



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN

SAĞLIK UYGULAMA ve ARAŞTIRMA MERKEZİ

ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON KLİNİĞİ

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE

RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ UYGULANAN

HASTALARIN RENAL SKORLAMALARININ

RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

Dr. Merve Naciye ERENLER

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL-2018



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL KANUNİ SULTAN SÜLEYMAN

SAĞLIK UYGULAMA ve ARAŞTIRMA MERKEZİ

ANESTEZİYOLOJİ ve REANİMASYON KLİNİĞİ

YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE

RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ UYGULANAN

HASTALARIN RENAL SKORLAMALARININ

RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ

Dr. Merve Naciye ERENLER

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ziya SALİHOĞLU

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL-2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden büyük kazanç sağladığım, yetişmemde büyük emeği olan ve tezimin hazırlanmasında tecrübeleriyle bana yol gösteren sevgili hocam, tez danışmanım, kliniğimiz idari ve eğitim sorumlusu Prof. Dr. Ziya SALİHOĞLU'na,

Bilgi ve deneyimleri ile eğitimime sağladıkları katkılardan dolayı sevgili hocalarım Prof. Dr. Abdurrahim DERBENT, Uzm. Dr. M. Tayfun ALDEMİR ve bir dönem kliniğimize emek veren Prof. Dr. Yavuz DEMİRARAN'a,

Asistanlığa başladığım dönemde beni mesleğe karşı cesaretlendiren sevgili hocam Ertay BORAN'a

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Ameliyathanede birlikte çalıştığımız cerrahi branş uzman ve asistan hekimlerine,

Eğitimim süresince birlikte çalıştığımız tüm anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım ünitesi hemşirelerine, ameliyathane ve yoğun bakım ekibi ve personeline,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım kliniğimizin tüm uzmanlarına,

Son olarak, hak ve emekleri asla ödenmeyecek olan aileme ve her zaman yanımda olup desteğini bir an olsun esirgemeyen biricik eşim Mert ERENLER'e teşekkür etmekten mutluluk duyarım.

İstanbul-2018 Dr. Merve ERENLER

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR.....	İV
TABLolar LİSTESİ.....	vi
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vii
GRAFİKLER LİSTESİ.....	viii
ÖZET.....	xi
ABSTRACT.....	xi
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Böbrek Anatomisi Ve Fizyolojisi	3
2.2 Akut Böbrek Yetmezliği	8
2.2.1 Akut Böbrek Yetmezliği Etiyolojisi	8
2.2.2 Akut Böbrek Yetmezliği Tanımı, Belirti Ve Bulguları.....	10
2.2.3 Akut Böbrek Yetmezliği Tanı Ve Sınıflaması.....	11
2.2.3.1 Prerenal Böbrek Yetmezliği.....	13
2.2.3.2 Hepatorenal sendrom.....	17
2.2.3.3 Renal Böbrek Yetmezliği.....	17
2.2.3.3.1 Tübüler hastalıklar.....	20
2.2.3.3.2 Glomerüler hastalıklar.....	21
2.2.3.3.3 Damar hastalıkları.....	21
2.2.3.3.4. İnterstisyel nefrit.....	22
2.2.3.4. Postrenal ABH	22
2.2.4. Sepsis ve Akut Böbrek Yetmezliği	24

2.2.5. Yoğun Bakım Hastalarında Akut Böbrek Yetmezliği	27
2.3. Akut Böbrek Yetmezliği Sınıflamaları.....	29
2.3.1. RIFLE Sınıflaması.....	29
2.3.2. KDIGO Sınıflaması.....	32
2.3.3. Renal SOFA Sınıflaması.....	34
2.4. Akut Böbrek Yetmezliği Tedavisi.....	36
2.4.1 Önleme ve Diyaliz Dışı Tedaviler	36
2.4.2 Renal Replasman Tedavisi.....	39
3. MATERYAL VE METOD	40
3.1. İstatistik Analiz.....	43
4. BULGULAR.....	34
5. TARTIŞMA.....	61
6. KAYNAKLAR.....	73

KISALTMALAR

ABH: Akut böbrek hasarı

ABY: Akut böbrek yetmezliği

ACCP: Amerikan Göğüs Hekimleri Koleji

ADQI: Acute Dialysis Quality Initiative

AİN: Akut interstisyel nefrit

AKI: Acute Kidney Injury

AKIN: Acute Kidney Injury Network

AS: Ateroskleroz

ATN: Akut tübüler nekroz

CMV: Sitomegalovirüs enfeksiyonu

DM: Diyabetes mellitus

FENa: Fraksiyone sodyum atılımı

GFH: Glomerüler filtrasyon hızı

HT: Hipertansiyon

HÜS: Hemolitik üremik sendrom

KBY: Kronik böbrek yetmezliği

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

KKY Konjestif kalp yetmezliği

MODS Çoklu organ yetmezliği sendromu

RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss, End stage

RRT: Renal replasman tedavisi

SCCM: Kritik Bakım Tıbbi Topluluğu

SIRS: Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu

SLE: Sistemik lupus eritamatozis

SOFA: Sepsis related organ failure assessment

SVO: Serebrovasküler olay

TTP: Trombotik trombositopenik purpura

YBÜ: Yoğun bakım ünitesi



TABLÖLAR LİSTESİ

	SAYFA NO
Tablo-1: GFH Hesaplanmasında İdeal Maddenin Özellikleri	12
Tablo-2: Prerenal ABY nedenleri	16
Tablo-3: Renal ABY nedenleri	19
Tablo-4: Postrenal ABY nedenleri	23
Tablo-5: Sepsisin tanı kriterleri	26
Tablo-6: ABY için risk faktörleri	28
Tablo-7: SOFA sınıflaması	35
Tablo-8: Renal replasman tedavisi başlama endikasyonları	39
Tablo-9: ACCP/SCCM Konsensus Tanımları	41
Tablo-10: Hastaların yoğun bakım ünitesine yatış endikasyonlarına göre dağılımı	44
Tablo- 11: Kronik hastalık varlığı ve eşlik eden kronik hastalık tanıları	45
Tablo- 12: Hastaların yatışları sırasındaki APACHE II ve GKS değerleri	46
Tablo- 13: Hastaların MV desteğine ihtiyaç duydukları gün sayısı ve RRT kaçınıcı gün başladığı	47
Tablo- 14: Renal replasman tedavisi başlangıcındaki RIFLE, KDIGO, renal SOFA değerleri	48
Tablo-15: Hastaların saatlere göre vital ve laboratuvar değerleri	49
Tablo- 16: Saatlere göre inotrop ajan desteği alan hasta sayıları	50
Tablo- 17: Hastaların YBÜ’de ve hastanede kalış süreleri	50
Tablo-18: Hastaların yoğun bakım mortalite oranları	59
Tablo-19: Hastaların RIFLE, renal SOFA ve KDIGO skorlarının Mortalite üzerine etkisi	60

ŞEKİLLER LİSTESİ

	SAYFA NO
Şekil-1: Böbreklerin vücuttaki lokalizasyonu	4
Şekil-2: Böbrek anatomisi	5
Şekil-3: Glomerül anatomisi	7
Şekil-4: İntrinsik renal akut böbrek yetmezliğinin patofizyolojisi	18
Şekil-5: RIFLE Sınıflaması	31
Şekil-6: KDIGO evrelemesi	33

GRAFİKLER LİSTESİ

	SAYFA NO
Grafik-1. OAB Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi	51
Grafik-2. KTA Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi	52
Grafik-3. pH Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi	53
Grafik-4. Bikarbonat Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi	54
Grafik-5. Laktat Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi	55
Grafik-6. Üre Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi	56
Grafik-7. Kreatinin Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi	57
Grafik-8. GFH Ölçünlerinin Zamana Göre Değişimi	58

ÖZET

Akut böbrek yetmezliği (ABY), saatler-günler içinde böbrek fonksiyonlarının bozulması sonucu; Üre ve kreatinin gibi nitrojen artık ürünlerinin birikmesi ile, sıvı elektrolit ve asit-baz denge bozukluğunun eşlik ettiği ve glomerüler filtrasyon hızında azalmanın görüldüğü yüksek mortalite oranı ile seyreden klinik bir tablodur.

ABY, yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda % 5-20 oranında eşlik etmektedir ve bu hastaların mortalite oranları % 35–65 gibi yüksek değerlere ulaşmaktadır. Yapılan çalışmalar yoğun bakım ünitesinde ABY tanısıyla kabul edilen veya takipleri sırasında ABY gelişen hastaların hastane yatış süreleri ve YBÜ yatış sürelerinin de arttığını vurgulamaktadır. Bu nedenle kritik hastaların takip ve tedavisinde ABY'nin erken tanısı ve tedavisi prognoz açısından büyük önem taşır.

Tıbbi teknolojiye ilerlemelere rağmen YBÜ' lerinde ABY'ye ikincil gelişen morbidite ve mortalite oranlarında belirgin düzelme sağlanamamıştır. ABY tanısının koyulmasında ve renal replasman tedavisinin başlanmasında, gecikmeyi önleyebilmek ve ortak dil oluşturulması açısından son on yıl içerisinde çeşitli renal skorlamalar oluşturulmuştur.

Bu çalışmada renal skorlamalardan RIFLE, KDIGO ve renal SOFA'nın birbirlerine üstünlüklerini karşılaştırmayı ve ABY tanısı koyabilmek için bize hasta takipleri sırasında yardımcı olabilecek parametrelerin incelenmesi amaçlandı. Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesinde, takipleri sırasında ABY nedeniyle RRT uygulanan 35 hastanın demografik verileri, YBÜ kabul sırasındaki GKS değerleri, APACHE II skorları, RRT başlangıcında KDIGO evreleri, renal SOFA ve RIFLE skorları kaydedildi. Ayrıca hastaların RRT başlangıcında, tedavinin 12, 24. Ve 48. saatinde vital parametreleri ve laboratuvar değerleri kayıt altına alındı.

Hastaların yaş ortalaması $55,7 \pm 18,9$ yıl olarak belirlendi. Bu hastaların % 60'ını erkek cinsiyet oluşturmaktaydı. YBÜ yatış endikasyonu olarak ilk 2 neden ileus ve pnömoni olarak saptandı. Hastaların % 68, 6'sına eşlik eden kronik hastalık mevcuttu ve en sık % 42,9 oranında HT eşlik etmekteydi.

Bu çalışmada sonuç olarak hastalarda RRT tedavisiyle birlikte birçok parametrede düzelme gözlemlendi. RIFLE, KDIGO, renal SOFA skorlamalarının hastaların mortalitelerini değerlendirmesinde birbirlerine üstünlükleri belirlenmedi.



ABSTRACT

Acute renal failure, as a result of renal functional decrease in a matter of hours to days, is a clinical state with excess collection of nitrogenous the end products such as urea, creatinine which gives rise to acid-base balance, fluid and electrolide balance and glomerular filtratation disturbance.

In intensive care units Acute renal failure seen between 5 % to 20 % and mortality rate of the patients is as high as % 35-% 65. Studies reports that patients admitted with acute renal failure or patients who developed acut renal failure during follow up has longer staying time in intensive care unit. As a result, early diagnosis and threatment of the acute renal failure has great importance for the prognosis.

In this study, we tried the determine which paramaters are more helpfull for acute renal failure diagnosis. In order to determine that we compared RIFLE, KDIGO, renal SOFA. During the follow up of the 35 patients which were admitted to “Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Intensive Care Unit” for renal replacement therapy due to acute renal failure, we investigated the demographical datas, GKS values during the admission, APACHE II scores; KDIGO stages, renal SOFA and RIFLE scores before starting the renal replasscement therapy. Also when we started the renal replacement therapy, we recorded the vital parameters and laboratory values for the 12., 24., 48. hours of the therapy.

Average age was $55,7 \pm 18,9$ and 60 % of the patients were male. Most common reason for admission was ileus, second common reason was pneumonia. 68,6 % of the patients had chronic diseases, most common was hypertension (42,9 %).

In conclusion as patients went on renal replacement therapy, many of the parameters were improved but RIFLE, KDIGO, renal SOFA scores were not superior from each other, to determine the mortality rates, when compared with each other.



1.GİRİŞ

Akut böbrek yetmezliği (ABY), böbrek fonksiyonlarının saatler ya da günler içinde bozulması sonucu; Üre ve kreatinin gibi nitrojen artık ürünlerinin birikmesi ile, sıvı elektrolit ve asit-baz denge bozukluğunun eşlik ettiği, yüksek mortaliteyle birlikte seyreden klinik bir sendromdur (1).

Yoğun bakım ünitelerindeki (YBÜ) hastalarda ABY yüksek oranda görülmektedir. Sepsis, ağır cerrahi girişim, düşük kalp debisi, hipovolemi, ilaç toksisitesi gibi birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. ABY, özellikle YBÜ’de yatmakta olan hastalarda, kritik tabloya % 5-20 oranında eşlik etmekte ve sıklıkla “çoklu organ yetmezliği sendromunun” bir parçası olarak yer almaktadır. Mortalite oranı ise % 35–65 arasında değişmektedir (2).

Yoğun bakım hastalarında ABY gelişmesi hastanın ölüm riskini ciddi biçimde artırdığı gibi, yoğun bakımda kalış süresini uzatır. Diyaliz ve benzeri diğer pahalı tedavi yöntemlerini gündeme getirip, maliyeti artırır. Bu nedenle bu hastalarda temel amaç, uygun koruyucu tedavi stratejileri ile ve gerekirse uygun renal replasman tedavisi ile etkin ve hızlı bir şekilde müdahale edip gelişebilecek üremik ve diğer komplikasyonların önlenmesidir (2).

Tıbbi teknolojiye ilerlemelere rağmen YBÜ’ lerinde ABY’ye ikincil gelişen morbidite ve mortalite oranlarında belirgin düzelme sağlanamamıştır (3-4). Bu nedenle kritik hastaların takip ve tedavisinde ABY’nin erken tanısı ve tedavisi prognoz açısından büyük önem taşır. Hastalarda ABY tanısı koymada gecikmedeki en büyük etkenlerden biri glomerüler filtrasyon hızındaki azalmadan sonra meydana gelen serum kreatinin düzeyindeki yükselmedir. Bu problemin etkisini azaltmak için (hastanın volüm durumu maksimum olarak optimize edildikten sonra) mevcut serum kreatinin düzeyi tanı aralığına göre değil, bireyselleştirilmiş değerlere göre ABY tanısı konulması önerilmektedir.

Daha önce yapılan epidemiyolojik çalışmalarda ABY insidansı ve klinik sonuçları değerlendirilmiştir (5-6). Araştırmaların sonuçlarında önemli farklılıklar gözlenmiş, bu durumun ise ABY tanısında kullanılacak standart bir sınıflandırma bulunmamasından kaynaklandığı kanısına varılmıştır. ABY konusunda farklı tanımların yapılması, aynı dilin konuşulmasını, araştırmalardaki hasta gruplarının kıyaslanabilirliğini güçleştirmiştir. Bu nedenle, ABH'nın tanı ve sınıflamasında standart olarak kullanılmak üzere, son on yıl içerisinde “Acute Dialysis Quality Initiative” (ADQI) tarafından RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End stage), “Acute Kidney Injury” Network (AKIN) tarafından da “Acute Kidney Injury” (AKI) evreleme kriterleri tanımlanmıştır. Son olarak ise, 2012 yılında “Kidney Disease Improving Global Outcomes” (KDIGO)’nun AKI klavuzu yayınlanmıştır.

Bu çalışmada, hastanemize akut böbrek yetmezliği tablosuyla başvuran ve hastaneye yattıktan sonraki dönemde ABY gelişmesi sonucu yoğun bakım ünitesinde izlenen toplam 35 hastanın retrospektif takipleri yapılarak; Hastaneye yatış öncesindeki komorbid durumları, yatış endikasyonları, ABY geliştiği tarihte ve takip eden dönemde vital bulguları, laboratuvar parametreleri, ventilatör destek tedavisi ihtiyaçlarını ve sürelerini inotrop ajan gereksinimleri ve sürelerini değerlendirerek, ABY gelişen hastaların prognozu üzerinde etkili olabilecek faktörleri ortaya koymayı ve hastaların renal replasman tedavisi başlangıçlarında kaydedilen RIFLE, KDIGO, renal SOFA (Sepsis related Organ Failure Assessment) skorlamalarının birbirleriyle karşılaştırılmaları amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

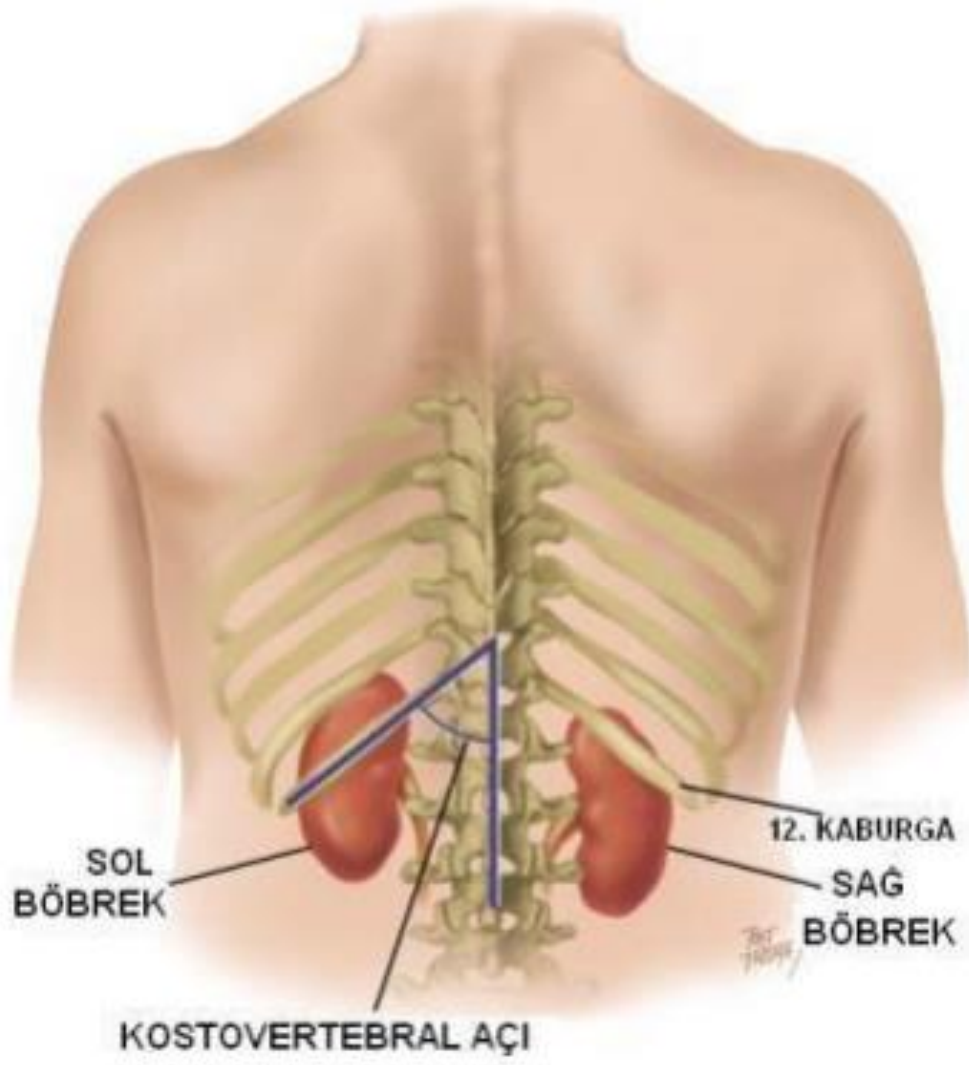
2.1.BÖBREK ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Böbrekler normal insan fizyolojik fonksiyonunun devamında çok sayıda önemli görevi yerine getirmek için gereklidirler. Sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanmasında primer organlardır ve asit-baz dengesinde büyük rol oynarlar. Kan basıncının kontrolünde hayati rol oynayan renin ve kırmızı kan hücresi oluşumuna etki eden eritropoetin salgılar. Vitamin-prekürsörünü çok daha aktif formu olan 1,25-dihidroksivitamin D'e çevirerek bariz kalsiyum emilimi ile kalsiyum metabolizmasına etki eder (7).

Böbrekler oblik pozisyonda psoas kasının dış yanında bulunurlar. Karaciğerin pozisyonundan dolayı sağ böbrek sola nazaran biraz aşağıda bulunmaktadır. Böbrek uzun eksenini ortalama 12-14 cm olup kişilerin beslenme durumuyla ilgili olarak çok değişiklik gösterir. Sağ böbreğin uzunluğu sola göre biraz daha kısadır. Erişkin bir insanda ortalama ağırlığı 140-170 gramdır.

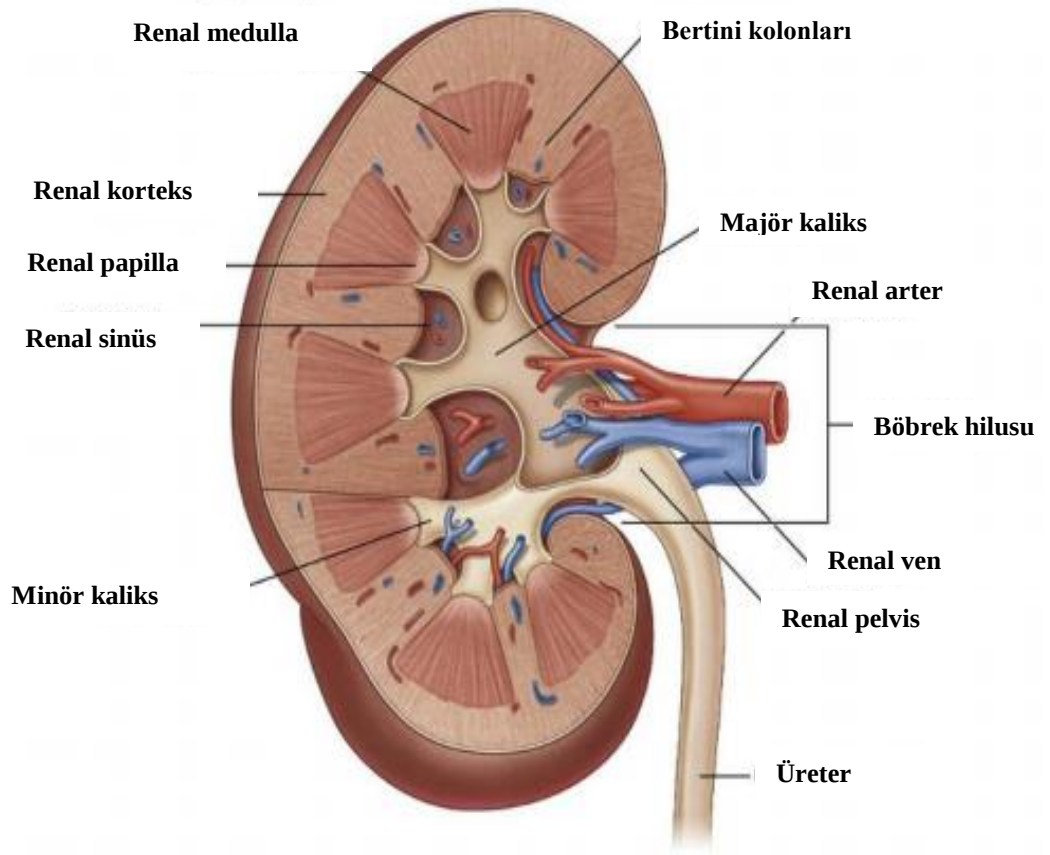
Böbrekler arka taraftan diyafragma krusu, M.quadratus lumborum ve M.psoas ile, ön yüzde ise periton aracılığı ile intraperitoneal organlarla komşuluk yapmaktadır. Sol böbrek üst taraftan sürrenal gland, üst dıştan dalak, üst içten mide, hilus bölgesinden pankreas kuyruğu ve alttan ince ve kalın barsakla komşuluk yapmaktadır. Sağ böbrek ise üstten sürrenal gland, üst içten karaciğer, hilusda duodenum ve alttan kalın barsakla komşuluk yapmaktadır.

