbrekler artık yeterli metabolik, elektrolit ve sıvı dengesini sağlayamadığında RRT endikedir. Bu durum genellikle şiddetli ABH ve SDBH vakalarında görülür (101). Ayrıca YBÜ’de septik şok ve akut-kronik karaciğer yetmezliği gibi diğer durumların yönetiminde de kullanılır (102).

RRT difüzyon, ozmozis ve ultrafiltrasyon gibi mekanizmalar aracılığıyla çalışır. Modalite seçimi hastanın durumuna ve ihtiyaçlarına bağlıdır. Örneğin intermittan hemodiyalizde görülen hızlı sıvı değişimlerini önleyen sürekli yapısı nedeniyle hemodinamik olarak dengesiz hastalar için CRRT tercih edilir (103).

KDIGO kılavuzları GFH<30 ml/dk/1,73 m² olan hastaların RRT açısından eğitilmesi gerektiğinden bahsetmektedir (104). Uygun hastalarda GFH<20 ml/dk/1,73 m² olduğunda canlıdan renal nakil düşünülmelidir (105).

İleri evre KBH’de GFR 5-10 ml/dk/1,73 m² aralığına düştüğünde hastalarda asit-baz ve elektrolit dengesizlikleri, volüm retansiyonu, refrakter hipertansiyon, üremik semptomlar ve bilişsel bozukluklar gibi ciddi klinik belirtiler ortaya çıkar. Bu durum böbrek hasarının ilerlediğini gösterir ve bu aşamada tıbbi kılavuzlar diyaliz tedavisinin başlatılmasını önerir (106).

2.2.9.4.1. Hemodiyaliz

Hemodiyaliz (HD), KBH ve ABH olan hastalar için hayati bir tedavi yöntemidir. KDIGO kılavuzları, diyalizat bileşimi, tedavi sıklığı ve seans süresi gibi çeşitli yönlere odaklanarak hemodiyalizin uygulanması için kapsamlı öneriler sunar.

Çoğu HD hastası vücuttaki atık ürünlerin ve fazla sıvıların optimum şekilde uzaklaştırılmasını sağlamak amacıyla haftada üç kez yaklaşık 4 saatlik seanslarla diyalize girer. Bu uygulama birçok diyaliz merkezinde yaygındır (107).

Hemodiyaliz hastalarında mineral ve kemik bozukluklarının etkili bir şekilde yönetilmesi hasta sağlığı ve yaşam beklentisi açısından kritik öneme sahiptir. KDIGO kılavuzları, bu hasta grubunda optimal sonuçlar elde etmek için serum fosfor, kalsiyum ve intakt paratiroid hormonu düzeylerinin hedef aralıklarda tutulması gerektiğini vurgulamaktadır (107).

2.2.9.4.2. Periton Diyalizi

Periton diyalizi (PD), SDBH olan hastalarda renal replasman tedavisi için uygulanabilen etkili bir yöntemdir. Bu teknikte karın boşluğundaki periton zarı, kan ile diyaliz sıvısı arasında difüzyon ve ultrafiltrasyon yoluyla çözünen maddelerin ve sıvının değişimini sağlayan yarı geçirgen bir membran görevi görür. Ekstrakorporeal yöntemlere kıyasla daha az invaziv doğası ve intrakorporeal uygulama kolaylığı PD'yi SDBH hastaları için tercih edilebilir bir tedavi seçeneği haline getirir (108). PD, ABH gibi akut durumlarda da kullanılabilir; özellikle nörokritik hastalarda sürekli diyaliz tedavileri optimal klirens kontrolü sağlayabilir ve sekonder beyin hasarı riskini potansiyel olarak azaltabilir (109).

Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (CAPD) ve Otomatik Periton Diyalizi (APD) olarak iki ana PD türü mevcuttur. CAPD'de hasta diyaliz işlemini gün boyunca belirli aralıklarla manuel olarak gerçekleştirir. Hasta bu işlemi günlük yaşam aktivitelerine ara vererek genellikle günde dört kez tekrarlar. APD ise diyaliz işlemini otomatik olarak gerçekleştiren bir makine kullanır. Hasta genellikle gece uyurken makineye bağlanır (110).

PD başlıca SDBH'de RRT olarak uygulanmaktadır. Bununla birlikte PD'nin terapötik etkinliği renal olmayan çeşitli klinik tabloları da kapsamaktadır. Hipotermi, konjestif kalp yetmezliği, hiperamonyemi ve ksenobiyotik kaynaklı zehirlenmeler, PD'nin kullanılabileceği ekstrarenal endikasyonlar arasında sayılabilir (108).

PD hastaları, diyalize başladıktan sonraki ilk 1-2 yılda HD hastalarına kıyasla yaşam süresi avantajı göstermişlerdir. Ayrıca PD hastaları HD hastalarına göre daha yüksek memnuniyet ve yaşam kalitesi bildirmektedirler (111). PD hastaları anemi yönetimi için genellikle çok daha düşük eritropoietin dozlarına ihtiyaç duyarlar, bu da anemi tedavisi açısından faydalıdır (111). PD, hastalara evde tedavi imkanı sunarak daha

fazla esneklik ve kolaylık sağlar; bu durum özellikle transplantasyon öncesi dönemde büyük avantaj sağlar (111).

2.2.9.4.3. Renal Transplantasyon

2020 KDIGO Böbrek Nakli Adaylarının Değerlendirilmesi ve Yönetimi Klinik Uygulama Kılavuzu hem kadavradan hem de canlı vericiden böbrek nakli için potansiyel adayların değerlendirilmesine yönelik kapsamlı öneriler sunmaktadır. Kılavuz nakle erişim, hasta demografik ve sağlık durumu faktörleri ile immünolojik ve psikososyal değerlendirmeler dahil olmak üzere genel adaylık konularını ele almaktadır (112-114).

Kılavuzlar, bireyin nakil için uygunluğunu etkileyen çeşitli risk faktörlerini ve eşlik eden hastalıkları değerlendirmenin önemini vurgulamaktadır. Bunlar arasında hasta uyumu, sigara kullanımı, diyabet, obezite, perioperatif sorunlar, böbrek hasarının nedenleri, enfeksiyonlar, malignite, akciğer hastalığı, kalp ve periferik arter hastalığı, nörolojik hastalık, gastrointestinal ve karaciğer hastalığı, hematolojik hastalık ve kemik ve mineral bozuklukları yer alır (112-114). Nakil adayının uygunluğuna dair bütüncül bir değerlendirme yapabilmek adına klinik ekip her bir risk faktörünü ve komorbiditeyi ayrı ayrı analiz eder.

SDBH hastalarının tedavisinde böbrek nakli en etkili yöntemlerden biri olarak kabul edilmektedir. Özellikle preemptif böbrek nakli önemli avantajlar sunmaktadır. KBH tanısı almış hastalarda GFH 10 ml/dk/1,73 m²'nin altına düştüğünde erken dönemde nakil değerlendirmesi yapılması ve mümkünse diyalize başlanmadan transplantasyonun gerçekleştirilmesi önerilmektedir (115).

2.3. Elektrolit Bozuklukları

2.3.1. Hiponatremi

2.3.1.1. Hiponatremi tanısı

Hiponatremi tanısı, hipotonik ve hipotonik olmayan hiponatremi arasında ayrım yapılarak konur. Bu idrar ozmolalitesi, idrar sodyum seviyeleri ve hastanın volüm durumunun değerlendirilmesini içerir (116, 117). Fraksiyonel ürik asit atılımı ve plazma kopeptin konsantrasyonu gibi ek parametreler tanısız yaklaşımı daha da iyileştirebilir (116). Kanser hastalarında hiponatremi sıklıkla rutin laboratuvar testleri

ile tespit edilir veya nörolojik semptomlar ile kendini gösterir (118). Travmatik beyin hasarı olan hastalarda tanı beyin hasarının şiddeti, ventriküler kanama, serebral ödem ve kafa tabanı kırıkları ile bağlantılıdır (119).

2.3.1.2. Hiponatremi etiyolojisi

Hiponatreminin etiyolojisi çeşitlidir ve birçok faktöre bağlanabilir.

Uyumsuz Antidiüretik Hormon Sendromu (SIADH): Özellikle küçük hücreli akciğer kanseri olan kanser hastalarında sıklıkla görülür, burada tümörler tarafından ektopik arginin vazopressin üretimi veya ilaçların arginin vazopressin üretimi veya etkisi üzerindeki etkileri gözlenir (118).

Travmatik Beyin Hasarı: Beyin hasarının şiddeti, ventriküler kanama, serebral ödem ve kafatası tabanı kırıkları gibi faktörler önemli etkenlerdir (119).

Karaciğer Hastalığı: Sıvı retansiyonu ve hipokalemi dahil olmak üzere çok faktörlü mekanizmalar rol oynar (120).

Diğer Nedenler: İshal, kusma ve hipovolemik hiponatremiye yol açan diğer durumlar (118, 121).

2.3.1.3. Hiponatremi tedavisi

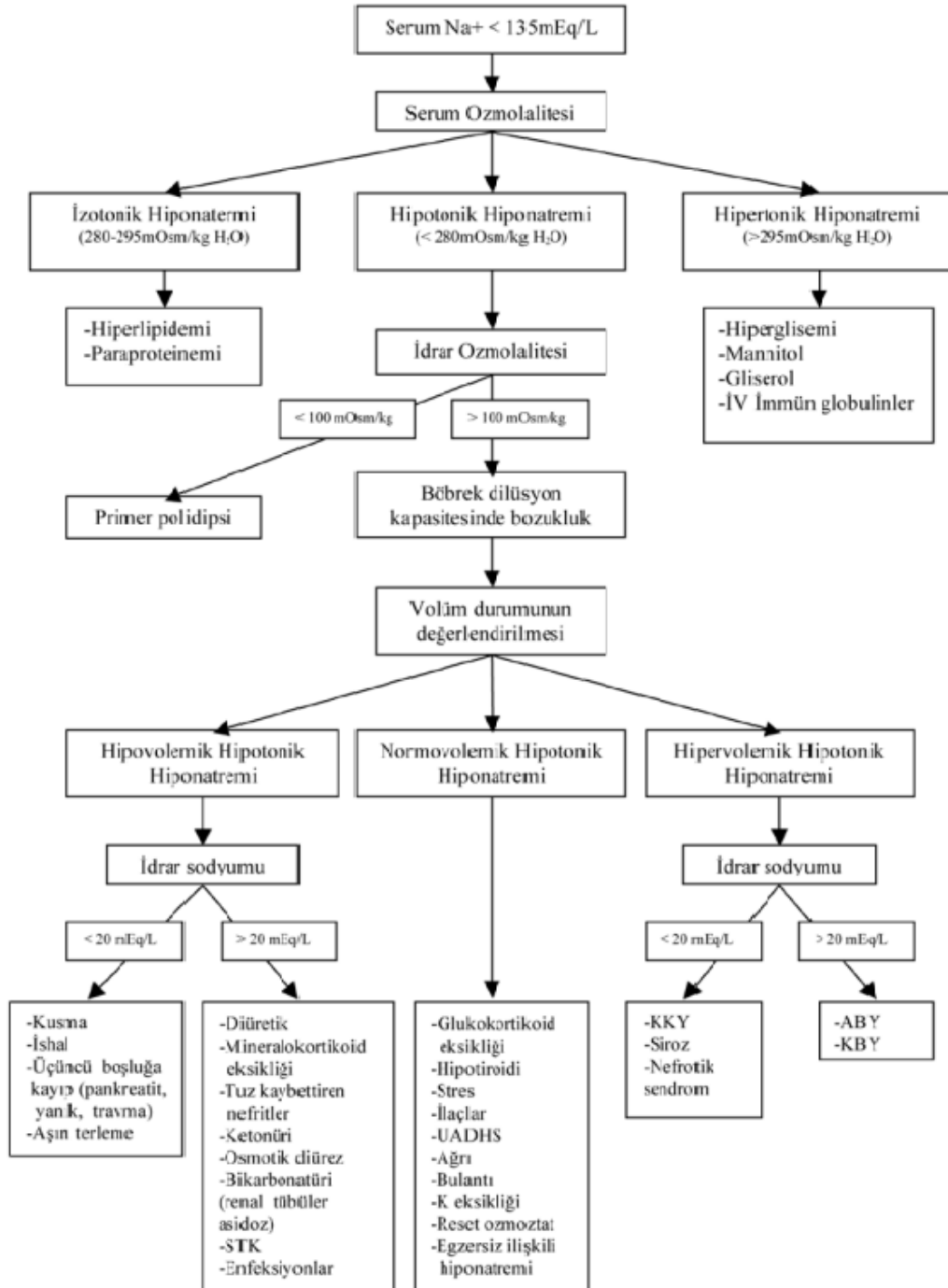
Hiponatreminin tedavisi süresine, şiddetine ve altta yatan nedene bağlıdır.

Akut veya Şiddetli Semptomatik Hiponatremi: Kalıcı nörolojik hasar riskini azaltmak için hipertonic salin ile acil tedavi önerilir (116, 117, 122). Bu yaklaşım tedavi gecikmesinin mortal olabileceği serebral semptomların eşlik ettiği vakalarda kritik öneme sahiptir (122).

Kronik Hiponatremi: Bu durumda tedavi ozmotik demiyelinizasyondan kaçınmak için sodyum seviyelerini kontrollü bir oranda düzeltmeyi amaçlamalıdır. Sıvı kısıtlaması genellikle ilk basamak tedavidir ancak sıvı kısıtlaması yetersiz olduğunda vazopressin reseptör antagonistleri (örneğin tolvaptan) gibi farmakolojik tedaviler gerekebilir (116-118).

Özel Yaklaşımlar: Kanser hastalarında akut vakalarda hipertonic salin, kronik vakalarda ise sıvı kısıtlaması kullanılır. Tolvaptan, SIADH'ye bağlı hiponatremi için kullanılabilir (118). Travmatik beyin hasarında CRRT uygulaması klinik göstergelerin

iyileştirilmesinde umut vadeden sonuçlar göstermiştir (119). Karaciğer hastalığında tedavi seçenekleri arasında sıvı kısıtlaması, hipokalemi düzeltilmesi, vazopressin antagonistleri, albümin ve %3 salin bulunur (120).



Şekil 2.1. Hiponatremik olguya yaklaşım algoritması (123)

2.3.2. Hipernatremi

2.3.2.1. Hipernatremi tanısı

Hipernatremi, serum sodyum konsantrasyonunun 145 mmol/L'den yüksek olması olarak tanımlanır (124-126). Tanı koyma süreci altta yatan nedeni ve uygun tedaviyi belirlemek için birkaç adım içerir. Temel tanı adımları şunlardır:

- 1) Psödohipernatremisinin Dışlanması: Yüksek sodyum seviyelerinin laboratuvar hatalarından, hiperlipidemi veya hiperproteinemi gibi diğer faktörlerden kaynaklanmadığından emin olunması (127).
- 2) Düzeltilmiş Sodyum Değerinin Hesaplanması: Hiperglisemi varsa düzeltilmiş sodyum seviyesini hesaplayın (127).
- 3) Ekstraselüler Volümün Değerlendirilmesi: Hastanın hipovolemik, övolemik veya hipervolemik olup olmadığını değerlendirin (126, 127).
- 4) İdrar Sodyum Düzeyi Ölçümü: Böbreklerin sodyum kullanımının anlaşılmasına yardımcı olur (127).
- 5) İdrar Hacmi ve Osmolalitesinin Ölçülmesi: Böbreğin konsantre etme yeteneği hakkında bilgi verir (127).
- 6) İdrar Klirensinin Takibi: Hastanın su dengesini anlamak için önemlidir (127).
- 7) Arginin Vazopressin/Kopeptin Seviyelerinin Belirlenmesi: Bu biyobelirteçler diyabetes insipidus tanısında yardımcı olabilir (127).
- 8) Diğer Elektrolit Bozukluklarının Değerlendirilmesi: Hipokalemi ve hiperkalsemi gibi durumlar bir arada bulunabilir ve tedaviyi etkileyebilir (128).

2.3.2.2. Hipernatremi etiyolojisi

Hipernatremi, volüm durumu ve altta yatan nedenlere göre sınıflandırılabilir.

Hipovolemik Hipernatremi: Genellikle diüretikler, ishal veya terleme gibi renal veya ekstrarenal sıvı kayıplarından kaynaklanır (126, 129).

Övolemik Hipernatremi: Genellikle nörojenik (santral) veya nefrojenik olabilen diyabetes insipidus ile ilişkilidir. Nörojenik nedenler arasında travma, vasküler olaylar

veya enfeksiyonlar bulunurken nefrojenik nedenler lityum gibi ilaçlardan veya hipokalemi gibi durumlardan kaynaklanabilir (126).

Hipervolemik Hipernatremi: Genellikle hipertonic salin veya sodyum bikarbonat çözeltileri gibi aşırı sodyum alımından veya primer hiperaldosteronizm gibi durumlardan kaynaklanır (126).

2.3.2.3. Hipernatremi tedavisi

Hipernatremi tedavisi, beyin ödemi gibi komplikasyonlardan kaçınmak için sodyum dengesizliğinin dikkatli bir şekilde düzeltilmesini içerir.

Hipernatreminin altta yatan nedenini, enfeksiyonlar veya ilaçların düzenlenmesi gibi durumların ele alınması gerekir (127, 130).

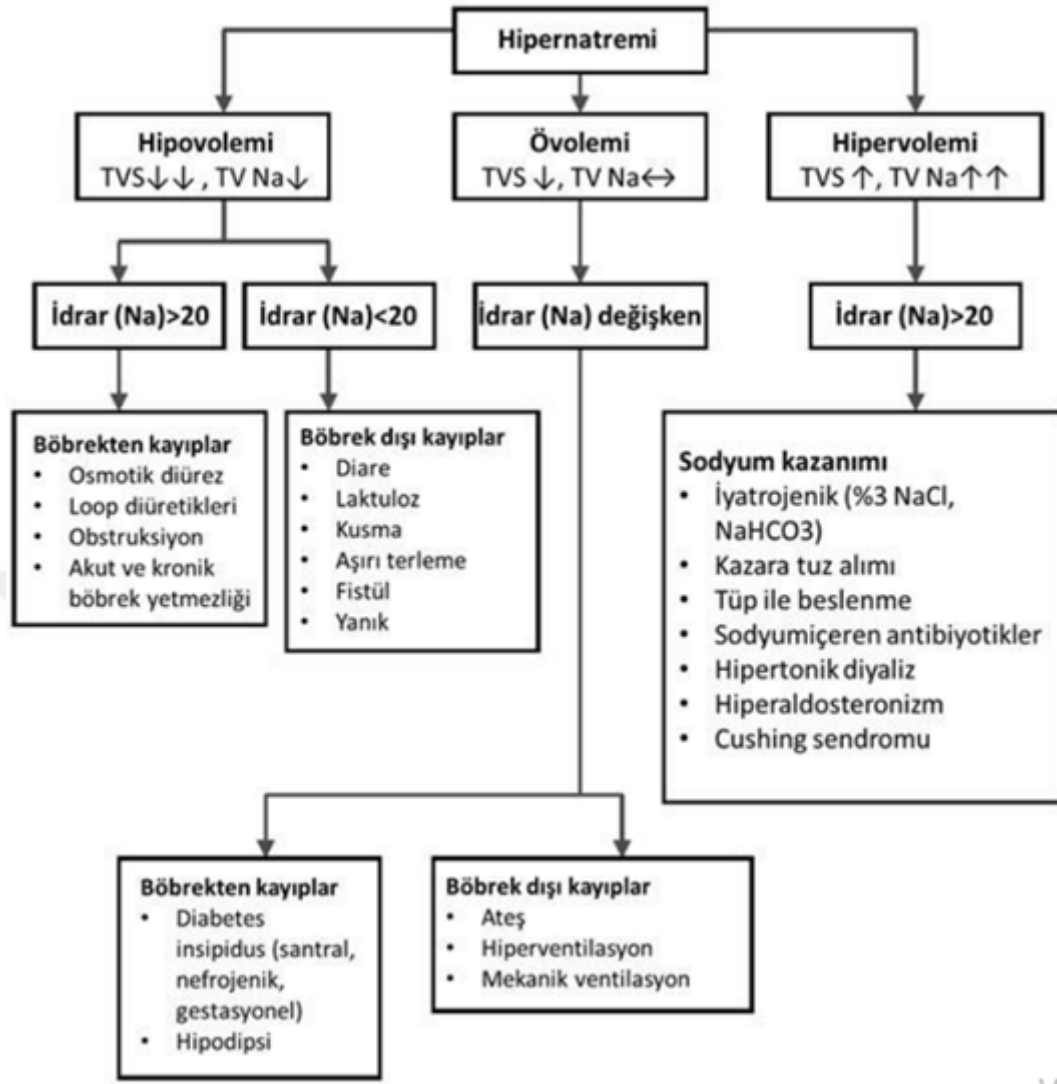
Akut ve kronik hipernatreminin ayrımı yapıldıktan sonra akut hipernatreminin hızlı düzeltilmesi gerektirirken kronik hipernatremide beyin ödemi oluşumunu önlemek için yavaş düzeltme yapılmalıdır (126, 131).

Sıvı açığını hesaplayarak kademeli olarak yerine koyulmalı. Kronik vakalarda düzeltme hızı saatte 0.4 mmol/L'yi geçmemelidir (126, 131).

Dekstrozu sıvılar veya hipotonik salin gibi hipotonik çözeltiler kullanılmalı (130, 131).

Hastanın tedavi yanıtı izlenmeli ve sıvı uygulaması gerektiği gibi ayarlanmalı (127).

Diyabetes insipiduslu hastalarda tedaviler santral diyabetes insipidus için desmopressin veya nefrojenik diyabetes insipidus için tiazid diüretikleri içerebilir (127, 132).



(TVS: Total Vücut Sıvısı, TV Na: Total Vücut Sodyumu, İdrar Na: İdrar sodyumu)

Şekil 2.2. Hipernatremik olguya yaklaşım algoritması (133)

2.3.3. Hiperkalemi

2.3.3.1. Hiperkalemi tanısı

Serum potasyum seviyeleri 5.5 mmol/L'yi aştığında hiperkalemi tanısı konur (134). Bu durum özellikle KBH gibi bilinen risk faktörleri olan hastalarda veya potasyum seviyelerini etkileyen ilaç kullananlarda genellikle rutin kan testleri yoluyla tespit edilir (135). Klinik semptomlar spesifik değildir ancak kas zayıflığı, yorgunluk ve acil tıbbi müdahale gerektiren kardiyak aritmileri içerebilir (134, 136). Elektrokardiyogram (EKG), hiperkalemi ile ilişkili kardiyak anormallikleri tespit etmek için de yaygın olarak kullanılır (137).

2.3.3.2. Hiperkalemi etiyolojisi

Hiperkaleminin etiyolojisi multifaktöriyel olabilir. Yaygın nedenler şunları içerir:

Azalmış Renal Ekskresyon: Bu durum genellikle akut veya kronik böbrek hasarından kaynaklanır, böbrekler potasyumu efektif bir şekilde atamaz (134, 138).

Aşırı Potasyum Alımı: Diyetle yüksek potasyum alımı veya potasyum takviyeleri özellikle böbrek fonksiyonları bozulmuş kişilerde hiperkalemiye yol açabilir (138).

Hücrel Geçişler: Rabdomiyoliz, hemoliz veya metabolik asidoz gibi durumlar potasyumun hücre içi alandan hücre dışı alana kaymasına neden olarak serum potasyum seviyelerini artırabilir (134, 135).

İlaçlar: RAAS inhibitörleri olarak bilinen ACE inhibitörleri ve ARB'ler gibi ilaçların potasyum seviyelerini artırdığı bilinmektedir (135, 139).

2.3.3.3. Hiperkalemi tedavisi

Hiperkaleminin tedavisi hem acil hem de uzun vadeli stratejileri içerir.

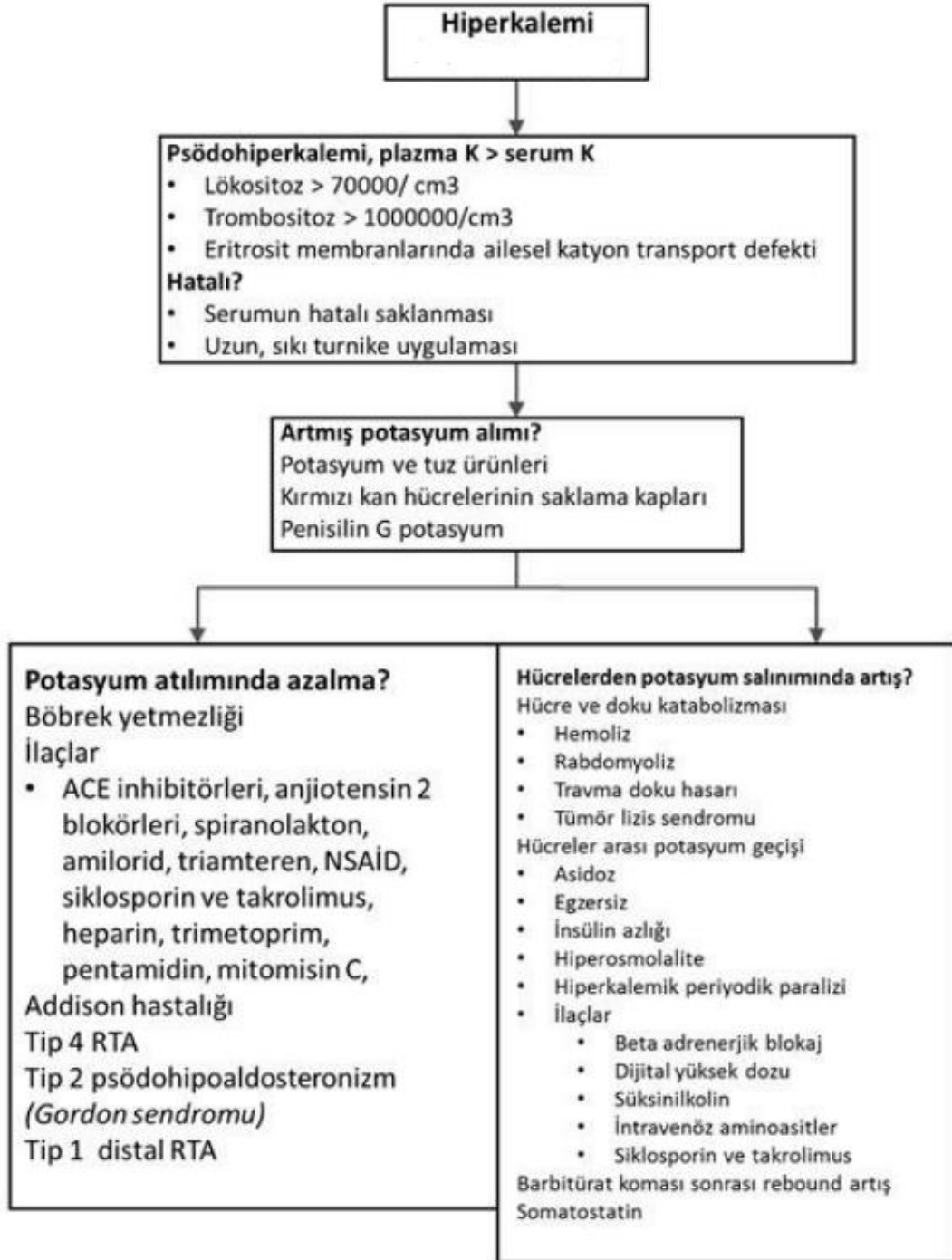
Acil Tedavi: Kalsiyum bileşiklerinin kardiyak membranları stabilize etmesini, potasyumun hücre içine kaymasını teşvik etmek için ise insülin ve glikozun ve de asidoz durumlarında sodyum bikarbonatın kullanımını içerir (137, 140). Beta-2 agonistleri de potasyumu hücre içine kaydırmak için kullanılabilir ancak kardiyak iskemi gibi riskler taşırlar (140).

Potasyum Atılımı: Yöntemler arasında patiromer ve sodyum zirkonsiyum siklosilikat gibi potasyum bağlayıcı reçinelerin kullanımı yer alır, bu reçineler vücuttan potasyumu uzaklaştırmaya yardımcı olur (139, 141). Ciddi vakalarda diyaliz gerekebilir (140).

Uzun Vadede Yönetim: Hiperkalemiye katkıda bulunan ilaçların düzenlenmesi ve diyetle potasyum alımının yönetilmesi gibi altta yatan nedenlerin ele alınmasını içerir (135, 141). Yeni potasyum bağlayıcılarının kullanımı hastaların potasyum seviyelerini düzenlerken RAAS inhibitör tedavisine devam etmelerini sağlar (139, 141).

Hiperkalemi, hızlı tanı ve tedavi gerektiren ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir durumdur. Hiperkalemi genellikle böbreklerden atılımın azalması, aşırı potasyum alımı veya potasyumun hücreler arasında yer değiştirmesi nedeniyle oluşur. Acil

tedavi, kalp fonksiyonlarını stabilize etmeye ve potasyumu hücre içine kaydırmaya odaklanırken uzun vadeli tedavi fazla potasyumu vücuttan uzaklaştırmayı ve altta yatan nedenleri ele almayı içerir. Yeni potasyum bağlayıcı ajanların ortaya çıkması, özellikle KBH olan hastalarda kronik hiperkaleminin tedavisini iyileştirmiştir.



(Plazma K: Plazma potasyumu, Serum K: Serum potasyumu, RTA: Renal Tübüler Asidoz)

Şekil 2.3. Hiperkalemik olguya yaklaşım algoritması (133)

2.3.4. Hipokalemi

2.3.4.1. Hipokalemi tanısı

Hipokalemi, 3.5 mmol/L'nin altındaki bir serum potasyum seviyesi olarak tanımlanır, özellikle hastanede yatan hastalarda sık görülen bir elektrolit bozukluğudur (142, 143). Tanı, klinik değerlendirme ve laboratuvar testlerinin bir kombinasyonunu içerir. Tanı adımları şunları içerir:

- 1) Serum Potasyum Ölçümü: Hipokaleminin başlangıç olarak doğrulanması serum potasyum seviyelerinin ölçüldüğü kan testleri ile gerçekleştirilir (143).
- 2) İdrar Potasyum Ekskresyonu: Taze alınan idrarda potasyum atılımının değerlendirilmesi hipokaleminin renal ve renal dışı nedenleri arasında ayırım yapılmasına yardımcı olur (144).
- 3) Asit-Baz Durumu: Asit-baz dengesini değerlendirmek için yapılan kan testleri altta yatan metabolik bozuklukları gösterebilir (144).
- 4) EKG: EKG bulguları, ciddi hipokalemi ile ilişkili yaşamı tehdit eden aritmi türlerini belirlemeye yardımcı olabilir (145).

2.3.4.2. Hipokalemi etiyolojisi

Hipokaleminin nedenleri çeşitlidir ve genel olarak üç ana gruba ayrılabilir: azalmış potasyum alımı, artmış potasyum kaybı ve potasyumun yeniden dağılımı.

Azalmış Potasyum Alımı: Diyetle yetersiz potasyum alımı yaygın bir neden olmamakla birlikte özellikle yetersiz beslenen bireylerde hipokalemiye katkıda bulunabilir (146).

Artan Potasyum Kaybı: En sık görülen nedendir. Renal tübüler asidoz, diüretik kullanımı ve hiperaldosteronizm gibi durumlar böbreklerden potasyum atılımının artmasına yol açar (146, 147). Uzun süreli ishal ve kusma önemli miktarda potasyum kaybına neden olabilir (146).

Potasyumun Yeniden Dağılımı: İnsülin uygulaması, alkaloz ve ailesel hipokalemik periyodik paralizi gibi durumlarda potasyumun hücre içine akut kayması meydana gelebilir (147, 148).

2.3.4.3. Hipokalemi tedavisi

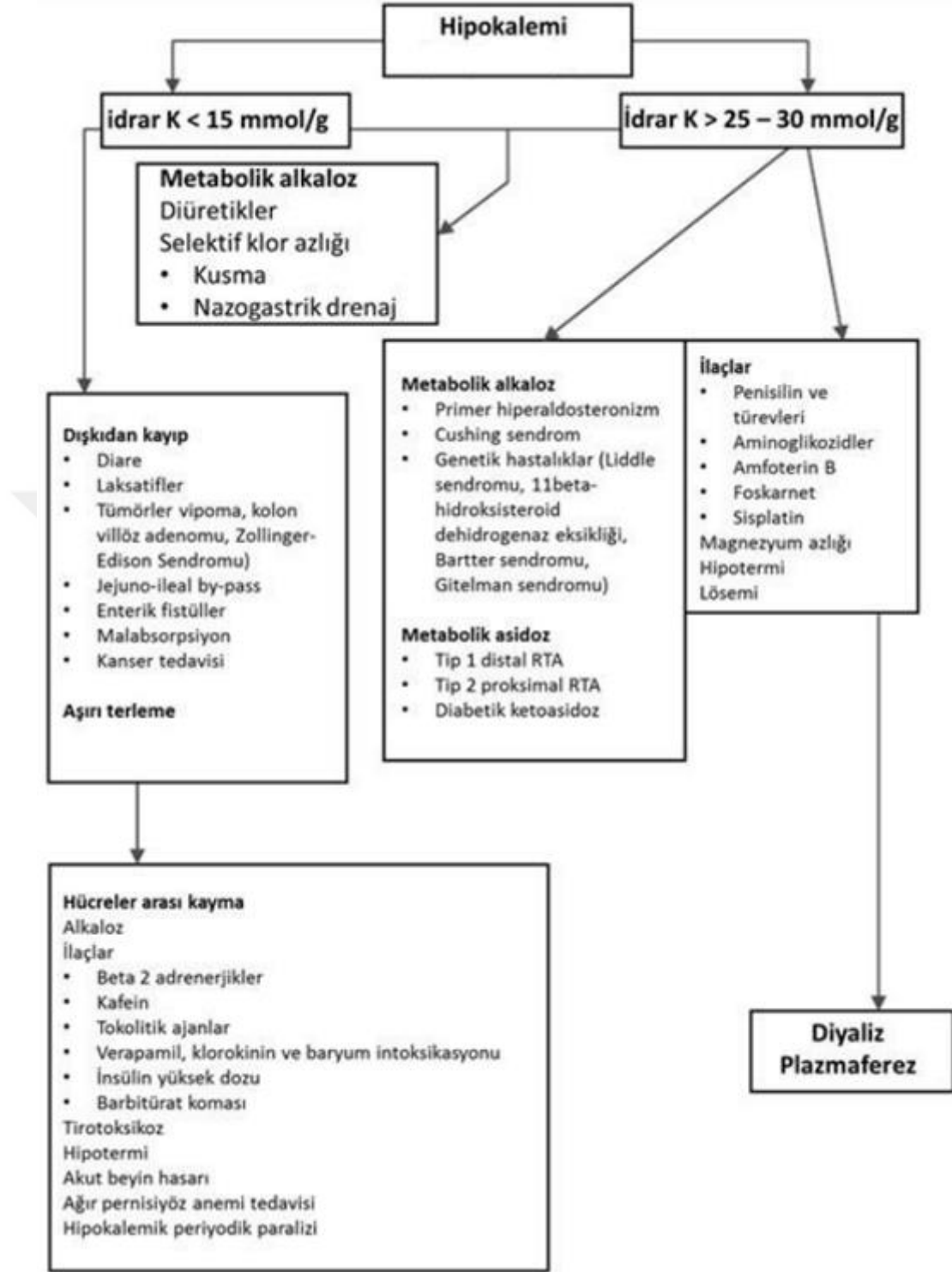
Hipokaleminin tedavisi şiddetine, altta yatan nedene ve semptomların varlığına bağlıdır.

Potasyum Replasmanı: Hafif ila orta şiddette hipokalemi için oral potasyum takviyeleri tercih edilir. İntravenöz potasyum, ağır vakalar veya oral uygulamanın mümkün olmadığı durumlar için önerilir (143).

Diyetin Düzenlenmesi: Potasyum açısından zengin gıdaların alımının artırılması hafif hipokaleminin yönetimine yardımcı olabilir (146).

Altta Yatan Nedenlerin Ele Alınması: Diüretiklerin kesilmesi veya gastrointestinal kayıpların yönetilmesi gibi altta yatan nedenin tedavi edilmesi hipokaleminin uzun dönemli yönetimi için çok önemlidir (146, 147).

Yardımcı Tedaviler: Hipokalemiye eşlik eden hipomagnezemi vakalarında potasyum seviyelerini etkili bir şekilde düzeltmek için magnezyum takviyesi gerekebilir (149).



(İdrar K: İdrar potasyumu, RTA: Renal Tübüler Asidoz)

Şekil 2.4. Hipokalemik olguya yaklaşım algoritması (133)

2.3.5. Hipokalsemi

2.3.5.1. Hipokalsemi tanısı

Serum kalsiyum seviyeleri 8 mg/dL'nin (2.12 mmol/L) altına düştüğünde veya iyonize kalsiyum seviyeleri 4.4 mg/dL'nin (1.1 mmol/L) altına düştüğünde hipokalsemi teşhisi konur (150, 151). Kritik hastalarda hipoalbuminemi ve asit-baz dengesizlikleri gibi faktörler tanıyı karmaşıklaştırır, bu da doğru değerlendirme için iyonize kalsiyum ölçümünü kritik hale getirir (152, 153). Tanı araçları arasında total ve iyonize kalsiyum seviyelerinin değerlendirilmesi, albümin için düzeltme yapılması ve intakt paratiroid hormonu, serum fosfor, magnezyum ve kreatinin gibi testlerle altta yatan nedenlerin araştırılması yer alır (154).

2.3.5.2. Hipokalsemi etiyolojisi

Hipokalsemi nedenleri genel olarak PTH aracılı ve PTH aracılı olmayan bozukluklar olarak kategorize edilebilir. En sık neden postoperatif hipoparatiroidizmdir (150). Hipokalsemi ayrıca özellikle ileri evrelerde olmak üzere KBH hastaları arasında yaygındır. Çalışmalar şiddetli hipokalseminin KBH evre 5'te evre 4'e kıyasla daha yaygın olduğunu göstermiştir (155). Ayrıca KBH'li hastalar sıklıkla D vitamini eksikliğinden mustariptir ve bu da hipokalsemiyi şiddetlendirir (156).

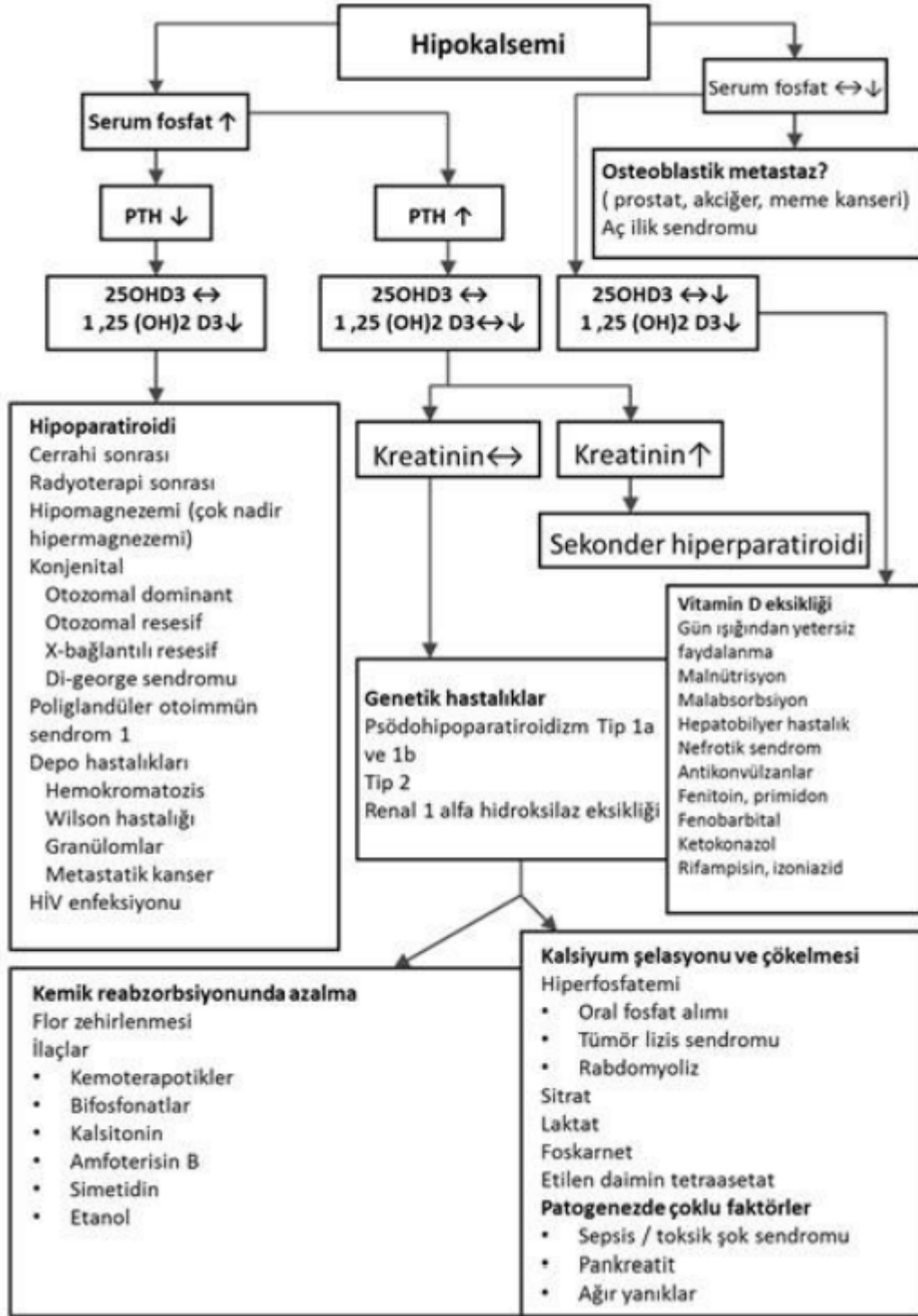
Diğer nedenler arasında PTH ve D vitamini konjenital ve edinsel bozuklukları, aşırı fosfat alımı, hipomagnezemi ve D vitamini eksikliği bulunur (151, 152).

2.3.5.3. Hipokalsemi tedavisi

Hipokalsemi tedavisi şiddetine ve altta yatan nedenine bağlıdır. Akut hipokalsemi, kalsiyum seviyelerini hızla yükseltmek ve semptomları hafifletmek için intravenöz kalsiyum infüzyonu gerektirir (150, 157). Kronik hipokalsemi için oral kalsiyum ve D vitamini takviyeleri yaygın olarak kullanılır (150, 157). Hipoparatiroidizm vakalarında rekombinant insan PTH'si kullanımı onaylanmıştır ancak yüksek maliyeti dikkatli hasta seçimi gerektirmektedir (150). Kritik hastalarda tedavi kılavuzları kalsiyum seviyelerini yönetirken altta yatan etiyolojiyi ele almanın önemini vurgulamaktadır (152, 153).

KBH hastalarında hipokalseminin yönetimi dikkatli izleme ve tedaviyi içerir. Örneğin hemodiyaliz hastaları takviyeye rağmen normal kalsiyum seviyelerini korumakta

genellikle zorlanırlar (158). Denosumab kullanıldığı durumlarda ciddi hipokalsemiyi önlemek için yakın izleme ve agresif kalsiyum ve kalsitriol replasmanı gereklidir (159, 160).



Şekil 2.5. Hipokalsemik olguya yaklaşım algoritması (133)

2.3.6. Hiperkalsemi

2.3.6.1. Hiperkalsemi tanısı

Hiperkalsemi tanısı serum kalsiyum düzeylerinin ölçümüne dayanır ve hiperkalsemi, serum kalsiyum konsantrasyonunun 10.5 mg/dL'yi aşması durumunda konur (161, 162). Hiperkalseminin şiddeti, plazma iyonize kalsiyumunun ölçülmesiyle veya iyonize kalsiyum ölçümü mümkün olmadığı durumlarda serum total kalsiyumunun albümin konsantrasyonuna göre düzeltilmesiyle değerlendirilebilir (163). İlk tanısal yaklaşım hem genetik hem de kazanılmış etiyolojileri tanımlamak amacıyla PTH düzeylerinin değerlendirilmesini ve bunu takiben D vitamini metabolitlerinin incelenmesini kapsar (161, 163). Ek tanısal testler arasında serum fosfor, magnezyum, alkalen fosfataz düzeyleri, böbrek fonksiyon testleri ve idrarda kalsiyum/kreatinin oranı yer alabilir (164).

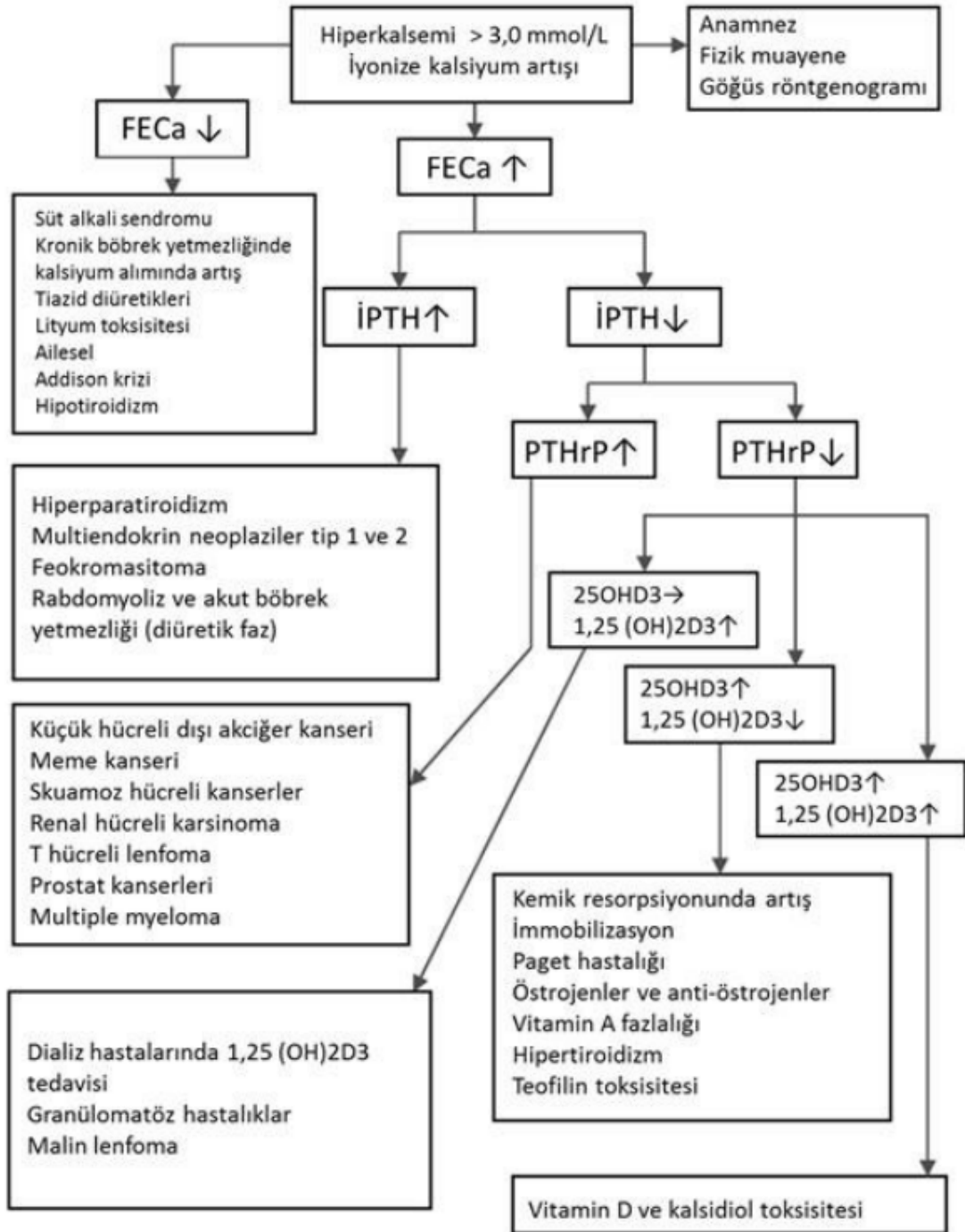
2.3.6.2. Hiperkalsemi etiyolojisi

Hiperkalsemi, altta yatan çeşitli nedenlerden kaynaklanabilir: primer hiperparatiroidizm ve maligniteler en yaygın olanları olup vakaların yaklaşık %90'ını oluşturur (161, 164). Diğer etiyolojik faktörler arasında D vitamini toksisitesi, hipertiroidi, KBH, granülomatöz hastalıklar ve ilaçlar sayılabilir (162, 164). Maligniteye bağlı hiperkalsemide mekanizmalar arasında paratiroid hormonu ile ilişkili protein üretimi, kemik metastazı, D vitamininin ekstrarenal aktivasyonu ve ektopik PTH sekresyonu yer alır (161, 165, 166). Sarkoidoz gibi granülomatöz hastalıklar da 1,25-dihidroksivitamin D üretiminin artışı aracılığıyla hiperkalsemiye yol açabilir (167).

2.2.6.3. Hiperkalsemi tedavisi

Hiperkalsemi tedavisi şiddetine ve altta yatan nedene bağlıdır. İlk tedavi genellikle hacim eksikliğini düzeltmek ve böbreklerden kalsiyum atılımını artırmak için intravenöz hidrasyonu içerir (161, 168). Bifosfonatlar ve denosumab gibi kemik rezorpsiyonunu azaltan ilaçlar sıklıkla kullanılır (161, 165, 169). Kalsitonin özellikle ciddi vakalarda serum kalsiyum düzeylerinin hızlı bir şekilde düşürülmesi amacıyla uygulanabilir (166, 169). Kortikosteroidler, granülomatöz hastalıklar gibi spesifik durumlarda kullanılabilir (167). Tedaviye dirençli vakalarda veya hızlı bir şekilde düzelme gerektiğinde hemodiyaliz bir seçenek olarak değerlendirilebilir (164, 166).

Kesin tedavi altta yatan nedenin ele alınmasını içerir; örneğin primer hiperparatiroidizm için cerrahi müdahale veya maligniteye bağlı hiperkalsemi için hedeflenmiş kanser tedavileri gibi (165, 168).



(FECa: Fraksiyone Kalsiyum)

Şekil 2.6. Hiperkalsemik olguya yaklaşım algoritması (133)

2.3.7. Hipomagnezemi

2.3.7.1. Hipomagnezemi tanısı

Hipomagnezemi, semptomlarının spesifik olmaması ve klinik pratikte rutin magnezyum testi yapılmaması nedeniyle sıklıkla gözden kaçırılır. Hipomagnezemi tanısı için en yaygın yöntem total serum magnezyum seviyelerinin ölçülmesidir ancak bu her zaman fizyolojik olarak aktif serbest magnezyumu yansıtmayabilir (170).

Kritik hastalarda serum magnezyum düzeyleri ve magnezyum tolerans testi magnezyum durumunu değerlendirmek için yaygın olarak kullanılır (171).

2.3.7.2. Hipomagnezemi etiyolojisi

Hipomagnezeminin etiyolojisi genel olarak ilaç kaynaklı, kalıtsal ve diğer tıbbi durumlara sekonder olarak sınıflandırılabilir.

İlaça Bağlı Hipomagnezemi: Hipomagnezemiye neden olduğu bilinen birçok ilaç bulunmaktadır. Bunlar arasında antibiyotikler (örneğin aminoglikozidler, amfoterisin B), diüretikler, antineoplastik ilaçlar (sisplatin ve setuksimab), kalsinörin inhibitörleri ve proton pompa inhibitörleri sayılabilir (172). Mekanizmalar genellikle bağırsak ve böbreklerdeki magnezyum taşıyıcılarının etkilenmesini içerir (172).

Kalıtsal Hipomagnezemi: Bu durum genellikle çocukluk çağında ortaya çıkan magnezyum metabolizmasını etkileyen genetik mutasyonlarla karakterize nadir bir hastalıktır. Belirtiler kas seğirmesi ve güçsüzlükten kardiyak aritmi ve nöbetler gibi ciddi komplikasyonlara kadar değişebilir (173). Moleküler genetik yöntemler tanıyı doğrulamak için kullanılır (173).

Sekonder Hipomagnezemi: Diyabetes mellitus, kardiyovasküler hastalıklar, gastrointestinal ve renal bozukluklar ve maligniteler gibi durumlar hipomagnezemiye yol açabilir. Kritik hastalarda sıklıkla diğer elektrolit dengesizlikleriyle birlikte görülür ve ciddi nöromusküler ve kardiyovasküler belirtilere neden olabilir (171, 174).

2.3.7.3. Hipomagnezemi tedavisi

Hipomagnezeminin tedavisi şiddetine ve altta yatan nedene bağlıdır.

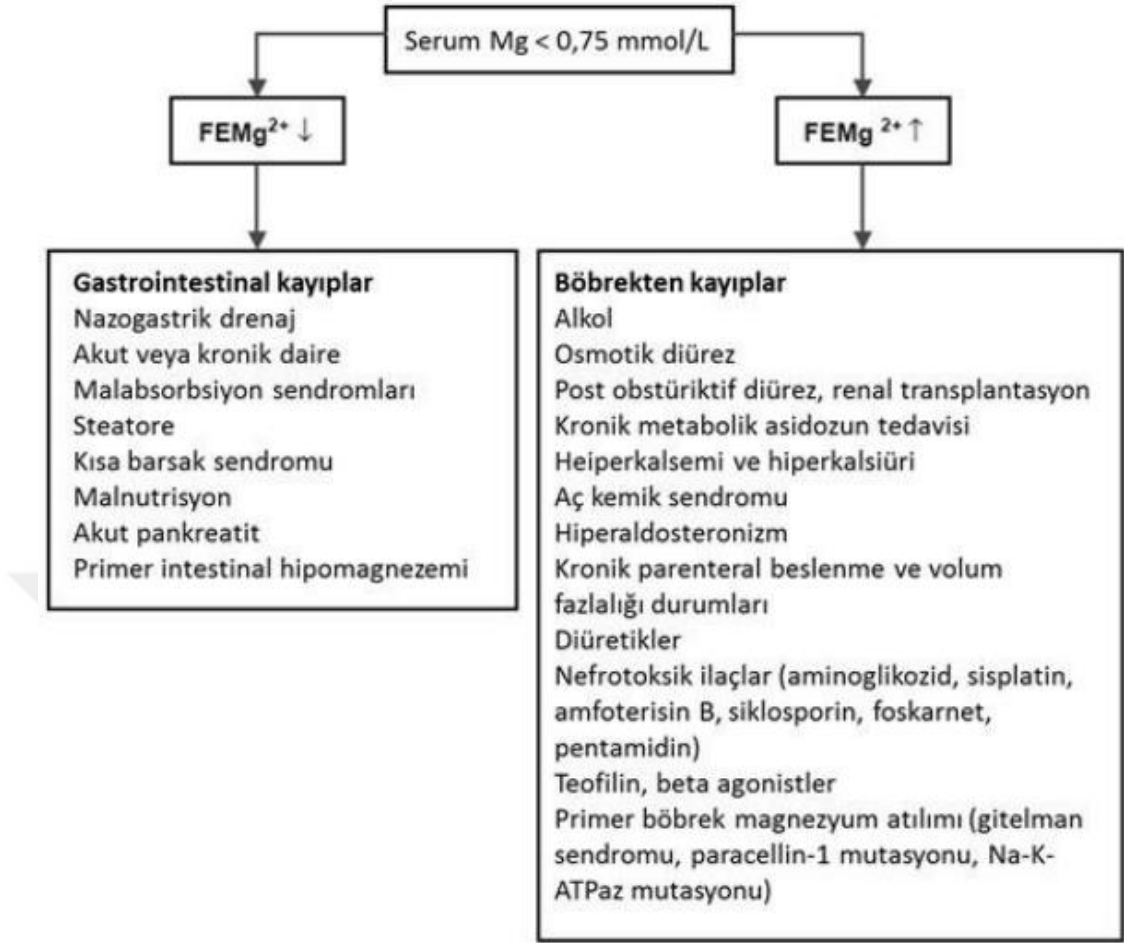
Hafif ila Orta Derecede Hipomagnezemi: Oral magnezyum takviyeleri sıklıkla kullanılsa da gastrointestinal yan etkiler ve düşük emilim etkinliklerini sınırlayabilir (175).

Şiddetli Hipomagnezemi: Özellikle epidermal büyüme faktörü reseptör inhibitörleri (E-GFHI) gibi ilaçların neden olduğu vakalarda intravenöz magnezyum replasmanı önerilir (175). Ancak magnezyum seviyelerinin korunması zorlu olabilir ve sık izleme gerektirir (175).

Kalıtsal Hipomagnezemi: Yaşam boyu magnezyum takviyesi sıklıkla gereklidir ve tedavi etkinliği düzenli serum magnezyum ölçümleri ile izlenir (173, 176).

Kritik Hastalarda Hipomagnezemi: Ampirik rehberler serum seviyeleri normal aralıkta olsa bile özellikle tipik biyokimyasal bulgular veya klinik semptomlar mevcutsa magnezyum takviyesi önermektedir (171).

Hipomagnezemi, sık görülmesine rağmen genellikle gözden kaçan ilaç kaynaklı, kalıtsal ve diğer tıbbi durumlara ikincil olmak üzere çeşitli etiyolojilere sahip bir durumdur (Şekil 2.7). Tanı esas olarak serum magnezyum ölçümlerine dayanır ve tedavi hafif vakalarda oral takviyelerden şiddetli vakalarda intravenöz replasmana kadar değişir. Etkin yönetim için düzenli izleme ve kişiye özel tedavi stratejileri esastır.



(FEMg: Fraksiyone Magnezyum)

Şekil 2.7. Hipomagnezemi etiyolojisi (133)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde aktif olarak çalışmakta olan nefroloji branşı haricindeki erişkin dahili ve cerrahi branş hekimlerine online anket yapılması planlanmıştır. Google Forms üzerinden oluşturulan anket çalışmamız Ekim 2024 tarihinde hekimlere online olarak gönderildi. Anket çalışmamıza toplam 221 hekim dönüş sağladı.

Anketimize katılım sağlayan hekimlerin branşları ise aile hekimliği, dermatoloji, enfeksiyon hastalıkları, FTR, göğüs hastalıkları, iç hastalıkları, kardiyoloji, nöroloji, psikiyatri, radyasyon onkolojisi, beyin cerrahisi, genel cerrahi, göğüs cerrahisi, göz hastalıkları, kadın hastalıkları ve doğum, KVC, KBB, ortopedi, PRC ve üroloji olmak üzere toplamda 20 klinik branştan oluşmaktadır.

3.1. Anket İçeriği

Anketimizde güncel KDIGO kılavuzlarına uygun olarak toplamda 12 adet soru yöneltilmiştir.

İlk iki soruda hekimlerin cinsiyeti ve tıp fakültesinden mezuniyetleri sonrası geçen süreyi öğrenmek amacıyla demografik bilgileri sorgulanmıştır. Üçüncü soruda dört ana başlık altında hekimlerin klinik branşları sorgulanmıştır (aile hekimliği, iç hastalıkları, diğer erişkin dahili branşlar, erişkin cerrahi branşlar).

Dördüncü ve beşinci sorularda hekimlerin bir ayda muayene ettikleri yaklaşık hasta sayısı ve kaç hastada BFT, elektrolit tetkiki istedikleri yüzde olarak çoktan seçmeli seçeneklerle sorgulanmıştır.

Altıncı soruda hastada serum kreatinin yüksekliği saptandığında sunulan seçeneklerle hekimlerin yaklaşımı sorgulanmıştır. Devam eden dört soruda hekimlerin sırasıyla hiponatremi, hiperkalemi, hipokalsemi, hiperkalsemi karşısındaki yaklaşımı sorgulanmıştır.

On birinci soruda klinik vaka üzerinden altı alt seçenekli olarak hekimlerin ABH'ye yaklaşımları sorgulanmıştır (katılıyorum, katılmıyorum, fikrim yok). On ikinci ve son soruda ise 65 yaş üzerinde non-diyabetik bir olgu verilerek e-GFH<60 ml/dk veya e-GFH≥60 ml/dk olmasına göre eşlik eden laboratuvar bulgularıyla hekimlerin hastada KBH düşünüp düşünmedikleri sorgulandı (evet, hayır, fikrim yok).

3.2. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi için SPSS v28 paket programı kullanıldı. Çalışmaya 221 kişi dahil edildi. Mezuniyet sonrası geçen süre için normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov Testi ve Skewness-Kurtosis değerlerine bakılarak değerlendirildi. Normal dağılıma uyan sürekli veriler için ortalama, standart sapma değerleri; normal dağılıma uygun olmayan veriler için ortanca, minimum-maksimum değerleri hesaplandı. Kategorik veriler için frekans dağılımları verildi ve Ki-kare Testi uygulandı. Vaka sorusu önerilerine (Tablo 14-19) 'Fikrim Yok' cevabı verenler ki-kare testine dahil edilmedi. Parametrik iki bağımsız grup arasındaki farklılıklar için Student t Testi kullanıldı. P değeri 0,05'ten küçük değerler anlamlı olarak kabul edildi.

3.3. Etik Kurul Onayı

Çalışmamıza başlamadan önce Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 26.09.2024 tarihli B.30.2.ODM.0.20.08/532 sayılı, OMÜ KAEK 2024/411 karar numaralı yazısı ile onay alınmıştır (bkz ek 1). Çalışmamız etik kurallara ve Helsinki Bildirgesi'nin ilkelerine uygun olarak gerçekleştirilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Sosyodemografik Özellikler

Çalışmaya dahil edilen 221 hekimin %50,7 (112) 'si erkekti ve %33 (73)'ünün branşı İç Hastalıkları idi. Çalışmaya dahil edilen hekimlerin cinsiyet ve branş özellikleri Tablo 4.1'de verilmiştir.

Tablo 4.3. Hekimlerin cinsiyet ve branş özelliklerinin dağılımı

Özellik	Sıklık (n)	Yüzde (%)
Cinsiyet		
Erkek	112	50,7
Kadın	108	48,9
Branş		
Aile Hekimliği	57	25,8
İç Hastalıkları	73	33,0
Erişkin Cerrahi Branşlar	41	18,6
Diğer Dahili Branşlar	50	22,6

Çalışmaya dahil edilen hekimlerin mezuniyet sonrası geçen yıl ortancası 6 (1-34) idi.

4.2. Hekimlerin Hasta Yoğunluğu ve Tetkik İstemi

Hekimlerin %36,7 (81)'sinin ayda 601 ve üzeri hasta muayene ettiği hesaplandı. Hekimlerin %38,9 (86)'u hastalarının %80 ila %100'ünden BFT ve elektrolit değeri istediğini bildirdi. Çalışmaya dahil edilen hekimlerin aylık muayene sayıları ve BFT, elektrolit tetkiki isteme durumu Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Hekimlerin aylık muayene sayıları ve hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarının dağılımı

Özellik	Sıklık (n)	Yüzde (%)
Aylık Muayene Edilen Hasta Sayısı		
0-150 Hasta	41	18,6
151-300 Hasta	32	14,5
301-450 Hasta	36	16,3
451-600 Hasta	31	14,0
601 ve Üzeri Hasta	81	36,7
Muayene Edilen Hastalardan BFT ve Elektrolit Değerleri İsteme Durumu		
Hastaların %80-100'ünden	86	38,9
Hastaların %60-79'undan	28	12,7
Hastaların %40-59'undan	23	10,4
Hastaların %20-39'undan	36	16,3
Hastaların %0-19'undan	48	21,7

Çalışmaya dahil edilen hekimlerin aylık muayene sayıları ve BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarının dahili ve cerrahi branşlara göre dağılımı ise Tablo 4.3'te gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Branşlara göre bir ayda muayene edilen hasta sayısı ve hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme sıklıklarının dağılımı

Özellik		Branş				P/x ² Değeri
		Dahili		Cerrahi		
		Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Ayda yaklaşık olarak kaç hasta muayene etmektedir?	0-150 hasta	34	18,9	7	17,1	0,378/4,215
	151-300 hasta	26	14,4	6	14,6	
	301-450 hasta	31	17,2	5	12,2	
	451-600 hasta	28	15,6	3	7,3	
	601 ve üzeri sayıda hasta	61	33,9	20	48,8	
Muayene ettiğiniz hastaların yüzde kaçında böbrek fonksiyon testi ve elektrolit değerleri görürsünüz?	%0-19 hastada	33	18,3	15	36,6	0,088/8,109
	%20-39 hastada	30	16,7	6	14,6	
	%40-59 hastada	19	10,6	4	9,8	
	%60-79 hastada	22	12,2	6	14,6	
	%80-100 hastada	76	42,2	10	24,4	

*Sütun yüzdesidir.

4.3. Gruplar Arası Analizler

Kreatinin değerlerinde yükseklik olan hastalarda erkek hekimlerin %34,5'i, kadın hekimlerin ise %23,1'i nefroloji konsültasyonu istemiştir. Ancak cinsiyetler arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,063). Kreatinin değerlerinde yükseklik olan hastalarda nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.4'te verilmiştir.

Tablo 4.4. Kreatinin değerlerinde yükseklik olan hastalarda nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı

Özellik	Cinsiyet				P/x² Değeri
	Erkek		Kadın		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	39	34,5	25	23,1	0,063/3,467
Vaka Yönetimi	74	65,5	83	76,9	

*Sütun yüzdesidir.

Hiponatremi varlığında erkeklerin %32,7'si, kadınların ise %36,1'i nefroloji konsültasyonu istemiştir (p=0,598). Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.5'te verilmiştir.

Tablo 4.5. Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı

Özellik	Cinsiyet				P/x ² Değeri
	Erkek		Kadın		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	37	32,7	39	36,1	0,598/0,278
Vaka Yönetimi	76	67,3	69	63,9	

*Sütun yüzdesidir.

Erkek hekimlerin %18,6'sı, kadın hekimlerin %13,9'u hiperkalemi durumunda nefroloji konsültasyonu istemiştir. Ancak bu fark anlamlı bulunmamıştır (p=0,345). Hiperkalemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.6'da verilmiştir.

Tablo 4.6. Hiperkalemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı

Özellik	Cinsiyet				P/x ² Değeri
	Erkek		Kadın		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	21	18,6	15	13,9	0,345/0,893
Vaka Yönetimi	92	81,4	93	86,1	

*Sütun yüzdesidir.

Hipokalsemi durumunda erkek hekimlerin %28,3'ü, kadın hekimlerin ise %25,0'ı nefroloji konsültasyonu istemiştir. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,577). Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.7'de verilmiştir.

Tablo 4.7. Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı

Özellik	Cinsiyet				P/x ² Değeri
	Erkek		Kadın		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	32	28,3	27	25,0	0,577/0,311
Vaka Yönetimi	81	71,7	81	75,0	

*Sütun yüzdesidir.

Hiperkalsemi vakalarında erkeklerin %29,2'si, kadınların %31,5'i nefroloji konsültasyonu istemiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,713).

Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.8’de verilmiştir.

Tablo 4.8. Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun cinsiyete göre dağılımı

Özellik	Cinsiyet				P/x ² Değeri
	Erkek		Kadın		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	33	29,2	34	31,5	0,713/0,136
Vaka Yönetimi	80	70,8	74	68,5	

*Sütun yüzdesidir.

Kreatinin değerlerinde yükseklik olan hastalarda nefroloji konsültasyonu isteme oranı cerrahi branşlarda %65,9, dahili branşlarda ise %20,6 olarak tespit edilmiştir. Bu fark istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Kreatinin değerlerinde yükseklik olan hastalarda nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı Tablo 4.9’da verilmiştir.

Tablo 4.9. Kreatinin değerlerinde yükseklik olan hastalarda nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı

Özellik	Branş				P/x ² Değeri
	Dahili		Cerrahi		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	37	20,6	27	65,9	<0,001/33,307
Vaka Yönetimi	143	79,4	14	34,1	

*Sütun yüzdesidir.

Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme oranı cerrahi branşlarda %58,5, dahili branşlarda ise %28,9’dur. Bu fark istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı Tablo 4.10’da verilmiştir.

Tablo 4.10. Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı

Özellik	Branş				P/x ² Değeri
	Dahili		Cerrahi		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	52	28,9	24	58,5	<0,001/13,009
Vaka Yönetimi	128	71,1	17	41,5	

*Sütun yüzdesidir.

Hiperkalemi vakalarında nefroloji konsültasyonu isteme oranı cerrahi branşlarda %31,7, dahili branşlarda %12,8’dir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur

($p=0,003$). Hiperkalemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı Tablo 4.11’de verilmiştir.

Tablo 4.11. Hiperkalemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı

Özellik	Branş				P/x ² Değeri
	Dahili		Cerrahi		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	23	12,8	13	31,7	0,003/8,775
Vaka Yönetimi	157	87,2	28	68,3	

**Sütun yüzdesidir.*

Hipokalsemi varlığında cerrahi branşlarda nefroloji konsültasyonu isteme oranı %43,9, dahili branşlarda ise %22,8’dir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,006$). Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı Tablo 4.12’de verilmiştir.

Tablo 4.12. Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı

Özellik	Branş				P/x ² Değeri
	Dahili		Cerrahi		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	41	22,8	18	43,9	0,006/7,615
Vaka Yönetimi	139	77,2	23	56,1	

**Sütun yüzdesidir.*

Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme oranı cerrahi branşlarda %48,8, dahili branşlarda %26,1’dir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,004$). Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı Tablo 4.13’te verilmiştir.

Tablo 4.13. Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun branşlara göre dağılımı

Özellik	Branş				P/x ² Değeri
	Dahili		Cerrahi		
	Sıklık	%*	Sıklık	%*	
Nefroloji Konsültasyonu İsterim	47	26,1	20	48,8	0,004/8,123
Vaka Yönetimi	133	73,9	21	51,2	

**Sütun yüzdesidir.*

Tüm elektrolit bozukluklarında ve kreatinin değerinde yükseklik varlığında mesleki deneyim ile nefroloji konsültasyonu isteme davranışı arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Kreatinin değerinde yükseklik varlığında nefroloji

konsültasyonu isteyen hekimlerin ortalama mesleki deneyim süreleri 5 (1-29) yıl iken istemeyenlerinki 6 (1-34) yıldır. Kreatinin değerinde yükseklik varlığında ve BFT ve elektrolit bozukluklarında nefroloji konsültasyonu isteyip istememe durumuna göre mesleki deneyim süresinin ortanca istatistikleri Tablo 4.14’te verilmiştir.

Tablo 4.14. Kreatinin değerinde yükseklik varlığında ve BFT ve elektrolit bozukluklarında nefroloji konsültasyonu isteyip istememe durumuna göre mesleki deneyim süresinin ortanca istatistikleri

Durum	Mesleki Deneyim Ortanca (Min-Maks)		P/Z Değeri
	Nefroloji Konsültasyonu Var	Vaka Yönetimi	
Kreatinin Değerinde Yükseklik Varlığı	5 (1-29)	6 (1-34)	0,314/-1,007
Hiponatremi Varlığı	6 (1-29)	6 (1-34)	0,866/-0,169
Hiperkalemi Varlığı	5 (1-34)	6 (1-29)	0,678/-0,415
Hipokalsemi Varlığı	5 (1-34)	6 (1-29)	0,431/-0,788
Hiperkalsemi Varlığı	5 (1-34)	6 (1-29)	0,477/-0,711

**Nonparametrik veri*

‘Hastanın serum kreatinin düzey tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ ifadesine katılanların (doğru cevap verenlerin) oranı cerrahi branşlarda %90,2, dahili branşlarda %87,8 ile %93,0 arasında olarak bulunmuştur ancak branşlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p=0,887$). Ankette yer alan 4. Sorudaki vaka yönetimi becerisine dair ‘Hastanın serum kreatinin düzey tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ yönergesinin hekimlerin branşlarına göre cevap verilme düzeyleri Tablo 4.15’te verilmiştir.

Tablo 4.15. Vaka sorusu ‘Hastanın serum kreatinin düzey tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ ifadesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	‘Hastanın serum kreatinin düzey tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ n (%)			P/x ² Değeri*
	Katılıyorum	Katılmıyorum	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	53 (93,0)	4 (7,0)	0 (0)	0,887/0,640
İç Hastalıkları	64 (87,7)	8 (11,0)	1 (1,4)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	45 (90,0)	5 (10,0)	0 (0)	
Cerrahi Branşlar	37 (90,2)	4 (9,8)	0 (0)	
Toplam	199 (90,0)	21 (9,5)	1 (0,5)	

**Ki-kare testi uygulanmıştır.*

‘Tahmini GFH (e-GFH) tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ ifadesine katılanların (doğru cevap verenlerin) oranı cerrahi branşlarda %92,7, dahili branşlarda %90,0 ile %94,7 arasında olarak bulunmuştur ancak branşlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p=0,780$). Ankette yer alan 4. Sorudaki vaka yönetimi becerisine dair ‘Tahmini GFH (e-GFH) tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ yönergesinin hekimlerin branşlarına göre cevap verilme düzeyleri Tablo 4.16’da verilmiştir.

Tablo 4.16. Vaka sorusu ‘Tahmini GFH (e-GFH) tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ ifadesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	‘Tahmini GFH (e-GFH) tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ n (%)			P/x ² Değeri*
	Katılıyorum	Katılmıyorum	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	54 (94,7)	2 (3,5)	1 (1,8)	0,780/1,088
İç Hastalıkları	69 (94,5)	4 (5,5)	0 (0)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	45 (90,0)	4 (8,0)	1 (2,0)	
Cerrahi Branşlar	38 (92,7)	2 (4,9)	1 (2,4)	
Toplam	206 (93,2)	12 (5,4)	3 (1,4)	

*Ki-kare testi uygulanmıştır.

‘Son 3 ay ve öncesi kreatinin değeri belirleme böbrek hastalıklarına yaklaşım açısından fayda sağlayacaktır’ ifadesine katılanların (doğru cevap verenlerin) oranı cerrahi branşlarda %92,7, dahili branşlarda %96,0 ile %100,0 arasında olarak bulunmuştur ancak branşlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ($p=0,185$). Ankette yer alan 4. Sorudaki vaka yönetimi becerisine dair ‘Son 3 ay ve öncesi kreatinin değeri belirleme böbrek hastalıklarına yaklaşım açısından fayda sağlayacaktır’ yönergesinin hekimlerin branşlarına göre cevap verilme düzeyleri Tablo 4.17’de verilmiştir.

Tablo 4.17. Vaka sorusu ‘Son 3 ay ve öncesi kreatinin değeri belirleme böbrek hastalıklarına yaklaşım açısından fayda sağlayacaktır’ ifadesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	‘Son 3 ay ve öncesi kreatinin değeri belirleme böbrek hastalıklarına yaklaşım açısından fayda sağlayacaktır’ n (%)			P/x ² Değeri*
	Katılıyorum	Katılmıyorum	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	55 (96,5)	2 (3,5)	0 (0)	0,185/4,824
İç Hastalıkları	73 (100,0)	0 (0)	0 (0)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	48 (96,0)	2 (4,0)	0 (0)	
Cerrahi Branşlar	38 (92,7)	3 (7,3)	0 (0)	
Toplam	214 (96,8)	7 (3,2)	0 (0)	

*Ki-kare testi uygulanmıştır.

‘Geçmiş ve güncel kreatinin değerleri göze alındığında hastanın akut veya kronik böbrek hasarıyla ilgili yorum yapılabilir’ ifadesine katılanların (doğru cevap verenlerin) oranı cerrahi branşlarda %90,2, dahili branşlarda %92,0 ile %100,0 arasında olarak bulunmuştur, cerrahi ve dahili branşlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,035$). Ankette yer alan 4. Sorudaki vaka yönetimi becerisine dair ‘Geçmiş ve güncel kreatinin değerleri göze alındığında hastanın akut veya kronik böbrek hasarıyla ilgili yorum yapılabilir’ yönergesinin hekimlerin branşlarına göre cevap verilme düzeyleri Tablo 4.18’de verilmiştir.

Tablo 4.18. Vaka sorusu ‘Geçmiş ve güncel kreatinin değerleri göze alındığında hastanın akut veya kronik böbrek hasarıyla ilgili yorum yapılabilir’ ifadesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	‘Geçmiş ve güncel kreatinin değerleri göze alındığında hastanın akut veya kronik böbrek hasarıyla ilgili yorum yapılabilir’ n (%)			P/ χ^2 Değeri*
	Katılıyorum	Katılmıyorum	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	56 (98,2)	1 (1,8)	0 (0)	0,035/8,577
İç Hastalıkları	73 (100,0)	0 (0)	0 (0)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	46 (92,0)	3 (6,0)	1 (2,0)	
Cerrahi Branşlar	37 (90,2)	4 (9,8)	0 (0)	
Toplam	212 (95,9)	8 (3,6)	1 (0,5)	

*Ki-kare testi uygulanmıştır.

‘Hastanın idrar tetkikini görmek yararlı olabilir’ ifadesine katılanların (doğru cevap verenlerin) oranı cerrahi branşlarda %85,4, dahili branşlarda %84,0 ile %100,0 arasında olarak bulunmuştur ve branşlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,002$). Belirtilen önergeyi iç hastalıkları hekimlerinin tümü doğru olarak cevaplamış olup onları aile hekimliği (%93) ve cerrahi branşlar (%85,4) izlemiştir. Diğer dahili branş hekimleri ise en az doğruluk yüzdesiyle (%84) ifadeyi doğru olarak cevaplamışlardır. Ankette yer alan 4. Sorudaki vaka yönetimi becerisine dair ‘Hastanın idrar tetkikini görmek yararlı olabilir’ yönergesinin hekimlerin branşlarına göre cevap verilme düzeyleri Tablo 4.19’da verilmiştir.

Tablo 4.19. Vaka sorusu ‘Hastanın idrar tetkikini görmek yararlı olabilir’ ifadesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	‘Hastanın idrar tetkikini görmek yararlı olabilir’ n (%)			P/x ² Değeri*
	Katılıyorum	Katılmıyorum	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	55 (93,0)	1 (1,8)	1 (1,8)	0,002/14,629
İç Hastalıkları	73 (100,0)	0 (0)	0 (0)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	42 (84,0)	5 (10,0)	3 (6,0)	
Cerrahi Branşlar	35 (85,4)	6 (14,6)	0 (0)	
Toplam	205 (92,8)	12 (5,4)	4 (1,8)	

*Ki-kare testi uygulanmıştır.

‘İdrar tetkikinde proteinüri veya hematüri görülmesi tanıya yaklaşım açısından faydalı olabilir’ ifadesine katılanların (doğru cevap verenlerin) oranı cerrahi branşlarda %78,0, dahili branşlarda %88,0 ile %98,6 arasında bulunmuştur ve branşlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0,002). Bu önergeyi iç hastalıkları hekimleri en yüksek doğruluk oranıyla (%98,6) doğru cevaplamış olup onları aile hekimleri (%94,7) izlemiştir. Cerrahi branş hekimleri ise diğer branşlara kıyasla en düşük doğruluk yüzdesi (%78) ile cevap vermişlerdir. Ankette yer alan 4. Sorudaki vaka yönetimi becerisine dair ‘İdrar tetkikinde proteinüri veya hematüri görülmesi tanıya yaklaşım açısından faydalı olabilir’ yönergesinin hekimlerin branşlarına göre cevap verilme düzeyleri Tablo 4.20’de verilmiştir.

Tablo 4.20. Vaka sorusu ‘İdrar tetkikinde proteinüri veya hematüri görülmesi tanıya yaklaşım açısından faydalı olabilir’ ifadesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	‘İdrar tetkikinde proteinüri veya hematüri görülmesi tanıya yaklaşım açısından faydalı olabilir’ n (%)			P/x ² Değeri*
	Katılıyorum	Katılmıyorum	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	54 (94,7)	2 (3,5)	1 (1,8)	0,002/15,255
İç Hastalıkları	72 (98,6)	1 (1,4)	0 (0)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	44 (88,0)	4 (8,0)	2 (4,0)	
Cerrahi Branşlar	32 (78,0)	8 (19,5)	1 (2,4)	
Toplam	202 (91,4)	15 (6,8)	4 (1,8)	

*Ki-kare testi uygulanmıştır.

Kreatinin değeri yüksek olan hastalarda aylık 601 ve üzeri hasta muayene eden hekimlerin %38,3’ü nefroloji konsültasyonu istediği hesaplandı. 451-600 hasta grubunda bu oran %6,5 olarak hesaplandı. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı

bulunmuştur (p=0,019). Kreatinin değeri yüksek olan hastalardan elektrolit ve BFT değerleri isteme durumu arttıkça nefroloji konsültasyonu isteme durumunun azaldığı görüldü. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,009). Kreatinin değerinde yükseklik varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı Tablo 4.21’de verilmiştir.

Tablo 4.21. Kreatinin değerinde yükseklik varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı

Özellik		Kreatinin Değerlerinde Yükseklik Varlığı				P/x ² Değeri**
		Nefroloji		Vaka		
		Konsültasyonu	İstenmiş	Yönetimi		
		n	%*	n	%*	
Aylık Muayene Edilen Hasta Sayısı	0-150 hasta	10	24,4	31	75,6	0,019/11,810
	151-300 hasta	9	28,1	23	71,9	
	301-450 hasta	12	33,3	24	66,7	
	451-600 hasta	2	6,5	29	93,5	
	601 ve üzeri hasta	31	38,3	50	61,7	
Muayene Edilen Hastalardan BFT ve Elektrolit Değerleri İsteme Durumu	%0-19 hastada	20	41,7	28	58,3	0,009/13,545
	%20-39 hastada	15	41,7	21	58,3	
	%40-59 hastada	6	26,1	17	73,9	
	%60-79 hastada	9	32,1	19	67,9	
	%80-100 hastada	14	16,3	72	93,7	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hiponatremi vakalarında aylık 601 ve üzeri hasta muayene eden hekimlerin %40,7’sinin nefroloji konsültasyonu istediği hesaplandı. Daha düşük hasta yüküne sahip olan 451-600 hasta grubunda bu oran %22,6 olarak hesaplandı. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,218). Hastaların %80-100’ünden BFT ve elektrolit tetkiki isteyen hekimlerde nefroloji konsültasyonu isteme oranı %22,1 iken bu oran daha az BFT isteyenlerde %50,0’e kadar yükselmiştir (p=0,010). Diğer bir deyişle hiponatremi vakalarında hekimlerin bir ayda muayene ettiği hasta sayısının artmasıyla nefroloji konsültasyonu ihtiyacı anlamlı olarak artmamıştır ancak muayene ettiği hastalarında oransal olarak daha az BFT ve elektrolit tetkiki isteyen hekimler daha yüksek oranda nefroloji konsültasyonuna ihtiyaç duymuştur. Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı Tablo 4.22’de verilmiştir.

Tablo 4.22. Hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı

Özellik			Hiponatremi Varlığı				P/x ² Değeri**
			Nefroloji		Vaka		
			Konsültasyonu		Yönetimi		
			İstenmiş				
			n	%	n	%	
Aylık Muayene Edilen Hasta Sayısı	0-150 hasta		17	41,5	24	58,5	0,218/5,758
	151-300 hasta		8	25,0	24	75,0	
	301-450 hasta		11	30,6	25	69,4	
	451-600 hasta		7	22,6	24	77,4	
	601 ve üzeri hasta		33	40,7	48	59,3	
Muayene Edilen Hastalardan BFT ve Elektrolit Değerleri İsteme Durumu	%0-19 hastada		24	50,0	24	50,0	0,010/13,385
	%20-39 hastada		15	41,7	21	58,3	
	%40-59 hastada		6	26,1	17	73,9	
	%60-79 hastada		12	42,9	16	57,1	
	%80-100 hastada		19	22,1	67	77,9	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hiperkalemi vakalarında aylık 601 ve üzeri hasta muayene eden hekimlerin %18,5'sinin nefroloji konsültasyonu istediği hesaplandı. Daha düşük hasta yüküne sahip olan 451-600 hasta grubunda bu oran %22,6 olarak hesaplandı. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,079). Hastaların %80-100'ünden BFT ve elektrolit tetkiki isteyen hekimlerde nefroloji konsültasyonu isteme oranı %8,1 iken bu oran daha az BFT ve elektrolit tetkiki isteyenlerde %20,8 olarak hesaplandı. Ancak bu fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,113). Bu veriler ışığında hekimlerin hiperkalemi vakalarında nefroloji konsültasyonuna başvurma sıklığı ile bir ayda muayene ettiği hasta sayısı ve hastalardan BFT ve elektrolit tetkiki isteme oranı arasında istatistiksel anlam saptanmamıştır. Hiperkalemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı Tablo 4.23'te verilmiştir.

Tablo 4.23. Hiperkalemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı

Özellik			Hiperkalemi Varlığı				P/x ² Değeri**
			Nefroloji Konsültasyonu İstenmiş		Vaka Yönetimi		
			n	%	n	%	
Aylık Muayene Edilen Hasta Sayısı	0-150 hasta	7	17,1	34	82,9	0,079/8,3 59	
	151-300 hasta	5	15,6	27	84,4		
	301-450 hasta	9	25,0	27	75,0		
	451-600 hasta	0	0,0	31	100		
	601 ve üzeri hasta	15	18,5	66	81,5		
Muayene Edilen Hastalardan BFT ve Elektrolit Değerleri İsteme Durumu	%0-19 hastada	10	20,8	38	79,2	0,113/7,4 00	
	%20-39 hastada	9	25,0	27	75,0		
	%40-59 hastada	5	21,7	18	78,3		
	%60-79 hastada	5	17,9	23	82,1		
	%80-100 hastada	7	8,1	79	91,9		

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hipokalsemi vakalarında aylık 601 ve üzeri hasta muayene eden hekimlerin %33,3'ünün nefroloji konsültasyonu istediği hesaplandı. Daha düşük hasta yüküne sahip olan 451-600 hasta grubunda bu oran %19,4 olarak hesaplandı. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,301). Hastaların %80-100'ünden BFT ve elektrolit tetkiki isteyen hekimlerde nefroloji konsültasyonu isteme oranı %16,3 iken, bu oran daha az BFT ve elektrolit tetkiki isteyenlerde %41,7'ye kadar yükselmiştir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,022). Diğer bir ifadeyle hipokalsemi vakalarında hekimin bir ayda muayene ettiği hasta sayısının değişmesiyle nefroloji konsültasyonu ihtiyacı anlamlı olarak değişmemiştir ancak hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme oranının artmasıyla nefroloji konsültasyonu ihtiyacı istatistiksel anlamlı olarak azalmıştır. Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı Tablo 4.24'te verilmiştir.

Tablo 4.24. Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı

Özellik			Hipokalsemi Varlığı				P/x ² Değeri**
			Nefroloji Konsültasyonu İstenmiş		Vaka Yönetimi		
			n	%	n	%	
Aylık Edilen Sayısı	Muayene Hasta	0-150 hasta	12	29,3	29	70,7	0,301/4,873
		151-300 hasta	5	15,6	27	84,4	
		301-450 hasta	9	25,0	27	75,0	
		451-600 hasta	6	19,4	25	80,6	
		601 ve üzeri hasta	27	33,3	54	66,7	
Muayene Hastalardan ve Değerleri Durumu	Edilen BFT Elektrolit İsteme	%0-19 hastada	20	41,7	28	58,3	0,022/11,415
		%20-39 hastada	12	33,3	24	66,7	
		%40-59 hastada	5	21,7	18	78,3	
		%60-79 hastada	8	28,6	20	71,4	
		%80-100 hastada	14	16,3	72	83,7	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hiperkalsemi vakalarında aylık 601 ve üzeri hasta muayene eden hekimlerin %35,8'inin nefroloji konsültasyonu istediği hesaplandı. 451-600 hasta grubunda bu oran %22,6 olarak hesaplandı. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,553). Hastaların %80-100'ünden BFT ve elektrolit tetkiki isteyen hekimlerde nefroloji konsültasyonu isteme oranı %18,6 iken bu oranın daha az BFT ve elektrolit tetkiki isteyenlerde %43,8'e kadar yükseldiği hesaplandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,031). Başka bir ifadeyle ek olarak laboratuvar tetkiki istemeyen hekimlerin hastaları nefrolojiye sevk oranı anlamlı olarak yüksekti. Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı Tablo 4.25'te verilmiştir.

Tablo 4.25. Hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme durumunun aylık muayene edilen hasta sayısı ve muayene edilen hastalardan BFT, elektrolit tetkiki isteme durumlarına göre dağılımı

Özellik				Hiperkalsemi Varlığı				P/x ² Değeri* *
				Nefroloji Konsültasyo nu İstenmiş		Vaka Yönetimi		
				n	%	n	%	
Aylık Muayene Edilen Hasta Sayısı	0-150 hasta			13	31,7	28	68,3	0,533/3, 150
	151-300 hasta			7	21,9	25	78,1	
	301-450 hasta			11	30,6	25	69,4	
	451-600 hasta			7	22,6	24	77,4	
	601 ve üzeri hasta			29	35,8	52	64,2	
Muayene Edilen Hastalardan BFT ve Elektrolit Değerleri İsteme Durumu	%0-19 hastada			21	43,8	27	56,3	0,031/1 0,643
	%20-39 hastada			13	36,1	23	63,9	
	%40-59 hastada			7	30,4	16	69,6	
	%60-79 hastada			10	35,7	18	64,3	
	%80-100 hastada			16	18,6	70	81,4	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Anemisi olan (Hb<11 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önermesine iç hastalıkları branşındaki hekimlerin %80,8’i, cerrahi branşların ise %61,0’ı doğru yanıt vermiştir. Verilen cevapların branşlara göre dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p=0,005). Yani cerrahi branş hekimleri bu önergeyi iç hastalıkları, aile hekimliği ve diğer dahili branş hekimlerine kıyasla çok daha düşük oranda doğru olarak cevaplamıştır. Anemisi olan (Hb<11 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önermesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı Tablo 4.26’da verilmiştir.

