



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS
SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİğİ**

**AKUT BÖBREK YETMEZLİK Lİ HASTALARDA
QT DİSPERSİYONU İLE ELEKTROLİT İMBALANSI ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Egemen NOYIN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

BURSA/2019



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK İHTİSAS
SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİğİ**

**AKUT BÖBREK YETMEZLİK Lİ HASTALARDA
QT DİSPERSİYONU İLE ELEKTROLİT İMBALANSI ARASINDAKİ
İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI**

Dr. Egemen NOYIN

TEZ DANIŐMANI: Doç. Dr. Halil KAYA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

BURSA/2019

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışmasının planlanması, hazırlanması, sürdürülmesi süreçlerinde ve uzmanlık eğitimim boyunca, bilgi ve birikimleri ile bana yol gösteren, örnek olan ve desteğini hem bir öğretmen hem bir baba olarak her zaman hissettiğim hocam, tez danışmanım ve kliniğimiz eğitim sorumlusu sayın Doç. Dr. Halil KAYA'ya, her konuda desteğini esirgemeyen, akademik ve sosyal her alanda yardımlarını, içtenliğini ve başarısını daima örnek alacağım ve unutmayacağım sayın hocam Dr. Öğr. Üyesi Melih YÜKSEL'e, kısa süredir tanıma ayrıcalığına sahip olduğum fakat her konuda bizlere gerek bilgi birikimi ile gerek örnek davranışlarıyla yol gösteren Prof. Dr. Mehtap BULUT'a sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimimde emeği geçen, destek ve katkılarını esirgemeyen kliniğimizin tüm değerli uzman hekimlerine, özellikle mesleki ve sosyal her alanda kardeş gibi örnek aldığım sevgili abim ve kıdemlim Dr. Yalçın KATI'ya, tezimin her aşamasında emeği geçen Uzm. Dr. Yeşim İŞLER'e, birlikte çalışmaktan zevk aldığım, beraber büyüdüğümüz asistan arkadaşlarıma, klinik hemşirelerine ve diğer çalışanlarına, sevgili anneme, babama ve hayatımın her anında olduğu gibi tez dönemindeki sıkışık ve zorlayıcı zamanda da bana destek olan sevgili eşim Dr Nermin NOYIN'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Egemen NOYIN

BURSA/2019

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	iii
ABSTRACT	v
KISALTMALAR DİZİNİ	vii
TABLO DİZİNİ	x
ŞEKİL DİZİNİ	xi
GİRİŞ ve AMAÇ	1
1. GENEL BİLGİLER.....	4
1.1. Akut Böbrek Yetmezliği Genel Bilgiler.....	4
1.1.1 Etiyoloji.....	8
1.1.2 Tanı	12
1.1.3 Komplikasyonlar.....	18
1.1.4 Tedavi.....	19
1.1.5 Prognoz.....	20
1.2. QT Mesafesi ve QT Dispersiyonu.....	21
1.2.1 QT Mesafesi Tanımı.....	21
1.2.2 QT Dispersiyonu Tanımı	22
GEREÇ ve YÖNTEM.....	25
BULGULAR.....	28
TARTIŞMA.....	43
SONUÇLAR.....	51
KAYNAKLAR.....	52
ÖZGEÇMİŞ.....	56
EKLER.....	57

ÖZET

Giriş ve Amaç: Akut böbrek yetmezliği (ABY), üre ve diğer azotlu atık ürünlerin böbrek fonksiyonlarındaki aksama sonucu vücutta birikmesi ve elektrolit dengesizlikleri ile sonuçlanan mortalitesi yüksek bir klinik tablodur. ABY tanısı anamnez fizik muayenenin yanı sıra tanımlanmış sınıflama kriterleri yardımı ile konulmalıdır. Bu amaçla RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage-kidney-disease), AKIN (Acute Kidney Injury Network) kriterleri, KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes), ERBP (European Renal Best Practise) kılavuzlarının bilgileri sıklıkla kullanılmaktadır. Tanı konulduktan sonra etiyoloji belirlenmeli ve tedavi etiyolojiye göre düzenlenmelidir. Başta kardiyovasküler komplikasyonlar olmak üzere mortalitesi yüksek bir tablodur. Elektrolit imbalansına bağlı aritmiler bu komplikasyonların başında gelmektedir. Standart EKG'deki QT aralığının derivasyonlar arası değişkenliği ise QT dispersiyonu olarak tanımlanır ve maksimal QT aralığından minimum QT aralığının çıkarılması ile hesaplanır. QT dispersiyonu için eşik değer 50 milisaniye (msn) olarak kabul edilir. Son dönemde böbrek yetmezliği olan hastalarda QT dispersiyonunun mortalite riskini belirlemede önemli olduğundan ve dispersiyonunu belirleyen önemli parametrelerden birinin elektrolit imbalansı olduğundan bahsedilmektedir. Bu çalışmada ABY olan hastalarda elektrolit imbalansı sık rastlanan bir tablo olduğu için bu hastalardaki QT dispersiyonu sıklığı ve QT dispersiyonunun ABY şiddeti ile ilişkili olup olmadığı araştırıldı.

Gereç ve Yöntem: 2019 yılı Mart ve Haziran ayları arasında arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvuran ABY tanılı 18 yaş üzeri hastalar prospektif olarak incelendi. Araştırmaya 200 ABY, 200 kontrol grubu olmak üzere 400 hasta dahil edildi. Hastaların EKG'lerindeki düzeltilmiş QT mesafeleri (QTc), QT mesafesinin maksimum (QT max) ve minimum (QT min) değerleri ile QT dispersiyonu varlıkları, sodyum, kalsiyum, potasyum değerleri ve düzey aralıkları, yaş ve cinsiyet verileri, ABY'li hastalarda BUN/Kr oranı parametreleri tarandı ve bu verilerin gruplar arasındaki kıyaslamaları yapıldı.

Bulgular: ABY tanılı 200 hastada yaş ortalaması $55,9 \pm 16,7$, kontrol grubu olan 200 hastanın ise $54,8 \pm 18,2$ 'dir. ABY tanılı hastaların %45,5'i erkek, %54,5'i kadındır.

Kontrol grubunun %44,5'i erkek %55,5'i kadındır. 65 yaş üzeri hastalar ABY'li grubun %34,5'ini, kontrol grubunun %33'ünü oluşturmakta idi. QT dispersiyonu ABY'li hastaların %56'sında görülürken kontrol grubunda %26,5 görüldü. ABY'li grupta QT dispersiyonunun anlamlı olarak daha fazla olduğu saptandı ($p<0,001$). QT dispersiyonu olan ABY ve kontrol grubu hastaları karşılaştırıldığında QT dispersiyonu varlığı açısından yaş, cinsiyet ve ileri yaş anlamlı görülmedi. Sodyum değeri QT dispersiyonu olan ABY'li grupta $136,5\pm5,6$ mmol/L iken QT dispersiyonu olan kontrol grubunda $137\pm3,9$ mmol/L görüldü. Sodyum değeri açısından iki grup arasında fark görülmedi ancak QT dispersiyonu olan ABY'li grupta hiponatremi anlamlı olarak daha sık görüldü ($p=0,004$). QT dispersiyonu olan ABY'li grupta potasyum değeri $4,9\pm0,8$ mEq/L iken kontrol grubunda $4,3\pm0,5$ mEq/L idi. Potasyum değeri anlamlı olarak QT dispersiyonu olan ABY hastalarında daha fazla idi. Ek olarak hiperkalemi sıklığı da bu grupta anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). QT dispersiyonu olan ve olmayan ABY hastaları karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, elektrolit imbalansları, BUN/Kr oranları arasında anlamlı farklılık görülmedi.

Sonuç: ABY hastalarında QT dispersiyonu sıklığı fazladır. Bu hastalarda yaş ve cinsiyet QT dispersiyonu açısından öngörücü bir parametre değildir. Yaşlı popülasyonda QT dispersiyonu sıklığı farklılık göstermemiştir. Hiponatremi ve hiperkalemi QT dispersiyonu olan ABY hastalarında anlamlı olarak yüksek orandadır. BUN/Kr oranı yüksekliği ABY'li hastalarda QT dispersiyonu varlığı açısından öngörücü bir parametre değildir.

Anahtar Kelimeler: Acil servis, akut böbrek yetmezliği, elektrolit imbalansı, QT dispersiyonu

ABSTRACT

Introduction and Objective: Acute renal failure (ARF) is a clinical condition with high mortality resulting in failure of urea and other nitrogenous waste products to be discharged from the body, extracellular fluid volume and electrolyte content due to sudden loss of renal function. ARF should be diagnosed with the help of medical history, physical examination and defined classification criteria. RIFLE, AKIN criteria, KDIGO, ERBP guidelines are frequently used for this purpose. After diagnosis, the etiology should be determined and treatment should be arranged according to the etiology. It has a high mortality, especially cardiovascular complications. Arrhythmia due to electrolyte imbalance is one of these complications. The inter-derivation variability of the QT interval in the standard ECG is defined as the QT dispersion and is calculated by subtracting the minimum QT interval from the maximal QT interval. The threshold value for the QT dispersion is assumed to be 50 msn. Recently, it has been mentioned that QT dispersion is important in determining mortality risk and electrolyte imbalance is one of the important parameters that determine the dispersion of renal failure. In this study, since electrolyte imbalance is common in patients with ARF the frequency of QT dispersion in these patients and whether QT dispersion is associated with severity of ARF were investigated.

Materials and Methods: Between March and June 2019 prospectively examined patients with ARF who were admitted to the Emergency Department of Bursa Yüksek İhtisas Training and Research Hospital. The study included 400 patients, 200 of whom were diagnosed with ARF and 200 of them were in the control group. QTc distances, QT max and QT min values and QT dispersion assets, sodium, calcium, potassium levels and level ranges, age and sex data, and BUN/Cr ratio parameters in patients with ARF were screened and compared between the groups.

Results: The mean age of 200 patients with ARF was 55.9 ± 16.7 years and the control group was 54.8 ± 18.2 years. 45.5% of the patients with ARF were male and 54.5% were female. 44.5% of the control group was male and 55.5% was female. Patients over 65 years of age consisted of 34.5% of the ARF group and 33% of the

control group. QT dispersion was seen in 56% of ARF patients and 26.5% of the control group. QT dispersion was significantly higher in ARF group ($p < 0.001$). There were no significant differences in age, gender, and age in terms of QT dispersion when ARF with QT dispersion patients were compared. Sodium value was found to be 136.5 ± 5.6 mmol/L in the ARF group with QT dispersion and 137 ± 3.9 mmol/L in the control group with QT dispersion. There was no difference between the two groups in terms of sodium levels, but hyponatremia was significantly more frequent in the group with QT dispersion ARF ($p = 0.004$). The potassium value was 4.9 ± 0.8 mEq/L in the ARF group with QT dispersion and 4.3 ± 0.5 mEq/L in the control group. Potassium levels were significantly higher in ARF patients with QT dispersion, and the frequency of hyperkalemia was significantly higher in this group ($p < 0.001$). There was no significant difference in age, gender, electrolyte imbalances, BUN / Cr ratios between ARF patients with and without QT dispersion.

Conclusion: The frequency of QT dispersion is high in ARF patients. Age and gender are not predictive parameters for QT dispersion in these patients. The frequency of QT dispersion did not differ in the elderly population. Hyponatremia and hyperkalemia were significantly higher in ARF patients with QT dispersion. High BUN/Cr ratio is not a predictive parameter for QT dispersion in patients with ARF.

Key Words: Emergency department, acute renal failure, electrolyte imbalance, QT dispersion

KISALTMA DİZİNİ

ABH: Akut Böbrek Hasarı

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

ACE: Angiotensin Converting Enzyme

ACEi: Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors

ADH: Anti-diüretik Hormon

AF: Atrial Fibrilasyon

AGN: Akut Glomerulonefrit

AİN: Akut İntertisyel Nefrit

ARF: Acute Renal Failure

AKIN: Acute Kidney Injury Network

ATN: Akut Tübüler Nekroz

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BUN: Blood Urea Nitrogen

CMV: Cytomegalovirus

DİK: Dissemine İntravasküler Koagülasyon

DM: Diyabetes Mellitus

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

EKG: Elektrokardiyogram

ERBP: European Renal Best Practise

FENa: Fraksiyonel Sodyum Atılımı

GFR: Glomeruler Filtration Rate

g/dL: Gram/Desilitre

HCV: Hepatit C Virüs

HELLP: Hemolysis, Elevates Liver enzymes, Low Platelet count

HÜS: Hemolitik Üremik Sendrom

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

KDIGO: Kidney Disease Improving Global Outcomes

KKB: Kalsiyum Kanal Blokörü

KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği

Kr: Kreatinin

Max: Maksimum

Min: Minimum

MI: Miyokard İnfarktüsü

MPGN: Membranoproliferatif Glomerulonefrit

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

mEq/L: Miliequivalents/Litre

mg/dL: Miligram/Desilitre

ml/kg/sa: Mililitre/Kilogram/Saat

mmol/L: Milimol/Litre

mosm/kg: Miliosmol/Kilogram

msn: Milisaniye

NGAL: Nötrofil Gelatinaz İlişkili Lipokalin

NO: Nitrik Oksit

NSAİİ: Non-Steroid Anti-İnflamatuar İlaçlar

osm: Osmol

PG: Prostaglandin

PCr: Plazma Creatinine

pH: Asitlik Derecesi

RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage-kidney-disease

RPGN: Rapidly Progressive Glomerulonephritis

RRT: Renal Replasman Tedavileri

SLE: Sistemik Lupus Eritematozis

SRRT: Sürekli Renal Replasman Tedavileri

SSS: Santral Sinir Sistemi

TTP: Trombotik Trombositopenik Purpura

UCr: Urine Creatinine

USG: Ultrasonografi

QT max: QT Aralığının Ölçülen Maksimum Değeri

QT min: QT Aralığının Ölçülen Minimum Değeri

QTc: Düzeltilmiş QT Mesafesi

TABLO DİZİNİ

Tablo.1: RIFLE Kriterleri

Tablo.2: AKIN Kriterleri

Tablo.3: KDIGO Kriterleri

Tablo.4: ERBP Kriterleri

Tablo.5: Akut Böbrek Yetmezliği Sebepleri

Tablo.6: Akut Böbrek Yetmezliği Sebepleri ve Oranları

Tablo.7: Akut Böbrek Yetmezliği Ayırıcı Tanısı

Tablo.8: Akut Böbrek Yetmezliğinde İdrar Tetkiki ve İdrar Sedimenti İncelemesi

Tablo.9: Akut Böbrek Yetmezliği Ayırıcı Tanısında USG Bulguları

Tablo 10: Kontrol ve ABY Gruplarına Göre Olguların Yaş ve Cinsiyet Verileri

Tablo.11: Kontrol ve ABY Gruplarının Laboratuvar Ölçüm Değerleri

Tablo.12: QT dispersiyonu olan ve olmayan ABY'li grupların demografik özellikler ve laboratuvar ölçüm değeri

Tablo.13: QT Dispersiyonu Olan Kontrol ve ABY Gruplarının Demografik Özellikleri ve Laboratuvar Ölçüm Değerleri

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil.1: Akut Böbrek Hasarının Fizyolojik ve Klinik Seyri

Şekil.2: EKG’de QT Aralığı

Şekil.3: Kontrol ve ABY Grubunda QT Dispersiyonu Varlığı Dağılımı

Şekil.4: Sodyum Değeri Gruplar Arasındaki Dağılımı

Şekil.5: Sodyum Düzeyi Gruplar Arasındaki Dağılımı

Şekil.6: Potasyum Değeri Gruplar Arasındaki Dağılımı

Şekil.7: Potasyum Düzeyi Gruplar Arasındaki Dağılımı

Şekil.8: Kalsiyum Değeri Gruplar Arasındaki Dağılımı

Şekil.9: Kalsiyum Düzeyi Gruplar Arasındaki Dağılımı

Şekil.10: Sodyum Düzeyinin QT Dispersiyonu Olan ABY ve Kontrol grubu Arasındaki Dağılımı

Şekil.11: Potasyum Değerinin QT Dispersiyonu Olan ABY ve Kontrol Grubu Arasındaki Dağılımı

Şekil.12: Potasyum Düzeyinin QT Dispersiyonu Olan ABY ve Kontrol Grubu Arasındaki Dağılımı

GİRİŞ ve AMAÇ

ABY, üre ve diğer azotlu atık ürünlerin böbrek fonksiyonlarındaki aksama sonucu vücutta birikmesi ve elektrolit dengesizlikleri ile sonuçlanan mortalitesi yüksek bir klinik tablodur (1,2).

Sıklığı yaşa göre değişmektedir. Genel toplumda %1'in altında iken, hastanede yatan hastalarda %2-7 ve yoğun bakımdaki hastalarda ise %5-30'dır. ABY'de komplikasyon gelişmemiş ise ölüm oranı %5-10 iken, yoğun bakımda yatan hastalarda %40-90 arasındadır. Kronik böbrek yetmezliği (KBY), ileri yaş (>75 yaş), diyabetes mellitus (DM), konjestif kalp yetmezliği (KKY), hipotansiyon, hipovolemi, kardiyak hastalık, akut ve kronik karaciğer hastalığı, periferik damar hastalıkları, sepsis, nefrotoksinler (Non-steroidal Anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), aminoglikozidler, kontrast maddeler vb.) ABY için sık rastlanan temel risk faktörlerindendir (2).

ABY tanısı anamnez fizik muayenenin yanı sıra tanımlamış sınıflama kriterleri yardımı ile konulmalıdır. Bu sınıflama kriterleri 1994'de RIFLE ile başlamış, 2007 yılında AKIN ve 2012 yılında RIFLE ve AKIN kriterlerinin geçerliliği temel alınarak klinik uygulamalar, araştırmalar ve halk sağlığı için tek bir basit tanımlama ile ABY tanısı koyulabilmesi amacı ile bazal serum kreatinin (Kr) düzeyi ve idrar miktarı kullanılarak KDIGO ve ERBP kılavuzlarında belirtilmiştir (2,3). Klinik pratiğe uygun olacak şekilde genel olarak sınıflamaların ortak yanı hastanın Kr düzeyi ve idrar çıkışının değerlendirilmesidir.

ABY nedenleri prerenal, renal ve postrenal olarak üç başlık altında toplanır ve sıklığı sırasıyla; %55-60, %35-40 ve %5'tir (4). Prerenal, renal ve postrenal sınıflamada anamnez ve fizik muayenenin yanı sıra tanısal parametreler serum Kr düzeyi, BUN/Kr oranı, idrar sodyum atılımı, fraksiyonel sodyum (FENa), idrar sedimenti, idrar osmolaritesi (osm) başta olmak üzere renal görüntüleme yöntemleri ve bazı hallerde renal biyopsiyi içermektedir. Halihazırda kesin bir belirteç olmamakla beraber ABY tanısını kesinleştirecek biyobelirteçlerle ilgili araştırmalar sürmektedir (1-4).

Tanı konulduktan sonra etiyoloji belirlenmeli ve tedavi etiyolojiye göre düzenlenmelidir. Örneğin prerenal sebeplerin başında gelen volüm eksiklikleri uygun şekilde giderilmeli, olası bir trombozda uygun antikoagülan ya da uygun girişimsel tedavi düzenlenmeli, üriner obstrüksiyona sekonder durumlarda obstrüksiyon giderilmelidir. Gereği halinde renal replasman tedavilerinden de yararlanmalıdır.