Böbrekler karın arka duvarında retroperitoneal olarak yerleşmişlerdir. Şekil 1'de görüldüğü gibi üst uçları 12.torakal vertebra üst seviyesine, alt uçları 2. Lomber vertebra alt seviyesine kadar uzanır.



Şekil- 1: Böbreklerin vücuttaki lokalizasyonu

Böbreğin iç tarafında, böbreğe giren ve çıkan damarlardan ve pelvisten meydana gelen topluluğa hilus denir. Şekil- 2’de böbrek hilusunun ve böbreğin anatomisi verilmiştir.

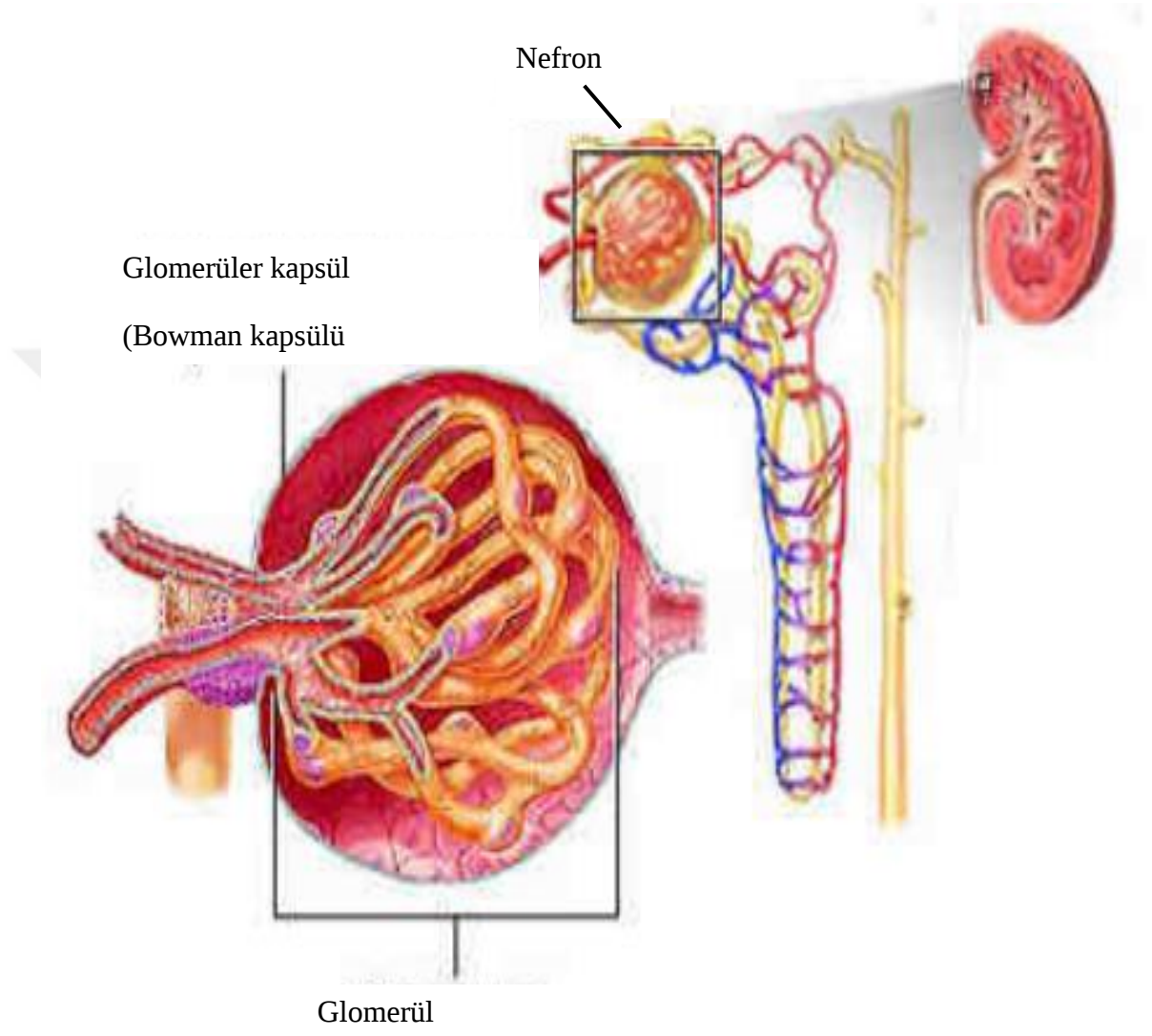


Şekil-2: Böbrek anatomisi

Böbrekler kalp debisinin yaklaşık olarak % 25'ini almaktadır. Böbrekler, kan akımını her biri abdominal aortadan ayrılan renal arterler yoluyla alır ve ven dönüşü renal venler yolu ile vena kavaya olur. Renal arter, posteriyor ve anteriyor dallara ayrıldıktan sonra, interlobar, arcuat, interlobular ve son olarak da afferent arteriyollere ayrılır. Afferent arterioller de oldukça özelleşmiş bir kapiller yumak olan glomerülleri oluşturur. Glomerüle afferent olarak giren kapiller, efferent olarak çıkar ve nefronun tübülleri etrafındaki kapiller ağ olan vasa rectayı oluşturur. Glomerul, proksimal tübül, henle kulbu, distal tübül ve toplayıcı kanaldan oluşur. Toplayıcı kanallar birleşerek renal kaliksleri meydana getirir (8,9).

Böbreğin fonksiyonel ünitesi “Nefron” olarak adlandırılır. Her bir böbrekte ortalama 1-1.5 milyon nefron vardır. Bir bireyin doğuştan sahip olduğu nefron sayısı o bireyin renal hasara olan yatkınlığını belirleyebilir. Nefronların temel işlevi kan plazmasını böbreklerden geçerken istenmeyen metabolitlerden temizlemektir. Her nefronda bir glomerülokapiller yumak ve bir de tübül bulunmaktadır. Glomerül, epitel hücreleri ile örttülü ve dışından da Bowman kapsülü ile çevrelenmiştir. Şekil-3'te glomerul ve nefronun anatomisi verilmiştir.

Glomerülden filtre olan sıvı Bowman kapsülüne geçer, oradan korteks içinde yer alan proksimal tübül içinde devam eder. Daha sonra medullanın derinliklerine doğru Henle kulpunun inen ve çıkan bölümlerine doğru akar. Henle kulpundan sonra distal tübül içinde seyrederek. Distal tübülü; birleştirici tübül, toplayıcı tübül ve toplayıcı kanal izler. Toplayıcı kanallar birleşerek böbrek papillasının tepesinden renal pelvise akar. Böylece kan ile başlayan yolculuk idrar olarak son bulur.



Şekil-3: Glomerül anatomisi

2.2. Akut Böbrek Yetmezliği

2.2.1. Akut Böbrek Yetmezliği Etiyolojisi

Akut böbrek hasarı hastane yatışlarının % 2-7'sinden sorumludur. Yoğun bakımdaki hastaların % 36-67'sinde ABY gelişir ve % 4-5'i diyaliz tedavisi alır (10-11).

Akut böbrek hasarı etyolojisinin daha iyi anlaşılabilmesi için öncelikle idrar oluşumunun mekanizmasını gözden geçirmek gereklidir. İdrar oluşumu birbirini takip eden dört basamaktan meydana gelir:

1. Böbrek arter ve dallarından gelen kanın böbrek glomerüllerine ulaşması,
2. Glomerülde plazmanın protein ve kan ürünlerinden arındırılmış ultrafiltratının oluşturulması ve böbrek tübüllerine iletilmesi,
3. Böbrek tübüllerinde sıvı reabsorpsiyonu ve sodyum, potasyum, hidrojen, üre, kreatinin gibi solüt sekresyonu,
4. Oluşan idrarın önce böbrek pelvisine oradan da sıra ile üreter, mesane ve üretraya iletilmesi.

ABY gelişiminde primer böbrek kaynaklı nedenler nisbeten az görülmekte, diğer nedenlere bağlı olarak gelişen klinik tablolar daha yüksek oranlarda karşımıza çıkmaktadır. Toplum kaynaklı ABY'de en sık nedenler hipovolemi, farmakolojik ajanlar ve çoğunlukla yaşlı erkeklerde prostat hipertrofisine bağlı gelişen obstrüktif nefropatidir. Hastane şartlarında gelişen ABY'nın en sık nedeni ise % 50'ye yakın oran ile ATN (Akut tübüler nekroz)'dur. İskemik ATN özellikle postoperatif dönemlerde ve şiddetli travma sonrası gelişmektedir.

Dahili branşlarda ABY nedeni olarak nefrotoksinler ve kalp yetmezliği öne çıkar. Yoğun bakım servislerinde ise sepsis en önemli nedendir. Tıp alanındaki gelişmelere rağmen, ATN tanısı alan hasta oranı hala yüksek olup, gebelik ve travmaya bağlı ABY görülme sıklığı artmaya devam etmektedir.

Akut böbrek hasarı nedeni diyaliz uygulamaları kompleks tıbbi ve cerrahi şartlarda ortaya çıkmakta ve giderek daha sık uygulanmaktadır. Yaşlı toplumlarda kalp damar hastalıkları, abdominal aort anevrizması ve obstrüktif sarılığa bağlı cerrahi işlemlerde ABH çok sık olarak ortaya çıkar. Yine aynı hasta grubunda ACE (anjiyotensin konverting enzim) inhibitörleri, diüretikler ve NSAIDs [Non-steroidal anti-inflamatory drugs (steroid olmayan antiinflamatuar ilaç)] kullanımına bağlı yüksek ABY predispozisyonu vardır. Ayrıca bu grup hastalarda tıkalı damar hastalıkları da sıktır. Bu durum sadece koroner ve serebrovasküler mortaliteyi değil, aynı zamanda ABY gelişim riskini de artırır. Ayrıca renovasküler obstrüksiyon veya ateroembolizm varlığı böbrek fonksiyonlarının düzelmesini geciktirir ya da engeller. Yaşla bağlı olarak böbrek rezervlerinde progresif azalma ortaya çıkmaktadır. ATN için risk faktörü olan DM (Diabetes Mellitus), AS (Ateroskleroz), KKY (Konjestif Kalp yetmezliği), KBH (Kronik böbrek hastalığı) gibi patolojilerin görülme sıklığı da artmaktadır (12).

Akut böbrek hasarında mortalite ve morbidite, sebep olan ve altta yatan hastalıkların ciddiyetinden önemli ölçüde etkilenir. Mortalite oranı altta yatan klinik duruma göre % 88'e kadar yükselebilmektedir. 2007 yılı Türk Nefroloji Derneği kayıtlarına göre ABY'de en sık mortalite nedenleri kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyon, solunum yetmezliği ve SVO (serebrovasküler olay)'dır (12).

2.2.2. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ TANIMI, BELİRTİ ve BULGULARI

Böbrek fonksiyonlarının saatler ya da günler içinde bozulması sonucu üre ve kreatinin gibi nitrojen artık ürünlerinin vücutta birikmesi, ekstrasellüler volüm regülasyonunun bozulması ve elektrolit bozuklukları ile karakterize tablo akut böbrek hasarı (ABH) olarak isimlendirilir. Böbrek fonksiyonlarındaki ani ve hızlı bozulma ABH, diyaliz veya diğer destek tedavilerine ihtiyaç gösteren şiddetli organ disfonksiyonu ise, ABY olarak sınıflandırılır (13-14). Klinik bakım ve araştırmalar için standardize edilmiş bir tanımlama yapmak önemlidir. Tanımlama 2004 yılında RIFLE ile başlamıştır, devamında AKIN ve KDIGO ile hızlı bir şekilde gelişmiştir.

ABY’de; Böbrek işlevlerinin bozulması sonucunda, atılamayan metabolik ürünlerin serum düzeylerinin artmasıyla karakterize olan tabloya, üremi adı verilir. Üremi gelişen bir hastada meydana gelen başlıca belirti ve bulgular; Pulmoner ödem, hiponatremi, hiperkalemi, asidoz, hiperfosfatemi, metabolik asidoz, iştahsızlık, bulantı, kusma olarak sıralanabilir (15).

Üremik tablo, tüm sistemleri etkilemektedir. Bozulan kalsiyum, fosfor metabolizması ve sekonder hiperparatiroidi sonucunda kemik metabolizması bozuklukları gelişmektedir. Hematolojik anormallikler; Anemi, bozulmuş hemostaz, enfeksiyona yatkınlık şeklinde kendini göstermektedir. Üremi, ayrıca, sinir-kas iskelet sistemi bulguları, gastroenterolojik ve endokrinolojik sorunlarla karşımıza çıkabilmektedir (15).

ABY, özellikle YBÜ’de yatmakta olan hastalarda, kritik tabloya % 5-20 oranında eşlik etmekte ve sıklıkla MODS [Multiple Organ Dysfunction Syndrome (çoklu organ yetmezliği sendromu)]’nın bir parçası olarak yer almakta, mortalite oranı ise % 35–65 arasında değişmektedir (16). Özellikle diyaliz gerektiren durumlarda artan mortalitenin ABH ile ilgili olduğu tespit edilmiştir.

Bazal kreatinin seviyeleri yüksek olan hastalarda gelişen ABY'nin son dönem böbrek yetmezliği gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olduğu, serum kreatinin düzeyindeki minimal artışların bile mortaliteyi yükselttiği tespit edilmiştir. Ayrıca ABY'nin, uzak organ hasarı ve kronik böbrek yetmezliği gelişim riski ile hastane mortalitesini arttırdığı gösterilmiştir (17-18).

Aksine, eşlik eden ciddi bir hastalık olmadığı takdirde, böbrek fonksiyonlarında düzelme ile sonuçlanabilirken; Sağ kalan hastalarda, kronik renal replasman tedavisi ihtiyacı yalnızca % 5 oranında görülmektedir. Bu nedenle, bu hastalarda temel amaç; Uygun koruyucu tedavi stratejileriyle ve eğer gerekirse uygun ve etkili renal replasman tedavisi ile bu hastalarda gelişebilecek üremik komplikasyonların önlenmesidir (19).

2.2.3. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ TANI VE SINIFLAMASI

Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi GFH (Glomerüler Filtrasyon Hızı)'nın hesaplanması ya da basit testlere dayalı olarak GFH'nin tahmini ile yapılır. Tablo 1'de GFH'nin ölçülmesinde kullanılan maddenin sahip olması istenilen özellikleri verilmiştir. Ancak GFH hızının ölçülmesinde bazı zorluklar vardır. Bu işlem için henüz tam ideal madde bulunamamıştır.

Tablo 1: GFH Hesaplanmasında İdeal Maddenin Özellikleri

-Kana sabit bir hızla girmeli
-Hücre dışı sıvıda serbestçe dağılmalı
-Plazma konsantrasyonu sabit olmalı
-Proteine bağlanmamalı
-Glomerüllerden serbestçe filtre olmalı
-Böbrekten metabolize olmamalı
-Böbrekte sentez ve depo edilmemeli
-Böbrekte depo edilmemeli
-Tübüler reabsorbsiyonu ve sekresyonu olmamalı
-Böbrek dışı eliminasyonu olmamalı

Bu özellikleri taşıyan maddenin ayrıca klinikte yaygın olarak kullanılabilmesi için yöntemin ucuz, güvenilir, kesin olması, kandaki diğer bileşiklerle etkileşime girmemesi ve kendisinin GFH üzerinde herhangi bir etkisinin olmaması gereklidir. Bu değerlendirme basitten karmaşığa doğru serum üre ve kreatinin değerleri, yaşa göre hesaplanmış kreatinin klirensi, sintigrafik yöntemler ve inülin klirensi ile yapılabilir. İnülin, yaklaşık 5000 Dalton molekül ağırlığında, D-fruktoz ünitelerinden oluşan bir polisakkarittir. Renal tübüler reabsorbsiyon veya sekresyonu olmaması ve tamamen glomerüler filtrasyon ile atılması nedeniyle inülin, GFR ölçümü için ideal ajan olarak kabul edilir (20,21).

ABY'li bir hastaya yaklaşımda; Altta yatan nedeni aydınlatmak önemlidir. ABY'nin etyolojisinde birçok faktör yer almaktadır. Hastanede yatan hastalar arasındaki ABY'nin en sık rastlanan nedenleri; ATN, nefrotoksik ajana maruz kalma ve sepsistir (22). Kaynaklandığı alana göre değerlendirilecek olursa ABY; Prerenal (azalmış böbrek kan akımına bağlı), renal (intrensek damar, glomerül veya böbrek tübül hasarına bağlı) ve postrenal (tikanıklığa bağlı) olarak üç başlıkta incelenebilir. Prerenal azotemi % 50-70, intrarenal azotemi % 20-40, postrenal azotemi ise % 5 oranında görülür.

2.2.3.1 Prerenal Böbrek Yetmezliği

ABY'nin en sık görülen nedenidir ve % 40-80 sıklıkta olduğu düşünülmektedir. Altta yatan sebep böbreğin hipoperfüzyondur. Böbrek perfüzyonunda bozulmaya yol açarak prerenal ABY etyolojisinde rol oynayan faktörler Tablo- 2'de belirtilmiştir.

Böbrek perfüzyondaki azalmanın başlıca 3 sebebi olabilir: Bunlar; İntravasküler hacimde azalma, damar direncinde gelişen değişiklikler ve düşük kalp debisi olarak sıralanabilir (18). Hacim kaybının nedenleri arasında, hemoraji, gastrointestinal sistem kayıpları, dehidratasyon, aşırı diürez, ekstrasvasküler boşluğa sekestrasyon, pankreatit, yanıklar, travma ve peritonit sayılabilir.

Böbrek hipoperfüzyonu olması için mutlaka hipovolemi olması gerekmez. Hipervolemi ile seyreden böbrek perfüzyon bozuklukları da ABY'ne neden olabilir. Kalp yetmezliğinde ekstrasellüler sıvıda artış olmasına rağmen kalp debide azalma vardır. Bu da böbrek perfüzyonunda azalmaya neden olur. Sepsis ve siroz gibi durumlarda da hipervolemi olmasına rağmen sistemik vazodilatasyona bağlı böbrekte hipoperfüzyon gelişir.

Efektif arter hacminin azaldığı durumlarda nörohümorale yolla (karotid sinüs, atriyal reseptörler) sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktive olur, vazopressin ve endotelin salgılanır. Norepinefrin, anjiyotensin II, vazopressin ve endotelin, muskulokutanöz ve splanknik damar yatağında vazokonstrüksiyona, ter bezleri ve böbrek aracılığıyla su ve tuz tutulmasına sebep olur; Böylece beyin ve kalp perfüzyonu korunmaya çalışılır (23). Glomerüler afferent arteriyollerdeki gerilme reseptörlerinin uyarılması ile arteriyoller düz kas relaksasyonu sağlanır ve vazodilatasyon gelişir. Aynı anda böbrekte PG (prostaglandin) ve NO (nitrik oksit) salınımı da uyarılır. İlave olarak anjiyotensin II efferent arteriyolde vazokonstrüksiyona sebep olur ve intraglomerüler basınç korunmaya çalışılır. Hipoperfüzyonun şiddet ve süresi uzadıkça bu mekanizmalar böbrek perfüzyonunu korumada yetersiz kalır ve ABH gelişimi başlar. Hipoperfüzyonun süresi ve şiddeti arttıkça hasarlanma başlar ve renal ABY gelişir (24,25).

GFR'nin ani olarak düştüğü durumlarda, ABY'nin prerenal nedenlere mi, yoksa intrinsek renal nedenlere mi bağlı geliştiğini ayırt etmek, tedavi yaklaşımı açısından oldukça büyük önem taşır. Öykü ve fizik muayene dışında, idrar analizi yardımcı olabilir. Prerenal azotemide görülen, henüz hasarlanmamış tübüllerden gerçekleşen artmış üre reabsorpsiyonuna bağlı BUN/Kreatinin oranının 20:1'in üzerinde bulunması prerenal sebebi destekleyicidir.

Oligürük hastalarda, bir diğer faydalı indeks, FENa [Fractional sodium excretion (fraksiyone sodyum atılımı)]'dır. GFR'deki azalma sonrası, eğer intrinsek tübüler disfonksiyon yoksa, böbreklerden hızla su ve sodyum reabsorpsiyonu gelişir ki, bunun sonucu olarak, prerenal azotemili hastalarda, FENa'nın %1'in altına düştüğü gözlenir. FENa aşağıdaki formülle hesaplanabilir:

$$\text{FENa} = \frac{\text{İdrar Sodyum / Plazma Sodyum}}{\text{İdrar Kreatinin / Plazma Kreatinin}} \times \% 100$$

Bu formülün oligürük durumlarda (idrar çıkışı < 500 mL/24 saat) kullanılması daha uygundur, çünkü oligürük olmayan durumlarda böbreklerden su ve sodyum reabsorpsiyonu bu denli hızlı olmayabilir. Diüretikler de sodyum atılımını artırarak yanlış sonuçlara neden olabilirler. Bu nedenle, diüretik kullanımını takip eden 12-24 saat içinde FENa hesaplanması önerilmemektedir. Ayrıca intrinsek bir ABY nedeni olan glomerulonefrit gelişmesinde de FENa düşük bulunabilir.

