



**T.C.
BEZMİÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**AKUT BÖBREK HASARI OLAN HASTALARIN LABORATUVAR
PARAMETRELERİNİN HASTANE İÇİ ADVERS OLAYLARA ETKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Ahmet Umur AKA

Acil Tıp Anabilim Dalı

Tıpta Uzmanlık Programı

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE

EYLÜL 2023



**T.C.
BEZMİÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**AKUT BÖBREK HASARI OLAN HASTALARIN LABORATUVAR
PARAMETRELERİNİN HASTANE İÇİ ADVERS OLAYLARA ETKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Ahmet Umur AKA

Acil Tıp Anabilim Dalı

Tıpta Uzmanlık Programı

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE

EYLÜL 2023

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nın tıpta uzmanlık öğrencisi Ahmet Umur AKA, ilgili yönetmeliklerin belirlediği gerekli tüm şartları yerine getirdikten sonra hazırladığı “Akut Böbrek Hasarı Olan Hastaların Laboratuvar Parametrelerinin Hastane İçi Advers Olaylara Etkisinin Araştırılması” başlıklı tezini aşağıda imzaları olan jüri önünde başarı ile sunmuştur.

Tez Danışmanı : **Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE**
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Jüri Üyeleri : **Prof. Dr. Başar CANDER**
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Prof. Dr. Bedia GÜLEN
Medipol Üniversitesi

Teslim Tarihi : 8 Eylül 2023
Savunma Tarihi : 13 Eylül 2023

TEŞEKKÜR

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda "Akut Böbrek Hasarı Olan Hastaların Laboratuvar Parametrelerinin Hastane İçi Advers Olaylara Etkisinin Araştırılması" adlı tez çalışmam sırasında ve uzmanlık eğitimim boyunca bana olan desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen tüm hocalarıma teşekkürü borç bilirim.

Üst düzey bilgi birikimi, öğreticiliği ve akademik kişiliği ile beraber tıp dünyası dışında da her alanda ufkumu açan tez danışmanım, abim Doç. Dr. Bahadır TAŞLIDERE'ye,

Acil tıp dünyasının görüldüğünden çok farklı olduğunu gösteren ve her gün daha fazlasını istememi sağlayan hocam Prof. Dr. Başar CANDER'e,

Asistanlığımın ilk anlarından itibaren doktorluğunu örnek aldığım, acil tıp nosyonunu bende oluşturan, her türlü sıkıntıda kapısını bana açan ve fazlasıyla içten yaklaşan hocam Prof. Dr. Bedia GÜLEN'e

Teorik bilgi olarak öğrettiklerinin yanısıra pratik anlamda da beni cesaretlendiren ve elimden tutup ben yapana kadar bırakmayan hocam Doç. Dr. Ertan SÖNMEZ'e,

Bu 4 senelik asistanlık sürecimde çoğu vaktimizi beraber geçirdiğimiz, zor zamanlar geçirsek de bir şekilde mutlu olmayı bildiğimiz başta Dr. Barış ERKMEN, Dr. Yasin UĞUR, Dr. Lilyana IŞIK, Dr. Ayşe Büşra ÖZCAN, Dr. Ervin İBRAHİMOV, Dr. Ahmet ATSIZ, Dr. Yılmaz ERSÖZ, Dr. Bilal ARAÇ, Dr. Şeyma Nur ÇALIŞIR olmak üzere, kıdemlilerimden çömezlerime kadar tüm çalışma arkadaşlarıma,

Bu zorlu sürecin her anında yanımda olan, hoşgörüsünü hiç esirgemeyen ve yeri geldiğinde yardım etmek için elinden gelen her şeyi yapan hayat paydaşım Melisa'ya,

Yıllardır benden daha fazla çile çekmelerine rağmen hiç sesleri çıkmayan, devamlı kendilerinden veren, ideal aile tanımına fazlasıyla sahip ve onlar olmasaydı bu yazıyı yazma ihtimalimin asla olmadığı çok değerli aileme, tüm kalbimle teşekkür ederim.

Eylül 2023

Dr. Ahmet Umur AKA

BEYAN

Uzmanlık tezi olarak sunduğum bu tez çalışmasını baştan sona kadar danışmanım Doç. Dr. Bahadır TAşLİDERE'nin sorumluluğunda tamamladığımı, kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamada etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki tüm bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar bölümüne eksiksiz bir şekilde aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Ahmet Umur AKA

İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEŞEKKÜR.....	iii
BEYAN	iv
İÇİNDEKİLER	v
KISALTMALAR	vii
TABLO LİSTESİ.....	viii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
ÖZET	x
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1 Tanım	4
2.2 Epidemiyoloji	4
2.3 Tanı ve Evreleme	5
2.4 Etiyoloji ve Sınıflama	7
2.4.1 Prerenal ABH	8
2.4.2 Renal ABH	11
2.4.2.1 Akut tübüler nekroz	11
2.4.2.2 Tübülointerstisyel nefrit	13
2.4.2.3 Glomerüler nefrit	14
2.4.2.4 Vasküler nefrit	15
2.4.3 Postrenal ABH	15
2.5 Klinik ve Ayırıcı Tanı	16
2.5.1 Öykü	17
2.5.2 Fizik muayene	17
2.5.3 Laboratuvar	18
2.5.3.1 İdrar hacmi	19
2.5.3.2 Tam idrar tetkiki ve idrar mikroskopisi	19
2.5.3.3 Kreatinin, GFR ve BUN	19
2.5.3.4 BUN/Kreatinin oranı	20
2.5.3.5 İdrar sodyumu ve FENa	20
2.5.3.6 Kan gazı	20
2.5.4 Görüntüleme	23
2.5.5 ABH/KBY ayrımı	24
2.5.6 Komplikasyonlar	24
2.5.6.1 Üremi	25
2.5.6.2 Hipervolemi ve hipovolemi	25
2.5.6.3 Hiponatremi	26
2.5.6.4 Hiperkalemi	26
2.5.6.5 Metabolik asidoz	27

2.5.6.6 Hiperfosfatemi ve hipokalsemi	27
2.5.6.7 Anemi ve kanama	27
2.5.6.8 Enfeksiyonlar	28
2.5.6.9 Kardiyak komplikasyonlar	28
2.5.6.10 Beslenme bozukluğu ve gastrointestinal problemler	28
2.6 Tedavi	28
2.6.1 Alta yatan nedene yönelik tedavi	29
2.6.1.1 Prerenal nedenler	29
2.6.1.2 Renal nedenler	29
2.6.1.3 Postrenal nedenler	30
2.6.2 Farmakolojik tedavi	30
2.6.3 Renal replasman tedavisi	31
2.7 Prognoz	33
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	35
4. BULGULAR.....	37
4.1 Biyokimyasal Parametrelerin Hastane İçi Sağ Kalım Durumuna Göre Değerlendirilmesi.....	40
4.2 Biyokimyasal Parametrelerin 6 Aylık Mortaliteye Göre Değerlendirilmesi ...	43
4.3 Biyokimyasal Parametrelerin Diyaliz Alma Durumuna Göre Değerlendirilmesi.....	45
4.4 Biyokimyasal Parametrelerin Sonuç Durumuna Göre Değerlendirilmesi	48
5. TARTIŞMA.....	52
6. SONUÇ	60
KAYNAKLAR	61
EKLER	68
ÖZGEÇMİŞ	69

KISALTMALAR

ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
ABH	: Akut Böbrek Hasarı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
SDBY	: Son Dönem Böbrek Yetmezliği
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi
ATN	: Akut Tübüler Nekroz
SVO	: Serebrovasküler Olay
FENa	: Fraksiyone Sodyum Atılımı
ACE	: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
ARB	: Anjiyotensin Reseptör Bloker
NSAİ	: Nonsteroid Antiinflamatuvar
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
DI	: Diabetes Insipidus
GİS	: Gastrointestinal Sistem
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
HÜS	: Hemolitik Üremik Sendrom
TTP	: Trombotik Trombositopenik Purpura
DIC	: Dissemine İntravasküler Koagülasyon
HT	: Hipertansiyon
DM	: Diabetes Mellitus
CMV	: Sitomegalovirüs
SLE	: Sistemik Lupus Eritematozus
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
BPH	: Benign Prostat Hiperplazisi
ABC	: Airway-Breathing-Circulation
EKG	: Elektrokardiyografi
BUN	: Kan Üre Azotu
ADH	: Antidiüretik Hormon
pO₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
pCO₂	: Parsiyel Karbondioksit Basıncı
HCO₃	: Bikarbonat
SaO₂	: Oksijen Satürasyonu
AA	: Anyon Açığı
AST	: Aspartat Aminotransferaz
ALT	: Alanin Aminotransferaz
CRP	: C-Reaktif Protein
WBC	: Beyaz Kan Hücresi (Lökosit)
VCI	: Vena Cava Inferior
VT	: Ventriküler Taşikardi
VF	: Ventriküler Fibrilasyon
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
ARDS	: Akut Respiratuvar Distress Sendromu

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 2.1	: RIFLE kriterleri	5
Tablo 2.2	: AKIN kriterleri	6
Tablo 2.3	: KDIGO kriterleri	7
Tablo 2.4	: Prerenal ABH nedenler	9
Tablo 2.5	: Renal ABH nedenleri	11
Tablo 2.6	: Postrenal ABH nedenleri	16
Tablo 2.7	: Prerenal – Renal ABH ayrımı	18
Tablo 2.8	: Kan gazı parametrelerinin normal değerleri	20
Tablo 2.9	: Basit asit-baz bozukluklarının temel özellikleri	21
Tablo 2.10	: Mikst asit-baz bozukluklarının temel özellikleri	21
Tablo 2.11	: Artmış anyon açıklı metabolik asidoz ayırıcı tanıları	22
Tablo 2.12	: Normal anyon açıklı metabolik asidoz nedenleri	23
Tablo 2.13	: ABH'nin sık görülen komplikasyonları	25
Tablo 4.1	: Hastaların demografik özellikleri	39
Tablo 4.2	: Hastane içi sağ kalım durumuna göre istatistiksel sonuçlar	42
Tablo 4.3	: 6 aylık mortaliteye göre istatistiksel sonuçlar	45
Tablo 4.4	: Diyaliz alma durumuna göre istatistiksel sonuçlar	48
Tablo 4.5	: Sonuç durumuna göre istatistiksel sonuçlar	51

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 3.1: Hasta seçim şeması	35
-------------------------------------	----



AKUT BÖBREK HASARI OLAN HASTALARIN LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN HASTANE İÇİ ADVERS OLAYLARA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

ÖZET

Giriş ve Amaç: Akut böbrek hasarı, yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahip, sık görülen, çok fazla etiyolojik nedeni bulunan ancak potansiyel olarak önlenebilen/tedavi edilebilen klinik bir durumdur. Akut böbrek hasarı olan hastalar için zamanında teşhis ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi çok önemlidir. Laboratuvar parametreleri erken tanı ve evrelemeye yardımcı olur. Araştırmamız acil serviste akut böbrek hasarı tanısı konulan hastalardan alınan rutin laboratuvar parametrelerinin hastanın yoğun bakıma alınması, hastanede kalış süresi, diyalize alınma durumu, hastane içi ve 6 aylık mortalite gibi advers olaylara etkisini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışma 01.01.2021 ile 30.06.2022 tarihleri arasında retrospektif olarak acil serviste yapıldı. Çalışmaya etik kurul onayı alındıktan sonra başlandı. Acil servise başvuran 18 yaş üstü hastalar dahil edildi. Akut böbrek hasarı tanısı AKIN evrelemesi kriterlerine göre koyuldu. Hastaların acil servise ilk başvuru anında alınan rutin kan örnekleri retrospektif olarak incelendi. Rutin alınan kan örneklerinden; hemogram, biyokimya (BUN, kreatinin, GFR, AST, ALT, total bilirubin, glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum), CRP, kan gazı (pH, bikarbonat, pCO₂, pO₂, saturasyon, laktat, sodyum, potasyum, klor, iyonize kalsiyum, hemoglobin, baz açığı, anyon gap) değerlerine bakıldı. Hastaların taburculuğu, servis yatışı, yoğun bakım yatışı, hastanede kalış süresi, diyaliz durumu, ölüm-sağ kalım durumu değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamız acil serviste akut böbrek hasarı tanısını alan 324 hasta ile gerçekleştirildi. Araştırmamıza dahil olan katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden kreatinin, BUN, GFR, AST, kalsiyum, CRP, pH, bikarbonat, laktat ve baz açığı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p=0,001, p=0,001, p=0,001, p=0,006, p=0,012, p=0,001, p=0,009). Altı aylık mortalitede ise kreatinin, BUN, GFR, AST, kalsiyum, CRP, total bilirubin ve sodyum değerleri anlamlı bulunurken (sırasıyla p=0,001, p<0,001, p<0,001, p=0,001, p<0,001, p<0,001, p=0,015, p=0,034); pH, bikarbonat ve baz açığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (sırasıyla p=0,63, p=0,095, p=0,181).

Sonuç: Akut böbrek hasarı olan hastalar için zamanında teşhis ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi çok önemlidir. Özellikle altta yatan nedenleri kontrol altına almak ve risk faktörlerini azaltmak için belirteçlerin nasıl etkilendiği daha çok araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı, kan gazı, prognoz, diyaliz, acil servis

INVESTIGATION OF THE IMPACT OF LABORATORY PARAMETERS OF PATIENTS WITH ACUTE KIDNEY INJURY ON IN-HOSPITAL ADVERSE EVENTS

ABSTRACT

Introduction and Objective: Acute kidney injury (AKI) is a clinically significant condition with high morbidity and mortality rates. It is a frequently encountered condition with various etiological factors, many of which are potentially preventable/treatable. Timely diagnosis and appropriate treatment approaches are crucial for patients with AKI. Laboratory parameters play a vital role in early diagnosis and staging. Our study aims to investigate the impact of routine laboratory parameters obtained from patients diagnosed with acute kidney injury in the emergency department on adverse events such as admission to the intensive care unit, length of hospital stay, need for dialysis, in-hospital and 6-month mortality.

Materials and Methods: The study was conducted retrospectively in the emergency department between January 01, 2021 and June 30, 2022. Ethical approval was obtained before the study commenced. Patients aged 18 and over who presented to the emergency department were included. The diagnosis of acute kidney injury was made according to the AKIN staging criteria. Routine blood samples obtained from patients at the time of their initial presentation to the emergency department were retrospectively reviewed. Parameters including complete blood count, biochemistry (BUN, creatinine, GFR, AST, ALT, total bilirubin, glucose, sodium, potassium, calcium), CRP and blood gas values (pH, bicarbonate, pCO₂, pO₂, saturation, lactate, sodium, potassium, chloride, ionized calcium, hemoglobin, base excess, anion gap) were examined. Patients' discharge status, ward admission, intensive care unit admission, length of hospital stay, dialysis status, survival status were evaluated.

Results: Our study was conducted with 324 patients diagnosed with acute kidney injury in the emergency department. Among the parameters evaluated according to in-hospital survival, statistically significant differences were found in creatinine, BUN, GFR, AST, calcium, CRP, pH, bicarbonate, lactate and base excess values (respectively $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,001$, $p = 0,001$, $p = 0,001$, $p = 0,006$, $p = 0,012$, $p = 0,001$, $p = 0,009$). Regarding six-month mortality; creatinine, BUN, GFR, AST, calcium, CRP, total bilirubin and sodium values were found to be statistically significant (respectively $p = 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,001$, $p < 0,001$, $p < 0,001$, $p = 0,015$, $p = 0,034$), while pH, bicarbonate and base excess were not (respectively $p = 0,63$, $p = 0,095$, $p = 0,181$).

Conclusion: Timely diagnosis and appropriate treatment approaches are crucial for patients with acute kidney injury. It is particularly important to investigate how markers are affected, especially to control underlying causes and reduce risk factors.

Keywords: Acute kidney injury, blood gases, prognosis, dialysis, emergency department

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarının ani ve genellikle geri dönüşümlü olarak kaybı ile böbreklerin sıvı-elektrolit dengesini sağlayamaması sonucu gelişen, serum kreatinin ve azot ürünlerinin artması ile karakterize klinik bir durumdur. Yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir. Tüm hastaneye yatışların %10-15'ini etkileyen önemli bir klinik durumdur. Sosyoekonomik faktörler, sağlık hizmetlerine erişilebilirlik ve çevresel faktörler ABH'nin etiyoloji ve prognozunu etkileyebilmektedir. Klinisyenlerin ABH'nin klinik prezentasyonunun farkında olması önemlidir. Özellikle altta yatan nedenlerin bilinmesi ve kontrol altına alınması gereklidir. Bu yüzden risk faktörleri iyi bilinmelidir.

Yaş ve cinsiyet, akut böbrek hasarının gelişimini ve sonucunu etkileyebilecek önemli faktörlerdir. Akut böbrek hasarı riski yaşla birlikte artma eğilimindedir. Kronik hastalıklar ile akut böbrek hasarı gelişimi arasındaki ilişki karmaşık ve çok faktörlüdür. Akut böbrek hasarının kronik hastalığı olan bireyler üzerindeki etkisini en aza indirmek için erken teşhis, uygun yönetim ve önleyici tedbirler esastır.

Böbrek fonksiyonunu değerlendirmek ve ABH'yi teşhis etmek için onlarca yıl önce tanımlanmış ve klinik uygulamaya dahil edilmiş en önemli iki biyobelirteç serum kreatinin (SCr) ve kan üre nitrojenidir (BUN). BUN/kreatinin oranı genellikle böbrek fonksiyon bozukluğunun nedenini ayırt etmeye yardımcı olmak için kullanılır. ABH olan hastalarda AST, ALT VE LDH seviyelerinin artabileceği bildirilmiştir. Yüksek AST seviyeleri, renal tutulumun olabileceğini düşündürebilir ancak tek başlarına prognozu belirleyemezler.

ABH'nin, hiponatremi ile başvuran hastalarda sık görüldüğü ve genellikle prerenal kökenli olduğunu bildiren çalışmalar yapılmıştır. ABH hiponatremiye yatkınlığı artırırken, ortaya çıkan sodyum dengesizliği de renal hasarın ilerlemesine katkıda bulunabilir. Hipokalsemi ve sekonder hiperparatiroidizm akut böbrek hasarının erken döneminde ortaya çıkabilir. Akut böbrek hasarında, D vitamini

aktivasyonunun bozulması ve kalsiyum regülasyonunda da rol oynayan paratiroid hormonunun üretiminin azalması gibi çeşitli nedenlerle hipokalsemi ortaya çıkabilir. Böbrekler, vücuttaki kalsiyum seviyelerinin düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Böbrek fonksiyonu tehlikeye girdiğinde, bu düzenleme bozulabilir ve bu da kalsiyum seviyelerinde dengesizliklere yol açar. Akut böbrek hasarında potasyum seviyelerindeki artış kritik öneme sahiptir ve hayati tehlike yaratabilir. Diğer yandan ABH nadiren hipokalemiye de yol açabilir. Tedavide kullanılan diüretikler, idrar çıkışını artırırken potasyum seviyesini azaltabilir.

C-reaktif protein (CRP), genellikle enflamasyonun varlığını ve şiddetini değerlendirmek için yaygın olarak kullanılan bir belirteçtir. Ciddi enfeksiyonlar ve sistemik inflamatuvar yanıt hem CRP seviyesinde yükselmeyi hem de akut böbrek hasarını tetikleyebilir. CRP seviyesi ve ABH arasındaki ilişki, altta yatan nedene bağlı olarak değişebilir. Klinik ortamda CRP düzeyindeki değişikliğin izlenmesi, ABH'yi önlemek ve tedavi etmek için değerli bir araç olabilir.

Yüksek laktat seviyeleri, hastaların hemodinamik olarak stabil olup olmamasına bağlı olarak doku hipoksisini düşündürür ve bu nedenle yetersiz renal perfüzyon için bir belirteç görevi görebilir. Hiperkalemi, hipervolemi, metabolik asidoz gibi komplikasyonlar doğrudan ABH ile ilişkilidir ve kolayca ölçülebilir. Hastalarda meydana gelen metabolik asidoz; hemodinami, solunum ve doku oksijenlenmesi hakkında bilgi verebilir. Bikarbonat, vücudun asit-baz dengesinin önemli bir bileşenidir ve seviyeleri böbrek fonksiyonundan etkilenebilir. Bikarbonat seviyelerindeki azalmanın gösterdiği gibi metabolik asidozun şiddeti, böbrek fonksiyon bozukluğunun boyutu ve akut böbrek hasarının genel prognozu hakkında bir fikir verebilir.

Baz açığı, acil hekimlerinin ABH'de sık görülen bir komplikasyon olan metabolik asidozun şiddetini değerlendirmesinde yardımcı olabilir. Bikarbonat seviyelerinde olduğu gibi, baz açığı da hastanın tedaviye ne kadar iyi yanıt verdiğinin bir göstergesi olabilir. Baz açığı, ABH'nin altta yatan nedeninin araştırılması, sıvı-elektrolit dengesizliklerinin düzeltilmesi ve asit-baz dengesinin yeniden sağlanması için katkıda bulunabilir. Akut böbrek hasarının bazı etiyolojik nedenleri anyon açığında değişikliklere yol açabilir. Böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle bazı

asitlerin atılımında bozukluk olması veya kanda sülfat, fosfat gibi maddelerin birikimi ile anyon açığı ortaya çıkabilir. Yüksek anyon açığı seviyesinin, kritik ABH'si olan hastalarda artmış mortalite ile ilişkili olabileceği yapılan çalışmalarda belirtilmiştir.

