

T.C  
İstanbul Üniversitesi  
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Tez Danışmanı:** Doç.Dr.Mehmet Rıza ALTIPARMAK

**CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ HASTANESİNDE  
AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN PREVELANSI,  
ETYOLOJİSİ VE MORTALİTESİ**

( Uzmanlık Tezi )

Dr.Ozan SALİM



İSTANBUL - 2005

## ÖNSÖZ

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde öğrencilik hayatımın ilk gününden asistanlığımın son yılına kadar eğitimime katkıda bulunan anabilim dallarındaki tüm öğretim üyelerine ve özellikle Nefroloji bilim dalındaki hocalarım Prof.Dr.Ekrem Erek, Prof.Dr.Kamil Serdengeçti, Prof.Dr. Rezzan Ataman, Prof.Dr.Meltem Pekpak ve Doç.Dr.Süheyla Apaydın'a teşekkür ederim.

Tez çalışmamın başlamasını sağlayan, her aşamasında yanımda olan ve deneyimlerini esirgemeyen Doç.Dr.Mehmet Rıza Altıparmak'a , tezin istatistik hesaplamalarında ve hastaları değerlendirmemde büyük katkısı olan Uzm.Dr.Nurhan Seyahi' ye , hastalara ulaşmamda yardımları olan uzmanlarıma ve asistan arkadaşlarıma ve özellikle Dr.Tayfur Toptaş ve Dr.Barış Döner'e, ayrıca Nefroloji Bilim Dalı hemşire ve personeline teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca yanımda olan ve desteklerini esirgemeyen sevgili aileme sonsuz teşekkürler...

Dr.Ozan Salim

# İÇİNDEKİLER

|                               | <u>sayfa</u> |
|-------------------------------|--------------|
| GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER.....  | 1            |
| AMAÇ.....                     | 6            |
| HASTA SEÇİMİ VE YÖNTEM.....   | 7            |
| BULGULAR.....                 | 11           |
| TARTIŞMA.....                 | 20           |
| ÖZET.....                     | 25           |
| İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)..... | 26           |
| KAYNAKLAR.....                | 28           |

## GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER

Akut Böbrek Yetmezliği (ABY) saatler-günler içinde böbrek fonksiyonlarının kaybıyla gelişen (serum kreatininin 0.5-1 mg/dl/gün, ürenin 20-40 mg/dl/gün artışı) nitrojenli atıkların birikimine neden olan, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesindeki bozukluğun hakim olduğu klinik bir sendromdur(1).

Bu tanımlama hakkında fikir birliği olmasına rağmen, ABY tanı kriteri olarak, serum kreatinin seviyesindeki akut artış düzeyi hakkında ortak bir görüş yoktur(2,3,4,5,6). Çoğunlukla ABY tanımı saatler-günler içinde serum kreatinin seviyesinde bazal değere göre 0.5 mg/dl ve üzerinde artış, serum kreatinin seviyesinde bazal değere göre %50 den fazla artış, hesaplanan kreatinin klirensi değerinde %50 den fazla azalma veya renal fonksiyondaki azalmanın diyaliz ihtiyacı ile sonuçlanmasını kapsamaktadır(7).

ABY insidensi geliştiği yere (hastanede veya hastane dışında) ve hastanın izlendiği klinik servise göre değişmektedir. Hastaneye başvuru sırasında yaklaşık olarak % 1, hastanede yatış süresince % 2-7, yoğun bakım ünitesinde ise % 15-30 oranında saptanmaktadır (1,2,3,4,5,7).

### **ABY nedenleri:**

Kabaca 3 kategoriye ayrılır.

**1-Prerenal nedenler:** Glomerül ve tubulus fonksiyonları normal iken hipoperfüzyona

veya ağır renal vazokonstriksiyona bağlı olarak renal perfüzyon basıncında azalma sonucunda gelişir (hipovolemi, kalp debisinde azalma, periferik vazodilatasyon, renal vasküler direnç artışı, renal otoregülasyonda bozulma).

Renal hipoperfüzyona neden olan sebepler ortadan kaldırılırsa prerenal azotemi düzelebilir, aksi halde devam eden renal hipoperfüzyon iskemik akut tubuler nekroz (ATN) gelişmesine neden olur. Bu iki durum ABY li olguların % 75 ' inden sorumludur(8).

**2-İntrinsik renal nedenler:** Böbreğin bizzat kendisini ilgilendiren nedenlere bağlı olarak gelişir(vasküler, glomerüler, interstisyel, tubuler). %90 'dan fazlasında iskemi ve nefrotoksinlere bağlı olarak gelişen ATN sorumludur.

**3-Postrenal nedenler:** Üriner toplayıcı sistemin obstrüksiyonu sonucu gelişir. Bu grup sıklıkla tedaviye iyi yanıt verir ve prognozu iyidir(9).

ABY ile ayaktan başvuran hastalarda ilaç toksisitesi ( anjiotensin dönüştürücü enzim(ACE) inhibitörleri, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ), akut interstisyel nefrit, volüm kaybı, obstrüksiyon, glomerülonefrit, vaskülit ve sepsis, yatan hastalarda ise volüm kaybı, ilaç toksisitesi, kontrast nefropatisi, hipotansiyon ve sepsis sıklıkla saptanan sebeplerdir. ABY gelişimine çoğu kez birden çok sebebin katkısı vardır (8,10).

**Klinik bulgular:** ABY genellikle asemptomatiktir ve hastaların rutin biokimyasal taramasında serum üre ve kreatinin seviyesindeki akut artış ile tanı konulmaktadır. İlerlemiş olgular üremi semptom ve bulgularıyla da başvurabilir (oligüri, bulantı, kusma, iştahsızlık, halsizlik, dispne, ödem, hipertansiyon, ensefalopati).

**Risk faktörleri:** ABY gelişimi için ileri yaş, öncesinde kronik böbrek yetmezliği ve diabetes mellitus varlığı ve ikter saptanabilen en önemli risk faktörleridir (8). Ayrıca hipovolemi birçok nefrotoksinin neden olduğu ATN gelişimi için önemli bir risk faktörüdür . Renovasküler hastalığı veya hipovolemisi olan hastalarda diüretikler, NSAİİ, ACE inhibitörleri ve diğer vasodilatör ilaçlar renal otheregülasyonu bozarak prerenal ABY nin iskemik ATN 'a dönüşmesini kolaylaştırır(1).

Kontrast madde kullanımına bağlı gelişen ABY için en önemli risk faktörü altta yatan kronik renal yetmezliğin varlığıdır. Diğer risk faktörleri diabetik nefropati, konjestif kalp yetmezliği, hipovolemi, yüksek doz veya tekrarlayan dozlarda kontrast madde kullanımındır (1).

ABY nin başlıca komplikasyonları metabolik (hiponatremi, hiperkalemi, hipokalsemi, metabolik asidoz, hiperfosfatemi, hipermagnazemi ve hiperürisemi), kardiyovasküler (akciğer ödemi, aritmi, perikardit, perikardiyal efüzyon, hipertansiyon, myokard infarktüsü), gastrointestinal (bulantı, kusma, malnütrisyon, gastrit, ülser ve kanama), nörolojik (irritabilite, mental durum değişikliği), hematolojik (anemi, kanama) ve enfeksiyöz komplikasyonlardır (1).

### **Tedavi:**

#### **1)Altta yatan nedene yönelik tedavi:**

Prerenal ABY renal perfüzyon düzeltildiğinde hızla geri dönebilir. Tedavi hipoperfüzyona yol açan nedene yönelik olmalıdır. Hipovoleminin tedavisi için kullanılan replasman sıvıları, sıvı kaybının nedenine göre belirlenmelidir. Kardiyak yetmezliği olan hastalarda ise inotropik ajanlar, antiaritmik ilaçlar, önyük ve ardyükü azaltan ilaçlar veya intraaortik balon pompası kullanılabilir(1).

Postrenal ABY nin tedavisi, nefrolog, ürolog ve radyoloğun dahil olduğu multidisipliner yaklaşım gerektirir. Obstrüksiyonun hızla ortadan kaldırılması böbreklerin irreversibl hasardan korunması için önemlidir(1).

İntrinsik renal ABY nin % 90 ından iskemik ve toksik ATN sorumludur. Tedavinin en önemli kısmını hipovoleminin düzeltilmesi, kardiyak fonksiyonun iyileştirilmesi ve nefrotoksik maddelerin kesilmesi oluşturur. Renal arter veya renal ven trombozu olanlarda sistemik antikoagülasyona, glomerülonefriti veya vasküliti olanlarda immünsüpresif tedaviye yanıt alınabilir. Alerjik interstisyel nefriti olanlarda, sebep olan ilaç kesildiğinde ABY kendiliğinden düzelebilir, bazı olgularda kortikosteroidler iyileşmeyi hızlandırıp diyaliz gereksinimini azaltabilir. Malign hipertansif nefroskleroza , gebelik toksemisi olanlarda sistemik arteryel kan basıncının sıkı kontrolü önemlidir(1).

## 2) Beslenme tedavisi:

Yalnızca kuru vücut kitlesinin idame ettirilmesi, immün sistemin uyarılması ve işlevlerin onarılması gibi geleneksel hedefleri kapsamakla kalmaz, ayrıca inflamatuvar durumun hafifletilmesini ve oksijen radikallerinin çöpçü sistemini ve endotelial işlevlerin iyileştirilmesini de içine alır(11).

## 3) Komplikasyonlara yönelik tedavi:

İntravasküler aşırı sıvı yükü, su (<1 L/gün) ve tuz kısıtlaması (1-2 g/gün), diüretikler ve ultrafiltrasyon veya diyaliz ile tedavi edilmelidir. Hiponatremi, su kısıtlaması (<1 L/gün) ve hipotonik intravenöz sıvıların (dektroz içeren) kullanılmaması ile düzeltilebilir. Metabolik asidoz sodyum bikarbonat replasmanı ile, hiperfosfatemi fosfor bağlayıcı ilaç ile, semptomatik hipokalsemi kalsiyum replasmanı ile tedavi edilebilir. Hipertürisemi <15 mg/dl ise tedavi gerektirmez. Hipermagnezemide magnezyum içeren antiasitler kesilmelidir. Hiperkalemi ABY nin hayatı tehdit eden komplikasyonu olduğu için acil olarak serum potasyum seviyesini azaltan önlemler alınmalıdır. (1).

## 4) Renal replasman tedavisi (RRT):

Mutlak endikasyonlar üreminin semptom ve bulguları (perikardial frotman ve efüzyon, ensefalopati), medikal tedaviye dirençli metabolik asidoz (pH<7.2, HCO<sub>3</sub><15 mEq/L), hiperkalemi (K>6.5mEq/L veya EKG anormalliğinde >5.5 mEq/L) ve diüretiklere dirençli aşırı sıvı yüküdür (akciğer ödemi) (1).

Akut böbrek yetmezliğinde RRT'nin hedefi renal fonksiyonlarda düzelme beklenirken, hastanın yaşamasını sağlamaktadır. Diyaliz ABY'de iyileşmeyi hızlandırmaz. Diyaliz yönteminin ve sıklığının, sağkalımı olumlu yönde etkilediği de açık değildir. Erken ve gereksiz yere uygulanan diyaliz, renal hipoperfüzyonu artırabilir(1).

Başlıca diyaliz yöntemleri akut periton diyalizi, akut intermittan hemodiyaliz, yavaş sürekli hemodiyaliz ve hemofiltrasyonun değişik formlarını içermektedir. Periton diyalizi

kullanımı acil durumlarda azalmıştır, ancak çocuklarda ve hemodiyaliz şansı olmayan bölgelerde kullanılmaktadır. Yavaş sürekli hemofiltrasyon ve hemodiyaliz teknikleri hiperkatabolik ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda kullanılmaktadır(1).

ABY'de en sık kullanılan RRT yöntemi akut intermittan hemodiyalizdir. Hastalar katabolik durumlarına göre, günde 3-4 saat süre ile diyalize alınırlar. Hemodiyaliz sırasında kullanılan membranın seçimi sağkalım üzerine etki edebilir. Sentetik bio-uyumlu membranlar daha az kompleman ve lökosit aktivasyona neden olur ve ABY iyileşme sürecini kısaltır(12).

**Mortalite:** Altta yatan hastalığın ciddi ve sıklıkla ölümcül tabiatını yansıtır şekilde, tıbbi bakımdaki ilerlemelere rağmen ABY yüksek bir morbidite ve mortaliteye (%20-70) sahiptir (1,8). ABY renal replasman tedavisi gereksinimi gösterecek kadar şiddetli olduğunda mortalite oranı % 50 yi aşacak kadar yüksek olur (13).

En önemli ölüm sebepleri enfeksiyon ( özellikle sepsis ), kardiyovasküler ve pulmoner disfonksiyondur(14).

Yüksek mortaliteyle ilişkili olan risk faktörleri hastanın izlendiği klinik servise göre (dahili birimler, cerrahi birimler, yoğun bakım ünitesi) çeşitlilik gösterir. Bununla birlikte genel olarak ileri yaş, erkek cinsiyet, altta yatan kronik renal yetmezlik, oligüri, sepsis, multi-organ yetmezliği, kronik hastalıkların (konjestif kalp yetmezliği, diyabetes mellitus) varlığı, aminoglikozid kullanımı, hipovolemi ve mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulması kötü prognoza işaret eder (5,6,15,16).

Ayrıca ABY tanısı konulan servisle mortalite oranları arasında da ilişki vardır. Liano ve arkadaşlarının yaptığı çok merkezli çalışmada mortalitenin yoğun bakım ünitesinde %69.6, dahili birimlerde %42.8, cerrahi birimlerde %36.3 ve nefroloji servisinde %18.1 olduğu saptanmıştır(6). Mortalite hastanede ABY gelişenlerde, hastane dışında ABY gelişip hastaneye başvuranlara göre daha fazladır. (1,6)

## AMAÇ

Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi Hastanesinde ABY tanısı konulan erişkin hastalarda ABY prevalansını, etyolojisini, risk faktörlerini, sağkalımını ve sağkalımı etkileyen faktörleri bir yıllık sürede (10Nisan 2004-10Nisan 2005 arası) prospektif olarak incelemek amaçlandı.



## HASTA SEÇİMİ VE YÖNTEM

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesinde 10 Nisan 2004-10 Nisan 2005 tarihleri arasında izlenen ABY tanılı 197 erişkin hasta (122 erkek, 75 kadın) prospektif olarak çalışmaya alındı. Bu süre içerisinde hastaneye toplam 45731 erişkin hasta (23323 erkek, 22408 kadın) yatışı yapıldı (dahili birimler: 14214 hasta, cerrahi birimler: 30484 hasta, YBÜ: 1033 hasta).

ABY tanısı için aşağıdaki kriterlerden herhangi birinin varlığı arandı ;

- 1) Serum kreatinin seviyesi 2 mg/dl nin altında olan hastalarda bazal serum kreatinin seviyesine göre 0.9 mg/dl ve üzerinde artış.
- 2) Serum kreatinin seviyesi 2 mg/dl ve üzerinde olan hastalarda bazal serum kreatinin seviyesine göre 1.5 mg/dl ve üzerinde artış.
- 3) Bazal kreatinin seviyesine göre serum kreatinin seviyesinde 1 ay içinde %50 den fazla azalma (2-6).

Bazal serum kreatinin değeri olarak yatış sırasındaki ilk değer, eğer yoksa yatış öncesi 1 aylık süredeki en düşük değer alındı.

Hastane dışında ABY gelişen hastalar hastaneye yatış tarihinden , hastanede ABY gelişen hastalar ABY bildirildiği tarihten itibaren, taburcu oldukları tarihe kadar prospektif olarak klinik ve laboratuvar yönünden izlendi.

Çalışmanın amacına uygun olarak ABY'li hastalarda aşağıda belirtilen veriler değerlendirmeye alındı.

**Demografik bilgiler:** yaş ve cinsiyet

**Yatış bilgileri:** yatış tanısı , izlendiği servis, yatış süresi ve ABY gelişmesine kadar geçen süre .

**Komorbid hastalıklar:** hipertansiyon, diyabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, iskemik kalp hastalığı , serebrovasküler hastalık, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, bağ dokusu hastalığı, malignite ve kronik karaciğer hastalığı varlığı.

**İlaç anamnezi:** NSAİİ, diüretik, ACE inhibitörü, anjiotensin reseptör blokleri, antibiyotik (aminoglikozid vs..) ve kontrast madde kullanımı.

**Fizik muayene:** Vital bulgular, kalp sesleri ve solunum sesleri değerlendirildi. Dehidratasyon varlığı, postural hipotansiyon, ikter, peteşi, ödem, S3, staz ralleri, glob vezikale, palpe edilen böbreklerin varlığı arandı.

**İdrar miktarı:** 24 saatlik idrar miktarına göre oligo-anürik (<400 ml ) ve non-oligürik ( >400 ml ) olarak sınıflandırıldı

**Laboratuvar incelemeleri ve radyolojik görüntüleme:** serum üre , kreatinin, sodyum, potasyum , kalsiyum, fosfor, albümin, parathormon, total kolesteol, trigliserid, ALT,AST, alkali fosfataz, laktat dehidrogenaz, ürik asit ve C-reaktif protein seviyesi, tam idrar tahlili, tam kan sayımı, kan PH sı ve bikarbonat seviyesi ve üriner sistem ultrasonografisi.

**Operasyon :** major cerrahi ve ürolojik cerrahi işlemleri kaydedildi.

**Biyopsi:** Prerenal ve postrenal nedenler dışlandıktan sonra, glomerülonefrit veya vaskülit şüphesi varsa ve/veya ABY sebebi açıklanamıyorsa seçilmiş hastalarda ultrasonografi eşliğinde böbrek biopsisi yapıldı.

**ABY etyolojisi:** ABY etyolojisi nefrolog tarafından anamnez, fizik muayene, laboratuvar incelemeleri, üriner sistem USG si ve hastanın kliniğine göre tespit edildi ve prerenal, intrinsik renal ve postrenal ABY olarak sınıflandırıldı.

**Tedavi yöntemi:** Uygulanan tedavi yöntemi ve sonuçları kaydedildi. Ciddi hipervolemi , medikal tedaviye yanıtız ağır metabolik asidoz ( Ph< 7.2 , HCO<sub>3</sub>< 15 mEq/L ) , hiperkalemi (6.5-7 mmol/L ) , üremik ensefalopati ve üremik perikarditi olan hastalar hemodiyalize

alındı. Diyaliz yöntemi, sıklığı, damara ulaşım yolu, antikoagülasyon yöntemi ve kullanılan membranın tipi kaydedildi.

**Sağkalım:** Hastalar taburcu oldukları klinik sonuçlara göre sınıflandırıldı (iyileşme, kronikleşme, kronik hemodiyaliz, ölüm). Taburcu olmadan önceki son serum kreatinin seviyesi 1.5 mg/dl' nin altında olan hastalar iyileşmiş, 1.5 mg/dl ve üzerinde olan hastalar kronikleşmiş kabul edildi. Kronik hemodiyaliz tedavisi gereksinimi gösterenler ayrı olarak sınıflandırıldı. Yatış süresi, ölüm ve ölüm nedenleri kaydedildi.

ABY etyolojileri aşağıda belirtilen kriterler esas alınarak konuldu:

**Hipovolemi:** Fizik muayenede cilt turgorunun azalması, hipotansiyon ve postural hipotansiyondan herhangi birinin varlığı veya uygun sıvı replasmanı sonrası iyileşme durumu.

**Konjestif kalp yetmezliği (KKY) :** Akciğer grafisinde kardiomegali ve akciğer ödemi görünümü olması veya fizik muayenede üçüncü kalp sesi( S3), akciğerde staz ralleri, periferik ödem varlığı.

**Sepsis:** İnfeksiyona sistemik cevap durumunda aşağıdaki kriterlerden ikisinin varlığı sepsis olarak tanımlandı. a) ateşin >38 C veya <36 C olması, b) kalp hızının dakikada > 90 atım olması, c) dakika solunum sayısının > 20 olması, d) lökosit sayısının > 12000/mm<sup>3</sup> veya <4000/mm<sup>3</sup> olması .

**Vaskülit ve glomerülonefrit:** Diğer nedenler dışlandığında, yüksek klinik şüphe (hızlı ilerleyen böbrek fonksiyon bozukluğu, hematüri ve proteinüri) varlığında veya histolojik olarak böbreklerin tutulmasının gösterilmesi durumu.

**Akut tubulointerstisyel nefrit:** Yüksek klinik şüphe (öykü, idrar yolu infeksiyonu yokken pyüri , lökosit silendirleri, eozinofili) varlığında veya histolojik olarak gösterilmesi durumu.

**Akut tubuler nekroz:** Vasküler, glomerüller, interstisyel ve obstrüktif etyolojiler dışlandığında ve prerenal nedenler düzeltildiğinde, renal fonksiyonlar düzelmiyorsa ATN olarak tanımlandı. İskemik ve toksik ATN olarak sınıflandırıldı.

**İntratubuler obstrüksiyon:** Diğer etyolojiler dışlandığında myelom proteinlerinin varlığı, ürik asit yüksekliği, asiklovir, oksalat ve metotreksat kullanımı durumu

**Obstrüksiyon:** Radyolojik olarak ve/veya fizik muayenede obstrüksiyon kanıtının olması ve obstrüksiyon açıldığında renal fonksiyonda iyileşme olması.

**İlaça bağlı ABY:** İlaç başlandıktan sonra serum kreatinin seviyesinin yükselmesine belirtilen kriterlerden bir veya daha fazlasının eşlik etmesi :1) ATN, interstisyel nefrit veya hemodinamik etkiyi destekleyen klinik veya laboratuvar kanıtının varlığı ; 2) diğer etyolojilerin dışlanması ; 3) ilaç kesildikten sonra renal fonksiyonda iyileşme.

Kontrol grubuna aynı cinste ve aynı serviste yatan bir sonraki yatış protokolü olan 197 (122 erkek, 75 kadın ) hasta alındı. Kontrol grubuna alınan ancak daha sonra ABY gelişen hastalar kontrol grubundan çıkarılıp ABY grubuna eklendi ve kontrol grubuna aynı servisten, aynı cinsiyette diğer bir hasta eklendi. Kontrol grubu yaş, yatış süresi, bazal renal fonksiyon , ABY gelişimi risk faktörleri ve mortalite yönünden ABY tanımlı hastalar ile karşılaştırıldı

### **İstatistiksel metod:**

Veriler ortalama  $\pm$  standart sapma (SS) şeklinde ifade edildi. İstatistiksel hesaplamalarda SPSS 10.0 (windows için, SPSS inc., IL, ABD) programından yararlanıldı. İstatistiksel analizlerde gruplar arası karşılaştırmalarda kategorik değişkenler için ki-kare testi, parametrik değişkenler için bağımsız örnekli t-testi kullanıldı. Akut böbrek yetmezliği olan vakalarda ölüm üzerine etkili faktörler lojistik regresyon analizi ile araştırıldı.  $P < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

### -Sıklık ve yatış bilgileri:

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesinde ABY sıklığı % 0.43 olarak bulundu. Yetmiş yedi (% 39.1) hastada yatış sırasında ABY mevcut iken, 120 (% 60.9) hastada hastaneye yatıştan sonra ABY geliştiği saptandı. Hastaların klinik birimlere göre dağılımı tablo 1’de belirtildi. En sık olarak dahiliye kliniklerinde ABY gözlemlendi, cerrahi birimlerden üroloji servisinde ise 8(%4.1) olguda ABY saptandı.

Tablo 1. Hastaların klinik birimlere göre dağılımı.

|                       | Hasta sayısı (n) | (%)  |
|-----------------------|------------------|------|
| Dahili birimler       | 106              | 53.7 |
| Cerrahi birimler      | 55               | 28   |
| Yoğun Bakım Üniteleri | 36               | 18.3 |

Hastaların yaş ve yatış süresi tablo 2’de , hastanede ABY gelişen hastalarda ABY gelişmesine kadar geçen süre tablo 3 ‘de sunulmuştur. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi tüm erişkin hastalarda ortalama yatış süresi 11.3 gün olarak tespit edildi (Dahili birimlerde: 20.5 gün, cerrahi birimlerde: 10.9 gün, yoğun bakım ünitesinde: 7.0 gün).

Tablo 2. Hastaların yaş ve yatış süreleri.

|                   | Kadın<br>(n=75) | Erkek<br>(n=122) | Tüm ABY’ li hastalar<br>(n=197) |
|-------------------|-----------------|------------------|---------------------------------|
| Yaş               | 60.33±17.40     | 58.79±16.70      | 59.38±16.95 [17- 94]*           |
| Yatış süresi(gün) | 42.32±53.74     | 32.52±44.04      | 36.25±48.07 [ 0- 403]*          |

\*dağılım aralığı

Tablo 3. Hastanede ABY gelişen hastalarda ABY gelişmesine kadar geçen süre

|           | Kadın<br>(n=41) | Erkek<br>(n=79) | Tüm ABY ‘li hastalar<br>(n=120) |
|-----------|-----------------|-----------------|---------------------------------|
| Süre(gün) | 23.44±61.53     | 14.64±20.22     | 17.67±39.60 [ 1- 395]*          |

\*dağılım aralığı

### -ABY nedenleri:

ABY olguların % 41.1'inde prerenal, % 48.6'sında renal, % 6.3'ünde postrenal nedenlere bağlıydı. % 4 olguda ABY etyolojisi saptanamadı. Etiyolojik sınıflama tablo 4 'de ayrıntılı olarak sunulmuştur. ABY nedeni açıklanamayan ve/veya vaskülit, glomerülonefrit düşünülen 7 hastaya renal biyopsi yapıldı. 3 hastada kresentik glomerulonefrit, 1 hastada fokal segmental glomerüloskleroz ve 3 hastada sistemik vaskülit ile uyumlu patoloji tesbit edildi.

Tablo 4. ABY de etyoloji.

| Sınıf                | Etyoloji  | Hasta sayısı<br>(n) | (%)  |
|----------------------|---|---------------------|------|
| PRERENAL<br>(% 41.1) | Hipovolemi ve SVR değişikliği,<br>renal otoregülasyon bozukluğu | 54                  | 27.4 |
|                      | Kardiyovasküler yetmezlik                                       | 7                   | 3.6  |
|                      | Sepsis  | 20                  | 10.1 |
| RENAL<br>(% 48.6)    | Sepsis  | 20                  | 10.1 |
|                      | Aort disseksiyonu   | 2                   | 1.0  |
|                      | Vaskülit  | 6                   | 3.0  |
|                      | Glomerülonefrit   | 5                   | 2.5  |
|                      | Akut interstisyel hastalık                                      | 11                  | 5.6  |
|                      | İnatubuler tıkanma  | 5                   | 2.5  |
|                      | ATN-postiskemik   | 21                  | 10.7 |
|                      | ATN-nefrotoksik   | 26                  | 13.2 |
| POSTRENAL<br>(% 6.3) | Taş   | 4                   | 2.3  |
|                      | Tümör   | 6                   | 3.0  |
|                      | Retroperitoneal fibrozis  | 1                   | 0.5  |
|                      | Nörojen mesane  | 1                   | 0.5  |
|                      | Nedeni bilinmeyen   | 8                   | 4.0  |

SVR: sistemik vasküler rezistans, ATN: akut tubuler nekroz.

### -ABY gelişimi risk faktörleri:

Hastaların kontrol grubu ile ABY gelişimine etkili olabilecek risk faktörleri, komorbid hastalıklar ve ilaçlar yönünden karşılaştırılması tablo 5,6 ve 7' de sunulmuştur.

Tablo 5. ABY gelişimine etkili olabilecek risk faktörleri.

|                               | Hasta grubu<br>(n=197) | Kontrol grubu<br>(n=197) | P            |
|-------------------------------|------------------------|--------------------------|--------------|
| Yaş                           | 59.38±16.95            | 52.38±18.39              | <b>0.001</b> |
| Yatış süresi (gün)            | 36.25±48.07            | 30.77±45.03              | 0.244        |
| Bazal kreatinin (mg/dl)       | 2.65±2.73              | 1.43±1.75                | <b>0.001</b> |
| Sistolik kan basıncı (mmHg)   | 121.78±31.73           | 127.47±22.40             | <b>0.042</b> |
| Diastolik kan basıncı (mmHg)  | 71.33±17.58            | 80.64±67.92              | 0.064        |
| Komorbid hastalık varlığı (%) | 163(%82.7)             | 134(%68.0)               | <b>0.001</b> |
| Sigara (n)                    | 81(%41.1)              | 96(%48.7)                | 0.153        |
| Alkol (n)                     | 22(%11.2)              | 26(%13.2)                | 0.644        |
| Ödem (n)                      | 82(%41.2)              | 27(%13.7)                | <b>0.001</b> |

Tablo 6. ABY gelişimine etkili olabilecek komorbid hastalıklar.

| Komorbid hastalık                   | Hasta grubu<br>(n=197) | Kontrol grubu<br>(n=197) | P            |
|-------------------------------------|------------------------|--------------------------|--------------|
| Diyabetes mellitus                  | 53 (%26.9)             | 42 (%21.3)               | 0.239        |
| Hipertansiyon                       | 81 (%41.1)             | 73 (%37.1)               | 0.470        |
| İskemik kalp hastalığı              | 30 (%15.2)             | 19 (%9.6)                | 0.126        |
| Konjestif kalp yetmezliği           | 27 (%13.7)             | 8 (%4.1)                 | <b>0.001</b> |
| Malignite                           | 58 (%29.4)             | 43 (%21.8)               | 0.106        |
| Serebrovasküler hastalık            | 15 (%7.6)              | 10 (%5.1)                | 0.409        |
| Kollajen doku hastalığı             | 22 (%11.2)             | 8 (%4.1)                 | <b>0.012</b> |
| Kronik karaciğer hastalığı          | 7 (%3.6)               | 8 (%4.1)                 | 1.000        |
| Kronik obstrüktif akciğer hastalığı | 13 (%6.6)              | 6 (%3)                   | 0.157        |

ABY'li hastalar ile kontrol grubundaki hastalar cerrahi girişim yönünden karşılaştırıldığında, cerrahi girişimin ABY gelişimine anlamlı etkisi saptanmadı (ABY'li grupta 61 hasta (%30.9), kontrol grubunda 57 hasta (% 28.9) opere oldu, p=0.742).

Tablo 7. ABY gelişimine etkili olabilecek ilaçların kullanımı.

| İlaç           | Hasta<br>(n=197) | Kontrol<br>(n=197) | P            |
|----------------|------------------|--------------------|--------------|
| NSAİİ          | 31(% 15.7)       | 27(% 13.7)         | 0.670        |
| Diüretikler    | 70(% 35.5)       | 30(% 15.2)         | <b>0.001</b> |
| ACE inh.       | 51(% 25.9)       | 37(% 18.8)         | 0.116        |
| ARB            | 15(% 7.6)        | 16(% 8.1)          | 1.000        |
| Aminoglikozid  | 15(% 7.6)        | 5 (% 2.5)          | <b>0.036</b> |
| Kontrast madde | 44(% 22.3)       | 31(% 15.7)         | 0.123        |

NSAİİ: nonsteroid antiinflamatuar ilaç, ACE inh: anjiotensin converting enzim inhibitörü, ARB: anjiotensin reseptör blokleri.

### -Tedavi:

64 hastaya (%32.5) renal replasman tedavisi (hemodiyaliz), 133 hastaya (%67.5) konservatif tedavi uygulandı. Diyaliz yöntemi olarak 59 (%92.2) hastada akut intermittan hemodiyaliz, 5 (%7.8) hastada yavaş sürekli hemodiyaliz ve hemofiltrasyon uygulandı. Damara giriş yolu olarak 46 (%71.9) hastada juguler kateter, 13 (%20.3) hastada subklavian kateter, 3 (%4.6) hastada femoral kateter ve 2 (%3.2) hastada arterio-venöz fistül kullanıldı.

Hastaların idrar miktarı ve diyaliz gereksinimine göre sınıflaması tablo 8 'de sunuldu. Diyaliz gereksinimi olanların %60.9'u oligo-anürik , %38.1'i ise nonoligürik ABY'li hastalardı.

Tablo 8. Hastaların idrar miktarı ve diyaliz gereksinimi.

| İdrar miktarı            | Hasta sayısı<br>(n) | Diyaliz gereksinimi<br>(%) | P     |
|--------------------------|---------------------|----------------------------|-------|
| Oligo-anüri (<400ml/gün) | 103                 | 39 (%37.8)                 | 0.096 |
| Nonoligüri (>400ml/gün)  | 94                  | 25 (%26.6)                 |       |

ABY 'li tanılı hastaların klinik seyirleri tablo 9 da sunulmuştur.

Tablo 9.Klinik seyir ve mortalite.

| Sonuç              | Hasta sayısı (n) | (%)  |
|--------------------|------------------|------|
| İyileşme           | 49               | 24.9 |
| Kronikleşme        | 58               | 29.4 |
| Kronik HD          | 17               | 8.7  |
| İzlem dışına çıkma | 6                | 3    |
| Ölüm               | 67               | 34   |

#### **-Mortalite oranı ve ölüm nedenleri:**

Hastanedeki toplam mortalite %1.83 (839 ölüm), kontrol grubunda %6.59 (13 ölüm), ABY'li hastalarda ise %34.01 (67 ölüm) olarak bulundu. Ölüm nedenleri tablo 10'da verildi.

Tablo 10. ABY'li ve kontrol grubundaki hastaların ölüm nedenleri

| Ölüm nedenleri          | Hasta grubu<br>(n=67), (%) | Kontrol grubu<br>(n=13), (%) |
|-------------------------|----------------------------|------------------------------|
| Kardiyovasküler         | 5 (% 7.5)                  | 2 (%15.4)                    |
| Solunum yetmezliği      | 2 (%2.9)                   | 1 (%7.7)                     |
| Pulmoner emboli         | 2 (%2.9)                   | 0 (% 0)                      |
| Serebrovasküler olay    | 3 (%4.5)                   | 2 (%15.4)                    |
| İnfeksiyon-sepsis       | 36 (%53.7)                 | 4 (% 30.7)                   |
| Karaciğer yetmezliği    | 4 (% 6)                    | 0 (% 0)                      |
| Gastrointestinal kanama | 3 (% 4.5)                  | 0 (% 0)                      |
| Malignite               | 7 (% 10.5)                 | 1 (% 7.7)                    |
| Diğer                   | 5 (% 7.5)                  | 3 (%23.1)                    |

#### **-Mortaliteye etkili faktörler:**

##### ***Demografik veriler;***

Ölen ve ölmeyen ABY 'li hastalar arasında yaş karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı (ölenlerin yaş ortalaması: 60.34, ölmeyenlerin yaş ortalaması: 58.88, p=0.56).

Her iki grup cinsiyet yönünden karşılaştırıldığında erkeklerde ölüm oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu (ölüm: erkeklerde (%40.2), kadınlarda (%24),  $p=0.021$ ).

#### **ABY gelişme yeri;**

Hastanede ABY gelişen hastalarda, ABY gelişimi için geçen süre ölen ( $n=51$ ,  $21.09 \pm 57.87$  gün) ve ölmeyen grup ( $n=69$ ,  $15.10 \pm 15.69$  gün) arasında karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı ( $p=0.156$ ). Mortalite oranı hastanede ABY gelişenlerde hastane dışında ABY gelişenlere göre anlamlı olarak yüksek bulundu (hastanede gelişenlerde % 43.2, hastane dışında % 20.7,  $p=0.001$ ). Birimlere göre mortalite oranına bakıldığında YBÜ’de diğer birimlere oranla daha yüksek bulundu (YBÜ %75, cerrahi birimler %38.3, üroloji %37.5, dahili birimler %17.9,  $p=0.001$ ).

#### **Etyoloji ;**

ABY’ li hastaların etyolojik sınıflamasına göre ölüm oranları tablo 11 ve tablo 12 ‘ de sunulmuştur.

Tablo 11. ABY etyolojik sınıflamasına göre ölüm oranları.

| Sınıf     | Etyoloji   | Hasta sayısı (n) | ölüm (n) | Ölüm(%) |
|-----------|--|------------------|----------|---------|
| PRERENAL  | Hipovolemi ve SVR değişikliği, renal otoregülasyon bozukluğu | 54               | 14       | 25.9    |
|           | Kardiyovasküler yetmezlik                                    | 7                | 3        | 42.8    |
|           | Sepsis   | 20               | 12       | 60.0    |
| RENAL     | Sepsis   | 20               | 13       | 65.0    |
|           | Aort disseksiyonu  | 2                | 2        | 100     |
|           | Vaskülit   | 6                | 1        | 16.7    |
|           | Glomerülonefrit  | 5                | 1        | 20.0    |
|           | Akut interstitiyel hastalık                                  | 11               | 0        | 0.0     |
|           | İnatubuler tıkanma   | 5                | 2        | 40.0    |
|           | ATN-postiskemik  | 21               | 9        | 42.8    |
|           | ATN-nefrotoksik  | 26               | 7        | 26.9    |
| POSTRENAL | İdrar yolu obstrüksiyonu                                     | 12               | 1        | 8.3     |
|           | Nedeni bilinmeyen  | 8                | 3        | 37.5    |

*SVR:sistemik vasküler rezistans, ATN: akut tubuler nekroz.*

Tablo 12. Prerenal, renal ve postrenal nedenler arasında mortalitenin karşılaştırılması.

|                      | Prerenal<br>(n=81) | Renal<br>(n=96) | Postrenal<br>(n=12) | P     |
|----------------------|--------------------|-----------------|---------------------|-------|
| Ölen hasta sayısı(n) | 29                 | 35              | 1                   | 0.145 |
| Mortalite oranı(%)   | 35.8               | 36.5            | 8.3                 |       |

**Komorbid hastalık;**

Komorbid hastalıkların mortaliteye etkileri tablo 13 de gösterildi.

Tablo 13. Komorbid hastalık ve mortalite.

| Ko-morbid hastalık                  | Sıklık<br>(n),(%) | Ölüm<br>(n),(%) | P            |
|-------------------------------------|-------------------|-----------------|--------------|
| Diyabetes mellitus                  | 53 (% 26.9)       | 13(% 6.6)       | 0.093        |
| Hipertansiyon                       | 81 (% 41.1)       | 22(%11.2)       | 0.095        |
| İskemik kalp hastalığı              | 30 (% 15.2)       | 12(% 6.1)       | 0.531        |
| Konjestif kalp yetmezliği           | 27 (% 13.7)       | 10(% 5.1)       | 0.828        |
| Malignite                           | 58 (% 29.4)       | 28(% 14.2)      | <b>0.008</b> |
| Serebrovasküler hastalık            | 15 (% 7.6)        | 6 ( % 3)        | 0.585        |
| Kollajen doku hastalığı             | 22 (% 11.2)       | 7(% 3.6)        | 1.000        |
| Kronik karaciğer hastalığı          | 7 (% 3.6)         | 3 (%1.5)        | 0.691        |
| Kronik obstrüktif akciğer hastalığı | 13 (% 6.6)        | 4 (% 2)         | 1.000        |

61 hastaya (%31) major ve/veya minor cerrahi girişim uygulandı. Mortalite oranı, opere olan ( %36.1) ve olmayan grup ( %33.1) arasında anlamlı farklılık göstermedi (p=0.68).

### ***İlaçlar ;***

Hastaların kullanmakta olduğu ilaçlar tablo 14 de belirtildi. Mortaliteye istatistiki olarak anlamlı etkileri saptanmadı.

Tablo 14. Hastaların kullanmakta olduğu ilaçlar ve mortalite.

| <b>İlaç</b>    | <b>Sıklık<br/>(n),(%)</b> | <b>Ölüm<br/>(n),(%)</b> | <b>P</b> |
|----------------|---------------------------|-------------------------|----------|
| NSAİİ          | 31 (% 15.7)               | 7(% 3.6)                | 0.155    |
| Diüretikler    | 70 (% 35.5)               | 27(% 13.7)              | 0.348    |
| ACE inh.       | 51 (% 25.9)               | 12(% 6.1)               | 0.086    |
| ARB            | 15 (% 7.6)                | 3(% 1.5)                | 0.273    |
| Aminoglikozid  | 15 (% 7.6)                | 5(% 2.5)                | 1.000    |
| Kontrast madde | 44 (% 22.3)               | 16(% 8.1)               | 0.721    |

*NSAİİ: nonsteroid antiinflatuar ilaç, ACE inh: anjiotensin converting enzim inhibitörü, ARB: anjiotensin reseptör blokeri.*

### ***Parametrik veriler ;***

Ölen ve ölmeyen ABY 'li hastalar arasında parametrik verilerin karşılaştırılması tablo 15 de , parametrik ve nonparametrik verilerin logistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi tablo 16 da gösterilmiştir.

### ***İdrar miktarı ;***

Oligo-anürik ABY 'li hastalar ile non-oligürik ABY'li hastalar mortalite yönünden karşılaştırıldığında oligo-anürik grupta mortalite oranı daha yüksek bulundu (oligo-anürik grupta % 45.6, non-oligürik grupta %21.3,  $p=0.001$ ).

### ***Tedavi ;***

Mortalite, diyalize alınan ABY'li hastalar ve alınmayan ABY'li hastalar arasında anlamlı farklılık göstermedi (diyalize alınan grupta %32.8 , diyalize alınmayan grupta %34.6,  $p=0.873$ ).

Tablo 15. Ölen ve ölmeyen ABY 'li hastalar arasında parametrik verilerin karşılaştırılması.

| Parametrik veriler           | Ölen grup<br>(n=67) | Ölmeyen grup<br>(n=130) | P            |
|------------------------------|---------------------|-------------------------|--------------|
| Yatış süresi (gün)           | 28.52±60.99         | 40.24±39.50             | 0.105        |
| SKB (mmHg)                   | 115.60±38.04        | 124.92±27.63            | 0.080        |
| DKB (mmHg)                   | 65.40±18.77         | 74.34±16.21             | <b>0.001</b> |
| Bazal kreatinin (mg/dl)      | 2.00±1.62           | 2.97±3.10               | <b>0.040</b> |
| İkinci kreatinin (mg/dl)     | 4.54±2.30           | 4.35±3.00               | 0.648        |
| Üre (mg/dl)                  | 184.08±78.21        | 156.54±77.42            | <b>0.020</b> |
| Na (mEq/L)                   | 134.35±19.33        | 135.62±7.71             | 0.606        |
| K (mEq/L)                    | 4.88±1.42           | 4.65±1.09               | 0.252        |
| Ca (mg/dl)                   | 7.60±1.29           | 8.25±1.28               | <b>0.002</b> |
| HCO <sub>3</sub> (mEq/L)     | 19.41±6.64          | 18.26±6.72              | 0.379        |
| Serum Albümin (g/dl)         | 2.14±0.71           | 2.70±0.78               | <b>0.001</b> |
| Lökosit (mm <sup>3</sup> )   | 15398.38±13651      | 12147.14±11066          | 0.082        |
| Hematokrit (%)               | 28.37±6.61          | 29.86±7.01              | 0.166        |
| Trombosit (mm <sup>3</sup> ) | 189233±130871       | 258088±135062           | <b>0.001</b> |
| ALT (ü/L)                    | 88.41±140.78        | 119.64±623.73           | 0.696        |
| AST (ü/L)                    | 185.73±406.99       | 146.36±845.84           | 0.727        |
| LDH (ü/L)                    | 1459.08±4262.36     | 634.72±1233.09          | 0.262        |
| CRP (mg/dl)                  | 178.18±133.34       | 99.43±109.98            | <b>0.001</b> |
| Son üre (mg/dl)              | 168.77±89.52        | 92.98±65.46             | <b>0.001</b> |
| Son kreatinin (mg/dl)        | 4.13±2.09           | 2.61±2.07               | <b>0.001</b> |

SKB: sistolik kan basıncı, DKB:diastolik kan basıncı

Tablo 16. Ölen ve ölmeyen ABY li hastalar arasında parametrik ve nonparametrik verilerin logistik regresyon analizi ile değerlendirilmesi.

|              | P            | Odds oranı | %95 güven aralığı |       |
|--------------|--------------|------------|-------------------|-------|
|              |              |            |                   |       |
| DKB(mmHg)*   | <b>0.001</b> | 0.949      | 0.921             | 0.978 |
| CRP(mg/dl)   | <b>0.003</b> | 1.006      | 1.002             | 1.010 |
| Ödem varlığı | <b>0.005</b> | 3.863      | 1.502             | 9.939 |

DKB:diastolik kan basıncı düşüklüğü.

## TARTIŞMA

Bu prospektif çalışmada Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesinde ABY prevalansını % 0.43 olarak bulduk. Liano ve ark.'nın ABY epidemiyolojisi ile ilgili prospektif çalışmasında 13 tersiyer hastanede 9 aylık sürede, ABY sıklığı % 0.37, Obialo ve ark. ise, hastaneye başvuru sırasında ABY saptanan ve hastanede ABY gelişen hastaları beraber inceledikleri retrospektif çalışmada, 3 yıllık sürede, ABY sıklığı % 0.69 olarak bildirilmiştir (6,16). Bizim serimizdeki ABY sıklığı bu iki farklı seri ile benzerdi. Hasta sayısının daha az olduğu kısa süreli çalışmalarda, hastaneye başvuru sırasında ABY sıklığının yaklaşık olarak % 1, hastanede ABY gelişen hastalarda ise %1.9-% 7.2 olduğu bildirilmiştir (2,3,4,5). Sadece YBÜ 'de yatan hastaların değerlendirildiği çalışmalarda ABY prevalansının (% 15-30) daha yüksek olduğu gösterilmiştir(8,17). ABY sıklığının yayınlarda değişik oranlarda verilmesi, çalışmada kullanılan ABY tanı kriteri, uygulanan yöntemler ve toplumlar arasında farklılıklar gibi birden fazla nedene bağlı olabilir.

Altıntepe ve ark. hastaneye başvuru sırasında ABY ' nin hastanede gelişen ABY 'ne göre daha fazla olduğunu (başvuru sırasında ABY % 61.2, hastanede gelişen ABY % 38.8) bildirmiştir (18). Yine hastaneye başvuru sırasında ABY' nin daha fazla olduğunu gösteren başka çalışmalar da bulunmaktadır (16,19). Bernieh ve ark. ise üniversite hastanesinde yaptıkları retrospektif bir çalışmada, hastaneye başvuru sırasında ABY mevcut olanların tüm ABY'li olguların %10'unu oluşturduğunu bildirmiştir (22). Çalışmamızda 77(% 39.1) hastada yatış sırasında ABY mevcut iken, 120(% 60.9) hastada hastaneye yatıştan sonra ABY geliştiği tespit edildi.

Bu çalışmada ABY tanılı hastaların büyük çoğunluğunu (%53.7) dahili birimlerde yatan hastalar oluşturdu. Cerrahi birimler (%23.9), YBÜ (%18.3) ve üroloji servisi (%4.1) daha az sıklıkta saptandı. Ülkemizde Utaş ve arkadaşlarının iki ayrı dönemi (1983-1990, 1991-1997)

inceledikleri çalışmada, ABY etyolojisinde medikal nedenlerin arttığı , cerrahi ve obstetrik nedenlerin ise azaldığı gösterilmiştir(21). Son yıllarda gelişmiş ülkelerde olduğu gibi gelişmekte olan ülkelerde de medikal nedenlerin cerrahi ve obstetrik nedenlerin önüne geçtiği bilinmektedir.

Çalışmamızda erkeklerde kadınlara göre ABY daha fazla tespit edildi (sırasıyla % 61.9 ve %38.1). Bu çalışmaya benzer şekilde ABY'nin incelendiği birçok çalışmada erkek ABY 'li hastaların oranı %54-73 arasında bildirilmektedir (4,5,6,17,18,20,21). Yaş ortalaması  $59.38 \pm 16.95$  (dağılım aralığı 17-94) olarak bulundu. Hastaların % 36' sı 70 yaş ve üzerindedir. Her iki cinsiyet arasında yaş ortalaması benzerdir (erkek:  $58.79 \pm 16.70$ , kadın:  $60.33 \pm 17.40$ ). Liano ve ark. yaş ortalamasını 64 (dağılım aralığı 15-95), Shusterman ve ark. 62.4 , Kaufman ve ark. ise 62 olarak bildirmiştir(2,4,6). Ülkemizde ise yaş ortalaması 50 ila 58 arasında bildirilmektedir (18,21). Medikal abortus yasal olmadan önceki dönemlerde ve prenatal bakımın iyi olmadığı dönemlerde obstetrik nedenlere(özellikle septik abortus) bağlı gelişen ABY sık görülürken, son yıllarda obstetrik nedenlere bağlı ABY görülme sıklığı belirgin olarak azalmıştır ve bunun sonucunda yaş ortalaması daha yüksek bulunmaktadır.

Renal hipoperfüzyon, postoperatif renal yetmezlik, aminoglikozid veya kontrast madde kullanımı hastanede ABY gelişen hastaların etyolojisinin %80 'inden sorumlu olduğu bildirilmiştir(3). Renal hipoperfüzyon veya prerenal azoteminin hastane dışında ABY gelişen hastaların %70'inden sorumlu olduğu ve diğer nedenlerin intrinsik renal(%11) ve obstruksiyon (%17) olduğu gösterilmiştir(2). Liano ve ark. ABY 'nin en sık nedenlerini ATN(%45), prerenal ABY(%21), kronik böbrek yetmezliği üzerine akut hecme (%12.7) ve obstrüktif ABY (%10) olarak bildirmiştir(6). Bizim çalışmamızda hipovolemi , sistemik vasküler rezistans değişikliği, renal oteoregülasyon bozukluğu ve kalp yetmezliği % 31, sepsis % 20.2, toksik ATN % 13.2, iskemik ATN % 10.7, postrenal ABY % 6 ve akut interstisyel nefrit % 5.6 olarak bulundu. Hastaların % 4'ünde etyolojiyi tespit edemedik. Birçok

çalışmada olduğu gibi prerenal nedenler ve ATN etyolojinin yaklaşık %75 'inden sorumlu bulundu(1).

Altta yatan kronik böbrek yetmezliği, ileri yaş, erkek cinsiyet, hipovolemi, kalp yetmezliği varlığı ve kontrast madde kullanımı birçok çalışmada ABY gelişimi için risk faktörleri olarak bildirilmiştir(3,4,5). Çalışmamızda ise ileri yaş, ödem varlığı, düşük sistolik kan basıncı, bazal kreatinin seviyesinin yüksekliği ve komorbid hastalık varlığı ABY gelişimi için risk faktörleri olarak bulundu. Komorbid hastalıklardan kalp yetmezliği ve kollajen doku hastalığı, ilaçlardan ise aminoglikozid ve diüretik kullanımının ABY gelişimi için risk faktörleri olduğu tespit edildi. Cinsiyetin, yatış süresinin, sigara ve alkol kullanımının, diyabetes mellitus, hipertansiyon ve malignite varlığının ve NSAİİ, ACE- inh ve kontrast madde kullanımının ABY gelişimine etkisi saptanmadı.

ABY tanı hastaların % 32.5'i hemodiyalize alınırken, % 67.5'ine konservatif tedavi uygulandı. Liano ve ark. çalışmasında diyaliz gereksinimi %36, San ve ark. çalışmasında ise % 33 olarak bildirilmiştir (6,23). ABY 'li hastaların %53.3 'ünde oligo-anüri, %47.7' sinde ise nonoligüri tespit ettik. Altıntepe ve ark. oligo-anürik grubu %59.7 olarak bildirmiştir (18). Yine nonoligürik ABY nin son yıllarda arttığı bildirilmiştir (21). Diyaliz gereksinimi olanların %60.9'u oligo-anürik, %38.1'i ise nonoligürik ABY'li hastalardı. Diyaliz gereksinimi yönünden oligürik ABY'li hastalar ile nonoligürik ABY'li hastalar karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmadı. ABY etyolojisinde birden fazla faktörün rol aldığı hastalarda, oligo-anürik ABY'nin ve diyaliz gereksiniminin arttığı bildirilmiştir(10).

ABY' li 49 (% 24.9) hastada taburcu olmadan önceki son serum kreatinin seviyesi 1.5 mg/dl' nin altındaydı ve iyileşmiş kabul edildi. Yetmiş beş (%38.1) hastada ise taburcu olmadan önceki son serum kreatinin seviyesi 1.5 mg/dl ve üzerindeydi ve kronik böbrek yetmezliği grubuna dahil edildi. Bunlardan 17 (%8.7) hasta kronik diyaliz programına alındı.Nash ve ark. prospektif çalışmasında 332 hastada meydana gelen 380 ABY atağında

tamamen iyileşme %38.6, kısmen düzelme %22.6, yüksek serum kreatinin düzeyi ile taburcu olma durumu % 16.7, kronik diyaliz gereksinimi %2.7 ve ölüm %19.4 olarak bildirilmiştir(5).

Çalışmamızda mortalite oranı kontrol grubunda % 6.59 (13 ölüm), ABY li hastalarda ise % 34.01 (67 ölüm) olarak bulundu. Levy ve ark. kontrast maddeye bağlı ABY gelişen 174 hastada mortalite oranını % 34, kontrol grubunda(174 hasta) ise % 7 olarak bildirmişti (24). Ülkemizde yapılan çalışmalarda ABY'li hastalarda ölüm oranı % 7 ila % 32 arasında bildirilmektedir (10,12,21). ABY epidemiyolojisi ile ilgili bir çalışmada ölüm oranı % 45 bulunmuştur(6). Sadece hastane dışında ABY gelişen hastalar incelendiğinde mortalite oranı %15, sadece ileri yaştaki (60 yaş ve üzeri) ABY 'li hastalarda %54 ve sadece diyaliz gereksinimi olan ABY' li hastalarda ise %75 olarak bildirilmiştir(2,19,20). ABY'de mortalite oranının büyük değişkenlik göstermesinin nedenleri arasında yöntemsel farklılıklar, ABY etyolojisinin toplumlar arasında değişkenlik göstermesi, ABY nin geliştiği yer (hastanede ve hastane dışı, klinik servis) gibi birden fazla etmen sayılabilir.

ABY 'li hastalarda ölüm nedenleri olarak enfeksiyon (%53.7), malignite (%10.5) , kardiyovasküler yetmezlik (%7.5), karaciğer yetmezliği (%6) , gastrointestinal kanama(%4.5), serebrovasküler hastalık (%4.5) , solunum yetmezliği (%2.9), pulmoner emboli(%2.9) ve diğer nedenler(%7.5) bulundu. Çalışmamızda da literatürde belirtildiği gibi en sık ölüm nedeni enfeksiyondur (14).

Hastanede ABY gelişenlerde mortalitenin hastane dışında ABY gelişenlere göre daha yüksek olduğu bilinmektedir(6,19). Ayrıca ABY 'li hastanın izlendiği klinik servis de mortaliteyi etkilemektedir; ABY 'li hastalarda mortalite YBÜ 'nde diğer birimlere göre, cerrahi birimlerde ise dahili birimlere göre daha yüksek olarak bildirilmektedir(4,18). Biz de mortaliteyi , hastanede ABY gelişenlerde hastane dışında ABY gelişenlere göre ve YBÜ' nde diğer birimlere göre daha yüksek bulduk.

Yüksek mortaliteyle ilişkili olan risk faktörleri ileri yaş, erkek cinsiyet, altta yatan kronik renal yetmezlik, oligüri, sepsis, çoklu organ yetmezliği, kronik hastalıkların ( konjestif kalp yetmezliği, diyabetes mellitus) varlığı, malignite, diyaliz gereksinimi , aminoglikozid kullanımı, hipovolemi ve mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulması olarak bildirilmiştir. (5,6,15,16,19,25). Çalışmamızda ileri yaş, hastanede ABY gelişenlerde ABY için geçen süre, malignite dışında diğer komorbid hastalıkların varlığı, cerrahi girişim , nefrotoksik ilaçlar, ABY etyolojisi ve diyaliz gereksiniminin mortaliteye etkisi saptanmadı. Erkek cinsiyet, malignite ve oligo-anüri ise yüksek mortaliteyle ilişkili risk faktörleri olarak bulundu.

Ölen ve ölmeyenler arasında parametrik ve nonparametrik veriler logistik regresyon analizi ile değerlendirildiğinde düşük diastolik kan basıncı, yüksek CRP ve ödem varlığının mortaliteyi arttırdığı tespit edildi..

Sonuç olarak, ABY hastane dışında ve hastanede yatan hastalarda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Çalışmamızda ABY etyolojisinden en sık prerenal nedenler ve ATN sorumlu bulunmuştur. İleri yaş, ödem varlığı, düşük sistolik kan basıncı, bazal kreatinin seviyesinin yüksekliği, komorbid hastalık varlığı, aminoglikozid ve diüretik kullanımı ABY gelişimi için risk faktörleri olarak tespit edilmiştir. Mortaliteyi arttıran faktörler olarak ise erkek cinsiyet, ödem varlığı, oligüri, düşük diastolik kan basıncı, yüksek CRP ve malignite varlığı olduğu bulunmuştur.

## ÖZET

**Amaç:** Hastanemizde erişkin ABY'li hastalarda ABY prevalansının, etyolojisinin, risk faktörlerinin, sağkalımının ve sağkalımı etkileyen faktörlerin prospektif olarak incelenmesi.

**Hasta Seçimi ve Yöntem:** 10 Nisan 2004-10 Nisan 2005 tarihleri arasında izlenen ABY tanılı 197 erişkin hasta(122 erkek,75 kadın) çalışmaya alındı. Kontrol grubuna aynı cins ve aynı serviste yatan bir sonraki yatış protokolu olan 197 hasta alındı. Kontrol grubu ABY gelişimi risk faktörleri ve mortalite yönünden ABY tanılı hastalar ile karşılaştırıldı. Ölen ve ölmeyen grup arasında ise mortaliteye etkili olabilecek faktörler karşılaştırıldı.

**Bulgular:** ABY prevalansı % 0.43 olarak bulundu. 77 hastada yatış sırasında ABY mevcut iken, 120 hastada hastaneye yatıştan sonra ABY geliştiği saptandı. ABY'nin en sık nedenleri hipovolemi , sistemik vasküler rezistans değişikliği, renal otheregülasyon bozukluğu ve kalp yetmezliğini içeren prerenal nedenler (% 31), sepsis ( 20.3), toksik ATN (%13.2) ve iskemik ATN (%10.7) olarak tespit edildi. ABY gelişimi için ileri yaş, ödem varlığı, düşük sistolik kan basıncı, bazal serum kreatinin seviyesinin yüksekliği, kalp yetmezliği ve kollajen doku hastalığı varlığı, diüretik ve aminoglikozid kullanımı risk faktörleri olarak bulundu. ABY li hastalarda mortalite oranı % 34 olarak bulundu. Mortalite, hastanede ABY gelişenlerde hastane dışında ABY gelişenlere göre daha yüksek bulundu. En sık ölüm nedeninin enfeksiyon olduğu saptandı. Ölen ve ölmeyenler arasında düşük diastolik kan basıncı, yüksek CRP ve ödem varlığının mortaliteyi arttırdığı tespit edildi.

**Sonuç:**Çalışmamızda ABY etyolojisinden en sık prerenal nedenler ve ATN sorumlu bulunmuştur. İleri yaş, ödem varlığı, düşük sistolik kan basıncı, bazal kreatinin seviyesinin yüksekliği, komorbid hastalık varlığı, aminoglikozid ve diüretik kullanımı ABY gelişimi için risk faktörleri olduğu saptanmıştır.Mortaliteyi arttıran faktörler olarak ise erkek cinsiyet,ödem varlığı, oligüri, düşük diastolik kan basıncı, yüksek CRP ve malignite varlığı bulunmuştur.

## SUMMARY

**Objective:** We aimed to investigate the prevalence and etiologic causes of ARF, risk factors which might contribute to development of acute renal failure (ARF), the survival and the factors which affect survival in adult patients with acute renal failure.

**Design and Method:** Between the dates of 10th April 2004 and 10th April 2005, 197 patients with ARF have been included in to the study (122 male, 75 female). 197 patients who had been followed-up in the same ward, had same sex, and had the next protocol number have been registered to the control group. Control group has been compared to patients with ARF regarding to mortality and risk factors which might contribute to ARF. Factors contributing to mortality between the survivors and the patients who died have been compared.

**Results:** Prevalence of ARF has been found as 0.43% in our hospital. While 77 patients had ARF at the time of hospitalization, 120 had experienced it during the ward visits. The most common causes of ARF were the prerenal causes including hypovolemia, changes in systemic vascular resistance, disturbance of renal autoregulation and congestive heart failure (30.9%), sepsis (20.3%), toxic ATN (13.2%) and ischemic ATN (10.7%). Older age, presence of edema, lower systolic blood pressure, higher levels of basal serum creatinine, co-existing heart failure and collagen tissue disease, diuretic and aminoglycoside use were found to be risk factors for development of ARF. Mortality rate in patients with ARF was found as 34%. Mortality rates were higher in the inpatient group comparing to outpatient group. The most common cause of death was infection. When the data between the survivors and the patients who died were analyzed lower diastolic blood pressure, higher CRP levels, and presence of edema has been shown to increase mortality.

**Conclusion:** In our study, prerenal causes and ATN were the most common etiologic cause of ARF. Older age, presence of edema, lower systolic blood pressure, higher levels of basal creatinine, coexisting comorbid diseases, aminoglycoside and diuretic use were found to

be risk factors for the development of ARF. The risk factors that increase the mortality is determined as male gender, presence of edema, oliguria, lower diastolic blood pressure, higher CRP levels and co-existing malignancy.



## KAYNAKLAR

- 1) Kieran N, Brady HR. Clinical Evaluation, Management, and Outcome of Acute Renal Failure. Comprehensive Clinical Nephrology 2nd edition. Johnson RJ, Feehally J (eds). Mosby Elsevier, London, 2003; 183-241.
- 2) Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. Am J Kidney Dis. 1991; 17(2): 191-198.
- 3) Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. Am J Med. 1983; 74(2): 243-248.
- 4) Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure: clinical epidemiologic study. Am J Med. 1987; 83: 65-71.
- 5) Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency: Am J Kidney Dis. 2002; 39(5): 930-936.
- 6) Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int. 1996; 50(3): 811-818.
- 7) Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med. 1996; 334: 1448-1460.
- 8) Singri N, Ahja SN, Levin ML. Acute renal failure. JAMA. 2003; 289: 747-751.
- 9) Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet. 2005; 365: 417-430.
- 10) Selçuk NY, Odabaş AR, Cetinkaya R, Tonbul HZ, San A. Frequency and outcome of patients with acute renal failure have more causes than one in etiology. Ren Fail. 2000; 22(4): 459-464.

- 11) Druml W. Nutritional Management of Acute Renal Failure. *J Ren Nutr.* 2005;15(1):63-70.
- 12) Hakim RM, Wingard RL, Parker RA. Effect of the dialysis membrane in the treatment of patients with acute renal failure. *N Eng J Med.*1994;331: 1338-1342.
- 13) Chertow GM. On the design and the analysis of multicentre trials in acute renal failure. *Am J Kidney Dis.*1997;30(5):96-101.
- 14) Woodrow G, Turney JH . Causes of death in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 1992;7(3):230-234.
- 15) Pruchnicki MC, Dasta JF. Acute renal failure in hospitalized patients:part I. *annals of pharmacoth.* 2002;36:1261-1267.
- 16) Obialo CI, Okonofua EC, Tayade AS, Riley LJ. Epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African Americans: comparing community-acquired vs hospital-acquired disease. *Arch Int Med.* 2000;160:1309-1313.
- 17) Groeneveld A.B.J, Tran DD, Meulen JVD, Nauta JJP, Thijs LG. Acute renal failure in the medical intensive care unit: predisposing, complicating factors and outcome. *Nephron* 1991;59:602-610.
- 18) Altintepe L, Güney I, Tonbul Z , Demir M, Türk S, Yeksan M. Assessment of acute renal failure patients treated in our nephrology clinic between 1996 and 2002. *Transplant proceed.* 2004;36:3002-3005.
- 19) Sesso R, Roque A, Vicioso B, Stella S. Prognosis of ARF in hospitalized elderly patients. *Am J Kidney Dis.*2004;44(3):410-419.
- 20) Lohr JW, McFarlane MJ, Grantham JJ. A clinical index to predict survival in acute renal failure patients requiring dialysis. *Am J Kidney Dis.*1988;9(3):254-259.
- 21) Utas C, Yalcındag C, Taskopan H et al. Acute renal failure in central anatolia. *Nephrol Dial Transplant.* 2000;15:152-155.

- 22) Bernieh B, Hakim MA, Boobes Y, Abuchacra S, Dastoor H. Pattern of acute renal failure in a tertiary hospital in the United Arab Emirates. *Transplant proceed.* 2004;36:1780-1783.
- 23) San A, Selcuk Y, Tonbul Z. Etiology and prognosis in 436 patients with acute renal failure. *Ren Fail.*1996;18(4):593-599.
- 24) Levy EM, Viscoli CM, Hortwiz RI. The effect of acute renal failure on mortality. *JAMA* 1996;275(19):1489-1494.
- 25) Lien J, Chan V. Risk factors influencing survival in acute renal failure treated by hemodialysis. *Arch Int Med.*1985;145:2067-2069.

