

**T.C.  
FIRAT ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI**

**ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE YATAN HASTALARDA  
PEDIATRİK RIFLE VE AKIN SINIFLAMASINA GÖRE AKUT BÖBREK  
HASARI (ABH) İNSİDANSI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. İbrahim BÜKÜM**

**TEZ DANIŞMANI  
Öğrt Üyesi. Dr Mehmet Yusuf SARI**

**ELAZIĞ  
2019**

## DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Ahmet KAZEZ

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Erdal Yılmaz

.....

**Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı**

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Yusuf SARI

Danışman

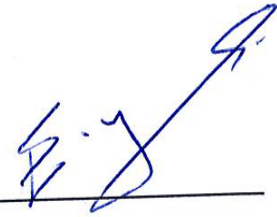


Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

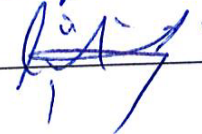
Prof. Dr. Erdal Yılmaz

Dr. Öğr. Üyesi M. Yusuf SARI

Doç. Dr. Reza Mezen Özkalemir







## TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, bilgi, hoşgörü ve engin deneyimleri ile her zaman desteğini esirgemeyen, başta tez danışmanım; hocam Öğretim Üyesi Dr. Mehmet Yusuf SARI'ya, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Erdal YILMAZ nezdinde eğitimime katkıda bulunan tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı hocalarıma, beraber çalıştığımız ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, tüm asistan arkadaşlarıma, tezimde emeği geçen Dr Işlay ÖZEREN'e ve tezin istatik bölümünde destekleri olan Fırat üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalına ve tüm yaşamım boyunca bana her türlü destek olan, fedakârlıkta bulunan sevgili aileme ve her zaman yanımda olan sevgili eşim Dilay'a çok teşekkür ederim.

## ÖZET

Bu çalışmada Fırat Üniversitesi Hastanesi çocuk yoğun bakım ünitesine (ÇYBÜ) kabul edilen hastalarda, yatış süresi boyunca pRIFLE ve AKIN'a göre tanımlanan akut böbrek hasarı (ABH) insidansı, ABH gelişimi için risk faktörleri, her iki sınıflandırmanın birbiriyle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Fırat Üniversitesi ÇYBÜ'ye 1 Şubat 2018 ile 1 Ocak 2019 tarihleri arasında yatışı yapılan tüm hastalar prospektif olarak incelendi. Bilinen kronik böbrek hastalığı olan, 48 saatten önce çıkış yapılan, dış merkezde renal replasman tedavisi (RRT) alan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların tanı, başvuru anındaki laboratuvar değerleri, sonlanım durumu, yaş, cinsiyet, yoğun bakım yatış süresi, invaziv mekanik ventilasyon ihtiyacı ve süresi, kronik hastalık öyküsü, düzenli ilaç kullanımı, *PIM-2*, *PRISM*, GKS skoru, RRT gereksinimi; diüretik, vazoaaktif, antimikrobiyal, nonsteroid antiinflamatuvar ilaç ve kontrast madde kullanımı, bazal ve yatış süresince en yüksek kreatinin değeri, ABH'nin kaçınıcı günde geliştiği, yatış süresince en düşük idrar çıkış değeri, pRIFLE ve AKIN evreleri kaydedildi. pRIFLE ve AKIN evreleri serum kreatinin veya idrar çıkışı değerlerinin en kötü derecesine göre belirlendi.

Çocuk yoğun bakımda yatan 241 olgudan 2'si kronik böbrek yetmezliği tanılı ve 40'ının ise yatış süresi 48 saatten kısa olması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen 199 hastanın 117'si (%58.8) erkek, 82'si (%41.2) kız, ortalama yaşı 54.8 ay idi. pRIFLE kriterlerine göre 69 hastada (%34.6), AKIN kriterlerine göre ise 71 hastada (%35.6) ABH gelişmiş idi. ABH en sık nefrolojik hastalık sebebiyle yatan hastalarda gelişti. ABH, ek hastalığı olanlarda daha sık olduğu görüldü. pRIFLE kriterlerine göre ABH saptanan hastaların 11'i (%15.9) risk, 10'u (%14.5) hasar, 48'i (%69.6) yetmezlik evresinde idi. AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların 12'si (%16.9) evre 1'de, 15'i (%21.1) evre 2'de ve 44'ü (%62) evre 3'de idi. ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar kıyaslandığında GKS, *PIM-2*, *PRISM* değerleri, ek hastalık, invaziv mekanik ventilasyon tedavi ihtiyacı ve süresi, laboratuvar parametreleri, kan ürünü, diüretik, inotropik, antimikrobiyal ilaçların kullanımı, hastane yatış süresi ve mortalite açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü ( $p<0,05$ ). ABH gelişen hastalar pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre kıyaslandığında aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı

görüldü ( $p>0.05$ ). Çalışmada, ÇYBÜ’de AKIN ve pRIFLE kriterlerine göre ABH tanısı alan hastaların ABH gelişmeyenlere göre sağkalım sürelerinin daha az olduğu istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu ( $p<0.05$ ), evrelere göre incelendiğinde ABH gelişen hastaların evresi arttıkça sağkalım sürelerinin kısaldığı fakat istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ( $p>0.05$ ).

ÇYBÜ’de hastaların önemli bir kısmında ABH gelişmiş olup bu hastaların AKIN ve pRIFLE sınıflamasına göre ABH olmayanlara göre yatış sürelerinin uzadığı ve mortalitelerinin anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür. ABH gelişimini öngören skorlama sistemlerinin kullanılması, böbrek hasarına neden olan risk faktörlerinin belirlenmesi, pRIFLE ve AKIN sınıflama sistemlerinin kullanılması ile böbrek hasarı konusunda farkındalığı arttırarak koruyucu önlemlerin alınması ve tedavinin erken dönemde başlanmasının ÇYBÜ hastalarında ABH’ye bağlı görülen sekel ve ölümlerin azalacağı düşünülmektedir.

**Anahtar kelimeler:** ÇYBÜ, akut böbrek hasarı, pRIFLE ve AKIN kriterleri

## **ABSTRACT**

### **DETERMINATION OF ACUTE KIDNEY DAMAGE (AKI) INCIDENCE AND RISK FACTORS ACCORDING TO RIFLE AND AKIN CLASSIFICATION IN PATIENTS LIVING IN A CHILDREN INTENSIVE CARE UNIT**

In this study, we aimed to compare the incidence of AKI, risk factors for development of AKI, and the classification of both classes in patients admitted to the Pediatric Intensive Care Unit of Firat University Hospital.

All patients admitted to the Pediatric Intensive Care Unit of Firat University between 1 February 2018 and 1 January 2019 were prospectively evaluated. Patients with known chronic kidney disease, excretion before 48 hours, who received RRT in the external center were not included in the study. Diagnosis of patients, laboratory values at the time of presentation, outcome status, age, gender, duration of hospitalization in intensive care unit, duration and requirement of IMV, history of chronic disease, regular drug use, PIM-2, PRISM, GCS score, RRT requirement; diuretic, vasoactive, antimicrobial drug and contrast agent use; basal and maximum creatinine level during hospitalization and the days of hospitalization, the day of AKI, the lowest urine output during hospitalization, pRIFLE and AKIN stages were recorded. pRIFLE and AKIN stages were determined according to the worst degree of creatinine or urine output values.

Of the 241 patients in the PICU, 2 were diagnosed with CRF and 40 were hospitalized for less than 48 hours were excluded from the study. Of the 199 patients included in the study, 117 (58.8%) were male and 82 (41.2%) were female and the mean age was 54.8 months. AKI developed in 69 patients (34.6%) according to pRIFLE criteria and in 71 patients (35.6%) according to AKIN criteria. AKI developed most commonly in patients with nephrological disease. AKI were developed more frequently in patients with comorbidity. According to the pRIFLE patient with AKI detected, 11 (15.9%) were at risk, 10 (14.5%) were at the risk of injury and 48 (69.6%) were at failure. Twelve (16.9%) of the patients were in stage 1, 15 (21.1%) were in stage 2, and 44 (62%) were in stage 3 who developed AKI according to AKIN criteria. Compared to patients with and without AKI, statistically significant difference was found between in GCS, PIM-2, PRISM values, additional disease, requirement and duration of IMV treatment, laboratory parameters, blood

product, diuretic, inotropic, antimicrobial drugs, hospital stay time and mortality ( $P < 0,05$ ). There was no statistically significant difference between the patients who developed ARF according to RIFLE and AKIN criteria ( $p > 0.05$ ). In the study, according to pRIFLE and AKIN criteria there was a statistically significant difference between patient who developed AKI compared to non-AKI patients were lower survival time in PICU ( $p < 0.05$ ), when examined according to the stages, it was seen that survival time was shortened but it was not statistically significant ( $p < 0.05$ ).

Most of the patients in the PICU have developed AKI, and according to the AKIN and pRIFLE classification, the duration of hospitalization is longer and the mortality rates are significantly higher than those without AKI. The use of scoring systems that predict the development of AKI, the determination of risk factors that cause kidney damage, the use of pRIFLE and AKIN classification systems to increase awareness of kidney damage, preventive measures and early initiation of treatment are thought to decrease the sequelae and deaths due to AKI in patients with PICU.

**Key words:** PICU, acute kidney injury, pRIFLE and AKIN criteria.

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
<b>BAŞLIK SAYFASI</b>	<b>i</b>
<b>DEKANLIK ONAYI</b>	<b>ii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b>	<b>ii</b>
<b>ÖZET</b>	<b>iv</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>vi</b>
<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>viii</b>
<b>TABLO LİSTESİ</b>	<b>x</b>
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b>	<b>xi</b>
<b>KISALTMALAR</b>	<b>xii</b>
<b>1. GİRİŞ</b>	<b>1</b>
1.1. Tanım	1
1.2. Epidemiyoloji	1
1.3. Etyopatogenez	1
1.3.1. ABH'nin patofizyolojisi	2
1.3.2. ABH'nin sebepleri	2
1.3.2.1. Prerenal ABH	2
1.3.2.2. Renal ABH	3
1.3.2.3. Postrenal ABH	4
1.4. Klinik bulgular	5
1.5. ABH'nin tanısal testleri	6
1.5.1. Laboratuvar bulguları	6
1.5.2. Radyolojik bulgular	7
1.5.3. Renal biyopsi	7
1.6. Sınıflama	7
1.6.1. ABH'de pRIFLE sınıflaması	8
1.6.2. ABH'de AKIN sınıflaması	9
1.7. ABH'nin önlenmesi ve tedavisi	10
1.7.1. RRT	10
1.7.1.1. Akut PD	11

1.7.1.2. Hemodiyaliz	12
1.7.1.2.1. Akut AHD	12
1.7.1.2.2. Uzatılmış AHD	13
1.7.1.3. SRRT	13
1.8. ÇYBÜ'lerinde ABH'nin önemi	14
1.9. ÇYBÜ skorlarının değerlendirilmesi	14
1.9.1. Pediatrik Glaskow Koma Skalası	14
1.9.2. <i>Pediatric Risk of Mortality (PRISM)</i> Skoru	15
1.9.3. <i>Pediatric index of mortality-2 (PIM-2)</i> Skoru	16
<b>2. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>20</b>
2.1. Hasta grubu	20
2.2. Örneklerin toplanması ve analizi	20
2.3. Laboratuvar incelemeleri	20
2.3.1. Kan gazı	20
2.3.2. Hemogram	20
2.3.3. Biyokimya	21
2.3.4 Koagülasyon	21
2.3.5 Tam idrar tetkiki	21
2.3.6. CRP Düzeyi	21
2.3.7. Kan Kültürü	21
2.3.8. İdrar Kültürü	21
2.4. ABH'nin belirlenmesi	22
2.5. İstatistiksel yöntemler	22
<b>3. BULGULAR</b>	<b>23</b>
3.1. ABH Gelişimi	29
3.1.1. pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalar	30
3.1.1. AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalar	37
<b>4. TARTIŞMA</b>	<b>46</b>
<b>5. KAYNAKLAR</b>	<b>55</b>
<b>6. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>66</b>

## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b>	Prerenal ABH nedenleri	3
<b>Tablo 2.</b>	Renal ABH nedenleri	4
<b>Tablo 3.</b>	Postrenal ABH nedenleri	5
<b>Tablo 4.</b>	Modifiye edilmiş pediatrik RIFLE kriterleri (pRIFLE)	9
<b>Tablo 5.</b>	AKIN kriterleri	9
<b>Tablo 6.</b>	PD, AHD ve SRRT'nin karşılaştırması	11
<b>Tablo 7.</b>	Pediatrik modifiye GKS	15
<b>Tablo 8.</b>	PRISM skoru parametre puanları	16
<b>Tablo 9.</b>	PIM-2 skoru değişkenleri	17
<b>Tablo 10.</b>	Hastaların demografik özellikleri	26
<b>Tablo 11.</b>	Sonlanım durumlarına göre hastaların demografik özellikleri	27
<b>Tablo 12.</b>	Sonlanım durumlarına göre başvuru anındaki hematolojik ve koagülasyon testlerinin sonuçları	28
<b>Tablo 13.</b>	Sonlanım durumlarına göre başvuru anındaki biyokimyasal testlerin sonuçları	28
<b>Tablo 14.</b>	Sonlanım durumuna göre kan gazı parametrelerinin sonuçları	29
<b>Tablo 15.</b>	pRIFLE kriterlerine göre hastaların demografik özellikleri	32
<b>Tablo 16.</b>	pRIFLE kriterlerine göre laboratuvar sonuçları	33
<b>Tablo 17.</b>	Hastaların almış oldukları tedavilere göre ABH gelişimi açısından değerlendirilmesi	34
<b>Tablo 18.</b>	pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda RRT ve sonlanım durumları	34
<b>Tablo 19.</b>	Hastaların pRIFLE kriterlerine göre sonlanım durumları	35
<b>Tablo 20.</b>	AKIN kriterlerine göre hastaların demografik verileri	40
<b>Tablo 21.</b>	AKIN kriterlerine göre laboratuvar bulguları	41
<b>Tablo 22.</b>	Verilen tedavilerin AKIN kriterlerine göre ABH gelişimi açısından değerlendirilmesi	42
<b>Tablo 23.</b>	AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda RRT'nin mortalite oranları	42
<b>Tablo 24.</b>	AKIN kriterlerine göre ABH evrelerinin mortalite oranları	43

## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 1.</b>	Hastalık gruplarına göre toplam, yaşayan ve ölen hastalar	24
<b>Şekil 2.</b>	pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların hastalık gruplarına göre dağılımı	29
<b>Şekil 3.</b>	pRIFLE kriterlerine göre hastaların dağılımı	30
<b>Şekil 4.</b>	pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişiminin sağkalım üzerine etkisi	36
<b>Şekil 5.</b>	pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastaların evrelerinin sağkalım üzerine etkisi	37
<b>Şekil 6.</b>	AKIN kriterlerine göre hastaların dağılımı	38
<b>Şekil 7.</b>	AKIN kriterlerine göre ABH gelişiminin sağkalım üzerine etkisi	44
<b>Şekil 8.</b>	AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların evrelerinin sağkalım üzerine etkisi	45

## KISALTMALAR

<b>ABH</b>	: Akut böbrek hasarı
<b>ABY</b>	: Akut böbrek yetmezliği
<b>ACEİ</b>	: Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri
<b>ADQI</b>	: Acute Dialysis Quality İntiative
<b>AHD</b>	: Aralıklı hemodiyaliz
<b>AKIN</b>	: Acute Kidney Injury Network
<b>ALT</b>	: Alanin amino transferaz
<b>aPTT</b>	: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
<b>ARDS</b>	: Akut respiratuar distres sendromu
<b>AST</b>	: Aspartat amino transferaz
<b>ATN</b>	: Akut tübüler nekroz
<b>BE</b>	: Baz açığı
<b>Ca</b>	: Kalsiyum
<b>CK</b>	: Kreatin kinaz
<b>Cl</b>	: Klor
<b>CRP</b>	: C-reaktif protein
<b>ÇYBÜ</b>	: Çocuk yoğun bakım ünitesi
<b>FiO<sub>2</sub></b>	: Solutulan oksijen yüzdesi
<b>GFR</b>	: Glomerüler filtrasyon hızı
<b>GİS</b>	: Gastrointestinal sistem
<b>GKS</b>	: Glasgow koma skoru
<b>HCO<sub>3</sub></b>	: Bikarbonat
<b>INR</b>	: Protrombin Zamanının Uluslararası Düzeltme Oranı
<b>İMV</b>	: Mekanik ventilasyon
<b>Hct</b>	: Hematokrit
<b>HD</b>	: Hemodiyaliz
<b>HDF</b>	: Hemodiyafiltrasyon
<b>HF</b>	: Hemofiltrasyon
<b>Hgb</b>	: Hemoglobin
<b>K</b>	: Potasyum
<b>KBY</b>	: Kronik böbrek yetmezliği

<b>KVS</b>	: Kardiyovasküler sistem
<b>LDH</b>	: Laktat dehidrogenaz
<b>MOY</b>	: Multiorgan yetmezliği
<b>MPV</b>	: Ortalam trombosit hacmi
<b>Mg</b>	: Magnezyum
<b>Na</b>	: Sodyum
<b>NSAİİ</b>	: Non steroidal antienflamatuar ilaç
<b>P</b>	: Fosfor
<b>PaCO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel arteryel karbondioksit basıncı
<b>PaO<sub>2</sub></b>	: Parsiyel arteryel oksijen basıncı
<b>PDW</b>	: Platelet dağılım aralığı
<b>PD</b>	: Periton diyalizi
<b>PIM-2</b>	: Pediatric index of mortality-2
<b>Plt</b>	: Platelet
<b>pRIFLE</b>	: Pediatric; Risk, Injury, Failure, Loss, End stage
<b>PRISM</b>	: Pediatric Risk of Mortality
<b>PT</b>	: Protrombin zamanı
<b>RBC</b>	: Kırmızı kan hücresi
<b>RDW</b>	: Eritrosit dağılım aralığı
<b>RIFLE</b>	: Risk, Injury, Failure, Loss, End stage
<b>RRT</b>	: Renal replasman tedavisi
<b>sKr</b>	: Serum kreatinin
<b>SRRT</b>	: Sürekli renal replasman tedavisi
<b>SVVHD</b>	: Sürekli venövenöz hemodiyaliz
<b>SVVHDF</b>	: Sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon
<b>YBÜ</b>	: Yoğun bakım ünitesi
<b>TİT</b>	: Tam idrar tetkiki
<b>WBC</b>	: Beyaz kan hücresi

# 1. GİRİŞ

## 1.1. Tanım

Akut böbrek hasarı (ABH); böbrek yapı ve fonksiyonunun saatler ya da günler içerisinde bozulmasıyla, üre ve serum kreatinini (sK<sub>r</sub>) gibi nitrojen içeren üremik toksinler ile potasyum (K) ve sistatin C gibi endojen maddelerin birikmesi sonucu; sıvı, elektrolit, asit-baz ve hormonal denge bozukluğu ile seyreden, immün sistemi, pıhtılaşma kaskadı, santral sinir sistemi gibi birçok organ ve sistemin etkilendiği ölüme kadar gidebilen klinik bir tablodur. İdrar miktarında azalma (oligüri) veya idrar çıkışının hiç olmaması (anüri) ile birlikte; ancak idrar miktarında azalma olmadan da ABH (nonoligürik ABH) gelişebilir. Hastalanmış ve/veya sağlıklı böbrekteki en küçük fizyolojik değişikliklerden renal replasman tedavisine (RRT) kadar olan tüm klinik süreci içerir. Bu özelliği ile ABH, akut tübüler nekroz (ATN), akut böbrek yetmezliği (ABY) ve böbreğe gerçekten zarar vermeyen diğer fizyolojik bozulmaları da kapsar. ABH genellikle geri dönüşlüdür, ancak az sayıda vaka kronik böbrek yetmezliğine (KBY) dönüşebilir (1, 2).