Görüldüğü gibi akut böbrek hasarı olan hastalarda, çalışılacak laboratuvar testleri arasında değerlendirilmesi gereken bir çok parametre bulunmaktadır. Erken tanı, mortalite ve morbidite açısından çok önemlidir. Bu nedenle erken tanısal ve prognostik belirteçlerin varlığı üzerinde durmak gereklidir. Çalışmamızda acil serviste akut böbrek hasarı tanısı konulan hastalardan alınan laboratuvar parametrelerinin hastane içi advers olaylara etkisini araştırmak amaçlanmıştır. Hastane içi advers olay olarak değerlendirdiğimiz durumlar; hastanın yoğun bakıma alınması, hastanede kalış süresi, diyalize alınma durumu, hastane içi ve 6 aylık mortalite olarak belirlenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Tanım

Eskiden akut böbrek yetmezliği (ABY) ismiyle tanımlanan akut böbrek hasarı (ABH), kan kreatinin seviyesinde yükselme ve/veya idrar çıkışında azalma ile izlenen böbrek fonksiyonlarının akut kaybıdır [1]. Diğer bir deyişle; böbrek fonksiyonlarındaki birden ve hızlı gelişen bozulma Akut Böbrek Hasarı (ABH), diyaliz veya başka destek tedavisi ihtiyacı doğuran şiddetli organ disfonksiyonu ise Akut Böbrek Yetmezliği (ABY) olarak tanımlanır [2]. ABH terimi büyük ölçüde ABY'nin yerini almıştır. Bu durum böbrek fonksiyonlarında açıkça organ yetmezliği ile sonuçlanmayan küçük düşüşlerin klinik öneme sahip olduğunun ve artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğunun bir yansımasıdır [3].

2.2 Epidemiyoloji

ABH yüksek morbidite ve mortaliteye sahip, kritik hastalarda sıklıkla görülebilen bir durumdur. Tanı ve tedavisinde gelişmeler olmasına rağmen yoğun bakımda renal replasman tedavisi gerektirecek seviyede ilerlemiş ABH olduğu zaman mortalitesi fazlasıyla artar [4].

ABH'nin tanımı, tanı kriterleri ve hastaneden taburculuğunda olan kodlamalarındaki farklılıklarından dolayı insidansında karışıklıklar vardır. Akut böbrek hasarı hastane yatışlarının %2-7 arası bir orandan sorumludur [5]. Yoğun bakımda yatan hastaların 2/3 kadarında ABH gelişir ve %4-5'i renal replasman tedavisi alır [6]. Hastanede yatan toplam hastalarda ise insidans %13-22'dir [7].

Hastaneye yatırılan bütün ABH tanılı hastaların %7'sinde renal replasman tedavisi uygulanmıştır. YBÜ'de multiorgan yetmezliği tanısıyla takip edilen hastaların mortalite oranı %50'den fazladır. Kreatinin seviyesinde ufak artışlar, hastane mortalitesi, yükselmiş KBY olma riski ve son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) için artmış risk ile ilişkilidir [1].

Akut tübüler nekroz (ATN), ABH vakalarının %45-70'inde oluşur ve YBÜ hastalarında oluşan ATN'nin nedeni %35-50 sepsistir [1]. Toplum kökenli ABY'nin

en sık sebebi prerenaldır ve hipovolemiye bağlı geliştiği için, acil servise başvuran hastaların %90'ında çoğunlukla geri dönüşümlüdür. Hastane kökenli ABY'nin ise en sık sebebi renaldır [8].

Akut böbrek hasarında mortalite ve morbidite, neden olan ve altta yatan sorunların ciddiyetinden oldukça etkilenir. Mortalite oranı hastanın klinik durumuna bağlı olarak %88'e kadar çıkabilmektedir. ABH'de en sık mortalite sebepleri solunum yetmezliği, kardiyovasküler hastalıklar, enfeksiyon durumu ve SVO'dur [9].

2.3 Tanı ve Evreleme

Nefroloji ve yoğun bakım alanında uzman uluslararası bir topluluk olan Akut Diyaliz Kalite İnsiyatifi grubu (ADIQ), ABH tanımı konusunda oluşan ihtiyaca karşılık; ABH tanımlaması ve sınıflandırması için ortak bir fikir oluşturmuş ve yayınlamıştır [10]. Bu yayınlanan RIFLE kriterleri, renal disfonksiyonu mevcut bozukluk derecesine göre ayrı ayrı sınıflamaktadır. Üç adet şiddet derecesi; Risc (Risk), Injury (Hasar), Failure (Yetmezlik) ve 2 adet sonuç sınıfı; Loss (Böbrek disfonksiyonu), End Stage Renal Failure (Son dönem böbrek yetmezliği) mevcuttur [11]. Bu sınıflama RIFLE-R grubunda yüksek duyarlılığa, RIFLE-F grubunda yüksek özgüllüğe sahiptir [12].

Tablo 2.1: RIFLE kriterleri.

	Kreatinin / GFR	İdrar Miktarı
Risc	Kreatininde 1,5 kat yükselme veya GFR'de %25'ten az düşüş	6 saatten uzun sürede saatte 0,5 ml/kg'dan az idrar çıkışı
Injury	Kreatininde 2 kat yükselme veya GFR'de %50'den az düşüş	12 saatten uzun sürede saatte 0,5 ml/kg'dan az idrar çıkışı
Failure	Kreatininde 3 kat yükselme veya GFR'de %75'den az düşüş	24 saatten uzun sürede 0,3 ml/kg/sa'dan az idrar çıkışı veya 12 saatlik anüri

Loss	Böbrek fonksiyonlarının > 4 hafta kalıcı kaybı
End Stage	> 3 ay diyaliz bağımlılığı

RIFLE kriterleri kreatinin ile korele bir zaman bileşeni içermediği için devamlı bir süreç analizine imkan vermemektedir. Bu sorundan dolayı bu kriterler 2006 yılında Acute Kidney Injury Network (AKIN) tarafından modifiye edilerek yeni bir sınıflama sistemi oluşturulmuştur. Bu yeni kriterler ABH'yi böbrek fonksiyonlarında 48 saat içinde hızlı bir düşüş olarak tanımlamaktadır [13].

Tablo 2.2: AKIN kriterleri.

	Kreatinin	İdrar Çıkışı
Evre I	Serum kreatinininde > 0.3 mg/dl veya 1,5-2 kat yükselme	6 saat süreyle; idrar çıkışı < 0.5 ml/kg/saat
Evre II	Serum kreatinininde > 2-3 kat yükselme	12 saat süreyle; idrar çıkışı < 0.5 ml/kg/saat
Evre III	Serum kreatinininde > 4 mg/dl veya 3 kat yükselme	24 saat süreyle idrar çıkışı < 0.3 ml/kg/saat ya da 12 saat boyunca anüri

Bu iki tanımlama ve evrelemenin ardından KDIGO 2012 yılında hem uygulama-araştırmalarda kullanılması hem de halk sağlığı için tek bir tanımlama oluşturmuştur [14].

Tablo 2.3: KDIGO kriterleri.

	Kreatinin	İdrar Çıkışı
Evre I	Serum kreatininde 1,5-2 kat arası yükselme veya 0.3 mg/dl'den fazla artış	6-12 saat içinde idrar çıkışı < 0.5 ml/kg/saat
Evre II	Serum kreatininde 2-3 kat arası yükselme	12 saat içinde idrar çıkışı < 0.5 ml/kg/saat
Evre III	Serum kreatininde 3 kattan fazla yükselme ya da Kreatinin 4 mg/dl iken 0.5 mg/dl ve üzerinde ani yükselme ya da Diyaliz tedavisine ihtiyaç duyma ya da 18 yaşından küçükler için GFR'nin <35 ml/dak/1.73 m ² olması	24 saat içinde idrar çıkışı < 0.3 ml/kg/saat ya da 12 saat boyunca anüri

ABH'de evre ilerledikçe mortalite riski ve renal replasman tedavisi ihtiyacı artar [11]. ABH'nin geri dönüşü sağlandıktan sonra bile kardiyovasküler hastalık, KBH gelişimi ve mortalite açısından uzun süreli risk kanıtları mevcuttur [15].

2.4 Etiyoloji ve Sınıflama

ABH'nin nedeninin hemen ortaya koyulması çok önemlidir. Vakaların birçoğunun nedeni hızlıca tanımlanır ve tedavi edilirse ABH geri dönüşlüdür. ABH değerlendirmesinde temel yaklaşım nedenlerin belirlenmesidir [16].

ABH dehidratasyon, nefrotoksik ilaç kullanımı, kalp yetmezliği, enfektif durumlar ile tipik olarak bağlantılıdır. Ayrıca eşlik eden hipertansiyon, diyabet, kronik

böbrek hastalığı ya da kardiyovasküler hastalıklar gibi risk faktörleri ile beraber de görülür [14].

ABH etiyojisini sınıflarken üçe ayırırız: Prerenal (azalmış böbrek vaskülarizasyonu), renal (glomerüler, tubulointerstisyel, vasküler patolojiler) ve postrenal (idrar akımındaki tıkanıklıklar) olarak. Bu sebeplerin bir kısmı beraber de görülebilir [17].

En sık tip %55-60 ile prerenaldır. Renal ABH ise %35-40 civarındadır. Nefrotoksik ya da iskemik olaylar ile gelişen akut tübüler nekroz (ATN) ise renal ABH'lerin %90'ını oluşturur. En az tip ile seyreden postrenal tip %5 kadar yer tutar [18].

Prerenal ve postrenal nedenlerin belirlenmesi, altta yatan patolojinin düzeltilebilmesi için tedavi başlanmasını sağlar. Eğer bu iki neden dışlanabiliyorsa bir renal nedene yönelmek gerekir. Renal ABH çok geniş bir etiyojiiye sahiptir; glomerüler, tübüler, interstisyum veya intrarenal vasküler yapılarla alakalı olabilir. ATN ise spesifik bir nedene bağlanamayan, geniş kapsama sahip intrinsik böbrek hasarıdır [19].

2.4.1 Prerenal ABH

Altta yatan sebebi azalmış renal perfüzyondur. Bu durum geliştiğinde ilk evrelerde renal dokuda bir hasar olmadığı için, böbreğe gelen kan akımı hızlı bir şekilde düzeltilebilirse, renal parankimde hasar oluşması önlenabilir ve akut böbrek hasarı geri döndürülebilir. Fakat hipoperfüzyon durumu uzarsa eğer, renal iskemi ve bunun sonucunda oluşan hasar (akut tübüler nekroz) kaçınılmazdır [20].

Tablo 2.4: Prerenal ABH nedenleri.

1. İntravasküler volüm azalması	Renal kayıplar (diüretik kullanımı, DI, adrenal yetmezlik) GİS kayıpları (diare, kusma, ng aspirasyon) Hemoraji (travma, GİS kanama, major cerrahi) 3. boşluğa kayıplar (pankreatit, hipoalbuminemi, Crush) Cilt ve müköz membran kayıpları (yanık, hipertermi)
2. Kardiyak debi azalması	Miyokard infarktüsü, miyokardit, disritmiler, kalp kapak replasmanı, perikardit, KKY, pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli
3. Sistemik vazodilatasyon	İlaçlar (nitratlar, anestezikler, antihipertansifler) Karaciğer yetmezliği, sepsis, anaflaksi
4. Renal vazokonstriksiyon	Renal arter stenozu-trombozu Hepatorenal sendrom, hiperglisemi, sepsis Noradrenalin, radyokontrast ajanlar, ergotamin
5. Otoregülasyon ve GFR'yi akut bozabilen ilaçlar	İleri renal hipoperfüzyon varlığında ACE inhibitörleri ve NSAİ ilaçların kullanımı
6. Abdominal kompartman sendromu	

Hipovolemi ile baroreseptör ve sempatik sistem aktivasyonu olur. Öncelikle noradrenalin düzeyi yükselir ve ondan sonra renin, anjiyotensin II ve antidiüretik hormon salınımı ile birlikte sistemik vazokonstriksiyon ve su-üre geri Emiliminde artış gerçekleşir. Bu sebeple prerenal azotemi BUN/Kreatinin oranının yüksek olması ile karakterizedir. Ayrıca anjiyotensin II güçlü vazokonstriksiyon etkisi ile renal efferent arteriolde vazokonstriksiyon sağlayarak, proksimal tübülde sodyum geri Emilimini arttırır. İdrar sodyum konsantrasyonu 20 mmol/dL'den daha düşük ve

fraksiyonel sodyum atılımı (FENa) %1'den daha düşük olur. FENa'nın prerenal hadiseyi, renal hadiselerden ayırma spesifitesi %80'dir [16, 21].

Anjiyotensin II'nin efferent arteriol vazokonstrüksiyonu ile glomerül içi basıncı yükseltmesi ve filtrasyonu eski konumuna getirmeye çalışması devam ettikçe, tübüler ve interstisyel bölgede önce hipoksi sonra da nekroz oluşacaktır. Başlangıçta adaptif bir davranış amacıyla oluşan bu reaksiyon ilerleyen dönemlerde böbrek hasarına yol açacak bir sebep olmuş olacaktır [18].

Hipervolemi ile seyreden böbrek perfüzyon bozuklukları da ABH'ye sebep olabilir. Kalp yetmezliğinde hücre dışı sıvıda artış vardır fakat kardiyak debide azalma olur. Buna bağlı olarak renal perfüzyon azalır. Siroz ve sepsis gibi durumlarda da sistemik vazodilatasyona bağlı renal hipoperfüzyon oluşur. Prerenal ABH için başka bir sebep ise osmotik olarak aktif olan mannitol, protein, dekstran gibi maddelere bağlı gelişen hiperosmolalitedir [22].

Prerenal ABH ile ilişkili ilaçlardan en önemlileri; ACE inhibitörleri, Anjiyotensin II reseptör antagonistleri (ARB) ve NSAİ'lerdir. Özellikle dekompanse kalp yetmezliği olan, azalmış kan volümü ve buna bağlı hipotansif hastalarda ACE inhibitörü veya ARB kullanımının ABH oluşturmaya riski yüksektir. Bu hastalarda bahsedilen ilaçların dikkatli kullanımı gerekmektedir. NSAİ ilaçlar ise KBY'si olan hastalar dışında da hemodinamik etkileri yolu ile ABH'ye neden olabilmektedir. Hipertansiyon, diyabet, kalp yetmezliği olan ve diüretik kullanan yaşlı hastalarda bu risk fazladır [23, 24]

Çoğunlukla travmaya uğramış, sıvı ihtiyacı yüksek, abdominal kapasitesi düşük, cerrahi ve geniş yanık izleri olan yoğun bakım hastalarında abdominal kompartman sendromu görülür. Çeşitli sebeplerle gelişen batın içi inflamasyon, üçüncü boşluklara ve dokulara sıvı kaybı bu bölgedeki organların kanlanmasını azaltır. Ciddi vakalarda; ABH, karaciğer disfonksiyonu, intestinal iskemi ve hatta solunum yetmezliği bile görülebilir. Renal venöz basıncın artması ve kalp debisinin azalması sebebiyle böbrek disfonksiyonu oluşabilir [25].

2.4.2 Renal ABH

Renal böbrek hasarı hastane kaynaklı ABH'nin en sık sebebidir [22]. Renal ABH'nin ise yaygın sebebi böbrek dolaşımının azalması ile böbrek parankiminin etkilenmesi sonucu oluşan iskemik hasardır (ATN). Böbrek dolaşımının yetersiz olduğu anda böbrekler gelebilecek ek hasarlara karşı savunmasızdır [17]. Erken tedavi başlanmayan ilerlemiş renal hipoperfüzyon ATN'nin gelişimine yardımcı olur. Bu durumda prerenal ve renal durumlar bir araya gelmiş olur ve tüm ABH vakalarının %75'inden sorumludur [26]. Toplum kaynaklı renal ABH'de ilaçlar ve enfeksiyonlar, hastane kaynaklı renal ABH'de ise iskemik ve toksik nedenler daha yaygın görülür [21, 27].

Tablo 2.5: Renal ABH nedenleri.

1. Akut tübüler nekroz	İskemik veya Nefrotoksik (NSAİİ, kontrast madde, aminoglikozid, sisplatin, ifosfamid, miyogloblin)
2. Büyük damarları tutan hastalıklar	Renal arter (emboli, tromboz, vaskülit, diseksiyon) Renal ven (kompresyon, tromboz)
3. Glomerül ve mikrovasküler yapıyı tutan hastalıklar	Hematolojik (HÜS/TTP, DIC, hiperviskozite send.) İnflamatuvar (akut glomerülofrit, radyasyon) Vazospastik (skleroderma, malign HT, gebelik toksemisi, radyokontrastlar)
4. Tübülointerstisyumu tutan hastalıklar	Enfeksiyöz (viral, bakteriyel, fungal) Alerjik interstisyel nefrit (antibiyotikler, NSAİİ) İnfiltrasyon (lenfoma, lösemi, sarkoidoz)

2.4.2.1 Akut tübüler nekroz

En sık predispozan faktörü ameliyat, travma, sepsis, yanık gibi durumlar sonrası oluşan renal iskemidir. Kalan olgularda da nefrotoksik ilaç, radyokontrast madde kullanımı veya rabdomiyolize bağlı gelişebilir [16]. Prerenal ABH'den farklı olarak renal vaskülarizasyonun düzeltilmesiyle hemen tedavi başarıya ulaşmaz.

Çoğunlukla geri dönüşümlü olmasına karşın, kortikal nekroz oluşturacak seviyede bir iskemi varsa kronik böbrek yetmezliğine ilerler [28, 29].

ATN 4 evreye ayrılır:

Başlangıç: Böbrek kan akımının azalması ile birkaç saat veya gün sürebilen, hücresel seviyede bozulmanın başladığı, parankimal hasar ile karakterize evredir.

Uzama: İskemi, apoptoz ve nekroz sebepli oluşan inflamasyonun sürdüğü evredir. Proksimal tübül çalışmaya başlar fakat kortikomedüller bölgede hasar sürdüğü için GFR azalmaya devam eder.

İdame: GFR ve idrar çıkışının en düşük seviyeye ulaştığı evredir. Hücre tamiri ve proliferasyonu tübüler bütünlüğü yeniden oluşturmak için başlar. Vaskülarizasyon normale dönmeye başlar. Birkaç gün veya birkaç hafta sürebilir.

İyileşme: Hücre ve organ fonksiyonunun normal haline dönmeye başladığı evredir. Bu rejenerasyonun sonucu olarak poliüri görülür. Tübül fonksiyonları henüz düzeldiğinden asit-baz veya elektrolit bozukluğu sürebilir. Birkaç gün devam eder [30].

İskemik ATN

Gastrointestinal sistemden, deri, böbreklerden hacim kaybı, ağır yanıklar, major kanamalar, sıçak çarpması, hiperpireksi ve rabdomiyoliz sonrası oluşur. Daha az olmakla beraber kardiyojenik şok, pankreatit, sepsis, peritonit ve hiperglisemik hiperosmolar durumlarda da görülebilir. Ek kronik hastalıklar, eşlik eden sepsis, ileri yaş gibi durumlar kötü prognoz ile ilişkilidir [16].

İskemik ATN’de tübül epitel hasarı sonucu tübüloglomerüler feedback ile intrarenal vazokonstriksiyon oluşur. Proksimal tübüllerdeki bozulmuş reabsorbsiyon sonucu, maküla densa su-tuz sunum artışını tespit eder ve afferent arteriolde vazokonstriksiyonu başlatır. Bu olaylar GFR’nin azalmasıyla sonuçlanır [26].

Nefrotoksik ATN

Ekzojen veya endojen toksinlere bağlıdır. İntrarenal vazokonstriksiyon, tübül toksisitesi ve intratübül obstrüksiyona sebep olarak ABH oluştururlar. Bu ajanlar

hipovolemide, başka toksik ajanlarla beraber kullanıldığında, KBY hastalarında ve yaşlılarda akut böbrek hasarına daha sık sebep olmaktadır [31].

Nefrotoksik ABH'nin en sık sebebi radyokontrast nefrotoksitesidir. Bu hastalarda diyaliz ihtiyacı %1'in üzerindedir [32]. Radyokontrast görüntülemenin fazla kullanılması acil servis için önemli bir husustur [17]. Bu ATN tipi için risk faktörleri; KBY olması, diyabet, hipovolemi, >60 yaş, multiple myelom ve yüksek kontrast madde dozlarıdır. Kontrast madde maruziyetinde 3-5 gün kadar sonra kreatinin düzeyinde yükselme görülür ve 14 güne kadar da normal seyrine geri döner. Genelde başka bilinen sebeplerin yokluğunda bazale göre %25 kadar artabilir. Kontrast maruziyeti öncesi ve sonrasında uygulanan hacim genişletilmesinin bir miktar koruyucu olduğu görülmüştür [16]. Hemodiyaliz ile kontrast maddenin %90 kadarı vücuttan uzaklaştırılabilmektedir [33].

Aminoglikozid, amfoterisin B, foskarnet, asiklovir gibi antibiyotikler ve karboplatin, sisplatin, ifosfamid gibi kemoterapötik ajanlar tübül epitel hücrelerine direkt hasar vererek ya da intratübüler alanda tıkanıklığa sebep olarak ABH oluştururlar. Aminoglikozidler terapötik dozda kullanılırsa dahi %10-30 civarında ABH'ye sebep olabilir [34]. Özellikle tedavi için kullanım süresi 10 güne uzarsa bu ihtimalin gerçekleşme oranı yükselir. En az nefrotoksik antibiyotik amikasyindir. Amfoterisin B ise intrarenal vazokonstriksiyon ve proksimal tübül epiteline hasar vererek ABH oluşturur. Sisplatin ve karboplatin de proksimal tübül hücrelerinde birikir ve maruz kalındıktan 7-10 gün sonra mitokondriye hasar vererek ATPaz inhibisyonuna neden olur [35].

Rabdomiyoliz ilişkili endojen pigmentlerden en önemlileri hemoglobin ve miyoglobindir. Hemoliz sonucu hemoglobinin kana geçmesi ve hemoglobinüri ile ATN oluşur. Çoğunlukla dehidratasyon, azalmış renal perfüzyon ve asidoz varlığında görülür [16]. Ayrıca rabdomiyoliz sırasında hiperkalemi, hipokalsemi, hiperürisemi, hiperfosfatemi gelişir. Bu hastaları ABH'den korumak için yoğun hidrasyon uygulanmalı ve idrar alkalileştirilmelidir [36].

2.4.2.2 Tübülointerstisyel nefrit

Renal ABH'nin %10-15'inden sorumludur. Tipik patolojik bulguları; interstisyel ödem ve granülosit, makrofaj, lenfositlerin tübülointerstisyel infiltrasyon

oluşturmasıdır. En sık sebebi %70 ilaçlardır ve ayrıca enfeksiyon, immunolojik hastalıklar ya da idiyopatiktir. Penisilinler, sefalosporinler, sulfonamidler, NSAİ, fenitoin, rifampisin ve allopurinol en sık sorumlu tutulan ilaçlardır. İdrar boyamasında eozinofil görülmesi de tübülointerstiyel nefrit düşündürür [34, 37].

Enfeksiyöz nedenlerde streptokokal enfeksiyonlar, CMV enfeksiyonu, leptospiroz, histoplazmozis ve kayalı dağlar lekeli humması bulunur. İmmunolojik sebeplerde en çok glomerülonefrit görülmekle birlikte, SLE, Sjögren, kriyoglobulinemi ve sarkoidoz da görülür [37].

NSAİ ilaçlar da sıklıkla ABH'ye neden olabilir. Bu ilaçlar vazodilatör prostaglandinlerin üretimini azaltarak GFR ve renal perfüzyonunun azalmasına yol açmaktadırlar. Nefrotoksik etkileri öncelikle atelosklerotik kalp hastalığı olan, diüretik kullanan, KBY'si bulunan, hiponatremi ve hipotansiyonu olan yaşlı hastalarda daha fazladır [17, 22].

Akut tübülointerstiyel nefrit çoğunlukla iyi klinik prognoz gösteren bir tablodur. Haftalar veya aylar içerisinde iyileşme olmakla birlikte üçte bir hastada renal replasman tedavisi gerekebilir. Nadir de olsa son dönem böbrek yetmezliğe ilerleyebilir [37].

2.4.2.3 Glomerüler nefrit

ABH'nin nadir görülen bir nedenidir ve renal ABH'nin %5'ini oluşturur. Primer olarak böbrekten kaynaklanabileceği gibi SLE, Wegener, enfektif endokardit gibi sistemik hastalıklara sekonder de gelişebilir. Herhangi bir skarla sonuçlanmayıp iyileşebilen glomerüler inflamasyonla birlikte olabilir. Hızlı ilerleyerek glomerüler nekroz ile ABH'ye veya yavaş ilerleyerek glomerulosklerozis ile KBY'ye neden olabilir.

Hipertansiyon, ödem, proteinüri, hematüri, koyu renkli idrar ile karakterize ya da asemptomatik olabilir. İdrar tahlilinde protein veya eritrosit silendirlerinin olmaması ABH nedeni olarak glomerülonefriti dışlar. Glomerüllerin ne kadar çoğu tutulmuş ve ne kadar ciddi lezyon varsa eğer klinik prognoz o kadar kötü seyreder. Hızlı ilerleyen glomerülonefrit haftalar bazen günler içinde son dönem böbrek yetmezliğine ilerler [16, 38-40].

2.4.2.4 Vasküler nefrit

Büyük damarsal yapıları tutan emboli ya da tromboz durumlarında ABH çok az görülür (çift taraflı olursa ancak ABH olabilir). Bu hastalıklar aort diseksiyonu, sistemik tromboemboli kaynaklı renal enfark, anevrizma gibi renal arter anomalileri ve akut renal ven trombozudur [41].

Küçük damarsal yapıları tutan hastalıklar çoğunlukla mikroanjiyopatik hemoliz ile beraberdir ve glomerüler kapillerlerde ortaya çıkan tıkanma ya da tromboza bağlı gelişirler. Eğer bir hastada ABH ile beraber trombositopeni, serum LDH yüksekliği, anemi ve periferik yaymada şistositler varsa trombotik mikroanjiyopati düşünülmelidir. Bu bulgularla seyreden trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve hemolitik üremik sendrom (HÜS) multiple organ sistemini etkileyen akut sendromlardır. TTP’de nörolojik semptomlar ön plandayken, HÜS’de ABH daha ön plandadır [42, 43].

Ateroembolik hastalıklar, plaklardan kopan kolesterol parçalarının sebep olduğu embolik olaylardır. Kendiliğinden ortaya çıkabileceği gibi, damar cerrahileri, heparin tedavisi ve anjiyografi işlemleri sonrasında da gelişebilmektedir. Böbreğin çok kanlanan bir organ olması ve kollateral beslenmesinin olmaması sebebiyle kolesterol embolisinden fazla etkilenmesi söz konusudur. Buna bağlı gelişen ABH’nin etkin bir tedavisi yoktur. Birçok hastada renal replasman tedavisi gerekir ve ABH genellikle geri dönüşsüzdür [44, 45].

2.4.3 Postrenal ABH

Postrenal ABH böbreğin ana toplayıcı bölümlerinden üretranın distaline kadar olan herhangi bir bölgede oluşan mekanik tıkanıklıklar sonucunda oluşur. Hızlı müdahale edildiğinde dramatik düzelme sağlanır. Geç müdahale edildiği takdirde parankimal hasar gelişmeye başlarsa kronik böbrek yetmezliğine yol açabilir [22].

En sık nedeni mesane boynu obstrüksiyonudur ki; prostatik hastalıklar, nörojenik mesane ve antikolinerjik tedavi ile ortaya çıkabilir. Ayrıca alt üriner traktın pıhtı, taş, spazmlı üretrit ile tıkanması da sebepler arasındadır. Üreter obstrüksiyonu ise intraluminal (renal papilla, taş, pıhtı), duvar infiltrasyonu (neoplazi) veya eksternal basıya (neoplazi, retroperitoneal fibrozis, abse, cerrahi ligasyon) bağlı olabilir [46].

Risk faktörleri; erkek cinsiyet, ileri yaş, maligniteler, retroperitoneal hastalıklar, nefrolitiazis, kalıcı idrar kateteri ve genitoüriner cerrahi işlemleridir [17].

Tam tıkanmadan 10-14 gün sonra kalıcı böbrek disfonksiyonu oluşur. Eğer üriner sistem enfeksiyonu da gelişirse, kronik böbrek yetmezliği olma ihtimali belirgin derecede artar. Bu sebeple ABH görülen her hastada öncelikle postrenal nedenler ekarte edilmelidir [17].

Tablo 2.6: Postrenal ABH nedenleri.

1. Üreteropelvik bileşke patolojisi	Üreteropelvik darlık, taş hastalığı, pıhtı
2. Üreter patolojisi	Lümen içi sebepler (kanser, pıhtı, taş) Lümen dışı sebepler (retroperitoneal fibrozis-maligniteler, üreteral vaskülit, aort anevrizması) Travma ve cerrahi komplikasyonlar
3. Mesane patolojisi	Akut nörojenik mesane, mesane ca, rüptür
4. Üretra patolojisi	BPH, prostat ca, mesane ca, üretral katater disfonksiyonu Taş, darlık, yabancı cisim

2.5 Klinik ve Ayırıcı Tanı

ABH öntanısı düşünülen her hastadan öncelikle iyi bir anamnez alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Klasik ABC yaklaşımı yapıldıktan sonra muhakkak iv damar yolu açılmalı, EKG çekilmeli ve gerekirse oksijen tedavisi başlanmalıdır. ABH tek tanı aracı laboratuvar testleri olabilir. Çünkü çoğunlukla asemptomatik seyrederler veya genel vücut semptomları vardır ve idrar çıkışı sürüyor olabilir. Bilinç değişikliği gibi üreminin yol açabileceği durumlar genellikle ilerlemiş kronik böbrek hastalığı ya da ilerlemiş ABH’de izlenir [16].

2.5.1 Öykü

Prerenal ABH olan hastalarda çoğunlukla susuzluk, idrarda azalma ve baş dönmesi görülür. Kusma, diare, ateş, terleme, kanama intravasküler kan volümünü azaltabilir ve bu durum ABH'ye yol açabilir [17].

Radyokontrast maddelere ya da diğer ekzojen toksinlere maruz kalma ve ilaç kullanımı anamnezde sorgulanması gereken önemli bileşenlerindendir. Hematüri, ödem, hipertansiyon, döküntü, miyalji ve artralji şikayeti ile başvuran hastalarda akut glomerulonefrit, nefritik sendrom ve renal vaskülitler ilk başta düşünülmesi gereken tanılardır. Multipl miyelom gibi miyeloproliferatif hastalıkların varlığı ve rabdomiyoliz açısından alkol tüketimi, aşırı egzersiz, uzuv yaralanmaları renal ABH riskini yükselten diğer durumlardır [16, 47].

Hematüri ya da yan ağrısı şikayetleri genellikle böbrek taşı veya papiller nekroz gibi obstrüktif sebeplerden oluşur. Postrenal ABH ise daha yüksek oranlarda erkeklerde görülür (prostat sebebiyle oluşan tıkanıklıklarda). Bu hastalarda sık idrara çıkma ve idrara sıkışma vardır. Öyküde nefrolitiazis, ürogenital maligniteler ve geçirilmiş cerrahi operasyon sorgulanmalıdır [9].

2.5.2 Fizik muayene

ABH düşünülen hastalarda volüm durumu önemli bulgular verir. Taşikardi ve hipotansiyon renal perfüzyonun azaldığını gösterir. Juguler ven dolgunluğu, mukozal membran nemliliği, periferik ödem, akciğer oskültasyonu ve doku turgoru da yararlı bilgiler verir.

Dolaşım sistemi muayenesinde kalp yetmezliği (jugüler venöz dolgunluk, S3 galo), arteriyel emboli (atriyal fibrilasyon) ve endokardit (üfürüm) bulguları tespit edilebilir.

Deri muayenesinde görülebilecek parmak iskemiler, peteşi, palpabl purpura, livedo retikularis, kelebek raşı bulguları sistemik vaskülitin, endokarditin ve ateroembolik hastalıkların belirtisi olabilir.

Ekstremitelerin muayenesinde ise vaskülit (palpabl purpura), rabdomiyoliz (kol ve bacakta siyanoz, ödem, nabız alınamaması) ve aterosklerotik hastalık (zayıf periferik nabız) düşünülebilir [16].

2.5.3 Laboratuvar

Kan ve idrar tetkiklerinden tanısal veriler elde edilebilir. Hemogram, kreatinin, kan üre azotu, elektrolitler, albümin, tam idrar tetkiki, idrarda sodyum ve kreatinin seviyesi, idrar mikroskopisi, idrar osmolaritesi testleri çalışılmalıdır. Gerekliği takdirde ileri tahlil istenerek ABH'nin daha nadir görülen nedenleri araştırılmalıdır [29].

ABH ayırıcı tanısında en değerli testlerden biri böbrek yetmezliği endeksleridir. Bunlar arasından FENa fazlasıyla duyarlı bir tetkiktir [48].

$$\text{FENa (\%)} = (\text{İdrar Na} \times \text{Serum kreatinin}) / (\text{İdrar kreatinin} \times \text{Serum Na}) \times 100$$

Tablo 2.7: Prerenal – Renal ABH ayrımı.

Parametreler	Prerenal ABH	Renal ABH
Plazma BUN/Kreatinin	> 20	< 20
Fraksiyone Na atılımı (%)	< %1	> %1
İdrar osmolalite	> 400	< 350
İdrar dansitesi	> 1020	< 1010
İdrar sodyum (mmol/l)	< 20	> 30
İdrar/Plazma üre	< 20	> 30
İdrar/Plazma kreatinin	> 40	< 20
İdrar/Plazma osmolalite	> 2	< 1,2
İdrar sedimenti	Hyalen silendir	Kahverengi granüler silendir

2.5.3.1 İdrar hacmi

GFR net biçimde düşmeden idrar çıkışında azalma gözlenmez. Bu sebeple idrar çıkışı böbrek fonksiyonlarını göstermede zayıf bir belirteçtir. İdrar çıkışı, oligüri görülmeyen ATN hastalarında düşük GFR varlığında dahi korunabilir. Anüri ise çoğunlukla şiddetli şok tablosu, çift taraflı idrar yolu tıkanıklığı, bilateral renal arter tıkanıklığı ve gebeliğe sekonder kortikal nekrozun bir sonucu olarak oluşur. Anüri, günde 100 ml'den az idrar çıkışı olmasıdır, ciddi ABH'yi gösterir ve ivedi düzelme olmadıkça muhtemelen renal replasman tedavisi gerektirir [16, 49, 50].

2.5.3.2 Tam idrar tetkiki ve idrar mikroskopisi

Dipstick yöntemi ile dansite, pH, hemoglobin, lökosit, protein ve glukoz görülebilir. ABH'de idrar osmalalitesi neredeyse bütün vakalarda 450 mOsm/kg, birçok olguda da 350 mOsm/kg altındadır. 500 mOsm/kg üstünde olduğunda ise prerenal ABH'yi düşündürür çünkü bu durum hem ADH artmasına neden hipovolemik uyarıyı, hem de normal tübüler fonksiyonun sürdüğünü gösterir. Ayrıca idrar mikroskopisi de ABH nedenini belirlemede yardımcıdır [16, 51].

2.5.3.3 Kreatinin, GFR ve BUN

Kreatinin böbrek fonksiyonlarını belirlemede en önemli dayanak noktasıdır. İskelet kasında bulunan kreatin proteininin yıkımıyla oluşur ve bundan dolayı kreatinin seviyesi kas kütlesiyle bağlantılıdır. Küçük kas kütlesi olan hastalar (kadınlar ve yaşlı hastalar) daha düşük kreatinin değerine sahiptir [16, 17].

Glomerüler filtrasyonun birden azalması, kreatinin düzeyinin günde 1-2 mg/dL yükselmesine sebep olur. Bu nedenle, 1 mg/dL'den düşük bir günlük kreatinin artışı, en azından bazı böbrek fonksiyonlarının korunduğunu düşündürmektedir. Böbrek fonksiyonlarının azalmaya başlamasından sonra kreatinin düzeyinin artma eğilimine girmesi 48 saat kadar sürebilir. Kreatinin klirensi hesaplaması hatasız bir yöntem olmamasına rağmen acil servis için kullanışlı olması nedeniyle GFR hesaplamasında kullanılır [16, 17].

Kreatinin Klirensi genellikle Cockcroft-Gault denklemi kullanılarak hesaplanır:

$$\text{Kreatinin klirensi (mL/dk)} = ([140 - \text{yaş}] \times \text{ağırlık}) / (72 \times \text{serum kreatinin}) \times 0.85$$

kadın cinsiyet için)

Kan üre azotu (BUN) düzeyi de böbrek disfonksiyonu ile artar fakat birçok böbrek dışı faktörden de etkilenir. Fazla protein alımı, ateş, enfeksiyon, gastrointestinal kanama, travma, tetrasiklin ve kortikosteroidlerin katabolik etkileri protein döngüsünü hızlandırır ve karaciğerde üre üretimi artar. Buna bağlı olarak BUN seviyeleri de yükselir. Karaciğer yetmezliği ya da proteinden yetersiz beslenme ise BUN seviyesinde düşmeye neden olur [16].

2.5.3.4 BUN/Kreatinin oranı

Hipovolemiyi gösterebilir. Her iki madde de glomerülde pasif olarak filtre edilir ama kreatinin tübüller içinde kalırken, üre tübüllerden sodyum ile birlikte pasif olarak geri emilir. Bunun sonucunda konsantrasyon yeteneği normal ise prerenal ABH’de BUN/kreatinin oranı >20’dir.

2.5.3.5 İdrar sodyumu ve FENa

Normal şartlarda, idrar sodyum değeri sodyum alımına paraleldir. Düşük idrar sodyum konsantrasyonu sadece sağlam tübüler geri emilim fonksiyonunu değil, onun dışında sodyum kaybının azalması için bir uyarının olduğunu da gösterir. Tübüler sodyum kullanımının bir diğer ölçüsü olan FENa; prerenal azotemi ve ATN’nin ayırımında yardımcı olur. İdrar sodyumu < 20 mmol/L ve FENa < %1 olan oligürik hastalarda prerenal azotemi, idrar sodyumu > 40 mmol/L ve FENa > %1 olan hastalarda ise ATN izlenir [16].

2.5.3.6 Kan gazı

Tablo 2.8: Kan gazı parametrelerinin normal değerleri.

Parametreler	Normal değerler
pH	7,35–7,45

pCO ₂	35–40 mmHg
pO ₂	80-100 mmHg
HCO ₃	22-26 mmol/L

Tablo 2.9: Basit asit-baz bozukluklarının temel özellikleri.

Primer bozukluk	pH	HCO ₃ (mmol/l)	pCO ₂ (mmHg)
Metabolik asidoz	< 7,35	< 24	< 40
Respiratuvar asidoz	< 7,35	> 24	> 40
Metabolik alkaloz	> 7,45	> 24	> 40
Respiratuvar alkaloz	> 7,45	< 24	< 40

Tablo 2.10: Mikst asit-baz bozukluklarının temel özellikleri.

Bozukluk	pH	HCO ₃	pCO ₂
Metabolik + Solunumsal asidoz	↓	↓	↑
Metabolik + Solunumsal alkaloz	↑	↑	↓
Metabolik asidoz + Solunumsal alkaloz	↑↓	↓	↓
Metabolik alkaloz + Solunumsal asidoz	↑↓	↑	↑

Metabolik asidoz, asit fazlalığı ya da bikarbonat kaybı sonucunda gelişen, düşük bikarbonat seviyesi ve düşük pH ile görülen bir tablodur. Solunum kompanzasyon yanıtı için yeteri kadar zaman geçmişse arteriyel pCO₂'nin uygun ölçüde azalmış olması gerekir. Genellikle bikarbonat seviyesindeki her 1 mmol/L

azalma için pCO_2 'nin 1 mmHg düşmüş olması gerekir. Bu cevabın yanında, böbrekler de glomerüllerden filtre edilen bikarbonatın hepsini reabsorbe ederek, NH_3 sentezi ve H^+ salınımı ile bikarbonat yapımını sağlar. Eğer bu kompanzasyon cevapları çalışmaz ise metabolik asidoz hızlı bir şekilde dekompanze olur. pH 7,2 seviyesinin altına düşer [52].

Metabolik asidoz tespit edildikten sonra, ayırıcı tanı için mutlaka anyon açığı hesaplanmalıdır. Elektriksel nötralite kuralına göre plazma net bir yüke sahip değildir. Katyon ve anyonlar denge halindedir. Baskın plazma katyonu olan sodyum, plazma anyonlarının toplamıyla dengelenmelidir. Baskın plazma anyonları olan klor ve bikarbonatın konsantrasyonlarının toplam değeri sodyuma eşit değildir. Ölçülemeyen anyonlar aradaki farkı oluşturur. Bu anyonlar; serum proteinleri, sülfat, fosfat, laktat ve ketoasitlerin birleşik bazları gibi organik ve inorganik anyonlardır. Başka bir deyişle; anyon gap serumda bulunan ama rutin tetkiklerde tespit edilemeyen anyon konsantrasyonunu gösterir [47]. Ekstraselüler sıvı konsantrasyonu düşük olan potasyum bu hesaplamada ihmal edilir [53].

$$\text{Anyon Açığı (AA)} = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-) = 12 \pm 2 \text{ mol/L}$$

Artmış anyon açıklı ve normal anyon açıklı metabolik asidoz olmak üzere 2 gruba ayrılır. Artmış anyon gap üst kısımda sayılan anyonlardan birinin veya birkaçının serumda birikmesinden kaynaklanır. Normal anyon gap primer bikarbonat kaybı, hidroklorik asit ya da metabolik eşdeğerinin serumda birikmesiyle oluşmaktadır. Elektronötralite kuralına göre azalan bikarbonatın yerini klor alacağından dolayı hiperkloremik metabolik asidoz olarak da tanımlanır. Böbrek yetmezliği her iki çeşit metabolik asidozu da kapsar [54].

Tablo 2.11: Artmış anyon açıklı metabolik asidoz ayırıcı tanıları.

Böbrek yetmezliği	Üremi
Laktik asidoz	Şok, sepsis, karaciğer hastalığı, karbonmonoksit zehirlenmesi
Ketoasidoz	Diyabetik ketoasidoz, açlık, alkol
Beslenme	Metanol, etanol, salisilat zehirlenmesi

Tablo 2.12: Normal anyon açıklı metabolik asidoz nedenleri.

Hiperkalemiye eğilimli	Hipokalemiye eğilimli
Hafifleyen diyabetik ketoasidoz	Renal tübüler asidoz tip I
Erken üremik asidoz	Renal tübüler asidoz tip II
Erken tıkaçıcı üropati	Asetazolamid
Renal tübüler asidoz tip IV	Akut diyare
Hiperaldosteronizm (Addison)	Üreterosigmoidoskopi
Potasyum tutucu diüretikler	Yapay ileal mesane tıkanıklığı

$\Delta AA \uparrow = \Delta HCO_3^- \downarrow$ ise saf AA artmış metabolik asidoz vardır.

$\Delta AA \uparrow > \Delta HCO_3^- \downarrow$ ise eşlik eden metabolik alkaloz olabilir.

$\Delta AA \uparrow < \Delta HCO_3^- \downarrow$ ise eşlik eden normal anyon açıklı metabolik asidoz vardır [55, 56].

2.5.4 Görüntüleme

İlk planda tıkanıklıktan şüphelenildiğinde, böbrek disfonksiyonu olan hastanın ileri incelemesinde renal görüntüleme fazlasıyla yararlıdır. Renal USG, ABH’de ürolojik görüntüleme için tercih edilir. Mekanik obstrüksiyona bağlı hidronefroz belirlemek için %90’a varan hassasiyet ve özgüllüğe sahiptir. USG’de hidronefroz tespit edilirse, tıkanıklığın yerini tespit etmek için kontrastsız BT gerekebilir. Bölgeyi, tıkanıklık seviyesini ve tıkanıklığın sebebini (bilateral taşlar, retroperitoneal kanama, retroperitoneal fibroz, lenfoma, metastatik kanser) gösterme olanağına sahiptir.

Kontrastlı BT taraması, idrar yolunun anatomik görüntüsünü sağlar fakat fonksiyonel değerlendirme sağlamaz. Bununla birlikte kontrast madde uygulanması,

zaten azotemik olan hastanın daha fazla böbrek hasarına uğramasına yol açabilir. Bu nedenle, KBY'si olan hastalar için USG ve kontrastsız BT daha sık tercih edilir.

Görüntüleme, hem ABH riski olan, hem de ABH tanısı alan hastaların tedavisinin yönlendirilmesinde önemli bir rol oynar. Yatak başı USG uygulaması kritik hastaların birçoğunda sağaltılabilir sebepler açısından hızlı tanı koydurabilir ve sıvı resüsitasyonuna rehberlik edebilir. VCI'nın intrahepatik segmentinin inspiyum sırasındaki kollaps durumu, hastanın volüm durumunu ve sıvı tedavisine yanıtını takip etmek için iyi bir tetkiktir. Ayrıca PA akciğer grafisi de artmış volüm yükü, plevral effüzyon ve pnömoni değerlendirmesinde yardımcı görüntüleme yöntemidir [16, 17, 57].

2.5.5 ABH/KBY ayrımı

Böbrek yetmezliği tanısında ABH ile KBY ayrımını yapmak çok önemlidir. Çünkü bu hastalara yaklaşım birbirinden farklıdır ve bu ayrımı yaparak gereksiz araştırmalarla oluşabilecek zaman kayıpları minimuma iner.

Kronikliği destekleyen faktörler; uzun süreli semptomlar, kronik bir hastalığın bulunması (DM, HT), akut hastalık halinin olmaması, noktüri, anemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi ve üremik kemik hastalığı bulgularıdır. Fakat ABH ile komplike olabilen benzer laboratuvar bulguları da mevcuttur. Ulaşılabiliyorsa eğer en kullanışlı ipucu yakın zamanlı kreatinin değeridir. Böbrek boyutundaki küçülme ve kortikal kalınlıktaki azalma KBY lehinedir ama diyabetik hastalarda böbrek boyutunun genellikle korunduğu unutulmamalıdır [58].

2.5.6 Komplikasyonlar

ABH'de böbrekten su, sodyum ve potasyum atılımı azalır, üriner asidifikasyon ve divalent katyon homeostazisi bozulur. ABH genellikle metabolik asidoz, intravasküler volüm artışı, hiperkalemi, hiponatremi, hipokalsemi, hiperfosfatemi ve hipermağnezemi ile komplike olur. Ayrıca hastaların hidrojen yıkım ürünlerini atmadaki yetersizliğine bağlı olarak üremik sendrom gelişim ihtimali artar.

Komplikasyonların ortaya çıkma hızı ve şiddeti, ABH'nin derecesini ve hastanın katabolik durumunu gösterir [26].

Tablo 2.13: ABH'nin sık görülen komplikasyonları.

Metabolik	Kardiyovasküler	Gastrointestinal	Nörolojik	Hematolojik
Hiperpotasemi	Pulmoner ödem	Bulantı	Asteriksis	Anemi
Metabolik asidoz	Aritmi	Kusma	İrritabilite	Kanama
Hiponatremi	Perikardit	Malnütrisyon	Konvülziyon	
Hipokalsemi	Perikardiyal effüzyon	Hemoraji	Bilinç değişiklikleri	
Hiperfosfatemide	Pulmoner emboli			
Hipermagnezemi	Hipertansiyon			
Hiperürisemi	Miyokard infarktüsü			

2.5.6.1 Üremide

Üre konsantrasyonundaki yükselme, atılması gereken azotlu ürünlerin birikimini gösterir. Üre < 100 mg/dL düzeylerinde toksisitesi azdır. Yüksek konsantrasyonlarda ise kanama komplikasyonları ve mental durum değişiklikleri görülebilir.

Şiddetli ABH'nin uzun sürmesi ya da kısa süreli bile olsa anürik azotemi görülmesi, genellikle üremik sendrom gelişimine neden olur. Bu sendromun klinik bulguları; kardiyak tamponad, plevral efüzyon ve perikarditin yanında bulantı, kusma, iştahsızlık, kanama, gastrit, ülser ve ileus gibi gastrointestinal komplikasyonlar ile ajitasyon, psikoz, konfüzyon, letarji, stupor, koma, myoklonus, asteriksis, huzursuz bacak sendromu, hiperrefleksi ve konvülziyonlar şeklindeki nöropsikiyatrik bozukluklardır [34].

2.5.6.2 Hipervolemi ve hipovolemi

ABH olan hastalarda hipervolemi yaygın olarak görülür. Normal sınırlarda sıvı alımlarında dahi su ve sodyum atılımı düşük seviyede kalabilir. Bu hastalarda

fazlasıyla görülen hipertansiyondan da hipervolemi sorumludur ve çoğunlukla pulmoner ödem ve konjestif kalp yetmezliğine neden olur. Klinik bulgular arasında akciğer bazallerinde raller, jugüler venöz basınç artışı, plevral sıvı, perikardiyal frotman, kilo artışı ve periferik ödem görülür [34].

ABH'nin iyileşme döneminde bazen poliüri görülebilir ve eğer tedavi edilmezse ciddi hipovolemiye sebep olur. Bu iyileşme fazı, üreyle birlikte diğer atık ürünlerin birikimi ve tübüler reabsorbtif fonksiyonların düzelmesinin gecikmesinden ötürü osmotik diürece neden olabilir.

Diüretik kullanımı, su-tuz kısıtlanması ve intravasküler sıvı desteği ile tedavi edilebilir. Diüretiklere cevap vermeyen hastalarda renal replasman tedavisi gerekebilir [59].

2.5.6.3 Hiponatremi

Böbrek hasarı ilerlediği zaman, azalan nefronlar sebebiyle hipervolemiye sekonder dilüsyonel hiponatremi görülür. Hastaya fazla miktarda hipotonik kristalloid ya da izotonik dekstroz solüsyonları verilmesi de hiponatremi ve hipoozmolariteye sebep olabilir. Diğer bir neden ise postobstrüktif diürez sırasında gerçekleşen su ile birlikte olan sodyum kaybıdır. Buradaki hiponatremi gerçek hiponatremidir. Uygun olan sıvı-elektrolit tedavisi yapılmazsa eğer böbrek hasarı artabilir. Hiponatremi şiddetli ise eğer, nöbet de dahil olmak üzere nörolojik anormalliklere sebep olabilir [34].

2.5.6.4 Hiperkalemi

ABH hastalarında en sık görülen metabolik ölüm sebebi potasyum yükünün atılamamasıdır. Hafif hiperpotasemi (< 6.0 mmol/L) çoğunlukla asemptomatiktir. Potasyum düzeyi > 6.5 mmol/L ise ve EKG değişikliği varsa, bu durum acil müdahale gerektirir. EKG anormallikleri dışında VT, VF, kalp bloğu, bradikardi ve asistoli gibi ölümcül disritmilere sebep olabilir.

Eşlik eden metabolik asidoz hücre dışında potasyumu artırarak hiperpotaseminin şiddetlenmesine neden olur. Hemoliz, rabdomiyoliz ve tümör lizis sendromlu hastalarda da hiperkalemi ciddiyeti yükselir.

KBY'si olan veya ABH riski olan hastalarda hiperkalemi oluşmasını engellemek için önlemler alınır. Bu önlemler; potasyum tutucu diüretiklerin kesilmesi, diyetle potasyum alımının kısıtlanması, potasyum atılımı için loop diüretik verilmesi, kayexelat gibi potasyum bağlayıcı reçinelerin kullanılmasıdır. Acil tedavide ise tamponize mayi (glukoz + insülin) ile inhale β agonist verilerek potasyumun hücre içine sokulması sağlanır. Miyokardın stabilizasyonu için de kalsiyum glukonat ya da kalsiyum klorür tercih edilir. Medikal tedaviye yanıtız hiperkalemide son çare diyaliz tedavisidir [16, 26].

2.5.6.5 Metabolik asidoz

Metabolik asidoz yukarıda 'kan gazı' başlığının içinde anlatıldı. Ek olarak eşlik eden başka durumlarda bazen asidoz çok derinleşebilir (laktik asidoz, sepsis, diyabetik ketoasidoz, karaciğer hastalığı, etilen glikol zehirlenmesi) [18]. Bikarbonat düzeyi < 10 mmol/L, pH $< 7,2$ olmadıkça metabolik asidoz tedavi gerektirmez. Bu seviyelerden daha derin asidoz görüldüğü zaman ise oral ya da iv bikarbonat tedavisi önerilir. Dirençli asidoz tedavisinde son nokta diyalizdir [16].

2.5.6.6 Hiperfosfatemi ve hipokalsemi

Fosfatın böbrekten eliminasyonunun azalmasından dolayı gelişen hiperfosfatemi sık görülen bir komplikasyondur. Serum fosfor düzeyi çoğunlukla 6-8 mg/dL arasında değişir fakat tümör lizis sendromu, hemoliz ve rabdomiyoliz gibi katabolik olaylarda çok daha yükselebilir [16].

Metastatik kalsiyum fosfat depolanması ile hipokalsemi görülür. Ayrıca 1.25-dihidroksi vit D düzeyi düşmesi ve paratiroid hormona doku direnci diğer nedenler arasındadır [60].

Hipokalsemi şiddetli olmadığı sürece tedavi gerektirmez. Fakat rabdomiyoliz, tümör lizis sendromu, pankreatit gibi durumlar ve bikarbonat tedavisi sonrasında ileri derecede hipokalsemi olabileceği unutulmamalıdır [34].

2.5.6.7 Anemi ve kanama

Hematolojik komplikasyon olarak anemi ve kanama görülebilir. Aneminin sebepleri arasında hemoliz, hemodilüsyon, azalmış eritropoez, kanama ve düşük

eritrosit yaşam süresi bulunmaktadır. Eşlik eden DIC, karaciğer hastalığı ve sepsis gibi durumlarda hem anemi, hem de kanama şiddetlenir [18].

2.5.6.8 Enfeksiyonlar

Enfeksiyonlar yaygın olarak ABH'ye yol açarken, aynı zamanda da ABH'nin en mortal komplikasyonlarından biridir. Vakaların %50-90 kadarında meydana gelir [26]. ABH'ye bağlı ölümlerin de %75'inden sorumludur. Pnömoni, üriner sistem enfeksiyonu, sepsis, iv giriş yolu enfeksiyonu ve yara yeri enfeksiyonu şeklinde görülebilir [18]. Son dönem KBY'de immun sistem bozulduğu için, bu durum ciddi ABH gelişimine neden olur [61].

2.5.6.9 Kardiyak komplikasyonlar

Bu komplikasyonlar; disritmi, pulmoner embolizm, akut miyokard infarktüsü, pulmoner ödem, perikardiyal efüzyon ve perikardittir [18].

2.5.6.10 Beslenme bozukluğu ve gastrointestinal problemler

ABH'de genellikle hiperkatabolik durum mevcuttur ve bundan dolayı beslenme bozukluğu önemli bir komplikasyondur [60]. Ayrıca ABH hastalarının %15 kadarında gastrik mukoza ya da ince bağırsak mukozasında stres ülserine bağlı gastrointestinal sistem kanaması görülebilir. Bu durum da beslenme bozukluğunun derecesini artırabilir [61].

2.6 Tedavi

ABH'nin acil servisteki yönetimi; hemodinamik bozuklukları düzeltmek, GFR ve idrar çıkışındaki azalmaları tersine çevirmek, normal sıvı-elektrolit dengesini korumak ve ABH'nin diğer komplikasyonlarını tedavi etmek üzerine kuruludur [16].

Tedavi ABH tipine ve altta yatan sebebe göre değişkenlik göstermektedir. Genel tedavi yaklaşımı; volüm durumuna, elektrolit dengesine ve asit-baz bozukluklarına müdahale etmektir. Hastanın sıvı ihtiyacı olabileceği gibi sıvı fazlalığı da olabilir ve bu duruma karşı diürez ya da renal replasman tedavisi uygulanması ile sıvı yükünün azaltılması gerekebilir. Nefrotoksik ilaçlardan uzak durulmalı ve hastanın kullandığı tüm ilaçlara bakılarak, gerekiyorsa doz ayarlaması veya ilaç

değişikliği yapılmalıdır. Ayrıca nefroloji ile erken konsültasyon böbrek disfonksiyonunun ilerlememesi için son derece önemlidir [1, 16, 62].

2.6.1 Altta yatan nedene yönelik tedavi

2.6.1.1 Prerenal nedenler

Renal perfüzyon bozukluğunun giderilmesiyle hızlıca düzelir. İzotonik sodyum klorür çözeltisi plazma kayıplarında, eritrosit süspansiyonu ise ciddi kanama durumunda uygulanacak replasman sıvısıdır. Gastrointestinal ya da üriner sistem kayıpları çoğunlukla hipotoniktir ve hipotonik solüsyonlar ile düzeltilmelidir [26].

Kalp yetmezliğine bağlı kardiyak output azalması sebebiyle oluşan böbrek perfüzyon bozukluğu olan hastaların yönetimi daha komplikedir. Bu hastalarda diüretikler, antiaritmikler ve pozitif inotrop ilaçların kullanımı gerekebilir. Özellikle diüretiklere dirençli ödem varlığında, renal replasman tedavisi ile volüm durumu ve kardiyak output düzeltilmelidir [14, 26, 63].

Siroz tanılı hastalar prerenal ABH'ye girdiğinde sıvı tedavisi tartışmalıdır. Etkili plazma hacminin azalmasıyla hipovolemi görülebilir. Sıvı infüzyonu yavaş olmadığı takdirde, asit oluşumunda artma ve pulmoner ödem gelişebilir. Asitli ve ilerlemiş sirozu olan hastalarda HRS'nin en sık görülen predispozan faktörü spontan bakteriyel peritonittir. Parasentez uygulaması nadir de olsa GFR'de yükselmeye sebep olabilmektedir [64].

Sıvı tedavisi verilen ABH hastalarında genellikle beraber olarak diüretik ve inotrop ilaçlar da uygulandığı için yalnız başına sıvı desteğinin önleyici ve tedavi etkisi etkisini belirlemek zordur [65, 66].

2.6.1.2 Renal nedenler

Bu bölümde tedavinin esas kısmını volüm eksikliğinin giderilmesi, kardiyak fonksiyonun düzeltilmesi ve nefrotoksik ilaçların kesilmesi oluşturur. Yapılan araştırmalara rağmen, ATN'nin iyileşmesini hızlandırmak için özel bir tedavi yoktur [26].

Vaskülit ve akut glomerulonefrit olan hastalarda genellikle böbrek biyopsisi seroloji çalışmaları ile ortaya konulan spesifik tanıya yönelik sitotoksik ilaçlar, kortikosteroidler ya da immun değiştirici ilaçlar gerekebilir. Bu ilaçların tedaviye eklenmesi için nefrolojiye konsülte edilmelidir. Ayrıca renal arter ya da renal ven trombozu olan hastalarda sistemik antikoagülasyon faydalı olabilir [16, 34].

Düşük doz dopamin infüzyonu, IGF-1, atriyal natriüretik peptid gibi ilaçlar araştırmalara konu olsalar da, insanlarda renal fonksiyonların geri dönüşünü hızlandıran ya da böbrek hasarını azaltan bir ajan henüz bulunamamıştır. Diüretik tedavisi ise oligürik ABH olan hastalarda sıvı tedavisine destek olur fakat diüretik kullanımının ABH'nin prognozuna yararlı olduğuna dair bir veri yoktur [34].

2.6.1.3 Postrenal nedenler

Postrenal ABH tedavisi obstrüksiyonun giderilmesinden oluşur. Üretral ya da suprapubik yoldan mesaneye katater yerleştirilmesi, mesane çıkışında olan obstrüksiyonun ortadan kaldırılmasında yardımcı olacaktır. Daha üst seviyelerdeki tıkanıklıklarda ise perkütan nefrostomi ya da üreteral katater yerleştirilmelidir. Bazı vakalarda, tıkanıklık giderildikten sonraki günlerde renal fonksiyonların geç düzelmesi sebebiyle sıvı replasmanı ihtiyacı olacak kadar yoğun diürez görülebilir [16, 67].

2.6.2 Farmakolojik tedavi

Şu ana kadar, böbreğin birincil korumasında işe yarayabilecek çok değişik ilaç çeşitleri araştırılmasına rağmen faydalı olan herhangi bir ajan bulunamamıştır [68].

Düşük dozda dopamin (0,5-3 µg/kg/dk) infüzyonu dopaminerjik reseptörler ile renal kan akımını, böbrekten sodyum atılımını ve GFR'yi artırmaktadır. Daha yüksek dozlarda ise adrenerjik reseptörlerle pozitif inotropik etki ve vazokonstriksiyon yapmaktadır. Oligürik ve kritik hastalarda ATN'yi önlemek, idrar çıkışını artırmak amacıyla, tedavide düşük doz dopamin yaygın kullanılmaktadır. Fakat yine yapılan geniş çaplı araştırmalarda, bu amaçla kullanılan dopaminin faydaları gösterilememiştir [69, 70].

Bir loop diüretiği olan furosemidin vazodilatör etkisi vardır ve renal tübüllerde aktif transportu inhibe ederek metabolik yükü azaltabilir. Diüretikler hipervolemide

faydalı hatta gereklidirler fakat oligüri tedavisinde ve ABH önlenmesinde etkisizdir [71, 72]. Kardiyak cerrahiye giren ve kontrast nefropatisi olan hastalarda furosemid zararlı etkilere sebep olabilir [73].

Transplantasyona bağlı ABH'nin önlenmesinde kalsiyum kanal blokerleri, afferent arteriyollerdeki vazokonstriksiyonu engellemeleri ve natriüretik etkilerinden dolayı araştırılmıştır. Yapılan sistematik bir derlemede, transplantasyonun yapıldığı zamanda kalsiyum kanal blokerlerinin uygulanması ile nakil sonrası ATN görülme sıklığının düştüğü gösterilmişse de diyaliz ihtiyacı ve mortalite açısından pek bir değişiklik gösterilememiştir [74].

Kontrast nefropatisinin engellenmesinde N-asetilsistein yararlarını araştıran ilk çalışmalar fazlasıyla başarılı olsa da sonrasında yapılan çok sayıda meta-analiz sonuçları değişkendir [75, 76]. N-asetilsisteinin kas dokusunda metabolizmayı hızlandırarak kreatinini azalttığını bildiren çalışmalar vardır fakat bu çalışmalar GFR üzerine koruyucu etkinliği olmadığını da bildirmişlerdir. Böbrekte koruma sağlamadan yalnızca kreatinin değerinde yalancı bir azalmaya neden olduğu düşünülmektedir [77]. Sonuçta, bu kullanıma dair yeterli kanıt yoktur. Muhtemel yararlı etkileri, ucuz ve güvenli olması nedeniyle kritik hastalarda kullanılması önerilebilir. Fakat kontrast nefropatisinin engellenmesinde N-asetilsisteinin iv izotonik sıvının yerine kullanılması kesinlikle önerilmez [78].

2.6.3 Renal replasman tedavisi

RRT'nin ne zaman başlanacağı ve yapılıp yapılmayacağı, ilerlemiş ABH vakalarında karşılaşılan temel sorulardandır. ABH için en uygun diyaliz zamanlaması tanımlanmamıştır. Tam olarak ne zaman başlanacağı konusunda kesin kurallar yoktur ama hastada komplikasyonlar görülmeden başlanması önerilmektedir [14, 79].

Diyaliz ile sıvı dengesi normalleştirilebilir, üremik toksinler ve ilaçlar dolaşımdan uzaklaştırılabilir, elektrolit-asit baz dengesizlikleri düzeltilebilir ve enflamatuvar mediatörler temizlenebilir. Ayrıca hastada oluşan bazı üremik semptomlar normale döndürülebilir [16, 80].

ABH'ye bağlı oluşan kritik durumlarda, yaşamın devamını sağlamak için RRT elzem bir tedavi yöntemidir. Diyaliz tedavisi gerektirecek bu kesin endikasyon durumları şunlardır:

- Medikal tedaviye dirençli hiperpotasemi ($K^+ > 6,5$ mmol/L ya da hızlı yükseliş)
- Medikal tedaviye dirençli derin metabolik asidoz
- Kalıcı hipoksiye eşlik eden dirençli ve aşırı sıvı yüklenmesi ya da konservatif önlemlere cevap eksikliği
- Üremik ensefalopati, nöbetler
- Üremik perikardit
- Üremik akciğer
- remiye sekonder kanama diskrazisi
- Serum sodyum düzeyi < 115 mmol/L ya da > 165 mmol/L
- Lityum, metanol, etilen glikol, aspirin ya da teofilin gibi diyaliz ile tedavi edilebilecek ilaçlarla hayatı tehdit eden zehirlenmeler
- Aşırı yüksek kreatinin ve BUN düzeyleri: Diyalizi başlatma seviyesi her hastada bireysel olarak değerlendirilmelidir [17]

RRT'nin başlıca yöntemleri aralıklı hemodiyaliz, sürekli hemodiyaliz ve periton diyalizidir. ABH'de en çok kullanılan yöntem ise akut aralıklı hemodiyalizdir. Hastalar katabolik durumlarına göre iki günde bir ya da her gün 3-4 saat diyaliz alırlar [17].

Hemodiyaliz ve periton diyalizi, hastanın kanının yarı geçirgen bir membran ile temas ettiği ve diğer tarafta özel olarak oluşturulmuş dengeli bir fizyolojik solüsyonun yer aldığı bir tekniğe dayanır [16].

Genellikle yoğun bakımda kullanılan sürekli hemodiyaliz tedavisinin tercih edildiği durumlar:

- ABH'ye eşlik eden tıbbi tedaviye yanıtız KKY
- Laktik asidozis
- ABH ile birlikte sepsis
- ABH ile birlikte ARDS
- ABH ile birlikte ciddi yanıklar
- ABH ile birlikte çoklu organ yetmezliği
- Tümör lizis sendromunda görülen ciddi elektrolit bozuklukları [81]

Öncelikle periton diyalizi tercih edilen hastalar:

- Damar yolu açılmasında zorluk çekilen hastalar
- Dolaşım sorunu olan hastalar
- Kan transfüzyonu zor olan hastalar
- Diyabetes mellitus
- Kalp damar hastalıkları
- Kronik enfeksiyonlar
- Renal transplantasyon adayları
- Hemodiyaliz merkezinden uzakta ikamet eden hastalar

Renal transplantasyon en sık yapılan solid organ naklidir. KBY'nin tercih edilen bir tedavisidir. Renal transplantasyon yapılabilecek hastalar:

- İnsüline bağımlı DM
- Glomerülonefritler
- SLE
- Polikistik böbrek hastalığı
- Hipertansif nefroskleroz
- IgA nefropatisi
- Alport hastalığı
- İnterstisyel nefrit
- Pyelonefrit
- Obstrüktif üropatiler

2.7 Prognoz

ABH hastalarında genel olarak 7-21 gün süren bir böbrek hasarı fazı vardır. Bu süre; ilk iskemik atağın şiddetine ve uzunluğuna, tekrarlayan ataklar olup olmadığına, hastanın üzerindeki nefrotoksik etkiye ve oligürik olup olmamasına bağlı olarak değişkenlik gösterir. Birkaç gün içinde iyileşen vakalar var iken aylarca diyaliz gerektiren durumlar da söz konusudur [82].

Hepatorenal ve kardiyorenal sendromu hariç tutarsak, genellikle prerenal ve postrenal ABH, renal ABH'ye göre daha iyi bir prognoza sahiptir. Geçici diyaliz tedavisi alarak akut ABH'den kurtulan hastalar, progresif KBY için fazlasıyla risk altındadır ve bu hastalarda %10'a kadar artan oranlarda son dönem böbrek yetmezliği gelişebilir. Bu verilere karşı, diyaliz gerektiren şiddetli ABH sonrasında bile böbrekler

kendini toparlayabilir. Sekonder renal yetmezliğe karşı korunmak için, taburculuk sonrasında nefroloji takibi yapılmalıdır [83].

ABH insidansıyla aynı sebeplerden dolayı (popülasyon ve tanımlama), ABH mortalitesi de çalışmalar arasında değişkenlik göstermektedir. Yapılan bir araştırmada ABH'li hastada mortalite %23-80, diyaliz gerektirenlerde ise %57-80 olarak bildirilmiştir [84, 85]. Başka bir çalışmada ise YBÜ'de RRT gerektiren hastalarda mortalite oranı %40-60 arasında değişmektedir [60, 86].

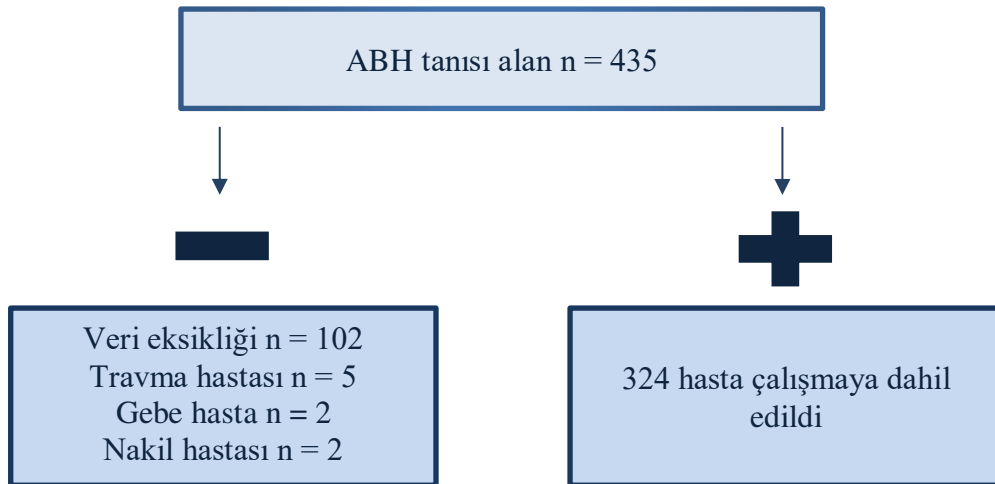
Hastaneden taburcu olan beş milyondan fazla hastada yapılan bir çalışmada, taburcu olduktan sonra 90 gün içinde ölen; ABH tanılı hastalarda oran %35, ABH tanısı olmayan hastalardaki oran ise %13 olarak raporlanmıştır. ABH tanılı hastalarda hastane içi mortalitenin esas sebepleri enfeksiyon (sepsis) ve altta yatan kronik hastalıklardır. Yüksek riskli hastalar multiorgan yetmezliğine girmiş hastalardır [87] [88]. Ayrıca erkek cinsiyet, ileri yaş, oligüri, hipovolemi, aminoglikozid kullanımı ve mekanik ventilasyon ihtiyacı da kötü prognozu gösterir [89-92]. Gelişen laboratuvar imkanları ve yaygın diyaliz uygulamaları ile erken komplikasyonlar daha hızlı belirlenip tedavi edilmektedir. Bunun sonucunda ABH'de mortalite oranı gün geçtikçe düşmektedir [93].

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmamızda acil serviste akut böbrek hasarı tanısı konulan hastalardan alınan laboratuvar parametrelerinin hastane içi advers olaylara etkisini araştırdık.

Çalışma 01.01.2021 ile 30.06.2022 tarihleri arasında retrospektif olarak Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi acil servisinde yapıldı. Çalışmaya etik kurul onayı alındıktan sonra başlandı ve Helsinki kriterlerine uygun olarak tamamlandı. Acil servise başvuran 18 yaş üstü hastalar dahil edildi. 18 yaşın altında olanlar, akut böbrek hasarı tanısı konulmayanlar, verisi eksik olanlar, gebe hastalar, travma hastaları ve başka hastaneden sevk olanlar çalışma dışı bırakıldı. Akut böbrek hasarı AKIN (Acute Kidney Injury Network) evrelemesi kriterlerine göre yapıldı.

Akut böbrek hasarı tanısı konulan 435 hasta incelendi. Bunların arasından; 102 hasta veri eksikliği olduğu için, 5 hasta travma öyküsünden dolayı, 2 hasta gebe ve 2 hasta da dış merkezden nakil olması sebebiyle toplam 111 hasta çalışma dışı bırakıldı. Çalışma sonuç olarak 324 hasta ile gerçekleşti.



Şekil 3.1: Hasta seçim şeması.

Hastaların acil servise ilk başvuru anında alınan kan örnekleri retrospektif olarak incelendi. Kan örneklerinden; hemogram, biyokimya (BUN, kreatinin, GFR, AST, ALT, total bilirubin, glukoz, sodyum, potasyum, kalsiyum), CRP, kan gazı (pH, bikarbonat, pCO₂, pO₂, satürasyon, laktat, sodyum, potasyum, klor, iyonize kalsiyum, hemoglobin, baz açığı, anyon gap) değerlerine bakıldı.

Hastaların taburculuğu, servis yatışı, yoğun bakım yatışı, hastanede kalış süresi, diyaliz durumu ve ölüm-sağ kalım durumu değerlendirildi. Hastane içi advers olay olarak; hastanın yoğun bakıma alınması, hastanede kalış süresi, diyalize alınma durumu, hastane içi ve 6 aylık mortalite değerlendirildi. Altı aylık mortaliteye “ölüm bildirim sistemi (ÖBS)” kullanılarak bakıldı. Hastane içi advers olayları etkileyen parametrelerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi ROC analizi kullanılarak tamamlandı.

Hastanenin acil servisinde hazırladığımız hasta demografik veri formu ve hasta sonuçlarının kaydedildiği formlar kullanıldı. Bu formları doldurmak için hastane veri tabanı ve acil hasta dosyaları kullanıldı. Formdaki bilgiler bilgisayar ortamında programa kaydedilip, sonrasında istatistik yapılmak üzere değerlendirildi.

Bu çalışma için tahmini örneklem büyüklüğü ($n = 307$), çevrimiçi Raosoft örneklem büyüklüğü hesaplayıcısından elde edildi. Veriler Statistical Package for the Social Scienses (SPSS) programı 21. sürüm (IBM Acquires SPSS Inc., Somers, NY, USA) kullanılarak analiz edildi. Tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, medyan, frekans, standart sapma, oran) ile kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare ve Fisher’ın kesin testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin iki grup karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. $P < 0.05$ olan farklılıklar anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamız acil serviste akut böbrek hasarı tanısını alan 324 hasta ile gerçekleştirildi. Araştırmamıza dahil olan katılımcılara ait demografik özelliklerin dağılımı Tablo 4.1’de verilmiştir. Katılımcıların yaş ortancasının 70 (en düşük=22, en yüksek=100) olduğu ve 143 (%44,1)’ünün kadın, 181 (%55,9)’inin erkek olduğu tespit edilmiştir. Bu katılımcıların 43 (%13,3)’ünün hiçbir kronik hastalık tanısı olmadığı, 49 (%15,1)’unun bir kronik hastalık tanısı olduğu ve 232 (%71,6)’sinin birden çok kronik hastalık tanısı olduğu tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların sistolik kan basınçlarının ortancasının 132 mmHg (en düşük=70 mmHg - en yüksek=249 mmHg), diastolik kan basınçlarının ortancasının 68 mmHg (en düşük=20 mmHg - en yüksek=140 mmHg), ateş değerlerinin ortancasının 36,1 °C (en düşük=34,2 °C - en yüksek=40,1 °C), solunum sayılarının ortancasının 19 /dk (en düşük=16 /dk - en yüksek=41 /dk), saturasyon değerlerinin ortancasının %97 (en düşük=%69 - en yüksek=%100), nabız sayılarının ortancasının 88 /dk (en düşük=40 /dk - en yüksek=160 /dk) olduğu hesaplanmıştır.

Katılımcıların kreatinin değerlerinin ortancasının 2,71 mg/dL (en düşük=1,18 mg/dL - en yüksek=20,48 mg/dL), BUN değerlerinin ortancasının 55 mg/dL (en düşük=11 mg/dL - en yüksek=215 mg/dL), GFR değerlerinin ortancasının 19 mL/dk/1.73 m² (en düşük=2 mL/dk/1.73 m² - en yüksek=63 mL/dk/1.73 m²), AST değerlerinin ortancasının 20 U/L (en düşük=3 U/L - en yüksek=2722 U/L), ALT değerlerinin ortancasının 16 U/L (en düşük=4 U/L - en yüksek=2111 U/L), total bilirubin değerlerinin ortancasının 0,64 mg/dL (en düşük=0,1 mg/dL - en yüksek=24 mg/dL), glukoz değerlerinin ortancasının 131 mg/dL (en düşük=23 mg/dL - en yüksek=745 mg/dL), sodyum değerlerinin ortancasının 135 mmol/L (en düşük=110 mmol/L - en yüksek=163 mmol/L), potasyum değerlerinin ortancasının 4,7 mmol/L (en düşük=2,4 mmol/L - en yüksek=8,3 mmol/L), kalsiyum değerlerinin ortancasının 8,6 mg/dL (en düşük=5 mg/dL - en yüksek=16,6 mg/dL), WBC değerlerinin ortancasının 10,1 10³/uL (en düşük=0,72 10³/uL - en yüksek=33,8 10³/uL),

hemoglobin değerlerinin ortalamasının $11,5 \pm 2,5$ g/dL, platelet değerlerinin ortancasının $227,5 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ (en düşük= $6 \cdot 10^3/\mu\text{L}$ - en yüksek= $1067 \cdot 10^3/\mu\text{L}$), CRP değerlerinin ortancasının 38 mg/L (en düşük=0 mg/L - en yüksek=421 mg/L), pH değerlerinin ortancasının 7,35 (en düşük=6,85 - en yüksek=7,56), HCO_3 değerlerinin ortancasının 20 mmol/L (en düşük=3 mmol/L - en yüksek=45 mmol/L), pCO_2 değerlerinin ortalamasının $36,92 \pm 8,1$ mmHg, pO_2 değerlerinin ortancasının 36 mmHg (en düşük=10 mmHg - en yüksek=222 mmHg), SaO_2 değerlerinin ortancasının %60,5 (en düşük=%16 - en yüksek=%99), laktat değerlerinin ortancasının 1,4 mmol/L (en düşük=0,1 mmol/L - en yüksek=19,2 mmol/L), sodyum kan gazı değerlerinin ortancasının 134 mmol/L (en düşük=108 mmol/L - en yüksek=165 mmol/L), potasyum kan gazı değerlerinin ortancasının 4,47 mmol/L (en düşük=2,35 mmol/L - en yüksek=9,08 mmol/L), hemoglobin kan gazı değerlerinin ortalamalarının $11,5 \pm 2,6$ g/dL, iyonize kalsiyum değerlerinin ortancasının 1,1 mmol/L (en düşük=0,59 mmol/L - en yüksek=2 mmol/L), baz açığı değerlerinin ortancasının -4,6 mmol/L (en düşük=-27,3 mmol/L - en yüksek=25,4 mmol/L), anyon gap değerlerinin ortancasının 12,8 mmol/L (en düşük=-6 mmol/L - en yüksek=40,7 mmol/L) olduğu hesaplanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların 122 (%37,7)'sinin taburcu olduğu, 153 (%47,2)'ünün servise yatışının yapıldığı ve 49 (%15,1)'unun yoğun bakım ünitesine yatışının yapıldığı veya acilde hayatını kaybettiği saptanmıştır.

Katılımcıların hastanede yatış süresinin ortancasının 3 gün (en düşük=0 gün - en yüksek=68 gün) olduğu tespit edilmiştir.

Katılımcıların 270 (%83,3)'inin diyaliz almadığı, 54 (%16,7)'ününse diyaliz aldığı saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcılar hastane içi mortalite parametresine göre incelendiğinde 289 (%89,2)'unun sağ olduğu ve 35 (%10,8)'ininse hayatını kaybettiği tespit edilmiştir. Katılımcılar altı aylık mortalite parametresine göre değerlendirildiğinde 246 (%75,9)'sının sağ olduğu, 78 (%24,1)'ininse hayatını kaybettiği saptanmıştır.

Tablo 4.1: Hastaların demografik özellikleri.

	Ortalama± Standart Sapma	Ortanca (En Düşük- En Yüksek)
Yaş (yıl)	68,6±14,3	70 (22-100)
Cinsiyet		
Kadın	143 kişi	%44,1
Erkek	181 kişi	%55,9
Kronik Hastalık		
Yok	43 kişi	%13,3
Bir Tanı	49 kişi	%15,1
Birden Çok Tanı	232 kişi	%71,6
Kreatinin (mg/dL)	3,69±2,7	2,71 (1,18-20,48)
BUN (mg/dL)	61,84±33,7	55 (11-215)
GFR (mL/dk/1.73 m²)	20,76±11,8	19 (2-63)
AST (U/L)	44,64±164,1	20 (3-2722)
ALT (U/L)	39,05±136	16 (4-2111)
Total Bilirubin (mg/dL)	0,93±1,7	0,64 (0,1-24)
Glukoz (mg/dL)	167,47±110,2	131 (23-745)
Sodyum (mmol/L)	134,73±6,6	135 (110-163)
Potasyum (mmol/L)	4,83±0,9	4,7 (2,4-8,3)
Kalsiyum (mg/dL)	8,74±1,2	8,6 (5-16,6)
WBC (10³/uL)	11,41±5,2	10,1 (0,72-33,8)
Hemoglobin (g/dL)	11,5±2,5	11,4 (5,5-18,6)
Platelet (10³/uL)	248,09±121,5	227,5 (6-1067)
CRP (mg/L)	72,47±85,8	38 (0-421)
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	135,94±36	132 (70-249)
Diastolik Kan Basıncı (mmHg)	70,87±18,6	68 (20-140)
Ateş (°C)	36,18±0,6	36,1 (34,2-40,1)
Solunum Sayısı (/dk)	20±3,3	19 (16-41)
Satürasyon (%)	95,67±4	97 (69-100)
Nabız (/dk)	89,8±20,6	88 (40-160)
pH	7,33±0,1	7,35 (6,85-7,56)
HCO₃ (mmol/L)	19,66±5,9	20 (3-45)
pCO₂ (mmHg)	36,92±8,1	37 (12-68)
pO₂ (mmHg)	42,9±27	36 (10-222)
SaO₂ (%)	60,5±23,6	60,5 (16-99)
Laktat (mmol/L)	1,98±2	1,4 (0,1-19,2)
Sodyum Kan Gazı (mmol/L)	133±6,7	134 (108-165)
Potasyum Kan Gazı (mmol/L)	4,6±1	4,47 (2,35-9,08)
Klor Kan Gazı (mmol/L)	103,39±8,5	104 (63-126)
Hemoglobin Kan Gazı (g/dL)	11,5±2,6	11,4 (4,1-19,6)
İyonize Ca (mmol/L)	1,1±0,1	1,1 (0,59-2)
Baz Açığı (mmol/L)	-5,1±7	-4,6 (-27,3-25,4)

Anyon Gap (mmol/L)	12,6±5,5	12,8 (-6-40,7)
Sonuç		
Taburcu	122 kişi	%37,7
Servis Yatış	153 kişi	%47,2
YBÜ Yatış veya Acilde Ölen	49 kişi	%15,1
Hastanede Yatış Süresi (gün)	5,59±8,1	3 (0-68)
Diyaliz Alma		
Yok	270 kişi	%83,3
Var	54 kişi	%16,7
Hastane İçi Mortalite		
Sağ	289 kişi	%89,2
Ölen	35 kişi	%10,8
Altı Aylık Mortalite		
Sağ	246 kişi	%75,9
Ölen	78 kişi	%24,1

4.1 Biyokimyasal Parametrelerin Hastane İçi Sağ Kalım Durumuna Göre Değerlendirilmesi

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametreleri ile ilgili bilgiler Tablo 4.2’de verilmiştir. Katılımcıların kreatinin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Sağ olanların kreatinin değerlerinin ortancasının 2,59 mg/dL (en düşük=1,1 mg/dL - en yüksek=20,4 mg/dL); ölenlerin kreatinin değerlerinin ortancasının 3,98 mg/dL (en düşük=1,67 mg/dL - en yüksek=9,47 mg/dL) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden BUN değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Sağ olanların BUN değerlerinin ortancasının 53 mg/dL (en düşük=11 mg/dL - en yüksek=215 mg/dL); ölenlerin BUN değerlerinin ortancasının 76 mg/dL (en düşük=37 mg/dL - en yüksek=173 mg/dL) olduğu tespit edilmiştir.

Katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden GFR değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu

hesaplanmıştır ($p<0,001$). Sağ olanların GFR değerlerinin ortancasının 21 mL/dk/1.73 m² (en düşük=2 mL/dk/1.73 m² - en yüksek=63 mL/dk/1.73 m²); ölenlerin GFR değerlerinin ortancasının 11 mL/dk/1.73 m² (en düşük=5 mL/dk/1.73 m² - en yüksek=29 mL/dk/1.73 m²) olduğu hesaplanmıştır.

Katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden AST değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,001$). Sağ olanların AST değerlerinin ortancasının 19 U/L (en düşük=5 U/L - en yüksek=2722 U/L); ölenlerin AST değerlerinin ortancasının 27 U/L (en düşük=3 U/L - en yüksek=617 U/L) olduğu tespit edilmiştir.

Katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden kalsiyum değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,001$). Sağ olanların kalsiyum değerlerinin ortancasının 8,7 mg/dL (en düşük=5 mg/dL - en yüksek=16,6 mg/dL); ölenlerin kalsiyum değerlerinin ortancasının 8,1 mg/dL (en düşük=6,2 mg/dL - en yüksek=16,1 mg/dL) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden CRP değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,001$). Sağ olanların CRP değerlerinin ortancasının 33 mg/L (en düşük=0 mg/L - en yüksek=408 mg/L); ölenlerin CRP değerlerinin ortancasının 92 mg/L (en düşük=4 mg/L - en yüksek=421 mg/L) olduğu tespit edilmiştir.

Katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden pH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,006$). Sağ olanların pH değerlerinin ortancasının 7,35 (en düşük=7,02 - en yüksek=7,56); ölenlerin pH değerlerinin ortancasının 7,29 (en düşük=6,86 - en yüksek=7,51) olduğu hesaplanmıştır.

Katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden HCO₃ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,012$). Sağ olanların HCO₃ değerlerinin ortancasının 20 mmol/L (en düşük=3 mmol/L - en yüksek=45 mmol/L); ölenlerin HCO₃ değerlerinin

ortancasının 16 mmol/L (en düşük=4 mmol/L - en yüksek=29 mmol/L) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden laktat değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır (p=0,001). Sağ olanların laktat değerlerinin ortancasının 1,47 mmol/L (en düşük=0,15 mmol/L - en yüksek=13,54 mmol/L); ölenlerin laktat değerlerinin ortancasının 2 mmol/L (en düşük=0,33 mmol/L - en yüksek=19,2 mmol/L) olduğu tespit edilmiştir.

Katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden baz açığı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır (p=0,009). Sağ olanların baz açığı değerlerinin ortancasının -4,6 mmol/L (en düşük=-24,2 mmol/L - en yüksek=25,4 mmol/L); ölenlerin baz açığı değerlerinin ortancasının -8,2 mmol/L (en düşük=-27,3 mmol/L - en yüksek=5,5 mmol/L) olduğu hesaplanmıştır.

Tablo 4.2: Hastane içi sağ kalım durumuna göre istatistiksel sonuçlar.

	Sağ	Ex	p
Kreatinin (mg/dL)	2,59 (1,1-20,4)	3,98 (1,67-9,47)	<0,001
BUN (mg/dL)	53 (11-215)	76 (37-173)	<0,001
GFR (mL/dk/1.73 m²)	21 (2-63)	11 (5-29)	<0,001
AST (U/L)	19 (5-2722)	27 (3-617)	0,001
ALT (U/L)	16 (4-2111)	17 (6-526)	0,495
Total Bilirubin (mg/dL)	0,63 (0,1-14,6)	0,7 (0,2-24)	0,055
Glukoz (mg/dL)	131 (43-745)	126 (23-440)	0,361
Sodyum (mmol/L)	136 (110-163)	133 (122-158)	0,072
Potasyum (mmol/L)	4,69 (2,45-7,93)	4,9 (2,5-8,3)	0,159
Kalsiyum (mg/dL)	8,7 (5-16,6)	8,1 (6,2-16,1)	0,001
CRP (mg/L)	33 (0-408)	92 (4-421)	0,001
pH	7,35 (7,02-7,56)	7,29 (6,86-7,51)	0,006
HCO₃ (mmol/L)	20 (3-45)	16 (4-29)	0,012
Laktat (mmol/L)	1,47 (0,15-13,54)	2 (0,33-19,2)	0,001
Baz Açığı (mmol/L)	-4,6 (-24,2-25,4)	-8,2 (-27,3-5,5)	0,009
Anyon Gap (mmol/L)	12,6 (-6-40,7)	14,4 (4,4-25,2)	0,38

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların hastane içi sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden ALT, total bilirubin, glukoz, sodyum, potasyum ve anyon gap değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Sırasıyla $p=0,495$, $p=0,055$, $p=0,361$, $p=0,072$, $p=0,159$, $p=0,38$).

4.2 Biyokimyasal Parametrelerin Altı Aylık Mortaliteye Göre Değerlendirilmesi

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametreleri ile ilgili bilgiler Tablo 4.3'te verilmiştir. Katılımcıların kreatinin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,001$). Sağ olanların kreatinin değerlerinin ortancasının 2,5 mg/dL (en düşük=1,1 mg/dL - en yüksek=20,4 mg/dL); ölenlerin kreatinin değerlerinin ortancasının 3,4 mg/dL (en düşük=1,5 mg/dL - en yüksek=13,3 mg/dL) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden BUN değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Sağ olanların BUN değerlerinin ortancasının 51,5 mg/dL (en düşük=11 mg/dL -en yüksek=215 mg/dL); ölenlerin BUN değerlerinin ortancasının 69,5 mg/dL (en düşük=25 mg/dL - en yüksek=185 mg/dL) olduğu tespit edilmiştir.

Katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden GFR değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Sağ olanların GFR değerlerinin ortancasının 21 mL/dk/1.73 m² (en düşük=2 mL/dk/1.73 m² - en yüksek=63 mL/dk/1.73 m²); ölenlerin GFR değerlerinin ortancasının 15 mL/dk/1.73 m² (en düşük=4 mL/dk/1.73 m² - en yüksek=48 mL/dk/1.73 m²) olduğu hesaplanmıştır.

Katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden AST değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,001$). Sağ olanların AST değerlerinin ortancasının 19 U/L (en düşük=5 U/L - en yüksek=2722 U/L); ölenlerin AST değerlerinin ortancasının 23 U/L (en düşük=3 U/L - en yüksek=617 U/L) olduğu tespit edilmiştir.

Katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden total bilirubin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,015$). Sağ olanların total bilirubin değerlerinin ortancasının 0,61 mg/dL (en düşük=0,1 mg/dL - en yüksek=14,63 mg/dL); ölenlerin total bilirubin değerlerinin ortancasının 0,74 mg/dL (en düşük=0,17 mg/dL - en yüksek=24 mg/dL) olduğu hesaplanmıştır.

Katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden sodyum değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,034$). Sağ olanların sodyum değerlerinin ortancasının 136 mmol/L (en düşük=110 mmol/L - en yüksek=163 mmol/L); ölenlerin sodyum değerlerinin ortancasının 134,5 mmol/L (en düşük=111 mmol/L - en yüksek=158 mmol/L) olduğu tespit edilmiştir.

Katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden kalsiyum değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Sağ olanların kalsiyum değerlerinin ortancasının 8,7 mg/dL (en düşük=5 mg/dL - en yüksek=16,6 mg/dL); ölenlerin kalsiyum değerlerinin ortancasının 8,3 mg/dL (en düşük=6,2 mg/dL - en yüksek=16,1 mg/dL) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden CRP değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Sağ olanların CRP değerlerinin ortancasının 26,5 mg/L (en düşük=0 mg/L - en yüksek=408 mg/L); ölenlerin CRP değerlerinin ortancasının 63 mg/L (en düşük=0 mg/L - en yüksek=421 mg/L) olduğu saptanmıştır.

Katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden laktat değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Sağ olanların laktat değerlerinin ortancasının 1,4 mmol/L (en düşük=0,3 mmol/L - en yüksek=12,2 mmol/L); ölenlerin laktat değerlerinin ortancasının 1,8 mmol/L (en düşük=0,1 mmol/L - en yüksek=19,2 mmol/L) olduğu tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların altı aylık sağ kalım durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden ALT, glukoz, potasyum, pH, HCO₃, baz açığı ve anyon gap değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Sırasıyla p=0,6, p=0,587, p=0,224, p=0,63, p=0,095, p=0,181, p=0,859).

Tablo 4.3: Altı aylık mortaliteye göre istatistiksel sonuçlar.

	Sağ	Ex	p
Kreatinin (mg/dL)	2,5 (1,1-20,4)	3,4 (1,5-13,3)	0,001
BUN (mg/dL)	51,5 (11-215)	69,5 (25-185)	<0,001
GFR (mL/dk/1.73 m²)	21 (2-63)	15 (4-48)	<0,001
AST (U/L)	19 (5-2722)	23 (3-617)	0,001
ALT (U/L)	16 (6-2111)	17 (4-675)	0,6
Total Bilirubin (mg/dL)	0,61 (0,1-14,63)	0,74 (0,17-24)	0,015
Glukoz (mg/dL)	130 (43-745)	132,5 (23-527)	0,587
Sodyum (mmol/L)	136 (110-163)	134,5 (111-158)	0,034
Potasyum (mmol/L)	4,6 (2,6-7,6)	4,8 (2,4-8,3)	0,224
Kalsiyum (mg/dL)	8,7 (5-16,6)	8,3 (6,2-16,1)	<0,001
CRP (mg/L)	26,5 (0-408)	63 (0-421)	<0,001
pH	7,35 (7,02-7,56)	7,35 (6,85-7,54)	0,63
HCO₃ (mmol/L)	20 (3-37)	19 (4-45)	0,095
Laktat (mmol/L)	1,4 (0,3-12,2)	1,8 (0,1-19,2)	<0,001
Baz Açığı (mmol/L)	-4,25 (-24,2-19,7)	-5,45 (-27,3-25,4)	0,181
Anyon Gap (mmol/L)	12,8 (-6-30,2)	12,5 (3-40,7)	0,859

4.3 Biyokimyasal Parametrelerin Diyaliz Alma Durumuna Göre Değerlendirilmesi

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametreleri ile ilgili bilgiler Tablo 4.4'te verilmiştir. Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden kreatinin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır (p<0,001). Diyaliz almayanların kreatinin değerlerinin ortancasının 2,4 mg/dL (en düşük=1,1 mg/dL - en yüksek=15,6 mg/dL); diyaliz alanların kreatinin değerlerinin ortancasının 5,3 mg/dL (en düşük=2 mg/dL - en yüksek=20,4 mg/dL) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden BUN değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Diyaliz almayanların BUN değerlerinin ortancasının 51 mg/dL (en düşük=11 mg/dL - en yüksek=125 mg/dL); diyaliz alanların BUN değerlerinin ortancasının 87,5 mg/dL (en düşük=35 mg/dL - en yüksek=179 mg/dL) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden GFR değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Diyaliz almayanların GFR değerlerinin ortancasının 22 mL/dk/1.73 m² (en düşük=3 mL/dk/1.73 m² - en yüksek=63 mL/dk/1.73 m²); diyaliz alanların GFR değerlerinin ortancasının 9 mL/dk/1.73 m² (en düşük=2 mL/dk/1.73 m² - en yüksek=34 mL/dk/1.73 m²) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden AST değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,003$). Diyaliz almayanların AST değerlerinin ortancasının 19 U/L (en düşük=3 U/L - en yüksek=2722 U/L); diyaliz alanların AST değerlerinin ortancasının 26,5 U/L (en düşük=7 U/L - en yüksek=617 U/L) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden sodyum değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,005$). Diyaliz almayanların sodyum değerlerinin ortancasının 136 mmol/L (en düşük=114 mmol/L - en yüksek=163 mmol/L); diyaliz alanların sodyum değerlerinin ortancasının 133 mmol/L (en düşük=110 mmol/L - en yüksek=149 mmol/L) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden potasyum değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Diyaliz almayanların potasyum değerlerinin ortancasının 4,64 mmol/L (en düşük=2,45 mmol/L - en yüksek=8,34 mmol/L); diyaliz alanların potasyum değerlerinin ortancasının 5,48 mmol/L (en düşük=2,52 mmol/L - en yüksek=8 mmol/L) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden kalsiyum değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Diyaliz almayanların kalsiyum değerlerinin ortancasının 8,7 mg/dL (en düşük=6,2 mg/dL - en yüksek=16,6 mg/dL); diyaliz alanların kalsiyum değerlerinin ortancasının 8,2 mg/dL (en düşük=5 mg/dL - en yüksek=15,9 mg/dL) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden CRP değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,026$). Diyaliz almayanların CRP değerlerinin ortancasının 34,5 mg/L (en düşük=0 mg/L - en yüksek=408 mg/L); diyaliz alanların CRP değerlerinin ortancasının 57 mg/L (en düşük=0 mg/L - en yüksek=421 mg/L) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden pH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Diyaliz almayanların pH değerlerinin ortancasının 7,36 (en düşük=6,85 - en yüksek=7,56); diyaliz alanların pH değerlerinin ortancasının 7,26 (en düşük=7 - en yüksek=7,47) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden HCO_3 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Diyaliz almayanların HCO_3 değerlerinin ortancasının 20 mmol/L (en düşük=4 mmol/L - en yüksek=37 mmol/L); diyaliz alanların HCO_3 değerlerinin ortancasının 14,5 mmol/L (en düşük=3 mmol/L - en yüksek=45 mmol/L) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden baz açığı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Diyaliz almayanların baz açığı değerlerinin ortancasının -4 mmol/L (en düşük=-27,3 mmol/L - en yüksek=25,49 mmol/L); diyaliz alanların baz açığı değerlerinin ortancasının -10,7 mmol/L (en düşük=-24,2 mmol/L - en yüksek=19,7 mmol/L) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden anyon gap değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,031$). Diyaliz almayanların anyon gap değerlerinin ortancasının 12,4 mmol/L (en düşük=-6 mmol/L - en yüksek=30,2 mmol/L); diyaliz alanların anyon gap değerlerinin ortancasının 14,7 mmol/L (en düşük=4 mmol/L - en yüksek=40,7 mmol/L) olduğu saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların diyaliz alma durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden ALT, total bilirubin, glukoz ve laktat değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Sırasıyla $p=0,087$, $p=0,982$, $p=0,597$, $p=0,101$).

Tablo 4.4: Diyaliz alma durumuna göre istatistiksel sonuçlar.

	Yok	Var	p
Kreatinin (mg/dL)	2,4 (1,1-15,6)	5,3 (2-20,4)	<0,001
BUN (mg/dL)	51 (11-215)	87,5 (35-179)	<0,001
GFR (mL/dk/1.73 m²)	22 (3-63)	9 (2-34)	<0,001
AST (U/L)	19 (3-2722)	26,5 (7-617)	0,003
ALT (U/L)	16 (4-2111)	19 (6-526)	0,087
Total Bilirubin (mg/dL)	0,66 (0,1-14,63)	0,6 (0,23-24)	0,982
Glukoz (mg/dL)	130,5 (43-745)	131,5 (23-394)	0,597
Sodyum (mmol/L)	136 (114-163)	133 (110-149)	0,005
Potasyum (mmol/L)	4,64 (2,45- 8,34)	5,48 (2,52-8)	<0,001
Kalsiyum (mg/dL)	8,7 (6,2-16,6)	8,2 (5-15,9)	<0,001
CRP (mg/L)	34,5 (0-408)	57 (0-421)	0,026
pH	7,36 (6,85-7,56)	7,26 (7-7,47)	<0,001
HCO₃ (mmol/L)	20 (4-37)	14,5 (3-45)	<0,001
Laktat (mmol/L)	1,48 (0,15-19,2)	1,47 (0,33-13,5)	0,101
Baz Açığı (mmol/L)	-4 (-27,3-25,49)	-10,7 (-24,2- 19,7)	<0,001
Anyon Gap (mmol/L)	12,4 (-6-30,2)	14,7 (4-40,7)	0,031

4.4 Biyokimyasal Parametrelerin Acil Servisteki Sonuç Durumuna Göre Değerlendirilmesi

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametreleri ile ilgili bilgiler Tablo 4.5'te verilmiştir. Araştırmamıza

dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden kreatinin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Yapılan post hoc analizlerde istatistiksel anlamlı fark oluşturan grubun taburcu olanlardan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden BUN değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Yapılan post hoc analizlerde istatistiksel anlamlı fark oluşturan grubun taburcu olanlardan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden GFR değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Yapılan post hoc analizlerde istatistiksel anlamlı fark oluşturan grubun taburcu olanlardan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden AST değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,001$). Tespit edilen istatistiksel farkın yapılan post hoc analizlerde taburcu olanlar ile yoğun bakıma yatışı olanlar arasındaki farktan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden total bilirubin değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,032$). Yapılan post hoc analizlerde istatistiksel olarak anlamlı farkı oluşturan bir grup olmadığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden sodyum değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,037$). Yapılan post hoc analizlerde istatistiksel olarak anlamlı farkı oluşturan bir grup olmadığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden potasyum değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı

bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p=0,005$). Tespit edilen istatistiksel farkın yapılan post hoc analizlerde yoğun bakıma yatışı olanlar grubundan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden kalsiyum değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Tespit edilen istatistiksel farkın yapılan post hoc analizlerde yoğun bakıma yatışı olanlar grubundan kaynaklandığı saptanmıştır.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden CRP değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Tespit edilen istatistiksel farkın yapılan post hoc analizlerde taburcu olanlar grubu ile servise yatışı olanlar grubu arasındaki farktan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden pH değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Tespit edilen istatistiksel farkın yapılan post hoc analizlerde yoğun bakıma yatışı olanlar grubundan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden HCO_3 değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Tespit edilen istatistiksel farkın yapılan post hoc analizlerde taburcu olanlarla servise yatışı olanlar; taburcu olanlarla yoğun bakıma yatışı olanlar; servise yatışı olanlarla yoğun bakıma yatışı olanlar arasındaki farktan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden laktat değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Tespit edilen istatistiksel farkın yapılan post hoc analizlerde taburcu olanlarla servise yatışı olanlar; taburcu olanlarla yoğun bakıma yatışı olanlar; servise yatışı olanlarla yoğun bakıma yatışı olanlar arasındaki farktan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların acil servisteki sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden baz açığı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu hesaplanmıştır ($p<0,001$). Tespit edilen istatistiksel farkın yapılan post hoc analizlerde taburcu olanlarla servise yatışı olanlar; taburcu olanlarla yoğun bakıma yatışı olanlar; servise yatışı olanlarla yoğun bakıma yatışı olanlar arasındaki farktan kaynaklandığı tespit edilmiştir.

Araştırmamıza dahil olan katılımcıların sonuç durumuna göre değerlendirilen parametrelerinden ALT, glukoz ve anyon gap değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı hesaplanmıştır (Sırasıyla $p=0,371$, $p=0,909$ ve $p=0,171$).

Tablo 4.5: Acil servisteki sonuç durumuna göre istatistiksel sonuçlar.

	Taburcu	Servis Yatış	YBÜ Yatış	p
Kreatinin (mg/dL)	2,1 (1,1-9,3)	3,3 (1,5-20,4)	3,6 (1,5-13,4)	<0,001
BUN (mg/dL)	42,5 (11-151)	61 (14-215)	64 (27-173)	<0,001
GFR (mL/dk/1.73 m²)	26 (5-63)	16 (2-51)	15 (4-46)	<0,001
AST (U/L)	18 (8-244)	20 (5-2722)	24 (3-617)	0,001
ALT (U/L)	16 (6-318)	17 (4-2111)	17 (6-712)	0,371
Total Bilirubin (mg/dL)	0,6 (0,1-3,3)	0,5 (0,1-14,6)	0,8 (0,2-24)	0,032
Glukoz (mg/dL)	130 (43-745)	130 (24-600)	135 (23-661)	0,909
Sodyum (mmol/L)	136 (118-145)	136 (110-163)	134 (120-150)	0,037
Potasyum (mmol/L)	4,5 (2,8-7,6)	4,74 (2,45-7,93)	5,1 (2,7-8,3)	0,005
Kalsiyum (mg/dL)	8,9 (6,2-11,3)	8,6 (5-16,6)	8,3 (6,2-11,7)	<0,001
CRP (mg/L)	23 (0-274)	50 (0-408)	49 (0-421)	<0,001
pH	7,37 (7,18-7,56)	7,36 (7,02-7,56)	7,28 (6,85-7,47)	<0,001
HCO₃ (mmol/L)	21 (13-31)	20 (3-45)	16 (4-28)	<0,001
Laktat (mmol/L)	1,2 (0,4-4,5)	1,4 (0,1-13,5)	2,6 (0,3-19,2)	<0,001
Baz Açığı (mmol/L)	-3,5 (-13,6-6,3)	-5 (-24,2-25,4)	-8,7 (-27,3-19,7)	<0,001
Anyon Gap (mmol/L)	12,4 (-3-21)	13 (-6-40,7)	14,4 (4-25,2)	0,171

5. TARTIŞMA

Akut böbrek hasarı günümüzde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Akut böbrek hasarı kişilerin yaş, cinsiyet, ırk, mevcut tıbbi durum, komorbiditeler, kullanılan ilaçlar, genel sağlık durumu (vücut stres durumu, enfeksiyonlar, dehidratasyon vs.) gibi birçok faktörden etkilenen ve bu faktörlerin karmaşık bir etkileşim içinde olduğu bir durumdur [94]. Akut böbrek hasarı olan hastalar için zamanında teşhis ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi çok önemlidir. Özellikle altta yatan nedenleri kontrol altına almak ve risk faktörlerini azaltmak önemlidir.

Yaş ve cinsiyet, akut böbrek hasarının gelişimini ve sonucunu etkileyebilecek önemli faktörlerdir. Ahsen ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada akut böbrek hasarı olan hastaların yaş ortalamasının $68,17 \pm 15,59$ yıl ve %58,6'sının erkek olduğunu bulmuşlardır [95]. Doğu ve arkadaşları ülkemizde yaptıkları bir çalışmada hastaların yaş ortalamasının $69,7 \pm 15,5$ yıl ve %53,1'inin erkek olduğunu bulmuşlardır [96]. Avasthi ve arkadaşları yaptıkları prospektif bir çalışmada hastaların yaklaşık 2/3'sini erkek ve yaş ortalamasını 50,1 yıl olarak bulmuşlardır [97]. Seethapathy ve arkadaşları yaptıkları geniş katılımlı bir çalışmada hastaların yaş ortalamasının $63,1 \pm 11$ yıl ve %61'inin erkek olduğunu bildirmişlerdir [98]. Göçken ve arkadaşları benzer bir çalışmada yaş ortalamasının 61,6 yıl ve hastaların % 52,6'sının erkek olduğunu bulmuşlardır [99]. Bizim yapmış olduğumuz çalışmada katılımcıların yaş ortalamasını $68,6 \pm 14,3$ ve %55,9'unun erkek olduğunu bulduk. Bu ulaştığımız sonuç literatürdeki benzer çalışmalarda bulunan oranlar ile benzerdi. Akut böbrek hasarı riski yaşla birlikte artma eğilimindedir. Dünyada giderek yaşlı nüfusun artmasına bağlı komorbiditeler, renal stresörler, ilaç kullanımının artması, nefrotoksinler ve yaşa bağlı fonksiyonel kapasite azalması ABH gelişme olasılığını artırmış olabilir.

Seppi ve arkadaşları ile Suzuki ve arkadaşları yaptıkları geniş çaplı çalışmalarda akut böbrek hasarının prevalansı ve prognozunda cinsiyete özgü belirgin farklılıklar olduğunu ortaya koymuştur [100, 101]. Glomerüler yapıda cinsiyete bağlı

farklılıklar olduğu yapılan çalışmalarla ispat edilmiştir [102]. Ayrıca östrojen başta olmak üzere bazı hormonların renin-anjiyotensin sistemi üzerinde etkili olduğu ve etkilerin böbreğin işlev ve yapısında değişikliklere neden olabileceği belirtilmiştir [103].

Kronik hastalıklar ile akut böbrek hasarı gelişimi arasındaki ilişki karmaşık ve çok faktörlüdür. Kestenbaum ve arkadaşları yaptıkları araştırmada hastalarda hipertansiyonun; böbrek yetmezliğinin hem nedeni hem de etkisi olduğunu ve yetmezliğin ilerlemesine katkıda bulunduğunu bildirmiştir [104]. James ve arkadaşları bir meta-analiz çalışmasında diabetes mellitus ve hipertansiyonun, akut böbrek hasarı için en önemli risk faktörleri arasında olduğunu bildirmiştir [105]. Çalışmamızda hastaların %13,3'ünde hiçbir kronik hastalık tanısı yoktu ve %71,6'sında birden çok kronik hastalık vardı. Literatürdeki çalışmalarla uyumlu olarak kronik hastalık sayısının arttıkça akut böbrek hasarı gelişme olasılığının yükseldiği görüldü. Kronik hastalıklar, akut böbrek hasarının gelişimini, azalmış böbrek rezervi, ilaç etkileşimleri, inflamasyon ve vasküler değişiklikler dahil olmak üzere çeşitli yollarla etkileyebilir. Kronik hastalıkları olan hastaların dikkatli bir şekilde yönetilmesi çok önemlidir. Akut böbrek hasarının kronik hastalığı olan bireyler üzerindeki etkisini en aza indirmek için erken teşhis, uygun yönetim ve önleyici tedbirler esastır.

Böbrek fonksiyonunu değerlendirmek ve ABH'yi teşhis etmek için onlarca yıl önce tanımlanmış ve klinik uygulamaya dahil edilmiş en önemli iki biyobelirteç serum kreatinin (SCr) ve kan üre nitrojenidir (BUN). Yapılan bir çok çalışmada ABH'yi teşhis etmek için tipik olarak serum kreatinin ve kan üre nitrojeni (BUN) kullanılsa bile serum kreatinin değeri renal fonksiyondan bağımsız olarak etkilenebilir. Yaş, cinsiyet, ırk, kas kütlesi, beslenme durumu, enfeksiyon ve bazı ilaçlar (trimetoprim, simetidin ve salisilatlar) GFR'den bağımsız olarak serum kreatinininde değişikliklere yol açar [106-108]. BUN, karaciğer proteinleri parçaladığında oluşan bir atık üründür ve böbrekler tarafından atılır. ABH'de böbreklerin süzme işlevi bozulduğunda kandaki BUN seviyeleri yükselir. Kreatinin, enerji için kullanılan bir bileşik olan kreatin fosfatı yıkarken kaslar tarafından üretilen atık bir üründür. ABH'de böbreklerin filtrasyon fonksiyonu bozulduğunda kanda kreatinin seviyeleri yükselir. Belirli bir süre boyunca serum kreatinin seviyelerindeki değişiklik, ABH'nin şiddetini ve ilerlemesini değerlendirmek için çok önemlidir. RIFLE (risk, hasar, yetmezlik, böbrek fonksiyon

kaybı ve son dönem böbrek hastalığı) kriterleri, AKIN kriterleri ve daha yeni KDIGO kılavuzları ABH'yi kreatinin seviyelerindeki ve idrar çıkışındaki değişikliklere göre sınıflandırır.

Bae ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada ABH olan hastalarda AST, ALT ve LDH seviyelerinin artabileceğini bildirmişlerdir. Özellikle AST seviyesini $194,5 \pm 335,3$ U/L olarak bulmuş ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bildirmişlerdir [109]. Lescot ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ABH olan hastaların %61'inde AST ve ALT seviyeleri normal olarak bulunmuştur [110]. Çalışmamızda AST ve ALT değerleri sırasıyla $44,64 \pm 164,1$ U/L ve $39,05 \pm 136$ U/L idi. Total bilirubin ise $0,93 \pm 1,7$ mg/dL. Bu değerlerin normal referans aralığında olduğu görüldü. Bozulmuş karaciğer fonksiyon testleri ile diğer tıbbi durumlardan kaynaklanan akut böbrek hasarı arasında dolaylı bir ilişki olabilse de, bunun anormal karaciğer fonksiyon testlerinin doğrudan akut böbrek hasarında kullanılabileceği anlamına gelmediği not edilmelidir. AST-ALT düzeyleri ile akut böbrek hasarı arasında doğrudan bir ilişki yoktur. Kanda yüksek seviyede bulunan AST ve ALT hepatit, siroz, ilaçlar ve alkol kullanımı gibi durumlara bağlı olabilir. Bir hastada hem yüksek AST-ALT seviyeleri hem de akut böbrek hasarı varsa, hem karaciğeri hem de böbrekleri etkileyen hepatorenal sendrom ve şok gibi altta yatan tıbbi durumlar akla gelmelidir. Aspartat transaminaz (AST) karaciğer, kalp, böbrekler ve kaslar dahil olmak üzere vücudun çeşitli dokularında bulunan bir enzimdir. Bu dokularda yaralanma veya hasar olduğunda serum AST düzeyi yükselir. AST seviyeleri, doku hasarının bir belirteci olarak kullanılabilir ancak herhangi bir organa özgü değildir. Yüksek AST seviyeleri, renal tutulumun olabileceğini düşündürebilir fakat tek başlarına prognozu belirleyemezler [111]. Çalışmamızda hastane içi ve altı aylık mortalitede AST seviyesi, literatürle uyumlu olarak ölen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek bulundu. Çalışmamızda ABH'si olan ve diyaliz alan hastalarda, almayanlara göre daha yüksek AST seviyelerinin olduğu görüldü. Akut böbrek hasarında yüksek bulunan AST seviyeleri böbrek hasarında kötü prognozu işaret edebilir.

Adams ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ABH'nin, hiponatremi ile başvuran hastalarda sık görüldüğü ve genellikle prerenal kökenli olduğu bildirilmiştir. Hastaların yaş ortalamasının 60 ± 19 yıl ve %63'ünün erkek olduğunu bulmuşlardır.

Hastaların serum sodyum ortalamasını $126,6 \pm 3,7$ mmol/L olarak bildirmişlerdir. Hiponatremi ile başvuran hastalarda ağırlıklı olarak prerenal ABH insidansının yüksek olduğu sonucuna ulaşmışlardır [112]. Hoorn ve arkadaşları araştırmalarında hiponatremi ile başvuran hastaların yaklaşık %20'sinde böbrek yetmeliğinin mevcut olduğunu göstermiştir. Hiponatremi ve ABH birlikteliği daha önce bildiren çok fazla çalışma bulunmamaktadır. "Hiponatremi" ve "akut böbrek hasarı" kullanılarak yapılan literatür taramasında yakın zamanda yayınlanan birkaç vaka serisine rastlandı [113]. Elektrolit dengesizliklerinin yalnızca akut böbrek hasarının bir sonucu olmadığını, aynı zamanda ilerlemesine de katkıda bulunabileceği bilinmelidir. ABH'si olan hastaların sıvı dengesizlikleri veya bozulmuş böbrek fonksiyonu nedeniyle sodyum seviyelerinde önemli dalgalanmalar meydana gelebilir. Çalışmamızda serum sodyum seviyesindeki azalmanın altı aylık mortalitede istatistiksel olarak anlamlı olması ilgi çekiciydi. İdrar çıkışının azalması ve sıvı dengesinde bozulma sodyum konsantrasyonlarını değiştirebilir. Bu durumu yönetmek için kullanılan diüretikler yine sodyum seviyelerini etkileyebilir. Kısaca ABH hiponatremiye yatkınlığı artırırken ortaya çıkan sodyum dengesizliği de renal hasarın ilerlemesine katkıda bulunabilir. Çalışmamız hiponatremi ile ABH arasında, şimdiye kadar yeterince bildirilmeyen bir ilişki olduğunu göstermektedir.

Shaul ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hipokalsemi ve sekonder hiperparatiroidizmin akut böbrek hasarının erken döneminde ortaya çıktığını göstermektedir [114]. Chernow ve arkadaşları hipokalsemik olan hastaların normokalsemik olan hasta grubu ile karşılaştırıldığı bir çalışmada, hipokalsemik olan hastaların yüksek mortaliteye, hastanede daha uzun kalış sürelerine ve daha yüksek oranda böbrek yetmezliğine sahip olduğunu bildirmiştir [115]. Afshinnia ve arkadaşları yaptıkları araştırma sonucuna göre hipokalseminin, akut böbrek hasarı olan kritik hastalarda daha yüksek mortalitenin bağımsız belirleyicisi olduğunu ileri sürmüştür [116]. Çalışmamızda dikkat çekici olan sonuçlardan biri kalsiyumdaki azalmanın hastane içi ölen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı çıkmasıydı. Benzer durum olarak; hastaların diyalize alınmasında sodyum, potasyum ve kalsiyum değişiklikleri istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Akut böbrek hasarında, D vitamini aktivasyonunun bozulması ve kalsiyum regülasyonunda da rol oynayan paratiroid hormonunun üretiminin azalması gibi çeşitli nedenlerle hipokalsemi ortaya çıkabilir. Akut böbrek hasarının kendisi doğrudan hiperkalsemiye neden olmasa da, bazı kanser

türleri gibi ABH'ye yol açan bazı altta yatan durumlar hiperkalsemiye neden olabilir. Böbrekler vücuttaki kalsiyum seviyelerinin düzenlenmesinde önemli bir rol oynar. Böbrek fonksiyonu tehlikeye girdiğinde, bu düzenleme bozulabilir ve bu da kalsiyum seviyelerinde dengesizliklere yol açar.

Kunis ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada kronik böbrek yetmezliği ve şiddetli akut böbrek hasarında, azalmış renal potasyum sekresyonu sonucu hiperkalemi gelişebileceğini bildirmiştir [117]. Watanabe ve arkadaşları araştırmalarının bir sonucu olarak hiperkaleminin sıklıkla KBY hastalarında bulunan ve ciddi sonuçlarla ilişkili bir metabolik komplikasyon olduğunu bildirmiştir [118]. Bizim çalışmamızda potasyum seviyeleri normal aralıkta bulundu. Hayatta kalan ve ölen hastalarla ilişkili olarak hem hastane içi hem de altı aylık mortalitede serum potasyum seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç yoktu ancak diyalize alınan hastalarda potasyum seviyesi anlamlı olarak yüksek bulundu. Akut böbrek hasarında potasyum seviyelerindeki artış kritik öneme sahiptir ve hayati tehlike yaratabilir. Bunun bir sonucu olarak; hekimlerin potasyum konusunda daha dikkatli davranması ve potasyum yüksekliğini erken fark etmesi, hiperpotasemi ile mortalite ilişkisinin çalışmamızda anlamlı çıkmamasının nedeni olabilir. Diğer yandan ABH nadiren hipokalemiye de yol açabilir. Tedavide kullanılan diüretikler idrar çıkışını artırırken potasyum seviyesini azaltabilir.

Tang ve arkadaşları enflamasyonun, ABH patofizyolojisinin merkezinde yer aldığını bildirmişlerdir. Çalışmalar CRP'nin yalnızca enflamasyon gösteren bir biyobelirteç olmadığını, aynı zamanda hastalıkların patogeneze katkıda bulunan önemli bir aracı olduğunu göstermiştir [119, 120]. Han ve arkadaşları başvuru sırasındaki yüksek duyarlılıklı serum CRP düzeyinin > 9 mg/L'nin ABH için bağımsız bir belirteç olduğu öne sürmüştür [121]. Wenjing ve arkadaşları çalışmalarının bir sonucu olarak C-reaktif protein (CRP) dahil birçok stres molekülü tarafından ortaya konulan inflamasyonun akut böbrek hasarının ve kronik böbrek hastalığının temel patolojik özellikleri arasında olduğunu belirtmiştir [122]. Çalışmamızda CRP seviyesinin ABH hastalarında yükselmiş olduğu ($72,47 \pm 85,8$ mg/L) görüldü. Yaşayan ve ölen hasta laboratuvar sonuçlarında hem hastane içi hem altı aylık mortalite hem de diyaliz alma kararı konusunda CRP artışı istatistiksel olarak anlamlıydı. C-reaktif protein (CRP), genellikle enflamasyonun varlığını ve şiddetini değerlendirmek için

yaygın olarak kullanılan bir belirteçtir. Ciddi enfeksiyonlar ve sistemik inflamatuvar yanıt hem CRP seviyesinde yükselmeyi hem de akut böbrek hasarını tetikleyebilir. CRP seviyesi ve ABH arasındaki ilişki, altında yatan nedene bağlı olarak değişebilir. Klinik ortamda CRP düzeyindeki değişikliğin izlenmesi, ABH'yi önlemek ve tedavi etmek için değerli bir araç olabilir.

Yan ve arkadaşları böbrek fonksiyonları azalmış hastalarda yüksek laktat seviyelerinin bulunduğunu bildirdi. Yükselen laktat seviyeleri dokuların yetersiz perfüzyonunu göstermektedir [123]. Zhou ve arkadaşları ABH olan ve olmayan hastalarda laktat seviyelerini karşılaştırmıştır. Sırasıyla $3,3\pm 2,5$ mmol/L, $2,7\pm 1,6$ mmol/L buldukları bu değerler istatistiksel olarak anlamlı çıkmıştır [124]. Doku hipoperfüzyonunun bir sonucu olan yüksek serum laktat seviyesinin, birçok çalışmada mortalite ile ilişkili olduğu doğrulanmıştır [125, 126]. Çalışmamızda bulduğumuz laktat düzeyi hastane içi ve altı aylık mortalite ile ilişkiliydi. Diyalize alınma ile laktat seviyesi arasında anlamlı bir ilişki bulamadık. Başvuru sırasındaki yüksek laktat seviyeleri, hastaların hemodinamik olarak stabil olup olmamasına bağlı doku hipoksisini düşündürür ve bu nedenle yetersiz renal perfüzyon için bir belirteç görevi görebilir.

Çeşitli komplikasyonlar ABH'yi mortalite ile ilişkilendirebilir. Hiperkalemi, hipervolemi, metabolik asidoz gibi komplikasyonlar doğrudan ABH ile ilişkilidir ve kolayca ölçülebilir. ABH olan hastalarda, bu komplikasyonları mortalite ile ilişkilendiren bir çok çalışma yapılmıştır [127]. Metabolik asidoz, ilerlemiş KBY'nin yaygın bir komplikasyonudur. Zhu ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, KBY ilerlemesi riskini artıran asidoz kaynaklı aynı mekanizmaların ABH riskini de artırması beklenebilir denilmektedir [128]. Metabolik asidozun ABH hastalarında kötü prognoz ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar yapılmıştır [129, 130]. Çalışmamızda metabolik asidozun gelişmesi, hastane içi mortalite üzerine istatistiksel açıdan anlamlı olarak etkiliyken, altı aylık mortalitede etkili değildi. Hastaların diyaliz almalarında metabolik asidozun varlığı çalışmamızda beklenen bir sonuç olarak istatistiksel açıdan anlamlıydı. Asidoz ABH'nin hem nedeni hem de sonucu olabilir ve bu hastalarda potansiyel olarak prognostik amaçlı kullanılan değiştirilebilir bir risk faktörü olabilir. Hastalarda meydana gelen metabolik asidoz; hemodinami, solunum ve doku

oksijenlenmesi hakkında bilgi verebilir. Asidoz, böbreklerdeki hasarı daha da şiddetlendirebilir ve vücudun genel işlevini etkileyebilir.

Che ve arkadaşları yaptıkları çalışmada akut böbrek hasarı sonrası uzun dönem prognoz tahmini için serum HCO_3 seviyesini değerlendirmişlerdir. Serum HCO_3 seviyesinin kötü prognoz ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Altı aylık mortalite için bakılan ROC analizinde eğri altında kalan alan 0,798 bulunmuştur [131]. Gujadhur ve arkadaşları yaptıkları çalışmada bikarbonat seviyesinin akut böbrek hasarı gelişimine etkisini araştırmışlardır. ABH'nin erken tanısı için başvuru sırasında serum bikarbonatın kullanılabileceğini bildirmişlerdir [132]. Çalışmamızda bikarbonat düzeyinin düşük olduğu görüldü. Hastalara diyaliz kararının verilmesi ve hastane içi mortaliteyi göstermesi açısından elde edilen sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı. Altı aylık mortalite tahmini için kullanışlı değildi. Bikarbonat, vücudun asit-baz dengesinin önemli bir bileşenidir ve seviyeleri böbrek fonksiyonundan etkilenebilir. Bikarbonat seviyelerindeki azalmanın gösterdiği gibi metabolik asidozun şiddeti, böbrek fonksiyon bozukluğunun boyutu ve akut böbrek hasarının genel prognozu hakkında bir fikir verebilir.

Gerent ve arkadaşları ABH'nin prediktif faktörlerini belirlemek için yaptıkları bir çalışmada baz açığını ABH'nin bağımsız bir prediktif faktörü olarak göstermişlerdir [133]. Uusalo ve arkadaşları çalışmalarında -3 mmol/L'den daha küçük baz açığı değerlerinin, 30 günlük artmış mortalite ile ilişkili olabileceğini bulmuşlardır [134]. Çalışmamızda baz açığının (-8.2 mmol/L) hastane içi mortalitede önemli bir belirteç olduğunu bulduk fakat altı aylık mortalitede etkin değildi. Akut durum değerlendirmesi açısından daha değerlidir. Baz açığı acil hekimlerinin ABH'de sık görülen bir komplikasyon olan metabolik asidozun şiddetini değerlendirmesinde yardımcı olabilir. Bikarbonat seviyelerinde olduğu gibi, baz açığı da hastanın tedaviye ne kadar iyi yanıt verdiğinin bir göstergesi olabilir. Baz açığı, ABH'nin altta yatan nedeninin araştırılması, sıvı-elektrolit dengesizliklerinin düzeltilmesi ve asit-baz dengesinin yeniden sağlanması için katkıda bulunabilir.

Zhong ve arkadaşlarının ABH'si olan hastalarda anyon açığı seviyeleri ile mortalite arasında bir ilişki olup olmadığını belirlemek için yaptıkları bir çalışmada; yaşayan hastalarda anyon açığını $20,94 \pm 6.27$ mmol/L, ölenlerde $25,56 \pm 8.16$ mmol/L

ve sonucun istatistiksel olarak anlamlı olduğunu bulmuştur [135]. Cheng ve arkadaşları yüksek AA (>14 mmol/L) seviyesinin daha yüksek mortalite ve hastanede daha uzun kalış süresi ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir [136]. Akut böbrek hasarının bazı etiyolojik nedenleri anyon açığında değişikliklere yol açabilir. Böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle bazı asitlerin atılımında bozukluk olmasıyla veya kanda sülfat, fosfat gibi maddelerin birikimi ile anyon açığı ortaya çıkabilir. Yüksek anyon açığı seviyesinin kritik ABH'si olan hastalarda artmış mortalite ile ilişkili olabileceği yapılan çalışmalarda belirtilse de, bizim çalışmamızda ölen hastalarda 14,4 mmol/L olarak hesaplanmasına rağmen mortalite açısından bu yükseklik istatistiksel olarak anlamlı değildi. Anyon açığına neden olan durumlar sadece renal değil, gastrointestinal sisteme bağlı olarak da gelişmiş olabilir.

Kısıtlılıklar: Çalışmanın retrospektif olması ve tek merkezli yürütülmesi kısıtlılık olarak kabul edilebilir.

6. SONUÇ

Akut böbrek hasarı, altta yatan çeşitli nedenleri olan karmaşık bir hastalıktır. Biyokimyasal parametreler böbreklerin işleyişi hakkında değerli bilgiler sağlar ve akut böbrek hasarının erken teşhisi ile tedavi takibinde önemli bir rol oynar. Böylelikle klinisyenlerin zamanında ve bilinçli kararlar almasına yardımcı olur. Akut böbrek hasarında hastalığın ciddiyeti ve ilerlemesini değerlendirecek parametrelere, tedavi stratejilerine ihtiyaç vardır. Sonuç olarak biyokimyasal testler akut böbrek hasarının değerlendirilmesi ve tedavisinde vazgeçilmez araçlardır. Erken teşhise olanak tanır, tedavi kararlarına rehberlik eder ve hastalığın ilerleyişinin izlenmesine yardımcı olurlar. Bununla birlikte, akut böbrek hasarının kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi için bütünsel bir yaklaşım esastır. Biyokimyasal testlerin sınırlamalarının olduğu kabul edilmeli, sonuçlarının her zaman hasta odaklı ve diğer tanısal yöntemlerle birlikte yorumlanması gerektiği bilinmelidir.

KAYNAKLAR

1. Lafayette, R., *Acute Kidney Injury*. BMJ Publishing Group, 2018.
2. Abdel-Kader, K. and P.M. Palevsky, *Acute kidney injury in the elderly*. Clin Geriatr Med, 2009. **25**(3): p. 331-358.
3. Bellomo, R., et al., *Acute renal failure–definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group*. Critical care, 2004. **8**(4): p. 204-212.
4. Negi, S., et al. *Acute kidney injury: Epidemiology, outcomes, complications, and therapeutic strategies*. in *Seminars in dialysis*. 2018. Wiley Online Library.
5. Ali, T., et al., *Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study*. Journal of the American Society of Nephrology, 2007. **18**(4): p. 1292-1298.
6. Hoste, E.A. and M. Schurgers, *Epidemiology of acute kidney injury: how big is the problem?* Critical care medicine, 2008. **36**(4): p. 146-151.
7. Control, C.f.D. and Prevention, *Hospitalization discharge diagnoses for kidney disease--United States, 1980-2005*. MMWR. Morbidity and mortality weekly report, 2008. **57**(12): p. 309-312.
8. Tintinalli, J., et al., *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: A Comprehensive Study Guide, 7th Edition*. 2010: McGraw-Hill Education.
9. Çeliker, H., *Akut böbrek yetmezliği epidemiyolojisi*. Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi, 2006: p. 1-4.
10. Bellomo, R., et al., *Acute renal failure–definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group*. Critical care, 2004. **8**(4).
11. Uchino, S., et al., *An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients*. Crit Care Med, 2006. **34**(7): p. 1913-1917.
12. Abosaif, N.Y., et al., *The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability*. American journal of kidney diseases, 2005. **46**(6): p. 1038-1048.
13. Bagshaw, S.M., C. George, and R. Bellomo, *A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients*. Nephrol Dial Transplant, 2008. **23**(5): p. 1569-1574.
14. Group, K.A.G.W., *KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury*. Kidney Int Suppl, 2012. **2**.
15. Coca, S.G., et al., *Long-term risk of mortality and other adverse outcomes after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis*. Am J Kidney Dis, 2009. **53**(6): p. 961-973.
16. Walls, R., R. Hockberger, and M. Gausche-Hill, *Rosen's Emergency Medicine - Concepts and Clinical Practice E-Book*. 2017: Elsevier Health Sciences.

17. Sinert, R. and P.R. Peacock Jr, *Acute Kidney Injury*, in *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e*, J.E. Tintinalli, et al., Editors. 2020, McGraw-Hill Education: New York, NY.
18. Lameire, N., W. Van Biesen, and R. Vanholder, *Acute renal failure*. *Lancet*, 2005. **365**(9457): p. 417-430.
19. Tintinalli, J.E., et al., *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9th edition*. 2019: McGraw Hill LLC.
20. Albright Jr, R.C. *Acute renal failure: a practical update*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2001. Elsevier.
21. Turgay Arinsoy, Ö. and İ. Koçyiğit, *BÖBREK FİZYOLOGİSİ, Reaktif*. 2017.
22. Jefferson, J., *Pathophysiology and Etiology of Acute Renal Failure*. *Comprehensive Clinical Nephrology* 3rd edition, 2007: p. 755-770.
23. Tonelli, M., et al., *Barriers to blood pressure control and angiotensin enzyme inhibitor use in Canadian patients with chronic renal insufficiency*. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2002. **17**(8): p. 1426-1433.
24. Huerta, C., et al., *Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and risk of ARF in the general population*. *American Journal of Kidney Diseases*, 2005. **45**(3): p. 531-539.
25. Doty, J.M., et al., *Effects of increased renal parenchymal pressure on renal function*. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2000. **48**(5): p. 874-877.
26. Liu, K. and C. GM, *Akut Böbrek Yetmezliği*. *Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition Türkçe Bölüm*, 2013. **273**: p. 1752-1761.
27. Srisawat, N. and J.A. Kellum, *Acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome*. *Curr Opin Crit Care*, 2011. **17**(6): p. 548-555.
28. Brady, H.R. and G.G. Singer, *Acute renal failure*. *Lancet*, 1995. **346**(8989): p. 1533-1540.
29. Thadhani, R., M. Pascual, and J.V. Bonventre, *Acute renal failure*. *N Engl J Med*, 1996. **334**(22): p. 1448-1460.
30. Basile, D.P., M.D. Anderson, and T.A. Sutton, *Pathophysiology of acute kidney injury*. *Compr Physiol*, 2012. **2**(2): p. 1303-1353.
31. Kron, I.L., P.K. Harman, and S.P. Nolan, *The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration*. *Ann Surg*, 1984. **199**(1): p. 28-30.
32. Gruberg, L., et al., *Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions*. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2001. **52**(4): p. 409-416.
33. Asif, A. and M. Epstein, *Prevention of radiocontrast-induced nephropathy*. *American journal of kidney diseases*, 2004. **44**(1): p. 12-24.
34. Brady, H., *Chronic Renal Failure*. *Harrison's Principles of Internal Medicine 16th edition*, 2005: p. 1644-1653.
35. Mingeot-Leclercq, M.P. and P.M. Tulkens, *Aminoglycosides: nephrotoxicity*. *Antimicrob Agents Chemother*, 1999. **43**(5): p. 1003-1012.
36. Holt, S. and K. Moore, *Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: the role of myoglobin*. *Nephron Experimental Nephrology*, 2000. **8**(2): p. 72-76.
37. Torun, D., et al., *Acute interstitial nephritis due to cefoperazone*. *Annals of Pharmacotherapy*, 2004. **38**(9): p. 1446-1448.
38. Faber, M., *The differential diagnosis of acute renal failure*. *Acute renal failure*, 3d 2012 ed. New York: Churchill Livingstone, 1998: p. 133-192.
39. Hricik, D.E., M. Chung-Park, and J.R. Sedor, *Glomerulonephritis*. *New England Journal of Medicine*, 1998. **339**(13): p. 888-899.

40. Johnson, R. and J. Feehally, *Introduction to glomerular disease: pathogenesis and classification*. Comprehensive Clinical Nephrology 3rd edition. Philadelphia: Elsevier, 2007: p. 181-191.
41. Bourgault, M., et al., *Acute renal infarction: a case series*. Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 2013. **8**(3): p. 392-398.
42. Abuelo, G.J., *Diagnosing vascular causes of renal failure*. Annals of internal medicine, 1995. **123**(8): p. 601-614.
43. George, J.N., *How I treat patients with thrombotic thrombocytopenic purpura: 2010*. Blood, 2010. **116**(20): p. 4060.
44. Graziani, G., et al., *Corticosteroids in cholesterol emboli syndrome*. Nephron, 2001. **87**(4): p. 371-373.
45. Finch, T.M. and K.S. Ryatt, *Livedo reticularis caused by cholesterol embolization may improve with simvastatin*. Br J Dermatol, 2000. **143**(6): p. 1319-1320.
46. Clarkson, M., *Acute Kidney Injury*. Brenner & Rector's The Kidney. 8th ed. Philadelphia: Saunders, 2008: p. 943-986.
47. Cline, D.M., et al., *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 8th edition*. 2015: McGraw-Hill Education.
48. Schrier, R.W., *Manual of Nephrology*. 2000: Lippincott Williams & Wilkins.
49. Morgan, D.J. and K.M. Ho, *A comparison of nonoliguric and oliguric severe acute kidney injury according to the risk injury failure loss end-stage (RIFLE) criteria*. Nephron Clin Pract, 2010. **115**(1): p. 59-65.
50. Parker, R.A., et al., *Prognosis of patients with acute renal failure requiring dialysis: results of a multicenter study*. Am J Kidney Dis, 1998. **32**(3): p. 432-443.
51. Floege, J., Johnson JR. Feehally J. Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury. Comprehensive Clinical Nephrology, 2010: p. 771-797.
52. Narins, R.G. and M. Emmett, *Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach*. Medicine (Baltimore), 1980. **59**(3): p. 161-187.
53. Feldman, M., N.J. Soni, and B. Dickson, *Use of sodium concentration and anion gap to improve correlation between serum chloride and bicarbonate concentrations*. Journal of clinical laboratory analysis, 2006. **20**(4): p. 154-159.
54. Erk, O., *Asit Baz Denge Bozuklukları*. Vaka Sunumları ile Acil Metabolik Hastalıklar. 2014.
55. Lee, S., K.P. Kang, and S.K. Kang, *Clinical usefulness of the serum anion gap*. Electrolytes & Blood Pressure: E & BP, 2006. **4**(1): p. 44-46.
56. Chawla, L.S., et al., *Anion gap, anion gap corrected for albumin, base deficit and unmeasured anions in critically ill patients: implications on the assessment of metabolic acidosis and the diagnosis of hyperlactatemia*. BMC Emerg Med, 2008. **8**: p. 18.
57. Caddeo, G., et al., *Acute kidney injury in urology patients: incidence, causes and outcomes*. Nephrourol Mon, 2013. **5**(5): p. 955-961.
58. Hilton, R., *Acute renal failure*. Bmj, 2006. **333**(7572): p. 786-790.
59. Guyton, H., *Vücut Sıvıları ve Böbrekler Bölüm 30*. Tıbbi Fizyoloji 12. Baskı. 2013.
60. Metnitz, P.G., et al., *Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients*. Critical care medicine, 2002. **30**(9): p. 2051-2058.
61. Taal, M., *Acute Renal Failure*. Brenner & Rector's The Kidney. 9th ed. 2012.

62. Balasubramanian, G., et al., *Early nephrologist involvement in hospital-acquired acute kidney injury: a pilot study*. American journal of kidney diseases, 2011. **57**(2): p. 228-234.
63. Moreau, R. and D. Lebrec, *The use of vasoconstrictors in patients with cirrhosis: type 1 HRS and beyond*. Hepatology, 2006. **43**(3): p. 385-394.
64. Gines, P. and V. Arroyo, *Hepatorenal syndrome*. Journal of the American Society of Nephrology, 1999. **10**(8): p. 1833-1839.
65. Ragaller, M.J., H. Theilen, and T. Koch, *Volume replacement in critically ill patients with acute renal failure*. Journal of the American Society of Nephrology, 2001. **12**(suppl 1): p. 33-39.
66. Waikar, S.S. and G.M. Chertow, *Crystalloids versus colloids for resuscitation in shock*. Current Opinion in Nephrology and Hypertension, 2000. **9**(5): p. 501-504.
67. Brady, H. and M. Clarkson, *Acute Renal Failure*. Brenner & Rector's the Kidney, 7th ed. WB Saunders, ed. B. Brenner. 2004.
68. TÜRKOĞLU, M., *Yoğun Bakımda Akut Böbrek Hasarının Önlenmesi*. Yoğun Bakım Dergisi, 2008. **8**(2): p. 71-81.
69. Kellum, J.A. and M.D. J, *Use of dopamine in acute renal failure: a meta-analysis*. Crit Care Med, 2001. **29**(8): p. 1526-1531.
70. Kobrin, S., *Renal Replacement Therapy* Philadelphia; WB Saunders, 2000: p. 193-203.
71. Mehta, R.L., et al., *Diuretics, mortality, and nonrecovery of renal function in acute renal failure*. Jama, 2002. **288**(20): p. 2547-2553.
72. Uchino, S., et al., *Diuretics and mortality in acute renal failure*. Crit Care Med, 2004. **32**(8): p. 1669-1677.
73. Malbrain, M.L., et al., *Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study*. Critical care medicine, 2005. **33**(2): p. 315-322.
74. Shilliday, I.R. and M. Sherif, *Calcium channel blockers for preventing acute tubular necrosis in kidney transplant recipients*. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2007(4).
75. Bagshaw, S.M. and W.A. Ghali, *Acetylcysteine for prevention of contrast-induced nephropathy after intravascular angiography: a systematic review and meta-analysis*. BMC medicine, 2004. **2**: p. 1-12.
76. Kshirsagar, A.V., et al., *N-acetylcysteine for the prevention of radiocontrast induced nephropathy: a meta-analysis of prospective controlled trials*. Journal of the American Society of Nephrology, 2004. **15**(3): p. 761-769.
77. Hoffmann, U., et al., *The value of N-acetylcysteine in the prevention of radiocontrast agent-induced nephropathy seems questionable*. Journal of the American Society of Nephrology, 2004. **15**(2): p. 407-410.
78. Venkataraman, R., *Can we prevent acute kidney injury?* Critical care medicine, 2008. **36**(4): p. 166-171.
79. De Vriese, A.S., *Prevention and treatment of acute renal failure in sepsis*. J Am Soc Nephrol, 2003. **14**(3): p. 792-805.
80. Barbar, S.D., et al., *Timing of Renal-Replacement Therapy in Patients with Acute Kidney Injury and Sepsis*. N Engl J Med, 2018. **379**(15): p. 1431-1442.
81. Van Biesen, W., R. Vanholder, and N. Lameire, *Dialysis strategies in critically ill acute renal failure patients*. Current Opinion in Critical Care, 2003. **9**(6): p. 491-495.

82. Myers, B.D. and S.M. Moran, *Hemodynamically mediated acute renal failure*. New England Journal of Medicine, 1986. **314**(2): p. 97-105.
83. Longo, D., et al., *Acute Kidney Injury*. Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition. 2012: McGraw-Hill Education.
84. Uchino, S., *The epidemiology of acute renal failure in the world*. Current opinion in critical care, 2006. **12**(6): p. 538-543.
85. Tillyard, A., R. Keays, and N. Soni, *The diagnosis of acute renal failure in intensive care: mongrel or pedigree?* Anaesthesia, 2005. **60**(9): p. 903-914.
86. McCarthy, J.T. *Prognosis of patients with acute renal failure in the intensive-care unit: a tale of two eras*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 1996. Elsevier.
87. Xue, J.L., et al., *Incidence and mortality of acute renal failure in Medicare beneficiaries, 1992 to 2001*. Journal of the American Society of Nephrology, 2006. **17**(4): p. 1135-1142.
88. Neveu, H., et al., *the French Study Group on Acute Renal Failure: Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study*. Nephrol Dial Transplant, 1996. **11**(2): p. 293-299.
89. Liaño, F. and J. Pascual, *Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study*. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int, 1996. **50**(3): p. 811-818.
90. Nash, K., A. Hafeez, and S. Hou, *Hospital-acquired renal insufficiency*. Am J Kidney Dis, 2002. **39**(5): p. 930-936.
91. Barretti, P. and V.A. Soares, *Acute renal failure: clinical outcome and causes of death*. Renal Failure, 1997. **19**(2): p. 253-257.
92. Erem, C., M. Sönmez, and H. Kavgacı, *Akut böbrek yetersizliğinde komplikasyonlar ve mortalite*. Türk Nefr Diy Trans Der, 1995. **2**: p. 106-110.
93. Yucha, C.B. and J.I. Shapiro, *Acute renal failure. Recognition and prevention*. Lippincotts Prim Care Pract, 1997. **1**(4): p. 388-398.
94. Park, W.Y., et al., *The risk factors and outcome of acute kidney injury in the intensive care units*. The Korean Journal of Internal Medicine, 2010. **25**(2): p. 181.
95. Ahsen, A., et al., *Akut böbrek yetmezliği tanısıyla kliniğimize yatan olguların analizi*. Kocatepe Tıp Dergisi, 2015. **16**(1): p. 17-24.
96. DOĞU, Ö.F. and M. GÜLEN, *Acil Serviste Akut Böbrek Yetmezliği Tanısı Alan Olguların Prospektif Analizi A Prospective Analysis of Cases Diagnosed with Acute Renal Failure in the Emergency Department*. EGE KLİNİKLERİ TIP DERGİSİ: p. 208.
97. Avasthi, G., J.S. Sandhu, and K. Mohindra, *Acute renal failure in medical and surgical intensive care units—a one year prospective study*. Renal failure, 2003. **25**(1): p. 105-113.
98. Seethapathy, H., et al., *The incidence, causes, and risk factors of acute kidney injury in patients receiving immune checkpoint inhibitors*. Clinical Journal of the American Society of Nephrology: CJASN, 2019. **14**(12): p. 1692.
99. Göçken, A., et al., *Erişkin Akut Böbrek Hasarı Etiyolojisi ve Prognozunu Etkileyen Faktörlerin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi*. Medical Bulletin of Haseki/Haseki Tıp Bulteni, 2020. **58**(3).
100. Seppi, T., et al., *Sex differences in renal proximal tubular cell homeostasis*. Journal of the American Society of Nephrology: JASN, 2016. **27**(10): p. 3051.
101. Suzuki, H., *[Differences between men and women with chronic kidney disease]*. Nihon Rinsho, 2015. **73**(4): p. 629-633.

102. Silbiger, S.R. and J. Neugarten, *The role of gender in the progression of renal disease*. Advances in renal replacement therapy, 2003. **10**(1): p. 3-14.
103. Haghighi, M., et al., *The role of angiotensin II receptor 1 (AT1) blockade in cisplatin-induced nephrotoxicity in rats: gender-related differences*. Renal failure, 2012. **34**(8): p. 1046-1051.
104. Kestenbaum, B., et al., *Differences in kidney function and incident hypertension: the multi-ethnic study of atherosclerosis*. Annals of internal medicine, 2008. **148**(7): p. 501-508.
105. James, M.T., et al., *A meta-analysis of the association of estimated GFR, albuminuria, diabetes mellitus, and hypertension with acute kidney injury*. American Journal of Kidney Diseases, 2015. **66**(4): p. 602-612.
106. Stevens, L., et al., *Laboratory evaluation of kidney function*. Diseases of the kidney and urinary tract, 2007. **1**: p. 3.
107. Herget-Rosenthal, S., et al., *Serum cystatin C--a superior marker of rapidly reduced glomerular filtration after uninephrectomy in kidney donors compared to creatinine*. Clinical nephrology, 2005. **64**(1): p. 41-46.
108. Waikar, S.S. and J.V. Bonventre, *Can we rely on blood urea nitrogen as a biomarker to determine when to initiate dialysis?* Clinical Journal of the American Society of Nephrology, 2006. **1**(5): p. 903-904.
109. Bae, E.J., et al., *A retrospective study of short-and long-term effects on renal function after acute renal infarction*. Renal Failure, 2014. **36**(9): p. 1385-1389.
110. Lescot, T., et al., *Acquired liver injury in the intensive care unit*. The Journal of the American Society of Anesthesiologists, 2012. **117**(4): p. 898-904.
111. Hasel, K., et al., *Elevated aspartate transaminase (AST) and inflammatory markers are associated with acute kidney injury and increased mortality in hospitalized patients with COVID-19*. Hepatology, 2020: p. 272A-272A.
112. Adams, D., et al., *Acute kidney injury in patients presenting with hyponatremia*. Journal of nephrology, 2011. **24**(6): p. 749.
113. Hoorn, E.J., J. Lindemans, and R. Zietse, *Development of severe hyponatraemia in hospitalized patients: treatment-related risk factors and inadequate management*. Nephrology Dialysis Transplantation, 2006. **21**(1): p. 70-76.
114. Massry, S.G., et al., *Divalent ion metabolism in patients with acute renal failure: studies on the mechanism of hypocalcemia*. Kidney International, 1974. **5**(6): p. 437-445.
115. Chernow, B., et al., *Hypocalcemia in critically ill patients*. Critical care medicine, 1982. **10**(12): p. 848-851.
116. Afshinnia, F., et al., *Effect of ionized serum calcium on outcomes in acute kidney injury needing renal replacement therapy: secondary analysis of the acute renal failure trial network study*. Renal failure, 2013. **35**(10): p. 1310-1318.
117. Kunis, C. and A. Charney, *Potassium and renal failure*. Comprehensive Therapy, 1981. **7**(3): p. 29-33.
118. Watanabe, R., *Hyperkalemia in chronic kidney disease*. Revista da Associação Médica Brasileira, 2020. **66**: p. s31-s36.
119. Tang, Y., et al., *Role of C-reactive protein in the pathogenesis of acute kidney injury*. Nephrology, 2018. **23**: p. 50-52.
120. Tong, D.C., et al., *High-sensitivity C-reactive protein is a predictor of coronary microvascular dysfunction in patients with ischemic heart disease*. Frontiers in cardiovascular medicine, 2018. **4**: p. 81.

121. Han, S.S., et al., *C-reactive protein predicts acute kidney injury and death after coronary artery bypass grafting*. The Annals of Thoracic Surgery, 2017. **104**(3): p. 804-810.
122. Wu, W., et al., *Smad3 signatures in renal inflammation and fibrosis*. International Journal of Biological Sciences, 2022. **18**(7): p. 2795.
123. Yan, G., et al., *The association of serum lactate level with the occurrence of contrast-induced acute kidney injury and long-term prognosis in patients undergoing emergency percutaneous coronary intervention*. International Journal of General Medicine, 2021: p. 3087-3097.
124. Zhou, X., et al., *Lactate level and lactate clearance for acute kidney injury prediction among patients admitted with ST-segment elevation myocardial infarction: A retrospective cohort study*. Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2022. **9**: p. 930202.
125. Jansen, T.C., et al., *Early lactate-guided therapy in intensive care unit patients: a multicenter, open-label, randomized controlled trial*. American journal of respiratory and critical care medicine, 2010. **182**(6): p. 752-761.
126. Sandroni, C., et al., *Acute kidney injury (AKI) after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of clinical studies*. Minerva Anestesiol, 2016. **82**(9): p. 989-999.
127. Goyal, A., et al., *Acute kidney injury*. 2017.
128. Zhu, A., et al., *Metabolic acidosis is associated with acute kidney injury in patients with CKD*. Kidney International Reports, 2022. **7**(10): p. 2219-2229.
129. Liu, X., et al., *Serum anion gap at admission predicts all-cause mortality in critically ill patients with cerebral infarction: evidence from the MIMIC-III database*. Biomarkers, 2020. **25**(8): p. 725-732.
130. Chen, Q., et al., *Serum anion gap on admission predicts intensive care unit mortality in patients with aortic aneurysm*. Experimental and therapeutic medicine, 2018. **16**(3): p. 1766-1777.
131. Che, X., et al., *Blood HCO₃⁻ concentration predicts the long-term prognosis of acute kidney injury patients*. Biomarkers in Medicine, 2014. **8**(10): p. 1219-1226.
132. Gujadhur, A., et al., *Serum bicarbonate may independently predict acute kidney injury in critically ill patients: an observational study*. World journal of critical care medicine, 2015. **4**(1): p. 71.
133. Gerent, A., et al., *Base deficit and SOFA score are predictive factors of early acute kidney injury in oncologic surgical patients*. Critical Care, 2015. **19**: p. 1-201.
134. Uusalo, P., T. Hellman, and M.J. Järvisalo, *Mortality and associated risk factors in perioperative acute kidney injury treated with continuous renal replacement therapy*. Perioperative Medicine, 2021. **10**(1): p. 1-10.
135. Zhong, L., et al., *The association between albumin corrected anion gap and ICU mortality in acute kidney injury patients requiring continuous renal replacement therapy*. Internal and Emergency Medicine, 2022. **17**(8): p. 2315-2322.
136. Cheng, Y., et al., *Association between base excess and mortality among patients in ICU with acute kidney injury*. Frontiers in Medicine, 2021. **8**: p. 779627.

EKLER

9.1 EK A: Etik Kurul Kararına İlişkin Belgeler

Evrak Tarih ve Sayısı: 26.04.2023-105471



T.C.
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Teknoloji Transfer Ofisi
Etik Kurullar Birimi

Sayı : E-54022451-050.05.04-105471
Konu : 2023/86 Etik Kurul Kararı

26.04.2023

Sayın Doç.Dr. Bahadır TAŞLIDERE
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı - Öğretim Üyesi

2023/86 numaralı "Akut Böbrek Yetmezliği Olan Hastaların Laboratuvar Parametrelerinin Hastane İçi Advers Olaylara Etkisinin Araştırılması" başlıklı başvurunuz Üniversitemiz Etik Kurullar Birimi'nin 19.04.2023 tarihli, 08 sayılı Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurul toplantısında değerlendirilmiş olup, mevcudun oy birliğiyle onaylanmasına karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz/rica ederim.

Prof.Dr. Hayrettin ÖZTÜRK
Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik
Kurulu Başkanı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Doğrulama Kodu :BSC4M0DB2C Pin Kodu :67342 Belge Takip Adresi : <https://turkiye.gov.tr/ebd?eK=5394&eD=BSC4M0DB2C&eS=105471>
Bezmialem Vakıf Üniversitesi Adnan Menderes Bulvarı (Vatan Caddesi) Bilgi için: Zübeyde ÖZDEMİR
Fatih/İstanbul Unvan: Sorumlu
Telefon No:0 (212) 523 22 88 Faks No:0 (212) 533 23 36
e-Posta:info@bezmialem.edu.tr İnternet Adresi:www.bezmialem.edu.tr



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

ÖZGEÇMİŞ

Ad-Soyad : Ahmet Umur AKA

Doğum Tarihi ve Yeri :

E-posta :

ÖĞRENİM DURUMU:

- **Lisans** : 2017, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Tıp Fakültesi

MESLEKİ DENEYİM:

- 2019-2023 Tıpta Uzmanlık Öğrencisi, Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı