

**T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**YATAN HASTALARDA BÖBREK FONKSİYON  
BOZUKLUĞU NEDENLERİNİN, RİSK  
FAKTÖRLERİNİN ve SEYRİNİN İNCELENMESİ;  
RETROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA**

**Dr. Anıl TOMBAK  
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Doç. Dr. Ahmet Alper KIYKIM**

**MERSİN-2008**

## TEŞEKKÜR

Bu tezin hazırlanmasında, çalışma süresi boyunca desteğini esirgemeyen, ilk tanıdığım günden itibaren her zaman yanımda olduğunu bildiğim değerli hocam Doç. Dr. Sayın Ahmet Alper Kıyıkım'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım süresince bilgi ve birikimlerini daima bizlere aktarma çabasında olan, sorunlarımızı dinleyen ve çözüm arayan, bilimsel, insani ve Atatürkçü yönleriyle de örnek aldığım değerli hocalarım Prof. Dr. Atilla Yalçın'a, Prof. Dr. Kamuran Konca'ya, Prof. Dr. Ertuğrul Seyrek'e, Prof. Dr. Orhan Sezgin'e, Doç. Dr. Engin Altıntaş'a, Doç. Dr. Esen Akbay'a, Doç. Dr. E. Naci Tiftik'e, Yrd. Doç. Dr. Kerem Sezer'e, Doç. Dr. Hüseyin Abalı'ya ve Doç. Dr. Gültekin Gençtoy'a yürekten teşekkür ederim. Ayrıca, rotasyonlarım sırasında eğitimime katkılarda bulunan Kardiyoloji, Enfeksiyon Hastalıkları, Göğüs Hastalıkları ve Biyokimya Anabilim Dallarının değerli öğretim üyelerine teşekkür ederim.

Bu tezin başlangıç aşamasında, Biyokimya Anabilim Dalı'nın kayıtlarından hastaların dosya numaralarının teminini sağlayan Biyokimya Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Burak Çimen'e, hasta verilerinin kayda geçişi esnasında yardımlarını esirgemeyen Arşiv Bölümü çalışanlarına ve tezin istatistiksel verilerinin oluşturulması aşamasında desteğini hiç esirgemeyen değerli arkadaşım Araştırma Görevlisi Mehmet Ali Sungur'a ve iyi bir biyoistatistikçi olarak yetişmesine katısı olan Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Arzu Kanık'a teşekkürü bir borç bilirim.

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
<b>ÖZET</b>	5
<b>İNGİLİZCE ÖZET</b>	6
<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b>	7
<b>GENEL BİLGİLER</b>	8
<b>Böbrek Yetmezliği</b>	8
<b>Akut Böbrek Yetmezliği</b>	8
Tanımı	8
Sınıflaması	9
Prerenal Akut Böbrek Yetmezliği	9
İntrinsik Akut Böbrek Yetmezliği	11
Postrenal Akut Böbrek Yetmezliği	15
Kliniği ve Tedavi Yaklaşımı	15
<b>Kronik Böbrek Yetmezliği</b>	21
Tanımı	21
Nedenleri	21
Tanısı	23
Kliniği ve Tedavi Yaklaşımı	23
<b>Renal Replasman Tedavisi</b>	29
Böbrek Nakli	29
Diyaliz Tedavisi	32
Hemodiyaliz	33
Periton Diyalizi	35
<b>GEREÇ VE YÖNTEMLER</b>	36
Hastalar	36
Yöntemler	37
İstatistiksel Yöntem	37
<b>BULGULAR</b>	39
Demografik Yapı	39
Başvuru Nedenleri	39
Böbrek Yetmezliği Tipi	39

	<b>Sayfa No</b>
<b>Birincil Böbrek Hastalığı ve Eşlik Eden Durumlar</b>	<b>40</b>
<b>Cerrahi Müdahaleler ve Böbrek Yetmezliği ile İlişkileri</b>	<b>43</b>
<b>Kullanılan Nefrotoksik İlaçlar ve Böbrek Yetmezliği ile İlişkileri</b>	<b>43</b>
<b>Diyaliz Gereksinimi, Tipleri ve İlişkili Faktörler</b>	<b>45</b>
<b>Hemodiyaliz Tedavisi Gören Hastaların Diğer Verileri</b>	<b>49</b>
<b>Hemodiyaliz Hastalarının Damar Giriş Yolları ve Komplikasyonları</b>	<b>52</b>
<b>Periton Diyalizi Hastalarının Komplikasyonları</b>	<b>52</b>
<b>Hastaların Kan Basınçlarının Dağılımı</b>	<b>53</b>
<b>Diyaliz Hastalarının Kan Nakli Durumu</b>	<b>54</b>
<b>Böbrek Nakilli Hastalar ve Klinik Sonuçlar</b>	<b>54</b>
<b>Akut Böbrek Yetmezlikli Hastaların Klinik Sonuçları</b>	<b>54</b>
<b>Kronik Böbrek Yetmezlikli Hastaların Klinik Sonuçları</b>	<b>56</b>
<b>Ölen Tüm Hastalarda Ölüm Nedenleri</b>	<b>57</b>
<b>Hemodiyaliz Hastalarının Klinik Sonuçları</b>	<b>58</b>
<b>Periton Diyalizi Hastalarının Klinik Sonuçları</b>	<b>59</b>
<b>TARTIŞMA</b>	<b>60</b>
<b>SONUÇ VE ÖNERİLER</b>	<b>66</b>
<b>KAYNAKLAR</b>	<b>68</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ</b>	<b>73</b>
<b>ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ</b>	<b>75</b>
<b>TABLolar DİZİNİ</b>	<b>77</b>

## ÖZET

Böbrek yetmezliği, tüm organ sistemlerini etkileyebilen, komplikasyonları fazla olan, birçok uzmanlık dalını ilgilendiren bir sağlık sorunudur ve sıklığı da gitgide artmaktadır. Akut ve kronik böbrek yetersizliği, yüksek morbidite, mortalite ve tedavi maliyetlerine sahiptir. Alınacak tedbirlerle akut böbrek yetmezliği gelişmeden ya da geliştikten sonra ise, uygun tedavi yöntemleri ile birçok hastanın nefropatisi önlenebilir. Kronik böbrek yetmezliğinin ise, uygun tedaviler ve önlemlerle ilerleme hızı yavaşlatılabilir. Böylece, ülke ekonomisine de büyük katkılar sağlanabilir. Ne var ki ülkemizde, bu hastalıkların; gelişme sıklıkları, nedenleri, cinsiyet ve yaşla olan ilişkileri, eşlik eden klinik sorunları, tedavi yöntemleri ve koruyucu önlemler iyi bilinmemektedir. Oysa bu hastalıkların uygun yönetimleri için, epidemiyolojik verilerinin çok iyi bilinmesi gerekir. Böbrek yetmezliğinin, hastanemizdeki yönetimi ile ilgili belirsizliklerin giderilmesi ve uygunsuzlukların düzeltilmesi amaçlanarak, bu geriye dönük çalışma yapılmıştır.

Bu çalışmada, dosya numaraları, Biyokimya Anabilim Dalı'nın kayıtlarından elde edilen, Ocak 2000–Ekim 2005 arasında, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde takip edilmiş ve serum kreatinin değeri  $\geq 1,5$  gr/dL olan 438 hastanın dosyaları incelendi. Hastaların; demografik verileri, böbrek fonksiyon bozukluğu tipleri, ilişkili risk faktörleri (nefrotoksik ilaç öyküleri, cerrahi işlemleri, eşlik eden hastalıkları), diyaliz tedavi bilgileri ve komplikasyonları ile klinik sonuçlar kayıt altına alındı. Çalışmanın en önemli bulgusu, kayıtlı verilerin oldukça yetersiz oluşu idi. Gelişen böbrek yetmezliğinin en çok prerenal akut böbrek yetmezliği olduğu ve bu vakalarda da dehidratasyon ile nefrotoksik ajan kullanımının –en sık kontrast madde ve nonsteroid antiinflamatuvarlar– olduğu saptandı. Cerrahi işlemlerin ve eşlik eden hastalıkların, böbrek fonksiyon bozukluğu gelişimini kolaylaştırdığı, tüm sorunların ise, ileri yaşlarda daha sık ve daha ciddi seyirli olduğu belirlendi. Diabetes mellitus ve hipertansiyonun, nefropatinin en sık iki sebebi olduğu ve en sık uygulanan renal replasman tedavisinin, hemodiyaliz olduğu görüldü. Enfeksiyonların, tüm hastalardaki en sık ölüm sebebi olduğu belirlendi.

**Anahtar Kelimeler:** Böbrek yetmezliği, Diyaliz, Epidemiyoloji.

## ABSTRACT

Renal failure is a health problem that can affect all organ systems, has excessive complications, concerned with a lot of specialities, and its prevalence is increasing gradually. Acute and chronic renal failures have high morbidity, mortality, and treatment costs. With precautions before acute renal failure has developed, or with appropriate medical procedures after it has developed, nephropathies of a lot of patients can be prevented. Also, progression of chronic renal failure can be slowed down with appropriate medications and precautions. Therefore, high contributions can be obtained to economy of country. However, in our country, prevalence, reasons, relations with sex and age, comorbidities, treatment methods and protective measures of these diseases are not known well. But for appropriate managements of these diseases, their epidemiologic data must be known very well. This retrospective study was performed with the purpose of extermination of uncertainties and correction of inappropriateness related with management of renal failure in our hospital.

In this study, files of 438 patients, of whose files' numbers were obtained from the records of Biochemistry Department, whom creatinine values were  $\geq 1,5$  gr/dL, and who were followed at Mersin University Medical Faculty Hospital at January 2000–October 2005 were examined. Demographic data, types of renal dysfunctions, related risk factors (nephrotoxic drug stories, surgical procedures, comorbidities), dialysis treatment data and complications of patients with clinical results were recorded. Most important result of study was that recorded data were very inadequate. It was determined that most common renal failure form is prerenal acute renal failure and in these cases, dehydration and nephrotoxic drug usage –mostly contrast agents and nonsteroidal anti-inflammatory drugs– were common. It was established that surgical procedures and comorbidities facilitate development of renal dysfunction, and all problems are more common and serious in the elderly. It was seen that diabetes mellitus and hypertension are most common causes of nephropathy, and haemodialysis is most commonly performed form of renal replacement therapy. It was also determined that infections are most common reason of death in all patients.

**Key Words:** Dialysis, Epidemiology, Renal failure.

## GİRİŞ VE AMAÇ

İnsanda böbrek; birçok fonksiyonu icra eden, hayati öneme sahip bir organdır. Böbrek yetmezliği (BY), tüm dünyada, izlemi ve tedavisi hem hasta, hem de hekimler açısından zor ve maliyeti de bir o kadar yüksek bir sorundur. Tüm dünyada BY'nin nedenleri, komplikasyonları, tedavisi ve sonuçlarına yönelik bilgi toplama adına ciddi bir uğraş söz konusudur. Her ülkenin elde ettiği veriler, diğerlerinden önemli farklı noktalar içerir. Sorunun tanımlanması, önüne geçilmesi ve engellenmesi için bu bilgilerin sağlanması şarttır. Ülkemizde son iki dekatta, ulusal veri toplama girişimleri giderek gelişmektedir. Ancak eksiklikler mevcuttur; örneğin, akut böbrek yetmezliğine (ABY) ilişkin veri toplama çabası, 2007 yılında kısmen başlatılmıştır<sup>1</sup>. Bu çabaya her merkezden veri aktarımı gerçekleşmemiş olması ile birlikte, aktarılan verilerin güvenilirliği de düşüktür. İngiltere'de ABY verileri, 2007 yılında toplanmış ve yayınlanabilmiştir<sup>2</sup>.

Klasik bilgilere dayalı BY nedenleri dışında, pratik uygulamada gözden kaçan ve kötüleştirilen BY'ler ile bunların seyri ve tedavisi sırasında yapılan hatalardan kaynaklanan, iyatrojenik, geri dönüşümsüz BY tabloları da mevcuttur. Günümüzde, özellikle kronik böbrek yetmezliği (KBY), tedavisi en zor ve bir o kadar da pahalı olan sağlık sorunlarının başında gelmektedir. Böbrek fonksiyon bozukluğunun erken dönemde fark edilmesi ve etkin önlemlerin alınması ile kısmen veya tamamen iyileşme sağlanabilmekte, ilerleyici olanların ise ilerleme hızı yavaşlatılabilmektedir.

Günümüzde, gerek uzmanlık dallarının artışı ve gerekse sağlık yönetimindeki sorunlardan dolayı; erken saptanabilir, geri dönüşümü sağlanabilir veya en azından yavaşlatılabilir birçok böbrek sorunu, hekimlerin dikkatinden kaçabilmektedir. Bu yargı, ülkemiz ve bu çalışmanın yapıldığı merkez bakımından kişisel gözlemlere dayandığından, durumun uygun bir yöntemle incelenmesi, hastalara hizmet veren tüm hekimlerin konu hakkındaki farkındalığını arttıracaktır.

Çalışmamızda, Mersin Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde 2000 ile 2005 yılları arasında izlenmiş hastalardaki temel böbrek sorunlarının ne olduğunu, nasıl izlendiğini ve sonuçlarını incelemek amaçlanmıştır.

## GENEL BİLGİLER

### **Böbrek Yetmezliği:**

Böbrekler; sodyum ve su dengesini sağlayarak damar içi hacmi belirleyen, nitrojenöz artık ürünleri, çeşitli toksinleri ve ilaçları vücuttan uzaklaştıran, değişik mekanizmalar ile kan basıncı ve asit–baz dengesine katkıda bulunan, elektrolitlerin tamamının dengesinde birinci dereceden sorumlu olan, endokrin bazı moleküllerin (Ör. eritropoietin, renin, aktif vitamin D<sub>3</sub>) birincil kaynağı olan ve birçok endojen ya da dışarıdan alınan ilaç ve hormonların temel eliminasyon noktası olan, hayati öneme sahip organlardır. Böbrek yetmezliği neticesinde, bu fizyolojik işlevler değişik derecelerde bozulabilir ve insan hayatını tehdit edebilecek kadar çok geniş klinik sonuçlar ortaya çıkabilir.

Tüm dünyada BY'nin nedenlerine, komplikasyonlarına, tedavisine ve sonuçlarına yönelik bilgi toplama adına ciddi bir uğraş söz konusudur. Her ülkenin elde ettiği veriler, diğerlerinden önemli farklı noktalar içerir. Ülkemizde 17 yıldır süren ulusal veri toplama girişimleri, henüz olgunlaşmamıştır. Örneğin ABY'ye ilişkin veri toplama çabası, 2007 yılında kısmen başlatılmıştır. Bu çabaya, merkezlerin 4/5'inden veri aktarımı gerçekleşmiş olması ile birlikte verilerin güvenilirliği düşüktür. Ulusal verilerin yanı sıra, üst düzey sağlık hizmeti veren kuruluşların da kendi uygulamalarını gözden geçirmeleri, morbidite ve mortalite nedenlerini ortaya koymaları yararlı olacaktır.

Sorunun daha iyi anlaşılabilmesi ve gerekli çıkarımların yapılabilmesi için BY ile ilgili kavram ve tanımlarının iyi bilinmesi gerekir. BY, akut, kronik ve kronik üzerine binmiş ABY olarak sınıflandırılabilir.

### **Akut Böbrek Yetmezliği:**

#### **Akut Böbrek Yetmezliği Tanımı:**

ABY, glomerüler filtrasyon hızında (GFH) saatler veya günler içinde gelişen azalma, artık ürünlerin birikimi, fizyolojik böbrek işlevlerinde değişik düzeylerde bozulma ve bu durumların ortaya çıkardığı klinik tabloya verilen isimdir<sup>3-6</sup>.



ABY sıklığı, özellikle yaşlılarda giderek artmaktadır ve tüm hastane başvurularının yaklaşık %1–5'inde, yoğun bakım hastalarının ise ~%30'unda görülmektedir<sup>3-5,7,8</sup>. ABY, sıklıkla belirtsizdir ve hastanede yatan hastaların rutin biyokimyasal tetkiklerinde, kan üre ve kreatinin düzeylerinde bir artış olmasıyla tanınır. Çoğu ABY, geri dönüşümlüdür. Bununla birlikte, yatan hastalarda, özellikle yaşlılarda, eşlik eden önemli diğer hastalık ve bozukluklar nedeniyle mortalite ve morbiditenin önemli sebeplerinden biri olarak gösterilmektedir<sup>3,11</sup>. ABY için risk etkenleri, tablo 1'de gösterilmiştir<sup>7</sup>.

**Tablo 1.** Akut böbrek yetmezliği için risk etkenleri.

---

İleri yaş
Erkek cinsiyet
Eşlik eden diğer hastalık veya bozukluklar (multiple miyelom, diabetes mellitus vb.)
Sepsis
Büyük cerrahi (özellikle büyük vasküler veya kardiyak cerrahi)
Kardiyojenik şok
Nefrotoksik ilaçlara ve maddelere maruziyet
Çoklu organ işlev bozukluğu (Ör. akciğer ve karaciğer işlev bozukluğu)

---

### **Akut Böbrek Yetmezliği Sınıflaması:**

ABY, böbrek hasarlanmasının kaynağına göre; prerenal, renal (intrinsik) ve postrenal olarak 3 sınıfa ayrılır (Tablo 2, 3, 4). Prerenal ABY, en sık rastlanan tiptir<sup>3,7</sup>.

### **Prerenal Akut Böbrek Yetmezliği:**

Çoğu ABY vakasında; hipotansiyon, hipovolemi, sepsis, ilaçlar, artmış karın içi basınç (abdominal kompartıman sendromu), kalp yetmezliği veya bunların birleşiminin sebep olduğu böbrek kan dolaşımındaki bozulmaya ikincil gelişen prerenal ABY söz konusudur<sup>3,4,7,9,10</sup>. Böbrek kan akımı ve glomerüler ultrafiltrasyon basıncı erken dönemde düzeltilirse, prerenal ABY geri dönüşümlüdür<sup>7</sup>. Ciddi ve/veya uzamış hipoperfüzyon durumlarında ise, böbrek

dokusunun iskemik hasarlanması ile bu fonksiyonel durum, anatomik hasarlanmaya dönüşür. İntrinsik ABY (akut tübüler nekroz) ortaya çıkar<sup>3,5</sup>.

Böbrek hasarlanmasını daha iyi anlamak, onu önlemek ve etkin bir şekilde tedavi edebilmek için fizyopatolojik mekanizmaların iyi bilinmesi gerekir. Hipovolemi ile sistemik arteriyel basınç düşer ve baroreseptörler aktive olur. Böylece kan hacmini ve arteriyel basıncı düzeltmeye yönelik bir nöro-humoral yanıt gelişir (Ör. sempatik sinir sistemi, renin–anjyotensin sistemi [RAS] aktivasyonu ve arginin-vazopressin [AVP] salınımı)<sup>3,5</sup>. Norepinefrin, anjyotensin II (Ang II) ve AVP, kalp ve beyin dolaşımının devamlılığını sağlamak üzere rezervuar damarlarda vazokonstrüksiyonu uyarır, ter bezleriyle olan tuz kaybını azaltır, susamayı uyarır ve böbreklerin su, tuz tutulumunu artırır. Ang II, efferent arteriolde vazokonstrüksiyon yapar. Afferent arterioldeki gerilme reseptörleri, düşük perfüzyon basıncına bağlı uyarılır; lokal miyojenik refleks (otoregülasyon) ve prostaglandin E<sub>2</sub>, prostasiklin gibi vazodilatatör prostaglandinlerin biyosentezi artırılarak afferent arteriollerde vazodilatasyon oluşturulur. Tüm bu telafi edici mekanizmaların neticesinde, glomerül içi basınç ve GFH korunur<sup>3</sup>. Ciddi hipoperfüzyon durumlarında ise, bu telafi edici mekanizmalar yetersiz kalır, GFH azalır ve prerenal ABY gelişir. Afferent arteriollerin otoregülatuar dilatasyonu, ortalama sistemik arteriyel basınç ~80 mmHg olduğunda en fazladır, bu değer altındaki kan basıncında ise, GFH hızla düşmeye başlar<sup>3,4</sup>. Ancak, yaşlılarda, afferent arteriollerin bütünlüğünü etkileyen hastalığı olanlarda (Ör. hipertansif nefroskleroz, diyabetik vaskülopati) (Bkz. tablo 1. Risk faktörleri), hipotansiyonun daha az derecelerinde bile prerenal ABY gelişebilir.

Çeşitli ilaçlar da böbrek perfüzyonunu azaltır. Prostaglandin biyosentezinin farmakolojik inhibisyonu ile (siklooksijenaz [COX] inhibitörleri; nonsteroid antiinflamatuvar [NSAİ] ilaçlar) ve/veya ACE (angiotensin converting enzyme, anjiotensin dönüştürücü enzim) inhibisyonu ve Ang II reseptör blokerlerinin kullanımı ile yukarıda anlatılan otoregülatuar mekanizmaların tam tersi gerçekleşir ve glomerül içi basınç düşerek prerenal ABY gelişimi tetiklenir<sup>3-5,11</sup>. NSAİ ilaçlar (COX–2 özgül olanlar dahil), özellikle sıvı açığı bulunan hastalarda ya da GFH'nin prostaglandin aracılı hiperfiltrasyon ile sağlandığı KBY'li hastalarda, prerenal ABY gelişimini tetikleyebilir<sup>3,5</sup>. Bilateral renal arter stenozu ya da tek böbreği olup o böbrekte renal arter darlığı bulunanlarda

glomerüler perfüzyon ve filtrasyon, Ang II'nin efferent arteriyolde vazokonstrüksiyon yaparak glomerül içi basıncı arttırmasıyla sağlanır. Bu hastalarda, ACE inhibitörlerinin kullanımı ~%30 vakada, sıklıkla geri dönüşümlü prerenal ABY'ye sebep olabilir<sup>3,4</sup>.

İleri evre siroza, biliyer tıkanıklığa veya kansere ikincil gelişen karaciğer yetmezliğinde hepatorenal sendrom gelişebilir<sup>3</sup>. Prerenal ABY'nin çoğu özelliğini taşır, ancak sistemik hemodinami sağlansa bile, mortalite %90'ın üzerindedir<sup>3</sup>. İki tipi vardır. Tip 1 hepatorenal sendrom, Child C sirozu veya fulminan hepatik yetmezliği olanlarda görülür, çok hızlı gelişir. Tip 2 hepatorenal sendrom ise daha ılımlıdır, yavaş gelişir, karaciğer rezervinin daha iyi olduğu hastalarda görülür ve prognozu daha iyidir<sup>3,5</sup>.

Abdominal kompartıman sendromu; intestinal tıkanıklık, pankreatit, peritonit gibi karın içi üçüncü boşluklara sıvı geçişi ile intraabdominal basıncın artarak oligürik prerenal ABY gelişimine yol açan nadir bir hastalıktır<sup>5</sup>. Oligüri, karın içi basınç >15 mmHg olduğunda, anüri ise >30mmHg olduğunda gelişir. Renal venöz akımın yavaşlaması, hatta ciddi hastalarda durması, olası nedenler arasındadır. Mesane içi basınç ölçülür; >25mmHg ise, abdominal kompartıman sendromu tanısı konulur<sup>5</sup>.

### **Renal (İntrinsik) Akut Böbrek Yetmezliği:**

İntrinsik ABY; nefronun glomerül, tübül, damarsal yapılarının ya da interstisyumun hasarlanması sonucunda gelişir<sup>4</sup>. Geri dönüşümsüz olabilir<sup>11</sup>. Çoğu intrinsik ABY ise, sonuçta akut tübüler nekrozun (ATN) gelişimiyle sonuçlanan iskemiye veya nefrotoksinlere bağlı gelişir<sup>3-5</sup>. Renal hipoperfüzyon ile gelişen prerenal ABY sonucunda, renal parankimal hücrelerin, özellikle de tübüler epitelin iskemik hasarlanmasıyla intrinsik ABY gelişir<sup>3</sup>. Renal perfüzyonun düzelmesinden sonra renal hücrelerin tamiri ve rejenerasyonu 1–8 hafta sürer. En ciddi iskemik tabloda ise, bilateral renal kortikal nekroz ve geri dönüşümsüz böbrek yetmezliği gelişir<sup>3</sup>. İskemik ABY en sık, büyük kardiyovasküler cerrahi geçiren, ciddi travması, hemoraji, sepsis ve/veya sıvı açığı bulunan vakalarda gelişir<sup>3,7</sup>. Sepsis, yoğun bakım ünitelerindeki ABY vakalarının en sık sebebidir<sup>4,7</sup>.

**Tablo 2.** Prerenal akut böbrek yetmezliği sınıflaması ve ana sebepleri.

---

**I. Hipovolemi:**

- A. Hemoraji, yanık, dehidratasyon
- B. Gastrointestinal sıvı kaybı: *kusma, cerrahi drenaj, ishal*
- C. Renal sıvı kayıpları: *diüretikler, ozmotik diürez, hipoadrenalizm*
- D. Damar dışı alanda sıvı birikimi: *pankreatit, peritonit, travma, yanık, hipoalbüminemi*

**II. Kalp debisinde azalma:**

- A. Miyokard, kapak, perikard hastalıkları, aritmiler, tamponad
- B. Diğer: *pulmoner hipertansiyon, ciddi pulmoner emboli, artı basınçlı 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. Renal otoregülasyon cevabın azaldığı renal hipoperfüzyon:**

- A. Siklooksijenaz inhibitörleri, ACE inhibitörleri

**V. Hipervizkozite sendromu:**

- A. Multipl miyelom, makroglobulinemi, polisitemi
- 

ACE: angiotensin converting enzyme, anjiotensin dönüştürücü enzim.