QT dispersiyonu EKG'deki en uzun QT mesafesi ile en kısa QT mesafesi arasındaki farktır. QT mesafesinin bölgesel farklılığını gösterir. QT dispersiyonu için eşik değer 50 msn olarak kabul edilir. Bazı kaynaklarda 40-60 msn üzeri olarak da kabul edilmektedir. QT dispersiyonu ventriküler repolarizasyonun bölgesel heterojenitesini gösterir. Ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon toplam süresinin ve homojenitesinin aritmilere karşı koruyucu bir mekanizma olduğu düşünülmektedir. QT dispersiyonu ne kadar fazla ise ventriküler repolarizasyon homojenitesi o kadar azdır ve dolayısıyla ventriküler instabilite o kadar fazla demektir. Bu durum da QT dispersiyonunun (özellikle 100 msn ve üzeri değerlerde) miyokardın elektriksel instabilizasyonuna ve ölümcül ventriküler aritmilere sebep olabileceğinin göstergesidir (5). Literatüre bakıldığında son 20 yıl içerisinde ani kardiyak ölümlerin yanı sıra böbrek yetmezliği seyrinde görülen mortalitede de QT dispersiyonunun prognostik öneminden ve elektrolit imbalansı ile ilişkili olduğundan bahsedilmektedir. Çalışmaların çoğunluğu renal transplant, diyaliz tedavisi alan veya almayan KBY'li hastalar üzerine olmuştur (1,2,5). Bir çalışmada bilinen kardiyak hastalık öyküsü bulunmayan diyaliz almakta olan KBY hastalarında ani ventriküler aritmilerin QT dispersiyonu olan hastalarda daha sık görüldüğü ve elektrolit imbalansı ile ilişkili olabileceğinden bahsedilmektedir (6). Benzer şekilde, böbrek nakil hastaları üzerine yapılan bir çalışmada ani kardiyak ölümle ilişkilendirilen QT dispersiyonunun böbrek nakil hastalarında nakil öncesinde yüksek oranda görüldüğünden söz edilmiştir (7).

Etiyolojiden bağımsız olarak ABY birçok olası komplikasyona bağlı olarak mortalitesi yüksek bir tablodur. Perikardit, perikardiyal efüzyon ve aritmi gibi sıklıkla görülen kardiyovasküler komplikasyonlar (hastaların önceden bilinen kardiyak öyküsü olsun veya olmasın) bunların başında gelmektedir (3,4). Özellikle ABY seyrinde görülen elektrolit dengesizlikleri ve bunların sonucu gelişen kardiyak komplikasyonlar mortalitenin önde gelen sebeplerindendir.

Bu bilgilerin ışığında çalışmamızda;

- KBY hastalarında QT dispersiyonunun sık görüldüğü ve mortalite üzerine etkisi olduğu bilgisini dikkate alarak ABY'li hastalarda QT dispersiyonu sıklığının bilinmesini,
- ABY seyrinde görülen elektrolit imbalansı ile QT dispersiyonu arasında ilişki olup olmadığını,
- ABY seyrinde görülen QT değeri ve QT dispersiyonunun yaş, cinsiyet, ileri yaş gibi ABY için risk faktörü oluşturan parametrelerden etkilenip etkilenmediğini,
- Son dönemde ABY etiyojisinin yanı sıra prerenal ABY'li hastalarda tedavi yanıtının değerlendirilmesinde kullanılabileceğinden ve prerenal ABY şiddetini öngörmede belirteç olabileceğinden söz edilen BUN/Kr oranının ABY'de QT dispersiyonu varlığını etkileyen bir parametre olup olmadığını araştırmayı,
- ABY'li hastalarda da ani kardiyak ölüm ve kardiyak mortalite ile ilişkilendirilen QT dispersiyonunun kardiyak komplikasyonların öngörülebilmesi açısından öneminin vurgulamasını ve ABY seyrindeki kardiyak mortalite ile QT dispersiyonu arasında ilişki olup olmadığına yönelik yapılabilecek ileri dönem çalışmalar için bir adım olabilmeyi amaçladık. Bu bilgilerin ABY takibinde klinisyene olası komplikasyonları ve mortaliteyi öngörebilmek açısından yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz.

1.GENEL BİLGİLER

1.1 Akut Böbrek Yetmezliği Genel Bilgiler

ABY, üre ve diğer azotlu atık ürünlerin böbrek fonksiyonlarındaki aksama sonucu vücutta birikmesi ve elektrolit dengesizlikleri ile sonuçlanan mortalitesi yüksek bir klinik tablodur (1,2).

Sıklığı yaşa göre değişmektedir. Genel toplumda %1'in altında iken, hastanede yatan hastalarda %2-7 ve yoğun bakımdaki hastalarda ise %5-30'dır. ABY'de komplikasyon gelişmemiş ise ölüm oranı %5-10 iken, yoğun bakımda yatan hastalarda %40-90 arasındadır. Kronik böbrek yetmezliği (KBY), ileri yaş (>75 yaş), diyabetes mellitus (DM), konjestif kalp yetmezliği (KKY), hipotansiyon, hipovolemi, kardiyak hastalık, akut ve kronik karaciğer hastalığı, periferik damar hastalıkları, sepsis, nefrotoksinler (Non-steroidal Anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), aminoglikozidler, kontrast maddeler vb.) ABY için sık rastlanan temel risk faktörlerindendir (2).

Zaman içerisinde böbrekte oluşan fonksiyonel düzensizliklere çeşitli isimler verilmiştir. 19. Yüzyılın başlarında "Böbreklerin İdrar Tutması" anlamına gelen "Ischuria Renalis", 1950'lerde "Akut Böbrek Yetersizliği" olarak tanımlanırken; 2004 yılından itibaren "Akut Böbrek Hasarı" ve 2012'den sonra daha genel bir tanım olan "Akut Böbrek Hastalıkları ve Bozuklukları" şeklinde isimlendirilmiştir. Klinik ve terminolojik kullanımda böbrek fonksiyonlarındaki ani ve hızlı bozulma "Akut Böbrek Hasarı", diyaliz veya diğer destek tedavilerine ihtiyaç gösteren şiddetli organ disfonksiyonu ise "Akut Böbrek Yetmezliği" olarak isimlendirilebilir (8).

ABY tanısı böbrek fonksiyonlarının akut bozukluğunun tespiti ve temel olarak anamnez, fizik muayene ile konulmakla beraber, zaman içinde ABY tanısına yönelik sınıflama kriterleri de geliştirilmiştir. Bu kriterlerdeki tüm kısıtlamalara ve yeni gelişmelere rağmen ABY tanısı artmış serum Kr ve azalmış idrar miktarı temelinde şekillenmektedir. Akut Diyaliz Kalite Girişimi grubu tarafından 2004 yılında RIFLE kriterleri yayınlanmıştır (Tablo.1). Daha sonra 2007 yılında AKIN ve 2012 yılında RIFLE ve AKIN kriterlerinin geçerliliği temel alınarak klinik uygulamalar, araştırmalar ve halk sağlığı için tek bir basit tanımlama ile ABY tanısı koymak üzere bazal serum Kr düzeyi ve idrar çıkış miktarı kullanılarak KDIGO ve ERBP kılavuzları

yayınlanmıştır (2-4) (Tablo.2, Tablo.3 ve Tablo.4). KDIGO kılavuzu RIFLE ve AKIN kriterlerinin geçerliliği temel alınarak klinik uygulamalar, araştırmalar ve halk sağlığı için tek bir basit tanımlama ile ABY tanısı koymak amacıyla geliştirilmiştir. Çünkü mortalite üzerindeki etkileri ve artmış hastane maliyetleri nedeni ile, ABY'nin hafif formlarının bile önlenmesi, teşhis edilmesi ve uygun tedavinin yapılması önemlidir. Bunlarda da ABY 3 ayrı evreye ayrılmıştır. ERBP'de KDIGO'dan farklı olarak henüz direkt tanı kriteri koymamıştır ve ABY tanısı için bazal serum Kr düzeyi ve idrar çıkış miktarının birlikte kullanılmasını önermektedir. Bazal Kr değeri olarak hastaneye ilk başvuru üzerindeki değerin temel alınması önerilmektedir. İdrar çıkış kriteri için 'shift-based' hesaplamayı ve ml/dk/kg için mevcut vücut ağırlığından ziyade ideal vücut ağırlığının kullanılmasını önermektedir. Tüm bu sınıflandırma kriterleri ve güncel gelişmeler ve çalışmalar ışığında ABY tanısı için serum Kr düzeyi ve idrar miktarının temel parametreler olduklarını söylemek mümkündür (9).

Tablo.1 RIFLE Kriterleri

Sınıf	GFR ve Kr Değeri	İdrar Miktarı
R-(Risk)	Kr artışı>1,5 kat Ya da GFR azalması>%25	<0,5 ml/kg/saat x 6 saat
I-(Injury)	Kr artışı>2 kat Ya da GFR azalması>%50	<0,5 ml/kg/saat x 12 saat
F-(Failure)	Kr artışı>3 kat Ya da GFR azalması>%75	<0,3 ml/kg/saat x 24 saat Ya da Anüri x 12 saat
L-(Loss)	Kalıcı böbrek fonksiyon kaybı (>4 hafta)	
E-(ESRD)	Son dönem böbrek hastalığı (>3 ay)	

ESRD; End Stage Renal Disease, GFR: Glomerular Filtration Rate, Kr: Serum kreatinin

Tablo.2 AKIN Kriterleri

Evre	Serum Kr Değeri	İdrar Miktarı
1	Kr artışı>1,5-2 kat Ya da Kr >0,3 mg/dL (48 saat içinde)	<0,5 ml/kg/saat x 6 saat
2	Kr artışı>2-3 kat	<0,5 ml/kg/saat x 12 saat
3	Kr artışı>3 kat Ya da Kr>4mg/dL (akut artış>0,5mg/dL) Ya da RRT ihtiyacı	<0,3 ml/kg/saat x 24 saat Ya da Anüri x 12 saat

Kr: Serum kreatinin, RRT: Renal Replasman Tedavileri

Tablo.3 KDIGO Sınıflaması

Evre	Serum Kr Değeri	İdrar Miktarı
1	Bazal Kr değeri>1,5-1,9 kat Ya da ≥0,3 mg/dL artış	<0,5 ml/kg/saat x 6-12 saat
2	Bazal Kr>2-2,9 kat	<0,5 ml/kg/saat x ≥12 saat
3	Bazal Kr artışı 3 kat Ya da Bazal Kr>4mg/dL Ya da RRT ihtiyacı Ya da <18 yaş hastada GFR<35ml/dk	<0,3 ml/kg/saat ≥24 saat Ya da Anüri ≥ 12 saat

GFR: Glomeruler Filtration Rate, Kr: Serum kreatinin, RRT: Renal Replasman Tedavileri

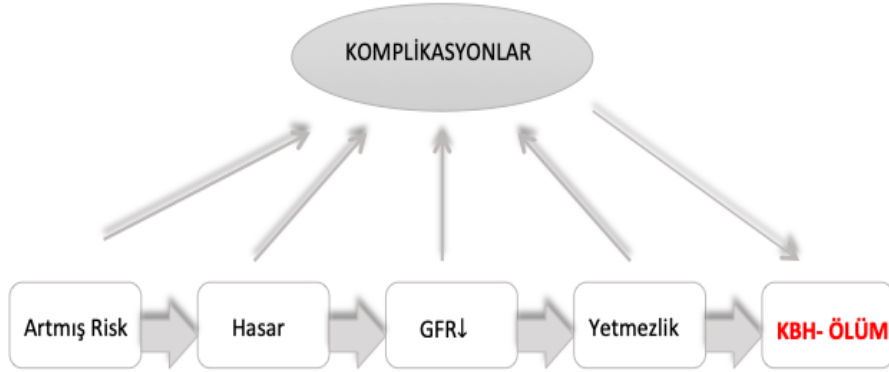
Tablo.4 ERBP Sınıflandırması

Evre	Serum Kr Değeri	İdrar Miktarı
1	Bazal Kr değeri>1,5-1,9 kat Ya da ≥0,3 mg/dL artış	6 saatlik blok boyunca <0,5 ml/kg/saat
2	Bazal Kr>2-2,9 kat	İki 6 saatlik blok boyunca <0,5 ml/kg/saat x ≥12 saat
3	Bazal Kr artışı>3 kat Ya da Bazal Kr>4mg/dL Ya da RRT ihtiyacı	<0,3 ml/kg/saat ≥24 saat Ya da Anüri ≥ 12 saat

Kr: Serum kreatinin, RRT: Renal Replasman Tedavileri,

ABY’de hasta takibinde laboratuvar parametreleri beklenen düzeyden kötü olmasa bile bu durum klinisyeni rahatlatmamalı ve anamnez ve fizik muayenede edinilen verilerin klinik şüphesi ile hasta takibine devam edilmelidir. Çünkü ABY fizyolojisinde glomerüler filtrasyon hızı (GFR) belirli bir düzeye düşmedikçe, serum Kr düzeyi artmaya başlamaz, oysa böbrek hasarı çok önceden başlamıştır (10). Bu durum Şekil.1’de şematize edilmiştir.

Şekil 1. Akut Böbrek Hasarının Fizyolojik ve Klinik Seyri



1.1.1. Etiyoloji:

ABY nedenleri prerenal, renal ve postrenal olarak üç başlık altında toplanır ve sıklığı sırasıyla; %55-60, %35-40 ve %5'tir (4). (Tablo.5)

Tablo.5 Akut Böbrek Yetmezliği Sebepleri

Prerenal Nedenler	Renal Nedenler	Postrenal Nedenler
Hipovolemi Hemoraji, Şiddetli şal ve kusma, Yanıklar, Pankreatit, Diüretik aşırı kullanımı, Diyabetik ketoasidoz	Glomeruler Hastalıklar RPGN, MPGN, Lupus nefrit vb.	Extrarenal Obstrüksiyon Tümörler, Prostat hipertrofisi, Üretral stenoz, Taş
Kardiyak Output Azalması Kalp yetmezliği, Şok	Vasküler Hastalıklar Vaskülit renal arter oklüzyonu	İntrarenal Obstrüksiyon Ürik asit kristalleri, Papiller nekroz ve sloughed papilla
Renovasküler Hastalıklar Renal arter obstrüksiyonu	İntertisyel Nefrit İlaçlar, Enfeksiyonlar	
İlaçlar ACEi, NSAİİ	ATN Herhangi bir sebeple renal iske mi, Transfüzyon reaksiyonları, Crush sendromu, İlaçlar, Ağır metaller	

ACEi: Angiotensin Converting Enzyme Inhibitors, ATN: Akut Tübüler Nekroz, NSAİİ: Non-Steroid Anti-İnflamatuar İlaçlar, MPGN: Membranoproliferatif Glomerulonefrit, RPGN: Rapidly Progressive Glomerulonephritis

Prerenal ABY, böbrekteki hipoperfüzyona verilen bir cevaptır. Parankim yapısı bozulmadığı için böbrek kan akımı normale döndüğünde akut böbrek hasarı

(ABH) hızla düzelir. Hastaların çoğu bu gruptadır. Prerenal ABY'nin temel sebepleri şu şekilde listenebilir;

- Hipovolemiye sebep olan durumlar:
 - ✓ Kanama, Yanık, Dehidratasyon
 - ✓ Gastrointestinal sistemden sıvı kayıpları: Kusma, Cerrahi drenaj, İshal
 - ✓ Böbrekten sıvı kayıpları: Diüretikler, Ozmotik diürez, Hipoadrenalizm
 - ✓ Ekstravasküler aralığa sıvı kaçışları: Pankreatit, Peritonit, Travma, Yanıklar, Ciddi hipoalbuminemi, Sepsis
- Düşük kardiyak debiye sebep olan durumlar:
 - ✓ Miyokardın, kapakların ve perikardın hastalıkları, Aritmiler, Kardiyak tamponad
 - ✓ Diğer: Pulmoner hipertansiyon, Masif pulmoner emboli, Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon
- Sistemik vasküler rezistansda değişikliğe sebep olan durumlar:
 - ✓ Sistemik Vazodilatasyon: Sepsis, Antihipertansif kullanımı, Kalbin art yükünü azaltıcı ilaçlar, Anestezikler, Anaflaksi
 - ✓ Renal Vazokonstriksiyon: Hiperkalsemi, Norepinefrin, Siklosporin, Amfoterisin B, Takrolimus
 - ✓ Hepatorenal sendrom
- Böbreğin Otoregülasyonunu Bozan Durumlar: Siklooksijenaz inhibitörleri, ACE (Angiotensin Converting Enzyme) inhibitörleri
- Hiperviskozite Sendromları: Multipl miyelom, Makroglobulinemiler, Polisitemi

Bu gibi efektif arteriyel volümün azaldığı durumlarda sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin aldosteron sistemi aktive olur, vazopressin ve endotelin salgılanır. Norepinefrin, anjiyotensin II, vazopressin ve endotelin, muskulokutanöz ve splanknik vasküler yatakta vasokonstrüksiyona, ter bezleri ve böbrek aracılığıyla su ve tuz retansiyonuna sebep olur. Böylece serebral ve kardiyak perfüzyon korunmaya çalışılır (11). Glomerüler afferent arteriyollerdeki gerilme reseptörlerinin uyarılması ile arteriyoller düz kas relaksasyonu sağlanır ve vazodilatasyon gelişir. Aynı anda böbrekte prostaglandin (PG) ve nitrik oksit (NO) salınımı da uyarılır. Anjiyotensin II efferent arteriyolde vazokonstrüksiyona sebep olur ve intraglomerüler basınç

korunmaya çalışılır. Hipoperfüzyonun şiddet ve süresi uzadıkça bu mekanizmalar böbrek perfüzyonunu korumada yetersiz kalır ve ABY gelişimi başlar (4,9).

İntrensek ABY'nin prerenal ABY'den önemli farkı böbrek parankiminde hasar oluşmasıdır. Parankimde oluşan bu hasara bağlı olarak FENa %1'in üzerinde ve idrar ozmolaritesi izotoniktir. İntrensek ABY tübüler hastalıklar, glomerüler hastalıklar, vasküler hastalıklar ve interstisyel hastalıklar olmak üzere 4 ayrı kategoride incelemek mümkündür.

- Tübüler Hastalıklar:

Hastaneye yatış gerektiren intrinsek ABY'nin en sık nedeni iskemi veya toksinlere bağlı gelişen akut tübüler nekroz (ATN)'dir. İskemik ATN böbrek kan akımının düzeltilmesi ile hemen tedavi olmaz. Genellikle geri dönüşümlü bir olay olmasına rağmen, kortikal nekroz oluşturacak düzeyde bir iskemi mevcutsa kalıcı böbrek yetmezliği söz konusu olmaktadır (12). ATN' de 3 klinik evre vardır:

- ✓ Başlangıç Fazı: Böbrek parankim hasarının geliştiği ve birkaç saat ile birkaç gün devam edebilen evredir.
- ✓ İdame Fazı: GFR'nin en düşük değerine ulaştığı, günlük idrar miktarının en aza indiği ve birkaç gün ile birkaç hafta devam edebilen evredir.
- ✓ İyileşme Fazı: Birkaç gün devam eder ve genelde tübüllerin rejenere olmasına bağlı gelişen poliüri eşlik eder. Poliüriye bağlı olarak, hipovolemi gelişebilmekte ve poliüriye rağmen tübül fonksiyonları tam olarak düzelmediğinden üremi, asit-baz ve elektrolit bozukluğu devam edebilmektedir. ATN'nin tüm evrelerinde hastaların yakın bir şekilde takip edilmesi gereklidir (12,13).

- Glomerüler Hastalıklar:

Akut glomerülonefrit (AGN) ABY'nin nadir bir nedeni olup, intrinsek böbrek yetmezliğinin yaklaşık %5'inden sorumludur. Patolojik olarak, inflamatuvar glomerüler hücreler görülebilir. Bunlar arasında, mezengiyoproliferatif, fokal ve diffüz proliferatif ve kresentik lezyonlar söz konusudur. Glomerülonefrit, hipertansiyon, proteinüri ve hematüri ile karakterize olabilir (14). Glomerüllerin ne kadar yüksek bir yüzdesi tutulmuş ve ne kadar ciddi bir lezyon varsa, klinik gidiş o denli kötü seyreder. Hızlı ilerleyen glomerülonefrit haftalar hatta günler içerisinde son dönem böbrek yetmezliğine neden olabilir. Bu durumdan şüphelenildiğinde tedavi

edilebilir sistemik hastalıkların hem serolojik belirteçler hem de böbrek biyopsisi ile araştırılması gereklidir. AGN nedenleri arasında; IgA nefropatisi (Berger hastalığı), peri veya post-enfeksiyöz glomerulonefrit, endokardit, lupus nefriti, genellikle Hepatit C virüs (HCV) enfeksiyonuyla seyreden kriyoglobulinemik glomerulonefrit ve membranoproliferatif glomerulonefrit (MPGN) sayılabilir. AGN gelişen hastalarda, genellikle hipertansiyon, ödem ve anormal idrar sedimenti bulguları vardır (14,15).

