

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NEFROLOJİ SERVİSİNDE AKUT BÖBREK HASARI TANISI
İLE YATAN HASTALARIN PROSPEKTİF OLARAK
SOSYODEMOGRAFİK, ETİYOLOJİK, KLİNİK VE
LABORATUVAR ÖZELLİKLERİNİN PRİMER SONLANIMLA
İLİŞKİSİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Ayşegül HÜLAKÜ KESKİN

Trabzon-2024

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NEFROLOJİ SERVİSİNDE AKUT BÖBREK HASARI TANISI
İLE YATAN HASTALARIN PROSPEKTİF OLARAK
SOSYODEMOGRAFİK, ETİYOLOJİK, KLİNİK VE
LABORATUVAR ÖZELLİKLERİNİN PRİMER SONLANIMLA
İLİŞKİSİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Ayşegül HÜLAKÜ KESKİN

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Rukiye Kübra KAYNAR

Trabzon-2024

ÖNSÖZ

Değerli tavsiyeleri, katkıları, yönlendirmeleri ve çözüm odaklı yaklaşımıyla beni motive eden, ilgi ve desteğini esirgemeyen, birlikte çalışmaktan minnettar olduğum tez danışmanı hocam sayın Prof. Dr. Rukiye Kübra KAYNAR'a;

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgisini ve tecrübesini esirgemeyen, yol gösteren değerli hocalarım ve uzmanlarıma;

Asistanlık sürecini birlikte geçirdiğim ve pek çok anıyı paylaştığım sevgili asistan arkadaşlarıma;

Sevgileri, emekleri ve fedakarlıkları ile beni bugünlere getiren, eğitimim için gereğinde kendilerinden ödün veren, maddi ve manevi desteklerini hayatımın her aşamasında yanımda hissettiğim aileme;

Hayatımın her anında sevgisini ve desteğini yanımda hissettiğim, eşi ve meslektaşı olmaktan gurur duyduğum, varlığıyla bana güç veren hayat arkadaşım, çok sevdiğim eşim Dr. Hasan Veysel KESKİN'e ve hayatımıza girdikleri günden beri neşe ve mutluluk kaynaklarımız olan Emir Görkem KESKİN, Akif Eren KESKİN ve Berat Emin KESKİN'e

SONSUZ TEŞEKKÜRLERİMLE...

DR. Ayşegül HÜLAKÜ KESKİN

Trabzon 2024

ÖZET

Amaç: Çalışmamızda, nefroloji servisimizde akut böbrek hasarı tanısı ile yatan hastaların, etiyolojisini ve evresini belirlemeyi, sosyodemografik özelliklerini saptamayı, klinik, laboratuvar ve komorbidite durumlarını tespit etmeyi, bütün bu parametrelerin de kalıcı diyaliz ihtiyacı gerekliliği, mortalite ve kronisite gelişimiyle ilişkisini, hastanede yatış ve taburculuk sonrası 3 aylık süreçle izlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada, Karadeniz Teknik Üniversitesi nefroloji servisinde Nisan 2022 ile Aralık 2022 tarihleri arasında KDIGO kriterlerine göre akut böbrek hasarı tanısı konulmuş toplam 28 hastanın verileri prospektif incelenmiştir. Hastaların sosyodemografik, etiyolojik, klinik ve laboratuvar (kreatinin, albumin, BUN, BUN/kreatinin, eGFR, elektrolitler, ürik asit, WBC, hemoglobin, trombosit, CRP, kan gazı, idrar tahlilleri) özelliklerinin primer sonlanımla (kronisite gelişimi, kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi ve mortalite) ilişkisi değerlendirilmiştir. Hastalar taburculuk süresine kadar takip edilmiş ve taburculuk sonrası 3. ay kontrolleri de incelenmiştir.

Bulgular: Tüm hastaların %75'i erkek, yaş ortancası 66 ve ortalama VKİ 28 kg/m² olarak saptandı. Tüm hastaların KDIGO rehberine göre %17,9'u ABH evre-1, %10,7'si ABH evre-2, %71,4'ü ABH evre-3 idi. Toplam 28 hastanın 10 tanesi daha önce böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastalar iken, 18 tanesi KBH zemininde ABH olan hastalardı. Hastaların çoğunluğu (%64,3) ilköğretim mezunuydu ve hastaların çoğunluğu (%53,6) kentte yaşamaktaydı. Hastaların %32,1'i hiç sigara kullanmamış iken %14,3'ü aktif sigara kullanıyordu. En sık görülen komorbiditeler sırasıyla KBH (64,2), HT (%25) ve DM (%21,4) olarak saptandı. Tüm hastaların %82'si çoklu ilaç kullanmaktaydı %46'sı en az bir NSAİİ kullanıyordu ve içlerinde %7'si çoklu NSAİİ kullanıyordu. Hastaların başvuru şikayetleri sıklık sırasına göre %46,4'ünde bulantı, %28,6'sında iştahsızlık %25'inde kusma idi. Hastaların çoğunluğunun (%80) ilk başvuruda ve servis vizitinde volüm durumu hipovolemikti. Tüm hastaların başvuru ortalama kreatinin düzeyi 4,4 mg/dL, ortalama eGFR'si 12,5 mL/dk/1.73 m² olarak tespit edildi. Çalışmamızda tüm hastaların %25'inde kalıcı diyaliz ihtiyacı

gereksinimi saptanırken, hastaların %50'sinin sekelsiz iyileştiği ve %14,2'sinin mortalite ile sonuçlandığı saptandı. Mortalite gelişenlerin %75'inde malignite mevcuttu.

Sonuç: ABH evre-1 olan hastalarda enfeksiyon varlığı ABH evre 2-3 olan hastalara kıyasla istatistiksel açıdan önemli yüksek bulundu. ABH evre-1 ile ABH evre-3 olan hastaların, hastane başvuru anındaki kreatinin, eGFR, potasyum değerleri ile kreatinin zirve olduğu gün bakılan eGFR ile zirve kreatinin değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulundu. ABH evre-3 olan hastaların bakılan en düşük sodyum değerleri ABH evre-2 olan hastalara kıyasla istatistiksel açıdan önemli düşük bulundu. Mortalite gelişen hastalarda, kreatinin zirve yaptığı gün bakılan magnezyum düzeyi mortalite gelişmeyen hastalara kıyasla istatistiksel açıdan önemli düşük bulundu. Mortalite grubunda malignite varlığı, mortalite olmayan gruba kıyasla istatistiksel açıdan önemli bulundu.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı, kronik böbrek hastalığı, mortalite

SUMMARY

Objective: In our study, we aimed to determine the etiology and stage of patients hospitalized in our nephrology service with a diagnosis of acute kidney injury, to determine their sociodemographic characteristics, and to determine their clinical, laboratory and comorbidity conditions. We aimed to monitor the relationship of all these parameters with the need for permanent dialysis, mortality and chronicity development in a 3-month period after hospitalization and discharge.

Materials and Methods: In this study, the data of a total of 28 patients diagnosed with acute kidney injury according to KDIGO criteria between April 2022 and December 2022 in the nephrology service of Karadeniz Technical University were prospectively examined. The sociodemographic, etiological, clinical and laboratory (creatinine, albumin, BUN, BUN/creatinine, eGFR, electrolytes, uric acid, WBC, hemoglobin, platelet, CRP, blood gas, urine tests) characteristics of the patients were compared with the primary outcome (chronicity development, permanent dialysis need). requirement and mortality) were evaluated. The patients were followed until discharge, and their 3rd month post-discharge check-ups were also examined.

Findings: 75% of all patients were male, the median age was 66 years and the median BMI was 28 kg/m². According to the KDIGO guideline, 17.9% of all patients were AKI stage-1, 10.7% were AKI stage-2, and 71.4% were AKI stage-3. While 10 of the 28 patients had AKI without previous kidney damage, 18 of them had AKI due to CKD. The majority of the patients (64.3%) were primary school graduates and the majority of the patients (53.6%) lived in the city. While 32.1% of the patients had never smoked, 14.3% were active smokers. The most common comorbidities were found to be CKD (64.2%), HT (25%) and DM (21.4%), respectively. 82% of all patients were using multiple medications, 46% were using at least one NSAID, and 7% of them were using multiple NSAIDs. The complaints of the patients, in order of frequency, were nausea in 46.4%, loss of appetite in 28.6% and vomiting in 25%. The volume status of the majority of patients (80%) was

hypovolemic at initial admission and at the service visit. The median creatinine level at admission of all patients was 4.4 mg/dL and the median eGFR was 12.5 mL/min/1.73 m². In our study, the need for permanent dialysis was detected in 25% of all patients, while 50% of the patients recovered without sequelae and 14.2% resulted in mortality. 75% of those who developed mortality had malignancy.

Results: The presence of infection in patients with AKI stage 1 was found to be statistically significantly higher compared to patients with AKI stage 2-3. The difference between the creatinine, eGFR and potassium values of patients with AKI stage-1 and AKI stage-3 at the time of hospital admission and the eGFR and peak creatinine values measured on the day when creatinine peaked was found to be statistically significant. The lowest sodium values of patients with AKI stage-3 were found to be statistically significantly lower compared to patients with AKI stage-2. In patients who developed mortality, the magnesium level measured on the day when creatinine peaked was found to be statistically significantly lower than in patients who did not develop mortality. The presence of malignancy in the mortality group was found to be statistically significantly higher compared to the non-mortality group.

Keywords: Acute kidney injury, chronic kidney disease, mortality

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

ÖZET.....	ii
SUMMARY.....	iv
İÇİNDEKİLER	vi
TABLolar DİZİNİ	viii
KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ	x
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Akut Böbrek Hasarı Önemi ve Tanımı.....	2
2.2. Epidemiyoloji	3
2.3. Akut Böbrek Hasarı için Risk Faktörleri.....	4
2.4. Patogenez.....	5
2.5. Etiyoloji	6
2.5.1. Prerenal Kaynaklı Akut Böbrek Hasarı Nedenleri	7
2.5.2. Renal Kaynaklı Akut Böbrek Hasarı Nedenleri	9
2.5.3. Postrenal Akut Böbrek Hasarı Nedenleri.....	12
2.6. Sınıflandırılması ve Tanı Yöntemleri.....	13
2.6.1. Tanı Yöntemleri.....	15
2.7. Akut Böbrek Hasarında Görülen Komplikasyonlar	17
2.7.1. Sıvı ve Elektrolit Denge Bozukluğuna Ait Komplikasyonlar	18
2.7.2. Enfeksiyonlar	19
2.7.3. Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları	20
2.8. Tedavi Yöntemleri.....	20
2.9. Akut Böbrek Hasarının Klinik Sonuçları ve Prognoz	23
2.9.1. Mortalite Riski	24
2.9.2. Kronik Böbrek Hastalığı Riski	26
2.9.3. Son Dönem Böbrek Hastalığı Riski.....	27
2.9.4. Kardiyovasküler Sonuçlar	27
3. MATERYAL VE METOD.....	29
3.1 Hasta Seçimi ve Değerlendirilmesi	29
3.2 İstatistiksel Analiz	36

4. BULGULAR.....	37
5. TARTIŞMA.....	74
6. SONUÇLAR.....	83
7. KAYNAKLAR.....	90



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Prerenal kaynaklı akut böbrek hasarı nedenleri (30).	8
Tablo 2. Renal kaynaklı akut böbrek hasarı nedenleri (30).	11
Tablo 3. Postrenal akut böbrek hasarı nedenleri (30).	13
Tablo 4. Akut böbrek hasarının 2012 KDIGO kılavuzuna göre evrelemesi	14
Tablo 5. Tüm hastaların gruplara göre özelliklerinin dağılımı	39
Tablo 6. Öncesinde böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastalarla KBH zemininde ABH olan hastaların demografik özelliklerinin dağılımı	40
Tablo 7. Tüm hastaların gruplara göre başvuru anındaki şikayetlerinin dağılımı.....	42
Tablo 8. Daha önce böbrek hasarı olmayıp akut böbrek hasarı gelişen hastalarla KBH zemininde akut böbrek hasarı olan hastaların başvuru şikayetlerinin dağılımı	43
Tablo 9. Tüm hastaların gruplara göre komorbid durumlarının dağılımı	45
Tablo 10. Tüm hastaların ABH evre-1 ile ABH evre 2-3 birlikteliğinin olduğu gruplara göre komorbid durumlarının dağılımı.....	46
Tablo 11. Daha önce böbrek hasarı olmayıp akut böbrek hasarı gelişen hastalarla KBH zemininde akut böbrek hasarı olan hastaların komorbid durumlarının dağılımı	47
Tablo 12. Tüm hastaların ilk başvuru vizitinde ve servis vizitinde volüm durumu	48
Tablo 13. ABH olan hastalar ile KBH zemininde ABH olan hastaların ilk başvuru vizitinde ve servis vizitinde volüm durumu	48
Tablo 14. Tüm hastaların bazal, başvuru, kreatinin zirve yaptığı gün, taburculuk ve taburculuk sonrası 3. ay kontrol laboratuvar bulgularının dağılımı	49
Tablo 15. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün ve taburculuk BUN ve kreatinin dağılımları.....	51
Tablo 16. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün, taburculuk ve en az 3 aylık takip BUN/kreatinin ve eGFR dağılımları	53
Tablo 17. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bakılan bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün, taburculuk ve en az 3 aylık takip sodyum dağılımları.	54
Tablo 18. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün, taburculuk ve en az 3 aylık takip potasyum dağılımları	56
Tablo 19. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün, taburculuk ve en az 3 aylık takip albumin dağılımları.....	57
Tablo 20. Hastaların evrelerine göre prerenal ve renal kaynaklı akut böbrek hasarı dağılımları	58

Tablo 21. Hemodiyaliz gereksiniminin akut böbrek hasarı etiyolojisi ve evresiyle kıyaslanması.....	58
Tablo 22. Mortalite gelişen ve gelişmeyen akut böbrek hasarlı hastaların prerenal ve renal kaynaklı dağılımları	58
Tablo 23. Tüm hastaların demografik özelliklerinin mortalite gelişimine etkisinin dağılımları	60
Tablo 24. Tüm hastaların demografik özelliklerinin kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimine etkisi	61
Tablo 25. Daha önce böbrek hasarı olmayıp akut böbrek hasarı gelişen hastaların demografik özelliklerinin kronisite gelişimine etkisinin dağılımları	62
Tablo 26. KBH zemininde akut böbrek hasarı olan hastaların demografik özelliklerinin progresyona etkisinin dağılımları.....	63
Tablo 27. Hastaların şikayetlerinin mortalite gelişimi üzerine etkisi.....	64
Tablo 28. Hastaların şikayetlerinin kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimine etkisi	66
Tablo 29. Hastaların komorbid durumlarının kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimine etkisi	67
Tablo 30. Hastaların komorbid durumlarının mortalite üzerine etkisi.....	68
Tablo 31. Hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre klinik sonuçlar ve yatış süreleri	69
Tablo 32. KBH zemininde ABH olan hastalar ile daha önce böbrek hasarı olmayan hastaların akut böbrek hasarı sonrası sekelli ve sekelsiz iyileşme dağılımları	69
Tablo 33. Hastaların başvuru ve kreatinin zirve yaptığı gündeki serum elektrolit sonuçlarının mortalite üzerine etkisi	71
Tablo 34. Komorbid durumların yatış süresi, bazal eGFR ve taburculuk eGFR ilişkisi	72
Tablo 35. Hastaların ilk başvuru ve servis vizitinde bakılan volüm durumunun kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimine etkisi	73
Tablo 36. Hastaların ilk başvuru ve servis vizitinde bakılan volüm durumunun mortalite gelişimine etkisi.....	73

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
ACEi	: Anjiotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörü
ARB	: Anjiotensin-II Reseptör Blokeri
AKIN	: Akut Kidney Injury Network
ATN	: Akut Tübüler Nekroz
ATP	: Adenozin Trifosfat
AT2	: Anjiyotensin II
BPH	: Bening Prostat Hipertrofisi
BUN	: Kan Üre Nitrojeni
Ca	: Kalsiyum
COX	: Siklooksijenaz
dCa	: Düzeltilmiş Kalsiyum
DM	: Diyabetes Mellitus
DSA	: Dijital Subtraksiyon Anjiyografi
eGFR	: Tahmini Glomeruler Filtrasyon Oranı
EKG	: Elektrokardiyogram
FADD	: Ölüm Alanı ile Fas-İlişkili Protein
HD	: Hemodiyaliz
HGB	: Hemoglobin
HÜS	: Hemolitik Üremik Sendromu
İYE	: İdrar Yolu Enfeksiyonu
HKABH	: Hastaneden Kazanılmış Akut Böbrek Hasarı
K	: Potasyum
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
KIM-1	: Böbrek Hasar Molekülü
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KY	: Kalp Yetmezliği
Mg	: Magnezyum
MI	: Miyokard İnfarktüsü

Na	: Sodyum
NADPH	: Nikotinamid Adenin Dinükleotid Fosfat
NO	: Nitrik Oksit
NSAİİ	: Nonsteroid Antienflamatuar İlaçlar
P	: Fosfor
PLT	: Platelet
PPI	: Proton Pompa İnhibitörü
RAS	: Renin-Anjiotensin Sistemi
RIFLE	: Risk, Injury, Failure, Loss, End stage failure
RIPK3	: Protein Kinaz 3'ü
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
SDBH	: Son Dönem Böbrek Hastalığı
sKr	: Serum Kreatinin
SVO	: Serebrovasküler Olay
TKABH	: Toplumdan Kazanılmış Akut Böbrek Hasarı
TTP	: Trombotik Trombositopenik Purpura
UF	: Ultrafiltrasyonlar
USG	: Ultrasonografi
WBC	: Beyaz Kan Hücreleri

1. GİRİŞ

Akut böbrek hasarı, serum kreatinin düzeyinde minimal artıştan, idrar çıkışının belirgin azaldığı (oligürik) ve olmadığı (anürik) böbrek yetmezliğine kadar değişkenlik gösteren, etiyolojik farklılıklara göre klinik belirtileri değişkenlik gösterebilen bir hastalık hatta sendrom olarak ifade edilmektedir. Akut böbrek hasarı evre 1 (risk) evre 2 (hasar) evre 3 (yetmezlik) olarak 3 evrede seyredebilmektedir. Oluşum mekanizmalarına göre prerenal, renal ve postrenal olarak 3 ana grupta kategorize edilmiştir.

Çalışmamızın amacı KTÜ Tıp Fakültesi nefroloji servisine akut böbrek hastalığı tanısı ile yatan hastaların evresine, nedenine göre klinik ve laboratuvar durumlarının değerlendirilmesi ve bütün bu parametrelerin primer sonlanımla (mortalite, kronik böbrek hastalığı) ilişkisinin araştırılmasıdır. Elde edilecek verilerle akut böbrek hasarı ve komplikasyonlarının önlenmesini sağlamak, bu amaçla tedavi ve takip planlamasını ve farkındalığı artırarak tedavi planlarının optimal olmasındaki farkındalığı artırmaktır. Akut böbrek hasarının evresinin nedenlerinin kliniğinin ve laboratuvar bulgularının primer sonlanımla ilişkisinin bilinmesi çok yönlü önleme stratejileri ve takip parametrelerinin geliştirilmesine katkı sağlayabilir.

Çalışmamızda, bölgemizde ve 2022 yılında akut böbrek hasarı olan hastalarda etiyolojiyi ve evreyi belirlemeyi, sosyodemografik özellikleri saptamayı klinik, laboratuvar ve komorbidite durumunu tespit etmeyi, mortalite ve kronisite gelişimiyle ilişkisini hastanede yatış ve taburculuk sonrası 3 aylık süreçle izlemeyi amaçladık. Akut böbrek hasarında önlenabilir faktörleri ve mortaliteyi ve kronisite gelişimini etkileyen sebepleri belirlemek, hastalığın seyri açısından farkındalığın artırılarak literatür verilerine katkıda bulunulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Böbrek Hasarı Önemi ve Tanımı

Dünya genelinde böbrek hastalıkları ile ilişkili sorunlar ciddi boyutlara ulaşmıştır. Günümüzde dünya çapında milyonlarca insanın çeşitli nedenlerden ötürü böbrek hastalığına sahip olduğu bilinmektedir. Genel risk faktörlerine ilaveten dünya çapında yaşanan pandemi deprem gibi faktörler gelişmesi nedeniyle artış göstermiştir. Böbrek hasarları akut ani gelişen sıklıkla geri dönüşümlü olabilen akut hasarlar ve kronik geri dönüşümsüz ve ilerleyici seyreden kronik hasarlar olarak ikiye ayrılır. Akut böbrek hasarları zamanında tespit edilip etkenin ortadan kaldırılması ve optimum tedavi şartlarına rağmen kalıcı hasar bırakarak kronikleşebilir.

Ağır olmayan akut böbrek hasarında mortalite <%5-20 arasında iken yoğun bakım ünitelerinde oligürrik, böbreği yerine koyma tedavisi gerektiren, böbrek dışı organ yetmezliği olan olgularda mortalite %40–90 oranında bildirilmiştir. Mortalitenin yanı sıra akut böbrek hasarlı olguların böbrek hasarının geri dönüşümsüz kronisiteye ilerlediği bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada akut tubuler nekrozlu hastaların yaklaşık %20'sinin 18-24 ay içerisinde evre 4 KBH'ya (kronik böbrek hastalığı) ilerleyeceği vurgulanmıştır (1). Akut böbrek hasarı sonrası diyaliz gelişmesi riski yapılan bir çalışma olan Beginning and Ending Supportive Therapy for the Kidney (BEST Kidney) Investigators çalışmasında %13,8 olduğu belirlenmiştir (2).

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarının ani kaybı ile serum kreatinin ve üremik toksinlerin serumda artışına neden olduğu, elektrolit dengesini regüle etme yetersizliği ile karakterize morbidite ve mortaliteye neden olan bir hastalıktır. Akut böbrek hasarı olan hastaların yönetiminde tıbbi öykü demografik veriler muayene ve laboratuvar bulguları klinik takip, görüntüleme yöntemleri ve gerekli durumlarda böbrek biyopsisine ihtiyaç gösterir. Bu nedenle, akut böbrek hasarına neden olan risk faktörlerini ve etkenleri belirleyerek ortadan kaldırmak mevcut ek böbrek hasarını önler. Altta yatan nedenlerin tedavisi böbrek hasarını artırabilecek risk faktörlerin hastadan uzaklaştırılması, volüm durumunun doğru

değerlendirilerek optimum volüm resüsitasyonlarının yapılması, beslenmenin doğru bir şekilde hastaya uygulanması ve ek akut böbrek hasarında oluşabilecek ve akut böbrek hasarının daha da ilerlemesine neden olabilecek komplikasyonları (enfeksiyon gibi) önlemek gibi mortalite ve morbiditeyi önemli ölçüde azaltılır. Akut böbrek hasarının tedavileri altta yatan hastalığın tedavisi akut böbrek hasarının neden olan ek risk faktörlerinin ortadan kaldırılması, akut böbrek hasarının kendi komplikasyonlarının (enfeksiyon gibi) önlenmesi, indikasyon olan hastalarda renal replasman tedavileri ve her hastada doğru beslenme ve sıvı elektrolit resüsitasyonu ile olmaktadır.

Kuzey Amerika, Kuzey Avrupa ve Doğu Asya da hastane ortamında yapılan 312 çalışmada erişkinlerde ABH oranı %21,6 (evre 1 ABH %11,5, evre 2 ABH %4,8 ve evre 3 ABH %4,0) olarak bulunmuştur. Neredeyse hastaların beşte birinde akut böbrek hasarı geliştiği bildirilmiştir. Ayrıca ABH bir kez geliştiğinde erişkinlerde tüm nedenlere bağlı mortalite oranı %23,6 olarak bildirilmiştir (3).

Kresentrik glomerulonefritler (primer ve sekonder formlar) ABH ile gelir ve akut tübüler nekroz gibi patolojileri kapsamaktadır. Bu durumlara yol açan nedenler başlıca prerenal nedenler (hipovolemi, kardiyak yetmezliği veya karaciğer yetmezliğine bağlı) renal nedenler (kresentrik glomerulonefrit, interstisyel nefrit, tübüler nekroz) ve postrenal nedenler (obstrüktif nefropatiye yol açan üriner yolla ilgili vezikoüretal reflü, prostat hipertrofisi, mesane kanseri, üriner sistem taşları gibi durumlar) olarak etiyolojik nedenler 3 ana grupta toplanmıştır. Akut böbrek hasarı olan hastalarda klinik ve laboratuvar birbirine benzer olsa bile etiyolojileri birbirinden farklı olabileceği unutulmamalı ve asıl tedavide sebebin bulunup doğru tedavisi ile yapılabilmesi akılda tutulması gerekmektedir (4, 5).

2.2. Epidemiyoloji

Akut böbrek hasarı, serum kreatinin düzeyinde minimal artıştan, idrar çıkışının belirgin azaldığı (oligürik) ve olmadığı (anürik) böbrek yetmezliğine kadar değişkenlik gösteren, etiyolojik farklılıklara göre klinik belirtileri değişkenlik gösterebilen bir hastalık olarak ifade edilmektedir (6). 2000'li yıllar ve sonrasında ise

ABH tanımlaması ile hastalığın tanımı, epidemiyolojisi, klinik bulguları ve tanı/tedavi süreçleri literatürde standardize edilmiştir (7).

143 çalışmayı ve çoğunlukla hastane ortamlarından 3,5 milyon üzerinde hasta sayısını içeren bir meta-analizde, akut böbrek hasarının küresel insidansı yüzde 22 olarak belirtildi (3).

Akut böbrek hasarı insidansındaki artışa katkıda bulunan bazı olası faktörler şunlardır: (8, 9)

- Nüfusun yaşlanması
- Diabetes mellitus, hipertansiyon, kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı, kanser ve sepsis gibi ABH riskini artıran komorbiditelerin artması ve bu hastalıklar için nefrotoksik potansiyeli olan yeni ilaçların da artan kullanımı
- Klinisyenlerin ABH hakkında daha bilinçli olması
- ABH tanısı için kriterlerin net olarak evre 1 evre 2 ve evre 3 hafif orta ve ağır olarak ortaya konulması
- İnvaziv ve cerrahi prosedürlerin sıklığının artması

2.3. Akut Böbrek Hasarı için Risk Faktörleri

- Kronik böbrek hastalığı
- İleri yaş (>75 yaş)
- Diyabetes mellitus
- Kalp yetmezliği
- Hipotansiyon; hipovolemi, kardiyak hastalık, iatrojenik
- Karaciğer hastalığı
- Periferik damar hastalıkları
- Sepsis
- Nefrotoksinler; nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ), aminoglikozidler, kontrast maddeler (10, 11).
- İshale yola açan enfeksiyon ve diğer durumlar (tümörler, inflammatuar bağırsak hastalığı vb)

2.4. Patogenez

Böbreğin fonksiyonel en küçük anatomik birimi nefrondur ve her bir böbrek yaklaşık 1 milyon-1 milyon 200 bin nefron içerir. Her bir nefron glomerül (endotelyal, mezenşiyal, epitelyal hücreler) tübüllerden (proksimal, henle, distal, toplayıcı) ve interstisyel alandan oluşmaktadır.

Akut böbrek hasarı patogenezinde nefronun oksijenasyonu ve enerji ihtiyacının karşılanamaması önemli rol oynamaktadır. İskemi ve reperfüzyonun pro-inflamatuar sitokinlerin sentezi, kompleman sisteminin aktivasyonu, lökosit ve vasküler adhezyon moleküllerinde artış, vazokonstriktör maddelerde (endotelin I, anjiyotensin II, tromboksan A2, lökotrienler C4 ve D4, prostoglandin H2 ve adenozin) belirgin artış, aynı zamanda vazodilatatör moleküllere (bradikinin, asetilkolin ve nitrik oksit) azalmış yanıt gibi etkileri vardır (12-14).

Patogenezdeki bir diğer unsur olan inflamasyon, tübül hücrelerinin iskeletinde ve polaritesinde bozulmaya, dolayısıyla nekroza yol açmaktadır. Apoptozis aracılığıyla ölen hücre artıkları herhangi bir inflamatuvar mekanizma tetiklenmeksizin inflamasyonu önlemek için fagositler tarafından temizlenmektedir. Kidney injury molecule-1 (KIM-1) gibi proteinlerin ABH sürecinde artarak apoptoza uğrayan hücrelerin fagositozunu artırdığı tespit edilmiştir (13, 15, 16).

Nekroz ve programlı hücre ölüm yolları epitel hücre nekrozu, toksik veya iskemiden kaynaklanan şiddetli adenozin trifosfat (ATP) tükenmesine sekonder gelişen bir süreçtir. Kaspaz aktivasyonuna bağlı değildir, ancak hücre içi kalsiyumdaki artıştan ve membran fosfolipazlarının aktivasyonundan kaynaklanır (17, 18). Bu nedenle, morfolojik olarak, nekrotik hücreler apoptozda görülen nükleer parçalanma veya kromatin yoğunlaşmasını göstermezler ve apoptotik cisimler oluşturmazlar. İşlevsel olarak, şiddetli ATP tükenmesi ilk önce mitokondriyal hasarla sonuçlanır, daha sonra oksidatif fosforilasyona, enerji depolarının daha da tükenmesine ve daha fazla hücresel hasara aracılık eden reaktif oksijen türlerinin oluşumuna neden olur. Bazı durumlarda, tanımlanmış düzenlenmiş moleküler yollar, nekrotik hücre ölümüne, nekroptoz olarak adlandırılan bir sürece yol açabilir (19). Nekroz ve nekroptoz arasındaki fark, nekroptozla bağımlı hücre ölümünün reseptör ile etkileşime giren protein kinaz 3'ü (RIPK3) içermesidir (20).

Proteazların kaspaz ailesi, apoptozun bir efektörü olduğu kadar önemli bir başlatıcıdır (16, 21). Akut böbrek hasarında hem intrinsik (mitokondriyal) hem de ekstrinsik (ölüm reseptörü) apoptotik yollar aktive edilir. Spesifik olarak, prokaspaz-9'un aktivasyonu esas olarak Bcl-2 protein ailesi tarafından düzenlenen intrinsik mitokondriyal yollara bağlıdır, oysa prokaspaz-8'inki Fas ve ligand FADD (ölüm alanı ile Fas-ilişkili protein) gibi hücre yüzeyi ölüm reseptörleri aracılığıyla ekstrinsik sinyalizasyondan kaynaklanır. Epitel hücrelerinde kaspaz aktivasyonu iskemik ve diğerk sitotoksik nedenlere bağlı olarak oluşurken, kaspaz aktivitesinin inhibisyonu ABH'da hasarlara karşı koruyucudur (22, 23).

Oksidatif stres serbest radikallerdeki artış veya antioksidanlardaki azalma nedeniyle hücrelerde bir dengesizlik olduğunda ortaya çıkar. Zamanla serbest radikaller ve antioksidanlar arasındaki bu dengesizlik dokulara zarar verebilir. Bu durum ABH ve ilerleyici böbrek hastalığının patogeneğinde önemli rol oynar. Düşük seviyeli reaktif oksijen türleri, sağlıklı koşullar altında hücresel proliferasyon ve vasküler homeostaz için sinyal molekülleri olarak işlev görebilir; Bununla birlikte, mitokondri, nikotinamid adenin dinükleotid fosfat (NADPH) oksidazları veya enflamatuvar hücreler tarafından artan reaktif oksijen türleri üretimi doku hasarını şiddetlendirebilir. Bu nedenle, oksidatif stresin azaltılması, böbrek fonksiyon kaybını iyileştirmek için önemli bir terapötik strateji olarak kabul edilir (24).

2.5. Etiyoloji

Akut böbrek hasarı etiyolojileri genel olarak prerenal, intrinsik renal (akut tübüler nekroz) ve postrenal olmak üzere üç sınıfta incelenir. ABH çoğunlukla ekstrarenal sebeplerle gerçekleşmekte olup hospitalize hastalarda ABH sıklığı %20'lere ulaşmaktadır. ABH'nın sebepleri toplum kaynaklı ve hastane kaynaklı popülasyonda değişiklik göstermektedir. Toplum kaynaklı ABH'da prerenal, intrinsik renal ve postrenal sıklığı sırasıyla %70, %20 ve %10 olarak değişmekteyken hospitalize hastalarda bu oranlar yine sırasıyla %20, %70 ve %10'dur. Postrenal ABH sıklığı her iki popülasyonda da benzerken hospitalize hastalarda intrinsik renal etiyoloji daha sıktır (25).

2.5.1. Prerenal Kaynaklı Akut Böbrek Hasarı Nedenleri

Prerenal ABH genellikle intravasküler volümün azalmasına sekonder renal perfüzyon azalması ile gelişir. İntravasküler volümün azalmasının başlıca sebepleri arasında hipovolemi (kanamalar, ishal, aşırı uygunsuz diüretik kullanımları, kardiyak fonksiyonların bozulması, periferik vazodilatasyon ve hipotansiyon sayılabilir (26).

Prerenal azotemi ABH'nın en sık nedenidir. Kısa süreli hipoperfüzyon sonucu renal parankim hasarı oluşmadan prerenal ABH gelişirken, hipoperfüzyon uzarsa hasarlanma sonucu renal ABH gelişir (27).

Hipovolemi veya hipotansiyon gibi glomerüler perfüzyonu azaltan durumlarda, vital organ (kalp, beyin, böbrek, karaciğer vb) kan akımının sürdürülmesi için sempatik hiperaktivite, vazopressin salınımında artış, renin-angiotensin sistemi aktivasyonu ve angiotensin-II (AT-II) sentezinde artış gibi organizmanın vazopressör sistemleri devreye girer. Böbrekte, özellikle AT-II aracılığıyla, efferent arteriyol vazokonstriksiyonu ile glomerül içi basınç yükseltilir ve filtrasyon eski normal konumuna getirilir. Bu tepki, kendisini tetikleyen neden ortadan kaldırılmadıkça geri dönmez. Efferent arteriyolden ayrılan kanın tübülointerstisyel bölgeyi besleyecek arteriyel kan olduğu göz önüne alınırsa, reaksiyonun devamı tübüler ve interstisyel bölgede önce hipoksi sonra da nekroz oluşturmaktadır (28).

İntrinsik renal ABH böbreği hasar alan bölgesine göre sınıflandırılır. En sık hasar alan bölgeler tubullerdir. İntersitisyum ve vasküler bölgelerin hasarı takip eden sebeplerdir. İskemik veya nefrotoksik sebepler nedeniyle tubuler hücrelerin hasarından kaynaklanan akut tubuler nekroz intrinsik renal ABH'nın en sık sebebidir. Hipotansiyon, hipovolemi ve hipoperfüzyon gibi prerenal sebepler tedavi edilmez veya uzarsa iskemiye yol açarak akut tübüler nekroz ile sonuçlanır. Nefrotoksisite mekanizması ile de akut tübüler nekroz olmaktadır. Bunun da en yaygın nedeni ilaçlardır ancak ilaçlar özellikle antibiyotik ve nonsteroid antiinflatuar ilaçlar hipersensitivite reaksiyonu mekanizması ile akut böbrek hasarı yapabilir (29).

Tablo 1. Prerenal kaynaklı akut böbrek hasarı nedenleri (30).

1-Kardiyopulmoner nedenler

- A-Ciddi konjestif kalp yetmezliği
- B-Perikardiyal tamponad
- C-Pulmoner tromboemboli
- D-Ciddi aritmiler
- E-Kardiyak arrest

2-Hipovolemi

- A-Böbrek dışı nedenler
 - a-Gastrointestinal kayıplar (kusma, ishal, kanama, nazogastrik drenaj vb)
 - b-Üçüncü boşluklara kayıp (pankreatit, peritonit, retroperitona kanama vb)
 - c-Vücut dışınana kanamalar
 - d-Yetersiz sıvı alımı ile birlikte aşırı terlemeler
 - e-Yaşlılarda yetersiz sıvı alımı
- B-Böbrekle ilgili nedenler
 - a-Aşırı diüretik kullanımı
 - b-Ciddi ozmotik diürez (ciddi hiperglisemi vb)
 - c-Adrenal yetmezlik

3-Azalmış periferik damar direnci ve kapiller kaçış

- A-Sepsis sendromu
- B-Sedatif intoksikasyonu
- C-Aşırı vazodilatör tedavi
- D-Hepatorenal sendrom
- E-İnterlökin tedavisi

4-İntrarenal hemodinami değişiklikleri

- A-Preglomerüler (afferent) arteriyoller vazokonstriksiyon
 - a-Nonsteroid antienflamatuar ilaç kullanımı
 - b-Hiperkalsemi
 - c-Kalsinörin inhibitör toksisitesi
- B-Postglomerüler (efferent) arteriyoller vazodilatasyon
 - a-Anjiyotensin converting enzim inhibitörleri
 - b-Anjiyotensin-II reseptör antagonistleri

5-Abdominal kompartman sendromu

Non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), prerenal ve renal ABH'nın önemli farmakolojik nedenlerindendir. Sikloksijenaz-2 için seçici veya seçici olmayan NSAİİ'ler birbirlerine üstünlükleri olmaksızın böbrekte prostaglandin sentez inhibisyonu ile glomerüler perfüzyonu bozarlar. Renin-anjiotensin sistemi (RAS) aktif ancak hala hipovolemik olan veya arter kan hacmi azalmış hastalarda anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEi) veya anjiotensin-II reseptör blokleri (ARB) kullanımı ABH gelişmesine neden olur (31, 32).

2.5.2. Renal Kaynaklı Akut Böbrek Hasarı Nedenleri

Glomerüler, tübüler, interstisyel ve vasküler yapıların hastalıklarına bağlı oluşabilir. En sık görülen form %85 ile akut tübüler nekroz (ATN)'dir. ATN patogenezi genellikle multifaktöriyeldir ve iskemi, inflamasyon ve toksin üçlüsünün değişik oranlarda karışımı ile ortaya çıkar (33). Böbrek medullası organizmadaki en hipoksik dokulardan biridir. En duyarlı ve çabuk etkilenen kısımda buradadır. İskemi durumlarında kolaylıkla papilla nekrozu olabilmektedir.

Toksik ATN'nin en sık sebebi olan kontrast nefropatisi genelde doz bağımlıdır, kreatinin kontrast madde maruziyetinden 24-48 saat sonra artar ve 4-5 günde maksimum etkiye ulaşarak 7-10 güne kadar uzayıp düşmeye başlar (27). Patogenezinde iyota bağlı direk tübüler epitel hücre hasarı nedeniyle apoptozis, medüller hipoksi, vazodilatasyonu takiben intrarenal vazokonstrüksiyon rol oynar. Kontrast maddenin ozmotik diürez etkisiyle henle çıkan koluna daha çok sodyum ulaşır. Sodyum reabsorpsiyonu için daha çok oksijene ihtiyaç duyulması medüller hipoksiye yol açar. Viskoziteye bağlı intratübüler basınç artışı ve eGFR (Tahmini Glomeruler Filtrasyon Oranı) da düşme gözlenir. İyodlu kontrast ajanlar iyonik monomerik, noniyonik monomerik, iyonik dimerik, noniyonik dimerik olmak üzere 4 kategoriye ayrılır. İyot/total atom miktarı, ozmolarite ve viskozitesine göre toksik etkileri değişkenlik gösterir (34). Ozmotik etkinin az olması nedeniyle düşük osmolaliteli ve noniyonik kontrast maddelerde kontrast nefropatisi daha az sıklıkta gelişir (27, 35).

Kontrast nefropatide genellikle oligürik olmayan ABH görülür ve çoğunlukla geri dönüşümlüdür. İleri yaş, kronik böbrek hasarı, diyabetes mellitus (DM), kalp

yetmezliği (KY), multiple miyelom, hipotansiyon gibi komorbid durumlar, nonsteroid antiinflatuvar ajanlar kullanan hastalar yüksek risk altındadır. Serum kreatinin düzeyi 2,0 mg/dL'nin üzerinde olan hastalarda radyo kontrast nefropati riski %20'nin üzerindedir. Yüksek riskli grupta hastalarda kalıcı böbrek yetmezliği gelişebilir (36, 37). Hastaların %1'inden fazlasında diyaliz gereksinimi olur (38).

Efferent arteriyollerde ACEi ve ARB'ler vazokonstriksiyonu azaltarak eGFR'yi azaltır ancak normal şartlarda ABH ya yol açamaz. Ancak dekompanse kalp yetmezliği ishal gibi sebeplere bağlı dehidratasyon veya beraberinde NSAİİ kullanımı gibi ekstra afferent arteriyolleri de azaltan durumlarda bu ilaçlar ABH gelişimini kolaylaştırır. Nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar COX (siklooksijenaz) inhibisyonu ile vazodilatatör prostoglandin sentezini bozarak renal hemodinamiyi olumsuz etkiler, eGFR'yi azaltır. Yaşlı hastalarda, KBH'sı bulunan, diüretik kullanan, aterosklerotik kalp hastalığı olan, hiponatremi, hipotansiyonu olan hastalarda toksisite riski artar (27, 39). Selektif olan ve olmayan COX-2 inhibitörlerinin selektif olmayanlara göre birbirlerine üstünlükleri yoktur (40). Teröpatik indeksin üzerindeki kalsinörin inhibitörler dozlarına karşı (takrolimus, siklosporin) oluşan ABH maruziyetten birkaç gün sonra başlar, doz azaltımı ile belirgin geriler. Patogenezinde afferent glomeruler arterlerde vazokonstiksiyon, mezengial hücrelerde kontraksiyon, tübüler sodyum retansiyonu rol oynar. Sonucunda potasyum ve ürik asit atılımının azalmasına, magnezyumun tübüler sekresyonunun artmasına ve hiperkloremik metabolik asidoza neden olabilirler (41).

Tablo 2. Renal kaynaklı akut böbrek hasarı nedenleri (30).

1. Damar hasarlanmaları
A. Yapısal sorunlar
a-Akut, iki taraflı renal arter veya ven tıkanması
b-Ciddi renal arter darlıklarında ACE inhibitörü veya ARB kullanımı
c-Renal arteri de içine alan aort diseksiyonları
d-Malign hipertansiyon
e-Skleroderma renal krizi
f-Hemolitik üremik sendrom
g-Ateroembolik hastalık
h-Radyasyon nefriti
B. İşlevsel sorunlar
a-Hepatorenal sendrom
b-Sepsis c-Hiperkalsemi
d-İlaçlar (ACE-inhibitörü, kontrast madde, NSAİİ vb)
2. Glomerül hastalıkları
A-Akut glomerülonefrit (poststreptokokkal, kresentik, lupus nefriti, mikroskopik polianjiit vb)
3. Tübülointerstisyel hastalıklar
A-Akut interstisyel nefrit (hipersensitivite reaksiyonu)
a-ilaçlar (penisilin grubu antibiyotikler, NSAİİ, rifampin vb)
b-infeksiyonlar
c-Sistemik hastalıklar (Sarkoidoz, Sjögren sendromu vb)
B-Depolanma hastalıkları (ürik asit, miyeloma hafif zincir proteinleri vb)
C-Akut tübüler nekroz
a-iskemik
b-Nefrotoksik (Ağır metaller, kontrast madde, aminoglikozidler, amfoterisin B, miyoglobininüri ve hemoglobinüri vb)

Kısaltmalar; ACE: Anjiyotensin dönüştürücü enzim, ARB: Anjiyotensin II reseptör blokleri, NSAİİ: Nonsteroid antiinflatuar ilaç

Renal ABH'nın akut tübüler nekroz dışında daha birçok nedeni vardır. Başlıca diğer sebepler arasında primer glomerulonefritler, sistemik hastalıklara eşlik

eden sekonder glomerulonefritler (sistemik lupus eritematozus, Goodpasture sendromu ve vaskülitler glomerulonefrite bağlı ABH, malignite), tübülointerstisyel nefritler (penisilin, sefalosporin, trimetoprim, sülfonamid, rifampisin gibi ilaçlara bağlı gelişen granülosit, makrofaj ve/veya lenfositlerin tübülointerstisyel infiltrasyonu) sayılabilir (27).

Hastaneye yatmış bireylerde intrinsik renal ABH'nın en sık nedeni daha çok iskemi veya toksinlere bağlı gelişen akut tübüler nekrozdur. Prerenal azotemiden farklı olarak, iskemik ATN böbrek kan akımının düzeltilmesi ile hemen düzelmez. Genellikle geri dönüşümlü bir olay olmasına rağmen, kortikal nekroz oluşturacak düzeyde bir iskemi mevcutsa kalıcı böbrek yetmezliği söz konusu olmaktadır (42, 43).

Akut böbrek hasarında 4 klinik evre söz konusudur. Başlangıç fazı; böbrek parankim hasarının geliştiği ve birkaç saat ile birkaç gün devam edebilen evredir. Hücre hasarı sonrası tübüler obstrüksiyon gelişir. Uzamış faz; inflamasyon koagülopati obstrüksiyonla birlikte mikrovasküler hasar gelişir. Onarım fazı; böbrekler düzelmeye başlar, hipotonik idrar meydana gelir birkaç gün devam eder ve genelde tübüllerin rejenere olmasına bağlı gelişen poliüri ile birliktedir. Bu evrede poliüriye bağlı olarak hastalarda hipovolemi gelişebilmekte ve poliüriye rağmen tübül fonksiyonları tam olarak düzelmediğinden üremi ve asit-baz ve elektrolit bozukluğu devam edebilmektedir. Mortalitesi en yüksek evredir. Glomerül filtrasyon miktarı yavaş yavaş yükselir ve hastanın genel durumu gittikçe düzelir. Düzelme fazı; tübuler fonksiyonlar düzelir, diürez yerini normal böbrek fonksiyonlarına bırakır. Bilinmesi gereken önemli nokta, ABH'nın tüm evrelerinde hastaların yakın bir şekilde takip edilmesi gerekliliğidir (42).

2.5.3. Postrenal Akut Böbrek Hasarı Nedenleri

Postrenal ABH idrar çıkışının eksternal obstrüksiyonuna bağlı gelişir. Nörojenik mesane, retroperitoneal fibrozis, mesane tümör ve pıhtıları, prostat kanseri ve hipertrofisi radyoterapiler postrenal ABH nedenlerinin başlıcalarıdır (25).

Üreteral obstrüksiyonun genellikle bilateral olması beklenir ancak soliter böbrek veya kronik böbrek yetmezlikli hastalarda tek taraflı üreteral obstrüksiyon da yeterlidir. Erken müdahale gerektirdiği ve tedaviyle prognozunun iyi seyrettiği, geç kalınması durumunda kalıcı parankimal hasara yol açabileceği bilindiği için başlangıçta mutlaka ekarte edilmelidir (44, 45).

Tablo 3. Postrenal akut böbrek hasarı nedenleri (30).

1. Üreteropelvik bileşke sorunları (iki böbrekte iki, tek böbrekte tek taraflı)
A-Üreteropelvik darlık (doğuştan ya da kazanılmış)
B-Taş hastalığı
C-Pıhtı
2. Üreter sorunları (iki böbrekte iki, tek böbrekte tek taraflı olmalı)
A-Travma
B-Cerrahi komplikasyon olarak üreterin bağlanması
C-Lümen içi nedenler (taşlı, pıhtı, kanser, mantar topu vb)
D-Lümen dışı nedenler (retroperitoneal fibrozis, retroperitoneal veya pelvik maligniteler, radyoterapi, radyoterapi sonrası sitrükürler, aort anevrizması, ürinom, üreteral vaskülit vb)
3. Mesane sorunları
A-Akut nörojenik mesane (spinal kord travmaları)
B-Rüptür
C-Mesane kanseri
4. Üretra sorunları
A-Benign prostat hipertrofisi veya prostat kanseri
B-Mesane kanseri
C-Üretral kateter disfonksiyonu
D-Diğer (Taş, yabancı cisim, darlıklar vb)

2.6. Sınıflandırılması ve Tanı Yöntemleri

Akut böbrek hasarı daha önce RIFLE (risk, injury, failure, loss, end stage failure) ve AKIN (akut kidney injury network) kriterlerine göre evrelendirme yapılırken, günümüzde KDIGO (kidney disease improving global outcomes)

kriterleri kullanılarak yapılmaktadır. 2012 yılında yayınlanan KDIGO kılavuzu; serum kreatinin düzeyindeki artış veya idrar çıkışı ve süresini baz alarak üç evrede sınıflandırma yapmaktadır (4, 5) (Tablo 4).

Tablo 4. Akut böbrek hasarının 2012 KDIGO kılavuzuna göre evrelemesi

Evre	Serum Kreatinin Kriterleri	İdrar Çıkışı Kriterleri
1	48 saat içinde serum kreatininde bazale göre 0,3 mg/dL artış ya da 7 gün içinde bazale göre 1,5-1,9 kat kreatinin artışı	6-12 saat içinde idrar çıkışının 0,5 mL/kg/saatten az olması
2	Bazale göre 2-2,9 kat kreatinin artışı	≥ 12 saat boyunca idrar çıkışının 0,5 mL/kg/saatten az olması
3	Bazale göre 3 kat kreatinin artışı veya kreatinin düzeyinin 4,0 mg/dL üzerine çıkması ya da RRT ihtiyacı	≥ 24 saat boyunca idrar çıkışının 0,3 mL/kg/saatten az olması veya ≥ 12 saat süren anüri

RRT: Renal Replasman Tedavisi

Akut böbrek hasarında KDIGO klavuzuna göre serum kreatininde $\geq 0,3$ mg/dL mutlak değişim için 48 saat kullanılması önerilirken, 1,5 kat ve üzerindeki artışlar için 7 gün kullanılması uygun bulundu. Renal replasman tedavisi (RRT) alan hastaların kreatinin seviyelerinden bağımsız olarak evre 3 olarak kabul edilmesi önerildi (46).

Akut böbrek hasarında RIFLE sınıflamasına göre 7 gün içinde akut böbrek riski; serum kreatinin (sKr) düzeyinin bazal kreatinin düzeyine göre $1,5 \leq 2$ kat artışı ya da diürez miktarının 6 saat boyunca 0,5ml/kg/saat altında seyretmesi ya da eGFR'de %25-%50 azalma olmasıdır. Akut böbrek hasarı; sKr düzeyinin $2 \leq 3$ kat artışı ya da idrar çıkışının 12 saat süreyle 0,5 ml/kg/saat altında olması, ya da eGFR'de %50-%75 azalma olmasıdır. Akut böbrek yetmezliği sKr düzeyinin 3 kat artışı ya da bazali ne olursa olsun sKr düzeyinin ≥ 4 mg/dL üzerine çıkması ve bununla birlikte sKr düzeyinde $\geq 0,5$ mg/dL ani artış ya da dürez miktarının 24 saat boyunca 0,3 mL/kg/saat altında seyretmesi ya da 12 saat süreyle anüri olması ya da

eGFR'de %75 üzerinde azalma olmasıdır. Kayıp 4 haftadan uzun süren renal fonksiyonun tam kaybıdır. Son dönem böbrek yetmezliği 3 aydan fazla süren renal fonksiyonun tam kaybı olarak tanımlanmaktadır (47). Tanımlamadan anlaşıldığı üzere RIFLE sınıflamasında bazale göre sK_r artışında zamanlama net değildir, ayrıca klinik sonucun değerlendirilmesi için en az 3 ay takip gerekmektedir.

RIFLE tanımlama sistemine göre daha duyarlı bir yöntem arayışıyla AKIN tarafından geliştirilen AKIN sınıflamasında ABH şiddetini tanımlayan 3 evre vardır. AKIN kriterlerine göre evre 1 48 saatte sK_r düzeyinde 0,3 mg/dL artış olması ya da sK_r düzeyinin $1.5 \leq 2$ kat artışı ya da idrar çıkışının 6 saat süreyle 0,5 mL/kg/saat altına düşmesi; evre 2 sK_r düzeyinin $2 \leq 3$ kat artışı ya da idrar çıkışının 12 saat süreyle 0,5 mL/kg/saat altına düşmesi; evre 3 sK_r düzeyinin >3 kat artması ya da sK_r düzeyinin 4 mg/dL olmasıyla birlikte sK_r düzeyinde 0,5 mg/dL ani artış olması ya da renal replasman ihtiyacı olması, idrar miktarına göre ise idrar çıkışının 24 saat boyunca 0,3 mL/kg/saat altında olması ya da 12 saat süreyle anüri olması olarak sınıflandırılmaktadır (40).

Akut böbrek hasarı tanısının konulması ve uygun tedavi yaklaşımlarının belirlenmesinde hastanın tıbbi öyküsünün alınması, epidemiyolojik risk faktörlerinin belirlenmesi ve fizik muayenenin yapılması önemli ve gereklidir. Hastanın klinik bulguları ve bu bulguların şiddeti altta yatan etiyolojiye göre Akut böbrek hasarının süresine göre değişkenlik göstermektedir. Ayrıca ABH bazı durumlarda ciddi böbrek fonksiyon bozuklukları gelişene kadar asemptomatik de seyredebilir (48).

2.6.1. Tanı Yöntemleri

Akut böbrek hasarı obstrüksiyona bağlı olarak gelişen patolojiler dışında genellikle asemptomatik bir tablo olarak karşımıza çıkmaktadır. Hastalar genellikle yorgunluk, iştahsızlık, bulantı, kusma ve kaşıntı gibi belirti ve bulgular ile başvurmakta, bunlarla birlikte idrar çıkışında azalma veya koyu renkli idrar şikayetleri ile de başvurabilmektedir (48, 49).

Prerenal ABH'da hastalar genellikle susuzluk hissi, idrar çıkımında azalma, baş dönmesi ve ortostatik hipotansiyon gibi hipovolemi belirti ve bulguları ile başvurmaktadır. Bu hastalarda sık görülen hipovolemi nedenleri olan kusma, ishal,

kanama, oral alım azlığı, cerrahi öyküsü, diüretikler, non-steroid antiinflatuar ilaçlar ve ACE inhibitörü, anjiotensin reseptör blokeri gibi ilaç kullanımları mutlaka sorgulanmalıdır. Kalp yetmezliğinin etiyolojik faktör olarak bildirildiği ve böbrek hipoperfüzyonu gelişen hastalarda ortopne ve paroksizmal noktürnal dispne görülebilir. Prerenal ABH'da fizik muayene bulgusu olarak sıklıkla muköz membranlarda kuruma, deri turgor ve tonusunda azalma, taşikardi, ortostatik hipotansiyon, azalmış juguler venöz basıncı bildirilmektedir (48, 50).

İntrensek ABH saptanan hastalarda altta yatan etiyolojik nedene bağlı olarak farklı klinik tablolar görülebilmektedir. Örneğin hızlı ilerleyen glomerülonefrit vakalarında hematüri, ödem ve hipertansiyon görülürken; sepsise ikincil gelişen akut tübüler nekroz vakalarında hipotansiyon ve septik şok tablosu görülebilmektedir. Öyküde mutlaka her hastada nefrotoksik ilaç başta NSAİİ'ler olmak üzere kontrast madde kullanımı, madde bağımlılıkları, kan transfüzyonu ve travma öyküsü, fare kemirgen teması bitkisel karışımların kullanımı sorgulanmalıdır. Prerenal ve postrenal gibi nedenler ile gelişen ABH tablolarında tedavi ile hızla düzelme sağlanabilirken, uygun tedaviye rağmen serum kreatinin değerlerinde azalma olmaması intrensek ABH düşündürmelidir. Muayenede palpabl purpura, parmak uçlarında iskemi gibi cilt bulguları vaskülitleri, peteşiler olması trombotik trombositopenik purpura (TTP) ve hemolitik üremik sendromu (HÜS) artrit, livedo retikülaris, malar döküntü olması lupusu destekleyen bulgulardır (50, 51).

Postrenal ABH'da ise belirti ve bulgular obstrüksiyonun lokalizasyonu süresi ve derecesi ile ilişkili olarak değişmektedir. Yan ağrısı ile hematüri varlığı üreter obstrüksiyonunu düşündürürken; noktüri, pollaküri ve sıkışma hissi prostat ilişkili alt üriner sistemde daralma olduğunu desteklemektedir. Hastalarda mutlaka glob vezikale palpe edilmelidir. Anürik her hastada mesane kateterizasyonu uygulanmalıdır. Hastanın değerlendirme sürecinde BPH (benign prostat hipertrofisi), üriner taş öyküsü geçirilmiş cerrahi öyküsü abdominopelvik malignite öyküsü radyoterapi öyküsü sorgulanmalı, asiklovir, indinavir, sülfonamidler gibi tübüllerde kristal oluşumu ile obstrüktif patolojilere neden olabilecek ilaçların kullanımı araştırılmalıdır (49, 50). Öykü ve fizik muayeneyle ABH düşünülen hastalarda ilk bakılacak tetkikler BUN ve serum kreatinindir. Ayrıca tam kan sayımı, ayrıntılı

biyokimya ve elektrolitler, tam idrar tetkiki, idrar sedimenti, proteini ve idrar sodyumu ve kan gazı çalışılmalıdır (52).

Akut böbrek hasarında tam kan sayımı istenen hastalarda anemi sık saptanan bir bulgudur ve ciddi bir kanama nedeni ile oluşabileceği gibi, hemoliz göstergeleri ile TTP ve HÜS gibi mikroanjiyopatilerde veya multipl miyelom gibi hematolojik maligniteler sonucunda da oluşabilmektedir. Periferik yaymada şistosit saptanması hemoliz ve mikroanjiyopati için değerli bulgulardır. Birlikte trombositopeni saptanması TTP ve HÜS gibi mikroanjiyopatileri, vaskülitleri ve lupus gibi otoimmün hastalıkları düşündürmelidir. Periferik eozinofili interstisyel nefrit, ateroembolik hastalık, eozinofilik granümatöz polianjitis gibi hastalıklar akla getirmelidir. Özellikle hipotiroidik hastalarda öyküde fare teması olanlarda, ailede kas hastalığı olmalarda, statin kullananlarda ABH varlığında kreatin kinaz ve miyogloblin istenmelidir. Radyolojik inceleme yöntemleri içerisinde ultrasonografi ilk ve en sık tercih edilen değerlendirme aracını oluşturmaktadır. Ultrasonografi (USG) ile toplayıcı sistemde saptanan dilatasyon ve hidroüreteronefroz, postrenal etiyolojilere bağlı ABH tablolarını düşündürmelidir. Üreteryal yolda taş şüphelenildiğinde kontrastsız yarı doz radyasyonla abdominal bilgisayarlı tomografi ile taş yeri net tespit edilir. Böbrek vasküler yapılarının değerlendirilmesi gerektiği durumlarda (renal arter ve venin değerlendirilmesi) doppler ultrasonografiden yararlanılmaktadır. Poliarteritis nodozadan şüphelenildiğinde tüm diğer nedenler dışlandığında renal segmental arter anevrizmalar açısından dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) renal anjiyografi istenmelidir (50, 52, 53).

2.7. Akut Böbrek Hasarında Görülen Komplikasyonlar

Akut böbrek hasarının komplikasyonları; böbreğin 6 major fonksiyonunda en az birinde (filtrasyon, su ve elektrolit dengesi, asit-baz dengesi, kan basıncı dengesi, ilaç metabolizması (detoksifikasyon) kısmi ya da tam kayıp ve retansiyona uğrayan toksinlerin doku ya da organları etkilemesiyle ortaya çıkar. Klinik durumun şiddeti genellikle renal hasar ve katabolik durum ile paralellik gösterir. Oligürik olmayan ve katabolik hızı düşük hastalarda günlük ortalama serum kreatinin artışı 0.5-1,0 mg/dL kadardır. Oligürik-katabolik hastalarda ise günlük serum kreatinin artışı 2-3 mg/dL

kadar olabilir. Dolayısı ile ikinci grup hastalarda komplikasyon riski daha yüksek ve prognoz daha kötüdür (54).

2.7.1. Sıvı ve Elektrolit Denge Bozukluğuna Ait Komplikasyonlar

Prerenal ABH hariç genellikle ABH hastalarında toplam vücut sıvısı ve damar içi sıvı artışı mevcuttur. Kan basıncı genellikle orta derecede yükselir (55) . Prerenal ABH'lı hastalarda ise sıklıkla negatif sıvı dengesi söz konusudur (en azından etkin arter hacmi açısından) ve kan basıncı görece daha düşüktür. Her hastada volüm durumu mutlaka net olarak değerlendirilmesi gerekir. Başlangıçta hipervolemik olup medikal veya ekstrakorporyal ultrafiltrasyonlar (UF) ile hipervolemi övolemiye döndüğü zaman UF nin durdurma gerekliliği atlandığı zaman hastada iatrojenik hipovolemi ve yeniden iskemik ekstra akut böbrek hasarı gelişebilir. Hipovolemiyle gelen hastada sıvı resüitasyonu derecesi ve süresi düzgün ayarlanmadığı takdirde bu sefer hastanın hipervolemik akciğer ödemeine geçişine iatrojenik olarak neden olunabilir. O nedenle her bir hasta hem yatışta hemde günlük takipte volüm durumunun düzenli değerlendirilmesi ve övolemik olacak şekilde düzenlemelerin yapılması gerekmektedir (56). Hipervolemi ve akciğer ödemi, ABH'lı hastalarda en sık acil RRT endikasyonlarından. Hiperkalemi sık görülen bir komplikasyondur. ABH'lı hastalarda acil RRT gerektiren klinik sorunlardır (57).

Oligoanürik hastalarda potasyum günde yaklaşık 0.5 mmol/L artar. Tanı sırasında belirgin hiperpotasemi saptanması doku yıkımını (rabdomiyoliz, hemoliz, tümör lizis), postrenal ABH'yı ve NSAİİ kullanımı olasılığını düşündürür. Ancak potasyum tutucu diüretiklerin kullanımı ve potasyum içeren sıvıların dikkatli takip edilmemeside hiperpotasemiye yol açabilir. Ayrıca pareteziler, hiporefleksi, assendan flask paralizi ve solunum yetmezliği meydana gelebilir. Hafif hiperkalemi genellikle asemptomatiktir ve kardiyak komplikasyonlara genellikle yol açmaz (58). Daha ağır hiperkalemilerde ise tipik olarak EKG'de (elektrokardiyogram) T sivrililiği, uzamış P-R intervali, P düzleşmesi geniş QRS kompleksleri, sol aks deviasyonu görülür. Bu gibi değişiklikler bradikardi, atrio-ventriküler blok, ventriküler taşikardi, fibrilasyon ve asistoli gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlara neden olur (59). Bununla birlikte ABH'da artmış olan volüm yükü de erken aşamada hipertansiyona

geç aşamada ya da kardiyak komorbiditeleri olan hastalarda erken aşamada bile hipotansiyon yapabilir. Pulmoner ödeme, plevral effüzyona, perikardiyal effüzyona, vücut ağırlığında artışa neden olarak kardiyovasküler komplikasyonların gelişimine katkıda bulunmaktadır (60). Hipokalemi daha nadir olup ilaç kullanımına bağlı olabilir (61). İyileşme fazında aşırı diürez volüm eksikliğine yol açarak renal fonksiyonların düzelmesini geciktirebilir. Hiperparatiroidizme ve rabdomyolizde sekestre olan kalsiyumun mobilizasyonuna bağlı hiperkalsemi de ortaya çıkabilir. Hafif hipermagnezemi de sık bir bulgudur. Ancak cisplatin ve amphotericin-B'ye bağlı ATN olgularında hipomagnezemi de ortaya çıkabilir (62).

Akut böbrek hasarında serum anyon gap artışı ile birlikte olan metabolik asidoz gelişir. ABH nedeni diabetik ketoasidoz, laktik asidoz, karaciğer hastalığı, sepsis ve etilen glikol zehirlenmesi ise metabolik asidoz hem üremik hemde ek nedenler kaynaklı daha ağır olabilir. Genelde hastalarda miks asit-baz denge bozukluğu olabilmektedir. ABH nedeni ishal ise hiperkloremik metabolik asidoz beklenir. Metabolik alkaloz nadir olup, aşırı bikarbonat replasmanı, kusma veya gastrik aspirasyonlara bağlı meydana gelebilir (63).

Hafif hiperfosfatemi (5-10 mg/dl) sık bir bulgudur. Tümör lizis sendromu, fosfor içeren laksatiflerle kolonoskopi hazırlığı yapılan olgular, rabdomyoliz ve hemoliz olanlarda hiperfosfatemi daha ağırdır (10-20 mg/dl). ABH hastalarında iştahsızlık nedeni beslenme bozukluğu sık görülmektedir. Diyaliz ihtiyacı gelişen ABH vakalarında beslenmede etkin olmayınca hipomagnezemi oluşmaktadır. Beslenemeyen diyalize giren hastalarda da hipofosfotemi de görülmektedir. Elektrolit denge bozukluklarının eksiklikleri düzgün takip edilmelidir.

2.7.2. Enfeksiyonlar

Akut böbrek hasarlı hastalarda enfeksiyon sıklığı (%50-90) ve ABH'ya bağlı ölümlerin %75'inden sorumludur. Katater enfeksiyonları (diyaliz katateri, sonda, göğüs tüpleri, apse drenleri nefrostomi kataterleri) ayrıca corona virüs gibi viral enfeksiyonlarda görülmektedir. Özellikle hemodiyalize giren hastalarda, kateter bakımı ve kateter giriş yeri temizliği olası enfeksiyonları önlemek açısından büyük önem taşır. Pnömoni, kan dolaşımı enfeksiyonu ve üriner enfeksiyon en sık görülen

enfeksiyöz komplikasyonlardır. Enfeksiyonlar akut böbrek hasarına neden olabildiği gibi akut böbrek hasarının kendisinde hiçbir enfeksiyonu olmayan kişilerde bile duyarlılığı artırmaktadır. (64).

2.7.3. Gastrointestinal Sistem Komplikasyonları

Bulantı, kusma, gastrit, peptik ülser, stomatit, bazan pankreatit gelişebilir. Hafif gastrointestinal kanama da görülebilir (%10-30) (65). Gastrointestinal kanamaların kendisi akut böbrek hasarına neden olabilmektedir. Komorbiditesi yüksek olan hastalarda ABH'da akciğer ödemi hipoksi ona bağlı duodenal ülser ve kanamaya neden olabilmektedir. Malnütrisyon sıktır ve peşinden birçok klinik sorunu da beraberinde getiren önlenabilir bir durumdur. Net protein yıkımı vardır ve bazı hastalarda 200 g/günü aşabilir. Sebepleri; iştahsızlık, hastalığın katabolik doğası (doku yıkımı), kas yıkımında artış ve yapım azalışı ve belki de en önemlisi yetersiz nütrisyonel destektir (66).

2.8. Tedavi Yöntemleri

Akut böbrek hasarı tedavisinde öncelikle risk faktörlerini belirlemek ve altta yatan nedeni veya tetikleyici faktörü kontrol etmek gerekmektedir. Riskli gruptaki hastaların hemodinamik verileri yakın takip edilmeli ve renal hipoperfüzyon gelişmesi önlenmelidir. Yoğun bakım ünitesinde izlenen hastalarda olduğu gibi genel durumu kritik olan hastalarda invaziv hemodinamik monitorizasyon yöntemleri kullanılmalıdır. Özellikle morbidite ve mortalite riski yüksek hastalarda hastanın hemodinamik parametrelerini düzenleyici ve düzeltici tedaviler uygulanmalı, renal perfüzyonun devamlılığı sağlanmalıdır. Hipovolemik hastalarda sıvı resüsitasyonu hipervolemik hastalarda da diüretik ile fazla sıvının vücuttan uzaklaştırılması hemodinamiyi bozan sebep sepsis kaynaklı kapiller kaçış sendromuna bağlı ise de kültür sonrası ampirik antibiyotiklerin kültür antibiyogram sonuçlarına göre revize edilmesi şeklinde özetlenebilir. Kardiyojenik şok ve buna bağlı bir hipotansiyon söz konusu ise de vazoaaktif ilaçlarının tedaviye eklenmesi gerekir. Hastanın ileri kalp yetmezliği var ise yapay kalp pompa tedavisi, ritimle ilgili sebepler var ise acil paze

maker endikasyonu olan bir durum ise pace maker implantasyonu gerekebilir (53, 67).

Nefrotoksik ilaçların kullanımından olabildiğince kaçınılmalıdır. Kontrast madde verilen tetkiklerden kaçınılmalıdır. Gerekliliği varsa bile elde edilecek yararın potansiyel risk ve zararına üstünlüğüne göre acil gerekliliği iyi değerlendirilerek karar verilmelidir. Bekleyebilirise tetkik ABH'dan çıktıktan sonra çekilebilir. ABH gelişmiş olan hastalarda, ACE inhibitörü/ARB, NSAİİ kesilmeli, diğer seçenekler ile tedavinin mümkün olduğu enfeksiyonlarda aminoglikozidler ve amfoterisin B gibi antimikrobiyal ilaçlar kullanılmamalıdır (4, 50).

Akut böbrek hasarı gelişen hastalar hipervolemi, asidoz, elektrolit bozuklukları ve RRT gereksinimi için değerlendirilmelidir. Hastanın hipovolemik durumu uygun sıvı tedavisi ile düzeltilmeli, özellikle oligürik ve anürik hastalarda hipervoleminin pulmoner ödem gibi komplikasyonlara neden olabileceği göz önünde bulundurularak sıvı ve sodyum kısıtlaması ile idrar çıkışını arttırmaya yönelik loop diüretikler tercih edilmelidir. Yapılan çalışmalar ile dekompanse kalp yetmezliği saptanan hastalarda basamaklı diüretik tedavisi tercih edilmelidir. Takiplerde diüretik tedavisine yanıt yoksa diüretik tedavisi sonlandırılmalıdır (4, 50, 68).

Hiperkalemi ABH gelişen hastalarda en sık görülen elektrolit bozukluklarından birini oluşturmaktadır. Potasyum kısıtlaması veya potasyum bağlayıcı ajanlar tedavide kullanılabilir. EKG değişikliklerinin eşlik ettiği tablolarda parenteral kalsiyum glukonat, insülin infüzyonu, inhale β -agonistler, asidozu düzeltmek için birkarbonat tedavisi gibi acil medikal tedavi yaklaşımları uygulanmalıdır. Hiperkalemi tedavisi için medikal tedaviye dirençli olgularda veya hayati risk taşıyan EKG patolojileri ile kliniğe geldiğinde medikal tedavi için tedavinin yanıtını beklemeye zamanı olmayan hastalarda hiperkalemi tedavisi amacıyla HD tercih edilmelidir (50, 68).

Renal replasman tedavisi, öncelikle medikal tedavi ile hipervolemi, hiperkalemi veya asidoz tablolarının kontrol altına alınamadığı durumlarda tercih edilmelidir. Bazı toksik nedenler ile oluşan ABH tablolarında ve şiddetli üremik komplikasyonlarda (perikardiyal efüzyon, ensefalopati, üremik kanama) RRT uygulanmalıdır. RRT'nin geç uygulanması ABH'nın önlenabilir volüm ve metabolik komplikasyonları (akciğer ödemi, hiperkalemi ilişkili kardiyak aritmiler) için risk

oluşturmaktadır. RRT'nin erken dönemde uygulanması ise enfeksiyon, kanama, invaziv işlemlere ait komplikasyonlar ve diyaliz kaynaklı renal iskeminin akut böbrek hasarından iyileşmeyi geciktirmesi gibi riskleri barındırmaktadır.

Sonuç olarak RRT zamanı ve seçilecek yöntem için her hasta bireysel olarak dikkatlice değerlendirilmelidir (4, 50).

Akut böbrek hasarı olan hastalarda acil diyaliz endikasyonları;

- Diüretik tedavisine dirençli aşırı sıvı yüklenmesi
- Medikal tedaviye dirençli hiperkalemi veya hızla artan potasyum seviyesi ($K > 6.5$ mEq/Lt)
- Üremiye bağlı perikardit, ensefalopati veya mental durum değişikliği
- Tıbbi tedaviye rağmen ciddi metabolik asidoz ($pH < 7.1$)
- Ekstrakorporeal tedaviye uygun bazı alkol ve uyuşturucu zehirlenmeleridir (69).

Acil endikasyonlardan biri karşılanmasa bile, hızlı iyileşme olasılığı düşük olan ve ayrıca aşağıdakilerden bir veya daha fazlasının bulunduğu ABH hastalarında elektif olarak diyaliz başlatılmalıdır.

●Medikal tedaviye yanıt vermeyen serum potasyumu $> 6,0$ mEq/L olan hastalar, doku yıkımının devam ettiği hastalar (örn. rabdomiyoliz, ezilme yaralanması, tümör lizis sendromu) ve devam eden potasyum emilimi (örn. ciddi hastalık nedeniyle) durumlarında potasyum $6,5$ mEq/L'ye ulaşmadan önce hastalarda diyalizin elektif olarak başlatılması, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden aritmilerin önlenmesine yardımcı olabilir.

●Geri döndürülebilir bir neden olmaksızın (örn. ketoasidoz) ve optimal tıbbi tedaviye rağmen (örn. hacim durumunun izin verdiği ölçüde intravenöz sodyum bikarbonat tedavisi) şiddetli metabolik asidoz ($pH < 7.15$) durumunda RRT'nin başlatılması için kesin bir pH eşiğini destekleyen veriler eksiktir. RRT'ye daha yüksek pH seviyelerinde (örneğin, $pH < 7,2$) başlanmasını öneren görüşler de mevcuttur.

●Laktik asidoza bağlı şiddetli metabolik asidozu olan hastalarda RRT'nin faydası tartışmalıdır (70). Her ne kadar RRT sıklıkla laktik asidozun altta yatan nedeninin kesin tedavisine (örn. iskemik bağırsak için bağırsak rezeksiyonu) yönelik

olarak gerçekleştirilen destekleyici tedavi olarak kullanılsa da mortalite yararına dair çok az kanıt vardır. Bunun istisnası metformin ile ilişkili laktik asidozun tedavisidir.

●Oligürik olan veya yüksek dozda loop diüretiklerine (sıklıkla tiazid veya tiyazid benzeri diüretiklerle birlikte kullanılır) rağmen hipervolemik olan ve oksijen gereksinimleri artan hastalarda diyaliz tedavisini elektif olarak başlatmak entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacını önlemeye yardımcı olabilir.

Diyalize başlama zamanına ilişkin kararlar alırken kan üre nitrojeni (BUN) değerleri kullanılmamaktadır. Bunun nedeni, BUN'un sıklıkla böbrek fonksiyonuyla ilgili olmayan çeşitli faktörlerden (örneğin, gastrointestinal kanama, yüksek dozda glukokortikoid kullanımı) etkilenmesidir. ABH seyrinde RRT'ye daha erken başlamak (yani hastada acil bir endikasyon veya elektif endikasyonlardan biri ortaya çıkmadan önce) genellikle yararlı değildir. RRT'nin erken başlatılması zararlı olabilir, böbrek fonksiyonlarının iyileşmesini geciktirebilir (71-75).

2.9. Akut Böbrek Hasarının Klinik Sonuçları ve Prognoz

Akut böbrek hasarının prognozu ve mortalitesi; hastaların yaş, cinsiyet, ırk, eşlik eden hastalıkların varlığı ve diğer organların tutulumu gibi birçok özelliğe, tanı anındaki evreye, ayrıca çalışmaların yapıldığı zaman dilimine göre değişkenlik göstermektedir. Akut böbrek hasarında en önemli prognostik faktörler ABH'nın şiddeti, süresi, tekrarlama durumu, ileri yaş ve komorbid durumların varlığı olarak bilinir. ABH gelişen hastaların ortalama % 5'inde geri dönüşümsüz sekel oranı var iken bu oran yaşlı hastalarda % 16'larda bildirilmiştir (76).

Yoğun bakım ünitesinde böbrek hastalığına bağlı mortaliteyi etkileyen en önemli faktörler mekanik ventilasyon gereksiniminin olması, oligüri varlığı, inotrop desteği gerekliliği olması ve multiorgan yetmezliği olarak belirtilmektedir (77). Bununla birlikte ileri yaş, erkek cinsiyet, altta yatan kronik böbrek hastalığı varlığı, sepsis, kalp yetersizliği ve diabetes mellitus gibi kronik hastalıkların varlığı, aminoglikozid gibi nefrotoksik ilaçların kullanımı kötü prognostik faktörlerdendir (78-80).

Akut böbrek hasarı günümüzde hala yüksek morbidite ve mortaliteye (%20-70) sahiptir ve mortalite oranı sepsisin eşlik ettiği RRT ihtiyacı bulunan hastalarda daha yüksektir (78, 80, 81).

2.9.1. Mortalite Riski

Akut böbrek hasarının en istenmeyen sonucu mortalitedir. Altta yatan patoloji, hastanın yaşı, ek hastalık (diyabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, malignite öyküsü gibi) öyküsü mortalite riskini etkileyen faktörlerdendir. En önemli ölüm nedenleri enfeksiyon ve kardiyovasküler komplikasyonlardır (59). ABH olan ve RRT gereksinimi olan hastalarda ölüm oranı hiç RRT gereksinimi olmayan ABH hastalarına göre uzun vadede daha yüksektir (82). Ayrıca eşlik eden ek hastalıklarının (örneğin; yaşlı, diyabetik, kalp hastalığı olan, sirozu olan vb.) az olması eşlik eden komorbid hastalıkları fazla olan hastalara kıyasla mortalite oranı daha düşüktür (83). Çoklu organ hasarı olan akut böbrek hasarının etiyolojisine en iyi örnek akut pankreatittir. Akut pankreatitli 267 hastanın incelendiği bir meta analizde ABH insidansının yüzde 16 oranında görüldüğü bildirilmiştir (84).

Akut böbrek hasarı olan 309 hastanın incelendiği prospektif bir çalışmada, ciddi malnütrisyonu olan hastalarda mortalite oranı yüzde 62 iken beslenmesi iyi olan hastalarda mortalite oranının yüzde 13 olup aralarında anlamlı bir fark olduğu ve malnütrisyonun mortalite ile direkt ilişkili olduğu saptanmıştır (85). 2011 yılında yapılan 3000'den fazla hastayı içeren bir metaanaliz çalışmasında ABH'sı olan hastaların ABH olmayan hastalara göre hastaneden çıkış sonrası ölüm oranı 2 kat yüksek olarak bulunmuştur (86).

Akut böbrek hasarı süresince organizma hastadan hastaya değişmekle birlikte farklı düzeyde stres altındadır. Stres halinde iken organizmanın kalori ihtiyacı artmaktadır (87). Kalori ihtiyacı glikozdan yeterince karşılanmadığı zaman enerji temininde normal şartlarda kullanılması gereken yağlar yerine başta albümin olmak üzere proteinler kullanılmaktadır. Sonuçta negatif nitrojen balansı gelişmektedir (88). Proteinlerin enerji temininde kullanılması sonucu başlıca iki problem ortaya çıkar. İlki protein katabolizmasının son ürünü olan üre ve benzeri ürünler olduğu için üremi şiddetlenir ikinci olarak da vücudun yapıtaşları olan proteinler tüketildiği için böbrek

ve gastrointestinal sistem rejenerasyonu bozulur, immunité baskılanır (89). Hiperkatabolik durumun sonucu olarak hastaların diyaliz ihtiyacı ve komplikasyon oranı artar ve komplikasyonlara karşı dayanıklılığı azalır. Bunların sonucu olarak mortalite oranı artmaktadır (89). ABH'da proteinleri korumak için yapılan parenteral hiperalimentasyonun ölüm oranını düşürdüğü bildirilmiştir. Katabolik hızı azaltmak için yüksek kalori ve amino asitler içeren hiperalimentasyonun yararlı olduğu bildirilmiştir (90).

Akut böbrek hasarının süresinin mortalite üzerine etkisinin araştırıldığı retrospektif bir metaanaliz çalışmasında ABH'sı olanlarla olmayanlar karşılaştırıldığında, uzun süreli ABH'sı olanların (yedi günden fazla) en yüksek mortalite riskine sahip olduğu tespit edilmiştir. ABH'nın süresinin uzun olmasının ayrıca olumsuz kardiyovasküler sonuçlar ve kronik böbrek yetmezliği gelişimi ile de ilişkili olduğu bildirilmiştir (91).

Hastaneye ABH nedeniyle yatırılan 38.659 hastayı içeren tek merkezli bir çalışmada ortalama altı aylık süre içerisinde takip edilen hastaların yüzde 29'unda tekrarlayan ABH'nın meydana geldiği tespit edilmiştir (92). Bazı çalışmalar ABH'nın şiddeti ile tekrarlayan ABH arasında bir ilişki olduğunu bildirmiştir. Yatan hastalarda yapılan çeşitli çalışmalarda, ABH geçiren ve düzelen hastalarda sonraki altı ay içinde yüzde 25 ila 31 oranında tekrar ABH geçirildiği ve tekrar ABH geçiren hastalarda ABH geçirmeyenlere göre KBH ve ölüm riskinde artış olduğu bildirilmiştir (92-96).

Böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkileyen kalp yetmezliği, diabetes mellitus gibi hastalıklar ileri yaş grubunda çok görülmektedir. Ayrıca yaşlı insanlar nefrotoksik etkisi olan ilaçları daha çok kullanmaktadırlar. Bu sebeplerle yaşlılarda daha fazla ABH görülmektedir. Yaşlı hastalarda hastalığın seyri esnasında ölüm oranı üzerine etkili olan sepsis ve dolaşım yetmezliği gibi komplikasyonlar daha fazladır.

Akut böbrek hasarında oligürinin süresi hastalığın süresi ve şiddeti ile direkt olarak ilgilidir (97). ABH'da mortalitenin en önemli sebeplerinden olan elektrolit imbalansı, akut akciğer ödemi, sepsis gibi komplikasyonlar oligürik süresi uzun olan hastalarda daha çok görülmektedir (98, 99). Oligüri nedeniyle metabolitler vücuttan uzaklaştırılamamakta bu nedenle üremik ensefalopati ve metabolik asidoz gibi ölüm oranı üzerine etkili faktörler sık olarak görülmektedir. Bu faktörlerin etkisi nedeniyle oligürik olan vakalarda non oligürik olan vakalara göre prognoz daha kötüdür (100).

Üre ve kreatinin artış hızı yüksek olan hastalarda ölüm oranının yüksek olduğu bildirilmiştir (101). Ayrıca kreatinin <2 mg/dl olması hem hipervolemiyi yansıtmaması hemde kas kitlesi düşüklüğünü yansıtmaması nedeniyle mortalitenin yüksek olduğunda bildirilmiştir (102).

Akut böbrek hasarında ölüm oranı etiyolojik faktörlerle de ilişkilidir (103). Bu etiyolojik faktörler böbreklerin yanında vücudun diğer doku ve organlarını da etkilemektedir (7). ABH'da ölüm oranının yüksek olduğu durumlar diğer organların yetmezliğine ikincil seyretmektedir (104).

Akut böbrek hasarı hem toplumdan hem de hastaneden kazanılabilen yaygın görülen, hayatı tehdit eden bir klinik durumdur (105). Toplumdan kazanılmış akut böbrek hasarı (TKABH) hastane dışında daha çok prerenal nedenlerden dolayı meydana gelirken, hastaneden kazanılmış akut böbrek hasarı (HKABH) ise hastanede verilen ilaçlara, yapılan operasyonlar gibi birçok müdahalelere bağlı olarak meydana gelmektedir (106, 107). Birçok çalışmada TKABH'nın; HKABH'dan 1,5-3,5 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir. Yine aynı çalışmalarda HKABH'nın, TKABH'ya göre mortalitesi daha fazladır (80, 108). TKABH daha çok genç yaş grubundadır ve ortalama yaşam HKABH'dan daha fazladır. Gerek TKABH gerekse de HKABH olsun, yaşlı bireyler ABH'ya karşı çok hassastırlar ve uzun dönem komplikasyonları sıktır (109, 110).

2.9.2. Kronik Böbrek Hastalığı Riski

Geniş popülasyonlu çalışmalarda ABH'nın kronik böbrek hastalığı gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Yapılan bir çalışmada akut tubuler nekrozlu hastaların yaklaşık %20'sinin 18-24 ay içerisinde evre 4 KBH'ya ilerleyeceği vurgulanmıştır (1). İlerlemiş yaş, düşük serum albümin düzeyi, diyabetes mellitus varlığı, ABH'nın evresi ve süresi ve RRT ihtiyacı gelişmesi, hastanede yatış süresi içerisinde serum kreatininindeki yüksekliğin devam etmesi, KBH'nın oluşması için başlıca risk faktörleridir (111-113). Yapılan bir metaanaliz çalışmasında ABH'sı olan yaşlılarda ABH'sı olan gençlere kıyasla KBH sekelinin daha fazla oluştuğu belirtilmiştir (114). Bununla birlikte diyaliz ihtiyacı olan ABH

hastalarında diyaliz ihtiyacı olmayan ABH hastalarına göre KBH gelişme ihtimali daha fazladır (115).

2.9.3. Son Dönem Böbrek Hastalığı Riski

Kronik böbrek hastalığı öyküsü olan hastaların böbrek fonksiyonlarının ilerleyici bir şekilde bozulduğu ve eGFR<15 ml/dk olduğu evre, son dönem böbrek hastalığı (SDBH) olarak adlandırılır. Bu aşamada yaşamsal faaliyetlerin devamı için diyaliz tedavisine ya da böbrek nakline ihtiyaç vardır (116). Akut böbrek hasarı sonrası yaşayan hastaların çoğunluğunda böbrek fonksiyonları düzelmesine rağmen bazı hastalarda ne yazık ki, son dönem böbrek hastalığına ilerler ve yaşam boyu diyaliz tedavisine gereksinim gösterir (2).

Akut böbrek hasarının evresi ile SDBH gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda tanı anındaki akut böbrek hasarının ileri evre olduğu hastalarda daha fazla SDBH sonlanımı olduğu gösterilmiştir (117). Hastanede yapılan bir metaanaliz çalışmasında ABH'sı olanlarla ABH'sı olmayanlar karşılaştırıldığında ABH'lı hastalarda KBH için 8,8 kat artmış risk oranı ve SDBH için de 3,1 kat artmış risk oranı bildirilmiştir (118).

2.9.4. Kardiyovasküler Sonuçlar

Şiddetli akut böbrek hasarı olan hastaların taburcu olduktan sonra kardiyovasküler olaylarda artış olduğu tespit edilmiştir [97, 98]. Tayvan Ulusal Sağlık Sigortası'nın yaptığı bir çalışmada yatarak tedavi gören diyaliz ihtiyacı gelişen sonrasında ABH'sı iyileşen 4869 hasta ABH gelişmeyen hastalarla karşılaştırıldığında, ABH gelişen hastalarda kardiyovasküler olayların insidansının (ölümcül olmayan miyokard enfarktüsü [MI], koroner arter baypas grefti ve koroner anjiyografi gibi) daha yüksek olduğu tespit edilmiştir [98].

Hastanede yatış sırasında ABH gelişen 2451 hastanın incelendiği retrospektif bir kohort çalışmasında akut böbrek hasarından iyileşen bireylerin, hipertansiyon için yüksek risk altında olduğu öne sürülmüştür. ABH olan ve ABH olmayanların

karşılaştırıldığı bir çalışmada ölçülen kan basıncı değerinin >140/90 mmHg olma riskinde yüzde 22 artış olduğu görülmüştür [98].



3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı ile yapılmıştır. Çalışma öncesi Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurulundan onay alınmıştır (23.05.2022 tarihli etik kurul protokol numarası: 2022111). Çalışmaya katılan kişilerin her birine çalışma ile ilgili kapsamlı bilgi verilmiş ve yazılı onamları alınmıştır.

3.1 Hasta Seçimi ve Değerlendirilmesi

Bu çalışmada, nefroloji servisine akut böbrek hasarı tanısı ile yatan hastalar alındı. KDIGO klinik evrelemesine göre değerlendirildi. Prospektif olarak sosyodemografik, etiyolojik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin primer sonlanımla (kronisite gelişimi, kalıcı diyaliz ihtiyacı gerekliliği, mortalite) ilişkisi değerlendirildi. Hastalar taburculuk süresine kadar takip edildi ve taburculuk sonrası 3. ay kontrolleri de incelendi. Merkezimizde çalışmaya Nisan 2022 ile Aralık 2022 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi nefroloji servisinde KDIGO kriterlerine göre akut böbrek hasarı tanısı konulmuş toplam 28 hasta alındı. Çalışmamızın dışlanma kriterleri; onamı alınmayan hastalar ve 18 yaş altı olan hastalar olarak kabul edildi.

Hastaların sosyodemografik özelliklerini, klinik öyküsünü, başvuru ve takibindeki klinik ve laboratuvar yanıtlarını değerlendirmek için oluşturulan takip formu ile veriler kaydedildi. Dosya ve bilgisayar taramalarından ve e-nabız verilerinden bazal, başvuru, kreatinin yüksekliğinin zirve yaptığı gündeki taburculuk ve taburculuk sonrası üçüncü ay kontrolündeki biyokimyasal testleri (serum kreatinin, serum albumin, glomerüler filtrasyon hızı, serum kan üre azotu (BUN), BUN/Kreatinin, ürik asit, C-reaktif protein (CRP), serum sodyum, potasyum, fosfor, kalsiyum, magnezyum, serum beyaz küre, trombosit, hemoglobin kan gazında ph ve bikarbonat, tam idrar tetkiki, idrar sodyumu, idrar üre, 24 saatlik idrarda protein) diğer tedaviler, sistolik ve diyastolik tansiyon değerleri kaydedildi.

Hastaların nefroloji servisine yatışında anamnezleri alınarak muayeneleri yapıldı. Yaş, cinsiyet, ikamet, eğitim durumu, boy, kilo vücut kitle indeksi, meslek, sigara kullanım durumu gibi demografik verileri, öyküsü, şikayetleri, ek komorbid hastalıkları, kullanmakta olduğu ilaçları, kontrast maruziyeti durumu, başvuruındaki volüm durumu (volüm değerlendirme formu kriterleri ile değerlendirildi), diyaliz ihtiyacının olup olmadığı, diyaliz ihtiyacı var ise kaçınıcı gün diyalize alındığı, diyaliz ihtiyacının ne kadar sürdüğü, servis yatışında takibinde taburculuğunda ve taburculuk sonrası 3. ayda idrar çıkış durumu takip edilerek kaydedilmiştir. Hastaların taburculuk sonrası 3. ay kontrollerinde sağkalım verileri kronisite ve kalıcı diyaliz ihtiyacı gelişimi açısından değerlendirilmiştir.



**KTÜ NEFROLOJİ SERVİSİNDE AKUT BÖBREK HASARI TANISI OLAN HASTA
TAKİP FORMU**

TARİH:

DOSYA:

TELEFON:

HASTANIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ:

1. ADI:

2. SOYADI:

3. YAS:.....

4. CİNSİYET: KADIN () ERKEK ()

5. İKAMET: KIRSAL () KENT () KARMA ()

6. EĞİTİM DURUMU: OKURYAZAR DEĞİL () İLKÖĞRETİM () LİSE () ÜNİVERSİTE ()

7. BKI:

8. MESLEK:

9. AILEDE BÖBREK HASTALIĞI:..... **VAR İSE NE OLDUĞU**

10. SİĞARA KULLANIMI : DEVAM EDEN İÇİCİ () HİÇ İÇMEMİŞ () BIRAKMIŞ ()

11. HASTANIN TIBBİ HİKAYESİ:

12. HASTANIN ŞİKAYETİ:

13. KOMORBİT DURUMLAR: MALİGNİTE, KALP HASTALIĞI, DM, HT, HEPATİT, KOAH, SVO, KDH, KBH VAR İSE DİYALİZ? NEFROLİTİYAZİS, BPH, ENFEKSİYON (İYE, PNÖMONİ, GASTROENTERİT), DİĞER (HASTALIĞI HASTAYA GÖRE EKLENECEKTİR.

14. KULLANILAN İLAÇLAR: ACE, ARB, DİÜRETİK, NEFROTOKSİK, ANTİBİYOTİK, NSAİİ, METFORMİN, DİĞER (HASTAYA GÖRE EKLENECEKTİR)

15. KONTRAST MARUZİYETİ: VAR () VAR İSE MİKTARI VE TİPİ () YOK ()

16. TANI SIRASINDA KLİNİK BULGU:

A) HİPERVOLEMİK () HİPOVOLEMİK () ÖVOLEMİK () (BAKINIZ VOLÜMFORMU)

B) NORMOTANSİF----- HİPERTANSİF (140/90) ----- HİPOTANSİF (110/70) -

C) KLİNİK LARAK EK SİSTEMİK BULGULARI→ PURPURA, ARTRİT, SPLENOMEGALİ, SARILIK ,DİĞER (HASTAYA GÖRE EKLENECEKTİR)

SIVI KAYBI DURUMU: ORAL ALIM AZLIĞI () ENFEKSİYON-SEPSİS () KUSMA () İSHAL()

VOLÜM DEĞERLENDİRME FORMU

HİPERVOLEMİ KRİTERLERİ

JUGULER VENÖZ BASINÇ ARTIŞI >4 CM

PRO BNP

PRETİBİAL ÖDEM

S3 GALLOP RİTMİ

BİLATERAL AC BAZALLERİNDE İNCE İNSPİRYUM RALLER JVP:0

(ÖKSÜRÜKLE NEFESLE DEĞİŞMEYEN)

PLEVRAL EFFÜZYON

ASİT

SAKRAL ÖDEM

İNF VENA KAVA ÇAPI (USG)> 2.5

SOL ATRİUM ÇAPI>3.5

TORAKS USG DE B ÇİZGİLERİ

TELE GRAFİDE KTO> %50

KELEBEK TARZI AKCİĞER ÖDEMİ

(KARDİYOMEGALİ İLE BERABER)

YATTIĞI SÜRECE TOPLAM ALDIĞI SIVI-TOPLAM ÇIKARDIĞI SIVI)*100/YATIŞ KİLO >%10

HİPOVOLEMİ KRİTERLERİ

ORTOSTATİK HİPOTANSİYON

(Ayağa kalkınca (2 dk sonra)yatarak

ölçüme kıyasla 20/10 mmhg düşüş

nabızda 20 atım/dk artış)

İVC KOLLAPS >%50

İNF VENA KAVA ÇAPI <1.5 CM

Hipervolemi bulguları olmayacak

ÖVOLEMİ KRİTERLERİ

HİPER VE HİPOVOLEMİ BULGUSU OLMAYACAK

İNF VENAKAVA ÇAPI 1.5-2.5 CM ARASI OLACAK

JUGULER VENÖZ DOLGUNLUK >0 VE <4 CM ARASI OLACAK

	BAZAL	BAŞVURU DEĞER	ZİRVE DEĞER	TABURCULUK DEĞERİ	TABURCULUK SONRASI 3. AY DEĞERİ
Başvuruda kaçınıcı gün					
BUN (mg/dL)					
Kreatinin (mg/dL)					
Bun/Kreatinin					
GFR (ML/DK/1.73 M2)					
CRCL /CKD epi					
Na (mEq/L)					
K (mEq/L)					
P (mg/dl)					
Ürik asit (mg/dL)					
Albumin (g/dL)					
WBC					
PLT					
HGB (g/dL)					
CRP (mg/dL)					
PRO BNP					
PH					
HCO3					
TİT Dansite/eritsosit/protein					
Boy/kilo/VKİ					
Tansiyon					

BAZAL: HASTANIN HASTANEYE BAŞVURUSUNDAN ÖNCE TERCİHEN (3 AY İÇİNDEKİ) DEĞERİ

	PRERENAL NEDENLER	RENAL NEDENLER
HİKAYE	GI, ÜRİNER, CİLT TEN VOLÜM KAYBI, KAN KAYBI, 3. BOŞLUĞA SIVI KAYBI-----	İLAÇLAR VEYA TOKSİNE MARUZ KALMA, HEMODİNAMİK DEĞİŞİKLİK-----
KLİNİK	HİPTANSİYON VEYA VOLÜM AZALMASI-----	NON SPESİFİK SEMPTOM YA DA BULGU-----
BUN/KREATİNİN	>20 -----	<20:1 -----
İDRAR NA	<20 mEq/l -----	>40 mEq/l -----
İDRAR OSMOLARİTESİ	>500	>350
PROTEİNÜRİ		ORTA DERECE HAFİF
FRAKSİYONE ÜRE EKSKRESYONU	<35	>35
FRAKSİYONE NA EKSKRESYONU	<%1 -----	>%1 -----

	DİYALİZ İHTİYACI VAR	VAR İSE KAÇINCI GÜN DİYALİZE ALINDI	VAR İSE DİYALİZ İHTİYACI KAÇ GÜN SÜRDÜ	VAR İSE DİYALİZDEN KAÇINCI GÜN ÇIKTI	DİYALİZ İHTİYACI OLMADI
SERVİS YATIŞINDA DİYALİZ İHTİYACI					
TABURCULUKTA DİYALİZ İHTİYACI					
TABURCULUK SONRASI 3. AY İZLEMDE DİYALİZ İHTİYACI					

	OLİGÜRİK	OLİGÜRİK İSE SÜRESİ	NON- OLİGÜRİK	ANÜRİK	ANÜRİK İSE SÜRESİ
SERVİS YATIŞINDA İDRAR ÇIKIŞI					
TABURCULUKTA İDRAR ÇIKIŞI					
TABURCULUK SONRASI 3. AY İZLEMDE İDRAR ÇIKIŞI					

OLİGÜRİK: İDRAR MİKTARININ 400 ML/GÜN DEN AZ OLMASI

ANÜRİK: İDRAR MİKTARININ 100 ML/GÜN DEN AZ OLMASI

NON-OLİGÜRİK: OLİGÜRİK OLMAMASI

KDIGO REHBERİNE GÖRE ABH EVRELERİ

EVRE	SERUM KREATİNİN DÜZEYİ	İDRAR MİKTARI
1		
2		
3		

	YAŞIYOR	EXİTUS	EXİTUS NEDENİ	KRONİSİTE GELİŞİMİ	DİYALİZ BAĞIMLI	DİYALİZ BAĞIMLI DEĞİL
3 AYLIK TAKİPTE						

3.2 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 26.0 programı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler, kategorik değişkenler için sayı ve yüzde (%); sayısal değişkenler için normal dağılıma uyanlarda ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uymayanlarda ortanca, minimum ve maksimum değerler olarak verildi. Normal dağılımı test etmek için Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro-Wilk testlerinden yararlanıldı. Normal dağılıma uymayan sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında, karşılaştırılan grup sayısı üç olduğu için Kruskal Wallis Varyans Analizi kullanıldı. İstatistiksel açıdan önemli fark tespit edilen durumlarda, farkın hangi grup ya da gruplardan kaynaklandığını belirleyebilmek için posthoc analizi yapıldı. Normal dağılıma uymayan değişkenlerin karşılaştırılmasında ise, karşılaştırılan grup sayısı iki olduğu için Mann Whitney U kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare veya Fisher's Exact Testi kullanıldı. Normal dağılıma uyan sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında, karşılaştırılan grup sayısı iki olduğu için iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi t testi/z testi kullanıldı. Tüm testlerde istatistiksel önemlilik düzeyi $p < 0,05$ kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya nisan 2022 ile aralık 2022 tarihleri arasında nefroloji servisinde takip edilen 28 akut böbrek hasarı tanılı hasta alındı. Hastaların 21'i erkek (%75), 7'si kadın (%25) olarak saptandı. Tüm hastaların ortalama yaşı 66 (min:23, maks:88) idi. Erkek hastaların ortalama yaşı 62 (min:23, maks:73), kadın hastaların ortalama yaşı 68 (min:56, maks:88) olarak saptandı. Tüm hastaların ortalama vücut kitle indeksi 28 kg/m² (min:18, maks:53) olarak bulundu. Erkek hastaların ortalama vücut kitle indeksi 27 kg/m² (min:18, maks:36) ve kadın hastaların ortalama vücut kitle indeksi 36 kg/m² (min:29, maks:53) saptandı. Tüm hastaların %64,3'ü ilköğretim mezunu, %14,3'ü lise mezunu, %14,3'ü okuma yazma bilmiyor ve %2'si üniversite mezunu olduğu saptandı. Tüm hastaların %53,6'sı kentte, %32,1'i kırsalda ve %14,3 karma yaşamaktaydı. Tüm hastaların %32,1 hiç sigara kullanmamış, %53,6'sı kullanıp bırakmış ve %14,3'ü aktif sigara kullanıyordu. Tüm hastaların %3,6'sı işsiz, %14,3'ü memur, %35,7'si serbest meslek, %21,4'ü ev hanımı, %25'i emekliydi. Tüm hastaların yarısı aktif çalışırken diğer yarısı aktif çalışmıyordu. Tüm hastalar ailede böbrek hastalığı açısından değerlendirildiğinde %10,7' sinde KBH ve diyaliz öyküsü, %3,6'sında sadece KBH öyküsü mevcuttu ve %82,1'inde ailesinde herhangi bir hastalık öyküsü yoktu. Başvuru şikayetleri açısından bakıldığında hastaların %46,4'ünde bulantı, %28,6'sında iştahsızlık, %25'inde kusma, %21,4'ünde ishal, %21,4'ünde karın ağrısı, %10,7'sinde halsizlik, %10,7'sinde ateş, %10,7'sinde idrar yaparken yanma, %10,7'sinde öksürük, %7,1'inde vücutta şişlik, %7,1'inde kilo kaybı, %7,1'inde nefes darlığı, %3,6'sında bacak ağrısı, bel ağrısı, sırt ağrısı, %3,6'sında göğüs ağrısı mevcuttu. Ek (komorbid) hastalıklar açısından bakıldığında 18 (%64,2) hastada KBH, 14 (%50) hastada hipertansiyon, 7 (%25) hastada DM, 6 (%21,4) hastada malignite, malignitesi olan hastaların da 4'ünde multiple myelom, 5 hastada BPH hikayesi, 4 (%14,3) hastada kalp hastalığı, 4 (%14,3) hastada hipotiroidi, 2 hastada nefrolitiazis, 1 (%3,6) hastada hipertiroidi, 1 (%3,6) hastada geçmiş SVO, 1 (%3,6) hastada KOAH mevcuttu. Başvuru sırasında 9 hastada idrar yolu enfeksiyonu, 1 hastada gastroenterit mevcuttu.

Hastalar ABH evre-1, evre-2 ve evre-3 olmak üzere 3 gruba ayrıldı ve yaşın, cinsiyetin, ikametgahın, eğitim durumunun, meslek durumunun, ailede böbrek hastalığı öyküsünün ve sigara kullanımının bu gruplar üzerinde etkileri incelendi (Tablo 5). Hasta sayısının gruplar içerisinde az olması nedeniyle yapılan istatistiksel analizlerde p değeri verilemedi.

Hastaların KDIGO rehberine göre %17,9'u ABH evre-1, %10,7'si ABH evre-2, %71,4'ü ABH evre-3 olarak başvurduğu saptandı.

Hastalar yaş olarak ≥ 65 yaş ve < 65 yaş olarak iki gruba ayrıldı. Başvuru sırasında ABH evre-1 olan hastaların %60'ı, ABH evre-2 olanların %66,7'si, ABH evre-3 olanların %50'si 65 yaş üzeriydi.

Başvuru sırasında ABH evre-1 olan hastaların %80'i erkek %20'si kadındı. ABH evre-2 olanların %66,7'si erkek %33,3'ü kadındı. ABH evre-3 olanların %75'i erkekti.

Hastalar ikamet yerleri olarak 3 gruba ayrıldı (kırsal, kent, karma). Başvuru sırasında ABH evre-1 olan hastaların %80'i kentte, %20'si hem kentte hem kırsalda, ABH evre-2 olanların %66,7'si hem kentte hem kırsalda, ABH evre-3 olanların %55'i kentte yaşadığı saptandı.

Hastalar eğitim durumu açısından 4 gruba ayrıldı (okuma yazma bilmeyen, ilköğretim, lise ve üniversite mezunu). ABH evre-1 olan hastaların %80'i, evre-2 olanların %66,7'si, ABH evre-3 olanların %60'ı ilköğretim mezunuydu. ABH evre-1 olan hastaların %20'si, ABH evre-3 olanların %15'i okuma yazma bilmiyordu. ABH evre-3 olarak başvuran hastaların %20'si üniversite mezunuydu.

Hastalar meslek açısından 7 gruba ayrıldı (işsiz, işçi, memur, serbest meslek, ev hanımı, emekli ve öğrenci). ABH evre-1 olanların %40'ı serbest meslek, %20'si işsizdi. ABH evre-2 olanların %33,3'ü ev hanımıydı. ABH evre-3 olanların %35'i serbest meslek, %30'u emekli, %20'si ev hanımı, %15'i memurdu. Tüm hastaların yarısı aktif çalışandı diğer yarısı çalışmıyordu.

Ailede böbrek hastalığı öyküsü açısından değerlendirildiğinde evre-1 olanların %20'sinin ailesinde KBH mevcut olup %80'inde herhangi bir hastalık yoktu. ABH evre-2 olanların %33,3'ünde, ABH evre-3 olanların %10'un ailesinde

KBH saptandı. ABH evre-3 olanların %5'inin ailesinde polikistik böbrek hastalığı mevcuttu. Tüm hastaların %17,8'inin ailesinde bilinen böbrek hastalığı öyküsü yoktu (Tablo 5).

Tablo 5. Tüm hastaların gruplara göre özelliklerinin dağılımı

HASTA ÖZELLİKLERİ		ABH EVRE-1 (n /%)	ABH EVRE-2 (n /%)	ABH EVRE-3 (n /%)
YAŞ	<65 Yaş	2 (40,0)	1 (33,3)	10 (50,0)
	≥65 Yaş	3 (60,0)	2 (66,7)	10 (50,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
CİNSİYET	Kadın	1 (20,0)	1 (33,3)	5 (25,0)
	Erkek	4 (80,0)	2 (66,7)	15 (75,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
İKAMET	Kırsal	0 (0,0)	1 (33,3)	8 (40,0)
	Kent	4 (80,0)	0 (0,0)	11 (55,0)
	Karma	1 (20,0)	2 (66,7)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
EĞİTİM DURUMU	Okuma Yazma bilmiyor	1 (20,0)	0 (0,0)	3 (15,0)
	İlköğretim mezunu	4 (80,0)	2 (66,7)	12 (60,0)
	Lise mezunu	0 (0,0)	1 (33,3)	3 (15,0)
	Üniversite mezunu	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (10,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
MESLEK	İşsiz	1 (20,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
	İşçi	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
	Memur	0 (0,0)	1 (33,3)	3 (15,0)
	Serbest meslek	2 (40,0)	1 (33,3)	7 (35,0)
	Ev hanımı	1 (20,0)	1 (33,3)	4 (20,0)
	Emekli	1 (20,0)	0 (0,0)	6 (30,0)
	Öğrenci	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
AİLEDE BÖBREK HASTALIK ÖYKÜSÜ	Yok	4 (80,0)	2 (66,7)	17 (85,0)
	Polikistik Böbrek	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
	KBH Diyaliz yok	1 (20,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
	KBH Diyaliz var	0 (0,0)	1 (33,3)	2 (10,0)
	Diyaliz ve Polikistik Böbrek	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
SİGARA KULLANIMI	Hiç kullanmadı	1 (20,0)	1 (33,3)	7 (35,0)
	Aktif kullanıyor	0 (0,0)	0 (0,0)	4 (20,0)
	Kullandı ve Bıraktı	4 (80,0)	2 (66,7)	9 (45,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)

Hastalar sigara kullanımı açısından 3 gruba ayrıldı (hiç kullanmayan, aktif kullanan, kullandı bırakan). ABH evre-1 olan hastaların %20'si hiç sigara

kullanmamışken %80'i kullanıp bırakmış. ABH evre-2 olan hastaların %33,3'ü hiç sigara kullanmamışken, %66,7'si kullanıp bırakmış. ABH evre-3 olanların %45'i kullanıp bırakmış, %35'i hiç kullanmamış, %20'sinin aktif kullandığı saptandı. Tüm hastaların %14,2'inde aktif sigara kullanımı mevcuttu (Tablo 5).

Tablo 6. Öncesinde böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastalarla KBH zemininde ABH olan hastaların demografik özelliklerinin dağılımı

HASTA ÖZELLİKLERİ		ÖNCESİNDE BÖBREK HASARI OLMAYIP ABH OLANLAR (n /%)	KBH ZEMİNİNDE ABH OLANLAR (n /%)	p değeri
YAŞ	<65 Yaş	7 (70,0)	6 (33,3)	0,114
	≥65 Yaş	3 (30,0)	12 (66,7)	
	Toplam	10 (100)	18 (100,0)	
CİNSİYET	Kadın	2 (20,0)	5 (27,8)	1,000
	Erkek	8 (80,0)	13 (72,2)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
İKAMET	Kırsal	4 (40,0)	5 (27,8)	0,677
	Kent-Karma	6 (60,0)	13 (72,2)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
EĞİTİM DURUMU	Okuma Yazma bilmiyor-İlköğretim	8 (80,0)	14 (77,8)	1,000
	Lise ve üzeri	2 (20,0)	4 (22,2)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
MESLEK	Aktif çalışmayan	3 (30,0)	11 (61,1)	0,115*
	Aktif çalışan	7 (70,0)	7 (38,9)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
AİLEDE BÖBREK HASTALIĞI ÖYKÜSÜ	Yok	9 (90,0)	14 (77,8)	0,626
	Var	1 (10,0)	4 (22,2)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
SİGARA KULLANIMI	Kullanmıyor	7 (70,0)	17 (94,4)	0,116
	Aktif kullanıyor	3 (30,0)	1 (5,6)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	

*Pearson Chi-Square, diğer p değerleri Fisher's Exact Test

Toplam 28 hastanın 10 tanesi daha önce böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastalar iken 18 tanesi KBH zemininde ABH olan hastalardı. KBH zemininde ABH olan hastaların 5'i (%17,8) ABH evre-1, 3'ü (%10,7) ABH evre-2, 10'u (%55,6) ABH evre-3 olarak başvurdu. Daha önce böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastaların hepsi ABH evre-3 olarak başvurdu.

Hastalar daha önce böbrek hasarı geçirmeyip ABH olan hastalar ile KBH zemininde ABH olan hastalar olarak ikiye ayrıldı ve demografik özellikleri incelenerek karşılaştırıldı. Daha önce böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastaların %90'ının ailesinde böbrek hastalığı öyküsü yoktu, %80'i erkekti, %70'i 65 yaşından küçüktü, %60'ı kentte yaşamaktaydı. KBH zemininde ABH olan hastaların %94,4'ü sigara kullanmıyordu, %77,8'inin ailesinde böbrek hastalık öyküsü yoktu, %72,2'si erkekti, %66,7'si 65 yaş ve üzeriydi. Daha önce böbrek hasarı geçirmeyip ABH olan hastalar ile KBH zemininde ABH olan hastaların demografik özelliklerinin arasında yapılan istatistiksel analizde önemli ilişki saptanmadı (Tablo 6).

Başvuru anında ABH evre-1 olan hastaların en sık şikayeti hastaların %40'ında olan idrar yaparken yanma, sonraki en sık şikayetleri bulantı, ishal, iştahsızlık, ateş, vücudunda şişlik ve karın ağrısıydı. Başvuru anında ABH evre-2 olan hastaların en sık şikayeti bulantı, kusma ve ishaldi. Başvuru anında ABH evre-3 olan hastaların en sık şikayeti bulantı ikinci en sık şikayeti iştahsızlıktı (Tablo 7).

Tüm hastaların kullandığı ilaçlar incelendiğinde, 2 hasta ACE inhibitörü, 5 hasta ARB, 8 hasta kalsiyum kanal blokeri, 7 hasta diüretik, 5 hasta parasetamol, 11 hasta proton pompa inhibitörü (PPI), 7 hasta aminoglikozid dışı antibiyotik, 4 hasta D vitamini, 1 hasta B vitamini, 1 hasta hem D vitamini hem B vitamini kompleksi, 1 hasta folik asit ve B vitamini kompleksi, 4 hasta insülin, 13 hasta NSAİİ, 5 hasta mikofenolat sodyum, 2 hasta mikofenolat mofetil, 1 hasta siklosporin, 3 hasta prednizolon, 4 hasta takrolimus, 1 hasta karfilzomib, 1 hasta pomalidomid, 1 hasta pinaveryum bromür, 1 hasta lenalidomid, 5 hasta statin, 4 hasta levotiroksin sodyum, 1 hasta metimazol, 1 hasta oral biguanid, 1 hasta dapagliflozin, 1 hasta linagliptin, 3 hasta antimotilite ilaçları, 2 hasta tamsulosin, 1 hasta dutaserid, 1 hasta alfuzosin, 1 hasta silodosin, 3 hasta essitalopram, 1 hasta hiyosin-N-butilbromid ve medazepam içeren ilaç, 1 hasta fluoksetinhidroklorür, 1 hasta duloksetin, 1 hasta mirtazapin kullanmaktaydı. 23 hasta (%82) çoklu ilaç kullanmaktaydı. İki hasta (%7,1) çoklu NSAİİ kullanıyordu. Hastaların 3'ü (%10,7) hiçbir ilaç kullanmıyordu.

Tablo 7. Tüm hastaların gruplara göre başvuru anındaki şikayetlerinin dağılımı

ŞİKAYET		ABH EVRE-1 (n /%)	ABH EVRE-2 (n /%)	ABH EVRE-3 (n /%)
BULANTI	Yok	4 (80,0)	1 (33,3)	10 (50,0)
	Var	1 (20,0)	2 (66,7)	10 (50,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100)
KUSMA	Yok	5 (100)	1 (33,3)	15 (75,0)
	Var	0 (0,0)	2 (66,7)	5 (25,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
İSHAL	Yok	4 (80,0)	1 (33,3)	17 (85,0)
	Var	1 (20,0)	2 (66,7)	3 (15,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
İŞTAHSIZLIK	Yok	4 (80,0)	3 (100,0)	13 (65,0)
	Var	1 (20,0)	0 (0,)	7 (35,0)
	Toplam	5(100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
HALSİZLİK	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	17 (85,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (15,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
ATEŞ	Yok	4 (80,0)	3 (100,0)	18 (90,0)
	Var	1 (20,0)	0 (0,0)	2 (10,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
İDRAR YAPARKEN YANMA	Yok	3 (60,0)	3 (100,0)	19 (95,0)
	Var	2 (40,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
VÜCUTTA ŞİŞKİNLİK	Yok	4 (80,0)	3 (100,0)	19 (95,0)
	Var	1 (20,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
BACAK AĞRISI	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	19 (95,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
BEL AĞRISI	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	19 (95,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
KARIN AĞRISI	Yok	4 (80,0)	2 (66,7)	16 (80,0)
	Var	1 (20,0)	1 (33,3)	4 (20,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
SIRT AĞRISI	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	19 (95,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
ÖKSÜRÜK	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	17 (85,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	3 (15,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
KİLO KAYBI	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	18 (90,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (10,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
NEFES DARLIĞI	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	18 (90,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (10,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
GÖĞÜS AĞRISI	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	19 (95,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)

Tablo 8. Daha önce böbrek hasarı olmayıp akut böbrek hasarı gelişen hastalarla KBH zemininde akut böbrek hasarı olan hastaların başvuru şikayetlerinin dağılımı

ŞİKAYET		ABH olanlar (n /%)	KBH zemininde P değeri ABH olanlar (n /%)	
BULANTI	Yok	5 (50,0)	10 (55,6)	1,000
	Var	5 (50,0)	8 (44,4)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
KUSMA	Yok	8 (80,0)	13 (72,2)	1,000
	Var	2 (20,0)	5 (27,8)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
İSHAL	Yok	8 (80,0)	14 (77,8)	1,000
	Var	2 (20,0)	4 (22,2)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
İŞTAHSIZLIK	Yok	7 (70,0)	13 (72,2)	1,000
	Var	3 (30,0)	5 (27,8)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
HALSİZLİK	Yok	9 (90,0)	16 (88,9)	1,000
	Var	1 (10,0)	2 (11,1)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
ATEŞ	Yok	9 (90,0)	16 (88,9)	1,000
	Var	1 (10,0)	2 (11,1)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
İDRAR YAPARKEN YANMA	Yok	10 (100,0)	15 (83,3)	0,533
	Var	0 (0,0)	3 (16,7)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
VÜCUTTA ŞİŞKİNLİK	Yok	10 (100,0)	16 (88,9)	0,524
	Var	0 (0,0)	2 (11,1)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
BACAK AĞRISI	Yok	9 (90,0)	18 (100,0)	0,357
	Var	1 (10,0)	0 (0,0)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
BEL AĞRISI	Yok	9 (90,0)	18 (100,0)	0,357
	Var	1 (10,0)	0 (0,0)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
KARIN AĞRISI	Yok	9 (90,0)	13 (72,2)	0,375
	Var	1 (10,0)	5 (27,8)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
SIRT AĞRISI	Yok	10 (100,0)	17 (94,4)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (5,6)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
ÖKSÜRÜK	Yok	9 (90,0)	16 (88,9)	1,000
	Var	1 (10,0)	2 (11,1)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
KİLO KAYBI	Yok	10 (100,0)	16 (88,9)	0,524
	Var	0 (0,0)	2 (11,1)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
NEFES DARLIĞI	Yok	9 (90,0)	17 (94,4)	1,000
	Var	1 (10,0)	1 (5,6)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	
GÖĞÜS AĞRISI	Yok	10 (100,0)	17 (94,4)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (5,6)	
	Toplam	10 (100,0)	18 (100,0)	

Daha önce böbrek hasarı geçirmeyip ABH olan hastaların en sık şikayeti bulantı iken sonraki şikayetleri iştahsızlık, kusma ve ishaldi. KBH zemininde ABH olan hastalar, en sık bulantı şikayeti ile başvurdu. İkinci sıklıkta kusma ve iştahsızlık şikayeti mevcuttu. Daha önce böbrek hasarı geçirmeyip ABH olan hastalar ile KBH zemininde ABH olan hastaların şikayetleri arasında yapılan istatistiksel analizde önemli ilişki saptanmadı (Tablo 8).

Başvuru anında ABH evre-1 olan hastalarda eşlik eden en sık komorbid durum hipertansiyon ve idrar yolu enfeksiyonu olarak tespit edildi. İkinci sıklıkta diyabetes mellitus vardı. Başvuru anında ABH evre-2 olan hastalarda en sık komorbid durum KBH olarak tespit edildi. Başvuru anında ABH evre-3 olan hastalarda en sık komorbid durum KBH iken ikinci sıklıkta hipertansiyon tespit edildi (Tablo 9). Akut böbrek hasarı evre-1 olan hastalar ile ABH evre 2-3 olan hastalar komorbid durumlar açısından değerlendirildi. ABH evre-1 olan hastaların %80'inde enfeksiyon mevcut olduğu, ABH evre 2-3 olanların da %26,1'inde enfeksiyon mevcut olduğu saptandı. ABH evre-1 ile ABH evre 2-3 olan hastalar arasında enfeksiyon durumu açısından yapılan istatistiksel analizinde p değeri 0,041 ($<0,05$) olduğundan aradaki fark istatistiksel açıdan önemlidir (Tablo 10).

Tüm hastaların başvuru anındaki fizik muayenelerinde %25'inde hipertansiyon ve %7.14'ünde hipotansiyon mevcuttu.

İlk başvuru vizitinde toplam 28 hastanın 4'ünde hipervolemi, 1'inde övolemi, 23'ünde hipovolemi mevcuttu. İlk başvuru vizitinde ABH evre-3 olan hastaların %85'inde hipovolemi, %15'inde hipervolemi mevcuttu. ABH evre-2 olan hastaların %100'ünde hipovolemi mevcuttu. ABH evre-1 olan hastaların %60'ında hipovolemi, %20'sinde hipervolemi mevcuttu. Servis vizitinde toplam 28 hastanın 8'inde hipervolemi, 2'sinde övolemi, 18'inde hipovolemi mevcuttu. Servis vizitinde yapılan muayenede ABH evre-3 olan hastaların %75'i hipovolemik ve %25'i hipervolemik olarak değerlendirildi (Tablo 12).

Akut böbrek hasarı olan hastalar ile KBH zemininde ABH olan hastaların ilk başvuru vizitinde ve servis vizitinde volüm durumları incelendi. ABH olan hastaların ilk başvuru vizitinde ve servis vizitinde %80'inin hipovolemik olduğu saptandı. KBH zemininde ABH olan hastaların ilk başvuru vizitinde %88,2'sinin hipovolemik olduğu saptandı (Tablo 13).

Tablo 9. Tüm hastaların gruplara göre komorbid durumlarının dağılımı

KOMORBİD DURUMLAR		ABH EVRE-1 (n /%)	ABH EVRE-2 (n /%)	ABH EVRE-3 (n /%)
MALİGNİTE	Yok	4 (80,0)	2 (66,7)	16 (80,0)
	Var	1 (20,0)	1 (33,3)	4 (20,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
KALP HASTALIĞI	Yok	5 (100,0)	2 (66,7)	17 (85,0)
	Var	0 (0,0)	1 (33,3)	3 (15,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
DIYABETES MELLİTUS	Yok	2 (40,0)	2 (66,7)	17 (85,0)
	Var	3 (60,0)	1 (33,3)	3 (15,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
HİPERTANSİYON	Yok	1 (20,0)	2 (66,7)	11 (55,0)
	Var	4 (80,0)	1 (33,3)	9 (45,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
KOAH	Yok	4 (80,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
	Var	1 (20,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
SVO	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	19 (95,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
MULTİPLE MYELOM	Yok	5 (100,0)	2 (66,7)	17 (85,0)
	Var	0 (0,0)	1 (33,3)	3 (15,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
KBH	Yok	0 (0,0)	0 (0,0)	10 (50,0)
	Var	5 (100,0)	3 (100,0)	10 (50,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
NEFROLİTİYAZİS	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	18 (90,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	2 (10,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
TİROİD HASTALIĞI	Yok	5 (100,0)	3 (100,0)	15 (75,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	5 (25,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
BPH	Yok	3 (60,0)	3 (100,0)	17 (85,0)
	Var	2 (40,0)	0 (0,0)	3 (15,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)
ENFEKSİYON İYE GASTROENTERİT	Yok	1 (20,0)	3 (100,0)	14 (70,0)
	Var	4 (80,0)	0 (0,0)	5 (25,0)
	Var	0 (0,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
	Toplam	5 (100,0)	3 (100,0)	20 (100,0)

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, KBH: Kronik böbrek hastalığı, SVO: Serebrovasküler olay, BPH: Benign prostat hiperplazisi, İYE: İdrar yolu enfeksiyonu

Tablo 10. Tüm hastaların ABH evre-1 ile ABH evre 2-3 birlikteliğinin olduğu gruplara göre komorbid durumlarının dağılımı

KOMORBİD DURUMLAR		ABH EVRE-1 (n /%)	ABH EVRE-2-3 (n /%)	p değeri
MALİGNİTE	Yok	4 (80,0)	18 (66,7)	1,000
	Var	1 (20,0)	5 (33,3)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
KALP HASTALIĞI	Yok	5 (100,0)	19 (82,6)	1,000
	Var	0 (0,0)	4 (17,4)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
DİYABETES MELLİTUS	Yok	2 (40,0)	19 (82,6)	0,082
	Var	3 (60,0)	4 (17,4)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
HİPERTANSİYON	Yok	1 (20,0)	13 (56,5)	0,326
	Var	4 (80,0)	10 (43,5)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
KOAH	Yok	4 (80,0)	23 (100,0)	0,179
	Var	1 (20,0)	0 (0,0)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
SVO	Yok	5 (100,0)	22 (95,7)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (4,3)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
MULTİPLE MYELOM	Yok	5 (100,0)	19 (82,6)	1,000
	Var	0 (0,0)	4 (17,4)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
KBH	Yok	0 (0,0)	10 (43,4)	0,128
	Var	5 (100,0)	13 (56,5)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
NEFROLİTİYAZİS	Yok	5 (100,0)	21 (91,3)	1,000
	Var	0 (0,0)	2 (8,7)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
TİROİD HASTALIĞI	Yok	5 (100,0)	18 (78,3)	0,550
	Var	0 (0,0)	5 (21,7)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
BPH	Yok	3 (60,0)	20 (87,0)	0,207
	Var	2 (40,0)	3 (13,0)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	
ENFEKSİYON	Yok	1 (20,0)	17 (73,9)	0,041
	Var	4 (80,0)	6 (26,1)	
	Toplam	5 (100,0)	23 (100,0)	

Tablo 11. Daha önce böbrek hasarı olmayıp akut böbrek hasarı gelişen hastalarla KBH zemininde akut böbrek hasarı olan hastaların komorbid durumlarının dağılımı

KOMORBİD DURUMLAR		ABH Olanlar (n /%)	KBH Zemininde ABH Olanlar (n /%)	p değeri
MALİGNİTE	YOK VAR	7 (70,0) 3 (30,0)	15 (83,3) 3 (16,7)	0,634*
KALP HASTALIĞI	YOK VAR	9 (90,0) 1 (10,0)	15 (83,3) 3 (16,7)	1,000*
DİYABETES MELLİTUS	YOK VAR	9 (90,0) 1 (10,0)	12 (66,7) 6 (33,3)	0,364*
HİPERTANSİYON	YOK VAR	7 (70,0) 3 (30,0)	7 (38,9) 11 (61,1)	0,115**
KOAH	YOK VAR	10(100,0) 0 (0,0)	17 (94,4) 1 (5,6)	1,000*
SVO	YOK VAR	10(100,0) 0 (0,0)	17 (94,4) 1 (5,6)	1,000*
MULTİPLE MYELOM	YOK VAR	8 (80,0) 2 (20,0)	16 (88,9) 2 (11,1)	0,601*
NEFROLİTİYAZİS	YOK VAR	10(100,0) 0 (0,0)	16 (88,9) 2 (11,1)	0,524*
TİROİD HASTALIĞI	YOK VAR	8 (80,0) 2 (20,0)	15 (83,3) 3 (16,7)	1,000*
BPH	YOK VAR	10(100,0) 0(0,0)	13 (72,2) 5 (27,8)	0,128*
ENFEKSİYON İYE GASTROENTERİT	YOK VAR VAR	7(70,0) 2(20,0) 1(10,0)	11 (61,1) 7 (38,9) 0 (0,0)	0,703*
* Fisher's Exact Test				
** Pearson Chi-Square				

Daha önce böbrek hasarı olmayan ABH hastaları ile KBH zemininde ABH olan hastaların komorbid durumları değerlendirildi. ABH olanlarda en sık eşlik eden komorbid durum malignite ve hipertansiyondu. KBH zemininde ABH olanlarda en sık eşlik eden komorbid durum hipertansiyon ve DM idi (Tablo 11).

Tablo 12. Tüm hastaların ilk başvuru vizitinde ve servis vizitinde volüm durumu

	ABH Evre-1 (n /%)	ABH Evre-2 (n /%)	ABH Evre-3 (n /%)
İLK BAŞVURU VİZİTİNDE			
VOLÜM DURUMU			
HİPERVOLEMİK	1 (20,0)	0 (0,0)	3 (15,0)
ÖVOLEMİK	1 (20,0)	0 (0,0)	0 (0,0)
HİPOVOLEMİK	3 (60,0)	3 (100,0)	17 (85,0)
SERVİS VİZİTİNDE			
VOLÜM DURUMU			
HİPERVOLEMİK	1 (20,0)	2 (66,7)	5 (25,0)
ÖVOLEMİK	1 (20,0)	1 (20,0)	0 (0,0)
HİPOVOLEMİK	3 (60,0)	0 (0,0)	15 (75,0)

Tablo 13. ABH olan hastalar ile KBH zemininde ABH olan hastaların ilk başvuru vizitinde ve servis vizitinde volüm durumu

	ABH olanlar (n /%)	KBH zemininde ABH olanlar (n /%)	p değeri
İLK BAŞVURU VİZİTİNDE			
VOLÜM DURUMU			
HİPERVOLEMİK	2 (20,0)	2 (11,8)	0,613
HİPOVOLEMİK	8 (80,0)	15 (88,2)	
TOPLAM	10 (100,0)	17 (100,0)	
SERVİS VİZİTİNDE			
VOLÜM DURUMU			
HİPERVOLEMİK	2 (20,0)	6 (37,5)	0,420
HİPOVOLEMİK	8 (80,0)	10 (62,5)	
TOPLAM	10 (100,0)	16 (100,0)	

Tablo 14. Tüm hastaların bazal, başvuru, kreatinin zirve yaptığı gün, taburculuk ve taburculuk sonrası 3. ay kontrol laboratuvar bulgularının dağılımı

Laboratuvar	Bazal	Başvuru	Kreatinin zirve yaptığı gün	Taburculuk	Taburculuk sonrası 3. Ay kontrol
	Ort±SS Ortanca min-max	Ort±SS Ortanca min-max	Ort±SS Ortanca min-max	Ort±SS Ortanca min-max	Ort±SS Ortanca min-max
BUN mg/dL	26,9±12,4* (25,00) 12-61	61,5±33,8 (52,0) 18-166	71,6± 33,3* (65,0) 18-166	35,9±18,2 (32,5) 11-87	35,6±24,2 (34,5) 12-122
Kreatinin mg/dL	1,3±0,7 (1,1) 0,7-3,8	4,9±2,9 (4,4) 1,7-12,3	5,9±3,* (5,8) 1,7-12,3	2,4±2,3 (1,5) 0,8-13,0	2,3±2,0 (1,9) 0,6-10,0
BUN/ Kreatinin	18,2±6,1 (16,5) 9-36	13,9±6,5 (13,2) 5-33	14,1±6,8 (13,2) 5,6-40,0	18,4±7,8 (18,9) 5-39	18,8±12,4 (17,0) 5-61
eGFRmL/dk /1,73 m ²	60,9±28,1* (58,0) 15-110	17,4±12,0 (12,5) 4-50	13,5±10,6 (10,0) 4-50	40,6±24,7* (36,5) 5-95	46,8±33,0 (31,5) 6-121
Na mmol/L	137,5±2,5* (138,0) 132-142	134,9±4,1* (135,0) 127-142	133,5±4,7* (133,5) 124-145	136,4±3,6* (136,5) 128-142	138,7±3,1* (139,0) 132-143
K mmol/L	4,5±0,5* (4,5) 3-5	4,6±0,7* (4,8) 3,5-6,7	4,6±0,* (4,7) 3,6-6,5	4,5±0,5* (4,5) 3,7-5,6	4,4±0,4* (4,3) 3,8-5,1
dCa mg/dL	9,2±0,5 * (9,3) 8-10	9,4±0,6* (9,3) 8,2-10,7	9,3±0,6* (9,4) 8,0-10,0	9,3 ±0,8* (9,6) 7,5-10,5	9,3±1,0 (9,4) 5,7-10,2
Mg mg/dL	1,8±0,2* (1,9) 1-2	1,9±0,3* (1,8) 1,6-2,6	2,0±0,3* (2,0) 1,5-2,8	1,8 ±0,2* (1,8) 1,3-2,4	1,8±0,3 (2,0) 1,4-2,1
P mg/dL	3,4±0,8* (3,7) 2-5	4,6±1,5* (4,1) 1,9-8,2	4,9±1,6 (4,5) 1,9-8,3	4,3 ±1,2 (4,0) 2,5-7,1	3,9±1,4 (3,9) 1,8-9,0
Ürik asit mg/dL	7,0±1,1* (6,9) 5-8	7,9±2,9* (7,4) 4,0-15,4	8,1±2,4* (8,2) 4,7-13,0	5,5 ±1,8* (5,1) 1,6-9,5	6,2±2,2* (6,1) 2,7-11,0
Albumin g/L	33,7±7,0* (34,0) 22-46	32,5±6,0* (32,0) 19-43	32,6±5,5* (32,0) 24-43	31,7±6,1* (32,0) 18,5-40,0	37,5±7,8 (39,6) 15-45
WBC pL	7092,2±2487 ,0* (7110) 1940-11400	8464,8± 3231,7* (8800) 1280-15040	9660,5± 3136,0* (9700) 3380-15130	6846,7± 2412,7 (6400) 3470-14270	7313,3± 1657,6* (7080) 3970-10300
Plt pL	213722,2± 61031,1* (216500,0) 73000- 314000	205797,4± 103801,5* (194000) 10530- 388000	209904,8± 88759,7* (204000) 58000-380000	232692,3± 71895,4* (238000) 64000-413000	331750,0± 349760,4 (259500) 169000- ???
Hemoglobin g/dL	11,3±2,4* (10,80) 7-16	10,6±2,3* (10,8) 5,8-17,7	10,3±2,2* (11,0) 7,1-13,9	9,3 ±1,5* (9,1) 6,9-13,1	12,1±2,4* (12,7) 7,8-15,7

Tablo 14'ün devamı

CRP mg/L	42,0±57,9 (10,40)	71,5±95,8 (19,5)	82,7±88,1 (52,0)	32,3±38,4 (10,0)	10,5±10,8 (8,0)
	1-157	2-314	3-246	1,3-118,0	0,7-44,0
pro BNP ng/L	18727,0 (18727,0)	15368,4±150 98,3 (9086)	14057,9±1341 8,7* (9096)	4602,5±6184, 3 (1616)	-
		552-35000	552-35000	413-14685	
pH	7,37±0,05* (7,36)	7,33±0,05* (7,33)	7,33±0,05* (7,33)	7,38±0,07* (7,38)	7,36±0,06* (7,35)
	7-7	7-7	7,23-7,44	7,30-7,53	7,27-7,49
HCO ₃ mmol/L	22,57±2,79* (22,70)	19,26±2,46* (19,30)	19,44±3,28* (19,90)	22,92±2,84* (22,85)	23,76±2,2* (23,40)
	17-26	15-24	13-28	18,8-27,1	19,4-28,4

*olanlar normal dağılıma uyanlar

Hastaların laboratuvar tetkikleri bazalinde, başvuru sırasında, kreatinin zirve yaptığı günde, taburculukta ve taburculuk sonrası 3. ayda incelendi (Tablo 13).

Hastaların bakılan bazal ortalama BUN değeri 26,9±12,3 mg/dL, başvuru sırasında bakılan ortanca BUN değeri 52 mg/dL, kreatinin zirve yaptığı gün bakılan ortalama BUN değeri 71,6±33,3 mg/dL, taburculuğunda bakılan ortanca BUN değeri 32,5 mg/dL, taburculuk sonrası 3. ayda bakılan ortanca BUN değeri 34,5 mg/dL olarak tespit edildi. Hastaların bakılan ortanca bazal kreatinin değeri 1,1 mg/dL, başvuru sırasında bakılan ortanca kreatinin değeri 4,3 mg/dL, kreatinin zirve yaptığı gün ortalama kreatinin değeri 5,90±3,00 mg/dL, taburculuğunda bakılan ortanca kreatinin değeri 1,5 mg/dL, taburculuk sonrası 3. ayda bakılan ortanca kreatinin değeri 1,9 mg/dL olarak saptandı. ABH'lı hastaların bakılan ortanca bazal CRP değeri 10,4 mg/L başvuru sırasında bakılan ortanca CRP değeri 19,5 mg/L, kreatinin zirve yaptığı gün bakılan değeri ortanca 52 mg/L, taburculukta bakılan ortanca değeri 10 mg/L, taburculuk sonrası 3.ayda bakılan ortalama değeri 8 mg/L olarak bulundu. ABH'lı hastaların bakılan ortalama bazal eGFR değeri 60,8±28,0 mL/dk/1,73 m², başvuru sırasında bakılan ortanca eGFR değeri 12,5 mL/dk/1,73 m², kreatinin zirve yaptığı gün bakılan ortanca eGFR değeri 10 mL/dk/1,73 m², taburculukta bakılan ortalama eGFR değeri 40,6±24,6 mL/dk/1,73 m², taburculuk sonrası 3.ayda bakılan ortanca eGFR değeri 31,5 mL/dk/1,73 m² olarak bulundu. Hastaların hemoglobin değerinin bazal, başvuru, kreatinin zirve yaptığı gün ve taburculukta düşük olduğu ama taburculuk sonrası 3. ay kontrolünde yükseldiği bulundu. Hastaların pro BNP

değerinin bazal, başvuru, kreatinin zirve yaptığı gün ve taburculukta hep yüksek olduğu saptandı (Tablo 14).

Tablo 15. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün ve taburculuk BUN ve kreatinin dağılımları

Laboratuvar	Evre-1 Ort±SS Ortanca	Evre-2 Ort±SS Ortanca	Evre-3 Ort±SS Ortanca	p posthoc analiz	Ort±SS Ortanca Min-max
Bazal BUN (mg/dL)	26,40±11,01 23	44,67±14,57 36,5	22,67±8,66 17,5	0,068	26,9±12,4 25,0 12,0-61,0
Hastane başvuru anında BUN (mg/dL)	40,20±22,08 36	68,67±11,93 62	65,70±36,80 45,5	0,127	61,5±33,8 52,0 18,0-166,0
Kreatinin zirve olduğu gün bun (mg/dL) değeri	48,40±30,62 39	75,33±23,29 62	77,16±33,96 62,5	0,136	71,6±33,4 65,0 18,0-166,0
Taburculuk BUN (mg/dL) değeri	31,60±9,63 31	39,33±10,07 34	36,50±20,82 23	0,731	35,9±18,2 32,5 11,0-87,0
En az 3 aylık takip BUN (mg/dL) değeri	36,00±16,36 36	76,00±65,05 76	29,23±13,14 24	0,429	35,6±24,2 34,5 12,0-122,0
Bazal kreatinin (mg/dL)	1,38±0,20 1,3	2,40±1,35¹ 1,7¹	1,16±0,55¹ 1,0¹	0,048* 0,04**	1,3±0,7 1,1 0,7-3,8
Hastane başvuru anında kreatinin(mg/dL)	2,03±0,33² 1,9²	4,92±2,29 3,8	5,57±2,89² 5,4²	0,006* (0,004)**	4,9±2,9 4,4 1,7-12,3
Zirve kreatinin (mg/dL) değeri	2,23±0,40³ 2,3³	5,34±2,64 4,0	6,90±2,72³ 7,3³	0,003* (0,002)**	5,9±3,0 5,8 1,7±12,3
Zirve kreatinin başvurdan itibaren kaçınıcı gün	4,60±6,50	3,67±3,06	10,80±17,22	0,833	8,9±15,0 2,0 1,0-60,0
Taburculuk kreatinin (mg/dL) değeri	1,39±0,10 1,3	2,79±1,00 2,3	2,56±2,69 1,3	0,304	2,4±2,3 1,5 0,8-13,0
En az 3 aylık takip kreatinin (mg/dL) değeri	1,84±0,46 1,9	2,20±0,42 2,2	2,42±2,36 1,5	0,900	2,3±2,0 1,9 0,6-10,0
Yatış süresi (gün)	20,8±13,4 16,0 11,0-43,0	19,7±0,6 20,0 19,0-20,0	42,2±28,4 32,5 9,0-110,0	0,081	

¹: ABH **evre-2** ile ABH **evre-3** grubunda, **bazal kreatinin** değerleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulundu

²: ABH **evre-1** ile ABH **evre-3** grubunda, **başvuru anında** bakılan **kreatinin** değerleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulundu

³: ABH **evre-1** ile ABH **evre-3** grubunda **zirve kreatinin** değerleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulundu

*: Kruskal Wallis Varyans Analizi ile yapılan p değeri sonucu, **:Posthoc Analizi ile yapılan p değeri sonucu

Hastaların laboratuvar tetkikleri ABH evrelerine göre ayrı incelendi. ABH evre-1 olan hastaların bakılan bazal kreatinin değeri ortalama 1,3 mg/dL, hastane başvuru anındaki ortalama kreatinin değeri 1,9 mg/dL, evre-2 olan hastaların bakılan bazal ortalama kreatinin değeri 1,7 hastane başvuru anında bakılan ortalama kreatinin değeri 3,8 mg/dL olarak saptandı. Evre-3 olan hastaların bakılan bazal ortalama kreatinin değeri 1,0 mg/dL, hastane başvuru anındaki ortalama kreatinin değeri 5,4 mg/dL olarak saptandı. ABH evrelerine göre bazal kreatinin değerleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan önemli fark tespit edilmiştir (p:0,048). Tespit edilen farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan posthoc analiz sonucunda evre-2 ile evre-3 arasında fark olduğu belirlenmiştir (p:0,04). ABH evrelerine göre hastane başvuru anındaki kreatinin değerleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan önemli fark tespit edilmiştir (p:0,006). Tespit edilen farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan posthoc analiz sonucunda evre-1 ile evre-3 arasında fark olduğu belirlenmiştir (p:0,004). ABH evre-1 olan hastaların ortalama zirve kreatinin değeri 2,3 mg/dL, ABH evre-2 olan hastalarındaki ortalama 4,0 mg/dL, ABH evre-3 olan hastalarındaki ortalama 7,3 mg/dL olarak saptandı. ABH evrelerine göre zirve kreatinin değerleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan önemli fark olduğu tespit edilmiştir (p:0,003). Tespit edilen farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan posthoc analiz sonucunda, evre-1 ile evre-3 arasında fark olduğu belirlenmiştir (p:0,002) (Tablo 15).

Laboratuvar değerlerinden hastane başvuru anında bakılan ortalama eGFR değeri ABH evre-1 olan hastaların 35 mL/dk/1,73 m², evre-2 olan hastaların ortalama eGFR değeri 11 mL/dk/1,73 m² ve evre-3 olan hastaların ortalama eGFR değeri 12 mL/dk/1,73 m² olarak bulundu. ABH evrelerine göre hastane başvuru anında bakılan eGFR değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan önemli fark tespit edilmiştir (p:0,013). Tespit edilen farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan posthoc analiz sonucunda ABH evre-1 ile ABH evre-3 arasında fark olduğu belirlenmiştir (p:0,012) (Ttablo 16).

Tablo 16. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün, taburculuk ve en az 3 aylık takip BUN/kreatinin ve eGFR dağılımları

laboratuvar	Evre-1 Ort±SS Ortanca	Evre-2 Ort±SS Ortanca	Evre-3 Ort±SS Ortanca	p posthoc analiz	Ort±SS Ortanca Min-max
Bazal BUN/kreatinin mg/dL	18,14±6,40 17	22,00±12,17 25	17,20±4,10 15	0,927	18,2±6,1 16,5 9,0-36,0
Hastane başvuru anında BUN/kreatinin mg/dL	19,08±8,48 16	15,33±6,66 17	12,40±5,57 10	0,133	13,9±6,5 13,2 5,0-33,0
Kreatininin zirve olduğu gün BUN/kreatinin mg/dL	20,68±11,42 16	15,00±5,20 16	12,31±4,62 10	0,121	14,1±6,8 13,2 5,6-40,0
Taburculuk BUN/kreatinin mg/dL	21,30±6,01 18	14,80±6,49 15	18,20±8,46 19	0,542	18,4±7,8 18,9 5,0-39,0
En az 3 aylık takip BUN/kreatinin mg/dL	18,78±5,54 18	36,40±34,80 36	16,15±8,60 12	0,613	18,8±12,4 17,0 5,0-61,0
Bazal eGFR mL/dk/1,73 m ² ,	54,60±17,76 57	32,67±18,56 31	70,50± 9,14 78	0,090	60,9±28,1 58,0 15,0-110,0
Hastane başvuru anında eGFR mL/dk/1,73 m ²	34,80±3,18¹ 35¹	12,67±6,66 11	13,70±8,03¹ 12¹	0,013* (0,012)**	17,4±12,0 12,5 4,0-50,0
Kreatininin zirve olduğu gün eGFR değeri mL/dk/1,73 m ²	31,20±12,11² 27²	11,33±5,51 11	9,40±5,01² 8,5²	0,003* (0,002)**	13,5±10,6 10,0 4,0-50,0
Taburculuk eGFR değeri mL/dk/1,73 m ²	52,80 ± 12,38 54	22,67 ± 7,64 21	40,30 ± 27,15 26,5	0,239	40,6 ± 24,7 36,5 5,0-95,0
En az 3 aylık takip eGFR değeri mL/dk/1,73 m ²	40,20 ± 19,61 32	26,50 ± 2,12 26,5	51,67 ± 37,69	0,595	46,8 ± 33,0 31,5 6,0-121,0

¹: ABH **evre-1** ile ABH **evre-3** grubunda, başvuru anında bakılan eGFR değerleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulundu

²: ABH **evre-1** ile ABH **evre-3** grubunda, kreatininin zirve olduğu gün bakılan eGFR değerleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulundu

*: Kruskal Wallis Varyans Analizi ile yapılan p değeri sonucu,

**.:Posthoc analizi ile yapılan p değeri sonucu

ABH evre-1 olan hastaların kreatinin zirve olduğu gün bakılan ortanca eGFR değeri 27 mL/dk/1,73 m², evre-2 olan hastaların bakılan ortanca eGFR değeri 11 mL/dk/1,73 m² ve evre-3 olan hastaların bakılan ortanca eGFR değeri 8,5

mL/dk/1,73 m² olarak bulundu. ABH evrelerine göre kreatinin zirve olduğu gün bakılan eGFR değerleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan önemli fark tespit edilmiştir (p:0,003). Tespit edilen farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan posthoc analiz sonucunda ABH evre-1 ile ABH evre-3 arasında fark olduğu belirlenmiştir (p:0,002) (Tablo 16).

Tablo 17. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bakılan bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün, taburculuk ve en az 3 aylık takip sodyum dağılımları

Laboratuvar	Evre-1 Ort±SS Ortanca	Evre-2 Ort±SS Ortanca	Evre-3 Ort±SS Ortanca	p	Ort±SS Ortanca Min-max
Bazal Na mmol/L	137,20±1,79 137	137,67±4,04 139	137,64±2,54 139	0,880	137,5±2,5 138,0 132,0-142,0
Hastane başvuru anında Na mmol/L	133,20±2,17 134	137,00 ± 3,61 136	135,0 ±4,48 131	0,375	134,9±4,1 135,0 127,0-142,0
Kreatininin zirve olduğu gün Na değeri mmol/L	131,40±1,95 132	135,33 ± 2,08 135	133,70 ± 5,37 133	0,313	133,5±4,7 133,5 124,0-145,0
En yüksek Na değeri mmol/L	139,00±3,94 139	141,67 ± 0,58 142	140,40±3,66 141	0,352	140,3±3,5 140,5 133,0-152,0
En yüksek Na değeri kaçınıcı gün	10,20±3,96 11	12,33±9,02 8	23,15±19,56 14	0,451	19,7 ±17,6 14,0 1,0-67,0
En düşük Na değeri mmol/L	129,40±3,98 130	134,0±1,53¹ 133¹	128,5±3,33¹ 127¹	0,047* (0,040)**	129,3±3,7 129,0 121,0-136,0
En düşük Na değeri kaçınıcı gün	2,20±1,79² 1²	4,33 ± 3,51 4,0	18,05± 25,89² 10,0²	0,013* (0,018)**	13,8±22,8 8,0 1,0-112,0
Taburculuk Na değeri mmol/L	137,80±3,90	138,00 ± 2,08	135,70 ± 3,63	0,171	136,4±3,6 136,5 128,0-142,0
En az 3 aylık takip Na değeri mmol/L	140,40±1,82	137,50±0,71	138,29±3,45	0,376	138,7±3,1 139,0 132,0-143,0

¹: ABH **evre-2** ile ABH **evre-3** grubunda, en düşük Na değerleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulundu

²: ABH **evre-1** ile ABH **evre-3** grubunda, en düşük Na değerine ulaşma günleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulundu

*: Kruskal Wallis Varyans Analizi ile yapılan p değeri sonucu,

** : Posthoc analizi ile yapılan p değeri sonucu

Hastaların hastane takiplerinde gruplar arasında bakılan en düşük sodyum değerleri incelendi. ABH evre-1 olan hastaların ortanca en düşük sodyum değeri 130 mmol/L, ABH evre-2 olan hastaların en düşük sodyum ortanca değeri 133 mmol/L ve ABH evre-3 olan hastaların en düşük sodyum ortanca değeri 127 mmol/L saptandı (Tablo 17).

Hastaların ABH evrelerine göre bakılan en düşük sodyum değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan önemli fark tespit edilmiştir (p:0,047). Tespit edilen farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan posthoc analiz sonucunda ABH evre-2 ile ABH evre-3 arasında fark olduğu belirlenmiştir (p:0,040). Hastaların evrelerine göre yatışından itibaren kaçınıcı günde en düşük sodyum değerine ulaştığı incelendi. ABH evre-1 olan hastaların takiplerinde en düşük sodyum değerine ulaşması ortanca 1 gün iken ABH evre-2 olanlarda ortanca 4 günde ABH evre-3 olanlarda ortanca 10 günde olduğu saptandı. ABH evreleri arasında bakılan en düşük sodyum değerlerinin kaçınıcı günde olduğu karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan önemli fark olduğu tespit edilmiştir (p:0,013). Tespit edilen farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan posthoc analiz sonucunda ABH evre-1 ile ABH evre-3 arasında fark olduğu belirlenmiştir (p:0,018) (Tablo 17).

Tablo 18. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün, taburculuk ve en az 3 aylık takip potasyum dağılımları

Laboratuvar	Evre-1 Ort±SS Ortanca	Evre-2 Ort±SS Ortanca	Evre-3 Ort±SS Ortanca	p Ort±SS Ortanca	Ort±SS Ortanca Min-max
Bazal K mmol/L	4,60±0,41 4,50	4,57±0,49 4,40	4,41±0,57 4,50	0,826	4,5±0,5 4,5 3,0-5,0
Hastane başvuru anında K mmol/L	5,46±0,74¹ 5,30¹	4,47±0,49 4,30	4,45±0,60¹ 4,10¹	0,023* 0,022**	4,6±0,7 4,8 3,5-6,7
Kreatininin zirve olduğu gün K değeri mmol/L	4,88±0,76 5,20	4,63±0,81 4,20	4,56±0,68 4,30	0,520	4,6±0,7 4,7 3,6-6,5
En yüksek K değeri mmol/L	5,46±0,82 5,30	4,90±0,52 4,60	5,40±0,85 5,20	0,545	5,4±0,8 5,2 4,1-7,8
En yüksek K değeri kaçıncı gün	11,60±11,39 9,0	3,33±1,16 3,0	18,55±15,88 13,0	0,135	15,7±14,9 11,0 1,0-53,0
En düşük K değeri mmol/L	4,04±0,49 4,30	3,97±0,15 3,90	3,54±0,43 3,50	0,052	3,7±0,5 3,7 2,9-4,4
En düşük K değeri kaçıncı gün	12,40±9,63 12,0	10,67±1,53 11,0	14,05±13,16 10,0	0,996	13,4±11,7 11,0 1,0-44,0
Taburculuk K değeri mmol/L	4,60±0,25 4,50	4,43±0,68 4,05	4,53±0,59 4,80	0,853	4,5±0,5 4,5 3,7-5,6
En az 3 aylık takip K değeri mmol/L	4,28±0,30 4,2	4,80±0,00 4,8	4,38±0,37 4,3	0,166	4,4±0,4 4,3 3,8-5,1

¹: ABH **evre-2** ile ABH **evre-3** grubunda, başvuru anında bakılan K değerleri arasında istatistiksel olarak önemli fark bulundu

*: Kruskal Wallis Varyans Analizi ile yapılan p değeri sonucu,

** : Posthoc analizi ile yapılan p değeri sonucu

Hastaların hastane başvuru anında bakılan ortanca potasyum değeri ABH evre-1 olanların 5,3 mmol/L, ABH evre-2 olan hastaların 4,3 mmol/L ve ABH evre-3 olan hastaların 4,1 mmol/L olarak bulundu. ABH evrelerine göre hastane başvuru anında bakılan potasyum değerleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan önemli fark tespit edilmiştir (p:0,023). Tespit edilen farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek için yapılan posthoc analiz sonucunda ABH evre-1 ile ABH evre-3 arasında fark olduğu belirlenmiştir (p:0,022) (Tablo 18).

Tablo 19. Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün, taburculuk ve en az 3 aylık takip albumin dağılımları

Laboratuvar albumin	Evre-1 Ort±SS ortanca	Evre-2 Ort±SS ortanca	Evre-3 Ort±SS ortanca	p	Ort±SS Ortanca Min-max
Bazal albumin g/L	31,73±10,56 26,0	34,00±4,58 33,5	34,44±6,56 39,0	0,700	33,7±7,0 34,0 22,0-46,0
Hastane başvuru anında albumin g/L	31,00±6,98 28,0	33,00±3,61 33,5	32,71±6,31 33,0	0,876	32,5±6,0 32,0 19,0-43,0
Kreatinin zirve olduğu gün albumin değeri g/L	33,00±6,93 28,0	30,67±5,69 31,5	32,78±5,27 36,0	0,860	32,6±5,5 32,0 24,0-43,0
Taburculuk albumin değeri g/L	31,60±6,58 26,0	30,00±3,00 30,0	32,03±6,55 36,0	0,745	31,7±6,1 32,0 18,5-40,0
En az 3 aylık takipte albumin değeri g/L	36,78±5,76 37,0	33,00±11,31 33,0	38,33±8,32 42,0	0,339	37,5±7,8 39,6 15,0-45-0

Tüm hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre bazal, hastane başvuru, kreatinin zirve olduğu gün, taburculuk ve en az 3 aylık takipte albumin dağılımları incelendi. Tüm hastaların ortanca bazal albumin değeri 34,0 g/L (min:22, maks:46) bulundu. Hastane başvuru anında bakılan ortanca albumin değeri 32 g/L (min:19, maks:43), kreatinin zirve olduğu gün bakılan ortanca albumin değeri 32,0 g/L (min:24, maks:43), taburculukta bakılan ortanca albumin değeri 32 g/L (min:18,5, maks:40) olarak tespit edildi. En az 3 aylık takipte bakılan ortanca albumin değeri 39,6 g/L bulundu. Evre-1 olan hastaların hastane başvuru sırasında bakılan ortanca albumin değeri 28,0 g/L iken evre-2 olan hastaların ortanca albumin değeri 33,5 g/L, evre-3 olan hastaların ortanca albumin değeri 33,0 g/L olarak saptandı (Tablo 19).

Hastaların evrelerine göre prerenal ve renal kaynaklı ABH oranları incelendi. ABH evre-1 olan hastaların %80'i renal kaynaklı, ABH evre-2 olan hastaların %66,7'si renal kaynaklı, ABH evre-3 olanların %75'i renal kaynaklı olarak bulundu. İstatiksel olarak evrelerine göre prerenal ve renal kaynaklı ABH arasında önemli ilişki bulunamadı (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların evrelerine göre prerenal ve renal kaynaklı akut böbrek hasarı dağılımları

	EVRE-1 (n /%)	EVRE-2 (n /%)	EVRE-3 (n /%)
PRERENAL	1 (20,0)	1 (33,3)	5 (25,0)
RENAL	4 (80,0)	2 (66,7)	15 (75,0)

Tablo 21. Hemodiyaliz gereksiniminin akut böbrek hasarı etiyojisi ve evresiyle kıyaslanması

	Hemodiyaliz var (n /%)	Hemodiyaliz yok (n /%)	p
ABH EVRE-1	0 (0,0)	5 (33,3)	-
ABH EVRE-2	1 (7,7)	2 (13,3)	
ABH EVRE-3	12 (92,3)	8 (53,3)	
PRERENAL	2 (15,4)	5 (33,3)	0,396
RENAL	11 (84,6)	10 (66,7)	
TOPLAM	13 (100)	15 (100)	
KAÇINCI GÜN (Ort±SS) Ortanca	7,31 ± 10,61 (3,00)		

Hemodiyaliz ihtiyacı gelişimi ABH etiyojisi ve evresiyle kıyaslandı. 28 hastanın 13'ünde hemodiyaliz ihtiyacı gereksinimi oldu. 13 hastanın %92'si ABH evre-3 idi ve %84'ü renal kaynaklıydı. Hastaların kaçınıcı günde hemodiyaliz ihtiyacı gereksinimi olduğu incelendi. Ortalama 7,31±10,61 (ortanca: 3,00) olarak bulundu (Tablo 21).

Tablo 22. Mortalite gelişen ve gelişmeyen akut böbrek hasarlı hastaların prerenal ve renal kaynaklı dağılımları

	MORTALİTE GELİŞEN (n /%)	MORTALİTE GELİŞMEYEN (n /%)	p değeri
PRERENAL	2 (50,0)	5 (20,8)	0,253
RENAL	2 (50,0)	19 (79,2)	

Hastaların prerenal ve renal kaynaklı ABH nedeninin mortalite gelişimi üzerine etkisi incelendi. Mortalite gelişenlerin yarısının renal kaynaklı olduğu bulundu. Mortalite gelişen ve gelişmeyen hastaların prerenal ve renal kaynaklı olarak yapılan istatistiksel analizinde önemli ilişki bulunamadı (p:0,253) (Tablo 22).

Hastaların demografik özelliklerinin primer sonlanımla ilişkisi incelendi. Tüm hastaların %14,3'ünde 3 aylık takipte mortalite geliştiği görüldü. Mortalite gelişen hastaların %50'si 65 yaşının altındaydı. Hastaların %25'inde takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi izlendi. Takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olan hastaların %71,4'ü 65 yaş üzerindeydi. Yaş artışı ile kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi (p:0,396) ve mortalite gelişimi (p:1,00) arasında önemli bir ilişki bulunamadı (Tablo 23 ve 24).

Üç aylık takipte mortalite gelişen hastaların hepsi erkek olarak saptandı (p:0,545). Erkek cinsiyet ile mortalite arasında istatistiksel olarak önemli ilişki bulunamadı. Takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olan hastaların %85,7'si erkekti. Bu durum istatistiksel olarak önemli bulunamadı (p:0,639) (Tablo 23 ve 24).

Takibinde mortalite gelişen hastaların % 50'si kentte yaşamaktaydı. Kalıcı diyaliz ihtiyacı gelişimi olan hastaların %57,1'i kırsalda yaşadığı saptandı.

Takibinde mortalite gelişen hastaların hepsi, kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olan hastaların ise %85,7'si ilköğretim mezunuydu (Tablo 23 ve 24).

Takibinde mortalite gelişen hastaların %50'si serbest meslek, %50'si emekliydi. Takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olanların %42,9'u emekli, %14,3'ü ev hanımıydı (Tablo 23 ve 24).

Mortalite gelişen hastaların ailesinde herhangi bir bilinen böbrek hastalığı öyküsü yoktu. kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olan hastaların %28,6'sının aile öyküsünde KBH ve diyaliz mevcuttu (Tablo 23 ve 24).

Mortalite gelişen hastaların %75'i daha önce sigara kullanıp bırakmış iken %25'i daha önce hiç sigara kullanmamıştı. kalıcı diyaliz ihtiyacı gelişimi olan hastaların %57,1'i daha önce sigara kullanıp bırakmıştı ve %28,6'sı aktif sigara kullanıyordu (Tablo 23 ve 24).

Tablo 23. Tüm hastaların demografik özelliklerinin mortalite gelişimine etkisinin dağılımları

HASTA ÖZELLİKLERİ		MORTALİTE GELİŞEN (n /%)	MORTALİTE GELİŞMEYEN (n /%)	P değeri
YAŞ	<65 Yaş	2 (50,0)	11(45,8)	1,000
	≥65 Yaş	2 (50,0)	13 (54,2)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100)	
	Genelin İçinde	4/28 (14,3)	24/28 (85,7)	
CİNSİYET	Kadın	0 (0,0)	7(29,2)	0,545
	Erkek	4 (100,0)	17 (70,8)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
İKAMET	Kırsal	1 (25,0)	8 (33,3)	-
	Kent	2 (50,0)	13 (54,2)	
	Karma	1 (25,0)	3 (12,5)	
	Toplam	4(100,0)	24(100)	
EĞİTİM DURUMU	Okuma Yazma bilmiyor	0 (0,0)	4 (16,7)	-
	İlköğretim mezunu	4 (100,0)	14 (58,3)	
	Lise mezunu	0 (0,0)	4 (16,7)	
	Üniversite mezunu	0 (0,0)	2 (8,3)	
	Toplam	4(100,0)	24 (100,0)	
MESLEK	İşsiz	0 (0,0)	1 (4,2)	-
	İşçi	0 (0,0)	0 (0,0)	
	Memur	0 (0,0)	4 (16,7)	
	Serbest meslek	2 (50,0)	8 (33,3)	
	Ev hanımı	0 (0,0)	6 (25,0)	
	Emekli	2 (50,0)	5 (20,8)	
	Öğrenci	0 (0,0)	0 (0,0)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
AİLEDE BÖBREK HASTALIK ÖYKÜSÜ	Yok	4 (100,0)	19 (79,2)	-
	Polikistik Böbrek	0 (0,0)	0 (0,0)	
	KBH Diyaliz yok	0 (0,0)	1 (4,2)	
	KBH Diyaliz var	0 (0,0)	3 (12,5)	
	Diyaliz ve Polikistik Böbrek	0 (0,0)	1 (4,2)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
SİGARA KULLANIMI	Hiç kullanmadı	1 (25,0)	8 (33,3)	-
	Aktif kullanıyor	0 (0,0)	4 (16,7)	
	Kullandı ve Bıraktı	3 (75,0)	12 (50,0)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	

Tablo 24. Tüm hastaların demografik özelliklerinin kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimine etkisi

HASTA ÖZELLİKLERİ		KALICI DİYALİZ İHTİYACI GEREKSİNİMİ OLANLAR (n /%)	KALICI DİYALİZ İHTİYACI GEREKSİNİMİ OLMAYANLAR (n /%)	P değeri
YAŞ	<65 Yaş	2 (28,6)	11 (52,4)	0,396
	≥65 Yaş	5 (71,4)	10 (47,6)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100)	
	Genelin İçinde	7/28 (25,0)	21/28 (75,0)	
CİNSİYET	Kadın	1 (14,3)	6 (28,6)	0,639
	Erkek	6 (85,7)	15 (71,4)	
	Toplam	7 (100)	21 (100)	
İKAMET	Kırsal	4 (57,1)	5 (23,8)	-
	Kent	3 (42,9)	12 (57,1)	
	Karma	0 (0,0)	4 (19,0)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
EĞİTİM DURUMU	Okuma Yazma bilmiyor	0 (0,0)	4 (19,0)	-
	İlköğretim mezunu	6 (85,7)	12 (57,1)	
	Lise mezunu	1 (14,3)	3 (14,3)	
	Üniversite mezunu	0 (0,0)	2 (9,5)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
MESLEK	İşsiz	0 (0,0)	1 (4,8)	-
	İşçi	0 (0,0)	0 (0,0)	
	Memur	0 (0,0)	4 (19,0)	
	Serbest meslek	3 (42,9)	7 (33,3)	
	Ev hanımı	1 (14,3)	5 (23,8)	
	Emekli	3 (42,9)	4 (19,0)	
	Öğrenci	0 (0,0)	0 (0,0)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
AİLEDE BÖBREK HASTALIK ÖYKÜSÜ	Yok	5 (71,4)	18 (85,7)	-
	Polikistik Böbrek	0 (0,0)	0 (0,0)	
	KBH Diyaliz yok	0 (0,0)	1 (4,8)	
	KBH Diyaliz var	2 (28,6)	1(4,8)	
	Diyaliz ve Polikistik Böbrek	0 (0,0)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
SİĞARA KULLANIMI	Hiç kullanmadı	1 (14,3)	8 (38,1)	-
	Aktif kullanıyor	2 (28,6)	2 (9,5)	
	Kullandı ve Bıraktı	4 (57,1)	11 (52,4)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	

Tablo 25. Daha önce böbrek hasarı olmayıp akut böbrek hasarı gelişen hastaların demografik özelliklerinin kronisite gelişimine etkisinin dağılımları

HASTA ÖZELLİKLERİ		KRONİSİTE GELİŞENLER (n /%)	KRONİSİTE GELİŞMEYENLER (n /%)	P değeri
YAŞ	<65 Yaş	4 (66,7)	3 (75,0)	1,000
	≥65 Yaş	2 (33,3)	1 (25,0)	
	Toplam	6 (100)	4 (100,0)	
CİNSİYET	Kadın	1 (16,7)	1 (25,0)	1,000
	Erkek	5 (83,3)	3 (75,0)	
	Toplam	6 (100,0)	4 (100,0)	
İKAMET	Kırsal	2 (33,3)	2 (50,0)	1,000
	Kent-Karma	4 (66,7)	2 (50,0)	
	Toplam	6 (100,0)	4 (100,0)	
EĞİTİM DURUMU	Okuma Yazma bilmiyor-İlköğretim mezunu	5(83,3)	3 (75,0)	1,000
	Lise ve üzeri	1 (16,7)	1 (25,0)	
	Toplam	6 (100,0)	4 (100,0)	
MESLEK	Aktif çalışmayan	2 (33,3)	1 (25,0)	1,000
	Aktif çalışan	4 (66,7)	3 (75,0)	
	Toplam	6 (100,0)	4 (100,0)	
AİLEDE BÖBREK HASTALIK ÖYKÜSÜ				
	Yok	5 (83,3)	4 (100,0)	1,000
	Var	1 (16,7)	0 (0,0)	
	Toplam	6 (100,0)	4 (100,0)	
SİGARA KULLANIMI	Kullanmıyor	5 (83,3)	2 (50,0)	0,500
	Aktif kullanıyor	1 (16,7)	2 (50,0)	
	Toplam	6 (100,0)	4 (100,0)	

Daha önce böbrek hasarı olmayıp akut böbrek hasarı gelişen hastaların demografik özelliklerinin kronisite gelişimine etkisi incelendi. Toplam 10 hastadan 6 tanesinde kronisite gelişimi saptandı. Kronisite gelişimi olan hastaların %83,3'ü erkekti ve ailesinde bilinen böbrek hastalığı öyküsü yoktu, % 66,7'si 65 yaşının altındaydı ve aktif çalışan olarak saptandı. Bu hastaların eğitim durumu değerlendirildiğinde %16,7'sinin lise ve üzeri eğitim aldığı saptandı (Tablo 25).

Tablo 26. KBH zemininde akut böbrek hasarı olan hastaların demografik özelliklerinin progresyona etkisinin dağılımları

HASTA ÖZELLİKLERİ		PROGRESE OLMAYAN (n/%)	PROGRESE OLAN (n/%)	P değeri
YAŞ	<65 Yaş	4 (40,0)	2 (25,0)	0,638
	≥65 Yaş	6 (60,0)	6 (75,0)	
	Toplam	10 (100)	8 (100,0)	
CİNSİYET	Kadın	3 (30,0)	2 (25,0)	1,000
	Erkek	7 (70,0)	6 (75,0)	
	Toplam	10 (100,0)	8 (100,0)	
İKAMET	Kırsal	1 (10,0)	4 (50,0)	0,118
	Kent-Karma	9 (90,0)	4 (50,0)	
	Toplam	6 (100,0)	8 (100,0)	
EĞİTİM DURUMU	Okuma Yazma bilmiyor-İlköğretim mezunu	7 (70,0)	7 (87,5)	0,588
	Lise ve üzeri	3 (30,0)	1 (12,5)	
	Toplam	10 (100,0)	8 (100,0)	
MESLEK	Aktif çalışmayan	7 (70,0)	4 (50,0)	0,630
	Aktif çalışan	3 (30,0)	4 (50,0)	
	Toplam	10 (100,0)	8 (100,0)	
AİLEDE BÖBREK HASTALIK ÖYKÜSÜ	Yok	8 (80,0)	6 (75,0)	1,000
	Var	2 (20,0)	2 (25,0)	
	Toplam	10 (100,0)	8 (100,0)	
SİGARA KULLANIMI	Kullanmıyor	10 (100,0)	7 (87,5)	0,444
	Aktif kullanıyor	0 (0,0)	1 (12,5)	
	Toplam	10 (100,0)	8 (100,0)	

Fisher's Exact test ile elde edildi.

Daha önceden böbrek fonksiyonları normal olan hastaların %80'inin yaşadığı, KBH zemininde ABH olan hastaların da %88,9'u yaşadığı saptandı.

Tablo 27. Hastaların şikayetlerinin mortalite gelişimi üzerine etkisi

ŞİKAYET		MORTALİTE GELİŞENLER (n/%)	MORTALİTE GELİŞMEYENLER (n/%)	P Değeri
BULANTI	Yok	3 (75,0)	12 (50,0)	0,600
	Var	1 (25,0)	12 (50,0)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
KUSMA	Yok	3 (75,0)	18 (75,0)	1,000
	Var	1 (25,0)	6 (25,0)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
İŞHAL	Yok	2 (50,0)	20 (83,3)	0,191
	Var	2 (50,0)	4 (16,7)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
İŞTAHSIZLIK	Yok	1 (25,0)	19 (79,2)	0,058
	Var	3 (75,0)	5 (20,8)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
HALSİZLİK	Yok	4 (100,0)	21 (87,5)	1,000
	Var	0 (0,0)	3 (12,5)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
ATEŞ	Yok	4 (100,0)	21 (87,5)	1,000
	Var	0 (0,0)	3 (12,5)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
İDRAR YAPARKEN YANMA	Yok	4 (100,0)	21 (87,5)	1,000
	Var	0 (0,0)	3 (12,5)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
VÜCUTTA ŞİŞKİNLİK	Yok	4 (100,0)	22 (91,7)	1,000
	Var	0 (0,0)	2 (8,3)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
BACAK AĞRISI	Yok	4 (100,0)	23 (95,8)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (4,2)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
BEL AĞRISI	Yok	3 (75,0)	21 (87,5)	0,143
	Var	1 (25,0)	0 (0,0)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
KARIN AĞRISI	Yok	4 (100,0)	18 (75,0)	0,549
	Var	0 (0,0)	6 (25,0)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
SIRT AĞRISI	Yok	3 (75,0)	24 (100,0)	0,143
	Var	1 (25,0)	0 (0,0)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
ÖKSÜRÜK	Yok	4 (100,0)	21 (87,5)	1,000
	Var	0 (0,0)	3 (12,5)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
KİLO KAYBI	Yok	4 (100,0)	22 (91,7)	1,000
	Var	0 (0,0)	2 (8,3)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
NEFES DARLIĞI	Yok	4 (100,0)	22 (91,7)	1,000
	Var	0 (0,0)	2 (8,3)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
GÖĞÜS AĞRISI	Yok	4 (100,0)	23 (95,8)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (4,2)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	

Kronik zeminde böbrek hasarı olan toplam 18 hastada, hasta özelliklerinin KBH progresyonu üzerine etkileri değerlendirildi. KBH progresyon olmayan hastaların %80'inin ailesinde bilinen bir böbrek hastalığı öyküsü yoktu, %70'i erkekti, % 60'ı 65 yaş ve üzeriydi ve hiçbiri sigara kullanmıyordu (Tablo 26).

Takibinde mortalite gelişen hastaların en sık şikayeti (%75) iştahsızlık, 2. en sık şikayeti ishal idi. Takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi gelişen hastaların en sık şikayeti (%42,9) bulantı ve iştahsızlıktı (Tablo 27 ve 28).

Hastaların komorbid durumlarının kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimine etkisi incelendi. Takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gelişimi olan hastalarda en sık eşlik eden komorbid durum KBH iken ikinci sıklıkta hipertansiyondu. Takibinde mortalite olan hastalarda en sık eşlik eden komorbid durum malignite (%75) ve KBH (%75) idi. Mortalite gelişen hastaların % 25'inde DM ve yine %25'inde hipertiroidi mevcuttu (Tablo 29 ve 30).

Akut böbrek hasarı olan hastaların %10'unda kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi izlendi, KBH zemininde ABH olan hastaların ise %33,3 ünde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi izlendi. Yapılan analizde p değeri 0,364 olup ($p>0,05$) aradaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmadı.

Hastaların komorbid durumlarının mortalite üzerine etkisi incelendi. Mortalite grubunda malignite varlığı % 75 iken mortalite olmayan grupta % 12,5 idi. Bu fark istatistiksel olarak önemliydi ($p:0.022$). Mortalite gelişen toplam 4 hastanın 3'ünde multiple myelom hastalığı mevcuttu. İstatistiksel olarak komorbid durumlardan multiple myelom hastalığı ile mortalite gelişimi arasında ilişki önemliydi ($p:0.005$) (Tablo 30).

Tablo 28. Hastaların şikayetlerinin kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimine etkisi

ŞİKAYET		KALICI DİYALİZ İHTİYACI GEREKLİLİĞİ OLANLAR (n/%)	KALICI DİYALİZ İHTİYACI GEREKLİLİĞİ OLMAYANLAR (n/%)	P Değeri
BULANTI	Yok	4 (57,1)	11 (52,4)	1,000
	Var	3 (42,9)	10 (47,6)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
KUSMA	Yok	6 (85,7)	15 (71,4)	0,639
	Var	1 (14,3)	6 (28,6)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
İSHAL	Yok	4 (57,1)	16 (76,2)	0,371
	Var	3 (42,9)	5 (23,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21(100,0)	
İŞTAHSIZLIK	Yok	4 (57,1)	16 (76,2)	0,371
	Var	3 (42,9)	5 (23,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21(100,0)	
HALSİZLİK	Yok	6 (85,7)	19 (90,5)	1,000
	Var	1 (14,3)	2 (9,5)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
ATEŞ	Yok	7 (100,0)	18 (85,7)	0,551
	Var	0 (0,0)	3 (14,3)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
İDRAR YAPARKEN YANMA	Yok	6 (85,7)	19 (90,5)	1,000
	Var	1 (14,3)	2 (9,5)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
VÜCUTTA ŞİŞKİNLİK	Yok	6 (85,7)	20 (95,2)	0,444
	Var	1 (14,3)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
BACAK AĞRISI	Yok	7 (100,0)	20 (95,2)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
BEL AĞRISI	Yok	7 (100,0)	20 (95,2)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
KARIN AĞRISI	Yok	6 (85,7)	16 (76,2)	1,000
	Var	1 (14,3)	5 (23,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
SIRT AĞRISI	Yok	6 (85,7)	21 (100,0)	0,250
	Var	1 (14,3)	0 (0,0)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
ÖKSÜRÜK	Yok	5 (71,4)	20 (95,2)	0,145
	Var	2 (28,6)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
KİLO KAYBI	Yok	6 (85,7)	20 (95,2)	0,444
	Var	1 (14,3)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
NEFES DARLIĞI	Yok	7 (100,0)	19 (90,5)	1,000
	Var	0 (0,0)	2 (9,5)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
GÖĞÜS AĞRISI	Yok	7 (100,0)	20 (95,2)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	

Tablo 29. Hastaların komorbid durumlarının kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimine etkisi

KOMORBİD DURUMLAR		KALICI DİYALİZ İHTİYACI GEREKLİLİĞİ OLANLAR (n/%)	KALICI DİYALİZ İHTİYACI GEREKLİLİĞİ OLMAYANLAR (n/%)	P Değeri
MALİGNİTE	Yok	5 (71,4)	17 (81,0)	0,622
	Var	2 (28,6)	4 (19,0)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
KALP HASTALIĞI	Yok	6 (85,7)	18 (85,7)	1,000
	Var	1 (14,3)	3 (14,3)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
DİYABETES MELLİTUS	Yok	5 (71,4)	16 (76,2)	1,000
	Var	2 (28,6)	5 (23,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
HİPERTANSİYON	Yok	4 (57,1)	10 (47,6)	1,000
	Var	3 (42,9)	11 (52,4)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
KOAH	Yok	7 (100,0)	20 (95,2)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
SVO	Yok	6 (85,7)	21 (100,0)	0,250
	Var	1 (14,3)	0 (0,0)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
MULTİPLE MYELOM	Yok	5 (71,4)	19 (90,5)	0,253
	Var	2 (28,6)	2 (9,5)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
KBH	Yok	2 (28,6)	10 (47,6)	0,662
	Var	5 (71,4)	11 (52,4)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
NEFROLİTİYAZİS	Yok	6 (85,7)	20 (95,2)	0,444
	Var	1 (14,3)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
TİROİD HASTALIĞI	Yok	5 (71,4)	18 (85,7)	-
	Var	1 (14,3)	3 (14,3)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
BPH	Yok	5 (71,4)	18 (85,7)	0,574
	Var	2 (28,6)	3 (14,3)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	
ENFEKSİYON İYE	Yok	4 (57,1)	14 (66,7)	-
GASTROENTERİT	Var	3 (42,9)	6 (28,6)	
	Var	0 (0,0)	1 (4,8)	
	Toplam	7 (100,0)	21 (100,0)	

Tablo 30. Hastaların komorbid durumlarının mortalite üzerine etkisi

KOMORBİD DURUMLAR		MORTALİTE GELİŞEN (n/%)	MORTALİTE GELİŞMEYEN (n/%)	P Değeri
MALİGNİTE	Yok	1 (25,0)	21 (87,5)	0,022
	Var	3 (75,0)	3 (12,5)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
KALP HASTALIĞI	Yok	4 (100,0)	20 (83,3)	1,000
	Var	0 (0,0)	4 (16,7)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
DİYABETES MELLİTUS	Yok	3 (75,0)	18 (75,0)	1,000
	Var	1 (25,0)	6 (25,0)	
	Toplam	4(100,0)	24 (100,0)	
HİPERTANSİYON	Yok	4 (100,0)	10 (41,7)	0,098
	Var	0 (0,0)	14 (58,3)	
	Toplam	4(100,0)	24 (100,0)	
KOAH	Yok	4 (100,0)	23 (95,8)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (4,2)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
SVO	Yok	4 (100,0)	23 (95,8)	1,000
	Var	0 (0,0)	1 (4,2)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
MULTİPLE MYELOM	Yok	1 (25,0)	23 (95,8)	0,005
	Var	3 (75,0)	1 (4,2)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
KBH	Yok	1 (25,0)	11 (45,8)	1,000
	Var	3 (75,0)	13 (54,2)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
NEFROLİTİYAZİS	Yok	4 (100,0)	22 (91,7)	1,000
	Var	0 (0,0)	2 (8,3)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
TİROİD HASTALIĞI	Yok	3 (75,0)	20 (83,3)	-
HİPOTİROİDİ	Var	0 (0,0)	4 (16,7)	
HİPERTİROİDİ	Var	1 (25,0)	0 (0,0)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
BPH	Yok	4 (100,0)	19 (79,2)	1,000
	Var	0 (0,0)	5 (20,8)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	
ENFEKSİYON İYE	Yok	4 (100,0)	14 (58,3)	-
GASTROENTERİT	Var	0 (0,0)	9 (37,5)	
	Var	0 (0,0)	1 (4,2)	
	Toplam	4 (100,0)	24 (100,0)	

Tablo 31. Hastaların akut böbrek hasarı evrelerine göre klinik sonuçlar ve yatış süreleri

	ABH EVRE-1 (n/%)	ABH EVRE-2 (n/%)	ABH EVRE-3 (n/%)	p
ABH nedenli tekrarlayan yatış				
• Var	2 (40,0)	1 (33,3)	3 (15,0)	-
• Yok	3 (60,0)	2 (66,7)	17 (85,0)	
Kalıcı HD gereksinimi				
• Var	0 (0,0)	1 (33,3)	6 (30,0)	-
• Yok	5 (100,0)	2 (66,7)	14 (70,0)	
Mortalite				
• Var	0 (0,0)	1 (33,3)	3 (15,0)	-
• Yok	5 (100,0)	2 (66,7)	17 (85,0)	
Yatış süresi (gün) (ort±ss) (ortanca)	20,80±13,35 (16,00)	19,67±0,58 (20,00)	42,15±28,35 (32,00)	0,081

Hastaların ABH evresine göre servis yatışında ve sonrasında en az 3 aylık takip yapılarak hemodiyaliz ihtiyacı gereksinimi, mortalitesi, tekrarlayan yatış öyküsü ve yatış süreleri incelendi. ABH evre-3 olanların %15’inde ABH nedenli tekrarlayan yatış olduğu izlendi. Kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi ABH evre-2 olanların %33’ünde izlenirken ABH evre-3 olanların %30’unda izlendi. ABH evre-1 olanların hiçbirinde mortalite görülmezken ABH evre-2 olanların %33’ü, ABH evre-3 olanların %15’i mortal seyretti. Ayrıca ABH evre-1 olan hastaların yatış süresi ortalama 16 gün, ABH evre-2 olan hastaların yatış süresi ortalama 20 gün ve ABH evre-3 olan hastaların yatış süresi ortalama 32 gün olarak bulundu (Tablo 31)

Tablo 32. KBH zemininde ABH olan hastalar ile daha önce böbrek hasarı olmayan hastaların akut böbrek hasarı sonrası sekelli ve sekelsiz iyileşme dağılımları

	İYİLEŞME SEKELLİ (n/%)	İYİLEŞME SEKELSİZ (n/%)	TOTAL (n/%)	P
ABH OLANLAR	6 (60,0)	4 (40,0)	10 (100,0)	0,430
KBH ZEMİNİNDE ABH OLANLAR	8 (44,4)	10 (55,6)	18 (100,0)	
TOPLAM	14 (50,0)	14 (50,0)	28 (100,0)	

Pearson Chi-Square

Daha önce böbrek hasarı olmayan ABH hastaları ile KBH zemininde ABH olan hastaların ABH sonrası sekelli iyileşme ile sekelsiz iyileşme dağılımları incelendi. ABH olan hastaların %40'ının sekelsiz iyileştiği, KBH zemininde ABH olan hastaların ise %55,6'sının sekelsiz iyileştiği saptandı. Gruplar arasında yapılan istatistiksel analizde p değeri 0,430 olarak saptandı ve aradaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmadı (Tablo 32).

Hastaların başvuru ve kreatinin zirve yaptığı gündeki serum elektrolit sonuçlarının mortalite üzerine etkisi incelendi. Mortalite gelişen hastaların %75'inin başvuru sırasında sodyum ve düzeltilmiş kalsiyum değeri normal aralıktaydı. Mortalite gelişen tüm hastaların başvuru sırasındaki potasyum ve magnezyum değerleri normal aralıkta iken %25'inde hipokalsemi mevcuttu. Mortalite gelişen hastaların kreatinin zirve yaptığı gün bakılan kan tetkiklerinde %66,7'sinde hipomagnezemi, %50'sinde hiponatremi, %50'sinde hiperfosfatemi, %25'inde hiperpotasemi, mevcuttu. Mortalite gelişen hastaların kreatinin zirve yaptığı gün %66,7'sinde hipomagnezemi varken mortalite gelişmeyen hastaların hepsinin magnezyum değeri normaldi. Mortalite gelişen ile mortalite gelişmeyen hastaların kreatinin zirve yaptığı gün bakılan magnezyum sonuçlarının arasındaki fark istatistiksel açıdan önemliydi (p: 0,011) (Tablo 33).

Malignitesi olan hastaların hastanede yatış süresi ortalama $21,6 \pm 6,7$ gün iken bazal eGFR değeri ortalama $61,4 \pm 36,6$ mL/dk/1,73 m² olarak bulundu. Hipertansiyonu olan hastaların yatış süresi ortalama $33,8 \pm 27,4$ gün iken ortalama bazal eGFR'si $58,5 \pm 19,7$ mL/dk/1,73 m² idi. KBH'sı olan hastaların ortalama yatış süresi $33,2 \pm 25,8$ gün iken ortalama bazal eGFR'si $47,4 \pm 20,7$ mL/dk/1,73 m² olarak tespit edildi. KBH'sı olanlar ile olmayan hastaların bazal eGFR'leri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli bulundu (Tablo 34).

Tablo 33. Hastaların başvuru ve kreatinin zirve yaptığı gündeki serum elektrolit sonuçlarının mortalite üzerine etkisi

Elektrolit	MORTALİTE GELİŞEN	MORTALİTE GELİŞMEYEN	MORTALİTE GELİŞEN	MORTALİTE GELİŞMEYEN
BAŞVURU		KREATİNİN ZİRVE YAPTIĞI GÜN		
Sodyum				
Hipernatremi	-	-	-	-
Normal	3 (75,0)	14 (58,3)	2 (50,0)	10 (41,7)
Hiponatremi	1 (25,0)	10 (41,7)	2 (50,0)	14 (58,3)
P değeri	1,000		1,000	
Fosfor				
Hiperfosfatemi	2 (50,0)	8 (40,0)	2 (50,0)	8 (40,0)
Normal	2 (50,0)	10 (50,0)	2 (50,0)	11 (55,0)
Hipofosfatemi	0 (0,0)	2 (10,0)	0 (0,0)	1 (5,0)
P değeri	-		-	
Düzeltilmiş kalsiyum				
Hiperkalsemi	-	-	-	-
Normal	3 (75,0)	0 (0,0)	4 (100,0)	14 (93,3)
Hipokalsemi	1 (25,0)	18 (100,0)	0 (0,0)	1 (6,7)
P değeri	0,182		1,000	
Potasyum				
Hiperpotasemi	0 (0,0)	2 (8,3)	1 (25,0)	0 (0,0)
Normal	4 (100,0)	22 (91,7)	3 (75,0)	23 (100,0)
Hipopotasemi	-	-	-	-
P değeri	1,000		0,148	
Magnezyum				
Hipermagnezemi	0 (0,0)	1 (5,9)	-	-
Normal	3 (100,0)	15 (88,2)	1 (33,3)	21 (100,0)
Hipomagnezemi	0 (0,0)	1 (5,9)	2 (66,7)	0 (0,0)
P değeri	-		0,011	

Kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olan hastaların %85,7'sinde ilk başvuru vizitinde volüm durumu hipovolemik iken servis vizitinde %71,4'ü hipovolemik olarak bulundu (Tablo 35).

Tablo 34. Komorbid durumların yatış süresi, bazal eGFR ve taburculuk eGFR ilişkisi

KOMORBİD DURUMLAR		Yatış Süresi (Ort ± SS)	Bazal eGFR mL/dk/1,73 m ² eGFR (Ort ± SS)	Taburculuk mL/dk/1,73 m ² (Ort ± SS)
TÜM GRUP		35,9 ± 26,3	60,9 ± 28,1	40,6 ± 24,7
MALİGNİTE	Yok	39,0 ± 28,0	60,7 ± 26,2	42,8 ± 25,2
	Var	21,6 ± 6,7	61,4 ± 36,6	32,7 ± 22,9
	p değeri	0,050	1,000	0,382*
KALP HASTALIĞI	Yok	37,3 ± 27,3	64,7 ± 27,7	42,3 ± 25,8
	Var	27,5 ± 20,2	39,3 ± 23,6	30,5 ± 14,2
	p değeri	0,576	0,153	0,385*
DİYABETES MELLİTUS	Yok	35,9 ± 27,5	64,4 ± 30,9	40,5 ± 27,1 (ortanca 37,0)
	Var	36,0 ± 24,2	52,7 ± 20,1	41,1 ± 17,1 (ortanca 36,0)
	p değeri	0,979	0,322	0,730**
HİPERTANSİYON	Yok	38,1 ± 26,1	63,8 ± 37,0	41,0 ± 30,7 (ortanca 23,5)
	Var	33,8 ± 27,4	58,5 ± 19,7	40,4 ± 17,9 (ortanca 42,5)
	p değeri	0,312	0,704	0,854**
KOAH	Yok	36,9 ± 26,4	62,7 ± 27,6	40,8 ± 25,1
	Var	(Var olan 1 kişi)		1 kişi var
	p değeri			-
SVO	Yok	34,3 ± 25,4	62,1 ± 28,3	39,6 ± 24,5
	Var	(Var olan 1 kişi)		1 kişi var
	p değeri			-
MULTİPLE MYELOM	Yok	38,5 ± 27,5	60,4 ± 25,4	41,8 ± 24,8
	Var	20,8 ± 20,5	62,8 ± 42,1	33,8 ± 25,8
	p değeri	0,237	0,887	0,556*
KBH	Yok	39,6 ± 27,7	92,2 ± 14,3	39,5 ± 7,8
	Var	33,2 ± 25,8	47,4 ± 20,7	41,5 ± 5,8
	p değeri	0,377	0,001	0,837
NEFROLİTİYAZİS	Yok	35,0 ± 25,7	61,6 ± 29,1	39,0 ± 24,7 (ortanca 33,5)
	Var	48,0 ± 43,8	54,5 ± 23,3	62,5 ± 10,6 (ortanca 62,5)
	p değeri	0,789	0,705	0,195**
TİROİD HASTALIĞI	Yok	34,5 ± 25,2	61,4 ± 28,8	42,0 ± 24,4
	Var	47,8 ± 36,2(1 kişi)	66,5 ± 36,1	34,8 ± 28,0
	p değeri	0,412	0,690	0,569*
BPH	Yok	33,7 ± 24,4	65,1 ± 29,1	42,9 ± 5,2
	Var	46,4 ± 35,2	43,8 ± 16,8	30,2 ± 8,9
	p değeri	0,610	0,170	0,280**
ENFEKSİYON İYE GASTROENTERİT	Yok	37,7 ± 27,9	58,5 ± 31,3	35,5 ± 5,8
	Var	33,6 ± 25,6	60,4 ± 23,1	48,8 ± 7,9
	p değeri	1 kişi		49,8 ± 7,1
		0,777	0,866	0,149**

* ND uyuyor, Independent Samples T Test, ** ND uymuyor, Mann-Whitney

Tablo 35. Hastaların ilk başvuru ve servis vizitinde bakılan volüm durumunun kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimine etkisi

	KALICI DİYALİZ İHTİYACI GEREKSİNİMİ OLANLAR (n/%)	KALICI DİYALİZ İHTİYACI GEREKSİNİMİ OLMAYANLAR (n/%)
İLK BAŞVURU VİZİTİNDE		
VOLÜM DURUMU		
HİPERVOLEMİK	1 (14,3)	3 (14,3)
ÖVOLEMİK	0 (0,0)	1 (4,8)
HİPOVOLEMİK	6 (85,7)	17 (81,0)
SERVİS VİZİTİNDE		
VOLÜM DURUMU		
HİPERVOLEMİK	2 (28,6)	6 (28,6)
ÖVOLEMİK	0 (0,0)	2 (9,5)
HİPOVOLEMİK	5 (71,4)	13 (61,9)

Tablo 36. Hastaların ilk başvuru ve servis vizitinde bakılan volüm durumunun mortalite gelişimine etkisi

	MORTALİTE GELİŞENLER (n/%)	MORTALİTE GELİŞMEYENLER (n/%)
İLK BAŞVURU VİZİTİNDE		
VOLÜM DURUMU		
HİPERVOLEMİK	0 (0,0)	4 (16,7)
ÖVOLEMİK	0 (0,0)	1 (4,2)
HİPOVOLEMİK	4 (100,0)	19 (79,2)
SERVİS VİZİTİNDE		
VOLÜM DURUMU		
HİPERVOLEMİK	1 (25,0)	7 (29,2)
ÖVOLEMİK	0 (0,0)	2 (8,3)
HİPOVOLEMİK	3 (75,0)	15 (62,5)

Mortalite gelişen hastaların %100'ünde ilk başvuru vizitinde volüm durumu hipovolemik iken servis vizitinde %75'i hipovolemik, %25'i hipervolemik olarak bulundu (Tablo 36).

5. TARTIŞMA

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastaların %75'i erkek, %25'i kadın, yaş ortalaması $57,9 \pm 16,8$, yaş ortancası 66 (min:23, maks:88) ve ortanca VKİ 28 kg/m^2 (min:18, maks:53) olarak saptandı. Erkek hastaların ortanca yaşı 62 (min:23, maks:73), kadın hastaların ortanca yaşı 68 (min:56, maks:88) olarak tespit edildi.

2019 yılında Avustralya'nın Yeni Güney Galler eyaletindeki üçüncü basamak bir hastaneye başvuran ve ABH tanısı tespit edilen 182 erişkin hasta üzerinde yapılan retrospektif bir çalışmada, hastaların klinik özellikleri ve sonuçları incelenmiştir (119). Bu çalışmada hastaların %59'u erkek ve ortalama yaş 75 ± 14 olarak bulundu. Çalışmamızla benzer olarak bu çalışmada da erkek cinsiyet daha baskındı. Avustralya'da yapılan Maggie Tso ve arkadaşlarının bu çalışmasında hastaların %64'ü başvuru sırasında evre-1 ABH olarak saptandı. Bizim çalışmamızda hastaların KDIGO rehberine göre %17,9'u ABH evre-1, %10,7'si ABH evre-2, %71,4'ü ABH evre-3 olarak başvurduğu saptandı. Bizim çalışmamızda ise hastaların çoğunun ileri evrede geldiğini tespit ettik. Çalışmamızda hasta sayısının diğer çalışmadakine kıyasla daha az olması bu sonuçların güvenilirliğini düşürebilmektedir ancak çalışmamızda hastaların çoğunluğunun ileri evrede gelmesi ABH'lı hastalarda şikayetlerine duyarsızlık, önemini anlayamamak ve sağlık okur yazarlığının ülkemizde düşük olduğunu bize düşündürmektedir. Çünkü hastaların başka bir hastaneye şikayetlerle başvurduğu halde bir problem saptanmadı diyerek evine gönderilme öyküsü hastalarımızın hiçbirinde yoktu. Maggie Tso ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %65'i en az bir nefrotoksik ilaç (aminoglikozidler, NSAİİ vb) kullanmaktaydı. Bizim çalışmamızda tüm hastaların %82'si çoklu ilaç kullanmaktaydı %46'sı en az bir NSAİİ kullanıyordu ve içlerinde %7'si de çoklu NSAİİ kullanıyordu. Bizim çalışmamızda en sık kullanılan ilaç NSAİİ olarak saptandı. NSAİİ'lar böbrekleri koruyucu rolü olan vazodilatör prostaglandinlerin sentezini inhibe etmeleri nedeniyle ABH gelişiminde rolü vardır. Ayrıca herhangi bir ilaç kullanmak da alerjik intersitisyel nefrite sekonder ABH gelişimi açısından risk faktörüdür. Maggie Tso ve arkadaşlarının çalışmasında ve bizim çalışmamızda hastalarda en sık görülen komorbiditeler benzer olup, hipertansiyon, diyabet ve önceden var olan KBH idi. Maggie Tso ve arkadaşlarının bu çalışmasında hastaların

%35'inde takibinde böbrek fonksiyonlarında tam iyileşme olduğu saptandı. Bizim çalışmamızda bu oran %50 olarak saptandı. Bizim çalışmamızla ve Maggie Tso ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışma sonuçları arasındaki farklılıkların hem çalışma gücünün (hasta sayıları arasındaki fark) farklı olması, hem çalışma tipinin (bizim çalışmamız prospektif gözlemsel idi) farklı olması hemde sosyokültürel ve genetik farklılıklara bağlı olabileceği düşünüldü.

Türk Nefroloji Derneği Akut Böbrek Hasarı Çalışma Grubu tarafından nisan 2018-2019 tarihleri arasında yürütülmüş olan 776 hastayı içeren prospektif gözlemsel bir çalışmada Türkiye'de akut böbrek hasarının etiyolojisi, komorbiditeleri ve sonuçları değerlendirilmiştir. Meltem Gürsu ve arkadaşlarının bu çalışmasında yine hastaların çoğu (%54,7) erkekti. Tüm hastaların ortalama yaşı 67 olarak bulunmuştur (120). Bu sonuçlar bizim çalışmamızla benzerdir. Yaşlılarda böbrek rezervinin azalması durumunda, NSAİİ gibi nefrotoksin kullanımının daha sık olması ve yaşla birlikte görülme sıklığı artan birçok kronik hastalığın böbrek üzerindeki etkisiyle, bu hastaları ABH'ya yatkın hale getirmektedir. Yaşlı nüfusta polifarmasi ve nefrotoksik ajanlara duyarlılığın etkileşimi göz önüne alındığında yaşlı nüfusta ABH insidansının artış göstermesi beklenen durumdur (121).

ABH'lı hastalarda görülen erkek cinsiyet baskınlığı çalışmamızda olduğu gibi birçok çalışmada da vardı. (122-125). Çalışmamızda ABH'lı hastalarımızın büyük çoğunluğu her bir evrede de erkekti. Deneysel ve klinik çalışmalarda, kadın cinsiyet hormonlarının, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini daha az uyarması ve oksit nitrojen ve metalo-proteazların oranının artması yoluyla böbrekler üzerinde koruyucu bir rol oynadığı gösterilmiştir. Ayrıca yapılan çalışmalarda önceden KBH'sı olanlarda, birden fazla komorbidite olması, bozulmuş otoregülasyon durumu, anormal vazodilatasyon yanıtı ve ilaçların yan etkilerine karşı zayıf tolerans nedeniyle ABH gelişme riskinin arttığı tespit edilmiştir (126, 127).

Çalışmamızda kırsaldan gelen hastaların çoğunluğu (%40) ileri evrede gelmişti. Kırsalda doktora ulaşım veya sağlık bilinci daha az olabilir. Ayrıca ileri evrede başvuran hastaların çoğunluğu ilköğretim mezunuydu. İleri evrede başvuran hastaların %25'i de lise ve üzeri eğitime sahipti. Bu sonuç eğitim durumunun sağlık okur yazarlığı üzerine etkisini göstermektedir. Lise öncesi eğitimde sağlık bilgisine

daha çok yer verilmesinin, böbrek morbiditesi üzerinde etkili olabileceğini bize düşündürmektedir.

Çalışmamızda aktif çalışan ile çalışmayan hastalar arasında ABH gelişme riski açısından fark yoktu. ABH'nın ileri evresinde başvuran hastaların da yarısı aktif çalışmıyordu.

Çalışmamızda tüm hastaların %82,1'inde, ailesinde böbrek hastalığı öyküsü yoktu. Ailesinde böbrek hastalığı öyküsü olmayan hastaların çoğunluğu (%85) ileri evrede başvurmuştu ancak ailesinde böbrek hastalığı öyküsü olan toplam 3 hastasında (%10) ileri evrede başvurduğu saptandı. Bu sonuç okuldaki eğitimlerin yanı sıra ailede böbrek hastalıklarının olmasında sağlık okur yazarlığı üzerinde etkili bir öğrenme biçimi olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızda tüm hastaların ortalama vücut kitle indeksi 28 kg/m² (min:18, maks:53) erkek hastaların ortalama vücut kitle indeksi 27 kg/m² (min:18, maks:36) ve kadın hastaların ortalama vücut kitle indeksi 36 kg/m² (min:29, maks:53) saptandı. Çalışmamızda kadın hastalarda vücut kitle indeksi artmış olarak bulundu. Sadece bir kadın hastamız aşırı obezdi (vücut kitle indeksi >45). 1992 ile 2005 yılları arasında kardiyak operasyon geçiren 14.571 hasta üzerinde yapılan retrospektif bir çalışmada Hart Tyson ve arkadaşları aşırı obez hastalarda (vücut kitle indeksi > veya = 45) enfeksiyon ve akut böbrek yetmezliği riskini daha yüksek saptadı (128).

Singapur Çin Sağlık Çalışması tarafından, 1993 ile 1998 yılları arasında toplanan 63.257 Çinli yetişkinden oluşan bir kohort çalışmasında sigara içme ile akut böbrek hasarı riski arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Kuk Hui Oğlu ve arkadaşlarının bu çalışmasında erkekler arasında, sigara içenlerle hiç sigara içmeyenlere kıyasla akut böbrek hasarı riskinin önemli ölçüde arttığı tespit edilmiş. Sigara içilen yıl sayısı ile akut böbrek hasarı arasında güçlü bir dozbağımlı ilişki tespit edilmiş (129). Sigara içmek endotel hücre fonksiyonunu etkileyerek vasküler hasara yol açar. Sigara içmekten kaynaklanan reaktif oksijen/azot türleri eritrosit membranının fizyokimyasal özelliklerini değiştirebilir ve dokuyu hasarlayabilir. Sigara içtikten sonra karboksihemoglobin oluşumu hemoglobin-oksijen ayrışma eğrisinin sola kaymasına neden olur, doku perfüzyonunda değişikliklere neden olur. İtalya'da yapılan bir çalışmada erkeklerin sigara içme yaygınlığının kadınlardan daha yüksek olduğu, sigara içmenin böbrek fonksiyonunu

ve doku perfüzyonunu etkilemesi nedeniyle, ABH riskinin kadınlarda erkeklerden daha düşük olmasına neden olabileceği saptanmıştır (130). Bizim çalışmamızda tüm hastaların sadece %14,3'ü aktif sigara kullanıyordu. Ancak tüm hastaların %53,5'i daha önce sigara kullanıp bırakan hastalardı. Ayrıca çalışmamızda aktif sigara kullanan hastaların hepsi ileri evrede gelmişti. Norveç'te yapılan 65.589 kişiden oluşan başka bir çalışmada 70 yaşın altındaki kişilerde, hiç sigara içmeyenlerle karşılaştırıldığında, aktif sigara içenler 4 kat, sigarayı bırakanların ise 3,3 kat daha fazla akut böbrek hasarı riskine sahip olduğu bulundu (3). Çalışmamızda kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olan hastaların %28,6'sı aktif sigara kullanıyordu ve bu hastaların %57,1'i daha önce sigara kullanıp bırakan hastalardı. Çalışmamızda mortalite gelişen hastaların %75'inde daha önce sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Norveç'te yapılan çalışmada da gösterildiği gibi sigara içmek akut böbrek hasarı riskini artırabilir.

Tunus'ta Ocak 2006 ile Haziran 2014 tarihleri arasında 65 yaş üstü 117 hastada yapılan bir çalışmada yaşlılarda ABH'nın epidemiyolojik ve klinik sonuçları değerlendirilmiş olup Yosra Selmi ve arkadaşlarının bu çalışmasında başlıca ABH ilişkili komorbiditeler hipertansiyon, diyabet ve idrar yolu hastalıkları olarak bulunmuştur (131). Bizim çalışmamızda hastaların %64,2'sinde KBH, %50'sinde hipertansiyon, %25'inde DM mevcuttu. Yosra Selmi ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %69,2'sinde hipertansiyon %48,7'sinde DM mevcuttu. Mevcut komorbid durumlar bizim çalışmamızla benzerdi. Yosra Selmi ve arkadaşlarının çalışmasında ABH vakaların %33,3'ünde bulantı veya kusma şikayeti mevcuttu. Bizim çalışmamızda hastaların %46,4'ünde bulantı, %28,6'sında iştahsızlık, %25'inde kusma şikayeti mevcut olup başvuru şikayetleri bu çalışma ile benzerdi. Bulantı bizim çalışmamızda da en sık görülen şikayetti. Bulantı önemli bir şikayet olup sağlık kuruluşuna bu şikayetle başvuran hastalarda mutlaka böbrek hastalığı açısından da değerlendirilmesi gerektiği unutulmamalıdır. Bizim çalışmamızda evre-1 ABH ile başvuran hastaların çoğunluğunda (%40) idrar yaparken yanma şikayeti mevcuttu. İdrar yaparken yanma şikayeti akut böbrek hasarı açısından ciddiye alınması gereken bir durumdur. Yosra Selmi ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %29,9'u ABH evre-1, %24,8'i ABH evre-2 ve %45,3'ü ABH evre-3 olarak saptandı. Bizim çalışmamız gibi evre-3 ABH (%71,4) ile başvuranlar çoğunluktaydı.

Yosra Selmi ve arkadaşlarının çalışmasında tüm hastaların %70,1'inde iyileşme elde edildi, hastaların %49,6'sı tamamen iyileşti. Hastaların %6,8'i mortal seyretti. Bizim çalışmamızda sekelsiz iyileşen hastaların oranı %50 olup bu çalışmayla benzerdi.

Türk Nefroloji Derneği Akut Böbrek Hasarı Çalışma Grubu'nun nisan 2018-2019 yılları arasında yaptığı çalışmada, dehidratasyon, kalp yetmezliği ve sepsis gibi prerenal etiyolojiler diğer etiyolojilere göre daha sıklıkla görüldü. Bizim çalışmamızda renal kaynaklı etiyolojiler daha sıklıkla görüldü. Türk Nefroloji Derneği Akut Böbrek Hasarı Çalışma Grubu Meltem Gürsu ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %58.9'unda en az bir renal etiyoloji vardı ve en sık nefrotoksik ajan maruziyeti görüldü (120). Bizim çalışmamızda da nefrotoksik ajan maruziyeti en sıklıkla görüldü. Meltem Gürsu ve arkadaşlarının çalışmasında NSAİİ'ler ve radyokontrast ajanlar en sık görülen iki nefrotoksik ajandı. En sık görülen komorbiditeler hipertansiyon ve DM idi. Bizim çalışmamızda en sık görülen komorbiditeler sırasıyla KBH (64,2), HT (%25) ve DM (%21,4) olarak saptandı. Hipertansif hastalarda ABH açısından dikkat edilmesi gerekmektedir. Meltem Gürsu ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %33.6'sında KBH saptandı. Bizim çalışmamızda hastaların %64,2'sinde KBH saptandı. Meltem Gürsu ve arkadaşlarının çalışmasında KDIGO sınıflamasına göre evre-1 ABH olan hasta sayısı 185 (%23.9), evre-2 ABH olan hasta sayısı 259 (%33.4) ve evre-3 ABH olan hasta sayısı 331 (%42.7) bulundu. Bizim çalışmamızda en sık başvuru %71,4 olarak saptanan ABH evre-3 olan hastalardı. Meltem Gürsu ve arkadaşlarının çalışmasında veri bulunmayan 153 hasta hariç hastaların başvuru ortanca kreatinin düzeyi 1.2 (ortalama 0.89 ± 1.8) mg/dL ve ortanca eGFR'si 47 (ort: 25 ± 80) mL/dk/1.73 m² olarak bulundu. Bizim çalışmamızda hastaların başvuru ortanca kreatinin düzeyi 4,4 (ortalama $4,9 \pm 2,9$) mg/dL ortanca eGFR'si 12,5 (ort: $17,4 \pm 12,0$) mL/dk/1.73 m² olarak bulundu. Meltem Gürsu ve arkadaşlarının çalışmasında ve bizim çalışmamızda hastaların ayrıca başvuru laboratuvar tetkikleri evrelere göre ayrı incelendi. Meltem Gürsu ve arkadaşlarının çalışmasında evre-1 ABH olan hastaların ortalama kreatinin düzeyi 2.46 ± 1.26 mg/dL ortalama eGFR 74.0 ± 55.4 mL/dk/1,73 m² iken bizim çalışmamızda, evre-1 ABH olan hastaların ortalama kreatinin düzeyi $2,03 \pm 0,33$ mg/dL, ortalama eGFR $34,80 \pm 3,18$ mL/dk/1,73 m² olarak bulundu. Meltem Gürsu ve arkadaşlarının çalışmasında evre-2 ABH olanların ortalama kreatinin düzeyi 3.17 ± 1.40 ortalama eGFR 48.3 ± 34.8 mL/dk/1,73 m² iken bizim

çalışmamızda evre-2 ABH olanların ortalama kreatinin düzeyi $4,92 \pm 2,29$ ortalama eGFR $12,67 \pm 6,66$ mL/dk/1,73 m² olarak saptandı. Meltem Gürsu ve arkadaşlarının çalışmasında evre-3 ABH olanların ortalama kreatinin düzeyi $5,89 \pm 3,60$ mg/dL ortalama eGFR $47,8 \pm 41,0$ mL/dk/1,73 m² iken bizim çalışmamızda evre-3 ABH olanların ortalama kreatinin düzeyi $5,57 \pm 2,89$ mg/dL ortalama eGFR $13,70 \pm 8,03$ mL/dk/1,73 m² olarak bulundu.

Albumin karaciğerde sentezlenen, kişilerin beslenme düzeylerinin bir göstergesi olan ve birçok önemli fonksiyonun devamlılığında rol alan bir negatif akut faz reaktanıdır. Birçok molekülün taşınmasında ve osmotik basıncın düzenlenmesiyle birlikte antioksidan ve antiinflamatuvar etkileri ile böbrekler üzerinde koruyucu etkileri bulunmaktadır (132). Hipoalbumineminin, toksik maddelerin etkin bir şekilde uzaklaştırılamamasına, intravasküler volümün azalmasına ve beraberinde renal hipoperfüzyona neden olarak renal hasara neden olduğu belirtilmektedir (133). Shao ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada hipoalbumineminin hem kritik hastalarda ABH gelişiminde hem de gelişen ABH'nın kronik böbrek yetmezliğine ilerlemede bağımsız risk faktörü olduğu gösterilmiştir (134). Çalışmamızda tüm hastaların ortanca bazal albumin değeri 34,0 g/L (min:22, maks:46) bulundu. Hastane başvuru anında bakılan ortanca albumin değeri 32 g/L (min:19, maks:43), kreatinin zirve olduğu gün bakılan ortanca albumin değeri 32,0 g/L (min:24, maks:43), taburculukta bakılan ortanca albumin değeri 32 g/L (min:18,5, maks:40) olarak tespit edildi. Taburculuk sonrası en az 3 aylık takipte bakılan ortanca albumin değeri 39,6 g/L bulundu. Hastalarımızın başvuruda, kreatinin zirve olduğu günde ve taburculukta hipoalbuminemisi (albumin değeri < 35 g/L) mevcuttu. Taburculuk sonrası takipte hastaların %85'inde hipoalbuminemi (albumin değeri >35 g/L) saptanmadı.

Tang ve arkadaşları çalışmalarında CRP'nin ABH'nın oluşumunda ve progresyonunda bir faktör olduğunu belirtmişlerdir. Çalışmalarında inflamatuvar cevap artışı ile renal tübüler hücrelerin onarım ve proliferasyon mekanizmalarının etkilendiğini, etkilenen renal dokunun fibroze ilerleme süreçlerine neden olduğunu göstermişlerdir (135). Çalışmamızda hastaların bakılan bazal ortanca CRP değeri 10,4 mg/L, başvuru sırasında bakılan ortanca CRP değeri 19,5 mg/L, kreatinin zirve yaptığı gün bakılan değer ortanca 52 mg/L, taburculukta bakılan ortanca değer 10

mg/L, taburculuk sonrası 3.ayda bakılan ortalama değer 8 mg/L olarak bulundu. Hastalarımızın başvuru ve kreatinin zirve yaptığı gün bakılan CRP değeri yüksekti.

Singapur'da Su Hooi Teo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 422 ABH vakası analiz edildi. Su Hooi Teo ve arkadaşlarının çalışmasında en sık etiyolojik faktörler prerenal etiyoloji olup, bunu sepsis ve iskemik akut tübüler nekroz izlendi. Hastalar başvuru sırasında hipovolemiktiler. Bizim alışmamızda da hastaların ilk başvuruda ve servis vizitinde volüm durumu hipovolemikti. Bu durum dehidratasyona neden olabilecek semptomları olan hastaların erken değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir ve bu nedenle her bir hasta hem yatışta hem de günlük takipte volüm durumunun düzenli değerlendirilmesi (hastaların düzenli volüm muayenesinin yapılması, hastaların bazal kilosunun bilinmesi, aldığı ve çıkardığının takip edilmesi, devam eden seri ağırlık ölçümlerinin yapılması vb.) ve övolemik olacak şekilde sıvı resistasyonu düzenlemelerinin yapılması gerekmektedir. Doğru tedavilerle birlikte sağkalım uzamaktadır. Bu nedenle hekimler ve hastalar arasında, hem hipervolemiyi hem de dehidrasyonu önlemek için diüretiklerin kullanımı, özellikle doğru endikasyonları ve dozları konusunda eğitime ihtiyaç olabilir (136). Ayrıca hastaların volüm durumu hipovolemik olmasına rağmen bizim çalışmamızda bakılan tetkiklerinde pro BNP değerinin yüksek olduğu saptandı. Bu durum pro BNP'yi yükseltecek başka durumların (KOA, pulmoner hipertansiyon, yaşlılık, obezite, DM, stres gibi) düşünülmesini gerektirir.

Enfeksiyöz hastalıklar genellikle ABH ile ilişkilidir. Krairoun ve arkadaşları enfeksiyon hastalığı şüphesiyle acil kliniklere başvuran 1716 hastayı incelemiştir. Bu hastaların %10.8'inde ABH vardı ve %12.4'ünün kaybedildiği rapor edilmiştir (137). Bizim alışmamızda %35,7 hastada başvuru sırasında enfeksiyon vardı ancak kaybedilen hastaların hiçbirinde enfeksiyon yoktu

2015 yılında Malavi'de Evans ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 40 yaş üstü ve ileri ABH evresi olan hastalarda, ABH ile ilişkili mortalite riskinin arttığı tespit edildi (138). Bizim alışmamızda da mortalite gelişen hastaların çoğunluğunun (%75) ileri evre ABH olduğu saptandı.

Çalışmamızda tüm hastaların %21'inde ABH nedenli tekrarlayan yatış tespit edildi. Evre-1 olan hastaların ABH nedenli tekrarlayan yatışı %40, evre-2 olan hastaların %33,3, evre-3 olanların ise %15 idi. İsveç'te yapılan toplum kaynaklı

ABH'nın prognozuna ilişkin 2017-2019 yılları arasında yapılan retrospektif kohort çalışmasında tekrarlayan yatış benzer şekilde %29 olarak saptanmıştır (139).

Singapur'da Su Hooi Teo ve arkadaşlarının 15 Temmuz - 22 Ekim 2016 tarihleri arasında 404 hasta üzerinde yaptığı başka bir çalışmada yaş ortalaması $65,8 \pm 14,1$ idi ve hastaların çoğunluğu erkek (%58.2) olarak bulunduğu raporlandı (136). Bu sonuçlar bizim çalışmamızla benzerdir. Su Hooi Teo ve arkadaşlarının çalışmasında başvuru sırasında bakılan ortalama eGFR 50.2 ± 27.7 mL/dk ve ortalama kreatinin $2,97 \pm 1,61$ μ mol/L idi. Hastaların %58.9 evre-1, % 24.5 evre-2 ve %16.6'sı evre-3 olarak saptandı. Su Hooi Teo ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların çoğunluğu evre-1 olması nedeniyle başvurusu sırasında bakılan ortalama kreatinin ve eGFR değerleri bizim çalışmamıza göre farklıydı. Su Hooi Teo ve arkadaşlarının çalışmasında hastaların %56,9'una da kalıcı renal replasman tedavisi uygulanmıştır. Bizim çalışmamızda ise hastaların %25'inde kalıcı diyaliz ihtiyacı gelişimi olmuştur. Su Hooi Teo ve arkadaşlarının çalışmasında ileri evre ABH'lı hastaların mortalitesi daha yüksek bulundu ve hastaların 6 aylık takip süresinde mortalite oranı %9,4 olarak bildirildi. Bizim çalışmamızda hastaların yatış süresince ve taburculuk sonrası 3 aylık takipte mortalite oranı %14,2 olarak bulunmuştur ve bu çalışmayla benzer olarak evre-3 ABH olan hastaların daha yüksek (%75) mortalite oranlarının olduğu saptanmıştır.

2022 yılında yayınlanan ve 400 hastayı içeren bir çalışmada HT sıklığı %62,5, DM sıklığı %49,3 ve KBH sıklığı %32,6 saptanmış (51). 2014 yılında Talabani ve arkadaşlarının yaptığı toplum kaynaklı ABH vakalarından oluşan 230 hastalık bir çalışmada da KBH sıklığı %38 olarak saptanmıştır (140). Çalışmamızda eşlik eden komorbiditeler değerlendirildiğinde hastaların %64,2'sinde KBH, %50'sinde hipertansiyon, %25'inde DM, %21,4'ünde malignite vardı. Hastaların ek hastalıkları çalışmamızla benzerdi. ABH için bilinen majör risk faktörlerinden biri KBH varlığıdır. KBH hastalarında ABH riski daha fazladır. Bu hastalarda ABH gelişimi KBH'nın ilerlemesine neden olabilmektedir. Bu durum hastaların dikkatli bir şekilde değerlendirilmesini gerektirmektedir.

Eylül 2018'den Mart 2019'a kadar Karaçi'deki Khan Üniversite Hastanesi'nde gerçekleştirilen toplum kökenli ve hastane kökenli akut böbrek hasarının nedenlerini ve mortalitesini artıran faktörleri araştıran 400 hasta üzerinde yapılan gözlemsel

prospektif bir çalışmada, 12. haftada %56 hastanın iyileştiği, %13.8 hastanın mortal seyrettiği raporlanmıştır (141). Bizim çalışmamızda hastaların %14,2'si mortal seyretmiş olup çalışmayla benzerdi.

Wonnacott ve arkadaşlarının temmuz 2011 ile ocak 2012 tarihleri arasında toplam 1020 hasta üzerinde yapılan toplum kaynaklı ve hastane kaynaklı ABH'da epidemiyoloji ve sonuçların incelendiği bir çalışmada hastalar KBH progresyonu açısından da değerlendirilmiş (142). Bizim çalışmamızda KBH zeminde ABH olan grubumuzda saptadığımız %44'lük bu oran Wonnacott ve arkadaşlarının çalışmasında %39,4 olarak saptanmıştır.

Karaçi'de 2022 yılında, üçüncü basamak bir sağlık kuruluşunda yapılan akut böbrek hasarı nedeniyle hastaneye yatırılan hastalarda böbrek replasman tedavisinin nedenlerini, risk faktörlerini ve etkisini araştıran prospektif, kesitsel bir çalışma 210 hasta üzerinde yapıldı (143). Karaçi'de Rabia Abbas ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada hipertansiyon en sık görülen komorbiditeydi (%46,8), bunu diyabetes mellitus (%35,7) ve altta yatan kronik böbrek hastalığı (%26,2) izliyordu. Renal etiyolojiye bağlı akut böbrek hasarı en sık saptandı (%46,7), bunu postrenal etiyoloji (%29) izliyordu. Bizim çalışmamızda da renal etiyolojiler en sık görüleniydi. Rabia Abbas ve arkadaşlarının yaptığı bu çalışmada 90 günün sonunda %33,8 hastada tam iyileşme, %34,7 hastada kısmi iyileşme oldu ayrıca böbrek replasman tedavisi gerektiren %16,1 hastada iyileşme olmadığı ve %15,2 hastanın öldüğü saptandı. Bizim çalışmamızda %25 hastada kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi saptandı. Çalışmamızda hastaların %50'sinin sekelsiz diğerlerinin sekelli iyileştiği ve %14,2'sinin mortalite ile sonuçlandığı saptandı.

6. SONUÇLAR

- Çalışmaya Nisan 2022 ile Aralık 2022 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi nefroloji servisinde KDIGO kriterlerine göre akut böbrek hasarı tanısı konulmuş toplam 28 hasta alındı. Hastaların 21'i erkek (%75), 7'si kadın (%25) olarak saptandı. Tüm hastaların ortalama yaşı 66 (min:23, maks:88) idi. Erkek hastaların ortalama yaşı 62 (min:23, maks:73), kadın hastaların ortalama yaşı 68 (min:56, maks:88) olarak saptandı.
- Tüm hastaların ortalama vücut kitle indeksi 28 kg/m² (min:18, maks:53) olarak bulundu. Erkek hastaların ortalama vücut kitle indeksi 27 kg/m² (min:18, maks:36) ve kadın hastaların ortalama vücut kitle indeksi 36 kg/m² (min:29, maks:53) saptandı.
- Tüm hastaların %64,3'ü ilköğretim mezunu, %14,3'ü lise mezunu, %14,3'ü okuma yazma bilmiyor ve %2'si üniversite mezunu olduğu saptandı. Tüm hastaların %53,6'sı kentte, %32,1'i kırsalda ve %14,3 karma yaşamaktaydı.
- Tüm hastaların %32,1 hiç sigara kullanmamış, %53,6'sı kullanıp bırakmış ve %14,3'ü aktif sigara kullanıyordu.
- Tüm hastaların %3,6'sı işsiz, %14,3'ü memur, %35,7'si serbest meslek, %21,4'ü ev hanımı, %25'i emekliydi. Tüm hastaların yarısı aktif çalışırken diğer yarısı aktif çalışmıyordu.
- Tüm hastalar ailede böbrek hastalığı açısından değerlendirildiğinde %10,7'sinde KBH ve diyaliz öyküsü, %3,6'sında sadece KBH öyküsü mevcuttu ve %82,1'inde ailesinde herhangi bir hastalık öyküsü yoktu.
- Hastaların KDIGO rehberine göre %17,9'u ABH evre-1, %10,7'si ABH evre-2, %71,4'ü ABH evre-3 olarak başvurduğu saptandı.
- Başvuru sırasında ABH evre-1 olan hastaların %80'i erkek, ABH evre-2 olanların %66,7'si erkek, ABH evre-3 olanların %75'i erkekti. ABH hastalarının her bir evrede erkek cinsiyet baskınlığı mevcuttu.
- ABH evre-1 olan hastaların %60'ı, ABH evre-2 olanların %66,7'si, ABH evre-3 olanların %50'si 65 yaş üzeriydi.

- Başvuru sırasında ABH evre-1 olan hastaların %80'i kentte, %20'si hem kentte hem kırsalda, ABH evre-2 olanların %66,7'si hem kentte hem kırsalda, ABH evre-3 olanların %55'i kentte yaşadığı saptandı.
- ABH evre-1 olan hastaların %80'i, ABH evre-2 olanların %66,7'si, ABH evre-3 olanların %60'ı ilköğretim mezunuydu. ABH evre-1 olan hastaların %20'si, ABH evre-3 olanların %15'i okuma yazma bilmiyordu. ABH evre-3 olarak başvuran hastaların %20'si üniversite mezunuydu.
- ABH evre-1 olan hastaların %20'si hiç sigara kullanmamışken %80'i kullanıp bırakmış. ABH evre-2 olan hastaların %33,3'ü hiç sigara kullanmamışken, %66,7'si kullanıp bırakmış. ABH evre-3 olanların %45'i kullanıp bırakmış, %35'i hiç kullanmamış, %20'sinin aktif kullandığı saptandı.
- Toplam 28 hastanın 10 tanesi daha önce böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastalar iken 18 tanesi KBH zemininde ABH olan hastalardı. KBH zemininde ABH olan hastaların 5'i (%17,8) ABH evre-1, 3'ü (%10,7) ABH evre-2, 10'u (%35,7) ABH evre-3 olarak başvurdu. Daha önce böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastaların hepsi ABH evre-3 olarak başvurdu.
- Daha önce böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastaların %90'ının ailesinde böbrek hastalığı öyküsü yoktu, %80'i erkekti, %70'i 65 yaşından küçüktü, %60'ı kentte yaşamaktaydı. KBH zemininde ABH olan hastaların %94,4'ü sigara kullanmıyordu, %77,8'inin ailesinde böbrek hastalık öyküsü yoktu, %72,2'si erkekti, %66,7'si 65 yaş ve üzeriydi. Daha önce böbrek hasarı geçirmeyip ABH olan hastalar ile KBH zemininde ABH olan hastaların demografik özelliklerinin arasında yapılan istatistiksel analizde önemli ilişki saptanmadı.
- Ek (komorbid) hastalıklar açısından bakıldığında 18 (%64,2) hastada KBH, 14 (%50) hastada hipertansiyon, 7 (%25) hastada DM, 6 (%21,4) hastada malignite, malignitesi olan hastaların da 4'ünde multiple myelom, 5 hastada BPH hikayesi, 4 (%14,3) hastada kalp hastalığı, 4 (%14,3) hastada hipotiroidi, 2 hastada nefrolitiazis, 1 (%3,6) hastada hipertiroidi, 1 (%3,6) hastada geçmiş SVO, 1 (%3,6) hastada KOAH mevcuttu. Başvuru sırasında 9 hastada idrar yolu enfeksiyonu, 1 hastada gastroenterit mevcuttu.

- Hastaların başvuru şikayetleri sıklık sırasına göre %46,4'ünde bulantı, %28,6'sında iştahsızlık, %25'inde kusma, %21,4'ünde ishal, %21,4'ünde karın ağrısı idi.
- Başvuru anında ABH evre-1 olan hastaların en sık şikayeti hastaların %40'ında olan idrar yaparken yanma, sonraki en sık şikayetleri bulantı, ishal, iştahsızlık idi. Başvuru anında ABH evre-2 olan hastaların en sık şikayeti bulantı, kusma ve ishaldi. Başvuru anında ABH evre-3 olan hastaların en sık şikayeti bulantı ikinci en sık şikayeti iştahsızlıktı.
- Daha önce böbrek hasarı geçirmeyip ABH olan hastaların en sık şikayeti bulantı iken sonraki şikayetleri iştahsızlık, kusma ve ishaldi. KBH zemininde ABH olan hastalar, en sık bulantı şikayeti ile başvurdu. İkinci sıklıkta kusma ve iştahsızlık şikayeti mevcuttu. Daha önce böbrek hasarı geçirmeyip ABH olan hastalar ile KBH zemininde ABH olan hastaların şikayetleri arasında yapılan istatistiksel analizde önemli ilişki saptanmadı.
- Başvuru anında ABH evre-1 olan hastalarda eşlik eden en sık komorbid durum hipertansiyon ve idrar yolu enfeksiyonu olarak tespit edildi. İkinci sıklıkta diyabetes mellitus vardı. Başvuru anında ABH evre-2 olan hastalarda en sık komorbid durum KBH olarak tespit edildi. Başvuru anında ABH evre-3 olan hastalarda en sık komorbid durum hipertansiyon iken ikinci sıklıkta KBH tespit edildi.
- ABH evre-1 olan hastaların %80'inde enfeksiyon mevcut olduğu, ABH evre 2-3 olanların da %26,1'inde enfeksiyon mevcut olduğu saptandı. ABH evre-1 ile ABH evre 2-3 olan hastalar arasında enfeksiyon durumu açısından yapılan istatistiksel analizinde p değeri 0,041 ($<0,05$) olduğundan aradaki fark istatistiksel açıdan önemli bulundu.
- Tüm hastaların %82'si çoklu ilaç kullanmaktaydı %46'sı en az bir NSAİİ kullanıyordu ve içlerinde %7'si de çoklu NSAİİ kullanıyordu. En sık kullanılan ilaç NSAİİ olarak saptandı. Hastaların 3'ü (%10,7) hiçbir ilaç kullanmıyordu.
- Hastaların başvuru anındaki fizik muayenelerinde %25'inde hipertansiyon ve %7,14'ünde hipotansiyon mevcuttu.

- Hastaların çoğunluğunun (%80) ilk başvuruda ve servis vizitinde volüm durumu hipovolemikti.
- ABH evre-1 olan hastaların %80'i renal kaynaklı, ABH evre-2 olan hastaların %66,7'si renal kaynaklı, ABH evre-3 olanların %75'i renal kaynaklı olarak bulundu. İstatistiksel olarak evrelerine göre prerenal ve renal kaynaklı ABH arasında önemli ilişki bulunamadı.
- Evre-1 ABH olan hastaların ortalama kreatinin düzeyi $2,03 \pm 0,33$ mg/dL, ortalama eGFR $34,80 \pm 3,18$ mL/dk/1,73 m² olarak bulundu. Evre-2 ABH olanların ortalama kreatinin düzeyi $4,92 \pm 2,29$ ortalama eGFR $12,67 \pm 6,66$ mL/dk/1,73 m² olarak saprtandı. Evre-3 ABH olanların ortalama kreatinin düzeyi $5,57 \pm 2,89$ mg/dL ortalama eGFR $13,70 \pm 8,03$ mL/dk/1,73 m² olarak bulundu. ABH evre-1 olan hastaların bakılan bazal kreatinin değeri ortanca 1,3 mg/dL, hastane başvuru anındaki ortanca kreatinin değeri 1,9 mg/dL, evre-2 olan hastaların bakılan bazal ortanca kreatinin değeri 1,7 hastane başvuru anında bakılan ortanca kreatinin değeri 3,8 mg/dL olarak saptandı. Evre-3 olan hastaların bakılan bazal ortanca kreatinin değeri 1,0 mg/dL, hastane başvuru anındaki ortanca kreatinin değeri 5,4 mg/dL olarak saptandı. ABH evrelerine göre hastane başvuru anındaki kreatinin değerleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan evre-1 ile evre-3 arasında önemli fark olduğu belirlenmiştir.
- ABH evre-1 olan hastaların ortanca zirve kreatinin değeri 2,3 mg/dL, evre-2 olan hastalarinki ortanca 4,0 mg/dL, evre-3 olan hastalarinki ortanca 7,3 mg/dL olarak saptandı. ABH evrelerine göre zirve kreatinin değerleri karşılaştırılmış ve aralarında istatistiksel açıdan önemli fark olduğu tespit edilmiştir yapılan posthoc analiz sonucunda, evre-1 ile evre-3 arasında fark olduğu belirlenmiştir.
- Hastane başvuru anında bakılan ortanca eGFR değeri ABH evre-1 olan hastaların 35 mL/dk/1,73 m², evre-2 olan hastaların ortanca eGFR değeri 11 mL/dk/1,73 m² ve evre-3 olan hastaların ortanca eGFR değeri 12 mL/dk/1,73 m² olarak bulundu. ABH evrelerine göre hastane başvuru anında bakılan eGFR değerleri gruplar arasında karşılaştırılmış ve ABH evre-1 ile ABH evre-3 arasında istatistiksel açıdan önemli fark tespit edilmiştir.

- Çalışmamızda ABH evre-1 ile ABH evre-3 olan hastaların, hastane başvuru anındaki kreatinin, eGFR, potasyum değerleri ile kreatinin zirve olduğu gün bakılan eGFR ile kreatinin değerleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulundu.
- Tüm hastaların ortanca bazal albumin değeri 34,0 g/L (min:22, maks:46) bulundu. Hastane başvuru anında bakılan ortanca albumin değeri 32 g/L (min:19, maks:43), kreatinin zirve olduğu gün bakılan ortanca albumin değeri 32,0 g/L (min:24, maks:43), taburculukta bakılan ortanca albumin değeri 32 g/L (min:18,5, maks:40) olarak tespit edildi. Taburculuk sonrası en az 3 aylık takipte bakılan ortanca albumin değeri 39,6 g/L bulundu. Hastalarımızın başvuruda, kreatinin zirve olduğu günde ve taburculukta hipoalbuminemi mevcuttu. Taburculuk sonrası takipte hastaların %85'inde hipoalbuminemi saptanmadı.
- Tüm hastaların bakılan ortanca bazal CRP değeri 10,4 mg/L başvuru sırasında bakılan ortanca CRP değeri 19,5 mg/L, kreatinin zirve yaptığı gün bakılan değer ortanca 52 mg/L, taburculukta bakılan ortanca değer 10 mg/L, taburculuk sonrası 3.ayda bakılan ortalama değer 8 mg/L olarak bulundu. Hastalarımızın başvuru ve kreatinin zirve yaptığı gün bakılan CRP değeri yüksek saptandı.
- Hastaların hemoglobin değerinin bazal, başvuru, kreatinin zirve yaptığı gün ve taburculukta düşük olduğu ama taburculuk sonrası 3. ay kontrolünde yükseldiği saptandı.
- ABH evre-1 olan hastaların yatış süresi ortanca 16 gün, ABH evre-2 olan hastaların yatış süresi ortanca 20 gün ve ABH evre-3 olan hastaların yatış süresi ortanca 32 gün olarak bulundu.
- Tüm hastaların %21'inde ABH nedenli tekrarlayan yatış tespit edildi. Evre-1 olan hastaların %40'ı, evre-2 olan hastaların %33,3'ü, evre-3 olanların ise %15'i ABH nedenli tekrarlayan yatışı mevcuttu.
- Çalışmamızda KBH zeminde ABH olan hasta grubumuzda KBH progresyonu %44 olarak bulundu.

- Çalışmamızda tüm hastaların %25'inde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi saptandı. Tüm hastaların %50'sinin sekelsiz diğerlerinin sekelli iyileştiği ve %14,2'sinin mortalite ile sonuçlandığı saptandı.
- Mortalite gelişen toplam 4 hastanın yarısı 65 yaşının altındaydı.
- Üç aylık takipte mortalite gelişen hastaların hepsi erkek olarak saptandı (p:0,545). Erkek cinsiyet ile mortalite arasında istatistiksel olarak önemli ilişki bulunamadı. Takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olan hastaların %85,7'si erkekti. Bu durum istatistiksel olarak önemli bulunamadı (p:0,639).
- Takibinde mortalite gelişen hastaların %50'si serbest meslek, %50'si emekliyd. Takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olanların %42,9'u emekli, %14,3'ü ev hanımıydı.
- Mortalite gelişen hastaların %75'i daha önce sigara kullanıp bırakmış iken %25'i daha önce hiç sigara kullanmamıştı. Kalıcı diyaliz ihtiyacı gelişimi olan hastaların %57,1'i daha önce sigara kullanıp bırakmıştı ve %28,6'sı aktif sigara kullanıyordu.
- Hastaların %25'inde takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi izlendi. Takibinde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olan hastaların %71,4'ü 65 yaş üzerindeydi. Yaş artışı ile kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi (p:0,396) ve mortalite gelişimi (p:1,00) arasında istatistiksel olarak önemli bir ilişki bulunamadı.
- Hemodiyaliz ihtiyacı gelişimi ABH etiyoloji ve evresiyle kıyaslandı. 28 hastanın 13'ünde hemodiyaliz ihtiyacı gereksinimi oldu. 13 hastanın %92'si ABH evre-3 idi ve %84'ü renal kaynaklıydı. Hastaların kaçınıcı günde hemodiyaliz ihtiyacı gereksinimi olduğu incelendi. Ortalama $7,31 \pm 10,61$ (ortanca: 3,00) olarak bulundu.
- Daha önce böbrek hasarı olmayıp ABH olan hastaların %10'unda kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi izlendi, KBH zemininde ABH olan hastaların ise %33,3 ünde kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi izlendi. Yapılan istatistiksel analizde p değeri önemli değildi (p:0,364).
- Kalıcı diyaliz ihtiyacı gereksinimi olan hastaların %28,6'sının aile öyküsünde KBH ve diyaliz mevcuttu.

- Çalışmamızda ABH evre-2 olan hastaların en düşük sodyum ortanca değeri 133 mmol/L ve ABH evre-3 olan hastaların en düşük sodyum ortanca değeri 127 mmol/L saptandı. ABH evre-2 ile ABH evre-3 olan hastalar arasında en düşük sodyum değerleri karşılaştırılmış aradaki fark istatistiksel açıdan önemli bulunmuştur (p:0,040).
- ABH evre-1 olan hastaların takiplerinde en düşük sodyum değerine ulaşma günü ortanca 1 iken ABH evre-3 olanlarda ortanca 10 günde olduğu saptandı. Çalışmamızda ABH evre-1 ile ABH evre-3 olan hastaların en düşük sodyum değerlerine ulaşma günleri arasındaki fark istatistiksel açıdan önemli bulundu (p:0,018).
- Mortalite gelişen hastaların kreatinin zirve yaptığı gün %66,7'sinde hipomagnezemi var iken mortalite gelişmeyen hastaların kreatinin zirve yaptığı gün magnezyum değerleri normaldi. Mortalite gelişen hastalarda, kreatinin zirve yaptığı gün bakılan magnezyum düzeyi mortalite gelişmeyen hastalara kıyasla istatistiksel olarak önemli düşük bulundu (p:0,011).
- Mortalite grubunda malignite varlığı % 75 iken mortalite olmayan grupta % 12,5 idi. Mortalite grubunda malignite varlığı, mortalite olmayan gruba kıyasla istatistiksel olarak önemli bulundu (p:0.005).

Sınırlayıcı Faktörler

Çalışmamız Koronavirüs pandemisi sonları sırasında yapıldığı için Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bilim Dalı'mıza başvuran hasta sayısı negatif etkilenmiştir. Ayrıca hastaların verilerinin güvenilirliği ve takiplerinin eksiksiz yapılabilmesi için sadece nefroloji servisimizde yatan hastalar alınmıştır.

Geleceğe Dair Öneriler

Akut böbrek hasarı tanısı konulan hastaların kapsamlı değerlendirildiği (etiyojisi, sosyodemografik özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları, sonuçları vb.) örneklemin daha fazla olduğu, prospektif ve takip süresinin daha uzun olduğu çok sayıda çalışmaya ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Amdur RL, Chawla LS, Amodeo S, Kimmel PL, Palant CE. Outcomes following diagnosis of acute renal failure in U.S. veterans: focus on acute tubular necrosis. *Kidney Int.* 2009;76(10):1089-97.
2. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *Jama.* 2005;294(7):813-8.
3. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2013;8(9):1482-93.
4. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar CV, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis.* 2013;61(5):649-72.
5. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care.* 2006;10(3):R73.
6. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007;11(2):R31.
7. Doi K, Nishida O, Shigematsu T, Sadahiro T, Itami N, Iseki K, et al. The Japanese clinical practice guideline for acute kidney injury 2016. *Clin Exp Nephrol.* 2018;22(5):985-1045.
8. Siew ED, Davenport A. The growth of acute kidney injury: a rising tide or just closer attention to detail? *Kidney Int.* 2015;87(1):46-61.
9. Waikar SS, Liu KD, Chertow GM. The incidence and prognostic significance of acute kidney injury. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2007;16(3):227-36.
10. Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006;1(1):19-32.
11. Oezkur M, Wagner M, Weismann D, Krannich JH, Schimmer C, Riegler C, et al. Chronic hyperglycemia is associated with acute kidney injury in patients undergoing CABG surgery--a cohort study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2015;15:41.

12. Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(6):1503-20.
13. Thurman JM. Triggers of inflammation after renal ischemia/reperfusion. *Clin Immunol*. 2007;123(1):7-13.
14. Badr KF, Kelley VE, Rennke HG, Brenner BM. Roles for thromboxane A2 and leukotrienes in endotoxin-induced acute renal failure. *Kidney Int*. 1986;30(4):474-80.
15. Bonventre JV, Zuk A. Ischemic acute renal failure: an inflammatory disease? *Kidney Int*. 2004;66(2):480-5.
16. Bonegio R, Lieberthal W. Role of apoptosis in the pathogenesis of acute renal failure. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2002;11(3):301-8.
17. Sogabe K, Roeser NF, Davis JA, Nurko S, Venkatachalam MA, Weinberg JM. Calcium dependence of integrity of the actin cytoskeleton of proximal tubule cell microvilli. *Am J Physiol*. 1996;271(2 Pt 2):F292-303.
18. Portilla D. Role of fatty acid beta-oxidation and calcium-independent phospholipase A2 in ischemic acute renal failure. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 1999;8(4):473-7.
19. Linkermann A, Green DR. Necroptosis. *N Engl J Med*. 2014;370(5):455-65.
20. Galluzzi L, Vitale I, Abrams JM, Alnemri ES, Baehrecke EH, Blagosklonny MV, et al. Molecular definitions of cell death subroutines: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2012. *Cell Death Differ*. 2012;19(1):107-20.
21. Guo R, Wang Y, Minto AW, Quigg RJ, Cunningham PN. Acute renal failure in endotoxemia is dependent on caspase activation. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15(12):3093-102.
22. Safirstein RL. Acute renal failure: from renal physiology to the renal transcriptome. *Kidney Int Suppl*. 2004(91):S62-6.
23. Nicholson DW. From bench to clinic with apoptosis-based therapeutic agents. *Nature*. 2000;407(6805):810-6.
24. Nezu M, Suzuki N, Yamamoto M. Targeting the KEAP1-NRF2 System to Prevent Kidney Disease Progression. *Am J Nephrol*. 2017;45(6):473-83.
25. Tintinalli JE MO. Tintinalli JE. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. Ninth

edition. ed. New York: McGraw-Hill2020.

26. Badr KF, Ichikawa I. Prerenal failure: a deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med.* 1988;319(10):623-9.
27. Jefferson JA SR. Pathophysiology and Etiology of Acute Renal Failure. In: Feehally J, Floege J, Johnson JR, editors. *Comprehensive Clinical Nephrology* 3rd edition. Philadelphia: Elsevier :755-7702007.
28. LD. D. The renal circulations. In: Brenner BM(eds). *Brenner and Rector's the kidney.* 7nd ed. Philadelphia: Saunders, 307-52.2004.
29. Mercado MG, Smith DK, Guard EL. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. *Am Fam Physician.* 2019;100(11):687-94.
30. KIYKIM AA. Akut böbrek yetmezliği nedenlerine genel bakış. *Türk Nefroloji, Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi.* 2006;15(1).
31. Toto RD. Renal insufficiency due to angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Miner Electrolyte Metab.* 1994;20(4):193-200.
32. Lee HY, Kim CH. Acute oliguric renal failure associated with angiotensin II receptor antagonists. *Am J Med.* 2001;111(2):162-3.
33. Hilton R. Acute renal failure. *Bmj.* 2006;333(7572):786-90.
34. Thomsen HS, Morcos SK. Radiographic contrast media. *BJU Int.* 2000;86 Suppl 1:1-10.
35. Kagan A, Sheikh-Hamad D. Contrast-induced kidney injury: focus on modifiable risk factors and prophylactic strategies. *Clin Cardiol.* 2010;33(2):62-6.
36. Asif A, Epstein M. Prevention of radiocontrast-induced nephropathy. *Am J Kidney Dis.* 2004;44(1):12-24.
37. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH, Roush TS, Kowalchuk GJ, et al. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *Jama.* 2004;291(19):2328-34.
38. Gruberg L, Mehran R, Dangas G, Mintz GS, Waksman R, Kent KM, et al. Acute renal failure requiring dialysis after percutaneous coronary interventions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;52(4):409-16.
39. Lameire N, Vanholder R. Pathophysiologic features and prevention of human and experimental acute tubular necrosis. *J Am Soc Nephrol.* 2001;12 Suppl 17:S20-32.

40. Szalat A, Krasilnikov I, Bloch A, Meir K, Rubinger D, Mevorach D. Acute renal failure and interstitial nephritis in a patient treated with rofecoxib: case report and review of the literature. *Arthritis Rheum.* 2004;51(4):670-3.
41. Hesselink DA, Bouamar R, van Gelder T. The pharmacogenetics of calcineurin inhibitor-related nephrotoxicity. *Ther Drug Monit.* 2010;32(4):387-93.
42. Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. *Lancet.* 1995;346(8989):1533-40.
43. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med.* 1996;334(22):1448-60.
44. Tonelli M, Gill J, Pandeya S, Bohm C, Levin A, Kiberd BA. Barriers to blood pressure control and angiotensin enzyme inhibitor use in Canadian patients with chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant.* 2002;17(8):1426-33.
45. Jafferson JA TJ, Schrier RW. . Pathophysiology and etiology of acute kidney injury. In: Floege J, Jonhson RJ, Feehally J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology.* St. Louis, Missouri, USA. Elsevier. 797-813, 2010.
46. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2012;120(4):c179-84.
47. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* 2004;8(4):R204-12.
48. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet.* 2012;380(9843):756-66.
49. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet.* 2019;394(10212):1949-64.
50. Levey AS, James MT. Acute Kidney Injury. *Ann Intern Med.* 2017;167(9):Itc66-itc80.
51. Matuszkiewicz-Rowińska J, Małyshko J. Acute kidney injury, its definition, and treatment in adults: guidelines and reality. *Pol Arch Intern Med.* 2020;130(12):1074-80.
52. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int.* 2019;96(5):1083-99.

53. Pickkers P, Darmon M, Hoste E, Joannidis M, Legrand M, Ostermann M, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Med.* 2021;47(8):835-50.
54. Matsui K, Kamijo-Ikemori A, Hara M, Sugaya T, Kodama T, Fujitani S, et al. Clinical significance of tubular and podocyte biomarkers in acute kidney injury. *Clin Exp Nephrol.* 2011;15(2):220-5.
55. Yerram P, Karuparthi PR, Misra M. Fluid overload and acute kidney injury. *Hemodial Int.* 2010;14(4):348-54.
56. Claure-Del Granado R, Mehta RL. Fluid overload in the ICU: evaluation and management. *BMC Nephrol.* 2016;17(1):109.
57. Clark E, Wald R, Walsh M, Bagshaw SM. Timing of initiation of renal replacement therapy for acute kidney injury: a survey of nephrologists and intensivists in Canada. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 2012;27(7):2761-7.
58. El-Sherif N, Turitto G. Electrolyte disorders and arrhythmogenesis. *Cardiol J.* 2011;18(3):233-45.
59. Kahloon MU, Aslam AK, Aslam AF, Wilbur SL, Vasavada BC, Khan IA. Hyperkalemia induced failure of atrial and ventricular pacemaker capture. *Int J Cardiol.* 2005;105(2):224-6.
60. Rasmussen HH, Ibels LS. Acute renal failure. Multivariate analysis of causes and risk factors. *Am J Med.* 1982;73(2):211-8.
61. Laniado-Laborín R, Cabrales-Vargas MN. Amphotericin B: side effects and toxicity. *Rev Iberoam Micol.* 2009;26(4):223-7.
62. Bentley ML, Corwin HL, Dasta J. Drug-induced acute kidney injury in the critically ill adult: recognition and prevention strategies. *Crit Care Med.* 2010;38(6 Suppl):S169-74.
63. Zheng JQ, Zheng CM, Lu KC. Corosolic acid-induced acute kidney injury and lactic acidosis in a patient with impaired kidney function. *Am J Kidney Dis.* 2010;56(2):419-20.
64. Wang HE, Muntner P, Chertow GM, Warnock DG. Acute kidney injury and mortality in hospitalized patients. *Am J Nephrol.* 2012;35(4):349-55.
65. Kes P. [Diseases of the upper part of the digestive system in patients with renal insufficiency]. *Lijec Vjesn.* 1985;107(10):456-61.

66. Fiaccadori E, Parenti E, Maggiore U. Nutritional support in acute kidney injury. *J Nephrol*. 2008;21(5):645-56.
67. Holmes J, Rainer T, Geen J, Roberts G, May K, Wilson N, et al. Acute Kidney Injury in the Era of the AKI E-Alert. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2016;11(12):2123-31.
68. Ostermann M, Liu K, Kashani K. Fluid Management in Acute Kidney Injury. *Chest*. 2019;156(3):594-603.
69. Hsu CY, Ordoñez JD, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Go AS. The risk of acute renal failure in patients with chronic kidney disease. *Kidney Int*. 2008;74(1):101-7.
70. Levraut J, Ciebiera JP, Jambou P, Ichai C, Labib Y, Grimaud D. Effect of continuous venovenous hemofiltration with dialysis on lactate clearance in critically ill patients. *Crit Care Med*. 1997;25(1):58-62.
71. Bagshaw SM, Wald R, Adhikari NKJ, Bellomo R, da Costa BR, Dreyfuss D, et al. Timing of Initiation of Renal-Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *N Engl J Med*. 2020;383(3):240-51.
72. Gaudry S, Hajage D, Benichou N, Chaïbi K, Barbar S, Zarbock A, et al. Delayed versus early initiation of renal replacement therapy for severe acute kidney injury: a systematic review and individual patient data meta-analysis of randomised clinical trials. *Lancet*. 2020;395(10235):1506-15.
73. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, et al. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med*. 2016;375(2):122-33.
74. Jamale TE, Hase NK, Kulkarni M, Pradeep KJ, Keskar V, Jawale S, et al. Earlier-start versus usual-start dialysis in patients with community-acquired acute kidney injury: a randomized controlled trial. *Am J Kidney Dis*. 2013;62(6):1116-21.
75. Wald R, Adhikari NK, Smith OM, Weir MA, Pope K, Cohen A, et al. Comparison of standard and accelerated initiation of renal replacement therapy in acute kidney injury. *Kidney Int*. 2015;88(4):897-904.
76. Bhandari S, Turney JH. Survivors of acute renal failure who do not recover renal function. *Qjm*. 1996;89(6):415-21.

77. Bernieh B, Al Hakim M, Boobes Y, Siemkovics E, El Jack H. Outcome and predictive factors of acute renal failure in the intensive care unit. *Transplant Proc.* 2004;36(6):1784-7.
78. Huerta C, Castellsague J, Varas-Lorenzo C, García Rodríguez LA. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and risk of ARF in the general population. *Am J Kidney Dis.* 2005;45(3):531-9.
79. Barrett BJ, Parfrey PS. Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med.* 2006;354(4):379-86.
80. Obialo CI, Okonofua EC, Tayade AS, Riley LJ. Epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African Americans: comparing community-acquired vs hospital-acquired disease. *Arch Intern Med.* 2000;160(9):1309-13.
81. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med.* 2005;118(8):827-32.
82. Bihorac A, Schold JD, Hobson CE. Long-term mortality associated with acute kidney injury requiring dialysis. *Jama.* 2010;303(3):229; author reply -30.
83. Hoste EA, Kellum JA. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care.* 2006;12(6):531-7.
84. Tran D, Oe P, De Fijter C, Van der Meulen J, Cuesta M. Acute renal failure in patients with acute pancreatitis: prevalence, risk factors, and outcome. *Nephrology Dialysis Transplantation.* 1993;8(10):1079-84.
85. Fiaccadori E, Lombardi M, LEONARDI S, ROTELLI CF, TORTORELLA G, BORGHETTI A. Prevalence and clinical outcome associated with preexisting malnutrition in acute renal failure: a prospective cohort study. *Journal of the American Society of Nephrology.* 1999;10(3):581-93.
86. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Kidney Int.* 2012;81(5):442-8.
87. Alvestrand A. Nutritional aspects in patients with acute renal failure/multiorgan failure. *Blood Purif.* 1996;14(1):109-14.
88. Feinstein EI. Nutrition in acute renal failure. *Adv Exp Med Biol.* 1987;212:297-301.

89. Ikizler TA, Himmelfarb J. Nutrition in acute renal failure patients. *Adv Ren Replace Ther.* 1997;4(2 Suppl 1):54-63.
90. Abel RM. Nutritional support in the patient with acute renal failure. *J Am Coll Nutr.* 1983;2(1):33-44.
91. Mehta S, Chauhan K, Patel A, Patel S, Pinotti R, Nadkarni GN, et al. The prognostic importance of duration of AKI: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2018;19(1):91.
92. Liu KD, Yang J, Tan TC, Glidden DV, Zheng S, Pravoverov L, et al. Risk Factors for Recurrent Acute Kidney Injury in a Large Population-Based Cohort. *Am J Kidney Dis.* 2019;73(2):163-73.
93. Valle JA, McCoy LA, Maddox TM, Rumsfeld JS, Ho PM, Casserly IP, et al. Longitudinal Risk of Adverse Events in Patients With Acute Kidney Injury After Percutaneous Coronary Intervention: Insights From the National Cardiovascular Data Registry. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017;10(4).
94. Harris DG, Koo G, McCrone MP, Scalea TM, Chiu WC, Diaz JJ, et al. Recurrent kidney injury in critically ill surgical patients is common and associated with worse outcomes. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76(6):1397-401.
95. Thakar CV, Christianson A, Himmelfarb J, Leonard AC. Acute kidney injury episodes and chronic kidney disease risk in diabetes mellitus. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(11):2567-72.
96. Siew ED, Parr SK, Abdel-Kader K, Eden SK, Peterson JF, Bansal N, et al. Predictors of Recurrent AKI. *J Am Soc Nephrol.* 2016;27(4):1190-200.
97. Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat P, Landais P. Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study. The French Study Group on Acute Renal Failure. *Nephrol Dial Transplant.* 1996;11(2):293-9.
98. San A, Selçuk Y, Tonbul Z, Soypaçacı Z. Etiology and prognosis in 438 patients with acute renal failure. *Ren Fail.* 1996;18(4):593-9.
99. Vega J, Borja H, Videla C, Aldunate T, Clavero R, Echeverría C, et al. [Acute kidney failure in patients with and without sepsis: prognosis and clinical course]. *Rev Med Chil.* 1996;124(8):938-46.

100. Frikha M, Montravers P, Vogel J, Enriquez I, Nimier M, Dureuil B, et al. [Severity scores underestimate the seriousness of acute renal failure after emergency surgery]. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1995;14(6):478-83.
101. Andersson LG, Ekroth R, Bratteby LE, Hallhagen S, Wesslén O. Acute renal failure after coronary surgery--a study of incidence and risk factors in 2009 consecutive patients. *Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;41(4):237-41.
102. Parker RA, Himmelfarb J, Tolkoff-Rubin N, Chandran P, Wingard RL, Hakim RM. Prognosis of patients with acute renal failure requiring dialysis: results of a multicenter study. *Am J Kidney Dis.* 1998;32(3):432-43.
103. Johnson JP, Johnston JR, Flick R, Singh A, Angus D, Greenberg A. Acute renal failure in recipients of organ transplantation and nontransplantation patients: comparison of characteristics and mortality. *Ren Fail.* 1997;19(3):461-73.
104. Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR. A review of acute renal failure in children: incidence, etiology and outcome. *Clin Nephrol.* 1998;49(2):91-5.
105. Bellomo R. Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin.* 2005;21(2):223-37.
106. Nash K, Hafeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis.* 2002;39(5):930-6.
107. Nolan CR, Anderson RJ. Hospital-acquired acute renal failure. *J Am Soc Nephrol.* 1998;9(4):710-8.
108. Wang Y, Cui Z, Fan M. Hospital-acquired and community-acquired acute renal failure in hospitalized Chinese: a ten-year review. *Ren Fail.* 2007;29(2):163-8.
109. Barrantes F, Tian J, Vazquez R, Amoateng-Adjepong Y, Manthous CA. Acute kidney injury criteria predict outcomes of critically ill patients. *Crit Care Med.* 2008;36(5):1397-403.
110. Kohli HS, Bhat A, Aravindan AN, Sud K, Jha V, Gupta KL, et al. Predictors of mortality in elderly patients with acute renal failure in a developing country. *Int Urol Nephrol.* 2007;39(1):339-44.
111. Engelman DT, Adams DH, Byrne JG, Aranki SF, Collins JJ, Jr., Couper GS, et al. Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;118(5):866-73.

112. Gariballa SE, Parker SG, Taub N, Castleden CM. Influence of nutritional status on clinical outcome after acute stroke. *Am J Clin Nutr.* 1998;68(2):275-81.
113. Owen WF, Jr., Lew NL, Liu Y, Lowrie EG, Lazarus JM. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med.* 1993;329(14):1001-6.
114. Coca SG, Bauling P, Schiffner T, Howard CS, Teitelbaum I, Parikh CR. Contribution of acute kidney injury toward morbidity and mortality in burns: a contemporary analysis. *Am J Kidney Dis.* 2007;49(4):517-23.
115. Chawla LS, Amdur RL, Amodeo S, Kimmel PL, Palant CE. The severity of acute kidney injury predicts progression to chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2011;79(12):1361-9.
116. Andrassy KM. Comments on 'KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease'. *Kidney Int.* 2013;84(3):622-3.
117. Coca SG, Cho KC, Hsu CY. Acute kidney injury in the elderly: predisposition to chronic kidney disease and vice versa. *Nephron Clin Pract.* 2011;119 Suppl 1(Suppl 1):c19-24.
118. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis.* 2018;72(1):136-48.
119. Tso M, Sud K, Van C, Tesfaye W, Castelino RL. Clinical characteristics and outcomes of community acquired-acute kidney injury. *Int Urol Nephrol.* 2023;55(9):2345-54.
120. Gursu M, Yegenaga I, Tuglular S, Dursun B, Bek SG, Bardak S, et al. Acute kidney injury in Turkey: epidemiological characteristics, etiology, clinical course, and prognosis. *BMC Nephrol.* 2022;23(1):326.
121. Anderson S, Eldadah B, Halter JB, Hazzard WR, Himmelfarb J, Horne FM, et al. Acute kidney injury in older adults. *J Am Soc Nephrol.* 2011;22(1):28-38.
122. Chao C-T, Tsai H-B, Lin Y-F, Ko W-J. Acute kidney injury in the elderly: only the tip of the iceberg. *Journal of Clinical Gerontology and Geriatrics.* 2014;5(1):7-12.

123. Baraldi A, Ballestri M, Rapanà R, Lucchi L, Borella P, Leonelli M, et al. Acute renal failure of medical type in an elderly population. *Nephrol Dial Transplant*. 1998;13 Suppl 7:25-9.
124. Klouche K, Cristol JP, Kaaki M, Turc-Baron C, Canaud B, Beraud JJ. Prognosis of acute renal failure in the elderly. *Nephrol Dial Transplant*. 1995;10(12):2240-3.
125. Arora P, Kher V, Kohli HS, Sharma RK, Gupta A, Jha R. Acute renal failure in the elderly: experience from a single centre in India. *Nephrol Dial Transplant*. 1993;8(9):827-30.
126. Chawla LS, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease: an integrated clinical syndrome. *Kidney Int*. 2012;82(5):516-24.
127. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. *N Engl J Med*. 2014;371(1):58-66.
128. Tyson GH, 3rd, Rodriguez E, Elci OC, Koutlas TC, Chitwood WR, Jr., Ferguson TB, et al. Cardiac procedures in patients with a body mass index exceeding 45: outcomes and long-term results. *Ann Thorac Surg*. 2007;84(1):3-9; discussion
129. Son KH, Choi CH, Jeon YB, Lee JI, Park KY, Park CH. Could difference of smoking rate between men and women affect the risk difference of acute kidney injury according to sex? *Ann Thorac Surg*. 2014;97(2):735-6.
130. Gallus S, Muttarak R, Martínez-Sánchez JM, Zuccaro P, Colombo P, La Vecchia C. Smoking prevalence and smoking attributable mortality in Italy, 2010. *Prev Med*. 2011;52(6):434-8.
131. Selmi Y, Ariba YB, Labidi J. Epidemiology, diagnosis, and etiology of acute kidney injury in the elderly: A retrospective analysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2019;30(3):678-85.
132. Vincent JL. Relevance of albumin in modern critical care medicine. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2009;23(2):183-91.
133. Contreras AM, Ramírez M, Cueva L, Alvarez S, de Loza R, Gamba G. Low serum albumin and the increased risk of amikacin nephrotoxicity. *Rev Invest Clin*. 1994;46(1):37-43.

134. Shao M, Wang S, Parameswaran PK. Hypoalbuminemia: a risk factor for acute kidney injury development and progression to chronic kidney disease in critically ill patients. *Int Urol Nephrol*. 2017;49(2):295-302.
135. Tang Y, Mak SK, Xu AP, Lan HY. Role of C-reactive protein in the pathogenesis of acute kidney injury. *Nephrology (Carlton)*. 2018;23 Suppl 4:50-2.
136. Teo SH, Lee K-G, Koniman R, Tng ARK, Liew ZH, Naing TT, et al. A prospective study of clinical characteristics and outcomes of acute kidney injury in a tertiary care Centre. *BMC nephrology*. 2019;20:1-8.
137. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *Bmj*. 2019;364:k4891.
138. Evans RD, Hemmilä U, Craik A, Mtekateka M, Hamilton F, Kawale Z, et al. Incidence, aetiology and outcome of community-acquired acute kidney injury in medical admissions in Malawi. *BMC nephrology*. 2017;18:1-9.
139. Gross C, Miao Jonasson J, Buchebner D, Agvall B. Prognosis and mortality within 90 days in community-acquired acute kidney injury in the Southwest of Sweden. *BMC Nephrol*. 2023;24(1):171.
140. Talabani B, Zouwail S, Pyart RD, Meran S, Riley SG, Phillips AO. Epidemiology and outcome of community-acquired acute kidney injury. *Nephrology (Carlton)*. 2014;19(5):282-7.
141. Khan FG, Awan S, Namran S, Baqir SM. Community acquired versus hospital acquired acute kidney injury; causes and outcome. *J Pak Med Assoc*. 2022;72(6):1128-32.
142. Wonnacott A, Meran S, Amphlett B, Talabani B, Phillips A. Epidemiology and outcomes in community-acquired versus hospital-acquired AKI. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9(6):1007-14.
143. Abbas R, Elahi T, Manan S, Younas S. The aetiology, risk factors and outcome of Acute Kidney Injury in patients requiring Kidney Replacement Therapy: A prospective single center experience. *J Pak Med Assoc*. 2024;74(1):94-8.