T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

HUZUREVİNDE YAŞAMANIN GERİATRİK HASTA GRUBUNDA AKUT BÖBREK HASARI ETYOLOJİSİ VE SONLANIMI AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. ÖZGÜN BAŞ

UZMANLIK TEZİ

İZMİR 2023

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ACİL TIP ANABİLİM DALI

HUZUREVİNDE YAŞAMANIN GERİATRİK HASTA GRUBUNDA AKUT BÖBREK HASARI ETYOLOJİSİ VE SONLANIMI AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. ÖZGÜN BAŞ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: Prof. Dr. SEDAT YANTURALI

TEŞEKKÜRLER

Öncelikle eğitim hayatım boyunca her zaman ve her koşulda yanımda olan canım aileme;

Uzmanlık eğitimi süresince kapısı bizlere her zaman açık olan, klinik ve akademik tecrübesi ile yanımızda olan tez danışmanım Sn. Prof. Dr. Sedat Yanturalı' ya,

Bilgi, tecrübe, yöneticilik deneyimleri ile örnek olan, her koşulda desteğini yanımda hissettiğim, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum Sn. Prof. Dr. Figen Coşkun'a

Asistanlığa başladığım ilk günden bu yana asistanlığın zor günlerinde yanımda olup bilgi ve tecrübesiyle ışık olan, bir hocanın ötesinde abla olan Sn. Doç. Dr. Neşe Çolak'a

Hayatım boyunca hem hekimliği hem de erdemliliği ile rol model alacağım, bilgisi ile eğitimimde sonsuz katkısı olan, benim için hocalığın yanı sıra abla ve arkadaş olan Sn. Doç. Dr. Başak Bayram'a,

Asistanlık süresince eğitimim konusunda katkısı olan, akademik duruşu ve bilgisi ile örnek aldığım Sn. Prof. Dr. Ersin Aksay'a

Bilime ve araştırmaya yönlendiren, bir hekimde olması gereken özgüvenli duruşu ve vizyonu ile örnek teşkil eden Sn. Doç. Dr. Rıdvan Atilla'ya

Etik ve sosyal konularda örnek olan, hoşgörüsü eksik olmayan, her koşulda yapıcı olan Sn. Prof. Dr. Gürkan Ersoy 'a

Acil servisin zorlu asistanlık sürecinde gece gündüz beraber çalıştığımız, birçok güzel anının sahipleri olan tüm acil servis asistanlarına,

Sevgi ve saygılarımı sunar; çok teşekkür ederim.

Dr. Özgün Baş

1.TABLO DİZİNİ iii
2.ŞEKİL DİZİNİ v
3.KISALTMALAR vi
4.ÖZET viii
5.SUMMARY x
6.GİRİŞ VE AMAÇ 1
7.GENEL BİLGİLER 2
7.1.Akut Böbrek Hasarı Tanımı ve Epidemiyolojisi 2
7.1.1 Tanım 2
7.1.2. Epidemiyoloji 2
7.2.Tanı ve Evreleme 3
7.3.Sınıflama, Etiyoloji ve Patofizyoloji 5
7.3.1. Prerenal ABH 6
7.3.2.Renal ABH 8
7.3.3.Postrenal ABH 9
7.4.Klinik Değerlendirme ve Teşhis 10
7.5.ABH' de Tedavi 13
7.5.1.Prerenal ABH 'de Tedavi 13
7.5.2.Renal ABH Tedavi 14
7.5.3.Postrenal ABH Tedavi 15
7.5.4.Komplikasyonların tedavisi 15
7.5.5. Renal Replasman Tedavisi 16
7.6.Yaşlanma ve Böbrek 16
7.6.1.Yaşlanma ile Böbrek Fonksiyonundaki değişimler 16
7.6.1.a. Komorbiditeler 17
7.6.1.b. Kronik Böbrek Hastalığı 17
7.6.1.c. Polifarmasi 17
7.6.1.d. Yapısal ve Fonksiyonel Değişiklikler 18
7.6.2.Yaşlılarda Akut Böbrek Hasarı 18
7.6.2.a. Prerenal 19
7.6.2.b. Renal 19
7.6.2.c. Postrenal 20
7.7. Huzurevleri 20
8.HASTA SEÇİMİ VE YÖNTEM 21
8.1.İstatistiksel Analiz 23

9.BULGULAR 23
10.TARTIŞMA 33
11.KISITLILIKLAR 39
12.SONUÇLAR 39
13.KAYNAKLAR 40

1.TABLO DİZİNİ

Tablo 1. RIFLE Kriterleri

Tablo 2. AKIN Kriterleri

Tablo 3. KDIGO Kriterleri

Tablo 4. Prerenal ABH Nedenleri

Tablo 5. Renal ABH Nedenleri

Tablo 6. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların Başvuru Şikayetlerinin Karşılaştırılması

Tablo 7. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların Komorbiditelerinin Karşılaştırılması

Tablo 8. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların Başvuru Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

Tablo 9. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların Nefrotoksik İlaç Kullanımları

Tablo 10. Akut Böbrek Hasarı Etyolojik Sınıflandırmasının Mevsimlere Göre Dağılımı

Tablo 11. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların ABH Sınıflandırmasına Göre Gruplandırılması

Tablo 12. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların İyileşme ve Renal Replasman Tedavisi Alma Durumlarının Karşılaştırılması

Tablo 13. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların Sonlanımlarının Karşılaştırılması

Tablo 14. Demografik Veriler ile Hastane İçi Mortalite İlişkisi

Tablo 15. Başvuru Şikayetleri ile Hastane İçi Mortalite Arası İlişkinin Tek Değişkenli Regresyon Analizi ile Değerlendirilmesi

Tablo 16. Komorbid Durumlar ile Hastane İçi Mortalite Arası İlişkinin Tek Değişkenli Regresyon Analizi ile Değerlendirilmesi

Tablo 17. Akut Böbrek Hasarı Etyolojik Sınıflandırması ile Hastane İçi Mortalite İlişkisi

2. ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Başvuruların Mevsimlere Göre Dağılımı

Şekil 2. Hastaların Acil Servis Sonlanımları

3.KISALTMALAR

ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ABH	Akut Böbrek Hasarı
ABY	Akut Böbrek Yetmezliği
ACE-İ	Anjiokonverting Enzim İnhibitörü
ADQI	Acute Dialysis Quality Initiative Group
Ag2	Anjiotensin 2
AIN	Akut İnterstisyel Nefrit
AKIN	Acute Kidney Injury Network
ARB	Anjiotensin Reseptör Blokeri
ATN	Akut Tübüler Nekroz
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BUN	Blood Urea Nitrogen
Cr	Kreatinin
CrCl	Kreatinin Klirensi
cTnI	Kardiyak Troponin I
DIC	Dissemine İntravasküler Koagülasyon
FENa	Fraksiyone Sodyum Atılımı
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
GKS	Glasgow Koma Skalası
JGA	Jukstaglomerüler Aparat
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes

KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
NSAII	Non-steroid Antiinflamatuvar İlaçlar
RIFLE	Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage
USG	Ultrasonografi
YBÜ	Yoğun Bakım Ünitesi

4.ÖZET

Huzurevinde Yaşamanın Geriatrik Hasta Grubunda Akut Böbrek Hasarı Etyolojisi ve Sonlanımı Açısından Değerlendirilmesi

Giriş

Geriatrik popülasyonun komorbidite çokluğu, çoklu ilaç kullanımı, böbrek yapısının yaşla değişmesi nedeniyle ABH' ye yatkınlığının daha fazla olduğu bilinmektedir. Geriatrik popülasyonun hızla artması nedeniyle bu grubun çeşitli ihtiyaçlarını karşılamak için tesis edilen huzurevleri sayısı da artmaktadır. Acil servislere sık başvurusu olan bu popülasyonun huzurevinde kalma durumlarının ABH etyolojisi ve sonlanımı üzerine olan olası etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Çalışmaya 01.06.2021 – 01.06.2022 tarihleri arasındaki bir yıllık dönemdeki her mevsimin ortanca ayı olan Temmuz 2021, Ekim 2021, Ocak 2022, Nisan 2022 aylarında Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi acil servisine başvurup, kreatinin değeri kadınlarda 1,1 mg/dl erkeklerde 1,3 mg/dl üzerinde olup akut böbrek hasarı tanısı alan 65 yaş ve üzerindeki hastalar dahil edildi. Kronik böbrek hastalığı nedenli sürekli renal replasman tedavisi alan, tedavi terk olarak kabul edilen, başka hastaneye sevk edilip oradaki laboratuvar sonuçlarına ulaşılamayan, huzurevinde kalıp kalmadığı bilinmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Temel demografik veriler, laboratuvar verileri, görüntülemeler, hastaların sonlanımları hastane bilgi yönetim sisteminden elde edildi. Etyolojik sınıflandırma yardımı için nefroloji konsültasyonları incelendi.

Bulgular

Toplam 211 hasta çalışmaya dahil edildi. Olguların 115'i (%54,9) kadındı ve yaş ortancası 79/yıl (IQR:73-86) idi. Erkeklerin yaş ortancası 77/yıl (IQR [70-82]) idi. Hastaların 35 (%16,6) 'i huzurevi sakiniydi. Huzurevi sakini olan hastaların yaş ortancası 84 (IQR [80-

91]), diğer hastaların ise 77/yıl (IQR [71-83]) idi. Huzurevi sakini olan olguların plazma sodyum düzeyi 144 meq/L (IQR [136-156]), plazma klor düzeyi 110 meq/L (IQR [99-121]) idi ve huzurevi sakini olmayan hastalardan daha yüksekti (p<0,001). Nefrotoksik ilaç kullanımı açısından huzurevi sakini ve diğer hastalar benzerdi. Akut böbrek hasarı sınıflandırılmasında %79'unda prerenal süreç, %13'ünde renal süreç, %8'inde postrenal süreç mevcuttu. Huzurevi sakini hastalarda prerenal süreç hakimiyeti daha fazlaydı (p=0,004). Olguların 42' si (%19,9) acil servisten taburcu oldu, 122 hasta (57,8%) için servis yatışı yapıldı, 33 hasta (%15,6) yoğun bakıma yatırıldı, 14 (%6,6) hasta ise acil serviste eksitus olarak kabul edildi. Çalışmamızda hastane içi mortalite oranı %19,4 du. Huzurevi sakini olan (OR: 2,965 [1,239-7,095]), genel durum bozukluğu (OR: 3,249 [%95 GA:1,574-16,705]), nefes darlığı (OR: 2,807 [%95 GA:1,382-5,702]) şikayeti ile başvuran, enfeksiyon (OR: 3,834 [%95 GA:1,768-8,316]) tespit edilen hastalarda mortalite yüksekti.

Sonuç

Acil servise başvuran ve ABH tespit edilen hastaların dörtte üçünden fazlasının prerenal nedenli olduğunu bulduk. Huzurevi sakini hastalarda bu oranın daha fazla olduğunu tespit ettik. Huzurevi sakini hastalara daha fazla enfeksiyon eşlik ettiğini ayrıca bu hastaların plazma sodyum ve klor düzeyinin daha yüksek olduğunu saptadık. Nefes darlığı ve genel durum bozukluğu ile başvuran, huzurevi sakini olan, enfeksiyon eşlik eden hastaların mortalite oranının daha yüksek olduğunu gösterdik.

5.SUMMARY

Evaluation of Living in a Nursing Home in terms of Acute Kidney Injury Etiology and Outcome in the Geriatric Patient Group

Introduction

It is known that the geriatric population is more prone to AKI because of high comorbidities, polypharmacy, and changes in kidney structure with age. By the reason of the rapid increase in the geriatric population, the number of nursing homes established to fulfill the various needs of this group is increasing. We aimed to investigate the the influence of nursing home stay on the etiology and outcome of AKI in this population, which has frequent admissions to emergency services.

Material and Method

Patients who applied to the emergency department of Dokuz Eylul University Hospital in the median month of each season July 2021, October 2021, January 2022, April 2022 over the one-year period between 01.06.2021 and 01.06.2022 and from these patients whose creatinine level was above 1.1mg/dl in women and 1.3mg/dl in men and who were diagnosed with acute kidney injury and who are over 65 years of age are included in the study. Patients who received continuous renal replacement therapy due to chronic kidney disease, who were considered to leave the hospital, were transferred to another hospital but further laboratory results could not be reached and were not known whether they stayed in a nursing home were excluded from the study. Basic demographic data, laboratory data, imaging, patient outcomes were obtained from the hospital data management system. Nephrology consultations were reviewed for etiological classification aid.

Results

Totally 211 patients were included in the study. 115 of the cases (54.9%) were female and the median age was 79/year (IQR:73-86). The median age of the men was 77/year (IQR:70-82), and the median age of the nursing home residents was 84/year (IQR:80-91). Thirty-five of the patients were nursing home residents. The median plasma sodium level of nursing home residents was 144 meq/L (IQR [136-156]), plasma chloride level was 110 meq/L (IQR [99-121]) and was higher than other patients ($p<0.001$). There was no significant difference between nursing home residents and other patients in terms of nephrotoxic drug use. Prerenal course was present in 79% of the cases, renal course was present in 13% and postrenal course was present in 8% of the cases. Prerenal AKI was dominant in nursing home residence($p=0.004$). 42 of the cases (19.9%) were discharged from the emergency department, 122 patients (57.8%) were admitted to the service, 33 patients (15.6%) were admitted to the intensive care unit, and 14 (6.6%) patients were accepted as exitus in the emergency department. In our study, in-hospital mortality rate was found to be 19.4%. Mortality was high in patients who are nursing home resident (OR: 2,965 [1,239-7,095]) or presented with the complaint of poor general condition (OR: 3.249 [95% CI: 1.574-16.705]), and dyspnea (OR: 2.807 [95% CI: 1,382-5.702]) infection (OR: 3.834 [95% CI: 1.768-8.316]).

Conclusion

We found that more than three quarters of patients admitted to the emergency department and diagnosed with AKI had prerenal causes. We found that the rate is higher in nursing home residents. Patients who are nursing home residents are more likely to be accompanied by infections and that these patients had higher plasma sodium and chloride levels. We showed that the mortality rate is higher in patients who were nursing home residents and admitted with shortness of breath and poor general condition and accompanied by an infection.

6.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek hasarı, glomerüler filtrasyon hızında hızlı bir düşüş ve bunun sonucunda metabolik atık ürünlerin birikmesi ile karakterize klinik bir sendromdur [1].

ABH prevalansı, yakın zamana kadar çok sayıda farklı tanımlama kriterleri olması ve altın standart bir teşhis yöntemi olmaması nedeniyle farklılık göstermektedir. 2018 CDC raporuna göre; 2000-2014 yılları arasında ABD'de hastanede yatırılarak izlenen hastalarda görülen Akut Böbrek Hasarı tanısı yaklaşık %230 oranında artış göstermiştir [2]. Başka bir çalışmada akut böbrek hasarının 60 yaş üzeri popülasyonda 3-8 kat daha fazla görüldüğü gösterilmiştir [3]. Bunun nedeni olarak; bu yaş grubunun Akut Böbrek Hasarına zemin hazırlayabilme potansiyeli olan birçok komorbiditeye sahip olmaları, olası nefrotoksik etkili birçok ilaç ve invaziv prosedürlere maruz kalmaları ve böbreklerinde yapısal, fonksiyonel ve moleküler değişikliklerin meydana gelmesi olarak görülmektedir [4].

ABH, patofizyolojik mekanizmalara göre, prerenal, renal (intrinsik) ve postrenal olmak üzere üç sınıfa ayrılmaktadır. Prerenal mekanizma en sık karşılaşılan tiptir (%55-60) Renal (intrinsik) mekanizma oranı %35-40 kadardır. En az karşılaşılan ise Postrenal (%5'ten az) mekanizmadır [5].

Acil servisler Akut Böbrek Hasarının sık karşılaşıldığı, tanı konulup tedavi sürecinin başlandığı yerlerdir. Bu hastaların erken tanı alıp uygun tedaviye başlanması mortalite açısından önemlidir.

2015 yılından 2050 yılına kadar 60 yaş üzeri dünya insan popülasyonun yaklaşık 2 katlık bir artış ile %12'den %22'ye çıkması öngörülmektedir [6]. Bu nedenle geriatrik popülasyonun sağlık problemleri ile daha sık karşılaşacağımıza şüphe yoktur.

Çalışmamızda acil servise başvuran ve akut böbrek hasarı tanısı alan 65 yaş ve üzerinde geriatrik popülasyon incelenecektir. Amacımız; huzurevi/yaşlı bakım merkezinde kalan

hastalar ile kalmayan hastaların akut böbrek hasarı sınıflaması, elektrolit bozuklukları, eşlik eden tanı ve sonlanımları açısından karşılaştırılmasıdır.

7.GENEL BİLGİLER

7.1.Akut Böbrek Hasarı Tanımı ve Epidemiyolojisi

7.1.1 Tanım

Akut böbrek hasarı (ABH), akut böbrek yetmezliği tanımını da içeren; fakat bununla sınırlı olmayan, böbrek fonksiyonlarındaki ani düşüş olarak tanımlanmıştır. Çeşitli etyolojileri içeren kapsamlı bir klinik sendromdur. Bunların içerisinde; spesifik böbrek hastalıkları (akut interstisyel nefrit, vaskülitik renal hastalıkları, akut glomerüler nefritler vb.) spesifik olmayan durumlar (iskemi, toksik yaralanma vb.) ekstrarenal patolojiler (prerenal azotemi, akut postrenal obstrüktif nefropati vb.) gibi nedenler mevcuttur [7].

KDIGO kriterlerine göre; Serum kreatinin seviyesinin 48 saat içerisinde 0,3 mg/dl' den fazla artması veya 7 gün içerisinde gerçekleşen bazal kreatinin seviyesinden 1,5 kat fazla artış olması veya 6 saat içerisinde idrar çıkışının 0.5ml/kg/sa miktarından az olması durumlarından herhangi birinin mevcudiyeti halinde akut böbrek hasarından bahsedilir [7].

7.1.2. Epidemiyoloji

Geçmiş zamanda ABH ile ilgili farklı terim ve tanımı için farklı kriterler kullanılması nedeniyle epidemiyolojik çalışmalardaki insidans – prevalans oranları arasında farklılıklar mevcuttur. İlk uluslararası konsensus bildirimi Akut Diyaliz Kalite Girişimi (ADQI; Acute Dialysis Quality Initiative) tarafından yapılmıştır ve sonrasında Akut Böbrek Hasarı Ağı (Acute Kidney Injury Network; AKIN) tarafından modifiye edilmiştir. Güncel olarak Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçları İyileştirme (Kidney Disease Improving Global Outcomes; KDIGO) tarafından düzenlenmiştir [8].

Toplum kökenli ve hastanede kökenli olarak ayrım yapılması tanı, tedavi ve sonlanım aşamasında oldukça önemlidir. Toplum kökenli grupta en sık neden prerenal süreçler iken hastane kökenli grupta ise renal süreçlerdir [9].

Acil servislerde görülen toplum kökenli ABH tablosunun en sık nedenlerini volüm kaybı, ilaç kullanımı, enfeksiyon ve üriner sistem obstrüksiyonları oluşturmaktadır (%55-%79). Toplum kökenli akut böbrek hasarının anlamlı renal iyileşme oranı olmasına rağmen hastane mortalite oranı %7,3-%19,6 arasında olup 3 aylık mortalite oranı %45 den %66 ya kadar yükselmektedir. Hastane ilişki ABH terimi hastaneye yatırılarak takip edilen hastalarda ortaya çıkan anlamındadır. Mortalitesi %27 – %62 arasında olup böbrek hasarının ciddiyeti ve yaş ile artmaktadır [10].

7.2.Tanı ve Evreleme

2004 yılında Akut Diyaliz Kalite Girişimi (ADQI) adı altında toplanan çalışma grubu akut böbrek hasarı için bir sınıflama oluşturmuştur. RIFLE sınıflandırması olarak belirlenen bu terim risk, hasar (injury) , yetmezlik (failure) , kayıp (loss) , ve son dönem böbrek hastalığı (end-stage renal disease) kategorilerini içermektedir(Tablo.1). Bu sınıflandırma için serum kreatinin (sCr) veya glomerüler filtrasyon hızındaki (GFH) değişiklik ve belirli bir süre içinde vücut ağırlığı başına idrar çıkış miktarını kullanır [11].

2007 yılında ise RIFLE sınıflandırmasının modifiye hali olan AKIN kriterleri yayınlanmıştır. Bu versiyon Akut Böbrek Hasarı Ağı (AKIN) tarafından yapılmıştır (Tablo.2). Bu güncellemede RIFLE da bulunan risk, hasar ve yetmezlik terimleri yerine evre 1-2-3 terimleri getirilmiş ve kayıp, son dönem böbrek hastalığı terimleri kaldırılmıştır. Evre 1 için serum kreatinin değerinin en azından 0,3 mg/dl (26.5µmol/l) artış halinde olması şartı mevcuttur. Renal replasman tedavisi endikasyonu olanlar ise serum kreatinin artışına bakılmaksızın evre-3 kabul edilmiştir [12].

Tablo 1. RIFLE Kriterleri

SINIF	GFR kriteri	İdrar çıkış kriteri
RİSK	SCreat değerinde 1.5 kat artış veya GFR'de>%25 azalış	6 saatte <0.5 ml/kg/saat
HASAR (İNJURY)	SCreat değerinde 2 kat artış veya GFH'de>%50 azalış	12 saatte <0.5 ml/kg/saat
YETMEZLİK (FAİLURE)	SCreat değerinde 3 kat artış veya GFH'de>%75 azalış	24 saatte <0.3 ml/kg/saat veya 12 saatlik anüri
Kayıp (loss)	Böbrek fonksiyonlarının 4 haftadan uzun süren total kaybı	
Son dönem böbrek yetmezliği (end-stage RENAL disease)	Son dönem böbrek yetmezliği >3 ay	

Kısaltmalar: GFR=Glomerüler Filtrasyon Hızı, SCreat = *serum Kreatinin*

Tablo 2. AKIN Kriterleri

EVRE	SCR KRİTERLERİ	İDRAR ÇIKIŞ KRİTERLERİ
1	sCr >0.3 mg/dl veya bazal değere göre sCr de 1.5-2 kat artış	6 saatte <0.5 ml/kg/saat
2	sCr değerinde bazale göre 2-3 kat artış	12 saatte <0.5 ml/kg/saat

3	sCr değerinde bazale göre 3 kat artış veya sCr>4 mg/dl (en az 0.5 mg/dl akut artışın eşlik ettiği) veya Renal Replasman Tedavisi ihtiyacı	24 saatte <0.3 ml/kg/saat veya 12 saatlik anüri veya renal replasman tedavisi ihtiyacı

Kısaltmalar: GFR=Glomerüler Filtrasyon Hızı; SCr = *serum Kreatinin*

Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçları İyileştirme (Kidney Disease Improving Global Outcomes; KDIGO) grubu 2012 yılında RIFLE ve AKIN kriterlerini modifiye ederek yeni kriterler ortaya koymuştur (Tablo.3) [13].

Tablo 3. KDIGO Kriterleri

EVRE	**SCR KRİTERLERİ**	**İDRAR ÇIKIŞ KRİTERLERİ**
1	sCr değerinde 1.5-1.9 kat veya >0.3 mg/dl artış	6-12 saatte <0.5 ml/kg/saat
2	sCr değerinde 2-2.9 kat artış	>12 saatte <0.5 ml/kg/saat
3	sCr değerinde > 3 kat artış ya da sCr >4.0 mg/dl ya da Renal Replasman Tedavisine başlanması ya da <18 yaş olanlarda tahmini olarak GFH<35 ml/dk/1,73m2 olması	>24 saatte <0.3 ml/kg/saat ya da >12 saatte anüri

Kısaltmalar: SCR, sCr: serum kreatinin

7.3.Sınıflama, Etiyoloji ve Patofizyoloji

ABH böbreklerde en çok etkilenen bölgeye göre sınıflandırılır. Bundan dolayı ABH etiyolojisi prerenal (azalmış böbrek kan akımı), renal (damar patolojisi, glomerüler ve tubulointerstisyel patolojiler) ve postrenal (idrar akımında tıkanıklık) olarak ayrılır [14].

7.3.1. Prerenal ABH

ABH ‘nin en sık nedenidir ve tüm vakaların %40-55’inden sorumludur. Prerenal azotemi, renal parankimde hasar olmaksızın renal perfüzyon basıncındaki azalma sonucu oluşan GFR de ki azalmadır. Böbrekler kalp debisinin yaklaşık %25'ini almaktadır, dolayısı ile sistemik dolaşımı etkileyen veya renal perfüzyonu azaltabilecek herhangi bir süreç GFR' de değişikliğe neden olabilir [15].

Prerenal ABH’de altta yatan mekanizma ekstraselüler sıvı volümündeki azalma veya olağan ya da artmış ekstraselüler sıvı hacmine karşın sepsis, kalp yetmezliği, sirozda gibi hastalıklarda olduğu gibi efektif arteryel kan hacmindeki azalmadan kaynaklanan renal hipoperfüzyondur. Erken dönemde böbrek parankimi ve GFR korunmuştur. Bunun nedeni renal hipoperfüzyon nedeniyle devreye giren nörohumoral mekanizmanın, afferent arteriyol vazodilatasyonu ve efferent arteriolar vazokonstrüksiyonu yapmasıdır. Prerenal azotemi genellikle geri dönüşümlüdür ve mortalitesi daha düşüktür; bu nedenle erken tanı ve tedavi oldukça önemlidir. Geciken tanı ve tedavi durumunda iskemi ve tübül hasarı meydana gelir. İskemik ilerleme allta yatan mekanizmanın sürecine ve ciddiyetine bağlıdır [16].

Yaşlılık, arterioskleroz, diyabetik vaskülopati, kronik hipertansiyon ve KBH gibi hastalıklarda uygun vazodilatatör yanıt bozulur ve ABH’nin meydana gelmesine zemin hazırlar. Hipoperfüzyona adaptif yanıtı engelleyen ilaçlar, renal hipoperfüzyonu prerenal ABH veya ATN‘ye çevirebilir. Afferent arteriyollerdeki dilatasyonu azaltan prostaglandin sentezinin inhibitörü olan nonstreodial anti inflamatuar ilaçlar (NSAİİ) ile efferent vazokonstriksiyonu azaltan anjiotensin konverting enzim inhibitörleri (ACEİ) ve anjiotensin 2 reseptör blokerleri (ARB) gibi ilaçlar ABH gelişimini daha da kolaylaştırır [17]. Prerenal ABH nedenleri tabloda sıralanmıştır (Tablo 4) [18].

Tablo 4.Prerenal ABH Nedenleri

İntravasküler volümde azalma	- Hemoraji (travma, majör cerrahi, gastrointestinal kanama, postpartum hemoraji vb.) - Gastrointestinal kayıplar (kusma, nazogastrik aspirasyon, diyare vb.) - Renal kayıplar (diüretik kullanımı, diyabetes insipitus , adrenal yetmezlik) - Cilt ve müköz membran kayıpları (yanık, hipertermi, sıcak çarpması) - 3.boşluğa kayıplar (Crush sendromu, pankreatit, hipoalbüminemi)
Kardiyak debide azalma	-Kardiyak patolojiler (miyokardit, kapak replasmanı, koroner arter hastalığı, aritmi, perikardit, KKY) - Pulmoner hipertansiyon, pulmoner emboli, pozitif basınçlı ventilasyon
Sistemik vazodilatasyon	İlaçlar (antihipertansifler, anestezikler, nitratlar, alfa blokörler) - Sepsis - Karaciğer yetmezliği - Anaflaksi
Renal vazokonstriksiyon	- Renal arterde tromboz/ stenoz - Hepatorenal sendrom - Septisemi - Hiperglisemi - Noradrenalin, ergotamin, radyokontrast madde

Otoregülasyon ve GFH' yi akut bozabilen ilaçlar	- Ağır renal hipoperfüzyon mevcut ise Angiotensin konverting enzim ihibitörleri (ACEi) ve Nonsteroidal antienflamatuar ilaçların (NSAİİ) kullanımı
Abdominal kompartman sendromu	

7.3.2.Renal ABH

İntrinsik böbrek hasarı hastane kaynaklı ABH'ın en yaygın sebebidir [19]. En sık nedeni; böbrek dolaşımının, böbrek parankim perfüzyonunu etkileyecek kadar azalması sonucu gelişen iskemik hasar / iskemik tübüler nekrozdur. (Akut tübüler nekroz-ATN) [20] Tedavi edilmeyen şiddetli renal hipoperfüzyon iskemik akut tübüler nekroz (ATN)'un gelişmesine neden olabilir. Bu durumda prerenal azotemi ve iskemik akut tübüler nekroz sıklıkla bir aradadır ve ABH'lı olguların %75'inden sorumludur [21].

İntrinsik ABH anatomik yapıya göre 4 sınıfa ayrılır: Tübüler hastalıklar, interstisyel hastalıklar, glomerüler hastalıklar ve vasküler hastalıklar (Tablo.5) [15].

Tablo 5. Renal ABH Nedenleri

Tübüler	Renal iskemi (Şok durumları, Cerrahi Komplikasyonları, Hemoraji, travma,pankreatit,gebelik) Nefrotoksik ilaçlar (antibiyotikler i antineoplastik ilaçlar, kontrast madde, ağır metaller, bazı anestezik ilaçlar Endojen toksinler (myoglobin , ürik asit , hemoglobin)

Glomerüler	Postenfeksiyoz glomerülonefritler, Lupus nefriti, IgA glomerülonefriti, İnfektif Endokardit, Goodpasture Sendromu, Wegener Hastalığı
İnterstisyum	Bakteriyal-viral enfeksiyonlar, ilaçlar (antibiyotikler, diüretikler, NSAİİ vb)
Vaslüler	Bilateral renal arter-ven stenozu, vaskülitler ,malign hipertansiyon , emboli ,hemolitik üremik sendrom , trombotik trombositopenik purpura)

7.3.3.Postrenal ABH

Böbreğin ana toplayıcı sistemlerinden üretra distaline kadar olan herhangi bir bölgede oluşan mekanik tıkanıklıklar sonucu meydana gelir. Erken tanı ve hızlı tedavide iyi sonuçlar alınır. Geç kalınması durumunda parankimal hasara yol açarak kalıcı böbrek yetmezliğiyle sonuçlanabilir [19] . Üretra daha uzun olduğu için ve prostat bezine bağlı patolojiler eşlik etmesi açısından erkeklerde daha sık görülmekle birlikte; unilateral olduğunda diğer böbrek kompanzasyonla ABH gelişimini engeller [22].

En sık sebep mesane boynu obstrüksiyonudur ve bu durum prostatik hastalıklar (hipertrofi, neoplazi, prostatit), nörojenik mesane ve antikolinerjik tedaviler sonucu ortaya çıkabilir. Üreter obstrüksiyonu intraluminal hadiseler (taş, pıhtı, renal papilla), duvara infiltre neoplaziler ya da eksternal basıya (retroperitoneal fibrozis, neoplazi, apse, cerrahi ligasyon) bağlı olabilir [23].

Patofizyoloji; lümende oluşan tıkanıklık sebepli glomerülden süzülen filtratın akışında aksama meydana gelir. Bu süreç sonucunda bowman aralığında basınç artışı meydana gelir ve GFR azalır. Affrent arteriolde artan basınçla kompanzasyon oluşturulmaya çalışılır; fakat tıkanıklık giderilmez ise 12-24 saatlik süreç sonunda renal kan akımı azalır, tübül içi basınç azalır ve hipoperfüzyon oluşur.

7.4.Klinik Değerlendirme ve Teşhis

ABH'de klinik bulgular değişkenlik gösterir, geç ortaya çıkar ve böbrek fonksiyonlarında ciddi bir düşüş olmadan belirgin olmayabilir. Genellikle laboratuvar bulguları ile teşhis edilir. Spesifik bulgu ve semptom yoktur [16].

ABH'nin etiyolojisini ayırt etmek için ayrıntılı öykü ve fizik muayene önemli yer tutar. Hastaların kliniği, böbrek hasarının nedenine, ciddiyetine ve ilişkili hastalıklara göre değişmektedir[24]. Klinik değerlendirme sırasında hastanın kullandığı ilaçlar dozlarıyla beraber not edilmelidir. İlaçlar kendi nefrotoksisitelerin yanı sıra yanlış veya uygunsuz doz kullanımları ile ABH neden olabilirler.

Kusma, ishal, poliüri gibi volüm kaybına neden olabilecek durumlarda prerenal azotemiden şüphelenilmelidir. Bulgularında; ortostatik hipotansiyon, taşikardi, juguler ven basıncında azalma, cilt turgorunda azalma ve kuru müköz membranlar tespit edilebilir [17].

Çoğu renal ABH; prerenal tetikleyicler ile ilişkili ve akut tübüler nekroz nedenli olsa da bazı hastalarda bu durum böbrek parenkiminin inflmasyonu sonucu da olabilir. Bunların arasında vaskülitler, glomerülonefritler ve interstisyel nefritler en sık görülenleridir. Klinik bulguları vaskülitlerin sistemik yansımaları, glomerülonefritte makroskobik hematüri bulgusu ya da instesisyel nefrite neden olabilecek potansiyelde ilaç kullanımları olabilir. Diğer hastalıklar ise malign ht, pyelonefrit , kortikal nekroz , amiloidoz , malign hastalıklar ve nefrotoksiklerdir [24].

Prostat ile ilgili hastalığı olan erkeklerde veya ileri yaş ve mesane kateteri olan, böbrek taşı hastalığı, pelvik veya paraaortik malignite öyküsü, hastalarda postrenal yetmezlikten şüphelenilmelidir. Hastada anüri olması postrenal hadiseleri kuvvetle düşündürmelidir. Aynı zamanda vasküler obstrüksiyon fulminan böbrek hastalıkları da mümkün olabilir. Birbirini izleyen oligüri – poliüri obstrüktif durumlar için neredeyse patognomiktir. Obstrüksiyonun kesin tanısı için radyolojik incelemeler gerekir [20] [17].

Acil serviste hedef ABH riski altındaki hastaları tanıyabilmek, olası metabolik etkileri belirlemek, renal hasarı ve iatrojenik hasarı önlemektir. Anemnez, öykü, fizik muayene ve laboratuvar tetkikleri ile hasarın prerenal, renal veya postrenal olup olmadığını saptamak gerekir [10].

Hemogram, serum kreatinin, kan üre azotu, magnezyum ve fosforu da içeren elektrolit paneli, karaciğer fonksiyon testleri, klinik olarak endike ise kan kültürü, idrar tahlili, idrar osmolalitesi, idrar sodyum ve üre seviyeleri tetkik edilir. Klinik olarak enfeksiyondan şüpheleniyorsa idrar kültürü eklenebilir. Hipovolemi göstergesi olarak baz defisiti, artmış laktat seviyesi, santral venöz basıncın azalması ya da ultrason ile görüntülenen inferior vena cava kollabsı kullanılır. Böbrek fonksiyonlarını bozan faktörün akut dekompanse kalp yetmezliği olduğu düşünülüyor ise BNP veya pro-BNP seviyelerine bakılır. EKG, hiperkalemi için en hızlı testtir fakat 6.5 mmol/L üzeri için sensivitesi %14 ile %60 arasında değişmektedir. Akciğer radyografisi artmış volüm yükünü ve pnömoni değerlendirmek için önemlidir [10].

İdrar Tetkiki; GFR de belli bir düşüş olmadan idrar miktarında anlamlı bir düşüş beklenmez bu nedenle ABH'nin akut aşamasında idrar miktarı tespiti çok önem arz etmez [25]. İdrar miktarı analizi için oligüri tanımını bilmek gereklidir. Oligüri 0.5 ml/kg/s daha az miktarda idrar çıkışıdır. Anüri ise idrar çıkışının olmamasıdır ki hemodiyaliz gerektiren ciddi mortaliteye ve morbidite sebebidir [26]. İdrarda dipstick kullanılarak protein miktarı, pH, myoglobin, hemoglobin, glukoz, lökosit esteraz, dansite ölçümü yapılabilir. [25] İdrar sodyum konsantrasyonu prerenal ABH de düşük, renal ABH de ise yüksek olma potansiyelindedir. Bu nedenle oligürisi olan bir hastada fraksiyona sodyum atılımı (FENa) ayrıcı tanıda oldukça değerlidir. Fakat diüretik kullanımında yanıltıcı olma ihtimali mevcuttur [27] [28].

FENa:[(idrar sodyum x plazma kreatinin) / (plazma sodyum x idrar kreatinin)]

Kreatinin; Kas metabolizması sonucu oluşur, kas kitlesi ile orantılıdır. Kas kitlesi az olan grupta daha düşük değerler ölçülür. Böbrek fonksiyonlarında azalma olmasına rağmen kreatininin yükselmesi 48 saati bulabilir bu nedenle bazalde düşük kreatinin değerine sahip bireylerin kreatinin değerinin anormal zona ulaşması zaman alabilir ve bu zaman zarfında hasar ilerlemiş hale gelebilir [20].

BUN/Kreatinin Oranı; Glomerülde pasif olarak süzülürler, idrar sorunsuz konsantre edildiği sürece prerenal azotemi durumunda bu oran >10 olmalıdır.

GFH (Glomeruler Filtrasyon Hızı): Erişkinlerde normalde GFH 125/ml/dk/1,73 m²' dir. Günde yaklaşık 180 litre bir ultrafiltrat oluşmaktadır. [29]

GFH= (140-Yaş) x Vücut Ağırlığı / Serum Kreatinin x 72 x [0.85(Kadınlarda)]

Görüntüleme yöntemleri; ultrasonografi ile inceleme tanıda yardımcı olma imkânı sunar. Oldukça kullanışlı kullanımı kolay ve komplikasyonsuz inceleme imkânı sunar. ABH de anormal usg bulguları yüksek oranda (yaklaşık %10) olmasa da bu bulgular hasta yönetimine etki etmektedir. Böbrek boyutlarının küçük olması Kronik Böbrek Hastalığı lehinedir. Böbrek boyutlarının artmış olması infiltratif süreçleri akla getirmelidir (lenfoma, monoklonal gammopatiler, akut tübüler nekroz, akut interstisyel nefrit vb). Ayrıca renal ven trombozunda da böbrek boyutlarının artması beklenir. B-mod ultrasonografi Üriner sistem obstrüksiyonu dışlamak için çok kullanışlıdır. Kaliksiyel dilatasyon üriner yollarda obstrüksiyon varlığını sorgulatmalıdır fakat bu durum gebelik diyabetes insipitus gibi süreçlerde de görülebilir. Doppler ultrasonografi renal kan akımı hakkında bilgi verir. Ölçümler sonucu ulaşılan dirençli indeks (RI) prerenal-renal ayrımda yardımcı olabilmesi yanı sıra hasarın şiddeti hakkında da veriler sunar. Kontrastsız Abdomen bilgisayarlı tomografisi böbrek yapısını, kitleleri,

inflamatuar süreçleri analiz etmede yardımcı olmakla beraber nefrolitiyazis için altın standart görüntüleme yöntemidir. Manyetik rezonans görüntüleme böbrek yapısı ve kitleler için yardımcıdır [30].

7.5.ABH' de Tedavi

ABH'de yönetim etyolojiyi aydınlatmak, geri döndürülebilir sebepleri tedavi etmek (hipotansiyon, volüm kaybı üriner sistem obstrüksiyonu gibi), yeni hasar oluşmasını engellemek ve komplikasyonları tanıyıp tedavi etmektir.

Yaşamı tehdit eden durumlar ivedilikle tanınıp tedavi edilmelidir. Bunlar hipotansiyon, hipoperfüzyon, şok, solunum yetmezliği, ekg bulgusu olan hiperkalemi gibi durumlardır.

Aynı zamanda nefrotoksik ajanlar kesilmeli, enfektif süreçlerle mücadele edilmeli, volüm durumu belirlenmeli ve balansta tutulmalıdır. Oldukça önem arz eden elektrolit ve asit-baz durumu, idrar çıkışı, vital bulgular kayıt altına alınmalıdır. Medikal tedaviye dirençli durumlarda Renal Replasman Tedavisi endikedir [31] [32].

7.5.1.Prerenal ABH 'de Tedavi

Hipovolemi, hipotansiyon, ilaç kullanımı gibi renal hipoperfüzyona neden olabilecek süreçler altta yatar. Bunların tedavisi ise genellikle geri dönüşümü mevcut olan bir durumdur [32].

Renal perfüzyon azlığında temel tedavi sıvı resüsitasyonudur. Sıvı seçiminde optimal bir seçenek henüz yoktur. Nişasta içerikli sıvılarda ABH' na neden olmakta veya durumu kötüleştirmektedir bu nedenle özellikle kritik hastalarda kaçınılmalıdır. Klordan zengin içeriğe sahip olan %0,9 salin hiperkloremik metabolik asidoz yapabilmekte ve ABH riskini artırmaktadır. Bazı çalışmalarda bunların yerine daha dengeli solüsyonların kullanımı önerilmektedir. Örnek olarak Ringer laktat, Plasma lyte veya Hartmann solüsyonu gibi [33]. Hemorajik şok durumunda sıvı replasmanı eritrosit süspansiyonu ile yapılmalıdır [34].

Hastanın intravasküler volüm durumunu tespit etmek oldukça önemlidir. Hipotansif olmaması, postüral hipotansiyon olmaması, juguler veya santral venöz basıncın normal olması durumunda övolemiden bahsedilebilir. Bu durumda sıvı resüsitasyonu dikkatli yapılmalıdır aksi takdirde volüm yükü sonucunda pulmoner ödem oluşabilir. Övolemik durumlarda günlük pozitif balans 500 ml. civarında tutulmalıdır [35].

Hepatorenal sendromda patofizyoloji tam olarak aydınlatılmış olmasa da renal hipoperfüzyonun nedeninin splanknik dolaşım dışında diğer arterlerin vazokonstrikte olması öne sürülmüştür. Renal hipoperfüzyonun nedeni budur. Bu hastalarda albümin yerine konmalı ve Hepatorenal sendromun en sık nedenlerinden olan spontan bakteriyel peritonit mevcut ise antibiyoterapi ivedilikle başlanmalıdır [36].

Akut dekompanse kalp yetmezliği sonucu böbrek fonksiyonlarının ani olarak bozulması kardiyorenal sendrom olarak tanımlanmıştır. Bu hastalar hipervolemiktir ve tedavisinde diürez veya ultrafiltrasyon yapılmalıdır. Birinci tercih diüretik loop diüretiği olan furosemiddir [37].

Sepsiste sıvı resüsitasyonuna rağmen tansiyon hedefine varılamayabilir bu durumda sıvı resüsitasyonu yerine vazopressörler tedaviye eklenmelidir. Unutulmamalıdır ki; gereğinden fazla volüm yükü artmış mortalite ile ilişkilidir [38].

Uygun sıvı tedavisi veya diüreze rağmen hemodinamik instabilitesi ve ortalama arteriyel basıncı (MAP, Mean Arterial Pressure) <65 mmHg olan hastalarda uygun perfüzyonu sağlamak için vazopressör tedavi gerekli olabilir. Altta yatan nedene göre vazopressör seçimi yapılabilir. Yapılan çalışmalarda özellikle distributif şok durumların norepinefrinin kreatin klirensini düzelttiği gösterilmiştir [39].

7.5.2.Renal ABH Tedavi

Akut tübüler nekroze sekonder durumlarda intravasküler volümün yerine koyulması veya renal perfüzyonun artırılması ile düzelmez. Bazen renal replasman tedavisi gerektirecek kadar ağır seyredebilir bazen zaman içinde kendi kendine düzelir [27].

Glomerüler hastalıklar akut inflamatuar süreçler sonucunda oluşur. Çeşitli hastalıkların böbrek tutulumu şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Tedavisinde immün sistemi baskılayacak ajanlar veya sitotoksisite yapma potansiyeli olan ilaçlar kullanılabileceği için böbrek biyopsisi ile tanıyı doğrulamak gerekebilir [27].

Akut interstisyel nefrit birçok sürece sekonder gelişebilir; fakat en sık nedeni ilaçlardır. Tedavide steroid faydalı olabilir [27].

7.5.3.Postrenal ABH Tedavi

Retrograd hidrostatik basınç artışı sonucu düşen GFR ile karakterizedir. Obstrüksiyon renal tubüllerde üretraya kadar olan herhangi bir yerde olabilir. Tedavinin temelinde öncelikle bu yerin belirlenmesi önemlidir. Bunun için görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır. Tıkanıklığın giderilmesi ile tedavi edilir. Geciken tedavi durumunda postrenal hadise intrinsik hadise yaratabilir [40].

7.5.4.Komplikasyonların tedavisi

ABH da hayatı tehdit eden acil tedavi edilmesi gereken durumlar mevcuttur. Hiperkalemi en sık görülen en ciddi elektrolit bozuklarındandır. Serum seviyesinin>5.5mEq/L aşması durumunda hiperkalemiden bahsedilir. Potasyumu ekstraselüler alandan intraselüler alana çekmek gereklidir. Bunun için insülin kullanılır, dekstroz ile verilir. Ayrıca beta adrenerjik agonistler inhaler kullanımı tedaviye eklenir. EKG bulgusu varlığında kalsiyum glukonat verilmelidir. Kalsiyum glukonat membran stabilizasyonunu sağlar [39].

Volüm yükü olan ve ciddi metabolik asidozu (pH<7.1) olan anürik veya oligürik hastalarda renal replasman tedavisine başlanır; fakat bu gruba dahil olmayan ciddi metabolik

asidozu olan hastalarda bikarbonat tedavisi başlanabilir. Hedef bikarbonat düzeyi 20-22meq/L, Ph>7,2 üzerinde tutmaktır. Verilecek miktar bikarbonat açığı hesaplanarak bulunur [41].

Hiponatremi, hipernatremi uygun sıvı tedavileri ile düzeltilebilir [8].

Aşırı sıvı verilmesi sonucu oluşan volüm yükü sık görülen komplikasyonlardandır. Bu durumda pulmoner ödem, hipoksi, ARDS tabloları gelişebilir. Bu volüm yükü kardiyak fonksiyonları ve renal venöz basıncı artırarak böbrek fonksiyonlarını bozar. Yapılan çalışmalarda fazla sıvı verilen kritik hastalarda daha fazla solunum yetmezliği, mekanik ventilatör ihtiyacı, daha fazla sepsis durumu, artmış mortalite ortaya çıkmıştır. Tedavide diürez ve ultrafiltrasyon kullanılabilir [42] [43].

7.5.5. Renal Replasman Tedavisi

Aralıklı hemodiyaliz, periton diyalizi, yavaş – sürekli olarak gruplandırılabilirler. Hemodinamisi stabil olmayan hastalarda yavaş-sürekli seçeneği tercih edilir. Acil durumlarda ve en sık kullanılan yöntem aralıklı hemodiyalizdir [44].

Endikasyonları arasında Son Dönem Böbrek Hastaları, Akut Böbrek Hasarı bulunur. Akut Böbrek Hasarında tedaviye dirençli volüm yükü ve akciğer ödemi tablosu, artış eğilimde olan tedaviye yanıt vermeyen hiperkalemi, dirençli metabolik asidoz, üremik toksisite olarak değerlendirilen perikardit, nöropati ve mental durum bozukluğu tabloları ve intoksikasyonlar diyaliz endikasyonlarını oluşturur [44].

7.6.Yaşlanma ve Böbrek

7.6.1.Yaşlanma ile Böbrek Fonksiyonundaki değişimler

Doğumdan ölüme kadar olan fizyolojik süreçlerin tamamı yaşlanma olarak tanımlanır. Dünya sağlık örgütü tarafından yaşlılık sınırı 65 yaş ve üstü olarak belirlenmiştir [45]. 1900’ lü yıllarda insanların ortalama yaşam süresi 47 yıl civarında iken 2014 yılında neredeyse 79 yıla

yükselmiştir. Yaşlı popülasyonun normal popülasyona oranı gittikçe artma eğiliminde olup bu oranın 2030 yılında yaklaşık %20' yi bulması beklenmektedir [46].

Yaşla beraber eşlik eden hipertansiyon, diyabet, konjestif kalp yetmezliği, kronik böbrek hastalığı gibi sistemik hastalıklar, böbrekte meydana gelen anatomik ve fizyolojik değişikliler, artan ilaç kullanımı, bu grubun Akut Böbrek Hasarına yatkınlığını artırmaktadır [47].

7.6.1.a. Komorbiditeler

Yaşla beraber artan komorbiditeler bir risk faktörüdür. Bunların içinde özellikle hipertansiyon, diyabetes mellitus, kalp yetmezliği, ateroskleroz sayılabilir. Dahası komorbiditelerin tedavisi için kullanılan ilaçlar böbrek fonksiyonlarını doğrudan bozabilme yetisine sahip olabilir. Kardiyovasküler cerrahi veya koroner arter girişimleri gibi invaziv işlemler de ABH oluşmasına neden olur. Prostat hipertrofisi yaşla beraber sıklığı oldukça artan bir hastalık ve postrenal akut böbrek hasarı etyolojisinde önemli rol oynamakta [4].

7.6.1.b. Kronik Böbrek Hastalığı

Birçok çalışma kronik böbrek hastalığının akut böbrek hasarı gelişmesinde çok önemli bir risk faktörü oluşturduğunu göstermiştir. Yaşlı popülasyonda kronik böbrek hastalığı oranının yaklaşık %36 civarında olduğu göz önüne alındığında bu yaş grubunun büyük risk altında olduğu tahmin edilebilir [48] [49].

7.6.1.c. Polifarmasi

Yaşlı popülasyonunun yoğun ilaç kullanımı ve bu ilaçların olası yan etkileri değerlendirildiğinde polifarmasi önemli bir etkendir. Yoğun bakımlarda en sık görülen ilaç yan etkisi kliniği ilaç ilişkili ABH olarak karşımıza çıkmaktadır. Kardiyovasküler hastalıklar için kullanılan ilaçlar en sık probleme neden olanlardır. Yaşlı böbreklerin ilaç eliminasyon oranı

normale göre azaldığı için ilaçların toksik doza ulaşabilmeleri daha kolaydır, bunu göz önünde bulundurmak gerekir [50] [4].

7.6.1.d. Yapısal ve Fonksiyonel Değişiklikler

Yapısal değişiklikler mikro ve makro değişiklikler olarak ayrılır. Nefroskleroz ilk saptanabilen mikro değişikliktir. Esas değişiklik ise küçük damarların duvarlarının hiyalin şeklinde kalınlaşmasıdır ki; bunun sonucunda lümende daralma meydana gelir ve iskemi oluşur. Glomerulosklerozu, nefron sayısında azalma, komorbiditelere bağlı nefron hipertrofisi gibi süreçler de bu değişikliklere örnektir [51]. Makro değişiklikler olarak basit kistler parapelvik kistler anjiomyolipomlar malign kist ve tümörler bulunur [52] Ayrıca renal arter aterosklerozu, kadınlarda daha sık olan fibromusküler displazi, parankimal kalsifikasyon ve kortekste oluşan skar dokuları da makroanatomik değişikliklere örnektir [53].

Fonksiyonel değişiklikler: Öncelikler bu değerlendirmeyi yapmak için elimizde bulunan en güvenilir parametre Glomerüler Filtrasyon Hızıdır [54]. Yaşla beraber GFR de azalma ve bu azalmanın da en önemli nedeninin vasküler kaynaklı olduğu gösterilmiştir. Ayrıca sağlıklı glomerül sayısı yaşla beraber azalmaktadır [55] [56].

7.6.2.Yaşlılarda Akut Böbrek Hasarı

Yaşlı hastalarda Akut Böbrek Hasarı nedenleri bazı dikkate değer farklılıklar dışında benzer nedenlerden dolayı oluşmaktadır. Bu grupta prerenal, nefrotoksisiteye sekonder gelişen ve obstrüktif süreçlere sekonder gelişen hasar durumu daha yüksek orandadır [4].

Serum kreatinin değerinin yaşlı hastalarda kısıtlılığı mevcuttur. Normalde bu değer kreatininin üretim hızına, dağılım hacmine ve renal yolla uzaklaştırılma hızına bağlıdır. Yaş, sahip olunan kas kütlesi bu değeri etkileyebilmektedir. Yaşlı hastalarda kas kütlesinin azlığı nedenli normal aralıkta veya düşük seviyede görülen serum kreatinin değeri böbrek fonksiyonundan bağımsızdır [57].

7.6.2.a. Prerenal

Yapılan çalışmalar bu grupta prerenal hasarın yaklaşık 1/3'lük oranda olduğunu göstermiştir [58]. Böbreğin azalmış perfüzyonu sonucu ortaya çıkan bu durum kalp yetmezliği veya herhangi bir efektif volüm azalmasına neden olan sebepten dolayı gerçekleşebilir. Yaşlı hastalar dehidratasyona ve intravasküler hacim azalmasına daha yatkındırlar [59]. Bunun nedenleri arasında; böbreğin konsantre edebilme yeteneğinde azalma, diüretik kullanımı, azalan susama hissi yer alır. Özellikle bakım hastalarının bilişsel ve/veya fiziksel kapasite kısıtlılığı nedeni ile sıvıya ulaşamama durumları söz konusudur. Bu tipte hastaların Akut Böbrek Hasarı tablosunu genellikle ciddi hipernatremi eşlik eder [4].

Prerenal nedenler arasında diyare, kusma, hiperglisemi, diüretik kullanımı sonucu gelişen sıvı kayıpları, sıvı replasmanlarının yetersizliği, alınan sıvının intravasküler boşluk yerine üçüncü boşluğa geçişi, renal otoregülasyonu ve hemodinamiyi bozan ilaçların kullanımı (NSAİİ, ACEi, ARB gibi) bulunur [4]. Diüretik kullanımı prerenal hasar oluşturan faktörler arasında yaklaşık %25-40 oranında olduğu gösterilmiştir [60].

Yaşlı hastaların laboratuvar değerleri yanıltıcı olabilir. Bu hastalarda yaşa bağlı olarak değişen fizyoloji nedeni ile veya diüretik kullanımı nedeni ile tubuler sodyum tutma kabiliyeti azalır. Dolayısı ise volüm açığı olmasına rağmen fraksiyonel sodyum ekskresyonu artmış olarak saptanabilir. [61]

7.6.2.b. Renal

Birçok çalışmada yaşlı popülasyonda Akut Böbrek Hasarının en sık görülen nedeninin akut tübüler nekroz sonucu gelişen intrinsik hasar olduğu gösterilmiştir. [62] Cerrahi girişimler ATN nin yaklaşık 1/3 ünden sorumludur, bu girişimler arasında kardiovasküler cerrahi en sorumlıu olandır [63] [64]. Perioperatif kan kaybı, hipotansiyon, gastrointestinal yıkama ve

kardiyak açıdan komplikasyonlar ATN nin diğer nedenleri arasında gösterilebilir [61]. Aminoglikozidler, radyokontrast maddeler kemoterapötik ilaçların oluşturduğu nefrotoksisiteler de bu sürece zemin hazırlar [4].

Akut interstsiyel nefrit oranı tam olrak belli olmasa da ilaç kullanıma bağlı olrak gelişebileceği her zaman akılda bulundurulmalıdır [65].

Bu popülasyonda glomerülonefritler genellikle antinötrofilik sitoplazmik antikor (ANCA) veya antimyeloperoksidaz ilişki hastalıklar neticesindedir. Laboratuvarda idrar incelemesinde görülen dismorfik kırmızı kan hücreleri ve proteinüri önemli belirteçlerdir. Tanı için biyopsi gerekebilir. Biyopsi komplikasyonlarının yaşa bağlı artışı gösterilmemiştir [66] [67].

7.6.2.c. Postrenal

Yaşlı hastalarda yaklaşık %10 oranında olmak üzere daha sık görülmektedir. Erkeklerde prostat hastalıkları ve üretral darlıklar ön planda iken kadınlarda pelvik maligniteler ön plandadır [68] [69].

7.7. Huzurevleri

Kurumlarda gerçekleştirilen bakımlar, yaşlılar için bu kapsamda sunulan hizmetler sırasında ilk basamaktadır [70].

İhtiyaçları ev ortamında karşılanamayacak veya ailesini yanında yaşama imkânı olmayan yaşlıların sosyal, psikolojik, sağlık ihtiyaçlarının karşılandığı aynı zaman sosyal olarak aktifleşmesinin sağlandığı ortam bakım kurumu olarak adlandırılmıştır [71]. Bakım kurumları ciddi sağlık ve zihinsel problemleri olmayanlar için yaşlı evleri, özel sağlık hizmeti gerektiren huzurevleri, sanatoryum tarzı bakım evleri olmak üzere 3 grupta incelenebilir [72].

T.C. Aile ve Sosyal Politikalar Bakanlığı Engelli ve Yaşlı Hizmetleri Genel Müdürlüğü Yaşlı Bakım Hizmetleri Daire Başkanlığı Temmuz 2016 verilerine göre bakanlığa ait 136, yerel yönetimlere ait 21 ve sivil toplum örgütlerine ait 29 huzurevi mevcuttur. Özel huzurevlerinin

sayısı ise 169 olarak belirlenmiştir. Toplam kapasitenin 29 bin 821 olduğu, bunun 24 020 sinin dolu olduğu saptanmıştır. 65 yaş ve üzerinde olanların 60-64 yaş aralığında olanların yaklaşık 2 katı kadardır ve erkek nüfus kadın nüfustan daha fazladır.

8.HASTA SEÇİMİ VE YÖNTEM

Çalışmamız geriye yönelik kesitsel bir çalışma olup Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Erişkin Acil Servisi'nde gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu onayı (DEÜ Etik Kurul dosya no:7293-GOA) alındıktan sonra başlanmıştır. Çalışmaya 01.06.2021 – 01.06.2022 tarihleri arasındaki bir yıllık dönemdeki her mevsimin ortanca ayı olan Temmuz 2021, Ekim 2021, Ocak 2022, Nisan 2022 aylarında acil servise başvuran, kreatinin değeri kadınlarda 1,1 mg/dl erkeklerde 1,3 mg/dl üzerinde olup akut böbrek hasarı tanısı alan 65 yaş ve üzerindeki hastalar dahil edilmiştir. Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi hastane bilgi yönetim sisteminden (HBYS) hastaların protokol numaraları alındı ve dosyaları üzerinden geriye dönük olarak incelendi. Dışlama kriterleri aşağıda belirtilmiştir.

Çalışma Dışlama Kriterleri

- Kronik Böbrek Hastalığı nedenli sürekli renal replasman tedavisi alan hastalar
- Kreatinin değerinin kadınlarda 1,1 mg/dl erkeklerde 1,3 mg/dl altında olan hastalar
- Tedavi terk olarak kabul edilen, başka hastaneye sevk edilip oradaki laboratuvar sonuçlarına ulaşılamayan hastalar
- İkamet bilgilerine (huzurevinde kalıp kalmadığı bilinmeyen) ulaşılamayan hastalar
- 65 yaş altındaki hastalar

Çalışmaya dahil edilen hastaların bazal kreatinin seviyesinin tespiti için başvuru öncesi son 7 gün içerisindeki kreatinin değeri (birden çok ise en düşük olan), son 7 gün içinde ölçülmüş bir kreatinin değeri yokluğunda son 1 yıl içinde ölçülenlerin değerlerin en düşüğü alınmıştır. Akut böbrek hasarı tanısı için en güncel ve tercih edilen kılavuz olan Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçları İyileştirme (Kidney Disease Improving Global Outcomes; KDIGO) rehber alınmıştır. Klinik olarak sonlanım; tam iyileşme, kısmi iyileşme, iyileşme yok, rutin hemodiyaliz hastası ve eksitus olarak belirlenmiştir. Tam iyileşme bazal kreatinin seviyesine geri dönüş olarak belirlenmiştir. Kısmi iyileşme; bazal kreatinin seviyesine dönmemekle birlikte akut böbrek hasarı evrelemesinde gerileme olması olarak belirlenmiştir. Kısmi veya tam iyileşme kriterlerinin karşılanmaması iyileşme yok olarak belirlenmiştir. Çalışmaya 65 yaş ve üzerinde olup akut böbrek hasarı tanısı alan hastalar dahil edildikten sonra bilgileri veri kayıt formuna kayıt edildi.(Ek 2) Hastaların yaşı , cinsiyeti, komorbiditeleri (Diyabetes Mellitus, Hipertansiyon ,Konjestif Kalp Yetmezliği , Kronik Böbrek Hastalığı , Serebrovasküler olay ,Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, Demansif süreçler, Malignite ,Koroner Arter Hastalığı/Koroner Arter Bypass Greft), bakım hastası olup olmadığı (feding kullanımı , ev tipi mekanik ventilatör kullanımı , peg kateterinden beslenme , immobilite) , başvuru anındaki vital bulguları(sistolik ve diyastolik kan basıncı, nabız, solunum sayısı, ateş, oksijen satürasyonu) ,kullandıkları ilaçları (ACEi (Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü) , ARB(Anjiyotensin reseptör blokörü), Diüretik , NSAİ İlaçlar (Non-steroidal antienflamatuvar) , kemoterapötik ajanlar , antibiyotikler) kontrast madde maruziyeti (48-72 saat içinde) , huzurevinde kalıp kalmamaları , başvuru tarihleri (mevsimsel farklılık) , akut böbrek hasarı sınıflamaları (prerenal, renal, postrenal) , böbrek fonksiyon testleri (en yakın geçmiş ,başvuru ve taburculuk sırası) , elektrolit değerleri (Na , K , Cl), başvuru venöz kan gazı değerleri, eşlik eden tanıları , yatış-taburculuk durumları, renal replasman tedavisi alıp almadıkları , taburcu olurken iyileşme durumları (tam iyileşme , kısmi iyileşme ,iyileşme yok, rutin hemodiyaliz hastası) ,

HBYS ‘ deki acil servis elektronik dosyalarından, epikrizlerden , nefroloji konsültasyon notlarından ve T.C Sağlık Bakanlığı e-Nabız uygulamasından taranarak sorumlu araştırmacı tarafından çalışma formuna kayıt edilmiştir.

8.1.İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS 22.0 (IBM® Corparation, Armonk, New York, United States) programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde olarak kullanıldı. Bağımsız gruplarda kategorik değişkenlerin oranları arasındaki farklar Ki-Kare Analizi ile test edilirken Fisher Exact testi sonuçlarıyla birlikte değerlendirildi. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu, Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirildi. Sayısal değişkenler normal dağılıma uyduğunda ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uymayan veriler ortanca, çeyreklikler arası açıklık ve minimum-maksimum değer olarak verildi. Sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında normal dağılıma uyuyorsa Student-t testi, uymadığında Mann Withney U testi kullanıldı.

Bağımsız değişkenlerle bağımlı değişkenlerin ilişkisi binary lojistik regresyon testinde backward:wald metodu kullanılarak belirlendi ve sonuçlar p değerleri yanında odds oranı ve %95 güven aralığı ile verildi. P değeri <0,05 iken istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi.

9.BULGULAR

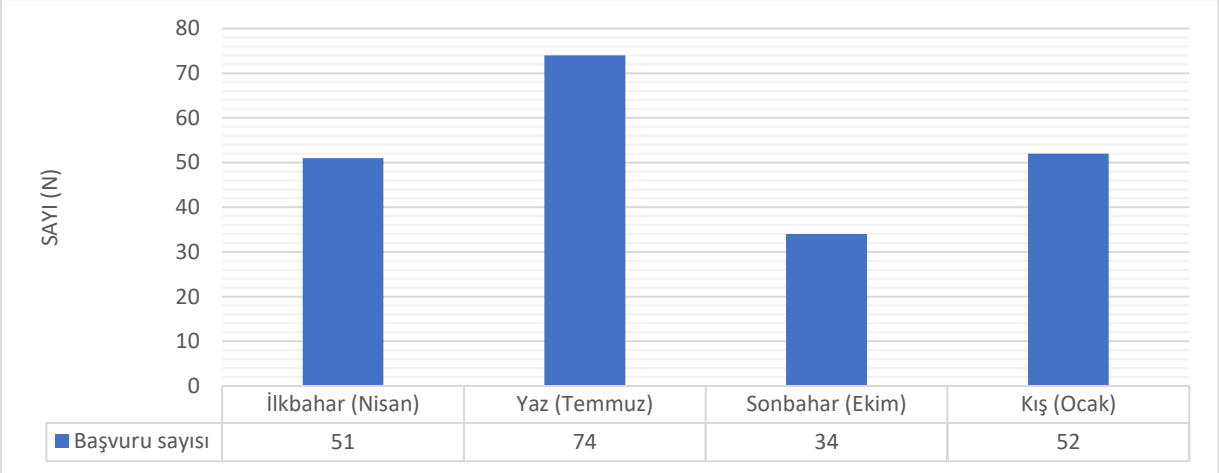
01.06.2021 – 01.06.2022 tarihleri arasındaki bir yıllık dönemdeki her mevsimin ortanca ayı olan Temmuz 2021, Ekim 2021, Ocak 2022, Nisan 2022 aylarında acil servise başvuran tüm geriatrik hastaların nefroloji konsültasyonları tarandı. Ekim 2021’de toplam 97, Ocak 2022’de toplam 121, Temmuz 2021’de toplam 174, Nisan 2022’de toplam 108 adet olmak üzere toplam 500 adet konsültasyon notu tarandı. Bunların arasından Akut Böbrek Hasarı nedenli konsülte edilenler toplandı. Rutin hemodiyaliz hastaları, etyolojisi belirsiz hastalar, dış

merkeze sevk edilen ve takibi yapılamayan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Toplam 211 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortancası 78/yıl (min-maks:65-102)**.** Olguların 115'i (54.9%) kadındı.

Huzurevi sakini olan toplam 35 (%17) hasta vardı. Bu hastaların yaş ortancası 84/yıl (IQR [80-91]) iken diğer hastaların yaş ortancası 77/yıl (IQR [71-83]) olarak bulundu. Huzurevi sakini hastalar daha yaşlıydı.

Mevsimlere göre başvuru oranları incelendiğinde en sık yaz (Temmuz ayı) mevsiminde (n=74, %35) başvuru olduğu görüldü. (Şekil-1).



Şekil 1. Başvuruların Mevsimlere Göre Dağılımı

En sık görülen başvuru şikâyeti non spesifik şikayetlerdi (n=85; %40,3). Tablo-6'da olguların başvuru şikayetleri karşılaştırıldı. Huzurevi sakini hastaların genel durum bozukluğu şikâyeti ile başvurma oranı yüksekti**.** Huzurevi sakini olmayan hastaların ise bulantı-kusma ve idrar miktarında azalma şikayetleri ile başvurusu daha fazlaydı.

Tablo 6. Huzurevi sakini olan ve olmayan hastaların başvuru şikayetlerinin karşılaştırılması

Başvuru Şikâyeti	Huzurevi Sakini Olan Hastalar n, (%)	Huzurevi Sakini Olmayan Hastalar n, (%)	p değeri
Non-spesifik	16 (45,7)	69 (39,2)	0,473
Oral Alım Bozukuğu	13 (37,1)	65 (36,9)	0,981
Nefes Darlığı	14 (40,0)	45 (25,6)	0,082
Genel Durum Bozukluğu	15 (42,9)	36 (20,5)	**0,005**
Bulantı-Kusma	3 (8,6)	42 (23,9)	**0,044**
Diyare	3 (8,6)	23 (13,1)	0,582
İdrar Miktarında Azalma	1 (2,9)	30 (17,0)	**0,030**
GİS Kanama	1 (2,9)	8 (4,5)	0,543

Tablo 7'de hastaların komorbidite durumları karşılaştırıldı. Huzurevi sakini olmayan olgularda kronik böbrek hasarı (p=0.041) ve koroner arter hastalığı (p=0.035) görülme sıklığı daha fazlaydı. Huzurevi sakini hastalarda olan demansif süreçlerin daha sıktı (p<0.001). Hastaların 107'sinde (%50,7) eşlik eden enfeksiyon durumu mevcuttu. Huzurevinde kalan hastalarda enfeksiyon oranı %71,4 'tü ve diğer gruptan daha fazlaydı. (p=0.007)

Tablo 7. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların Komorbiditelerinin Karşılaştırılması

Komorbidite	Huzurevi Sakini		p değeri
	Evet (n=35) n,(%)	Hayır (n=176) n,(%)	

Diyabetes Mellitus	8 (23)	71 (40,3)	0,051
Hipertansiyon	25 (71,4)	128 (72,7)	0,875
Kronik Böbrek Hastalığı	7(20)	67 (38,1)	**0,041**
Konjestif Kalp Yetmezliği	7(20)	46(26,1)	0,445
Serebrovasküler Olay	5(14,3)	19(10,8)	0,553
Malignite	4(11,4)	33(18,8)	0,298
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	4(11,4)	24(13,6)	0,725
Koroner Arter Hastalığı	4(11,4)	52(29,5)	**0,035**
Demans	15(43)	29(16,5)	**<0,001**
Enfeksiyon Varlığı	25 (71,4)	82 (46,6)	**0,007**

Hastların başvuru laboratuvar değerleri karşılaştırıldığında huzurevi sakini hastaların BUN değeri, plazma sodyum düzeyi, plazma klor düzeyi yüksek bulundu. **(Tablo 10).**

Tablo 8. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların Başvuru Laboratuvar Değerlerinin Karşılaştırılması

Tetkik	**Huzurevi Sakini**		**p**
	Evet Ortanca (IQR), ± SS	Hayır Ortanca (IQR)	
BUN**	94,2 ± 40,3	72,1 (49,0-101,4)	**0,030**
Kreatinin	2,9 (2,17-4,35)	296 (2,16-4,17)	0,680
GFR	14 (10-24)	17 (10-23)	0,600
Sodyum	147 ± 15	135 (129-140)	**<0,001**
Potasyum	4,26 (3,67-4,83)	4,69 (4,11-5,35)	**0,033**

Klor	112 ± 15	101 (96-104)	**<0,001**
Vkg* Ph	7,32 ± 0,1	7,31 ± 0,1	0,743
Vkg* HCO3* **	19,6 ± 4.7	18,8 ± 4,9	0,371
Vkg* laktat	2,2 (1,6-3,9)	2 (1,3-3,57)	0,216

*Vkg: Venöz Kan Gazı **BUN: Kan Üre Azotu *** HCO3: Sodyum Bikarbonat

Huzurevi sakini hastaların %57,1'i (n=20) en az bir nefrotoksik ajan kullanmaktaydı. Huzurevi sakini olmayan hastaların ise %67'si (n=119) en az bir nefrotoksik ajan kullanıyordu. En çok kullanılan nefrotoksik ajan her iki grupta da diüretiklerdi (n=83, %39,3). Nefrotoksik ilaç kullanımı açısından iki grup arsında fark yoktu. Antibiyotik kullanımı huzurevi sakini hastalarda daha fazlaydı **(Tablo 9).**

Tablo 9. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların Nefrotoksik İlaç Kullanımları

Nefrotoksik ajan kullanımı	**Toplam n (%)**	**Huzurevi Sakini**		**p değeri**
		Evet n (%)	Hayır n (%)	
Yok	72 (34,1)	15 (42,9)	57 (32,4)	0,233
Var	139 (65,9)	20 (57,1)	119 (67,6)	
• **Diüretikler**	83 (39,3)	11 (31,4)	72 (40,9)	0,294
• **ARB**[×]	48 (22,7)	5 (14,3)	43 (24,4)	0,191
• **ACEi**[¥]	43 (20,4)	9 (25,7)	34 (19,3)	0,391
• **NSAİİ***	28 (13,3)	3 (8,6)	25 (14,2)	0,585
• **Kemoterapotik**	9 (4,3)	1 (2,9)	8 (4,5)	0,543
• **Antibiyotik**	5 (2,4)	3(8,6)	2(1,1)	**0,033**

• **Kontrast Maruziyeti**	2 (0,9)	0(0)	2(1,1)	0,695

×: Angiotensin reseptör blokörü

¥: Angiotensin converting (dönüştürücü) enzim inhibitörü

*: Non-streoid antiinflamatuar ilaçlar

Mevsimlere göre başvuru durumu Tablo 10'da verilmiştir. Prerenal ABH oranı Temmuz ayında daha fazla görüldü. (n=51, %31).

Tablo 10. Akut Böbrek Hasarı Etyolojik Sınıflandırmasının Mevsimlere Göre Dağılımı

Mevsimler	**Prerenal n (%)**	**Renal n (%)**	**Postrenal n (%)**
İlkbahar (Nisan)	44 (%26,5)	3 (%11,1)	4 (%22,2)
Yaz (Temmuz)	51 (%30,7)	14 (%51,9)	9 (%50)
Sonbahar (Ekim)	26 (%15,7)	6 (%22,2)	2 (%11,1)
Kış (Ocak)	45 (%27,1)	4 (%14,8)	3 (%16,7)

Olgular ABH etyolojik sınıflandırmasına göre kategorize dildikten sonra huzurevi sakini olan grup ve diğer grup bu başlık altında karşılaştırıldı **(Tablo 11).** Huzurevi sakini olan hastalarda prerenal süreç hakimiyeti daha fazlaydı **(p=0,014).**

Tablo 11. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların ABH Sınıflandırmasına Göre Gruplandırılması

ABH* Sınıflaması	**Huzurevi Sakini**		**p değeri**
	Evet n (%)	Hayır n (%)	

Prerenal	33 (94,3)	133 (75,6)	**0,014**
Renal	1 (2,9)	26 (14,8)	0,056
Postrenal	1 (2,9)	17 (9,7)	0,319

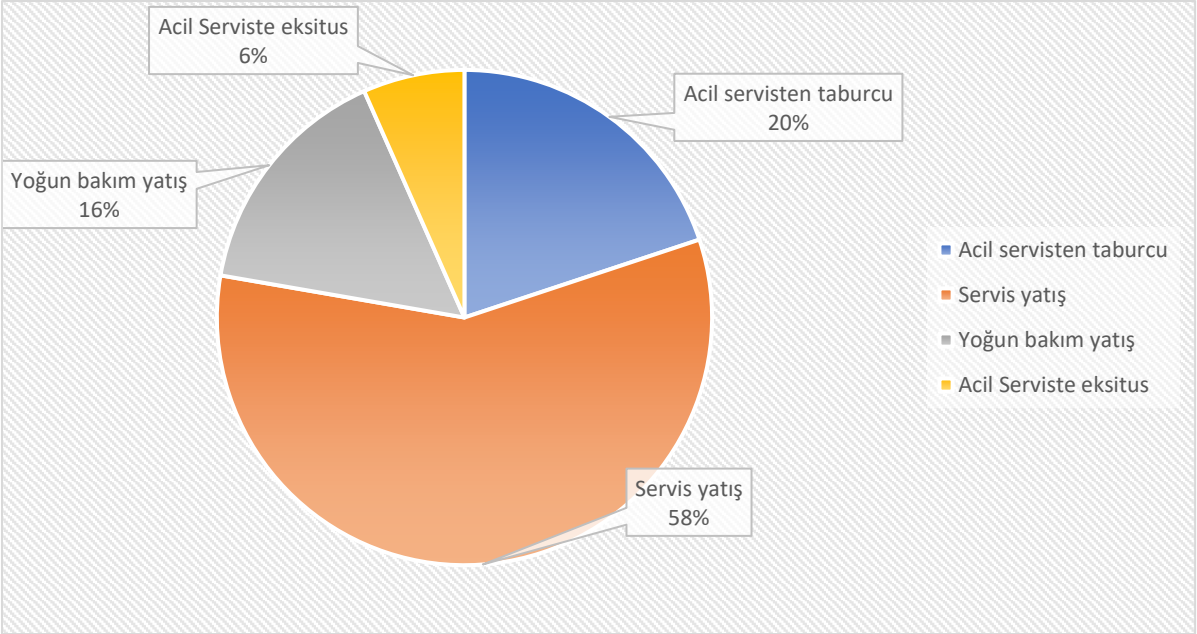
*ABH: Akut Böbrek Hasarı

Hastalar iyileşme durumu ve RRT alma durumu yönünden karşılaştırıldı.İyileşme durum değerlendirmesi taburcu olan hastalar üzerinden yapıldı. Bu nedenle olguların 170'i analiz edildi. Hastaların %72'ye yakınının tam iyileşme ile taburcu edildiği görüldü. Huzurevi sakini olan ve olmayan hastalar arasında RRT alma yönünden ve iyileşme durumları yönünden bir fark saptanmadı.

Tablo 12. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların İyileşme ve Renal Replasman Tedavisi Alma Durumlarının Karşılaştırılması

	Huzurevi Hastası		
Parametreler	Evet n,(%)	Hayır n,(%)	**p**
Tam İyileşme	16 (72,7)	106 (71,6)	0,914
İyileşme yok	4 (18,2)	22 (14,9)	0,687
Kısmi İyileşme	1 (4,5)	14 (9,5)	0,696
HD Hastası	1 (4,5)	6 (4,1)	0,914
Renal Replasman Tedavisi	4 (11.4)	31(88.6)	0.091

Hastaların Acil Servis sonlanımları Şekil-2'de gösterildi. Çalışmaya katılan hastaların 42 si (19.9%) acil servisten taburcu oldu, 122 hasta (57.8%) için servis yatışı yapıldı,33 hasta (15.6%) yoğun bakıma yatırıldı, 14(6.6%) hasta ise acil serviste eksitus olarak kabul edildi.



Şekil 2. Hastaların Acil Servis Sonlanımları

Olgular acil servis sonlanımları ve hastane içi mortalitesi açısından karşılaştırıldı. Tüm hastalarda hastane içi mortalite oranı %19,4 olarak bulundu. Huzurevi sakini hastaların Acil Servis içi mortalitesi (p=0,006) ve toplam hastane içi mortalitesi (p=0,004) daha yüksek bulundu.

Tablo 13. Huzurevi Sakini Olan ve Olmayan Hastaların Sonlanımlarının Karşılaştırılması

Hasta Sonlanımı	**Huzurevi Hastası**		**p değeri**
	Evet (n=35) n (%)	Hayır (n=176) n (%)	
Taburcu	5 (14,3)	37 (21)	0,362
Servis Yatış	17 (48,6)	105 (59,7)	0,225
Yoğun Bakım Yatış	7 (20)	26 (14,8)	0,437
Acil Serviste Mortalite	6 (17,1)	8 (4,5)	**0,006**

Hastane İçi Mortalite	13 (37,1)	28 (15,9)	**0,004**

Olguların demografik verileri ile hastane içi mortalitesi arasındaki ilişkiye bakıldığında huzurevi sakini olmanın mortalite ile ilişkisi olduğu görüldü **(Tablo 14)**

Tablo 14. Demografik Veriler ile Hastane İçi Mortalite İlişkisi

Demografik Veriler	**Hastane İçi Mortalite**		
	Odds Oranı	%95 GA	p değeri
Cinsiyet	1,828	0,883-3,785	0,104
Yaş	1,021	0,975-1,068	0,383
Huzurevi Sakini Olan Hastalar	2,965	1,239-7,095	**0,015**

Başvuru şikayetlerinin mortaliteyle olabilecek ilişkisine bakıldığında genel durum bozukluğu ve nefes darlığı ile başvuran hastalarda mortalite oranı anlamlı derecede yüksek bulundu **(Tablo 15).**

Tablo 15. Başvuru Şikayetleri ile Hastane İçi Mortalite Arası İlişkinin Tek Değişkenli Regresyon Analizi ile Değerlendirilmesi

Başvuru Şikayetleri	**Hastane İçi Mortalite**		
	Odds Oranı	%95 GA	p değeri
Genel Durum Bozukluğu	**3,249**	1,574-6,705	**0,001**
Oral Alım Bozukluğu	1,115	0,553-2,247	0,761
Nefes Darlığı	**2,807**	1,382-5,702	**0,004**
İdrarda azalma	0,249	0,057-1,091	0,065

Bulantı-kusma	0,340	0,114-1,011	0,052
Gastrointestinal sistem kanaması	0,506	0,062-4,165	0,527
Diyare	0,145	0,19-1,103	0,062
Non-spesifik	0,824	0,407-1,668	0,591

Hastaların eşlik edenbirçok komorbid hastalığı mevcuttu. Komorbid hastalıklar ile hastane içi mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde anlamlı bir sonuç bulunamadı. Enfeksiyon varlığı durumunda hastane içi mortalite belirgin olarak artmış bulundu **(Tablo 16).**

Tablo 16. Komorbid Durumlar ile Hastane İçi Mortalite Arası İlişkinin Tek Değişkenli Regresyon Analizi ile Değerlendirilmesi

Komorbiditeler ve Enfeksiyon Varlığı	**Hastane İçi Mortalite**		
	Odds Oranı	%95 GA	p değeri
Diyabetes Mellitus	1,583	0,794-3,156	0,192
Hipertansiyon	1,440	0,640-3,238	0,378
Kronik Böbrek Hastalığı	0,721	0,343-1,513	0,387
Konjestif Kalp Yetmezliği	1,509	0,715-3,185	0,281
Koroner Arter Hastalığı	1,019	0,471-2,200	0,963
Serebrovasküler Olay	1,853	0,713-4,817	0,206
Malignite	1,119	0,494-2,812	0,711
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	1,818	0,737-4,483	0,194
Demans	0,467	0,171-1,270	0,136
Enfeksiyon Varlığı	3,834	1,768-8,316	**0,001**

Akut Böbrek Hasarı etyolojik sınıflandırması ile hastane içi mortalite karşılaştırıldığında prerenal,renal veya postrenal süreçler ile mortalite arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Tablo 17. Akut Böbrek Hasarı Etyolojik Sınıflandırması ile Hastane İçi Mortalite İlişkisi

Akut Böbrek Hasarı Etyolojik Sınıf	**Hastane İçi Mortalite**		
	Odds Oranı	%95 GA	p değeri
Prerenal	2,215	0,815-6,024	0,119
Renal	0,480	0,137-1,680	0,251
Postrenal	0,494	0,109-2,237	0,360

10.TARTIŞMA

Akut Böbrek Yetmezliği saatler, günler veya haftalar içerisinde gelişen, glomerül filtrasyon hızındaki azalma sonucu böbreğin fonksiyonlarında görülen hızlı kaybın oluşturduğu bir klinik sendromdur.[5] Çalışmamız, acil servise başvuran ve akut böbrek hasarı tanısı alan geriatrik popülasyonu mercek altına almış ve huzurevi sakini olanlar ile olmayanlar arasında etyoloji ve sonlanım açısından karşılaştırma yapmaya odaklanmıştı. Literatürde geriatrik popülasyonda Akut böbrek hasarını konu eden birçok çalışma olsa da huzurevinde kalan popülasyonu hedefleyen çalışma oldukça az görülmüştür.

ABH ‘nin incelendiği birçok çalışmada, erkek cinsiyette ABH görülme olasılığı %54-73 arasında değiştiği ve daha çok görüldüğü bildirilmiştir [73] [74] [75]. Mehta RL ve arkadaşlarının 2002 yılında yaptığı yoğun bakım hastalarını incelediği çalışmada yaş ve erkek cinsiyet ile ABH arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde etmişlerdir.[76] Uchino ve arkadaşlarının 2001 yılında Amerika’da 54 yoğun bakımı kapsayan 29269 hasta üzerinde yaptıkları çok merkezli büyük bir çalışmada ise, ABH gelişen 1738 hastanın yaş ortalaması 67

olarak bulunmuştur [77]. Başka bir çalışmada ABH tespit edilen huzurevi hastalarının yaş ortalamaları 87 olarak gösterildi [61]. Yine başka bir çalışmada ilaç ilişkili ABH tespit edilen huzurevi hastalarının %68'i kadın ve hastaların ortalama yaşları 74,2 olarak bulunmuş [78] Bizim çalışmamızda ise istatistiksel bir anlam olmamasına rağmen ABH kadınlarda daha fazla tespit edildi. Olguların %54,9 'u (n=115) kadın, %45,1 'i (n=96) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 78,4 ±8,3 huzurevi sakini hastaların yaş ortalaması 84,8±1,4 olarak bulundu. Bu değerler diğer çalışmalardaki değerler ile uyumlu olarak yorumlandı.

Akut böbrek hasarı, semptomsuz olabileceği gibi, non-spesifik semptomlar ile de seyredebilir. Bu durum klinik teşhisi zorlaştırır. İdrar miktarı ve serum kreatinin gibi belirteçler kullanılarak ABH tespit edilebilir. Bununla birlikte ABH, bozulan hemodinaminin öncelikli nedeni olmayabilir. Ayrıca, primer hastalık sebebi ile de böbrek fonksiyonları bozulabilir. Dolayısıyla başvuru semptomu primer hastalıkla ilgili olabilir. Bektaş ve arkadaşlarının bir yıllık bir süreç içerisinde bir üniversite acilinde retrospektif olarak dizayn ettikleri çalışmada hastaların başvuru şikayetleri %25,3 kardiovasküler sistemle ilgili şikayetler, %21,5 enfeksiyöz şikayetler, %17,8 gastrointestinal sistemle ilgili şikayetler, %16,4 nonspesifik şikayetler, %11,4 nörolojik şikayetler olarak tespit edilmiştir[79]. Yine 1999 yılında Sacchetti ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ABH tanısı alan hastaların acil servise en sık başvuru şikâyeti kardiyovasküler sisteme ait şikayetlerdi.[80] Bizim çalışmamızda bu çalışmalardan farklı olarak hastaların en sık başvuru şikayeti non-spesifik şikayetlerdi (%40,3) Bunu sırasıyla oral alım bozukluğu (%37,0), nefes darlığı (%28,0) ve genel durum bozukluğu (%24,2) takip ediyordu. Bu fark hastaların geriatrik olması sebepli şikayetlerini tam anlamıyla tarif edememeleri ve atipik kliniğin bu popülasyonda sık görülmesi ile açıklanabilir. Genel durum bozukluğu ve nefes darlığı ile başvuran hastalarda mortalite oranı diğer başvurulara göre 3,2 kat daha fazlaydı ve anlamlı ilişki saptandı. ($p<0,001$, $p=0,004$) Huzurevi hastalarının genel

durum bozukluğu ile başvuruşu anlamlı olarak yüksekti ve yine bu grupta mortalite yüksek bulunmuştu. Bu başvuru şikâyeti ile gelen hastaların geç başvuru yaptığı düşünülmektedir.

Yaz aylarında sıcaklık nedeniyle sıvı alım ihtiyacı artmaktadır. Bu ihtiyaç yeterince karşılanamadığı taktirde ABH olgularında da artış görülmektedir. 1991-2004 yıllarında *Fletcher BH*. Ve arkadaşlarının New York'ta yaptıkları çalışmada, temmuz ve ağustos aylarında ABH tanısı ile hastane yatış oranlarında % 9 artış olduğu tespit edilmiştir [81] Bizim çalışmamızda, hastaların başvuruları her mevsimin ortanca ayı alınarak gruplandırıldı. Araların anlamlı istatistiksel fark bulunmamasına rağmen en çok başvuru 74(%35,1) hasta ile Temmuz ayındaydı, sonrası sırasıyla 52(%24,6) hasta ile Ocak, 51(%24,2) hasta ile Nisan ve 34(%16,1) hasta ile Ekim ayındaydı. Temmuz ayında başvurunun diğer aylara göre daha fazla olması hem yapılan çalışmalar ile uyumluydu.

Akut böbrek yetmezliği ile ilgili çalışmalarda, eşlik eden hastalıklar etki ve sonuçları açısından değerlendirilmiştir. PICARD (Progresive Initial Critical Care Renal Disease)'ın çalışmasında yoğun bakımdaki ABH'ye eşlik eden komorbid hastalıklar; %39 konjestif kalp yetmezliği, %30 kronik böbrek yetmezliği, %29,0 diyabetes mellitus olarak sıralanmıştı.[82] Zhou ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ABH tespit edilen hastalarda DM ve HT varlığı mortalite artışı ile ilişkilendirilmiştir [83] Bizim çalışmamızda hastaların 135'nde (%72,5) hipertansiyon, 79'unda (%37,4) diyabetes mellitus, 74'nde (%35,1) kronik böbrek hastalığı, 56'sında(%26,5) koroner arter hastalığı ve 53'ünde(%25,1) konjestif kalp yetmezliği,44'ünde(%20,9) demansif süreçler,37'sinde (%17,5) malignite,28 'inde (%13,3)kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH),24'ünde (%11,4) geçirilmiş serebrovasküler olay vardı. Bizim çalışmamızda ise komorbidite ile hastane içi mortalite arasında bir ilişki tespit edilmedi. Bunun nedeni mortalite ile seyretmeyen birçok hastanın da multipl komorbiditesi olması olarak açıklanabilir. Huzurevi sakini hastalarda demansif süreçler analamlı olarak yüksek bulundu($p<0,001$). Demansif süreçlere sahip bireylerin bakım

ihtiyaçlarının daha fazla olması bu hastaların huzurevinde yüksek oranda bulunmalarının nedeni olabilir.

Yaşlı popülasyon birçok nedenden ötürü ABH adayıdır. Bunlardan biri de polifarmasidir. Huzurevinde yapılan bir çalışmada hastalar nefrotoksik ajan ilişkili ABH açısından değerlendirilmiş ve en sık kullanılan ilaçlar diüretikler ve ACEi/ARB ve antibiyotikler olarak tespit edilmişti [84] Yaşlı hastaların nefrotoksik ilaç kullanımları ile ilgili olarak bir çalışmada NSAİİ ilaç kullanımının %10-25 arasında değiştiği bildirilmiştir. Aynı çalışmada prerenal süreçlerin sorumlusu olarak diüretiklerin kullanımın önemli bir yeri olduğu gösterilmiştir.[61]Almanya'da huzurevi sakinleri üzerinde yapılan bir çalışmada Renin-anjiotensin sistemini (RAS) blokajı yapan ilaç kullanımı %50,7 oranında bulunmuş ve bunların %77,8 i ACEi, %21,6'sı ARB olarak raporlanmış.[85] Bizim çalışmamızda huzurevi sakini hastaların %57,1 i en az bir nefrotoksik ajan kullanmaktaydı; bunların %25,7 si ACEi, %14,3 ü ARB kullanmaktaydı. %31,4 ü diüretik kullanmaktaydı. Totalde hastaların %65,9 u en az bir nefrotoksik ajan kullanmaktaydı. En sık kullanılan ajan ise diüretiklerdi (%39,3) sonra sırasıyla ARB (%22,7), ACEi (%20,4) ve NSAİİ (%13,3) kullanılmaktaydı; fakat bizim çalışmamızda nefrotoksik ajan kullanımının prerenal süreçlerle anlamlı birlikteliği saptanmadı.

Huzurevi sakinlerinin volüm durumu, dehidratasyon durumlarının değerlendirildiği bir çalışmadan hastaların plazma sodyum değerlerinin 130 ve 144 mmol/L arasında değiştiğinin ve ortalamanın 139 mmol/L (±2) olduğu bulundu. Ayrıca aynı çalışmada sakinlerin %51'inin dehidrate olduğu bulundu. [86] Bizim çalışmamızda huzurevi sakini hastaların plazma sodyum değeri ortalaması 146,9 mmol/L (±2,5), diğer hasta gurubun ise 135,9 mmol/L olduğu bulundu. İki grup arasında anlamlı bir fark vardı($p<0,001$). Huzurevi hastalarının prerenal ABH oranının fazlalığı da diğer gruba göre fazlaydı. Huzurevi hastalarının bu hipernatremi durumunun nedeni hipovolemiye bağlı olarak düşünüldü. Yine huzurevi hastalarının kapalı ortamda (sıcak hava)

daha sık süre geçirmeleri ve sıvı kayıplarının diğer gruba göre daha fazla olması bu duruma ek bir sebep olarak düşünüldü.

Altıntepe ve ark.' nın Türkiye' de 1996- 2002 yılları arasında yaptıkları çalışmada akut böbrek hasarı nedeniyle takip edilen 283 hastada akut böbrek hasarı nedeni olarak renal nedenler %60, prerenal nedenler %30,1 ve postrenal nedenler % 9,9 oranında saptanmıştır. [87] Postrenal süreçler sıklıkla yaşlı hastalarda tespit edilmiş ve insidansı %10 civarında saptanmıştır. [88] [89] Bir başka çalışmada prerenal süreçler %41,1, renal süreçler %48,6, postrenal süreçler %6,3 olarak bulunmuştur.[90] Bizim çalışmamızda prerenal süreçler %79, renal süreçler %13, postrenal %8 oranında tespit edildi. Postrenal süreç diğer çalışmalar ile benzer oranda tespit edilmiştir. İnterne edilmesi gerekmeyen hastalar (büyük bir kısmı prerenal süreçte olan hastalar) hastaların da çalışmanın içinde bulunması, hastanemizin bölgede 3.basamak olması nedeniyle prerenal süreç oluşturabilecek (gastrointestinal kanama, dekompanse kalp yetmezliği, sepsis gibi) birçok hastanın sevkinin kabulü ile açıklanabilir.

Yapılan birçok çalışmada enfektif süreçlerin ABH 'ye sıklıkla eşlik ettiği ve mortalite üzerine etkisi olduğunu göstermiştir.[91] Bizim çalışmamızda hastaların %50,7'sine enfeksiyon tablosu eşlik etmekteydi ve enfeksiyon eşlik eden hastaların mortalitesi anlamlı olarak yüksek bulundu. ($p<0.001$) Sepsisin eşlik ettiği ABH hastaların mortalite yüksekliği birçok çalışmada gösterilmiştir. [92] [93] Bizim çalışmamızda da buna benzer şekilde sepsis tespit edilen 12 hastanın 7'sinde (%58,3) mortalite görüldü. Yapılan çalışmalarda ABH ile malignite birlikteliğinin mortalite üzerine etkisi bildirilmiştir[94][95] Bizim çalışmamızda ABH saptanan 211 hastanın 37'sinde (%17.5) malignite vardı; fakat mortalite ile anlamlı bir ilişki saptanmadı($p=0.711$).

İskoçyada yapılan 474 hastanın incelendiği bir çalışmada ABH bulunan hastaların %68,0'nda tam iyileşme, %5,0'ında kısmi iyileşme ve %0,4'nde ise rutin hemodiyaliz ihtiyacı geliştiği gösterilmiş. [96] Bizim çalışmamızda ise toplam 211 hastanın %56,9 'unda tam

iyileşme, %11,8'inde iyileşme olmaması durumu, %7,1'nde kısmi iyileşme, %3,3'nde rutin hemodiyaliz ihtiyacı gelişimi görüldü. Çalışmadaki orana benzer oran bulundu.

Bektaş ve arkadaşlarının çalışmasında Acil Servise başvuran ABH hastaların %34,2'sine acil hemodiyaliz yapılmıştır.[97] Başka bir çalışmada ABH'de renal replasman tedavisi ihtiyacı 1999 yılında Liano ve ark. Yaptığı bir çalışmada %36,0 olarak belirtildi.[75] Bizim çalışmamızda RRT alan hastaların oranı %22,1 idi. Çalışmamızda RRT oranının farkı hastaların büyük çoğunluğunun prerenal etyolojiye sahip olması ve RRT ihtiyacı gereksinimi olmadan böbrek perfüzyonunun sağlanması ile hasarın iyileştirilmesi olarak düşünüldü. Diyaliz ihtiyacı olan ABH olgularında mortalite oranının %80' lere kadar çıktığı gösterildi [98] Çin'de yapılan çalışmada RRT alma oranı %14,4 olarak verildi[99]. Bizim çalışmamızda RRT alan hastalarda mortalite oranı %23,4'tü. Oranlardaki bu farklılık çalışmaların yapıldığı servis farklılığında kaynaklandığı düşünülmektedir.

ABH de mortalite oranları değişkendir, Wang ve arkadaşları 2005 yılında yaptığı çalışmada mortalite oranın %37,9 olarak açıkladılar [100]. Bellomo R, Palevsky PM ve ark. ABH olan kritik hastaların mortalite oranının %40 - %70 arasında bulmuştur[101] Bir başka çalışmada ise ABH ile izlenen 1141 olguda mortalite oranın %25,6 olarak belirtildi ([102] 2013 yılında yapılan ve 110 araştırma ve 429535 hasta ile yapılan bir meta analizde erişkin hastalar için genel mortalite oranı %23,9 olarak bildirilmiştir [103]. Çin'de yapılan bir çalışmada RRT tedavisi alma oranı %14.4 hastane içi mortalite oranı ise %12,4 olarak gösterilmiştir [99]. Bizim çalışmamızda bu ise oran %19,4 olarak saptandı. Çalışmalar arası bu mortalite oranı farklılığı çalışmanın yapıldığı servislerle ilgili olabilir. Yoğun bakımda takip edilen hastaların fulminan seyirli hastalıkları olduğu düşünüldüğünde buralardaki mortalite oranları daha yüksek çıkacağı düşünülmektedir. Çalışmamızda huzurevi hastalarının diğer hastalara göre mortalite oranının ciddi oranda daha fazla olduğu görüldü [OR:2,965 (%95 GA:1,239-7,095)]. Aynı zamanda yine huzurevi sakini hastaların acil servis içi mortalitesi daha fazlaydı (p=0,015). Bunun nedeni

olarak huzurevi hastalarının özellikle hastaneye başvurularının geç olması nedenli klinik olarak daha kötü durumda olmaları, enfektif süreçlerin daha sık eşlik etmesi, elektrolit imbalansının daha fazla olması ve yaş ortalamasının daha yüksek olması nedenli olduğu düşünülmektedir. Geç başvuru sebebi olarak bazı kurumlarda kısıtlı imkanlarla tıbbi destek verilmesi ve bunun yeterli bir destek olarak görülmesi düşünüldü.

11.KISITLILIKLAR

Çalışmamız, geriye yönelik yapılan çalışmaların genel kısıtlılıklarına sahiptir. Huzurevi sakini hasta sayısının az olması bazı hastalarda nefrotoksik ilaç listesine e-nabızdan ulaşılamaması ve hasta beyanı esas alınması kısıtlılıklardandır.

Bazal kreatinin değeri çalışmaya dahil edilme şartlarındaki kreatinin değerinden düşük olan ve anlamlı yükselme olan hastalar dışlanmış olabilir.

12.SONUÇLAR

65 yaş ve üzeri geriatrik popülasyon içerisinde huzurevi sakini olan hastalarda daha fazla oranda prerenal ABH geliştiğini belirledik. Yine huzurevi sakini hastaların mortalite oranının daha yüksek olduğunu gösterdik. Bunlar çalışmamızın primer sonlanımıydı.

Sekonder sonlanımlarımız; bakım hastalarının, genel durum bozukluğu ve nefes darlığı şikâyeti ile acil servise başvuran hastaların mortalite oranlarının daha yüksek olduğunu bulduk. Huzurevi sakini hastalara ve bakım hastalarına eşlik eden enfeksiyon sürecinin daha fazla olduğunu ve enfeksiyon varlığının hastane içi mortaliteyi artırdığını belirledik. Huzurevi sakini hastaların plazma sodyum değerlerinin diğer gruba oranla anlamlı şekilde yüksek olduğunu tespit ettik.

13. KAYNAKLAR

[1] M. G. Mercado, D. K. Smith, and E. L. Guard, "Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management.," *Am Fam Physician*, vol. 100, no. 11, pp. 687–694, 2019.

[2] M. Chang-Panesso, "Acute kidney injury and aging.," *Pediatr Nephrol*, vol. 36, no. 10, pp. 2997–3006, 2021, doi: 10.1007/s00467-020-04849-0.

[3] T. G. Feest, A. Round, and S. Hamad, "Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study.," *BMJ*, vol. 306, no. 6876, pp. 481–483, Feb. 1993, doi: 10.1136/bmj.306.6876.481.

[4] M. H. Rosner, "Acute Kidney Injury in the Elderly," *Clin Geriatr Med*, vol. 29, no. 3, pp. 565–578, Aug. 2013, doi: 10.1016/j.cger.2013.05.001.

[5] N. Lameire, W. van Biesen, and R. Vanholder, "Acute renal failure," *The Lancet*, vol. 365, no. 9457, pp. 417–430, Jan. 2005, doi: 10.1016/S0140-6736(05)17831-3.

[6] "Ageing and health - World Health Organization (WHO) 2021 , Available from:https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ageing-and-health," Jan. 04, 2021.

[7] *KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury.; Available from: http://www.kidney-international.org*.

[8] C. Ronco, R. Bellomo, and J. A. Kellum, "Acute kidney injury," *The Lancet*, vol. 394, no. 10212, pp. 1949–1964, Nov. 2019, doi: 10.1016/S0140-6736(19)32563-2.

[9] J. Kaufman, M. Dhakal, B. Patel, and R. Hamburger, "Community-Acquired Acute Renal Failure," *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 17, no. 2, pp. 191–198, Feb. 1991, doi: 10.1016/S0272-6386(12)81128-0.

[10] *Tintinalli JE. Tintinalli's emergency medicine : a comprehensive study guide. Ninth edition. ed. Tintinalli JE, Ma OJ, editors. New York: McGraw-Hill; 2020.*

[11] R. Venkataraman and J. A. Kellum, "Defining Acute Renal Failure: The RIFLE Criteria," *J Intensive Care Med*, vol. 22, no. 4, pp. 187–193, Jul. 2007, doi: 10.1177/0885066607299510.

[12] Z. Ricci, D. N. Cruz, and C. Ronco, "Classification and staging of acute kidney injury: beyond the RIFLE and AKIN criteria.," *Nat Rev Nephrol*, vol. 7, no. 4, pp. 201–8, Apr. 2011, doi: 10.1038/nrneph.2011.14.

[13] A. Khwaja, "KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury," *Nephron Clin Pract*, vol. 120, no. 4, pp. c179–c184, Aug. 2012, doi: 10.1159/000339789.

[14] R. Thadhani, M. Pascual, and J. v. Bonventre, "Acute Renal Failure," *New England Journal of Medicine*, vol. 334, no. 22, pp. 1448–1460, May 1996, doi: 10.1056/NEJM199605303342207.

[15] K. Makris and L. Spanou, "Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes.," *Clin Biochem Rev*, vol. 37, no. 2, pp. 85–98, May 2016.

[16] *Goldman L, Emanuel E, Arnold R, Taylor VM, Schroeder S, Simel D, et al. CECIL MEDICINE , 24 TH EDITION Edited by Lee Goldman and Andrew I . Schafer PART 1 : SOCIAL AND ETHICAL ISSUES IN MEDICINE PART 2 : PRINCIPLES OF EVALUATION AND MANAGEMENT 6 : Approach to the Patient : History and Physical Examination PART 3 : PREVENTIVE. 2012 [cited 2021 Nov 19];700–5. Available from: http://www.us.elsevierhealth.com/Medicine/Internal-Medicine/book/9781437716047/Goldmans-Cecil-Medicine/ .*

[17] *Acute Kidney Injury | Harrison's Principles of Internal Medicine, 20e | AccessMedicine | McGraw Hill Medical [Internet]. Available from: https://accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2129&sectionid=186950567* .

[18] G. J. Merten *et al.*, "Prevention of Contrast-Induced Nephropathy With Sodium Bicarbonate," *JAMA*, vol. 291, no. 19, p. 2328, May 2004, doi: 10.1001/jama.291.19.2328.

[19] *Jefferson JA, Schrier RW. Pathophysiology and Etiology of Acute Renal Failure. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ, editors. Comprehensive Clinical Nephrology 3rd edition. Philadelphia: Elsevier 2007: 755-70.*

[20] *Sinert R, Peacock PR. Acute Kidney Injury. Judith E. Tintinalli, Editor in Chief. Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide 8th Edition, Chapter 88; 2016.*

[21] *Liu KD, Chertow GM. Akut Böbrek Yetmezliği. Harrison's Principles of Internal Medicine 18th Edition Türkçe Bölüm 273; 1752-61.*

[22] D. P. Basile, M. D. Anderson, and T. A. Sutton, "Pathophysiology of Acute Kidney Injury," in *Comprehensive Physiology*, Wiley, 2012, pp. 1303–1353. doi: 10.1002/cphy.c110041.

[23] D. J. R. Morgan and K. M. Ho, "A Comparison of Nonoliguric and Oliguric Severe Acute Kidney Injury according to the Risk Injury Failure Loss End-Stage (RIFLE) Criteria," *Nephron Clin Pract*, vol. 115, no. 1, pp. c59–c65, Feb. 2010, doi: 10.1159/000286351.

[24] R. Bellomo, J. A. Kellum, and C. Ronco, “Acute kidney injury,” *The Lancet*, vol. 380, no. 9843, pp. 756–766, Aug. 2012, doi: 10.1016/S0140-6736(11)61454-2.

[25] *Rosen’s Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice (Authors: Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M) 9th edition. Renal Failure, Chapter 87, 2017*.

[26] R. Parker, J. Himmelfarb, N. Tolkoff-Rubin, P. Chandran, R. Wingard, and R. Hakim, “Prognosis of patients with acute renal failure requiring dialysis: Results of a multicenter study,” *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 32, no. 3, pp. 432–443, Sep. 1998, doi: 10.1053/ajkd.1998.v32.pm9740160.

[27] M. Rahman, F. Shad, and M. C. Smith, “Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management.,” *Am Fam Physician*, vol. 86, no. 7, pp. 631–9, Oct. 2012.

[28] K. Makris, “The role of the clinical laboratory in the detection and monitoring of acute kidney injury,” *J Lab Precis Med*, vol. 3, pp. 69–69, Aug. 2018, doi: 10.21037/jlpm.2018.07.06.

[29] J.-P. Roy and P. Devarajan, “Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management.,” *Indian J Pediatr*, vol. 87, no. 8, pp. 600–607, 2020, doi: 10.1007/s12098-019-03096-y.

[30] K. Kalantarinia, “Novel imaging techniques in acute kidney injury.,” *Curr Drug Targets*, vol. 10, no. 12, pp. 1184–9, Dec. 2009, doi: 10.2174/138945009789753246.

[31] A. Farrar, “Acute Kidney Injury,” *Nursing Clinics of North America*, vol. 53, no. 4, pp. 499–510, Dec. 2018, doi: 10.1016/j.cnur.2018.07.001.

[32] A. C. Fry and K. Farrington, “Management of acute renal failure.,” *Postgrad Med J*, vol. 82, no. 964, pp. 106–16, Feb. 2006, doi: 10.1136/pgmj.2005.038588.

[33] M. ’Fisher, R. ’Ostermann, M. ’Varrier, “EMJ EUROPEAN MEDICAL JOURNAL ACUTE KIDNEY INJURY -AN UPDATE,” *EUROPEAN MEDICAL JOURNAL*, Aug. 2015.

[34] P. Perel, I. Roberts, and K. Ker, “Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients,” *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Feb. 2013, doi: 10.1002/14651858.CD000567.pub6.

[35] J. D. Firth, “Medical treatment of acute tubular necrosis.,” *QJM*, vol. 91, no. 5, pp. 321–3, May 1998, doi: 10.1093/qjmed/91.5.321.

[36] V. Arroyo, M. Guevara, and P. Ginès, “Hepatorenal syndrome in cirrhosis: pathogenesis and treatment.,” *Gastroenterology*, vol. 122, no. 6, pp. 1658–76, May 2002, doi: 10.1053/gast.2002.33575.

[37] G. S. Thind, M. Loehrke, and J. L. Wilt, “Acute cardiorenal syndrome: Mechanisms and clinical implications.,” *Cleve Clin J Med*, vol. 85, no. 3, pp. 231–239, Mar. 2018, doi: 10.3949/ccjm.85a.17019.

[38] S. Mas-Font, J. Ros-Martinez, C. Pérez-Calvo, P. Villa-Díaz, S. Aldunate-Calvo, and E. Moreno-Clari, “Prevention of acute kidney injury in Intensive Care Units,” *Med Intensiva*, vol. 41, no. 2, pp. 116–126, Mar. 2017, doi: 10.1016/j.medin.2016.12.004.

[39] I. Co and K. Gunnerson, “Emergency Department Management of Acute Kidney Injury, Electrolyte Abnormalities, and Renal Replacement Therapy in the Critically Ill.,” *Emerg Med Clin North Am*, vol. 37, no. 3, pp. 459–471, Aug. 2019, doi: 10.1016/j.emc.2019.04.006.

[40] J. Jacob, J. Dannenhoffer, and A. Rutter, “Acute Kidney Injury.,” *Prim Care*, vol. 47, no. 4, pp. 571–584, Dec. 2020, doi: 10.1016/j.pop.2020.08.008.

[41] J. L. Seifter and H.-Y. Chang, “Disorders of Acid-Base Balance: New Perspectives,” *Kidney Diseases*, vol. 2, no. 4, pp. 170–186, 2016, doi: 10.1159/000453028.

[42] L. Flood and A. Nichol, “Acute kidney injury and the critically ill,” *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, vol. 19, no. 3, pp. 113–118, Mar. 2018, doi: 10.1016/j.mpaic.2017.12.006.

[43] R. W. Schrier, “Fluid Administration in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury,” *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 5, no. 4, pp. 733–739, Apr. 2010, doi: 10.2215/CJN.00060110.

[44] “Notice,” *Kidney Int Suppl (2011)*, vol. 2, no. 1, p. 1, Mar. 2012, doi: 10.1038/kisup.2012.1.

[45] “World Health Organization. Definition of an older or elderly person; Available from: http://www.who.int/healthinfo/survey/ageingdefnolder/en/”.

[46] “CDC. The State of Aging and Health in America The State of Aging and Health in America 2007. America (NY) [Internet]. 2007; Available from: www.merck.com/cr”.

[47] M. Rosner, E. Abdel-Rahman, and M. E. Williams, “Geriatric Nephrology: Responding to a Growing Challenge,” *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 5, no. 5, pp. 936–942, May 2010, doi: 10.2215/CJN.08731209.

[48] M. H. Rosner, “Acute kidney injury in the elderly: pathogenesis, diagnosis and therapy,” *Aging health*, vol. 5, no. 5, pp. 635–646, Oct. 2009, doi: 10.2217/ahe.09.55.

[49] J. Coresh *et al.*, “Prevalence of Chronic Kidney Disease in the United States,” *JAMA*, vol. 298, no. 17, p. 2038, Nov. 2007, doi: 10.1001/jama.298.17.2038.

[50] A. M. M. Reis and S. H. D. B. Cassiani, “Adverse drug events in an intensive care unit of a university hospital,” *Eur J Clin Pharmacol*, vol. 67, no. 6, pp. 625–632, Jun. 2011, doi: 10.1007/s00228-010-0987-y.

[51] R. J. Glassock and A. D. Rule, “The implications of anatomical and functional changes of the aging kidney: with an emphasis on the glomeruli,” *Kidney Int*, vol. 82, no. 3, pp. 270–277, Aug. 2012, doi: 10.1038/ki.2012.65.

[52] A. D. Rule, K. Sasiwimonphan, J. C. Lieske, M. T. Keddis, V. E. Torres, and T. J. Vrtiska, “Characteristics of Renal Cystic and Solid Lesions Based on Contrast-Enhanced Computed Tomography of Potential Kidney Donors,” *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 59, no. 5, pp. 611–618, May 2012, doi: 10.1053/j.ajkd.2011.12.022.

[53] E. C. Lorenz *et al.*, “Clinical characteristics of potential kidney donors with asymptomatic kidney stones,” *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 26, no. 8, pp. 2695–2700, Aug. 2011, doi: 10.1093/ndt/gfq769.

[54] S. v. Jassal and D. G. Oreopoulos, “The aging kidney,” *Geriatr Nephrol Urol*, vol. 8, no. 3, pp. 141–147, 1998, doi: 10.1023/A:1008316016640.

[55] D. Fliser and E. Ritz, “Renal haemodynamics in the elderly,” *Nephrology Dialysis Transplantation*, vol. 11, no. supp9, pp. 2–8, Jan. 1996, doi: 10.1093/ndt/11.supp9.2.

[56] C. Kaplan, B. Pasternack, H. Shah, and G. Gallo, “Age-related incidence of sclerotic glomeruli in human kidneys.,” *Am J Pathol*, vol. 80, no. 2, pp. 227–34, Aug. 1975.

[57] M. H. Rosner and W. K. Bolton, “Renal Function Testing,” *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 47, no. 1, pp. 174–183, Jan. 2006, doi: 10.1053/j.ajkd.2005.08.038.

[58] C. M. Cheung, A. Ponnusamy, and J. G. Anderton, “Management of Acute Renal Failure in the Elderly Patient,” *Drugs Aging*, vol. 25, no. 6, pp. 455–476, 2008, doi: 10.2165/00002512-200825060-00002.

[59] R. Lavizzo-Mourey, J. Johnson, and P. Stolley, “Risk Factors for Dehydration Among Elderly Nursing Home Residents,” *J Am Geriatr Soc*, vol. 36, no. 3, pp. 213–218, Mar. 1988, doi: 10.1111/j.1532-5415.1988.tb01803.x.

[60] D. J. van Kraaij, R. W. Jansen, F. W. Gribnau, and W. H. Hoefnagels, “Diuretic Therapy in Elderly Heart Failure Patients With and Without Left Ventricular Systolic Dysfunction,” *Drugs Aging*, vol. 16, no. 4, pp. 289–300, Apr. 2000, doi: 10.2165/00002512-200016040-00005.

[61] K. Abdel-Kader and P. M. Palevsky, “Acute kidney injury in the elderly.,” *Clin Geriatr Med*, vol. 25, no. 3, pp. 331–58, Aug. 2009, doi: 10.1016/j.cger.2009.04.001.

[62] N. Lámeire *et al.*, “Causes and prognosis of acute renal failure in elderly patients.,” *Nephrol Dial Transplant*, vol. 2, no. 5, pp. 316–22, 1987.

[63] Jr. , C. C. Gornic and C. M. Kjellstrand, “Acute Renal Failure Complicating Aortic Aneurysm Surgery,” *Nephron*, vol. 35, no. 3, pp. 145–157, 1983, doi: 10.1159/000183066.

[64] M. H. Rosner and M. D. Okusa, “Acute Kidney Injury Associated with Cardiac Surgery,” *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 1, no. 1, pp. 19–32, Jan. 2006, doi: 10.2215/CJN.00240605.

[65] M. A. Perazella and G. S. Markowitz, “Drug-induced acute interstitial nephritis,” *Nat Rev Nephrol*, vol. 6, no. 8, pp. 461–470, Aug. 2010, doi: 10.1038/nrneph.2010.71.

[66] R. A. Preston, C. L. Stemmer, B. J. Materson, E. Perez-Stable, and V. Pardo, “Renal Biopsy in Patients 65 Years of Age or Older An Analysis of the Results of 334 Biopsies,” *J Am Geriatr Soc*, vol. 38, no. 6, pp. 669–674, Jun. 1990, doi: 10.1111/j.1532-5415.1990.tb01427.x.

[67] T. A. ; ’WINCHESTER, J. F. ’RAKOWSKI, “Renal biopsy in the elderly patient,” *Geriatric nephrology*, pp. 37–39, 1986.

[68] J. F. Macías-Núñez, J. M. López-Novoa, and M. Martínez-Maldonado, “Acute renal failure in the aged.,” *Semin Nephrol*, vol. 16, no. 4, pp. 330–8, Jul. 1996.

[69] J. Pascual and F. Liaño, “Causes and Prognosis of Acute Renal Failure in the Very Old,” *J Am Geriatr Soc*, vol. 46, no. 6, pp. 721–725, Jun. 1998, doi: 10.1111/j.1532-5415.1998.tb03807.x.

[70] “Y. D. D. M. Ardahan , ‘Yaşlılık ve Huzurevi’, Sosyal Politika Çalışmaları Dergisi, c. 20, sayı. 20, ss. 25-32, Mar. 2010, doi:10.21560/spcd.08548.”

[71] “Dönümcü Ş. Yaşlıya götürülen sosyal hizmetlerin organizasyonu. 2.Ulusal Geriatri Kongresi paneli;20-24 Ekim 2003; Kemer, Antalya”.

[72] “https://www.aile.gov.tr/media/9334/tuerkiye-de-yaşlı-bakım-hizmetleri-avrupa-dan-en-iyi-uygulama-oernekleri-ve-tuerkiye-için-bir-model-tasarımı-proje-kitabı.pdf.”

[73] N. Shusterman, B. L. Strom, T. G. Murray, G. Morrison, S. L. West, and G. Maislin, “Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure,” *Am J Med*, vol. 83, no. 1, pp. 65–71, Jul. 1987, doi: 10.1016/0002-9343(87)90498-0.

[74] K. Nash, A. Hafeez, and S. Hou, “Hospital-acquired renal insufficiency,” *American Journal of Kidney Diseases*, vol. 39, no. 5, pp. 930–936, May 2002, doi: 10.1053/ajkd.2002.32766.

[75] F. Liaño, J. Pascual, and The Madrid Acute Renal Failure Study Group, “Epidemiology of acute renal failure: A prospective, multicenter, community-based study,” *Kidney Int*, vol. 50, no. 3, pp. 811–818, Sep. 1996, doi: 10.1038/ki.1996.380.

[76] R. L. Mehta, M. T. Pascual, C. G. Gruta, S. Zhuang, and G. M. Chertow, “Refining Predictive Models in Critically Ill Patients with Acute Renal Failure,” *Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 13, no. 5, pp. 1350–1357, May 2002, doi: 10.1097/01.ASN.0000014692.19351.52.

[77] S. Uchino, “Acute Renal Failure in Critically Ill Patients<SUBTITLE>A Multinational, Multicenter Study</SUBTITLE>,” *JAMA*, vol. 294, no. 7, p. 813, Aug. 2005, doi: 10.1001/jama.294.7.813.

[78] S. M. Handler *et al.*, “Determining the Incidence of Drug-Associated Acute Kidney Injury in Nursing Home Residents,” *J Am Med Dir Assoc*, vol. 15, no. 10, pp. 719–724, Oct. 2014, doi: 10.1016/j.jamda.2014.03.014.

[79] “Bektaş F, Nokay AE, Gungor F, Soyuncu F.Demographic features of the patients with acute renal failure in the emergency department.Turk J Emerg Med 2008;8(4):170-174 .”

[80] A. Sacchetti, N. Stuccio, P. Panebianco, and M. Torres, “ED hemodialysis for treatment of renal failure emergencies,” *Am J Emerg Med*, vol. 17, no. 3, pp. 305–307, May 1999, doi: 10.1016/S0735-6757(99)90131-6.

[81] B. A. Fletcher, S. Lin, E. F. Fitzgerald, and S.-A. Hwang, “Association of Summer Temperatures With Hospital Admissions for Renal Diseases in New York State: A Case-Crossover Study,” *Am J Epidemiol*, vol. 175, no. 9, pp. 907–916, May 2012, doi: 10.1093/aje/kwr417.

[82] R. L. Mehta *et al.*, “Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: The PICARD experience,” *Kidney Int*, vol. 66, no. 4, pp. 1613–1621, Oct. 2004, doi: 10.1111/j.1523-1755.2004.00927.x.

[83] J. ZHOU, L. YANG, K. ZHANG, Y. LIU, and P. FU, “Risk factors for the prognosis of acute kidney injury under the Acute Kidney Injury Network definition: A retrospective, multicenter study in critically ill patients,” *Nephrology*, vol. 17, no. 4, pp. 330–337, May 2012, doi: 10.1111/j.1440-1797.2012.01577.x.

[84] S. M. Handler *et al.*, “Determining the Incidence of Drug-Associated Acute Kidney Injury in Nursing Home Residents,” *J Am Med Dir Assoc*, vol. 15, no. 10, pp. 719–724, Oct. 2014, doi: 10.1016/j.jamda.2014.03.014.

[85] M. Dörks, S. Herget-Rosenthal, F. Hoffmann, and K. Jobski, “Combined use of drugs inhibiting the renin–angiotensin system: prescribing patterns and risk of acute kidney injury in German nursing home residents,” *Clin Interv Aging*, vol. Volume 13, pp. 1035–1042, May 2018, doi: 10.2147/CIA.S159715.

[86] P. Johnson and R. G. Hahn, “Signs of Dehydration in Nursing Home Residents,” *J Am Med Dir Assoc*, vol. 19, no. 12, pp. 1124–1128, Dec. 2018, doi: 10.1016/j.jamda.2018.07.022.

[87] “Altintepe, L., et al., Assessment of acute renal failure patients treated in our nephrology clinic between 1996 and 2002. Transplant Proc, 2004. 36(10): p. 3002-5.”

[88] C. G. Musso, J. M. López-Novoa, J. C. Fernandez, and J.-F. Macías-Núñez, “Acute Renal Failure in the Aged,” in *The Aging Kidney in Health and Disease*, Boston, MA: Springer US, pp. 385–401. doi: 10.1007/978-0-387-72659-5_21.

[89] J. Pascual and F. Liaño, “Causes and Prognosis of Acute Renal Failure in the Very Old,” *J Am Geriatr Soc*, vol. 46, no. 6, pp. 721–725, Jun. 1998, doi: 10.1111/j.1532-5415.1998.tb03807.x.

[90] *Sharfuddin A, Molitoris BA. Acute Kidney Injury. In: Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenner BM, editors. Brenner and Rector’s The Kidney. 9th edition. Philadelphia, PA: Elsevier Health Sciences; 2011. p. 1044-99.*

[91] T. J. Walsh *et al.*, “Liposomal Amphotericin B for Empirical Therapy in Patients with Persistent Fever and Neutropenia,” *New England Journal of Medicine*, vol. 340, no. 10, pp. 764–771, Mar. 1999, doi: 10.1056/NEJM199903113401004.

[92] C. M. Cheung, A. Ponnusamy, and J. G. Anderton, “Management of Acute Renal Failure in the Elderly Patient,” *Drugs Aging*, vol. 25, no. 6, pp. 455–476, 2008, doi: 10.2165/00002512-200825060-00002.

[93] C. L. Edelstein, “Biomarkers of Acute Kidney Injury,” *Adv Chronic Kidney Dis*, vol. 15, no. 3, pp. 222–234, Jul. 2008, doi: 10.1053/j.ackd.2008.04.003.

[94] G. Marenzi and A. L. Bartorelli, “Recent advances in the prevention of radiocontrast-induced nephropathy,” *Current Opinion in Internal Medicine*, vol. 4, no. 1, pp. 1–5, Feb. 2005, doi: 10.1097/01.ccx.0000145098.13199.e8.

[95] G. M. Chertow, E. Burdick, M. Honour, J. v. Bonventre, and D. W. Bates, “Acute Kidney Injury, Mortality, Length of Stay, and Costs in Hospitalized Patients,” *Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 16, no. 11, pp. 3365–3370, Nov. 2005, doi: 10.1681/ASN.2004090740.

[96] T. Ali *et al.*, "Incidence and Outcomes in Acute Kidney Injury: A Comprehensive Population-Based Study," *Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 18, no. 4, pp. 1292–1298, Apr. 2007, doi: 10.1681/ASN.2006070756.

[97] "Bektaş F, Nokay AE, Gungor F, Soyuncu F.Demographic features of the patients with acute renal failure in the emergency department.Turk J Emerg Med 2008;8(4):170-174".

[98] Z. Ricci, D. Cruz, and C. Ronco, "The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review," *Kidney Int*, vol. 73, no. 5, pp. 538–546, Mar. 2008, doi: 10.1038/sj.ki.5002743.

[99] L. Yang *et al.*, "Acute kidney injury in China: a cross-sectional survey," *The Lancet*, vol. 386, no. 10002, pp. 1465–1471, Oct. 2015, doi: 10.1016/S0140-6736(15)00344-X.

[100] Y. Wang, Z. Cui, and M. Fan, "Retrospective Analysis on Chinese Patients Diagnosed with Acute Renal Failure Hospitalized during the Last Decade (1994–2003)," *Am J Nephrol*, vol. 25, no. 5, pp. 514–519, 2005, doi: 10.1159/000088460.

[101] "Intensity of Continuous Renal-Replacement Therapy in Critically Ill Patients," *New England Journal of Medicine*, vol. 361, no. 17, pp. 1627–1638, Oct. 2009, doi: 10.1056/NEJMoa0902413.

[102] S. Nisula *et al.*, "Incidence, risk factors and 90-day mortality of patients with acute kidney injury in Finnish intensive care units: the FINNAKI study," *Intensive Care Med*, vol. 39, no. 3, pp. 420–428, Mar. 2013, doi: 10.1007/s00134-012-2796-5.

[103] P. Susantitaphong *et al.*, "World Incidence of AKI: A Meta-Analysis," *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, vol. 8, no. 9, pp. 1482–1493, Sep. 2013, doi: 10.2215/CJN.00710113.