## 1.2. Epidemiyoloji

Akut böbrek hasarı sıklığı yaşlara, coğrafik ve sosyoekonomik koşullara göre değişmektedir. Çocuk hastalarda yeterli çalışma olmamakla beraber, küçük gruplarla yapılan çalışmalar sonucunda insidans oranları geniş bir yelpazede seyretmektedir.

Dünyada ABH'nin görülme sıklığı %1'in altında iken, hastanede yatan hastalarda %0.32-54.9 arasındadır (1-19). Ülkemizde hastaneye yatan hastalarda ABH görülme sıklığı %5 oranında bildirilmiştir (20-21). Yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatan hastalarda ABH insidansının %3-82 (7, 9, 22, 23), çocuk yoğun bakım ünitelerinde (ÇYBÜ) %8-89 olduğu bildirilmiştir (8, 9, 11, 24-28).

## 1.3. Etyopatogenez

Akut böbrek hasarı etyolojik faktörler ve patofizyolojisine göre prerenal, renal ve postrenal ABH olmak üzere üç ana başlık altında toplanabilir. Bu sınıflandırma, aynı zamanda ABH'nin tanı ve tedavisi için de büyük önem taşımaktadır (29). ABH en sık olarak bakteriyel enfeksiyonlar, dehidratasyon, renal veya ekstrarenal cerrahi ve nefrotoksisite nedeniyle gelişebilmektedir (30).

### **1.3.1. ABH'nin patofizyolojisi**

Akut böbrek hasarı patofizyolojisi, multifaktöriyel ve oldukça kompleksdir. ABH'ye yol açan en sık sebep, çeşitli faktörlerle ortaya çıkan iskemidir. Kan akımının azalması ve bunun sonucunda oluşan iskemiye karşı gelişen fizyolojik adaptasyon; belli bir düzeye kadar kompanse edilebilmesine karşın, oksijen ve metabolik substratların yetersizliği ile organ işlev bozukluğuna neden olur (31). Böbrek dokusu mitokondrisi fazla olduğundan iskemiye karşı oldukça duyarlıdır; renal iskemi, vazokonstrüksiyon, endoteliyal hasar ve inflamatuvar olayların aktivasyonuna neden olur (32). İnflamasyon, oksidatif stres, mikrovasküler disfonksiyon ve böbreğin tübüler hücrelerinden sitokin salınımı ile oluşan hasar sebebiyle, glomerular filtrasyon hızı (GFR) azalır (33). Adenozin trifosfat yetersizliğinin şiddetine bağlı olarak apoptozis gelişir. İskemiden bütün nefron segmentleri etkilenir. Nefronun işlev kaybı ve atık maddelerin birikimi etrafındaki epitel hücrelerine hasar verir (34). Meydana gelen hasar ile oksijen destek ve kullanım dengesinin bozulması sonucu nitrik oksit ve serbest oksijen radikalleri oksidatif strese yol açarak ABH 'ye neden olur (9, 35).

### **1.3.2. ABH'nin sebepleri**

#### **1.3.2.1. Prerenal ABH**

Damar içindeki sıvı hacminin azalması ile meydana gelen renal fonksiyonlardaki azalma ve işlev kaybı, prerenal ABH (prerenal azotemi) olarak tanımlanır. ABH sebeplerinin %60'lık bölümü prerenal kaynaklıdır (2). Renal hipoperfüzyonun altta yatan nedeni hızlıca düzeltilemezse, renal ABH gelişebilir. Prerenal ABH'nin en sık nedenleri; dehidratasyon, hemoraji, sepsis, hipoalbuminemi ve kalp yetmezliğidir (29). Prerenal ABH nedenleri Tablo 1'de verilmiştir (2, 36, 37).

**Tablo 1.** Prerenal ABH nedenleri

---

**Sıvı kaybına bağlı dolaşım hacminde azalma**

Gastrointestinal sistemden sıvı kaybı: Kusma, ishal, dehidratasyon

Böbrekten kayıp: Diüretiklerin fazla kullanımına bağlı poliüri, tuz kaybettiren tübülopati  
diabetes insipidus, diabetes mellitus

Kan kaybı: Travma, gastrointestinal kanama, akut hemorajik pankreatit

İnsensibıl sıvı kaybında artış: Hipertermi, ateş, yanık

---

**Rölatif dolaşım hacminde azalma**

Kapiller sızıntı: Sepsis, Dengue hemorajik ateşi

Konjestif kalp yetmezliği

Nefrotik sendrom

Karaciğer yetmezliği

Vasküler lezyonlar: Renal arter trombozu ve renal ven trombozu

---

**Renal otoregülasyonda bozulma**

Nonsteroid antiinflatuvar ilaçlar

Anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri

Kemoterapotikler

Norepinefrin

Anjiyotensinojen 2 reseptör antagonistleri

İnterlökin

Kokain

Mitomisin C

Takrolimus

Estrojen

Quinin

---

**1.3.2.2. Renal ABH**

Renal ABH; devam eden hipoperfüzyon, iskemi ya da diğer toksik nedenlerle oluşan renal parankimal hasar ile karakterizedir. ABH'nin %35'ini renal nedenler oluşturmaktadır (2). Renal ABH'nin en sık nedenleri; glomerülonefrit, hemolitik üremik sendrom, ATN, kortikal nekroz, renal ven trombozu, rabdomiyoliz, akut interstisyel nefrit, tümör infiltrasyonu ve tümör lizis sendromudur. ATN sıklıkla nefrotoksik ve/veya perfüzyon bozulmasına maruz kalmış kritik hasta çocuklarda görülür. Sepsis, hipovolemik şok ve artmış intraabdominal basınç ATN'nin en önemli nedenleridir (29). Renal ABH nedenleri Tablo 2'de verilmiştir (2, 38).

**Tablo 2.** Renal ABH nedenleri

<b>Glomerulonefritler</b>			
Akut glomerulonefritler			
Hemolitik üremik sendrom			
Hızlı ilerleyen glomerulonefrit			
<b>Akut tubuler nekroz</b>			
İskemi ve hipoksi			
Endojen nedenler: Miyogloblin, hemoglobin, ürik asit			
Ekzojen nedenler			
<b>İlaçlar:</b>	Antibiyotikler	Aminoglikozidler	Neomisin Gentamisin Tobramisin Amikasin
		Betalak amlar	Penisilinler Sefalosporinler Karbapenemler
		Glikopeptidler	Vankomisin Rifampisin
		Antifungaller	Amfoterisin B
		Antiviraller	Asiklovir Gansiklovir İdinavir Tenofovir
	Kemoterapotikler		Sisplatin İfosfamid Siklofosfamid Metotrek at Siklosporin Takrolimus
	Kalsi örin inhibitörleri		
	Antihipertansifler	Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri Anjiotensinojen reseptör blokörleri	
	NSAİİ	Parasetamol Asetaminofen	
	Radyokontrast maddeler		
	İntravennöz immünoglobulin		
	Dextran ve Ma toz		
<b>Bitkisel ürünler</b>			
Etilenglikol ve metanol			
Ağır metaller: Kurşun, civa			
Hayvan toksinleri			
Melamin zehirlenmesi			
<b>Akut intertisyel hastalıklar</b>			
Akut intertisyel nefrit; ilaç kaynaklı veya idiyopatik			
Piyelonefrit			
<b>Vasküler lezyonlar</b>			
Renal arter trombozu			
Renal ven trombozu			
Kortikal nekroz			
Hemolitik üremik sendrom			
Vaskülitler			

### 1.3.2.3. Postrenal ABH

Postrenal ABH nedenleri, üriner sistem obstrüksiyonları ile karakterize bir grup hastalıktır. ABH nedenlerinin %5'ini oluşturur (2). Obstrüksiyonun ortadan kaldırılmasıyla birlikte, renal displazi ya da uzamış renal obstrüksiyon hariç, renal

fonksiyonlarda iyileşme ile sonuçlanır (29). Postrenal ABH nedenleri Tablo 3’de verilmiştir (2).

**Tablo 3.** Postrenal ABH nedenleri

---

**Obstrüksiyonlar**

Pelvis seviyesindeki obstrüksiyonlar (üretra, mesane, üreter)  
Böbreklerde bilateral obstrüksiyonlar  
Posterior üretral valv  
Bilateral obstrüktif üreterosel  
Ürolitiazis ya da tümörün neden olduğu obstrüksiyonlar

**Diğer nedenler**

Radyasyon sonrası obstrüksiyon  
Böbrek nakli sonrası gelişen cerrahi komplikasyonlar  
Ağır vezikoüreteral reflü için bilateral üreter reimplantasyonu gereken durumlar  
Nörojen mesane

---

**1.4. Klinik bulgular**

Akut böbrek hasarının tanısının konulmasında dikkatli bir öykü çok önemlidir.

Öyküde genel olarak sorulması gereken şikayetler şunlardır:

- İshal, dizanteri, kusma, karın ağrısı, ateş, kilo kaybı, halsizlik
- Sıvı alım artışı
- Artmış ya da azalmış idrar çıkış miktarı
- Rengi koyulaşmış idrar (gross hematüri, hemoglobinüri, miyoglobininüri)
- Köpüklü idrar (proteinüri)
- Ödem
- Deri döküntüsü, piyoderma, boğaz ağrısı, eklem ağrısı ya da şişmesi
- Kanamaya yol açan yaralanmalar
- İlaç geçmişi: Aminoglikozitler, geleneksel ya da bitkisel tedaviler, ağır metaller, anjiyotensin konverting enzim inhibitörleri (ACEİ), non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ)
- Yenidoğanda yakın dönemde yapılan arteriyel veya venöz kataterizasyon
- Geçirilmiş idrar yolu enfeksiyonları
- Gelişme geriliği

Ailede böbrek taşı ya da böbrek hastalığı öyküsü (2).

Fizik muayenede bakılması gerekenler şunlardır:

- Vital bulgular; solunum sayısı, kalp tepe atımı sayısı, kan basıncı, vücut ısısı ve vücut ağırlığı kaydedilmelidir.

- Deri muayenesi: Solukluk, ikter, kanamalar, döküntü, peteşi, purpura
- Hidrasyon durumu: Dehidratasyon, normovolemi, hipervolemi
- Solunum sistemi: Respiratuvar distres, pulmoner ödem, pnömoni
- Kardiyovasküler sistem: Taşikardi, konjestif kalp yetmezliği, gallop ritmi, juguler venöz dolgunluk
- Göz muayenesi: Kırmızı konjunktiva
- Batın muayenesi: Batın hassasiyeti, assit, organomegali, renal arter üfürümü, kostovertebral açığı hassasiyeti, glob
- Nörolojik muayene: Hipertansiyona bağlı göz dibi bulguları, inme, hipertansif ensefalopati, alt ekstremitelerde motor ya da duyu değişiklikler
- Kas-iskelet sistemi muayenesi: Artrit, kas zayıflığı, kas güçsüzlüğü
- Hematolojik bulgular: Lenfadenopati, hepatosplenomegali
- Omurga bozukluğu bulguları: Sakral bölgede tüylenme, sakral gamze
- Renal osteodistrofi ile ilişkili rikets bulguları (2).

Fizik muayenede taşikardi, kuru mukozalar ve periferik dolaşım yetersizliği prerenal ABH'yi, periferik ödem, raller, kardiyak gallop ve volüm yüklenmesi varsa glomerülonefrit ya da ATN'den kaynaklanan olası renal ABH'yi, döküntü ve artrit olması sistemik lupus eritematozus ya da henoch schönlein purpurası nefritini, ele gelen yan kitleleri renal ven trombozu, tümör, kistik hastalıklar ya da üriner yol obstrüksiyonundan kaynaklanan postrenal ABH'yi düşündürür (29).

## **1.5. ABH'nin tanısal testleri**

### **1.5.1. Laboratuvar bulguları**

Akut böbrek hasarında azalmış renal fonksiyonlara bağlı olarak kan gazı, hematolojik, koagülasyon, biyokimyasal, serolojik ve tam idrar tetkiki (TİT) parametrelerinde değişikliğe neden olur. Kan gazında metabolik asidoza ve laktat düzeyinde artışa, bikarbonat ( $\text{HCO}_3$ ) düzeyinde düşmeye neden olur. Hematolojik olarak anemi, lökopeni ya da lökositoz, trombositopeni, eritrosit sedimentasyon hızında yükselme ve Coombs testi pozitifliği görülebilir. Koagülasyonda; protrombin zamanı (PT) ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) uzayabilir ve uluslararası düzeltme oranı (INR) düzeyi yükselebilir. Biyokimyasal olarak serum üre nitrojeni, sK<sub>Cr</sub>, ürik asit, K, fosfor (P), kreatin kinaz (CK), laktat dehidrogenaz (LDH), alanin amino transferaz (ALT), aspartat amino transferaz (AST), gama

glutamil transferaz, alkalen fosfataz, C-reaktif protein (CRP), bilirubinler, paratiroid hormon değerleri ykseklęi görülür. Dilüsyonel bir hiponatremi ve serum osmolaritesinde düşme veya yükselme görülebilir. Artmış P düzeylerine bağlı olarak da hipokalsemi saptanabilir. Serolojik olarak yüksek veya düşük immunoglobulin düzeyleri, Serum C3 değerleri düşük, anti streptolizin O ve anti nükleer, anti nötrofil sitoplazmik veya anti glomerüler bazal membran antikorları pozitifliği saptanabilir. TT ve mikroskopik değerlendirme yapılarak hematüri, proteinüri ve eritrosit ya da granüler silendirlerin varlığı renal kaynaklı ABH'yi, düşük derece hematüri ve proteinüri ile birlikte lökosit ve lökosit silendirinin varlığı tübülointerstisyel hastalığı, üriner eozinofili ilaçların yol açtığı tübülointerstisyel nefriti düşündürür. (2).

### **1.5.2. Radyolojik bulgular**

Radyolojik olarak

- Posterior-anterior akciğer grafisinde akciğer enfeksiyonları, kardiyotorasik oran, kalbin konfigürasyonu ve olası büyüklük farkları, akciğer ödemi ve plevral efüzyon değerlendirilebilir (2, 39).
- Renal ultrasonografi böbrek boyutları, yapısı, böbrek taşları ve yerleri, anomalileri hakkında oldukça yararlı bilgiler verecektir (2, 40).
- Renal Doppler ile non invaziv olarak böbrek perfüzyonunu değerlendirmek için kullanılabilir (2, 39).
- Seçilmiş vakalarda renal radyonüklid görüntüleme ile anatomik bozulmaların (hidronefroz, dilatasyon), renal kortikal skarın ve renal parankimin incelenmesi yapılarak böbreğin idrarı süzme fonksiyonunu değerlendirilebilir (2).

### **1.5.3. Renal biyopsi**

Renal biyopsi şüpheli hızlı ilerleyen glomerülonefrit ve renal-prerenal ayrımı yapılamayan böbrek yetmezliği olgularına önerilir (2). Rutin olarak yapılan bir işlem değildir (41).

### **1.6. Sınıflama**

Akut böbrek yetmezliği şiddetindeki farklılıklar, insidansı ve prognozunda meydana gelen dikkat çekici değişkenlikler, evrensel bir tanı standardizasyonu, korunma yolları ve tedavisinin ortaya konulabilmesi için 2004 yılında "Acute

Dialysis Quality İntiative (ADQI)’’ denetiminde bilirkişilerden oluşmuş bir panel dzenlenmiştir. Bu panelde ABY’nin tanımlaması gibi ilerlemiş bir klinik tablo yerine fizyolojik bozulmaları da kapsayacak şekilde ABH terimi kullanılarak ‘’RIFLE: Risk, Injury, Failure, Loss, End stage (RIFLE)’’ sınıflaması yapılmıştır (42). ABY ile ilgili yapılan çalışmalarda sK<sub>r</sub> dzenyinde 0.3 mg/dl’lik artışın bile mortaliteyi belirgin arttırdığı gsterilmiştir. Buna gbre RIFLE tanımlama sisteminin duyarlılığını arttırmak amacıyla daha sonraları 2007 yılında ‘’Acute Kidney Injury Network’’ (AKIN) tarafından AKIN isimindeki sınıflama sistemi geliştirilmiştir. RIFLE ve AKIN sınıflandırma sistemleri, bbreğin fonksiyonel parametrelerindeki minimum değişikliği saptamayı hedef olarak oluşturulmuşlardır (43). Her iki tanı sisteminde de, etiyoloji gzetilmeksizin, sK<sub>r</sub> değerindeki ve idrar çıkışındaki değişiklikler kullanılır (44).