- Vasküler Hastalıklar:

Ana renal arterlerin oklüzyonu ve abdominal aorta hastalığı ABY'ye neden olan makrovasküler olaylardır. Mikrovasküler hastalıklar genellikle mikroanjiyopatik hemoliz ile birliktedirler ve glomerüler kapillerlerde oluşan tıkanma veya tromboza bağlı olarak gelişirler. Bu hastalıklar arasında hemolitik üremik sendrom (HÜS), trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve HELLP sendromu (Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet) yer almaktadır. İnvaziv girişim yapılan aterosklerozlu hastalar ile akut aritmi gelişen hastalar ateroemboliye bağlı gelişen ABY açısından risk altındadırlar. Emboli sonrası ABY gelişimi 1 günden 7 haftaya kadar uzayabilmektedir (7,16).

- İnterisyel Nefrit:

İntrensek ABY'nin yaklaşık %10-15'ini oluşturur. Tipik patolojik bulgular; ödem ve olası tübüler hücre hasarıyla seyreden interstisyel inflamatuvar bir cevaptır. İnterisyel nefrit nedeni %70 ilaçlar olmakla birlikte, enfeksiyöz hastalıklarda, immünolojik hastalıklarda veya idiyopatik olarak da görülebilir. İdrar boyamasında eozinofillerin görülmesi bu hastalığı kuvvetle düşündürmelidir. En sık sorumlu tutulan ilaçlar; penisilinler, sefalosporinler, sulfonamidler ve sulfonamid içeren diüretikler, NSAİİ, rifampin, fenitoin ve allopurinoldür (17). Enfeksiyöz nedenler arasında, streptokokal enfeksiyonlar, leptospiroz, sitomegalovirüs (CMV) enfeksiyonu, histoplazmozis ve kayalık dağlar benekli humması sayılabilir. İmmunolojik hastalıklarda en sık olarak glomerulonefrit görülmekle birlikte, sistemik lupus eritematozis (SLE), Sjögren sendromu, sarkoidoz ve kriyoglobulinemi akut interisyel nefrit (AİN) ile karşımıza çıkabilir. AİN genellikle iyi klinik gidişat taşıyan bir tablodur. Haftalar, aylar içinde iyileşme gelişmekle birlikte hastaların üçte birinde diyaliz tedavisi gerekebilir. Nadiren son dönem böbrek yetmezliğine ilerleme görülür (1,4,18).

Postrenal ABY tüm ABY hastalarının yaklaşık %5'ini oluşturmaktadır (4). Postrenal ABY üriner toplayıcı sistemin obstrüksiyonu sonucu gelişir. Her iki üreterde, idrar kesesinde ya da üretrada idrar akımını engelleyen bir patoloji vardır. Postrenal ABY riski en yüksek olan hastalar prostat hipertrofisi veya kanseri olan yaşlı erkeklerdir. Ayrıca kadınlarda pelvis cerrahisi, pelvis maligniteleri ya da radyoterapi obstrüksiyona yol açabilir. Obstrüksiyonun giderilmesi böbrek fonksiyonlarının hızla düzelmesini sağlar. Bu nedenle ABY görülen her olguda postrenal nedenler öncelikle dışlanmalıdır (3,18). ABY etiyojisine göre görülme sıklıkları aşağıda verilmiştir: (Tablo.6)

Tablo.6 Akut Böbrek Yetmezliği Sebepleri ve Oranları

Etiyoloji	Toplumsal sıklık (%)	Hastanedeki sıklık (%)
Prerenal	%70	%20
Renal	%20	%70
Postrenal	%10	%10

1.1.2 Tanı:

1.1.2.1 Anamnez ve Klinik Değerlendirme:

Böbrek yetmezliği olan hastalar GFR'deki azalmanın akut mu yoksa kronik mi olduğu yönünden değerlendirilmelidir. Hastanın eski böbrek fonksiyon testleri mevcutsa, akut gelişen böbrek hasarını saptamaya yardımcı olacaktır.

ABY tanısı, temelde iyi bir öykü ve fizik muayeneye dayanır. ABH ile gelen hastada tanı aşamasında ilk yapılması gereken işlem, iyi bir öykünün alınması ve doğru şekilde fizik muayenenin yapılmasıdır.

Prerenal ABY'nin önemli klinik bulguları arasında ortostatik hipotansiyon belirtileri, taşikardi, juguler venöz dolgunlukta azalma, deri turgorunda azalma, mukozalarda kuruluk, aksiller terlemede azalma yer almaktadır. Kronik karaciğer hastalığı, portal hipertansiyon, ileri derecede kalp yetmezliği, sepsis veya efektif arteriyel kan volümünü azaltan diğer durumların tesbiti için klinik incelemeler gereklidir. İntrensek ABY, septik veya hipovolemik şok ya da major bir cerrahi girişim sonrası böbrekte şiddetli bir hipoperfüzyon sonucu gelişmektedir. Hemodinamik tablonun düzeltilmesinden sonra da ABY devam ediyorsa iskemik ABY olma olasılığı artmaktadır. Nefrotoksik ABY tanısında, hastanın kullandığı ilaçlar, radyokontrast ajanlar, endojen toksinler (hemoglobin, myoglobin, ürik asit, miyeloma proteini, serum kalsiyum artışı) araştırılmalıdır. Postrenal ABY'de mesane, böbrek kapsülü ve toplayıcı sistemin gerilmesinden dolayı suprapubik ve yan ağrısı görülebilir. Kasıklara yansıyan kolik tarzında yan ağrısı akut üreter obstrüksiyonunu düşündürür. Tanı radyolojik incelemeler ve obstrüksiyon tedavi edildikten sonra böbrek fonksiyonlarında hızlı düzelme ile konur (19).

1.1.2.2 Laboratuvar:

ABY tanısında klinik bulguların ve değerlendirmenin yanı sıra laboratuvar çok önemli rol oynamaktadır. ABY tanısında kullanılan laboratuvar tetkikleri şu şekilde özetlenebilir:

- **Serum Kreatinin Konsantrasyonu:**

Akut böbrek hasarı olan hastalarda böbrek fonksiyonu, serum Kr düzeyi günlük değişimleri ile izlenmelidir. Daha önce de bahsedildiği gibi ABY tanısında kullanılan kılavuzlarda temel olan parametrelerden biri serum Kr düzeyindeki artışıdır.

- **Serum BUN/Kr Oranı:**

Plazma BUN/Kr oranı normal bireylerde ve intrinsik ABY'de genelde 10-15/1'dir. Prerenal ABY' de ürenin pasif reabsorbsiyonunun artışından dolayı oran 20/1' in üzerine çıkabilir (Tablo.7). Yüksek oran sıklıkla prerenal ABY'yi düşündürür. Bununla birlikte BUN (Blood Urea Nitrogen), gastrointestinal kanama, doku yıkımı, yüksek katabolik durum (sepsis) gibi üre üretiminin arttığı ve kortikosteroid, tetrasiklin kullanımı gibi protein üretimin azaldığı durumlarda güvenilir değildir. Plazma BUN/Kr oranının 20/1'in üzerinde olduğu kronik

hastalıklı veya yaşlı hastalarda, kas kütlesi kaybından dolayı GFR’de değişiklik olmadan da kreatinin üretimi düşer.

Tablo.7 Akut Böbrek Yetmezliği Ayırıcı Tanısı

	Prerenal	ATN	AIN	Postrenal
Etiyoloji	Dehidratasyon, Hipoperfüzyon	İskemi, Nefrotoksin	Alerjik veya ilaç reaksiyonu	Obstrüksiyon
Serum BUN/Cr	>20	<20	<20	>20
İdrar Sodyum (mEq/L)	<20	>20	Değişken	Değişken
FENa (%)	<%1	>%1	Değişken	Değişken
İdrar osm(mosm/kg)	>500	250-300	Değişken	<400-500
İdrar sedimenti	Hyalin silendir	Renal tubuler silendirler	Lökosit, Lökosit silendirleri, Eozinofil	Eritrosit, Lökosit kristalleri

ATN: Akut Tubuler Nekroz, AIN: Akut İnterisyel Nefrit, BUN: Blood Urea Nitrogen, FENa: Fraksiyone Sodyum Atılımı, Osm: Osmol mosm/kg: Miliosmol/Kilogram

- **Tam İdrar Tahlili:**

ABY tanısında yapılması zorunlu, maliyeti düşük ve kolay bir tetkiktir. Ayırıcı tanıda önem teşkil etmektedir. Test çubukları (dipstick) şeklinde veya mikroskopik ve kimyasal yöntemler uygulanarak değerlendirme yapılarak, çok kısa sürede test sonuçları elde edilir. Özellikle pH (asitlik derecesi), glikoz, eritrosit, lökosit ve protein bakılabilir.

- **İdrar Sedimenti:**

ABY ayırıcı tanısında kullanılan en sık ve en eski yöntemdir. Taze santrifüje edilmiş idrar sedimenti hücre veya kristal varlığı açısından incelenir (Tablo.8).

Tablo.8 Akut Böbrek Yetmezliğinde İdrar Tetkiki ve İdrar Sedimenti İncelemesi

Etiyoloji	İdrar dansitesi	Protein	Eritrosit	Mikroskopi
Prerenal ABY	>1015	-	-	Normal
Renal ABY				
AGN	>1020	+++	+++	Dismorfik eritrosit, Eritrosit silendirleri
AIN	1010	++	+	Piyüri, Eozinofili, Lökosit silendirleri
ATN	1010	-/+	-	Tübüler epitel hücreleri, Pigmentli geniş granüler silendirler
Postrenal ABY	1010	-/+	+	Piyüri, Eritrosit silendir

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği, AGN: Akut Glomerulonefrit, ATN: Akut Tubuler Nekroz

- **İdrar Ozmolaritesi:**

ABY’de idrar osmolaritesi 350-450 mosm/kg arasındadır. 500 mOsm/kg üstünde olan idrar osmolalitesi daha çok prerenal ABY’yi düşündürür. Bu durum ADH (antidiüretik hormon) salgılamasına neden olan hipovolemik uyarının, hem de normal tübüler fonksiyonun devam ettiğini gösterir.

- **İdrar Proteinini:**

İskemik/nefrotoksik ABY’de genellikle protein atılımı 1 gramı geçmez. Tübüler proteinüri, hem hasarlanmış proksimal tübül hücrelerinde normal süzülen proteinin geri emilim başarısızlığını, hem de hücre atıklarının atımını ifade eder. 1 gramın üzerinde proteinüri, glomerüler ultrafiltrasyon bariyerinde hasar ya da miyelom hafif zincir gibi paraproteinlerin atılımını düşündürür.

- **İdrar Sodyum Konsantrasyonu:**

Böbrek plazma sodyum düzeyini korumaya çalıştığı için prerenal ABY’de idrar sodyumu düşük beklenir (<20mmol). İntrensek ABY’de tübüler hasara bağlı sodyum geri emilimi bozulabileceğinden, idrar sodyum konsantrasyonu yüksek olabilir.

- **Fraksiyone Sodyum Atılımı (FENa):**

Böbreğin sodyum tutma yeteneğini ve idrara geçen sodyum yüzdesini gösterir. Prerenal azotemi ile oligürili akut tübüler nekrozun ayırıcı tanısında en iyi testtir. FENa, (idrara sodyum x plazma kreatinin) / (plazma sodyum x idrara kreatinin) oranı ile hesaplanır, oran %1 altında ise diüretik kullanımı, bikarbonatüri, tuz kaybıyla komplike kronik böbrek yetmezliği öncesi, adrenal yetmezlik durumlarında %1 üzerinde olabilir.

- **Serum ve İdrar Kreatinin Konsantrasyonu:**

İdrar kreatinin (Ucr) / Plazma kreatinin (Pcr) konsantrasyonu oranı tübüler su geri emilimini tahmin etmek için bir yoldur. Genellikle Ucr/Pcr 20'nin altındadır.

- **Akciğer Grafisi:**

Böbrek yetmezliği açısından kesin tanısal veri vermemekle beraber konjesyon bulguları ve sistemik hastalığa sekonder akciğer grafisi bulguları görülebilir. (örn: Good-Pasture Sendromu, Wegener Granulomatozisi)

- **Görüntüleme Yöntemleri:**

ABH olan hastaların çoğunda, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme yöntemleri, obstrüktif üropatinin ekarte edilmesi bakımından anlamlıdır. USG, BT ve MR görüntüleme yöntemleri ile böbrek boyutları ve korteks kalınlığının ölçülmesi, akut ve kronik böbrek hasarının ayırıcı tanısında yol göstericidir. USG'de etiyolojiye yönelik görülebilecek bulgular Tablo.9'da verilmiştir. Nefrolitiazis düşünülen durumlarda direk üriner sistem grafisi ilk seçenek görüntüleme yöntemidir. Renal arter veya venlerde obstrüksiyon düşünülen olgularda doppler USG çekilmesi tanı ve maliyet açısından faydalı olmakla birlikte, altın standart anjiyografidir (3,19,20).

Tablo.9 Akut Böbrek Yetmezliği Ayırıcı Tanısında USG Bulguları

Bulgu	Tanı
Normal boyut, Eko artışı	Akut glomerulonefrit, ATN
Normal boyut, Normal eko	Prerenal azotemi, Renal arter oklüzyonu
Pelvikaliksiyel dilatasyon	Obstrüktif nefropati
Küçük böbrekler (<10cm)	Kronik intrensek renal hastalık
Büyük böbrekler	Renal ven trombozu, Amiloidoz, Malignite

ATN: Akut Tübüler Nekroz

- **Renal Biyopsi:**

Glomerülonefrit, vaskülit, HÜS, TTP ve AİN gibi intrensik ABY düşünülen ve nedeni açıklanamayan böbrek hasarında uygulanır. Özellikle intrinsik ABY nedeninin belirsiz olduğu durumlarda, sistemik bulgularla birliktelik varsa (ateş, anemi gibi), ATN tanısı konan ancak 6 hafta geçmesine rağmen düzelmeyen hastalarda, böbrek transplantasyonu sonrası gelişen ABY’de renal biyopsi endikasyonu mevcuttur (4,7,21).

- **Biyobelirteçler:**

ABH tanısında en önemli faktörlerden biri böbreğin filtrasyon kapasitesi düşmeden önce, böbrekte meydana gelen hasarın saptanabilmesidir. Bu nedenle erken yetmezlik belirteçleri adı verilen biyobelirteçler kullanılmaktadır. Önerilen belirteçler arasında plazmada bulunanlar; nötrofil jelatinaz ilişkili lipokalin (NGAL) ve sistatin C, idrarda bulunanlar; NGAL, KIM-1 (Böbrek Hasar Molekülü-1), IL-18 (İnterlökin), sistatin C, α 1-mikroglobulin, Fetuin-A, Gro- α ve meprin sayılabilir. Özellikle böbrek hasar molekül-3 ve NGAL seviyeleri böbrek hasarının oluşumundan 2 saat sonra, IL-18 seviyesi ise 12 saat sonra idrarda yükselir ve ABY’nin erken tespit edilmesini sağlar. Serum Sistatin C, 13 kilodalton büyüklüğünde bir proteindir. Sistatin C, serum kreatininin seviyesinde meydana gelen değişikliklerin monitarizasyonu ile karşılaştırıldığında, ABY gelişim riskini 1-2 gün daha önceden belirlemektedir.

Bu belirteçlerle ilgili çalışmalar devam etmekle birlikte henüz ABY tanısını öngörmeye kesinleşmiş bir biyobelirteçten bahsedilmemektedir (21).

1.1.3 Komplikasyonlar:

Klinik laboratuvar ve kılavuzlar yardımı ile ABY tanısı konulan hastalarda hastalık yönetimi bireyselleştirilmeli ve öncelikle şu sorulara yanıt aranmalıdır (2,7).

- ✓ Yaşamı tehdit eden komplikasyon var mı?
- ✓ Sıvı durumu ve intravasküler volüm nasıldır?
- ✓ Böbrek hasarı/yetersizliği gerçekten akut mu?
- ✓ Etiyoloji nedir?
- ✓ Tedavide neler yapılmalıdır?

Bu soruların cevabına yönelik olarak ABY seyrinde görülebilecek komplikasyonları şu şekilde sıralayabiliriz:

- Üremi
- Hipervolemi ve Hipovolemi
- Hiponatremi
- Hiperkalemi
- Asidoz
- Hiperfosfatemi ve Hipokalsemi
- Anemi ve Kanama
- Enfeksiyonlar
- Beslenme Bozukluğu ve Gastrointestinal Problemler
- Kardiyak Komplikasyonlar

Böbrek ve kalp hastalıkları birbirini tamamlayan birinin sonucu diğerinin başlangıcı olan kompleks patolojilerdir. ABY'nin seyri esnasında oluşan temel kardiyak patolojiler renokardiyak patolojiler adı altında toplanmaktadır. Bu patolojiler (kalp yetersizliği, iskemik kalp hastalığı, aritmiler, pulmoner ödem ve emboli) temelde GFR azalması, hipertansiyon, sempatik aktivasyon, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi aktivasyonu, elektrolit ve asid-baz denge bozukluğu ile direk etkilenme olurken monosit ve endotelial aktivasyonun ortaya çıkardığı sitokin sekresyonu ve apoptozun doğurduğu indirek etkiyle ortaya çıkar (22).

En sık görülen kardiyak komplikasyonlar, aritmiler, perikardit ve perikardiyal effüzyondur (3,22).

1.1.4 Tedavi:

Mortalite ile ilişkisi olan bu ve benzer komplikasyonların önlenmesi için hastalar uygun şekilde en kısa sürede tedavi edilmelidirler. Temel olarak tedavi etiyolojiye yönelik olmalıdır (Prerenal nedenlerin giderilmesi, ilgili ajanın kullanımının sonlandırılması, postrenal obstrüksiyonun giderilmesi gibi). Tedavinin üç temel esası olmalıdır;

- Optimal İntravasküler Volümü Sağlamak
- Semptomatik Destek Tedavisi Verilmesi
- Uygun Farmakolojik Tedavinin Başlanması:

Günümüze kadar, böbreğin birincil korumasında etkili olabilecek pek çok değişik ilaç grupları etkinlik açısından araştırılmıştır. Ancak şu ana kadar ABY önlenmesi için faydalı olan herhangi bir ajan bulunamamıştır (23). ABY seyrinde gereklilik halinde kullanılabilen birtakım ilaçlar şunlardır;

- ✓ Diüretikler (furosemide, mannitol)
- ✓ Dopamin ve Dopamin Reseptör Agonistleri
- ✓ Kalsiyum Kanal Blokerleri
- ✓ N-Asetilsistein
- ✓ ANP

- Özel Etkene Yönelik Tedaviler:

Etiyolojiye spesifik olarak verilen tedaviler bu grup içinde örnek gösterilebilir: RPGN (Rapidly Progressive Glomerulonephritis)'de kortikosteroidler, renal ven trombozunda trombektomi ve antikoagülan, HÜS ve TTP'de plazmaferez, plazma infüzyonu, antiplatelet tedavilerin uygulanması gibi.

- Renal Replasman Tedavisi:

Konservatif tedavi ABY komplikasyonlarının ancak bir kısmını önlemede yeterlidir. Üremik semptomların iyice arttığı veya konservatif tedavinin yetersiz kaldığı hipervolemi, hiperkalemi, asidoz gibi durumlarda hastalar diyaliz tedavisine gereksinim duyarlar. Diyaliz, genellikle geçici olarak böbrek fonksiyonlarının yerini alır. ABY hastalarında enfeksiyonlar ve kanamalar, mortalite ve morbiditeyi arttıran

faktörlerdir. Bu problemler üremi ile arttığı için, belirgin üremi başlamadan önce diyaliz tedavisine başlamanın mortalite ve morbiditeyi azalttığı bildirilmektedir (24).

ABY’de RRT’ye başlama kriterleri şunlardır;

- Oligüri
- Anüri
- BUN>30mmol/L
- Hiperkalemi (Potasyum >6.5mEq/L)
- Diüretik tedavisine yanıt vermeyen pulmoner ödem
- Metabolik asidozis (PH<7.2)
- Üremik ensefalopati
- Üremik perikardit

Yoğun diyaliz yapılmasının yararları net değildir. Yoğun hemodiyaliz tedavisi ATN’yi alevlendirebilir ve hipotansiyonu tetikleyerek kanlanmayı bozabilir. Hemodiyaliz membranı ile temasın tetiklediği kompleman aktivasyonu nedeniyle aktive olan lökositlerin, mikrosirkülasyonda dolaşarak böbrek hasarını artırdıkları da düşünülmektedir. ABY’de uygulanan diyalizin ideal dozu net değildir. Sağkalım ve böbrek kurtarma açısından; günlük aralıklı hemodiyaliz ve yüksek doz sürekli renal replaman tedavisi (SRRT)’nin kanıtlanabilir bir avantajı yoktur (24,25).

