

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

İç Hastalıkları Eğitim ve İdari Koordinatörü:

Doç. Dr. Refik DEMİRTUNÇ

**HEMODİYALİZE İHTİYACI OLAN AKUT BÖBREK
YETMEZLİKLİ HASTALARDA BÖBREĞİN SAĞKALIMINA
ETKİLİ FAKTÖRLER**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Aysun YAKUT

İSTANBUL- 2016

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL HAYDARPAŞA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ

İç Hastalıkları Eğitim ve İdari Koordinatörü:

Doç. Dr. Refik DEMİRTUNÇ

**HEMODİYALİZE İHTİYACI OLAN AKUT BÖBREK
YETMEZLİKLİ HASTALARDA BÖBREĞİN SAĞKALIMINA
ETKİLİ FAKTÖRLER**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Aysun YAKUT

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Refik DEMİRTUNÇ

İSTANBUL-2016

TEŞEKKÜR

Hastane başhekimimiz sayın **Prof. Dr. İbrahim YEKELER`e** ve şahsında önceki başhekimlerimize

Nefroloji Kliniği İdari ve Eğitim sorumlusu olarak görev yapmış Sn. **Prof. Dr. Süheyla Güven Apaydın`a**,

Eğitimim sırasında bilgi ve tecrübeleriyle yetişmemde katkılarından dolayı değerli hocalarım Sn. **Doç. Dr. Can GÖNEN**, Sn. **Doç. Dr. Hülya Iıksu GÖZÜ**, Sn. **Doç. Dr. Gülizar ŞAHİN**, Sn. **Doç. Dr. Refik DEMİRTUNÇ**, Sn. **Doç. Dr. Kadir KAYATAŞ`a**, Sn. **Doç. Dr. Funda MÜŞERREF TÜRMEEN**, Sn. **Doç. Dr. Bala Başak ÖVEN USTAALİOĞLU`ya**

Bilimsel toplantılarda takip ettiğim ve bilgilerinden ve deneyimlerinden epeyce faydalandığım Sn. **Prof. Dr. Mehmet Akif KARAN**, Sn. **Prof. Dr. Kubilay KARŞIDAĞ**, Sn. **Prof. Dr. İlhan SATMAN**, Sn. **Prof. Dr. Refik TANAKOL**, Sn. **Prof. Dr. Dilek GOGAS YAVUZ**, Sn. **Prof. Dr. Oğuzhan DEYNELİ**, Sn. **Prof. Dr. Aytekin OĞUZ**, Sn. **Prof. Dr. Ahmet GÜL**, Sn. **Prof. Dr. Mehmet Şükrü SEVER**, Sn. **Prof. Dr. Sedat KİRAZ**, Sn. **Prof. Dr. İhsan ERTENLİ**, Sn. **Prof. Dr. Selim NALBANT**, Sn. **Prof. Dr. Mustafa YENEREL**, Sn. **Prof. Dr. Lale TOKGÖZOĞLU**, Sn. **Prof. Dr. Sibel KARŞIDAĞ** ve Sn. **Doç. Dr. Gülbüz SEZGİN`e**

Tez danışmanım, eğitim ve idari klinik koordinatörümüz olan Sn. **Doç. Dr. Refik DEMİRTUNÇ`a**

Asistanlığım boyunca, iyi kötü günleri birlikte paylaştığım sevgili uzman ve asistan arkadaşlarıma

Hayatımın her anında yanımda olan, doktorluk mesleğinin onurlu ve manevi kazanımlarını her zaman el üstünde tutarak ve bana göstererek bu mesleği seçmemde etkili olan sevgili annem ‘**Tülay DURAK**’ kardeşim ‘**Vahap YAKUT**’ ve ananeciğime ‘**Havva DURAK**’ sonsuz teşekkür ederim.

Ayrıca tez sırasında bütün yorgunluklarıma derman olan canım yeğenim; **Ömer Faruk YAKUT`a**

En derin teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Dr. Aysun YAKUT

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR-----	i
İÇİNDEKİLER -----	ii
ŞEKİL LİSTESİ -----	v
TABLO LİSTESİ -----	v
GRAFİK LİSTESİ -----	vii
KISALTMALAR-----	vii
ÖZET-----	1
1. GİRİŞ -----	4
2. GENEL BİLGİLER -----	5
2.1.Böbreğin Anatomisi ve Fizyolojisi -----	5
2.2.Böbreğin yüklendiği görevler -----	6
2.3.Böbreğin en küçük yapısı Nefron'un yapısı -----	8
2.3.1 Glomerül -----	8
2.3.2 Böbrek Kan Akımı -----	11
2.3.3 Proksimal tübül -----	13
2.3.4 Henle Kulpu -----	14
2.3.5 Distal Tübül -----	14
2.3.6 Toplayıcı Kanal -----	15
2.4.Glomerüler filtrasyon hızı ve Kreatinin Klirensi -----	16
2.5.Akut böbrek hasarı -----	17
2.5.1.Etyoloji ve Patofizyoloji -----	17
2.5.1.1-Prerenal azotemi -----	20
2.5.1.2- İntrinsik Renal Azotemi -----	21
2.5.1.3- Post renal azotemi -----	24
2.5.2.Akut böbrek hasarında Mortalite Nedenleri -----	25

2.6.Kronik Böbrek Yetmezliği -----	26
2.7.Epidemiyoloji -----	27
2.8.Hasta Yaşamı ve Mortaliteyi Etkileyen Faktörler -----	33
2.9. Klavuzlar eşliğinde ABH -----	34
2.9.A.1.RIFLE Kriterleri -----	35
2.9.1.A.1.RIFLE kriteri ile ABH prognozu arasındaki ilişki -----	36
2.9.1.A.2.RIFLE kriterleri-Sınırlamalar -----	36
2.9.A.2.Akut Diyaliz Kalite Girişimi (ADQI) - AKIN -----	37
2.9.2.A.1.AKIN kriterleri -----	37
2.9.2.A.2.RIFLE ve AKIN'A KDIGO Uyarlaması -----	39
2.9.A. 3. KDIGO Evrelendirilmesi -----	39
2.9.A.4. ERBP Evrelendirmesi -----	40
2.9.B. Kılavuzların güvenilirliği ve geçerliliği -----	41
2.10. Tanısal Yaklaşım -----	41
2.11. ABH erken tanısında biyobelirleyiciler -----	44
3. Komplikasyonlar -----	46
4. Tedavi -----	46
4.1.Renal azotemi tedavisi -----	47
4.2.Acil Diyaliz Endikasyonları -----	49
4.3.Akut böbrek hasarında Hemodiyaliz Endikasyonları -----	49
4.4.Akut Diyaliz Tedavisinin Böbrek Yetmezliği Dışındaki Endikasyonları	50
4.5.Hemodiyalize Kadar Geçen Sürede Uygulanacak Medikal -----	50
4.6.Akut Hemodiyaliz İşlemi -----	52
4.6.1. Diyaliz Seans Süresi ve Kan Akım Hızı -----	52
4.6.2. Diyaliz Solüsyonu Seçimi -----	53
4.6.3. Ultrafiltrasyon Önerileri -----	53
4.6.4. Antikoagülasyon Önerileri -----	53

4.6.5. Diyaliz Seansı Sonrası Değerlendirme -----	54
4.6.6. Akut Hemodiyaliz Reçetesi Örneği -----	54
4.6.7. Akut Böbrek Hasarında Hemodiyaliz Komplikasyonları -----	54
4.6.8. Akut Periton Diyalizinin Tercih Edildiği Durumlar -----	55
4.6.9. Diyaliz Tedavisinin Kontraendikasyonu -----	56
AMAÇ -----	57
YÖNTEM -----	57
BULGULAR -----	58
TARTIŞMA -----	92
SONUÇ -----	94
KAYNAKÇALAR -----	95

ŞEKİLLER

Şekil 1. Böbrek Anatomisi

Şekil 2. Nefron Yapısı

Şekil 3. Ülkemizdeki hemodiyaliz merkezlerinin yıllara göre dağılımı

Şekil 4. Ülkemizdeki hemodiyaliz makine sayılarının yıllara göre dağılımı

Şekil 5. Ülkemizdeki hemodiyaliz hasta sayılarının yıllara göre dağılımı

Şekil 6. Ülkemizdeki sürekli ayaktan periton diyalizi merkezlerinin yıllara göre dağılımı

Şekil 7. Ülkemizdeki sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının yıllara göre dağılımı

Şekil 8. Ülkemizdeki sürekli ayaktan periton diyalizi hasta sayısının toplam diyaliz hasta sayısına oranı

Şekil 9. Akut böbrek hasarı ile gelen hastaya yaklaşım şeması

Şekil 10. Renal Biyomarkırlar

TABLolar

Tablo 1. Filtrasyon membranına etki eden basınçlar

Tablo 2. Glomerüler filtrasyon hızını azaltabilen faktörler

Tablo 3. Akut böbrek hasarında Ayırıcı Tanı

Tablo 4. Pre-renal ABH Etyolojik Sınıflandırılması

Tablo 5. Pre-renal ABH ile intrinsik renal ABH Ayırımı

Tablo 6. Renal ABH Etyolojik Sınıflandırılması

Tablo 7. Post-renal ABH Etyolojik Sınıflandırılması

Tablo 8. ABH tanılı ölen hastaların yetmezlik nedenleri

Tablo 9. Kronik Böbrek Yetmezliğinin Klinik Özellikleri

Tablo 10. Değişik ülkelerde 1993 ve 1997 yılında tedavi edilmiş son dönem böbrek yetmezliği prevalansı hızı (milyon nüfus başına)

Tablo 11. Ülkemizde 1995 yılında saptanan yeni KBY olgularının nedenleri

Tablo 12. Amerika Birleşik Devletlerinde 1997 yılında son dönem böbrek yetmezliği tedavisine başlanan hastalarda böbrek hastalığı nedenleri

Tablo 13. Değişik ülkelerde diyaliz hastaları içinde sürekli per,ton diyalizi (SAPD veya CCPD, continuous cyclic peritoneal dialysis) uygulanan hasta oranı (%). 1993 yılı verileri

Tablo 14. Ülkemizde 1995 yılında ölen hemodiyaliz hastalarında ölüm nedenleri

Tablo 15. Amerika birleşik Devletlerinde 1991-1993 yıllarında ölüm nedenleri

Tablo 16. RIFLE Kriterleri

Tablo 17. AKIN Kriterleri

Tablo 18. KDIGO Evrelendirilmesi

Tablo 19. ERBP Evrelendirmesi

Tablo 20. ABH ve üremili hastalarda görülen başlıca semptom ve fizik muayene bulguları

Tablo 21. ABH 'de öyküde elde edilen bulgulara göre akla getirilmesi gereken olası nedenler

Tablo 22. Biyomarkırların Gelişim Süreci

Tablo 23. ABH Tedavi Algoritması

Tablo 24. Renal replasman tedavisi (RRT) uygulama şekilleri

Tablo 25. Böbrek yetmezliğine eşlik eden, diyaliz tedavisinin rölatif kontraendike olduğu hastalıklar

Tablo 26. Mortalite ile İlgili Faktörler

Tablo 27. Mortaliteye göre Dağılımlar

Tablo 28. Mortaliteye Göre Ortalamalar

Tablo 29. Mortaliteye Etki eden Risk faktörleri için Lojistik Regresyon Analizi

Tablo 30. Sadece yaşayan hastalarda KBY sonucuna göre dağılım

Tablo 31. Sadece yaşayan hastalarda KBYsonucuna göre dağılım

Tablo 32. KBY'ye Etki eden Risk faktörleri için Lojistik Regresyon Analizi

GRAFİKLER

Grafik 1. Vakalardaki Ko-Morbit Durumlar

Grafik 2. Vakalarda Böbrek Hasarının Primer Nedeni

Grafik 3. Ölüm Nedenleri

Grafik 4. Kan Kültürü Üremesine göre Yaşayan ve Ex olan Hastaların Dağılımı

Grafik 5. Trakeal Kültür Üremesine göre Yaşayan ve Ex olan Hastaların Dağılımı

Grafik 6. Serebrovasküler olay ile Yaşayan ve Ex olan Hastaların Dağılımı

Grafik 7. Hipertansiyon ile Yaşayan ve Ex olan Hastaların Dağılımı

Grafik 8. Ateşin Yaşayan ve Ex olan Hastalara Etkisinin Dağılımı

Grafik 9. Renal replasman tedavisinin Yaşayan ve Ex olan Hastalardaki Dağılımı

Grafik 10. WBC ile mortalite arasındaki ilişki

Grafik 11. GFR ile mortalite arasındaki ilişki

Grafik 12. Kan Ca düzeyi ile mortalite arasındaki ilişki

Grafik 13. Kan PTH düzeyi ile mortalite arasındaki ilişki

Grafik 14. Çıkış Kreatinini ile mortalite arasındaki ilişki

Grafik 15. Piyürisi olan Hastaların KBY ile ilişkisi

Grafik 16. İdrar kültüründe üremesi olan Hastaların KBY ile ilişkisi

Grafik 17. KKY olan Hastaların KBY ile ilişkisi

Grafik 18. Tedavi sonrası KBY gelişen ve tam iyileşme sağlanan hastaların dağılımı

Grafik 19. Tedavi sonrası KBY gelişen ve KBY gelişmeyen hastaların GFR`si ile karşılaştırması

Grafik 20. Tedavi sonrası KBY gelişen ve KBY gelişmeyen hastaların Ph`sı ile karşılaştırması

KISALTMALAR

Ex: Exitus

ABH : Akut böbrek hasarı

BUN: Blood urea nitrogen

RIFLE : Risk, Injury, Failure, Loss of function, and End-stage renal disease

ADQI : Acute Dialysis Quality Initiative

AKIN: Acute Kidney İnjury Network

KDIGO: Kidney Disease İmproving Global Outcomes

ERBP: European Renal Best Practice

GFR : Glomerüler Filtrasyon Hızı

YBÜ : Yoğun bakım ünitesi

Ang II : Anjiyotensin II

HUS : Hemolitik üremik sendrom

TTP : Trombotik trombositopenik purpura

DIC : Yaygın damar içi pıhtılaşma sendromu

SLE : Sistemik lupus eritematozis

ACE-1 : Angiotensin konverting enzim inhibitörleri

COX-1 : Siklooksijenaz inhibitörleri

PG : Prostaglandin

NO : Nitrik oksit

ATP'az : Adenin Tri-fosfataz

SIYS : Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu

ATN : Akut tubuler nekroz

AİN : Akut interstisyel nefrit

KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği

KAH : Koroner arter hastalığı

PAH : Periferik Arter Hastalığı

SVO : Serebrovasküler olay

DM : Diabetes Mellitus

HT : Hipertansiyon

KOAH : Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı

Hb : Hemoglobin

HCO₃ : Bikarbonat

CRP : C-reaktif protein

Na: Sodyum

Ca: Kalsiyum

JGA: Jukstaglomerüler aparat

ADH: Anti-diüretik Hormon

ANP: Atriyal Natriüretik Peptid

NaCl: Sodyum Klorür

İV: İntravenöz

Ig: İmmünglobulin

SAPD: Sürekli Ayaktan Periton Diyaliz (Continuous ambulatory peritoneal dialysis)

HIV: Human İmmunodeficiency Virus

RRT: Renal Replasma Tedavisi

HD: Hemodiyaliz

IHD: Aralıklı Hemodiyaliz

EDD: Uzun Süreli Günlük Hemodiyaliz

CVVHDF: Sürekli Hemodiyafiltrasyon

PICARD: The Program to Improve Care in Acute Renal Disease

ÖZET

Amaç : Akut böbrek hasarı (ABH) hastanede yatan hastalarda sıklıkla karşılaşılan bir sorundur. ABH hastalarda, sağkalımı, morbiditeyi, hastanede kalış süresini ve diyaliz gereksinimini belirleyen bir faktördür. ABH gerçek insidansını öğrenebilmek, risk grubundaki hastaları tanımak, önlem alabilmek ve çalışmalardaki farklı tanımları daha net sonuçlara ulaştırmak temel amaçtır. Nefroloji birliği tarafından hasta morbidite ve mortalitesini azaltmak için birçok konsensus oluşturulmuştur. “Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)” grubu Akut Böbrek Hasarını (ABH) yeniden sınıflandırmıştır. Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), Acute Kidney Injury Network (AKIN), European Renal Best Practice (ERBP) gibi sınıflandırmalarla hastalardaki ABH riski sınıflandırılmıştır. Bu sınıflandırmalar hastalardaki mortalite ve morbiditeyi erken saptama ve acil renal replasman tedavisi (RRT) yapılmasını sağlamıştır. Bu çalışmanın asıl amacı RIFLE sınıflaması ile hastanemizde yatan hastalarda ABH tanısını erken koymak, renal replasman tedavisi yapılan hastalardaki mortalite ve morbiditeyi belirlemektir. ABH gelişen hastalarda tedavi sonrası tam iyileşme, kronik böbrek yetmezliği (KBY) ile iyileşme, son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) ve exitus (ex) sonuçları karşılaştırılmıştır. Ayrıca kronik böbrek yetmezliği (KBY) gelişen hastalardaki risk faktörleri incelenmiştir.

Gereç ve Yöntem : Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran 1 Mart 2013 – 1 Mart 2014 tarihleri arasında akut böbrek hasarı ile hemodiyalize (HD) alınan hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Anamnez, klinik muayene ve RIFLE kriterleri ile akut böbrek hasarı tanısı konulan, 18 yaşından büyük, ABH nedeniyle acil hemodiyaliz endikasyonu konulan, gebe olmayan, aralıklı hemodiyaliz programı tedavisi süresince verilen (sürekli hemodiyafiltrasyon uygulanmayan) ve hayatı boyunca ilk kez hemodiyalize alınan, daha önce bilinen bir böbrek hastalığı olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. 87 hasta RIFLE sınıflamasına göre ABH gelişimi açısından incelenmiştir. Yirmi dört saatten daha kısa süre hastanede yatışı olanlar, klinik muayene ve anamnez ile akut böbrek hasarı tanısı konulmayan hastalar, 18 yaşından küçük hastalar, normal doğum için başvurmuş komplikasyonu olan ve olmayan gebeler, terminal dönem ve çoklu organ yetmezliği tablosunda olanlar, kronik böbrek yetmezliği olup kreatinin düzeyi 2 mg/dl`nin üzerinde olan hastalar, biyokimyasal analizi yapılmayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Bulgular :

Akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize alınan hasta sayısı 87 idi. Vakaların 44 ü (% 50,6) kadın, 43 erkek (% 49,4) idi. Ortalama yaş $67,6 \pm 17$ (yaş aralığı 21-93) idi. Hastaların 81 inde (%93,1) böbrek hastalığı dışında en az bir hastalık (ko-morbidite) mevcuttu. 17 hastada konjestif kalp yetmezliği (KKY) (%19,5) olup 70 hastada (%80,5) KKY yoktu. 18 hastada (%20,7) koroner arter hastalığı (KAH) olurken, 69 hastada (%79,3) KAH yoktu. 3 hastada (%3,4) periferik arter hastalığı (PAH) saptanırken, 84 hastada (%96,6) PAH yoktu. 15 hastada (%17,2) akut serebrovasküler olay (SVO) saptanırken, 72 hastada (%82,8) akut SVO saptanmadı. 52 hastada (%59,8) hipertansiyon (HT) olup 35`inde (%40,2) HT saptanmadı. 37 hastada (%42,5) diabetes mellitus (DM) tanısı varken, 50`sinde (%57,5) DM yoktu. 12 hastada (%13,8) KOAH varken, 75 hastada (%86,2) KOAH yoktu. 9`unda (%10,3) disritmi saptanırken, 78`inde (%89,7) disritmi olmayıp sinüs ritmindeydi. 18 hastada (%20,7) kanser tanısı varken, 69 hastada (%79,3) kanser yoktu. Vefat eden hastaların 12`inde (%14) ateş saptanırken, yaşayan hastaların 9`unda (%9) ateş saptandı. Takip sırasından 18 hastanın idrar kültüründe, 2 sinin kateter kültüründe , 8`nin kan kültüründe üreme saptandı. En çok üreyen bakteriler *Accinetobacter spp.* idi. Otuz bir (% 35,6) hasta hastaneden çıkmadan vefat etmişti. On dokuz hasta (% 22) akut böbrek hasarından iyileşmiş, 37 (% 43) hastada böbrek hasarı kalıcı olmuş (serum kreatinini > 1,4 mg/dl, bunların 2 si (% 3) sürekli hemodiyaliz tedavisinde kalmıştı. En sık ölüm nedeni sepsis; 12 hastada (% 39) saptandı. Hemorajiden 1 hasta (%3), Akut SVO`dan dolayı 6 hasta (%19), Dekompanse KKY`den dolayı 4 hasta (%10) ve ilaç-uyuşturucu madde kullanımı ve kanser gibi primer nedene bağlı hastalıklardan vefat eden 8 hasta (%29) saptandı. Yaşayan ve ex olan hastalar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,438$; $p=0,165 > 0.05$). Cinsiyeti kadın olanların 31'i (%55,4) yaşadı, 13`ünün (%41,9) ex; cinsiyeti erkek olanların 25'i (%44,6) yaşadı, 18'i (%58,1) ex olduğu görülmüştür. Yaşayan ve ex olan hastalar arasında kan kültüründe üremesi ($X^2=5,953$; $p=0,022 < 0.05$), trakeal kültürde üremesi ($X^2=18,134$; $p=0,000 < 0.05$), SVO açısından ($X^2=4,692$; $p=0,033 < 0.05$), HT açısından ($X^2=6,371$; $p=0,011 < 0.05$), ateş açısından ($X^2=7,237$; $p=0,009 < 0.05$) anlamlı fark bulundu. Yaşayan hastaların GFR ortalamaları (54,490), ex olan hastaların GFR ortalamalarından (24,790) yüksek bulundu. Yaşayan hastaların Ca ortalamaları

(8,660), ex olan hastaların Ca ortalamalarından (8,210) yüksek bulundu. Ex olan hastaların çıkış kreatinin ortalamaları (3,960), yaşayan hastaların çıkış kreatinin ortalamalarından (1,420) yüksek bulundu. WBC, çıkış kreatinin yüksek olan hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$). GFR, Ca ve PTH düşük olan hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$). SVO olan hastalarda mortalite riski 7,726 kat yüksekti. ($p<0,05$). HT olan hastalarda mortalite riski 3,383 kat yüksekti. ($p<0,05$). GFR düzeyi düşük olan hastalarda mortalite riski 1,052 kat yüksekti. ($p<0,05$). KBY olan ve olmayan hastalar arasında co-morbid hastalıkları açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,138$; $p=0,614>0,05$). Ancak KBY olan ve olmayan hastalar arasında KKY açısından anlamlı fark bulundu. ($X^2=4,714$; $p=0,029<0,05$). KKY olan hastalarda KBY ile sonuçlanma oranı (%90,9), KKY olmayan hastalara göre (%55,6) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$). Doğal sonucu başarısız olan hastalarda KBY ile sonuçlanma oranı (%45,6), başarılı olunan hastalara göre (%0) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$). GFR ve Ph düşük olan hastalarda KBY ile sonuçlanma oranı anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).

Sonuç : Akut böbrek hasarında; sepsis ve sepsis ile ilişkili parametreler, akut serebrovasküler olaylar, dekompanse kalp yetmezliği gibi co-morbid hastalıkların eşlik etmesi mortalitede anlamlı olurken tedavi sonrası böbrek hasarının iyileşmesinde de anlamlı olarak bulunmuştur.

Anahtar kelimeler: Akut böbrek hasarı , RIFLE sınıflaması , mortalite-morbidite ve nedenleri

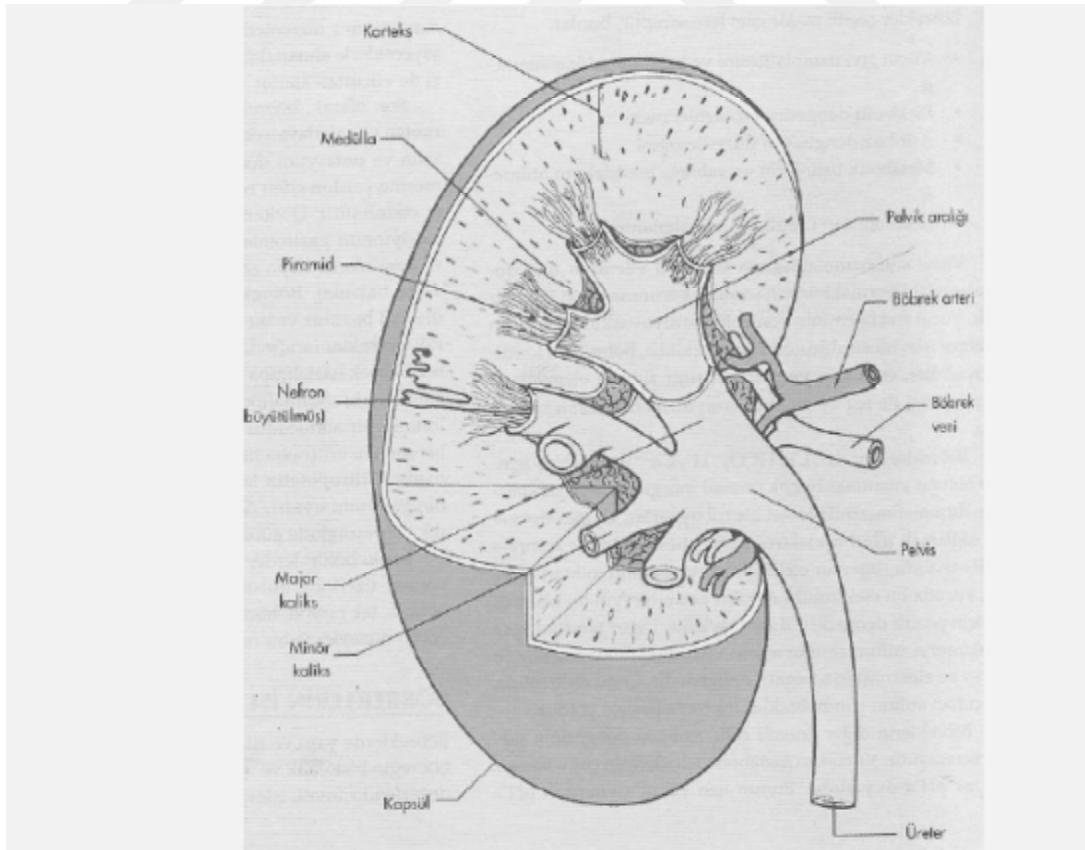
1. GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH); yaşlı, immüsuprese, kanser, kalp yetmezliği, karaciğer sirozu, serebrovasküler bozukluklu olan riskli hasta gruplarında karşımıza çıkan ciddi mortalite ve morbiditeye neden olan hastalıktır. Hastanede yatan hastalarda sık karşılaşılan, özellikle diğer organ sistemlerinde de yetersizlik olduğunda mortalite ve morbiditesi yüksek olan bir sendromdur. Son zamanlarda geliştirilen klavuzlar yardımı ile riskli hastalar belirlenir. Böbrek fonksiyon kaybını kreatinin ile tek başına değerlendirmek özellikle riskli hasta gruplarında uygun değildir. Tek başına kreatinin düzeyine bakarak tedavi uygulamak tedavide hızlı davranılmasına engeldir. Ayrıca kreatinin düzeyi, böbrek fonksiyon kaybını derecesini göstermemesi, pre-renal, renal böbrek hasarı ayırımının net olarak sağlanamaması nedeniyle erken tanı koymada önemli rol oynayan biyobelirteçler bulmaya teşvik etmektedir. NGAL, IL-8 gibi biyobelirteç belirleme konusundaki gelişmeler umut vericidir. Ancak bu biyobelirteçler rutin olarak kullanılamamakta ve oldukça pahalıdır. Bu yüzden hastanın kliniği, diürezisi, rutin kullanılan biyokimyasal testlerin hızlı analiz edilip hasta sağkalımına yönelik çalışmalar biyobelirteçlerin rutin kullanıma sunumuna kadar daha önemlidir. Hedef; ABH gelişmesine izin vermemek ancak geliştiğinde de hastaya efektif tedavi ile böbrek fonksiyonları tekrar eski haline dönmesini sağlamaktır. ABH gelişmişse mümkünse öncelikle altta yatan neden düzeltilmeli ve uygun tedavi yaklaşımları ile böbrek ve hasta sağkalımı iyileştirilmelidir. Böbrek hasarı sonrası böbrekte; tam iyileşme, kronik böbrek yetmezliği ile medikal tedavi ve gözlem ile iyileşme, son dönem böbrek yetmezliği (SDBY – GFR: <10%) olup kronik rutin diyaliz ile iyileşme ya da hasta diğer organ hasarları neticesinde exitus olabilir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Böbreğin Anatomisi ve Fizyolojisi

Her iki böbrek karın arka duvarında psoas kasının dış yanında oblik pozisyonda ve retroperitoneal yerleşimlidir. Karaciğer ile komşuluğundan dolayı sağ böbrek sol böbreğe nazaran biraz aşağıdadır. Uzun eksenini boyunca ortalama 12-14 cm boyunda olup ortalama ağırlığı 140-170 gr'dır. Böbrek uzun eksenini boyunca kesildiğinde dışta korteks, ortada medulla ve içte kaliksler ile pelvis görülmektedir. Korteks ve medulla damarlar, sinirler, lenfler ve nefronlardan oluşmaktadır. Medullada kalikslerin içine doğru uzanan piramit denilen 8-18 adet koni biçiminde yapı bulunmaktadır, bu yapıların tabanı korteks ile medulla arasındaki sınırdan başlar, tepe kısmı böbrek pelvisine doğru uzanan papillada son bulur. Papillanın tepesi küçük kalikslere açılır böylece tübüllerden gelen idrar buraya akar. Küçük kaliksler birleşerek üst, orta ve alt büyük kaliksler bunlarda renal pelvis'e açılır (Şekil 1).(1,2,3)



Şekil-1 Böbrek Anatomisi

Renal pelvis üreterle devam eder. Her iki üreter S şeklinde olup uzunluğu yaklaşık 30 cm olup aşağıda idrar rezervuarı olan mesane ile birleşir. Üreterin üç bölgede darlığı vardır; bunlar sırasıyla üreteropelvik kavşak, iliak arteri çaprazladığı yer ve mesane duvarı içersindedir. Mesane kemik pelvis içinde bulunan idrar rezervuarı olan içi boş muskuler bir organdır. Mesaneden eksternal meatusa kadar uzanan kısma üretra olarak adlandırılmaktadır. Böbreğin kanlanması genelde aortadan tek dal halinde çıkan renal arter tarafından sağlanır. Renal arter böbrek içine girmeden önce posterior ve anterior olmak üzere iki dala ayrılır. Posterior dal böbreğin arka ve orta kısmını beslerken anterior dalı böbreğin geri kalan kısmını besler. Renal arter endarterlerdir, yani dalları arasında anastomoz yoktur. Renal arterlerin ön ve arka dallarından her bir piramit için bir interlobar arter çıkar bu arterler piramitin tabanına paralel olarak uzanan arkuat arter olarak devam eder. Arkuat arterlerin dalları olan interlobüler arterlerden çıkan afferent arterioller glomerüler yumağı oluşturur. Glomerüler yumaktan çıkan efferent arteriyoller ven sistemiyle devam eder. Renal kan akımı normalde kalp debisinin % 22'si kadardır ve yaklaşık 1200 ml/dakika (ml/dk) dır. Renal sinirler renal pleksusdan çıkıp renal damarlarla birlikte seyrederek böbrek içine girer. Renal pleksusa 11 ve 12. spinal sinirlerin dorsal köklerinden, çölyak gangliyonun sempatik liflerinden, splanknik ve vagus sinirlerinden parasempatik lifler gelir.(4,5)

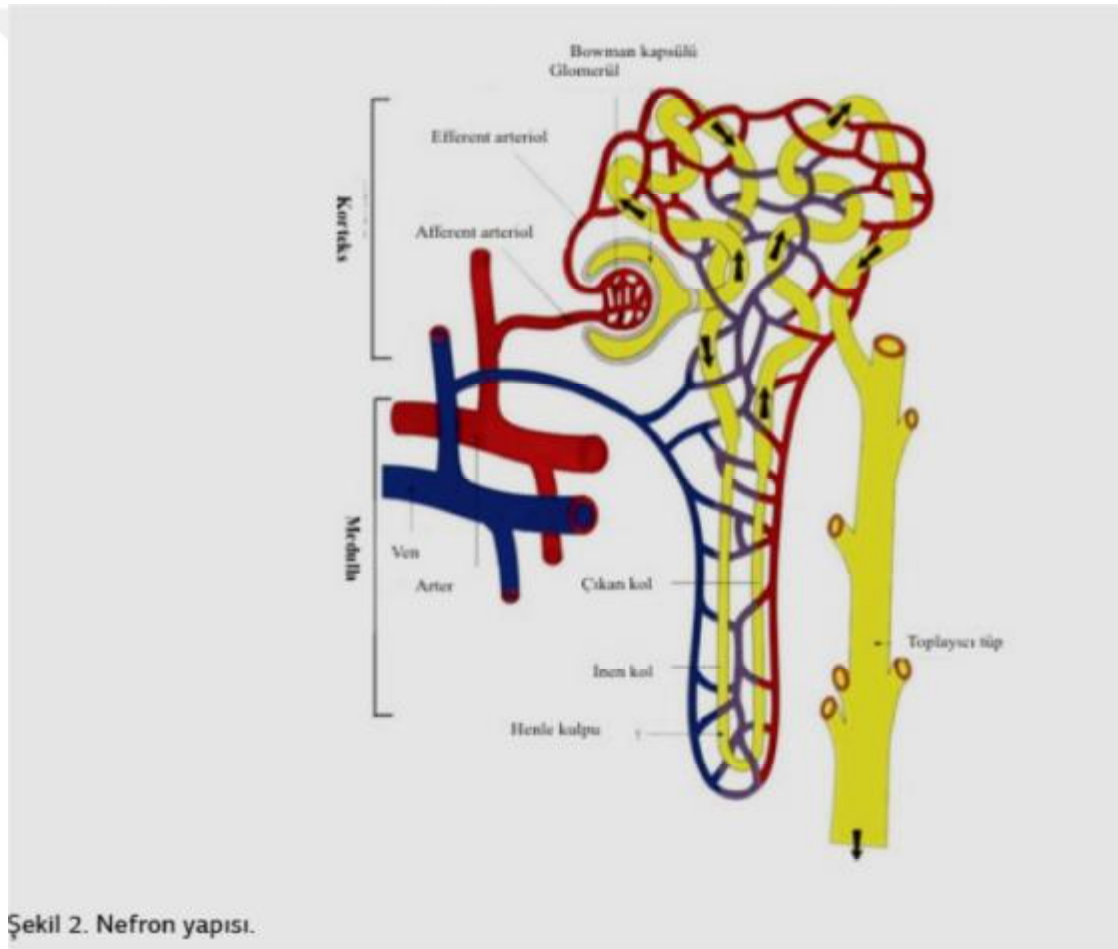
2.2.Böbreğin yüklendiği görevler

- 1) **Yabancı maddelerin ve metabolik artıkların atılması:** Böbreğin esas görevi vücudun ihtiyacı olmayan metabolizma ürünlerini, ilaçları, dışardan alınan yabancı maddeleri idrarla uzaklaştırmaktır.
- 2) **Su ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi:** Bu sayede vücut sıvılarının osmolalitesi korunur ve elektrolit konsantrasyonunun düzenlenir.
- 3) **Asit - baz dengesinin düzenlenmesi:** Asit sekresyonunun kontrolü ve vücut sıvılarının tampon stoklarını düzenleyerek böyle bir etki yapar.
- 4) **Arteriyel kan basıncının düzenlenmesi:** Uzun süreli arter kan basıncının düzenlenmesine su ve sodyum atılımını ile önemli bir katkıda bulunurken, kısa süreli arter kan basıncının düzenlenmesine anjiotensin II gibi vazoaktif faktörlerin yapımına neden olan renin salgılayarak yapar.

