T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARIN EKOKARDİYOGRAFİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Serhat NUHOĞLU

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

ACİL TIP KLİNİĞİ

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ OLAN HASTALARIN EKOKARDİYOGRAFİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Serhat NUHOĞLU

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Kenan Ahmet TÜRKDOĞAN

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜR

Her zaman destek ve rehberliğini hissettiren değerli tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Kenan Ahmet Türkdoğan'a

Bilimsel düşünme yeteneğimin gelişmesinde, acil tıp alanındaki bilgi birikimimin şekillenmesinde büyük emeği bulunan, uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşarak mesleki gelişimime büyük katkıda bulunan Sayın Prof. Dr. Ramazan Güven'e

Mesleki gelişimime katkıları, anlayışı ve yol göstericiliği için eğitim sorumlum Sayın Doç. Dr. Nihat Müjdat HÖKENEK'e

Eğitim sürecim boyunca bilgi ve deneyimleriyle bana her zaman yol gösteren, katkılarını hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocalarım Sayın Doç. Dr. Ertuğrul Altuğ'a ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Gökhan Eyüpoğlu'na

Hayatım boyunca beni her koşulda destekleyen, sevgileriyle güç veren canım annem Hatice Nuhoğlu'na, babam Erol Nuhoğlu'na ve abim Hilmi Nuhoğlu'na

Acil servisin yoğun temposunda birlikte nöbet tutarken sabahı ettiğimiz, bir yandan hastaya koşarken diğer yandan kahveyle hayatta kalmaya çalıştığımız, her zorluğu birlikte göğüslediğimiz, varlığı ile bu çetin ortamı neşelendiren asistan arkadaşlarıma

Her zaman yanımda olan, sabrı, sevgisi ve anlayışıyla her zorluğu benimle birlikte aşan, en büyük motivasyon kaynağım olan sevgili eşim Nalan Nuhoğlu'na

İlke ve devrimleri, hem mesleki hem de insani değerlerimi şekillendiren, bilime ve akla verdiği önemle bizlere ışık tutan, çağdaş ve özgür düşüncenin öncüsü Ulu Önder Gazi Mustafa Kemal Atatürk'e sonsuz saygı, minnetle,

Bütün içtenliğimle teşekkür ederim.

Dr. Serhat NUHOĞLU

İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **ii**

KISALTMALAR ..... **v**

TABLO LİSTESİ ..... **viii**

ŞEKİL LİSTESİ ..... **x**

ÖZET ..... **xi**

ABSTRACT ..... **xii**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. AKUT BÖBREK HASARI 3

2.1.1. Tanımlar ve RIFLE Sınıflaması 3

2.1.2. Epidemiyoloji 4

2.1.3. Risk Faktörleri 5

2.1.3.1. Hastaya ait (intrinsik) risk faktörleri 5

2.1.3.1.1. Yaş 5

2.1.3.1.2. Kronik böbrek hastalığı (KBH) 5

2.1.3.1.3. Diyabetes mellitus 5

2.1.3.1.4. Hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar: 6

2.1.3.1.5. Cinsiyet ve genetik faktörler 6

2.1.3.2. Klinik ve durumsal risk faktörleri 6

2.1.3.2.1. Hipovolemi ve hipotansiyon 6

2.1.3.2.2. Sepsis ve septik şok 6

2.1.3.2.3. Nefrotoksik ilaçlar 6

2.1.3.2.4. Cerrahi girişimler ve kardiyak cerrahi 7
2.1.3.2.5. Kontrast madde maruziyeti: 7
2.1.3.2.6. Mekanik ventilasyon ve hemodinamik destek: 7
2.1.3.3. Çevresel ve Hastane Kaynaklı Risk Faktörleri: 7
2.1.4. Etiyoloji ve Patogenez 7
2.1.5. Klinik Özellikler ve Laboratuvar Bulguları 8
2.1.6. Akut Böbrek Hasarının Tedavisi 9
2.1.6.1. Altta yatan nedenin tedavisi: 9
2.1.6.1.1. Prerenal nedenlerin düzeltilmesi: 9
2.1.6.1.2. Renal (intrinsik) nedenlerin yönetimi 10
2.1.6.1.3. Postrenal nedenlerin düzeltilmesi 10
2.1.6.2. Destekleyici tedavi ve komplikasyon yönetimi 10
2.1.6.2.1. Sıvı yönetimi 10
2.1.6.2.2. Hemodinamik destek 11
2.1.6.2.3. Elektrolit ve asit-baz dengesinin düzeltilmesi 11
2.1.6.2.4. Nefrotoksinlerden kaçınma 11
2.1.6.2.5. Beslenme ve metabolik destek 11
2.1.6.3. Renal replasman tedavisi (RRT) 12
2.1.6.3.1. Endikasyonlar 12
2.1.6.3.2. RRT modaliteleri 12
2.1.6.3.3. Başlama zamanı 12
2.1.6.3.4. RRT'nin komplikasyonları 13
2.2. KARDİYORENAL SENDROM VE KALP BÖBREK İLİŞKİSİ 13
2.3. EKOKARDİYOGRAFİ 15
2.3.1. Ekokardiyografinin Temel Prensipleri 15

2.3.2. TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion) 17
2.3.3. MAPSE (Mitral Annular Plane Systolic Excursion) 19
2.3.4. EPSS (E-Point Septal Separation) 22
2.3.5. Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (EF) 23
2.3.6. İnferior Vena Cava (IVC) Çapı ve Kollapsibilite İndeksi 23
2.4. EKOKARDİYOGRAFİK PARAMETRELERİN KLİNİK ÖNEMİ 25
2.5. AKI HASTALARINDA KARDİYAK FONKSİYON VE PROGNOSTİK DEĞERLENDİRME 26
2.5.1. Kardiyak Fonksiyon ve ABH Gelişimi 27
2.5.2. Prognostik Değerlendirme 27
3. GEREÇ VE YÖNTEM 29
3.1. HASTA SEÇİMİ VE DAHİL EDİLME KRİTERLERİ 29
3.2. EKOKARDİYOGRAFİ PROSEDÜRÜ 30
3.3. VERİ TOPLAMA SÜRECİ 30
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 31
4. BULGULAR 32
5. TARTIŞMA 54
6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI 64
7. SONUÇ VE ÖNERİLER 65
8. KAYNAKLAR 67

KISALTMALAR

ABH : Acute Kidney Injury (Akut Böbrek Hasarı)

ACE : Angiotensin-Converting Enzyme (Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim)

ADQI : Acute Dialysis Quality Initiative (Akut Diyaliz Kalite Girişimi)

ARB : Angiotensin Receptor Blocker (Anjiyotensin Reseptör Blokeri)

ATN : Acute Tubular Necrosis (Akut Tübüler Nekroz)

BE : Base Deficit (Baz Eksisi)

BNP : B-type Natriuretic Peptide (B-tip Natriüretik Peptit)

BUN : Blood Urea Nitrogen (Kan Üre Azotu)

CI : Collapsibility Index (Kollapsibilite İndeksi)

CRRT : Continuous Renal Replacement Therapy (Sürekli Renal Replasman Tedavisi)

CRS : Cardiorenal Syndrome (Kardiyorenal Sendrom)

DM : Diabetes Mellitus (Diyabetes Mellitus)

EDV : End-Diastolic Volume (End-Diyastolik Hacim)

EF : Ejection Fraction (Ejeksiyon Fraksiyonu)

EKO : Echocardiography (Ekokardiyografi)

EPSS : E-Point Septal Separation (E Noktası Septal Ayrışması)

ESV : End-Systolic Volume (End-Sistolik Hacim)

GFR : Glomerular Filtration Rate (Glomerüler Filtrasyon Hızı)

HCO_3 : Bicarbonate (Bikarbonat)

HT : Hypertension (Hipertansiyon)

IHD : Intermittent Hemodialysis (İntermittan Hemodiyaliz)

ISN : International Society of Nephrology (Uluslararası Nefroloji Derneği)

IVC : Inferior Vena Cava (Alt Vena Kava)

K^+ : Potassium (Potasyum)

KAH : Coronary Artery Disease (Koroner Arter Hastalığı)

KBH : Chronic Kidney Disease (Kronik Böbrek Hastalığı)

KDIGO : Kidney Disease: Improving Global Outcomes (Böbrek Hastalığı: Küresel Sonuçların İyileştirilmesi)

KKY : Congestive Heart Failure (Konjestif Kalp Yetmezliği)

KOAH : Chronic Obstructive Pulmonary Disease (Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı)

LV : Left Ventricle (Sol Ventrikül)

LVEF : Left Ventricular Ejection Fraction (Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu)

MAP : Mean Arterial Pressure (Ortalama Arteriyel Basınç)

MAPSE : Mitral Annular Plane Systolic Excursion (Mitral Anüler Plan Sistolik Ekskürsiyonu)

M-mod : Motion Mode (Hareket Modu)

NSAİİ : Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (Nonsteroid Antiinflamatuvar İlaçlar)

PCO_2 : Partial Pressure of Carbon Dioxide (Parsiyel karbondioksit basıncı)

PO_2 : Partial Pressure of Oxygen (Parsiyel Oksijen Basıncı)

RAAS : Renin-Angiotensin-Aldosterone System (Renin-Anjiyotensin-Aldosteron Sistemi)

RIFLE : Risk, Injury, Failure, Loss, End-Stage Kidney Disease (Risk, Hasar, Yetmezlik, Kayıp, Son Dönem Böbrek Hastalığı)

RRT : Renal Replacement Therapy (Renal Replasman Tedavisi)

Sd : Standard deviation (Standart sapma)

SLED : Sustained Low-Efficiency Dialysis (Sürekli Düşük Verimli Hemodiyaliz)

SpO_2 : Peripheral Capillary Oxygen Saturation (Periferik Kapiller Oksijen Satürasyonu)

SVO : Cerebrovascular Disease (Serebrovasküler Olay)

TAPSE : Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (Triküspit Anüler Plan Sistolik Ekskürsiyon)

TDI : Tissue Doppler Imaging (Doku Doppler Görüntüleme)

TTE : Transthoracic Echocardiography (Transtorasik Ekokardiyografi)

USG : Ultrasonography **(**Ultrasonografi)

WBC : White Blood Cell (Beyaz Kan Hücresi)

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Olguların yaş ortalamalarının incelenmesi 32

Tablo 2. Olguların vital değerlendirmesi 33

Tablo 3. Olguların özgeçmiş öykülerinin değerlendirilmesi 34

Tablo 4. Olguların acil servise başvuru nedenlerinin değerlendirilmesi 35

Tablo 5. Olguların ilk başvurudaki laboratuvar test sonuçlarının değerlendirmesi ... 36

Tablo 6. Olguların RIFLE sınıflamasına göre sınıf dağılımlarının incelenmesi 37

Tablo 7. Olguların VCİ değerlendirme sonuçlarının karşılaştırması 37

Tablo 8. Olguların ekokardiyografik parametre sonuçlarının dağılımı 38

Tablo 9. Olguların Tedavi ve takiplerinin değerlendirilmesi 38

Tablo 10. Olguların ortalama hastane yatış sürelerinin değerlendirilmesi 39

Tablo 11. Olguların cinsiyete göre kronik hastalık dağılımlarının karşılaştırılması .. 39

Tablo 12. Olguların acil servise başvurularının cinsiyete göre dağılımlarının karşılaştırılması 40

Tablo 13. Olguların laboratuvar değerlerinin cinsiyete göre karşılaştırılması 41

Tablo 14. Olguların böbrek hasarının RIFLE sınıflamasına göre değerlendirmesinin cinsiyete göre dağılımı 42

Tablo 15. Olguların ekokardiyografik değerlendirme sonuçlarının cinsiyete göre karşılaştırılması 42

Tablo 16. Olguların RIFLE sınıflandırmasına göre yaşının ve vital parametrelerinin karşılaştırılması 43

Tablo 17. Tablo 16'da RIFLE grubuna göre anlamlı çıkan parametrelerin ANOVA testi sonuçları 44

Tablo 18. Olguların RIFLE sınıflandırmasına göre ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması 45

Tablo 19 Tablo 18'de RIFLE grubuna göre anlamlı çıkan parametrelerin ANOVA testi sonuçları 45

Tablo 20. Olguların sonlanım durumuna göre kronik hastalık dağılımlarının karşılaştırılması 46

Tablo 21. Olguların acil servise başvurularının sonlanıma göre dağılımlarının karşılaştırılması 47

Tablo 22. Olguların laboratuvar değerlerinin mortaliteye göre karşılaştırılması 48

Tablo 23. Olguların böbrek hasarının RIFLE sınıflamasına göre değerlendirmesinin mortaliteye göre dağılımı 49

Tablo 24. Olguların ekokardiyografik değerlendirme sonuçlarının sonlanıma göre karşılaştırılması 49

Tablo 25. Olguların yoğun bakım, servis yatışı ve renal replasman tedavisi ile sonlanım arasındaki ilişki..... 50

Tablo 26. Olguların sonlanım durumları ile hastane yatış süreleri arasındaki ilişkinin karşılaştırılması 50

Tablo 27. Olguların mortalite öngörmede TAPSE, MAPSE lateral annulus ve MAPSE septal annulus parametrelerinin başarısının değerlendirilmesi..... 51

Tablo 28. Hastane yatış süresi ile ekokardiyografi bulgularının korelasyonu..... 52

Tablo 29. Olguların YBÜ ihtiyacına göre ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması 52

Tablo 30. Olguların renal replasman ihtiyacına göre ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması 53

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Tarafımızca bir hastada ölçülen TAPSE görseli 17

Şekil 2: Tarafımızca bir hastada ölçülen lateral MAPSE görseli 19

Şekil 3: Tarafımızca bir hastada ölçülen septal MAPSE görseli 20

Şekil 4: Tarafımızca bir hastada ölçülen EPSS görseli 22

Şekil 5: Tarafımızca bir hastada ölçülen IVC görseli 24

Şekil 6. Olguların Cinsiyet Dağılımı 32

Şekil 7. Olguların mortalite durumlarını belirlemek için TAPSE'nin, EPSS'nin, MAPSE lateral annulusun ve MAPSE septal annulusun başarısının değerlendirilmesi 51

ÖZET

Amaç: Çalışmanın amacı, Acil Servis ve/veya Yoğun Bakım Ünitesi'ne Akut Böbrek Hasarı (ABH) tanısıyla başvuran hastalarda uygulanan yatak başı ekokardiyografi parametrelerinin, hastalığın etiyolojisini hızlıca ayırt etmedeki ve kısa dönem prognozu ile olan ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma, tek bir merkezde, prospektif ve gözlemsel bir tasarım ile yürütülmüştür. RIFLE kriterleriyle ABH tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm hastalara yatış sırasında deneyimli bir klinisyen tarafından standart protokollere uygun olarak transtorasik ekokardiyografi incelemesi yapılmıştır. Ekokardiyografi bulgularından Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (LVEF), Sağ Ventrikül (RV) işlevi, Inferior Vena Kava (IVC) çapı ve kollapsibilite indeksi yer almıştır. Elde edilen ekokardiyografik veriler, hastaların hastanede kalış süresi, renal replasman tedavisi gereksinimi ve 28 günlük mortalite gibi birincil sonuç ölçütleri ile karşılaştırılarak istatistiksel analizler gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya toplam 80 hasta dahil edilmiştir. Hastaların %18'inde 28 günlük mortalite görülürken, %35'i renal replasman tedavisine ihtiyaç duymuştur. Ekokardiyografik değerlendirmede, mortalite görülen hasta grubunda Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) ($p<0.001$ ve $p=0.002$) ve Mitral Annular Plane Systolic Excursion (MAPSE) anlamlı düşüktü. Ayrıca, Sağ Ventrikül (RV) işlev bozukluğunu gösteren TAPSE değerinin 16 mm'nin altında olması, mortalite riskini anlamlı ölçüde artırmıştır ($p=0.003$).

Sonuç: Yatak başı ekokardiyografi, Akut Böbrek Hasarı olan kritik hastaların hemodinamik ve hacim durumunu değerlendirmede hızlı, non-invaziv ve yüksek prognoz göstergesi olarak, kardiyak ve vasküler konjesyon bulgularının erken saptanmasına olanak tanımaktadır. Bu nedenle, yatak başı ekokardiyografi, ABH yönetiminde kullanılmsı mortaliteyi azaltabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Akut Böbrek Hasarı, Ekokardiyografi, TAPSE, MAPSE, Inferior Vena Cava, EPSS

ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to investigate the relationship between bedside echocardiography parameters and the rapid differentiation of the etiology, as well as short-term prognosis, in patients presenting to the Emergency Department and/or Intensive Care Unit with a diagnosis of Acute Kidney Injury (AKI).

Materials and Methods: The study was conducted in a single center with a prospective and observational design. Patients diagnosed with AKI according to the RIFLE criteria were included. All patients underwent transthoracic echocardiographic evaluation during admission, performed by an experienced clinician in accordance with standard protocols. Echocardiographic parameters included Left Ventricular Ejection Fraction (LVEF), Right Ventricular (RV) function, Inferior Vena Cava (IVC) diameter, and collapsibility index. The obtained echocardiographic data were compared with primary outcome measures such as length of hospital stay, need for renal replacement therapy, and 28-day mortality, and statistical analyses were performed accordingly.

Results: A total of 80 patients were included in the study. Twenty-eight–day mortality was observed in 18% of the patients, while 35% required renal replacement therapy. In the echocardiographic assessment, Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion (TAPSE) and Mitral Annular Plane Systolic Excursion (MAPSE) values were significantly lower in the patient group with mortality ($p<0.001$ and $p=0.002$, respectively). Additionally, TAPSE value below 16 mm, indicating right ventricular (RV) dysfunction, was associated with a significantly increased risk of mortality ($p=0.003$).

Conclusion: Bedside echocardiography provides a rapid, non-invasive, and highly prognostic method for evaluating the hemodynamic and volume status of critically ill patients with Acute Kidney Injury, allowing early detection of cardiac and vascular congestion. Therefore, we believe that the use of bedside echocardiography in the management of AKI may help reduce mortality.

Keywords: Acute Kidney Injury, Echocardiography, TAPSE, MAPSE, Inferior Vena Cava, EPSS

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek hasarı (ABH), özellikle kritik hastalarda mortalite, morbidite ve hastanede kalış süresini artıran önemli bir klinik tablodur. Böbrek fonksiyonlarındaki ani bozulma, sıvı-elektrolit dengesizliklerine, asit-baz dengesinde bozulmaya ve çoklu organ disfonksiyonuna yol açabilmektedir. Yoğun bakım ünitelerinde ve acil serviste gözlenen ABH olgularında prognoz, yalnızca renal parametrelere değil, aynı zamanda kardiyak fonksiyonlara da yakından bağlıdır. Bu nedenle, kardiyak performansın non-invazif yöntemlerle değerlendirilmesi, hastalığın seyrini ve olası komplikasyonları öngörmede önemli rol oynayabilir (1,2).

Ekokardiyografi, kardiyak fonksiyonun yatak başı, güvenli ve tekrarlanabilir biçimde değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF), kardiyak kontraktilitenin temel göstergelerinden biridir ve bazı çalışmalarda düşük EF değerlerinin ABH gelişimiyle ilişkili olabileceği bildirilmektedir. Kritik hastalarda sol ventrikül sistolik disfonksiyonunun ABH gelişimiyle anlamlı şekilde ilişkili olduğunu ve EF'nin renal fonksiyon bozulmasını öngörebileceği gösterilmektedir (3). Benzer şekilde hem sistolik hem diyastolik disfonksiyonun, hastanede yatan hastalarda akut böbrek hasarı ve son dönem böbrek yetmezliği riskini artırdığını bildirilmektedir (4).

Ekokardiyografide sağ ve sol ventrikül uzunlamasına fonksiyonun önemli göstergelerinden biri olan Mitral Annüler Plan Sistolik Ekskürsiyonu (MAPSE), sol ventrikülün uzunlamasına kasılma kapasitesini değerlendirir. MAPSE'nin azalmış olması, düşük kardiyak output ve artmış mortalite ile ilişkilendirilmektedir (5). Ancak literatürde MAPSE'nin ABH gelişimi veya ciddiyeti üzerindeki etkisini doğrudan inceleyen çalışma oldukça sınırlıdır. Bu nedenle MAPSE'nin renal prognozla ilişkisi, araştırılması gerekmektedir.

Inferior vena kava (IVC) çapı ve kollapsibilite indeksi, intravasküler hacim durumu ve venöz konjesyonun dolaylı göstergeleri olarak kabul edilmektedir. Venöz konjesyonun artması, renal venöz basıncı yükselterek böbrek perfüzyonunu bozabilir ve ABH gelişimine katkıda bulunabilir. Akut böbrek hasarlı hastalarda IVC çapının artmış olduğunu ve bu parametrenin sıvı yükü değerlendirmesinde klinik olarak

faydalı olabileceği bildirilmektedir (6). Hemodinamik unstabil olan hastalarda yapılan IVC ölçümlerinin renal iyileşme ile ilişkili olduğu bilinmektedir (7). Ayrıca kronik böbrek hastalığı (KBH) ve kalp yetersizliği birlikteliğinde yapılan bir çalışmada, geniş IVC çapının mortalite ve kötü renal prognozla ilişkili olduğu bildirilmiştir (8).

Tüm bu bulgular, kardiyak fonksiyon parametrelerinin özellikle EF, MAPSE ve IVC çapının renal fonksiyonlar ve klinik sonuçlarla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Ancak akut böbrek hasarı olan hastalarda bu ekokardiyografik parametrelerin hastanede kalış süresi, mortalite, yoğun bakım gereksinimi ve renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı ile ilişkisini değerlendiren çalışma sayısı oldukça sınırlıdır.

Bu çalışmanın amacı, akut böbrek hasarı tanısı alan hastalarda EPSS, MAPSE, Triküspit Annüler Plan Sistolik Ekskürsiyonu (TAPSE) ve IVC çapı değerlerinin; hospitalizasyon süresi, mortalite, yoğun bakım gereksinimi ve RRT ihtiyacı üzerindeki etkilerini araştırmaktır. Bu yolla, erken dönemde riskli hastaların belirlenmesine ve klinik karar süreçlerinin yönlendirilmesine katkı sağlanması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AKUT BÖBREK HASARI

2.1.1. Tanımlar ve RIFLE Sınıflaması

Akut böbrek hasarı (ABH), saatler veya günler içinde böbrek fonksiyonlarının ani olarak bozulmasıyla karakterize bir klinik durumdur. Bu bozulma, glomerüler filtrasyon hızında (GFR) düşüş, serum kreatinin düzeyinde artış veya idrar çıkışında azalma ile kendini gösterir (9). ABH tanımlaması, uzun yıllar boyunca standart bir ölçüt olmaksızın yapılmış, bu da klinik çalışmalarda heterojenliğe neden olmuştur.

Bu belirsizlik 2004 yılında Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) grubunun önerdiği RIFLE sınıflaması ile büyük ölçüde giderilmiştir. RIFLE, ABH'nın şiddetini ve sonuçlarını değerlendirmede üç evre (Risk, Injury, Failure) ve iki sonlanım (Loss, End-stage) kategorisi üzerinden tanımlar (10). Serum kreatinin düzeyindeki artış veya idrar miktarındaki azalma, RIFLE evrelemesinde temel parametrelerdir.

RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease) sınıflaması, akut böbrek hasarının evrelemesini amaçlayan ilk uluslararası kabul görmüş sistemdir. Bu sistem, böbrek disfonksiyonunun ciddiyetini hem serum kreatinin artışı hem de idrar çıkışı azalması üzerinden tanımlar (11,12).

RIFLE içindeki ilk üç aşama (Risk, Injury, Failure) akut disfonksiyon düzeyini gösterir. "Loss (L)" ve "End-stage kidney disease (E)" evreleri ise daha ileri ve kalıcı böbrek yetersizliği süreçlerini temsil eder (12). RIFLE sınıflaması şu ölçütlere dayanır:

- **Risk (R):** Kreatininin bazal seviyeye kıyasla 1,5 kat artması ya da GFR düşmesinin %25 olması; ya da idrar çıkışının < 0,5 mL/kg/saat olması ≥ 6 saat boyunca.
- **Injury (I):** Kreatinin artışı 2 kat ve GFR düşüşü %50; ya da idrar çıkışının < 0,5 mL/kg/saat olması ≥ 12 saat boyunca.
- **Failure (F):** Kreatinin artışı 3 kat veya > 4,0 mg/dL (≥ 354 µmol/L) ile bazelden ≥ 0,5 mg/dL artış; ya da idrar çıkışı < 0,3 mL/kg/saat ≥ 24 saat ya da anüri ≥ 12 saat.

- **Loss (L):** Sürekli böbrek yetersizliğinin ≥ 4 hafta sürmesi.
- **End-stage (E):** Sürekli böbrek yetersizliğinin ≥ 3 ay sürmesi.

RIFLE sınıflamasının klinik faydalarından biri, ABH'nın şiddetini ve prognostik riskini öngörmede pratik ve yaygın bir araç olmasıdır. Çeşitli çalışmalarda RIFLE evresinin yükselmesiyle mortalite oranlarının arttığı gösterilmektedir (13,14). Örneğin, ABH'na sahip yoğun bakım hastalarında RIFLE sınıflamasına göre evresi yükseldikçe ölüm riskinin de artığı sistematik analizlerde ortaya çıkmıştır (13).

RIFLE sınıflamasının sınırlamaları da vardır. Bazı hastalarda bazal kreatinin değeri bilinmeyebilir; ayrıca idrar çıkarımı kriterinin doğru uygulanması zordur ve hemodinamik dalgalanmalarla kısa süreli değişiklikler RIFLE değerlendirmesini etkileyebilmektedir (15).

2.1.2. Epidemiyoloji

Akut böbrek hasarı (ABH), dünya genelinde hem hastane yatışlarında hem de yoğun bakım ünitelerinde görülen en yaygın ve prognostik önemi yüksek komplikasyonlardan biridir. Gelişmiş tanı kriterleri ve farkındalığa rağmen, ABH insidansı son yıllarda artış eğilimindedir (16).

Epidemiyolojik veriler, ABH'nın genel hastane popülasyonunda %10–15, yoğun bakım hastalarında ise %40–60 oranında görüldüğünü göstermektedir (17,18). KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) kriterlerine göre yapılan çok merkezli çalışmalar, gelişmiş ülkelerde ABH insidansının %20'ye kadar yükseldiğini; düşük ve orta gelirli ülkelerde ise daha da yüksek oranlara ulaştığını bildirmektedir (19).

2019 yılında Uluslararası Nefroloji Derneği (ISN) tarafından yürütülen Global Snapshot çalışmasında, 72 ülkede değerlendirilen 3000'den fazla hasta arasında ABH insidansının %31.3 olduğu, vakaların yaklaşık üçte birinin önlenebilir nedenlere bağlı geliştiği bildirilmektedir (20).

Yoğun bakım hastalarında ABH sıklığı, hastalığın ciddiyeti ve etiyolojik faktörlere bağlı olarak artmaktadır. Septik şok, hipovolemi, kardiyak disfonksiyon ve nefrotoksik ilaç kullanımı en sık nedenler arasında yer almaktadır (21,22).

Acil servis düzeyinde yapılan çalışmalarda ise, özellikle ileri yaş, kronik böbrek hastalığı, diyabet ve hipertansiyon öyküsü olan hastalarda ABH gelişme riskinin anlamlı biçimde arttığı gösterilmektedir (23).

2.1.3. Risk Faktörleri

Akut böbrek hasarı (ABH), multifaktöriyel bir klinik tablodur ve farklı bireysel, çevresel ve klinik etkenlerin etkileşimi sonucunda gelişir. Risk faktörlerinin tanımlanması, hem erken tanı hem de önleme stratejilerinin geliştirilmesi açısından büyük önem taşır (1).

Bu faktörler genel olarak **hastaya ait (intrinsik)** ve **durumsal (edinilmiş veya klinik)** risk faktörleri olarak iki ana grupta incelenebilir.

2.1.3.1. Hastaya ait (intrinsik) risk faktörleri

2.1.3.1.1. Yaş

İleri yaş, akut böbrek hasarı için en güçlü bağımsız risk faktörlerinden biridir. Yaşla birlikte böbrek rezervi azalır, glomerüler filtrasyon hızı düşer ve renal oto-regülasyon bozulur. Ayrıca yaşlı hastalarda sıklıkla hipertansiyon, diyabet, ateroskleroz ve polifarmasi gibi ek riskler bulunur. Bu nedenlerle yaşlı bireylerde ABH gelişimi hem daha sık hem de daha ağır seyirli olur (24).

2.1.3.1.2. Kronik böbrek hastalığı (KBH)

Mevcut KBH varlığı, yeni gelişecek AKI açısından en önemli predispozan durumdur. Glomerüler ve tübüler yapının önceden hasarlı olması, renal iskemik olaylara karşı duyarlılığı artırır (25). KDIGO verilerine göre, eGFR <60 mL/dk/1.73m² olan bireylerde ABH riski 5–10 kat artmaktadır (26).

2.1.3.1.3. Diyabetes mellitus

Diyabet, hem mikrovasküler hasar hem de böbreklerdeki oksidatif stres yoluyla renal perfüzyonu azaltır. Diyabetik nefropati öyküsü olan hastalarda ABH sıklığı belirgin şekilde yüksektir (27). Ayrıca diyabetli hastalarda kontrast maddeye veya nefrotoksik ilaçlara duyarlılık artmıştır (28).

2.1.3.1.4. Hipertansiyon ve kardiyovasküler hastalıklar:

Uzun süreli hipertansiyon ve kalp yetersizliği, renal mikrosirkülasyonun adaptasyon kapasitesini azaltarak perfüzyon rezervini sınırlar. Azalmış kardiyak debi ve venöz konjesyon, özellikle sağ ventrikül disfonksiyonunun eşlik ettiği durumlarda, renal venöz basıncı artırarak ABH riskini yükseltir (29,30).

2.1.3.1.5. Cinsiyet ve genetik faktörler

Bazı çalışmalarda erkek cinsiyetin ABH açısından kadınlara göre daha yüksek risk taşıdığı, bunun hormonal ve renal hemodinamik farklarla ilişkili olabileceği bildirilmektedir (31). Ayrıca, *APOL1* gen varyantları, özellikle Afrika kökenli bireylerde ABH riskini artıran genetik faktörler arasında yer alır (32).

2.1.3.2. Klinik ve durumsal risk faktörleri

2.1.3.2.1. Hipovolemi ve hipotansiyon

Volüm kaybı, ABH'nın en sık nedenlerinden biridir. Travma, yanık, gastrointestinal kayıplar veya kanama sonucu gelişen hipovolemi, renal perfüzyon basıncını düşürerek prerenal ABH'na yol açmaktadır. (33). Ayrıca yoğun bakım hastalarında uzun süren hipotansiyon atakları, özellikle ortalama arteriyal basınç (MAP) <65 mmHg olduğunda, renal iskemi riskini artırmaktadır (34).

2.1.3.2.2. Sepsis ve septik şok

Sepsis, ABH'nın en sık sistemik nedenidir. Sepsis ilişkili ABH olgularında, sistemik inflamasyon, endotel disfonksiyonu, mikro-sirkülatuar bozukluklar ve mitokondriyal hasar bir arada rol oynar (35). Sepsis kaynaklı ABH genellikle multifaktöriyeldir ve sadece hipoperfüzyon değil, immün aracılı hücresel hasar da önemlidir (36).

2.1.3.2.3. Nefrotoksik ilaçlar

Aminoglikozidler, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), amfoterisin-B, vankomisin, kemoterapötikler (cisplatin, ifosfamid), ACE inhibitörleri ve ARB'ler, böbrek hasarına yol açabilen başlıca ajanlardır (37,38). Ayrıca kontrast maddeye bağlı nefropati, özellikle ileri yaş, diyabet ve KBH olan bireylerde sık görülmektedir (39).

2.1.3.2.4. Cerrahi girişimler ve kardiyak cerrahi

Kardiyopulmoner bypass cerrahisi, hipoperfüzyon, hemoliz ve inflamasyon nedeniyle postoperatif ABH riskini artırmaktadır (40).

Büyük abdominal cerrahilerde, özellikle aort anevrizma onarımı gibi girişimlerde renal iskemi-reperfüzyon hasarı gelişme olasılığı yüksektir (41).

2.1.3.2.5. Kontrast madde maruziyeti:

İyotlu kontrast maddeler, özellikle yüksek dozda ve kısa sürede uygulandığında, direkt tübüler toksisite ve intrarenal vazokonstriksiyon yoluyla ABH'na neden olabilmektedir (42).

Kontrast ilişkili ABH insidansı genel popülasyonda %2–5 arasında iken, riskli hastalarda bu oran %20'ye kadar yükselir (43).

2.1.3.2.6. Mekanik ventilasyon ve hemodinamik destek:

Pozitif basınçlı ventilasyon, intratorasik basıncı artırarak venöz dönüşü ve kardiyak debiyi azaltabilir. Uzun süreli ventilasyon uygulanan kritik hastalarda ABH gelişimi belirgin olarak artmaktadır (44). Ayrıca vazopresör kullanımı, özellikle yüksek dozlarda, renal mikrosirkülasyonu olumsuz etkileyebilmektedir (45).

2.1.3.3. Çevresel ve Hastane Kaynaklı Risk Faktörleri:

Hastane kaynaklı ABH, özellikle kontrast kullanımı, cerrahi stres, yoğun antibiyotik tedavisi ve sepsis sıklığına bağlı olarak artış göstermektedir (18). Ayrıca gelişmekte olan ülkelerde, tarımsal toksinler, bitkisel ilaçlar, yılan sokmaları ve enfeksiyonlar (örneğin leptospiroz, sıtma, dengue) ABH'nın önemli nedenleri arasındadır (46,47).

2.1.4. Etiyoloji ve Patogenez

ABH çok çeşitli nedenlerle ortaya çıkabilir ve klasik olarak üç grupta incelenir: prerenal, intrensek (renal) ve postrenal (48).

Prerenal ABH, böbreğe giden kan akımının azalması sonucu gelişir. Dehidratasyon, hipotansiyon, kalp yetersizliği ve septik şok en sık nedenlerdendir. Zamanında düzeltilmezse iskemik hasara ilerleyebilir (49).

İntrensek ABH, böbrek parankiminin doğrudan hasarına bağlıdır. En yaygın neden **akut tübüler nekroz (ATN)** olup, uzun süreli iskemi, sepsis veya nefrotoksik ajanlar (örneğin aminoglikozidler, kontrast maddeler) bu tabloya yol açabilmektedir (50). Diğer alt tipler arasında glomerülonefritler, vaskülitler ve interstisyel nefritler bulunmaktadır.

Postrenal ABH ise idrar akışının bir noktada tıkanması sonucu gelişir. Üriner sistemde taş, prostat hipertrofisi, tümör veya fibrotik darlık sık rastlanan nedenlerdir (51).

Patogenezde temel mekanizma renal perfüzyonun azalması ve tübüler hücre hasarıdır. İskemiye bağlı olarak endotelyal disfonksiyon, inflamasyon, oksidatif stres ve mikrosirkülasyon bozukluğu gelişir. Bu süreçler, hücresel enerji yetmezliği ve apoptotik hücre ölümüyle sonuçlanır (52). Böylece glomerüler filtrasyon azalır, sıvı-elektrolit dengesizlikleri ve metabolik toksisite meydana gelir.

2.1.5. Klinik Özellikler ve Laboratuvar Bulguları

ABH'nın klinik seyri genellikle sinsi başlar ve belirtiler altta yatan nedene göre değişir. Erken dönemde halsizlik, iştahsızlık, bulantı, ödem ve idrar miktarında azalma görülebilir (38). Ciddi olgularda dispne, bilinç değişikliği veya aritmi gelişebilir.

Hastalar idrar miktarına göre oligürik (<400 mL/gün), anürik (<100 mL/gün) veya non-oligürik tipte sınıflandırılır. Oligürik formda sıvı yüklenmesi ve hiperkalemi riski daha yüksektir (19).

Laboratuvar olarak serum kreatinin ve kan üre azotu (BUN) düzeylerinde artış tanı için temel göstergelerdir. Elektrolit bozuklukları özellikle hiperkalemi, hiponatremi, hipokalsemi ve hiperfosfatemi sık görülür. Metabolik asidoz da tabloya eşlik eder (53).

İdrar analizi, etiyolojiye ışık tutar: granüler silendirlerin görülmesi tübüler nekrozu, eritrosit ve protein varlığı glomerüler nedenleri desteklemektedir (22).

Güncel veriler, serum kreatinindeki küçük artışların bile mortaliteyle anlamlı ilişki gösterdiğini ortaya koymaktadır (18). Bu nedenle erken tanı ve nedenin hızlı tedavisi, geri dönüş olasılığını artırır ve kronik böbrek hastalığı gelişme riskini azaltır.

2.1.6. Akut Böbrek Hasarının Tedavisi

Akut böbrek hasarının (ABH) tedavisi, spesifik bir küratif yaklaşım yerine nedene yönelik, destekleyici ve önleyici stratejilerin kombinasyonunu içerir. Tedavinin temel hedefi; altta yatan nedeni ortadan kaldırmak, böbrek fonksiyonlarını korumak, komplikasyonları önlemek ve sıvı-elektrolit dengesini sürdürmektir (16).

Tedavi yaklaşımı üç ana başlık altında ele alınır:

1. **Altta yatan nedenin düzeltilmesi**,
2. **Hemodinamik ve metabolik dengenin sağlanması**,
3. **Renal replasman tedavilerinin (RRT) uygun zamanda başlatılması**

2.1.6.1. Altta yatan nedenin tedavisi:

ABH'nın nedenine yönelik tedavi, hastalığın seyrini ve mortaliteyi doğrudan etkileyen en önemli faktördür.

2.1.6.1.1. Prerenal nedenlerin düzeltilmesi:

Prerenal ABH, genellikle hipovolemi, hipotansiyon veya azalmış kardiyak debi sonucu renal perfüzyonun bozulmasıyla oluşur. Tedavide hedef, etkili dolaşım volümünün hızlı bir şekilde restore edilmesidir (34).

- İzotonik sıvı replasmanı (tercihen %0.9 NaCl veya dengeli kristaloidler) ilk basamaktır.
- Hipotansiyonun eşlik ettiği olgularda vazopresör desteği (norepinefrin öncelikli) uygulanabilir (54).
- Diüretikler yalnızca aşırı sıvı yükü varlığında, dikkatli şekilde kullanılmalıdır (55).

- Kardiyak disfonksiyon varlığında, inotropik destek (ör. dobutamin) renal perfüzyonu artırabilmektedir (30).

2.1.6.1.2. Renal (intrinsik) nedenlerin yönetimi

İntrinsik AKI, genellikle akut tübüler nekroz (ATN), glomerülonefrit veya vasküler hasar sonucu gelişir.

- Nefrotoksik ilaçların kesilmesi veya doz ayarlanması önemlidir (37).
- Otoimmün nedenlerde kortikosteroidler veya immünsüpresif tedaviler kullanılabilir.
- Rhabdomiyoliz veya hemoliz kaynaklı olgularda agresif hidrasyon ve alkalinizasyon (ör. $NaHCO_3$ infüzyonu) renal tübül hasarını azaltabilir (56).

2.1.6.1.3. Postrenal nedenlerin düzeltilmesi

Postrenal ABH, idrar akışının mekanik obstrüksiyonu sonucu gelişir.

- Kateterizasyon, üreteral stent veya perkütan nefrostomi gibi girişimlerle obstrüksiyon giderilmelidir.
- Uzun süreli obstrüksiyonda idrar drenajı yavaş ve kontrollü sağlanmalıdır (57).

2.1.6.2. Destekleyici tedavi ve komplikasyon yönetimi

2.1.6.2.1. Sıvı yönetimi

Sıvı tedavisinde amaç, yeterli perfüzyonu sağlamak ancak volüm fazlalığından kaçınmaktır. KDIGO 2023 rehberine göre, denge kristaloidleri (ör. Ringer laktat, Plasmalyte) izotonik NaCl'ye üstün kabul edilmektedir (58). Aşırı volüm yükü pulmoner ödem, kardiyak yetmezlik ve mortaliteyi artırabilir; bu nedenle pozitif sıvı dengesinden kaçınılmalıdır (59).

2.1.6.2.2. Hemodinamik destek

Ortalama arter basıncının (MAP) ≥65 mmHg düzeyinde tutulması önerilir. Vazopresör olarak **norepinefrin** birinci seçenektir; gerekirse **vasopressin** eklenebilir. Kardiyojenik bileşen varsa **inotropik ajanlar** (dobutamin, milrinon) kullanılabilir (1).

2.1.6.2.3. Elektrolit ve asit-baz dengesinin düzeltilmesi

- **Hiperkalemi:** En acil müdahale gerektiren komplikasyondur. Tedavide;
    - IV kalsiyum glukonat (kardiyak stabilizasyon),
    - IV insülin-glukoz kombinasyonu (potasyumun hücre içine girişi),
    - Beta-agonistler (ör. salbutamol nebülizasyonu) kullanılabilir (60).
    - Diyaliz endikasyonu varsa RRT uygulanır.
- **Metabolik Asidoz:** pH <7.1 olduğunda $NaHCO_3$ infüzyonu veya diyaliz endikasyonu düşünülür (61).
- **Hiponatremi, hiperkalsemi ve hiperfosfatemi** durumlarında elektrolit düzeltmeleri dikkatle yapılmalıdır.

2.1.6.2.4. Nefrotoksinlerden kaçınma

Aminoglikozidler, NSAİİ, ACE inhibitörleri, ARB'ler, radyokontrast ajanlar gibi ilaçlardan kaçınılmalı veya doz ayarlaması yapılmalıdır (62).

2.1.6.2.5. Beslenme ve metabolik destek

Katabolik hastalarda hiperproteinemiden kaçınmak, ancak yeterli kalori ve protein desteğini sağlamak gerekir. Günlük protein alımı 0.8–1.0 g/kg/gün (RRT uygulanmıyorsa) olarak önerilmektedir (63). Ayrıca enteral beslenme, gastrointestinal bütünlüğün korunması açısından parenteral beslenmeye tercih edilmelidir (64).

2.1.6.3. Renal replasman tedavisi (RRT)

2.1.6.3.1. Endikasyonlar

Renal replasman tedavisi, medikal tedaviye yanıt alınamayan veya hayatı tehdit eden komplikasyonlar gelişen hastalarda uygulanır. Klasik endikasyonlar "**AEIOU**" kısaltmasıyla özetlenir (65):

- **A (Acidosis):** Ciddi metabolik asidoz (pH <7.1)
- **E (Electrolyte):** Dirençli hiperkalemi (>6.5 mmol/L)
- **I (Intoxication):** Diyalizle uzaklaştırılabilen toksinler (örn. lityum, metanol)
- **O (Overload):** Sıvı yüklenmesi ve pulmoner ödem
- **U (Uremia):** Üremik ensefalopati, perikardit, bulantı-kusma

2.1.6.3.2. RRT modaliteleri

RRT yönteminin seçimi hastanın hemodinamik durumuna, klinik gereksinimlerine ve merkez imkanlarına göre belirlenir (66):

- **İntermittan Hemodiyaliz (IHD):** Stabil hastalarda, hızlı solüt uzaklaştırımı sağlar.
- **Sürekli Renal Replasman Tedavisi (CRRT):** Hemodinamik olarak instabil hastalarda tercih edilir.
- **Sustained Low-Efficiency Dialysis (SLED):** Orta süreli, yarı-sürekli bir alternatif yöntemdir (67).

2.1.6.3.3. Başlama zamanı

RRT'nin erken veya geç başlanmasının mortalite üzerindeki etkisi halen tartışmalıdır. ELAIN çalışması (2016) erken başlanmanın avantajlarını bildirirken, STARRT-ABH (2020) çalışması geç başlama stratejisinin benzer sonuçlar verdiğini göstermektedir (68,69).

2.1.6.3.4. RRT'nin komplikasyonları

Hipotansiyon, hipokalsemi, enfeksiyon, kanama ve elektrolit dengesizlikleri en sık görülen komplikasyonlardır. Bu nedenle yakın **hemodinamik ve laboratuvar takibi** esastır (70).

2.2. KARDİYORENAL SENDROM VE KALP BÖBREK İLİŞKİSİ

Kalp ile böbrek arasında var olan etkileşim, modern kardiyoloji ve nefroloji çalışmaları açısından son yıllarda giderek önem kazanmıştır. Bu ilişki tıbbi literatürde "kardiyorenal sendrom (CRS)" olarak adlandırılır ve kalp ya da böbreğin işlev bozukluğunun diğer organa neden olabileceği karmaşık patofizyolojik döngüleri içerir (71).

CRS genellikle beş alt tipe ayrılır:

1. **Tip 1 (Akut kardiyorenal sendrom):** Akut kalp disfonksiyonu (örneğin akut kalp yetersizliği) sonrası akut böbrek hasarının gelişmesi;
2. **Tip 2 (Kronik kardiyorenal sendrom):** Kronik kalp yetmezliği sürecinde kronik böbrek fonksiyonundaki ilerleme;
3. **Tip 3 (Akut renokardiyal sendrom):** Akut böbrek yaralanması sonrası akut kalp disfonksiyonu gelişmesi;
4. **Tip 4 (Kronik renokardiyal sendrom):** Kronik böbrek hastalığı sonrası kalp fonksiyonlarının bozulması;
5. **Tip 5 (Ortak sistemik sendromlar):** Sistemik hastalıkların (örneğin sepsis, hepatik siroz) hem kalp hem de böbrek üzerinde eşzamanlı olumsuz etkisi (30).

CRS'nin patofizyolojisi çok boyutludur; burada hemodinamik ve non-hemodinamik mekanizmalar birbiriyle etkileşim içindedir (72,73).

- **Hemodinamik faktörler:** Kalp fonksiyon bozukluğu durumunda düşük kardiyak debi, renal perfüzyonu azaltabilmektedir. Ayrıca venöz konjesyon ve yüksek merkezi venöz basınç, renal venöz basıncı artırarak glomerüler filtrasyonu olumsuz etkileyebilmektedir (74,75). Bazı çalışmalarda kalbin arka yükündeki artışın böbrek kan akımını olumsuz etkilediği gösterilmektedir.

- **Nörohumoral aktivasyon:** Kalp yetmezliği durumunda renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi (RAAS), simpato-adrenal sistem ve vazopressin gibi hormonlar aktive olur. Bu durum, sodyum ve su retansiyonuna, vazokonstriksiyona ve arteriyel basınç artışına yol açar; böylece hem kalp hem de böbrek fonksiyonları olumsuz etkilenmektedir (76,77).

- **İnflamasyon ve oksidatif stres:** Her iki organda da kronik inflamatuar süreçler, endotelyal disfonksiyon ve oksidatif hasar gelişebilmektedir. Bu süreçler, mikrodamar yapısında bozulma ve hücresel travmaya neden olabilmektedir (78).

- **Endotel disfonksiyonu ve vasküler biyomekanik değişiklik:** Endotel hücre işlev bozukluğu, tutarlı mikrovasküler dolaşım bozuklukları yaratabilir; ayrıca ateroskleroz ve arteriyel sertleşme, kardiyorenal etkileşimi artırabilmektedir (79).

- **Sinirsel mekanizmalar:** Kardiyorenal sinirsel bağlantılar, kalp ve böbrekler arasındaki refleks yollar ve afferent/efferent sinir yolları aracılığıyla nörohormonal yolla etkileşimi artırabilmektedir (80).

Klinik açıdan CRS olan hastalarda, böbrek fonksiyon bozulması sıklıkla mortalite, hastanede kalış süresi, morbidite ve tedavi zorluklarıyla ilişkilidir (71). Örneğin, kalp yetmezliği ile yatan hastaların %32–49 kadarında böbrek fonksiyon bozukluğu tespit edilmiştir (73). Ayrıca böbrek yetmezliği, kalp hastalıklarının prognozunu daha da kötüleştiren bağımsız bir risk faktörüdür (30).

Tez konun açısından önemli olan nokta, ABH gelişmiş hastalarda kardiyak yük ve fonksiyon bozukluklarının (örneğin sağ/sol ventrikül disfonksiyonları, hacim yükü artışı) renal perfüzyon ve geri dönüş kapasitesi üzerinde doğrudan etkili olabileceğidir.

Dolayısıyla MAPSE, TAPSE, EF, IVC çapı gibi ekokardiyografik parametrelerin CRS ekseninde rolünü anlamak, klinik sonuçları öngörmede fayda sağlayabilir.

2.3. EKOKARDİYOGRAFİ

Ekokardiyografi (EKO), kalbin anatomik yapısını ve fonksiyonel durumunu ultrason teknolojisi aracılığıyla inceleyen, non-invazif ve dinamik bir görüntüleme yöntemidir. Günümüzde kardiyak fonksiyonların değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilen EKO, acil servis ve yoğun bakım koşullarında hemodinamik monitorizasyonun ayrılmaz bir parçası hâline gelmiştir (81,82).

Kalp boşluklarının boyutları, duvar kalınlıkları, kapak fonksiyonları, sistolik ve diyastolik fonksiyonlar, perikardiyal sıvı varlığı gibi pek çok parametre ekokardiyografi ile değerlendirilebilir. Ayrıca, renal ve sistemik dolaşım üzerindeki kardiyak etkilerin araştırılmasında, EKO parametreleri özellikle son yıllarda ön plana çıkmıştır (83).

2.3.1. Ekokardiyografinin Temel Prensipleri

Ekokardiyografi, ultrason dalgalarının doku yüzeylerinden yansımasına (yansıyan sesin yankısına) dayanır. Transdüserden çıkan yüksek frekanslı (genellikle 2–5 MHz) ses dalgaları, kalp dokularına ulaşır ve geri dönen yansımalar cihaz tarafından işlenerek görüntü oluşturur (84).

Kullanılan frekans ile görüntü çözünürlüğü arasında ters bir ilişki vardır: yüksek frekans, daha yüksek çözünürlük sağlarken penetrasyon derinliğini azaltır.

Ekokardiyografi, incelenen yapının boyutuna, hızına ve klinik amaca göre çeşitli modlarda uygulanır (85):

- **M-mod (Motion mode):** Tek bir ultrason çizgisi boyunca yapının zaman içindeki hareketini gösterir. Kapak hareketleri (örneğin EPSS ölçümü), duvar hareketi ve hacim değişimlerinin kantifikasyonunda kullanılmaktadır.
- **2D (İki boyutlu) ekokardiyografi:** Kardiyak yapıların anatomik değerlendirmesini sağlar. Ventrikül hacimleri, duvar kalınlıkları, EF ve IVC çapı gibi ölçümler bu yöntemle yapılır.

- **Doppler ekokardiyografi:** Kan akım yönü ve hızını ölçer. Pulsed-wave, continuous-wave ve renkli Doppler alt türleri mevcuttur.
- **Tissue Doppler Imaging (TDI):** Miyokard dokusunun hızını ölçerek longitudinal fonksiyonları değerlendirir. MAPSE gibi parametrelerin fizyolojik temeli buradan gelir (86,87).

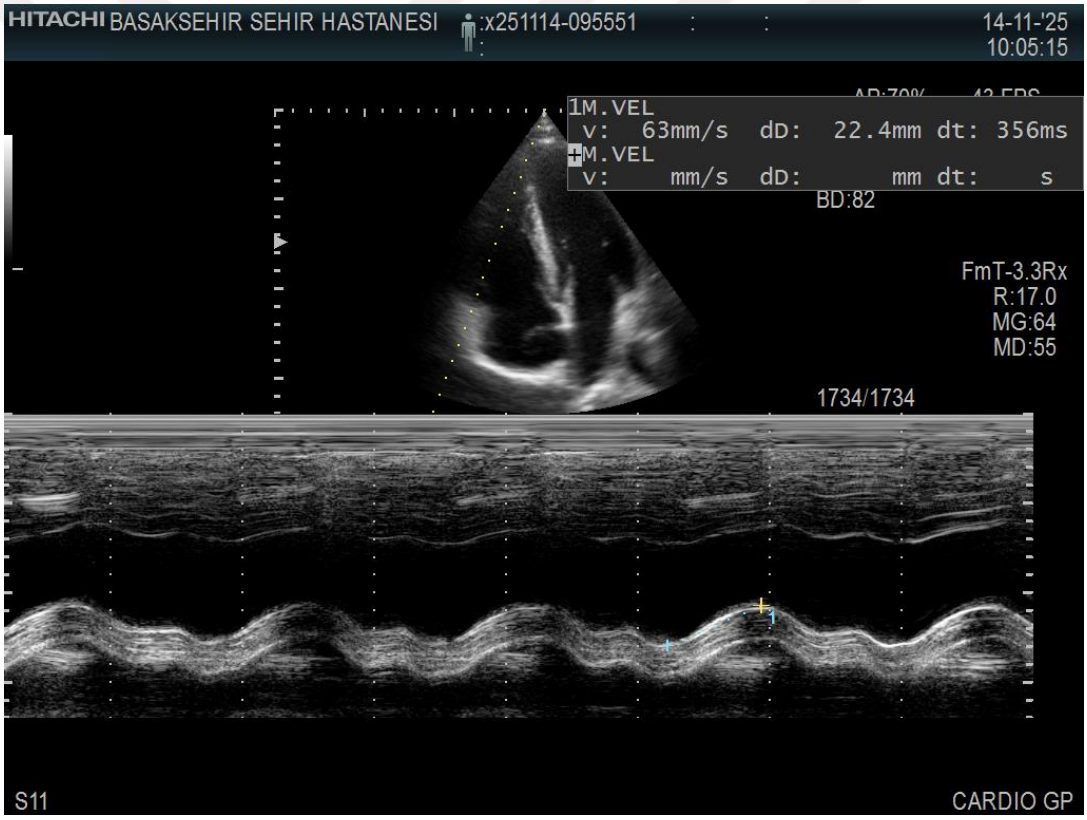
Kritik hastalarda EKO'nun değeri, hem sistolik fonksiyon hem de volüm yükü değişimlerinin dinamik olarak izlenebilmesine dayanır. Bu sayede, kardiyak debi düşüklüğü, volüm fazlalığı veya venöz konjesyon gibi durumlar erken dönemde fark edilebilir (3).

2.3.2. TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion)

TAPSE, sağ ventrikülün (RV) sistolik fonksiyonunu ölçen en pratik ve güvenilir parametrelerden biridir. Sağ ventrikül sistol esnasında apeks sabit kalırken, triküspit anulus apeks yönüne doğru hareket eder; bu hareketin mesafesi TAPSE olarak ölçülür (88).

Ölçüm tekniği:

Apikal dört boşluk görüntüsünde, triküspit anulusun lateral kısmına M-mod çizgisi yerleştirilir. Sistol sırasında anulusun tepe noktasına kadar olan yer değiştirme mesafesi milimetre cinsinden kaydedilir (89).



Şekil 1: Tarafımızca bir hastada ölçülen TAPSE görseli

Referans değerler:

Normal TAPSE değeri ≥17 mm'dir. 17 mm'nin altındaki değerler sağ ventrikül sistolik disfonksiyonu olarak yorumlanmaktadır (85).

Klinik önemi:

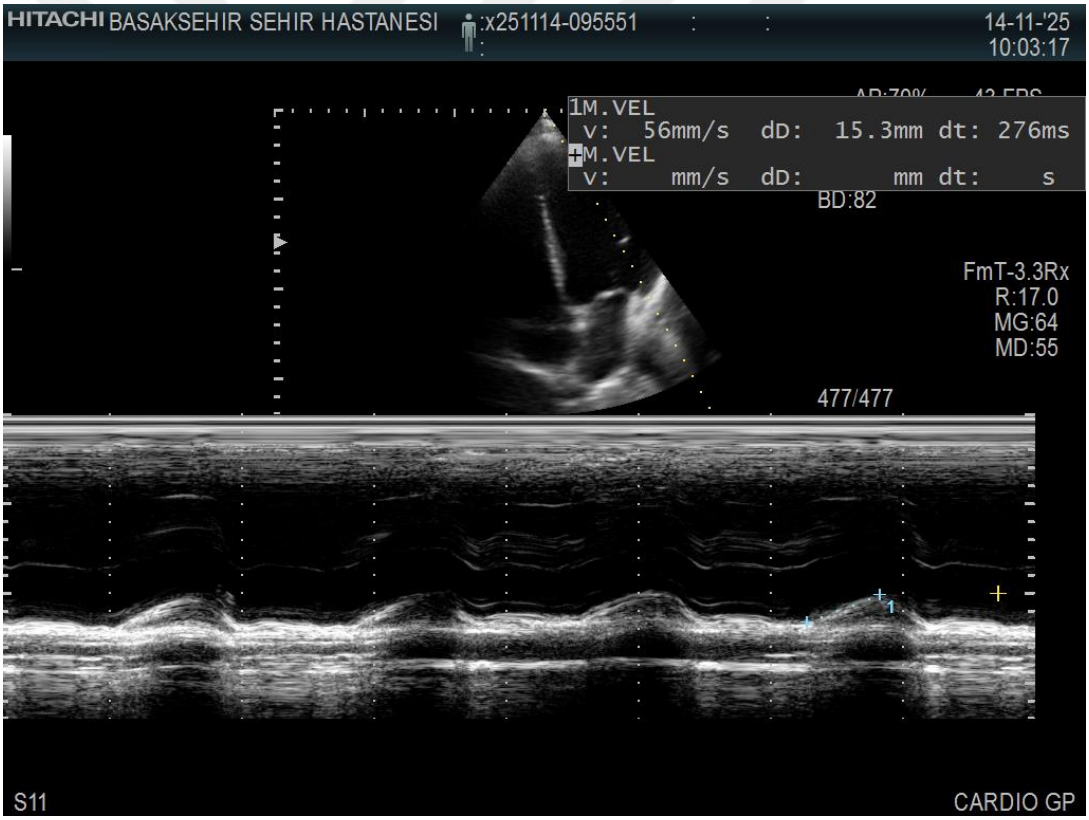
TAPSE'nin düşük olması, sağ ventrikül kontraktilitesinin azaldığını ve genellikle sağ kalp yetmezliği veya pulmoner hipertansiyonun göstergesi olabileceğini düşündürür. Septik şok, pulmoner emboli ve kardiyorenal sendrom gibi durumlarda TAPSE düşüklüğü, kötü prognozla ilişkilidir (90,91). Sağ ventrikül disfonksiyonu, renal venöz konjesyonu artırarak böbrek perfüzyonunu azaltabilir. Bu nedenle düşük TAPSE değerleri, akut böbrek hasarı (ABH) gelişimiyle de bağlantılı bulunmuştur (92).

2.3.3. MAPSE (Mitral Annular Plane Systolic Excursion)

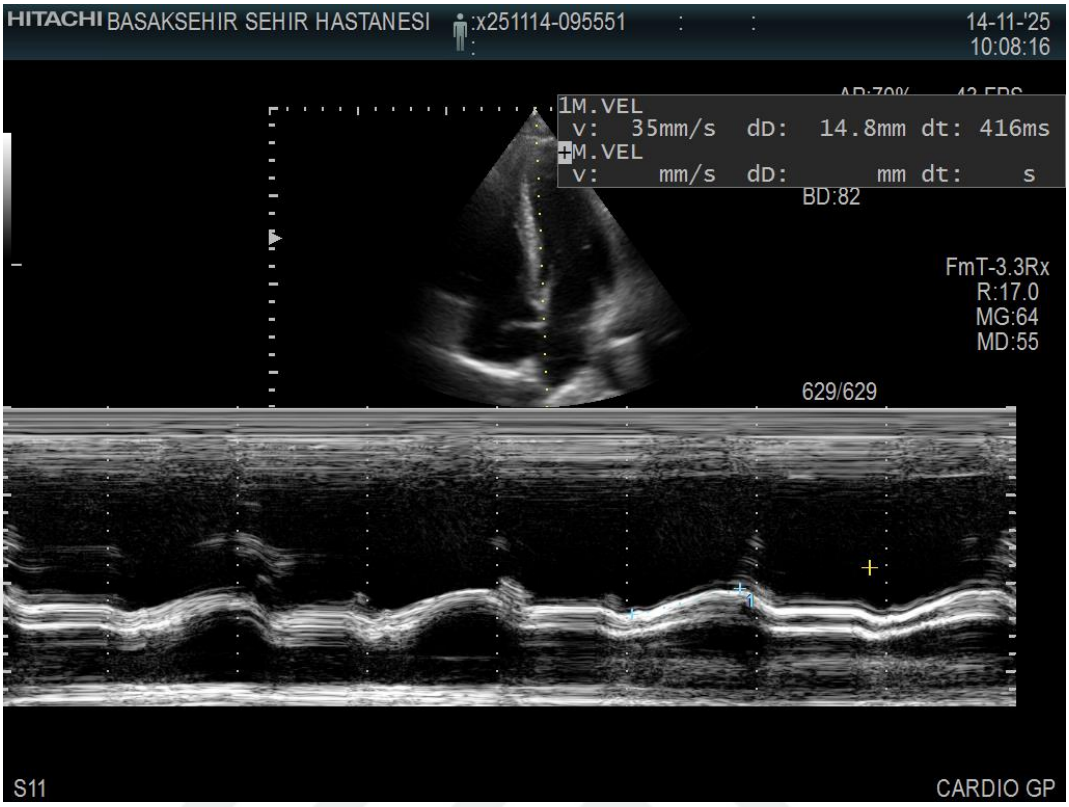
MAPSE, sol ventrikül (LV) longitudinal sistolik fonksiyonunun basit, tekrarlanabilir ve kantitatif bir göstergesidir. Sol ventrikül kasılmasının yaklaşık %60'ı longitudinal liflerden kaynaklandığı için, bu parametre EF'den bağımsız olarak ventrikülün kasılma kapasitesi hakkında bilgi verir (93).

Ölçüm tekniği:

Apikal dört boşluk penceresinden M-mod görüntüsü alınır. M-mod çizgisi mitral anulusun septal ve lateral segmentleri üzerine ayrı ayrı yerleştirilir. Her iki segmentin sistolde apeks yönüne doğru yer değiştirme mesafesi milimetre (mm) cinsinden ölçülür (94).



Şekil 2: Tarafımızca bir hastada ölçülen lateral MAPSE görseli



Şekil 3: Tarafımızca bir hastada ölçülen septal MAPSE görseli

- **MAPSE-septal:** Mitral anulusun interventriküler septuma yakın kısmından ölçülür.
- **MAPSE-lateral:** Mitral anulusun lateral (serbest) duvarına yakın kısmından ölçülür.

Referans değerler:

- Ortalama MAPSE (global): ≥10 mm
- Lateral MAPSE: 12 ± 2 mm
- Septal MAPSE: 9 ± 2 mm (5,95).

Klinik anlamı:

Lateral MAPSE genellikle septal ölçüme göre daha yüksek değer verir; çünkü lateral duvar kasılma genliği septal duvardan daha fazladır. Septal MAPSE'nin daha düşük çıkması, septal hipokinezi veya interventriküler ileti gecikmesi ile ilişkili

olabilmektedir (96). MAPSE, EF'nin güvenilir bir yansımasıdır; literatürde MAPSE <7 mm olan hastalarda EF'nin genellikle %35'in altında olduğu gösterilmektedir (97).

MAPSE ve prognoz:

MAPSE azaldıkça, sol ventrikülün global longitudinal fonksiyonu ve dolayısıyla kardiyak debi de azalır. Bu durum renal perfüzyonun düşmesine, dolayısıyla ABH riskinin artmasına yol açabilir (98). Yoğun bakım hastalarında yapılan çalışmalarda düşük MAPSE'nin artmış mortalite ve yoğun bakım yatış süresiyle ilişkili olduğu saptanmıştır (96).

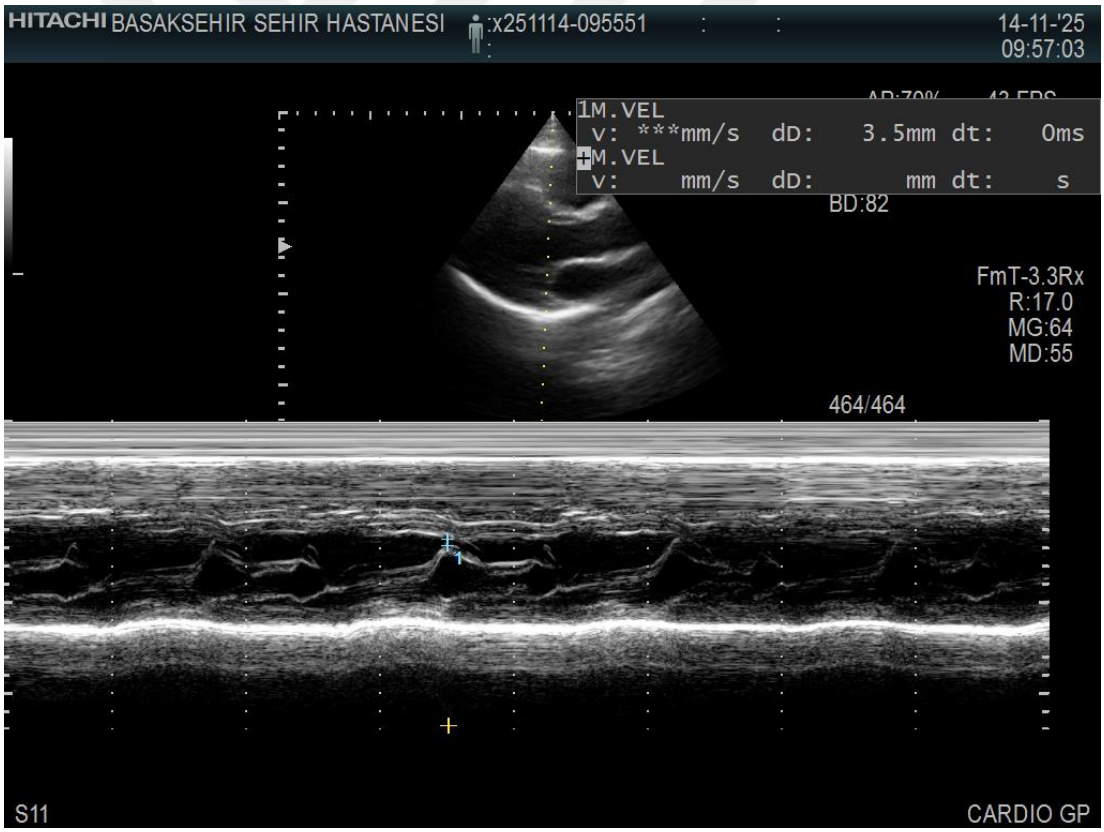
MAPSE'nin avantajı, düşük görüntü kalitesi durumlarında bile kolay ölçülebilmesi ve intra-observer değişkenliğinin düşük olmasıdır. Ayrıca EF ölçümünün güvenilir olmadığı aritmili, ventriküler geometri bozulmuş veya mekanik ventilasyon altındaki hastalarda alternatif bir sol ventrikül fonksiyon göstergesi olarak kullanılabilir (99,100).

2.3.4. EPSS (E-Point Septal Separation)

EPSS, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun dolaylı bir ölçüsüdür. Parasternal uzun aks penceresinden M-mod tekniğiyle mitral kapak ön yaprağı (E noktası) ile interventriküler septum arasındaki en kısa mesafe ölçülür (101).

Normal değer: EPSS <7 mm'dir. EPSS'nin 7 mm'nin üzerinde olması, EF'de belirgin azalma olduğunu gösterir. EPSS ≥10 mm genellikle EF <30–35% ile koreledir (97). Bu parametre, özellikle hızlı EF değerlendirmesi gereken acil ve yoğun bakım ortamlarında kullanışlıdır. Ayrıca operatör bağımlılığı düşüktür (102).

EPSS değerinin artması; dilate kardiyomiyopati, ciddi sol ventrikül disfonksiyonu veya volüm yükü fazlalığı gibi durumlarda görülür. Mitral stenozu veya ciddi aort yetmezliği olan olgularda ise ölçüm güvenilir değildir (103).



Şekil 4: Tarafımızca bir hastada ölçülen EPSS görseli

2.3.5. Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu (EF)

Ejeksiyon fraksiyonu, sol ventrikülün sistolde pompaladığı kan hacminin diyastol sonu hacme oranıdır.

Formül olarak:

EF = (EDV - ESV) / EDV × 100

şeklinde hesaplanır; burada EDV end-diastolik hacim, ESV end-sistolik hacimdir (83).

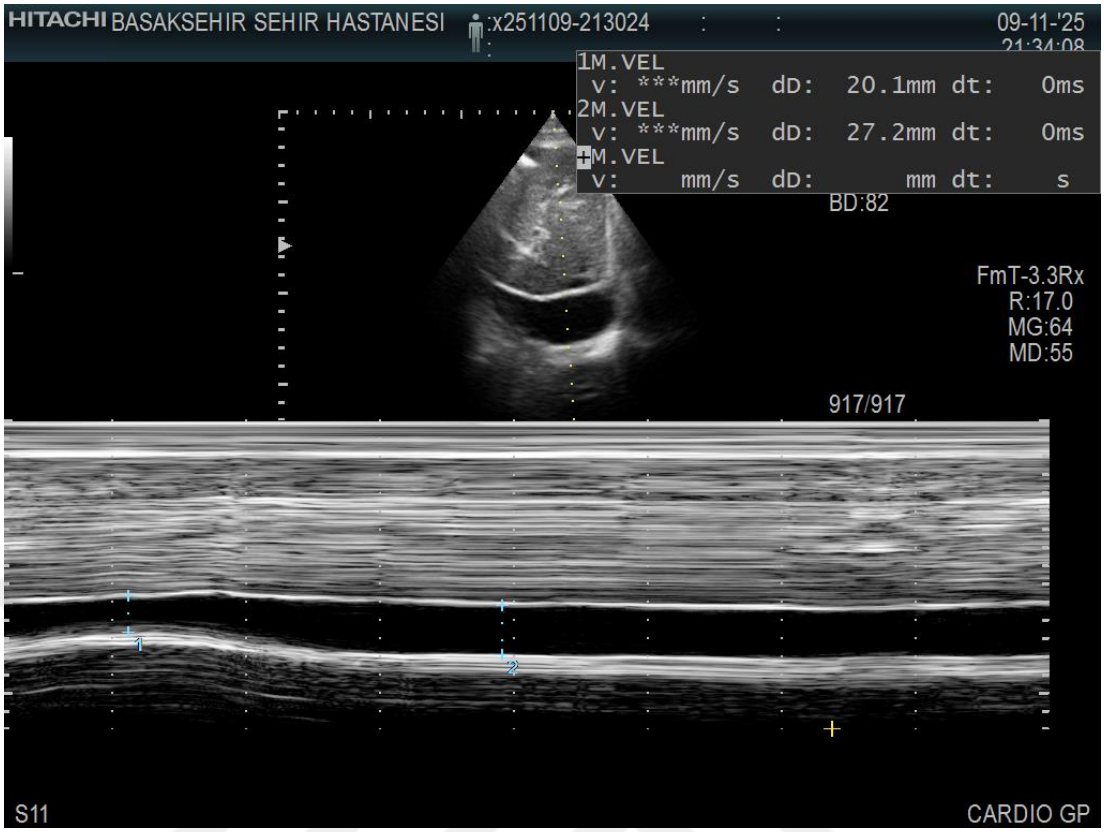
Normal değer: %55–70 aralığıdır. EF <50% sol ventrikül sistolik disfonksiyonunu gösterir (104).

Ekokardiyografide EF ölçümü genellikle Simpson'un biplan disk metodu ile yapılır. Ancak görüntü kalitesinin düşük olduğu durumlarda Teichholz formülü veya 3D ekokardiyografi kullanılabilmektedir (105).

EF düşüklüğü, kardiyak debinin azalmasına ve böbrek perfüzyonunun bozulmasına neden olarak AKI riskini artırabilir. Bu nedenle, EF sadece kalp fonksiyonlarını değil, renal prognozu da etkileyen önemli bir parametredir (4).

2.3.6. İnferior Vena Cava (IVC) Çapı ve Kollapsibilite İndeksi

IVC çapı, santral venöz basınç (CVP) ve volüm durumu hakkında non-invazif bilgi veren bir parametredir. Subkostal pencereden, diyafram altından uzun aks düzleminde ölçülür. Ölçüm inspirasyon ve ekspirasyon sırasında yapılmaktadır (106).



Şekil 5: Tarafımızca bir hastada ölçülen IVC görseli

Kollapsibilite indeksi (CI) şu formülle hesaplanır:

CI = (IVCeksp - IVCinsp) / IVCeksp × 100

Normal bireylerde CI ≥50% ve IVC çapı ≤2.1 cm'dir. Bu, normal volüm durumuna işaret eder (107). Kollapsibilite <%50 ve IVC çapı >2.1 cm olduğunda, genellikle CVP >10 mmHg olarak yorumlanır (108).

Kritik hastalarda artmış IVC çapı ve azalmış kollapsibilite, venöz konjesyonu yansıtır. Bu durum renal venöz basıncı yükselterek glomerüler filtrasyon basıncını azaltır ve ABH gelişimini kolaylaştırmaktadır (7).

IVC çapının renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı ve mortaliteyle ilişkili olduğu da gösterilmektedir (109).

2.4. EKOKARDİYOGRAFİK PARAMETRELERİN KLİNİK ÖNEMİ

Ekokardiyografi, kalp fonksiyonlarının değerlendirilmesinde invazif olmayan, hızlı ve tekrarlanabilir bir yöntem olarak günümüzde klinik pratiğin merkezinde yer almaktadır. Elde edilen parametreler sadece kalbin yapısal özellikleri hakkında bilgi vermekle kalmaz, aynı zamanda hemodinamik durum, volüm yükü ve organ perfüzyonu gibi sistemik değişkenleri de yansıtır (81). Bu nedenle, özellikle akut böbrek hasarı (ABH), kardiyorenal sendrom, sepsis ve şok tablolarında ekokardiyografik veriler tanı, tedavi ve prognoz değerlendirmesinde büyük klinik değer taşımaktadır (83,102).

Ekokardiyografik parametreler; ventrikül fonksiyon göstergeleri (EF, MAPSE, TAPSE, EPSS) ve hemodinamik yük göstergeleri (IVC çapı, kollapsibilite indeksi) olarak iki ana grupta ele alınabilir. Her bir parametre farklı bir fizyolojik yönü temsil eder:

- **EF (Ejection Fraction)**, sol ventrikülün global pompa fonksiyonunu yansıtır.
- **MAPSE (Mitral Annular Plane Systolic Excursion)**, sol ventrikülün longitudinal sistolik fonksiyonunun doğrudan göstergesidir.
- **TAPSE (Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion)**, sağ ventrikül kasılma performansını değerlendirir.
- **EPSS (E-point Septal Separation)**, EF'nin dolaylı ve hızlı bir göstergesidir.
- **IVC çapı ve kollapsibilite indeksi**, intravasküler volüm ve sağ atriyal basınç hakkında fikir verir (85,86).

Bu parametrelerin birlikte değerlendirilmesi, özellikle **kardiyorenal sendrom** ve **ABH gelişimi** açısından oldukça önemlidir. Sol ventrikül fonksiyon bozukluğu, azalmış kardiyak debi yoluyla renal hipoperfüzyona neden olurken, sağ ventrikül disfonksiyonu ise artmış venöz basınç ve renal konjesyon yoluyla böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkilemektedir (110).

Klinik çalışmalarda, düşük EF, azalmış TAPSE ve genişlemiş IVC çapı olan hastalarda AKI gelişme riskinin anlamlı şekilde arttığı bildirilmiştir (111). Bununla birlikte, normal EF'ye sahip hastalarda bile düşük MAPSE değerlerinin kötü klinik sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (112). Bu durum, longitudinal miyokard fonksiyonlarının erken dönemde etkilenebileceğini ve klasik EF ölçümünün her zaman yeterli olmayabileceğini ortaya koymuştur (95).