✓ Renal Replasman Tedavi Yöntemleri:

- Hemodiyaliz
- Hemofiltrasyon
- Hemodiafiltrasyon
- SRRT

1.1.5 Prognoz:

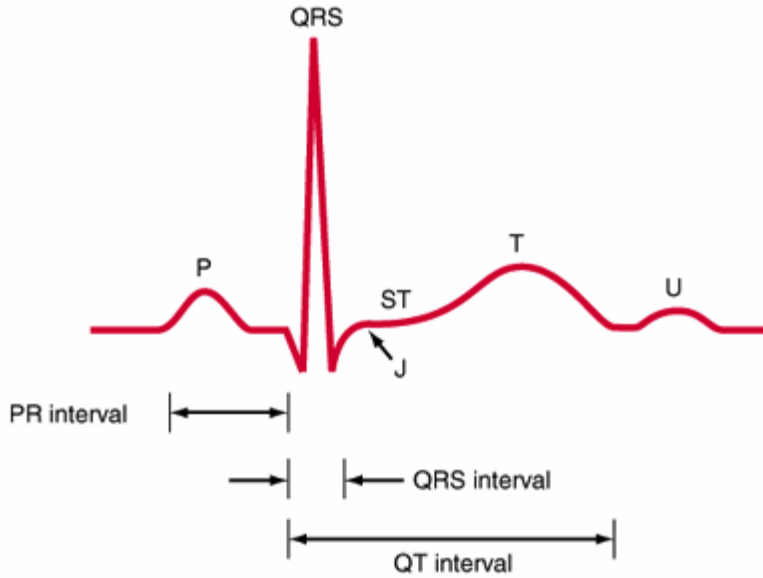
ABY kardiyorenal ve hepatorenal sendrom dışında, çoğu durumda prerenal ve postrenal azotemi, intrensik ABY’ye göre daha iyi bir prognoza sahiptir. Şiddetli diyaliz gerektiren ABY sonrasında bile böbrekler kendini toparlayabilir. Geçici diyaliz gerektiren bir ABY epizodundan kurtulanlar progresif KBY için son derece yüksek risk altındadır ve bu hastalarda %10’a kadar yükselen oranlarda son dönem böbrek hastalığı gelişebilir. Agresif ikincil böbrek hastalığına karşı korunma için, taburculuk sonrasında bir nefrolog gözetiminde takip yapılmalıdır (26).

1.2 QT Mesafesi ve QT Dispersiyonu

1.2.1 QT Mesafesi ve Düzeltilmiş QT Mesafesi Tanımı:

Q dalgasının başlangıcından T dalgasının izoelektrik hatta dönüşüne kadar geçen süre QT mesafesi olarak adlandırılır (Şekil.2). QT mesafesi, ventriküllerin depolarizasyon ve repolarizasyonu için geçen süreyi yansıtır. Erişkinlerde 0.35 ile 0.44 saniye arasında değişir. QT aralığı miyokardın elektriksel aksiyon ve istirahat süresini verdiği için kalp hızı ile ters orantılı olarak değişir. Kalp hızının artması QT aralığının kısalmasına sebep olurken, kalp hızının azalması QT aralığının uzamasına neden olur. Bu nedenle QTc için birçok formül kullanılabilmekle beraber en sık olarak Bazett Formülü kullanılır. Bazett Formülü ile QTc, QT mesafesinin RR mesafesinin kareköküne bölünmesiyle elde edilir. QTc mesafesinin üst sınırı 0.46 sn (460 ms) dir (27).

Şekil.2 EKG' de QT aralığı



QT mesafesi elektrolit bozuklukları, bazı ilaçlar (antiaritmikler, psikotrop ilaçlar), Santral sinir sistemi (SSS) hastalıkları (subaraknoid kanama, menajit), aritmiler, iskemi, konjenital uzun QT sendromları, hipotermi, kalp hızı değişiklikleri gibi nedenlerle değişebilir. Diyabetik hastalarda da otonom nöropatiye bağlı olarak QT mesafesi uzayabilir. QT mesafesindeki uzama, miyokard enfarktüsünden (MI) sonra gelişen aritmilerin ve kötü prognozun tahmininde de rol oynar (28). Kalp

yetersizliğinde izlenen ani ölümlerle artmış QT dağılımı arasında yakın ilişki saptanmıştır. Özellikle son yıllarda da KBY ve ani kardiyak ölümlerde QT mesafesi ve QT dispersiyonu varlığının kötü prognostik olduğu kanısı yaygınlaşmaktadır (29).

QT mesafesi hesaplanırken dikkat edilmesi gereken bir nokta QT aralığının uzaması, QRS kompleksinin süresinin uzaması anlamına gelmediğidir. EKG’de QRS kompleksinin başlangıcından T dalgası sonuna kadar olan bölge QT aralığıdır. U dalgası T dalgasının içine karışabilir ve EKG bazal çizgisinde yer almayan bir TU bileşkesi ortaya çıkabilir. Bu durumda U dalgasının başlangıcı yaklaşık QT aralığının sonu olarak kabul edilir. Kalp hızı arttığında, P dalgası T ile iç içe geçerek bazal çizgide yer almayan bir TP bileşkesi oluşturabilir. Bu durumda da P dalgasının başlangıcı yaklaşık QT aralığının sonu olarak kabul edilir (30,31).

Uzamış QT aralığının altında yatan temel elektrofizyolojik mekanizma, repolarizasyon sürecinden sorumlu olan bazı akımların yokluğu veya blokajıdır. QT aralığının uzunluğu, ventriküler potasyum akımı tarafından kontrol edilmektedir. Potasyum akımının hızlı komponentinin bazı ilaçlar ile blokajı yaşamı tehdit eden Torsade de Pointes tipi aritmilerin (polimorfik ventriküler taşikardi) en önemli sebebi olarak gösterilmektedir. Konjenital uzun QT sendromu taşıyıcılarının %30’u normal fenotiptedir ve normal QT aralığına sahiptir. Başlatıcı bir olay olmadığı sürece tanı konulamaz (32).

QT aralığı genellikle II. derivasyonda ölçülür, çünkü T dalgasının sonlanması genellikle ayırdır ve II. derivasyondaki QT aralığı 12 kanallı EKG’deki en uzun QT ölçümüdür.

1.2.2 QT Dispersiyonu Tanımı:

Standart EKG’deki QT aralığının derivasyonlar arası değişkenliği ise QT dispersiyonu olarak tanımlanır ve maksimal QT aralığından minimum QT aralığının çıkarılması (QT max- QT min) ile hesaplanır. QT dispersiyonu için eşik değer 50 msn olarak kabul edilir. Bazı kaynaklarda 40-60 msn üzeri olarak da kabul edilmektedir. QT dispersiyonu ventriküler repolarizasyonun bölgesel heterojenitesini gösterir. Ventriküler depolarizasyon ve repolarizasyon toplam süresinin homojenitesinin aritmilere karşı koruyucu olduğuna inanılmaktadır. QT dispersiyonu ne kadar fazla ise ventriküler repolarizasyon homojenitesi o kadar azdır ve dolayısıyla ventriküler instabilite o kadar fazla demektir. Bu durumda QT dispersiyonunun (özellikle 100 msn

ve üzeri değerlerde) ve miyokardın elektriksel instabilizasyonuna ve ölümcül ventriküler aritmilere sebep olabileceğinin göstergesidir (5). Ventriküllerin farklı bölgelerindeki homojen olmayan ileti hızları veya repolarizasyon reentri mekanizması yolu ile ciddi ventriküler aritmilere dolayısıyla da ani kalp ölümlerine sebep olabilir (33).

Çeşitli hastalıklarda QT dispersiyonunun bazı risk gruplarını belirleyebildiği, klinik olayları, hatta sağ kalımı öngörebildiği gösterilmiştir. Prognostik önemi konusunda ilk bilgiler aritmiler konusunda olmuştur. QT dispersiyonunun uzun QT sendromlu hastalarda tekrarlayan aritmi riskine işaret ettiği bildirilmiştir (34,35).

İskeminin veya ventriküler dilatasyonun sebep olduğu yama tarzındaki fibrozis, heterojen ventrikül repolarizasyonuna neden olur. QT dispersiyonunun periferik damar hastalığında, iskemik kalp hastalığında, dilate ve hipertrofik kardiyomiyopatilerde, hipertansiyonda ve son dönem böbrek hastalarında artmış kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (29).

Son 20 yıl içinde yapılan çalışmalar QT dispersiyonundaki artışın MI sonrası ventriküler fibrilasyon riskini belirleyebildiği ortaya konmuştur. Kararsız anjina pectoris kliniği ile hastaneye başvuran hastalarda kardiyak olayları öngörebileceği bildirilmiştir. Ayrıca KKY olan hastalarda artmış aritmi sıklığını ve ani ölümü gösterdiği, periferik arter hastalarında kardiyak ölümü öngörebildiği, hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastalarda ise ventriküler aritmiler ve ani ölüm riskini gösterdiği belirtilmiştir (36).

QT dispersiyonunun yaşlı nüfusta kardiyak ölümü öngörebildiğine ait çalışmalar da vardır. Araştırmacılar, 4 yıl boyunca 55 yaş üstü çok sayıda hastayı takip etmiş ve başlangıçtaki QT değerleri ile mortalite arasındaki ilişkiyi incelemişlerdir. QT dispersiyonu açısından en üst dilimde yer alan kişilerde en alt dilimde yer alanlara oranla kardiyak ölüm 2 kat daha fazla görülmüştür (37).

Her ne kadar QT ölçümü konusundaki problemler henüz çözülmemişse de QT ve QTc, ucuz, noninvaziv ölçülebilen bir parametre olduğu için önemlidir (36).

Böbrek yetmezliğinde görülen kardiyovasküler problemler hastalık seyrindeki önemli mortalite sebeplerinden biridir. Son 20 sene içerisinde ani kardiyak ölümlerin yanı sıra böbrek yetmezliği seyrinde görülen mortalitede de QT dispersiyonunun prognostik öneminin olduğundan da bahsedilmektedir. Çalışmaların çoğunluğu

böbrek nakilli, diyaliz alan veya almayan KBY'li hastalar üzerine olmuştur. Salvatore ve Ark.'nın yaptığı bir çalışmada bilinen kardiyak hastalık öyküsü bulunmayan diyaliz almakta olan KBY hastalarında ani ventriküler aritmilerin QT dispersiyonu olan hastalarda daha sık görüldüğü ve elektrolit imbalansı ile ilişkisi olabileceğinden bahsedilmektedir (6). Yine böbrek nakil hastaları üzerine yapılan bir çalışmada ani kardiyak ölümle ilişkilendirilen QT dispersiyonunun böbrek nakil hastalarında yüksek oranda görüldüğünden söz edilmiştir (7).

Bu çalışmaların ışığında biz de çalışmamızda acil servise başvuran ABY'li hastalarda QT dispersiyonunun sıklığını ve elektrolit, BUN, K_r gibi laboratuvar parametreleri ve demografik özelliklerle ilişkisini incelemeyi amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM

Bu tez çalışması, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde, aynı hastanenin klinik araştırmalar etik kurulundan 2011-KAEK-25-2019/03-21 protokol numarasıyla 13.03.2019 tarihinde alınan onay ile yürütüldü.

Bu çalışmada 2019 yılı Mart ve Haziran ayları arasında arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvuran ABY tanılı 18 yaş üzeri hastalar prospektif olarak incelendi.

Hastalar aşağıda belirtilen kriterlere göre sınıflandırıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 18 yaş üzerinde olma
- Gönüllü onamı vermiş olma
- Anamnez ve fizik muayenenin yanısıra idrar çıkışı, BUN, Kr, kan gazı değerleri ile AKIN ve RIFLE kılavuz ve sınıflamalarından da yararlanarak ABY tanısı alma

Çalışmadan dışlama kriterleri:

- 18 yaşın altında olma
- Gönüllü onamı vermeme
- Bilinen kardiyak ileti bozukluğu öyküsüne sahip olma
- Önceden bilinen elektrolit bozukluğu öyküsüne sahip olma
- QT dispersiyonuna sebep olabilecek ilaç kullanımı öyküsü olma (antiaritmik, antiepileptik, antipsikotik vb.)
- SSS hastalığı veya enfeksiyonu tanısı alma
- Konjenital uzun QT sendromu tanısı alma
- Hipotermi tanısı alma

16 hasta EKG’de QT mesafeleri uygun şekilde ölçülemediğinden, 18 hasta QT dispersiyonuna açabileceği düşünülen ilaç kullanımı olduğundan, 2 hasta QT dispersiyonuna neden olabilecek menenjit tanısı aldığından çalışmadan çıkarıldı.

Çalışmaya ABY tanısı alan 200 hasta, böbrek yetmezliği tanısı olmayan acil servise herhangi bir sebeple başvuran 200 hasta olmak üzere toplamda 400 hasta dahil edildi. Her iki gruptaki hastaların yaş ve cinsiyetleri, QT mesafesinin msn biriminden

max ve min değerleri, QT dispersiyonu varlığı ve sayısal değerleri, sodyum, potasyum, kalsiyum değerleri ve elektrolit değerleri laboratuvar referans aralıklarına göre sınıflanarak değerlendirildi, ek olarak sadece akut böbrek yetmezliği tanılı hastaları içeren grupta BUN/Kr oranı değerlendirildi.

EKG'de düzeltilmiş QT'nin max ve min değerleri en az iki hekim tarafından manuel ölçülüp, Ge MAC 2000 12 derivasyonlu EKG cihazının DII derivasyonu için hesap ettiği QTc lmleri ile kıyaslanıp doğrulanmak sureti ile değerlendirildi. QT mesafesi hesap edilemeyen veya manuel ve EKG cihazı QT mesafesi ölçüm değerleri arasında tutarsızlık olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. QT mesafesi Bazzet formülü ile düzeltilmiş olarak hesap edildi. QT max ve min değerleri arasındaki fark literatürdeki çalışmalar baz alınarak 50 msn ve üzeri esas alındı.

Çalışmada sodyum, potasyum, kalsiyum değerleri tıbbi literatüre uygun referans aralıklarına göre gruplandırıldı. Sodyum için normal değer 135-145 mmol/L alınarak 145 mmol/L zeri değerler hipernatremi, 135 mmol/L altı değerler hiponatremi kabul edildi. Kalsiyum için normal değer 8,5-10,5 mg/dL alınarak 10,5 mg/dL üzeri değerler hiperkalsemi, 8,5 mg/dL altı değerler hipokalsemi kabul edildi. Potasyum için normal değer 3,5-5 mEq/L alınarak 5 mEq/L zeri değerler hiperkalemi, 3,5 mEq/L altı değerler hipokalemi olarak gruplandırıldı. Gruplar arasındaki veri kıyaslamalarında bu elektrolit imbalansı gruplandırmaları esas alındı. Son olarak ABY olan hasta grubunda BUN/Kr oranı hesaplandı ve bu oran genel literatürdeki prerenal ve intrinsik böbrek yetmezliği ayırımında kullanılan 20 oranı referans alınarak gruplandırıldı.

QT dispersiyonu varlığı başta olmak üzere tüm verilerin kontrol grubu ve ABY grubu ile karşılaştırması yapıldı. QT dispersiyonu olan kontrol ve hasta gruplarının verileri de kendi içerisinde kıyaslanarak ABY tanısının QT dispersiyonu varlığına etkisi araştırıldı. Ek olarak QT dispersiyonu olan hasta ve sağlıklı grupların verilerinin kıyaslanması ile de QT dispersiyonuna etki edecek parametreler incelenmeye çalışıldı.

Bu veriler, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim Araştırma Hastanesi Merkezi Elektronik Kayıt Sistemi üzerinden, acil servise başvurudaki laboratuvar değerleri, bazal Kr ve BUN değerlerinin bilinebilmesi için mevcut ise hastanın daha önceki laboratuvar tetkikleri incelenerek, hastaların anamnez ve fizik muayene bilgileri ile oluşturuldu.

İstatistiksel Analiz Sürekli sayısal değişkenlerin dağılımının normale yakın dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov testiyle incelendi. Varyansların homojenliği varsayımının sağlanıp sağlanmadığı ise Levene testiyle araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler; sürekli sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma (minimum – maksimum) biçiminde ifade edilirken kategorik değişkenler olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi.

Gruplar arasında parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlandığı sürekli sayısal değişkenler yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile incelenirken parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlanmadığı sürekli sayısal değişkenler yönünden farkın önemliliği ise Mann Whitney U testiyle değerlendirildi. 2x2'lik çapraz tablolarda en az birinde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik veriler; Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testiyle değerlendirilirken beklenen frekansın 5-25 arasında olduğu durumlarda Süreklilik Düzeltmeli Ki-Kare testi kullanıldı. Aksi durumlarda ise Pearson'un Ki-Kare testiyle inceleme yapıldı.

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 17.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket programında yapıldı. Aksi belirtilmedikçe $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Ancak, olası tüm çoklu karşılaştırmalarda, Tip I hatayı kontrol edebilmek için Bonferroni Düzeltmesi yapıldı.

BULGULAR

Bu çalışmada Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine başvuran 400 hasta incelendi. Hastalar 200'ü ABY ve 200'ü de kontrol grubu olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Çalışmada öncelikle ABY ve kontrol grubu verileri değerlendirildi ve birbirleri ile karşılaştırıldı, bu karşılaştırmalardan elde edilen bulgulara bakıldığında;

- Kontrol grubunda yaş ortalaması $54,8 \pm 18,2$ olup en küçük yaş 18 en büyük yaş ise 96, ABY grubunda ise yaş ortalaması $55,9 \pm 16,7$ olup en küçük yaş 19 en büyük yaş 93 ile kontrol grubu ile benzerdi. 65 yaş üzeri hasta popülasyonu ABY grubunun %34,5'ini oluştururken, kontrol grubunun %33'ünü oluşturmaktaydı. Yaş ve yaşlı popülasyon (≥ 65 yaş) ortalaması incelendiğinde kontrol ve ABY grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,531$).
- Grupların cinsiyet dağılımı incelendiğinde ise ABY'li grubun %45,5'i erkek %54,5'i kadın iken, kontrol grubunun %44,5'i erkek %55,5'i kadın idi. Gruplar arasında kadın/erkek dağılımı yönünden de istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,751$ ve $p=0,841$). Hastaların yaş ve cinsiyete ilişkin verileri Tablo.10'da verilmiştir.

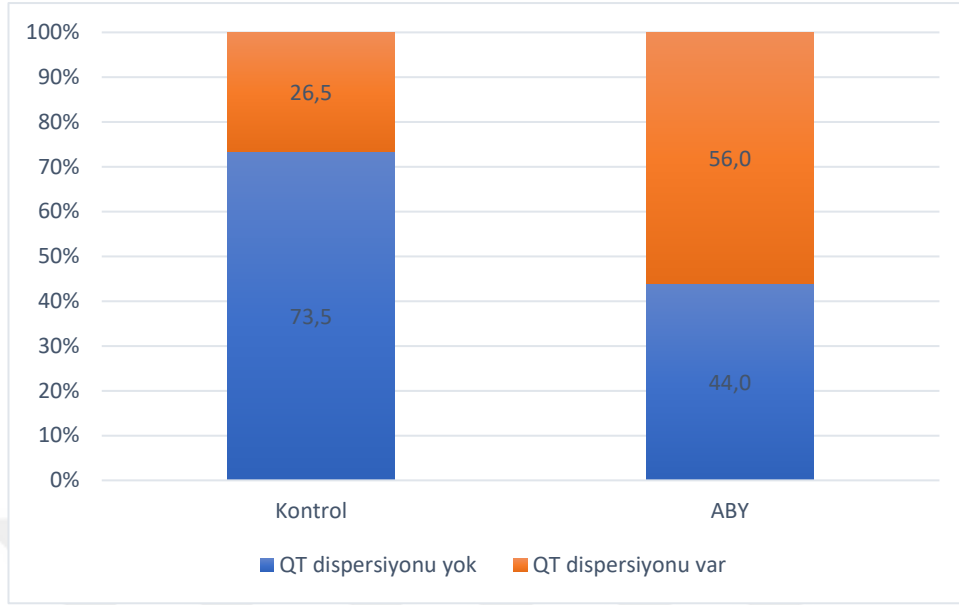
Tablo 10. Kontrol ve ABY Gruplarına Göre Olguların Yaş ve Cinsiyet Verileri

	Kontrol (n=200)	ABY (n=200)	p-değeri
Yaş (yıl)	54,8±18,2 (18-96)	55,9±16,7 (19-93)	0,531†
Yaş grupları			0,751‡
<65 yıl	134 (%67,0)	131 (%65,5)	
≥65 yıl	66 (%33,0)	69 (%34,5)	
Cinsiyet			0,841‡
Erkek	89 (%44,5)	91 (%45,5)	
Kadın	111 (%55,5)	109 (%54,5)	

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği, † Student's t testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, ¶ Mann Whitney U testi, §Süreklilik düzeltilmiş Ki-Kare testi.