#### **1.6.1. ABH’de pRIFLE sınıflaması**

Risk, Injury, Failure, Loss, End stage (RIFLE) sınıflaması 2004 yılında ‘’ADQI’’ tarafından ABH için yeni bir tanımlama ve sınıflandırma sistemi olarak geliştirilmiş ve kullanımı yaygın olarak kabul gormuştur. Bu tanımlamada ABH’nin ciddiyetine gbre risk (*Risk*), hasar (*Injury*), yetmezlik (*Failure*) olarak u farklı derecelendirme ile klinik sonuca gbre de fonksiyon kaybı (*Loss of kidney function*), son dönem bbrek yetmezliği (*End stage kidney disease*) olarak iki farklı evreleme yapılarak toplam beş grup oluşturulmuştur. Pediatrik RIFLE (pRIFLE) sınıflaması hastaların sK<sub>r</sub> dzenyindeki artış miktarı, GFR’deki azalma ve idrar çıkışına gbre yapılmaktadır. sK<sub>r</sub> dzenyindeki artış ise hastanın bazal sK<sub>r</sub> dzenyi referans alınarak hesaplanmaktadır. Bbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi 7 gnluk periyod içerisinde bakılır (42). ocuk hastalarda sK<sub>r</sub> taban çizgisinin daha duişuk olması ve idrar çıkış miktarlarının yetişkine gbre daha az olması sebebiyle RIFLE kriterleri çocuklar için modifiye edilmiş pRIFLE kriterlerinin kullanılması gnerilmektedir (22). Modifiye edilmiş pRIFLE kriterleri Tablo 4’de gbrlmektedir (42).

**Tablo 4.** Modifiye edilmiş pediatrik RIFLE kriterleri (pRIFLE)

Kriterler	Glomerüler Filtrasyon Hızı	
	Kriterleri	İdrar Çıkışı
Risk	Kreatininin x1.5 kat artması	8 saatten fazla süredir
Yaralanma	GFR'de %25 kadar azalma	<0.5ml/kg/saat
Yetersizlik	Kreatininin x2 kat artması	16 saatten fazla süredir
	GFR'de >%50 azalma	<0.5ml/kg/saat
	Kreatininin x3 kat artması	24 saatten fazla süredir
	GFR'de >%75 azalma veya	<0.3ml/kg/saat veya 12 saatten
	<35ml/dakika/1.73m <sup>2</sup>	fazla süredir anüri
	Kreatinin artışı >4 mg/dl	
	(akut artış >0.5 mg)	
Kayıp	Kalıcı böbrek fonksiyon kaybı	
	(>4 hafta)	
Son dönem	Son dönem böbrek hastalığı	
	(persistan yetersizlik >3 ay)	

\*GFR: Glomerüler filtrasyon hızı

### 1.6.2. ABH'de AKIN sınıflaması

Akut böbrek hasarı için kullanılan RIFLE tanımlama sisteminin duyarlılığını arttırmak amacıyla daha sonraları AKIN tarafından yeni bir tanımlama sistemi geliştirilmiştir. RIFLE kriterlerinin modifikasyonu niteliğinde olan bu skorlama sisteminde; '*R-Risk*' evresinde de mortalitede belirgin artış saptandığı için bazı düzeltmeler yapılarak ABH tanı ve sınıflandırması değiştirilmiştir. sK<sub>r</sub> düzeyindeki 0.3 mg/dl'lik artışın ABH açısından anlamlı olduğu belirtilmiştir. sK<sub>r</sub> düzeyindeki artışın ve idrar çıkışının göz önünde bulundurulduğu 3 evre tanımlanmıştır. Böbrek fonksiyonlarının 48 saat içerisindeki değişiklikleri değerlendirilmektedir. AKIN kriterleri Tablo 5'de verilmiştir (43).

**Tablo 5.** AKIN kriterleri

Evre	Serum kreatinin kriteri	İdrar çıkışı kriteri
1	Serum kreatinin düzeyinde $\geq 0.3$ mg/dl'lik artış ya da $\geq \%150$ -200'e artış (bazalin 1.5-2 katı)	6 saatten fazla süredir <0.5 ml/kg/saat
2	Serum kreatinin düzeyinde >%200-300'e artış (bazalin 2-3 katı)	12 saatten fazla süredir <0.5 ml/kg/saat
3	Serum kreatinin düzeyinde >%300'e artış (bazalin >3 katı) ya da serum kreatinin düzeyinin $\geq 4$ mg/dl olması-en az 0.5 mg/dl'lik akut artış olması	24 saatten fazla süredir <0.3ml/kg/saat ya da 12 saatten fazla süredir anürik olması

## 1.7. ABH'nin önlenmesi ve tedavisi

Hastanın öyküsü, fizik muayenesi, laboratuvar bulgularıyla hipovolemik, normovolemik veya hipervolemik olduğuna karar verilir. Genel olarak ABH'de tedavi klinik durumu ve laboratuvar değerlerine göre karar verilerek sıvı elektrolit dengesinin düzeltilmesi ve korunması, enfeksiyonun önlenmesi ve RRT'den oluşmaktadır (2).

Prerenal ABH'de renal perfüzyonun düzeltilmesi ve yeterli dolaşım sağlanması için yaşa, klinik durumuna, laboratuvar değerlerine uygun sıvılar seçilmelidir. Renal ABH'de konservatif tedaviler ve diyaliz tedavisi uygulanmaktadır. Postrenal ABH'de tıkanıklığın açılması ile ABH'nin düzeltilmesi genel tedavi prensiplerini oluşturur (2).

### 1.7.1. RRT

Çocuk yoğun bakım ünitesi şartları ve teknolojideki gelişmeler, ABH sebeplerinde olduğu gibi RRT tipi seçiminde de değişikliğe neden olmuştur. Önceki zamanlarda ÇYBÜ hastalarında genellikle kullanılan periton diyalizinin yerini sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) almıştır. ÇYBÜ'deki hastalar, erişkin hastalardan farklı olarak erken dönemde hızla ağır ve yaşamı tehdit eden multi organ yetmezliğine (MOY) gidebilirler. Riskli hastaların tespit edilip erken dönemde SRRT'nin başlanması hastaların prognozunu iyileştirebilir. ABH'de RRT başlama endikasyonları spesifik değildir. ABH sebebine ve hastanın klinik durumuna göre karar verilir. Ancak yapılan çalışmalarda, çocuklarda sıvı yüklenmesinin başladığı zamanda RRT'nin fayda gösterdiği bulunmuştur (45, 46).

Renal replasman tedavisi için üre ve sK<sub>Cr</sub>'nin net bir eşik seviyesi yoktur; RRT kararı genel klinik tabloya göre verilir.

Genel olarak diyalize başlama endikasyonları şunlardır:

- Anüriden dolayı gelişen aşırı sıvı yüküne bağlı olarak medikal tedavilere cevapsız hipertansiyon ve/veya pulmoner ödem varsa
- Şiddetli elektrolit bozukluğu [ilaç tedavilerine cevapsız hiperpotasemi, kalsiyum (Ca) düşüşü ile gelişen tetaninin olduğu Ca-P dengesizliği]
- Medikal tedavilere dirençli ağır metabolik asidoz
- Semptomatik üremi; kan üre nitrojeni >100-150mg/dl (daha düşük düzeylerde hızla yükseliyorsa), üremik ensefalopati, kanama, perikardit veya nöropati

- Zehirlenmeler: Salisilat, etilen glikol, metanol, isopropanol, metformin, valproik asid ve lityum
- Ciddi amonyak yüksekliği: Serum amonyak düzeyi >400 µmol/l

Renal replasman tedavisi ciddi sıvı kısıtlama ihtiyacından dolayı gelişen malnütrisyonda da ek endikasyondur (2, 29).

Renal replasman tedavisi endikasyonu konulduktan sonra hangi hastaya hangi tip diyaliz yönteminin uygulanacağı; hastanın klinik durumuna, hekimin deneyimine ve tedavinin yapılacağı merkezin teknik imkanlarına bağlıdır. Genel olarak kullanılan RRT seçenekleri periton diyalizi, aralıklı hemodiyaliz (AHD) ve SRRT'den oluşur. Tablo 6'da Peritoneal diyalizi (PD), AHD ve SRRT'nin karşılaştırması verilmiştir (47).

**Tablo 6.** PD, AHD ve SRRT'nin karşılaştırması

	Periton diyalizi	Aralıklı hemodiyaliz	Sürekli renal replasman
Sıvı geri alımı	+	++	++
Üre ve kreatinin klirensi	+	++	+
Potasyum klirensi	++	++	+
Toksin klirensi	+	++	+
Karın ağrısı	+	-	-
Kanama	-	+	+
Disequlibrium (dengesizlik)	-	+	-
Elektrolit imbalansı	+	+	+
Heparinizasyon ihtiyacı	-	+	+
Hiperglisemi	+	-	-
Hipotansiyon	+	++	+
Hipotermi	-	-	+
Santral katater enfeksiyonu	-	+	+
İnguinal veya abdominal herni	+	-	-
Peritonit	+	-	-
Protein kaybı	+	-	-
Solunumla ilgili riskler	+	-	-
Damar trombozu	-	+	+

#### 1.7.1.1. Akut PD

Tüm yaş gruplarındaki çocuklara uygulanabilmesine rağmen, özellikle yenidoğan ve süt çocuklarında genellikle tercih edilen RRT tipidir. En önemli avantajları; tekniğinin basit ve kolay olması, hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda uygulanabilir olmasıdır (48).

Dezavantajları; düşük etkinlikli solüt klirensi, malnütrisyona sebep olabilmesi, intraabdominal basınç artışına bağlı olarak azalmış diyafragma hareketi

ve değişen solunum dinamikleri, hidrotoraks ve teknik başarısızlık ihtimali olarak sayılabilir. Bundan ötürü ÇYBÜ’de acil olarak en az uygulanan RRT yöntemidir (49). Ciddi abdominal patolojisi olanlarda uygulanamaz (2, 29).

### **1.7.1.2. Hemodiyaliz**

Klasik hemodiyaliz (HD), hemodinamisi stabil hastalardaki en uygun diyaliz tipidir. Acil HD süt çocuklarında ve daha büyük yaş gruplarında iyi eğitim görmüş ekip, spesifik aletler ve uygun vasküler yol ile etkili şekilde yapılabilir. Hızlı solüt, sıvı ve toksin uzaklaştırılması gerektiğinde bu yöntem seçilir. Akut PD’nin mekanik olarak uygulanamadığı durumlarda klasik HD yöntemi seçilir. Yeni ve yaşa uygun ekipmanlar ile süt çocukları ve büyük çocuklarda klasik HD uygulanabilir hale gelmiştir. ABH tedavisinde HD’nin en önemli seçilme sebebi, metabolik bozukluk ve sıvı fazlalığını diğer RRT tiplerine göre daha hızlı temizlemesidir. Hızla sıvı çekilince hipotansiyon gelişebilir. Bunun sonucuyla böbrek iskemisi ihtimali artar. Klasik HD; AHD ve uzatılmış AHD olarak iki şekilde yapılır (50).

#### **1.7.1.2.1. Akut AHD**

Çocuk yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda AHD; HD, hemofiltrasyon (HF) ve hemodiyafiltrasyon (HDF) olarak genellikle günlük veya gün aşırı olarak yapılmaktadır. Hemodinamisi stabil olan hastalarda asit-baz bozukluğu, elektrolit bozuklukluğu ve hipervolemiyi RRT’nin seçeneklerine göre en hızlı düzelteren yöntemdir. Fakat ÇYBÜ’deki hastaların aldığı ilaçlar, beslenme ürünleri ve kan ürünleri sebebiyle genellikle günde 2 litreden fazla sıvı verilir. AHD ile birkaç saatte damar içi alandan sıvı hızla uzaklaştırılır, ancak interstisyel alandan eşit hızda sıvı damar içi alana giremez ve intravasküler hipovolemi oluşur. Bu klinik durum kompanzasyon mekanizmalarının devreye girmesiyle intravasküler volümü arttırmaya çalışır. Böylece düşen kan basıncı düzeltilmeye çalışılır. Fakat fizyolojik kompanzasyon mekanizmaları ile ABH’de kan basıncı tam olarak regüle edilemez. AHD sırasında genellikle hipotansiyon oluşur. Hastanın süregelen kardiyovasküler sistem (KVS) hastalığı, inflamatuvar mediyatörleri, asit-baz ve elektrolit bozuklukları kardiyak fonksiyonlarını bozar. Gelişen hipotansiyon nedeni ile AHD genellikle kesintilere uğraması ile istenilen süreden önce bitirilir. Hipotansiyondan korunma için diyalizi düşük kan akım hızıyla başlatmak ve hastanın uyumuna göre kan akım

hızını yükseltmek, diyalizat ısısının azaltılması ve diyalizat sodyum (Na) seviyesinin yüksek seçilmesi gibi önlemler AHD hipotansiyonunu engelleyebilir (35).

#### **1.7.1.2.2. Uzatılmış AHD**

Klasik HD makinası ve ekipmanları kullanılır. Uzatılmış diyaliz süresi ve azaltılmış ultrafiltrasyon hızından farklı olarak klasik HD yöntemi ile eşdeğerdir. Bu RRT tipleri AHD ve SRRT'nin iyi yönlerini birleştiren hibrit RRT tipi olarak da bilinir (50).

Uzatılmış AHD SRRT'ye göre maliyet yönünden daha iyi bir RRT tipi olup, bu konuda tecrübesi daha az olan HD hemşireleriyle de uygulanabilir ve izlenebilir. Hastanın başka tıbbi görüntüleme ve müdahaleler için diğer servislere gönderilebilmesine de olanak tanır. Uzatılmış AHD uygulamaları difüzyon (HD), konveksiyon (HF) ve difüzyon-konveksiyon kombine (HDF) olarak yapılabilir. RRT'nin uzatılmış AHD yöntemi sıklıkla 6-18 saat arası yapılır. Uzatılmış AHD yöntemi daha uzun bir diyaliz olanağı sunarken, ultrafiltrasyona uyumunu artırır. Ayrıca daha iyi elektrolit kontrolü de sağlar (51, 52).

Uzatılmış HD'nin ÇYBÜ'de izlenen hasta için önemli olabilecek komplikasyonu hipopotasemi, hipofosfatemi ve metabolik alkalozun gelişmesidir. Hipofosfatemi kas güçsüzlüğü yapar. Böylece diyafram hareketleri kısıtlanarak solunum dinamikleri bozulabilir ve özellikle invaziv mekanik ventilasyon (İMV) tedavisi almayan hastalarda solunum sıkıntılarına sebep olur (3, 53).

#### **1.7.1.3. SRRT**

Sürekli renal replasman tedavisi sıvı, elektrolitler ve küçük ve/veya orta boy solütleri, özelleştirilmiş pompa yardımlı makine ile sürekli kandan uzaklaştırıldığı bir ekstrakorporeal RRT tedavi yöntemidir. SRRT'de, yarı geçirgen bir zar aracılığı ile kan ve uygun diyalizat arasında sıvı-solüt değişimi; HD, HF ve HDF ile sağlanır. SRRT seçenekleri şu şekilde sıralanabilir (54).

1. Sürekli arteriyovenöz hemofiltrasyon
2. Sürekli arteriyovenöz hemodiyafiltrasyon
3. Sürekli venövenöz hemofiltrasyon
4. Sürekli venövenöz hemodiyaliz (SVVHD)
5. Sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon (SVVHDF)
6. Yavaş sürekli ultrafiltrasyon

Genellikle arteriyovenöz uygulamalar kullanılmamakta olup venövenöz yöntemler tercih edilir. Sürekli venövenöz hemofiltrasyonda yüksek akımlı membranlar kullanılarak konveksiyon ile solüt fazlalığını temizleme işlemi yapılır. SVVHDF ile çözünme temizleme yapan bir tedavidir. Çözücü klirensi esasen hızlı dağılabilen ve küçük moleküllere sınırlıdır. SRRT hemodinamisi stabil olmayan sepsis veya MOY gelişen ÇYBÜ hastalarında tercih edilmektedir. Bu tedavi yöntemi ile serum sıvı ve solütler yavaş ve kontrollü bir şekilde temizlendiği için tansiyonu düşen hastalarda kolaylıkla uygulanabilir. İnflamasyon sitokinlerinin temizlenmesine de olanak sağlar. Bu sebeple sepsisli vakalarda uygulanır. En önemli dezavantajları; hareket kısıtlılığı, devamlı antikoagülasyon gerektirmesi, tekniğinin zor ve maliyetinin yüksek bir yöntem olmasıdır (55).

### **1.8. ÇYBÜ'lerinde ABH'nin önemi**

Akut böbrek hasarı ÇYBÜ'de sık karşılaşılan bir durum olup hastanın kliniğini olumsuz yönde etkiler. ABH morbidite ve mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür. Komplike olmayan ABH'de ölüm oranı %5-10 iken böbrek yetmezliğinin şiddetine bağlı olarak ÇYBÜ'deki kritik hastalarda mortalite oranı %30'dan %90'lara kadar çıkmaktadır (13, 56, 57). ABH son 10 yılda ÇYBÜ'de yatan hastaların klinik gidişatını kötü yönde en çok etkileyen etken olarak ön plana çıkmıştır (58).

Çocuk yoğun bakımda yatan hastaların %50'sinden fazlasında hastalığın seyri esnasında herhangi bir anda evre 1 ABH meydana gelirken, evre 2 ve 3 ABH daha az görülmekte ve RRT gereksinimi yaklaşık %10 olmaktadır (59). Son dönem böbrek yetmezliği görülme oranı ise %11-16 olarak bildirilmektedir (60).

