T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSTE AKUT BÖBREK HASARLI HASTALARDA VOLÜM DURUMUNUN ULTRASONOGRAFİK YÖNTEMLERLE DEĞERLENDİRİLMESİ VE KLİNİK SÜREÇTEKİ ÖNEMİ

Dr. Yağmur AY

Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR
2023

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ACİL SERVİSTE AKUT BÖBREK HASARLI HASTALARDA VOLÜM DURUMUNUN ULTRASONOGRAFİK YÖNTEMLERLE DEĞERLENDİRİLMESİ VE KLİNİK SÜREÇTEKİ ÖNEMİ

Dr. Yağmur AY

Acil Tıp Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Nurdan ACAR

ESKİŞEHİR
2023

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Yağmur AY'a ait "Acil Serviste Akut Böbrek Hasarlı Hastalarda Volüm Durumunun Ultrasonografik Yöntemlerle Değerlendirilmesi ve Klinik Süreçteki Önemi" adlı tez çalışması jürimiz tarafından Acil Tıp Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih:

Jüri Başkanı	Prof. Dr. Nurdan ACAR Acil Tıp Anabilim Dalı
Üye	Prof. Dr. M Evvah KARAKILIÇ Acil Tıp Anabilim Dalı
Üye	Doç Dr. Mustafa Emin ÇANAKÇI Acil Tıp Anabilim Dalı

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakülte Kurulunun …/…./….. Tarih ve ……/…… Sayılı Kararıyla onaylanmıştır.

Prof. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR
Dekan

TEŞEKKÜR

Tezimin her aşamasında yanımda olan, destek ve emeklerini esirgemeyen, beni yüreklendiren, öğrencisi olmaktan her zaman gurur duyacağım değerli tez danışmanım ve hocam sayın Prof. Dr. Nurdan ACAR'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile düşüncelerime ışık tutan, Türkiye Acil Tıp'ına yön verebilmek amacıyla önemli çalışmalarda bulunan değerli hocalarım Prof. Dr. Engin ÖZAKINA'a, Prof. Dr. Muhammed Evvah KARAKILIÇ'a, Doç. Dr. Filiz BALOĞLU KAYA' ya, Doç. Dr. Mustafa Emin ÇANAKÇI'ya, çalışmamda büyük emekleri olan sayın Prof. Dr. Sultan ÖZKURT'a ayrıca teşekkür ederim. Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte nöbet tutmanın ayrıcalık olduğunu hissettiğim değerli Acil Servis ekibine teşekkür ederim. Asistanlık dönemim boyunca varlıklarıyla her şeyi kolaylaştıran ve güzelleştiren Dr. Işıl SÖNMEZIŞIK ve Dr. E. Melike DALAMAN'a, her türlü zorluğu birlikte göğüslediğimiz, tez sürecimde hep yanımda olan ve desteğini hiç esirgeyemeyen değerli dostum Dr. Sevinç ERDEM'e sevgi ve teşekkürlerimi iletirim. Bugünlere gelmemdeki en anlamlı katkılarından dolayı başta canım ANNEM olmak üzere tüm aileme sonsuz şükranlarımı sunarım.

ÖZET

Ay, Y. 'Acil Serviste Akut Böbrek Hasarlı Hastalarda Volüm Durumunun Ultrasonografik Yöntemlerle Değerlendirilmesi ve Klinik Süreçteki Önemi' Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2023. Yapılan çalışmalarda venöz hipertansiyonun ve fazla miktarda sıvı tedavisinin böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkilediği vurgulanmıştır. Bu bilgiden hareketle araştırmamızın amacı acil serviste KDIGO kriterlerine göre ABH saptanan hastaların yatak başı akciğer, portal ven, vena kava inferior ultrason ölçümlerinin, klinik volüm durumu göstergeleri ile karşılaştırmak ve tedavi yönetimine etkilerini araştırmaktır. Çalışma, tek merkezli, prospektif ve gözlemseldir. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı alınmıştır. 18 ve üzeri yaş grubundaki KDIGO kriterlerine göre ABH saptanıp hastaneye yatırılan hastalarda klinik ve ultrasonografik hipervolemi saptanan hastalarda verilen tedaviler (IV hidrasyon, diüretik, hemodiyaliz ve ultrafiltrasyon), mortalite, 1 ve 3. aydaki klinik sonlanımlar karşılaştırıldı. Toplam 100 hasta çalışmaya alındı. Hipervolemik hastalarda koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetersizliği ve KDIGO "Evre 1" hasarlanma (sırasıyla p=0,037, p<0,001 ve p=0,020) daha fazla idi. B profili olanların 21'i (%87,5), VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olanların 21'i (%87,5) ve bifazik portal ven akım paterni olanların 16'sı (%66,7) hipervolemik idi. Klinik hipervolemik, ultrasonda B profili ve bifazik portal ven akım paterni olan hastaların diğerlerine göre mortalitesi fazlaydı (sırasıyla p=0,008, p=0,005 ve p=0,026). Hipervolemik grupta acil serviste HD (UF+) tedavisi hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak daha çok uygulandı (p=0,011). Hastaların aldıkları tedaviler karşılaştırıldığında klinik bulguların ve akciğer US bulgularının yol gösterici olduğu, portal ven US bulgularının ise hipervolemiyi saptamada ve sıvı uzaklaştırıcı tedavi planlanmasında kullanılabileceği görüldü

Anahtar Kelimeler: Acil servis, Akut böbrek hasarı, Volüm durumu, Ultrason, Hemodiyaliz

ABSTRACT

Ay, Y. Evaluation of Volume Status by Ultrasonographic Methods in Patients with Acute Kidney Injury in the Emergency Department and Its Importance in the Clinical Process Eskisehir Osmangazi University Faculty of Medicine Emergency Department Residency Thesis Eskisehir, 2023. Recent studies have emphasized that venous hypertension and excessive fluid therapy negatively affect kidney functions. Based on this information, the aim of our study is to compare the bedside lung, portal vein, inferior vena cava ultrasound measurements and clinical volume status indicators of patients with AKI detected in the emergency department according to KDIGO criteria and to investigate their effects on treatment management. The study is single-center, prospective and observational. Eskişehir Osmangazi University Clinical Research Ethics Committee approval was obtained. Treatments (IV hydration, diuretic, hemodialysis, and ultrafiltration), mortality, and clinical conditions on time of disposition 1st and 3rd months were compared in patients aged 18 and over who were hospitalized with AKI according to KDIGO criteria. A total of 100 patients were included in the study. Coronary artery disease, congestive heart failure and KDIGO “Stage 1” injury were more common in hypervolemic patients ($p=0.037$, $p<0.001$ and $p=0.020$, respectively). Twenty-one (87.5%) patients with B profile, 21 (87.5%) with VCI collapsibility index ≤50%, and 16 (66.7%) patients with biphasic portal vein flow pattern were hypervolemic. Patients with clinically hypervolemics, B profile on ultrasound and biphasic portal vein flow pattern had a higher mortality ($p=0.008$, $p=0.005$ and $p=0.026$, respectively). In the hypervolemic group, HD (UF+) was applied in the emergency department statistically significantly more than in the non-hypervolemic patients ($p=0.011$). As the treatments were compared, it was seen that clinical findings and lung US findings were decisive, and portal vein US findings could be used in the detection of hypervolemia and in the planning of fluid removal treatment.

Key Words: Emergency department, Acute kidney injury, Volume status, Ultrasound, Hemodialysis

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	İİİ
TEŞEKKÜR	İV
ÖZET	V
ABSTRACT	Vİ
İÇİNDEKİLER	Vİİ
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	İX
ŞEKİLLER DİZİNİ	Xİ
TABLOLAR DİZİNİ	Xİİ
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Böbreğin Yapısı ve Fonksiyonları	2
2.1.1. Böbrek Anatomisi ve Böbreğin Kanlanması	2
2.1.2. Böbrek Fizyolojisi	3
2.2. Akut Böbrek Hasarı	5
2.2.1. Tanım	5
2.2.2. Epidemiyoloji	8
2.2.3. Etiyoloji ve Fizyopatoloji	9
2.2.4. Klinik Bulgular	12
2.2.5. Tedavi ve Prognoz	14
2.3. Acil Serviste Ultrason ile Volüm Durumu Değerlendirilmesi	16
2.3.1. Ultrason Fiziği ve Cihazlar	17
2.3.2. Akciğer Ultrasonu	18
2.3.3. Vena Kava İnferior Ultrasonu	20
2.3.4. Portal Ven Ultrasonu	21
2.4. Volüm Durumunun Klinik Süreçteki Önemi	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Çalışma Tasarımı	26
3.2. Çalışma Popülasyonu Seçimi	26
3.3. Veriler	28
3.4. İstatistiksel Analiz	29

4. BULGULAR 30
4.1. Demografik Bulgular 30
4.2. Ultrason Bulguları 35
4.3. Klinik Durum ve Prognoz 36
5. TARTIŞMA 44
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 49
KAYNAKLAR 51
EKLER
EK-1
EK-2

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABH	Akut böbrek hasarı
ADE	Anjiyotensin dönüştürücü enzim
ADH	Antidiüretik hormon
AF	Atriyal fibrilasyon
AİS	Alveoler interstisyel sendrom
ARB	Antiyotensin II reseptör blokeri
ATN	Akut tübüler nekroz
BPH	Benign prostat hiperplazisi
BUN	Kan üre azotu *(blood urea nitrogen)*,
DKB	Diastolik kan basıncı
DM	Diyabetus mellitus
eGFH	Tahmini (*estimated)* glomerüler filtrasyon hızı
GFH	Glomerüler filtrasyon hızı
HD	Hemodiyaliz
HT	Hipertansiyon
KAH	Koroner arter hastalığı
KBH	Kronik böbrek hastalığı
KKY	Konjestif kalp yetersizliği
KOAH	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
mGFH	Ölçülen (*measured)* glomerüler filtrasyon hızı
NSAİİ	Non-steroid antiinflamatuar ilaç
RRT	Renal replasman tedavisi
sCr	Serum kreatinin
SKB	Sistolik kan basıncı
SpO_2	Kan oksijen doygunluğu
SS	Solunum sayısı
SVB	Santral venöz basınç

UF	Ultrafiltrasyon
US	Ultrason
VKİ	Vena kava inferior

ŞEKİLLER

Sayfa

2.1. Böbrek anatomisi şematik çizimi 2
2.2.Bowman kapsülünde GFH'yi etkileyen temel basınçlar 4
2.3. İyotalamat-GFH ile serum kreatinin düzeyinin karşılaştırması 6
2.4.Renal ABH nedenleri 12
2.5. ACEP çekirdek ultrason uygulamaları 16
2.6. Ultrason ses dalgalarının frekans dağılımı 17
2.7. Normal Akciğer. A. Longitidunal aksiyel kesit. B. Şematik çizimi 19
2.8. BLUE Protokolü 20
2.9. B profil akciğer. A. Longitidunal aksiyel kesit. B. Şematik çizimi 20
2.10. Portal ven US uygulaması şematik çizimi 22
2.11. Portal venin akım biçimleri 23
3.1. Çalışma akış şeması 27
3.2. Hastaların tedavi süreçlerinin tanımı 29

TABLOLAR

Sayfa

2.1. KDIGO akut böbrek hasarı tanım ve sınıflandırılması. 7

2.2. Prerenal ABH nedenleri, azalmış böbrek perfüzyonu. 10

2.3. ABH etiyolojisi ve klinik özellikler. 13

4.1. Volüm durumuna göre hastaların yaş ortalamaları. 30

4.2.Volüm durumuna göre hastaların cinsiyet ve ek hastalıklarının dağılımı 31

4.3. Volüm durumuna göre hastaların kullandığı ilaçlar. 32

4.4. Hastaların başvuru yakınmalarının volüm durumuna göre dağılımı. 33

4.5. Volüm durumuna göre hastaların vital bulguları. 34

4.6. Volüm durumuna göre hastaların KDIGO ABH evreleri. 35

4.7. Ultrason bulgularının volüm durumuna göre dağılımı. 35

4.8. Volüm durumu ve ultrason bulgularına göre hastaların mortalite sıklığı. 36

4.9. Volüm durumu ve ultrason bulgularına göre hastaların taburculuk anı klinik sonlanımları. 37

4.10. Volüm durumu ve ultrason bulgularına göre hastaların taburculuk sonrası 1. ay klinik sonlanımları. 38

4.11. Volüm durumu ve ultrason bulgularına göre hastaların taburculuk sonrası 3. ay klinik sonlanımları. 38

4.12. Volüm durumu ve ultrason bulguları ile acil serviste tedavi sıklığı. 39

4.13. Volüm durumu ve ultrason bulguları ile tüm klinik izlem süresince tedavi sıklığı. 42

1. GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH) acil servislerde sık karşılaştığımız klinik durumlardan biridir. Bu hasarın erken dönemde saptanması hem böbrek fonksiyon kaybının ve ilerlemesinin önlenmesinde hem de hastaların yaşam boyu alacakları tedavi şekli ve oluşabilecek komplikasyonlar açısından önemlidir[1]. Düşük kalp debisi ve düşük arteriyel basıncın böbrek fonksiyonları üzerindeki olumsuz etkisi bilinmektedir. Bununla birlikte, çevresel venöz göllenmenin uç organ hasarına yol açarak ABH'ya neden olan önemli bir klinik durum olduğu da bildirilmektedir[2]. Son dönemde yapılan çalışmalarda özellikle venöz hipertansiyonun böbrek hasarlanmasını öngörmede önemli bir faktör olduğu vurgulanmaktadır[3,4]. Yapılan hayvan çalışmalarında venöz hipertansiyonun böbrek kan akımını azalttığı ve glomerüler filtrasyon hızını (GFH) düşürdüğü ve böbrek fonksiyon bozukluğuna yol açtığı gösterilmiştir[5,6].

Özellikle kalp yetersizliği tanısı olan hastalarda sol atriyal basınç artışını klinik ve görüntüleme yöntemleri ile erken dönemde tespit etmeye göre kalbin sağ yapılarındaki basınç artışını belirlemek daha zordur[4]. Çevresel venöz göllenmenin en iyi belirteci olan santral venöz basınç (SVB) ölçümü girişimsel bir işlem olup acil serviste kullanımı pratik değildir[7]. Bu nedenle yatak başında yapılabilen, girişimsel olmayan, hızlı ve güvenilir görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Yapılan çalışmalarda karın içi organların kan akımını göstermeye yönelik yeni ölçüm yöntemleri araştırılmış olup portal ven akımı şeklinin, kardiyojenik portal hipertansiyonu belirlemede kullanılabileceği saptanmıştır[8,9]. Aynı zamanda portal ven akımı şeklindeki değişikliklerin venöz göllenmeye yönelik fikir sağlayarak oluşabilecek böbrek hasarını öngörmede kullanılabileceği gösterilmiştir[10–12].

Çalışmadaki amacımız acil serviste KDIGO kriterlerine[13] göre ABH saptanan hastaların ultrason ölçümlerini, klinik volüm durumu göstergeleri ile karşılaştırmak ve bunların tedavi yönetimi üzerindeki etkilerini araştırmaktır.

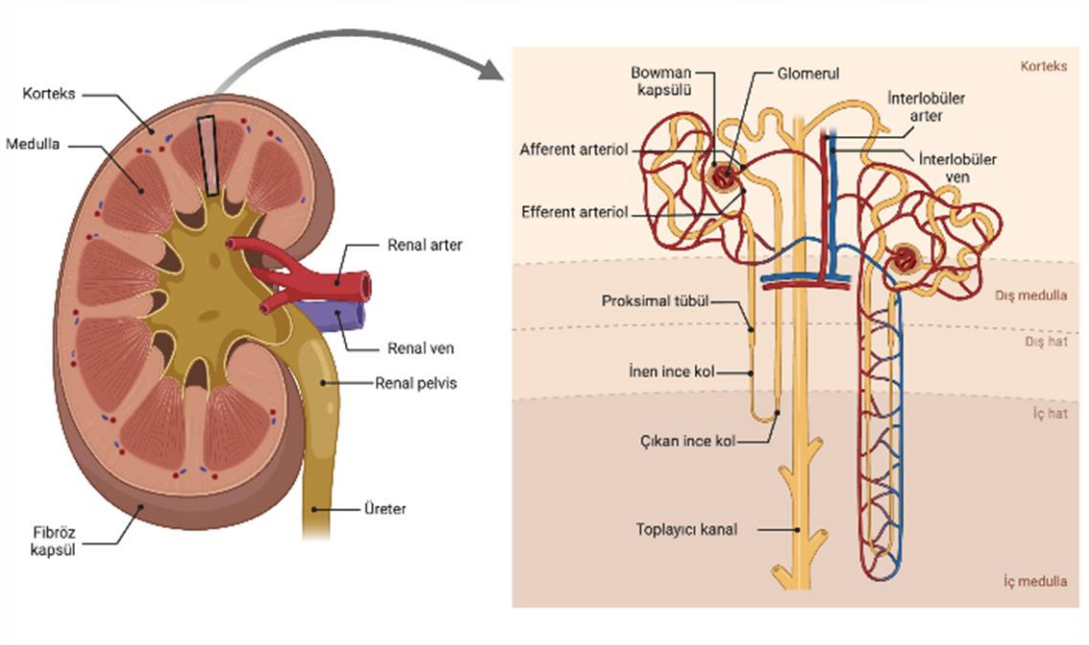
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Böbreğin Yapısı ve Fonksiyonları

İnsan vücudunun dengeli ve bir bütün olarak çalışması için gerekli organlardan biri olan böbreklerin, hasarlanma mekanizmalarının anlaşılması için öncelikle anatomi ve fizyolojisini bilmek gerekir.

2.1.1. Böbrek Anatomisi ve Böbreğin Kanlanması

Böbrekler vücutta bilateral, retroperitoneal alanlarda 12. torakal ve 3. lomber vertebra hizasında konumlanmıştır. Her biri yaklaşık 120-150 gram ağırlığında olan bu organlar en dışta fibröz bir kapsül ile sarılıdır. Her bir böbrek yaklaşık 11-13 cm uzunluğunda, 6-7 cm eninde ve 2,5 cm kalınlığındadır[14].



Şekil 2.1. Böbrek anatomisi şematik çizimi. Görsel Yağmur Ay tarafından çizilmiştir.

Renal arterler aortadan 1. lomber vertebra seviyesinde süperior mezenterik arterin hemen altında ayrılır ve renal sinüsler seviyesinden böbreklere girerler. Her bir renal arter genellikle tek bir arter olarak aortadan çıkar, parankime girdikten sonra ön ve arka dallara, daha sonra da her bir dal üst, orta ve alt lob damarlarına ayrılır. Parankim içine doğru ilerleyen renal arter, “interlober arter” adını alır ve daha sonra kortekse doğru ilerleyerek “arkuat arterler” olarak devam eder. Arkuat arterlerden dik açıyla ayrılan interlobüler arterler korteks içinde perifere doğru ilerler ve glomerüle giden afferent arteriolleri oluştururlar. Afferent arteriol glomerüler kapiller ağı oluşturarak, efferent arteriol olarak glomerülü terk eder. Tübüler sistemin etrafında bir ağ şeklinde medulla derinliklerine inen efferent arterioller, vaza rektaları oluştururlar. Medullada “U” çizerek tekrar kortekse dönen vaza rektalar, interlobüler ven, arkuat ven, interlober ven ve renal ven olarak böbreği terk eder (Şekil 2.1). Renal arterlerin anteriorunda yerleşimli renal venler vena kava inferiora (VKİ) dökülürler[15].

Böbreğin uzunlamasına kesitinde en dış kısmında yer alan koyu renkteki kortekste “glomerül” adı verilen kapiller yumaklar bulunmaktadır. Proksimal tübülün genişlemiş son kısmı olan yapıya “Bowman kapsülü” adı verilmektedir ve glomerüler kapiller yumak bu yapıya gömülü halde bulunmaktadır. Bu komplekse ise “Malpighi cisimciği” denir[16].

Böbreğin fonksiyonel en küçük ünitesi “nefron”dur. Her böbrekte yaklaşık 1 milyon adet nefron bulunur. Nefronların görevi filtrasyondur ve esas olarak afferent ve efferent arterioller sayesinde bu işlevini gerçekleştirir. Bu arteriollerin duvarlarındaki düz kas hücreleri çeşitli vazoaktif uyaranlara cevap verir ve kasılma özelliği gösterirler[15].

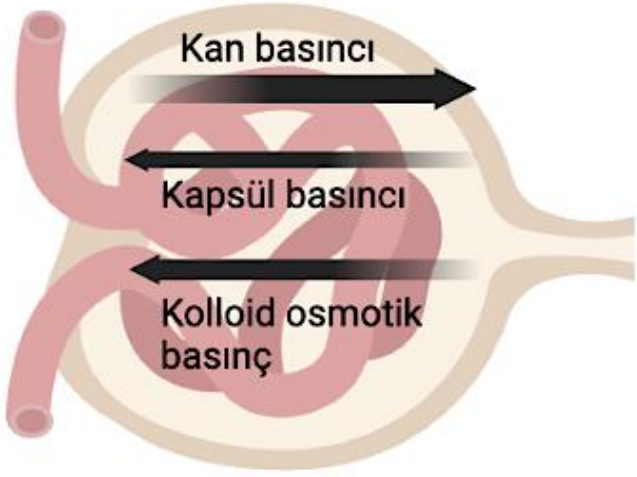
2.1.2. Böbrek Fizyolojisi

Böbreklerin temel görevi normal fizyolojik dengenin devamlılığını sağlamaktır (homeostaz). Bununla birlikte hormon üretimi ve metabolizmasına katkı, peptit hormonlarının yıkımı, glukoneogenez ve lipit metobolizmasına

katkı gibi ek işlevlere de sahiptirler[17]. Metabolik işlevlerini glomerüler filtrasyon, tübüler reabsorbsiyon ve tübüler sekresyon mekanizmaları ile gerçekleştirirler.

Böbrekler dinlenme koşullarında kalp debisinin yaklaşık %20-25'ini alır. Plazma akımının yaklaşık %20'si glomerüllerden filtre olur (filtrasyon fraksiyonu). Böbrek kan akımı normal fizyolojik koşullarda arteriyel perfüzyon basıncındaki büyük değişikliklere rağmen oldukça sabit düzeyde tutulur. Bu düzenleme afferent ve efferent arteriollerdeki direnç değişiklikleri ile sağlanır. Bu otoregülasyon mekanizması tübüloglomerüler geri bildirim ile GFH'yi sabit tutmayı amaçlar. Kan basıncı yükseldiği zaman afferent arteriollerin duvarındaki miyojenik gerim reseptörleri ve anjiyotensin II aktivasyonu ile arteriyollerin kasılmasına yol açarak GFH ve böbrek kan akımını korumaya çalışırlar[16].

GFH esas olarak, kapiller arası hidrostatik basınç ve kolloid osmotik basınç arasındaki fark ile belirlenir. Kapiller arası hidrostatik basınç ise glomerüler kapiller ve Bowman boşluğu arasındaki hidrostatik basınç farkı ile oluşur. Bu basınç farkı plazma için itici güç oluştururken, kapiller içindeki kolloid osmotik basınç ters yöne bir güç uygular (Şekil 2.2).



Şekil 2.2. Bowman kapsülünde GFH'yi etkileyen temel basınçlar. Görsel Yağmur Ay tarafından çizilmiştir.

Oluşturulan bu denge, böbrek içi ek otoregülasyon sistemleri ile birlikte sabit bir GFH oluşumunu sağlar. Ancak ortalama arteriyel basıncın yaklaşık 70 mmHg'nin altına inmesi ile böbrek kanlanması bozulur ve GFH bu değişikliğe orantılı olarak azalır.

2.2. Akut Böbrek Hasarı

ABH, bulgu vermeyen düşük miktarda kreatinin yüksekliğinden, anüri, ciddi metabolik asidoz ya da elektrolit bozukluklarının neden olduğu ölüme kadar geniş yelpazede meydana gelen karmaşık bir tablodur.

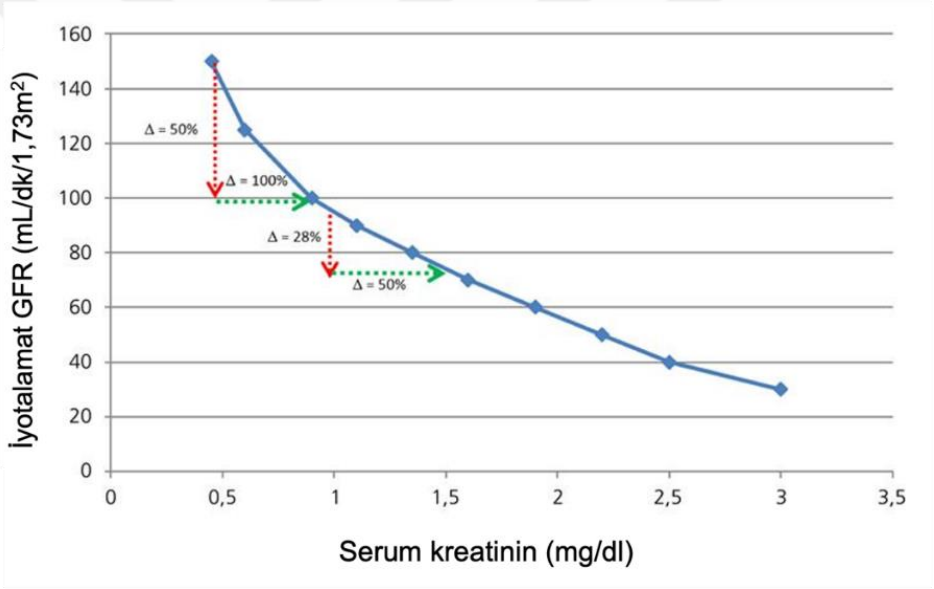
Erken dönemde tanısının atlanabileceği ve ileri dönemde geri döndürülemez hasarlara yol açabileceği için dikkatle araştırılmalıdır. Son zamanlarda yapılan çalışmalar ile epidemiyoloji, etiyoloji ve risk faktörleri tanımlanmaya çalışılmış, hastalığın kronik böbrek yetersizliğine ilerlemesi ve renal replasman tedavisine (RRT) ihtiyacı değerlendirilmiştir[18–20]. Mevcut kanıtlara göre ABH'nin erken dönemlerindeki minimal hasarın ve serum kreatinindeki küçük artışların bile hastaneye yatan hastalarda ölüm ile ilişkili olabileceği görülmüştür[21–25]. Bu nedenle ABH için evrensel bir tanımlaya duyulan gereksinim doğrultusunda uluslararası araştırmalar yapılmış ve uzlaşı raporları oluşturulmuştur.

2.2.1. Tanım

ABH, temel olarak GFH'de meydana gelen patolojik değişiklikler sonucunda azotlu madde birikimine neden olan klinik bir tablodur. Hasarlanma, böbrek yapısındaki anatomik ya da fizyolojik değişikliklere ikincil olarak gelişebilmektedir. Böbrek hasarı bilinen bir hastalığı olmayan bireylerde akut olarak görülebileceği gibi, kronik böbrek hastalığı (KBH) zemininde de gelişebilmektedir[26].

ABH tanımı için kullanılabilecek laboratuvar parametreleri arasında serum kreatinin (sCr) ve GFH başta gelmektedir. Acil servis ortamında

kolaylıkla ulaşılabilecek bu biyobelirteçlerin böbrek fonksiyonlarını göstermekteki doğrulukları ise tartışmalıdır. GFH'yi belirlemede, tübüler yeniden emilim veya salınım olmaksızın glomerüler filtrasyon ile kandan tamamen temizlenen eksojen bir belirteç tayin etmek oldukça güç olmuştur. Bu nedenle inülin, iyotalamat, Cr-EDTA veya iyoheksol gibi belirteçler kullanılarak çeşitli mGFH (*measured*, ölçülen GFH) ölçümleri yapılmıştır. Ancak bu belirteçlerin kullanımdaki güçlüğü ve pahalılığı nedeni ile kreatinin ve sistatin C plazma konsantrasyonlarına dayalı eGFH (*estimated*, tahmini GFH) ölçümleri formüle edilmiştir[27,28]. Günümüzde de sıklıkla kullanılan GFH ölçüm şekli sCr konsantrasyonuna dayalı eGFH ölçümüdür.



Şekil 2.3. İyotalamat-GFH ile serum kreatinin düzeyinin karşılaştırması[29]

GFH'deki akut değişiklikler ile sCr düzeyindeki değişiklikler böbrek fonksiyonlarını doğru olarak göstermede birbirinin yerine kullanılamamaktadır. 2006 yılında yapılan bir sistematik derlemede KBH tanısı alan hastalarda sCr ve iyotalamat-GFH arasında eğrisel bir ilişki olduğu (Şekil 2.3) ve bununla birlikte özellikle böbrek hasarının erken dönemlerinde sCr'deki ortalama yüzde değişikliğin GFH'deki değişimlerden daha fazla olduğu gösterilmiştir[29].

Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesindeki bu karmaşık özellikler böbrek hasarı tanımı yapılmasını da zorlaştırmaktadır. Bu nedenle ABH tanımında evrensel bir dil sağlanabilmesi için ilk olarak RIFLE kriterleri geliştirilmiştir[25]. Daha sonra AKIN (Acute Kidney Injury Network) kriterleri yayınlanmıştır[30]. Son olarak da 2012 yılında önceki sınıflamalar ve kriterler birleştirilerek, KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) kılavuzu yayımlanmıştır [31].

KDIGO kriterleri, sCr değişimi ya da idrar çıkışına göre üç farklı şekilde ABH'yi tanımlanmakta ve sınıflandırılmaktadır (Tablo 2.1):

Tablo 2.1. KDIGO akut böbrek hasarı tanım ve sınıflandırılması[31].

TANIM; Aşağıdakilerden Birinin Olması Durumunda ABH Tanısı Konur		
TANIM 1	Serum kreatinin laboratuvar değerinin 48 saat içerisinde ≥0,3 mg/dl yükselmesi	
TANIM 2	Serum kreatinin laboratuvar değerinin bazal sınırın ≥1,5 katına yükselmesi (bazal kreatinin değeri; 7 gün içinde ölçülen veya varsayılan serum kreatinin değeri olarak kabul edilmelidir)	
TANIM 3	En az 6 saat boyunca idrar miktarının <0,5 ml/kg/saat olması	
SINIF	**SERUM KREATİNİN**	**İDRAR MİKTARI**
1	Bazal değerin 1.5-1,9 katına çıkması ya da ≥ 0,3 mg/dl yükseliş	<0,5 ml/kg/sa (6-12 saat)
2	Bazal değerin 2-2,9 katına çıkması	<0,5ml/kg/sa (≥ 12 saat)
3	Bazal değerin 3 kat artması veya serum kreatinin ≥ 4 mg/dl veya RRT başlanması	<0,3 ml/kg/sa (≥ 24 saat) veya Anüri (≥ 12 saat)

ABH tanısında kullanabilecek bu üç sınıflama incelenecek olursa; 2022 yılında Güney Asya'da yapılmış bir çalışmada, kalp cerrahisi geçirmiş hastalarda operasyon sonrası ABH tanımında AKIN ve KDIGO kriterlerinin daha kullanışlı olduğu, RIFLE kriterlerinin ise hastalık insidansını daha fazla gösterdiği, bununla birlikte RIFLE kriterlerinin ölümü ön görmede daha güçlü olduğu bildirilmiştir[32].

Şartlar gereği, uygun ABH evrelemesi acil serviste her zaman mümkün değildir. Başvuran hastaların sıklıkla bazal sCr ve idrar çıkış miktarının bilgisi elde edilememektedir. ABH'nin hiçbir evresi tek başına yoğun bakıma yatış gerekliliğini göstermemektedir. Ancak acil serviste "Evre 2" ya da "Evre 3" ABH saptanan hastalarda taburculuk ya da yatış kararı bir nefrolog ile birlikte planlanmalıdır.

2.2.2. Epidemiyoloji

ABH, hastanede yatan hastaların yüzde 9'unda[33] ve yoğun bakımda yatan hastaların ise yüzde 50'sinden fazlasında[25] görülebilmektedir. Ali ve ark.[34] tarafından 523.390 vakanın incelendiği bir çalışmada; 1811 hastada yeni ve 336 hastada ise kronik zeminde gelişen ABH saptamıştır. Aynı çalışmada ABH'nin ilerleyici bir böbrek hastalığı olduğu ve hastalığın erken dönemde tanınması ve tedavi edilmesi için daha dikkatli olunması gerektiği vurgulanmıştır. Ayrıca yapılan bir diğer çalışmada ise diyaliz gerektiren veya gerektirmeyen ABH hastalarının sayısında her yıl artış izlendiği bildirilmiştir[35].

Ülkemizde yapılan çalışmalar incelendiğinde, farklı kriter ve laboratuvar değerleri esas alınarak yapılmış ABH tanımı ile ilgili belirsizlikler nedeniyle epidemiyoloji hakkında bilgilere ulaşmanın güç olduğu görülmüştür. 2013 yılında Türkiye'deki bir acil serviste yapılan bir çalışmada; tüm başvuruların %0,7'sinde ABH saptandığı, bu vakaların %54,2'sini erkeklerin oluşturduğu görülmüştür. Hastaların %86,1'inin nefroloji ile konsülte edildiği, %59,1'inin yatış gerektirdiği ve hastane içi ölüm oranının ise %39,8 olduğu görülmüştür[36].

2.2.3. Etiyoloji ve Fizyopatoloji

Acil serviste ABH tanısı alan hastalarda, evrelemenin yanında hasara neden olan mekanizmaların ortaya konması da oldukça önemlidir. Birçok farklı nedenden meydana gelen böbrek hasarlanmasının yönetimi de farklı olmaktadır. Tanımlamada genel bir sınıflama kullanılmasına rağmen, etiyolojide birden fazla neden birlikte bulunabilmektedir.

Genel olarak GFH'nin düşüşünden sorumlu 3 ana başlıktan söz etmek mümkündür. Bunlar prerenal, renal ve postrenal patolojiler olarak gruplandırılmaktadır.

- **Prerenal Akut Böbrek Hasarı**

Prerenal ABH, böbrek kan akımında azalmaya ikincil olarak ortaya çıkar. Yetersiz plazma akımını dengelemek için artan glomerül içi hidrostatik basınç nedeniyle filtrasyonda azalma, buna bağlı olarak da sCr ve BUN düzeylerinde artma olur. Filtrasyon mekanizmasında meydana gelen bu hasarlanma sonucu azotlu madde miktarında artış nedeniyle farklı kaynaklarda bu grup "prerenal azotemi" şeklinde de isimlendirilebilmektedir. Tanım olarak prerenal ABH, böbrekte parankimal hasar içermez. Parankimal kan akımı ve glomerül içi hemodinami yeniden sağlandığında hasar hızla geri döndürülebilir. Bununla birlikte böbrek kan akımında uzun süreli azalma renal tübüler hücrelerde iskemiye neden olabilir. Bu tablo "akut tübüler nekroz (ATN)" olarak adlandırılmaktadır. Yapılan çalışmalarda hastaneye yatırılan hastalarda ABH tanısının yaklaşık % 65 ile 75'inin prerenal nedenler ya da ATN nedenli olduğu gösterilmiştir[37,38] .

Damar içi hacimde azalma (kanama, sindirim sistemi ya da üriner sistemden kayıplar, ciddi yanıklar vb.), kardiyak debide azalma, sistemik vazodilatasyon ya da renal vazokonstrüksiyon böbrek dolaşımını azaltarak hasarlanmaya neden olur. Normalde kan basıncında meydana gelen değişimler, renal otoregülasyonla dengelenmektedir. Sistolik kan basıncının 90mmHg'nin altına indiği durumlarda böbrek dolaşımı bozulmaya başlar. Dolaşım bozukluğu sonucunda baroreseptör uyarılması ile sempatik sinir sistemi aktivasyonu ortaya çıkar ve epinefrin düzeyi artarak renin, antidiüretik hormon (ADH) ve

anjiyotensin II salınımı uyarılır. Sistemik vazokonstrüksiyon oluşur, su ve üre geri emilimi artar. BUN/sCr oranı artış gösterir. Dolaşım bozukluğunun erken dönemlerinde afferent arteriollerde vazodilatasyon ve efferent arteriollerde vazokonstrüksiyon oluşması gibi dengeleyici mekanizmalar ile filtrasyon fraksiyon artışı sağlanır ve GFH korunmaya çalışılır. Kan akımında meydana gelen ciddi bozulmalar sonucunda (Tablo 2.2) dengeleyici mekanizmalar yetersiz kalır, filtrasyon basıncı düşer, GFH bozulur ve ABH meydana gelir.

İlerlemiş karaciğer hastalığı ya da sağ kalp yetersizliği gibi, vücut sıvı hacminin aşırı yüklenmesi ile seyreden hastalıklar da prerenal ABH'ye

Tablo 2.2. Prerenal ABH nedenleri, azalmış böbrek perfüzyonu[17].

DURUM	VOLÜM	ÖRNEK
Damar içi Hacim Eksikliği ve Hipotansiyon	Hipovolemik	Artmış dışa kayıp (kanama, kusma, ishal, yanık, diüretik vb.) Üçüncü boşluğa kayıp (ileus, pankreatit, rabdomiyoliz vb.) Yetersiz alım (demans, bilinç değişiklikleri, sindirim sistemi patolojileri vb.)
Azalmış Kardiyak Debi	Hipervolemik	Kardiyorenal sendrom, kalp yetersizliği, perikardiyal tamponad, masif akciğer embolisi, kalp kapak lezyonları
Renal Otoregülasyonda Bozulma	Övolemik	İlaçlar (NSAİİ, ACEİ, ARB, siklosporin, takrolimus, radyokontrast madde) Hepatorenal sendrom, hiperkalsemi, abdominal kompartman sendromu (artmış karın içi basınca ikincil renal vasküler bası)
Sistemik vazodilatasyon	Övolemik	Sepsis, septik şok, hepatorenal sendrom, antihipertansif ilaçlar, anestetik ajanlar

benzeyen hemodinamik bir görünüm sergiler. Splanknik dolaşımdaki birincil arteriyel vazodilatasyon nedeniyle sistemik vasküler direnç belirgin şekilde azalır ve azalmış kan basıncında görülenlere benzer vazokonstriktör yanıtlar

aktive olur. ABH bu durumda sık görülen bir komplikasyondur[26]. Ayrıca yapılan çalışmalarla karın içi basınç artışına ikincil olarak gelişen ABH mekanizması aydınlatılmaya çalışılmıştır. Özellikle kompanse edilemeyen kalp yetersizliği nedeniyle hastaneye başvuran hastalarda yüksek karın içi basınç ile bozulmuş böbrek fonksiyonları arasında ilişki gösterilmiştir[3]. Bu patofizyolojik değişim net bir sınıflamaya dahil olmasa da hemodinamik durum olarak prerenal ABH'ye benzer tedavi ve yönetim gerektirmektedir[39].

- **Renal Akut Böbrek Hasarı**

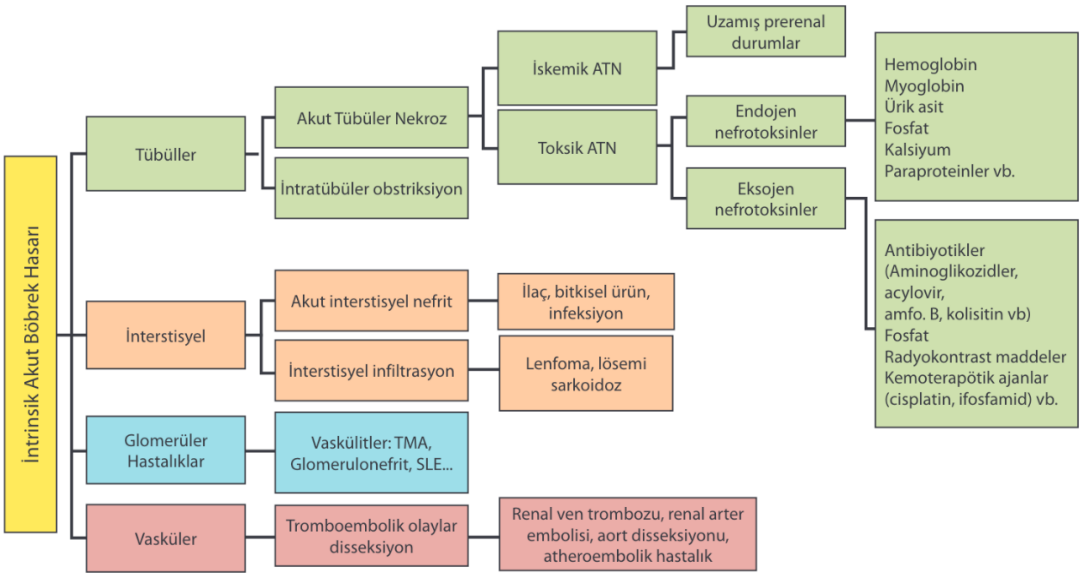
Böbrek parankiminde iskemik ya da nefrotoksik nedenlerden dolayı oluşan hasarlanma renal ABH'ye neden olmaktadır. Böbrek yapısının 4 ana ögesi olan glomerül, interstisyum, tübüller ve böbrek içi kan damarlarının etkilenmesi söz konusudur (Şekil 2.4). Genellikle hastanede yatmakta olan hastalarda daha sık izlenir.

Böbrek hasarı akut interstisyel nefrit, toksik nefropatiler, glomerüler hastalıklar, vaskülitler, vasküler tromboembolik durumlar gibi birçok nedenden oluşabileceği gibi en sık ATN sonucu meydana gelmektedir. Daha önce de belirtildiği gibi böbrek dolaşımında uzun süreli azalma, parankimde iskemiye yol açarak tübüler nekroza neden olabilir.

- **Postrenal Akut Böbrek Hasarı**

Postrenal ABH, idrar akışının kısmen ya da tamamen engellenmesi ile ortaya çıkar. Artmış hidrostatik basıncın geriye yansıması glomerüler filtrasyonu etkileyerek böbrek hasarlanmasına neden olur.

İdrar akımındaki tıkanıklık, renal pelvisten üretranın ucuna kadar herhangi bir yerde oluşan yapısal ya da fonksiyonel bozukluktan kaynaklanabilir. Sağlıklı bireylerde GFH, idrar çıkış hızından iki kat daha yüksektir, bu nedenle idrar çıkışının korunmuş olması postrenal kısmi tıkanıklığı gizleyebilir. Her iki böbreği de etkileyen nedenlerin başında mesane



Şekil 2.4. Renal ABH nedenleri[16]

boynu tıkanıklığı gelmektedir. Prostat patolojileri, nörojenik mesane ya da antikolinerjik ilaç kullanımı bilateral postrenal tıkanıklığın diğer önemli nedenlerindendir. Ayrıca acil servise başvurularda sıklıkla kullanılan mesane kateterlerindeki tıkanıklıklar erken dönemde fark edilmez ve giderilmez ise ilerleyici böbrek hasarına neden olabilir.

2.2.4. Klinik Bulgular

ABH'nin klinik seyri oldukça değişken ve karmaşıktır. Hastaların acil servise başvurularına bakıldığında, semptomsuz durumdan çoklu organ yetmezliği bulgularına kadar geniş bir yelpaze dikkati çekmektedir. ABH etiyolojisi ana başlıklar altında sınıflanmış olsa da (Tablo 2.3) nedenler iç içe geçerek yönetimi ve tedaviyi değiştirebilmektedir. Selçuk ve ark. tarafından

Tablo 2.3. ABH etiyolojisi ve klinik özellikler[16].

PRENAL ABH LEHİNE	RENAL ABH LEHİNE	POSTRENAL ABH LEHİNE
Pankreatit, peritonit	Uzamış prerenal yetmezlik	Sık aralıklarla az miktarda idrar çıkarma
İleus, kusma, ishal	Çoklu sistem hastalıkları: Deri, akciğer, karaciğer tutulumu	Üriner sistem taş öyküsü
Azalmış oral alım	Yeni başlayan ödem, hipertansiyon, hematüri	Makroskopik hematüri
Hücre dışına sıvı kaybı	Toksin, ilaç ve bitkisel ürünlere maruziyet	Retroperitoneal veya pelvik hastalık öyküsü
Kalp yetersizliği	Ateş, döküntü, artralji	İdrar miktarında dalgalanma
Poliüri, diüretik kullanımı	Sistemik semptomlar	Renal kolik
Rabdomiyoliz		Ani anüri

yapılan 339 hastayı kapsayan bir çalışmada hastaların %13,5'inde ABH etiyolojisinde iki ya da daha fazla sebep saptanmıştır. Sıklıkla ilk değerlendirme ABH etiyolojisini aydınlatmada yeterli olmaktadır[40].

Azotemi ya da böbrek hasarı tespit edildiğinde acil serviste ilk değerlendirilmesi gereken, olası yaşamı tehdit eden komplikasyonların (örn. hiperkalemi, akciğer ödemi) varlığı olmalıdır. Sonraki adım ise mevcut hasarlanmanın akut gelişimli mi yoksa var olan bir kronik böbrek hastalığının ilerleyici fonksiyon kaybı mı olduğunun belirlenmesidir. ABH ve KBH arasındaki klinik ayrım, hastanın önceki sağlık kayıtları ve laboratuvar bulguları bilinmiyorsa zor olmaktadır. Abdominal görüntülemede böbrek boyutlarında azalma KBH'yi düşündürür. Bununla birlikte laboratuvar bulgularında özellikle

anemi, hipokalsemi ve hiperfosfateminin varlığı KBH tanısı için yanıltıcı olmamalıdır, çünkü bu anormallikler ABH'de de hızla gelişebilmektedir[41]. ABH,tespitinden sonra hasarın nedeni ile ilgili ipuçları aranırken yöntem öncelikle prerenal ve postrenal nedenleri dışlamak olmalıdır. İlk olarak öyküde volüm kaybını düşündürecek yakınlamalar ya da kalp debisinde azalmanın nedenleri araştırılır. Hasta sersemlik hissi, baş dönmesi, kanama bulguları, gastrointestinal sıvı kayıpları, anormal idrar çıkış miktarı ya da konjestif kalp yetersizliği (KKY) bulguları açısından sorgulanmalıdır. Günde 100 ml'den az idrar çıkışı genellikle ileri düzeyde bir idrar yolu tıkanıklığını düşündürür, ancak ciddi damar içi hacim kaybı, şiddetli glomerülonefrit, kortikal nekroz ya da bilateral böbrek damar tıkanıklığı gibi patolojilerde de görülebilmektedir. Nefrotoksik etkili ilaç, radyokontrast madde veya diğer toksinlere maruz kalma öyküde mutlaka sorgulanmalıdır[41].

Fizik muayenede taşikardi ve cilt turgorunda azalma saptanması özellikle damar içi volümde azalmayı, juguler ven dolgunluğu, solunum seslerinde ral duyulması ya da periferik ödem varlığı ise volüm fazlalığını düşündürür. Karın muayenesinde mesane hacminin 500 ml'yi aşması durumunda, glob mesane palpe edilebilir. Erkeklerde prostat muayenesi, kadınlarda pelvik muayene mutlaka postrenal tıkanıklığa yol açabilecek patolojilerin tanısı için yapılmalıdır. Deri muayenesinde döküntü, peteşi ya da purpura olması, kas iskelet sistemi muayenesinde eklem hassasiyeti ve eklemlerde artrit varlığı sistemik vaskülit ve böbrek tutulumunu düşündüren ek muayene bulgularıdır.

2.2.5. Tedavi ve Prognoz

Acil servise başvuran ve ABH tanısı konan hastalarda öncelikle yaşamı tehdit eden, acil müdahale gerektiren sorunların varlığı hızla araştırılmalıdır. ABH seyrinde gelişebilecek önemli komplikasyonlar arasında hiperpotasemi, metabolik asidoz ve hipervolemi başta gelmektedir. Hemodinamik kararlılık sağlandıktan ve diğer acil müdahale gerektiren patolojiler dışlandıktan sonra amaç olası prerenal ve postrenal nedenleri belirleyerek bunları düzeltmektir.

Prerenal ABH'de böbrek kan akımında meydana gelen bozukluk düzeltilmeye çalışılır. Hipovolemik hastalarda yapılacak testler ve görüntüleme yöntemleri ile hastanın volüm açığının belirlenmesi ve uygun sıvılar ile bu açığın giderilmesi ilk basamaktır. Bununla birlikte sağ kalp yetersizliğine ikincil gelişen prerenal ABH'de hastalar çoğunlukla hipervolemiktir. Kardiyak debinin azalmasına ikincil olarak böbrek kan akımında azalma görülmektedir. Bu nedenle bu hastalarda damar içi sıvı desteği kontrollü verilmeli ve altta yatan nedenler hızla düzeltilmelidir. Dolaşım bozukluğunu önlemek amacıyla pozitif inotropik ve vazopressor ajanlar ve hipervoleminin giderilmesi için de diüretik tedavi kullanılabilir. Tıbbi tedavinin başarısız kaldığı hipervolemik durumlarda ise hemodiyaliz ile sıvı uzaklaştırılması gerekebilir.

Postrenal ABH'de tedavi idrar çıkışının sağlanmasıdır. Böylece üriner sistemde artan yükün böbrek fonksiyonlarına etkisi azaltılacaktır. Tıkanıklığın mevcut olduğu seviyeye göre tedavi seçeneği belirlenir.Gerekli durumlarda nefroloji, girişimsel radyoloji ve üroloji ile konsültasyon yapılarak tedavi düzenlenmelidir. İdrar akımı renal parankimin korunduğu başlangıç evresindeyken sağlanarak böbreklerde kalıcı hasar oluşumu engellenmeye çalışılır

Prerenal ve postrenal durumlar dışlandıktan sonra böbrekte hasarlanmaya yol açan nefrotoksik nedenler araştırılmalıdır. İskemik ve toksik patolojilerde hasarı azaltarak iyileşmeyi hızlandırmak amacıyla bir çok ajan denenmiş ancak başarılı klinik sonuçlar elde edilememiştir[26]. Böbrek kan akımında azalmaya ikincil gelişen iskemik ATN'de hemodinamik kararlılığın sağlanması, nefrotoksik ajanlara ikincil gelişen toksik ATN'de ise toksik etkenin kesilmesi ile 1-3 hafta içerisinde klinik iyileşme görülebilmektedir[16].

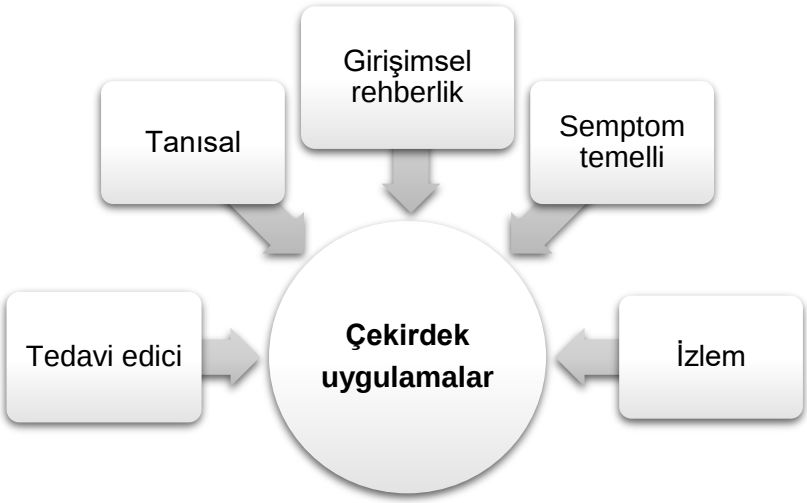
ABH tanılı hastalarda geleneksel tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda RRT gerekebilmektedir. RRT üremik semptomlar, hipervolemi, hiperkalemi ve asidoz gibi ölümcül patolojiler varlığında, böbrek fonksiyonlarının geçici olarak yerini alır. RRT endikasyonları içinde çoklu kriterler olmakla birlikte, ön planda önerilen hastaların klinik durumlarına göre karar verilmesi ve belirgin üremi

başlamadan önce RRT'ye başlanmasıdır. Erken dönemde RRT'ye başlamanın ölümü ve sakatlığı azalttığı gösterilmiştir[42–44].

RRT yöntemlerinden sıklıkla hemodiyaliz (HD) ve gerekli durumlarda eş zamanlı olarak ultrafiltrasyon (UF) kullanılır. Maddelerin bir sıvıdan diğerine konsantrasyon farkına göre edilgen olarak geçiş prensibine dayanan HD sırasında üre, kreatinin, potasyum gibi maddeler kandan diyalizata, kalsiyum ve bikarbonat gibi maddeler ise diyalizattan kana geçer. UF ise hidrostatik basınç farkını kullanarak plazmadan suyun filtre olmasını sağlar. Böylece hipervolemi gözlemlenen hastalardan belli bir miktar sıvı uzaklaştırılmış olur[45].

2.3. Acil Serviste Ultrason ile Volüm Durumu Değerlendirilmesi

Kritik hasta bakımında ultrason (US) uygulaması yatak başında hem tanı konmasını hem de tedavi yanıtının değerlendirmesini mümkün kılmaktadır. Bakım noktası ultrasonu (*Point of Care Ultrasound*,POCUS), bir klinik sorunu tanımlamak veya girişimsel bir işleme rehberlik etmek için klinisyen tarafından yapılan hedefe yönelik, yatak başı ultrason muayenesi olarak tanımlanır. Bu yönüyle de radyoloji hekimlerince yapılan ilgili sistem ya da organın ayrıntılı olarak değerlendirildiği US'den farklıdır.

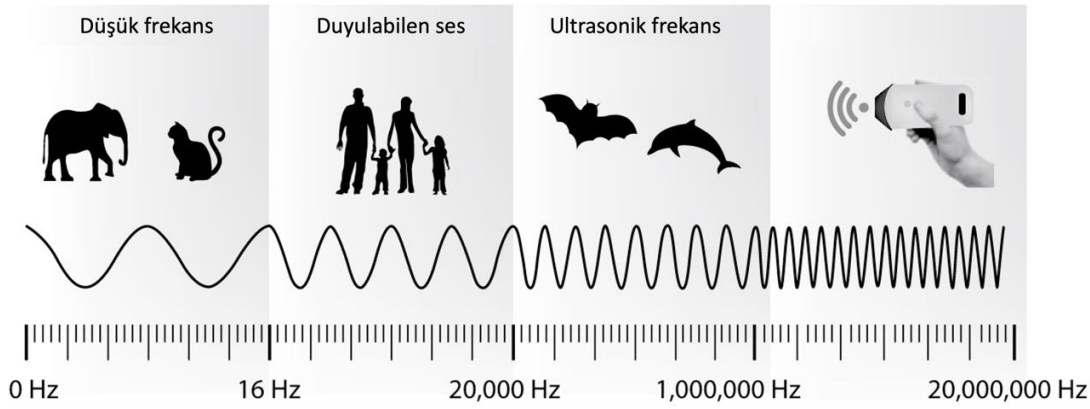


Şekil 2.5. ACEP çekirdek ultrason uygulamaları[46]

POCUS uygulamasının acil servislerde yaygınlaşması ile US kullanımına yönelik eğitim programları oluşturulmuştur. ACEP (American College of Emergency Phisicians) acil US kullanımını tedavi edici, tanısal, semptoma dayalı, girişimsel rehberlik ve klinik süreç takibi olmak üzere beş ana kategoriye ayırmıştır (Şekil 2.5). Bu kategoriler içerisinde; travma, kardiyak, abdominal aorta, toraks, safra, idrar yolu, intrauterin gebelik, yumuşak doku/kas-iskelet, derin ven trombozu, göz, bağırsak ve girişimsel rehberlik olmak üzere 12 temel kullanım alanı tanımlanmıştır[46].

2.3.1. Ultrason Fiziği ve Cihazlar

Ultrason dalgaları, bir almaçtan (prob) periyodik olarak iletilen mekanik enerjidir. Bu dalgaların saniyedeki sayısı ultrason sinyalinin frekansı olarak adlandırılır (Şekil 2.6). Ultrason, insanlar için işitilebilir düzeyden (>20 KHz) daha yüksek frekanslarda yayılan ses anlamına gelir. Tipik olarak, tıbbi ultrason görüntüleme 3.5–20 MHz aralığındadır[47].



Şekil 2.6. Ultrason ses dalgalarının frekans dağılımı[47]

Tıbbi US uygulamalarında, ses dalgaları prob salınmakta ve farklı yoğunluktaki yüzeylerden yansıyarak tekrar proba dönmektedir. US

cihazlarında farklı frekans ve şekilde prob kullanılabilmektedir. Düşük frekanslı problar derin dokulara daha iyi ilerler ancak çözünürlüğü yüksek frekanslı problara göre daha düşüktür[47].

US'de en sık kullanılan görüntüleme şekli B-mode (brightness mode) görüntülemedir. Bu modda dokular yansıttıkları ultrason dalga genlikleri oranında siyahtan beyaza doğru bir çeşitlilikte görünür. M-mode (motion mode) dokuda tek boyutta alınmış bir kesitin zaman ve uzaklık değerlerini kaydeder. D-mode (Doppler) ise hareket halindeki yapılardan yansıyan sesin akış yönüne göre değişen frekanslarını gösterir. Proba yaklaşan kan akımında frekans artarken, uzaklaşan kan akımında frekans azalır[48].

2.3.2. Akciğer Ultrasonu

Belli durumlarda akciğer ultrasonu akciğer grafisine göre daha duyarlı ve özgül olup hastayı iyonlaştırıcı radyasyona maruz bırakmaz (Şekil 2.7). Kritik hastalarda diğer görüntüleme yöntemlerine göre ultrasonla çok daha hızlı tanı konabilir ve tedavi düzenlenebilir[49].

Akciğer ultrasonunun klinik uygulama alanları:

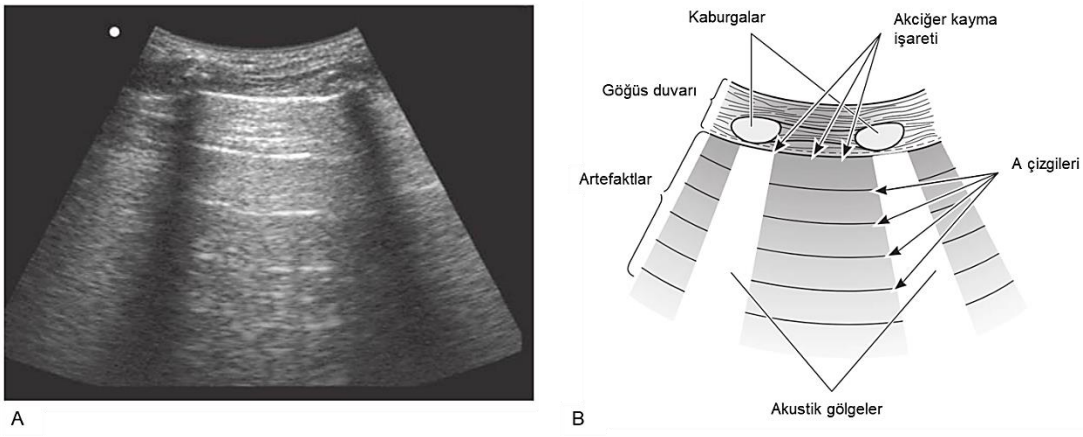
- Nedeni bilinmeyen nefes darlığının değerlendirilmesi
- Pnömotoraks
- Alveolar intestisyel sendromlar (kardiyojenik ve kardiyojenik olmayan akciğer ödemi, akciğer yaralanması, vb.)
- Konsolidasyonlar (pnömoni, atelektazi, vb.)
- Plevral efüzyon
- Hava yolu yönetimi

2008 yılında yayımlanan BLUE protokolü doğrultusunda akciğer parankimi belli noktalardan incelenir (Şekil 2.8). Uygulayıcı, kişinin göğüs ön duvarına iki elini baş parmaklarını dahil etmeden yerleştirir. Eller uygun şekilde yerleştirildikten sonra üst uygulama noktası üstteki elin orta noktasıdır. Alt

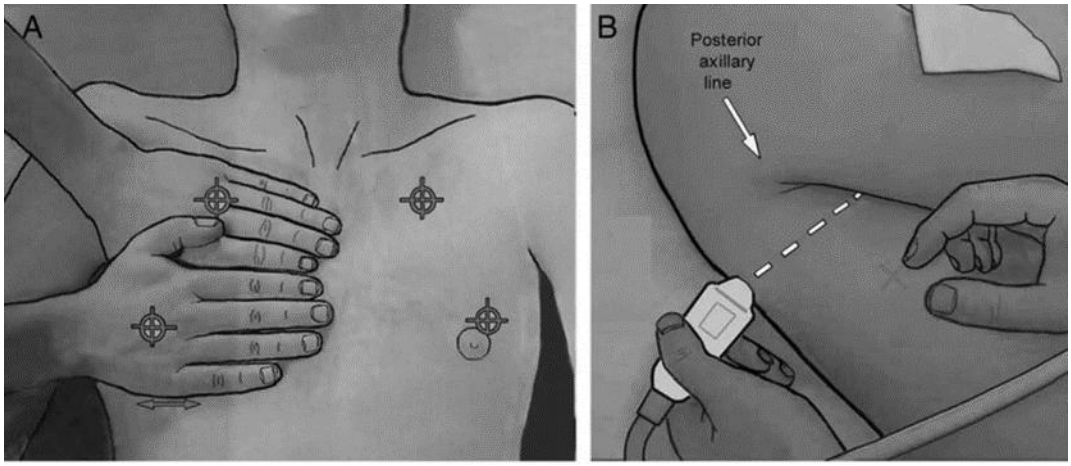
nokta; alttaki elin avuç içinin orta noktasıdır. Alttaki elin alt kenarı frenik çizgiyi işaret eder. Yan nokta; frenik çizginin orta aksiller hat ile birleştiği noktadır. Arka nokta; alt noktadan geçen hayali yatay çizgi ile arka aksiller çizginin kesişme noktasıdır[50].

Alveolar interstisyel sendrom (AİS), akciğerde artmış sıvı ve/veya azalmış havalanmayla karakterize bir grup hastalığı temsil eder. İnterlobüler septalarda kalınlaşma US'de plevradan kaynaklanan artefaktlara neden olur (Şekil 2.9). Akut AİS'nin acil servise başvurusu sıklıkla kalp kaynaklı akciğer ödemidir. AİS'nin US görüntüsü "B çizgisi" olarak adlandırılan vertikal artefaktlardır. Bu çizgiler ekranı boylu boyunca kateder, normal akciğer dokusunun bulgusu olan "A çizgileri"ni siler. B çizgilerinin sayısı, yerleşimi ve karakteri önemlidir. İzole tek bir B çizgisi genellikle normal bir bulgudur (sıklıkla lokalize ve <7mm). Protokol doğrultusunda tek bir kesitte üç veya daha fazla B çizgisine "B+ çizgileri" denmekte ve akciğerin her iki yüzünde baskın B+ çizgilerin varlığı akciğer "B profili" olarak adlandırılmaktadır.

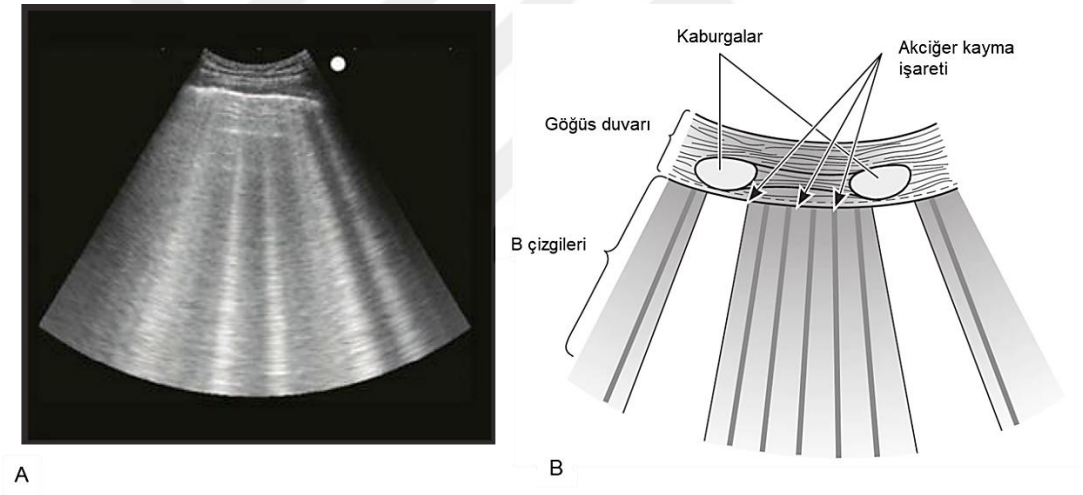
Akciğer ödeminin tanınmasında akciğer US'nin B profilde saptanması %97 duyarlılığa sahiptir[51].



Şekil 2.7. Normal Akciğer. **A.** Longitidunal aksiyel kesit. **B.** Şematik çizimi[52]



Şekil 2.8. BLUE Protokolü[51]



Şekil 2.9. B profil akciğer. **A.** Longitidunal aksiyel kesit. **B.** Şematik çizimi[52]

2.3.3. Vena Kava İnferior Ultrasonu

VKİ'nin US ile değerlendirilmesi, hastanın yatak başındaki hemodinamik durumunun hızlı, girişimsel olmayan bir şekilde tanınmasını sağlar. VKİ'nin boyutu ve dinamikleri, solunum ve damar içi hacimdeki değişikliklerle ilişkilidir. VKİ'nin US ile değerlendirilmesinde, damar çapının

solunuma bağlı gösterdiği değişikliklerin damar içi hacim ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Aynı ölçümler klinik takipte hastanın sıvı tedavisine verdiği yanıtı değerlendirmede de kullanılabilir[53]. Soluk alma sırasında negatif göğüs içi basıncın gelişmesi, venöz kanın sağ kalbe dönüşünü arttırır. Böylece, VKİ boyunca kan akışı hızlanır ve damar duvarına uyguladığı basınç azalır. Bu değişikliklerden kaynaklı olarak soluk alma sırasında VKİ çapı azalır. Aşırı hipovolemik durumda, VKİ solunum sırasında soluk alma ile neredeyse tamamen kollabe olur. Genel olarak, solunum döngüsündeki değişiklikler, volüm fazlalığı olan hastalara kıyasla volüm açığı olanları tespit etmede daha değerlidir. Yapılan çalışmalarda hastalara verilecek damar içi sıvı miktarının belirlenmesinde VKİ US'nin, diğer girişimsel ölçüm yöntemlerine göre daha iyi sonuç verdiği görülmüştür[54].

"VKİ kollapsibilite indeksi" hastaların solunum döngüsü sırasında ölçülen VKİ'nin en büyük çapının ($VKİ_{max}$), en küçük çapına ($VKİ_{min}$) formüle uygun olarak oranlanması ile hesaplanır (Formül 2.1). Bu oran hastaların volüm durumunun belirlenmesinde sıklıkla kullanılır[55,56]. Yapılan meta analizler ile bu oranın %50'den fazla olmasının hipovolemiyi belirlemede %71 duyarlılık ve %75 özgüllüğe sahip olduğu gösterilmiştir[57].

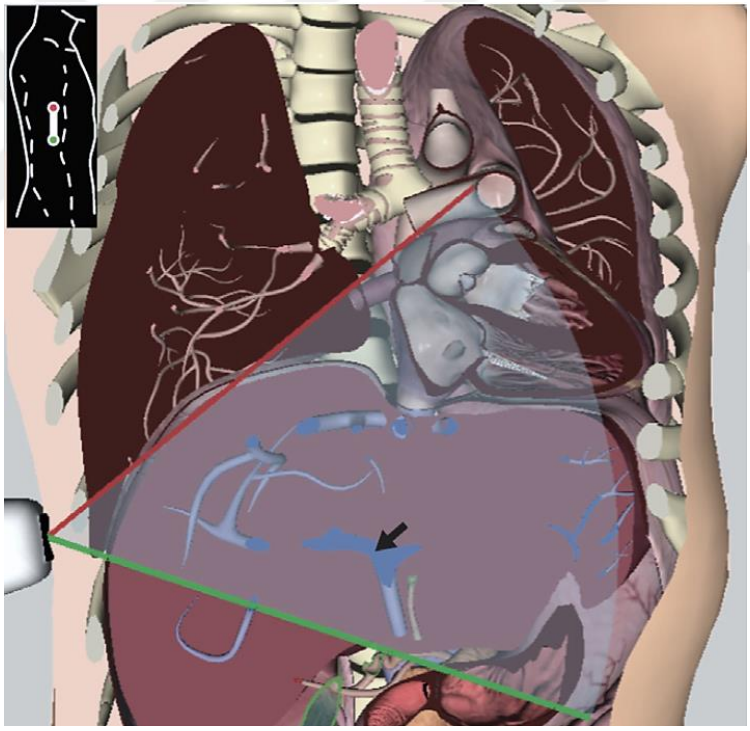
$$\text{VKİ Kollapsibilite İndeksi} = \frac{\mathbf{VKİ_{max}} - \mathbf{VKİ_{min}}}{\mathbf{VKİ_{max}}} \qquad (2.1)$$

2.3.4. Portal Ven Ultrasonu

Yaklaşık 2 cm çapında ve 6-8 cm uzunluğundaki portal ven, splenik ven ve süperior mezenterik venin birleşiminden oluşur. Karaciğer kan akımının yaklaşık %70'ini sağlar. Portal ven pankreas bezi boyun bölgesinin hemen arkasında karaciğere hepatoduodenal ligament içinden ulaşmaktadır. Portal ven, hepatik arter ve ana safra kanalı "portal triad"ı oluşturur. Ana portal ven karaciğer hilusu düzeyinde sağ ve sol olmak üzere iki dala ayrılmakta ve parankim içerisinde ek dallara ayrılarak devam etmektedir[58]. Doppler US

değerlendirilmesinde ise portal ven akımı karaciğere doğru (hepatopedal), devamlı ve sabit bir hızdadır.

Portal venin US ile değerlendirilmesi, mümkünse hasta aç iken yapılmalıdır. Yatak başı 0° ile 30° olmalıdır. Birçok farklı teknik kullanılabileceği gibi dorsal dekübit pozisyon portal venin gösterilmesinde sıklıkla tercih edilir[59]. Hasta sırtüstü yatar iken sağ posterior-aksiller bölgeye prob koronal görünümde yerleştirilir (Şekil 2.10). US'de portal ven, diğer hepatik damarlar ile karşılaştırıldığında daha hiperekojen sınırlara sahip olması ile ayırt edilir. Solunum döngüsündeki değişikliklerden etkilenmemesi amacıyla hastaya derin bir nefes aldırılarak ve tutması istenebilir.



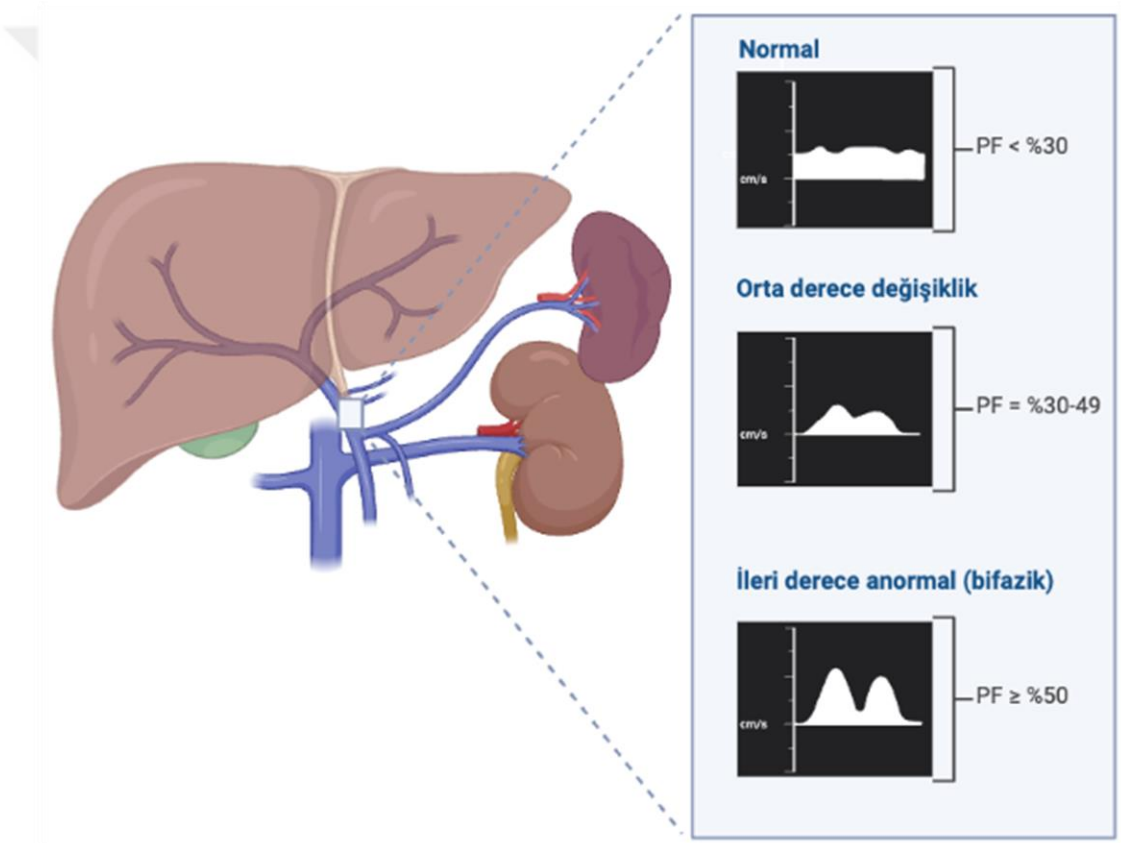
Şekil 2.10. Portal ven US uygulaması şematik çizimi[10]

Portal vendeki akışı değerlendirmek için renkli Doppler US kullanılmalıdır. Karaciğer sirozu gibi durumlarda portal ven akımı tersine

çevrilebilir[47]. “Pulsatilite fraksiyonu” (PF), pulsatilite derecesini ölçmek için kullanılır. Kalp döngüsü sırasında en yüksek (V_{Max}) ve en düşük hızlar (V_{Min}) kaydedilir ve formüle uygun olarak oranlanır (Formül 2.2).

$$PF\ (\%) = \frac{V_{max} - V_{min}}{V_{max}} \times 100 \qquad (2.2)$$

PF’nin %50’den daha fazla olması durumunda portal ven akımı “bifazik” kabul edilir (Şekil 2.9)[10,59].



Şekil 2.11. Portal venin akım biçimleri. Görsel Yağmur Ay tarafından çizilmiştir.

,

2.4. Volüm Durumunun Klinik Süreçteki Önemi

ABH tanılı hastalarda volüm değerlendirmesi tedavi yöntemini belirlemede büyük önem taşımaktadır. Sıvı tedavisinin amacı ortalama arteriyel basıncı ve kardiyak debiyi yeterli hale getirmektir. Sıvı tedavisi ABH gelişen hastaların tedavisinde temel olarak görülse de[60], aşırı sıvı yüklenmesinin artmış ölüm oranı ile ilişkisi ortaya konmuştur[61–64]. Bu nedenle ABH tanısı alan ve yeterli sıvı tedavisi verilmiş hastaların takibinde saldırgan sıvı tedavisi kısıtlanır, böbrek ve karın içi diğer organlardaki venöz göllenme engellenir ve böylece iyi klinik sonlanım sağlanabilir[3,65]. Özellikle sepsis tanılı hastalarda yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, geleneksel sıvı tedavilerine göre kısıtlayıcı sıvı tedavisi alan hastalarda ABH'nin kötüleşme riskinin düşük olduğu gösterilmiştir[66]. Sıvı tedavisi ile damar içi hacimde artış sağlanarak böbrek kanlanması korunmaya ve bu sayede kardiyak debi desteklenmeye çalışılır. Ancak özellikle kalp kasılabilirliğinin azaldığı durumlarda fazla sıvı verilmesi kalbin iş yükünü arttırarak hasarlanmayı da arttırmaktadır. Yapılan hayvan çalışmalarında saldırgan damar içi sıvı uygulamasının kardiyak debi ve kan basıncında kısa süreli bir artışa yol açsa da böbrek oksijenlenmesinde herhangi bir değişiklik oluşturmadığı gösterilmiştir[67].

Klinik olarak sıvı yüklenmesi hücreler arası boşlukta göllenme ve venöz basınçta artış ile kendini gösterir. Tanım olarak ise hipervolemi damar içi aşırı kan hacmi anlamına gelmekte ve volüm yükü ile karıştırılmaması gerekmektedir. Hipervolemi her zaman ödem ile ilişkili olsa da bunun tersi her zaman doğu değildir. Yani ödem her zaman hipervolemi sonucu ortaya çıkmamaktadır. Özellikle sepsis veya diğer inflamatuar hastalıklarda kılcal damar geçirgenliği artar ve periferik ödem görülür. Damar içi hacmin hücreler arası boşluğa sızması sonucunda göreceli olarak damar içi hipovolemi izlenmekte ve klinisyenin tedavi kararında karışıklığa neden olabilmektedir[68]. Ayrıca kılcal damar geçirgenliğinde hasar olmasa da akut kalp yetersizliğinde kalp pompalayabileceğinden daha fazla ön yük ile karşılaşır ve bu durum ekstraselüler sıvı hacmini arttırır[69]. Bu nedenle kardiyojenik şok yönetiminde

de sıvı kısıtlaması standart yönetimin bir parçası haline gelmiştir[70]. Özetle, hipervolemi ve aşırı sıvı yüklenmesine yol açan mekanizmalar detaylı araştırılmalı, uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesinde (sıvı kısıtlaması ve/veya diüretik tedavisi) dikkatli olunmalıdır[68].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı

Çalışma, tek merkezli, prospektif ve gözlemsel olarak; Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul onayı (tarih: 19.04.2021 ve karar no: 2021-09, Ek 1) alındıktan sonra başlamıştır.

Çalışma akış şeması Şekil 3.1'de verilmiştir. Acil servisimize başvuran, KDIGO kriterlerine göre ABH saptanmış hastalar çalışmaya alınmıştır. Çalışma hastaları acil servis hekiminin değerlendirmesine göre (başvuru şikayetleri, özgeçmiş ve fizik muayene bulguları) hipervolemisi olan ve hipervolemisi olmayan 2 ana grupta sınıflandırılmıştır. Ultrason eğitim programlarına katılmış olan acil hekimleri tarafından tüm hastaların yatak başı US ölçümleri yapılmış ve hastaya verilen tedaviler kaydedilmiştir. Servis takiplerinde klinisyenler acil serviste yapılan US kayıtlarına kör olarak kendi muayene bulguları ve görüntüleme yöntemlerine göre tedavi düzenlemesi yapmıştır.

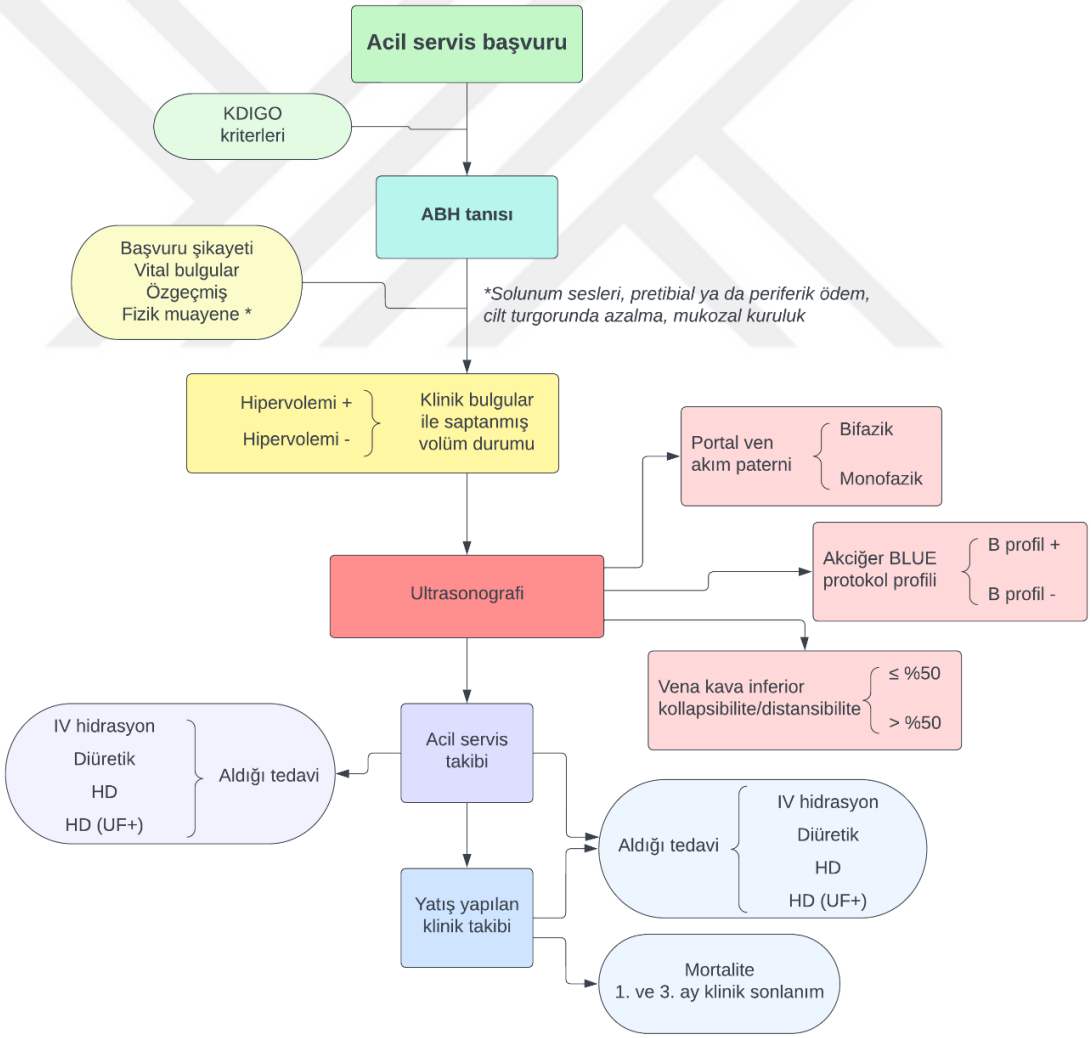
Hastaların yatışının yapıldığı süre boyunca klinik durumları ve aldıkları tedaviler hastane bilgi yönetim sisteminden elde edilmiştir (Ek 2. Olgu Rapor Formu). Hastaların volüm durumlarına göre acil serviste yapılan yatakbaşı US bulguları, acil servis izlem ve tedavileri, yatışının yapıldığı klinikteki izlem ve tedavileri, hastane içi mortalite oranları ve klinik sonlanımları incelenmiştir.

3.2. Çalışma Popülasyonu Seçimi

Acil servise başvuru sonrasında tetkiklerinde ABH saptanmış ve hastanemize yatışı yapılmış hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların verileri ileriye dönük olarak incelenmiştir.

- **Çalışmaya dahil edilme kriterleri**
    - 18 ve üzeri yaş grubundaki hastalar
    - ABH tanısı ile hastaneye yatışı yapılmış hastalar

- **Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri**
  - Gebeler
  - Kronik böbrek yetersizliği mevcut olan hastalar
  - Kronik karaciğer yetersizliği mevcut olan hastalar
  - Çalışmaya katılmaya rıza vermemiş hastalar
  - İncinebilir gönüllü grubu
  - Acil servis takibi sonrasında taburculuğu yapılan hastalar



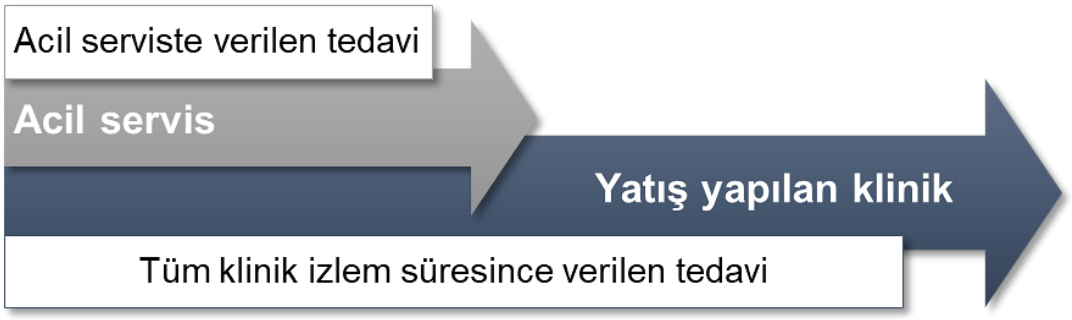
Şekil 3.1. Çalışma akış şeması

3.3. Veriler

Hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri, kronik hastalık öyküsü, kullandığı ilaçlar ve böbrek hasarlanması için olası nedenleri, başvuru anındaki vital bulguları (kan basıncı, nabız, solunum sayısı, ateş, oksijen saturasyonu) ve fizik muayene bulguları (solunum sesleri, pretibial ya da periferik ödem varlığı, deri turgorunda azalma, mukozal kuruluk) kaydedilmiştir. Hastaların ilk değerlendirmesini yapan hekim tarafından hastalar hipervolemi var ya da yok şeklinde 2 ana gruba ayrılmıştır.

Acil servis hekimleri tarafından hastaların US ölçümleri yapılmıştır. Ölçümlerde “Samsung HS50 Hibrid” marka ultrason cihazı ve 3,5-5 mHz konveks prob kullanılmıştır. Hastaların başvurusunda tedavileri başlamadan önce BLUE protokolüne uygun olarak akciğer ultrason bulguları (B profil var ya da yok), portal ven akım paterni (bifazik ya da monofazik), VKİ kollapsibilite indeksi (≤%50 ya da >%50) ölçülerek kayıt altına alınmış ve tüm ölçümler başvuru anındaki klinik bulgularla saptanmış volüm durumları ile karşılaştırılmıştır.

Hastalara verilen tedaviler; ilk olarak yalnızca acil serviste, ikinci olarak acil servise başvuru anından yatış yapılan klinik dahil olmak üzere taburculuk anına kadar (tüm klinik izlem süresince) verilen tedaviler olmak üzere 2 ana grupta incelenmiştir (Şekil 3.2). Tedavi olarak damar içi hidrasyon tedavisi, diüretik tedavisi, HD tedavisi ve HD alan hastalar içinde alt grup olarak ultrafitrat eşliğinde hemodiyaliz [HD(UF+)] tedavisi incelenmiştir. Hastaların klinik bulgularla saptanmış volüm durumları ve US bulguları bu tedaviler ile karşılaştırılmıştır. Ayrıca hastaların hastane içi mortalite oranları, taburculuktaki ve taburculuk sonrasındaki 1. ay ve 3. ay klinik sonlanımları değerlendirilmiştir.



Şekil 3.2. Hastaların tedavi süreçlerinin tanımı

3.4. İstatistiksel Analiz

Sürekli veriler ortalama ± standart sapma, ortanca [ÇA1-ÇA3], kategorik veriler ise yüzde (%) olarak verilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun araştırılmasında Shapiro Wilk ve Kolmogorov Smirnov testlerinden yararlanılmıştır. Normal dağılıma uygunluk göstermeyen grupların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Oluşturulan çapraz tabloların analizinde Pearson Ki-Kare, Yates Ki-Kare, Pearson Kesin (Exact) Ki-Kare ve Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare analizleri kullanılmıştır. Analizlerin uygulanmasında uygun paket programdan yararlanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için $p<0.05$ değeri kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Araştırma süresince toplam 100 hasta çalışmaya alındı.

4.1. Demografik Bulgular

Acil servise başvuran klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen olguların yaş ortalaması 79,50±11,36 yıl (75-87 aralığında) ve medyanı 82 yıl idi. Hipervolemik olmayan olguların yaş ortalaması 66,45±18,69 yıl (59-81 aralığında) ve medyanı 71 yıl idi. Hipervolemik olan ve olmayan hasta grupları arasında yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p=0,001) (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Volüm durumuna göre hastaların yaş ortalamaları.

		Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları				
		Var (n=24)		**Yok (n=76)**		
		Ortalama ± Standart Sapma	**Ortanca [ÇA1-Ç.3]**	**Ortalama ± Standart Sapma**	**Ortanca [ÇA1-ÇA3]**	**p**
Yaş	(yıl)	79,50 ± 11,36	82 [75-87]	66,45 ± 18,69	71 [59-81]	0,001

Mann Whitney U Testi, Ç.A: Çeyrek Aralığı

Hastaların cinsiyetleri incelendiğinde (Tablo4.2) hipervolemik olguların 14'ü (%58,3), hipervolemik olmayan olguların 37'si (%48,7) kadın idi. Hipervolemik olan ve olmayan hasta grupları arasında cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (p=0,410) .

Olguların özgeçmişi incelendiğinde (Tablo 4.2) hipervolemik hastalarda koroner arter hastalığı ve konjestif kalp yetersizliği hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazla izlendi (sırasıyla p=0,037 ve p<0,001). Hipertansiyon, diyabetus mellitus, nörolojik hastalık, malignite,

kronik obstruktif akciğer hastalığı, atriyal fibrilasyon, benign prostat hiperplazisi ve diğer başlığı altında değerlendirilen hastalıklarda volüm durumlarına göre istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 4.2. Volüm durumuna göre hastaların cinsiyet ve ek hastalıklarının dağılımı.

		Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları				
		Var (n=24)		**Yok (n=76)**		
		n	**%**	**n**	**%**	**p**
Cinsiyet	Kadın (n=51)	14	58,3	37	48,7	0,410*
HT	Var (n=55)	16	66,7	39	51,3	0,188*
DM	Var (n=31)	6	25,0	25	32,9	0,466*
KAH	Var (n=29)	11	45,8	18	23,7	0,037*
KKY	Var (n=25)	16	66,7	9	11,8	<0,001*
Nörolojik Hastalık	Var (n=25)	6	25,0	19	25,0	1,00*
Malignite	Var (n=17)	4	16,7	13	17,1	1,00**
KOAH	Var (n=16)	5	20,8	11	14,5	0,525**
AF	Var (n=13)	6	25,0	7	9,2	0,076**
BPH	Var (n=6)	1	4,2	5	6,6	1,00**
Diğer	Var (n=27)	6	25,0	21	27,6	0,800*

*Pearson Ki-Kare Testi; ** Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi, HT:Hipertansiyon, DM:Diyabetus Mellitus, KAH:Koroner Arter Hastalığı, KKY:Konjestif Kalp Yetersizliği, KOAH:Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı, AF:Atriyal Fibrilasyon, BPH:Benign Prostat Hiperplazisi

Olguların kullandıkları ilaçlar incelendiğinde (Tablo 4.3) hipervolemik hastalarda beta reseptör blokeri ve loop diüretiklerinin kullanımının hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak daha fazla olduğu görüldü (sırasıyla p=0,021 ve p<0,001). Oral antidiyabetik, tiyazid

grubu diüretik, anjiyotensin II reseptör blokeri, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü, yakın dönemli kullanılan antibiyotik, kalsiyum kanal blokeri, non-steroid antiinflamatuar ilaç, alfa reseptör blokeri, potasyum tutucu diüretik, insülin, kemoterapi ve diğer başlığı altında değerlendirilen ilaçlarda ise volüm durumlarına göre istatiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu.

Tablo 4.3. Volüm durumuna göre hastaların kullandığı ilaçlar.

		Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları				
		Var (n=24)		**Yok (n=76)**		
		n	**%**	**n**	**%**	**p**
Beta reseptör blokeri	Var (n=31)	12	50,0	19	25,0	0,021*
Oral antidiyabetik	Var (n=26)	5	20,8	21	27,6	0,508*
Tiyazid gurubu diüretik	Var (n=23)	9	37,5	14	18,4	0,053*
ARB	Var (n=20)	8	33,3	12	15,8	0,080**
ADE inhibitörü	Var (n=16)	4	16,7	12	15,8	1,000**
Loop diüretik	Var (n=16)	11	45,8	5	6,6	<0,001**
Antibiyotik	Var (n=12)	3	12,5	9	11,8	1,000**
Kalsiyum kanal blokeri	Var (n=11)	3	12,5	8	10,5	0,722**
NSAİİ	Var (n=10)	2	8,3	8	10,5	1,000**
Alfa reseptör blokeri	Var (n=8)	3	12,5	5	6,6	0,394**
Potasyum tutucu diüretik	Var (n=8)	3	12,5	5	6,6	0,394**
İnsülin	Var (n=6)	1	4,2	5	6,6	1,000**
Kemoterapi	Var (n=5)	1	4,2	4	5,3	1,000**
Diğer	Var (n=49)	11	45,8	38	50,0	0,722*

*Pearson Ki-Kare Testi; ** Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi, ARB:Anjiyotensin II Reseptör Blokeri, ADE: Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim, NSAİİ: Non-steroid antiinflamatuar ilaç

Olguların acil servise başvuru şikayetleri incelendiğinde (Tablo 4.4) hipervolemik hastalarda bulantı-kusma, nefes darlığı, bilinç değişikliği, ishal, bacaklarda şişlik şikayetlerinde hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı farklılık bulundu (sırasıyla p=0,028, p<0,001, p=0,037, p=0,020 ve p=0,008). Oral alım bozukluğu, idrar yapamama, karın ağrısı, ateş, göğüs ağrısı, senkop ve diğer başlığı altında değerlendirilen şikayetlerde volüm durumlarına göre istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Tablo 4.4. Hastaların başvuru yakınmalarının volüm durumuna göre dağılımı.

		Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları				
		Var (n=24)		**Yok (n=76)**		
		n	**%**	**n**	**%**	**p**
Oral alım bozukluğu	Var (n=45)	9	37,5	36	47,4	0,397*
Bulantı- kusma	Var (n=40)	5	20,8	35	46,1	0,028*
Nefes darlığı	Var (n=36)	16	66,7	20	26,3	<0,001*
Bilinç değişikliği	Var (n=20)	1	4,2	19	25,0	0,037**
İdrar yapamama	Var (n=18)	3	12,5	15	19,7	0,550**
İshal	Var (n=14)	0	0,0	14	18,4	0,020**
Karın ağrısı	Var (n=13)	1	4,2	12	15,8	0,180**
Ateş	Var (n=11)	4	16,7	7	9,2	0,453**
Bacaklarda şişlik	Var (n=7)	5	20,8	2	2,6	0,008**
Göğüs ağrısı	Var (n=7)	4	16,7	3	3,9	0,055**
Senkop	Var (n=7)	2	8,3	5	6,6	0,672**
Diğer	Var (n=21)	4	16,7	17	22,4	0,550*

*Pearson Ki-Kare Testi; ** Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi

Olguların acil servise başvuru anındaki vital bulgularının hipervolemik olan ve olmayan gruplarda değerlerinin analizi Tablo 4.5'te verilmiştir. Hipervolemik hastalarda hipervolemik olmayan hastalara göre solunum sayısının istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek, SpO_2 değerinin ise istatistiksel anlamlı olarak daha düşük olduğu görüldü (sırasıyla p=0,004 ve p=0,026). Sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, nabız ve ateş ölçümleri volüm durumuna göre gruplar karşılaştırıldığında istatiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı

Tablo 4.5. Volüm durumuna göre hastaların vital bulguları.

		Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları				
		Var (n=24)		**Yok (n=76)**		
		Ortalama ± Standart Sapma	**Ortanca [ÇA1-ÇA3]**	**Ortalama ± Standart Sapma**	**Ortanca [ÇA1-ÇA3]**	**p**
SKB	(mmHg)	125,54 ± 31,52	130 [99-141]	126,43 ± 27,58	125 [109-141)	0,891
DKB	(mmHg)	76,38 ± 14,50	78 [66-85]	77,05 ± 17,91	75 [66-85]	0,968
Nabız	(atım/dk)	99,21 ± 3,83	97 [86-117]	91,63 ± 20,78	88 [82-100]	0,070
SS	(sayı/dk)	23,17 ± 3,77	24 [20-25]	20,82 ± 2,92	20 [20-22]	0,004
Ateş	(°C)	36,46 ± 0,41	37 [36-37]	36,45 ± 0,58	36 [36-37]	0,407
SpO_2	(%)	89,75 ± 8,98	93 [87-97]	93,55 ± 6,60	96 [92-98]	0,026

Mann Whitney U Testi, SKB:Sistolik Kan Basıncı, DKB:Diyastolik Kan Basıncı, SS:Solunum Sayısı, SpO2:Kan Oksijen Doygunluğu, Ç.A: Çeyrek Aralığı

Olguların acil servise başvuru anındaki KDIGO ABH evreleri incelendiğinde (Tablo 4.6) "Evre 1" hasarlanma hipervolemik hastalarda

hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak daha sık izlendi (p=0,020).

Tablo 4.6. Volüm durumuna göre hastaların KDIGO ABH evreleri.

		Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları				
		Var (n=24)		Yok (n=76)		
		n	%	n	%	p
ABH Evreleme	Evre 1 (n=43)	15	62,5	28	36,8	0,020
	Evre 2 (n=16)	5	20,8	11	14,5	
	Evre 3 (n=41)	4	16,7	37	48,7	

Pearson Ki-Kare Testi

4.2. Ultrason Bulguları

Olguların acil servise başvuru anındaki US bulgularına baktığımızda (Tablo 4.7) 31 hastada akciğerde B profili, 50 hastada VKİ kollapsibilitesi ≤%50, 29 hastada bifazik portal ven akımı vardı.

Tablo 4.7. Ultrason bulgularının volüm durumuna göre dağılımı.

		Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları				
		Var (n=24)		Yok (n=76)		
		n	%	n	%	p
Akciğer profili	B profil (n=31)	21	87,5	10	13,2	<0,001
VKİ kollapsibilite indeksi	≤%50 (n=50)	21	87,5	29	38,2	<0,001
Portal ven akım paterni	Bifazik (n=29)	16	66,7	13	17,11	<0,001

Pearson Ki-Kare Testi

Hastaların US bulguları volüm durumlarına göre incelendiğinde B profili olan hastaların 21'i (%87,5), VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan hastaların 21'i (%87,5) ve portal ven akım paterni bifazik olan hastalardan 16'sı (%66,7) hipervolemik idi. Hastaların US bulguları ile volüm durumları arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık görüldü (p<0,001).

4.3. Klinik Durum ve Prognoz

Olguların hastane içi mortalite %32 idi (Tablo 4.8). Klinik olarak hipervolemi grubundaki hastaların, akciğer US'de B profili ve bifazik portal ven akım paterni olan hastaların diğer hasta gruplarına göre artmış mortalite açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi saptandı (sırasıyla p=0,008, p=0,005 ve p=0,026).

Tablo 4.8. Volüm durumu ve ultrason bulgularına göre hastaların mortalite sıklığı.

		Mortalite				
		Var (n=32)		**Yok (n=68)**		
		n	**%**	**n**	**%**	**p**
Hipervolemi¥	Var (n=24)	13	40,6	11	16,2	0,008
Akciğer profili	B profil (n=31)	16	50,0	15	22,1	0,005
VKİ kollapsibilite indeksi	≤%50 (n=50)	18	56,3	32	47,1	0,391
Portal ven akım paterni	Bifazik (n=29)	14	43,8	15	22,1	0,026

Pearson Ki-Kare Testi, ¥ Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları

Taburculuk sonrası dönemde hastaların volüm durumları ve US bulguları, taburculuk anında ya da taburculuk sonrası 1. ay ve 3. ayda klinik sonlanımları ile karşılaştırıldı. Hastaların iyi klinik sonlanımları böbrek fonksiyon testlerinde eGFH değerinde tamamen düzelme olarak alındığında klinik olarak hipervolemi grubundaki hastalarda sayısal ve oransal olarak taburculukta daha sık kötü sonlanım olduğu, bu hastalardan 4'ünde ise taburculuk sonrası 3. ay klinik sonlanımlarında iyileşme olduğu görüldü. Akciğer US'de B profili olan, VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan ve bifazik portal ven akım paterni olan hastalarda yine benzer şekilde taburculukta kötü sonlanım daha sık izlenmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı. Taburcu olan hastaların hiçbirinde 3 ay içinde ölüm olmadı (Tablo 4.9, 4.10, 4.11).

Tablo 4.9. Volüm durumu ve ultrason bulgularına göre hastaların taburculuk anı klinik sonlanımları.

		Taburculukta Klinik Sonlanım				
		İyi Sonlanım (n=25)		**Kötü Sonlanım (n=43)**		
		n	**%**	**n**	**%**	**p**
Hipervolemi¥	Var (n=11)	2	8,0	9	20,9	0,194**
Akciğer profili	B profil (n=15)	5	20,0	10	23,3	0,755*
VKİ kollapsibilite indeksi	≤%50 (n=31)	10	40,0	22	51,2	0,374*
Portal ven akım paterni	Bifazik (n=15)	6	24,0	9	20,9	0,768*

*Pearson Ki-Kare Testi; ** Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi, ¥ Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları

Tablo 4.10. Volüm durumu ve ultrason bulgularına göre hastaların taburculuk sonrası 1. ay klinik sonlanımları.

		Taburculuk Sonrası 1. Ay Klinik Sonlanım				
		İyi Sonlanım (n=35)		Kötü Sonlanım (n=33)		
		n	%	n	%	p
Hipervolemi¥	Var (n=11)	4	11,4	7	21,2	0,274
Akciğer profili	B profil (n=15)	6	17,1	9	27,3	0,314
VKİ kollapsibilite indeksi	≤%50 (n=31)	16	45,7	16	48,5	0,819
Portal ven akım paterni	Bifazik (n=15)	8	22,9	7	21,2	0,870

Pearson Ki-Kare Testi, ¥ Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları

Tablo 4.11. Volüm durumu ve ultrason bulgularına göre hastaların taburculuk sonrası 3. ay klinik sonlanımları.

		Taburculuk Sonrası 3. Ay Klinik Sonlanım				
		İyi Sonlanım (n=42)		Kötü Sonlanım (n=26)		
		n	%	n	%	p
Hipervolemi¥	Var (n=11)	6	14,3	5	19,2	0,737**
Akciğer profili	B profil (n=15)	8	19,0	7	26,9	0,447*
VKİ kollapsibilite indeksi	≤%50 (n=31)	19	45,2	13	50,0	0,720*
Portal ven akım paterni	Bifazik (n=15)	10	23,8	5	19,2	0,658*

*Pearson Ki-Kare Testi; ** Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi, ¥ Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları

Tablo 4.12. Volüm durumu ve ultrason bulguları ile acil serviste tedavi sıklığı.

		Acil Serviste Hidrasyon Tedavisi					Acil Serviste Diüretik Tedavisi					Acil Serviste HD Tedavisi					Acil Serviste HD (UF+) Tedavisi				
		Var (n=77)		Yok (n=23)			Var (n=18)		Yok (n=82)			Var (n=25)		Yok (n=75)			Var (n=5)		Yok (n=95)		
		n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p
Hipervolemi¥	Var (n=24)	6	7,8	18	78,3	<0,001*	15	83,3	9	11,0	<0,001**	5	20,0	19	25,3	0,589*	4	80,0	20	21,1	0,011**
Akciğer profili	B profil (n=31)	14	18,2	17	73,9	<0,001*	15	83,3	16	19,5	<0,001*	5	20,0	26	34,7	0,170*	3	60,0	28	29,5	0,171**
VKİ kollapsibilite indeksi	≤%50 (n=50)	32	41,6	18	78,3	0,002*	16	88,9	34	41,5	<0,001*	11	44,0	39	52,0	0,488*	5	100,0	45	47,4	0,056*
Portal ven akım paterni	Bifazik (n=29)	14	18,2	15	65,2	<0,001*	12	66,7	17	20,7	<0,001*	5	20,0	24	32,0	0,252*	3	60,0	26	27,4	0,145*

*Pearson Ki-Kare Testi; ** Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi, ¥Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları

Olguların acil servise başvuru anlarındaki volüm durumları ve US bulguları acil serviste aldıkları tedaviler ile incelendiğinde (Tablo 4.12) klinik hipervolemi grubunda olan ve acil serviste hidrasyon tedavisi almayan 18 (%78,3) hasta vardı. Hipervolemik hastalara hipervolemik olmayan hastalara göre acil serviste hidrasyon tedavisinin istatistiksel anlamlı olarak daha az verildiği görüldü (p<0,001). Akciğer US'de B profili olan ve hidrasyon tedavisi almayan 17 (%73,9) hasta, VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan ve hidrasyon tedavisi almayan 18 (%78,3) hasta, bifazik portal ven akım paterni olan ve hidrasyon tedavisi almayan 15 (%65,2) hasta vardı. Hastaların US bulguları ile acil serviste yapılan hidrasyon tedavisi arasında ilişki varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla p<0,001, p=0,002 ve p<0,001).

Klinik olarak hipervolemik olan ve acil serviste diüretik tedavisi alan 15 (%83,3) hasta vardı. Hipervolemik hastalara hipervolemik olmayan hastalara göre acil serviste diüretik tedavisinin istatistiksel anlamlı olarak daha sık verildiği görüldü (p<0,001). Akciğer US'de B profili olan ve diüretik tedavisi alan 15 (%83,3) hasta, VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan ve diüretik tedavisi alan 16 (%88,9) hasta, bifazik portal ven akım paterni olan ve diüretik tedavisi alan 12 (%66,7) hasta vardı. Hastaların US bulguları ile acil serviste yapılan diüretik tedavisi arasında ilişki varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0,001).

Klinik olarak hipervolemik olan 5 (%20,0) hasta acil serviste HD tedavisi aldı. Hipervolemik olan grupta olmayanlara göre acil serviste yapılan HD tedavisi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,589). Akciğer US'de B profili olan ve HD tedavisi alan 5 (%20,0) hasta, VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan ve HD tedavisi alan 11 (%44,0) hasta, portal ven akım paterni bifazik olan ve HD tedavisi alan 5 (%20,0) hasta vardı. Hastaların US bulguları ile acil serviste yapılan HD tedavisi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla p=0,170, p=0,488 ve p=0,252).

Klinik hipervolemi grubuna dahil edilen ve HD (UF+) tedavisi alan 4 (%80,0) hasta olduğu görüldü. Hipervolemik hastalarda acil serviste HD (UF+) tedavisinin hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak daha sık verildiği görüldü (p=0,011). Akciğer US'de B profili mevcut olan ve HD (UF+) tedavisi alan 3 (%60,0) hasta, VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan ve HD (UF+) tedavisi alan 5 (%100) hasta, portal ven akım paterni bifazik olan ve HD (UF+) tedavisi alan 3 (%60,0) hasta olduğu görüldü. Hastaların US bulguları ile acil serviste yapılan HD (UF+) tedavisi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla p=0,171, p=0,056 ve p=0,145).

Olguların başvuru anlarındaki volüm durumları ve US bulguları, acil servis ve yatış yapılan klinikte uygulanan tedaviler birlikte olacak şekilde tüm klinik izlem süresince incelendiğinde (Tablo 4.13) klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen ve hidrasyon tedavisi almayan 17 (%85,0) hasta olduğu görüldü. Hipervolemik hastalarda tüm klinik izlem süresince hidrasyon tedavisinin hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak daha az verildiği görüldü (p<0,001). Akciğer US'de B profili mevcut olan ve hidrasyon tedavisi almayan 16 (%80,0) hasta, VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan ve hidrasyon tedavisi almayan 17 (%85,0) hasta, portal ven akım paterni bifazik olan ve hidrasyon tedavisi almayan 15 (%75,0) hasta olduğu görülmüştür. Hastaların US bulguları ile tüm klinik izlem süresince yapılan hidrasyon tedavisi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p<0,001).

Klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen ve tüm klinik izlem süresince diüretik tedavisi alan 21 (%61,8) hasta olduğu görüldü. Hipervolemik hastalarda tüm klinik izlem süresince diüretik tedavisinin hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak daha sık verildiği görüldü (p<0,001). Akciğer US'de B profili mevcut olan ve diüretik tedavisi alan 22 (%64,7) hasta, VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan ve diüretik tedavisi alan 25 (%73,5) hasta, portal ven akım paterni bifazik olan ve diüretik tedavisi alan 17 (%50,0) hasta olduğu görüldü. Hastaların US bulguları ile tüm klinik izlem süresince yapılan diüretik tedavi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla p<0,001, p=0,001 ve p=0,001).

Tablo 4.13. Volüm durumu ve ultrason bulguları ile tüm klinik izlem süresince tedavi sıklığı.

		Tüm Klinik İzlem Süresince Hidrasyon Tedavisi					Tüm Klinik İzlem Süresince Diüretik Tedavisi					Tüm Klinik İzlem Süresince HD Tedavisi					Tüm Klinik İzlem Süresince HD (UF+) Tedavisi				
		Var (n=80)		Yok (n=20)			Var (n=34)		Yok (n=66)			Var (n=49)		Yok (n=51)			Var (n=22)		Yok (n=78)		
		n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p	n	%	n	%	p
Hipervolemi¥	Var (n=24)	7	8,8	17	85,0	<0,001**	21	61,8	3	4,5	<0,001*	17	34,7	7	13,7	0,014*	14	63,6	10	12,8	<0,001*
Akciğer profili	B profil (n=31)	15	18,8	16	80,0	<0,001*	22	64,7	9	13,6	<0,001*	21	42,9	10	19,6	0,012*	15	68,2	16	20,5	<0,001*
VKİ kollapsibilite indeksi	≤%50 (n=50)	33	41,3	17	85,0	<0,001*	25	73,5	25	37,9	0,001*	28	57,1	22	43,1	0,161*	17	77,3	33	42,3	0,004*
Portal ven akım paterni	Bifazik (n=29)	14	17,5	15	75,0	<0,001*	17	50,0	12	18,2	0,001*	17	34,7	12	23,5	0,219*	13	59,1	16	20,5	0,001*

*Pearson Ki-Kare Testi; ** Fisher Kesin (Exact) Ki-Kare Testi, ¥Klinik Olarak Hipervolemi Bulguları

Klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen ve tüm klinik izlem süresince HD tedavisi alan 17 (%34,7) hasta olduğu görüldü. Hipervolemik hastalarda tüm klinik izlem süresince HD tedavisinin hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak daha sık verildiği görüldü (p=0,014). Akciğer US'de B profili mevcut olan ve HD tedavisi alan 21 (%42,9) hasta, VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan ve HD tedavisi alan 21 (%42,9) hasta, portal ven akım paterni bifazik olan ve HD tedavisi alan 17 (%34,7) hasta olduğu görüldü. Hastaların US bulguları ile tüm klinik izlem süresince yapılan HD tedavi arasında Akciğer US'de B profili mevcut olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup (p=0,012), VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 ve portal ven akım paterni bifazik olan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla p=0,161 ve p=0,219).

HD tedavisi alan hasta grubu kendi içinde tekrar incelendiğinde klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen ve tüm klinik izlem süresince HD (UF+) tedavisi alan 14 (%63,6) hasta olduğu görüldü. Hipervolemik hastalarda tüm klinik izlem süresince HD (UF+) tedavisinin hipervolemik olmayan hastalara göre istatistiksel anlamlı olarak daha sık verildiği görüldü (p<0,001). Akciğer US'de B profili mevcut olan ve HD (UF+) tedavisi alan 15 (%68,2) hasta, VKİ kollapsibilite indeksi ≤%50 olan ve HD (UF+) tedavisi alan 17 (%77,3) hasta, portal ven akım paterni bifazik olan ve HD (UF+) tedavisi alan 13 (%59,1) hasta olduğu görüldü. Hastaların US bulguları ile tüm klinik izlem süresince yapılan HD (UF+) tedavisi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla p<0,001, p=0,004 ve p=0,001).

5. TARTIŞMA

ABH, hastalık ve ölümün en önemli nedenlerinden biri olduğu için acil serviste erken dönemde tanınması, altta yatan nedenlerin araştırılması, hasara yönelik tedavinin düzenlenmesi ve ileri dönemde oluşabilecek ek hasarların önlenmesi doğru ve hızlı bir şekilde yapılmalıdır. ABH tanılı hastaların volüm durumlarının değişik olduğu görülmektedir. Damar içi hacmin arttırılmasına yönelik yapılan sıvı tedavisi hipovolemik hasta grubu için tedavi edici iken, hipervolemik hasta grubunda venöz basınçta artmanın böbrek kanlanmasındaki bozulmayı artırarak klinik tablonun kötüleşmesine yol açmaktadır. Bu nedenle ABH saptanan hastalarda ilk adım volüm durumunun belirlenmesidir. Hasta takibinde kullanılan kan basıncı, nabız, solunum sayısı, vücut sıcaklığı ve oksijen saturasyonu gibi vital bulgular hastaların ABH evresinin belirlenmesinde yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle hastaların tedavi planlarını belirlemek için yeni yöntemlere ihtiyaç artmıştır. SVB ölçümü geleneksel, girişimsel bir yöntemdir ve deneyimli uygulayıcılar arasında bile ölçüm hataları tespit edilmiştir[71]. Bununla birlikte kullanımdaki yararlılığı hala tartışma konusudur[72]. Yatak başında kullanılabilecek, tekrarlanabilir ve girişimsel olmayan bir yöntem olan POCUS hidrasyon belirlenmesinde giderek önem kazanmaktadır. Beaubien-Souligny ve ark. tarafından yapılan güncel bir çalışmada hepatik ven, portal ven, renal arter ve VKİ doppler US ölçümleri ile hazırlanmış olan protokolün (VExUS) ABH'yi erken dönemde tespit etmede ve tedavi yönteminin karar verilmesinde SVB ölçümüne kıyasla daha iyi bir performans gösterdiği görülmüştür[73].

Çalışmamızda acil serviste ABH tanısı alan hastaların volüm durumu tespitinde POCUS uygulamalarının kullanılabilirliğini ve hastaların tedavisini öngörmedeki yerini araştırdık. Araştırmamızda acil serviste kolay ve hızlı uygulanabilir olmaları nedeniyle akciğer, portal ven, VKİ US bulgularına yer verdik. Uygulamada zorluk içermesi nedeniyle renal arter US'yi özellikle kullanmadık.

Karpavičiūtė ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada RRT tedavisi alan ABH hastaları volüm durumlarına göre hipervolemik ya da

hipovolemik/normovolemik olacak şekilde 2 ana grupta ele alınmıştır. Yoğun bakıma yatışı yapılan bu hastalar elektriksel biyoimpedans ve SVB ölçümlerine göre incelendiğinde SVB ölçümüne göre belirlenen volüm durumunun ölüm riskini öngörmede yetersiz kaldığı tespit edilmiştir[74]. Her iki ölçümün de acil servis gibi hızlı karar almayı gerektiren alanlarda kullanımı zorluklar içermektedir. Bu nedenle çalışmamızda hastalar belirlediğimiz US bulgularıyla karşılaştırılmak üzere; yakınma, özgeçmiş, fizik muayene ve vital bulguları gibi klinik bulgularla saptanmış volüm durumlarına göre hipervolemik olan ve olmayan olarak iki başlık altında sınıflandırıldı.

ABH tüm yaş gruplarında görülebilmektedir. J. Koeze ve ark.'ın yaptığı bir çalışmada KDIGO kriterlerine göre ABH tanısı alan hastalarda yaş ortalamasının 63±14 yıl olduğu ve cinsiyetler arasında sayısal ve oransal farklılık olmadığı görülmüştür[75]. 2013 yılında yayınlanan bir meta analizde yaklaşık 26.240 kişilik hasta grubunda ABH tanılı hastaların ortalama yaşının 60,6 (25,5-80,3) yıl, erkek cinsiyet oranının ise % 65 olduğu görülmüştür[76]. Çalışmamızda klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen hastaların ortalama yaşı 79,50±11,36 yıl, diğer gruptaki hastaların ise 66,45±18,69 yıl olarak görüldü. Cinsiyet açısından volüm durumuna göre farklılık izlenmedi. ABH sıklıkla ek hastalıklar ile birliktelik göstermektedir. Aydemir ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada ABH hastalarında hipertansiyon %55,4 oranında en sık görülen kronik hastalık olarak izlenmiş, konjestif kalp yetersizliği oranı %22,9 olarak tespit edilmiştir[77]. Çalışmamızda olguların özgeçmişi incelendiğinde klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen hasta grubunda kronik hastalık olarak koroner arter hastalığı ve konjestif kalp yetersizliği, kullandıkları ilaçlardan ise beta blokerler ve loop diüretiklerinin ön planda olduğu görüldü. Hasta profiline bu açıdan bakıldığında bu hastalıkların ve tedavilerinde tercih edilen ilaçların, ileri yaş ve hipervolemi ile birlikteliği bu farklılığı açıklar niteliktedir.

Hastaların acil servise başvuru şikayetlerinden nefes darlığı ve bacaklarda şişlik olması klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen hastalarda sık iken bulantı, kusma, ishal ve bilinç değişikliği hipervolemik olmayan hasta grubunda daha sık görülmüştür. Hipervolemik olmayan hasta

grubunda ön planda sıvı kaybının nedeni ve sonucu olan bu şikayetler çalışmamızda da yüksek oranda bulunmuştur. Ayrıca hipervolemik hastalarda genellikle eşlik eden akciğer ödemi ve periferik ödem gibi patolojiler sonucunda oluşan şikayetler çalışmamızda da literatür bilgisine uygun şekilde sık izlenmiştir.

ABH tanılı hastaların böbrek hasarlanma düzeyleri ile ilgili Marques ve ark. tarafından yapılmış olan bir çalışmada, yoğun bakıma yatışı yapılmış hastalarda en sık “Evre 3” ABH (%51,9) saptanmıştır[78]. Çalışmamızda ise acil servis hastalarında en sık rastladığımız ABH evresi %43 oranıyla “Evre 1” idi. Acil servis başvurularında hastaların daha erken evrede tespit edildiği ve erken dönemde alınacak tedbirlerin önemli olduğu görülmektedir. Ayrıca çalışmamızda hasarlanma düzeyleri klinik bulgularla saptanmış volüm durumları ile karşılaştırıldığında hipervolemik hasta grubunda en sık “Evre 1” hasar olduğu görüldü. Hipervolemik hasta grubunda ön planda olan nefes darlığı, bacaklarda şişlik gibi yakınmaların ciddiyeti hastaları sağlık kuruluşuna başvurma konusunda tetiklemiş ve bu sayede ABH erken evrede saptanmış olabilir.

Hastaların acil servise başvuru anındaki vital bulgularına bakıldığında kan basıncı, nabız ve ateş değerlerinde iki grup arasında anlamlı bir fark görülmez iken solunum sayısı ve oksijen saturasyonu değerlerinde farklılık olduğu, klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen hastalarda eşlik eden akciğer ödemi ile daha fazla solunum sıkıntısı yaşadığı görülmüştür.

ABH tanılı hastaların yönetiminde en kritik nokta olan volüm durumunun saptanması hekimlerin yönetimde en sık karşılaştığı sorunlardandır. Özellikle acil serviste hızlı ve kolay karar almayı destekleyen yöntemler son yıllardaki önemli çalışmaların konusu olmuştur. Beaubien-Souligny ve ark. tarafından yapılan çalışmada POCUS uygulamaları ile tespit edilen yüksek VExUS skorunun hastalarda hipervolemiyi düşündürmesi gerektiği vurgulanmıştır[73]. Ancak V.Bhardwaj ve ark.’ın yaptığı başka bir çalışmada ise bu skorlamanın klinik kullanımı araştırılmış ve akciğer ödemi, plevral ödem, pretibial ödem, karın içi asit varlığı gibi fizik muayene bulguları ile US bulgularının anlamlı ilişki

göstermediği rapor edilmiştir. Ayrıca hastalara VExUS skorunun ön gördüğü volüm durumuna göre verilen tedaviler de anlamlı bir ilişki göstermemiştir[79]. Guang Yu ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada kardiyorenal sendrom tanılı hastalarda tedavi ile vücuttan uzaklaştırılacak sıvı miktarının kararında; tekrarlayan VKİ US ölçümleri ve klinisyenin muayene bulguları ile birlikte verdiği kararların semptomların gerileme süresinde fayda sağladığı görülmüştür[80].

Çalışmamızda hastaların acil serviste ve tüm klinik izlem süresince aldığı tedaviler ayrı ayrı değerlendirildi. Hem klinik bulgularla hem de US bulguları ile hipervolemik grupta değerlendirilen hastalarda diğer gruba göre acil serviste ve tüm klinik izlem süresince hidrasyon tedavisinin nadir, diüretik tedavisinin ise sık kullanılmış olduğu görüldü. Bu sonuç US kullanımının tedavi planlanmasında yol göstericiliğini güçlendirmiştir. Hastaların tüm klinik izlemleri süresince aldıkları HD tedavileri incelendiğinde yanlızca akciğer US'de B profili saptanmasının ön görücü olduğu diğer US bulgularının anlamlı katkısı olmadığı görüldü. Ancak HD(UF+) gibi sıvı uzaklaştırıcı tedavi seçiminde portal ven US'de bifazik akım saptanması ve diğer US bulguları yol gösterici idi. Acil serviste verilen HD ve HD(UF+) tedavisinde ise US bulguları ile anlamlı fark izlenmedi. Bunun nedeni bu tedavinin hızla uygulanması için endikasyonların varlığı, hastaların işlem için uygun vital bulgularının olmaması ya da örneklem kümesinin küçüklüğü olabilir. Tüm tedavi çeşitleri incelendiğinde klinik bulgularla saptanmış volüm durumunun en önemli gösterge olduğu bir kez daha vurgulanmalıdır. Henüz klinisyen kararı kadar iyi bir hipervolemi belirteci olmasa da günlük uygulamalarımızda sıklıkla kullandığımız US ölçümlerinin hekimlere tedavide yol göstericiliği de tartışılmaz bir gerçektir. Bu konuda yapılacak daha çok çalışmaya ihtiyaç olduğu görülmektedir.

ABH'de volüm durumu ve mortalite ilişkisi ise karmaşık bir süreçtir. Hipervolemik hastalarda bulunan sıvı yükünün hastalığın nedeni mi yoksa sonucu mu olduğunu belirlemek çoğu zaman mümkün olmamaktadır. Hastalara gereğinden fazla uygulanan sıvı tedavisinin artmış hastane içi ölüm oranı ile ilişkisi birçok çalışmada ortaya konmuştur. Bouchard ve ark. bir

çalışmada ABH tanılı hastalarda aşırı sıvı tedavisinin hastaların RRT ihtiyacını ve hastane içi ölüm oranını arttırdığını göstermiştir[81]. Wang ve ark.'nın yaptığı çok merkezli bir başka çalışmada ise başlangıç ağırlığına göre izlemde pozitif sıvı yükü olan hastalarda ölüm oranlarında artış tespit edilmiş ve hastaların KDIGO evrelerine göre erken evrede aldıkları vücuttan sıvı uzaklaştırma uygulamasının ölüm oranlarını azalttığı vurgulanmıştır[82]. Ancak yapılmış çalışmalar hastaların US bulguları ile ölüm oranlarını incelememiştir. Çalışmamızda hastane içi ölüm oranının %32 olduğu görüldü. Ayrıca klinik olarak hipervolemi grubuna dahil edilen, akciğer US ile B profil saptanan ve portal ven US ile bifazik akım saptanan hastalarda ölüm oranlarının daha yüksek olduğu tespit edildi. Literatürde birçok çalışmada volüm durumu tespitinde kullanılan VKİ US bulgularının çalışmamızda ölümü öngörmede yetersiz kalması ise dikkat çekicidir.

Böbrek hasarının birçok nedeni erken evrede iyi klinik yönetim ile geri döndürebilir. Bu nedenle ABH hastalarında hastane içinde olduğu kadar taburculuk sonrasında devam eden klinik izlemler de ciddi öneme sahiptir. KDIGO kılavuzları ABH tespitinden sonraki 3 ay içerisinde hastaların yeniden değerlendirilmesini şiddetle tavsiye etmektedir[31]. Çalışmamızda hastalar taburculukta, 1. ayda ve 3. ayda klinik sonlanımları ile değerlendirildiğinde klinik karar ile volüm durumları ve US bulgularının anlamlı farklılık göstermediği görülmüştür. Çalışmanın yapıldığı zaman diliminde yaşanan COVID-19 pandemisi nedeniyle hastaların poliklinik takip başvurularında anlamlı azalma görülmüş olması taburculuk sonrası hastaların takiplerini zorlaştırmış ve klinik sonlanımlarını önemli derece etkilemiştir. Bu analizlerin araştırılacağı daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

ABH tanılı hastaların yönetiminde hastanın mevcut klinik durum tespiti, altta yatan nedenin araştırılması, volüm durmunun ortaya konulması, uygun takip ve tedavi planının oluşturulması önemlidir.

Sadece ABH tanılı hastalarda değil tüm kritik hastalarda volüm durumu değerlendirmesi için özgüllüğü ve duyarlılığı yüksek testlere ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda volüm durum tespitinde klinisyen kararı ile US bulgularının uyumlu olduğu görüldü.

Volüm durumu uygulanacak tedavinin belirlenmesinde önemlidir. Çalışmamızda klinisyen kararı ve akciğer US bulgularının büyük ölçüde yol gösterici olduğu, portal ven US bulguları hastaların hipervolemik durumunu tespit etmekte ve sıvı uzaklaştırıcı tedavi planlanmasında kullanılabilir olduğu görüldü.

Çalışmamızda mortaliteyi öngörmede; klinisyen kararı, akciğer US'de B profili ve bifazik portal ven akım paterninin etkin olduğu görüldü.

Çalışmamızda klinik olarak hipervolemi grubundaki hastaların sayısal ve oransal olarak (istatistiksel anlamlı olmasa da) taburculukta daha kötü sonlanım gösterdiği görüldü.

Çalışmamız bazı sorulara cevap vermiş olsa da bazı kısıtlılıklar içermektedir:

- Tek merkezli ve örneklem kümesi 100 hastadan oluşan bir çalışma olup sonuçları diğer merkez ve ülkelere genellenemez.
- Çalışma tasarımında planlanan sağlıklı gönüllülerden oluşan kontrol grubu, yaşanan COVID-19 pandemisinde azalmış hastane başvuruları nedeniyle oluşturulamadı. Elde ettiğimiz US bulgularının sağlıklı gönüllüler ile karşılaştırması yapılamadı.
- Hastaların volüm durum değerlendirmesinde kullanılan US bulgularını karşılaştırılabilecek bir "altın standart" yöntem yoktu.

- Hastalara tedavi sonrası tekrarlayan US uygulamaları yapılmaması nedeniyle acil servise başvuru anındaki US bulguları üzerinden servis tedavilerinin ilişkisi kurulmaya çalışıldı.

KAYNAKLAR

1. Rovin BH, Adler SG, Barratt J, et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int*. 2021;100(4):S1-S276. doi:10.1016/j.kint.2021.05.021
2. McKown AC, Wang L, Wanderer JP, et al. Predicting Major Adverse Kidney Events among Critically Ill Adults Using the Electronic Health Record. *J Med Syst*. 2017;41(10):156. doi:10.1007/s10916-017-0806-4
3. Mullens W, Abrahams Z, Skouri HN, et al. Elevated Intra-Abdominal Pressure in Acute Decompensated Heart Failure: A Potential Contributor to Worsening Renal Function? *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(3):300-306. doi:10.1016/j.jacc.2007.09.043
4. Nohria A, Hasselblad V, Stebbins A, et al. Cardiorenal Interactions: Insights From the ESCAPE Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2008;51(13):1268-1274. doi:10.1016/j.jacc.2007.08.072
5. Winton FR. The influence of venous pressure on the isolated mammalian kidney. *J Physiol*. 1931;72(1):49-61. doi:https://doi.org/10.1113/jphysiol.1931.sp002761
6. Doty JM, Saggi BH, Sugerman HJ, et al. Effect of increased renal venous pressure on renal function. *J Trauma*. 1999;47(6):1000-1003. doi:10.1097/00005373-199912000-00002
7. Williams JB, Peterson ED, Wojdyla D, et al. Central venous pressure after coronary artery bypass surgery: Does it predict postoperative mortality or renal failure? *J Crit Care*. 2014;29(6):1006-1010. doi:10.1016/j.jcrc.2014.05.027
8. Rengo C, Brevetti G, Sorrentino G, et al. Portal Vein Pulsatility Ratio Provides a Measure of Right Heart Function in Chronic Heart Failure. *Ultrasound Med Biol*. 1998;24(3):327-332. doi:10.1016/S0301-5629(97)00272-X

9. Duerinckx AJ, Grant EG, Perrella RR, Szeto A, Tessler FN. The pulsatile portal vein in cases of congestive heart failure: correlation of duplex Doppler findings with right atrial pressures. *Radiology*. 1990;176(3):655-658. doi:10.1148/radiology.176.3.2202011

10. Beaubien-Souligny W, Eljaiek R, Fortier A, et al. The Association Between Pulsatile Portal Flow and Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: A Retrospective Cohort Study. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;32(4):1780-1787. doi:10.1053/j.jvca.2017.11.030

11. Spiegel R, Teeter W, Sullivan S, et al. The use of venous Doppler to predict adverse kidney events in a general ICU cohort. *Crit Care*. 2020;24(1):615. doi:10.1186/s13054-020-03330-6

12. Beaubien-Souligny W, Denault A, Robillard P, Desjardins G. The Role of Point-of-Care Ultrasound Monitoring in Cardiac Surgical Patients With Acute Kidney Injury. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33(10):2781-2796. doi:10.1053/j.jvca.2018.11.002

13. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl*. 2012;2(1):1. doi:10.1038/kisup.2012.1

14. Wing EJ, Schiffman FJ. *Cecil Essentials of Medicine*. 10th Edition. Elsevier; 2021.

15. Arınsoy T. *Böbrek Fizyopatolojisi*.; 2017. https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/bobrek-fizyopatolojisi-kitabi.pdf. Accessed 10.11.2022

16. Yeniçerioğlu Y, Güngör Ö, Arıcı M. *Temel Nefroloji*. Güneş Tıp Kitabevleri; 2019. https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/kitap/temel_nefroloji_2019.pdf. Accessed 15.11.2022

17. Sungur C, Akpolat T. *Böbreklerin Temel fonksiyonları ve Düzenlenmesi*. https://nefroloji.org.tr/uploads/folders/file/bobreklerin_temel_fonksiyonlari.pdf. Accessed 16.11.2022

18. Palevsky PM. Epidemiology of acute renal failure: the tip of the iceberg. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2006;1(1):6-7. doi:10.2215/CJN.01521005

19. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, et al. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int*. 2004;66(4):1613-1621. doi:10.1111/j.1523-1755.2004.00927.x

20. Metnitz PGH, Krenn CG, Steltzer H, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2002;30(9):2051-2058. doi:10.1097/00003246-200209000-00016

21. Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute Kidney Injury, Mortality, Length of Stay, and Costs in Hospitalized Patients. *J Am Soc Nephrol*. 2005;16(11):3365-3370. doi:10.1681/ASN.2004090740

22. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, et al. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2004;15(6):1597-1605. doi:10.1097/01.asn.0000130340.93930.dd

23. Levy MM, Macias WL, Vincent JL, et al. Early changes in organ function predict eventual survival in severe sepsis. *Crit Care Med*. 2005;33(10):2194-2201. doi:10.1097/01.ccm.0000182798.39709.84

24. Praught ML, Shlipak MG. Are small changes in serum creatinine an important risk factor? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2005;14(3):265-270. doi:10.1097/01.mnh.0000165894.90748.72

25. Hoste EAJ, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care Lond Engl*. 2006;10(3):R73. doi:10.1186/cc4915

26. Jameson JL& ASF& DLK& SH& DL& JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine, Twenty-First Edition (Vol.1 & Vol.2)*. Vol 1 & 2. 21st ed. McGraw Hill Professional; 2022.

27. Rule AD, Kremers WK. What Is the Correct Approach for Comparing GFR by Different Methods across Levels of GFR? *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2016;11(9):1518-1521. doi:10.2215/CJN.07530716

28. Clerte M, Wagner S, Carette C, et al. The measured glomerular filtration rate (mGFR) before and 6 months after bariatric surgery: A pilot study. *Nephrol Ther*. 2017;13(3):160-167. doi:10.1016/j.nephro.2016.10.002

29. Tonelli M, Wiebe N, Culleton B, et al. Chronic kidney disease and mortality risk: a systematic review. *J Am Soc Nephrol JASN*. 2006;17(7):2034-2047. doi:10.1681/ASN.2005101085

30. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31. doi:10.1186/cc5713

31. Rovin BH, Adler SG, Barratt J, et al. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int*. 2021;100(4):S1-S276. doi:10.1016/j.kint.2021.05.021

32. Yaqub S, Hashmi S, Kazmi MK, Aziz Ali A, Dawood T, Sharif H. A Comparison of AKIN, KDIGO, and RIFLE Definitions to Diagnose Acute Kidney Injury and Predict the Outcomes after Cardiac Surgery in a South Asian Cohort. *Cardiorenal Med*. 2022;12(1):29-38. doi:10.1159/000523828

33. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med*. 2006;34(7):1913-1917. doi:10.1097/01.CCM.0000224227.70642.4F

34. Ali T, Khan I, Simpson W, et al. Incidence and Outcomes in Acute Kidney Injury: A Comprehensive Population-Based Study. *J Am Soc Nephrol*. 2007;18(4):1292-1298. doi:10.1681/ASN.2006070756

35. Hsu C y, McCulloch C, Fan D, Ordoñez J, Chertow G, Go A. Community-based incidence of acute renal failure. *Kidney Int*. 2007;72(2):208-212. doi:10.1038/sj.ki.5002297

36. Ulu MS, Polat M, Yüksel Ş. Yoğun Bakım Ünitesi Hastalarında Akut Böbrek Hasarı: Etiyoloji, Epidemiyoloji ve Tanı. *Türkiye Klin Yoğun Bakım - Özel Konular*. 2015;1(2):17-23.

37. Nolan CR, Anderson RJ. Hospital-acquired acute renal failure. *J Am Soc Nephrol JASN*. 1998;9(4):710-718. doi:10.1681/ASN.V94710

38. Liaño 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):811-818. doi:10.1038/ki.1996.380

39. Malbrain MLNG, Deeren D, De Potter TJR. Intra-abdominal hypertension in the critically ill: it is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care*. 2005;11(2):156-171. doi:10.1097/01.ccx.0000155355.86241.1b

40. SelCuk NY, Odabas AR, Cetinkaya R, Tonbul HZ, San A. Frequency and outcome of patients with acute renal failure have more causes than one in etiology. *Ren Fail*. 2000;22(4):459-464. doi:10.1081/jdi-100100887

41. Walls R, Hockberger R, Gausche-Hill M, Erickson T, Wilcox S. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice: 2-Volume Set*. 10th ed. Elsevier; 2022.

42. Conger JD. Interventions in clinical acute renal failure: what are the data? *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found*. 1995;26(4):565-576. doi:10.1016/0272-6386(95)90590-1

43. Star RA. Treatment of acute renal failure. *Kidney Int*. 1998;54(6):1817-1831. doi:10.1046/j.1523-1755.1998.00210.x

44. Douvris A, Zeid K, Hiremath S, et al. Mechanisms for hemodynamic instability related to renal replacement therapy: a narrative review. *Intensive Care Med*. 2019;45(10):1333-1346. doi:10.1007/s00134-019-05707-w

45. Fleming GM. Renal replacement therapy review. *Organogenesis*. 2011;7(1):2-12. doi:10.4161/org.7.1.13997

46. Ultrasound Guidelines: Emergency, Point-of-Care and Clinical Ultrasound Guidelines in Medicine. *Ann Emerg Med*. 2017;69(5):e27-e54. doi:10.1016/j.annemergmed.2016.08.457

47. McCafferty (Editor) J, Forsyth (Editor) JM. *Point of Care Ultrasound Made Easy*. 1st ed. CRC Press; 2020.

48. Allan PL, Pozniak MA. *Clinical Doppler Ultrasound*. 3. ed. Churchill Livingstone; 2014.

49. Volpicelli G, Elbarbary M, Blaivas M, et al. International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Med*. 2012;38(4):577-591. doi:10.1007/s00134-012-2513-4

50. Lichtenstein DA, Mezière GA. The BLUE-points: three standardized points used in the BLUE-protocol for ultrasound assessment of the lung in acute respiratory failure. *Crit Ultrasound J*. 2011;3(2):109-110. doi:10.1007/s13089-011-0066-3

51. Lichtenstein DA. BLUE-Protocol and FALLS-Protocol. *Chest*. 2015;147(6):1659-1670. doi:10.1378/chest.14-1313

52. Reardon RF, Ma OJ, Mateer JR. *Pocket Atlas Of Emergency Ultrasound*. 2nd Edition. McGraw-Hill; 2017.

53. Caplan M, Durand A, Bortolotti P, et al. Measurement site of inferior vena cava diameter affects the accuracy with which fluid responsiveness can be predicted in spontaneously breathing patients: a post hoc analysis of two prospective cohorts. *Ann Intensive Care*. 2020;10(1):168. doi:10.1186/s13613-020-00786-1

54. Feissel M, Michard F, Faller JP, Teboul JL. The respiratory variation in inferior vena cava diameter as a guide to fluid therapy. *Intensive Care Med*. 2004;30(9):1834-1837. doi:10.1007/s00134-004-2233-5

55. Yilmaz Z, Yildirim Y, Oto F, et al. Evaluation of volume overload by bioelectrical impedance analysis, NT-proBNP and inferior vena cava diameter in patients with stage 3&4 and 5 chronic kidney disease. *Ren Fail*. 2014;36(4):495-501. doi:10.3109/0886022X.2013.875815

56. Zengin S, Al B, Genc S, et al. Role of inferior vena cava and right ventricular diameter in assessment of volume status: a comparative study: ultrasound and hypovolemia. *Am J Emerg Med*. 2013;31(5):763-767. doi:10.1016/j.ajem.2012.10.013

57. Orso D, Paoli I, Piani T, Cilenti FL, Cristiani L, Guglielmo N. Accuracy of Ultrasonographic Measurements of Inferior Vena Cava to Determine Fluid Responsiveness: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Intensive Care Med*. 2020;35(4):354-363. doi:10.1177/0885066617752308

58. Kamaya A, Wong-You-Cheong J. *Diagnostic Ultrasound. Abdomen & Pelvis*. Elsevier Inc.; 2018.

59. Beaubien-Souligny W, Benkreira A, Robillard P, 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). doi:10.1161/JAHA.118.009961

60. Prowle JR, Kirwan CJ, Bellomo R. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2014;10(1):37-47. doi:10.1038/nrneph.2013.232

61. RENAL Replacement Therapy Study Investigators, Bellomo R, Cass A, et al. An observational study fluid balance and patient outcomes in the Randomized Evaluation of Normal vs. Augmented Level of Replacement Therapy trial. *Crit Care Med*. 2012;40(6):1753-1760. doi:10.1097/CCM.0b013e318246b9c6

62. Vaara ST, Korhonen AM, Kaukonen KM, et al. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill

patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care Lond Engl*. 2012;16(5):R197. doi:10.1186/cc11682

63. Grams ME, Estrella MM, Coresh J, Brower RG, Liu KD, National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2011;6(5):966-973. doi:10.2215/CJN.08781010

64. Messmer AS, Zingg C, Müller M, Gerber JL, Schefold JC, Pfortmueller CA. Fluid Overload and Mortality in Adult Critical Care Patients-A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Crit Care Med*. 2020;48(12):1862-1870. doi:10.1097/CCM.0000000000004617

65. Zhang J, Crichton S, Dixon A, Seylanova N, Peng ZY, Ostermann M. Cumulative fluid accumulation is associated with the development of acute kidney injury and non-recovery of renal function: a retrospective analysis. *Crit Care Lond Engl*. 2019;23(1):392. doi:10.1186/s13054-019-2673-5

66. Hjortrup PB, Haase N, Bundgaard H, et al. Restricting volumes of resuscitation fluid in adults with septic shock after initial management: the CLASSIC randomised, parallel-group, multicentre feasibility trial. *Intensive Care Med*. 2016;42(11):1695-1705. doi:10.1007/s00134-016-4500-7

67. Wan L, Bellomo R, May CN. A comparison of 4% succinylated gelatin solution versus normal saline in stable normovolaemic sheep: global haemodynamic, regional blood flow and oxygen delivery effects. *Anaesth Intensive Care*. 2007;35(6):924-931. doi:10.1177/0310057X0703500611

68. Vincent JL, Pinsky MR. We should avoid the term “fluid overload.” *Crit Care Lond Engl*. 2018;22(1):214. doi:10.1186/s13054-018-2141-7

69. Da Luz PL, Weil MH, Liu VY, Shubin H. Plasma volume prior to and following volume loading during shock complicating acute myocardial infarction. *Circulation*. 1974;49(1):98-105. doi:10.1161/01.cir.49.1.98

70. Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369(18):1726-1734. doi:10.1056/NEJMra1208943

71. Figg KK, Nemergut EC. Error in central venous pressure measurement. *Anesth Analg*. 2009;108(4):1209-1211. doi:10.1213/ane.0b013e318196482c

72. Shah MR, Hasselblad V, Stevenson LW, et al. Impact of the pulmonary artery catheter in critically ill patients: meta-analysis of randomized clinical trials. *JAMA*. 2005;294(13):1664-1670. doi:10.1001/jama.294.13.1664

73. Beaubien-Souligny W, Rola P, Haycock K, et al. Quantifying systemic congestion with Point-Of-Care ultrasound: development of the venous excess ultrasound grading system. *Ultrasound J*. 2020;12(1):16. doi:10.1186/s13089-020-00163-w

74. Karpavičiūtė J, Skarupskienė I, Balčiuvienė V, Vaičiūnienė R, Žiginskienė E, Bumblytė IA. Assessment of Fluid Status by Bioimpedance Analysis and Central Venous Pressure Measurement and Their Association with the Outcomes of Severe Acute Kidney Injury. *Medicina (Mex)*. 2021;57(6):518. doi:10.3390/medicina57060518

75. Koeze J, Keus F, Dieperink W, van der Horst ICC, 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;18:70. doi:10.1186/s12882-017-0487-8

76. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, et al. World Incidence of AKI: A Meta-Analysis. *Clin J Am Soc Nephrol CJASN*. 2013;8(9):1482-1493. doi:10.2215/CJN.00710113

77. Aydemir A. Akut böbrek hasarı nedeni ile acil servise başvuran hastaların klinik ve demografik özelliklerinin incelenmesi. Published

online 2013:77. Avabiable at: http://www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080/xmlui/bitstream/handle/11655/777/80b1cda6-3855-4cd3-9b60-62ba33a71f7.pdf?sequence=1. Accessed 15.11.2022

78. Marques F, Fonseca JA, Gameiro J, Gouveia J, Lopes JA. A Risk Prediction Score for Renal Replacement Therapy in Critically Ill Septic–Acute Kidney Injury Patients. Published online 2022. Avabialble at: https://cdn02.spnefro.pt/pjnh/86/Nefro364ORIGINALAriskpredictionscoreforrenalreplacementtherapyED.pdf. Accessed 25.11.2022

79. Bhardwaj V, Vikneswaran G, Rola P, 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 Peer-Rev Off Publ Indian Soc Crit Care Med*. 2020;24(9):783-789. doi:10.5005/jp-journals-10071-23570

80. Yu G, Tao S, Jin Y, Li W, Hu Z, Fang X. Ultrasound dynamic monitoring of IVCD to guide application of CRRT in patients with renal failure combined with acute heart failure. *Sci Rep*. 2022;12:14041. doi:10.1038/s41598-022-17375-w

81. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int*. 2009;76(4):422-427. doi:10.1038/ki.2009.159

82. Wang M, Zhu B, Jiang L, et al. Dose-response association between fluid overload and in-hospital mortality in critically ill patients: a multicentre, prospective, observational cohort study. *BMJ Open*. 2020;10(12):e039875. doi:10.1136/bmjopen-2020-039875