- Çalışmada ABY'li grupta QT dispersiyonu varlığı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$) (Şekil.3). ABY'li grubun %56'sında QT dispersiyonu mevcut iken kontrol grubunda QT dispersiyonu oranı %26,5 idi. Ayrıca kontrol grubuna göre ABY grubunun QT dispersiyon değeri ve QT max düzeyi de istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$ ve $p<0,001$). Kontrol grubu QT max değeri $436,1\pm39,3$ msn iken ABY grubunda $458,6\pm46,0$ msn idi. Kontrol grubuna göre ABY grubunun QT min düzeyi de daha yüksek olmasına karşın gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,104$).

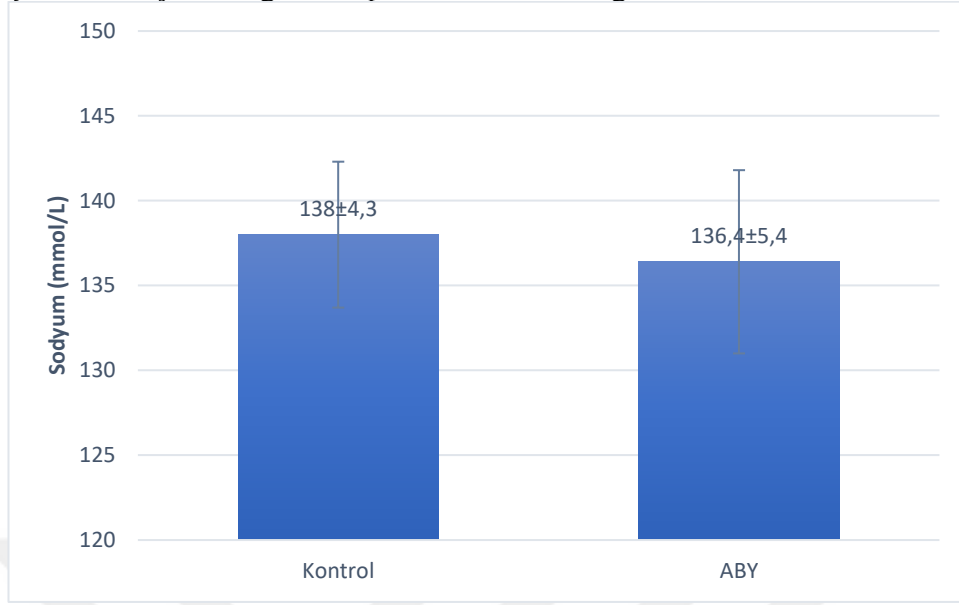
Şekil-3 Kontrol ve ABY Grubunda QT Dispersiyonu Varlığı Dağılımı



ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

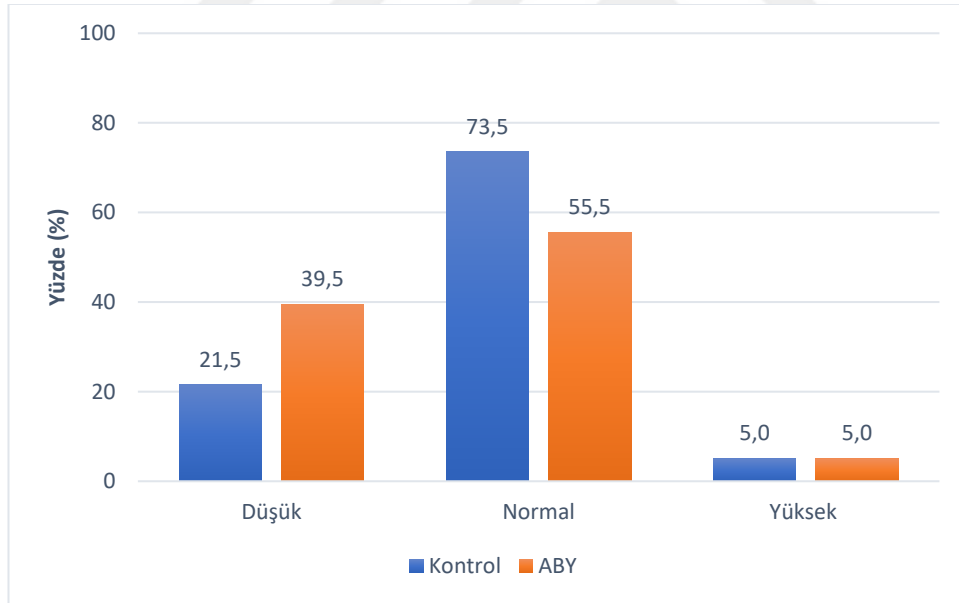
- Elektrolit değerlerine bakıldığında kontrol grubuna göre ABY grubunda sodyum değeri istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$) (Şekil.4). Sodyum değeri kontrol grubunda ortalama $138\pm0,4$ mmol/L iken ABY’li grupta $136,4\pm5,4$ mmol/L idi. Kontrol grubuna göre ABY grubunda hiponatremi oranı %39,5 ile istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti. Normal sodyum düzeyi anlamlı olarak kontrol grubunda daha yüksekti ($p<0,001$). Kontrol grubunda normal sodyum düzeyi olanlar grubun %73,5’ini oluştururken, ABY grubundaki normal sodyum düzeyi oranı %55,5 idi. Hipernatremi oranları gruplar arasında benzer olup %5 bulundu (Şekil.5).

Şekil.4 Sodyum Değeri Gruplar Arasındaki Dağılımı



ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

Şekil.5 Sodyum Düzeyi Gruplar Arasındaki Dağılımı

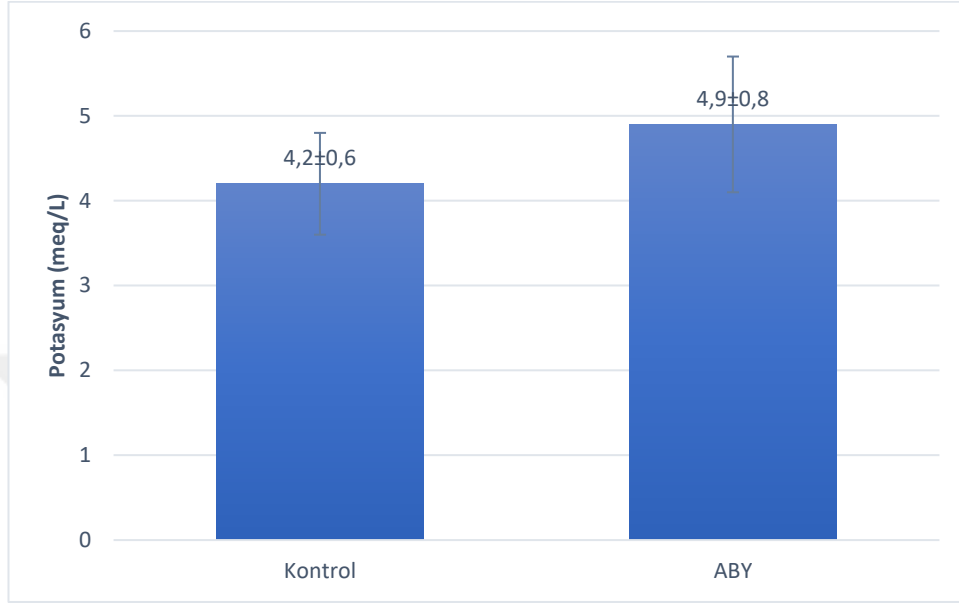


ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

- ABY grubunda potasyum değeri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$) (Şekil.6). Potasyum değeri kontrol grubunda $4,2\pm0,6$ mEq/L iken ABY'li grupta $4,9\pm0,8$ mEq/L idi. ABY grubunda hiperpotasemi oranı %36,5 olup kontrol grubunda %7,5 idi. Hipopotasemi oranı ABY'li grupta %3,5 iken kontrol grubunda %13,5 idi. Hiperpotasemi oranı ABY'li grupta istatistiksel

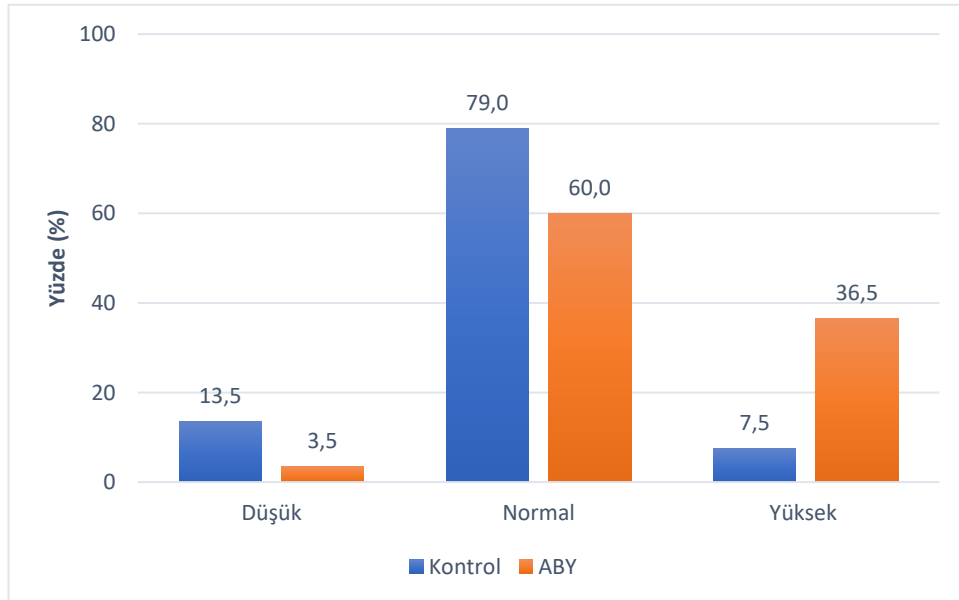
olarak anlamlı düzeyde daha yüksek iken potasyum düzeyi düşük veya normal olanların oranı ise istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$) (Şekil.7).

Şekil.6 Potasyum Değeri Gruplar Arasındaki Dağılımı



ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

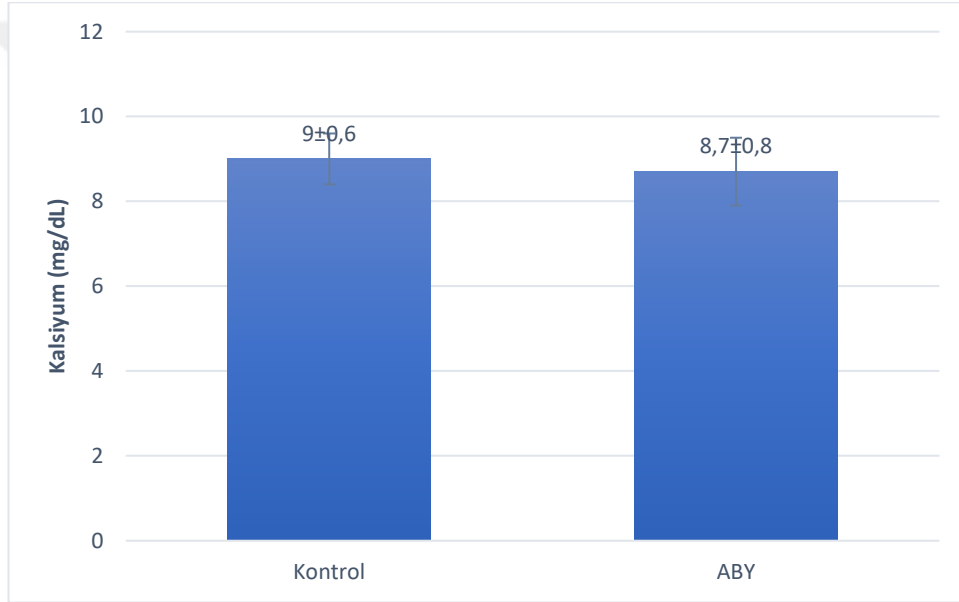
Şekil.7 Potasyum Düzeyi Gruplar Arasındaki Dağılımı



ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

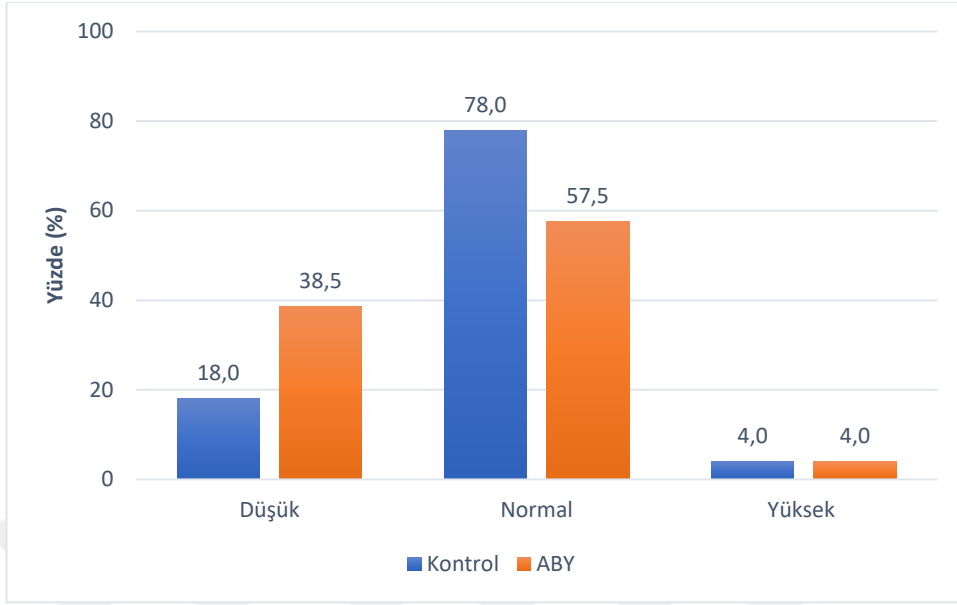
- ABY grubunda kalsiyum değeri istatistiksel olarak daha düşüktü ($p<0,001$) (Şekil 8). Kontrol grubu ortalama kalsiyum değeri $9\pm0,6$ mg/dL iken ABY’li grupta $8,7\pm0,8$ mg/dL idi. Kontrol grubuna göre ABY grubunda hipokalsemik olanların oranı %38,5 ve anlamlı olarak daha yüksek, normokalsemik olanların oranı ise %57,5 ile anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$). Gruplar arasında kalsiyum düzeyi yüksek olanların oranları ise %4 ile benzer bulundu (Şekil 9). Tablo.11’de kontrol ve ABY gruplarına göre olguların laboratuvar ölçümleri yönünden yapılan karşılaştırmalar toplu olarak yer almaktadır.

Şekil.8 Kalsiyum Değeri Gruplar Arasındaki Dağılımı



ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

Şekil.9 Kalsiyum Düzeyi Gruplar Arasındaki Dağılımı



ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

Tablo.11 Kontrol ve ABY Gruplarının Laboratuvar Ölçüm Değerleri

	Kontrol (n=200)	ABY (n=200)	p-değeri
QT dispersiyonu			<0,001‡
<i>Yok</i>	147 (%73,5)	88 (%44,0)	
<i>Var</i>	53 (%26,5)	112 (%56,0)	
QT değeri	41,9±25,2 (12-146)	57,6±26,7 (16-146)	<0,001¶
QT max	436,1±39,3 (360-611)	458,6±46,0 (345-569)	<0,001¶
QT min	394,0±35,0 (297-506)	400,4±43,5 (250-516)	0,104¶
Sodyum (mmol/L)	138,0±4,3 (125-148)	136,4±5,4 (121-152)	<0,001¶
Sodyum düzeyi			
<i>Düşük (<135 mmol/L)</i>	43 (%21,5)	79 (%39,5)	<0,001‡
<i>Normal (135-145 mmol/L)</i>	147 (%73,5)	111 (%55,5)	<0,001‡
<i>Yüksek (>145 mmol/L)</i>	10 (%5,0)	10 (%5,0)	-
Potasyum (meq/L)	4,2±0,6 (2,7-5,8)	4,9±0,8 (2,3-7,1)	<0,001¶
Potasyum düzeyi			
<i>Düşük (<3,5 meq/L)</i>	27 (%13,5)	7 (%3,5)	<0,001\$
<i>Normal (3,5-5,0 meq/L)</i>	158 (%79,0)	120 (%60,0)	<0,001‡
<i>Yüksek (>5,0 meq/L)</i>	15 (%7,5)	73 (%36,5)	<0,001‡
Kalsiyum (mg/dL)	9,0±0,6 (7,4-11,0)	8,7±0,8 (5,4-10,8)	<0,001¶
Kalsiyum düzeyi			
<i>Düşük (<8,5 mg/dL)</i>	36 (%18,0)	77 (%38,5)	<0,001‡
<i>Normal (8,5-10,5 mg/dL)</i>	156 (%78,0)	115 (%57,5)	<0,001‡
<i>Yüksek (>10,5 mg/dL)</i>	8 (%4,0)	8 (%4,0)	-
BUN/Kr	-	29,3±13,3 (7,0-68,9)	-
BUN/Kr Düzeyi			-
<i><20</i>	-	60 (%30,0)	
<i>≥20</i>	-	140 (%70,0)	

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği, BUN: Blood Urea Nitrogen, Kr: Kreatinin, QT max: Maksimum QT değeri, QT min: Minimum QT Değeri, † Student's t testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, ¶ Mann Whitney U testi, \$Süreklilik düzeltilmeli Ki-Kare testi.

QT dispersiyonu varlığının ABY grubunda fazla görülmesi sebebi ile ABY grubu içerisinde QT dispersiyonu olan ve olmayan gruplar arasında da karşılaştırmalar yapıldı. Bu karşılaştırmalardan elde edilen bulgulara bakıldığında;

- QT dispersiyonu saptanan ve saptanmayan ABY'li gruplar arasında sırasıyla; yaş ortalamaları, ileri yaş (≥ 65 yaş) oranı ve cinsiyet dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,113$; $p=0,914$ ve $p=0,991$).
- QT dispersiyonu saptanan ve saptanmayan ABY'li gruplar arasından sırasıyla; sodyum değeri ve sodyum düzeylerinin dağılımı yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,025$).
- QT dispersiyonu saptanan ve saptanmayan ABY'li gruplar arasında sırasıyla; potasyum değeri ve potasyum düzeylerinin dağılımı yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,025$).
- QT dispersiyonu saptanan ve saptanmayan ABY'li gruplar arasında sırasıyla; kalsiyum değeri ve kalsiyum düzeylerinin dağılımı yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,025$).
- QT dispersiyonu saptanan ve saptanmayan ABY'li gruplar arasında sırasıyla; BUN/Kr değeri ve $BUN/Kr \geq 20$ olanların oranı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,346$ ve $p=0,456$).

Tablo.12'de QT dispersiyonu olan ve olmayan ABY'li grupların demografik özellikleri ve laboratuvar ölçüm değerleri yönünden yapılan karşılaştırmalar yer almaktadır.