Tablo 4.26. Anemisi olan (Hb<11 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önermesine (Soru 12 Vaka 1) verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	Soru 12 Vaka 1			P/x ² Değeri**
	Doğru Önerge	Yanlış Önerge	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	46 (80,7)	1 (1,8)	10 (17,5)	0,005/18,738
İç Hastalıkları	59 (80,8)	8 (11,0)	6 (8,2)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	36 (72,0)	4 (8,0)	10 (20,0)	
Cerrahi Branşlar	25 (61,0)	1 (2,4)	15 (36,6)	
Toplam	166 (75,1)	14 (6,3)	41 (18,6)	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Anemisi olan (Hb<11 mg/dl) ve e-GFH<60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine iç hastalıkları branşındaki hekimlerin %93,2’si, cerrahi branşların ise %53,7’si doğru yanıt vermiştir. Verilen cevapların branşlara göre dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Yani iç hastalıkları hekimleri başta olmak üzere dahili branş hekimlerinin KBH’yi tanımada cerrahi branş hekimlerine karşı belirgin üstünlüğü saptanmıştır. Anemisi olan (Hb<11 mg/dl) ve e-GFH<60 ml/dk üzeri olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı Tablo 4.27’de verilmiştir.

Tablo 4.27. Anemisi olan (Hb<11 mg/dl) ve e-GFH<60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine (Soru 12 Vaka 2) verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	Soru 12 Vaka 2			P/x ² Değeri**
	Doğru Önerge	Yanlış Önerge	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	49 (86,0)	3 (5,3)	5 (8,8)	<0,001/34,518
İç Hastalıkları	68 (93,2)	4 (5,5)	1 (1,4)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	42 (84,0)	0 (0)	8 (16,0)	
Cerrahi Branşlar	22 (53,7)	6 (14,6)	13 (31,7)	
Toplam	181 (81,9)	13 (5,9)	27 (12,2)	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hiperfosfatemisi (Fosfat>5,5 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine iç hastalıkları branşındaki hekimlerin %67,1’i, cerrahi branşların ise %29,3’ü doğru yanıt vermiştir. Verilen cevapların branşlara göre dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Verilen önergeyi doğru şekilde en yüksek oranda iç hastalıkları hekimleri cevaplamış olup daha az doğruluk oranıyla aile hekimliği ve diğer dahili branş hekimleri benzer oranda cevaplamıştır, cerrahi branş hekimlerinde ise oldukça düşük oranda doğru cevaplama oranı saptanmıştır ve yarısından fazlası fikrinin olmadığını bildirmiştir. Hiperfosfatemisi (Fosfat>5,5 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı Tablo 4.28’de verilmiştir.

Tablo 4.28. Hiperfosfatemisi (Fosfat>5,5 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önermesine (Soru 12 Vaka 3) verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	Soru 12 Vaka 3 n (%)*			P/x ² Değeri**
	Doğru Önerge	Yanlış Önerge	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	23 (40,4)	15 (26,3)	19 (33,3)	<0,001/40,077
İç Hastalıkları	49 (67,1)	20 (12,2)	4 (38,0)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	21 (42,0)	10 (20,0)	19 (38,0)	
Cerrahi Branşlar	12 (29,3)	5 (12,2)	24 (58,5)	
Toplam	105 (47,5)	50 (22,6)	66 (29,9)	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hiperfosfatemisi (Fosfat>5,5 mg/dl) ve e-GFH<60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önermesine iç hastalıkları branşındaki hekimlerin %93,2’si, cerrahi branşların ise %63,4’ü doğru yanıt vermiştir. Verilen cevapların branşlara göre dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulunmuştur (p=0,001). Yani belirtilen önergeyi iç hastalıkları hekimleri belirgin oranda yüksek doğru cevaplama oranına sahip olmuştur. Cerrahi branş hekimleri ise en düşük doğru cevaplama oranına sahip olmuştur. Hiperfosfatemisi (Fosfat>5,5 mg/dl) ve e-GFH<60 ml/dk üzeri olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önermesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı Tablo 4.29’da verilmiştir.

Tablo 4.29. Hiperfosfatemisi (Fosfat>5,5 mg/dl) ve e-GFH<60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önermesine (Soru 12 Vaka 4) verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	Soru 12 Vaka 4 n (%)*			P/x ² Değeri**
	Doğru Önerge	Yanlış Önerge	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	45 (78,9)	2 (3,5)	10 (17,5)	0,001/23,764
İç Hastalıkları	68 (93,2)	3 (4,1)	2 (2,7)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	37 (74,0)	1 (2,0)	12 (24,0)	
Cerrahi Branşlar	26 (63,4)	0 (0)	15 (36,6)	
Toplam	176 (79,6)	6 (2,7)	39 (17,6)	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hiperparatiroidisi (PTH>150 pg/ml) ve e-GFH $\geq$ 60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine iç hastalıkları branşındaki hekimlerin %86,3’ü, cerrahi branşların ise %43,9’u doğru yanıt vermiştir. Verilen cevapların branşlara göre dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Yani belirtilen önergeyi doğru şekilde en yüksek oranda iç hastalıkları hekimleri yanıtlamıştır, onları birbirleri ile benzer oranda olacak şekilde aile hekimleri ve diğer dahili branş hekimleri izlemiştir. Cerrahi branş hekimlerinin ise yarısından azı bu önergeyi doğru cevaplamış olup yarısından fazlası fikrinin olmadığını bildirmiştir. Yine aile hekimliği ve diğer dahili branş hekimlerinin de yarısına yakını bu önerge hakkında fikirleri olmadığını bildirmiştir. Hiperparatiroidisi (PTH>150 pg/ml) ve e-GFH $\geq$ 60 ml/dk üzeri olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı Tablo 4.30’da verilmiştir.

Tablo 4.30. Hiperparatiroidisi (PTH>150 pg/ml) ve e-GFH $\geq$ 60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine (Soru 12 Vaka 5) verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	Soru 12 Vaka 5 n (%)*			P/x ² Değeri**
	Doğru Önerge	Yanlış Önerge	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	31 (54,4)	2 (3,5)	24 (42,1)	<0,001/38,951
İç Hastalıkları	63 (86,3)	6 (8,2)	4 (5,5)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	25 (50,0)	3 (6,0)	22 (44,0)	
Cerrahi Branşlar	18 (43,9)	1 (2,4)	22 (53,7)	
Toplam	137 (62,0)	12 (5,4)	72 (32,6)	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hiperparatiroidisi (PTH>150 pg/ml) ve e-GFH<60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine iç hastalıkları branşındaki hekimlerin %90,4’ü, cerrahi branşların ise %43,9’u doğru yanıt vermiştir. Verilen cevapların branşlara göre dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Yine bu önergede de iç hastalıkları hekimlerinin yüksek doğruluk oranıyla cevap verdiği tespit edilmiş olup cerrahi branş hekimlerinin ise yarısından daha azı doğru olarak cevaplamış ve yarısına yakını ise fikri olmadığını bildirmiştir. Hiperparatiroidisi (PTH>150 pg/ml) ve e-GFH<60 ml/dk üzeri olan

hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı Tablo 4.31’de verilmiştir.

Tablo 4.31. Hiperparatiroidisi (PTH>150 pg/ml) ve e-GFH<60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine (Soru 12 Vaka 6) verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	Soru 12 Vaka 6 n (%)*			P/x ² Değeri**
	Doğru Önerge	Yanlış Önerge	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	36 (63,2)	6 (10,5)	15 (26,3)	<0,001/33,581
İç Hastalıkları	66 (90,4)	4 (5,5)	3 (4,1)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	32 (64,0)	4 (8,0)	14 (28,0)	
Cerrahi Branşlar	18 (43,9)	3 (7,3)	20 (48,8)	
Toplam	152 (68,8)	17 (7,7)	52 (23,5)	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hipokalsemisi (Ca<8 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine iç hastalıkları branşındaki hekimlerin %80,8’i, cerrahi branşların ise %31,7’si doğru yanıt vermiştir. Verilen cevapların branşlara göre dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulunmuştur (p<0,001). Başka bir ifadeyle iç hastalıkları hekimleri diğer tüm branşlardan daha yüksek oranda doğru cevap vermeleriyle anlamlı olarak ayrılmış olup en düşük oranda doğru cevap verenler ise yine cerrahi branş hekimleridir ve cerrahi branş hekimlerinin yarısından fazlası önerge hakkında fikrinin olmadığını bildirmiştir. Hipokalsemisi (Ca<8 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk üzeri olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı Tablo 4.32’de verilmiştir.

Tablo 4.32. Hipokalsemisi (Ca<8 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine (Soru 12 Vaka 7) verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	Soru 12 Vaka 7 n (%)*			P/x ² Değeri**
	Doğru Önerge	Yanlış Önerge	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	33 (57,9)	5 (8,8)	19 (33,3)	<0,001/32,100
İç Hastalıkları	59 (80,8)	6 (8,2)	8 (11,0)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	27 (54,0)	2 (4,0)	21 (42,0)	
Cerrahi Branşlar	13 (31,7)	5 (12,2)	23 (56,1)	
Toplam	132 (59,7)	18 (8,1)	71 (32,1)	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

Hipokalsemisi ($\text{Ca} < 8 \text{ mg/dl}$) ve e-GFH $< 60 \text{ ml/dk}$ olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine iç hastalıkları branşındaki hekimlerin %89,0’ı, cerrahi branşların ise %46,3’ü doğru yanıt vermiştir. Verilen cevapların branşlara göre dağılımları arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,001$). Yine diğer bir ifadeyle belirtilen önergeyi en yüksek doğruluk oranıyla iç hastalıkları hekimleri cevaplamış olup cerrahi branş hekimlerinin doğru cevaplama oranı yarısından daha azdır ve cerrahi branş hekimlerinin yarısına yakını önerge hakkında fikirleri olmadığını bildirmiştir. Hipokalsemisi ($\text{Ca} < 8 \text{ mg/dl}$) ve e-GFH $< 60 \text{ ml/dk}$ üzeri olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine verilen cevapların branşlara göre dağılımı Tablo 4.33’te verilmiştir.

Tablo 4.33. Hipokalsemisi ($\text{Ca} < 8 \text{ mg/dl}$) ve e-GFH $< 60 \text{ ml/dk}$ olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesine (Soru 12 Vaka 8) verilen cevapların branşlara göre dağılımı

Branş	Soru 12 Vaka 8 n (%)*			P/x ² Değeri**
	Doğru Önerge	Yanlış Önerge	Fikrim Yok	
Aile Hekimliği	44 (77,2)	2 (3,5)	11 (19,3)	<0,001/31,088
İç Hastalıkları	65 (89,0)	5 (6,8)	3 (4,1)	
Diğer Erişkin Dahili Branşlar	36 (72,0)	2 (4,0)	12 (24,0)	
Cerrahi Branşlar	19 (46,3)	3 (7,3)	19 (46,3)	
Toplam	164 (74,2)	12 (5,4)	45 (20,4)	

*Satır yüzdesidir. **Ki-kare testi uygulanmıştır.

5. TARTIŞMA

Akut böbrek hasarı (ABH), ani böbrek fonksiyonu kaybı ile seyreden ve çeşitli komplikasyonlarla ilişkilendirilen bir durumdur (1). Literatürde, ABH'de erken nefroloji konsültasyonunun hasta sonuçları üzerinde olumlu etkileri olduğu sıkça vurgulanmaktadır. Özellikle ciddi elektrolit dengesizlikleri (hiperkalemi, hiponatremi), refrakter metabolik asidoz ve volüm yüklenmesi gibi komplikasyonlar nefroloji müdahalesini gerekli kılar. Erken nefroloji konsültasyonu ABH'nin kronik böbrek hastalığı (KBH) veya son dönem böbrek hastalığına (SDBH) dönüşme riskini azaltabilir. Çalışmalar, ABH'nin tedavi edilmesinde erken dönemde nefrolog müdahalesinin mortalite oranlarını azalttığını göstermiş olmakla birlikte yine literatürde aksini iddia eden çalışmalar da mevcuttur.

Harin ve arkadaşlarının (177) 2023 yılında Güney Kore'de yaptıkları çok merkezli retrospektif bir çalışmada yaklaşık dokuz yıllık süre zarfında YBÜ'de yatmış olan hastaların verileri incelenmiş ve güncel KDIGO kılavuzu kriterlerine uygun olarak serum kreatinin değerlerine göre ABH gelişen hastalar tespit edilmiştir. Çok değişkenli modelde nefroloji konsültasyonunun hastanede ölüm riskini %30 oranında azalttığı tespit edilmiştir. Yoğun bakım ünitelerindeki ABH hastaları için nefroloji konsültasyonu özellikle birden fazla eşlik eden komorbiditeleri olanlar arasında hastane içi ölüm riskini azalttığı ve bu nedenle YBÜ bakımı sırasında nefroloji konsültasyonunun ihmal edilmemesi önerilmiştir.

Kellum ve Hoste tarafından (178) 2017 yılında Almanya'da yine YBÜ hastalarında yapılan bir çalışmada ise YBÜ'ye kabul edilen hastaların yarısından fazlasında ABH gelişeceği ve bu durumun solunum yetmezliği ve şoktan daha yaygın olduğu, ABH'nin sıklıkla teşhis edilmemiş sebeplere sekonder olarak gerçekleştiği vurgulanmıştır. YBÜ uzman hekimlerinin nefrolojik sorunlara yol açan sekonder sebeplere müdahale etmesi ve nefroloji uzmanının iş yükünün artırılmaması belirtilmiştir. Nefroloji için kritik rolün YBÜ konsültasyonu değil, ABH'nin önemi ve taburcu olduktan sonra hastaların takibi için sağlık bakım sistemi genelinde liderlik ve eğitim olduğu belirtilmiştir. ABH'den sonra nefroloji ile ayaktan hasta takibi oranlarının oldukça düşük olduğu ve hastaların %12'den daha azının bir nefroloğa sevk aldığı vurgulanmıştır. Bu iki çalışma ve bizim çalışmamız arasında belirgin metodolojik farklılıklar mevcuttur ve bizim

çalışmamızdan farklı olarak YBÜ hastaları üzerinde çalışılmıştır. Bizim çalışmamız ise sahada aktif olarak çalışan nefroloji branşı haricindeki dahili ve cerrahi klinik branş hekimleri üzerinde yapılan kesitsel bir anket çalışmasıdır.

Çalışmamızda hekimlere ABH vakası sunularak sunulan bu vaka özelinde belirtilen hasta grubuna yaklaşımları hakkında 6 adet soru sorulmuştur. ‘Hastanın serum kreatinin düzey tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ ifadesine katılma hususunda dahili ve cerrahi branşlar arasında anlamlı farklılık gözlemlenmedi. ‘Tahmini GFH (e-GFH) tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır’ ifadesine katılma hususunda dahili ve cerrahi branşlar arasında anlamlı farklılık gözlemlenmedi. Yine benzer şekilde ‘Son 3 ay ve öncesi kreatinin değeri belirleme böbrek hastalıklarına yaklaşım açısından fayda sağlayacaktır’ ifadesine katılma hususunda dahili ve cerrahi branşlar arasında anlamlı farklılık gözlemlenmedi.

Ancak ‘Geçmiş ve güncel kreatinin değerleri göze alındığında hastanın akut veya kronik böbrek hasarıyla ilgili yorum yapılabilir’ ifadesine katılma hususunda dahili ve cerrahi branşlar arasında anlamlı farklılık saptandı. ‘Hastanın idrar tetkikini görmek yararlı olabilir’ ifadesine katılma hususunda dahili ve cerrahi branşlar arasında anlamlı farklılık saptandı. Yine benzer şekilde ‘İdrar tetkikinde proteinüri veya hematüri görülmesi tanıya yaklaşım açısından faydalı olabilir’ ifadesine katılma hususunda dahili ve cerrahi branşlar arasında anlamlı farklılık saptandı.

Choukem ve arkadaşlarının (179) 2016 yılında Kamerun’da pratisyen hekimleri ve nefroloji branşı haricindeki uzman hekimleri dahil ettikleri elektronik tabanlı kesitsel anket çalışmasında KBH tanısı koyarken hekimlerin %12,7’si yalnızca serum kreatinin seviyesini kullanmayı seçmiştir. Yüzde 10’u serum kreatinini ve e-GFH’yi kullanmayı seçmiştir. Daha büyük bir yüzde ise (%25,5) KBH tanısını koymak için serum kreatinini, e-GFH’yi, idrar tahlilini ve abdominal ultrason taramasını birleştirmeyi seçmiştir. Bizim çalışmamızda ise bu çalışmadan farklı olarak hekimlere yönelik ABH ile ilgili tanısal tetkik kullanımı ayrı ayrı soru önergeleri şeklinde sorulmuştur ve görüntüleme tetkiki kullanımı sorgulanmamıştır. Bu çalışmada ise hekimlere tetkik kullanımı çoktan seçmeli, çoklu seçenek işaretleyebilecekleri şekilde sorulmuştur. Bizim çalışmamızda, cerrahi branş hekimlerinin %90’ından daha fazlası ABH

hakkında serum laboratuvar değerlerinin (kreatinin ve e-GFH) yararlı olabileceğini belirtmiştir. ABH-KBH ayrımında ise dahili branşlardan negatif yönde anlamlı farklılık olmasına rağmen cerrahi branş hekimlerinin yine de yaklaşık %90'ı ABH-KBH ayrımında geçmiş ve güncel kreatinin değerlerini kullanmayı seçmiştir, iç hastalıkları hekimlerinde ise bu oran %100'dür. Yine cerrahi branş hekimleri ABH tanısında idrar laboratuvar değerlerini yüksek oranda (%85,4) kullanmalarına rağmen çalışmamızdaki iç hastalıkları (%100) ve aile hekimlerine (%93) kıyasla idrar tetkiki kullanma oranları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük olarak saptanmıştır.

KBH, böbrek fonksiyonlarının yavaş ve kalıcı bir şekilde azaldığı bir hastalıktır (54). Güncel KDIGO kılavuzları KBH'yi en az 3 ay süresince GFH<60 ml/dk/1,73m² olması veya albuminüri>30 mg/gün olması şeklinde tanımlamaktadır (180). Anket çalışmamızda KBH tanısı sorularını yöneltirken albuminüri verisi sunmadan tahmini GFH verisiyle birlikte verdiğimiz diğer veriler güncel KDIGO kılavuzlarında tanısal amaçlı kullanılmamaktadır. Ayrıca güncel KDIGO kılavuzları KBH evre 4-5 veya evre 3A hastaları ya da birden fazla kötü prognostik faktör olan hastaların (hızlı progresif KBH, kontrolsüz hipertansiyon, yapısal anormallik, ciddi elektrolit bozukluğu, herediter böbrek hastalığı, hematüri, rekürren veya şiddetli nefrolitiazis, iki yıllık SDBH skorunun yüksek olması, nefrotik sendrom) nefroloji uzman hekimine sevk edilmesini, diğer hastaların ise hekimi tarafından periyodik takip edilmesini önermektedir (180). Nefroloji konsültasyonları, bu hastalarda komplikasyonların önlenmesi ve ilerlemenin yavaşlatılması için kritik bir role sahiptir. KBH'nin ileri evrelerinde (GFH<30 ml/dk) nefroloji konsültasyonu, optimal diyaliz zamanlaması ve RRT için stratejik bir gereklilik haline gelir. Ancak birçok hasta diyaliz ihtiyacı doğmadan nefrolog değerlendirmesine ulaşamamaktadır. Bu durum KBH'nin progresyonunu hızlandırabilir. Tıp hekimlerinin KBH'li hastaları yönetirken elektrolit bozukluklarına yönelik farkındalık eksikliği özellikle hiperkalemi gibi hayati komplikasyonların zamanında tedavi edilmemesine neden olabilir. Literatür, eğitim programlarının ve rehberlerin bu farkındalığı artırmada etkili olduğunu belirtmektedir.

Çalışmamızda hekimlere olası KBH vakaları sunularak bu vaka özelinde 8 adet tıbbi yaklaşım sorusu sorulmuştur. Anemisi olan (Hb<11 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın 'Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?' önergesini doğru cevaplama hususunda iç hastalıkları ve cerrahi branşlar arasında anlamlı farklılık

saptandı. Benzer şekilde yine anemisi olan ($Hb < 11$ mg/dl) ancak e-GFH < 60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesini doğru cevaplama hususunda da iç hastalıkları ve cerrahi branşlar arasında ileri düzeyde anlamlı farklılık saptandı.

Choukem ve arkadaşlarının (179) çalışmasında pratisyen hekimler ve nefroloji dışı uzman hekimlerinin KBH konusunda özellikle de hastalığın tanımı ve evrelemesi konusunda genel bilgiye sahip olmadığını, ayrıca tanı ve nefrologlara yönlendirme konusunda da yetersiz tutumlara sahip olduklarını bildirmişlerdir. Bu çalışmada KBH tanınma oranının hekimlerin cinsiyetleri arasında anlamlı farklılık saptanmadığı da çalışmamızla örtüşmektedir. Kamerun'da hekimlerin KBH konusundaki bilgi ve becerilerinin artırılması için eğitim çalışmalarına ihtiyaç duyulduğunu belirtmişlerdir. Çalışmamızla metodolojik olarak benzerlikleri olmakla birlikte bizim çalışmamıza asistan hekimler ve uzman hekimler dahil edilmiştir, bu çalışmadan farklı olarak pratisyen hekimler çalışmamızın dışındadır. Bu çalışmaya dahil edilen hekimlerin ise %63,2'si genel pratisyendi. Ayrıca bu çalışmadaki sorular çalışmamızdan farklı olarak çoktan seçmeli şekilde sorulmuştur. Çalışmamızdan farklı sonuçlar bildirmelerinde Kamerun'un gelişmemiş ülke olması nedeni hekimlerin KBH hakkında bilgi düzeyinin sınırlı kalmasının, bizim çalışmamıza katılan hekimlerinin tamamının tek merkezli üçüncü basamak bir hastanede çalışmasının ve çalışmamıza katılım gösteren hekimlerin branşlarının çeşitliliğinin de etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Tamizuddin ve Ahmed (181) 2008 yılında Pakistan'da üçüncü basamak bir hastanede asistan hekimlerin KBH bilgi ve tutumlarının sorgulandığı 9 sorudan oluşan kesitsel anket çalışması yapmışlardır. Bu çalışmada KBH yönetimi ve bir nefroloğa zamanında sevk etmenin faydaları konusunda hekimler arasında sürekli eğitim ve farkındalığa ihtiyaç olduğu ifade edilmiştir. Tamizuddin ve Ahmed'in çalışması ile bizim çalışmamız birçok yönüyle benzer olmakla birlikte farklı olarak onların çalışmasında daha az sayıda hekime ulaşılmış olup aynı zamanda biz online anket çalışması yaparken onlar kağıt tabanlı anket çalışması yapmıştır.

Hiperfosfatemisi ($Fosfat > 5,5$ mg/dl) ve e-GFH ≥ 60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesini doğru cevaplama hususunda iç hastalıkları ve cerrahi branşlar arasında ileri düzeyde anlamlı farklılık

saptandı. Benzer şekilde hiperfosfatemisi (Fosfat>5,5 mg/dl) ve e-GFH<60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesini doğru cevaplama hususunda iç hastalıkları ve cerrahi branşlar arasında ileri düzeyde anlamlı farklılık saptandı.

Hiperparatiroidisi (PTH>150 pg/ml) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesini doğru cevaplama hususunda iç hastalıkları ve cerrahi branşlar arasında ileri düzeyde anlamlı farklılık saptandı. Hiperparatiroidisi (PTH>150 pg/ml) ve e-GFH<60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesini doğru cevaplama hususunda iç hastalıkları ve cerrahi branşlar arasında ileri düzeyde anlamlı farklılık saptandı.

Hipokalsemisi (Ca<8 mg/dl) ve e-GFH≥60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesini doğru cevaplama hususunda iç hastalıkları ve cerrahi branşlar arasında ileri düzeyde anlamlı farklılık saptandı. Hipokalsemisi (Ca<8 mg/dl) ve e-GFH<60 ml/dk olan hastanın ‘Kronik böbrek hastalığı olduğunu düşünüyor musunuz?’ önergesini doğru cevaplama hususunda iç hastalıkları ve cerrahi branşlar arasında ileri düzeyde anlamlı farklılık saptandı.

KBH tanısıyla birlikte hekimlerin anemi, hiperfosfatemi, hiperparatiroidi ve hipokalsemi bilgilerinin sorgulanması yönüyle çalışmamız literatürde yapılan ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır. Çalışmamızda, cerrahi branşlardaki hekimlerin çoğunluğunda KBH’nin tanınmasında bilgi eksikliği olduğu saptanmıştır.

Jazienicka-Kielb ve arkadaşları (182) 2022 yılında Polonya’da birinci basamak hekimleri arasında KBH bilgisini değerlendirmeyi amaçlayarak iki bölümden oluşan anket çalışması yürütmüşlerdir. İlk bölüm, hastaların sosyoekonomik verileriyle ilgiliyken ikinci bölüm tanı ölçütleri, risk faktörleri, tanısal değerlendirme ve KBH seyri hakkındaki bilgiyi değerlendiren dokuz tek ve çoktan seçmeli sorudan oluşuyordu. Anketi 502 hekim tamamen doldurdu. Aile hekimleri arasında KBH nedenleri, risk faktörleri ve seyri konusunda oldukça yüksek bir bilgi düzeyi olmasına rağmen özellikle birinci basamak hekimlerinin büyük çoğunluğunun bilgilerini artırmak istediklerini ve bunun günlük klinik uygulamalarında kendilerine yardımcı olacağına inandıklarını belirtmeleri nedeniyle bu hekim grubunun daha fazla eğitim

almasına ve olgusal bilgilere sahip olmasının artırılmasına ihtiyacı olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise aile hekimlerinin KBH tanıma durumu iç hastalıkları hekimlerinden oransal olarak daha geride olup Jazienicka-Kielb ve arkadaşlarının çalışmalarında belirlediği ‘yüksek bilgi düzeyi’ seviyesinde olarak bulunmamıştır. Bizim çalışmamızdan farklı olarak Jazienicka-Kielb ve arkadaşlarının çalışmasında katılımcıların %79,9'u aile hekimliği uzmanı veya asistan hekimlerden oluşurken aynı zamanda hekimlerin %93,8'i ağırlıklı olarak birinci basamakta çalışan hekimlerden oluşuyordu. Bizim çalışmamızdaki hekimlerin tamamı ise farklı branşlarda uzmanlık eğitimi alan asistan veya uzman hekimlerden oluşmaktaydı.

Çalışmamızda, hekimlerin genelinde KBH'nin tanınmasında bilgi düzeyi eksikliği saptanmış olup literatürle benzer sonuçlar elde edilmiştir. Ayrıca literatürdeki diğer çalışmalarda da bahsedildiği gibi hekimlerin eksik olduğu noktalarda bu eksik yönlerini tamamlamaya yönelik çalışmalar yapılması ve bu doğrultuda eğitim faaliyetleri yapılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Halle ve arkadaşlarının (183) 2019 yılında Kamerun'da KBH hastaları üzerine yaptıkları kesitsel çalışmada birinci basamak hekimleri ile nefrologlar arasında iletişim eksikliğinden ötürü KBH tanısında sevklerin geciktiği belirtilmiştir. KBH tanılı 4 hastadan 3'ünün nefroloğa geç aşamada geldiği ve bu gecikmenin tedavi eden hekimden (%50), hastadan (%44,79) veya her ikisinden (%5,21) kaynaklandığı belirtilmiştir. Sahra Altı Afrika'da hastaların geç sevkinin yaygın bir sorun olduğu da vurgulanmıştır. Godinho ve arkadaşlarının (184) 2006 yılında Brezilya'da yaptığı bir çalışmada nefroloji kliniğine kabul edilen SDBH olan hastaların %71'inin nefrolog ile daha önce hiçbir teması olmadığını ve bunların yarısının tıbbi bakım için birincil yer olarak acil servisi kullandığını bildirmiştir. Bu iki çalışmadan yola çıkarak ülkelerin refah seviyesi azaldıkça tanı gecikmelerinin ve nefroloğa ulaşma zorluğunun daha da belirgin hale geleceğini düşünmekteyiz.

Literatürde, hekimlerin bilgi eksikliğinden kaynaklanan nefroloji branşına geç sevklerden ve buna bağlı olarak hastalarda gelişen komplikasyonlardan da bahsedilmekte olup çalışmamızın kapsamından ötürü bu duruma yönelik bir verimiz bulunmamaktadır. Bu konuda yapılacak daha geniş katılımlı ve çok merkezli

alışmalarla özellikle tanı ve sevk konusunda hekimlerin bilgi düzeylerinin artırılması KBH prognozuna önemli katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Nefroloji konsültasyonlarının zamanlaması, etkinliği ve konsültan hekimlerin bilgi düzeyi hasta yönetiminde kritik öneme sahiptir. Sağlık hizmetlerinin kalitesini artırmak için konsültasyon süreçlerinin optimize edilmesi ve bilgi teknolojilerinin de etkin kullanımı önerilmektedir.

ABH ve KBH'nin tanı ve tedavisi hakkında hekimlerin bilgi eksikliği, gereksiz konsültasyonların yanı sıra bazı durumlarda geç müdahaleye yol açabilir. alışmalar, bu alandaki eğitim programlarının artırılmasının hekimlerin karar alma süreçlerini iyileştirebileceğini göstermektedir. 2017 yılında “International Society of Nephrology” tarafından oluşturulan uluslararası bir anket çalışmasında 130 ülkenin 125'ini içeren veriler değerlendirildiğinde (dünya nüfusunun %93'ne tekabül etmektedir) optimal böbrek bakımındaki engellerin hasta ile ilişkili faktörler ve nefrolog harici hekim ilişkili faktörler (ulaşılabilirlik, bilgi, tutum ve davranışları) olduğu belirtilmiştir. Bu anket, dünya genelinde böbrek bakımı için mevcut kapasitede önemli bölgesel ve bölge içi değişkenlik olduğunu, hizmetlerde ve iş gücünde önemli boşluklar olduğunu göstermiştir (185). Bu yönüyle bizim çalışmamız da literatürle benzer şekilde hekimlerin ABH ve KBH hakkında bilgi eksikliğini ortaya koymuştur.

Çalışmamızda, hiponatremi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme oranında cerrahi ve dahili branşlar arasında anlamlı farklılık saptandı. Hiperkalemi vakalarında nefroloji konsültasyonu isteme oranında cerrahi ve dahili branşlar arasında anlamlı farklılık saptandı. Hipokalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme oranında cerrahi ve dahili branşlar arasında anlamlı farklılık saptandı. Yine benzer şekilde hiperkalsemi varlığında nefroloji konsültasyonu isteme oranında cerrahi ve dahili branşlar arasında anlamlı farklılık saptandı. Cerrahi branşlarda en fazla konsültasyon ihtiyaç hissedilen elektrolit bozukluğu hiponatremi (%58,5), en az konsültasyon ihtiyaç hissedilen elektrolit bozukluğu ise hiperkalemi (%31,7) olarak saptanmıştır. Yine dahili branşlarda en fazla konsültasyon ihtiyaç hissedilen elektrolit bozukluğu cerrahi branş hekimleriyle benzer olarak hiponatremi (%28,9), en az konsültasyon ihtiyaç hissedilen elektrolit bozukluğu ise hiperkalemi (%12,8) olarak saptanmıştır.

Akl tarafından (186) 2008 yılında Ürdün’de yapılan prospektif bir çalışmada pediatrik nefrolojiye konsülte edilen hastaların en sık konsültasyon sebebi sıvı ve elektrolit bozukluğu (%29) olarak belirtilmiştir. Kendilerine danışılan en sık elektrolit bozukluğu sırasıyla hipokalsemi (8 hasta) ve hiponatremi (6 hasta) olarak belirtilmiştir ve bu durum çalışmamızla örtüşmemektedir. Ancak pediatrik YBÜ’de en sık görülen elektrolit bozukluğunun hiponatremi olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda dahili ve cerrahi branşlardan hekimler tarafından en sık konsülte edilen elektrolit bozuklukları sırasıyla hiponatremi, hiperkalsemi, hipokalsemi ve hiperkalemi idi. Biz çalışmamızda hekimlerin elektrolit bozukluklarıyla karşılaştıklarında başvurdukları nefroloji konsültasyonlarını, Akl ve arkadaşları ise hastalarda gelişen elektrolit bozuklukları sonrası başvuru alan pediatrik nefroloji konsültasyonlarını değerlendirmişlerdir. Akl ve arkadaşlarının çalışması ayaktan hastaların hariç tutulduğu ve pediatrik nefrolojiye konsülte edilen 125 hastanın dahil edildiği 178 konsültasyonun incelendiği prospektif bir çalışmadır. Dahili ve cerrahi branş ayrımı yapılmamıştır. Çalışmamızdan farklı sonuçlar bildirmelerinde iki çalışma arasındaki belirgin yöntem farklılığının da etkili olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda cerrahi branşlar tarafından daha fazla oranda nefroloji konsültasyonuna başvurulduğunun saptanması literatürle örtüşmektedir.

Kurt, İ ve arkadaşlarının (187) 2003 yılında Türkiye’de üçüncü basamak bir hastanede gönüllü olan araştırma görevlileri ile yaptığı anket çalışmasında araştırma görevlilerinin sıvı elektrolit dengesinin düzenlenmesinin tüm hekimler tarafından bilinmesi gerektiğini düşünmelerine karşın (%75,8) % 50’lere varan oranda kendi bilgi düzeylerinin yeterli olmadığı saptanmıştır. Sıvı elektrolit dengesi soruları hekimler tarafından sadece %54,6 oranında doğru yanıtlanabilmiştir. Çalışmanın sonucunda tıp fakültesinden mezun olan hekimlerin genel tıp bilgilerinin yeterli olmadığı, bu durumun hekimler tarafından dillendirilmese de farkında olunduğu bildirilmiştir. Bu nedenle meslek kuruluşları veya fakülteler öncülüğünde hekimlerin eksikliklerine yönelik anket ya da testler yapılarak mezuniyet sonrası eğitim ve yenileme kursları planlanması ve düzenli olarak uygulanması gerektiği vurgulanmıştır. Çalışmamızla elde edilen verilere göre biz de hekimlerin eksik olduğu noktalara yönelik eğitim faaliyetleri yapılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Her iki grubun arasında (dahili ve cerrahi branşlar) konsültasyon ihtiyacı hissetme oranı olarak anlamlı fark olmasına rağmen hiponatreminin her iki grup için de en fazla konsülte edilen elektrolit bozukluğu olmasının sebeplerinin başında hiponatreminin karmaşık fizyopatolojik mekanizmasının olduğunu düşünmekteyiz. Hiperkaleminin ise nispeten daha basit fizyopatolojiye sahip olması ve klinikte en sık karşılaşılan elektrolit bozukluklarından biri olması nedeniyle hekimler tarafından daha aşına olduğu ve tıbbi yönetimini kendi başlarına yapabildiklerini düşünmekteyiz.

Nefroloji konsültasyonları, hastanelerde sıkça talep edilen ve hasta yönetiminde kritik öneme sahip hizmetlerdir. Konsültasyon, bir hastanın durumu hakkında doktorlar arasında bilgi ve tavsiye alışverişi olarak tanımlanır ve sağlık hizmetlerinin önemli bir bileşenidir (188). Nefroloji konsültasyonlarının etkinliği ve zamanlaması hasta sonuçları üzerinde doğrudan etkiye sahiptir. Erken dönemde nefrologların sürece dahil olması komplikasyonların önlenmesi ve tedavi stratejilerinin optimize edilmesi açısından önem taşır. Bu bağlamda, konsültan hekimin kendi alanında yeterli bilimsel ve teknik bilgi ve beceriye sahip olması gerekmektedir (189).

Çalışmamızda üçüncü basamaktaki nefroloji branşı haricindeki hekimlere ABH, KBH ve elektrolit bozukluklarında hem bilgi düzeylerini ölçen sorular yöneltilmiş hem de nefroloji konsültasyon ihtiyacı hissettikleri durumlar tespit edilmeye çalışılmıştır. Konsültasyon ihtiyacı hissetmediği durumlarda hekimin hastanın klinik durumunu kendi başına yönetebildiği düşünülmüştür.

Kurt ve arkadaşlarının (190) 2020 yılında Türkiye’de yaptıkları bir çalışmada üçüncü basamak bir hastanede iki ay boyunca acil servis ve yataklı servislerden istenen iç hastalıkları konsültasyonları retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmada nefroloji branşı her iki grupta da en sık konsültasyon istenen yan dal branşı olarak saptanmıştır (Acil servisten %32, yataklı servislerden %36 oranında). Bahiense-Oliveira ve arkadaşlarının (191) 2009 yılında Brezilya’da yaptıkları nefroloji bölümüne konsülte edilen 150 hastanın değerlendirildiği kesitsel çalışmada sadece 71 hastada (%47,3) gerçek konsültasyon gereksinimi saptanmıştır. Araştırmacıların yorumuna göre 79 hastada (%52,7) tanı, klinik tedavi veya takip için nefrolog ihtiyacı görülmediği bildirilmiştir.

Çalışmamızda, kreatinin değeri yüksekliğinde erkek ve kadın hekimlerin nefroloji konsültasyonuna başvurma ihtiyacı arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Wolide ve arkadaşlarının (192) 2020 yılında Etiyopya’da yaptığı bir çalışmada genel pratisyenlerin KBH ile ilgili bilgi, tutum ve yaklaşımları değerlendirilmiştir. Erkek katılımcıların ortalama bilgisi kadınlardan daha yüksek saptanmıştır. Çalışmamıza kıyasla cinsiyetler arası belirgin fark olmasında hekimlerin sadece KBH bilgilerinin sorgulanmış olmasından veya bilgi ve becerilerini düzenli olarak güncellemeleri için yeterli eğitimin mevcut olmamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamıza dahil edilen hekimlerin mezuniyet sonrası geçen yıl ortancası 6 (1-34) idi. Tüm elektrolit bozukluklarında ve kreatinin değerinde yükseklik varlığında mesleki deneyim ile nefroloji konsültasyonu isteme davranışı arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ve bu veri Wolide ve arkadaşlarının (192) çalışmasıyla örtüşmektedir. Örneğin çalışmamızda kreatinin değeri yüksekliğinde nefroloji konsültasyonu isteyen hekimlerin ortalama mesleki deneyim süreleri 5 (1-29) yıl iken istemeyenlerinki 6 (1-34) yıldır.

Çalışmamızda, kreatinin değerinde yükseklik olan hastalarda hekimin muayene ettiği hasta sayısı arttıkça nefroloji konsültasyonu isteme oranının arttığı görüldü. Bu durumun cerrahi branşların yoğun olarak preoperatif hasta değerlendirmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Elektrolit bozukluğu saptananlarda (hiponatremi, hiperkalemi, hipokalsemi, hiperkalsemi) ise hekimin bir ayda muayene ettiği hasta sayısının artmasıyla konsültasyon sayısının anlamlı düzeyde artmadığı saptandı. Bu durumun iç hastalıkları hekimlerinin sayısal olarak ağırlıkta olduğu dahili branşlardan kaynaklandığını ve konsültasyon yükünü istatistiksel olarak artırmadığını düşünmekteyiz. Literatürde muayene edilen hasta sayısı ile nefroloji konsültasyonu isteme oranını değerlendiren çalışma bulunmamaktadır ve çalışmamız bu alanda ilk çalışma olma özelliğini taşımaktadır.

Jain ve arkadaşlarının (193) 2009 yılında Kanada’da yaptıkları çalışmada ayaktan hastalarda serum kreatinin seviyesi ile birlikte tahmini GFH değerini de hekimlerin sonuç ekranına sunulmuş ve iki dönem arasındaki nefroloji konsültasyon sayısı karşılaştırılmıştır. Yalnızca serum kreatinin seviyesinin bildirildiği dönemle karşılaştırıldığında nefrologlar tarafından konsültasyonda görülen hasta sayısı tahmini

GFH bildiriminden sonra ortalama %24 artış göstermiş, bunun da nefrolog başına yılda yaklaşık 23 konsültasyonluk bir artışa tekabül ettiği belirtilmiştir. Bizim çalışmamız ise hekimlere yöneltilen kesitsel anket çalışması olmakla birlikte hekimlere sadece serum kreatinin seviyesi sorularak nefroloji konsültasyon ihtiyacı sorgulanmıştır, bu çalışmada ise serum kreatinin seviyesi ve beraberinde tahmini GFH değeri verilerek iki durum arasındaki konsültasyon ihtiyacı hissetme kıyası yapılmıştır. Bu çalışmada nefroloji konsültasyon sayısının artmasının sebebi olarak tahmini GFH değerindeki olası düşüklüğün hekimlerin dikkatini serum kreatinin düzeylerinden daha çok çektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, cerrahi branşların bir ayda muayene ettikleri hasta yoğunluk yüzdesinin dahili branşlardan daha fazla sayıda olduğu tespit edilmiştir. Ancak cerrahi branş hekimlerinin muayene ettikleri hastalardan BFT ve elektrolit tetkiki isteme oranı dahili branşlara kıyasla daha düşük oranda olmasına rağmen nefroloji konsültasyonu isteme oranları çok daha yüksek saptanmıştır. Cerrahi branş hekimlerinin nefrolojik tetkik istemi arttıkça tetkik yorumlama oranının daha da azaldığı ve nefroloji konsültasyonuna daha fazla başvurduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamız bu özelliğiyle literatürdeki ilk çalışma özelliğini taşımaktadır ve yapılacak yeni çalışmalarla bu konuda kılavuz olacak bilgilere ulaşılabilecektir.

Kurt ve arkadaşlarının (190) 2020 yılında Türkiye’de yaptıkları çalışmada üçüncü basamak bir hastanede iki ay boyunca acil servis ve yataklı servislerden istenen iç hastalıkları konsültasyonlarının incelendiği retrospektif çalışmada yataklı servis konsültasyonlarının %38,1’i dahili, % 61,9’u cerrahi branşlardan istenmiştir. Ruiz ve arkadaşlarının (194) 2014 yılında İspanya’da yaptıkları çalışmada yataklı servislerden istenen iç hastalıkları konsültasyonları incelendiğinde %30,7 oranında dahili branşlardan, %69,3 oranında cerrahi branşlardan istendiği görüldü. Her iki çalışma metodolojik olarak çalışmamızdan farklılıklar içermektedir ve çalışmamızdan farklı olarak iç hastalıkları konsültasyonları değerlendirilmiştir. Ancak iki çalışmada da dahili ve cerrahi branşlardan istenen iç hastalıkları konsültasyonun içeriğinde en fazla nefroloji yan dal branşına konsültasyonlar gerçekleştirilmiştir ve cerrahi branşların konsültasyon ihtiyacının dahili branşlara göre fazla olduğu verilerinin oranları bu yönüyle çalışmamızla bire bir örtüşmektedir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. İlk olarak hekimlerin karşılaştıkları nefrolojik sorunlarda bilgi düzeylerinin ölçümünden ziyade ABH, KBH ve elektrolit bozukluklarındaki tutum ve davranışları, hangi durumlarda daha çok nefroloji konsültasyonuna başvurdıklarını saptamak amaçlandığı için bu amaçla uluslararası sistematik ölçek kullanmadık. Ancak literatürde ABH ve KBH hakkındaki bilgi düzeylerinin ölçülmesi için geliştirilmiş ölçekler bulunmaktadır (195). Bu konuda yapılacak çalışmalarda bilgi ölçeklerinin kullanılmasıyla daha objektif veriler elde edilebilir. Diğer bir kısıtlılık ise anket çalışmamızda hastanemizde çalışan cerrahi branş hekimlerinin neredeyse tamamına ulaşmış olmamıza rağmen anketimizi tamamen doldurarak geri dönüş sağlayan cerrahi branş hekim sayısı oransal olarak çok azdı. Bu durum istatistiksel olarak çalışmamızı engellemese de cerrahi branşların sayısal olarak düşük düzeylerde kalması çalışmamızın olumsuz yönü olarak dikkati çekmektedir. Üçüncü olarak tek merkezli olan bu çalışma çevresel faktörlerin sonucu etkilemesine yol açmış olabilir, diğer bir deyişle cevaplarda kişiler arası iletişim kurulmuş olabilir kanaatindeyiz. Son olarak çalışmamız yüz yüze anket çalışması olmaması nedeniyle cevapların özgünlüğünün bilinmemesi de bir diğer kısıtlayıcı unsur olmuştur.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Tüm kliniklerde hekimler tarafından tetkik ve takip edilen hastalarda nefrolojik problemler yaygın olarak saptanmaktadır. ABH, KBH ve elektrolit bozuklukları nefroloji biliminin neredeyse tamamına yakınına meşgul etmekte ve dünya çapında sağlık sorunları olarak yerlerini almaktadırlar. Ayrıca diğer branşlardan istenen nefroloji konsültasyonları aracılığıyla nefroloji uzman hekimleri hastalara faydalı olmaya çalışmakta ve çok yoğun işgücü sarf etmektedir.

Çalışmamızda BFT ve elektrolit bozukluklarında cerrahi branş hekimlerinin dahili branş hekimlerine kıyasla daha fazla nefroloji konsültasyonuna başvurduğu saptandı. ABH'nin serum laboratuvar tetkikleriyle tanınması tüm hekimlerce daha yaygın bilinmesine karşın idrar laboratuvar tetkikleriyle ABH tanısına gitme konusunda cerrahi branş hekimlerinin bilgi eksikliği olduğu saptandı. KBH tanısında ise cerrahi branş hekimlerinin bilgi eksikliğinin çok belirgin hissedilmesinin yanı sıra tüm hekimlerin genelinde KBH'nin tanınmasında belirgin eksik noktalar olduğunu fark ettik.

Çalışmamızda elde edilen veriler ışığında ulusal ya da hastane kapsamında hekimlerin eksik noktalarına yönelik belirleme çalışmaları yapılmasının ve bu noktalara yönelik hekim eğitimleri sağlanarak hem hekimlerinin bilgi düzeyleri artırılabilecek hem de nefroloji branşı üzerindeki yoğun iş yükü azaltılmış olacaktır. Nefroloji harici hekimlerin hasta yönetim becerilerinin iyileştirilmesiyle hasta ve hekim bazında karşılıklı kazançlar sağlanacağı da oldukça açıktır.

7. KAYNAKÇA

1. Acute Kidney Injury. *Annals of Internal Medicine*. 2017;167(9):ITC66-ITC80.
2. Erfurt S, Lehmann R, Matyukhin I, Marahrens B, Patschan S, Patschan D. Stratification of Acute Kidney Injury Risk, Disease Severity, and Outcomes by Electrolyte Disturbances. *Journal of Clinical Medicine Research*. 2023;15:59 - 67.
3. Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *American family physician*. 2012;86 7:631-9.
4. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang GE, Ronco C, Zarbock A, Anders H-J. Acute kidney injury. *Nature Reviews Disease Primers*. 2021;7:1-17.
5. Porta JMP, Mayor PJ, Saumell MP, Gascó JAF, Babara A, Gil PI. #3235 ELECTROLYTE DISORDERS IN COMMUNITY-ACQUIRED ACUTE KIDNEY INJURY. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2023;38(Supplement_1).
6. Chen X, Xu J, Li Y, Xu X, Shen B, Zou Z, et al. Risk Scoring Systems Including Electrolyte Disorders for Predicting the Incidence of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients. *Clinical Epidemiology*. 2021;13:383 - 96.
7. Ebadat A, Bui E, Brown CVR. Acute Kidney Injury. *Surgery*. 2020.
8. Kellum JA, Lameire N. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Critical Care*. 2013;17:204 -
9. Pakula AM, Skinner RA. Acute Kidney Injury in the Critically Ill Patient:A Current Review of the Literature. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2016;31(5):319-24.
10. Selby Nicholas M. A Comment on the Diagnosis and Definition of Acute Kidney Injury. *Nephron*. 2019;141(3):203-6.
11. Göçken A, Ayar Y, Yavuz M, Yabancı A. Retrospective evaluation of the factors affecting etiology and prognosis of adult acute kidney injury. 2020.
12. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology*. 2018;14:607-25.
13. Rewa OG, Bagshaw SM. Acute kidney injury—epidemiology, outcomes and economics. *Nature Reviews Nephrology*. 2014;10:193-207.
14. Arıkan H, Ozturk S, Tokgoz B, Dursun B, Seyahi N, Trabulus S, et al. Characteristics and outcomes of acute kidney injury in hospitalized COVID-19 patients: A multicenter study by the Turkish society of nephrology. *PLoS ONE*. 2021;16.
15. Hoste EAJ, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: How big is the problem? *Critical Care Medicine*. 2008;36:S146-S51.
16. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of acute kidney injury. *Comprehensive Physiology*. 2012;2 2:1303-53.

17. Sharfuddin AA, Molitoris BA. Pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *Nature Reviews Nephrology*. 2011;7:189-200.
18. Zuk AK, Bonventre JV. Acute Kidney Injury. *Annual review of medicine*. 2016;67:293-307.
19. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *The Clinical biochemist Reviews*. 2016;37 2:85-98.
20. Pickkers P, Darmon M, Hoste EAJ, Joannidis M, Legrand M, Ostermann M, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Medicine*. 2021;47:835 - 50.
21. Wang Y, Liu S, Liu Q, Lv Y. The Interaction of Central Nervous System and Acute Kidney Injury: Pathophysiology and Clinical Perspectives. *Frontiers in Physiology*. 2022;13.
22. Husain-Syed F, Slutsky AS, Ronco C. Lung-Kidney Cross-Talk in the Critically Ill Patient. *American journal of respiratory and critical care medicine*. 2016;194 4:402-14.
23. Husain-Syed F, McCullough PA, Birk H-W, Renker M, Brocca A, Seeger W, et al. Cardio-Pulmonary-Renal Interactions: A Multidisciplinary Approach. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;65 22:2433-48.
24. Li X, Yuan F, Zhou L. Organ Crosstalk in Acute Kidney Injury: Evidence and Mechanisms. *Journal of Clinical Medicine*. 2022;11.
25. McCullough PA, Ronco C. Acute Kidney Injury in Heart Failure. *Critical Care Nephrology*. 2019.
26. Sriperumbuduri S, Clark EG, Hiremath SS. New Insights Into Mechanisms of Acute Kidney Injury in Heart Disease. *The Canadian journal of cardiology*. 2019;35 9:1158-69.
27. Jentzer JC, Chawla LS. A Clinical Approach to the Acute Cardiorenal Syndrome. *Critical care clinics*. 2015;31 4:685-703.
28. Turgut FH, Awad AS, Abdel-Rahman EM. Acute Kidney Injury: Medical Causes and Pathogenesis. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12.
29. Özçakar ZB, Yalçinkaya F, Altas B, Ergün H, Kendirli T, Ateş C, et al. Application of the new classification criteria of the Acute Kidney Injury Network: a pilot study in a pediatric population. *Pediatric Nephrology*. 2009;24:1379-84.
30. Kellum JA, Prowle JR. Paradigms of acute kidney injury in the intensive care setting. *Nature Reviews Nephrology*. 2018;14:217-30.
31. Levey AS, James MT. Acute Kidney Injury. *Annals of Internal Medicine*. 2017;167:ITC66-ITC80.
32. Sancho-Martínez SM, Casanova AG, Düwel A, Rivero-García K, García-Garrido T, Morales AI, et al. Identification of Pre-Renal and Intrinsic Acute Kidney Injury by Anamnestic and Biochemical Criteria: Distinct Association with Urinary Injury Biomarkers. *International Journal of Molecular Sciences*. 2023;24.

33. Andreoli SP. Acute kidney injury in children. *Pediatric Nephrology* (Berlin, Germany). 2009;24:253 - 63.
34. Duzova A, Bakkaloğlu An, Kalyoncu M, Poyrazoğlu HM, Delibaş A, Ozkaya O, et al. Etiology and outcome of acute kidney injury in children. *Pediatric Nephrology*. 2010;25:1453-61.
35. Chakera A, Herrington WG, O'Callaghan CA. Acute kidney injury. *Oxford Medicine Online*. 2018.
36. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2012;380:756-66.
37. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2019;394:1949-64.
38. Brazzelli MG, Aucott L, Aceves-Martins M, Robertson C, Jacobsen E, Imamura M, et al. Biomarkers for assessing acute kidney injury for people who are being considered for admission to critical care: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health technology assessment*. 2022;26 7:1-286.
39. Ostermann M, Joannidis M. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. *Critical Care*. 2016;20.
40. Coca SG, Yalavarthy R, Concato J, Parikh CR. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review. *Kidney international*. 2008;73 9:1008-16.
41. Pozzoli S, Simonini M, Manunta P. Predicting acute kidney injury: current status and future challenges. *Journal of Nephrology*. 2017;31:209 - 23.
42. Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney international*. 1998;54 6:1817-31.
43. Dishart MK, Kellum JA. An Evaluation of Pharmacological Strategies for the Prevention and Treatment of Acute Renal Failure. *Drugs*. 2012;59:79-91.
44. Lameire NH, De Vriese AS, Vanholder RC. Prevention and nondialytic treatment of acute renal failure. *Current Opinion in Critical Care*. 2003;9:481-90.
45. Tonelli M, Manns BJ, Feller-Kopman DJ. Acute renal failure in the intensive care unit: a systematic review of the impact of dialytic modality on mortality and renal recovery. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2002;40 5:875-85.
46. Biesen Wv, Vanholder RC, Lameire NH. Dialysis strategies in critically ill acute renal failure patients. *Current Opinion in Critical Care*. 2003;9:491-5.
47. Venkataraman R, Kellum JA. Novel approaches to the treatment of acute renal failure. *Expert Opinion on Investigational Drugs*. 2003;12:1353 - 66.
48. Venkataraman R, Kellum JA. Novel approaches to the treatment of acute renal failure. *Expert Opinion on Investigational Drugs*. 2000;9:2579 - 92.
49. Boozari M, Hosseinzadeh H. Natural medicines for acute renal failure: A review. *Phytotherapy Research*. 2017;31:1824 - 35.

50. Murugan R, Kellum JA. Acute kidney injury: what's the prognosis? *Nature Reviews Nephrology*. 2011;7:209-17.
51. Sawhney S, Mitchell M, Marks A, Fluck N, Black C. Long-term prognosis after acute kidney injury (AKI): what is the role of baseline kidney function and recovery? A systematic review. *BMJ Open*. 2015;5.
52. Szerlip HM, Chawla LS. Predicting acute kidney injury prognosis. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2016;25:226–31.
53. Saly DL, Yang A, Triebwasser C, Oh J, Sun Q, Testani JM, et al. Approaches to Predicting Outcomes in Patients with Acute Kidney Injury. *PLoS ONE*. 2017;12.
54. Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *The Lancet*. 2017;389:1238-52.
55. Marshall L. Chronic kidney disease. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017;3.
56. Romagnani P, Remuzzi G, Glassock RJ, Levin A, Jager KJ, Tonelli M, et al. Chronic kidney disease. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017;3.
57. Levey AS, Becker C, Inker LA. Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: a systematic review. *JAMA*. 2015;313 8:837-46.
58. Shlipak MG, Tummalapalli SL, Boulware LE, Grams ME, Ix JH, Jha V, et al. The Case for Early Identification and Intervention of Chronic Kidney Disease: Conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney international*. 2020.
59. Inker LA, Astor BC, Fox CH, Isakova T, Lash JP, Peralta CA, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. *American Journal of Kidney Diseases*. 2014;63(5):713-35.
60. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney international*. 2012;81 5:442-8.
61. See EJ, Jayasinghe K, Glassford NJ, Bailey M, Johnson DW, Polkinghorne KR, et al. Long-term risk of adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of cohort studies using consensus definitions of exposure. *Kidney international*. 2019;95 1:160-72.
62. Süleymanlar G, Utaş C, Arınsoy T, Ateş K, Altun B, Altıparmak MR, et al. A population-based survey of Chronic RENal Disease In Turkey—the CREDIT study. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010;26:1862 - 71.
63. Sengul S, Erdem Y, Batuman V, Erturk S. Hypertension and chronic kidney disease in Turkey. *Kidney International Supplements*. 2013;3:308 - 11.
64. Soylemezoglu O, Duzova A, Yalçınkaya F, Arınsoy T, Süleymanlar G. Chronic renal disease in children aged 5-18 years: a population-based survey in Turkey, the CREDIT-C study. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2012;27 Suppl 3:iii146-51.

65. Arıcı M, Ateş K, Yıldız A, Odabaş AR, Tokgoz B, Sezer S, et al. #5047 DIABETES AND CHRONIC KIDNEY DISEASE IN TURKEY (DIAKIT): THE STUDY ON CHRONIC KIDNEY DISEASE IN DIABETES MELLITUS PATIENTS IN THE CAPPADOCIA COHORT. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2023.
66. Arıkan İH, Ozturk S, Tokgoz B, Dursun B, Seyahi N, Trablus S, et al. MO357ACUTE KIDNEY INJURY IN HOSPITALIZED COVID-19 PATIENTS: A MULTICENTRE STUDY BY TURKISH SOCIETY OF NEPHROLOGY. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2021;36.
67. Ozturk S, Turgutalp K, Arıcı M, Odabaş AR, Altıparmak MR, Aydın Z, et al. Mortality analysis of COVID-19 infection in chronic kidney disease, haemodialysis and renal transplant patients compared with patients without kidney disease: a nationwide analysis from Turkey. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2020;35:2083 - 95.
68. Guzzi F, Cirillo L, Roperto RM, Romagnani P, Lazzeri E. Molecular Mechanisms of the Acute Kidney Injury to Chronic Kidney Disease Transition: An Updated View. *International Journal of Molecular Sciences*. 2019;20.
69. Prunotto M, Budd DC, Meier M, Formentini I, Hartmann G, Pomposiello SI, et al. From acute injury to chronic disease: pathophysiological hypothesis of an epithelial/mesenchymal crosstalk alteration in CKD. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association*. 2012;27 Suppl 3:iii43-50.
70. Liu J, Kumar S, Kumar S, Dolzhenko E, Alvarado GF, Guo J-j, et al. Molecular characterization of the transition from acute to chronic kidney injury following ischemia/reperfusion. *JCI Insight*. 2017;2.
71. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *The Journal of clinical investigation*. 2011;121 11:4210-21.
72. Sato Y, Takahashi M, Yanagita M. Pathophysiology of AKI to CKD progression. *Seminars in nephrology*. 2020;40 2:206-15.
73. Abdissa D. Purposeful Review to Identify Risk Factors, Epidemiology, Clinical Features, Treatment and Prevention of Chronic Kidney Disease of Unknown Etiology. *International Journal of Nephrology and Renovascular Disease*. 2020;13:367 - 77.
74. Floris M, Lepori NB, Angioi A, Cabiddu G, Piras D, Loi V, et al. Chronic Kidney Disease of Undetermined Etiology around the World. *Kidney and Blood Pressure Research*. 2021;46:142 - 51.
75. Tinti F, Lai S, Noce A, Rotondi S, Marrone G, Mazzaferro S, et al. Chronic Kidney Disease as a Systemic Inflammatory Syndrome: Update on Mechanisms Involved and Potential Treatment. *Life*. 2021;11.
76. Vyas SG, Badnerkar N, Chhajed NA, Vyas SS, Resident J. Clinical assessment of etiological risk factors of chronic kidney disease in patients admitted for dialysis to a tertiary care hospital. *Asian Journal of Medical Sciences*. 2023.

77. Levey AS, Coresh J, Balk EM, Kausz AT, Levin A, Steffes MW, et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. *Annals of Internal Medicine*. 2003;139:137-47.
78. Vassalotti JA, Centor RM, Turner BJ, Greer RC, Choi M, Sequist TD. Practical Approach to Detection and Management of Chronic Kidney Disease for the Primary Care Clinician. *The American journal of medicine*. 2016;129 2:153-62.e7.
79. Murphree DD, Thelen SM. Chronic Kidney Disease in Primary Care. *The Journal of the American Board of Family Medicine*. 2010;23:542 - 50.
80. Glasscock RJ, Winearls CG. Diagnosing chronic kidney disease. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2010;19:123–8.
81. Rysz J, Gluba-Brzózka A, Franczyk B, Jabłonowski Z, Ciałkowska-Rysz A. Novel Biomarkers in the Diagnosis of Chronic Kidney Disease and the Prediction of Its Outcome. *International Journal of Molecular Sciences*. 2017;18.
82. Wang Y-n, Ma S-X, Chen Y-Y, Chen L, Liu B-l, Liu Q-Q, et al. Chronic kidney disease: Biomarker diagnosis to therapeutic targets. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2019.
83. Mizdrak M, Kumrić M, Kurir TT, Božić J. Emerging Biomarkers for Early Detection of Chronic Kidney Disease. *Journal of Personalized Medicine*. 2022;12.
84. Fletcher BR, Damery S, Aiyegbusi OL, Anderson NE, Calvert MJ, Cockwell P, et al. Symptom burden and health-related quality of life in chronic kidney disease: A global systematic review and meta-analysis. *PLoS Medicine*. 2022;19.
85. Almutary H, Bonner A, Douglas C. Symptom burden in chronic kidney disease: a review of recent literature. *Journal of renal care*. 2013;39 3:140-50.
86. Murtagh FEM, Addington-hall JM, Edmonds PM, Donohoe PH, Carey I, Jenkins K, et al. Symptoms in advanced renal disease: a cross-sectional survey of symptom prevalence in stage 5 chronic kidney disease managed without dialysis. *Journal of palliative medicine*. 2007;10 6:1266-76.
87. Prabhu RA, Singhai P, Salins N, Nagaraju SP, Rao IR, Rangaswamy D, et al. P0833SYMPTOM BURDEN IN CHRONIC KIDNEY DISEASE : A CASE FOR STARTING KIDNEY SUPPORTIVE CARE CLINIC. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2020;35.
88. Almutary H, Bonner A, Douglas C. WHICH PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE HAVE THE GREATEST SYMPTOM BURDEN? A COMPARATIVE STUDY OF ADVANCED CKD STAGE AND DIALYSIS MODALITY. *Journal of renal care*. 2016;42 2:73-82.
89. Bello AK, Alrukhaimi MN, Ashuntantang GE, Basnet S, Rotter RC, Douthat WG, et al. Complications of chronic kidney disease: current state, knowledge gaps, and strategy for action. *Kidney international supplements*. 2017;7 2:122-9.

90. Jha V, García-García G, Iseki K, Li Z-f, Naicker S, Plattner BW, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *The Lancet*. 2013;382:260-72.
91. Ateş K, Seyahi, N., & Koçyiğit, İ. Türkiye'de Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon - Registry 2022. Ateş K, Seyahi, N., & Koçyiğit, İ., editor 2023.
92. Lu R, Kiernan MC, Murray AM, Rosner MH, Ronco C. Kidney–brain crosstalk in the acute and chronic setting. *Nature Reviews Nephrology*. 2015;11:707-19.
93. Bassegoda O, Huelin P, Ariza X, Solé C, Juanola A, Gratacós-Ginés J, et al. DEVELOPMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE AFTER ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENTS WITH CIRRHOSIS IS COMMON AND IMPAIRS CLINICAL OUTCOMES. *Journal of hepatology*. 2020.
94. Fortrie G, de Geus HRH, Betjes MGH. The aftermath of acute kidney injury: a narrative review of long-term mortality and renal function. *Critical Care*. 2019;23.
95. Lameire NH, Bagga A, Cruz D, Maeseneer JD, Endre ZH, Kellum JA, et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. *The Lancet*. 2013;382:170-9.
96. Kelly JT, Su G, Zhang L, Qin X, Marshall S, González-Ortiz A, et al. Modifiable Lifestyle Factors for Primary Prevention of CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2020.
97. Kelly JT, Su G, Carrero JJ. Lifestyle interventions for preventing and ameliorating CKD in primary and secondary care. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2021;30:538 - 46.
98. Kalantar-Zadeh K, Jafar TH, Nitsch D, Neuen BL, Perkovic V. Chronic kidney disease. *The Lancet*. 2021;398:786-802.
99. Dąbek B, Dybiec J, Frąk W, Fularski P, Lisińska W, Radzioch E, et al. Novel Therapeutic Approaches in the Management of Chronic Kidney Disease. *Biomedicines*. 2023;11.
100. Shabaka A, Cases-Corona C, Fernández-Juárez G. Therapeutic Insights in Chronic Kidney Disease Progression. *Frontiers in Medicine*. 2021;8.
101. Samoni S, Ronco C. Choice of Renal Replacement Therapy. *Kidney Protection*. 2019.
102. Deepa C, Muralidhar K. Renal replacement therapy in ICU. *Journal of Anaesthesiology, Clinical Pharmacology*. 2012;28:386 - 96.
103. Tandukar S, Palevsky PM. Continuous Renal Replacement Therapy: Who, When, Why, and How. *Chest*. 2019;155:626–38.
104. Daugirdas JT, Depner TA, Inrig J, Mehrotra R, Rocco MV, Suri RS, et al. KDOQI clinical practice guideline for hemodialysis adequacy: 2015 update. *American journal of kidney diseases*. 2015;66(5):884-930.
105. Ammirati AL. Chronic kidney disease. *Revista da Associação Médica Brasileira*. 2020;66(Suppl 1):s03-s9.

106. Andrassy KM. Comments on 'KDIGO 2012 clinical practice guideline for the evaluation and management of chronic kidney disease'. *Kidney international*. 2013;84(3):622-3.
107. Djukanović L, Dimkovic N, Marinkovic JE, Djurić Ž, Knežević V, Lazarevic T, et al. Association between Hemodialysis Patient Outcomes and Compliance with KDOQI and KDIGO Targets for Mineral and Bone Metabolism. *Nephron*. 2016;132:168 - 74.
108. Pratsinis A, Devuyst O, Leroux JC. Peritoneal dialysis beyond kidney failure? *Journal of Controlled Release*. 2018;282:3–12.
109. Ramírez-Guerrero G, Husain-Syed F, Ponce D, Torres-Cifuentes V, Ronco C. Peritoneal dialysis and acute kidney injury in acute brain injury patients. *Seminars in Dialysis*. 2023;36:448 - 53.
110. Teitelbaum I, Burkart J. Peritoneal dialysis. *American journal of kidney diseases*. 2003;42(5):1082-96.
111. Tokgoz B. Clinical Advantages of Peritoneal Dialysis. *Peritoneal Dialysis International*. 2009;29:59 - 61.
112. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, Foster BJ, Kasiske BL, Kher V, et al. Summary of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. *Transplantation*. 2020;104(4):708-14.
113. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, Foster BJ, Kasiske BL, Kher V, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. *Transplantation*. 2020;104 4S1 Suppl 1:S11-S103.
114. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, Foster BJ, Kasiske BL, Kher V, et al. Summary of the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. *Transplantation*. 2020;104:708 - 14.
115. Chadban SJ, Ahn C, Axelrod DA, Foster BJ, Kasiske BL, Kher V, et al. KDIGO clinical practice guideline on the evaluation and management of candidates for kidney transplantation. *Transplantation*. 2020;104(4S1):S11-S103.
116. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 2017;28 5:1340-9.
117. Buffington M, Abreo K. Hyponatremia. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2016;31:223 - 36.
118. Castillo JJ, Vincent MD, Justice E. Diagnosis and management of hyponatremia in cancer patients. *The oncologist*. 2012;17 6:756-65.
119. Zhang J, Dong W, Dou X-J, Wang J, Yin P, Shi H. Etiology Analysis and Diagnosis and Treatment Strategy of Traumatic Brain Injury Complicated With Hyponatremia. *Frontiers in Surgery*. 2022;9.
120. Ryu JY, Baek SH, Kim Sj. Evidence-based hyponatremia management in liver disease. *Clinical and Molecular Hepatology*. 2023;29:924 - 44.

121. Burton AG, Hopper K. Hyponatremia in dogs and cats. *Journal of veterinary emergency and critical care*. 2019.
122. Overgaard-Steensen C. Initial approach to the hyponatremic patient. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*. 2011;55.
123. Yıldız G, Candan F. Hiponatremi; Güncel Tanı ve Tedavisi Hyponatremia; Current Diagnosis and Treatment.
124. Muhsin SA, Mount DB. Diagnosis and treatment of hypernatremia. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*. 2016;30 2:189-203.
125. Liamis G, Filippatos TD, Elisaf MS. Evaluation and treatment of hypernatremia: a practical guide for physicians. *Postgraduate Medicine*. 2016;128:299 - 306.
126. Ilardi A. Diagnostic and therapeutic approach to hypernatremia. *Diagnosis*. 2022;9:403 - 10.
127. Yun G, Baek SH, Kim Sj. Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives. *The Korean Journal of Internal Medicine*. 2022;38:290 - 302.
128. Borra SI, Beredo R, Kleinfeld MJ. Hypernatremia in the aging: causes, manifestations, and outcome. *Journal of the National Medical Association*. 1995;87 3:220-4.
129. Al-Absi AI, Gosmanova EO, Wall BM. A clinical approach to the treatment of chronic hypernatremia. *American journal of kidney diseases : the official journal of the National Kidney Foundation*. 2012;60 6:1032-8.
130. Miller NE, Rushlow D, Stacey SK. Diagnosis and Management of Sodium Disorders: Hyponatremia and Hypernatremia. *American family physician*. 2023;108 5:476-86.
131. Kang SK, Kim W, Oh MS. Pathogenesis and Treatment of Hypernatremia. *Nephron*. 2002;92:14 - 7.
132. Hu L, Yang L, Yan K, Wu B, Wang H, Zhang R, et al. Importance of Early Genetic Sequencing in Neonates Admitted to NICU with Recurrent Hypernatremia: Results of a Prospective Cohort Study. *Neonatology*. 2021;119:103 - 10.
133. Balcı AK. Acil serviste elektrolit düzensizliği tespit edilmiş olan olguların genel özellikleri: Bursa Uludag University (Turkey); 2012.
134. Lehnhardt A, Kemper MJ. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatric Nephrology (Berlin, Germany)*. 2010;26:377 - 84.
135. Kovesdy CP. Updates in hyperkalemia: Outcomes and therapeutic strategies. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*. 2017;18:41-7.
136. Weiner ID, Wingo CS. Hyperkalemia: a potential silent killer. *Journal of the American Society of Nephrology : JASN*. 1998;9 8:1535-43.
137. Whang R. Hyperkalemia: diagnosis and treatment. *The American journal of the medical sciences*. 1976;272 1:19-29.

138. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2017;84:934 - 42.
139. Costa D, Patella G, Provenzano M, Ielapi N, Faga T, Zicarelli MT, et al. Hyperkalemia in CKD: an overview of available therapeutic strategies. *Frontiers in Medicine*. 2023;10.
140. Dépret F, Peacock WF, Liu KD, Rafique Z, Rossignol P, Legrand M. Management of hyperkalemia in the acutely ill patient. *Annals of Intensive Care*. 2019;9.
141. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical Management of Hyperkalemia. *Mayo Clinic proceedings*. 2020.
142. Kardalas E, Paschou SA, Anagnostis P, Muscogiuri G, Siasos G, Vryonidou A. Hypokalemia: a clinical update. *Endocrine Connections*. 2018;7:R135 - R46.
143. Tinawi M. Hypokalemia: A Practical Approach to Diagnosis and Treatment. *Archives of Clinical and Biomedical Research*. 2020.
144. Lin S-H, Halperin ML. Hypokalemia: a practical approach to diagnosis and its genetic basis. *Current medicinal chemistry*. 2007;14 14:1551-65.
145. Pepin J, Shields C. Advances in diagnosis and management of hypokalemic and hyperkalemic emergencies. *Emergency medicine practice*. 2012;14 2:1-17; quiz -8.
146. Fauti W. Clinical Overview and Treatment of Hypokalemia in Pediatric Patients: A Narrative Literature Review. *Jurnal RSMH Palembang*. 2023.
147. Sung C-C, Cheng C-J, Chiang W-F, Chau T, Hsu Y-J, Yang SS, et al. Etiologic and therapeutic analysis in patients with hypokalemic nonperiodic paralysis. *The American journal of medicine*. 2015;128 3:289-96.e1.
148. Stedwell RE, Allen KM, Binder LS. Hypokalemic paralyses: a review of the etiologies, pathophysiology, presentation, and therapy. *The American journal of emergency medicine*. 1992;10 2:143-8.
149. Zhang X, Pan X, Wan Q, Ma J, Zhang F, Zhang Y, et al. Molecular diagnosis of adult patients with clinically unexplained hypokalemia without hypertension demonstrated a diagnostic yield of 30.5%. *Clinical Genetics*. 2022;102:228 - 33.
150. Pepe J, Colangelo L, Biamonte F, Sonato C, Danese VC, Cecchetti V, et al. Diagnosis and management of hypocalcemia. *Endocrine*. 2020:1-11.
151. Vurallı D. Clinical Approach to Hypocalcemia in Newborn Period and Infancy: Who Should Be Treated? *International Journal of Pediatrics*. 2019;2019.
152. Kelly A, Levine MA. Hypocalcemia in the Critically Ill patient. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2013;28:166 - 77.
153. Hoque MS, Mohammad Yusuf M, Ahmed A, Alam Mj, editors. Hypocalcemia in the Critically Ill Pediatric Patients: A Review 2020.
154. Alvarez Trejo F, Ruiz AV, Saldaña MJH, Bermúdez US, Gaona JdJO, Rico OG, et al. Hypocalcemia Diagnosis in the Surgical Environment. *INTERNATIONAL*

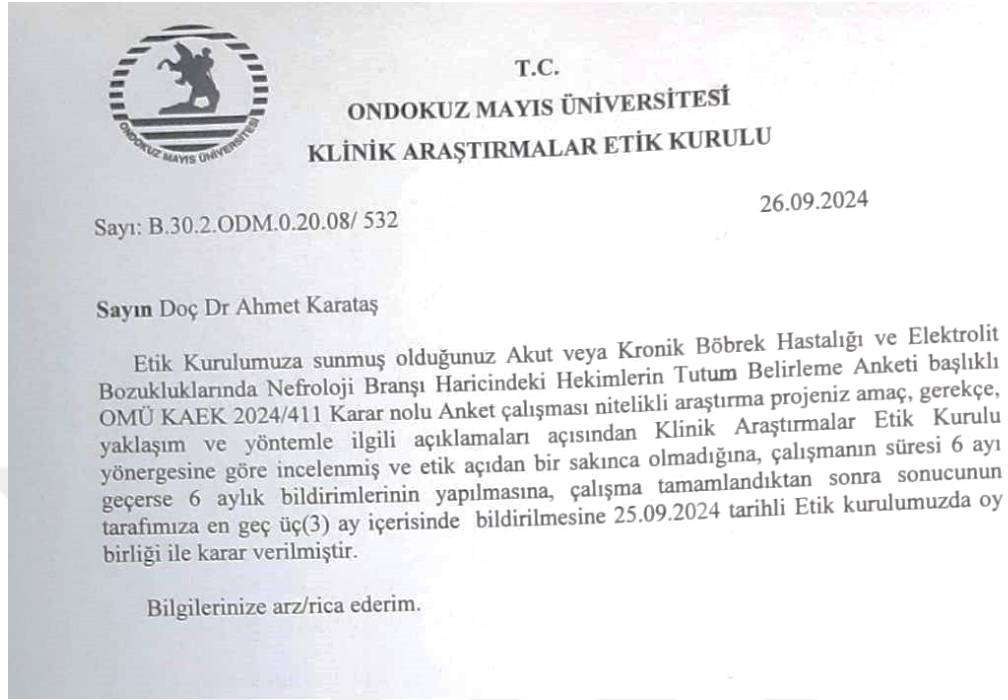
155. Yong MHA, Seng JJB, Tan YLC, Wong J, How PP. Prevalence and outcomes associated with hypocalcaemia and hypercalcaemia among pre-dialysis chronic kidney disease patients with mineral and bone disorder. Singapore Medical Journal. 2022;65:421 - 9.
156. Mathew A, editor Study on Vitamin D Deficiency and Hypocalcemia in Chronic Kidney Disease Patients in a Tertiary Care Hospital: A Single-Centered Study 2020.
157. Fong J, Khan AA. Hypocalcemia: updates in diagnosis and management for primary care. Canadian family physician Medecin de famille canadien. 2012;58 2:158-62.
158. Nathir I, Hashim R, Fawzi O, editors. Efficacy of hemodialysis and other therapeutic measures in controlling hypocalcemia, hyperphosphatemia and elevated ALP in a group of patients with end-stage renal disease 2020.
159. Dave V, Chiang CY, Booth J, Mount PF. Hypocalcemia Post Denosumab in Patients with Chronic Kidney Disease Stage 4-5. American Journal of Nephrology. 2015;41:129 - 37.
160. Hsu C-T, Deng Y-L, Chung M-C, Tsai S-F, Lin S-Y, Chen C-H. Integrated Osteoporosis Care to Reduce Denosumab-Associated Hypocalcemia for Patients with Advanced Chronic Kidney Disease and End-Stage Renal Disease. Healthcare. 2023;11.
161. Tonon CR, Silva TAAL, Pereira FWL, Queiroz DAR, Júnior ELF, Martins D, et al. A Review of Current Clinical Concepts in the Pathophysiology, Etiology, Diagnosis, and Management of Hypercalcemia. Medical Science Monitor : International Medical Journal of Experimental and Clinical Research. 2022;28:e935821-1 - e-9.
162. Sukhija T, Midha V, Mittal N, Kalra E, Chouhan K, Singh D, et al. Clinical Profile and Outcomes of Patients With Hypercalcemia in an Indian Tertiary Care Center. Cureus. 2023;15.
163. Auron A, Alon U. Hypercalcemia: a consultant's approach. Pediatric Nephrology. 2018;33:1475-88.
164. Athulya G A, Athira VR, Ajeesh K, Sanal K T. A CASE SERIES ON HYPERCALCEMIA. INDIAN JOURNAL OF APPLIED RESEARCH. 2022.
165. Sternlicht H, Glezerman IG. Hypercalcemia of malignancy and new treatment options. Therapeutics and Clinical Risk Management. 2015;11:1779 - 88.
166. Mirrakhimov AE. Hypercalcemia of Malignancy: An Update on Pathogenesis and Management. North American Journal of Medical Sciences. 2015;7:483 - 93.
167. Menon S, Agarwal S, Paul DL. MON-374 Management of 1,25-dihydroxyvitamin D (1,25-OHD) Mediated Hypercalcemia of Unknown Etiology. Journal of the Endocrine Society. 2020;4.

168. Davis KD, Attie MF. Management of severe hypercalcemia. *Critical care clinics*. 1991;7 1:175-90.
169. Maier JD, Levine SN. Hypercalcemia in the Intensive Care Unit. *Journal of Intensive Care Medicine*. 2015;30:235 - 52.
170. Salinas M, López-Garrigós M, Flores E, Leiva-Salinas C. Improving diagnosis and treatment of hypomagnesemia. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*. 2023;62:234 - 48.
171. Hansen B-A, Bruserud Ø. Hypomagnesemia in critically ill patients. *Journal of Intensive Care*. 2018;6.
172. Liamis G, Hoorn EJ, Florentin M, Milionis HJ. An overview of diagnosis and management of drug-induced hypomagnesemia. *Pharmacology Research & Perspectives*. 2021;9.
173. Mikhailova SV, Zakharova EY, Yurasova YB, Petryaykina EE. Hereditary hypomagnesemias in children: pathogenesis, clinical picture and treatment approaches. *Pediatrics Journal named after GN Speransky*. 2023.
174. Ray S, Park KW. Movement Disorders and Other Neurologic Impairment Associated With Hypomagnesemia: A Systematic Review. *Neurology Clinical practice*. 2023;13 6:e200202.
175. Jiang DM, Dennis K, Steinmetz A, Clemons MJ, Asmis TR, Goodwin RA, et al. Management of Epidermal Growth Factor Receptor Inhibitor-Induced Hypomagnesemia: A Systematic Review. *Clinical colorectal cancer*. 2016;15 3:e117-23.
176. Mendilaharsu H, Ferrarl P, Bengolea VS, Heinrich JJ, Bergadá C. 29. PRIMARY HYPOMAGNESEMIA: A REPORT OF TWO PATIENTS. *Pediatric Research*. 1988;23:652-.
177. Rhee H, Park M, Kim IY. Nephrology consultation improves the clinical outcomes of patients with acute kidney injury. *Korean Journal of Nephrology*. 2023.
178. Kellum JA, Hoste EA. A nephrologist should be consulted in all cases of acute kidney injury in the ICU: No. *Springer*; 2017. p. 877-9.
179. Choukem S-P, Nchifor PK, Halle M-P, Nebongo DN, Mboue-Djieka Y, Kaze FF, et al. Knowledge of physicians on chronic kidney disease and their attitudes towards referral, in two cities of Cameroon: a cross-sectional study. *BMC research notes*. 2016;9:1-6.
180. Chen TK, Knicely DH, Grams ME. Chronic kidney disease diagnosis and management: a review. *Jama*. 2019;322(13):1294-304.
181. Tamizuddin S, Ahmed W. Knowledge, attitude and practices regarding chronic kidney disease and estimated GFR in a tertiary care hospital in Pakistan. *JPMA The Journal of the Pakistan Medical Association*. 2010;60(5):342-6.
182. Jazienicka-Kiełb A, Babicki M, Krajewska M, Oko A, Kłoda K, Mastalerz-Migas A. Assessment of primary care physicians' knowledge of chronic kidney disease in Poland. *Frontiers in Public Health*. 2022;10:1032240.

183. Marie Patrice H, Joiven N, Hermine F, Jean Yves B, Folefack François K, Enow Gloria A. Factors associated with late presentation of patients with chronic kidney disease in nephrology consultation in Cameroon-a descriptive cross-sectional study. *Renal failure*. 2019;41(1):384-92.
184. Godinho TM, Lyra TG, Braga PS, Queiroz Rd, Alves JA, Kraychete AC, et al. Perfil do paciente que inicia hemodiálise de manutenção em hospital público em Salvador, Bahia. *J Bras Nefrol*. 2006;28(2):96-103.
185. Bello AK, Levin A, Tonelli M, Okpechi IG, Feehally J, Harris D, et al. Assessment of global kidney health care status. *Jama*. 2017;317(18):1864-81.
186. Akl K. Pediatric nephrology consultations in a tertiary academic center in Jordan. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2008;19(3):456-60.
187. Kurt İ, Özgün H, Polatlı M, Karaman C. Mezuniyet sonrası tıp eğitiminin değerlendirilmesi: araştırma görevlilerinde temel tıp eğitiminin yeterliliği. *Tıp Eğitimi Dünyası*. 2003;13(13).
188. Kaçmaz K, Kıdak L, Özdemir D. Hastane bilgi yönetim sistemlerinin konsültasyon süreci üzerindeki etkileri. *Hacettepe Sağlık İdaresi Dergisi*. 2019;22(4):765-80.
189. Gürsoy V. Acil serviste dahiliye konsültasyonu yapılan hastaların epidemiyolojik özellikleri ve konsültasyonla ilişkili sorunların irdelenmesi: Bursa Uludag University (Turkey); 2014.
190. Kurt AE, Araz M, Kazan S. Bir Üniversite Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Tarafından Bakılan Konsültasyonların Değerlendirilmesi. *Online Turkish Journal of Health Sciences*. 2020;5(1):71-80.
191. Bahiense-Oliveira M, Duarte D, Meira GGC, Codes JJd, Ribeiro MZ. Referral to the nephrology outpatient clinic: inadequate demand for the specialist. *Brazilian Journal of Nephrology (Jornal Brasileiro de Nefrologia)*. 2010;32(2):145-8.
192. Wolide AD, Kumela K, Kerga F, Debalke S, Seboka M, Edilu B, et al. Knowledge, attitude, and practices toward chronic kidney disease among care providers in Jimma town: cross-sectional study. *BMC Public Health*. 2020;20:1-7.
193. Jain AK, McLeod I, Huo C, Cuerden MS, Akbari A, Tonelli M, et al. When laboratories report estimated glomerular filtration rates in addition to serum creatinines, nephrology consults increase. *Kidney international*. 2009;76(3):318-23.
194. Ruiz EM, Merino ÁR, Sánchez MG, López AC, Allende JB, Álvarez JL. Analysis of in-hospital consultations with the department of internal medicine. *Revista Clínica Española (English Edition)*. 2014;214(4):192-7.
195. Tahir M, Hassan S, de Lusignan S, Shaheen L, Chan T, Dmitrieva O. Development of a questionnaire to evaluate practitioners' confidence and knowledge in primary care in managing chronic kidney disease. *BMC nephrology*. 2014;15:1-8.

8. EKLER

8.1. Ek-1. Etik Kurul Onayı



8.2. Ek-2. Akut-Kronik Böbrek Hastalığı ve Elektrolit Bozukluklarında Nefroloji Branşı Haricindeki Hekimlerin Tutum Belirleme Anketi

1. Tıp Fakültesinden mezun olalı kaç yıl oldu? ____Yıl

2. Branşınız nedir?

- ☐ Aile Hekimliği
- ☐ İç Hastalıkları
- ☐ Diğer Erişkin Dahili Branşlar
- ☐ Erişkin Cerrahi Branşlar

3. Cinsiyetiniz

- ☐ Kadın
- ☐ Erkek

4. Ayda yaklaşık olarak kaç hasta muayene etmektedir?

- 0-150 hasta
- 151-300 hasta
- 301-450 hasta
- 451-600 hasta
- 601 ve üzeri sayıda hasta

5. Muayene ettiğiniz hastaların yüzde kaçında böbrek fonksiyon testi ve elektrolit değerleri görürsünüz?

- %80-100 hastada
- %60-79 hastada
- %40-59 hastada
- %20-39 hastada
- %0-19 hastada

6. Laboratuvar tetkik incelemesinde serum kreatinin değerinin normal aralıktan daha fazla değerde sonuçlandığını gördüğünüzde hangi seçeneğe başvurursunuz?

- İlgili branş hekim konsültasyonu
- Aynı gün kontrol kreatinin değeri görmek
- Oral hidrasyon ve diğer önerilerle 3 gün sonra kontrol değer görmek
- Bazal kreatinin değeri tespit etmek ve bazal kreatinin değerine kıyasla hareket etmek
- Diğer (belirtiniz)

7. Rutin laboratuvar tetkiklerinde hiponatremi saptadığınız hastada hangi yöntemi izlersiniz?

- İlgili branş hekim konsültasyonu
- Aynı gün kontrol sodyum değeri görmek
- Hasta hiperglisemik ise düzeltilmiş sodyum değeri hesaplamak
- Hastayı hipervolemi açısından değerlendirmek
- Etiyoloji araştırmak (ilaç advers etki vs.)

8. Rutin laboratuvar tetkiklerinde hiperkalemi saptadığınız hastada hangi yöntemi izlersiniz?

- Tek değer sonucuyla ilgili branş hekimine konsülte etmek
- Aynı gün içinde kontrol elektrolit değeri görmek (hemoliz, lab hatası vs.)
- Hiperkalemi seviyesine göre diyet önerisi veya medikal tedavi başlamak ve birkaç gün sonra kontrol değer görmek
- Etiyoloji araştırmak (ilaç advers etkisi vs.)
- Diğer (belirtiniz)

9. Rutin laboratuvar tetkikinde serum kalsiyum değerini normal aralığın daha altında saptadığınızda hangi seçeneği uygularsınız?

- İlgili branş hekim konsültasyonu
- Albümin değerine göre düzeltilmiş Ca değerini hesaplamak
- Oral veya iv yoldan Ca replase etmek
- Etiyoloji araştırmak
- D vitamini replase etmek

10. Rutin laboratuvar tetkikinde serum kalsiyum değerini normal aralığın üstünde saptadığınızda hangi seçeneği uygularsınız?

- İlgili branş hekim konsültasyonu
- Aynı gün kontrol Ca değeri görmek
- Düzeltilmiş Ca değeri hesaplamak
- Oral veya iv hidrasyon planlamak
- Etiyoloji araştırmak (hiperparatiroidi, ilaç advers etki vs.)

VAKA

42 yaşındaki hipertansif erkek hasta branşınızla ilgili rutin takip için size başvurdu. Ek yakınması yoktu. Son iki yıldır Amlodipin 10 mg 1x1 tb kullanmakta. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde serum kreatinin değeri 1,4 mg/dl olarak sonuçlandı. Serum Na:138, K:4,2, Ca:9,3

Fizik incelemede ;

Ateş:36,8 Nabız 88/dakika, kan basıncı:132/84 mm Hg idi.

Solunum sayısı:14/dakika

Ağırlık:80 kg, Boy.1.77

Fizik muayenede başka özellik yoktu

11. Yukarıdaki vaka için aşağıdaki cümlelere katılma ve katılmama durumunuzu belirtiniz.

	Katılı yoru m	Katılmıy orum	Fikrim yok
Hastanın serum kreatinin düzey tayini böbrekfonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır.			
Tahmini GFH (e-GFH) tayini böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi için yararlıdır.			
Son 3 ay ve öncesi kreatinin değeri belirleme böbrek hastalıklarına yaklaşım açısından fayda sağlayacaktır.			
Geçmiş ve güncel kreatinin değerleri göze alındığında hastanın akut veya kronik böbrek hasarıyla ilgili yorum yapılabilir.			
Hastanın idrar tetkikini görmek yararlı olabilir.			
İdrar tetkikinde proteinüri veya hematüri görülmesi tanıya yaklaşım açısından faydalı olabilir.			

12. Aşağıdaki laboratuvar değerleri verilen 65 yaş üzerindeki nondiyabetik olguda kronik böbrek hastalığı (KBH) olduğunu düşünüyor musunuz?

	Hiperfosfatemi (>5,5 mg/dl)	Hiperparatiroidi (>150 pg/ml)	Düzeltilmiş Ca (<8 mg/dl)	Anemi (Hgb <11 g/dl)
Mevcut e- GFH $\geq$ 60 ml/dakika	Evet (KBH var) Hayır Fikrim yok	Evet Hayır Fikrim yok	Evet Hayır Fikrim yok	Evet Hayır Fikrim yok
Mevcut e- GFH < 60 ml/dakika	Evet Hayır Fikrim yok	Evet Hayır Fikrim yok	Evet Hayır Fikrim yok	Evet Hayır Fikrim yok

8.3. Ek-3. Orijinallik Raporu

ORJİNALLİK RAPORU

%9

BENZERLİK ENDEKSİ

%8

İNTERNET KAYNAKLARI

%2

YAYINLAR

%3

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1

acikbilim.yok.gov.tr

İnternet Kaynağı

%2

2

acikerisim.omu.edu.tr

İnternet Kaynağı

%1

3

Submitted to Ondokuz Mayıs Üniversitesi

Öğrenci Ödevi

%1

4

openaccess.hacettepe.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%1

5

dergipark.org.tr

İnternet Kaynağı

<%1

6

fclturkiye.eba.gov.tr

İnternet Kaynağı

<%1

7

www.utsakcongress.com

İnternet Kaynağı

<%1

8

Submitted to Gaziantep Aniversitesi

Öğrenci Ödevi

<%1

9

koutab.kocaeli.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%1