



Erişkin Akut Böbrek Hasarı Etiyolojisi ve Prognozunu Etkileyen Faktörlerin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Retrospective Evaluation of the Factors Affecting Etiology and Prognosis of Adult Acute Kidney Injury

Abdülkadir Göçken, Yavuz Ayar*, Mahmut Yavuz**, Ayşegül Yabancı***

Şemdinli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Hakkari, Türkiye

*Bursa Şehir Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Bursa, Türkiye

**Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

***Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

Öz

Amaç: Akut böbrek hasarı (ABH) günümüzde hala önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Sıklığı, etiyojisi, prognozu ve mortalitesinde birçok faktör etkili olmaktadır. Çalışmamızda ABH etiyojisi ve prognostik faktörleri ortaya koymayı amaçladık.

Yöntemler: Çalışmaya nefroloji servisine akut böbrek yetmezliği tanısı ile Ocak 2011- Aralık 2015 tarihleri arasında yatarak tedavi edilmiş 272 hasta dahil edildi. Hastaların demografik özelliklerinin yanı sıra klinik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların %47,4'ü kadın, %52,6'sı erkek idi. Tüm hastaların yaş ortalaması 61,6, ortalama yatış süresi 13,3 gün, hemodiyaliz sayısı 1,24, mortalite oranı %4,8 bulundu. Hemodiyaliz ihtiyacı ve sayısı yaşlı grupta (>65 yaş) anlamlı şekilde yüksekti. Hemodiyaliz ihtiyacı ve sayısı renal ABH'li grupta daha fazlaydı (%48,7, 1,9). Renal ABH'lilerde yatış süresi ve mortalite diğer gruplarla kıyaslandığında daha yüksekti (16,4 gün, %8,8). Enfeksiyonu olanlarda (%42) mortalite, yatış süresi ve hemodiyaliz sayısı anlamlı şekilde artmıştı.

Sonuç: ABH'de etiyojisi ve eşlik eden enfeksiyon varlığı mortaliteyi etkileyen en önemli faktörlerdir. Bunun yanında anemi ve ileri yaş hastanede yatış süresini ve hemodiyaliz ihtiyacını arttırmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Akut böbrek hasarı, mortalite, prognostik faktörler

Abstract

Aim: Acute kidney injury (AKI) is still an important cause of morbidity and mortality. Several factors are effective in its frequency, etiology, prognosis and mortality. In our study, we aimed to demonstrate the etiology and prognostic factors of AKI.

Methods: A total of 272 patients diagnosed with AKI, who were hospitalized in the nephrology department between January 2011 and December 2015, were included in the study. In addition to the demographic characteristics of patients, clinical and laboratory findings were evaluated retrospectively.

Results: Forty-seven point four percent of patients were female and 52.6% were male. The mean age of the patients was 61.6 years, the mean length of hospital stay was 13.3 days, the number of hemodialysis sessions was 1.24 and the mortality rate was 4.8%. The need and number of hemodialysis sessions were significantly higher in older patients (>65 years). The need and number of hemodialysis sessions were higher in the renal AKI group (48.7%, 1.9). The length of hospital-stay was longer and mortality rate was higher in patients with renal AKI compared to the other groups (16.4 days, 8.8%). Mortality rate, length of hospital-stay, and number of hemodialysis sessions were found to be increased significantly in patients with infection (42%).

Conclusion: Etiology and accompanying infection in AKI are the most important factors affecting mortality. In addition, anemia and advanced age increase the length of hospital stay and the need for hemodialysis.

Keywords: Acute kidney injury, mortality, prognostic factors

Giriş

Akut böbrek hasarı (ABH), saatler-günler içinde böbrek fonksiyonlarının kaybıyla gelişen nitrojenli atıkların ve diğer üremik toksinlerin birikimiyle sonuçlanan, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinde bozukluğuna neden olabilen klinik bir sendromdur (1). ABH'nin tanımı ve sınıflamasına standart getirmek üzere, çeşitli gruplar tarafından RIFLE (Risk, Hasar, Yetmezlik, Kayıp, Son dönem böbrek yetmezliği), AKIN (Akut Böbrek Hasarı Ağı) ve KDIGO (Böbrek Hastalıkları: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi) kriterleri vb. oluşturulmuştur (Tablo 1-3) (2-5). ABH'nin genel toplumda görülme sıklığı %1'in altında iken, yatan hastalarda %2-5, yoğun bakım ünitelerinde ise %25-30'a kadar yükselmektedir (6). ABH'de enfeksiyon varlığı, hemodiyaliz ihtiyacı, ileri yaş, ilaç-kontrast madde kullanımı, inotrop ihtiyacı, hipoalbuminemi, yatış süresi vb. mortaliteyi etkileyen prognostik faktörler arasında yer almaktadır (6-11). Çalışmamızda ABH tanısı alan hastaların etiyolojik ve prognostik faktörleri değerlendirildi.

Yöntemler

Hastalar ve Laboratuvar

Bu çalışmaya Nefroloji servisine akut böbrek yetmezliği tanısı ile Ocak 2011- Aralık 2015 tarihleri arasında yatarak

tedavi edilmiş 272 hasta dahil edildi. Yatış süresi 2 günden kısa olanlar, tedaviyi kabul etmeyenler, yoğun bakım ya da başka servislere tedavisi tamamlanmadan devir edilen hastalar çalışmaya dışı bırakıldı. Çalışmada ABH tanısında KDIGO kriterleri kullanılmıştır. ABH hastaları kendi içinde evrelendirilmemiştir.