Prerenal ABY'ye neden olabilen bir diğer etken ise mannitol, dekstran, protein gibi ozmotik olarak aktif olan maddelere bağlı gelişebilen hiperozmolalitedir. Bu maddeler glomeruler kapiller ozmotik basınçta artışa neden olurlar. Eğer glomeruler kapiller ozmotik basınç, glomeruler kapiller hidrostatik basınca göre daha yüksek seviyelere ulaşırse glomeruler filtrasyon durur ve anürük ABY gelişir.

Tablo- 2: Prerenal ABY nedenleri

<u>I-Hipovolemi:</u> 1.Kanamalar, yanıklar, dehidratasyon 2.Gastrointestinal kayıplar (kusma, diyare, cerrahi drenaj) 3.Böbrekten sıvı kaybı (diüretik, ozmotik diürez, hipoadrenalizm) 4.Ekstravasküler alana sıvı geçişi (pankreatit, peritonit, travma, yanık, ciddi hipoalbuminemi)
<u>II-Düşük kalp debisi:</u> 1.Kalp yetmezliği 2.Kalp kapakçıkları ile ilişkili hastalıklar 3.Aritmi 4.Tamponad 5.Pulmoner hipertansiyon 6.Masif pulmoner emboli 7.Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon
<u>III-Böbrek-sistemik damar direnç oranında bozulma:</u> 1.Sistemik vazodilatasyon (sepsis, antihipertansif ilaçlar, anestezi, anafilaksi) 2.Böbrek vazokonstriksiyon (hiperkalsemi, norepinefrin, epinefrin, siklosporin, takrolimus, amfoterisin B) 3.Hepatorenal sendrom
<u>IV-Böbrek otoregülasyon mekanizmasındaki bozulmaya bağlı gelişen böbrek hipoperfüzyonu:</u> 1.Siklooksijenaz inhibitörleri 2.ACE inhibitörleri
<u>V-Hiperviskozite sendromları:</u> 1.Multipl myelom 2.Makroglobulinemi 3.Polisitemi

2.2.3.2 Hepatorenal sendrom

Siroz, malignite, karaciğer rezeksiyonu, biliyer obstrüksiyon gibi hastalıklara bağlı karaciğer yetmezliklerinde hepatorenal sendrom gelişebilir. İlerlemiş karaciğer hastalığı, asiti ve portal hipertansiyonu olan hastalar artmış plazma volümüne sahiptir, fakat sistemik vazodilatasyon ve portal dolaşımında kanın göllenmesinin bir sonucu olarak efektif arter kan volümü azalır. Karaciğer fonksiyonlarındaki kötü gidişe paralel olarak ABH gelişir.

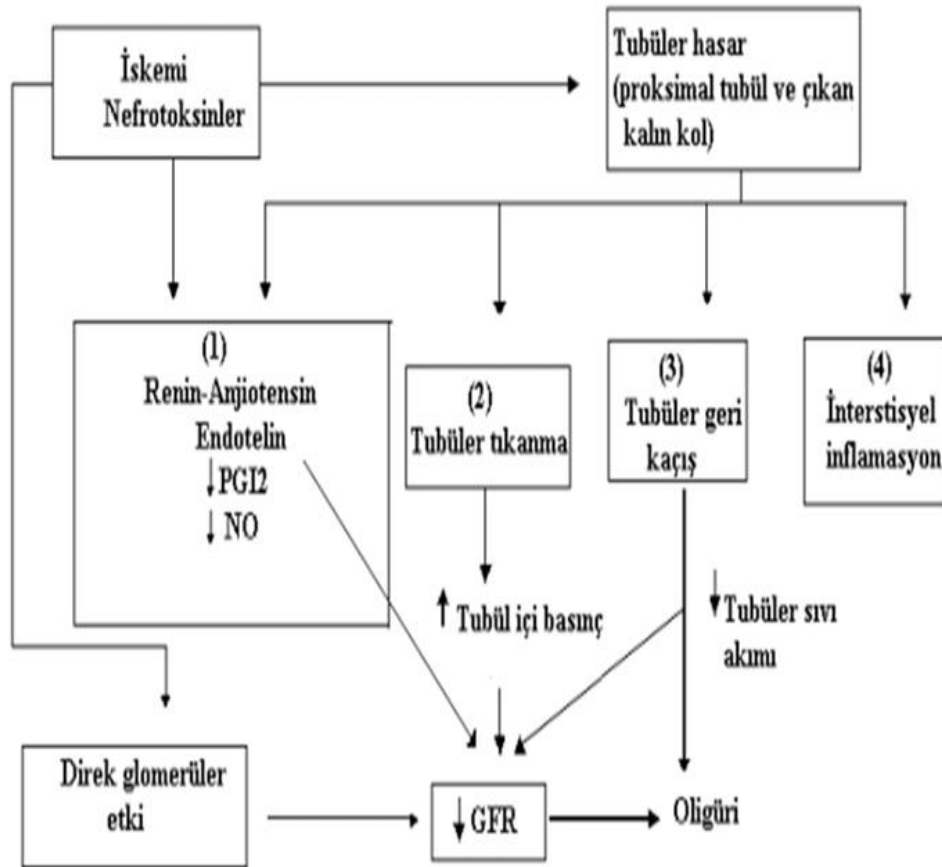
Normal hastalık seyrinde ABH haftalar veya aylar içinde gelişir. Hemodinamiyi olumsuz etkileyen kanama, parasentez, diüretik, vazodilatör ve siklooksijenaz inhibitörlerinin aşırı kullanımı gibi durumlarda ise süreç hızlanarak, günler içinde böbrek fonksiyonlarında hızlı bir kötüleşme görülür. Karaciğer yetmezliği olan hastalarda sepsis, nefrotoksik ilaç kullanımı gibi nedenlerin de ABH'dan sorumlu olabileceği unutulmamalı, hepatorenal sendrom tanısı konmadan önce bu hastalıklar ayırt edilmelidir (26).

2.2.3.3 Renal Böbrek Yetmezliği

Renal Böbrek yetmezliği olguları, ABY olgularının yaklaşık % 50'sinden sorumlu olup; prerenal ve postrenal azotemilerinden farklı olarak böbrek parankiminde hasar mevcuttur. Tablo-3'te renal böbrek yetmezliği nedenleri verilmektedir.

Parankimde oluşan bu hasara bağlı olarak FENa % 1'in üzerinde ve idrar ozmolaritesi izotoniktir. İntrensek renal ABH'da hücresel hasarın meydana gelebileceği olası bölgeler: Tübüller, interstisyum, damar yapıları ve glomerüllerdir. Şekil- 4'te intrinsik renal akut böbrek yetmezliğinin patofizyolojisi özetlenmiştir. Renal ABY'nin en yaygın nedeni iskemi ve/veya nefrotoksik ajanlara

bağlı gelişen akut tübüler nekrozdur (ATN). YBÜ'deki hastalarda gelişen ABY'nin üçte ikisi bozulmuş renal perfüzyon, sepsis ve nefrotoksik ajanların kombine etkisine bağlıdır (27, 28). Bu nedenle çoğu zaman renal ABY ile ATN birbirlerinin yerine kullanılmaktadır.



Şekil -4: İntrinsik renal akut böbrek yetmezliğinin patofizyolojisi

(PI2: Prostaglandin, NO: Nitric oxide)

Tablo-3: Renal ABY nedenleri

<u>I-Renovasküler tıkanıklıklar</u> a)Renal arter tıkanıklıkları -Aterosklerotik plak -Tromboz -Emboli -Anevrizma ya da disseksiyonlar -Vaskülitler b)Renal ven tıkanıklıkları -Tromboz -Dışarıdan bası
<u>II-Glomerüler ya da renal mikrovasküler hastalıklar</u> a)Glomerulonefritler b)Vaskülitler c)Hemolitik üremik sendrom d)Trombotik trombositopenik purpura e)Dissemine intravasküler koagülasyon f)Gebelik toksemisi g)Hipertansiyon h)Radyasyon nefriti ı)Sistemik lupus eritematozus i)Skleroderma
<u>III-Akut tübüler nekroz</u> a)İskemik (prerenal ABY nedenleri) b)Toksinler b1)Ekzojen toksinler (radyokontrast maddeler, siklosporin, antibiyotikler, kemoterapötik ajanlar, organik çözücüler, asetaminofen vb) b2)Endojen toksinler (rabdomiyoliz, hemoliz, ürik asid, oksalat, plazma hücre diskrazileri)
<u>IV-İnterstisyel nefrit</u> a)Alerjik nefrit (beta laktam, sulfonamidler, trimetoprim, rifampisin gibi antibiyotikler, NSAİİ*, diüretikler, kaptopril) b)İnfeksiyonlar c)İnfiltrasyon(lenfoma,lösemi,sarkoidozis) d)İdiyopatik
<u>V-İntratübüler tıkanıklık</u> a)Multipl myelom b)Ürik asid c)Oksalat d)Asiklovir e)Metotreksat f)Sülfonamidler
<u>VI-Renal allograft rejeksiyonu</u>

*NSAİİ: Steroid olmayan antiinflatuvar ilaçlar

2.2.3.3.1 Tübüler hastalıklar

İntrensek ABY'nin en sık nedeni olup, olguların yaklaşık % 85'ini kapsar. En önemli 2 nedeni iskemi ve toksin maruziyetine bağlı oluşan ATN'dir. Prerenal azotemiden farklı olarak, iskemik ATN böbrek kan akımının düzeltilmesi ile hemen tedavi olmaz. Genellikle geri dönüşümlü bir olay olmasına rağmen, kortikal nekroz oluşturacak düzeyde bir iskemi mevcutsa kalıcı böbrek yetmezliği söz konusu olmaktadır (29).

İskemi, tübüler hasara sıklıkla düşük perfüzyon durumlarında yol açarken, öncesinde hemen daima prerenal azotemi söz konusudur. İskemik ABY'de, hem yetersiz GFH, hem de parankim hücrelerinde yetersiz kanlanma vardır. Bu durum, genellikle, dehidratasyon, şok, sepsis gibi uzamış hipotansiyon ve hipoksemi hallerinde görülmektedir. ATN'nin bir diğer önemli nedeni nefrotoksin maruziyetidir. Eksojen nefrotoksinler, endojen nefrotoksinlere kıyasla çok daha sık bu tabloya neden olmaktadır. Eksojen nefrotoksinler, başlıca ilaçlar, radyolojik görüntülemeye kullanılan kontrast ajanlar, organik çözücüler ve ağır metallerden oluşur.

Akut tübüler nekrozda 3 klinik evre söz konusudur:

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

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

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

2.2.3.3.2 Glomerüler hastalıklar

Akut glomerülonefrit ABH'nın nadir bir nedeni olup, intrensek böbrek yetmezliğinin yaklaşık % 5'inden sorumludur. Patolojik olarak, inflamatuvar glomerüler hücreler görülebilir. Bunlar arasında, mezengiyoproliferatif, fokal ve diffüz proliferatif ve kresentik lezyonlar söz konusudur. Glomerülonefrit HT (hipertansiyon), proteinüri ve hematüri ile karakterizedir (30). Glomerüllerin tutulma oranı ne kadar yüksekse ve ne kadar ciddi bir lezyon varsa, klinik gidiş o denli kötüdür.

Hızlı ilerleyen glomerülonefrit haftalar hatta günler içerisinde son dönem böbrek yetmezliğine neden olabilir. Bu durumdan şüphelenildiğinde tedavi edilebilir sistemik hastalıkların hem serolojik belirteçler hem de böbrek biyopsisi ile araştırılması gereklidir (31).

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

2.2.3.3.3 Damar hastalıkları

Ana renal arterlerin oklüzyonu ve abdominal aorta hastalığı ABH'ya neden olan makrovasküler olaylardır. Mikrovasküler hastalıklar genellikle mikroanjyopatik hemoliz ile birliktedirler ve glomerüler kapillerlerde oluşan tıkanma veya tromboza bağlı olarak gelişirler. Bu hastalıklar arasında hemolitik üremik sendrom (HÜS), trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve Hemoliz, Karaciğer Enzim Yüksekliği, Trombosit düşüklüğü sendromu (HELLP sendromu) yer almaktadır. Akut aritmi gelişen kalp hastalıklarında da ateroemboliye bağlı gelişen ABH açısından risk altındadırlar.

2.2.3.3.4. İnterstisyel nefrit

İntrensek ABH'nın % 10-15'inden sorumludur. Tipik patolojik bulgular; Ödem ve olası tübüler hücre hasarıyla seyreden interstisyel inflamatuvar bir cevaptır. İnterstisyel nefrit nedeni % 70 ilaçlar olmakla birlikte, infeksiyon hastalıklarında, immünolojik hastalıklarda veya idiyopatik olarak da görülebilir.

En sık sorumlu tutulan ilaçlar; Penisilinler, sefalosporinler, sulfonamidler ve sulfonamid içeren diüretikler, NSAİİ, rifampin, fenitoin ve allopurinoldür (32).

İnfeksiyon nedenleri arasında, streptokokal infeksiyonlar, leptospiroz, sitomegalovirüs infeksiyonu (CMV), histoplazmozis ve kayalık dağlar lekeli humması sayılabilir. İmmunolojik hastalıklarda en sık olarak glomerülonefrit görülmekle birlikte, sistemik lupus eritematozis (SLE), Sjögren sendromu, sarkoidoz, kriyoglobulinemi ve akut interstisyel nefrit (AİN) ile karşımıza çıkabilir.

AİN genellikle iyi klinik gidişat taşıyan bir tablodur. Haftalar, aylar içinde iyileşme gelişmekle birlikte hastaların üçte birinde diyaliz tedavisi gerekebilir. Nadiren son dönem böbrek yetmezliğine ilerleme görülür (32).

2.2.3.4. Postrenal ABH

ABY'nin en az sıklıkta görülen tipi olup, vakaların % 5-10'undan sorumludur, fakat tanı konulması halinde yüksek oranda böbrek fonksiyonlarında düzelme sağlanabildiği için mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir (33).

Postrenal ABY böbreğin ana toplayıcı sistemlerinden üretranın distaline kadar olan herhangi bir bölgede mekanik tıkanıklıklar sonucu oluşur. Postrenal ABY nedenleri Tablo- 4'te verilmektedir.

Obstrüksiyonun giderilmesi böbrek fonksiyonlarının hızla düzelmesini sağlar. Bu nedenle ABY görülen her olguda postrenal nedenler öncelikle dışlanmalıdır.

Tablo- 4: Postrenal ABY nedenleri

<u>I-Üreterle İlişkili Hastalıklar</u> a) Taş b) Pıhtı c) Kanser d) Dışarıdan bası e) Retroperitoneal fibrozis
<u>II-Mesane İle İlişkili Hastalıklar</u> a) Nörojenik mesane b) Prostat hipertrofsi c) Taş d) Kanser e) Pıhtı
<u>III-Üretra İle İlişkili Hastalıklar</u> a) Üretral darlık b) Konjenital üretral valf c) Fimozis

2.2.4. Sepsis ve Akut Böbrek Yetmezliği

Sepsis, enfeksiyona karşı sistemik yanıtın yol açtığı belirli derecede organ işlev bozukluğunu içinde barındıran ciddi bir klinik tablodur. Sepsis ve septik şok günümüzde yoğun bakım ünitelerinde yatışların % 37'sinden sorumludur ve ölümün en sık nedenleridir (34).

Yoğun bakım hastalarının yaklaşık % 35'inde ABY görülür. ABY'nin % 50'sinden fazlasında en önemli neden sepsis ve septik şoktur. Sepsis ilişkili ABY'nin mortalitesi hasarın şiddetine göre % 20,9 ile % 56,8 arasında değişmektedir (35).

Ortak bir terminoloji geliştirebilmek için yapılan çalışmalar sonucu sistemik inflamatuvar yanıt sendromu [(Systemic inflammatory response syndrome)(SIRS)], sepsis, ağır sepsis ve septik şok kavramları ilk kez 1991 yılında tanımlanmıştır.

Ardından 2002 yılında Sepsiste Sağkalım Kampanyası: Uluslararası Ağır Sepsis ve Septik Şokun Yönetimi Kılavuzu “Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock” ile tanımlamalar geliştirilmiş, 2012 yılında bu kılavuz düzeltilmiştir (36). Buna göre belgelenmiş ya da şüpheli enfeksiyon varlığında Tablo- 5'te verilen kriterlerden bazılarının bulunması sepsis tanısı koymak için yeterlidir.

Septik hastalarda ABH gelişmesinde hemodinamik ve humoral/hücrel faktörler rol almaktadır. Patogenezde apoptoz, inflamatuvar yanıtlar ve mikrosirkülasyonda bozulma gibi birçok farklı mekanizma sorumlu tutulmaktadır.

Bilindiđi üzere glomerüler filtrasyon, glomerül kapillerindeki afferent ve efferent arteriyoller arasındaki basınç farkıyla oluşur. Sepsis hastalarında sitokinlerin artışı ile birlikte nitrik oksit sentezindeki artış hipotansiyonla sonuçlanır. Ağır sepsis ve septik şoku olan hastalarda, sempatik sinir sisteminin uyarılması, renin-anjiotensin-aldosteron aksının aktivasyonu, vazopressinin ozmotik olmayan salınımı ve kalp debisinin artışı ile arter dolaşımının devamı sağlanarak ABH gelişimi önlenmeye çalışılır. Endotelin, noradrenalin gibi endojen vazokonstriktör hormonların artışı böbrekte arter vazokonstriksiyonuna neden olur.

Aynı zamanda sepsiste ortaya çıkan endotoksinler belirgin hemodinamik değişikliklerden bağımsız, doğrudan etki ederek böbreğin tübüler dokusunu iskemiye duyarlı hale getirmekte ve sonrasında da tübüler rejenerasyonu bozmaktadır (37,38).

Tablo- 5: Sepsisin tanı kriterleri

<u>A-Genel değişkenler</u> I-Ateş ($> 38.3^{\circ}\text{C}$) veya hipotermi (santral sıcaklık $< 36^{\circ}\text{C}$) II-Kalp atım hızı yaş için normal değere göre $> 90/\text{dk}$ III-Takipne IV-Bilinç durumunda değişiklik V-Belirgin ödem ya da pozitif sıvı dengesi (24 saat boyunca $> 20 \text{ mL/kg}$) VI-Diyabet yokluğunda hiperglisemi (plazma glukozu $> 140 \text{ mg/dL}$ ya da 7.7 mmol/L) VII-Lökositoz ($\text{BK} > 12,000 \mu\text{L}^{-1}$) veya lökopeni ($\text{BK} < 4000 \mu\text{L}^{-1}$)
<u>B-İnflamatuvar değişkenler</u> I-Normal lökosit sayısı ve immatür formların % 10'dan fazla olması II-Normal değerin 2 SS'dan daha fazla plazma C-reaktif proteini ve plazma prokalsitonini
<u>C-Hemodinamik değişkenler</u> I-Hipotansiyon (erişkinde *SKB $< 90 \text{ mm Hg}$, **OAB $< 70 \text{ mm Hg}$, veya SKB'ında $> 40 \text{ mmHg}$ azalma veya normal yaşa göre iki SS daha düşük olması)
<u>D-Organ disfonksiyon değişkenleri</u> I-Hipoksemi ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$) II-Akut oligüri (Uygun sıvı resüsitasyonuna rağmen en az 2 saat boyunca idrar çıkışı $< 0.5 \text{ mL/kg/saat}$) III-Kreatinin artışı $> 0.5 \text{ mg/dL}$ ya da $> 44.2 \mu\text{mol/L}$ IV-Koagülasyon anormallikleri ($\text{INR} > 1.5$ ya da $\text{aPTT} > 60$ saniye) V-İleus VI-Trombositopeni (trombosit sayısı $< 100,000 \mu\text{L}^{-1}$) VII-Hiperbilirubinemi (plazma toplam bilirübini $> 4 \text{ mg/dL}$ ya da $> 70 \mu\text{mol/L}$) VIII-Doku perfüzyon değişkenleri IX-Hiperlaktatemi ($> 1 \text{ mmol/L}$) X-Azalmış kapiller yeniden dolum ya da deride beneklenme

*SKB: Sistolik kan basıncı **OAB: Ortalama arter basıncı

2.2.5. Yoğun Bakım Hastalarında Akut Böbrek Yetmezliği

ABY yoğun bakım hastalarında çok yaygın görülen ve oldukça yüksek mortalite ile seyreden bir sorundur. Hastaneye kabul edilen hastaların % 7-18'inde ABY gelişmektedir. Bu oran yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda ise % 36-67 gibi yüksek bir değerle karşımıza çıkmaktadır (39). Hastaneye yatan hastaların % 5 oranında bir kısmı yatışları süresince renal replasman tedavisine ihtiyaç duymakta olup renal replasman tedavisinin gelişmesine rağmen ABY gelişimi ve ABY'ye bağlı mortalite oranı hala yüksek seyretmektedir (40).

YBÜ'de ABY gelişme oranının hala yüksek olmasının en önemli nedenleri ise hastaların yaş ortalamalarının yüksek olması ve komorbid hastalıklarının fazla olması gibi ABY gelişimi için risk faktörlerinin bulunmasıdır (41). Tablo-6'da ABY'ye neden olabilen risk faktörleri verilmektedir.

ABY, yüksek mortalitesinin yanı sıra uzak organ hasarı ve diyalize bağımlı son dönem böbrek yetmezliği gelişimi gibi yüksek morbiditeye de sahiptir (42,44). ABY gelişen YBÜ hastalarında mortalite için en önemli risk faktörleri; Yaş, vazopressör kullanımı, mekanik ventilasyon, septik şok, hepatorenal sendrom, kardiyojenik şok, pulmoner hastalıklar ve malignansilerdir (42). Yine YBÜ'de en fazla ABY gelişen hasta grubu sepsis ve septik şok hastaları olup, ABY'nin % 46-48'i sepsise bağlı gelişmekte, sepsis hastalarının ise % 10-50 kadarında ABY gelişmektedir.