5) **Hormonların salgılanması, metabolize edilmesi ve atılması:** Renin, prostoglandinler, kininler, eritropoetin salgılamak ve vitamin D'in aktif formunun oluşmasında rol oynar.

6) **Glikoneojenez:** Uzun süreli açlıklarda amino asit, laktat, pirüvat, gliserol ve laktat, α -ketoasitler gibi öncü maddelerden glikoneojenez ile glikoz sentezlenir. Glikoneojenezin yaklaşık % 10'u böbreklerde olur.

7) **Eritrosit yapımının uyarılması:** Eritropoetin salgılayarak eritrosit yapımı uyarılır. Bu işlevleri yerine getiren böbreğin en küçük fonksiyonel birimi nefron olarak adlandırılmaktadır (Şekil 2).



Böbrekler nefronlarını yenileyemediklerinden böbrek hasarı, hastalık veya yaşlanma ile böbreklerdeki nefron sayısı giderek azalır.(5,6)

2.3.Böbreğin en küçük yapısı nefronun yapısı

1. Glomerül
2. Proksimal tübül
3. Henle kulpu
4. Distal tübül
5. Konnektör segment
6. Toplayıcı tübül

2.3.1 Glomerül

Aferent arteriyollerden kan alan kapiller yumağa denmektedir. Bu kapiller yumak böbrek tübüllerini çevreleyen peritübüller kapiller denilen efferent arteriyollere drene olmaktadır. Glomerüller endotel, bazal membran, viseral epitel, mezanşimal hücreler ve bowman kapsülünü oluşturan pariyetal epitel hücreler olmak üzere beş kısımdan oluşmaktadır. Glomerüler kapiller endotel hücreleri yaklaşık 80 nm çapında por ya da fenestralar içerirler. Glomerüler kapiller endotel hücrelerinde suyun epitel hücresinden hızlı geçişini sağlayan akuaporin-1 su kanalları bulunur. Endotelyal hücrelerden birçok trombotik glomerüler hastalıkta önemli rol oynayan nitrik oksit (NO) ve prostaglandin (PGE2) gibi maddelerde salgılandığı gibi bu hücrelerin yüzeyinde özellikle böbrek nakillerinde önem taşıyan ABO ve HLA Class-I ve Class-II antijenleri de bulunur. Ayrıca yüzeylerindeki Podokaliksin adlı glikoproteinden dolayı yüzeyleri negatif yüklüdür ve bu özellik glomerüler geçirgenliğin seçiciliğine katkıda bulunur. Bazal membran, visseral epitel (podositler) ait uzantılar ile kapiller endoteli arasına yerleşmiş 0.15-0.3 mm kalınlığında devamlılık gösteren temel yapı taşı Tip-IV kollajen olan bir yapıdır, içerdiği heparan sülfat'tan dolayı da negatif yüklüdür ve filtrasyon seçiciliğinden en çok sorumlu olan katmandır. Glomerülün en büyük hücreleri olan viseral epitel hücreleri bazal membranın yapımından sorumludur. Hücrelerin ayaksı çıkıntıları arasında filtrasyon bariyerinin son katı olan slit diyafram adı verilen seçici geçirgen ince bir zar bulunmaktadır. Mezangial hücreler, aktin ve myozin lifleri içeren özelleşmiş hücrelerdir, destek sağlarlar, fagositik özellikleri vardır, kontraksiyon özellikleri sayesinde glomerüler filtrasyon membranının yüzeyini ya küçültürek ya da genişleterek glomerüler filtrasyonu kontrol edebilirler. Glomerülden süzülen süzüntünün ilk durağı bowman boşluğu olup visseral yaprak ve pariyetal yaprak

olmak üzere iki kısımdan oluşur. İçte bulunan visseral yapraktan çıkan epitelyal hücreler bazal membrana üzerine ayakçıklar gönderirler. Dışta olan pariyetal yaprak ise bowman kapsülünü oluşturur. Glomerüllerin temel fonksiyonu filtrasyondur. Filtrasyon idrar oluşumunda ilk basamaktır gerçekleştiği bariyere ise filtrasyon membranı denmektedir, içten dışa doğru sırasıyla aşağıdaki yapılardan oluşur; endotel, bazal membran ve podositler. Glomerül filtrasyonunu belirleyen iki temel faktör vardır;

- 1) Filtrasyon membranının geçirgenliği ki filtrasyon katsayısını (Kf) oluşturur,
- 2) Kapiller membrana etki net filtrasyon basıncı.

Glomerül filtrasyon hızı (GFR) = Kf x Net filtrasyon basıncı

Renal kan akımı, kapiller endotelin sentezlediği nitrik oksid (NO) ile endotelin-1'in vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon etkileri ayrıca interstisyel mezangial hücrelere etki eden vazoaaktif maddelerinin (anjiotesin-II, vazopressin, norepinefrin, endotelin, histamin) kan akımının azaltan etkileri ile kontrol edilir. Filtrasyon membranında ki porların çapları 70-100000 dalton kadar olduklarından molekül ağırlığı küçük (<5.200 dalton) su, üre, sodyum (Na⁺) gibi moleküller rahat geçebilirken molekül ağırlığı büyük olan moleküller (ör: protein) geçememektedir. Ayrıca madde geçişinde moleküllerin yükleri de oldukça önemlidir. Filtrasyon membranı negatif yüklü olduğundan katyonik moleküllerin geçişi engellenmektedir. Net filtrasyon basıncı, filtrasyon membranına etki eden filtrasyonu kolaylaştıran veya engelleyen kolloid ozmotik ve hidrostatik basınçların toplamıdır. Filtrasyon membranına etki eden bu basınçlar dört tanedir (Tablo1)(5,6,7).

Tablo 1.

Filtrasyonu kolaylaştıran kuvvetler (mmHg)	Filtrasyona engel olan kuvvetler (mmHg)
Glomerüler hidrostatik basınç (PG)= 60	Bowman içi hidrostatik basınç (PB)= 18
Bowman içi ozmotik basıncı(nB) = 0	Glomerüler ozmotik basıncı (nG)= 32

GFR aynı zamanda şöyle ifade edilir “Kf x (PG - PB - πG + πB)”. Normal şartlarda her iki böbrek için GFR 125ml/dk dır. GFR 30 yaşından sonra düşüş gösterir ancak bu düşüş böbreğin atım işlevi üzerine önemli bir etkisi yoktur. Net

filtrasyon basıncı= 60 – 18 – 32 + 0= +10 mmHg olduğuna göre Kf deneysel olarak 12,5 ml/dk/mmHg olarak hesaplanabilir. Kf'nin artması GFR 'nı artırır, azalmış Kf GFR 'nı azaltır. Bazı hastalıklar glomerül kapiller sayısını azaltıp filtrasyon yüzey genişliğini azaltır veya glomerüler kapiller membran kalınlığını artırıp Kf'i azaltır. Örneğin, glomerüler kapiller membran kalınlığı kronik kontrolsüz hipertansiyon ve diyabetes mellitusta artar böylece Kf değeri giderek azalır. Bowman kapsülü içinde hidrostatik basınç artması GFR 'yi azaltır. Ancak bowman kapsülündeki basınç değişiklikleri GFR 'nin düzenlenmesinde temel etken değildir. Örneğin, idrar yolları tıkanıklığında, bowman kapsül içinde hidrostatik basıncı artırarak GFR 'de önemli ölçüde azalmaya yol açabilir. Glomerüler kapiller kolloid ozmotik basıncını belirleyen iki faktör arteriyel plazma kolloid ozmotik basıncı ve glomerül kapillerlerinden filtre olan plazma fraksiyonudur. Arteriyel plazma kolloid ozmotik basıncının artması glomerüler kapiller kolloid ozmotik basıncını artırır böylece GFR azalır. Filtrasyon fraksiyonunun artması plazma proteinlerini konsantre ettiğinden glomerüler kolloid ozmotik basıncı artar. Filtrasyon fraksiyonu ya GFR 'nin artması ile veya böbrek kan akımının azalması ile artırılabilir. Glomerüler hidrostatik basınç artması GFR 'yi artırır, azalması GFR 'yi azaltır. GFR 'nin belirlenmesinde temel rol oynayan bu basınç üç değişken tarafından tayin edilir. Bu değişkenler arter basıncı, aferent arteriyol direnci ve eferent arteriyol direncidir. Arteriyel basınç artışı glomerüler hidrostatik basınçta artırır. Aferent arteriyolde direnç artışı glomerüler hidrostatik basıncı ve GFR 'yi azaltır. Ama eferent arteriyol daralmanın etkisi daralmanın şiddetine bağlıdır, orta şiddetteki daralma GFR 'yi yükseltir, fakat şiddetli daralma (direnç 3 katından daha fazla artıran) GFR 'de azalmaya yol açar. Glomerüler filtrasyon hızını azaltabilen faktörler genel olarak tablo 2'de gösterilmektedir.(7)

Tablo 2.

Fiziksel Belirleyiciler*	Fizyolojik/Fizyopatolojik
$\downarrow K_f \rightarrow \downarrow GFR$	Böbrek hastalığı, diyabetes mellitus, hipertansiyon
$\downarrow P_B \rightarrow \downarrow GFR$	Üriner sistem obstrüksiyonu
$\uparrow \pi_c \rightarrow \downarrow GFR$	Renal kan akımında azalma, plazma proteinlerinde artma
$\downarrow P_G \rightarrow \downarrow GFR$	
$\downarrow A_p \rightarrow \downarrow P_G$	Arteriyel kan basıncında düşme
$\downarrow R_e \rightarrow \downarrow P_G$	Anjiyotensin II azalması (Anjiyotensin II oluşumunu bloke eden ilaçlar)
$\uparrow R_a \rightarrow \downarrow P_G$	Sempatik aktivite artışı, vazokonstriktör hormonlar

*Belirleyicilerde ters yönde değişme genellikle GFR 'nı artırır. Kf:glomerüler filtrasyon katsayısı, PB: Bowman kapsülü hidrostatik basıncı, G: Glomerüler kapiller ozmotik basınç, AP: Sistemik arteriyel basınç, RE: efer-ent arteriyol direnci, RA: aferent arteriyol direnci.

2.3.2 Böbrek Kan Akımı

Vücut sıvı hacimlerini ve madde yoğunluklarını düzenlemek için her iki böbreğe gereksiniminden çok fazla giden kan akımı gereken yüksek glomerüler filtrasyon hızı için yeterli plazmayı sağlar. Böbrek korteksi, böbrek kan akımının çoğunu alırken medullası sadece %1-2'sini alır. Böbrek medullasına kan vaza rekta olarak adlandırılan ve konsantre idrar yapılmasında önemli rol oynayan peritübüler kapiller sisteminin özelleşmiş bir kısmı tarafından sağlanır. Vaza rekta henle kulpuna paralel seyredip derinlere iner, sonra kortekse dönerek venöz sisteme dökülür. Kortekse giden kanın büyük kısmı ise filtrasyon işi için kullanıldığından daha az oksijen çekmektedir. Medulla ise yüksek metabolik aktivitesinden dolayı kendisine gelen kandan daha çok oksijen (O₂) çekmektedir. Medullada çekilen oksijenin büyük kısmı tübüllerde yapılan aktif Na⁺ geri Emilimi ile ilişkilidir. Bu nedenden O₂ kullanım oranı GFR ve Na⁺ filtrasyonu ile doğru orantılıdır. Henle kulpunun çıkan kolu en aktif olduğundan O₂'i en çok kullanan kısımdır, dolayısıyla iskemiye en duyarlı kısımdır. Böbrek kan akımı böbrek arter ve veni arasındaki hidrostatik basınç farkının toplamının toplam böbrek damar direncine bölünmesi ile tayin edilirken, böbrek dolaşımının düzenlenmesinde en önemli belirleyici olan glomerüler hidrostatik basınç ve kolloid ozmotik basıncın yanında sempatik sinir sistemi, nöroendokrin sistem, böbreğin otoregülasyon ve geri bildirim sistemleri de rol oynar. Sempatik sinir sistemi proksimal tübül, henle inen kolu ve toplayıcı kanalları inerve ettiklerinden uyarılmaları NaCl reabsorbsiyonunun bu bölümlerde artmasına neden olurken juksta glomerüler aparat (JGA) 'tan da renin salgılanması ile vazokonstriksiyona yol açarlar. Hormon ve otokoidlerden norepinefrin, epinefrin (adrenal medulladan salgılanır) ile endotelin (hasar görmüş endotel hücrelerinden serbestleşir) renal kan akımına ve GFR 'ye etki edip aferent ve eferent arteriyolleri daraltıp GFR ve renal kan akımında azalmaya yol açarlar. Anjiyotensin II (hem sistemik dolaşımda, hem de böbreklerde yapılır), adrenal korteksten aldosteron, posterior hipofizden ADH sekresyonuna ve proksimal tübülden NaCl reabsorbsiyonuna neden oldurmanın yanında sistemik vazokonstriksiyona neden olur. Aldosteron henle çıkan kolu, distal tübül esas hücreleri ve toplayıcı kanal üzerine etki ederek Na⁺'un aktif suyun ise pasif Emilimini arttırarak kan volümünü artırır. ADH suyun geri Emilimini artırır, böylece belirgin solüt atılımında artış olmaksızın idrar ozmolalitesinde artış, plazma ozmolalitesinde azalmaya neden olur.

Nitrik oksit (endotelden salgılanır), total periferik direnç azaltıp böbreklerde afferent ve efferent arteriollerde vazodilatasyona neden olup GFR 'yi ve idrarla Na⁺ atılımını artırır. Atrial natriüretik peptidin (ANP) plazma hacminin artması kalp atriumundaki özel hücrelerden salgılanır. Toplayıcı kanallardan Na⁺ ve su geri emilimini bloke ederek idrar miktarını artırarak kan hacmi normale çevrilmeye çalışılır, vasküler düz kasları dilate ettiği gibi renin salgılanmasını, anjiotensin ile uyarılmış aldosteron salınımını, distal tübül ve toplayıcı kanalda aldosteronun tuz tutucu etkisini, ADH'nin salınımını inhibe eder ve ADH'nin toplayıcı kanaldaki etkisini antagonize eder. Kısaca, hipotansiyon ve hipovolemi durumunda sempatoadrenal sistem, renin-anjiotensin sistemi, aldosteron ve arginin vazopresin vazokonstriksiyon ve su tutulmasına neden olur. Hipertansiyon ve hipervolemi durumunda prostoglandinler, kininler ve atrial natriüretik peptid (ANP) vazodilatasyon, su ve tuz atılımına neden olurlar. Otoregülasyon ise arteriyel kan basıncında belirgin değişikliklere karşın böbrek kan akımını ve GFR 'nin sabit tutulmasına çalışan sistemik etkilerden bağımsız mekanizmaya denmektedir. Bu kontrol mekanizmaları sayesinde kan basıncında 75-160 mmHg arasındaki değişimler sırasında GFR 'de sadece yüzde birkaç oranında bir değişiklik olur. Otoregülasyon, makula densada oluşan sodyum klorür yoğunluğundaki değişikliklerin geri bildirim ile renal arteriyol direncinde oluşan değişimler ile sağlanmaktadır. Örneğin yüksek protein alımı ile oluşan kan aminoasit düzeyindeki artış proksimal tübülden aminoasit geri emilimini arttırmaktadır. Aminoasit geri emiliminde ki bu artış proksimal tübülden sodyum geri emilimini de arttırmaktadır, bunun sonucunda makula densaya ulaşan sodyum miktarı azalmaktadır. Bu azalma tübüloglomerüler geri bildirim mekanizması aracılığı ile afferent arteriyolde direnç düşmesine yol açmakta, böylece böbrek kan akımı ve GFR 'yi yükselmektedir. Kontrolsüz diyabetes mellituslularda da glikoz proksimal tübülden sodyum ile birlikte geri emildiği için makula densaya ulaşan sodyum miktarı azalmaktadır aynı mekanizma ile afferent arteriyolde direnç düşmekte böylece kan akımı ve GFR 'yi artmaktadır. Bu örneklerden de anlaşılacağı gibi distal tübüllere sabit miktarda sodyum klorür ulaşması garantilenmeye çalışılmaktadır. Distal tübüle gelen sodyum klorür miktarı sabit tutulurken atılımdaki ani ve büyük değişiklikler önlenmiş olur. Normalde GFR 'yi 180 lt/g dür ve bunun 178,5 lt tübülden geri emilir, 1,5 lt/g sıvı idrarla atılır. Eğer otoregülasyon olmasaydı kan basıncındaki küçük bir artış GFR 'de benzer bir artışa sebep olur ki bu durum tübülden geri emilim sabit kaldığında idrarın toplam miktarında da artışa sebep

olacaktır (örneğin; kan basıncı 100'den 125 mmHg'ya çıktığında GFR 180 lt/g'den 225 lt/g'e çıkacaktır. Bu durumda tübüler geri emilim 178,5 lt/g değerinde sabit kalırsa idrar akımı 46,5 lt/g 'e çıkaracaktır). Ayrıca miyojenik mekanizmada otoregülasyona katkıda bulunur arteriyel basınç artışında damarlar kasılarak renal kan akımının ve GFR 'nin aşırı artması bu mekanizmayla önlenir. Glomerül filtratı sırasıyla proksimal tübül, Henle kıvrımı, distal tübül, toplayıcı tübül ve son olarak toplayıcı kanal boyunca akar. Bu akış sırasında bazı maddeler tübülden kana geri emilir, bazıları ise kandan tübül lümenine geçer ve sonunda idrar oluşur. Tübüler geri emilim oldukça seçicidir. Glikoz ve aminoasitler gibi bazı maddelerin hemen hemen tamamı tübüllerden geri emilir iken üre ve kreatinin gibi bazı yıkım ürünlerinin çok azı tübüllerden geri emilir. Bu maddelerin geri emilim ve idrarla atılım hızları vücudun ihtiyacına göre değişir. Böylece, böbrekler farklı maddelerin geri emilim hızını kontrol ederek, vücut sıvılarının bileşimindeki hassas dengeyi korurlar (8,9).

2.3.3 Proksimal Tübül

Nefronun en aktif, enerjinin en çok kullanıldığı, iskemiye en duyarlı ve nefrotoksinlerden en çok etkilenen alandır. Bu bölümde;

- 1- Ultrafiltrattaki su ve sodyumun yaklaşık %65'i geri emilir; Na^+ / K^+ - ATPaz pompası işlevi ile uygun elektrokimyasal gradiyent oluşturularak çeşitli taşıyıcıların (sodyum-glikoz, sodyum-fosfat, sodyum-sitrat ve çeşitli sodyum-aminoasit vb.) kullanıldığı bu pasif difüzyon işlemine enerji kullanımı olmasından dolayı "ikincil aktif transport" denilmiştir.
- 2- Filtre edilen glikoz, fosfat, aminoasitler ve diğer organik solütlerin hemen hemen tamamı sodyumla ilişkili olarak geri emilmektedir.
- 3- Na^+ / H^+ sistemiyle lümeneye sekrete edilen H^+ iyonları filtre edilen HCO_3^- iyonları ile birleşmesi sonucunda filtre edilen HCO_3^- iyonlarının yaklaşık %90'nı geri emilmektedir.
- 4- K^+ , Fosfat, Ca^{+2} , Mg^{+2} , üre, ve ürik asidin esansiyel vitaminlerin geri emilimi olmaktadır.
- 5- Glutamin'den amonyak sentezi, H^+ ile birleşerek amonyum iyonu (NH_4) olarak sekrete edilmektedir.

- 6- Endojen anyonlar (ürat, safra tuzları vb.), katyonlar (kreatinin, simetidin vb.), ilaçlar (Penisilin, salisilatlar, furosemid) ve kontrast maddelerin önemli sekresyon bölgesidir.
- 7- Bu bölgede katekolaminler sıvı absorpsiyonunu uyarır, anjiotensin II Na⁺ reabsorpsiyonunu artırırken, atrial natriüretik faktör (ANF) anjiotensinin bu etkisini bloke eder (9).

2.3.4 Henle Kulpu

Ultrafiltratın %20-35'in ulaştığı henle kulpu inen ince, çıkan ince ve çıkan kalın olmak üzere 3 kısımdan oluşur. İnen ince renal koteksten medullaya kadar uzanır, medullada 1800 kıvrılıp ince çıkan kol adını alıp daha sonra çıkan kalın olarak devam eder. Bu bölümde;

- 1- İnen ince kol suya geçirgendir, filtre olan suyun %20'si buradan geri emilir filtrat hipertonic hale gelir.
- 2- Çıkan ince kolda NaCl emilir, üre salgılanır ama işlemin kapasitesi çok azdır.
- 3- Çıkan kalın kol, filtre edilen Na⁺ (%20-25 kadarı), K⁺, Cl⁻ un aktif olarak emildiği, metabolik olarak en aktif kısmıdır. Aynı zamanda Ca⁺, Mg⁺, HCO₃, gibi diğer iyonlarda bu kısımdan aktif olarak geri emilir. Böylece hipertonic hale gelmiş filtrat henle kulpunu terkederken hipotonik hale gelir.
- 4- Loop diüretikleri çıkan kalın kol üzerine etki ederek NaCl geri emilimini inhibe ederler (9).

2.3.5 Distal Tübül

Distal tübülün ilk kısmını tübuloglomerüler geri bildirim düzenlenmesini sağlayan jukstaglomerular apparatusun (JGA) bir parçası olan makula densa oluştururken bundan sonraki kısım ise yapı olarak henle kulpunun çıkan kalın koluna benzemektedir. Bu bölümde;

- 1- Makula densa, distal tübülün başlangıcındaki özelleşmiş bir bölgesi olup afferent ve efferent arteriollerin duvarlarındaki jukstaglomerüler hücrelerden oluşur, bu yapıya jukstaglomerüler kompleks denmektedir. Makula densadaki hücreler NaCl'ün tübül konsantrasyonunu algılayan kemoreseptörlerdir (distal tübül içerisindeki sıvının osmolaritesine duyarlı yapılar). GFR 'deki

düşme NaCl yoğunluğunu azalmasına neden olur, makula densadaki kemoreseptörlerde bunu algılayıp afferent arteriöl direncinin azalmasını sağlayarak glomeröl hidrostatik basıncının düşmesini sağlarlar, böylece GFR'yi normale dönmesine yardımcı olunur. Aynı zamanda makula densa hücreleri osmolarite ile ilgili değişimleri JGA hücrelere de iletir reninin buradan salgılanması sağlarlar. Bu etkiden dolayı anjiotensin-I yapımı dolayısıyla anjiotensin II düzeyinde artar. Bunların etkisi ile efferent arteriollerin direncinin artması ile glomeröl hidrostatik basıncı düşer ve böylece GFR 'nin normale dönmesine yardımcı olunur.

- 2- Na⁺ (filtre edilen Na⁺ un %5'i), K⁺ ve Cl⁻ geri emilirken su ve üreye karşı geçirgen değildir. Böylece tübüler sıvı dilüe edilir.
- 3- Parathormon ve D vitamini aracılı Ca²⁺ geri emiliminin gerçekleştiği temel yerdir (10).

2.3.6 Toplayıcı Kanal

İdrarın konsantrasyonu ve asiditesinin şekillendiği son alandır. Filtre edilen Na⁺ un %5-7'si buradan geri emilir. Kortikal ve medüller olarak iki bölüme ayrılır. Kortikal kısım esas ve interkale olmak üzere iki farklı hücreden oluşur. Esas hücreler sayesinde Na⁺ ve su reabsorbe edilir K⁺ atılır, interkale hücreler sayesinde H⁺ atılır, HCO₃⁻ reabsorbe edilir. Bu bölümdeki Na⁺ reabsorbsiyonu ve K⁺ atılımı aldosteron kontrolündedir, bu yüzden esas hücreler K⁺ tutucu diüretiklerin etki ettiği yerdir. Medüller kısım su ve Na⁺'un reabsorbe edildiği kısımdır. Distal tübülün son kısmı ile toplayıcı tübüldeki suya karşı geçirgenlik ise ADH tarafından kontrol edilmektedir. Bunlara ilave olarak tübüler reabsorbsiyon sinirsel, hormonal ve bölgesel mekanizmaların kontrolü altındadır. Bu kontroller sayesinde tübüler yük artığında geri emilim hızı artırılabilir. Bu mekanizma tübüler reabsorbsiyon hızını kontrol eden temel mekanizmadır buna glomerülotübüler denge denir. Bu denge sayesinde GFR artınca distal tübüle aşırı yük binmesi engellenir. Hidrostatik ve kolloid ozmotik güçlerde glomerüler kapillerlerde filtrasyon hızı belirlediği gibi peritübüler kapillerlerde de geri emilim hızını belirlerler. Bu etkiler sayesinde glomerüler filtratın içindeki suyun ve katı maddelerin %99'dan fazlası böbrek tübülleri boyunca geçerken geri emilir (11).

2.4. Glomerüler filtrasyon hızı ve Kreatinin Klirensi

Glomerüler filtrasyon değerinin en sık kullanılan birimi ml/dakikadır ve normal değeri 70-145 ml/dakikadır. 40 yaştan sonra GFR her yıl 1 ml/dakika azalır. Klinikte glomerüler filtrasyon hızı hesaplanırken klirens formülleri kullanılır. Glomerüler filtrasyon değerinin ölçülmesinde en sık kullanılan yöntem kreatinin klirensidir. Glomerüler filtrasyon değerinin hesaplanmasında inülin, Tc99m ile işaretlenmiş DTPA, üre gibi maddeler de kullanılabilir.

Kreatinin kas hücrelerinin yıkımı ile oluşur ve günde erkeklerde 20-26 mg/kg ve kadınlarda 14-22 mg/kg idrarla atılır. Kreatinin klirensi ile bulunan değer gerçek glomerüler filtrasyon değerinden % 15 daha fazladır; bunun nedeni kreatininin tübüler sekresyonudur. Kronik böbrek yetmezliği ve şiddetli proteinüri varlığında kreatininin tübüler sekresyonunun oranı artar ve ilerlemiş kronik böbrek yetmezliğinde kreatinin klirensi/gerçek GFR oranı 2-2.5'a yükselir; kreatinin klirensi glomerüler filtrasyon değerini daha az yansıtır hale gelir.

Kreatinin klirensi 2 formülle hesaplanabilir (12).

FORMÜL 1. 24 saat idrar toplanarak;

$$\text{Kreatinin klirensi} = \frac{\text{İdrar kreatinin (mg/dl)} \times \text{Günlük idrar hacmi (ml)}}{\text{Serum kreatinin (mg/dl)} \times 1440} \text{ (ml/dakika)}$$

FORMÜL 2. Sadece serum kreatinine bakılarak (Cockcroft-Gault formülü)

$$\text{Kreatinin klirensi} = \frac{(140 - \text{Yaş}) (\text{İdeal kilo})}{\text{Serum kreatinin (mg/dl)} \times 72} \text{ (ml/dakika)}$$

$$\text{İdeal kilo (erkek için)} = 50 + 2.3 \times \frac{\text{Boy (cm)} - 152.4}{2.54}$$

$$\text{İdeal kilo (kadın için)} = 45.5 + 2.3 \times \frac{\text{Boy (cm)} - 152.4}{2.54}$$

Bu formülle bulunan değer kadınlarda % 15, felçli hastalarda % 20-40 azaltılmalıdır. Bu formül böbrek yetmezliğinin belirli bir dengede olduğu hastalar için geçerlidir. Akut böbrek hasarının gelişme veya düzelme dönemlerindeki gibi böbrek fonksiyonlarının hızla değiştiği hastalarda ise bu formülün kullanılması sakıncalı

olabilir; bu hastalarda 24 saat idrar toplamak gereklidir. Oligürük hastalarda glomerüler filtrasyon hızı 10 ml/dakikanın altında kabul edilmelidir. Kan kreatinin düzeyi ölçümünü ve kreatininin tübüler sekresyonunu etkileyen faktörler kreatinin klirensini etkilerler. Diyabetik ketoasidoz, metanol veya isopropil alkol zehirlenmesinde vücutta biriken ketonlar ve birçok sefalosporin Jaffe metodu ile ölçülen serum kreatinin düzeyinde yanıltıcı yükselmelere neden olur. Simetidin, triamteren, spironolakton, amilorid, probenesid, trimetoprim gibi ilaçlar kreatininin tübüler sekresyonunu azaltarak serum kreatininini artırır ve kreatinin klirensini azaltır (13).

2.5. Akut böbrek hasarı

Akut böbrek hasarı (ABH) glomerül filtrasyon hızının (GFR) saatlerden günlere kadar uzanabilen sürede giderek azalması ve kanda nitrojen yıkım ürünlerinin artması tablosudur (14). Hastane başvurularının % 5'i, yoğun bakıma alınanların % 30'unda görülen ABH `nın sıklıkla ilk bulgusu oligüri (idrar miktarı 400 cc / gün), seyrek olarak da anüridir.

ABH etyopatogeneze göre ;

1. Böbreğin intrinsik olarak normal olduğu , hipoperfüzyona bağlı prerenal azotemi
2. Renal parenkimin etkilendiği intrinsik akut böbrek hasarı
3. İdrar yollarının ani obstrüksiyonu ile seyreden postrenal azotemi olarak üç grupta incelenir.

2.5.1.Etyoloji ve Patofizyoloji

Etyoloji ve patofizyoloji birbiriyle doğrudan ilişkili olduğundan birlikte incelenmiştir. ABH 3 ayrı kategoride inceleyebilir; pre-renal,intrinsik renal, post-renal (Tablo 3).

Pre-renal faktörler filtrasyon hasarına neden olan renal hipoperfüzyon ile ilişkilendirilir (13). Bu nedenler böbreğin yeterince kanlanmasının engellendiği durumlardır. Pre-renal faktörler ABH nedenlerinin en büyük bölümünü, yaklaşık %

60-70'ini oluşturmaktadır. Pre-renal faktörlerin iyileştirilememesi durumunda pre-renal ABH , iskemik akut tübüler nekroza neden olur. Düşen perfüzyon basıncı, aferent arteriyoller daralma, eferent arteriyoller genişleme, glomerüller hidrostatik basıncın düşmesine neden olur (14). Ayrıca renal perfüzyon basıncının düşmesine neden olan faktörler arasında hipovolemiye neden olan kusmalar, kanamalar, fazla diüretik kullanımı, geniş yanıklar, glukozüri, peritonit, akut pankreatit, kardiyovasküler yetersizlik, hipotansiyon, sepsisler, kanın pompalama gücünün yetersiz olduğu durumlar sayılabilir.

Renal ABH nedenleri ise böbrek dokusunun nefrotoksik nedenler ya da böbrek hastalıkları nedeniyle hasara uğramasıdır. Bunlar arasında glomerulonefrit, travma, ateroskleroz, küçük ve büyük damarların iltihaplanması, nefrotoksinler, ağır metaller, antibiyotikler, anestezipler bulunmaktadır.

