

**T.C. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL HEMODİYALİZE ALINAN HASTALARDA MORTALİTE İLE  
İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**Dr. AHMET CAN OKUV**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**UZMANLIK TEZİ**

**İZMİR - 2024**

**T.C. DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**ACİL HEMODİYALİZE ALINAN HASTALARDA MORTALİTE İLE  
İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN RETROSPEKTİF İNCELENMESİ**

**Dr. AHMET CAN OKUV**  
**(0009-0006-1911-5635)**  
**ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Tez Danışmanı: Dr. Öğretim Üyesi Cüneyt Arıkan**

**İZMİR - 2024**

## TEŞEKKÜR

Kibar ve akılcı yaklaşımıyla bir hekimin nasıl olması gerektiğini bizlere öğreten dik duruşuyla her daim güven veren saygıdeğer hocam Prof. Dr. Sedat Yanturalı'ya;

Acil servis sevk ve idaresini bana öğreten, tecrübelerini dinlemekten keyif aldığım gerek tez sürecinde gerekse de uzmanlık eğitimimin kalanında desteğini her zaman arkamda hissettiğim saygıdeğer hocam Prof. Dr. Figen Coşkun'a;

Çok kısa bir süre birlikte çalışmış olsak da tecrübelerini paylaşmaktan keyif aldığım saygıdeğer hocam Doç. Dr. Bedriye Müge Sönmez'e;

Gerek tez yazım sürecinde gerek klinik içerisinde gerek sosyal hayatımda her daim bir ağabey gibi dertlerimle ilgilenen ağırbaşlılığı ve hoşgörüsü ile rol model olan saygıdeğer hocam Dr. Öğretim Üyesi Cüneyt Arıkan'a;

Her daim arkamda duran elinden gelenin fazlasını yapmaya çalışan Acil Servis karmaşasında durup düşünmek gerektiğini öğreten saygıdeğer hocam Dr. Öğretim Üyesi Ömer Çanacık'a;

Klinik içerisinde kısa bir süre çalışma fırsatı bulsam da bana her zaman yol gösteren her zaman arayabileceğimi bildiğim hayatın acil tıp kliniğinden fazlası olduğunu gösteren saygıdeğer hocam Uzm. Dr. Ahmet Çağdaş Acara'ya;

Gerek iş hayatında gerek sosyal hayatta başım sıkıştığında arayabileceğim, seslerini duymaktan ve aynı ortamda bulunmaktan her zaman keyif aldığım sayın Uzm. Dr. Yunus Emre Güzel'e, Uzm. Dr. Şeyma Özaslan'a, Uzm. Dr. Fikri Üstün'e, Uzm. Dr. Güçlühan Uçar'a, Uzm. Dr. Özgün Baş'a, Uzm. Dr. Yekta Anıl Güllü'ye, Uzm. Dr. Servan Küçük'e, Uzm. Dr. Mustafa Can Güzelce'ye, Uzm. Dr. Alanur Tarhan'a;

Acil Tıp serüvenine birlikte başladığım sevgili arkadaşlarım Dr. Muhammet İkbâl Teke'ye, Dr. Berat Şen'e, Dr. Sefer Teymuroğlu'na, Dr. Sevde Sare Çapkın Varol'a, Dr. Kübre Tüfekçi Çıplak'a, Dr. Uğurcan Arslan'a ve Dr. Ali Oğuz Karaisaoğlu'na;

Hayatımın her döneminde koşulsuz desteklerini arkamda hissettiğim, sonsuz emeklerle beni yetiştirip büyüten sevgili aileme;

En içten sevgi ve saygılarımla teşekkür ederim.

Dr. Ahmet Can Okuv

İzmir – Kasım 2024

## **İÇİNDEKİLER**

### **1. TABLO DİZİNİ**

### **2. ŞEKİL DİZİNİ**

### **3. KISALTMALAR**

### **4. ÖZET**

### **5. SUMMARY**

### **6. GİRİŞ VE AMAÇ**

### **7. GENEL BİLGİLER**

### **8. GEREÇ VE YÖNTEM**

#### **9. BULGULAR**

#### **10. TARTIŞMA**

#### **11. SONUÇLAR**

#### **12. KISITLILIKLAR**

#### **13. KAYNAKÇA**

#### **14. EKLER**

## İÇİNDEKİLER

|                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------|----|
| 1. TABLO DİZİNİ.....                                            | 8  |
| 2. ŞEKİL DİZİNİ.....                                            | 9  |
| 3. KISALTMALAR LİSTESİ.....                                     | 10 |
| 4. ÖZET.....                                                    | 12 |
| 5. SUMMARY.....                                                 | 14 |
| 6. GİRİŞ VE AMAÇ.....                                           | 15 |
| 7. GENEL BİLGİLER.....                                          | 16 |
| 7.1 Böbreğin Yapısı ve Anatomisi.....                           | 16 |
| 7.2. Böbreğin Fizyolojisi ve İşlevi.....                        | 16 |
| 7.2.1. Metabolik Artıkların Atılımı.....                        | 16 |
| 7.2.2. Sıvı ve Elektrolit Dengesinin Düzenlenmesi.....          | 17 |
| 7.2.3. Arteriyel Basıncın Düzenlenmesi.....                     | 17 |
| 7.2.4 Asit – Baz Dengesinin Düzenlenmesi.....                   | 17 |
| 7.2.5. Eritrosit Yapımının Düzenlenmesi.....                    | 17 |
| 7.2.6. 1,25 – Dihidroksi Vitamin D3 Yapımının Düzenlenmesi..... | 17 |
| 7.3. Akut Böbrek Hasarı Tanımı ve Epidemiyolojisi.....          | 17 |
| 7.3.1. Tanımı.....                                              | 17 |
| 7.3.2. Epidemiyolojisi.....                                     | 18 |
| 7.4. Tanı ve Evreleme.....                                      | 18 |
| 7.5. Sınıflama, Etiyoloji ve Patofizyoloji.....                 | 22 |
| 7.5.1. Prerenal ABH.....                                        | 22 |
| 7.5.2. Renal (İntrinsik) ABH.....                               | 23 |
| 7.5.2.1. Tübüler Hastalıklar.....                               | 24 |
| 7.5.2.2. Glomerüler Hastalıklar.....                            | 26 |
| 7.5.2.3. İnterstisyel Hastalıklar.....                          | 26 |
| 7.5.2.4. Vasküler Hastalıklar.....                              | 27 |
| 7.5.3. Postrenal ABH.....                                       | 27 |
| 7.6. Klinik Değerlendirme ve Teşhis.....                        | 29 |

|                                                                                    |           |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>7.7. ABH Tanısında Kullanılan Parametreler.....</b>                             | <b>30</b> |
| <b>7.7.1. Üre/BUN.....</b>                                                         | <b>30</b> |
| <b>7.7.2. Kreatinin.....</b>                                                       | <b>30</b> |
| <b>7.7.3. Serum BUN/sCr Oranı.....</b>                                             | <b>30</b> |
| <b>7.7.4. Kreatinin Klirensi.....</b>                                              | <b>31</b> |
| <b>7.7.5. GFH.....</b>                                                             | <b>31</b> |
| <b>7.7.6. İdrar Sodyum Konsantrasyonu ve Fraksiyone Sodyum Atılımı (FENa).....</b> | <b>32</b> |
| <b>7.7.7. Yeni Biyobelirteçler.....</b>                                            | <b>32</b> |
| <b>7.7.8. İdrarın Biyokimyasal Analizi.....</b>                                    | <b>32</b> |
| <b>7.7.9. Diğer Laboratuvar Testleri.....</b>                                      | <b>33</b> |
| <b>7.7.10. Görüntüleme Yöntemleri.....</b>                                         | <b>34</b> |
| <b>7.7.11. Böbrek Biyopsisi.....</b>                                               | <b>34</b> |
| <b>7.8. Akut Böbrek Hasarı Komplikasyonları.....</b>                               | <b>34</b> |
| <b>7.9. Tedavi ve Komplikasyonların Yönetimi.....</b>                              | <b>35</b> |
| <b>7.9.1. Nefrotoksisiteden Kaçınılması.....</b>                                   | <b>35</b> |
| <b>7.9.2. Volüm Değerlendirmesi ve Yönetimi.....</b>                               | <b>35</b> |
| <b>7.9.2.1. Sıvı Replasman Tedavisi Yönetimi.....</b>                              | <b>35</b> |
| <b>7.9.2.2. Hipervolemik Hastalar ve Diüretik Tedavisi.....</b>                    | <b>36</b> |
| <b>7.9.3. Elektrolit Dengesizliklerini Yönetme.....</b>                            | <b>37</b> |
| <b>7.9.3.1. Hiperkalemi.....</b>                                                   | <b>37</b> |
| <b>7.9.3.2. Hiperfosfatemi.....</b>                                                | <b>38</b> |
| <b>7.9.3.3. Hipokalsemi.....</b>                                                   | <b>38</b> |
| <b>7.9.3.4. Hipomagnezemi ve Hipermağnezemi.....</b>                               | <b>39</b> |
| <b>7.9.4. Asit – Baz Bozukluklarının Yönetimi.....</b>                             | <b>39</b> |
| <b>7.9.4.1. Metabolik Asidoz.....</b>                                              | <b>39</b> |
| <b>7.9.4.2. Metabolik Alkaloz.....</b>                                             | <b>39</b> |
| <b>7.9.5. Üremi Değerlendirmesi.....</b>                                           | <b>40</b> |
| <b>7.10. Hemodiyaliz Tedavisini Rolü .....</b>                                     | <b>40</b> |
| <b>7.10.1. Hemodiyaliz.....</b>                                                    | <b>40</b> |

|                                                                   |    |
|-------------------------------------------------------------------|----|
| 7.10.1.2. Hemodiyaliz Tarihçesi.....                              | 40 |
| 7.10.1.3. Hemodiyaliz Yapısı ve Tekniği.....                      | 40 |
| 7.10.1.3.1. Ekstrakorporeal Kan Devresi.....                      | 40 |
| 7.10.1.3.2. Diyaliz Sıvısı Devresi.....                           | 41 |
| 7.10.2. Hemodiyaliz Teknikleri.....                               | 41 |
| 7.10.2.1. Konvansiyonel Hemodiyaliz/Düşük Akımlı Hemodiyaliz..... | 41 |
| 7.10.2.2. Yüksek Akımlı Hemodiyaliz.....                          | 41 |
| 7.10.2.3. Hemofiltrasyon.....                                     | 41 |
| 7.10.2.4. Hemodiafiltrasyon.....                                  | 42 |
| 7.10.3. Hemodiyaliz Akut Komplikasyonları.....                    | 42 |
| 7.10.4. Acil Hemodiyaliz Endikasyonları.....                      | 43 |
| 7.11. Beslenme Yönetimi.....                                      | 43 |
| 7.12. Akut Böbrek Hasarlı Hasta İzlemi.....                       | 44 |
| 7.13. Akut Böbrek Hasarı İçin Farmakoterapiler.....               | 44 |
| 7.14. Akut Böbrek Hasarlı Hastaların Uzun Dönem Prognozu .....    | 44 |
| 8. GEREÇ VE YÖNTEM.....                                           | 46 |
| 8.1 Çalışmanın Türü.....                                          | 46 |
| 8.2 Çalışma Takvimi .....                                         | 46 |
| 8.3 Çalışmanın Evreni.....                                        | 46 |
| 8.4 Çalışmanın Değişkenleri.....                                  | 47 |
| 8.5 Veri Toplama Gereçleri .....                                  | 47 |
| 8.6 Etik Kurul Onayı.....                                         | 47 |
| 8.7 İstatistiksel Değerlendirme.....                              | 47 |
| 9. BULGULAR.....                                                  | 49 |
| 10. TARTIŞMA.....                                                 | 64 |
| 11. KISITLILIKLAR.....                                            | 75 |
| 12. SONUÇLAR.....                                                 | 76 |
| 13. KAYNAKÇA.....                                                 | 77 |

## 1. TABLO DİZİNİ

|                                                                                                                                                               |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. RIFLE Kriterleri.....                                                                                                                                      | 7  |
| 2. AKIN Kriterleri.....                                                                                                                                       | 8  |
| 3. KDIGO Kriterleri.....                                                                                                                                      | 10 |
| 4. Prerenal ABH Nedenleri.....                                                                                                                                | 13 |
| 5. Renal (İntrinsik) ABH Nedenleri.....                                                                                                                       | 15 |
| 6. Postrenal ABH Nedenleri.....                                                                                                                               | 21 |
| 7. Prerenal, Renal, Postrenal ABH’de Ayırıcı Tanı.....                                                                                                        | 27 |
| 8. Hiperkaleminin Medikal Tedavisi.....                                                                                                                       | 36 |
| 9. Çalışma Takvimi.....                                                                                                                                       | 49 |
| 10. Hastaların Farklı Klinik ve Demografik Özelliklerinin Yedi Günlük Mortalite Üzerindeki Etkileri: Tek Değişkenli Analiz Sonuçları.....                     | 59 |
| 11. Hastaların Yedi Günlük Mortalite Durumlarına Göre Laboratuvar Değerleri ve Klinik Skorlamalarının Karşılaştırılması; Tek Değişkenli Analiz Sonuçları..... | 60 |
| 12. Yedi Günlük Mortaliteyi Etkileyen Risk Faktörlerinin Çok Değişkenli ( <i>Multivariate</i> ) Regresyon Sonuçları.....                                      | 61 |
| 13. Hastaların Farklı Klinik ve Demografik Özelliklerinin 28 Günlük Mortalite Üzerindeki Etkileri: Tek Değişkenli Analiz Sonuçları.....                       | 62 |
| 14. Hastaların 28 Günlük Mortalite Durumlarına Göre Laboratuvar Değerleri ve Klinik Skorlamalarının Karşılaştırılması; Tek Değişkenli Analiz Sonuçları.....   | 63 |
| 15. Yirmi Sekiz Günlük Mortaliteyi Etkileyen Risk Faktörlerinin <i>Multivariate</i> Regresyon Sonuçları.....                                                  | 64 |
| 16. Yedi Günlük Mortaliteyi Öngören Parametrelerin ROC Analiz Sonuçları.....                                                                                  | 65 |
| 17. Yirmi Sekiz Günlük Mortaliteyi Öngören Parametrelerin ROC Analiz Sonuçları.....                                                                           | 67 |

## 2. ŞEKİL DİZİNİ

|                                                                                          |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 1. Yedi Günlük Mortaliteyi ngren Laktat ve Fosfor Değerine Ait ROC Analizi....         | 66 |
| 2. Yedi Günlük Mortaliteyi ngren Albümin Değerine Ait ROC Analizi.....                 | 66 |
| 3. Yirmi Sekiz Günlük Mortaliteyi ngren Laktat ve Fosfor Değerine Ait ROC Analizi..... | 67 |
| 4. Yirmi Sekiz Günlük Mortaliteyi ngren Albümin Değerine Ait ROC Analizi.....          | 67 |



### 3. KISALTMALAR LİSTESİ

|                  |   |                                                     |
|------------------|---|-----------------------------------------------------|
| ABH              | : | Akut Böbrek Hasarı                                  |
| ABY              | : | Akut Böbrek Yetmezliği                              |
| ACEİ             | : | Anjiotensin Konverting Enzim İnhibitörü             |
| ADQI             | : | Akut Diyaliz Kalite Girişimi                        |
| AST              | : | Aspartat aminotransferaz                            |
| ALT              | : | Alanin aminotransferaz                              |
| ARK              | : | Arkadaşları                                         |
| AİN              | : | Akut İnterstisyel Nefrit                            |
| AKIN<br>Network) | : | Akut Böbrek Hasarı Ağı ( <i>Acute Kidney Injury</i> |
| ANA              | : | Anti Nükleer Antikor                                |
| ANCA             | : | Anti - Nötrofil Sitoplazmik Antikor                 |
| ARB              | : | Anjiotensin 2 Reseptör Blokeri                      |
| AV               | : | Arteriyo – venöz                                    |
| ATN              | : | Akut Tübüler Nekroz                                 |
| BNP              | : | B – Natriüretik Peptit                              |
| BT               | : | Bilgisayarlı Tomografi                              |
| CRP              | : | C – Reaktif Protein                                 |
| EPO              | : | Eritropoetin                                        |
| FENa             | : | Fraksiyone Sodyum Atılımı                           |
| GBM              | : | Glomerüler Bazal Membran                            |
| GN               | : | Glomerülonefrit                                     |
| HD               | : | Hemodiyaliz                                         |
| HDF              | : | Hemodiafiltrasyon                                   |
| HT               | : | Hipertansiyon                                       |
| HÜS              | : | Hemolitik Üremik Sendrom                            |
| IgAN             | : | Ig A Nefropatisi                                    |
| KBH              | : | Kronik Böbrek Hastalığı                             |

|                  |   |                                                |
|------------------|---|------------------------------------------------|
| KDIGO            | : | Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçları İyileştirme |
| MODS             | : | Çoklu Organ Disfonksiyon Sendromu              |
| MRG              | : | Manyetik Rezonans Görüntüleme                  |
| NSAİİ            | : | Nonsteroidal Anti İnflamatuar İlaçlar          |
| RIFLE<br>Disease | : | Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal   |
| RPGN             | : | Hızlı İlerleyen Glomerülonefrit                |
| RRT              | : | Renal Replasman Tedavisi                       |
| ROC              | : | Receiver Operating Characteristic              |
| SAPS             | : | Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru          |
| SCR              | : | Serum Kreatinin                                |
| SDBH             | : | Son Dönem Böbrek Hastalığı                     |
| SLE              | : | Sistemik Lupus Eritematozus                    |
| TMA              | : | Trombotik Mikroanjiyopati                      |
| TTP              | : | Trombotik Trombositopenik Purpura              |
| UF               | : | Ultrafiltrasyon                                |
| YBÜ              | : | Yoğun Bakım Ünitesi                            |

#### 4. ÖZET

##### **Acil Hemodiyalize Alınan Hastalarda Mortalite İle İlişkili Faktörlerin Retrospektif İncelenmesi**

Ahmet Can Okuv, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye.

**Giriş:** Akut veya kronik dönemde ortaya çıkmasından bağımsız olarak böbrek yetmezliği önemli bir mortalite nedenidir. Son dönem böbrek yetmezliği nedeniyle hemodiyalize başlanan hastalarda ilk hemodiyalizden itibaren ilk üç aylık süreç mortalite için en riskli dönemdir. Ancak akut böbrek yetmezliği nedeniyle acil hemodiyalize alınan hastalarda mortalite riski ve mortalite ile ilişkili olabilecek faktörler henüz tüm yönleri ile araştırılmamıştır. Acil servise başvuru sonrası ilk 24 saatte hemodiyalize alınan kritik bir hasta grubunda mortaliteyi öngörmek ve önleyebilmek büyük önem arz etmektedir. Bu araştırmanın amacı, acil servise başvuran ve ilk 24 saat içerisinde böbrek yetmezliği nedeni ile acil olarak hemodiyalize alınan hastalarda mortalite oranını ve mortaliteye etki eden olası faktörleri belirlemektir.

**Gereç ve Yöntem:** Retrospektif ve kesitsel olarak tasarlanan bu çalışmaya 2017–2023 tarihleri arasında acil servise başvuran ve ilk 24 saat içerisinde hemodiyalize alınan 18 yaş üzeri hastalar dahil edildi. 18 yaşından küçükler, rutin hemodiyaliz hastaları, renal transplant öyküsü olanlar ve diğer dışlama kriterlerinden birine sahip olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen olguların demografik özellikleri, bilinç durumu, idrar çıkışı, komorbid hastalıkları, akut böbrek hasarı etiyolojisi ve laboratuvar tetkikleri kaydedildi. Olguların yedi ve 28 günlük mortaliteleri hesaplandı.

**Bulgular:** Çalışmaya 480 olgu dahil edildi. Yedi günlük mortalite 480 olguda 156 (%32,5) olgu, 28 günlük mortalite ise 480 olguda 202 (%42,1) olgu olarak saptandı. Olguların %56,9'u erkek, %43,1'i kadındı. Cinsiyetler arasında yedi ve 28 günlük mortalite açısından anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla  $p=0.526$ ,  $p=0.656$ ). Tüm grubun yaş ortalaması median 73,0 [62,0;81,0] yıl olarak hesaplandı. Yedi ve 28 günlük mortalite değerlendirildiğinde ölenlerin yaş ortalaması sağ kalanlardan yüksekti (sırasıyla  $p=0.003$ ,  $p<0.001$ ).

Yedi günlük mortalite açısından anüri ( $p<0.001$ ) ve inotrop tedavisi almak ( $p<0.001$ ) açısından anlamlı bulundu. Ayrıca GKS'nin düşük olması ( $p<0.001$ ), albümin düzeyinin düşük olması ( $p<0.001$ ), yüksek potasyum ( $p=0.025$ ), AST ( $p<0.001$ ), ALT ( $p<0.001$ ), CRP ( $p<0.001$ ), laktat ( $p<0.001$ ) ve fosfor ( $p<0.001$ ) düzeyleri de yedi günlük mortalite açısından anlamlı idi.

Yirmi sekiz günlük mortalite açısından anüri ve inotrop tedavisi almak (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ) anlamlı bulundu. Ayrıca GKS'nin düşük olması ( $p<0.001$ ), albümin düzeyinin düşük olması ( $p<0.001$ ), yüksek AST ( $p<0.001$ ), ALT ( $p<0.001$ ), CRP ( $p<0.001$ ), laktat ( $p<0.001$ ) ve fosfor ( $p=0.017$ ) düzeyleri 28 günlük mortalite için anlamlı bulundu.

**Sonuç:** Acil servise başvurusundan sonraki ilk 24 saat içinde acil hemodiyalize alınan hastalarda yedi günlük mortalite %32,5, 28 günlük mortalite %42,1 olarak

saptanmıştır. Mortalite ile en yakın ilişkili faktörler anüri, laktat yüksekliği, albümin düşüklüğü, fosfor yüksekliği olarak saptanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Acil hemodiyaliz, akut böbrek hasarı, anüri, mortalite, laktat yüksekliği



## 5. SUMMARY

### **A Retrospective Analysis of Factors Associated with Mortality in Patients Undergoing Emergency Hemodialysis**

Ahmet Can Okuv, Department of Emergency Medicine, Dokuz Eylül University Faculty of Medicine, İzmir, Turkey.

**Introduction:** Kidney failure, whether acute or chronic, is a major cause of mortality. For patients initiating hemodialysis due to end-stage renal disease, the first three months following the initial hemodialysis session present the highest risk of mortality. However, the risk of mortality and potential mortality-related factors have not yet been fully investigated in patients undergoing emergency hemodialysis due to acute kidney failure. Predicting and preventing mortality in this critical patient group, who are dialyzed within the first 24 hours of emergency department admission, is of great importance. This study aims to determine the mortality rate and potential factors affecting mortality in patients admitted to the emergency department and requiring urgent hemodialysis within the first 24 hours due to renal failure.

**Materials and Methods:** This retrospective, cross-sectional study included patients over the age of 18 who were admitted to the emergency department and underwent hemodialysis within the first 24 hours between 2017 and 2023. Patients under 18, routine hemodialysis patients, those with a history of renal transplantation, and others meeting exclusion criteria were not included in the study. The demographic characteristics, level of consciousness, urine output, comorbidities, etiology of acute kidney injury, and laboratory tests of the included cases were recorded. Seven-day and 28-day mortality rates were calculated.

**Results:** A total of 480 cases were included in the study. Seven-day mortality was identified in 156 (32.5%) out of 480 cases, and 28-day mortality in 202 (42.1%) out of 480 cases. Of the cases, 56.9% were male, and 43.1% were female. No significant differences in seven-day and 28-day mortality were found between genders ( $p=0.526$  and  $p=0.656$ , respectively). The median age of the entire group was calculated as 73.0 [62.0; 81.0] years. The mean age of deceased patients was higher than that of survivors for both seven-day and 28-day mortality ( $p=0.003$  and  $p<0.001$ , respectively).

Anuria ( $p<0.001$ ) and the need for inotropic therapy ( $p<0.001$ ) were significantly associated with seven-day mortality. Additionally, a low Glasgow Coma Scale (GCS) score ( $p<0.001$ ), low albumin levels ( $p<0.001$ ), high potassium ( $p=0.025$ ), AST ( $p<0.001$ ), ALT ( $p<0.001$ ), CRP ( $p<0.001$ ), lactate ( $p<0.001$ ), and phosphorus levels ( $p<0.001$ ) were significant for seven-day mortality.

For 28-day mortality, anuria and inotropic therapy ( $p<0.001$  for both) were also significant. Furthermore, low GCS ( $p<0.001$ ), low albumin levels ( $p<0.001$ ), high AST ( $p<0.001$ ), ALT ( $p<0.001$ ), CRP ( $p<0.001$ ), lactate ( $p<0.001$ ), and phosphorus levels ( $p=0.017$ ) were found significant for 28-day mortality.

**Conclusion:** Among patients who underwent emergency hemodialysis within the first 24 hours following admission to the emergency department, seven-day mortality was found to be 32.5%, and 28-day mortality 42.1%. The factors most strongly

associated with mortality were anuria, high lactate levels, low albumin levels, and high phosphorus levels.

**Keywords:** Acute kidney injury, anuria, emergency hemodialysis, elevated lactate, mortality



## 6. GİRİŞ VE AMAÇ

Son dönem böbrek yetmezliğine bağlı hemodiyaliz tedavisinin ilk 90 gününde artmış mortalite literatürde bilinen bir fenomendir (1,2). Hemodiyaliz tedavisinin erken dönemlerindeki mortalitenin tedavi devamındaki mortaliteden yüksek olduğu daha sonraki çalışmalarda da desteklenmiştir (3). Bu durum literatürde planlı ve plansız hemodiyaliz olarak iki şekilde incelenmiştir (4,5). Planlı hemodiyaliz nefroloji uzmanı takibinde arteriyovenöz fistül açılarak ve hemodiyalize kontrollü şekilde başlanmasını içerir. Plansız hemodiyaliz ki bu tanımın içerisinde acil olarak hemodiyalize alınan hastalar da mevcuttur, literatürde akut böbrek hasarı başlığı altında incelenmiştir(4,5). Acil servise başvuran hastalar arasında akut böbrek hasarı olanlar incelendiğinde, sepsis gibi durumların yanı sıra büyük cerrahiler, düşük kalp debisi, hipovolemi, ilaç toksisitesi ve travma gibi çeşitli etkenlerin bulunduğu heterojen bir hasta grubu gözlemlenmektedir. Özellikle yoğun bakım ünitesinde yapılan ve acil servise başvuran kritik hasta popülasyonuna benzer olan popülasyonlarda yapılan akut böbrek hasarı ile ilgili çalışmalarda mortalite oranı %35 – 65 arasında açıklanmaktadır (6). Mortaliteyle CRP, interlökin-6 gibi inflamatuvar belirteçler, nutrisyonel durumun belirteci olarak da albümin, serum kreatinin ve kolesterol ilişkilendirilmiştir (7). Acil servise başvurudan sonraki ilk 24 saat içinde ilk kez hemodiyalize giren hasta grubunun mortalite oranı ve prognostik belirteçleri, literatürde genellikle diğer hasta gruplarıyla birlikte ele alınmıştır. Bu durum, bu özellikli ve kritik hasta popülasyonuna yeterli önemin atfedilmediğini göstermektedir. Acil olarak hemodiyalize alınan hastalarda biyokimyasal belirteçler, inotrop kullanımı, bilinç durumu, idrar çıkışı üzerine de yeterli çalışma yoktur.

Hemodiyalize bağlı mortalitenin komorbiditelerle ilişkisi daha önce ortaya koyulmuştur (8). Ancak acil servise başvuran, yapılan tetkikler neticesinde acil hemodiyaliz endikasyonu koyulup hemodiyalize alınan hastalarda bu ilişki net değildir. Daha öncesinde hemodiyaliz almayan acil servise başvuru sonrası saptanan böbrek hasarı sonucunda acil hemodiyaliz tedavisi planlanan hastalarda mortalite oranı ve mortaliteye etki eden faktörler kesin olarak bilinmemektedir.

Çalışmamız; acil servis başvurusu sonrası acil olarak hemodiyalize alınan özellikli bir grubun mortalite oranını, mortaliteye etki eden olası faktörlerin araştırılmasını hedefleyerek yönetilmesi zor olan bir hasta grubunun yönetimine katkı sağlamayı hedeflemektedir.

Çalışmamızın birinci amacı, acil servise başvurup ilk 24 saat içinde hemodiyalize alınan hastaların mortalite oranını belirlemektir. İkincil olarak da mortaliteye etki eden faktörlerin saptanması hedeflenmiştir.

Bu çalışmanın amacı acil serviste akut böbrek yetmezliği tanısı alan ve ilk 24 saat içerisinde acil hemodiyaliz uygulanan hastaların mortalitesini belirlemektir. Çalışmanın ikincil amacı ise bu hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörleri belirlemektir.

## **7. GENEL BİLGİLER**

### **7.1. Böbreğin Yapısı ve Anatomisi**

Erişkin insanlarda, böbrekler kişinin vücut yüzey alanıyla değişmekle birlikte yaklaşık olarak 11 cm uzunluğunda, 2,5 cm kalınlığında ve 5 cm genişliğindedir. Ağırlığı ortalama olarak 120 ila 170 gram arasında değişmektedir (9). Böbrekler retroperitona yerleşmiştir. Bir böbrek, nefronlar, toplama kanalları ve mikro damar sisteminden meydana gelmektedir. Böbreğin en küçük anatomik ve fonksiyonel yapısı nefrondur. Her bir böbrekte yaklaşık 1 milyon nefron bulunmaktadır. Nefron sayısı, embriyo gelişimi sırasında belirlenir ve doğumdan sonra yeni nefronlar oluşması mümkün değildir. Herhangi bir nedenle işlevini yitiren nefronlar tekrar onarılamaz veya geri getirilemez (10). Her bir nefron 5 adet bölüm içerir. Bunlar glomerül ve bowman kapsülü, proksimal tübül, henle kulbu, distal tübül ve toplayıcı kanallardır. Glomerül, bowman kapsülü, proksimal tübül ve distal tübül kortekste; henle kulbu kortikomedüller bileşkede lokalizedir (11).

Böbreğin ortasında hilus adı verilen bir alan yer almaktadır. Böbrek hilusunda böbreğin damarları, lenfatik sistem, sinirler ve renal pelvis bulunur. Renal pelvis, öncelikle majör kalikslere, majör kaliksler de sekiz veya daha fazla minör kaliksse ayrılmaktadır. Böbreğin fizyohistolojik olarak iki ana yapısı medulla ve kortektir. Korteks kalınlığı ortalama olarak 1 cm'dir ve yaş ilerledikçe azalmaktadır (11).

Böbrek arteri, hilus bölgesinden böbreğe giriş yapar. Daha sonra sırasıyla interlober, arkuat, interlobuler (radial arterler) arterler ve afferent arteriyollere ayrılır. Afferent arteriyoller, plazma proteinleri dışında çok miktarda su ve maddenin filtre edilerek idrar yapımının başladığı glomerül kapillerlerini oluşturur (9). Her glomerülün kapillerlerinin distal ucu birleşerek, böbrek tübüllerini çevreleyen ve peritübüler kapillerler olarak adlandırılan ikinci bir kapiller ağı olan efferent arteriolu oluşturur.

Glomerüle ait peritübüler kapillerler seri şekilde düzenlenmiştir. Birbirlerinden her iki kapiller yatakta da hidrostatik basıncın düzenlenmesine yardımcı olan efferent arteriyol ile ayrılır. Glomerül kapillerindeki yüksek hidrostatik basınç (yaklaşık 60 mmHg) sıvının filtrasyonuna neden olurken peritübül kapillerlerinde çok daha düşük olan (yaklaşık 13 mmHg) hidrostatik basınç sıvının geri emilimini sağlar. Böbrekler afferent ve efferent arteriyollerin direncini ayarlayarak hem glomerül kapillerlerinde hem de peritübüler kapillerlerde hidrostatik basıncı düzenler. Bu şekilde, vücudun homeostatik ihtiyaçlarına bağlı olarak glomerüler filtrasyon hızını ve tübül geri emilimini ayarlamaktadır (11).

Böbrek fonksiyonunu değerlendirmenin en uygun yolu glomerüler filtrasyon hızının (GFR) değerlendirilmesidir. GFR, normal bir erişkinde 125 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>'dir. Bu değer yaklaşık olarak 180 litrelik bir ultrafiltrat oluşturur (12).

## **7.2. Böbreğin Fizyolojisi ve İşlevi**

Böbrekler vücut dışından alınan veya vücutta metabolizma sonucu açığa çıkan atıkları uzaklaştırırlar. Sıvı elektrolit dengesi ve metabolik artıkların atılımının sağlanması öncelikli olsa da bunun yanında pek çok başka görevleri de vardır (13).

### **7.2.1. Metabolik artıkların atılımı**

Aminoasit metabolizması sonucu oluşan üre, kas metabolizması sonucu oluşan kreatinin, hemoglobin yıkım ürünleri, hormon metabolitleri gibi metabolik artıkların vücuttan uzaklaştırılması gerekmektedir (13). Böbrekler metabolik artık atılımını sağladığı gibi toksinler, ilaçlar, besin katkı maddeleri gibi dışarıdan alınan yabancı maddelerin atılımında da görevlidir (13).

#### 7.2.2. Sıvı ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi

Hücrelerin yaşayabilmeleri ve normal fonksiyon görebilmeleri büyük ölçüde vücut sıvılarının bileşim ve dağılımının dengeli olmasına bağlıdır (13). Sıvı – elektrolit dengesindeki değişiklikler tüm hücre sistemlerini etkileyerek fizyolojik değişikliklere yol açabileceği gibi sistemlerin yapı ve fonksiyonundaki değişiklikler de sıvı – elektrolit dengesinde değişikliklere neden olabilir. Sıvı elektrolit dengesi ve vücuttaki dağılımı başta renal ve endokrin sistem olmak üzere birçok sistem tarafından düzenlenir. Renal sistem, endokrinolojik sistem ile sıvı ve elektrolitlerin emilim ve atılımını sağlayarak homeostazisi sağlar (13).

#### 7.2.3. Arteriyel basıncın düzenlenmesi

Böbrekler, farklı miktarlarda su ve sodyum atarak uzun süreli arteriyel basıncın düzenlenmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Ayrıca böbrekler anjiyotensin II, renin gibi maddeleri salgılayarak kısa süreli arter basıncı düzenlenmesine de katkıda bulunurlar (13).

#### 7.2.4. Asit – baz dengesinin düzenlenmesi

Vücut sıvılarındaki hidrojen ( $H^+$ ) iyonu arttığında, böbrekler idrarla  $H^+$  iyonlarının atılımını hızlandırır ve bikarbonat ( $HCO_3^-$ ) iyonunun konsantrasyonunu artırmak için bikarbonatın emilimini yükseltir. Bu durumun tersinde ise böbrekler, idrarla  $HCO_3^-$  atılımını hızlandırır. Ayrıca böbrekler proteinlerin metabolizması sırasında oluşan sülfürik ve fosforik asit gibi bazı asit tiplerini uzaklaştıran tek organdır (13).