Tablo-6: ABY için risk faktörleri

<u>A-Hastaya bağlı faktörler</u> I-Önceden kronik böbrek hastalığı öyküsü II-Sepsis III-Yaş (>75) IV-Diyabetes mellitus V-Karaciğer yetmezliği VI-Ateroskleroz VII-Hipertansiyon VIII-Perioperatif kalp disfonksiyonu olması IX-Renal arter stenozu X-Hiperkalsemi
<u>B-İlaçlar</u> I-NSAİİ* II-COX İnhibitörleri** III-Siklosporin IV-Takrolimus V-ACE inhibitörleri*** VI-ARB**** VII-Kontrast maddeler vb.
<u>C-Uygulanan işlemlere bağlı nedenler</u> I-Kardiyovasküler baypas II-Aortik klemplenmeyi gerektiren ameliyatlar III-İntraabdominal basınç artışı IV- Ateroemboli riski fazla olan hastalara yapılan büyük damar kateterizasyonu V-Karaciğer ve böbrek transplantasyonları

*NSAİ: Steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar

**COX inhibitörleri: Siklooksijenaz inhibitörleri (Siklooksijenaz (COX) enzimleri hücre içerisinde aşidonik asitten eikosanoidlerin oluşumunda görevli enzimlerdir)

***ACE inhibitörleri: Angiotensin-converting enzyme inhibitors (Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri)

****ARB: Angiotensin receptor blocker (Anjiyotensin reseptör blokleri)

2.3. Akut Böbrek Yetmezliği Sınıflamaları

Akut böbrek yetersizliği konusunda aynı dilin konuşulması, çalışmaların ve araştırmaların kıyaslanabilirliği, farklı merkezlerin bir arada çalışmalarını ve epidemiyolojik çalışmaların oluşturulmasını sağlamak için tüm dünyada ortak bir sınıflama yapılması gündeme gelmiştir.

Yoğun bakım uzmanları ve nefrologlardan oluşan Akut Diyaliz Kalite Girişim Grubu (Acute Dialysis Quality Initiative - ADQI) tarafından 2004 yılında ABH tanı ve tedavisinde kullanılmak üzere RIFLE sınıflaması gündeme getirilmiştir.

Akut Böbrek Hasarı Ağı (Acute Kidney Injury Network-AKIN) grubu tarafından 2007 yılında RIFLE kriterleri tekrar gözden geçirilmiş ve bir takım düzeltmeler yapılmış ve Akut böbrek hasarı (Acute Kidney Injury-AKI) evreleme kriterleri tanımlanmıştır.

2012 yılında RIFLE ve AKIN kriterlerine dayanarak basit bir tanım ile ABH tanısı koymak üzere yayımlanan: Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi (Kidney Disease: Improving Global Outcomes,KDIGO)'ne göre ABH ciddiyeti üç evreye ayrılmıştır.

Yoğun bakım hastalarında kullanılan bir diğer değerlendirme ölçeği de 1996 yılında Vincent ve ark. (31) tarafından geliştirilmiş olan Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirme Skoru (Sequential Organ Failure Assessment-SOFA) 'dur.

2.3.1. RIFLE Sınıflaması

RIFLE terimi: Risk (risk), Injury (hasar), Failure (yetersizlik), Loss (kayıp), ve End stage kidney injury (son dönem böbrek hasarı) terimlerinin ilk harflerinden oluşturulmuştur. İlk üç sınıf ABH şiddetini, son iki sınıf ise iki ayrı kalıcı böbrek hasarını temsil etmektedir.

İlk üç sınıftaki değerlendirme serum kreatinin düzeyindeki artışlar ve idrar çıkışına göre; her birinden en kötüsü kullanılarak yapılmaktadır. Son iki tanımlama ise böbrek fonksiyonlarındaki kaybın süresine göre yapılmaktadır. Bu sınıflama birçok çalışmada ABH prognozu ile ilişkili bulunmuştur.

RIFLE serum kreatinin veya GFH bazal değerine göre değişimleri ve belli sürelerdeki idrar çıkışını esas almaktadır. Kriterlerden en kötü olanı değerlendirmeye alınmaktadır. RIFLE sınıflamasında;

-Renal risk (Risk): Serum kreatinin düzeyinin bazal değere göre 1.5 katına çıkması, GFH’de % 25 azalma veya idrar çıkışının 6 saat boyunca 0.5 mL/kg’nin altına düşmesi

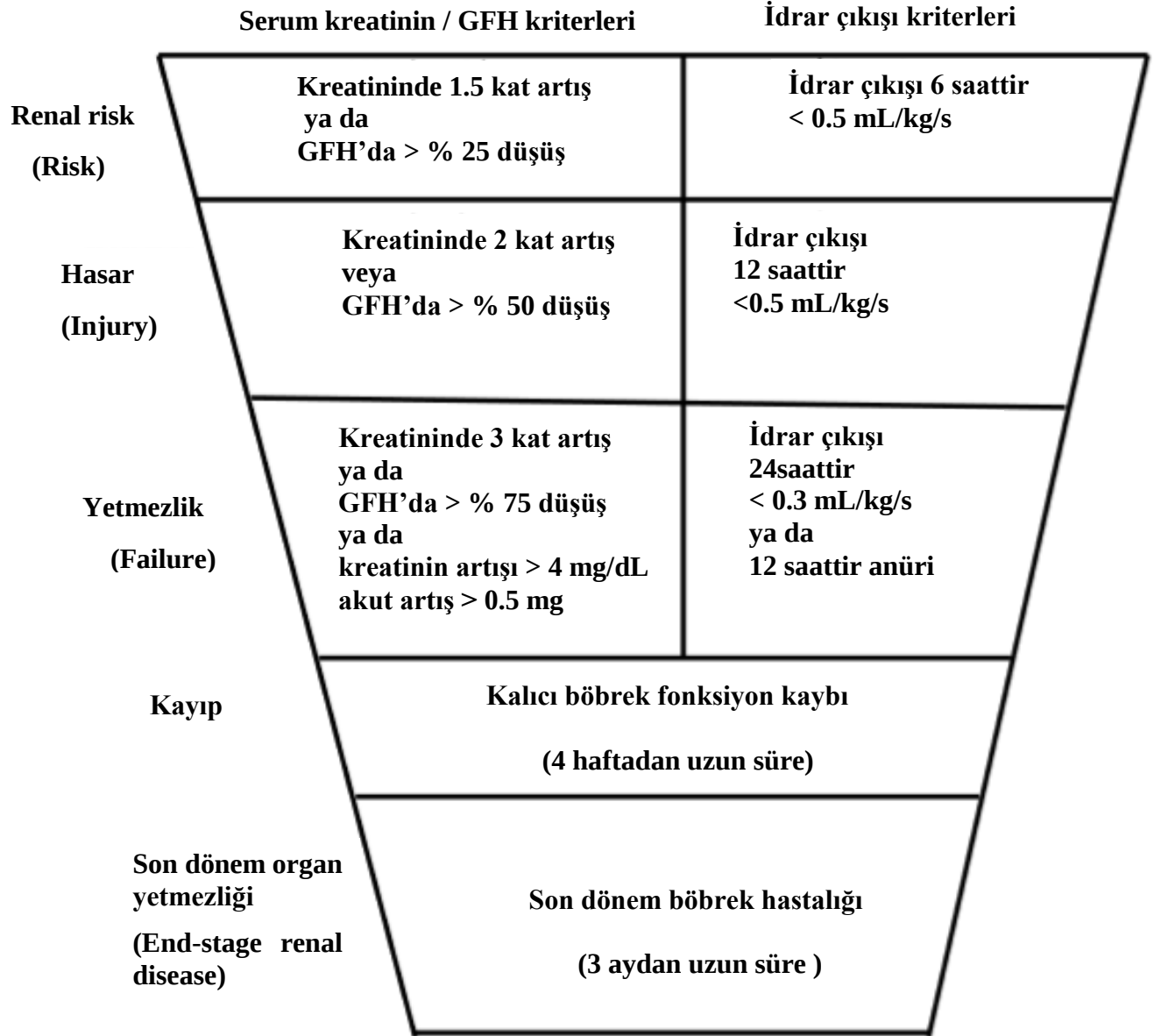
-Hasar (Injury): Serum kreatinin düzeyinin bazal değere göre 2 katına çıkması, GFH’de % 50 azalma veya idrar çıkışının 12 saat boyunca 0.5 mL/kg’nin altına düşmesi

-Yetmezlik (Failure): Serum kreatinin düzeyinin bazal değere göre 3 katına çıkması, GFH’de % 75 azalma, 12 saat anüri veya idrar çıkışının 24 saat boyunca 0.3 mL/kg’nin altına düşmesi

-Kayıp (Loss): Böbrek fonksiyonlarında 4 haftadan uzun süre tamamen kayıp ve renal replasman tedavisi ihtiyacı

-Son dönem organ yetmezliği (End-stage renal disease): Böbrek fonksiyonlarında 3 aydan uzun süre tamamen kayıp ve RRT ihtiyacı olarak ifade edilmektedir.

RIFLE, serum kreatinin veya GFH bazal değerine göre değişimler ve belirli zaman aralığındaki idrar çıkış miktarı üzerine kurulu bir sınıflamadır. Burada dikkat edilecek genel kural, ölçüt olarak serum kreatinin düzeyi, GFH veya idrar miktarı ayrı ayrı kullanılabilir. Bunlardan en olumsuz durumu yansıtan ölçüt değerlendirmeye alınır. Şekil- 5’te RIFLE sınıflaması şema halinde verilmektedir.



Şekil- 5: RIFLE Sınıflaması

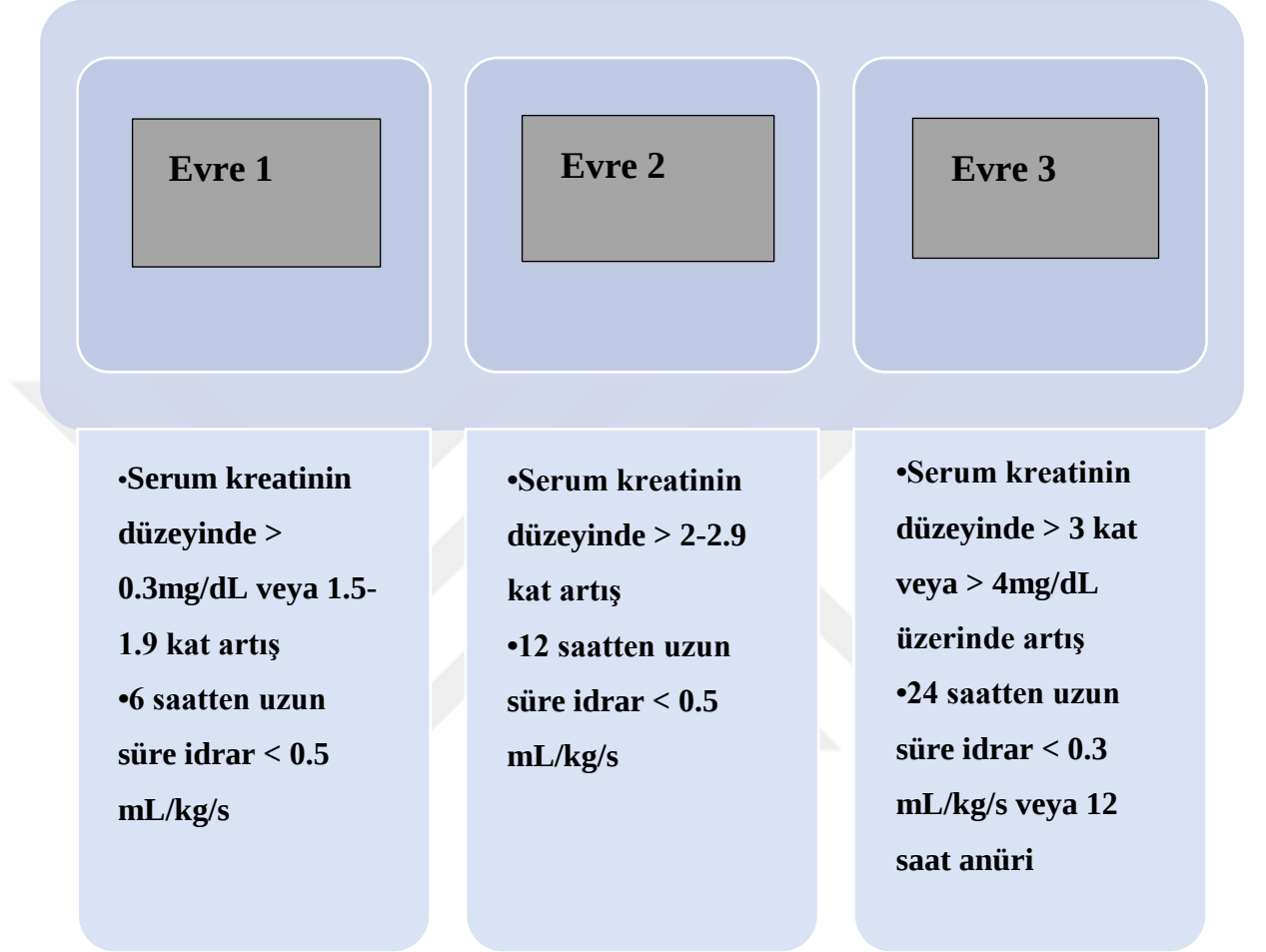
2.3.2. KDIGO Sınıflaması

KDIGO evrelemesi Mart 2012 yılında RIFLE ve AKIN kriterlerine dayanarak basit bir tanım ile ABH tanısı koymak üzere yayımlanan klinik uygulamalar kılavuzu Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi (Kidney Disease: Improving Global Outcomes, KDIGO)'ya göre ABH ciddiyeti üç evreye ayrılmıştır. Sınıflama Şekil-6'da verilmiştir.

Evre 1: Serum kreatinin düzeyinin bazal değerin 1.5 ile 1.9 kat arasında olması veya 0.3 mg/dL (≥ 26.5 mikromol/L) üzerinde artış veya idrar çıkışının 6 ile 12 saat boyunca 0.5 mL/kg altında kalması

Evre 2: Serum kreatinin düzeyinin bazal değerin 2 ile 2.9 kat arasında olması veya idrar çıkışının 12 saatten uzun süre 0.5 mL/kg altında kalması

Evre 3: Serum kreatinin düzeyinin bazal değerin 3 katına ulaşması, serum kreatinin değerinin 4 mg/dL üzerine yükselmesi (≥ 353.6 mikromol/L), idrar çıkışının 24 saatten uzun süre 0.3 mL/kg altında kalması, 12 saatten uzun süren anüri veya RRT başlanması



Şekil- 6: KDIGO evrelemesi

2.3.3. Renal SOFA Sınıflaması

Yoğun bakım hastalarında kullanılan bir diğer değerlendirme ölçeği de Avrupa Yoğun Bakım Derneği (European Society of Intensive Care Medicine) tarafından sepsise bağlı organ yetmezliğinin derecesini tanımlamak için 1996 yılında Vincent ve ark. (31) yardımı ile geliştirilmiştir. Ancak sepsise bağlı olmayan organ disfonksiyonlu hastalarda geçerliliği belirlendiğinden, ardışık organ yetmezliği değerlendirmesi (Sequential Organ Failure Assessment Score- SOFA) olarak yeniden adlandırılmıştır. Altı organ sistemi: Solunum, kalp, santral sinir sistemi, böbrek, koagülasyon ve karaciğer toplam skor 6-24 arasında olacak şekilde 1 ile 4 puan arasında değerlendirilir. Ölçeğin tamamı Tablo- 7’de gösterilmiştir.

Böbrek parametreleri aşağıdaki gibidir:

Renal SOFA skoruna göre kreatinin değeri;

- 1.2- 1.9 mg/dL aralığında ise; 1
- 2.0- 3.4 mg/dL aralığında ise; 2
- 3.5- 4.9 mg/dL aralığında ise veya idrar çıkışı 500 mL altında ise; 3
- 5 mg/dL veya üzeriyse veya idrar çıkışı 200 mL altında ise; 4 puan verilir.

Tablo- 7: SOFA sınıflaması

*Verilen adrenerjik ajanlar en az 1 saat $\mu\text{g/kg/dk}$ dozunda verilmiş olmalı

Sistem / Puan	1**puan	2 puan	3 puan	4 puan
<u>Solunum</u> PaO ₂ /FiO ₂	≤ 400 ; MV var/yok	≤ 300 ; MV var/yok	≤ 200 ; MV var/yok	≤ 100 ; MV var/yok
<u>Kalp-damar</u> Hipotansiyon	OAB < 70 mmHg	Dopamin $\leq 5\text{mcg/kg/dk}$ ve herhangi bir dozda Dobutamin mcg/kg/dk *	Dopamin > 5 mcg/kg/dk veya adrenalin $\leq 0.1 \text{ mcg/kg/dk}$ veya Noradrenalin $\leq 0.1 \text{ mcg/kg/dk}$ *	Dopamin $\leq 15 \text{ mcg/kg/dk}$ veya adrenalin > 0.1 mcg/kg/dk veya noradrenalin > 0.1 mcg/kg/dk *
<u>Karaciğer</u> Bilirubin mg/dL	1.2-1.9	2-5.9	6-11.9	>12
<u>Koagülasyon</u> Trombosit $10^3/\text{mm}^3$	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
<u>Böbrek</u> Kreatinin mg/dL veya idrar debisi	1.2-1.9	2-3.4	3.5-4.9 İdrar $\leq 500\text{mL/gün}$	>5 İdrar $\leq 200\text{mL/gün}$
<u>Nörolojik</u> GKS	13-14	10-12	6-9	<6

** Bu sınırın ötesindeki değerler 0 puan alır.

MV: Mekanik ventilasyon,
OAB: Ortalama arter basıncı,
GKS: Glasgow Koma Skoru

2.4.Akut Böbrek Yetmezliği Tedavisi

Akut böbrek yetmezliğinde tedavi ;

- 1) Önleme ve diyaliz dışı tedaviler,
- 2) Destek tedavisi ve
- 3) Renal replasman tedavisi olarak 3 ana başlıkta toplanabilir.

2.4.1 Önleme ve Diyaliz Dışı Tedaviler

Akut böbrek yetmezliği tanısı alan hastalarda başlangıç tedavisi destek tedavisi olarak planlanır.

Akut böbrek yetmezliği tanısı alan hastalarda öncelikli olarak hipotansiyon, damar içi hacim, üriner sistemde tıkanıklık gibi düzeltilebilir nedenler değerlendirilmeli ve hiperkalemi, hipokalsemi, metabolik asidoz, hiperfosfatemi ve volüm yüklenmesi gibi komplikasyonlar acilen tedavi edilmelidir.

Akut böbrek yetmezliği tanısı alan hastalarda damar içi hacim durumu hızla değerlendirilmelidir ; Sıvı açığının düzeltilmesi ya da kalp yetmezliği öyküsü olan hastalarda sıvı yüklenmesinin giderilmesi akut böbrek yetmezliğine gidişi durdurabilir veya geri çevirebilir.

Akut böbrek yetmezliğinin önlenmesinde hastanın sıvı hacmi durumu ve kalp atım gücünün takibi çok önemli olmakla birlikte nefrotoksik ajan kullanımından kaçınılması da büyük önem taşır. Kalp yetmezliği, karaciğer yetmezliği, renal arter stenozu ve diyabet gibi tanıları mevcut olan, böbrek kan akımının zaten azalmış olduğu hasta grubunda bu takip çok daha önemli bir hal almaktadır.

NSAİİ, ACE inhibitörü ve Anjiotensin II reseptör bloker grubu gibi böbrek kan akımı otoregulasyonunu bozan ilaçların kullanımında, böbrek fonksiyon testleri yakından takip edilmelidir.

Aminoglikozidler grubu antibiyotikler ve siklosporin gibi nefrotoksik olduğu bilinen ajanların kullanımının zorunlu olduğu durumlarda ise hastaların akut böbrek yetmezliği açısından yakın takip edilmesi önerilir ve gerekirse bu ilaçların doz ayarlamaları yapılmalıdır.

Uygun antibiyotik seçilmesi ve doz ayarlanmasının dikkatli yapılması sepsis gelişmiş hastalarda akut böbrek yetmezliği gelişmesini önleyebilir. Enfeksiyonun kontrol altına alınması ABY gelişmiş olan hastalarda, ABY tablosunda bir düzelme sağlayabilir (45).

ABY gelişen hastalarda yalnızca sıvı replasman tedavisinin önleyici ve tedavi edici etkisini göstermek zordur. Çünkü sıvı tedavisi uygulanan hasta grubunun çoğu aynı zamanda diüretikler ve inotrop ilaçlarla kombine bir tedavi almaktadırlar. Hidrasyon özellikle ATN gelişen hasta grubunda tercih edilen bir tedavi yöntemi olmakla birlikte unutulmamalıdır ki; oligüri ve anüri eşlik eden hastalarda hidrasyon pulmoner ödemele sonuçlanabilir.

ABY tedavisinde diüretik ve vazopressor ajan kullanımının günümüzde tartışmalı sonuçları mevcuttur. Son yıllarda ABY tedavisinde diüretik kullanımı ile ilgili yapılan geniş ve çok merkezli bir çalışmada, klinik gidişe göre diüretik kullanımının olumlu ya da olumsuz herhangi bir etkisinin olmadığı sonucu bulunmuştur (46).

Yapılan çalışmalarda tedavilerinde düşük doz dopamin kullanılan hastalarda da, dopamin uygulanmasının akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda mortalite azaltıcı ve böbrek fonksiyonlarında düzelmeye yol açan bir etkisi ortaya koyulmamıştır (47,48).

Akut böbrek yetmezliği tedavisi günümüzde, eşlik eden komplikasyonları önleme ve destek tedavisi üzerine kuruludur. Hızlı ve yakın labaratuvar takipleri ve diyaliz tedavisinin yaygınlaşmasıyla geçmiş yıllarda akut böbrek yetmezliğinde sık görülen hiperpotasemi günümüzde daha az karşımıza çıkmaktadır. Hastalarda potasyum içeren ilaç ve infüzyon kullanımlarından kaçınılmalıdır.

Oligürisi, anürisi, rabdomiyoliz ve hiperkatabolik tablosu olan hastalarda serum potasyum düzeylerinde ani yükselmeler görülebilir. Hiperpotaseminin acil tedavisi; Elektrokardiyogram değişikliklerinin yakın takip edilmesi, damar içi kalsiyum ve glukoz-insülin infüzyonu ile potasyumun hücre içine uzaklaştırılması ile sağlanabilir. Hemodiyaliz, potasyumu uzaklaştırmak için bir diğer ve en hızlı yöntemdir (14).