ABH 'nın post-renal nedenleri ile genellikle pre-renal nedenlerden daha az karşılaşılır, bununla beraber tedavi edilebilirler (15). Bunlar intra-renal (tübüler) ve ekstra-renal olarak iki grupta incelenebilir. Çözünmeyen kristal maddelerin veya proteinlerin tübüllerde çökmesi intratübüler iyon hızının düşmesine neden olur. Buna karşılık, ekstrarenal toplayıcı sistemde (renal pelvis, üreter, üretra) meydana gelen obstrüksiyonlar post-renal ABH gelişimine neden olur. Post-renal nedenler arasında ise üretral obstrüksiyon, prostat hipertrofisi, üretra ağzını tıkayan mesane tümörü, mesane boynu darlığı ya da bilateral böbrek ve üreter taşları, ameliyat sırasında üreterin kesilmesi veya bağlanması, retroperitoneal fibrozis sayılabilir.

Tablo 1. Akut böbrek yetmezliğinde ayırıcı tanı (4, 6, 12)

<i>Akut böbrek yetmezliği tipi ve altında yatan problem</i>	<i>Olası bozukluklar</i>
Prerenal akut böbrek yetmezliği	
Gerçek intravasküler volüm kaybı	Sepsis, kanama, aşırı diürez, sıvı alım azlığı, kusma, diyare
Böbreğe gelen efektif kan volümünde azalma	Konjestif kalp yetmezliği, siroz veya hepatorenal sendrom, nefrotik sendrom
Dışardan alınan ajanlara bağlı olarak böbrek kan akımında bozulma	Anjiotensin-konverting enzim inhibitörleri, non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar
Intrinsic renal hasarın olduğu akut böbrek yetmezliği	
Akut tübüler nekroz	İskemi
	Toksinler: ilaçlar (aminoglikozidler gibi), kontrast maddeler, pigmentler (miyoglobulin veya hemoglobulin)
Glomerül hastalık	Hızlı ilerleyen glomerülonefrit, küçük damar vaskülit (Wegener's granülomatozisi veya poliarteritis nodoza), Henoch-Schonlein purpurası (immunoglobulin A nefropatisi), Goodpasture sendromu
	Akut proliferatif glomerülonefrit: endokardit, poststreptokokkal infeksiyon, postpnömokokkal infeksiyon
Vasküler hastalık	Mikrovasküler hastalık: ateroembolik hastalık (kolesterol-plak mikroembolizm), trombotik trombositopenik purpura, hemolitik üremik sendrom, HELLP sendromu veya postpartum akut böbrek yetmezliği
	Makrovasküler hastalık: renal arter tıkanıklığı, şiddetli abdominal aorta hastalığı (anevrizma)
İnterstitiyel hastalık	Allerjik ilaç reaksiyonu, otoimmün hastalık: (sistemik lupus eritematozus veya mixed konnektif doku hastalığı), piyelonefrit, infiltratif hastalık (lenfoma veya lösemi)
Postrenal akut böbrek yetmezliği	Benign prostat hipertrofisi veya prostat kanseri, serviks kanseri, retroperitoneal hastalıklar, intratübüler tıkanma (kristaller veya miyeloma hafif zinciri), pelvik kitle veya invaziv pelvik malignensi, mesanede lümen içi kitle (pıhtı, tümör veya mantar topu), nörojenik mesane, üretral striktür

Kritik hastalıklar, büyük cerrahi girişimler de ABH nedenleri arasındadır; örneğin, travma yanıklar, sepsis, kanser, kalp hastalıkları ve karaciğer yetmezliği sayılabilir. Geçen birkaç yılda yapılan çalışmalar yoğun bakım ünitesindeki (YBÜ) hastalarda ABH ile sıklıkla karşılaşıldığını göstermiştir (16,17,18).

ABH bilindiği üzere çoklu organ yetmezliği ile ilişkilidir. Çoklu organ yetmezliği 2 ayrı yönden ele alınabilir.

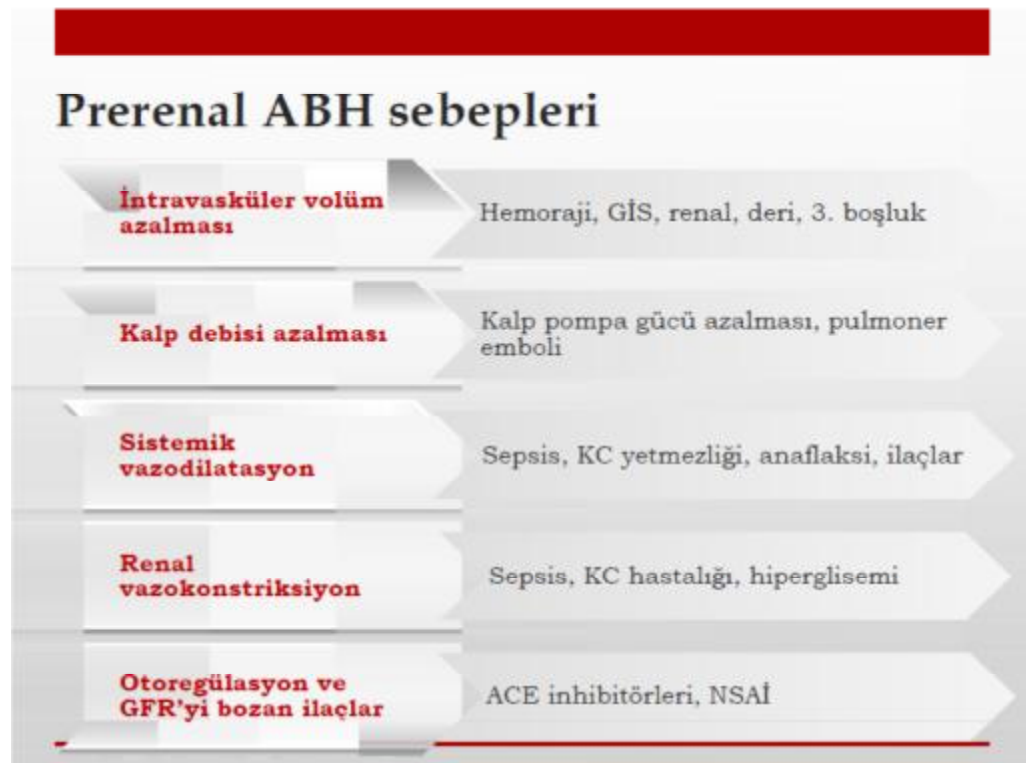
1) İlk hasarın böbrekte meydana gelmesi (renal sebepler) akut böbrek hasarına neden olabilir. Meydana gelen ABH sonucu oluşan fizyolojik düzensizlikler daha sonra diğer organ fonksiyon bozukluklarına neden olarak çoklu organ yetmezliğine neden olur (19).

2) Herhangi bir organda meydana gelen hasar (örn. kardiyovasküler hastalıklar) fizyolojik düzensizliğe neden olarak renal disfonksiyona ve böylece akut böbrek hasarına, aynı zamanda diğer organ hasarlarına neden olabilir. Bu olay günümüzde organ “cross-talk” olarak adlandırılır (19).

2.5.1.1-Prerenal azotemi

% 50 olgu bu grup içindedir. Renal hipoperfüzyona verilen fonksiyonel cevaptır ve parenkim yapısı bozulmadığı için renal kan akımı normale döndüğünde hızla düzelir. Etiyolojik sınıflama (tablo-4)(20-21) ;

Tablo-4 Pre-renal ABH Etiyolojik Sınıflandırılması



Efektif arteriyel volümün azaldığı durumlarda nörohümorale yolla (karotik sinüs, atrial reseptörler) sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktive olur, sonucunda vasopressin ve endotelin salgılanır. Norepinefrin, anjiyotensin II (ang II), vasopressin ve endotelin muskulokutanöz ve splanknik vasküler yatakta vasokonstriksiyona, ter bezleri ve renal yolla su ve tuz retansiyonuna sebep olurlar. Sonuçta serebral ve kardiyak perfüzyon korunmaya çalışılır (22).

Glomerüler afferent arteriollerdeki gerilme reseptörlerinin uyarılması ile arterioller düz kas relaksasyonu sağlanır ve vasodilatasyon gelişir (renal otonöregülasyon). Aynı anda renal prostaglandin (PG) ve nitrik oksit (NO) salınımı da uyarılır. İlâveten ang II (muhtemelen ang II reseptör sayısı artırılarak (23)) efferent arteriolde vasokonstriksiyona sebep olur ve intraglomerüler basınç korunmaya çalışılır. Hipoperfüzyonun şiddet ve süresi uzadıkça bu mekanizmalar böbrek perfüzyonunu korumada yetersiz olmaya başlar ve ABH gelişimi başlar.

Pre-renal akut böbrek hasarı ile intrinsik renal akut böbrek hasarı ayırımında kullanılan kan idrar testleri Tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo-5 Pre-renal ABH ile intrinsik renal ABH Ayırımı

	Prerenal	ATN
BUN/Kreatinin	>20	<15
İdrar Na	<10	>20
İdrar dansite	>1018	<1012
İdrar osmolalite	>500	<250
FENa	<%1	>%2

2.5.1.2- İntrensik Renal Azotemi

Renal parenkimi etkileyen hastalık, ilaç kullanımı gibi durumlarda gelişir. İskemi (hipoperfüzyon) ya da nefrotoksik ajanlara bağlı olarak tübüler epitel hücre nekrozu ile sonuçlanan olaylar zinciri patofizyolojiyi oluşturur. Bu nedenle sıklıkla Akut

tübüler nekroz (ATN) olarak isimlendirilir. Ancak ATN olmaksızın parenkim hastalıklarına (vaskülit, glomerulonefrit, intersitisyel nefrit, vs.) bağlı ABH durumlarını ifade etmekte yetersiz kaldığı için artık kullanılmamaktadır. Ayrıca iskemik ve toksik ABH 'ların da % 20-30'unda tubuler nekroz olaya eşlik etmeyebilir (24,25) . İntrensek renal yetmezlik sebepleri tablo-6`da gösterilmiştir.

Tablo-6 Renal ABH Etyolojik Sınıflandırılması

Renal ABH sebepleri	
İskemik ve toksik akut tübüler nekroz (ATN)	<ul style="list-style-type: none"> • Endojen: Myoglobin (rabdomiyoliz), hemoglobin (hemoliz), ürik asit ve myeloma hafif zincirleri • Ekzojen: Antibiyotikler (asiklovir, aminoglikozid, amphi B), kemoterapötikler (sisplatin, ifosfamid), radyokontrast madde, bakteriyel toksinler
Büyük damarlar	<ul style="list-style-type: none"> • Tromboz, ateroemboli, disseksiyon, vaskülit, kompresyon
Glomerül ve renal mikrovasküler yapı	<ul style="list-style-type: none"> • İnflamatuvar (Akut veya RPGN, Rejeksiyon, Radyasyon) • Vazospastik (Malign HT, Gebelik toksemisi, Skleroderma) • Hematolojik (HUS/TTP, DIC, Hiperviskozite)
Tübülointerstisyum	<ul style="list-style-type: none"> • Allerjik interstisyel nefrit (NSAİİ, Antb) • İnfeksiyöz (viral, fungal, bakteriyel) • Tx böbrekte akut hücresele rejeksiyon • İnfiltrasyon (lenfoma, lösemi, sarkoid)

Azalmış GFR ve vazokonstriksiyon renal oksijenasyonu bozar ve iske mi renal kan akımı ve GFR'yi daha da azaltır, endotel kaynaklı vazodilatörlerin (NO ve prostasiklin) sentezi bloke olurken, vazokonstriktör (endotelin) salınımı artar (26). Sağlıklı böbrekteki counter-current vasküler- filtrat akımı nedeniyle en az O2 alan dış medüller ve kortikomedüller alanlarda yer alan proksimal tübül (pars rekta) ve henlenin çıkan kalın kolu hipoperfüzyondan en çok etkilenen glomerül kısımlarıdır. Aynı zamanda bu alan aktif (ATP'ye bağımlı) Na transportundan sorumlu olduğu için O2 ihtiyacı en fazla olan glomerül bölgesidir (27,28).

İske mi, hücrenin enerji mekanizmasını, iyon transportunu ve hücre içi volüm regülasyonunu bozar, bunun sonucunda hücre iskeleti deforme olur. Hücre içinde Ca

birikir, fosfolipid metabolizması bozulur, serbest radikal formasyonu başlar, membran lipidlerinin peroksidasyonu sonucunda hücre nekroza uğrar. Nekrotik hücre hem üre, kreatinin gibi artık ürünlerin tübüler transportunu yapamaz, hem de lümeni tıkayarak daha önce oluşmuş ultrafiltratın akışını engeller ve intersitisyuma geçişine sebep olur. Kısır döngü ile olay ilerler (29-31).

Nefrotoksik ABH : Böbrekler yüksek kan akımı (kardiak out-putun % 25M) nedeniyle yüksek miktarda toksik maddeye maruz kalma riskine sahiptirler. Aminoglikozidler % 10-30 oranında ABH 'na sebep olurlar. Glomerüler bariyerden filtre edilip, proksimal tübülde birikirler. Tübül hücresinin fosfolipid metabolizmasını bozarak hücre membranının bütünlüğünü bozarlar.

Sisplatin de proksimal tübülde birikir ancak mitokondrial zararlanma yaparak ve ATP'az aktivitesini inhibe ederek solüt transportunun bozar. Bunların oluşturduğu ABH'da idrarı konsantre etme yeteneği bozulmuştur ve nonoligürik seyrederek (30,31).

Kontrast madde nefropatisi ve siklosporin toksisitesinde sebep akut intrarenal vazokonstriksiyondur (32). Orta şiddetteki olgular GFR'de minimal azalma ve normal idrar sedimenti ile seyrederek ve prerenal azotemiden ayırmak zordur. Ancak ciddi olgularda tübüler nekroz olaya eklenir.

İyonik yüksek ozmolariteli ve noniyonik düşük ozmolariteli kontrast maddeler aynı oranda nefrotoksiktirler. Önce vazokonstriksiyon ve iskemi, bunun sonucunda endotelin salgılanır ve artmış vazokonstriksiyon olur, buna direkt tübüler toksisite eklenir ve intralümenar protein ve ürik asit presipitasyonu başlar. Siklosporinde bu mekanizmaya mezengiyal hücre kontraksiyonu ve filtrasyon yüzey alanında azalma da eklenir .

Amfoterisin de doza bağımlı olarak aynı mekanizma ile ABH yapar. Yüksek doz , hipovolemi, toksine sürekli maruz kalma ve ileri yaş predispozan faktörlerdir

'Crush sendromu', kas basısı, kokain 'over dose', epileptik nöbetler, aşırı egzersiz, sıcak şoku ve malign hipertermi, alkolizm, bazı enfeksiyonlar sonucunda oluşabilecek rabdomiyoliz ve hemoliz de ABH 'na sebep olurlar. Bu mekanizma tam olarak bilinmemektedir. Çünkü miyogloblin ve hemogloblin primer olarak nefrotoksik değildir. Ancak tübüler obstrüksiyon ve silendir oluşturdukları ve direkt tübüler epitel hücresine toksik etki yaptıklarına inanılır (33).

Plasma hücre diskrazilerinde Ig hafif zinciri, diğer idrar proteinlerinin (Tamm-Horsfall) oluşturduğu tübül silindirler obstrüktif rol oynarlar. Hiperürikozüri, hiperoksalüri, İ.V metotoraksate, asiklovir, sulfonamidlerin kullanıldığı durumlarda da benzer mekanizma ile ABH gelişir.

Patoloji: İskemik ABH 'nın karakteristik bulgusu tübül epitelinde fokal nekroz, tübül lümeninde intakt ya da dejenere epitel hücrelerinden oluşan silendir yapıları, hücresel debris, Tamm-Horsfall mukoprotein ve pigmentler görülür. Proksimal tübül (pars rekta) ve medüller kalın çıkan henle kolu en sık etkilenmiş alanlardır.

Hemolitik üremik sendrom (HUS), trombotik trombositopenik purpura (TTP), yaygın damar içi pıhtılaşma (DIC) sendromu, gebelik toksemisi, sistemik lupus eritematozis (SLE), radyasyon nefriti, skleroderma gibi renal damarlar, glomerül ve intersitisyumun tutulduğu sistemik hastalıklarda da ABH gelişebilir. Burada damar duvarının immün ya da fizik travması ile mikroanjiyopatik patoloji söz konusudur (34)

Pre-renal ve intrinsek böbrek yetmezliğinde ayrımı sağlamak için böbrek yetmezliği indeksi kullanılır. (Tablo-6)

2.5.1.3- Post renal azotemi

ABH'nın % 5'ini oluşturur.Genel olarak ürolojik sebeplere bağlıdır (Tablo-7).

Tablo-7 Post-renal ABH Etyolojik Sınıflandırılması

Postrenal ABH sebepleri	
Mesane boynu	<ul style="list-style-type: none">• Prostatik hastalık (hipertrofi, neoplazi, infeksiyon)• Nörojenik mesane, antikolinergikler
Üretral	<ul style="list-style-type: none">• Valv, striktür
Üreteral	<ul style="list-style-type: none">• Intra (Taş, pıhtı)• Ekstra (Malignite, retroperitoneal fibrozis, ligasyon)

2.5.2. Akut böbrek hasarında Mortalite Nedenleri

Akut böbrek hasarı (ABH) sıklığı, özellikle yaşlılarda giderek artmaktadır ve tüm hastane başvurularının yaklaşık %1–5’inde, yoğun bakım hastalarının ise yaklaşık %30’unda görülmektedir (34,35). İleri yaş, erkek cinsiyet, eşlik eden diğer hastalıklar, sepsis, geçirilmiş büyük cerrahi, kardiyojenik şok, nefrotoksik ilaçlara ve maddelere maruz kalma, çoklu organ işlev bozukluğu akut böbrek hasarı gelişimi için risk faktörleridir (20). Çoğu ABH geri dönüşümlüdür. Bununla birlikte, ABH yatan hastalarda, özellikle yaşlılarda, eşlik eden önemli diğer hastalık ve bozukluklar nedeniyle mortalite ve morbiditenin önemli sebeplerinden biridir (35). ABH olan hastaların mortalite oranı altta yatan klinik duruma göre %88’e kadar çıkabilir (36). 2007 yılı Türk Nefroloji Derneği kayıtlarına göre akut böbrek hasarında en sık mortalite nedenleri kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyon, solunum yetmezliği ve serebrovasküler olaylardır (38).

Fırat Tıp Dergisi 2011; 16(3): 120-124 Taş ve Ark. Haziran 2007 ile Haziran 2010 tarihleri arasında acil servis ve dahiliye kliniğine başvuran ve ölen böbrek yetmezliği tanılı 240 hastanın verileri, retrospektif olarak incelenerek yapılmıştır. ABH tanılı ölen hastaların yetmezlik nedenlerine bakıldığında prerenal ABH nedenleri ilk sıradaydı. Bu hastalardan, 35’inde altta yatan neden sepsis, 30’unda hipovolemi 12’sinde kalp yetmezliği, 5’inde toksik nefropati, 3’ünde kontrast nefropatisi, 1’inde hepatorenal sendrom ve 5 hastada postrenal nedenler vardı. 5 hastanın etiyolojik nedeni belli değildi (Tablo 8). (37)

Tablo 8. ABH tanılı ölen hastaların yetmezlik nedenleri

Nedenler	Hasta sayısı (n)	%
Sepsis	35	36.4
Hipovolemi	30	31.2
Kalp yetmezliği	12	12.5
Toksik nefropati	5	5.2
Kontrast nefropatisi	3	3.1
Hepatorenal sendrom	1	1.0
Postrenal nedenler	5	5.2
Nedeni bilinmeyenler	5	5.2
Toplam	96	100

Araştırmada 96'sı (%40) ABH tanılı, ölen hastaların 51'i (%53.1) erkek, 45'i (%46.9) kadın ve ölen hastaların yaş ortalaması 71.3 ± 11.9 yıl (28-96) idi. ABH tanılı ölen hastaların yetmezlik nedenlerine bakıldığında prerenal ABH nedenleri ilk sıradaydı. Bu hastalardan, 35'inde altta yatan neden sepsis, 30'unda hipovolemi 12'sinde kalp yetmezliği, 5'inde toksik nefropati, 3'ünde kontrast nefropatisi, 1'inde hepatorenal sendrom ve 5 hastada postrenal nedenler vardı. 5 hastanın etiyolojik nedeni belirlenememiş. (39)

2.6.Kronik Böbrek Yetmezliği

Kronik böbrek yetmezliği (KBY), glomerüler filtrasyon değerinde azalmanın sonucu böbreğin sıvı-solüt dengesini ayarlama ve metabolik-endokrin fonksiyonlarında kronik ve ilerleyici bozulma hali olarak tanımlanabilir. Üremi; kronik böbrek yetmezliğinin neden olduğu tüm klinik ve biyokimyasal anormallikleri içeren bir deyimdir ve birçok kaynakta kronik böbrek yetmezliği ile eř anlamda kullanılmaktadır. Kronik böbrek yetmezliğinden etkilenmeyen organ veya sistem hemen hemen yoktur (Tablo-9).

Hastaların klinik semptom ve bulguları altta yatan patoloji, böbrek yetmezliğinin derecesi ve gelişme hızı ile yakından ilişkilidir. Glomerüler filtrasyon hızı 35-50 ml/dakikanın altına inmedikçe hastalar semptomsuz olabilir. Hastaların ilk semptomları genellikle noktüri ve anemiye bağlı halsizliktir. Glomerüler filtrasyon hızı 20-25 ml/dakika olunca hastada üremik semptomlar ortaya çıkmaya başlar (Tablo-9). Kronik böbrek yetmezliğinde görülen bu belirti ve bulgulardan ilgili bölümlerde ayrıntılı olarak bahsedilmiştir. Glomerüler filtrasyon hızı 5-10 ml/dakikaya inince son dönem böbrek yetmezliğinden bahsedilir ve hastalar diyaliz, renal transplantasyon gibi renal replasman tedavilerine ihtiyaç duyarlar.

Tablo-9 Kronik Böbrek Yetmezliğinin Klinik Özellikleri

SIVI-ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI

Hipovolemi, hipervolemi, hipernatremi, hiponatremi, hipokalsemi, hiperpotasemi, hipopotasemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz, hipermagnezemi

SİNİR SİSTEMİ

Stupor, koma, konuşma bozuklukları, uyku bozuklukları, demans, konvülsiyon, polinöropati, başağrısı, sersemlik, irritabilite, kramp, konsantrasyon bozuklukları, yorgunluk, meningizm, huzursuz bacak (restless leg) sendromu, tik, tremor, myoklonus, ter fonksiyonlarında bozulma, ruhsal bozukluklar

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM

Hıçkırık, parotit, gastrit, iştahsızlık, stomatit, pankreatit, ülser, bulantı, kusma, gastrointestinal kanama, kronik hepatit, motilite bozuklukları, özafajit (kandida, herpes...), intestinal obstrüksiyon, perforasyon, asit

HEMATOLOJİ-İMMÜNOLOJİ

Normokrom normositer anemi, eritrosit frajilitesinde artış, kanama, lenfopeni, infeksiyonlara yatkınlık, immün hastalıkların yatışması, kanser, mikrositik anemi (alüminyuma bağlı), aşıyla sağlanan immünitede azalma, tüberkülin gibi tanısal testlerde bozulma

KARDİOVASKÜLER SİSTEM

Perikardit, ödem, hipertansiyon, kardiyomyopati, hızlanmış ateroskleroz, aritmi, kapak hastalığı

PULMONER SİSTEM

Plevral sıvı, üremik akciğer, pulmoner ödem

CİLT

Kaşınıtı, gecikmiş yara iyileşmesi, solukluk, tırnak atrofisi, hiperpigmentasyon, üremik döküntü, ülserasyon, nekroz

METABOLİK-ENDOKRİN SİSTEM

Glukoz intoleransı, hiperlipidemi, hiperparatiroidi, büyüme geriliği, hipogonadizm, impotans, libido azalması, hiperürisemi, malnütrisyon, hiperprolaktinemi

KEMİK

Üremik kemik hastalığı, hiperparatiroidi, amiloidoz (beta₂-mikroglobülin), D vitamini metabolizması bozuklukları, artrit

DİĞER

Susuzluk, kilo kaybı, hipotermi, üremik ağız kokusu, miyopati, yumuşak doku kalsifikasyonu, akkiz renal kistik hastalık, karpal tünel sendromu, noktüri

2.7.Epidemiyoloji

Ülkemizde KBY sıklığı ve nedenlerini araştıran çalışma sayısı sınırlıdır. Yapılan çalışmalarda da toplanan verilerin güvenilirliği tartışma konusudur. Türk Nefroloji Derneğinin bu konuda yaptığı çalışmada elde edilen veriler, en sağlıklı verilerdir. Bu verilere göre ülkemizde KBY yaygınlığı milyon nüfus başına 390'dır (bu oran son dönem böbrek yetmezliği için 276) ve 1999 yılında 5073 yeni KBY olgusu saptanmıştır. Ülkemizde son dönem böbrek yetmezliği prevalansı diğer ülkelerle kıyaslandığında oldukça düşüktür. Yazarların kişisel fikrine göre bu düşüklüğün en önemli nedeni veri toplamadaki yetersizliktir. Tablo 10'da bazı ülkelerdeki son dönem böbrek yetmezliği prevalans hızı gösterilmektedir.

Ülkemizde 1999 yılında saptanan yeni 5073 KBY olgusunun nedenleri Tablo 11’de özetlenmiştir. Amerika Birleşik Devletlerinde 1997 yılında 79.102 yeni hastaya son dönem böbrek yetmezliği tedavisi uygulanmıştır ve bu hastalarda hastalık nedenleri Tablo 12’de gösterilmiştir (38).

Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda tedavi yöntemleri hemodiyaliz, sürekli ayaktan periton diyalizi (Continuous ambulatory peritoneal dialysis, SAPD) ve renal transplantasyondur. Sağlık Bakanlığı 2001 verilerine göre ülkemizde 348 hemodiyaliz merkezi vardır. Türk Nefroloji Derneğine verileri ulaştırmış 219 merkezde 2899 hemodiyaliz makinesi vardır (Şekil 3-4) (38).

Hemodiyaliz programında olan hasta sayısı ise 12.196’dır (Şekil 5). Ülkemizde son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda SAPD tedavisi giderek yaygınlaşmaktadır; 1999 yılı verilerine göre ülkemizde SAPD tedavisi uygulayan merkez sayısı 42 ve SAPD tedavisi uygulanan hasta sayısı 1.787’dir. 2001 yılı verilerine göre ülkemizdeki hemodiyaliz hastası sayısı 18.063 ve SAPD hastası sayısı 2.240’tır (Kaynak: Sağlık Bakanlığı ve Eczacıbaşı-Baxter) (38).

Tablo-10 Değişik ülkelerde 1993 ve 1997 yılında tedavi edilmiş son dönem böbrek yetmezliği prevalansı hızı (milyon nüfus başına)

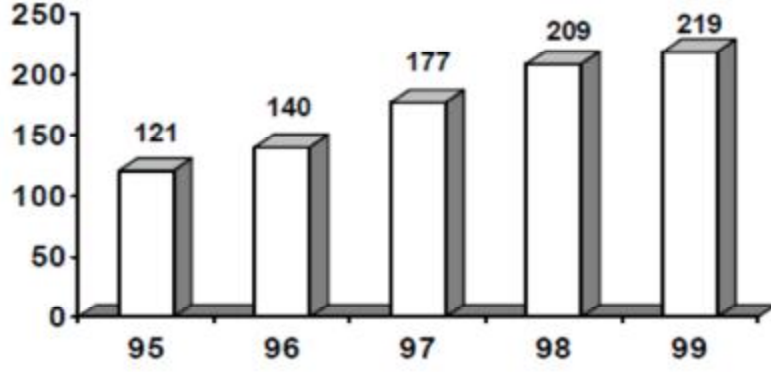
¹ Milyon nüfus başına hasta sayısı

² Sadece diyaliz hastaları

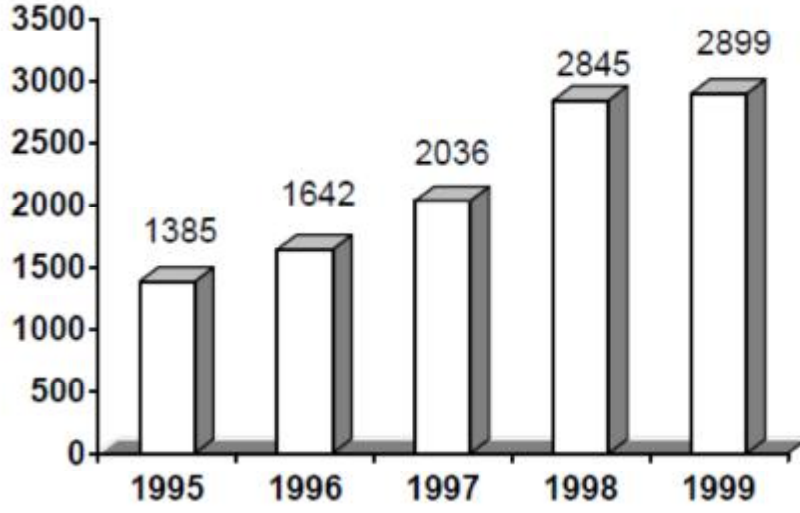
³ 1996 verisi

⁴ 1993 verisi sadece Batı Almanya için

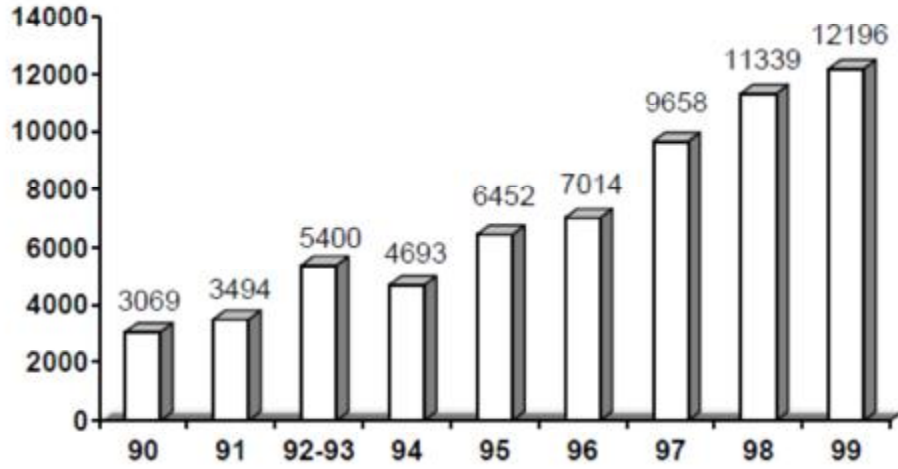
Ülke	Prevalans hızı ¹	
	1993	1997
Japonya ²	1076	1397
Amerika Birleşik Devletleri	802	1131
İspanya	571	-
Kanada	518	690
İsveç	509	643
İsrail	476	412 ³
Hollanda	444	561
Avusturya	440	-
Fransa	409	634 ³
Avustralya	403	530
Almanya ⁴	387	683 ³
İngiltere	382	-
İtalya	305	690 ³
Çekoslovakya	159	-
Polonya	93	223
Singapur ²	-	646
Uruguay	-	669
Belçika	-	720
Şili	-	455
Hong Kong	-	530 ³
Danimarka	-	527 ³
Yeni Zelanda	-	506
Brezilya ²	-	214



Şekil-3. Ülkemizdeki hemodiyaliz merkezlerinin yıllara göre dağılımı

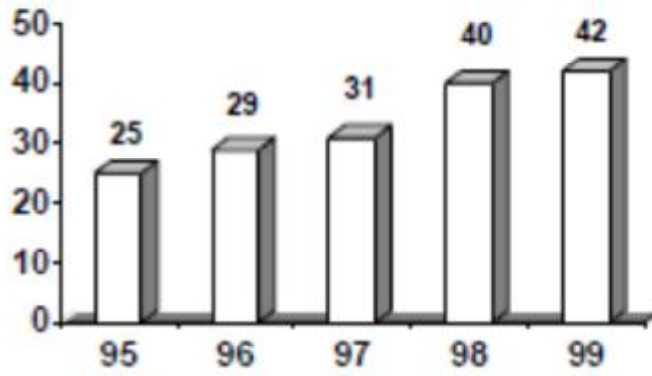


Şekil-4. Ülkemizdeki hemodiyaliz makine sayılarının yıllara göre dağılımı

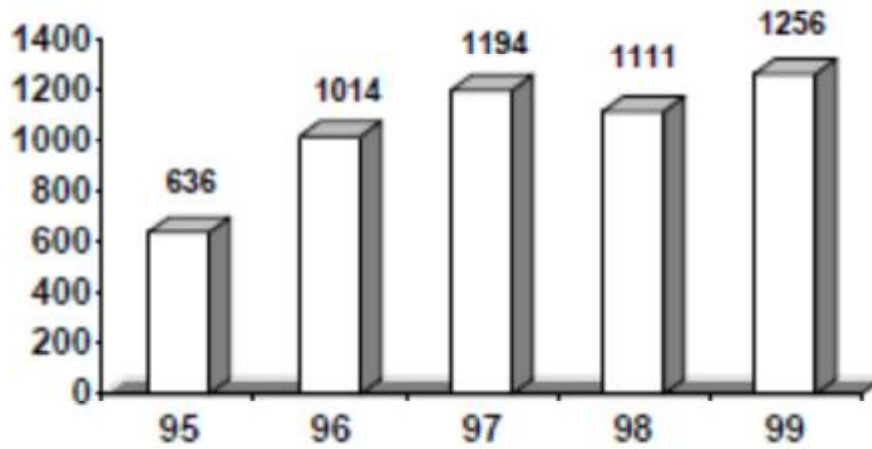


Şekil-5 Ülkemizdeki hemodiyaliz hasta sayılarının yıllara göre dağılımı

1999 yılı verilerine göre diyaliz tedavisi uygulanan hastalar içinde SAPD tedavisi uygulanan hasta oranı yaklaşık % 13'tür ve ülkemizde SAPD tedavisi uygulayan merkez sayısı ve SAPD hastası giderek artmakta ancak diyaliz hastaları içinde SAPD tedavisi uygulanan hasta oranı son 5 yıldır pek değişmemektedir (Şekil 6-8). Bu oran ülkelere göre de değişmektedir (Tablo 13) (38).



Şekil-6 Ülkemizdeki sürekli ayaktan periton diyalizi merkezlerinin yıllara göre dağılımı



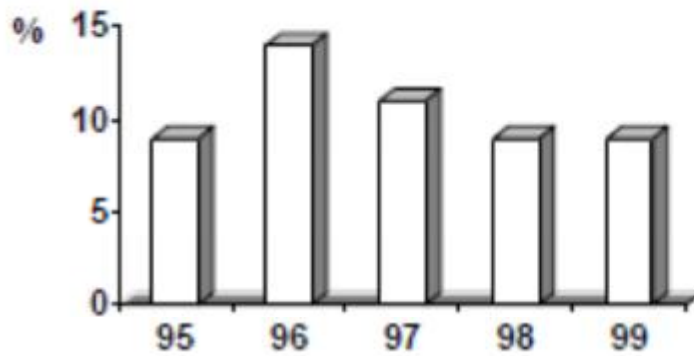
Şekil-7. Ülkemizdeki sürekli ayaktan periton diyalizi hastalarının yıllara göre dağılımı

Tablo- 11. Ülkemizde 1995 yılında saptanan yeni KBY olgularının nedenleri

ETİYOLOJİ	HASTA SAYISI	%
Kronik glomerülonefrit	1064	21
Diyabetik nefropati	834	16
Hipertansiyon, nefroskleroz	813	16
Ürolojik (Taş, obstrüksiyon, VUR...)	399	8
Kronik interstityel nefrit	359	7
Kistik böbrek hastalıkları	228	5
Diğerleri (nedeni belli)	278	6
Belirsiz	1098	22
TOPLAM	5073	

Tablo-12. Amerika Birleşik Devletlerinde 1997 yılında son dönem böbrek yetmezliği tedavisine başlanan hastalarda böbrek hastalığı nedenleri

NEDEN	HASTA SAYISI	%
Diyabetik nefropati	33.096	42
Hipertansiyon	20.066	25
Glomerülonefrit	7.390	9
Kistik böbrek hastalığı	1.722	2
Ürolojik Hastalıklar	1.388	2
Diğer nedenler	8.284	10
Nedeni bilinmeyen	2.920	4
Yetersiz bilgi	4.186	5
TOPLAM	79.102	-



Şekil-8. Ülkemizdeki sürekli ayaktan periton diyalizi hasta sayısının toplam diyaliz hasta sayısına oranı

Tablo-13. Değişik ülkelerde diyaliz hastaları içinde sürekli per,ton diyalizi (SAPD veya CCPD, continuous cyclic peritoneal dialysis) uygulanan hasta oranı (%). 1993 yılı verileri

Ülke	%
İngiltere	48
Kanada	35
Avustralya	32
İsveç	28
İsrail	22
Amerika Birleşik Devletleri	15
İtalya	11
Almanya	10
İspanya	9
Fransa	9
Cekoslovakya	5
Japonya	5
Polonya	3

Son yıllarda immüsupresif tedavide, antimikrobiyal tedavide, infeksiyonların kontrolunda ve cerrahi teknikte sağlanan gelişmeler renal transplantasyonu son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda en fazla tercih edilen, en başarılı tedavi yöntemi haline getirmiştir. Türk Nefroloji Derneği verilerine göre, ülkemizde 1.1.2000 tarihine kadar yapılan renal transplantasyon sayısı 4324'tür (% 81 canlı, % 19 kadavra donörden). 1995 yılında 182 (% 15) canlı verici ve 33 (% 15) kadavra olmak üzere 215 renal transplantasyon yapılmıştır. 1999 yılında yapılan renal transplantasyon sayısı ise 360'tır (% 75 canlı, % 25 kadavra donörden). 1999 yılında yapılan renal transplantasyon sayısı ve kadavra donördeki artışın ümit verici olmasına rağmen ülkemizde transplantasyon sayısı oldukça sınırlıdır. Amerika Birleşik Devletlerinde ise sadece 1997 yılında yapılan renal transplantasyon sayısı 11.740'tır (8.523 kadavra, 3.217 canlı verici). Nüfusu ülkemizden 4-5 kat fazla olan Amerika Birleşik Devletlerinde, 1 yılda yapılan renal transplantasyon sayısı 30-40 kat daha fazladır (38).

2.8.Hasta Yaşamı ve Mortaliteyi Etkileyen Faktörler

Hemodiyaliz tedavisi ile hasta yaşam hızı altta yatan hastalık, hasta yaşı, merkeze ve ülkeye göre değişkenlik göstermektedir; 1 yıllık yaşam hızı % 80- 90, 5 yıllık yaşam hızı % 60-75 ve 8 yıllık yaşam hızı % 50-70 arasında değişmektedir. Mortalite açısından benzer riskleri taşıyan SAPD hastalarında yaşam süresi, hemodiyaliz hastalarından farklı değildir. Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda yaşam süresi birçok kanserden daha düşüktür (Evre I-II Hodgkin lenfomada uygun tedavi ile 16 yıllık yaşam yaklaşık % 93'tür). Mortaliteyi etkileyen başlıca faktörler; hastanın yaşı (yaş arttıkça prognoz kötüleşmektedir), kalp ve damar hastalığı varlığı, diyabetes mellitus varlığı, hastalığın akut bir başlangıç göstermesi, yetersiz diyaliz ve altta yatan böbrek hastalığıdır. Amiloidoz hastanın yaşamını olumsuz etkilerken, glomerülonefrit olumlu etkileyebilir. Bu hastalarda en sık ölüm nedeni kardiyovasküler nedenlerdir. Tablo 14 ve 15'de ülkemizde ve Amerika Birleşik Devletlerinde ölüm nedenleri gösterilmektedir (39,40).

Tablo-14 Ülkemizde 1995 yılında ölen hemodiyaliz hastalarında ölüm nedenleri

ÖLÜM NEDENİ	HASTA SAYISI	%
Kardiyovasküler	900	46
Serebrovasküler hastalık	296	15
İnfeksiyon	198	10
Malignite	128	7
Karaciğer yetmezliği	96	5
Akciğer embolisi	25	1
Diğer nedenler	334	17
Belirsiz	65	5.3

Tablo-15 Amerika birleşik Devletlerinde 1991-1993 yıllarında ölüm nedenleri

ÖLÜM NEDENİ	%
Kardiyak arrest (nedeni belirsiz)	20
Sepsis	11
Akut miyokard infarktüsü	9
Aritmi	6
Serebrovasküler hastalık	5
Kardiyomiyopati	4
İnfeksiyon (sepsis dışı)	4
Koroner arter hastalığı	4
Malign hastalık	4
Hiperpotasemi	2
Kaşeksi	1
İskemik beyin hasarı	1
Mezenter iskemisi, iskemik bağırsak	1
Gastrointestinal kanama	1
Hipervolemiye bağlı akciğer ödemi	1
Kapak hastalığı	1
Demans	1
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	1
Diğer nedenler	45

2.9. Klavuzlar eşliğinde ABH

Kreatinin değerlerinin böbrek hasarı sonrası geç yükselmesi, bazı riskli gruptaki hastalara tedavinin gecikmesi nedeniyle mortalite ve morbidite artmıştır. Bunun üzerine nefroloji birliği bir konsensus ve kriterler oluşturma çabasına girmiştir (41).

Akut Diyaliz Kalite Girişimi (Acute Dialysis Quality Initiative, ADQI ABH tanı ve sınıflandırması için, Bazal değere göre serum kreatinin düzeyi artışı, bazal değere göre GFR azalması, idrar miktarına dayalı bir konsensus geliştirdi (41).

- R – renal risk
- I – injury
- F – failure
- L – loss of kidney function
- E – end stage renal disease

2.9.A.1. RIFLE Kriterleri (2004)

Akut böbrek hasarının evrensel olarak tanımlanmasını engelleyen durumlar arasında ABH şiddetindeki farklılıklar (örn. hastanın hastane dışı bakımının yeterli olması ya da hastaneye yatma gerekliliği ya da yoğun bakım ünitesinde olması gibi durumlar); ABH 'nın insidansı ve prognozunda meydana gelen dikkat çekici farklılıklar sayılabilir. Bu nedenler, ABH 'nın evrensel bir tanımının konulmasını engellediği gibi aynı zamanda korunma yollarının ve tedavilerinin ortaya konulabilmesini de engellemektedir.

Tüm bu sayılan nedenlerden dolayı, "Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)" nezaretinde bilirkişilerden oluşmuş bir panel düzenlenmiş ve ABH için "RIFLE" sınıflandırması yapılmıştır (42).

RIFLE Kriterleri (7 gün içerisinde)			
Sınıf	GFH kriterleri	İdrar çıkış kriterleri	Sensitif
R – Risk	Kreatinin artışı X 1.5 ya da GFR azalması >%25	<0.5 ml/kg/sa X 6 sa	↑ ↓ Spesifik
I – Injury	Kreatinin artışı X 2 ya da GFR azalması >%50	<0.5 ml/kg/sa X 12 sa	
F – Failure	Kreatinin artışı X 3 ya da GFR azalması >%75 ya da kreatinin artışı >4 mg/dl (akut artış >0.5 mg)	<0.3 ml/kg/sa X 24 sa (oligüri) ya da anüri X 12 sa	
L – Loss	Kalıcı böbrek fonksiyon kaybı (>4 hafta)		
E – ESRD	Son dönem böbrek hastalığı (>3 ay)		

Tablo-16. RIFLE Kriterleri

RIFLE kriterlerine göre ABH riski (R.Risk) serum kreatinin seviyesinde meydana gelen % 50 artış ve buna bağlı olarak GFR 'de meydana gelen % 25'lik düşüş ya da idrar atılımının 6 saatten uzun sürede saatte 0.5 mL kg-1 düzeyinin altına düşmesi ile

tanımlanır. Böbrek hasarı (I: Injury) serum kreatinin seviyesinin 2 katına çıkması ve idrar atımının 12 saatten fazla süre boyunca, saatte 0.5 mL kg⁻¹'dan daha düşük olmasıyla tanımlanmaktadır. Böbrek yetmezliği (F: Failure) ise serum kreatinin seviyesinde meydana gelen 3 kat yükselme, GFR 'de meydana gelen % 75 azalma ya da 24 saatten fazla süre idrar atımının saatte 0,3 mL kg⁻¹'dan az olması ya da 12 saatten fazla süren anüri ile tanımlanmaktadır (42).

RIFLE kriterlerine göre renal fonksiyon kaybı (L: Loss of renal function) hastanın 4 haftadan uzun süre renal replasman tedavisi görmesi olarak tanımlanmıştır.

RIFLE kriterlerine göre, renal fonksiyonların tümüyle kaybı ise (E: End-stage renal disease) olarak tanımlanmış ve bu sınıflandırmada tedavi ile iyileşemeyecek hastalar belirtilmiştir.

2.9.1.A.1.RIFLE kriteri ile ABH prognozu arasındaki ilişki

13 çalışma ile ilgili yapılan sistematik bir inceleme, ABH' nın çeşitli evrelerinde RIFLE kriterlerini karşılayan hastalarda göreceli ölüm riskinin kademeli olarak arttığını göstermiştir. ABH olmayan hastalarla kıyaslandığında, RIFLE evrelerindeki hastalarda "risk", "hasar" ve "yetersizlik" göreceli ölüm riskini 2.4 (CI 1.94-2.97), 4.15 (CI 3.14-5.48), 6.37 (CI 5.14-7.9) arttırmıştır. Çalışmalar arasında heterojenite görülmesine rağmen, bireysel çalışmalardan elde edilen sonuçlar niteliksel olarak birbirleriyle benzer olarak ortaya çıkmıştır (43).

2.9.1.A.2.RIFLE kriterleri-Sınırlamalar

"Risk", "hasar" ve "yetersizlik" kademeleri serum kreatinin seviyesindeki ve idrar seviyesindeki ya da idrar çıkışındaki değişiklikler ile tanımlanmaktadır. Aynı kademe içindeki serum kreatinin seviyesindeki ve idrar çıkışındaki değişiklikler neye dayanarak belirlendiği kanıtlara dayalı değildir. Yoğun bakım hastalarında RIFLE sınıflandırmasının geçerliliğini değerlendiren bir çalışmada, serum kreatinin kriterleri güçlü bir ölüm oranı belirleyicisi olarak vurgulanmış, ancak idrar çıkışı kriterleri için aynı sonuca ulaşamamıştır.

Sınırlamalar; serum kreatinin seviyesindeki değişim, hastanın belirli bir RIFLE seviyesine atanmasını gerektiren gerçek GFR' deki değişiklik ile direkt olarak ilişkili değildir. Serum kreatinin seviyesi birinci günde 1.0 ila 1.5 mg/dL, ikinci günde 2.5

mg/dL, ve üçüncü günde 3.5 mg/dL artabilir. RIFLE kriterlerine göre, hastanın durumu 1. günde "risk"evresinden, 2. günde "hasar" evresine ve 3. Günde "yetmezlik" evresine ilerliyor görünecektir, ama aslında gerçek GFR'si hep <10 mL/dk olmuştur. Serum kreatinin seviyesindeki 1.5 katlık bir artış GFR'de yüzde 25'lik değil, 33' lük bir azalmaya karşılık gelir (44).

2.9.A.2.Akut Diyaliz Kalite Girişimi (ADQI) - AKIN (2007)

ADQI, ABH ' nın önlenmesi ve tedavisi için uzlaşma ve kanıta dayalı kurallar geliştirmek amacıyla kurulmuştur. ADQI grubu, ABH için RIFLE kriterleri adı verilen, uzlaşma ile oluşturulan bir tanım önermiştir. RIFLE kriterlerine daha sonra, AKIN isimli grup tarafından bazı değişiklikler önerilmiştir. Akut böbrek hasarı (ABH) teriminin akut böbrek hasarı ile ilgili bütün spektrumunu temsil etmesi önerilmiştir.

2.9.2.A.1.AKIN kriterleri

Acute Kidney Injury Network (AKIN) 'R-Risk' evresinde de mortalitede belirgin artış saptandığı için bazı düzeltmeler yaparak ABH tanı ve sınıflandırmasını değiştirdi

- Serum kreatinin artışı daha da aşağı çekildi .
- GFR kriteri kaldırıldı
- Olay gelişme süresi 48 saate indirildi
- ABH 3 evreye ayrıldı
- dşar miktarı değiştirilmedi

Tablo-17. AKIN Kriterleri

AKIN Kriterleri (48 saat içerisinde)

Evre	Serum kreatinin kriterleri	İdrar çıkış kriterleri
1	Kreatinin artışı X 1.5-2 ya da >0.3 mg/dl (48 saat içerisinde)	<0.5 ml/kg/sa X 6 sa
2	Kreatinin artışı X 2-3	<0.5 ml/kg/sa X 12 sa
3	Kreatinin artışı X 3 ya da >4mg/dl (akut artış >0.5 mg/dl) ya da RRT	<0.3 ml/kg/sa X 24 sa ya da anüri X 12 sa

ABH için önerilen;

- Serum kreatinin düzeyinin ani olarak 48 saat içinde bazalden ≥ 0.3 mg/dl konsantrasyonunda mutlak artışı
- Serum kreatinin düzeyinde % ≥ 50 'lik bir artış
- Altı saatten fazla bir süre için saatte 0.5 mL/kg'den az oligüri

Bu kriterlerin son ikisi RIFLE "risk" kriterleri ile aynıdır.

- Serum kreatininde ≥ 0.3 mg/dL seviyesinde mutlak değişimin eklenmesi
- 0.3 ila 0.5 mg/dL kadar küçük bir değişikliğin ölüm riskinde % 80 artışa sebep olduğunu gösteren epidemiyolojik verilere dayalıdır.
- 48 saatlik bir zaman sınırlaması
- Kreatininde 24 ila 48 saat içerisinde artış gözleendiğinde, bunun kötü klinik sonuçlara yol açtığı verisine dayanmaktadır.

AKIN grubu tarafından iki ek uyarı önerildi:

Tanı kriterleri sadece hacim durumu optimize edildikten sonra uygulanmalıdır.

Oligüri tek tanı ölçütü olarak kullanılırsa, idrar yolu tıkanıklığı bunun dışında tutulmalıdır.

Evreleme sistemi:

Artan şiddeti gösteren üç evreden oluşmaktadır, bu evreler RIFLE kriterlerindeki risk (evre 1), hasar (evre 2) ve yetmezliğe (evre 3) karşılık gelmektedir. Kayıp ve SDBY evreleme sisteminden kaldırılmış ve birer sonuç olarak tanımlanmıştır (44).

2.9.2.A.2.RIFLE ve AKIN'A KDIGO Uyarlaması

KDIGO tanımında, serum kreatinin 0.3 mg/dL'lik mutlak artışı için ön görülen zaman dilimi AKIN' ın yaptığı tanımdan alınmıştır (48 saat), bununla birlikte, serum kreatinindeki yüzde 50 artış için ön görülen orijinal olarak RIFLE kriterleri tarafından önerilen yedi gündür.

KDIGO kriterleri sadece serum kreatinin ve idrar çıkışındaki değişiklikleri kullanır, evreleme için GFR değişikliklerini kullanmaz tek istisna 18 yaşın altındaki çocuklardır; GFR' deki tahmini akut azalış, ABH'nın evre 3 kriterlerinde içerildiği gibi 1.73m² başına <35 ml/dk dır.

2.9.A. 3. KDIGO Evrelendirilmesi

Tablo-18. KDIGO Evrelendirilmesi *18 yaşından küçük hastalarda 1.73m² başına GFR'de tahmini olarak <35 ml/dk azalış

KDIGO Rehberine göre ABH Evreleri

Evre	Serum kreatinin düzeyi	İdrar miktarı
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat ya da ≥0.3 mg/dl artış	6-12 saattir <0.5 ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	≥12 saattir <0.5 ml/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış ya da Serum kreatinin >4.0 mg/dl ya da RRT başlanması ya da <18 yaş hastalarda eGFR'de <35 ml/dk/1.73 m ² azalma	≥24 saattir <0.3 ml/kg/saat ya da ≥12 saattir anüri

2.9.A.4. ERBP Evrelendirmesi

Mart 2012’ de yayınlanan KDIGO ABH kriterlerine karşı ERBP’ nin pozisyonunu ifade etmek için yayınlanmıştır. Genel olarak kabul edilmekle birlikte bazı noktalara karşı çıkmaktadır. Literatür dayanaklarında eksiklik olduğu belirtilmektedir. KDIGO kriterlerine benzer olarak, bazal serum kreatinin düzeyi ve idrar çıkış miktarı kullanılmaktadır. ABH 3 ayrı evreye ayrılmıştır. KDIGO’nun aksine ABH için henüz direkt tanı kriteri koymamıştır (44).

Tablo-19. ERBP Evrelendirmesi

ERBP Rehberine göre ABH Evreleri

Evre	Serum kreatinin düzeyi	İdrar miktarı
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat ya da >0.3 mg/dl artış	6 saatlik blok boyunca <0.5 ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	İki 6 saatlik blok boyunca <0.5 ml/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış ya da Serum kreatinin >4.0 mg/dl ya da RRT başlanması	24 saatten daha uzun süre boyunca <0.3 ml/kg/saat ya da ≥12 saattir anüri

ABH tanısı için bazal serum kreatinin düzeyi ve idrar çıkış miktarının birlikte kullanılmasını önermektedir . Bazal kreatinin değeri olarak geçmiş değerlerden ziyade hastaneye ilk başvurudaki değeri temel almaktadır. İdrar çıkış kriteri için ‘shift-based’ hesaplamayı ve ‘ml/dk/kg’ için reel vücut ağırlığından ziyade ideal vücut ağırlığının kullanılmasını (derecelendirilmemiş) önermektedir (44).

2.9.B. Kılavuzların güvenilirliği ve geçerliliği

Her bir çalışmada binleri geçen hasta sayıları yer almıştır. 1 milyona yakın hastada bu kriterlerin geçerliliği araştırılmıştır. Erişkin, çocuk, yoğun bakım, transplantasyon, yanık, kardiyak cerrahi, travma, sepsis, HIV, siroz gibi çok çeşitli hasta grupları ayrı ayrı çalışılmıştır. Belirtilen kriterlerin hastane mortalitesi, böbrek fonksiyonlarının iyileşme süresi, RRT ihtiyacı ve hastanede kalma süresi ile anlamlı olarak ilişkili olduğu saptanmıştır. Serum kreatinin düzeyindeki çok ufak artışların (≥ 0.3 mg/dl) bile mortalite üzerine anlamlı etkisi olduğunu göstermiştir (44).

2.10. Tanısal Yaklaşım

ABH ile gelen hastada tanı aşamasında, ilk yapılması gereken işlem düzgün bir öykünün alınması ve eksiksiz bir fizik muayenenin yapılmasıdır. ABH ve üremili hastalarda görülen başlıca semptom ve fizik muayene bulguları Tablo 4'te verilmiştir.

Aynı şekilde öykü ve fizik muayenede elde edilebilecek verilere göre olası ABH nedenleri sırasıyla Tablo 5 ve 6'da verilmiştir (44)

Zaman kazanmak açısından önerilen yöntem, öncelikle prerenal ve postrenal nedenlerin ekarte edilmesi ve sonrasında, eğer gerekli ise, intrinsik hasarlanma oluşturabilecek nedenlerin araştırılmasıdır. Sekil 1'de verilen basamakların kullanılması ile çoğu hastada ABH nedeni ortaya konulabilmektedir (45). Kan ve idrar testlerinden destekleyici veriler elde edilebilir. Tam kan sayımı, kan üre azotu, serum kreatinini, serum elektrolitleri, kalsiyum, fosfor ve albumin düzeyleri bütün hastalarda bakılmalıdır. Aynı şekilde, tam idrar tetkiki, idrar mikroskobisi, idrarda sodyum ve kreatinin düzeyi ve idrar osmolaritesi de tüm hastalarda ölçülmelidir. Bazı durumlarda Tablo 6'da verilen testlerin yapılması gerekebilmektedir (45).

Özetle ABH tanısını erken koymada ve klinik ağırlığını belirlemede, tek başına serum kreatinin kullanımı sorunlara yol açmaktadır. Böbrek fonksiyonundan bağımsız olarak serum kreatinini etkilenir. Hemodinamik değişiklikler, böbrek dışı atılım, tübüler sekresyon ya da yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı, diyet gibi kas üretim kitlesi serum kreatinini değişkenliğine sebep olur. Şiddetli ABH'nin erken evrelerinde, serum kreatinin birikmesi için yeterli zaman olmamasından dolayı gerçek GFR azalmış olsa bile serum kreatinin düzeyi henüz yükselmemiş olabilir. Hemodiyaliz (HD) başlatıldıktan sonra serum kreatinini ölçerek böbrek

fonksiyonunu değerlendirmek genellikle m¼mk¼n değildir. Serum kreatinin için farklı sınır değerleri kullanılmış olması sorun yaratabilir.

Tablo 20. ABH ve ¼remili hastalarda g¼r¼len baslıca semptom ve fizik muayene bulguları*

Semptomlar

Anoreksi

Halsizlik

Mental durum değişikliği

Bulantı-kusma

Kaşıntı

Konv¼lziyon (Kan ¼re azotu çok y¼ksek ise)

Takipne (overvolemi mevcut ise)

Muayene bulguları

Flapping tremor ve miyoklonus

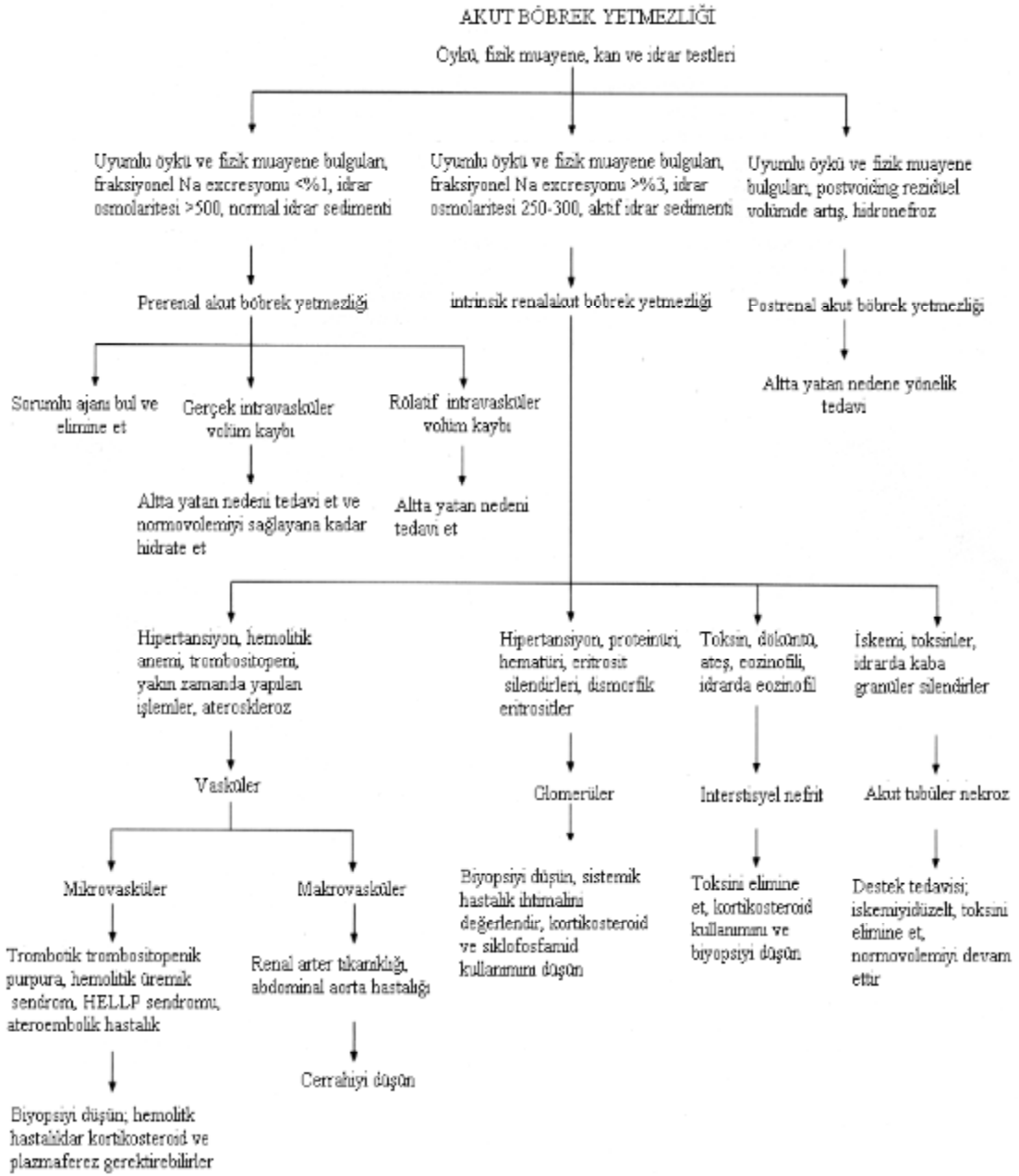
Perikardiyal or plevral s¼rt¼nme sesi

Periferal ¼dem (overvolemi mevcut ise)

Akciğerde raller (overvolemi mevcut ise)

Artmış sağ atriyum basıncı (overvolemi mevcut ise)

*--Klinik bulgular akut b¼brek yetmezliğinin bulunduğu evreye bağımlıdır



Şekil 9. Akut böbrek hasarı ile gelen hastaya yaklaşım şeması

Tablo 21. ABH 'de öyküde elde edilen bulgulara göre akla getirilmesi gereken olası nedenler;

<i>Öykü</i>	<i>Olası akut böbrek yetmezliği nedenleri</i>
Sistemlerin gözden geçirilmesi	
Pulmoner sistem	
Sintüsler, üst solunum veya pulmoner semptomlar	Pulmoner-renal sendrom veya vaskülit
Kardiyak sistem	
Kalpyetmezliği semptomları	Böbrek perfüzyonunda azalma
İntravevöz ilaç alışkanlığı, prostetik kalp kapağı veya kapak hastalığı	Endokardit
Gastrointestinal sistem	
Diyare, kusma, yeme bozukluğu	Hipovolemi
Böğürde kasıklara doğru olan kolik tarzında karın ağrısı	Ürolityazis
Genitoüriner sistem	
Benign prostat hipertrofisi semptomları	Tıkanıklık
Kas-iskelet sistemi	
Yaşlılarda kemik ağrısı	Multiple miyelom veya prostat kanseri
Travma veya uzamış immobilizasyon	Rabdomiyoliz (pigment nefropatisi)
Deri	
Döküntü	Allerjik interstisyel nefrit, vaskülit, sistemik lupus eritematozus, ateroemboli veya trombotik trombositopenik purpura
Konstitüsyonel semptomlar	
Ateş, kilo kaybı, halsizlik veya anoreksi	Malignensi veya vaskülit
Geçmişteki medikal öykü	
Multiple skleroz, diabetes mellitus veya felç	Nörojenik mesane
Geçmişteki cerrahi öykü	
Yakın zamanda cerrahi veya girişim	İskemi, ateroemboli, endokardit veya kontrast maddeye maruziyet
İlaç öyküsü	
Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri, nonsteroidal anti-inflamatuvar ilaçlar, antibiyotikler veya asiklovir (Zovirax)	Böbrek perfüzyonunda azalma, akut tübüler nekroz veya allerik interstisyel nefrit

2.11. ABH erken tanısında biyobelirleyiciler

Böbrek hasarı sonrası böbrekten kana ve idrara salınan çeşitli maddeler, henüz serum kreatinin artışı olmadan, ABH' yı daha erken dönemde tanımlayabilir. Biyobelirteçlerin istenen özellikleri;

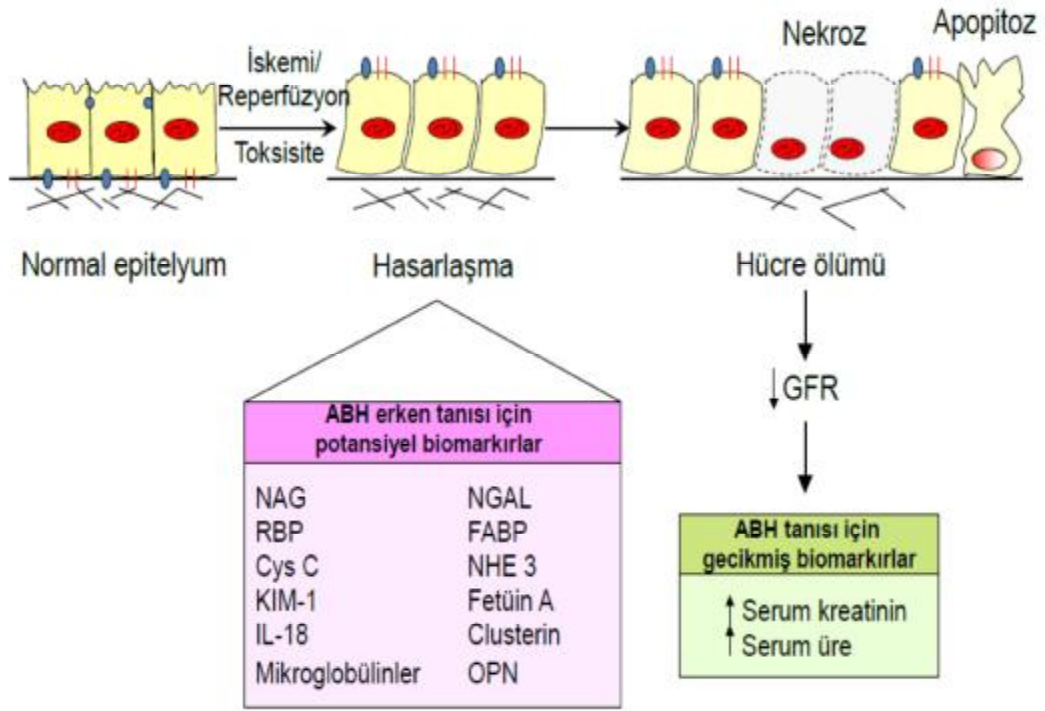
- § ABH için yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olmalı,
- § Hasarın süresi, etyolojisi ve doğası hakkında bilgi vermeli,
- § Hem böbrek fonksiyonunu hem de hasarı ölçebilmeli,
- § ABH'nın şiddetini ve iyileşmesini öngörebilmeli,
- § İdrar ve kan gibi basit örneklerde kolayca saptanmalı,
- § Diğer biyolojik değişkenlerden etkilenmemeli,
- § Ucuz olmalı ve
- § Basit çalışılabilir olmalı, erken tanı koymalıdır (45).

Tablo-22. Biyomarkırların Gelişim Süreci



Cystatin-C; Çekirdekli hücreler tarafında üretilen bir proteindir. Glomerüllerden serbest olarak filtre edilir. GFR'nin fonksiyonel bir göstergesidir. Serum kreatinine bir proteindir. Son çalışmalarda kreatinine bir üstünlüğü olan biyobelirleyicidir.

NGAL; Böbrek tübül hücrelerinden eksprese edilen lipocalin ailesinden 25 kD ağırlığında küçük bir proteindir. Tübüler hasar sonrası idrar ve kana geçer. En çok umut veren biyobelirleyicidir. ABH sonrası en erken dönemde idrar düzeyi artar. ABH erken tanısında serum düzeyleri de kullanışlıdır (46).



Şekil-10. Renal Biyomarkırlar

3. Komplikasyonlar

İntravasküler volüm yüklenmesi, hiponatremi (dilüsyonel), hipernatremi (prerenal), hiperkalemi (hücreden dışarı K^+ çıkışı, rabdomiyoliz, metabolik asidoz), hiperfosfatemi, hipokalsemi (rabdomiyoliz, akut pankreatit, metabolik asidoz, Ca^{++} 'un metastatik depozisyonu, parathormon resistansı, vitamin D yetmezliği), hipermagnezemi, metabolik asidoz, anemi (artmış kanama zamanı, azalmış eritropoez, azalmış eritrosit ömrü ve hemodilüsyona bağlıdır), enfeksiyon, solunum yolu ve üriner enfeksiyonlar olup hastane ortamında gelişir (47).

4. Tedavi

Tedavide korunma ilk plandadır. Nefrotoksik ilaç kullanımında dikkatli olmak, ilaç monitarizasyonunun yapılması ve hidrasyon sağlanması ile renal fonksiyonların bozulması engellenebilir. Prerenal azotemi, volüm replasmanı, postrenal azotemi de obstüksiyon düzeltilerek kolayca reversibl hale getirilebilir. Volüm replasmanı hipovolemiye göre; kan, izotonik veya hipertonic solüsyonlarla yapılır. Günlük sıvı alımı çıkan idrara insensibl kayıp olan 0.2-0.5 kg eklenmesi şeklinde hesaplanır . Sıvı

replasmanmda en çok karşılaşılan problem kronik karaciğer hastalığının eşlik ettiği ABH durumudur. Bu durumda parasentez + albumin infuzyonu + sıvı replasmanı yakın takiple verilebilir. Genel olarak algoritma ; (Tablo-23) (48)

Tablo-23. ABH Tedavi Algoritması



4.1.Renal azotemi tedavisi

- Renal parenkim hasarını minimuma indirmek üzere birçok strateji denenmektedir :

Efektif plazma volümü artırıldıktan sonra, renal kan akımını artırmak üzere; düşük doz dopamin, atrial natriüretik peptid, mannitol, loop diüretikleri, tübüler obstrüksiyonu açmak üzere; mannitol ve loop diüretikleri, epitel hücresi ödemi azaltmak üzere; mannitol, epitel hücresinde iyon transportu inhibisyonuyla ATP miktarını azaltarak O₂ ihtiyacını azaltmak için loop diüretikleri, serbest O₂ radikalleri oluşumunu önlemek için süperoksit dismutaz, katalaz, mannitol, intrasellüler Ca⁺⁺ birikimini önlemek için kalsiyum kanal blokerleri, hücre rejenerasyonu için aminoasit solüsyonları kullanılmaktadır (48).

Tedavide; zamanında ve yeterli destek sağlanması esastır. Buna yönelik olarak;

- Volüm yüklenmesi için; 1-2gr/gün tuz, 1 lt/gün su ölçülerinde sıvı ve tuz kısıtlaması, loop diüretikleri (400mg İV Furosemid, 10 mg İV Bumetanid) ultrafiltrasyon veya diyaliz,

- Hiponatremi için; su alımının kısıtlanması

- Hiperkalemi için;diette K+ kısıtlaması, K+ tutan diüretik ve diğer ilaçların kullanılmaması, K+ bağlayıcı reçineler kullanılması, glukoz (%50'lik solüsyon 50 mi.) + Kristalize insülin 10 IU, NaHCO₃ 50-100 mmol, kalsiyum glukonat (10 mi % 10 'luk), diyaliz

- Metabolik asidoz için; diyetle protein alımının kısıtlanması (0.5 gr /kg /gün), NaHCO₃ (serum bikarbonat düzeyini 15 mol/Lt sürdürecektir şekilde)

- Hiperfosfatemi için; diyetle fosfat alımı kısıtlanır, fosfat bağlayıcılar (CaCO₃, Al(OH)₃, Ca asetat) kullanılır.

- Hipokalsemi için; semptomatik ise ya da NaHCO₃ veriliyorsa CaCO₃ , Ca glukonat (% 10'luk 10-20 mi) verilebilir,

- Hipermagnezemi için; Magnezyum içeren antiasitler kısıtlanır

- Hiperürisemi < 15 mg/dL ise tedavi gerekmez

- Beslenme ; protein kısıtlaması (0.5 gr /kg /gün), karbonhidrat 100 gr / gün olacak şekilde düzenlenir. Düzeltme fazı uzarsa enteral - parenteral beslenme yapılabilir.

-Diyaliz; klinik üremi tablosunun gelişmesi, düzeltilemeyen hipervolemi bulunması, tıbbi tedaviye cevapsız metabolik asidoz ve hiperkalemi gelişmesi durumunda uygulanır (49) .

4.2.Acil Diyaliz Endikasyonları

Akut diyaliz tedavisinin en sık görülen endikasyonu ileri derecede renal fonksiyon bozukluğunu gösteren laboratuvar bulguları ile birlikte üremik sendromun saptanmasıdır. Hiperkalemi, ciddi metabolik asidoz, üremik perikardit ve sıvı yüklenmesi sık görülen akut hemodiyaliz endikasyonlarıdır. Akut böbrek hasarlı hastalarda kan üre nitrojeni (BUN) düzeylerinin diyaliz endikasyonu olarak daha az vurgulanması gerekir. Çünkü BUN düzeyleri hastanın protein nitrojen oluşum hızına bağlı olarak aşırı derecede değişir (gastrointestinal kanama, antianabolik drugların kullanımı gibi). Bu nedenle diyaliz endikasyonu için 24 saatlik idrarın toplanmasına dayalı kreatinin klirensi ölçümü esas alınmalıdır. Akut böbrek hasarlı hastalarda BUN düzeyi 70 -100 mg/dl'ye eriştiği veya kreatinin klirensi 15 -20 ml/dk/1.73 m²'nin altına düştüğünde profilaktik olarak hemodiyalize başlanabilir. Üreminin klinik belirtilerinin bulunmaması ve plazma potasyum ve bikarbonat düzeylerinin de kabul edilebilir sınırlarda olması durumunda, BUN düzeyi veya kreatinin klirensi bu değerleri aşsada akut hemodiyalizin mutlak yapılma zorunluluğu yoktur. Diğer taraftan, beslenme yetersizliğine veya karaciğer hastalığına bağlı olarak üre oluşumu azalmış hastalarda, BUN düzeyi 50 mg/dl'nin altında olsa bile üremik sendromun belirtileri ortaya çıkarak akut hemodiyaliz yapılma zorunluluğu doğar (50).

4.3.Akut böbrek hasarında Hemodiyaliz Endikasyonları

A. Renal fonksiyon bozukluğunu gösteren laboratuvar bulgularının olduğu hastalarda (örneğin kreatinin klirensi <20-25 ml/dk/1.73 m²)

• Üremik sendroma ait semptomlar

- Bulantı, kusma, iştah azalmasından kaynaklanan bozuk beslenme, hemorajik gastrit, ileus, kolit (hemoraji ile beraber veya beraber değil)
- Mental status değişikliği (letarji, somnolans, keyifsizlik, stupor, koma, deliryum) veya üremik ensefalopati bulguları (asteriksiz, tremor, multifokal miyoklonus, konvülziyon)
- Perikardit (hemoraji ve/veya tamponad gelişimi yönünden yüksek risk taşıdığından dolayı)

- Üremiye bağlı trombosit disfonksiyonuyla birlikte seyreden kanama diyatezi (her ne kadar acil endikasyon olarak kabul edilse de hematokrit düzeyinin %30'un üzerine çıkarılmasına cevap verebilir)
- Diüretiklere dirençli veya progresif seyreden aşırı sıvı yüklenmesi (özellikle pulmoner ödem)
- Kontrol altına alınamayan hiperkalemi (K >6.5 mmol/l veya EKG değişiklikleri olduğu takdirde K: 5.5-6.5 mmol/l)
- Ciddi metabolik asidoz (özellikle oligüri ve sodyum bikarbonat tedavisine rağmen pH'nın 7.2'nin altında kalması veya aşırı sıvı yüklenmesinden dolayı sodyum bikarbonat tedavisinin tolere edilememesi)

B. Renal fonksiyonun sürekli olarak kötüleşmesi (BUN düzeyinin 70-100 mg/dl'yi, serum kreatinin düzeyinin 8-10 mg/dl'yi geçmesi veya kreatinin klirensinin 15-20 ml/dk/1.73 m²'nin altında ölçülmesi) (51)

4.4.Akut Diyaliz Tedavisinin Böbrek Hasarı Dışındaki Endikasyonları

- İlaç intoksikasyonu (belirli ilaçlar için hemofiltrasyon)
- Hipotermi
- Hiperkalsemi
- Hiperürisemi
- Metabolik alkaloz (özel diyaliz solüsyonları ile) (52)

4.5.Hemodiyalize Kadar Geçen Sürede Uygulanacak Medikal

Acil hemodiyaliz kararı verildikten sonra hemodiyaliz işleminin başlatılabilmesi için zaman gerektiren birtakım hazırlıkların yapılması gereklidir:

1. Koagülasyon testlerinin bakılması (kanama diyatezi yönünden)
2. Hepatit B, C ve HIV serolojilerinin araştırılması
3. Geçici bir damar giriş yolunun oluşturulması (internal juguler, subklavian veya femoral vene hemodiyaliz kateteri takılması)

Hemodiyaliz öncesi hazırlık dönemi içerisinde akut böbrek hasarının klinik ve biyokimyasal komplikasyonlarıyla mücadele edilmesi zorunludur:

• *İntravasküler artışı sıvı yüklenmesi:*

Tuz (1-2 gr/gün) ve su (<1 lt/gün) kısıtlanması

Diüretikler (çoğunlukla loop diüretikleri ± tiazid)

• *Hiponatremi:*

Oral sıvı alımının kısıtlanması (< 1 lt/gün)

Hipotonik İV solüsyonlardan (dekstroz solüsyonları) kaçınılması

• *Hiperkalemi:*

Kalsiyum glukonat (10 ml %10'luk solüsyon, 2-5 dk içerisinde)

Glukoz (50 ml %50 dekstroz) ve insülin (10 Ü regüler) infüzyonu

Beta 2 agonist (albuterol 10-20 mg inhalasyon veya 0.5-1 mg İV)

Sodyum bikarbonat perfüzyonu (çoğunlukla 50-100 mmol)

İyon değiştirici reçineler (sodium polystyrene sulfonate)

K tutan diüretiklerin kesilmesi

Diyetle K alımının sınırlandırılması (<40 mmol/lt)

Metabolik asidoz: Diyetle protein alımının kısıtlanması (protein 0.6 gr/kg/gün)

Sodyum bikarbonat perfüzyonu (serum bikarbonat>15 mmol/lt ve arteriyel pH >7.2 şeklinde sürdürülecek)

Bikarbonat defisiti aşağıdaki formüle göre hesaplanır:

Bikarbonat defisiti (mmol) = 0.4 x kg x (15 mmol/lt – ölçülen bikarbonat)

• *Hiperfosfatemi:*

Diyetle fosfat alımının sınırlandırılması (<800 mg/gün)

Fosfat bağlayıcı ajanlar (kalsiyum asetat, alüminyum hidroksit)

• *Hipokalsemi:*

Kalsiyum karbonat

Kalsiyum glukonat (acil durumda 10-20 ml %10'luk solüsyondan)

• *Hipermagnezemi:*

Mg içeren antasidlerin kesilmesi

• *Hiperürisemi:*

Ürik asit >15 mg/dl ise

• *Beslenme:*

Protein alımının kısıtlanması (katabolik değilse ~ 0.6 gr/kg/gün)

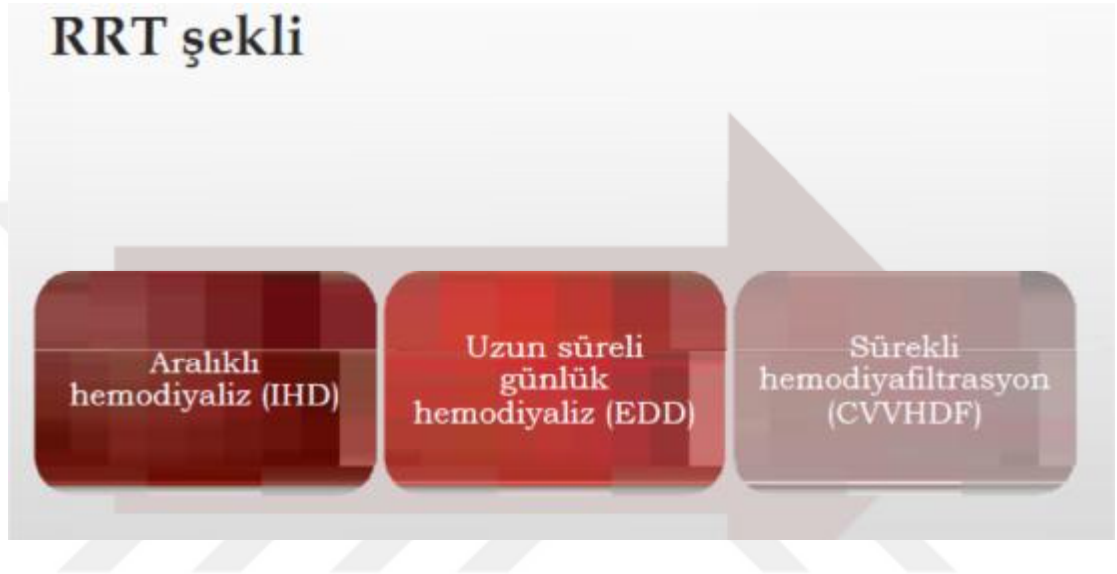
Karbohidrat (~ 100 gr/gün)

Enteral veya parenteral beslenme (hastalık seyri uzadıgında) (53)

4.6.Akut Hemodiyaliz İşlemi

Renal replasman tedavisi (RRT) 3 şekilde yapılabilir. (Tablo-24)

Tablo-24. Renal replasman tedavisi (RRT) uygulama şekilleri



PICARD (The Program to Improve Care in Acute Renal Disease) çalışmasında; IHD ve CRRT karşılaştırılması yapılmıştır. Çok merkezli randomize gözlemsel çalışma olup 398 hasta (206-CRRT, 192-IHD) çalışmaya dahil edilmiş, 30. günde sağkalım oranlarına bakılmış CRRT hastaların %45`inde IHD hastaların %58`inde sağkalım görülmüş (p=0,006) CRRT için düzeltilmiş mortalite risk oranı 1.82 (1.26-2.62) (54)

4.6.1. Diyaliz Seans Süresi ve Kan Akım Hızı

- İlk kez uygulanacak tedavide disekilibriyum sendromu riski yüksek ise, diyaliz seans süresi ve kan akım hızı postdiyaliz BUN düzeyi prediyaliz BUN düzeyinin yaklaşık %70`i olacak şekilde ayarlanmalıdır. İlk akut diyalizde BUN`da sadece %30`luk bir azalma istenmektedir.
- Prediyaliz BUN değerleri yüksekse disekilibriyum sendromu riski artar.
- İlk birkaç akut diyaliz seansında ideal post/pre BUN oranı 0.65-0.75`tir.

- Optimum seans süresi yaklaşık 2 saattir. Gerekiyorsa ertesi gün yeniden diyalize alınabilir.
- Prediyaliz BUN <100 mg/dl ise ikinci diyaliz süresi 3 saate çıkarılabilir.
- Üçüncü diyalizle birlikte takip eden diyalizler 4 saat süreyle uygulanabilir (55).

4.6.2. Diyaliz Solüsyonu Seçimi

- Diyaliz solüsyonunda standart olarak bikarbonat düzeyi 35 mEq/lt dir.
- Ancak alkalemi riski (metabolik veya respiratuar alkaloz) olan hastalarda 35 mEq/lt bikarbonat içeren diyaliz solüsyonu alkalemiyi şiddetlendirebilir. Böyle hastalarda diyaliz solüsyonunun bikarbonat düzeyi azaltılmalıdır.
- Prediyaliz plazma bikarbonat düzeyi 28 mEq/lt veya daha yüksekse veya hastada respiratuar alkaloz varsa 35-38 mEq/lt bikarbonat içeren standart diyaliz solüsyonu kullanılmamalıdır.
- Akut diyaliz için baz tercihi bikarbonat olmasına rağmen, hemodinamik açıdan stabil hastalarda asetat içeren diyaliz solüsyonları da kullanılabilir (56).

4.6.3. Ultrafiltrasyon Önerileri

- Sıvı çekme gereksinimi, her diyaliz seansı başına 0-5 kg arasında değişebilir.
- Akut böbrek hasarında böbreğin sistemik hipotansiyona karşı oluşturduğu otoregülatör yanıt bozulmuştur. Bu nedenle fazla miktarda (örn. 4 lt) sıvı çekilmesi gerekiyorsa, 2 saatlik süre içinde bunun gerçekleştirilmesi tehlikeli olabilir. Akciğer ödemi tablosundaki bir hastada bile, ilk seansda 4 lt'den fazla sıvı çekilmemelidir. Ertesi gün yapılacak ikinci seans ile istenen miktar uzaklaştırılabilir.
- Pedal veya anazarka tarzında ödem yoksa, diyaliz seansı boyunca 2 lt'den fazla sıvı çekilmemelidir (57).

4.6.4. Antikoagülasyon Önerileri

1. Orta derecede kanama riski (kısıtlı heparin kullanılmalı)
 - Perikardit
 - Düşük kanama riskli yeni geçirilmiş cerrahi
2. Yüksek kanama riski (heparinsiz)
 - Perikardit

- Kanama riski yüksek olan yeni geçirilmiş cerrahi (vasküler/kardiyak cerrahi, göz cerrahisi özellikle retina ve katarakt, renal transplantasyon, beyin cerrahisi)
- Koagülopati
- Trombositopeni
- İntraserebral kanama
- Herhangi bir aktif kanama

4.6.5. Diyaliz Seansı Sonrası Değerlendirme

- *Kilo kaybı*: Hasta tartılmalı ve bu değer prediyaliz değeri ile karşılaştırılmalıdır.
- *Diyaliz sonrası kan değerleri*: Plazma üre düzeyi ürenin yeniden dengelenmesine bağlı olarak 30 dk içinde %10-20 artabilir. Periferik perfüzyonun iyi olmadığı hastalarda, üre "rebound" miktarı fazla olabilir. Diyaliz solüsyonu potasyum düzeyi 2.0, prediyaliz plazma potasyum düzeyi 6-8 mEq/l ise ve BUN düzeyinde %30'luk bir azalma hedeflenmişse, plazma potasyum düzeyinde %25'lik azalma beklenebilir (58).

4.6.6. Akut Hemodiyaliz Reçetesi Örneği (70 kg'lık Bir Erişkin için İlk Akut Hemodiyaliz Seansı)

- Seans süresi: 2 saat
- Kan akım hızı: 200-350 ml/dk
- Diyaliz solüsyonu içeriği: Bikarbonat 35 mEq/l, sodyum 145 mEq/l, potasyum 2.0 mEq/l, kalsiyum 3.5 mEq/l, magnezyum 0.5 mEq/l, dekstroz 200 mg/dl
- Diyaliz solüsyonu akım hızı: 500 ml/dk
- Diyaliz solüsyonu ısısı: 35-36 C
- Sıvı çekme önerileri: İki saat boyunca sabit hızda 2 lt

4.6.7. Akut Böbrek Hasarında Hemodiyaliz Komplikasyonları

- *Damar yoluyla ilişkili*: Pnömotoraks, hemotoraks, hemoperikardiyum, hava embolisi, büyük ven trombozu (özellikle subklavian ven), sepsis
- *Aşırı ultrafiltrasyon ile ilişkili*: Hipotansiyon, kramplar, iskemik akut tübüler nekrozun şiddetlenmesi, miyokard iskemisinin şiddetlenmesi

- *Solüt klirensiyle ilişkili:* Elektrolit bozuklukları
- *Diyaliz solüsyonunun kontaminasyonu ile ilişkili:* Ateş, titreme (endotoksin), hemoliz
- *Diyaliz membranı ve kan devresi ile ilişkili:* İlk kullanım "First-use" sendromu, diyaliz membranı üzerinde aktive olan lökositler tarafından renal hasarın şiddetlendirilmesi, anafilaksi ve daha az olarak hipersensitivite reaksiyonları, hava embolisi
- *Antikoagülan tedaviye bağlı:* Sistemik hemoraji

4.6.8. Akut Periton Diyalizinin Tercih Edildiği Durumlar

Günümüzde acil durumlarda akut periton diyalizi birkaç endikasyon dışında yerini tamamen hemodiyalize bırakmıştır. Bunun en önemli nedeni geçici periton diyalizi kateterinin peritonit riski nedeniyle en fazla 48-72 saat tutulabilmesine karşın, bir subklavyen veya internal juguler ven kateterinin 3 hafta süreyle güvenli bir hemodiyaliz damar yolu sağlayabilmesidir. Diğer bir neden de periton diyalizinin akut problemlerin tedavisinde (birden ortaya çıkan pulmoner ödem, zehirlenmeler veya ilaç aşırı dozları, hiperkalemi gibi) hemodiyalize göre daha az etkili oluşudur. Ayrıca periton diyalizi aşırı derecede katabolik olan hastalarda uygun bir diyaliz tedavi seçeneği değildir. Çünkü periton diyalizinde önemli miktarda protein kayıpları olabilir (59).

Ancak aşağıda belirtilen durumlarda periton diyalizi hemodiyalize tercih edilmelidir:

- Kardiyovasküler yönden stabil olmayan konjestif kalp yetersizlikli ve iskemik kalp hastalıklı hastalarda (özellikle aşırı volüm yüklenmesinin kontrol altına alınmasında)
- Hipotermi veya hemorajik pankreatitin tedavisinde
- Hemodinamik olarak kararsız olan hastalar
- Damar yolu problemi nedeniyle hemodiyaliz uygulanamayan hastalar
- Kanama diyatezi olan, kanama riski yüksek yeni cerrahi girişim geçiren ve intraserebral kanamalı hastalar

4.6.9. Diyaliz Tedavisinin Kontraendikasyonu

Diyaliz tedavisinin mutlak bir kontrendikasyonu yoktur. Böbrek yetmezliğine eşlik eden bazı hastalıkların varlığında göreceli (relative, rölatif) bir kontrendikasyon vardır (Tablo 9). Bu hastalıkların ortak noktası kronik ve tedavisi olmayan hastalıklar olmasıdır. Bu hastalarda, diyaliz tedavisi ile gerek yaşam süresi, gerekse yaşam kalitesinde belirgin iyileşmeler izlenmemiştir. İlerlemiş kansere istisnai tek hastalık multipl miyelomdur; multipl miyelomada hastalık ilerlemiş olsa bile diyaliz tedavisi uygulanmalıdır. Diyaliz tedavisinin kontrendike olduğu durumlarda yasal ve etik sorunlar da söz konusu olabilir (60).

Tablo-25. Böbrek yetmezliğine eşlik eden, diyaliz tedavisinin rölatif kontraendike olduğu hastalıklar

Alzheimer Hastalığı

Multi-infarkt demans

Hepatorenal sendrom

Ensefalopati ile birlikte ilerlemiş siroz

İlerlemiş kanser

AMAÇ

Akut böbrek hasarı (ABH) hastanede yatan hastalarda sıklıkla karşılaşılan; sağkalımı, morbiditeyi, hastane kalış süresini ve diyaliz gereksinimini belirleyen bir faktördür. ABH gerçek insidansını öğrenebilmek, risk grubundaki hastaları tanımak, önlem alabilmek ve çalışmalardaki farklı tanımları daha net sonuçlara ulaştırabilmek amacıyla, “Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)” grubu akut böbrek hasarını (ABH) yeniden sınıflandırmıştır.(2) RIFLE sınıflaması bu geniş spektrumdaki böbrek hasarına ve özellikle böbrek işlevlerindeki minör değişikliklere dikkat çekmiş ve renal replasman tedavisine gereksinimi gözden geçirmiştir.(3) RIFLE akronimi Risk, Injury (hasar), Failure (yetersizlik), Loss (kayıp) ve End stage (son dönem) terimlerinin başlıklarından oluşturulmuştur. Bu çalışmada, hastanemizde yatan hastalarda RIFLE sınıflaması ile ABH tanısı konan ve ABH düzeyi belirlenen hastalar, incelenmiş, renal replasman tedavisi sonrası hastalarda ölüm olup olmadığı, exitus oldu ise neye bağlı olarak vefat ettiği incelenmiştir.

YÖNTEM ve GEREÇLER

Sağlık Bakanlığı Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvuran 1 Ekim 2012- 1 Ekim 2013 tarihleri arasında akut böbrek hasarı ile hemodiyalize alınan hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. 87 hasta RIFLE sınıflamasına göre ABH gelişimi açısından incelenmiştir. Yirmi dört saatten daha kısa süre hastanede yatışı olanlar, 18 yaşın altı, kronik böbrek yetmezliği olan veya daha önceden böbrek nakli yapılmış, renal patolojisi olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Sepsis tanısı sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIYS) bulguları yanı sıra dökümanite edilmiş. RIFLE sınıflaması için serum kreatinini ve vücut ağırlığına göre saatlik çıkan idrar miktarı kullanılmış, en kötü değer sınıflamaya alınmıştır. Renal replasman tedavisi uygulanan hastalar diğer ölçütlere bakılmaksızın evre 3 olarak kabul edilmiştir.

Değerlendirmeye alınan tüm hastaların demografik özellikleri, hastaneye yatış etyolojisi kaydedilmiştir. RIFLE sistemine göre ABH tanısı alan hastaların evreleri;

septik, prerenal, postrenal, kardiyorenal, akut tubuler nekroz (ATN), akut interstisyel nefrit (AİN), glomerülonefrite bağlı olmalarına göre ayrı ayrı değerlendirilmiştir.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatiksels analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 21.0 programı kullanılmıştır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotları (Frekans, Yüzde, Ortalama, Standart sapma) kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki-Kare testi ve Fisher-Exact test kullanıldı. Parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında t testi kullanıldı. Ayrıca karşılaştırmada Mann Whithney U testi de kullanılmış.

Univariate analizlerde anlamlı çıkan risk faktörlerini çok değişkenli incelemek için Lojistik regresyon analizi kullanıldı. Lojistik regresyon analizinde enter metodu ile değişkenler seçildi ve ilk kategoriler referans olarak alınarak risk oranları (Odds ratio) hesaplandı.

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

BULGULAR

2012-2013 tarihleri arasında Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma hastanesinde akut böbrek hasarı tanısı konulan hasta sayısı istatistiksel anlamda net olarak bilinmemektedir. Ancak akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize alınan hasta sayısı 87 idi. Vakaların 44 ü (% 50,6) kadın, 43 erkek (% 49,4) idi. Ortalama yaş 67,6 \pm 17 (Yaş aralığı 21-93) idi. Hastaların 81 inde (%93,1) inde böbrek hastalığı dışında en az bir hastalık (ko-morbidite) mevcuttu.

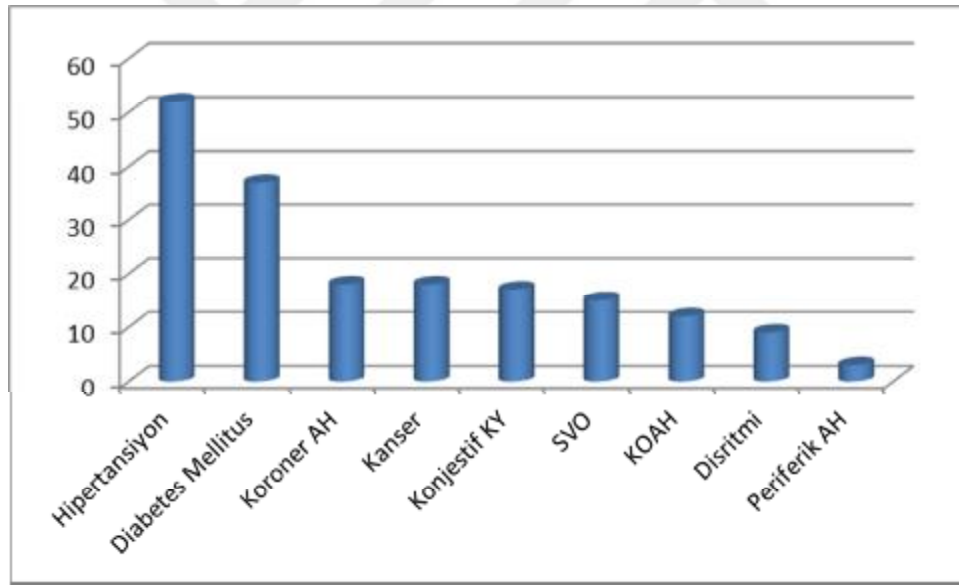
Toplamda 87 hastanın 53`ü dahiliye servisinde (%61), 18`i yoğun bakım servisinde (%21), 6`sı nefroloji servisinde (%7), 4`ü genel cerrahi servisinde (%5), 2`si kadın doğum servisinde (%2), 2`si nöroloji servisinde (%2), 1`i gastroenteroloji servisinde (%1) ve 1`i ortopedi servisinde (%1) yatmıştı.

Akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize giren 87 hastanın 81`inde (%93,1) ko-morbit hastalık olup 6`sında (%6,9) ko-morbit hastalık saptanmadı. 17 hastada KKY

(%19,5) olup 70 hastada (%80,5) KKY yoktu. 18 hastada (%20,7) KAH olurken, 69 hastada (%79,3) KAH yoktu. 3 hastada (%3,4) PAH saptanırken, 84 hastada (%96,6) PAH yoktu. 15 hastada (%17,2) akut SVO saptanırken, 72 hastada (%82,8) akut SVO saptanmadı. 52 hastada (%59,8) HT olup 35`inde (%40,2) HT saptanmadı. 37 hastada (%42,5) DM tanısı varken, 50`sinde (%57,5) DM yoktu. 12 hastada (%13,8) KOAH varken, 75 hastada (%86,2) KOAH yoktu. 9`unda (%10,3) disritmi saptanırken, 78`inde (%89,7) disritmi olmayıp sinüs ritmindeydi. 18 hastada (%20,7) kanser tanısı varken, 69 hastada (%79,3) kanser yoktu.

Bu hastalıkların dağılımı Grafik 1 de gösterilmiştir.

Grafik 1. Vakalardaki Ko-Morbit Durumlar

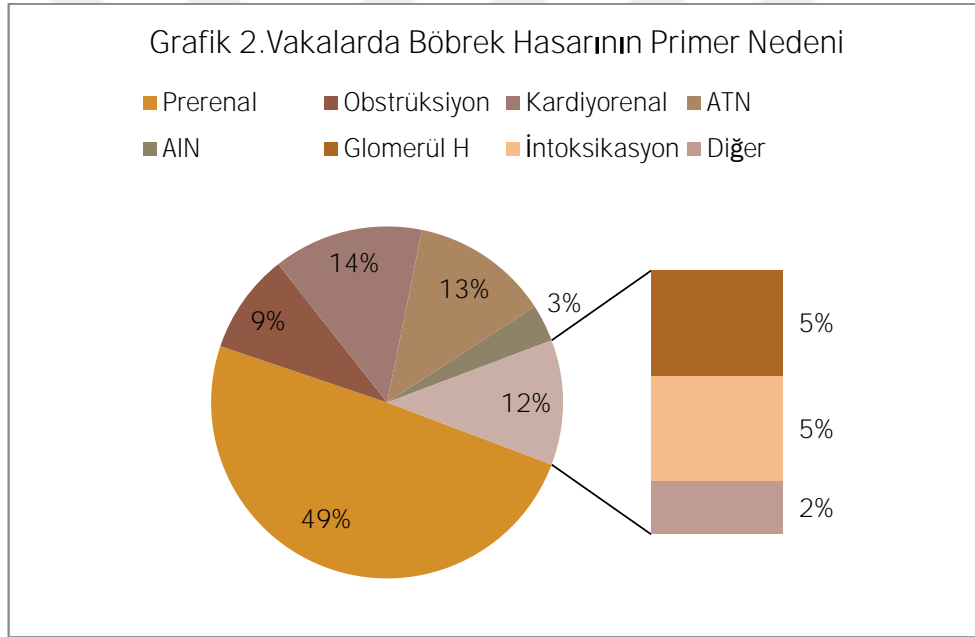


İdrar sedimentinde; 38 hastada (%43,7) hematüri saptanırken, 47`sinde (%54) hematürisi yoktu. 46`sında (%52,9) lökositüri saptanırken, 39 hastada (%44,8) lökositüri saptanmadı. 33`ünde (%37,9) proteinüri saptanırken 52`sinde (%59,8) proteinüri saptanmadı.

Kan kültüründe üreme açısından bakıldığında, 8 hastada (%9,2) üreme görülürken, 78 hastada (%90,3) kan kültüründe üreme görülmedi. 18 hastanın (%20,7) idrar

kültüründe üreme görülürken, 69 hastanın (%79,3) idrar kültüründe üreme görülmedi. 2 hastanın (%2,3) katater kültüründe üreme saptanırken, 85 hastanın (%97,7) katater kültüründe üreme gözlenmedi. 9 hastanın (%10,3) trakeal aspirat örneğinden üreme gözlenirken, 78 hastada (%89,7) trakeal aspirat örneğinden üreme gözlenmedi. 2 hastada (%2,3) gaita kültüründe üreme gözlenirken, 85 hastanın (%97,7) gaita örneğinden üreme olmamıştır. 1 hastanın (%1,1) operasyon bölgesinde abse koleksiyonu olması nedeniyle abse drenajı yapılmış ve püy kültüründe üreme saptandı.

4 hastada (%4,6) glomerülonefrit olup, 83 hastada (%95,4) glomerülonefrit yoktu. Renovasküler hastalıklar açısından detaylı inceleme yapıp yapılmadığı bilinmiyor.



Tanı sırasında hastaların % 71,3 ünde (62 sinde) idrar miktarı günlük 400 ml veya daha altındayken %28,7 `sinde(25 inde) oligüri saptanmadı (oligüri).

Tanı sırasında hastaların % 37,9 sinin anlamlı proteinüri, %43`7 sinde hematüri mevcuttu.

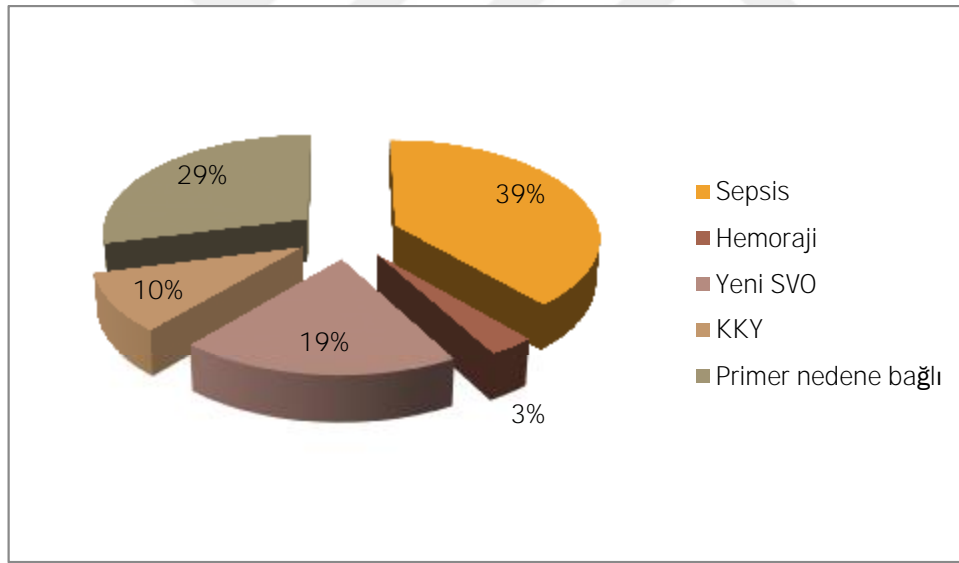
Yirmi hastanın (%23) sistemik ateşi vardı. Vefat eden hastaların 12`inde (%14) ateş saptanırken, yaşayan hastaların 9`unda (%9) ateş saptandı. Takip sırasında 18 hastanın idrar kültüründe, 2 sinin kateter kültüründe , 8`nin kan kültüründe üreme saptandı. En çok üreyen bakteriler Accinetobacter spp idi.

Ortalama hemodiyalize girme sayısı: 7 seans idi. Otuz bir (% 35,6) hasta hastaneden çıkamadan vefat etmişti.

On dokuz hasta (% 22) akut böbrek hasarında iyileşmiş, 37 (% 43) hastada böbrek hasarı kalıcı olmuş (serum kreatinini > 1,4 mg/dl, bunların 2 si (% 3) sürekli hemodiyaliz tedavisinde kalmıştı.

Ölüm nedenleri Grafik 3 de gösterilmiştir. En sık ölüm nedeni sepsis; 12 hastada (% 39) saptandı. Hemorajiden 1 vaka (%3), Akut SVO`dan dolayı 6 vaka (%19), Dekompanse KKY`den dolayı 4 vaka (%10) ve ilaç-uyuşturucu madde kullanımı ve kanser gibi primer nedene bağlı hastalıklardan vefat eden 8 vaka (%29) saptandı.

Grafik 3. Ölüm Nedenleri



Ölümlle ilgili klinik ve biyokimyasal parametrelere bakıldığında (Student' t testi ve Mann Whitney U testi ile) ölen ve ölmeyen hastalar arasındaki ilişkiye bakıldığında tablo – 6 da gösterilmiştir.

Tablo 26. Mortalite ile İlgili Faktörler

Parametreler	Ölen (n: 31)	Ölmeyen (n: 56)	p
Yaş	65,5±19,3	68,8±15,6	.411
Cins (% Erkek)	58	45	.230
Oligüri (%)	65	75	.301
Hgb gr/dL	9,9±2	9,9±1,9	.994
BUN mg/dL	83±34	80±39	.696
S. Kreatinin mg/dL	5,2±2,3	6,3±3,9	.114
S. Albumin gr/dL	2,4±0,7	2,6±0,6	.164
S. Potasyum mEq/L	4,7±1,1	5,0±1,26	.274
S. Sodyum mEq/L	135±6,9	133±6,2	.120
pH	7,35±0,09	7,32±0,1	.262
HCO ₃ mmol/L	20,5±7,6	18,5±7,23	.260
CRP mg/dL	10,75±9,33	9,25±4	.358
Proteinüri gr/gün	6,35±1,04	7,44±8,14	.006
KKY (%)	20	20	.974
KAH (%)	20	20	.819
SVO	30	11	.030
HT	42	70	.012
DM	32	49	.149
KOAH	17	12	.638
Ateş	40	14	.007
Anemi (%)	62	55	.592

Tablo 27 .Mortaliteye göre Dağılımlar

		Yaşadı		Ex		p
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	31	%70,5	13	%29,5	$X^2=1,438$ p=0,165
	Erkek	25	%58,1	18	%41,9	
Servis	Dahiliye	42	%79,2	11	%20,8	-
	Reanimasyon	3	%17,6	14	%82,4	
	Nefroloji	6	%100	0	%0,0	
	Genel Cerrahi	2	%50,0	2	%50,0	
	Kadın Doğum	2	%100	0	%0,0	
	Nöroloji	1	%50,0	1	%50,0	
	Ortopedi	0	%0,0	1	%100	
	YBÜ-palyatif	0	%0,0	1	%100	
	Gastro	0	%0,0	1	%100	
Hemetüri	Yok	31	%66,0	16	%34,0	$X^2=0,000$ p=0,584
	Var	25	%65,8	13	%34,2	
Lökositüri	Yok	23	%59,0	16	%41,0	$X^2=1,530$ p=0,157
	Var	33	%71,7	13	%28,3	
Proteinüri	Yok	34	%65,4	18	%34,6	$X^2=0,015$ p=0,547
	Var	22	%66,7	11	%33,3	
Kültür-kan	Yok	54	%68,4	25	%31,6	$X^2=5,953$ p=0,022
	Var	2	%25,0	6	%75,0	
Kültür-idrar	Yok	47	%68,1	22	%31,9	$X^2=2,043$ p=0,125
	Var	9	%50,0	9	%50,0	
Kültür-katater	Yok	55	%64,7	30	%35,3	$X^2=0,184$ p=0,588
	Var	1	%50,0	1	%50,0	
Kültür- Trakeal	Yok	56	%71,8	22	%28,2	$X^2=18,134$ p=0,000
	Var	0	%0,0	9	%100	
Kültür-gaita	Yok	54	%63,5	31	%36,5	$X^2=1,133$ p=0,412
	Var	2	%100	0	%0,0	

Kültür-püy	Yok	55	%64,0	31	%36,0	$X^2=0,560$ p=0,644
	Var	1	%100	0	%0,0	
Co-morbit	Yok	2	%33,3	4	%66,7	$X^2=2,706$ p=0,116
	Var	54	%66,7	27	%33,3	
KKY	Yok	45	%64,3	25	%35,7	$X^2=0,001$ p=0,604
	Var	11	%64,7	6	%35,3	
KAH	Yok	44	%63,8	25	%36,2	$X^2=0,052$ p=0,525
	Var	12	%66,7	6	%33,3	
PAH	Yok	55	%65,5	29	%34,5	$X^2=1,305$ p=0,288
	Var	1	%33,3	2	%66,7	
SVO	Yok	50	%69,4	22	%30,6	$X^2=4,692$ p=0,033
	Var	6	%40,0	9	%60,0	
HT	Yok	17	%48,6	18	%51,4	$X^2=6,371$ p=0,011
	Var	39	%75,0	13	%25,0	
DM	Yok	29	%58,0	21	%42,0	$X^2=2,079$ p=0,112
	Var	27	%73,0	10	%27,0	
KOAHA	Yok	49	%65,3	26	%34,7	$X^2=0,221$ p=0,433
	Var	7	%58,3	5	%41,7	
Disritmi	Yok	51	%65,4	27	%34,6	$X^2=0,340$ p=0,405
	Var	5	%55,6	4	%44,4	
Kanser	Yok	45	%65,2	24	%34,8	$X^2=0,105$ p=0,475
	Var	11	%61,1	7	%38,9	
Primer Neden	Prerenal	14	%63,6	8	%36,4	-
	Postrenal	5	%62,5	3	%37,5	
	Kardiyorenal	6	%50,0	6	%50,0	
	Dehidratasyon	15	%68,2	7	%31,8	
	Analjezik Nefropati	2	%66,7	1	%33,3	
	Kontrast Nefropatisi	3	%100	0	%0,0	
	Pigment Nefropatisi	3	%75,0	1	%25,0	
	ATN	2	%50,0	2	%50,0	

	İntoks Genelleme	1	%25,0	3	%75,0	
	MembranoprolifertatifGN	3	%100	0	%0,0	
	Rapidli GN	1	%100	0	%0,0	
	Hiperkalsemi	1	%100	0	%0,0	
GNF	Yok	53	%63,9	30	%36,1	$X^2=0,207$
	Var	3	%75,0	1	%25,0	$p=0,551$
RVH	Yok	56	%64,4	31	%35,6	-
Oligoanüri	Yok	14	%56,0	11	%44,0	$X^2=1,071$
	Var	42	%67,7	20	%32,3	$p=0,215$
Daha Önce Ameliyat	Olmadı	28	%60,9	18	%39,1	$X^2=0,517$
	Oldu	26	%68,4	12	%31,6	$p=0,313$
Kullandığı İlaç Sayısı	0	24	%57,1	18	%42,9	
	1	7	%87,5	1	%12,5	
	2	11	%91,7	1	%8,3	
	3	1	%25,0	3	%75,0	
	4	3	%100	0	%0,0	-
	5	1	%100	0	%0,0	
	6	1	%100	0	%0,0	
	8	1	%50,0	1	%50,0	
	9	2	%100	0	%0,0	
Ateş	Yok	48	%72,7	18	%27,3	$X^2=7,237$
	Var	8	%40,0	12	%60,0	$p=0,009$
Sonuç-KBY	Kby Değil	21	%40,4	31	%59,6	$X^2=32,416$
	Kby	35	%100	0	%0,0	$p=0,000$
Son Dönem Böbrek Yetmezliği	Yok	54	%63,5	31	%36,5	$X^2=1,133$
	Var	2	%100	0	%0,0	$p=0,412$
Sonuç-doğal	Başarısız	37	%54,4	31	%45,6	$X^2=13,457$
	Başarılı	19	%100	0	%0,0	$p=0,000$

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,438$; $p=0,165>0.05$). cinsiyeti kadın olanların 31'i (%55,4) yaşadı, 13'ünün (%41,9) ex; cinsiyeti erkek olanların 25'i (%44,6) yaşadı, 18'i (%58,1) ex olduğu görülmüştür.

Dahiliye servisinde olanların 42'si (%75,0) yaşadı, 11'i (%35,5) ex; reanimasyon servisinde olanların 3'ü (%5,4) yaşadı, 14'ü (%45,2) ex; nefroloji servisinde olanların 6'sı (%10,7) yaşadı; genel cerrahi servisinde olanların 2'si (%3,6) yaşadı, 2'si (%6,5) ex; kadın doğum servisinde olanların 2'si (%3,6) yaşadı; nöroloji servisinde olanların 1'i (%1,8) yaşadı, 1'i (%3,2) ex; ortopedi servisinde olanların 1'i (%3,2) ex; YBÜ-palyatifte olanların 1'i (%3,2) ex; gastroenteroloji servisinde olanların 1'i (%3,2) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında hematüri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,000$; $p=0,584>0.05$). Hematüri olmayanların 31'i (%55,4) yaşadı, 16'sının (%55,2) ex; hematüri olanların 25'i (%44,6) yaşadı, 13'ü (%44,8) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında lökositüri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,530$; $p=0,157>0.05$). Lökositüri olmayanların 23'ü (%41,1) yaşadı, 16'sı (%55,2) ex. Lökositüri olanların 33'ü (%58,9) yaşadı, 13'ü (%44,8) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında proteinüri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,015$; $p=0,547>0.05$). Proteinüri olmayanların 34'ü (%60,7) yaşadı, 18'i (%62,1) ex; proteinüri olanların 22'si (%39,3) yaşadı, 11'i (%37,9) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında kan kültüründe üremesi açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=5,953$; $p=0,022<0.05$). Kan kültüründe üremesi olmayanların 54'ü (%96,4) yaşadı, 25'i (%80,6) ex; kan kültüründe üremesi olanların 2'si (%3,6) yaşadı, 6'sı (%19,4) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında idrar kültüründe üreme açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=2,043$; $p=0,125>0.05$). İdrar kültüründe üreme olmayanların

47'si (%83,9) yaşadı, 22'si (%71,0) ex; idrar kültüründe üreme olanların 9'u (%16,1) yaşadı, 9'u (%29,0) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında katater kültüründe üreme açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,184$; $p=0,588>0.05$). Katater kültüründe üreme olmayanların 55'i (%98,2) yaşadı, 30'u (%96,8) ex; katater kültüründe üreme olanların 1'i (%1,8) yaşadı, 1'i (%3,2) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında trakeal kültürde üremesi açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=18,134$; $p=0,000<0.05$). Trakeal kültürde üremesi olmayanların 56'sı (%100) yaşadı, 22'si (%71,0) ex; trakeal kültürde üremesi olanların 9'u (%29,0) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında gaita kültüründe üreme açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,133$; $p=0,412>0.05$). Gaita kültüründe üreme olmayanların 54'ü (%96,4) yaşadı, 31'i (%100) ex.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında püvy kültürlerinde üreme açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,560$; $p=0,644>0.05$). Püvy kültürlerinde üreme olmayanların 55'i (%98,2) yaşadı, 31'i (%100) ex; püvy kültürlerinde üreme olanların 1'i (%1,8) yaşadığı görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında co-morbit hastalıklar açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=2,706$; $p=0,116>0.05$). Co-morbit hastalıkları olmayanların 2'si (%3,6) yaşadı, 4'ü (%12,9) ex. Co-morbit hastalıkları olanların 54'ü (%96,4) yaşadı, 27'si (%87,1) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında KKY açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,001$; $p=0,604>0.05$). KKY olmayanların 45'i (%80,4) yaşadı, 25'i (%80,6) ex. KKY olanların 11'i (%19,6) yaşadı, 6'sının (%19,4) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında KAH açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,052$; $p=0,525>0.05$). KAH olmayanların 44'ü (%78,6) yaşadı, 25'i (%80,6) ex. KAH olanların 12'si (%21,4) yaşadı, 6'sının (%19,4) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında PAH açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,305$; $p=0,288>0.05$). PAH olmayanların 55'i (%98,2) yaşadı, 29'u (%93,5) ex. PAH olanların 1'i (%1,8) yaşadı, 2'si (%6,5) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında SVO açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=4,692$; $p=0,033<0.05$). SVO olmayanların 50'si (%89,3) yaşadı, 22'si (%71,0) ex. SVO olanların 6'sı (%10,7) yaşadı, 9'u (%29,0) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında HT açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=6,371$; $p=0,011<0.05$). HT olmayanların 17'si (%30,4) yaşadı, 18'i (%58,1) ex. HT olanların 39'u (%69,6) yaşadı, 13'ü (%41,9) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında DM açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=2,079$; $p=0,112>0.05$). DM olmayanların 29'u (%51,8) yaşadı, 21'i (%67,7) ex. DM olanların 27'si (%48,2) yaşadı, 10'u (%32,3) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında KOAH açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,221$; $p=0,433>0.05$). KOAH olmayanların 49'u (%87,5) yaşadı, 26'sı (%83,9) ex; KOAH olanların 7'si (%12,5) yaşadı, 5'i (%16,1) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında disritmi açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,340$; $p=0,405>0.05$). Disritmi olmayanların 51'i (%91,1) yaşadı, 27'si (%87,1) ex. Disritmi olanların 5'i (%8,9) yaşadı, 4'ünün (%12,9) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında kanser açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,105$; $p=0,475>0.05$). Kansere olmayanların 45'i (%80,4) yaşadı, 24'ü (%77,4) ex; kanser olanların 11'i (%19,6) yaşadı, 7'si (%22,6) ex olduğu görülmüştür.

Primer neden; prerenal olanların 14'ü (%25,0) yaşadı, 8'i (%25,8) ex; primer neden postrenal olanların 5'i (%8,9) yaşadı, 3'ü (%9,7) ex; primer neden kardiyorenal olanların 6'sı (%10,7) yaşadı, 6'sı (%19,4) ex; primer neden dehidratasyon olanların 15'i (%26,8) yaşadı, 7'si (%22,6) ex; primer neden analjezik nefropatisi olanların 2'si (%3,6) yaşadı, 1'i (%3,2) ex; primer neden kontrast nefropatisi olanların 3'ü (%5,4) yaşadı; primer neden pigment nefropatisi olanların 3'ünün (%5,4) yaşadı, 1'i (%3,2) ex; primer neden ATN olanların 2'si (%3,6) yaşadı, 2'si (%6,5) ex; primer neden intoksikasyon olanların 1'i (%1,8) yaşadı, 3'ü (%9,7) ex; primer neden membranoproliferatif glomerülonefrit olanların 3'ü (%5,4) yaşadı; primer

neden rapidli progresif glomerülonefrit olanların 1'i (%1,8) yaşadı; primer neden hiperkalsemi olanların 1'i (%1,8) yaşadığı görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında GNF açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,207$; $p=0,551>0.05$). GNF olmayanların 53'ü (%94,6) yaşadı, 30'u (%96,8) ex. GNF olanların 3'ünün (%5,4) yaşadı, 1'i (%3,2) ex olduğu görülmüştür.

RVH olmayanların 56'sının (%100) yaşadı, 31'i (%100) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında oligoanüri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,071$; $p=0,215>0.05$). Oligoanüri olmayanların 14'ü (%25,0) yaşadı, 11'i (%35,5) ex; Oligoanüri olanların 42'si (%75,0) yaşadı, 20'si (%64,5) ex olduğu görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında daha önce ameliyat açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,517$; $p=0,313>0.05$). Daha önce ameliyat olmayanların 28'i (%51,9) yaşadı, 18'i (%60,0) ex; daha önce ameliyat olanların 26'sı (%48,1) yaşadı, 12'si (%40,0) ex olduğu görülmüştür.

Kullandığı ilaç sayısı; hiç ilaç kullanmayan hastaların 24'ü (%47,1) yaşadı, 18'i (%75,0) ex; bir tane ilaç kullanan hastaların 7'si (%13,7) yaşadı, 1'i (%4,2) ex; iki tane ilaç kullanan hastaların 11'i (%21,6) yaşadı, 1'i (%4,2) ex; üç tane ilaç kullanan hastaların 1'i (%2,0) yaşadı, 3'ü (%12,5) ex; dört tane ilaç kullanan hastaların 3'ü (%5,9) yaşadı; beş tane ilaç kullanan hastaların 1'i (%2,0) yaşadı; altı tane ilaç kullanan hastaların olanların 1'i (%2,0) yaşadı; sekiz tane ilaç kullanan hastaların 1'i (%2,0) yaşadı, 1'i (%4,2) ex; dokuz tane ilaç kullanan hastaların 2'si (%3,9) yaşadığı görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında ateş açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=7,237$; $p=0,009<0.05$). Ateşi olmayanların 48'i (%85,7) yaşadı, 18'i (%60,0) ex; ateş olanların 8'i (%14,3) yaşadı, 12'si (%40,0) ex olduğu görülmüştür.

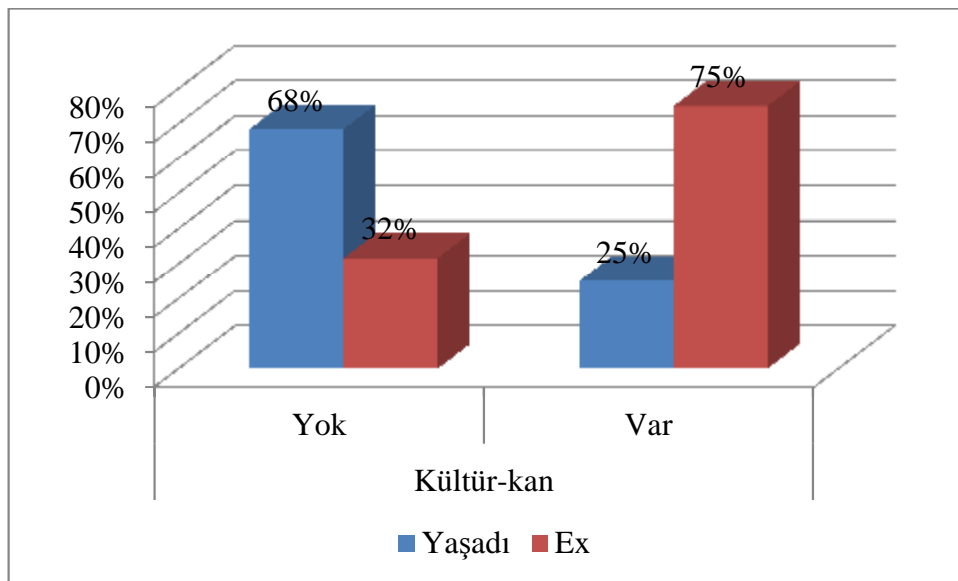
Yaşayan ve ex olan hastalar arasında tedavi sonrasında KBY olması açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=32,416$; $p=0,000<0.05$). Tedavi sonrası iyileşen hastaların 21'i (%37,5) yaşadı, 31'i (%100) ex; tedavi sonrasında KBY olanların 35'inin (%62,5) yaşadığı görülmüştür.

Yaşayan ve ex olan hastalar arasında son dönem böbrek yetmezliği açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,133$; $p=0,412>0,05$). Son dönem böbrek yetmezliği olmayanların 54'ü (%96,4) yaşadı, 31'i (%100) ex; son dönem böbrek yetmezliği olanların 2'si (%3,6) yaşadığı görülmüştür.

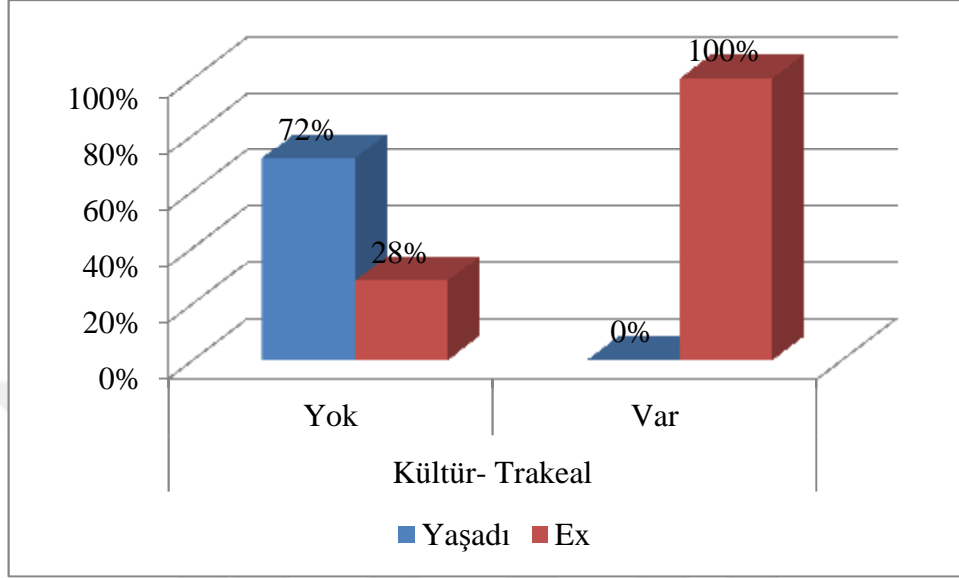
Yaşayan ve ex olan hastalar arasında tam iyileşme açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=13,457$; $p=0,000<0,05$). KBY ile iyileşen (sonuç-doğal başarısız) hastaların 37'si (%66,1) yaşadı, 31'i (%100) ex; tedavi sonrası tam iyileşme olanların 19'unun (%33,9) yaşadığı görülmüştür.

Kan kültüründe üremesi olan hastalarda ex oranı (%75), kan kültüründe üremesi olmayan hastalara göre (%31,6) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).Trakeal kültürde üremesi olan hastalarda ex oranı (%100), trakeal kültürde üremesi olmayan hastalara göre (%28,2) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).SVO olan hastalarda ex oranı (%60), SVO olmayan hastalara göre (%30,6) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$). HT olan hastalarda ex oranı (%25), HT olmayan hastalara göre (%51,4) anlamlı olarak düşüktü. ($p<0,05$).Ateş görülen hastalarda ex oranı (%60), ateş görülmeyen hastalara göre (%27,3) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$). Tedavi sonrası tam iyileşme olmayan hastalarda ex oranı (%45,6), tam iyileşme olan hastalara göre (%0) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).

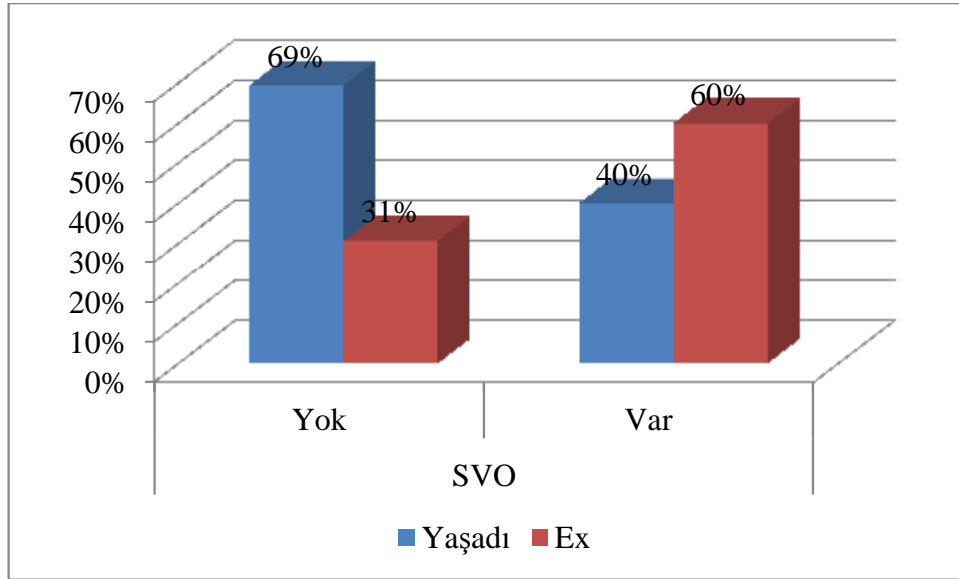
Grafik 4. Kan Kültürü Üremesine göre Yaşayan ve Ex olan Hastaların Dağılımı



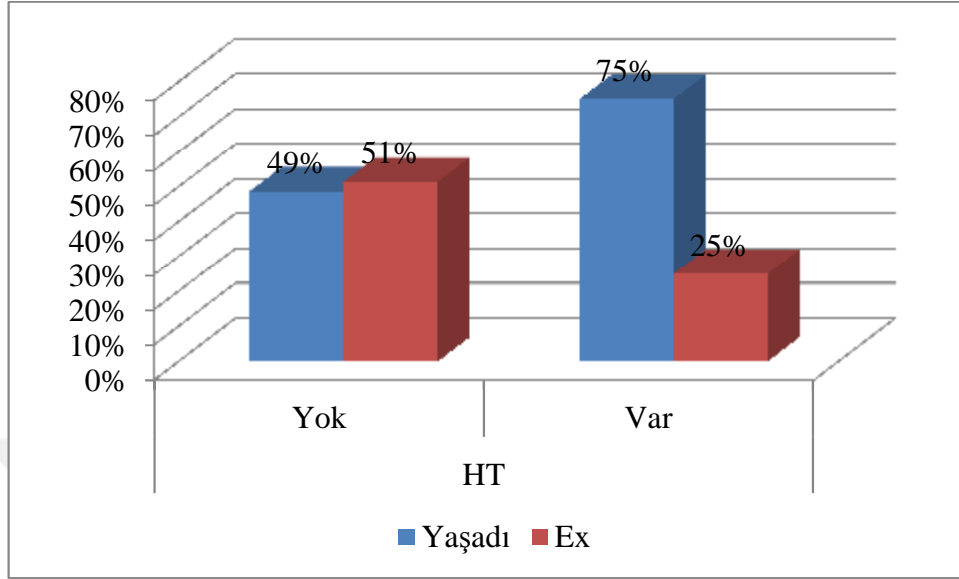
Grafik 5. Trakeal Kültür Üremesine göre Yaşayan ve Ex olan Hastaların Dağılımı



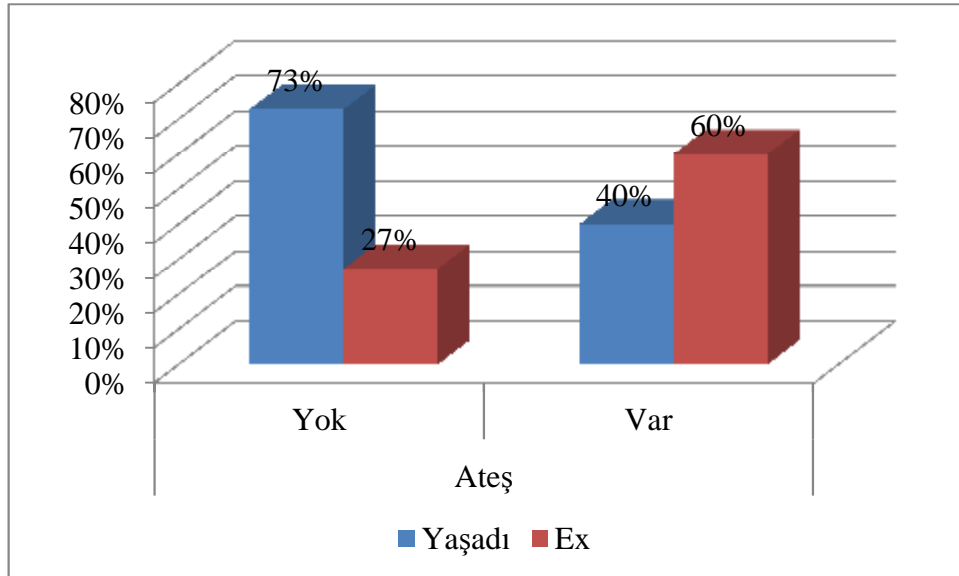
Grafik 6. Serebrovasküler olay ile Yaşayan ve Ex olan Hastaların Dağılımı



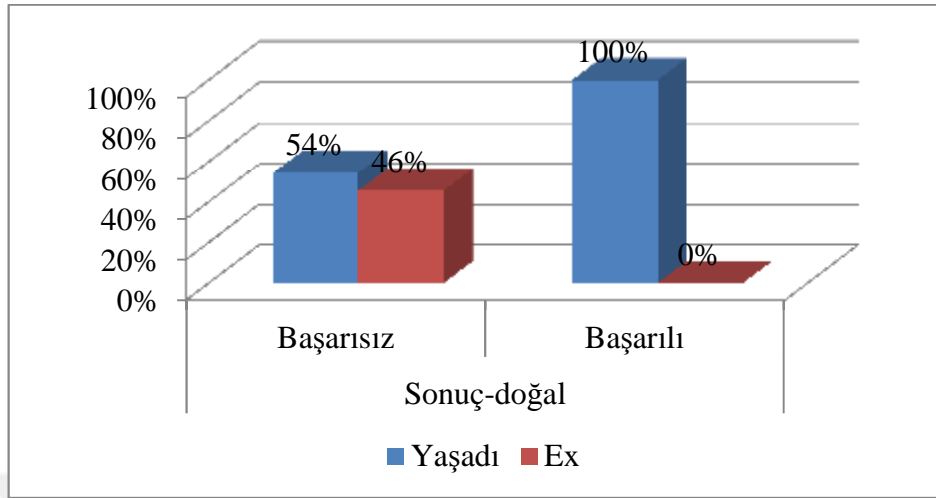
Grafik 7. Hipertansiyon ile Yaşayan ve Ex olan Hastaların Dağılımı



Grafik 8. Ateşin Yaşayan ve Ex olan Hastalara Etkisinin Dağılımı



Grafik 9. Renal replasman tedavisinin Yaşayan ve Ex olan Hastalardaki Dağılımı



Tablo 28 .Mortaliteye Göre Ortalamalar

	Yaşadı (n=56)		Ex (n=31)		t	p
	Ort	Ss	Ort	Ss		
Yaş	68,840	15,646	65,480	19,303	0,880	0,381
HBG	9,970	1,911	9,970	2,069	0,007	0,994
HCT	29,800	5,791	30,020	6,115	-0,169	0,867
WBC	12,060	5,780	14,890	8,077	-1,889	0,062
BUN	79,930	39,134	83,100	34,208	-0,377	0,707
KREAT	6,290	3,876	5,230	2,284	1,384	0,114
GFR	54,490	29,493	24,790	28,698	4,541	0,000
ALBUMİN	2,580	0,615	2,370	0,682	1,453	0,150
P	5,520	2,561	4,950	2,216	1,016	0,312
Na	132,820	6,182	135,160	6,856	-1,626	0,108
K	5,010	1,251	4,730	1,064	1,053	0,295
Mg	2,060	0,481	2,200	0,533	-1,204	0,232
Ca	8,660	1,468	8,210	0,612	1,630	0,048
Ph	7,320	0,104	7,340	0,089	-1,067	0,289

PCO2	38,210	16,892	37,340	10,949	0,239	0,812
HCO3	18,480	7,221	20,490	7,519	-1,158	0,250
LAC	3,660	12,835	1,520	0,923	0,845	0,401
Cl	114,080	95,165	103,290	11,133	0,627	0,532
PTH	158,110	129,708	68,260	71,611	1,994	0,052
CRP	43,780	266,283	10,730	9,327	0,689	0,493
Ferritin	376,210	488,112	610,420	723,889	-1,519	0,134
Protein	7,440	8,135	6,350	1,033	0,731	0,467
Üriner Proteinüri	1,000	1,463	4,720	6,270	-2,949	0,256
Çıkış Kreatinin	1,420	0,985	3,960	2,379	-6,987	0,000

Hastaların GFR ortalamalarının tüm tedaviye rağmen ex olanlara göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan t-testi sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($t=4.541$; $p=0.000<0,05$). Yaşayan hastaların GFR ortalamaları (54,490), ex olan hastaların GFR ortalamalarından (24,790) yüksek bulunmuştur.

Hastaların Ca ortalamalarının ex olanlara göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan t-testi sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($t=1.630$; $p=0.048<0,05$). Yaşayan hastaların Ca ortalamaları (8,660), ex olan hastaların Ca ortalamalarından (8,210) yüksek bulunmuştur.

Hastaların çıkış kreatinin ortalamalarının ex olanlara göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan t-testi sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($t=-6.987$; $p=0.000<0,05$). Ex olan hastaların çıkış kreatinin ortalamaları (3,960), yaşayan hastaların çıkış kreatinin ortalamalarından (1,420) yüksek bulunmuştur.

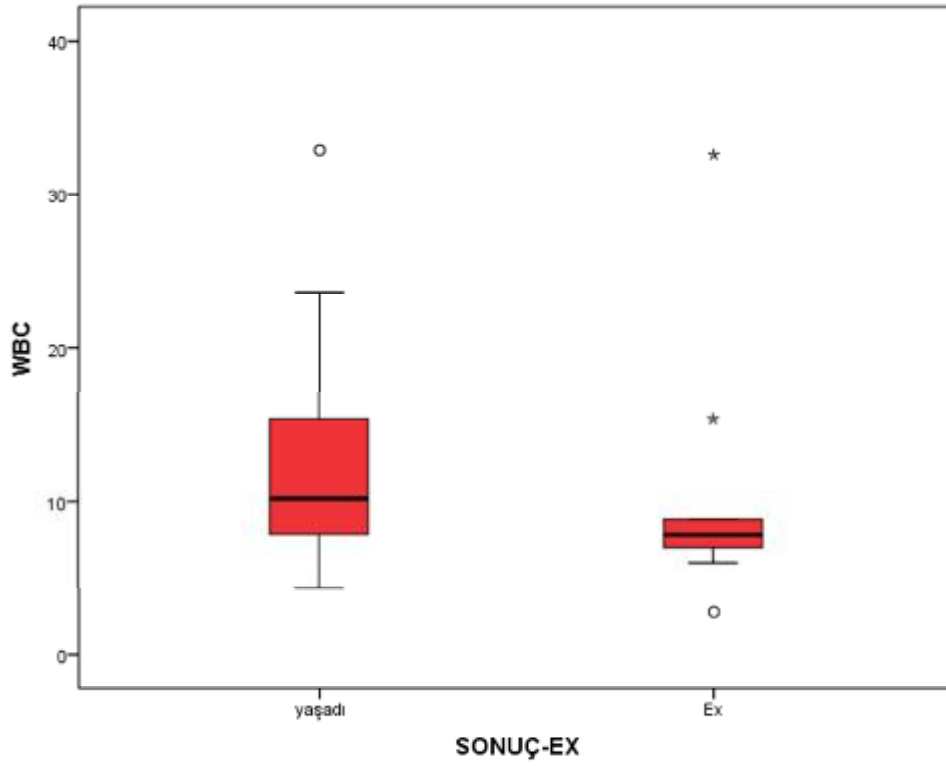
Hastaların yaş, Hbg, Hct, WBC, BUN, kreatinin, albumin, P, Na, K, Mg, pH, pCO2, HCO3, lac, Cl, PTH, CRP, ferritin, protein, üriner proteinüri ortalamalarının ex olanlara göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla

yapılan t-testi sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

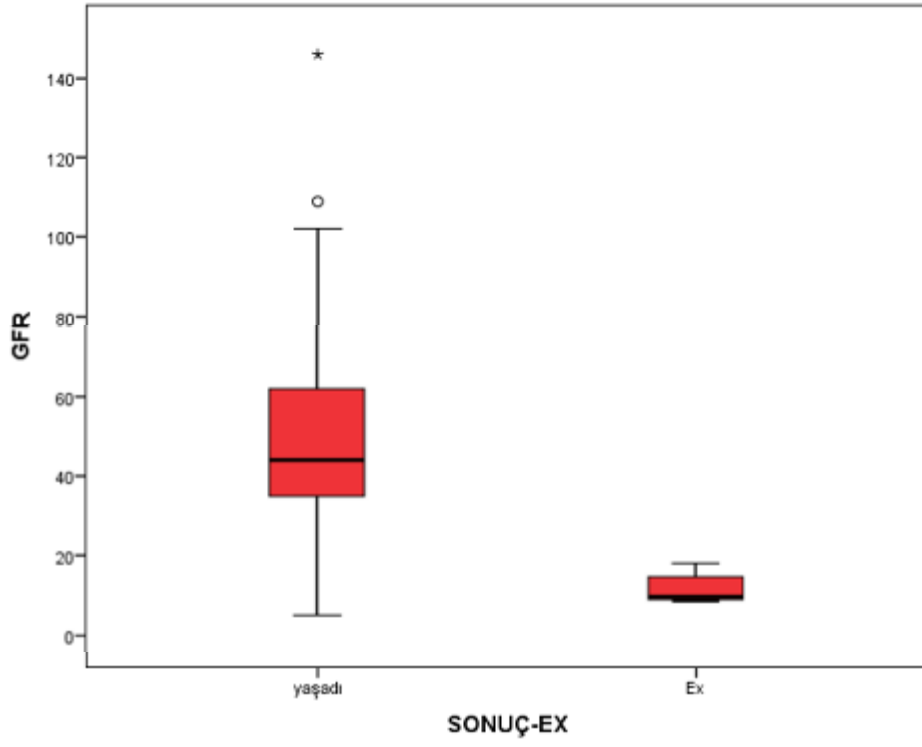
WBC, çıkış kreatinin yüksek olan hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).

GFR, Ca ve PTH düşük olan hastalarda mortalite anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).

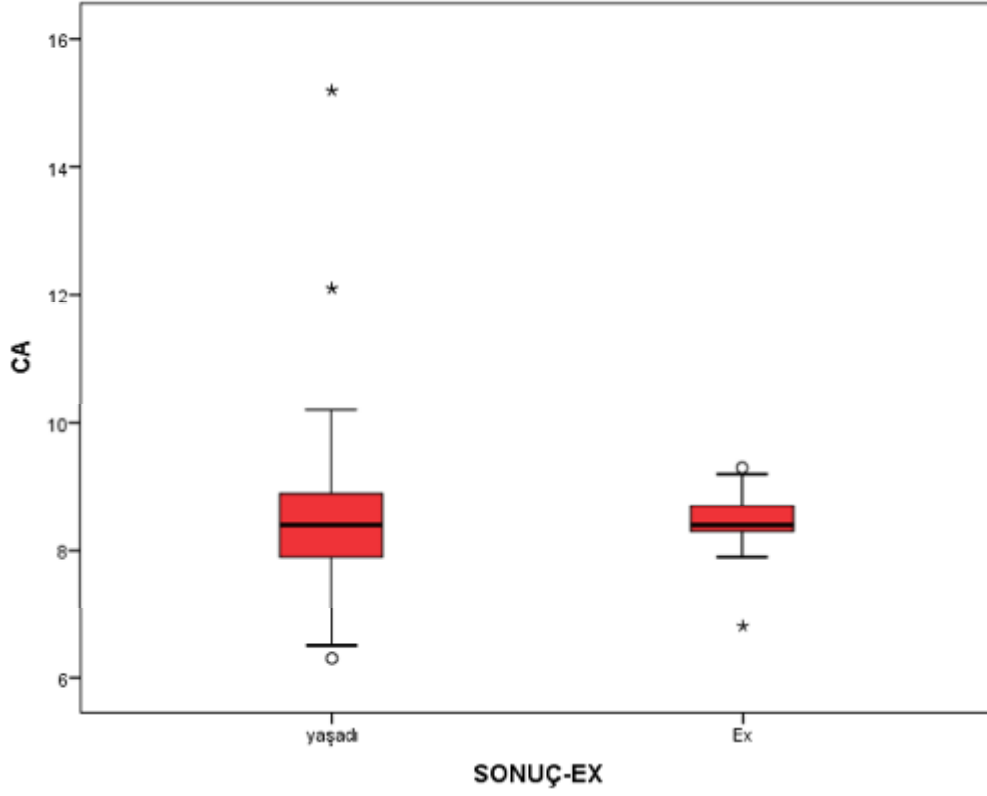
Grafik 10. WBC ile mortalite arasındaki ilişki



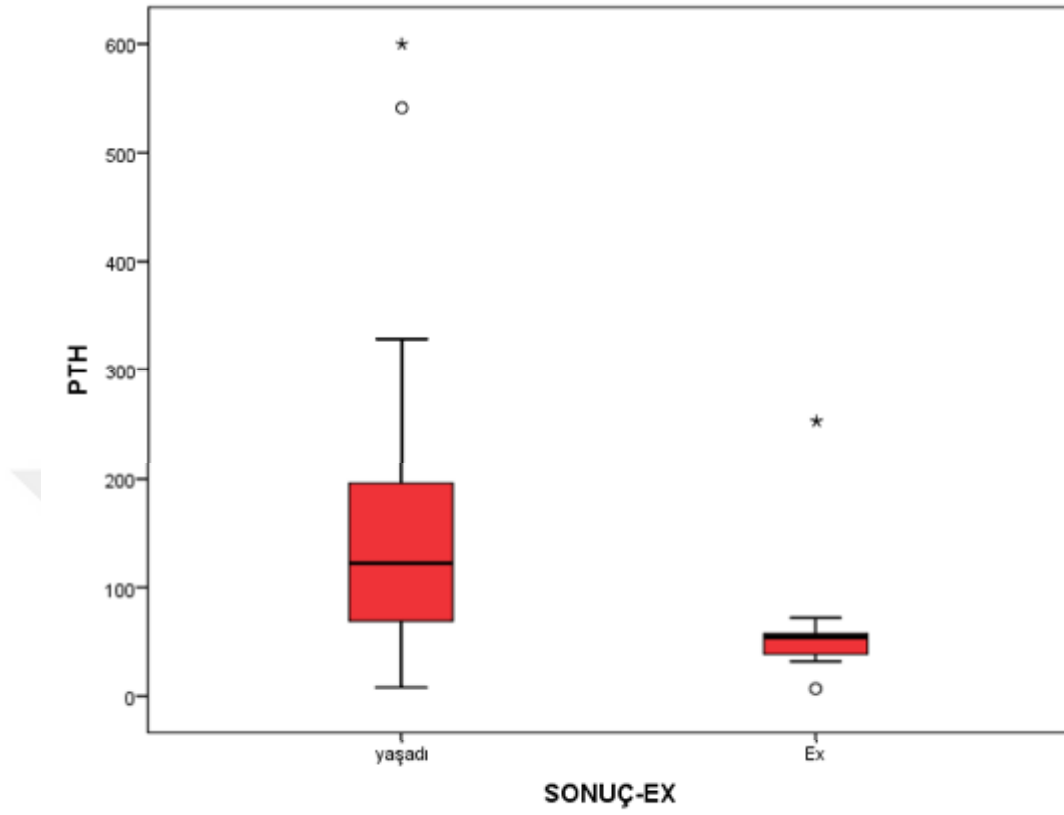
Grafik 11. GFR ile mortalite arasındaki ilişki



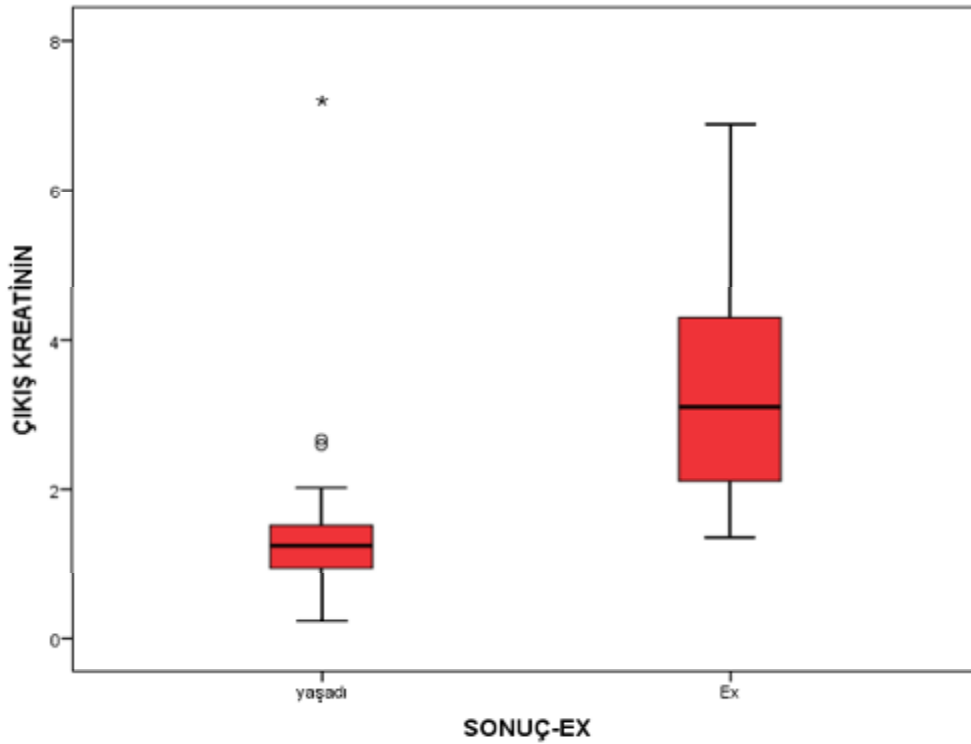
Grafik 12. Kan Ca düzeyi ile mortalite arasındaki ilişki



Grafik 13. Kan PTH düzeyi ile mortalite arasındaki ilişki



Grafik 14. Çıkış Kreatininini ile mortalite arasındaki ilişki



Tablo 29 .Mortaliteye Etki eden Risk faktörleri için Lojistik Regresyon Analizi

	B	p	OR	95% C.I.for OR	
				Alt limit	Üst limit
KÜLTÜR KAN	1,113	0,383	3,043	0,250	36,968
SVO	2,045	0,016	7,726	1,462	40,827
HT	-1,219	0,049	3,383	1,008	11,352
ATEŞ	1,269	0,079	3,556	0,863	14,643
WBC	0,044	0,298	1,045	0,962	1,136
GFR	-0,051	0,001	1,052	1,022	1,083
Ca	-0,196	0,561	1,217	0,627	2,360

Çok değişkenli analiz ile incelendiğinde; kan kültüründe üreme, WBC ve Ca değişkenlerinin mortalite üzerinde yeteri kadar anlamlı risk faktörü oluşturmadığı görüldü. ($p>0,05$).

SVO olan hastalarda mortalite riski 7,726 kat yüksekti. ($p<0,05$). HT olan hastalarda mortalite riski 3,383 kat yüksekti. ($p<0,05$). GFR düzeyi düşük olan hastalarda mortalite riski 1,052 kat yüksekti. ($p<0,05$).

Tablo 30 . Sadece yaşayan hastalarda KBY sonucuna göre dağılım

		Kby Değil		Kby		p
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kadın	9	%29,0	22	%71,0	$X^2=2,124$
	Erkek	12	%48,0	13	%52,0	$p=0,119$
Servis	Dahiliye	15	%35,7	27	%64,3	$X^2=4,190$ $p=0,522$
	Reanimasyon	2	%66,7	1	%33,3	
	Nefroloji	1	%16,7	5	%83,3	
	Genel Cerrahi	1	%50,0	1	%50,0	
	Kadın Doğum	1	%50,0	1	%50,0	
	Nöroloji	1	%100	0	%0,0	
Hemetüri	Yok	13	%41,9	18	%58,1	$X^2=0,583$
	Var	8	%32,0	17	%68,0	$p=0,315$
Lökositüri	Yok	12	%52,2	11	%47,8	$X^2=3,586$
	Var	9	%27,3	24	%72,7	$p=0,054$
Proteinüri	Yok	12	%35,3	22	%64,7	$X^2=0,180$
	Var	9	%40,9	13	%59,1	$p=0,442$
Kültür-kan	Yok	20	%37,0	34	%63,0	$X^2=0,138$
	Var	1	%50,0	1	%50,0	$p=0,614$
Kültür-idrar	Yok	20	%42,6	27	%57,4	$X^2=3,186$
	Var	1	%11,1	8	%88,9	$p=0,075$
Kültür-katater	Yok	21	%38,2	34	%61,8	$X^2=0,611$
	Var	0	%0,0	1	%100	$p=0,625$
Kültür- trakea	Yok	21	%37,5	35	%62,5	-
Kültür-gaita	Yok	21	%38,9	33	%61,1	$X^2=1,244$
	Var	0	%0,0	2	%100	$p=0,386$
Kültür-püy	Yok	20	%36,4	35	%63,6	$X^2=1,697$
	Var	1	%100	0	%0,0	$p=0,375$
Co-morbit	Yok	1	%50,0	1	%50,0	$X^2=0,138$
	Var	20	%37,0	34	%63,0	$p=0,614$

KKY	Yok	20	%44,4	25	%55,6	X²=4,714 p=0,029
	Var	1	%9,1	10	%90,9	
KAH	Yok	18	%40,9	26	%59,1	X ² =1,018 p=0,254
	Var	3	%25,0	9	%75,0	
PAH	Yok	20	%36,4	35	%63,6	X ² =1,697 p=0,375
	Var	1	%100	0	%0,0	
SVO	Yok	18	%36,0	32	%64,0	X ² =0,448 p=0,401
	Var	3	%50,0	3	%50,0	
HT	Yok	7	%41,2	10	%58,8	X ² =0,141 p=0,466
	Var	14	%35,9	25	%64,1	
DM	Yok	11	%37,9	18	%62,1	X ² =0,005 p=0,582
	Var	10	%37,0	17	%63,0	
KOAHA	Yok	18	%36,7	31	%63,3	X ² =0,098 p=0,530
	Var	3	%42,9	4	%57,1	
Disritmi	Yok	20	%39,2	31	%60,8	X ² =0,717 p=0,373
	Var	1	%20,0	4	%80,0	
Kanser	Yok	17	%37,8	28	%62,2	X ² =0,008 p=0,609
	Var	4	%36,4	7	%63,6	
Primer Neden	Prerenal	4	%28,6	10	%71,4	-
	Postrenal	1	%20,0	4	%80,0	
	Kardiyorenal	0	%0,0	6	%100	
	Dehidratasyon	6	%40,0	9	%60,0	
	Analjezik Nefropati	0	%0,0	2	%100	
	Kontrast Nefropatisi	3	%100	0	%0,0	
	Pigment Nefropatisi	2	%66,7	1	%33,3	
	ATN	1	%50,0	1	%50,0	
	İntoksikasyon	0	%0,0	1	%100	
	MembranoprolifertaifGN	2	%66,7	1	%33,3	
	Rapidli GN	1	%100	0	%0,0	
	Hiperkalsemi	1	%100	0	%0,0	

GNF	Yok	19	%35,8	34	%64,2	$X^2=1,151$ p=0,313
	Var	2	%66,7	1	%33,3	
RVH	Yok	21	%37,5	35	%62,5	-
Oligoanüri	Yok	5	%35,7	9	%64,3	$X^2=0,025$ p=0,568
	Var	16	%38,1	26	%61,9	
Daha Önce Ameliyat	Olmadı	11	%39,3	17	%60,7	$X^2=0,004$ p=0,586
	Oldu	10	%38,5	16	%61,5	
Kullandığı İlaç Sayısı	0	9	%37,5	15	%62,5	-
	1	2	%28,6	5	%71,4	
	2	4	%36,4	7	%63,6	
	3	1	%100	0	%0,0	
	4	2	%66,7	1	%33,3	
	5	0	%0,0	1	%100	
	6	0	%0,0	1	%100	
	8	1	%100	0	%0,0	
	9	1	%50,0	1	%50,0	
Ateş	Yok	19	%39,6	29	%60,4	$X^2=0,622$ p=0,356
	Var	2	%25,0	6	%75,0	
Sonuç-doğal	Başarısız	2	%5,4	35	%94,6	$X^2=47,928$ p=0,000
	Başarılı	19	%100	0	%0,0	

KBY olan ve olmayan hastalar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=2,124$; $p=0,119>0,05$). Kadınların 9'u (%42,9) KBY değil , 22'si (%62,9) KBY olan; erkeklerin 12'si (%57,1) KBY değil, 13'ünün (%37,1) KBY olduğu görülmüştür.

Dahiliye servisinde olanların 15'i (%71,4) KBY değil, 27'si (%77,1) KBY; reanimasyon servisinde olanların 2'si (%9,5) KBY değil, 1'i (%2,9) KBY; nefroloji servisinde olanların 1'i (%4,8) KBY değil, 5'i (%14,3) KBY; genel cerrahi servisinde olanların 1'i (%4,8) KBY değil, 1'i (%2,9) KBY; kadın doğum

servisinde olanların 1'i (%4,8) KBY değil, 1'i (%2,9) KBY; nöroloji servisinde olanların 1'i (%4,8) KBY değil olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında hematüri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,583$; $p=0,315>0.05$). Hematürisi olmayanların 13'ü (%61,9) KBY değil, 18'i (%51,4) KBY. Hematüri olanların 8'i (%38,1) KBY değil, 17'sinin (%48,6) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında lökositüri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=3,586$; $p=0,054>0.05$). Lökositürisi olmayanların 12'si (%57,1) KBY değil, 11'i (%31,4) KBY; lökositüri olanların 9'u (%42,9) KBY değil, 24'ünün (%68,6) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında proteinüri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,180$; $p=0,442>0.05$). Proteinüri olmayanların 12'si (%57,1) KBY değil, 22'si (%62,9) KBY. Proteinüri olanların 9'u (%42,9) KBY değil, 13'ünün (%37,1) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında kan kültüründe üreme açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,138$; $p=0,614>0.05$). Kan kültüründe üreme olmayanların 20'si (%95,2) KBY değil, 34'ü (%97,1) KBY. Kan kültüründe üreme olanların 1'i (%4,8) KBY değil, 1'inin (%2,9) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında idrar kültüründe üreme açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=3,186$; $p=0,075>0.05$). İdrar kültüründe üreme olmayanların 20'si (%95,2) KBY değil, 27'si (%77,1) KBY. İdrar kültüründe üreme olanların 1'i (%4,8) KBY değil, 8'i (%22,9) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında katater kültüründe üreme açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,611$; $p=0,625>0.05$). Katater kültüründe üreme olmayanların 21'i (%100) KBY değil, 34'ünün (%97,1) KBY; katater kültüründe üreme olanların 1'inin (%2,9) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında trakeal kültüründe üreme açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=0,000$; $p=0,000<0.05$). Trakeal kültüründe üreme olmayanların 21'i (%100) KBY değil, 35'inin (%100) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında gaita kültüründe üreme açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,244$; $p=0,386>0.05$). Gaita kültüründe üreme olmayanların 21'i (%100) KBY değil, 33'ü (%94,3) KBY. Gaita kültüründe üreme olanların 2'si (%5,7) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında püy kültüründe üremesi açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,697$; $p=0,375>0.05$). Püy kültüründe üremesi olmayanların 20'si (%95,2) KBY değil, 35'i (%100) KBY. Püy kültüründe üremesi olanların 1'inin (%4,8) KBY olmadığı görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında co-morbit hastalıkları açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,138$; $p=0,614>0.05$). Co-morbit hastalığı olmayanların 1'i (%4,8) KBY değil, 1'i (%2,9) KBY. Co-morbit hastalıkları olanların 20'si (%95,2) KBY değil, 34'ünün (%97,1) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında KKY açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=4,714$; $p=0,029<0.05$). KKY olmayanların 20'si (%95,2) KBY değil, 25'i (%71,4) KBY; KKY olanların 1'i (%4,8) KBY değil, 10'unun (%28,6) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında KAH açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,018$; $p=0,254>0.05$). KAH olmayanların 18'i (%85,7) KBY değil, 26'sının (%74,3) KBY. KAH olanların 3'ünün (%14,3) KBY değil, 9'unun (%25,7) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında PAH açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,697$; $p=0,375>0.05$). PAH olmayanların 20'si (%95,2) KBY değil, 35'i (%100) KBY. PAH olanların 1'inin (%4,8) KBY olmadığı görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında SVO açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,448$; $p=0,401>0.05$). SVO olmayanların 18'i (%85,7) KBY değil, 32'si (%91,4) KBY; SVO olanların 3'ünün (%14,3) KBY değil, 3'ünün (%8,6) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında HT açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,141$; $p=0,466>0.05$). HT olmayanların 7'si (%33,3) KBY değil, 10'unun

(%28,6) KBY. HT olanların 14'ünün (%66,7) KBY değil, 25'i (%71,4) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında DM açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,005$; $p=0,582>0.05$). DM olmayanların 11'i (%52,4) KBY değil, 18'i (%51,4) KBY; DM olanların 10'unun (%47,6) KBY değil, 17'sinin (%48,6) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında KOAH açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,098$; $p=0,530>0.05$). KOAH olmayanların 18'i (%85,7) KBY değil, 31'i (%88,6) KBY; KOAH olanların 3'ünün (%14,3) KBY değil, 4'ünün (%11,4) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında disritmi açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,717$; $p=0,373>0.05$). Disritmi olmayanların 20'si (%95,2) KBY değil, 31'i (%88,6) KBY; disritmi olanların 1'inin (%4,8) KBY değil, 4'ünün (%11,4) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında kanser açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,008$; $p=0,609>0.05$). Kanser olmayanların 17'si (%81,0) KBY değil, 28'i (%80,0) KBY; kanser olanların 4'ünün (%19,0) KBY değil, 7'si (%20,0) KBY olduğu görülmüştür.

Primer neden prerenal olanların 4'ü (%19,0) KBY değil, 10'u (%28,6) KBY; primer neden postrenal olanların 1'i (%4,8) KBY değil, 4'ü (%11,4) KBY; primer neden kardiyorenal olanların 6'sı (%17,1) KBY; primer neden dehidratasyon olanların 6'sı (%28,6) KBY değil, 9'u (%25,7) KBY; primer neden analjezik nefropati olanların 2'si (%5,7) KBY; primer neden kontrast nefropatisi olanların 3'ü (%14,3) KBY değil; primer neden pigment nefropatisi olanların 2'si (%9,5) KBY değil, 1'i (%2,9) KBY; primer neden ATN olanların 1'i (%4,8) KBY değil, 1'i (%2,9) KBY; primer neden intoksikasyon olanların 1'i (%2,9) KBY; primer neden membranoproliferatif glomerülonefrit olanların 2'si (%9,5) KBY değil, 1'i (%2,9) KBY; primer neden rapidli proliferatif glomerülonefrit olanların 1'i (%4,8) KBY değil; primer neden hiperkalsemi olanların 1'i (%4,8) KBY olmadığı görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında glomerülonefrit açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=1,151$; $p=0,313>0.05$). Glomerülonefrit olmayanların 19'u (%90,5) KBY değil, 34'ü (%97,1) KBY; glomerülonefrit olanların 2'si (%9,5) KBY değil, 1'i (%2,9) KBY olduğu görülmüştür.

RVH olmayanların 21'i (%100) KBY değil, 35'i (%100) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında oligoanüri açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,025$; $p=0,568>0.05$). Oligoanüri olmayanların 5'i (%23,8) KBY değil, 9'u (%25,7) KBY; oligoanüri olanların 16'sının (%76,2) KBY değil, 26'sının (%74,3) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında daha önce ameliyat açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,004$; $p=0,586>0.05$). Daha önce ameliyat olmayanların 11'i (%52,4) KBY değil, 17'si (%51,5) KBY; daha önce ameliyat olanların 10'unun (%47,6) KBY değil, 16'sının (%48,5) KBY olduğu görülmüştür.

Kullandığı ilaç sayısı 0 olanların 9'unun (%45,0) KBY değil, 15'i (%48,4) KBY; kullandığı ilaç sayısı 1 olanların 2'si (%10,0) KBY değil, 5'i (%16,1) KBY; kullandığı ilaç sayısı 2 olanların 4'ünün (%20,0) KBY değil, 7'si (%22,6) KBY; kullandığı ilaç sayısı 3 olanların 1'i (%5,0) KBY değil; kullandığı ilaç sayısı 4 olanların 2'si (%10,0) KBY değil, 1'i (%3,2) KBY; kullandığı ilaç sayısı 5 olanların 1'i (%3,2) KBY; kullandığı ilaç sayısı 6 olanların 1'i (%3,2) KBY; kullandığı ilaç sayısı 8 olanların 1'i (%5,0) KBY değil; kullandığı ilaç sayısı 9 olanların 1'i (%5,0) KBY değil, 1'i (%3,2) KBY olduğu görülmüştür.

KBY olan ve olmayan hastalar arasında ateş açısından anlamlı fark bulunmamıştır ($X^2=0,622$; $p=0,356>0.05$). Ateşi olmayanların 19'u (%90,5) KBY değil, 29'u (%82,9) KBY; ateş olanların 2'si (%9,5) KBY değil, 6'sının (%17,1) KBY olduğu görülmüştür.

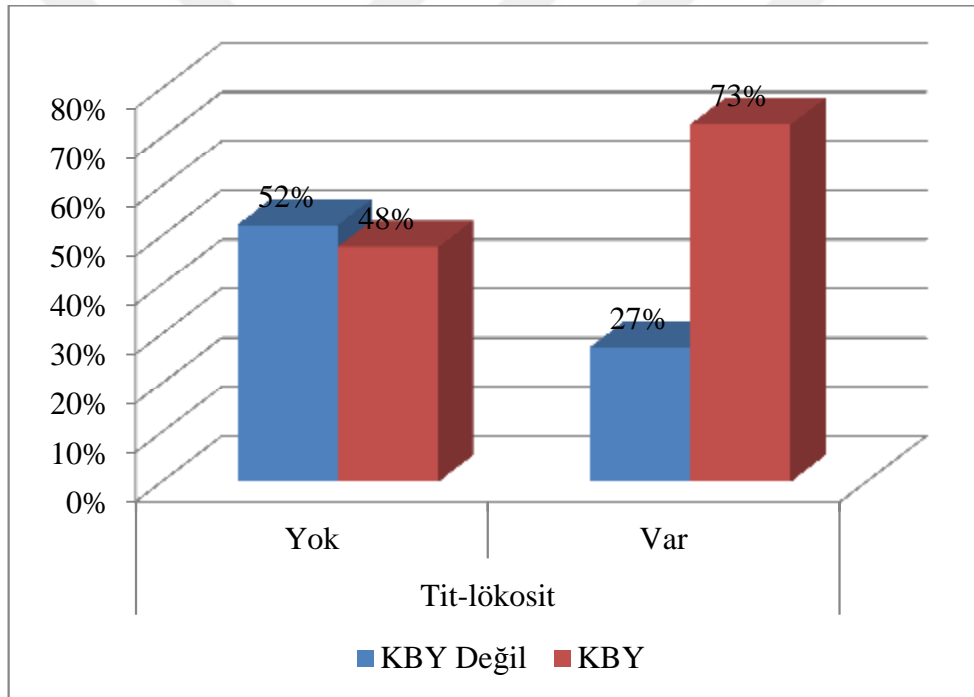
KBY olan ve olmayan hastalar arasında tam iyileşme açısından anlamlı fark bulunmuştur ($X^2=47,928$; $p=0,000<0.05$). Tam iyileşmesi olmayanların 2'si (%9,5) KBY değil, 35'i (%100) KBY; tam iyileşme olanların 19'unun (%90,5) KBY olmadığı görülmüştür.

Sadece yaşayan hastalar alınarak KBY 'ye etki eden faktörler incelendiğinde;

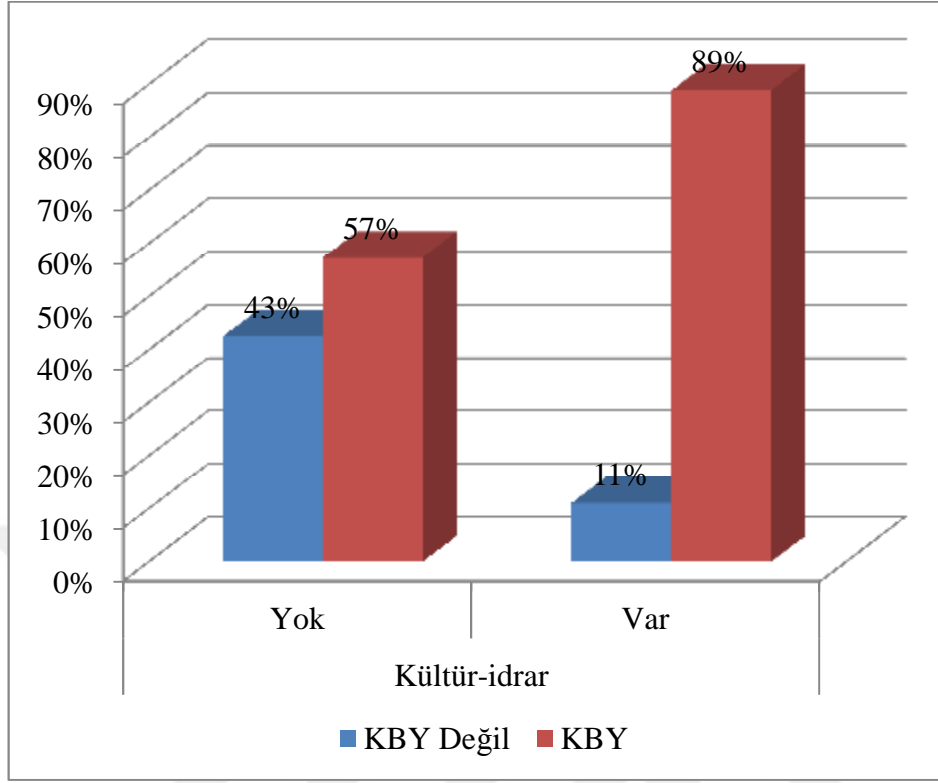
Lökositürisi olan hastalarda KBY ile sonuçlanma oranı (%72,7), lökositürisi olmayan hastalara göre (%47,8) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$). İdrar kültüründe üremesi olan hastalarda KBY ile sonuçlanma oranı (%88,9), idrar kültüründe üremesi olmayan hastalara göre (%57,4) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).

KKY olan hastalarda KBY ile sonuçlanma oranı (%90,9), KKY olmayan hastalara göre (%55,6) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).Doğal sonucu başarısız olan hastalarda KBY ile sonuçlanma oranı (%45,6), başarılı olunan hastalara göre (%0) anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).

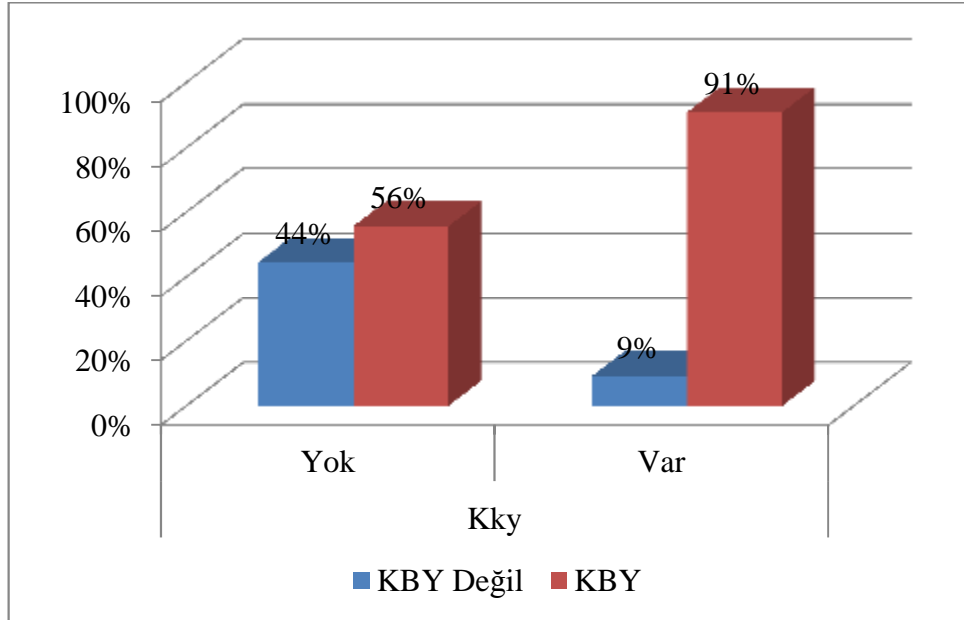
Grafik 15. Lökositürisi olan Hastaların KBY ile ilişkisi



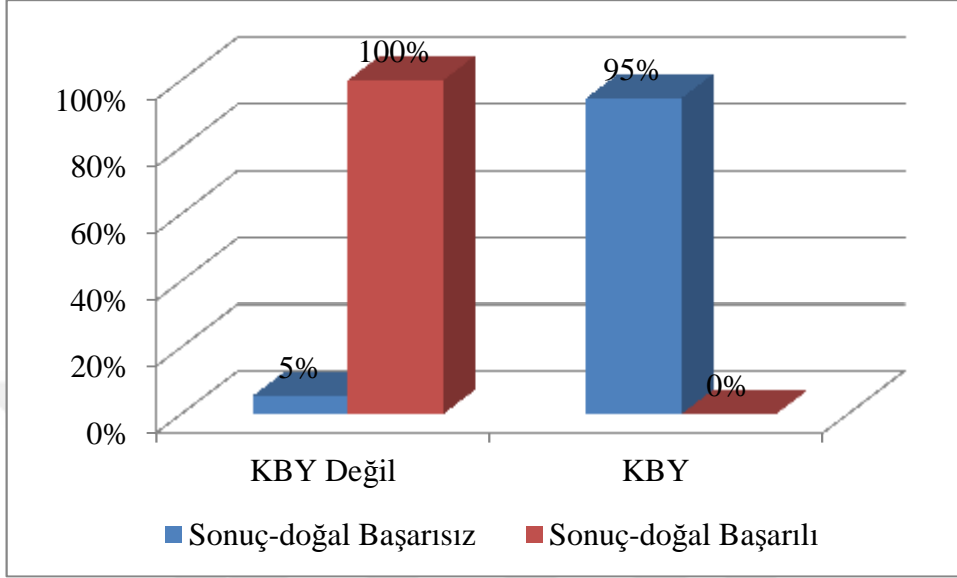
Grafik 16. İdrar kültüründe üremesi olan Hastaların KBY ile ilişkisi



Grafik 17. KKY olan Hastaların KBY ile ilişkisi



Grafik 18. Tedavi sonrası KBY gelişen ve tam iyileşme sağlanan hastaların dağılımı



Tablo 31 . Sadece yaşayan hastalarda KBY sonucuna göre dağılım

	KBY Değil (n=21)		KBY (n=35)		t	p
	Ort	Ss	Ort	Ss		
Yaş	64,100	19,099	71,690	12,616	-1,793	0,115
Hbg	10,020	2,172	9,940	1,769	0,162	0,872
Hct	29,810	6,644	29,790	5,318	0,018	0,986
WBC	13,030	5,499	11,480	5,944	0,975	0,334
BUN	73,190	45,631	83,970	34,752	-0,998	0,323
KREATİNİN	5,870	3,205	6,540	4,253	-0,618	0,539
GFR	77,630	34,844	40,600	12,785	5,708	0,000
ALBUMİN	2,520	0,641	2,610	0,605	-0,542	0,590
P	5,600	2,932	5,470	2,355	0,188	0,851
Na	132,430	7,004	133,060	5,729	-0,365	0,716
K	4,810	1,064	5,130	1,352	-0,917	0,363
Mg	2,100	0,515	2,040	0,466	0,466	0,643
Ca	8,870	1,722	8,530	1,303	0,825	0,413
pH	7,370	0,101	7,290	0,096	2,888	0,006
pCO2	40,370	23,853	36,910	11,056	0,740	0,462
HCO3	19,540	6,700	17,850	7,539	0,850	0,399
LAC	6,510	20,776	1,940	2,132	1,298	0,327
Cl	133,210	155,589	102,600	6,946	1,169	0,378
PTH	111,150	95,003	183,550	140,366	-1,660	0,106
CRP	105,040	434,268	7,020	7,687	1,343	0,313
Ferritin	397,730	508,579	362,590	483,024	0,243	0,809
Protein	5,950	1,420	8,360	10,236	-1,070	0,290
Üriner Proteinüri	1,120	1,515	0,880	1,456	0,445	0,660
Çıkış Kreatinin	1,320	1,551	1,480	0,379	-0,600	0,639

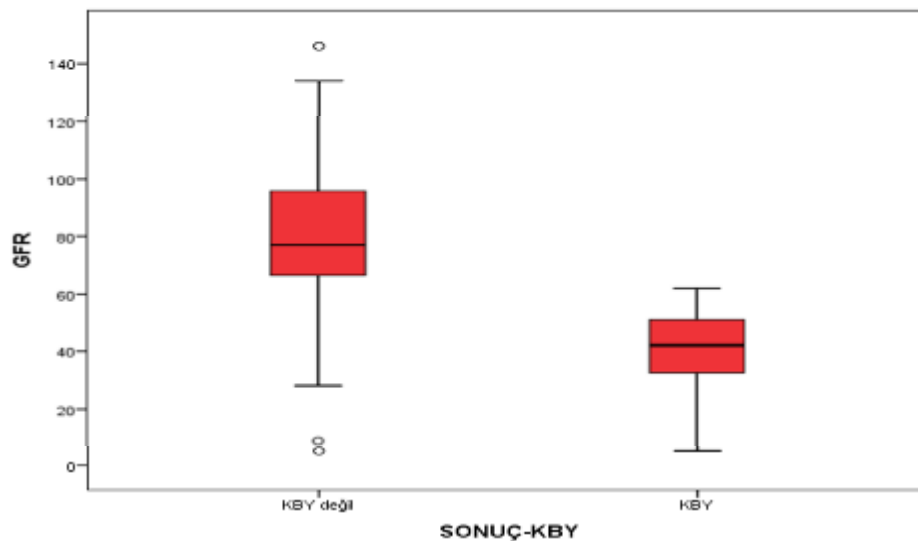
Hastaların GFR ortalamalarının tedavi sonrası KBY gelişmesi açısından değerlendirildiğinde anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan t-testi sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($t=5.708$; $p=0.000<0,05$). KBY olmayanların GFR ortalamaları (77,630), KBY olanların GFR ortalamalarından (40,600) yüksek bulunmuştur.

Hastaların Ph ortalamalarının tedavi sonrası KBY gelişenlere göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan t-testi sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur ($t=2.888$; $p=0.006<0,05$). KBY olmayanların Ph ortalamaları (7,370), KBY olanların Ph ortalamalarından (7,290) yüksek bulunmuştur.

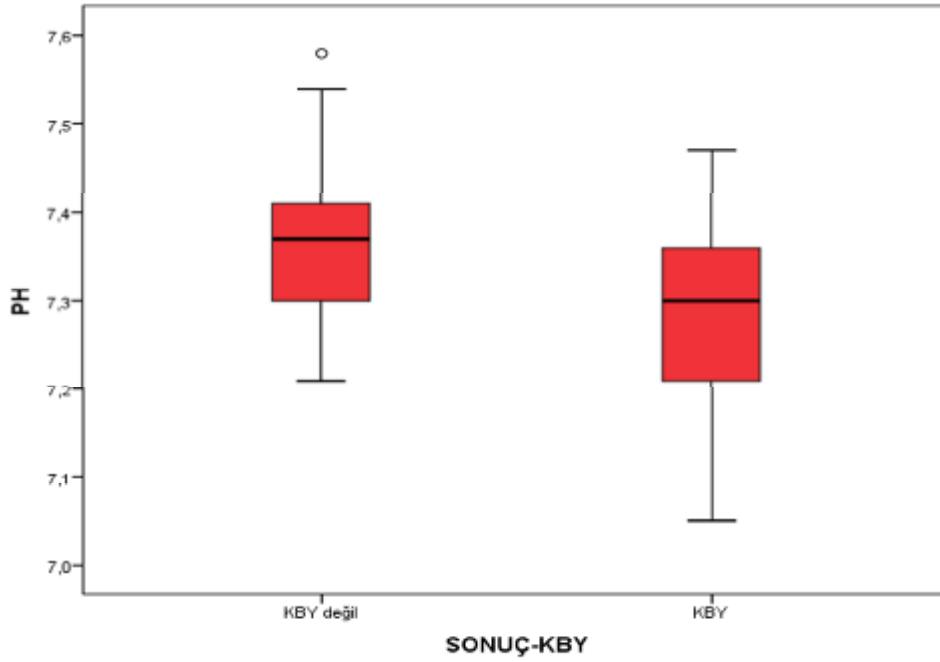
Hastaların yaş, Hgb, Hct, WBC, BUN, kreatinin, albumin, P, Na, K, Mg, Ca, PCO₂, HCO₃, lac, Cl, PTH, CRP, ferritin, protein, üriner proteinüri, çıkış kreatinin ortalamalarının KBY olanlara göre anlamlı bir farklılık gösterip göstermediğini belirlemek amacıyla yapılan t-testi sonucunda grup ortalamaları arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır ($p>0,05$).

GFR ve Ph düşük olan hastalarda KBY ile sonuçlanma oranı anlamlı olarak yüksekti. ($p<0,05$).

Grafik 19. Tedavi sonrası KBY gelişen ve KBY gelişmeyen hastaların GFR `si ile karşılaştırması



Grafik 20. Tedavi sonrası KBY gelişen ve KBY gelişmeyen hastaların Ph `sı ile karşılaştırması



Tablo 32 .KBY'ye Etki eden Risk faktörleri için Lojistik Regresyon Analizi

	B	p	OR	95% C.I.for OR	
				Alt limit	Üst limit
TİTLökosit	1,279	0,013	3,591	1,313	9,823
KÜLTÜRİdra)	-0,270	0,643	1,310	0,418	4,099
KKY	1,139	0,059	3,125	0,956	10,215
GFR	-0,006	0,465	1,006	0,991	1,021

Çok değişkenli analiz ile incelendiğinde; idrar kültüründe üremesi olan ve GFR , KBY üzerinde yeteri kadar anlamlı risk faktörü oluşturmadığı görüldü.(p>0,05).

Lökositürisi olan hastalarda KBY riski 3,591 kat yüksekti. (p<0,05). KKY olan hastalarda mortalite riski 3,125 kat yüksekti. (p<0,05).

TARTIŞMA

Böbrek yetmezliği, görülme sıklığı yaşlı ve palyatif tedavi gereksinimi ihtiyacı duyan nüfusun artması ile giderek artan klinik sorunlardan biridir. Tüm sistemleri etkilediğinden öncelikle koruyucu önlemlerin alınması, hastalık gelişince ilerlemesinin yavaşlatılması ve uygun şekilde tedavi edilmesi gereklidir. Zamanında yapılan uygun müdahaleler sayesinde hem böbrek yetmezliği ile mücadele daha etkin sağlanmış olur hem de gelişebilecek komplikasyonlar da önlenir. Böbrek yetmezliği saptandığında altta yatan sistemik hastalıklar dikkatlice araştırılmalıdır (61).

Liangos ve arkadaşları, ABD’de 2006 yılında 500 den fazla hastanede 330.000 taburcu olan hastaya ilişkin kayıtları incelenmişler ve tüm hastalar için ABH insidansını %1.9 olarak saptamışlardır. ABH gelişen hastalarda mortalite oranını %21.3 olarak bulmuşlardır (62). ABH ’nın yoğun bakım hastalarında görülme sıklığı %30’lara kadar çıkmaktadır (63,64). Bu hastalarda mortalite oranı da %80’e kadar çıkabilir (65). Türk Nefroloji Derneği kayıtlarına göre 2007 yılında Türkiye genelinde ABH olan 5498 hastada mortalite oranı %15.1 olarak saptanmıştır (65).

Yaptığımız çalışmada ABH tanılı ölen hastalarımızda böbrek yetmezliğine yol açan en sık nedenin sepsis, sonra alt grup çalışmamızda hipovolemi olduğunu tespit ettik. Ancak majör grup olarak SVO ve KKY’yi 2. etken olarak saptadık. Hasta grubumuzda SVO insidansı fazla olması nedeniyle mortalite skalasında KKY ile aynı oranda tespit ettik. Fakat ABH’na bağlı mortalitede diğer çalışmalarla benzer sonuçları tespit ettik.

Rabbani ve arkadaşları (66), 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında Pakistan’da hasta kayıtlarını ABH etiyojisi açısından araştırmışlardır. ABH nedeni olarak en sık sepsis, ikinci sıklıkla kusma diyareye bağlı dehidratasyon, üçüncü sıklıkla kalp yetmezliği olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca sepsisin ABH ’de en sık mortalite nedeni olduğunu göstermişlerdir.

Jayakumar ve arkadaşları (67) Hindistan’da 1995-2004 yılları arasında 1112 ABH tanısı alan hasta kayıtları incelemişler ve en sık ABH ’ne yol açan nedenin akut diyare yapan hastalıklar olduğunu bulmuşlardır. Türkiye’de (2007 yılında) ABH tanısı alan hastaların etiyojileri incelendiğinde hipovolemi %17.5’lik oranla ilk

sırada bulunmuştur (68). Bizim çalışmamız, diğer yapılan çalışmalarla ABH etiyojisi yönünden karşılaştırıldığında sonuçlarının benzer olduğunu söyleyebiliriz.

Ölüm nedenlerini araştırdığımız zaman ABH`lı hastalarımızda enfeksiyonlar birinci sıradaydı. En sık enfeksiyon nedenleri pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu ve kateter enfeksiyonu idi. Türk Nefroloji Derneği kayıtlarına göre hem ABH hem de son dönem KBY hastalarında en sık mortalite nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (69,70).

ABH olan hastalarda bizim çalışmamızla benzer sonuçlar elde edilen çalışmalar da vardır. Altıntepe ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, ABH olan hastalarda %31.8'lik oranla en sık mortalite nedeni enfeksiyonlar iken, kardiyovasküler hastalıklar %27.2 mortalite oranı ile ikinci sırada bulunmuştur (71). Rabbani ve arkadaşları (72), 2008 yılında yayınlanan çalışmalarında sepsisin ABH 'da en sık mortalite nedeni olduğunu göstermişlerdir.

Çalışmamızdaki ABH olan hastaların ölüm nedeni Türk Nefroloji Derneği verileri ile karşılaştırıldığında farklı sonuçlara ulaşıldı. İncelediğimiz diğer çalışmalarda, bizim çalışmamızla benzer şekilde ABH olan hastalarda en sık mortalite nedeni genelde enfeksiyon/sepsis idi. Enfeksiyona bağlı mortalite oranımızın oldukça yüksek olmasının nedeni, çalışma grubumuzun yaş ortalamasının yüksek olması, hastaların birden çok sayıda sistemik hastalığa sahip olmaları, diyaliz uygulanan hastalarda femoral kateterin daha sık tercih edilmesinden dolayı olabilir. Femoral kateterler yerleşim yeri itibarıyla juguler kateterlere oranla enfeksiyon ile ilişkili komplikasyonlara daha fazla neden olmaktadır (73).

SONUÇ:

RIFLE sınıflamasına göre akut böbrek hasarı saptanan ve hemodiyalize alınan hastalarda böbrek fonksiyonları ve hastanın vefat etmesine neden olan etkenler bakıldığında hastanın co-morbit hastalıkları olması ve ileri yaş olması prognozu belirlemektedir.

Ayrıca böbrek yetmezliğinde enfeksiyonlar önemli bir mortalite nedenidir. ABH ve prediyaliz KBY olan hastalarda enfeksiyonların erken teşhisi ve etkin tedavisi ile böbrek yetmezliğinde mortalite oranları önemli ölçüde azaltabilir. Bu yüzden böbrek yetmezliği olan hastalarda enfeksiyonlarla etkin bir şekilde mücadele edilmelidir.



KAYNAKÇALAR

1. Lennon AM, Coleman PL, Brady HR. Management and Outcome of Acute Renal Failure. In: Johnson RJ, Feehally J(eds), Comprehensive Clinical Nephrology. Mosby, Barcelona 2000; pp 4.19.1-14.
2. Zawada ET. Initiation of Dialysis. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of Dialysis. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001; pp 3-11.
3. Daugirdas JT, Ross EA, Nissenson AR. Acute Hemodialysis Prescription. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of Dialysis. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001; pp 102-120.
4. Korbet SM, Kronfol NO. Acute Peritoneal Dialysis Prescription. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of Dialysis. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001; pp 333-342.
5. Hutchison FN. Management of Acute Renal Failure. In: Greenberg A (ed), Primer on Kidney Diseases. Academic Press, San Diego 1998; pp. 282-287.
6. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, MeHT a RL, Palevsky P. Acute renal failure: definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs-The second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8:204-12. [HT tp://dx.doi.org/10.1186/cc2872](http://dx.doi.org/10.1186/cc2872) PMID:15312219 PMCID:522841
7. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005; 365:417-430. PMID:15680458
8. Anderson RJ, Barry DW. Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004;18(1):1-20. [HT tp://dx.doi.org/10.1016/j.bpa.2003.09.009](http://dx.doi.org/10.1016/j.bpa.2003.09.009)
9. Kellum JA, Levin N, Bouman C, Lamair M. Developing a classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:509-14. [HT tp://dx.doi.org/10.1097/00075198-200212000-00005](http://dx.doi.org/10.1097/00075198-200212000-00005) PMID:12454534
10. Biesen van W, Vanholder R, Lameire N. Defining acute renal failure: RIFLE and Beyond. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:1314-9. [HT tp://dx.doi.org/10.2215/CJN.02070606](http://dx.doi.org/10.2215/CJN.02070606) PMID:17699363

11. Badr KF, Ichikawa I. Pre-renal failure: a deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med* 1998;319:623-9.
12. 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. [HT tp://dx.doi.org/10.1007/s001340051281](http://dx.doi.org/10.1007/s001340051281)
13. McClough PA, Soman SS, Shah SS, et al. Risks associated with renal dysfunction in patients in the coronary care unit. *J Am Coll Cardiol* 2000; 36:679-684. [HT tp://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097\(00\)00774-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0735-1097(00)00774-9)
14. Vivino G, Antonelli M, Moro ML, et al. Risk factors for acute renal failure in trauma patients. *Intensive Care Med* 1998;24(8):808-14. [HT tp://dx.doi.org/10.1007/s001340050670](http://dx.doi.org/10.1007/s001340050670) PMID:9757925
15. Rosner HM and Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006;1:19-32. [HT tp://dx.doi.org/10.2215/CJN.00240605](http://dx.doi.org/10.2215/CJN.00240605) PMID:17699187
16. Dimow V, Usmani A, Noor S, Kumar A. Who is at risk for developing acute renal failure after surgery? *Cleve Clin J Med* 2006;73:12-13. [HT tp://dx.doi.org/10.3949/ccjm.73.Electronic_Suppl_1.S12](http://dx.doi.org/10.3949/ccjm.73.Electronic_Suppl_1.S12) PMID:17016941
17. Brady H.R., Brenner B.M. Acute Renal Failure. In Isselbacher, Braunwald, Wilson et all. *Harison's Principles of Internal Medicine*. 1997, pp 1265-1274
18. T.Akpolat, N.Ank. Akut böbrek hasarı , In T.Akpolat, N Arık. *Nefroloji El Kitabı*,Ankara, 1976,sf 175-186
19. Blantz R.C. Pathophysiology of pre-renal azotemia, *Kidney Int.* 1998;53:512-523
20. Schena F.P. Role of growth factors in acute renal failure, *Kidney Int.* 1998;53(66): 11- 15
21. Nissenson, Acute Renal Failure: Definition and Pathogenesis, *Kidney Int.* 1998;53(66): 7-10
22. R.Solomon, Contrast-medium-induced acute renal failure, *Kidney Int.* 1998;53:230-242
23. Bagshaw SM, Bellomo R. Acute renal failure. *Surgery* 2007; 25: 391–398.
24. Murphy T, Robinson S. Renal failure and its treatment. *Anaesth and Inten Care Med* 2006; 7: 247–252.
25. Çeliker H. Akut böbrek hasarı epidemiyolojisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2006; 15: 1-4.

26. Stevens P. Assessment of patients presenting with acute renal failure. *Medicine* 2007; 35: 429–433.
27. Süleymanlar G, Serdengeçti K, Erek E, et al. Türkiye’de Nefroloji – Diyaliz ve Transplantasyon Registry 2007. 1.Baskı, İstanbul: Yorum Danışmanlık, 2008: 3-23.
28. Taş ve Ark. Akut ve Kronik Böbrek Yetmezliğinde Mortalite Nedenleri Fırat Tıp Dergisi 2011; 16(3): 120-124
29. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996; 50: 811-818.
30. Rabbani MA, Habib HB, Siddiqui BK, et al. Etiology of acute renal failure in tertiary center. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19: 1009-1014.
31. Jayakumar M, Prabahar MR, Fernando EM, et al. Epidemiologic trend changes in acute renal failure- a tertiary center experience from South India. *Ren Fail* 2006; 28: 405- 410.
32. Süleymanlar G, Serdengeçti K, Altıparmak MR, Seyahi N. Türkiye’de Nefroloji – Diyaliz ve Transplantasyon Registry 2009. 1. Baskı, İstanbul: Metris Matbaacılık, 2010: 3-28.
33. Altintepe L, Guney I, Tonbul Z, et al. Assessment of acute renal failure, patients treated in our nephrology clinic between 1996 and 2002. *Transplant Proc* 2004; 36: 3002-3005.
34. Oliver MJ, Callery SM, Thorpe KE, Schwab SJ, Churchill DN. Risk of bacteremia from temporary hemodialysis catheters by site of insertion and duration of use: a prospective study. *Kidney Int* 2000; 58: 2543-2545.
35. Oner G, Böbreklerde idrar oluşumu: Glomerüler filtrasyon, böbrek kan akımı ve kontrolü. In *Tıbbi fizyoloji*, Guyton AC, Hall JE (eds), 11th ed. Ankara, Nobel Tıp, 2007, s 307-347.
36. Karabıyık L, İnan G, Renal Fizyoloji ve Anestezi, Bölüm 24, Temel Anestezi, Keçik Y (ed), Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri Ltd Şti, 2012, s 319-340.
37. Teltik Başar H, Özcan NN, Renal hastalıklar ve anestezi. Organ Sistemleri ve Anestezi. Teltik Başar H, Baltacı B, Kaymak Ç (eds). Ankara, Güneş Tıp Kitapevleri Ltd Şti, 2010, s 107-123.
38. Türk Nefroloji Derneği, Registry 1995 ve 1999.

39. United States Renal Data System 1996 Annual Data Report. American Journal of Kidney Diseases 1996; 28 (Suppl 2): S1-165.1 4
40. Sessa A. When dialysis becomes worse than death. Nephrol Dial Transplant 1995; 10: 1128-1129.
41. Zawada ET. Indications for dialysis. Handbook of Dialysis. Daugirdas JT, Ing TS (eds). Little, Brown and Company, Boston 1994: 3-9.
42. Mallick NP. Structure and outcome measurements-EDTA-ERA registry. Replacement of renal function by dialysis. Jacobs C, Kjellstrand CM, Koch KM, Winchester JF (eds). Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1996: 1388-1397.
43. Ismail N, Becker BN. Treatment options and strategies in uremia: current trends and future directions. Seminars in Nephrology 1994; 14:292-299.
44. Maiorca R, Cancarini GC. Outcome of peritoneal dialysis: comparative studies. The Textbook of Peritoneal Dialysis. Gokal R, Nolph KD (eds). Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1994: 699-734.
45. Maiorca R, Cancarini G, Brunori G ve ark. Which treatment for which patients in the future? Possible modifications in CAPD. Nephrol Dial Transplant 1995; 10 (Suppl 7): 20-26.
46. Kjellstrand CM, Cranford R, Kaye M. Stopping dialysis Practice and Cultural,
47. Lennon AM, Coleman PL, Brady HR. Management and Outcome of Acute Renal Failure. In: Johnson RJ,
48. Feehally J(eds), Comprehensive Clinical Nephrology. Mosby, Barcelona 2000; pp 4.19.1-14.

49. Zawada ET. Initiation of Dialysis. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of Dialysis. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001; pp 3-11.
50. Daugirdas JT, Ross EA, Nissenson AR. Acute Hemodialysis Prescription. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of Dialysis. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001; pp 102-120.
51. Korbet SM, Kronfol NO. Acute Peritoneal Dialysis Prescription. In: Daugirdas JT, Blake PG, Ing TS (eds), Handbook of Dialysis. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001; pp 333-342.
52. Hutchison FN. Management of Acute Renal Failure. In: Greenberg A (ed), Primer on Kidney Diseases. Academic Press, San Diego 1998; pp. 282-287.
53. Srisawat N, Lawsin L, Uchino S, et al. Cost of acute renal replacement therapy in the intensive care unit: results from The Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) study. Crit Care 2010; 14: R46.
54. Bell M, Granath F, Schon S, et al. Continuous renal replacement therapy is associated with less chronic renal failure than intermittent haemodialysis after acute renal failure. Intensive Care Med 2007; 33: 773-780.
55. Jacka MJ, Ivancinova X, Gibney RT. Continuous renal replacement therapy improves renal recovery from acute renal failure. Can J Anaesth 2005; 52: 327-332.
56. Uchino S, Bellomo R, Kellum JA, et al. Patient and kidney survival by dialysis modality in critically ill patients with acute kidney injury. Int J Artif Organs 2007; 30: 281-292.
57. Kielstein JT, Schiffer M, Hafer C. Back to the future: extended dialysis for treatment of acute kidney injury in the intensive care unit. J Nephrol 2010; 23: 494-501.
58. Kielstein JT, Kretschmer U, Ernst T, et al. Efficacy and cardiovascular tolerability of extended dialysis in critically ill patients: a randomized controlled study. Am J Kidney Dis 2004; 43: 342-349.
59. Baldwin I, Bellomo R, Naka T, et al. A pilot randomized controlled comparison of extended daily dialysis with filtration and continuous

- venovenous hemofiltration: fluid removal and hemodynamics. *Int J Artif Organs* 2007; 30: 1083–1089.
60. Baldwin I, Naka T, Koch B, et al. A pilot randomised controlled comparison of continuous veno-venous haemofiltration and extended daily dialysis with filtration: effect on small solutes and acid-base balance. *Intensive Care Med* 2007; 33: 830–835.
 61. Marshall MR, Creamer JM, Foster M, et al. Mortality rate comparison after switching from continuous to prolonged intermittent renal replacement for acute kidney injury in three intensive care units from different countries. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26:2169–2175.
 62. Puentes F, Pons H, Rodriguez-Iturbe B. Hemodialysis with cuprophane membranes is associated with a reduction in peripheral blood mononuclear cells expressing VLA-4 cell adhesion molecule. *Clin Nephrol* 1994; 42: 278–279.
 63. Schaefer RM, Huber L, Gilge U, et al. Clinical evaluation of a new high-flux cellulose acetate membrane. *Int J Artif Organs* 1989; 12: 85–90.
 64. Walker RJ, Sutherland WH, De Jong SA. Effect of changing from a cellulose acetate to a polysulphone dialysis membrane on protein oxidation and inflammation markers. *Clin Nephrol* 2004; 61: 198–206.
 65. Itoh S, Susuki C, Tsuji T. Platelet activation through interaction with hemodialysis membranes induces neutrophils to produce reactive oxygen species. *J Biomed Mater Res A* 2006; 77: 294–303.
 66. Hakim RM, Schafer AI. Hemodialysis-associated platelet activation and thrombocytopenia. *Am J Med* 1985; 78: 575–580.
 67. Sirolli V, Strizzi L, Di Stante S, et al. Platelet activation and plateleterythrocyte aggregates in end-stage renal disease patients on hemodialysis. *Thromb Haemost* 2001; 86: 834–839.
 68. Takeshita K, Susuki C, Itoh S, et al. Preventive effect of alpha-tocopherol and glycyrrhizin against platelet-neutrophil complex formation induced by hemodialysis membranes. *Int J Artif Organs* 2009; 32: 282–290.
 69. Alonso A, Lau J, Jaber BL. Biocompatible hemodialysis membranes for acute renal failure. *Cochrane Database Syst Rev* 2008: CD005283.
 70. Brophy PD, Mottes TA, Kudelka TL, et al. AN-69 membrane reactions are pH-dependent and preventable. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 173–178.

71. Hackbarth RM, Eding D, Gianoli Smith C, et al. Zero balance ultrafiltration (Z-BUF) in blood-primed CRRT circuits achieves electrolyte and acid-base homeostasis prior to patient connection. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 1328–1333.
72. Davenport A. Continuous renal replacement therapies in patients with acute neurological injury. *Semin Dial* 2009; 22: 165–168.
73. Bagshaw SM, Peets AD, Hameed M, et al. Dialysis Disequilibrium Syndrome: brain death following hemodialysis for metabolic acidosis and acute renal failure—a case report. *BMC Nephrol* 2004; 5: 9.