Hastaların yaş, cinsiyet, yatış süreleri, günlük idrar miktarları, kullandıkları ilaçlar, kontrast madde maruziyetleri, eşlik eden hastalıkları, hemodiyaliz uygulanma durumları, yatış sırasındaki serum kreatinin, üre, elektrolit, total protein, albümin, C-reaktif protein (CRP), hemoglobin (Hgb) değerleri, arteriyel kan pH'si ve bikarbonat düzeyleri, yatış sırasında ya da sürecinde enfeksiyon durumları ve mortalite kaydedildi.

Hastalar yaşa göre; 65 yaş altı ve üstü, idrar miktarlarına göre; oligürik (<400 mL/gün) non oligürik (>400 mL/gün), etiyolojiye göre prerenal renal ve postrenal, derin asidozu (arteriyel kan pH'si <7,2) olan ve olmayan, total protein düşüklüğü (<6,6 g/dL) olan ve olmayan, hipoalbuminemi (<3,5 g/dL) olan ve olmayan, Hgb (<9, 9-12 g/dL, >12 g/dL), CRP düzeylerine göre (<0,5 mg/L, 0,5-5 mg/L, >5 mg/L) şeklinde gruplandırıldı. Prognostik kriter olarak mortalite, hemodiyaliz ihtiyacı ve sayısı, yatış süresi dikkate alındı.

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 12/07/2016 tarih ve 2016-13/5 numaralı etik kurul onayı alınmıştır. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

İstatistiksel Analiz

Veriler Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) programı 21. Sürüm (IBM Acquires SPSS Inc., Somers, NY, USA) kullanılarak analiz edildi. Tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, medyan, frekans, standart sapma, oran) ile kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare ve Fisher'in kesin testi, normal dağılım göstermeyen değişkenlerin iki grup karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. P<0,05 ise farklılıklar anlamlı kabul edildi.

Tablo 1. RIFLE kriterleri (7 gün içerisinde)		
Sınıf	GFH kriteri	İdrar çıkışı kriteri
R - Risk	Kreatinin artışı x 1,5 ya da GFH azalması >%25	<0,5 mL/kg/sa x 6 saat
I - Hasar	Kreatinin artışı x 2 ya da GFH azalması >%50	<0,5 mL/kg/sa x 12 saat
F- Yetmezlik	Kreatinin artışı x 3 ya da GFR azalması >%75 (oligüri) ya da (oligüri) ya da anüri x 12 saat kreatinin artışı >4 mg/dL (akut artış >0,5 mg)	-
L - Kayıp	Kalıcı böbrek fonksiyon kaybı (>4 hafta)	-
E - ESRD	Son dönem böbrek hastalığı (>3 ay)	-

GFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı, ESRD: Son dönem böbrek yetmezliği

Tablo 2. AKIN kriterleri (48 saat içerisinde)		
Evre	Serum kreatinin	İdrar çıkışı kriteri
I	Kreatinin artışı x 1,5-2 ya da >0,3 mg/dL (48 saat içerisinde)	<0,5 mL/kg/saat x 6 saat
II	Kreatinin artışı x 2-3	<0,5 mL/kg/saat x 12 saat
III	Kreatinin artışı x 3 ya da x 24 saat >4 mg/dL (oligüri) (akut artış >0,5 mg/dL) ya da RRT	<0,3 mL/kg/saat x 24 saat ya da anüri x 12 saat

AKIN: Akut böbrek hasarı ağı, RRT: Renal replasman tedavisi

Tablo 3. KDIGO rehberine göre ABH evreleri		
Evre	Serum kreatinin	İdrar çıkışı kriteri
I	48 saat içinde $\geq 0,3$ mg/dL artması veya bazalin 1,5-1,9 katına çıkması	<0,5 mL/kg/saat x 6-12 saat
II	Bazalin 2,0-2,9 katına çıkması	<0,5 mL/kg/saat x 12-24 saat
III	Bazale göre ≥ 3 kat artış olması veya serum kreatinin düzeyinin $\geq 4,0$ mg/dL olması veya RRT başlanması veya <18 yaş olanlarda GFH <35 mL/dk/1,73m ²	<0,3 mL/kg/saat >24 saat veya Anüri, ≥ 12 saat

KDIGO: Böbrek hastalıkları küresel sonuçların iyileştirilmesi, GFH: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı. RRT: Renal replasman tedavisi, ABH: Akut böbrek hasarı

Bulgular

Çalışmaya alınan 272 hastanın 129'u (%47,4) kadın, 143'ü (%52,6) erkek idi. İki yüz elli dokuz hasta tam ya da kısmi böbrek fonksiyon düzelmesi ile taburcu olurken, 13 (%4,8) hastanın öldüğü saptandı. Tüm hastaların yaş ortalaması 61,6 (18-93), ortalama yatış süresi 13,3 (2-90) gün, hastaların yatış öncesi kreatinin değerleri 3,26 (1,62-5,35) mg/dL iken, taburculuk ve mortalite sonrası 3,88 (1,77-6,03) mg/dL idi. Hemodiyaliz sayısı ortalama 1,24 (0-12) bulundu. Doksan sekiz (%36) hastaya en az bir kez hemodiyaliz uygulanmıştı. İlerleyen dönemde hastalarımızın diyaliz ihtiyacı olmadı. Cinsiyete göre karşılaştırmada kadınların yaş ortalaması 63,4 erkeklerin 60,1 idi. Kadın hastalardan altısı erkeklerden yedisi ölmüştü. Kadınlarda ortalama yatış süresi 13,7 gün, hemodiyaliz sayısı 1,22 iken, erkeklerde ortalama yatış süresi 13 gün, hemodiyaliz sayısı 1,25 idi. Cinsiyetler arasında mortalite, yatış süresi ve hemodiyaliz sayıları arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0,92$, $p=0,66$, $p=0,98$). Hastalar yaşa göre <65 ($n=130$), ≥ 65 ($n=142$) şeklinde sınıflandı. Yaşlı grupta ölüm oranı yüksek olmasına rağmen (%7 ye karşın %2,3) anlamlı fark yoktu ($p=0,068$). Yatış süreleri arasında anlamlı fark saptanmazken ($p=0,21$), hemodiyaliz ihtiyacı ve sayısı yaşlı grupta anlamlı şekilde yüksek idi (sırasıyla $p=0,02$, $p=0,005$).

Etiyolojik gruplamada hastaların 122'si (%44,9) prerenal, 113'ü (%41,5) renal, 37'si (%13,6) postrenal grupta idi. Prerenal ABH hasarı olan hastaların %35,2'sinde (43 hasta) radyokontrast madde, nonsteroid anti-enflamatuvar ve renin anjiyotensin aldosteron sistem blokörü ilaç kullanımı öyküsü mevcuttu. Renal ABH hastalarının %65,4'ünde (74 hasta) sepsis bulguları mevcuttu. Postrenal grupta %54 (20 hasta) benign prostat hiperplazisi mevcuttu. Toplamda takip edilen hastaların %9'unda kronik böbrek yetmezliği (Evre 4<) akut atak vardı. Hastaların etiyolojileri bilindiğinden ve endikasyon olmadığından biyopsi yapılmadı (Proteinürisi olan 19 hastada malignite, kreatinin bazal $>2,5$ mg/dL olan 18 hasta mevcuttu). Hastaların hiçbirisi yatış esnasında immünsüpresif tedavi verilmedi. Malignitesi olan 38 hastanın kemoterapi ilaçları kesilmişti. Prerenal gruptan 3, renal gruptan 10 hasta ölmüştü. Postrenal grupta ise ölen hasta yoktu. Renal grupta mortalite anlamlı şekilde yüksekti ($p=0,025$). Prerenal, renal ve postrenal gruplarda sırasıyla yatış süreleri; 10,4 gün, 16,4 gün ve 13,4 gündü. Bu sonuç renal grup lehine anlamlı yüksekti ($p=0,01$). Hemodiyaliz ihtiyacı; %24,6, %48,7, %35,1 idi ve renal grup lehine anlamlı yükseklik vardı ($p=0,01$). Gruplarda ortalama hemodiyaliz sayıları ortalama prerenal, renal ve postrenal sırasıyla 0,7, 1,9, 1,2 idi ve renal gruptaki yükseklik istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,01$). İki yüz

yetmiş iki hastanın 85'i (%31) oligürik 187'si (%69) non-oligürik idi. Yatış sırasında hemodiyaliz ihtiyacı devam eden prerenal ABH'li bir hasta ve renal ABH'li altı hasta ölmüştü.

Mortalitede iki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,5$). Yatış süresi oligürik grupta anlamlılık sınırına yakın yüksek idi ($p=0,055$). Hemodiyaliz ihtiyacı ve sayısı ile oligürik grupta anlamlı derecede yüksek idi (sırasıyla $p=0,02$ ve $p=0,005$). Yüz elli sekiz (%58) hastada başvuru anında ve takiplerde enfeksiyon yokken, 114 (%42) hastada ise enfeksiyon vardı. Kırk altı hastada (%40,3) enfeksiyon odağı üriner sistem idi. Hastaların %27,2'sinde (31 hasta) katater enfeksiyonu vardı. Herhangi bir enfeksiyon varlığında mortalite, yatış süresi, hemodiyaliz sayısı anlamlı şekilde yüksek iken (sırasıyla $p=0,01$, $p<0,01$, $p<0,01$), sadece üriner sistem enfeksiyonu olan hasta grubunda bu parametreler açısından anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla $p=0,46$, $p=0,17$, $p=0,09$). Bütün ABH hastaları değerlendirildiğinde ilaç kullanan veya kontrast madde maruziyeti olan 142 (%52) hastada mortalite, tanı anında hiçbir ilaç kullanmayan 130 (%48) hastaya göre anlamlılık sınırına yakın olarak yüksek idi ($p=0,059$). Herhangi bir ilaç kullanan grupta hemodiyaliz sayısı anlamlı şekilde fazla iken ($p=0,01$) yatış sürelerinde anlamlı fark yoktu ($p=0,1$). Kontrast madde maruziyeti olan 33 hasta hiçbir ilaç kullanmayan 130 hasta ile karşılaştırıldığında mortalite oranı yüksek olmasına rağmen (sırasıyla %9,1, %2,3) anlamlı değildi ($p=0,09$). Yine bu gruplar arasında yatış süresi ve hemodiyaliz sayıları arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0,5$, $p=0,17$). Renin anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAS) blokerleri kullanan 29 hasta ile hiçbir ilaç kullanmayan 130 hasta karşılaştırılmasında mortalite, yatış süresi ve hemodiyaliz sayıları arasında anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0,56$, $p=0,9$, $p=0,12$). Nonsteroid anti-enflamatuvar ilaç (NSAİİ) kullanan 36 hasta ile hiçbir ilaç kullanmayan 130 hasta karşılaştırılmasında mortalite ve hemodiyaliz sayıları arasında anlamlı fark yokken (sırasıyla $p=1$ $p=0,095$) yatış süresi NSAİİ kullanan grupta anlamlı yüksekti ($p=0,01$). Çalışmaya alınan 272 hastanın ABH dışında ek hastalığı olan 220 hasta ile tanı anında ek hastalığı olmayan 52 hastanın karşılaştırılmasında ek hastalığı olan grupta mortalite oranı yüksek iken (sırasıyla %5,5, %1,9) bu istatistiksel olarak anlamlı değildi. Yatış süreleri ve hemodiyaliz sayılarında anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0,85$, $p=0,83$). Hipertansiyon tanılı 146, Diabetes Mellitus tanılı 74 ve malignitesi olan 38 hasta ile ek hastalığı olmayan 52 hastanın karşılaştırılmasında mortalite yatış süreleri ve hemodiyaliz sayılarında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla $p=0,16$, $p=0,8$, $p=0,43$, $p=0,31$, $p=0,6$, $p=0,7$, $p=0,09$, $p=0,9$, $p=0,6$). Arter kan pH'sine göre derin

asidozu olan ($pH \leq 7,2$) olan 26 hastalık grup ile derin asidozu olmayan 194 hastanın karşılaştırılmasında, derin asidozu olan grupta mortalite anlamlı şekilde yüksek idi ($p=0,04$), hemodiyaliz sayısı beklendiği üzere daha fazlaydı ($p<0,013$) fakat yatış süreleri açısından anlamlı bir fark yoktu ($p=0,28$). Arter kanında bikarbonat (HCO_3^-) <15 mEq/L olan 86 hastalık grup ile >15 mEq/L olan 134 hasta karşılaştırılmasında mortalite oranı bikarbonatı düşük olan grupta anlamlılık sınırına yakın olarak yüksekti ($p=0,07$). Hemodiyaliz sayısı anlamlı yüksekti ($p<0,001$) yatış süreleri farkı anlamsızdı ($p=0,7$). Ürik asit değeri $>8,5$ olan 78 hasta ile $<8,5$ mg/dL Yüz doksan dört hastanın mortalite yatış süreleri ve hemodiyaliz sayıları farkı anlamlı değildi (sırasıyla $p=0,2$, $p=0,37$ $p=0,61$). Total proteini $<6,6$ g/dL olan 58 hasta ile $>6,6$ g/dL olan 214 hastanın karşılaştırılmasında mortalite ve yatış sürelerinde anlamlı fark bulunmazken (sırasıyla $p=0,74$, $p=0,9$) hipoproteinemisi olan grupta hemodiyaliz sayısı anlamlı şekilde yüksekti ($p=0,04$). Hipoalbuminemisi olan 198 hasta ile albümin değeri normal olan 74 hasta ile karşılaştırılmasında mortalite oranı hipoalbuminemik olan grupta yüksek (%6,1 e karşı %1,4) olmasına rağmen anlamlı değildi ($p=0,19$). Yatış sürelerinde anlamlı fark yokken ($p=0,3$) hemodiyaliz sayısı hipoalbuminemisi olan hastalarda anlamlı şekilde yüksek idi ($p=0,001$). Hastalar CRP değerlerine göre negatif ($<0,5$ mg/L, $n=24$), ($0,5-5$ mg/L, $n=110$), (>5 mg/L, $n=138$) olarak gruplandı. CRP >5 mg/L olan grupta mortalite anlamlı yüksek ($p=0,04$) iken hemodiyaliz sayısı anlamlılık sınırına yakın yüksek ($p=0,053$) saptandı. Yatış sürelerinde ise anlamlı fark yoktu ($p=0,2$). Hemoglobin değerine göre ($Hgb<9$ g/dL, $n=44$), ($Hgb 9-12$ g/dL, $n=148$) ve anemisi olmayan ($Hgb>12$ g/dL, $n=80$) olarak sınıflandı. Mortalitede anlamlı fark saptanmaz iken ($p=0,74$). $Hgb<9$ g/dL olan grup tüm hastalar içinde yatış süresi ve hemodiyaliz sayısı en yüksek olandı (sırasıyla $p=0,001$, $p<0,001$), $Hgb 9-12$ g/dL arası olan grup ile $Hgb>12$ g/dL olanların karşılaştırılmasında ise yatış süresi ve hemodiyaliz sayısı arasında anlamlı fark yoktu ($p=0,7$, $p=0,14$). Demografik veriler ve istatistiksel analizleri Tablo 4 ve 5 de özetlenmiştir.