Çocuk yoğun bakım hastalarında sıklıkla görülen hipovolemi, hipervolemi, sepsis, septik şok, karaciğer yetmezliği, kalp yetmezliği, kardiyojenik şok, malignite, nefrotoksisite, majör cerrahi, İMV desteği ve MOY gibi durumlar ABH gelişimi için risk faktörleridir (55, 61).

### **1.9. ÇYBÜ skorlarının değerlendirilmesi**

#### **1.9.1. Pediyatrik Glaskow Koma Skalası**

Çocuk hastaların muayene edilirken ilk bakıda ve takiplerinde pediatrik Glaskow koma skoru (GKS) hesaplanarak hastanın ciddiyeti belirlenmektedir.

Aciliyetine göre gerekli müdahale ve tedavi yapılmaktadır. Hastalar sözlü ve ağrılı uyarılara verdikleri motor yanıt, sözlü yanıt ve göz yanıtı olmak üzere üç fonksiyona göre değerlendirilir. Elde edilen toplam skor, nörolojik hasarın derecesini gösterir. Buna göre; 15 puan normal hasta, 14-13 puanlar hafif, 12-9 puanlar arası orta ve 8-3 puanlar arası ise ağır hasarı gösterir. Bu skorlara bakılarak resüsitasyon sonrası serebral fonksiyonun düzelme olasılığı hakkında da fikir edinilebilir. Tablo 7’de pediatrik modifiye GKS verilmiştir (62).

**Tablo 7: Pediatrik modifiye GKS**

Göz açma	>1 yaş	<1yaş	Skor
	Spontan	Spontan	4
	Sözel uyarı ile açma	Yüksek sese cevap olarak göz açma	3
	Ağrılı uyarı ile göz açma	Ağrılı uyarı ile göz açma	2
	Cevap yok	Cevap yok	1
Motor cevap	>1 yaş	<1yaş	
	Emirlere uyma	Normal spontan hareket	6
	Ağrıyı lokalize etme	Dokunmakla çekme	5
	Ağrı ile çekme	Ağrı ile çekme	4
	Anormal fleksiyon cevabı	Anormal fleksiyon cevabı	3
	Anormal ekstensiyon cevabı	Anormal ekstensiyon cevabı	2
	Cevap yok	Cevap yok	1
Sözel	0-23 ay	2-5 yaş	>5 yaş
	Gülümüyor, uygun mırıldanma	Uygun kelimeler	Oryante
	İrritabl ağlama	Uygunsuz kelimeler	Konfüze
	Çığlık şeklinde ağlama	Çığlık ve hırıldamalar	Uygunsuz kelimeler
	Hırıldamalar	Hırıldamalar	Değişik sesler
	Cevap yok	Cevap yo	Cevap yok

### 1.9.2. Pediatric Risk of Mortality (*PRISM*) Skoru

Çocuk yoğun bakım ünitelerindeki yatan hastaların mortalitesini öngören bir skorlama sistemidir. Fizyolojik değişkenlerin sayısı azaltılarak ve risk belirlemedeki ağırlığı istatistiksel yöntemlerle test edilerek 14 fizyolojik değişkeni [Sistolik ve diyastolik kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, parsiyel arteryel oksijen basıncı ( $PaO_2$ )/solutulan oksijen yüzdesi ( $FiO_2$ ), parsiyel karbondioksit basıncı ( $PaCO_2$ ), GKS, pupil yanıtı, PT, aPTT, Total bilirubin, K, Ca, glukoz,  $HCO_3$ , ay] içeren *PRISM* skoru geliştirilmiştir. Mortalite riskinin zamansal değişimini göstermek için birinci ve ikinci 12 saat içerisinde değişkenlere ait en kötü değerler kaydedilir. Yaş bağımlı değişkenlerin aralıkları yaş gruplarına göre sınıflandırılır. Fikse ve dilate pupil yanıtı, kan şekeri 40mg/dl altında olması, çocuklarda sistolik kan basıncının

<50 mmHg olması, diyastolik kan basıncının >110 mmHg olması, serum Ca değerinin <7mg/dl veya >15mg/dl olması, serum total bilirubin değerinin >3.5mg/dl olması, stupor veya koma mortalite riskini en fazla arttıran faktörler olarak belirlenmiştir. Değişkenlere ait değerler kaydedilip skor hesaplandıktan sonra hastanın yaşı ay olarak girildiğinde bilgisayar ortamında logaritmik hesaplamalarla mortalite olasılığı saptanmaktadır. Beklenen ölüm oranı yüzde olarak otomatik verilmektedir. *PRISM* skoru parametre puanları Tablo 8’de verilmiştir.(63)

**Tablo 8. *PRISM* skoru parametre puanları**

<b>Sistolik kan basıncı (mmHg)</b>	<b>Diastolik kan basıncı (mmHg)</b>	<b>Çocuk kalp hızı (/dk)</b>
>200 = 6 puan	>110 = 6 puan	>150 = 4 puan
150-200 = 2 puan		81-149 = 0 puan
76-149 = 0 puan		<80 = 4 puan
65-75 = 2 puan		
50-64 = 6 puan		
<50 = 7 puan		
<b>Solunum sayısı (/dk)</b>	<b>PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (mmHg/%)</b>	<b>PaCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>
51-70 = 1 puan	200-300 = 2 puan	51-65 = 1 puan
>70 = 5 puan	<200 = 3 puan	>65 = 5 puan
Apne = 5 puan		
<b>PT/PTT (zaman kontrollü)</b>	<b>Toplam Bilirubin (&gt;1ay)</b>	<b>Kalsiyum (mg/dl)</b>
>1.5 = 2 puan	>3.5 mg/dl = 6 puan	<7 = 6 puan
	>60 µmol/L = 6 puan	7-8 = 2 puan
		12-15 = 2 puan
		>15 = 6 puan
<b>Potasyum (mEq/L)</b>	<b>Glukoz mg/dl</b>	<b>Bikarbonat (mEq/L)</b>
<3 = 5 puan	<40 = 8 puan	<16 = 3 puan
3-3.5 = 1 puan	40-60 = 4 puan	>32 = 3 puan
6.5-7.5 = 1 puan	250-400 = 4 puan	
>7.5 = 5 puan	>400 = 8 puan	
<b>Pupil yanıtı</b>	<b>Glasgow koma skalası</b>	<b>Kaç aylık olduğu</b>
Eşit değil veya dilate = 4 puan	<8 = 6 puan	
Fikse ve dilate = 10 puan		

### 1.9.3. Pediatric index of mortality-2 (*PIM-2*)Skoru

Bu skor hastaların ÇYBÜ’ye kabulünde ilk bir saat içerisinde hesaplanır. Hastanın başvurusunun elektif olup olmadığı, altta yatan yüksek riskli tanılar [hastanede gelişen kardiyak arrest, şiddetli kombine immün yetmezlik, ilk indüksiyon tedavisi sonrası lösemi veya lenfoma, anevrizma veya arteriovenöz malformasyonundan spontan serebral hemoraji, kardiyomiyopati veya miyokardit, hipoplastik sol kalp sendromu, HIV enfeksiyonu, Down sendromundan daha kötü IQ

(IQ<35), ilerleyici bir nörodejeneratif hastalık], pupil yanıtı, İMV ihtiyacı, sistolik kan basıncı, baz açığı (BE) (arteriyel veya kapiller), FiO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub> değişkenlerine ait veriler kaydedilip bilgisayar ortamında logaritmik hesaplamalar yapılarak mortalite olasılığı bulunmaktadır (64, 65).

Yoğun bakım başvurularının temel sebeplerinden olan cerrahi veya işlem sonrası başvuru, kardiyak by-pass sonrası başvuru ve düşük riskli tanılar (astım, bronşiyolit, krup, obstrüktif uyku apnesi ve diyabetik ketoasidoz) eklenmiştir. Yüksek riskli tanılarda değişiklik yapılarak hastane ve hastane dışı kardiyak arrest, karaciğer yetmezliği bu gruba dahil edilmiş, IQ<30 veya Down sendromu'ndan kötü olanlar ise çıkarılmıştır. (66). PIM-2 skoru değişkenleri Tablo 9'da verilmiştir (65).

**Tablo 9. PIM-2 skoru değişkenleri**

<b>Elektif kabul</b> <sup>1</sup>	Evet=1, Hayır=0
Sevk kabulü	
İşlem veya cerrahi sonrası başvuru <sup>2</sup>	
Kardiyak bypass cerrahi sonrası başvuru <sup>3</sup>	
<b>Müdahale ihtiyacı</b>	Evet=1, Hayır=0
Yüksek riskliler <sup>4</sup>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hastanede gelişen kardiyak arrest</li> <li>• Şiddetli kombine immün yetmezlik</li> <li>• İlk indüksiyon tedavisi sonrası lösemi veya lenfoma</li> <li>• Anevrizma veya AV malformasyonundan spontan serebral hemoraji</li> <li>• Kardiyomiyopati veya miyokardit</li> <li>• Hipoplastik sol kalp sendromu</li> <li>• HIV enfeksiyonu</li> <li>• Down sendromundan daha kötü IQ (IQ&lt;35)</li> <li>• İlerleyici bir nörodejeneratif hastalık</li> </ul>	
Düşük riskliler <sup>5</sup>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Astım</li> <li>• Bronşiyolit</li> <li>• Krup</li> <li>• Obstrüktif uyku apnesi</li> <li>• Diyabetik ketoasidoz</li> </ul>	
<b>Pupilin ışığa yanıtı</b> <sup>6</sup>	Evet=1, Hayır=0
<b>Mekanik ventilasyon ihtiyacı</b> <sup>7</sup>	Evet=1, Hayır=0
<b>Sistolik kan basıncı (mmHg)</b> <sup>8</sup>	
<b>Baz açığı (mmol/L) (arteriyel veya kapiller)</b> <sup>9</sup>	
<b>FiO<sub>2</sub>*100/PaO<sub>2</sub> (mmHg)</b> <sup>10</sup>	

PIM-2 skorunun kullanımı ile ilgili açıklamalar aşağıdadır:

1. Herhangi bir yan etki olmaksızın 6 saat ertelenebilecek işlemler ya da yoğun bakım izlemi elektif kabul edilmektedir (Katater takılması, elektif monitorizasyon, ev tipi İMV ayarlanması gibi).

2. Kardiyak kateterizasyon ve radyolojik işlemler sonrası izlemi de içermektedir. İşlem sonrası izlem asıl amaç değilse başvurular bu kategoriye dahil edilmemelidir (Mesela hasta kafa travması sonrası internal serebral basınç monitörü yerleştirilerek yoğun bakıma kabul edilmişse, asıl başvuru nedeni kafa travması olarak kabul edilmelidir).

3. Bu hastalar aynı zamanda cerrahi sonrası izlem hastaları olarak kabul edilmelidir.

4. Hem hastane içi hem de hastane dışı kardiyak arrest yüksek riskli tanı olarak kabul edilmelidir. Subdural kanama gibi intraserebral olmayan intrakraniyal kanamalar ve posttravmatik kanamalar yüksek riskli tanılara dahil edilmemelidir. Yenidoğan döneminde hayatını devam ettirebilmesi için Norwood veya eşdeğeri bir operasyon ihtiyacı olan hipoplastik sol kalp hastaları bu gruba dahil edilmelidir. Akut ve kronik karaciğer yetmezliği yoğun bakım ihtiyacı için temel neden olmalıdır. Karaciğer transplantasyonu sonrası izlem amaçlı kabul edilen hastalar da bu gruba dahil edilmektedir. Nörodejeneratif hastalıklar, gelişim basamaklarını kaybetme öyküsü olan hastalar ya da bu progresif durumun kaçınılmaz olduğu hastalıkları içermektedir.

5. Hastanın yoğun bakıma asıl başvuru nedeni astım, bronşiyolit, obstrüktif uyku apnesi ve diyabetik ketoasidoz olmalıdır. Bronşiyolitli hastalarda asıl başvuru nedeni solunum sıkıntısı ya da santral apne olabilir. Obstrüktif uyku apneli hastalar adenoidektomi ve/veya tonsillektomi sonrası izlem amaçlı yoğun bakıma kabul edilmişse bu gruba ve cerrahi sonrası izlem grubuna dahil edilmelidir.

6. Işığa pupil yanıtı bilinmiyorsa ‘‘0’’, bilateral >3mm ve fikse ise ‘‘1’’ olarak kaydedilmelidir. İlaç, toksin ve lokal göz hasarına bağlı anormal bulgular kaydedilmemelidir.

7. Mekanik ventilasyon nazal veya maske ile ‘‘*Continous Positive Airway Pressure/Bilevel Positive Airway Pressure*’’ ve negatif basınçlı ventilasyonu içermektedir.

8. Hastanın ilk 1 saatteki kan basıncı bilinmiyorsa ‘‘120’’, yoğun bakım öncesi kardiyak arrest geçirmişse ‘‘0’’, ölçülemiyor ya da hasta şoktaysa ‘‘30’’ olarak kaydedilmelidir.

9. Arteryal ya da kapiller BE bilinmiyorsa ‘‘0’’ olarak kaydedilmelidir.

10. PaO<sub>2</sub> veya FiO<sub>2</sub> değerleri bilinmiyorsa ‘‘0’’ olarak kaydedilmelidir.



## 2. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışma Fırat Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ÇYBÜ’de 1 Şubat 2018 ile 1 Ocak 2019 tarihleri arasında yürütüldü. Çalışmaya alınmadan önce tüm hastaların anne ve babaları bilgilendirildi, aydınlatılmış onam formu okutuldu ve hastaların çalışmaya katılmasını kabul eden anne ve babalarından yazılı izin alındı.

### 2.1. Hasta grubu

Çalışmaya ÇYBÜ’de takip edilen 1 ay-18 yaş arası hastalar alındı. ÇYBÜ’de takip edilen hastalar KBY, dış merkezde RRT olarak tarafımıza gönderilenler ve 48 saatten önce taburcu edilen hastalar çalışma dışı tutuldu.

### 2.2. Örneklerin toplanması ve analizi

Fırat Üniversitesi ÇYBÜ’de yatmakta olan hastaların yatış anındaki hemogram, biyokimya, koagülasyon, kan gazı, TİT ve CRP düzeyleri alınarak gereken hastalarda kan ve idrar kültürü gönderildi. Hastaların bazal sK<sub>r</sub> değerleri 3 ay öncesi veriler mevcut ise 3 ay içindeki en düşük sK<sub>r</sub> değeri bazal değer olarak kabul edildi.

### 2.3. Labaratuvar incelemeleri

#### 2.3.1. Kan gazı

Kan gazı değerlendirilmesi için tercihen arteriyel 0.5cc kan örneği heparinle (Na heparan sülfat) yıkanmış insülin enjektörüne alındı. pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, laktat, HCO<sub>3</sub>, BE değerleri ÇYBÜ’de ve acil servisteki kan gazı cihazı (ABL800 FLEX, Radiometer, Denmark) ile bakıldı.

#### 2.3.2. Hemogram

Hematolojik parametrelerin tespiti için 1 cc venöz kan EDTA içeren hemogram tüpüne alındı. Beyaz kan hücresi (WBC), kırmızı kan hücresi (RBC), hemoglobin (Hgb), hemotokrit (Hct), platelet (Plt), eritrosit dağılım aralığı (RDW), trombosit dağılım aralığı (PDW), ortalama trombosit hacmi (MPV), lenfosit yüzdesi, mutlak lenfosit sayısı, nötrofil yüzdesi, mutlak nötrofil sayısı hastanemiz merkez laboratuvarındaki otomatize tam kan sayımı cihazında (ADVIA 2120i, Siemens, Germany) bakıldı.

### **2.3.3. Biyokimya**

Biyokimya parametrelerinin tespiti için 2 cc venöz kan kuru tüpe alındı. LDH, glukoz, AST, ALT, CK, Total protein, albümin, üre, sK<sub>r</sub>, ürik asit, Na, klor (Cl), Ca, P, magnezyum (Mg) hastanemiz merkez laboratuvarındaki otomatize biyokimya cihazında (ADVIA 2400, Siemens, Germany) bakıldı.

### **2.3.4 Koagülasyon**

Koagülasyon parametrelerinin tespiti için 2.7 cc venöz kan örneği sitratlı tüpe alındı. PT, INR ve aPTT değerleri hastanemiz merkez labratuvarındaki otomatize koagülasyon cihazında (CS2100i, Siemens, Germany) bakıldı.

### **2.3.5 Tam idrar tetkiki**

İdrarda pH, dansite, protein, lökosit, hyalen silindiri ve eritrosit değerlendirmesi için 2cc yeni verilmiş idrar örneği kuru tüpe alındı. Hastanemiz merkez laboratuvarında (Cobas 601/Cobas 701, Roche, Germany) bakıldı.

### **2.3.6. CRP Düzeyi**

Akut faz reaktanları için 2–3 cc kan kuru tüpe alındı. CRP değeri merkez laboratuvarındaki cihazda (BEHRING BN2, Siemens, Germany) kantitatif olarak belirlendi.

### **2.3.7. Kan Kültürü**

Antibiyoterapi başlanmadan önce her olgudan kan kültürü alındı. 0,5–1 ml'lik venöz kan, pediatrik BACTEC kültür vasatlarına ekildi. Vasatlar BACTEC 9240 (Becton Dickinson, USA) hemokültür cihazının etüvüne (BESCHICKUNG, loading model 100–800 Memert, Germany) konuldu. Örnekler her gün üreme yönünden kontrol edildi. Üreme olanlardan ekim yapıldı. Mikroorganizma identifiye edilerek antibiyogram yapıldı. Kültür negatif diyebilmek için en az 7 gün etüvde bekletildi.

### **2.3.8. İdrar Kültürü**

Antibiyoterapi başlanmadan önce her olgudan sondalı idrar kültürü alındı. Örnek kanlı ve EMB kültür vasatlarına ekildi. Örnekler her gün üreme yönünden kontrol edildi. Üreme olanlar bakteri tanımlama cihazında (PHOENIX 100, Germany) değerlendirilerek antibiyogram ve bakteri identifikasyonu yapıldı.

#### **2.4. ABH'nin belirlenmesi**

Hastaların sK<sub>r</sub> değeri mg/dl, idrar çıkışı 6 saatlik veya 8 saatlik periyodlar halinde ml/kg/saat cinsinden hesaplanarak kaydedildi. Hastalar pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre en yüksek evreleri takip günüyle beraber kaydedildi.

#### **2.5. İstatistiksel yöntemler**

Çalışmanın elde edilen verileri ortalama±standart hata (SH) olarak ifade edildi. Ortalamalar arasındaki farkların istatistiksel anlamlılık düzeylerini belirlemek için SPSS paket istatistik programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümlerse ortalama ve min-maks olarak özetlendi. Kategorik ölçümlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Ki Kare test istatistiği kullanıldı. Sayısal ölçümlerin normal dağılım varsayımını sağlayıp sağlamadığı Kolmogrov Smirnov testi ile test edildi. Normal dağılım gösteren verilerin analizinde “Tek yönlü varyans analizi” (one way ANOVA) ve Post hoc Tukey testi ile; karşılaştırılması gereken verilerin analizinde t testi (sample t-test) kullanıldı.

kullunaldı. Normal dağılım göstermeyen verilerin analizinde iki grup arasında karşılaştırmasında Mann Whitney U testi kullanıldı. Bulunan sonuca Bonferoni düzeltmesi yapıldı. Yaşam süresinin pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre ABH ve ABH evreleri değişkeni ile ilişkisini incelemede Kaplan-Meier analizi altında Log-Rank testi yapıldı. Elde edilen sonuçların yorumlanmasında p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

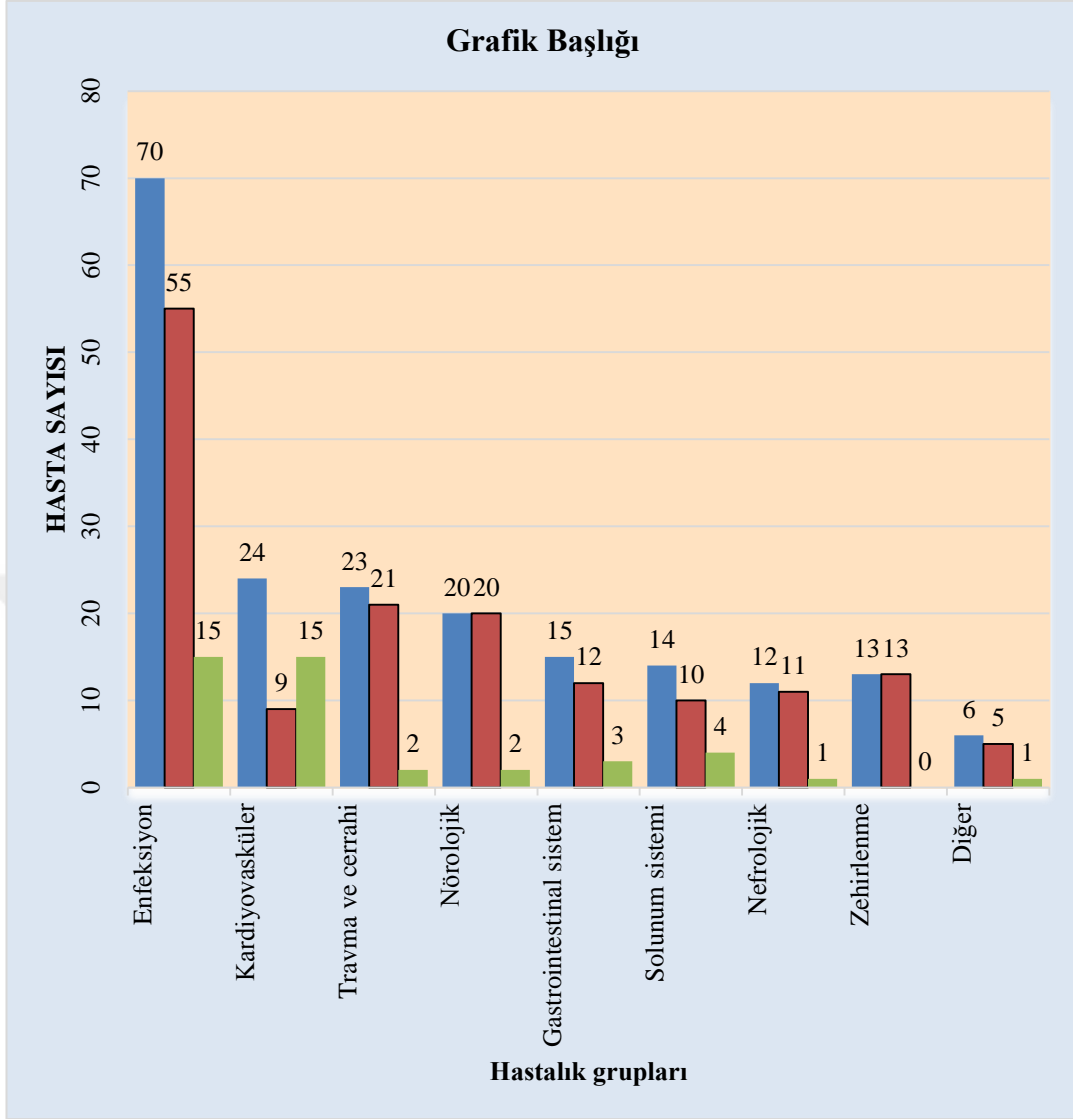
### 3. BULGULAR

Bu çalışma 01.02.2018 ile 31.01.2019 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu 01.02.2018 tarihli 03 nolu toplantı 22 nolu etik kurul karar onamı alındıktan sonra Fırat Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ÇYBÜ'de başlatıldı. Bu tarihler arasında ÇYBÜ'ye yatırılan iki hastanın KBY tanılı olması ve 40 hastanın 48 saatten kısa süreli yatışı olması nedeniyle toplam 42 hasta (%17.4) çalışma dışı bırakılmış olup 199 hasta (%82.6) çalışmaya dahil edildi. Hastaların 117'si (%58.8) erkek, 82'si (%41.2) kız idi. Hastaların en küçük tanı yaşı 1 ay, en büyük tanı yaşı 17 yıl olup ortalama yaşı 54.8 ay idi.

Hastaların ÇYBÜ'ye yatış tanıları değerlendirildiğinde 70'i (%35.2) enfeksiyon, 24'ü (%12.1) KVS hastalıkları, 23'ü (%11.6) travma ve cerrahi, 22'si (%11.1) nörolojik hastalıklar, 15'i (%7.5) gastrointestinal sistem (GİS) hastalıkları, 14'ü (%7) solunum sistemi hastalıkları, 13'ü (%6.5) zehirlenme, 12'si (%6) nefrolojik hastalıklar ve 6'sı (%3) diğer hastalıklar idi.

Enfeksiyon hastalıklarından sepsis/septik şok, kardiyak hastalıklardan MOY, travma ve cerrahi hastalıklarından çoklu organ yaralanması, nörolojik hastalıklardan status epileptikus, solunum sistemi hastalıklarından primer akut respiratuar distress sendromu (ARDS), GİS hastalıklarından GİS kanaması, toksikolojik nedenlerden ilaç alınımına bağlı zehirlenme ve nefrolojik hastalıklardan hemolitik üremik sendrom en sık yoğun bakıma yatış tanıları idi.

Sonlanım durumlarına göre incelendiğinde çalışma hastalarının 156'sı (%79.4) taburculuk ile 43'ü (%21.6) ölüm ile sonlanım olduğu görüldü. ÇYBÜ'ye kabul edilen hastaların tanı gruplarına göre yaşam ve ölüm karşılaştırması yapıldığında KVS hastalıklar grubunda ölüm oranının diğer gruplara göre anlamlı olarak yüksek olduğu istatistiksel olarak tespit edildi ( $p<0.05$ ). Hastalık gruplarına göre toplam, yaşayan ve ölen hastalar Şekil 1'de gösterilmiştir.



**Şekil 1.** Hastalık gruplarına göre toplam, yaşayan ve ölen hastalar

Hastaların özgeçmişleri incelendiğinde 129'unun (%64.8) ek hastalığı mevcut olup; ek hastalığı olanların 43'ünde (%33.3) nörolojik hastalık, 29'unda (%22.5) KVS hastalığı, 19'unda (%14.7) GİS hastalıkları, 9'unda (%7) hematolojik-onkolojik hastalık, 8'inde (%6.2) solunum sistemi hastalıkları, 7'sinde (%5.4) endokrinolojik hastalık, 3'ünde (%2.3) immünolojik hastalık, 1'inde (%0.8) romatolojik hastalık öyküsü mevcut idi. Ayrıca sendromik olan 7 hasta (%5.4) vardı. Ek hastalıklar yönünden yaşam ve ölüm açısından yapılan incelemede ek hastalıkları mevcut 129 hastanın 40'nın (%31) ölüm ile sonuçlandığı bulundu. Ek hastalık mevcudiyeti ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. ( $p < 0.05$ ). Ek hastalıklar grubunda en çok hasta nörolojik hastalıklar grubunda idi. Bunların 13'ü (%30.2) serebral palsi olup 4'ü (%30.7) ölüm ile sonuçlanmıştı. Ancak hematolojik ve

onkolojik hastalıklardan olan AML tanılı 3 hastanın (%33.3) tümü ölüm ile sonuçlanmıştı.

Risk skorları açısından incelendiğinde ÇYBÜ'ye kabuldeki tüm, yaşayan ve ölen hastaların sırasıyla ortalama GKS 10.7 (3-15), 12 (7-15), 5.8 (3-9) ilk 24 saatteki ortalama *PIM-2* skoru 32.5 (7-99), 19.1 (7-86), 81.4 (54-99) ve *PRISM* skoru 10.4 (6-44), 6.8 (4-24), 23.4 (7-44) idi. Çalışmada sonlanım durumlarına göre yaşayan ve ölen hastalar kıyaslandığında ölüm ile sonlanan hastaların GKS'si daha düşük, *PIM-2* ve *PRISM* skorları daha yüksek olarak saptandı. Yaşayan ve ölen hastalar arasında GKS, *PIM-2* ve *PRISM* skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü ( $p<0.05$ ).

Çalışmaya alınan hastaların yatış süreleri incelendiğinde hastanede yatış süresi tüm, yaşayan ve ölen hastaların sırasıyla ortalama 25.6 (3-330), 21.1 (3-330) ve 41.7 gün (3-330) idi. ÇYBÜ'de yatış süresi tüm, yaşayan ve ölen hastaların sırasıyla ortalama 21.6 (3-330), 16.8 (3-330) ve 39.2 gün (3-330) idi. Yatış süreleri ve mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ( $p<0.05$ ).

Hastalar İMV ihtiyacı açısından incelendiğinde tüm, yaşayan ve ölen hastaları sırasıyla 108'ine (%54.2), 65'ine (%41.6) ve 43'üne (%100) İMV desteği sağlanmış idi. İMV desteği ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı ( $p<0.05$ ). Hastaların demografik özellikleri Tablo 10'da verilmiştir. Sonlanım durumlarına göre hastaların demografik özellikleri Tablo 11'de verilmiştir.

**Tablo 10.** Hastaların demografik özellikleri

<b>Cinsiyet n (%)</b>	
Erkek n (%)	117 (58.8)
Kız n (%)	82 (41.2)
<b>Yaş ay (minimum- maksimum)</b>	54.8 (1-204)
<b>Mekanik ventilasyon ihtiyacı n (%)</b>	108 (54.2)
<b>Mortalite n (%)</b>	43 (21.6)
<b>Yatış süresi gün (minimum-maksimum)</b>	
Hastanede yatış süresi gün (minimum-maksimum)	25.6 (3-330)
ÇYBÜ yatış süresi gün (minimum-maksimum)	21.6 (3-330)
<b>ÇYBÜ'ye kabul anındaki tanı*</b>	
Enfeksiyon hastalıkları n (%)	70 (35.2)
Kardiyovasküler hastalıklar n (%)	24 (12.1)
Travma ve cerrahi n (%)	23 (11.6)
Nörolojik hastalıklar n (%)	22 (11.1)
Gastro intestinal sistem hastalıkları n (%)	15 (7.5)
Solunum sistemi hastalıkları n (%)	14 (7)
Toksikolojik hastalıklar n (%)	13 (6.5)
Nefrolojik hastalıklar n (%)	12 (6)
Diğer hastalıklar n (%)	6 (3)
<b>Risk skorlamaları</b>	
GKS ortalama (minimum-maksimum)**	10 (3-15)
PIM-2 skoru ortalama (minimum-maksimum)	32.5 (6-99)
PRISM skoru ortalama (minimum-maksimum)	7 (4-44)
<b>Ek hastalıklar</b>	
Nörolojik hastalıklar n (%)	43 (33.3)
Kardiyak hastalıklar n (%)	29 (22.5)
Gastro intestinal hastalıklar n (%)	19 (14.7)
Hematolojik ve onkolojik hastalıklar n (%)	9 (7)
Solunum sistemi hastalıkları n (%)	8 (6.2)
Endokrinolojik hastalıklar n (%)	7 (5.4)
Sendromik hastalıklar n (%)	7 (5.4)
Nefrolojik hastalıklar n (%)	3 (2.3)
İmmünolojik hastalıklar n (%)	3 (2.3)
Romatolojik hastalıklar n (%)	1 (0.8)

\*ÇYBÜ: Çocuk yoğun bakım ünitesi

\*\*GKS: Glasgow koma skoru

**Tablo 11.** Sonlanım durumlarına göre hastaların demografik özellikleri

	Yaşayan	Ölen	p
Yaş ay ortalama (minimum-maksimum)	53 (1-204)	61.4 (1-194)	0.408
Glasgow Koma Skoru ortalama (minimum-maksimum)	12 (7-15)	5.8 (3-9)	<0.001
PIM-2 değeri ortalama (minimum-maksimum)	19.1 (7-86)	81.4 (54-99)	<0.001
PRISM değeri ortalama (minimum-maksimum)	6.8 (4-24)	23.4 (7-44)	<0.001
Mekanik ventilatör n (%)	65 (60.1)	43 (39.9)	<0.001
Mekanik ventilasyon süresi gün ortalama (minimum-maksimum)	12.4 (1-296)	19.8 (2-330)	0.408
ÇYBÜ yatış süresi gün ortalama (minimum-maksimum)*	16.8 (3-330)	39.2 (3-330)	0.014
Hastane yatış süresi gün ortalama (minimum-maksimum)	21.1 (3-330)	41.7 (3-330)	0.024
Ek hastalık n (%)	96 (61.5)	42 (97.7)	<0.001

\*ÇYBÜ: Çocuk yoğun bakım ünitesi

Hastaların ÇYBÜ'ye kabulleri sırasında bakılan tam kan sayımı, koagülasyon ve biyokimyasal testleri incelendiğinde ölüm ile sonuçlanan hasta grubunda Plt, total protein, albumin, Ca, PT, pH ve HCO<sub>3</sub> düzeylerinin düşük olduğu, Lenfosit/Nötrofil oranı, RDW, MPV, ürik asit, P, INR, APTT, PCO<sub>2</sub>, laktat, BE ve CRP düzeylerinin yüksek olduğu görülmüş olup mortalite ile bu parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı (p<0.05). Sonlanım durumlarına göre başvuru anındaki hematolojik ve koagülasyon testlerinin sonuçları Tablo 12'de verilmiştir. Sonlanım durumlarına göre başvuru anındaki biyokimyasal testlerin sonuçları Tablo 13'de verilmiştir. Sonlanım durumuna göre kan gazı parametrelerinin sonuçları Tablo14'de verilmiştir.

**Tablo 12.** Sonlanım durumlarına göre başvuru anındaki hematolojik ve koagülasyon testlerinin sonuçları

	Yaşayanlar	Ölenler	p
	ortalama (min-maks)	ortalama (min-maks)	değeri
Beyaz kan hücresi 10 <sup>3</sup> /μL	13.3 (0.6-49.7)	13.5 (0.07-100.6)	0.886
Kırmızı kan hücresi 10 <sup>6</sup> /μL	4.3 (1.61-6.35)	4.04 (1.04-6.18)	0.067
Hemoglobin g/dL	11.2 (4.9-16.8)	10.6 (2.7-15.8)	0.142
Hematokrit %	34.5 (14.7-52)	33.5 (8.7-60.9)	0.367
Ortalama eritrosit hacmi fL	81.16 (48-109)	83.6 (65.2-107)	0.103
Platelet 10 <sup>3</sup> /μL	353.7 (55-1136)	267.4 (12-633)	<b>0.004</b>
Eritrosit dağılım aralığı %	15 (11.9-27.7)	16.3 (12.3-24.5)	<b>0.003</b>
Ortalama platelet hacmi fL	7.9 (5.7-12.3)	8.8 (6.2-13.6)	<b>&lt;0.001</b>
Lenfosit/nötrofil oranı	0.65 (0.02-4.74)	1.45 (0.4-17.69)	<b>0.003</b>
INR	1.15 (0.84-5.41)	1.47 (0.84-3.85)	<b>&lt;0.001</b>
Protrombin zamanı saniye	14.7 (11-68)	18.6 (10.9-48.7)	<b>&lt;0.001</b>
aPTT saniye*	28 (18.1-114.4)	36.6 (19-134)	<b>0.001</b>

\*aPTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı

**Tablo 13.** Sonlanım durumlarına göre başvuru anındaki biyokimyasal testlerin sonuçları

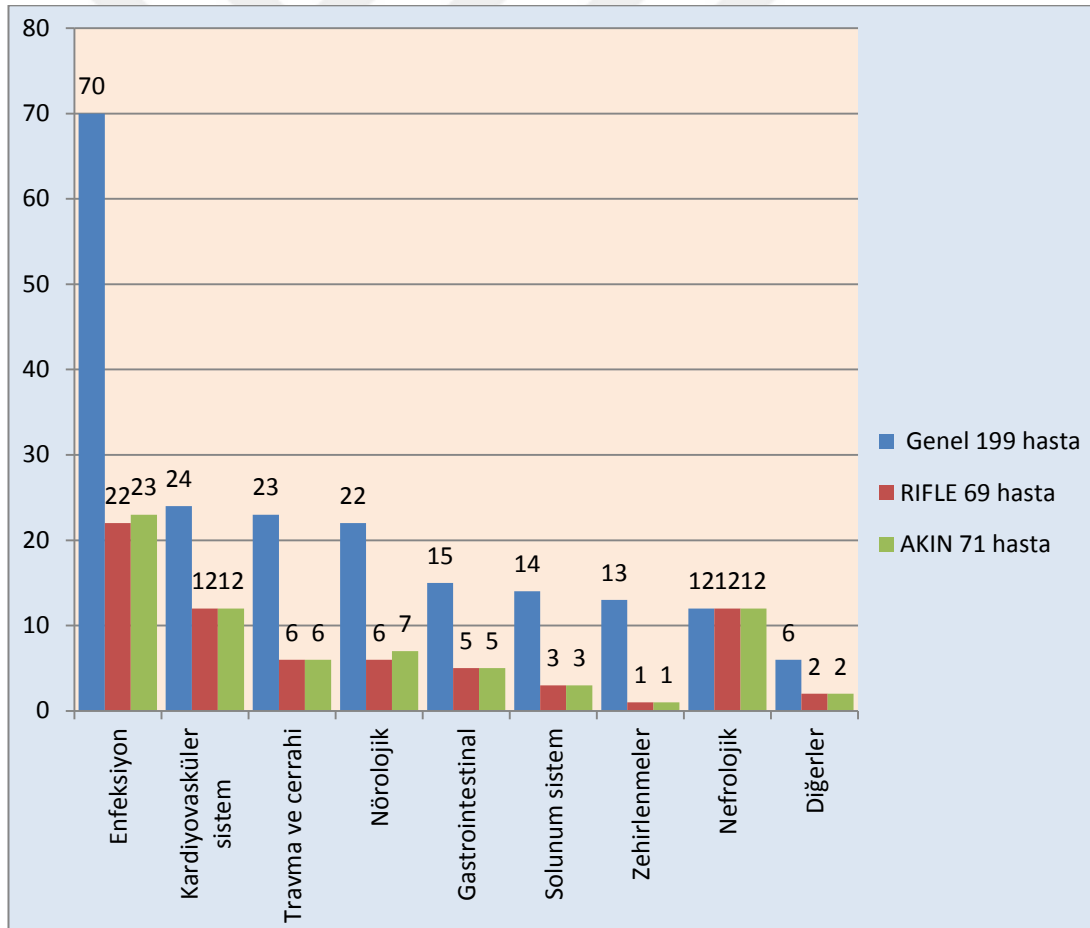
Parametreler	Yaşayanlar	Ölenler	p
	ortalama (min-maks)	ortalama (min-maks)	değeri
Laktat dehidrogenaz U/L	540.9 (153-6053)	716.5(106-7832)	0.228
Glukoz mg/dl	125 (29-310)	130 (15-359)	0.643
Potasyum mEq/L	4.4 (2.2-8.8)	4.5 (2.8-8.8)	0.527
Aspartat aminotransferaz U/L	134.3 (11-4301)	140.6 (6-1040)	0.935
Alanin aminotransferaz U/L	75.7 (5-3633)	67.3 (8-553)	0.863
Kretinin kinaz U/L	470.2 (15-11769)	747.6(16-10728)	0.251
Total bilirubin mg/dL	0.6 (0.1-7.7)	0.86 (0.1-8.8)	0,187
Total protein g/dl	6.2 (3-8.9)	5.5 (3.1-8.5)	<b>&lt;0.001</b>
Albümin g/dl	3.9 (1.8-5.6)	3.2 (1.5-4.9)	<b>&lt;0.001</b>
Üre mg/dl	33 (5.6-49)	43.5 (4-156)	0.113
Kreatinin mg/dl	0.62 (0.06-7.37)	0.84 (0.05-9.02)	0.263
Sodyum mEq/L	137.7 (122-163)	137.5 (116-186)	0.857
Klor mEq/L	106.5 (72-127)	104.2 (81-138)	0.113
Kalsiyum mg/dl	9.1 (6.26-10.95)	8.5 (4-11.4)	<b>0.004</b>
Fosfor mg/dl	4.4 (2-10.6)	5.3 (0.9-13.5)	<b>0.002</b>
Magnezyum mg/dl	2.15 (1.34-4.6)	2.26 (0.88-4.6)	0.294
C-reaktif protein mg/L	39.5 (3-207)	69.4 (3-207)	<b>0.001</b>

**Tablo 14.** Sonlanım durumuna göre kan gazı parametrelerinin sonuçları

	Yaşayanlar ortalama (min-maks)	Ölenler ortalama (min-maks)	p değeri
pH	7.364 (7-7.82)	7.2 (6.76-7.59)	<0.001
Parsiyel karbondioksit mmHg	35.5 (9.3-72.4)	51.8 (14.2-219)	<0.001
Laktat mmol/L	2.1 (0-10.7)	4.9 (0.7-16)	<0.001
Bikarbonat mmol/L	20.6 (5.4-61.1)	17.4 (4-37)	0.005
Baz açığı mmol/L	-4.4 (-27.4)-(34.8)	-7.1 (-27.4)-(12.4)	<0.001

### 3.1.ABH Gelişimi

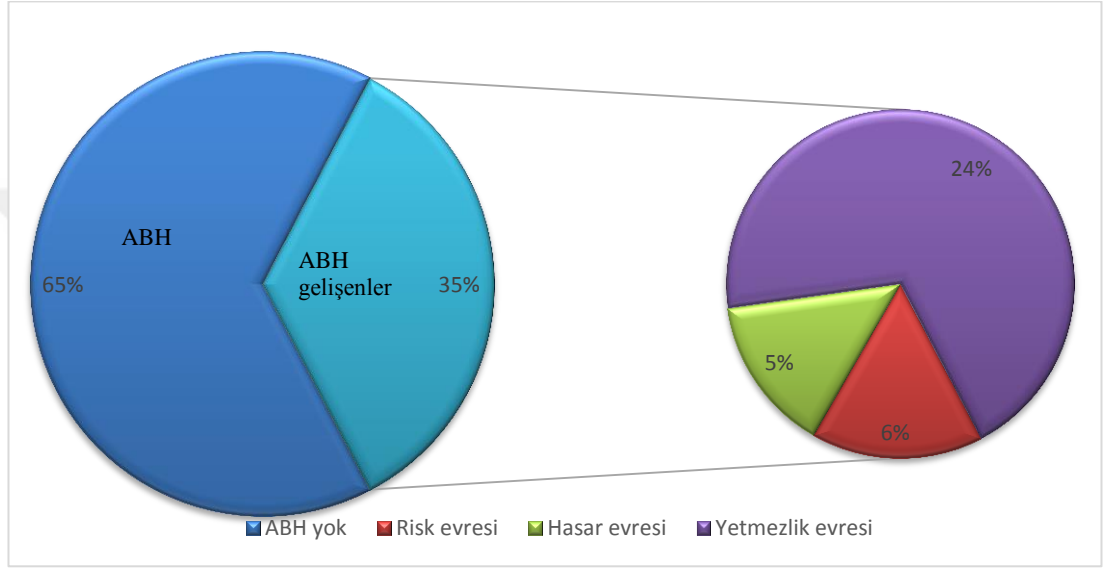
Hastaların ÇYBÜ’de yatış süreleri boyunca bakılan sK<sub>r</sub> ve idrar çıkış miktarları baz alınarak ABH tanısı pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre konulmuş olup pRIFLE kriterlerine göre 69 hastada (%34.6), AKIN kriterlerine göre ise 71 hastada (%35.6) ABH geliştiği görüldü. pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların hastalık gruplarına göre dağılımı şekil 2’de gösterilmiştir.



**Şekil 2.** pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların hastalık gruplarına göre dağılımı

### 3.1.1. pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalar

Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre 199 hastanın 69'unda ABH gelişmiş idi. ABH gelişenlerin 44'ü (%63.8) erkek, 25'i (%36.2) kız olup ortalama tanı yaşı 60.2 ay (1-194) idi. ABH saptanan hastaların 11'i (%15.9) risk (*RISK*), 10'u (%14.5) hasar (*INJURY*), 48'i (%69.6) yetmezlik (*FAILURE*) evresinde idi. ABH evresiyle yaş ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak ilişki görülmedi. ( $p>0.05$ ). Şekil 3'de pRIFLE kriterlerine göre hastaların dağılımı gösterilmiştir.



Şekil 3. pRIFLE kriterlerine göre hastaların dağılımı

Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre ABH en sık nefrolojik hastalık grubunda (n:12, %100) saptanmış olup mortalitesi en yüksek hastalık grubu ise KVS hastalık grubu (%91,6) idi.

Hastalar hastanede yatış süreleri açısından incelendiğinde ABH gelişmeyen hastalarda ortalama 19.8 gün (3-300) ve ABH gelişenlerde 36.4 gün (3-330) idi. ABH gelişen hastalar evrelere göre hastanede yatış süresi açısından değerlendirildiğinde risk evresinde 47.5 gün (3-330), hasar evresinde 46.3 gün (3-296) ve yetmezlik evresinde 31.8 gün (3-330) idi. pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişenlerde ABH gelişmeyenlere göre hastanede yatış sürelerinin uzadığı ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.005$ ).

Hastalar ÇYBÜ'de yatış süresi açısından incelendiğinde ABH gelişmeyenlerde ortalama 17.1 gün (3-300) ve ABH gelişenlerde 30.1 gün (3-330) idi. ABH gelişen hastalar evrelere göre ÇYBÜ'de yatış süresi açısından değerlendirildiğinde risk evresinde 41.6 gün (3-330), hasar evresinde 45.6 gün (3-

296) ve yetmezlik evresinde 24.3 gün (3-330) olduğu görüldü. pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastaların ABH gelişmeyenlere göre ÇYBÜ’de yatış sürelerinin uzadığı, ancak istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ( $p>0.05$ ).

Risk skorları incelendiğinde hastalardan ABH gelişmeyenlerde ve gelişenlerde sırasıyla ÇYBÜ’ye kabulünde ortalama GKS 12 (3-15) ve 8.2 (3-15), ilk 24 saatteki ortalama *PIM-2* skoru 20.9 (6-92) ve 54.4 (7-92), *PRISM* skoru 7.2 (4-31) ve 16.4 (4-44) idi. ABH gelişen hastalarda ABH gelişmeyen hastalara göre GKS daha düşük, *PIM-2* ve *PRISM* skorları daha yüksek bulundu. Bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ).

Akut böbrek hasarı gelişen hastalar evrelere göre incelendiğinde risk evresindeki hastaların ortalama tanı yaşı 54.6 ay (2-150), ÇYBÜ’ye kabulünde ortalama GKS 10.6 (7-15), ilk 24 saatteki ortalama *PIM-2* skoru 26.6 (6-81) ve *PRISM* skoru 10.8 (6-19) idi. Risk evresindeki 11 hastanın 5’i (%45.5) ilk 72 saatte ABH tanısı almıştı. Hasar evresindeki hastaların ortalama tanı yaşı 52 ay (4-192), ÇYBÜ’ye kabulünde ortalama GKS 9 (7-15), ilk 24 saatteki ortalama *PIM-2* skoru 47.8 (7-83) ve *PRISM* skoru 15 (4-24) idi. Hasar evresindeki 10 hastanın 8’i (%80) ilk 72 saatte ABH tanısı almıştı. Yetmezlik evresindeki hastaların ortalama tanı yaşı 63.2 ay (1-194), ÇYBÜ’ye kabulünde ortalama GKS 7.5 (3-15), ilk 24 saatteki ortalama *PIM-2* skoru 62.1 (8-99) ve *PRISM* skoru 18 (4-44) idi. Hasar evresinde 48 hastanın 31’i (%64.9) ilk 72 saatte ABH tanısı almıştı. Yetmezlik evresindeki hastalar ile risk evresindeki hastalar karşılaştırıldığında GKS’si daha düşük, *PIM-2* ve *PRISM* skorunun ise daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Hasar evresinde olan hastaların ABH gelişmeyenlere göre *GKS*’si daha düşük, *PIM-2* ve *PRISM* skoru daha yüksek idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ( $p<0.05$ ). ABH gelişme zamanı açısından evreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya alınan hastaların 108’ine (%54.2) İMV desteği sağlanmış olup İMV desteği sağlanan hastalardan 51’inde (%47.2) pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişmişti. İMV desteği ile ABH gelişimi arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü ( $p<0.001$ ). İMV desteği sağlanan hastaların ortalama MV’de kalma süresi ABH gelişmeyenlerde 7 gün (1-64) ABH gelişenlerde ise 24.7 gün (1-330) idi. İMV tedavisinin süresi açısından ABH gelişen hastaların gelişmeyenlere göre daha uzun

süre İMV tedavisi aldığı ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). pRIFLE kriterlerine göre hastaların demografik özellikleri tablo 15’de verilmiştir.

**Tablo 15.** pRIFLE kriterlerine göre hastaların demografik özellikleri

pRIFLE	ABH var*	ABH yok*	p değeri
Yaş ay (minimum-maksimum)	60.2 (1-194)	52 (1-204)	0.346
Glasgow Koma Skoru (minimum-maksimum)	8.2 (3-15)	12 (3-15)	<0.001
PIM-2 değer (minimum-maksimum)	54.4 (3-92)	20.9 (6-92)	<0.001
PRISM değer (minimum-maksimum)	16.4 (4-44)	7.2 (4-31)	<0.001
Mekanik ventilatör tedavisi n (%)	51 (47.2)	57 (52.8)	<0.001
Mekanik ventilasyon süresi gün (minimum-maksimum)	24.7 (1-330)	7 (1-64)	0.042
ÇYBÜ yatış süresi gün (minimum-maksimum)**	30.1 (3-330)	17.1 (3-300)	0.098
Hastane yatış süresi gün (minimum-maksimum)	36.4 (3-330)	19.8 (3-300)	0.035
Ek hastalık	53 (%76.8)	83 (%63.8)	0,042

\*ABH: Akut böbrek hasarı

\*\*ÇYBÜ: Çocuk yoğun bakım ünitesi

Başvuru anındaki hematolojik, biyokimyasal ve kan gazı tetkikleri incelendiğinde ABH gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre RBC, Hgb, Hct, Plt, total protein, albümin, Cl, Ca, pH ve  $\text{HCO}_3$  değerlerinin daha düşük olduğu; RDW, MPV, LDH, Total bilirubin, üre, sK<sub>r</sub>, bazal sK<sub>r</sub>, ürik asit, P, PaCO<sub>2</sub>, laktat, BE, CRP, INR, PT, aPTT değerlerinin ise daha yüksek olduğu ve ABH gelişimi ile yukardaki laboratuvar parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Evrelere göre incelendiğinde yetmezlik evresindeki ABH hastaları ABH gelişmeyenlere göre başvuru anındaki kan parametrelerinden RBC, Hgb, Hct, Plt, total protein, albümin, Cl, Ca,  $\text{HCO}_3$  ve pH değerinin daha düşük, MPV, RDW, LDH, üre, sK<sub>r</sub>, P, laktat, BE, INR ve aPTT değeri ise daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Yetmezlik evresindeki hastalar ile risk evresindeki hastalar kıyaslandığında ise Plt, albümin daha düşük, üre ve sK<sub>r</sub> daha yüksek bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Yetmezlik evresinde ABH gelişenler hasar evresinde ABH saptanan hastalar ile kıyaslandığında albumin daha düşük, üre ve sK<sub>r</sub> daha yüksek ve istatistiksel olarak da anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Tablo 16’da pRIFLE kriterlerine göre laboratuvar sonuçları verilmiştir.

**Tablo 16.** pRIFLE kriterlerine göre laboratuvar sonuçları

<b>Kan parametreleri</b>	<b>Tüm hastalar ortalama (min-maks)</b>	<b>ABH var ortalama (min-maks)*</b>	<b>ABH yok ortalama (min-maks)*</b>	<b>p Değeri</b>
Kırmızı kan hücresi 10 <sup>3</sup> /μL	4.2 (1.04-6.35)	4 (1.89-6.27)	4.4(1.04-6.35)	<b>0.002</b>
Hemoglobin g/dL	11 (2.7-16.8)	10.4 (4.9-15.8)	11.4 (2.7-16.8)	<b>0.001</b>
Hematokrit %	34.2 (8.7-60.9)	32.4 (14.7-60.9)	35.2 (8.7-52)	<b>0.004</b>
Platelet /mm <sup>3</sup>	335 (12-1136)	298 (12-909)	354 (83-1136)	<b>0.027</b>
Eritrosit dağılım aralığı %	15.3 (11.9-27.7)	16 (12.3-27.7)	14.9 (11.9-23.3)	<b>0.002</b>
Ortalama platelet hacmi fL	8.1 (5.7-13.6)	8.5 (5.7-13.6)	7.9 (5.7-11)	<b>0.007</b>
Laktat dehidrogenaz U/L	578 (106-7832)	812 (106-7832)	454 (153-5788)	<b>0.004</b>
Total bilirubin mg/dL	0.6 (0.1-8.8)	0.9 (0.1-8.8)	0.5 (0.1-7.7)	<b>0.027</b>
Total protein g/dL	6.0 (3-8.9)	5.6 (3-8.5)	6.2 (3-8.9)	<b>0.001</b>
Albumin g/dL	3.76 (1.5-5.6)	3.39 (1.5-4.9)	3.96 (1.8-5.6)	<b>&lt;0.001</b>
Üre mg/dL	35.7 (2.12-240)	59.2 (2.12-240)	23.2 (3-74)	<b>&lt;0.001</b>
Kreatinin mg/dL	0.67 (0.05-9.02)	1.27 (0.06)-9.02)	0.34 (0.05-1.09)	<b>&lt;0.001</b>
Ürik asit mg/dL	4.9 (0.6-27.6)	6.9 (1.1-27.6)	3.9 (0.6-11.6)	<b>&lt;0.001</b>
Klor mEq/L	106 (72-138)	103.5 (72-135)	107.3 (88-138)	<b>0.003</b>
Kalsiyum mg/dL	8.9 (4-11.3)	8.5 (4-11.3)	9.2 (5.9-10.9)	<b>&lt;0.001</b>
Fosfor mg/dL	4.6 (0.9-13.5)	5 (0.9-13.5)	4.4 (2-7)	<b>0.01</b>
INR	1.2 (0.84-5.41)	1.33 (0.84-3.85)	1.16 (0.84-5.41)	<b>0.018</b>
PT saniye**	15.6 (10.9-68)	16.9 (10.9-48.7)	14.9 (11-68)	<b>0.025</b>
aPTT saniye***	29.8 (18.1-134)	34.2 (18.1-134)	27.5 (18.6-114)	<b>0.002</b>
pH	7.34 (6.81-7.66)	7.27 (6.81-7.66)	7.37 (7.01-7.6)	<b>0.001</b>
PaCO <sub>2</sub> mmHg****	39 (9.3-219)	43.3 (12.9-219)	36.7 (9.3-86.9)	<b>0.021</b>
Laktat mmol/L	2.6 (0-16)	3.8 (0-16)	2 (0-8.5)	<b>&lt;0.001</b>
Bikarbonat mmol/L	19.9 (4-61.1)	18.2 (4-42)	20.7 (5.4-61.1)	<b>0.010</b>
Baz açığı	7.1 (0-34)	9.5 (0.2-27.4)	5.9 (0-34.8)	<b>&lt;0.001</b>
C-reaktif protein mg/L	45.8 (3-207)	61 (3-207)	37.9 (3-207)	<b>0.004</b>
Bazal kreatinin mg/dL	0.3 (0.1-3.17)	0.39 (0.1-3.17)	0.25 (0.1-0.94)	<b>0.007</b>

\*ABH: Akut böbrek hasarı

\*\*PT: Protrombin zamanı

\*\*\*APTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı

\*\*\*\*PaCO<sub>2</sub>: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı

Çalışmaya alınan hastalar ÇYBÜ'de aldıkları tedaviler ile pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişimi yönünden incelendiğinde; kan ürünleri, inotrop, diüretik, antimikrobiyal ve antimikrobisidallerden hücre duvarı sentez inhibitörleri, permeabiliteyi ve genetik yapıyı bozan ilaçları alan hastalarda ABH gelişimi daha yüksek ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu görüldü (p<0.05). Hastaların almış oldukları tedavilere göre ABH gelişimi açısından değerlendirilmesi Tablo 17'de verilmiştir.

**Tablo 17.** Hastaların almış oldukları tedavilere göre ABH gelişimi açısından değerlendirilmesi

	pRIFLE		p değeri
	ABH var* (69 hasta) n (%)	ABH yok* (130 hasta) n (%)	
Kontrast madde kullanımı	18 (26.1)	21 (16.2)	0.069
Kan ürünü kullanımı	33 (47.8)	20 (15.4)	<0.001
İnotrop kullanımı	39 (56.5)	20 (15.4)	<0.001
Diüretik kullanımı	61 (88.4)	51 (39.2)	<0.001
ACEİ kullanımı**	6 (8.7)	5 (3.8)	0.137
NSAİİ kullanımı***	1 (1.4)	0	0.347
Antimikrobiyaller	58 (84.1)	88 (67.7)	0.009
Antiviraller	2 (2.9)	4 (3.1)	0.655
Hücre duvarı sentez inhibitörleri	51 (73.9)	79 (60.8)	0.044
Permeabiliteyi bozanlar	22 (31.9)	15 (11.5)	0.001
Ribozoma etki edenler	17 (24.6)	21 (16.2)	0.105
Genetik yapıyı bozanlar	14 (20.3)	13 (10)	0.038
Antimetabolitler	1 (1.4)	5 (3.8)	0.322

\*ABH: Akut böbrek hasarı

\*\*ACEİ: Angiotensin konverting enzim inhibitörü

\*\*\*NSAİİ: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç

Hastaların RRT ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde 27 hastaya (%13.5) RRT başlanmış olup bu hastaların 18'inde (%66) ABH mevcut idi. ABH gelişenlerin 1'i (%5.5) hasar evresinde ve 17'si (%94.5) ise yetmezlik evresinde idi. ABH gelişen ve RRT alan hastaların 3'ünde (%16,6) AHD, 11'inde (%61.1) SVVHD ve 4'ünde (%22,3) SVVHDF yöntemi, ABH gelişmeyen hastalarda ise SVVHDF yöntemi seçilmişti. ABH gelişen hastalardan RRT uygulanmayan hastaların 25'i (%49), RRT uygulanan hastaların 9'u (%50) ölüm ile sonlanmıştı. ABH gelişen ve RRT'si uygulanan hastalardaki ölüm ile sonlanım hasar evresinde %100 ve yetmezlik evresinde %47 idi. RRT'nin mortalite üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı istatistiksel olarak görüldü ( $p>0.05$ ). pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda RRT ve sonlanım durumları ve Tablo 18'da verilmiştir.

**Tablo 18.** pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda RRT ve sonlanım durumları

Renal Replasman Tedavisi	Ölenler n (%)	Yaşayanlar n (%)	Toplam n (%)
Alanlar	9 (26.4)	9 (25.7)	18 (100)
Almayanlar	25 (73.6)	26 (74.3)	52 (100)
<b>Toplam</b>	<b>34 (49.3)</b>	<b>35 (50.7)</b>	<b>69 (100)</b>

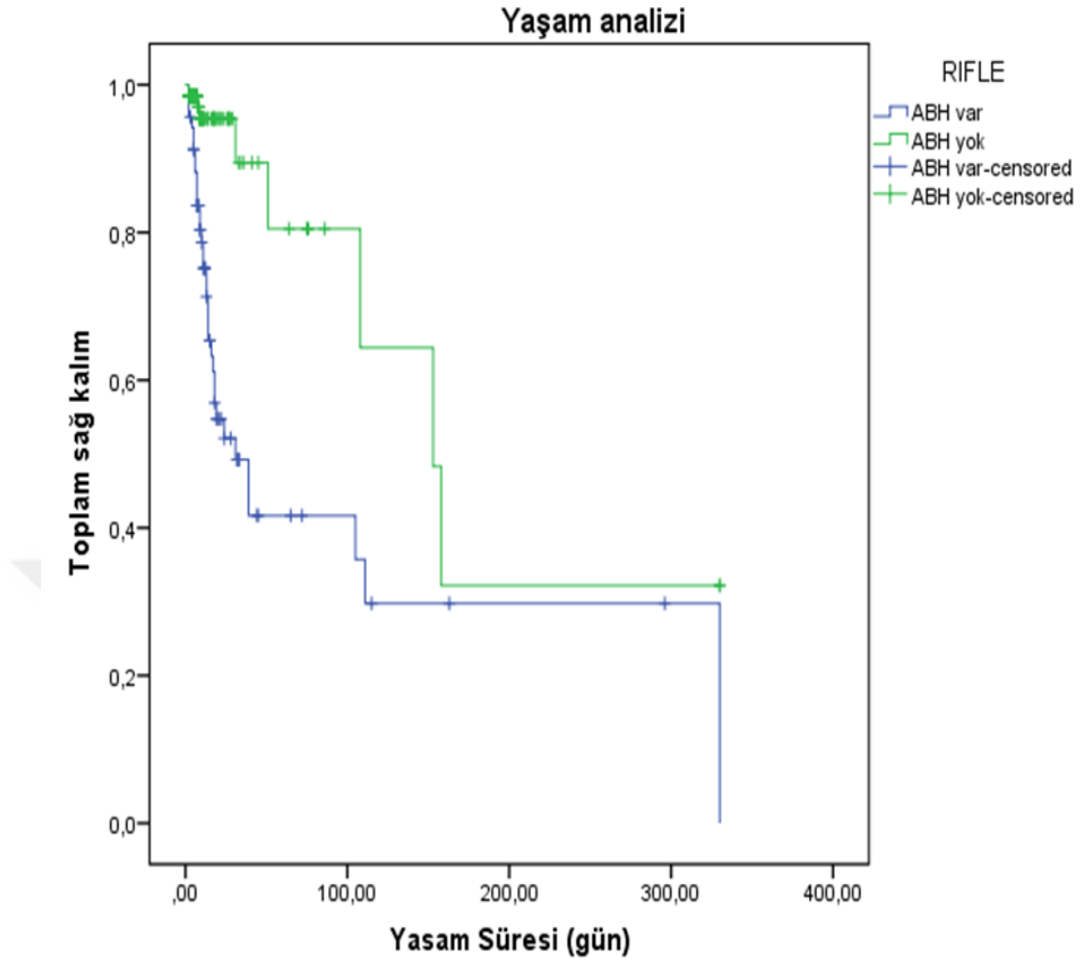
Çalışmaya dahil edilen hastaların 43'ü (%21.6), pRIFLE kriterlerine göre ABH olan hastaların ise 34'ü (%49.2) ölüm ile sonlanmış idi. ABH gelişmeyen hastaların 9'unda (%6.9), risk evresindekilerin 2'sinde (%18.1), hasar evresindekilerin 5'inde (%50), yetmezlik evresindekilerin ise 27'sinde (%56.2) ölüm ile sonlanım olduğu görüldü. ABH gelişenler ve yetmezlik evresindeki ABH hastalar ABH gelişmeyenlere göre kıyaslandığında ölüm oranının daha yüksek olduğu ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Yetmezlik evresinde olan hastalar risk evresinde olanlara göre daha yüksek oranda ölmüş idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Hastaların pRIFLE kriterlerine göre sonlanım durumları Tablo 19'da gösterilmiştir.

**Tablo 19.** Hastaların pRIFLE kriterlerine göre sonlanım durumları

	Yaşayanlar n (%)	Ölenler n (%)	Toplam n (%)	p değeri	Karşılaştırma
ABH yok*	121 (77.6)	9 (20.9)	130 (65.3)		
Risk (R)	9 (5.7)	2 (4.6)	11 (5.5)	0.206	I-R:>0.05
Hasar (I)	5 (3.2)	5 (11.7)	10 (5)	<b>0.001</b>	<b>F-I:&gt;0.05</b>
Yetmezlik (F)	21 (13.5)	27 (62.8)	48 (24.2)	<b>&lt;0.001</b>	<b>F-R:0.039</b>
<b>Toplam</b>	<b>156 (100)</b>	<b>43 (100)</b>	<b>199 (100)</b>		

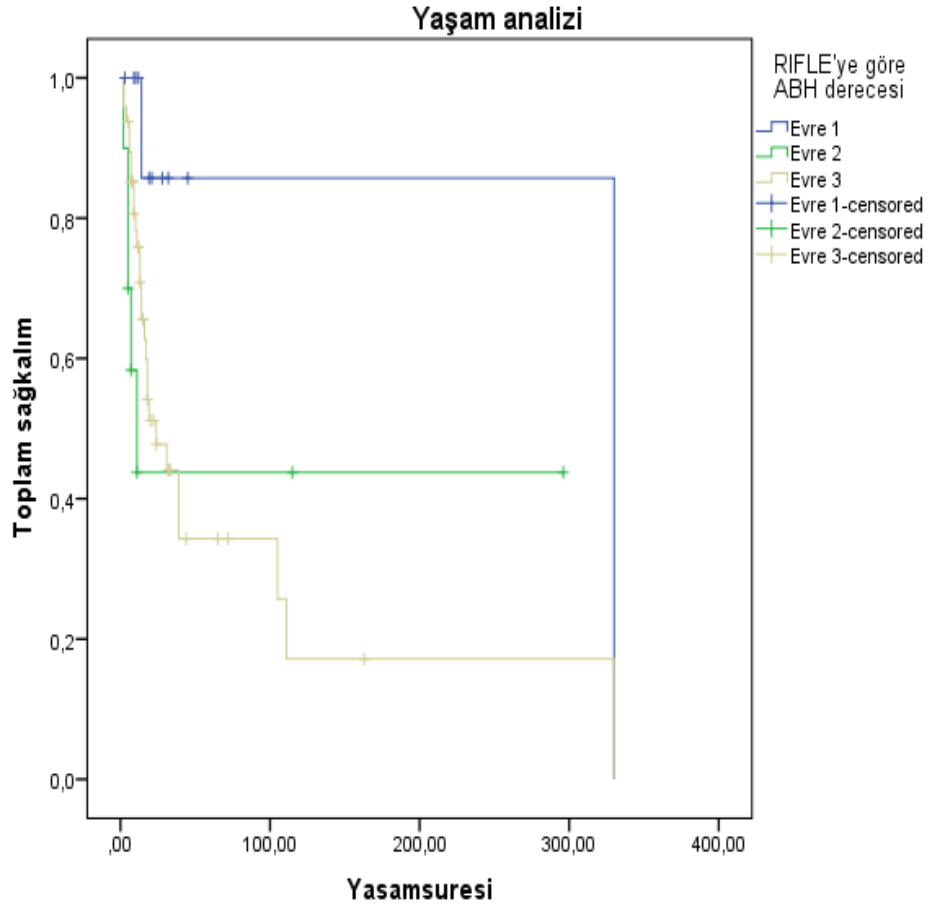
\*ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmada ABH'nin ÇYBÜ'deki sağkalım üzerine etkileri incelendiğinde pRIFLE kriterlerine göre ABH tanısı alan hastaların ABH gelişmeyenlere göre sağkalım sürelerinin daha az olduğu görüldü (Kaplan Meier'e göre sırasıyla  $p<0.001$ ). pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişiminin sağkalım üzerine etkisi Şekil 4'de gösterilmiştir.



**Şekil 4.** pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişiminin sağkalım üzerine etkisi

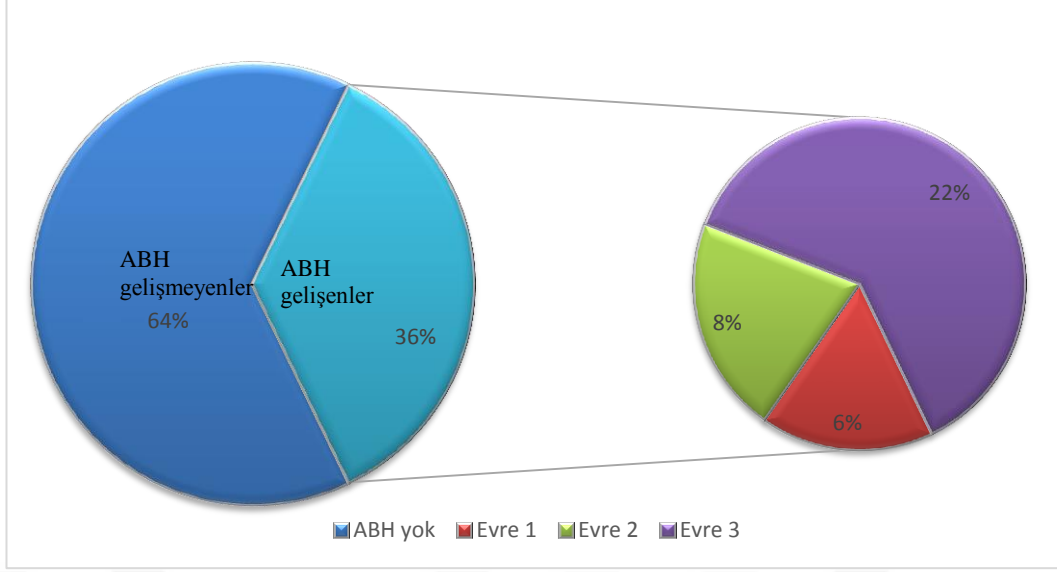
Evrelere göre ÇYBÜ'deki sağkalım incelendiğinde ABH gelişen hastaların evresi arttıkça sağkalım sürelerinin kısaldığı fakat istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ( $p > 0.05$ ). pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastaların evrelerinin sağkalım üzerine etkisi Şekil 5'de gösterilmiştir.



**Şekil 5.** pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastaların evrelerinin sağkalım üzerine etkisi

### 3.1.1. AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalar

Çalışmada AKIN kriterlerine göre 199 hastanın 71'inde ABH gelişmiş idi. ABH gelişenlerin 46'sı (%64.8) erkek, 25'i (%35.2) kız olup ortalama tanı yaşı 60.9 ay (1-194) idi. ABH gelişen hastaların 12'si (%16.9) evre 1'de, 15'i (%21.1) evre 2'de ve 44'ü (%62) evre 3'de idi. ABH evresiyle yaş ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak ilişki görülmedi ( $p>0.05$ ). Şekil 6'da AKIN kriterlerine göre hastaların dağılımı gösterilmiştir.



**Şekil 6.** AKIN kriterlerine göre hastaların dağılımı

Çalışmada AKIN kriterlerine göre ABH en sık nefrolojik hastalık grubunda (n:12, %100) saptanmış olup mortalitesi en yüksek hastalık grubu ise KVS hastalık grubu (%91.7) idi.

Hastalar hastanede yatış süreleri açısından incelendiğinde ABH gelişmeyen hastalarda ortalama 20.2 gün (3-300) ve ABH gelişenlerde 35.2 gün (3-330) idi. ABH gelişen hastalar evrelere göre hastanede yatış süresi açısından değerlendirildiğinde evre 1’de 11.3 gün (3-32), evre 2’de 70.5 gün (3-330), evre 3’de 29.7 gün (3-330) idi. AKIN kriterlerine göre ABH gelişenlerde ABH gelişmeyenlere göre hastanede yatış süresi uzadığı ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ).

Hastalar ÇYBÜ’de yatış süresi açısından incelendiğinde ABH gelişmeyenlerde ortalama 17.4 gün (3-300) ve ABH gelişenlerde 29.1 gün (3-330) idi. ABH gelişen hastalar evrelere göre hastanede yatış süresi açısından değerlendirildiğinde evre 1’de 9.6 (3-32), evre 2’de 64.8 (3-330) ve evre 3’de 22.3 gün (3-330) olduğu görüldü. AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların ABH gelişmeyenlere göre ÇYBÜ’de daha uzun süre yattığı ve istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ( $p>0.05$ ).