Asidoz da ABY’de sık rastlanan bir bulgudur. Eğer serum bikarbonat konsantrasyonu 15-18 mmol/L’nin altına düşerse, sıvı aşırı yüklenmesine dikkat ederek az miktarda sodyum bikarbonat replasmanı yapılabilir. Hiperfosfatemi; Kalsiyumkarbonat ve diğer fosfat bağlayıcı ajanlarla düzeltilmelidir. Dışarıdan, özellikle magnezyum içeren antiasidler ve laksatiflerle aşırı miktarda magnezyum alımı hipermagnezemi ile sonuçlanabilir. Bu nedenle, bu gibi ilaçlardan mümkün olduğunca uzak durulmalıdır. Ciddi hiperfosfatemi ve hipermagnezemi diyalizle düzeltilebilir.

Son yıllarda, hipergliseminin olumsuz etkileri göz önüne alınarak, özellikle yoğun bakımda yatan hastalarda yakın kan şekeri takibi ve kontrolünün, mortalite ve morbidite üzerine olumlu etkileri gösterilmiştir. Düşürülen kan glukoz konsantrasyonu, mortalite, nöropati, bakteriyemi ve inflamasyonu azaltmaktadır (49,50). ABY gelişen hastalarda, infeksiyonlar en önemli ölüm nedenlerinden biridir. Özellikle hemodiyalize giren hastalarda, kateter bakımı ve kateter giriş yeri temizliği olası infeksiyonları önlemek açısından büyük önem taşır. Atılım yolu böbrek olan ve hemodiyalizle farmakokinetiği değişen ilaçların doz ayarlamasına özen gösterilmelidir.

2.4.2 Renal Replasman Tedavisi

Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda renal replasman tedavisine başlangıç için kesin ve net kurallar bulunmamaktadır. Tablo-8’de renal replasman tedavisine başlama endikasyonları verilmektedir. RRT başlangıç zamanı; üremi,renal yetmezlik ve akut böbrek yetmezliğine bağlı gelişebilecek diğer ölümcül komplikasyonların önlenmesi açısından büyük önem taşımaktadır. ABY gelişen hastalarda acil diyaliz endikasyonları arasında; semptomatik üremi (flapping tremor, perikardiyal frotman, ensefalopati) ve tıbbi tedaviye cevap vermeyen asidoz, hiperkalemi ve sıvı yüklenmesi yer almaktadır (51).

Seçilecek diyaliz yöntemi (periton diyalizi, hemodiyaliz, hemofiltrasyon) hastanın klinik durumu, hastanenin teknik donanımı ve hekimin teknik deneyimine göre ayarlanmaktadır.

Tablo 8: Renal replasman tedavisi başlama endikasyonları

Oligüri, anüri (12 saatte ≤ 200 mL idrar)
Ciddi sıvı yüklenmesi, anazarka tarzı ödem
Hiperkalemi (plazma potasyum konsantrasyonunun 6.5 mEq/L üzerinde olması) veya hızlı yükselen potasyum düzeyleri
Perikardit, nöropati, başka nedenle açıklanamayan mental durum değişikliğine neden olan üremi bulguları
Hiperazotemi (BUN* ≥ 80 mg/dL) veya kreatinin > 4 mg/dL
Metabolik asidoz (pH < 7.1)
Ciddi alkol ve ilaç intoksikasyonu
Hipertermi (tıbbi tedaviye yanıt vermeyen 40°C üzeri ateş)
Ciddi disnatremi ($\text{Na}^{+} \leq 115$ mEq/L veya ≥ 160 mEq/L)

*BUN: Kan üre azotu

3. Materyal Ve Metod

Bu çalışma; Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 29.01.2018 tarihli 27-2018 numaralı etik kurul onayı alındıktan sonra 1 Aralık 2016 – 1 Aralık 2017 tarihleri arasındaki hasta dosyaları incelenerek yapıldı. Çalışma Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesinde yapıldı. Takipleri sırasında ABY nedeniyle renal replasman tedavisi uygulanan 35 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların cinsiyet, yaş, YBÜ yatış endikasyonları, eşlik eden sistemik hastalıklar (hipertansiyon, diyabetes mellitus, kalp damar hastalığı, malignite) gibi demografik verileri ve laboratuvar değerleri retrospektif olarak hastane elektronik arşivinden alındı.

Toplam 58 hastanın verileri incelendi. Kronik renal yetmezlik tanısı olan 12 hasta, renal replasman tedavisi sırasında ilk 72 saat içinde eksitus olan 8 hasta ve verilerine ulaşılamayan 3 hasta çalışma dışı bırakıldı.

Bu çalışmaya dahil edilen hastalar yoğun bakım yatış endikasyonları açısından ileus, septik şok, pnömoni, hipovolemik şok, multitramva, kardiyopulmoner resusitasyon sonrası bakım, hiponatremi, akut böbrek yetmezliği şeklinde gruplandırıldı. Sepsis ve septik şok grubunda çalışmaya dahil edilen hastalar Amerikan Göğüs Hekimleri Koleji (American College of Chest Physicians-ACCP) ve Kritik Bakım Tıbbi Topluluğu (Society of Critical Care Medicine-SCCM) tarafından tanımlanan ve Tablo- 9’da gösterilen kriterler doğrultusunda değerlendirildi.

Tablo : 9: ACCP/SCCM Konsensus Tanımları

SIRS*	-Vücut sıcaklığı > 38 °C ya da < 36 °C -Kalp hızı > 90/ dk -Solunum sayısı > 20/ dk ya da PCO₂ < 32 mmHg -Lökosit > 12000 /mm³ ya da < 4000 / mm³ (Bu kriterlerden iki ya da daha fazlasının olması)
Sepsis	SIRS + Enfeksiyon (patojenik mikroorganizmanın izolasyonu)
Ciddi sepsis	Sepsis + organ disfonksiyonu
Septik şok	Ciddi sepsis + Hipotansiyon (Sistolik arter basıncı < 90 mmHg, ortalama arter basıncı < 60 mmHg ya da sistolik arter basıncının bazal değerinden 40 mmHg fazla düşmesi, beraberinde hipotansiyona neden olabilecek başka nedenlerin dışlanması)

*SIRS: Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (Systemic inflammatory respons syndrome)

Hastaların yaş, cinsiyet, akut fizyolojik ve kronik sağlık değerlendirmesi skorları (APACHE II), yatışları esnasındaki Glaskow koma skorları (GKS), YBÜ yatış endikasyonu, bilinen kronik hastalık varlığı (HT, DM, malignite, KKY, astım, KOAH vb.), mekanik ventilatör desteği ihtiyacı ve süresi kaydedildi. Hastaların renal replasman tedavisine yoğun bakım ünitesinde yatışlarının kaçınıcı gününde başlanıldığı, renal replasman tedavisi başlangıcındaki renal SOFA, RIFLE, KDIGO değerleri kaydedildi. Renal replasman tedavisi başlangıcında 12. Saatinde 24. Saatinde ve 48. Saatlerindeki ortalama arter basınçları (OAB) , kalp tepe atımları, pH değerleri, bikarbonat değerleri, laktat değerleri, üre değerleri, kreatinin değerleri, glomeruler filtrasyon hızları, inotrop ajan kullanımı kaydedildi.

Diyaliz başlangıcında ve devamında hastaların hemodinamik durumları göz önünde bulundurularak kan akım hızı 150-250 mL/dk, diyalizat akım hızı 1500-2000 mL/s, ultrafiltrasyon hızı 1000-1500 mL/s ve replasman sıvısının miktarı 1000-1500 mL/s olarak ayarlandı. Antikoagülasyon amaçlı heparin infüzyonu uygulandı. Heparin bolus olarak intravenöz 2000 IU verildikten sonra 500 IU/s infüze edildi. Heparin infüzyon hızı ven aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ölçümüne göre ayarlandı, aPTT değeri bazal değer 1.5-2 katı ya da <50 sn olacak şekilde infüzyon yapıldı.

Trombosit sayısı < 50000/mm³, INR (International normalized ratio) > 2, aPTT > 60 sn, aktif kanaması olan, ciddi hepatik yetmezliği olan veya ekstrakorporal membran oksijenizasyonu uygulanan hastalarda antikoagülen tedavi verilmedi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri, hastanede toplam kalış süreleri ve yoğun bakım mortaliteleri de not edildi.

3.1.İstatistik Analiz

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistik analizler için SPSS (Statistical Package of Social Sciense) (Windows, sürüm 15) programı kullanıldı.

Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistik metotların (Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma) yanı sıra normal dağılımın incelenmesi için “Kolmogorov – Smirnov” dağılım testi kullanıldı. Ölçümler normal dağılıma sahip olduğundan parametrik yöntemler tercih edildi.

Labaratuvar değerleri ve vital ölçümlerin zamana göre değişimini incelemek için “Tekrarlayan Ölçümlerde ANOVA” ve “Bonferroni düzeltmeli” çoklu karşılaştırmalar kullanıldı. İnotrop ölçümlerinin zamana göre değişimini incelemek için “Cochran’s Q” testi kullanıldı. Nitelik verilerinin karşılaştırılmasında ise “Pearson Ki-Kare” testi kullanıldı.

Sonuçlar % 95 güven aralığında, $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

4.Bulgular

Bu çalışmaya SBU Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesinde ABY nedeniyle renal replasman tedavisi uygulanan ve verilerine retrospektif olarak ulaşılabilen 35 hasta dahil edildi. Hastaların yaşları 22-86 arasında değişmekteydi ve yaş ortalaması $55,7 \pm 18,9$ yılı. 35 hastanın; 14'ü (% 40) kadın, 21'i (% 60) erkekti.

Hastalar yoğun bakım ünitesine yatış endikasyonu olarak değerlendirilirken; 8'i (% 22,9) ileus ve 8'i (% 22,9) pnömoni olarak en büyük grubu oluşturmuştu. Hastaların yatış endikasyonları Tablo 10'da görülmektedir.

Tablo 10: Hastaların yoğun bakım ünitesine yatış endikasyonlarına göre dağılımı

(n: sayı, %: yüzde)

	n	%
ABY*	4	11,4
İleus	8	22,9
Pnömoni	8	22,9
Hipovolemik şok	5	14,3
Sepsis	4	11,4
Septik Şok	2	5,7
Diğer	4	11,4
Toplam	35	100

*ABY: Akut böbrek yetmezliği

Çalışmaya dahil edilen hastaların geriye dönük incelemeleri yapılarak kronik hastalık varlıkları değerlendirildi. Hastaların hastaneye yatış öncesi konulan tanıları incelendi ve kaydedildi. Hastaların 11'inde (% 31,4) tanısı olan kronik hastalık bulunmazken, 24'ünde (% 68,6) eşlik eden kronik hastalık mevcut olarak bulundu. En sık eşlik eden kronik hastalıklar 15 kişide (% 42,9) hipertansiyon, 12 kişide (% 34,3) diyabetes mellitus, 10 kişide (% 28,6) KKY, 8'inde ise (% 22,9) diğer kronik hastalıklar şeklinde tespit edildi.

Hastaların yoğun bakım ünitesine yatış öncesi öyküleri sorgulandığında, önceden var olan kronik hastalık tanıları ve mevcudiyeti Tablo 11'de verilmektedir.

Tablo 11: Kronik hastalık varlığı ve eşlik eden kronik hastalık tanıları (n: sayı, %: yüzde)

		n	%
Kronik Hastalık	Yok	11	31,4
	Var	24	68,6
	Toplam	35	100,0
Kronik Hastalık	KKY	10	28,6
	HT	15	42,9
	DM	12	34,3
	Astım	0	0,0
	Malignite	4	11,4
	Diğer Kronik Hastalıklar	8	22,9

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

HT: Hipertansiyon

DM: Diyabetes mellitus

Hastaların yoğun bakım ünitesine kabul esnasındaki APACHE II ve Glaskow koma skorları kaydedildi. Tablo-12’de hastaların kaydedilen GKS ve APACHE II değerlerinin ortalamaları verilmektedir. Hastaların APACHE II skorlarının ortalaması ($50,14 \pm 25,07$) ; Glaskow koma skorlamalarının ortalaması ($8,490 \pm 4,408$) olarak hesaplandı.

Tablo 12: Hastaların yatışları sırasındaki APACHE II ve GKS değerleri

(ortalama $\pm$ standart sapma, minimum ve maksimum değerler)

	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum.
Yatış Esnasında Apache II	50,140	25,073	11	92
Yatış Esnasında GKS	8,490	4,408	3	15

Renal replasman tedavisi uygulanan hastalara yoğun bakım yatış günlerinden renal replasman tedavisi uygulanan kadar geçen süre ve hastaların mekanik ventilatör destek tedavisine kaç gün süreyle ihtiyaç duydukları da takibe alınarak not edildi. Tablo-13’te hastaların yatışlarının kaçınıcı gününde RRT’ye başlandığı ve kaç gün süre ile MV tedavisine ihtiyaç duyduklarının ortalamaları verilmektedir.

Çalışmadaki hastalara yoğun bakım yatışları esnasında mekanik ventilatör tedavisi uygulanma süresinin ortalaması ($8,490 \pm 4,408$), hastaların yoğun bakım ünitesine yatış sonrası renal replasman tedavisi başlanana kadar geçen süre ortalaması ($5,310 \pm 5,850$) olarak hesaplandı.

Tablo-13: Hastaların MV desteğine ihtiyaç duydukları gün sayısı ve RRT kaçınıcı gün başladığı (ortalama $\pm$ standart sapma, minimum ve maksimum değerler)

	Ortalama	Standart sapma	Minimum	Maksimum.
Mekanik Ventilatör Süresi (gün)	17,840	15,236	2	85
Renal Replasman Tedavisi Yoğun Bakım Yatışının Kaçınıcı Gününde Başlandı	5,310	5,850	1	23

Çalışmaya dahil olan yoğun bakım ünitesinde takip edilen bu hasta grubunun renal replasman tedavisi başlangıçlarındaki RIFLE, KDIGO ve renal SOFA değerleri hesaplanarak not edildi. Tablo-14'te hastaların renal replasman tedavisi başlangıcındaki RIFLE, KDIGO ve renal SOFA değerleri verilmektedir.

Renal replasman tedavisi başlangıcında hastaların RIFLE skorlamasına göre değerlendirildiğinde, 15'i (% 42,9) F, 12'si (% 34,3) R, 8'i (% 22,9) I grubunda dağılım göstermiştir. KDIGO sınıflamasına göre değerlendirildiklerinde ise 1'i (% 2,9) evre 1 iken, 11'i (% 31,4) evre 2, 23'ü (% 65,7) evre 3 olarak dağılım göstermiştir.

Hasta grubumuz renal SOFA skorlamasına göre değerlendirildiğinde 11 hasta (% 31,4) 4 puan, 10 hasta (% 28,6) 2 puan, 8 hasta (% 22,9) 3 puan, 4 hasta (% 11,4) 1 puan, 2 hasta (% 5,7) 0 puan almıştır.

Tablo 14: Renal replasman tedavisi başlangıcındaki RIFLE, KDIGO, renal SOFA değerleri
(n: sayı, %: yüzde)

		n	%
Renal Replasman Tedavisi Başlangıcındaki RIFLE	R	12	34,3
	I	8	22,9
	F	15	42,9
	Toplam	35	100,0
Renal Replasman Tedavisi Başlangıcındaki r SOFA	0	2	5,7
	1	4	11,4
	2	10	28,6
	3	8	22,9
	4	11	31,4
	Toplam	35	100,0
Renal Replasman Tedavisi Başlangıcındaki KDIGO	1	1	2,9
	2	11	31,4
	3	23	65,7
	Toplam	35	100,0

Hastaların renal replasman tedavisi başlangıcında, 12. Saatte, 24. Saatte, 48.saatte OAB, KTA, pH, bikarbonat, laktat, üre, kreatinin, GFH gibi vital ve laboratuvar parametreleri incelenerek kaydedildi. Tablo 15’te hastaların saatlere göre vital ve laboratuvar değerleri verilmektedir.

Tablo 15: Hastaların saatlere göre vital ve labaratuvar değerleri

[ortalama (ort) ± standart sapma (Ss)]

	Renal replasman başlangıcı		12.saat		24.saat		48.saat		Genel p	p Başlangıç - 12.saat	p Başlangıç - 24.saat	p Başlangıç - 48.saat
	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss				
OAB	64,23	8,94	64,09	7,45	64,66	6,99	63,20	7,58	0,347	-	-	-
KTA	99,43	22,98	94,63	24,17	97,03	25,79	98,54	24,80	0,048	0,027	0,939	0,999
pH	7,30	0,14	7,34	0,10	7,37	0,09	7,37	0,10	0,001	0,246	0,020	0,050
Bikarbonat	19,73	5,12	23,08	6,65	24,57	6,20	24,79	5,08	0,000	0,033	0,000	0,000
Laktat	3,72	3,51	2,52	1,66	2,26	1,56	2,15	1,30	0,000	0,118	0,026	0,030
Üre	134,11	73,59	107,09	49,10	81,14	52,43	67,99	48,33	0,000	0,004	0,000	0,000
Kreatinin	4,32	2,67	3,62	2,25	2,64	1,91	2,21	1,57	0,000	0,091	0,000	0,000
GFH	19,39	15,56	25,69	19,23	39,88	27,29	44,87	29,23	0,000	0,001	0,000	0,000

Hastaların RRT başlangıcında, 12. saatte, 24. saatte, 48. saatte inotrop ajan gereksinimleri değerlendirildiğinde zamana göre anlamlı bulunmadı ($p=0,599 > 0,05$). Tablo-16’da saatlere göre inotrop ajan desteği alan hasta sayıları verilmektedir.

Tablo 16: Saatlere göre inotrop ajan desteği alan hasta sayıları

[ortalama (ort) $\pm$ standart sapma (Ss)]

	Renal replasman başlangıcı		12.saat		24.saat		48.saat		Genel p
	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss	Ort	Ss	
İnotrop destek tedavisi alan hasta sayısı	17	48,6	18	51,4	19	54,3	20	57,1	0,599

Hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri ve hastanedeki toplam yatış süreleri Tablo-17’de verilmektedir. Hastaların yoğun bakım ünitesinde kalış sürelerinin ortalaması ($23,260 \pm 16,751$); hastanede kalış süresi ortalaması ($29,460 \pm 18,890$) olarak saptanmıştır.

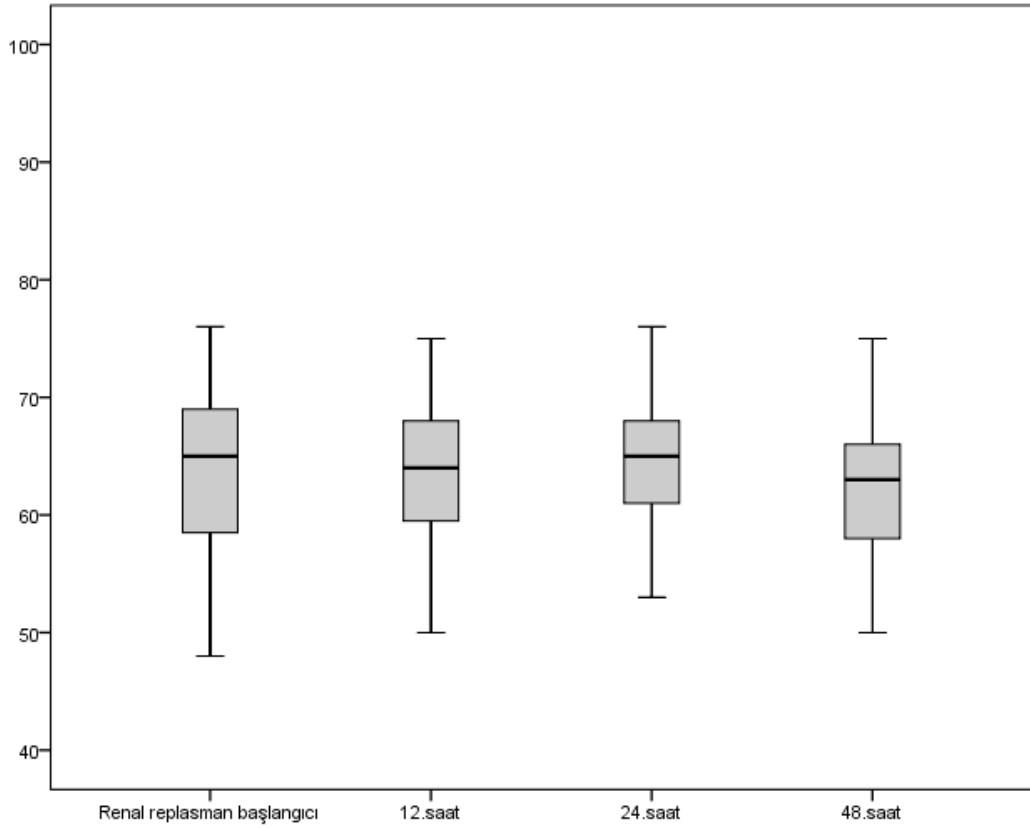
Tablo 17: Hastaların YBÜ’de ve hastanede kalış süreleri

[ortalama (ort) $\pm$ standart sapma (Ss), (minimum ve maksimum değerler)]

	Ortalama	Standart sapma	Minimum.	Maksimum.
Yoğun Bakım ünitesinde Kalış Süresi	23,260	16,751	3	97
Hastanede Kalış Süresi	29,460	18,890	4	106

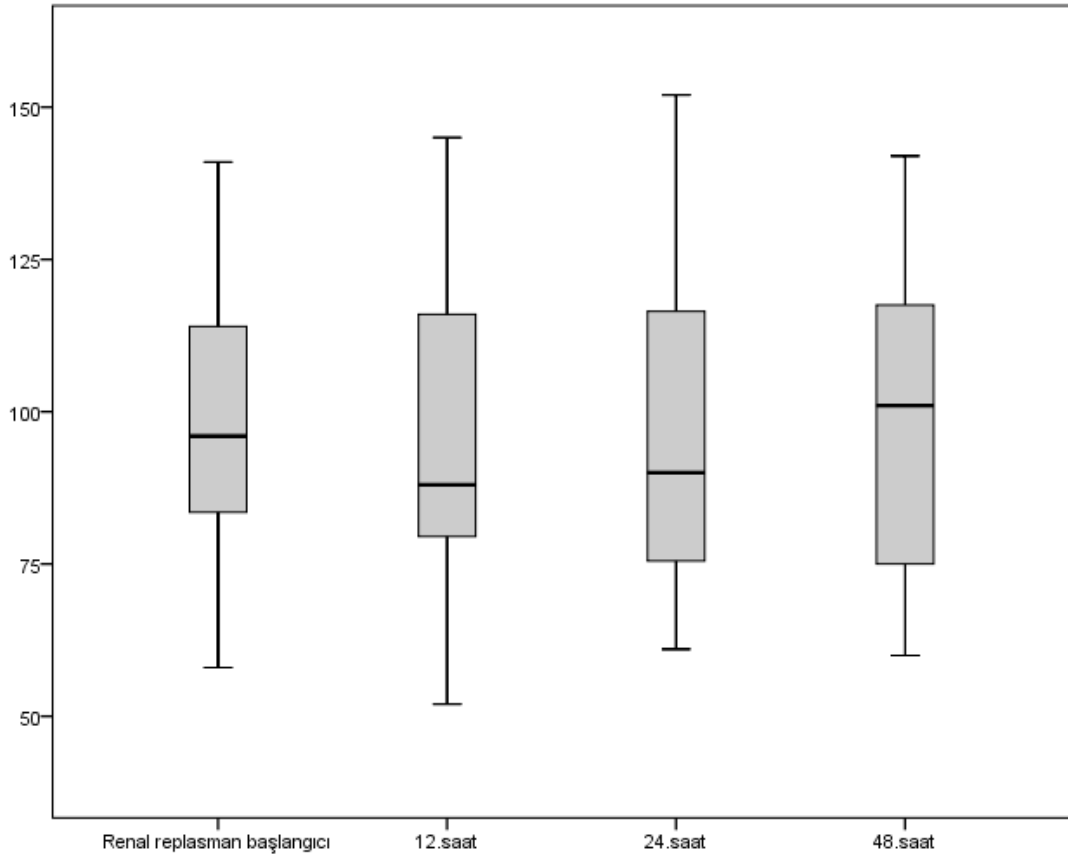
Hastaların renal replasman tedavisi başlangıç sırasındaki ve renal replasman tedavisi devam ederken 12. saat, 24. Saat, 48. Saat ortalama arter basınçları kayıt altına alınıp incelendiğinde bu değerlerin zamana göre değişimleri (Grafik 1’de gösterilmektedir) istatiki olarak anlamlı bulunmamıştır ($p= 0,347 > 0,05$).

