



BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**65-80 YAŞ ARASI VE 80 YAŞ ÜZERİ HASTA GRUPLARINDA AKUT
BÖBREK HASARI GELİŞİMİ İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ VE BÖBREK
SAĞKALIMI ÜZERİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLER**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Leyla GULİYEVA
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Meltem Gürsu

İSTANBUL-OCAK 2023



BEZMİÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI

**65-80 YAŞ ARASI VE 80 YAŞ ÜZERİ HASTA GRUPLARINDA AKUT
BÖBREK HASARI GELİŞİMİ İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ VE BÖBREK
SAĞKALIMI ÜZERİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLER**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Leyla GULİYEVA
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Tez Danışmanı:
Prof. Dr. Meltem Gürsu

İSTANBUL-OCAK 2023

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı tıpta uzmanlık öğrencisi Leyla GULİYEVA, ilgili yönetmeliklerin belirlediği gerekli tüm şartları yerine getirdikten sonra hazırladığı “65-80 yaş arası ve 80 yaş üzeri hasta gruplarında Akut Böbrek Hasarı gelişimi için risk faktörleri ve böbrek sağkalım üzerine etki eden faktörler” başlıklı tezini aşağıda imzaları olan jüri önünde başarı ile sunmuştur.

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Meltem GÜRSU

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji
Bilim Dalı

Jüri Üyeleri: Doç. Dr. Ömer Celal ELÇİOĞLU

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji
Bilim Dalı

Dr. Öğr. Görevlisi Ayşe Serra ARTAN

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi

BEYAN FORMU

Uzmanlık tezi olarak sunduğum “65-80 yaş arası ve 80 yaş üzeri hasta gruplarında Akut Böbrek Hasarı gelişimi için risk faktörleri ve böbrek sağkalımı üzerine etki eden faktörler” başlıklı bu çalışmayı baştan sona kadar danışmanım Prof. Dr. Meltem GÜRSU’nun sorumluluğunda tamamladığımı, tezin planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynakçada eksiksiz gösterdiğimi, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını ve aksinin ortaya çıkması durumunda her türlü yasal sonucu kabul ettiğimi beyan ederim.

Dr. Leyla GULİYEVA

TEŞEKKÜR

İç Hastalıkları bölümü uzmanlık eğitimim süresince, alanlarındaki bilgi ve tecrübelerini pratikte bizlere aktaran, başta rektörümüz Prof. Dr. Rümeyza Kazancıoğlu olmak üzere, Prof. Dr. Hacı Mehmet Türk, Prof. Dr. Özcan Karaman, Prof. Dr. Ertuğrul Taşan, Prof. Dr. Hakan Şentürk, Prof. Dr. Metin Başaranoğlu, Prof. Dr. Ali Tüzün İnce, Doç. Dr. Elmas Biberici Keskin, Dr. Öğr. Üyesi Ayşe Serra Artan, Uzm. Dr. Koray Koçhan, Uzm. Dr. Nang Hseng Kyio, Uzm. Dr. Ahmet Adil Çamlı ve üzerimizde emeği geçen değerli hocalarımıza gönülden teşekkür ederim.

Genel dâhiliye servis ve polikliniğinde, engin bilgilerinden faydalanıp çalışma azim ve disiplininden örnek aldığım, asistan eğitim programına önem veren, alanımızda iyi yetişebilmemiz için vaka toplantılarının düzenlenmesinde büyük katkı ve emeği olan değerli hocam İç hastalıkları Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Cumali Karatoprak'a teşekkür ederim.

Hekimlik bilgisi ve hasta yaklaşımı konusunda tecrübelerinden faydalandığım aynı zamanda tez yazım aşamasının her adımında bana desteğini esirgemeyen, bu zorlu süreçte şefkat ve sabırla tezimi titizlikle inceleyip katkılarını sunan, tez danışmanım kıymetli hocam Prof. Dr. Meltem Gürsu'ya teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığımın başından bugüne kadar eğitimin önemini vurgulayan, moral ve motivasyon desteğini esirgemeyen, insan kalitesi ve hekimlik anlamında örnek olarak gördüğüm saygıdeğer hocam Prof. Dr. Mesut Şeker'e şükranlarımı sunarım.

‘‘Doktorun hasta ile olan sağlıklı iletişimi, tedavinin yarısıdır’’ sözünün anlam bulduğu hastalarıyla iletişimine, profesyonellikle hümanizmi birleştirerek özgün tarzı ile ortaya koyan ve dikkat ile desteğini bizlerden esirgemeyen Hematoloji bilim dalı hocamız Prof. Dr. Güven Çetin'e çok teşekkür ederim.

Sahip olduğu güncel bilgi ve tecrübeleriyle asistanlığımız süresince yolumuza ışık tutan, sadece nefrolog olarak değil, genel dahiliyeci olarak güvenle bilgilerinden faydalandığımız Nefroloji bilim dalı öğretim üyesi değerli hocam Doç. Dr. Ömer Celal Elçioğlu'na katkılarından dolayı teşekkür ederim.

Hastalara olan yaklaşımı, mesleğine olan bağlılığı ile bilimsellik ve üretkenlik olarak bizlere örnek olan Geriatri Bilim Dalı Başkanı sevgili hocam Prof. Dr. Pınar Soysal'a çok teşekkür ederim.

Dahiliye polikliniğinde görev yaptığım süreçte teorik bilgilerin yanı sıra, pratik olarak da tecrübelerinden yararlandığım Uzm. Dr. Abdüsselam Şekerci hocama teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Asistanlık eğitimimin bana kazandırdığı, zor zamanlarımda varlıkları ve desteklerini her zaman hissettiğim çok değerli meslektaş ve arkadaşlarım Uzm. Dr. Özlem Aris, Uzm. Dr. Duygu Baharözü, Uzm. Dr. Turkane Gurbanova, Uzm. Dr. Gülvan Özkal, Uzm. Dr. Begüm Calp ve Dr. Elif Avşar Ataberk'e, değerli arkadaşım Uzm. Biyo. Aynur Abdulova'ya sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Bugünlere gelmemde katkıları büyük olan değerli babam Mehdi Guliyev, sevgili annem Zinyet Guliyeva'ya ve bu süreçte desteğini ve sevgisini esirgemeyip her zaman yanımda olan sevgili eşim Ruşen Bakı Yalçın'a, bu zorlu süreçte varlığı ile güven kaynağı olan kıymetli kayınvalidem Nurşen Yalçın ve saygıdeğer kayınpederim Raşit Yalçın'a, anne yarısı sevgili halam Solmaz Pehlivan ve ailesine, varlıkları ile hayatıma anlam katan, her anımı güzelleştiren, annelik duygusunu en güzel hali ile kendileriyle yaşadığım evlatlarıma çok teşekkür ederim.

Dr. Leyla GULİYEVA



İÇİNDEKİLER

BEYAN FORMU	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	vii
TABLolar LİSTESİ.....	viii
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	ix
ÖZET.....	x
SUMMARY	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Akut böbrek hasarı (ABH)	3
2.1.1. ABH tanımı	3
2.1.2. ABH epidemiyolojisi	4
2.1.3. ABH Etiyolojisi.....	5
2.1.3.1. Prerenal ABH	5
2.1.3.2. İntrinsik renal ABH.....	6
2.1.3.2.1. Tübüler hastalıklar	7
2.1.3.2.2. Glomerüler hastalıklar.....	7
2.1.3.2.3. Vasküler hastalıklar.....	7
2.1.3.2.4. İnterstisyel nefrit	7
2.1.3.3. Postrenal ABH	8
2.2. ABH klinik bulguları, tanısı ve evrelemesi	8
2.3. ABH tedavisi ve prognozu	10
2.4. Yaşlanma, yaşlılık ve geriatri.....	11
2.4.1. Yaşlanma.....	11
2.5. Türkiye’de yaşlı nüfus.....	12
2.6. Yaşlılık ve böbrek ilişkisi.....	13
2.6.1. Yaşlanma ve ABH ilişkisi.....	14
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	18
3.1. İstatistiksel analizler.....	21
4. BULGULAR	22
5. TARTIŞMA	41
6. SONUÇ.....	48
7. KAYNAKÇA	49
8. EKLER.....	55
EK-1: Olgu rapor formu.....	55
EK-2: Etik kurul onayı	58

KISALTMALAR

ABH	Akut Böbrek Hasarı
ADE	Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim
ATN	Akut Tübüler Nekroz
ERPA	Efektif renal plazma akımı
FENa	Fraksiyonel Sodyum Ekskresyonu
KBH	Kronik böbrek hastalığı
KKB	Kalsiyum kanal blokeri
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcome
NSAİİ	Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar
OAD	Oral antidiyabetik
PPI	Proton Pompa İnhibitörü
RAAS	Renin anjiotensin aldosteron sistemi
RKA	Renal Kan Akımı
TÜİK	Türkiye İstatistik Kurumu
tGFH	Tahmini glomerüler filtrasyon hızı

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: Akut böbrek hasarının evrelendirilmesi	9
Tablo 2: ABH etiyojisi	19
Tablo 3: Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımları	22
Tablo 4: Hastaların bazal kreatinin düzeyleri ile ABH tanısı esnasında kan basınçları ve biyokimyasal parametreleri	23
Tablo 5: Hastalarda ABH'nin prerenal, intrinsik renal ve postrenal etiyojilerinin sıklığı	23
Tablo 6: ABH etiyojisi alt grupları	24
Tablo 7: Hastaların yatış nedenleri	25
Tablo 8: Hastaların komorbid hastalıkları	25
Tablo 9: Hastaların kullanmakta oldukları ilaçlar	26
Tablo 10: Takip süresi ve yatış süresince kullanılan ilaçlar	27
Tablo 11: Hastaların takip verileri.	27
Tablo 12: Hastaların takip sonundaki sonlanım durumları	28
Tablo 13: Tüm hasta grubunda hasta alt gruplarında sağkalım analizi	28
Tablo 14: 65-80 yaş grubunda hasta alt gruplarında sonlanım oranları	29
Tablo 15: 80 yaş üzeri grupta hasta alt gruplarında sonlanım oranları	32
Tablo 16: Yaş gruplarında hastaliksız sağkalım süre ve oranları	35
Tablo 17: Yaş gruplarında iyileşme olan olmayan hasta özellikleri	36
Tablo 18: Yaş gruplarında iyileşme olmamaya hasta özelliklerinin tek değişkenli risk etkileri	37
Tablo 19: Ölen ve sağ kalan hastaların karşılaştırılması	38
Tablo 20: Exitus için hasta özelliklerinin tek değişkenli risk etkileri	39
Tablo 21: Sonlanımı etkileyen faktörler için çok değişkenli analiz sonuçları	40

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Akut böbrek hasarı etiyolojisi	9
Şekil 2: Yaşlanma ve Böbrek ilişkisi.....	13
Şekil 3: Tüm hasta grubunun tam veya kısmi iyileşme için sağkalım eğrisi.....	28
Şekil 4: 65-80 yaş arası grupta (a) ve 80 yaş üzeri grupta (b) tam veya kısmi iyileşme için sağkalım eğrileri.....	34
Şekil 5: Yaş gruplarının sağkalım eğrileri	35



ÖZET

65-80 YAŞ ARASI VE 80 YAŞ ÜZERİ HASTA GRUPLARINDA AKUT BÖBREK HASARI GELİŞİMİ İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ VE BÖBREK SAĞKALIMI ÜZERİNDE ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Giriş ve Amaç: ABH, böbrek fonksiyonundaki ani bozulma sonucu vücutta azotlu atık ürünlerin birikimi, ekstraselüler sıvı, elektrolit ve asit baz dengesinde bozulma gibi böbrek fonksiyon bozukluğunun diğer sonuçlarının da olduğu bir klinik tablodur. Yaşlı popülasyonda gerek risk faktörleri, gerek etiyoloji, klinik bulgular, gerekse sonlanım genç hastalardan farklılıklar gösterebilir.

Çalışmamızın amacı 65 yaş ve üzeri hastalarda ABH risk faktörlerini belirlemek, hastalığın seyrine etki eden faktörleri ve sonlanımının belirleyicilerini tespit etmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza 65 yaş ve üzeri olup ABH nedeniyle yatışı yapılan veya yatış sürecinde ABH gelişen hastalar değerlendirilmiştir. 65 yaş altı olan veya onam vermeyen hastalar dışlanmıştır.

Dahil edilen hastalarda ABH'nin olası nedeni/nedenleri, yatış neden(ler)i, komorbid hastalıklar, hastaların kullanmakta oldukları ilaçlar, ABH tanısından sonra takip süreleri, yatış süresince böbrek fonksiyonları üzerine etki edebilecek ilaç veya tıbbi uygulamalar, taburcu tarihindeki kan basıncı, serum üre ve kreatinin düzeyleri ile tGFH kaydedilmiştir. İleri yaşlı olarak tanımlanabilecek 80 yaş üzeri hastalar ile 65-80 yaş arası hastalar çalışma parametreleri açısından karşılaştırılmıştır. Bağımsız iki grupta sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları normal dağılım koşulu sağlanmadığından Mann Whitney U testi ile yapılmıştır. Gruplarda oranlar Ki Kare testi ile analiz edilmiştir. Sağkalım oranları Kaplan Meier Analizi ile hesaplanmıştır. Risk faktörleri Cox regresyon analizi ile incelenmiştir. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 196 hasta dahil edilmiştir (103 kadın, 93 erkek). Ortalama yaş $72,5\pm4,4$ yıl saptanmıştır. 148 hasta 65-80 yaş arası iken 48 hasta 80 yaş üzeri idi. Hastaların 83'ünde (%56,1) altta yatan KBH mevcuttu. Hastaların bazal kreatinin düzeyleri $1,30\pm0,57$ mg/dl, tanı anında kreatinin düzeyi $3,43\pm4,35$ mg/dl, sistolik ve diyastolik kan basıncı ortalamaları $125,9\pm31,6$ mmHg ve $68,8\pm17,7$ mmHg idi.

Hastaların 100'ünde (%51,0) evre-2, 53'ünde (%27,0) evre-3 ve 43'ünde (%21,9) evre-1 ABH olduğu tespit edilmiştir. Yaş grupları ABH evresi açısından benzer bulundu.

ABH etiyolojisi en sık prerenal nedenler (%56,6) olarak kaydedilmiştir. Yaş altı grupları arasında etiyoloji temel grupları açısından fark saptanmamıştır. Prerenal nedenlerden en sık olanının oral alım eksikliğine bağlı dehidratasyon (%29,1) olduğu, intrinsik renal nedenlerden en sık olanının nefrotoksin maruziyeti (%26,0) olduğu görülmüştür.

En sık üç yatış nedeni genitoüriner sistem hastalıkları, infeksiyonlar ve kardiyovasküler sistem hastalıkları olarak tespit edilmiştir. 80 yaş üzeri olan hastalar arasında ise en sık yatış nedeni infeksiyonlar olup bunu genitoüriner sistem hastalıkları ve kardiyovasküler hastalıklar takip etmiştir. Yaş grupları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. En sık üç komorbid hastalık sırasıyla hipertansiyon, DM ve KBH olup yaş gruplarının analizinde 80 yaş üzeri grupta bu sıralama hipertansiyon, KBH ve iskemik kalp hastalığı şeklinde idi. Ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. En sık kullanılan üç ilaç grubu sırasıyla beta blokerler, diüretikler ve RAAS blokerleri idi. Yaş grupları arasında ilaç grupları açısından fark yoktu.

Hastaların taburcu oldukları sıradaki sonlanımları incelendiğinde toplam hasta grubunda %74,9 hastada iyileşme (%40,3 tam ve %34,6 kısmi) tespit edilirken %9,6 hasta diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği hastası olarak taburcu olmuş, %15,3 hasta ise hayatını kaybetmiştir.

65-80 yaş arası grupta hasta sonlanım durumları incelendiğinde zeminde KBH olan hastalarda tam iyileşmenin daha az, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliğinin daha sık ve ölüm sıklığının ise daha düşük olduğu görüldü ($p<0,021$). Sepsis mevcut olan hastalarda ölüm oranının belirgin yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,001$). ABH evresi ilerledikçe tam iyileşme oranının azaldığı, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve ölüm sıklığının ise arttığı görülmüştür ($p<0,001$). Yatış nedeni genitoüriner sistem hastalıkları olan hastalarda tam iyileşmenin daha az, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliğinin daha çok, ölümün ise daha az sıklıkta görüldüğü tespit edilmiştir ($p<0,003$). Malignitesi olan hastalarda iyileşme oranlarının daha düşük olduğu, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve ölüm sıklığının ise daha sık olduğu saptandı ($p<0,023$). Beta bloker kullanan hastalarda mortalite daha düşüktü ($p<0,025$). Nonoligürik hastalarda iyileşme oranlarının daha yüksek, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve ölüm oranının ise daha düşük olduğu saptandı ($p<0,001$).

80 yaş üzeri grupta cinsiyet, etiyoloji, ABH evresi, komorbid hastalıklar, oligüri olmasına göre yapılan alt grup analizlerinde sonlanım açısından fark saptanmadı. Dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokeri kullanan hastalarda ölüm oranının daha düşük olduğu ($p<0,033$), RAAS blokeri ($p<0,031$) veya beta bloker ($p<0,006$) kullanan hastalarda kısmi iyileşmenin daha sık, tam iyileşmenin daha az olduğu, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve ölüm oranlarının ise daha fazla olduğu dikkat çekti.

Cox regresyon analizi ile iyileşme olmaması (diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği veya ölüm) için başlıca risk faktörleri 65-80 yaş grubunda aminoglikozid kullanımı ($p<0,001$) ve DM varlığının ($p<0,032$); 80 yaş üzeri grupta ise kalp yetersizliğinin olması ($p<0,004$), yatış endikasyonunun kardiyovasküler hastalıklar olması ($p<0,001$) ve kolistin kullanımı ($p<0,026$) idi. 65-80 yaş grubunda hastanın nonoligürik olmasının iyileşmeme riskini azalttığı ($p<0,003$); 80 yaş üzeri grupta ise etkisinin olmadığı görülmüştür ($p<0,078$). ABH evrelerinin 80 yaş üzeri grupta etkisi görülmezken, 65-80 yaş grubunda evre-2 ABH'nin evre-3 ABH ile kıyaslandığında koruyucu etkisi olduğu görülmüştür ($p<0,009$). Cox regresyon analizi ile ölüm ile ilişkili faktörler incelendiğinde aminoglikozide bağı ABH'de ve nondihidropiridin grubu KKB kullananlarda riskin daha yüksek, nonoligürik seyredenlerde ise daha düşük olduğu tespit edilmiştir.

Çok değişkenli analizde ölüm veya diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği için zeminde KBH olması ($p<0,048$) ve hastanın nonoligürik olmasının ($p<0,005$) koruyucu etkisi olduğu tespit edilmiştir.

Sonuç: Geriatrik popülasyon pek çok nedenle ABH'ye karşı daha savunmasızdır. Bu hasta grubunda ABH prognozu daha kötü olup çalışmamızda da raporladığımız gibi diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve mortalite oranları yüksektir. Özellikle sepsis, kalp yetersizliği gibi sistemik hastalıklar ve nefrotoksik ilaç kullanımı ABH gelişimini tetikleyebildiği gibi prognozu da olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle geriatrik hasta popülasyonunda ilk hedef ABH'den korunmak olmalıdır. Bu amaçla tüm klinisyenlerin hedefleri komorbid hastalıkların etkin tedavisi, nefrotoksik ajanlardan kaçınmak, çoklu ilaç kullanımından kaçınmak, ilaç dozları ve uygulamaları konusunda dikkatli olmaktır. Diğer önemli nokta ise yaşlı hastalarda en sık ABH nedeni olarak raporlanan dehidratasyon konusunda farkındalığın yüksek olması, volüm durumunu etkileyebilecek diüretikler gibi ilaç gruplarının doz titrasyonlarının çok dikkatli yapılması, sıkça görülen geriatrik sendromlarda karşımıza çıkabilecek oral alım eksiklikleri ile başa çıkma yöntemlerinin aranmasıdır.

Anahtar sözcükler: Akut böbrek hasarı, kronik böbrek hasarı, yaşlılık, mortalite, sepsis, dehidratasyon.

SUMMARY

RISK FACTORS FOR THE DEVELOPMENT OF ACUTE KIDNEY INJURY IN PATIENT GROUPS BETWEEN 65-80 YEARS AND OVER 80 YEARS AND FACTORS AFFECTING RENAL SURVIVAL

Introduction and Aim: AKI is a clinical picture associated with accumulation of nitrogenous waste products secondary to sudden deterioration in kidney function as well as deterioration in extracellular fluid, electrolyte and acid-base balance other consequences of renal dysfunction. Risk factors, etiology, clinical findings and also outcome may differ in the elderly population.

The aim of our study is to determine the risk factors for the development of AKI, to determine the factors affecting the course of the disease and to determine the determinants of the outcome in patients aged 65 and more.

Materials and Methods: Patients aged 65 and over who were hospitalized for AKI or who developed AKI during hospitalization were evaluated in our study. Patients under 65 years of age or who did not give consent were excluded.

The etiologies of AKI, reason(s) for hospitalization, comorbidities, the medications used by the patients, the follow-up period after the diagnosis of AKI, drugs or medical practices that may affect kidney functions during hospitalization, systolic and diastolic blood pressures and serum urea and creatinine levels, and eGFR at the time of discharge were recorded for each patient included. Patients over 80 years of age, which can be defined as advanced elderly group, were compared in terms of the study parameters with the patients aged 65-80 years.

Since the distribution was not normal, the comparison of numerical parameters between two independent groups was performed by Mann Whitney U test. The ratios in the groups were analyzed with the Chi-Square test. Survival rates were calculated by Kaplan Meier Analysis. Risk factors were analyzed by Cox Regression Analysis. Statistical alpha significance level was accepted as $p < 0.05$.

Results: 196 patients were included in the study (103 female, 93 male). The mean age was $72,5 \pm 4,4$ years. 148 patients were between 65-80 years age group while 48 patients were over 80 years old. 83 (56,1%) of the patients had underlying CKD. Basal creatinine levels of the patients were $1,30 \pm 0,57$ mg/dl, creatinine level at time of diagnosis was $3,43 \pm 4,35$ mg/dl, mean systolic and diastolic blood pressures were $125,9 \pm 31,6$ mmHg and $68,8 \pm 17,7$ mmHg, respectively.

It was determined that 100 (51,0%) of the patients had stage-2, 53 (27,0%) stage-3 and 43 (21,9%) stage-1 AKI. Age groups were found to be similar in terms of AKI stage.

AKI etiology was recorded as prerenal causes (56,6%) most frequently. There was no difference between age subgroups in terms of etiology groups. It was observed that the most common prerenal cause was dehydration due to lack of oral

intake (29,1%), and nephrotoxin exposure (26,0%) was the most common intrinsic renal cause.

The three most common reasons for hospitalization were determined as genitourinary system diseases, infections and cardiovascular system diseases. Among the patients over 80 years of age, the most common reason for hospitalization was infections, followed by genitourinary system diseases and cardiovascular diseases. The difference between age groups was not statistically significant. The three most common comorbid diseases were hypertension, DM and CKD in order, and in the analysis of age groups, this ranking was hypertension, CKD and ischemic heart disease in the age group over 80 years old. However, the difference was not statistically significant. The three most commonly used drug groups were beta-blockers, diuretics and RAAS blockers in order. There was no difference between age groups in terms of drug groups.

When the outcomes of the patients at the time of discharge were examined, 74,9% of the total patient group recovered (40,3% complete and 34,6% partial), while 9.6% of the patients were discharged as dialysis-dependent renal failure patients, and 15,3% of the patients died.

When the patient outcomes in the 65-80 age group were examined, it was observed that complete recovery was less frequent, dialysis-dependent renal failure was more frequent, and the frequency of death was lower in patients with CKD at baseline ($p<0,021$). The mortality rate was found to be significantly higher in patients with sepsis ($p<0,001$). It was observed that the rate of complete recovery rate decreased as the AKI stage progressed, while the frequency of dialysis-dependent renal failure and death increased ($p<0,001$). It was determined that complete recovery was less frequent, dialysis-dependent renal failure was more common, and death was less frequent in patients whose hospitalization reason was genitourinary system diseases ($p<0,003$). It was determined that the recovery rates were lower in patients with malignancy, and the frequency of dialysis-dependent renal failure and death was more frequent ($p<0,023$). Mortality rate was lower in patients using beta blockers ($p<0,025$). It was found that recovery rates were higher in nonoliguric patients, and dialysis-dependent renal failure and mortality rates were lower ($p<0,001$).

In the subgroup analyzes performed according to gender, etiology, AKI stage, comorbid diseases, and oliguria in the group over 80 years of age, no difference was found in terms of outcome. The mortality rate was lower in patients using dihydropyridine group calcium channel blockers ($p<0,033$), and it was seen that partial recovery was more frequent in patients using RAAS blockers ($p<0,031$) or beta blocker ($p<0,006$), complete recovery was less, and dialysis-dependent renal failure and death rates were higher.

According to Cox regression analysis, the main risk factors for no improvement (dialysis-dependent renal failure or death) were aminoglycoside use ($p<0,001$) and presence of DM ($p<0,032$) in the 65-80 age group; while these factors were heart failure ($p<0,004$), hospitalization for cardiovascular diseases ($p<0,001$) and colistin use ($p<0,026$) in the group over 80 years of age. Being nonoliguric reduced the risk of non-healing ($p<0,003$) in the 65-80 age group while it was observed that there was no effect in the group over 80 years of age ($p<0,078$). While there was no effect of AKI stages in the group over 80 years of age, it was observed that stage-2 AKI had a protective effect when compared to stage-3 AKI in the 65-80 age group ($p<0,009$). When the factors related to death were examined by Cox regression analysis, it was determined that the risk was higher in aminoglycoside-

induced AKI and in those using nondihydropyridine calcium channel blockers, and lower in those who had a nonoliguric course.

In multivariate analysis, background CKD ($p<0,048$) and being nonoliguric ($p>0,005$) was detected to have a protective effect for death or dialysis-dependent renal failure.

Conclusion: The geriatric population is more vulnerable to AKI for many reasons. AKI prognosis is worse in this patient group, and as we reported in our study, dialysis-dependent renal failure and mortality rates are high. Particularly, systemic diseases such as sepsis, heart failure, and the use of nephrotoxic drugs can trigger the development of AKI, and adversely affect the prognosis as well. Therefore, the first goal in the geriatric patient population should be to prevent AKI. For this purpose, the goals of all clinicians are effective treatment of comorbid diseases, avoiding nephrotoxic agents, avoiding multiple drug use, and being careful about drug doses and applications. Another important point is the high awareness of dehydration, which is reported as the most common cause of AKI in elderly patients, careful titration of the dose of drug groups such as diuretics that may affect volume status, and the search for methods to cope with oral intake deficiencies that may be encountered in frequently seen geriatric syndromes.

Keywords: Acute kidney injury, chronic kidney injury, old age, mortality, sepsis, dehydration.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut Böbrek Hasarı (ABH) yatan hasta popülasyonuna eşlik eden komorbid durumlardan dolayı oldukça yüksek morbidite ve mortalitenin önemli sebeplerinden olmaya devam etmektedir. Popülasyonda genel olarak görülme sıklığı %1, yatan hastalarda %2-5 olup, yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda ise bu değer %25-30'a kadar yükselmektedir [3].

ABH farklı klinik bulgular ile karşımıza çıkan ve farklı etiyolojilerin nedeniyle gelişen bir sendrom olarak bilinmektedir. Bu klinik durumun gelişimi bazen saatler, günler, haftalar sürebilir ve glomerüler filtrasyon hızında azalma ile kendisini gösterir [1,2].

ABH'de belirgin organ disfonksiyonu görülmesine bile kreatinin düzeyindeki küçük artışların bile hastaların mortalitesi ve morbiditesi üzerine olumsuz etkisi olduğu bilinmektedir [5].

ABH ile hemodiyaliz ihtiyacı oluşan ve yoğun bakımda yatmakta olan, kritik hasta gruplarında mortalite oranının yüksek olmasından dolayı, bu hastalık acil tedavi edilmesi gereken önemli bir durum olmaktadır. Hastalığın, etiyolojisi, sıklığı, prognozu ve mortalitesi; hastaların yaş, cinsiyet, ırk, eşlik eden hastalık ve diğer organların hasarı gibi birçok özelliklerine, tanı anındaki evresine, takiplerin yapıldığı zaman dilimine bağlıdır [3].

Yaşadığımız dünya günden güne yaşlanmaya devam ederken yaşam standartlarının iyileşmesine bağlı olarak insan ömrünün uzamasıyla yaşlı nüfus da giderek artmaktadır. Hücre, doku, organ ve canlı moleküllerde zamanın ilerlemesi ile ortaya çıkan, geriye dönüşü olmayan yapısal ve işlevsel değişikliklerin tümü yaşlanma olarak bilinmektedir.

Yaş arttıkça bireylerde kronik hastalıkların sıklığı ve insidansı artış göstermektedir. Buradaki en önemli husus bu artışın yaşlılarda diğer toplum bireylerinden farklılık gösterdiğinin ve sonuçlarına dikkat edilmesinin gerekliliğidir. Bu sonuçları; hastalık belirtilerindeki değişiklikler, çoklu ilaç tedavisi (ilaç komplikasyon ve etkileşimlerinin yaşlıda farklı olması) ve de yaşam beklentisi ve

hastalık prognozu tahmini (aynı kişide birden fazla komorbiditenin olması) olarak sıralayabiliriz.

Her bir organ gibi böbrekler de yaş ilerledikçe yapısal ve fonksiyonel değişikliklere uğramaktadır. Bu durum böbrek damarlarında, nefronlarda ve intertisyumda oluşan değişikliklerle kendini gösterir, ancak bu süreç kronolojik yaşla paralel devam etmemektedir. Bu süreci komorbiditeler de etkilemektedir [5,6].

Amaç: Çalışmamızın amacı 65-80 yaş arası ve 80 yaş üzeri ABH nedeniyle hastane yatışı olan veya hastane yatışı sırasında ABH gelşen hastalarda ABH gelişimi için risk faktörlerini belirlemek, yatışları sırasında hastalığın seyrine etki eden faktörleri belirlemek ve hastalığın sonlanımının belirleyicilerini tespit etmek olmuştur.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut böbrek hasarı (ABH)

2.1.1. ABH tanımı:

Akut böbrek hasarı (ABH) iç hastalıkları pratiğinde geniş yer bulan, potansiyel olarak önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olması, diğer yandan morbidite ve mortalite ile yakın ilişkisi nedeniyle büyük önem taşımaktadır.

ABH, böbrek fonksiyonundaki ani bozulma sonucu vücutta azotlu atık ürünlerin birikimi, ekstraselüler sıvı, elektrolit ve asit baz dengesinde bozulma gibi böbrek fonksiyon bozukluğunun diğer sonuçlarının da olduğu bir klinik tablodur. Bir hastalıktan ziyade türlü etiyolojiler nedeniyle gelişebilen ve çok farklı klinik bulgular ile karşımıza çıkabilen bir sendromdur. Bu durum bazen saatler, günler, haftalar içinde glomerüler filtrasyon hızında azalma ile görülmektedir [1,2].

Akut böbrek hasarı ‘The Kidney Disease: Improving Global Outcomes’ (KDIGO) tarafından 2012 yılında yayınlanan kılavuzda şu şekilde tanımlanmıştır:

- 48 saat içerisinde serum kreatinin düzeyinde $\geq 0,3$ mg/dl artış olması veya
- Yedi gün içerisinde serum kreatinin düzeyinde bazal değere göre 1,5 kat veya daha fazla artış olması veya
- Altı saat boyunca idrar çıkışının 0,5 ml/kg/saat’in altında olması[7].

ABH terimi büyük ölçüde geleneksel ‘akut böbrek yetersizliği’ teriminin yerini almıştır. Zira belirgin organ disfonksiyonu görülmeksizin kreatinin düzeyindeki küçük artışların bile hastaların mortalitesi ve morbiditesi üzerine olumsuz etkisi olduğu bilinmektedir [5,9]. ABH hastalarında mortalitede artış yanında kronik böbrek hastalığı (KBH) gelişiminin de dokuz kat arttığı bildirilmiştir ki bu durum ekonomik olarak da yük oluşturmaktadır[9].

2.1.2. ABH epidemiyolojisi:

ABH'nin epidemiyolojisi ile ilgili araştırmalar kronik böbrek hastalığı (KBH) epidemiyolojisi üzerinde yapılan araştırmalara kıyasla daha sınırlıdır. Bu sınırlı veriden dünyanın farklı bölgelerinde sağlık hizmetine ulaşma imkânının farklı olması, özellikle geçmiş yıllarda ABH tanı kriterlerinin her bölgede yakından takip edilip uygulanmayışı ve ulusal kayıt sistemlerinin eksikliği gibi pek çok faktör sorumludur. Dünya nüfusunun %85'i düşük-orta ve düşük gelirli ülkelerde yer almaktadır ve bu ülkelerde gerek sağlık hizmetine ulaşım, gerek kayıt sistemleri gelişmiş ülkelerden farklılık gösterir. Ali ve arkadaşları tarafından yapılan 523.390 kişilik bir çalışmada; 1811 yeni gelişen ABH ve 336 kronik zeminde gelişen ABH durumuna saptanmıştır [10]. Son dekadda yayınlanan daha güncel ve büyük ölçekli alışmalar ABH epidemiyolojisini daha net ortaya koymuştur. Her yıl 13.3 milyon bireyde ABH geliştiği, bunların %85'inin gelişmekte olan ülkelerde olduğu, ve ABH'nin her yıl 1.7 milyon ölümde payı olduğu düşünülmektedir [11]. Hastane başvurusu sırasında beş erişkinden birinde ve üç çocuktan birinde KDIGO tanımına göre ABH olduğu tahmin edilmektedir [12], ancak bu rakam çalışılan populusyona göre büyük değişkenlikler gösterir.

Çok uluslu AKI-EPI çalışmasında [13] 97 yoğun bakım ünitesinden 1802 yoğun bakım hastası incelenmiş, bu hastaların 1032'sinde (%57.3) yoğun bakımda yatışın ilk gününde ABH mevcut olduğu bildirilmiştir. 331 hastada (%18,4) evre-1, 161 hastada (%8,9) evre-2 ve 540 hastada (%30,0) evre-3 ABH olduğu tespit edilmiştir. Hastaların %37,6'sında iki veya daha fazla komorbidite olduğu, en sık ABH nedenlerinin sepsis ve hipovolemi olduğu, %14,4'ünde etiyolojide nefrotoksik ajanların olduğu, tanı anında 1/3'ünde diüretik kullanımı olduğu raporlandı. ABH gelişen grupta ortanca yaşın ABH gelişmeyen hastalara göre daha yüksek olduğu (65 ve 61 yıl), beyaz ırktan hastaların daha fazla olduğu, yatış anında hastalık ağırlığının daha fazla olduğu, bazal böbrek fonksiyonlarının daha kötü olduğu, kalp yetersizliği, hipertansiyon, diabetes mellitus (DM) ve siroz gibi komorbiditelerin daha sık olduğu, hipovolemik veya septik şokun daha sık olduğu, vazopresör ajanlara ihtiyaın daha fazla olduğu tespit edildi. ABH hastalarında hastane yatışının daha uzun olduğu, KBH gelişimi, böbrek yerine koyma tedavisi ihtiyaı ve ölümün daha sık olduğu bildirildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 260'ının (%26,9) hayatını kaybettiği ve ABH evresi ilerledikçe ölüm oranının arttığı tespit edildi [13]. Güney Asya

ülkelerinde yapılan bir başka çalışmada 17 yoğun bakım ünitesinden 4668 hasta incelenmiş, 2471'inde (%52,9) ABH geliştiği, %28,9'unda evre-3 ABH olduğu, ileri yaş, kadın cinsiyeti, yüksek vücut kütle indeksi, kardiyovasküler hastalık, enfeksiyöz hastalık, anemi ve vazopresör kullanımının ABH için risk faktörleri olduğu tespit edilmiştir [14].

Her ne kadar ABH'nin insidansı, farklı hasta popülasyonlarına ve kriterler için kullanılan parametrelerdeki farklılıklara göre değişse de dünya çapında yaygın bir sağlık sorunudur. Genel olarak popülasyonda görülme sıklığı %1 olsa da, yatan hastalarda bu %2-5'tir [3]. Sıklığı dışında mortalite ile ilişkisi de ABH'yi önemli kılmakta olup mortalite riski özel gruplarda daha fazla olmaktadır. Örneğin yoğun bakım hastalarında ABH mortalite oranı %80'e ulaşmaktadır [15]. Diyaliz gerektiren şiddetli ABH, yüksek hastane içi ölüm oranı ile ilişkilidir. ABH ayrıca, kronik böbrek hastalığı (KBH) ve mortalite insidansında artış ile hastanın sağlığı üzerinde uzun süreli zararlı etkilere sahip olabilmektedir [16].

2.1.3. ABH Etiyolojisi

ABH etiyojisinde pek çok neden yer almaktadır. Prerenal nedenler (hipovolemi, üçüncü boşluğa kaçış, kalp yetersizliği, siroz), renal-iskemi, nefrotoksinler veya sepsis nedeniyle gelişen akut tübüler nekroz hastaneye yatışı gerektiren veya hastane yatışı sırasında gelişen ABH olgularından sorumlu faktörler olarak bilinmektedir[17].

Yaş, sepsis, ameliyatlar ve sistemik arteriyel hipertansiyon, DM, kalp hastalığı, maligniteler ve kronik böbrek hastalığı gibi komorbiditeler dahil olmak üzere çeşitli koşullar bir hastada ABH oluşumuna neden olabilir.

ABH'nin birincil nedenleri üç kategoriye ayrılarak incelenmektedir [19,20]. Prerenal ABH, intrinsik ABH ve postrenal ABH.

2.1.3.1. Prerenal ABH

Bu durum genellikle efektif arteriyel kan hacminde meydana gelen azalmanın bir sonucu olarak ortaya çıkar. Böbrekteki kan akımında oluşan bozulma gerçek bir intravasküler hacim kaybı, dolaşan efektif volümdeki azalma veya böbrek kan akımını bozan ajanlara bağlı olarak gelişebilmektedir. Böbrek perfüzyonunun normalleştirilmesi ile renal fonksiyonlar geri kazanılmaktadır. Prerenal ABH mekanizmasına sahip birkaç örnek aşağıda listelenmiştir:

1. Hipovolemi: Kanama, ciddi yanıklar ve ishal, kusma, yüksek ostomi çıkışı gibi gastrointestinal sıvı kayıpları.
2. Azalan kalp debisinden kaynaklanan hipotansiyon: Kardiyojenik şok, masif pulmoner emboli, akut koroner sendrom.
3. Sistemik vazodilatasyondan kaynaklanan hipotansiyon: Septik şok, anafilaksi, anestezi uygulaması, hepatorenal sendrom.
4. Renal vazokonstriksiyon: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), iyotlu kontrast maddeler, amfoterisin B, kalsinörin inhibitörleri, hepatorenal sendrom.
5. Glomerüler efferent arteriolar vazodilatasyon: Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB).

Prerenal ABH’de böbrek su reabsorbsiyonunu arttırıp normovolemiyi devam ettirebilmek için fazla miktarda sodyum tutar, fraksiyonel sodyum ekskresyonu %1’in altındadır. Azalmış böbrek kan akımına bağlı gelişen iskeminin uzun sürmesi ve şiddetli olması akut tübüler nekroza neden olabilir. Dolayısıyla, böbrek kan akımının mümkün olduğunca çabuk düzeltilmesi böbreğin iskemik kaldığı süreyi azaltacak ve parankim hasarının önlenmesine neden olacaktır. Prerenal ABH’de böbrek kan akımının normalleştirilmesi ile 24-48 saat içerisinde böbrek fonksiyonlarında düzelme başlamaktadır [19].

2.1.3.2. İntrinsik renal ABH

İntrinsik renal ABH’nin prerenal ABH’den önemli farkı böbrek parankiminde hasar oluşmasıdır. Bu hasar glomerülleri, tübülleri, interstisyumu, vasküler yapıları veya bu alanlardan birkaçını birden etkileyebilir. tGFH’deki düşüş glomerüler filtrasyon basıncında azalma, tübüler tıkanıklık, filtratın tübüller boyunca geri sızması ve interstisyel inflamasyonla birlikte olan intrarenal vazokonstrüksiyonun bir sonucudur [19]. Uzamış renal iskemi, sepsis ve nefrotoksinler en yaygın olanlarıdır. Sorun yaratan faktöre maruziyetin hücresel hasara neden olacak kadar uzun sürmesi durumunda, böbrek öncesi hasarın böbrek hasarına dönüşebileceğini belirtmekte fayda vardır. İntrinsik renal ABH nedenleri tübüler hastalıklar, glomerüler hastalıklar, vasküler hastalıklar ve interstisyel hastalıklar olmak üzere dört ayrı kategoride incelenmektedir [7].

2.1.3.2.1. Tübüler hastalıklar

Hastaneye yatan hastalarda gelişen intrinsik renal ABH'nin en sık iki nedeni uzun süreli prerenal hasardan kaynaklanan iskemi veya toksinlere (ilaçlar, miyoglobin, intravasküler hemoliz, vs.) bağlı gelişen akut tübüler nekrozdur (ATN). Prerenal azotemiden farklı olarak, iskemik ATN böbrek kan akımının düzeltilmesi ile hemen düzelmez. Genellikle geri dönüşümlü bir olay olmasına rağmen, kortikal nekroz oluşturacak düzeyde bir iskemi mevcut ise kalıcı böbrek yetmezliği söz konusu olmaktadır [21,22]. Tübüler hastalıklar arasında plazma hücre diskrazileri, tümör lizis sendromu, etilen glikol toksisitesi, asiklovir kullanımı gibi intratübüler presipitasyona neden olan olaylar da sayılabilir.

2.1.3.2.2. Glomerüler hastalıklar

Primer veya sekonder glomerüler hastalıklar klinikte sıklıkla hipertansiyon, proteinüri ve hematüri ile karşımıza çıkar. Özellikle hızlı ilerleyen glomerülonefritler ABH'ye neden olabilir. Hızlı tanı ve tedavi yöntemleri ile geri döndürülebilir potansiyel ABH nedeni olarak iç hastalıkları ve nefroloji pratiğinde önemleri büyüktür [22].

2.1.3.2.3. Vasküler hastalıklar

Ana renal arterlerin oklüzyonu ve abdominal aorta hastalığı ABH'ye neden olan makrovasküler olaylardır. Mikrovasküler hastalıklar genellikle mikroanjiopatik hemolitik anemi ile birliktedirler. Bu hastalıklar arasında hemolitik üremik sendrom, trombotik trombositopenik purpura ve HELLP sendromu yer almaktadır. Diğer bir vasküler neden renal ateroembolik hastalık olup invaziv girişim yapılan aterosklerozlu hastalar ile akut aritmi gelişen hastalar risk altındadırlar. Ateroembolizm özellikle yoğun bakım ünitelerinde sık gelişmekte ve klasik olarak ayak başparmağında morarma ve sonrasında gelişen böbrek yetmezliği ile kendini göstermektedir. Livedo retikularis, gastrointestinal kanama, pankreatit, uzamış ensefalopati gibi mikroembolizm belirtileri gelişebilmektedir [23].

2.1.3.2.4. İnterstisyel nefrit

Akut interstisyel nefrit, genellikle, ilaçlara karşı gelişen bir hipersensitivite reaksiyonu şeklinde karşımıza çıksa da otoimmün hastalıklar (sistemik lupus eritematozus, IgG4 ilişkili hastalık), infeksiyonlar ve infiltratif hastalıklardan da

kaynaklanabilmektedir. Sistemik semptomları ateş, döküntü ve eozinofili olup, idrar sedimentinin mikroskopik incelemesinde eozinofillerin görünmesi bu hastalığı kuvvetle düşündürmelidir [24].

2.1.3.3.Postrenal ABH

Postrenal ABH her iki böbreğin veya tek böbreği olan bireylerde bu böbreğin idrar akımının bozulmasıyla oluşur. Alt üriner sistemde gelişen tıkanıklık postrenal ABH'nin en sık nedenidir. Şiddetli oligüri veya anürisi olan hastalarda postrenal ABH'nin olması beklenirken, bu bireylerin tamamında oligüri olmayabileceği de akılda tutulmalıdır. Ultrasonografik incelemede saptanan hidronefroz tıkanıklığın başlıca bulgusudur ve tıkanıklığın tespit edilmesinde ultrasonografinin sensitivitesi %90 olup, spesifisitesi %100'lere varmaktadır. Ancak tıkanıklığın erken dönemlerinde ve retroperitoneal fibrozis varlığında yanlış negatif sonuçlar alınabilmektedir [7].

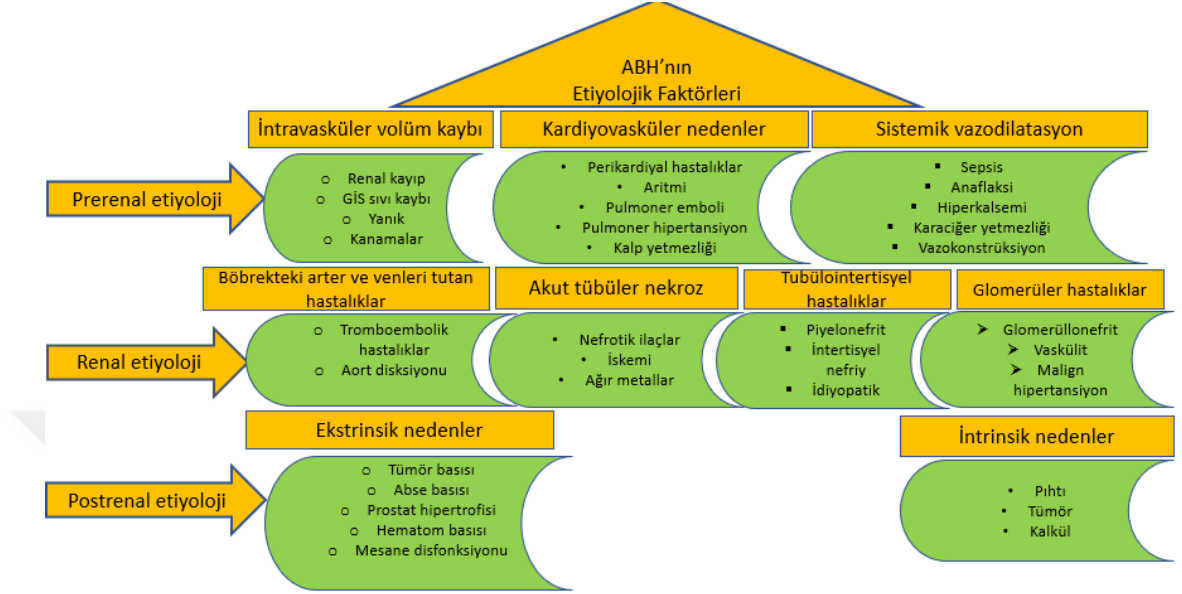
Tıkanıklığın erken evrelerinde (saatler, günler) glomerüler filtrasyon devam eder ve tıkanıklığın olduğu bölgeden yukarıya doğru lümen içi basıncın artmasına neden olur. Sonuç olarak proksimal üreter, renal pelvis ve kalikslerde distansiyon ve en nihayetinde GFH'de düşme meydana gelir. Akut tıkanıklık başlangıçta renal kan akımında ılımlı bir artış ile birlikte iken, buna arteriolar vazokonstriksiyon eklenir ve GFH'deki düşüş daha da artar.

2.2. ABH klinik bulguları, tanısı ve evrelemesi:

Akut böbrek hasarı bir hastalıktan ziyade çok farklı etiyolojilerden kaynaklanabilen bir sendrom, bir sonuç olarak kabul edilebilir. Hastanın yaşı, komorbid hastalık, medikasyon ve diğer çevresel faktörlerin de eklenmesi ise klinikte çeşitliliğe yol açmaktadır. Dehidratasyona bağlı bir ABH'de klinikte hasta hipovolemi semptom ve bulguları ile karşımıza çıkabilirken, akut glomerülonefrit nedeniyle gelişen ABH olgularında hipervolemi semptom ve bulguları sıkça görülür. Diğer yandan etiyolojiye özel semptom ve bulgular klinik tabloya eklenebilir (ANCA ilişkili vaskülit hastasında hemoptizi ve radyolojik incelemelerde pulmoner tutulum bulguları, interstisyel nefritli bir hastada cilt döküntüleri, vs.).

Her hastanın ayrıntılı tıbbi öyküsü alınmalı ve fizik muayenesi yapılmalıdır. Öykü ABH etiyolojisini belirleyebilmek amacıyla derinleştirilmeli, muhtemel her prerenal, intrinsik ve postrenal neden sorgulanmalı ve ABH riskini arttıran komorbid

hastalıklar aranmalıdır. Fizik muayenede vital bulguların ve volüm durumunun belirlenmesi öncelikli olmak üzere etiyolojiye yönelik muayene bulguları araştırılmalıdır.



Şekil 1: Akut böbrek hasarı etiyolojisi

ABH tanısında kullandığımız başlıca parametreler serum kreatinin düzeyi ve idrar miktarıdır [25].ABH tanısı sonrası evrelemesi yapılmalı, hastalık ağırlığı belirlenmelidir (Tablo 1).

Tablo 1:Akut böbrek hasarının evrelendirilmesi.

ABH Sınıflaması	Serum Kreatin miktarındaki artışa göre	İdrar çıkışına göre
Evre 1	Serum kreatinininde ≥ 0.3 mg/dl veya bazale göre 1.5 ila 1.9 kat artış	6 ila 12 saat boyunca < 0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı
Evre 2	Serum kreatinin bazal değer 2,0 ile 2,9 katına çıkması	12 ila 24 saat boyunca < 0.5 mL/kg/saat idrar çıkışı
Evre 3	Serum kreatinininde bazal değer 3 katına kadar artış veya serum kreatinininde ≥ 4.0 mg / dL arasında artış veya renal replasman tedavisinin başlatılması	≥ 24 saat boyunca < 0.3 mL/kg/saat idrar çıkışı veya ≥ 12 saat boyunca anüri

2.3. ABH tedavisi ve prognozu:

Direkt ve spesifik olarak ABH tedavisine yönelik bir ilaç veya uygulama yoktur. ABH tanılı hastaların temel tedavi esasları hastayı övolemik hale getirmek, etiyolojiye yönelik spesifik tedaviyi yapmak, üremik semptom ve bulguları tedavi etmektir. Bu gerçek göz önüne alındığında ABH risk faktörlerinin ortadan kaldırılması veya kontrol altında tutulması, kliniğe henüz girmekte olan birtakım biyobelirteçlerin [1,5] de kullanımıyla erken tanı konması ve zamanında müdahale edilmesi çok daha önem kazanmaktadır.

ABH'nin prognozu ve mortalitesi; hastaların yaş, cinsiyet, ırk, eşlik eden hastalık ve diğer organların hasarı gibi birçok özelliğine, tanı anındaki evreye, ayrıca çalışmaların yapıldığı zaman dilimine göre değişkenlik göstermektedir [3].

ABH olgularının çoğunda böbrek fonksiyonları düzelir. Ancak bazı hastalarda kısmi iyileşme elde edilirken bazıları diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ile sonuçlanır. ABH'nin kronik böbrek hastalığı için bir risk faktörü olduğuna dair pek çok kanıt vardır. Yaşlı hastalarda yapılan çalışmalarda ABH gelişiminin diğer faktörlerden bağımsız olarak mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir [7]. Hastane yatışı gerektiren hastalarda ABH riski yaratan tıbbi durumların, nefrotoksisite potansiyeli olan ilaç kullanımının ve eşlik eden hastalıkların sıklığı daha fazladır. Bu hasta grubunda ABH'ye bağlı mortalite daha sık görülmektedir [26].

Tome ve arkadaşların yaptığı çalışmada erken tanı ile mortalitenin azaldığı gösterilmiştir. Hastalar elektronik ABH uyarısı öncesi ve uyarı sonrası gruplara ayrılmış, temel özellikler uyarı öncesi (n = 1613) ve uyarı sonrası (n = 1561) gruplar arasında karşılaştırılmıştır. 30 günlük ölüm oranı tüm kohortta %33,6 olmuş ve alarm sonrası grupta daha düşük olduğu görülmüş (%30,5'e karşı %36,7; p <0,001). Yaş, akciğer hastalığı, malignite ve yoğun bakıma yatış, 30 günlük mortalitede artışla ilişkilendirilmiştir. Multidisipliner bir eğitim programı ile birlikte elektronik ABH uyarısı, ABH'li hastalarda 30 günlük mortalitede azalma ile ilişkilendirilmiştir [27].

Bir yıl süren başka bir çalışmada ABH tanılı 199 hasta değerlendirilmiştir. Farklı nedenlerle takip dışı kalan dokuz hasta haricinde hastalar bir yıllık periyotta düzenli olarak ölene kadar takip edilmiş, bir yılın sonunda hayatta kalanlar üç ay tıbbi hizmet almaya devam etmiştir. Yaşlı grup, toplam örneklemin %39,7'sini (n=79/199) oluşturmuş ve hastaların %48,1'i erkek, %51,9'u ise kadın olmuştur. İlişkili komorbiditelerle ilgili olarak, yaşlı ABH hastalarında sırasıyla DM ve KBH

($P=0.004$ ve 0.005) daha yüksek sıklıkta görülmüş hipertansiyon, kronik karaciğer hastalığı ve konjestif kalp yetmezliği frekansları ise her iki grup arasında istatistiksel olarak farklılık göstermemiştir. Bazal serum kreatinin ve hastane içi laboratuvar veriler, hem yaşlı hem de yaşlı olmayan hastalar arasında çok fazla değişiklik göstermemiştir [28].

2.4. Yaşlanma, yaşlılık ve geriatri

Dünya Sağlık Örgütü'ne göre 'yaşlı' tabiri 65 yaş ve üstü bireyler için kullanılır [29]. Gezegenimiz her geçen gün yaşlanmakta iken, tüm dünyada doğum oranındaki düşüşle birlikte yaşam standartlarının iyileşmesine bağlı olarak insan ömrünün uzaması sonucunda yaşlı nüfusu da giderek artmaktadır. Yaşlanma, canlı molekül, hücre, doku, organ ve sistemlerinde zamanın ilerlemesi ile ortaya çıkan, geriye dönüşü olmayan yapısal ve işlevsel değişikliklerin tümünü kapsamaktadır [6]. Geriatri uzmanlık dalı 65 yaş ve üstü kişilerin bütün sağlık sorunları ve hastalıkları ile ilgili tetkikler, tanı, tedavi, takiplerini üstlenen, güzel ve başarılı yaşlanma sürecini yöneten bir uzmanlık alanıdır [30].

Yaşla birçok organ ve sistemde fonksiyonel rezerv azalması ve yaşlılığa özel olmamakla birlikte yaşlanma için tipik olan ve "geriatrik sendromlar" olarak adlandırılan kronik hastalık sıklığındaki artışla ilişkili olduğuna dair genel bir kabul mevcuttur. Sık karşılaştığımız geriatrik sendromlara demans, depresyon, osteoporozla bağlı spontan kemik kırıkları, vertigo, ihmal ve istismarı örnek olarak verebiliriz. Kronik hastalıkların sıklığı ve insidansı yaşla birlikte artış göstermektedir. Daha önemli olan nokta bu artışın yaşlılarda diğer toplum bireylerinden farklılık gösterecek olan sonuçlarına dikkat etmenin gerekliliğidir. Bu sonuçları; hastalık belirtilerindeki değişiklikler (örneğin üriner enfeksiyon veya akut koroner sendromda deliryumun gelişmesi), çoklu ilaç tedavisi (ilaç komplikasyon ve etkileşimlerinin yaşlıda farklı olması) ve de yaşam beklentisi ve hastalık prognozu tahmini (aynı kişide birden fazla komorbiditenin olması) olarak sıralayabiliriz.

2.4.1. Yaşlanma:

Yaşlanma ve yaşlılık karmaşık bir olgu olup, biyolojik olarak moleküler ve hücresel düzeyde oluşan olayları kapsayan bir dizi hasarın birikiminden ibarettir. Oluşan hasar geçen yıllar içerisinde fizyolojik kapasitenin düşüşüne, bazı hastalıkların riskini artırarak kişinin fonksiyonel kapasitesinde azalmaya neden

olabilmektedir. Yaş ilerledikçe organizmada çok sayıda fizyolojik değişiklikler meydana gelebilir, kanser, kalp ve solunum hastalıkları, DM gibi bulaşıcı olmayan hastalıkların riski artmaktadır.

Oluşan değişikliklerin yaş ile olan ilişkisi oldukça zayıf olup yaş ile doğrusal olarak artış göstermez ve bireysel farklılıklar belirgindir. Çeşitli çevresel faktörler ve bireysel özellikler bu süreç üzerinde etkili olabilir. Örneğin hipertansiyon sıklığı yaş arttıkça artar, ancak her yaşlıda hipertansiyon ortaya çıktığını söyleyemeyiz [31].

Bu ifade “insan organizmasında yaşlılıkla neticelenen bir dizi fizyolojik değişiklikleri kapsamaktadır” veya “insan organizmasının biyolojik fonksiyonlarında azalma veya metabolik streslere uyum sağlama” olarak tanımlanmaktadır [32].

Organizma kendi büyüme ve gelişimini tamamlayarak 30’lu yaşlarında hem fizyolojik olarak hem de bedensel olarak fonksiyonları en üst seviyeye ulaşmış olmaktadır. Bazı bilim insanlarına göre yaşlanma süreci biyolojik olarak doğumla hatta döllenme olduktan sonra başlar. Sadece büyüme ve olgunlaşma 30 yaşından sonra üst seviyeye ulaşır. Yaşlanma ile beraber fizyolojik değişiklikler kronik bozuklukların gelişimine katkıda bulunur [30]. Biyolojik açıdan bakıldığında yaşlanma moleküler ve hücrel hasarların birikmesi olarak tabir edilir [33].

2.5. Türkiye’de yaşlı nüfus

Türkiye’deki yaşlı nüfus yıllar geçtikçe artmaktadır. Yaşlı nüfusun artışı son 20 yılda daha hızla ilerlemektedir. Örneğin 1950 yılında 65 ve üzeri yaş grubu nüfusun toplam nüfus içindeki oranı %3,3 iken bu değer 1970 yılında %4 değerinin üzerine çıkmıştır. Yaşlı nüfusun toplam nüfus içindeki payı 2000 yılında %5,5 ve 2012 yılında %7,5 olmuştur [31]. 2020 yılındaki Türkiye İstatistik Kurumu’nun (TÜİK) istatistiklerine göre 65 yaş ve üstü bireylerin oranı %9,5 ulaşmıştı, toplam yaşlı nüfusun sayısının 8 milyona yaklaşması ile büyük bir orana ulaştığı görülmektedir. Bu değer 2023 yılında %10’u aşacağı ve 2050 yılında Türkiye’de yaşayan her 5 kişiden birisinin (%20,8) 65 yaşın üzerinde olacağı tahmin edilmektedir. Yaşlı nüfusun artması aslında yaşam sürecinin uzamasının bir sonucudur [31].

Fertilite ile mortalitede rastlanan azalma, beklenen yaşam süresindeki uzama sebebi ile yaşlı nüfus oranında bir artış ve genç-çocuk bireylerin sayısında ise azalma tespit edilmektedir. Nüfus sayısındaki bu değişiklikler Türkiye’de de

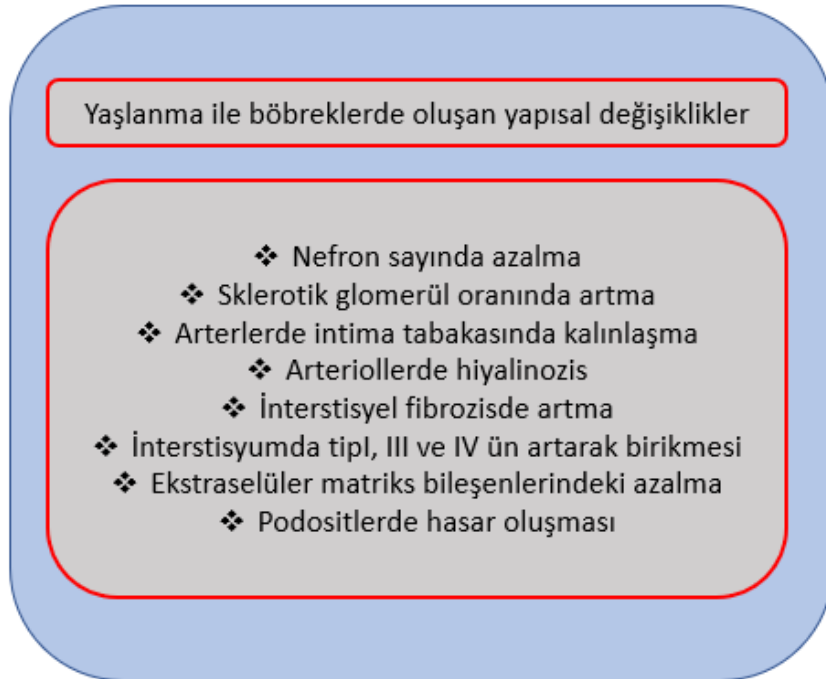
gözlemlenmekte ve bu da yaşlı sayısı ile oranının tahmin edilenden daha hızlı arttığını göstermektedir [30].

2.6. Yaşlılık ve böbrek ilişkisi

Böbreklerimiz vücudumuzdaki birçok organ gibi yaş ilerledikçe yapısal ve fonksiyonel olarak değişikliklere uğrar. Yaşlanma ile böbrek vasküler yapısında, glomerüllerde ve interstisyumda bir takım değişiklikler meydana gelebilir [5,6].

Bazı somatik mutasyonlar yaşlanma ile ilişkili olan böbrek hastalılarında böbrek epitelinde sık görülür, yaş arttıkça bu oranda ona paralel artar [34]. Hücresel yaşlanmaya bağlı telomer kısalması da yaşlı insanların böbreklerinde rastlanmıştır[35].

Yaşlanma ile beraber böbrek dokusunda meydana gelen değişiklikler Şekil-2’de özetlenmiştir. Bu değişikliklere çoğu zaman fizyolojik değişiklikler de eşlik etmektedir. Yaşlanmayla birlikte GFH ve renal kan akımında ilerleyici düşüşler görülür ve bireyler arasında farklılık gösterir. GFH’deki düşüş, glomerüler kapillerlerdeki azalmadan kaynaklanır. Yaşlanma ile aynı zamanda damar tonusu ile ilgili değişiklikler de olur, öyle ki vazokonstriktör uyarılar artarken vazodilatör yanıtlar bozulur. Bu süreçte renin-anjiyotensin ve nitrik oksit sistemlerinin aktivitesindeki değişikliklerin rolü olduğu düşünülmektedir [36].



Şekil 2: Yaşlanma ve Böbrek ilişkisi

Genel olarak, 20-70 yaşları arasında erkeklerin ve kadınların böbrek ağırlıklarında sırasıyla %19 ve %9'luk bir azalma meydana gelir ve bu kayıp esas olarak renal korteksi etkiler. Fonksiyonel glomerüllerin sayısı kabaca böbrek ağırlığındaki değişikliklerle orantılı olarak azalırken geri kalan glomerüller hipertrofiye uğrar [37]. Sklerotik glomerüllerin sayısı ilerleyen yaşla birlikte artar, 40 yaşında toplam glomerüllerin %5'inden az iken ilerleyen yıllarda %10-30'a çıkar. Tübüllerin sayısında ve boyutunda azalma, interstisyel kollajen birikiminde artış ve fibrozis gibi tübüler değişiklikler şu şekilde gelişir. Hipertansiyon, DM ve obezite dahil olmak üzere spesifik klinik durumlar, yaşla birlikte artmış renal skleroz ile ilişkilidir.

Yaşlanma ile glomerüler fonksiyonlarla beraber tübüler fonksiyonlarda da değişiklikler görülebilir: kreatininin tübüler atılımında değişiklik, sodyum geri emiliminde ve potasyum sekresyonunda azalma gibi. Bu değişiklikler, yaşlı bireyleri, akut böbrek hasarı, hacim azalması ve aşırı yüklenme, serum sodyum ve potasyum konsantrasyonunda bozukluklar gibi klinik durumların gelişmesine duyarlı hale getirir [38]. Yaşlanma ile interstisyumda da değişiklikler görülmekte olup fibroziste artış başta gelmektedir. İnterstisyel fibrozisin artmasında interstisyumda tip I, tip III ve tip IV kolajen birikiminin rolü olduğu gösterilmiştir[39,42].

Yaşlanma ile beraber görülebilen tüm bu değişiklikler kronolojik yaşla her zaman doğrusal ilişkiye sahip olmayıp komorbiditelerin varlığı büyük önem taşımaktadır [5,6]. Yaşlı insanlarda hipotansiyonun sık olması, ayrıca vasküleritedeki azalma, vazopresör yanıtlardaki küntleşme böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkilemektedir [43]. Yaşlılarda komorbiditelerin yüksek prevalansı ve böbrek fonksiyonunu olumsuz etkileyen iyotlu kontrast madde veya ilaçların kullanımı ABH gelişimine daha fazla yatkınlık gösterirler [15].

2.6.1. Yaşlanma ve ABH ilişkisi

Literatürde pek çok çalışmada yaş ilerlemesi ile beraber ABH sıklığında artış olduğu bildirilmiştir. Bir derlemede yaşlı popülasyonda ABH sıklığının 3-55 kat daha fazla olduğu bildirilmiştir [44]. Yaşlı popülasyonda gerek risk faktörleri, gerek etiyoloji, klinik bulgular, gerekse sonlanım genç hastalardan farklılıklar gösterebilir.

Yaşlı popülasyonda gerek risk faktörleri, gerek etiyoloji, klinik bulgular, gerekse sonlanım genç hastalardan farklılıklar gösterebilir. Yaşlanmayla birlikte, böbrek kütlesinde, fonksiyonel nefron sayısında ve böbrek işlevinde önemli bir

azalmaya yol açan yapısal ve işlevsel değişiklikler görülür. Toplamda, bu değişiklikler stres zamanlarında böbrek fonksiyonel rezervinde bir azalmaya ve buna eşlik eden ABH'ye yatkınlığa yol açar.

Prerenal ABH yaşlılarda akut tübüler nekrozdan sonra ABH'nin birinci veya ikinci en yaygın nedeni olduğu ve vakaların yaklaşık üçte birini oluşturduğu düşünülmektedir. Herhangi bir nedenden dolayı azalan renal perfüzyon sempatik sinir sistemi aktivitesini ve vazokonstriktör maddelerin salınımını uyarabilir, bu da glomerüler filtrasyon hızında (GFH) bir azalmaya ve ardından şiddetli ve uzun süreli ise böbrek hasarına yol açabilir. Neyse ki, bu durumların birçoğu geri dönüşümlüdür ve bu nedenle böbrek fonksiyonlarında yalnızca normal hemodinaminin yeniden sağlanması ile düzelen geçici düşüşlere yol açar. Patofizyolojide azalmış kardiyak debi (herhangi bir etiyolojiye bağlı miyokardiyal disfonksiyon), üçüncü boşluk kayıpları (siroz, nefrotik sendrom, sepsis ve şiddetli malnütrisyonla görüldüğü gibi), yetersiz sıvı replasmanı, sıvı kaybı (kusma, ishal, diüretik kullanımı, kanama ve ateşli hastalıklara bağlı aşırı terleme) ve oral alım eksikliğine bağlı dehidratasyon yaşlılarda sık görülen etmenlerdir.

İlerleyen yaş, kısmen preglomerüler damarların fibro-intimal hiperplazisi ve hiyalin arteriyosklerozuna bağlı olarak, efektif renal plazma akım (ERPA) bir azalma ile de ilişkilidir. ERPA'deki bu azalma, her on yılda bir %10 kadar olabilir [44]. Ayrıca yaşlanan böbrek, anjiyotensin II' ye aşırı duyarlı ve atriyal natriüretik gibi vazodilatör araçlara daha az yanıt veriyor gibi görünmektedir. Bu faktörler, azalan nitrik oksit üretimi ve artan renal vasküler direnç ile birleştiğinde, ERPA'yı daha da azaltmaya çalışır; bu da renal stres gibi önemli hipoperfüzyon durumlarında iskemik hasar riskini artırabilir. Ayrıca böbrekte sodyum geri emilimini etkileyen fonksiyonel tübüler değişiklikler, yaşlı hastalarda hipovolemiye ve ABH riskinde artışa neden olabilir. Yaşlanmayla birlikte, proksimal tübülde sodyum geri emilimi azalır ve/veya renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivitesinde azalma olur, bu da bozulmuş sodyum dengesine katkıda bulunabilir [45].

ABH'nin çok sayıda intrinsik renal (glomerüler, tübüler ve interstisyel) nedeni de yaşlıları etkileyebilir; Bunlardan ATN (nefrotoksik veya iskemik) en yaygın olanıdır. Yaşlı hastalar, ciddi enfeksiyonlara ve bu hasta popülasyonunda sıklıkla ATN ile sonuçlanan sepsis gelişimine karşı daha hassastır. Sepsis ortamında diyaliz gerektiren ABH gelişimi %80'den daha yüksek bir ölüm oranına sahiptir. ATN sıklıkla antibiyotikler, özellikle aminoglikozidler, immunsupresif ilaçlar (kalsinörin

inhibitörleri), iyotlu radyokontrast ajanlar ve kemoterapötik ajanlar (sisplatin ve diğerleri) gibi nefrotoksik ilaçların kullanımı ile ilişkilidir. İlaça bağlı ATN gelişimi için iyi bilinen risk faktörleri arasında yaşın 60 yaş üzerinde olması, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, diyabet, önceden var olan KBH ve hipoperfüzyon durumları yer alır. ABH'li tüm hastalarda, dikkatli bir ilaç ve radyokontrast maruziyet öyküsü zorunludur. Yaşlı hastalarda ayrıca antinötrofil sitoplazmik antikorla ilişkili hızlı ilerleyen glomerülonefrit insidansı daha yüksektir ve bu hastalarda ABH'nin ayırıcı tanısında glomerüler etiyolojilerin dahil edilmesi önemlidir [20,46,47].

Postrenal ABH sıklığı da yaşlılarda artmış olup, vakaların %7,9-9'unu oluşturur [48]. Tıkanıklık intrinsik veya ekstrinsik olabilir ve üriner sistemin herhangi bir seviyesinde meydana gelebilir. ABH ile başvuran tüm yaşlı hastalarda obstrüksiyonu dışlamak için hızlı bir renal ultrasonografi çekilmelidir. Alt üriner sistem tıkanıklık nedenleri arasında erkeklerde en sık görüleni benign prostat hipertrofisi veya karsinomuna bağlı prostat büyümesidir. Prostat kanseri erkeklerde en sık görülen neoplazi olsa da, bu hastaların sadece küçük bir yüzdesinde şiddetli postrenal ABH gelişir. Bu erkek hastalardan bazıları geri dönüşümsüz böbrek yetmezliğine ilerleyebilirken (genellikle uzun süreli ve şiddetli tıkanıklık durumunda), diğerleri obstrüksiyonun giderilmesi (üreteral stent uygulaması, foley kateter yerleştirme veya perkütan nefrostomi tüpü yerleştirme) ile oldukça çabuk iyileşir. Erkeklerde postrenal ABH'nin ikinci en yaygın nedeni, genellikle travmaya sekonder olan üretral darlıklardır. Kadınlarda postrenal ABH'den sorumlu üreteral obstrüksiyonun önemli nedenleri pelvik malignitelerdir. Lenfoma, mesane ve rektum karsinomları, retroperitoneal fibrozis ve inflamatuvar aort anevrizmaları geriatrik popülasyonda obstrüktif ABH'nin diğer nedenlerindendir.

Yaşlı bireylerde komorbiditelerin yüksek prevalansı, cerrahi prosedürlere olan ihtiyacın da artmasına neden olur. ABH insidansı, genel cerrahide yaklaşık %0,1'den kalp cerrahisinde %31 veya daha fazlasına kadar değişmektedir. İleri yaş, bu ortamların çoğunda ABH gelişimi için bir risk faktörüdür, ancak acil cerrahi ve komorbiditeler (özellikle bazal renal disfonksiyon) da önemli risk faktörleridir. Ameliyat sırasında ve sonrasında hipotansiyon, postoperatif sıvı kaybı ve aritmiler yaşlılarda yaygın olarak görülür ve bozulmuş renal otheregülasyon ile birlikte olduğunda ABH'ye neden olabilir.

Renal tübüler hücre onarım aktivitesi de yaşla birlikte azalır ve belki de daha şiddetli ve uzun süreli ABH ataklarının oluşmasına yol açar. Yaşlanan böbrekte azalan tübüler rejenerasyon kapasitesi kısmen daha az renal progenitör hücrelere ve ayrıca onarım yollarındaki moleküler değişikliklere bağlı görünmektedir [49]. Katkıda bulunan diğer faktörler, telomer uzunluğunun azalması, sikline bağımlı kinaz inhibitörleri p16INK4A ve p21 ve hücreleri oksidatif strese [50] mitokondriyal disfonksiyondan [51] korumaktan sorumlu olan klotho geninin baskılanması gibi hücre döngüsü düzenlemesinde yer alır.

Önleyici/erken terapötik stratejilerin en etkili şekilde uygulanmasını sağlamak için yaşlılarda böbrek hasarı derhal tanımlanmalıdır. Mevcut klinik uygulamada ABH tanısı artmış serum kreatinin seviyesinin ve/veya azalmış idrar çıkışının varlığına dayanılarak konur. Bu kriterler yıllardır kullanılmasına rağmen özellikle yaşlı hastalarda birçok eksiklikleri bulunmaktadır. Serum kreatinin ölçümünün en önemli sınırlaması, böbrek hasarından sonra bu parametredeki gecikmeli artıştır. Aslında çalışmalar, kreatinin değerindeki değişikliklerin GFH' deki değişikliklerin birkaç gün gerisinde kalabileceğini göstermiştir [52,53]. Özellikle yaşlılarda serum kreatinin, GFH'nin kesin bir göstergesi olarak güvenilir değildir çünkü günlük kreatinin üretimi, azalan kas kütlesi ve azalan üretim nedeniyle azalır [54].

Şu anda rutin klinik uygulamada kullanılması önerilmese de, nötrofil jelatinaz ile ilişkili lipokalin, böbrek hasarı molekülü 1, interlökin 18 ve sistatin C gibi yeni biyobelirteçler ABH'nin daha hızlı tanınmasına yardımcı olabilir [55,56]

Schmitt ve arkadaşları, genç hastalarla karşılaştırıldığında 65 yaş üzeri hastaların renal iyileşme oranlarının önemli ölçüde daha kötü olduğunu bulmuşlardır (hayatta kalan yaşlı hastaların %31,3'ü, daha genç hastaların %26'sına kıyasla böbrek fonksiyonlarını geri kazanmamıştır). ABH sonrası böbrek iyileşmesi yaşlılarda daha düşüktür [43].

Çalışmamızın amacı 65 yaş ve üzeri hastalarda ABH risk faktörlerini belirlemek, hastalığın seyrine etki eden faktörleri ve sonlanımının belirleyicilerini tespit etmektir.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız prospektif gözlemsel bir çalışma olup Bezmialem Vakıf Üniversitesi Rektörlüğü Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alınmıştır (Sayı: 54022451-050.05.04-).

Çalışmamızda 65 yaş ve üzeri olup Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları kliniklerinde yatmakta olan veya başka bir klinikte yatarak tedavi görürken İç Hastalıkları veya Nefroloji konsültasyonu istenen hastalar tarandı. Bu hastalar arasında ABH nedeniyle yatışı yapılan veya yatış sürecinde ABH gelişenler çalışmaya dahil edilmek üzere değerlendirildi. 65 yaş altı olan veya onam vermeyen hastalar dışlandı.

ABH tanısı için KDIGO kriterler kullanıldı[25].

-48 saat içerisinde serum kreatinin düzeyinde $\geq 0,3$ mg/dl artış olması veya

-Yedi gün içerisinde serum kreatinin düzeyinde bazal değere göre 1,5 kat veya daha fazla artış olması veya

-Altı saat boyunca idrar çıkışının 0,5 ml/kg/saat'in altında olması

ABH tanısı olup çalışmaya dahil edilen her hasta için ekte sunulmuş olan (Ek-1) 'Olgu rapor formu' dolduruldu. Bu kapsamda hastanın demografik bilgileri (yaş, cinsiyet), ABH tanı tarihi, bilinen KBH öyküsü olup olmadığı, biliniyor ise bazal kreatinin düzeyi kaydedildi. ABH tanısı esnasında hastanın sistolik ve diastolik kan basıncı, serum üre ve kreatinin değerleri, hastanın oligürik olup olmadığı, ABH evresi kaydedildi. ABH evrelemesi için de KDIGO'nun tanımladığı evreleme sistemi kullanıldı:

-Evre-1: Bazal değerin 1,5–1,9 katına çıkması veya 6-12 saat boyunca $< 0,5$ ml/kg/saat-

-Evre-2: Bazal değerin 2,0–2,9 katına çıkması ı veya ≥ 12 saat boyunca $< 0,5$ ml/kg/saat-

-Evre-3: Bazal değerin 3 katına çıkması veya 4,0 mg/dl'ye yükselmesi veya renal replasman tedaviye ihtiyaç olması veya 24 saat boyunca <0,3 ml/kg/saat veya 12 saat boyunca anüri

ABH'nin olası nedeni/nedenleri kaydedildi. Etiyoloji tablo-2'de sunulduğu gibi sınıflandırıldı. Aynı hasta için birden fazla seçim yapılabilirdi.

Tablo 2: ABH etiyolojisi

Prerenal		
	Alım eksikliğine bağlı Dehidratasyon	
	Kalp yetersizliği	
	Gastrointestinal kayıp	
	Yanık	
	Siroz	
	Sepsis	
	Diüretik kullanımı	
Renal		
	İskemi	
	Nefrotoksin maruziyeti	Aminoglikozid
		Kolistin
		İyotlu kontrast madde
		Amfoterisin
		RAAS blokeri
		Kemoterapötikler
		Diğer
	Glomerülonefritler	
	DM	
	Tübülointerstisyel nefrit	
	Piyelonefrit	
Postrenal		
	Taş hastalığı	
	Vezikoüreteral reflü	
	Maligniteler	
	Prostat hastalıkları	
	Retroperitoneal fibrozis	

Dahil edilen hastaların yatış neden(ler)i (Solunum sistemi hastalıkları, kardiyovasküler sistem hastalıkları, nörolojik hastalıklar, hematolojik hastalıklar, gastroenterolojik hastalıklar, hepatolojik hastalıklar, genitoüriner hastalıklar, enfeksiyonlar, immunsupressif durum, genel durum bozukluğu, kardiyovasküler cerrahi, majör veya minör nonkardiyak cerrahi) not edildi. Genitoüriner sistem

hastalıklar kapsamında her nedenle akut böbrek hasarı nedeniyle yatışı olan hastalar, ürogenital sistemin herhangi bir hastalığı nedeniyle yatışı olan hastalar dahil edildi.

Komorbid hastalıklar (hipertansiyon, DM, KBH, iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, karaciğer sirozu, viral hepatit, malignite, astım/kronik obstruktif akciğer hastalığı, hiperlipidemi) kaydedildi. Bu gruplara dahil olmayan hastalıklar 'diğer' kategorisinde kaydedildi.

Hastaların kullanmakta oldukları ilaçlar gruplandırılarak (RAAS blokeri, diüretik, antiagregan, antikoagulan, digoksin, dihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokeri, nondihidropiridin grubu kalsiyum kanal blokeri, insülin, oral antidiyabetik (OAD), nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar (NSAİİ), proton pompa inhibitörü (PPI), levotiroksin, beta bloker ve alfa bloker) kaydedildi.

ABH tanısından sonra takip süreleri, yatış süresince böbrek fonksiyonları üzerine etki edebilecek ilaç veya tıbbi uygulamalar (RAAS blokeri, NSAİİ; fosfor içerikli lavmanlar, iyotlu radyokontrast madde, diüretik), taburcu tarihindeki sistolik ve diyastolik kan basıncı, serum üre ve kreatinin düzeyleri ile tGFH kaydedildi.

Yatışları boyunca hastaların tanı ve tedavi metotlarına müdahale edilmedi. Hastaların hastane çıkışındaki sonlanımları kaydedildi. Sonlanım beş kategoride tanımlandı:

-Tam iyileşme (CKD-EPI formülü ile belirlenmiş $tGFH \geq 60$ ml/dk/1.73m², veya bazal değere ulaşması)

-Kısmi iyileşme (CKD-EPI formülü ile belirlenmiş $tGFH < 60$ ml/dk/1.73m² veya KBH zemini olan hastalarda %50'den az iyileşme)

-Ölüm

-Diyaliz bağımlı son dönem böbrek yetmezliği

-Bilinmiyor

Üre ve kreatinin düzeyleri Siemens Atellica cihazında fotometrik yöntem ile çalışıldı. GFH hesaplamak üzere CKD-EPI formülü kullanıldı [4].

Hasta verileri bilgisayar ortamına aktararak kaydedildi. Toplam çalışma grubunda çalışma parametreleri incelendi. Ayrıca ileri yaşı olarak tanımlanabilecek 80 yaş üzeri hastalar ile 65-80 yaş arası hastalar çalışma parametreleri açısından karşılaştırıldı.

3.1. İstatistiksel analizler

İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortanca çeyrekler arası aralıkları olarak verildi. Bağımsız iki grupta sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları normal dağılım koşulu normal dağılım koşulu sağlanmadığından Mann Whitney U testi ile yapıldı. Gruplarda oranlar Ki Kare testi ile analiz edildi. Sağkalım oranları Kaplan Meier Analizi ile hesaplandı. Risk faktörleri Cox Regresyon Analizi ile incelendi. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmaya 196 hasta dahil edildi. Hastaların 103'ü kadın 93'ü erkekti. Ortalama yaş $72,5 \pm 7,2$ yıl saptandı. 148 hasta 65-80 yaş arası iken 48 hasta 80 yaş üzeri idi. Toplam hasta grubu ile yaş gruplarının yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları Tablo-3'de sunulmuştur.

Tablo 3:Hastaların yaş ve cinsiyet dağılımları

	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	p[#]
Yaş (yıl)				
Ort.±SD	75,7±7,2	72,5±4,4	85,7±4,2	<0,001*
Min-Maks (Median)	65-99 (75)	65-80 (72)	81-99 (85)	
Cinsiyet n (%)				
Kadın	103 (%52,6)	78 (%52,7)	25 (%52,1)	0,940
Erkek	93 (%47,4)	70 (%47,3)	23 (%47,9)	

[#] Ki Kare Test *Mann Whitney U Test; SD: Standart deviasyon

Hastaların 108'ünde (%55,1) altta yatan KBH mevcuttu. Bu rakam 65-80 yaş grubunda 83 (%56,1), 80 yaş üzeri grupta ise 25 (%52,1) olup gruplar arasında bu açıdan anlamlı fark saptanmadı ($p=0,628$).

Hastaların bazal kreatinin düzeyleri ile ABH tanısı esnasında kan basınçları ve biyokimyasal parametreleri Tablo-4'de sunulmuştur. Yaş grupları arasında tüm bu parametreler açısından anlamlı fark saptanmadı.

KDIGO önerilerine göre yapılan evrelemede toplam hasta popülasyonunda hastaların 100'ünde (%51,0) evre-2, 53'ünde (%27,0) evre-3 ve 43'ünde (%21,9) evre-1 ABH olduğu tespit edildi. 65-80 yaş arası grupta hastaların 74'ünde (%50,0) evre-2, 44'ünde (%29,7) evre-3 ve 30'unda (%20,3) evre-1 ABH kaydedildi. 80 yaş üzeri grupta 26 hastada (%54,2) evre-2, 13 hastada (%27,1) evre-1 ve dokuz hastada (%18,8) evre-3 ABH mevcuttu. Yaş grupları arasında ABH evresi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=0,286$).

Tablo 4:Hastaların bazal kreatinin düzeyleri ile ABH tanısı esnasında kan basınçları ve biyokimyasal parametreleri.

	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	p
Bazal kreatinin (mg/dl)	1,30±0,57 0,4-3,7 (1,145)	1,29±0,57 0,4-3,56 (1,145)	1,32±0,56 0,73-3,7 (1,14)	0,564
Sistolik kan basıncı (mmHg)	125,9±31,6 60-220 (123,5)	124,5±30,6 70-220 (120)	130,4±34,9 60-210 (130)	0,243
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	68,8±17,7 37-141 (68)	69,0±17,9 37-141 (66)	68,0±17,1 40-120 (68)	0,745
Tanı anında üre (mg/dl)	131,1±78,5 1,5-623 (108)	124,1±65,3 30-388 (106,5)	154,0±106,9 34-623 (116)	0,166
Tanı anında kreatinin (mg/dl)	3,43±4,35 1,24-16,07 (2,35)	3,22±2,23 1,24-16,07 (2,35)	2,92±1,91 1,41-11,5 (2,29)	0,663
Tanı anında tGFH (ml/dk)	23,0±12,7 3-61 (22)	23,5±13,2 3-61 (23,5)	21,5±10,9 4-43 (19)	0,489
Oligürik hasta oranı	30 (%15,3)	21 (%14,2)	9 (%18,8)	0,446

Ort.±SD Min-Maks (Median) *Mann Whitney U Test, tGFH: tahmini glomerüler filtrasyon hızı

ABH etiyojileri incelendiğinde hem toplam hasta popülasyonunda hem de yaş alt gruplarında prerenal nedenlerin en sık olduğu tespit edildi (Tablo-5). Yaş alt grupları arasında etiyojisi temel grupları açısından fark saptanmadı (p=0,588).

Tablo 5:Hastalarda ABH'nin prerenal, intrinsik renal ve postrenal etiyojilerinin sıklığı

Etiyojisi n (%)	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	p[#]
Prerenal	111 (%56,6)	78 (%53,1)	33 (%68,8)	0,588
Renal	48 (%24,6)	40 (%27,2)	8 (%16,7)	
Postrenal	6 (%3,1)	5 (%3,4)	1 (%2,1)	
Prerenal + Renal	23 (%11,8)	18 (%12,2)	5 (%10,4)	
Prerenal + Postrenal	6 (%3,1)	5 (%3,4)	1 (%2,1)	
Renal + Postrenal	1 (%0,5)	1 (%0,7)	0 (%0,0)	

ABH etiyojisi alt gruplarının toplam hasta grubunda ve yaş alt gruplarında görülme sıklıkları Tablo-6'da sunulmuştur. Yaş grupları ABH etiyojisi açısından farklı bulunmamıştır.

Tablo 6:ABH etiyojisi alt grupları

Etiyoloji n (%)	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	p[#]
Prerenal n (%)				
Oral alım eksikliğine bağlı dehidratasyon	57 (%29,1)	39 (%26,4)	18 (%37,5)	0,139
Kalp yetersizliği	41 (%20,9)	31 (%20,9)	10 (%20,8)	0,987
Gastrointestinal kayıp	32 (%16,3)	24 (%16,2)	8 (%16,7)	0,942
Siroz	3 (%1,5)	2 (%1,4)	1 (%2,1)	1,000
Sepsis	24 (%12,2)	16 (%10,8)	8 (%16,7)	0,282
Diüretik	16 (%8,2)	14 (%9,5)	2 (%4,2)	0,366
İntrinsik renal n (%)				
İskemik	9 (%4,6)	8 (%5,4)	1 (%2,1)	0,458
Nefrotoksin	51 (%26,0)	43 (%29,1)	8 (%16,7)	0,089
<i>Aminoglikozid</i>	1 (%0,5)	1 (%0,7)	0 (%0,0)	1,000
<i>Kolistin</i>	8 (%4,1)	7 (%4,7)	1 (%2,1)	0,682
<i>Radyokontrast*</i>	17 (%8,7)	14 (%9,5)	3 (%6,3)	0,768
<i>RAAS blokeri</i>	3 (%1,5%)	3 (%2,0)	0 (%0,0)	1,000
<i>NSAİİ</i>	14 (%7,1%)	12 (%8,1)	2 (%4,2)	0,524
<i>Kemoterapötikler</i>	2 (%1,0%)	2 (%1,4)	0 (%0,0)	1,000
<i>Diğer nefrotoksinler</i>	8 (%4,1%)	5 (%3,4)	3 (%6,3)	0,408
Vaskülit	3 (%1,5%)	2 (%1,4)	1 (%2,1)	0,572
Diabetes mellitus	1 (%0,5)	1 (%0,7)	0 (%0,0)	1,000
Tübülointerstisyel nefrit	8 (%4,1%)	7 (%4,7)	1 (%2,1)	0,682
Piyelonefrit	5 (%2,6%)	4 (%2,7)	1 (%2,1)	1,000
Postrenal n (%)				
Taş	2 (%1,0)	1 (%0,7)	1 (%2,1)	0,431
Vezikoureteral reflü	3 (%1,5)	2 (%1,4)	1 (%2,1)	0,572
Malignite	5 (%2,6)	5 (%3,4)	0 (%0,0)	0,337
Prostat hastalıkları	6 (%3,1)	5 (%3,4)	1 (%2,1)	1,000

[#] Ki Kare Test; NSAİİ: nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar; RAAS: renin anjiotensin aldosteron sistemi; *: 1 hastada venöz, diğer hastalarda arteriyel kullanım

Hastaların hastane yatış nedenleri Tablo-7’de sunulmuştur. Toplam hasta grubunda ve 65-80 yaş arası grupta en sık üç yatış nedeni genitoüriner sistem hastalıkları, infeksiyonlar ve kardiyovasküler sistem hastalıkları olarak tespit edildi. 80 yaş üzeri olan hastalara arasında ise en sık yatış nedeni infeksiyonlar olup bunu genitoüriner sistem hastalıkları ve kardiyovasküler hastalıklar takip etmekte idi. Ancak yaş grupları arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Hastaların komorbid hastalıkları Tablo-8’de sunulmuştur. 67 yaşında bir kadın hasta dışında tüm hastalarda en az bir komorbid hastalık olduğu belirlendi. Toplam hasta grubu ile 65-80 yaş grubunda sıklık sırasına göre ilk üç komorbid hastalık hipertansiyon, DM ve KBH iken 80 yaş üzeri grupta bu sıralama hipertansiyon, KBH ve iskemik kalp hastalığı şeklinde idi. Yaş grupları arasında komorbid hastalıklar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Tablo 7:Hastaların yatış nedenleri.

Yatış Nedeni n (%)	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	p#
Solunum sistemi hastalıkları	29 (%14,8)	22 (%14,9)	7 (%14,6)	0,962
Kardiyovasküler sistem hastalıkları	40 (%20,4)	32 (%21,6)	8 (%16,7)	0,459
Nörolojik hastalıklar	7 (%3,6)	6 (%4,1)	1 (%2,1)	1,000
Hematolojik hastalıklar	5 (%2,6)	4 (%2,7)	1 (%2,1)	1,000
İmmunsupresif durum	3 (%1,5)	3 (%2,0)	0 (%0,0)	1,000
Gastroenterolojik hastalıklar	27 (%13,8)	19 (%12,8)	8 (%16,7)	0,504
Hepatolojik hastalıklar	3 (%1,5)	2 (%1,4)	1 (%2,1)	0,572
Genitoüriner hastalıklar	66 (%33,7)	51 (%34,5)	15 (%31,3)	0,683
Enfeksiyonlar	60 (%30,6)	42 (%28,4)	18 (%37,5)	0,233
Genel durum bozukluğu	9 (%4,6)	6 (%4,1)	3 (%6,3)	0,691
Kardiyovasküler cerrahi	4 (%2,0)	3 (%2,0)	1 (%2,1)	1,000
Major nonkardiyak cerrahi	10 (%5,1)	8 (%5,4)	2 (%4,2)	1,000
Minor nonkardiyak cerrahi	4 (%2,0)	3 (%2,0)	1 (%2,1)	1,000

Tablo 8:Hastaların komorbid hastalıkları

Komorbiditeler n (%)	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	P
Hipertansiyon	155 (%79,1)	113 (%76,4)	42 (%87,5)	0,099
Diabetes Mellitus	99 (%50,5)	80 (%54,1)	19 (%39,6)	0,081
Kronik böbrek hastalığı	98 (%50,0)	73 (%49,3)	25 (%52,1)	0,740
İskemik Kalp Hastalığı	83 (%42,3)	63 (%42,6)	20 (%41,7)	0,913
Kalp yetmezliği	59 (%30,1)	42 (%28,4)	17 (%35,4)	0,356
Siroz	5 (%2,6)	4 (%2,7)	1 (%2,1)	1,000
Malignite	41 (%20,9)	33 (%22,3)	8 (%16,7)	0,405
Astım/KOAH	47 (%24,0)	37 (%25,0)	10 (%20,8)	0,557
Hiperlipidemi	25 (%12,8)	19 (%12,8)	6 (%12,5)	0,951
Diğer	116 (%59,2)	86 (%58,1)	30 (%62,5)	0,591

Ki Kare Test *Mann Whitney U Test; KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı; Diğer: Aritmi, kapak hastalıkları, demans, serebrovasküler hastalık, hipo/hipertiroidi, gut, romatoid artrit, FMF, gastrointestinal hastalıklar

Hastaların yatış anında kullanmakta oldukları ilaç grupları Tablo-9’da sunulmuştur. Toplam hasta grubunda sıklık sırasına göre en sık kullanılan üç ilaç grubu beta blokerler, diüretikler ve RAAS blokerleri idi. 65-80 yaş arası grupta en sık olarak beta blokerler, diüretikler ve antiagreganlar kullanılmakta iken bu sıra 80 yaş üzeri grupta diüretik, beta bloker ve RAAS blokeri şeklinde idi. Yaş grupları arasında kullanılan ilaç grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi.

Tablo 9:Hastaların kullanmakta oldukları ilaçlar.

	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	P
Aldığı İlaçlar n (%)				
RAAS blokeri	85 (%43,4)	61 (%41,2)	24 (%50,0)	0,286
Diüretik	100 (%51,0)	72 (%48,6)	28 (%58,3)	0,243
Antiagregan	81 (%41,3)	64 (%43,2)	17 (%35,4)	0,339
Antikoagulan	62 (%31,6)	43 (%29,1)	19 (%39,6)	0,173
Digoksin	8 (%4,1)	8 (%5,4)	0 (%0,0)	0,203
Dihidropiridin grubu KKB	50 (%25,5)	35 (%23,6)	15 (%31,3)	0,294
Nondihidropiridin grubu KKB	9 (%4,6)	6 (%4,1)	3 (%6,3)	0,691
İnsulin	34 (%17,3)	29 (%19,6)	5 (%10,4)	0,144
Statin	24 (%12,2)	17 (%11,5)	7 (%14,6)	0,570
Oral antidiyabetik	58 (%29,6)	44 (%29,7)	14 (%29,2)	0,941
NSAİİ	9 (%4,6)	8 (%5,4)	1 (%2,1)	0,458
Proton pompa inhibitörü	56 (%28,6)	40 (%27,0)	16 (%33,3)	0,401
Levotiroksin	20 (%10,2)	16 (%10,8)	4 (%8,3)	0,787
Beta bloker	106 (%54,1)	81 (%54,7)	25 (%52,1)	0,749
Alfa bloker	35 (%17,9)	23 (%15,5)	12 (%25,0)	0,137

KKB: Kalsiyum Kanal Blokeri; NSAİİ: nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar; RAAS: Renin anjiyotensin aldosteron sistemi

Hastaların yatarak takip edildikleri süre ortanca 10 gün olup bu süre içerisinde toplam hasta grubunda yatış süresince kullanılan ve böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkileme potansiyeli olan ilaç grupları Tablo-10’da sunulmuştur.

Tablo 10:Takip süresi ve yatış süresince kullanılan ilaçlar

	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	P
Takip Süresi (gün)				
Ort.±SD	13,7±12,0	13,3±11,2	14,7±14,3	0,837*
Min-Maks (Median)	1-73 (10)	1-73 (10)	1-66 (10,5)	
Yatışta Aldığı Tedavi n (%)				
NSAİİ	1 (%0,5)	0 (%0,0)	1 (%2,1)	0,245
Fosforlu lavman	1 (%0,5)	1 (%0,7)	0 (%0,0)	1,000
İyotlu kontrast madde	14 (%7,1)	11 (%7,4)	3 (%6,3)	1,000
Diüretik	9 (%4,6)	6 (%4,1)	3 (%6,3)	0,691

*Mann Whitney U Test; NSAİİ: nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar

ABH tanısından itibaren birinci hafta sonundaki kreatinin düzeyleri, sonlanım öncesindeki son kan basınçları ve biyokimyasal parametreleri Tablo-11’de sunulmuştur.

Tablo 11:Hastaların takip verileri.

	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	p
Birinci hafta kreatinin (mg/dl)	2,19±1,33 0,61-7,01 (1,665)	2,27±1,43 0,61-7,01 (1,69)	1,88±0,87 0,74-4,57 (1,57)	0,404
Taburcu/ölüm öncesi son değerlendirme				
Sistolik kan basıncı (mmHg)	120,3±24,8 50-175 (121)	120,7±23,6 50-175 (120)	119,3±28,4 53-160 (126)	0,980
Diastolik kan basıncı (mmHg)	66,1±13,5 20-90 (70)	67,4±12,7 20-90 (70)	62,4±14,9 20-82 (65)	0,115
Üre (mg/dl)	93,2±56,3 13-278 (78)	89,0±54,0 23-278 (73)	106,4±61,9 13-253 (88)	0,056
Kreatinin (mg/dl)	2,06±1,36 0,6-7,68 (1,53)	2,12±1,46 0,6-7,68 (1,56)	1,88±1,00 0,63-4,62 (1,51)	0,924
tGFH (ml/dk)	38,7±21,8 5-115 (37)	39,6±22,7 5-115 (37)	36,0±18,5 8-88 (33)	0,415

Ort.±SD Min-Maks (Median) *Mann Whitney U Test; tGFH: tahmini glomerüler filtrasyon hızı

Hastaların taburcu oldukları sıradaki sonlanımları incelendiğinde toplam hasta grubunda %74,9 hastada iyileşme (tam veya kısmi) tespit edilirken %9,6 hasta diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği hastası olarak taburcu olmuş, %15,3 hasta ise hayatını kaybetmiştir (Tablo-12).

Tablo 12: Hastaların takip sonundaki sonlamanın durumları

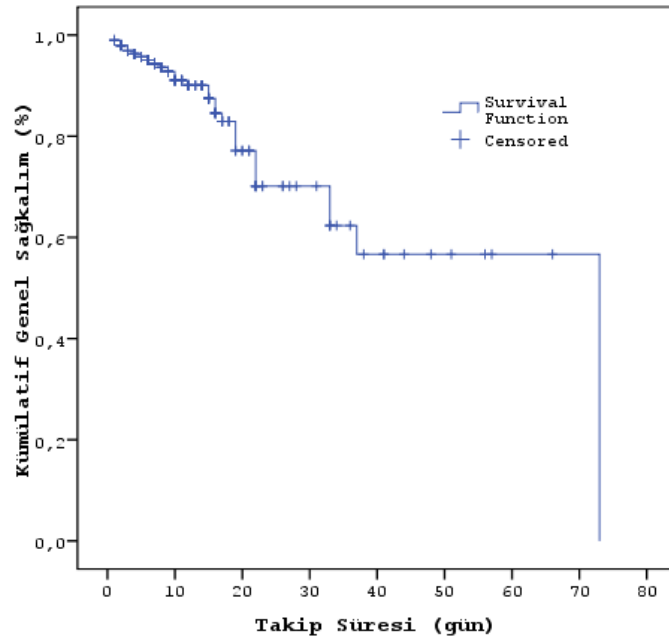
	Total (n=196)	65-80 yaş grubu (n=148)	≥81 yaş grubu (n=48)	p
Tam iyileşme	79 (%40,3)	63 (%42,5)	16 (%33,3)	0,251
Kısmi İyileşme	68 (%34,6)	50 (%33,7)	18 (%37,5)	
Diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği	19 (%9,6)	16 (%10,8)	3 (%6,25)	
Ölüm	30 (%15,3)	19 (%12,8)	11 (%22,9)	

Tüm hasta grubunun sağkalım oranları Tablo-13’de, sağkalım eğrisi ise Şekil-3’de sunulmuştur.

Tablo 13:Tüm hasta grubunda tam veya kısmi iyileşme için sağkalım analizi

Estimate Median (SE)	95% CI Min-Maks)	OS			
		7 gün	14 gün	1 ay	2 ay
73	-	%94,4(%1,7)	%90 (%2,5)	%70,1(%5,8)	%56,7(%8,6)

Kaplan Meier Analizi, SE: Standard error



Şekil 3:Tüm hasta grubunun tam veya kısmi iyileşme için sağkalım eğrisi

65-80 yaş arası grupta hasta sonlanım durumları hasta alt gruplarında karşılaştırıldığında zeminde KBH olan hastalarda tam iyileşmenin daha az, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliğinin daha sık ve ölüm sıklığının ise daha düşük olduğu görüldü (Tablo-14). Etiyolojik grupların sonlanım üzerine anlamlı bir etkisi saptanmadı. Etiyoloji alt kıvrımları incelendiğinde sepsis mevcut olan hastalarda ölüm oranının olmayanlara göre belirgin yüksek olduğu tespit edildi (Tablo-14). ABH evresi ilerledikçe tam iyileşme oranının azaldığı, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve ölüm sıklığının ise arttığı görüldü. Yatış nedeni genitoüriner sistem hastalıkları olan hastalarda tam iyileşmenin daha az, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliğinin daha çok, ölümün ise daha az sıklıkta görüldüğü tespit edildi (Tablo-14). Malignitesi olan hastalarda iyileşme oranlarının daha düşük olduğu, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve ölüm sıklığının ise daha sık olduğu saptandı. Dihidropiridin grubu KKB kullanan hastalarda tam iyileşmenin daha düşük oranda, kısmi iyileşme ve diyaliz bağımlı böbrek yetersizliğinin daha yüksek, ölümün ise daha düşük oranda olduğu görüldü. Beta bloker kullanan hastalarda mortalite daha düşüktü. Nonoligürik hastalarda iyileşme oranlarının daha yüksek, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve ölüm oranının ise daha düşük olduğu saptandı (Tablo-14).

Tablo 14:65-80 yaş grubunda alt grupların sonlanım oranları

		Tam iyileşme		Kısmi iyileşme		Diyaliz bağımlı BY		Ölüm		
		n	%	n	%	n	%	n	%	P
Cinsiyet	Kadın	33	%42,3	26	%33,3	10	%12,8	9	%11,5	0,839
	Erkek	30	%42,9	24	%34,3	6	%8,6	10	%14,3	
ABH Öncesi KBH	Hayır	30	%46,2	21	%32,3	2	%3,1	12	%18,5	0,021
	Evet	33	%39,8	29	%34,9	14	%16,9	7	%8,4	
Etiyoloji	Prerenal	37	%47,4	21	%26,9	11	%14,1	9	%11,5	0,453
	Renal	15	%37,5	17	%42,5	4	%10,0	4	%10,0	
	Postrenal	1	%20,0	4	%80,0	0	%0,0	0	%0,0	
	Prerenal + Renal	8	%44,4	5	%27,8	1	%5,6	4	%22,2	
	Prerenal + Postrenal	2	%40,0	1	%20,0	0	%0,0	2	%40,0	
	Renal + Postrenal	0	%0,0	1	%100,0	0	%0,0	0	%0,0	
Etiyoloji alt grupları										
Oral alım eksikliği	Hayır	45	%41,3	38	%34,9	12	%11,0	14	%12,8	0,957
	Evet	18	%46,2	12	%30,8	4	%10,3	5	%12,8	
Kalp yetersizliği	Yok	50	%42,7	39	%33,3	11	%9,4	17	%14,5	0,532
	Var	13	%41,9	11	%35,5	5	%16,1	2	%6,5	
Gastrointestinal kayıp	Yok	51	%41,1	45	%36,3	12	%9,7	16	%12,9	0,408
	Var	12	%50,0	5	%20,8	4	%16,7	3	%12,5	
Diüretik	Yok	56	%41,8	44	%32,8	16	%11,9	18	13,4	0,619
	Var	7	%50,0	6	%42,9	0	%0,0	1	7,1	
İskemik	Yok	60	%42,9	48	%34,3	15	%10,7	17	12,1	0,599
	Var	3	%37,5	2	%25,0	1	%12,5	2	%25,0	
Nefrotoksin	Yok	44	%41,9	33	%31,4	15	%14,3	13	%12,4	0,193

	Var	19	%44,2	17	%39,5	1	%2,3	6	%14,0	
Vaskülit	Yok	63	%43,2	49	%33,6	15	%10,3	19	%13,0	0,134
	Var	0	%0,0	1	%50,0	1	%50,0	0	%0,0	
Diabetes mellitus	Yok	63	%42,9	50	%34,0	15	%10,2	19	%12,9	0,108
	Var	0	%0,0	0	%0,0	1	%100,0	0	%0,0	
TIN	Yok	62	%44,0	46	%32,6	15	%10,6	18	%12,8	0,261
	Var	1	%14,3	4	%57,1	1	%14,3	1	%14,3	
Piyelonefrit	Yok	62	%43,1	48	%33,3	15	%10,4	19	%13,2	0,523
	Var	1	%25,0	2	%50,0	1	%25,0	0	%0,0	
Taş	Yok	63	%42,9	49	%33,3	16	%10,9	19	%12,9	0,568
	Var	0	%0,0	1	%100,0	0	%0,0	0	%0,0	
VUR	Yok	63	%43,2	48	%32,9	16	%11,0	19	%13,0	0,540
	Var	0	%0,0	2	%100,0	0	%0,0	0	%0,0	
Malignite	Yok	62	%43,4	48	%33,6	16	%11,2	17	%11,9	0,277
	Var	1	%20,0	2	%40,0	0	%0,0	2	%40,0	
Prostat	Yok	60	%42,0	48	%33,6	16	%11,2	19	%13,3	1,000
Hastalıkları	Var	3	%60,0	2	%40,0	0	%0,0	0	%0,0	
Sepsis	Yok	53	%40,2	50	%37,9	16	%12,1	13	%9,8	<0,001
	Var	10	%62,5	0	%0,0	0	%0,0	6	%37,5	
ABH Evre	Evre 1	18	%60,0	9	%30,0	2	%6,7	1	%3,3	<0,001
	Evre 2	37	%50,0	25	%33,8	4	%5,4	8	%10,8	
	Evre 3	8	%18,2	16	%36,4	10	%22,7	10	%22,7	
Yatış Nedeni										
Genitoüriner	Yok	45	%46,4	33	%34,0	4	%4,1	15	%15,5	0,003
	Var	18	%35,3	17	%33,3	12	%23,5	4	%7,8	
Solunum sistemi	Yok	56	%44,4	42	%33,3	13	%10,3	15	%11,9	0,585
	Var	7	%31,8	8	%36,4	3	%13,6	4	%18,2	
Kardiyovasküler	Yok	49	%42,2	36	%31,0	14	%12,1	17	%14,7	0,401
	Var	14	%43,8	14	%43,8	2	%6,3	2	%6,3	
Kranial	Yok	59	%41,5	48	%33,8	16	%11,3	19	%13,4	0,815
	Var	4	%66,7	2	%33,3	0	%0,0	0	%0,0	
Hematolojik	Yok	60	%41,7	49	%34,0	16	%11,1	19	%13,2	0,876
	Var	3	%75,0	1	%25,0	0	%0,0	0	%0,0	
İmmunsupressif durum	Yok	62	%42,8	50	%34,5	16	%11,0	17	%11,7	0,075
	Var	1	%33,3	0	%0,0	0	%0,0	2	%66,7	
Gastroenterolojik	Yok	56	%43,4	42	%32,6	14	%10,9	17	%13,2	0,917
	Var	7	%36,8	8	%42,1	2	%10,5	2	%10,5	
Hepatolojik	Yok	63	%43,2	49	%33,6	16	%11,0	18	%12,3	0,217
	Var	0	%0,0	1	%50,0	0	%0,0	1	%50,0	
Enfeksiyon	Yok	42	%39,6	41	%38,7	13	%12,3	10	%9,4	0,057
	Var	21	%50,0	9	%21,4	3	%7,1	9	%21,4	
Genel durum bozukluğu	Yok	61	%43,0	48	%33,8	15	%10,6	18	%12,7	0,760
	Var	2	%33,3	2	%33,3	1	%16,7	1	%16,7	
Kardiyovasküler cerrahi	Yok	62	%42,8	49	%33,8	16	%11,0	18	%12,4	0,666
	Var	1	%33,3	1	%33,3	0	%0,0	1	%33,3	
Major nonkardiyak cerrahi	Yok	57	%40,7	49	%35,0	16	%11,4	18	%12,9	0,281
	Var	6	%75,0	1	%12,5	0	%0,0	1	%12,5	
Minor nonkardiyak cerrahi	Yok	61	%42,1	49	%33,8	16	%11,0	19	%13,1	1,000
	Var	2	%66,7	1	%33,3	0	%0,0	0	%0,0	
Komorbidite										
Hipertansiyon	Yok	12	%34,3	11	%31,4	4	%11,4	8	%22,9	0,231
	Var	51	%45,1	39	%34,5	12	%10,6	11	%9,7	
Diabetes mellitus	Yok	30	%44,1	22	%32,4	8	%11,8	8	%11,8	0,947
	Var	33	%41,3	28	%35,0	8	%10,0	11	%13,8	
İskemik kalp	Yok	35	%41,2	26	%30,6	11	%12,9	13	%15,3	0,481

hastalığı	Var	28	%44,4	24	%38,1	5	%7,9	6	%9,5	
Kalp yetmezliği	Yok	43	%40,6	36	%34,0	10	%9,4	17	%16,0	0,263
	Var	20	%47,6	14	%33,3	6	%14,3	2	%4,8	
Siroz	Yok	61	%42,4	49	%34,0	16	%11,1	18	%12,5	0,771
	Var	2	%50,0	1	%25,0	0	%0,0	1	%25,0	
Astım/KOAH	Yok	44	%39,6	40	%36,0	11	%9,9	16	%14,4	0,440
	Var	19	%51,4	10	%27,0	5	%13,5	3	%8,1	
Hiperlipidemi	Yok	51	%39,5	45	%34,9	15	%11,6	18	%14,0	0,357
	Var	12	%63,2	5	%26,3	1	%5,3	1	%5,3	
Malignite	Yok	51	%44,3	43	%37,4	11	%9,6	10	%8,7	0,023
	Var	12	%36,4	7	%21,2	5	%15,2	9	%27,3	
Aldığı ilaçlar										
RAAS blokleri	Yok	35	%40,2	29	%33,3	9	%10,3	14	%16,1	0,580
	Var	28	%45,9	21	%34,4	7	%11,5	5	%8,2	
Diüretik	Yok	31	%40,8	24	%31,6	8	%10,5	13	%17,1	0,463
	Var	32	%44,4	26	%36,1	8	%11,1	6	%8,3	
Antiagregan	Yok	35	%41,7	24	%28,6	11	%13,1	14	%16,7	0,191
	Var	28	%43,8	26	%40,6	5	%7,8	5	%7,8	
Antikoagulan	Yok	42	%40,0	39	%37,1	9	%8,6	15	%14,3	0,258
	Var	21	%48,8	11	%25,6	7	%16,3	4	%9,3	
Digoksin	Yok	59	%42,1	47	%33,6	15	%10,7	19	%13,6	0,865
	Var	4	%50,0	3	%37,5	1	%12,5	0	%0,0	
Nondihidropiridin grubu KKB	Yok	61	%43,0	48	%33,8	15	%10,6	18	%12,7	0,760
	Var	2	%33,3	2	%33,3	1	%16,7	1	%16,7	
İnsulin	Yok	53	%44,5	35	%29,4	14	%11,8	17	%14,3	0,183
	Var	10	%34,5	15	%51,7	2	%6,9	2	%6,9	
Statin	Yok	54	%41,2	44	%33,6	15	%11,5	18	%13,7	0,784
	Var	9	%52,9	6	%35,3	1	%5,9	1	%5,9	
Oral antidiyabetik	Yok	37	%35,6	39	%37,5	14	%13,5	14	%13,5	0,050
	Var	26	%59,1	11	%25,0	2	%4,5	5	%11,4	
NSAİİ	Yok	60	%42,9	47	%33,6	15	%10,7	18	%12,9	1,000
	Var	3	%37,5	3	%37,5	1	%12,5	1	%12,5	
Alfa bloker	Yok	51	%40,8	41	%32,8	15	%12,0	18	%14,4	0,406
	Var	12	%52,2	9	%39,1	1	%4,3	1	%4,3	
Dihidropiridin grubu KKB	Yok	54	%47,8	35	%31,0	8	%7,1	16	%14,2	0,014
	Var	9	%25,7	15	%42,9	8	%22,9	3	%8,6	
Beta bloker	Yok	30	%44,8	15	%22,4	10	%14,9	12	%17,9	0,025
	Var	33	%40,7	35	%43,2	6	%7,4	7	%8,6	
İdrar çıkışı										
	Oligürik	4	%19,0	4	%19,0	6	%28,6	7	%33,3	0,001
	Nonoligürik	59	%46,5	46	%36,2	10	%7,9	12	%9,4	

BY: Böbrek yetersizliği; ABH: akut böbrek hasarı; KBH: kronik böbrek hastalığı; KKB: kalsiyum kanal blokleri;

80 yaş üzeri grupta cinsiyet, etiyoloji, ABH evresi, komorbid hastalıklar, oligüri olmasına göre yapılan alt grup analizlerinde sonlanım açısından fark saptanmadı (Tablo-15). Dihidropiridin grubu KKB kullanan hastalarda ölüm oranının daha düşük olduğu, RAAS blokleri veya beta bloker kullanan hastalarda kısmi iyileşmenin daha sık, tam iyileşmenin daha az olduğu, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve ölüm oranlarının ise daha fazla olduğu dikkat çekti.

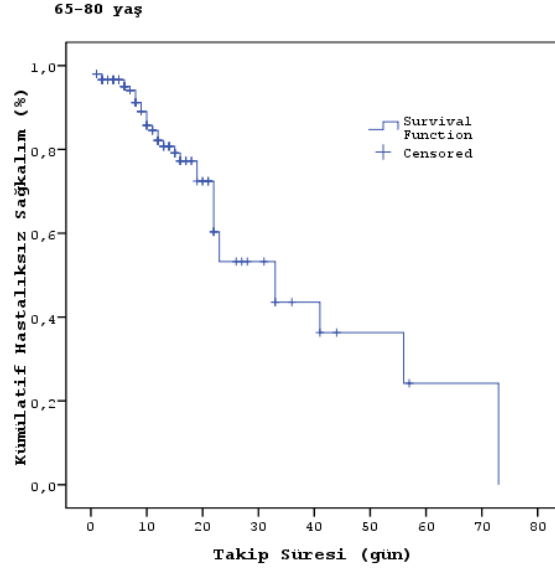
Tablo 15:80 yaş üzeri grupta alt grupların sonlanım oranları

		Tam iyileşme		Kısmi iyileşme		Diyaliz bağımlı BY		Ölüm		
		n	%	n	%	n	%	n	%	p
Cinsiyet	Kadın	8	%32,0	8	%32,0	2	%8,0	7	%28,0	0,772
	Erkek	8	%34,8	10	%43,5	1	%4,3	4	%17,4	
ABH evresi	Evre 1	3	%23,1	7	%53,8	2	%15,4	1	%7,7	0,134
	Evre 2	11	%42,3	7	%26,9	0	%0,0	8	%30,8	
	Evre 3	2	%22,2	4	%44,4	1	%11,1	2	%22,2	
ABH Öncesi KBH	Hayır	7	%30,4	9	%39,1	0	%0,0	7	%30,4	0,316
	Evet	9	%36,0	9	%36,0	3	%12,0	4	%16,0	
Etiyoloji	Prerenal	9	%27,3	12	%36,4	2	%6,1	10	%30,3	0,656
	Renal	4	%50,0	2	%25,0	1	%12,5	1	%12,5	
	Postrenal	0	%0,0	1	%100,0	0	%0,0	0	%0,0	
	Prerenal + Renal	2	%40,0	3	%60,0	0	%0,0	0	%0,0	
	Prerenal + Postrenal	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	0	%0,0	
Etiyoloji alt grupları										
Oral alım eksikliği	Yok	10	%33,3	10	%33,3	2	%6,7	8	%26,7	0,841
	Var	6	%33,3	8	%44,4	1	%5,6	3	%16,7	
Kalp yetersizliği	Yok	14	%36,8	14	%36,8	2	%5,3	8	%21,1	0,666
	Var	2	%20,0	4	%40,0	1	%10,0	3	%30,0	
Gastrointestinal kayıp	Yok	14	%35,0	16	%40,0	2	%5,0	8	%20,0	0,460
	Var	2	%25,0	2	%25,0	1	%12,5	3	%37,5	
Sepsis	Yok	13	%32,5	16	%40,0	3	%7,5	8	%20,0	0,627
	Var	3	%37,5	2	%25,0	0	%0,0	3	%37,5	
Diüretik	Yok	16	%34,8	16	%34,8	3	%6,5	11	%23,9	0,419
	Var	0	%0,0	2	%100,0	0	%0,0	0	%0,0	
İskemik	Yok	16	%34,0	17	%36,2	3	%6,4	11	%23,4	1,000
	Var	0	%0,0	1	%100,0	0	%0,0	0	%0,0	
Nefrotoksin	Yok	13	%32,5	14	%35,0	3	%7,5	10	%25,0	0,681
	Var	3	%37,5	4	%50,0	0	%0,0	1	%12,5	
Vaskülit	Yok	15	%31,9	18	%38,3	3	%6,4	11	%23,4	0,633
	Var	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	0	%0,0	
TIN	Yok	15	%31,9	18	%38,3	3	%6,4	11	%23,4	0,633
	Var	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	0	%0,0	
Piyelonefrit	Yok	15	%31,9	18	%38,3	3	%6,4	11	%23,4	0,633
	Var	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	0	%0,0	
Taş	Yok	15	%31,9	18	%38,3	3	%6,4	11	%23,4	0,633
	Var	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	0	%0,0	
Veziköüretal reflü	Yok	16	%34,0	17	%36,2	3	%6,4	11	%23,4	1,000
	Var	0	%0,0	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	
Prostat hastalıkları	Yok	16	%34,0	17	%36,2	3	%6,4	11	%23,4	1,000
	Var	0	%0,0	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	
Yatış nedeni										
Solunum sistemi	Yok	15	%36,6	16	%39,0	2	%4,9	8	%19,5	0,268
	Var	1	%14,3	2	%28,6	1	%14,3	3	%42,9	
Kardiyovasküler hastalıklar	Yok	15	%37,5	15	%37,5	2	%5,0	8	%20,0	0,348
	Var	1	%12,5	3	%37,5	1	%12,5	3	%37,5	
Kranial	Yok	16	%34,0	17	%36,2	3	%6,4	11	%23,4	1,000
	Var	0	%0,0	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	
Hematolojik hastalıklar	Yok	16	%34,0	17	%36,2	3	%6,4	11	%23,4	1,00
	Var	0	%0,0	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	
Gastroenterolojik hastalıklar	Yok	15	%37,5	16	%40,0	2	%5,0	7	%17,5	0,125
	Var	1	%12,5	2	%25,0	1	%12,5	4	%50,0	
Hepatolojik hastalıklar	Yok	15	%31,9	18	%38,3	3	%6,4	11	%23,4	0,633
	Var	1	%100,0	0	%0,0	0	%0,0	0	%0,0	
Genitoüriner hastalıklar	Yok	10	%30,3	11	%33,3	3	%9,1	9	%27,3	0,489
	Var	6	%40,0	7	%46,7	0	%0,0	2	%13,3	
Enfeksiyon hastalıkları	Yok	7	%23,3	14	%46,7	2	%6,7	7	%23,3	0,239
	Var	9	%50,0	4	%22,2	1	%5,6	4	%22,2	

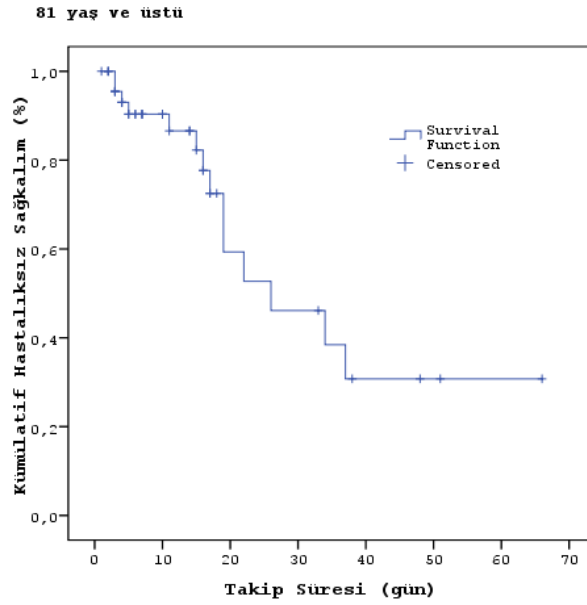
Genel durum bozukluğu	Yok	15	%33,3	17	%37,8	3	%6,7	10	%22,2	1,000
	Var	1	%33,3	1	%33,3	0	%0,0	1	%33,3	
Kardiyovasküler cerrahi	Yok	15	%31,9	18	%38,3	3	%6,4	11	%23,4	0,633
	Var	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	0	%0,0	
Major nonkardiyak cerrahi	Yok	15	%32,6	18	%39,1	3	%6,5	10	%21,7	0,579
	Var	1	%50,0	0	%0,0	0	%0,0	1	%50,0	
Minor nonkardiyak cerrahi	Yok	15	%31,9	18	%38,3	3	%6,4	11	%23,4	0,633
	Var	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	0	%0,0	
Komorbiditeler										
Hipertansiyon	Yok	1	%16,7	3	%50,0	0	%0,0	2	%33,3	0,757
	Var	15	%35,7	15	%35,7	3	%7,1	9	%21,4	
Diabetes mellitus	Yok	11	%37,9	8	%27,6	2	%6,9	8	%27,6	0,379
	Var	5	%26,3	10	%52,6	1	%5,3	3	%15,8	
İskemik kalp hastalığı	Yok	11	%39,3	8	%28,6	2	%7,1	7	%25,0	0,531
	Var	5	%25,0	10	%50,0	1	%5,0	4	%20,0	
Kalp yetmezliği	Yok	13	%41,9	11	%35,5	2	%6,5	5	%16,1	0,250
	Var	3	%17,6	7	%41,2	1	%5,9	6	%35,3	
Malignite	Yok	14	%35,0	15	%37,5	3	%7,5	8	%20,0	0,791
	Var	2	%25,0	3	%37,5	0	%0,0	3	%37,5	
Astım/KOAH	Yok	13	%34,2	15	%39,5	3	%7,9	7	%18,4	0,539
	Var	3	%30,0	3	%30,0	0	%0,0	4	%40,0	
Hiperlipidemi	Yok	15	%35,7	14	%33,3	3	%7,1	10	%23,8	0,602
	Var	1	%16,7	4	%66,7	0	%0,0	1	%16,7	
Aldığı ilaçlar										
RAAS blokeri	Yok	11	%45,8	5	%20,8	3	%12,5	5	%20,8	0,031
	Var	5	%20,8	13	%54,2	0	%0,0	6	%25,0	
Dihidropiridin grubu KKB	Yok	11	%33,3	12	%36,4	0	%0,0	10	%30,3	0,033
	Var	5	%33,3	6	%40,0	3	%20,0	1	%6,7	
İnsülin	Yok	16	%37,2	13	%30,0	3	%7,0	11	%25,6	0,043
	Var	0	%0,0	5	%100	0	%0,0	0	%0,0	
Beta bloker	Yok	11	%47,8	3	%13,0	2	%8,7	7	%30,4	0,006
	Var	5	%20,0	15	%60,0	1	%4,0	4	%16,0	
Diüretik	Yok	8	%40,0	7	%35,0	2	%10,0	3	%15,0	0,563
	Var	8	%28,6	11	%39,3	1	%3,6	8	%28,6	
Antiagregan	Yok	11	%35,5	8	%25,8	3	%9,7	9	%29,0	0,106
	Var	5	%29,4	10	%58,8	0	%0,0	2	%11,8	
Antikoagulan	Yok	13	%44,8	8	%27,6	2	%6,9	6	%20,7	0,142
	Var	3	%15,8	10	%52,6	1	%5,3	5	%26,3	
Nondihidropiridin grubu KKB	Yok	15	%33,3	18	%40,0	3	%6,7	9	%20,0	0,319
	Var	1	%33,3	0	%0,0	0	%0,0	2	%66,7	
Statin	Yok	15	%36,6	13	%31,7	3	%7,3	10	%24,4	0,328
	Var	1	%14,3	5	%71,4	0	%0,0	1	%14,3	
Oral antidiyabetik	Yok	13	%38,2	9	%26,5	3	%8,8	9	%26,5	0,107
	Var	3	%21,4	9	%64,3	0	%0,0	2	%14,3	
NSAİİ	Yok	16	%34,0	17	%36,2	3	%6,4	11	%23,4	1,000
	Var	0	%0,0	1	%100	0	%0,0	0	%0,0	
Alfa bloker	Yok	13	%36,1	10	%27,8	3	%8,3	10	%27,8	0,116
	Var	3	%25,0	8	%66,7	0	%0,0	1	%8,3	
İdrar miktarı	Oligürik	3	%33,3	1	%11,1	2	%22,2	3	%24,4	0,063
	Nonoligürik	13	%33,3	17	%43,6	1	%2,6	8	%0,0	

ABH: akut böbrek hasarı; KBH: kronik böbrek hastalığı; KKB: kalsiyum kanal blokeri; RAAS: renin anjiyotensin aldosteron sistemi; SDBH: son dönem böbrek hastalığı

Ölüm ve diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği gelişmemesi olarak tanımlanan hastaliksız sağkalım eğrileri her iki yaş grubunda Şekil-4’de sunulmuştur.



(a)



(b)

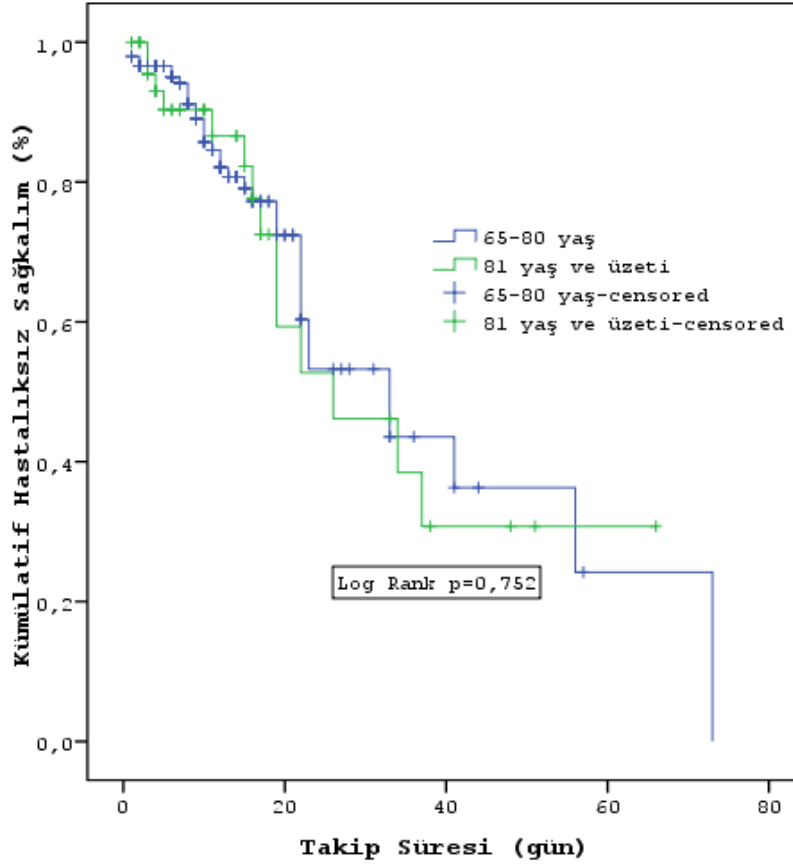
Şekil 4:65-80 yaş arası grupta (a) ve 80 yaş üzeri grupta (b) tam veya kısmi iyileşme için sağkalım eğrileri

Hastaliksız sağkalım oranlarında yaş gruplarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Log Rank $p=0,752$) (Tablo-16).

Tablo 16: Yaş gruplarında hastalıksız sağkalım süre ve oranları

	Estimate Median (SE)	95% CI (Min-Maks)	PFS			
			7 gün	14 gün	1 ay	2 ay
65-80 yaş	33 (5,8)	21,5-44,5	%94,1 (%2)	%80,7 (%4)	%53,2 (%7,8)	%24,2 (%11,9)
≥ 81 yaş	26 (8,6)	9,2-42,8	%90,3 (%4,6)	%86,6 (%5,7)	%59,3 (%11,1)	%30,8 (%11,9)

Kaplan Meier Analizi



Şekil 5: Yaş gruplarının sağkalım eğrileri

Tam veya kısmi iyileşme tespit edilen hastalar iyileşme olan grup olarak değerlendirilip iyileşme görülmeyen hastalar (diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği gelişen veya ölen hastalar) ile karşılaştırıldı (Tablo-17). 65-80 yaş grubundaki hastalarda evre-3 ABH olanlarda, malignitesi olan hastalarda iyileşme oranlarının daha düşük, antiagregan ve beta bloker kullanan hastalarda, Nonoligürik vakalarda ise daha yüksek olduğu tespit edildi. Gruplar diğer parametreler açısından benzerdi. 80 yaş üzeri grupta gastroenterolojik hastalıklar nedeniyle yatışı yapılan hastalarda

iyileşme oranının daha düşük olduğu, diğer faktörlerin etkili olmadığı görüldü (Tablo-17).

Tablo 17: Yaş gruplarında iyileşme olan olmayan hasta özellikleri

		65-80 yaş grubu					≥81 yaş grubu						
		İyileşme						İyileşme					
		Var		Yok				Var		Yok			
		N	%	n	%			P	n	%			N
Cinsiyet	Kadın	59	%52,2	19	%54,3	0,830	16	%47,1	9	%64,3	0,278		
	Erkek	54	%47,8	16	%45,7		18	%52,9	5	%35,7			
ABH Öncesi KBH		62	%54,9	21	%60,0	0,593	18	%52,9	7	%50,0	0,853		
Etiyoloji	Prerenal	58	%51,8	20	%57,1	0,694	21	%61,8	12	%85,7	0,504		
	Renal	32	%28,6	8	%22,9		6	%17,6	2	%14,3			
	Postrenal	5	%4,5	0	%0,0		1	%2,9	0	%0,0			
	Prerenal+Renal	13	%11,6	5	%14,3		5	%14,7	0	%0,0			
	Prerenal+Postrenal	3	%2,7	2	%5,7		1	%2,9	0	%0,0			
	Renal+Postrenal	1	%0,9	0	%0,0								
ABH Evre	Evre 1	27	%23,9	3	%8,6	<0,001	10	%29,4	3	%21,4	0,831		
	Evre 2	62	%54,9	12	%34,3		18	%52,9	8	%57,1			
	Evre 3	24	%21,2	20	%57,1		6	%17,6	3	%21,4			
Yatış Nedeni													
Gastroenterolojik hastalıklar		15	%13,3	4	%11,4	1,000	3	%8,8	5	%35,7	0,037		
Komorbidite													
Malignite		19	%16,8	14	%40,0	0,004	5	%14,7	3	%21,4	0,676		
Aldığı İlaçlar													
Antiagregan		54	%47,8	10	%28,6	0,045	15	%44,1	2	%14,3	0,095		
Beta bloker		68	%60,2	13	%37,1	0,017	20	%58,8	5	%35,7	0,145		
Nonoligürik		105	%92,9	22	%62,9	<0,001	30	%88,2	9	%64,3	0,099		

Ki Kare Testi; ABH: akut böbrek hasarı; KBH: kronik böbrek hastalığı

Cox regresyon analizi ile iyileşme olmaması (diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği veya ölüm) için başlıca risk faktörlerinin 65-80 yaş grubunda aminoglikozid kullanımı ve DM varlığının; 80 yaş üzeri grupta ise etiyolojide veya komorbidite olarak kalp yetersizliğinin olması, yatış endikasyonunun kardiyovasküler hastalıklar olması ve kolistin kullanımı olduğu belirlendi (Tablo-18). 65-80 yaş grubunda hastanın nonoligürik olmasının iyileşmeme riskini azalttığı; 80 yaş üzeri grupta ise etkisinin olmadığı görüldü (Tablo-18). ABH evrelerinin 80 yaş üzeri grupta etkisi görülmezken, 65-80 yaş grubunda evre-2 ABH'nin evre-3 ABH ile kıyaslandığında risk azaltıcı etkisi olduğu görüldü.

Tablo 18: Yaş gruplarında iyileşme olmamaya hasta özelliklerinin tek değişkenli risk etkileri

	65-80 yaş grubu				≥81 yaş üzeri			
	P	HR	%95 CI		P	HR	%95 CI	
Yaş	0,141	0,942	0,869	1,020	0,662	1,035	0,888	1,206
Cinsiyet (Ref: Erkek) Kadın	0,298	1,436	0,726	2,838	0,209	2,025	0,674	6,083
ABH Öncesi KBH	0,059	2,001	0,974	4,111	0,616	0,764	0,267	2,186
Etiyoloji (Ref: Prerenal)	0,889				0,992			
Renal	0,282	0,636	0,279	1,450	0,602	0,669	0,148	3,028
Postrenal	0,980	0,000		.	0,995	0,000		.
Prerenal + Renal	0,925	0,954	0,356	2,554	0,977	0,000		.
Prerenal + Postrenal	0,401	0,416	0,054	3,225	0,997	0,000		.
Renal + Postrenal	0,990	0,000		.				
Etiyoloji								
Kalp yetersizliği	0,539	1,305	0,559	3,044	0,004	10,322	2,143	49,713
Aminoglikozid	0,001	36,242	4,051	324,27				
Kolistin	0,300	0,348	0,047	2,557	0,026	13,074	1,357	125,94
Diabetes mellitus	0,032	9,408	1,219	72,585				
ABH Evre (Ref: Evre 1)	0,029				0,772			
Evre 2	0,700	0,776	0,214	2,813	0,902	1,088	0,287	4,128
Evre 3	0,245	2,071	0,606	7,075	0,518	1,710	0,336	8,696
ABH Evre (Ref: Evre 3)	0,029				0,772			
Evre 1	0,245	0,483	0,141	1,650	0,518	0,585	0,115	2,973
Evre 2	0,009	0,375	0,179	0,787	0,517	0,636	0,162	2,501
Yatış Nedeni								
Kardiyovasküler sistem hastalıkları	0,977	0,985	0,339	2,859	0,001	13,398	2,905	61,80
KOMORBİDİTE								
Kalp yetmezliği	0,787	1,120	0,493	2,543	0,028	3,340	1,141	9,781
Nonoligürik olması	0,003	0,345	0,172	0,694	0,078	0,370	0,123	1,117

Cox Regresyon Analizi; ABH: akut böbrek hasarı; KBH: kronik böbrek hastalığı

Ölen hastalar ile sağ kalan hastalar çalışma parametreleri açısından karşılaştırıldığında zeminde KBH varlığının sağ kalan hastalarda daha sık olduğu, ölen hastalarda sepsis, malignite ve oligürik seyrin daha sık; antiagregan ve beta bloker kullanımının ise daha az sıklıkta olduğu görüldü (Tablo-19).

Cox regresyon analizi ile ölüm ile ilişkili faktörler incelendiğinde aminoglikozide bağlı ABH'de ve nondihidropiridin grubu KKB kullananlarda riskin daha yüksek, nonoligürik seyredenlerde ise daha düşük olduğu tespit edildi (Tablo-20).

Tablo 19:Ölen ve sağ kalan hastaların karşılaştırılması

		Sağ kalan hastalar		Exitus hastalar		
		n	%	N	%	P
Yaş	65-80 yaş	129	%77,7	19	%63,3	0,092
	≥81 yaş	37	%22,3	11	%36,7	
Cinsiyet	Kadın	87	%52,4	16	%53,3	0,926
	Erkek	79	%47,6	14	%46,7	
ABH Öncesi KBH		97	%58,4	11	%36,7	0,027
Etiyoloji	Prerenal	92	%55,8	19	%63,3	0,507
	Renal	43	%26,1	5	%16,7	
	Postrenal	6	%3,6	0	%0,0	
	Prerenal + Renal	19	%11,5	4	%13,3	
	Prerenal + Postrenal	4	%2,4	2	%6,7	
	Renal + Postrenal	1	%0,6	0	%0,0	
Etiyoloji						
Sepsis		15	%9,0	9	%30,0	0,004
ABH Evre	Evre 1	41	%24,7	2	%6,7	0,050
	Evre 2	84	%50,6	16	%53,3	
	Evre 3	41	%24,7	12	%40,0	
Komorbidite						
Malignite		29	%17,5	12	%40,0	0,005
Aldığı İlaçlar						
Antiagregan		74	%44,6	7	%23,3	0,030
Beta bloker		95	%57,2	11	%36,7	0,038
Nonoligürik		146	%88,0	20	%66,7	0,010

Ki Kare Testi; ABH: akut böbrek hasarı; KBH: kronik böbrek hasarı

Tablo 20: Exitus için hasta özelliklerinin tek değişkenli risk etkileri

	P	HR	%95 CI	
Yaş	0,816	1,006	0,956	1,058
Cinsiyet (Ref: Erkek) Kadın	0,552	1,249	0,601	2,594
ABH Öncesi KBH	0,199	0,610	0,287	1,297
Etiyoloji (Ref: Prerenal)	0,897			
Renal	0,205	0,528	0,197	1,417
Postrenal	0,983	0,000	0,000	.
Prerenal + Renal	0,686	0,800	0,271	2,361
Prerenal + Postrenal	0,893	0,870	0,116	6,553
Renal + Postrenal	0,992	0,000	0,000	.
Etiyoloji				
Aminoglikozid	<0,001	63,988	6,656	615,18
ABH Evre (Ref: Evre 1)	0,277			
Evre 2	0,324	2,107	0,479	9,258
Evre 3	0,139	3,108	0,692	13,956
Aldığı İlaçlar				
Nondihidropiridin grubu KKB	0,040	3,624	1,060	12,391
Nonoligürik olması	0,014	0,382	0,177	0,823

Cox Regresyon Analizi; ABH: akut böbrek hasarı; KBH: kronik böbrek hasarı KKB: kalsiyum kanal blokeri; OAD: oral antidiyabetikler; NSAİİ: nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar; PPI: proton pompa inhibitörleri; RAAS: renin anjiyotensin aldosteron sistemi

Çok değişkenli analizde ölüm veya diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği için zeminde KBH olması ve hastanın nonoligürik olmasının koruyucu etkisi olduğu tespit edildi.

Tablo 21:Sonlanımı etkileyen faktörler için çok değişkenli analiz sonuçları

	p	OR	%95,0 CI	
Yaş	0,886	0,996	0,944	1,052
Cinsiyet (Ref:Kadın) Erkek	0,507	0,746	0,314	1,773
ABH (Ref:Evre 1)	0,860			
Evre 2	0,696	1,359	0,292	6,334
Evre 3	0,591	1,598	0,290	8,817
ABH Öncesi KBH	0,048	0,404	0,165	0,993
Etiyoloji				
Prerenal	0,354	2,054	0,449	9,401
Renal	0,562	0,709	0,222	2,266
Postrenal	0,396	0,397	0,047	3,361
Diabetes mellitus	0,984	0,000	0,000	.
Kalp yetersizliği	0,579	1,380	0,442	4,306
Kolistin	0,293	2,709	0,422	17,394
Aldığı ilaç				
Beta bloker	0,114	0,523	0,234	1,168
Nondihidropiridin grubu KKB	0,050	4,182	1,001	17,470
Oligürik olması	0,005	3,794	1,499	9,603

5. TARTIŞMA

ABH gerek artmış KBH riski, gerekse neden olabildiği ölüm dahil komplikasyonlar nedeniyle nefroloji pratiğinde önemli bir yer tutmaktadır. Özellikle yaşlı hasta popülasyonunda multiple komorbiditelerin mevcudiyeti, çoklu ilaç kullanımı, kas iskelet sistemi hastalıklarının sıklığı ve bu hastalıklar için sıkça kullanılan NSAİİ'ler gibi çoğaltılabilecek pek çok nedenle ABH teorik olarak daha sık beklenir. Literatürde geriatrik hasta popülasyonda ABH'nin özel olarak irdelendiği az sayıda çalışma bulunmaktadır.

Çalışmamıza 65 yaş ve üzeri olan, hastane yatışları ABH nedeniyle olan veya başka bir nedenle yatış sırasında ABH gelişen hastalar dahil edildi. Hastalar iki grupta irdelendi. Geriatri bilim dalı tanımlarında yaşlılar yaşlarına göre farklı şekillerde gruplandırılmaktadır. Bazı çalışmalarda yaşlılar, genç yaşlı, orta yaşlı ve ileri yaşlı olarak sınıflandırılmıştır [57]. Diğer çalışmalarda farklı gruplandırma sistemlerinin kullanıldığına rastlanabilir. Çalışmamızda dahil edilen hastaları 65-80 yaş arası ve 80 yaş üzeri olarak sınıflandırdık. Bunun amacı daha ileri yaş gruplarında komorbid hastalıklar, kullanılan ilaçlar, geriatrik sendromların sıklığı, nutrisyon durumu açısından farklılıklar görülebilmesi, dolayısıyla ABH etiyojisi yanında seyrine ait de potansiyel farklılıklar olabileceğinin düşünülmesidir. Çalışmamızda 65-80 yaş grubunda 148, 80 yaş üzeri grupta 48 olmak üzere toplam 196 ABH hastasının verileri incelenmiştir. Bu yaş grubunda erkek cinsiyetin prostat hastalıkları nedeniyle ek bir risk taşıdıkları düşünüldüğünde cinsiyet dağılımı önem kazanmaktadır. Çalışmamızda dahil edilen hastaların cinsiyet dağılımı homojen saptanmıştır.

ABH için en önemli risk faktörlerinden biri KBH varlığıdır [43]. Çalışmamızda dahil edilen hastaların 108'ünde (%55,1) altta yatan KBH mevcuttu. Shemiesa RS ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada [28] yaşlı ve yaşlı olmayan ABH hastaları incelenmiştir. Bu çalışmada yaşlı hastalarda KBH %21,5 oranında, yaşlı olmayan hastalarda ise %7,5 oranında görülmüştür. Literatürde farklı oranlara rastlamak mümkündür. Bu farklılıklar dahil edilen kohortun özellikleri, çalışmanın yapıldığı coğrafyanın özellikleri, çalışmanın yapıldığı bölgedeki sağlık hizmet

sunumundaki farklılıklar gibi pek çok nedene bağlanabilir. Çalışmamızda yaşlı olmayan hastalar dahil edilmediğinden bu tür bir karşılaştırma yapılamamıştır. Ancak yaşa göre yapılan gruplandırmada KBH oranı 65-80 yaş grubunda %55,1, 80 yaş üzeri grupta ise %52,1 olup gruplar bu açıdan benzer bulunmuştur. Bu da bize başlıca ABH risk faktörü olan KBH sıklığı açısından benzer iki grubu inceleme fırsatı vermiştir.

ABH'nin en sık nedeni prerenal faktörlerdir ve tüm vakaların %40-80'inden sorumludur [58]. Prerenal nedenlerin en sık olanı dehidratasyon olup çoğu zaman hipotansiyon ile birlikte. Çalışma popülasyonumuzda sistolik kan basıncı 74 hastada 120 mmHg'nin altında, diyastolik kan basıncı 130 hastada 80 mmHg altında idi. Çalışmamızda ABH olmayan bir kontrol grubu olmadığından hipotansif hastalardaki ABH sıklığının artmış olup olmadığı konusunda yorum yapmak mümkün değildir. Çalışmaya dahil edilen hasta yaş gruplarında sistolik ve diyastolik kan basınçları benzer bulunmuştur. Ancak hastaların önemli bir kısmında hipotansiyon mevcudiyeti bu yaş grubunda ABH gelişimine hipotansiyon ve hipotansiyona neden olan hastalıkların ve ilaçların önemini vurgulamaktadır.

Hem hasta takibi sırasında aydınlatıcı olması hem de prognoz konusunda ön gördürücü olması nedeniyle ABH serum kreatinin düzeyindeki artış miktarı ve idrar miktarına göre evrelendirilir. Evre arttıkça morbidite ve mortalitenin arttığı bilinmektedir [59]. Çalışmamızda KDIGO önerilerine göre yapılan evrelemede toplam hasta popülasyonunda hastaların çoğunluğunun evre-2 ABH (%51,0) olduğu, bunu evre 3 ve evre-1'in takip ettiği görülmüştür. Yaş grupları analiz edildiğinde 65-80 yaş arası grupta sıralamanın değişmediği; 80 yaş üzeri grupta ise en sık yine evre-2 ABH gelirken bunu sırasıyla evre-1 ve evre-3 ABH takip etmekte idi. Ancak aradaki fark anlamlı bulunmadı. Göz önünde bulundurulması gereken bir faktör ileri yaş grubunda daha sık görülmesi muhtemel olan sarkopenidir. Bu grupta kas kütesinin az olması, nutrisyon bozukluklarının daha sık görülmesi nedeniyle kreatinin ölçümleri yanıltıcı olabilir. Çalışmamızda ABH evrelemesi hastaların büyük çoğunluğunda kreatinin bazlı yapılmıştır.

ABH etiyojisi farklı yaş gruplarında farklılık gösterse de genel popülasyonda en sık olarak prerenal ABH görülmektedir. Çalışmamızda da hem toplam hasta popülasyonunda hem de yaş alt gruplarında prerenal nedenlerin en sık olduğu tespit edildi. Bu bilgi literatür verileri ile uyumludur. Nash ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada taranan 4622 hastadan 332 ABH hastası tespit edilmiş, bunların ABH

etiyojisi incelendiğinde en sık nedenin hipoperfüzyon olduğu görülmüştür [17]. Çalışmamızda prerenal ABH nedenlerinin alt kıvrımlarına bakıldığında en sık nedenin oral alım eksikliğine bağlı dehidratasyon olduğu göze çarpmaktadır. Lorenzo ve arkadaşlarının derlemesinde yaşlı popülasyonda dehidratasyon sıklığının %20-30 olduğu bildirilmiştir [60]. Yaşlı hastalarda antropometrik ve fizyolojik değişiklikler (yağsız kütlede azalma, yağ dokusunda artış, vb.), susuzluk hissinde değişiklikler, böbreklerin idrarı konsantre etme yeteneğinde azama gibi pek çok faktör dehidratasyona zemin hazırlamaktadır [61]. Diğer yandan gastrointestinal sıvı kaybına neden olabilecek hastalıkların sıklığında da yaşla beraber artış olabilmektedir. Çalışmamızda dehidratasyonun etiyojide tuttuğu geniş yer yaşlı hastalarda beslenme ve sıvı tüketimi konusunda hem hasta ve hasta yakınlarının, hem de bu hastalara hizmet veren sağlık çalışanlarının eğitilmesinin önemini vurgulamaktadır. Yaşlılarda enfeksiyonlar başta olmak üzere pek çok eklenen hastalığın hastalarda iştah azalmasına, yutma refleksinde ve şuurda bozulmalara yol açabildiği bilinmektedir. Bu nedenle kronik bir hastalığı olmasa da yaşlı bir bireyde kolay tedavi edilebilir bile olsa akut hastalıklar hastanın enteral beslenmesini ve sıvı alımını bozarak ABH ile sonuçlanabilir. Genel kanının aksine çalışma popülasyonumuzda gastrointestinal kayıplara bağlı dehidratasyon daha az sıklıkta görülmüştür. Dahil edilen hasta popülasyonunun özelliklerine göre farklı oranlar saptanması beklenen bir durumdur.

65-80 yaş grubunda ikinci sırada kalp yetersizliği yer alırken 80 yaş üzeri grupta sepsis yer alması dikkat çekicidir. Bu bulgu çok yaşlı bireylerde enfeksiyon hastalıklarının seyrinin daha hızlı olması, bu yaş grubunun sık hastane yatışı gereksinimleri dolayısıyla hastane kökenli enfeksiyonlara daha fazla maruz kalmaları ile açıklanabilir.

İntrinsik renal ABH nedenlerine bakıldığında çalışmamızda en sık olarak nefrotoksin kullanımı raporlanmıştır. Bunların arasında ise en sık olan grup iyotlu radyokontrast ajanlar olup ikinci sırada NSAİİ grubu yer almaktadır. Bulgularımız literatür verisi ile uyumludur. İlaç ilişkili ABH'nin vakaların %8-60'ından sorumlu olabileceğine dair veriler mevcuttur [62]. Çoklu ilaç kullanımının yaşlı popülasyonda gerek toplum kökenli gerekse hastanede kazanılmış ABH riskini arttırdığı bildirilmiştir [63].

Yaşlı hastalara sıkça reçete edilen ilaçlar arasında, NSAİİ, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADE) ve anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB)

sıklıkla ABH ile ilişkilendirilir. Bu ajanlar, geniş bir kan basıncı aralığında renal kan akımını ve GFH'yi koruyan koruyucu oto-düzenleyici mekanizmalara müdahale eder. NSAİİ'ler prostaglandin üretimini inhibe ederek afferent arteriyolde vasküler direnci arttırırken, ADE inhibitörleri ve ARB'ler efferent arteriyolde vasküler direnci azaltarak intraglomerüler basıncı düşürür [64]. Yaşlılarda çok yaygın klinik durumlar olan kalp yetmezliği, hipovolemi ve renal arter stenozu gibi marjinal renal hipoperfüzyon durumlarında, bu ilaçlar renal kan akımında ve tGFH' de ani düşüşlere yol açarak iskemik ABH ile sonuçlanabilir [65,66].

Kontrast ilişkili nefropati sıklıkla kardiyak ve/veya periferik vasküler kateterizasyon ve revaskülarizasyondan 24-48 saat sonra gözlenir. Bu prosedürlere ihtiyaç duyulan klinik durumlar geriatric popülasyonda aterosklerotik ve kardiyovasküler hastalık prevalansının yüksek olması nedeniyle yaygındır. Bununla birlikte, yaş dışında, başlangıçtaki böbrek fonksiyonu, DM, kalp yetmezliği, acil prosedürler ve kadın cinsiyet gibi diğer faktörler de kontrastın neden olduğu ABH riskini artırır [67].

Çalışmamızda postrenal nedenlerin daha az sıklıkta olduğu dikkati çekmektedir. Bu durum dahil edilen hastaların dahili kliniklerde yatan hastalar ile kliniğimizden konsültasyon istenen hastalar arasından oluşturulması ile ilişkili olabilir. Çalışmamızda bu periyotta hastanede yatan her hasta değerlendirilmediğinden, dahili klinikler dışında yatışı olup ABH gelişen ancak konsültasyon istenmemiş hastaların mevcut olabileceği düşünülmektedir.

Hastane yatışı olan hastalarda ABH gelişimine etki edebilecek faktörlerden biri de altta yatan hastalıklar ve yatış nedenidir. Çalışma grubumuzda hastane yatış nedenleri arasında ilk üç sırada genitoüriner sistem hastalıkları, enfeksiyonlar ve kardiyovasküler sistem hastalıkları yer almakta idi. Genitoüriner sistem hastalıkları olarak kodlanan gruptaki hastaların büyük kısmını ABH nedeniyle yatışı yapılan hastalar oluşturmaktaydı. Yaşlı hastalarda kardiyovasküler hastalıkların ve enfeksiyonların sıklığının daha fazla olduğu gerçeği ile çalışmadaki bulgularımız örtüşmektedir. 80 yaş üzeri olan hastalarda en sık yatış nedeninin enfeksiyonlar olduğu görülmüştür. Yaşlılarda tüm enfeksiyon hastalıklarının seyrinin daha ağır olmasının nedenlerinden biri de ABH gelişimidir [68].

Yaşlı hasta popülasyonunda ABH için risk oluşturacak ana faktörler arasında komorbiditeler ve ilaçlar yer almaktadır. Çalışmamızda bir kadın hasta dışında tüm hastalarda en az bir komorbid hastalık olduğu belirlendi. Toplam hasta grubu ile 65-

80 yaş grubunda sıklık sırasına göre ilk üç komorbid hastalık hipertansiyon, DM ve KBH iken 80 yaş üzeri grupta bu sıralama hipertansiyon, KBH ve iskemik kalp hastalığı şeklinde idi. Cardinale A. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 480 ABH hastası değerlendirilmiş, bu hasta popülasyonunda yaş arttıkça komorbidite sayısının arttığı ve sonlanımın da daha kötü olduğu raporlanmıştır [69]. Çalışmamızda tek değişkenli analizlerde 65-80 yaş arası hasta grubunda malignite olması, 80 yaş üzeri grupta kalp yetersizliği mevcudiyeti prognozu olumsuz etkilemiştir. Bunun dışındaki komorbiditelerin etkisi saptanmamıştır.

Komorbid hastalıklar arasında KBH ayrı bir yer tutmaktadır. Çalışmamızda KBH sıklığı oldukça yüksek oranda saptanmıştır. 65-80 yaş arası hasta grubunda zeminde KBH olanlarda diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği gelişimi daha sık iken ölüm daha az sıklıkta olmuştur. Çok değişkenli analizde de KBH olmasının koruyucu etkisi gösterilmiştir. Ülkemizden çok merkezli bir çalışmada da KBH varlığının ABH hastalarında prognozu olumlu etkilediği gösterilmiştir [70]. Bu bulgu KBH mevcut olan hastalarda hiperkalemiye bağlı komplikasyonların daha az olması ile ilişkili olabilir.

Komorbid hastalıkların sayısında artış beraberinde kullanılan ilaç sayısında artışı da getirmektedir. Zira çalışma grubumuzda özellikle beta bloker, KKB, diüretik ve RAAS blokerlerinin kullanımının oldukça sık olduğu görülmektedir. Tam veya kısmi iyileşme tespit edilen hastalar iyileşme olan grup olarak değerlendirilip iyileşme görülmeyen hastalar (diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği gelişen veya ölen hastalar) ile karşılaştırıldığında 65-80 yaş grubundaki hastalarda iyileşme oranlarının antiagregan ve beta bloker kullanan hastalarda daha yüksek olduğu tespit edildi. Beta bloker kullanımının olumlu etkisi bu yaş grubunda iskemik kalp hastalığı ve kalp yetersizliği sıklığının yüksek olması ve dolayısıyla hedefe yönelik tedaviyi alıyor olması ile ilişkilendirilebilir. Ancak çok değişkenli analizde ilaç gruplarının sonlanım üzerine etkisi istatistiksel anlamlılığa erişmemiştir. Bu da hasta sayısının az olması ile ilişkili olabilir.

Hemodinamik stabilite açısından fragil olarak tanımlanabilecek bu hasta grubunda anılan bu ilaçlar doz titrasyonu dikkatli yapılmadığında böbrek perfüzyonunun bozulmasına ve ABH gelişimine neden olabilmektedir. Kronik kullanım dışında hastane yatışı sırasında da ilaç kullanım ilkeleri konusunda yaşlı hastalarda çok daha dikkatli olunmalıdır. Çalışmamıza dahil edilen hastalar arasında takip süresince önemli sayıda hastada iyotlu kontrast madde kullanımının gerektiği

görülmüştür. Risk altındaki hastaların belirlenip her tür ilaç kullanımı ve uygulama öncesinde gerekli önlemlerin alınması büyük öneme sahiptir.

ABH risklerinin en aza indirilmesinin önemi yaşlı hastalarda ABH prognozunun kötü olmasından ve komplikasyonların daha sık olmasından kaynaklanmaktadır. Literatürde ABH prognozu ile ilgili yayınlanan çalışmalarda prognozun yaşlı hastalarda daha kötü olduğuna dair veriler mevcuttur. 17 çalışmanın verilerinin incelendiği bir derlemede yaşlı hastalarda böbrek fonksiyonunun %31,3 hastada düzelmediği, bu oranın genç hasta grubunda %26 olduğu belirtilmiştir [43]. Özellikle intermitan diyaliz uygulanan hastalarda sonlanımın daha kötü olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda tam iyileşme hastaların %40,3'ünde ve kısmi iyileşme ise %34,6 hastada görülmüştür, %9,6 hasta diyaliz bağımlı olarak hayatına devam etmiş, %15,3 hasta ise ölmüştür. 80 yaş üzerinde ölüm oranı daha yüksek olsa da yaş gruplarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Çok değişkenli analizde de yaşın sonlanım üzerine etkisi gösterilmedi.

Etiyolojide yer alan faktörler ve komorbiditeler sonlanım üzerine etki edebilir. Bu konuda literatürde farklı etmenler tanımlanmıştır. Örneğin Mısır'dan bir çalışmada toplam 199 ABH incelenmiş olup bunların 79'u yaşlı olarak tanımlanmıştı [28]. Bu hasta grubunda sepsis ve HT mevcudiyeti sonlanımı olumsuz etkileyen faktörler olarak tanımlanmıştır. Ters yönden bakan başka bir çalışmada sepsisi olan yoğun bakım hastalarında ABH gelişimi mortaliteyi 1,9 kat arttırmıştır [71]. Bizim çalışmamızda da sepsis olan hastalarda ölüm oranının daha yüksek olduğu tespit edildi.

ABH evresinin sonlanım ile ilişkisi konusunda literatürdeki çalışmalar evre ilerledikçe prognozun kötüleştiğini göstermiştir. Çok merkezli bir çalışmada ABH evresi ilerledikçe hem son dönem böbrek yetersizliği hem de ölüm riskinin arttığı gösterilmiştir [70,72]. Bizim çalışmamızda da 65-80 yaş hasta grubunda ABH ilerledikçe tam iyileşme oranının azaldığı, diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve ölüm sıklığının ise arttığı görüldü.

ABH hastalarında idrar miktarı prognozu etkileyen faktörlerden biridir. Oligürik hastalarda kardiyak ve pulmoner disfonksiyon, ödeme bağlı lokal komplikasyonlar daha sık görülmekte ve seyri olumsuz etkilemektedir. 130 hasta ile yapılan bir çalışmada ABH hastalarında oligüri varlığının mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir [72]. Çalışmamızda da gerek tek değişkenli gerekse çok değişkenli analizde oligüri varlığının sonlanımı olumsuz etkilediği gösterilmiştir.

Çalışmanın sınırlılıkları:

1. Hasta sayısının az olması
2. Çalışma periyodu içerisinde hastanemizde yatışı olan tüm hastaların değerlendirilmemiş olması nedeniyle aynı periyotta ABH olan ancak çalışmaya dahil edilmemiş hastaların muhtemel mevcudiyeti
3. 65 yaş altı hastalardan oluşan kontrol grubunun olmaması
4. Takip süresinin taburculuk tarihi ile kısıtlı olması, dolayısıyla uzun dönem sonlanım sonuçları konusunda yorum yapılamaması



6. SONUÇ

Geriatric popülasyondaki hastalar komorbid hastalıklar, çoklu ilaç kullanımı ve böbrekte yaşlanmaya bağlı gelişen fizyolojik değişkenliklerden dolayı ABH'ye karşı daha savunmasızdır. Bu hasta grubunda ABH prognozu daha kötü olup çalışmamızda da raporladığımız gibi diyaliz bağımlı böbrek yetersizliği ve mortalite oranları yüksektir. Özellikle sepsis, kalp yetersizliği gibi sistemik hastalıklar ve nefrotoksik ilaç kullanımı ABH gelişimini tetikleyebildiği gibi prognozu da olumsuz etkilemektedir. Bu nedenle geriatric hasta popülasyonunda ilk hedef ABH'den korunmak olmalıdır. Bu amaçla tüm klinisyenlerin hedefleri komorbid hastalıkların etkin tedavisi, nefrotoksik ajanlardan kaçınmak, çoklu ilaç kullanımından kaçınmak, ilaç dozları ve uygulamaları konusunda dikkatli olmaktır. Diğer önemli nokta ise yaşlı hastalarda en sık ABH nedeni olarak raporlanan dehidratasyon konusunda farkındalığın yüksek olması, volüm durumunu etkileyebilecek diüretikler gibi ilaç gruplarının doz titrasyonlarının çok dikkatli yapılması, sıkça görülen geriatric sendromlarda karşımıza çıkabilecek oral alım eksiklikleri ile başa çıkma yöntemlerinin aranmasıdır.

7. KAYNAKÇA

- [1] R. Bellomo, J. A. Kellum, ve C. Ronco. (2012)“Acute kidney injury”, *Lancet*, c. 380, sayı 9843, ss. 756–766.
- [2] C. Ronco, R. Bellomo, ve J. A. Kellum. (2019) “Acute kidney injury”, *Lancet*, c. 394, sayı 10212, ss. 1949–1964.
- [3] A. Göçken, Y. Ayar, M. Yavuz, ve A. Yabacı. (2020)“Retrospective evaluation of the factors affecting etiology and prognosis of adult acute kidney injury”, *Haseki Tip Bul.*, c. 58, sayı 3, ss. 216–222.
- [4] T. G. Andrew S. Levey, MD1, Lesley A. Stevens, Christopher H. Schmid, Yaping (Lucy) Zhang, Alejandro F. Castro III, Harold I. Feldman, John W. Kusek, Paul Eggers, Frederick Van Lente ve and J. Coresh. 2009 “New equation to estimate glomerular filtration rate?”, *FMC Form. Medica Contin. en Aten. Primaria*, c. 16, sayı 9, s. 614.
- [5] M. Akarsu ve O. Kutlu. (2019) “Etiological factors in acute renal damage and its effect on geriatric patients”, *Med. J. Bakirkoy*, c. 15, sayı 2, ss. 170–174.
- [6] H. Y. Tanju Beğer.(2012)“Geriatrı”, *Klin. Gelişim*.
- [7] M. Horoz ve Ö. Özgür.(2004.) “Akut Böbrek Yetmezliğı”, c. 1, sayı 3.
- [8] Y. E. Cumhuri, T. I. P. Fak, ve Z. Karaman. (2020)“Akut Böbrek Hasarı Gelişen Hastalarda Renin - Anjiyotensin -Aldosteron Sistemi Baskılayıcılarının Uz Un Dönem Böbrek Akut Böbrek Hasarı Gelişen Hastalarda Renin - Anjiyotensin - Aldosteron Sistemi”.
- [9] S. S. ve C. R. P. Steven G. Coca.(2013) “Chronic Kidney Disease after Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-analysis”, c. 81, sayı 5, ss. 442–448.
- [10] T. Z. Ali ve ark.(2007) “Incidence and outcomes in acute kidney injury: A comprehensive population-based study”, *J. Am. Soc. Nephrol.*, c. 18, sayı 4, ss. 1292–1298.
- [11] A. J. Lewington, J. Cerdá, ve R. L. Mehta. (2013) “Raising Awareness of Acute Kidney Injury”, *Kidney Int.*, c. 84, sayı 3, ss. 457–67.
- [12] P. Susantitaphong ve ark.(2013) “World incidence of AKI: A meta-analysis”, *Clin. J. Am. Soc. Nephrol.*, c. 8, sayı 9, ss. 1482–1493.

- [13] E. A. J. Hoste ve ark.(2015) “Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study”, *Intensive Care Med.*, c. 41, sayı 8, ss. 1411–1423.
- [14] N. Srisawat ve ark.(2020) “The epidemiology and characteristics of acute kidney injury in the Southeast Asia intensive care unit: A prospective multicentre study”, *Nephrol. Dial. Transplant.*, c. 35, sayı 10, ss. 1729–1738.
- [15] L. G. Yokota, B. M. Sampaio, E. P. Rocha, A. L. Balbi, I. R. S. Prado, ve D. Ponce. (2018) “Acute kidney injury in elderly patients: Narrative review on incidence, risk factors, and mortality”, *Int. J. Nephrol. Renovasc. Dis.*, c. 11, ss. 217–224
- [16] B. Talabani, S. Zouwail, R. D. Pyart, S. Meran, S. G. Riley, ve A. O. Phillips.(2014) “Epidemiology and outcome of community-acquired acute kidney injury”, *Nephrology*, c. 19, sayı 5, ss. 282–287.
- [17] K. Nash, A. Hafeez, ve S. Hou. (2002) “Hospital-acquired renal insufficiency”, *Am. J. Kidney Dis.*, c. 39, sayı 5, ss. 930–936.
- [18] M. G. Mercado ve N. H. Bremerton.(2019) “Acute Kidney Injury : Diagnosis and Management”, ss. 687–694.
- [19] Y. Ayar, A. Ersoy, I. Emel, ve M. Yavuz. (2015) “Üçüncü Basamak Sağlık Merkezinde Takip Edilen Akut Böbrek Hasarlı Hastaların Değerlendirilmesi”, c. 22, sayı 4, ss. 206–215.
- [20] G. G. S. Hugh R Brady.(1995) “Acute renal failure”, *Core Top. Crit. Care Med.*, ss. 292–298.
- [21] J. R. Foringer, A. D. Shaw, ve K. W. Finkel, “Acute Renal Failure”, *Acute Care Cancer Patient*, ss. 669–696.
- [22] O. Toldos ve ark.(2012) “In-Depth Review AKI Associated with Macroscopic Glomerular Hematuria : Clinical and Pathophysiologic Consequences”, ss. 175–184
- [23] T. A. S. David P. Basile, Melissa D. Anderson. (2014) “Pathophysiology of Acute Kidney Injury”, c. 2, sayı 2, ss. 1303–1353.
- [24] R. Raina, S. Ale, T. Chaturvedi, L. Fraley, ve R. Novak.(2017) “Nephrotoxins and nephrotoxic acute kidney injury.pdf”, *Soc. Diabet. Nephrop. Prev.*, c. 6, sayı 2, ss. 53–57.
- [25] A. Khwaja. (2012)“KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury”, *Nephron - Clin. Pract.*, c. 120, sayı 4, ss. 179–184.
- [26] A. M. Uber ve S. M. Sutherland.(2020) “Nephrotoxins and nephrotoxic acute kidney injury”, *Pediatr. Nephrol.*, c. 35, sayı 10, ss. 1825–1833.

- [27] A. C. N. Tome ve ark.(2022) “Impact of an Electronic Alert in Combination with a Care Bundle on the Outcomes of Acute Kidney Injury”, *Diagnostics*, c. 12, sayı 12, ss. 1–12.
- [28] R. S. Shemiesa, M. Abdelsalama, S. S. Elnagara, A. H. Mohameda, N. Sayed-Ahmeda, ve M. Tawfika.(2022) “Characteristics, risk factors and outcomes of community-acquired acute kidney injury in the elderly: a prospective tertiary hospital study, Egypt”, *Afr. Health Sci.*, c. 22, sayı 2, ss. 350–361.
- [29] L. E. V. E. Sosyal, Z. Bakanli, ve V. E. Ya.(2020) “Yaşlı Nüfus İstatistikleri Bülten.pdf”.
- [30] TÜSEB.(2021)*Türkiye Yaşlı Sağlığı Raporu: Güncel Durum, Sorunlar ve Kısa-Orta Vadeli Çözümler*.
- [31] N. Bilir.(2018) “Yaşlılık Tanımı, Yaşlılık Kavramı, Epidemiyolojik Özellikler”, *Yaşlılık ve Solunum Hast. Kitabı*, sayı 2, ss. 13–32.
- [32] L. P. Guarente.(2022) “britanncik yaşlanma”
- [33] C. J. Steves, T. D. Spector, ve S. H. D. Jackson.(2012) “Ageing, genes, environment and epigenetics: What twin studies tell us now, and in the future”, *Age Ageing*, c. 41, sayı 5, ss. 581–586.
- [34] G. M. Martin, C. E. Ogburn, L. M. Colgin, A. M. Gown, S. D. Edland, ve R. J. Monnat.(1996) “Somatic mutations are frequent and increase with age in human kidney epithelial cells”, *Hum. Mol. Genet.*, c. 5, sayı 2, ss. 215–221.
- [35] A. Melk, B. M. W. Schmidt, O. Takeuchi, B. Sawitzki, D. C. Rayner, ve P. F. Halloran.(2004) “Expression of p16INK4a and other cell cycle regulator and senescence associated genes in aging human kidney”, *Kidney Int.*, c. 65, sayı 2, ss. 510–520.
- [36] J. R. Weinstein.(2011)“NIH Public Access”, c. 17, sayı 4, ss. 302–307.
- [37] J. E. Martin ve M. T. Sheaff.(2007) “Renal ageing”, c. 30, ss. 198–205.
- [38] C. G. Musso ve D. G. Oreopoulos.(2011) “Aging and physiological changes of the kidneys including changes in glomerular filtration rate”, *Nephron - Physiol.*, c. 119, sayı SUPPL. 1, ss. 1–5.
- [39] M. A. Woodhouse, E. M. . Darmady, ve J. . Offer.(1973) “the Parameters of the Ageing Kidney”, *J. Pathol.*, c. 109, sayı May 1972, ss. 195–207.
- [40] C. Guthrie, C. K. Anderson, ve M. J. Fulker.(1977) “Vascularandglomerularchange sinthes”, c. 121, sayı 2, ss. 65–78.
- [41] C. K. Abrass, M. J. Adcox, ve G. J. Raugi.(1995) “Aging-associated changes in renal extracellular matrix”, *Am. J. Pathol.*, c. 146, sayı 3, ss. 742–752.
- [42] Y. A. Mi, H. A. Mi, M. Gürsu, R. Kazancıo, ve S. Öztürk.(2013) “Yaşlanan Böbrek ”:, c. 9, sayı 2, ss. 10–14.

- [43] R. Schmitt, S. Coca, M. Kanbay, M. E. Tinetti, L. G. Cantley, ve C. R. Parikh.(2008) “Recovery of Kidney Function After Acute Kidney Injury in the Elderly: A Systematic Review and Meta-analysis”, *Am. J. Kidney Dis.*, c. 52, sayı 2, ss. 262–271.
- [44] R. J. Glasscock ve A. D. Rule.(2017) “HHS Public Access”, c. 376, sayı 24, ss. 2349–2357, Single-Nephron.
- [45] S. Khan, M. Floris, A. Pani, ve M. H. Rosner.(2016) “Chronic Kidney Disease”, *Adv. Chronic Kidney Dis.*, c. 23, sayı 4, ss. 240–246.
- [46] M. H. Rosner, G. La Manna, ve C. Ronco.(2018) “Acute Kidney Injury in the Geriatric Population”, *Contrib. Nephrol.*, c. 193, ss. 149–160.
- [47] F. Keller, C. Michaelis, P. Böttner, I. Bennhold, A. Schwarz, ve A. Distler.(1994) “Risk Factors for Long-Term Survival and Renal Function in 64 Patients with Rapidly Progressive Glomerulonephritis (RPGN)”, ss. 5–13.
- [48] C. G. Musso, J. M. López-nova, ve J. C. Fernandez, “Acute Renal Failure in the Aged”, ss. 385–386.
- [49] M. Miya ve ark.(2022), “Age-related decline in label-retaining tubular cells : implication for reduced regenerative capacity after injury in the aging kidney”, ss. 694–702.
- [50] G. Ding, N. Franki, A. A. Kapasi, K. Reddy, N. Gibbons, ve P. C. Singhal.(2001) “Tubulointerstitial Fibrosis of Aging Rats”, c. 53, ss. 43–53.
- [51] N. Perico, G. Remuzzi, ve A. Benigni.(2011) “Aging and the kidney”.
- [52] N. Lameire ve E. Hoste.(2004) “Reflections on the definition , classification , and diagnostic evaluation of acute renal failure”.
- [53] S. S. Waikar ve J. V Bonventre.(2009) “Creatinine Kinetics and the Definition of Acute Kidney Injury”, ss. 672–679.
- [54] O. Investigation.(2015) “Serum Creatinine Is an Inadequate Screening Test for Renal Failure in Elderly Patients”, c. 163.
- [55] D. Fliser ve E. Ritz.(2001) “Serum Cystatin C Concentration as a Marker of Renal Dysfunction in the Elderly”, c. 1, sayı 1, ss. 79–83.
- [56] C. Stehman-breen.(2005) “Cystatin C and the Risk of Death and Cardiovascular Events among Elderly Persons”, ss. 2049–2060.
- [57] S. B. Lee, J. H. Oh, J. H. Park, S. P. Choi, ve J. H. Wee.(2018) “Differences in youngest-old, middle-old, and oldest-old patients who visit the emergency department”, *Clin. Exp. Emerg. Med.*, c. 5, sayı 4, ss. 249–255.
- [58] P. Y. Yeniçerioğlu. (2019) "*Temel Nefroloji*". ss 248

- [59] S. M. Bagshaw, C. George, I. Dinu, ve R. Bellomo.(2008) “A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients”, *Nephrol. Dial. Transplant.*, c. 23, sayı 4, ss. 1203–1210.
- [60] I. Lorenzo, M. Serra-Prat, ve J. Carlos Yébenes.(2019) “The role of water homeostasis in muscle function and frailty: A review”, *Nutrients*, c. 11, sayı 8, ss. 1–15.
- [61] N. G. Docherty ve ark.(2021) “Haemodynamic frailty – A risk factor for acute kidney injury in the elderly”, *Ageing Res. Rev.*, c. 70.
- [62] M. M. Schissler, S. Zaidi, H. Kumar, D. Deo, M. E. Brier, ve K. R. McLeish.(2013) “Characteristics and outcomes in community-Acquired versus hospital-Acquired acute kidney injury”, *Nephrology*, c. 18, sayı 3, ss. 183–187.
- [63] C. N. Hsu ve ark.(2016)“Incidence, outcomes, and risk factors of community-acquired and hospital-acquired acute kidney injury: A retrospective cohort study”, *Med. (United States)*, c. 95, sayı 19, ss. 1–9.
- [64] L. To ve T. H. E. Editor.(2010) “Late-Onset Omeprazole-Associated Acute Interstitial Nephritis”, c. 58, sayı 12, ss. 2443–2444.
- [65] D. Kleinknecht ve B. Goldfarbb.(1987) “Toxic Interstitial Nephropathies Pathophysiology and Clinical Aspects of Drug-Induced Tubular Necrosis in Man”, c. 55, ss. 145–158.
- [66] I. A. N. J. Simpson, M. R. Marshall, H. Pilmore, P. Manley, H. L. A. Thein, ve D. Voss.(2006) “Proton pump inhibitors and acute interstitial nephritis : Report and analysis of 15 cases”, ss. 381–385.
- [67] P. A. Mccullough, A. Adam, C. R. Becker, C. Davidson, N. Lameire, ve F. Stacul.(2006) “Epidemiology and Prognostic Implications of Contrast-Induced Nephropathy”.
- [68] T. H. Htwe, A. Mushtaq, S. B. Robinson, R. B. Rosher, ve N. Khardori.(2007) “Infection in the Elderly”, *Infect. Dis. Clin. North Am.*, c. 21, sayı 3, ss. 711–743.
- [69] A. Cardinale ve ark.(2022) “Specificity of severe AKI aetiology and care in the elderly. The IRACIBLE prospective cohort study”, *J. Nephrol.*, c. 35, sayı 8, ss. 2097–2108.
- [70] M. Gursu ve ark.(2022) “Acute kidney injury in Turkey: epidemiological characteristics, etiology, clinical course, and prognosis”, *BMC Nephrol.*, c. 23, sayı 1, ss. 1–15.
- [71] M. D. Mweene, G. A. Richards, G. Paget, J. Banda, ve C. Dickens.(2022) “Risk factors and outcomes of sepsis-associated acute kidney injury in intensive care units in Johannesburg, South Africa”, *S. Afr. Med. J.*, c. 112, sayı 12, ss. 919–923.

- [72] T. Ejaz, B. Butt, K. M. Raja, ve M. Abbass.(2021) “Outcomes and Predictors of In-hospital Mortality in Critically Ill Acute Kidney Injury Patients: A Tertiary Care Center Experience”, *Saudi J. Kidney Dis. Transplant.*, c. 32, sayı 6, ss. 1736–1743.



8. EKLER

EK-1: Olgu rapor formu

ADI-SOYADI:	TC KİMLİK		
NUMARASI:			
DOSYA NO:	KADIN ()	ERKEK ()	
DOĞUM TARİHİ:	YATIŞ TARİHİ:		
ABH GELİŞTİĞİ TARİH:			
• - ABH ()	-KBH ÜZERİNE AKUT ALEVLENME ()		
BAZAL KREATİNİN :			
ETİYOLOJİ:			
PRERENAL			
-ORAL ALIM YETERSİZLİĞİNE BAĞLI DEHİDRATASYON ()	GİS		
KAYIPLARI ()			
-KALP YETERSİZLİĞİ ()	SİROZ VE		
ASİT ()			
-YANIKLAR ()	DİURETİĞE BAĞLI ()	SEPSİS ()	
RENAL			
-İSKEMİ ()			
-NEFROTOKSİN			
Aminoglikozid ()	RAAS Blokeri ()		
Kolistin ()	NSAİD ()		
Radyokontrast ()	Kemoterapötikler ()		
Amfoterisin ()			
-DİĞER ()			
- Glomerulonefrit ()	Vaskulit ()	Diyabet ()	Tubuluinterstisyel Nefrit ()
Piyeonefrit ()			
POSTRENAL			
TAŞ ()	VUR ()	MALİGNİTE ()	PROSTAT HASTALIKLARI ()
RETROPERİTONEAL FİBROZİS ()			

EVRE-1 ()

-48 Saatte serum kreatinini basal değerdan 0,3 mg /dl artış gösterdi; -7 gün içinde serum kreatinini basal değerin 1,5 katı artış gösterdi; -idrar miktarı 0,5/ml/kg/6saat süre ile kaldı.

EVRE-2 ()

Serum kreatinin değeri basal değerin 1,5-2,9 katı artmış; -idrar miktarı 0,5 ml/kg 12 saat boyunca

EVRE-3 ()

Serum kreatinin değeri basal değerin 3 katından fazla artmış; idrar miktarı 0,3 ml/kg 24 saat boyunca ; hasta anürik () , oligurik () , nonoligurik () ; diyaliz tedavisi

YATIŞ NEDENİ:

Solunum Sistemi ()

Kardiyovasküler Sistem ()

Kranial ()

Hematolojik ()

İmmun Supresif Durum ()

Gastroenterolojik ()

Hepatolojik ()

Genitoüriner ()

İnfeksiyon ()

Kardiyovaskuler Cerrahi ()

Major Non-Kardiyak Operasyon ()

Minor Non-Kardiyak Operasyon ()

KOMORBİDİTELER:

Hipertansiyon ()

KBY ()

ASTIM-KOAH ()

Malignite()

Diğer ()

DM ()

İkemik Kalp Hastalığı ()

Siroz () Viral Hepatit ()

Kalp Yetersizliği ()

Hiperlipidemi ()

ABH TARİHİNDE

SKB : DKB:

-ÜRE:

-KREATİNİN:

- EGFR:

-İdrar Çıkışı:

-Aldığı İlaçlar:

-Yatış Süresinde Aldığı Tedavi: RAAS () , ARB () , NSAİİ () , Fosforlu Lavman () ,
Kontrast Madde ()

TABURCU TARİHİNDE

SKB : DKB:

-ÜRE:

-KREATİNİN:

- EGFR:

-İdrar Çıkışı:

SONLANIM:

ÖLÜM () , TAM İYİLEŞME () , KISMI İYİLEŞME () , HD/PD ()

