

## Akut Böbrek Hasarı: Tanıdan Tedaviye

Acute Kidney Injury: From Diagnosis to Treatment

İD İsmail Buğra Bilen

Çumra Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Konya, Türkiye.

## Cite as:

Bilen İB. Akut Böbrek Hasarı: Tanıdan Tedaviye. Phnx Med J. 2026;8(1):63-65.

## Correspondence:

İsmail Buğra Bilen  
Çumra Devlet Hastanesi, Acil Tıp Kliniği,  
Konya, Türkiye

E mail: bugrabilen95@gmail.com

## ABSTRACT

Acute Kidney Injury (AKI) is a clinical syndrome characterized by a rapid and generally reversible decline in renal function, associated with high morbidity and mortality. This review addresses the definition and staging of AKI according to current KDIGO guidelines, its epidemiological characteristics—including data from Turkey—and a broad spectrum of risk factors. Particular emphasis is placed on the early recognition and urgent management of life-threatening electrocardiographic (ECG) changes induced by hyperkalemia. The primary goals of the therapeutic approach include the elimination of the underlying etiology, meticulous fluid management to avoid volume overload, and the control of complications such as hypertension. Furthermore, renal replacement therapy (RRT) modalities, specifically intermittent hemodialysis (IHD) and continuous renal replacement therapy (CRRT), are evaluated in the context of the patient's clinical status, hemodynamic stability, and intensive care requirements for cases refractory to medical management or presenting with absolute indications.

**Keywords:** Acute Kidney Injury, Hyperkalemia, Renal Replacement Therapy, Electrocardiography, Emergency Medicine.

## ÖZET

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarında kısa sürede gelişen ani ve genellikle geri dönüşümlü bozulma ile karakterize, morbidite ve mortalitesi yüksek klinik bir sendromdur. Bu derlemede, ABH'nin güncel KDIGO kılavuzlarına göre tanımı ve evrelemesi, Türkiye verilerini de içeren epidemiyolojik özellikleri ve geniş yelpazedeki risk faktörleri ele alınmaktadır. Özellikle hiperkalemiye bağlı gelişen, hayatı tehdit eden elektrokardiyografik (EKG) değişikliklerin erken tanınması ve acil müdahalesi vurgulanmıştır. Tedavi yaklaşımında altta yatan etiyolojik nedenin ortadan kaldırılması, aşırı yüklenmeden kaçınılarak yapılan dikkatli sıvı yönetimi ve hipertansiyon gibi komplikasyonların kontrolü temel hedeflerdir. Medikal tedaviye dirençli vakalarda veya kesin endikasyon varlığında uygulanan renal replasman tedavilerinde, aralıklı hemodiyaliz (HD) ve sürekli renal replasman tedavisi (CRRT) modaliteleri; hastanın klinik durumu, hemodinamik stabilitesi ve yoğun bakım koşulları bağlamında tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut Böbrek Hasarı, Hiperkalemi, Renal Replasman Tedavisi, Elektrokardiyografi, Acil Tıp.



Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarında günler veya haftalar gibi kısa bir zaman dilimi içerisinde gelişen ani ve genellikle geri dönüşümlü bozulma ile karakterize, önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilen bir klinik sendromdur (1). ABH gelişimi sırasında glomerüler filtrasyon hızında (GFH) azalma meydana gelirken, buna paralel olarak serum kreatinin, üre ve kan üre azotu (BUN) düzeylerinde artış izlenir. Böbreklerin su ve elektrolit atılım kapasitesindeki bozulmaya bağlı olarak sıvı retansiyonu, hiperkalemi, hiponatremi, metabolik asidoz ve fosfor retansiyonu gibi ciddi metabolik ve elektrolit dengesizlikleri ortaya çıkabilmektedir. Bu fizyopatolojik değişiklikler, özellikle kritik hastalarda çoklu organ yetmezliği gelişimini hızlandıran temel faktörler arasında yer almaktadır.