Tablo.12 QT dispersiyonu olan ve olmayan ABY'li grupların demografik özellikler ve laboratuvar ölçüm değeri

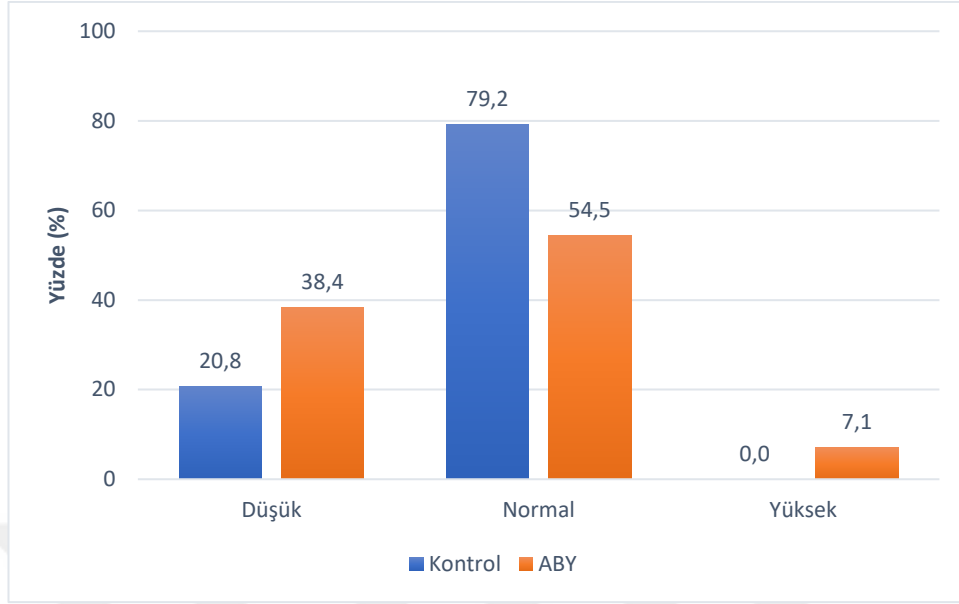
	QT dispersiyonu yok (n=88)	QT dispersiyonu var (n=112)	p-değeri ¶
Yaş (yıl)	58,0±15,9 (19-93)	54,2±17,2 (19-90)	0,113†
Yaş grupları			0,914‡
<65 yıl	58 (%65,9)	73 (%65,2)	
≥65 yıl	30 (%34,1)	39 (%34,8)	
Cinsiyet			0,991‡
Erkek	40 (%45,5)	51 (%45,5)	
Kadın	48 (%54,5)	61 (%54,5)	
Sodyum (mmol/L)	136,2±5,1 (121-152)	136,5±5,6 (123-150)	0,749¶
Sodyum düzeyi			
Düşük (<135 mmol/L)	36 (%40,9)	43 (%38,4)	0,718‡
Normal (135-145 mmol/L)	50 (%56,8)	61 (%54,5)	0,740‡
Yüksek (>145 mmol/L)	2 (%2,3)	8 (%7,1)	0,190\$
Potasyum (meq/L)	4,8±0,8 (2,3-6,8)	4,9±0,8 (3,1-7,1)	0,651¶
Potasyum düzeyi			
Düşük (<3,5 meq/L)	4 (%4,5)	3 (%2,7)	0,702\$
Normal (3,5-5,0 meq/L)	52 (%59,1)	68 (%60,7)	0,816‡
Yüksek (>5,0 meq/L)	32 (%36,4)	41 (%36,6)	0,972‡
Kalsiyum (mg/dL)	8,7±0,9 (5,4-10,8)	8,7±0,8 (6,0-10,8)	0,466¶
Kalsiyum düzeyi			
Düşük (<8,5 mg/dL)	38 (%43,2)	39 (%34,8)	0,228‡
Normal (8,5-10,5 mg/dL)	45 (%51,1)	70 (%62,5)	0,107‡
Yüksek (>10,5 mg/dL)	5 (%5,7)	3 (%2,7)	0,304\$
BUN/Kr	30,1±12,7 (11,7-67,6)	28,7±13,8 (7,0-68,9)	0,346¶
BUN/Kr Düzeyi			0,456‡
<20	24 (%27,3)	36 (%32,1)	
≥20	64 (%72,7)	76 (%67,9)	

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği, BUN: Blood Urea Nitrogen, Kr: Kreatinin, † Student's t testi, ‡ Pearson'un Ki-Kare testi, ¶ Mann Whitney U testi, \$Fisher'in kesin sonuçlu testi, ¶ Bonferroniye göre p<0,025 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Çalışmada son olarak QT dispersiyonu olan ABY ve kontrol grupları karşılaştırıldı. Bu karşılaştırmalardan elde edilen bulgulara bakıldığında;

- QT dispersiyonu olan kontrol grubunun yaş ortalaması $57,3 \pm 16$, QT dispersiyonu olan ABY'li hasta grubunun yaş ortalaması ise $54,2 \pm 17,2$ idi. Her iki grubun yaş ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,272$). İleri yaş hasta oranı kontrol grubunda %37,7 iken ABY'li hasta grubunda %65,2 idi. İleri yaş hasta dağılımları benzer oranlarda olup gruplar arasında bu açıdan anlamlı fark görülmedi ($p=0,849$). Cinsiyet dağılımına bakıldığında QT dispersiyonu olan kontrol grubunun %41,5'i erkek %58,5'i kadın, ABY'li grubun ise %45,5'i erkek %54,5'i kadındı. Her iki grup arasında cinsiyet açısından anlamlı fark görülmedi ($p=0,750$).
- QT dispersiyonu olan kontrol grubu ile QT dispersiyonu olan ABY grubu arasında QT max düzeyleri yönünden de istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,083$). ABY'li grupta QT max değeri ortalama 473 ± 47 msn iken kontrol grubunda $463 \pm 47,9$ msn idi.
- QT dispersiyonu olan kontrol grubunun sodyum değeri $137,3 \pm 3,9$ mmol/L iken ABY'li grupta $136,5 \pm 5,6$ mmol/L idi. Her iki grup arasında sodyum değeri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmezken ($p=0,222$), kontrol grubuna göre ABY grubunda hiponatremik hasta oranı anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,004$). QT dispersiyonu olan kontrol grubunun %20,8'i hiponatremik iken, QT dispersiyonu olan ABY'li hasta grubunun %38,4'ü hiponatremik idi. Gruplar arasında sodyum düzeyinin normal ya da yüksek olma sıklığı yönünden de Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,025$ ve $p=0,055$) (Şekil.10).

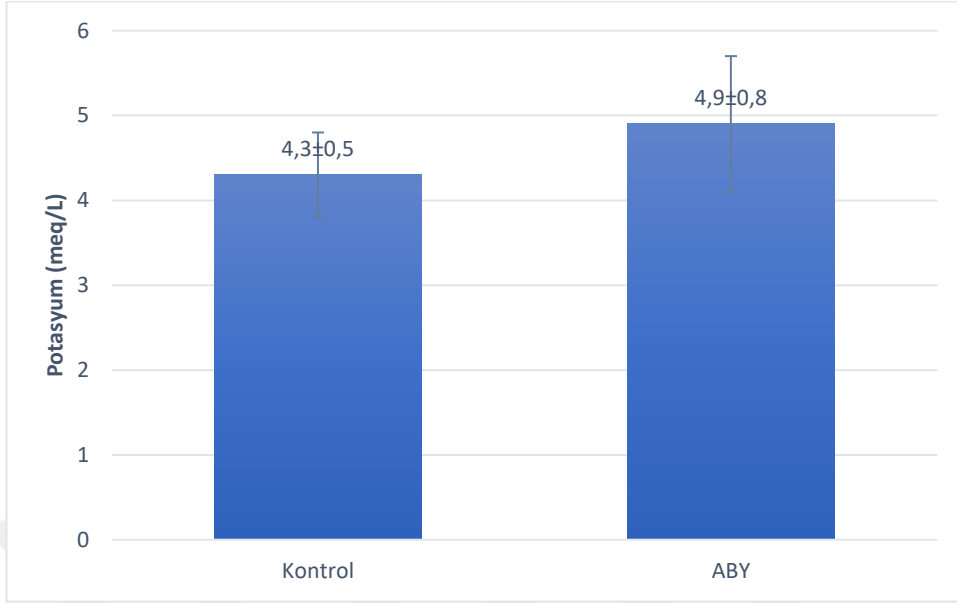
Şekil.10 Sodyum Düzeyinin QT Dispersiyonu Olan ABY ve Kontrol Grubu Arasındaki Dağılımı



ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

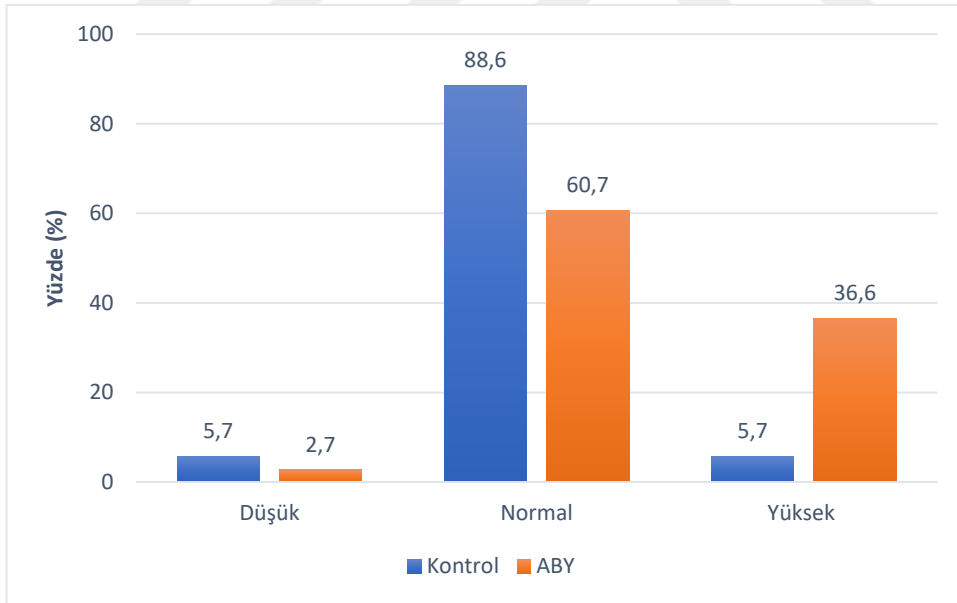
- QT dispersiyonu olan kontrol grubuna göre, ABY grubunda potasyum değeri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$) (Şekil.11). Kontrol grubu potasyum değeri $4,3\pm0,5$ mEq/L iken ABY grubunda $4,9\pm0,8$ mEq/L idi. QT dispersiyonu olan kontrol grubunda hiperpotasemi oranı %5,7 iken ABY’li grupta %36,6 idi. Hiperpotasemi görülme oranı kontrol grubuna göre QT dispersiyonu olan ABY grubunda anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Potasyum düzeyi normal olanların oranı kontrol ve ABY grubunda sırası ile %88,6 ve %60,7, hipopotasemi görülme oranları ise %5,7 ve %2,7 idi. Gruplar arasında potasyum düzeyinin düşük olma sıklığı yönünden ise istatistiksel olarak anlamlı fark yok iken ($p=0,387$), potasyum düzey normal olanların oranı ABY grubunda anlamlı olarak daha düşük idi ($p<0,001$) (Şekil.12).

Şekil.11 Potasyum Değerinin QT Dispersiyonu Olan ABY ve Kontrol Grubu Arasındaki Dağılımı



ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

Şekil.12 Potasyum Düzeyinin QT Dispersiyonu Olan ABY ve Kontrol Grubu Arasındaki Dağılımı



ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

- QT dispersiyonu olan kontrol grubu ile QT dispersiyonu olan ABY grubu arasında kalsiyum düzeyleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,072$). Kontrol grubunda kalsiyum değeri ortalaması

8,9±0,6 mg/dL iken ABY'li grupta 8,7±0,8 mg/dL idi. Gruplar arasında kalsiyum düzeylerinin dağılımı yönünden de Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,025$). Normokalsemi oranı kontrol ve ABY grubunda sırası ile %81,1 ve %62,5 iken, hipokalsemi oranları %18,9 ve %34,8, hiperkalsemi oranları ise %0 ve %2,7 idi.

Tablo.13'te ise QT dispersiyonu olan kontrol ve ABY gruplarının demografik özellikleri ve laboratuvar ölçüm değerleri yönünden yapılan karşılaştırmaları yer almaktadır.



Tablo.13 QT Dispersiyonu Olan Kontrol ve ABY Gruplarının Demografik Özellikleri ve Laboratuvar Ölçüm Değerleri

	Kontrol (n=53)	ABY (n=112)	p-değeri ¥
Yaş (yıl)	57,3±16,0 (22-90)	54,2±17,2 (19-90)	0,272†
Yaş grupları			0,849‡
<65 yıl	33 (%62,3)	73 (%65,2)	
≥65 yıl	20 (%37,7)	39 (%34,8)	
Cinsiyet			0,750‡
Erkek	22 (%41,5)	51 (%45,5)	
Kadın	31 (%58,5)	61 (%54,5)	
QT max	463,7±47,9 (393-611)	473,9±47,0 (345-569)	0,083¶
Sodyum (mmol/L)	137,3±3,9 (125-144)	136,5±5,6 (123-150)	0,222¶
Sodyum düzeyi			
Düşük (<135 mmol/L)	11 (%20,8)	43 (%38,4)	0,004‡
Normal (135-145 mmol/L)	42 (%79,2)	61 (%54,5)	0,025‡
Yüksek (>145 mmol/L)	0 (%0,0)	8 (%7,1)	0,055\$
Potasyum (meq/L)	4,3±0,5 (3,0-5,7)	4,9±0,8 (3,1-7,1)	<0,001¶
Potasyum düzeyi			
Düşük (<3,5 meq/L)	3 (%5,7)	3 (%2,7)	0,387\$
Normal (3,5-5,0 meq/L)	47 (%88,6)	68 (%60,7)	<0,001‡
Yüksek (>5,0 meq/L)	3 (%5,7)	41 (%36,6)	<0,001‡
Kalsiyum (mg/dL)	8,9±0,6 (7,4-10,0)	8,7±0,8 (6,0-10,8)	0,072¶
Kalsiyum düzeyi			
Düşük (<8,5 mg/dL)	10 (%18,9)	39 (%34,8)	0,056‡
Normal (8,5-10,5 mg/dL)	43 (%81,1)	70 (%62,5)	0,026‡
Yüksek (>10,5 mg/dL)	0 (%0,0)	3 (%2,7)	0,552\$

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği, BUN: Blood Urea Nitrogen, Kr: Kreatinin, QT max: Maksimum QT değeri, † Student's t testi, ‡ Süreklilik düzeltilmeli Ki-Kare testi, ¶ Mann Whitney U testi, \$ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, ¥ Bonferroni Düzeltmesine göre p<0,025 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

TARTIŞMA

ABY sıklığı en çok artan klinik sorunlardan biridir. Tüm sistemleri etkilediğinden, komplikasyon yelpazesi de oldukça geniştir. Bu nedenle hasta yönetiminin ve ilk yaklaşımın çok dikkatli ve doğru şekilde yapılması gereklidir.

Çalışmamızda tüm ABY'li grubun çoğunluğu kadınlardan oluşmakta idi (%54,5). Genel olarak literatüre bakıldığında ABY'nin cinsiyet oranına dair veriler net olmamakla birlikte kadın erkek dağılımının çalışmamızdaki gibi benzer oranda olduğundan ve erkek cinsiyetin bir risk faktörü olarak kabul edildiğinden bahsedilmektedir (1,2,13). Müller ve Ark.'nın ratlarda seksüel farklılığın renal iskemi ve reperfüzyon hasarı ile ilişkisini araştırdıkları çalışmada, cinsiyetin renal iskemi açısından kadınlar için koruyucu olduğu gösterilmiştir ve ABY'de erkek cinsiyetin bir risk faktörü olduğundan bahsedilmiştir (38). Bu sonucun hormonal farklılıktan kaynaklandığı öne sürülmüştür.

Çalışmamızda demografik veriler incelendiğinde hastaların yaş ortalamasında ABY ve kontrol grupları arasında anlamlı istatistiksel farklılık görülmemekle beraber sayısal yaş ortalaması ABY'li grupta daha fazla idi. Dünya sağlık örgütü verileri ışığında sınır kabul edilen 65 yaş üzeri yaşlı hasta sıklığı iki grup arasında istatistiksel olarak farklı değildi. 65 yaş üzeri yaşlı hasta popülasyonu ABY'li hasta grubunun %34,5'ini oluşturmakta idi. Bagshaw ve Ark.'nın yaptığı bir çalışmada genel bir görüş olarak ileri yaş, erkek cinsiyet, ABY için önemli bir risk faktörü olarak kabul edilmiştir. Çalışma özellikle kardiyak komorbidite sıklıklarının yaşlı popülasyon için ABY'de artığından bahsetmiştir (39). Bu amaçla da çalışmamızda yaşlı popülasyonun sıklığı hesaplandı ve bahsettiğimiz verilere ulaşıldı. Yaşın RIFLE sınıflaması baz alınarak ABY şiddetine etkisi üzerine yapılan bir çalışmada, yaş artışının hasar ve yetmezlik oranını anlamlı derecede arttırdığı saptanmıştır (40). Ek olarak Mehta ve Ark.'nın, ABY'li 605 hastayı içeren çalışmalarında lojistik regresyon analizi sonucu ileri yaş ve erkek cinsiyetin mortalite riski yüksek ABY ile ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu göstermiştir (41). Yine bu çalışmada da 65 yaş üstü ABY tanısı olan hasta popülasyonu çalışmamızla benzer şekilde tüm hastaların %33'lük bir kısmını oluşturmakta idi (41). Fakat çalışmamızda ABY için mortalite araştırması yapılmadı.

Çalışmamızda ABY ve kontrol grubu; yaş, cinsiyet, 65 yaş ve üstü hasta oranı verileri açısından rastgele seçilmiştir. Bu parametrelerin her iki grupta da oranlarının benzerliği ve aralarında anlamlı farkın olmayışı grupların homojenliğini sağlayarak diğer verilerin karşılaştırılmasında güvenilirlik sağladığını düşünmekteyiz.

Yapılan başka bir çalışmada hemodiyaliz tedavisi almakta olan son dönem böbrek yetmezlikli 42 hasta ve kontrol grubu 45 hasta EKG'deki QT max değeri ve QT dispersiyonu varlığının kardiyak mortalite oranlarına etkisi yönünden karşılaştırılmıştır. Hemodiyaliz tedavisi gören son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) olan hasta grubunda QT max değeri 440 msn üzerinde olanlar %71 oranında görülmekle beraber bu grubun kontrol grubuna göre kardiyak mortalite oranı %73 daha fazla görülmüştür. QT max değerine paralel olarak hemodiyaliz tedavisi alan grupta QT dispersiyonu oranı kontrol grubuna göre daha fazla görülmüştür. Çalışmada bu sonuçlarla beraber böbrek yetmezlikli hastalarda QT dispersiyonu sıklığını ve mortaliteye etkisini araştıran daha fazla sayıda hasta sayılı çalışmalar da önerilmekte idi (42). Bizim çalışmamızda kontrol grubuna göre QT dispersiyonu sıklığı ABY'li hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti. Kontrol grubunda QT dispersiyonu varlığı %26,5 oranında iken, ABY'li grupta bu oran %56 idi. ABY'li grubun QT max değeri de daha yüksek idi. QT min değerinde iki grup arasında farklılık yoktu. KRY ve QT dispersiyonu ilişkisine yönelik literatürde çalışmalar mevcut olup, ABY ve QT dispersiyonu ilişkisini araştıran başka bir çalışmaya rastlanmamıştır.

QT dispersiyonunun hastaların demografik verileri ile ilişkisi çalışmamızın diğer bir amacı idi. Literatüre baktığımız zaman Toraman ve Ark.'nın ACE gen polimorfizminin QT dispersiyonu üzerine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada QT dispersiyonunun cinsiyet ve yaştan bağımsız geliştiğinden söz edilmiştir (43). Benzer şekilde Raizada ve Ark.'nın yaptığı çalışmada ise QT dispersiyonu ile cinsiyet, yaş arasında korelasyon gösterilememiştir (44). Çalışmamızda da benzer şekilde QT dispersiyonu olan ABY ve kontrol grupları karşılaştırıldığında yaş ve cinsiyet açısından gruplar arasında anlamlı farklılık görülmedi.

Jeron ve Ark.'nın MI'da QT dispersiyonu ve ACE gen polimorfizmi ilişkisinin araştırıldığı bir çalışmada QT dispersiyonunda yaşlı popülasyon oranının anlamlı farklılık göstermediği ve QT dispersiyonu olan ve olmayan MI tanılı hastalar arasında yaş ortalaması açısından anlamlı bir fark görülmediğinden söz edilmiştir (45). Yine

bahsedilen çalışmalar ile ortak olarak çalışmamızda 65 yaş üzeri yaşlı popülasyon sıklığı kontrol grubuna göre anlamlı oranda değildir (45).