Tartışma

ABH günümüzde önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Sıklığı, etiyojisi, prognozu ve mortalitesi; hastaların yaş, cinsiyet, ırk, eşlik eden hastalık ve diğer organların hasarı gibi birçok özelliklerine, tanı anındaki evreye, ayrıca çalışmaların yapıldığı zaman dilimine göre değişkenlik göstermektedir (11,12). Yapılan çalışmalarda ABH'de yaş ortalaması 49,8-60,75 arasında olduğu görülmüştür. Yine cinsiyet açısından hastaların %55,5-

62,2'i erkek, %37,8-44,5'i kadın olarak değişmektedir (12,13). Çalışmamızda yaş ortalaması ve cinsiyet dağılımı benzer çıkmış olup, yaş ortalamasındaki artış nedeni, son

Tablo 4. Demografik özellikler

n=272	%	
Cinsiyet		
Kadın	129	47,4
Erkek	143	52,6
Yaş (ortalama yıl)		
Kadın	63,4 (21-93)	-
Erkek	60,1 (18-90)	-
>65	142	52
<65	130	48
Mortalite		
Kadın	6	4,6
Erkek	7	4,9
>65	10	7
<65	3	2,3
Yatış süresi (ortalama gün)		
	13,3 (2-90)	-
Hemodiyaliz ihtiyacı		
	98	36
Hemodiyaliz sayısı (ortalama)		
	1,24	-
Etiyolojik sınıflama		
Prerenal ABH	122	44,9
Renal ABH	113	41,5
Postrenal ABH	37	13,6
Diürez miktarı		
Oligürik	85	31
Nonoligürik	187	69
Enfeksiyon varlığı		
Üriner sistem enfeksiyonu	46	17
Diğer enfeksiyonlar	68	25
İlaç kullanımı		
Kontrast madde	33	12
RAS blokleri	29	10,6
NSAİD	36	13,2
Diüretik	21	7
Antibiyotikler	41	15
Diğer	79	29
Komorbidite		
Hipertansiyon	146	54
Diabetes Mellitus	74	27
Malignite	38	14
Kronik renal yetmezlik	24	9
Kalp yetmezliği	16	6
Diğer hastalıklar	126	46
ABH: Akut böbrek hasarı, RAS: Renin angiotensin, NSAİD: Nonsteroidal anti enflamatuvar ilaçlar		

20 yılda nüfus artışı ile ortalama yaşam süresi artışının paralel gittiği düşünülmüştür.

ABH'de ortalama yatış süresi 17 ile $37 \pm 3,1$ gün arasındaydı (14,15). Çalışmamızda yatış süresi 13,3 gün olarak saptandı. Bunda yoğun bakım ünitesine (YBÜ) sevk edilen hastaların akıbetinin bilinmemesi etkin olabilir. ABH'de hemodiyaliz ihtiyacı farklı çalışmalarda %25,8-42,6 arasında değişmekteydi (6,14,16). Çalışmamızda hemodiyaliz ihtiyacı %36 olarak tespit edilmişti. ABH'de mortalite oranları oldukça değişkendir. Çin'de 2005 yılında yapılan bir çalışmada (17), ABH'nin genel mortalitesi %37,9 idi, bu oran nefroloji kliniğinde %6,25 YBÜ'de ise %65,5 olarak tespit edilmişti. Ülkemizde yapılan çalışmalarda ise mortalite oranları %7 ile %32 arası bildirilmektedir (18,19). Çalışmamızda mortalite oranı düşüktü (%4,8). Bunun nedeni inotrop ihtiyacı olan, sepsis tablosundaki hastalar ya da birden çok organ hasarı olan hastaların nefroloji kliniği yerine YBÜ'ye yatırılması, klinik takibinde YBÜ ihtiyacı olan mortalitesi yüksek seyreden kritik hastaların genelde YBÜ sevkine ile çalışmadan çıkarılması olabilir.

Hemodiyaliz ihtiyacının kötü prognoz göstergesi olduğu Madrid Akut Böbrek Yetmezliği Çalışma Grubu'nun verilerinde ve ABH ile ilgili birçok çalışmada gösterilmiştir (6,14,20,21). Bu çalışmalarda yaş ile hemodiyaliz ihtiyacı artışı saptanmazken bizim çalışmamızda >65 yaş olan hasta grubunun hemodiyaliz sayısı 65 yaşın altındaki gruba göre anlamlı olarak yüksekti. Bu veri yaşın ABH'de prognozu olumsuz etkileyeceğini gösterebilir. ABH'nin zaman içindeki değişimini inceleyen bir çalışmada (22), yaklaşık 40 yıl öncesine kadar etiolojide cerrahi komplikasyonlar, obstetrik nedenler (özellikle septik abortus) ve travmanın ön planda olduğu görülürken, son 30 yılda medikal problemlerin öne çıktığı görülmüştür (23). Alexopoulos ve ark. (24) çalışmasında hipotansiyona bağlı olgularda belirgin bir düşüş görülürken (%43'e karşı %17, $p < 0,01$) nefrotoksik ajanlara bağlı olgularda artış (%5'e karşı %17, $p < 0,005$) vardı.

