

T.C.

İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

İÇ HASTALIKLARI UZMANLIK TEZİ

**HASTANEDE YATAN ERİŞKİN HASTALARDA GELİŞEN
AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ İNSİDANSI**

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Süheyla Güven Apaydın

Dr. Necla Demir

İSTANBUL-2011

TEŞEKKÜR

İç Hastalıkları uzmanlık eğitimimi en iyi koşullarda tamamlamama imkan veren, en başta Türk Kardiyoloji Vakfı ve Florence Nightingale Hastaneleri kurucusu, eski yönetim kurulu başkanı merhum Prof. Dr. Cem'i Demiroğlu'na, yönetim kurulu başkanımız Sayın Prof. Dr. Cemşid Demiroğlu'na, İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Rektörü Sayın Prof. Dr. Hakan Berkkan'a, asistanlığımın başlangıcından itibaren yardımlarını hiç esirgemeyen İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı Sayın Prof. Dr. Çavlan Çiftçi'ye , değerli hocam, İç hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Reyhan Diz Küçükkaya' ya teşekkür ederim.

Bu tezin hazırlanmasında, çalışma süresi boyunca manevi desteğini ve yardımlarını esirgemeyen, engin bilgilerinden her zaman faydalandığım değerli hocam Prof. Dr. Sayın Süheyla Güven Apaydın'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresince bilgi ve birikimlerini daima bizlere aktarma çabasında olan, sorunlarımızı dinleyen ve çözüm arayan, bilimsel ve insani yönleriyle de örnek aldığım değerli hocalarım Prof. Dr. Canan Efendigil Karatay'a, Prof. Dr. Gökhan Demir'e, Prof. Dr. Levent Erdem'e, Prof. Dr. Mutlu Arat'a, Prof. Dr. Zafer Akçalı'ya, Doç. Dr. Murat Akyıldız'a yürekten teşekkür ederim. Ayrıca, uzmanlık eğitimim boyunca değerli bilgilerini benimle her zaman paylaşan ve desteğini esirgemeyen Uzm. Dr. Kerem Okutur'a, Uzm. Dr. Esat Namal'a, meslektaşlarıma, arkadaşlarıma, tüm hastane çalışanlarına teşekkür ederim.

Son olarak uzmanlık eğitimim süresince yanımda olduklarını her zaman hissettiren değerli aileme ve tabi ki sevgili eşime sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

| | <u>Sayfa</u> |
|-------------------------|--------------|
| GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER | 1 |
| AMAÇ | 11 |
| HASTA SEÇİMİ VE YÖNTEM | 12 |
| BULGULAR | 16 |
| TARTIŞMA | 31 |
| ÖZET | 36 |
| İNGİLİZCE ÖZET | 37 |
| KAYNAKLAR | 38 |

KISALTMALAR

ADQI: Acute Dialysis Quality Initiative

AKI: Acute Kidney Injury (Akut böbrek hasarı)

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

ESRD: End Stage Renal Disease (Son dönem böbrek hastalığı)

AKIN: Acute Kidney Injury Network

GFR: Glomerül Filtrasyon hızı

ATN: Akut Tübüler Nekroz

ACE: Anjiyotensin konverting enzim

NSAİİ: Non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar

KBY: Kronik böbrek yetmezliği

ARB: Anjiyotensin reseptör blokerleri

HRS: Hepatorenal sendrom

RRT. Renal replasman tedavisi

Avrupa FN: Avrupa Florence Nightingale Hastanesi Araştırma ve Uygulama Merkezi

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer hastalığı

DM: Diabetes mellitus

HT: Hipertansiyon

KBB: Kulak-Burun-Boğaz

CRP: C- Reaktif protein

SKB: Sistolik kan basıncı

DKB: Diyastolik kan basıncı

VVHD: Venovenöz Hemodiyafiltrasyon

ARDS: Akut solunum sıkıntısı sendromu

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

H-AKI: Hastanede gelişen AKI

CABG: Koroner arter by-pass cerrahisi

KIM-1: Kidney injury molecule-1

NAGL: Neutrophil gelatinase associated lipocalin

GİRİŞ VE GENEL BİLGİLER

Akut böbrek yetmezliği saatler-günler içinde böbrek fonksiyonlarının kaybıyla gelişen nitrojenli atıkların ve diğer üremik toksinlerin birikimine neden olan, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesindeki bozukluğun hakim olduğu klinik bir sendromdur (1).

Bugüne kadar akut böbrek yetmezliğinin tıbbi literatürde otuzdan fazla tanımı yapılmıştır. Tanımlamalardaki farklılıklar çalışmaların değerlendirilmesi ve birbirleri ile kıyaslanmalarında güçlükler doğurduğundan, akut diyaliz kalite girişim gurubu (Acute Dialysis Quality Initiative Group, ADQI) tarafından akut böbrek hasarı (Acute Kidney Injury-AKI) tanımlaması yapıldı. Bu tanımlama ile AKI şiddetine göre; risk (Risk), hasar (Injury), yetmezlik (Failure) ve sonuçlarına göre kayıp (Loss), son dönem böbrek hastalığı (End stage renal disease, ESRD) yani RIFLE sınıflamasını geliştirildi (Tablo1) (2,3,4). RIFLE sınıflaması en hafif böbrek hasarından son dönem böbrek yetmezliğine kadar geniş bir yelpaze içinde her evrede böbrek yetmezliğini değerlendirme olanağı tanımaktadır. Ayrıca RIFLE kriterleri ile yapılan tanımlamanın mortalite ile ilişkili olduğu da gösterilmiştir(5).

RIFLE kriterleri tanımlandıktan birkaç yıl sonra bu kriterler modifiye edilerek Acute Kidney Injury Network (AKIN) kriterleri tanımlandı (Tablo 2) (6). Karşılaştırmalı çalışmalarda AKI tanısını koymada ve sınıflamada iki kriter arasında < %1 fark olduğu ve AKIN kriterleri ile daha fazla akut böbrek yetmezliği vakası tanımlansa da (AKIN: %50.4 ve RIFLE: %43.8, p:0.018) mortaliteyi öngörme açısından aralarında anlamlı fark olmadığı saptandı (7,8).

RIFLE ve AKIN kriterleri akut böbrek yetmezliği için ortak bir dil oluştursa da ikisi de böbrek fonksiyonları bozulduktan sonra tanı koymaya yardımcı olmaktadır. Bu yüzden böbrek yetersizliğini daha erken dönemde tanımlamamızı sağlayacak, akut böbrek yetmezliği riskini belirleyecek yeni belirteçlere gereksinim artmaktadır.

Tablo-1: RIFLE kriterleri

| RIFLE | GFR/Kreatinin kriterleri | İdrar çıkışı kriterleri |
|---------------------------------|--|---|
| Risk | Serum Cr $\times 1.5$ veya GFR'de azalma $>25\%$ | İdrar çıkışı <0.5 mL/kg/saat 6 saat süreyle |
| Injury | Serum Cr $\times 2$ veya GFR'de azalma $>50\%$ | İdrar çıkışı <0.5 mL/kg/saat 12 saat süreyle |
| Failure | Serum Cr $\times 3$ veya GFR'de azalma $>75\%$ veya serum Cr ≥ 4 mg/dL iken akut 0,5 mg/dl artış | İdrar çıkışı <0.3 mL/kg/hr 12 saat süreyle veya 12 saatlik anüri |
| Loss | 4 haftadan daha uzun böbrek fonksiyon kaybı | |
| End stage kidney disease | 3 aydan fazla RRT ihtiyacı | |

Tablo-2: AKIN kriterleri

| | Serum kreatinin kriterleri | İdrar çıkışı kriterleri |
|---------------|---|--|
| Evre 1 | Serum kreatininde artma > 0.3 mg/dl veya bazale göre 1,5-2 kat artış | İdrar çıkışı <0.5 mL/kg/saat 6 saat süreyle |
| Evre 2 | Serum kreatininde artma bazale göre $>2-3$ katı | İdrar çıkışı <0.5 mL/kg/saat 12 saat süreyle |
| Evre 3 | Serum kreatininde artma bazale göre >3 katı veya serum kreatinini > 4 mg/dl iken akut 0,5 mg/dl artış | İdrar çıkışı <0.3 mL/kg/hr 24 saat süreyle veya 12 saatlik anüri |

AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİNİN ETYOLOJİSİ

1-Prerenal nedenler: Prerenal azotemi akut böbrek yetmezliğinin (ABY) en sık sebebidir. Böbrek parankim dokusu sağlamdır, böbrek perfüzyonun normale getirilmesi ile hızla düzelir. Genellikle ekstrasellüler sıvı kaybı sonucunda oluşur (kanama, kusma, ishal, diüretik vs). Ayrıca kalp yetersizliği, siroz gibi total vücut sıvısının normal veya fazla olduğu ancak efektif damar içi volümün az olduğu durumlarda prerenal azotemi görülür. Nadir görülen bir nedende hiperonkotik sıvıların fazla miktarlarda kullanılması sonucu glomerül filtrasyon değerindeki (GFR) azalmadır. Tedavi edilmeyen şiddetli renal hipoperfüzyon iskemik akut tübüler nekroz (ATN)'un gelişmesine katkıda bulunabilir. Prerenal azotemi ve iskemik akut tübüler nekroz sıklıkla bir aradadır ve ABY li olguların %75 inden sorumludur(9).

Prerenal akut böbrek yetmezliği sınıflaması ve ana sebepleri:

I. Hipovolemi:

- A. Kanamalar
- B. Gastrointestinal sistemden sıvı kaybı: kusma, cerrahi drenaj, ishal
- C. Böbrekten sıvı kayıpları: diüretikler, ozmotik diürez, hipoadrenalizm, diabetes insipidus
- D. Damar dışı alanda sıvı birikimi: pankreatit, peritonit, travma, yanık, hipoalbuminemi

II. Kalp debisinde azalma:

- A. Miyokard, kalp kapakları ve perikard hastalıkları; aritmiler; perikard tamponadı
- B. Diğer: pulmoner hipertansiyon, ciddi pulmoner emboli, mekanik ventilasyon

III. Azalmış renal/sistemik vasküler direnç oranı:

- A. Sistemik vazodilatasyon: sepsis, antihipertansifler, anestezi, anafilaksi
- B. Renal vazokonstrüksiyon: hiperkalsemi, katekolaminler, siklosporin, amfoterisin-B
- C. Hepatorenal sendrom

IV. Böbreğin otoregülasyon cevabın azaldığı renal hipoperfüzyon:

- A. Kalsinörin inhibitörleri, ACE (Anjiotensin konverting enzim) inhibitörleri, non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, (NSAİİ) ilaçlar

2-İntrinsik Renal Azotemi: İntrinsik ABY; nefronun bölümlerinin glomerül, tüpler, kapiller ve arteriyoller veya interstisyumun hasarlanması veya hastalanması sonucunda gelişir. ABY li

olguların yaklaşık % 35-40 ını oluşturur (1). Bunların da % 80-90 ı iskemiye ve/veya nefrotoksinlere bağlı olarak gelişen ATN lu olgulardır (1,10).

Renal (intrinsik) akut böbrek yetmezliği sınıflaması ve ana sebepleri:

I. Renovasküler tıkanıklık (iki taraflı veya çalışan tek böbrek varlığında tek taraflı):

A. Renal arter tıkanıklığı: aterosklerotik plak, tromboz, emboli, vaskülit

B. Renal ven tıkanıklığı: tromboz, bası

II. Renal mikrovasküler yatağın veya glomerüllerin hastalıkları:

A. İnflamatuvar: Glomerülonefrit, vaskülit, radyasyon

B. Vazospastik: Malign hipertansiyon, gebelik toksemisi, skleroderma, hiperkalsemi, ilaçlar, radyokontrast ajanlar

C. Hematolojik: Hemolitik üremik sendrom, trombotik trombositopenik purpura, yaygın damar içi pıhtılaşma

III. Akut tübüler nekroz:

A. İskemi: Hücre dışı volümün kaybı, düşük kalp debisi, renal vazokonstrüksiyon, NSAİİ, ACEİ

B. Toksinler:

1. Ekzojen: Radyokontrast, siklosporin, antibiyotikler, kemoterapi ilaçları, organik çözücüler (etilen glikol), asetaminofen

2. Endojen: myoglobin, hemoglobin, ürik asit, oksalat, myelom hafif zincirleri

IV. Tübülo- interstisyel nefrit:

A. Alerjik: Antibiyotikler, diüretikler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar

B. Enfeksiyon: Bakteriyel, viral, fungal

C. İnfiltrasyon: Lenfoma, lösemi, sarkoidoz

D. Renal allograft reddi

3-Postrenal Azotemi: Obstrüktif üropati ABY'nin %5'inden daha azından sorumludur ve genellikle yaşlı erkeklerde, tek böbrekli kişilerde ve intraabdominal malignitesi olanlarda görülür (11,12). Bu grup sıklıkla tedaviye iyi yanıt verir ve prognozu iyidir (9,13).

Postrenal akut böbrek yetmezliği sınıflaması ve ana sebepleri:

A. Üreter tıkanması: Tas, pıhtı, debris, kanser, dıştan veya içten bası (Aort anevrizması, retroperitoneal fibrozis, ürik asit veya sülfonamid kristalleri, üreter cerrahisi sonrası ödem, iyatrojenik gibi)

B. Mesane boynu: Nörojenik mesane, prostat hipertrofisi, taş, kanser, pıhtı, ilaçlar

C. Üretra tıkanması: Striktür, konjenital valv, fimozis

ABY ile ayaktan başvuran hastalarda ilaç toksisitesi, akut intersitisyel nefrit, hücre dışı volümün kaybı, obstrüksiyon, glomerulonefrit, vaskülit ve sepsis, yatan hastalarda hücre dışı volümün kaybı, ilaç toksisitesi, kontrast nefropatisi, hipotansiyon ve sepsis sıklıkla saptanan sebeplerdir. ABY gelişmesinde çoğu kez birden çok sebebin katkısı vardır (13,14,15).

Klinik: ABY genellikle asemptomatiktir ve hastaların rutin biyokimyasal taramasında serum üre ve kreatinin seviyesindeki akut artış ile tanı koyulur. İlerlemiş olgular hücre dışı volümün kaybı bulantı, kusma, iştahsızlık, halsizlik, ödem, nefes darlığı, idrar miktarında azalma, tansiyon yüksekliği ile başvurabilirler. ABY’nde görülen bulgular Tablo3 de gösterilmiştir.

Tablo 3. Akut böbrek yetmezliğinde görülen bulgular

| Prerenal | Renal | Postrenal |
|----------------------------|--|------------------|
| Ağırlık kaybı | Kan basıncı artışı | Glob vezikal |
| Oligüri | Cilt döküntüsü (raş, livedo retikularis) | Hematüri |
| Ortostatik hipotansiyon | Hematüri | Bel ağrısı |
| Taşikardi | Bel ağrısı | |
| Boyun venlerinde düzleşme | Oligüri | |
| Cilt ve mukozalarda kuruma | Üfürüm | |
| S3, akciğerde krepitasyon | | |
| Ödem | | |
| Ağırlık artışı | | |

Risk faktörleri: ABY gelişimi için major risk faktörleri Tablo 4 de gösterilmiştir (16).

Tablo 4. Akut böbrek yetmezliği için önemli risk faktörleri

| Hastaya ait faktörler | İlaçlar | Uygulanan prosedürler |
|------------------------------------|--------------------------------|------------------------------------|
| KBY | NSAİİ | Kardiyopulmoner bypass |
| Sepsis | Siklooksijenaz-2 inhibitörleri | Aortik klemp gerektiren cerrahiler |
| Yaş (>75) | Siklosporin ve tacrolimus | İntraabdominal basınç artışı |
| Diabetes mellitus | ACE inhibitörleri | Arteriyel katater işlemleri |
| Karaciğer yetmezliği | ARB | Karaciğer nakli |
| Ateroskleroz | Radyokontrast ajanlar | Böbrek nakli |
| Hipertansiyon | | |
| Perioperatif kardiyak disfonksiyon | | |
| Hiperkalsemi | | |
| Renal arter stenozu | | |

AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİNİN KOMPLİKASYONLARI

İntravasküler Volüm Değişikliği

İntravasküler sıvı yüklenmesi ABY'nin sık görülen bir sonucudur. Klinik olarak hafif hipertansiyon, jüğüler venöz basınç artışı, perikardiyal frotman, akciğer bazallerinde raller, plevral sıvı veya asit, periferik ödem, kilo artışı ve hayatı tehdit eden akciğer ödemi şeklinde kendini gösterir.

Elektrolit Bozuklukları

Akut böbrek yetmezliğinde en sık görülen elektrolit bozuklukları hiponatremi, hiperpotasemi ve hiperfosfatemidir. Hiperpotasemi potansiyel olarak ölümcül olabilen bir komplikasyondur. ABY'nde hipokalemi ve hipomagnezemi nadirdir ve genellikle aminoglikozitler, sisplatin ve amfoterisinine sebep olduğu non oligürik ATN'da görülür. Hafif asemptomatik hipermagnezemi oligürik ABY'de alışılmış bir bulgudur ve alınan magnezyumun atılımındaki bir bozukluğu gösterir.

Asit-Baz Bozuklukları

ABY’de sıklıkla anyon açığı artmış metabolik asidoz görülür. Metabolik alkaloz nadirdir, asidozun bikarbonatla aşırı düzeltilmesi veya kusma / nazogastrik aspirasyon sonucu mide salgılarının kaybına bağlı prerenal ABY sırasında görülür.

Üremik Sendrom

Şiddetli ABY’nin uzun sürmesi veya kısa süreli de olsa anürik azotemi sıklıkla üremik sendrom gelişimine yol açar. Üremik sendromun klinik görünümü; perikardit, perikardiyal efüzyon ve kardiyak tamponadın yanı sıra iştahsızlık, bulantı, kusma, gastrit, ülser, kanama ve ileus gibi gastrointestinal komplikasyonlar ile letarji, konfüzyon, stupor, koma, ajitasyon, psikoz, asteriksis, miyoklonus, hiperrefleksi, husursuz bacak sendromu, fokal nörolojik defisitler ve konvülsiyonlar şeklindeki nöropsikiyatrik bozuluklardır (Tablo 5) (1).

Tablo 5. Akut böbrek hasarının sık rastlanan komplikasyonları (1)

| Metabolik | Kardiyovasküler | Gastrointestinal | Nörolojik | Hematolojik |
|------------------|----------------------|------------------|-----------------------|-------------|
| Hiperpotasemi | Pulmoner ödem | Bulantı | Asteriksis | Anemi |
| Metabolik asidoz | Aritmi | Kusma | İrritabilite | Kanama |
| Hiponatremi | Perikardit | Malnütrüsyon | Konvülzyon | |
| Hipokalsemi | Perikardiyal efüzyon | Hemoraji | Bilinç değişiklikleri | |
| Hiperfostatemi | Pulmoner emboli | | | |
| Hipermagnezemi | Hipertansiyon | | | |
| Hiperürisemi | Myokard infarktüsü | | | |

AKUT BÖBREK YETERSİZLİĞİNİN TEDAVİSİ

1)Altta yatan nedene yönelik tedavi

Prerenal azotemi: Tanımına uygun olarak, prerenal azotemi böbrek perfüzyonunun sağlanması ile hızla düzelir. Tedavi hipoperfüzyona yol açan nedene yönelik olmalıdır. İzotonik sodyum klorür, plazma kayıpları (örneğin yanık veya pankreatit) için uygun replasman sıvısıdır.

Kolloid solüsyonlar prerenal ABY’nde dikkatli kullanılmalı ve GFR’yi azaltma potansiyelleri

olduğundan böbrek fonksiyonları düzenli bir şekilde takip edilmelidir. Kalp yetersizliği loop diüretikleri, antiaritmik ilaçlar, pozitif inotropolar ve/veya önyük-ardıyük azaltıcı ilaçların kullanımını gerektirebilir (1).

Sıvı tedavisi özellikle prerenal ABY ve sirozu olan hastalarda tartışmalı olabilir. Bu hastalarda etkili plazma volümünün azalmasına bağlı hipovolemi olabilir. Sıvılar yavaş verilmelidir, çünkü cevap vermeyenlerde asit oluşumunda artış ve/veya akciğer ödemi gelişebilir. İlerlemiş siroz ve asitli hastalarda hepatorenal sendromun (HRS) en sık tetikleyici faktörü spontan bakteriyel peritonittir. Bu durumda standart antibiyotik ile birlikte albümin verilmesinin HRS insidansını azalttığı ve hasta sağkalımını düzelttiği gösterilmiştir. Fazla miktarda asit uzaklaştırmak için parasentez yapılabilir, intraabdominal basınç azaltılmasıyla böbrek perfüzyonunda düzelmeye olabilir. HRS' li hastalarda albumin ve terlipressin infüzyonunun böbrek fonksiyonlarını düzelttiği gösterilmiştir (17). Vazopresin (V_1) antagonistleri, tek başına veya α -agonist midodrin ile birlikte, oluşmuş olan HRS'un geri döndürülmesinde ümit vermektedir. Diüretiklere dirençli ödem varlığında ultrafiltrasyon yapılabilir (18).

Intrinsik Renal Azotemi: Tedavinin önemli kısmını hipovoleminin düzeltilmesi, kardiyak fonksiyonun iyileştirilmesi ve nefrotoksik ajanların kesilmesi oluşturur. Büyük cerrahi girişimler, travma ve yanıklardan sonra, intravasküler hacmin hızla düzeltilmesinin, ATN insidansını önemli ölçüde azalttığına dair kanıtlar vardır. Yoğun araştırmalara rağmen, ATN'un iyileşmesini hızlandıracak özel bir tedavi yoktur. Uygun sıvı tedavisi, komplikasyonların tedavisi ve daha fazla hasardan korunma önlemleri tedavinin aslımı oluşturmaktadır. Renal arter veya renal ven trombozu olanlarda sistemik antikoagülasyon yararlı olabilir. Akut glomerülo nefrit, alerjik intersitisyel nefrit veya vaskülit gibi diğer intrinsik renal hastalıkların neden olduğu ABY olguları kortikosteroidlere, alkilleyici ajanlara ve/veya plazmafereze cevap verebilir. Ayrıca malign hipertansiyona bağlı glomerülosklerozda sistemik arteriyel kan basıncının kontrolü önemlidir (1).

Postrenal Azotemi: Postrenal azoteminin çözümü genellikle multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Obstrüksiyonun hızla ortadan kaldırılması böbreklerin irreversibl hasardan korunması için önemlidir. Bazı hastalarda, obstrüksiyon giderildikten sonraki günlerde tüp fonksiyonlarının geç düzelmesi nedeniyle sıvı replasmanı gerektirebilecek kadar yoğun diürez olabilir (1).

2) Komplikasyonların Tedavisi:

Intravasküler sıvı yüklenmesi: İntravasküler sıvı yüklenmesi, su-tuz kısıtlaması ve diüretik kullanımı ile tedavi edilebilir. Diüretiklere dirençli hastalarda ultrafiltrasyon veya diyaliz gerekebilir (1).

Elektrolit bozuklukları: Hiperpotasemi ABY de görülen en önemli elektrolit dengesizliğidir ve tedavi edilmezse ölümlerle sonlanabileceğinden acil olarak potasyum düzeyini düşürücü önlemler alınmalıdır. Medikal tedaviye yanıtız hastalarda diyaliz gereklidir. Hiponatremi su kısıtlaması ve hipotonik intravenöz sıvıların kullanılmaması ile genellikle düzelir. Hiperfosfatemi, diyetle fosfor alımının kısıtlanması ve fosfat emilimini engelleyen ajanların (alüminyum hidroksit, kalsiyum karbonat veya sevelamer vb.) kullanımı ile kontrol edilir. Hipokalsemi daha çok rabdomyoliz, pankreatit veya bikarbonat alımından sonra görülür ve şiddetli olmadıkça tedavi gerektirmez. Hipermagnezemi için magnezyum içeren antasitleri kullanmamak yeterlidir (1).

Asit baz dengesi bozuklukları: Metabolik asidoz, serum bikarbonat konsantrasyonu 15 mEq/L'nin altına düşmedikçe tedavi gerektirmez. Daha şiddetli asidoz oral veya intravenöz bikarbonat ile düzeltilebilir. Bikarbonat replasmanı yapılan hastalar sıvı yüklenmesi, hipernatremi ve metabolik alkaloz gibi bikarbonat komplikasyonları açısından takip edilmelidir (1).

3) Beslenme tedavisi

Eğer böbrek yetersizliği süresi kısa ve hasta katabolik değilse diyet proteini 0.6-0,8 gr/kg/gün ile kısıtlanmalıdır. Katabolik hastalara, sürekli renal replasman tedavisi alanlar dahil 1.5 gr/kg/gün protein verilebilir. Total kalori alımı 35 kcal/kg/gün'ü (tipik olarak 25-30 kcal/kg/gün) geçmemelidir (1,16).

4) Diyaliz Endikasyonları ve Diyaliz Biçimleri

Akut böbrek hasarlanmasında kesin diyaliz endikasyonları şunlardır:

- 1) Semptomatik üremi (asteriksis, perikart frotmanı, ensefalopati)
- 2) Medikal tedaviye dirençli metabolik asidoz
- 3) Medikal tedaviye dirençli hiperpotasemi
- 4) Medikal tedaviye dirençli sıvı yüklenmesi

Bazı nefrologlar, henüz kontrollü klinik çalışma olmamakla birlikte $\text{üre} > 100 \text{ mg/dl}$ olması halinde hastaları diyalize almayı tercih etmektedirler (12). ABY'inde renal replasman tedavisinin hedefi sıvı dengesini normal sınırlarda tutmak, elektrolit dengesizliğini düzenlemek ve üremiyi kontrol etmektir. Diyalize alınma zamanı ile ilgili ortak bir görüş birliği de henüz yoktur.

Başlıca diyaliz yöntemleri hemodiyaliz ve değişik formları, hemofiltrasyon ve değişik formları, ultrafiltrasyon ve periton diyalizidir. ABY'nde en sık kullanılan renal replasman tedavisi (RRT) akut aralıklı hemodiyalizdir. Hastalar katabolik durumlarına göre gün aşırı veya her gün 3-4 saat diyalize alınırlar.

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN PROGNOZU

Tıbbi bakımdaki ilerlemelere rağmen ABY yüksek morbidite ve mortaliteye (% 20-70) sahiptir ve mortalite oranı sepsis ve RRT gerektiren hastalarda daha yüksektir (1,11,12,19-26). En önemli ölüm sebepleri enfeksiyon, kardiyovasküler ve akciğer hastalıklarıdır.

Yüksek mortaliteyle ilişkili olan risk faktörleri hastanın izlendiği klinik servise göre çeşitlilik gösterir. Bununla birlikte genel olarak ileri yaş, erkek cinsiyet, altta yatan kronik renal yetmezlik, oligüri, sepsis, multiorgan yetmezlik, kalp yetersizliği ve diabetes mellitus gibi kronik hastalıkların varlığı, aminoglikozid kullanımı, hipovolemi ve mekanik ventilasyona ihtiyaç duyulması kötü prognoza işaret eder (1,19,21). Ayrıca hastanede gelişen ABY olgularında, mortalite hastane dışında ABY gelişip hastaneye başvuranlara göre daha fazladır.

AMAÇ

Bu çalışmada 1 Eylül 2009-1 Eylül 2010 tarihleri arasında İstanbul Bilim Üniversitesi Avrupa Florence Nightingale Hastanesi Araştırma ve Uygulama Merkezinde (Avrupa FN) yatarak tedavi edilmiş erişkin hastalarda, hastane kaynaklı akut böbrek yetmezliği (acute kidney injury-AKI) sıklığını (insidansını) saptamak, akut böbrek yetmezliğinin etiyolojisi, klinik özellikleri, prognozu ve komplikasyonlarını ortaya koymak amaçlanmıştır.

HASTA SEÇİMİ VE YÖNTEM

Bu çalışma 1 Eylül 2009-1 Eylül 2010 tarihleri arasında İstanbul Bilim Üniversitesi Avrupa Florence Nightingale Hastanesi Araştırma ve Uygulama Merkezinde gözlem çalışması şeklinde düzenlenmiştir.

Avrupa FN hastanesine protokol numarası olarak yatan her hasta çalışmaya alınmış, ancak aşağıdaki hastalar çalışma dışında tutulmuştur.

Dışlanma kriterleri:

- 1.18 yaş altında olanlar
- 2.48 saatten daha kısa süre yatanlar
3. Normal doğum için başvurmuş komplikasyonu olmayan gebeler
- 4.Terminal dönem ve çoklu organ yetmezliği tablosunda yatırılmış olanlar
5. Hâlihazırda akut böbrek yetmezliği ile yatırılmış olanlar
- 6.Komplikasyonsuz kronik böbrek yetmezliği olanlar (Kronik zeminde akut böbrek yetmezliği olanlar çalışmaya dahil edildi).
7. 48 saatten uzun yatırılrsa da yattığı süre içerisinde biyokimyasal analizi yapılmayanlar

Çalışmanın yapıldığı Avrupa FN Hastanesi 8 tanesi erişkin yoğun bakım ünitesinde, 6 tanesi yeni doğan yoğun bakımda, 5 tanesi çocuk servis yatağı olmak üzere toplam 86 yatak kapasitesine sahiptir.

Avrupa FN Hastanesinde 1 Eylül 2009 – 1 Eylül 2010 tarihleri arasında yukarıdaki kriterlere uygun toplam 929 hasta (484 kadın, 445 erkek) yatırıldı. Hastaların yattıkları birimlere bakıldığında 511 hasta dahili birimlerde, 311 hasta cerrahi birimlerde, 107 hasta erişkin yoğun bakımda takip edildi.

Akut böbrek yetmezliği tanısı: RIFLE kriterlerine göre aşındaki kriterlerden birine sahip hastalara akut böbrek yetmezliği tanısı koyuldu (4).

- a) Kreatinin değerinde bazal kreatinin değere göre 1,5 kat artış olması (Risk)

- b) Kreatinin değerinde bazal kreatinin değere göre 2 kat artış olmasđ (Hasarlanma, Injury)
- c) Kreatinin değerinde bazal kreatinin değere göre 3 kat artış olmasđ veya kreatinin değeri >4 mg / dl olan hastalarda 0,5 mg / dl artış olmasđ (Yetmezlik, Failure)

Hastaların klinik bulguları ise aşağıdaki kriterlere göre tanımlandđ (27) ;

İdrar miktarđ: Hastalar 24 saatlik idrar miktarına göre oligo-anürik (< 400 ml) ve non-oligürik (≥ 400 ml) olarak sınıflandırıldı.

Hipovolemi: Fizik muayenede cilt turgorunun azalması, dil kuruluğu, hipotansiyondan herhangi birinin varlığı veya uygun sıvı replasmanı sonrası iyileşme durumu.

Hipervolemi: Akciğer grafisinde akciğer ödemi görünümü veya fizik muayenede üçüncü kalp sesi (S3), akciğerlerde staz ralleri, periferik ödem varlığı.

Hipertansiyon: Sistolik tansiyonu > 140 mmHg, diyastolik tansiyonun >90 mmHg üzerinde olması.

Hipotansiyon: Sistolik tansiyonu < 90 mmHg, diyastolik tansiyonun < 60 mmHg altında olması.

Kreatinin: Çalışma hastasında saptanmđ en yüksek kreatinin değeri “maksimum kreatinin”, yatış kreatinin değerinin tanı sırasındaki kreatinin mutlak artışı “delta kreatinin” olarak kaydedildi. Tanđ kreatinin değerinin, ilk kreatinine oranđ ise mutlak artış oranđ olarak hesaplandı.

Anemi: Hemoglobin konsantrasyonunun kadđnlarda < 12 mg /dl, erkeklerde 14 mg / dl olması.

Lökositoz/lökopeni: Biyokimya laboratuvarının referans aralığına göre lökosit sayısının >10800 mm³ / dl olması lökositoz, < 4800 mm³ / dl olması lökopeni olarak tanımlandđ.

Trombositopeni: Trombosit sayısının < 150000 mm³ / dl olması.

Akut böbrek yetmezliği süresi: Non-oligürik hastalarda akut böbrek yetmezliği tanđsı koyulduğu tarihten kreatinin değerinin bazal değerlere gerilediği veya % 50 azaldđęı tarihe

kadar geçen süre; oligürrik hastalarda idrar miktarının > 400 ml / 24 saat olduğu tarihe kadar (28)

Sepsis: İnfeksiyona sistemik yanıt durumunda aşağıdaki kriterlerden ikisinin varlığı sepsis olarak tanımlandı (29) ;

- a) Ateşin > 38 C veya < 36 C olması,
- b) Kalp hızının dakikada > 90 atım olması,
- c) Dakika solunum sayısının > 20 olması,
- d) Lökosit sayısının > 12000 / mm³ veya < 4000 / mm³ olması.

Elektrolit bozuklukları: Hipopotasemi serum potasyum değerinin < 3,5 mEq / L olması, hiperpotasemi serum potasyum değerinin > 5,5 mEq / L olması, hiponatremi serum sodyum değerinin < 135 mEq / L olması ve hipokalsemi serum kalsiyum değerinin < 8,5 mg / dl olması (30,31).

Kronik zeminde ABY tanısı: Böbrek parankim azalmasına bağlı anemi veya böbrek boyutlarında küçülme veya hiperfosfatemi ve paratiroid hormon artışının yanı sıra çıkış kreatinin değeri giriş kreatinin değerine göre % 50 den fazla gerileyenler kronik zeminde akut böbrek yetmezliği (ABY on KBY) olarak tanımlandı.

Prognoz

Kreatinin değeri $\geq 1,5$ mg/dl üzerinde olan hastalarda kreatininin bazal değerlere gerilemesi ya da <1,5 mg/dl altına düşmesi, kreatinin değeri <1,5 mg/dl altında olanlarda kreatininin bazal değerlere gerilemesi iyileşme; kreatinin değeri $\geq 1,5$ mg/dl iken taburcu olanlar KBY olarak tanımlandı..

Biyokimyasal Analizler

Kreatinin kantitatif tayini hastaların serumlarından COBAS INTEGRA sistemlerinde tayin edildi. Bu kinetik kolorometrik test jaffe yöntemine dayanmaktadır. Alkalın solüsyonunda kreatinin, pikrat ile sarı-kırmızı renkte bir kompleks oluşturur. Boya oluşumunun oranı örnek içindeki kreatinin konsantrasyonu ile orantılıdır. Proteinler ve ketonlar dahil olmak üzere serum psödo-kreatinin kromojenlerin neden olduğu spesifik olmayan reaksiyonu düzeltmek için, sonuçlar -0,2 mg / dl ile düzeltildi.

Hastaların idrar analizleri hem idrar stiklerinin DIRUI H-50 cihazında değerlendirilmesi hem de idrarın santrifüj edildikten sonra sedimentinin mikroskop altında incelenmesi ile yapıldı.

İstatistiksel analiz

Bu veriler bilgisayara kaydedilerek SPSS10.0 programı ile sürekli değişkenler eşlenmemiş gruplarda Student's t testi; süreksiz değişkenler ve dağılımın geniş olduğu sürekli değişkenler ki-kare testi, Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Olgu sayısı 7 den az olan karşılaştırılmalarda Fisher's exact testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişki ise Pearson ve Spearman korelasyon analizi ile araştırıldı.

Sonuçlar ortalama değer \pm standart sapma (SD) şeklinde verildi. Dağılımın geniş olduğu olgularda medyan (ortanca değer) kullanıldı. $p < 0.05$ ise farklılıklar anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya kriterlere uygun 929 hasta alındı. Hastane kaynaklı AKI sıklığı % 7,5 (70 hasta) olarak bulundu. Birimler kendi içlerinde tek tek değerlendirildiğinde dahili birimlerde ABY sıklığı % 5,7, cerrahi birimlerde % 5,1, yoğun bakım ünitesinde % 23,4 bulundu. Yatan tüm hastaların genel yaş ortalaması 61,4 dür. Bu olguların RIFLE sınıflamasına göre tanı aşamasında değerlendirilmesinde;

Risk : 1 olgu (% 1,4)

Zedelenme (Injury): 42 olgu (% 60)

Yetmezlik (Failure): 27 olgu (%38,6) da saptandı.

I.Demografik Veriler

Olguların demografik değerlendirilmesinde kadınların biraz daha fazla olduğu ve ortalama yaşın hastanenin genel yaş ortalamasından yüksek olduğu görüldü (sırasıyla $67,3 \pm 16,7$ ve $61,4 \pm 17,4$, $p:0.000$). Olguların %10 u 18-39 yaş, %18,6 sı 40-59 yaş, %21,4 ü 60-69 yaş, %25,7 si 70-79 yaş aralığında iken %24,3 ü 80 yaş ve üzerindeydi.

Akut böbrek yetmezliği gelişen hastaların içinde primer yatış nedenlerine baktığımızda en büyük grubu malignitesi olanlar oluşturuyordu (Tablo 6).

Tablo 6. Akut böbrek yetmezliği gelişen olguların demografik verileri

| Parametre | Değer | % |
|----------------------------|-----------|-------|
| Ortalama yaş (yıl) | 67,3±16,7 | |
| Kadın/Erkek | 37/33 | 53/47 |
| Ortanca yatış süresi (gün) | 12 | |
| Sınırlar | 3-318 | |
| Klinik | | |
| İç Hastalıkları | 29 | 41,4 |
| Cerrahi | 16 | 22,9 |
| Yoğun Bakım Ünitesi | 25 | 35,7 |
| Hastaneye yatış nedenleri | | |
| Malignite | 17 | |
| Karaciğer sirozu | 7 | |
| Ürolojik cerrahi | 6 | |
| Kardiyak hastalık | 5 | |
| Ortopedik cerrahi | 5 | |
| Pnömoni | 5 | |
| Karaciğer nakli | 4 | |
| Kardiyak cerrahi | 4 | |
| İleus | 3 | |
| Akut Kolesistit | 3 | |
| KOAH | 3 | |
| Akciğer ödemi | 3 | |
| Diğer* | 6 | |
| Eşlik eden hastalıklar** | | |
| Hipertansiyon | 43 | 61,4 |
| İskemik kalp hastalığı | 19 | 27,1 |
| Diabetes mellitus | 18 | 25,7 |
| Kalp yetersizliği | 17 | 24,3 |
| Kronik akciğer hastalığı | 4 | 5,7 |

*Elektrolit bozukluğu, serebrovasküler olay, Budd-chiari, portal ven trombüsü, miyozitis ossifikans, **Akut böbrek yetmezliğinin nedeni olmayan durumlar

Akut böbrek yetmezliği gelişen kadınların erkeklerden daha yaşlı oldukları, yatış sırasındaki kreatinin düzeylerinin daha düşük olduğu saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Akut böbrek yetmezliğinde cinsiyet ve klinik bulgular

| Parametre | Kadın n: 37 | Erkek n:33 | p değeri |
|------------------------------|------------------|------------------|--------------|
| Ortalama yaş (yıl) | 71±14 | 63±19 | 0.048 |
| Etyoloji | | | |
| Hipovolemi | 14 | 12 | 0.602 |
| Kardiyak | 2 | 2 | 0.758 |
| Sepsis | 6 | 7 | 0.060 |
| Çoklu | 12 | 7 | 0.053 |
| Ortalama yatış süresi (gün) | 19±22 | 45±89 | 0.112 |
| ABY süresi (gün) | 8±9 | 26±64 | 0.107 |
| Bazal kreatinin mg/dl | 0,82±0,40 | 1.01±0,35 | 0.044 |
| Kreatinin tanı mg/dl | 1,97±1,93 | 1,72±0,45 | 0.449 |
| Maksimum kreatinin mg/dl | 2,39±2,15 | 2,61±1,60 | 0.623 |
| Delta kreatinin mg/dl | 1,14-1,95 | 0,71-0,37 | 0.209 |

II. Akut Böbrek Yetmezliği Klinik Bulguları

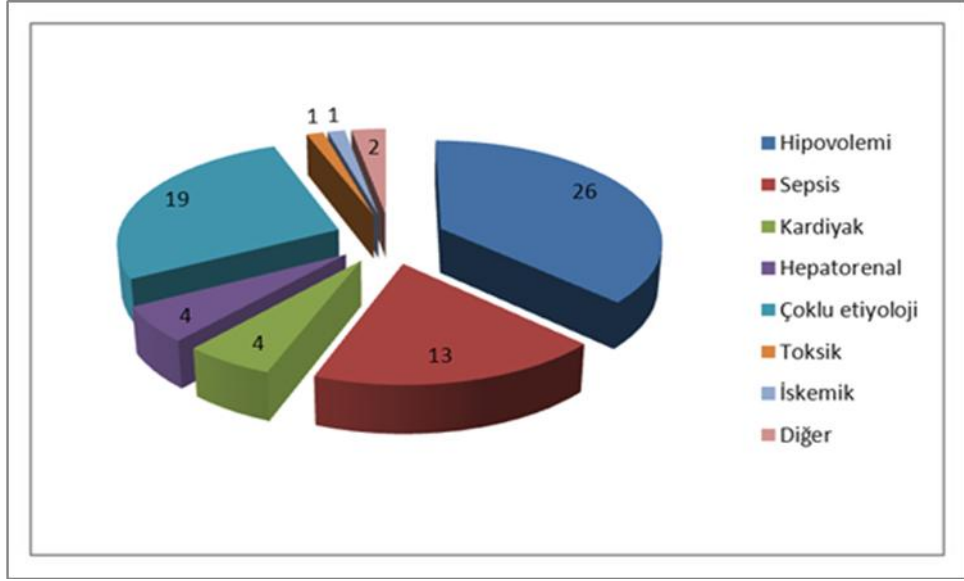
ABY en erken yatışın 2 inci günü görülürken en geç olarak yoğun bakımda yatan bir hastada 318 inci gün görüldü En sık yatışın ilk haftasında (5 inci gün) ortaya çıktı. Akut böbrek yetmezliğinin klinik bulguları ve etiyolojisi Tablo 8 de verilmiştir

Tablo 8. Akut Böbrek Yetmezliğinin Klinik Verileri

| Parametreler | Değer | % |
|--|-------|------|
| Ortanca ABY ortaya çıkış zamanı (gün) | 5 | |
| İdrar miktarı | | |
| Normal (non-oligürik) | 41 | 58,6 |
| Oligo-anürik | 29 | 41,4 |
| RIFLE | | |
| Risk | 1 | 1,4 |
| Zedelenme (Injury) | 42 | 60 |
| Yetmezlik (Failure) | 27 | 38,6 |
| Etyoloji | | |
| Prerenal renal | 30 | 42,9 |
| İntirinsik renal | 20 | 28,6 |
| Post renal | 1 | 7,4 |
| Prerenal+İnterensek renal | 19 | 21,1 |
| İlaçlar* | | |
| ACEI/ARB | 12 | |
| Vankomisin | 10 | |
| Aminoglikozid | 8 | |
| NSAİİ | 5 | |
| Yoğun diüretik ** | 7 | |
| Kontrast madde | 2 | |
| Diğer *** | 5 | |

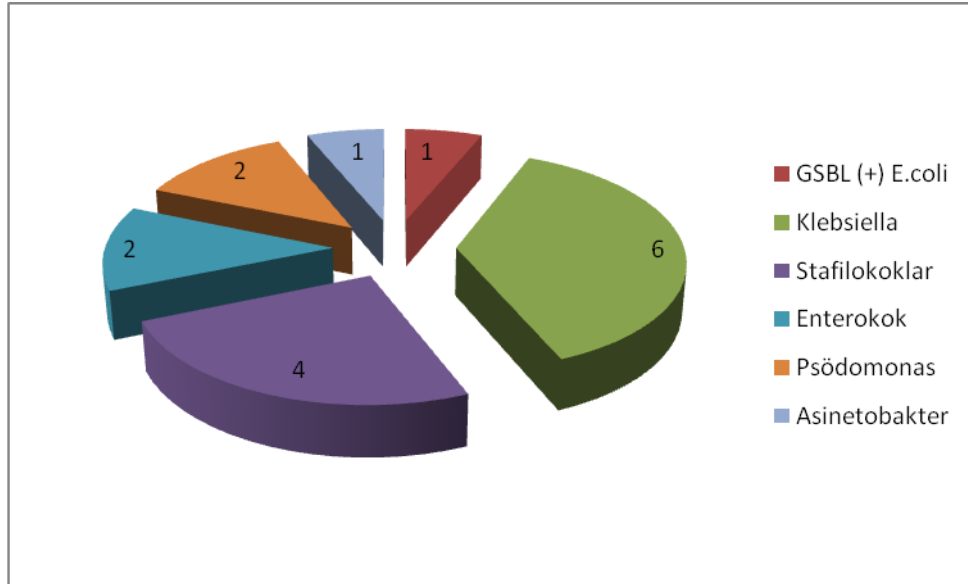
*Birden fazla etmenin söz konusu olduğu olgular da dahil edilmiştir. ** Kombine veya yüksek doz. *** Takrolimus, rifampisin, kolistin

ABY yetmezlikli olgularda hücre dışı sıvı volümünün azalması etiyolojisinden en çok sorumlu olandı (% 37). Dört olguda ise kardiyak nedenlerle etkili plazma volümünün azalmasına bağlı böbrek yetmezliği gelişmişti. Hepatorenal sendrom dahil edildiğinde 20 olguda intirinsik böbrek hastalığına, bir olguda ise obstrüksiyona bağlı akut böbrek yetmezliği olduğu saptandı. Olguların % 27 sinde hem prerenal hem de intirinsik nedenler (toksik ve/veya iskemik) bir arada etiyolojik faktör olarak görülmekteydi (Tablo 8, Grafik 1).



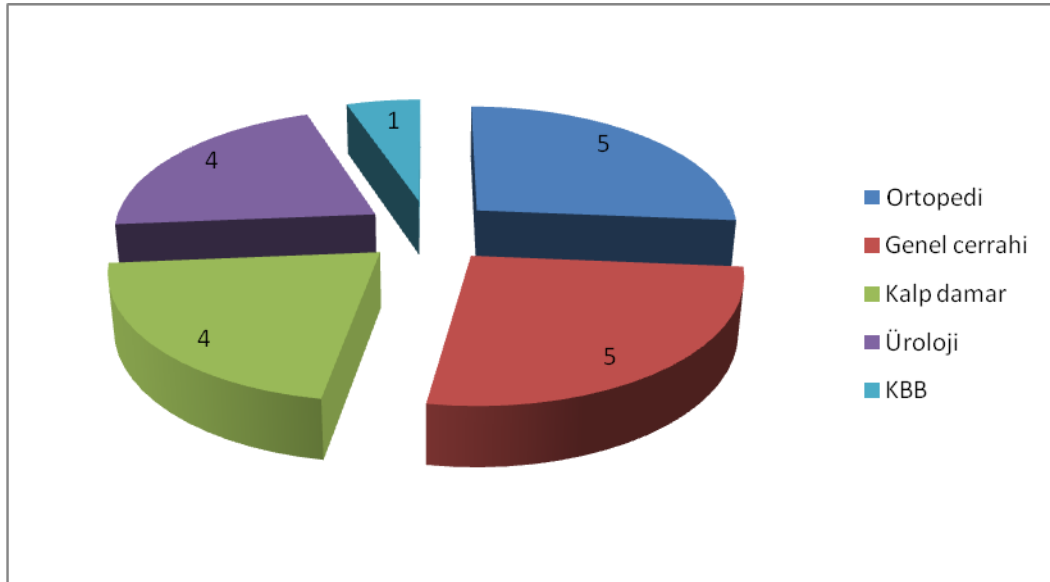
Grafik 1. Akut Böbrek Yetmezliğinde Etiyoloji

Sistemik infeksiyonlar intirinsik böbrek yetmezliği nedenleri içinde en sık etiyolojiyi oluşturuyordu. On üç olguda tek başına ABY nedeni iken 13 olguda da etiyolojiye katkıda bulunuyordu (% 28,5). İnfeksiyon etkenleri 12 olguda üretilmiş, bunların altısında birden fazla etken saptanmıştır (Grafik 2).



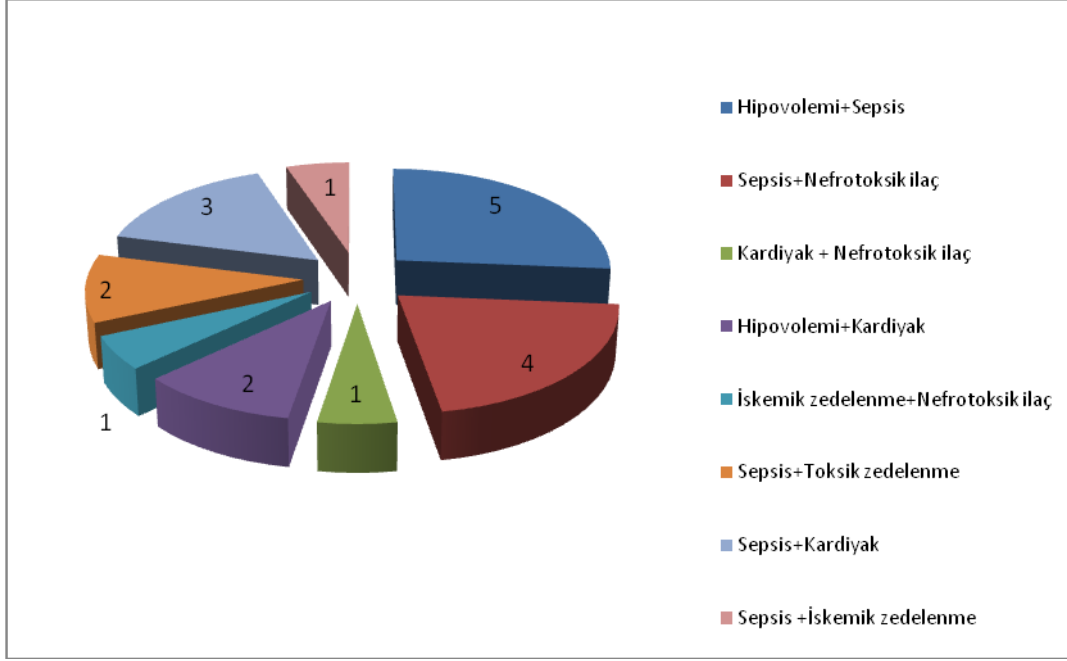
Grafik 2. İzole edilebilen mikroorganizmalar

Akut böbrek yetmezliği gelişen hastaların %27,1 inde (n=19) peri/postoperatif dönemde AKI gelişmişti. Bu olguların on altısı komorbidite olarak diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT) ve kalp hastalıklarından en az bir tanesine sahipti. Olguların beşi ortopedi servisinde (biri vertebroplastisi, dördü total kalça protezi), beşi genel cerrahi servisinde (ikisi ileus, ikisi gastrointestinal sistem tümörü, biri kolesistektomi), dördü kalp damar cerrahisinde (biri aort kapak replasmanı ve koroner by-pass cerrahisi, biri aort kapak cerrahisi, biri mitral kapak cerrahisi ve diğeri doğumsal kalp hastalığı), dördü üroloji (ikisi litotripsi, biri mesane tümörü, diğeri böbrek tümörü), sonuncusu ise kulak burun boğaz (KBB) servisinde (dil tümörü rezeksiyonu) takip edilmişti (Grafik 3). Bu olgulardan birinde vankomisin, üçünde aminoglikozid, beşinde diüretik ayrıca üç hastada bunların yanında NSAİİ kullanımı mevcuttu.



Grafik 3. Peri/postoperatif akut böbrek yetmezliği görülen klinikler

Çoklu etiyolojiye sahip hastalarda en sık ortak etyolojiler sırasıyla hipovolemi, sepsis ve kardiyak olaylardı (Grafik 4).



Grafik 4: Akut böbrek yetmezliği olgularında çoklu etyolojiler

III. Akut Böbrek Yetmezliğinde Laboratuvar Bulguları

Olguların biyokimyasal değerleri Tablo 9 de verilmiştir.

Tablo 9. Akut Böbrek Yetmezliğinde Biyokimyasal Veriler I

| Kreatinin mg/dl | Ortalama değer (\pm SD) |
|-----------------|----------------------------|
| Hastaneye yatış | 0,9 \pm 0,4 |
| Tanı anındaki | 1,8 \pm 1,4 |
| Delta * | 0,9 \pm 1,5 |
| Zirve değeri | 2,5 \pm 1,9 |

*Tanı kreatinini ile başlangıç değeri arasındaki mutlak fark. Dağılımı geniş aralıkta

Tanı sırasındaki kreatinin başlangıç değerine göre ortalama 2,4 kat artarak ortalama 1,8 mg/dl seviyesine ulaşmıştı.

Hastaların üre değerleri Tablo 10 verilmiştir

Tablo 10. Akut Böbrek Yetmezliğinde Biyokimyasal Veriler II

| Üre mg/dl | Ortalama değer (±SD) |
|-------------------------|----------------------|
| Hastaneye yatış | 51±27 |
| Tanı anındaki | 88,8±45 |
| Zirve değeri (maksimum) | 113 ±63,3 |

İdrar dansitesi hipovolemi olduğu saptanan olguların 20 sinde (% 66,6) 1.015 ve üstünde ölçülmüştü. Diğerlerinde ise (% 33,3) dansite 1.010 veya daha altında bulundu.

İdrar sedimentinde hiçbir olguda böbrek tüp epiteli veya granüle silendir saptanmamıştı. En sık görülen idrar sediment bulgusu hematüri olup olguların %32,9 unda görülmüştü.

Olguların yaklaşık yarısına nefroloji değerlendirmesinden önce diüretik olarak furosemid yapıldığından idrar sodyum değerleri çalışmaya alınamadı.

Tanı sırasında hastaların % 85,7 sinde anemi görülürken sadece 10 hastada anemi saptanmadı. Olguların % 60 ında lökositoz bulunurken 2 hastada lökopeni vardı.

Lökositozun etyoloji ile ilişkisi yokken (p:0.243), diyaliz gereksinimi (p:0.530) ve mortaliteye (p:0.366) de etkisi bulunmadı.

Hastaların 30 unda trombositopeni mevcuttu (% 42,9). Trombositopenisi olanlar ve olmayanlar karşılaştırıldığında transfüzyon açısından (p: 0.033) aralarında anlamlı fark varken, etyoloji (p:0.223), diyaliz ihtiyacı (p:0.284) ve ölüm (p:0.08) açısından anlamlı fark görülmedi.

Hastaların 20 sinde (% 28,6) serum albümin düzeyi 3,5mg/dl nin üstünde, 33 ünde (% 47,1) 2,5-3,4 mg/d arasında iken 17 sinde (%24,3) ise 2,4 mg/dl nin altındaydı.

CRP düzeyine bakıldığında hastaların % 45,7 sinde (n: 32) 10 mg/dl ve daha fazla yükseldiği, % 17,1 inde (n:12) 6-10 mg/dl, yine %17,1 inde (n:12) 0,6-5 mg/dl arasında olduğu ve 14 hastada (% 20) ise yükselmediği görüldü.

III. Akut Böbrek Yetmezliğinde İdrar Volümü

Olguların 41 inde (% 58,6) idrar miktarı normal sınırlarda (non-oligürik akut böbrek yetmezliği) iken 19 unda (% 27,1) oligüri, 10 unda (% 14,3) anüri vardı. Olguların toplam olarak 29 u oligo-anürik olup en kısa süre 1 gün iken en uzun süre 63 gündü. Ortalama oligo-anüri süresi 9 gündü (ortanca 29 gün).

Oligo-anüri olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, maksimum üre ve kreatinin yüksekliği yanısıra CRP ve albümin düzeyleri de anlamlı olarak farklı bulundu (Tablo 11).

Tablo 11. Oligüri Olan ve Olmayan Hastalarda Klinik Özellikler

| Parametreler | Oligo-anüri var n:29 | Oligüri yok n: 41 | p değeri |
|---------------------------------|----------------------|-------------------|--------------|
| Ortalama yaş (yıl) | 68,9±15,3 | 66,2±17,8 | 0.504 |
| Kadın/Erkek | 16/13 | 21/20 | 0.746 |
| Etyoloji | | | 0.470 |
| Hipovolemi | 9 | 17 | |
| Sepsis | 8 | 5 | |
| Çoklu | 7 | 12 | |
| Yatış süresi (gün) | 41,8±78,4 | 23,5±51 | 0.275 |
| ABY süre (gün) | 22±52 | 21,3±39 | 0.406 |
| Kreatinin tanı mg/dl | 2,2±2,1 | 1,6±0,5 | 0.202 |
| Maksimum kreatinin mg/dl | 3,5±2,6 | 1,8±0,5 | 0.001 |
| Delta kreatinin mg/dl | 1,3±2,2 | 0,7±0,3 | 0.136 |
| SKB mmHg* | 94,3±32 | 116,7±28,5 | 0.004 |
| DKB mmHg** | 55±16,9 | 67,4±14,6 | 0.002 |
| Sıvı yüklenmesi | 7 | 14 | 0.372 |
| Elektrolit bozukluğu | 14 | 9 | 0.020 |
| Enfeksiyon | 3 | 1 | 0.163 |
| Diyaliz ihtiyacı | 3 | 2 | 0.385 |
| Ölüm | 14 | 2 | 0.000 |

*SKB: Sistolik kab basıncı, **DKB: Diyastolik kan basıncı

Komplikasyonlar

ABY gelişen olguların 47 sinde en az bir elektrolit bozukluğu görülmüştü. Yirmidört olguda hiponatremi, yedi olguda hipernatremi, oniki olguda hiperpotasemi ve yirmiyedi olguda da hipokalsemi saptandı. Oligürisi olan olgularda elektrolit bozukluğu daha sık olup ölüm daha fazla görülmüştü (Tablo 11). Poliüri döneminde en sık görülen elektrolit bozukluğu ise hipopotasemiydi (% 60). Metabolik asidoz ise 8 olguda (% 11,5) görüldü.

ABY nedeni sepsis olan olgulardan farklı olarak 4 hastada (% 5,7) enfeksiyon gelişmişti. Bu enfeksiyon tablosunun klinik bulgulara ve ölüme etkisi olmadı (Tablo 11 ve 13).

Beş olguda (% 7) ise sıvı tedavine bağlı olarak hipervolemi ve kalp yetersizliği gelişmişti.

Konvansiyonel Tedavi

Hastaların hepsine parenteral tedavi verilmişti. Altmış bir olguya (% 87) başlangıç sıvısı olarak kristalloidler tercih edilmişti. Kolloid sıvılar ise kırk altı (% 66) olguda % 61 i insan albümini, % 43,4 ü taze donmuş plazma olmak üzere uygulanmıştı. Eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ise 23 olguda (%33) yapılmıştı.

Diyaliz gereksinimi

Beş olgunun 4 üne 1 hafta ile 3 hafta arasında aralıklı hemodiyaliz, bir olguya sürekli yavaş diyaliz tedavileri (Venovenöz Hemodiyafiltrasyon-VVHD) uygulanmıştı. Hemodiyaliz uygulanan hastaların en az seans sayısı üç iken en fazla seans sayısı dokuzdu. VVHD yapılan hastanın işlemi altı hafta devam etmişti. Üç seans hemodiyaliz alan hastanın hemodiyalizine hastanın hemodinamik parametreleri uygun olmadığından (hipotansiyon, aritmi) devam edilmemişti. Hemodiyaliz ve VVHD sırasına işleme ait komplikasyon görülmedi.

Prognoz

Yirmi dokuz oligo-anürili hastanın yaşayan 15 inde idrar miktarı artmıştı. Olguların poliüri süreleri ortalama 8,6 gündü. Bir hasta poliüri döneminde, bir hasta ise idrar çıkışları artmaya başladığı zaman henüz poliüri olmadan taburcu edilmişti.

Yaşayan 54 (%77) olgunun 11 inde (% 20) hastaneden çıkarken serum kreatinin değeri normalin üstündeydi (ortalama çıkış kreatinini: $1,7\pm 0,6$ mg/dl). Kırk olgunun çıkış

kreatinini ise normal değerdeydi (ortalama çıkış kreatinini 0,9±0,2 mg/dl). Üç olguda ise çıkış kreatinin değeri tayin edilmemişti.

Tam iyileşenlerle, sekelle iyileşenler arasında farka bakıldığında oligüri varlığının iyileşmeyi olumsuz etkilediği, daha yüksek kreatinin düzeyinin de olumsuz prognozu gösterdiği görüldü (Tablo 12).

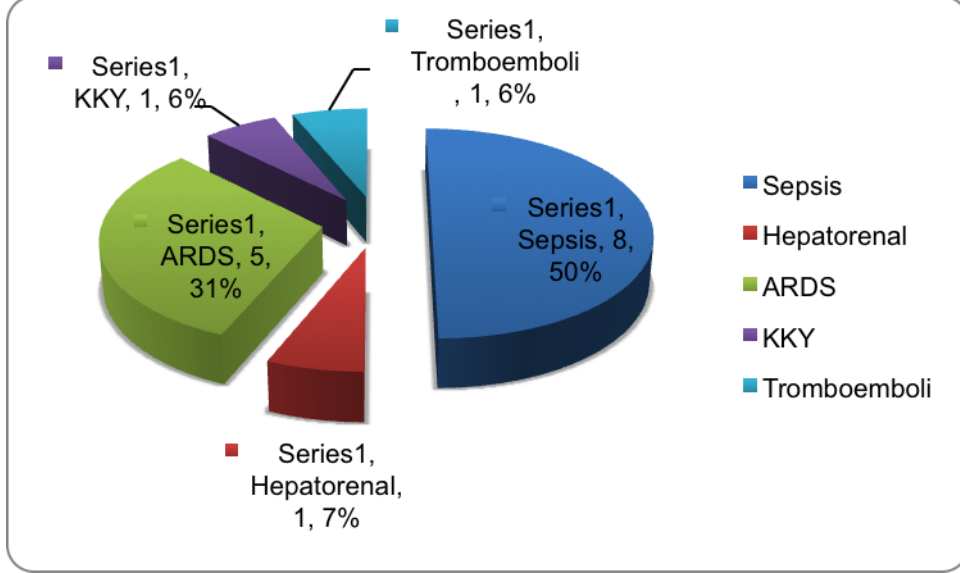
Tablo 12. Böbrek fonksiyonlarının düzelmesi ile ilgili parametreler

| Parametreler | Tam iyileşenler (n:40) | Sekel (n:11) | P değeri |
|---------------------------------|------------------------|----------------|--------------|
| Ortalama yaş (yıl) | 65,8±17 | 71,4±21 | 0.423 |
| Kadın/Erkek | 23/17 | 4/7 | 0.514 |
| Etyoloji | | | 0.563 |
| Hipovolemi | 17 | 4 | |
| Kardiyak | 3 | 1 | |
| Sepsis | 4 | 1 | |
| Çoklu | 10 | 4 | |
| Komorbid hastalık DM varlığı | 10 | 4 | 0.467 |
| Yatış süresi (gün) | 25±52 | 47±92 | 0.294 |
| Oligüri varlığı | 7 | 6 | 0.021 |
| ABY süre (gün) | 12,5±39,5 | 10,7±15,7 | 0.827 |
| Kreatinin tanı mg/dl | 1,5±0,3 | 3,3±3,2 | 0.101 |
| Maksimum kreatinin mg/dl | 1,7±0,4 | 4,4±3,5 | 0.030 |
| SKB mmHg* | 110±24 | 130±40 | 0.195 |
| DKB mmHg** | 65±15 | 70±20 | 0.281 |
| Sıvı yüklenmesi | 14 | 3 | 0.731 |

*SKB: Sistolik kan basıncı, **DKB: Diyastolik kan basıncı

Mortalite

Hastaların 16 sı (%22,9) akut böbrek yetmezliği tablosunda iken öldü. En sık ölüm nedeni sepsisti (% 50).



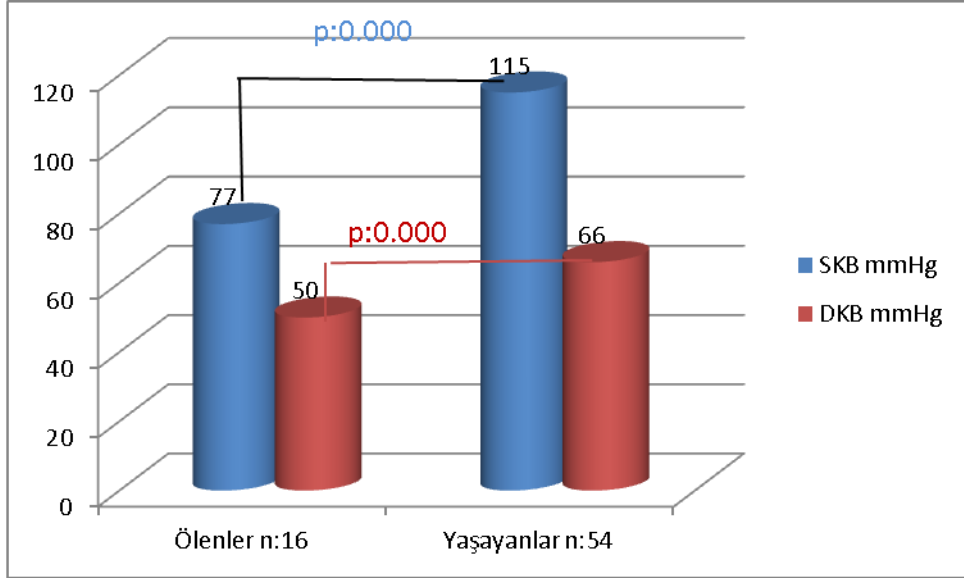
Grafik 5 Akut böbrek yetmezlikli hastalarda ölüm nedenleri

Ölen hastaların çoğunluğunun sepsis etyolojisine sahip olduğu; kan basınçlarının düşük, sıvı, transfüzyon ve albümin perfüzyonu ihtiyaçlarının daha fazla olduğu görüldü (Tablo 13,Grafik 6).

Tablo 13. Ölen ve yaşayan olguların karşılaştırılması.

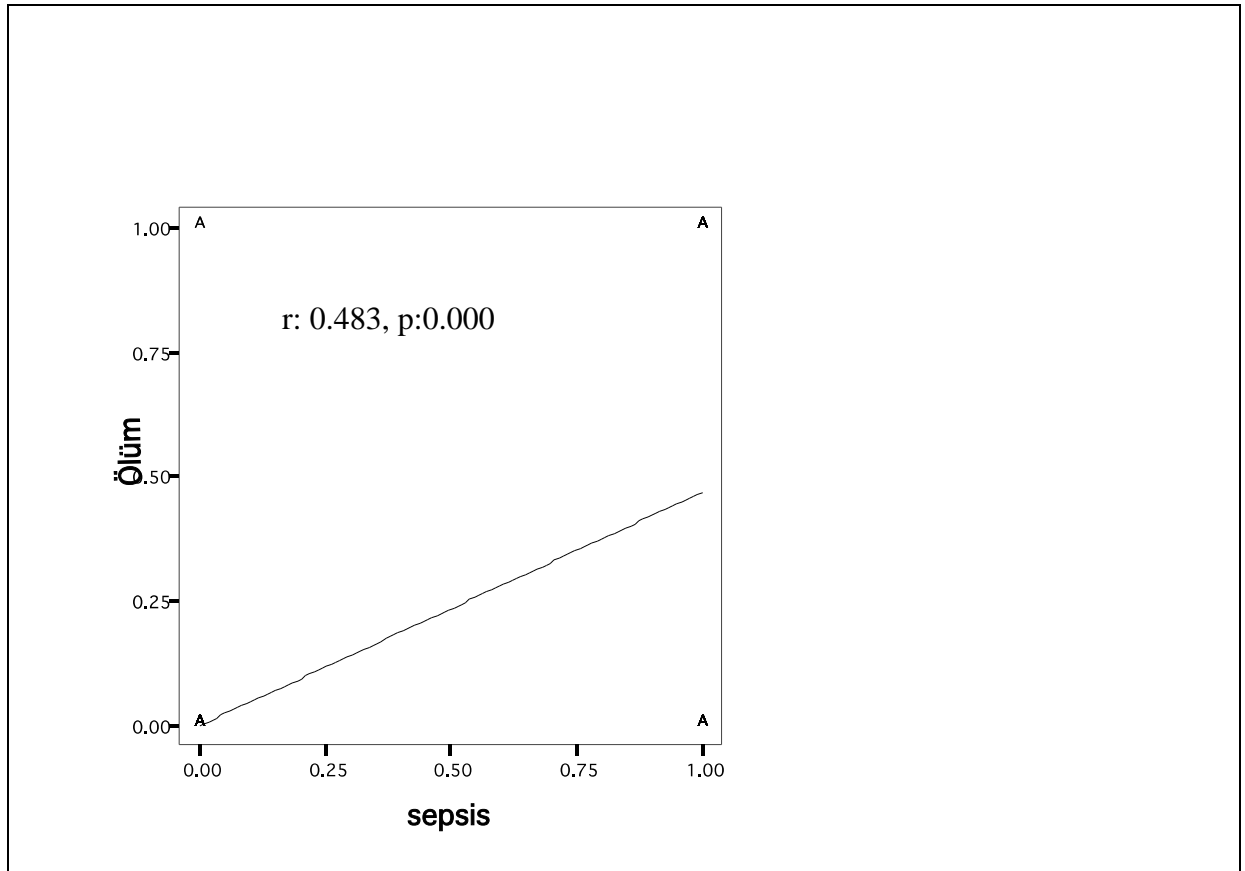
| Parametreler | Ölenler (n:16) | Yaşayanlar (n: 54) | p |
|---------------------------------------|-----------------------|---------------------------|--------------|
| Ortalama yaş (yıl) | 67,3±15 | 67,2±17,5 | 0.996 |
| Kadın/Erkek | 7/9 | 31/23 | 0.366 |
| Etyoloji | | | |
| Hipovolemi | 4 | 22 | 0.044 |
| Kardiyak | 0 | 4 | |
| Sepsis | 8 | 5 | |
| Çoklu | 4 | 15 | |
| Yatış süresi (gün) | 39±76 | 29±61 | 0.631 |
| ABY süre (gün) | 31,9±69 | 11,9±35 | 0.276 |
| Kreatinin tanı mg/dl | 1,6±0,5 | 1,9±1,6 | 0.189 |
| Maksimum kreatinin mg/dl | 3±1,6 | 2,3±1,9 | 0.100 |
| Delta kreatinin mg/dl | 0,8±0,4 | 1±1,6 | 0.562 |
| SKB mmHg | 76,9±14 | 115±29 | 0.000 |
| DKB mmHg | 50±12 | 66±16 | 0.000 |
| Sıvı yüklenmesi | 3 | 17 | 0.364 |
| Elektrolit bozukluğu | 9 | 13 | 0.030 |
| Hipoalbuminemi (<3,5 gr/dl) | 16 | 35 | 0.007 |
| Enfeksiyon* | 2 | 2 | 0.191 |
| Sıvı perfüzyonu | 16 | 45 | 0.002 |
| Kan transfüzyonu | 10 | 13 | 0.007 |
| Albumin perfüzyonu | 12 | 16 | 0.003 |
| İnotrop ihtiyacı | 7 | 6 | 0.008 |
| Diyaliz ihtiyacı | 2 | 3 | 1.000 |

*ABY geliştikten sonra ortaya çıkan enfeksiyon (kateter vb.)

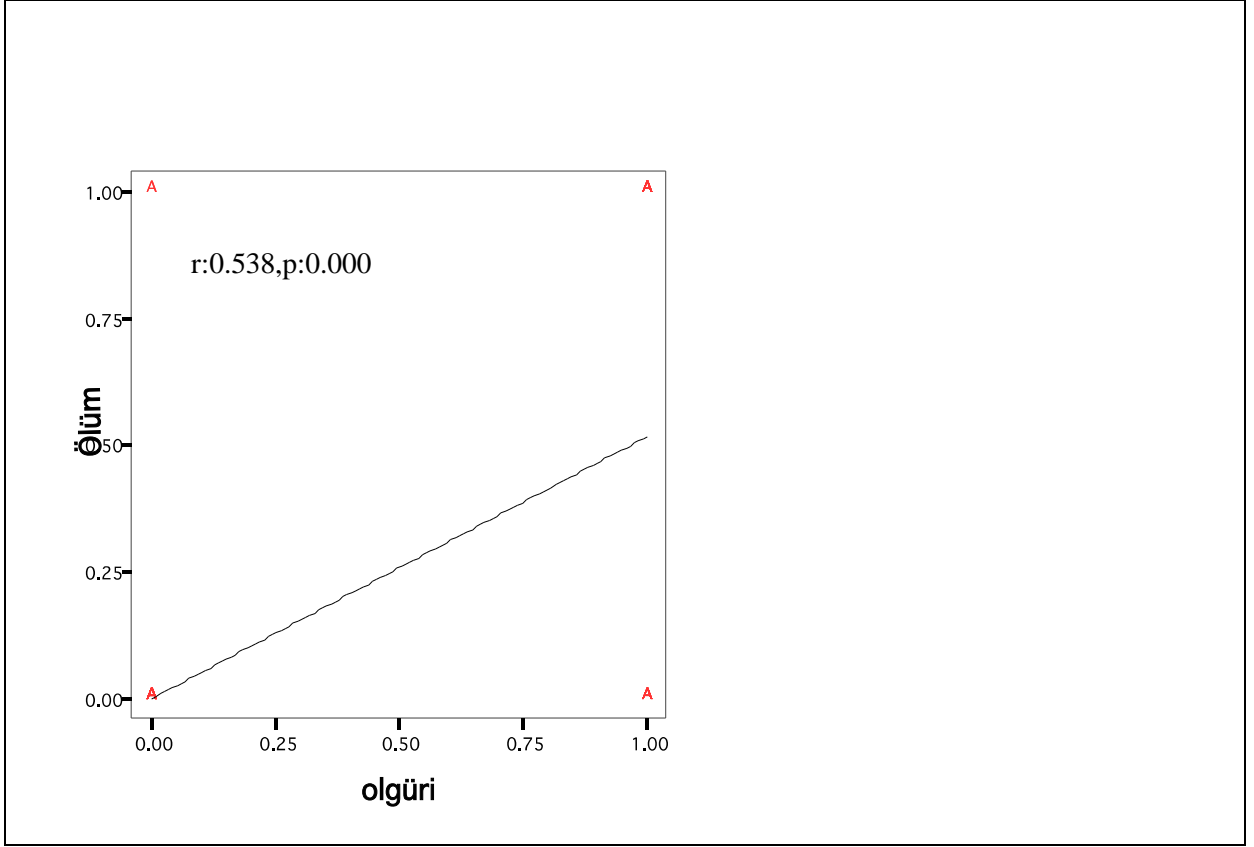


Grafik 6. Ölen ve yaşayan hastalar arasında kan basıncı farklılığı

Akut böbrek yetmezlikli hastalarda ölüm sepsis ve oligüri arasında anlamlı korelasyon bulundu (Grafik 7 ve 8).



Grafik 7. Akut böbrek yetmezlikli olgularda sepsis ve ölüm ilişkisi



Grafik 8. Akut böbrek yetmezlikli olgularda oligüri ve ölüm ilişkisi

TARTIŞMA

Hastanede gelişen akut böbrek yetmezliği veya güncel adı ile akut böbrek zedelenmesi (AKI) hastaların yatış süresini, tedavi maliyetlerini ve mortalitelerini arttırmasının yanı sıra hastaneden çıktıktan sonra tekrarlayabilmekte ve kronik böbrek yetmezliğine de ilerleyebilmektedir (32). Öte yandan AKI sıklığı en çok artan klinik sorunlardan biridir. Bu klinik tablo tüm sistemleri etkilediğinden komplikasyon spektrumu oldukça geniştir. Sadece böbrek hastalıklarının konusu olmayıp birçok disiplini bir arada ilgilendiren klinik bir antitedir. Bu nedenle hasta yönetiminin çok dikkatli yapılması ve disiplinler arası işbirliğinin sağlanmış olması gerekir.

Bu gözlem çalışmasında Avrupa FN Hastanesinde hastanede gelişen AKI (H-AKI) insidansını % 7,5 bulduk. Tek merkezli çalışmalarda, H-AKI insidansının % 3- 7 arasında olduğu gösterilmiştir (19,20,33-35). Hou ve arkadaşları, 1983 yılında, 2216 dahili ve 109 cerrahi hastada H-AKI insidansını % 4,9 bulmuşlardı (34). Bu ilk veriler yaklaşık 20 yıl sonra yapılan prospektif bir çalışmada güncellenerek % 7,2 olarak saptandı (19). Üç ayrı tanı kriterine göre yapılan, 36 611 hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada ise H-AKI insidansının %1-5,1 olduğu görülmüş (35).

Bazal kreatinin değerine göre %50 artış veya 0.3 mg/dl mutlak artış kriter olarak alındığında hastaların % 3,2 sinde H-AKI görülmüştü. Fang ve arkadaşlarının yaptığı 176 155 hastalık bu çalışmada 5619 hasta H-AKI kriterlerini doldurmuştu (36).

Hem AKI ile hastaneye yatan hem de H-AKI li hastaların beraber incelendiği 3 yıllık bir süreyi kapsayan retrospektif bir çalışmada yıllık AKI sıklığı % 7 (sırasıyla %0,55, %0.15) olarak bildirilmiş (21). Bir diğer retrospektif çalışmada, Bernieh ve arkadaşları, hastaların % 90 ında hastaneye yattıktan sonra AKI geliştiğini bulmuşlardı (37). AKI sıklığının değişik oranlarda görülmesi, özellikle çalışmada kullanılan AKI tanı kriterleri, tanı için gerekli yöntemler, hasta populasyonu ve toplumlar arasında farklılıklar gibi birden fazla nedene bağlı olabilir.

Çalışmamızda AKI gelişen hastaların % 41,4 ü (n:29) dahili birimlerde, %22,9 u (n:16) cerrahi bölümlerde, kalan %35,7 i (n:25) ise yoğun bakım ünitesinde yatmıştı. Bölümler kendi içinde tek tek incelendiğinde dahili bilimlerde H-AKI insidansı % 5,7, cerrahi bilimlerde % 5,1, yoğun bakım ünitesinde % 23,4 idi. Yedi yoğun bakım ünitesinin bir yıllık verilerinin incelendiği bir retrospektif kohort çalışmasında 5383 hastanın % 67 sinde AKI geliştiği ortaya konmuştur (5). Mataloun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yoğun bakım

ünitesinde H-AKİ insidensi %19 bulunurken bir başka çalışmada ise % 17 olarak görülmüştür (38,39).

Hastanede gelişen AKI nedenleri incelendiğinde, en sık prerenal nedenler ve ATN görülmektedir (13,40,41). Çok merkezli bir çalışmada olguların % 45 inde akut tübüler nekroz, % 21 inde prerenal olaylar, %12,7 ise kronik böbrek yetmezliği zemininde prerenal nedenlere bağlı akut atak ve sadece %10 unda postrenal sebepler akut böbrek yetmezliği nedeni olarak bildirmiştir(40). Yine Brivet ve arkadaşlarının yoğun bakım hastalarını inceledikleri multidisipliner çalışmada olguların %17 sinde prerenal, %78 sinde çoğunluğu ATN olmak üzere intirinsik renal ve %5 inde ise postrenal nedenler saptandı(24). Tek merkezli, 81 hastalık başka bir çalışmada ilk üç sırayı, olguların %44 ünde sepsis, %14 ünde ilaç toksisitesi, %11 inde obstrüktif üropatinin almıştır (37). Bizim serimizde ise olguların %42,9 unda prerenal, %28,6 sında intrensek renal, %7,4 ünde postrenal ve nihayet %21,1 inde prerenal ve renal olayların birlikteliği etyolojiden sorumluydu.

Major cerrahi uygulamalar hastanede yatan hastalarda akut böbrek yetmezliği gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Hastanede yatış süresini, maliyetini, morbidite ve mortaliteyi arttıran önemli bir faktördür. Kardiyak, vasküler ve major abdominal cerrahiler cerrahi uygulamalar içerisinde en yüksek riske sahip olanlardır. Perioperatif akut böbrek yetmezliğinden çoğunlukla prerenal azotemi ve akut tübüler nekroz sorumludur (42,43). Koroner arter by-pass cerrahisi (CABG) yapılan 2672 hastanın incelendiği bir çalışmada hastaların %8 inde post-operatif dönemde ABY geliştiği, bunlarında % 14 ünün ölümle sonuçlandığı, aksine ABY gelişmeyen hastalarda mortalite oranının %1,8 olduğu bildirilmiştir (44). Abelha ve arkadaşlarının anestezi sonrası yoğun bakımda 1597 hastayı inceledikleri retrospektif kohort çalışmasında ABY sıklığını %7,5 bulunmuştur. Aynı çalışmada mortalite oranının, ABY gelişen hastalarda ABY gelişmeyenlerden yaklaşık dört kat fazla olduğu görülmüştür (45).

Perioperatif ABY riskini artıran faktörler yaş, KBY öyküsü, kalp hastalığı, nefrotoksik ajan kullanımı (radyokontrast, NSAİİ, ACEİ, ARB ve diüretikler) hipertansiyon, diabetes mellitus, periferik vasküler hastalık, acil cerrahi, cerrahi tipi ve prosedürleri olarak sıralanabilir. Çalışmamızda perioperatif ABY gelişen hastaların yaş ortalaması 65,6 idi. Ayrıca hastaların 16 sı en az bir tane komorbid hastalığa sahipti, 10 tanesinde ise nefrotoksik ajan kullanımı mevcuttu.

Perioperatif ABY riskini azaltmak için hastaların yeterli hidrasyonunu sağlamak, renal perfüzyonun devamını sağlamak, nefrotoksik ajanlardan mümkün olduğunca kaçınmak amaçlanmalı ve renal fonksiyonlar yakından takip edilmelidir. Ayrıca çeşitli ilaçlarla yapılan

çalışmalar olmakla beraber hiç birisinin etkinliği randomize, plasebo kontrollü çalışmalarda kanıtlanmamıştır (46).

Çalışmamızda olguların yaş ortalaması 67,3 olarak bulundu ve bu değer hastaneye yatan hastaların yaş ortalamasından yüksekti. Nash ve ark. hastane kaynaklı ABY sıklığını inceledikleri çalışmada, hastaların %3,7 si 15-39 yaş, %5,6 sının 40-59 yaş, %8,6 sının 60-70 yaş, %10,6 sının 70 yaş ve üzerinde olduğunu göstermişlerdir (19). Çalışmamızda ise olguların % 50 si 70 yaş ve üzerinde olup yaşlı bir grubu temsil etmekteydi. Yaşlılarda AKI sıklığının arttığını gösteren çok çalışma mevcut olup (47-49) etkili olan faktörler şu şekilde sıralanabilir; 1) yaşla birlikte eşlik eden hastalıkların artması (konjestif kalp yetersizliği, renovasküler hastalıklar, hipertansiyon), 2) eşlik eden hastalıkların böbreği strese sokacak cerrahi uygulamaları ve bu hastalıklara bağlı nefrotosik ajan kullanımını, 3) yaşla birlikte böbrekte yapısal ve fonksiyonel değişikliklerin olması (glomeruloskleroz, böbrek kitlesinde ve aktif kortikal parankimde azalma gibi). Çalışmalarda serum kreatinin değerinin yaşlılarda böbrek yetmezliği tanısında iyi bir veri olmadığı gösterilmiştir. Artan yaşla birlikte kas kitlesinde azalma olduğundan kreatinin değeri gerçek GFR ölçüldüğü sürece düşük olmaktadır. Ayrıca yaşlılarda GFR de ani düşüş olduğunda, kas kitlesinin azalmış olduğundan, serum kreatinin değerinde hızlı ve paralel şekilde artış meydana gelememektedir. Bu nedenle ABY tanısında kullanılacak yaştan, kas kitlesinden, diyetten ve fiziksel aktivitelerden etkilenmeyen yeni belirteç arayışları devam etmektedir. Herget ve arkadaşları yaşlı hastalarda serum sistatin C düzeyinin klinik olarak AKI ortaya çıkmadan önce %50 arttığını göstermişlerdir (50). Yoğun bakım hastalarında yapılan başka bir çalışmada da serum sistatin C düzeyinin, AKI için iyi bir pozitif prediktif değere sahip olduğu bulunmuştur (51). Serum sistatin C düzeyi dışında idrarda ve serumda bakılan bazı yeni belirteçlerle (KIM-1, idrar interlökin-18 düzeyi, NGAL gibi) ilgili çalışmalar da mevcuttur.(52-57).

ABY nin incelendiği bir çok çalışmada erkek AKI hastalarının daha fazla olduğu bulunmuştur (5,19,22,40,58-62). AKI nin kadınlarda daha fazla olduğunu bildiren çalışmalarda daha az olmakla birlikte literatürde mevcuttur (26,38,63). Çalışmamızda kadınlarda erkeklere göre daha fazla ABY geliştirdiği görüldü (sırasıyla %52.9 ve %47.1). Ancak hastaneye yatan hastaların % 51 nin kadın olduğu göz önüne alındığında kadın sıklığının daha fazla olması buna bağlı olabilir. Ayrıca, bu tip gözlem çalışmalarında tüm olguların saptanabilmesi, tanılarının atlanmaması ve erken tanınması, anlamlı kreatinin artışına otomatik olarak sinyal veren laboratuvar sistemlerinin kullanılması ile mümkün olabilir.

Olguların %41,4 (n:29) ünde idrar miktarı oligo-anürik düzeydeydi. Altın-tepe ve arkadaşları oligoanürik olgu oranını %59,7 olarak bildirmiştir (61). Çalışmamızda oligürisi olanlarla olmayanlar karşılaştırıldığında maksimum kreatinin değeri, sistolik ve diyastolik kan basınçları, elektrolit bozukluğu ve ölüm açısından anlamlı fark saptandı. Oligürili olgularda hipervolemi, hiperpotasemi gibi komplikasyonların görülmesi ve bu komplikasyonlara bağlı hasta beklenen bir sonuçtur.

Olguların beş tanesine (%7,1) renal replasman tedavisi uygulanmıştı. Diyaliz gereksinimini %33-36 arasında veren çalışmalar mevcuttur (25,64). Öte yandan, yoğun bakım hastalarında yapılan çok merkezli, randomize, kontrollü bir çalışmada hastaların % 4,9 unda diyaliz gereksinimi olduğu ve mortalitenin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (23). Bizim çalışmamızda ABY gelişen hastaların %7,1 inde diyaliz gereksinimi olmuştu ve bu hastaların hepsi oligo-anürikti. AKI etyolojisinde birden fazla faktörün rol aldığı hastalarda diyaliz gereksinimi daha fazla olmaktadır (15). Bizim olgularımızda diyaliz oranının düşük olma nedenlerinden birisi hastaların bazılarında hemodinamik parametrelerinin diyaliz için uygun olmaması olabilir. Oligürili hastaların kan basıncı değerlerinin daha düşük olması da bunu destekler yöndedir.

ABY'li hastaların klinik sonuçları incelendiğinde hastaların % 57,1 sinde (40 hasta) tam iyileşme, %23 ünde ölüm (16 hasta), %15,7 sinde (11 hasta) sekelle iyileşme saptandı. Ulusal verilere de bakıldığında da tam iyileşme oranı %59 iken %16,7 oranında mortalite saptanmıştır (65). Çalışmamızda görece sekel oranının yüksek görünmesi çıkış kreatinin değerleri ile ilgili olabilir. Olguların hastaneden çıktıktan sonraki süreçte de iyileşmeleri devam ediyor olabilir. Özellikle yaşlı bir popülasyonu temsil eden çalışmamızda gecikmiş iyileşmenin de mümkün olabileceği bilinmelidir. Oligüri daha ağır zedelenmeyi gösterirken iyileşme sürecini olumsuz etkilediği için sekelli olgularda oligüri daha sık bulunmuştur.

ABY'li olgularda en önemli ölüm nedenleri enfeksiyon (özellikle sepsis), kardiyovasküler ve pulmoner disfonksiyondur (66,67). Bizim serimizde de en sık ölüm nedeni sepsisti (%50). Bunun dışında sırasıyla solunum yetmezliği, hepatorenal sendrom, konjesif kalp yetersizliği, tromboemboli mortalite nedenleri olarak saptandı. Ülkemizde ise birinci sırada %40,4 ile kardiyovasküler hastalıklar, %27,4 ile enfeksiyonlar, %13 ile solunum yetmezliği gelmektedir (65). Serimizdeki hastaların yarısı sepsisten kaybedilmişti. Bu durum, akut böbrek fonksiyon bozukluğu olanlarda, enfeksiyonun mortalite üzerindeki etkisinin yadsınamaz olduğunu, hastane enfeksiyon komiteleri tarafından denetimlerin ve önlemlerin artırılması ayrıca bu konuda sağlık çalışanlarına yönelik eğitim seminer programlarının gerekliliğini bir kez daha ortaya koymaktadır.

Genellikle altta yatan nedene bağlı olmakla birlikte, tıbbi bakımdaki ilerlemelere rağmen AKI %20-70 arasında mortalite oranına sahiptir. Bizim alışmamızda ABY mortalite oranı %23 iken yoğun bakım ünitesindeki H-AKI olgularındaki mortaliteye, ayrıca bakıldığında, %40 olarak bulundu. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ABY'li hastalarda ölüm oranı % 7 ila %32 arasında bildirilmektedir (15,58). Wang ve ark çalışmalarında hastane kaynaklı ABYde mortalite % 62,7 iken toplum kaynaklı olanlarda ise % 23 bulunmuş (68). Kardiyak cerrahi sonrası gelişen AKI hastalarında da (% 11,2) kontrol grubuna göre daha yüksek mortalite (% 2,3) görölmektedir (69). Mortalite oranının büyük farklılıklar göstermesinin nedenleri arasında yöntemsel farklılıklar, ABY etyolojisinin toplumlar arasında farklılıklar göstermesi, ABY'nin geliştiği yer (hastane, hastane dışı, klinik servis) gibi birden fazla etmen sayılabilir.

Çalışmamızdaki ölen hastaların sistolik ve diyastolik kan basınçları düşüktü. Bu durum hastalarda doku perfüzyonunun yetersizliğini, bu nedenle iyileşmenin ve enfeksiyonla mücadele etmenin zor olduğunu göstermektedir. Ayrıca bu hastalar pozitif inotropik ajanlar almışlar, aynı zamanda vasküler yatağın doldurulabilmesi için yoğun albümin ve sıvı perfüzyonu da uygulanmıştı. Akut böbrek yetmezliği dışında zaten yüksek riskli klinik tabloya sahip oldukları, buna bağlı mortalite riskinin artmış olduğu söylenebilir.

Sonuç olarak, hastanemizde hastaneden kazanılmış akut böbrek yetmezliği sıklığı kabul edilebilir ölçütlerde olmakla birlikte, özellikle yaşlı hastaların yönetiminin daha iyi yapılmasıyla sıklığının azaltılması, ayrıca böbrek fonksiyonlarının daha yakından takibi ile zedelenmenin erken döneminde akut böbrek yetmezliğinin yakalanması mümkün görünmektedir.

ÖZET

Giriş: Akut böbrek yetmezliği (Acute Kidney Injury, AKI) oldukça sık görülen önemli bir klinik problemdir. Hospitalize edilen hastaların %5-7 sinde, yoğun bakım ünitelerine yatırılan hastaların %25-30 unda bu tablo görülür.

Amaç: Bu çalışmada İstanbul Bilim Üniversitesi Avrupa Florence Nightingale Hastanesi Araştırma ve Uygulama Merkezinde (Avrupa FN) yatarak tedavi edilmiş erişkin hastalarda, hastane kaynaklı akut böbrek yetmezliği (H-AKI) sıklığını (insidensini) saptamak, akut böbrek yetmezliğinin etiyolojisi, klinik özellikleri, prognozu ve komplikasyonlarını ortaya koymak amaçlanmıştır.

Yöntem ve Olgular: Bu çalışma 1 Eylül 2009-1 Eylül 2010 tarihleri arasında Avrupa FN hastanesine protokol numarası olarak yatan hastaların dosyalarının incelendiği bir gözlem çalışması şeklinde düzenlenmiştir. Avrupa FN hastanesine yatan her hasta çalışmaya alınmış, ancak 18 yaş altında olanlar, 48 saatten daha kısa süre yatanlar, normal doğum için başvurmuş komplikasyonu olmayan gebeler, terminal dönem ve çoklu organ yetmezliği tablosunda yatırılmış olanlar, hâlihazırda akut böbrek yetmezliği ile yatırılmış olanlar ve 48 saatten uzun yatırılrsa da yattığı süre içerisinde biyokimyasal analizi yapılmayanlar çalışma dışında bırakılmıştır. AKI tanımlaması için RIFLE kreatinin kriterleri kullanıldı.

Bulgular: Avrupa FN hastanesinde H-AKI insidansı %7,5 bulundu. Hastaların %52,3 ü kadın, %47,7 si erkekti ve %50 si 70 yaş ve üzerindedir. AKI nedenlerine bakıldığında %42,9 unda prerenal, %28,6 sında interensek renal, %21,1 inde çoklu etyolojiler saptandı. Akut böbrek hasarı saptanan hastalarda mortalite %23 bulundu. En sık ölüm nedeninin sepsis olduğu ve mortalite ile aralarında anlamlı bir korelasyon olduğu saptandı. Ölen ve ölmeyenler arasında düşük kan basıncının mortaliteyi arttırdığı görüldü.

Sonuç: Sonuç olarak, hastanemizde hastaneden kazanılmış akut böbrek yetmezliği sıklığı kabul edilebilir ölçütlerde olmakla birlikte özellikle yaşlı hastaların yönetiminin daha iyi yapılmasıyla sıklığının azaltılması ve bu grup hastalarda böbrek fonksiyonlarının daha yakından takibi ile zedelenmenin erken döneminde yakalanması mümkün görünmektedir.

SUMMARY

Background: Acute Kidney Injury (AKI) still seems to be a very common clinical problem. 5-7% of hospitalised patients and 25-30 % of intensive care unit admitted patients are diagnosed with this clinical entity.

Aim: In this study, we aimed to obtain and reveal the incidence of hospital associated AKI (H-AKI), etiology of AKI, clinical features, prognosis and complications in hospitalised adult patients which were attended Istanbul Bilim University Avrupa Florence Nightingale Clinical Research Center.

Method and Cases: This study is designed as an observational way in all adult patients who administered to Avrupa Florence Nightingale Hospital Clinical Research Center between September 09- September 10. All patients who recovered in our hospital were accepted to this observational study; except patients who were under age of 18, hospitalised shorter than 48 hours, pregnant, critically ill suffer from multi-organ failure, already hospitalised because of AKI and had no laboratory findings. RIFLE creatinine criterias were used to define AKI.

Findings: The incidence of AKI were found 7,5%. 52,3 % of patients were female, whereas 47,7 % of patients were male and 50% of patients were older than 70. Etiology of disease were associated with prerenal, intrinsic renal and multi-factorial causes as 42.9, 28.6, 21.1 %, respectively. Mortality was found 23% in patients with acute renal injury. The most important cause of death determined as sepsis which has a significant correlation between mortality. Low arterial blood pressure increased mortality in death patients compared to alive ones.

Conclusion: At the end, in our hospital the incidence of AKI is discovered in an acceptable range, but it seems possible to decrease the incidence with good management of illness especially older people and kidney injury can be obtained earlier with more closely follow-ups of renal functions in this age group of patients.

KAYNAKLAR

1. MR, Friedewald JJ, Eustace JA, Rabb H. Acute Kidney Injury In: Brenner BM (Ed). Brenner and Rector's The Kidney Elsevier 2007:943-76.
2. Kellum JA, Levin N, Bauman C, Lameire N. Developing a consensus classification system for acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2002; 8: 509-14
3. Cruz DN, Ricci Z, Ronco C. Clinical review. RIFLE and AKIN – time for reappraisal. *Critical Care* 2009; 13:211
4. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative Group. 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: R204-12.
5. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, Kellum JA. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: A cohort analysis. *Crit Care* 2006; 10:R73
6. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A. Acute Kidney Injury Network Acute Kidney Injury Network.: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11:R31
7. Lopes JA, Fernandes P, Jorge S, Gonçalves S, Alvarez A, Costa e Silva Z, França C, Prata MM. Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and the Acute Kidney Injury Network classifications. *Crit Care* 2008; 12(4): R110
8. Bagshaw SM, George C, Bellomo R; ANZICS Database Management Committee. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial transplant* 2008; 23:1569-74.

9. Lamiere N, Biesen WV, Vanholder R: Acute renal failure. *Lancet* 2005; 365:417-30.
10. Gill N, Nally Jr JV, Fatica RA. Renal failure secondary to acute tubular necrosis: epidemiology, diagnosis, and management. *Chest* 2005; 128:2847-63.
11. 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; 118:827-32.
12. Liu KD, Chertow GM. Acute Renal Failure In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. USA. Mc Graw Hill Medical 2008:1752-61.
13. Jafferson JA, Thurman JM, Schrier RW. Pathophysiology and etiology of acute kidney injury. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*. St. Louis, Missouri, USA. Elsevier 2010: 797-813
14. Singri N, Ahja SN, Levin ML. Acute renal failure. *JAMA* 2003; 289:747-51.
15. Selcuk NY, Odabaş AR, Cetinkaya R, Tonbul HZ, San A. Frequency and outcome of patients with acute renal failure have more causes than one in etiology. *Ren Fail* 2000; 22:459-64.
16. Macedo E, Bouchard J, Mehta RL. Prevention and nondialytic management of acute kidney injury. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*. St. Louis, Missouri, USA. Elsevier 2010: 830-43.
17. Solanki P, Chawla A, Garg R. Beneficial effects of terlipressin in hepatorenal syndrome: A prospective, randomized placebo-controlled clinical trial. *Journal Of gastroenterology and Hepatology* 2003; 18:152-6.
18. Moreau R, Lebrec D. The use of vasoconstrictors in patients with cirrhosis: type 1 HRS and beyond. *Hepatology* 2006; 43:385-94
19. Nash K, HAfeez A, Hou S. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J kidney Dis* 2002; 39:930-6.
20. Silvester W, Bellomo R, Cole L. Epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure of critical illness in Australia. *Crit Care Med* 2001; 29:1910-5.

21. Obialo CI, Okonofua EC, Tayade AS, Riley LJ. epidemiology of de novo acute renal failure in hospitalized African Americans: comparing community-Acquired vs hospital-acquired disease. *Arch Int Med* 2000; 160:1309-13
22. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al: Beginning and Ending Supportive Therapy For The Kidney (BEST Kidney) Investigators. Acute renal failure in critically ill patients: A multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294:813-8
23. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, Le Gall JR, Druml W. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30:2051-8.
24. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units – causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective , multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med* 1996; 24:192-8.
25. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Savage BR, Himmerfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, Chertow GM. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: The PICARD experience. *Kidney International*, Vol. 66 (2004), pp. 1613–21.
26. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16:3365-70.
27. Stevens LA, Shastri S, Levey S. Assesment of renal function. In: Floege J, Jonhson RJ, Feehally J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*.. St. Louis, Missouri, USA. Elsevier 2010:31-8
28. Yang L, Bonventre JV. Diagnosis and clinical evaluation of acute kidney injury. In: Floege J, Jonhson RJ, Feehally J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*.. St. Louis, Missouri, USA. Elsevier 2010:821-9
29. Russell JA. Shock syndromes related to sepsis. In: Goldman L, Ausiello D (eds). *Cecil Medicine*. Philadelphia, Pennsylvania, USA. Saunders, Elsevier 2008:755-62

30. Singer GG, Brenner BM. Fluid and electrolyte disturbances. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. USA. Mc Graw Hill Medical 2008:274-85.
31. Potts JT. Diseases of the Parathyroid Gland and other hyper- and hypocalcemic disorders. In: Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, Loscalzo J (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. USA. Mc Graw Hill Medical 2008:2377-96.
32. Bagshaw SM. The long-term outcome after acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12:561-6
33. Metcalfe W, Simpson M, Khan IH, Prescott GJ, Simpson K, Smith WC, MacLeod AM. Acute renal failure requiring renal replacement therapy: incidence and outcome. *QJM* 2002; 95:579-83.
34. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT . Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Med* 1983; 74:243-48
35. Shema L, Ore L, Geron R, Kristal B. Hospital-acquired acute kidney injury in Israel. *IMAJ* 2009; 11:269-74.
36. Fang Y, ding X, Zhong Y, Zou J, Teng J, Tang Y, Lin J, Lin P. Acute kidney injury chinese hospitalized population. *Blood Purif* 2010; 30:120-6.
37. Bernieh B, Al Hakim M, Boobes Y, Abuchacra S, Dastoor H. Pattern of acute renal failure in tertiary hospital in the United Arab Emirates. *Transplantation Proceedings* 2004; 36:1780-3.
38. Mataloun SE, Machado FR, Senna AP, Guimeraes HP, Amaral JL. Incidence, risk factors and prognostic factors of acute renal failure in patients admitted in an intensive care unit. *Critical Care* 2003; 7(Suppl 3):P45.
39. Bahloul M, Ben Hamida C, Damak H, Kallel H, Ksibi H, Rekik N, Chelly H, Bouaziz M. Incidence and prognosis of acute renal failure in the intensive care unit. Retrospective study of 216 cases. *Tunis Med* 2003; 81:250-7

40. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996; 334:1448-60.
41. Nolan CR, Anderson RJ. Hospital acquired acute renal failure. *Journal of the American Society of Nephrology* 1998; 9:710-8
42. Carmichael P, Carmichael AR. Acute renal failure in the surgical setting. *Australian and New Zealand journal of surgery* 2003; 73:144-53.
43. Reddy VG. Prevention of postoperative acute renal failure. *Journal of Postgraduate Medicine* 2002; 48:64-70.
44. Conlon P, Stafford-Smith M, White WD, Newman MF, King S, Winn MP, Landolfo K. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrology Dialysis and Transplantation* 1999; 14:1158-62.
45. Abelha FJ, Botelho M, Fernandes V, Barros H. Determinants of Postoperative Acute Kidney Injury. *Crit Care* 2009; 13:R79.
46. Tang IY, Murray PT. Prevention of perioperative acute renal failure: what Works?. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology* 2004; 18:91-111.
47. Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G, Townend J, Smith W, MacLoad A. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol* 2007; 18:1292-8.
48. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. Changes in the incidence and outcome for early acute kidney injury in a cohort of Australian intensive care units. *Crit Care* 2007; 11:R68.
49. Liangos O, Wald R, O'Bell JW, Price L, Pereira BJ, Jaber BL. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1:43-51.
50. Herget-Rosenthal S, Marggraf G, Husing J, Goring F, Pietruck F, Janssen O, Philipp T. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int* 2004; 66:1115-22.

51. Ahlstrom A, Tallgren M, Peltonen S, Pettila V. Evolution and predictive power of serum cystatin C in acute renal failure. *Clin Nephrol* 2004; 62:344-50.
52. Cala K. Biomarkers of acute kidney injury: early recognition and timely intervention is need of the hour. *Minerva Anestesiologica* 2010; vol 76: 1-2.
53. Coca SG, Yalavarthy R, Concato J, Parikh CR. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int* 2008; 73:1008-16.
54. Han WK, Waiker SS, Johnson A, Betensky RA, Dent CL, Devarajan P. Urinary biomarkers in the early diagnosis of acute kidney injury. *Kidney Int* 2008; 73:863-9.
55. Parikh Cr, Mishra J, Thiessen-Philbrook H, Dursun B, Ma Q, Kelly C, Dent C, Devarajan P, Edelstein Cl. urinary IL-18 is an early predictive biomarker of acute kidney injury after cardiac surgery. *Kidney Int* 2006; 70:199-203.
56. Liangos O, Tighiouart H, Perianayagam MC, Kolyada A, han WK, Wald R, Bonventre JV, Jaber BL. Comparative analysis of urinary biomarkers for early detection of acute kidney injury following cardiopulmonary bypass. *Biomarkers* 2009; 14:423-31.
57. Han WK, Wagener G, Zhu Y, Wang S, Lee HT. Urinary biomarkers in the early detection of acute kidney injury after cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2009; 4:873-82.
58. Utaş C, Yalçındağ C, Taşkan H, Güven M, Oymak O, Yücesoy M. Acute renal failure in central anatolia. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15:152-5.
59. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure: clinical epidemiologic study. *Am J Med* 1987; 83:65-71.
60. Groeneveld A.B.J, Tran DD, van der Meulen J, Nauta JJ, Thijs LG. Acute renal failure in the medical intensive care unit: predisposing, complicating factors and outcome. *Nephron* 1991; 59:602-10.

61. Altıntepe L, Guney I, Tonbul Z, Demir M, Turk S, Yeksam M. Assessment of acute renal failure patients treated in our nephrology clinic between 1996 and 2002. *Transplant proceed* 2004; 36:3002-5.
62. Shaikh QA, Shaikh NA, Soomro AA, Shaikh GS, Shaikh AR. Acute renal failure: an experience at nephro-urology department chandka medical college hospital larkana. *Professional Med J* 2008; 15:229-33
63. El-Lozi M, Akash N, Gneimat M, Smadi I, Nimri M, Hadidi M. Hospital acquired acute renal failure. *Saudi J Kidney Dis Transplant* 1996; 7:378-82.
64. San A, Selcuk Y, Tonbul Z. Etiology and prognosis in 436 patients with acute renal failure. *Ren Fail* 1996; 18:593-9
65. Türkiye’de Nefroloji - Diyaliz ve Transplantasyon, Türkiye 2006 Yılı Ulusal Hemodiyaliz, Transplantasyon ve Nefroloji Kayıt sistemi Raporu, <http://www.tnd.org.tr>.
66. Woodrow G, Turney JH. Causes of death in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 1992; 7:230-4
67. Peacock PR, Sinert RH. Acute renal failure. In:Emergency medicine in e-medicine. Update: june 17 2010 <http://www.emedicine.medscape.com.tr>
68. Wang Y, Cui Z, Fan MH: Hospital-acquired and community-acquired acute renal failure in hospitalized Chinese: a ten-year review. *Renal Fail* 2007; 29:163-8.
69. Dasta JF, Kane-Gill SL, Durtschi AJ, Pathak DS, Kellum JA. Costs and Outcomes of Acute Kidney Injury (AKI) Following Cardiac Surgery. *Nephrol Dial transplant* 2008; 23:1970-4.