QT max değeri dispersiyon olan ABY ve kontrol grubu arasında anlamlı fark göstermedi. Literatürdeki birçok çalışmada çalışmamızdan farklı olarak dispersiyonun QT maksimum değeri ile anlamlılık yönünden korelasyon gösterdiği belirtilmiştir. QT max ölçümü sayısal değerleri çalışmalarda değişkenlik göstermektedir (42,46-48).

Çalışmamızda ABY’de dengesizliği sık görülen sodyum, potasyum, kalsiyum elektrolitlerinin düzeyleri ve sayısal değerleri incelendi. QT dispersiyonu olan ABY grubunda hiponatremi anlamlı olarak yüksek sıklıkta görüldü. Sodyum imbalansının QT dispersiyonuna etkisini araştırmaya yönelik olarak QT dispersiyonu olan kontrol ve ABY grubunda sodyum değerleri kıyaslandı. ABY’li grupta sodyum değeri kontrol grubuna göre fark göstermemiştir. Hiponatreminin tüm hasta grupları içerisinde bakıldığında ABY’li grupta daha sık olmasının QT dispersiyonu olan ABY’li grupta da sık görülmesini açıklayabileceğini düşündük. Genel olarak bakıldığında ise ABY seyrinde sıklıkla olgürik durumlarda hiponatremi poliürik durumlarda hipernatremi sık görülen bir tablodur (49). Kontrol grubuna göre sodyum değerinin ve hiponatreminin tüm hastalar içerisinde ABY’li grupta yüksek olması bu şekilde de açıklanabilir. Elektrolit değerlerinin özellikle sodyumun QT dispersiyonuna etkisine yönelik pek çok çalışma mevcuttur. Literatür incelediğinde bu konuda yapılan en kapsamlı araştırmalardan birinde; KBY olup diyaliz tedavisi almakta olan, daha önceden bilinen kardiyak komorbitesi olmayan fakat EKG’de QT dispersiyonu olan 2487 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların diyaliz öncesi ve diyaliz sonrası sodyum değerleri ve diyaliz sonrası QT dispersiyonu ölçümleri yapılmıştır. Diyaliz sonrası sodyum değerleri normalize olan hastaların önceki sodyum değerlerinden bağımsız olarak 5 senelik seri EKG takiplerinde QT dispersiyonu sıklığının belirgin azaldığı ve bu azalmanın kardiyak mortalitenin azalması ile paralel olduğu tespit edilmiştir. Araştırmacılar elektrolit değerlerindeki (özellikle sodyum düzeyindeki) akut değişikliklerin henüz netleştirilmemiş bir takım kardiyak fizyolojik mekanizmalar ile QT dispersiyonuna sebep olduğunu ve sodyum değerlerinin KBY hastalarında normale getirilmesinin kardiyak mortaliteye etki edeceğinden bahsetmektedir (50). Yapılan başka bir çalışma da ise literatürdeki pek çok çalışma ve bizim çalışmamızla ortak olmayan şekilde hiponatremi ile QT dispersiyonunun ilişkisi gösterilememiştir

(51). Bu çalışma sodyumun periton diyalizi almakta olan hastalarda QT dispersiyonuna etkisine yönelik olarak yapılmıştır. Çalışmada sodyum düzeyinin diyaliz sonrası değişimleri ile QT dispersiyonu arasında anlamlı bir fark görülmemiştir (51).

Hücre metabolizması ve membran uyarılmasında önemli rol oynayan potasyum iyonundaki dengesizlikler yaşamı tehdit edebilen durumlara yol açabilmesi nedeniyle önemlidir (52). Bu açıdan çalışmamızda ABY seyrinde bozukluğu sık görülen potasyum seviyeleri de incelendi. ABY'li grupta potasyum değeri anlamlı olarak kontrol grubuna göre daha yüksek ve bununla birlikte hiperpotasemi oranı ABY'li grupta anlamlı olarak daha sık idi. Potasyum imbalansının QT dispersiyonuna etkisini araştırmaya yönelik olarak QT dispersiyonu olan kontrol ve ABY grubunda potasyum düzeyleri kıyaslandı. QT dispersiyonu olan ABY'li grupta hiperpotasemi sıklığı QT dispersiyonu görülen kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek görüldü. Tüm ABY'li grupta hiperpotasemi sıklığı ve potasyum düzeyi yüksekliğinin anlamlı olarak daha fazla olması QT dispersiyonu olan ABY'li grupta da benzer bulguların elde edilmesine neden olabileceğini düşünmekteyiz. Hiperpotasemi gerek etiyolojiden bağımsız olarak potasyum tübüler sekresyon mekanizmalarının bozulması gerek metabolik asidozun sonucu ABY'de beklenen bir elektrolit imbalansıdır (49). Bunun çalışmamızdaki ABY'li grupta hiperpotaseminin sık görülme sebebinin açıklayabileceğini düşünmekteyiz. Kollu ve Ark.'nın yaptığı, henüz diyaliz tedavisi başlanmamış son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda artmış ani kardiyak ölüm ve aritmi riskinde P dalga ve QT dispersiyonunun rolünü vurgulayan bir çalışmada, QT dispersiyonunun kardiyak mortalitede noninvaziv bir prediktör olabileceğinden ve yüksek potasyum düzeyi ile QT dispersiyonu arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişkiden bahsedilmiştir. Bahsedilen çalışmada QT dispersiyonu görülen hastalarda ortalama potasyum değeri $5,1 \pm 0,79$ mEq/L ile çalışmamızla benzer şekilde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (53).

Nitta ve Ark.'nın yaptığı bir çalışmada ise çalışmamızdan farklı olarak QT dispersiyonu ve hipokalemi arasında anlamlı bir ilişki görülmüştür. 700'ü sağlıklı 700'ü ejeksiyon fraksiyonu (EF) %35-50 arasında olan sol ventrikül hipertrofili 11-14 yaş arası pediatrik hasta incelenmiştir. Sağlıklı gruba göre diğer grupta ölümcül ventriküler aritmi ve ani kardiyak ölüm sıklığı anlamlı görülmüştür. Kardiyak

mortalite QT dispersiyonu olan grupta daha fazla görülürken, istatistiksel açıdan anlamlı olarak %72'sinde hipokalemi olduğu belirtilmiştir (54).

Çalışmamızda kalsiyum değeri ve düzeylerine bakıldığında tüm ABY'li hasta grubunda hipokalsemi sıklığı fazla ve kalsiyum değeri daha düşük olmasına rağmen QT dispersiyonu olan ABY hastalarında kalsiyum değeri ve kalsiyum düzeylerinin dağılımı (hipokalsemi, hiperkalsemi, normal) açısından gruplar arasında farklılık görülmedi. Hipokalsemi ABY seyrinde sık beklenen bir elektrolit imbalansı tablosudur. Gerek akut gerekse kronik böbrek yetmezliğinde hem hiperfosfatemiye ikincil hem de kalsitriol eksikliğine bağlı olarak gelişebilir. Böbrek yetmezliğinde görülen asidozun albumin-kalsiyum kompleksi üzerine olan etkisi de hipokalseminin sebeplerindendir (55). Tüm ABY'li grup içerisinde kalsiyum değerinin düşük ve hipokalsemi sıklığının fazla olmasının bununla açıklanabileceğini düşünmekteyiz. Yapılan bir çalışmada ACE gen polimorfizminin QT dispersiyonu üzerine etkisi araştırılmış ve çalışmada araştırılan diğer parametrelerden biri olan hipokalsemi ile QT dispersiyonu arasında ilişki bulunamamıştır (56). Yine çalışmamızla benzer şekilde QT dispersiyonu olan grupta kalsiyum değeri kontrol grubuna göre daha düşük görülmüştür (56). Benzer şekilde Korantzopoulos ve Ark.'nın yaptığı bir çalışmada son dönem böbrek yetmezliği olan hastalarda atrial fibrilasyon (AF) riski ve QT dispersiyonu ilişkisi araştırılmış olup akut gelişen AF sıklığı QT dispersiyonu olan grupta kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek oranda görülürken, AF riski yüksek olan QT dispersiyonlu grupta kalsiyum değeri ortalaması kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur. Bu bulgulardan yola çıkılarak hipokalseminin QT dispersiyonu ile ilişkili olabileceğinden ve bu durumun da özellikle AF riskini artırdığından bahsedilmiştir (57). Literatürdeki pek çok çalışma QT dispersiyonu varlığında kalsiyumun mutlaka takip edilmesi gerektiğini kalp kontraktilesi üzerine etkisi dolayısı ile önermektedir (56-58).

Lorincz ve Ark.'nın yaptığı bir çalışmada sadece ileri evre KBY'li hastalar incelenmiş, hastalar hemodiyaliz tedavisi alan (n=182) ve almayanlar (n=272) olmak üzere iki gruba ayrılmış ve diyaliz alan ve almayan gruplar arasından QT dispersiyonu ve QT max değerleri anlamlı yüksek olanlar arasında veriler karşılaştırılmıştır. Diyaliz alan grupta sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor elektrolitlerinin sayısal düzeylerinde diyaliz almayan gruba göre belirgin farklılık olmasına rağmen elektrolit imbalansı

yönünden gruplar arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmamıştır. Araştırmacılar bu sonuçtan yola çıkarak yüksek QT max değeri ve QT dispersiyonu görülmesini elektrolit imbalansı dışında açıklayacak verilerin gerekliliğinden bahsetmektedir. Çalışma grupları içerisinde farklı olan tek durum hastaların diyaliz alıp almama durumları olduğundan elektrolit imbalansı dışında diyaliz sonrası akut değiştiği düşünülen henüz belirlenememiş bazı mekanizmaların QT dispersiyonuna sebep olabildiği ve bu sebeple ileri araştırmaların yapılması gereğinden bahsedilmektedir (59). Bahsedilen çalışma ile benzer şekilde biz de çalışmamızda ABY ve QT dispersiyonunun elektrolitlerle ilişkisini araştırırken ABY’li grup içerisinde QT dispersiyonu olan ve olmayan gruplar arasında kıyaslama yaparak, değişken faktörleri azaltmak sureti ile QT dispersiyonunun varlığını araştırılan parametreler ile daha güçlü ilişkilendirmek istedik. Bu anlamda ABY’li grup içerisinde QT dispersiyonu olan ve olmayan grupları belirledik. ABY’li hasta grubunun %56’sında dispersiyon mevcut iken %44’ünde dispersiyon yoktu. Her iki grubun yaş, 65 yaş ve üzeri hasta sıklığı, cinsiyet, sodyum, potasyum, kalsiyum, BUN değeri ve BUN/Kr oranı karşılaştırıldı.

Yaş ve yaşlı grup oranı her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı değildi. QT dispersiyonu olan ve olmayan ABY’li hastalar cinsiyet yönünden kıyaslandıklarında çalışmamızda aralarında anlamlı farklılık görülmedi. Literatürdeki pek çok çalışma incelenmiş ve QT dispersiyonunun cinsiyetten bağımsız olduğu çoğu çalışmada belirtilmiştir (60-63). KBY’li hastalarda QT dispersiyonunu etkileyen değişkenlerin araştırıldığı bir çalışmada çalışmamızla benzer şekilde KBY’li hastalar içinde QT dispersiyonu olan ve olmayan gruplar arasında yaş ve cinsiyet çalışmamızla benzer şekilde anlamlı bir değişken olarak görülmemiş olup, QT dispersiyonu olan grupta yaş ortalaması çalışmamızdan farklı şekilde belirgin yüksek görülmüştür ($70 \pm 17,8$) (64). Bunun çalışmanın uzun dönem böbrek yetmezlikli hastalarda yapılması ile ilişkili olduğu düşünmekteyiz. Literatüre bakıldığında ABY yaş ortalaması için net bir veri olmamakla beraber birçok çalışma KBY zemininde gelişen ABY hastaları hariç tutulduğunda yaş ortalamasının KBY’de daha ileri olduğunu göstermektedir (48,65-67).

QT dispersiyonu olan ABY’li grup ile olmayan grup arasında yapılan elektrolit imbalansı incelemesinde sodyum, potasyum, kalsiyum düzeyleri ve değerleri

arasında farklılık görülmedi. 500'ü hemodiyaliz tedavisi almakta olan KBY hastasında QT dispersiyonu ile elektrolit imbalansı, bazal Kr düzeyleri, BUN seviyelerinin ilişkisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada kontrol grubu ile yapılan kıyaslamada elektrolit değerleri çalışmamızla benzer bulunmuştur (68). Bahsedilen çalışmada hipokalsemi ve hiperkalemi QT dispersiyonu olan KBY'li hastalarda anlamlı oranda yüksek görülmüştür (68). Bu durum QT dispersiyonu olan ABY hastalarında hiperpotasemi ve hiponatremiyi sık bulduğumuz çalışmamızla benzerdir.

Böbrek yetmezliğinde böbrek hasarı derecesi ile ilişkili faktörlerin bilinmesinin ve günlük değerlendirmelerde RIFLE, AKIN gibi skorlama ve sınıflandırma sistemlerinin kullanılmasının böbrek fonksiyonlarındaki değişimi erken evrede farketmeye olanak sağlayarak mortalite ve morbiditenin azaltılmasına katkıda bulunacağı görüşünün yer aldığı çalışmalar mevcuttur (69,70). Bu çalışmalarda bazal Kr değerine göre Kr artış oranının yanı sıra prerenal renal ayırımında kullanılan pratik parametrelerden BUN/Kr oranının da erken evre değişiklikleri ve ABY başlangıcındaki şiddeti değerlendirme de önemli olacağından bahsedilmektedir (69,70). Çalışmamızda ABY tanısı ve sınıflandırması için RIFLE, AKIN ve diğer (KDIGO, ERBP) kılavuzlardan da faydalanmanın yanı sıra yeni birkaç çalışma da klinik şiddet ve erken evrede ABY seyrinde öneminden bahsedilen fakat hala tartışmalı bir konu olan BUN/Kr oranının ABY hastaları içinde QT dispersiyonu olanlar ve olmayanlar içerisindeki değerini inceledik. Böylelikle başlangıç BUN/Kr değeri 20 ve üzerinde olanlarda dispersiyon varlığının ABY şiddeti ile ilişkili olup olmayacağını anlamaya çalıştık ve QT dispersiyonu ile BUN/Kr yüksekliği arasında anlamlı ilişki bulamadık.

BUN/Kr oranı uzun yıllardan beri böbrek yetmezliğinin prerenal renal ayırımında kullanılan parametrelerden biridir. Fakat bu açıdan kullanışlı ve doğru bir parametre olduğu da uzun zamandan beri tartışmalıdır. Guillaume ve Ark.'nın 2017 yılında Kr değeri 1,5mg/dL üzerinde olan prerenal ve intrensek ABY'li 2756 kişilik bir hasta grubu üzerinde 13 aylık izlemde yaptıkları bir çalışmada BUN/Kr oranının prerenal renal ayırımında ve hastalık klinik gidişinin şiddetini belirlemede anlamlı bir parametre olmadığı belirtilmiştir (71).

Bu çalışmanın aksine 2009 yılında Pakistan'da yapılan bir çalışmada ise BUN/Kr oranı 20 üstünde olan prerenal ABY tanısı alan hastalarda sıvı tedavisi ile

klirik ve laboratuar parametrelerinin düzelme durumu incelenmiştir. BUN/Kr oranı ne kadar yüksek ise sıvı tedavisine yanıtın ve iyileşmenin iyi ve hızlı olduğu bu anlamda ABY şiddeti ve klinik gidişi konusunda fikir verebilecek bir parametre olduğundan bahsedilmiştir (72).

Çalışmamızda QT dispersiyonu olan ve olmayan ABY’li grup içerisinde BUN/Kr düzeylerine bakıldığında gruplar arasında BUN/Kr oranı değerı açısından anlamlı farklılık görülmedi. Yine QT dispersiyonu olan grupta BUN/Kr oranı 20 ve üzerinde olan hastaların sıklığı BUN/ Kr değerı 20’nin altında olan gruba göre anlamlı düzeyde farklılık göstermedi. Literatür incelediğinde daha fazla hasta ile yapılan QT dispersiyonu ve BUN/Kr oranı ilişkisini araştıran çalışmalara ve bu çalışmaların ışığında ABY şiddeti, mortalitesi ve QT dispersiyonu ilişkisini araştıracak yayınlara gereksinim olduğu görülmektedir.

Ani kardiyak ölüm ve kardiyak mortalite ile ilişkilendirilen QT dispersiyonunun, kardiyak komplikasyonların öngörebilmesi açısından ABY’li hastalarda da önemini vurgulayarak ilerde yapılabilecek ABY seyrindeki uzun dönem kardiyak mortalite ile QT dispersiyonu ilişkisine yönelik çalışmalara gereksinim olduğunu ve bu çalışmaların ABY takibinde klinisyene olası komplikasyonları ve mortaliteyi öngörebilmek açısından yardımcı olabileceğini düşünmekteyiz.

KISITLILIKLAR

Çalışmamızın bazı potansiyel sınırlamaları mevcuttur. Yöntem olarak acil şartlarda başvuru yapmış olan hastalar için prospektif çalışmanın kısıtlamalarını içermekteydi. Hastaların bir kısmının ilaç isimlerini ve eşlik eden hastalık geçmişlerini net bilememeleri, bazal kreatinin seviyelerinin ilk başvuran hastalarda toplanamaması gibi sebeplerle çalışma dışında kalması, QT dispersiyonu hesaplanmasının hekimlerce manuel olarak yapılması (dijital görüntü üzerinden QT dispersiyonu hesaplayan programlara erişimin olmaması), kardiyak mortalite izleminin yapılamamış olması, çalışmanın tek merkezden yürütülmesi kısıtlılıkları oluşturmaktadır. Elde edilen sonuçların daha büyük hasta gruplarında ve çok merkezli olarak tekrarlanmasının literatüre önemli katkılar sağlayacağını düşünmekteyiz.

SONUÇ

ABY tanılı hastalarda QT dispersiyonu sıklığı ve elektrolit imbalansı ile ilişkinin araştırıldığı çalışmamızda ABY tanılı hastalarda QT dispersiyonu ve QT max değeri ABY olmayan kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek görülmektedir. ABY olan grupta QT dispersiyonu sıklığı %56 görülmüş olup anlamlı olarak yüksek sıklıktadır. ABY olmayan kontrol grubunda QT dispersiyonu sıklığı %26,5 görüldü.

Literatürdeki diğer birçok çalışma ile benzer olarak çalışmamızda QT dispersiyonu varlığında yaş, ileri yaş ve cinsiyet belirleyici bir özellik olarak görülmedi.

Çalışmamızda elektrolit imbalansı ile QT dispersiyonu ilişkilerine bakıldığında ABY hastalarında hiponatremi sıklığı daha fazla görüldü ancak QT dispersiyonu olan ABY hastalarında sodyum değerinde anlamlı farklılık görülmedi.

QT dispersiyonu olan ABY hastalarında hiperkalemi sıklığı daha fazla görülmekle birlikte QT dispersiyonu olan ABY hastalarında potasyum değeri de anlamlı olarak yüksek bulundu.

QT dispersiyonu olan ABY hastalarında kalsiyum düzeyi ve kalsiyum değeri açısından anlamlı farklılık görülmedi.

ABY etiyolojisi için (prerenal/renal/postrenal) eskiden beri bir parametre olarak kullanılabilen son dönemde ABY prognozu hakkında bilgi de verdiği kesin olmamakla birlikte düşünülen BUN/Kr oranı ABY'li hasta grubunda değerlendirildi, BUN/Kr oranı 20 veya üzeri değerlerde QT dispersiyonu varlığı açısından anlamlı özellik görülmedi.