ABH etiyojik sınıflamasında prerenal nedenler daha fazla görülmektedir (25). Güncel kaynaklarda ABH'nin %40-55 prerenal, %40-50 renal, %5-10 postrenal nedenlerin oluşturduğu bildirilmektedir (1). Bizim çalışmamızda etiyoji literatüre benzer olarak %44,9 prerenal, %41,5 renal, %13,6 postrenal idi. ABH'de prognoz etiyojiye göre değişmektedir. Prerenal ABH'de özellikle erken tanı ve tedavi ile böbrek fonksiyonları sıklıkla bazal seviyeye döner. Mortalite %10'dan küçüktür. Benzer şekilde erken tedavi ile postrenal ABH'de de prognoz iyidir. Renal ABH'de ise sağkalım daha az kestirilebilir ve hasar derecesine göre mortalite %80'e çıkabilir (26,27). Renal ABH da mortalite oranı %23,8 ile 34 arasında izlenmektedir (28,29). Bizim çalışmamızda da renal ABH grubunun mortalite, yatış süresi ve hemodiyaliz sayısı anlamlı şekilde yüksekti. Oligüri, ABH'de kötü prognoz kriteri olarak kabul edilmektedir (16,21). Çalışmamızda oligürik gruptaki mortalite yüksekliği istatistiksel anlamlı değildi, fakat bu grupta beklendiği gibi hemodiyaliz sayısı anlamlı şekilde yüksekti. Bu da oligürik hastalarda iyileşmenin geciktirildiğine ve oligürinin kötü prognostik faktör olmasına işaret edebilir. Enfeksiyonun (özellikle sepsis) ABH gelişiminde hem risk faktörü hem de mortaliteyi artırdığı birçok çalışmada gösterilmiştir (30,31). Benzer şekilde çalışmamızda enfeksiyonun mortaliteyi arttırdığını saptadık. Ayrıca enfeksiyonu olan grupta yatış süresi uzunken hemodiyaliz sayısı da anlamlı şekilde fazla idi. Enfeksiyonun birçok yolla prerenal ve renal ABH etiyojisinde yer alması (32) onun en önemli kötü prognostik faktörlerden biri olarak kabul edilmesine neden olmuştur. Birçok ilaç ve madde (NSAİD, RAS blokerleri, diüretikler, aminoglikozidler, radyokontrast maddeler, siklosporin, sisplatin, mannitol, civa kokain, etilen glikol vb.) çeşitli nedenlerle prerenal ve renal ABH'ye yol açabilmektedir (32,33). Çalışmamızda tanı anında herhangi bir ilaç kullanan ya da kontrast madde maruziyeti olan grubun hemodiyaliz ihtiyacının fazla olduğunu saptadık. Ayrıca NSAİD kullanan

Tablo 5. Değişkenlerin istatistiksel analizi

	Mortalite	Yatış süresi	Hemodiyaliz sayısı
Cinsiyet	p=0,92	p=0,66	p=0,98
>65 yaş	p=0,068	p=0,02	p=0,005
Etiyoloji (renal ABH)	p=0,025	p=0,01	p=0,01
Oligüri	p=0,5	p=0,055	p=0,005
Enfeksiyon varlığı	p=0,01	p<0,01	p<0,01
Herhangi bir ilaç veya madde kullanımı	p=0,059	p=0,1	p=0,01
Kontrast maruziyeti	p=0,09	p=0,5	p=0,17
RAS blokeri kullanımı	p=0,56,	p=0,9	p=0,12
NSAİD kullanımı	p=1	p=0,01	p=0,095
Komorbidite varlığı	p=0,25	p=0,85	p=0,83
Hipertansiyon	p=0,16	p=0,8	p=0,43
Diyabet Mellitus	p=0,31	p=0,6	p=0,7
Malignite	p=0,09	p=0,9	p=0,6
Derin asidoz (pH $\leq 7,2$)	p=0,04	p=0,28	p<0,013
Bikarbonat (HCO_3^-) <15 mEq/L	p=0,07	p=0,7	p<0,001
Hiperürisemi (ürik asit >8,5 mg/dL)	p=0,2	p=0,37	p=0,61
Hipoproteinemi	p=0,74	p=0,9	p=0,04
Hipoalbuminemi	p=0,19	p=0,3	p=0,001
Yüksek CRP (>5 mg/L)	p=0,04	p=0,2	p=0,053
Anemi (Hgb <9 g/dL)	p=0,74	p=0,001	p<0,001

ABH: Akut böbrek hasarı, RAS: Renin angiotensin, NSAİD: Nonsteroidal anti enflamatuar ilaçlar, CRP: C-reaktif protein, Hgb: Hemoglobin
Bazı önemli değerler kalın olarak gösterilmiştir

hastaların yatış süresi anlamlı şekilde uzundu. NSAİD'lerin renal perfüzyonu bozmaları, direkt tubüler hasara yol açabilmeleri hem de interstisyel nefrit yapabilmeleri böbrek hasarının ciddiyetini artırmış ve iyileşmeyi geciktirmiş olabilir. Klinik ve yoğun bakım hastalarını içeren araştırmalarda, metabolik asidozun (hem laktik asidoz hem de laktik olmayan) mortaliteyi artırdığını ve hastane yatış süresini göstermiştir (34,35). Benzer şekilde bizim çalışmamızda da derin asidozu olan grubun mortalitesi anlamlı şekilde yüksekti. Hipoalbuminemi efektif ateryel kan hacmini azalmasına neden olarak prerenal ABH'ye neden olabilir (1). Bunun yanında hipoalbumineminin kronik böbrek yetmezliği ve ABH'de kötü prognoz kriter olduğu çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir, total protein ve albumin düşüklüğünün mortaliteyi artırdığı saptanmıştır (36,37). Bizim çalışmamızda hem hipoproteinemisi hem de hipoalbuminemisi olan grupta kötü prognoz kriteri olan hemodiyaliz sayısı anlamlı şekilde yüksekti. Hipoalbumineminin efektif ateryel kan hacmini azalttığı, bununla beraber uzun dönemde hipoperfüzyona bağlı intrarenal ABH'ye de yol açtığı (27), ABH'de iyileşmeyi geciktirip hemodiyaliz ihtiyacını arttırdığı görülmüştür. CRP yüksekliğinin yoğun bakım hastalarında yüksek mortalite ile ilişkili olduğu birçok araştırmada gösterilmiştir. Yüksek CRP'nin ABH'de mortaliteyi artırdığı bulunmuştur. Benzer şekilde bizim çalışmamızda CRP değeri >5 mg/dL olan grubun mortalitesi anlamlı şekilde yüksek, hemodiyaliz sayısı anlamlılık sınırına yakın fazla idi. ABH gelişmiş onkoloji hastalarında yapılan bir çalışmada CRP >8 mg/dL olan hastalarda mortalitenin anlamlı şekilde arttığını göstermişlerdir. CRP'nin ABH'de en önemli kötü prognostik faktör olan enfeksiyonlarda arttığı bilinmektedir. Bununla birlikte yüksek CRP'nin renal iskemi-perfüzyon hasarını artırdığını, kontrast ilişkili ABH riskini yükselttiğini gösteren çalışmaların olması CRP'nin enfeksiyon ve enflamasyon göstergesi olmasının yanında, ABH için risk faktörü ve kötü prognoz belirteci olabileceğini gösterebilir (38-40). Anemi ABH gelişimini kolaylaştıran bir faktördür. Anemi yoğun bakım hastalarında mortaliteyi ve postoperatif ABH riskini de artırmaktadır (41,42). Bizim çalışmamızda ise mortalite artışı istatistiksel anlamlı değil iken, Hgb <9 g/dL olan grupta yatış süresi ve hemodiyaliz sayısı anlamlı şekilde yüksekti. Bu derin aneminin iskemiye artırarak renal hasarın iyileşmesini geciktirebileceğini gösterebilir. Çalışmamızda cinsiyet, kontrast madde maruziyeti, hipertansiyon, malignite ve diyabet varlığı, RAS blokeri kullanımı, hiperürisemi mortalite ile ilişkisizdi.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Çalışmamızın başlıca kısıtlılıkları; hastaların bir kısmının dış merkezlerden sevk ile kabul edildiğinden ya da diğer kliniklerden devir alındığından tanı anı değerlerine ve uygulanan tedavi bilgilerine kısmen ulaşılması, kliniğimizden YBÜ'ye sevk edilen hastaların akibeti bilinmediğinden

çalışmadan çıkarılması, nefroloji kliniği dışında (özellikle etiyojisi, prognozu ve komorbiditeleri oldukça değişkenlik gösteren cerrahi bölümler ve YBÜ) konsültasyonla takip edilen hastaların çalışmaya dahil edilmemesi idi.

Sonuç

Sonuç olarak; ABH'de etiyojisi ve eşlik eden enfeksiyon varlığı mortaliteyi etkileyen en önemli faktörlerdir. Bunun yanında anemi ve ileri yaş hastanede yatış süresini ve hemodiyaliz ihtiyacını arttırmaktadır. Etkene ve etiyojisiye yönelik tedavi önemlidir. Hastaların yakın takibi ve özellikle Evre 3 ve sonrası böbrek yetmezliğinde bir nefroloji uzmanına mutlaka yönlendirilmesi gerekir.

Yazarlık Katkıları

Konsept: A.G., Y.A. Dizayn: A.G., Y.A., M.Y. Veri Toplama veya İşleme: A.G., A.Y. Analiz veya Yorumlama: A.G., A.Y. Literatür Arama: Y.A., A.G. Yazan: Y.A., A.G.

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Finansal Destek: Çalışmamız için hiçbir kurum ya da kişiden finansal destek alınmamıştır.

Kaynaklar

1. Sharfuddin A, Molitoris BA. Acute Kidney Injury. In: Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenner BM, editors. Brenner and Rector's The Kidney. 9th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 1044-99.
2. Mehta RL, Chertow GM. Acute renal failure definitions and classification: time for change? J Am Soc Nephrol 2003;14:2178-87.
3. Molitoris BA, Levin A, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network. Improving outcomes from acute kidney injury. J Am Soc Nephrol 2007;18:1992-4.
4. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007;11:R31.
5. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, et al. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int 2012;2:1-138.
6. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int 1996;50:811-8.
7. Selcuk NY, Odabas AR, Cetinkaya R, et al. Frequency and outcome of patients with acute renal failure have more causes than one in etiology. Ren Fail 2000;22:459-64.
8. Utaş C, Yalçındag C, Taşkapın H, et al. Acute renal failure in Central Anatolia. Nephrol Dial Transplant 2000;15:152-5.
9. Zhou J, Yang L, Zhang K, et al. Risk factors for the prognosis of acute kidney injury under the Acute Kidney Injury Network definition: a retrospective, multicenter study in critically ill patients. Nephrology (Carlton) 2012;17:330-7.

10. Pascual J, Liaño F. Causes and prognosis of acute renal failure in the very old. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *J Am Geriatr Soc* 1998;46:721-5.
11. Altintepe L, Yazici R. Toksik Nedenlere Bağlı Akut Böbrek Hasarı. *Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics* 2014;7:37-44.
12. Park WY, Hwang EA, Jang MH, et al. The Risk Factors and Outcome of Acute Kidney Injury in the Intensive Care Units. *Korean J Intern Med* 2010;25:181-7.
13. San A, Selçuk Y, Tonbul Z, et al. Etiology and prognosis in 438 patients with acute renal failure. *Ren Fail* 1996;18:593-9.
14. Silveira Santos CGD, Romani RF, Benvenuti R, et al. Acute Kidney Injury in Elderly Population: A Prospective Observational Study. *Nephron* 2018;138:104-12.
15. Wu B, Li L, Cheng X, et al. Propensity-score-matched evaluation of under-recognition of acute kidney injury and short-term outcomes. *Sci Rep* 2018 11;8:15171.
16. Mahajan S, Tiwari S, Bhowmik D, et al. Factors affecting the outcome of acute renal failure among the elderly population in India: a hospital based study. *Int Urol Nephrol* 2006;38:391-6.
17. Wang Y, Cui Z, Fan M. Retrospective analysis on Chinese patients diagnosed with acute renal failure hospitalized during the last decade (1994-2003). *Am J Nephrol* 2005;25:514-9.
18. Selcuk NY, Odabas AR, Cetinkaya R, et al. Frequency and outcome of patients with acute renal failure have more causes than one in etiology. *Ren Fail* 2000;22:459-64.
19. Utaş C, Yalçındağ C, Taşkapan H, et al. Acute renal failure in Central Anatolia. *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:152-5.
20. el-Reshaid K, Kapoor M, Johnny KV, et al. Acute renal failure in Kuwait—a prospective study. *J Trop Med Hyg* 1993;96:323-9.
21. Ostermann M, Chang RW. Correlation between parameters at initiation of renal replacement therapy and outcome in patients with acute kidney injury. *Crit Care* 2009;13:R175.
22. Turney JH, Marshall DH, Brownjohn AM. The evolution of acute renal failure, 1956-1988. *Q J Med* 1990;74:83-104.
23. San A, Selçuk Y, Tonbul Z, et al. Etiology and prognosis in 438 patients with acute renal failure. *Ren Fail* 1996;18:593-9.
24. Alexopoulos E, Vakianis P, Kokolina E, et al. Acute renal failure in a medical setting: changing patterns and prognostic factors. *Ren Fail* 1994;16:273-84.
25. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis*. 2018;72:136-48.
26. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005;365:417-30.
27. Bruce Molitoris. Acute Kidney Injury. In: Goldman L, Schafer AJ, (eds). *Goldman's Cecil Medicine*. 24th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2011, p. 756-60.
28. Sawhney S, Beaulieu M, Black C, et al. Predicting kidney failure risk after acute kidney injury among people receiving nephrology clinic care. *Nephrol Dial Transplant* 2018. doi: 10.1093/ndt/gfy294. [Epub ahead of print]
29. Chertow GM, Burdick E, Honour M, et al. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005;16:3365-70.
30. Zhou J, Yang L, Zhang K, et al. Risk factors for the prognosis of acute kidney injury under the Acute Kidney Injury Network definition: a retrospective, multicenter study in critically ill patients. *Nephrology (Carlton)* 2012;17:330-7.
31. Kohli HS, Bhat A, Jairam A, et al. Predictors of mortality in acute renal failure in a developing country: a prospective study. *Ren Fail* 2007;29:463-9.
32. Yılmaz H, Akçay A. Akut Böbrek Hasarının Etiyoloji ve Fizyopatolojisi. *Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics* 2014;7:7-13.
33. Altintepe L, Yazici R. Toksik Nedenlere Bağlı Akut Böbrek Hasarı. *Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics* 2014;7:37-44.
34. Gunnerson KJ, Saul M, He S, et al. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care* 2006;10:R22.
35. Story DA, Poustie S, Bellomo R. Estimating unmeasured anions in critically ill patients: anion-gap, base-deficit, and strong-iongap. *Anaesthesia* 2002;57:1109-14.
36. Obialo CI, Okonofua EC, Nzerue MC, et al. Role of hypoalbuminemia and hypocholesterolemia as copredictors of mortality in acute renal failure. *Kidney Int* 1999;56:1058-63.
37. Owen WF, Lew NL, Liu Y, et al. The urea reduction ratio and serum albumin concentration as predictors of mortality in patients undergoing hemodialysis. *N Engl J Med* 1993;329:1001-6.
38. Pegues MA, McCrory MA, Zarjou A. C-reactive protein exacerbates renal ischemia-reperfusion injury. *Am J Physiol Renal Physiol* 2013;304:F1358-65.
39. Gao F, Zhou YJ, Zhu X, et al. C-reactive protein and the risk of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Nephrol* 2011;34:203-10.
40. Ayar Y, Işıktaş Sayılar E, Ersoy A, et al. Akut Böbrek Hasarında Mortalitede Öncül Faktörler. *Kocatepe Tıp Dergisi* 2015;16:192-7.
41. Zhang H, Zhang L, Li L, et al. Characteristics of hemoglobin changes and its significance in critically ill patients. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi* 2009;47:1221-3.
42. Walsh M, Garg AX, Devereaux PJ, et al. The association between perioperative hemoglobin and acute kidney injury in patients having noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2013;117:924-31.