Birçok farmakolojik ajan, intrinsik ABY'ye yol açabilir<sup>7</sup>. Nefrotoksik ABY sıklığı, yaşlılarda, kronik böbrek hastalığı (KBH) olanlarda, hipovolemiklerde ve eş zamanlı birden fazla toksik ajana maruz kalındığında daha fazladır<sup>3</sup>. Radyokontrast ajanlar, siklosporin ve takrolimus, intrarenal vazokonstrüksiyon yaparak ABY'ye yol açar<sup>3-5,7,12</sup>. Bu nedenle gelişen intrinsik ABY, başlangıçta prerenal ABY'nin özelliklerini taşır. Kontrast nefropatisi, nefrotoksik ABY'nin en sık sebeplerindendir ve en çok; KBY, diabetes mellitus (DM), konjestif kalp yetmezliği ve multipl miyelomu olan ve dehidrate hastalarda gelişir<sup>3,5,12-14</sup>. Klasik olarak, kan üre azotu ve kreatinin düzeyleri 24–48 saatte yükselir, 3–5 günde pik yapar ve 1 hafta içinde düzelir<sup>3,14</sup>. Sıklıkla geri dönüşümlüdür. Ancak yüksek risk altında olan hastalarda, geri dönüşümsüz böbrek fonksiyon bozukluğu gelişebilir. Sendrom, doz ilişkilidir<sup>3</sup>.

**Tablo 3.** Renal (intrinsik) akut böbrek yetmezliği sınıflaması ve ana sebepleri.

---

**I. Renovasküler tıkanıklık (bilateral veya çalışan tek böbrek varlığında unilateral):**

- A. Renal arter tıkanıklığı: *aterosklerotik plak, tromboz, emboli, vaskülit*
- B. Renal ven tıkanıklığı: *tromboz, bası*

**II. Renal mikrovasküler yatağın veya glomerüllerin hastalıkları:**

- A. Glomerülonefrit ve vaskülit
- B. Hemolitik üremik sendrom, trombotik trombositopenik purpura, yaygın damar içi pıhtılaşma, gebelik toksemisi, hızlanmış hipertansiyon, radyasyon nefriti, ateroembolizm, sistemik lupus eritematozus, skleroderma

**III. Akut tübüler nekroz:**

- A. İskemi: *hipovolemi, düşük kardiyak debi, renal vazokonstriksiyon, sistemik dilatasyon, obstetrik komplikasyonlar (abruptio plasenta, postpartum kanama)*
- B. Toksinler:
  - 1. Ekzojen: *radyokontrast, siklosporin, antibiyotikler (aminoglikozidler), kemoterapi (sisplatin), organik çözücüler (etilen glikol), asetaminofen*
  - 2. Endojen: *rabdomiyoliz, hemoliz, ürik asit, oksalat, plazma hücre diskrazileri*

**IV. İnterstisyel nefrit:**

- A. Alerjik: *antibiyotikler ( $\beta$ -laktamlar, sülfonamidler, trimetoprim, rifampisin, diüretikler, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar)*
- B. Enfeksiyon: *bakteriyel (akut piyelonefrit, leptospirozis), viral (sitomegalovirüs), fungal (kandidiazis)*
- C. İnfiltrasyon: *lenfoma, lösemi, sarkoidoz*
- D. İdiyopatik

**V. İntratübüler birikim ve tıkanıklık:**

- A. Miyelom proteinleri, tümör lizisi, ürik asit, oksalat, asiklovir, metotreksat

**VI. Renal allograft reddi**

---

Birçok antibiyotik ve antikanser ilaç, tübüler epitelyal hücrelere direk toksik etki göstererek ve/veya intratübüler tıkanıklık yaparak intrinsik ABY'ye yol açar<sup>3</sup>. Sık sebep olan antibiyotikler, asiklovir, aminoglikozidler ve amfoterisin B'dir. Antikanser ilaçlardan ise sisplatin, karboplatin ve ifosfamid, sık görülen etkenlerdir. Aminoglikozidlerin terapötik kullanımlarında dahi, %10–30 vakada ABY gelişebilmektedir<sup>3</sup>. Kullanım süreleri uzadıkça, ABY riski de artar<sup>5</sup>.

Amfoterisin B, intrarenal vazokonstrüksiyon ile ve proksimal tübüler epitelyal hücrelere direk toksik etki göstererek doz bağımlı renal ABY'ye yol açar<sup>3,5</sup>. Sisplatin, karboplatin ve aminoglikozidler, proksimal tübüler epitelyal hücrelerde birikir, apopitoz ve nekroza yol açarak, maruziyetten 7–10 gün sonra intrinsik ABY'ye yol açarlar<sup>3</sup>. Dehidratasyon, hipoalbuminemi, hiponatremi, ileri yaş, bozuk renal fonksiyon, kalp cerrahisi, hipokalemi ve hipomagnezemi, aminoglikozid nefrotoksisitesi gelişimini kolaylaştırır. Bu nedenle bu hastalarda böbrek fonksiyonları yakından izlenmeli ve bozukluk saptandığında ilaç derhal kesilmelidir<sup>3,7</sup>.

En sık karşılaşılan endojen nefrotoksinler, kalsiyum, miyoglobin, hemoglobin, ürat, oksalat ve miyelom hafif zincirleridir<sup>3</sup>. Hiperkalsemi, baskın olarak, intrarenal vazokonstrüksiyona sebep olarak GFH'yi azaltabilir. Travmatik yaralanmalar, akut kas iskemisi, nöbetler, aşırı egzersiz, sıcak çarpması veya malign hipertermi, zehirlenmeler (Ör. alkol, kokain), enfeksiyonlar ve bazı metabolik hastalıklar gibi rabdomiyolize neden olan durumların ~%30'unda, miyoglobürik ABY gelişebilir<sup>3,7</sup>. Hemolize bağlı ABY, kısmen nadirdir ve en sık masif kan transfüzyonu reaksiyonları sonrası gelişir. Hemoglobin ve miyoglobin, tübüler epitelyal hücrelere olan oksidatif stresi artırarak toksik etki gösterirler.

İmmünglobulin hafif zincirleri, tübül lümeninde Tamm-Horsfall proteinleri ile bileşik yaparak tıkaçıcı silendirlere neden olurlar<sup>3</sup>. Ek olarak hafif zincirler, tübüler epitelyal hücrelere direk toksik etki gösterirler<sup>3</sup>. Ciddi hiperürükozürük veya hiperoksalürük hastalarda intratübüler obstrüksiyon gelişmesi, ABY'nin önemli bir sebebidir. Bu durum, hematolojik kanserler gibi yüksek döngülü tümörlerde kendiliğinden veya tedavi sırasında da gelişebilir<sup>3,15</sup>.

Ciddi ateroskleroza olan hastalarda; cerrahi veya perkütan damar girişimleri sırasında veya heparin tedavisi ile gelişen kolesterol embolizasyonu, ateroembolik ABY nedeni olabilir<sup>3,5</sup>. Bu durum, sıklıkla geri dönüşümsüzdür<sup>5</sup>.

Alerjik tübülointerstisyel nefritte, tübülointerstisyel bölgede, granülositlerin (sıklıkla eozinofiller), makrofajların ve/veya lenfositlerin infiltrasyonu görülür<sup>3</sup>. En sık etkenler; ilaçlar, sistemik hastalıklar ve enfeksiyonlardır<sup>3,5,16</sup>.

## Postrenal Akut Böbrek Yetmezliği:

Üriner yol tıkanıklığına bağlı ABY, vakaların %5'inden azını oluşturur<sup>3</sup>. Postrenal ABY gelişimi için; dış üretral meatus ile mesane boynu arasında bir yerde tıkanıklık, bilateral üreterik tıkanıklık ya da çalışan tek böbrek olanlarda tek taraflı üreterik tıkanıklık olmalıdır<sup>3</sup>.

Mesane boynu tıkanıklığı, postrenal ABY'nin en sık nedenidir ve genellikle prostat hastalıklarına, nörojenik mesaneye ya da antikolinergik ilaç tedavilerine bağlıdır<sup>3,5</sup>. Daha nadir rastlanan sebepleri ise, kan pıhtıları, taşlar ve spazma yol açan üretritir<sup>3,7</sup>. Üreterik tıkanıklık, intraluminal olabilir (Ör. taş, pıhtı, kopmuş renal papilla) ya da üreterik duvarın infiltrasyonuna (Ör. neoplazi) veya dıştan basısına (Ör. retroperitoneal fibrozis, neoplazi, apse, yanlış cerrahi ligasyon) bağlı gelişebilir<sup>3-5,7</sup>. Üç ay içerisinde ortadan kaldırılmayan tıkanıklıklar, o taraf böbrekte geri dönüşü olmayan hasar oluşturur.

**Tablo 4.** Postrenal akut böbrek yetmezliği sınıflaması ve ana sebepleri.

---

<b>I. Üreterik:</b> taş, pıhtı, debris, kanser, bası (Ör. Aort anevrizması, retroperitoneal fibrozis)
<b>II. Mesane boynu:</b> nörojenik mesane, prostat hipertrofisi, taş, kanser, pıhtı
<b>III. Üretra:</b> striktür, konjenital valv, fimozis

---

## Akut Böbrek Yetmezliği Kliniği ve Tedavi Yaklaşımı:

Öncelikle hastada acil bir durum olup olmadığı, acil diyaliz endikasyonu bulunup bulunmadığı değerlendirilir. Daha sonra BY'nin akut mu, kronik mi olduğu incelenir. Özellikle atrofiye uğramış böbrekler, KBY'yi düşündürür.

Prerenal ABY'de; susama, ortostatik baş dönmesi belirtileri ve fizik muayenede ortostatik hipotansiyon, taşikardi, juguler venöz basınçta azalma, cilt turgor tonusunda azalma, kuru müköz membranlar ve aksiller terlemede azalma tespit edilebilir<sup>3,11</sup>. İdrar yapmada ilerleyici azalma vardır ve idrar dansitesi artmıştır. Önceki NSAİ, ACE inhibitörleri, Ang II reseptör blokerleri gibi ilaçların kullanımı sorgulanmalıdır. Kronik karaciğer hastalığı, kalp yetmezliği, sepsis gibi etkin kan hacmini düşürebilecek nedenler, dikkatle araştırılmalıdır<sup>3</sup>.

İskemiye bağılı intrinsik ABY; hipovolemi, septik şok ya da cerrahi takiben oluşan ciddi renal hipoperfüzyona bağılı gelişir<sup>3,17</sup>. Nefrotoksik ABY tanısı için nefrotoksik ilaçlara, radyokontrast maddelere veya endojen toksinlere (Ör. miyogloblin, hemogloblin, ürik asit, miyelom proteinleri, artmış kalsiyum) olan maruziyet dikkatlice incelenmelidir<sup>3</sup>. Renal kapsülü geren ciddi glomerülonefrit veya piyelonefritte, renal arter ya da ven tıkanıklığında, böğür ağrısı önemli bir yakınmadır<sup>3</sup>. Subkütan nodüller, livedo retikularis, retinal arteriolar plaklar, dijital iskemi, ateroembolizmi işaret eder<sup>3,11</sup>. Oligüri, ödem, hipertansiyon ve aktif idrar sedimenti, akut glomerülonefrit veya vaskülitik sendromları düşündürür<sup>3,11</sup>. Ciddi hipertansiyon, malign hipertansiyona bağılı böbrek ve diğere organ hasarını akla getirir. Yeni bir ilaca maruziyet sonrası gelişen ateş, eklem ağrıları, kaşıntılı eritematöz döküntüler, alerjik interstisyel nefriti düşündürür<sup>3,11</sup>.

Postrenal ABY'de, mesanenin, renal toplayıcı sistemin ve kapsülün gerilmesine bağılı gelişen suprapubik ve böğür ağrısı görülür. Noktüri, sık idrara çıkma, rektal muayenede prostatın büyümüş olması, prostat hastalığını düşündürür<sup>3,9,11</sup>. Otonomik fonksiyon bozukluğu ya da antikolinerjik ilaç kullanım öyküsü olanlarda nörojenik mesaneden şüphelenilmelidir<sup>3</sup>. Anüri, tam üriner tıkanıklığı düşündürür, ancak prerenal veya intrinsik ABY'de de gözlenebilir<sup>3,18</sup>.

Prerenal ABY'de, idrar sedimenti özellik göstermez. Postrenal ABY'de de aktif olmayan idrar sedimenti olmakla birlikte, intraluminal tıkanıklık ya da prostatik hastalıklarda hematüri, piyüri sık görülür. Eritrosit silendirleri daha çok glomerüler hasarlanmaya işaret eder. Beyaz küre silendirleri ve pigmente olmayan granüler silendirler, interstisyel nefriti düşündürür.

Proteinürisi >1 gr/gün olanlarda, glomerüler hastalıklar ya da multipl miyelom akla gelmelidir. Ağır proteinüri, NSAİ'lerle tedavi edilen kişilerde eş zamanlı gelişen alerjik interstisyel nefritin ve minimal değişiklik glomerülopatisinin de sık bir bulgusudur (~%80)<sup>3</sup>. İdrar hematürik görünmesine karşın, mikroskopik incelemede uyumsuz olarak az sayıda eritrosit görülmüşse, hemogloblinüri ya da miyogloblinüriden şüphelenilmelidir<sup>3</sup>.

Fraksiyonel sodyum atılımı (FENa), prerenal ABY'yi, renal ABY'den ayırmada kullanılır. Prerenal ABY'li hastalarda FENa tipik olarak <%1 iken, iskemik veya nefrotoksik ABY'de ise sıklıkla >%1'dir<sup>3,16,19</sup>.



Sık serum kreatinin ölçümleri, ABY'nin nedenine yönelik ipuçları verir<sup>3,16</sup>. Renal iskemiyi, ateroembolizasyonu ve radyokontrast nefropatisini takiben gelişen ABY'de kreatinin, hızla 24–48 saat içinde yükselir. Kontrast nefropatisinde 3–5. günlerde zirveye ulaşır, 5–7. günlerde taban seviyeye iner. İskemik ve ateroembolik hastalıkta ise kreatinin, 7–10. günlerde zirveye ulaşır.

Hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipokalsemi, serum ürik asit ve kreatin kinaz (MM izoenzimi) seviyelerindeki artış, rabdomiyolizi düşündürmelidir<sup>3</sup>. Hiperürisemi (>15 mg/dL), hiperkalemi, hiperfosfatemi, laktik dehidrojenaz artışının birlikteliği, kanser kemoterapisini takiben gelişen tümör lizis sendromunu ve akut ürat nefropatisini akla getirir<sup>3,15</sup>. Artmış bir anyon veya ozmolal açık, dolaşımda, olağandışı bir anyon ya da ozmol olduğunu gösterir ve etilen glikol veya metanol toksisitesini işaret eder<sup>3,7</sup>.

Hemoraji yok ve ciddi anemi varsa; hemoliz, multipl miyelom, trombotik mikroanjiyopati düşünülmelidir<sup>3,7</sup>. Sistemik eozinofili, alerjik interstisyel nefriti, ateroembolik hastalığı, polianjitis nodozayı düşündürmelidir<sup>3,7</sup>.

Üriner yolun ultrasonografisi (USG) ile böbrek boyutları, parankim yapısı, üriner yol tıkanıklıkları ve böbreğin arterio-venöz kan akımları değerlendirilebilir<sup>9</sup>. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) görüntüleme, diğer kullanılan görüntüleme yöntemleridir<sup>3</sup>. Postrenal ABY'yi değerlendirmede USG, başlangıçta tercih edilmesi gereken tanı yöntemidir<sup>20</sup>. Pelvikalisyel genişleme, üriner yol tıkanıklığında (duyarlılığı %98'dir) sık görülür<sup>3,21</sup>. Retroperitoneal fibrozis, neoplazilerde ise (üreterik kılıflar), bu genişleme görülmeyebilir. Bu durumda BT endikasyonu vardır<sup>21</sup>. Retrograd ya da anterograd piyelografi, tıkanıklığın yerini göstermede daha yararlı yöntemlerdir. Şüpheli renal vasküler tıkanıklığı olan hastalarda; dopler USG, sintigrafi ve MR anjiyografi yararlıdır, ancak kesin tanı için sıklıkla klasik selektif renal anjiyografi gerekir<sup>3</sup>.

Renal biyopsi, prerenal ve postrenal ABY ekarte edildikten sonra, intrinsik ABY'nin nedenine yönelik olarak planlanabilir. Biyopsi özellikle, açıklanamayan ABY'li hastalarda geciktirilmeden yapılır ise faydalıdır<sup>3,7</sup>. Hızlı ilerleyen glomerülonefrit tablosu var ise, renal biyopsi acil olarak yapılmalıdır<sup>11</sup>.

Hipervolemi, hiperkalemi, metabolik asidoz, hafif hiperfosfatemi, nadiren hipokalsemi ve anemi özellikle oligürik dönemde görülür ve hasta yönetiminin başarısız olduğu olgularda ortaya çıkar; kimi zaman diyaliz tedavisi gerektirir<sup>3</sup>.

Enfeksiyonlar, ABY'li hastalardaki en önemli mortalite nedenlerindedir (%75) ve iyi yönetilmelidir<sup>3</sup>. Aritmiler, miyokard enfarktüsü, perikardit, perikardial efüzyon, pulmoner ödem ve pulmoner emboli, ABY'de karşılaşılabilen kardiyopulmoner komplikasyonlardır<sup>3</sup>. Hafif gastrointestinal kanamalar sıktır (%10–30 vakada) ve sıklıkla gastrik veya intestinal mukozanın stres ülseri ile ilişkilidir<sup>3</sup>.

ABY'nin düzelme döneminde poliüri gözlenebilir. Bu dönem iyi yönetilmezse; hipernatremi, hipokalemi, hipomagnezemi, hipofosfatemi, hipokalsemi, daha da önemlisi tekrar böbrek yetmezliği gelişebilir.

İskemik ve nefrotoksik ABY'nin özgül bir tedavisi olmadığı için, koruma en önemli olgudur<sup>3</sup>. Yaşlı, daha önce böbrek yetmezliği olanlar gibi yüksek riskli hastalarda, sıvı dengesi iyi korunmalı ve kardiyovasküler fonksiyonlar yakın takip altında tutulmalıdır. Nefrotoksik ABY, ilaç dozu GFH'ye göre ayarlanarak önlenabilir. Aminoglikozid antibiyotikler, siklosporin, takrolimus gibi ilaçlar, düzey ölçümü ile uygulandığında renal hasarlanma sınırlandırılabilir<sup>3</sup>. Diüretikler, siklooksijenaz inhibitörleri, ACE inhibitörleri, Ang II reseptör blokerleri ve diğer vazodilatatörler, prerenal ABY'yi, sonrasında da iskemik ABY'yi kolaylaştıracakları için sıvı açığı olan hastalarda çok dikkatli kullanılmalıdırlar. Akut ürat nefropatisi için yüksek risk altında olan hastalarda, alllopürinol ve mecburi alkalin diürez, koruyucu olabilmektedir<sup>3,15</sup>. Kontrast nefropatisini önlemek için hastalara tetkik öncesinde, *N*-asetil sistein ve hidrasyon ile koruyucu tedavi uygulanmalıdır<sup>12,22</sup>. Asetaminofene bağlı renal hasarın önlenmesinde ilk 24 saat içinde *N*-asetil sistein kullanılmalıdır<sup>3</sup>. Dimerkaprol, ağır metal toksisitesinden koruyabilir<sup>3</sup>. Etanol, etilen glikol toksisitesinde, etilen glikolün oksalik asite metabolize olmasını engelleyerek etkili olur<sup>3</sup>.

Şayet asıl hemodinamik bozukluk hızla düzeltilirse, prerenal ABY hızla geri dönüşümlüdür. Benzer şekilde, tıkanıklığın derhal düzeltilmesi durumunda, postrenal ABY de düzelecektir<sup>3</sup>. Günümüzde iskemik ya da nefrotoksik ABY'nin özgül tedavisi yoktur. Tedavilerinde, neden olan nefrotoksik ajan uzaklaştırılmalıdır ve komplikasyonlar tedavi edilmelidir.

Hipovolemiye bağlı prerenal ABY'nin tedavisi için gereken sıvı desteğinin içeriği, kaybedilen sıvının niteliğine göre ayarlanmalıdır<sup>3,7,8</sup>.

Asiti olan sirozlu hastalarda gelişen hepatorenal sendrom için sıvı tedavisi dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. Sıvılar, juguler venöz basınç ölçülerek verilmeli, hasta, idrar çıkışı ve günlük karın çevresi ölçümleriyle yoğun takip altında tutulmalıdır. Geri dönebilir prerenal ABY'si olan hastaların idrar çıkışında tipik olarak artma ve serum kreatinininde düşme gözlenir. Bu durumun karaciğer nakli dışında etkin bir tedavisi yoktur.

Akut glomerülonefrit, vaskülit gibi akut intrinsik ABY'ye yol açan durumlar, altta yatan patolojiye göre tedavi edilmelidir. Bunun için tanı hızlıca konulmalı ve etkin tedavi verilmelidir.

Malign hipertansif nefroskleroz, gebelik toksemisi ve diğer vasküler hastalık durumlarında, sistemik arteriyel basınç, çok sıkı kontrol altında tutulmalıdır. Sklerodermaya bağlı gelişen hipertansiyon ve ABY, ACE inhibitörleriyle olan tedaviye çok iyi cevap verebilir<sup>3</sup>.

Üretra veya mesane boynu tıkanıklığının tedavisinde, başlangıçta sıklıkla bir transüretal ya da mesane kateteri yerleştirilir ve takiben altta yatan tıkaçıcı lezyon tedavi edilir. Benzer şekilde, üreterik tıkanıklık da başlangıçta, genişlemiş renal pelvise veya üretere perkütan kateter konulmasıyla tedavi edilir<sup>3</sup>. Tıkanıklığın giderilmesinden sonra çoğu hastada, takip eden günlerde uygun bir diürez gelişir. Hastaların %5'inde geçici bir tuz kaybettiren sendrom geliştiği unutulmamalıdır<sup>3,23</sup>.

ABY'deki hipervolemi, su ve tuz kısıtlaması ve de diüretiklerle tedavi edilir. Diüretiklerin geleneksel dozlarına cevap vermeyen hastalarda, furosemid gibi lup diüretiklerinin yüksek dozları (200 mg iv.), diürezi uyarabilir<sup>3,7</sup>. Dopaminin düşük dozlarının klinik olarak etkisiz olduğu, hatta kritik hastalarda aritmilere ve ani kardiyak ölümlere sebep olduğu, klinik çalışmalarla kanıtlanmıştır<sup>3,7</sup>. Bu nedenle dopamin, bu tür durumlarda, böbrek koruyucu bir ajan olarak kullanılmamalıdır.

Serum bikarbonat yoğunluğu <15 mmol/L ya da arteriyel pH <7,2 olmadıkça, metabolik asidoz sıklıkla tedavi gerektirmez. Daha ciddi asidoz durumunda ise, oral veya iv sodyum bikarbonat verilmelidir<sup>3,8</sup>.

Hiperfosfatemi için diyetle fosfor alımı kısıtlanmalıdır ve gastrointestinal fosfat emilimini azaltmak üzere oral kalsiyum karbonat tedavisi verilir<sup>3</sup>.

ABY hastalarında, katabolik hızı ve açlığa bağlı gelişecek ketoasidozu önlemek için yeterli kaloriyi sağlamak ve nitrojenöz artıkların üretimini en alt

seviyede tutmak üzere, beslenme desteği de gerekmektedir<sup>3,7</sup>. Beslenme planı, hastaya özgü tasarlanmalıdır.

Anemi, transfüzyon gerektirebilir. Üremik kanama, sıklıkla aneminin düzeltilmesine, desmopressin veya östrojen tedavisine ya da diyalize cevap verir. Antiasitlerin uygulanışları, gastrointestinal kanama sıklığını azaltacaktır<sup>3</sup>.

Ciddi ABY olgularında, destekleyici tedavi her zaman yeterli olmaz. Hemodinamisi bozuk, katabolik hızı yüksek (günlük kreatinin yükselmesi 1 mg/dL ve üre yükselmesi 20 mg/dL'den fazla olan hastalar), dirençli bulantı kusmaları olan beslenmesi bozuk hastalarda diyaliz veya ultrafiltrasyon tedavisi gündeme gelir<sup>3</sup>. Diyaliz tipi, hastaya göre belirlenir. ABY olgularındaki acil diyaliz endikasyonları, tablo 5'te gösterilmiştir.

**Tablo 5.** Akut böbrek yetmezliği olgularında acil diyaliz endikasyonları.

---

**Üremik belirti ve bulgular**

Tedaviye dirençli bulantı ve kusmalar  
Ensefalopati  
Perikardit  
Nöropati  
Peritonit  
Üremik akciğer  
Tedaviye dirençli hipervolemi  
Dirençli hipertansiyon

**Laboratuvar bulguları**

Tıbbi tedaviye yanıt vermeyen tüm metabolik asit-baz denge bozukluğu  
Tıbbi tedaviye yanıt vermeyen her türlü elektrolit denge bozukluğu  
Üre >300 mg/dL, kan üre azotu >150 mg/dL olması

---

ABY'li hastaların mortalite oranı ~%50'dir<sup>3</sup>. Hastalar sıklıkla ABY'ye neden olan birincil hastalığın sekelerinden ölmektedirler. Başlangıçta oligüri (<400 ml/gün) ve serum kreatinin düzeyinin 3 mg/dL'nin üzerinde olması, birincil hastalığın ve renal hasarın ciddiyetini yansıtır ve kötü prognozu ifade eder. Çoklu organ yetmezliği olan, yaşlı hastalarda mortalite oranı daha fazladır. ABY atağı geçiren çoğu hastanın böbrek fonksiyonları normale dönerken, hastaların %5'inde ise uzun dönemli diyaliz veya organ nakli gerekir<sup>3</sup>.

## Kronik Böbrek Yetmezliği:

### Kronik Böbrek Yetmezliği Tanımı:

Üç aydan daha uzun süren, geri dönüşümsüz ve ilerleyici böbrek işlev bozukluğu, KBY olarak anılır. Nefron sayısında ve işleyişinde uygunsuz bir şekilde azalmanın görüldüğü, birçok etiolojinin rol aldığı patofizyolojik bir durumdur. Bu özellikler dışındaki klinik ve laboratuvar veriler, hastalarda farklılıklar gösterebilir.

KBY, sıklığı giderek artan, prognozu kötü, yaygın bir toplumsal sağlık sorunudur<sup>24-26</sup>. KBY'li hastalarda sıklıkla son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) gelişir ve hastayı, üreminin hayatı tehdit edici etkilerinden korumak için renal replasman tedavisi (RRT) –diyaliz veya transplantasyon– gerekir.

KBY, 2002'de, Uluslararası Böbrek Kuruluşu tarafından sınıflandırıldı ve bu sınıflama, 2004'te, KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes, Böbrek Hastalığı Düzeltici Küresel Sonuçlar) tarafından tekrar düzenlendi (Tablo 6)<sup>24</sup>.

**Tablo 6.** Kronik böbrek yetmezliği evreleri.

Evre	Tanım	GFH (ml/dk/1.73m <sup>2</sup> )
1	Normal veya ↑GFH ile birlikte böbrek hasarı	≥90
2	Hafif ↓GFH ile birlikte böbrek hasarı	60–89
3	Orta derecede ↓GFH	30–59
4	Ağır derecede ↓GFH	15–29
5	Böbrek yetmezliği	<15 (veya diyaliz)

GFH: glomerüler filtrasyon hızı.

### Kronik Böbrek Yetmezliği Nedenleri:

Böbrek yetmezliğinin kesin nedeninin bilinmesi, SDBY'ye ilerlemesi ve kardiyovasküler mortalite ve morbidite için önemli bir risk faktörü olması nedeniyle çok önemlidir<sup>27</sup>. Aynı zamanda prognozun ve RRT'nin planlanmasında da yol gösterir. Bununla beraber, çoğu SDBY'li hastada tanı

kesinleştirilemez; bu hastaların çoğu, küçülmüş böbrekler, üremik belirti ve bulgular ile başvururlar. Bu durumlarda böbrek biyopsisi yapılmaz, yararsızdır ve zararlı olabilir<sup>27</sup>.

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD), toplumun en az %6'sında evre 1 ve 2, ~%4,5'inde de evre 3 ve 4 KBH vardır<sup>25</sup>. Diyabetik nefropati, KBY'nin ve SDBY'nin en sık sebebidir<sup>25,27,28</sup>. Bunun nedenleri, günümüzde özellikle tip 2 DM sıklığının giderek artması, diyabetik hasta yönetimindeki gelişmeler ve diyabetik SDBY'li hastaların medikal tedavilerinin daha iyi planlanmasıdır<sup>28</sup>. ABD'de, SDBY vakalarının %46'sından, Japonya'da %41'inden, Almanya'da %34'ünden diyabetik nefropati sorumludur<sup>27</sup>. Ülkemizde ise bu oran 2006 yılı verileri itibari ile %28,9'dur<sup>1</sup>.

Hipertansif renal hastalık, özellikle yaşlılardaki KBY'nin önemli bir sebebidir. Tanısı sıklıkla diğer BY nedenlerinin dışlanmasıyla, klinik verilere göre konulur. Çoğu zaman biyopsi gerekmez<sup>25</sup>.

Glomerülonefritlerin (GN) birçok formu, KBY'ye ilerler. Son dönemlerde, GN'lerin patogeneze yönelik ilerlemelere rağmen, sadece birkaç hastalık, mevcut tedavilere cevap vermektedir<sup>27</sup>.

Daha nadir görülen, fakat potansiyel olarak geri döndürülebilir KBY nedenleri de göz ardı edilmemelidir. Bunların çoğunda, ağır proteinüri görülmez; renovasküler hastalık, akut interstisyel nefrit ve diğer ilaç reaksiyonları, NSAİ kullanımları, renal vaskülit, şayet erken dönemde tanınırlarsa, uygun tedavi ile düzelebilirler<sup>27</sup>. Obstrüktif üropati de, daima göz önünde bulundurulmalıdır; yaşlılardaki en sık sebebi, prostat hastalıklarıdır<sup>27</sup>.

Gelişmekte olan ülkelerde, enfeksiyonlara ikincil gelişen glomerüler hastalıklarla sık karşılaşmaktadır. HIV nefropatisi sıklığı, gitgide artmaktadır. Hepatit B ve C, membranöz ve membranoproliferatif GN'ye neden olarak KBY gelişimine neden olabilirler<sup>27,29</sup>. Amiloidoz da, nefrotik sendromun ve BY'nin önemli bir sebebidir<sup>27</sup>.

Monojenik kalıtımla geçen genetik hastalıklar da KBY'nin nadir, fakat önemli sebeplerindendir. En sık görüleni, erişkin tip otozomal dominant polikistik böbrek hastalığıdır<sup>25</sup>. Alport'un herediter nefriti, nefronofitizis, medüller kistik hastalık, Fabry hastalığı, nadiren görülen SDBY sebeplerindendir<sup>25</sup>.

## **Kronik Böbrek Yetmezliği Tanısı:**

BY ile başvurmuş bir hastada başlangıçtaki en önemli yaklaşım basamağı, acil bir durumun söz konusu olup olmadığıdır. İkinci basamak ise, ABY ile KBY ayrımı yapmaktır. Geçmişe yönelik tıbbi bilgisi olmayan hastalarda, çeşitli laboratuvar ve radyolojik tetkikler yapılmalıdır. Aktif olmayan idrar sedimenti veya proteinüri, ayrıca hiperfosfatemi, hipokalsemi, artmış parathormon (PTH) seviyesi ve radyolojik kemik hastalığı gibi kronik metabolik kemik hastalığı delilleri, derin anemi, görüntüleme yöntemlerinde bilateral küçük böbreklerin varlığı (<9 cm), KBY'yi düşündürür<sup>25</sup>.

## **Kronik Böbrek Yetmezliği Kliniği ve Tedavi Yaklaşımı:**

KBY'si olan hastalarda, tüm sistemlerde değişik derecelerde etkilenme ve buna ilişkin klinik belirti ve bulguları izlemek mümkündür. KBY tanısı konulmuş hastaların birincil böbrek hastalığı mutlaka ortaya konmaya çalışılmalıdır. KBY'nin erken dönemlerinde, etiyolojik nedeni saptama olasılığı daha yüksektir. Örneğin, 15–20 yıldır tip 2 DM olduğu bilinen, diyabetik retinopatisi ve nefrotik düzeyde proteinürisi olan bir hastada, diyabetik nefropati tanısı koymak güç değildir.

KBY'li hasta değerlendirilmesinde; tam bir sistem sorgulaması yapılmalı, yaşa, cinsiyete ve birincil böbrek hastalığına ait özellikler gözden geçirilmelidir.

Laboratuvar tetkikleri, anamnez ve fizik muayene sonrasında, etiyolojik hastalığa ve bu hastalığın devam eden etkinliğini saptamaya yönelik olarak yapılmalıdır. Hastalığın evresini, kronikliğini ve üremik sendromun komplikasyonlarını göstermeye yönelik testler yapılmalıdır. Proteinürik böbrek yetmezliği daha hızlı ilerlediğinden, idrarda protein ölçümü yapılmalıdır<sup>25</sup>.

Görüntüleme yöntemlerinden en yararlı olanı, renal USG'dir<sup>25</sup>. USG ile böbrek boyutları ölçülür, renal kitleler, tıkaçıcı nefropati değerlendirilir. Boyutları simetrik olarak küçülmüş böbrekler, geri dönüşümsüz, ilerleyici KBY'yi işaret eder. Böbrek boyutlarının normal olması, sıklıkla kronik bir olaydan ziyade, akut olayı düşündürür. Asimetrik böbreklerin görülmesi, doğumsal bir anormalliği veya kronik renovasküler hastalığı düşündürür. Renovasküler hastalık varlığında revaskülarizasyon mümkünse, renal arterlerin dopler sonografisi,

radyonüklid sintigrafisi ya da MR anjiyografisi gibi bir vasküler görüntüleme yöntemi planlanmalıdır<sup>25</sup>. Kontrastsız BT, böbrek taşlarını değerlendirmek için kullanılabilir.

Daha az invaziv yöntemlerle tanısı konulamamış, normal ya da normale yakın böbrek boyutu olan hastalarda, tedavi ile düzeltilebilir hastalık şüphesi de varsa, renal biyopsi planlanır.

Üremik toksisitede, üre artışına bağlı anoreksi, bulantı, kusma, baş ağrısı gelişebilir. Aynı zamanda böbreğin endokrin ve metabolik işlevleri de bozulur; anemi, malnütrisyon, karbonhidrat, yağ, protein metabolizmasında yavaşlama, enerji kullanımında bozulma ve metabolik kemik hastalığı gelişir. Ek olarak, PTH, insülin, glukagon, lüteinizan hormon, prolaktin gibi birçok polipeptid hormonun serum seviyeleri, bu hormonların renal katabolizmaları azaldığı için ve artmış endokrin salgılarından dolayı artar. Diğer yandan renal eritropoietin ve 1,25-dihidrokokalsiferol üretimi azalır<sup>25</sup>.

Durağan KBY'li birçok hastada, toplam vücut sodyum ve su içeriği orta derecede artmıştır ve bu hastalardaki hipertansiyonun temel nedenlerindedir. KBY'li hastalarda aynı zamanda, suyu ve sodyumu koruyucu renal mekanizmalar da azalmıştır. Kusma, ishal, ateş gibi sıvı kaybı yaratan durumlarda, bu hastalarda kolayca dehidratasyon gelişebilir. Bu durumda da prerenal azotemi gelişecektir (KBY üzerine gelişmiş ABY)<sup>25</sup>.

KBY'li hastalarda; konstipasyon, diyetle alımının artması, protein katabolizması, hemoliz, hemoraji, eritrosit transfüzyonu, metabolik asidoz, potasyum atılımını engelleyen ilaçların kullanımı gibi durumlarda hiperkalemi gelişebilir. En çok,  $\beta$ -blokerlerin, ACE inhibitörlerinin, Ang II reseptör blokerlerinin, potasyum tutucu diüretiklerin ve NSAİ'lerin kullanımı hiperkalemi ile sonuçlanabilir. Ayrıca, diyabetik nefropati gibi durumlarda da distal nefrondan potasyum atılımı bozularak hiperkalemi gelişebilir<sup>25</sup>. Hipokalemi, KBY'de nadirdir ve sıklıkla diyetle olan alımın azalmasına, gastrointestinal kayıplara veya aşırı diüretik tedavisine bağlıdır<sup>25</sup>.

Metabolik asidoz, KBY'nin ileri evrelerinde sık görülür (evre 4 ve 5'te)<sup>30</sup>. Hiperkalemi ve hiperkloremik metabolik asidoz en sık, diyabetik veya tübulointerstisyel hastalığı olanlarda görülür. Hiperkalemi tedavisi de asidozun düzeltilmesine katkıda bulunur. BY ilerledikçe, günlük üriner asit atılımı 30–40 mmol ile sınırlanır ve plazma bikarbonat seviyeleri de azalmaya başlar. Çoğu



hastada, gelişen metabolik asidoz hafiftir, belirti vermez ve nadiren pH 7,35'in altına düşer. Bununla birlikte, önemli sistemik etkileri vardır<sup>25,30</sup>.

KBY'de görülen metabolik kemik hastalığı, temelde, yüksek ve düşük döngülü metabolik kemik hastalığı olarak ikiye ayrılır. Yüksek döngülü kemik hastalığında, ikincil hiperparatiroidi görülür. Düşük dönüşümlü metabolik kemik hastalığında ise, PTH seviyeleri normal veya azalmış olarak ölçülür, osteomalazi eşlik eder ve adinamik kemik hastalığı olarak da adlandırılır<sup>25</sup>.

İkincil hiperparatiroidizm nedenleri; aktif vitamin D<sub>3</sub> sentezinin azalması, tek nefron başına düşen fosfat yükünün artışı, hipokalsemiye eğilim ve ileri evrelerde gelişen hiperfosfatemidir. Yüksek PTH seviyeleri, osteoblastları aktive eder ve yüksek kemik döngüsü gelişir, bu da osteitis fibroza sistika'ya yol açar. Kemiklerde anormal osteoid doku, fibrozis ve kist oluşumu gelişir, kırıklara yatkınlık oluşur<sup>25</sup>.

Düşük döngülü kemik hastalığı, osteomalazi ve adinamik kemik hastalığı olarak iki bölüme ayrılabilir<sup>25</sup>. Temel nedenler; D vitamini eksikliği, aşırı alüminyum birikimi, metabolik asidoz ve aşırı D vitamini tedavidir. Azalmış kemik hacmi ve mineralizasyonu ile karakterizedir. Adinamik kemik hastalığındaki kırık riski, yüksek döngülü kemik hastalığından daha fazladır<sup>25</sup>.

PTH ve kalsiyum-fosfor dengesindeki bozuklukların en önemli klinik görüntülerinden biri de damar kalsifikasyonudur ve günümüzde henüz çözülememiş bir sorundur.

Tedavide; serum PTH düzeyi normalin 3–5 katı, kalsiyum düzeyi 8,5–10 mg/dl, fosfor değeri 3,5–4,5 mg/dl ve serum kalsiyum ve fosfor çarpımı değeri <50 olacak şekilde tedavi planlaması yapılmalıdır. Tedaviler düzenlenirken, klinik üstünlüğü kanıtlanmamış ve oldukça pahalı ajanlar, öncelikle tercih edilmemelidir.

Alüminyumun neden olduğu osteomalazinin patogenezinin anlaşılmasından sonra alüminyum içeren fosfat bağlayıcı ajanların kullanımı büyük oranda azalmıştır. Bu durum, deferoksamin gibi bağlayıcı bir ajan kullanılmasıyla tedavi edilebilir<sup>25</sup>.

KBY'nin her döneminde, kardiyovasküler sistem (KVS) hastalıkları, mortalite ve morbiditenin önde gelen sebeplerindendir<sup>25,31</sup>. SDBY'ye ulaşmış hastaların %30-45'inde, KVS komplikasyonlar gelişmiş durumdadır. Bu nedenle

KBY'li hastalarda hem komplikasyonların gelişimini, hem de ilerlemesini önleyici tedbirler alınmalıdır<sup>25</sup>.

KBY'deki ve SDBY'deki en sık gelişen komplikasyon, hipertansiyondur<sup>25</sup>. KBH'nin erken dönemlerinde gelişebilir ve renal fonksiyonlarda daha hızlı gerilemeye ve KVS hastalıklarının daha hızlı gelişmesine yol açar. Ayrıca, anemi ve hemodiyaliz tedavisi için cerrahi olarak arteriovenöz fistül açılması da, yüksek kardiyak debiye ve pulmoner hipertansiyona yol açabilir. Üremideki hipertansiyonun asıl sebebi hacim fazlalığı olduğu için, tuz kısıtlaması veya natriüretik ilaçlarla ya da diyaliz esnasında uygulanan ultrafiltrasyon ile normotansiyon sağlanabilir. Hipertansiyon tedavisindeki iki önemli amaç, KBH'nin ilerlemesini yavaşlatmak ve hipertansiyonun, KVS, inme gibi böbrek dışı komplikasyonlarının gelişmesini önlemektir<sup>25,30</sup>. Tuz kısıtlaması ve diüretiklerle sıvı fazlalığının kontrolü, tedavinin temelini oluşturur<sup>25</sup>. Sıvı kısıtlamasının yetersiz kaldığı durumlarda, kullanılacak antihipertansif tedavi rejimi, genel toplumda kullanılan benzer. ACE inhibitörlerinin ve Ang II reseptör blokerlerinin ise, kalp koruyucu ek etkileri vardır<sup>25</sup>. Seçilecek antihipertansif tedavi öncesinde hastanın eşlik eden morbid hastalıkları da iyi değerlendirilmelidir.

KBY'de hipertansiyon yanında, hiperhomosisteinemi ve lipit anormallikleri de ateroskleroza tetiklemektedir<sup>25,32-35</sup>. Devam eden veya var olan nefrotik sendrom da tıkaçıcı vasküler hastalığı arttıran hiperlipidemiye ve koagülasyona yatkınlık oluşturur. Uygun şekilde tedavi edilmelidirler.

Üremik perikardit gelişmesi, mutlak diyaliz endikasyonudur<sup>25</sup>. Diyaliz tedavisi uygulanan hastalarda gelişmişse, daha yoğun diyaliz tedavisi gerekir. Perikardial sıvının hemorajik vasfından dolayı diyaliz, heparinsiz yapılmalıdır. Tedaviye cevapsız durumlarda, nadiren perikardiektomi gerekir. Perikarditin üremiye bağlı olmayan viral, malign, tüberkülozla ve miyokard enfarktüsüyle ilişkili olan ve SDBY hastalarında daha sık görülen sebepleri de mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır<sup>25</sup>.

Evre 3 KBY'de, normokrom normositer bir anemi gözlemlenir<sup>25,34</sup>. Anemi, şayet tedavi edilmezse, kalpte büyüme, ventrikül hipertrofisi, anjina, konjestif kalp yetmezliği, mental fonksiyonlarda gerileme, menstrüel döngüde bozulma, enfeksiyonlara karşı immün sistem fonksiyonlarında azalma görülür. Anemi

nedeni olabilecek noktalar çok iyi gözden geçirilmeli, demir depoları etkin hale getirilmeli, bu işlemlerden sonra eritropoietin tedavisi, gerekirse başlanmalıdır.

Hemostaz bozuklukları, KBY'de siktir<sup>36</sup>. Trombosit-endoel ve trombosit-trombosit etkileşimi bozulmuştur. Kanama zamanı uzar. Sonuçta, cerrahi yaralarda, gastrointestinal yolda, perikardial kese içinde ve intrakranial alanda, kendiliğinden gelişebilen anormal kanamalara yatkınlık oluşur. Aynı zamanda bazı özel durumlarda, altta yatan hastalığa bağılı olarak (Ör. nefrotik sendrom), tromboembolik komplikasyonların gelişme riski de artmıştır<sup>25</sup>. KBY'li hastalardaki kanama eğilimi; desmopressin, kriyopresipitat, konjuge östrojenler, kan nakli, eritropoietin ve etkin diyaliz ile düzeltilebilir<sup>25</sup>. Tromboemboli açısından risk altında olan KBY'li hastalarda, endikasyon halinde, uygun koruyucu antikoagölan tedavi de uygulanmalıdır.

Merkezi, periferik ve otonom nöropati yanında kas fonksiyonlarında anormallikler de KBH'de görülebilen komplikasyonlardır. Bu anormallikler, evre 3 KBH'de belirmeye başlar. Merkezi sinir sistemi ile ilişkili bozuklukların erken belirtileri, hafıza ve konsantrasyon bozuklukları ile uyku düzensizlikleridir. Kramplar, fasikülasyonlar, hıçkırık gibi nöromüsküler irritabilite belirtileri, daha ileri evrelerde belirgin hale gelir. Terminal üremide ise asteriks, miyoklonus, kore ve hatta konvülsiyon, koma gelişebilir<sup>25</sup>. Periferik nöropati, evre 4 KBH'de 6 aydan fazla süre geçiren hastalarda belirginleşebilir. Sıklıkla "huysuz bacak sendromu" gelişir. Duysal anormalliklerin gelişmesinden sonra diyaliz başlatılmazsa, hızla motor nöropati de gelişir ve derin tendon reflekslerinin kaybı, kas kuvvetsizliği görülür. Dolayısıyla periferik nöropati bulgularının gelişmesi, RRT için sıkı bir endikasyon oluşturur. İlerlemiş üreminin bazı merkezi sinir sistemi ve nöromüsküler sistem komplikasyonları, diyaliz veya böbrek nakli ile iyileştirilebilir<sup>25</sup>.

KBY'li hastalarda gelişen üremik fetor, ürenin tükürükte, amonyağa dönüştürülmesinden kaynaklanır. Üremik hastalarda, gastrointestinal yolun herhangi bir bölgesinde mukozal ülserler gelişebilir. Bunlar; bulantı, kusma, abdominal ağrı ve kan kayıplarına yol açabilir.

KBH'de glikoz metabolizması yavaşlamıştır. Böbrekler normalde plazmadaki insülini metabolize ettiklerinden dolayı, çoğu KBY'li hastanın plazma insülin düzeyi, hafif veya orta düzeyde yükselir. Bununla beraber hastalarda, insüline cevap ve glukoz kullanımı da bozulmuştur. Çoğu hipoglisemik ilacın

doz ayarlaması yapılmalıdır ve metformin gibi ilaçların kullanımı durdurulmalıdır<sup>25</sup>.

KBY'li erkek ve kadınlarda fertilité azalmıştır ve başarılı bir gebelik oldukça zordur. GFH ~%30 azaldığında, gebelik, KBY'yi hızlandıran bir unsurdur. Her iki cinste de libido azalması mevcuttur<sup>25</sup>. Bu sorunlar ancak başarılı bir böbrek nakli ile giderilebilir.

KBH'de GFH'deki azalma oranının azaltılması veya durağanlaştırılması için hastalığın seyri esnasında çeşitli tedbirler alınmalıdır. Bu hastalarda, gelişen sıvı kayıpları, kontrolsüz hipertansiyon, üriner yol enfeksiyonları, üriner yol tıkanıklıkları, nefrotoksik ilaçların ve radyokontrast ajanların kullanımı ya da altta yatan hastalığın etkinleşmesi ile akut ve geri dönebilir GFH düşüşleri olabilir<sup>25</sup>. Akut GFH azalmalarında, bu nedenler gözden geçirilmelidir.

KBH'deki ilerleyici renal hasar, en fazla intraglomerüler hipertansiyon ve/veya glomerüler hipertrofinin büyüklüğüyle ilişkilidir. Bu nedenle, hipertansiyonun kontrolü oldukça önemlidir. Farmakolojik tedavinin hedefinde, aynı zamanda proteinüri de vardır. Proteinüri de ilerleyici nefron hasarının yanında, KVS hastalıkları için de bir risk etkenidir. Hipertansiyon, glomerülden geçişini arttırmak suretiyle proteinüriyi artırır<sup>25,32</sup>. Dolayısıyla antihipertansif ilaçlar, proteinüriyi azaltmak suretiyle de böbrek koruyucu etki gösterir. Proteinürik KBH'de hedef, 125/75 mmHg'lik kan basıncı değerini sağlamak olmalıdır<sup>25,32</sup>. Antihipertansif ajan seçiminde ciddi proteinüri varlığı önemlidir ve bu hastalarda ACE inhibitörü tercih nedenidir<sup>37,38</sup>. Bunun dışında asıl hedef ilaç seçiminden öte, hedef kan basıncına ulaşılmasıdır<sup>25,30,32,34</sup>.

KBY ilerlemesini önlemek amacıyla birincil böbrek hastalığı aktivitesinin kontrol altında tutulması gerektiği unutulmamalıdır. Bu konuda en ciddi veriler, diyabetik hastalarda sağlanmıştır. Ayrıca, sigara içmek, özellikle diyabetiklerde mikroalbuminüri gelişmesini ve GFH'deki azalmayı hızlandıracak, SDBY'ye ilerleme hızını arttıracaktır<sup>30,32-34</sup>. Dolayısıyla hastalar, sigara bırakma konusunda bilgilendirilmeli ve cesaretlendirilmelidirler<sup>35</sup>. Obesite de diyabetik ve diyabetik olmayan hastalarda BY gelişimini ve ilerlemesini kolaylaştırıcı bir faktördür. Kilo verilmesi ile kronik proteinürik nefropatili hastalarda, obesitenin kolaylaştırdığı glomerüler hiperfiltrasyon ve proteinüri düzelecek, ayrıca kan basıncı da düşecektir<sup>30</sup>.

KBY'de, böbrek yoluyla metabolize edilen ilaçların doz ayarlaması da gerekir<sup>30,39</sup>. Şayet ilacın >%70'i, böbrek dışı yollarla atılıyorsa (Ör. karaciğer veya intestinal), doz ayarlaması gerekmez<sup>25</sup>. KBY'de; meperidin, metformin ve böbrek yoluyla uzaklaştırılan diğer oral hipoglisemik ilaçların kullanımından mutlaka kaçınılmalıdır. KBY'de, bazı ilaçlar nefrotoksik etki de gösterebilir. Özellikle NSAİ'ler, sodyum tutulumu, hipertansiyon, hiperkalemi, hiponatremi ve GFH'de daha fazla azalma yapabilir. Seçici inhibitörler olan COX-2 inhibitörlerinin ise, nefrotoksisite açısından ek avantajları yoktur<sup>25</sup>.

### **Renal Replasman Tedavisi:**

Yaklaşık 50 yıldır, böbrek nakli ve diyalizden oluşan RRT, SDBY'li birçok hastanın yaşam süresini uzatmıştır. KBY'nin erken evrelerinde hastalar RRT konusunda bilgilendirilmeli ve RRT'ye geçişin oldukça "yumuşak" olması sağlanmalıdır. Şayet hastanın yakınması yok ise, RRT hemen başlatılmamalıdır, ancak üremik durumun komplikasyonlarının gelişimini önleyecek kadar da erken dönemde başlatılmalıdır<sup>25</sup>. Hastalar ve yakınları, RRT hakkında ve tedavinin başlayacağı süre açısından eğitilmelidirler.

### **Böbrek Nakli:**

SDBY'de, sadece böbrek nakli, tama yakın iyileştirme sağlayan, en etkin tedavidir. Her hastada yapılmaya çalışılmalıdır. Geri dönebilir unsurların dışlandığı SDBY'ye ulaşmış hastalarda, antijenik olarak uygun bir verici de varsa, diyalizden önce birincil olarak böbrek nakli yapılabilir ve yapılmalıdır<sup>40</sup>. Diyaliz ile tedavi edilen hastalara kıyasla nakil yapılan SDBY'li hastaların beklenen yaşam süresi daha uzundur.

Nakil öncesinde, hem alıcı hem de verici adayı çok dikkatli değerlendirilmelidir. Mevcut ya da gizli aktif enfeksiyon veya neoplazi bulunmamalıdır. Vericinin böbreğine karşı alıcıda, potansiyel zararlı antikörlerin bulunması, ABO kan grubu uyumsuzluğu, standart prosedürde çok erken greft kaybına yol açabilir ve nakil için mutlak kontrendikasyondur<sup>40</sup>. Bu antikörlerin nakil öncesinde rutin olarak araştırılmaları gereklidir; kan grupları, HLA antijenleri bakılmalı, alıcı ile verici serumlarının çapraz kıyaslaması yapılmalıdır.

Böbrek, kadavradan ya da yaşayan vericiden elde edilebilir<sup>41</sup>. Ülkemizde yasal olarak 4. dereceye kadar akrabalar ve eşler, canlı verici olabilmektedir. Bunun yanında çok özel durumlarda etik kurullar aracılığı ile diğer canlı vericiler de aday olabilir. Yaşayan vericilerin fizik muayeneleri normal olmalıdır ve ABO kan grubu uyumu bulunmalıdır. Çok özel şartlarda uyumsuz kişiler arasında da böbrek nakli yapılabilir. Vericilerde, renal arterlerdeki anormallikleri göstermek üzere renal anjiyografi yapılmalıdır. Çünkü cerrahi işlem güçtür ve işlem uzadıkça, nakledilecek böbreğin iskemide kalma süresi de artar. Kadaverik vericilerde malign hastalık ve aktif enfeksiyon olmamalıdır. Verici yaşlıysa ya da böbrek uzun süre iskemide kalmışsa, nakledilen böbreğin reddedilme riski artmaktadır<sup>40</sup>.

Canlı vericilerden yapılan organ nakillerinde, nakledilen böbreğin yaşam süresi, kadavradan elde edilenlere göre daha fazladır<sup>40</sup>. Çoğu SDBY'li hasta, nakil için >4 yıl beklemektedir. Bu nedenle, her ne kadar hastaların 1. derece akrabalarından yapılan nakillerin başarısı daha yüksek olsa da, nakil için kabul edilen akraba olmayan vericilerin sayısı da son dönemlerde artmaktadır. Ülkemizde 2006 yılı içinde SDBY tanısı alan hasta sayısı yaklaşık 5000 iken, yapılan böbrek nakli sayısı toplam 830 düzeyinde kalmıştır<sup>1</sup>.

Böbrek naklinin reddinde hem humoral (antikör ilişkili), hem de hücrel immün sistem rol alır<sup>40,42</sup>. ABO kan grubu antijenlerine ve HLA sınıf I ve II antijenlerine karşı gelişen antikörler, hiperakut redde neden olabilir. Bu antikörler, vasküler endotele bağlanarak, kompleman kaskadının aktivasyonuna, direk endotel hasarına, platelet birikimine, mikrovasküler trombüs oluşumuna ve organın iskemik nekrozuna yol açabilirler<sup>40</sup>. Hücrel red ise, organ tarafından salınan HLA antijenlerine karşı etkinlik kazanan lenfositlerce geliştirilir. HLA dışı antijenler de organ naklinin reddinde rol alabilir<sup>40</sup>.

Böbrek nakli sonrası immün baskılayıcı tedavi, genellikle tüm immün cevabı baskılar. Sonuçta bakteriyel, viral, fungal ve hatta malign tümörlere karşı yatkınlık gelişir<sup>40</sup>.

Akut organ reddini önlemede, "antilenfosit globulin", T lenfositlerce salınan bir molekül olan CD3'e yönelik monoklonal antikör olan "OKT3" kullanılabilir<sup>40</sup>. Son dönemlerde, akut reddi önlemede ise, yine hücrel immüniteyi baskılamaya yönelik olarak IL-2 reseptörüne karşı geliştirilmiş iki monoklonal antikör olan "basiliximab" ve "daclizumab", etkin şekilde

kullanılmaktadır<sup>40</sup>. İdame immün baskılayıcı tedavide glukokortikoidler, kalsinörin inhibitörleri, mikofenolik asid gibi değişik sınıflardan ilaçlar kullanılabilir.

Ameliyat sonrası yoğun bir diürez gelişebilir ve hastada hipovolemi, elektrolit bozuklukları ve yoğun potasyum kaybı gelişebilir<sup>40</sup>. Kısa süreli bir greft fonksiyonundan sonra, ATN'ye bağlı oligüri gelişebilir<sup>40</sup>. ATN en sık, hipotansiyona maruz kalmış kadaverik vericilerden elde edilen böbreklerde ya da organın kan akımının sağlanması gecikmişse (sıcak iskemi zamanı) gelişir. Düzelleme sıklıkla ilk üç hafta içinde görülür. ATN üzerine binmiş organ reddi de siktir ve biyopsi yapılmadan ayırıcı tanıya gitmek güç olabilir<sup>40,42</sup>. Siklosporin, ATN süresini uzatabilir ve doz azaltımı yapılmadan diürez gerçekleşmeyebilir<sup>40</sup>.

Organ reddinin erken dönemde tanınması, renal fonksiyonların korunmasına ve geri dönüşümsüz hasarın önlenmesine yönelik uygun tedavinin sağlanması için imkan sağlar. Reddin erken belirtileri nadirdir ve ateş, terleme, nakil yerinin üzerinde hassasiyet görülebilir. Red, sadece serum kreatinin düzeyinde yükselme ile de kendini belli edebilir<sup>40</sup>. İdrar miktarı normal veya azalmış olabilir. Fonksiyonel bozulmanın diğer nedenleri mutlaka ekarte edilmelidir. Operasyonla ilişkili komplikasyonlar; renal arter veya ven trombozu, renal arter stenozu, lenfosel, üreterik tıkanıklık ve üreterik sızıntıdır<sup>41</sup>. Üriner yol tıkanıklığını ya da perirenal idrar, kan ya da lenf birikimini göstermede, USG oldukça faydalıdır<sup>40</sup>. Kalsinörin inhibitörleri, böbrek fonksiyonlarını bozabilir<sup>40,42</sup>. Organ reddini ayırt etmek için biyopsi gerekebilir. ACE inhibitörlerinin veya NSAİ'lerin eklenmesi de kreatinin artışına katkıda bulunabilir<sup>40</sup>.

Nakil sonrası dönemde gelişen enfeksiyonların klinik belirtileri, immün baskılayıcı tedavilerle maskelenir. Tüm ilaçlar, fırsatçı enfeksiyonlara eğilim yaratır<sup>40,42</sup>. Nakil sonrası en sık görülen fırsatçı enfeksiyonlar ve süreleri, tablo 7'te özetlenmiştir<sup>40</sup>.

Enfeksiyonların belirti ve bulguları baskılanmış olabilir. Ateşin görülmesi, sık bir belirtidir<sup>43</sup>. Nakil sonrası ilk ayda en sık bakteriyel enfeksiyonlar görülür ve yara enfeksiyonları en sık rastlanılan odaktır. Hızlı gelişen pulmoner lezyonlar, hastanın çok kısa süre içinde ölmesine yol açabilir. Bu durumda glukokortikoidlerin idame dozu hariç, immün baskılayıcı tedavi durdurulmalıdır<sup>40</sup>.

**Tablo 7.** Böbrek nakli yapılanlarda en sık karşılaşılan enfeksiyonlar.

<b>Peritransplant (&lt;1ay)</b>	<b>Erken (1–6 ay)</b>	<b>Geç (&gt;6 ay)</b>
Yara enfeksiyonları	Pneumocystis carini	Aspergillus
Herpesvirüs	Sitomegalovirüs	Nocardia
Oral kandidiazis	Legionella	BK virüs
Üriner yol enfeksiyonları	Listeria	Herpes zoster
	Hepatit B	Hepatit B
	Hepatit C	Hepatit C

İmmün baskılayıcı tedavi altındaki hastalarda tümör gelişme sıklığı % 5–6'dır<sup>40,44</sup>. En sık; cilt, dudak kanseri, malign lenfoma ve servikste karsinoma in situ görülür<sup>40,42,44</sup>. Risk, nakil sonrası uygulanan immün baskılayıcı tedavinin miktarıyla ve süresiyle doğru orantılıdır<sup>40</sup>.

Nakil sonrası görülen hiperkalsemi, hiperplastik paratiroid bezlerin normale dönüş yetersizliklerine bağlıdır<sup>40</sup>. Kronik diyaliz esnasında kalsiyum ve fosfor için uygun tedavi uygulanmasıyla, paratiroid ile ilişkili komplikasyonlar dramatik olarak azalır. Devam eden paratiroid etkinliğinde ise, subtotal paratiroidektomi gerekebilir<sup>40</sup>.

Gelişen hipertansiyon, doğal böbreğe, nakledilen organın reddine, renal arter stenozuna veya kalsinörin inhibitörlerinin yan etkisine bağlı olabilir<sup>40,45</sup>.

Kronik diyaliz hastalarının dışında, böbrek nakli yapılan hastalarda da miyokard enfarktüsü ve inme sıklığı normal topluma göre artmıştır. Böbrek nakli yapılan hastaların %50'sinden fazlasında mortalite, KVS hastalıklarıyla ilişkilidir<sup>40,42</sup>. Glukokortikoidlerin kullanımı, hipertansiyon, hiperlipidemi ve DM varlığı, kolaylaştırıcı sebeplerdir. Bu hastalarda, hipertansiyon ve hiperlipidemi tedavileri yapılmalı –özellikle sirolimus alanlarda– ve sıkı kan şekeri kontrolü sağlanmalıdır<sup>40,45</sup>.

### **Diyaliz Tedavisi:**

Diyaliz tedavisinin ulaşılabilirliğinin artması ile dünya çapında birçok SDBY'li hastanın yaşam süreleri uzamıştır. SDBY'li hasta nüfusu, her yıl ~%6 artmaktadır<sup>46</sup>. Ülkemizde 2006 yılında bir önceki yıldan daha yüksek bir artış oranı olduğu belirlenmiştir<sup>1</sup>. Yıllık diyalize başlayan yeni hasta sayısı 5000



civarındadır<sup>1</sup>. Ülkemizde ölümler en sık KVS hastalıklarına (%50,4) ve enfeksiyonlara (%10) bağlıdır ve çoğunlukla ilk 90 gün içerisinde olmaktadır<sup>1,46</sup>. Temel olarak diyaliz tedavisi endikasyonu, tıbbi girişimlerle düzeltilemeyen her türlü klinik ve laboratuvar anormallik olarak düşünülebilir.

BY ile başvuran hastalarda tedavi yöntemleri, olayın akut ya da kronik olmasına göre değişir. ABY'de uygulanan tedavi yöntemleri; hemodiyaliz (HD), devamlı RRT ve periton diyalizi (PD)'dir. SDBY'deki tedavi seçenekleri ise, HD (merkezde veya evde), PD ve böbrek naklidir<sup>46</sup>. Ülkemizde, SDBY'li hastaların ~%75'i, HD tedavisi almaktadır. HD ile PD arasındaki seçim; hastanın yaşına, eşlik eden morbid hastalıklarına, işlemi yapabilme kabiliyetine ve kendi görüşlerine göre değişir. PD, el becerilerinin ve görme kabiliyetlerinin daha fazla olmasına ve hastaların bağımsız hareket edebilmesine olanak sağladığı için genç hastalarda daha fazla uygulanmaktadır. Zıt olarak şişman, trunkal obesitesi olan, hiç kalan renal fonksiyonun olmadığı hastalarda, HD tedavisi daha uygun seçenek olabilir<sup>46</sup>.

### **Hemodiyaliz:**

HD, yarı geçirgen bir membran üzerinden, solütlerin difüzyon prensibine dayalı bir tedavidir. Geçişini belirleyen özellikler; konsantrasyon farkı, HD membranının yüzey alanı ve membranın maddeyi geçirme yeterliliği gibi faktörlerdir. HD'nin üç gerekli içeriği vardır: diyalizör, diyalizat ve atık haznesi, kan dağıtım sistemi<sup>46</sup>.

Diyalizör, kan ve diyalizat içeriğinin çok hızlı bir akımda perfüzyonunu sağlayan bir plastik aletten oluşur. Günümüzde, diyalizör membran materyali olarak en fazla, biyouyumluluğu en çok olan sentetik materyaller tercih edilmektedir (Ör. polisülfon, polimetilmetakrilat vb.)<sup>46</sup>.

Diyalizat değişik oranlarda; sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, magnezyum, asetat, bikarbonat ve glukoz içeren konsantre bir sıvıdır<sup>46</sup>. Özel işlemlerden geçirilen saflaştırılmış deiyonize su ile karıştırılıp kan ile karşılaşması sağlanır. Madde alışverişi, kan ile diyalizat sıvısı arasında sağlanır.

Diyaliz makinesi, kan pompası, diyaliz solüsyonu toplama sistemi ve çeşitli güvenlik monitörlerinden oluşur<sup>46</sup>. Kan pompası sayesinde kan, hastadan

alınır, diyalizör boyunca ilerler ve tekrar hastaya döner. Kan akım hızı, 250–500 mL/dk arasında değişir. Diyalizat bölümündeki eksi hidrostatik basınç, hastadan fazla miktarda sıvının çekilebilmesini sağlar: buna “ultrafiltrasyon” denilir<sup>46</sup>.

HD için kanın sağlandığı fistül, greft veya kateter, damar giriş yolu olarak adlandırılır<sup>46</sup>. Arteriovenöz fistül, bir arterin bir vene anastomozu ile oluşturulur. Sonuçta oluşan venin arterializasyonu sayesinde, HD için defalarca girilmesi gereken damara, geniş iğnelerin (Ör. 15 gauge) yerleştirilmesi kolaylaşır<sup>46</sup>. Ülkemizde HD hastalarının %85,7’si, fistül yoluyla diyalize alınmaktadır<sup>1</sup>.

Çift lümenli kateterler, ABD’de, kronik HD hastalarının ~%20’sinde kullanılmaktadır<sup>46</sup>. Bu kateterler, acil diyaliz gereken durumlarda veya anatomik nedenlerden dolayı fistül veya greft ile arteriovenöz anastomoz yapılamayan hastalarda kullanılırlar. Bu kateterler de enfeksiyonlara veya tromboza bağlı işlevselliklerini yitirebilirler<sup>46</sup>. Geçici çift lümenli kateterler, femoral, subklavian veya juguler vene yerleştirilerek, 2–3 hafta boyunca kullanılabilirler<sup>46</sup>. Juguler yol, subklavian yola tercih edilir. Subklavian vende, juguler vene kıyasla stenoz ve tromboz riski daha fazladır<sup>46</sup>.

KBY’li hastalarda HD işleminin etkinliği, yapılan işlemle ilgili bazı rakamsal hedeflere ulaşılmışından öte bir kavramdır ve her açıdan hastanın normale en yakın durumunu niteler. Tüm dünyada, maliyet de göz önüne alındığından, haftada 3 gün 4–4,5 saatlik HD işlemi, standardı temsil etmektedir. Bununla birlikte SDBY’li hastaya ne kadar çok HD yapılırsa, hastanın klinik durumu o denli iyi olur. ABY’li hastalarda mümkün olduğu kadar diyalizden kaçınılması gerekirken bir o kadar da üremik belirti ve bulgular iyi izlenmelidir. Diyaliz tedavi stratejisi kişiseldir.

HD’de, özellikle de DM’li hastalarda, en sık görülen akut komplikasyon, hipotansiyondur<sup>46</sup>. Bunun dışında birçok akut ve kronik komplikasyon görülebilir. HD komplikasyonları, bu çalışmanın amacına hitap etmediği için detaylandırılmayacaktır.

Yoğun bakım ünitelerindeki ABY’li hastaların tedavisinde, devamlı RRT sıklığı gitgide artmaktadır. Teorik bazı avantajları olması yanında klinik son noktalara önemli katkısı yoktur. Hemodinamisi bozuk hastalarda tercih edilebilir.

## Periton Diyalizi:

PD, değişik özelliklerdeki 1–3 L'lik PD solüsyonunun periton boşluğuna verilerek, belli bir süre orada kalması ve bu süre içerisinde madde alışverişinin sağlanmasını ifade eder. PD solüsyonu temel olarak; glukoz, aminoasit veya sentetik molekül bazlı olabilir. Su ve maddelerin klirensi, bunların, periton boşluğuna olan difüzyonu ile buradan emilimleri arasındaki dengeye bağlıdır. Enfeksiyon (peritonit), beta blokerler ve kalsiyum kanal blokerleri gibi ilaçların kullanımı, pozisyon gibi fiziksel faktörler, solütlerin, peritoneal geçiş oranını azaltabilir<sup>46</sup>.

Periton boşluğuna giriş, bir periton kateteri vasıtasıyla olur<sup>46,47</sup>. Bunlar, akut devamlı PD yapmak üzere acil durumlarda kullanılan akut kateterler ya da cilt altından tünel açılarak periton boşluğuna yerleştirilen kronik kateterlerdir<sup>46</sup>.

PD, devamlı seyyar, devamlı siklik ve noktürnal aralıklı olarak üç şekilde yapılabilir<sup>46,47</sup>.

Enfeksiyon, PD'nin en sık komplikasyonudur ve tekniğin yetersizliğinin de en sık sebebidir<sup>47</sup>. Peritonit veya çıkış yeri iltihabı olarak görülebilir<sup>47</sup>. Kateterin yerinden oynaması, fibrin, pıhtı ya da omentumla tıkanması gibi sebeplerle drenaj yetersizlikleri, periton boşluğundan sıvı sızması gibi mekanik problemlerle karşılaşılabilir<sup>47</sup>.

RRT yöntemleri içerisinde böbrek naklinin hem tıbbi, hem mali hem de sosyal avantajları diyaliz tekniklerinden çok daha fazladır ve her hastada yapılmaya çalışılmalıdır. Öte yandan diyaliz tedavi yöntemleri birbirlerine karşı üstün veya geri kaldıkları özelliklere sahiptirler. Diyaliz tedavi yönteminin belirlenmesinde tıbbi noktalar olduğu kadar, hastanın tercihi de önemlidir. Tüm yöntemler hakkında bilgilendirildikten sonra, eğer tıbbi bir zorunluluk yoksa hastanın seçtiği tedavi yöntemi uygulanmalıdır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

### Hastalar:

Ocak 2000 ile Ekim 2005 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde, polikliniklerde izlenmiş, acil serviste kabul edilmiş ve kliniklere yatırılan ve kreatinin değeri  $\geq 1,5$  mg/dL olan hastalar çalışmaya alındı. Hastaların isimleri, yaşları, dosya numaraları ve kreatinin değerleri, Biyokimya Anabilim Dalı'nın (AD) bilgisayar kayıtlarından elde edildi. Buna göre, belirtilen tarihler arasında toplam 30.619 hastanın kayıtlı olduğu görüldü. Bu hastaların analiz için oluşturulan verileri, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nin arşivinde bulunan hasta dosyalarından girildi. Analiz ve veri girişi esnasında, bu 30.619 hastanın bazılarının, farklı zamanlarda hastaneye başvuran aynı hastalar olduğu anlaşıldı. Bazılarının ise, adlarına, farklı zamanlarda birden fazla dosya açılan aynı hastalar olduğu anlaşıldı. Bazı kayıtlı hastaların da pediatrik yaş grubunda olduğu, bazılarının ise, kayıtlarda, pediatrik yaş grubunda görülüyorken, dosya incelemesi ile erişkin popülasyonda olduğu anlaşıldı. Bazı hastaların, kreatinin değerleri  $< 1,5$  mg/dL olmasına rağmen, inceleme için Biyokimya AD'ce verilen kayıtlarda olduğu görüldü. Bunların kreatinin değerlerinin, yaş, cinsiyet gibi özelliklere bağlı olarak referans aralıklar dışında bulunması sebebiyle anormal sonuç olarak kayda geçtiği anlaşıldı. Bazı hasta dosyalarının, kaybolmaları nedeniyle arşivde bulunmayışından dolayı incelemeleri yapılamadı. Bazılarının ise dosyasında hiçbir veri olmadığı gözlemlendi. Sonuç olarak, tüm kayıtlı hastaların dosyaları incelenerek pediatrik yaş grubunda olanların elenmesi, birden fazla kayıt altına alınanların teke indirgenmesi, arşivde dosyası olmayanların elenmesi, kreatinin değerinin  $< 1,5$  gr/dL olanların çalışma dışı bırakılmasıyla, kreatinin  $\geq 1,5$  mg/dL olan toplam 438 vakanın analizi yapıldı.

Çalışmaya başlamadan önce, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan onay alındı.

## **Yöntemler:**

Hastaların dosya numaraları, yaşları, cinsiyeti, sosyal güvenceleri, başvuru nedenleri, böbrek fonksiyon bozukluğu tipi, ABY olanların prerenal, renal, postrenal ABY nedenleri, varsa birincil böbrek hastalığı nedenleri, KBY varsa süresi, eşlik eden hastalıkları, yatan hastaların bu esnadaki operasyon öyküleri, ilaç kullanım öyküleri, HD gereksinimleri, kan basınçları, uygulanan diyaliz türleri (HD veya PD) ve komplikasyonları, HD için damar giriş yolları ve bunlarla ilgili komplikasyonlar, kan nakli öyküsü, diyabetik olup olmadıkları, böbrek nakli öyküsü ve ilişkili komplikasyonlar, hastaların akıbetleri, ölen hastaların ölüm sebepleri kayıt altına alındı.

## **İstatistiksel Yöntem:**

Hastaların yaş, cinsiyet ve sosyal güvence durumları gibi tanımlayıcı özellikleri ile başvuru nedenleri, eşlik eden hastalıkları, operasyon öyküleri, ilaç kullanım öyküleri, HD gereksinimleri, kan basınçları, uygulanan diyaliz türleri ve komplikasyonları, kan nakli öyküsü, diyabet öyküsü, böbrek nakli öyküsü ve ilişkili komplikasyonları, akıbetleri ve ölen hastaların ölüm sebepleri gibi böbrek fonksiyon bozukluğu ile ilgili olabilecek ya da bu açıdan risk faktörü oluşturabilecek özelliklerine ilişkin frekanslar ve yüzdeler hesaplandı, bunlara ilişkin grafikler oluşturuldu. Genel olarak tüm hastaların bu şekilde özetlenmesinden sonra, böbrek fonksiyon bozukluğu için risk faktörü oluşturabilecek özellikler ayrı ayrı incelendi. Buna göre öncelikle hastalar böbrek fonksiyon bozukluğu tiplerine göre ayrılarak, her bir böbrek fonksiyon bozukluğu tipi altında yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar, cerrahi operasyon öyküleri, ilaç kullanım öyküleri ve incelenen diğer başka özellikler hem ayrı ayrı hem de birbirleriyle kombine edilerek incelendi. Bunun dışında böbrek fonksiyon bozukluğu tiplerinin alt tipleri için de benzer şekilde her bir özelliğin dağılımı ayrı ayrı ve birbiri ile kombine edilerek araştırıldı. Bu şekilde kıyaslamalar yapılarak hangi böbrek fonksiyon bozukluğu tipinin en çok hangi durumlarda ortaya çıktığı ve buradan da hareketle risk faktörlerinin neler olduğu saptanmaya çalışıldı. Yapılan tüm incelemelere ilişkin bulgular, frekans ve yüzde olarak ifade edildi. Ayrıca grafiksel gösterimler de sağlandı.

Çalışmalarda SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) for Windows Release 11.5.1, Standard Version paket programı kullanıldı<sup>48</sup>. Grafik çizimlerinde ikinci bir araç olarak Microsoft Office Standard Edition for Students and Teachers, Microsoft ® Office Excel 2003 modülünden yararlanıldı<sup>49</sup>.

## BULGULAR

### Demografik Yapı:

Ocak 2000 ile Ekim 2005 tarihleri arasında Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne başvuran ve kreatinin düzeyi  $\geq 1,5$  mg/dL olan toplam 438 hasta çalışmaya alındı. Bu hastaların 156'sı (%35,6) kadın ve 282'si (%64,4) erkek cinsiyette saptandı. Hastaların ortalama yaşları 58,4 olarak bulundu.

Sosyal güvencelere bakıldığında, hastaların %12,1'i ücretli, %2,5'i Bağ-Kur'lu, %22,8'i Yeşil Kart'lı, %62,6'sı ise Emekli Sandığı'na bağlı idi.

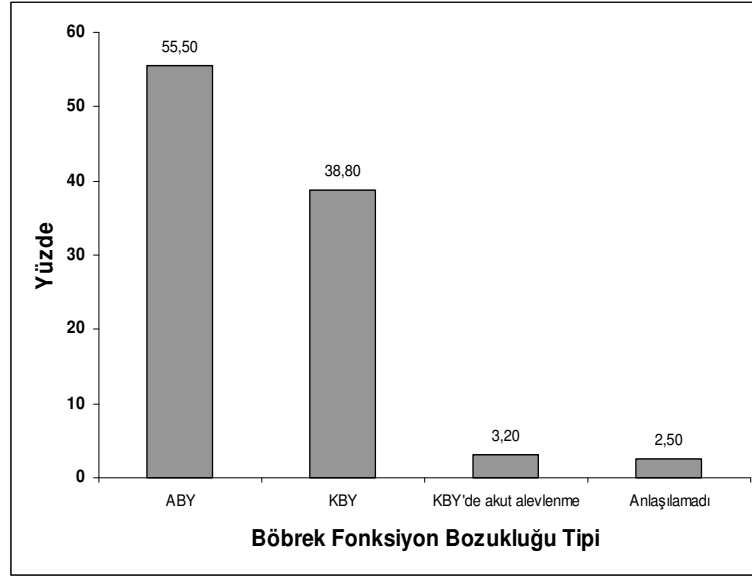
### Başvuru Nedenleri:

Hastaların %37,7'si (n=165), başka bir klinik sorunla hastaneye başvuran ve böbrek fonksiyon bozukluğu saptanan kişilerdi. İkinci başvuru sebebi, (%16,2; n=71), kardiyak kökenli göğüs ağrısı, 3.'sü (%12,6; n=55) nefes darlığı, 4.'sü ise (%10,5; n=46) nörolojik sebepler (konvülsiyon, bilinç bulanıklığı gibi) olarak saptandı. Diğer başvuru sebepleri ise (%23,1; 101 kişi), idrar yapmada azalma, hematüri, dizüri, karın ağrısı, ödem, gastrointestinal sistem kanaması, ortopedik ve jinekolojik problemler idi.

### Böbrek Yetmezliği Tipi:

Hastaların böbrek fonksiyon bozukluğu tipleri şekil 1'de gösterilmiştir. On bir hastada ise böbrek fonksiyon bozukluğunun tipi, ölüm, taburculuk gibi sebeplerle anlaşılamadı.

ABY'li hastaların çok büyük bir kısmında (%84,8, n=206) prerenal, %7'sinde (n:17) renal ve %8,2'sinde (n:20) postrenal ABY saptandı.



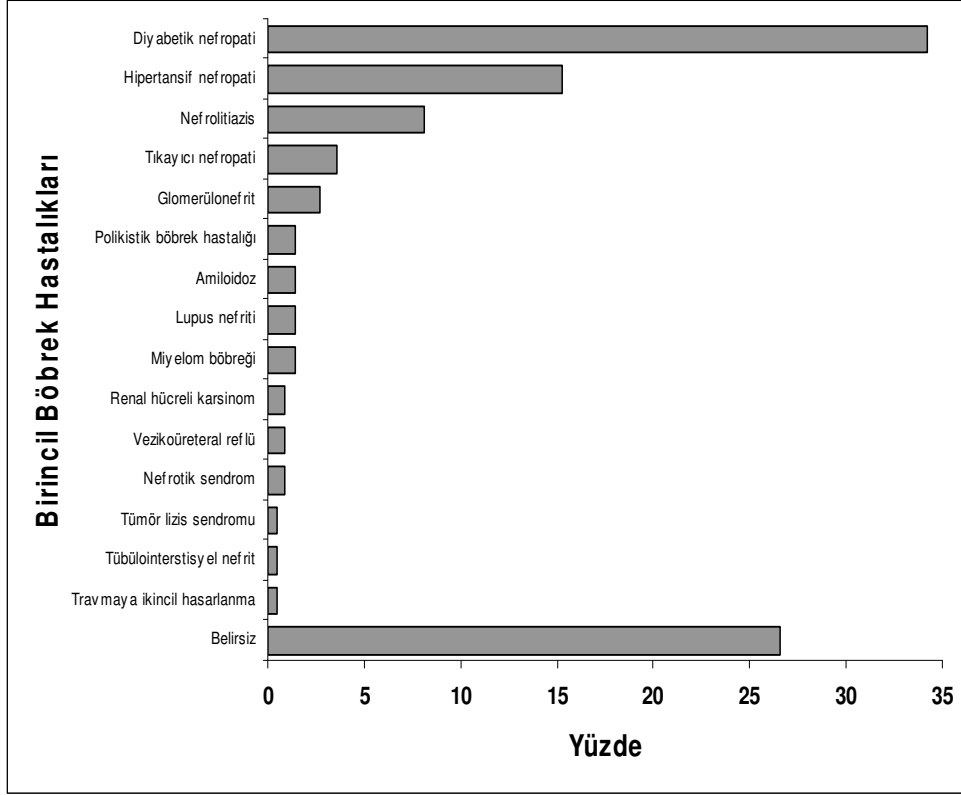
**Şekil 1.** Hastaların böbrek fonksiyon bozukluğu tipine göre dağılımı (ABY: Akut böbrek yetmezliği, KBY: Kronik böbrek yetmezliği).

Prerenal ABY'li hastaların %57,8'inde (n:119) neden; oral alamama, ishal, kusma, kanama vb. nedenlere bağlı dehidratasyon, %29,6'sında (n:61) kalp yetmezliği veya hepatorenal sendrom, %12,1'inde (n:25) sepsis ve eşlik eden hipotansiyon ve bir hastada aort diseksiyonu olarak saptandı. Renal ABY sebeplerinin; hastaların %47,1'inde (n:8) vasküler, %35,3'ünde (n:6) tübülointerstisyel, %17,6'sında (n:3) glomerüler kaynaklı olduğu görüldü. Postrenal ABY nedenlerinin ise; hastaların %25'inde (n:5) üriner sistem taş hastalığı, %15'inde (n:3) benign prostat hipertrofisi, %45'inde (n:9) malignensi (serviks, mesane prostat, rektum karsinomu), %10'unda (n:2) travmaya veya cerrahiye bağlı alt üriner sistem yaralanması ve %5'inde (n:1) retroperitoneal hematoma olarak saptandı.

#### **Birincil Böbrek Hastalığı ve Eşlik Eden Durumlar:**

Hastaların %50,7'sinde (n:222) birincil bir böbrek hastalığının olduğu görüldü (şekil 2). Bunlardan en sık görülenin, hastaların %34,2'sinde (n:76) mevcut olan diyabetik nefropati olduğu tespit edildi. Hastaların %26,6'sında (n:59) ise neden saptanamadı.





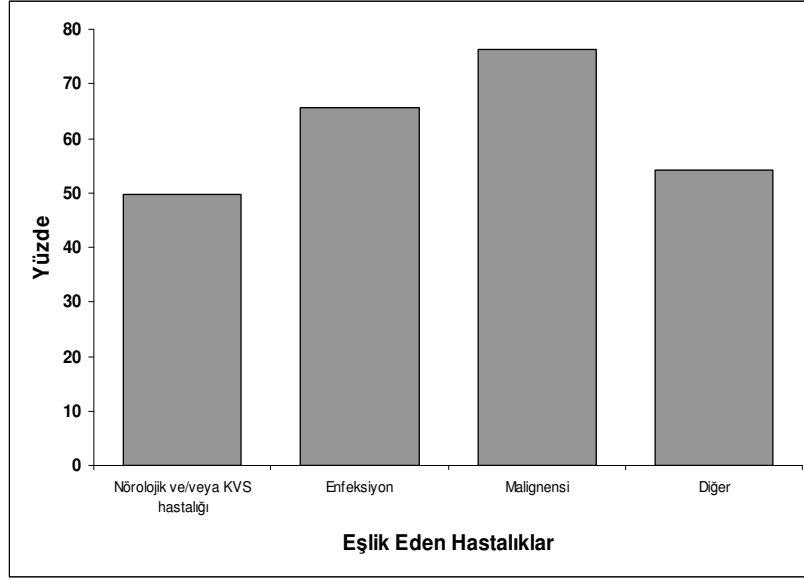
**Şekil 2.** Birincil böbrek hastalıklarının dağılımı.

KBY'li hastaların; %40,8'inin (n:75) KBY süresi >3 yıl, %8,7'sinin (n:16) 1–3 yıl arası, %4,9'unun (n:9) <1yıl olduğu görüldü. Hastaların %45,7'sinde (n:84) ise, KBY süresi bilinmiyordu.

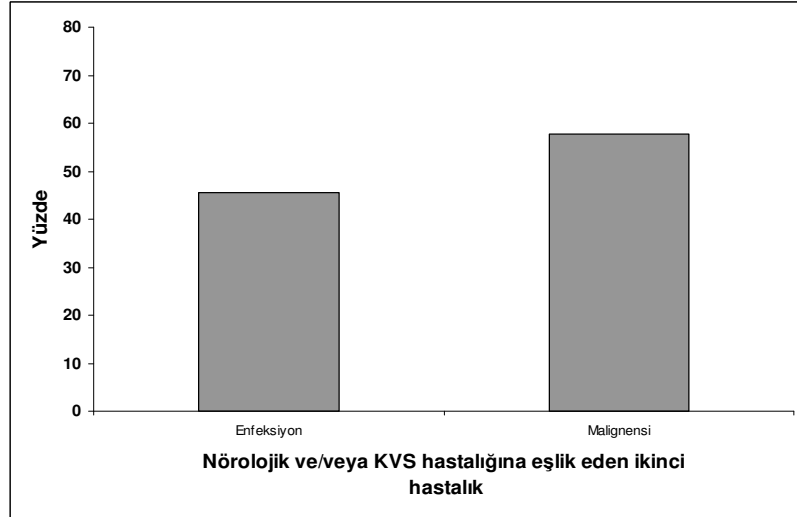
Hastalar, yaşlara göre incelendiğinde diyabetik ve hipertansif nefropatinin genç yaş gruplarında gözükmediği, ileri yaş grubunda yoğunlaştığı (>60 yaş) gözlemlendi.

Vakaların %97,5'inde (n:427) eşlik eden bir hastalığın olduğu belirlendi. Bunlar; %63 (n:269) nörolojik ve/veya KVS, %14,3 (n:61) enfeksiyöz, %8,9 (n:38) malign, %13,8 (n:59) diğer hastalıklardı. Nörolojik ve/veya KVS hastalığı olan 269 hastanın %21,2'sinde (n:57) enfeksiyöz, %12,3'ünde (n:33) ise malign bir hastalığın eşlik ettiği saptandı. Nörolojik ve/veya KVS hastalığı olan 269 hastanın %49,8'inde (n:134), enfeksiyonu olan 61 hastanın %65,6'sında (n:40), malignensisi olan 38 hastanın %76,3'ünde (n:29) ve diğer hastalıkları olan 59 hastanın %54,2'sinde (n:32) ABY geliştiği saptandı (Şekil 3). Nörolojik ve/veya KVS hastalığı olup enfeksiyonun eşlik ettiği 57 hastanın %45,6'sında (n:26),

malignensinin eşlik ettiği, 33 hastanın da %57,6'sında (n:19) ABY geliştiği saptandı (Şekil 4).



**Şekil 3.** Eşlik eden hastalıklara göre akut böbrek yetmezliği gelişme oranları.



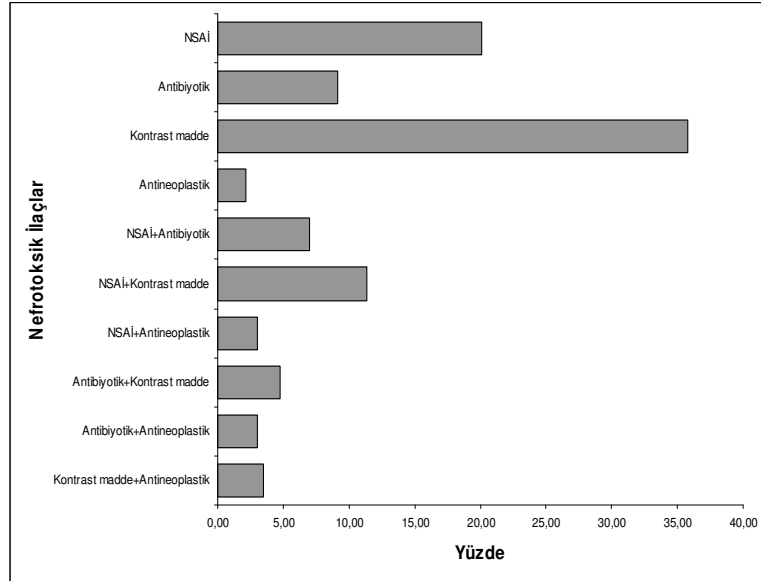
**Şekil 4.** Nörolojik ve/veya KVS hastalığına eşlik eden ikinci hastalık durumunda akut böbrek yetmezliği gelişme oranları (KVS: Kardiyovasküler sistem).

## Cerrahi Müdahaleler ve Böbrek Yetmezliği ile İlişkileri:

Hastaların %33,3'ünde (n:146) cerrahi bir müdahalede bulunduğu görüldü. En yüksek oran abdomen, pelvis ve/veya toraksı ilgilendiren, %19,2'sinde (n:28) by-pass veya büyük damarları ilgilendiren, %12,3'ünde (n:18) ürolojik (böbrek, prostat, mesane ile ilgili), %11'inde (n:16) periferik damarlarla ilgili (arteriovenöz fistül vb), %6,8'inde (n:10) ortopedik, %6,2'sinde (n:9) jinekolojik (sezaryen, histerektomi vb), %4,8'inde (n:7) nöroşirürjik, %3,4'ünde (n:5) böbrek taşıyla ilgili cerrahi girişimlerde ve %9,6'sında da (n:14) diğer cerrahi müdahalelerde bulunduğu tespit edildi. Yapılan cerrahi işlemlerde ortaya çıkan ABY tablolarının çok büyük bir kısmının prerenal ABY olduğu saptandı.

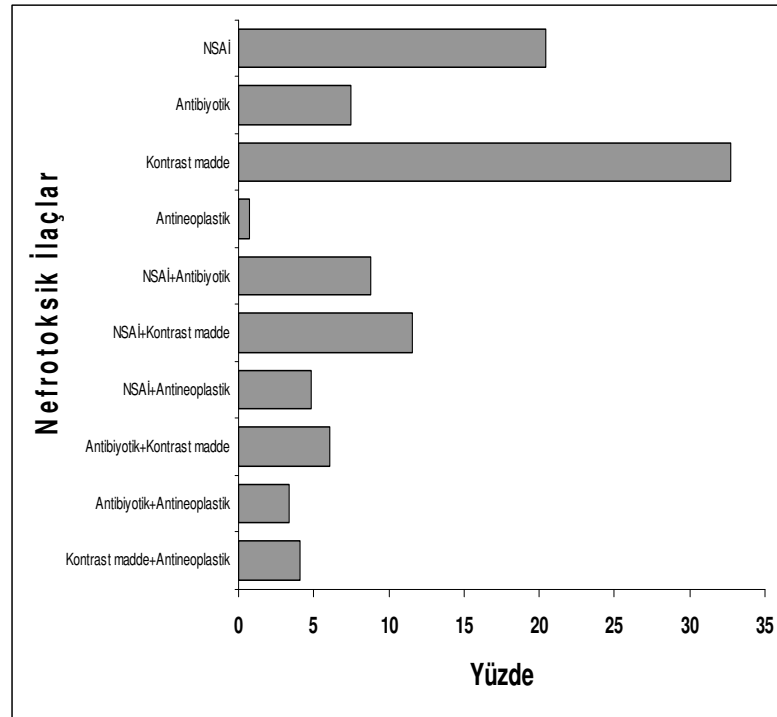
## Kullanılan Nefrotoksik İlaçlar ve Böbrek Yetmezliği ile İlişkileri:

Hastaların çok büyük bir kısmında (%52,3, n=229) nefrotoksik ilaç kullanımı olduğu gözlemlendi. Bunların başında NSAİ ve radyokontrast madde kullanımı gelmekteydi (Şekil 5).



**Şekil 5.** Kullanılan nefrotoksik ilaçların dağılımı (NSAİ: nonsteroid antiinflamatuvar).

ABY nedeniyle izlenmiş 243 hastanın %60,5'inde (n:147) nefrotoksik ilaç kullanımının olduğu saptandı. Bunların; %20,4'ünde (n:30) sadece NSAİ, %7,5'inde (n:11) sadece nefrotoksik antibiyotik (aminoglikozid, amfoterisin B, vankomisin), %32,7'sinde (n:48) sadece kontrast madde, %0,7'sinde (n:1) sadece antineoplastik (sisplatin, oksaliplatin vb.), %8,8'sinde (n:13) NSAİ ile birlikte nefrotoksik antibiyotik, %11,6'ünde (n:17) NSAİ ile birlikte kontrast madde, %4,8'inde (n:7) NSAİ ile birlikte antineoplastik, %6,1'inde (n:9) nefrotoksik antibiyotik ile birlikte kontrast madde, %3,4'ünde (n:5) nefrotoksik antibiyotik ile birlikte antineoplastik ve %4,1'inde (n:6) kontrast madde ile birlikte antineoplastik ilaçların kullanıldığı görüldü (Şekil 6).



**Şekil 6.** Akut böbrek yetmezliği hastalarında kullanılan nefrotoksik ilaçların dağılımı (NSAİ: nonsteroid antiinflatuar).

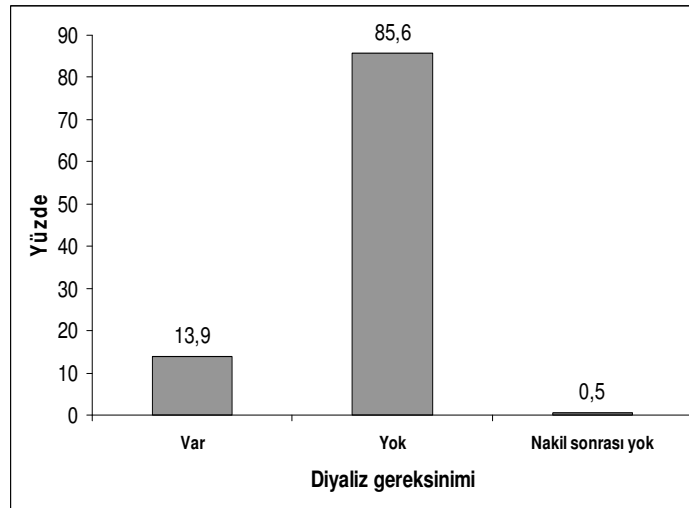
Prerenal ABY'li 206 hastanın %60,7'sinde (n:125) nefrotoksik ilaç kullanımı belirlendi. Bunların %20,8'ünde (n:26) sadece NSAİ, %8'inde (n:10) sadece nefrotoksik antibiyotik (aminoglikozid, amfoterisin B, vankomisin), %35,2'sinde (n:44) sadece kontrast madde, %0,8'inde (n:1) sadece

antineoplastik (sisplatin, oksaliplatin vb.), %8,8'inde (n:11) NSAİ ile birlikte nefrotoksik antibiyotik, %11,2'sinde (n:14) NSAİ ile birlikte kontrast madde, %3,2'sinde (n:4) NSAİ ile birlikte antineoplastik, %7,2'sinde (n:9) nefrotoksik antibiyotik ile birlikte kontrast madde, %3,2'sinde (n:4) nefrotoksik antibiyotik ile birlikte antineoplastik ve %1,6'sında (n:2) kontrast madde ile birlikte antineoplastik ilaçların kullanıldığı görüldü. Bu 125 hastanın %67,2'sinde (n:84) ise NSAİ, kontrast madde ve/veya iki grup ilacın birlikte kullanıldığı saptandı.

### **Diyaliz Gereksinimi, Tipleri ve İlişkili Faktörler:**

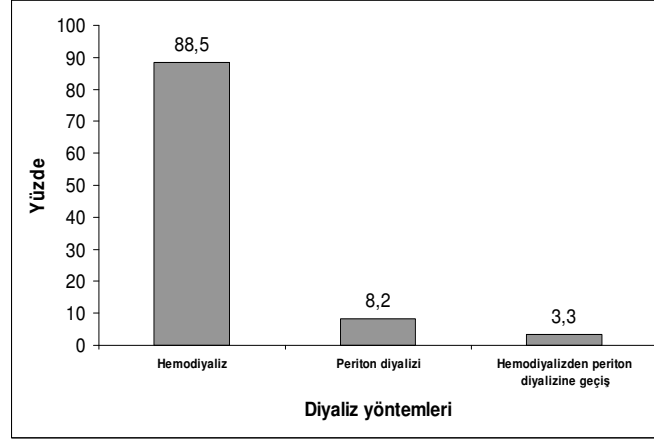
Hastaların %13,9'unda (n:61) diyaliz gereksinimi olduğu gözlemlendi. İki hastada önceden var olup, böbrek nakli sonrası gerek kalmadığı saptandı (Şekil 7). Diyaliz gerekenlerin %1,6'sında (n:1) <3 seans, %3,3'ünde (n:2) 3–7 seans, %95,1'inde (n:58) ise >7 seans diyaliz tedavisi uygulanmış olduğu tespit edildi. Bu hastaların %37,7'sinde (n:23) ilk kez Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde diyaliz tedavisine başlanmış olduğu gözlemlendi.

Diyaliz tedavisi uygulanmış hastaların %96,7'sinin (n:59) böbrek fonksiyon bozukluğu tipi KBY iken, %3,3'ünün (n:2) böbrek fonksiyon bozukluğu tipi ise ABY olarak tespit edildi.



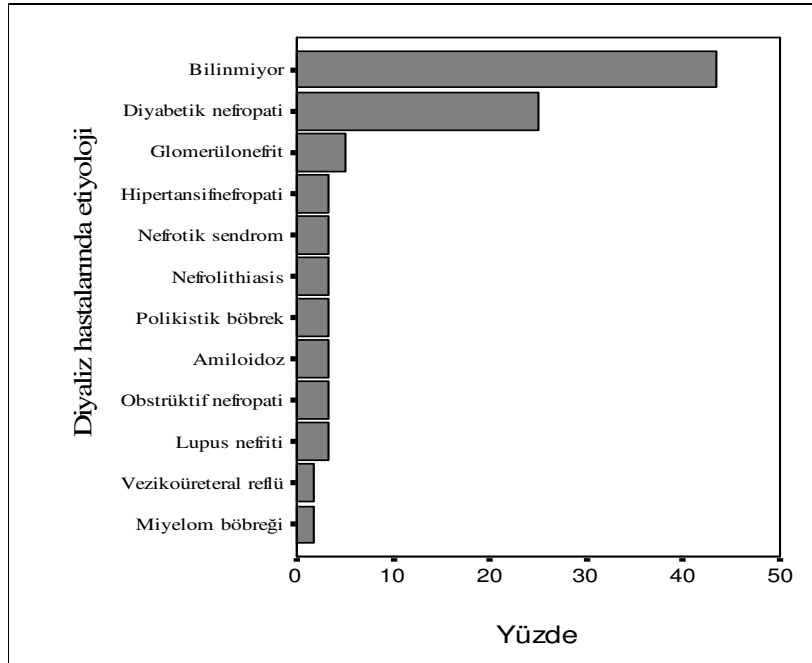
**Şekil 7.** Hastaların diyaliz gereksinimleri.

Diyaliz uygulananların %88,5'inde (n:54) HD, %8,2'sinde (n:5) PD, %3,3'ünde (n:2) ise, öncesinde HD uygulanırken, takipte PD uygulanmaya başlanmış olduğu belirlendi (Şekil 8).



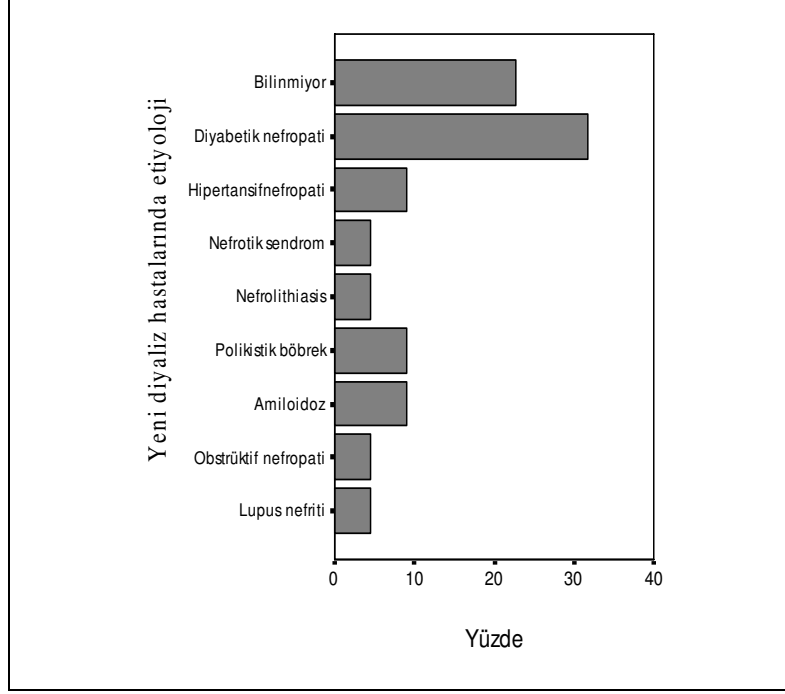
**Şekil 8.** Uygulanan diyaliz yöntemleri.

Diyaliz tedavisi uygulanan 61 hastanın 60'ında birincil bir böbrek hastalığının bulunduğu belirlendi ve bunların dağılımı şekil 9'da gösterilmiştir.



**Şekil 9.** Tüm diyaliz tedavisi alan hastalarda etiyolojik etkenler.

İlk kez diyaliz gereksinimi olan 23 hastanın birincil böbrek hastalıkları içerisinde diyabetik nefropatisi olanların ve birincil böbrek hastalığı bilinmeyenlerin, ciddi bir orana sahip olduğu görüldü (Şekil 10).

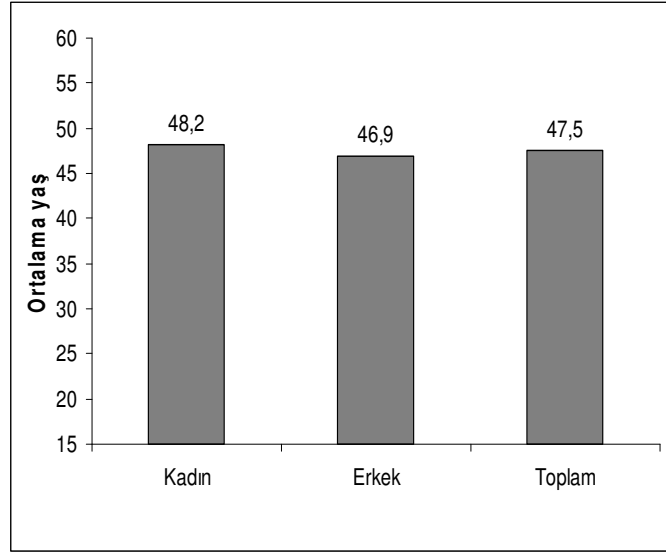


**Şekil 10.** İlk kez diyalize giren hastaların etiyolojik etkenleri.

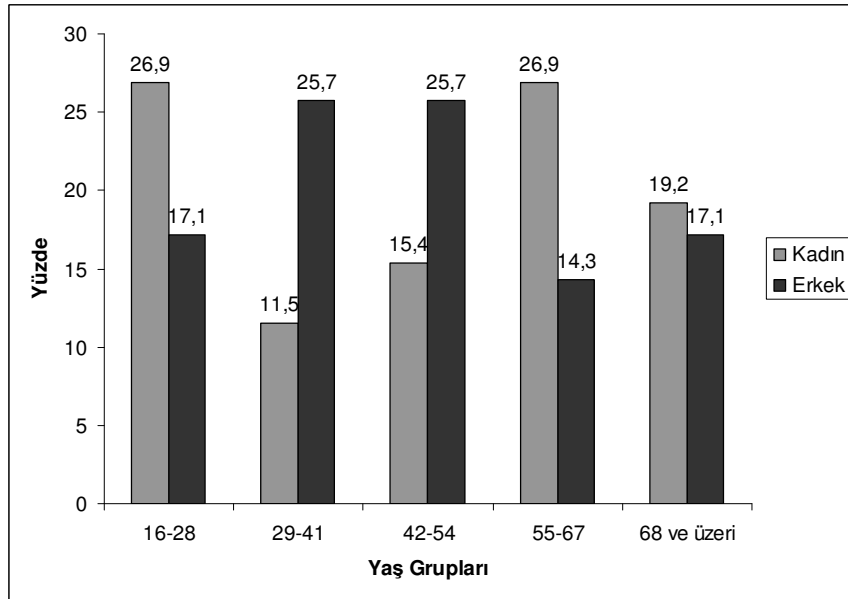
Kayda geçmiş hastaların %26,9'unu (n:118) diyabetik hastaların oluşturduğu bulundu ve bunların da %64,4'ünde (n:76) nefropati tespit edildi. Diyabetik nefropatisi olan bu 76 hastadan 61'inin (%80,3) diyaliz gereksiniminin olmadığı, 15'inin (%19,7) ise olduğu saptandı. Bu 15 hastadan 7'sine (%46,7) ilk kez HD uygulanmıştı. Önceden beri HD uygulanan hastaların sayısı 4 (%26,7), önceden beri PD uygulanan hastalarının sayısı ise 3 (%20) olarak bulundu. Önceden HD uygulanırken PD'ye geçilen diyabetik nefropatili hasta sayısı ise, 1 (%6,7) olarak bulundu.

Hipertansif nefropatisi olan 34 hastanın ise 2'sinin (%5,9) diyaliz gereksiniminin olduğu görüldü.

Diyaliz gerektiren tüm hastaların yaş ortalamaları şekil 11'de, yaşa göre cinsiyet dağılımları ise şekil 12'de gösterilmiştir.



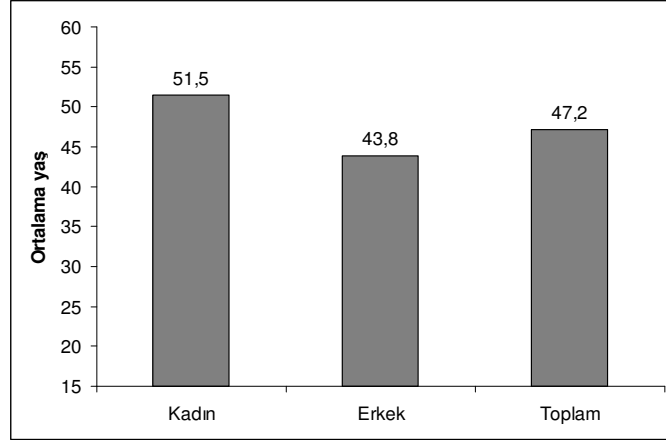
**Şekil 11.** Diyaliz gereksinimi olan tüm hastaların ortalama yaşları.



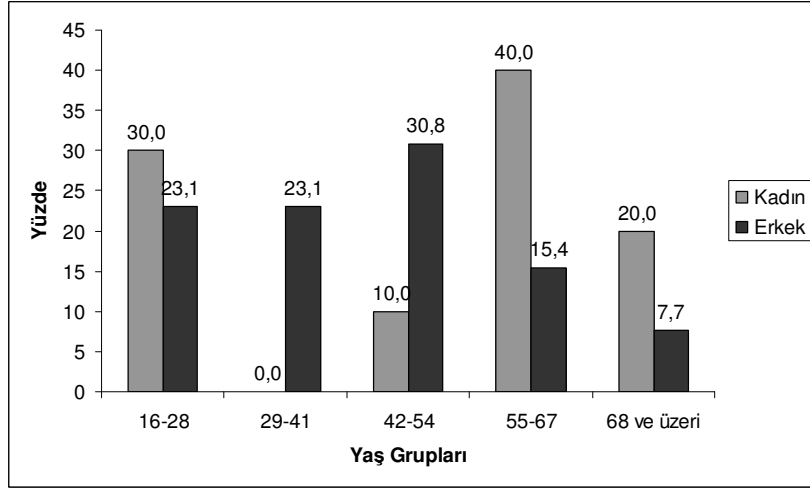
**Şekil 12.** Diyaliz gereksinimi olan tüm hastaların yaşa göre cinsiyet dağılımları.

İlk kez diyaliz gereksinimi olan hastaların cinsiyete göre ortalama yaşları şekil 13'te, yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımları şekil 14'te gösterilmiştir.





**Şekil 13.** İlk kez diyaliz gereksinimi olan hastaların ortalama yaşları.



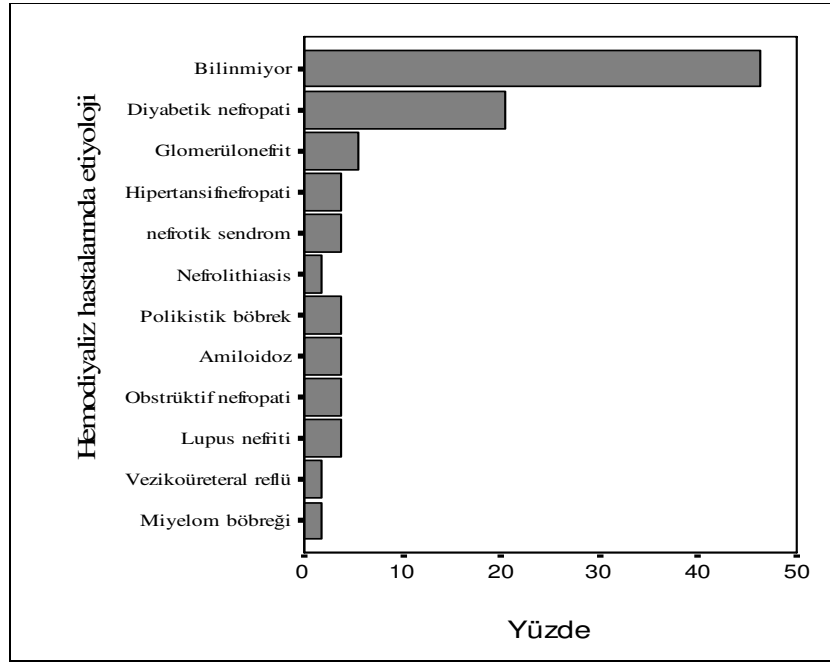
**Şekil 14.** İlk kez diyaliz gereksinimi olan hastaların yaşa göre cinsiyet dağılımları.

Önceden beri diyaliz gereksinimi olan hastaların ortalama yaşları 47,7; erkeklerin ortalama yaşı 48,8, kadınlarınki ise 46,2 olarak tespit edildi.

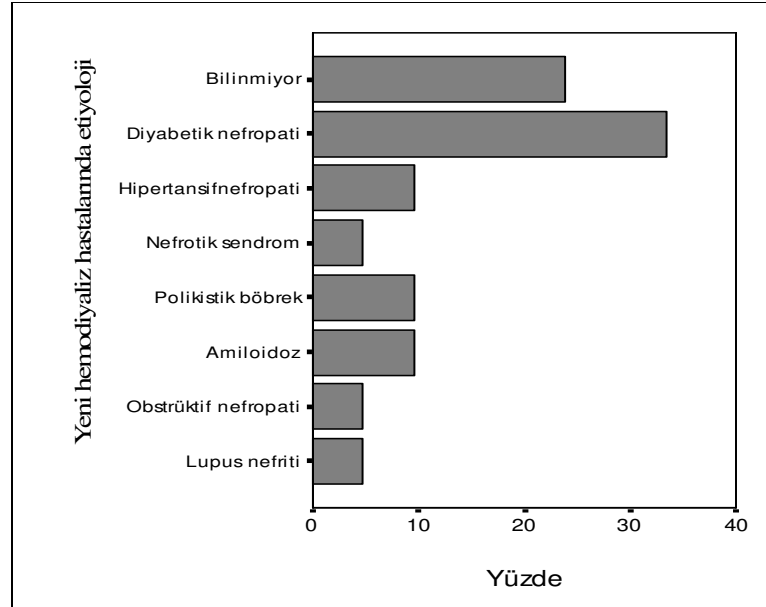
#### **Hemodiyaliz Tedavisi Gören Hastaların Diğer Verileri:**

HD tedavisi uygulanmış toplam 54 hastanın çok büyük bir kısmında birincil böbrek hastalığının bilinmediği görüldü (Şekil 15). İlk kez HD

uygulanmaya başlanılan 21 hastanın etiyolojik faktörleri ise şekil 16'da gösterilmiştir.



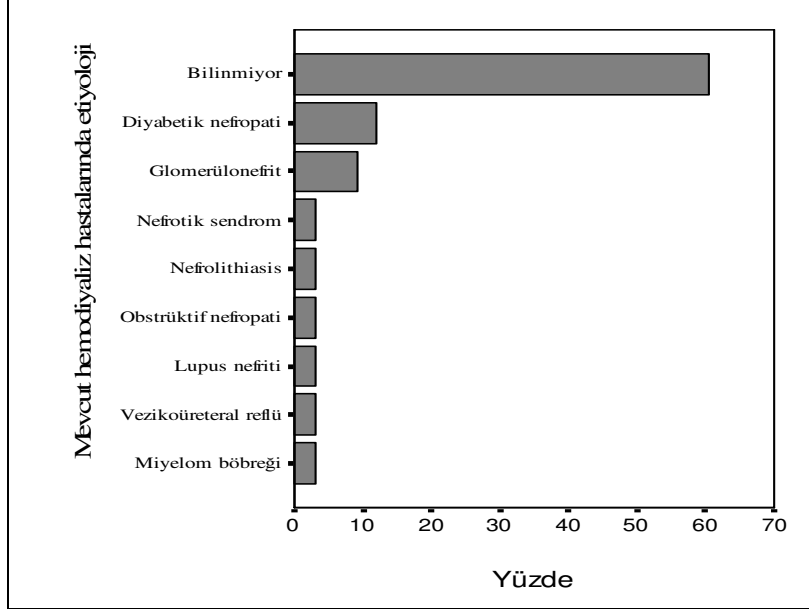
Şekil 15. Tüm hemodiyaliz hastalarının etiyolojik etkenleri.



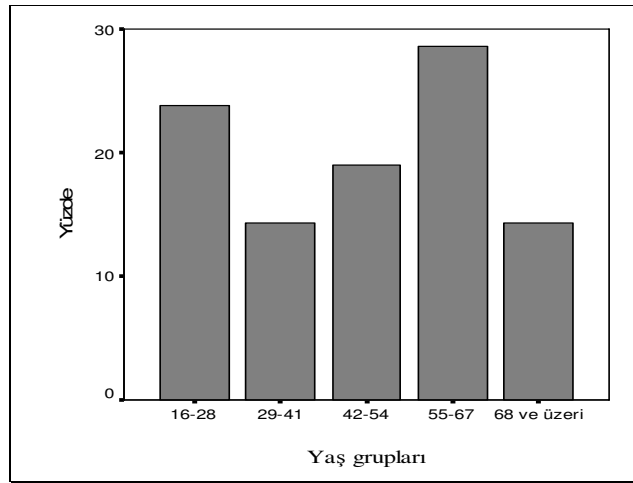
Şekil 16. İlk kez hemodiyalize giren hastaların etiyolojik dağılımı.

Önceden beri HD uygulanan 33 hastanın %60,6'sında (n:20) birincil böbrek hastalığının bilinmediği görüldü. Diğer nedenler şekil 17'de gösterilmiştir.

Tüm HD hastalarının yaş gruplarına göre dağılımları arasında anlamlı fark yokken, ilk kez HD tedavisi uygulanan hastaların özellikle genç ve 55 yaş üstü hastalar olduğu saptandı (Şekil 18). Cinsiyet dağılımları arasında fark bulunmadı.



Şekil 17. Mevcut hemodiyaliz hastalarının etiyolojik dağılımı.



Şekil 18. İlk kez hemodiyaliz gereksinimi olan hastaların yaş dağılımları.

## **Hemodiyaliz Hastalarının Damar Giriş Yolları ve Komplikasyonları:**

HD tedavisi altındaki 56 hastanın %41,1'inin (n:23) HD yolu arteriovenöz fistül, %19,6'sının (n:11) juguler kalıcı kateter, %12,5'inin (n:7) juguler geçici kateter, %8,9'unun (n:5) femoral geçici kateter, %1,8'inin (n:1) subklaviyen kalıcı kateter olarak saptandı. Yüzde 16,1'inde (n:9) ise HD yolu, dosyadaki yetersiz bilgi nedeniyle anlaşılamadı. HD yolu, başlangıçta juguler kalıcı kateter olan 11 hastanın 6'sında (%10,7), juguler geçici kateter olan 7 hastanın 5'inde (%8,9) ve femoral geçici kateter olan 5 hastanın 2'sinde (%3,6), sonradan arteriovenöz fistül açılmıştı. Femoral geçici kateteri olan 1 hastaya (%1,8) daha sonra, juguler kalıcı kateter takılmıştı. Diğer 2 femoral kateter takılan hastanın izlemlerinde; 1 hastanın akıbeti, yetersiz veri nedeniyle anlaşılamadı, diğerinin ise takiplerinde kateteri çekilerek KBH olarak izleme alındığı belirlendi. Arteriovenöz fistülü olan 3 hastanın ilerleyen dönemlerde fistül fonksiyon bozukluğu gelişmesi üzerine 1'ine arteriovenöz greft yerleştirildiği, 2'sine ise femoral geçici kateter takılarak diyaliz tedavilerine devam edildiği saptandı.

HD uygulanan 56 hastanın takipleri esnasında %75'inde (n:42) damar giriş yolu ile ilgili bir komplikasyonla karşılaşılmazken, %5,4'ünde (n:3) kateter tıkanması, %3,6'sında (n:2) yalancı anevrizma, %3,6'sında (n:2) kateterle ilişkili enfeksiyon (kateter veya arteriovenöz greftle ilişkili), %3,6'sında (n:2) kateterin yerinden çıkması, %3,6'sında (n:2) birincil fistül fonksiyon bozukluğu, %1,8'inde (n:1) fistül rüptürü, %1,8'inde (n:1) arteriovenöz malformasyon, %1,8'inde (n:1) kanama geliştiği tespit edildi.

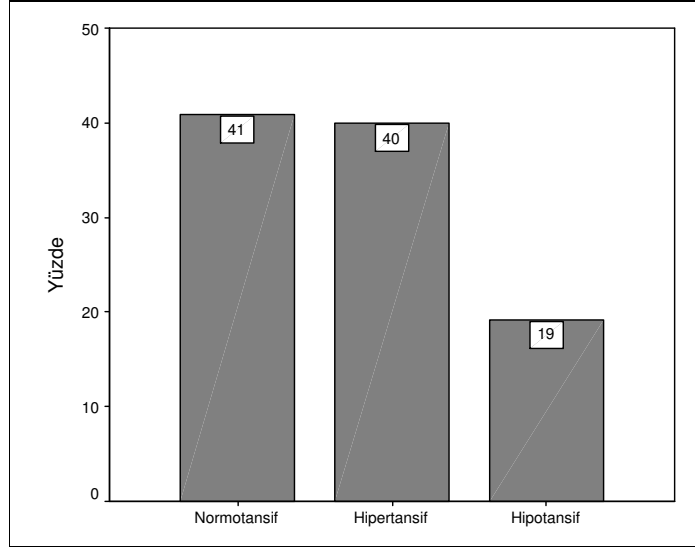
HD işlemine bağlı hastaların %92,9'unda (n:52) kayda geçmiş bir komplikasyonla karşılaşılmazken, %5,4'ünde (n:3) hipotansiyon, %1,8'inde (n:1) ise ateş olduğu görüldü.

## **Periton Diyalizi Hastalarının Komplikasyonları:**

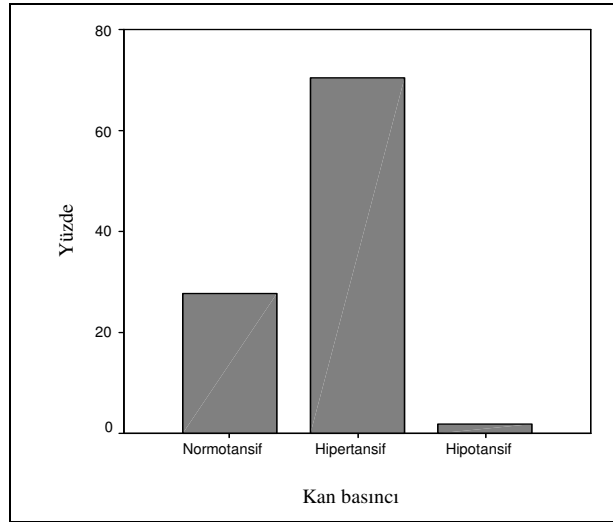
PD uygulanmış 7 hastanın %57,1'inde (n:4) bir komplikasyon ile karşılaşılmamışken, %28,6'sında (n:2) kateter tıkanması, %14,3'ünde (n:1) peritonit geliştiği görüldü.

## Hastaların Kan Basınçlarının Dağılımı:

Tüm hastaların kan basıncı durumları şekil 19'da ve HD uygulanan 54 hastanın ise şekil 20'de gösterilmiştir. HD alan hastaların çok büyük kısmında kan basıncının kontrolsüz olduğu tespit edildi.



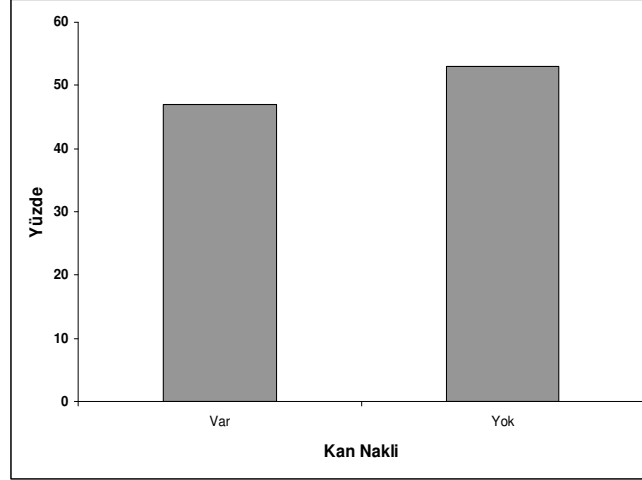
**Şekil 19.** Tüm hastaların kan basınçlarının dağılımı.



**Şekil 20.** Hemodiyaliz hastalarının kan basınçlarının dağılımı.

### **Diyaliz Hastalarının Kan Nakli Durumu:**

Vakaların %47'sinin (n:206) kan nakli yapıma öyküsü varken, %53'ünün (n:232) ise olmadığı belirlendi (Şekil 21).



**Şekil 21.** Kan nakli dağılımı.

### **Böbrek Nakilli Hastalar ve Klinik Sonuçlar:**

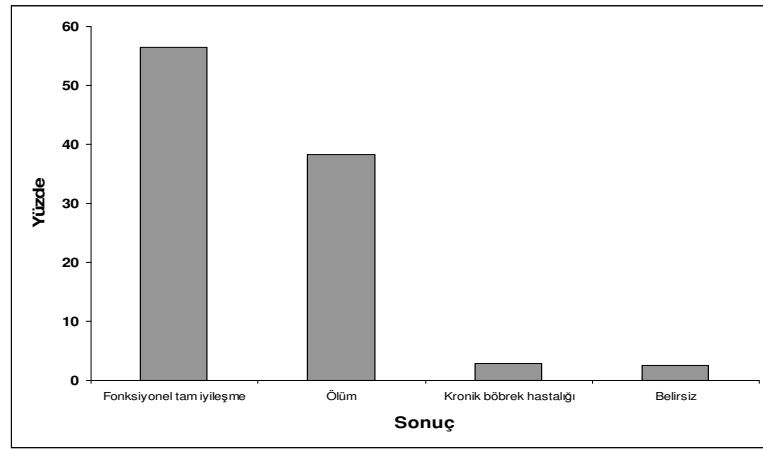
Böbrek fonksiyon bozukluğu olan 438 hastanın 5 tanesinin böbrek nakli olduğu gözlemlendi. Bu 5 vakanın birinde renal arter trombozu, birinde de kronik allograft fonksiyon bozukluğu bulunduğu (ilaç kullanım uyumsuzluğu ve geçirilmiş piyelonefrit nedeniyle) ve ilerleyen dönemlerde diyaliz gereksinimleri olmadan KBH olarak takip edildikleri gözlemlendi. Diğer 3 nakil hastasından birinin, takip esnasında pnömoni sonrası gelişen septik şok nedeniyle vefat ettiği, birinin fonksiyon görmeyen greft nedeniyle tekrar diyaliz bağımlı hale geldiği ve birinin de KBH olarak takip altına alındığı tespit edildi. Nakil yapılan diğer 20 hastanın ise böbrek fonksiyonlarının normal olduğu gözlemlendi.

### **Akut Böbrek Yetmezlikli Hastaların Klinik Sonuçları:**

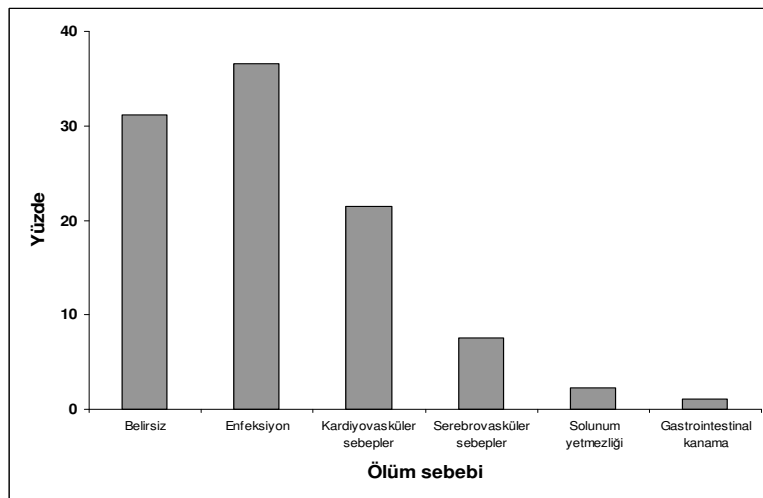
Belirtilen tarihler arasında, ABY nedeniyle takip edilmiş 243 hastanın %56,4'ünde (n:137) fonksiyonel tam iyileşme olmuşken, %2,9'unda (n:7) KBH

geliştiği, %38,3'ünün (n:93) vefat ettiği belirlendi. Yüzde 2,5'inin (n:6) akıbeti ise, dosyadaki yetersiz veriler, hastanın kendi isteğiyle taburcu olması gibi nedenlerle anlaşılamadı (Şekil 22).

Mortalite nedenleri (n=93); %36,6'sında (n:34) enfeksiyöz durumlar (sepsis ve septik şok), %21,5'inde (n:20) kardiyovasküler sebepler (akut koroner sendrom, aritmi vb.), %7,5'inde (n:7) serebrovasküler nedenler (iskemik veya hemorajik serebrovasküler olay), %2,2'sinde (n:2) solunum yetmezliği, %1,1'inde (n:1) gastrointestinal sistem kanaması olarak saptandı, %31,2'sinde (n:29) ise belirsiz idi (Şekil 23).



**Şekil 22.** Akut böbrek yetmezliği nedeniyle izlenen hastalarda sonuç.

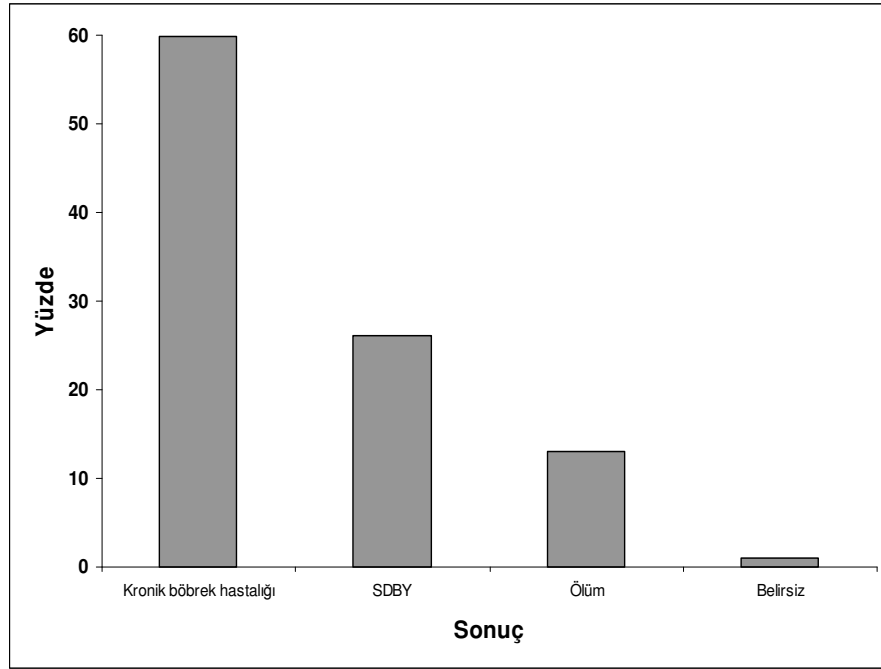


**Şekil 23.** Akut böbrek yetmezlikli hastalarda ölüm sebeplerinin dağılımı.

## Kronik Böbrek Yetmezlikli Hastaların Klinik Sonuçları:

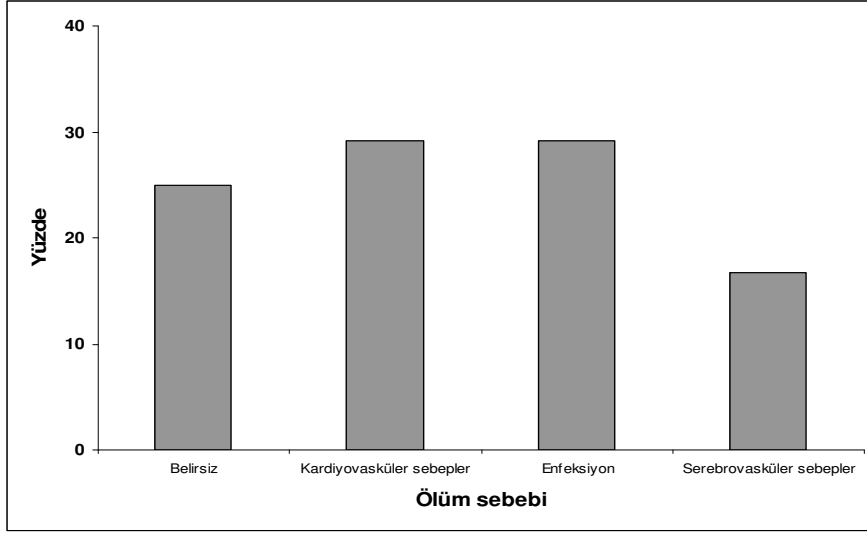
KBY nedeniyle takip edilmiş 184 hastadan 38'inin kronik diyaliz hastası olduğu görüldü. Bu hastaların, %78,9'u (n:30) ve ilk kez diyalize giren 21 hastanın %85,7'si (n:18) olmak üzere toplam %26,1'inde (n:48) SDBY nedeniyle diyalize devam edilmişti, %59,8'i (n:110) KBH olarak takibe alınmıştı. Hastaların %13'ünün (n:24) öldüğü görüldü. Yüzde 1,1'inin (n:2) akıbeti ise, dosyadaki yetersiz veriler, hastanın kendi isteğiyle taburcu olması gibi nedenlerle anlaşılamadı (Şekil 24).

KBY'li ölen 24 hastanın ölüm sebeplerinin dağılımı; %29,2'sinde (n:7) kardiyovasküler sebepler, %29,2'sinde (n:7) enfeksiyöz durumlar, %16,7'sinde (n:4) serebrovasküler nedenler, %25'inde (n:6) ise belirsiz idi (Şekil 25).



**Şekil 24.** Kronik böbrek yetmezliği nedeniyle izlenen hastalarda sonuç (SDBY: Son dönem böbrek yetmezliği).

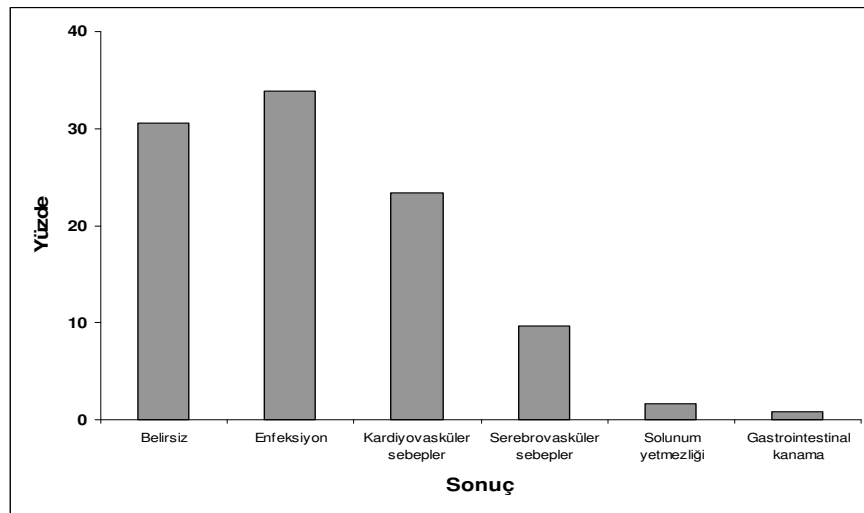




**Şekil 25.** Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda ölüm sebeplerinin dağılımı.

### Ölen Tüm Hastalarda Ölüm Nedenleri:

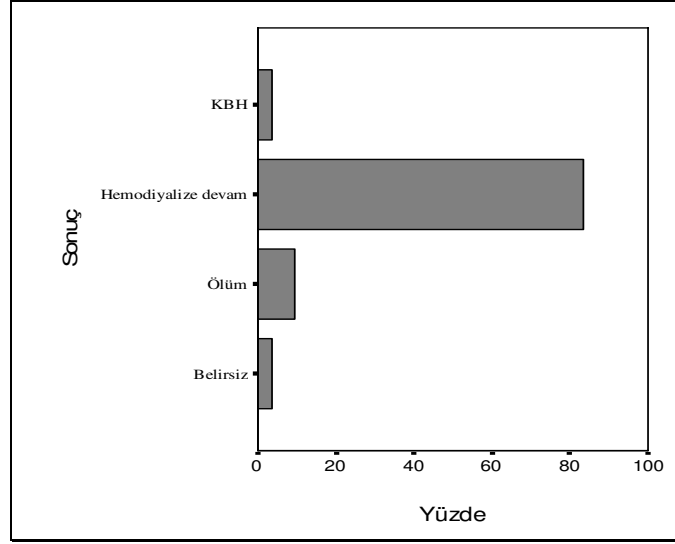
Ölen tüm hastaların ölüm nedenlerinin dağılımı; %30,6'sının (n:38) belirsiz, %33,9'unda (n:42) enfeksiyöz durumlar, %23,4'inde (n:29) kardiyovasküler sebepler, %9,7'sinde (n:12) serebrovasküler nedenler, %1,6'sında (n:2) solunum yetmezliği, %0,8'inde (n:1) gastrointestinal sistem kanaması olduğu görüldü (Şekil 26).



**Şekil 26.** Tüm hastalardaki ölüm nedenleri.

## Hemodiyaliz Hastalarının Klinik Sonuçları:

HD uygulanan 54 hastanın takibinde sonuçların dağılımı; %3,7'si (n:2) KBH olarak takibe alınmıştı, %83,3'ünde (n:45) SDBY nedeniyle HD'ye devam edilmişti, %9,3'ü (n:5) ölmüştü, %3,7'sinde (n:2) ise, dosyadaki yetersiz veriler, hastanın kendi isteğiyle taburcu olması gibi nedenlerle anlaşılamadı (Şekil 27).



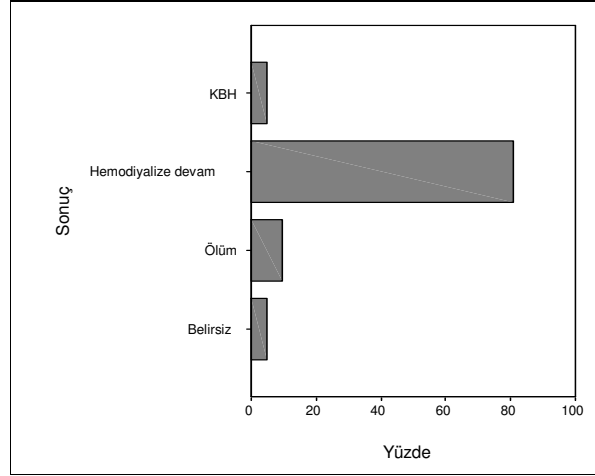
**Şekil 27.** Hemodiyaliz tedavisi uygulanan tüm hastalarda sonuç (KBH: Kronik böbrek hastalığı).

İlk kez HD uygulanan 21 hastanın takibinde sonuçların dağılımı; %4,8'i (n:1) KBH olarak takibe alınmıştı, %81'inde (n:17) SDBY nedeniyle HD'ye devam edilmişti, %9,5'i (n:2) ölmüştü, %4,8'inde (n:1) ise, dosyadaki yetersiz veriler, hastanın kendi isteğiyle taburcu olması gibi nedenlerle anlaşılamadı (Şekil 28).

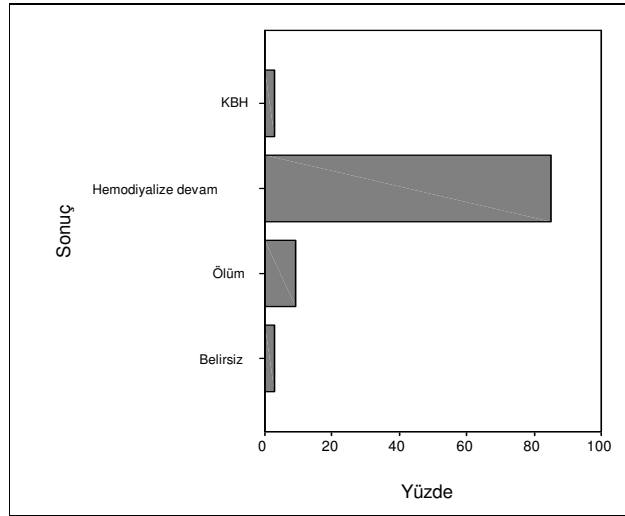
Önceden beri HD uygulanan 33 hastanın takibinde sonuçların dağılımı; %3'ü (n:1) KBH olarak takibe alınmıştı, %84,8'inde (n:28) SDBY nedeniyle HD'ye devam edilmişti, %9,1'i (n:3) ölmüştü, %3'ünde (n:1) ise, dosyadaki yetersiz veriler, hastanın kendi isteğiyle taburcu olması gibi nedenlerle anlaşılamadı (Şekil 29).

## Periton Diyalizi Hastalarının Klinik Sonuçları:

PD uygulanan 5 hastanın takibinde sonuçların dağılımı; %20'si (n:1) KBH olarak takibe alınmıştı, %20'sinde (n:1) SDBY nedeniyle PD'ye devam edilmişti, %60'ı (n:3) ise ölmüştü. Önceden HD uygulanırken PD uygulanmaya başlanan 2 hastanın takibinde ise; her 2'sinde de SDBY nedeniyle PD'ye devam edilmişti.



**Şekil 28.** İlk kez hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastalarda sonuç (KBH: Kronik böbrek hastalığı).



**Şekil 29.** Mevcut hemodiyaliz hastalarında sonuç (KBH: Kronik böbrek hastalığı).

## TARTIŞMA

Günümüzde BY, sıklığı en çok artan klinik sorunlardan biridir. Tüm sistemleri etkilediğinden, komplikasyon yelpazesi de oldukça geniştir. Bu nedenledir ki, yalnızca Nefroloji Bilim Dalı'nı değil, diğer uzmanlık dallarını da yakından ilgilendirir. Bu nedenle hasta yönetiminin çok dikkatli yapılması ve işbirliği içinde olmayı gerektirir. BY aynı zamanda, hasta yakınlarının da işbirliğini, hasta yönetimine aktif katılımını gerektirdiğinden tek bir kişiyi etkileyen bir durum da değildir. Bu yönüyle hasta ailesi de bir bakıma "hasta"dır. Bu kadar geniş tıbbi ve sosyal yönleri olan BY sorununun hastanemizdeki yönetimi ile ilgili belirsizliklerin giderilmesi ve varsa uygunsuzlukların düzeltilmesi nedeniyle bu geriye dönük inceleme yapılmıştır. Sonuçta; dosya kayıtlarımızın olgunluğu, BY tipleri, neden ve sonuçları ile ulusal ve uluslararası veriler karşısındaki konumu ortaya konmaya çalışılmıştır.

Tüm dünyada ve ülkemizde hem KBY, hem de ABY sıklığı giderek artmaktadır. Bu durum, birçok ülkede BY epidemiyolojisi için inceleme gerekliliğini pekiştirmiş ve çalışmalar bu yönde giderek artmaya başlamıştır<sup>50-52</sup>. Türk Nefroloji Derneği Kayıtları'nda, 2006 yılında hem yeni HD hasta sayısının, hem de HD merkezi sayısının bir önceki yıla göre ciddi artış gösterdiği belirtilmektedir<sup>1</sup>. Halen ülkemizde, 40.000 civarında HD hastası bulunmaktadır. Dolayısıyla bu hastalığın önlenmesi, aynı zamanda sağlık harcamalarını da ciddi oranda azaltacaktır. Ülkemizde 2006 yılında bildirilen ABY olgu sayısı 4.000 civarındadır. ABY, erken dönemde tanınıp uygun şekilde tedavi edilmezse, SDBY'ye ilerleyebilecek, hatta mortaliteyle sonuçlanabilecektir. Her iki hastalığın da eşlik eden bozukluklar nedeniyle yüksek morbidite ve mortaliteye sahip olması yanında, tedavi maliyetleri de oldukça yüksektir<sup>4</sup>. Yalnızca kronik HD tedavisi alan hastaların ortalama tedavi masrafı, yıllık 1 milyar ABD dolarıdır<sup>53</sup>. Ne var ki ülkemizde, bu hastalıkların; gelişme sıklıkları, nedenleri, cinsiyet ve yaşla olan ilişkileri, eşlik eden klinik ve sosyal sorunları, tedavi yöntemleri, koruyucu önlemler, toplam iş gücü kaybı oranı ve sonuçları iyi bilinmemektedir. Oysa bu hastalıkların uygun yönetimleri için, yukarıda sayılan verilerin sağlanması, olmazsa olmaz kabilindedir. Böylece, bu veriler ışığında alınacak çeşitli tedbirlerle, daha ABY gelişmeden erken dönemlerde ya da geliştikten sonra ise uygun tedavi yöntemleri ile kısa süre içinde, hastaların

çoğunun nefropatileri önlenebilecek, KBY hastalarının ise, yine uygun tedaviler ve çeşitli tedbirlerle SDBY'ye ilerleme hızları azaltılarak morbidite ve mortaliteleri azaltılabilecek, böylece ülkemiz ekonomisine de büyük katkılar sağlanabilecektir.

Bu çalışmada, Biyokimya AD'nin elektronik kayıtlarından elde edilen serum kreatinin değeri yüksek hastaların yapılan dosya incelemesi sonucunda; başlangıçta 30.619 olarak görülen kayıtlı hasta sayısı, 438'e indirildi. Bunun temel nedeni inceleme sırasında karşılaşılan kayıtlarla ilgili bazı sorunlar idi. Bunlar; aynı hastaya birden fazla dosya açılmış olması, bazı hastaların dosyalarının kaybolmuş olması, daha hasta ilk başvuru anında temel kimlik bilgilerinin (Ör. doğum tarihi, cinsiyet vb.) yanlış girilmesi, doktor ve hemşire muayene notlarının yetersiz olması, bazı hastalarda vital bulgu değerlerinin bile kaydedilmemiş olması, yatan hastalarda klinik izlem ve konsültasyon notlarının yetersiz olması şeklinde belirlenmiştir. Birçok hastanın dosyasında "tanı" adına bir not düşülmediği de saptanmıştır. Bu sorunlar, Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı'nın ICD-10 kodlarını kullanma zorunluluğunu getirmesi ve sosyal güvenlik kurumlarının hasta tanısı girilmediği zaman fatura ödemesi yapmaması gibi önlemlerle kısmen aşılmıştır. Ayrıca 2007 yılında, hastanemiz otomasyon alt yapısının da değişmiş olması; mükerrer dosya açılmasını, dosya kaybı sorununu ve dosyadan bazı evrakların kaybolmasını engelleyecektir. Dolayısıyla bundan sonraki dönemde kayıtlardaki insan faktöründen kaynaklanan eksiklik ve yanlışlıkların ortadan kalkacağı umulmaktadır. Ülke ölçeğinde düşünülürse, benzer uygulama ve otomasyon programlarının yaygınlaştırılmasıyla ulusal verilerin de daha sağlıklı elde edilebileceği öngörülebilir.

Kayıt altına alınmış hastaların çoğunda ABY saptandı ve bunların da çoğu prerenal ABY (%84) idi. Prerenal ABY'de en sık saptanan sebep ise, dehidratasyon ve nefrotoksik ajan kullanımı olarak bulundu. ABY ile takip edilmiş 243 hastanın çoğunda (%60) ve prerenal ABY'li 206 hastanın da büyük kısmında (%61) nefrotoksik ilaç kullanıldığı tespit edildi. En sık kullanılan nefrotoksik ajanların ise, kontrast maddeler ve NSAİ'ler olduğu görüldü. Radyokontrast nefropatisi, nefrotoksik ABY'nin en sık sebebidir<sup>5</sup>. NSAİ'ler ise, ulaşılması kolay ve ucuz olmalarının yanında, tek dozlarının bile böbrek fonksiyonlarını etkileyebileceği göz ardı edilebilmektedir. Hatta bazı hastaların

rutin testlerinde böbrek fonksiyon bozukluğuna ilişkin ipuçları olmasına rağmen bu ilaçların rutin olarak istem formuna geçildiği gözlenmektedir. Hastanelerde izlenen hastalarda görülen ABY olgularının çoğundan, iskemi ve nefrotoksik ajanlara bağlı gelişen ATN sorumludur<sup>5,36,54</sup>. Tek başına iskemi ya da nefrotoksik ajanlar değil, çoğunlukla bu faktörlerin bir araya gelmesi ile ATN gelişmektedir<sup>5</sup>. Türk Nefroloji Derneği 2006 verilerinde, etiyolojik nedenler arasında ilk sırada dehidratasyon bulunmasına karşın nefrotoksik ilaç kullanımının etiyoloji listesinde yer almadığı gözlenmiştir. Oysa bazı Avrupa ülkelerinde nefrotoksik ajan kullanımı ABY'nin en sık nedenlerinden biri olarak gösterilmektedir<sup>55</sup>. Bu durum, veri toplama girişiminin henüz olgunlaşmadığının en önemli göstergelerindedir. ABY'li hastalarda yaş grupları ve cinsiyet dağılımı ulusal verilere paralellik göstermektedir.

ABY'li hastaların klinik sonuçları incelendiğinde; hastaların %56'sında tam iyileşme, %38'inde ölüm ve %3'ünde KBY gelişimi saptanmıştır. Ulusal verilerle karşılaştırıldığında, tam iyileşme oranı benzer iken (%58), ölüm oranı daha yüksek ve doğal olarak KBY gelişimi daha düşüktür<sup>1</sup>. En sık ölüm nedeninin enfeksiyon olduğu saptanmıştır (%36). Ulusal verilerde ise kardiyovasküler hastalıklardır. Kayıtlı verilerden hangi enfeksiyonların ya da mikroorganizmaların mortaliteyle daha yakından ilişkisi olduğu belirlenemedi. Bu durum, akut böbrek fonksiyon bozukluğu olanlarda, enfeksiyonun iyi yönetilemediği ve önlenbilir veya iyi tedavi edilebilir bir sorundan dolayı hasta kaybı oranının çok yüksek olduğunu düşündürmektedir.

Böbrek yetmezliği, cerrahi hastalar için de sık karşılaşılan, morbidite ve mortaliteyi arttıran bir problemdir<sup>7</sup>. Türk Nefroloji Derneği 2006 verilerinde, ABY gelişen hastaların %21'inde KBY geliştiği, %16'sının ise vefat ettiği rapor edilmiştir<sup>1</sup>. Kayda geçen 438 hastanın 146'sında bir cerrahi müdahalede bulunulduğu saptandı. Bunların 93'ünde ABY ve ABY gelişenlerin de 78'inin prerenal ABY olduğu tespit edildi. ABY en sık abdomen ve toraksı ilgilendiren cerrahiler sonrası oluşmuştu ve bu, literatürle uyumlu idi<sup>56</sup>. Yine bu hastalarda, dehidratasyonun ve nefrotoksik ilaçların kullanımının oldukça sık olduğu görüldü. Bu komplikasyon, özellikle riskli hastaların; ameliyat öncesi, sırası ya da sonrasında, özellikle hemodinamik dengesizlik, sıvı dengesi ve böbreği olumsuz etkileyen ilaç kullanımı konusunda dikkatli olunması, çok hafif bozukluklarda bile sorunun dallanıp budaklanmaması için ilgili bölümlerden

erken konsültasyon istenmesi gerektiğini ortaya koymaktadır. Gerek ABY, gerekse KBY'de erken Nefroloji konsültasyonunun önemi, klinik çalışmalarda net bir şekilde gösterilmiştir<sup>57-59</sup>. ABY tipinin prerenal ABY olması, alınan tedbirlerle ilgili ciddi bir zafiyet olduğunu düşündürten bir başka özelliktir.

Hastaların %50,7'sinde (n:222) yetmezliğe zemin oluşturan birincil bir böbrek hastalığı vardı. Diyabetik nefropati ile hipertansif nefropatinin ilk iki sırada olduğu göze çarpyordu. Hastaların önemli bir kısmında ise, nefropatiye yol açacak sebep anlaşılamadı. Bu durum, ya birincil böbrek hastalığının bilinmemesinden veya biliniyorsa da kayıtlarımıza geçilmemesinden kaynaklanmaktadır. Her ne olursa olsun, bu durum kayıt sistemlerinin yetersizliğini gösteren örneklerden birisidir.

Literatürde, diyabetik nefropati ile hipertansif nefropati, KBY'nin en sık iki sebebidir ve bazı ülkelerde diyabetik nefropati, RRT gereksinimine neden olan nedenlerin >%40 kısmını oluşturur ve sıklığı da gitgide artmaktadır<sup>27,34</sup>. Ulusal ölçekteki kayıtlarda da bu bilgilerle paralel verilere rastlanmaktadır. Oysa hem DM, hem de hipertansiyon, uygun tedavilerle kontrol altında tutulabilen hastalıklardır. Her iki hastalığa bağlı gelişen nefropati, erken yaşlarda görülmezken, sorunun yaş arttıkça (en fazla >68 yaş grubunda), her iki cinsiyette de arttığı tespit edildi. Ayrıca, bu hastaların çoğunun erken yaşlarda diyaliz gereksinimlerinin de olmadığı görüldü. Yaşlanmayla birlikte, dolayısıyla da nefropatinin ilerlemesiyle diyaliz ihtiyaçlarında, morbidite, mortalite ve tedavi giderlerinde de doğru orantılı bir artış olmaktadır.

Bu çalışmada aynı zamanda, eşlik eden malign, enfeksiyöz, nörolojik ve/veya KVS hastalıklarının da bozulmuş böbrek fonksiyonlarıyla ilişkili olduğu saptandı. Hastaların çoğunda bu sorunların tespit edilmiş olması, böbrek yetmezliği olan hasta yönetiminin ne kadar dikkatli ve nazik olması gerektiğini göstermektedir. Ayrıca, birçoğu morbid ya da mortal olabilecek bu sorunlar nedeniyle, Nefroloji uzmanlarının veya ilgili diğer hekimlerin konsültasyon konusunda geç kalmamaları gerektiği sonucunu çıkarmak mümkündür. Diğer taraftan, yukarıdaki sorunlar nedeniyle hasta izlemi yapan diğer klinisyenlerin, böbrek fonksiyon bozukluğu konusunda duyarlı olmaları, izlemlerini dikkatli yapmaları ve ilgili sorunlar açısından erken konsültasyon istemeleri gerektiği, bu bilgiler ışığında vurgulanabilir.

Tüm dünyada ve ülkemizde BY olan hastalarda, RRT türlerinden en fazla uygulanan HD tedavisidir<sup>46</sup>. Bu çalışmada da kayıt altına alınmış ve diyaliz uygulanan hastaların %88,5'inde diyaliz yöntemi olarak HD'nin uygulandığı görüldü. Önceden beri diyalize giren hastaların çoğunun (%55,3) SDBY etiyojileri anlaşılamadı. Bu bilginin kaydedilmemiş olması, hasta yönetimi adına büyük bir eksiklik. Bilinen en sık SDBY sebebinin ise, yine diyabetik nefropati olduğu görüldü. Bu bilgi ulusal ve uluslararası veriler ile uyumlu idi. Diyaliz gerektiren tüm hastaların ortalama yaşları 47,5 olarak saptandı. Böylece, şayet bu hastaların –özellikle diyabetik ve hipertansif nefropatinin, ilk iki sırayı oluşturduğu göz önünde tutulacak olursa– hastalıkları ve/veya nefropatileri, erken dönemlerinde tespit edilip gerekli tedbirler ve tedaviler uygulanmış olsaydı, diyaliz ihtiyaçlarının daha geç yaşlara kayabileceği varsayılabilir. Hemodiyaliz tedavisi için tercih edilen kateter yerleştirme yerleri incelendiğinde subklaviyen venin bir hastada zorunlu olarak kullanıldığı belirlenmiştir. Bu anatomik lokalizasyonun tercih edilmemesi veya kaçınılması sevindiricidir. Aksi durumda subklaviyen vende %50'ye yakın oranda tromboz veya stenoz gelişimi olmakta ve o taraf kola fistül açılması ya da açılmış fistülün kullanılması bakımından olumsuzluklar yaşanmaktadır<sup>60</sup>.

Tüm hastaların 175'inin, HD uygulanan 54 hastanın ise 38'inin hipertansif olduğu tespit edildi. Bu saptama, böbrek fonksiyon bozukluğuna kan basıncı yüksekliğinin yüksek oranda eşlik ettiğini ve aynı zamanda, yeterince düzeltilemediğinin de yansıması olarak kabul edilebilir. Hipertansiyon aynı zamanda kardiyovasküler ve serebral vasküler olayların da temel risk faktörü olma özelliğini taşır. Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastaların bu olayları yüksek oranda taşımalarında, olasılıkla kontrolsüz hipertansiyonun da katkısı vardır.

İlgi çeken bulgulardan biri de yaşlı hastalarda sorunların daha sık ve daha kötü seyirli olması idi. Yaşla birlikte organizmadaki tüm doku ve organlarda anatomik ve fonksiyonel kayıplar geliştiği, bilinen bir gerçektir. Yapılan birçok çalışmada, 30 yaş sonrasında her yıl 1 ml/dk'lik bir GFH kaybı olduğu gösterilmiştir<sup>61</sup>. Yani yaşlanma ile birlikte böbrek kapasitesi azalmakta ve bu organizma her türlü strese daha “duyarlı” hale gelmektedir. Son yıllarda, Geriatri bilim dalının da kurulmuş olması ile yaşlı kişilerdeki tıbbi sorunlar ve ilişkili risk faktörleri daha bilimsel olarak incelenmeye başlanmış ve bu topluluğa



özgü veriler yayınlanmaya başlamıştır. Yakın bir çalışmada, ilerleyen yaşlarda gelişen ABY'nin tek başına ciddi bir mortalite belirleyicisi olduğu ileri sürülmüştür<sup>62</sup>. Ülkemizde, ABY tanısı alan hastaların yaş ortalaması 51'dir ve tüm hastaların %25'i 65 yaş üstü kişilerdir<sup>1</sup>. Tüm bu veriler, yaşlı hastaların yönetiminde daha fazla özen gösterilmesi gerektiğini, bu hasta topluluğunda komplikasyonların daha erken ortaya çıkabileceğinin ve daha ciddi seyirli olabileceğinin unutulmaması gerektiğini göstermektedir.

KBY'li hastalarda mortalitenin yaklaşık %40'ından KVS hastalıkları sorumludur<sup>34</sup>. Bu çalışmada ise, KBY'li hastalarda, nedeni bilinen mortalitenin ilk iki sırasını, eşit sıklıklarda olmak üzere, KVS hastalıklarının (n:7) ve enfeksiyonların (n:7) oluşturduğu saptandı. Bu durum, vaka sayılarındaki yetersizlikten kaynaklanıyor olabilir. Ancak önlenebilir ya da zamanında etkin tedavi edilebilir nedenlerden ötürü hasta kaybı üzücüdür. KBY'li hastalarda enfeksiyon; tipik seyirli değildir (Ör. ateş olmayabilir, hızlıca ciddi sepsis veya septik şok tablosuna geçiş gösterebilirler), mutad akut faz yanıtı göstergeleri yardımcı olmayabilir, konak cevabının yetersiz oluşu nedeniyle öldürücüdür, ilaç tedavisi ve doz ayarlarına çok dikkat edilmelidir<sup>63</sup>. Kayda geçmiş tüm hastaların anlaşılabilen ölüm nedenlerine bakıldığında, enfeksiyonların 1. sırada (n:42), KVS hastalıklarının ise 2. sırada (n:29) olduğu görüldü. İlginç olarak tüm vakaların %30,6'sında ise (n:38), ölüm sebebi anlaşılammıştır.

Çalışmanın eksik veya yetersiz yönleri ise; kayıt sisteminin iyi olmaması nedeniyle elde edilen bilgilerin "kalitesinin" düşüklüğü, ulusal ve uluslararası verilerde sıklıkla kullanılan bazı veri hedeflerinin (hasta yatış süresi, SDBY'liler için ilk 90 gün mortalitesi vb.) elde edilememesi ve taburcu edilen hastaların kurumumuza sevk edilmemelerinden kaynaklanan izlem noksanlığına bağlı eksiklikler ile saptanan bazı sorunların temelde hangi noktadan kaynaklandığının ayrıştırılamaması şeklinde özetlenebilir.

## SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Sağlık kurumlarında, özellikle insan faktöründen kaynaklanan kayıt sorunlarının aşılması için, yerel ve ulusal entegre otomasyon sistemlerinin kullanılması, sağlıklı bilgi elde etmenin temel koşulu gibi görünmektedir.
2. Hem tıbbi hem de hukuksal sorun yaşanmaması daha da önemlisi verilen hizmetin kişiye bağlı olmaması açısından hekimlerin hasta izlemleri ile ilgili kayıtlarını düzenli tutmalarının oldukça önemli olduğu hiçbir zaman hatırdan çıkartılmamalıdır.
3. İncelenen böbrek fonksiyon bozukluğu bulunan tüm hastalardaki en sık ölüm nedeni enfeksiyondur. Bu açıdan klinisyenlerin enfeksiyon yönetimlerini gözden geçirmeleri, enfeksiyon hastalıkları uzmanlarından daha erken konsültasyon istemeleri ve bu açıdan daha aktif izlem sağlamaları gerekir.
4. Kayıtları değerlendirmeye alınan hastalar içerisinde en sık karşılaşılan BY tipinin ABY olduğu, bunun da çok önemli bir kısmını, hücre dışı sıvı dengesizliği ve nefrotoksik ajanlardan kaynaklanan prerenal ABY'nin oluşturduğu belirlenmiştir. Özellikle riskli hastalarda, sıvı dengesi, ilaç seçimi ve dozlarına özen gösterilmesi gerekmektedir.
5. Dehidrate, yaşlı, diyabetik ve kalp yetmezliği olan hastalarda nefrotoksik ilaç kullanımından özellikle kaçınılmalıdır.
6. Tüm sorunların, ileri yaşlarda daha sık ve daha ciddi seyirli olduğu, eşlik eden sorunların daha fazla olduğu belirlenmiştir. Bu anlamda, yaşlı hastaların yönetiminde daha dikkatli olunması gerekmektedir.
7. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de böbrek fonksiyon bozuklukları, birçok kliniği ilgilendiren ve yüksek mortaliteyle seyredabilen hastalıklardır. Böbrek fonksiyon bozukluğunun erken dönemde saptanarak gerekli tedbirlerin alınmasıyla ilerleyici böbrek fonksiyon kaybı önlenir.
8. Riskli hastalarda, cerrahi işlem öncesinde, sırasında ve sonrasında, ilaç planlamaları çok iyi yapılmalı, hastaların hemodinamileri iyi korunmalı ve nefrotoksik ilaçların kullanımından kaçınılmalıdır.
9. Hasta grubumuzda nefrotoksik ABY'nin en sık sebebi, kontrast nefropatisi ve NSAİ ilaç kullanımı idi. Bu ilaç ve maddeleri kullanan hekimlerin konuya daha duyarlı olmaları, dozları minimum ölçüde tutmaları, risk faktörlerini gözetmeleri, böbrek fonksiyonlarındaki değişimi izlemeleri zorunludur.

10. Ülkemizde ve dünyada, nefropatinin en sık iki sebebi olan DM ve hipertansiyonun erken dönemlerde tedavi edilmeleri, ileri yaşlarda gelişecek diyaliz bağımlılığını, mortalite ve morbiditeyi büyük ölçüde azaltacaktır. Bu nedenle her hastada, kan şekerinin ve kan basıncının etkin kontrolü sağlanmalıdır. Oysa bu çalışmada, çoğu nefropatili hastanın kan basıncı kontrollerinin yetersiz olduğu bulunmuştur.
11. Bu çalışmada, SDBY'li hastalarda en sık uygulanan RRT'nin, HD olduğu görüldü. Ülkemizde son dönemlerde böbrek nakli uygulanan hasta sayısı artmakla beraber, SDBY'li hastalarda, uzun dönemde daha az maliyetli olması ve hastalara daha kaliteli bir yaşam sağlaması nedeniyle tercih edilen tedavi yöntemi olan böbrek nakli uygulanan hasta sayısı hala yetersizdir. Ülkemizde, organ bağışını arttıracak girişimler desteklenmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Türkiye'de Nefroloji - Diyaliz ve Transplantasyon, Türkiye 2006 Yılı Ulusal Hemodiyaliz, Transplantasyon ve Nefroloji Kayıt sistemi Raporu, <http://www.tnd.org.tr>.
2. Prescott GJ, Metcalfe W, Baharani J, et al. A prospective national study of acute renal failure treated with RRT: incidence, aetiology and outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22(9):2513–19.
3. Brady HR, Brenner BM. Acute renal failure. In: Hauser K, Longo B, Jameson F (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: Mv Graw Hill, 2005:1644–53.
4. Hilton R. Acute renal failure. *BMJ* 2006; 333:786–90.
5. Kıyıkım AA. Akut böbrek yetmezliği nedenlerine genel bakış. *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Derg* 2006; 15(1):5–12.
6. Ingham J. Acute renal failure in intensive care. *Anaesth and Inten Care Med* 2006; 7(4):116–18.
7. Bagshaw SM, Bellomo R. Acute renal failure. *Surgery* 2007; 25(9): 391–98.
8. Murphy T, Robinson S. Renal failure and its treatment. *Anaesth and Inten Care Med* 2006; 7(7):247–52.
9. Walbaum D, Kluth D. Clinical assessment of renal disease. *Medicine* 2007; 35(7):353–58.
10. Rahman TM, Treacher DF. Management of acute renal failure on the intensive care unit. *Clin Med JRCPL* 2002; 2:108–13.
11. Stevens P. Assesment of patients presenting with acute renal failure. *Medicine* 2007; 35(8):429–33.
12. Wongand GTC, Irwin MG. Contast-induced nephropathy. *Br J Anaesth* 2007; 99(4):474–83.
13. Apselin P, Aubry P, Fransson SG, et al. Nephrotoxic effects in high risk patients undergoing angiography. *N Eng J Med* 2003; 348(6):491–99.
14. Barrett BJ, Parfrey PS. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N Eng J Med* 2006; 354:379–86.
15. Pumo V, Sciacca D, Malaguarnera M. Tumor lysis syndrome in elderly. *Crit Rev Onc* 2007; 64:31–42.

16. Short A, Cumming A. ABC of intensive care: renal support. *BMJ* 1999; 319:41–44.
17. Tallgren M, Niemi T, Pöyhiä R, et al. Acute renal injury and dysfunction following elective abdominal aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:550–55.
18. Bennett-Jones DN. Early intervention in acute renal failure. *BMJ* 2006; 333:406–07.
19. Mouton R, Holder K. Laboratory tests of renal function. *Anaesth and Inten Care Med* 2006; 7(7): 240–43.
20. Slack A, Ho S, Forni LG. The management of acute renal failure. *Medicine* 2007; 35(8):434–37.
21. <http://www.medscape.com/viewarticle/536398>. Erişim tarihi: 25.9.2007
22. Sinert R, Doty CI. Prevention of contrast-induced nephropathy in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2007; 50(3):335–45.
23. Becker A, Baum M. Obstructive uropathy. *Earl Hum Dev* 2006; 82:15–22.
24. Levey AS, Atkins R, Coresh J, et al. Chronic kidney disease as a global public health problem: approaches and initiatives- a position statement from kidney disease improving global outcomes. *Kidney Int* 2007; 72(3):247–59.
25. Skorecki K, Gren J, Brenner BM. Chronic renal failure. In: Hauser K, Longo B, Jameson F (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: Mv Graw Hill, 2005:1653–63.
26. Hallan SI, Dahl K, Oien CM, et al. Screening strategies for chronic kidney disease in the general population: follow-up of cross sectional health survey. *BMJ* 2006; 333:1047–52.
27. Feest T. Epidemiology and causes of chronic renal failure. *Medicine* 2007; 35(8):438–41.
28. American diabetes association. Nephropathy in diabetes. *Diabetes Care* 2004; 24(1):79–83.
29. Barclay L. Hepatitis c positivity may increase risk for end-stage renal Disease. *Arch Intern Med* 2007; 167:1271–76.
30. Tomson C, Udayaraj U. Management of chronic kidney disease. *Medicine* 2007; 35(8):442–46.
31. <http://www.medscape.com/viewarticle/564732>. Erişim tarihi: 09.11.2007

32. Ruggenenti P, Schieppati A, Remuzzi G. Progression, remission, regression of chronic renal disease. *Lancet* 2001; 357:1601–08.
33. Frankel A, Brown E, Wingfield D. Management of chronic kidney disease. *BMJ* 2005; 330:1039–40.
34. Parmar MS. Chronic renal disease. *BMJ* 2002; 325:85–90.
35. Hamer RA, El Nahas AM. The burden of chronic kidney disease. *BMJ* 2006; 332:563–64.
36. Süleymanlar G. Akut böbrek yetmezliği. In: İliçin G, Biberoglu K, Süleymanlar G, Ünal S (eds). *İç Hastalıkları*. 2. baskı. Ankara: Güneş Kitabevi, 2003:1286–98.
37. Ots M, Pechter Ü, Tamm A. Characteristics of progressive renal disease. *Clinica Chimica Acta* 2000; 297:29–41.
38. Ruggenenti P, Perna A, Loriga G, et al. Blood pressure control for renoprotection in patients with non-diabetic chronic renal disease (REIN-2): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365:939–46.
39. Aronson JK. Drugs and renal insufficiency. *Medicine* 2007; 35(7):396–98.
40. Carpenter CB, Milford EL, Sayegh MH. Transplantation in the treatment of renal failure. In: Hauser K, Longo B, Jameson F (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: Mv Graw Hill, 2005:1668–74.
41. Delbridge MS, Raftery AT. Renal transplantation. *Medicine* 2007; 35(9):479–82.
42. Sweny P. Medical management of renal transplantation. *Medicine* 2007; 35(9):483–88.
43. Gupta R, Plantinga LC, Fink NE, et al. Treatment of sepsis in patients with chronic kidney disease. *JAMA* 2007; 297:1455–64.
44. Popov Z, Ivanovski O, Kolevski P, et al. De novo malignancies after renal transplantation—a single-center experience in the Balkans. *Transplant Proc* 2007; 39:2589–91.
45. Béji S, Abderrahim E, Kaaroud H, et al. Risk factors of arterial hypertension after renal transplantation. *Transplant Proc* 2007; 39:2580–82.
46. Singh AK, Brenner BM. Dialysis in the treatment of renal failure. In: Hauser K, Longo B, Jameson F (eds). *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: Mv Graw Hill, 2005:1663–67.
47. Elam T, Wilkie M. Peritoneal dialysis. *Medicine* 2007; 35(8):466–69.

48. SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) for Windows, Release 11.5.1, Standard Version, Copyright © SPSS Inc., 1989-2002, <http://www.spss.com>.
49. Microsoft Office Standard Edition for Students and Teachers, Microsoft ® Office Excel 2003 (11.8134.8132) SP2, 1983-2003 Microsoft Corporation, <http://office.microsoft.com/tr-tr/default.aspx>.
50. Liangos O, Wald R, O'Bell, et al. Epidemiology and outcomes of acute renal failure in hospitalized patients: a national survey. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1(1):43–51.
51. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Acute renal failure in critically ill patients. *JAMA* 2005; 294(7):813–18.
52. Imai E, Yamagata K, Iseki K, et al. Kidney disease screening program in Japan: history, outcome, and perspectives. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2(6):1360–66.
53. Ereğ E, Sever MS, Akoglu E, et al. Cost of renal replacement therapy in Turkey. *Nephrology (Carlton)* 2004; 9(1):33–8.
54. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996; 50(3):811–18.
55. Baraldi A, Ballestri M, Rapanà R, et al. Acute renal failure of medical type in an elderly population. *Nephrol Dial Transplant* 1998; 13(7):25–9.
56. Landoni G, Bove T, Crivellari M, et al. Acute renal failure after isolated CABG surgery: six years of experience. *Minerva Anestesiol* 2007; 73(11):559–65.
57. Khan IH, Catto GR, Edward N, et al. Acute renal failure: factors influencing nephrology referral and outcome. *QJM* 1997; 90(12):781-85.
58. Roderick P, Jones C, Drey N, et al. Late referral for end-stage renal disease: a region-wide survey in the south west of England. *Nephrol Dial Transplant* 2002; 17(7):1252–59.
59. Levin A. Consequences of late referral on patient outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15(3):8–13.
60. Cimochoowski GE, Worley E, Rutherford W, et al. Superiority of the internal jugular over the subclavian access for temporary dialysis. *Nephron* 1990; 54:154–61.

61. Lindeman RD, Goldman R. Anatomic and physiologic age changes in the kidney. *Exp Gerontol* 1986; 21:379–406.
62. Prescott GJ, Metcalfe W, Baharani J, et al. A prospective national study of acute renal failure treated with RRT: incidence, aetiology and outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22(9):2513–19.
63. Chonchol M. Neutrophil dysfunction and infection risk in end-stage renal disease. *Semin Dial* 2006; 19(4):291–96.



## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	:	Amerika Birleşik Devletleri
ABY	:	Akut Böbrek Yetmezliği
ACE	:	Angiotensin Converting Enzyme (Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim)
AD	:	Anabilim Dalı
Ang II	:	Anjiyotensin II
ATN	:	Akut Tübüler Nekroz
AVP	:	Arginin-Vazopressin
Bkz	:	Bakınız
BT	:	Bilgisayarlı Tomografi
BY	:	Böbrek Yetmezliği
COX	:	Cyclooxygenase (Siklooksijenaz)
Dk	:	Dakika
dL	:	Desilitre
DM	:	Diabetes Mellitus
GFH	:	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GN	:	Glomerülonefrit
HD	:	Hemodiyaliz
İv	:	İntravenöz
KBH	:	Kronik Böbrek Hastalığı
KBY	:	Kronik Böbrek Yetmezliği
KDIGO	:	Kidney Disease Improving Global Outcomes (Böbrek Hastalığı Düzeltici Küresel Sonuçlar)
KVS	:	Kardiyovasküler Sistem
L	:	Litre
Mg	:	Miligram
mL	:	Mililitre
mmol	:	Milimol
MR	:	Manyetik Rezonans
No	:	Numara
NSAİ	:	Nonsteroid antiinflamatuvar

Ör	:	Örnek
PD	:	Periton Diyalizi
PTH	:	Parathormon
RAS	:	Renin–Anjiyotensin Sistemi
RRT	:	Renal Replasman Tedavisi
SDBY	:	Son Dönem Böbrek Yetmezliği
USG	:	Ultrasonografi
Vb	:	Ve benzeri

## ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
<b>Şekil 1</b> (Hastaların böbrek fonksiyon bozukluğu tipine göre dağılımı)	40
<b>Şekil 2</b> (Birincil böbrek hastalılarının dağılımı)	41
<b>Şekil 3</b> (Eşlik eden hastalıklara göre akut böbrek yetmezliği gelişme oranları)	42
<b>Şekil 4</b> (Nörolojik ve/veya KVS hastalığına eşlik eden ikinci hastalık durumunda akut böbrek yetmezliği gelişme oranları)	42
<b>Şekil 5</b> (Kullanılan nefrotoksik ilaçların dağılımı)	43
<b>Şekil 6</b> (Akut böbrek yetmezliği hastalarında kullanılan nefrotoksik ilaçların dağılımı)	44
<b>Şekil 7</b> (Hastaların diyaliz gereksinimleri)	45
<b>Şekil 8</b> (Uygulanan diyaliz yöntemleri)	46
<b>Şekil 9</b> (Tüm diyaliz tedavisi alan hastalarda etiyolojik etkenler)	46
<b>Şekil 10</b> (İlk kez diyalize giren hastaların etiyolojik etkenleri)	47
<b>Şekil 11</b> (Diyaliz gereksinimi olan tüm hastaların ortalama yaşları)	48
<b>Şekil 12</b> (Diyaliz gereksinimi olan tüm hastaların yaşa göre cinsiyet dağılımları)	48
<b>Şekil 13</b> (İlk kez diyaliz gereksinimi olan hastaların ortalama yaşları)	49
<b>Şekil 14</b> (İlk kez diyaliz gereksinimi olan hastaların yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımları)	49
<b>Şekil 15</b> (Tüm hemodiyaliz hastalarının etiyolojik etkenleri)	50
<b>Şekil 16</b> (İlk kez hemodiyalize giren hastaların etiyolojik dağılımı)	50
<b>Şekil 17</b> (Mevcut hemodiyaliz hastalarının etiyolojik dağılımı)	51
<b>Şekil 18</b> (İlk kez hemodiyaliz gereksinimi olan hastaların yaş dağılımları)	51
<b>Şekil 19</b> (Hastaların kan basınçlarının dağılımı)	53
<b>Şekil 20</b> (Hemodiyaliz hastalarının kan basınçlarının dağılımı)	53
<b>Şekil 21</b> (Kan nakli dağılımı)	54
<b>Şekil 22</b> (Akut böbrek yetmezliği nedeniyle izlenen hastalarda sonuç)	55

<b>Şekiller</b>	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 23</b> (Akut böbrek yetmezlikli hastalarda ölüm sebeplerinin dağılımı)	55
<b>Şekil 24</b> (Kronik böbrek yetmezliği nedeniyle izlenen hastalarda sonuç)	56
<b>Şekil 25</b> (Kronik böbrek yetmezlikli hastalarda ölüm sebeplerinin dağılımı)	57
<b>Şekil 26</b> (Tüm hastalardaki ölüm nedenleri)	57
<b>Şekil 27</b> (Hemodiyaliz tedavisi uygulanan tüm hastalarda sonuç)	58
<b>Şekil 28</b> (İlk kez hemodiyaliz tedavisi uygulanan hastalarda sonuç)	59
<b>Şekil 29</b> (Mevcut hemodiyaliz hastalarında sonuç)	59

## TABLULAR DİZİNİ

<b>Tablolar</b>	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1</b> (Akut böbrek yetmezliği için risk etkenleri)	9
<b>Tablo 2</b> (Prerenal akut böbrek yetmezliği sınıflaması ve ana sebepleri)	12
<b>Tablo 3</b> (Renal akut böbrek yetmezliği sınıflaması ve ana sebepleri)	13
<b>Tablo 4</b> (Postrenal akut böbrek yetmezliği sınıflaması ve ana sebepleri)	15
<b>Tablo 5</b> (Akut böbrek yetmezliği olgularında acil diyaliz endikasyonları)	20
<b>Tablo 6</b> (Kronik böbrek yetmezliği evreleri)	21
<b>Tablo 7</b> (Böbrek nakli yapılanlarda en sık karşılaşılan enfeksiyonlar)	32