Ek olarak, **MAPSE ve TAPSE değerlerinin** kritik hastalarda mortalite, yoğun bakım yatış süresi ve renal replasman tedavisi (RRT) gereksinimiyle güçlü ilişki gösterdiği bildirilmiştir (90). Özellikle MAPSE'nin lateral ve septal segmentlerinden elde edilen düşük ölçümler, sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğunun erken bir göstergesi olarak değerlendirilmektedir.

Ekokardiyografinin klinik önemi, sadece tanısal değil aynı zamanda **tedavi yönlendirici** rolünde de ortaya çıkar. Volüm yükü, sıvı tedavisi gereksinimi veya diüretik yanıtı gibi parametreler, IVC çapı ve kollapsibilite indeksi kullanılarak dinamik biçimde izlenebilir. Bu sayede hemodinamik stabilizasyon daha fizyolojik şekilde sağlanabilmektedir (106,107).

Sonuç olarak, ekokardiyografik parametreler sadece kardiyak performansı değil, **organlar arası hemodinamik ilişkiyi** de yansıtan önemli araçlardır. Bu nedenle ABH gibi sistemik etkileri olan hastalıklarda EKO bulgularının bütüncül yorumlanması, hastalığın seyri ve mortalite tahmini açısından klinik öneme sahiptir (113).

2.5. AKI HASTALARINDA KARDİYAK FONKSİYON VE PROGNOSTİK DEĞERLENDİRME

Akut böbrek hasarı (ABH), hemodinamik instabilite, inflamasyon, sepsis veya hipoperfüzyon gibi çoklu mekanizmalarla gelişebilen, yüksek mortaliteye sahip klinik bir tablodur. Kalp ve böbrek arasındaki yakın fizyolojik ilişki nedeniyle, kardiyak fonksiyonlardaki değişiklikler doğrudan renal perfüzyonu etkileyebilmektedir ve hastalığın prognozunu belirleyebilmektedir (4,16).

AKI hastalarında yapılan ekokardiyografik değerlendirmeler, kalp fonksiyonlarının mevcut durumunu saptamanın yanı sıra mortalite, yoğun bakım gereksinimi ve renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacını öngörmede de önemli bilgiler sunar.

2.5.1. Kardiyak Fonksiyon ve ABH Gelişimi

Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu, azalan kardiyak debi nedeniyle böbrek perfüzyonunu düşürür ve glomerüler filtrasyon basıncının azalmasına yol açmaktadır (114). Buna karşılık sağ ventrikül disfonksiyonu, artan venöz konjesyon ve renal ven basıncı yoluyla glomerüler filtrasyon oranını azaltabilir (29). Bu iki mekanizma, "ileri" ve "geri" hemodinamik bozukluklar olarak tanımlanır ve her ikisi de ABH gelişimini tetiklemektedir (115).

Klinik araştırmalarda, EF'si düşük olan hastalarda ABH insidansının anlamlı olarak arttığı, düşük TAPSE ve genişlemiş IVC çapının ise mortaliteyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (116,117). Ayrıca, AKI gelişen hastalarda sıklıkla MAPSE değerlerinde düşüş gözlenmiştir; bu durum EF normal olsa bile erken sol ventrikül disfonksiyonuna işaret etmektedir (118).

2.5.2. Prognostik Değerlendirme

ABH tanısından sonraki ilk 24 saat içinde yapılan transtorasik ekokardiyografinin (TTE) 28 günlük mortaliteyi azalttığı bildirilmektedir. Bu etki, erken dönemde hemodinamik durumun optimize edilmesiyle açıklanmaktadır (119). Benzer şekilde, özellikle sepsisle ilişkili ABH olgularında EKO yapılan hastalarda mortalitenin belirgin olarak düşük olduğu saptanmaktadır (120).

Cardiorenal sendrom tip 1 olgularında yapılan bir başka çalışmada, düşük LVEF ve TAPSE değerlerinin yoğun bakım kalış süresini ve ölüm oranlarını anlamlı şekilde artırdığı gösterilmektedir (121). Sağ ventrikül disfonksiyonunun, venöz konjesyon yoluyla renal fonksiyon bozukluğunu şiddetlendirdiği ve tedaviye yanıtsızlığı artırdığı bildirilmektedir (122).

IVC çapı ve kollapsibilite indeksi de prognostik göstergeler arasında yer almaktadır. Geniş IVC çapı (>2.1 cm) ve düşük kollapsibilite (<50%), artmış sağ

atriyal basınç ve renal venöz konjesyon göstergesidir; bu durum hem RRT ihtiyacını hem de mortaliteyi öngörmede bağımsız bir parametre olarak değerlendirilmektedir (123).

Sonuç olarak, AKI hastalarında kardiyak fonksiyonların ekokardiyografi ile erken değerlendirilmesi, yalnızca mevcut hemodinamik durumu anlamakla kalmaz, aynı zamanda hastalığın seyrini, tedavi stratejisini ve prognozu belirlemede de kritik rol oynar. Özellikle MAPSE, TAPSE, EF ve IVC parametrelerinin birlikte yorumlanması, kardiyorenal etkileşimin objektif olarak ortaya konmasını sağlar (124,125).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, İstanbul Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na bağlı Acil Servis'te, Ağustos 2024 ile Şubat 2025 tarihleri arasında prospektif ve gözlemsel olarak yürütüldü. Çalışmanın yürütülmesi için ilgili hastanenin Etik Kurulu'ndan 10.07.2024 tarihinde TİTCK tarafından verilen 2024-KAEK-11/68 numaralı protokol kodu ile etik onay alınmıştır. Tüm hastalardan, çalışmaya katılım öncesinde bilgilendirilmiş onam formu aracılığıyla yazılı onam alınmıştır.

Araştırma Helsinki Bildirgesi ilkellerine uygun olarak yürütülmüştür.

Çalışmaya acil serviste akut böbrek hasarı tanısı konulan hastalar dahil edildi. Araştırmanın amacı, akut böbrek hasarı tanısı konulan hastalarda EPSS, MAPSE, TAPSE ve IVC çapı ölçümlerinin; hastanede kalış süresi, mortalite, yoğun bakım ihtiyacı ve RRT gereksinimi üzerindeki etkilerini değerlendirmektir. Böylece, erken dönemde yüksek riskli hastaların saptanması ve klinik karar süreçlerinin daha etkin biçimde yönlendirilmesine katkı sağlanması hedeflenmektedir.

3.1. HASTA SEÇİMİ VE DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

Çalışmaya, 18 yaş ve üzeri, acil serviste RIFLE sınıflamasına göre akut böbrek hasarı tanısı alan, verileri eksiksiz olan, 4 saat içinde ekokardiyografik inceleme yapılan hastalar ve ekokardiyografik değerlendirmesi ekokardiyografi eğitimi almış en az 3 farklı acil tıp hekim tarafından yapılan, araştırmaya gönüllü olarak katılan hastalar dahil edilmiştir. KBH olan fakat rutin renal replasman tedavisi almayan, son evre böbrek yetmezliği olmayan ama RIFLE sınıflamasına göre akut böbrek hasarı olan hastalar araştırmaya dahil edilmiştir. Triküspit veya mitral kapak cerrahisi öyküsü olan, mitral stenozu veya ciddi aort yetmezliği olan, triküspit veya mitrak kapak replasmanı öyküsü olan, rutin renal replasman tedavi ihtiyacı olan, bilinen malignite öyküsü olan, karaciğer veya böbrek nakil öyküsü olan, araştırmaya katılmaya gönüllü olmayan, 18 yaş altı ve gebe hastalar çalışmaya alınmamıştır. Buderer (1996) tarafından açıklanan yöntemlere göre bir örneklem büyüklüğü hesaplaması gerçekleştirdik. Beklenen duyarlılık %95 ve özgüllük %86, pozitif bulgu yaygınlığı %50, kabul edilebilir hassasiyet %10 ve anlamlılık düzeyi 0.05 olarak belirlendi.

3.2. EKOKARDİYOGRAFİ PROSEDÜRÜ

Araştırma kriterlerinde uyan hastalar sol yan pozisyonda yatırılıp sol kolu başının altına alındıktan sonra EPSS, TAPSE, lateral MAPSE, medial MAPSE ölçümleri M-mod ile yapıldı Hastalar sırt üstü yatırıldıktan sonra IVC ölçümü yapıldı ve M- mod ile kollapsibilitesi değerlendirildi. Bu ölçümler HİTACHİ marka ARIETTA 65 model USG cihazında kardiyak (sektör) prob ile yapıldı. Hastaların ekokardiyografik incelemesi, ABH tanısı aldıktan sonra 4 saat içerisinde acil serviste yapıldı.

3.3. VERİ TOPLAMA SÜRECİ

Tüm hastalara ait veriler, acil serviste ilk değerlendirme sırasında sorumlu hekim tarafından doldurulan vaka takip formuna kaydedilmiştir. Vakaların ekokardiyografik incelemeleri, ekokardiyografi eğitimi almış acil tıp hekimleri tarafından acil serviste gerçekleştirilmiştir. Hastalara ait demografik bilgiler (yaş, cinsiyet, eşlik eden hastalıklar), başvuru anındaki vital bulgular (nabız, SpO_2, solunum sayısı, sistolik ve diyastolik kan basıncı) ile laboratuvar sonuçları kayıt altına alınmıştır. Ayrıca, mortalite durumu, yoğun bakım veya servis yatışı ve hastanede kalış süresi gibi klinik sonlanım verileri de aynı form üzerinden takip edilmiştir.

Değerlendirilen Parametreler

- Demografik veriler: Yaş, cinsiyet ve ek kronik hastalık öyküsü
- Geliş anı parametreleri: Nabız, SpO2, sistolik kan basıncı, diyasyolik kan basıncı, laboratuvar sonuçları
- Ekokardiyografi ile değerlendirilen parametreler: TAPSE, MAPSE, EPSS ve IVC çapı
- Klinik sonlanım: Hastaların 28 günlük mortaliteleri, RRT ihtiiyacı gelişimi, hastanede yatış süresi ile yoğun bakım ya da servis yatışı durumu değerlendirildi.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

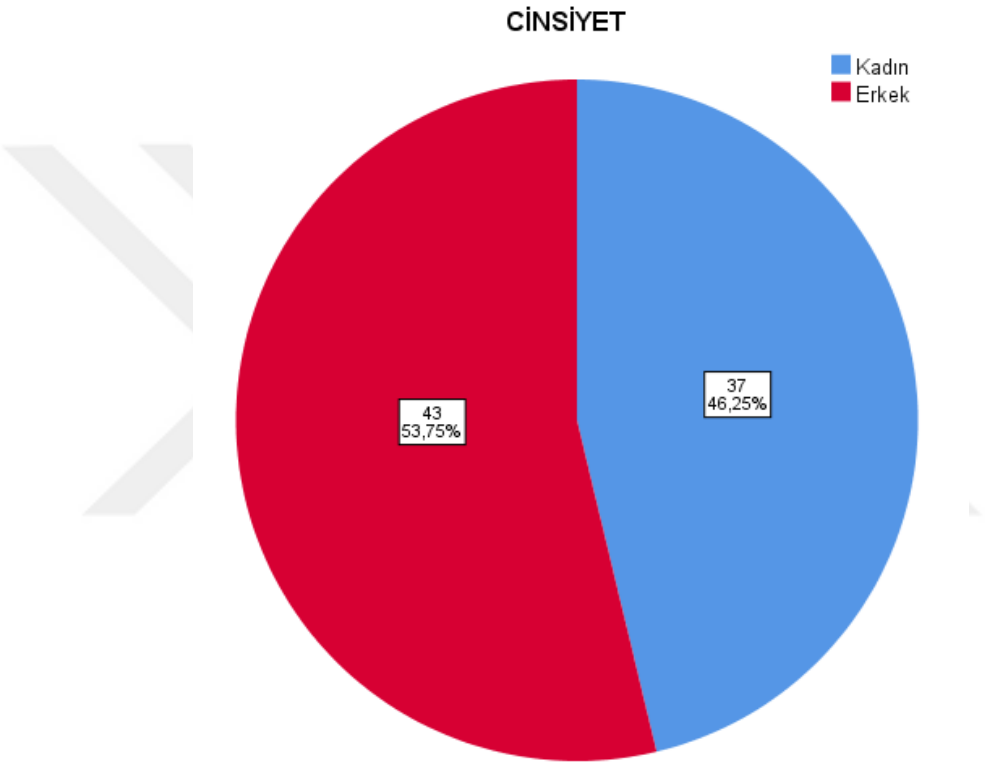
Çalışmada verilerin istatistiksel analizi için SPSS Paket Program 26.0 sürümü kullanıldı. Tanımlayıcı verilerin sunumunda sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov Testi ile değerlendirildi. Tek değişkenli analizde normal dağılım gösteren sürekli değişkenler ise ortalama±SD olarak ifade edildi. Kategorik değişkenlerin analizinde Pearson Ki-Kare Testi kullanıldı. Kategorik değişkenlerde 5'ten az değişken varlığında Fisher's Exact Test kullanıldı. İki bağımsız sayısal verilerin karşılaştırması için T Testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren sürekli bağımlı değişkenler arasındaki ilişkiyi incelemek için Bağımlı T Testi kullanıldı.

Olguların mortalite durumlarını öngörmede ekokardiyografi bulgularından TAPSE, MAPSE lateral annulus ve MAPSE septal annulus parametrelerinin değerliliğini değerlendirmek için ROC curve analiz yapıldı. AUC değeri>0,600 olan parametrelerin değerlendirme sonuçları verildi.

İstatistiki anlamlılık düzeyi olarak $p < 0.05$ kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamız 80 hasta ile yapılmıştır. Çalışmamızda olguların %53,8'i erkek ve %46,3'ü kadındır (Şekil 6). Çalışmadaki olguların yaş ortalaması 64,49±18,51 yıl tespit edildi. Erkek olgularda yaş ortalaması 61,37±19,24 yıl iken; kadın olgularda yaş ortalaması 68,11±17,18 yıldı. Her iki cinsiyet arasında yaş açısından anlamlı bir farklılık tespit edilmedi (p=0.105) (Tablo 1).



Şekil 6. Olguların Cinsiyet Dağılımı

Tablo 1. Olguların yaş ortalamalarının incelenmesi

Yaş (yıl)	Ortalama±Sd	p
Tüm olgular	64,49±18,51	0.105*
Erkek	61,37±19,24	
Kadın	68,11±17,18	
Sd: Standart Sapma; *: Bağımsız T Testi kullanıldı.		

Olguların acil servise başvuruları sonrasında vital parametreleri değerlendirildi ve elde edilen ortalamalar tablo 2'de verildi. Sistolik kan basıncı ortalaması 128,25±31,54 mmHg; diastolik kan basıncı ortalaması 74,16±15,19 mmHg, nabız ortalaması 86,14±19,33 atım/dk, satürasyon ortalaması 95,80±4,05 ve ateş ortalaması 36,23±0,38 °C olarak tespit edildi (Tablo 2).

Tablo 2. Olguların vital değerlendirmesi

Parametre	**Ortalama±Sd**
Sistolik kan basıncı (mmHg)	128,25±31,54
Diastolik kan basıncı (mmHg)	74,16±15,19
Nabız (atım/dk)	86,14±19,33
SPO_2 (%)	95,80±4,05
Ateş (°C)	36,23±0,38
Sd: Standart Sapma;	

Olguların özgeçmişleri incelendi ve %42,5'inde DM, %58,8'inde HT, %27,5'inde KKY, %18,8'inde KBY, %7,5'inde astım, %5,0'inde KOAH, %8,8'inde SVO, %21,3'ünde KAH, %6,3'ünde karaciğer yetmezliği ve %6,6'sında romatizmal hastalık öyküsü mevcuttu (Tablo 3).

Tablo 3. Olguların özgeçmiş öykülerinin değerlendirilmesi

Parametre		**n (%)**
DM	Yok	46 (57,5)
	Var	34 (42,5)
HT	Yok	33 (41,3)
	Var	47 (58,8)
KKY	Yok	58 (72,5)
	Var	22 (27,5)
KBH	Yok	65 (81,3)
	Var	15 (18,8)
Astım	Yok	74 (92,5)
	Var	6 (7,5)
KOAH	Yok	76 (95,0)
	Var	4 (5,0)
SVO	Yok	73 (91,3)
	Var	7 (8,8)
KAH	Yok	63 (78,8)
	Var	17 (21,3)
Karaciğer Yetmezliği	Yok	75 (93,8)
	Var	5 (6,3)
Romatizmal Hastalık	Yok	75 (93,8)
	Var	5 (6,3)

n: örneklem sayısı; **DM:** Diabetes Mellitüs; **HT:** Hipertansiyon**; KKY:** Konjestif Kalp Yetmezliği; **KBY:** Kronik Böbrek Yetmezliği; **KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı; **SVO:** Serebrovasküler hastalık; **KAH:** Koroner Arter Hastalığı;

Olguların acil servise başvuru nedenleri incelendi ve %21,3'ünde nefes darlığı, %38,8'inde bulantı ve kusma, %22,5'inde beslenme bozukluğu, %8,8'inde bilinç durum değişikliği, %17,5'inde halsizlik, %2,5'inde baş dönmesi, %16,3'ünde ateş, %10'unda idrar çıkışında azalma, %12,5'inde karın ağrısı ve %5'inde vücutta şişlik şikâyeti mevcuttu (Tablo 4).

Tablo 4. Olguların acil servise başvuru nedenlerinin değerlendirilmesi

Parametre		**n (%)**
Nefes Darlığı	Yok	63 (78,8)
	Var	17 (21,3)
Bulantı ve Kusma	Yok	49 (61,3)
	Var	31 (38,8)
Beslenme Bozukluğu	Yok	62 (77,5)
	Var	18 (22,5)
Bilinç Durum Değişikliği	Yok	73 (91,3)
	Var	7 (8,8)
Halsizlik	Yok	66 (82,5)
	Var	14 (17,5)
Baş Dönmesi	Yok	78 (97,5)
	Var	2 (2,5)
Ateş	Yok	67 (83,8)
	Var	13 (16,3)
İdrar Çıkışında Azalma	Yok	72 (90,0)
	Var	8 (10,0)
Karın Ağrısı	Yok	70 (87,5)
	Var	10 (12,5)
Vücutta Şişlik	Yok	76 (95,0)
	Var	4 (5,0)
n: Örneklem sayısı		

Olguların acil serviste ilk değerlendirmeleri sonrasında yapılan laboratuvar tetkikleri incelendi. Elde edilen sonuçlarda WBC ortalaması 12,13±9,01 ($x10^3/mm^3$); nötrofil ortalaması 9,15±4,70 ($x10^3/mm^3$); lenfosit ortalaması 2,03±5,96 ($x10^3/mm^3$); monosit ortalaması 0,84±0,70 ($x10^3/mm^3$); platelet ortalaması 264,50±112,55 $x10^3/mm^3$); hemoglobin ortalaması 10,73±2,49 (mg/dL); kreatinin ortalaması 4,13±2,90 (mg/dL); GFR ortalaması 19,66±11,32; bazal kreatinin ortalaması 1,12±0,50 (mg/dL); troponin ortalaması 64,51±63,49 (ng/dL); pro-BNP ortalaması 8314,87±10314,35 (ng/dL) tespit edildi. Ayrıca olgulara bakılan kan gazı parametrelerinden pH ortalamasını 7,32±0,11; PO2 ortalaması 44,70±26,50 (mmHg); PCO2 ortalamasını 37,61±8,97 (mmHg); HCO3 ortalamasını 19,81±5,68 (mg/dL); K+ ortalaması 4,69±1,64; laktat ortalaması 2,17±1,64 (mg/dL) ve BE ortalaması -6,11±6,91 olarak tespit edildi (Tablo 5).

Tablo 5. Olguların ilk başvurudaki laboratuvar test sonuçlarının değerlendirmesi

Parametre	**Ortalama±Sd**
WBC ($x10^3/mm^3$)	12,13±9,01
Nötrofil ($x10^3/mm^3$)	9,15±4,70
Lenfosit ($x10^3/mm^3$)	2,03±5,96
Monosit ($x10^3/mm^3$)	0,84±0,70
Platelet ($x10^3/mm^3$)	264,50±112,55
Hemoglobin (mg/dL)	10,73±2,49
Kreatinin (mg/dL)	4,13±2,90
GFR (%)	19,66±11,32
Bazal Kreatinin (mg/dL)	1,12±0,50
Troponin (ng/dL)	64,51±63,49
Pro-BNP (ng/dL)	8314,87±10314,35
pH	7,32±0,11
PO_2 (mmHg)	44,70±26,50
PCO_2 (mmHg)	37,61±8,97
HCO_3 (mg/dL)	19,81±5,68
K^+ (mEq/L)	4,69±1,64
Laktat (mg/dL)	2,17±1,64
BE	-6,11±6,91

Sd: Standart sapma**; WBC:** White Blood Cell; **GFR:** Glomerüler filtrasyon rate; **BNP:** Beyin Natriüretik Peptit; **PO_2:** Parsiyel Oksijen Basıncı; **PCO_2:** Parsiyel karbondioksit basıncı; **HCO_3:** Bikarbonat; **K^+:** Potasyum**; BE:** Baz Eksisi

Olguların böbrek yetmezliği için yapılan RIFLE sınıflamasına göre sınıflandırması yapıldı. Olguların %22,5'inin RIFLE-Risk (Evre 0) düzeyinde olduğu; %33,8'inin RIFLE-İnjury (Evre 1) düzeyinde olduğu ve %43,8'inin RIFLE-Failure (Evre 2) seviyesinde olduğu görüldü. Loss (Evre 3) ve End Stage Renal Failure (Evre 4) olgusu tespit edilmedi (Tablo 6).

Tablo 6. Olguların RIFLE sınıflamasına göre sınıf dağılımlarının incelenmesi

Parametre	**n (%)**
Risk (RIFLE Evre 0)	18 (22,5)
Injury (RIFLE Evre 1)	27 (33,8)
Failure (RIFLE Evre 2)	35 (43,8)
Loss (RIFLE Evre 3)	0 (0,0)
End Stage Renal Failure (RIFLE Evre 4)	0 (0,0)
n: Örneklem sayısı	

Olguların yapılan ekokardiyografi ile inferior vena cava sendromu değerlendirmesinde; %21,3'ünde VCİ kollabe olmuyorken; %26,3'ünde %50'den daha az ve %52,5'inde VCİ %50'den daha fazla kollabe olmaktadır (Tablo 7).

Tablo 7. Olguların VCİ değerlendirme sonuçlarının karşılaştırması

Parametre	**n (%)**
Kollabe olmuyor	17 (21,3)
%50'den daha az kollabe oluyor	21 (26,3)
%50'den daha fazla kollabe oluyor	42 (52,5)
n: Örneklem sayısı	

Çalışmaya dahil edilen olguların hepsine ekokardiyografik değerlendirme yapıldı. Olgulara bakılan ekokardiyografik değerlendirmede olguların EPSS, TAPSE, MAPSE lateral annulus, MAPSE septal annulus ve VCİ ölçümleri yapıldı ve ölçümde elde edilen ortalama değerler tablo 8'de verildi.

Tablo 8. Olguların ekokardiyografik parametre sonuçlarının dağılımı

Parametre	**Ortalama±Sd**
EPSS (mm)	9,35±5,31
TAPSE (mm)	21,45±4,31
MAPSE lateral annulus (mm)	12,89±3,58
MAPSE septal annulus (mm)	11,29±3,63
VCİ (mm)	16,71±5,57
Sd: Standart sapma; **EPSS:** E-Point Septal Seperation; **TAPSE:** Triküspit anüler düzlem sistolik ekskürsiyonu; **MAPSE:** Mitral Annular Plane Systolik Excursion; **VCİ:** Vena Cava İnferior	

Olguların %30'unda renal replasman tedavi ihtiyacı mevcuttu. %26,3'ünün yoğun bakım ünitesine yatışı yapılırken; %88,8'inin servis yatışı yapıldı. Hastaların %18,8'inde mortalite görüldü (Tablo 9).

Tablo 9. Olguların Tedavi ve takiplerinin değerlendirilmesi

Parametre		**n (%)**
Renal Replasman Tedavi İhtiyacı	Yok	56 (70,0)
	Var	24 (30,0)
Yoğun Bakım Ünitesine Yatış	Yok	59 (73,8)
	Var	21 (26,3)
Servis Yatışı	Yok	9 (11,3)
	Var	71 (88,8)
Hasta Sonlanımı	Eksitus	15 (18,8)
	Taburcu	65 (81,3)
n: Örneklem sayısı		

Olguların ortalama hastane yatış süreleri 10,44±8,22 gün olarak hesaplandı (Tablo 10).

Tablo 10. Olguların ortalama hastane yatış sürelerinin değerlendirilmesi

Parametre	**Ortalama±Sd**
Hastane yatış süresi (gün)	10,44±8,22
Sd: Standart sapma	

Olguların cinsiyete göre özgeçmiş öyküleri karşılaştırıldı ve her iki cinsiyette de kronik hastalık varlığı benzer tespit edildi (Tablo 11).

Tablo 11. Olguların cinsiyete göre kronik hastalık dağılımlarının karşılaştırılması

Parametre		**Kadın (n=37) n (%)**	**Erkek (n=43) n (%)**	**p**
DM	Yok	19 (51,4)	27 (62,8)	0.302 [p]
	Var	18 (48,6)	16 (37,2)	
HT	Yok	14 (37,8)	19 (44,2)	0.565 [p]
	Var	23 (62,2)	24 (55,8)	
KKY	Yok	27 (73,0)	31 (72,1)	0.930 [p]
	Var	10 (27,0)	12 (27,9)	
KBY	Yok	29 (78,4)	36 (83,7)	0.542 [p]
	Var	8 (21,6)	7 (16,3)	
Astım	Yok	34 (91,9)	40 (93,0)	0.848 [p]
	Var	3 (8,1)	3 (7,0)	
KOAH	Yok	35 (94,6)	41 (95,3)	0.877 [p]
	Var	2 (5,4)	2 (4,7)	
SVO	Yok	32 (86,5)	41 (95,3)	0.162 [p]
	Var	5 (13,5)	2 (4,7)	
KAH	Yok	32 (86,5)	31 (72,1)	0.117 [p]
	Var	5 (13,5)	12 (27,9)	
Karaciğer Yetmezliği	Yok	34 (91,9)	41 (95,3)	0.524 [p]
	Var	3 (8,1)	2 (4,7)	
Romatizmal Hastalık	Yok	34 (91,9)	41 (95,3)	0.524 [p]
	Var	3 (8,1)	2 (4,7)	
[p]: Pearson χ^2 testi kullanıldı.				

Olguların acil servise başvuru şikayetleri cinsiyete göre değerlendirildi. Her iki cinsiyetin de acil servise başvuru şikayetleri benzer düzeydeydi (Tablo 12)

Tablo 12. Olguların acil servise başvurularının cinsiyete göre dağılımlarının karşılaştırılması

Parametre		**Kadın (n=37) n (%)**	**Erkek (n=43) n (%)**	**p**
Nefes Darlığı	Yok	29 (78,4)	34 (79,1)	0.940 [p]
	Var	8 (21,6)	9 (20,9)	
Bulantı ve Kusma	Yok	23 (62,2)	26 (60,5)	0.877 [p]
	Var	14 (37,8)	17 (39,5)	
Beslenme Bozukluğu	Yok	28 (75,7)	34 (79,1)	0.717 [p]
	Var	9 (24,3)	9 (20,9)	
Bilinç Durum Değişikliği	Yok	32 (86,5)	41 (95,3)	0.162 [p]
	Var	5 (13,5)	2 (4,7)	
Halsizlik	Yok	31 (83,8)	35 (81,4)	0.779 [p]
	Var	6 (16,2)	8 (18,6)	
Baş Dönmesi	Yok	37 (100,0)	41 (95,3)	0.286 [f]
	Var	0 (0,0)	2 (4,7)	
Ateş	Yok	32 (86,5)	35 (81,4)	0.538 [p]
	Var	5 (13,5)	8 (18,6)	
İdrar Çıkışında Azalma	Yok	33 (89,2)	39 (90,7)	0.823 [p]
	Var	4 (10,8)	4 (9,3)	
Karın Ağrısı	Yok	32 (86,5)	38 (88,4)	0.799 [p]
	Var	5 (13,5)	5 (11,6)	
Vücutta Şişlik	Yok	35 (94,6)	41 (95,3)	0.877 [p]
	Var	2 (5,4)	2 (4,7)	

[p]: Pearson χ^2 testi kullanıldı.

Olguların laboratuvar tetkik sonuçlarının cinsiyete göre karşılaştırması yapıldı ve hemoglobinin kadın olgularda anlamlı düşük olması dışında herhangi bir fark tespit edilmedi (Tablo 13).

Tablo 13. Olguların laboratuvar değerlerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

Parametre	**Kadın (n=37) Ortalama±Sd**	**Erkek (n=43) Ortalama±Sd**	**p**
WBC ($x10^3/mm^3$)	11,95±5,02	12,47±11,44	0.797
Nötrofil ($x10^3/mm^3$)	9,57±4,82	8,78±4,62	0.457
Lenfosit ($x10^3/mm^3$)	1,55±1,10	2,43±8,09	0.516
Monosit ($x10^3/mm^3$)	0,91±0,88	0,79±0,52	0.454
Platelet ($x10^3/mm^3$)	279,76±107,27	251,37±116,55	0.263
Hemoglobin (mg/dL)	10,06±1,87	11,30±2,82	**0.026**
Kreatinin (mg/dL)	3,90±2,98	4,34±2,86	0.499
GFR (%)	18,03±10,12	21,07±12,21	0.233
Bazal Kreatinin (mg/dL)	1,02±0,39	1,20±0,56	0.093
Troponin (ng/dL)	61,21±68,41	67,35±59,61	0.669
Pro-BNP (ng/dL)	7369,97±7702,80	9127,93±12156,74	0.451
pH	7,33±0,11	7,32±0,10	0.869
PO_2 (mmHg)	46,28±29,29	43,34±24,12	0.624
PCO_2 (mmHg)	37,67±7,86	37,55±9,92	0.953
HCO_3 (mg/dL)	20,149±6,81	19,51±4,57	0.620
K^+ (mEq/L)	4,72±1,22	4,67±0,92	0.835
Laktat (mg/dL)	1,95±1,43	2,37±1,79	0.257
BE	-5,86±8,31	-6,32±5,51	0.772

Sd: Standart sapma**; WBC:** White Blood Cell; **GFR:** Glomerüler filtrasyon rate; **BNP:** Beyin Natriüretik Peptit; **PO_2:** Parsiyel Oksijen Basıncı; **PCO_2:** Parsiyel karbondioksit basıncı; **HCO_3:** Bikarbonat; **K^+:** Potasyum**; BE:** Baz Eksisi

Olguların cinsiyete göre RIFLE sınıflamasına göre değerlendirmesi yapıldı ve elde edilen sonuçlarda her iki cinsiyet açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 14).

Tablo 14. Olguların böbrek hasarının RIFLE sınıflamasına göre değerlendirmesinin cinsiyete göre dağılımı

Parametre		**Kadın (n=37) n (%)**	**Erkek (n=43) n (%)**	**p**
RIFLE Sınıflandırma	Risk	9 (24,3)	9 (20,9)	0.807
	Injury	12 (32,4)	15 (34,9)	
	Failure	16 (43,2)	19 (44,2)	
	Loss	0 (0,0)	0 (0,0)	
	End stage renal failure	0 (0,0)	0 (0,0)	

Olguların yapılan ekokardiyografi parametre değerlendirme sonuçlarının cinsiyete göre dağılımının incelemesi yapıldı ve VCİ dışındaki diğer ölçümler her iki cinsiyette de benzerdi. VCİ ölçümü erkek olgularda anlamlı olarak yüksekti (**p=0.028**) (Tablo 15).

Tablo 15. Olguların ekokardiyografik değerlendirme sonuçlarının cinsiyete göre karşılaştırılması

Parametre	**Kadın (n=37) Ortalama±Sd**	**Erkek (n=43) Ortalama±Sd**	**p**
EPSS (mm)	8,49±4,66	10,08±5,46	0.184
TAPSE (mm)	22,22±3,72	20,79±4,71	0.142
MAPSE lateral annulus (mm)	12,89±3,07	12,88±3,99	0.992
MAPSE septal annulus (mm)	11,08±3,17	11,47±4,01	0.640
VCİ (mm)	15,24±4,95	17,98±5,82	**0.028**

Sd: Standart sapma; **EPSS:** E-Point Septal Seperation; **TAPSE:** Triküspit anüler düzlem sistolik ekskürsiyonu; **MAPSE:** Mitral Annular Plane Systolik Excursion; **VCİ:** Vena Cava İnferior
T testi kullanıldı.

Olguların RIFLE sınıflandırmasına göre yaş ve geliş vital parametreleri karşılaştırıldı. Elde edilen sonuçlarda yaşın, sistolik kan basıncı, diastolik kan basıncı ve nabzın RIFLE sınıflandırmasına göre fark oluşturduğu görüldü (Tablo 16).

Farkın hangi parametreler arasında olduğunu tespit etmek için yapılan ANOVA testinde (Tablo 17); Risk grubunda yaş hem İnjury hem de Failure grubundan anlamlı yüksekti. İnjury ile Failure grubu arasında anlamlı fark saptanmadı.

Sistolik kan basıncında risk grubu ile İnjury grubu arasında anlamlı fark saptanmazken; farkın Failure grubundan kaynaklandığı ve hem İnjury hem de risk grubundan anlamlı yüksek olduğu tespit edildi.

Diastolik kan basıncında risk grubu ile İnjury grubu arasında anlamlı fark saptanmazken; farkın Failure grubundan kaynaklandığı ve hem İnjury hem de risk grubundan anlamlı yüksek olduğu tespit edildi.

Nabzın risk grubu ile İnjury grubu arasında anlamlı fark saptanmazken; farkın Failure grubundan kaynaklandığı ve hem İnjury hem de risk grubundan anlamlı yüksek olduğu tespit edildi.

Tablo 16. Olguların RIFLE sınıflandırmasına göre yaşının ve vital parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre	**RIFLE Sınıflandırması**			**p**
	Risk Ortalama±Sd	**Injury Ortalama±Sd**	**Failure Ortalama±Sd**	
Yaş	78,11±12,06	62,52±8,67	59,0±18,02	**0.001**
Sistolik kan basıncı (mmHg)	114,39±24,87	119,15±23,91	142,40±34,52	**0.004**
Diastolik kan basıncı (mmHg)	65,44±13,40	72,30±9,78	80,09±17,15	**0.002**
Nabız (atım/dk)	89,06±21,95	80,19±18,17	89,23±18,23	**0.042**
SPO_2 (%)	95,22±5,28	95,37±4,35	96,43±3,00	0.411
Ateş (°C)	36,16±0,26	36,24±0,36	36,27±0,45	0.963
Sd: Standart sapma				

Tablo 17. Tablo 16'da RIFLE grubuna göre anlamlı çıkan parametrelerin ANOVA testi sonuçları

Parametre	RIFLE Evre Ortalama±Sd	RIFLE Evre Ortalama±Sd	P*
Yaş (yıl)	Risk 78,11±12,06	Injury 62,52±8,67	**0.004**
	Risk 78,11±12,06	Failure 59,0±18,02	**<0.001**
	Injury 62,52±8,67	Failure 59,0±18,02	0.425
Sistolik kan basıncı (mmHg)	Risk 114,39±24,87	Injury 119,15±23,91	0.594
	Risk 114,39±24,87	Failure 142,40±34,52	**0.001**
	Injury 119,15±23,91	Failure 142,40±34,52	**0.003**
Diastolik kan basıncı (mmHg)	Risk 65,44±13,40	Injury 72,30±9,78	0.117
	Risk 65,44±13,40	Failure 80,09±17,15	**0.001**
	Injury 72,30±9,78	Failure 80,09±17,15	**0.035**
Nabız (atım/dk)	Risk 89,06±21,95	Injury 80,19±18,17	0.131
	Risk 89,06±21,95	Failure 89,23±18,23	0.975
	Injury 80,19±18,17	Failure 89,23±18,23	**0.048**
***:** ANOVA testi kullanıldı. **Sd:** Standart sapma			

Olguların RIFLE sınıflandırmasına göre ekokardiyografi parametreleri karşılaştırıldı. Elde edilen sonuçlarda EPSS, TAPSE ve VCİ parametrelerinin RIFLE sınıflandırmasına göre fark oluşturduğu görüldü (Tablo 18).

Farkın hangi parametreler arasında olduğunu tespit etmek için yapılan ANOVA testinde (Tablo 19); Risk grubunda EPSS hem İnjury hem de Failure grubundan anlamlı düşüktü. İnjury ile Failure grubu arasında anlamlı fark saptanmadı.

TAPSE parametresinde risk grubu ile İnjury grubu arasında anlamlı fark saptanmazken; farkın Failure grubundan kaynaklandığı ve hem İnjury hem de risk grubundan anlamlı yüksek olduğu tespit edildi.

VCİ parametresinde risk grubu ile İnjury grubu arasında anlamlı fark mevcuttu ve risk grubu ortalama değeri hem İnjury hem de Failure grubundan anlamlı düşüktü; fakat İnjury grubu ile Failure grubu arasında anlamlı fark olmadığı tespit edildi.

Tablo 18. Olguların RIFLE sınıflandırmasına göre ekokardiyografi parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre	**RIFLE Sınıflandırması**			**p**
	Risk (n=18) Ortalama±Sd	**Injury (n=27) Ortalama±Sd**	**Failure (n=35) Ortalama±Sd**	
EPSS (mm)	6,44±4,16	10,14±6,05	10,23±4,81	**0.033**
TAPSE (mm)	19,89±2,72	20,56±5,19	22,94±3,83	**0.003**
MAPSE lateral annulus (mm)	12,89±2,68	11,70±4,47	13,80±2,97	0.102
MAPSE septal annulus (mm)	12,89±2,68	10,59±4,58	11,97±3,03	0.324
VCİ (mm)	13,33±2,89	18,22±5,37	17,29±6,13	**0.012**
Sd: Standart sapma; **EPSS:** E-Point Septal Seperation; **TAPSE:** Triküspit anüler düzlem sistolik excursion; **MAPSE:** Mitral Annular Plane Systolik Excursion; **VCİ:** Vena Cava İnferior				

Tablo 19 Tablo 18'de RIFLE grubuna göre anlamlı çıkan parametrelerin ANOVA testi sonuçları

Parametre	**RIFLE Evre Ortalama±Sd**	**RIFLE Evre Ortalama±Sd**	**p**
EPSS (mm)	Risk 6,44±4,16	Injury 10,14±6,05	**0.021**
	Risk 6,44±4,16	Failure 10,23±4,81	**0.013**
	Injury 10,14±6,05	Failure 10,23±4,81	0.945
TAPSE (mm)	Risk 19,89±2,72	Injury 20,56±5,19	0.599
	Risk 19,89±2,72	Failure 22,94±3,83	**0.013**
	Injury 20,56±5,19	Failure 22,94±3,83	**0.028**
VCİ (mm)	Risk 13,33±2,89	Injury 18,22±5,37	**0.003**
	Risk 13,33±2,89	Failure 17,29±6,13	**0.012**
	Injury 18,22±5,37	Failure 17,29±6,13	0.493
Sd: Standart sapma; **EPSS:** E-Point Septal Seperation; **TAPSE:** Triküspit anüler düzlem sistolik excursion; **VCİ:** Vena Cava İnferior			

Olguların sonlanım durumlarına göre kronik hastalık öyküleri incelendi. DM'si olan olgularda ve karaciğer yetmezliğe olan olgularda mortalitenin anlamlı yüksek olduğu görüldü (Tablo 20).

Tablo 20. Olguların sonlanım durumuna göre kronik hastalık dağılımlarının karşılaştırılması

Parametre		**Eksitus (n=15) n (%)**	**Yaşayan (n=65) n (%)**	**p**
DM	Yok	4 (26,7)	42 (64,6)	**0.007**
	Var	11 (73,3)	23 (35,4)	
HT	Yok	3 (20,0)	30 (46,2)	0.064
	Var	12 (80,0)	35 (53,8)	
KKY	Yok	11 (73,3)	47 (72,3)	0.936
	Var	4 (26,7)	18 (27,7)	
KBY	Yok	11 (73,3)	54 (83,1)	0.383
	Var	4 (26,7)	11 (16,9)	
Astım	Yok	15 (100,0)	59 (90,8)	0.221
	Var	0 (0,0)	6 (9,2)	
KOAH	Yok	13 (86,7)	63 (96,9)	0.158*
	Var	2 (13,3)	2 (3,1)	
SVO	Yok	14 (93,3)	59 (90,8)	0.751
	Var	1 (6,7)	6 (9,2)	
KAH	Yok	12 (80,0)	51 (78,5)	0.896
	Var	3 (20,0)	14 (21,5)	
Karaciğer Yetmezliği	Yok	12 (80,0)	63 (96,9)	**0.043**
	Var	3 (20,0)	2 (3,1)	
Romatizmal Hastalık	Yok	15 (100,0)	60 (92,3)	0.344
	Var	0 (0,0)	5 (7,7)	

P: Pearson χ^2 testi kullanıldı.

Olguların acil servise başvuru şikayetleri sonlanıma göre değerlendirildi. Yaşayan ve mortal seyreden olgularda acil servise başvuru şikayetleri benzer düzeydeydi (Tablo 21)

Tablo 21. Olguların acil servise başvurularının sonlanıma göre dağılımlarının karşılaştırılması

Parametre		**Eksitus (n=15) n (%)**	**Yaşayan (n=65) n (%)**	**p**
Nefes Darlığı	Yok	11 (73,3)	52 (80,0)	0.569 [p]
	Var	4 (26,7)	13 (20,0)	
Bulantı ve Kusma	Yok	11 (73,3)	38 (58,5)	0.287 [p]
	Var	4 (26,7)	27 (41,5)	
Beslenme Bozukluğu	Yok	11 (73,3)	51 (78,5)	0.668 [p]
	Var	4 (26,7)	14 (21,5)	
Bilinç Durum Değişikliği	Yok	13 (86,7)	60 (92,3)	0.486 [p]
	Var	2 (13,3)	5 (7,7)	
Halsizlik	Yok	14 (93,3)	52 (80,0)	0.221 [p]
	Var	1 (6,7)	13 (20,0)	
Baş Dönmesi	Yok	15 (100,0)	63 (96,9)	0.658 [f]
	Var	0 (0,0)	2 (3,1)	
Ateş	Yok	12 (80,0)	55 (84,6)	0.662 [p]
	Var	3 (20,0)	10 (15,4)	
İdrar Çıkışında Azalma	Yok	13 (86,7)	59 (90,8)	0.633 [p]
	Var	2 (13,3)	6 (9,2)	
Karın Ağrısı	Yok	14 (93,3)	56 (86,2)	0.449 [p]
	Var	1 (6,7)	9 (13,8)	
Vücutta Şişlik	Yok	13 (86,7)	63 (96,9)	0.158 [f]
	Var	2 (13,3)	2 (3,1)	

[p]: Pearson χ^2 testi kullanıldı.

Olguların laboratuvar tetkik sonuçlarının sonlanımına göre karşılaştırması yapıldı. Mortal seyreden olgular WBC, lenfosit ve laktat yaşayan olgularla karşılaştırıldığında anlamlı yüksekti (Tablo 22).

Tablo 22. Olguların laboratuvar değerlerinin mortaliteye göre karşılaştırılması

Parametre	**Eksitus (n=15) n (%)**	**Yaşayan (n=65) n (%)**	**p**
WBC ($x10^3/mm^3$)	16,61±17,80	11,22±5,02	**0.036**
Nötrofil ($x10^3/mm^3$)	10,58±5,65	8,82±4,43	0.192
Lenfosit ($x10^3/mm^3$)	4,84±13,67	1,38±0,86	**0.042**
Monosit ($x10^3/mm^3$)	1,02±0,84	0,80±0,67	0.288
Platelet ($x10^3/mm^3$)	250,40±107,41	267,75±114,27	0.594
Hemoglobin (mg/dL)	10,61±2,32	10,75±2,54	0.849
Kreatinin (mg/dL)	2,87±1,14	4,43±3,11	0.060
GFR (%)	22,40±9,93	19,03±11,60	0.302
Bazal Kreatinin (mg/dL)	1,06±0,31	1,13±0,53	0.632
Troponin (ng/dL)	90,44±70,26	58,53±60,85	0.079
Pro-BNP (ng/dL)	9105,67±9985,53	8132,38±10456,0	0.744
pH	7,33±0,14	7,32±0,10	0.732
PO_2 (mmHg)	54,58±32,18	42,42±24,75	0.110
PCO_2 (mmHg)	38,89±13,96	37,31±7,50	0.544
HCO_3 (mg/dL)	20,86±7,81	19,56±5,12	0.429
K^+ (mEq/L)	4,41±1,09	4,76±1,06	0.259
Laktat (mg/dL)	3,41±2,44	1,89±1,25	**0.001**
BE	-4,65±9,17	-6,45±6,32	0.367

Sd: Standart sapma**; WBC:** White Blood Cell; **GFR:** Glomerüler filtrasyon rate; **BNP:** B-tip Natriüretik Peptit; **PO_2:** Parsiyel Oksijen Basıncı; **PCO_2:** Parsiyel karbondioksit basıncı; **HCO_3:** Bikarbonat; **K^+:** Potasyum**; BE:** Baz Eksisi

Olguların sonlanımına göre RIFLE sınıflamasına göre değerlendirmesi yapıldı ve elde edilen sonuçlarda mortalite açısından anlamlı fark saptanmadı (Tablo 23).

Tablo 23. Olguların böbrek hasarının RIFLE sınıflamasına göre değerlendirmesinin mortaliteye göre dağılımı

Parametre		**Eksitus (n=15) n (%)**	**Yaşayan (n=65) n (%)**	**p**
RIFLE Sınıflandırma	Risk	3 (20,0)	15 (23,1)	0.501
	Injury	7 (46,7)	20 (30,8)	
	Failure	5 (33,3)	30 (46,2)	
	Loss	0 (0,0)	0 (0,0)	
	End stage renal failure	0 (0,0)	0 (0,0)	

Olguların yapılan ekokardiyografi parametre değerlendirme sonuçlarının sonlanım durumlarına göre incelemesi yapıldı ve EPSS ve VCİ dışındaki diğer ölçümlerden TAPSE (**p<0.001 ve p=0.002**) ve MAPSE ölen hasta grubunda anlamlı düşüktü. EPSS ve VCİ ölen hasta ile yaşayan hasta arasında anlamlı fark yoktu (Tablo 24).

Tablo 24. Olguların ekokardiyografik değerlendirme sonuçlarının sonlanıma göre karşılaştırılması

Parametre	**Eksitus (n=15) n (%)**	**Yaşayan (n=65) n (%)**	**p**
EPSS (mm)	11,00±4,96	8,97±5,35	0.183
TAPSE (mm)	17,80±5,03	22,29±3,69	**<0.001**
MAPSE lateral annulus (mm)	11,20±4,25	13,28±3,31	**0.042**
MAPSE septal annulus (mm)	8,73±3,65	11,88±3,38	**0.002**
VCİ (mm)	17,80±6,98	16,46±5,23	0.405

Sd: Standart sapma; **EPSS:** E-Point Septal Seperation; **TAPSE:** Triküspit anüler düzlem sistolik ekskürsiyonu; **MAPSE:** Mitral Annular Plane Systolik Excursion; **VCİ:** Vena Cava İnferior
T testi kullanıldı.

Olguların yoğun bakıma yatırılanlarda ve servise yatırılanlarda mortalitenin anlamlı yüksek olduğu görüldü. Renal replasman tedavisi yapılması ile sonlanım arasında herhangi bir fark tespit edilmedi (Tablo 25).

Tablo 25. Olguların yoğun bakım, servis yatışı ve renal replasman tedavisi ile sonlanım arasındaki ilişki

Parametre		**Eksitus (n=15) n (%)**	**Yaşayan (n=65) n (%)**	**p**
Yoğun bakım yatışı	Yok	0 (0,0)	59 (90,8)	**<0.001**
	Var	15 (100,0)	6 (9,2)	
Servis yatışı	Yok	8 (53,3)	1 (1,5)	**<0.001**
	Var	7 (46,7)	64 (98,5)	
Renal replasman tedavisi	Yok	11 (73,3)	45 (69,2)	0.755
	Var	4 (26,7)	20 (30,8)	
n: örneklem sayısı				

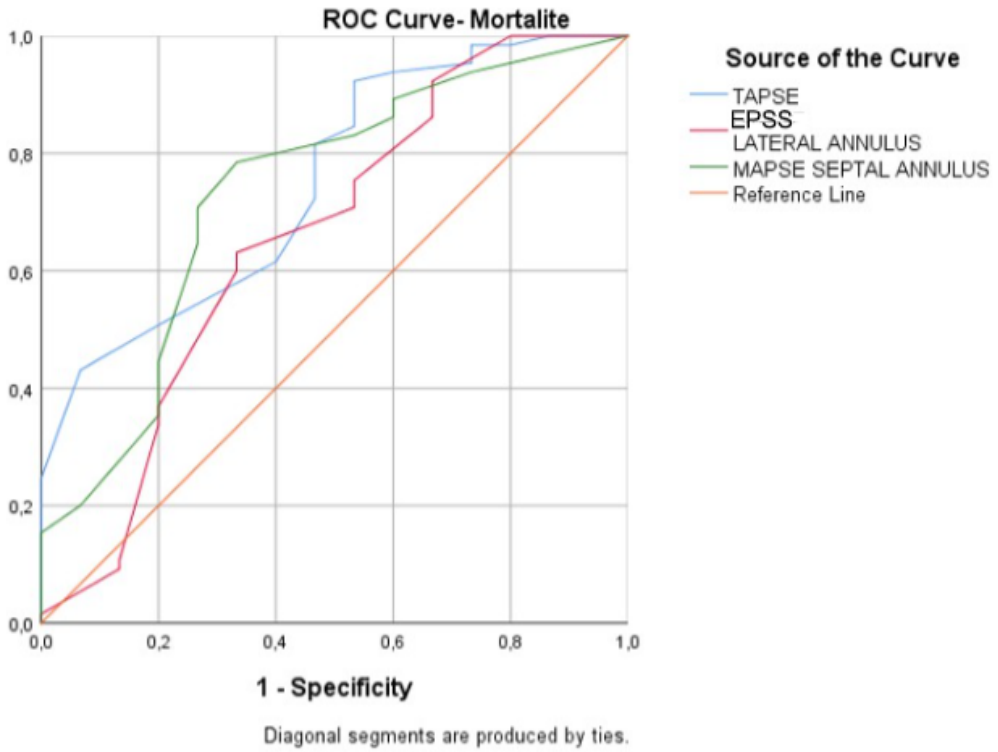
Olguların sonlanım durumları ile hastane yatış sürelerinin karşılaştırılmasında herhangi bir anlamlı fark saptanmadı (Tablo 26).

Tablo 26. Olguların sonlanım durumları ile hastane yatış süreleri arasındaki ilişkinin karşılaştırılması

Parametre	**Eksitus (n=15) n (%)**	**Yaşayan (n=65) n (%)**	**p**
Hastane yatış süresi (gün)	9,07±7,40	10,75±8,42	0.477
Sd: Standart sapma			

Olguların mortalite durumlarını öngörmede ekokardiyografi bulgularından TAPSE, MAPSE lateral annulus ve MAPSE septal annulus parametrelerinin değerliliğini değerlendirmek için ROC curve analiz yapıldı ve elde edilen sonuçlarda TAPSE ve MAPSE septal annulus anlamlı iken MAPSE lateral annulus anlamlı sonuç vermedi (p=0.060). TAPSE parametresi için 16,50 kesme değeri için sensitivitesinin 92,3 ve spesifitesinin 53,3 olduğu (AUC: 0,751; %95 CI: 0,619-0,883; **p=0.003**) görüldü. Yine MAPSE septal annulus için 9,50 kesme değeri için sensitivitesinin 78,5

ve spesifitesinin 66,7 olduğu (AUC: 0,733; %95 CI: 0,585-0,882; **p=0.005**) görüldü (Şekil 7 ve Tablo 27).



Şekil 7. Olguların mortalite durumlarını belirlemek için TAPSE'nin, EPSS'nin, MAPSE lateral annulusun ve MAPSE septal annulusun başarısının değerlendirilmesi

Tablo 27. Olguların mortalite öngörmede TAPSE, MAPSE lateral annulus ve MAPSE septal annulus parametrelerinin başarısının değerlendirilmesi

Parametre	Cut off	AUC	Sensitivite	Spesifite	p	%95 CI
TAPSE	16,50	0,751	92,3	53,3	**0.003**	0,619-0,883
MAPSE lateral annulus	12,50	0,656	63,1	66,7	0.060	0,483-0,830
MAPSE septal annulus	9,50	0,733	78,5	66,7	**0.005**	0,585-0,882

Çalışmamızda ekokardiyografi bulguları ile hastane yatış süreleri arasında korelasyon olup olmadığı değerlendirildi ve hiçbir parametre ile hastane yatış süresi arasında korelasyon görülmedi (Tablo 28).

Tablo 28. Hastane yatış süresi ile ekokardiyografi bulgularının korelasyonu

Parametre	**r**	**p**
EPSS (mm)- Hastane yatış süresi (gün)	0,030	0.791
TAPSE (mm) - Hastane yatış süresi (gün)	0,154	0.172
MAPSE lateral annulus (mm)- Hastane yatış süresi (gün)	-0,047	0.682
MAPSE septal annulus (mm)- Hastane yatış süresi (gün)	0,041	0.720
VCİ (mm)- Hastane yatış süresi (gün)	-0,036	0.750
Sd: Standart sapma; **EPSS:** E-Point Septal Seperation; **TAPSE:** Triküspit anüler düzlem sistolik ekskürsiyonu; **MAPSE:** Mitral Annular Plane Systolik Excursion; **VCİ:** Vena Cava İnferior T testi kullanıldı.		

Olguların yoğun bakım ihtiyaçlarına göre ekokardiyografi bulgularının değerlendirmesi yapıldı ve elde edilen verilerde; ybü ihtiyacı olan olgularda TAPSE, MAPSE lateral annulus ve MAPSE septal annulus ortalamalarının anlamlı düşük olduğu görüldü ve EPSS ve VCİ ortalamalarında ise anlamlı farklılık olmadığı görüldü (Tablo 29).

Tablo 29. Olguların YBÜ ihtiyacına göre ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması

Parametre	**YBÜ İhtiyacı**		**p**
	Yok (n=56) Ortalama±Sd	**Var (n=24) Ortalama±Sd**	
EPSS (mm)	8,78±5,19	10,95±5,45	0.107
TAPSE (mm)	22,32±3,71	19,00±5,01	**0.002**
MAPSE lateral annulus (mm)	13,61±3,22	10,86±3,80	**0.002**
MAPSE septal annulus (mm)	12,14±3,32	8,90±3,45	**<0.001**
VCİ (mm)	16,49±5,13	17,33±6,76	0.555
Sd: Standart sapma			

Olguların renal replasman ihtiyaçlarına göre ekokardiyografi bulgularının değerlendirmesi yapıldı ve elde edilen verilerde; renal replasman ihtiyacı açısından ekokardiyografi bulguları arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 30).

Tablo 30. Olguların renal replasman ihtiyacına göre ekokardiyografi bulgularının karşılaştırılması

Parametre	**Renal Replasman İhtiyacı**		**p**
	Yok (n=56) Ortalama±Sd	**Var (n=24) Ortalama±Sd**	
EPSS (mm)	9,11±5,55	9,90±4,76	0.548
TAPSE (mm)	21,22±4,02	22,00±4,99	0.459
MAPSE lateral annulus (mm)	12,79±3,61	13,13±3,54	0.700
MAPSE septal annulus (mm)	11,23±3,67	11,42±3,60	0.836
VCİ (mm)	16,27±5,59	17,75±5,51	0.278
Sd: Standart sapma			

5. TARTIŞMA

Akut böbrek hasarı (ABH), acil servis başvurularında sık karşılaşılan ve mortalite ile morbiditeyi belirgin biçimde artıran kritik bir klinik tablodur. ABH gelişiminde yalnızca renal faktörler değil, kardiyak fonksiyonlardaki değişiklikler ve sistemik hemodinamik durum da önemli rol oynamaktadır. Ekokardiyografi, bu hastalarda kardiyak performansın hızlı ve non-invazif şekilde değerlendirilmesini sağlayarak sol ve sağ ventrikül fonksiyonları, volüm durumu ve dolaylı olarak stroke volüm hakkında değerli bilgiler sunmaktadır. Kardiyak fonksiyonlar böbrek perfüzyonunun bozulmasına ve renal hasarın derinleşmesine yol açabileceğinden, hem klinik gidişatın hem de tedavi yanıtının önemli bir göstergesi olarak kabul edilmektedir. Çalışmamızda, ABH tanısı alan hastalarda ekokardiyografik parametrelerin (EPSS, MAPSE, TAPSE ve IVC çapı) hastanede kalış süresi, mortalite, yoğun bakım ihtiyacı ve RRT gereksinimi üzerindeki etkilerini değerlendirmek amaçlanmış; kardiyak fonksiyonlarının değerlendirilmesi ile renal prognoz arasındaki ilişkinin belirlenmesini araştırılmıştır.

Çalışmamız 80 hasta içermiş olup olguların %53,8'inin erkek, %46,3'ünün kadın olduğu ve toplam yaş ortalamasının 64,49 ± 18,51 yıl olduğu tespit edildi; erkek ve kadınlar arasında yaş açısından anlamlı bir fark görülmedi. Bu demografik özellikler ile çalışmamız literatür ile benzerlik göstermektedir. Safari S ve ark'ları, ABH olgularının ortalama/medyan yaşlarının genellikle altmışlı yaşlarda olduğu ve erkek popülasyonunun fazla olduğunu bildirmektedir (126). Özellikle Loutradis ve ark. ise ABH insidansının erkeklerde daha yüksek olduğunu ve yaş ortalamasının 60 yıl civarında olduğunu tespit etmiştir (127). Başka bir çalışmada ise, ABH hastalarında medyan yaşın yaklaşık 65 yıl olduğunu ve erkeklerin belirgin oranda temsil edildiğini raporlamıştır (128). Bu çalışmadaki yaş ve cinsiyet dağılımımızın literatürle benzerliğinin, hem ABH insidansının yaşla artması hem de erkek cinsiyete bağlı risk faktörlerinin daha fazla olmasından dolayı olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda acil servise başvuru anındaki ortalama vital değerleri, literatür ile karşılaştırıldığında benzerlik göstermektedir. Zhang K ve ark'ları, perioperatif yüksek riskli ABH olgularında bildirilen ortalama sistolik/diyastolik basınç ve nabız değerleri, SKB 133±29 mmHg, DKB 76±16 mmHg ve kalp hızı 80/dk ile benzerlik

göstermektedir (129). Acil serviste değerlendirilen büyük hasta serilerinde ise vital bulgularındaki düşük kan basıncı, satürasyon ve yüksek kalp hızının kötü bir prognoz göstergesi olduğunu bildirilmiştir (130). Ayrıca kan basıncı ve oksijen hedefleri ile ABH riski değerlendirildiği zaman, hipotansiyon ve azalmış oksijen seviyesinin böbrek hasarı riskini arttırdığını vurgulamaktadır (131). Bu durumun nedeni olarak ABH gelişen hastaların genel olarak yaşlı ve birçok komorbiditesi olmasından dolayı vücuttaki sıvı yükünün artmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızdaki başvuru semptomları dağılımı en sık bulantı-kusma %38,8 ve laboratuvar testlerinde yüksek ortalama serum kreatinin ve düşük ortalama GFR, belirgin anemi, ortalama WBC artışı tespit edilirken; kan gazı testinde metabolik asidoz bulguları ve ılımlı laktat yükselmesi tespit edilmiştir. Akut böbrek hasarı olan hastaların laboratuvar testleri ile benzerlik göstermektedir. ABH olgularında kreatinin artışı ve düşen GFR'in tanı ve ciddiyet göstergesi olduğunu; başvuru semptomları ise sıklıkla gastrointestinal belirtiler, nefes darlığı ve oliguri/azalmış idrar çıkışı olduğunu bildirmektedir (132). Kardiyorenal etkileşim sonucu, çalışmamızda çok yüksek ortalama pro-BNP değerleri ağır kardiyorenal yükü göstermekte olup Chaikijurajai T ve ark'ları ise yüksek NT-proBNP düzeylerinin diyaliz gereksinimi ve hastane içi mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmektedir (133). ABH varlığında troponin düzeylerinin sıklıkla yükseldiği ve bu yükselmenin hem böbrek disfonksiyonu hem de eşlik eden kardiyak yaralanmaya neden olduğu bilgilendirilmektedir (134). Çalışmamızın laboratuvar profili ve başvuru semptomları ağır/komorbid ABH popülasyonlarına benzerlik göstermekte olup bunun nedeni olarak ABH tablosunda oluşan sıvı yüklenmesi sebebiyle organların disfonksiyonundan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda RIFLE sınıflamasına göre olguların %22,5'inin Risk, %33,8'inin Injury ve %43,8'inin Failure seviyesinde olduğu saptanmıştır. Literatürde RIFLE dağılımları ile ilgili çalışmalarda farklılıklar mevcuttur. Ephraim RKD ve ark'ları, yoğun bakım hastalarında failure evresinin %40'lara yükseldiğini ve bu durumun ağır ve komorbid hasta gruplarında sık görüldüğünü bildirmektedir (14). Inferior vena cava (IVC) kollapsibilite değerlendirmesinde ise çalışmamızda %52,5'inde %50'den fazla kollapsibilite tespit edilmesi, literatürde IVC kollapsibilite

indeksi volüm durumunu ve sıvı yanıtını kestirmede yaygın kullanılması ve IVC ölçümlerinin ABH'lı hastalarda renal fonksiyonun düzelmesini öngördüğünü bildirmektedir (7). Bununla birlikte, IVC indekslerinin duyarlılığı ve spesifisitesi çalışma koşullarına bağlı olarak değişmekte; bu yüzden IVC kollapsibilitenin klinik yorumunda dikkatli yorumlanması gerekmektedir (135). RIFLE sınıflandırmasının ve IVC kollapsibilitesinin farklılık göstermesinin nedenleri arasında bazal kreatinin değerinin tahmini yöntemleri, idrar çıkış kriterinin kullanımı ve gözlem süresinin farklılığından kaynaklanmaktadır.

Çalışmamızda tüm hastalara yapılan ekokardiyografik değerlendirme kapsamında EPSS, TAPSE, MAPSE (septal ve lateral) ve IVC ölçümleri incelenmiş; olguların %30'unda renal replasman tedavisi gereksinimi, %26,3'ünde yoğun bakım yatışı, %18,8'inde mortalite ve ortalama 10,44±8,22 günlük hastanede yatış süresi saptanmıştır. ABH hastalarında kardiyak fonksiyon parametrelerinin prognostik açıdan önemli olduğunu; TAPSE ve MAPSE düşüklüğünün mortalite artışıyla ilişkili bulunmaktadır (136). Benzer şekilde, RRT gereksinimi oranları %20–35 aralığında olup özellikle kardiyorenal yüke bağlı olarak mortalite oranlarının arttığı bildirilmektedir (18). Kellum JA ve ark'ları, ABH'nin hastane yatış süresini belirgin şekilde uzattığını, ortalama yatış sürelerinin 8–14 gün arasında olduğunu ve yoğun bakım yatışı gereksinimi sık görüldüğünü bildirmektedir (137). Ekokardiyografik değerlendirme ve klinik sonuçların literatürle büyük ölçüde uyumlu olmasının nedeni olarak hasta grubunun ileri yaş, komorbidite ve kardiyorenal disfonksiyon açısından yüksek risk profiline sahip olmasından kaynaklandığını göstermektedir.

Çalışmamızda laboratuvar parametrelerinin cinsiyete göre karşılaştırılmasında, yalnızca hemoglobin düzeylerinin kadın olgularda anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmüş olup literatür ile benzerlik göstermektedir. Akut böbrek hasarı ve hastane başvurusunda hemoglobin dışındaki laboratuvar parametrelerinin çoğunun cinsiyete göre anlamlı fark göstermediği, asıl belirleyicilerin altta yatan hastalık yükü ve renal fonksiyon düzeyleri olduğu gösterilmiştir (138). ABH gelişimi ve klinik sonuçların kadın–erkek arasında laboratuvar farklılıklarından çok kardiyovasküler eşlik eden hastalıklar ve bazal böbrek fonksiyonlarındaki değişkenliklerden kaynaklandığını belirtmektedir (139). Bunun nedeni olarak, kadınlarda hemoglobin düzeylerinin

fizyolojik olarak daha düşük olmamasına rağmen yaş, hormonal durum, beslenme özellikleri ve komorbiditelerden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ekokardiyografik parametrelerin cinsiyete göre dağılımının kadın ve erkek olgular arasında benzer olduğu, yalnızca VCI çapının erkek hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır. Ekokardiyografik bulguların literatür ile benzerlik gösterdiği görülmektedir. Mitter SS ve ark'ları, ekokardiyografik bulgularının özellikle hastanın preload, afterload ve sağ ventrikül kas kitlesine göre değişiklikler gösterdiğini bildirmektedir (140). Buna rağmen, VCI çapının cinsiyetler arasında farklılık olmasının nedeni olarak, erkeklerde vücut yüzey alanı ve torasik–abdominal anatomik farklılıklar nedeniyle IVC çapının daha geniş ölçülebildiğini bildirmektedir (141). IVC çapının mutlak değerlerinin erkeklerde anlamlı olarak daha yüksek bulunduğu, IVC'nin volüm yükü haricinde antropometrik faktörlerin de etkilediğini bildirmektedir (142). Bu durumun nedeni olarak ise, VCI ölçümünün cinsiyetler arası anatomik ve antropometrik farklılıklara duyarlı olduğunu ekokardiyografik bulguların ise cinsiyetten ziyade hastalardaki sıvı yüküne göre değişmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda RIFLE sınıflandırmasına göre yapılan değerlendirmede yaş, sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı ve nabız değerlerinin RIFLE evreleri arasında anlamlı farklılık göstermesi literatür ile benzerlik göstermektedir. Hemodinamik parametreler açısından, düşük sistolik ve diyastolik kan basıncı ile taşikardinin renal perfüzyonu bozmasından dolayı ABH şiddetinde artışa neden olduğunu ve RIFLE evresinde yükselmeye neden olduğunu göstermektedir (24). Başka bir çalışmada ise sistemik perfüzyon yetersizliğinden dolayı gelişen taşikardi sonucu hem ABH hem de RIFLE evresini arttırdığı bildirilmiştir (143). Bunun nedeni olarak ise, ABH hastalarındaki renal rezervin kapasitesine ve hemodinamik stabilitenin düzeyine göre değişiklikler göstermesinden dolayı olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ANOVA analizi sonucunda RIFLE sınıflamasında yer alan Risk, Injury ve Failure grupları arasında yaş ve hemodinamik parametreler açısından anlamlı farkların çoğunlukla Failure grubundan kaynaklandığı görülmüştür; Risk ve Injury grupları yaş, sistolik ve diyastolik kan basıncı ile nabız değerleri açısından benzer iken,

Failure grubunun tüm bu parametrelerde anlamlı şekilde daha yüksek değerlere sahip olması ABH şiddetinin hemodinamik yük ile ilişkisini desteklemektedir. Şiddetli ABH evrelerinin özellikle yaşlı bireylerde daha yüksek oranda görüldüğü ve yaş artışının hem renal rezerv azalmasına hem de komorbiditelere neden olması sonucu gelişmektedir (24). Hemodinamik açıdan ise ABH şiddetinin artmasıyla birlikte sistemik inflamasyon, kardiyak disfonksiyon ve kompansatuvar taşikardi gibi mekanizmaların oluşmasıyla şiddetli ABH evrelerinde nabız ve kan basıncında değişiklikler görülmektedir (49). Kardiyorenal disfonksiyonun ön planda olduğu şiddetli ABH hastalarında, hemodinamik instabilitenin renal perfüzyonu bozmasından dolayı ABH şiddetini artırdığı bildirilmiştir (143). Bu nedenle çalışmamızda Failure grubunda yaş ve vital parametrelerin daha yüksek çıkmasının nedeni olarak, şiddetli ABH evrelerinde hemodinamik bozulmanın fizyopatolojik yükünün belirgin olarak artmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda RIFLE sınıflamasına göre yapılan ekokardiyografi karşılaştırmalarında, EPSS, TAPSE ve VCI parametrelerinin ABH şiddetine göre anlamlı farklılık gösterdiği tespit edilmiştir. Agasthi P ve ark'ları, sol ventrikül sistolik fonksiyonunun dolaylı göstergesi olan EPSS'nin kardiyak fonksiyon bozukluğunda arttığını, bu yüzden de şiddetli ABH hastalarında EPSS yüksekliğinin daha sık görüldüğünü bildirmektedir (144). Başka bir çalışmada ise, sağ ventrikül fonksiyonunun temel göstergesi olan TAPSE'nin hem hemodinamik bozulmanın hem de kardiyorenal etkileşimin bir yansıması olarak şiddetli ABH hastalarında azaldığını tespit etmiştir (145). VCI çapı ve kollapsibilite oranı ise volüm durumunu değerlendirmek için kullanılırken şiddetli ABH hastalarında, artmış sıvı yükü ve bozulmuş renal perfüzyonla ilişkili olarak genişlemiş VCI ve kollapsibilitede azalma olduğu görülmektedir (142). Çalışmamızdaki EPSS, TAPSE ve VCI farklılıklarının nedeni olarak, şiddetli ABH hastalarında volüm yükünün artışı ile hem sol hem sağ ventrikül fonksiyon bozukluğu olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ANOVA analizi ile RIFLE sınıflamasına göre yapılan karşılaştırmalarda, EPSS değerlerinin Risk grubunda hem Injury hem de Failure gruplarından anlamlı düşük olması; sol ventrikül sistolik fonksiyonunun bozulmasının ABH şiddeti ile paralel olarak arttığını göstermektedir. Şiddetli ABH hastalarında,

kardiyak fonksiyonların bozulması sonucu oluşan tabloda EPSS'nin artması LVEF düşüşünü ve sol ventrikül disfonksiyonunu yansıttığını bildirilmektedir (144). Özellikle şiddetli ABH hastalarında sağ ventrikül fonksiyon bozukluğundan dolayı, Failure grubunda TAPSE değerlerinde anlamlı farkın olması kardiyorenal gelişen hastalardaki sağ ventrikül disfonksiyonundan kaynaklandığı belirtilmiştir (145). VCI parametresinde Risk grubunun hem Injury hem de Failure gruplarından anlamlı düşük olması ise volüm yükünün ABH şiddeti arttıkça yükseldiğini bildirilmektedir (142). Çalışmamızdaki farklılıkların nedeni olarak, şiddetli ABH evrelerinde ventrikül fonksiyon bozukluğu ve volüm yükünün belirgin şekilde artmasından dolayı özellikle gelişen sağ ventrikül disfonksiyonundan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda sonlanım durumlarına göre yapılan değerlendirmede, diyabeti (DM) ve karaciğer yetmezliği bulunan hastalarda mortalitenin anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir. DM'nin hem akut böbrek hasarı gelişimini hem de ABH sonrası mortaliteyi artıran güçlü bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir (146). Benzer şekilde karaciğer yetmezliği olan hastalarda ABH gelişiminin mortaliteyi yükselttiğini vurgulamıştır (147). Bunun nedeni olarak, her iki hastalık grubunda da sistemik inflamasyon ve organ perfüzyon bozukluğunun ABH şiddetini artırması nedeniyle mortaliteyi yükselttiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda mortal seyreden olgularda beyaz küre sayısı ve laktat düzeylerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğunu; ayrıca lenfosit değerlerinin de mortalite ile sonlanan hastalarda yüksek olduğu tespit edilmiştir. Yüksek WBC'nin sistemik inflamasyon ile ilişkili olarak kötü prognozu ve ABH olan hastalarında artmış mortaliteyi gösterdiğini bildirmektedir (148). Ayrıca, yüksek laktat düzeylerinin ABH hastalarında erken dönem mortalite ile ilişkisini belirtmektedir (149). Buna karşın sepsis ve kritik hastalarda sıklıkla lenfopeni kötü prognoz ve artmış mortalite ile ilişkili olduğu bildirilirken; çalışmamızda mortal olgularda lenfositin yüksek bulunması literatür ile farklılık göstermektedir (150). Çalışmamızdaki WBC ve laktat artışının literatürle uyumlu olmasının nedeni olarak, şiddetli ABH hastalarında sistemik inflamasyon yanıtının ve hipoperfüzyonun gelişmesi sonucu olduğunu düşünürken, lenfosit artışının nedenini ise çalışmaya dahil edilen hastaların ABH tablosunun akut

döneminde alındığı için reaktif lenfositoz tablosunda olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda olguların sonlanım durumlarına göre RIFLE sınıflandırmasının dağılımı değerlendirildiğinde, mortal seyir ile RIFLE evreleri arasında anlamlı bir fark olmadığı görülmüştür. RIFLE ve KDIGO evrelerinin genel olarak mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiş olmasına rağmen, özellikle heterojen hasta gruplarında ve eşlik eden komorbiditelerin belirleyici olduğu klinik durumlarda RIFLE evrelerinin mortaliteyi öngörme gücünün değişkenlik gösterebildiği belirtilmiştir (151). Bazı çalışmalarda mortalite riskinin yalnızca şiddetli ABH evrelerinde belirginleştiği, daha hafif evrelerde ise prognozun esas olarak yaş, sepsis varlığı, hemodinamik instabilite ve kardiyorenal etkileşim gibi ek faktörlerden etkilendiği gösterilmiştir (152). Şiddetli ABH hastalarında mortalitenin, primer nedeninden ve eşlik eden organ disfonksiyonlarından etkilendiğini dolayısıyla RIFLE sınıflandırmasının mortalite de anlamlı fark olmadığı belirtilmiştir (153). Çalışmamızdaki RIFLE evrelerinin mortalite açısından anlamlı fark oluşturmamasının nedeni olarak, mortalitenin ABH şiddetinden ziyade altta yatan klinik yüke ve eşlik eden organ yetmezliklerinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ekokardiyografi parametrelerinin sonlanım durumlarına göre karşılaştırılmasında, mortal seyreden olgularda TAPSE ve MAPSE değerlerinin anlamlı olarak düşük bulunması literatür ile benzerlik göstermektedir. TAPSE'nin sağ ventrikül sistolik fonksiyonunun en önemli göstergelerinden biri olduğunu ve düşük TAPSE değerlerinin hem yoğun bakım hastalarında hem de ABH gelişen olgularda artmış mortalite ile ilişkili olduğunu belirtmektedir (154). Benzer şekilde MAPSE, sol ventrikül uzun eksen sistolik fonksiyonunu yansıtan duyarlı bir parametre olup düşük MAPSE değerlerinin kardiyak disfonksiyon, hemodinamik instabilite ve kötü klinik sonlanımlar ile ilişkili olması sonucu ABH hastalarında mortalite ile ilişkili olduğu görülmektedir (95). Buna rağmen, EPSS ve VCI parametrelerinin mortal seyir açısından anlamlı fark olmaması; EPSS daha çok belirgin sol ventrikül sistolik disfonksiyonunu yansıttığı ve VCI değerleri volüm durumuna duyarlı olmasından kaynaklanmaktadır (155). Bu sonuçların nedeni olarak, mortal seyreden hastalarda sağ

ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğundan kaynaklı TAPSE ve MAPSE düşüklüğünün şiddetli ABH'nin seyri üzerindeki belirleyici olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda yoğun bakıma yatırılan olgularda mortalitenin anlamlı olarak daha yüksek bulunması, kritik hastalık yükünün mortalite üzerindeki belirleyici etkisini göstermektedir. Hoste EA ve ark'ları, yoğun bakımda izlenen ABH hastalarında mortalite oranlarının yüksek olduğunu, özellikle hemodinamik instabilite, multiorgan disfonksiyonu ve inflamatuvar yanıtın şiddetinin prognozu belirgin şekilde etkilediğini bildirilmiştir (18). Çalışmamızda RRT uygulanması ile mortalite arasında anlamlı fark olmaması da literatür ile benzerlik göstermektedir. RRT'nin mortaliteyi tek başına azaltmadığı, tedavi başlama zamanlaması, altta yatan hastalık şiddeti ve organ yetmezliğinin sağkalım üzerinde belirgin bir parametre olduğu vurgulanmıştır (156). ABH hastalarında, mortaliteyi belirleyen temel faktörlerin hastalığın sistemik şiddeti ve eşlik eden disfonksiyonlar olduğu görülmektedir (157). Bu durumun nedeni olarak ise, mortalite riski daha çok hastalığın genel şiddeti ve yoğun bakım düzeyinde organ yetmezliği yükü tarafından belirlenmesinden kaynaklanmaktadır.

Çalışmamızda ekokardiyografik parametrelerin mortalite öngörüsündeki değerliliğini incelemek amacıyla yapılan ROC analizinde, TAPSE ve MAPSE septal annulus ölçümlerinin anlamlı prediktif güce sahip olduğu görüldü. Fakat MAPSE lateral annulusun anlamlı olmadığı tespit edildi. Lahm T ve ark'ları, TAPSE'nin sağ ventrikül sistolik fonksiyonunun güçlü bir göstergesi olduğunu ve azalmış TAPSE değerlerinin yoğun bakım hastalarında, kardiyorenal sendromda ve ABH gelişen hastalarda artmış mortalite ile ilişkili olduğunu bildirmektedir (158). Hu K ve ark'ları ise, MAPSE değerinin özellikle septal annulus ölçümü üzerinden değerlendirildiği zaman, sol ventrikül uzun eksen fonksiyonunu belirleme de duyarlı bir belirteç olduğunu ve mortaliteyi tahmin etmede anlamlı olduğunu belirtmektedir (95). Lateral annulus MAPSE değeri ise, sol ventrikülün lateral duvar hareketlerini belirlemekte olup ölçüm açılarından ve göğüs duvarı akustik pencerelerinden daha fazla etkilenmektedir. Bu yüzden, lateral MAPSE mortaliteyi tespit etmede yararlı olmadığı görülmektedir (159). Bu durumun nedeni olarak ise, lateral annulus ölçümlerinin teknik kısıtlılıkları ve daha düşük duyarlılığı nedeniyle ortaya çıkmakta olup TAPSE

ve septal MAPSE ölçümleri ventrikül fonksiyonlarını belirlediği için mortaliteyi öngörebileceğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda ekokardiyografi parametreleri ile hastane yatış süresi arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı. Sağ ve sol ventrikül fonksiyon parametrelerinin mortaliteyi göstermek için, hastane yatış süresi gibi multifaktöriyel bir değişkeni öngörmede ekokardiyografik ölçümlerin çoğu zaman sınırlı olduğu bildirilmiştir (154). Özellikle kritik hastalarda yatış süresi; enfeksiyonların gelişimi, komorbiditeler, tedavi yanıtı ve klinik karar süreçleri gibi birçok bağımsız değişkenden etkilenmekte olmasından dolayı tek bir kardiyak fonksiyon göstergesinin yatış süresini belirgin şekilde öngöremeyeceği vurgulanmıştır (95). Blixt PJ ve ark'ları, TAPSE veya MAPSE gibi fonksiyonel parametrelerin prognoz ile ilişkili olmasına rağmen yatış süresi üzerinde etkili olmadığını ifade etmiştir (160). Bu durumun nedeni olarak, yatış süresinin kardiyak fonksiyondan ziyade hastalığın sistemik yükü ve klinik seyir değişkenleri tarafından belirlenmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda yoğun bakım ünitesi ihtiyacı olan olgularda TAPSE, lateral MAPSE ve septal MAPSE değerlerinin anlamlı olarak düşük bulundu. Sağ ventrikül sistolik fonksiyonunun önemli belirteci olan düşük TAPSE'nin sepsis, kardiyorenal sendrom ve akut böbrek hasarı gibi kritik durumlarda YBÜ ihtiyacı ve kötü prognozla güçlü şekilde ilişkili olduğu bildirilmiştir (154). Benzer şekilde MAPSE, sol ventrikül uzun eksen fonksiyonunun hassas bir göstergesi olmasından dolayı, hem septal hem de lateral annulus ölçümlerinin hemodinamik bozulma ve yoğun bakım ihtiyacı ile ilişkili olabildiği, özellikle septal MAPSE'nin klinik ciddiyeti daha iyi yansıttığı bildirilmiştir (95). Fakat, EPSS ve VCİ ölçümlerinin YBÜ ihtiyacı açısından anlamlı fark oluşturmadığı; EPSS daha çok belirgin sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğünü yansıtırken, VCİ ölçümleri volüm durumu ve santral venöz basınca duyarlı olup hastalığın genel ciddiyetini göstermesinden kaynakladığı bildirilmiştir (155). Bu durumun nedeni olarak, yoğun bakım ihtiyacının esas olarak ventriküler fonksiyon bozukluğunun derecesiyle yakından ilişkili olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı olan ve olmayan olgular arasında ekokardiyografi bulguları açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı. RRT

gereksiniminin genellikle kardiyak fonksiyona bağlı olmasından ziyade metabolik bozulma, volüm yükü, üremik komplikasyonlar ve hemodinamik instabilitenin düzeyi gibi klinik ve laboratuvar temelli kriterlere dayandığı bildirilmiştir (16). RRT başlama ihtiyacının ekokardiyografik ölçümlerden bağımsız olduğu, kararın çoğunlukla klinik bulgular ve böbrek fonksiyonu değerlendirilerek karar verildiği bildirilmiştir (156). Ayrıca kritik hastalık popülasyonlarında prognozu ve RRT ihtiyacını belirleyen temel unsurlar arasında sepsis şiddeti, komorbidite yükü ve çoklu organ disfonksiyonunun yer almasından dolayı eko bulgularının RRT gereksinimini tek başına öngörmede sınırlı bir değere sahip olduğu bildirilmiştir (161). Bu nedenle çalışmamızda ekokardiyografi bulgularının RRT ihtiyacı açısından fark olmamasının nedeni olarak, RRT gereksiniminin esas olarak metabolik ve klinik bozulma tarafından belirlendiğini ve kardiyak fonksiyon parametrelerinin bu süreçte sınırlı rol oynamasından kaynaklanmaktadır.

6. ÇALIŞMANIN KISITLILIKLARI

1. Çalışmanın tek bir hastanenin acil servisinde yürütülmüş olması, elde edilen sonuçların diğer coğrafi bölgelerdeki veya farklı hastane tiplerindeki hasta popülasyonlarına genellenme yapılmasını engellemektedir.

2. Çalışmada kullanılan yatak başı ekokardiyografi parametrelerinin (özellikle IVC çapı ve kollapsibilite indeksi gibi) ölçüm ve yorumlanması, operatör bağımlılığına sahip olması önemli bir kısıtlılıktır.

3. Akut Böbrek Hasarı (ABH) tanısında kullanılan RIFLE sınıflamasının, bazı hastalarda bazal kreatinin değerinin bilinmemesi ve hemodinamik dalgalanmalar nedeniyle idrar çıkışı kriterinin doğru uygulanmasının zor olması gibi nedenlerden dolayı sınırlılıklar bulunmaktadır.

4. Çalışmanın gözlemsel nitelikte olması, tespit edilen ekokardiyografik bulgular ile kötü prognoz (mortalite, RRT ihtiyacı) arasındaki ilişkinin kesin bir neden-sonuç ilişkisi olduğunu kanıtlama yeteneğini sınırlandırmaktadır.

5. Çalışmanın sadece ABH tanısı alan hastalara odaklanması, bulguların sağlıklı veya ABH dışı kritik hastalardan oluşan bir kontrol grubu ile doğrudan karşılaştırılmaması bir diğer kısıtlamadır.

6. Acil serviste kritik hastaların incelenmesi sırasında, özellikle obezite veya ventilasyon gibi durumlarda, ekokardiyografi görüntü kalitesinin düşük olması, bazı parametrelerin güvenilirliğini azalttığı için bir sınırlama olmaktadır.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Akut Böbrek Hasarı (ABH) hastalarında yatak yaşı ekokardiyografi, hastaların hemodinamik durumları hakkında hızlı ve invaziv olmayan önemli bilgiler sağlamakta, bu da özellikle acil servis koşullarında tanı ve tedavi yönlendirmesi için değerli bir araç olduğunu göstermektedir.

2. Çalışma bulgularına göre, sağ ventrikül (RV) işlevi ve Inferior Vena Kava (IVC) dinamikleri gibi ekokardiyografik parametreler ile ABH hastalarında gelişen mortalite ve renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı arasında anlamlı bir ilişki tespit etmektedir.

3. Özellikle IVC'nin kollapsibilite indeksi veya sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) gibi dinamik ekokardiyografik ölçümlerin, hastaların sıvıya yanıt verme potansiyelini ve dolayısıyla böbrek perfüzyonunu optimize etme stratejilerini belirlemede faydalı olabileceği sonucuna varılmaktadır.

4. Ekokardiyografik olarak tespit edilen parametreler, ABH'nin altında yatan kardiyojenik bir nedeni veya gelişen sıvı yüklenmesini erken aşamada işaret ederek, prognostik bir belirteç olarak kullanılabilir.

5. Çalışmamızın sonucunda, acil tıp klinisyenlerinin ekokardiyografi uygulamaları konusunda kapsamlı eğitimler almaları ve bu yöntemi rutin hasta değerlendirme protokollerine dahil etmeleri önerilmektedir.

6. Neden-sonuç ilişkilerini netleştirmek ve sonuçların genellenebilirliğini artırmak amacıyla, bu çalışmanın bulgularını destekleyecek daha geniş örneklem gruplu ve çok merkezli ileriye dönük (prospektif) randomize çalışmaların yapılması gerekmektedir.

7. İleride yapılacak çalışmalarda, ekokardiyografik parametrelerin ABH'nin RIFLE veya KDIGO sınıflamasına göre evrelenmesiyle birlikte kullanılması prognostik değerini artıracağını düşünmekteyiz.

8. Akut böbrek hasarı olan hastalarda uzun dönemli böbrek fonksiyonu prognozunu belirlemek için, ekokardiyografik bulguların hastaların taburculuk sonrası takipleri ile ilişkilendirilerek kohort çalışmalarının tasarlanması önerilir.

8. KAYNAKLAR

1. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. Lancet. 2019 Nov 23;394(10212):1949-1964. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32563-2.

2. Ostermann M, Joannidis M. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. Crit Care. 2016 Sep 27;20(1):299. doi: 10.1186/s13054-016-1478-z.

3. Obiedallah, A.A., Shazly, A.A.E.L., Nasr, N.G., Aziz E.M.A.Evaluation of ventricular systolic dysfunction as a risk factor for acute kidney injury in intensive care unit. Egypt J Intern Med 33, 25 (2021). https://doi.org/10.1186/s43162-021-00055-y.

4. Choi JS, Baek SH, Chin HJ, Na KY, Chae DW, Kim YS et al. Systolic and diastolic dysfunction affects kidney outcomes in hospitalized patients. BMC Nephrol. 2018 Oct 23;19(1):292. doi: 10.1186/s12882-018-1103-2.

5. Bergenzaun L, Ohlin H, Gudmundsson P, Willenheimer R, Chew MS. Mitral annular plane systolic excursion (MAPSE) in shock: a valuable echocardiographic parameter in intensive care patients. Cardiovasc Ultrasound. 2013 May 30;11:16. doi: 10.1186/1476-7120-11-16.

6. Yepes-Hurtado, A., Omar, S., Monzer, K., Alalawi, R., Nugent, K. Inferior vena cava dimensions in patients with acute kidney injury. The Southwest Respiratory and Critical Care Chronicles, 2016:4(15), 9-15.

7. Jambeih R, Keddissi JI, Youness HA. IVC Measurements in Critically Ill Patients with Acute Renal Failure. Crit Care Res Pract. 2017;2017:3598392. doi: 10.1155/2017/3598392.

8. Li J, Wang C, Dong HW, Qi J, Rao C, Li Q et al. Inferior vena cava diameter in patients with chronic heart failure and chronic kidney disease: a retrospective study. Eur J Med Res. 2025 Jan 15;30(1):30. doi: 10.1186/s40001-024-02264-x.

9. Lewington AJ, Cerdá J, Mehta RL. Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer. Kidney Int. 2013 Sep;84(3):457-67. doi: 10.1038/ki.2013.153.

10. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care. 2004 Aug;8(4):R204-12. doi: 10.1186/cc2872.

11. Medscape. RIFLE Criteria for Acute Kidney Injury (AKI). Medscape. Erişim: https://emedicine.medscape.com/article/243492-overview.

12. Ricci Z, Cruz D, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systematic review. Kidney Int. 2008 Mar;73(5):538-46. doi: 10.1038/sj.ki.5002743.

13. Lopes JA, Jorge S. The RIFLE and AKIN classifications for acute kidney injury: a critical and comprehensive review. Clin Kidney J. 2013 Feb;6(1):8-14. doi: 10.1093/ckj/sfs160.

14. Ephraim RKD, Darkwah KO, Sakyi SA, Ephraim M, Antoh EO, Adoba P. Assessment of the RIFLE criteria for the diagnosis of Acute Kidney Injury; a retrospective study in South-Western Ghana. BMC Nephrol. 2016 Jul 26;17(1):99. doi: 10.1186/s12882-016-0318-3.

15. Englberger L, Suri RM, Li Z, Casey ET, Daly RC, Dearani JA, Schaff HV. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery. Crit Care. 2011;15(1):R16. doi: 10.1186/cc9960.

16. Kellum JA, Lameire N; KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). Crit Care. 2013 Feb 4;17(1):204. doi: 10.1186/cc11454.

17. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2013 Sep;8(9):1482-93. doi: 10.2215/CJN.00710113. Epub 2013 Jun 6. Erratum in: Clin J Am Soc Nephrol. 2014 Jun 6;9(6):1148.

18. Hoste EA, Bagshaw SM, Bellomo R, Cely CM, Colman R, Cruz DN et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients: the multinational AKI-EPI study. Intensive Care Med. 2015 Aug;41(8):1411-23. doi: 10.1007/s00134-015-3934-7.

19. Mehta RL, Cerdá J, Burdmann EA, Tonelli M, García-García G, Jha V et al. International Society of Nephrology's 0by25 initiative for acute kidney injury (zero preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology. Lancet. 2015 Jun 27;385(9987):2616-43. doi: 10.1016/S0140-6736(15)60126-X.

20. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. Nat Rev Nephrol. 2018 Oct;14(10):607-625. doi: 10.1038/s41581-018-0052-0.

21. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA. 2005 Aug 17;294(7):813-8. doi: 10.1001/jama.294.7.813.

22. Hoste EA, Kellum JA. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. Curr Opin Crit Care. 2006 Dec;12(6):531-7. doi: 10.1097/MCC.0b013e3280102af7.

23. Foxwell DA, Pradhan S, Zouwail S, Rainer TH, Phillips AO. Epidemiology of emergency department acute kidney injury. Nephrology (Carlton). 2020 Jun;25(6):457-466. doi: 10.1111/nep.13672.

24. Coca SG. Acute kidney injury in elderly persons. Am J Kidney Dis. 2010 Jul;56(1):122-31. doi: 10.1053/j.ajkd.2009.12.034.

25. Coca SG, Singanamala S, Parikh CR. Chronic kidney disease after acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. Kidney Int. 2012 Mar;81(5):442-8. doi: 10.1038/ki.2011.379.

26. KDIGO AKI Work Group. Kidney Int Suppl. 2012;2(1):1–138

27. Mina GS, Gill P, Soliman D, Reddy P, Dominic P. Diabetes mellitus is associated with increased acute kidney injury and 1-year mortality after transcatheter aortic valve replacement: A meta-analysis. Clin Cardiol. 2017 Sep;40(9):726-731. doi: 10.1002/clc.22723.

28. Allison SJ. Acute kidney injury: Mechanism of AKI sensitivity in diabetic nephropathy. Nat Rev Nephrol. 2014 Sep;10(9):484. doi: 10.1038/nrneph.2014.125.

29. Mullens W, Abrahams Z, Francis GS, Sokos G, Taylor DO, Starling RC et al. Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure. J Am Coll Cardiol. 2009 Feb 17;53(7):589-596. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.068.

30. Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2019 Apr 16;139(16):e840-e878. doi: 10.1161/CIR.0000000000000664.

31. Schiffl H. Gender differences in the susceptibility of hospital-acquired acute kidney injury: more questions than answers. Int Urol Nephrol. 2020 Oct;52(10):1911-1914. doi: 10.1007/s11255-020-02526-7.

32. Parsa A, Kao WH, Xie D, Astor BC, Li M, Hsu CY et al. APOL1 risk variants, race, and progression of chronic kidney disease. N Engl J Med. 2013 Dec 5;369(23):2183-96. doi: 10.1056/NEJMoa1310345.

33. Prowle JR, Echeverri JE, Ligabo EV, Ronco C, Bellomo R. Fluid balance and acute kidney injury. Nat Rev Nephrol. 2010 Feb;6(2):107-15. doi: 10.1038/nrneph.2009.213.

34. Ostermann M, Liu K, Kashani K. Fluid Management in Acute Kidney Injury. Chest. 2019 Sep;156(3):594-603. doi: 10.1016/j.chest.2019.04.004.

35. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. BMJ. 2019 Jan 9;364:k4891. doi: 10.1136/bmj.k4891.

36. Gómez H, Kellum JA. Sepsis-induced acute kidney injury. Curr Opin Crit Care. 2016 Dec;22(6):546-553. doi: 10.1097/MCC.0000000000000356.

37. Perazella MA, Rosner MH. Drug-Induced Acute Kidney Injury. Clin J Am Soc Nephrol. 2022 Aug;17(8):1220-1233. doi: 10.2215/CJN.11290821.

38. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84. doi: 10.1159/000339789.

39. Mohammed NM, Mahfouz A, Achkar K, Rafie IM, Hajar R. Contrast-induced Nephropathy. Heart Views. 2013 Jul;14(3):106-16. doi: 10.4103/1995-705X.125926.

40. O'Neal JB, Shaw AD, Billings FT 4th. Acute kidney injury following cardiac surgery: current understanding and future directions. Crit Care. 2016 Jul 4;20(1):187. doi: 10.1186/s13054-016-1352-z.

41. Rosner MH, Okusa MD. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. Clin J Am Soc Nephrol. 2006 Jan;1(1):19-32. doi: 10.2215/CJN.00240605.

42. Persson PB, Hansell P, Liss P. Pathophysiology of contrast medium-induced nephropathy. Kidney Int. 2005 Jul;68(1):14-22. doi: 10.1111/j.1523-1755.2005.00377.x.

43. Weisbord SD, Mor MK, Resnick AL, Hartwig KC, Palevsky PM, Fine MJ. Incidence and outcomes of contrast-induced AKI following computed tomography. Clin J Am Soc Nephrol. 2008 Sep;3(5):1274-81. doi: 10.2215/CJN.01260308.

44. Koyner JL, Murray PT. Mechanical ventilation and the kidney. Blood Purif. 2010;29(1):52-68. doi: 10.1159/000259585.

45. Bagshaw SM, Lapinsky S, Dial S, Arabi Y, Dodek P, Wood G et al. Acute kidney injury in septic shock: clinical outcomes and impact of duration of hypotension prior to initiation of antimicrobial therapy. Intensive Care Med. 2009 May;35(5):871-81. doi: 10.1007/s00134-008-1367-2.

46. Cerdá J, Bagga A, Kher V, Chakravarthi RM. The contrasting characteristics of acute kidney injury in developed and developing countries. Nat Clin Pract Nephrol. 2008 Mar;4(3):138-53. doi: 10.1038/ncpneph0722.

47. Naicker S, Aboud O, Gharbi MB. Epidemiology of acute kidney injury in Africa. Semin Nephrol. 2008 Jul;28(4):348-353. doi: 10.1016/j.semnephrol.2008.04.003.

48. Lameire NH, Bagga A, Cruz D, De Maeseneer J, Endre Z, Kellum JA et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. Lancet. 2013 Jul 13;382(9887):170-9. doi: 10.1016/S0140-6736(13)60647-9.

49. Prowle JR, Bellomo R. Fluid administration and the kidney. Curr Opin Crit Care. 2010 Aug;16(4):332-6. doi: 10.1097/MCC.0b013e32833be90b.

50. Perazella MA. Drug-induced acute kidney injury: diverse mechanisms of tubular injury. Curr Opin Crit Care. 2019 Dec;25(6):550-557. doi: 10.1097/MCC.0000000000000653.

51. Klahr S, Pukerson ML. The pathophysiology of obstructive nephropathy: the role of vasoactive compounds in the hemodynamic and structural abnormalities of the obstructed kidney. Am J Kidney Dis. 1994 Feb;23(2):219-23. doi: 10.1016/s0272-6386(12)80975-9.

52. Bonventre JV, Yang L. Cellular pathophysiology of ischemic acute kidney injury. J Clin Invest. 2011 Nov;121(11):4210-21. doi: 10.1172/JCI45161. Epub 2011 Nov 1. PMID: 22045571; PMCID: PMC3204829.

53. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. Nat Rev Dis Primers. 2021 Jul 15;7(1):52. doi: 10.1038/s41572-021-00284-z.

54. Bagshaw SM, Darmon M, Ostermann M, Finkelstein FO, Wald R, Tolwani AJ et al. Current state of the art for renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. Intensive Care Med. 2017 Jun;43(6):841-854. doi: 10.1007/s00134-017-4762-8.

55. Hegde A. Diuretics in Acute Kidney Injury. Indian J Crit Care Med. 2020 Apr;24(Suppl 3):S98-S99. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23406.

56. Michelsen J, Cordtz J, Liboriussen L, Behzadi MT, Ibsen M, Damholt MB et al. Prevention of rhabdomyolysis-induced acute kidney injury - A DASAIM/DSIT clinical practice guideline. Acta Anaesthesiol Scand. 2019 May;63(5):576-586. doi: 10.1111/aas.13308.

57. Lines S, Lewington A. Acute kidney injury. Clin Med (Lond). 2009 Jun;9(3):273-7. doi: 10.7861/clinmedicine.9-3-273.

58. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Wang L, Byrne DW et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. N Engl J Med. 2018 Mar 1;378(9):829-839. doi: 10.1056/NEJMoa1711584.

59. Bouchard J, Mehta RL. Fluid accumulation and acute kidney injury: consequence or cause. Curr Opin Crit Care. 2009 Dec;15(6):509-13. doi: 10.1097/MCC.0b013e328332f653.

60. Palmer BF, Clegg DJ. Diagnosis and treatment of hyperkalemia. Cleve Clin J Med. 2017 Dec;84(12):934-942. doi: 10.3949/ccjm.84a.17056.

61. Kraut JA, Madias NE. Metabolic Acidosis of CKD: An Update. Am J Kidney Dis. 2016 Feb;67(2):307-17. doi: 10.1053/j.ajkd.2015.08.028.

62. Saran S, Rao NS, Azim A. Drug Dosing in Critically Ill Patients with Acute Kidney Injury and on Renal Replacement Therapy. Indian J Crit Care Med. 2020 Apr;24(Suppl 3):S129-S134. doi: 10.5005/jp-journals-10071-23392.

63. Gervasio JM, Cotton AB. Nutrition support therapy in acute kidney injury: distinguishing dogma from good practice. Curr Gastroenterol Rep. 2009 Aug;11(4):325-31. doi: 10.1007/s11894-009-0047-x.

64. Casaer MP, Van den Berghe G. Nutrition in the acute phase of critical illness. N Engl J Med. 2014 Mar 27;370(13):1227-36. doi: 10.1056/NEJMra1304623.

65. Ronco C, Ricci Z, De Backer D, Kellum JA, Taccone FS, Joannidis M et al. Renal replacement therapy in acute kidney injury: controversy and consensus. Crit Care. 2015 Apr 6;19(1):146. doi: 10.1186/s13054-015-0850-8.

66. Klein SJ, Joannidis M. Nierenersatztherapie im akuten Nierenversagen [Renal replacement therapy in acute kidney injury]. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2017 Jun;112(5):437-443. German. doi: 10.1007/s00063-017-0290-0.

67. Ronco C, Brendolan A, Bellomo R. Continuous versus intermittent renal replacement therapy in the treatment of acute renal failure. Nephrol Dial Transplant. 1998;13 Suppl 6:79-85. doi: 10.1093/ndt/13.suppl_6.79.

68. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstädt H et al. Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury: The ELAIN Randomized Clinical Trial. JAMA. 2016 May 24-31;315(20):2190-9. doi: 10.1001/jama.2016.5828.

69. Bagshaw SM, Wald R, Adhikari NKJ, Bellomo R, da Costa BR, Dreyfuss D et al. Timing of Initiation of Renal-Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. N Engl J Med. 2020 Jul 16;383(3):240-251. doi: 10.1056/NEJMoa2000741.

70. Gautam SC, Lim J, Jaar BG. Complications Associated with Continuous RRT. Kidney360. 2022 Sep 12;3(11):1980-1990. doi: 10.34067/KID.0000792022.

71. Verma S, Graham MM, Lecamwasam A, Romanovsky A, Duggan S, Bagshaw S, Senaratne JM. Cardiorenal Interactions: A Review. CJC Open. 2022 Jul 16;4(10):873-885. doi: 10.1016/j.cjco.2022.06.011.

72. Hadjiphilippou S, Kon SP. Cardiorenal syndrome: review of our current understanding. J R Soc Med. 2016 Jan;109(1):12-7. doi: 10.1177/0141076815616091.

73. Junho CVC, Trentin-Sonoda M, Panico K, Dos Santos RSN, Abrahão MV, Vernier ICS et al. Cardiorenal syndrome: long road between kidney and heart. Heart Fail Rev. 2022 Nov;27(6):2137-2153. doi: 10.1007/s10741-022-10218-w.

74. Thind GS, Loehrke M, Wilt JL. Acute cardiorenal syndrome: Mechanisms and clinical implications. Cleve Clin J Med. 2018 Mar;85(3):231-239. doi: 10.3949/ccjm.85a.17019.

75. Tabucanon T, Tang WHW. Right Heart Failure and Cardiorenal Syndrome. Cardiol Clin. 2020 May;38(2):185-202. doi: 10.1016/j.ccl.2020.01.004.

76. Vasquez F, Tiscornia C, Lorca-Ponce E, Aicardi V, Vasquez S. Cardiorenal Syndrome: Molecular Pathways Linking Cardiovascular Dysfunction and Chronic Kidney Disease Progression. Int J Mol Sci. 2025 Aug 1;26(15):7440. doi: 10.3390/ijms26157440.

77. Marassi M, Fadini GP. The cardio-renal-metabolic connection: a review of the evidence. Cardiovasc Diabetol. 2023 Jul 31;22(1):195. doi: 10.1186/s12933-023-01937-x.

78. Dutta A, Saha S, Bahl A, Mittal A, Basak T. A comprehensive review of acute cardio-renal syndrome: need for novel biomarkers. Front Pharmacol. 2023 May 23;14:1152055. doi: 10.3389/fphar.2023.1152055.

79. Tesar V, Vachek J. Cardirenal interactions. Cor et Vasa. 2018:60(2);e144-e147.

80. Patel KP, Katsurada K, Zheng H. Cardiorenal Syndrome: The Role of Neural Connections Between the Heart and the Kidneys. Circ Res. 2022 May 13;130(10):1601-1617. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.122.319989.

81. Altuğ E, Şener K, Çakir A, Erdem ZB, Eyüpoğlu G, Güven R. Accuracy of emergency physician bedside ultrasonography compared with private teleradiologist for acute appendicitis diagnosis. Ir J Med Sci. 2023 Jun;192(3):1473-1479. doi: 10.1007/s11845-022-03149-w.

82. García-Vicente E, Campos-Nogué A, Gobernado Serrano MM. Ecocardiografía en la Unidad de Cuidados Intensivos [Echocardiography in the Intensive Care Unit]. Med Intensiva. 2008 Jun-Jul;32(5):236-47. Spanish. doi: 10.1016/s0210-5691(08)70946-x.

83. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L et al. Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2015 Mar;16(3):233-70. doi: 10.1093/ehjci/jev014.

84. Altuğ E, Toksul İH, Çakir A, Şener K, Korkut S, Kapci M et al. Evaluation of the Prognosis of Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome at the Emergency Department Based on the Lung Ultrasound Score. J Ultrasound Med. 2024 Jul;43(7):1235-1243. doi: 10.1002/jum.16448.

85. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. J Am Soc Echocardiogr. 2010 Jul;23(7):685-713; quiz 786-8. doi: 10.1016/j.echo.2010.05.010.

86. Potter E, Marwick TH. Assessment of Left Ventricular Function by Echocardiography: The Case for Routinely Adding Global Longitudinal Strain to Ejection Fraction. JACC Cardiovasc Imaging. 2018 Feb;11(2 Pt 1):260-274. doi: 10.1016/j.jcmg.2017.11.017.

87. Smiseth OA, Torp H, Opdahl A, Haugaa KH, Urheim S. Myocardial strain imaging: how useful is it in clinical decision making? Eur Heart J. 2016 Apr 14;37(15):1196-207. doi: 10.1093/eurheartj/ehv529.

88. López-Candales A, Rajagopalan N, Saxena N, Gulyasy B, Edelman K, Bazaz R. Right ventricular systolic function is not the sole determinant of tricuspid annular motion. Am J Cardiol. 2006 Oct 1;98(7):973-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.04.041.

89. Guazzi M, Bandera F, Pelissero G, Castelvecchio S, Menicanti L, Ghio S et al. Tricuspid annular plane systolic excursion and pulmonary arterial systolic pressure relationship in heart failure: an index of right ventricular contractile function and prognosis. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2013 Nov 1;305(9):H1373-81. doi: 10.1152/ajpheart.00157.2013.

90. Wiersema R, Koeze J, Hiemstra B, Pettilä V, Perner A, Keus F et al. Associations between tricuspid annular plane systolic excursion to reflect right ventricular function and acute kidney injury in critically ill patients: a SICS-I sub-study. Ann Intensive Care. 2019 Mar 13;9(1):38. doi: 10.1186/s13613-019-0513-z.

91. Zhang H, Wang X, Chen X, Zhang Q, Liu D. Tricuspid annular plane systolic excursion and central venous pressure in mechanically ventilated critically ill patients. Cardiovasc Ultrasound. 2018 Aug 7;16(1):11. doi: 10.1186/s12947-018-0130-2.

92. Riccardi M, Pagnesi M, Corso R, Sammartino AM, Tomasoni D, Inciardi RM et al. Prognostic role of TAPSE to PASP ratio in outpatients with left ventricular systolic dysfunction. ESC Heart Fail. 2025 Apr;12(2):912-922. doi: 10.1002/ehf2.15139.

93. Terada T, Mori K, Inoue M, Yasunobu H. Mitral annular plane systolic excursion/left ventricular length (MAPSE/L) as a simple index for assessing left ventricular longitudinal function in children. Echocardiography. 2016 Nov;33(11):1703-1709. doi: 10.1111/echo.13325.

94. Wang YH, Sun L, Li SW, Wang CF, Pan XF, Liu Y et al. Normal reference values for mitral annular plane systolic excursion by motion-mode and speckle tracking echocardiography: a prospective, multicentre, population-based study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2023 Sep 26;24(10):1384-1393. doi: 10.1093/ehjci/jead187.

95. Hu K, Liu D, Herrmann S, Niemann M, Gaudron PD, Voelker W et al. Clinical implication of mitral annular plane systolic excursion for patients with cardiovascular disease. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2013 Mar;14(3):205-12. doi: 10.1093/ehjci/jes240.

96. Matos J, Kronzon I, Panagopoulos G, Perk G. Mitral annular plane systolic excursion as a surrogate for left ventricular ejection fraction. J Am Soc Echocardiogr. 2012 Sep;25(9):969-74. doi: 10.1016/j.echo.2012.06.011.

97. Lehmann KG, Johnson AD, Goldberger AL. Mitral valve E point-septal separation as an index of left ventricular function with valvular heart disease. Chest. 1983 Jan;83(1):102-8. doi: 10.1378/chest.83.1.102.

98. Cirin L, Crișan S, Luca CT, Buzaș R, Lighezan DF, Văcărescu C et al. Mitral Annular Plane Systolic Excursion (MAPSE): A Review of a Simple and Forgotten Parameter for Assessing Left Ventricle Function. J Clin Med. 2024 Sep 5;13(17):5265. doi: 10.3390/jcm13175265.

99. Shah A, Nanjayya V, Ihle J. Mitral Annular Plane Systolic Excursion as a predictor of Left Ventricular Ejection Fraction in mechanically ventilated patients. Australas J Ultrasound Med. 2019 Feb 23;22(2):138-142. doi: 10.1002/ajum.12131.

100. Prada G, Vieillard-Baron A, Martin AK, Hernandez A, Mookadam F, Ramakrishna H et al. Echocardiographic Applications of M-Mode Ultrasonography in Anesthesiology and Critical Care. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019 Jun;33(6):1559-1583. doi: 10.1053/j.jvca.2018.06.019.

101. McKaigney CJ, Krantz MJ, La Rocque CL, Hurst ND, Buchanan MS, Kendall JL. E-point septal separation: a bedside tool for emergency physician assessment of left ventricular ejection fraction. Am J Emerg Med. 2014 Jun;32(6):493-7. doi: 10.1016/j.ajem.2014.01.045.

102. McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumbach A, Böhm M et al. ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Eur Heart J. 2021 Sep 21;42(36):3599-3726. doi: 10.1093/eurheartj/ehab368.

103. Helvacioglu F, Yildirimturk O, Duran C, Yurdakul S, Tayyareci Y, Ulusoy OL et al. The evaluation of mitral valve stenosis: comparison of transthoracic echocardiography and cardiac magnetic resonance. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2014 Feb;15(2):164-9. doi: 10.1093/ehjci/jet087.

104. Cameli M, Mondillo S, Solari M, Righini FM, Andrei V, Contaldi C et al. Echocardiographic assessment of left ventricular systolic function: from ejection fraction to torsion. Heart Fail Rev. 2016 Jan;21(1):77-94. doi: 10.1007/s10741-015-9521-8.

105. Bernard A, Addetia K, Dulgheru R, Caballero L, Sugimoto T, Akhaladze N et al. 3D echocardiographic reference ranges for normal left ventricular volumes and strain: results from the EACVI NORRE study. Eur Heart J Cardiovasc Imaging. 2017 Apr 1;18(4):475-483. doi: 10.1093/ehjci/jew284.

106. Karacabey S, Sanri E, Guneysel O. A Non-invasive Method for Assessment of Intravascular Fluid Status: Inferior Vena Cava Diameters and Collapsibility Index. Pak J Med Sci. 2016 Jul-Aug;32(4):836-40. doi: 10.12669/pjms.324.10290.

107. Blehar DJ, Resop D, Chin B, Dayno M, Gaspari R. Inferior vena cava displacement during respirophasic ultrasound imaging. Crit Ultrasound J. 2012 Aug 6;4(1):18. doi: 10.1186/2036-7902-4-18.

108. Amoozgar H, Zare K, Ajami G, Borzoee M, Abtahi S. Estimation of Right Atrial Pressure from the Inspiratory Collapse of the Inferior Vena cava in Pediatric Patients. Iran J Pediatr. 2010 Jun;20(2):206-10.

109. Iaconelli A, Cuthbert J, Kazmi S, Maffia P, Clark AL, Cleland JGF et al. Inferior vena cava diameter is associated with prognosis in patients with chronic heart failure independent of tricuspid regurgitation velocity. Clin Res Cardiol. 2023 Aug;112(8):1077-1086. doi: 10.1007/s00392-023-02178-4.

110. Aletras G, Bachlitzanaki M, Stratinaki M, Lamprogiannakis E, Panagoutsos S, Kantartzi K et al. Unraveling Acute Cardiorenal Syndrome: Predictors and Consequences in Acute Heart Failure. J Clin Med. 2025 Mar 26;14(7):2270. doi: 10.3390/jcm14072270.

111. Antit S, Bousnina S, Fathi M, Fekih R, Boussabeh E, Zakhama L. Echocardiographic Predictive Factors of Worsening Outcome in Type 1 Cardiorenal Syndrome. J Saudi Heart Assoc. 2024 May 8;36(1):42-52. doi: 10.37616/2212-5043.1373.

112. Mądry W, Karolczak MA, Myszkowski M. Critical appraisal of MAPSE and TAPSE usefulness in the postoperative assessment of ventricular contractile function after congenital heart defect surgery in infants. J Ultrason. 2019;19(76):9-16. doi: 10.15557/JoU.2019.0002.

113. Cruz DN. Cardiorenal syndrome in critical care: the acute cardiorenal and renocardiac syndromes. Adv Chronic Kidney Dis. 2013 Jan;20(1):56-66. doi: 10.1053/j.ackd.2012.10.005.

114. Ronco C, McCullough P, Anker SD, Anand I, Aspromonte N, Bagshaw SM et al. Cardio-renal syndromes: report from the consensus conference of the acute dialysis quality initiative. Eur Heart J. 2010 Mar;31(6):703-11. doi: 10.1093/eurheartj/ehp507.

115. Damman K, Valente MA, Voors AA, O'Connor CM, van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. Eur Heart J. 2014 Feb;35(7):455-69. doi: 10.1093/eurheartj/eht386.

116. Guo J, Hu Y, Cao S, Feng C, Huang X, Zhou Q. Predictive Value of the Transthoracic Echocardiography Index for Acute Kidney Injury after Cardiac Valve Surgery. J Cardiovasc Dev Dis. 2022 Sep 21;9(10):316. doi: 10.3390/jcdd9100316.

117. Hu Y, Zhou J, Cao Q, Wang H, Yang Y,Xiong Y. Utilization of Echocardiography After Acute Kidney Injury Was Associated with Improved Outcomes in Patients in Intensive Care Unit. Inter Jour of General Medi. 2021;14:2205-2213.

118. Zhang Q, Zhu R, Li B, Zhang X, Li J, Xin Y et al. Transthoracic echocardiography and mortality in sepsis-associated acute kidney injury: An analysis based on MIMC-IV database. Sci Rep. 2025 Jul 12;15(1):25196. doi: 10.1038/s41598-025-10776-7.

119. Chen JH, Zhang LW, Liang WJ, Lin WZ, Chen XF, Lin ZJ et al. The association between systemic inflammatory response index and contrast-associated acute kidney injury in patients undergoing elective percutaneous coronary intervention. Ren Fail. 2024 Dec;46(1):2330621. doi: 10.1080/0886022X.2024.2330621.

120. Nakamura T, Watanabe M, Sugiura J, Kyodo A, Nobuta S, Nogi K et al. Prognostic impact and predictors of persistent renal dysfunction in acute kidney injury after percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. Sci Rep. 2024 Mar 15;14(1):6299. doi: 10.1038/s41598-024-56929-y.

121. Shirakabe A, Hata N, Kobayashi N, Shinada T, Tomita K, Tsurumi M et al. Prognostic impact of acute kidney injury in patients with acute decompensated heart failure. Circ J. 2013;77(3):687-96. doi: 10.1253/circj.cj-12-0994.

122. Mukhtar O, Lal A, Tabi M, Jentzer J, Kashani K. Clinical and Echocardiographic Predictors of Recovery of Moderate-to-severe Sepsis-associated Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients. J Community Hosp Intern Med Perspect. 2023 Mar 10;13(2):7-17. doi: 10.55729/2000-9666.1159.

123. Di Lullo L, Reeves PB, Bellasi A, Ronco C. Cardiorenal Syndrome in Acute Kidney Injury. Semin Nephrol. 2019 Jan;39(1):31-40. doi: 10.1016/j.semnephrol.2018.10.003.

124. Rosner MH, Rastogi A, Ronco C. The cardiorenal syndrome. Int J Nephrol. 2011;2011:982092. doi: 10.4061/2011/982092.

125. Mavrakanas TA, Khattak A, Singh K, Charytan DM. Echocardiographic parameters and renal outcomes in patients with preserved renal function, and mild- moderate CKD. BMC Nephrol. 2018 Jul 11;19(1):176. doi: 10.1186/s12882-018-0975-5.

126. Safari S, Hashemi B, Forouzanfar MM, Shahhoseini M, Heidari M. Epidemiology and Outcome of Patients with Acute Kidney Injury in Emergency Department; a Cross-Sectional Study. Emerg (Tehran). 2018;6(1):e30.

127. Loutradis C, Pickup L, Law JP, Dasgupta I, Townend JN, Cockwell P et al. Acute kidney injury is more common in men than women after accounting for socioeconomic status, ethnicity, alcohol intake and smoking history. Biol Sex Differ. 2021 Apr 8;12(1):30. doi: 10.1186/s13293-021-00373-4.

128. Damin Abukhalil A, Alyazouri H, Alsheikh R, Kahla H, Mousa M, Ladadweh H et al. Characteristics, Risk Factors, and Outcomes in Acute Kidney Injury Patients: A Retrospective Cross-Sectional Study, Palestine. ScientificWorldJournal. 2024 Apr 8;2024:8897932. doi: 10.1155/2024/8897932.

129. Zhang K, Shang J, Chen Y, Huo Y, Li B, Hu Z. The prognosis and risk factors for acute kidney injury in high-risk patients after surgery for type A aortic dissection in the ICU. J Thorac Dis. 2021 Jul;13(7):4427-4437. doi: 10.21037/jtd-21-823.

130. Aliustaoglu Bayar AE, Aksay E, Oray NC. Lactate measurements accurately predicts 1-week mortality in emergency department patients with acute kidney injury. Turk J Emerg Med. 2019 Aug 31;19(4):136-140. doi: 10.1016/j.tjem.2019.08.002.

131. Rasmussen SB, Jeppesen KK, Kjaergaard J, Hassager C, Schmidt H, Mølstrøm S et al. Blood Pressure and Oxygen Targets on Kidney Injury After Cardiac Arrest. Circulation. 2023 Dec 5;148(23):1860-1869. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.123.066012.

132. Gonsalez SR, Cortês AL, Silva RCD, Lowe J, Prieto MC, Silva Lara LD. Acute kidney injury overview: From basic findings to new prevention and therapy strategies. Pharmacol Ther. 2019 Aug;200:1-12. doi: 10.1016/j.pharmthera.2019.04.001.

133. Chaikijurajai T, Demirjian S, Tang WHW. Prognostic Value of Natriuretic Peptide Levels for Adverse Renal Outcomes in Patients With Moderate to Severe Acute Kidney Injury With or Without Heart Failure. J Am Heart Assoc. 2023 Nov 7;12(21):e031453. doi: 10.1161/JAHA.123.031453.

134. Song D, de Zoysa JR, Ng A, Chiu W. Troponins in acute kidney injury. Ren Fail. 2012;34(1):35-9. doi: 10.3109/0886022X.2011.623440.

135. Kaptein MJ, Kaptein EM. Inferior Vena Cava Collapsibility Index: Clinical Validation and Application for Assessment of Relative Intravascular Volume. Adv Chronic Kidney Dis. 2021 May;28(3):218-226. doi: 10.1053/j.ackd.2021.02.003.

136. Dini FL, Demmer RT, Simioniuc A, Morrone D, Donati F, Guarini G et al. Right ventricular dysfunction is associated with chronic kidney disease and predicts survival in patients with chronic systolic heart failure. Eur J Heart Fail. 2012 Mar;14(3):287-94. doi: 10.1093/eurjhf/hfr176.

137. Kellum JA, Sileanu FE, Murugan R, Lucko N, Shaw AD, Clermont G. Classifying AKI by Urine Output versus Serum Creatinine Level. J Am Soc Nephrol. 2015 Sep;26(9):2231-8. doi: 10.1681/ASN.2014070724.

138. Murugan R, Kellum JA. Acute kidney injury: what's the prognosis? Nat Rev Nephrol. 2011 Apr;7(4):209-17. doi: 10.1038/nrneph.2011.13.

139. Hsu RK, Hsu CY. The Role of Acute Kidney Injury in Chronic Kidney Disease. Semin Nephrol. 2016 Jul;36(4):283-92. doi: 10.1016/j.semnephrol.2016.05.005.

140. Mitter SS, Shah SJ, Thomas JD. A Test in Context: E/A and E/e' to Assess Diastolic Dysfunction and LV Filling Pressure. J Am Coll Cardiol. 2017 Mar 21;69(11):1451-1464. doi: 10.1016/j.jacc.2016.12.037.

141. Seppelt IM. All intensivists need echocardiography skills in the 21st century. Crit Care Resusc. 2007 Sep;9(3):286-8.

142. Blehar DJ, Dickman E, Gaspari R. Identification of congestive heart failure via respiratory variation of inferior vena cava diameter. Am J Emerg Med. 2009 Jan;27(1):71-75. doi: 10.1016/j.ajem.2008.01.002.

143. Tumlin JA, Murugan R, Deane AM, Ostermann M, Busse LW, Ham KR et al. Outcomes in Patients with Vasodilatory Shock and Renal Replacement Therapy Treated with Intravenous Angiotensin II. Crit Care Med. 2018 Jun;46(6):949-957. doi: 10.1097/CCM.0000000000003092.

144. Agasthi P, Chao CJ, Siegel RJ, Pujari SH, Mookadam F, Venepally NR et al. Comparison of echocardiographic parameters with cardiac magnetic resonance imaging in the assessment of right ventricular function. Echocardiography. 2020 Nov;37(11):1792-1802. doi: 10.1111/echo.14877.

145. Chen C, Lee J, Johnson AE, Mark RG, Celi LA, Danziger J. Right Ventricular Function, Peripheral Edema, and Acute Kidney Injury in Critical Illness. Kidney Int Rep. 2017 Jun 10;2(6):1059-1065. doi: 10.1016/j.ekir.2017.05.017.

146. Liu L, Liang Y, Li H, Lun Z, Ying M, Chen S et al. Association between Diabetes Mellitus and Contrast-Associated Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of 1.1 Million Contrast Exposure Patients. Nephron. 2021;145(5):451-461. doi: 10.1159/000515906.

147. Arroyo V, Fernández J. Management of hepatorenal syndrome in patients with cirrhosis. Nat Rev Nephrol. 2011 Aug 9;7(9):517-26. doi: 10.1038/nrneph.2011.96.

148. Gameiro J, Lopes JA. Complete blood count in acute kidney injury prediction: a narrative review. Ann Intensive Care. 2019 Aug 6;9(1):87. doi: 10.1186/s13613-019-0561-4.

149. Chen M, Lv D. Prognostic value of serum lactate level for mortality in patients with acute kidney injury. Eur J Med Res. 2024 May 22;29(1):295. doi: 10.1186/s40001-024-01886-5.

150. Drewry AM, Samra N, Skrupky LP, Fuller BM, Compton SM, Hotchkiss RS. Persistent lymphopenia after diagnosis of sepsis predicts mortality. Shock. 2014 Nov;42(5):383-91. doi: 10.1097/SHK.0000000000000234.

151. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. Crit Care. 2006;10(3):R73. doi: 10.1186/cc4915.

152. Bagshaw SM, George C, Bellomo R; ANZICS Database Management Committe. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant. 2008 May;23(5):1569-74. doi: 10.1093/ndt/gfn009.

153. Thyagarajan B, Murea M, Jones DN, Saha AK, Russell GB, Khanna AK. Renal Recovery in Critically Ill Adult Patients Treated with Veno-Venous Or Veno-Arterial Extra Corporeal Membrane Oxygenation: a Retrospective Cohort Analysis. J Crit Care Med (Targu Mures). 2021 May 12;7(2):104-112. doi: 10.2478/jccm-2021-0006.

154. Li H, Xu Y, Zhang X, Wang X. [Prognostic evaluation and risk factors analysis of septic right ventricular dysfunction based on bedside ultrasound]. Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue. 2025 Jul;37(7):638-643. Chinese. doi: 10.3760/cma.j.cn121430-20250204-00097.

155. Dipti A, Soucy Z, Surana A, Chandra S. Role of inferior vena cava diameter in assessment of volume status: a meta-analysis. Am J Emerg Med. 2012 Oct;30(8):1414-1419.e1. doi: 10.1016/j.ajem.2011.10.017.

156. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E et al. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. N Engl J Med. 2016 Jul 14;375(2):122-33. doi: 10.1056/NEJMoa1603017.

157. Wald R, Shariff SZ, Adhikari NK, Bagshaw SM, Burns KE, Friedrich JO et al. The association between renal replacement therapy modality and long-term outcomes among critically ill adults with acute kidney injury: a retrospective cohort study*. Crit Care Med. 2014 Apr;42(4):868-77. doi: 10.1097/CCM.0000000000000042.

158. Lahm T, Douglas IS, Archer SL, Bogaard HJ, Chesler NC, Haddad F et al. Assessment of Right Ventricular Function in the Research Setting: Knowledge Gaps and Pathways Forward. An Official American Thoracic Society Research Statement. Am J Respir Crit Care Med. 2018 Aug 15;198(4):e15-e43. doi: 10.1164/rccm.201806-1160ST.

159. Borde DP, Joshi S, Asegaonkar B, Apsingkar P, Pande S, More S et al. Mitral Annular Plane Systolic Excursion: A Simple, Reliable Echocardiographic Parameter to Detect Left Ventricular Systolic Dysfunction in Patients Undergoing Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting with Transesophageal Echocardiography. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2019 May;33(5):1334-1339. doi: 10.1053/j.jvca.2018.10.036.

160. Blixt PJ, Nguyen M, Cholley B, Hammarskjöld F, Toiron A, Bouhemad B et al. Association between left ventricular systolic function parameters and myocardial injury, organ failure and mortality in patients with septic shock. Ann Intensive Care. 2024 Jan 18;14(1):12. doi: 10.1186/s13613-023-01235-5.

161. Nash DM, Przech S, Wald R, O'Reilly D. Systematic review and meta-analysis of renal replacement therapy modalities for acute kidney injury in the intensive care unit. J Crit Care. 2017 Oct;41:138-144. doi: 10.1016/j.jcrc.2017.05.002.