Akut böbrek hasarının tanımı, evrelemesi ve klinik yönetiminde günümüzde en yaygın kabul gören rehber, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) tarafından yayımlanan klinik uygulama kılavuzudur. KDIGO Akut Böbrek Hasarı Çalışma Grubu tarafından 2012 yılında yayımlanan bu kılavuz, daha önce kullanılan RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage kidney disease) ve AKIN (Acute Kidney Injury Network) kriterlerini bütünleştirerek, serum kreatinin düzeylerindeki değişiklikler ve idrar çıkışı esas alınarak oluşturulmuş standart bir tanım ve evreleme sistemi sunmuştur (2). Bu yaklaşım, klinik uygulamada erken

tanının kolaylaştırılmasını ve hastalar arasında ortak bir dil oluşturulmasını sağlamıştır.

Epidemiyolojik çalışmalar, ABH'nin küresel ölçekte önemli bir halk sağlığı sorunu olduğunu ortaya koymaktadır. Güncel veriler, akut böbrek hasarının hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık %10-15'inde geliştiğini, yoğun bakım ünitelerinde ise bu oranın %50'nin üzerine çıktığını göstermektedir. Özellikle sepsis, majör cerrahi girişimler, travma ve çoklu organ yetmezliği varlığında ABH insidansı belirgin şekilde artmaktadır (3). ABH gelişimi, hastanede kalış süresinin uzaması, sağlık harcamalarının artması ve uzun dönem kronik böbrek hastalığı gelişme riskinin yükselmesi ile yakından ilişkilidir. Türkiye'de akut böbrek hasarının tanı konulduğu klinik birimlere ilişkin veriler, ulusal sağlık hizmeti sunumunun bu hastalık açısından önemli bir yük taşıdığını göstermektedir. Türk Nefroloji Derneği Akut Böbrek Hasarı Çalışma Grubu tarafından 2022 yılında gerçekleştirilen çok merkezli çalışmada, ABH tanısının %47,9 oranında yatan hastalarda, %16,9 oranında yoğun bakım ünitelerinde ve %35,2 oranında acil servislerde konulduğu bildirilmiştir (4). Bu bulgular, akut böbrek hasarının yalnızca yoğun bakım hastalarının bir sorunu olmadığını, acil servis ve servis düzeyinde de erken tanı ve etkin yönetim gerektiren yaygın bir klinik tablo olduğunu ortaya koymaktadır. Özellikle acil servislerde konulan yüksek tanı oranı, erken farkındalık ve

hızlı müdahalenin ABH'nin prognozu üzerindeki belirleyici rolünü vurgulamaktadır.

Akut böbrek hasarı için tanımlanan risk faktörleri oldukça geniş bir yelpazeye sahiptir. Dehidratasyon ve hipovolemi, prerenal mekanizmalarla ABH gelişiminde önemli rol oynarken; sepsis, sistemik inflamatuvar yanıt ve mikrosirkülatuvar bozukluklar yoluyla renal perfüzyonu olumsuz etkilemektedir. İleri yaş, renal rezervin azalması nedeniyle bağımsız bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Bunun yanı sıra nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokörleri, aminoglikozidler, kontrast ajanlar ve diğer nefrotoksik ilaçlar ABH gelişimine katkıda bulunabilmektedir. Diyabet mellitus, hipertansiyon, kalp yetmezliği ve kronik böbrek hastalığı gibi sistemik komorbiditeler de ABH riskini anlamlı ölçüde artırmaktadır (5, 6).

### **Akut Böbrek Hasarında Elektrokardiyografik (EKG) Bulgular**

Akut böbrek hasarında elektrokardiyografik değişiklikler, çoğunlukla renal potasyum atılımının azalmasına bağlı olarak gelişen hiperkalemi sonucunda ortaya çıkmakta olup, hayatı tehdit eden kardiyak aritmilerin erken göstergesi olabilir. Bu nedenle ABH tanısı alan hastalarda seri EKG izlemi, klinik değerlendirmede önemli bir yer tutmaktadır. EKG bulgularının şiddeti genellikle serum potasyum düzeyi ile korelasyon göstermektedir; ancak ani potasyum yükselmelerinde düşük potasyum değerlerinde dahi ciddi ritim bozuklukları izlenebilmektedir.

Hiperkaleminin erken döneminde en sık görülen EKG bulgusu, yüksek amplitüdü, sivri ("çadır şeklinde") T dalgalarıdır. Bu değişiklik, hücre dışı potasyum artışına bağlı olarak repolarizasyon süresinin kısalması ve faz 3'ün hızlanması sonucu ortaya çıkar ve genellikle hiperkaleminin ilk elektrokardiyografik bulgusu olarak kabul edilir (7).

Serum potasyum düzeyinin daha da yükselmesiyle birlikte PR intervalinde uzama, P dalgası amplitüdünde azalma ve ilerleyen aşamalarda P dalgasının kaybolması izlenebilir. Bu bulgular, atriyal iletimin baskılandığını ve sinoatriyal düğüm fonksiyonunun etkilendiğini göstermektedir. Aynı süreçte QRS kompleksinde genişleme meydana gelir ve intraventriküler iletim yavaşlar (7).

İleri derecede hiperkalemi durumunda sine dalga (sinusoidal) paterni, ventriküler taşikardi, ventriküler fibrilasyon ve asistoli gibi fatal aritmiler gelişebilir. Bu aşama, acil müdahale gerektiren ve gecikildiğinde yüksek mortalite ile seyreden klinik bir durumdur.

Akut böbrek hasarında EKG değişiklikleri yalnızca hiperkalemi ile sınırlı değildir. Eşlik eden hipokalsemi, metabolik asidoz ve üreminin kardiyak ileti sistemi üzerindeki etkileri de EKG'de QT intervalinde uzama, ST-T segment değişiklikleri ve çeşitli atriyal veya ventriküler aritmiler şeklinde kendini gösterebilir. Ayrıca volüm yüklenmesine bağlı gelişen hipertansiyon ve sol ventrikül strain bulguları da EKG'de izlenebilmektedir.

Sonuç olarak, akut böbrek hasarı olan hastalarda EKG bulguları, elektrolit ve metabolik bozuklukların erken tanınması açısından kritik öneme sahiptir. Özellikle hiperkalemiye bağlı EKG değişiklikleri, acil tedavi ve gerektiğinde renal replasman tedavisi kararının verilmesinde yol gösterici olmaktadır.

### **Akut Böbrek Hasarında Tedavi**

Akut böbrek hasarının tedavisinde temel amaç, böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın ilerlemesini önlemek, mevcut

renal rezervi korumak ve komplikasyonların gelişimini engellemektir. Bu doğrultuda öncelikli yaklaşım, alta yatan etiyolojik nedenin hızlı bir şekilde saptanması ve ortadan kaldırılmasıdır. Prerenal nedenlerin düzeltilmesi, nefrotoksik ajanların kesilmesi, postrenal obstrüksiyonun giderilmesi ve enfeksiyon varlığında uygun antimikrobiyal tedavinin başlanması tedavinin temel basamaklarını oluşturmaktadır.

Sıvı yönetimi, akut böbrek hasarının tedavisinde kritik öneme sahiptir. Mevcut kanıtlar doğrultusunda, başlangıç sıvı resüsitasyonunda izotonik kristaloid solüsyonların tercih edilmesi önerilmektedir. Ancak aşırı sıvı yüklenmesinin, artmış mortalite ve kötü renal prognoz ile ilişkili olduğu gösterildiğinden, sıvı tedavisi dikkatli bir şekilde titrasyonla uygulanmalıdır (8). Hedeflenen ortalama arter basıncına ulaşılamayan hastalarda vazopresör tedavisi gündeme gelebilir. Ayrıca sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinin yakından izlenmesi, beslenme düzenlemelerinin yapılması ve gerekli durumlarda renal replasman tedavilerinin planlanması önem taşımaktadır (9).

### **Akut Böbrek Hasarında Hiperkalemi Yönetimi**

Akut böbrek hasarında gelişen hiperkalemi, potasyum atılımının azalmasına ve hücre dışı potasyum birikimine bağlı olarak ortaya çıkan, yaşamı tehdit eden bir elektrolit bozukluğudur. Özellikle serum potasyum düzeyinin  $\geq 6,0$  mmol/L olması veya elektrokardiyografik değişikliklerin eşlik etmesi durumunda acil müdahale gerekmektedir. Hiperkaleminin kardiyak iletim sistemi üzerindeki etkileri; sivri T dalgaları, PR uzaması, QRS genişlemesi ve ilerleyen aşamalarda ventriküler aritmiler şeklinde izlenebilir (7). Tedavide ilk basamak, kardiyak membran stabilizasyonunu sağlamak amacıyla intravenöz kalsiyum glukonat uygulanmasıdır. Ardından potasyumun hücre içine geçişini sağlamak için insülin-glukoz infüzyonu ve gerektiğinde beta-agonist tedavi uygulanır. Potasyumun vücuttan uzaklaştırılması amacıyla diüretikler, potasyum bağlayıcı reçineler veya renal replasman tedavileri gündeme gelebilir. Medikal tedaviye dirençli veya hızlı ilerleyen hiperkalemi varlığında diyaliz kaçınılmaz hale gelmektedir.

### **Akut Böbrek Hasarında Hipertansiyon Yönetimi**

Akut böbrek hasarında hipertansiyon gelişimi sıklıkla sıvı retansiyonu, renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu ve vasküler tonus artışı ile ilişkilidir (10). Hipertansiyon, özellikle oligürik veya anürik hastalarda sık görülmekte olup pulmoner ödem ve kardiyak komplikasyon riskini arttırmaktadır. Yönetimde temel yaklaşım, öncelikle volüm durumunun doğru değerlendirilmesi ve sıvı yüklenmesinin düzeltilmesidir. Gerekli durumlarda loop diüretikleri dikkatli şekilde kullanılabilir; ancak diüretiklere yanıt alınamayan hastalarda ultrafiltrasyon veya diyaliz seçenekleri değerlendirilmelidir. Antihipertansif tedavide kısa etkili ve titrasyonu kolay ajanlar tercih edilmeli, ani kan basıncı düşüşlerinden kaçınılmalıdır. ACE inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokörleri, akut dönemde renal perfüzyonu daha da azaltabileceği için genellikle önerilmemektedir (11).

Kontrast maddeye bağlı akut böbrek hasarı, özellikle diyabet mellitus ve önceden mevcut kronik böbrek hastalığı olan bireylerde sık karşılaşılan ve klinik açıdan önemli bir ABH alt tipidir. Kontrast uygulamasını takiben genellikle ilk 48-72 saat içerisinde serum kreatinin düzeylerinde artış ile kendini göstermektedir. Güncel çalışmalar, kontrast ilişkili ABH'nin önlenmesinde en etkili yaklaşımın uygun volüm hidrasyonu olduğunu ortaya koymuştur. Buna karşın N-asetilsistein ve

sodyum bikarbonat gibi ajanların profilaktik kullanımının ABH riskini anlamlı düzeyde azalttığına dair yeterli ve tutarlı kanıt bulunmamaktadır (12).

#### **Akut Böbrek Hasarında Acil Diyaliz Endikasyonları**

Akut böbrek hasarında renal replasman tedavisine başlama kararı klinik, laboratuvar ve hemodinamik parametrelerin birlikte değerlendirilmesini gerektirir. Genel kabul gören acil diyaliz endikasyonları arasında;

- Medikal tedaviye yanıtız hiperkalemi
- Kalıcı hipoksi veya konservatif önlemlere yanıt vermeyen refrakter volüm yükü
- Üremik komplikasyonlar (Perikardit, Ensefalopati, nöropati)
- Eşlik eden akut böbrek hasarı ile birlikte şiddetli metabolik asidoz
- Salisilatlar, lityum, izopropanol, metanol veya etilen glikol ile hayati tehdit eden zehirlenme
- Ciddi Azotemi

**Çıkar çatışması:** Tüm yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan etti.

**Etik:** Bu çalışma, derleme türünde olup, insan katılımcılarından veri toplanmasını içermemektedir. Bu nedenle, etik kurul onayı alınması gerekmemektedir.

**Finans:** Bu çalışma için hiçbir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

**Son onay:** Tüm yazarlar.

**Açıklama:** Bu çalışma 12-14 şubat 2026 tarihleri arasında Konya’ da yapılan 2. Uluslararası Acil Akademik Tıp Kongresinde sunulmuştur.

#### **REFERENCES**

1. Kuvvet Yoldaş T, Atalay A, Balcı C, Demirağ K, Uyar M, Çankaya İ. Acute kidney injury in burns in the intensive care unit: A retrospective research. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2023;29(3):321-6. doi: 10.14744/tjtes.2022.95048. PubMed PMID: 36880617; PubMed Central PMCID: PMC10225834.
2. Chen B, Zhao J, Zhang Z, Li G, Jiang H, Huang Y, et al. Clinical characteristics and risk factors for severe burns complicated by early acute kidney injury. *Burns.* 2020;46(5):1100-6. Epub 20191213. doi: 10.1016/j.burns.2019.11.018. PubMed PMID: 31839503.
3. Ostermann M, Lumlertgul N, Jeong R, See E, Joannidis M, James M. Acute kidney injury. *Lancet.* 2025;405(10474):241-56. doi: 10.1016/s0140-6736(24)02385-7. PubMed PMID: 39826969.
4. Gursu M, Yegenaga I, Tuğlular S, Dursun B, Bek SG, Bardak S, et al. Acute kidney injury in Turkey: epidemiological characteristics, etiology, clinical course, and prognosis. *BMC Nephrol.* 2022;23(1):326. Epub 20221005. doi: 10.1186/s12882-022-02933-1. PubMed PMID: 36199011; PubMed Central PMCID: PMC9533605.
5. Zhang X, Donnan PT, Bell S, Guthrie B. Non-steroidal anti-inflammatory drug induced acute kidney injury in the community dwelling general population and people with chronic kidney disease: systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2017;18(1):256. Epub 20170801. doi: 10.1186/s12882-017-0673-8. PubMed PMID: 28764659; PubMed Central PMCID: PMC5540416.
6. Gameiro J, Fonseca JA, Outerelo C, Lopes JA. Acute Kidney Injury: From Diagnosis to Prevention and Treatment Strategies. *J Clin Med.* 2020;9(6). Epub 20200602. doi: 10.3390/jcm9061704. PubMed PMID: 32498340; PubMed Central PMCID: PMC7357116.
7. Mattu A, Brady WJ, Robinson DA. Electrocardiographic manifestations of hyperkalemia. *Am J Emerg Med.* 2000;18(6):721-9. doi: 10.1053/ajem.2000.7344. PubMed PMID: 11043630.
8. Sparrow HG, Swan JT, Moore LW, Gaber AO, Suki WN. Disparate outcomes observed within Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) acute kidney injury stage 1. *Kidney Int.* 2019;95(4):905-13. Epub 20190226. doi: 10.1016/j.kint.2018.11.030. PubMed PMID: 30819553.
9. Yunus NM, Bellomo R, Hegarty C, Story D, Ho L, Bailey M. Association between a chloride-liberal vs chloride-restrictive intravenous fluid administration strategy and kidney injury in critically ill adults. *Jama.* 2012;308(15):1566-72. doi: 10.1001/jama.2012.13356. PubMed PMID: 23073953.
10. Chan MJ, Liu KD. Acute Kidney Injury and Subsequent Cardiovascular Disease: Epidemiology, Pathophysiology, and Treatment. *Semin Nephrol.* 2024;44(2):151515. Epub 20240606. doi: 10.1016/j.semnephrol.2024.151515. PubMed PMID: 38849258.
11. Kung CW, Chou YH. Acute kidney disease: an overview of the epidemiology, pathophysiology, and management. *Kidney Res Clin Pract.* 2023;42(6):686-99. Epub 20230511. doi: 10.23876/j.krcp.23.001. PubMed PMID: 37165615; PubMed Central PMCID: PMC10698062.
12. Sielski J, Kaziród-Wolski K, Piotrowska AM, Jurczak B, Klasa A, Kozieł K, et al. Contrast-Induced Nephropathy (CIN) After Invasive Treatment of Acute Coronary Syndromes—Predictors, Short and Long-Term Outcome. *Journal of Clinical Medicine.* 2025;14(11):3725. PubMed PMID: doi:10.3390/jcm14113725.
13. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet.* 2012;380(9843):756-66. Epub 20120521. doi: 10.1016/s0140-6736(11)61454-2. PubMed PMID: 22617274.
14. Rabindranath K, Adams J, Macleod AM, Muirhead N. Intermittent versus continuous renal replacement therapy for acute renal failure in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2007(3):Cd003773. Epub 20070718. doi: 10.1002/14651858.CD003773.pub3. PubMed PMID: 17636735.