Literatüre bakıldığında QT dispersiyonu ve ABY ilişkisine yönelik çalışma bulunmamaktadır. Bu anlamda ABY hastalarında da QT dispersiyonu ve uzun dönem kardiyak mortalite ilişkine yönelik çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz. Bununla birlikte daha fazla hasta sayılı, çok merkezli mortalite takibinin yapılabildiği kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Li PK, Burdmann EA, Mehta RL. World Kidney Day Steering Committee 2013. Acute kidney injury: global health alert. *Transplantation* 2013;95:653-7
2. Rewa O, Bagshaw SM. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics. *Nat Rev Nephrol* 2014;10:193-207
3. Dan L. Longo, Anthony S. Fauci et al. Chapter 279. Acute kidney injury. Harrison. 18 th edition Mc Graw Hill Co. 2012
4. Bicik Z, Eraslan S. Acute Renal Failure. *Official Journal of the Turkish Nephrology Association* 1999;3:113-7
5. Van de Loo A, Arendts W, Hohnloser SH: Variability of QT dispersion measurements in the surface electrocardiogram in patients with acute myocardial infarction and in normal subjects. *Am J Cardiol* 1994;74:1113-8
6. Patanè S, Marte F, Di Bella G, Currò A, Coglitore S. *Int J Cardiol.* 2008;12:130(2):71-3.
7. Koc M, Toprak A, Ozener IC, Bihorac A, Tezcan H, Fak AS. *Nephron.* 2002;91(2):250-4.
8. Abdel-Kader K, Palevsky P. Acute Kidney Injury in the Elderly. *Clin Geriatr Med.* 2009; 25(3):331-58
9. Ratanarat R, Skulratanasak P, Tangkawattanakul N, Hantaweeapant C. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for predicting hospital mortality in critically ill patients with multi-organ dysfunction syndrome. *J Med Assoc Thai* 2013;96:224-31
10. Fife G. Dr. Fife's Case of Ischuria Renalis. *Prov Med Surg* 1840;1:211-2
11. Harbarth S, Pestotnik SL, Lloyd JF et al. The epidemiology of nephrotoxicity associated with conventional amphotericin B therapy. *Am J Med* 2001;111:528-34.
12. Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. *Lancet* 1995;346:1533-40
13. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996;334:1448-60
14. Faber MD, Kupin WL, Krishna G. The differential diagnosis of acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. *Acute renal failure*, 3d 2012 ed. New York: Churchill Livingstone, 1993:133-92
15. Hricik DE, Chung-Park M, Sedor JR. Glomerulonephritis, *N Engl J Med* 1998;339: 888-99
16. Abuelo JG. Diagnosing vascular causes of renal failure, *Ann Intern Med* 1995;123:601-14
17. Torun D, Sezer S, Kayaselcuk F et al. *Ann Pharmacother* 2004; 39(9); 1446-8
18. Floege J, Johnson JR. Feehally J. Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury. *Comprehensive Clinical Nephrology* 2010;797-871
19. Çeliker H. Akut böbrek yetmezliği epidemiyolojisi. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2006;15:1-4
20. Schmitt R, Coca S, Kanbay M et al. Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 2008;52(2):262-71
21. Rickli H, Benou K, Ammann P et al. Time course of serial cystatin C among different clinical presentations. *Kidney Int* 2006;69:399-405
22. Kemal BAYSAL *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci.* 2015;11(2):87-90

23. Melda TÜRKOĞLU ,Yoğun Bakımda Akut Böbrek Hasarının Önlenmesi. Yoğun Bakım Dergisi 2008;8(2):71-81
24. Conger JD. Interventions in clinical acute renal failure: what are the data? Am J Kidney Disease 1995;26:565.
25. Van Biesen W, Vanholder R, Lameire N. Dialysis strategies in critically ill acute renal patients. Curr Opin Crit Care 2003;9, 491-5.
26. Ronco C, Ricci Z. Renal replacement therapies: physiological review. 2008;34(12):2139-46.
27. Marriot's practical electrocardiography 10th edition. Lippincott williams and wilkins; Bölüm 3 Sayfa 62
28. Pagani M,Malfotto G, Pierini S, et al. Spectral analysis of heart rate variability in the assesment of diabetic autonomic neuropathy. J Auron Nerv. Sys 1988;23(2):143-53
29. Eliot R. Beaubien, George B. Pylypchuk, Jawad Akhtar, H. Jay Biem:Value of Corrected QT Interval Dispersion in Identifying Patients Initiating Dialysis at Increased Risk of Totaland Cardiovascular Mortality, American Journal of Kidney Diseases,Vol 39,2002;13:834-42
30. Galen S, Wagner MD. Marriott'un pratik elektrokardiyografisi. 1.baskı. Lippincott Williams Wilkins: 2003.
31. Booker PD, Whyte SD, Ladusans EJ. Long QT syndrome and anaesthesia Review. Br J Anaesth. 2003; 90(3): 349-436
32. Witchel HJ, Hancox JC. Familial and acquired long qt syndrome and the cardiac rapid delayed rectifier potassium current. Clin Exp Pharmacol Physiol. 2000; 27(10): 753-66
33. Pye MP, Cobbe SM: Mechanisms of ventricular arrhythmias in cardiac failure and hypertrophy. Cardiovasc Res 1992;26:740-50
34. Korkut M, Paç A, Koşar F.Konjenital VSD' li çocuklarda QT ve QTc dispersiyon değerleri. İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2002; 9(4): 241-3
35. Ay B, Fak AS, Toprak A, Göğü YF, Oktay A. QT dispersion increases during intubation in patients with coronary artery disease. J Electrocardiol. 2003; 36(2): 99-104
36. Egawa H, Minami J, Fujii K, Hamaguchi S, Okuda Y, Kitajima T. QT interval and QT dispersion increase in the elderly during laparoscopic cholecystectomy: a preliminary study. Can J Anaesth. 2002; 49: 805-9.
37. Fak AS, Tezcan H, Oktay A. QT dispersiyonu: ilginç bir araştırma konusu mu, klinik değer taşıyan bir tanı yöntemi mi? Türk Kardiyol Dern Arş. 2000; 28: 51-9
38. Müller V, Losonczy G, Heemann U, Vannay A, Fekete A, Reusz G, et al. Sexual dimorphism in renal ischemia-reperfusion injury in rats: possible role of endothelin Kidney International 2002;62:1364-71
39. Bagshaw SM, Bellomo R. Acute renal failure. Surgery 2007; 25: 391-8.
40. Karagöz P, Kefi A, Erbay Dünder P, Canan S, Çivi M. Yoğun Bakım Hastalarında RIFLE Sınıflaması ile Akut Böbrek Hasarı İnsidansı ve Risk Faktörleri. J Turk Soc Intens Care 2015;13:16-25.
41. Mehta RL, Pascual MT, Gruta CG, Zhuang S, Chertow GM. Refining predictive models in critically ill patients with acute renal failure. J Am Soc Nephrol 2002;13:1350-7
42. FAMILONI OB, Alebiosu CO, Ayodele OE. Effects and outcome of haemodialysis on QT intervals and QT dispersion in patients with chronic kidney disease. Cardiovasc J S Afr. 2006;17(1):19-23.

43. Toraman A, Colak H, Tekce H, Cam S, Kursat S. Relationship Between Angiotensin-converting Enzyme Gene Polymorphism and QT Dispersion in Hemodialysis Patients. *Iran J Kidney Dis.* 2017;11(3):217-22.
44. Raizada V, Skipper B. Renin-angiotensin polymorphisms and corrected QT interval prolongation in end-stage renal disease. *Kidney Int.* 2005;68:1186-9
45. Jeron A, Hengstenberg C, Engel S, et al. The D-allele of the ACE polymorphism is related to increased QT dispersion in 609 patients after myocardial infarction . *Eur Heart J.* 2001;22:663-8.
46. Bernhardt WM, Wiesener MS, Weidemann A, et al. Involvement of hypoxia-inducible transcription factors in polycystic kidney disease. *Am J Pathol.* 2007;170:830-42.
47. Hudgson P, Pearce JM, Yeates WK. Renal artery stenosis with hypertension and high haematocrit. *Br Med J.* 1967;1:18
48. Kaya CT, Gurlek A, Altin T, The relationship between angiotensin converting enzyme gene I/D polymorphism and QT dispersion in patients with hypertrophic cardiomyopathy. *Journal Renin Angiotensin Aldosterone Syst.* 2010;11:192-7.
49. Çalışkan Y., Yıldız A. İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nefroloji BD. Böbrek Yetmezliği Zemininde Elektrolit Bozuklukları. *İstanbul Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics.* 2010;3(1):44-9.
50. Mathis AS, Costeas C, Barone JA. Retrospective analysis of the effects of sodium levels on the QT interval and QT dispersion in chronic hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis.* 2012;38(6):1284-91
51. Kocak G, Azak A, Huddam B, et al. M. Influence of intraperitoneal volume on QT dispersion in patients with continuous ambulatory peritoneal dialysis: acute cardiac impact of peritoneal dialysis. *Ren Fail.* 2011;33(6):568-71.
52. Aydın TÜRKMEN Nefroloji BD, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, İstanbul Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics. 2014;7(2):16-9
53. Kollu K, Altintepe L, Duran C, Topal M, Ecirli S. The assessment of P-wave dispersion and myocardial repolarization parameters in patients with chronic kidney disease. *Ren Fail.* 2018;40(1):1-7
54. Nitta K, Akiba T, Uchida K. Left ventricular hypertrophy is associated with arterial stiffness and vascular calcification in hemodialysis patients. *Hypertens Res.* 2004;27:47–52.
55. Tuğlular Z. Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji BD. Böbrek Hastalığı Zemininde Kalsiyum ve Fosfor ile İlgili Acil Sorunlar, İstanbul Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics. 2010;3(1):50-5
56. Anvari A, Turel Z, Schmidt A, et al. Angiotensin-converting enzyme and angiotensin II receptor 1 polymorphism in coronary disease and malignant ventricular arrhythmias. *Cardiovasc Res.* 1999;73:879-83.
57. Korantzopoulos PG, Goudevenos JA. Atrial fibrillation in end-stage renal disease: An emerging problem. *Kidney Int.* 2009;76:247-9.
58. Duran M. Kalsiyum Metabolizması ve Kalp. Gürsoy G, editör. Kalsiyum Metabolizması ve Hastalıkları. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2018.p.91-4
59. Lorincz I, Mátyus J, Zilahi Z, Kun C, Karányi Z, Kakuk G. QT dispersion in patients with end-stage renal failure and during hemodialysis. *J Am Soc Nephrol.* 1999;10(6):1297-302
60. Unver S, Ozmen N, Aparci M. The influence of the amount of ultrafiltration in chronic hemodialysis on P wave dispersion. *Renal Failure.* 2007;29:207–12

61. Afshinnia F, Doshi H, Rao PS. The effect of different dialysate magnesium concentrations on QTc dispersion in hemodialysis patients. *Renal Failure*. 2012;34:408-12.
62. Monfared A, Ghods AJ. Improvement of maximum corrected QT and corrected QT dispersion in electrocardiography after kidney transplantation. *Iran J Kidney Dis*. 2008;2:95–8.
63. Morin DP, Saad MN, Shams OF, et al. Relationships between the T-peak to T-end interval, ventricular tachyarrhythmia, and death in left ventricular systolic dysfunction. *Europace*. 2012;14:1172–9.
64. Ninkovic VM, Ninkovic SM, Miloradovic V, et al. Prevalence and risk factors for prolonged QT interval and QT dispersion in patients with type 2 diabetes. *Acta Diabetol*. 2016;53:737–44
65. Pun PH, Middleton JP. Sudden cardiac death in hemodialysis patients: a comprehensive care approach to reduce risk. *Blood Purif*. 2012; 33:183–9.
66. Borisov VV, Shilov EM. [Chronic renal failure]. *Urologia*. 2017;4:11-18
67. Stiefelhagen P. [Therapy of chronic renal failure. Family practitioner and nephrologist hand in hand]. *MMW Fortschr Med*. 2015;157(2):18-9.
68. Cupisti A, Galetta F, Morelli E, Tintori G et al. Effect of hemodialysis on the dispersion of the QTc interval. *Nephron*. 1998;78(4):429-32
69. Koza Y. Acute kidney injury: current concepts and new insights. *J Inj Violence Res*. 2016;8(1):58-62
70. Barbar SD, Binquet C, Monchi M, Bruyère R, Quenot JP. Impact on mortality of the timing of renal replacement therapy in patients with severe acute kidney injury in septic shock: the IDEAL-ICU study (initiation of dialysis early versus delayed in the intensive care unit): study protocol for a randomized controlled trial. 2014;7:15-27
71. Manoeuvrier G, Bach-Ngohou K, Batard E, Masson D, Trewick D. 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(1):173
72. Tariq M, Memon M, Jafferani A. et al. Massive fluid requirements and an unusual BUN/creatinine ratio for pre-renal failure in patients with cholera. *NMJC E.R*. 2009;26:4-10

ÖZGEÇMİŞ

Bireysel Bilgiler:

Adı Soyadı: Egemen NOYIN

Doğum Tarihi: 22.04.1988

Yabancı Dil Bilgisi: İngilizce

Görev Yeri: Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği

E-posta Adresi: egemennoyin@gmail.com

Telefon: 0533 301 73 97

Eğitim Bilgileri:

Mezun Olduğu Üniversite: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2013

İş Tecrübeleri

Bugüne Kadar Çalıştığı Kurum/Kuruluşlar:

Artvin Sağlık Müdürlüğü 112 Acil Sağlık Hizmetleri

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

EKLER

Kontrol Grubu ve Akut Böbrek Yetmezliği ile Başvuran Hastalar İçin Bilgi Toplama Formu

Adı Soyadı:

Protokol No:

Yaş:

Cinsiyet:

Hastane Başvuru Tarihi:

Ek Hastalık:

İlaç Kullanım Öyküsü:

BUN Değeri:

Cr Değeri:

QTmax Değeri:

QTmin Değeri:

QT Dispersiyonu:

Sodyum Değeri (mmol/L):

Potasyum Değeri (mEq/L):

Kalsiyum Değeri (mg/dL):

Evrak Tarih ve Sayısı: 16/07/2019-E.21677

T.C.



Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Hamidiye Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı :48865165-302.14.01

Konu: Dr. Egemen NOYIN'ın Tez konusu onayı

BURSA YÜKSEK İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
MÜDÜRLÜĞÜNE

Hastanenizde Acil Tıp Kliniğinde uzmanlık öğrencisi olan Dr. Egemen NOYIN'ın tez konusu eleştirilen yönlerin giderilmesi şartı ile uygun bulunmuş olup tekrar değerlendirmeye gerek yoktur. Onay formu ve 2 (iki) adet hakem değerlendirme formu Ek'te sunulmuştur. Gereğini bilgilerinize rica ederim.

e-imzalıdır

Prof. Dr. Yunus KARAKOÇ

Dekan a.

Dekan Yardımcısı

**BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ****KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU**

Doküman Kodu: EY. FR. 19

Yayın Tarihi: 23.11.2011

Revizyon Tarihi:05.11.2015

Revizyon No:02

Sayfa No:1 / 3

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI

"Acil Servise Başvuran Akut Böbrek Yetmezliği Tanılı Hastalarda QT Dispersiyonu ve Elektrolit İmbalansı Arasındaki İlişkinin Prospektif Olarak İncelenmesi"

VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU

2011-KAEK-25 2019/03-21**ETİK KURUL BİLGİLERİ**

ETİK KURULUN ADI

YÜKSEK İHTİSAS EAH KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

AÇIK ADRESİ:

MIMARSINAN MH. EMNİYET CD. YILDIRIM/BURSA

TELEFON

0224 295 50 00

FAKS

0224 295 52 83

E-POSTA

BAŞVURU BİLGİLERİSORUMLU ARAŞTIRMACI
UNVANI/ADI/SOYADI

Doç. Dr. Halil KAYA

SORUMLU ARAŞTIRMACININ
UZMANLIK ALANI

Acil Tıp

SORUMLU ARAŞTIRMACININ
BULUNDUĞU MERKEZ

S.B.Ü Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

YARDIMCI ARAŞTIRMACI
UNVANI/ADI/SOYADI

Uzm. Dr. Yeşim İŞLER-Ass. Dr. Egemen NOYIN

YARDIMCI ARAŞTIRMACI
UZMANLIK ALANI

Acil Tıp

YARDIMCI ARAŞTIRMACI
BULUNDUĞU MERKEZ

S.B.Ü Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi

DANIŞMAN
UNVANI/ADI/SOYADI

DESTEKLEYİCİ

PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ
UNVANI/ADI/SOYADI
(TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan
destek alanlar için)DESTEKLEYİCİNİN YASAL
TEMSİLCİSİARAŞTIRMANIN FAZİ VE
TÜRÜ

FAZ 1

☐

FAZ 2

☐

FAZ 3

☐

FAZ 4

☐

Gözlemsel ilaç çalışması

☐

Tıbbi cihaz klinik araştırması

☐In vitro tıbbi tanı cihazları ile
yapılan performans
değerlendirme çalışmaları☐

İlaç dışı klinik araştırma

☒

Diğer ise belirtiniz: Uzmanlık Tezi

ARAŞTIRMAYA KATILAN
MERKEZLERTEK MERKEZ
☒ÇOK MERKEZLİ
☐ULUSAL
☒ULUSLARARASI ☐

Etik Kurul Başkanının

Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Emin ÜSTÜNYURT

İmza:

	BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ			
	KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU			
Doküman Kodu: EY. FR. 19	Yayın Tarihi: 23.11.2011	Revizyon Tarihi: 05.11.2015	Revizyon No: 02	Sayfa No: 2 / 3

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	"Acil Servise Başvuran Akut Böbrek Yetmezliği Tanılı Hastalarda QT Dispersiyonu ve Elektrolit İmbalansı Arasındaki İlişkinin Prospektif Olarak İncelenmesi"
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2011-KAEK-25 2019/03-21

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dil		
	BAŞVURU DİLEKÇESİ	13.02.2019	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	KLİNİK ARAŞTIRMALAR/GÖZLEMSEL ÇALIŞMALAR BAŞVURU FORMU	13.02.2019	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ANABİLİM DALI BAŞKANI VEYA EĞİTİM SORUMLUSU TARAFINDAN ONAYLANAN BELGE	13.02.2019	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	08.03.2019	-	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	-	-	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BÜTÇE FORMU	08.03.2019	2	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	-	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	İKU VE HELKİNGİ BİLDİRGESİNİN OKUNDUĞUNA DAİR TAAHHÜTNAME	13.02.2019	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	ÖZGEÇMİŞ	3	1	Türkçe ☒	İngilizce ☐	Diğer ☐
	LİTERATÜR	8		Türkçe ☐	İngilizce ☒	Diğer ☐
	DİĞER: 1 adet CD					
ÖNERİLER						
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 2011-KAEK-25 2019/03-21		Tarih: 13.03.2019			
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına Çalışmanın sonlanım raporunun Etik Kurul Başkanlığı'na iletilmesine toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. (İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir)					

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Emin ÜSTÜNYURT
İmza:

**BURSA YÜKSEK İHTİSAS EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ****KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU**

Doküman Kodu: EY. FR. 19

Yayın Tarihi: 23.11.2011

Revizyon Tarihi: 05.11.2015

Revizyon No: 02

Sayfa No: 3 / 3

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI

"Acil Servise Başvuran Akut Böbrek Yetmezliği Tanılı Hastalarda QT Dispersiyonu ve Elektrolit İmbalansı Arasındaki İlişkinin Prospektif Olarak İncelenmesi"

VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU

2011-KAEK-25 2019/03-21**KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI

İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:

Doç. Dr. Emin ÜSTÜNYURT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişki	Katılım *	İmza
Doç. Dr. Emin ÜSTÜNYURT	Kadın Hastalıkları ve Doğum Eğitim Görevlisi	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Doç. Dr. D.Sinem K.KIYICI	Farmakoloji Uzmanı	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Şenol YAVUZ	Kalp Damar Cerrahisi Eğitim Görevlisi	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Yasemin ÜSTÜNDAĞ	Biyokimya Uzmanı	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	
Uzm. Dr. Fatma Tuba ENGİNDENİZ	Halk Sağlığı Uzmanı	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Burcu METİN ÖKMEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzmanı	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Metin GÜÇLÜ	Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Eğitim Görevlisi	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Şeyda Efsun ÖZGÜNAY	Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Uzm. Dr. Seyhan DÜLOER	Göğüs Hastalıkları Uzmanı	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Uzm. Dr. Mustafa Özgür AKÇA	Enfeksiyon Hastalıkları Uzmanı	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Dr. Öğr. Üyesi Halil Erkan SAYAN	Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanı	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Nalan KORKMAZ	Biyomedikal Mühendisi	Bursa İl Sağlık Müdürlüğü	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Av. Alper KOÇ	Avukat	Koç Hukuk Bürosu	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Av. Cem SATIŞ	Avukat	Bursa İl Sağlık Müdürlüğü	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐	
Ali Berkan GEÇEN	Müendis	Sağlık Mensubu Olmayan Üye	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Doç. Dr. Emin ÜSTÜNYURT
İmza: