



T.C.
SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAğCILAR SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİğİ

**ACİL SERVİSE AKUT VE/VEYA KRONİK BÖBREK YETERSİZLİğİ İLE
BAşVURUP ACİL DİYALİZ TEDAVİSİ YAPILAN HASTA SIKLIğI,
ENDİKASYONLARI, RENAL YETERSİZLİK ETİYOLOJİSİ İLE HASTA
VE RENAL SAğ KALIMIN DEğERLENDİRİLMESİ**

Dr. Gökhan BURUL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL – 2023



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAĞCILAR SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**ACİL SERVİSE AKUT VE/VEYA KRONİK BÖBREK YETERSİZLİĞİ İLE
BAŞVURUP ACİL DİYALİZ TEDAVİSİ YAPILAN HASTA SIKLIĞI,
ENDİKASYONLARI, RENAL YETERSİZLİK ETİYOLOJİSİ İLE HASTA
VE RENAL SAĞ KALIMIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Gökhan BURUL

Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Numan GÖRGÜLÜ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL – 2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca her zaman bilgi ve birikimlerini bizimle paylaşan, hekimliği ve davranışlarıyla bizlere örnek olan, tezimin planlanmasında özverili bir şekilde bana her daim yol gösteren, desteğini esirgemeyen tez danışmanım, klinik şefim, kıymetli hocam sayın Prof. Dr. Numan GÖRGÜLÜ'ye,

Asistanlık sürecinde, bilgi ve deneyimlerinden her fırsatta yararlandığım, destekleriyle bize daima öncülük eden, değerli hocalarım; Prof. Dr. Ahmet Engin ATAY, Prof. Dr. Elif YORULMAZ ve Uzm. Dr. Mürselin GÜNEY'e,

Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım tüm saygıdeğer uzmanlarım ve tüm asistan arkadaşlarıma,

Asistanlık hayatımın tümünde her daim varlığını hissettirerek güven veren sevgili eşim Ebrar BURUL'a,

Yol arkadaşlarım, canım kardeşlerim; Hicran BURUL, Canan BURUL, Mehmet Umut BURUL ve Pelinsu BURUL'a

Varlıklarına her gün şükrettiğim, hayatın armağanları; canım oğlum Ahmet Erdem BURUL'a ve canım kızım Pelin Erva BURUL'a,

Hayatım boyunca desteklerini ve sevgilerini her zaman bana hissettiren, her daim yanımda olan annem Nahide BURUL ve babam Hayreddin BURUL'a sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gökhan BURUL

İstanbul – 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar DİZİNİ.....	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Böbreğin Yapısı ve Fonksiyonları	2
2.1.1. Böbreğin Anatomisi.....	2
2.1.2. Böbreğin Kanlanması	3
2.1.3. Nefron.....	4
2.1.4. Böbreğin Fonksiyonları	4
2.1.5. İdrar Oluşum Mekanizması	5
2.1.6. Endokrin ve Metabolik fonksiyonlar	6
2.1.7. Böbreklerin Asit-Baz Dengesinde Rolü	7
2.2. Akut Böbrek Hasarı	7
2.2.1. Tanım ve Sınıflama.....	7
2.2.2. Epidemiyoloji	8
2.2.3. Etiyoloji	8
2.2.4. Klinik Değerlendirme	12
2.2.5. Laboratuvar İncelemeleri.....	12
2.2.6. Görüntüleme Yöntemleri	13
2.2.7. Renal Biyopsi	14
2.2.8. Komplikasyonlar	14
2.2.9. Tedavi	15
2.3. Kronik Böbrek Hastalığı.....	17
2.3.1. Tanım ve Epidemiyoloji	17
2.3.2. Glomerüler Filtrasyon Hızı ve KBH evreleri	17
2.3.3. Etiyoloji	18
2.3.4. Risk Faktörleri	19
2.3.5. Klinik Özellikleri.....	20
2.3.6. Tanı	21
2.3.7. Tedavi	22
2.3.8. Komplikasyonlar	23

2.3.9. Renal Replasman Tedavisi.....	24
2.3.10. Prognoz ve Mortalite	26
3. GEREÇ ve YÖNTEM	27
3.1. Etik Kurul Onayı ve İlkeler	27
3.2. Çalışma Grupları ve Özellikleri.....	27
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	43
6. KAYNAKLAR	47



TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: K-DIGO akut böbrek hasarı evrelemesi	8
Tablo 2: Renal ABH yapan ilaçlar	10
Tablo 3: Klinik glomerülonefrit tabloları	11
Tablo 4: Prerenal ABH-ATN farkı.....	14
Tablo 5: Kronik böbrek hastalığı tanı kriterleri	18
Tablo 6: KBH evrelemesi.....	19
Tablo 7: Kronik böbrek hastalığının başlıca sebepleri	20
Tablo 8: KBH risk faktörleri.....	20
Tablo 9: Hastaların demografik özellikleri.....	30
Tablo 10: Tanı, ABH tipi ve diürez durumuna ilişkin hasta dağılımları.....	31
Tablo 11: RRT tipine ilişkin dağılımlar.....	32
Tablo 12: Vasküler erişim yolu.....	32
Tablo 13: Hastanede kalış süresi.....	32
Tablo 14: RRT komplikasyonlarına ilişkin dağılımlar.....	33
Tablo 15: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisine ilişkin dağılımlar.....	33
Tablo 16: Hastaların tanı anındaki laboratuvar değerleri.....	35
Tablo 17: Hastalara başlanan ilk seçenek antibiyoterapinin dağılımı.....	35
Tablo 18: Kültürde üreme varlığına ilişkin dağılımlar.....	36
Tablo 19: Kültür alınan yer ve üreyen mikroorganizmalar.....	36
Tablo 20: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisi ile HD seans sayısı.....	38
Tablo 21: Tanı ile hastanede kalış süresi.....	38
Tablo 22: Olguların komorbiditeleri ile hastanede kalış süresi.....	39
Tablo 23: HD seans sayısı ile hasta/renal sağ kalım ilişkisi.....	39
Tablo 24: RRT komplikasyonu ile HD seans sayısı ilişkisi.....	39
Tablo 25: Başvuru anındaki serum kreatinin değeri ile hasta/renal sağ kalım ilişkisi....	40
Tablo 26: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisi ile başvuru serum kreatinin düzeyi.....	40
Tablo 27: İlk seçenek antibiyoterapi ile CRP ölçüm ortalamaları ilişkisi.....	41
Tablo 28: İlk seçenek antibiyoterapi ile hastanede kalış süresi ilişkisi.....	41
Tablo 29: Mortalite ile başvuru serum kreatinin ilişkisi.....	42
Tablo 30: Mortalite ile RRT komplikasyonu ilişkisi.....	42
Tablo 31: Mortalite ile diürez ilişkisi	43
Tablo 32: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisi ile mortalite ilişkisi.....	43
Tablo 33: Mortalite ile tanı ve ABH tipi arasında ilişki.....	44

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Böbreğin yapısı.....	2
Şekil 2: Nefron yapısı.....	4
Şekil 3: Komorbiditelerin yüzde olarak dağılımı.....	30
Şekil 4: Tanıların yüzde olarak dağılımı.....	31
Şekil 5: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisinin yüzde olarak dağılımı...	34
Şekil 6: Renal ve hasta sağ kalımının yüzde olarak dağılımı.....	37
Şekil 7: Sağ kalım.....	37



SİMGELER VE KISALTMALAR

ABH:	Akut Böbrek Hasarı
ACEİ:	Angiotensin Converting Enzyme İnhibitor
AIN:	Akut İnterstisyel Nefrit
ARB:	Angiotensin receptor blocker
ATN:	Akut Tübüler Nekroz
CRRT:	Sürekli Renal Replasman Tedavisi
KBH:	Kronik Böbrek Hastalığı
NSAİİ:	Non Steroid Anti İnflamatuvar İlaç
SDBY:	Son Dönem Böbrek Yetersizliği
BUN:	Kan üre azotu
HT:	Hipertansiyon
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
DM:	Diyabet
ABY:	Akut böbrek yetmezliği
KY:	Kalp yetmezliği
RAAS:	Renin-anjiyotensin aldosteron sistemi
RRT:	Renal replasman tedavisi
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
CRP:	C-Reaktif Protein
DM:	Diabetes Mellitus
GFR:	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GİS:	Gastrointestinal Sistem
GN:	Glomerülonefrit
HD:	Hemodiyaliz
İKU:	İyi Klinik Uygulamalar
KDIGO:	Kidney Disease Improving Global Outcomes
AKIN:	Acute Kidney Injury Network
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
TND:	Türk Nefroloji Derneği
CKD-EPI:	Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration

ÖZET

Giriş ve Amaç: Akut böbrek hasarı (ABH) ve kronik böbrek hastalığı (KBH) erken mortalite, yaşam kalitesinde azalma ve yüksek tedavi maliyeti nedeni ile önemli bir sağlık sorunudur. Bu hastalık, seyri esnasında asemptomatik böbrek fonksiyonu azalmasından üremik belirtilere kadar değişen, oldukça geniş bir semptom yelpazesi görülebilir. Diyabet, hipertansiyon veya kardiyovasküler hastalık öyküsü olanlar KBH gelişimi için en riskli gruplardır. Bu hastalarda kardiyovasküler patolojiler ve enfeksiyöz nedenlerden ötürü sık hastane başvuruları olmaktadır. Hemodiyaliz (HD), ABH’da ve son dönem böbrek yetersizliği (SDBY) hastalarında önemli bir tedavi yöntemidir. Acil HD hayat kurtarıcı olabildiği gibi, acil koşullarda ve genel durumu kötü hastalarda uygulandığı için önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Bu gerçekten yola çıkarak hastanemizin acil servisine, ABH ve/veya KBH ile başvurup acil diyaliz tedavisi yapılan hasta sıklığı, endikasyonları, renal yetersizlik etyolojisi ile hasta ve renal sağ kalımının değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda 30.12.2018 ile 01.12.2022 tarihleri arasında SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi’ne başvurup acil diyaliz tedavisi yapılan hastalar retrospektif olarak dosyalarından incelendi. Bu kapsamda yapılan dosya incelemeleri sonucunda toplamda 114 hasta verisine erişilmiştir. Bu tarihler arasında acil diyaliz endikasyonu konulan, daha önce hiç diyalize girmemiş ve 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. COVID-19 enfeksiyonu olan ve klinik bilgilerine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik bilgileri, ek hastalıkları, böbrek hastalığı tipi, renal yetersizlik etiyolojisi, diyaliz tipi ve komplikasyonları, laboratuvar bulguları ve hastaların tedavi sonrası renal durumu ve sağ kalımı kaydedildi.

Bulgular: Acil HD endikasyonu konan hastalarda; yaş ortalaması $61,8 \pm 18$, %58,8’i erkek cinsiyet ve en sık komorbid hastalığın hipertansiyon (%68,4) olduğu görüldü. Hastalarda SDBY (%43,9) ve sepsis (%27,2) acil diyaliz endikasyonunun en sık görülen iki sebebidir. SDBY hastalarının %39,7’sinde hipertansif nefroskleroz ve %37’sinde diyabetik nefropati olduğu saptanmıştır. Hastaların %79’unda KBH üzerine eklenmiş ABH görülürken; en sık intrarenal ABH (%84,2) saptanmıştır. Hastaların %58,8’i non-oligürik olup, en sık intermittant HD (%81,6) uygulanmıştır. Olgularımıza renal sağ kalım açısından bakıldığında, %42,2’sinin renal replasman tedavisi (RRT)

bağımlı, %35,9'unun diyaliz ihtiyacı olmayan KBH olduğu; hasta sağ kalımı açısından ise %21,9'unun exitus olduğu saptandı.

Sonuç: Acil HD uygulanan hastaların prognozu kötü seyretmekte ve daha mortal olabilmektedir. KBH'nın erken tanısı ve izlemi, riskli grupların belirlenmesi ve altta yatan hastalığın tedavisi ile SDBY insidansı azalabilir. Enfeksiyonların erken teşhisi ve etkin tedavisi ile bu hasta grubunda mortalite oranları etkin bir şekilde azaltılabilir.

Anahtar kelimeler: Akut Böbrek Hasarı, acil renal replasman tedavisi, mortalite



ABSTRACT

Introduction: Acute kidney injury (AKI) and chronic kidney disease (CKD) are important health problems due to early mortality, decreased quality of life and high treatment costs. A wide spectrum of symptoms can be seen during the course of this disease, ranging from asymptomatic renal function reduction to uremic manifestations. Those with a history of diabetes, hypertension or cardiovascular disease are the most at risk for developing CKD. These patients have frequent hospital admissions due to cardiovascular pathologies and infectious causes. Hemodialysis (HD) is an important treatment modality in AKI and end-stage renal disease (ESRD) patients. While emergency HD can be life-saving, it is an important cause of mortality and morbidity because it is applied in emergency conditions and in patients with poor general condition. Based on this fact, it was aimed to evaluate the frequency, indications, etiology of renal failure, and renal survival of patients who applied to the emergency department of our hospital with AKI and/or CKD and underwent emergency dialysis treatment.

Materials and Methods: In our study, patients who applied to SBU Bağırcılar Training and Research Hospital Emergency Service between 30.12.2018 and 01.12.2022 and underwent emergency dialysis treatment were retrospectively analyzed from their files. In this context, as a result of file examinations, a total of 114 patient data were accessed. Between these dates, patients with an emergency dialysis indication, who had never been on dialysis before and over the age of 18 were included in the study. Patients with COVID-19 infection and whose clinical information could not be reached were excluded from the study. Demographic information of the patients, comorbidities, type of kidney disease, etiology of renal failure, type of dialysis and complications, laboratory findings and renal status and survival of the patients were recorded.

Results: In patients with emergency HD indication; mean age was 61.8 ± 18 years, 58.8% were male, and the most common comorbid disease was hypertension (68.4%). ESRD (43.9%) and sepsis (27.2%) are the two most common causes of emergency dialysis indication in patients. Hypertensive nephrosclerosis was found in 39.7% of ESRD patients and diabetic nephropathy in 37%. While AKI added to CKD was observed in 79% of the patients; the most common intrarenal AKI (84.2%) was detected. 58.8% of the patients were non-oliguric, and intermittent HD (81.6%) was the most common application. Considering our cases in terms of renal survival, 42.2% of

them were renal replacement therapy (RRT) dependent, 35.9% of them were CKD that did not need dialysis; In terms of patient survival, 21.9% were found to be exitus.

Conclusion: Patients undergoing emergency HD have a poor prognosis and may be more mortal. The incidence of ESRD can be reduced by early diagnosis and follow-up of CKD, identification of risky groups and treatment of the underlying disease. Mortality rates can be effectively reduced in this patient group with early diagnosis and effective treatment of infections.

Keywords: acute kidney injury, emergency renal replacement therapy, mortality



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek hasarı hayatı tehdit eden, tüm sistem ve organları etkileyen bir hastalıktır (1). Morbiditesi ve mortalitesi yüksek olup, çoğunlukla önlenemez bir hastalıktır. Bu nedenle ABH'nın erken tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi önemlidir (2)

Tüm dünyadaki erişkinlerin yüzde 13.4'ünde farklı evrelerde böbrek hastalığı olduğu bilinmektedir. Kronik böbrek hastalığı giderek daha fazla sayıda kişiyi etkileyen sosyal, psikolojik ve ekonomik boyutları olan önemli bir sorundur. KBH'da erken safhalardan itibaren, öncelikle kardiyovasküler nedenlere bağlı morbidite ve ölüm riski yüksektir. Erken saptandığında sıklıkla önlenemez veya ilerlemesi geciktirilebilir (3).

Türk Nefroloji Derneği (TND) tarafından 23 ilde 10.748 kişinin katılımıyla yapılan CREDIT çalışmasına göre Türkiye'de erişkinlerin %15.7'sinde KBH olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmayla yetişkin her 6 kişiden birinin böbrek hastası olduğuna ve ülkemiz için sorunun boyutuna dikkat çekilmektedir. Erişkinlerin %32,7'sinde hipertansiyon, %12,7'sinde diyabet, %32,1'inde obezite bulunmaktadır. Tüm dünyada SDBY'nin en sık nedeni diyabettir (4).

Diyabet, hipertansiyon veya kardiyovasküler hastalığı olan bireyler KBH gelişimi için en riskli gruplardır. Bu hastalıklardan en az birine sahip bireyler KBH açısından taranmalıdır (5).

Renal yetmezliği olan hastalarda acil durumlar varlığında hemodiyaliz (HD) hayati önem taşıyan bir tedavidir. Üremik semptomlar (üremik perikardit, üremik ensefalopati, kanama diyatezi), diüretiklere dirençli hipervolemi, medikal tedaviye yanıtızsız hiperkalemi, ilaç intoksikasyonu, oligüri veya anüri, tedaviye dirençli metabolik asidoz acil hemodiyaliz endikasyonlarıdır (6). Acil HD hayat kurtarıcı olabildiği gibi, acil koşullarda ve genel durumu kötü hastalarda uygulandığı için önemli bir mortalite ve morbidite sebebidir (7).

Bu çalışmada amacımız, Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'ne 2018-2022 yılları arasında, akut ve/veya kronik böbrek yetersizliği ile başvurup acil diyaliz tedavisi yapılan hasta sıklığı, endikasyonları, renal yetersizlik etyolojisi ile hasta/renal sağ kalımının değerlendirilmesidir.

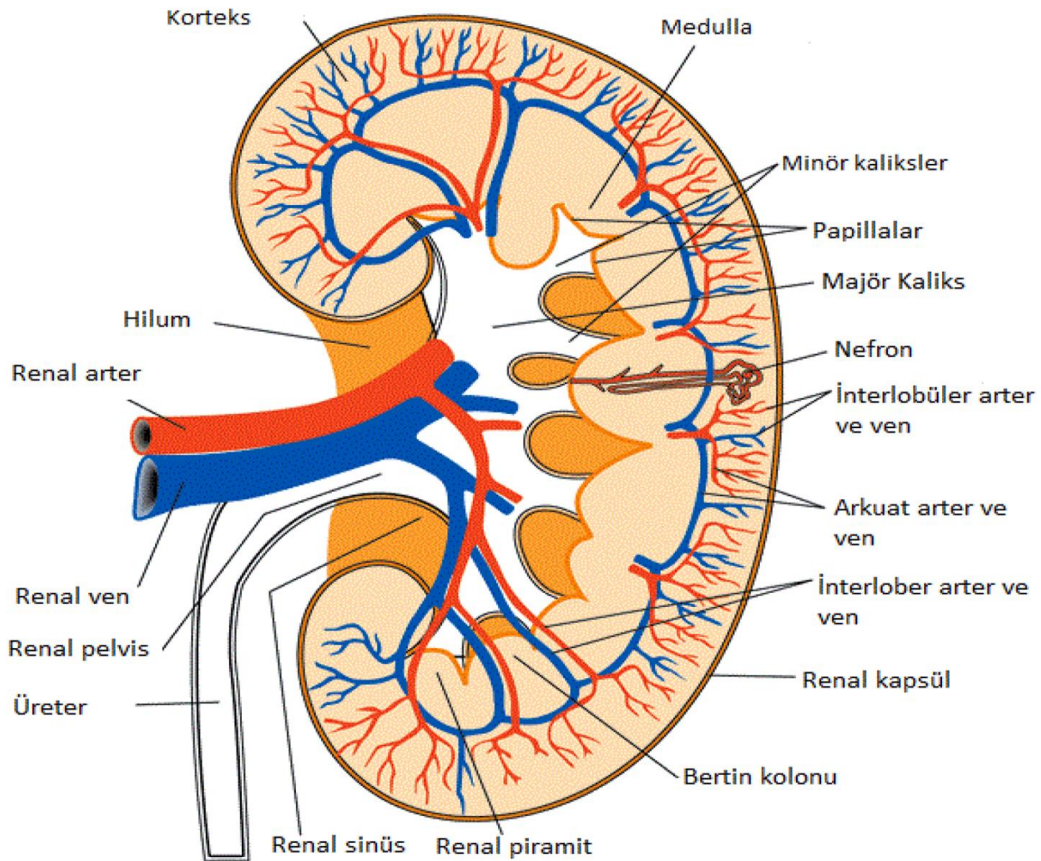
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Böbreğin Yapısı ve Fonksiyonları

2.1.1. Böbreğin Anatomisi

Böbrekler üre gibi atık ve zehirli ürünlerinin atılmasını, elektrolit, su ve asit baz dengesinin korunmasını sağlarlar. Retroperitoneal bir organ olan böbrekler, vertebral kolonun iki yanında T12 ve L3 vertebralar arasında, psoas kasının dış kenarına paralel yerleşmiştir. Böbreğin boyutları vertikal olarak yaklaşık 13 cm, transvers uzunluğu 7 cm'dir. Bir böbreğin ortalama ağırlığı 150 gram civarındadır (8). Böbrekler şekil olarak benzer olup, sol böbrek sağ böbreğe göre biraz daha yukarıdadır. Sağ böbrek karaciğer ile olan komşuluğundan dolayı 1-2 cm daha aşağıdadır. Böbrekleri karın ön duvarının basısı, gerota fasyası, pararenal yağ dokusu ve böbrek pedikülü tutmaktadır (9).

Şekil 1: Böbreğin yapısı



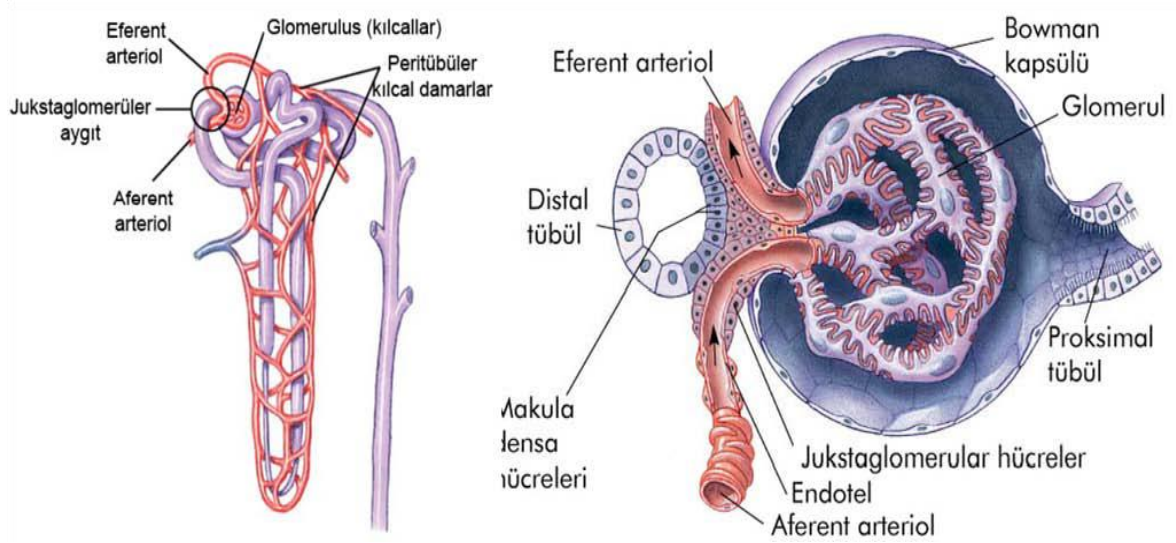
Her böbreğin mediyal kısmında, böbreğin arteri, veni, lenfatikleri, sinirleri ve renal pelvis bölgesinin yer aldığı hilusu vardır. Uzunlamasına kesi ile ikiye ayrılan bir böbrekte, yapı bakımından iki ayrı kısım görülür. Bu kesitte böbreğin dış kısmına korteks, iç kısmına medulla denilir. Böbreğin medullasında toplayıcı kanallar bulunur. Medullada tabanı dışa, tepesi içe doğru yönelmiş koni şeklinde çok sayıda yapılar bulunur. Böbrek piramitleri denen bu yapılar korteks ile medulla arasında uzanır. İdrar buradan önce minör kalikslere daha sonra major kalikslere doğru gelir (Şekil 1). Kalikslerin, pelvisin ve üreterlerin duvarındaki kasılmalarla idrar mesaneye ilerletilir (10). Renal pelvisin alt ucunda üreter başlar. Yetişkin bir bireyde üreterin uzunluğu yaklaşık 30 cm civarındadır. Üreterin seyri boyunca üreteropelvik bileşke, üreterin iliyak damarları çaprazladığı bölge ve üreterin mesaneye girdiği yer olmak üzere üç farklı fonksiyonel darlık bulunur (8, 11).

2.1.2. Böbreğin Kanlanması

Renal kan akımı kalp debisinin hemen hemen %25'ine denktir. Böbrekler aortdan birinci lomber vertebra hizasında ayrılan renal arterlerle beslenir. Sağ renal arter, sola göre çıkış yerinden böbreklere kadar daha uzun seyredir. Renal arter, ven ve üreterler hilum bölgesinden böbreğe giriş yaparlar. Renal arter sırasıyla interlober, arkuat, interlobuler arterlere ve daha sonra afferent arteriyoller olarak ayrılır. Afferent arteriyoller glomerüler kapillerleri meydana getirir. Özelleşmiş bir kapiller yumak olan glomerüllerin distal ucunda bulunan efferent arterioller peritübüler kapiler ağı oluşturur (10,12).

Böbrek kan dolaşımı, glomerüler ve peritübüler kapillerler olmak üzere iki ayrı kapiller yatağa özelleşmiştir. Glomerüler kapillerlerdeki yüksek hidrostatik basınç ile sıvının filtrasyonu sağlanırken; peritübüler kapillerlerdeki çok daha düşük hidrostatik basınçla sıvının geri emilimi gerçekleşir (Şekil 2). Homeostatik denge glomerüler filtrasyon ve tübüler geri emilim ile düzenlenir. Bu düzenleme afferent ve efferent arteriyollerdeki direnç değişiklikleriyle oluşur (10,12). Postglomerüler kapillerler, arterioller damarlara eşlik eden venöz damarlara boşalır ve böbrek arterinin paralel seyreden böbrek venini meydana getirirler.

Şekil 2: Nefron yapısı



2.1.3. Nefron

Nefron, böbreklerin en küçük işlevsel ünitesidir. Her bir nefron idrar yapma yeteneğindedir. Bir nefron yaklaşık 50 mm uzunluğunda olup, iki böbrekte yaklaşık 2,4 milyon kadar nefron bulunur. Nefronlar kandan büyük miktarda sıvının filtre edildiği glomerül ve tübülüslerden meydana gelmiştir. Glomerüler filtrat, bowman kapsülünden sonra sırasıyla proksimal tübül, henle kulpu, distal tübül ve toplayıcı kanallardan geçerek idrar niteliği kazanır (13,14).

Glomerülün yapısı; üç ana hücre tipinden (Epitel, mezengial ve endotel hücreler) ve filtrasyon fonksiyonu olan glomerüler bazal membran ve ekstraselüler matriksten oluşur. Filtrasyon bariyeri su, glukoz ve elektrolitler gibi küçük moleküllerin geçişine izin verir. Kan hücrelerinin ve büyük proteinlerinin geçişini önler. Molekülün büyüklüğü ve taşıdığı elektrik yükü glomerüler filtrasyon bariyerinden geçişi önleyen önemli faktörlerdir (14).

Böbrek nefronları yenilenemezler. Böbrek hasarı veya yaşlanma ile nefronların sayısı düşer. Fakat kalan nefronlardaki adaptif değişiklikler sayesinde böbrek fonksiyonları idame edilir (13).

2.1.4. Böbreğin Fonksiyonları

Böbreklerin birçok önemli işlevi vardır. Başlıca bunlar: (8,15)

- ❖ Vücudun su ve elektrolit dengesinin devamı,
- ❖ Toksinler ve ilaçların detoksifikasyonu ile atık ve zehirli ürünlerin atılması,
- ❖ Endokrin fonksiyonlar,

- ❖ Glukoneogenez, lipid metabolizmasına etkileri,
- ❖ Asit ve baz dengesinin korunması,

2.1.5. İdrar Oluşum Mekanizması

İdrar oluşumu sürecinde filtrasyon, geri emilme ve salgılama olmak üzere üç aşama mevcuttur.

Filtrasyon

Afferent arteriol ile glomerüler kapiller yumağa gelen kandaki küçük moleküller bowman kapsülüne doğru süzülür. Süzülen sıvı glomerüler filtrat olarak adlandırılır. Büyük moleküller dışında glomerüler filtratın içeriği plazmanın yapısına benzer. Günlük 180 litre sıvı glomerüllerden süzülür ve ortalama günlük idrar hacmi 1 litre civarındadır (16).

Sıvı ve elektrolit dengesiyle ile tübülüslerin fonksiyonu ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) idrar miktarını belirler. GFR çeşitli faktörlere bağlıdır. Glomerül kapiller hidrostatik basınç, böbreğe gelen kan miktarının azalmasıyla düşer. Glomerül kapiller hidrostatik basıncının azalmasıyla GFR azalır. Buna karşı böbreğe gelen kan miktarının artması veya efferent arteriolün daralması ile basınç yükselir. Glomerül kapillerde geçirgenliğin artmasıyla GFR artar. Bowman kapsülündeki basıncın artmasıyla filtrasyon azalır (16,17)

Geri Emilme (Reabsorbsiyon)

Glomerüler filtrat içindeki su ve diğer maddeler basit diffüzyon ve aktif taşınma ile önce tübülüs hücrelerine, buradan da kana geri taşınırlar. Maddelerin geri emilimleri organizmanın ihtiyaçlarına göre şekillenir. Geri emilimin %90'ı proksimal tübülde gerçekleşirken, bikarbonat iyonlarının çoğu ile elektrolitler, üre, ürik asit ve esansiyel vitaminler geri emilir. Ultrafiltrattaki su ve sodyumun normalde %65'i ikincil aktif transportla reabsorbe olur. Reabsorbe olan maddeler ozmotik güç ile suyun da geri emilimini sağlar. Sodyum ve klor geri emilimi homeostazın sağlanmasında önemlidir (18).

Henle kulpunun inen ince kolunda suyun %20'si geri emilirken filtrat hipertonic hale gelir. Çıkan ince kolda az miktarda NaCl emilir ve üre salgılanır. Çıkan kalın kol, sodyum, potasyum ve klorun geri emildiği en aktif bölümdür. Kalsiyum, magnezyum ve bikarbonat da buradan aktif olarak geri emilmektedir. Loop diüretikleri çıkan kalın kola etki eder. Distal tübül, sodyum, potasyum, klor gibi bir çok elektrolitin geri emilimini sağlar. Distal tübül su ve üreye geçirgen olmayıp, bu sayede filtratın dilüe olmasını

sağlar. Distal tübülde, parathormon ve D vitamini aracılığıyla kalsiyum geri Emilimi gerçekleşir (18).

Salgılama (Ekskresyon)

Tübül Epitel hücrelerinden bazı maddeler idrar oluşumu sırasında tübüller içine salgılanırlar. Penisilin bu maddelerden biridir. Bazı maddeler ise hem filtrasyon hem de salgılama yoluyla idrara geçmektedir. Serum kreatinini buna en uygun örnektir (19).

2.1.6. Endokrin ve Metabolik fonksiyonlar

Toplayıcı kanallar idrarın konsantre edildiği son bölümdür. Korteksteki toplayıcı kanallar esas ve interkale hücrelerden oluşur. Esas hücrelerde sodyum ve su geri Emilir ve potasyum ıtrah edilir. İnterkale hücreler ise hidrojeni atar, bikarbonatı geri emerler. Bu bölüm aldosteron kontrolündedir. Bundan dolayı potasyum tutucu diüretikler esas hücrelere etki eder. Distal tübülün uç kısmı ve toplayıcı tübülde antidiüretik hormon etkisiyle suya geçirgenlik artar ve su geri Emilimi artar. Bu mekanizmayla plazma ozmolaritesi ve sıvı hacmi korunmaktadır (20).

Böbrekler ayrıca renin-anjiyotensin aldosteron sistemindeki (RAAS) vazoaktif mediatörleri düzenleyen renini salgılar. Distal tübülün başında yer alan makula densa isimli özel bölgede sodyum ve klor yoğunluğu ile arteriyoler basınç değişimine göre renin salınımı düzenlenir. Hipotansiyon, hipovolemi gibi durumlarda arteriyoler basınç düşerse renin artar. Bu sayede kan basıncını düzenler. Yine makula densada sodyum ve klor yoğunluğu azalırsa, renin salınımı artar (21).

Böbrekler tarafından kemik iliğinde eritroid öncül hücreleri uyaran ve eritrosit yapımını sağlayan eritropoietin salgılanır. Doku oksijenlenmesi azaldığı zaman eritropoietin salgısı artar (21). Böbreklerde 1- α hidroksilaz enzimiyle vitamin D'nin aktif şekli olan kalsitriol oluşur. Kalsitriol kemiklerde kalsiyum birikmesi ve ince barsaktan kalsiyum ve fosfor Emiliminde rol oynar (22). İnsülin büyük oranda böbreklerden metabolize edilir. KBH'nın erken evrelerinde insülinin metabolize edilme oranı düşüktür. Dolayısıyla hipoglisemi riski artar. KBH'nın ileri evrelerinde metabolik asidoza bağlı insülin direnci gelişir, kan glukoz düzeyi yükselir (23). Uzun süreli açlıkta böbreklerde glikojenik amino asitler, laktat, glisereol ve pirüvat gibi öncüllerden glukoz sentezi gerçekleşir. Vücuttaki değişik metabolitler, dışarıdan alınan ilaçlar, pestisitler gibi zararlı maddelerin ıtrahı böbrekler aracılığıyla olur. Ayrıca insülin, kalsitonin,

büyüme hormonu glucagon ve parathormon gibi küçük molekül ağırlıklı proteinlerin yıkımı da böbreklerde gerçekleşir (24).

2.1.7. Böbreklerin Asit-Baz Dengesinde Rolü

Asit-baz dengesinde en önemli görevi bikarbonat tampon sistemi aracılığıyla akciğer ve böbrekler üstlenmektedir. Böbreklerin işlevi bikarbonat atılması veya tutulması suretiyle, hidrojen iyonunun konsantrasyonunu düzenlemektir. Bu düzenleme çoğunlukla proksimal tübülde ve distal tübüldeki interkale hücrelerde gerçekleşir. Solunumsal patolojilerde oluşan asit-baz bozukluğunda böbrekler tarafından dengeyi sağlamak saatler/günler sürebilir (25).

2.2. Akut Böbrek Hasarı

2.2.1. Tanım ve Sınıflama

Akut Böbrek Hasarı (ABH) üre ve diğer azotlu atıkların uzaklaştırılamaması ve ekstrasellüler sıvı hacmi ve elektrolit içeriğinin bozulmasıyla karakterize glomerüler filtrasyon hızında saatler/günler içinde azalmayla gerçekleşen bir hastalıktır (26). 1950’li yıllarda Akut Böbrek Yetersizliği (ABY) diye ifade edilirken; 2004 yılından sonra Akut Böbrek Hasarı (ABH) ifadesi kullanılmıştır. 2012 yılından sonra ise “Akut Böbrek Hastalıkları ve Bozuklukları” olarak adlandırılmıştır. Akut böbrek hasarı ifadesiyle, GFR düşüşünün ölçülebilmesinden çok önce renal hasarın başladığı vurgulanır. Nitekim böbrek hasarı çok önceden başlarken, GFR belirgin düştüğünde serum kreatinin düzeyi artmaya başlar (27).

ABH tanımlanmasında halen genel görüş birliği yoktur. Bu durum ABH kavramı için bir sınıflama yapılmasını gerektirmiştir. Akut böbrek hasarının güncel tanımları; RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal failure*), AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) ve K-DIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) kriterlerine dayanmaktadır. K-DIGO kılavuzu RIFLE ve AKIN ölçütleri temel alınarak, bazal serum kreatinin düzeyi ile idrar çıkış miktarı esas alınarak düzenlenmiştir (Tablo 1). KDIGO, üç kriterden biri veya daha fazlasının bulunması durumunu ABH olarak tanımlamıştır (28,29).

Tablo 1: K-DIGO akut böbrek hasarı evrelemesi

	Serum kreatinin	İdrar çıkışı
Evre 1	Serum kreatinin ≥ 0.3 mg/dl artış (48 saatte) veya bazal serum kreatinin değerinin ≥ 1.5 -1.9 kat artış	<0.5 ml/kg/st (>6 saat)
Evre 2	Serum kreatininde 2-2.9kat artış olması	<0.5 ml/kg/st (>12saat)
Evre 3	Serum kreatininde 3 kat artış veya ≥ 4.0 mg/dl veya renal replasman tedavisinin başlanmış olması	<0.3 ml/kg/st (>24saat) veya 12 saattir anürik olması

2.2.2. Epidemiyoloji

ABH sıklığı genel olarak toplumda %1'in altındadır. Hastanede yatan tüm hastaların %3,2-21'inde ve yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların yaklaşık %50'sinde ABH geliştiği bildirilmiştir (30,31). ABH'da ölüm oranı hastanede yatan hastalarda %5-10 arasında iken, yoğun bakımda yatan kritik hastalarda %40-90 arasındadır (32).

2.2.3. Etiyoloji

ABH'na yol açan nedenler prerenal (%55-60), renal (%35-40) ve postrenal (%5) olarak üç başlık altında incelenir. Prerenal ABH renal kan akımının azalmasına bağlı iken, intrarenal ABH glomerüllerin, tübüllerin, vasküler yapıların veya interstisyumun hasarlanmasıyla meydana gelir. Postrenal ABH üriner sistemdeki tıkanıklıkla gelişir (33).

2.2.3.1. Prerenal ABH

Prerenal ABH renal kan akımının azalmasına karşı oluşan fonksiyonel bir yanıttır. Hipovolemiye bağlı intravasküler hacim azalması, kalp debisinin azalması, periferik vazodilatasyon ve renal vazokonstriksiyon gibi çeşitli hemodinamik bozuklukların neden olduğu azalmış renal perfüzyon ve azalmış GFR ile ilişkilidir. Böbrek kan akımının artmasıyla normale gelir. Başlangıçta böbrekte parankim hasarı gelişmemiştir. Ancak renal iskeminin uzun sürmesi ve şiddetli olması durumunda

parankim hasarı ve renal ABH gelişir (33). Başlıca prerenal ABH sebepleri aşağıda belirtilmiştir:

- Hipovolemi (yanık, hemoraji, dehidratasyon, aşırı diüretik kullanımı, GİS kayıpları, üçüncü boşluğa sıvı kayıpları)
- Sistemik vazodilatasyon (Sepsis, şok, anafilaksi, ilaçlar)
- Renal otoregülasyon bozulması (ACEİ veya ARB kullanımı)
- Kalp debisinin düşmesi (Perikard tamponadı, kalp yetmezliği, pulmoner emboli)
- Renal arter stenozu

2.2.3.2. Renal (İntrinsik) ABH

Böbrek parankimini etkileyen hastalıklarda akut böbrek hasarı oluşabilir. Temel mekanizmalar: İnterstisyel böbrek hastalıkları (Glomerülonefrit, tubulointerstisyel nefrit), toksik nedenler (nefrotoksik, radyokontrast ajanlar) ve iskemik nedenler (böbrekte iskemik hasar oluşturacak hipoperfüzyon) olarak sıralanabilir.

Akut tübüler nekroz (ATN) iskemik veya nefrotoksik olaylar sonucu gelişen tübüler hücre toksisitesidir. ATN renal ABH'nın en sık nedenidir. Renal iskeminin uzun sürmesi veya şiddetli olması gibi prerenal nedenlere bağlı olarak ATN gelişebilir (34). ATN yapan nefrotoksik ajanlar; vankomisin, aminoglikozidler, sisplatin, ifosfamid, radyokontrast madde, asiklovir, hem pigmenti ve tenofovir olarak sayılabilir. Bunun yanı sıra rabdomiyoliz, hemoliz, ürik asit ve myelom hafif zincirlerine bağlı ATN oluşabilir (35).

Akut interstisyel nefrit (AİN), renal ABH'nın yaygın bir nedenidir. Genellikle ilaçlara (antibiyotikler, NSAİİ gibi) karşı gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonu sonucu oluşur. AİN klinik gidişatı iyi olan ve haftalar/aylar içinde düzelebilen bir tablodur. AİN'nin kesin tanısı böbrek biyopsisi ile konur. Hastaların bir kısmında RRT ihtiyacı olabilmektedir. AİN vakalarının büyük çoğunluğu (%75) ilaçlardan kaynaklanır. Bu vakaların yaklaşık yüzde 30-50'sinden beta-laktam antibiyotikler sorumludur. Yaşlılarda proton pompa inhibitörlerine bağlı AİN daha sık görülmektedir (35,36). Enfeksiyonlar (Legionella, leptospirosis, streptokok), AİN olgularının %5-10'una sebep olur. Ayrıca sarkoidoz, sistemik lupus eritematozus, sjögren sendromu gibi sistemik otoimmün hastalıklar ve interstisyel nefrit ve üveit ile prezente olan TINU sendromu akut interstisyel nefritin diğer nedenleridir (36).

İyotlu kontrast madde verilmesinden sonra renal ABH gelişebilir. Genel toplumda yaklaşık %3-10 oranında kontrast madde nefropati görülebilmektedir. Tipik olarak kontrast madde verilmesini takiben 3-5 gün arasında serum kreatinin düzeyi artar. Hastada ileri yaş, KBH, DM, HT, KY veya karaciğer hastalığı gibi durumların varlığında kontrast nefropatisi riski artmaktadır (37). Renal ABH yapan ilaçlara örnek olarak penisilinler, sefalosporinler, diüretikler, NSAİİ, rifampin, fenitoin sayılabilir. Sorumlu ilaçlar Tablo 2’da gösterilmiştir (37,38). Renal arter-ven obstrüksiyonu, vaskülitler, mikroanjiopatik hemolitik anemiler diğer renal ABH nedenleridir.

Tablo 2: Renal ABH yapan ilaçlar

Renal perfüzyonu azaltanlar	Amfoterisin B, ACEİ, siklosporin interlökin 2, NSAİİ, radyokontrast ajanlar, takrolimus
Direk tübüler toksisite yapanlar	Aminoglikozidler, amfoterisin B, sisplatin, siklosporin, foskarnet, ağır metaller, IV immünglobin, metotreksat, organik çözücüler, pentamidin, radyokontrast ajanlar, takrolimus
Rabdomiyoliz yapanlar	Kokain, etanol, lovastatin
Tübül içi tıkanıklık yapanlar	Asiklovir, kemoterapötik ajanlar, etilen glikol, metotreksat, sulfonamidler
Alerjik interstisyel nefrit yapanlar	Allopürinol, sefalosporin, simetidin, siprofloksasin, furosemid, NSAİİ, fenitoin, penisilinler, sulfonamidler, rifampin, tiazid diüretikler
Hemolitik üremik sendrom (HÜS) yapanlar	Kokain, siklosporin, konjuge östrojenler, mitomisin, kinin, takrolimus

Glomerülonefrit (GN), glomerüllerde akut ya da kronik seyirli bir inflamasyonun eşlik ettiği hasarlanma durumuna yol açan bir dizi immün aracılı bozukluktur. Glomerülonefritli hastalarda hematüri ve proteinüri saptanabilir. Glomerüler hematüride dismorfik eritrositler görülür, eritrosit silendirleri bulunur. Bu özelliğiyle glomerül dışı hematüriden ayrılır (39). GN dünya çapında SDBY’nin en sık sebebidir. Glomerülonefritli hastalar genellikle beş klinik tablodan biriyle başvururlar (40):

Tablo 3: Klinik glomerülonefrit tabloları

Asemptomatik idrar bulguları	
•	150 mg-3 gr/gün proteinüri
•	Mikroskopik hematüri
Nefritik sendrom	
•	Oligüri
•	Eritrosit silendirleri, hematüri
•	Ödem
•	Hipertansiyon
•	Ani başlangıç ve kendini sınırlandırma eğilimi
Nefrotik sendrom	
•	Proteinüri (>3,5 gr/gün)
•	Hipoalbuminemi(<3,5 g/dl)
•	Ödem
•	Hiperlipidemi
Kronik glomerülonefrit	
•	Hipertansiyon
•	Böbrek yetersizliği
•	Proteinüri (sıklıkla>3 gr/gün)
•	Küçük böbrek boyutları
Hızli ilerleyen glomerülonefrit	
•	Günler/haftalar içinde abh gelişimi
•	Proteinüri (sıklıkla <3 gr/gün)
•	Eritrosit silendirleri, hematüri
•	Diğer sistemik vaskülit bulguları

2.2.3.3. Postrenal ABH

Postrenal ABH, üriner sistemde idrar akışının tıkanması nedeniyle oluşur. Genel olarak, iki böbreğinden birinde obstrüksiyonu olan hastalarda serum kreatininde artış gözlenmez. Ancak tek böbreği olan veya önceden böbrek hastalığı olan hastalarda iki taraflı veya tek taraflı tıkanıklık serum kreatinininde artışa yol açabilir. En sık nedeni genç erişkinlerde böbrek taşları iken; yaşlılarda prostat hipertrofidir. Diğer nedenleri arasında; Ürotelyal karsinom, mesane disfonksiyonu, retroperitoneal fibrozis, üretra darlığı, travma, konjenital bozukluklar bulunur (34).

2.2.4. Klinik Değerlendirme

Böbrek hastalığı olan hastalarda GFR'deki azalmanın süresine bakılarak, hastalığın akut veya kronik oluşu hakkında fikir edinilebilir. Hastanın eski GFR ve serum kreatinin değerleri, akut gelişen böbrek hasarını tespit etmemizi sağlar. ABH saptanan hastada ilk yapılması gereken, iyi bir öykü alınması ve dikkatli bir fizik muayenenin yapılmasıdır. Toksik ABH düşünülen hastada kullandığı ilaçlar, radyokontrast ajanlar, endojen toksinler araştırılmalıdır (41).

Diyare, kusma, kanama gibi durumlar dolaşan kan volümünü azaltarak ABH'na yol açabilir. Prerenal ABH'nın önemli klinik bulguları arasında cilt turgorunda azalma, hipotansiyon, taşikardi, mukozalarda kuruluk yer almaktadır. Bu hastalarda semptomlar sıklıkla baş dönmesi, ağız kuruluğu ve idrar çıkışında azalma ile ortaya çıkar. Kalp yetmezliği, karaciğer sirozu gibi dolaşan kan volümünün azaldığı durumlar prerenal ABH'na sebep olabilir. Major cerrahi, sepsis, şok gibi durumlarda şiddetli bir hipoperfüzyon sonucu renal ABH gelişebilir (42). Postrenal ABH'da toplayıcı sistem ve mesane gerilmesinden ötürü yan ağrısı, suprapubik ağrı veya hematüri görülebilir. Tanı radyolojik incelemelerle konulur. Obstrüksiyon düzeltildikten sonra serum kreatininde hızlı bir düşüş olması tanıya yardımcıdır (42).

2.2.5. Laboratuvar İncelemeleri

Hastanın öncelikle bazal serum kreatinin değeri tespit edildikten sonra idrar miktarı bilinmeli ve güncel serum kreatinin değeri görülmelidir. ABH düşünülen hastalar KDIGO'nun belirlediği uluslararası ABH kriterlerine göre değerlendirilmelidir. ABH hastalarında serum BUN, serum kreatinin, mikroskopik idrar analizi, idrar sodyum düzeyi ve fraksiyone Sodyum Atılımı (FENa) bakılmalıdır. Ayrıca hastadan tam kan sayımı, elektrolit düzeyleri ve venöz kan gazı görülmesi önemlidir (43).

Serum BUN/Serum kreatinin Oranı

Kan üre azotu (serum BUN) ve serum kreatinin böbrek fonksiyonunu gösteren en önemli göstergelerdir. Prerenal ABH'da ürenin pasif reabsorbsiyonunun artmasından dolayı BUN/serum kreatinin oranı 20:1 ve üzerine çıkabilir. Yüksek oran sıklıkla prerenal ABH'nı düşündürür. Serum BUN düzeyi oral alım bozukluğu veya karaciğer

yetmezliği olan hastalarda düşük olabilir. GIS kanama veya travma gibi durumlarda yüksek çıkabilir (43).

İdrar Ozmolaritesi

ABH'da idrar osmolalitesi sıklıkla 350 mOsm/kg altında saptanır. Prerenal ABH'da ise 500 mOsm/kg üstünde idrar osmolalitesi saptanır. Bunun nedeni tübüler fonksiyonun korunmasıyla birlikte hipovolemiye bağlı ADH salınımıdır (37).

İdrar Sodyum Düzeyi

Böbrek sodyumu korumaya çalıştığı için hipovolemik durumlarda idrar sodyum konsantrasyonu 20 mmol/L'den az olmaktadır. Renal ABH'da tübüler hasara bağlı sodyum emilimi bozuk olup, idrar sodyum konsantrasyonu yüksek çıkabilir (37).

Fraksiyone Sodyum Atılımı (FENa)

Prerenal hastalığı ATN'den ayırt etmek için tercih edilen en iyi test FENa'nın ölçümüdür. Tablo 4'te belirtildiği gibi ABH'nın prerenal ve intrarenal ayrımı konusunda yol gösterir. FENa'nın <%1 olması prerenal ABH'ı destekler. Glomerülonefrit, karaciğer sirozu veya kalp yetmezliğinde <%1 olabilir. Adrenal yetmezlik ve diüretik kullanımı FENa'yı yükseltebilir (43).

Tablo 4: Prerenal ABH-ATN farkı

	Prerenal ABH	ATN
BUN/Serum kreatinin oranı	>20	<20
İdrar osm (mOsm/kg)	>500	<350
İdrar Na (mmol/L)	<20	>40
FENa%	<1	>1

2.2.6. Görüntüleme Yöntemleri

Akut böbrek hastalığı olan hastaların çoğunda, renal ultrason obstrüktif üropatinin ekarte edilmesi bakımından gereklidir. Böbrek boyutlarının ve parankim kalınlığının ölçülmesi, böbrek hasarının ayırıcı tanısında yol gösterir. Üriner tıkanıklığa bağlı hidronefroza renal ultrasonun sensitivitesi ve spesifitesi yüksektir. Diğer ultrason modlarının eklenmesi renal kan akımı ve böbrek hastalığı nedenleri açısından ek bilgiler verebilir. Renal arter veya venlerde obstrüksiyon düşünülen olgularda ve üriner

obstrüksiyonun nedenini tanımlamak için bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MRG) sıklıkla kullanılır (44).

2.2.7. Renal Biyopsi

Açıklanamayan renal (intrinsik) ABH'nin etiyolojisine yönelik olarak planlanabilir. Biyopsi özellikle, hızlı ilerleyen glomerülonefrit tablosu var ise geciktirilmeden yapılmalıdır (45).

2.2.8. Komplikasyonlar

Hafif-orta düzeydeki akut böbrek hastalığı, özellikle erken dönemde asemptomatik olabilir (46).

Hipervolemi ve hipovolemi

Ekstrasellüler sıvı hacminin genişlemesi nedeniyle su ve tuz atılımı bozulabilir. Oligürik ABH'da vücutta ödem, artmış juguler venöz basınç ve akciğer ödemi görülebilir. Loop diüretikleri, anürik olmayan ABH hastalarında hipervolemiyi gidermek için kullanılabilir. Pulmonorenal sendromda hipervolemiye bağlı pulmoner ödem ve hemoptizi gelişebilir. ABH'nın iyileşme döneminde görülen poliüri nedeniyle hipovolemi gelişebilir (47).

Üremi

Üremik semptomların ortaya çıkışı ile üre konsantrasyonu arasındaki ilişki oldukça değişkendir. Ürenin 100 mg/dl altında olduğu düzeylerde semptomlar daha az görülür. Üre konsantrasyonu yükseldikçe hastada bulantı, kusma, anoreksi, kanama diyatezi, bilinç değişiklikleri gibi üremik semptomlar ortaya çıkabilir (48).

Hiperkalemi

ABH'da sık görülebilen ve hayatı tehdit eden önemli komplikasyon hiperkalemidir. Özellikle hemoliz, tümör lizis sendromu ve rabdomiyoliz durumlarında hücre yıkımı sonucunda artan potasyum nedeniyle sık oluşur. Kalp ve nöromüsküler dokulardaki hücre membran potansiyeli potasyumdan etkilenir. Potasyumun artmasıyla kardiyak iletim üzerine etkisi sonucu olan bradikardi, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon, kalp bloğu ve asistoli gibi ölümcül aritmiler meydana gelebilir (48).

Hiponatremi

Böbrek hastalığının ilerlemesiyle, nefronlardaki hasar artar. Buna bağlı olarak bozulmuş idrar dilüsyonu, su retansiyonu ve hiponatremi oluşur. Hastaya aşırı miktarda hipotonik sıvı verilmesiyle hiponatremi gelişebilir. Eğer hiponatremi hızlı gelişmiş ve şiddetli (<115 mEq/L) ise kusma, baş ağrısı, letarji, ajitasyon, kas krampları ve konvülsiyonlara yol açabilir (48).

Metabolik Asidoz

ABH'da artmış anyon açıklı metabolik asidoz gelişir. Diyabetik ketoasidoz, laktik asidoz, sepsis ve etilen glikol zehirlenmesi durumlarında asidoz çok ağır seyredebilir (47).

Enfeksiyonlar

Enfeksiyonlar ABH'nın önemli bir nedenidir. Aynı zamanda böbrek hastalığında bozulmuş immün sistem nedeniyle ABH'nın önemli bir komplikasyonudur. Bu hastalarda enfeksiyonlar önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. (49).

2.2.9. Tedavi

ABH tedavisinde hedef idrar çıkışını sürdürmek ve GFR'deki azalmayı tersine çevirmektir. Öncelikle nefrotoksik ilaç kullanımından kaçınılmalıdır. Bu hastaların kullandığı ilaçların doz ayarlaması yapılmalıdır. Altta yatan hipovolemi, sepsis, kalp hastalığı, GİS kanama gibi durumlar tespit edilip düzeltilmelidir. Genel yaklaşım hastanın hipo/hipervolemisini, elektrolit dengesini ve asit-baz bozukluklarını tedavi etmeyi amaçlar. ABH durumunda hastanın hipovolemisi olabileceği gibi; sıvı fazlalığı olup diürez veya RRT ile sıvı yükünün vücuttan atılması gerekebilir (50).

Bazı hastalarda renal yetmezlik RRT gerektirecek kadar şiddetli olabilir. Bu hastalarda RRT tedavisinin zamanını belirleyen kesin kriterler yoktur. Fakat klinisyenler bu kararı verirken serum kreatinin, üre, potasyum düzeyleri, hastanın volüm durumu ve genel seyri, asit-baz bozukluğu, idrar çıkışı ve diğer komplikasyonların varlığını dikkate alırlar (51).

2.2.9.1. Prerenal ABH Tedavisi

Sıvı kaybının geri koyulması esastır. Tedavi normal dolaşım basıncının düzeltilmesine yönelik yapılmalıdır. Bu tedavi kaybın şekline göre değişir. Sebep kanama ise ve hasta hemodinamik olarak stabil değilse eritrosit transfüzyonu yapılmalı,

aktif kanama yok ve hasta hemodinamik olarak dengedeysse sıvı tedavisi uygulanmalıdır (43).

Kardiyorenal sendromda kalp fonksiyonlarının iyileştirilmesi için fazla sıvıyı diürez yoluyla uzaklaştırmak ve venöz dönüşün azaltılması gerekmektedir. Bu sayede efektif dolaşım hacminin artmasıyla böbrek fonksiyonlarında iyileşme görülmektedir. Hemodinamisi stabil olmayan hastalarda inotrop desteği gerekebilir. Siroz veya nefrotik sendromu olan ve ilk tedaviye yanıtız hastalarda, hacim durumunu değerlendiren merkezi hemodinamik ölçümler yardımcı olabilir (52).

2.2.9.2. Renal ABH Tedavisi

Akut intertisyel nefrit düşünölüyorsa, öncelikle sorumlu ilaç kesilmelidir. AIN düşünölen seçilmiş hastalar arasında (biyopsi komplikasyonları açısından yüksek risk taşıyanlar veya biyopsi yaptırmak istemeyenler gibi), önce böbrek biyopsisi alınmadan glukokortikoid başlanabilir. Bununla birlikte, glukokortikoid tedavisinin ilk beş ila yedi gününden sonra düzelmeyen hastalarda olası diğer tanıları dışlamak için kontrendikasyonu olmayanlara biyopsi yapılmalıdır (52).

ATN gelişen hastalarda volüm replasmanı gereklidir. Hipervolemisi olan hastalarda diüretik tedavi, tuz ve sıvı kısıtlaması gerekir. Vaskülit bulguları varsa böbrek biyopsisi ve otoantikörler istenebilir. Tedavisinde kortikosteroidler ve immünosupresif ajanlar kullanılabilir (52).

2.2.9.3. Postrenal ABH Tedavisi

Akut böbrek hasarı gelişen durumlarda hastaya mesane kateteri yerleştirilmelidir. İdrar retansiyonu veya mesane çıkış obstrüksiyonu olan bir hastada görüntöleme yöntemiyle hidronefroz saptanması tanıyı doğrular. Bu hastalar için üroloji konsültasyonu istenmeli ve altta yatan tıkaçıcı lezyon tedavi edilmelidir. Ciddi asidoz, diüretiklere rağmen aşırı volüm yükü, dirençli hiperkalemi veya üremik komplikasyonlar olduğunda renal replasman tedavisi gerekebilir (47).

2.3. Kronik Böbrek Hastalığı

2.3.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Amerikan Ulusal Böbrek Vakfı (NKF)'nin yayınladığı kılavuz, böbreklerde hasarın en başından beri varlığını tanımlamak amacıyla 'kronik böbrek hastalığı' (KBH) ifadesinin kullanılmasını tavsiye etmektedir. KBH tanısı kriterlerini oluşturan temel kavramlar glomerüler filtrasyon hızı ve böbrek hasarı belirteçleridir. Tablo 5'de belirtilen kriterlere göre KBH tanımlanmaktadır (53):

Tablo 5: Kronik Böbrek Hastalığı Tanı Kriterleri

1. Glomerüler filtrasyon hızında azalma olsun veya olmasın, böbreklerde ≥ 3 aydır süren yapısal veya fonksiyonel anormalliklerin aşağıdakilerden herhangi biri ile ortaya çıkması: • Patolojik anormallikler (böbrek biyopsisi) veya • Kan veya idrar kompozisyonundaki ya da görüntüleme yöntemlerindeki anormallikleri kapsayan böbrek hasarı belirteçleri
2. Böbrek hasarı olsun veya olmasın, ≥ 3 ay süresince glomerüler filtrasyon hızı < 60 ml/dk/1.73 m² olması

Ülkemizde Türk Nefroloji Derneği (TND) verilerine göre KBH insidansında ve prevalansında artış gözlenmiştir. 2020 yılında Türkiye'de renal replasman tedavisi (RRT) gerektiren son dönem böbrek hastalığının prevalansı milyon nüfus başına 996 olarak saptanmıştır; insidans ise 138 olarak belirtilmiştir (54).

2.3.2. Glomerüler Filtrasyon Hızı ve KBH evreleri

Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) genellikle genel böbrek fonksiyonunun en iyi göstergesi olarak kabul edilir. Azalan GFR, ilerleyici böbrek hastalığıyla ilişkilidir. Plazma serum kreatinini, GFR ile ters orantılı bir değişim gösterir ve böbrek işlevinin izlenmesinde kullanılır (55). Serum kreatinin yüksek saptanan hastalarda mutlaka GFR hesaplaması yapılmalıdır. Çünkü GFR renal fonksiyonun daha doğru bir ölçümüdür. Bu hesaplama yaş, cinsiyet, ırk ve kas kütlesi dahil olmak üzere serum kreatinin ve kreatinin klirensini etkileyen faktörleri ayarlayan denklemler kullanılarak gerçekleştirilebilir. En sık kullanılan, Chronic Kidney Disease Epidemiology

Collaboration (CKD-EPI) denklemidir (56). KBH'da böbrek hasarının evreleri Tablo 6'da belirtilmiştir (57).

Tablo 6: KBH Evrelemesi

Evre	Tanımlama	GFR ml/dk/1,73 m ²
1	Böbrek hasarı var ama GFR normal	> 90 ml/dk
2	Böbrek hasarı var GFR hafif azalmış	60-89 ml/dk
3a	Orta derecede azalmış GFR	45-59 ml/dk
3b	Orta - şiddetli derecede azalmış GFR	30-44 ml/dk
4	Şiddetli derecede azalmış GFR	15-29 ml/dk
5	Son dönem böbrek yetmezliği	< 15 ml/dk

Evre 1 ve 2'de hastaların kan üre azotu (BUN) ve serum kreatinin değerleri normal olup hastalar asemptomatiktir. Bu evrelerde sağlam nefronlar sayesinde böbrek fonksiyonları sürer. Evre 3'te hastalar genellikle asemptomatik olup, BUN ve serum kreatinin seviyesi yükselir. Evre 4'te ileri düzeyde GFR azalmıştır. Bu evrede anemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, hiperkalemi ve metabolik asidoz gelişebilir. Evre 5'te son dönem böbrek hastalığı gelişmiş olup, bu evrede RRT hazırlığına başlanmalıdır (58).

2.3.3. Etiyoloji

Diyabetik nefropati, kronik böbrek hastalığının tüm dünyada en sık nedenidir (%38). İkinci sırada hipertansif nefroskleroz (%28) ve üçüncü olarak da glomerülonefrit (%6) gelmektedir. Diğer nedenler arasında sırasıyla polikistik böbrek hastalığı (%3), amiloidoz (%1), interstisyel nefrit (%1), renovasküler hastalık (%1) gelmektedir. Hastaların bir kısmında (%15) primer neden bulunamamıştır (59).

Tablo 7: Kronik böbrek hastalığının başlıca sebepleri (59)

Primer glomerüler hastalıklar	Obstrüktif nefropatiler
Fokal segmental glomerüloskleroz	Prostat büyümesi
Membranoproliferatif glomerülo nefrit	Nefrolitiyazis
Ig A nefropati	Retroperitoneal fibroz
Minimal değişiklik hastalığı	Konjenital bozukluklar
Membranöz nefropati	Ürotelyal karsinom
Sekonder glomerüler hastalıklar	Tübülointerstisyel nefritler
Diyabetik nefropati	Analjezik nefropatisi
Amiloidozis	Kronik pyelonefrit
Postinfeksiyöz GN	Ağır metaller
Kollojen-vasküler hastalıklar	İlaç hipersensitivitesi
Malignite ilişkili GN	İdiopatik
Vasküler hastalıklar	Hereditör hastalıklar
Hipertansif nefroskleroz	Polikistik böbrek hastalığı
Renal arter stenozu	Medüller kistik böbrek hastalığı

2.3.4. Risk Faktörleri

Diyabet, hipertansiyon veya kardiyovasküler hastalık öyküsü olanlar KBH gelişimi için en riskli gruplardır ve bu hastalıklardan en az birine sahip kişilerin KBH yönünden taranmaları önemlidir. Genel olarak, aşağıdaki risk faktörlerinin varlığı durumunda KBH için gerekli testlerin yapılması önerilmektedir (Tablo 8).

Tablo 8: KBH Risk Faktörleri

Diyabet	Kardiyovasküler hastalık
Hipertansiyon	Hiperlipidemi
Obezite	Sigara ve alkol öyküsü
HIV veya Hepatit C virüs enfeksiyonu	Malignite
Metabolik sendrom	İleri yaş
Ailede böbrek hastalığı öyküsü	Nefrotoksik ilaç kullanımı

2.3.5. Klinik Özellikleri

KBH hastaları, ödem veya hipertansiyon gibi doğrudan böbrek fonksiyonlarının azalmasından kaynaklanan semptom ve bulgularla başvurabilir. Ancak hastaların çoğunun ileri evrelere kadar hiçbir klinik semptomu yoktur. Kronik böbrek hastalığının semptomları yavaş gelişir ve nonspesifiktir. Bununla birlikte yüksek serum kreatinin düzeyi, düşük GFR veya anormal bir idrar tahlili tesadüfen saptanır. Kronik böbrek hastalığı sürecinde, protein yıkım ürünlerinin kanda artmasına veya sıvı-elektrolit ile asit-baz dengesi bozukluklarına bağlı olarak hemen hemen tüm organ ve sistemler etkilenir (60).

KBH'nin süresine ve ciddiyetine bağlı olarak, hastalarda kilo kaybı, kolay yorulma, iştahsızlık, susuzluk, kusma, kaşıntı, miyopati, nokturi ve çok ileri evrelerde ensefalopati veya nöbetler başlıca klinik bulgulardandır (60,61).

Sıvı-Elektrolit Dengesi: Hipo/hipervolemi, hipo/hipernatremi, hipokalsemi, hiperfosfatemi, hiperkalemi, hipermagnezemi ve metabolik asidoz görülebilir (60).

Sinir Sistemi: Yorgunluk, konsantrasyon bozuklukları, baş ağrısı, anksiyete, uyku bozuklukları, demans, sersemlik, santral bulantı, tremor, miyoklonus, irritabilite, monopleji, parapleji, ayaklarda yanma, kramp, flapping tremor, konvülziyon, mesane atonisi, stupor, koma (58).

Cilt: Kaşıntı, solukluk, deride kuruluk, yara iyileşmesinde gecikme, ekimoz, üremik döküntü, deri ülseri, parmak nekrozu, kutanöz kalsifikasyonlar görülebilir (61).

Ruhsal Bozukluklar: Kişilik değişiklikleri, organik psikoz, fobofobi, selektif amnezi görülebilir (60).

Göz: Miyozis, nistagmus, band keratopatisi, kırmızı göz sendromu ve gözlerde yanma görülebilir (60).

Gastrointestinal Sistem: Kabızlık, bulantı, kusma, parotit, stomatit, pankreatit, gastrointestinal ülser ve kanama, özafajit, iştahsızlık, intestinal obstrüksiyon, kolit ve asit görülebilir (58).

Hematolojik Sistem: Normokrom normositer anemi, eritrosit fragilitesinde artış, enfeksiyonlara yatkınlık, immün hastalıkların remisyonu, azalmış T hücre fonksiyonu, lenfopeni ve maligniteler görülebilir (61).

Kardiyovasküler Sistem: Kalp yetmezliği, aritmi, hipertansiyon, ateroskleroz, perikardit, damar kalsifikasyonları, plörezi, pulmoner ödem görülebilir (58).

Endokrin ve metabolik Sistem: Hiperürisemi, hiperlipidemi, glukoz intoleransı, hiperprolaktinemi, libido azalması, jinekomasti, malnütrisyon, infertilite, impotans ve galaktore gibi bulgular görülebilir. Ayrıca D vitamini metabolizması bozukluğu, hiperparatiroidi, üremik kemik hastalığı, amiloidoz, aseptik femur başı nekrozu ve kemik kırıkları meydana gelebilir (61).

2.3.6. Tanı

Sistemik hastalıkların varlığına ve muhtemel anatomik bozuklukların böbrek içindeki yerine göre KBH'nın nedeni tespit edilebilir. Çoğunlukla hastalar tesadüfen yaptırdığı kan tahlillerinde serum kreatinin değerinin yüksek çıkmasıyla saptanır. KBH'da etiyolojiyi bulmak için öncelikle iyi bir anamnez alınmalı ve dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır. Laboratuvarında serum üre ve kreatinin, protein, albümin, serum elektrolitleri (sodyum, potasyum, fosfor, kalsiyum), tam kan sayımı, tam idrar tahlili, spot idrarda protein/kreatinin oranı, 24 saatlik idrarda protein atılımı istenmelidir. Günlük 3 gr'dan fazla proteinüri glomerüler hastalığı düşündürmelidir. KBH'da artmış kardiyovasküler hastalık riski nedeniyle lipid paneli de muhakkak istenmelidir (62,63).

KBH olan tüm hastalarda hidronefroz, kist veya kalkül aramak, böbreklerin boyutunu, simetrisini ve ekojenitesini değerlendirmek için renal ultrasonografi istenmelidir. KBH'da böbrek boyutlarının küçülmesi ve ekojenite artışı görülür. Ancak böbreklerin normal boyutlarda olması KBH'nı dışlamaz. Üriner sistemde önceki tıkanıklıklar ve renovasküler darlığa bağlı olarak böbrek boyutlarında asimetri görülebilir (62).

Anamnez ve fizik muayene sonucunda gerek görülürse serum kompleman düzeyleri, antinükleer antikor (ANA), HIV serolojileri, vaskülit için serum antinötrofilik sitoplazmik antikorlar (ANCA), hepatit B ve hepatit C istenebilir. Kompleman düşüklüğü saptanırsa lupus nefriti veya membranoproliferatif glomerulonefrit düşünülmelidir. HIV'e bağlı nefropati fokal segmental glomerülosklerozun başlıca nedenlerindendir. Ön değerlendirme hastanın etiyolojisine dair bir fikir vermiyorsa yada gereklilik halinde tanıyı kesinleştirmek için böbrek biyopsi yapılmalıdır (62).

2.3.7. Tedavi

Altta yatan hastalığın tedavisi KBH'nın ilerleme hızını durdurabilir veya azaltabilir. KBH'li hastanın genel yönetimi aşağıdaki şekilde belirtilebilir (58):

1. Altta yatan hastalığın tedavisi
2. KBH'nın ilerleme hızını yavaşlatmak,
3. Böbrek fonksiyonlarında azalmanın yol açtığı komplikasyonların tedavisi,
4. Son dönem böbrek yetmezliği gelişen hastalarda renal replasman tedavisinin uygulanması

Öncelikle aminoglikozidler, diüretikler, ACEİ, radyokontrast maddeler, NSAİİ, antiviral ajanlar, kemoterapötik ve anestezi ilaçları başta olmak üzere tüm nefrotoksik ajanlardan kaçınılmalıdır. Enfeksiyonlar, anemi, hipo/hipervolemi, kalp yetmezliği, sıvı-elektrolit bozuklukları, üriner sistem taşları, prostat hipertrofisi gibi predispozan nedenler tedavi edilmelidir. Bu durumların düzeltilmesiyle KBH progresyonu kısmen engellenebilir (64).

KBH'nın ilerleme hızını yavaşlatmak tedavide ikinci aşamayı oluşturur. Bu amaçla; yaşam tarzı değişiklikleri (sigara ve obeziteden kaçınılması, egzersiz, tuz kısıtlaması gibi), sistemik hipertansiyonun tedavisi, intraglomeruler hipertansiyonun ve proteinürinin azaltılması için renin-anjiyotensin-aldosteron sistem (RAAS) blokerlerinin kullanılması, hiperglisemi, metabolik asidoz, hiperfosfatemi ve hiperlipidemi tedavisi ile düşük proteinli diyet sağlanmalıdır (65).

KBH olan tüm hastalarda izlemi gereken en önemli parametrelerden biri kan basıncıdır. K-DIGO'ya göre, KBH olan tüm hastalarda kan basıncı 140/90 mmHg'nın altında tutulmalıdır. KBH'nın ilerleme hızını yavaşlatmak için, eğer hastada albüminüri mevcutsa, kan basıncının 130/80 mmHg'nın altında tutulması önerilir. Kontrendike bir durum (renal arter stenozu, hiperkalemi vb) yoksa ACEİ-ARB kullanılmalıdır (66).

KBH'da progresyonu önleyen faktörlerden biri de protein kısıtlamasıdır. Bu hastalarda yüksek proteinli diyetle vücutta üre ve diğer azotlu atıklar birikir ve proteinüri artar. Diyetle protein kısıtlamasıyla proteinüri azalır ve birçok üremik semptomun oluşması önlenir. Uygun olan diyet karbonhidrattan zengin ve esansiyel aminoasitleri içerecek şekilde olmalıdır (67).

Diyabet dünya çapında KBH'nın önde gelen bir nedenidir. Hipergliseminin böbrek üzerinde zararlı etkileri nedeniyle, kan şekerinin iyi kontrol edilmesi oldukça önemlidir (66). Özellikle diyabetik nefropatili hastalarda iyi glikemik kontrol ile KBH'nın SDBY'ne ilerlemesi önlenebilir. KBH olan hastalarda kardiyovasküler hastalık risk kontrolü ile dislipidemi taranması ve tedavisi önemlidir. Bu hastalarda gereklilik halinde statin tedavisi başlanmalıdır (66).

2.3.8. Komplikasyonlar

Anemi: Eritrosit üretiminde uyarıcı rol oynayan eritropoetin (EPO) renal korteksteki peritübüler hücrelerden salgılır. KBH hastalarında anemi sık görülen önemli bir komplikasyondur. Erken evrelerden itibaren EPO üretiminin azalması ve eritrosit yaşam süresinin kısalması nedeniyle görülür. Hemogloblin düzeyi 10 g/dl'nin altında olan hastalarda demir eksikliği yoksa eritropoetin başlanabilir (68). Bu hastalarda tedavi yanıtı için dört haftada bir tam kan sayımı bakılmalıdır (69).

Kalsiyum, Fosfor, Parathormon: KBH olan hastalarda genel olarak PTH direnci, GFR 30'nun altında belirginleşen hiperfosfatemi ve hipokalsemi gelişebilmektedir. Bu nedenle kalsiyum, fosfor ve parathormon düzeylerinin izlemi ve hedefte tutulması gerekmektedir (66).

Metabolik Asidoz: KBH olan kişilerde metabolik asidoz görülme sıklığı artar, serum bikarbonat değeri düşer. Serum bikarbonat düzeyi 22 mmol/l değerinin altında olan kişilerde bikarbonat preperatlarıyla destek verilmesi önemlidir (65).

Hiperkalemi: KBH olan hastalarda distal tübülde kan akımı devam ettiği ve aldosteron sekresyonu korunduğu sürecepotasyum atılımı da sürer ve kan potasyum düzeyi normal aralıkta tutulur (70). Genellikle oligüri, doku yıkımı, diyetle fazla potasyum alınması, hipoaldosteronizm, asidoz veya ilaç kullanımı (ACEİ, ARB, NSAİİ) gibi durumlarda hiperkalemi oluşabilir (71). Hiperkalemiyi önlemek amacıyla düşük potasyum içeren diyet (40-70 mEq/gün) uygulanmalı ve NSAİİ gibi hiperkalemi yapabilen ilaçlardan kaçınılmalıdır (71).

Dislipidemi: KBH'da lipid metabolizmasında bozukluk yaygın olmakla birlikte ilk bulgusu genellikle hipertrigliseridemidir. Dislipidemi açısından tüm KBH hastaları taranmalı, kardiyovasküler risk ve statin tedavisi açısından değerlendirilmelidir. Hipotiroidi, obezite, diyabet, metabolik sendrom, karaciğer hastalığı, nefrotik sendrom,

alkol kullanımı gibi dislipideminin sekonder nedenleri ayırıcı tanıda düşünölmelidir (72).

2.3.9. Renal Replasman Tedavisi

Evre 5 KBH yani SDBY olan hastalar için renal replasman tedavisi planlanmalıdır. RRT, son dönem böbrek yetmezliğı tedavisinde kullanılan çoklu tedavi yöntemlerinin genel adıdır. RRT tedavisi kendi içinde hemodiyaliz, periton diyalizi ve renal transplantasyon şeklinde üçe ayrılır. TND 2020 yılı raporunda SDBY olan hastaların RRT tipine göre dağılımı; %73'ü hemodiyaliz, %4'ü periton diyalizi ve %23'ü renal transplantasyon şeklinde bildirilmiştir (54).

Hemodiyaliz de kendi içinde yöntem olarak intermittant (aralıklı) hemodiyaliz ve sürekli renal replasman tedavisi (CRRT) olarak ayrılır. Hangi RRT tipinin uygulanacağına merkezin olanakları, deneyimli personelin varlığı ve hastanın klinik durumuna göre karar verilir. Daha sıklıkla intermittant HD yöntemi uygulanır. CRRT sıklıkla hemodinamisi stabil olmayan hastaların tedavisinde tercih edilir. İntermittant HD'e göre teknik olarak daha yavaş sıvı çekilir ve hemodinamiyi daha az etkiler. Volüm değişimi ve elektrolit geçişinde dalgalanma daha azdır (73).

Hemodiyaliz

Hemodiyaliz yöntemiyle hastanın kanı damar yoluyla vücudun dışına alınarak, hastanın kanı ve diyaliz solüsyonu arasında yarı geçirgen bir membran aracılığıyla sıvı ve solüt değişimi yapıldıktan sonra tekrar hastaya verilir. Diyaliz, yarı geçirgen membranın iki yanındaki yoğunluk farkı nedeniyle solütlerin yoğunluğu yüksek olan ortamdan düşük olan ortama hareketiyle meydana gelir. Proteine bağılı olmayan toksinler, suda eriyebilen ve düşük molekül ağırlıklı solütler (kreatinin ve üre gibi) diyaliz ile kandan uzaklaştırılır (52).

HD işlemi için erişkinlerde yeterli kan akımı yaklaşık dakikada 300-600 ml'dir. HD makinesine kan akımı sağlamak için kalıcı veya geçici vasküler erişim sağlanmalıdır. Geçici vasküler erişim yolu olarak en sık kullanılan yöntem femoral, subklavyen veya internal juguler vene yerleştirilebilen kateter kullanımıdır. Arteriyovenöz fistül ve greft ise kalıcı vasküler erişim yöntemleridir (73).

Hemodiyaliz Endikasyonları

Başlıca diyaliz gerektiren durumlar aşağıda belirtilmiştir (74):

1. Üremik semptomlar: Bulantı, kusma, tremor, konfüzyon, ensefalopati
2. Volüm yüklenmesi
3. Oligüri veya anüri
4. Hiperpotasemi ($>6,5$ mEq/L)
5. Metabolik asidoz ($\text{pH} < 7,1$)
6. Serum kreatinini > 7 mg/dl üzerinde olması.

Hemodiyaliz Komplikasyonları

Sıklıkla görülen hemodiyaliz komplikasyonu hipotansiyondur. Bunu bulantı, kusma, baş ağrısı, kas krampları, kaşıntı, ateş, sırt ve göğüs ağrısı izler. Bu komplikasyonlara sebep olan başlıca faktörler; kalp ve damar hastalıkları, aşırı antihipertansif ilaç kullanımı aşırı yapılan ultrafiltrasyon ve osmolar farktır (52). Diyalizde aşırı volüm çekilmesine bağlı hipotansiyon görülebilir. Kullanılan düşük sodyumlu diyalizat solüsyonu, kuru ağırlığın altına inilmesi ve hipotansiyon kas kramplarına neden olabilir. Özellikle ilk diyaliz seansında diyaliz membranlarına karşı anafilaktoid reaksiyonlar meydana gelebilir (75). Aritmiler, diyaliz dengesizlik (disequilibrium) sendromu, hemoliz, diyalizer reaksiyonları, konvülsiyon, kalp tamponadı, kanama, hava embolisi ve kardiyak arrest diyalizin nadir görülen ciddi komplikasyonlarıdır (76).

Diyaliz dengesizlik sendromu, hastanın ilk diyaliz seansı sırasında gelişebilir. Bu sendromda serum üre ve diğer solütlerin hızlı temizlenmesiyle oluşan osmotik farka bağlı gelişen serebral ödem tabloya yol açmaktadır. Bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı, kas krampları, huzursuzluk, baş ağrısı ve konvülsiyonun geliştiği bir klinik durumdur. Tedavisi diyalizin sonlandırılması ve serum osmolalitesini artırmak için i.v. mannitol uygulanmasıdır (76).

Periton Diyalizi

Periton diyalizi seçilmiş hastalarda ve sınırlı merkezlerde yapılmaktadır. SDBY hastalarında diyaliz için periton doğal bir membran görevi görerek böbrek fonksiyonlarının devamını sağlar. Periton diyalizi uygulamasında periton kateteri aracılığıyla diyaliz sıvıları karın boşluğuna yerleştirilir. Burada kandaki toksik ve atık maddeler peritondan süzülürerek diyaliz sıvısına geçerken, solüt ve su absorpsiyonu kapiller ve lenfatiklerle gerçekleşir. Periton kateteriyle verilen diyaliz sıvısı düzenli olarak değiştirilir. Periton diyalizi özellikle ciddi vasküler erişim problemi olan hastalar, antikoagülasyonun riskli olduğu hastalar, beş yaş altı çocuklar, düzenli HD tedavisi almak istemeyen hastalarda tercih edilir. Dezavantajları peritonit, kateter çıkış yeri enfeksiyonu, hiperlipidemi, hiperglisemi, protein kaybı ve malnütrisyon oluşma riskidir (77).

Renal Transplantasyon

Renal transplantasyon, diğer RRT türlerine göre, daha konforlu, düşük morbidite ve mortalite oranlarına sahip en önemli tedavi yöntemidir (78). Günümüzde renal transplantasyon, canlı vericiden veya kadavradan allograft transplantasyon şeklinde yapılabilmektedir. Transplantasyon öncesi alıcı ve verici arasında kan grubu, HLA ve cross match antijenlerinin uyumu önemlidir. Alıcının morbid obezitesi, psikozu, hayatı tehdit eden bir hastalığı, ilaç veya alkol bağımlılığı olmamalıdır. Nakil hastalarında on yıl içerisinde kardiyovasküler hastalığa bağlı ölüm yüksek oranda görülür (79).

2.3.10. Prognoz ve Mortalite

ABH'na yol açan etiyoloji, proteinürinin derecesi, GFR düzeyi, komorbidite ve böbrek yetmezliğine eşlik eden komplikasyonlar prognozu önemli ölçüde belirler (80). KBH için risk faktörleri bulunan, kreatinin normal olanlar bireyler dahil her hastanın taranması olumsuz sonuçların azaltılması açısından önemlidir. Kontrolsüz hipertansiyon, üriner sistem anormallikleri, kötü glisemik kontrol, obezite, otoimmün hastalıklar, ileri yaş, ailede KBH öyküsü ve proteinüri risk faktörleri arasındadır. Düzenli aralıklar ile poliklinik takibi yapılan hastalarda GFR ve proteinürinin ölçümü ile KBH progresyonunun yol açacağı olumsuz durumlar en aza indirilir (81). Kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle hemodiyaliz hastalarında ölüm sık görülür. Bu hastalarda serebrovasküler hastalıklar, enfeksiyonlar ve maligniteler diğer sık ölüm nedenleri arasındadır (82).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Etik Kurul Onayı ve İlkeler

Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen ve İyi Klinik Uygulamaları'nda (İKU) tanımlanan ilkelere uygun olarak bu çalışma gerçekleştirilmiştir. Çalışmamız 04.06.2021 tarihinde İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından yapılan toplantıda 2865 numaralı karar ile onaylanmıştır.

3.2. Çalışma Grupları ve Özellikleri

Çalışmamızda 30.12.2018 ile 01.12.2022 tarihleri arasında SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine akut ve/veya kronik böbrek yetersizliği ile başvurup acil diyaliz tedavisi yapılan hastalarretrospektif olarak dosyalarından incelendi. Bu kapsamda yapılan dosya incelemeleri sonucunda toplamda 114 hasta verisine erişilmiştir. Bu tarihler arasında Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine kabul edilen 18 yaş üstü, acil diyaliz endikasyonu konulan, daha önce HD'e girmemiş hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. COVID-19 enfeksiyonu olan ve klinik bilgilerine ulaşılamayan hastalar çalışma dışında tutuldu.

Çalışmaya Alınma Kriterleri

Hasta grubunda;

- Yaş>18,
- 2018-2022 yılları arasında acil servise başvurmuş olması,
- Akut ve/veya kronik böbrek yetersizliği olup acil hemodiyalize alınması,
- Klinik bilgilerine ulaşılabilen hastalar,
- Daha önce hiç diyalize girmemiş hastalar

Çalışmaya Alınmama Kriterleri

- COVID-19 enfeksiyonu olması,
- 18 yaş altı olması,
- Bilgilere ulaşılmaması

Hastaların demografik bilgileri, ek hastalıkları (DM, HT, KY, KAH), akut böbrek hastalığı tipi, acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisi, uygulanan diyaliz tipi ve diyaliz komplikasyonları, laboratuvar bulguları ve hastaların tedavi ve diyaliz sonrası renal durumu ve sağ kalımı kaydedildi. Hastaların başvuru anındaki laboratuvar değerleri dikkate alındı.

Merkezi limit teoremine uygun olduğundan normallik testi yapılmadan parametrik olan testlerden yararlanılmıştır (83). Çalışmamızda ölçeklerdeki sürekli yapıda olan verilerin analizi yapılırken ortalama ve standart sapma ile özelliklerin medyan, minimum ve maksimum değerleri kullanılmıştır. Kategorik değişkenlerin çözümlenmesi ise frekans ve yüzde değerler üzerinden yapılmıştır.

İkiden fazla grubu karşılaştırmak için Tek Yönlü ANOVA test, bağımsız iki grubu karşılaştırmak için ise Student's t-test kullanılmıştır. İkiden fazla grup ölçümlerinde ortalamalar arasında fark tespiti halinde ikili karşılaştırmalar Tukey istatistiği ile değerlendirilmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin önemli olup olmadığını analiz etmek için Ki-Kare test istatistiği kullanılmıştır. Verilerin istatistiksel açıdan anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alınmıştır. MedCalc istatistik paket programı ve www.e-picos.com New York yazılımı ile veriler değerlendirilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmaya SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine gelen ve HD endikasyonu konulan 114 hasta dahil edildi. Hastaların %58,8'i (n: 67) erkek, %41,2'si (n=47) kadındı. Tüm hastaların yaşları 19 ile 98 arasında değişmekte olup, ortalaması 61,8±18 idi.

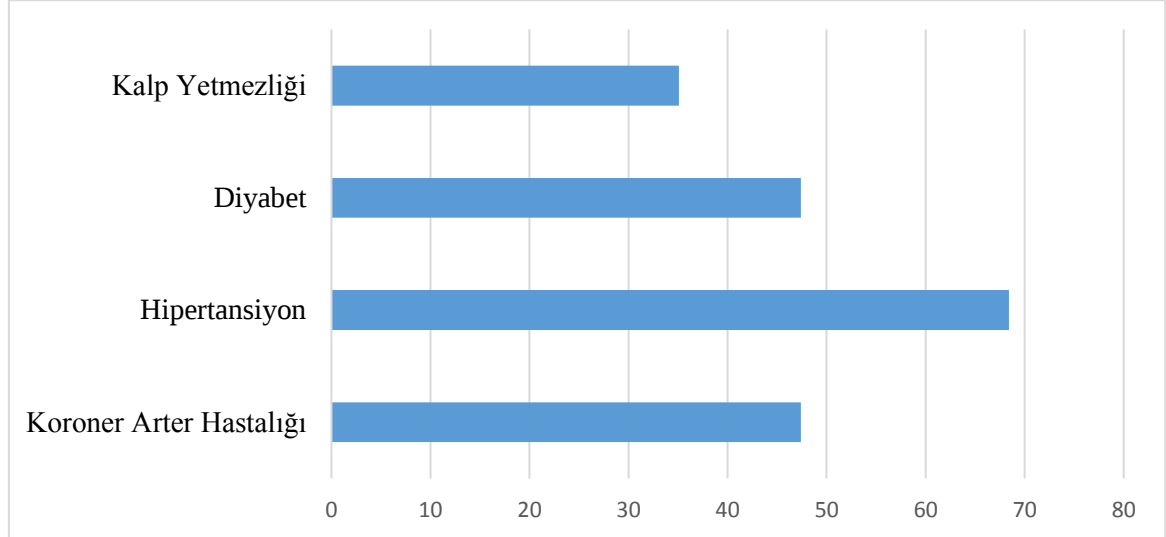
Tablo 9: Hastaların demografik özellikleri

	Ort±SS	Min-Mak (Medyan)
Yaş (yıl)	61,8±18	19-98 (66)

Cinsiyet	n	%
Kadın	47	41,2
Erkek	67	58,8

Çalışmaya katılan olguların ek hastalıkları incelendiğinde %68,4'ünde (n=78) hipertansiyon gözlenirken, %47,4'ünde (n=54) diyabet, %47,4'ünde (n=54) koroner arter hastalığı ve %35,1'inde (n=40) kalp yetmezliği gözlenmektedir (Şekil 1).

Şekil 3: Komorbiditelerin yüzde olarak dağılımı



Çalışmaya alınan olgular akut böbrek hasarı ve kronik böbrek hastalığı zemininde gelişen akut böbrek hasarı olarak iki grupta incelenmiş olup hastaların ABH nedenleri prerenal, renal ve postrenal nedenler olarak üç grupta değerlendirilmiştir. Acil

serviste HD endikasyonu konulan 114 hasta arasında %21'inde (n=24) akut böbrek hasarı gözlenirken, %79'unda (n=90) KBH üzerine eklenmiş ABH gözlenmektedir.

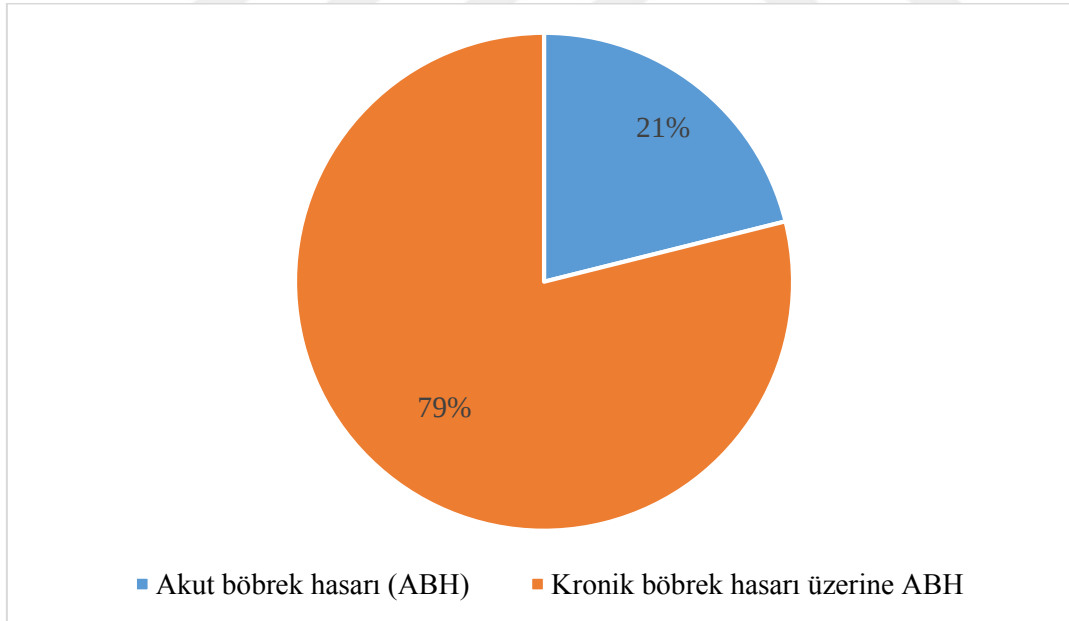
ABH tipi 16 (%14) hastada prerenal, 96 (%84,2) hastada renal ve 2 (%1,8) hastada postrenaldi.

Hastalar diürez (idrar çıkışı) durumlarına göre incelendiğinde; non-oligürik 67 hasta (%58,8), oligürik olan 47 hasta (%41,2) saptandı (Tablo 10).

Tablo 10: Tanı, ABH tipi ve diürez durumuna ilişkin hasta dağılımları

		n	%
Tanı	ABH	24	21
	KBH üzerine eklenmiş ABH	90	79
ABH Tipi	Prerenal	16	14
	İntrarenal	96	84,2
	Postrenal	2	1,8
Diürez	Non-Oligürik	67	58,8
	Oligürik	47	41,2

Şekil 4: Tanıların yüzde olarak dağılımı



Olgular RRT tipi yönünden incelendiğinde, %81,6 (n=93) ile intermittant HD ve %18,4 (n=21) ile CRRT (hemofiltrasyon) yapıldığı görülmektedir.

Tablo 11: RRT tipine ilişkin dağılımlar

RRT Tipi	n	%
İntermittant HD	93	81,6
CRRT (Hemofiltrasyon)	21	18,4

Hastalar başvuru anında vasküler erişim yolu açısından incelenmiştir. Olgularda en sık %57 (n=65) ile kullanılan geçici juguler kateter idi. Hastaların %43'üne (n=49) geçici femoral kateter takılmıştı.

Tablo 12: Vasküler erişim yolu

Vasküler erişim yolu	n	%
Geçici juguler kateter	65	57
Geçici femoral kateter	49	43

Olguların hastanede kalış süreleri 3 gün ile 75 gün arasında değişmekte olup, ortalama $12,1 \pm 7,8$ gündür.

Tablo 13: Hastanede kalış süresi

	Ortalama	Min-Mak (Medyan)
Hastanede Kalış Süresi (Gün)	$12,1 \pm 7$	3-75 (10)

Çalışmaya katılan olguların RRT komplikasyonları açısından incelendiğinde %67,9'unda (n=19) hipotansiyon gözlenirken, %17,9'unda (n=5) aritmi, %7,1'inde (n=2) kardiyak arrest, %7,1'inde (n=2) konvülsiyon izlenmiştir (Tablo 14).

Tablo 14: RRT komplikasyonlarına ilişkin dağılımlar

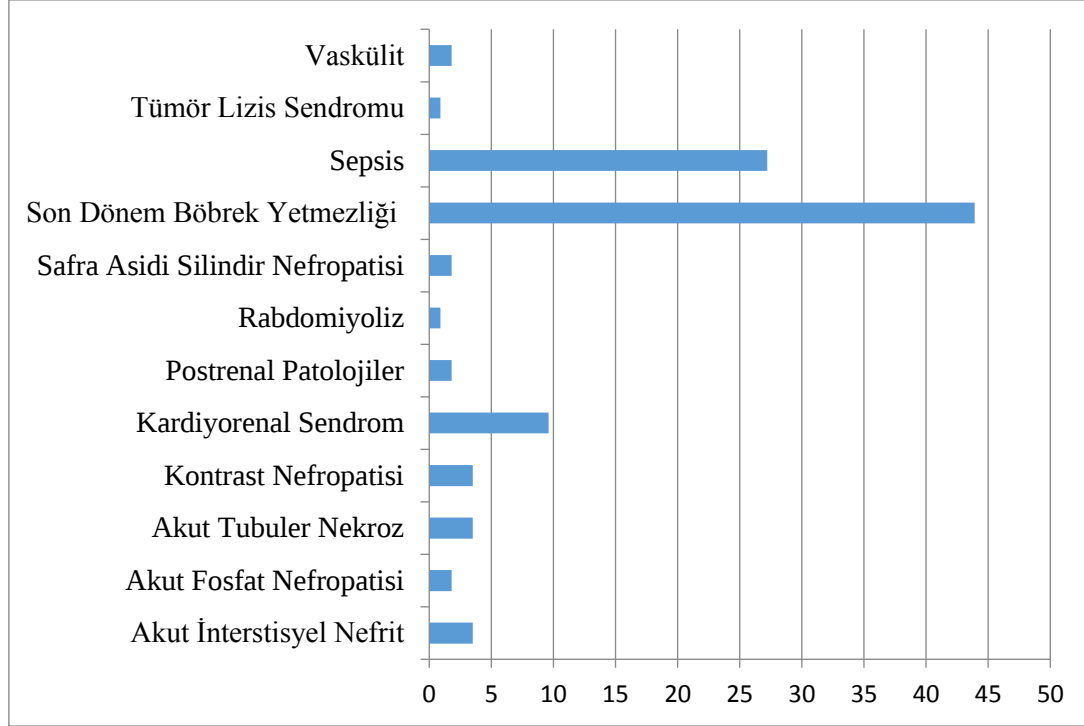
	n	%
Aritmi	5	17,9
Hipotansiyon	19	67,9
Kardiyak Arrest	2	7,1
Konvülsiyon	2	7,1

Çalışmaya katılan 114 hasta arasında acil HD endikasyonu konan hastaların etiyojisi açısından incelendiğinde, acil HD endikasyonunun en sık nedeni 50 (%43,9) hastayla son dönem böbrek yetmezliği idi. İkinci sıklıkla görülen nedeni 31 (%27,2) hastayla sepsis idi. Rabdomiyoliz ve tümör lizis sendromu birer (%0,9) hastayla en az görülen nedeni olmuştur (Tablo 15).

Tablo 15: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyojilerine ilişkin dağılımlar

	n	%
Akut İnterstisyel Nefrit	4	3,5
Akut Fosfat Nefropatisi	2	1,8
Akut Tubuler Nekroz	4	3,5
Kontrast Nefropatisi	4	3,5
Kardiyorenal Sendrom	11	9,6
Postrenal Patolojiler	2	1,8
Rabdomiyoliz	1	0,9
Safra Asidi Silindir Nefropatisi	2	1,8
Son Dönem Böbrek Yetmezliği	50	43,9
Sepsis	31	27,2
Tümör Lizis Sendromu	1	0,9
Vaskülit	2	1,8

Şekil 5: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisinin yüzde olarak dağılımı



Acil serviste HD endikasyonu konulan hastaların, tam kan sayımı ve biyokimya sonuçlarının medyan ve ortalama değerleri Tablo 16’da gösterilmiştir. Laboratuvar tetkik sonuçlarına göre olguların serum kreatinin ölçümleri 2 mg/dl ile 20 mg/dl arasında değişmekte olup, ortalama $7 \pm 3,5$ mg/dl’dir.

Tablo 16: Hastaların tanı anındaki laboratuvar değerleri

	Ortalama	Medyan(Minimum-Maksimum)
Serum kreatinin (mg/dl)	7	6,8 (2-20)
Glomerüler Filtrasyon Hızı (eGFR)	8	7 (2-35)
C-reaktif protein (CRP) (mg/L)	99	89,5 (2-396)
Lökosit (103x µl/ml)	11	10,7 (3,5-22)
Hemoglobin (g/dl)	10	9,6 (5,2-15)
Platelet (103/µL)	266	255 (40-592)
Albümin (g/dl)	3	3 (1-4,5)
Potasyum (mmol/L)	5	5 (2,5-7,2)
Kalsiyum (mg/dl)	8	7,9 (4,5-9,8)
Fosfor (mg/dl)	6	5,6 (2,5-23,5)
Ürik Asit (mg/dl)	9	9 (3-24)
Kreatin Kinaz (CK) (U/L)	300	112 (15-2400)
Laktat dehidrogenaz (LDH) (U/L)	375	284 (150-2500)

Çalışmaya katılan olgulara başlanan ilk seçenek antibiyotik açısından incelendiğinde, hastaların %44,6'sında (n=37) meropenem, %27,7'sinde (n=23) piperasilin-tazobaktam, %20,5'inde (n=17) seftriakson, %3,6'sında (n=3) moksifloksasin, %2,4'ünde (n=2) ertapenem ve %1,2'sinde (n=1) metronidazol başlandığı görülmektedir (Tablo 17).

Tablo 17: Hastalara başlanan ilk seçenek antibiyoterapinin dağılımı

İlk Seçenek antibiyotik	n	%
Moksifloksasin	3	3,6
Meropenem	37	44,6
Piperasilin-tazobaktam	23	27,7
Seftriakson	17	20,5
Ertapenem	2	2,4
Metronidazol	1	1,2

Kültür alınan hastaların %14,9'unda (n=17) kültürde üreme var iken, %85,1'inde (n:97) kültürde üreme olmadı (Tablo 18).

Tablo 18: Kültürde üreme varlığına ilişkin dağılımlar

	n	%
Üreme var	17	14,9
Üreme yok	97	85,1

Çalışmaya katılan olguların kültür alınan yer ve üreyen mikroorganizmalar açısından incelendiğinde, kan kültürlerinde birer (%5,9) hastada koagülaz negatif stafilokok ve stafilokok aureus üremesi izlendi. Balgam kültürlerinde birer (%5,9) hastada Acinetobacter baumannii ve Pseudomonas aeruginosa üremesi görüldü. Alınan idrar kültürleri içerisinde en sık %23,5'inde (n=4) Candida albicans üremesi görüldü (Tablo 19).

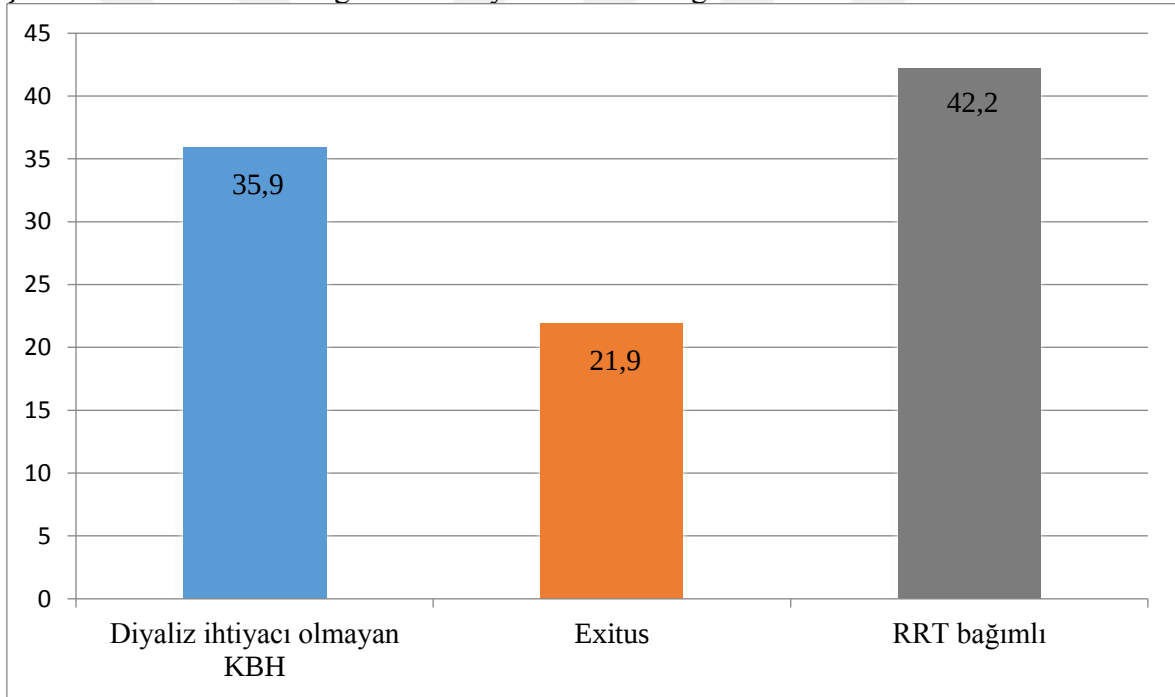
Tablo 19: Kültür alınan yer ve üreyen mikroorganizmalar

		n	%
Kan	Koagülaz negatif stafilokoklar	1	5,9

	Stafilokok aureus	1	5,9
Balgam	Acinetobacter baumannii	1	5,9
	Pseudomonas aeruginosa	1	5,9
İdrar	Candida albicans	4	23,5
	Escherichia coli	3	17,6
	Enterococcus Faecium	2	11,8
	Klebsiella pneumoniae	3	17,6
	Non-Albicans Candida	1	5,9

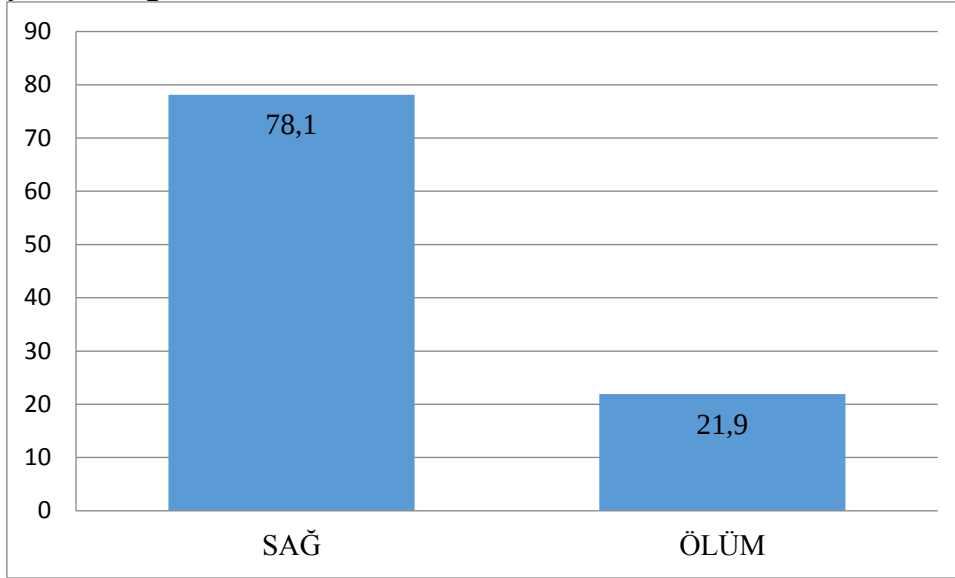
Olgularımıza renal sağ kalım açısından bakıldığında, %42,2'sinin (n=48) renal replasman tedavisi bağımlı, %35,9'unun (n=41) diyaliz ihtiyacı olmayan KBH olduğu; hasta sağ kalımı açısından ise %21,9'unun (n=25) exitus olduğu görülmektedir.

Şekil 6: Renal ve hasta sağ kalımının yüzde olarak dağılımı



Tedavi sonrası hasta sağ kalımı yönünden incelendiğinde, olguların %78,1'i (n=89) yaşarken, %21,9'unda (n=25) ölüm meydana gelmiştir.

Şekil 7: Sağ kalım



Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisi ile diyaliz seans sayısı arasında istatistiksel olarak bir farklılık vardı. Diyaliz seansı sayısı farklılığında; ATN olan hastalarda HD seans sayısı ortalaması 1,75 ile en az iken, safra asidi silindir nefropatisi olanlarda HD seans sayısı ortalaması anlamlı olarak daha yüksek ve 5,5 saptandı ($p<0,05$).

Tablo 20: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisi ile HD seans sayısı

ETİYOLOJİ	HD seans sayısı Ortalama	p değeri
Akut İnterstisyel Nefrit	4	<0,001
Akut Fosfat Nefropatisi	2	
Akut Tubuler Nekroz	1,75	
Kontrast Nefropatisi	3,75	
Kardiyorenal Sendrom	3,3	
Postrenal Patolojiler	2	
Rabdomiyoliz	2	
Safra Asidi Silindir Nefropatisi	5,5	
Son Dönem Böbrek Yetmezliği	2,5	
Sepsis	3	
Tümör Lizis Sendromu	3	
Vaskülit	3	

Hastaların tanısı ile hastanede kalış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$).

Tablo 21: Tanı ile hastanede kalış süresi

TANI		ABH n=24	KBH zemininde ABH n=90	p değeri
Yatış süresi (Gün)	Ort±SS	13,3±8	12,3±8	0,65

Olguların komorbiditeleri ile hastanede kalış süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$).

Tablo 22: Olguların komorbiditeleri ile hastanede kalış süresi

		Yatış Süresi (Gün) Ort±SS	p değeri
HT	Yok	12,8±7	0,82
	Var	12,3±8	
DM	Yok	12,3±7	0,79
	Var	12,7±8	
KAH	Yok	11,7±7	0,33
	Var	13,4±9	
KY	Yok	11,6±6	0,16
	Var	14,2±11	

Hasta ve renal sağ kalımı ile HD seans sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı. Buna göre RRT bağımlı olan hastalarda HD seans sayısı istatistiksel olarak anlamlı ve daha yüksek saptandı ($p<0,05$).

Tablo 23: HD seans sayısı ile hasta/renal sağ kalım ilişkisi

	HD Seans Sayısı Ort±SS	p değeri
Diyaliz ihtiyacı olmayan KBH	2,9±1,1	0,01
Exitus	2,7±1,5	
RRT bağımlı	4,6±2,8	

RRT komplikasyon durumuna göre; HD Seans sayısı ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$). Komplikasyon görülmeyen hastalarda HD seansı sayısı daha fazlaydı.

Tablo 24: RRT komplikasyonu ile HD seans sayısı ilişkisi

RRT komplikasyonu	HD Seans Sayısı Ort±SS	p değeri
Yok	3,8±1,7	0,02
Var	2,8±1,5	

Renal ve hasta sağ kalımı ile başvuru serum kreatinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$). Başvuru serum kreatinin değeri diyaliz ihtiyacı olmayan KBH ve exitus olan hastalarda daha düşük iken, RRT bağımlı olan hastalarda anlamlı ve daha yüksek saptandı.

Tablo 25: Başvuru anındaki serum kreatinin değeri ile hasta/renal sağ kalım ilişkisi

	Başvuru Serum kreatinini Ort±SS	p değeri
Diyaliz ihtiyacı olmayan KBH	6,1±2,2	<0,001
Exitus	6,1±2,5	
RRT bağımlı	9,1±4,2	

Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisi ile serum kreatinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$). Etiyolojisi kardiyorenal Sendrom ve sepsis olan hastalarda serum kreatinin değeri düşük iken; SDBY olan hastalarda başvuru serum kreatinin değeri anlamlı olarak daha yüksek saptandı.

Tablo 26: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyolojisi ile başvuru serum kreatinin düzeyi

ETİYOLOJİ	Başvuru Serum kreatinini Ortalama	p değeri
Akut İnterstisyel Nefrit	8,78	0,002
Akut Fosfat Nefropatisi	6,7	
Akut Tubuler Nekroz	6,65	
Kontrast Nefropatisi	7	
Kardiyorenal Sendrom	4,16	
Postrenal Patolojiler	7,85	
Rabdomiyoliz	6,8	
Safra Asidi Silindir Nefropatisi	6,65	

Son Dönem Böbrek Yetmezliği	9,15	
Sepsis	5,91	
Tümör Lizis Sendromu	7,1	
Vaskülit	6,7	

Hastalara başlanan ilk seçenек antibiyoterapi ile CRP ölçüm ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$). Seftriakson verilen hastalarda CRP değeri düşük iken; Piperasilin-tazobaktam ve Meropenem verilenlerde istatistiksel olarak anlamlı ve daha yüksek saptandı.

Tablo 27: İlk seçenек antibiyoterapi ile CRP ölçüm ortalamaları ilişkisi
İlk Seçenек antibiyoterapi CRP p değeri

	Ort±SS	
Ertapenem	116±70	<0,001
Metronidazol	163±-	
Moksifloksasin	65±33	
Meropenem	152±75	
Piperasilin-tazobaktam	120±57	
Seftriakson	50±26	

Hastalara başlanan ilk seçenек antibiyoterapi ile hastanede kalış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık var idi. Bu farklılıkta; Seftriakson verilen hastalarda yatış süresi daha düşük, Meropenem verilen hastalarda yatış süresi anlamlı ve daha yüksek saptandı ($p<0,05$).

Tablo 28: İlk seçenек antibiyoterapi ile hastanede kalış süresi ilişkisi

İlk seçenек antibiyoterapi	Yatış süresi (Gün) Ort±SS	p değeri
Ertapenem	9±1	0,02
Metronidazol	9±2	
Moksifloksasin	21,7±8	
Meropenem	18,1±11	
Piperasilin-tazobaktam	12,6±6	
Seftriakson	8,9±3	

Mortalite ile başvuru serum kreatinin ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık vardı ($p<0,05$). Ex olmayan hastalarda başvuru serum kreatinin değeri daha yüksek iken, exitus olanlarda anlamlı olarak daha düşük saptandı. Bu durum, ABH'na yol açan esas sebebe bağlandı.

Mortalite ile platelet sayısı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$).

Tablo 29: Mortalite ile başvuru serum kreatinin ilişkisi

		Mortalite		p değeri
		Yok n=89	Var n=25	
Serum kreatinin	Ort±SS	7,79±3,7	6,11±2,5	0,04

Mortalite ile RRT komplikasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0,05$). Ex olan hastaların %72'sinde RRT Komplikasyonu saptandı.

Tablo 30: Mortalite ile RRT komplikasyonu ilişkisi

	Mortalite		p değeri
RRT Komplikasyonu	Yok n=89	Var n=25	
	n (%)	n (%)	
Yok	79 (88,8)	7 (28)	<0,001
Var	10 (11,2)	18 (72)	

Mortalite ile diürez durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0,05$). Ex olan hastaların %60'ı oligürik iken, ex olmayanların %36'sı oligürikti.

Tablo 31: Mortalite ile diürez ilişkisi

	Mortalite		
DİÜREZ	Yok n=89	Var n=25	p değeri
	n (%)	n (%)	
Non oligürik	57 (64)	10 (40)	0,03
Oligürik	32 (36)	15 (60)	

Mortalite ile acil HD endikasyonu konan hastaların etiyojisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p<0,05$). Ex olan hastaların %40'ında etiyojisi sepsis iken, ex olmayanların %53,9'unda SDBY olduğu görüldü.

Tablo 32: Acil HD endikasyonu konan hastaların etiyojisi ile mortalite ilişkisi

ETİYOLOJİ	Mortalite		p değeri
	Yok n=89 n (%)	Var n=25 n (%)	
Akut İnterstisyel Nefrit	4 (4,5)	-	<0,001
Akut Fosfat Nefropatisi	1 (1,1)	1 (4)	
Akut Tubuler Nekroz	3 (3,4)	1 (4)	
Kontrast Nefropatisi	3 (3,4)	1 (4)	
Kardiyorenal Sendrom	7 (7,9)	4 (16)	
Postrenal Patolojiler	2 (2,2)	-	
Rabdomiyoliz	-	1 (4)	
Safra Asidi Silindir Nefropatisi	-	2 (8)	
Son Dönem Böbrek Yetmezliği	48 (53,9)	2 (8)	
Sepsis	21 (23,6)	10 (40)	
Tümör Lizis Sendromu	-	1 (4)	
Vaskülit	-	2 (8)	

Mortalite ile cinsiyet, HT, DM, KAH, KY ve ABH tipi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0,05$). ABH veya KBH zemininde ABH ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

Tablo 33: Mortalite ile tanı ve ABH tipi arasında ilişki

		Mortalite		p değeri
		Yok n=89 n (%)	Var n=25 n (%)	
TANI	ABH	17 (19,1)	7 (28)	0,34
	KBH zemininde ABH	72 (80,9)	18 (72)	
ABH TİPİ	İntrarenal	76 (85,4)	20 (80)	0,54
	Postrenal	2 (2,2)	-	
	Prerenal	11 (12,4)	5 (20)	

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de KBH ve tedavisinde başarı sağlanmadığında gelişen SDBY insidansı artış göstermektedir. Kardiyovasküler sistem hastalıkları, KBH hastalarında ölümün en önemli nedenidir. KBH'nın erken evrelerinde bile kardiyovasküler olay insidansı artmaktadır (84).

Çalışmamızda acil servise akut ve/veya kronik böbrek yetersizliği ile başvurup acil diyaliz tedavisi yapılan 114 hastanın verileri incelenmiştir. TND 2020 yılı raporuna göre akut ve/veya kronik böbrek hastalığı olup ilk kez diyalize alınan hastaların %57,5'i erkek, %42,4'ü kadındır. Hastaların yaş ortalaması ağırlıklı olarak 45-64 yaş arasındadır. Çalışmamıza dahil olan hastaların %58,8'i erkek, %41,2'si kadın olup benzer olduğu görülmüştür. Hastalarımızın yaş ortalaması 61±18 olup yüksek bulunmuştur. Bu durum, ileri yaştaki kişilerin gençlere oranla ABH'na daha yatkın olmasından kaynaklanabilir (85).

Hemodiyaliz, ülkemizde en sık uygulanan RRT yöntemidir. TND 2020 yılı raporuna göre, ülkemizde kronik HD hastalarının %30,4'ünde diyalize acil şartlarda başlanmaktadır. Bu hastalarda SDBY'nin en sık sebepleri diyabetik nefropati (%36,4) ve hipertansif nefrosklerozdur (%26,6) (54). ABD'de yapılan bir çalışmada SDBY olan hastalarda en sık diyabetik nefropati (%55) ve ikinci sıklıkta hipertansif nefroskleroz (%33) görülmüştür (81). Bizim çalışmamızda SDBY hastalarının %39,7'sinde hipertansif nefroskleroz ve %37'sinde diyabetik nefropati olduğu saptanmıştır. Sosyoekonomik çevre, etnik köken farklılığı, eğitim durumu gibi nedenlerden ötürü diğer çalışmalarla sonuçlar fark edebilmektedir.

Öncesinde renal hastalığı olmayan ve ABH nedeniyle HD'e alınan hastaların etyolojilerine bakılan bir çalışmada, en sık akut tubuler nekroz (%38) ve ikinci sıklıkta prerenal sebeplerin (%11,8) olduğu görülmüştür (86).

Acil serviste postrenal olmayan ABH hastalarının incelendiği bir araştırmada ABH etiyolojisinin %55 renal ve %45 prerenal olduğu saptanmıştır (87). Ülkemizde ABH nedeniyle takip edilen 283 hastayla ilgili yapılan bir çalışmada, hastaların %60'ında intrarenal, %30,1'inde prerenal ve %9,9'unda postrenal ABH saptanmıştır. Aynı çalışmada, ABH olan hastalarda %31,8' lik oranla en sık mortalite nedeni enfeksiyonlarken, kardiyovasküler hastalıklar %27,2 ile ikinci sırada saptanmıştır (88).

Çalışmamızda acil hemodiyaliz tedavisi yapılan hastalarda %84,2 intrarenal, %14 prerenal ve %1,8 postrenal sebepler olduğu görülmüştür. Biz acile başvuranlar arasında diyalize aldığımız hastaları çalışmaya kattığımız için intrarenal ABH oranımız daha yüksek saptanmıştır. Ayrıca başvuran hastalardaki komorbid hastalıklar ve kullanılan çeşitli ilaçlar nedeniyle renal ABH oranı yüksek olabilir.

ABH'da prognoz ABH tipine göre değişmektedir. Pür prerenal ABH'da özellikle erken tanı ve tedavi ile böbrek fonksiyonları bazal seviyeye dönebilir ve mortalite %10'dan düşüktür. Benzer şekilde erken tedavi ile postrenal ABH'da da prognoz iyidir. İntrarenal ABH'da ise prognoz daha az kestirilebilir ve hasar derecesine göre mortalite oranı %23,8 ile 34 arasında izlenmektedir (89, 90). Çalışmamızda ABH tipine göre mortalite oranı; prerenal ABH'da %31 ve intrarenal ABH'da ise %20 olup postrenal ABH olgularında ölüm görülmemiştir. Buna göre ABH tipi mortalite ile ilişkisizdi.

GongYu ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada, ABH'na en sık hipovoleminin (%53) neden olduğu görülmüştür. Diğer ABH nedenlerinin sıklıkla sepsis, nefrotoksisite ve post renal patolojilerden (%10-35) kaynaklandığını göstermişlerdir (91). Hindistan'da yapılan bir çalışmada hastaların % 33'ünde hipovolemi, % 21,6'sında sepsis, % 11,5'inde ise ilaçlara bağlı ABH saptanmıştır (92). Çalışmamızda ise, acil HD endikasyonu konan hastalardaki en sık etiyoloji SDBY ve ikinci etiyoloji sepsisti.

Igiraneza G.ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada, acil servise başvurup HD'e alınan hastalarda ortalama serum kreatinin 10,1 mg/dl, ortalama potasyum 6.1 ± 2 mmol/l ve ortalama hemoglobin değerleri $10,8 \pm 1,9$ g/dl olarak saptanmıştır (93). Çalışmamızda hastaların ortalama serum kreatinin değerleri $7 \pm 3,5$ mg/dl, potasyum 5 ± 1 mmol/l ve hemoglobin değerleri $10 \pm 1,8$ g/dl saptanmış olup literatür ile kısmen benzerdi.

Acil hemodiyaliz uygulanan hastaların renal sağ kalım yönünden incelendiği bir çalışmada, hastaların %12'sinin tamamen iyileştiği, %21'inin diyaliz ihtiyacı olmayan KBH ve % 67'sinin RRT bağımlı olduğu saptanmıştır. (94).

İngiltere'de yapılan prospektif bir çalışmada, öncesinde renal hastalığı olmayan ve ABH nedeniyle diyalize alınan 1095 hasta on yıl boyunca izlenmiş. Hastaların diyaliz sonrası ilk 3 ayda sağ kalımının %59,5 olduğu görülmüş. Aynı çalışmada hastaların %16,7'sinin de RRT bağımlı olduğu bildirilmiş (95).

Almanya'da yapılan bir çalışmada da ABH sebebiyle hemodiyalize alınan 979 hastanın uzun dönem sonuçlarına göre, hastaların %69'unun hastanede exitus olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmanın 6 ay sonraki sonuçlarında taburcu olan 301 hastanın %51'nin yaşadığı, %10 hastanın RRT bağımlı olduğu görülmüştür (96). Çalışmamızda

ise ABH nedeniyle hemodiyalize alınan hastaların mortalite oranı %21,9 saptanmıştır. Hastaların %42,2'si RRT bağımlı ve %35,9'unda diyaliz ihtiyacı olmayan KBH olduğu görülmüştür. Çalışmamızdaki hastaların önemli bir kısmında SDBY görülmesinin nedeni; acil hemodiyaliz uygulanan hastaların %78,9'unun KBH zemininde ABH tanılı hasta olması ve geriatrik yaş grubunda SDBY insidansının artmış olması ile açıklanabilir.

ABD'de yapılan bir çalışmada, ulusal kayıt sisteminde 5 milyondan fazla yatan hastanın ICD kodları ile hastane yatışından önce KBH olmayan ABH'ların, öncesinde KBH olan hastalara göre mortalitesinin daha yüksek olduğu görülmüştür (97). Çalışmamızda ise ABH veya KBH zemininde ABH ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

Acil HD'e alınan 618 hastanın yer aldığı bir çalışmada, düşük serum kreatinin değeri ile mortalite yüksekliği arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Aynı çalışmada sepsis, ileri yaş, trombositopeni, solunum yetmezliği ve karaciğer yetmezliğinin mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (98). Bir başka çalışmada, sepsis artmış mortalite riskiyle ilişkiliyken; nefrotoksik ajan maruziyeti, non-oligürik durum ve yüksek serum kreatinin değeri mortalite için düşük riskli saptanmıştır (99). Çalışmamızda acil HD uygulanan hastalarda ileri yaşta olması, başvuru serum kreatinin değerlerinin düşük olması ve RRT komplikasyonu olması durumunda hastaların mortalite oranları yüksek bulunmuştur. Serum kreatinin seviyesi düşük olan hastalarda, komorbid hastalığı ve oral alım bozukluğu olan, katabolik sürece girmiş yaşlı hastalar nedeniyle mortalitenin yüksek olduğu düşünülmüştür. Ayrıca sepsis durumunda mortalite yüksek saptanmıştır.

Oligüri, ABH'da kötü prognoz kriteri olarak kabul edilmektedir (92). Çalışmamızda oligürik grupta mortalite yüksek saptandı. Nechita AM. ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada ABH tanılı acil HD uygulanan hastaların ortalama idrar miktarı 652 ml/gün olarak saptanmıştır (100). Çalışmamızda acil HD uygulanan hastalarımızın 67'si (%58,8) non oligürikti. Buna göre acil HD endikasyonu konulan ABH hastalarında anüri veya oligüri olmayabileceği göz önüne alınmalıdır. Çalışmamızda cinsiyet, trombositopeni, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve diyabet varlığı, mortalite ile ilişkisizdi.

Sonuç olarak çalışmamıza katılan hastalarda, SDBY ve sepsis acil diyaliz endikasyonunun en sık görülen iki sebebidir. Hastaların sağ kalımı açısından enfeksiyon ile mücadele önemlidir. Akut böbrek hasarı görülme oranlarında son dönemlerde tedavi

ve tanı olanaklarının gelişmesiyle beraber düşme gözlenmiştir. Enfeksiyonların erken teşhisi ve etkin tedavisi ile böbrek yetmezliğinde mortalite oranları önemli ölçüde azaltılabilir.

KBH'nın erken tanısı ve izlemi, riskli grupların belirlenmesi ve böbrek fonksiyonlarının korunması için önlemlerin alınması önem arz etmektedir. KBH tedavisinde başarı sağlanması ve altta yatan hastalığın tedavisi KBH'nın ilerleme hızını durdurabilir ve SDBY insidansını azaltabilir. KBH'da sigara kullanımı ve obezite gibi değiştirilebilir risk faktörleri göz önüne alınırsa, tarama ve etkin mücadele gerektiren bir sağlık sorunu olduğu daha iyi anlaşılacaktır.

ABH etiyolojisinde ilaca bağlı nedenler de ön plana çıkmaktadır. Hekim kontrolü dışında ilaç kullanımının artması nefrotoksik ajanlara bağlı ABH'nın artmasının nedenlerinden biri olabilir. Ayrıca diyaliz tedavisi gerektiren ABH hastalarında prognoz daha kötü olduğu ve oligürük hastalarda diyaliz gereksiniminin arttığı gözlemlenmiştir. Bu yüzden bu grup hastaların dikkatle izlemi gerekmektedir. Bu sayede diyaliz ve böbrek yetersizliğine ait komplikasyonlar azaltılabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlamaları vardır. Hastalarımız acil servise başvurup acil HD tedavisi yapılan hastalardan oluşmaktadır. HD endikasyonu konulmayan diğer ABH ve KBH hastalarının çalışmaya alınmaması etiyolojileri ve ölüm nedenlerini farklı bulmamıza yol açmış olabilir. Hastaların sadece hastane içi sonlanışı bilinmektedir, uzun dönem mortalite hakkında veriye ulaşamamıştır. Bu nedenle vaka üzerinde yürütülecek prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. KAYNAKLAR

1. Mandelbaum T, Scott DJ, Lee J, et al. Outcome of critically ill patients with acute kidney injury using the Acute Kidney Injury Network criteria. *Crit Care Med* 2011;39:2659–2664.
2. Doi K, Rabb H. Impact of acute kidney injury on distant organ function: recent findings and potential therapeutic targets. *Kidney Int* 2016; 89: 555-564.
3. Hill NR, Fatoba ST, Oke JL, et al. Global prevalence of chronic kidney disease – A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE* 2016; 11: e0158765.
4. Süleymanlar G, Utaş C, Arınsoy T, et al. A population based survey of chronic renal disease in Turkey - The CREDIT study. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26: 1862-71.
5. Levey AS, Atkins R, Coresh J, et al. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives - a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int* 2007; 72:247.
6. Li PK., Burdmann EA., Mehta RL.;World Kidney Day Steering Committee 2013., Acute kidney injury: global health alert, *Kidney Int.* 2013 Mar;83(3):372-6.
7. Ronco, C., Ricci, Z., De Backer, D., Kellum, J. A., Taccone, F. S., Joannidis, M., et al. (2015). Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. *Critical Care*, 19(1), 146.
8. Kabalin JN. Campbell's Urology. In: Walsh RC, Retik AB, Vaughan AB (eds), *Surgical Anatomy of the retroperitoneum, Kidneys, and Ureters* (8th ed) Philadelphia, Pennsylvania, 2002, pp.1-70
9. Özkeçeli R, Satar N, Doran Ş, Arıdoğan İA, Bayazıt Y, Zeren S et al. Üriner sistem taş hastalığı. In *Temel Üroloji*, 2. Baskı (Eds K Anafarta, O Göğüş, Y Bedük, N Arıkan):559-654. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 1998.
10. Hall JE. Guyton & Hall Textbook of Medical Physiology, 12th edition. Philadelphia, Saunders Elsevier, 2011.
11. Tanagho EA. Anatomy of the genito urinary tract. In *Smith's General Urology*, 14th ed (Eds EA Tanagho, JW McAninch):1-17. San Francisco, McGraw-Hill, 1995.
12. Anafarta K. Ürogenital organların anatomik ve histolojik yapısı. In *Temel Üroloji*, 2. baskı (Ed K Anafarta):1-28. Ankara, Güneş Tıp Kitabevi, 1998.
13. İlçin G, Biberoglu K. İç Hastalıkları. 2 Cilt 3. baskı. Bölüm 8, Güneş Kitabevi, Ankara, 2012
14. Ganong WF. Lange Tıbbi Fizyoloji, 20. Baskı (Çeviri). İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2002.
15. Mahnensmith RL. Applied physiology of the urinary tract: kidney function. In *Comprehensive Urology* (Ed RM Weiss):47-59. London, Mosby, 2001.
16. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH et al. A new equation to estimate glomerular filtration rate. *Ann of Intern Med* 2009;150:604–612.
17. Lameire N, Biesen WV, Vanholder R. The changing epidemiology of acute renal failure. *Nat Clin Pract* 2006;2:364-377.
18. Bullock J, Boyle J, Wang BM. *NMS Physiology* 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Pennsylvania 2001; 289-96.
19. Massry SG, Glasscock RJ. Textbook of Nephrology. In: Becker GJ, Fairley KF (eds), *Urinalysis* (4th ed) Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2001.
20. Sayın B. Management of hypertension in patients with chronic kidney disease. 2018; 121(8): e162-63.
21. Guyton AC, Hall JE. *Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji*. 12.basım. İstanbul: Nobel Tıp Yayıncılık; 2013.
22. Park J, Ryu S-Y, Han M, Choi S-W. The association of vitamin d with estimated glomerular filtration rate and albuminuria. *J Ren Nutr.* 2016; 26(6): 360-6.
23. Rosa M, Montero DJAG. Management of the diabetic patient with chronic kidney disease. *Comph Clin Nephrol.* 2019; 32: 385-95e1.

24. Acharya W, Olivero J. The kidney as an endocrine organ. *Methodist Debaque Cardiovasc J*. 2018; (4): 305-7.
25. Kurtz, I. (2014). "Molecular mechanisms and regulation of urinary acidification." *Compr Physiol* 4(4): 1737-1774.
26. Li PK, Burdmann EA, Mehta RL. World KidneyDaySteeringCommittee 2013. Acute kidney injury: global health alert. *Transplantation* 201;95:653-7.
27. Fife G. Dr. Fife's Case of Ischuria Renalis. *Prov Med Surg J* 1840;1:211-2.
28. Acute Kidney Injury Work Group. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) - Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int* 2012;2:1-138.
29. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11:31.
30. Fang Y, Ding X, Zhong Y, Zou J, Teng J, Tang Y, et al. Acute kidney injury in a Chinese hospitalized population. *Blood Purif*. 2010;30(2):120–6.
31. Riley S, Diro E, Batchelor P, Abebe A, Amsalu A, Tadesse Y, et al. Renal impairment among acute hospital admissions in a rural Ethiopian hospital. *Nephrology (Carlton)*. 2013 Feb;18(2):92–6.
32. Rewa O, Bagshaw SM. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics. *Nat Rev Nephrol* 2014;10:193- 207.
33. Hamzic-Mehmedbasic A, Rebic D, Balavac M, Muslimovic A, Dzemic J. Clinical analysis of etiology, risk factors and outcome in patients with acute kidney injury. *Materia socio-medica*. 2015;27(2):70
34. Skorecki K, Chertow GM, Marsden PA, Taal MW, Alan S, Luyckx V. *Brenner & Rector's the kidney: Elsevier Philadelphia, 10th Edition PA; 2016.*
35. Erdbruegger U, Okusa MD. Etiology and diagnosis of prerenal disease and acute tubular necrosis in acute kidney injury in adults. Uptodate Waltham, MA <https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-diagnosis-of-prerenal-disease-and-acute-tubular-necrosis-in-acute-kidney-injury-in-adults> Last updated May. 2018.
36. Praga M, González E. Acute interstitial nephritis. *Kidney international*. 2010;77(11):956-61.
37. Floege J, Johnson JR, Feehally J. Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury. *Comprehensive Clinical Nephrology* 2010; 797-71
38. Muriithi AK, Leung N, Valeri AM, Cornell LD, Sethi S, Fidler ME, et al. Clinical characteristics, causes and outcomes of acute interstitial nephritis in the elderly. *Kidney international*. 2015;87(2):458-64.
39. Pollock C, Pei-Ling L, Györy AZ, Grigg R, Gallery ED, Caterson R, et al. Dysmorphism of urinary red blood cells—value in diagnosis. *Kidney international*. 1989;36(6):1045-9.
40. Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis. *New England Journal of Medicine*. 1998;339(13):888-99.
41. Huerta C, Castellsague J, Varas-Lorenzo C, et al. Nonsteroidal antiinflammatory drugs and risk of ARF in the general population. *Am J Kidney Dis* 2005; 45:531-539.
42. Çeliker H. Akut böbrek yetmezliği epidemiyolojisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2006; 15:1-4.
43. Horoz M, Özgür Ö. Akut Böbrek Yetmezliği. *Harran Üniv Tıp Fak Dergisi* 2004; 1:48-63
44. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Ma OJ, Cline DM, Cydulka RK, Meckler GD. A comprehensive Study Guide: Tintinalli's Emergency Medicine 7th Edition 2013: Chapter 92, p593.
45. Stevens P. Assessment of patients presenting with acute renal failure. *Medicine* 2007; 35:429–33.
46. Patschan D, Müller GA. Acute kidney injury. *J Inj Violence Res* 2015;7:19-26.
47. Hertzberg D, Ryden L, Pickering JW, et al. Acute kidney injury-an overview of diagnostic methods and clinical management. *Clin Kidney J* 2017;10:323-331.

48. Johnson R, Feehally J, Jurgens F. Comprehensive Clinical Nephrology. In: Lameire N, Biesen VW, Vanholder R (eds), Epidemiology, clinical evaluation, and prevention of acute renal failure (3rd ed) Mosby, Philadelphia 2007, pp.979- 1000.
49. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. CritCareMed 2002;30:2051–2058.
50. Walls, R. M. (2018). ROSEN'S EMERGENCY MEDICINE Concepts and Clinical Practice, Elsevier, Inc.
51. Bagshaw SM, Cruz DN, Gibney R, Ronco C. A proposed algorithm for initiation of renal replacement therapy in adult critically ill patients. Critical care. 2009;13(6):1-8.
52. Harrison's Principles Of Internal Medicine, , Jameson J., Fauci AS., Kasper DL., Hauser SL., Longo DL., Loscalzo J., (editors), 18th ed., p. 2294
53. Levey AS, Coresh J, Balk E, Kausz AT, Levin A, et al. National kidney foundation practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. Annals of Internal Medicine 2003;139(2):137-147.
54. Türk Nefroloji Derneği, 2020 Registry raporu- https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/REGISTRY_2020.pdf
55. Set T, Şahin EM. Birinci Basamak Hekimleri İçin Böbrek Fonksiyon Testleri. 2003;12(9):344
56. Matsushita K, Ballew SH, Astor BC, Jong PE, Gansevoort RT, Hemmelgarn BR, et al. Cohort profile: the chronic kidney disease prognosis consortium. International journal of epidemiology. 2013;42(6):1660-8.
57. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. Kidney Disease Outcome Quality Initiative. Am J Kidney Dis 2002; 39:1-246.
58. Gilbert S, Weiner D. Primer on kidney diseases. In: Schieppati A, Pisoni R, Remuzzi G (eds), Pathophysiology and management of chronic kidney disease (4th ed) National Kidney Foundation. Philadelphia 2005, pp.444-554.
59. Stephen J. Nephee, Maxina A. Paradakis: Current Medical Diagnosis and Treatment 2007;929-933
60. Akoğlu E, Süleymanlar G. İç Hastalıkları. In: İlçin G, Ünal S, Biberoğlu K, Süleymanlar G (eds), Kronik Böbrek Yetmezliği (1st ed) Güneş Kitabevi, Ankara 2003, p.1298-1308.
61. Akpolat T, Utaş C, Süleymanlar G, Nefroloji El Kitabı, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2003, pp.276-285.
62. Drawz P, Rahman M. Chronic kidney disease. Annals of internal medicine. 2015;162(11):ITC1-ITC16.
63. Анемиї K. KDIGO clinical practice guideline for anemia in chronic kidney disease. Kidney international. 2012;2:279.
64. Gold RS, Bowman S. The codes for chronic kidney disease. Help in distinguishing between renal failure and renal insufficiency. JAHIMA 2006;77:76-78.
65. Vassalotti JA, Centor R, Turner BJ, Greer RC, Choi M, Sequist TD, et al. Practical approach to detection and management of chronic kidney disease for the primary care clinician. The American journal of medicine. 2016;129(2):153-62. e7.
66. Inker LA, Astor BC, Fox CH, Isakova T, Lash JP, Peralta CA, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for the evaluation and management of CKD. American Journal of Kidney Diseases. 2014;63(5):713-35.
67. Skorecki K, Green J, Brenner BM. Kronik Böbrek Yetmezliği. Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL (eds). Harrison İç Hastalıklar Prensipleri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd.Şti, McGraw Hill Co, 2004: 1551-1562.
68. Kaushansky K, Kipps TJ. Hematopoietic Agents: Growth Factors, Minerals. The Pharmacological Basis of. 1067.
69. Charles C, Ferris AH. Chronic kidney disease. Primary Care: Clinics in Office Practice. 2020;47(4):585-95.

70. Gonick H, Kleeman C, Rubini M, Maxwell M. Functional impairment in chronic renal disease. *Nephron*. 1969;6(1):28-49.
71. Gennari FJ, Segal AS. Hyperkalemia: An adaptive response in chronic renal insufficiency. *Kidney international*. 2002;62(1):1-9.
72. Appel G. Lipid abnormalities in renal disease. *Kidney international*. 1991;39(1):169-83.
73. Akpolat T., Utaş C., Hemodiyaliz Hekimi El Kitabı (s. 15-34), Anadolu Yayıncılık, Kayseri, (2001)
74. Brenner and Rector's The Kidney. Brenner B., Taal M., Chertow G., Skorecki K., 9th Edition, P-950-1020
75. Bregman H, Daugirdas JT, Ing TS. Complications during hemodialysis. In: Handbook of Dialysis, Dauugirdas JT, Ing TS (Eds), Little, Brown, New York 1994. p.149.
76. Saha M, Allon M. Diagnosis, treatment and prevention of hemodialysis emergencies. *Clin J Am Soc Nephrol* 2017;12:357-359.
77. Diyaliz El Kitabı 3.Baskı, Editörler: Daugirdas JT, Ing TS, Blake PG, Çeviri Editörü: Bozfakıoğlu S, Editör, Güneş Kitabevi, Ankara 2003.
78. Rigatto C. Clinical epidemiology of cardiac disease in renal transplant recipients. *Semin Dial* 2003; 16; 106-110.
79. Kasiske BL, Vasquez MA, Harmon WE. Recommendations for the outpatient surveillance of renal transplant recipients. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 1-86.
80. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis*, 2002. 39: p. 1-266.
81. Harrison's Principles Of Internal Medicine, , Jameson J., Fauci AS., Kasper DL., Hauser SL., Longo DL., Loscalzo J.,(editors),18th ed., Chapter 280, p.2308-2331.
82. Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE: Impact of hypertension on cardiomyopathy, morbidity and mortality in end-stage renal disease. *Kidney Int* 49:88 -96, 1996.
83. Norman, G. (2010). Likert scales, levels of measurement and the "laws" of statistics. *Advances in Health Sciences Education*, 15 (5), 625-632.
84. Henry RM, Kostense PJ, Bos G. Mildrenalinsufficiency is associatedwithincreasedcardiovascularmortality: thehoornstudy. *KidneyInt* 2002; 62: 1402-1407.
85. Hoste, E. A. J., et al. (2018). "Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury." *NatRevNephrol* 14(10): 607-625.
86. Koç Y., Abdulkadir Ünsal A., Hasan Kayabaşı H., Akgün AO., Ahbap E., Mürvet Yılmaz M. Ve ark., İlk Kez Hemodiyaliz Tedavisine Alınan Hastaların Geriye Dönük Olarak Değerlendirilmesi. *Ş.E.E.A.H. Tıp Bülteni* 2009;43;169-173
87. Manoeuvrier G, Bach-Ngohou K, Batard E. et al. Diagnostic performance of serum blood urea nitrogen to creatinine ratio for distinguishing prerenal from intrinsic acute kidney injury in the emergency department. *BMC Nephrol* 2017;18:173.
88. Altintepe, L., et al., Assessment of acute renal failure in patients treated in our nephrology clinic between 1996 and 2002. *Transplant Proc*, 2004. 36(10): p. 3002-5.
89. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417-30.
90. Bruce Molitoris. Acute Kidney Injury. In: Goldman L, Schafer AI, (eds). *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2011, p. 756-60.
91. Gong Y., Xu H., Zhang F., Hao C.: Comparison of Prognostic Value of Two Kinds of Severity Scoring Systems for Hospital Mortality Prediction of Elderly Patients with Acute Kidney Injury. *Aging Clin Exp Res* 2012;24:74-78.
92. Mahajan, S., et al., Factors affecting the outcome of acute renal failure among the elderly population in India: a hospital based study. *Int Urol Nephrol*, 2006. 38(2): p. 391-6.
93. Igiraneza G, Ndayishimiye B, Nkeshimana M. et al. Clinical profile and outcome of patients with acute kidney injury requiring hemodialysis: Two years' experience at a tertiary hospital in Rwanda. *Biomed Res Int* 2018; 2018: 1716420.

94. Yalin, S.F., Cerrahpaşa Tıp Fakültesinde 2000-2010 yılları arasında acil diyaliz endikasyonları, uygulaması, klinik bulguları ve sonuçları. Uzmanlık Tezi, İstanbul. 2012.
95. Bhandari S. Turney Jh., Survivors Of Acute Renal Failure Who Do Not Recover Renal Function. Q J Med 1996; 89:415-421
96. Morgera S., Kraft AK., Siebert G., Luft FC., Neumayer HH., Long-Term Outcomes in Acute Renal Failure Patients Treated With Continuous Renal Replacement Therapies. Am J Kidney Dis. 2002 Aug; 40(2):275-9.
97. Waikar SS., Curhan GC., Wald R., McCarthy EP., Chertow GM., Declining Mortality in Patients with Acute Renal Failure, 1988 to 2002 . J Am Soc Nephrol. 2006 Apr; 17(4):1143-50
98. Chertow Gm., Soroko Sh., Paganini Ep., Cho Kc., Himmelfarb J., Ikizler Ta., Mehta Rl., Mortality After Acute Renal Failure: Models For Prognostic Stratification And Risk Adjustment, Kidney Int. 2006 Sep; 70(6):1120-6. Epub 2006 Jul 19
99. Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, Bonello M, De Cal M, Corradi V, Polanco N, Ocampo C, Nalesso F, Picinni P and Ronco C for the North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury: Targeting the Problem with the RIFLE Criteria. Clin J Am Soc Nephrol 2007; 2: 418 - 425.
100. Nechita AM, Radulescu D, Peride I. et al. Determining factors of diuresis in chronic kidney disease patients initiating hemodialysis. J Med Life. 2015; 8:317-317.