#### 7.2.5. Eritrosit yapımının düzenlenmesi

Böbrekler kemik iliğinden eritrosit yapımını uyaran eritropoetini (EPO) salgılar. Dolaşımdaki eritropoetinin tamamına yakınından böbrekler sorumludur (14).

#### 7.2.6. 1,25 – dihidroksi vitamin D3 yapımının düzenlenmesi

Böbrekler vitamin D'nin birinci pozisyonuna bir hidroksil ilave ederek aktif şeklini yani 1,25 – dihidroksi vitamin D3'ü (kalsitriol) yapar. Kalsitriol kemiklerde normal kalsiyum birikimi ve gastrointestinal sistemden kalsiyum emilimi için

gereklidir. Böbrekler, kalsiyum ve fosfat düzenlenmesinde önemli rol oynamaktadır (15).

### **7.3. Akut Böbrek Hasarı Tanımı ve Epidemiyolojisi**

#### **7.3.1. Tanımı**

Akut böbrek hasarı (ABH), serum kreatinin düzeyinde minimal artıştan anürik böbrek hasarına kadar değişiklik gösteren ve farklı klinik belirtilerle prezante olan kompleks bir hastalıktır. Geçmişte ani böbrek yetmezliği (ABY) ile bağlantılı patolojiler ile tanımlanmıştır (16). Ancak 2000’li yıllarda ABH adı verilen yeni bir kavram ortaya çıkmıştır. Hem akut böbrek yetmezliği hem de akut böbrek hasarı, ani böbrek yetmezliği ve böbrek dokusu hasarıyla oluşan klinik durumları ifade etse de bunların başlangıcına neden olan ilgili klinik geçmişlerin farklı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, ABY’nin geri dönüşü olan bir hastalık olduğu düşünüldüğü için, nedenlerin ayırımına ve böbrek yetmezliği ile ilişkili komplikasyonlara karşı alınacak önlemlere daha fazla dikkat edildiğinden, erken teşhis ihtiyacına ve oluşabilecek komplikasyonlara gereken farkındalık gösterilmemiştir. Bununla beraber, tıbbi bakım gelişme gösterdikçe, invaziv tedaviye uygun görülmeyen yüksek riskli senil hastalar da yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilmeye başlanmıştır. Sonucunda ise sepsis ve çoklu organ yetmezliği ile eşlik eden akut böbrek hasarı vakalarındaki artışa ve bu vakalarda ileri derecede kötü sonuçlara dair yaygın bir farkındalık oluşmuştur. Bu, multiorgan yetmezliğinin bir alt kümesi olarak böbrek hasarının yoğun bakım ve kritik bakım tıbbında ABH olarak yeniden değerlendirilmesine sebep olmuştur. Böylece ABH’nin, prognozların iyileştirilmesi için erken tanı ve erken müdahaleyi vurgulayan yeni bir hastalık konsepti olarak tanımlanması önerilmiştir (17).

ABH, spesifik böbrek hastalıkları (akut interstisyel nefrit, akut glomerüler ve vaskülitik böbrek hastalıkları gibi), spesifik olmayan durumlar (iskemi, toksik yaralanma gibi) ve ekstrarenal patolojiler (prerenal azotemi ve akut postrenal obstrüktif nefropati gibi) gibi çeşitli etiyolojileri içine alan, bu koşullardan birden fazlasının aynı anda bulunabileceği bir klinik durumdur. ABH’nin belirtileri ve klinik sonuçları, etiyolojinin ağırlıklı olarak prerenal, intrarenal, postrenal kaynaklı

olmasından bağımsız olarak oldukça benzer olabilir. ABH sendromu hem doğrudan böbrek hasarını hem de akut fonksiyon bozukluğunu kapsar (18,19).

### 7.3.2. Epidemiyolojisi

ABH'nin insidansı iyi bilinmekle birlikte epidemiyolojik olarak incelendiğinde oldukça karmaşıktır. Bu karmaşanın esas sebepleri; ABH açısından ortak bir tanımın olmaması ve bu yüzden çalışmalarda literatürdeki farklı tanımların kullanılması, çalışmaların çeşitlilik gösteren popülasyonlarda yapılması, farklı sebeplere bağlı gelişmiş olan ABH gelmektedir (20). ABH insidansı %1 - %31 ve mortalitesi %28 - %82 arasındadır. Bu, toplum kaynaklı, hastane kaynaklı ve kritik bakım popülasyonu arasındaki farklılıktan kaynaklanmaktadır. ABH'nin genel toplumda görülme sıklığı %1 civarındayken, hastanede yatan hastalarda görülme sıklığı yaklaşık %0,2 – 7 arasında değişmektedir (21,22,23). Yoğun bakım ünitesi ile ilişkili ABH insidansı son on yılda artış göstermekte ve bu durum muhtemelen sepsis ile ilişkili hastane yatışlarının artan insidansından kaynaklanmaktadır (22,24).

### 7.4. Tanı ve Evreleme

ABH'den elde edilen sonuçların iyileştirilmesindeki önemli bir sınırlama, tanı ve sınıflandırma için ortak standartların olmamasıdır. Önceki çalışmalar, serum kreatininindeki değişiklik, mutlak serum kreatinin seviyeleri, kan üre ve nitrojenindeki değişiklik, idrar çıkışındaki değişiklikler ve diyaliz ihtiyacı dahil olmak üzere çok çeşitli tanımlar kullanmıştır. Tanımlardaki çeşitlilik, çalışmalar ve popülasyonlar arasındaki bilgileri karşılaştırmayı zorlaştırmıştır. Bu yüzden ABH'yi standardize etmek için ortak bir tanıma ve sınıflandırmaya ihtiyaç vardır (25).

2004 yılında Nefroloji ve Kritik Bakım Tıbbı iş birliği ile Akut Diyaliz Kalite Girişimi (*ADQI; Acute Dialysis Quality Initiative*) adlı bir çalışma grubu oluşturulmuştur. Bu ekip ABH için serum kreatinin ve idrar çıkışı dahil olmak üzere fizyolojik ölçümlere dayanan bir sınıflandırma önermiştir. Sonrasında ADQI tarafından ABH'nin ciddiyetini derecelendirmek ve rasyonel bir yaklaşım geliştirip yaklaşımı standardize etmek için RIFLE sınıflandırması olarak adlandırılan sistematik bir yaklaşım geliştirilmiştir (26). RIFLE terimi; *Risk, Injury, Failure, Loss ve End stage renal disease* terimlerinin baş harflerinden meydana gelmiştir. Bir tanım

olarak RIFLE, belirli bir hastada veya klinikte ABH sendromunun varlığını veya yokluğunu belirlemeyi ve bu sendromun ciddiyetini açıklamayı amaçlamıştır. Sınıflandırma, mortalite ve morbiditeyi tahmin etmek ve standardize edilmiş terapötik yaklaşımları tetiklemeyi amaçlamamıştır. Bununla birlikte daha şiddetli hastalığın, daha kötü sonuçlara yol açması gerektiği varsayımını mantıklı kılmaktadır (27,28). RIFLE; başlangıç değerinden serum kreatinin (sCr) veya glomerüler filtrasyon hızındaki (GFH) değişiklik ve belirli bir süre seyrinde vücut ağırlığı başına çıkan idrar miktarı olmak üzere iki kriter kullanır. Hastalar, onları daha kötü kategoriye yerleştiren kriterlere göre sınıflandırılır. *Risk* (R), ABH'nin en az şiddetli kategorisidir. Bunu *Injury* (I) izlerken *Failure* (F) en şiddetli kategorisidir. Bu nedenle RIFLE, zaman içinde ABH şiddetindeki değişimi veya eğilimi tanımlayabilir (28,29).

Sınıflandırmanın yayımlanmasından bu yana, RIFLE kullanan birkaç araştırma daha literatüre geçti. ABH olan kritik durumdaki hastalarda yapılan bu çalışmalarda genel olarak bu kriterlerin, ABH tanısı ciddiyetini sınıflandırmada ve ABH'nin ilerlemesini izlemek için önemi olduğu görüldü. Ayrıca mortalite için orta düzeyde anlamlı olduğu saptandı (30).

**Tablo 1. RIFLE Kriterleri**

| Sınıf                       | GFH ve SCR Kriteri                                           | İdrar Çıkış Kriteri                            |
|-----------------------------|--------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| R – Risk                    | sCr değerinde 1,5 kat artış yada GFH'de >%25 azalış          | 6 saatte <0,5 ml/kg/saat                       |
| I – Injury                  | sCr değerinde 2 kat artış yada GFH'de >%50 azalış            | 12 saatte <0,5 ml/kg/saat                      |
| F – Failure                 | sCr değerinde 3 kat artış ya da GFH'de >%75 azalış           | 24 saatte <0,3 ml/kg/saat yada 12 saatte anüri |
| L – Loss                    | Kalıcı böbrek fonksiyonlarında kayıp >4 hafta                |                                                |
| E – End Stage Renal Disease | Son dönem böbrek yetmezliği >3 ay                            |                                                |
| <i>Kısaltmalar</i>          | <i>GFH: Glomerüler filtrasyon hızı; sCr: Serum Kreatinin</i> |                                                |

Bilim toplumlarının ve sağlık kuruluşlarının fikir birliğini genişletmek için Akut Böbrek Hasarı Ağı (*Acute Kidney Injury Network; AKIN*) oluşturulmuştur. Nefroloji ve yoğun bakım uzmanlarından oluşan uluslararası bir iş birliği olan AKIN grubu, RIFLE kriterlerinde iyileştirmeler önermiştir. Akın'ın görevlerinden biri, ABH tanımını daha da geliştirmektir. AKIN, ABH'yi böbrek fonksiyonlarında akut yani 48 saat içinde bir düşüş olarak tanımlamaktadır. Böylece 2007 yılında, RIFLE sınıflandırmasının değiştirilmiş versiyonu AKIN sınıflandırması adı altında yayımlanmıştır (27). Dört değişiklik yapılmıştır; Risk, Injury ve Failure evreleri sırasıyla Evre 1,2 ve 3 ile değiştirilmiştir. Evre 1'e en az 0,3 mg/dl'lik kreatinin mutlak artışı eklenmiştir. Renal replasman tedavisine (RRT) başlayan hastalar, kreatinin ve idrar çıkışlarına bakılmaksızın doğrudan Evre 3 olarak sınıflandırılmıştır. Sonuç kategorileri olan Loss ve ESRD elimine edilmiştir (31).

**Tablo 2. AKIN Kriterleri**

| Evre               | sCr Kriteri                                                                                                                      | İdrar ıkışı Kriteri                           |
|--------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------|
| 1                  | sCr >0,3 mg/dl yada sCr değerinde 1,5 – 2 kat artış                                                                              | 6 saatte <0,5 ml/kg/saat                       |
| 2                  | sCr değerinde 2 – 3 kat artış                                                                                                    | 12 saatte <0,5 ml/kg/saat                      |
| 3                  | sCr değerinde 3 kat artış yada sCr $\geq$ 4 mg/dl (en az 0,5 mg/dl artış ile beraber) yada Renal Replasman Tedavisine başlanması | 24 saatte <0,3 ml/kg/saat yada 12 saatte anüri |
| <i>Kısaltmalar</i> | <i>sCr: Serum Kreatinin</i>                                                                                                      |                                                |

AKIN bu kriterlerin "ıdrar çıkışını azaltan idrar yolu tıkanıklıklarının veya idrar çıkışının azalmasına neden olan kolayca geri döndürülebilir diğer nedenlerinin dışlanması gerektirdiğini" ve "klinik sunum bağlamında ve uygulanabilir

olduğunda yeterli sıvı resüsitasyonunun ardından kullanılması gerektiğini” belirtmektedir. Bu modifikasyon diğer geri döndürülebilir nedenlere bağlı kreatinin veya idrar çıkışındaki geçici değişiklikleri dışlamayı hedefler ve bir dereceye kadar RIFLE’ nin prerenal azotemiye dışlamadaki eksikliğini giderir. Bununla birlikte, retrospektif çalışmalarda bu faktörlerin doğrulanması neredeyse imkansızdır ve sıvı resüsitasyonunun yeterliliği kavramı klinisyenler arasında oldukça değişkendir. Ayrıca, serum kreatinin seviyelerindeki küçük değişikliklerin olumsuz prognostik değeri kabul edilmiştir. RIFLE ve AKIN arasındaki diğer bir önemli fark ABH tanısının koyulduğu 48 saatlik zaman dilimidir. ABH tanısı 48 saat içindeki değişikliklere dayanmasına rağmen, evreleme biraz daha uzun bir zaman diliminde gerçekleşir. Son olarak, ABH tanısı için tahmini GFH’ deki değişikliklerin yanlış kullanımından dolayı GFH kriterleri kullanılmamıştır (27,32,33).

RIFLE kriterleri yerine AKIN kriterlerini kullanan çalışmalar, ABH’nin tanım ve sınıflandırmasının sensivite ve spesifitesinde herhangi bir gelişme göstermemiştir. 2009’da yayımlanan Basitleştirilmiş Akut Fizyoloji Skoru (SAPS) 3 veri tabanının meta - analizi, RIFLE ve AKIN kriterlerinin performansını değerlendirmiş ve karşılaştırmıştır. SAPS 3 veri tabanı, yoğun bakım ünitesine kabulden sonraki ilk 48 saat boyunca kritik durumda olan 16.784 hasta için sCr düzeylerini ve idrar çıkışını kaydetmiştir. Yapılan çalışmada RIFLE kriterlerinin AKIN kriterlerine göre ABH tanısı için daha sensitif ve spesifik olduğu görülmektedir. En iyi ihtimalle bu veriler, sınıflandırmaların birbirine açıkça üstünlüğü olmadığını doğrular ve her iki sistemin de kusurlarının ve sınırlamalarının olduğunu gösterir. Her iki kriter de yaralanma ortaya çıktıktan sonra yükselmeye veya bozulmaya başlayan böbrek yetmezliğinin vekil belirteçlerini kullanarak ABH’yi teşhis eder, her ikisi de hastanın temel sCr düzeylerini bilmeye dayanır ve her ikisi de ABH şiddetini sınıflandırmak için idrar çıkışına ve sCr düzeyine eşit şekilde ağırlık verir (28,34,35).

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

KDIGO yönergeleri ABH’yi şöyle tanımlamıştır;

-48 saat içinde serum kreatininde  $\geq 0,3$  mg/dL ( $\geq 26,5$  mikromol/L) artış veya

-Önceki yedi gün içinde meydana geldiği bilinen veya tahmin edilen serum kreatinin başlangıç değerinin  $\geq 1,5$  katı artış veya

-Altı saat boyunca idrar miktarı  $< 0,5$  mL/kg/saat

**Tablo 3. KDIGO Kriterleri**

| Evre        | sCr Kriteri                                                                                                                                                         | İdrar Çıkış Kriteri                                             |
|-------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| 1           | sCr değerinde 1,5 – 1,9 kat yada $\geq 0,3$ mg/dl artış                                                                                                             | 6 – 12 saatte $< 0,5$ ml/kg/saat                                |
| 2           | sCr değerinde 2 – 2,9 kat artış                                                                                                                                     | $\geq 12$ saatte $< 0,5$ ml/kg/saat                             |
| 3           | sCr değerinde $\geq 3$ kat artış yada sCr $\geq 4,0$ mg/dl yada RRT başlanması yada $< 18$ yaş olanlarda tahmini olarak GFH $< 35$ ml/dk/1,73 m <sup>2</sup> olması | $\geq 24$ saatte $< 0,3$ ml/kg/saat yada $\geq 12$ saatte anüri |
| Kısaltmalar | sCr:Serum Kreatinin, GFH:Glomerüler filtrasyon hızı, RRT:Renal Replasman Tedavisi                                                                                   |                                                                 |

KDIGO kriterlerinde; serum kreatininde  $\geq 0,3$  mg/dL mutlak artış için zaman dilimi AKIN tanımından alınmıştır ve 48 saat olarak ifade edilmiştir. Serum kreatininde %50'den fazla artış için zaman dilimi, RIFLE kriterlerinde orijinal olarak dahil edilen yedi güne geri döndürülmüştür (18).

KDIGO kriterleri sCr'de daha kademeli artışları kapsadığı için ABH tanısı koyulan hasta sayısında artış olma olasılığı daha fazladır. RIFLE ve AKIN'dan daha yeni olan KDIGO kriterlerinin faydası, bu iki eski sınıflandırma ile karşılaştırılmıştır. Luo ve ark. 3107 YBÜ hastasının prospektif çok merkezli gözlemsel çalışmasında hem sCr hem de idrar çıkışını kullanarak RIFLE, AKIN ve KDIGO kriterlerine göre ABH tanısı koyulan hastalarında yüzdelerini bildirmiş ve hastane içi ölüm oranlarını

karşılaştırmıştır. Çalışmada RIFLE, AKIN ve KDIGO kriterlerine göre ABH tanısı konan hastaların yüzdeleri sırasıyla %46,9, %38,4 ve %51,0'dır. Buna göre KDIGO kriterleri kullanıldığında ABH tanısı konan hasta sayısı, AKIN ve RIFLE kriterleri kullananlardan önemli ölçüde daha yüksektir. KDIGO kriterlerine göre ABH tanısı konan hastaların mortalite sonuçları AKIN kriterlerine göre teşhis edilenlere göre daha kötüdür, ancak RIFLE kriterleri kullanılarak teşhis edilen hastaların mortalite sonuçlarında anlamlı bir farklılık yoktur (36). ABH tanı kriterleri ile ilgili; hastanede yatan hastalarda, YBÜ hastalarında, akut dekompanse kalp yetmezliğinde, kalp damar cerrahisi sonrası hastalarda, sepsisteki hastalarda yapılan diğer çalışmalarda KDIGO kriterlerinin mortalite sonuçlarını tahmin etme yeteneklerinde RIFLE ve AKIN kriterleriyle eşit veya daha üstün olduğu bildirilmiştir (29).

### **7.5. Sınıflama, Etiyoloji ve Patofizyoloji**

ABH sebepleri geleneksel olarak böbreklerde en çok etkilenen bölgeye göre sınıflandırılır. Bundan dolayı ABH etiyojisi prerenal, renal ve postrenal olarak ayrılır (37). Bazen bu durum hastalık sınırlarını aşar. Örneğin uzun süren prerenal ABH, intrinsik akut tübüler nekroza (ATN) ve muhtemelen kronik fibroze, sonucunda da ilerleyici kronik böbrek hastalığına (KBH) yol açabilir (38).

#### **7.5.1. Prerenal ABH**

ABH'nin en sık nedenidir. Toplum kökenli vakaların %40 – 55'ini oluşturur. Prerenal azotemi, renal parankimde hasar olmaksızın renal perfüzyon basıncındaki azalmaya bağlı olarak GFH'de azalma ile karakterizedir. Böbrekler kalp debisinin yaklaşık olarak %25'ini alır ve sistemik dolaşımı etkileyen veya renal perfüzyonu azaltan herhangi bir süreç GFH'de azalmaya yol açabilir. Sağlıklı bir insanda, GFH'yi korumaya yardımcı olan düzenleyici mekanizmalar mevcuttur (38).

Prerenal ABH'nin patofizyolojisinde çeşitli mekanizmalar rol oynar. Hipotansiyonda veya sistemik perfüzyon azaldığında arterlerdeki baroreseptörler ve kalpteki reseptörler bu değişiklikleri tanır. Afferent arteriyoller tarafından tespit edilen azalmış perfüzyon, renin ve antidiüretik hormon sekresyonunun artmasına neden olur. Afferent arteriyol, sistolik kan basıncı 80 mmHg'nin altına düşene kadar yeterli perfüzyonu sürdürebilir. Devamında perfüzyon basıncı aniden düşmeye başlar

(39). Afferent arteriyoldeki yapısal değişiklikler, duvar basıncındaki değişikliklere yanıt olarak vasküler tonusu azaltma yeteneğini olumsuz etkiler. Renin; anjiyotensin 1'i anjiyotensin 2'ye dönüştürerek çalışan afferent arteriolar duvarda yer alan jukstaglomerüler hücreler tarafından salınan enzimdir. Anjiyotensin 2 daha sonra aldosteron sentezini artırır. Bu da vazokonstriksiyon ve sempatik sinir sistemi stimülasyonuna yol açar. Kalp debisinde veya intravasküler hacim veya kardiyak output daha da düşerse, anjiyotensin 2'deki artış, afferent arteriyolda daha belirgin daralmayla sonuçlanır. Böylece perfüzyon basıncında ve GFH'de bir düşüşe neden olur (40). Bu süreçlerin amacı, kalbe ve beyne giden kan akışını sürdürmektir; ancak bunu başarmak için renal, splanknik ve mukokutanöz dolaşımlarda vazokonstriksiyon rol oynamaktadır. Öte yandan, bu kompensatuar mekanizmalar bazı hastalarda etkisiz olduğunda, kalp debisi veya arteriyel basınçta kalıcı bir düşüş, glomerüler filtrasyon hızında (GFH) azalmaya neden olacaktır. Anazarka tarzı ödemin ortaya çıktığı durumlarda, splanknik ve kardiyak disfonksiyon venöz kan birikimine yol açarak renal perfüzyonu azaltır (41).

Yaşlılık, ateroskleroz, diyabetik vaskülopati, kronik hipertansiyon ve kronik böbrek hastalığı gibi durumlarda vazodilatatör yanıt bozulur ve bu nedenle bu kişilerde ABH'nin oluşmasını kolaylaştırır. Hipoperfüzyona adaptif yanıtı engelleyen ilaçlar, kompanse edilmiş renal hipoperfüzyonu prerenal ABH veya ATN'ye çevirebilir. Afferent arteriollerdeki dilatasyonu azaltan prostaglandin sentezinin farmakolojik inhibitörü olan nonsteroidal anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ile afferent vazokonstriksiyonu azaltan anjiotensin konverting enzim blokörleri (ACEİ) ve anjiyotensin 2 reseptör blokörleri (ARB) gibi ilaçlar ABH gelişimini artırır (42).

Prerenal azoteminin nedenleri şunlardır; kanama, kusma, ishal, yetersiz oral alım, yanık, aşırı terleme, böbrek kayıpları (osmotik diürez gibi), hipoalbüminemi, diüretik gibi durumlardan kaynaklanan hipovolemi; konjestif kalp yetmezliği, perikardiyal tamponad, şiddetli pulmoner hipertansiyon, kardiyojenik şok gibi dolaşımdaki efektif kan hacminin azalması ile sonuçlanan durumlardan kaynaklanan azalmış kardiyak debi; sepsis, siroz, vazodilatör ilaçlar, otonom nöropati ve anafilaksi gibi durumlardan kaynaklanan azalmış vasküler direnç (periferik vazodilatasyon); vazokonstriktif ilaçlar, hiperkalsemi gibi durumlardan kaynaklanan renal hemodinamideki değişiklikler (43,44).

**Tablo 4. Prerenal ABH Nedenleri**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>1. Hipovolemi</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Renal kayıplar (aşırı diüretik kullanımı, ciddi osmotik diürez, adrenal yetmezlik, diabetes insipidus vb.)</li><li>-Gastrointestinal kayıplar (kusma, ishal, nazogastrik drenaj vb.)</li><li>-Hemoraji (travma, cerrahi, gastrointestinal sistem kanaması vb.)</li><li>-Yetersiz sıvı alımı</li><li>-Cilt – muköz membran kayıpları (aşırı terleme, yanık, hipertermi vb.)</li><li>-Üçüncü boşluğa kayıplar (pankreatit, hipoalbüminemi, peritonit, crush sendromu vb.)</li></ul> |
| <p><b>2. Azalmış Kardiyak Debi</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Ciddi konjestif kalp yetmezliği</li><li>-Perikardiyal tamponad</li><li>-Pulmoner tromboemboli</li><li>-Pulmoner hipertansiyon</li><li>-Pozitif basınçlı ventilasyon</li><li>-Ciddi aritmiler</li><li>-Kardiyak arrest</li></ul>                                                                                                                                                                                                                                        |
| <p><b>3. Azalmış Periferik Vasküler Direnç</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Sepsis</li><li>-İlaçlar (vazodilatatör ilaçlar, sedatifler, antihipertansifler)</li><li>-Karaciğer sirozu</li><li>-Anafilaksi</li></ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
| <p><b>4. İntrarenal Hemodinamik Değişiklikler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Afferent arteriollerde vazokonstriksiyon</li><li>-NSAİİ</li><li>-Hiperkalsemi</li><li>-Kalsinörin inhibitör toksisitesi</li><li>-Noradrenalin</li><li>-Ergotamin</li><li>-Radyokontrast maddeler</li><li>-Efferent arteriyolde vazodilatasyon</li><li>-ACEİ</li><li>-ARB</li></ul>                                                                                                                                                                      |
| <p><i>Kısaltmalar: NSAİİ: Nonsteroidal Anti İnflamatuvar İlaçlar; ACEİ: Anjiyotensin Konverting Enzim İnhibitörü; ARB: Anjiyotensin 2 Reseptör Blokeri</i></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |

Böbreğin perfüzyon azalmasına normal yanıtı, intravasküler hacmi korumak ve/veya arttırmak ve böbrek perfüzyonunu normalleştirmek için suyun geri emilimini gerçekleştirmektir. Uzun süreli veya derin prerenal azotemi, iskemik hasarla sonuçlanabilir. Bu yüzden böbrek perfüzyonunu hızla düzeltmeyi amaçlayan tedaviler planlanmalıdır (45).

#### 7.5.2. Renal (intrinsik) ABH

İntrinsik akut böbrek hastalığı (ABH) en sık olarak hastanede yatan hastalarda görülmektedir. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki beş sağlık kurumunda gerçekleştirilen PICARD (Akut Böbrek Hastalığında Bakımı İyileştirme Programı) çalışmasında, yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) ABH'li hastaların %50'sinin etiyolojisi iskemik nedenlere bağlı akut tübüler nekroz olarak belirlenirken, diğer %25'inin böbrek yetmezliğine yol açan nefrotoksik akut tübüler nekroz olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca, Madrid'deki 13 üçüncü basamak hastanede yapılan çok merkezli bir çalışmada, hastanede yatan hastalarda ABH'nin en sık nedeni olarak akut tübüler nekrozun %45 oranında belirlendiği saptanmıştır (46).

Böbrekte farklı türde hasarların meydana gelebilmesi nedeniyle renal etiyolojilerin değerlendirilmesi oldukça zordur. İntrinsik ABH'de genel olarak hasarlanan dört yapıdan söz edilebilir. Bunlar tübüller, glomerüller, intertisyum ve böbrek içi (intrarenal) kan damarlarıdır (38).

##### 7.5.2.1. Tübüler hastalıklar

Akut tübüler nekroz (ATN), tübüllerin hasar görmesinden kaynaklanan ABH için kullanılan terimdir. En sık görülen intrinsik böbrek hasarı türüdür. ABH'nin yaygın bir nedeni olan renal iskemi ve reperfüzyon hasarı, genel veya lokal düzeyde böbrek hücrelerine oksijen ve besin iletiminin bozulmasıyla birlikte atık ürünlerin uzaklaştırılmasındaki aksaklıklardan kaynaklanmaktadır. Doku oksijen ihtiyacı ile atık metabolitlerin birikimi arasında bir dengesizlik mevcuttur. Bu dengesizlik sonucunda, su ve elektrolit homeostazının organ fonksiyonel bozukluğu ve metabolizmanın atık ürünlerinin azaltılmış atılımı ile tübüler epitel hücreleri hasar görür. Şiddetli ise apoptoz ve nekroz ile ölüm meydana gelir. Genel veya lokal olarak

iskemiğe neden olabilecek birden çok patofizyolojik durum, toksin ve ilaç bulunmaktadır (47).

**Tablo 5. Renal (İntrinsik) ABH Nedenleri**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>1. Akut Tübüler Nekroz</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-İşkemi (şok, cerrahi komplikasyonlar, hemoraji, travma, pankreatit, gebelik vb.)</li><li>-Sepsis</li><li>-Nefrotoksinler<ul style="list-style-type: none"><li>Eksojen toksinler (kontrast madde, ağır metaller, antibiyotikler, antineoplastik ajanlar, organik çözücüler vb.)</li><li>Endojen toksinler (plazma hücre diskrazileri, myoglobinüri, hemoglobinüri, ürik asit ve oksalat vb.)</li></ul></li></ul>            |
| <p><b>2. Glomerüler Hastalıklar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Glomerülonefritler (Poststreptokokal ve diğer Glomerülonefritler)</li><li>-Vaskülitler</li><li>-Ig A nefropatisi</li><li>-Trombotik mikroanjiyopati</li><li>-Dissemine intravasküler koagülasyon</li><li>-Sistemik lupus eritematozus</li><li>-Skleroderma</li><li>-İlaç veya radyokontrast maddeye bağlı nefritler</li><li>-Enfektif endokardit</li><li>-Wegener granülomatozu</li><li>-Goodpasture sendromu</li></ul> |
| <p><b>3. İnterstisyel Nefrit</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-İlaçlar (penisilin grubu antibiyotikler, rifampisin, sülfonamidler, NSAİİ, diüretikler vb.)</li><li>-Enfeksiyonlar</li><li>-Sistemik hastalıklar (romatolojik hastalıklar, sarkoidozis, infiltratif maligniteler vb.)</li></ul>                                                                                                                                                                                            |

| Tablo 5. devamı                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>4. Renovasküler Hastalıklar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Renal arter/ven trombozu</li> <li>-Renal arter diseksiyonları ya da anevrizması</li> <li>-Ateroembolik hastalık</li> <li>-Malign hipertansiyon</li> <li>-İlaçlar ve radyasyon</li> <li>-Vaskülitler</li> <li>-Preeklampsi/eklampsi</li> <li>-Skleroderma</li> <li>-Hemolitik Üremik Sendrom ve Trombotik Trombositopenik Purpura</li> <li>-Travma</li> </ul> |
| <p><i>Kısaltmalar: NSAİİ: Nonsteroidal Anti İnflamatuar İlaçlar</i></p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |

Klinik olarak iskemik akut tübüler nekroz; başlangıç, uzama, idame ve iyileşme olarak dört fazda incelenir. Başlangıç evresi; renal kan akımı, ciddi hücresel ATP (adenozin trifosfat) tükenmesi ile sonuçlanacak düzeye kadar azaldığında başlar. Birkaç saat veya gün sürebilen hücresel düzeyde bozulmanın başladığı, parankimal hasarın olduğu evredir. Başlangıç evresi, renal kan akımının ciddi hücresel ATP (adenozin trifosfat) tükenmesi ile sonuçlanacak düzeye kadar azaldığı andan itibaren başlar. Bu evrede, birkaç saat veya gün sürebilen hücresel düzeyde bozulma ve parankimal hasar meydana gelir. Renal tübüler epitel hücre hasarı, bu fazın en önemli özelliğidir. Uzama evresi, iskemik ve inflamatuvar olayların devam ettiği dönemdir. Bu olaylar, böbreğin kortikomedüller bileşkesinde veya dış medüller bölgesinde daha belirgin hale gelir. Bu fazda, dış medulladaki hücreler hem nekroz hem de apoptoz süreçlerine maruz kalarak yaralanma ve ölüme devam eder. Öte yandan, kan akışının normale yakın seviyelere döndüğü dış kortekste proksimal tübül hücreleri, hücresel onarıma başlar ve morfolojik olarak iyileşir. Ancak, kortikomedüller bölgede hasar devam ettiği için glomerüler filtrasyon hızı (GFH) düşmeye devam eder. İdame evresinde, GFH ve idrar çıkışı en düşük düzeye ulaşır. Hücreler, hücresel ve tübül bütünlüğünü yeniden kurmak için onarım, göç, apoptoz ve proliferasyon süreçlerine

girer. Bu süreçte, kan akışı normale dönmeye başlar. Normalizasyon süreci birkaç gün veya hafta sürebilir. Bu hücrel onarım ve yeniden yapılanma aşaması, hücrel işlevin yavaş yavaş iyileşmesi ile sonuçlanır ve bu iyileşme, organ işlevinin yeniden düzelmesine zemin hazırlar. Kan akışı normale döner ve epitel hücreleri hücre içi ve hücreler arası homeostazı sağlar. İyileşme evresinde ise hücrel farklılaşma devam eder. Epitel polaritesi yeniden kurulur. Hücre ve organ fonksiyonu normale dönmeye başlar. Bu rejenerasyon süreci sırasında poliüri gözlemlenir ve tübül fonksiyonları yeni düzeldiği için asit-baz veya elektrolit bozuklukları devam edebilir. Bu süreç birkaç gün sürebilir (44).

Sepsisli hastalarda üç ana değişiklik gözlenmektedir; inflamasyon, yaygın mikrodolaşım anormallikleri ve hücrelerin yaralanmaya adaptif yanıtları. Sepsiste dolaşım hiperdinamiktir, kan akışı iskemik aralıktadır olmasa da değişir ve GFH hızla düşer. Burada ABH'nin patofizyolojisi oldukça karmaşıktır; inflamasyonu, oksidatif stres mikrovasküler disfonksiyonu ve tübüler hücreler tarafından sitokinlerin salgılanması yolu ile hasarın tedrici artmasını içerir. Sepsiste sistemik hipotansiyon ve renal hipoperfüzyon da ATN'ye neden olmasında rol oynar. Tam olarak anlaşılamayan diğer mekanizmalar; renal vazokonstriksiyon yoluyla ABH'ye yol açan endotoksemi ve reaktif oksijen türlerinin daha fazla salgılanmasına neden olan ve böbrek hasarına yol açan inflamatuvar sitokinlerin salınımını içerir (48,49).

Böbrek vücutta birden çok temel ve hayati fonksiyonu yerine getirir; endojen atık ürünlerin temizlenmesi, hacim durumunun kontrolü, elektrolit ve asit – baz dengesinin korunması, endokrin fonksiyonu şeklinde kabaca özetlenebilir. Eksojen olarak uygulanan terapötik ve tanısal ajanların metabolizması ve atılımı diğer ana fonksiyonlardan biridir. İlaçların ve toksinlerin elimine eden böbrek, çeşitli yaralanma biçimleri geliştirmeye karşı savunmasızdır. İlaça bağlı böbrek hastalığı, öncelikle altta yatan risk faktörleri olan hastalarda ortaya çıkar ve toksinler sonucunda çeşitli tübülopatiler, proteinürik böbrek hastalığı ve KBH meydana gelebilir. Aminoglikozid, amfoterisin B, radyokontrast madde, sülf ilaçları, sisplatin, asiklovir, rapamisin, mTOR inhibitörleri (everolimus, temsirolimus), kalsinörin inhibitörleri (takrolimus, siklosporin vb.), foskarnet, ifosfamid ve daha birçok ilaç ATN sebebi olabilir. Hemoglobin ve miyogloblin gibi hem pigmenti içeren proteinler endotoksin olarak davranabilir. Bu proteinler; doğrudan proksimal tübüler

yaralanma, tübüler obstrüksiyon veya renal vazokonstriksiyon yoluyla hasar verebilir. Devam eden malignite tedavisine bağlı olarak ortaya çıkan ürik asit, kalsiyum fosfat kristalleri gibi yüksek hücre döngüsüne bağlı kristal kaynaklı nefropati gelişebilir. Multipl myelomda hafif zincir birikimi, renal proksimal ve distal tübüller için doğrudan toksik bir etki yaratır (47,50).

#### 7.5.2.2. Glomerüler hastalıklar

Akut glomerülonefrit (GN) düşünüldüğünde primer kaynaklı meydana gelebildiği gibi enfeksiyöz, romatolojik veya vaskülitik durumlara sekonder de oluşabilir. Örneğin sistemik lupus eritematozus (SLE), wegner granüloamatözü, enfektif endokardit gibi durumlar sebep olabilir. Glomerülonefritler, kalıcı hasar bırakmadan iyileşebilen glomerüler inflamasyonlarla birlikte olabileceği gibi hızlı bir inflamatuvar reaksiyon ve glomerüler nekrozla ABH'ye yol açabilir. Bunun yanında yavaş ve ilerleyici glomerülosklerozis ve tübülointerstisyel fibrozis ile seyrederek KBH'ye sebep olabilir. Glomerülonefrit, erişkinlerde ABH'nin yaklaşık %5'ini oluşturur. Glomerüler hasardan kaynaklanan ABH, şiddetli akut GN vakalarında ortaya çıkar. Burada ABH atakları genellikle böbrek fonksiyonunun günler veya haftalar içinde azaldığı, hızlı ilerleyen glomerülonefrite (RPGN) bağlıdır. En yaygın nedenler küçük damar vaskülit ve anti – glomerüler bazal membran (GBM) hastalığıdır. IgA nefropatisi (IgAN), trombotik mikroanjyopati (TMA), lupus nefriti ve poststreptokokkal glomerülonefrit gibi diğer glomerüler hastalıklarla da kendini gösterebilir. Ayrıca böbrek hipoperfüzyonundan kaynaklanan ATN veya nefrotik sendrom gibi glomerüler olmayan koşullardan ve ilaca veya radyokontrast maddeye bağlı olarak ortaya çıkan tübüler epitel hücre hasarından da kaynaklanabilir. Kliniği proteinüri, hipertansiyon (HT), ödem ve hematüri ile seyreder. Fakat bazen asemptomatik de kalabilir. Burada hematüri, mikroskobik veya makroskobik, persistan veya aralıklı olabilir. Proteinüri, genellikle 500 mg/gün – 3 gr/gün aralığındadır. Kompleman seviyeleri, antinükleer antikorlar (ANA), anti – nötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA), anti glomerüler bazal membran antikorlar, kriyoglobulin seviyeleri ve hepatit B ve C antikorlarını içeren serolojik çalışmalar, böbrek biyopsisi etiyolojiyi aydınlatmada faydalı olabilir. Glomerüler hastalığın erken teşhisi; hızlı, etkili tedavisi, hastalığın seyrini önemli ölçüde değiştirebilir ve prognozu iyileştirebilir. Bu hastalarda terapötik stratejiler arasında yüksek doz

kortikosteroidler, immünosupresif tedaviler, plazmaferes ve spesifik etiyolojiye bağlı tedaviler yer alır (51,52).

#### 7.5.2.3. İnterstisyel hastalıklar

İnterstisyel hastalıklar, ABH'yle hospitalize edilen hastalarda en sık üçüncü nedendir. Akut interstisyel nefrit (AİN)'in birden çok nedeni vardır. Bunlardan en yaygın olanı farmakolojik ajanlardır. Başta NSAİİ, antibiyotikler (penisilin, sefalosporin, sülfonamid ve trimetoprim vb.) ve diüretikler idiyosenkratik immün aracılı mekanizmalar ile AİN'e sebep olabilir. Çeşitli ilaçlara ek olarak bazı enfeksiyöz ajanlar AİN'yi indükleyebilir. Antibiyotik çağında daha az yaygın olmasına rağmen, klinik senaryo tutarlı olduğunda enfeksiyöz ajanlar düşünülmelidir. Başta romatolojik olmak üzere sistemik hastalıklar ve infiltratif malign veya malign olmayan (sarkoidozis gibi) hastalıklardan da kaynaklanabilir. İlaça bağlı AİN'li hastalarda, bazı antibiyotiklerden sonra latent periyot bir gün kadar kısa veya NSAİİ ile birkaç ay kadar uzun olabilse de rahatsız edici ilacın başlaması ile böbrek belirtilerinin ortaya çıkması arasındaki ortalama süre 10 gündür. AİN ile ilişkili böbrek yetmezliği asemptomatik olabilir. Semptomatik olduğunda değerli bazı klinik ve laboratuvar bulguları bizi tanıya yönlendirebilir. İleri evrelerde ise interstisyel nefriti klinik olarak diğer böbrek yetersizliği sebeplerinden ayırt etmek zordur. İlaça bağlı AİN'deki spesifik klinik bulgular alerjik tip reaksiyonlarla ilişkilidir. Bu tip AİN'lerde %36 subfebril ateş, %22 makülopapüler döküntüler, bazı serilerde de %45 oranında artraljiler raporlanmıştır. Eozinofilinin varlığı yaklaşık %35 hastada görülmekle birlikte alerjik tip reaksiyonun başka bir ifadesi olarak düşünülebilir. NSAİİ ilişkili AİN'de eozinofili, diğer ilaçlara bağlı AİN türlerine göre daha az görülür. Daha önceleri klasik olarak ateş, döküntü ve eozinofili triadının tanısallığı önemi varken son zamanlarda hastaların yalnızca <%10 – 15'inde görüldüğü gözlenmiştir (53).

AİN, kendine özgü histolojik ve fonksiyonel özellikleri ile tanımlanır. Councilman'ın 1898'deki AİN için orijinal tanımı, interstisyel dokuda hücresel ve sıvı eksüdasyonu ile karakterize edilen böbreğin akut enflamasyonu idi. İnflamatuar hücre infiltratı, temel olarak, değişen sayıda eozinofiller, plazma hücreleri, nötrofiller ve kazeifiye olmayan granülomlarla birlikte T lenfositleri, monosit/makrofajlardan

oluşur. İnterstisyel infiltratlardaki CD4+ ve CD8+ T hücreleri arasındaki oran, muhtemelen indükleyen ajan tipi ve hasta genetiğine bağlı olarak değişir. T lenfositler tübüler bazal membranı geçebilir ve tübül hücreleri arasında göç ederek tübülite neden olabilir. İnflamatuar hücre infiltratı en yaygın olarak renal tübüllerde ve interstisyumda lokalizedir. Nadiren glomerül ve/veya damar sistemini de etkiler. Hücresel infiltrasyon ve interstisyel ödemin yanı sıra, hafif hücresel değişikliklerden, bazal membranın bozulmasıyla birlikte yaygın epitel hücre nekrozuna kadar değişen tübüler lezyonlar, ağırlıklı olarak yoğun inflammatuar infiltrat bölgelerinin yakınında bulunabilir. Bu inflammatuar infiltratlar, interstisyel fibroblast aktivitesi ve hücre dışı matris üretimi nedeniyle güçlü fibrojenik uyaranlardır. Fibrogenezin kanıtı, interstisyel inflamasyonun gelişmesinden yedi gün sonra tespit edilebilir. Sonuç olarak, interstisyel fibrozis ve yaygın tübüler atrofi ile kendini gösteren önemli kalıcı hasar meydana gelebilir (53).

#### 7.5.2.4. Vasküler hastalıklar

ABH ile ilişkili vasküler hastalıklar, büyük damar veya küçük damar tutulumlarına göre kabaca ayrılabilir. Büyük damar tutulumları arasında renal arter tromboembolizmi, renal arter diseksiyonu ve renal ven trombozu bulunur. Ateroembolik hastalıkla birlikte küçük damar tutulumu daha sıktır. Ateroembolik hastalık büyük ölçüde yaşlıların bir hastalığıdır ve yaygın aterosklerozis ile ilişkilidir. Ateroembolizm spontane olarak ortaya çıkabilmesine rağmen, daha çok vasküler cerrahi veya anjiyografik prosedürler, antikoagülasyon veya trombolitik ajanlar tarafından tetiklenir (52). Vasküler hasarın diğer nedenleri arasında malign hipertansiyon, vaskülit, preeklampsi/eklampsi, ilaçlar, skleroderma, hemolitik üremik sendrom (HÜS), trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve travma bulunur (44,54).

#### 7.5.3. Postrenal ABH

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

Postrenal ABH patofizyolojisi, intratübüler basınçta ani bir artış tarafından tetiklenen hemodinamik değişiklikleri içerir. Afferent arteriolar dilatasyondan

kaynaklanan ilk hiperemi periyodunu; anjiyotensin 2, tromboksan A2, vazopressin oluşumuyla ve NO üretiminde azalmayla beraber intrarenal vazokonstriksiyon takip eder. Glomerüler fonksiyondaki ikincil azalmalar, glomerüllerin yetersiz perfüzyonundan ve muhtemelen glomerüler ultrafiltrasyon katsayısındaki değişikliklerden kaynaklanır. Tıkanma devam ettikçe, böbrek genişler ve kademeli olarak böbrek dokusu kütlesi kaybı olur. Tıkanmanın başlamasının akabinde, tıkalı böbreğe giden kan akışında geçici bir artış olabilir. Bu durum kısa sürer. Kortikal doku kaybı kan akışındaki bu uzun süreli azalmayla gerçekleşir (55,56). Normal üriner akış hızının olması kısmi obstrüksiyonun varlığını dışlamaz, çünkü GFH normalde üriner akış hızından iki kat daha yüksektir ve bu nedenle idrar çıkışının korunması, postrenal kısmi tıkanıklığı gizlemede yanıltıcı olabilir. İki sağlıklı fonksiyonel böbreği olan kişilerde ABH'nin ortaya çıkması için yani sCr'de büyük artışları gözlemlemek için tıkanıklığın her iki böbreği de etkilemesi gereklidir. Altta yatan KBH varlığında veya nadir durumlarda kontralateral böbreğin refleks vazospazmında tek taraflı obstrüksiyon ile ABH meydana gelebilir.

**Tablo 6. Postrenal ABH Nedenleri**

|                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>1. Üreteropelvik Bileşke İlişkili Sorunlar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>-Üreteropelvik darlık</li><li>-Taş</li><li>-Pıhtı</li></ul>                                                                                                                    |
| <b>2. Üreter İlişkili Sorunlar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>-Lümen içi nedenler (taş, pıhtı, malignite vb.)</li><li>-Lümen dışı nedenler (malignite, retroperitoneal fibrozis, aort anevrizması vb.)</li><li>-Travma ve cerrahi komplikasyonlar</li></ul> |
| <b>3. Mesane İlişkili Sorunlar</b> <ul style="list-style-type: none"><li>-Nörojenik mesane</li><li>-Malignite</li><li>-Taş</li></ul>                                                                                                                                   |

**Tablo 6. devamı**

**4. Üretra İlişkili Sorunlar**

- Benign prostat hiperplazisi
- Malignite
- Konjenital üretral valf
- Üretral darlıklar
- Taş
- Yabancı cisim
- Üretral kateter disfonksiyonu

Postrenal ABH böbreğin ana toplayıcı sistemlerinden üretranın distaline kadar olan herhangi bir bölgedeki tıkanıklık ile meydana gelir. Mesane boynu tıkanıklığı, her iki böbreği de etkileyen postrenal ABH'nin yaygın bir nedenidir. Bu durum prostata bağlı benign prostat hiperplazisi, prostat malignitesi, prostatit gibi nedenlerle oluşabilir. Bunların dışında nörojenik mesane, antikolinerjik ilaçlarla da oluşabilir. Diğer nedenleriyse üriner sistemin alt yollarında kan pıhtıları, taşlar ve üretral darlıklar sonucunda oluşan tıkanıklıklardır. Asiklovir veya indinavir gibi çeşitli farmakolojik ajanların çökmesine bağlı intratübüler obstrüksiyon ve fark edilmeyen veya düzeltilmeyen tıkanmış idrar kateterleri postrenal ABH'ye neden olabilir. Üreter obstrüksiyonu, intraluminal obstrüksiyondan (taş, kan pıhtıları, dökülen renal papilla), üreter duvar infiltrasyonundan (neoplazi) veya harici kompresyondan (retroperitoneal fibrozis, neoplazi, apse veya iatrojenik cerrahi hasar) oluşabilir (44,57).

Obstrüktif üropatinin birçok nedeni geri döndürülebilir ve tedaviye uygundur. Altta yatan hastalığa bağlı olarak prognozu genellikle iyi seyreder. Klinik prezantasyon, başlangıç hızına ve obstrüksiyonun tam veya eksik olmasına göre değişiklik gösterebilir. Anüri veya aralıklı idrar çıkışı (oligüri ile değişen poliüri gibi) ortaya çıkabilir. Postrenal ABH'nin önemli klinik sekelleri, post obstrüktif diürez ve hiperkalemik renal tübüler asidoz varlığıdır. Toplam obstrüksiyon periyodu çoğu durumda kısadır ve bu birkaç günden başlayıp maksimum bir haftaya kadar sürebilir.

Tıkanıklık giderildikten sonra, idrar çıkışı genellikle günde dört L ila 20 L arasında değişir, bazı hastalarda hacim kaybı olur; bu da diüretik faz sırasında hacim ve elektrolit durumunun dikkatle izlenmesini ve ayarlanmasını gerektirir (58).

## **7.6. Klinik Değerlendirme ve Teşhis**

ABH’de su, sodyum, potasyum ve metabolik atıkların renal atılımı, üriner asidifikasyon mekanizmaları bozulur, üremik toksinler vücutta birikir. Kliniğin ağır seyretmesi çoğunlukla böbrekteki hasarla ve katabolik durumla paralellik gösterir. ABH’nin klinik değerlendirmesinde etiyolojisini ayırt etmek için ayrıntılı öykü ve fizik muayene çok önemlidir. Klinik prezantasyon, böbrek hasarı nedenine, ciddiyetine ve ilişkili hastalıklara göre değişmektedir. ABH aşırı işlev kaybı olana kadar asemptomatik seyreder ve karakteristik klinik bulgulara sahip olmadığından, tanı tipik olarak başka bir akut hastalık bağlamında ortaya çıkar (59).

ABH’de risk durumlarının (hastaların komorbidite durumları, akut süreçleri ve değiştirilebilir risk faktörleri) belirlenmesi, önlenmesi açısından önemlidir. KBH, kalp yetmezliği, genetik faktörler, yaş, obezite ve diabetes mellitus gibi komorbiditeler değiştirilemeyen risk faktörleridir. ABH ile yüksek oranda ilişkili akut süreçler arasından sepsis, kardiyopulmoner bypass, mekanik ventilasyon ve vazopressör kullanımı yer alır. Değiştirilebilir risk faktörleri arasında hipovolemi, rabdomiyoliz, hiperürisemi, cerrahi ve nefrotoksik ajanlara maruziyet yer alır (60,61).

Kusma, ishal, poliüriye neden olan çeşitli farmakolojik ajanlar durumunda prerenal azotemiden şüphelenilmelidir. Prerenal azotemi genellikle ortostatik hipotansiyon, taşikardi, juguler venöz basınçta azalma, cilt turgorunda azalma ve kuru mukoz membranlar görülür.

Çoğu intrinsik ABH vakası prerenal tetikleyicilerle ilişkilendirilse de vaskülit, glomerülonefrit ve interstisyel nefrit gibi inflamatuvar parankimal hastalıklara sekonder olarak ortaya çıkar. Bu tür hastalarda vaskülitte sistemik belirtiler, glomerülonefritte makroskobik hematüri varlığı ve/veya interstisyel nefrite neden olduğu bilinen bir ilaçla yakın zamanda tedaviye başlanması gibi bu klinik tanıların özellikleri dikkate alınmalıdır. Malign hipertansiyon, bilateral kortikal nekroz,

piyelonefrit, amiloidozis ve nefrotoksinler parankimal ABH'nin tespit edilmiş diğer nedenleri arasındadır. Yaygın vasküler hastalık, özellikle böbreklerin boyut olarak asimetrik olduğu biliniyorsa, renal arter hastalığı olasılığını artırır. Ateroembolik hastalık, livedo retikularis ve bacaklardaki diğer emboli belirtileri ile ilişkili olabilir (59,62).

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

ABH'li bir hasta değerlendirilirken tüm ilaçlar gözden geçirilmelidir. İlaçlar sıklıkla ABH'nin nefrotoksik bir nedeni olmakla kalmaz, aynı zamanda uygulanan ilaçların dozları böbrek fonksiyonundaki azalmalar göz önüne alınarak düzenlenmelidir. Çeşitli ilaçlara özgü reaksiyonlar, ateş, artralji ve kaşıntılı eritamatöz döküntüler alerjik interstisyel nefrite yönlendirebilir. Bununla birlikte klinik olarak sistemik aşırı duyarlılığın olmaması, interstisyel nefrit tanısını dışlamaz.

Palpabl purpura, pulmoner kanama veya sinüzitin eşlik ettiği ABH, glomerülonefrit ile birlikte sistemik vaskülit olasılığını artırır. SLE gibi bir otoimmün hastalık öyküsünün varlığı ABH'nin altta yatan hastalığın kötüleşmesiyle ilişkili olma olasılığını düşündürmelidir. Gebelik varlığında, preeklampsinin ABH'ye patofizyolojik bir katkısının olacağı akla gelmelidir. Gergin bir karın, mesane basıncının ölçülmesini gerektiren akut abdominal kompartman sendromunu düşündürmelidir. Ekstremitelerde iskemi belirtileri rabdomiyoliz tanısına yönlendirebilir (52).

Bir hasta yüksek sCr konsantrasyonu ile başvurduğunda, hastanın akut böbrek hasarı, kronik böbrek hastalığı veya kronik hastalık üzerine binmiş bir akut hastalığının olup olmadığını belirlemek önemlidir. Özellikle hastanın temel böbrek

fonksiyonu da dahil olmak üzere tıbbi geçmişi iyi belgelenmemişse önemli bir klinik dilemmaya neden olabilir. Genellikle prezantasyon kliniği ipuçları sağlar. Önceden anormal serum kreatinin değeri olması, ilgili risk faktörlerinin varlığı (hipertansiyon, diabetes mellitus gibi), mevcut hastalık için kliniğin yavaş seyretmesi, sCr ve/veya fosfat konsantrasyonlarının yüksek olması ve normositik anemi varlığı KBH lehine düşündürmelidir. Renal ultrasonografide böbrek boyutlarının küçük görülmesi kronik hastalığın varlığını kanıtlayabilir niteliktedir (62).

Akut anüri veya şiddetli oligüri ABH'nin oldukça spesifik göstergeleridir. İdrar çıkışındaki değişiklikler, biyokimyasal değişiklikler belirginleşmeden çok önce meydana gelebilir. Prerenal ABH formları neredeyse her zaman oligüri ile ortaya çıkar, ancak oligürik olmayan formlar da bildirilmiştir. Postrenal ve renal ABH formları, anüriden poliüriye kadar değişen herhangi bir idrar çıkışı paterniyle ortaya çıkabilir (60).

### **7.7. ABH Tanısında Kullanılan Parametreler**

#### **7.7.1. Üre/BUN**

Birçok laboratuvar da üre içindeki nitrojeni ölçer ve BUN sonucunu verir. Üre ve BUN arasındaki ilişki bu nedenle bilinmelidir.  $\text{Üre} = \text{BUN} \times 2.14$  formülü ile hesaplanır. Üre, karaciğerde protein metabolizması sonucunda ortaya çıkan amonyaktan sentezlenir. Karaciğerde sentezlendiği ve böbrekte tübüler reabsorbsiyona uğradığı için böbreklerde fonksiyon bozukluğu olmasa da kan düzeylerinde değişiklikler gözlenebilir (56).

#### **7.7.2. Kreatinin**

Kas metabolizması sonucunda kreatinden oluşmaktadır. Yapım oranı kas kitlesi ile bağlantılıdır. Üre ve kreatinin, böbrek fonksiyonlarını ölçmede en yaygın kullanılan parametreler olup serum kreatinin düzeyi üreye göre daha değerlidir (41,56,63).

#### **7.7.3. Serum BUN/sCr Oranı**

Bun ve kreatinin glomerüllerden pasif olarak süzülür. Renal tübüller sodyum ile pasif olarak yeniden emilen üre için oldukça geçirgendir. Kreatinin tübüller içinde

kalır. Plazma BUN/sCr oranı normal kişilerde ve ABH’de 10 – 15/1’dir. Prerenal ABH’de ise ürenin pasif reabsorbsiyonunun artışıdan olayı bu oran 20/1’in üzerine çıkabilir (41,56,63).

#### 7.7.4. Kreatinin Klirensi

Kan plazması böbreklerde belli maddelerden arındırılır. Böbreğin herhangi bir maddeyi bir dakika içerisinde kaç ml plazmadan arındırdığını belirlemede klirens kullanılır. Sağlıklı bir bireyde kreatinin tübül sekresyonu %10 – 15’tir. İlerlemiş böbrek hasarında bu oran %40’lara çıkabilir. 24 saatlik idrarda hesaplanan kreatinin klirensi bu durumlarda gerçek GFH değerinden yüksek çıkacaktır (41,56,63).

#### 7.7.5. GFH

Böbrek fonksiyonunu değerlendirmede kullanılan parametrelerden biri de GFH’dir. Böbrekler kardiyak debinin yaklaşık %25’ini alırlar. Renal kan akımı 1200 ml/dk, renal plazma akımı 600 ml/dk’dır. Bunun da yaklaşık %20’si ultrafiltrata geçer. Normal bir erişkin bireyde GFH 125 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup>’dir. Yani bir günde yaklaşık olarak 180 litrelik bir ultrafiltrat oluşmaktadır.

Böbrekler, artan metabolik talep veya hafif hasar dönemlerinde GFH’yi sabit şekilde sürdürmek için böbrek rezervi olarak sağlıklı hasarlanmamış nefronları devreye sokar. Bu telafi edici mekanizma aşıldığında GFH azalmaya başlar. Bu durum fonksiyonel biyobelirteçlerde kademeli ve gecikmeli bir artışa neden olur. ABH’nin bu subklinik fazı sCr değeriyle teşhis edilemez (60). Gerçekten de bu atık ürünlerin artan seviyeleri, yalnızca glomerüler filtrasyon hızı %50’den fazla azaldığında ve filtrasyon hızlarında dinamik değişiklikler göstermediğinde gözlemlenir. Sınırlamalar nedeniyle sCr değeri böbrek fonksiyonu için ideal bir belirteç değildir. Ama ABH’li hastalarda sCr düzeyi yüksek oranda ilişkilidir (62,64,65).

SCr’de görülen artış, klinik olarak prerenal, postrenal ve renal nedenler arasında ayırım yapamaz. Akut renal disfonksiyonun bu çeşitli formlarını ayırt etmek için mikroskobik idrar tahlili, fraksiyonel sodyum atılımının belirlenmesi ve renal ultrason gibi çeşitli diagnostik yöntemler kullanılsa da bu testler kesin değildir (64). Geçici hipovolemi veya hipoperfüzyonla ilişkili durumlarda, sağlıklı böbrekler idrar

ozmolaritesini artırarak ve sodyum, üre, ürik asit atılımını azaltarak yanıt verir. Bununla birlikte, bu fizyolojik yanıt değişkendir. Örnek olarak diüretik tedavisi alan hastalar, antibiyotik kullanımı (aminoglikozidler), kardiyopulmoner bypass gibi çeşitli tıbbi müdahaleler sonucunda karıştırılabilir. Fonksiyonel prerenal ABH ile yapısal intrinsik ABH arasındaki ayırım, tübüler hasarı gösteren yapısal biyobelirteçler ile belirlenebilir. Klasik üriner indeksler, özellikle de filtrelenmiş fraksiyonel sodyum atılımı, prerenal ve renal yetmezliği ayırt etmeye yardımcı olabilecek mevcut en iyi testlerdendir (66).

**Tablo 7. Prerenal, Renal, Postrenal ABH’de Ayırıcı Tanı**

| Test                        | Prerenal                               | Renal                                | Postrenal |
|-----------------------------|----------------------------------------|--------------------------------------|-----------|
| İdrar Sodyumu (mmol/L)      | <20                                    | >40                                  | >40       |
| FENa (%)                    | <1                                     | >2                                   | Değişken  |
| FEÜre (%)                   | <35                                    | >35                                  | -         |
| İdrar/Serum Kreatinin       | >40                                    | <20                                  | <20       |
| İdrar Osmolaritesi (mOsm/L) | >500                                   | <300                                 | <500      |
| İdrar/Serum Osmolaritesi    | >1,5                                   | <1,3                                 | <1,5      |
| <i>Kısaltmalar</i>          | <i>FENa: Fraksiyone Sodyum Atılımı</i> | <i>FEÜre: Fraksiyone Üre Atılımı</i> |           |

#### 7.7.6. İdrar sodyum konsantrasyonu ve fraksiyone sodyum atılımı (FENa)

İdrar sodyum konsantrasyonu sodyum alımı ile ilişkilidir. Prerenal ABH’de idrar sodyum konsantrasyonu düşük olma eğilimindedir (<20 mmol). Burada tübüler geri emilim fonksiyonu sağlamdır ve böbrek sodyumu korumaya çalışır. İntrarenal ABH’deyse tübüllerde hasara bağlı sodyum geri emilimi bozulabilir ve idrardaki sodyum konsantrasyonu yüksek gözlemlenebilir. FENa; süzülerek idrara geçen sodyum

yüzdesiyle böbreğin sodyum tutma yeteneğini gösterir. Oligürisi bulunan bir hastada prerenal azotemi ile ATN'nin ayırıcı tanısında FENa en iyi testtir.

%1'den düşük bir değer, akut böbrek hasarının prerenal bir sebebini gösterirken, %2'den büyük bir değer intrinsik sebepleri gösterir. Ancak %1'den küçük FENa değerleri ABH'nin prerenal nedenleri için özgül değildir. Bu değerler kontrast nefropatisi, rabdomiyoliz, akut glomerülonefrit ve idrar yolu obstrüksiyonu gibi diğer durumlarda da ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, diüretik tedavisi gören hastalarda, %1'den büyük bir FENa değeri diüretik etkisiyle ortaya çıkan natriürece bağlı olabilir. Kritik hastalarda ABH ayırıcı tanısını belirlemede üriner elektrolitlerin sınırlı bir rolü olduğundan bunların yorumlanması özellikle yoğun bakım ortamında zordur (54,66).

#### 7.7.7. Yeni Biyobelirteçler

sCr konsantrasyonları ve plazma üre konsantrasyonları; beslenme, gastrointestinal kanama, kortikosteroid tedavisi, yüksek protein diyeti, kas kütlesi, yaş, cinsiyet ve agresif sıvı resüsitasyonu ile değişiklik gösterebilmektedir. Bundan dolayı üre ve sCr değerleri glomerüler filtrasyon hızının duyarsız belirteçleridir (64). Geçtiğimiz on yılda, böbrek hasarının benzersiz biyobelirteçlerinin keşfi ve doğrulanması büyük ilgi gördü. Bu yeni biyobelirteçler arasından nötrofil jelatinaz ile ilişkili lipokalin ve sistatin C en sık çalışılanlardır. Bu umut verici belirteçler, böbrek hasarının farklı yönlerini göstererek, sCr konsantrasyonlarından daha erken değişiyor gibi görünmektedir. Ayrıca, kreatinin temelli kriterlere göre ABH'si olmayan ancak aslında bir dereceye kadar böbrek stresi veya hasarı olan hastaların çoğunu ayırt edebilirler. Bu yeni biyobelirteçler dışında bugüne kadar mikroalbümin, N – asetil – BD – glukozaminidaz, böbrek hasarı molekül – 1, interlökin – 18, karaciğer yağ asidi bağlayıcı protein, netrinler ve nestin gibi diğer birçok biyobelirteç, ABH tanısında ve ABH'nin şiddetini sınıflandırmada kullanılmıştır. Ancak yeni biyobelirteçlerin kreatinin üzerindeki gerçek üstünlüğünü ve maliyet etkinliğini kanıtlamak için daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır (58,62).

#### 7.7.8. İdrarın Biyokimyasal Analizi

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

İdrarın biyokimyasal analizinde idrardaki sedimentlerin varlığı ve tipi ABH etiyojisini ayırt edebilir. Dismorfik eritrositler ve eritrosit sedimentlerinin gözlenmesi glomerülonefrite bağlıdır. Buna karşın renal tübüler epitel hücrelerinin ve kaba granüler veya çamurlu kahverengi sedimentlerin yanı sıra tübüler epitel hücrelerini içeren sedimentlerin varlığı ATN'nin göstergesidir. Glomerülonefrit ve interstisyel nefritte idrar sedimenti bulguları biraz örtüşür ve sadece idrar sedimentine dayanarak tanı her zaman mümkün olmaz. İdrarda eozinofillerin görülmesinin ayırıcı tanıda sınırlı bir rolü vardır. Bu durum interstisyel nefrit, piyelonefrit, sistit, ateroembolik hastalık veya glomerülonefritte görülebilir. Kristalüri tanı açısından anlamlı olabilir; ABH'de oksalat kristallerinin bulunması etilen glikol toksisitesini düşündürebilir. Tümör lizis sendromunda bol ürik asit kristalleri görülebilir (60).

Tübüler epitel hücrelerinde iskemik ve toksik hasar, hücre ölümü veya kusurlu hücre – hücre veya hücre – bazal membran yapışması nedeniyle hücrenin tübüler lümene dökülmesine neden olabilir. İdrarda tübüler epitel hücrelerinin varlığı renal tübüllerde ileri düzeyde bir hasarı gösterirken, bu bulguların yokluğunu renal tübüler hasarı dışlatmaz. İdrar sedimenti, tübüler hasarı erken bir aşamada tespit etmede hassas değildir (63).

Prerenal ABH’de ara sıra hyalin veya ince taneli sedimentlerin varlığı gözlemlenebilir ve proteinüri genellikle olmaz. Ancak dipstick ile mikroproteinüri tespit edilebilir. Postrenal ABH’de çok dikkat çekmeyen belirsiz sediment bulguları olabilir. Obstrüksiyon nedenine bağlı olarak hematüri ve piyüri görülebilir.

İdrarın biyokimyasal analizinin tanısal değerini belirleyen kanıtlar büyük ölçüde eksiktir ve kritik hastalardaki hasarın, klinik seyir ve prognozun biyobelirteçler ile çok az ilişkisi vardır. Ancak albüminüri, akut böbrek hasarı gelişimi için güçlü bir risk faktörü ve hastalığın potansiyel bir biyobelirtecidir. Histopatoloji ve idrar mikroskopisi arasındaki ilişki bilinmemektedir. Bununla beraber, üriner mikroskopi skoru yaralanma, akut böbrek hasarının kötüleşmesi, renal replasman tedavisi ihtiyacı ve hastane mortalitesinin biyobelirteçleri ile ilişkilidir (59,66,67,68).

#### 7.7.9. Diğer Laboratuvar Testleri

Kan testleri, açıklanamayan bir inflamatuvar durumu tespit edebilir. Tam kan sayımında ABH’de anemi yaygındır ve genellikle çok faktörlüdür. Kanamanın olmadığı şiddetli anemi; hemolizde, multiple miyelomda veya TMA durumlarında (HÜS veya TTP gibi) görülebilir. TMA’nın diğer laboratuvar bulguları arasında trombositopeni, periferik yaymada şişitositler, yüksek laktat dehidrojenaz, yüksek konjuge olmayan bilirubin seviyesi ve düşük haptoglobin bulunur. Periferik eozinofili; interstisyel nefrit, ateroembolik hastalık, poliarteritis nodoza ve Churg Strauss vaskülitine eşlik edebilir. Spesifik olmayan inflamatuvar belirteçlerin ölçümü ve spesifik antikorları (anti – GBM, ANA, ANCA gibi) saptayan testler, belirli bağ doku hastalıkları veya vaskülit tanılarını desteklemeye yardımcı olur. ABH sıklıkla hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemiye yol açar. Eşlik eden hipokalsemi ile belirgin hiperfosfatemi olması, rabdomyoliz veya tümör lizis sendromunu düşündürür. Tümör lizis sendromu riski taşıyan hastalarda ürik asit aralıklı olarak izlenmelidir. Olası rabdomyolizi belirlemek için kreatin kinaz ve serbest miyogloblin ölçümü gibi tanıya yardımcı olacak başka araştırmalar gereklidir. Serum kreatin kinaz ve ürik asit seviyeleri rabdomyolizde sıklıkla yüksek saptanır. Tümör lizis sendromunda normal veya sınırdan biraz yüksek kreatin kinaz seviyeleri ve belirgin şekilde yükselmiş serum ürik asit seviyeleri dikkat çeker. Anyon açığı herhangi bir

üremi nedeni ile fosfat, hippurat, sülfat ve ürat gibi anyonların tutulmasıyla artabilir. Artmış bir anyon açığı ve böbrek dokusunda oksalat kristalüri varlığı oksalat birikimine de neden olabilen etilen glikol zehirlenmesini düşündürebilir. Düşük anyon açığı, ölçülmemiş katyonik proteinlerin varlığı nedeniyle multiple miyelom tanısı için ipucu olabilir. Bazı hastalarda spesifik bulgular neredeyse kesin tanı sağlar. Klinik belirtiler, laboratuvar incelemeleri ve radyolojik incelemeler bazen kesin tanı koymaya yeterli olmaz. Böyle durumlarda böbrek biyopsisine ihtiyaç duyulabilir (59,60).

#### 7.7.10. Görüntüleme Yöntemleri

Böbreğin ultrasonografik değerlendirmesi de ABH tanısında yardımcı olabilir. Renal parankim boyutu, kalsifikasyon ve polikistik böbrekler gibi böbreğin yapısal görüntüleri için ultrasonografi mükemmel bir yöntemdir. Böbrek boyutlarının küçük olması, KBH'nin ABH'den ayırt edilmesine yardımcı olur ve KBH tanısını destekler. Obstrüktif olaylarda tipik olarak üreterler dilate olarak izlenir. Kontrastsız bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemleri böbrek yapısını ve renal arter kalsifikasyonunu analiz eder. Genellikle retroperitoneal tümörler gibi dış kompresyondaki kitlelerden kaynaklanan iki taraflı obstrüksiyonun gözlenmesi bize tanıda yardımcı olur. Üreter taşlarını tespit etmek için kontrastsız BT altın standart tanı yöntemidir. Tıkanıklık olan bölgede hiperdens kalkül imajı izlenir. Doppler ultrasonografi ABH'de prognoz tayininde yol gösterici olabilir. Renal perfüzyona direncin objektif bir ölçüsü olan direnç indeksi (RI) için renal arterler değerlendirilebilir. RI'deki değişiklikler (normal aralık  $\leq 0.70$ ) ABH'nin şiddeti ile ilişkilendirilebilir (69).

#### 7.7.11. Böbrek Biyopsisi

ABH'de bariz bir nedenin yokluğunda, ağır proteinüri, kalıcı hematüri veya uzun süreli (iki ile üç haftadan fazla) ABH seyrinde genellikle böbrek biyopsisine ihtiyaç duyulur. Şüpheli GN ve AİN'de altın standart tanı testi böbrek biyopsisidir. Klinik uygulamada, çoğu nefroloji uzmanı ABH'nin nedeninden emin olamadığında veya böbrek hasarının belirsiz bir etiyolojisi olduğunda biyopsiyi seçer. Böbrek biyopsileri için majör riskler arasında kanama, enfeksiyon, intrarenal arteriovenöz fistül oluşumu ve komşu organların yaralanması yer almaktadır. Kan ürünlerini yeri

koyma ile, pıhtılaşma bozukluklarının ve kanama sürelerinin dikkatli bir şekilde düzeltilmesiyle bu riskler azaltılabilir. Ancak yine de riskler, etkili bir yönetim stratejisi geliştirme ve prognostik bilgi sağlama bağlamında değerlendirilmelidir (70).

### **7.8. Akut Böbrek Hasarı Komplikasyonları**

Çeşitli komplikasyonlar ABH'yi mortalite ile ilişkilendirilebilir. Bu komplikasyonlardan bazıları doğrudan ABH ile ilişkilidir ve kolayca ölçülebilir (hiperkalemi, hacim yüklenmesi, metabolik asidoz, hiponatremi); bununla birlikte, inflamasyon ve enfeksiyon gibi diğer komplikasyonların ABH ile ilişkili mortalite üzerindeki etkisini değerlendirmek zordur. En sık görülen komplikasyonlar metabolik düzensizlikleri içerir ve RRT gerektirebilir (71). Bununla birlikte, RRT genellikle hemen sağlanamadığından, bu tür hastalar genellikle RRT'ye başlanmadan önceki dönemde tıbbi tedaviye ihtiyaç duyarlar. Başlıca komplikasyonlar şunlardır:

- Hiperkalemi
- Metabolik asidoz ( $\text{pH} < 7.1$ )
- Hiperfosfatemi
- Pulmoner/periferik ödem
- Kardiyovasküler: Aşırı sıvı yüklenmesine bağlı kalp yetmezliği; oligürik ABH'ye, asidotik durum ve elektrolit anormalliklerine bağlı aritmiye, metabolik düzensizliklere bağlı kardiak arreste, miyokard enfarktüsüne ve nadiren perikardite neden olabilir.
- Gastrointestinal: Mide bulantısı, kusma, gastrointestinal kanama ve anoreksiya görülebilir.
- Nörolojik: Üremik semptomlar olan letarji, somnolans, bozulmuş uyku – uyanıklık döngüsü ve bilişsel bozukluklar görülebilir (71).

### **7.9. Tedavi ve Komplikasyonların Yönetimi**

#### **7.9.1. Nefrotoksisiteden kaçınılması**

Akut böbrek hasarının tedavisi için ilaçlar, nefrotoksik ajanlar açısından gözden geçirilmelidir. Nefrotoksik ajanlar kesilmesi veya daha az nefrotoksik potansiyele sahip ajanlara geçilmelidir. Özellikle evre 2 veya evre 3 ABH'si olan hastalarda, azalmış GFH nedeni ile birikebilecek ilaçlardan kaçınılmalı veya varsayılan GFH'ye göre gerektiği şekilde doz ayarlanmalıdır (45, 71). ABH süresince GFH'ye bağlı olarak ilaç dozları sık sık yenilenmelidir.

Analjezikler (morfin, meperidin, gabapentin, pregabalin), antiepileptikler (lamotrijin), antiviraller (asiklovir, gansiklovir, valgansiklovir), antifungaller (flukonazol), antimikrobiyaller (azitromisin, seftriakson, doksisiklin, linezolid, moksifloksasin, nafsilin, rifampin gibi önemli istisnalar dışında hemen hemen tüm antimikrobiyallerin ABH'de doz ayarlaması gerekir), oral antidiyabetikler, allopürinol, baklofen, kolşisin, digoksin, lityum, düşük moleküler ağırlıklı heparin, yeni nesil antikoagülanlar nefrotoksisite açısından değerlendirilmelidir (45).

Nonsteroidal antienflamatuvar ilaçlar ve ACE inhibitörleri/ARB'ler kesilmesi gereken yaygın ilaç sınıflarıdır (45). ABH meydana geldikten sonra veya ABH riski taşıyan hastalarda, ST yükselmeli miyokard enfarktüsünün tedavisi gibi acil bir prosedür veya kritik bir teşhis gerekmedikçe intravasküler iyotlu kontrast verilmemelidir. Bu durumlarda mümkün olan en düşük dozda kontrast madde kullanılmalı ve standart profilaktik önlemler uygulanmalıdır. İyotlu kontrast madde ile indüklenen nefropati nedeniyle böbrek fonksiyonu kötüleşirse hemodiyaliz gerekli olabilir (72,73).

#### 7.9.2. Volüm değerlendirmesi ve yönetimi

Akut böbrek hasarı olan tüm hastalarda hacim durumu fizik muayene ile değerlendirilmelidir. Ek olarak, inferior vena kava ultrasonu hacim durumunun değerlendirilmesinde yardımcı olabilir. Hacim kaybının veya aşırı hacim yüklenmesinin düzeltilmesi tedavinin öncelikli amacı olmalıdır. Hafif derecelerde sıvı yüklenmesi, daha yüksek mortalite riski ve diğer kötü sonuçlarla ilişkilidir. Bu nedenle sıvı tedavisi, net sıvı dengesine dikkat edilerek ve aşırı yüklenmeden kaçınılmalıdır (74).

##### 7.9.2.1. Sıvı replasman tedavisi yönetimi

Sıvı kaybı ile uyumlu bir klinik öykü, hipovolemi (hipotansiyon ve taşikardi) veya oligüri ile uyumlu fizik muayenesi olan hastalara intravenöz sıvı tedavisi uygulanmalıdır. Çünkü düşük sistolik ve/veya diastolik kan basıncı ABH'yi hızlandırabilir veya karmaşık hale getirebilir. Hipotansiyon hızlıca tanımlanmalı ve düzeltilmelidir. Hipotansiyonun düzeltilmesi böbrek hasarının derecesini iyileştirmek için kritik öneme sahiptir. Bununla birlikte, pulmoner ödemi olan veya açık anüri bulgusu olan hastalarda sıvı tedavisinden kaçınılmalıdır (75,76).

Sıvı tedavisinin genel amacı, volüme duyarlı hastalarda kan debisini artırmak ve doku oksijenlenmesini iyileştirmektir. Sıvı tedavisi, ortalama arter basıncı veya invaziv izlemenin kullanıldığı hastalarda kalp debisindeki dinamik değişikliklere göre düzenlenmelidir (75,76).

Prerenal durumdaki hastalarda hacim kaybının hızlı bir şekilde düzeltilmesi, böbrek perfüzyonunu iyileştirebilir ve ATN'ye ilerlemeyi önleyebilir (77).

Sıvı seçimi ve miktarına yaklaşım, altta yatan diğer klinik durumların varlığına, klinik değerlendirmeye ve hastanın ilk sıvı tedavisine verdiği yanıtı göre değerlendirilmelidir (77).

Klinik değerlendirme ile hipovolemi doğrulanırsa, bir ila üç litre kristaloit (tercihen tamponlanmış kristaloit) uygulanmalıdır. Güçlü bir idrar çıkışı olan, GFH'de iyileşme olan ve sıvı dengesini koruyamayacağı düşünülen hastalarda, devam eden kayıplara bağlı olarak 75 ml/saat veya daha yüksek miktarda izotonik sıvı idamesine devam edilmelidir. ABH'li hastalarda hipovolemi tedavisi için kolloid solüsyonlar tercih edilmez. Ayrıca yaşlılarda veya etkin arteriyel kan hacmi azalmış hastalarda sıvı tedavisinin idamesinde dikkatli olunmalıdır (77).

Sıvı replasman tedavisine rağmen idrar çıkışında artış veya sCr düzeyinde azalma ile yanıt vermeyen hastalarda prerenal hastalık dışındaki nedenler düşünülmelidir. Bu hastalarda ATN, hızlı ilerleyen glomerülonefrit veya AİN düşünülebilir. Böyle bir durumda hastalarda devam eden intravenöz sıvı replasman tedavisi önerilmez (75,76).

Tüm hastalarda, intravenöz sıvıları alırken dikkatli ve tekrarlanan değerlendirme yapmak ve yakın izlem yapmak gereklidir (77).

#### 7.9.2.2. Hipervolemik hastalar ve diüretik tedavisi

Hipervolemi, ilk değerlendirmede mevcut olabilir veya aşırı sıvı verilmesi nedeniyle ortaya çıkabilir. Bu durum, özellikle yoğun intravenöz sıvı resüsitasyonu alan sepsisli hastalar için geçerlidir.

Akut tübüler nekroz tanılı kritik hastalarda antibiyotikler, kan ürünleri, diğer intravenöz ilaçlar ve parenteral beslenme desteği nedeniyle zorunlu sıvı alımının bir sonucu olarak günlük sıvı dengesi genellikle pozitifdir. Bu, akut akciğer hasarı olan hastalarda zayıf bir şekilde tolere edilebilen ve kötü prognoza sahip ilerleyici hacim genişlemesi ve pulmoner ödem tablosu ile sonuçlanabilir. Daha nadir olarak, aşırı hacim yüklenmesi primer olarak sol veya sağ ventrikül disfonksiyonundan kaynaklanabilir ve ABH'ye (tip 1 kardiyorenal sendrom) yol açabilir (78).

Akut böbrek hasarı ile başvuran ve pulmoner ödem nedeniyle ciddi derecede hipoksik olan hastalarda sıklıkla acil HD tedavisine ihtiyaç duyulur. Bazı hastalar diüretiklere hızlı yanıt verebilir ve bu nedenle HD ihtiyacından kaçınılabılır. Oligürik ve hemodinamik olarak stabil olan hastalar için 80 ila 200 mg intravenöz furosemid veya eşdeğeri kullanılmalı ve idrar çıkışındaki artış izlenmelidir. Furosemid dozundan sonraki iki saat içinde 200 ml'den fazla idrar çıkışının yeterli olduğu düşünölmektedir. Doğru idrar çıkışı takibi bu nedenle önemlidir ve bazı hastaların mesane sondası ile takip edilmesi gerekebilir (78).

Daha düşük doz (örneğin 80 mg) verilirse ve yeterli yanıt alınmazsa gecikmeden daha yüksek bir doz verilmelidir. Diüretiklere yeterince yanıt vermeyen hipervolemik pulmoner ödemli hastalar gecikmeden RRT'ye hazırlanmalıdır (75,76).

Diüretiklerin amacı hipervolemiyi azaltmaktır. Diüretik kullanımının ABH insidansını veya şiddetini azalttığına dair kanıt yoktur. Ek olarak, diüretikler böbrek hasarının ciddiyetini sınıflandırmaya yardımcı olabilir. Diüretik yanıtsızlığının artmış ABH şiddetinin bir belirtici olduğu düşünölmektedir (78,79).

### 7.9.3. Elektrolit dengesizliklerini yönetme

#### 7.9.3.1. Hiperkalemi

Hiperkalemi yönetimi, ciddiyetine, ABH etiyojisine, klinik belirtilere ve tıbbi tedavinin etkisine bağlıdır. Serum potasyumu  $>6,5$  mEq/L olan veya hiperkalemi semptom veya bulguları olan hastalara (örneğin kardiyak iletim bozuklukları, kas güçsüzlüğü) derhal RRT tedavisi başlanmalı ve ek olarak hızlı etkili tedaviler (insülin ve glukoz, intravenöz kalsiyum) ve gastrointestinal potasyum bağlayıcılar da verilmelidir. Ayrıca ABH ve  $>5.5$  mEq/L hiperkalemisi olan hastalara, devam eden doku yıkımı (örneğin rabdomiyoliz) veya devam eden potasyum emilimi (örneğin gastrointestinal hemoraji) varsa, yine acil RRT başlanmalıdır (45).

Hafif hiperkalemisi olan ve bilinen, geri döndürülebilir bir nedenden kaynaklanan ABH'si olan hastalara HD yapılmayabilir. Bu tür hastalar ACE inhibitörü veya ARB'nin kesilmesi, düşük potasyumlu diyet, diüretikli veya diüretiksiz (övolemik veya hipovolemik hastalar arasında) veya tek başına diüretiklerle (hipervolemik hastalar arasında) hacimli uygulama ile tedavi edilmelidir (45).

Hiperkalemi tedavisi aşağıdaki tabloda sunulmuştur (Tablo 8).

**Tablo 8. Hiperkaleminin Medikal Tedavisi**

| Tedavinin Amacı                 | İlaç                       | Olağan Doz                                  | Notlar                                          |
|---------------------------------|----------------------------|---------------------------------------------|-------------------------------------------------|
| Kardiyak Membran Stabilizasyonu | Ca – glukonat/ Ca – klorür | Dakikada 1 gr IV, gerektiği kadar tekrarlar | EKG değişikliği durumunda verilir               |
| Transsellüler Potasyum Kayması  | İnsülin (regüler)          | 10 IU IV veya ağırlığa göre                 | Tipik olarak 25 – 50 gr IV glikoz ile uygulanır |
|                                 | B2 – adrenerjik agonist    | Albuterol 5 – 20 mg, nebulize               | Taşikardiye neden olabilir                      |

|                        |                                                                   |                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                           |
|------------------------|-------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Tablo 8. devamı</b> | Sodyum Bikarbonat                                                 | 50 mEq/50 mL IV                                                                                                                                                        | Şiddetli metabolik asidoz ortamı dışında tartışmalı; bolus dozu ciddi miktarda sodyum yükü ile çok hipertoniktir.                                                         |
| Vücuttan Atma          | Loop Diüretik                                                     | Furosemid 40 – 60 mg IV                                                                                                                                                | Övolemik veya hipovolemik ise izotonik salin solüsyonu ile destekleyin; hasta diüretiğe duyarlı ile oldukça etkilidir                                                     |
|                        | Potasyum Atıcı Reçineler                                          | Sodyum polistiren sülfonat, 15 gr oral/rektal, günde 1 – 4 defa                                                                                                        | İleus/obstrüksiyon veya dehidratasyonu olan hastalarda dikkatli kullanılmalı; kolonik nekroz riski ile ilişkili                                                           |
| Kısaltmalar            | ABH: Akut böbrek hasar, EKG: elektrokardiyografi; IV, intravenöz. | Not: EKG değişiklikleri, sivri T dalgalarını, PR aralığının uzamasını, QRS'nin genişlemesini, ikinci veya üçüncü derece kalp bloğunu ve sinüs dalgası modelini içerir. | Not 2: Ağırlığa dayalı insülin dozu, 10 üniteye kadar 0,1 IU/kg vücut ağırlığıdır. Potasyum düşürücü etkiyi etkilemeden hipoglisemi riskinde azalma ile ilişkilidir (45). |

Medikal tedaviye rağmen, şiddetli ABH'si olan bazı hastalar HD'ye ihtiyaç duyacaktır (45).

Hemodiyalizin optimal zamanlaması açısından çalışmalar hala devam etmektedir. Retrospektif çalışmalara göre, erken HD ile olumlu sonuçlar arasında bir ilişki görülmüştür (45).

#### 7.9.3.2. Hiperfosfatemi

Hipofosfatemisi olanlar hariç ABH'li tüm hastalarda diyet fosforu <2 g/gün ile sınırlanmalıdır. Fosfat konsantrasyonunun >5,5 mg/dL olması, enteral beslenen hastalar, uzamış bir ABH seyri olan hastalar, fosfat konsantrasyonu <6 mg/dL olsa veya HD başlanması yakınsa bile ciddi hipokalsemisi olan hiperfosfatemik ABH'li hastalar, rabdomyoliz ve tümör lizis sendromu gibi sürekli hücre içi fosfat salınımı olan hiperfosfatemik hastalar için fosfat bağlayıcı tedavi başlanmalıdır (45).

Fosfat bağlayıcı seçimi, serum iyonize kalsiyum konsantrasyonunun seviyesine bağlıdır. Serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu düşükse, serum fosfat seviyelerini kontrol etmek için kalsiyum asetat veya kalsiyum karbonat gibi kalsiyum içeren fosfat bağlayıcılar verilebilir. Serum iyonize kalsiyum konsantrasyonu yüksekse, lantan karbonat, sevelamer veya alüminyum hidroksit gibi kalsiyum içermeyen fosfat bağlayıcılar verilmelidir. ABH'ye bağlı hafif hiperfosfatemili (yani 4,5 ila 5,5 mg/dl) hastaları ise tedavi etmeye gerek yoktur (80).

#### 7.9.3.3. Hipokalsemi

Hipokalseminin tedavisi semptomların şiddetine ve varlığına bağlıdır. Hipokalsemili hastalarda hiperfosfatemi de düzeltilmelidir. Oral fosfat bağlayıcılarla tedavinin bir sonucu olarak serum fosfatın azalması, serum kalsiyumunu iyileştirmek için genellikle yeterlidir (80). Hiperfosfateminin neden olduğu hipokalsemi durumunda, kalsiyum takviyesi dozu sınırlandırılmalıdır ve kalsiyum – fosfat ürününü çökelmeyi artırabilecek seviyelere çıkarabilen normal serum kalsiyum seviyeleri hedeflenmemelidir (45,80).

Hipokalsemi tanısı ve izleme için, toplam serum kalsiyumuna ek olarak serum iyonize kalsiyum ölçülmelidir. Kalsiyum albümine bağlı olduğundan, serum albümin düzeyi düşük veya yüksek olan hastalarda toplam serum kalsiyum konsantrasyonu iyonize kalsiyum konsantrasyonunu tam olarak yansıtmaz. Ayrıca kalsiyumun albümine bağlanması pH'a bağlı olduğundan serbest kalsiyum miktarı asit – baz bozukluklarından da etkilenebilir (81).

#### 7.9.3.4. Hipomagnezemi ve hipermagnezemi

Hipomagnezemi ve böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalar, küçük dozlar ve sık izleme ile dikkatli bir şekilde tedavi edilmelidir. ABH hastalarında magnezyumun eliminasyonu da bozulabileceğinden bu hastalarda hipermagnezemi de görülebilir. Ancak şiddetli preeklampsi nedeniyle intravenöz magnezyum tedavisi alan hastalar dışında semptomatik hipermagnezemi oldukça nadirdir (82).

#### 7.9.4. Asit – baz bozukluklarının yönetimi

Akut böbrek hasarı tanılı hastalarda bazen bir komplikasyon olarak bazen de altta yatan nedenin doğrudan bir sonucu olan asit – baz bozuklukları gelişebilir. Metabolik asidoz çok daha yaygındır, ancak metabolik alkaloz da görülebilir (45).

##### 7.9.4.1. Metabolik Asidoz

Metabolik asidoz, ABH nedeniyle organik asitlerin atılamaması ve hipoperfüzyona bağlı laktik asidoz nedeniyle ortaya çıkar. Böbrek ve karaciğer, laktat metabolizmasında etkili olan organlardır. Metabolik asidozun tedavisi mutla pH, asidoz değişim hızı ve altta yatan nedene göre düzenlenmelidir (45).

Oligürik ve anürik ABH olan, aşırı hacim yüklenmesi ve ciddi metabolik asidozu ( $\text{pH} < 7.1$ ) olan hastalarda, asidoz medikal tedavi ile hızla çözülmiyorsa hemodiyalize başlanmalıdır (45). Hipervolemik olmayan ve akut HD için başka bir endikasyonu olmayan ciddi metabolik asidozu olan ABH hastalarında ise HD yerine bikarbonat uygulanabilir. Diüretikler, nonoligürik hastalarda hipervolemiyi önlemek ve asit atılımını artırmak için kullanılabilir. Hedef serum bikarbonat seviyesi 20 ila 22 mEq/L ve  $\text{pH} > 7.2$ 'dir (83).

Hemodiyaliz uygulanmayan hastalarda, bikarbonat açığı hesaplanarak bikarbonat tedavisine başlanmalıdır. Bikarbonat uygulama hızı, asidoz ciddiyetine ve hastanın hacim durumuna bağlıdır. Bir l %5 dekstrozu içinde, üç ampul (veya 150 mEq) sodyum bikarbonat verilmesi önerilen başlangıç tedavidir. Hedef, hesaplanan bikarbonat açığının ilk 24 saatte %50 oranında kapatılmasıdır (45).

Azalmış idrar çıkışı olan hipervolemik hastalarda HD tercih edilir, çünkü bikarbonat uygulaması hastanın daha da hacim yüklenmesine neden olabilir. Hipervolemik olmayan ancak oligüri veya anüri olan hastalarda ise bikarbonat tedavisi hastanın hacim yüklenme ihtimaline karşı dikkatle yapılmalıdır (45).

Bikarbonat uygulaması hipernatremiye, hipokalsemiye, dolaşım veya ventilasyon bozukluğu olan hastalarda kısmi karbondioksit basıncında ( $pCO_2$ ) artışa ve diyabetik ketoasidozlu hastalarda kafa içi basıncın artmasına neden olabilir (45).

#### 7.9.4.2. Metabolik alkaloz

Şiddetli kusan veya nazogastrik tüp ile beslenen hastalarda süt – alkali sendromu gibi durumlarda nadiren de olsa ABH ile metabolik alkaloz görülebilir. Bu hastalar genelde hipovolemiktir ve alkaloz tipik olarak intravenöz sodyum klorür infüzyonuna yanıt verir (83,84).

#### 7.9.5. Üremi değerlendirmesi

Bulantı, kusma, kilo kaybı, ağızda metalik tat, istemsiz hareketler ve bilinç bulanıklığı gibi üremik semptomları olan uzamış ABH'li hastalarda diğer endikasyonlar olmasa bile HD endike olabilir. Üremik semptom ve bulgular nonspesifik olduğunda HD'ye başlanmadan önce diğer nedenler ekarte edilmelidir (45).

Akut böbrek hasarı olan hastaları üremi açısından günlük değerlendirmek gerekir. Üremi semptomlarından birine dayanarak HD'ye başlama kadarı vermek genellikle zordur. Bu nedenle, HD başlanan hastalarda semptomların düzelip düzelmediğini anlamak için ampirik olarak birkaç HD seansı gerekir (71,45,85).

Akut böbrek hasarı, hemorajik diyatez ile sonuçlanabilecek trombosit disfonksiyonuna neden olabilir. Buna bağlı olarak hastalarda kutanöz kanama, gastrointestinal kanama gibi komplikasyonlar gelişebilir (71,45).

### **7.10. Hemodiyaliz Tedavisini Rolü**

#### **7.10.1. Hemodiyaliz**

Hemodiyaliz renal fonksiyonların kısmen yerini alabileceği gösterilen ilk yöntemdir. Dünyanın çoğu yerinde SDBH tedavisinde yaygın şekilde kullanılmaktadır. Çoğu ülkede HD sıklıkla sağlık merkezlerinde uygulanmaktadır. Periton diyalizine göre daha iyi solut klirensi elde edebildiği ve övolemeye ulaşmada daha başarılı olduğu ifade edilmiştir. Diğer taraftan bulaşıcı enfeksiyon tehlikesi, EPO ihtiyacı ve maliyeti daha fazladır. Yaşam kalitesi HD hastalarında oldukça düşüktür. Ancak son on yılda bütünleşmiş SDBH bakım konseptinin benimsenmesi ve ileri diyaliz teknolojilerinin kullanılmasıyla birlikte sonuçlar düzelmeye başlamıştır (86).

#### **7.10.1.2. Hemodiyalizin tarihçesi**

Yaptığını çalışmalarla sıvılarda ozmotik kuvvetlerin ve gazların difüzyonu hakkında önemli bilgileri ortaya çıkaran Thomas Graham modern diyaliz teknolojisinin atası olarak kabul edilmektedir. İlk diyaliz çalışmaları hayvanlar üzerinde gerçekleştirilirken, ilk insan deneyleri 1944 yılında Dr. Kolff tarafından yapılmıştır. Ancak, diyalizin ilk sürekli formu 1977 yılında Peter Kramer tarafından tanımlanmış ve yoğun bakım ünitesi hastalarında uygulanmıştır. Sürekli arteriovenöz hemofiltrasyon şeklinde isimlendirilen bu yöntemde sistemdeki kan akımı spontane bir arterio – venöz (AV) basınç gradiyenti ve spontane ultrafiltrasyon (UF) ile sağlanmaktadır. Bu yöntemde AV basınç gradiyenti hastaların ortalama arteriyel basıncına ve diyaliz devrelerinin iç direncine bağlıdır. Kan basıncı ve/veya kardiyak çıkışı düşük olan hastalarda daha düşük klirens elde edilmektedir (87,88).

#### **7.10.1.3. Hemodiyaliz Yapısı ve Tekniği**

Günümüzde dördüncü jenerasyon HD cihazları kullanılmaktadır. Cihazların başlıca iki bileşeni bulunmaktadır; ekstrakorporeal (vücut dışı) kan devresi ve diyaliz sıvısı devresi (89).

#### 7.10.1.3.1. Ekstrakorporeal kan devresi

Hastanın damar yoluna yerleştirilmiş AV fistülden alınan kanı kan pompası yardımıyla diyalizörden geçirilip, sonrasında tekrar AV fistülün venöz tarafına verilmesini sağlar. Bu devrede kanın filtre edilip tekrar hastaya geri ulaştırılmasını sağlayan HD seti, arter ve venöz basıncı ölçen sensörler, kanın antikoagülasyonunu sağlayan heparin pompası, hava kabarcıklarını önleyen hava kabarcığı sensörü, olası tehlikeli bir durumda sistemin aniden durdurulmasını sağlayan otomatik akım durdurucular ve böbreklerin görevini üstlenen diyalizörler bulunmaktadır. Diyalizörler hem kanla hem de diyalizatla bağlantı halindedir. İçerisinde filtrasyonu sağlayan membranlar bulunmaktadır. Bu membranlar şekillerine göre coil, paralel ise plate ve hollowfibre şeklinde ayrılmaktadır. Yapıldıkları materyallere göre ise diyalizörler selüloz, semisentetik ve sentetik olarak sınıflandırılmaktadır. Günümüzde daha çok hollow yapıdaki sentetik diyalizör membranları tercih edilmektedir. Diyalizör membranlardan kanın geçişi difüzyon yoluyla olmaktadır (89).

#### 7.10.1.3.2. Diyaliz sıvısı devresi

Hemodiyaliz cihazının diyalizördeki kan ile diyalizatın karıştırıldığı, kandan toksinlerin uzaklaştırıldığı yerdir. Bu kısım içerisinde bikarbonat ile karıştıran oranlı karıştırma pompası, diyaliz sıvısını vücut sıcaklığına arttıran ısıtıcılar, gazların sıvıdan ayrılmasını sağlayan negatif basınç odacığı, elektrolit iletkenliğini değerlendiren iletkenlik sensörleri, ısıtılmış diyaliz sıvısının sıcaklığını tekrar kontrol eden sıcaklık kontrol ünitesi, olası kaçakları değerlendiren kaçak sensörleri, membranlar arasındaki basıncı ölçen basınç sensörü ve diyaliz sıvısının akış hızını kontrol eden diyalizat pompası yer almaktadır. Diyalizatlar asidik ve bazik konsantrere deiyonize su eklenerek oluşturulmaktadır. Çok çeşitli diyalizatlar olmasına rağmen tipik bir diyalizat solüsyonu içerisinde sodyum konsantrasyonu 135 – 140 mEq/l, potasyum 2 – 4 mEq/l, bikarbonat 28 – 32 mEq/l, klorür 105 mEq/l, kalsiyum 2 – 3 mEq/l, asetat 4 – 8 mEq/l, magnezyum 0.75 – 1 mEq/l, dekstroz 100 – 200 mg/dl bulunmaktadır (90).

#### 7.10.2. Hemodiyaliz teknikleri

#### 7.10.2.1. Konvansiyonel hemodiyaliz/düşük akımlı hemodiyaliz

Hemodiyaliz sırasında solütlerin uzaklaştırılması esas olarak iki fizyolojik mekanizmaya dayanır: difüzyon ve konveksiyon. Difüzyon, solütlerin yüksek konsantrasyondan düşük konsantrasyona doğru hareket etmesi ile gerçekleşirken; konveksiyon, transmembran basıncı ve membran özellikleri sayesinde çözücünün yarı geçirgen bir membran boyunca solütleri taşımasıyla oluşan toplu bir akış sürecidir. Geleneksel hemodiyaliz (HD) sistemleri düşük akımlı, düşük ultrafiltrasyon katsayısına sahip membranlar kullanır ve bu nedenle yalnızca difüzyon yoluyla solütleri uzaklaştırır, ancak konveksiyona izin vermez. Bu nedenle, üre gibi küçük moleküller etkili bir şekilde temizlenirken, orta büyüklükteki moleküllerin temizlenme oranı daha düşüktür (91).

#### 7.10.2.2. Yüksek akımlı hemodiyaliz

Yüksek oranda geçirgen ve genellikle biyouyumlu olan membranlar, hemodiyaliz sırasında küçük moleküllerin difüzyon yoluyla etkin bir şekilde temizlenmesini sağlarken, aynı zamanda orta büyüklükteki moleküllerin klirensini de artırır. Yüksek akışlı membranlar, çoğu klinik ortamda tercih edilmekte olup, diyalizör içinde belirli düzeyde gerçekleşen zorunlu geri filtrasyon sayesinde orta büyüklükteki moleküllerin temizlenmesini sağlar. Diyaliz sırasında kullanılan sıvılar, ultrafiltrasyon pompaları ile uzaklaştırılır ve böylece diyaliz membranı etrafındaki kan hacmi dengede tutularak sabit bir kan volümü elde edilir. Yüksek akışlı hemodiyaliz tekniği, hastaların uzun dönem sağ kalım oranlarını artırmaktadır (91).

#### 7.10.2.3. Hemofiltrasyon

Tamamen konvektif bir tedavidir. Seans başına 20 – 50 litrelik yüksek hacimli ultrafiltrasyona izin veren yüksek geçirgenliğe sahip membranlar kullanılır. Orta büyüklükteki moleküllerin klirensini çok iyi sağlamasına rağmen, küçük moleküllerin klirensinde kötüdür. Bu nedenle SDBH hastalarının uzun dönem tedavisinde başarılı değildir (92).

#### 7.10.2.4. Hemodiafiltrasyon

Hemodiafiltrasyon (HDF), yüksek akışlı HD tekniğine önceden belirlenmiş bir konvektif bileşenin (hemofiltrasyon) eklenmesidir. Her bir yüksek akımlı seans

sırasında 12 – 30 litre ultrafiltrat uzaklaştırılır ve ikame sıvısıyla değiştirilir. Yüksek hacimli HDF küçük, orta ve büyük moleküllerin uzaklaştırılmasında en başarılı yöntemdir. B2 mikroglobulinler (11.800 kDa) membran porlarından daha büyük olduğu için düşük akımlı HD ile ortadan kaldırılamamaktadır. Bu moleküllerin ortadan kaldırılabilmesi daha çok yüksek akımlı diyaliz ve konvektif süreçlere bağlıdır. Yüksek hacimli HDF 15.000 kDa'dan daha büyük moleküllerin ortadan kaldırılmasında önemli rol oynamaktadır. Hiperfosfateminin kontrolü, inflamatuvar durumunun azaltılması, toksinlerin daha başarılı ortadan kaldırılması ile eritropoetin inhibisyonunun daha az olması gibi avantajlara sahiptir (93).

#### 7.10.3. Hemodiyalizin akut komplikasyonları

Sıklıkla HD sırasında izlenen komplikasyonlardır. En sık izlenen komplikasyon intradiyalitik hipotansiyondur. İntradiyalitik hipotansiyon KDOQI rehberlerinde klinik olaylarla ilişkili veya müdahale gerektiren sistolik kan basıncında 20 mmHg, ortalama arteriyel basınçta ise 10 mmHg'dan daha fazla azalma olarak tanımlanmıştır. İleri yaş, uzun HD süresi, diyabet varlığı, HD öncesi düşük kan basıncı, hipoalbuminemi ve vücut kitle indeksinin yüksek olması hipotansiyonla ilişkilidir. Büyük miktardaki sıvı ve elektrolitin UF sırasında hızlı bir şekilde çekilmesiyle ortaya çıkmaktadır. Her HD seansında yaklaşık %20 oranında izlenmektedir. Hipotansiyona anksiyete, ağrı, senkop ve bulantı eşlik edebilir. Hipotansiyonun önlenmesi için diyet değişiklikleri, kuru ağırlığın doğru hesaplanması ve UF'nin kuru ağırlığın altında olmaması, diyalizattaki sodyum içeriğinin düşük olmaması ve modern UF kontrollü diyaliz cihazlarının kullanılması dikkate alınabilir (94).

Kas ağrısı ve krampları HD ile ilişkili bir diğer akut komplikasyondur. Hastaların yaklaşık %46 – 62'sinde HD sırasında kas krampları görülmektedir. Kramplar HD seansının erken sonlandırılmasına neden olabilir. Sıklıkla HD seansının son kısımlarında görülür. Hipotansiyon mekanizmasına benzer şekilde yoğun UF ve sodyum miktarının düşük olması kas krampları ile ilişkilendirilmiştir. Plazma ozmolaritesinin değişmesi, plazma volümünün azalması, doku hipoksisi ve hipomagnezemi etiyolojide suçlanmaktadır. Kas kramplarının önlenmesinde serum

fizyolojik solüsyonlarının kullanılması, UF hızının azaltılması ve hipertonic glukoz solüsyonlarının kullanılması etkilidir (95).

Hastalar tarafından sık bildirilen spesifik olmayan semptomlar arasında baş ağrısı, bulantı ve kusma ön sıralarda yer almaktadır. Hipotansiyon veya hipertansiyon gibi diğer HD komplikasyonları ile görülür. Hipoglisemi, hiponatremi ve hipernatremi gibi metabolik bozukluklara bağlı gelişebilir. Nadiren HD'nin durdurulmasını gerektirir. Bifrontal ve temporal baş ağrısı ile karakterize, HD sırasında kötüleşen, 72 saat içerisinde azalan diyaliz ilişkili baş ağrısı tanımlanmıştır. Eşlik eden hipotansiyonun tedavisi, antiemetik ajanlar ve HD kan akım hızının kontrolü ile bu şikayetler engellenebilir (96).

İzlenen diğer akut komplikasyonlar arasında kaşıntı, yorgunluk – güçsüzlük, uyku problemleri, anksiyete ve depresyon, enfeksiyon, ateş ve nöbet yer almaktadır. Bu komplikasyonlara ek olarak diyaliz ulaşım yoluyla ilişkili komplikasyonlar görülebilir. Bu komplikasyonlar içinde AV yolun fonksiyonunu kaybetmesi ve HD kateter fonksiyon bozuklukları yer almaktadır (97).

#### 7.10.4. Acil hemodiyaliz endikasyonları

ABY sonrasında görülen bazı durumlar acil HD ile tedavi edilmektedir. Hastalarda aşağıda gözlenen durumlar halinde acil hemodiyaliz uygulanır (98).

- Üremi bulguları (ensefalopati, kanama, üremik perikardit)
- Volüm artışı bulguları (nefes darlığı, yardımcı solunum kaslarının kullanılması, distansiyon, juguler venöz dolgunluk)
- Dirençli hipertansiyon
- Dirençli hiperkalemi ( $K > 6,5$  mEq/L)
- Semptomatik hipokalsemi veya hiperkalsemi
- Toksinler
- Hipernatremi ( $Na > 160$  mmol/L)

Akut böbrek hasarından kaynaklanan metabolik düzensizlikler konservatif tedaviye rağmen düzelmezse, bir nefroloji uzmanı ile konsülte edilerek HD

başlanabilir (59). 24 saatten uzun süredir anürisi olan, diüretiklere yanıt vermeyen veya yanıtı kötüleşen ve hipervolemiyi önlemek için yetersiz olan hastalarda HD başlatılmalıdır. Hacim yüklemesini hafifletmeye ek olarak HD, klinisyenlerin aşırı hacim yükleme endişesi olmadan beslenme desteğini ve intravenöz ilaçların kullanımını optimize etmelerine izin verebilir (45).

Akut böbrek hasarı hastalarında hiçbir spesifik farmakolojik tedavi etkili olmadığı için HD'nin yeri ABH tedavisinde merkezi bir rol oynayan destekleyici bir tedavi olmak ile sınırlıdır. Yaygın kullanımına rağmen ABH'li hastalarda yüksek doz HD'nin sağkalımı artırdığı ve renal iyileşmeyi sağladığı konusunda netlik yoktur ve ölüm oranları halen yüksek seyretmektedir (102,103). HD teknolojisindeki önemli ilerlemelere rağmen; ABH için optimal HD dozu, en iyi HD yöntemi (sürekli, aralıklı, sürekli düşük verimli hemodiyaliz); ABH için HD'nin ne zaman başlatılacağı ve sonlandırılacağı, HD için hemodiyaliz membranı ve antikoagülan ajan seçimi gibi konularda hala fikir birliği yoktur (104).

Akut böbrek hasarı tanılı hastalarda HD'yi kesme kararı üç klinik senaryodan birine göre verilebilir; intrinsik böbrek fonksiyonu belirgin şekilde iyileşmiştir, renal desteği harekete geçiren bozukluk düzelmiştir veya HD'ye devam etmek artık bakım hedefleriyle tutarlı değildir. HD kesilmesi konusunda kesin bir kural yoktur, ancak idrar çıkışı HD'nin kesilmesi konusunda en değerli bulgudur (45).

#### **7.11. Beslenme Yönetimi**

Yeterli miktarda besin, protein ve enerji sağlamak, ABH'li hastada beslenme desteğinin temel amacıdır (105). Beslenme gereksinimleri, altta yatan hastalığın ciddiyetine, önceden var olan beslenme durumuna ve komorbiditelere bağlıdır (105). Özellikle hastanede yatan 3. Evre ABH olan hastalarda beslenme açısından konsültasyon istemek gereklidir.

Akut böbrek hasarlı kritik hastalarda gelişen protein enerji israfı mortaliteye katkıda bulunur (106). Altta yatan hastalığın şiddeti ve HD başlanması ile protein ihtiyacı artar. Hastaların durumuna göre değişse de günde yaklaşık 25 ila 30 kcal/kg'a ihtiyaç olduğu düşünülmektedir. Glisemik kontrol ile ilgili olarak ise KDIGO, kritik hastalarda kan şekeri konsantrasyonlarının 110 ila 149 mg/dL

arasında tutulmasını önerir. Böbrek insülin metabolizması ve glukoz atılımında önemli role sahiptir. ABH'li hastalar ciddi hipoglisemi açısından daha yüksek risk altındadır. Şiddetli hiperglisemi durumunun da artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür (45).

Hacim kaybı olmayan, HD'de olan veya HD'si yaklaşan ABH hastalarında 1 ila 1,5 L/gün sıvı kısıtlaması uygulanır. Diyetle sodyum, potasyum ve fosfor alımına da dikkat edilmelidir (45).

Akut böbrek hasarı katabolik bir durumdur ve ABH'li hastaların enteral veya parenteral beslenme desteğine ihtiyacı olabilir. Genelde daha düşük enfeksiyon riski nedeniyle enteral yol tercih edilir (45).

#### **7.12. Akut Böbrek Hasarlı Hasta İzlemi**

Stabil hastalarda sCr, elektrolitler, iyonize kalsiyum, toplam serum kalsiyum ve fosfat günlük olarak izlenmelidir. Kalsiyum veya bikarbonat ihtiyacı olan hastalarda serum kalsiyum ve iyonize kalsiyum daha sık (günde iki defa) ölçülmelidir. Başvuru anında serum potasyumu yüksek olan veya oligürik veya hemodinamik olarak kararsız olan hastalarda serum potasyumu daha sık kontrol edilmelidir (45).

Günlük sıvı dengesini değerlendirmek için günlük ağırlıkları, sıvı alımını ve idrar çıkışını dikkatle izlemek önemlidir (58). Kritik hastalarda, idrar çıkışının doğru bir şekilde ölçülmesi için gerekirse kalıcı bir üriner sonda takılmalıdır. Kalıcı bir kateter ise enfeksiyon odağı yaratabilir ve hasta için gereklilik açısından dikkatle değerlendirilmelidir.

Orta ila şiddetli ABH'si olan hastalar, tekrarlayan ABH, KBH, son dönem böbrek hastalığı (SDBH) e kardiyovasküler hastalık gelişme riskinden dolayı, eksterne olduktan sonra yakın takip edilmelidir ve en az bir kez ayaktan nefroloji değerlendirmesi yapılmalıdır (107). Kontrol için polikliniğe başvuran hastaların böbrek iyileşmesi değerlendirilmeli, ilaç ayarlamaları yapılmalı, kan basıncı ve hacim değerlendirmesi yapılmalıdır.

#### **7.13. Akut Böbrek Hasarı İçin Farmakoterapiler**

Şu anda ABH'nin tedavisi için spesifik farmakolojik bir tedavi yoktur. ABH heterojen bir hastalık olduğu için tüm hastalara fayda sağlayacak tek bir tedavinin belirlenmesi mümkün değildir. Ayrıca ABH hasarı çoğunlukla ABH tespitinden önce başlar, bu yüzden hastalık gelişmeden önce müdahale etmek de zordur (45).

#### **7.14. Akut Böbrek Hasarlı Hastaların Uzun Dönem Prognozu**

Akut böbrek hasarının yüksek hastane içi kısa dönem mortalite ile ilişkili olduğu iyi bilinmesine rağmen uzun vadeli mortalitesi tam olarak anlaşılamamıştır. Ancak HD ihtiyacı olan hastaların böbrek fonksiyonları düzelmiş olsa bile rutin hemodiyalize ihtiyaç duyma açısından daha yüksek risk altındadır (104).

Daha önce ABH geliştiren hastaların çoğunun tamamen iyileştiğine inanılsa da şimdi ABH yaşayanların müteakip ABH, ilerleyici KBH ve gelecekteki ölüm riskinin arttığı kabul edilmektedir (45).

Kronik böbrek hasarı ve HD bağımlılığı için uzun vadeli risk çalışmalarının meta – analizi, ABH'si olmayanlarla karşılaştırıldığında ABH'li hastalarda KBH için 8,8 ve SDBH için 3,1 kat artmış risk oranı bildirilmektedir (45).

Bilinen HT tanısı olmayan hastalar üzerinde yapılan bir çalışma, hastane içi ABH epizodunun 2 yıl içinde takip eden hipertansiyonun güçlü bir göstergesi olduğunu bildirmektedir (45).

Halihazırda ABH yaşayan tüm hastaların böbrek fonksiyonlarını ABH'den 3 ay sonra yeniden değerlendirerek yeni/kötüleşen KBH'si olanların belirlenmesi ve buna göre yönetilmesi önerilmektedir. Başlangıçtaki böbrek fonksiyonlarına geri dönenlerin bile KBH gelişimi için yüksek risk altında olduğu düşünülmelidir. Şu anda herhangi bir müdahalenin veya izlemedeki artışın bu hastalarda kötü sonuç riskini azaltıp azaltmayacağı açık değildir (45).

Akut böbrek hasar hastaları, KBH ve SDBH riski altındadır (104). KBH olan hastalarda ise ABH, SDBH'ye ilerlemeyi hızlandırır (108,109). ABH'den sonra böbreklerinde tam düzelme olan hastalarda SDBH insidansına ilişkin herhangi bir rapor bulunmamaktadır (104).

Başka araştırmalarda hem yetişkinlerde hem de çocuklarda ABH ve evresinin KBH gelişimi için güçlü, bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (110,111).

MACE, bir ABH atağını takiben akut miyokard enfarktüsü, KKY veya inme nedeniyle hastaneye yapılan başvuru olarak tanımlanır (104). KBH, kardiyovasküler olaylar için bir risk faktörü olarak iyi bilinmesine rağmen, ABH'nin uzun vadeli MACE'lerle ilişkili olup olmadığı belirsizliğini koruyor (104). Ancak en son yapılan bazı çalışmalar ABH'si olan hastaların ABH'si olmayanlara göre daha yüksek bir MACE riski, daha yüksek miyokard enfarktüsü ve daha yüksek KKY riski taşıdığını göstermiştir (112). Böylece ABH, KBH için olduğu gibi, MACE gelişimi için de bir risk faktörü olarak tanınmaya başlandı (104). ABH artmış kardiyovasküler mortalite, akut miyokard enfarktüsü ve kalp yetmezliği riski ile de ilişkilidir (112,113).

## 8. GEREÇ VE YÖNTEM

### 8.1 Çalışmanın Türü

Araştırmamız retrospektif ve gözlemsel olarak tasarlanmış kesitsel tipte bir araştırmadır.

### 8.2. Çalışma Takvimi

**Tablo 9. Çalışma Takvimi**

| İş Listesi           | 2024           |
|----------------------|----------------|
| Literatür taraması   | Mayıs          |
| Araştırma önerisi    | Haziran        |
| Etik kurul başvurusu | Temmuz         |
| Veri toplanması      | Ağustos- Eylül |

|                   |             |
|-------------------|-------------|
| Verilerin Analizi | Ekim        |
| Tez Yazımı        | Ekim- Kasım |

### 8.3. Çalışmanın Evreni

Çalışmamıza 1 Ocak 2017 – 31 Aralık 2023 tarihleri arasında Acil Servis’e başvuran ve ilk 24 saat içerisinde hemodiyalize alınan 18 yaş ve üzeri hastalar dahil edilmiştir. Önceden belirlenen dışlama kriterlerine sahip olan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Araştırmamıza dahil olma ve araştırmadan dışlama kriterleri aşağıda belirtilmiştir.

#### ***Dahil olma kriterleri:***

1. Acil servise başvuran ve 24 saat içerisinde hemodiyalize alınan hastalar
2. 18 yaş ve üzeri hastalar

#### ***Dışlama Kriterleri:***

1. 18 yaşından küçük hastalar
2. Rutin hemodiyaliz hastaları
3. Renal transplant öyküsü olan hastalar
4. İntoksikasyon nedeniyle hemodiyalize alınan hastalar
5. İlk 24 saatten sonra hemodiyalize alınan hastalar
6. Verilerine ulaşılabilen hastalar

### 8.4. Çalışmanın Değişkenleri

**Bağımsız değişkenler:** Cinsiyet, yaş, Glasgow koma skoru, komorbiditeleri (DM, HT, KKY, KAH, PAH, KBH, Malignite öyküsü) serum Na, serum Cl, serum K, serum Ca, serum fosfat, hs-Troponin I, CRP, hemoglobin, pH, bikarbonat, laktat, albümin, eGFR, kreatinin, BUN değerleri, anürik olup olmaması, olası böbrek hasarı

nedeni (prerenal, renal, postrenal şeklinde), inotrop veya antihipertansif destek alıp almaması

***Bağımlı Değişkenler:*** Mortalite

### **8.5 Veri Toplama Gereçleri**

Çalışma verilerinin toplanması için olgu rapor formu hazırlanmıştır. Etik kurul onayı ile anabilim dalı ve başhekimlikten gerekli izinler alındıktan sonra, kimlik bilgileri gizli kalmak koşulu ile, hastane bilgi işlem veri tabanından belirtilen tarih aralığında erişkin acil servise başvuran ve hemodiyalize alınan hastaların tıbbi kayıtlarına ulaşılmıştır. Araştırmaya dahil edilen olgulardan elde edilen veriler olgu rapor formuna kaydedilmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen olguların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), komorbid hastalıkları (DM, HT, KKY, KAH, PAH, KBH, Malignite öyküsü), başvuru anındaki Glasgow Koma Skoru, laboratuvar tetkikleri (serum Na, serum Cl, serum K, serum Ca, serum fosfat, hs-Troponin I, CRP, hemoglobin, pH, bikarbonat, laktat, albümin, eGFR, kreatinin, BUN), çıkardığı idrar miktarı, böbrek hasarı etyolojisi, tedavide kullanılan ilaçlar, yedi ve 28 günlük sağ kalımları kaydedilmiştir.

### **8.6. Etik Kurul Onayı**

Çalışmamız Mayıs 2024'te planlandıktan sonra Dokuz Eylül Üniversitesi (DEÜ) Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 07.08.2024 tarihinde "2024/27-11" karar numarası ile Etik Kurul Onayı almıştır.

### **8.7. İstatistiksel Değerlendirme**

İstatistiksel analiz SPSS 29.0 paket programı (Firma bilgileri: *IBMC Corp., SPSS Inc., Armonk, NY, USA*) ve R programlama (Sürüm 2024.04.1+748) (Firma bilgileri: *R Foundation for Statistical Computing, Posit Software, PBC, Viyana, Avusturya*) dili kullanılarak yapıldı. Normal dağılan veriler için ortalama ve standart sapma değerleri, normal dağılmayan veriler için medyan, Q1 ve Q3 değerleri

hesaplandı. Demografik verilerin incelenmesinde ve klinik özelliklerin belirlenmesinde tanımlayıcı istatistikler R'da “*dplyr*” ve “*psych*” paketleri kullanılarak yapıldı. Gruplar arası karşılaştırmalar, kategorik veriler için Ki-kare testi, sürekli veriler için T test ve *Mann-Whitney U* testi ile yapıldı. Tek değişkenli analizlerde anlamlı bulunan değişkenler ile yedi günlük ve 28 günlük mortaliteyi öngörebilecek potansiyel risk faktörleri *backward* eliminasyon yöntemi kullanılarak *multivariate* lojistik regresyon modeli oluşturuldu. Bu analizler için R'da “*stats*” ve “*MASS*” paketleri kullanıldı. ROC eğrileri SPSS yazılımında çizildi ve *Youden* indeksi yöntemi ile sensitivite, spesifite ve *cut-off* değerleri belirlendi. *AUC* değerleri ve %95 güven aralıkları da hesaplanarak sonuçlar tablolar halinde sunuldu.  $P < 0.005$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Yedi ve 28 günlük mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinin tek değişkenli analizleri sonucu anlamlı çıkan değerleri ve akut diyalize bağlı mortalite için risk faktörü olabilecek tüm risk faktörleri *multivariate* regresyon analizine dahil edildi. Modelde yer alan gereksiz veya düşük etkili bağımsız değişkenleri çıkararak daha basit, daha az karmaşık ve daha anlamlı bir model elde etmek için *Backward* metodu uygulandı.

## 9. BULGULAR

Araştırma verilerinin toplandığı zaman aralığında, acil servise başvurduktan sonraki 24 saat içerisinde hemodiyaliz uygulanan 1696 sayıda hasta tespit edilmiştir. Bu hastalardan 643 tanesi KBY nedeni ile rutin hemodiyaliz almaktaydı, 161 hastaya intoksikasyon nedeni ile hemodiyaliz uygulanmıştı, 83 hastada renal transplant öyküsü vardı, 329 hastanın verileri eksikti veya hasta başka bir kuruma sevk edildiği için sonlanımı takip edilemedi. Bu hastalar çalışmadan dışlandıktan sonra araştırmaya toplam 480 olgu dahil edilmiştir.

İlk olarak olguların demografik özellikleri (yaş ve cinsiyet), komorbid hastalık öyküleri, klinik özellikleri, akut böbrek yetmezliği etyolojisi ve yedinci ve 28. gündeki mortalite oranları belirlendi.

Olguların %56,9'u erkek, %43,1'i kadındı. Erkeklerin ve kadınların yedi (%31,1- %34,3) ve 28 (%41-%43,5) günlük mortalite oranları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (sırası ile  $p=0.526$ ,  $p=0.656$ ).

Araştırmaya dahil edilen olguların yaş ortalaması 73,0 olup, kadınların yaş ortalaması (73,1+13,8) erkeklerden (68,8+13,9) yüksekti ( $p<0.05$ ). İlk yedi gün ve ilk 28 günde ölen hastaların yaş ortalaması sağ kalanlardan daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırası ile  $p=0.003$ ,  $p<0.001$ ).

Olgular genel olarak incelendiğinde 480 olgunun 156'sında (%32,5) yedi gün içerisinde, 202'sinde (%42,1) ise ilk 28 gün içerisinde mortalite geliştiği saptanmıştır.

Olgular böbrek hasarı tipine göre üç başlıkta incelendi; bunlar prerenal, renal ve postrenal idi. Prerenal, renal ve postrenal olgular arasında mortalite oranlarında anlamlı farklılık saptandı ( $p=0.025$ ). Prerenal etiyolojiye sahip 63 olgunun 22'sinde (%34,9) yedi gün içerisinde, ise 25'inde (%39,7) ise 28 günlük mortalite geliştiği görüldü. Renal etiyolojiye sahip 387 olgunun 131'inde (%33,9) yedi gün içinde, 171'inde ise (%44,2) 28 gün içinde mortalite geliştiği saptandı. Postrenal etiyolojiye sahip 30 olgudan üçünde (%10) yedi gün içinde, altısında (%20,0) ise 28 gün içinde mortalite geliştiği görüldü. Posthoc testi sonucuna göre renal etiyolojiye sahip olgularda mortalite oranı postrenal etiyolojiye sahip olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı ( $p=0.038$ ).

Olgular komorbid hastalık varlığı açısından incelendi. Toplam 449 olguda komorbid hastalık saptandı. Komorbid hastalığı olan olgular arasında yedi gün içinde %32,3'ü (145 olgu) ve 28 gün içinde %42,3'ü (190 olgu) *exitus* olarak tespit edilmiştir. Komorbid hastalığı olan hastalar ile komorbid hastalığı olmayan hastalar arasında yedi günlük mortalite açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p=0.866$ ). Aynı şekilde, 28 günlük mortalite oranlarında da istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ( $p=0.837$ ).

Olgular kronik böbrek hastalığı açısından incelendi ve toplam 238 olguda kronik böbrek hastalığı saptandı. Kronik böbrek hastalığı olan olgulardan yedi gün içinde %26,9'u (64 olgu) ve 28 gün içinde %36,1'i (86 olgu) *exitus* olarak saptanmıştır. Kronik böbrek hastalığı olan olgularla kronik böbrek hastalığı olmayan olgular karşılaştırıldığında, hem yedi günlük ( $p=0.012$ ) hem de 28 günlük mortalite oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur.

Olgular aktif malignite açısından incelendi. Toplam 113 olguda aktif malignite saptandı. Aktif malignitesi olan olgular arasında yedi gün içinde %38,9'u (44 olgu) ve 28 gün içinde %50,4'ü (57 olgu) *exitus* olarak saptanmıştır. Aktif malignite varlığının yedi günlük mortalite açısından anlamlı bir fark yaratmadığı ( $p=0.120$ ), ancak 28 günlük mortalite açısından anlamlıya yakın bir fark yarattığı ( $p=0.051$ ) bulunmuştur.

Olgular diabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı, demans, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, son dönem karaciğer hastalığı ve serebrovasküler hastalık açısından analiz edildi. Bu komorbid hastalıklar açısından yedi günlük ve 28 günlük mortalite oranlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Komorbid hastalıklar ve mortalite oranları Tablo – 10 ve Tablo – 13'te detaylı olarak gösterilmiştir.

Olgular klinik olarak hemodiyaliz tedavisine alınana kadar çıkardığı idrar miktarı açısından incelendi. Toplam 173 olgunun anürik olduğu saptandı. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde 98 olgu (%56,6) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde 116 olgu (%67,1) *exitus* olarak saptandı. Yedi günlük mortalite ( $p<0.001$ ) ve 28 günlük mortalite ( $p<0.001$ ) oranında olguların anürik olması istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

Olgular uygulanan tedaviler açısından incelendi. Çalışmaya alınan 480 olgunun 106'sına (%22,08) pozitif inotrop tedavisi uygulandığı saptandı. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde 82 olgunun (%77,4) *exitus* olduğu saptanırken 28 gün içerisinde 95 olgunun (%89,6) *exitus* olduğu saptandı. Yedi günlük ( $p<0.001$ ) ve 28 günlük ( $p<0.001$ ) mortalite oranında anlamlı istatistiksel farklılık saptandı.

480 olgunun 14'üne (%2,92) intravenöz antihipertansif tedavi uygulandığı saptandı. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde bir olgunun (%7,1) *exitus* olduğu saptanırken 28 gün içerisinde iki olgunun (%14,3) *exitus* olduğu saptandı. Yedi günlük ( $p=0.043$ ) mortalitede anlamlı istatistiksel farklılık saptanırken 28 günlük ( $p=0.062$ ) mortalite oranında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı.

Olguların Charlson Komorbidite İndeksi hesaplandı. Buna göre Charlson Komorbidite İndeksi yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta median 3,00 [3,00;5,00], yedi gün içerisinde sağ olan grupta median 4,00 [3,00;5,00] olarak hesaplandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta median 4,00 [3,00;5,00], sağ olan grupta median 4,00 [3,00;5,00] olarak saptandı. Bu farklılık istatistiksel olarak yedi gün ve 28 gün içerisinde mortalite açısından anlamlı olarak saptanmadı (sırası ile  $p=0.217$ ,  $p=0.548$ ).

Olguların klinik durumları incelendi. Glasgow koma skoru (GKS) hesaplandı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta GKS median 11,0 [6,75;14,0] hesaplanırken sağ olan grupta 15,0 [15,0;15,0] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta GKS median 11,0 [9,00;15,0] olarak saptanırken sağ olan grupta 15,0 [15,0;15,0] olarak saptandı. Bu farklılık yedi gün ve 28 gün içerisinde mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı saptandı (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).

Olgular sodyum değerleri açısından incelendi. Sodyum değerleri mmol/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta sodyum değeri median 136 [130;141] olarak saptanırken sağ olan grupta median 135 [130;139] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta median 136 [130;140] olarak saptanırken sağ olan grupta median 134 [130;139] olarak saptandı. Bu farklılık yedi gün ve 28 gün içerisinde mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı olarak saptandı (sırasıyla  $p=0.016$ ,  $p=0.043$ ).

Olgular potasyum değerleri açısından incelendi. Potasyum değerleri mmol/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta potasyum değeri ortalama  $5,82 \pm 1,43$ , sağ olan grupta  $5,51 \pm 1,31$  olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta potasyum değeri ortalama  $5,68 \pm 1,48$  olarak saptanırken sağ olan grupta ortalama  $5,56 \pm 1,26$  olarak saptandı. Bu fark yedi günlük mortalite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanırken ( $p=0.025$ ) 28 günlük mortalite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak farklılık saptanmadı ( $p=0.335$ ).

Olgular serum kreatinin değerleri açısından incelendi. Serum kreatinin değerleri mg/dL cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta serum kreatinin değeri median 4,80 [3,07;7,16] olarak saptanırken sağ olan grupta 6,69 [3,90;9,75] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta serum kreatinin değeri median 4,89 [3,22;7,17] olarak saptanırken sağ olan grupta 7,03 [4,09;10,1] olarak saptandı. Bu farklılık mortalite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak yedi gün ve 28 gün için anlamlı olarak saptandı (sırasıyla  $p=0.025$ ,  $p<0.001$ ).

Olgular serum albumin değerleri açısından incelendi. Serum albumin değerleri g/dL cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta serum albumin değeri median 2,80 [2,38;3,40] olarak saptanırken sağ olan grupta serum albumin değeri 3,31 [2,88;3,66] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta serum albumin değeri median 2,95 [2,40;3,44] olarak saptanırken sağ olan grupta median 3,33 [2,89;3,69] olarak saptandı. Bu fark istatistiksel olarak yedi gün ve 28 günlük mortalite açısından anlamlı olarak saptandı (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).

Olgular serum glukoz değerleri açısından incelendi. Serum glukoz değerleri mg/dL cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta serum glukoz değeri median 138 [101;216] olarak saptanırken sağ olan grupta median 121 [96,0;169] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ise serum glukoz değeri median 135 [99,2;210] olarak saptanırken sağ olan grupta median 121 [96,2;162] olarak saptandı. Bu değerler mortalite açısından incelendiğinde yedi gün ve 28 gün için istatistiksel olarak anlamlı saptandı (sırasıyla  $p=0.011$ ,  $p=0.033$ ).

Olgular hs-Troponin I değerleri açısından incelendi ve ng/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta hs-Troponin I değeri median 73,5 [24,7;241] olarak saptanırken sağ olan grupta median 29,0 [12,7;101] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta hs-Troponin I değeri median 70,9 [24,0;244] olarak saptanırken sağ olan grupta median 26,9 [12,4;81,2] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p=0.001$ ).

Olgular hemoglobin (hgb) değerleri açısından incelendi. Hemoglobin değerleri g/dL cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta hgb değeri median 10,6 [8,90;12,3] olarak saptanırken sağ olan grupta median 9,80 [8,30;11,8] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta hgb değeri median 10,5 [8,80;12,3] olarak saptanırken sağ olan grupta 9,70 [8,20;11,7] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.001$ ).

Olgular aspartat aminotransferaz (AST) değerleri açısından incelendi. AST değerleri U/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta AST değeri median 68,0 [28,0;205] olarak saptanırken sağ olan grupta 20,0 [14,0;36,0] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta AST değeri median 55,0 [25,0;166] olarak saptanırken sağ olan grupta 20,0 [14,0;33,8] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).

Olgular alanin aminotransferaz (ALT) değerleri açısından incelendi. ALT değerleri U/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta ALT değeri median 38,0 [16,0;115] olarak saptanırken sağ olan grupta bu değer median 17,0 [10,0;30,5] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ALT değeri median 32,0 [15,0;93,0] olarak saptanırken sağ olan grupta median 15,5 [10,0;27,8] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).

Olgular C-reaktif protein (CRP) değerleri açısından incelendi. CRP değerleri mg/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta CRP değeri

median 110 [33,0;205] olarak saptanırken sağ olan grupta median 57,0 [16,6;141] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ise CRP değeri median 105 [33,0;199] olarak saptanırken sağ olan grupta median 52,6 [13,9;135] olarak saptandı. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel açıdan anlamlı saptanmıştır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).

Olgular laktat değerleri açısından incelendi. Laktat değerleri mmol/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta laktat değeri median 3,75 [2,28;7,55] olarak saptanırken sağ olan grupta median 1,50 [1,00;2,50] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ise laktat değeri median 3,25 [2,00;6,30] olarak saptanırken sağ olan grupta 1,40 [1,00;2,30] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).

Olgular *estimated glomerular filtration rate* (e – GFR) değerleri açısından incelendi ve CKD-EPI cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta e – GFR değeri median 9,00 [6,00;16,0] olarak saptanırken sağ olan grupta 7,00 [5,00;12,0] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ise e – GFR değeri 9,00 [6,00;15,0] olarak saptanırken sağ olan grupta 6,00 [4,00;11,8] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ).

Olgular prokalsitonin değerleri açısından incelendi. Prokalsitonin değerleri ng/mL cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta prokalsitonin değeri median 1,38 [0,38;5,37] saptanırken sağ olan grupta median 0,65 [0,23;2,08] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta prokalsitonin değeri median 1,27 [0,32;4,21] olarak saptanırken sağ olan grupta median 0,59 [0,22;2,08] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.004$ ).

Olgular inorganik fosfor değerleri açısından incelendi ve mg/dL cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta median inorganik fosfor değeri median 6,19 [4,97;7,89] olarak saptanırken sağ olan grupta median 5,03 [3,81;6,53] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta inorganik fosfor değeri median 5,76 [4,33;7,21] olarak saptanırken sağ olan grupta 5,01 [3,92;6,57] olarak

saptandı. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptandı (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p=0.017$ ).

Olgular klor, pH, bikarbonat, B – natriüretik peptit (BNP), *blood urea nitrogen* (BUN), kalsiyum açısından analiz edildi. Bu laboratuvar verileri açısından yedi günlük ve 28 günlük mortalite oranlarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Laboratuvar verileri ve mortalite oranları Tablo – 12 ve Tablo – 16’da detaylı olarak gösterilmiştir.

Tablo 10 ve tablo 11’de hastaların farklı klinik ve demografik özelliklerinin yedi günlük mortalite üzerindeki etkilerinin tek değişkenli analiz sonuçları gösterilmiştir.

| <b>Tablo 10.</b> Hastaların Farklı Klinik ve Demografik Özelliklerinin Yedi Günlük Mortalite Üzerindeki Etkileri: Tek Değişkenli Analiz Sonuçlarının Satır Yüzdeleri |                        |                     |                  |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|---------------------|------------------|
| <b>Özellik</b>                                                                                                                                                       | <b>Exitus</b><br>N=156 | <b>Sağ</b><br>N=324 | <b>p</b>         |
| Yaş, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                 | 76,0 [66,0;82,0]       | 71,0 [61,0;80,0]    | <b>0.003</b>     |
| Cinsiyet, n (%)                                                                                                                                                      |                        |                     | 0.526            |
| Erkek                                                                                                                                                                | 85 (%31,1)             | 188 (%68,9)         |                  |
| Kadın                                                                                                                                                                | 71 (%34,3)             | 136 (%65,7)         |                  |
| Komorbit hastalık, n (%)                                                                                                                                             | 145 (%32,3)            | 304 (%67,7)         | 0.866            |
| Diabetes mellitus, n (%)                                                                                                                                             | 60 (%29,3)             | 145 (%70,7)         | 0.228            |
| Hipertansiyon, n (%)                                                                                                                                                 | 93 (%29,2)             | 225 (%70,8)         | <b>0.042</b>     |
| Koroner arter hastalığı, n (%)                                                                                                                                       | 40 (%29,6)             | 95 (%70,4)          | 0.464            |
| Kronik böbrek hastalığı, n (%)                                                                                                                                       | 64 (%26,9)             | 174 (%73,1)         | <b>0.012</b>     |
| Malignite, n (%)                                                                                                                                                     | 44 (%38,9)             | 69 (%61,1)          | 0.120            |
| Konjestif kalp yetmezliği, n (%)                                                                                                                                     | 32 (%32,3)             | 67 (%67,7)          | 1.000            |
| Periferik arter hastalığı, n (%)                                                                                                                                     | 3 (%30,0)              | 7 (%70,0)           | 1.000            |
| Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, n (%)                                                                                                                           | 12 (%40,0)             | 18 (%60,0)          | 0.481            |
| Serebrovasküler hastalık, n (%)                                                                                                                                      | 6 (%28,6)              | 15 (%71,4)          | 0.877            |
| Karaciğer hastalığı, n (%)                                                                                                                                           | 3 (%60,0)              | 2 (%40,0)           | 0.335            |
| Demans, n(%)                                                                                                                                                         | 60 (%38,0)             | 98 (%62,0)          | 0.091            |
| Anüri, n(%)                                                                                                                                                          | 98 (%56,6)             | 75 (%43,4)          | <b>&lt;0.001</b> |
| İnotrop tedavisi alma durumu, n(%)                                                                                                                                   | 82 (%77,4)             | 24 (%22,6)          | <b>&lt;0.001</b> |
| Antihipertansif tedavi alma durumu, n (%)                                                                                                                            | 1 (%7,1)               | 13 (%92,9)          | <b>0.043</b>     |
| Akut böbrek yetmezliği etyolojisi, n(%)                                                                                                                              |                        |                     | <b>0.025</b>     |
| Postrenal                                                                                                                                                            | 3 (%10,0)              | 27 (%90,0)          |                  |
| Prerenal                                                                                                                                                             | 22 (%34,9)             | 41 (%65,1)          |                  |
| Renal                                                                                                                                                                | 131 (%33,9)            | 256 (%66,1)         |                  |

| <b>Tablo 11.</b> Hastaların Farklı Klinik ve Demografik Özelliklerinin Yedi Günlük Mortalite Üzerindeki Etkileri: Tek Değişkenli Analiz Sonuçlarının Sütun Yüzdeleri |                  |                  |                  |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|------------------|------------------|
| <b>Özellik</b>                                                                                                                                                       | <b>Exitus</b>    | <b>Sağ</b>       | <b>p</b>         |
|                                                                                                                                                                      | N=156            | N=324            |                  |
| Yaş, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                 | 76,0 [66,0;82,0] | 71,0 [61,0;80,0] | <b>0.003</b>     |
| Cinsiyet, n (%)                                                                                                                                                      |                  |                  | 0.526            |
| Erkek                                                                                                                                                                | 85 (%31,1)       | 188 (%68,9)      |                  |
| Kadın                                                                                                                                                                | 71 (%34,3)       | 136 (%65,7)      |                  |
| Komorbit hastalık, n (%)                                                                                                                                             | 145 (%92,9)      | 304 (%93,8)      | 0.866            |
| Diabetes mellitus, n (%)                                                                                                                                             | 60 (%38,5)       | 145 (%44,8)      | 0.228            |
| Hipertansiyon, n (%)                                                                                                                                                 | 93 (%59,6)       | 225 (%69,4)      | <b>0.042</b>     |
| Koroner arter hastalığı, n (%)                                                                                                                                       | 40 (%25,6)       | 95 (%29,3)       | 0.464            |
| Kronik böbrek hastalığı, n (%)                                                                                                                                       | 64 (%41,0)       | 174 (%53,7)      | <b>0.012</b>     |
| Malignite, n (%)                                                                                                                                                     | 44 (%28,2)       | 69 (%21,3)       | 0.120            |
| Konjestif kalp yetmezliği, n (%)                                                                                                                                     | 32 (%20,5)       | 67 (%20,7)       | 1.000            |
| Periferik arter hastalığı, n (%)                                                                                                                                     | 3 (%1,92)        | 7 (%2,16)        | 1.000            |
| Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, n (%)                                                                                                                           | 12 (%7,69)       | 18 (%5,56)       | 0.481            |
| Serebrovasküler hastalık, n (%)                                                                                                                                      | 6 (%1,92)        | 15 (%4,63)       | 0.877            |
| Karaciğer hastalığı, n (%)                                                                                                                                           | 3 (%1,92)        | 2 (%0,62)        | 0.335            |
| Demans, n (%)                                                                                                                                                        | 60 (%38,5)       | 98 (%30,2)       | 0.091            |
| Anüri, n (%)                                                                                                                                                         | 98 (%62,8)       | 75 (%23,1)       | <b>&lt;0.001</b> |
| İnotrop tedavisi alma durumu, n (%)                                                                                                                                  | 82 (%52,6)       | 24 (%7,41)       | <b>&lt;0.001</b> |
| Antihipertansif tedavi alma durumu, n (%)                                                                                                                            | 1 (%0,64)        | 13 (%4,01)       | <b>0.043</b>     |
| Akut böbrek yetmezliği etyolojisi, n (%)                                                                                                                             |                  |                  | <b>0.025</b>     |
| Postrenal                                                                                                                                                            | 3 (%1,92)        | 27 (%8,33)       |                  |
| Prerenal                                                                                                                                                             | 22 (%14,1)       | 41 (%12,7)       |                  |
| Renal                                                                                                                                                                | 131 (%84,0)      | 256 (%79,0)      |                  |

Tablo 12’de Hastaların yedi günlük mortalite durumlarına göre laboratuvar değerleri ve klinik skorlamalarının karşılaştırılmasının tek değişkenli analiz sonuçları gösterilmiştir.

| <b>Tablo 12.</b> Hastaların Yedi Günlük Mortalite Durumlarına Göre Laboratuvar Değerleri ve Klinik Skorlamalarının Karşılaştırılması; Tek Değişkenli Analiz Sonuçları |                        |                     |          |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|---------------------|----------|
| <b>Parametre</b>                                                                                                                                                      | <b>Exitus</b><br>N=156 | <b>Sağ</b><br>N=324 | <b>p</b> |
| CC indeksi, median [Q1; Q3]                                                                                                                                           | 3,00 [3,00;5,00]       | 4,00<br>[3,00;5,00] | 0.217    |
| GKS, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                  | 11,0 [6,75;14,0]       | 15,0<br>[15,0;15,0] | <0.001   |
| Sodyum, median [Q1; Q3]                                                                                                                                               | 136 [130;141]          | 135 [130;139]       | 0.016    |
| Klor, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                 | 100 [96,0;107]         | 103<br>[95,0;108]   | 0.316    |
| Potasyum, ortalama $\pm$ SS                                                                                                                                           | 5,82 $\pm$ 1,43        | 5,51 $\pm$ 1,31     | 0.025    |
| Kreatinin, median [Q1; Q3]                                                                                                                                            | 4,80 [3,07;7,16]       | 6,69<br>[3,90;9,75] | <0.001   |
| Albumin, median [Q1; Q3]                                                                                                                                              | 2,80 [2,38;3,40]       | 3,31<br>[2,88;3,66] | <0.001   |
| Glikoz, median [Q1; Q3]                                                                                                                                               | 138 [101;216]          | 121<br>[96,0;169]   | 0.011    |
| Ph, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                   | 7,24 [7,13;7,33]       | 7,24<br>[7,16;7,31] | 0.599    |
| HCO <sub>3</sub> , median [Q1; Q3]                                                                                                                                    | 14,2 [10,8;18,0]       | 15,0<br>[11,0;17,4] | 0.587    |
| Troponin, median [Q1; Q3]                                                                                                                                             | 73,5 [24,7;241]        | 29,0<br>[12,7;101]  | <0.001   |
| Hgb, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                  | 10,6 [8,90;12,3]       | 9,80<br>[8,30;11,8] | 0.001    |
| BNP, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                  | 1096 [265;2112]        | 998<br>[347;1694]   | 0.903    |
| AST, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                  | 68,0 [28,0;205]        | 20,0<br>[14,0;36,0] | <0.001   |
| ALT, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                  | 38,0 [16,0;115]        | 17,0<br>[10,0;30,5] | <0.001   |
| CRP, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                  | 110 [33,0;205]         | 57,0<br>[16,6;141]  | <0.001   |
| Laktat, median [Q1; Q3]                                                                                                                                               | 3,75 [2,28;7,55]       | 1,50<br>[1,00;2,50] | <0.001   |
| EGFR, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                 | 9,00 [6,00;16,0]       | 7,00<br>[5,00;12,0] | <0.001   |
| Bun, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                  | 97,5 [70,4;145]        | 96,4<br>[66,6;137]  | 0.392    |
| Procalcitonin, median [Q1; Q3]                                                                                                                                        | 1,38 [0,38;5,37]       | 0,65<br>[0,23;2,08] | 0.001    |
| Fosfor, median [Q1; Q3]                                                                                                                                               | 6,19 [4,97;7,89]       | 5,03<br>[3,81;6,53] | <0.001   |
| Kalsiyum, median [Q1; Q3]                                                                                                                                             | 8,41 [7,72;8,89]       | 8,39<br>[7,63;8,99] | 0.807    |

Tablo 13'te yedi günlük mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinin çok değişkenli (*multivariate*) regresyon sonuçları gösterilmiştir.

| <b>Tablo 13. Yedi Günlük Mortaliteyi Etkileyen Risk Faktörlerinin Çok Değişkenli (<i>Multivariate</i>) Regresyon Sonuçları</b> |          |            |                   |             |                  |                       |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|------------|-------------------|-------------|------------------|-----------------------|
|                                                                                                                                | <b>B</b> | <b>VIF</b> | <b>Std. Error</b> | <b>Wald</b> | <b>p</b>         | <b>OR (%95 CI)</b>    |
| GKS                                                                                                                            | -.193    | 1.141      | .042              | 20.290      | <b>&lt;0.001</b> | 0.824 (0.755-0.895)   |
| Potasyum                                                                                                                       |          | 1.132      |                   |             | <b>0.006</b>     | 1.204 (0.988 – 1.473) |
|                                                                                                                                | .186     |            | .101              | 3.363       |                  |                       |
| Kreatinin                                                                                                                      |          | 1.218      |                   |             | <b>0.001</b>     | 0.878 (0.809 – 0.947) |
|                                                                                                                                | -.129    |            | .040              | 10.370      |                  |                       |
| Albümin                                                                                                                        |          | 1.139      |                   |             | <b>&lt;0.001</b> | 0.425 (0.267 – 0.670) |
|                                                                                                                                | -.853    |            | .233              | 10.334      |                  |                       |
| CRP                                                                                                                            |          | 1.455      |                   |             | <b>0.001</b>     | 1.004 (1.001 – 1.007) |
|                                                                                                                                | .004     |            | .001              | 10.011      |                  |                       |
| Laktat                                                                                                                         |          | 1.141      |                   |             | <b>0.001</b>     | 1.093 (1.020 – 1.176) |
|                                                                                                                                | .089     |            | .036              | 6.091       |                  |                       |
| Procalcitonin                                                                                                                  |          | 1.375      |                   |             | 0.051            | 0.978 (0.955 – 0.999) |
|                                                                                                                                | -.021    |            | .011              | 3.776       |                  |                       |
| Fosfor                                                                                                                         |          | 1.142      |                   |             | 0.063            | 1.149 (0.989 – 1.303) |
|                                                                                                                                | .130     |            | .070              | 3,455       |                  |                       |
| Anüri “yok”                                                                                                                    |          | 1.051      |                   |             | <b>&lt;0.001</b> | 0.259 (0.149 – 0.443) |
|                                                                                                                                | -134.943 |            | .276              | 20.379      |                  |                       |
| İnotrop tedavisi “yok”                                                                                                         |          | 1.133      |                   |             | <b>&lt;0.001</b> | 0.209 (0.106 – 0.404) |
|                                                                                                                                | -156.182 |            | .339              | 20.117      |                  |                       |
| <i>McFadden's Pseudo R<sup>2</sup>: 0.413, Cox and Snell R<sup>2</sup>: 0.566, G2 (Likelihood Ratio Statistic): 250.277</i>    |          |            |                   |             |                  |                       |

Not: *McFadden's Pseudo R<sup>2</sup>* değeri 0.426 olarak hesaplanmış olup, bu değer modelin bağımlı değişkendeki varyansın %41,3'ünü açıkladığını göstermektedir. *Cox and Snell R<sup>2</sup>* değeri, modelin bağımlı değişkendeki varyansın %56,6'sını açıkladığını göstererek modelin güçlü bir açıklayıcı güce sahip olduğunu vurgulamaktadır. G2 istatistiği (250.277), modelin boş modele kıyasla anlamlı derecede daha iyi olduğunu göstermektedir.

GKS puanındaki her bir birim azalma, mortalite riskini %17,6 oranında arttırmaktadır (OR = 0.824, %95 CI: 0.755-0.895, p <0.001). Potasyum düzeyindeki her bir birim artış, mortalite riskini %20,4 oranında artırmaktadır (OR = 1.204, %95 CI: 1.045-1.473, p = 0.006). Kreatinin düzeyindeki her bir birim artış, mortalite riskini %12,2 oranında azaltmaktadır (OR = 0.878, %95 CI: 0.809-0.947, p = 0.001). Albümin düzeyindeki her bir birim artış, mortalite riskini %57,5 oranında azaltmaktadır (OR = 0.425, %95 CI: 0.267-0.670, p <0.001). CRP seviyesindeki her bir birim artış, mortalite riskini %0,4 oranında artırmaktadır (OR = 1.004, %95 CI: 1.001-1.007, p = 0.001). Laktat düzeyindeki her bir birim artış, mortalite riskini %9,3 oranında

artırmaktadır (OR = 1.093, %95 CI: 1.020-1.176, p = 0.001). Anüri olmaması, mortalite riskini %74,1 oranında azaltmaktadır (OR = 0.259, %95 CI: 0.149-0.443, p <0.001). İnotrop tedavisi almamak, mortalite riskini %79,1 oranında azaltmaktadır (OR = 0.209, %95 CI: 0.106-0.404, p <0.001) (Tablo 13).

Tablo 14 ve tablo 15'te hastaların farklı klinik ve demografik özelliklerinin 28 günlük mortalite üzerindeki etkilerinin tek değişkenli analiz sonuçları gösterilmiştir.

| <b>Tablo 14. Hastaların Farklı Klinik ve Demografik Özelliklerinin 28 Günlük Mortalite Üzerindeki Etkileri: Tek Değişkenli Analiz Sonuçlarının Satır Yüzdeleri</b> |               |             |                  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|-------------|------------------|
| <b>Özellik</b>                                                                                                                                                     | <b>Exitus</b> | <b>Sağ</b>  | <b>p</b>         |
|                                                                                                                                                                    | N=202         | N=278       |                  |
| Yaş, median [Q1; Q3]                                                                                                                                               | 77,0          | 69,5        | <b>&lt;0.001</b> |
|                                                                                                                                                                    | [66,2;83,0]   | [59,2;79,0] |                  |
| Cinsiyet                                                                                                                                                           |               |             | 0.656            |
| Erkek                                                                                                                                                              | 112 (%41,0)   | 161 (%59,0) |                  |
| Kadın                                                                                                                                                              | 90 (%43,5)    | 117 (%56,5) |                  |
| Komorbit hastalık, n (%)                                                                                                                                           | 190 (%42,3)   | 259 (%57,7) | 0.837            |
| Diabetes mellitus, n (%)                                                                                                                                           | 84 (%41,0)    | 121 (%59,0) | 0.741            |
| Hipertansiyon, n (%)                                                                                                                                               | 127 (%39,9)   | 191 (%60,1) | 0.216            |
| Koroner arter hastalığı, n (%)                                                                                                                                     | 56 (%41,5)    | 79 (%58,5)  | 0.949            |
| Kronik böbrek hastalığı, n (%)                                                                                                                                     | 86 (%36,1)    | 152 (%63,9) | <b>0.012</b>     |
| Malignite, n (%)                                                                                                                                                   | 57 (%50,4)    | 56 (%49,6)  | <b>0.051</b>     |
| Konjestif kalp yetmezliği, n (%)                                                                                                                                   | 48 (%48,5)    | 51 (%51,5)  | 0.182            |
| Periferik arter hastalığı, n (%)                                                                                                                                   | 3 (%30,0)     | 7 (%70,0)   | 0.530            |
| Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, n (%)                                                                                                                         | 14 (%46,7)    | 16 (%53,3)  | 0.738            |
| Serebrovasküler hastalık, n (%)                                                                                                                                    | 10 (%47,6)    | 11 (%52,4)  | 0.765            |
| Karaciğer hastalığı, n (%)                                                                                                                                         | 4 (%80,0)     | 1 (%20,0)   | 0.167            |
| Demans, n (%)                                                                                                                                                      | 82 (%51,9)    | 76 (%48,1)  | <b>0.003</b>     |
| Anüri, n (%)                                                                                                                                                       | 116 (%67,1)   | 57 (%32,9)  | <b>&lt;0.001</b> |
| İnotrop tedavisi alma durumu, n (%)                                                                                                                                | 95 (%89,6)    | 11 (%10,4)  | <b>&lt;0.001</b> |
| Antihipertansif tedavi alma durumu, n (%)                                                                                                                          | 2 (%14,3)     | 12 (%85,7)  | 0.062            |
| Akut böbrek yetmezliği etyolojisi, n (%)                                                                                                                           |               |             | <b>0.32</b>      |
| Postrenal                                                                                                                                                          | 6 (%20,0)     | 24 (%80,0)  |                  |
| Prerenal                                                                                                                                                           | 25 (%39,7)    | 38 (%60,3)  |                  |
| Renal                                                                                                                                                              | 171 (%44,2)   | 216 (%65,8) |                  |

| <b>Tablo 15.</b> Hastaların Farklı Klinik ve Demografik Özelliklerinin 28 Günlük Mortalite Üzerindeki Etkileri: Tek Değişkenli Analiz Sonuçlarının Sütun Yüzdeleri |                     |                     |                  |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------|---------------------|------------------|
| <b>Özellik</b>                                                                                                                                                     | <b>Exitus</b>       | <b>Sağ</b>          | <b>p</b>         |
|                                                                                                                                                                    | <b>N=202</b>        | <b>N=278</b>        |                  |
| Yaş, median [Q1; Q3]                                                                                                                                               | 77,0<br>[66,2;83,0] | 69,5<br>[59,2;79,0] | <b>&lt;0.001</b> |
| Cinsiyet                                                                                                                                                           |                     |                     | 0.656            |
| Erkek                                                                                                                                                              | 112 (%55,4)         | 161 (%57,9)         |                  |
| Kadın                                                                                                                                                              | 90 (%44,6)          | 117 (%42,1)         |                  |
| Komorbit hastalık, n (%)                                                                                                                                           | 190 (%94,1)         | 259 (%93,2)         | 0.837            |
| Diabetes mellitus, n (%)                                                                                                                                           | 84 (%41,6)          | 121 (%43,5)         | 0.741            |
| Hipertansiyon, n (%)                                                                                                                                               | 127 (%62,9)         | 191 (%68,7)         | 0.216            |
| Koroner arter hastalığı, n (%)                                                                                                                                     | 56 (%27,7)          | 79 (%28,4)          | 0.949            |
| Kronik böbrek hastalığı, n (%)                                                                                                                                     | 86 (%42,6)          | 152 (%54,7)         | <b>0.012</b>     |
| Malignite, n (%)                                                                                                                                                   | 57 (%28,2)          | 56 (%20,1)          | <b>0.051</b>     |
| Konjestif kalp yetmezliği, n (%)                                                                                                                                   | 48 (%23,8)          | 51 (%18,3)          | 0.182            |
| Periferik arter hastalığı, n (%)                                                                                                                                   | 3 (%1,49)           | 7 (%2,52)           | 0.530            |
| Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, n (%)                                                                                                                         | 14 (%6,93)          | 16 (%5,76)          | 0.738            |
| Serebrovasküler hastalık, n (%)                                                                                                                                    | 10 (%4,95)          | 11 (%3,96)          | 0.765            |
| Karaciğer hastalığı, n (%)                                                                                                                                         | 4 (%1,98)           | 1 (%0,36)           | 0.167            |
| Demans, n (%)                                                                                                                                                      | 82 (%40,6)          | 76 (%27,3)          | <b>0.003</b>     |
| Anüri, n (%)                                                                                                                                                       | 116 (%57,4)         | 57 (%20,5)          | <b>&lt;0.001</b> |
| İnotrop tedavisi alma durumu, n (%)                                                                                                                                | 95 (%47,0)          | 11 (%3,96)          | <b>&lt;0.001</b> |
| İntravenöz antihipertansif tedavi alma durumu, n (%)                                                                                                               | 2 (%0,99)           | 12 (%4,32)          | 0.062            |
| Akut böbrek yetmezliği etyolojisi, n (%)                                                                                                                           |                     |                     | <b>0.33</b>      |
| Postrenal                                                                                                                                                          | 6 (%2,97)           | 24 (%8,63)          |                  |
| Prerenal                                                                                                                                                           | 25 (%12,4)          | 38 (%13,7)          |                  |
| Renal                                                                                                                                                              | 171 (%84,7)         | 216 (%77,7)         |                  |

Tablo 16’da hastaların 28 günlük mortalite durumlarına göre laboratuvar değerleri ve klinik skorlamalarının karşılaştırılmasının tek değişkenli analiz sonuçları gösterilmiştir.

| <b>Tablo 16.</b> Hastaların 28 Günlük Mortalite Durumlarına Göre Laboratuvar Değerleri ve Klinik Skorlamalarının Karşılaştırılması; Tek Değişkenli Analiz Sonuçları |                  |                     |                  |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|---------------------|------------------|
| <b>Özellik</b>                                                                                                                                                      | <b>Exitus</b>    | <b>Sağ</b>          | <b>P değeri</b>  |
|                                                                                                                                                                     | <b>N=202</b>     | <b>N=278</b>        |                  |
| CC indeksi, median [Q1; Q3]                                                                                                                                         | 4,00 [3,00;5,00] | 4,00<br>[3,00;5,00] | 0.548            |
| GKS, median [Q1; Q3]                                                                                                                                                | 11,0 [9,00;15,0] | 15,0<br>[15,0;15,0] | <b>&lt;0.001</b> |
| Sodyum, median [Q1; Q3]                                                                                                                                             | 136 [130;140]    | 134 [130;139]       | <b>0.043</b>     |

| <b>Tablo 16. devamı</b>            |                  |                     |                  |
|------------------------------------|------------------|---------------------|------------------|
| Klor, median [Q1; Q3]              | 101 [95,0;107]   | 103 [95,0;109]      | 0.118            |
| Potasyum, ortalama $\pm$ SS        | 5,68 $\pm$ 1,48  | 5,56 $\pm$ 1,26     | 0.335            |
| Kreatinin, median [Q1; Q3]         | 4,89 [3,22;7,17] | 7,03<br>[4,09;10,1] | <b>&lt;0.001</b> |
| Albumin, median [Q1; Q3]           | 2,95 [2,40;3,44] | 3,33<br>[2,89;3,69] | <b>&lt;0.001</b> |
| Glukoz, median [Q1; Q3]            | 135 [99,2;210]   | 121<br>[96,2;162]   | <b>0.033</b>     |
| Ph, median [Q1; Q3]                | 7,25 [7,14;7,33] | 7,24<br>[7,16;7,31] | 0.995            |
| HCO <sub>3</sub> , median [Q1; Q3] | 14,7 [11,0;18,0] | 14,6<br>[11,0;17,0] | 0.882            |
| Troponin, median [Q1; Q3]          | 70,9 [24,0;244]  | 26,9<br>[12,4;81,2] | <b>&lt;0.001</b> |
| Hgb, median [Q1; Q3]               | 10,5 [8,80;12,3] | 9,70<br>[8,20;11,7] | <b>0.001</b>     |
| BNP, median [Q1; Q3]               | 1159 [316;2162]  | 948<br>[329;1543]   | 0.376            |
| AST, median [Q1; Q3]               | 55,0 [25,0;166]  | 20,0<br>[14,0;33,8] | <b>&lt;0.001</b> |
| ALT, median [Q1; Q3]               | 32,0 [15,0;93,0] | 15,5<br>[10,0;27,8] | <b>&lt;0.001</b> |
| CRP, median [Q1; Q3]               | 105 [33,0;199]   | 52,6<br>[13,9;135]  | <b>&lt;0.001</b> |
| Laktat, median [Q1; Q3]            | 3,25 [2,00;6,30] | 1,40<br>[1,00;2,30] | <b>&lt;0.001</b> |
| EGFR, median [Q1; Q3]              | 9,00 [6,00;15,0] | 6,00<br>[4,00;11,8] | <b>&lt;0.001</b> |
| Bun, median [Q1; Q3]               | 100 [69,8;145]   | 95,7<br>[66,4;133]  | 0.287            |
| Procalcitonin, median [Q1; Q3]     | 1,27 [0,32;4,21] | 0,59<br>[0,22;2,08] | <b>0.004</b>     |
| Fosfor, median [Q1; Q3]            | 5,76 [4,33;7,21] | 5,01<br>[3,92;6,57] | <b>0.017</b>     |
| Kalsiyum, median [Q1; Q3]          | 8,46 [7,71;8,91] | 8,35<br>[7,61;8,98] | 0.391            |

Tablo 17’de 28 günlük mortaliteyi etkileyen risk faktörlerinin “*multivariate*” regresyon sonuçları gösterilmiştir.

| <b>Tablo 17. 28 Günlük Mortaliteyi Etkileyen Risk Faktörlerinin <i>Multivariate</i> Regresyon Sonuçları</b> |          |            |                   |             |              |                       |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|------------|-------------------|-------------|--------------|-----------------------|
|                                                                                                             | <b>B</b> | <b>VIF</b> | <b>Std. Error</b> | <b>Wald</b> | <b>P</b>     | <b>OR (%95 CI)</b>    |
| Malignite “yok”                                                                                             | -.652    | 1.069      | 1.375             | 4.290       | <b>0.038</b> | 0.524 (0.295 – 0.967) |

**Tablo 17. devamı**

|                           |            |       |        |        |                  |                       |
|---------------------------|------------|-------|--------|--------|------------------|-----------------------|
| Anüri “yok”               | -<br>1.446 | 1.058 | 00.280 | 20.662 | <b>&lt;0.001</b> | 0.235 (0.134 – 0.404) |
| İnotrop tedavisi<br>“yok” | -<br>2.012 | 1.098 | 0.413  | 20.370 | <b>&lt;0.001</b> | 0.133 (0.056 – 0.290) |
| Yaş                       | .037       | 1.118 | 0.011  | 10.061 | <b>0.001</b>     | 1,038 (1.010 – 1.062) |
| GKS                       | -.219      | 1.101 | 0.048  | 20.061 | <b>&lt;0.001</b> | 0.803 (0.727 – 0.880) |
| Kreatinin                 | -.139      | 1.563 | 0.042  | 10.056 | <b>0.001</b>     | 0.869 (0.796 – 0.942) |
| Albümin                   | -.570      | 1.150 | 0.232  | 6.034  | <b>0.014</b>     | 0.565 (0.356 – 0.888) |
| CRP                       | .004       | 1.431 | 0.001  | 8.985  | <b>0.002</b>     | 1,004 (1.001 – 1.006) |
| Laktat                    | .084       | 1.124 | 0.038  | 4.924  | <b>0.026</b>     | 1,088 (1.011 – 1.174) |
| Bun                       | .005       | 1.575 | 0.002  | 3.880  | <b>0.048</b>     | 1,005 (1.000 – 1.011) |
| Procalsitonin             | -.024      | 1.406 | 0.011  | 4.429  | <b>0.035</b>     | 0.976 (0.933 – 0.997) |

*McFadden's Pseudo R<sup>2</sup>: 0.436, Cox and Snell R<sup>2</sup>: 0.601, G2 (Likelihood Ratio Statistic): 284.859*

Not: *McFadden's Pseudo R<sup>2</sup>* değeri 0.436 olarak hesaplanmış olup, bu değer modelin bağımlı değişkendeki varyansın %43,6'sını açıkladığını göstermektedir. *Cox and Snell R<sup>2</sup>*: 0.601 modelin bağımlı değişkendeki varyansın %60,1'ini açıkladığını göstermektedir, bu da modelin güçlü bir açıklayıcı güce sahip olduğunu işaret eder. *G2 (Likelihood Ratio Statistic)* istatistiği ise modelin anlamlı olduğunu gösteren önemli bir istatistiksel sonuç olup, modelin bağımlı değişken üzerinde anlamlı bir etkiye sahip olduğunu ortaya koymaktadır.

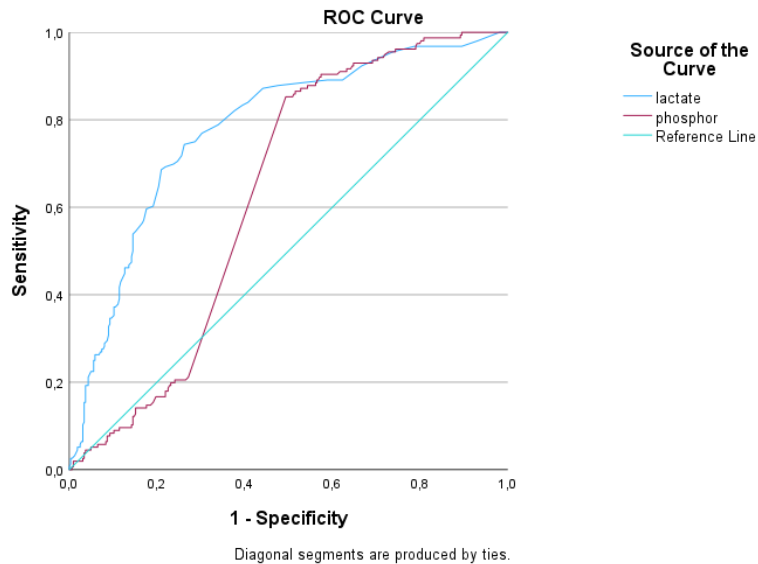
Malignite olmaması, mortaliteyi %47,6 oranında azaltmaktadır (OR = 0.524, %95 CI: 0.295–0.967, p = 0.038). Anüri olmaması, mortaliteyi %76,5 oranında azaltmaktadır (OR = 0.235, %95 CI: 0.134–0.404, p <0.001). İnotrop tedavisi almamak, mortaliteyi %86,7 oranında azaltmaktadır (OR = 0.133, %95 CI: 0.056–0.290, p <0.001). Yaş arttıkça mortalite riski %3,8 artmaktadır (OR = 1.038, %95 CI: 1.010–1.062, p = 0.001). GKS puanındaki her bir birim azalma, mortalite riskini %19,7 oranında artırmaktadır (OR = 0.803, %95 CI: 0.727–0.880, p <0.001). Kreatinin düzeyindeki artış, mortaliteyi %13,1 oranında azaltmaktadır (OR = 0.869, %95 CI: 0.796–0.942, p = 0.001). Albümin düzeyindeki artış, mortaliteyi %43,5 oranında azaltmaktadır (OR = 0.565, %95 CI: 0.356–0.888, p = 0.014). CRP seviyesindeki her bir birim artış, mortalite riskini %0,4 oranında artırmaktadır (OR = 1.004, %95 CI: 1.001–1.006, p = 0.002). Laktat düzeyindeki artış, mortaliteyi %8,8 oranında artırmaktadır (OR = 1.088, %95 CI: 1.011–1.174, p = 0.026). BUN düzeyindeki her bir birim artış, mortaliteyi %0,5 oranında artırmaktadır (OR = 1.005, %95 CI: 1.000–1.011, p = 0.048). Procalsitonin seviyesindeki azalış, mortaliteyi

%2,4 oranında azaltmaktadır (OR = 0.976, %95 CI: 0.933–0.997, p = 0.035) (Tablo 17).

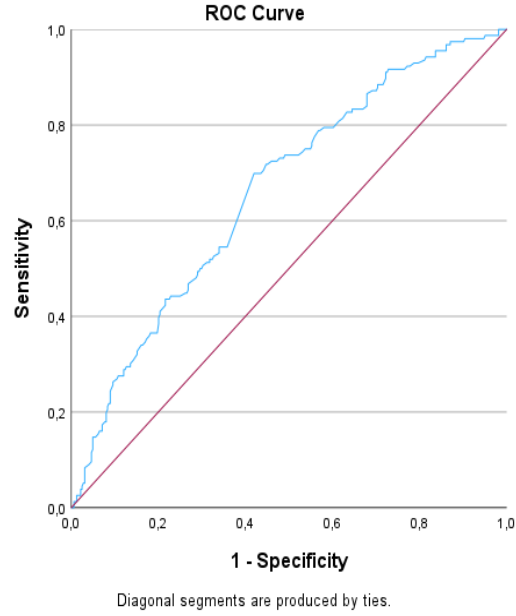
Yedi günlük mortaliteyi öngören parametrelerin ROC analiz sonuçlarına göre, laktat düzeyinin AUC değeri 0.779 (%95 CI: 0.734- 0.823) olup, 2,3'ün üzerindeki laktat düzeylerinin %74,3 sensitivite ve %73,7 spesifite ile yedi günlük mortaliteyi öngördüğü görülmektedir. Fosfor düzeyinin AUC değeri 0.628 (%95 CI: 0.580- 0.675) olup, 5,7'nin üzerindeki değerler %85,2 sensitivite ve %50,6 spesifite ile mortaliteyi öngörmektedir. Albümin düzeyinin AUC değeri ise 0.661 (%95 CI: 0.609- 0.712) olup, 3,1'in altındaki değerler %69,8 sensitivite ve %58,0 spesifite ile mortalite öngörüsünde anlamlıdır (Tablo 18) (Şekil 1, Şekil 2).

| <b>Parametre</b> | <b>AUC (%95 CI)</b>   | <b>Cut-off</b> | <b>Sensivite</b> | <b>Spesifite</b> |
|------------------|-----------------------|----------------|------------------|------------------|
| Laktat           | 0.779 (0.734 – 0.823) | > 2.3          | %74,3            | %73,7            |
| Fosfor           | 0.628 (0.580 – 0.675) | > 5.7          | %85,2            | %50,6            |
| Albümin          | 0.661 (0.609 – 0.712) | < 3.1          | %69,8            | %58,0            |

**Şekil 1. Yedi Günlük Mortaliteyi Öngören Laktat ve Fosfor Değerine Ait ROC Analizi**



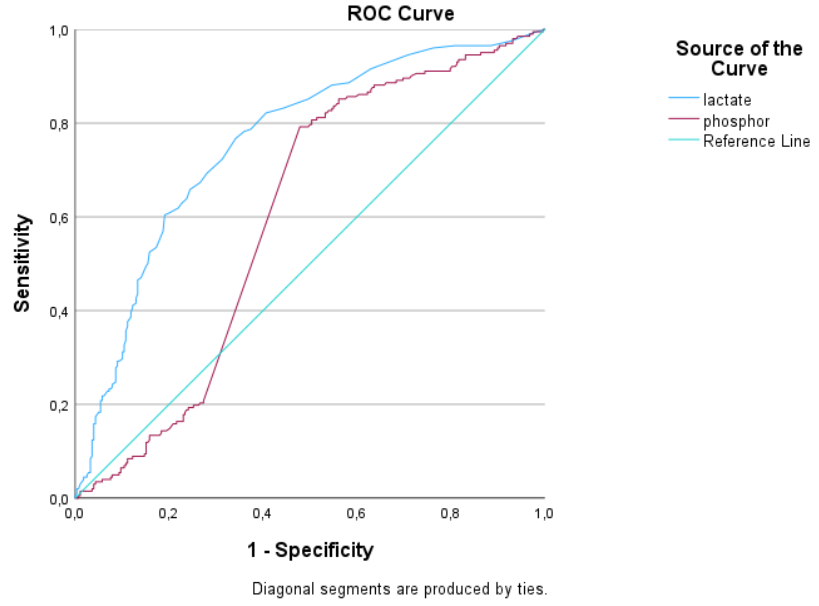
## Şekil 2. Yedi Günlük Mortaliteyi Öngören Albümin Değerine Ait ROC Analizi



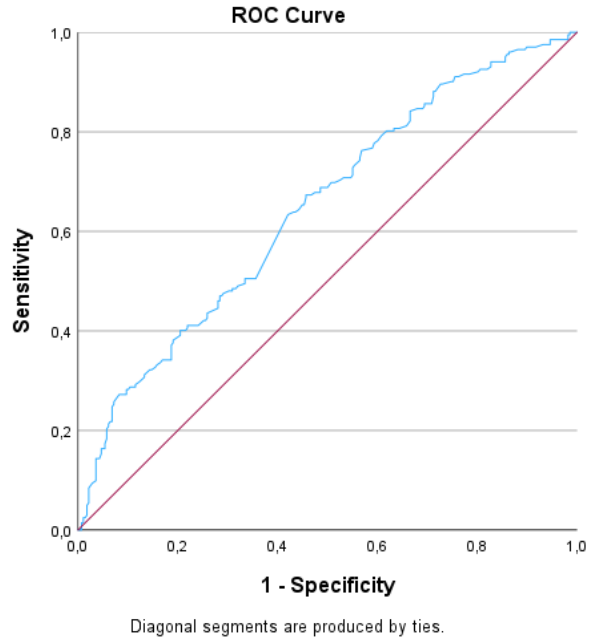
Yirmi sekiz günlük mortaliteyi öngören parametrelerin ROC analiz sonuçlarına göre, laktat düzeyinin AUC değeri 0.692 (%95 CI: 0.616- 0.768) olup, 1,9'un üzerindeki laktat düzeyleri %76,7 sensivite ve %65,8 spesifite ile 28 günlük mortaliteyi öngörmektedir. Fosfor düzeyinin AUC değeri 0.586 (%95 CI: 0.505- 0.666) olup, 5,7'nin üzerindeki değerler %79,2 sensivite ve %52,1 spesifite ile mortaliteyi öngörmektedir. Albümin düzeyinin AUC değeri ise 0.656 (%95 CI: 0.604- 0.708) olup, 3,2'nin altındaki değerler %67,3 sensivite ve %54,3 spesifite ile mortalite öngörmektedir (Tablo 19) (Şekil 3, Şekil 4).

| <b>Tablo 19.</b> Yirmi Sekiz Günlük Mortaliteyi Öngören Parametrelerin ROC Analiz Sonuçları |                       |                |                  |                  |
|---------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|----------------|------------------|------------------|
| <b>Parametre</b>                                                                            | <b>AUC (%95 CI)</b>   | <b>Cut-off</b> | <b>Sensivite</b> | <b>Spesifite</b> |
| Laktat                                                                                      | 0.692 (0.616 – 0.768) | > 1.9          | %76,7            | %65,8            |
| Fosfor                                                                                      | 0.586 (0.505 – 0.666) | > 5.7          | %79,2            | %52,1            |
| Albümin                                                                                     | 0.656 (0.604 – 0.708) | < 3.2          | %67,3            | %54,3            |

**Şekil 3. Yirmi Sekiz Günlük Mortaliteyi Öngören Laktat ve Fosfor Değerine Ait ROC Analizi**



**Şekil 4. Yirmi Sekiz Günlük Mortaliteyi Öngören Albümin Değerine Ait ROC Analizi**



## 10. TARTIŞMA

Akut böbrek yetmezliği uzun zamandır tüm dünyada yaygın bir mortalite ve morbidite nedeni olmaya devam ediyor. Tıp alanındaki ilerlemeler sayesinde konvansiyonel hemodiyaliz, periton diyalizi, böbrek transplantasyonu gibi ileri tedavi yöntemleri hastaların sağ kalımını artırdı. Acil Tıp alanında uzmanlaşma ve hastanelerde acil tıp uzmanı sayısındaki artış ile artık geçici/kalıcı katater aracılığıyla erken dönemde hemodiyaliz yapılabilir. Ancak bu hızlı ve gelişmiş tedavi imkanlarına rağmen akut böbrek yetmezliğine bağlı mortalite ve mortalite hala yüksek seviyededir. Ek olarak bu hastalar sağlık sistemine hem iş gücü hem de mali açıdan ciddi bir yük oluşturmaktadır.

Bu çalışmada acil serviste akut böbrek yetmezliği tanısı konulan ve ilk 24 saat içerisinde hemodiyalize alınan hastaların mortalite oranları ve mortalite ile ilişkili faktörler incelenmiştir. Mortalite oranı yedi gün için %32,5, 28 gün için %41,2 olarak saptanmıştır. Mortaliteyi etkileyen faktörler arasında albümin, yaş, laktat yüksekliği, anüri en yüksek ilişkili olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda acil servise başvurudan sonraki ilk 24 saat içerisinde hemodiyalize alınan hastalarda mortalite oranının hesaplanmasını amaçladık. İkincil hedef olarak da bu mortaliteye etki eden faktörleri tanımlamayı hedefledik.

Çalışmamıza uygun olarak 1696 sayıda hasta tespit ettik. Bu 1696 sayıda olgudan önceden belirlenen dışlama kriterlerine göre 1216 sayıda olgu dışlandı ve çalışmamıza 480 olgu dahil edildi.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz olgularda yedi günlük mortaliteyi 480 olguda 156 olgu olarak saptadık (%32,5). Yirmi sekiz günlük mortaliteyi ise 480 olguda 202 (%42,1) olarak saptadık. Literatürde Herrera-Añazco ve arkadaşlarının yaptığı tek merkezli retrospektif çalışmada 312 olgu dahil edilmiş, mortalite oranı %24,7 olarak açıklanmıştır (114). Panocchia ve arkadaşlarının yaptığı tek merkezli prospektif gözlemsel çalışmada 316 olgu saptanmış ve mortalite oranı ortalama  $19,5 \pm 2,3$  gün içerisinde %31,3 olarak bildirilmiştir (5). Aktepe ve arkadaşlarının yaptığı toplam 95 olgu ile gerçekleştirilen tek merkezli retrospektif gözlemsel çalışmada 30 günlük mortalite %41,1 olarak bildirilmiştir (115). Çalışmamızda saptadığımız 28 günlük mortalite Aktepe ve arkadaşlarının saptadığı 30 günlük mortalite ile benzer olarak

bulunmuştur (115). Bu benzerliği her iki çalışmada da acil servise başvuran benzer hasta popülasyonlarının analiz edilmesine bağladık. Añazco ve ark., Panocchia ve ark. çalışmalarına kıyasla mortalite oranının yüksek olmasını ise bu çalışmaların acil servise başvuru sonrası hemodiyalize alınan değil, ilk defa diyalize alınan daha genel bir hasta popülasyonu ile yapılmış olmasına atfettik (5,114).

Araştırmamıza dahil ettiğimiz olguların yaş ortalamasını 73,0 yıl olarak hesapladık. Literatürde yapılan diğer çalışmalarda yaş ortalaması Aktepe ve ark. yaptığı çalışmada 62,28 yıl, Panocchia ve ark. yaptığı çalışmada 67,1 yıl, Añazco ve ark. yaptığı çalışmada 69 yıl olarak bildirilmiştir (5,114,115). Çalışmamıza dahil ettiğimiz olguların yaş ortalaması literatürdeki diğer çalışmalar ile benzerdir. Çalışmamıza dahil ettiğimiz olgulardan kadın ve erkeklerin yaş ortalamaları sırası ile İlk 7 gün ve ilk 28 günde ölen hastaların yaş ortalaması sağ kalanlardan daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırası ile  $p=0.003$ ,  $p<0.001$ ). Literatür incelendiğinde c., Aktepe ve ark., Panocchia ve ark. yaptıkları çalışmalarda mortalite yaş ortalaması ile yükselmektedir (5,114,115). Çalışmamızda literatür ile benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Olgularımızın %56,9'u erkek, %43,1'i kadındı. Erkeklerin ve kadınların yedi (%31.1- %34.3) ve 28 (%41- %43.5) günlük mortalite oranları arasında anlamlı farklılık saptamadık (sırası ile  $p=0.526$ ,  $p=0.656$ ). Güncel literatür incelendiğinde Panocchia ve ark., Añazco ve ark. ile benzer sonuçlar saptadık (5,114).

Olguları böbrek hasarı tipine göre üç başlık altında inceledik; bunlar prerenal, renal ve postrenal idi. Prerenal, renal ve postrenal olgular arasında mortalite oranlarında anlamlı farklılık saptadık ( $p=0.025$ ). Prerenal etiyolojiye sahip 63 olgu saptadık. Prerenal etiyolojiye sahip olgularda yedi günlük mortalite incelendiğinde 22 (%34,9) olguyu *exitus* olarak saptarken 28 günlük mortalite incelendiğinde 25 olguyu (%39,7) *exitus* olarak saptadık. Renal etiyolojiye sahip 387 olgu saptadık. Renal etiyolojiye sahip olguları incelediğimizde 131 olguyu (%33,9) yedi gün içinde *exitus* olarak saptadık. 171 olguyu (%44,2) ise 28 gün içinde *exitus* olarak saptadık. Postrenal etiyolojiye sahip 30 olgu saptadık. Postrenal etiyolojiye sahip olguları incelediğimizde yedi gün içinde üç olguyu (%3) *exitus* olarak saptadık. 28 gün içinde ise altı olguyu (%20,0) *exitus* olarak saptadık. Posthoc testi sonucuna göre renal etiyolojiye sahip

olgularda mortalite oranı postrenal etiyolojiye sahip olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptadık ( $p=0.038$ ). Güncel literatür incelendiğinde Aktepe ve ark. yaptığı benzer popülasyonlu çalışmaya göre prerenal etiyolojiye sahip hastalar çalışmamızda daha az saptanmıştır (115). Bu farklılığı acil servisimize başvuran hasta popülasyonunda geriatrik ve onkolojik hastaların çoğunlukta olmasına bağladık.

Olgularımızı komorbid hastalık açısından inceledik. En az bir komorbid hastalığı sahip 449 olgu saptadık. Bu olguları incelediğimizde yedi gün içinde 145 olguyu (%32,3) *exitus* olarak saptarken 28 gün içerisinde 190 olguyu (%42,3) *exitus* olarak saptadık. En az bir komorbid hastalığı bulunan olgularda yedi günlük ( $p=0.866$ ) ve 28 günlük mortalite ( $p=0.837$ ) oranlarında istatistiksel farklılık saptamadık. Güncel literatür incelendiğinde komorbid hastalık bulunmasının mortaliteyi artırdığı görülmektedir (5). Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamasını çalışmamıza dahil ettiğimiz olguların neredeyse tümünde en az bir komorbid hastalık saptanmasına bağladık.

Olguları diabetes mellitus (tip 1 ve tip 2) açısından inceledik. Toplamda 205 olguda diabetes mellitus saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde 60 olgu (%29,3) yedi gün içerisinde *exitus* olarak saptanırken 84 olgu (%41,0) 28 gün içerisinde *exitus* olarak saptandı. Olgulardan diabetes mellitus tip 1 ve tip 2 olanlarda yedi günlük ( $p=0.228$ ) ve 28 günlük ( $p=0.741$ ) mortalite oranında istatistiksel farklılık saptamadık. Aktepe ve arkadaşlarının yaptığı çalışmayla bulgularımızı benzer saptadık (115). Literatürde yer alan bir meta – analizde diabetes mellitus varlığı mortaliteyi artırmaktadır (116). Güncel literatürden farklı olarak mortalite açısından anlamsız bulduğumuz bu sonucu meta – analizin yapıldığı çalışmalarda ilk defa hemodiyaliz alan hastaların değil, kronik böbrek hasarına bağlı olarak rutin hemodiyaliz hastaların dahil edilmiş olmasına bağladık.

Olguları hipertansiyon açısından inceledik. Toplamda 318 olguda hipertansiyon hastalığı saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde 93 olgu (%29,2) *exitus* olarak saptanırken 127 olgu (%39,9) 28 gün içerisinde *exitus* olarak saptandı. Olgular hipertansiyon açısından incelendiğinde yedi günlük ( $p=0.042$ ) mortalitede istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanırken ve 28 günlük ( $p=0.216$ ) mortalitede istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Güncel

literatür incelendiğinde Aktepe ve arkadaşlarının da 30 günlük mortalitede benzer sonuçlar aldığını saptadık (115). Yedi günlük mortalitenin çalışmamızda anlamlı olarak farklı bulunmasını ise olgu sayımızın Aktepe ve ark. yaptığı çalışmadan fazla olmasına bağlıyoruz.

Olgularımızı koroner arter hastalığı açısından inceledik. Toplamda 135 olguda koroner arter hastalığı saptandı. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde 40 olgu (%29,6) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde 56 olgu (%41,5) *exitus* olarak saptandı. Olgular koroner arter hastalığı açısından incelendiğinde yedi günlük ( $p=0.464$ ) ve 28 günlük ( $p=0.949$ ) mortalitede anlamlı farklılık istatistiksel açıdan saptanmadı. Güncel literatür incelendiğinde çalışmamızın literatür ile benzer olduğunu saptadık (5,117).

Olgular kronik böbrek hastalığı açısından inceledik. Toplamda 238 olguda kronik böbrek hasarı saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde 64 olgu (%26,9) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde 86 olgu (%36,1) *exitus* olarak saptandı. Olgular kronik böbrek hastalığı açısından incelendiğinde yedi günlük mortalite oranında ( $p=0.012$ ) ve 28 günlük mortalite oranında ( $p=0.012$ ) istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Literatür incelendiğinde Chertow ve arkadaşları kronik böbrek hastalığı olan hastalarda akut böbrek hasarı gelişmesinin mortaliteyi azalttığını bildirmiştir (118). Çalışmamızda literatürden farklı olarak saptadığımız mortalite artışının çalışmamıza dahil olan olguların akut böbrek hasarının son evresinde ve ilk defa hemodiyaliz tedavisi almalarına bağladık.

Olguları mevcut malignite açısından inceledik. Toplamda 113 olguda malignite saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde 44 olgu (%38,9) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde 57 olgu (%50,4) *exitus* olarak saptandı. Olgular mevcut malignite açısından incelendiğinde yedi günlük mortalite oranında ( $p=0.120$ ) anlamlı farklılık saptanmazken 28 günlük mortalite oranında ( $p=0.051$ ) anlamlı farklılık saptanmıştır. Güncel literatüre göre 28 günlük mortalitede artış saptanması çalışmamıza dahil ettiğimiz hasta popülasyonunun çoğunluğunun ileri evre maligniteye sahip olmasına bağlanmıştır (119).

Olguları konjestif kalp yetmezliği açısından inceledik. Toplamda 99 olguda konjestif kalp yetmezliği saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi

gün içerisinde 32 olgu (%32,3) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde 48 olgu (%48,5) *exitus* olarak saptandı. Olgular konjestif kalp yetmezliği açısından incelendiğinde yedi günlük ( $p=1.00$ ) ve 28 günlük mortalite ( $p=0.182$ ) oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzerdir (118).

Olguları periferik arter hastalığı açısından inceledik. Toplamda 10 olguda periferik arter hastalığı saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde iç olgu (%30,0) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde üç olgu (%30,0) *exitus* olarak saptandı. Olgular periferik arter hastalığı açısından incelendiğinde yedi günlük ( $p=1.00$ ) ve 28 günlük mortalite ( $p=0.530$ ) oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzerdir (117,119).

Olguları kronik obstrüktif akciğer hastalığı açısından inceledik. Toplamda 30 olguda kronik obstrüktif akciğer hastalığı tespit ettik. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde 12 olgu (%40,0) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde 14 olgu (%46,7) *exitus* olarak saptandı. Olgular kronik obstrüktif akciğer hastalığı açısından incelendiğinde yedi günlük ( $p=0.481$ ) ve 28 günlük ( $p=0.738$ ) mortalite oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzerdir (119).

Olguları geçirilmiş serebrovasküler hastalık açısından inceledik. Toplamda 21 olguda geçirilmiş serebrovasküler hastalık saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde altı olgu (%28,6) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde 10 olgu (%47,6) olarak saptandı. Olgular geçirilmiş serebrovasküler hastalık açısından incelendiğinde yedi günlük ( $p=0.877$ ) ve 28 günlük ( $p=0.765$ ) mortalite oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Güncel literatür incelendiğinde Bossola ve ark. geçirilmiş serebrovasküler hastalık ve mortalite arasında ilişki saptamıştır (119). Literatürle çalışmamız arasındaki farkı çalışmamıza dahil edilen olguların sınırlı olmasına ve çalışma dizaynımızın ilk 24 saat içerisinde hemodiyalize alınan hastalar ile sınırlı tutulmasına bağlıyoruz.

Olguları son dönem karaciğer hastalığı açısından inceledik. Beş olguda son dönem karaciğer hastalığı saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi

gün içerisinde üç olgu (%60,0) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde dört olgu (%80,0) *exitus* olarak saptandı. Olgular son dönem karaciğer hastalığı açısından incelendiğinde yedi günlük ( $p=0.335$ ) ve 28 günlük (0.167) mortalite oranında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Bu konuda çalışmamız güncel literatür ile benzerdir (119).

Olguları demans açısından incelediğimizde yedi günlük ( $p=0.091$ ) mortalitede anlamlı farklılık saptanmazken 28 günlük ( $p=0.003$ ) mortalitede anlamlı istatistiksel farklılık saptadık. Çalışmamız 28 günlük mortalitede güncel literatür ile benzerdir (118,119). Yedi günlük mortalitede güncel literatürden farklı olarak mortalite açısından anlamlı fark saptanmamasını çalışma dizaynımızın erken dönem mortaliteyi değerlendirmesiyle açıklıyoruz.

Olguları klinik olarak hemodiyaliz tedavisine alınana kadar anürik olup olmaması açısından inceledik. Çalışmamızda 173 olgunun anürik olduğunu saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde 98 olgu (%56,6) *exitus* olarak saptanırken 28 gün içerisinde 116 olgu (%67,1) *exitus* olarak saptandı. Yedi günlük mortalite ( $p<0.001$ ) ve 28 günlük mortalite ( $p<0.001$ ) oranında olguların anürik olması istatistiksel olarak anlamlı saptadık. Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzerdir (118).

Olgular inotrop tedavi alma durumu açısından inceledik. Çalışmamızda 106 olgunun inotrop tedavisi aldığını saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde 82 olgunun (%77,4) *exitus* olduğu saptanırken 28 gün içerisinde 95 olgunun (%89,6) *exitus* olduğu saptandı. Yedi günlük ( $p<0.001$ ) ve 28 günlük ( $p<0.001$ ) mortalite oranında anlamlı istatistiksel farklılık saptandı. Çalışmamıza dahil ettiğimiz olgularda inotrop tedavisi şok durumunda olan hastalarda kullanılmıştır. Bulgular bu anlamda güncel literatür ile benzerdir (48). Güncel literatürde ilk defa hemodiyalize girip inotrop tedavisi alan hastalarla ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu düşünüyoruz.

Olguları intravenöz antihipertansif tedavi alma durumu açısından inceledik. Çalışmamızda 14 olgunun intravenöz antihipertansif tedavi aldığını saptadık. Bu olgular mortalite açısından incelendiğinde yedi gün içerisinde bir olgunun (%7,1) *exitus* olduğu saptanırken 28 gün içerisinde iki olgunun (%14,3) *exitus* olduğu

saptandı. Yedi günlük ( $p=0.043$ ) mortalitede anlamlı istatistiksel farklılık saptanırken 28 günlük ( $p=0.062$ ) mortalite oranında anlamlı istatistiksel farklılık saptanmadı. Bu konuda güncel literatürde yeterli sayıda veri bulunmamaktadır. Bu alanda daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Olguların Charlson Komorbidite İndeksini (CCI) hesapladık. Buna göre Charlson Komorbidite indeksi yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta median 3,00 [3,00;5,00], yedi gün içerisinde sağ olan grupta median 4,00 [3,00;5,00] olarak hesaplandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta median 4,00 [3,00;5,00], sağ olan grupta median 4,00 [3,00;5,00] olarak saptandı. Bu farklılık istatistiksel olarak yedi gün ve 28 gün içerisinde mortalite açısından anlamlı olarak saptanmadı (sırası ile  $p=0.217$ ,  $p=0.548$ ). Bu konuda güncel literatür incelendiğinde Panocchia ve ark. CCI ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptamıştır (5). Çalışmamızın güncel literatür ile bu konudaki farklılığını Panocchia ve ark. çalışmasında hastaları uzun dönem takip etmelerini, başvurudan sonraki ilk 24 saat hemodiyaliz alan hasta grubunun dışında hastane yatışında herhangi bir zaman diliminde hemodiyaliz tedavisi alan hastaları değerlendirmelerine bağlıyoruz. Çalışmamız erken dönem mortalitenin belirlenmesi üzerine tasarlanmıştır. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu düşünüyoruz.

Olguların klinik durumlarını inceledik ve Glasgow koma skorunu (GKS) hesapladık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta GKS median 11,0 [6,75;14,0] hesaplanırken sağ olan grupta 15,0 [15,0;15,0] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta GKS median 11,0 [9,00;15,0] olarak saptanırken sağ olan grupta 15,0 [15,0;15,0] olarak saptandı. Bu farklılık yedi gün ve 28 gün içerisinde mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı saptandı (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ). Bu konuda çalışmamız güncel literatür ile benzerdir (119).

Olguları sodyum değerleri açısından inceledik. Sodyum değerleri mmol/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta sodyum değeri median 136 [130;141] olarak saptanırken sağ olan grupta median 135 [130;139] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta median 136 [130;140] olarak saptanırken sağ olan grupta median 134 [130;139] olarak saptandı. Bu farklılık yedi gün ve 28 gün içerisinde mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı olarak

saptandı. (sırasıyla  $p=0.016$ ,  $p=0.043$ .) Güncel literatür incelendiğinde Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan çok merkezli retrospektif çalışmada 27180 olgu sodyum değerleri açısından incelenmiştir. Bu çalışmada sodyum değerinin  $<138$  mEq/L olması mortaliteyi önemli ölçüde artırmaktadır (120). Çalışmamızda saptadığımız sodyum değerleri güncel literatüre göre 138 mEq/L'nin altındadır ve birbirine çok yakın değerler saptanmıştır. Bu nedenle çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı bulduğumuz bu değerlerin klinik olarak anlamlı olduğunu düşünmüyoruz.

Olguları klor değerleri açısından inceledik. Klor değerleri mmol/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta klor değeri median 101 [95,0;107] olarak saptanırken sağ olan grupta median 103 [95,0;109] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta klor değeri median 101 [95,0;107] olarak saptanırken sağ olan grupta median 103 [95,0;109] olarak saptandı. Bu farklılık yedi gün ve 28 gün içerisinde mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (sırasıyla  $p=0.316$ ,  $p=0.118$ ). Güncel literatür incelendiğinde hipokloremi birçok kez mortalite ile ilişkilendirilmiştir (121,122). Çalışmamızda klor değerleri çok yakın olarak saptanmıştır ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu konuyla alakalı olarak daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Olguları potasyum değerleri açısından inceledik. Potasyum değerlerini mmol/L cinsinden aldık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta potasyum değeri ortalama  $5,82 \pm 1,43$ , sağ olan grupta  $5,51 \pm 1,31$  olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta potasyum değeri ortalama  $5,68 \pm 1,48$  olarak saptanırken sağ olan grupta ortalama  $5,56 \pm 1,26$  olarak saptandı. Bu fark yedi günlük mortalite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanırken ( $p=0.025$ ) 28 günlük mortalite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak farklılık saptanmadı. ( $p=0.335$ .) Güncel literatür incelendiğinde hiperkalemi erken dönemde kardiyovasküler mortalite ile ilişkilendirilmiştir (123). Çalışmamız bu yönüyle güncel literatür ile benzer bulgular içermektedir.

Olguları serum kreatinin değerleri açısından inceledik. Serum kreatinin değerlerini mg/dL cinsinden aldık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta serum kreatinin değeri median 4,80 [3,07;7,16] olarak saptanırken sağ olan grupta 6,69 [3,90;9,75] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta serum

kreatinin değeri median 4,89 [3,22;7,17] olarak saptanırken sağ olan grupta 7,03 [4,09;10,1] olarak saptandı. Bu farklılık mortalite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak yedi gün ve 28 gün için anlamlı olarak saptandı (sırasıyla  $p=0.025$ ,  $p<0.001$ ). Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzer bulgulara sahiptir (115,118).

Olgular serum albumin değerleri açısından inceledik. Serum albumin değerlerini g/dL cinsinden aldık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta serum albümin değeri median 2,80 [2,38;3,40] olarak saptanırken sağ olan grupta serum albümin değeri 3,31 [2,88;3,66] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta serum albümin değeri median 2,95 [2,40;3,44] olarak saptanırken sağ olan grupta median 3,33 [2,89;3,69] olarak saptandı. Bu fark istatistiksel olarak yedi gün ve 28 günlük mortalite açısından anlamlı olarak saptandı (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ). Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzer bulgulara sahiptir (116,124).

Olguları serum glukoz değerleri açısından inceledik. Serum glukoz değerleri mg/dL cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta serum glukoz değeri median 138 [101;216] olarak saptanırken sağ olan grupta median 121 [96,0;169] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ise serum glukoz değeri median 135 [99,2;210] olarak saptanırken sağ olan grupta median 121 [96,2;162] olarak saptandı. Bu değerler mortalite açısından incelendiğinde yedi gün ve 28 gün için istatistiksel olarak anlamlı saptandı. (sırasıyla  $p=0.011$ ,  $p=0.033$ .) Güncel literatüre bakıldığında hipoglisemi ( $<70$  mg/dL) mortalite ile ilişkilendirilmiştir (125). Bir başka çalışmada ise normoglisemik olan hastalarda mortalite açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (117). Çalışmamızda saptadığımız değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmakla birlikte, klinik açıdan birbirlerine yakın değerler olmaları nedeniyle klinik olarak anlamlı kabul edilmemiştir.

Olguları serum pH değeri açısından inceledik. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta serum pH değeri median 7,24 [7,13;7,33] olarak saptanırken sağ olan grupta median 7,24 [7,16;7,31] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta serum pH değeri median 7,25 [7,14;7,33] olarak saptanırken sağ olan grupta median 7,24 [7,16;7,31] olarak saptandı. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük

mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (sırasıyla  $p=0.599$ ,  $p=0.995$ ). Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzerdir (119).

Olguları bikarbonat değerleri açısından inceledik. Bikarbonat değerleri mmol/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta bikarbonat değeri median 14,2 [10,8;18,0] olarak saptanırken sağ olan grupta median 15,0 [11,0;17,4] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta bikarbonat değeri median 14,7 [11,0;18,0] olarak saptanırken sağ olan grupta 14,6 [11,0;17,0] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (sırasıyla  $p=0.587$ ,  $p=0.882$ ). Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzerdir (119).

Olguları hs-Troponin I değerleri açısından inceledik ve ng/L cinsinden aldık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta hs-Troponin I değeri median 73,5 [24,7;241] olarak saptanırken sağ olan grupta median 29,0 [12,7;101] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta hs-Troponin I değeri median 70,9 [24,0;244] olarak saptanırken sağ olan grupta median 26,9 [12,4;81,2] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p=0.001$ ). Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzerdir (116).

Olguları hemoglobin (hgb) değerleri açısından inceledik. Hemoglobin değerleri g/dL cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta hgb değeri median 10,6 [8,90;12,3] olarak saptanırken sağ olan grupta median 9,80 [8,30;11,8] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta hgb değeri median 10,5 [8,80;12,3] olarak saptanırken sağ olan grupta 9,70 [8,20;11,7] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.001$ ). Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzerdir (116).

Olguları B-natriüretik peptid (BNP) değerleri açısından inceledik. BNP değerleri pg/mL cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta BNP değeri median 1096 [265;2112] olarak saptanırken sağ olan grupta 998 [347;1694] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta BNP değeri median 1159 [316;2162] olarak saptanırken sağ olan grupta median 948

[329;1543] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (sırasıyla  $p=0.903$ ,  $p=0.376$ ). Güncel literatür incelendiğinde BNP yüksekliği ile mortalite arasında anlamlı bir ilişkinin tespit edildiği bir adet meta – analiz mevcuttur (116). Çalışmamıza dahil edilen olguların tümünde BNP değerinin tespit edilememesinin bu konuda güncel literatürden farklı sonuçlar elde etmemize neden olduğunu düşünüyoruz.

Olguları aspartat aminotransferaz (AST) değerleri açısından inceledik. AST değerleri U/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta AST değeri median 68,0 [28,0;205] olarak saptanırken sağ olan grupta 20,0 [14,0;36,0] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta AST değeri median 55,0 [25,0;166] olarak saptanırken sağ olan grupta 20,0 [14,0;33,8] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlıdır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ). Güncel literatür incelendiğinde Ravel ve ark. 109718 olgudan oluşan bir kohortu beş yıl boyunca izlemiştir. Buna göre AST değerinin  $>20$  U/L üzerinde olması mortalite ile ilişkilendirilmiştir (126). Çalışmamız bu yönüyle güncel literatür ile benzerdir.

Olguları alanin aminotransferaz (ALT) değerleri açısından inceledik. ALT değerleri U/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta ALT değeri median 38,0 [16,0;115] olarak saptanırken sağ olan grupta bu değer median 17,0 [10,0;30,5] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ALT değeri median 32,0 [15,0;93,0] olarak saptanırken sağ olan grupta median 15,5 [10,0;27,8] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ). Çalışmamız bu yönüyle güncel literatür ile benzerdir (126).

Olguları C-reaktif protein (CRP) değerleri açısından inceledik. CRP değerleri mg/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta CRP değeri median 110 [33,0;205] olarak saptanırken sağ olan grupta median 57,0 [16,6;141] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ise CRP değeri median 105 [33,0;199] olarak saptanırken sağ olan grupta median 52,6 [13,9;135] olarak saptandı. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde

istatistiksel açıdan anlamlı saptanmıştır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ). Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile uyumludur (117).

Olguları laktat değerleri açısından inceledik. Laktat değerleri mmol/L cinsinden alındı. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta laktat değeri median 3,75 [2,28;7,55] olarak saptanırken sağ olan grupta median 1,50 [1,00;2,50] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ise laktat değeri median 3,25 [2,00;6,30] olarak saptanırken sağ olan grupta 1,40 [1,00;2,30] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ). Güncel literatür incelendiğinde laktat seviyesinin yüksekliği organ disfonksiyonu, hipoperfüzyon ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir (127–129). Hemodiyaliz alan hasta grubunda laktat yüksekliği ve mortalite arasında ilişki kuran yeterli çalışma yoktur. Bu konuda daha fazla çalışma yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Olguları *estimated glomerular filtration rate* (e – GFR) değerleri açısından inceledik ve CKD-EPI cinsinden aldık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta e – GFR değeri median 9,00 [6,00;16,0] olarak saptanırken sağ olan grupta 7,00 [5,00;12,0] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ise e – GFR değeri 9,00 [6,00;15,0] olarak saptanırken sağ olan grupta 6,00 [4,00;11,8] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p<0.001$ ). Çalışmamız bu konuda güncel literatür ile benzerdir (117). *Exitus* olan grupta e – GFR değerinin yüksek olmasını hastaların klinik durumlarının daha hızlı kötüleşmesine ve bu nedenle daha hızlı hemodiyaliz tedavisi almalarına bağlıyoruz.

Olguları *blood urea nitrogen* (BUN) değerleri açısından inceledik. BUN değerlerini mg/dL cinsinden aldık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta BUN değeri median 97,5 [70,4;145] olarak saptanırken sağ olan grupta ise median 96,4 [66,6;137] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta BUN değeri median 100 [69,8;145] olarak saptanırken sağ olan grupta 95,7 [66,4;133] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (sırasıyla  $p=0.392$ ,  $p=0.287$ ). Güncel literatür incelendiğinde BUN değerinin düşük olması mortalite ile

ilişkilendirilmiştir. Literatürde bir yıllık mortalite taranmıştır (117). Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamasını çalışma popülasyonumuzun ilk 24 saat içerisinde diyalize alınan hasta popülasyonundan seçilmiş olması ve erken dönem mortalitenin değerlendirilmesine bağlıyoruz.

Olguları prokalsitonin değerleri açısından inceledik. Prokalsitonin değerlerini ng/mL cinsinden aldık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta prokalsitonin değeri median 1,38 [0,38;5,37] saptanırken sağ olan grupta median 0,65 [0,23;2,08] olarak saptanmıştır. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta prokalsitonin değeri median 1,27 [0,32;4,21] olarak saptanırken sağ olan grupta median 0,59 [0,22;2,08] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlıdır. (sırasıyla  $p=0.001$ ,  $p=0.004$ .) Güncel literatür incelendiğinde prokalsitonin yüksekliği sepsis ve mortalite açısından anlamlı bulunmuştur (130). Bununla birlikte akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyaliz alan hasta grubunda seri prokalsitonin ölçümlerinin artış eğiliminde olması mortalite ile ilişkilendirilmiştir (131). Bu konuda literatürde daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu düşünüyoruz.

Olguları inorganik fosfor değerleri açısından inceledik ve mg/dL cinsinden aldık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta median inorganik fosfor değeri median 6,19 [4,97;7,89] olarak saptanırken sağ olan grupta median 5,03 [3,81;6,53] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta inorganik fosfor değeri median 5,76 [4,33;7,21] olarak saptanırken sağ olan grupta 5,01 [3,92;6,57] olarak saptandı. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptandı (sırasıyla  $p<0.001$ ,  $p=0.017$ ). Güncel literatür incelendiğinde fosfor değerlerinin düşük olmasını mortalite ile ilişkilendiren bir çalışma mevcuttur (117). Bu çalışmada bir yıllık mortalite göz önüne alınmış ve fosfor düşüklüğü kronik böbrek hasarına bağlı olarak değişen mineral dengesine ve malnütrisyona bağlanmıştır (132). Literatürdeki başka bir çalışmada fosfor yüksekliği ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı bulunmuştur (114). Literatürdeki bir meta – analizde ise fosfor ve mortalite arasında bir bağlantı saptanmamıştır (116). Bu bağlamda literatürde daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğunu düşünüyoruz.

Olguları kalsiyum değerleri açısından inceledik ve mg/dL cinsinden aldık. Buna göre yedi gün içerisinde *exitus* olan grupta kalsiyum değeri median 8,41 [7,72;8,89] olarak saptanırken sağ olan grupta median 8,39 [7,63;8,99] olarak saptandı. Yirmi sekiz gün içerisinde *exitus* olan grupta ise kalsiyum değeri median 8,46 [7,71;8,91] olarak saptanırken sağ olan grupta 8,35 [7,61;8,98] olarak saptanmıştır. Bu değerler yedi günlük ve 28 günlük mortalite açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır (sırasıyla  $p=0.807$ ,  $p=0.391$ ). Literatür incelendiğinde kalsiyum değerlerinin hem düşük olması hem de yüksek olmasının mortaliteyle ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (114,117). Ancak alışmamızda saptadığımız verilerin birbirine çok yakın olması ve normokalsemik aralıkta olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar alsak da klinik açıdan bu sonuçları anlamsız olarak yorumladık. Bu konuda literatürün daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyduğunu düşünüyoruz.

## 11. KISITLILIKLAR

Retrospektif çalışmalara dair olan bazı kısıtlılıklar bizim çalışmamızda da mevcuttur. Hasta verileri dijital kayıtlar üzerinden geriye dönük olarak toplandığı için her hastanın ayrıntılı anamnez bulgularına ulaşılamamıştır. Bununla birlikte çalışmamıza dahil ettiğimiz her hastadan taranan laboratuvar parametreleri çalışılmamıştır. Ayrıca ilk defa hemodiyaliz tedavisine alınan hastaların ne kadar süre ile hemodiyaliz aldığı, hemodiyaliz içeriği, ne kadar ultrafiltrasyon yapıldığı ve hangi teknik ile hemodiyaliz aldıklarına ulaşılamamıştır.



## 12. SONUÇLAR

Çalışmamızın verilerine göre, acil servisten ilk 24 saat içinde hemodiyalize alınan hastalarda 7 günlük mortalite oranı %32,5, 28 günlük mortalite oranı ise %42,1 olarak bulunmuştur. Mortaliteye etki eden faktörler incelendiğinde, özellikle laktat, fosfor ve albümin seviyelerinin en belirleyici faktörler olduğu saptanmıştır. Çalışmamız ayrıca, laktat, fosfor ve albüminin belirli eşik değerlerin üzerinde olduğunda mortaliteyi önemli ölçüde öngördüğünü göstermektedir. Bu sonuçlar, yüksek risk altındaki hasta gruplarının kısa ve orta vadede yakından izlenmesi ve bu hastalar için özel stratejiler geliştirilmesi gerekliliğine işaret etmektedir.

Güncel literatürde, ilk defa hemodiyalize alınan hastalarda mortaliteyi öngörebilen bir belirteç bulunmamaktadır. Çalışmamız bu yönüyle literatüre değerli bir katkı sağlamaktadır. Bu alanda daha fazla çalışma yapılmasının, elde ettiğimiz öngörücü değerlerin daha geniş hasta gruplarında doğrulanmasının ve klinik uygulamada kullanılabilirliğinin araştırılmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

### 13. KAYNAKÇA

1. Khan IH, Catto GRD, Edward N, MacLeod AM. Death during the first 90 days of dialysis: A case control study. *American Journal of Kidney Diseases*. 1995 Feb;25(2):276–80.
2. Tsakiris D, Jones EHP, Briggs JD, Elinder CG, Mehls O, Mendel S, et al. Deaths within 90 days from starting renal replacement therapy in the ERA–EDTA Registry between 1990 and 1992. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 1999 Oct 1;14(10):2343–50.
3. Robinson BM, Zhang J, Morgenstern H, Bradbury BD, Ng LJ, McCullough KP, et al. Worldwide, mortality risk is high soon after initiation of hemodialysis. *Kidney Int*. 2014 Jan;85(1):158–65.
4. Hassan R, Akbari A, Brown PA, Hiremath S, Brimble KS, Molnar AO. Risk Factors for Unplanned Dialysis Initiation: A Systematic Review of the Literature. Vol. 6, *Canadian Journal of Kidney Health and Disease*. SAGE Publications Ltd; 2019.
5. Panocchia N, Tazza L, Di Stasio E, Liberatori M, Vulpio C, Giungi S, et al. Mortality in hospitalized chronic kidney disease patients starting unplanned urgent haemodialysis. *Nephrology*. 2016 Jan 23;21(1):62–7.
6. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJM. Acute renal failure in intensive care units--Causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality. *Crit Care Med*. 1996 Feb;24(2):192–8.
7. Honda H, Qureshi AR, Heimbürger O, Barany P, Wang K, Pecoits-Filho R, et al. Serum Albumin, C-Reactive Protein, Interleukin 6, and Fetuin A as Predictors of Malnutrition, Cardiovascular Disease, and Mortality in Patients With ESRD. *American Journal of Kidney Diseases*. 2006 Jan;47(1):139–48.
8. Di Iorio B, Cillo N, Cirillo M, De Santo NG. Charlson Comorbidity Index is a Predictor of Outcomes in Incident Hemodialysis Patients and Correlates with Phase Angle and Hospitalization. *Int J Artif Organs*. 2004 Apr 18;27(4):330–6.
9. Kriz W, Kaissling B. Structural Organization of the Mammalian Kidney. In: Seldin and Giebisch's *The Kidney*. Elsevier; 2008. p. 479–563.
10. A standard nomenclature for structures of the kidney. *Kidney Int*. 1988 Jan;33(1):1–7.
11. Kriz W. Nierenmarkdurchblutung: Morphologische Besonderheiten der Gefäße und ihrer Anordnung. *Klin Wochenschr*. 1982 Sep;60(18):1063–9.
12. Denic A, Mathew J, Lerman LO, Lieske JC, Larson JJ, Alexander MP, et al. Single-Nephron Glomerular Filtration Rate in Healthy Adults. *New England Journal of Medicine*. 2017 Jun 15;376(24):2349–57.

13. Trepiccione F, Capasso G, Unwin R. Electrolytes and acid–base: common fluid and electrolyte disorders. *Medicine*. 2023 Feb;51(2):102–9.
14. Maxwell AP, Lappin TRJ, Johnston CF, Bridges JM, McGeown MG. Erythropoietin production in kidney tubular cells. *Br J Haematol*. 1990 Apr 12;74(4):535–9.
15. Peacock M. Calcium Metabolism in Health and Disease. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2010 Jan;5(Supplement\_1):S23–30.
16. Mehta RL, Kellum JA, Shah S V, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
17. Savran Y, Karakaş S, Havuz S, Kirbiyik E, Akçanal C, Aydoğan S, et al. Yoğun Bakım Ünitesine yatan kritik hastalarda kabul sırasında akut böbrek yetmezliğinin mortalite üzerine etkisi THE EFFECT OF ACUTE KIDNEY FAILURE AT ADMISSION TO INTENSIVE CARE UNIT ON MORTALITY IN CRITICALLY ILL PATIENTS. 2016.
18. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. Kidney disease: Improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Vol. 2, *Kidney International Supplements*. Nature Publishing Group; 2012. p. 1–138.
19. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care*. 2006;10(3):R73.
20. Srisawat N, Kellum JA. Acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care*. 2011 Dec;17(6):548–55.
21. Hoste EAJ, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: How big is the problem? *Crit Care Med*. 2008 Apr;36(Suppl):S146–51.
22. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2006 Jul 1;2(7):364–77.
23. Hoste EA, Kellum JA. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care*. 2006 Dec;12(6):531–7.
24. Pakula AM, Skinner RA. Acute Kidney Injury in the Critically Ill Patient. *J Intensive Care Med*. 2016 Jun 9;31(5):319–24.
25. Molitoris BA, Levin A, Warnock DG, Joannidis M, Mehta RL, Kellum JA, et al. Improving Outcomes from Acute Kidney Injury. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2007 Jul;18(7):1992–4.
26. Warnock DG. Acute kidney injury: where’s the consensus about its definition? *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010 Jan 1;25(1):9–11.

27. Cruz DN, Ricci Z, Ronco C. Clinical review: RIFLE and AKIN – time for reappraisal. *Crit Care*. 2009;13(3):211.
28. Ricci Z, Cruz DN, Ronco C. Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria. *Nat Rev Nephrol*. 2011 Apr 1;7(4):201–8.
29. Doi K, Nishida O, Shigematsu T, Sadahiro T, Itami N, Iseki K, et al. The Japanese clinical practice guideline for acute kidney injury 2016. *Clin Exp Nephrol*. 2018 Oct 23;22(5):985–1045.
30. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2008 Feb 26;23(5):1569–74.
31. Mehta RL, Kellum JA, Shah S V, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
32. Barrantes F, Tian J, Vazquez R, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Acute kidney injury criteria predict outcomes of critically ill patients\*. *Crit Care Med*. 2008 May;36(5):1397–403.
33. Lippi G, Guidi GC. Acute kidney injury: time to shift from creatinine to the estimated glomerular filtration rate? *Crit Care*. 2008;12(4):423.
34. Joannidis M, Metnitz B, Bauer P, Schusterschitz N, Moreno R, Druml W, et al. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. *Intensive Care Med*. 2009 Oct 23;35(10):1692–702.
35. Bagshaw SM. Diagnosis and classification of AKI: AKIN or RIFLE? *Nat Rev Nephrol*. 2010 Feb;6(2):71–3.
36. Luo X, Jiang L, Du B, Wen Y, Wang M, Xi X. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. *Crit Care*. 2014;18(4):R144.
37. Thadhani R, Pascual M, Bonventre J V. Acute Renal Failure. *New England Journal of Medicine*. 1996 May 30;334(22):1448–60.
38. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev*. 2016 May;37(2):85–98.
39. Macedo E, Mehta RL. Prerenal failure: from old concepts to new paradigms. *Curr Opin Crit Care*. 2009 Dec;15(6):467–73.
40. Radi ZA. Immunopathogenesis of Acute Kidney Injury. *Toxicol Pathol*. 2018 Dec 3;46(8):930–43.

41. Andreucci M, Faga T, Pisani A, Perticone M, Michael A. The ischemic/nephrotoxic acute kidney injury and the use of renal biomarkers in clinical practice. *Eur J Intern Med.* 2017 Apr;39:1–8.
42. Fry AC, Farrington K. Management of acute renal failure. *Postgrad Med J.* 2006 Feb 1;82(964):106–16.
43. Farrar A. Acute Kidney Injury. *Nursing Clinics of North America.* 2018 Dec;53(4):499–510.
44. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of Acute Kidney Injury. In: *Comprehensive Physiology.* Wiley; 2012. p. 1303–53.
45. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *American Journal of Kidney Diseases.* 2018 Jul;72(1):136–48.
46. Bouchard J, Acharya A, Cerda J, Maccariello ER, Madarasu RC, Tolwani AJ, et al. A Prospective International Multicenter Study of AKI in the Intensive Care Unit. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology.* 2015 Aug;10(8):1324–31.
47. Bonventre J V., Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *Journal of Clinical Investigation.* 2011 Nov 1;121(11):4210–21.
48. Gomez H, Ince C, De Backer D, Pickkers P, Payen D, Hotchkiss J, et al. A Unified Theory of Sepsis-Induced Acute Kidney Injury. *Shock.* 2014 Jan;41(1):3–11.
49. Bouglé A, Duranteau J. Pathophysiology of Sepsis-Induced Acute Kidney Injury: The Role of Global Renal Blood Flow and Renal Vascular Resistance. In 2011. p. 89–97.
50. George CRP, Crp G. BEGINNINGS OF MODERN NEPHROLOGY: PEOPLE AND FACTS The Rise and Fall of Acute Tubular Necrosis-An exercise in medical semiotics. Vol. 35, *G Ital Nefrol.* 2018.
51. Pesce F, Stea ED, Rossini M, Fiorentino M, Piancone F, Infante B, et al. Glomerulonephritis in AKI: From Pathogenesis to Therapeutic Intervention. *Front Med (Lausanne).* 2021 Mar 2;7.
52. Abdel-Kader K, Palevsky PM. Acute Kidney Injury in the Elderly. *Clin Geriatr Med.* 2009 Aug;25(3):331–58.
53. Sathick IJ, Zand L, Kamal AN, Norby SM, Garovic VD. Acute Interstitial Nephritis: Etiology, Pathogenesis, Diagnosis, Treatment and Prognosis. *Nephrology Research & Reviews.* 2013 Jan 9;5(1):13–20.
54. Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *Am Fam Physician.* 2012 Oct 1;86(7):631–9.

55. Ucero AC, Benito-Martin A, Izquierdo MC, Sanchez-Niño MD, Sanz AB, Ramos AM, et al. Unilateral ureteral obstruction: beyond obstruction. *Int Urol Nephrol*. 2014 Apr 27;46(4):765–76.
56. Washino S, Hosohata K, Miyagawa T. Roles Played by Biomarkers of Kidney Injury in Patients with Upper Urinary Tract Obstruction. *Int J Mol Sci*. 2020 Jul 31;21(15):5490.
57. Hegarty NJ, Young LS, Kirwan CN, O'Neill AJ, Bouchier-Hayes DM, Sweeney P, et al. Nitric oxide in unilateral ureteral obstruction: Effect on regional renal blood flow. *Kidney Int*. 2001 Mar;59(3):1059–65.
58. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *The Lancet*. 2005 Jan;365(9457):417–30.
59. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2012 Aug;380(9843):756–66.
60. Roy JP, Devarajan P. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. *The Indian Journal of Pediatrics*. 2020 Aug 11;87(8):600–7.
61. Pickkers P, Darmon M, Hoste E, Joannidis M, Legrand M, Ostermann M, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Med*. 2021 Aug 2;47(8):835–50.
62. Acute kidney injury: Current concepts and new insights. *J Inj Violence Res*. 2014 Jan 1;
63. Trof RJ, Di Maggio F, Leemreis J, Groeneveld ABJ. BIOMARKERS OF ACUTE RENAL INJURY AND RENAL FAILURE. *Shock*. 2006 Sep;26(3):245–53.
64. Coca SG, Parikh CR. Urinary Biomarkers for Acute Kidney Injury. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2008 Mar;3(2):481–90.
65. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *The Lancet*. 2019 Nov;394(10212):1949–64.
66. Makris K. The role of the clinical laboratory in the detection and monitoring of acute kidney injury. *J Lab Precis Med*. 2018 Aug;3:69–69.
67. Perazella MA, Coca SG, Kanbay M, Brewster UC, Parikh CR. Diagnostic Value of Urine Microscopy for Differential Diagnosis of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2008 Nov;3(6):1615–9.
68. Perazella MA, Coca SG, Hall IE, Iyanam U, Korashy M, Parikh CR. Urine Microscopy Is Associated with Severity and Worsening of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2010 Mar;5(3):402–8.

69. K C T, Das SK, Shetty MS. Renal Resistive Index: Revisited. *Cureus*. 2023 Mar;15(3):e36091.
70. Kudose S, Hoshi M, Jain S, Gaut JP. Renal Histopathologic Findings Associated With Severity of Clinical Acute Kidney Injury. *American Journal of Surgical Pathology*. 2018 May;42(5):625–35.
71. Doi K, Nishida O, Shigematsu T, Sadahiro T, Itami N, Iseki K, et al. The Japanese Clinical Practice Guideline for acute kidney injury 2016. *J Intensive Care*. 2018 Dec 13;6(1):48.
72. Chalikias G, Drosos I, Tziakas DN. Contrast-Induced Acute Kidney Injury: An Update. *Cardiovasc Drugs Ther*. 2016 Apr 16;30(2):215–28.
73. Sato A, Aonuma K, Watanabe M, Hirayama A, Tamaki N, Tsutsui H, et al. Association of contrast-induced nephropathy with risk of adverse clinical outcomes in patients with cardiac catheterization: From the CINC-J study. *Int J Cardiol*. 2017 Jan;227:424–9.
74. Bellomo R, Cass A, Cole L. An observational study fluid balance and patient outcomes in the randomized evaluation of normal vs. augmented level of replacement therapy trial\*. *Crit Care Med*. 2012 Jun;40(6):1753–60.
75. Payen D, de Pont ACJM, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care*. 2008;12(3):R74.
76. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int*. 2009 Aug;76(4):422–7.
77. Schrier RW. Fluid Administration in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2010 Apr;5(4):733–9.
78. Grams ME, Estrella MM, Coresh J, Brower RG, Liu KD. Fluid Balance, Diuretic Use, and Mortality in Acute Kidney Injury. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. 2011 May;6(5):966–73.
79. van der Voort PH, Boerma EC, Pickkers P. The furosemide stress test to predict renal function after continuous renal replacement therapy. *Crit Care*. 2014 May 14;18(3):429.
80. Evenepoel P, Wolf M. A balanced view of calcium and phosphate homeostasis in chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2013 May;83(5):789–91.
81. Kraut JA, Madias NE. Treatment of acute metabolic acidosis: a pathophysiologic approach. *Nat Rev Nephrol*. 2012 Oct 4;8(10):589–601.
82. Adomako EA, Yu ASL. Magnesium Disorders: Core Curriculum 2024. *American Journal of Kidney Diseases*. 2024 Jun;83(6):803–15.

83. Seifter JL, Chang HY. Disorders of Acid-Base Balance: New Perspectives. *Kidney Diseases*. 2016;2(4):170–86.
84. Lisawat P, Gennari FJ. Approach to the Hemodialysis Patient With an Abnormal Serum Bicarbonate Concentration. *American Journal of Kidney Diseases*. 2014 Jul;64(1):151–5.
85. Timing of Initiation of Renal-Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *New England Journal of Medicine*. 2020 Jul 16;383(3):240–51.
86. Liew A. Perspectives in renal replacement therapy: Haemodialysis. *Nephrology*. 2018 Oct 8;23(S4):95–9.
87. Gottschalk CW, Fellner SK. History of the Science of Dialysis. *Am J Nephrol*. 1997;17(3–4):289–98.
88. Ricci Z, Romagnoli S, Ronco C. Renal Replacement Therapy. *F1000Res*. 2016 Jan 25;5:103.
89. Schytz PA, Mace ML, Soja AMB, Nilsson B, Karamperis N, Kristensen B, et al. Impact of extracorporeal blood flow rate on blood pressure, pulse rate and cardiac output during haemodialysis. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2015 Dec;30(12):2075–9.
90. Thornley-Brown D, Saha M. Dialysate content and risk of sudden cardiac death. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015 Nov;24(6):557–62.
91. Swift O, Vilar E, Farrington K. Haemodialysis. *Medicine*. 2019 Sep;47(9):596–602.
92. Friedrich JO, Wald R, Bagshaw SM, Burns KE, Adhikari NK. Hemofiltration compared to hemodialysis for acute kidney injury: systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012;16(4):R146.
93. Slimani L, Jhilal F, Ahid S, Maoujoud A. Comparison of the Impact of Conventional Hemodialysis and Hemodiafiltration Techniques on the Evolution of Certain Mineral Bone Parameters in Chronic Hemodialysis Patients. *Open Access Maced J Med Sci*. 2022 Aug 20;10(B):2427–32.
94. Sands JJ, Usvyat LA, Sullivan T, Segal JH, Zabetakis P, Kotanko P, et al. Intradialytic hypotension: Frequency, sources of variation and correlation with clinical outcome. *Hemodialysis International*. 2014 Apr 27;18(2):415–22.
95. Prabhakar, Singh R, Singh S, Rathore S, Choudhary T. Spectrum of intradialytic complications during hemodialysis and its management: A single-center experience. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*. 2015;26(1):168.
96. Sousa Melo E, Carrilho Aguiar F, Sampaio Rocha-Filho PA. Dialysis Headache: A Narrative Review. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2017 Jan 28;57(1):161–4.

97. Kaze FF, Ashuntantang G, Kengne AP, Hassan A, Halle MP, Muna W. Acute hemodialysis complications in end-stage renal disease patients: The burden and implications for the under-resourced <scp>S</scp> ub- <scp>S</scp> aharan <scp>A</scp> frican health systems. *Hemodialysis International*. 2012 Oct 30;16(4):526–31.
98. Bagshaw SM, Lamontagne F, Joannidis M, Wald R. When to start renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury: comment on AKIKI and ELAIN. *Crit Care*. 2016 Dec 6;20(1):245.
99. Intensity of Renal Support in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury. *New England Journal of Medicine*. 2008 Jul 3;359(1):7–20.
100. Intensity of Continuous Renal-Replacement Therapy in Critically Ill Patients. *New England Journal of Medicine*. 2009 Oct 22;361(17):1627–38.
101. Negi S, Koreeda D, Kobayashi S, Yano T, Tatsuta K, Mima T, et al. Acute kidney injury: Epidemiology, outcomes, complications, and therapeutic strategies. *Semin Dial*. 2018 Sep 8;31(5):519–27.
102. Fiaccadori E, Cremaschi E. Nutritional assessment and support in acute kidney injury. *Curr Opin Crit Care*. 2009 Dec;15(6):474–80.
103. Fouque D, Kalantar-Zadeh K, Kopple J, Cano N, Chauveau P, Cuppari L, et al. A proposed nomenclature and diagnostic criteria for protein–energy wasting in acute and chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2008 Feb;73(4):391–8.
104. Silver SA, Siew ED. Follow-up Care in Acute Kidney Injury: Lost in Transition. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2017 Jul;24(4):246–52.
105. Wu VC, Huang TM, Lai CF, Shiao CC, Lin YF, Chu TS, et al. Acute-on-chronic kidney injury at hospital discharge is associated with long-term dialysis and mortality. *Kidney Int*. 2011 Dec;80(11):1222–30.
106. Ishani A, Xue JL, Himmelfarb J, Eggers PW, Kimmel PL, Molitoris BA, et al. Acute Kidney Injury Increases Risk of ESRD among Elderly. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2009 Jan;20(1):223–8.
107. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int*. 2012 Mar;81(5):442–8.
108. Kim CS, Bae EH, Ma SK, Kweon SS, Kim SW. Impact of Transient and Persistent Acute Kidney Injury on Chronic Kidney Disease Progression and Mortality after Gastric Surgery for Gastric Cancer. *PLoS One*. 2016 Dec 9;11(12):e0168119.

109. Odutayo A, Wong CX, Farkouh M, Altman DG, Hopewell S, Emdin CA, et al. AKI and Long-Term Risk for Cardiovascular Events and Mortality. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2017 Jan;28(1):377–87.
110. Coca SG, Yusuf B, Shlipak MG, Garg AX, Parikh CR. Long-term Risk of Mortality and Other Adverse Outcomes After Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *American Journal of Kidney Diseases*. 2009 Jun;53(6):961–73.
111. Herrera-Añazco P, Ortiz PJ, Peinado JE, Tello T, Valero F, Hernandez A V, et al. In-hospital mortality among incident hemodialysis older patients in Peru. *Int Health*. 2020 Mar 12;12(2):142–7.
112. AKTEPE M, AKDENİZ YS, İPEKÇİ A, ÇAKMAK F, ALTIPARMAK MR, İKİZCELİ İ. Acil Serviste Hemodiyaliz Endikasyonu Konulan Hastaların Analizi. *Phoenix Medical Journal*. 2020 Nov 1;2(3):145–51.
113. Ma L, Zhao S. Risk factors for mortality in patients undergoing hemodialysis: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol*. 2017 Jul;238:151–8.
114. Magalhães LP, dos Reis LM, Gracioli FG, Pereira BJ, de Oliveira RB, de Souza AAL, et al. Predictive Factors of One-Year Mortality in a Cohort of Patients Undergoing Urgent-Start Hemodialysis. *PLoS One*. 2017 Jan 3;12(1):e0167895.
115. Chertow GM, Soroko SH, Paganini EP, Cho KC, Himmelfarb J, Ikizler TA, et al. Mortality after acute renal failure: Models for prognostic stratification and risk adjustment. *Kidney Int*. 2006 Sep;70(6):1120–6.
116. Bossola M, Di Napoli A, Angelici L, Bargagli AM, Cascini S, Kirchmayer U, et al. Trend and determinants of mortality in incident hemodialysis patients of the Lazio region. *BMC Nephrol*. 2023 Apr 26;24(1):111.
117. Rhee CM, Ravel VA, Ayus JC, Sim JJ, Streja E, Mehrotra R, et al. Pre-dialysis serum sodium and mortality in a national incident hemodialysis cohort. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2016 Jun;31(6):992–1001.
118. Solela G. Prevalence and prognostic role of hypochloremia in patients with acute heart failure in Ethiopia: A single-center retrospective analysis. *PLoS One*. 2024 Sep 12;19(9):e0310251.
119. Barkay O, Karakeçili F. Hypochloremia: A Potential Indicator of Poor Outcomes in COVID-19. *Medicina (B Aires)*. 2024 Aug 29;60(9):1414.
120. Yusuf AA, Hu Y, Singh B, Menoyo JA, Wetmore JB. Serum Potassium Levels and Mortality in Hemodialysis Patients: A Retrospective Cohort Study. *Am J Nephrol*. 2016;44(3):179–86.
121. de Mutsert R, Grootendorst DC, Indemans F, Boeschoten EW, Krediet RT, Dekker FW. Association Between Serum Albumin and Mortality in Dialysis

- Patients Is Partly Explained by Inflammation, and Not by Malnutrition. *Journal of Renal Nutrition*. 2009 Mar;19(2):127–35.
122. Kang DH, Streja E, You AS, Lee Y, Narasaki Y, Torres S, et al. Hypoglycemia and Mortality Risk in Incident Hemodialysis Patients. *Journal of Renal Nutrition*. 2024 May;34(3):200–8.
  123. Ravel V, Streja E, Molnar MZ, Rezakhani S, Soohoo M, Kovesdy CP, et al. Association of aspartate aminotransferase with mortality in hemodialysis patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2016 May;31(5):814–22.
  124. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, Seymour CW, Liu VX, Deutschman CS, et al. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock. *JAMA*. 2016 Feb 23;315(8):775.
  125. Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaieski DF, Goyal M, Fuchs BD, Shah C V., et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock\*. *Crit Care Med*. 2009 May;37(5):1670–7.
  126. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum Lactate as a Predictor of Mortality in Emergency Department Patients with Infection. *Ann Emerg Med*. 2005 May;45(5):524–8.
  127. Yunus I, Fasih A, Wang Y. The use of procalcitonin in the determination of severity of sepsis, patient outcomes and infection characteristics. *PLoS One*. 2018 Nov 14;13(11):e0206527.
  128. Kim IY, Kim S, Ye BM, Kim MJ, Kim SR, Lee DW, et al. Procalcitonin decrease predicts survival and recovery from dialysis at 28 days in patients with sepsis-induced acute kidney injury receiving continuous renal replacement therapy. *PLoS One*. 2022 Dec 27;17(12):e0279561.
  129. Machowska A, Carrero JJ, Lindholm B, Stenvinkel P. Therapeutics targeting persistent inflammation in chronic kidney disease. *Translational Research*. 2016 Jan;167(1):204–13.

## 14. EKLER

### EK – 1. ETİK KURUL ONAYI

| <b>DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ</b>                           |                                                         |                                                                                                                                                                                                      |                          |                                                                                                              |
|-----------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI</b>  |                                                         |                                                                                                                                                                                                      |                          |                                                                                                              |
| Sayın Dr.Öğr.Üyesi Cüneyt Arıkan                          |                                                         |                                                                                                                                                                                                      |                          |                                                                                                              |
| Araştırmaya ilişkin Kurulumuz kararı aşağıda sunulmuştur. |                                                         |                                                                                                                                                                                                      |                          |                                                                                                              |
| Bilgilerinizi ve gereğini rica ederiz.                    |                                                         |                                                                                                                                                                                                      |                          |                                                                                                              |
| <b>ETİK KOMİSYONUN ADI</b>                                |                                                         | <b>DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ</b>                                                                                                                                                                      |                          |                                                                                                              |
| <b>ÇAĞ ADRES</b>                                          |                                                         | <b>GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</b>                                                                                                                                                   |                          |                                                                                                              |
| <b>TELEFON</b>                                            |                                                         | Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR                                                                                                                              |                          |                                                                                                              |
| <b>FAKS</b>                                               |                                                         | 0 232 412 22 54-0 232 412 22 58                                                                                                                                                                      |                          |                                                                                                              |
| <b>E-POSTA</b>                                            |                                                         | goaek@deu.edu.tr                                                                                                                                                                                     |                          |                                                                                                              |
| <b>BAŞVURU BİLGİLERİ</b>                                  | DOSYA NO:                                               | 9093-GOA                                                                                                                                                                                             |                          |                                                                                                              |
|                                                           | ARAŞTIRMA                                               | UZMANLIK TEZİ <input checked="" type="checkbox"/> MÜNFERİT ARAŞTIRMA <input type="checkbox"/> ÖÇM <input type="checkbox"/><br>YÜKSEKLİSANS <input type="checkbox"/> DOKTORA <input type="checkbox"/> |                          |                                                                                                              |
|                                                           | ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI                                   | Acil Hemodiyalize Alınan Hastalarda Mortalite İlişkili Faktörlerin Retrospektif İncelenmesi                                                                                                          |                          |                                                                                                              |
|                                                           | ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU                                 |                                                                                                                                                                                                      |                          |                                                                                                              |
|                                                           | SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI | Dr.Öğr.Üyesi Cüneyt Arıkan<br>Acil Tıp A.D.                                                                                                                                                          |                          |                                                                                                              |
|                                                           | TEZ SAHİBİNİ ADI SOYADI                                 | Ahmet Can Okuy                                                                                                                                                                                       |                          |                                                                                                              |
|                                                           | ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER                           | TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/> ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>                                                                                                                 |                          |                                                                                                              |
| <b>DEĞERLENDİRİLEN BELGELER</b>                           | <b>Belge Adı</b>                                        | <b>Tarihi</b>                                                                                                                                                                                        | <b>Versiyon Numarası</b> | <b>Dili</b>                                                                                                  |
|                                                           | ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ                                     | Mevcut                                                                                                                                                                                               |                          | Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/> |
|                                                           | ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR                          | Mevcut                                                                                                                                                                                               |                          | Türkçe <input type="checkbox"/> İngilizce <input checked="" type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/> |
|                                                           | BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU                     | Mevcut                                                                                                                                                                                               |                          | Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/> |
|                                                           | OLGU RAPOR FORMU                                        | Mevcut                                                                                                                                                                                               |                          | Türkçe <input checked="" type="checkbox"/> İngilizce <input type="checkbox"/> Diğer <input type="checkbox"/> |

Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

**EK – 1 Devamı.**

| <b>KARAR BİLGİLERİ</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |                                                               | <b>Karar No:2024/27-11</b>                                                                                                 | <b>Tarih:07.08.2024</b> |                                                                  |      |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|------------------------------------------------------------------|------|
| Dr.Öğr.Üyesi Cüneyt Arıkan'ın sorumlusu olduğu "Acil Hemodiyalize Alınan Hastalarda Mortalite İlişkili Faktörlerin Retrospektif İncelenmesi" isimli bilimsel araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmanın mevcut haliyle etik yönden uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir. |                                                               |                                                                                                                            |                         |                                                                  |      |
| <b>ETİK KURUL BİLGİLERİ</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |                                                               |                                                                                                                            |                         |                                                                  |      |
| <b>ÇALIŞMA ESASI</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                               | Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi<br>İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu |                         |                                                                  |      |
| <b>ETİK KURUL ÜYELERİ</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                               |                                                                                                                            |                         |                                                                  |      |
| Unvanı/Adı/Soyadı                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Uzmanlık Alanı                                                | Kurumu                                                                                                                     | Cinsiyet                | Araştırma ile ilişkili mi?                                       | İmza |
| Prof.Dr.Mehmet Birhan Yılmaz<br>(Başkan)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Kardiyoloji                                                   | DEÜ Tıp Fakültesi<br>Dahili Tıp Bilimleri<br>Bölümü                                                                        | Erkek                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Prof.Dr. Şükran Köse<br>(Başkan Yardımcısı)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı | DEÜ Tıp Fakültesi<br>Dahili Tıp Bilimleri<br>Bölümü                                                                        | Kadın                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Prof.Dr. Aylin Özgen Alpaydın                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Göğüs Hastalıkları                                            | DEÜ Tıp Fakültesi<br>Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı                                                                      | Kadın                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Prof.Dr. Özgür Er                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Endodonti A.D.                                                | Diş Hekimliği Fakültesi                                                                                                    | Erkek                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Prof.Dr. Hatice Şimşek Keskin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Halk Sağlığı                                                  | DEÜ Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı                                                                               | Kadın                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Doç.Dr.Seher Özyürek                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | Muskuloskeletal Fizyoterapi                                   | DEÜ Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi                                                                               | Kadın                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Doç.Dr.Nil Hocaoglu Aksay                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                | Tıbbi Farmakoloji                                             | DEÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı                                                                          | Kadın                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Doç.Dr. Meryem Öztürk Haney                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | Halk Sağlığı Hemşireliği                                      | Hemşirelik Fakültesi<br>Halk Sağlığı Hemşireliği                                                                           | Kadın                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Doç.Dr. Şule Özbilgin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    | Anesteziyoloji ve Reanimasyon                                 | DEÜ Tıp Fakültesi<br>Cerrahi Tıp Bilimleri<br>Bölümü                                                                       | Kadın                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Doç.Dr.Tolga Şahin                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Spor Yönetim Bilimleri                                        | Necat Hepkon Spor Bilimleri Fakültesi                                                                                      | Erkek                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |
| Doç.Dr.Gamze Tuna                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | Tıbbi Biyokimya                                               | Sağlık Bilimleri Enstitüsü                                                                                                 | Kadın                   | E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/> |      |

Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

## EK – 2. Veri Toplama Formu

### Acil hemodiyalize alınan hastalarda mortalite ilişkili faktörlerin incelenmesi

Dr. Ahmet Can Okuy

#### Tez Veri Toplama Formu

|             |  |         |  |              |                                                             |           |  |        |        |
|-------------|--|---------|--|--------------|-------------------------------------------------------------|-----------|--|--------|--------|
| 1. Form no: |  | 2. Yaş: |  | 3. Cinsiyet: | 1. E <input type="checkbox"/> 2. K <input type="checkbox"/> | 4. Tarih: |  | 5.GKS: | E_M_V_ |
|-------------|--|---------|--|--------------|-------------------------------------------------------------|-----------|--|--------|--------|

|                                                            |                                         |                                           |                                                    |
|------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| 6. Dışlama kriterleri                                      |                                         |                                           |                                                    |
| 1. Hasta verilerine ulaşılamaması <input type="checkbox"/> | 2. 18 yaş altı <input type="checkbox"/> | 3. İntoksikasyon <input type="checkbox"/> | 4. Rutin HD alan hastalar <input type="checkbox"/> |

|                |                                |                                |                                 |                                 |                                       |                                 |                                |
|----------------|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| 7. Komorbidite | 1. DM <input type="checkbox"/> | 2. HT <input type="checkbox"/> | 3. KAH <input type="checkbox"/> | 4. KBY <input type="checkbox"/> | 5. Malignite <input type="checkbox"/> | 6. KKY <input type="checkbox"/> | 7.PAH <input type="checkbox"/> |
|----------------|--------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|

|                              |                     |                |                                            |                      |
|------------------------------|---------------------|----------------|--------------------------------------------|----------------------|
| Laboratuvar                  | 8. Na: mmol/L       | 9. Cl: mmol/L  | 10. K: mmol/L                              | 11. Kreatinin: mg/dL |
| 12. Albumin: g/dL            | 13. Glukoz: mg/dL   | 14. pH:        | 15. HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> : mmol/L | 16. Troponin: ng/L   |
| 17. Hgb: g/dL                | 18. BNP: pg/mL      | 19. AST: U/L   | 20. ALT: U/L                               | 21. CRP: mg/L        |
| 22. Laktat: mmol/L           | 23. eGFR: (CKD-EPI) | 24. BUN: mg/dL | 25. Prokalsitonin: ng/mL                   |                      |
| 26: Fosfor, inorganik: mg/dL | 27. Kalsiyum: mg/dL |                |                                            |                      |

|                   |                                                                       |                      |                                                           |                                 |                                                           |
|-------------------|-----------------------------------------------------------------------|----------------------|-----------------------------------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| 26. İdrar çıkışı: | Anürik <input type="checkbox"/> Anürik değil <input type="checkbox"/> | 27. İnotrop desteği: | Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> | 28. IV Antihipertansif desteği: | Var <input type="checkbox"/> Yok <input type="checkbox"/> |
|-------------------|-----------------------------------------------------------------------|----------------------|-----------------------------------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------------------------------|

|                    |                                   |                                |                                    |
|--------------------|-----------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|
| Böbrek hasarı tipi | Prerenal <input type="checkbox"/> | Renal <input type="checkbox"/> | Postrenal <input type="checkbox"/> |
|--------------------|-----------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|

|          |                                              |                                               |                                  |
|----------|----------------------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------|
| Sonlanım | 7 gün içinde exitus <input type="checkbox"/> | 28 gün içinde exitus <input type="checkbox"/> | Survive <input type="checkbox"/> |
|----------|----------------------------------------------|-----------------------------------------------|----------------------------------|

### EK – 3. iThenticate Similarity Index

Paper ID: 113000736

#### TEZ

##### ORIGINALITY REPORT

11%

SIMILARITY INDEX

##### PRIMARY SOURCES

|   |                                                                                                                                                                                                |                 |
|---|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|
| 1 | acikbilim.yok.gov.tr<br>Internet                                                                                                                                                               | 592 words — 2%  |
| 2 | dergipark.org.tr<br>Internet                                                                                                                                                                   | 271 words — 1%  |
| 3 | books.akademisyen.net<br>Internet                                                                                                                                                              | 138 words — 1%  |
| 4 | docplayer.biz.tr<br>Internet                                                                                                                                                                   | 97 words — < 1% |
| 5 | libratez.cu.edu.tr<br>Internet                                                                                                                                                                 | 95 words — < 1% |
| 6 | 9lib.net<br>Internet                                                                                                                                                                           | 86 words — < 1% |
| 7 | ozgunbilge.blogspot.com<br>Internet                                                                                                                                                            | 70 words — < 1% |
| 8 | Gocken, Abdulkadir. "Eriskin Akut Bobrek Yetmezligi Etyolojisinin ve Prognuzu Etkileyen Faktorlerin Retrospektif Olarak Degerlendirilmesi", Bursa Uludag University (Turkey), 2021<br>ProQuest | 68 words — < 1% |
| 9 | cdn.istanbul.edu.tr<br>Internet                                                                                                                                                                |                 |

66 words — < 1%