

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**AKUT BÖBREK HASARI OLAN HASTALARDA VENÖZ
YÜKLENME ULTRASON (VEXUS) SKORUNUN 30 GÜNLÜK
MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. BURAK ŞİŞİK

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. MEHMET ALİ ASLANER

ANKARA
KASIM – 2023

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**AKUT BÖBREK HASARI OLAN HASTALARDA VENÖZ
YÜKLENME ULTRASON (VEXUS) SKORUNUN 30 GÜNLÜK
MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. BURAK ŞİŞİK**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. MEHMET ALİ ASLANER**

**ANKARA
KASIM – 2023**

KABUL VE ONAY

UZMANLIK TEZİNİN ADI: Akut Böbrek Hasarı Olan Hastalarda Venöz Yükleme Ultrason (VEXUS) Skorunun 30 Günlük Mortaliteyi Öngörmedeki Rolü

JÜRİ KARARI: Arş. Gör. Dr. Burak Şişik 15.11.2023 tarihinde yapılan tez sınavını başarılı bir şekilde geçmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ:

BAŞKAN

Doc. Dr. Mehmet Ali ASLANER

ÜYE

Dr. Öğr. Üyesi Gültekin KADI

ÜYE

Dr. Öğr. Üyesi Özent HELVACI

ÖNSÖZ

İlkeleri ve eserleri ile bilimsel ve akılcı düşünceyi bize öğreten güzel ülkemizin kurucusu ve başöğretmeni Mustafa Kemal ATATÜRK'e;

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım ve bu tezin her aşamasında destek olup ilgisini esirgemeyen başta danışman hocam Doç. Dr. Mehmet Ali ASLANER olmak üzere hocalarım Prof. Dr. Ahmet DEMİRCAN, Prof. Dr. Ayfer KELEŞ, Prof. Dr. Fikret BİLDİK, Prof. Dr. Mehmet Akif KARAMERCAN, Prof. Dr. İsa KILIÇASLAN ve Öğr. Görevlisi Dr. Gültekin KADI'ya,

Asistanlık dönemim boyunca varlığıyla her şeyi kolaylaştıran ve güzelleştiren tüm bilgi ve tecrübelerini aktarmak için büyük bir özveri gösteren canım abim Uzm. Dr. Rıdvan ALGAN'a, çalışmaktan keyif aldığım ve eğitime katkı sağlayan Uzm. Dr. Busegül KARAKÖK'e ve Uzm. Dr. Hüseyin Sami YÜKSEL'e, çalıştığımız süre boyunca bana desteğini esirgemeyen ve çok sevdiğim arkadaşım Dr. Aslıhan KÜÇÜK ALBAYRAK'a,

Berber geçirdiğimiz anıların her birini hazine kılan ve çalışırken zevk aldığım hem profesyonel hem de kişisel anlamda yaşadığım zorluklarda birlikte göğüs gerdiğim, her zaman yanımda olan ve desteklerini hiç esirgemeyen çok kıymetli dostlarım Dr. Hakan SEVİNÇ ve Dr. Ömer Faruk KORKAK'A,

Berber çalıştığımız ve birlikte geçirdiğimiz zamanlarda bazen tatlı bazen acı anılar biriktirdiğimiz, iş yerinden çok arkadaş ortamında hissetmemi sağlayan değerli asistan arkadaşlarıma,

Acil serviste bir bütünün parçaları olan hem irelerimize, paramediklerimize ve acil servis personellerimize,

Tanı tığım günden bu yana her zaman yanımda olan, yaşadığım zorluklarda hiçbir yardımını esirgemeyen, varlığıyla her şeyi kolaylaştıran ve g zelle tiren, emeklerinin karşılığını veremeyeceğim kıymetli dostum Dt. A. Kemal B N C 'ye,

G nlerimi doyunca eğlenceli ve anlamlı geçirmemi sağlayan, dertle tiğimde yanımda olan, her konuda destek veren sevgili dostum Av. Burak   FC 'ye,

Bugünlere gelmemdeki en anlamlı katkıları sunan başta canım ANNEM olmak üzere tüm aileme,

Hayatımın her anına anlam katan, iyi ve kötü her anımda sonsuz desteğini ve  efkatini hissettiğim, huzurumun ve mutluluğumun kaynağı, zor zamanlarımda bana g   veren saygıdeğer e im Dr. Pelin PEK ET N     K'e sonsuz şükranlarımı sunarım.

KISALTMALAR

AS : Acil Servis

ABH : Akut Böbrek Hasarı

ATİN : Akut Tübülointerstisyel Nefrit

ATN : Akut Tübüler Nekroz

BUN : Kan Üre Azotu

DM : Diabetes Mellitus

FENA : Fraksiyonel Sodyum Atılımı

GFH : Glomerüler Filtrasyon Hızı

HABH: Hasta Kaynaklı Akut Böbrek Hasarı

HD : Hemodiyaliz

HT : Hipertansiyon

HV : Hepatik Ven

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KBH : Kronik Böbrek Hastalığı

KBY : Kronik Böbrek Yetmezliği

KDIGO: Böbrek Hastalığı Küresel Sonuçların İyileştirilmesi, Kidney Disease

Improving Global Outcomes

KKY : Konjestif Kalp Yetmezliği

KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

POCUS: Point Of Care Ultrasonography

PV : Portal Ven

SDBY : Son Dönem Böbrek Yetmezliği

SRRT : Sürekli Renal Replasman Tedavisi

SVO : Serebro Vasküler Olay

TABH: Toplum Kaynaklı Akut Böbrek Hasarı

US : Ultrason

VCI : Vena Cava Inferior

VEXUS: Venöz Yüklenme Ultrason Skoru

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO DİZİNİ

Tablo 1. The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) evreleme sistemi	6
Tablo 2. Prerenal azoteminin nedenleri.	9
Tablo 3. İntrarenal ABH'nin yaygın nedenleri.	10
Tablo 4. Dışlama kriterleri	33
Tablo 5. Demografik bilgiler dağılımı	34
Tablo 6. Vital bulgular dağılımı	34
Tablo 7. Komorbid durumların dağılımı	35
Tablo 8. Tanıların dağılımı	36
Tablo 9. Akut böbrek hasarı alt grup dağılımları	36
Tablo 10. Kan Bulguları Dağılımı	37
Tablo 11. Mortalite durumu	37
Tablo 12. VEXUS Final skorları bazında mortalite durumu karşılaştırılması	37
Tablo 13. VEXUS Final skorları grup bazında mortalite durumu karşılaştırılması	38
Tablo 14. VEXUS skorları bazında Akut Böbrek Hasarı alt grup karşılaştırılması	38
Tablo 15. VEXUS skorları bazında kan bulguları karşılaştırılması	39
Tablo 16. Mortalite durumları bazında belirtilen değişkenlerin karşılaştırılması	41
Tablo 17. Mortalite 30 günlük durumuna göre lojistik regresyon analiz sonuçları	42

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1. Çalışma akış şeması	25
Şekil 2. General Electrics S7 Ultrasonografi® cihazı	26
Şekil 3. VEXUS skorunun normal ve anormal venöz Doppler paternleri	27
Şekil 4. Vena Cava İnferior'un inspirasyon ve ekspirasyon sırasındaki çap paternleri	28
Şekil 5. Hepatik Ven'in normal ve anormal venöz Doppler paternleri	28
Şekil 6. Portal Ven'in normal ve anormal venöz Doppler paternleri	29
Şekil 7. İntrarenal Ven'in normal ve anormal venöz Doppler paternleri	30

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	I
ÖNSÖZ	II
KISALTMALAR	IV
TABLO DİZİNİ	VI
ŞEKİL DİZİNİ	VII
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Böbreğin Anatomisi	4
2.2. Böbreğin Fonksiyonları	4
2.3. Akut Böbrek Hasarı	5
2.4. Akut Böbrek Yetmezliği Etiyoloji	7
2.5. ABH Sınıflandırması ve Patofizyoloji	8
2.5.1. Prerenal ABH	8
2.5.2. İntrarenal ABH	9
2.5.3. Postrenal ABH	12
2.6. Akut Böbrek Hasarında Klinik Bulgular	12
2.7. Acil Serviste Akut Böbrek Hasarında Tanı ve Görüntüleme	14
2.8. Akut Böbrek Hasarında Tedavi	15
2.9. Akut Böbrek Hasarında Prognoz	17

2.10.	Acil Serviste Ultrasonografinin Yeri	19
3.	GEREÇ VE YÖNTEM	23
3.1.	İstatiksel Analiz	31
5.	TARTIŞMA	43
5.1.	Çalışmanın Kısıtlılıkları	50
6.	SONUÇLAR	52
7.	KAYNAKLAR	54
8.	ÖZET	67
9.	ABSTRACT	69
10.	EKLER	71
	Ek-1 Etik Kurul Onay Belgesi	71
	Ek-2 Veri Toplama Formu	73
11.	ÖZGEÇMİŞ	75

1. GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH), toksik maddelerin birikmesi ve internal homeostazın bozulması ile sonuçlanan, glomerüler filtrasyon hızının (GFH) saatler veya günler içinde bozulması ile oluşan ve birçok etiyolojiye yanıt olarak ortaya çıkan karmaşık bir klinik tablodur (1). ABH'nin yönetimi pahalıdır ve uzun süreli hastane yatışı gerektirir. Hastane içi mortalite oranı yüksek raporlanmış olup, hastalığın şiddeti arttıkça bu oran da artmaktadır (2, 3, 4). GFR'deki düşüş, daha önce böbrek hasarı olmayan veya kronik böbrek hastalığı (KBH) öyküsü olan fertlerde ABH gelişmesi ile ortaya çıkabilir. Bu duruma sıvı elektrolit dengesizliği, metabolik asidemi ve birçok organın çalışmasını etkileyen metabolik bozukluklar eşlik edebilir (5).

ABH'a sebep olan etiyoloji belirlemedeki ilk adım, prerenal, intrinsik (6) ve postrenal ayrımının yapılmasıdır. Prerenal ABH'de normal olan böbreklere giden kan akışı azalır. İntrinsik ABH'de böbreğin kendisinde patolojik değişiklikler vardır. Postrenal ABH ise üriner obstrüksiyon ile karakterizedir.

ABH, hastaneye yatışların sık görülen bir komplikasyonudur ve artan KBH, son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) ve ölüm riski ile ilişkilidir (7, 8). ABH tanısı önemli ölçüde acil servislerde (AS) konulur ve tedavi çoğunlukla AS'te başlar. AS'lerde, doğru teşhis ve tedavinin zamanında uygulanması, küresel ABH yönetiminde kritik bir rol oynamaktadır. ABH genellikle geri dönüşümlüdür. ABH sıklığı yaşlara göre değişmekle birlikte genel toplumda %1 civarında iken, hastanede yatan hastalarda %2-7, yoğun bakımdaki hastalarda ise %5-30 olduğu kabul edilir. Mortalite oranı ise komplike olmayan ABH' da %5-10 iken, yoğun

bakım ünitesinde (YBÜ) yatan hastalarda %40-90 arasındadır (9). Bu nedenle ABH acil hekimlerinin karşılaştıkları en ciddi sorunlardan biri olmaya devam etmektedir.

Herhangi bir nedenle AS'e başvuran ve değerlendirmesinde ABH saptanan hastaların ilk değerlendirilmesinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemi postrenal sebepleri dışlamak için yapılan renal ultrasondur (US) (10). US'nin en önemli avantajları arasında, non-invaziv bir tetkik olması, AS'te kolaylıkla uygulanabilmesi ve göreceli olarak düşük maliyetli olması yer almaktadır.

AS'te ABH'nin en sık sebebi ise prerenal nedenlerdir, yani dolaşan sıvı hacmi ile ilgili sorunlardır. Bu nedenle, venöz sistemin sonografik olarak değerlendirilmesi hastanın hemodinamik durumunun belirlenmesi son derece önemlidir (10). Eljaiek ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada post-operatif dönem kalp cerrahisi hastalarında portal ven (PV) akımındaki anormalliklerin artmış ABH riski ile ilişkili olduğu bulunmuştur (11). Beaubien-Souligny ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise PV ve intrarenal venöz akımdaki değişikliklerin kalp cerrahisi sonrası hastalarda artmış ABH riski ile ilişkili olduğunu bildirilmiştir (12). Venöz Yüklenme Ultrason Skoru (VEXUS), bir derecelendirme sistemi olarak vena cava inferior, hepatik, portal ve intrarenal venöz Doppler akım paternlerinin sistematik değerlendirmesini içerir (13). Klinik çalışmaların çoğu bilinen kardiyak hastalığı olan gruplarda yürütülmüş olmasına rağmen son dönemde 114 hastanın dahil edildiği bir YBÜ kohort çalışması da göstermiştir ki renal bozukluklarla venöz akım (hepatik, portal) anormallikleri arasında anlamlı ilişki mevcuttur (14).

Şu ana kadar yapılan çalışmalar genel olarak kardiyorenal ABH ve renal kötü sonuçları ön görme üzerine kurgulanmış ve YBÜ koşullarında genel olarak

tasarlanmıştır. Bu nedenle AS başvurularını içeren ve ABH ile gelen hastalarda venöz Doppler görüntülemeyi içeren mortalite çalışması bulunmamaktadır. Biz bu çalışmada, acil servise ABH ile başvuran hastalarda sonografik venöz Doppler görüntülemenin 30 günlük mortalite üzerindeki değerliliğini belirlemeyi amaçladık.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Böbreğin Anatomisi

Böbrekler, karın arka duvarında retroperitoneal yerleşimli organlardır. Her böbrek karakteristik bir şekle sahiptir. Medial sınırında, renal damarları ve renal pelvisi içeren hilus adı verilen çöküntüye sahiptir. Erişkinlerde sol böbrek sağ böbrekten daha büyüktür ve bu bulgu fetal böbreklerdeki morfometrik bulgularla uyumludur. Sağ böbrek ortalama 10,97 cm, sol böbrek ise ortalama 11,21 cm uzunluğundadır (15). Ağırlıkları ortalama 120 ila 170 gram arasındadır. Her böbrek yaklaşık bir milyon nefron içerir ve bu sayı embriyonik dönemde belirlenir. Doğumdan sonra yeni nefronlar oluşturulamaz ve kaybedilen bir nefronun yerini alacak yeni bir nefron üretilemez (16).

2.2. Böbreğin Fonksiyonları

Böbrekler toksik atıkların atılmasından başka birçok görevleri de yerine getiren çok işlevli organlardır. Böbrekler, diğer birçok organ sistemiyle iş birliği içinde ve etkileşim halinde olarak, vücut işlevlerini sürdürmek için karmaşık hücresel mekanizmalar kullanırlar (17).

Su ve elektrolit dengesinin vücuttaki düzenlenmesi homeostazın korunması için önemlidir. Bu dengenin sağlanması için alınan ve atılan elektrolit ve su miktarları tam olarak eşleşmelidir. Yeme ve içme alışkanlıkları, genellikle su ve elektrolit alımını etkiler ve böbrekler, atılan maddelerin miktarını değiştirerek bu

dengeinin sabit bir değerde (290 mOsm/kg civarında) tutulmasına yardımcı olur (18).

Böbrekler, sistemik kan basıncını düzenlemek için kalp debisini kontrol ederek kan hacmini belirler ve hormonlar üreterek damar direncini düzenler. Ayrıca, metabolik süreçler sonucu üretilen atık maddeleri atarlar, bunlar arasında üre, ürik asit, kreatinin, ürobilin ve hormon metabolitleri bulunur. Böbrekler, karaciğerde suda çözünür hale getirilen organik molekülleri temizler ve atık boşaltımında bu organla iş birliği yaparlar. Ana kaynağı böbrekler olan Eritropoietin adlı hormonun üreterek kırmızı kan hücresi üretimini teşvik ederler. Yine böbrekler, sindirim ve metabolik süreçlerle oluşan asit ve bazları vücudun sınırlı pH aralığını korumak için atılım ve metabolizma görevini üstlenirler. Kalsiyum ve fosfat dengesi için ana regülatör bölgelerdir ve D vitamini aktivasyonunu kontrol ederler. Ayrıca, vücut karbonhidrat alımı kesildiğinde glikoz üretmek için karbonhidrat olmayan kaynakları kullanır. Bu süreç, glukoneogenez olarak adlandırılır ve çoğunlukla karaciğerde gerçekleşir. Uzun süreli açlık durumlarında ise böbrekler de bu sürece katkı sağlar.

2.3. Akut Böbrek Hasarı

ABH, hastanede yatan tüm hastaların yaklaşık %5'inde görülen ve yoğun bakıma başvuran hastaların %30'unda ortaya çıkan, potansiyel olarak hayatı tehdit eden bir hastalık sürecidir (19). ABH'li hastaların mortalite oranı, ilişkili komorbid durumlarından bağımsız olarak, beş katın üzerinde artmaktadır. ABH'nin belirleyici

özelliği, GFH’de bir azalma olmasıdır ve bu da azotlu atıkların (kreatinin, kan üre azotu (BUN) ve rutin olarak ölçülmeyen diğer moleküller) birikmesine neden olur. ABH seyrinin başlarında hastalar genellikle asemptomatiktir ve bu durum yalnızca BUN ve serum kreatinin düzeylerinde gözlenen yükselmeler veya oligüri ile teşhis edilir.

Akut böbrek hasarı tanımı, klinik ve epidemiyolojik çalışmalarda sıkça kullanılan bir tanımdır. Bu tanım, ardışık olarak geliştirilen spesifik kriterlere dayanmaktadır. The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) tanımı ve evreleme sistemi ise en tercih edilen tanım olarak kabul edilmektedir (Tablo 1) (20, 21).

Tablo 1. The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) evreleme sistemi

Evre	Serum Kreatinin	İdrar Çıkışı
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat	
	YA DA ≥0,3 mg/dl artış	6–12 saat için <0,5 ml/kg/sa
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	≥12 saat için <0,5 ml/kg/sa
3	Bazal değerden 3 kat artış	
	YA DA	
	Serum kreatinin ≥4,0 mg/dl	
	YA DA	≥24 saat için <0,3 ml/kg/sa
	Renal replasman tedavisinin başlatılması	YA DA
	YA DA	≥12 saat anüri
	18 yaşından küçük hastalarda, tahmini glomerüler filtrasyon hızında (eGFR) <35 ml/dk/1,73m ² 'ye düşme	

Oligüri (yetişkinlerde idrar çıkışı <400 ml/24 saat veya 15 ml/saat) ABH'de sıkça görülür ve böbrek fonksiyonlarının önemli bir göstergesi olabilir. Ancak idrar çıkışı, böbrek fonksiyonlarının tek başına ölçüsü olarak kullanılamaz. Oligürik olmayan ABH hastaları genellikle daha iyi bir prognoza sahip olma eğilimindedir çünkü ciddi hasarın daha az olması veya nefrotoksik kaynaklı ABH sıklığının daha yüksek olması nedeniyle daha az zarar görürler. Ancak, hemodiyaliz (HD) kullanımının başlamasından bu yana ABH'den sağkalım konusunda pek ilerleme kaydedilemedi ve birçok çalışmada, kritik hastalarda ölüm oranı hala %50'nin üzerindedir (6).

2.4. Akut Böbrek Yetmezliği Etiyoloji

ABH, hastane ve toplum kaynaklı birçok faktörden kaynaklanabilir.

Hastane kaynaklı ABH (HABH), hastanede yatış gerektiren ve daha sık olarak yoğun bakım ünitesinde olan hastalarda görülebilir. HABH'nin en yaygın nedeni, vücutta sıvı dengesi bozukluğu veya hipovolemiye neden olan birçok neden arasında en sık olanı olan ağır kan kaybıdır. İlaçlar, enfeksiyonlar ve sepsis, diyabetik keto-asidoz, böbrek tübüllerine toksik ilaçlar gibi diğer nedenler de HABH'ye neden olabilir.

Toplum kaynaklı ABH (TABH) genellikle ciddi bir hastalık, travma, ağır egzersiz veya diğer nedenlerden kaynaklanan hipovolemi veya böbreklerde doğrudan hasar sonucu meydana gelir. TABH'nin en sık nedeni, pre-renal faktörlere bağlı hipovolemidir (10). Diğer nedenler arasında toksik ilaçlar, enfeksiyonlar,

üriner sistem obstrüksiyonu ve böbrek kan akışının azalması gibi faktörler yer alır (22).

2.5. ABH Sınıflandırması ve Patofizyoloji

ABH etiyolojisi en iyi şekilde prerenal, intrarenal ve postrenal neden olmak üzere üç gruba ayrılır.

2.5.1. Prerenal ABH

Prerenal azotemi, ABH vakalarının en yaygın nedenidir ve tüm vakaların %30-50'sini oluşturur. Bu durum, renal kan akışının azalması ile karakterizedir (Tablo 2) (23). Prerenal azotemi, arteriyel kan akışındaki azalmadan kaynaklanır. Bu azalma, ekstraselüler sıvı hacminin mutlak azalmasından (örn., hipovolemi) veya dolaşım hacim normal olsa bile basıncın azaldığı durumlardan kaynaklanabilir (örn., konjestif kalp yetmezliği (KKY)).

Tablo 2. Prerenal azoteminin nedenleri.

Etiyoloji	Mekanizma	Hücre Dışı Sıvı Hacmi
Kanama		
Yanıklar		
Diüretikler		
Dehidratasyon		
Gastrointestinal Kayıplar	İntravasküler hacim azalması	Azalmış
Kusma		
İshal		
Pankreatit		
Nazogastrik Aspirasyon		
Enterik Fistül		
KKY		
Kardiyak Tamponad	Dolaşım basıncında azalma	Artmış
Aort Darlığı		
Siroza Bağlı Assit		
Nefrotik Sendrom		
Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim İnhibitörleri	Bozulmuş börek kan akımı	Normal
Non-Steroid Anti İnflamatuvar İlaçlar		
Renal Arter Stenozu		
Renal Ven Trombozu		
Sepsis	Dolaşım Basıncında Azalma	Normal
Vazodilatör İlaçlar		
Anestezik Ajanlar		

KKY: Konjestif kalp yetmezliği

2.5.2. İntrarenal ABH

İntrarenal ABH'nın prerenal ABH'dan önemli farkı, böbrek parankiminde hasar oluşmasıdır. İntrinsik ABH, tübüler hastalıklar, glomerüler hastalıklar,

interstisyel hastalıklar ve vasküler hastalıklar olmak üzere dört kategoriye ayrılır (Tablo 3) (23).

Tablo 3. İntrarenal ABH'nin yaygın nedenleri.

Etiyolojiler	Örnekler
Tübüler iskemi ve inflamasyon	Şok Sepsis Bypass cerrahisi Travma
Nefrotoksinler	Aminoglikozitler Sisplatin Non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar Radyokontrast ajanlar Takrolimus Siklosporin
Küçük damar vaskülit	Pauci immün glomerülonefrit Hemolitik üremik sendrom Trombotik trombositopenik purpura
Akut glomerüler nefrit	Hızla ilerleyen glomerülonefrit Enfektif endokardit
İnterstisyel nefrit	Metisilin Non-steroid anti inflamatuvar ilaçlar Herhangi bir ilaç
Toplayıcı tübüllerde obstrüksiyon	Ürik asit Metotreksat Asiklovir Sülfonamidler

Akut tübüler nekroz (ATN), hastanede edinilen ABH'nin büyük bir kısmını oluşturan bir böbrek hasarı türüdür. Genellikle iskemi, sepsis veya toksinler gibi nedenlerle ortaya çıkar (24). Bu durum, tübüler hücrelerde disfonksiyona yol açar ve sıkça görülen bir tübüler hücre hasarına neden olur. ATN, genellikle iskemik

nedenlere bağlı olarak meydana gelir ve şiddetli idrar azalması ile ilişkilendirilir, ancak genellikle geri dönüşümlüdür. ATN, böbrek tübüllerine zarar veren nefrotoksinler veya hipotansiyon gibi faktörlerle tetiklenebilir. İyileşme süreci genellikle 1-2 hafta içinde başlar ve hücre sel onarımla desteklenir.

Sepsis ve ABH birlikteliği, ciddi bir sağlık sorunudur. Sepsisli hastalarda ABH riski yüksektir ve mortalite oranları artar (25). Sepsis, vasküler direnci azaltarak ABH'ye yol açabilir ve bu durum ölüm riskini artırır (25). Sepsis, böbreklerdeki kan akışını etkileyebilir ve glomerüler mikrotrombüsler oluşturarak ABH'ye katkıda bulunabilir. Sepsis ile ilişkili ABH, hastaneye başvuruda veya yatış sırasında meydana gelebilir. Erken tanı ve tedavi ile geri döndürülebilir, ancak bazı hastalar nüks epizodları yaşayabilir (26). Bu nedenle, sepsisli hastalarda böbrek fonksiyonunu yakından izlemek önemlidir.

Nefrotoksinler doğrudan hücre sel hasar, vazokonstriksiyon ve tübüler obstrüksiyon gibi çeşitli temel mekanizmalar aracılığıyla tübüler hücre hasarına neden olur (Tablo 3).

Glomerülo nefrit, hipertansiyon (HT), proteinüri ve hematüri gibi belirtilerle karakterize edilen bir böbrek hastalığıdır. Hızlı ilerleyen glomerülo nefrit, akut böbrek hasarına yol açabilen bazı sistemik hastalıklarla ilişkilendirilir, ancak ABH vakalarının yalnızca küçük bir yüzdesini oluşturur.

İdiyosinkratik bir immün aracılı mekanizma, birçok ilacın interstisyel nefriti indükleyebileceği anlamına gelir. Birçok ilaç, non-steroid anti inflamatuvarlar, penisilinler, sefalosporinler, sülfonamidler, diüretikler ve allopurinol gibi en yaygın

olanları, akut interstisyel nefrite neden olabilir. ABH hastane ortamında genellikle çok faktörlüdür ve bu yüzden her hastanın hastane seyrini ve ilaç öyküsünü dikkatlice analiz etmek büyük önem taşır (27).

2.5.3. Postrenal ABH

İdrar yolu tıkanıklığı, ABH vakalarının <%5'ini oluşturur, ancak genellikle geri dönüşümlüdür ve değerlendirmede erken ekarte edilmelidir. Postrenal ABH'nin başlıca nedenleri, iyi huylu prostat hipertrofisi, prostat kanseri, rahim ağzı kanseri, retroperitoneal fibroz, retroperitoneal lenfoma, metastatik karsinom ve nefrolitiazistir. Üriner trase boyunca olan kan pıhtıları da obstrüksiyon ile ortaya çıkabilir (3). Tek bir böbrek yeterli temizleme kapasitesine sahip olduğundan, tam obstrüktif akut böbrek yetmezliği, üretra veya mesane çıkışında tıkanıklık, bilateral üreteral obstrüksiyon veya tek böbreği olan bir hastada tek taraflı obstrüksiyon gerektirir (28). Obstrüksiyon genellikle renal US'de üreteral ve renal pelvik dilatasyonun varlığı ile teşhis edilir.

2.6. Akut Böbrek Hasarında Klinik Bulgular

ABH'nin semptomları ne yazık ki sınırlıdır, tanısal değeri düşüktür ve genellikle fark edilemez. Belirtiler azotemi ile ilişkili olanlar ve altta yatan sebebe bağlı olarak ortaya çıkanlar olarak ayrılır. İdrar çıkışında azalma, koyu renkli ve kola renginde idrar görülebilir. Azotemisi olan hastaların sıklıkla şikayetleri arasında halsizlik, iştahsızlık, bulantı, ağızda metalik tat, konfüzyon, sıvı

retansiyonu, kaşıntı ve HT yer alır. Fizik muayene sırasında volum fazlalığına işaret eden bulgular, perikardiyal sürtünme sesi veya asteriks gibi belirtiler de görülebilir.

Prerenal vasıflı ABH hastalarında sıklıkla su içme isteğinde artış, ortostatik baş dönmesi ve idrar miktarında azalma olur. Fazla miktarda kusma, ishal, aşırı idrara çıkışı, ateş, kanama ve hiperhidroz ABH'ye nedenleri arasındadır. Septisemi, yanıklar, pankreatit, karaciğer yetmezliği gibi üçüncü boşluğa sıvı kaçışının fazla olduğu durumlar da ABH sebeplerindendir. Dekompanze kalp yetmezliği ve yine buna bağlı olan yapılmış fazla miktardaki diüretik tedavisi de ABH sebeplerindendir. Oral alım bozukluğuna bağlı hipovolemi ve ardından gelişen ABH mental durum değişikliği nedeniyle AS'ye başvuran ileri yaştaki hastalarda sık olarak konulan bir tanıdır.

İskemi sonrası oluşan ATN bağlı intrarenal ABH, kardiyak arrest sonrası uzamış hipoperfüzyonun olduğu hastalarda ya da kalp yetmezliği ile seyreden diğer klinik durumlarda da olmaktadır. Kristal nefropatisi gelişen hastalar, AS'lere hematüri ve yan ağrısı şikayetiyle başvurabilirler ve bu durumda yanlışlıkla nefrolitiazis tanısı alabilirler. Pigment nefropatisini ise rabdomiyoliz veya hemoliz şüphesi olan hastalarda düşünülmelidir. Semptomlar arasında koyu renk idrar ve ödem varlığı, ateş, yorgunluk, döküntü gibi belirtiler olsun ya da olmasın, glomerulonefriti düşündürmelidir. Ayrıca, interstisiyel nefrit için ateş, artralji ve döküntü sık görülürken, öksürük, dispne ve hemoptizi varlığında pulmono-renal sendromlardan (Wegener, Goodpasture) şüphelenilmelidir.

Özellikle risk faktörleri olan hastalarda (yaşlı erkek hastalar, pelvik bölge tümörleri bulunan hastalar gibi), postrenal ABH değerlendirilmelidir. Anüri,

obstrüksiyonu güçlü şekilde düşündürürken, vasküler obstrüksiyon ve SDBY gibi durumlarda da anüri gelişebilir.

AS'te erken hemodinamik monitorizasyonun hastanın hidrasyon durumunun ön görülmesi ve dolayısıyla prognozun iyiliştirilmesi için kritik öneme sahip olduğu gösterilmiştir (29).

2.7. Acil Serviste Akut Böbrek Hasarında Tanı ve Görüntüleme

Acil servis hedefleri arasında ABH riski taşıyan hastaları belirlemek, metabolik etkileri düzeltmek, devam eden böbrek hasarını azaltmak ve iyatrojenik hasarı önleme bulunur. Fizik muayene ve tanısal testler sonrasında böbrek hasarının prerenal mi, postrenal mi yoksa intrarenal mi olduğunu belirlemek gerekir. ABH saptanmış hastalarda üriner obstrüksiyonun gösterilmesi ya da dışlanması ilk basamak tanısal yaklaşımı oluşturur. Hipovoleminin göstergeleri arasında artmış baz açığı, laktat seviyesi, azalmış santral venöz basınç veya inferior vena kavanın kollapsı bulunur. Akut dekompanse kalp yetmezliğine bağlı ABH geliştiği düşünüldüyse B-tipi natriüretik peptid düzeyi veya pro -B-tipi natriüretik peptid düzeyi bakılmalıdır. Eş zamanlı olarak yürütülen tetkikler ve görüntüleme çalışmaları, doğru tanının konulmasında önemli bir rol oynamaktadır (1).

2.8. Akut Böbrek Hasarında Tedavi

ABH saptanmış kritik hastalar için, resüsitasyon ilk öncelik olup, birden fazla tanısal ve terapötik işlem aynı anda ilerletilmelidir. Klinik olarak belirlendiği gibi hipovolemi, sepsis, miyokardiyal iskemi, solunum yetmezliği, akut dekompanse kalp yetmezliği, elektrolit bozuklukları, asidoz, hacim aşırı yüklenmesi ve üriner sistem obstrüksiyonunun tanınması ve tedaviye başlanması önemlidir (30). İlk öncelik, ABH'nin altta yatan nedeninin tedavisidir (30).

İntravasküler hacim açığını kristalloid sıvılar ile düzeltin. Hastanın volüm durumunun doğru belirlenmesi, ABH'yi kötüleştiren ve mortaliteyi artıran hacim yüklenmesini önlemek için hayati önem taşır. Yatak başı US ile Vena Cava Inferiorun (VCI) inspirasyon sırasındaki kollapsabilitesi, volüm durumunun invaziv olmayan bir ölçüsüdür (31).

ABH'a sebep olabilecek nefrotoksik ajanların kullanılmasından kaçınılması ve uygulanan ilaç tedavilerinin doz ayarlamasının hastanın GFR'sine göre yapılması gerekir.

Zamanında müdahale edilmeyen, tam obstrüksiyon durumlarında kalıcı böbrek fonksiyon kaybı yaklaşık iki hafta içinde gelişir. Obstrüksiyon durumuna ek olarak üriner sistem enfeksiyonu meydana geldiğinde, KBH riski önemli ölçüde artar (1). Normal böbrek fonksiyonunun geri kazanılması için obstrüksiyonun zamanında giderilmesi esastır.

pH değeri >7,1 olan durumlarda öncelikle ABH'nin altta yatan nedeni tedavi edilir. Ancak anüri veya aşırı sıvı yüklenmesi gibi durumlarında diyaliz tercih edilir.

ABH'li hastalarda aşırı sıvı yüklenmesi olması mortalitenin atması ile ilişkilidir (32). Ancak diüretikler, aşırı sıvı yüklenmesi mevcut olan hafif ila orta dereceli ABH hastalarında kullanılır. Aşırı sıvı yüklenmesinin tedavisinde diüretik tedaviye alternatif hemodiyalizdir ve diüretiklere rağmen volüm yükünün azaltılamadığı durumlar sıklıkla diyaliz endikasyonu olarak kullanılır.

Diyaliz, ABH hastalarının tedavisi için Amerika Birleşik Devletleri'nde bulunan "Gıda ve İlaç İdaresi" onaylı tek yöntemdir ve 1960'ların başında hemodiyaliz olarak başlatılmıştır (23). Hemodinamik olarak stabil olan ABH hastalarında hemodiyaliz standart bir tedavi yöntemi olmakla birlikte, seçilmiş vakalarda hem sürekli renal replasman tedavisi hem de periton diyalizi kullanılabilmektedir. Akut böbrek hasarında, metabolik anormallikleri ve hacim durumunu kontrol etmek için sık HD gerekmektedir.

Sürekli renal replasman tedavisi (SRRT), devamlı modda işleyen diyaliz veya filtrasyon tedavilerini içerir. ABH'li stabil olmayan hasta grubunda, SRRT teorik olarak aralıklı hemodiyalize göre birkaç avantaja sahiptir. Bunlar arasında hacim kontrolünün doğru ve sürekli yapılabilmesi, daha yüksek diyalizatın hastaya verilebilmesi, hemodinamik stabilite sağlayabilmesi, agresif beslenme desteği sağlanabilmesi, sıvı ve çözünen maddelerin yavaş ve sürekli olarak uzaklaştırılabilmesi ve olası bir anti enflamatuar etkisinin olduğu sayılabilir.

2.9. Akut Böbrek Hasarında Prognoz

Akut böbrek hasarında, prognozun en önemli belirleyicisi, hastanın kliniğinin ciddiyeti ve eşlik eden hastalıkların mevcudiyetidir. Eğer hastalık hemodiyaliz ihtiyacı gösterecek kadar ciddi seyirli ise ve aynı zamanda eşlik eden sepsis gibi klinik bir tablo da varsa mortalite oranları %70'in üzerine çıkmaktadır (33). ABH süresi, ilk iskemik atağın uzunluğuna ve şiddetine, tekrarlayan iskeminin varlığına, nefrotoksik ajan ile tedavinin devamına ve hastanın oligürük veya non-oligürük olmasına bağlı olarak farklılık gösterir (34). ABH'nin uzun vadeli etkileri tam olarak bilinmemekle birlikte, komorbiditenin eşlik etmediği durumlarda oluşan ABH tamamen iyileşebilirken, çoklu organ yetmezliği sendromu, septisemi ve majör cerrahi müdahaleler sonrasında gelişen ABH'ye sahip hastalar, ilerleyici böbrek yetmezliği riskiyle karşı karşıya kalabilirler. Çocukluk çağında ABH gelişen ve kalıcı renal hasarın ortaya çıktığı bilinen hastaların, ergenlik ve yetişkinlik dönemlerinde ilerleyici böbrek yetmezliği riski daha yüksektir.

Sepsis ile ilişkili ABH'si olan YBÜ hastaları, sepsisi olmayan ABH hastalarına göre daha yüksek bir mortalite oranına sahiptir (25). Ek prognostik faktörler yaşlılık, çoklu organ yetmezliği, oligüri, hipotansiyon, vazopressör ihtiyacı, kan transfüzyonu ihtiyacı, majör cerrahi geçirmesi ve tek başına ABH ortaya çıkışı olarak sıralanabilir, hastanın diyaliz ihtiyacı ve mortalitesi açısından belirleyicidir. Genel olarak, ABH gelişen hastaların yaklaşık %5 ila %25'i RRT alır ve RRT gereksinimi olan bu hastaların %57 ile %80 arasında mortalite görülmektedir (35, 36). Bununla birlikte, ABH'nin nedeni, hastanın yaşı, hastanın diğer komorbid durumları, ABH'nin şiddeti ve hastanede yatış süresi gibi birçok

faktör RRT sıklığını etkileyebilir. Bildirilen genel ABH mortalitesi, tanım farklılıkları ve hasta popülasyonundaki değişikliğe bağlı olarak çalışmalarda geniş aralıklara sahip olup 2005 yılında Birleşik Krallık'ta bir yoğun bakım ünitesinde yapılan çalışmada ABH'ye bağlı hastalarda genel mortalite %23 ile %80 arasında izlenmiştir (37). Hastane yatışı esnasında da böbrek fonksiyonlarındaki akut bir azalma hızla mortaliteyi arttırabilirken (38); beş milyondan fazla taburculuğun incelendiği bir çalışmada taburculuk sonrası 90 gün içindeki mortalite oranları ABH olan hastalarda %35 görülmüş (ABH olmayanlarda %13) olup anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (39). Bu hastalarda, hastane içi mortalitenin başlıca nedenleri ABH'den ziyade enfeksiyon ve altta yatan hastalıklardır (39). Yüksek mortaliteyle ilişkili risk faktörleri izlem yapılan klinik servise göre (dahili birimler, cerrahi birimler, yoğun bakım üniteleri) çeşitlilik göstermekte olup YBÜ'de yatan hastalarının daha yüksek riskli olduğu gösterilmiştir. YBÜ izleminde de mortalite oranları etiyolojiye göre değişkenlik göstermekte olup major cerrahi geçirenlerde %25-90, sepsis ve çoklu organ yetmezliği olan hastalarda %75'in üzerinde kaydedilmiştir (40). Etiyolojiden bağımsız olarak ileri yaş, erkek cinsiyet, kronik böbrek yetmezliği (KBY) zemininin varlığı, bakteriyemi, çoklu organ yetmezliği, komorbidite (diyabetes mellitus(DM), KKY...) varlığı, nefrotoksik ajan kullanımı, oligüri, hipovolemi ve mekanik ventilasyon desteği ihtiyacı genel olarak kötü prognostik faktörlerdir (41). Birkaç çalışma ayrıca sıvı yüklenmesi ile mortalite arasındaki ilişkiyi ortaya koymuştur (42). Yine bu etmenlerden prognozu olumsuz yönde etkileyen en önemli faktörün sepsis olduğu görülmüştür (41). Mekanizmada ise artan katabolizmaya bağlı olarak immun sistemin baskılanmasına ek olarak

kateterizasyon (üriner kateter, intravenöz kateter vb.), yanık, travma gibi sebeplerle mevcut immun bariyerlerin harabiyeti söz konusudur (43). Oligüri ise diğer bir kötü prognoza faktörü olup non-oligürik vakalara göre prognozu kötüleştirmesinin sebebi, metabolitlerin uzaklaştırılamamasına bağlı olarak elektrolit imbalansı, metabolik asidemi, üremik ensefalopati gibi komplikasyonlara neden olmasıdır (44).

SOFA skoru bir şiddet parametresini temsil eder ve kritik hastalarda prognostik bir faktör olarak geniş çapta kabul görür (45). Daha düşük bir kreatinin ve kan pH'ı ve daha yüksek bir SOFA skoru, artan ölüm riski ile bağımsız olarak ilişkilendirilmiştir (46). Başka bir çalışmada ise yüksek kreatinin değerinin daha iyi sonuçlar için bağımsız bir faktör olarak tanımlanmıştır (47).

2.10. Acil Serviste Ultrasonografinin Yeri

Ultrason, son yirmi yılda tüm dünyada acil bakımda ayrılmaz bir modalite haline geldi. Son kılavuzların güncellemelerinden bu yana, US kullanımı kliniklerde arttı ve AS'ye başvuran hastaların klinik değerlendirmesinde bir standart haline geldi. Dünyanın dört bir yanındaki kliniklerde hastalara daha gelişmiş teşhis ve tedavi avantajı sunan çeşitli kabul görmüş acil US uygulamaları vardır (48). Düşük sermayesi, geniş kullanım alanı, düşük eğitim gereksinimleri maliyeti ile US, doğrudan veya uzaktan bir klinisyenin gidebileceği her yerde yatak başına getirilebilir. Ultrasonografik görüntüleme ve bilgi sistemleri, son on yılda

daha sofistike ve dijital hale geldi bu durum AS yapılan muayenelerinin çok yönlülüğe ve yüksek entegrasyona sahip olmasını sağladı.

Hasta başı odaklanmış US (POCUS), klinik soruları yanıtlamak için klinisyen tarafından gerçekleştirilen, yatak başında yapılan sınırlı bir US muayenesidir. Acil Tıp ve Yoğun Bakım gibi uzmanlık alanlarında, POCUS artık klinik tanıyı doğrulamak adına fizik muayenenin bir parçası olarak kullanılmaktadır (49). POCUS, spesifik bir hedefe odaklanarak gerçekleştirilen bir görüntüleme yöntemidir. Ancak, tüm patolojilerin tespit edilmesi amacını taşımaz ve bu yüzden tüm patoloji ve varyasyonların tanımlandığı radyologlar tarafından yapılan konvansiyonel US'den farklıdır. Bu yöntemin en temel kısıtlılığı; uygulamanın doğru sonuçlar vermesinin, uygulayıcının deneyim ve becerilerine bağlı olmasıdır. POCUS, organların multipl şekilde değerlendirilmesine olanak sağlayarak, ABH hastalarının yönetimini hızlandıran ve geliştiren bir yöntemdir. Bu yöntem sayesinde, yatak başı renal yapısal anormallikleri (hidronefroz gibi) ve hemodinamik durumları (sıvı yüklenmesine karşı vazodilatasyon gibi) değerlendirilebilir. Nepal ve ark. tarafından gerçekleştirilen çalışmada bir dahiliye kliniğinde tedavi gören 54 ABH hastanın incelendiği ve POCUS kullanımının ABH alt grubundan bağımsız olarak üriner sistem obstrüksiyonunu hızlı bir şekilde tanımlamada %90'lık bir duyarlılık ve %100'lük bir özgüllüğe sahip olduğunu gösterdi (50). POCUS, vasküler anatomisinin ve kan akışının hasta başında non-invaziv şekilde değerlendirmesi, dolayısıyla yatak başında konjesyonun öngörülmesine imkân sağlaması, dekonjestif tedavi yanıtını nicel olarak izlemesi

ve diüretik tedavi miktarını yönlendirmeye yardımcı olması açısından önemlidir (51).

ABH sıklıkla sıvı dengesindeki değişikliklerle ilişkilidir ve hemodinamiğin doğru bir şekilde değerlendirilmesi hasta yönetiminin hayati bir bileşenidir (49). Öykü, fizik muayene, yaşamsal belirtiler, natriüretik peptidler gibi geleneksel ölçütlerin bu konuda kısıtlılıkları vardır. Detaylı anamnez alımına rağmen fizik muayenenin ABH ile başvuran hastalardaki tanısız doğrulukta kısmen yetersiz kalması sebebiyle hastanın dehidrate kalmış olabileceği varsayılarak ampirik intravenöz sıvı tedavileri başlanabilmektedir (49). Ampirik olarak başlanan sıvı tedavilerinin neden olduğu aşırı sıvı yüklemesi kritik hastalarda zararlıdır; uç organ hasarına neden olarak ABH insidansını, yoğun bakımda kalış gün sayısını, mekanik ventilasyon ihtiyacının süresini ve mortaliteyi arttırabildiği gösterilmiştir (32). Bu durum da dikkatli anamnez alınmasına, detaylı fizik muayeneye ve laboratuvar verilerinin analizine rağmen ABH'nin teşhis sürecinde ve klinik izleminde bir boşluğun olduğunu göstermektedir. POCUS, özellikle Doppler kullanarak venöz konjesyon değerlendirmesi yaparak doğru tanı koyma ve ABH hastalarının tedaviye yanıtını takip etme konusunda yardımcı olur (52). Başka bir deyişle, dokunun arteriyel giriş-venöz çıkış- konjesyon fazını değerlendirmeyi sağlar.

Hastaların yaşamsal bulgularının takibinde arteriyel kan basıncının önemi net olarak bilinmekte olmasına rağmen, venöz basıncın organ işlevleri üzerindeki fizyolojik etkisi yeteri kadar dikkat çekmemiştir (53). Venöz konjesyonun kronik hale gelmesi abdominal organları olumsuz şekilde etkilemekte ve pulmoner HT

olan hastalarda kronik konjestif hepatopati ve GFH'deki ilerleyici düşüşle ilişkili olduğu belirtilmektedir (54).

VCI, sıvı dengesinin yönetimine rehberlik etmek için bakılan venöz konjesyon için ilk basamak tarama yöntemidir. IVC, artmış olan yüksek venöz hacim veya artan sağ atriyal basınç nedeniyle (herhangi bir nedenle) konjesyonun fark edileceği ilk venöz kompartmandır (55). Guinot ve arkadaşları tarafından postoperatif kalp cerrahisi hastalarında yapılan gözlemsel bir çalışmada, venöz konjesyon belirteci olarak kullanılan sağ ventrikül sistolik disfonksiyonunu ve venakaval dilatasyonun, böbrek fonksiyonundaki değişimlerden daha önce ortaya çıktığı gösterilmiştir (56).

Diğer taraftan, VCI dilatasyonun böbrek yetmezliği ile ilişkili olduğu ancak hemodinamik konjesyon için tutarlı bir belirteç olmadığı belirtilmektedir (57). Bu nedenle venöz konjesyonun değerlendirilmesinde, intrarenal venöz pleksusun yanı sıra hepatik venöz akımların ve PV pulsatilitesinin de değerlendirilmesini sağlayan VEXUS skorlama sistemi yalnızca VCI'nin değerlendirildiği POCUS yöntemine göre daha güvenilir bir bakış açısı sağladığı son yapılan çalışmalarda iddia edilmektedir (58). POCUS, ABH'lı hastaların sıvı yönetiminde yardımcı olduğu gibi etiyolojilerinin belirlenmesinde de sıklıkla kullanılmaktadır (10).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Erişkin Acil Servisi'nde tek merkezli, metodolojik, prospektif gözlemsel klinik bir çalışma olarak planlanmış olup, Etik Kurulunca 04.04.2022 tarihli 256 sayılı kararla onaylanmış, 04.04.2022- 04.04.2023 tarihleri arasında sürdürülmüştür (Ek-1 Etik Kurul Onay Belgesi). Hastalardan yazılı onam formları alınmıştır (Ek-2 Veri Toplama Formu).

Çalışma akış şeması Şekil 1'de verilmiştir. Acil servise herhangi bir şikâyet ile başvuran ve yapılan tetkiklerinde kreatinin yüksekliği saptanan hastalar KDİGO kriterlerine göre değerlendirilmiş olup, ABH tanısı alan 18 yaş ve üzeri hastalar çalışmaya alınmıştır. KDİGO kriterlerine göre ABH tanısı: serum kreatinin (son 7 günde) $\geq$ %50 artması veya serum kreatinin (son 2 günde) $\geq$ 0,3 mg/dl artması veya idrar çıkımının (son 6 saatte) $<$ 0,5 ml/kg/h azalması olarak tanımlanmaktadır. Bu hastalar acil servise başvurduktan sonraki ilk iki saat içinde hastalardan veya yakınlarından onam alınarak öncelikli olarak çalışma ekibinde yer alan ve ultrasonografi temel ve ileri eğitimlerini tamamlamış acil hekimleri tarafından daha önceden belirlenmiş çalışma protokolüne uygun olarak acil serviste bulunan 'General Electrics S7 Ultrasonografi®' cihazı kullanılarak görüntüleme yapılmıştır. US görüntülemeleri sırasında yapılan ölçümler ortalama 8 saniye uzunluğunda olan video kesitleri şeklinde daha sonra tekrar incelenmek üzere kaydedilmiştir.

SDBY, hali hazırda HD tedavisi uygulanan, renal transplantasyon, post renal ABH saptanan, karaciğer malignitesi, sirozu, transplantasyonu olan, PV

trombozu öyküsü olan, kardiyak veya solunum arresti olan, onam vermeyi reddeden bireyler, AS'yi izinsiz terk eden ve gebe kadınlar hariç tutulmuştur. Görüntüleme öncesinde aşırı sıvı veya diüretik tedavisi uygulanması sonografik ölçüm sonuçlarını değiştirebileceğinden, intravenöz 500 ml'den fazla hidrasyon veya 40 mg'dan fazla Furosemid tedaviler alan ve intravenöz tedavilerden sonra acil müdahalesi yapılmış veya başka tesislerden sevk edilen hastalar hariç tutulmuştur (Şekil 1).

US uygulamaları Temel ve İleri Ultrasonografi eğitimlerini tamamlamış acil US kullanım deneyimi olan acil hekimleri tarafından gerçekleştirildi.

Çalışmaya katılmak için onamı alınan hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, boy, kilo), başvuru tarihi ve saati, başvurusu sırasındaki vital bulguları, ek hastalıkları, kullandığı ilaçları, klinik tanısı, görüntüleme saati ve görüntüleme öncesi aldığı tedaviler sorgulandı, tüm bu veriler çalışma formuna kaydedildi (Ek-2 Veri Toplama Formu).

Acil servise herhangi bir şikayetle başvuran 18 yaş ve üzeri hastalarda KDIGO kriterlerine göre ABH saptanan hastalar
(n = 231)

Dışlama kriterlerine uyan hastalar (n = 131);

- KBY/ HD tedavisi alan hasta
- Renal transplant hastası
- Gebe hasta
- Post-renal ABH tanısı alan hasta
- Arrest hasta
- KC sirozu/transplant/malignitesi olan hasta
- Sevk ile gelen ve tedavi almış hasta
- Yoğun tedavi (>500cc IV tedavi, Furosemid >40 mg IV) alan hasta
- Onam vermeyi reddeden hasta

Yatak başı POCUS değerlendirilmesi sonrası VEXUS skoru hesaplanması
(n = 100)

30. gündeki klinik sonlanımın değerlendirilmesi

Yaşıyor (n = 83)

Ölüm (n = 17)

Şekil 1. Çalışma akış şeması

ABH saptanan tüm hastalar, araştırmaya katılan AS hekimleri tarafından çalışmaya alındı. Bu çalışmada ABH alt gruplarının belirlenmesi üç aşamada tamamlandı. İlk olarak, tüm ABH hastaları başvurduğunda, hastanemizde normal hasta bakımında da uygulanan nefroloji konsültasyonu talep edildi. İkinci olarak, ABH'nin etiyolojisini belirlemek için hastanın klinik seyri, laboratuvar takibi, farmakolojik ve radyolojik inceleme sonuçlarına dayalı olarak, araştırmaya katılan

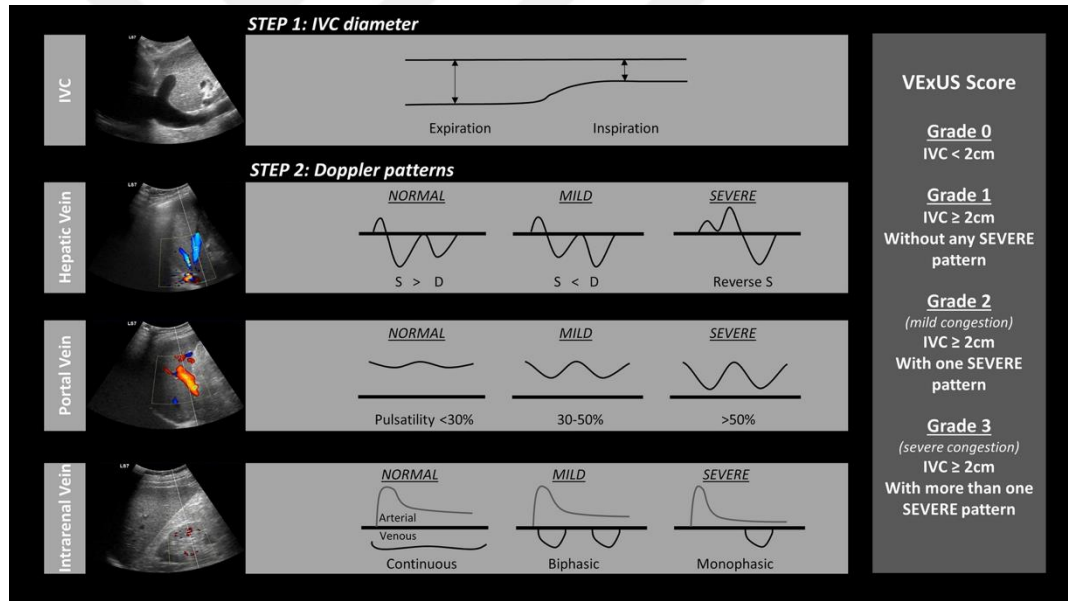
AS hekimleri, hastanemiz Nefroloji Bilim Dalından bir öğretim üyesi ile haftalık toplantı yapıldı. Son olarak çalışma tamamlandıktan sonra tüm tanılar tekrar Acil Tıp ve Nefroloji öğretim üyeleri tarafından son bir kez gözden geçirildi.

Önceden belirlenmiş çalışma protokolüne uygun olarak acil serviste bulunan ‘General Electrics S7 Ultrasonografi®’ cihazı ve 2- 5 MHz konveks prob kullanılarak görüntüleme yapıldı ve US görüntüleri ‘DICOM’ formatında daha sonra tekrar incelenmek üzere kaydedildi (Şekil 2). Kaydedilen görüntüler daha sonrasında yapılan haftalık toplantılar ile çalışmaya dahil edilen AS hekimleri ve hastanemiz Radyoloji Anabilim Dalından iki öğretim üyesi ile incelendi ve VEXUS skorları belirlendi.



Şekil 2. General Electrics S7 Ultrasonografi® cihazı

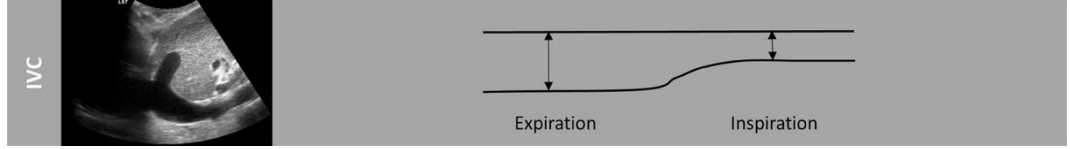
VEXUS skoru değerlendirmesi dört aşamalı bir süreçtir. Evre 0, VCI'nın 2 cm'den daha küçük olduğu değerlendirilmez; bu durumda venöz yüklenme için daha fazla değerlendirme yapılmasına gerek yoktur. Evre 1, VCI'nın 2 cm'den büyük olduğu ve batın içi venlerde hafif veya orta derecede venöz yüklenme belirtileri olup olmadığını ifade eder. Evre 2, VCI'nın 2 cm'den büyük olduğu ve batın içi büyük bir vende şiddetli bir venöz yüklenme olduğunu gösterir. Evre 3, VCI'nın 2 cm'den büyük olduğu ve iki veya daha fazla batın içi vende ileri derecede yüklenme olduğunu ifade eder (Şekil 3).



Şekil 3. VEXUS skorunun normal ve anormal venöz Doppler paternleri

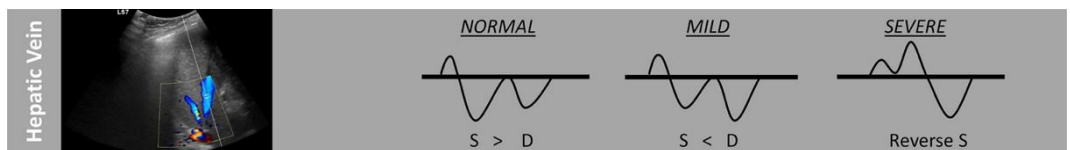
Çalışmada görüntülemeler supin pozisyonda yapıldı. VCI görüntülemesi US cihazı B modundayken, subksifoid alanda ya da sağ koronal alanda sağ atriumla birleştiği yerin 3- 4 cm uzağından yapıldı (Şekil 4). Maksimum ölçülen VCI çapı 2 cm'den küçükse, venöz konjesyonun olmadığı VEXUS skoru 0 olarak kabul edildi.

Ölçülen çap 2 cm'den büyükse, diğer abdominal organların vasküler yapılarını incelemek için bir sonraki aşamaya geçildi.



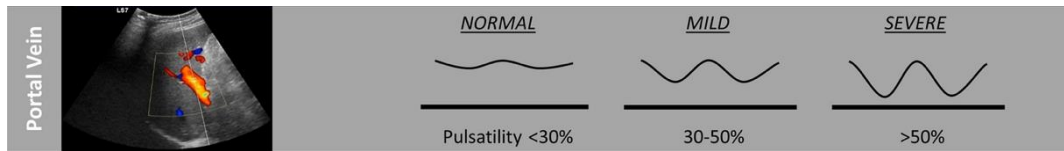
Şekil 4. Vena Cava İnferior'un inspirasyon ve ekspirasyon sırasındaki çap paternleri

US cihazı hala B modunda iken hepatik veni (HV) değerlendirmek üzere sağ üst kadrana geçildi. VCI'dan çıkan HV'lerin birleşim yeri tanımlandı ve US cihazı renkli Doppler moduna alınıp PW moduna geçildi. Normal olarak hepatik akımın dalga formları, HV'nin VCI'ya girdiği yerde trifazik bir dalga formu oluşturmaktadır (Şekil 5). Bu dalga formunda atriyal kontraksiyonu temsil eden retrograd (çizginin üstünde) bir A dalgası mevcuttur. Sistol sırasında büyük bir antegrad S dalgası ve diyastol sırasında genellikle daha küçük bir D dalgası oluşur. Konveks prob ile S ve D dalgaları, buna uygun şekilde tanımlanabilir ve kupletler olarak görülür. Buna karşın konjesyon arttıkça, S dalgasının azaldığı, ancak D dalgasının giderek büyüdüğü görülür. Çok daha şiddetli konjesyon durumunda, S dalgası antegrad hale gelir ve akım tersine döner. Bu dalga formu çalışmada şiddetli HV dalga formu olarak kabul edildi.



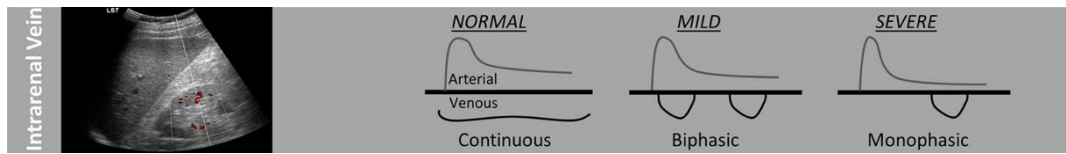
Şekil 5. Hepatik Ven'in normal ve anormal venöz Doppler paternleri

Bir sonraki görüntülenen abdominal ven PV oldu. Bu ven iyi dalga formları elde etmek için genellikle en kolay görüntülenebileni ve nicel olarak en kolay ölçülebilir olanıdır. PV Doppler değerlendirilmesi için aynı şekilde abdominal konveks prob tercih edildi. Prob koronal düzlemde sağ üst kadranda, aksiller çizginin orta hattında yerleştirildi ve PV'nin yeri probu öne ve arkaya doğru hareket ettirilerek bulundu. PV'nin optimum akışının görüntülediği alanda cihaz PW moduna alındı ve dalga formları incelendi (Şekil 6). Ancak bu dalga formlarının solunum hareketinden etkilenmesi sebebiyle ideal görüntü alımı, ekspirasyon sonunda kısa süreli nefes tutma ile yapıldı. VEXUS skoru 0 olduğunda normal PV, çizginin üzerindeki kardiyak döngüye uygun dalga boyunca minimal varyasyonla monofazik akış gösterir. Venöz konjesyon artması bu akım dalga formunu pulsatil hale getirmektedir. Yani şiddetli konjesyon durumlarında akım dalga formu ileri ve geri pulsatile olarak kendini göstermektedir (çizginin üstünde ve altında dalga formu). Bu pulsatile fraksiyonu, maksimum ve minimum olan dalga hızları ile belirlendi. Pulsatile fraksiyonunun %30'dan az olması durumunda venöz konjesyon olmadığını, %30 ile 50 arasında olması hafif PV konjesyonu olduğunu, %50'den fazla olması ise ciddi PV konjesyonu olduğunu gösterdi (Şekil 6).



Şekil 6. Portal Ven'in normal ve anormal venöz Doppler paternleri

Taranacak son abdominal vasküler yapı böbreğin küçük venleri ve arterleri oldu. Görüntü alımını kolaylaştırmak için konveks prob B modunda iken abdominal ayarlardan US cihazının hassasiyetini, çok düşük hızlara (5 cm/s) duyarlı olacak şekilde ayarlaması yapıldı. Aksiller hattın posteriorundan başlayarak renal korteksi ve içindeki interlobar veya arkuat renal venler Doppler ile belirlendi. Yine prob bu alanda iken cihaz PW moduna alındı. Arterlerin taban çizgisinin üzerinde, venlerin ise taban çizgisinin altında bir dalga formu ürettiği görüldü (Şekil 7). Konjesyonun olmadığı renal venlerde sürekli monofazik akış modeline sahipti. Venöz konjesyon arttıkça, dalga formu pulsatil hale gelene kadar ilerleyici bir şekilde sistolik akışta bir azalma oldu ve sonrasında ayrı diyastolik ve sistolik dalgalarla birlikte bifazik formda görüldü. Son olarak, şiddetli konjesyon olduğunda venöz dalganın S dalgası, çizginin üzerindeki arteriyel dalga formuyla birleşerek aşağıda yalnızca diyastolik bir dalga formu oluşturdu. Yine bu durum, akışın tersine döndüğünü gösterdi ve renal vende ciddi venöz konjesyon olarak rapor edildi.



Şekil 7. İntrarenal Ven'in normal ve anormal venöz Doppler paternleri

Çalışmaya alınan hastaların verileri kaydedildikten sonra yapılan aralıklı toplantılar ile çalışmada yer alan Acil Tıp ve Radyoloji Bilim Dalından öğretim üyeleri ile değerlendirilerek ölçümler not edildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların verileri incelenerek 30 günlük mortalite hesaplanması ve VEXUS skoru ile karşılaştırma yapılması için SOFA skorları hesaplandı. SOFA skoru, ilk olarak sepsis ile ilişkilendirilen organ yetersizliğini değerlendirmek için kullanılan bir ölçümdü. Ancak daha sonraki araştırmalar, sepsis olmayan hastalarda da aynı şekilde kullanılabileceğini gösterdi ve bu nedenle Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi olarak yeniden adlandırıldı. (59). SOFA skoru, solunum sistemi, koagülasyon, hepatik fonksiyon, kardiyovasküler sistem, renal sistem ve santral sinir sistemi olmak üzere altı temel parametreyi değerlendiren bir ölçümdür. Her bir organ sisteminin işlev bozukluğu, 0 ila 4 arasında puanlandı. Bir organ sistemi için elde edilen skor 3 veya daha yüksekse, bu organ sisteminde işlev yetersizliği olduğu kabul edilmiş ve bu durum mortalite ile ilişkilendirilmiştir (59).

Çalışmaya dahil edilen hastaların 30 günlük süreçleri boyunca mortalite durumu takip edildi. Bu mortalite bilgisine, aydınlatılmış onam sırasında alınan telefon numarası, sistemde kayıtlı iletişim numarası, Sağlık Bakanlığı e-Nabız Sistemi veya Merkezi Nüfus Kayıt Sistemi üzerinden erişildi.

3.1. İstatiksel Analiz

Araştırma serisinde çalışmaya dahil edilen bireylere ait demografik ve klinik bilgilerin sayı ve yüzde değerleri hesaplandı. VEXUS final skorları bazında mortalite durumu, ABH alt grup, kan bulgularının istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediği Ki Kare Karşılaştırma Testi ve One Way ANOVA

testleri ile sınıandı. SOFA skorları bazında mortalite durumunun istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediği Ki Kare Karşılaştırma testi ile analiz edildi.

30 günlük mortalite analizine, gruplar bazında demografik ve klinik bilgilerin istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediği Ki Kare Karşılaştırma Testi ve Independent Sample T Test ile bakıldı. Anlamlı farklılık gösteren parametrelerin mortalite durumlarını içeren model binary lojistik regresyon yöntemi ile elde edildi.

Sistolik tansiyon, diyastolik tansiyon, saturasyon ve nabız parametrelerinin mortalite durumlarını içeren model binary lojistik regresyon yöntemi ile elde edildi. Bu parametrelerden sistolik tansiyon ve nabız değerlerinde anlamlı farklılık saptandı. 30 günlük mortalite grupları içinde referans olarak 'yaşıyor' kategorisi kullanıldı. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

İstatistiksel analizler ve hesaplamalar için IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanıldı.

4. BULGULAR

Çalışma, Gazi Üniversitesi Erişkin Acil Servisi'ne başvuran 18 yaş ve üzeri 231 hasta üzerinde gerçekleştirilen bir araştırmayı temel almaktadır. Başlangıçta bu hastalarda ABH saptaması üzerine incelemeye alındı. Ancak, çalışmanın dışlama kriterlerine uyan 131 hasta analizlerden çıkartılmıştır (Tablo 4). Geriye kalan 100 hasta analize dahil edildi.

Tablo 4. Dışlama kriterleri

Dışlama Kriterleri	Sayı
Gebe hasta	0
KBY/HD tedavisi alan hasta	0
Sevk ile gelen ve tedavi almış hasta	1
Onam vermeyen hasta, izinsiz terk	2
Yetersiz görüntü	2
Renal transplantasyon	4
Arrest hasta	4
KC Sirozu/ transplantı	7
KC malignitesi/ Portal ven trombozu	16
Post-renal ABH	21
Yoğun tedavi (>500 cc IV tedavi, >40 mg Furosemid IV)	74
Toplam	131

KBY: Kronik böbrek yemtezliği, HD: hemodiyaliz, KC: Karaciğer, ABH: Akut Böbrek Hasarı, IV: İntravenöz

Çalışmada yer alan bireylerin 46'sı erkek, 54'ü kadın idi. Bireylerin yaş ortalaması $72,48 \pm 14,19$ olarak hesaplandı (Tablo 5).

Tablo 5. Demografik bilgiler dağılımı

Demografik Bilgiler	Sayı (Yüzde)
	Ort $\pm$ SS
Cinsiyet	
Erkek	46 (46,0)
Kadın	54 (54,0)
Yaş	72,48 $\pm$ 14,19

Çalışmada yer alan bireylerin sistolik tansiyon ortalaması 121,66 $\pm$ 28,14, diyastolik tansiyon ortalaması 74,71 $\pm$ 20,21, nabız ortalaması 95,39 $\pm$ 22,33 ve saturasyon ortalaması 91,22 $\pm$ 8,01 olarak hesaplandı (Tablo 6).

Tablo 6. Vital bulgular dağılımı

Vital Bulgular Dağılımı	Ortalama $\pm$ SS
Sistolik Tansiyon	121,66 $\pm$ 28,14
Diyastolik Tansiyon	74,71 $\pm$ 20,21
Nabız	95,39 $\pm$ 22,33
Saturasyon	91,22 $\pm$ 8,01

Bireylerin 68'inde HT, 33'ünde DM, 30'unda koroner arter hastalığı (KAH) 29'unda malignite tanısı, 28'inde KBH, 24'ünde KKY, 14'ünde serebro vasküler olay (SVO), 12'sinde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH), 6'sında demans saptandı (Tablo 7).

Tablo 7. Komorbid durumların dağılımı

Komorbid Durumlar	Sayı (Yüzde)
HT	68 (68,0)
DM	33 (33,0)
KAH	30 (30,0)
Malignite	29 (29,0)
KBH	28 (28,0)
KKY	24 (24,0)
SVO	14 (14,0)
KOAH	12 (12,0)
Demans	6 (6,0)

HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı, KBH: kronik böbrek hastalığı, KKY: Konjestif kalp yetmezliği, SVO: Serebro vasküler olay, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

Bireylerin 25'i oral alım bozukluğu, 19'u dekompanze konjestif kalp yetmezliği, 7'si İleus/Gastrointestinal kanama, 7'si diğer tanılar, 6'sı idrar yolu enfeksiyonu, 6'sı Pankreatit/Kolesistit, 5'i sepsis, 5'i ABH, 4'ü pnömoni ve 3'ü aşırı diüretik tedavi tanı grubunda yer aldı (Tablo 8).

Tablo 8. Tanıların dağılımı

Tanı Dağılımı	Sayı (Yüzde)
OAB	25 (25,0)
DKKY	19 (19,0)
İleus/GİS kanama	7 (7,0)
Diğer tanıları	7 (7,0)
İYE	6 (6,0)
Pankreatit/Kolesistit	6 (6,0)
Sepsis	5 (5,0)
ABH	5 (5,0)
Pnömoni	4 (4,0)
Aşırı diüretik tedavi	3 (3,0)

OAB: Oral alım bozukluğu, DKKY: Dekompanze konjestif kalp yetmezliği, GİS: Gastro intestinal sistem, İYE: İdrar yolu enfeksiyonu, ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmada yer alan bireylerin ABH alt grup dağılımları incelendiğinde; bireylerin 67'si hipovolemi grubunda, 19'u kardiyoneral, 9'u renal ve 5'i sepsis grubunda yer aldı.

Tablo 9. Akut böbrek hasarı alt grup dağılımları

ABH Alt Grup Dağılımı	Sayı (Yüzde)
Hipovolemi	67 (67,0)
Kardiyoneral	19 (19,0)
Renal	9 (9,0)
Sepsis	5 (5,0)

ABH: Akut böbrek hasarı

Bireylerin kan bulguları incelendiğinde; bazal kreatin değerleri ortalaması $1,046 \pm 0,34$, başvuru kreatin ortalaması $2,47 \pm 1,80$, BUN (kan üre azotu)

ortalaması $56,39 \pm 25,85$, sodyum ortalaması $135,57 \pm 6,30$, potasyum ortalaması $4,37 \pm 0,86$ ve laktat ortalaması $1,97 \pm 1,55$ olarak saptandı (Tablo 10).

Tablo 10. Kan Bulguları Dağılımı

Kan Bulguları	Ort $\pm$ SS	Min; Maks
Bazal Kreatin	$1,046 \pm 0,34$	0,5; 2,7
Başvuru Kreatin	$2,47 \pm 1,80$	1,1; 13,2
BUN (kan üre azotu)	$56,39 \pm 25,85$	16; 138
Sodyum	$135,57 \pm 6,30$	115; 156
Potasyum	$4,37 \pm 0,86$	2,2; 6,2
Laktat	$1,97 \pm 1,55$	0,4; 11,2

Bireylerin mortalite durumları incelendiğinde, 30 günlük süre zarfında toplam 17 kişi yaşamını yitirdi (Tablo 11).

Tablo 11. Mortalite durumu

30 Günlük Mortalite Durumu	Sayı (Yüzde)
Yaşıyor	83 (83,0)
Ölüm	17 (17,0)

Çalışmada yer alan bireylerin VEXUS final skorları bazında 30 günlük mortalite dağılımları (Tablo 12).

Tablo 12. VEXUS Final skorları bazında mortalite durumu karşılaştırılması

30 Günlük Mortalite Durumu	VEXUS Final Skorları			
	0	1	2	3
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
Yaşıyor	63 (85,1)	3 (50)	8 (88,9)	9 (81,9)
Ölüm	11 (14,9)	3 (50)	1 (11,1)	2 (18,1)
Toplam	74 (100)	6 (100)	9 (100)	11 (100)

30 günlük grupta yaşayan bireylerin 66'sının VEXUS skoru 0-1 aralığında, 17'sinin 2-3 aralığında bulundu. Ölenlerin ise 14'ünün VEXUS skor aralığı 0-1, 3'ünün ise 2-3 aralığında saptandı. Çalışmada yer alan bireylerin VEXUS final skorları bazında 30 günlük mortalite dağılımları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi ($p=0,790$) (Tablo 13).

Tablo 13. VEXUS Final skorları grup bazında mortalite durumu karşılaştırılması

30 Günlük Mortalite Durumu	VEXUS Final Skorları		Test İstatistiği	
	0-1 n (%)	2-3 n (%)	χ^2	p
Yaşıyor	66 (82,5)	17 (85)	0,071	0,790
Ölüm	14 (17,5)	3 (15)		

Ki Kare Karşılaştırma Testi kullanılmıştır.

Çalışmamızdaki, hipovolemi, kardiyonerel ve renal+sepsis olmak üzere üç farklı ABH alt grubunda yer alan bireylerin VEXUS skorlarını inceledik. Bu gruplardaki en fazla sayıda bireylerde saptanan VEXUS skorları; hipovolemi grubundaki 58 bireyin skoru 0, renal+sepsis grubundaki 10 bireyin skoru 0, kardiyonerel grubundaki 7 bireyin skoru ise 3 oldu. VEXUS skorları bazında ABH alt grup dağılımı istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdi (Tablo 14).

Tablo 14. VEXUS skorları bazında Akut Böbrek Hasarı alt grup karşılaştırılması

ABH Alt Grup	VEXUS Final Skoru				Test İstatistiği	
	0 n (%)	1 n (%)	2 n (%)	3 n (%)	χ^2	p
Hipovolemi	58 (78,3)	4 (66,8)	2 (22,2)	3 (27,2)	29,884	<0,001
Kardiyonerel	6 (8,1)	1 (16,6)	5 (55,6)	7 (63,7)		
Renal+sepsis*	10 (13,6)	1 (16,6)	2 (22,2)	1 (9,1)		

ABH: Akut böbrek hasarı.

*renal ve sepsis değerleri birleştirilmiştir. Ki Kare Karşılaştırma Testi kullanılmıştır.

Çalışmada yer alan bireylerin VEXUS skorları bazında bazal kreatinin, başvuru kreatinin, BUN, sodyum, potasyum ve laktat değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermedi. (sırasıyla; $p=0,224$, $p=0,597$, $p=0,322$, $p=0,782$, $p=0,318$, $p=0,883$) (Tablo 15).

Tablo 15. VEXUS skorları bazında kan bulguları karşılaştırılması

Kan Bulguları	VEXUS Final Skoru				Test İstatistiği	
	0 Ort $\pm$ SS	1 Ort $\pm$ SS	2 Ort $\pm$ SS	3 Ort $\pm$ SS	F*	p
Bazal Kreatinin	1,036 $\pm$ 0,33	0,867 $\pm$ 0,17	1,232 $\pm$ 0,49	1,055 $\pm$ 0,31	1,481	0,224
Başvuru Kreatinin	2,599 $\pm$ 2,02	1,752 $\pm$ 0,33	2,461 $\pm$ 1,05	2,055 $\pm$ 0,74	0,630	0,597
BUN	55,61 $\pm$ 26,67	50,72 $\pm$ 22,32	50,80 $\pm$ 12,79	69,30 $\pm$ 28,46	1,179	0,322
Sodyum	135,68 $\pm$ 6,16	134,33 $\pm$ 6,25	134,11 $\pm$ 6,11	136,73 $\pm$ 7,91	0,360	0,782
Potasyum	4,325 $\pm$ 0,85	4,052 $\pm$ 0,63	4,544 $\pm$ 1,09	4,756 $\pm$ 0,84	1,190	0,318
Laktat	1,928 $\pm$ 1,60	1,733 $\pm$ 0,74	2,233 $\pm$ 1,27	2,191 $\pm$ 1,83	0,219	0,883

BUN: Kan üre azotu, Ort: Ortalama

*One way ANOVA analiz tekniği kullanılmıştır.

Çalışmada yer alan bireylerin 30 günlük mortalite grubunda yaşayanların sistolik tansiyon ortalaması $125,37 \pm 26,80$, ölüm gerçekleşen gruptakilerin ise $103,53 \pm 28,24$ olarak saptandı. Bireylerden yaşayan grupta olanların sistolik tansiyon değerleri daha yüksekti. Mortalite 30 günlük grupları bazında sistolik basınçları istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0,003$).

Çalışmada yer alan bireylerden mortalite 30 günlük dönemde yaşayanların nabız ortalaması $93,05 \pm 20,23$, ölüm gerçekleşen gruptakilerin ise $106,82 \pm 28,66$ olarak saptandı. Bireylerden yaşayan grupta olanların nabız değerleri daha düşüktü. Mortalite 30 günlük grupları bazında nabız değerleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p=0,020$).

Çalışmamızda, ABH hastalarının 30 günlük mortalitesini değerlendirmek amacıyla SOFA skorları hesaplandı. SOFA skorlarını kullanırken hastaları aldıkları toplam puanlara göre üç ayrı risk grubuna sınıflandırdık: Düşük risk grubu (0-6 puan), orta risk grubu (7-9 puan) ve yüksek risk grubu (10 puan veya daha fazla).

Düşük risk grubunda toplamda 94 hasta tespit edildi ve bu gruptaki hastaların 15'i (%16,0), orta risk grubunda ise 5 hasta saptandı ve bunların 2'si (%40,0) 30 günlük süreçte mortal seyretti. Yüksek risk grubunda ise yalnızca 1 hasta tespit edildi ve bu hastada 30 günlük süreçte mortalite saptanmadı. (Tablo 16).

Tablo 16. Mortalite durumları bazında belirtilen değişkenlerin karşılaştırılması

30 Günlük Mortalite			
	Yaşıyor n=83 (%) * Ort ± SS	Ölüm n=17 (%) * Ort ± SS	p**
Demografik Veriler			
Cinsiyet			
Erkek	39 (47,0)	7 (41,2)	0,661
Kadın	44 (53,0)	10 (58,8)	0,983
Yaş	72,49 ± 14,53	72,41 ± 12,82	
Vital Bulgular			
Sistolik Tansiyon	125,37 ± 26,80	103,53 ± 28,24	0,003
Diastolik Tansiyon	75,10 ± 19,12	72,82 ± 25,50	0,675
Nabız	93,05 ± 20,23	106,82 ± 28,66	0,020
Saturasyon	91,54 ± 7,97	89,65 ± 8,29	0,377
Komorbid Durumlar			
HT	58 (69,9)	10 (58,8)	0,373
DM	29 (34,9)	4 (23,5)	0,362
KAH	24 (28,9)	6 (35,3)	0,601
Malignensi	21 (25,3)	8 (47,1)	0,072
KBH	21 (25,3)	7 (41,2)	0,184
KKY	20 (24,1)	4 (23,5)	0,960
SVO	10 (12,0)	4 (23,5)	0,214
KOAH	12 (14,5)	0	0,095
Demans	5 (6,0)	1 (5,9)	0,982
ABH Alt Grup Dağılımı			
Hipovolemi	56 (67,5)	11 (64,7)	
Kardiyonerel	16 (19,3)	3 (17,6)	0,891
Renal+sepsis	11 (13,3)	3 (17,6)	
VEXUS Final Skoru			
0-1	66 (79,6)	14 (82,3)	
2-3	17 (20,4)	3 (17,7)	0,790
SOFA Grup			
Düşük risk (0-6 Puan)	79 (95,2)	15 (88,2)	
Orta risk (7-9 Puan)	3 (3,6)	2 (11,8)	0,341
Yüksek risk (10 Puan veya fazlası)	1 (1,2)	0	
Kan bulguları			p¥
Bazal Kreatin	1,050 ± 0,35	1,023 ± 0,29	0,765
Başvuru Kreatin	2,42 ± 1,55	2,70 ± 2,76	0,566
BUN (kan üre azotu)	55,37 ± 25,10	61,39 ± 29,59	0,384
Sodyum	135,69 ± 5,54	135,00 ± 9,40	0,685
Potasyum	4,42 ± 0,89	4,12 ± 0,66	0,187
Laktat	1,87 ± 1,47	2,45 ± 1,86	0,164

HT: Hipertansiyon, DM: Diyabetes mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı, KBH: kronik böbrek hastalığı, KKY: Konjestif kalp yetmezliği, SVO: Serebro vasküler olay, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, Ort.: Ortalama.

* Sütun yüzdesini göstermektedir.

** Ki Kare Karşılaştırma Testi kullanılmıştır.

¥ One way ANOVA analiz tekniği kullanılmıştır.

Referans kategorisi: yaşıyor.

30 günlük mortalite grubunda sistolik tansiyon ve nabız değerleri istatistiksel anlamlı etkiye sahiptir. Model istatistiksel olarak anlamlıdır. Modelin açıklayıcılığı %85'tir (Tablo 17).

Tablo 17. Mortalite 30 günlük durumuna göre lojistik regresyon analiz sonuçları

30 Günlük Mortalite Değişkenler	B	SE	Wald	df	p	OR	%95 Güven Aralığı	
							Lower	Upper
Sistolik Tansiyon	-0,032	0,012	6,879	1	0,009	0,969	0,946	0,992
Nabız	0,026	0,013	4,037	1	0,045	1,027	1,001	1,053
Malignensi								
Yok/var*	-0,613	0,619	0,982	1	0,322	0,542	0,161	1,821
KOAH								
Yok/var*	19,925	11227,002	0,000	1	0,999	450168540,9	0,000	-
Constant	-19,913	11227,002	0,000	1	0,999	0,000	-	-

*Kategorik değişkenlerde belirteç 'var' seçilmiştir.

5. TARTIŞMA

ABH teşhisi genellikle acil servislerde konulur ve tedavi büyük ölçüde acil serviste başlatılır, ayrıca morbidite ve mortalite riskini artıran önemli faktördür. Bu sebeple ABH, hızlı bir şekilde teşhis edilmeli, temel nedenleri araştırılmalı, etkili tedavi planları oluşturulmalı ve ileride ortaya çıkabilecek ek hasarların önüne geçmek için doğru müdahaleler yapılmalıdır. Literatürde yer alan ABH prognozunu öngören belirteçler arasında; yaş, cinsiyet, komorbite varlığı, oligüri, yüksek laktat seviyesi, hipovolemi, metabolik asidoz, sepsisin yer aldığı belirtilmektedir fakat yatak başı US kullanımı prognoz tayininde nadiren kullanılmıştır (60, 61, 62, 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70). Yine tedavi alanında elde edilen çeşitli ilerlemelere rağmen ABH mortalite ve morbidite oranları, istenilen düzeyin üstünde kalmaktadır. Bu nedenle ABH gelişen hastalarda, hastalığın seyrini etkileyen faktörlerin tanımlanması ve tedavi stratejilerinin bu faktörlere odaklanması ABH tedavisinde rehberlik edebilir.

US kullanımı, tıbbın birçok alanında olduğu gibi acil tıpta da hızla yaygınlaşmıştır. AS'ler için POCUS uygulamaları artık sıkça kullanılan birer araç haline gelmiş ve hastaların bakımının ayrılmaz bir parçası olmuştur. Bu süreçle birlikte, hasta bakımında yeni US uygulamaları tanımlanmış ve bu uygulamaların kullanımı bilimsel çalışmalarla doğrulanmıştır. Son dönemde ise kritik hasta bakımında yeni bir yaklaşım olan VEXUS skorunun nefroloji, kritik bakım ve acil hekimlerinden oluşan bir ekip tarafından venöz konjesyon tayini açısından faydası olduğu gösterilmiştir (51, 58, 71, 72). Araştırmamız, VEXUS skorunun ABH hastalarında prognoz daha kapsamlı belirlenmesinde potansiyel bir araç olarak

kullanılabilirliğini değerlendirmiştir. VEXUS skorunun AS'e başvuran ABH tanılı hasta popölasyonlarındaki prediktif değeri bilinmemektedir. Bu çalışmadaki amacımız ABH hastalarında mortalite belirteci olarak VEXUS skorunun değerliliğini belirlemektir.

ABH, tüm yaş ve cinsiyet gruplarında göröllebilen bir sağlık sorunudur. Çalışmamızda da istatistiksel anlamlılık saptanmamasına karşın ABH, kadınlarda erkeklere göre bir miktar daha yüksek oranda tespit edildi. Dahil edilen 100 hastanın %46'sı erkek, %54'ü kadındı. Yaş ortalaması ise $72,48 \pm 14,19$ olarak bulundu. J. Koeze ve ekibinin yaptığı bir çalışmada, KDIGO kriterlerine göre ABH tanısı alan hastaların yaş ortalaması 63 ± 14 'tü ve cinsiyetler arasında fark saptanmadığı rapor edildi (73). 2013 yılında gerçekleştirilen bir meta analizde, ABH tanılı hastaların yaş ortalamasının 60,6 yıl olduğu ve bu hastaların %65'inin erkek olduğu tespit edildi (74). Tıp literatüründe yapılan birçok alışma, ABH'nin özellikle 65 yaş üzerindeki hastalarda sıkça görölldüğünü göstermektedir (33, 67, 75, 76, 77, 78). Bizim alışmamızda da bulgular benzerdi.

Elde ettiğimiz bulgular, ABH tanısı konmuş ve araştırmamıza dahil edilmiş bireylerin vital bulgularının 30 gölnlük mortalite açısından prognostik olduğunu göstermektedir. İncelememiz sonucunda, hayatta kalan bireylerin ortalama sistolik tansiyon değerlerinin 125,37 mm Hg, hayatını kaybedenlerinkinin ise 103,53 mm Hg olduğunu gözlemledik. Bu sonuçlar, mortaliteye sahip bireylerde sistolik tansiyon değerlerinin düşük olduğu ve 30 gölnlük mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğunu gösterdi ($p = 0,009$).

Benzer şekilde, 30 günlük mortalite döneminde hayatta kalan bireylerin ortalama nabız değerlerini 93,05/dk olarak bulurken, hayatını kaybedenlerin ortalama nabız değerini 106,82/dk olarak tespit ettik. Mortaliteye sahip bireylerin nabız değerlerinin daha yüksek olduğu ve 30 günlük mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığın olduğunu gösterdi ($p = 0,045$).

Bulgularımız, hastaların sistolik tansiyon ve nabız değerlerinin 30 günlük mortalite ile ilişkili olduğunu ortaya koymaktadır. Bu değerlerin günlük olarak tek bir zaman noktasında kaydedilmiş olması hastaların prognozunu izlemek için yetersiz kalabilir. Diğer taraftan AS'te hasta takibi kısa süreli olması gerektiğinden başvuru değerlerinin acil hekimini yönlendirmesi konusunda fikir verebilir.

İncelediğimiz bireylerin ABH alt gruplarına dikkat ettiğimizde, büyük bir çoğunluğunun hipovolemi alt grubunda olduğunu gözlemledik ($n = 67$), bunu sırasıyla kardiyorenal ($n = 19$), renal ($n = 9$) ve sepsis ($n = 5$) alt grupları izledi. Her bir bireyin VEXUS skorunu hesapladık ve bu skorları ABH alt gruplarına göre sınıflandırdık. Üçüncü basamak merkezde yapılan 12 aylık bir çalışmada, hipovoleminin ve sepsisin hastane içi ölüm riskini artırdığı gösterilmiştir (67). Fakat çalışmamızda benzer sonuçlar görülmemiştir. Bu farklılığın temel olarak hasta popülasyonunun farklı klinik koşullardan alınmış olması nedeniyle olduğu düşünülmüştür.

Sonuçlarımız, VEXUS skorları ile ABH alt gruplarının dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğunu göstermektedir. Hipovolemi alt grubunda olanların çoğunluğunun (%78,3) VEXUS skoru 0 iken, kardiyorenal alt

grubunda olanların çoğunluğunun (%63,7) VEXUS skoru 3 olduğu görülmüştür. Ek olarak, renal ve sepsis alt gruplarındaki çoğu hastanın (%13,6) VEXUS skoru 0 iken, kardiyorenal alt grubundaki hastaların büyük kısmının yüksek VEXUS skorlarına sahip olduğunu gözlemledik.

Bu bulgular, hipovolemi alt grubundaki hastaların genellikle düşük VEXUS skorlarına sahip olması, bu skorun hipovolemiye bağlı ABH geliştiren hastalarının erken tanısında ve yönetiminde kullanılabilirliğini göstermektedir. Bu çalışma, ABH hastalarının VEXUS skoru ile alt gruplarının değerlendirilmesinin klinik uygulamada potansiyel bir fayda sağlayabileceğini vurgulamaktadır.

Zhou ve ekibinin araştırmasına göre, kardiyovasküler olaylar, DM ve HT, ABH gelişimine yatkınlık oluşturmamaktadır ancak ABH gelişen hastalarda bu faktörler mortalite ile ilişkilendirilmiştir (66). Çalışmamızda, olguların özgeçmişlerindeki hastalıkları incelendiğinde %68'inde HT gözlenirken, %33'ünde DM, %30'unda KAH, %29'unda malignite, %28'inde KBH, %24'ünde KKY, %14'ünde SVO, %12'sinde KOAH ve %6'sında demans gözlenmiştir. Altta yatan KBH, KKY, hipovolemi ve DM gibi faktörler, birçok çalışmada ABH gelişimi ile ilişkilendirilmiş olup bu bağımsız faktörlerin ABH hastalarında mortalite oranını arttırdığı bulunmuştur (67, 79, 80, 81). Bizim çalışmamızda ise komorbiditelerin mortaliteye etkisi gösterilememiştir.

2017 yılında yapılan ve 90 hastadan oluşan küçük bir kohort çalışmasında acil servise başvuran ABH hastalarında 30 günlük mortalite oranı %12,2 olarak bildirilmiştir (82). 2019'da Foxwell ve ekibinin gerçekleştirdiği bir acil servis

çalışmasında, ABH ile ilişkilendirilen ölüm oranı %24,4 olarak raporlanmıştır (83). Çalışmamızda ise 30 günlük mortalite oranı %17 olarak saptandı. Tıp literatüründeki ABH araştırmalarında, çoğunlukla yoğun bakım ünitelerinde takip edilen kritik hastalar yer aldığı için ölüm oranlarının daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir. Ancak kendi verilerimiz, meta analizlerde rapor edilen genel oranlarla ve sınırlı sayıdaki acil servis çalışmasını destekler niteliktedir (82, 83).

ABH'nin mortaliteye etkisi çeşitli mekanizmalar üzerinden olmakta ve bu mekanizmalar, ABH ile artan mortalite riski arasındaki ilişkiyi açıklayabilir. Bugüne dek ABH'nin prognozunu ve mortalite tahminini öngörmek için pek çok çalışma yapılmış olup, VEXUS skoru yeni geliştirilen bir yöntem olması nedeniyle henüz bu amaçla denenmemiştir. Sistemik venöz konjesyon ile ABH arasındaki ilişkiyi inceleyen ve VEXUS skorunu ortaya atan ilk çalışma, kardiyovasküler mekanizmaların etkin olmuş olabileceği bir hasta popülasyonunda gerçekleştirilmiştir. Bu çalışmada postoperatif kalp kapak cerrahisi geçiren hastalar değerlendirilmiş olup postoperatif nörohormonal değişikliklerin bu hastaları hipervolemiye bağlı konjesyon ve dolayısıyla ABH açısından yüksek riskli kıldığı gösterilmiştir. Yine bu çalışmadaki popülasyonun aksine çalışmamıza dahil olan bireylerin çoğunluğunda (%81'inde) olduğu gibi kardiyak dışı sebeplerle (sepsis, hipovolemi, renal hastalık, SVO gibi) AS'ye başvuran hastalarda volüm yüküne duyarlılık düşük olup hipervolemiden ziyade akut dolaşım yetmezliğine sekonder ABH gelişimi söz konusudur (84, 85, 86).

Beaubien-Souligny ve ekibinin 2020 yılında yaptığı ilk çalışmada, postoperatif kalp kapak cerrahisi geçiren 145 hasta incelenmiştir. Bu hastalarda,

venöz konjesyonun yüksek olduğu ve yarısından fazlasında VEXUS skorlarının ve ABH geliştirme riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (58). Diğer bir örnek ise Eljaiek ve arkadaşlarının kardiyak cerrahi geçiren 102 hastayı değerlendirdiği ve postoperatif hastalarda PV akımındaki anormalliklerin artmış ABH riski ile ilişkili olduğunu gösteren retrospektif bir kohort çalışmasıdır (11). 2016 yılında Japonya’da yapılan KKY ile takip edilen 217 vakayı inceleyen bir kohorttaki hastaların intrarenal hemodinamikleri doppler görüntüleme ile prospektif olarak değerlendirmiş. Yine aynı çalışmada, intrarenal doppler görüntülemede monofazik patern (yalnızca D paterni) görülmesi, bifazik paternle karşılaştırıldığında daha kötü bir prognozla ilişkilendirilmiştir (87). Husain-Syed ve ark. tarafından gerçekleştirilen sağ kalp kateterizasyonu yapılan pulmoner hipertansiyon şüphesi veya ön tanısı olan 205 hastayı içeren prospektif bir çalışmada, ciddi derecede anormal intrarenal venöz akış paterninin mortalitede artışa sebep olduğunu bulmuştur. Aynı çalışmada konjesyona sekonder gelişen organ hasarının hem basınç artışında hem de hacim aşırı yüklenmelerinde görüldüğünü vurgulamıştır (88). 2020 yılında Amerika Birleşik Devletleri’ndeki Maryland Üniversitesi YBÜ’de gerçekleştirilen bir prospektif çalışmada ise HV’nin doppler görüntüdeki S<D dalga formunun, 30 gün içinde ABH gelişimini tahmin etmede anlamlı prognostik değerinin olduğu bulunmuştur buna karşın PV’deki ve renal vendeki akım anormalliklerinin prognoz ile anlamlı ilişkisi olmadığı gösterilmiştir (14).

Çalışmamızdaki AS başvuru sonrası değerlendirilen 100 hastanın yalnızca %20’sinde VEXUS skoru 2 ve üzerinde bulunmuştur. VEXUS skoru yüksek olan

bu hastaların mortalite oranları daha düşük bulunmuş olup skorun beklenenin aksine ABH hastalarında mortaliteyi öngörmedeki değeri tek başına anlamlı bulunmamıştır. 2023 yılında yayınlanan Andrei ve ark. tarafından yapılan çalışmada, 2 yıl boyunca 4 farklı YBÜ'ye kabul sonrası ABH saptanan hastalarının VEXUS skorları ile 28 günlük mortaliteleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu çalışmada da bizim çalışmamıza benzer şekilde VEXUS skoru ve ABH prognozu arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir (89).

Günümüzde, hemodinamik konjesyonun değerlendirilmesinde, sağ atriyal basınç ve pulmoner kapiller kama basıncını ölçmek için yapılan kardiyak kateterizasyonu gibi invaziv yöntemler mevcut olup pratikte kullanımı sınırlıdır. Bu nedenle VEXUS değerlendirmesinin de komponentleri olan VCI, PV ve RV gibi çeşitli parametreleri belirlenmiştir. Ancak bu parametreler non-invaziv değerlendirme yöntemlerindendir ve etiyolojiye spesifik bakılamamakta olup duyarlılıkları düşüktür (86). Bu nedenle venöz konjesyon tanısı yalnız bu parametreler ile dayandırılmamalıdır (86, 90). Bu yüzden US'nin klinik, öykü ve fizik muayene bulguları ile değerlendirilmesi düşünülmelidir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre, VEXUS final skorları ile 30 günlük mortalite arasında bir ilişki tespit etmeye çalıştık. Elde ettiğimiz verilere göre, VEXUS skoru 0-1 aralığında olan hastaların ölüm oranları %17,5 iken skoru 2-3 aralığında olan hastaların ölüm oranları %15 bulunmuştur. Analizler sonucunda, bu iki grup arasındaki ölüm oranlarında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p = 0,790$). Benzer bir şekilde, literatürde yer alan diğer bir çalışma da YBÜ'ye kabul sonrası bakılan ABH hastalarında VEXUS skoru 2 ve üzeri olanların 28 günlük

mortalite ile ilişkili olmadığını göstermiş ($p = 0,669$) (89). Bu iki çalışma arasındaki benzer sonuçlar, VEXUS skorunun ABH hastalarında kısa vadeli mortaliteyi öngörmede anlamlı bir belirteç olmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda hastaların SOFA skorları ile 30 günlük mortaliteleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulamadık ($p = 0,341$). Literatürde sonuçlar tartışmalı olmakla birlikte, hasta sayımızın görece az olması ve hastaların AS popülasyonu içerisinde alınmış olması bu sonuçlara neden olmuş olabilir.

ABH'nin prognozunda birçok farklı faktör yer alabilmektedir ve bunlar arasında sepsis, malignite ve yaş gibi faktörler daha önceki çalışmalarda da ifade edilmektedir. Yüksek VEXUS skoruna sahip hastaların beklenenin aksine yüksek sağkalım oranlarına sahip olması bu bahsedilen diğer faktörlerin daha fazla katkısı olabileceğini göstermektedir. Yine de bu çalışma, ABH hastalarının prognoz tahmini ve AS'te VEXUS kullanımı açısından gelecekteki araştırmalar için bir temel oluşturabilir.

5.1. Çalışmanın Kısıtlılıkları

Bu çalışmanın çeşitli kısıtlılıkları vardır. Çalışmamıza üçüncü basamak bir AS'ye başvuru sonrası ABH saptanan hastaları dahil etmiş olsak da tek merkezli bir çalışma olması nedeniyle sonuçların yaygın olarak kullanımı sınırlılık teşkil etmektedir.

Çalışmamıza AS'ye başvuru sonrasındaki ilk saatlerde ABH teşhisi konulan hastalar dahil edildi. Hastalar her ne kadar tanı aldıktan ilk 2 saat içinde standart

olarak VEXUS değerlendirmesine tabii tutulsa da ABH öyküsünün süresi her hasta için farklıdır ve kesin değildir. Bu olaylar arasındaki belirsiz zamanlama, VEXUS ve ABH arasındaki ilişkinin analizini etkileyebilir. Bu sorunu ele almak için bulgularımızı doğrulamak adına çoklu istatistiksel modellemeleri içeren yaklaşımda bulundu.

Yine başka bir sonuç olarak ABH saptadığımız hastalarda şiddetli venöz yüklenmenin yaygınlığının düşük olması, sistemik venöz yüklenme ile ABH arasındaki ilişkinin zayıf olması ile açıklanabilir. Bununla birlikte, çalışmamızda önceki araştırmalara benzer bir tasarım ve örneklem büyüklüğü kullandık. Elde ettiğimiz sistemik konjesyon prevalansı önceki çalışmalara yakın sonuçlar verdi (12, 14, 58).

6. SONUÇLAR

Çalışmamızdaki 100 bireyin ABH etiyolojilerine baktığımızda, çoğunluğunun (%67) hipovolemi grubuna ait olduğunu gözlemledik. Bunun yanı sıra, katılımcılarımızın %19'u kardiyonerel, %9'u renal ve %5'i sepsis grubunda yer almaktaydı. Çalışmamızda ABH tanısı alan bireyler arasında kısa dönem mortalite oranı %17 olarak belirlenmiştir. Çalışmamız sonuçlarına göre, mortaliteyi öngören faktörler arasında yalnızca sistolik tansiyon ve nabız değerleri anlamlı bulunmuştur. Diğer değerler arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir.

Sonuçlarımıza dayanarak, çalışmamızın ana hedefi olan VEXUS skorunun ABH hastalarının mortalite tahmini için tek başına yetersiz olduğunu göstermektedir. Araştırmamızda, VEXUS skoru 2 ve üzeri olan hastaların 1 aylık mortalite oranlarının yüksek olduğunu belirlememize rağmen, bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını gördük. Benzer şekilde, başka bir çalışmada da VEXUS skoru ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı (89).

Çalışmamızın sonuçları, VEXUS skorunun tek başına kullanılmasının, ABH hastalarının mortalitesini tahmin etmek için yetersiz olduğunu vurgulamaktadır. Venöz konjesyonun değerlendirilmesinde sadece US bulgularının kullanılmasının yetersiz olduğu da belirtilmelidir. Yine bu nedenle gelecekteki çalışmalarda klinik ve laboratuvar verileri ile bir araya getirilen daha bütüncül bir değerlendirme yapılmalıdır.

Ayrıca AS kohortundaki hastalarda orta ila şiddetli sistemik venöz konjesyonun düşük bir prevalansa sahip olduğu tespit edilmiştir. Sistemik venöz

konjesyonun erken değerlendirilmesi ile ABH veya 30 günlük mortalite ile ilişkili bulunamadı. Hemodinamik konjesyonun değerlendirilmesinde non-invaziv yöntemlerin sınırlamaları olduğunu kabul etmekle birlikte, VEXUS skoru gibi yeni yaklaşımların da pratikteki etkinliği hakkında daha fazla araştırmaya ihtiyaç bulunmaktadır. Ek olarak daha farklı koşulların ve uygulanan tedavilerin VEXUS parametrelerinin her birini etkileyen özgül bağımsız faktörlerin etkisini tanımlamak ve değerlendirmek için daha fazla çalışma yapılması gerekmektedir.

Sonuç olarak, ABH hastalarının prognozunu tahmin etmek ve yönetmek için daha kapsamlı bir yaklaşım gerekmektedir. VEXUS yaklaşımının klinik bakıma daha iyi nasıl entegre edileceğini ve böyle bir yaklaşımın ölçülebilir sonuçlar üzerindeki etkisini değerlendirmek için gelecekteki çalışmalara ihtiyaç vardır. Farklı hasta gruplarında bu protokolü test eden birkaç klinik deneme mevcuttur ve bu denemelerin bazı bilinmeyenleri aydınlatması beklenmektedir (91, 92, 93). Çalışmamız, ABH hastalarının klinik özelliklerini ve prognostik faktörlerini daha iyi anlamak adına bir başlangıç noktası oluşturabilir. Ancak, daha geniş örneklemler ve uzun vadeli takip çalışmaları, bu alandaki bilgiyi daha da zenginleştirebilir.

7. KAYNAKLAR

1. Sinert R, Peacock Jr PR. Acute Kidney Injury. In: Tintinalli JE, Ma OJ, Yealy DM, Meckler GD, Stapczynski JS, Cline DM, et al., editors. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, 9e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2020.
2. Doyle JF, Forni LG. Acute kidney injury: short-term and long-term effects. Critical care. 2016;20:1-7.
3. Harty J. Prevention and management of acute kidney injury. Ulster Med J. 2014;83(3):149-57.
4. Kellum JA, Angus DC, Johnson JP, Leblanc M, Griffin M, Ramakrishnan N, et al. Continuous versus intermittent renal replacement therapy: a meta-analysis. Intensive Care Med. 2002;28(1):29-37.
5. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet. 2005;365(9457):417-30.
6. Macedo E, Bouchard J, Soroko SH, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, et al. Fluid accumulation, recognition and staging of acute kidney injury in critically-ill patients. Crit Care. 2010;14(3):R82.
7. Fortrie G, de Geus HRH, Betjes MGH. The aftermath of acute kidney injury: a narrative review of long-term mortality and renal function. Crit Care. 2019;23(1):24.
8. Morgera S, Kraft AK, Siebert G, Luft FC, Neumayer HH. Long-term outcomes in acute renal failure patients treated with continuous renal replacement therapies. Am J Kidney Dis. 2002;40(2):275-9.

9. Rewa O, Bagshaw SM. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics. *Nat Rev Nephrol*. 2014;10(4):193-207.
10. Aslaner MA, Yasar E, Kilicaslan I, Cerit MN, Emren SV, Yuksek B, et al. Accuracy of Multi-organ Point-of-Care Ultrasound for Acute Kidney Injury Etiologies. *Ultrasound Med Biol*. 2022;48(10):2009-18.
11. Eljaiek R, Cavayas YA, Rodrigue E, Desjardins G, Lamarche Y, Toupin F, et al. High postoperative portal venous flow pulsatility indicates right ventricular dysfunction and predicts complications in cardiac surgery patients. *Br J Anaesth*. 2019;122(2):206-14.
12. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, Bouabdallaoui N, Chasse M, Desjardins G, et al. Alterations in Portal Vein Flow and Intrarenal Venous Flow Are Associated With Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Prospective Observational Cohort Study. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(19):e009961.
13. Argaz ER. VExUS Nexus: Bedside Assessment of Venous Congestion. *Adv Chronic Kidney Dis*. 2021;28(3):252-61.
14. Spiegel R, Teeter W, Sullivan S, Tupchong K, Mohammed N, Sutherland M, et al. The use of venous Doppler to predict adverse kidney events in a general ICU cohort. *Crit Care*. 2020;24(1):615.
15. Sampaio FJB. RENAL ANATOMY: Endourologic Considerations. *Urologic Clinics of North America*. 2000;27(4):585-607.
16. Kriz W, Bankir L. A standard nomenclature for structures of the kidney. The Renal Commission of the International Union of Physiological Sciences (IUPS). *Kidney Int*. 1988;33(1):1-7.

17. Eaton DC, Pooler JP. Renal Functions, Basic Processes, and Anatomy. Vander's Renal Physiology, 9e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2018.
18. Popkin BM, D'Anci KE, Rosenberg IH. Water, hydration, and health. *Nutr Rev*. 2010;68(8):439-58.
19. Neves JB, Jorge S, Lopes JA. Acute kidney injury: epidemiology, diagnosis, prognosis, and future directions. *EMJ nephrol*. 2015;3(1):90-6.
20. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract*. 2012;120(4):c179-84.
21. Levin A, Stevens PE. Summary of KDIGO 2012 CKD Guideline: behind the scenes, need for guidance, and a framework for moving forward. *Kidney Int*. 2014;85(1):49-61.
22. Mehta RL, Cerda J, Burdmann EA, Tonelli M, Garcia-Garcia 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;385(9987):2616-43.
23. Yaqub MS, Molitoris BA. Acute Kidney Injury. In: Lerma EV, Rosner MH, Perazella MA, editors. *CURRENT Diagnosis & Treatment: Nephrology & Hypertension*, 2e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2017.
24. Patzer L. Nephrotoxicity as a cause of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol*. 2008;23(12):2159-73.
25. Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med*. 2004;351(2):159-69.

26. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int.* 2019;96(5):1083-99.
27. Vanhille P, Kleinknecht D, Morel-Maroger L, Kanfer A, Lemaitre V, Mery JP, et al. Drug-induced granulomatous interstitial nephritis. *Proc Eur Dial Transplant Assoc.* 1983;20:646-9.
28. Mount DB. Azotemia and Urinary Abnormalities. In: Loscalzo J, Fauci A, Kasper D, Hauser S, Longo D, Jameson JL, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 21e. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2022.
29. Yealy DM, Mohr NM, Shapiro NI, Venkatesh A, Jones AE, Self WH. Early Care of Adults With Suspected Sepsis in the Emergency Department and Out-of-Hospital Environment: A Consensus-Based Task Force Report. *Ann Emerg Med.* 2021;78(1):1-19.
30. Ftouh S, Thomas M. Acute kidney injury: summary of NICE guidance. *Bmj.* 2013;347:f4930.
31. Airapetian N, Maizel J, Alyamani O, Mahjoub Y, Lorne E, Levrard M, et al. Does inferior vena cava respiratory variability predict fluid responsiveness in spontaneously breathing patients? *Crit Care.* 2015;19:400.
32. Zhang L, Chen Z, Diao Y, Yang Y, Fu P. Associations of fluid overload with mortality and kidney recovery in patients with acute kidney injury: A systematic review and meta-analysis. *J Crit Care.* 2015;30(4):860.e7-13.

33. Metcalfe W, Simpson M, Khan IH, Prescott GJ, Simpson K, Smith WC, et al. Acute renal failure requiring renal replacement therapy: incidence and outcome. *Qjm*. 2002;95(9):579-83.
34. Myers BD, Moran SM. Hemodynamically mediated acute renal failure. *N Engl J Med*. 1986;314(2):97-105.
35. Uchino S. The epidemiology of acute renal failure in the world. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(6):538-43.
36. 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;19(1):146.
37. Tillyard A, Keays R, Soni N. The diagnosis of acute renal failure in intensive care: mongrel or pedigree? *Anaesthesia*. 2005;60(9):903-14.
38. Coca SG, Peixoto AJ, Garg AX, Krumholz HM, Parikh CR. The prognostic importance of a small acute decrement in kidney function in hospitalized patients: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2007;50(5):712-20.
39. Xue JL, Daniels F, Star RA, Kimmel PL, Eggers PW, Molitoris BA, et al. Incidence and mortality of acute renal failure in Medicare beneficiaries, 1992 to 2001. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(4):1135-42.
40. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Loirat P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units--causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality; a prospective, multicenter study. French Study Group on Acute Renal Failure. *Crit Care Med*. 1996;24(2):192-8.

41. Liano F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int.* 1996;50(3):811-8.
42. Acheampong A, Vincent J-L. A positive fluid balance is an independent prognostic factor in patients with sepsis. *Critical care.* 2015;19(1):1-7.
43. Neveu H, Kleinknecht D, Brivet F, Loirat P, Landais P. Prognostic factors in acute renal failure due to sepsis. Results of a prospective multicentre study. The French Study Group on Acute Renal Failure. *Nephrol Dial Transplant.* 1996;11(2):293-9.
44. Erem C, Sönmez M, Kavgacı H. Akut böbrek yetersizliğinde komplikasyonlar ve mortalite. *Türk Nefr Diy Trans Der.* 1995;2:106-10.
45. Medina-Liabres KRP, Jeong JC, Oh HJ, An JN, Lee JP, Kim DK, et al. Mortality predictors in critically ill patients with acute kidney injury requiring continuous renal replacement therapy. *Kidney Research and Clinical Practice.* 2021;40(3):401.
46. Aldawood A. Outcome and prognostic factors of critically ill patients with acute renal failure requiring continuous renal replacement therapy. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2010;21(6):1106-10.
47. Gleeson P, Crippa I, Sexton D, Fontana V, Taccone F, Creteur J, et al. Determinants of renal recovery and mortality inpatients undergoing continuous renal replacement therapy in the ICU. *Intensive Care Medicine Experimental.* 2015;3:1-2.

48. Ultrasound Guidelines: Emergency, Point-of-Care and Clinical Ultrasound Guidelines in Medicine. *Ann Emerg Med.* 2017;69(5):e27-e54.
49. Koratala A, Taleb Abdellah A, Reisinger N. Nephrologist-performed point-of-care venous excess Doppler ultrasound (VExUS) in the management of acute kidney injury. *Journal of Ultrasound.* 2023;26(1):301-6.
50. Nepal S, Dachsel M, Smallwood N. Point-of-care ultrasound rapidly and reliably diagnoses renal tract obstruction in patients admitted with acute kidney injury. *Clinical Medicine.* 2020;20(6):541-4.
51. Mahmud S, Koratala A. Assessment of venous congestion by Doppler ultrasound: a valuable bedside diagnostic tool for the new-age nephrologist. *CEN Case Reports.* 2021;10(1):153-5.
52. Koratala A, Kazory A. Point of Care Ultrasonography for Objective Assessment of Heart Failure: Integration of Cardiac, Vascular, and Extravascular Determinants of Volume Status. *Cardiorenal Med.* 2021;11(1):5-17.
53. Rola P, Miralles-Aguilar F, Argaiz E, Beaubien-Souligny W, Haycock K, Karimov T, et al. Clinical applications of the venous excess ultrasound (VExUS) score: conceptual review and case series. *The Ultrasound Journal.* 2021;13(1):1-10.
54. Chen KP, Cavender S, Lee J, Feng M, Mark RG, Celi LA, et al. Peripheral Edema, Central Venous Pressure, and Risk of AKI in Critical Illness. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2016;11(4):602-8.
55. Denault AY, Beaubien-Souligny W, Elmi-Sarabi M, Eljaiek R, El-Hamamsy I, Lamarche Y, et al. Clinical Significance of Portal Hypertension

Diagnosed With Bedside Ultrasound After Cardiac Surgery. *Anesth Analg*. 2017;124(4):1109-15.

56. Guinot PG, Abou-Arab O, Longrois D, Dupont H. Right ventricular systolic dysfunction and vena cava dilatation precede alteration of renal function in adult patients undergoing cardiac surgery: An observational study. *Eur J Anaesthesiol*. 2015;32(8):535-42.

57. Payen D, de Pont AC, Sakr Y, Spies C, Reinhart K, Vincent JL. A positive fluid balance is associated with a worse outcome in patients with acute renal failure. *Crit Care*. 2008;12(3):R74.

58. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, Bouchard J, Lamarche Y, Spiegel R, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16.

59. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonça A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1996;22(7):707-10.

60. Han SS, Kim S, Ahn SY, Lee J, Kim DK, Chin HJ, et al. Duration of acute kidney injury and mortality in critically ill patients: a retrospective observational study. *BMC Nephrology*. 2013;14(1):133.

61. Macedo E, Malhotra R, Bouchard J, Wynn SK, Mehta RL. Oliguria is an early predictor of higher mortality in critically ill patients. *Kidney Int.* 2011;80(7):760-7.
62. Clec'h C, Gonzalez F, Lautrette A, Nguile-Makao M, Garrouste-Orgeas M, Jamali S, et al. Multiple-center evaluation of mortality associated with acute kidney injury in critically ill patients: a competing risks analysis. *Crit Care.* 2011;15(3):R128.
63. Park WY, Hwang EA, Jang MH, Park SB, Kim HC. The risk factors and outcome of acute kidney injury in the intensive care units. *Korean J Intern Med.* 2010;25(2):181-7.
64. Ostermann M, Chang RW. Correlation between parameters at initiation of renal replacement therapy and outcome in patients with acute kidney injury. *Crit Care.* 2009;13(6):R175.
65. Mahajan S, Tiwari S, Bhowmik D, Agarwal SK, Tiwari SC, Dash SC. Factors affecting the outcome of acute renal failure among the elderly population in India: a hospital based study. *Int Urol Nephrol.* 2006;38(2):391-6.
66. Zhou J, Yang L, Zhang K, Liu Y, Fu P. Risk factors for the prognosis of acute kidney injury under the Acute Kidney Injury Network definition: a retrospective, multicenter study in critically ill patients. *Nephrology (Carlton).* 2012;17(4):330-7.
67. Kohli HS, Bhat A, Jairam A, Aravindan AN, Sud K, Jha V, et al. Predictors of mortality in acute renal failure in a developing country: a prospective study. *Ren Fail.* 2007;29(4):463-9.

68. Pascual J, Liaño F. Causes and prognosis of acute renal failure in the very old. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *J Am Geriatr Soc.* 1998;46(6):721-5.
69. Woodrow G, Turney JH. Cause of death in acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant.* 1992;7(3):230-4.
70. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care.* 2006;10(1):R22.
71. Bhardwaj V, Vikneswaran G, Rola P, Raju S, Bhat RS, Jayakumar A, et al. Combination of Inferior Vena Cava Diameter, Hepatic Venous Flow, and Portal Vein Pulsatility Index: Venous Excess Ultrasound Score (VEXUS Score) in Predicting Acute Kidney Injury in Patients with Cardiorenal Syndrome: A Prospective Cohort Study. *Indian J Crit Care Med.* 2020;24(9):783-9.
72. Koratala A. Venous congestion assessment using point-of-care Doppler ultrasound: Welcome to the future of volume status assessment. *Clin Case Rep.* 2021;9(3):1805-7.
73. Koeze J, Keus F, Dieperink W, van der Horst IC, Zijlstra JG, van Meurs M. Incidence, timing and outcome of AKI in critically ill patients varies with the definition used and the addition of urine output criteria. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):70.
74. 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;8(9):1482-93.

75. Ali T, Khan I, Simpson W, Prescott G, Townend J, Smith W, et al. Incidence and outcomes in acute kidney injury: a comprehensive population-based study. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(4):1292-8.
76. Stevens PE, Tamimi NA, Al-Hasani MK, Mikhail AI, Kearney E, Lapworth R, et al. Non-specialist management of acute renal failure. *Qjm*. 2001;94(10):533-40.
77. Pascual J, Orofino L, Liaño F, Marcén R, Naya MT, Orte L, et al. Incidence and prognosis of acute renal failure in older patients. *J Am Geriatr Soc*. 1990;38(1):25-30.
78. Schmitt R, Coca S, Kanbay M, Tinetti ME, Cantley LG, Parikh CR. Recovery of kidney function after acute kidney injury in the elderly: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis*. 2008;52(2):262-71.
79. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-acquired acute renal failure. *Am J Kidney Dis*. 1991;17(2):191-8.
80. Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ, Mortis G, Fick GH, Mucenski M, et al. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care*. 2005;9(6):R700-9.
81. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. *Am J Med*. 1987;83(1):65-71.
82. Scheuermeyer FX, Grafstein E, Rowe B, Cheyne J, Grunau B, Bradford A, et al. The Clinical Epidemiology and 30-Day Outcomes of Emergency Department

Patients With Acute Kidney Injury. *Can J Kidney Health Dis.* 2017;4:2054358117703985.

83. Foxwell DA, Pradhan S, Zouwail S, Rainer TH, Phillips AO. Epidemiology of emergency department acute kidney injury. *Nephrology (Carlton)*. 2020;25(6):457-66.

84. Pliquett RU. Cardiorenal Syndrome: An Updated Classification Based on Clinical Hallmarks. *J Clin Med.* 2022;11(10).

85. Mullens W, Damman K, Harjola VP, Mebazaa A, Brunner-La Rocca HP, Martens P, et al. The use of diuretics in heart failure with congestion - a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail.* 2019;21(2):137-55.

86. Gheorghiade M, Follath F, Ponikowski P, Barsuk JH, Blair JE, Cleland JG, et al. Assessing and grading congestion in acute heart failure: a scientific statement from the acute heart failure committee of the heart failure association of the European Society of Cardiology and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine. *Eur J Heart Fail.* 2010;12(5):423-33.

87. Iida N, Seo Y, Sai S, Machino-Ohtsuka T, Yamamoto M, Ishizu T, et al. Clinical Implications of Intrarenal Hemodynamic Evaluation by Doppler Ultrasonography in Heart Failure. *JACC: Heart Failure.* 2016;4(8):674-82.

88. Husain-Syed F, Birk HW, Ronco C, Schörmann T, Tello K, Richter MJ, et al. Doppler-Derived Renal Venous Stasis Index in the Prognosis of Right Heart Failure. *J Am Heart Assoc.* 2019;8(21):e013584.

89. Andrei S, Bahr P-A, Nguyen M, Bouhemad B, Guinot P-G. Prevalence of systemic venous congestion assessed by Venous Excess Ultrasound Grading System (VExUS) and association with acute kidney injury in a general ICU cohort: a prospective multicentric study. *Critical Care*. 2023;27(1):224.
90. Guinot PG, Bahr PA, Andrei S, Popescu BA, Caruso V, Mertes PM, et al. Doppler study of portal vein and renal venous velocity predict the appropriate fluid response to diuretic in ICU: a prospective observational echocardiographic evaluation. *Crit Care*. 2022;26(1):305.
91. Aslaner MA, Helvacı Ö, Cerit MN, Şendur HN. The value of venous system ultrasound in predicting the need for emergency haemodialysis in haemodialysis patients. *J Ultrasound*. 2023.
92. Banjade P, Subedi A, Ghamande S, Surani S, Sharma M. Systemic Venous Congestion Reviewed. *Cureus*. 2023;15(8):e43716.
93. Crespo-Aznarez S, Campos-Sáenz de Santamaría A, Sánchez-Marteles M, Garcés-Horna V, Josa-Laorden C, Giménez-López I, et al. The Association Between Intra-abdominal Pressure and Diuretic Response in Heart Failure. *Curr Heart Fail Rep*. 2023.

8. ÖZET

Akut Böbrek Hasarı Olan Hastalarda Venöz Yüklenme Ultrason (VEXUS) Skorunun 30 Günlük Mortaliteyi Öngörmedeki Rolü

Giriş ve Amaç: Akut böbrek hasarı (ABH), karmaşık bir sağlık sorunu olup yüksek mortalite riski taşır. Bu çalışma, ABH tanısıyla acil servise (AS) başvuran vakalarda Venöz Yüklenme Ultrason Skoru (VEXUS) kullanarak 30 günlük mortalite oranını değerlendirmeyi hedeflenmiştir.

Yöntem: Bu multidisipliner prospektif gözlemsel çalışma 04.04.2022-01.04.2023 tarihleri arasında gerçekleştirildi. AS'ye başvuran ve ABH tanısı alan erişkin olgular çalışmaya dahil edildi. ABH tanısı ve alt grupları (hipovolemi, kardiyorenal, renal ve sepsis) bir nefrolog eşliğinde belirlendi. Sistemik venöz konjesyonu değerlendiren ultrason uygulaması acil hekimlerince yapıldı. Elde edilen görüntüler, radyologlar eşliğinde yorumlandı ve bu olguların VEXUS skorları hesaplandı. Değerlendirilen olguların 30 günlük mortalite durumları saptandı ve bu bilgilere resmi kayıtlar aracılığıyla erişildi. Logistik regresyon analizi için ayrıca olguların demografik verileri ve komorbid durumları kaydedildi.

Bulgular: Çalışma için ABH saptan 231 olgu tarandı ve dışlama kriterleri uygulandıktan sonra 100 olgu çalışmaya dahil edildi. Bu olguların 30 günlük mortalitesi %17 olarak saptandı. VEXUS 0 ve 1 grupları hastaların %80'ini oluştururken, VEXUS 2 ve 3 grupları %20 oranındaydı. ABH saptandıktan sonraki VEXUS skorlarına dayalı olarak yapılan analizlerde, hesaplanan skor ile 30 günlük mortalite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi; mortalite oranı her iki grup için

sırasıyla %17,5 ve %15 olarak saptandı ($p=0,790$). Lojistik regresyon analizinde sadece sistolik tansiyon (OR: 0,969 [0,946-0,992]) ve nabız (OR: 1,027 [1,001-1,053]) mortalite ile ilişkili bulundu.

Sonuç: Çalışmanın kapsamı ve sınırları dikkate alındığında, üçüncü basamak bir AS kohortunda, orta ila şiddetli sistemik venöz konjesyonun yaygınlığı düşük bulundu. ABH gelişimi sonrası yapılan VEXUS skorlarına dayalı erken sistemik venöz konjesyon değerlendirmesi ile 30 günlük mortalite arasında istatistiksel ilişki bulunmadı.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı, Mortalite, POCUS, VEXUS

9. ABSTRACT

The Role of Venous Excess Ultrasound Score (VEXUS) in Predicting 30-Day Mortality in Patients with Acute Kidney Injury

Background: Acute kidney injury (AKI) is a complex health problem and carries a high mortality risk. This study aimed to evaluate the 30-day mortality rate using the Venous Overload Ultrasound Score (VEXUS) in patients admitted to the emergency department (ED) with AKI.

Method: This multidisciplinary prospective observational study was conducted between 04.04.2022 and 01.04.2023. Adult patients admitted to the ED and diagnosed with AKI were included in the study. The diagnosis of AKI and its subgroups (hypovolemia, cardiorenal, renal and sepsis) were determined in the presence of a nephrologist. Ultrasound evaluation of systemic venous congestion was performed by emergency physicians. The images obtained were interpreted in the presence of radiologists and VEXUS scores of these patients were calculated. The 30-day mortality status of the evaluated cases was determined and this information was accessed through official records. Demographic data and comorbid conditions were also recorded for logistic regression analysis.

Results: For the study, 231 patients with AKI were screened and 100 patients were included after the exclusion criteria were applied. The 30-day mortality of these patients was 17%. VEXUS 0 and 1 groups constituted 80% of the patients, while VEXUS 2 and 3 groups accounted for 20%. In the analyses based on VEXUS scores after the detection of AKI, there was no significant correlation

between the calculated score and 30-day mortality; mortality rates were 17,5% and 15% for both groups, respectively ($p=0,790$). In logistic regression analysis, only systolic blood pressure (OR: 0,969 [0,946-0,992]) and pulse rate (OR: 1,027 [1,001-1,053]) were associated with mortality.

Conclusion: Given the scope and limitations of the study, the prevalence of moderate to severe systemic venous congestion in a tertiary care ED cohort was low. There was no statistical association between early assessment of systemic venous congestion based on VEXUS scores after the development of AKI and 30-day mortality.

Keywords: Acute kidney injury, Mortality, POCUS, VEXUS

10. EKLER

Ek-1 Etik Kurul Onay Belgesi

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU									
ETİK KURUL İLETİŞİM BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi (GÜ) Klinik Araştırmalar Etik Kurulu							
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık (GÜTF) Binası 06500 Beşevler/Ankara							
	TELEFON	0312 202 69 58							
	FAKS	0312 202 46 73							
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr							
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Akut Böbrek Hasarı Olan Hastalarda Venöz Yükleme Ultrason Skorunun 30 Günlük Mortalite ve Renal Sağkalımı Değerlendirmedeki Öngörüsü							
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Mehmet Ali ASLANER							
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI /UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Acil Tıp Anabilim Dalı/ GÜTF							
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)								
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Kan, idrar, doku, radyolojik görüntü gibi biyokimya, mikrobiyoloji, patoloji ve radyoloji koleksiyon materyalleriyle veya rutin muayene tetkik tahlil ve tedavi işlemleri sırasında (önceden) elde edilmiş materyallerle yapılacak araştırmalar- Uzmanlık tezi							
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐				
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili					
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	09.03.2022	1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐					
	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU	09.03.2022	1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐					
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı				Açıklama				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☒							
	BIYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU	☐							
	DİĞER	☐							
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: <u>256</u> Toplantı tarihi: <u>04.04.2022</u>								
	Akut Böbrek Hasarı Olan Hastalarda Venöz Yükleme Ultrason Skorunun 30 Günlük Mortalite ve Renal Sağkalımı Değerlendirmedeki Öngörüsü başlıklı başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmının gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri ile incelenerek uygun bulunduğu GÜ Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.								
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI		Prof. Dr Ebru ARHAN							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırmayla ilişkisi		Katılım		İmza	
Prof. Dr. Ebru ARHAN BAŞKAN	Çocuk Sağ. ve Hast.AD.Nöroloji BD	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐				
Doç. Dr. Gökçe Sevim ÖZTÜRK FİNCAN BAŞKAN YARD.	Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐				
Prof. Dr. Aylin SEPİCİ DİNÇEL BİLDİRİMLERDEN SORUMLU ÜYE	Tıbbi Biyokimya AD.	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐				
Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐				

Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÜN ÜYE	Tıbbi Genetik Anabilim Dalı	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Ö. Sezai LEVENTOĞLU ÜYE	Genel Cerrahi Anabilim Dalı	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Çiğdem ÖZER ÜYE	Fizyoloji AD.	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Çiğdem ATAMAN HATİPOĞLU ÜYE	Enfeksiyon Hast ve Klinik Mik Kliniği AD.	Sağ.Bil.Üniv. Ankara Eğt Araştırma Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Müge AYDOĞDU ÜYE	Göğüs Hastalıkları AD.	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Hamit KÜÇÜK ÜYE	İç Hastalıkları AD Romatoloji BD	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Halit Nahit ŞENDUR ÜYE	Radyoloji AD.	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☒	H ☒	E ☒	H ☐	
Öğr. Gör. Dr. İrem EKMEKÇİ ERTEK ÜYE	Psikiyatri AD.	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Öğr. Gör. Dr. Cansu ÖZBAŞ ÜYE	Halk Sağlığı	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
İpek GÜVENÇ ÜYE	Hukukçu	Ankara Barosu	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Nejla CAN GÜLER ÜYE	Sivil Temsilci	Sağ.Bak. Avrupa Birl. ve Dış İliş.Gn.Md.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	

Ek-2 Veri Toplama Formu

AKUT BÖBREK HASARI OLAN HASTALARDA VENÖZ YÜKLENME ULTRASON (VEXUS) SKORUNUN 30 GÜNLÜK MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ

Hasta No:	TA:	Nabız:	Sat:
Cinsiyet/Yaş:	Boy:	Kilo:	
Telefon:	Özgeçmiş:		
Başvuru tarih ve saat:	Kullandığı ilaçlar:		
Başvuru şikayeti:	Klinik tanı:		
Görüntüleme saat:	AKİ grubu: Pre-renal-post		
Görüntüleme öncesi aldığı tedaviler:	AKİ evresi:		
	Acilde diyaliz ihtiyacı:		

Kreatinin		
Bazal (Tarih)	Başvuru kreatinin:	24. saat kreatinin:

Laktat	
Na	
K	

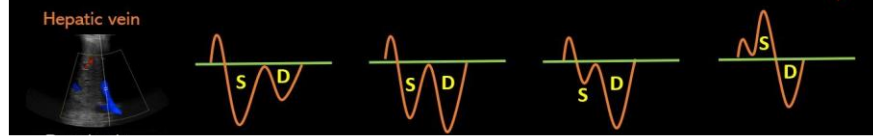
SOFA Skoru	
PaO ₂	
FiO ₂	
MV/CPAP	Var: Yok:
Trombosit	
GKS	
Bilirubin	
MAP	
Kreatinin	

Dışlama Kriterleri			
KBY/Diyaliz	☐	Siroz, KC transplant	☐
Renal trans	☐	KC malignite, portal ven trombozu	☐
Gebe	☐	Tedavi almış sevk	☐
Post renal AKİ	☐	Onam vermeyen hasta	☐
Arrest	☐	Yoğun tedavi (>500cc IV tedavi, Furosemid >40 mg IV)	☐

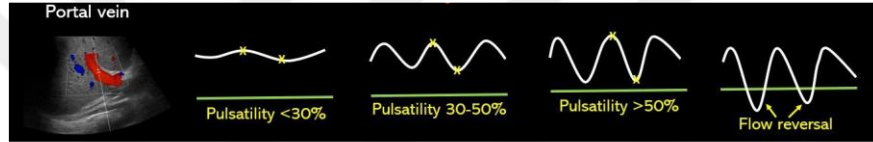
Araştırmacı:

AKUT BÖBREK HASARI OLAN HASTALARDA VENÖZ YÜKLENME ULTRASON (VEXUS) SKORUNUN 30 GÜNLÜK MORTALİTEYİ ÖNGÖRMEDEKİ ROLÜ

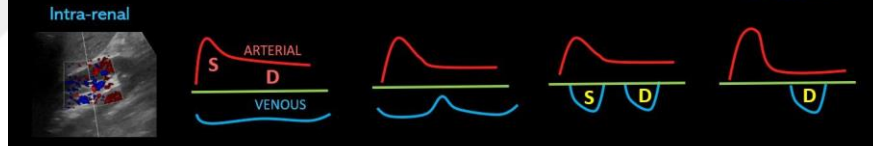
**Görüntü kaydetme: Hasta, supin veya lateral dekübit pozisyonda, 0-45 derece baş yukarı.*



Hepatik Ven:	S>D	S<D	S<<D	Ters S dalgası
	☐	☐	☐	☐



Portal Ven:	☐	☐	☐	☐
--------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------	--------------------------



	Sürekli	Pulsatil	Bifazik	Monofazik
Sağ Renal Ven →	☐	☐	☐	☐
Sol Renal Ven →	☐	☐	☐	☐

inferior vena cava (solunumsal kollaps)

Maksimum:	(mm)	Minimum:	(mm)
------------------	------	-----------------	------