Grafik 1. OAB Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi



Çalışmaya dahil edilen hastaların renal replasman kalp tepe atımları incelendiğinde hastaların renal replasman başlangıcındaki KTA değerlerine göre 24. Saatindeki ve 48. Saatindeki KTA değerlerinde meydana gelen değişimler istatiki olarak anlamlı bulunmazken ($p > 0,05$); renal replasman tedavisinin 12. Saatinde meydana gelen KTA değerlerindeki değişiklikler renal replasman tedavisinin başlangıç dönemindeki değerlerine göre istatiki olarak anlamlı ($p = 0,027 < 0,05$) olarak bulundu. Hastaların KTA değerlerindeki değişikliklerin zamana göre dağılımı Grafik 2’de verilmiştir.

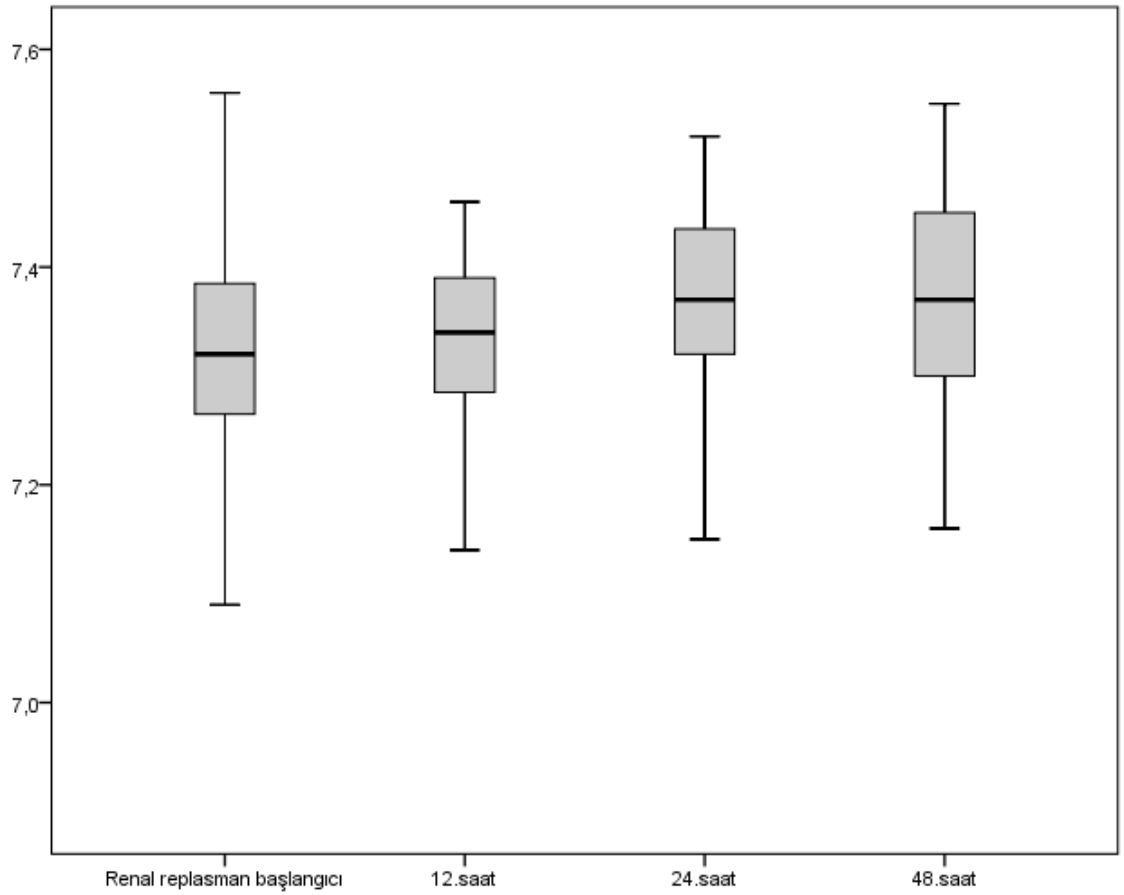
Grafik 2. KTA Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi



Hastaların zamana göre pH değerlerindeki değişiklikler Grafik 3'te gösterilmiş olup; renal replasman tedavisinin başlangıçtaki pH değerleri ile 12. Saatinde meydana gelen pH değerleri kıyaslandığında meydana gelen değişim istatiki olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

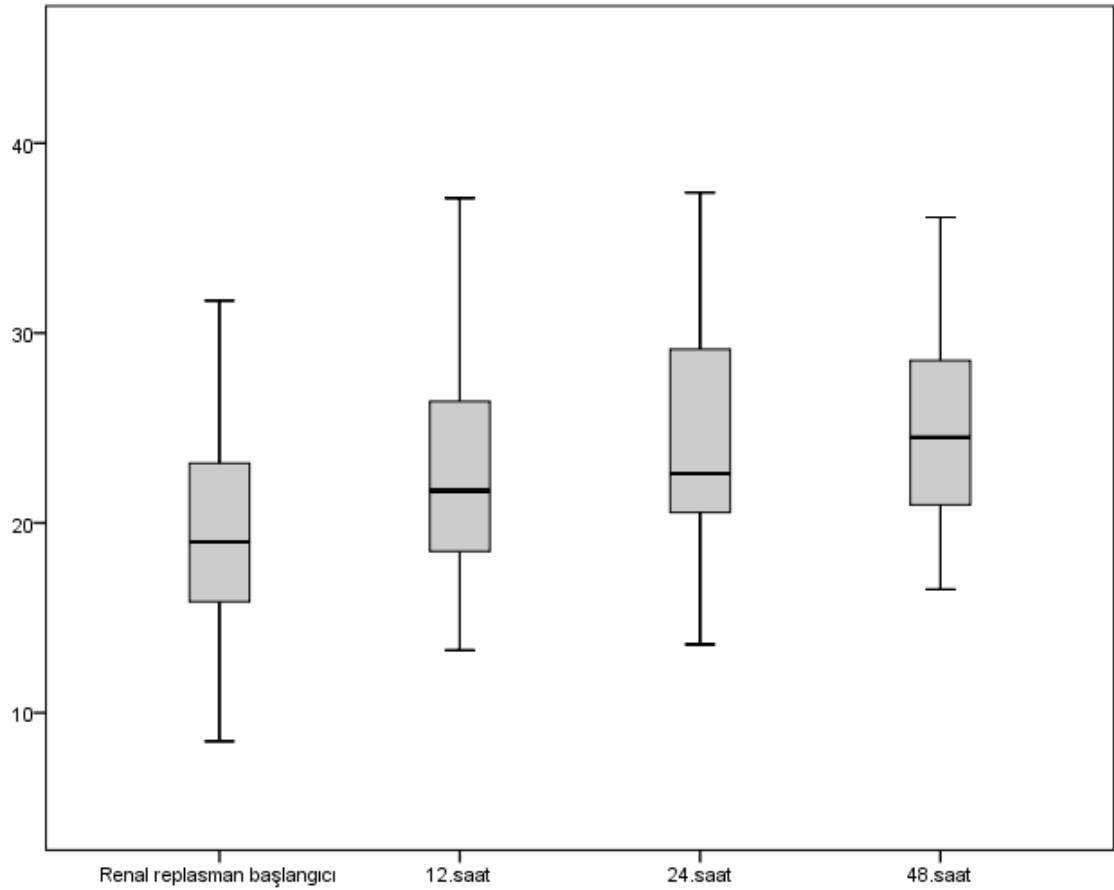
Renal replasman başlangıcındaki pH değerine göre tedavinin 24. Saat ve 48. Saat pH değerlerinde meydana gelen artışlar istatiki olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$)

Grafik 3. pH Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi



Çalışmaya dahil edilen hastaların zamana göre bikarbonat değerleri not edilerek dağılımları incelendiğinde (Grafik 4'te bikarbonat değerlerinin zamana göre dağılımları gösterilmektedir.); renal replasman tedavisi başlangıcında yapılan bikarbonat ölçümlerine göre; 12. saat, 24. saat, 48. saat'lerde yapılan bikarbonat ölçümlerinde meydana gelen artışlar istatiki olarak anlamlı olarak bulundu ($p < 0,05$)

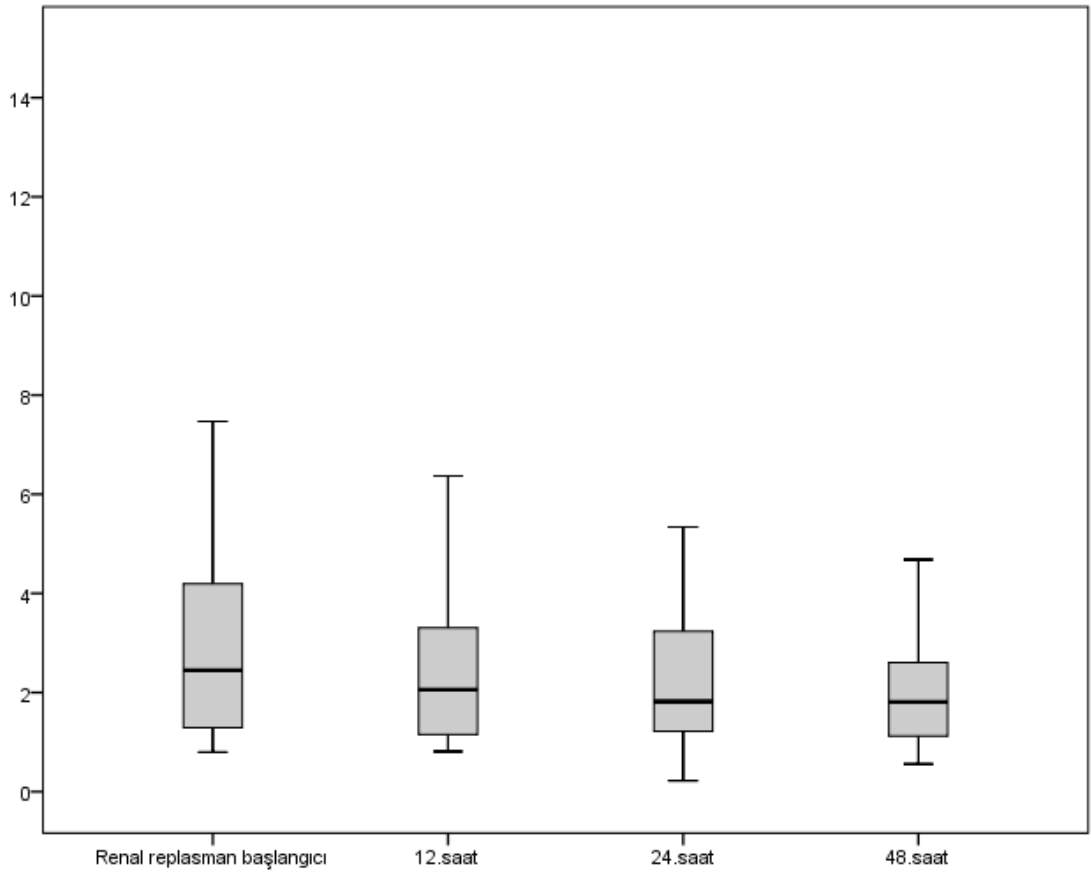
Grafik 4. Bikarbonat Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi



Çalışmada hastaların laktat düzeyi ölçümleri saatlere göre karşılaştırılmış olup saatlere göre dağılımları grafik 5’te verilmektedir. Hastaların renal replasman başlangıcındaki laktat değerlerine göre tedavinin 12. Saatindeki laktat değerlerinde meydana gelen değişiklikler istatiki olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$).

Renal replasman tedavisi başlangıcındaki laktat değerleriyle 24. saat ve 48. saat laktat değerleri karşılaştırıldığında meydana gelen düşüşler istatiki olarak anlamlı bulundu ($p < 0,05$).

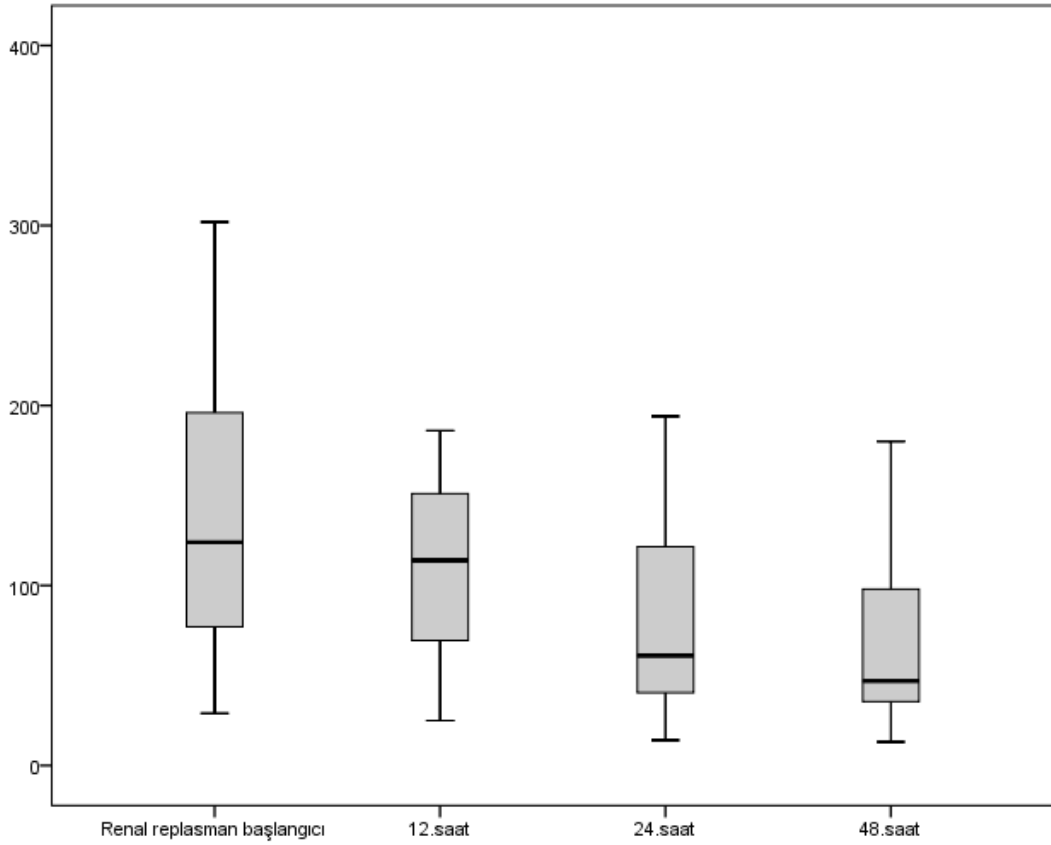
Grafik 5. Laktat Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi



Hastaların renal replasman tedavisi süresince üre değerleri takip edilmiş olup zamana göre dağılımları grafik 6’da verilmiştir.

Renal replasman tedavisi başlangıcındaki üre değerleriyle karşılaştırıldığında; 12. saat, 24. saat, 48. saat üre değerlerinde meydana gelen düşüşler istatiki olarak anlamlı olarak bulunmuştur ($p < 0,05$).

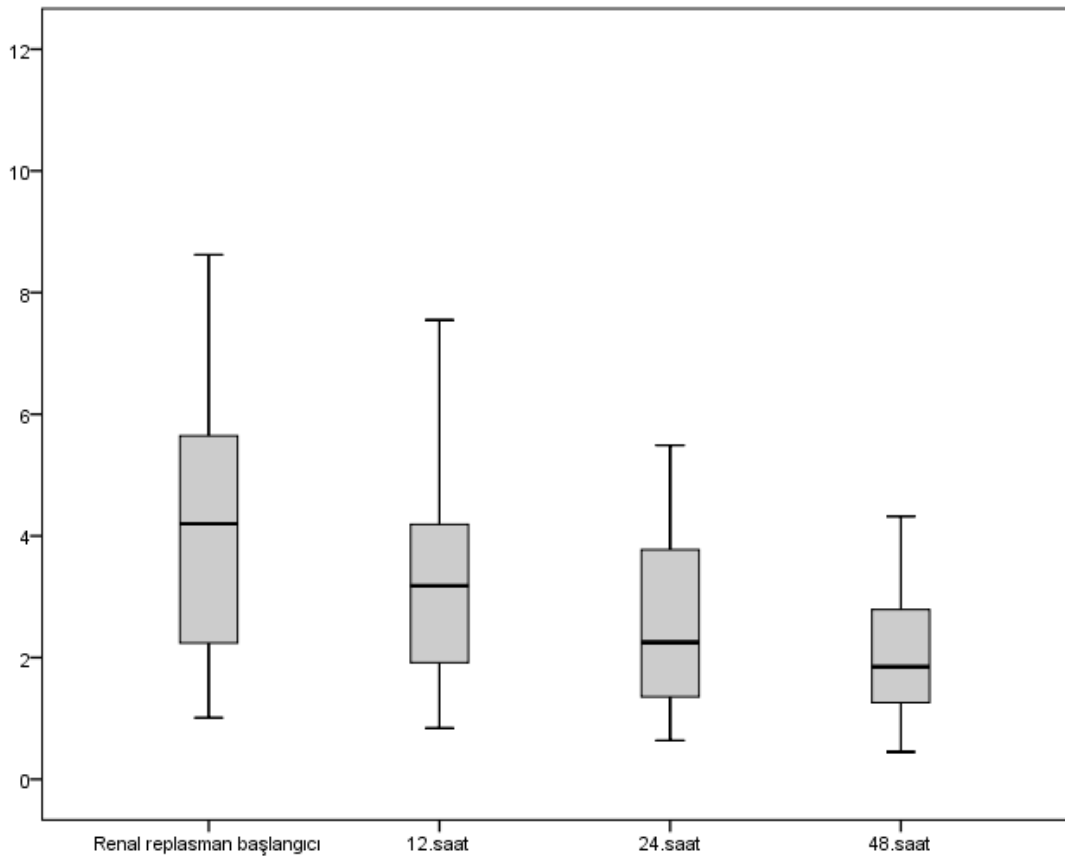
Grafik 6. Üre Ölçümlerinin Zamana Göre Değişimi



Hastaların kreatinin değerleri retrospektif olarak incelendiğinde zamana göre kreatinin değerlerindeki değişimler grafik 7’de gösterilmektedir.

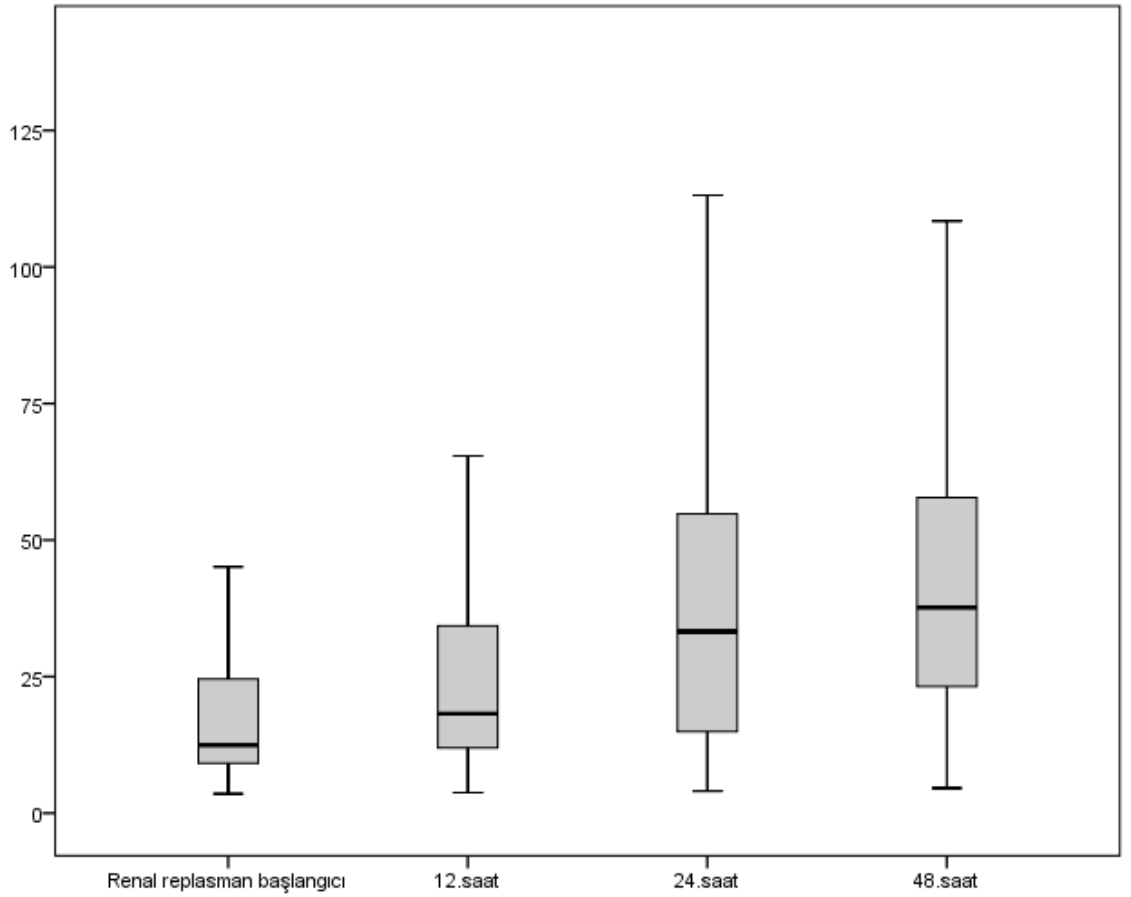
Renal replasman başlangıcındaki kreatinin değerleriyle, renal replasman tedavisinin 12. saatindeki kreatinin değerleri karşılaştırıldığında meydana gelen istatiki değişim anlamlı değilken ($p > 0,05$); renal replasman başlandıcındaki kreatinin düzeyleri ve tedavinin 24. saat, 48. saat kreatinin değerleri kıyaslandığında meydana gelen kreatinin düzeyindeki azalmalar anlamlı olarak bulundu ($p < 0,05$).

Grafik 7. Kreatinin lmlerinin Zamana Göre Değişimi



Çalışmaya dahil edilen hastaların GFH değerleri retrospektif olarak incelendiğinde (Grafik 8’de zamana göre GFH değerlerinin dağılımı verilmektedir); renal replasman tedavisi başlangıcındaki değerlere göre 12. saat, 24. saat, 48. saat GFH değerlerinde meydana gelen GFH düzeyindeki artışlar anlamlı olarak bulundu ($p < 0,05$).

Grafik 8. GFH Ölçünlerinin Zamana Göre Değişimi



Bu çalışmaya dahil olan hastaların yoğun bakım mortalite oranları incelendiğinde 20'si (% 57,1) exitus, 15'i (% 42,9) taburcu olarak dağılım göstermektedir. Tablo-18' de hastaların YBÜ'deki mortalite oranları verilmektedir.

Tablo-18: Hastaların yoğun bakım mortalite oranları (n: sayı; %: yüzde)

		n	%
Mortalite	Ex	20	57,1
	Taburcu	15	42,9
	Toplam	35	100,0

Çalışmada RRT başlangıcında RIFLE, renal SOFA ve KDIGO skorlamalarına göre değerlendirilen hastaların bu renal skorlamalara göre mortaliteleri incelenerek, bu renal skorlamaların hastaların mortaliteleri üzerine kıyaslamaları yapılmıştır. Bu kıyaslama Tablo-19'da verilmektedir.

Tablo- 19: Hastaların RIFLE, renal SOFA ve KDIGO skorlarının Mortalite üzerine etkisi

(n: sayı; %: yüzde)

		Ex		Taburcu		p
		n	%	n	%	
RIFLE	R	8	% 66,7	4	% 33,3	0,193
	I	6	% 75,0	2	% 25,0	
	F	6	% 40,0	9	% 60,0	
rSOFA	0	2	% 100,0	0	% 0,0	0,118
	1	1	% 25,0	3	% 75,0	
	2	8	% 80,0	2	% 20,0	
	3	5	% 62,5	3	% 37,5	
	4	4	% 36,4	7	% 63,6	
KDIGO	1	1	% 100,0	0	% 0,0	0,421
	2	8	% 72,7	3	% 27,3	
	3	11	% 47,8	12	% 52,2	

Hastaların RIFLE, RSOFA ve KDIGO skorlarının mortaliteye etkisinin istatistiki olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p > 0,05$).

5.Tartışma

Akut böbrek hasarı üre ve kreatinin gibi nitrojen metabolitlerinin birikimi, sıvı ve elektrolit dengesizlikleri, asit ve baz metabolizması bozukluklarının eşlik ettiği genellikle GFH'da geri dönüşümlü bir azalmayla birlikte görülen klinik bir sendromdur. Yoğun bakım ünitelerinde takip edilen hastalarda yüksek oranda görülmesi ve yüksek oranda mortalite ile ilişkili olması nedeniyle ABY'nin günümüzdeki önemi giderek artmaktadır.

Sepsis gibi ağır bir hastalık eşlik eden vakalarda, ABY çok yüksek oranda ölümcül bir seyir izler (16). Tedavi alanında sağlanan birçok gelişmeye rağmen istenen sağkalım oranı istenen doğrultuda arttırılmamaktadır.

ABY tanısı ve tedavisi konusunda, hala tartışmalı yaklaşım biçimleri vardır. Bu nedenle, ABY gelişen hastalarda, hastalığın seyrini belirleyen faktörlerin belirlenmesi, ve tedavi yöntemlerinin bu faktörler üzerine yoğunlaştırılması, ABY tedavisinde yol gösterici olabilir.

Bu çalışma ile ABH tanısında ortak dil oluşturmak amacıyla oluşturulmuş RIFLE, KDIGO ve renal SOFA skorlamalarının; ABY nedeni ile renal replasman tedavisi uygulanmış olan hastaların mortaliteleri üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yoğun bakımda ABY gelişen hastaların prognozuna etki eden yaş, cinsiyet, yatış endikasyonları, uzamış hastanede kalış süresi, kan basıncı değişiklikleri, yatış öncesi komorbid durum, yatış günü APACHE II skoru, yatış esnasındaki GKS skoru, mekanik ventilatör destek süresi gibi faktörlerin ABY gelişimi ve prognozu üzerine etkileri bu çalışmanın temelini oluşturmuştur.

Bu çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyetleri incelendiğinde % 40'ı (14) kadın, % 60'ı (21) erkek olarak belirlendi. Literatürde cinsiyet ve ABY gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyen pek çok çalışma mevcuttur. Wang ve ark.'nın (52) çalışmasında; Cinsiyet ve ABH gelişmesi arasında belirgin bir ilişki gösterilmemiştir. Müller ve ark.'nın (53) ratlarda seksüel farklılığın renal iskemi ve reperfüzyon hasarı ile ilişkisini araştırdıkları çalışmada, cinsiyetin renal iskemi açısından kadınlar için koruyucu olduğu gösterilmiştir. Bagshaw ve ark.'nın (55) yaptığı çalışmada da hastaların %64'ünün erkek cinsiyet olduğu ifade edilmektedir. Bizim çalışmamızda da ABY nedeniyle renal replasman tedavisi alan hasta grubunda cinsiyet yönünden incelendiğinde kadın sayısı erkek sayısına göre daha düşük bulunmuştu, Cinsiyet ile ABY gelişimi arasındaki ilişkinin hormonal farklılıktan kaynaklandığı öne sürülmektedir.

İleri yaş grubu olan hastalarda böbrekte birtakım değişiklikler meydana gelir, bu değişikliklere bağlı olarak yaşlı hastalarda ABY görülme sıklığının arttığı düşünülmektedir. Literatürdeki pek çok çalışmada ABY'nin özellikle > 65 yaş hastalar arasında yaygın olduğu görülmektedir (54).

Yaşla birlikte ABY artışı bir çok faktöre bağlıdır. Bu faktörlerin en önemlileri, yaşlanan böbrekteki anatomik ve fizyolojik değişiklikler, böbreği etkileyen komorbid hastalıklar, böbrek toksisitesi yapan daha çok ilaca maruz kalma, böbrek hemodinamisini değiştiren müdahaleler, yaşlanma ile birlikte ilaç metabolizması ve atılımı ile ilgili değişikliklerdir. Yaşlanma ile birlikte böbrek kitlesi, glomerül sayısı, glomerüler filtrasyon yüzey alanı, tübül sayısı ve boyutu, afferent arteriyol çapı azalır. Glomerüloskleroz, tübülointerstisyel fibrozis, arteriyoskleroz artar. Glomerüler ve tübüler bazal membran kalınlaşır. Bunun sonucunda da, böbrek kan akımı, glomerüler filtrasyon hızı, idrar konsantrasyon ve dilüsyon kapasitesi, sodyum koruma kapasitesi, plazma renin ve aldosteron düzeyleri, prostaglandin üretimi azalır ve hipovolemi gibi uyarılara vazokonstriktif yanıt artar (55).

Günümüzde yapılan bir çalışmada, ilerleyen yaşlarda gelişen ABY'nin tek başına ciddi bir mortalite belirleyicisi olduğu ileri sürülmüştür (56). Ülkemizde, ABY tanısı alan hastaların yaş ortalaması 51'dir ve tüm hastaların % 25'i 65 yaş üstü kişilerdir. Tüm bu veriler, belli bir yaş üzerinde olan hastaların yönetiminde daha fazla özen gösterilmesi gerektiğini, bu hasta topluluğunda komplikasyonların daha erken ortaya çıkabileceğinin ve daha ciddi seyirli olabileceğinin unutulmaması gerektiğini göstermektedir.

Mehta ve ark.'nın (57), 605 hasta içeren çalışmalarında lojistik regresyon analizi sonucu yaş ve ABY arasındaki ilişkinin istatiki olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir.

ABY tanılı hastalarda, Bagshaw ve ark.'nın (58) gerçekleştirdiği çok merkezli bir çalışmada da septik olan hastaların yaş ortalaması 63.5 yıl, olmayanların ise 62.9 yıl olduğu ve iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığı gösterilmiş olup ABY gelişiminde septik tablonun dahi yaş ortalamasını değiştirmedeği görülmüştür.

Çalışma grubundaki hastaların yaşları 22-86 arasında değişmekte iken; yaş ortalaması $55,7 \pm 18,9$ yıl olarak bulunmuştur. Çalışmadaki yaş ortalaması literatür ile paraleldir.

Cartin-Ceba ve arkadaşlarının (59) çeşitli yoğun bakımlarda yapılmış 504535 hastayı kapsayan 31 farklı çalışmayı karşılaştırdıkları meta analiz sonuçlarına göre ABH'nın en önemli risk faktörleri arasında, DM, HT, KKY ve sepsis yer almaktadır.

Hastalarda ABY gelişme riski eşlik eden kronik hastalık varlıklarıyla birlikte artış gösterir. Bu çalışmada hastaların % 68,6'sında eşlik eden kronik hastalık varlığı tespit edildi.

Nefropatinin sık rastlanan nedenlerinden biri hipertansiyondur. Hipertansiyona bağlı gelişen nefropati ile ilgili iki farklı görüş savunulmaktadır. Bunlardan birincisi: Preglomeruler arteriyollerde daralma ve glomerüler kan akımında azalmaya bağlı olarak glomerüler dolaşımda meydana gelen azalma nedenli iskemi oluşmasıdır.

Diğer görüş ise glomerül üzerinde meydana gelen sistemik basınç artışı nedeniyle hipertansif renal hasar gelişmesidir. Bu değişiklik sonucunda glomerul yapısında kan akımında azalma meydana gelerek glomeruler yapısal hasarlanma oluşur ve böbrek hasarı meydana gelir (60). Wang ve ark.'nın (52) çalışmasında hastalarda hipertansiyon insidansı % 53 olarak bildirilmiştir.

Yaptığımız çalışmada da HT % 42,9 oranında ABY gelişen hastalarda en sık eşlik eden kronik hastalık olarak bulunmuştur.

Diyabetes mellitus (DM) hastalığının da sık görülen mikrovasküler komplikasyonlarından biri de nefropatidir. Kontrolsüz seyreden DM'de yüksek glisemik düzey nedeniyle erken dönemde hiperfiltrasyon; glomerüler hipertrofi, tubuler hücrelerde hipertrofi ve proliferasyona ikincil olarak böbrek boyutlarında artış gözlenir. Ayrıca hyalin materyal birikimine bağlı aferent ve eferent arteriyolar lezyonlar gelişir. Bunu takip eden sessiz bir dönem sonrasında hasarlanma devam edecek olursa mikroalbuminüriden son dönem böbrek yetmezliğine geçiş izlenebilir (61). Wang ve ark.'nın ABY tanılı hastalarda yaptıkları bir çalışmada (52); DM insidansının % 24 olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da dahil edilen hastaların % 34,3'ünde DM eşlik ettiği bulunmuştur. Oranlar benzerdir.

Malignite hastaları, allta yatan hastalıkları ve tedavi süreçleri açısından ABY gelişimi açısından risk grubu içindedirler. Bu hastalarda bulantı, kusma gibi prerenal böbrek yetmezliğine neden olabilecek semptomlar sık görülür. Maligniteli hastalarda ABY tablosuna yol açabilecek diğer bir neden ise kemoterapi sonrası karşılaşılabilecek bir tablo olan tümör lizis sendromudur. Tümörün böbrek infiltrasyonu veya kemoterapötik ajan kullanımı da malignite olan hasta grubunda ABY'ye neden olabilir (62). Heeg ve ark. yaptıkları bir araştırmada (63); ABY nedeniyle CVVHD uygulanan hastalarda malignite insidansı % 21 olarak bulmuşlardır. Biz de yaptığımız çalışmada malignitenin eşlik etme oranını % 11,4 olarak belirledik.

Hasta grubumuzda yoğun bakım ünitesine kabul edilme nedenleri incelendiğinde en sık karşılaşılan iki neden ileus ve pnömoni olup oranları sırasıyla % 22,9 ve % 22,9 olarak belirlendi. RIFLE kriterlerinin kullanıldığı 13 çalışmanın meta-analizinde ABY etyolojileri incelenmiş olup sepsis % 25, prerenal sebepler % 38.9 olarak belirtilmiştir (64). Çalışmamızda prerenal sebepler olarak genel bir başlık altında incelenmemiş olsa da ileus ve hipovolemik şok ile yoğun bakıma kabul oranları sırasıyla incelendiğinde % 22,9 ve % 14,3 olup yapılan meta analizdeki sonuçla benzerdir.

Sepsisin sık görülen komplikasyonlarından biri de ABY'dir (65). Sepsisin eşlik ettiği ABY hastalarında mortalite oranları daha yüksektir. Sitokin mediatörlerinin indüklediği nitrik oksit salınımı, sistemik damar direncinde azalmaya sebep olur ve bunun sonucunda meydana gelen vazodilatasyona bağlı olarak salınan endojen vazokonstriktör hormonlar ve sepsis tedavisinde kullanılan eksojen vazopressörlere bağlı olarak böbrekte vazokonstriksiyon meydana gelir, perfüzyon azalır ve ABY gelişir (66). Bu çalışmada dahil olan hasta grubunun yoğun bakım ünitesine kabul edilme endikasyonlarının % 11,4'ü sepsis ve % 5,7'si septik şok olarak belirlendi.

Hoste ve arkadaşları retrospektif bir çalışmada (67), RIFLE sınıflamasına göre, hastaların YBÜ'ye kabulleri sırasındaki ABY insidansını ve bu hastaların yatış süreleri boyunca gelişen ABY oranlarını değerlendirmişler, YBÜ'ye kabulleri sırasında 5383 hastanın % 8,1'inde risk, % 7,2'sinde hasar ve % 6,8'inde yetmezlik olduğunu; YBÜ yatış süresi boyunca yeni ABY vakalarının geliştiğini ve risk ile hasar gruplarındaki hastaların bir kısmının progrese olarak ileri evrelere geçtiklerini gözlemişlerdir. Buna göre YBÜ kalış süresi boyunca risk grubunda % 12, hasar grubunda % 27 ve yetmezlik grubunda % 28 olmak üzere hastaların % 67'sinde ABY geliştiği gözlenmiştir. Bu durum ise YBÜ'ye kabul sırasında saptanan ABY insidansı ile YBÜ yatış süresi boyunca tespit edilen ABY oranlarının farklı olduğunu göstermiştir.

Bu çalışmaya dahil edilen 35 hastanın % 11,4'ü ABY yatış endikasyonuylay yoğun bakım ünitesine kabul edilmiş olup, takipleri sırasında diğer hastalarda da ABY gelişmesi Hoste ve ark.'nın yaptığı çalışmaya benzerlik göstermektedir. Bu benzerliğin sebebi hasta popülasyonumuzun, yoğun bakım desteği alan, klinik olarak ciddi durumdaki, fizyolojik skorlama sistemlerine göre riskli hastalardan oluşmuş olması, yatış sürelerince yoğun bakıma ait komplikasyonların da klinik seyre eklenmesi, eşlik eden komorbid hastalıkların etkisi, çoklu ilaç tedavileri ve kontrast madde maruziyetleri gibi birçok neden olabilir.

Yoğun bakım hastalarının takibinde klinik gidişin ciddiyetini değerlendirebilmek açısından ortak dili konuşabilmek amacıyla birçok farklı skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bu skorlama sistemleri mortalite oranlarıyla doğrudan ilişkili oldukları için hasta takipleri sırasında kullanılmaları değerlidir. Bu çalışmada da hastaların klinik durumlarını değerlendirmek ve hastalıklarının ciddiyetini öngörebilmek amacıyla YBÜ'ye kabul edildikleri günkü APACHE II ve GKS skorları hesaplandı. Ayrıca CVVHD başlandığı gün böbrek hasarını değerlendirmek için KDIGO evreleri, renal SOFA skorları ve RIFLE kriterlerine göre ABH sınıflamaları da kayıt altına alındı.

Nejat ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada (68) ABY gelişen ve ABY gelişmeyen gruplarda APACHE II skoru belirlenmiş ve gruplar arasında APACHE II skoru açısından istatistik olarak anlamlı fark saptanmıştı.

Nejat ve ark.'nın yaptığı başka bir çalışmada (69); ABY (n: 125), sepsis (n: 51), sepsis ve ABY (n: 30) ve sepsis ve ABY gelişmeyen grup (n: 268) olarak 4' e ayrılmıştır. ABY grubunun APACHE II skoru olmayan gruptan istatistik olarak farklı belirlendi. Aynı çalışmada sepsis ve ABY grubunun APACHE II skoru sepsis ve ABY gelişmeyen gruptan istatistiksel olarak farklı değildi.

Qianyi ve ark.'nın yaptıkları çalışmada (70) APACHE II skoru ABY tanılı hastalarda yüksek olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da hastaların yatışları esnasındaki APACHE II değerlerinin ortalaması klinik çalışmalar ile benzer olarak yüksek ve 50,1 olarak belirlendi.

GKS; yoğun bakıma yatan hastalarda mortaliteyi belirlemede kullanılan önemli belirteçlerden birisidir. GKS ile değerlendirilen nörolojik durum, sonuçların major belirleyicisidir. Bu durum Metnitz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (71) GKS nörolojik durumun tespiti için iyi bir skarlama sistemi olsa da mortalite tahmin modelleri içinde zayıf bir noktaya sahip olduğu bulunmuştur. Bunun sebebi nörolojik muayenin yapıldığı anda hastanın entübe ve paralize olmasının da etkisi vardır. GKS'nin kaydedilmesinde ve kaydeden kişiler arasındaki görüş farklılıkları da sebepler arasında olabilir.

Bu çalışmada da hastaların yoğun bakım ünitesine yatışları sırasında GKS değerleri hesaplandı. GKS değerlerinin sonuçları hesaplanarak incelendiğinde minimum değer:3, maksimum değer:15, ortalama değer ise $8,49 \pm 4,40$ olarak belirlendi. Oldukça geniş bir aralıkta çıkan bu sonucun ABY tanısıyla renal replasman tedavisi uygulanan hastaların yatışları sırasında yol göstericilikten uzak olduğu sonucuna ulaşılmıştır.

Yoğun Bakım Ünitelerindeki ABY açısından riskli hastaların akut böbrek yetmezliğinden korunmasında hemodinamik stabilitenin sağlanması önemlidir. Bu nedenle kan basıncının belli bir değerin üstünde tutulması oldukça önemlidir. Kritik hastalarda kan basıncını yükseltmede volüm genişleticiler yetersiz kaldığında, MAP < 65 mmHg ise inotropik tedavi başlama endikasyonu vardır (72).

Bununla birlikte, böbrek perfüzyonunu sürdürmek için spesifik tavsiyelerde bulunulması zordur. Bununla birlikte, birkaç önemli nokta hatırd tutulmalıdır. Belli bir değer yerine, her hastanın bazal fizyolojisine uygun kişiye özgü bir MAP değeri hedeflenmelidir. Vazopressör tedavi mutlaka sıvı eksikliği tedavi edildikten sonra başlanmalıdır (73).

Bu çalışmada yüksek mortalite, HT, DM, KKY, sepsis, septik şok gibi komorbid hastalıkların fazlalığı nedeni ile inotrop destek ihtiyacı olan hasta sayısı oranı yüksek olup, bu oran renal replasman tedavisi başlangıcında % 48,6 iken; renal replasman tedavisinin 48. Saatinde % 57,1 olarak devam etmiştir.

Vücuttaki asit-baz dengesi pH 7.35-7.45, hücre içi pH 7.0- 7.3 arasında idame ettirmek için sürekli düzenleme yapar. Bu düzenlemede hücre içi ve hücre dışı tamponlama sistemleri, asit metabolitleri, solunum ve böbrek kompanzasyon mekanizmaları rol alır. Hücre dışı sıvıda tampon sistemi en temel ve en hızlı olarak bikarbonat ile karbonik asit değişimiyle sağlanır. Normal bir böbrekte GFH ile ilişkili olarak glomerüllerden bikarbonat salınımı olur. Takiben bu bikarbonatın % 80'i proksimal tübülden, kalan kısmı da Henle'nin çıkan kolundan ve distal nefrondan geri emilir (74). Kan bikarbonat düzeyi asidozla bağlantılıdır. Böbrekler asit baz dengesine öncelikli olarak bikarbonat seviyesini düzenleyerek katkıda bulunurlar. Kan bikarbonat seviyesi düşüklüğü asidozun direkt bir parametresidir.

Akut böbrek hasarında, en sık karşılaşılan asit-baz anormalliği metabolik asidozdur (75,76). Renal replasman tedavisi başlama endikasyonları ve zamanı hakkında pek çok çalışma mevcut olup net bir sonuç bulunmamakla birlikte; Asit-baz bozuklukları, üremik semptomlar, hipervolemi, kreatinin artışı ve GFR azalmasının eşlik ettiği oligüri veya anüri gibi durumların görülmesi renal replasman tedavisi endikasyonları arasında sayılabilir (77).

Bu çalışmada renal replasman tedavisi başlangıcı, 12. saati, 24. saati, 48. saatindeki pH, bikarbonat, laktat, kreatinin, GFH ve üre değerleri incenledi. Hastaların pH değerleri tedavi başlangıçta asidoz ile uyumlu olup ortalaması 7,30 bulunmuştur ve tedavinin 24. ,48. saatindeki pH artışları anlamlı olarak hesaplanmıştır. Yapılan bikarbonat ölçümlerimiz de başlangıçta ortalamaları 19,73 olarak hesaplanmış ve RRT tedavisinin 12. , 24. , 48. saatlerindeki bikarbonat artışları anlamlı olarak bulunmuştur.

Bu çalışmadaki hastaların tedavi başlangıcındaki laktat düzeylerinin ortalaması 3,72 iken tedavi devamında meydana gelen düşüşler anlamlıdır. Aynı zamanda başlangıç GFH düzeyler 19,39 olarak hesaplanmış olup tedavi devamında meydana gelen GFH artışı anlamlıydı. Hastaların kreatinin ve üre düzeylerinin ortalaması başlangıçta sırasıyla 4,32; 134,11 olarak hesaplanmış ve tedavi devamında meydana gelen düşüşler anlamlı olarak bulunmuştur.

Çeşitli nedenlerde yoğun bakım yatış endikasyonu alarak çalışmaya dahil edilen ABY tanısı alan ve renal replasman tedavisi başlanan hastaların, yoğun bakıma yatış ve RRT başlangıçları arasında geçen sürenin ortalaması 5,3 gün olarak bulunmuştur. Post travmatik 100 hastada yapılan bir çalışmada erken dönem ve geç dönem yapılan renal replasman tedavileri arasında sağkalımda bir farklılık belirlenmemiştir (78). Literatürde de, diyalize erken başlanması yararına dair yeterli kanıt bulunmamaktadır (79).

Birçok çalışmada mekanik ventilasyonun sistemler üzerine olan etkileri araştırmıştır. Kalp atım hacminin azalması, buna bağlı çeşitli organlarda kan akımının azalması, akciğerde hasarlanma gibi komplikasyonlara neden olduğu bilinmektedir. Van den Akker ve ark. (80) MEDLINE ve EMBASE data verilerini kullanarak 31 çalışmanın sonuçlarını derlemiştir. İnvaziv mekanik ventilasyonun, böbrek hasarı üzerine etkili olduğu öne sürülmüştür.

Bu çalışmada ABY tanısı alan ve renal replasman tedavisi uygulanan hastaların yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri 23,2 olarak hesaplanmıştır ve bu süre içerisinde mekanik ventilatör destek tedavisi ihtiyaçlarının ortalaması da 17,8 olarak hesaplanmıştır.

Üremik semptomların arttığı veya medikal tedavinin yetersiz kaldığı hipervolemi, hiperkalemi, asidoz, ilaç intoksikasyonu gibi durumlarda diyaliz tedavisi gerekebilir (81). Böbrek fonksiyonları diyaliz gerektirecek kadar bozulan hastalarda mortalite oranları artmaktadır (82,83).

Orta düzeyde (risk, hasar grubunda) ABY hastalarında ölüm % 30-60 oranında iken, diyaliz tedavisi gerektiren ABY hastalarında ölüm % 50-90 oranına yükselmektedir (84).

Bu çalışmada hasta grubu ABY nedeniyle renal replasman tedavisi uygulanan hastalardan oluşmaktadır ve hastaların mortalite oranları % 57,1 olarak hesaplanmıştır.

Chertow ve ark.'nın (85) çalışmasında akut böbrek yetmezliğinin hastanede kalış, mortalite, maliyet yönünden etkileri araştırılmıştır. Her 0,5 mg/dL kreatinin düzeyi artışının yoğun bakımda kalış gününü yaklaşık 3,5 gün arttırdığını göstermiştir.

Bizim çalışmamızda hastaların yoğun bakım ünitesinde kalış süreleri ortalama 23,2 olarak bulunmuştur.

ABY'ye bağlı olarak hastanede yatış oranlarının ve sürelerinin artması, hem maliyet hem de morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır. Liangos ve arkadaşlarının (86) ABD'de yaptıkları çalışmada, ABH'nın hastanede kalış süresinde ortalama 2 gün artışa sebep olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda hastaların hastanede kalış sürelerinin ortalaması 29,4 gün olarak hesaplanmıştır.

ABY tanısını erken koyabilmek, tanı ve tedavisinde geç kalmamak için pek çok skorlama sistemi üzerine araştırma ve çalışmalar yapılmaktadır. Robert ve arkadaşları tarafından 25.086 hasta üzerinde yapılan retrospektif çok merkezli çalışmada (87), hastaların kalp cerrahisi öncesi bakılan serum kreatinin değerleri ile cerrahi sonrası saptanan en yüksek serum kreatinin değerlerine göre RIFLE sınıflaması kullanılarak ABY insidansı ve mortalite oranı değerlendirilmiştir. RIFLE'a göre ABY saptanan hastalardan risk grubundakilerin % 3,3'ünde, hasar grubundakilerin % 11,1'inde ve yetmezlik grubundakilerin % 36,4'ünde ömortalite belirlenmiştir. Park ve arkadaşlarının (88) YBÜ hastaları üzerinde yaptığı çalışmada ise 378 YBÜ hastasında RIFLE'a göre ABY gelişimi değerlendirilmiş. Risk sınıfında ölüm oranı % 29, hasar grubunda % 36, yetmezlik grubunda %51 olarak belirlenmiştir.

Park ve arkadaşları yine aynı çalışmada (88) YBÜ hastalarında sadece RIFLE sınıflandırmasına göre ABY gelişimini değerlendirmişler ve RIFLE'in hastane sağkalımı üzerine anlamlı etkisinin olduğunu saptamışlardır. Bizim çalışmamızda yapılan bu çalışmalardan farklı olarak ABY gelişimi değerlendirilmemiştir, ABY gelişen hastalarda bu skorlamalar hesaplanmıştır ve çalışmamızda renal replasman ihtiyacı olan hastaların RIFLE skorları RRT başlangıcında değerlendirilmiş olup F (failure) : % 42,9 oranında bulunmuştur. Bu değer RIFLE skorunun renal replasman tedavisi başlangıç kararında yararlı olabileceği konusunda fikir vermektedir.

Poukkanen ve ark.'nın yaptığı çok merkezli FINNAKI çalışmasında (89); hastaların YBÜ yatışları süresince KDIGO evreleri hesaplanmış ve en kötü olan değerler çalışmaya dahil edilmiştir. Buna göre KDIGO evre 1 ve evre 2'nin mortalite ile ilişkisi saptanamamış, sadece evre 3 doksan günlük mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Wang ve ark.'nın yaptığı çalışmada (52); hastaların YBÜ kabulündeki RIFLE sınıflaması ve KDIGO evrelerinin mortalite ile ilişkisi gösterilememiştir. Yoğun bakım yatışı süresince hesaplanan en kötü evre olan KDIGO evre 3'ün mortaliteyi artırdığı tespit edilmiş ve en kötü RIFLE sınıfı 28 günlük mortalite ile ilişkili bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda hastaların sadece RRT başlangıç dönemindeki KDIGO evreleri, renal SOFA skorları ve RIFLE sınıflamaları hesaplanmış olup aynı zamanda renal skorlama parametrelerinin evrelemelerine göre mortalite oranları kıyaslanmamıştır. Ancak renal replasman tedavisine gereksinim duyan hasta grubumuzun tümünde renal skorlamar incelendiğinde hastaların RIFLE, KDIGO ve renal SOFA skorlamalarında dağılım yüzdelerine bakıldığında her üç skorlamada da ileri skorlar aldıkları görülmektedir. Bu sonuç bize günümüzde birçok çalışma yapılarak RRT başlangıç zamanı belirlenmesinde ve tanısının koyulmasında faydalanılabilmesi için geliştirilmeye çalışılan bu skorlamaların, RRT başlangıcı için yol gösterici olabileceğini düşündürmektedir.

Sonuç olarak çalışmamızda ABY gibi; YBÜ’de yüksek oranda karşılaşılan özellikle ileri yaş grubunda ve eşlik eden hastalıklar zemininde mortalitesi ve morbiditesi yüksek seyreden, hastaların hastane ve YBÜ kalış sürelerinin uzamasına sebep olan bu klinik tablonun erken tanısının koyulabilmesi ve RRT tedavisinin mümkün olduğunca erken başlanabilmesi için kullanılan, ortak dil konuşulabilmesi için oluşturulmuş ve geliştirilmeleri için son dönemde birçok çalışmanın yapıldığı RIFLE, KDIGO ve renal SOFA skorlamalarını retrospektif olarak incelenmiştir.

Bu çalışma ile renal skorlamalar arasında RRT gerektirecek renal hasar düzeyi öngörebilmeleri ve hasta mortalitelerini belirlemek açısından birbirlerine üstünlükleri olmadığı gösterilmiştir.



6.KAYNAKLAR

1. Brady HR, Brenner BM. Acute renal failure. In: Hauser K, Longo B, Jameson F, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: Mv Graw Hill, 2005; 1644–53.
2. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome, prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. Crit Care Med 1996; 26: 915-21.
3. Cartin-Ceba R, Haugen EN, Iscimen R, Trillo-Alvarez C, Juncos L, Gajic O. Evaluation of "Loss" and "End stage renal disease" after acute kidney injury defined by the Risk, Injury, Failure, Loss and ESRD classification in critically ill patients. Intensive Care Med, 2009; 35: 2087–95
4. Feltes CM, Van Eyk J, Rabb H. Distant-organ changes after acute kidney injury. Nephron Physiol 2008; 109: 80-4.
5. Cole L, Bellomo R, Silvester W et al. A prospective, multicenter study of the epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure in a "closed" ICU system. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: 191–6.
6. de Mendonca A, Vincent JL, Suter PM et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. Intensive Care Med 2000; 26: 915–21.
7. Anderson JK, Cadeddu JA. Surgical anatomy of the retroperitoneum, adrenals, kidneys, and ureters. In Wein AJ, Editor-in-chief. Campbell-Walsh Urology. 10th edition. Elsevier Saunders 2012; 3-32
8. BURTON, C., HARRIS, K.P.G. (1996). The role of proteinuria in the progression of chronic renal failure. Am J Kidney Dis, (27): 765-775.
9. LOTE C.J. (1994). Essential anatomy of the kidney. In: Principles of Renal Physiology. 3rd Ed. C.J. Lote, Ed. London, Chapman and Hall pp. 84-93.
10. Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G. et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: A comprehensive population-based study. American Society of Nephrology 2007; 18: 1292-98.
11. Hoste E, Schurgers M. Epidemiology of acute kidney injury: How big is the problem? Critical Care Medicine 2008; 36:146-51.

12. Çeliker H. Akut böbrek yetmezliği epidemiyolojisi. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi 2006; 15:1-4.
13. Brady HR, Brenner BM. Acute renal failure. In: Hauser K, Longo B, Jameson F, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 16th ed. New York: Mc Graw Hill, 2005:1644-53.
14. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet 2005; 365(9457): 417-30
15. Locatelli F, Valderrabano F, Hoenich N. The management of chronic renal insufficiency in the conservative phase. Nephrol Dial Transplant 2000; 15(4): 1529.
16. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units: causes, outcome, prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. CritCare Med 1996; 26: 915-21.
17. Feltes CM, Van Eyk J, Rabb H. Distant-organ changes after acute kidney injury. Nephron Physiol. 2008; 109: 80-4.
18. Bagshaw SM, George C, Bellomo R; ANZICS Database Management Committee. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant. 2008; 23: 1569-74.
19. Jorres AJ. Acute renal failure: pathogenesis, diagnosis and conservative treatment. Minerva Med 2002; 93; 85-93.
20. Becker GJ, Fairley KF, Massry SG, Glasscock RJ, ed. Urinalysis In Textbook of Nephrology, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 1765-83
21. Reiser IW, Porush JG, Massry SG, Glasscock RJ, ed. Evaluation of renal function. In Textbook of Nephrology, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001; 1793-1802.
22. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. Am J Kidney Dis 2002; 39: 930-6.
23. Harbarth S, Pestotnik SL, Lloyd JF ve ark. The epidemiology of nephrotoxicity associated with conventional amphotericin B therapy. Am J Med 2001; 111: 528-34.
24. Jefferson JA, Schrier RW. Pathophysiology and Etiology of Acute Renal Failure. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ, editors. Comprehensive Clinical Nephrology 3rd edition. Philadelphia: Elsevier 2007: 755-70.

25. Bicik Z, Eraslan S. Acute Renal Failure. Official Journal of the Turkish Nephrology Association 1999; 3: 113-7.
26. Sağlıker Y. (çeviri editörü) Akut böbrek Yetmezliği. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri, Nobel Tıp Kitapevi Ltd. Şti. & McGraw-Hill Comp.Inc. İstanbul 2004: 1541-51.
27. Jefferson JA, Schrier RW. Pathophysiology and Etiology of Acute Renal Failure. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ, editors. Comprehensive Clinical Nephrology 3rd edition. Philadelphia:Elsevier 2007; 755-770
28. Hilton R. Acute renal failure. BMJ. 2006; 333: 786-90.
29. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med 1996; 334: 1448-60.
30. Faber MD, Kupin WL, Krishna Gve ark. The differential diagnosis of acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. Acute renal failure, 3d 2012 ed. New York: Churchill Livingstone, 1993; 133-92.
31. Hricik DE, Chung-Park M. Sedor JR. Glomerulonephritis, N Engl J Med 1998; 339: 888-99.
32. Torun D, Sezer S, Kayaselcuk F ve ark. Ann Pharmacother 2004; 39: 1446-48.
33. Bentley ML, Corwin HL, Dasta J. Drug-induced acute kidney injury in the critically ill adult: recognition and prevention strategies. Crit Care Med 2010; 38: 169-74.
34. Vincent JL, Opal SM, Marshall JC, Tracey KJ. Sepsis definitions: time for change. Lancet 2013; 381: 774-5.
35. Palmar A, Langenberg C, Wan L, May CN, Bellomo R, Bagshaw SM. Epidemiology of septic acute kidney injury. Curr Drug Targets 2009; 10: 1169-78.
36. Dellinger RP et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012. Intensive Care Med 2013; 39: 165–228.
37. Oğuz M. Sepsiste Akut Böbrek Yetmezliği. ANKEM Derg 1999; 13: 198-201.
38. Yoğun bakım hastasında akut böbrek yetmezliği. Oral M. In: Tüzüner F, Alkış N, Aşık İ, Yılmaz AA (eds). Anestezi, Yoğun Bakım, Ağrı. 1.Baskı.Türkiye, MN Medikal & Nobel 2010; 1415-27.
39. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. Crit Care Med. 2006; 34: 1913-1917.

40. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients: A multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294: 813-8.
41. Bagshaw SM, George C, Bellomo R; ANZICS Database Management Committee. Early acute kidney injury and sepsis: a multicentre evaluation. *Crit Care*. 2008; 12: 47.
42. Cartin-Ceba R, Haugen EN, Iscimen R, Trillo-Alvarez C, Juncos L, Gajic O. Evaluation of "Loss" and "End stage renal disease" after acute kidney injury defined by the Risk, Injury, Failure, Loss and ESRD classification in critically ill patients. *Intensive Care Med*. 2009; 35: 2087–95.
43. Feltes CM, Van Eyk J, Rabb H. Distant-organ changes after acute kidney injury. *Nephron Physiol*. 2008; 109: 80-4.
44. Bagshaw SM, George C, Bellomo R; ANZICS Database Management Committee. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant*. 2008; 23: 1569-74.
45. De Vriese AS. Prevention and treatment of acute renal failure in sepsis. *J Am Soc Nephrol* 14 2003; 792-05.
46. Uchino S, Doig GS, Bellomo R. Diuretics and mortality in acute renal failure. *Crit Care Med* 2004 32; 1669-77.
47. Kellum JA, Decker M. Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis. *Crit Care Med* 2001 29; 1526-31.
48. Bellomo R, Chapman M, Finfer S, Hickling K, Myburgh J. Low dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo controlled randomised trial. *Lancet* 2000 356; 2139-43.
49. Schetz M, Van Den BG. Glucose control in the critically ill. *Contrib Nephrol* 2004 144; 119-31.
50. Van Der Berghe G, Wouters P, Weekers F. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001 345; 1359-67.
51. Bellomo R, Ronco C. Continuous renal replacement therapy in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1999; 25: 781-9.
52. Wang X, Jiang L, Wen Y, et al. Risk factors for mortality in patients with septic acute kidney injury in intensive care units in Beijing, China: A multicenter prospective observational study. *Biomed Res Int*. 2014;2014:172620. doi:10.1155/2014/172620

53. Müller V, Losonczy G, Heemann U, Vannay A, Fekete A, Reusz G, et al. Sexual dimorphism in renal ischemiareperfusion injury in rats: possible role of endothelin *Kidney International* 2002; 62: 1364-71.
54. Metcalfe W, Simpson M, Khan IH ve ark. Renal Registry: Acute renal failure requiring renal replacement therapy: Incidence and outcome. *QJM* 2002, 95; 579-83.
55. Cheung CM, Ponnusamy A, Anderton JG. Management of acute renal failure in the elderly patient: a clinician's guide. *Drugs Aging* 2008; 25: 455-76.
56. Prescott GJ, Metcalfe W, Baharani J, et al. A prospective national study of acute renal failure treated with RRT: incidence, aetiology and outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 2513–19.
57. Mehta RL, Pascual MT, Gruta CG, Zhuang S, Chertow GM. Refining predictive models in critically ill patients with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 1350-7.
58. Bagshaw SM, Uchino S, Bellomo R, et al. Septic Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: Clinical Characteristics and Outcomes. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 431-9.
59. Cartin-Ceba R, Kashiouris M, Platak M. Risk Factors for Development of Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Crit Care Res Pract.* 2012; 2012: 691013.
60. Sezer S, Külâh E, Özdemir FN. Hipertansiyonun renal komplikasyonlar ve böbrek hastalığının progresyonundaki rolü. *Official Journal of the Turkish Society of Nephrology* 2003; 12: 67-73.
61. Ritz E, Wolf G. Pathogenesis, Clinical manifestations and Natural history of diabetic nephropathy. In: Floege J, Johnson JR, Feehally J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*. Fourth edition. United States of America. 2010 p 359-376
62. Jefferson A, Thurman JM, Schrier RW. Pathophysiology and etiology of acute kidney injury. In: Floege J, Johnson JR, Feehally J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*. Fourth edition. United States of America. 2010 p 797-812.
63. Heeg M, Mertens A, Ellenberger D, Müller GA, Patschan D. Prognosis of AKI in malignant diseases with and without sepsis. *BMC Anesthesiology* 2013; 13:36-47.
64. Ricci, Z., D. Cruz, and C. Ronco, The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. *Kidney Int* 2008 73; 538-46.
65. Schrier RW, Wang W. Acute Renal Failure and Sepsis. *N Engl J Med* 2004; 351: 159-69.

66. Edelstein CL, Schrier RW. Pathophysiology of ischemic acute renal failure. In: Schrier RW ed. Diseases of the kidney and urinary tract. Philadelphia Lippincott William Wilkins 2007 8th ed. ;930-61.
67. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care*. 2006; 10: 73-83.
68. Nejat M, Pickering J, Devarajan P et al. Some biomarkers of acute kidney injury are increased in prerenal acute injury. *Kidney Int* 2012; 81: 1254–62.
69. Nejat M, Pickering JW, Walker RJ et al. Urinary cystatin C is diagnostic of acute kidney injury and sepsis, and predicts mortality in the intensive care unit *Critical Care* 2010; 14: R85.
70. Qiayni P, Lina Z, Yuhang A, Lemeng Z. Epidemiology of acute kidney injury in intensive care septic patients based on KDIGO guidelines. *Chin Med J* 2014; 127: 1820-6.
71. Metnitz PG, Valentin A, Vesely H, Alberti C, Lang T, Lenz K, Steltzer H, Hiesmayr M. Prognostic performance and customization of the SAPS II: results of a multicenter Austrian study. *Simplified Acute Physiology Score*. *Intensive Care Med* 1999; 25: 192–7.
72. Lameire NH, De Vriese AS, Vanholder R. Prevention and nondialytic treatment of acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9: 481-90.
73. Kellum JA, Pinsky MR: Use of vasopressor agents in critically ill patients. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 236-41.
74. Palmer BF, Alpern RJ. Normal Acid-Base balance. In: Floege J, Johnson JR, Feehally J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*. Fourth edition. United States of America. 2010 p: 149-154.
75. Cogan MG. Regulation and controls of bicarbonate reabsorption in the proximal tube. *Sem Nephrol* 1990; 10: 115-27.
76. Haussinger D. Liver and kidney in acid base regulation. *Nephrol Dial Transplant* 1995; 10: 1536.
77. Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int*. 2012 May;81(9):819–25
78. Gettings LG et al. Outcome in post-traumatic acute renal failure when continuous renal replacement therapy is applied early vs. late *Int Care Med* 1999; 25:805-13.

79. D'Intini V, Ronco C, Bonello M, Bellomo R. Renal replacement therapy in acute renal failure. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004 18; 145-157.
80. Van den Akker JP, Egal M, Groeneveld AB. Invasive mechanical ventilation as a risk factor for acute kidney injury in the critically ill: a systematic review and metaanalysis *Crit Care* 2013; 17: 98.
81. Taşkapan H, Utaş C. Dialysis modalities in treatment of acute renal failure. *Türk Nefroloji Diyaliz Transplantasyon Dergisi*,2002; 11:191-96.
82. Waikar SS, Curhan GC, Wald R ve ark. Declining mortality in patients with acute renal failure. 1988 to 2002. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 1143-50.
83. Metnitz PG, Krenn CG ve ark. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30: 2051-58.
84. Gibney N, Hoste E, Burdmann EA et al, Timing of initiation and discontinuationof renal replacement therapy in AKI: unanswered key quastions. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 876-80.
85. Chertow MG, Burdick E, Honour M, Bonventre VJ, Bates WD. Acute Kidney Injury, Mortality, Length of Stay, and Costs in Hospitalized Patients *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3365-70.
86. Liangos O, Wald R, O'Bell JW ve ark. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 43-51.
87. Robert AM, Kramer RS, Dacey LJ, Charlesworth DC, Leavitt BJ, Helm RE et al. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: a comparison of two consensus criteria. *Ann Thorac Surg.* 2010; 90: 1939-43.
88. Park WY, Hwang EA, Jang MH, Park SB, Kim HC. The risk factors and outcome of acute kidney injury in the intensive care units. *Korean J Intern Med.* 2010; 25: 181-7.
89. Poukkanen M, Vaara ST, Pettila V et al. Acute kidney injury in patients with severe sepsis in finnish intensive care units. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2013; 57: 863-72.