Risk skorları incelendiğinde hastalardan ABH gelişmeyenlerde ve gelişenlerde sırasıyla ÇYBÜ’ye kabulünde ortalama GKS 12 (3-15) ve 8.3 (3-15) ilk 24 saatteki *PIM-2* skoru 21 (6-92.8) ve 53 (7-99), *PRISM* skoru 7.3 (4-31) ve 16 (4-

44) idi. ABH gelişen hastalarda ABH gelişmeyen hastalara göre GKS daha düşük, *PIM-2* ve *PRISM* skorları daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ).

Evrelere göre incelendiğinde ABH gelişen hastaların Evre 1’de ortalama tanı yaşı 85.8 ay (4-192), ÇYBÜ’ye kabulünde ortalama GKS 9.6 (5-15), ilk 24 saatteki *PIM-2* skoru 35.6 (7-83,4) ve *PRISM* skoru 12.1 (4-24) idi. Evre 1’deki 12 hastanın 4’ü (%33.3) ilk 72 saatte ABH tanısı almıştı. Evre 2 olan hastaların ortalama tanı yaşı 46.4 ay (2-182), ÇYBÜ’ye kabulünde ortalama GKS 9.8 (7-15), ilk 24 saatteki *PIM-2* skoru 36.8 (7-81) ve *PRISM* skoru 12.4 (4-24) idi. Evre 2’deki 15 hastanın 5’i (%33.3) ilk 72 saatte ABH tanısı almıştı. Evre 3 olan hastaların ortalama tanı yaşı 59.1 ay (1-194), ÇYBÜ’ye kabulünde ortalama GKS 7.5 (3-15), ilk 24 saatteki *PIM-2* skoru 63.7 (8-99) ve *PRISM* skoru 18.2 (4-44) idi. Evre3’deki 44 hastanın 20’si (%45.4) ilk 72 saatte ABH tanısı almıştı. Evre 3 ABH gelişen hastaları ABH gelişmeyenler, evre 1 ve evre 2 ile kıyasladığımızda GKS’si daha düşük, *PIM-2* ve *PRISM* değerlerinin daha yüksek ve istatistiksel olarak da anlamlı bir fark olduğu bulundu ( $p<0.05$ ). Evre 1 ve evre 2 ABH gelişen hastaların GKS’si ABH olmayanlara göre daha düşük ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). ABH gelişme zamanı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Çalışmaya alınan hastaların 108’ine (%54.2) İMV desteği sağlanmış olup İMV tedavisi alan hastalardan 52’sinde (%48.1) AKIN kriterlerine göre ABH gelişmişti. AKIN kriterlerine göre ABH gelişen 69 hastanın 52’sine (%73.2) İMV desteği sağlanmıştı. İMV desteği ile ABH gelişimi arasında anlamlı ilişki olduğu görüldü ( $p<0.001$ ). İMV desteği sağlanan hastaların ortalama İMV’de kalma süresi ABH gelişmeyenlerde 7.2 gün (1-64) ve ABH gelişenlerde 24.1 gün (1-330) idi. İMV tedavisinin süresi açısından ABH gelişen hastaların gelişmeyenlere göre daha uzun süre İMV tedavisi aldığı ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). AKIN kriterlerine göre hastaların demografik verileri Tablo 20’de verilmiştir.

**Tablo 20.** AKIN kriterlerine göre hastaların demografik verileri

AKIN	ABH var*	ABH yok*	p değeri
Yaş ay (minimum-maksimum)	60.9 (1-194)	51.5(1-204)	0.275
Glasgow Koma Skoru (minimum-maksimum)	8.3 (3-15)	12 (3-15)	< <b>0.001</b>
PIM-2 değer (minimum-maksimum)	53.3 (7-99)	21 (6-92)	< <b>0.001</b>
PRISM değer (minimum-maksimum)	16 (4-44)	7.3 (4-31)	< <b>0.001</b>
Mekanik ventilatör n, (%)	52 (73.2)	56 (40.6)	< <b>0.001</b>
Mekanik ventilasyon süresi gün (minimum-maksimum)	24.1(1-330)	7.2 (1-64)	<b>0.042</b>
ÇYBÜ yatış süresi gün (minimum-maksimum)**	29.1 (3-330)	17.4 (3-300)	0.098
Hastane yatış süresi gün (minimum-maksimum)	35.2 (3-330)	20.2 (3-300)	<b>0.035</b>
Ek hastalık	54 (%76.1)	82 (%64.1)	0.055

\*ABH: Akut böbrek hasarı

\*\*ÇYBÜ: Çocuk yoğun bakım ünitesi

Başvuru anındaki hematolojik, biyokimyasal ve kan gazı tetkikleri incelendiğinde AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda RBC, Hgb, Hct, total protein, albümin, Cl, Ca, pH ve HCO<sub>3</sub> değerlerinin ABH gelişmeyen hastalara göre daha düşük olduğu; MPV, RDW, LDH, total bilirubin, üre, sK<sub>r</sub>, bazal sK<sub>r</sub> ürik asit, P, BE, INR, PT, aPTT, PaCO<sub>2</sub>, laktat ve CRP değerlerinin ise daha yüksek ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptandı (p<0.05). Evrelere göre incelendiğinde evre 3 ABH hastaları ABH gelişmeyenlere göre başvuru anındaki kan parametrelerinden RBC, Hgb, Hct, Plt, total protein, albümin, Ca ve pH, HCO<sub>3</sub> daha düşük, MPV, RDW, LDH, üre, sK<sub>r</sub>, ürik asit, P, INR, PT, aPTT, BE ve bazal sK<sub>r</sub> daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p<0.05). Evre 3 ABH gelişenler evre 1 ABH saptanan hastalar ile kıyaslandığında ise RBC, Plt, total protein, albümin daha düşük, üre ve sK<sub>r</sub> daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p<0.05). Evre 3 ABH gelişenler evre 2 ABH saptanan hastalar ile kıyaslandığında ise Plt, total protein ve Ca daha düşük; üre, sK<sub>r</sub> ve BE daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p<0.05). Tablo 21’de AKIN kriterlerine göre laboratuvar bulguları verilmiştir.

**Tablo 21.** AKIN kriterlerine göre laboratuvar bulguları

	<b>Tümü Ortalama (min-maks)</b>	<b>ABH var ortalama (min-maks)*</b>	<b>ABH yok Ortalama (min-maks)*</b>	<b>p değeri</b>
Kırmızı kan hücresi 10 <sup>3</sup> /μL	4.2 (1.04-6.35)	4 (1.89-6.27)	4.3 (1.04-6.35)	<b>0.002</b>
Hemoglobin g/dL	11 (2.7-16.8)	10.4 (4.9-15.8)	11.4 (2.7-16.8)	<b>0.001</b>
Hematokrit %	34.2 (8.7-60.9)	32.5 (14.7-60.9)	35.2 (8.7-52)	<b>0.004</b>
Eritrosit dağılım aralığı %	15.3 (11.9-27.7)	16 (12.3-27.7)	14.9 (11.9-23.3)	<b>0.002</b>
Ortalama platelet hacmi fL	8.1 (5.7-13.6)	8.4 (5.7-13.6)	7.9 (5.7-11)	<b>0.007</b>
Platelet /mm <sup>3</sup>	335 (12-1136)	304 (12-909)	352 (83-1136)	0.061
Laktat dehidrogenaz U/L	578.9 (106-7832)	794.5 (106-7832)	459.2 (153-5788)	<b>0.004</b>
Total bilirubin mg/dL	0.6 (0.1-8.8)	0.9 (0.1-8.8)	0.5 (0.1-7.7)	<b>0.027</b>
Total protein g/dL	6 (3-8.9)	5.7 (3-8.5)	6.2 (3-8.9)	<b>0.001</b>
Albümin g/dL	3.7 (1.5-5.6)	3.4 (1.5-4.9)	3.9 (1.8-5.6)	<b>&lt;0.001</b>
Üre mg/dL	35.7 (2.12-240)	57.8 (2.12-240)	23.4 (3-74)	<b>&lt;0.001</b>
Kreatinin mg/dL	0.67 (0.05-9.02)	1.26 (0.06-9.02)	0.34 (0.05-1.09)	<b>&lt;0.001</b>
Ürik asit mg/dL	4.9 (0.6-27.6)	6.8 (1.1-27.6)	3.9 (0.6-11.6)	<b>&lt;0.001</b>
Klor mEq/L	106 (72-138)	104.1 (72-135)	107 (88-138)	<b>0.003</b>
Kalsiyum mg/dL	8.9 (4-11.38)	8.6 (4-11.38)	9.1 (5.9-10.95)	<b>&lt;0.001</b>
Fosfor mg/dL	4.6 (0.9-13.5)	5 (0.9-13.5)	4.4 (2-7.7)	<b>0.010</b>
INR	1.22 (0.84-5.41)	1.3 (0.84-3.85)	1.16 (0.84-5.41)	<b>0.018</b>
PT saniye**	15.6 (10.9-68)	16.8 (10.9-48.7)	14.9 (11-68)	<b>0.025</b>
aPTT saniye***	29.8 (18.1-134)	34 (18.1-134)	27.5 (18.6-114)	<b>0.002</b>
pH	7.33 (6.85-7.7)	7.27 (6.85-7.66)	7.36 (7.01-7.7)	<b>0.001</b>
PaCO <sub>2</sub> mmHg****	39 (9.3-219)	42.9 (12.9-219)	36.8 (9.3-86.9)	<b>0.021</b>
Laktat mmol/L	2.7 (0-16)	3.7 (0-16)	2.1 (0-8.5)	<b>0.032</b>
Bikarbonat mmol/L	19.9 (4-42)	18.3 (4-42)	20.7 (6-41)	<b>0.010</b>
Baz açığı	7.1 (0-18)	9.4 (0.2-27.4)	5.9 (0-18)	<b>0.006</b>
C-reaktif protein mg/L	45 (3-207)	59 (3-207)	38 (3-207)	<b>0.004</b>
Bazal kreatinin mg/dL	0.3 (0.1-3.17)	0.4 (0.1-0.94)	0.24 (0.1-3.17)	<b>0.004</b>

\*ABH: Akut böbrek hasarı

\*\*PT: Protrombin zamanı

\*\*\*APTT: Aktive parsiyel tromboplastin zamanı

\*\*\*\*PaCO<sub>2</sub>: Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı

Çalışmaya alınan hastalar ÇYBÜ’de aldıkları tedaviler ile AKIN kriterlerine göre ABH gelişimi yönünden incelendiğinde; kan ürünleri, inotrop, diüretik, antimikrobiyal ve antimikrobiyallerden de permeabilityyi bozan ilaçları alan hastalarda ABH oranı daha yüksek ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu görüldü (p<0.05). Verilen tedavilerin AKIN kriterlerine göre ABH gelişimi açısından değerlendirilmesi Tablo 22’de verilmiştir.

**Tablo 22.** Verilen tedavilerin AKIN kriterlerine göre ABH gelişimi açısından değerlendirilmesi

	AKIN		p değeri
	ABH var* (71 hasta) n (%)	ABH yok* (128 hasta) n (%)	
Kontrast madde kullanımı	17(23.9)	22 (17.1)	0.167
Kan ürünü kullanımı	33 (46.4)	20 (15.6)	<0.001
İnotrop kullanımı	38 (53.5)	21 (16.4)	<0.001
Diüretik kullanımı	62 (87.3)	50 (39)	<0.001
ACEİ kullanımı**	5 (7)	6 (4.6)	0.347
NSAİİ kullanımı***	1 (1.4)	0	0.357
Antimikrobiyaller	59 (83)	87 (67.9)	<b>0.015</b>
Antiviraller	2 (2.8)	4 (3.1)	0.634
Hücre duvarı sentez inhibitörleri	52 (73.2)	78 (60.9)	0.055
Permeabiliteyi bozanlar	21 (29.5)	16 (12.5)	<b>0.003</b>
Ribozoma etki edenler	17 (23.9)	21 (16.4)	0.134
Genetik yapıyı bozanlar	13 (18.3)	14 (10.9)	0.109
Antimetabolitler	1 (1.4)	5 (3.9)	0.303

\*ABH: Akut böbrek hasarı

\*\*ACEİ: Angiotensin konverting enzim inhibitörü

\*\*\*NSAİİ: Nonsteroid antiinflatuar ilaç

Olgular RRT ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde 27 hastaya (%13.5), AKIN kriterlerine göre ABH gelişmeyen 9 hastaya (%7), ABH gelişen 18 hastaya (%25.3) RRT uygulandı. ABH gelişen hastalardan 1'i (%5.5) evre 1'de, 1'i (%5.5) evre 2'de ve 16'sı (%89) evre 3'de idi. ABH gelişip RRT alan hastaların 3'üne (%16.6) AHD, 11'ine (%61.1) SVVHD, 4'üne (%22.3) SVVHDF yöntemi ile RRT yapıldı. RRT ihtiyacı olan ABH gelişmeyen olguların tümüne SVVHDF yöntemi ile RRT yapıldı. ABH olup RRT uygulanan hastaların 9'unda (%12.6), RRT uygulanmayan hastaların 25'inde (%19.5) ölüm ile sonlanım olduğu görüldü. ABH gelişip RRT'si yapılan hastaların evre 1 ve evre 2'de olanların tamamında, evre 3'de olanların 7'sinde (%43.7) ölüm ile sonlanım olduğu görüldü. RRT'nin mortalite üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığı istatistiksel olarak saptandı (p>0.05). Tablo 23'de AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda RRT'nin mortalite oranları gösterilmiştir.

**Tablo 2320.** AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda RRT'nin mortalite oranları

Renal Replasman Tedavisi	Ölenler	Yaşayanlar	Toplam
Alanlar n (%)	9 (26.4)	9 (24.3)	18 (25.3)
Almayanlar n (%)	25 (73.6)	25 (65.7)	53 (74.7)
<b>Toplam n (%)</b>	<b>34 (47.8)</b>	<b>37 (52.2)</b>	<b>71 (100)</b>

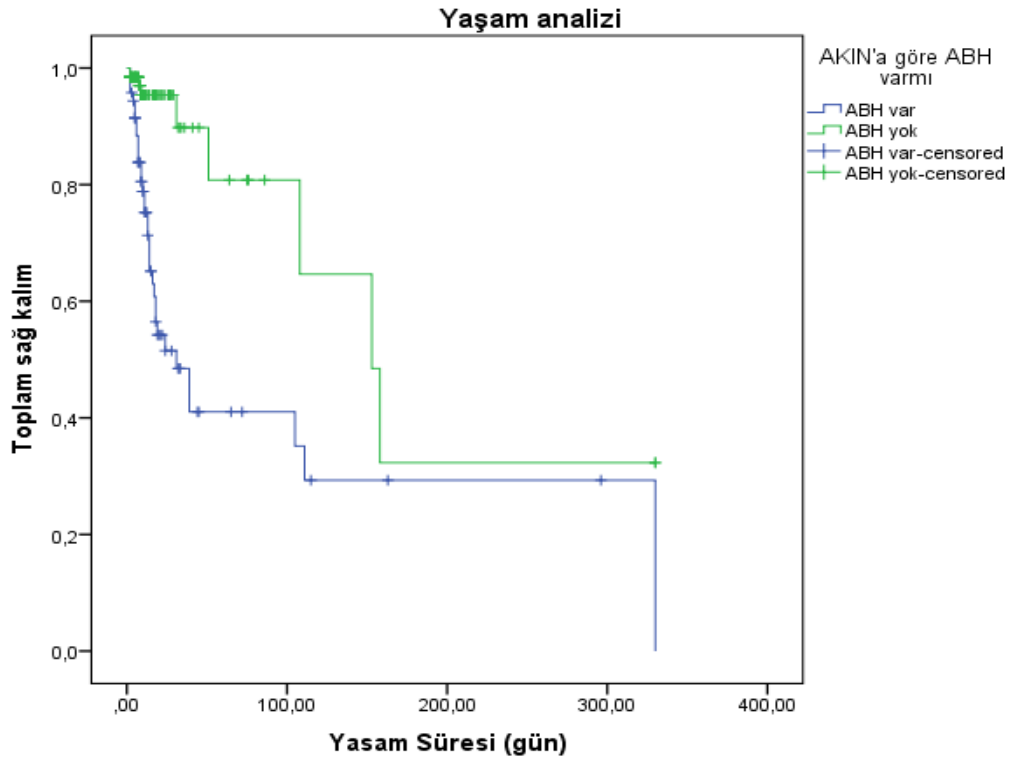
Çalışmaya dahil edilen hastaların 43'ünde (%21.6), AKIN kriterlerine göre ABH olan hastaların 34'ünde (%47.8) ölüm ile sonlanım olduğu görüldü. ABH gelişmeyen hastaların 9'unda (%7), evre 1'dekilerin 4'ünde (%33.3), evre 2'dekilerin 6'sında (%40), evre 3'dekilerin 24'ünde (%54.5) ölüm ile sonlanım görüldü. ABH gelişenlerin evrelerinin hepsi ayrı ayrı ABH gelişmeyenler ile kıyaslandığında ölüm oranının daha yüksek olduğu ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Tablo 24'de AKIN kriterlerine göre ABH evrelerinin mortalite oranları gösterilmiştir.

**Tablo 24.** AKIN kriterlerine göre ABH evrelerinin mortalite oranları

	Yaşayanlar n (%)	Ölenler n (%)	Toplam n (%)	p değeri	Karşılaştırma p değeri
ABH yok*	119 (76.3)	9 (20.9)	128 (65.3)		
Evre 1	8 (5.1)	4 (9.3)	12 (5.5)	<b>0.015</b>	<b>2-1:&gt;0,05</b>
Evre 2	9 (5.7)	6 (13.9)	15 (5)	<b>0.001</b>	<b>3-2:&gt;0,05</b>
Evre 3	20 (12.9)	24 (55.9)	44 (24.2)	<b>&lt;0.001</b>	<b>3-1:&gt;0,05</b>
<b>Toplam</b>	<b>156 (100)</b>	<b>43 (100)</b>	<b>199 (100)</b>		

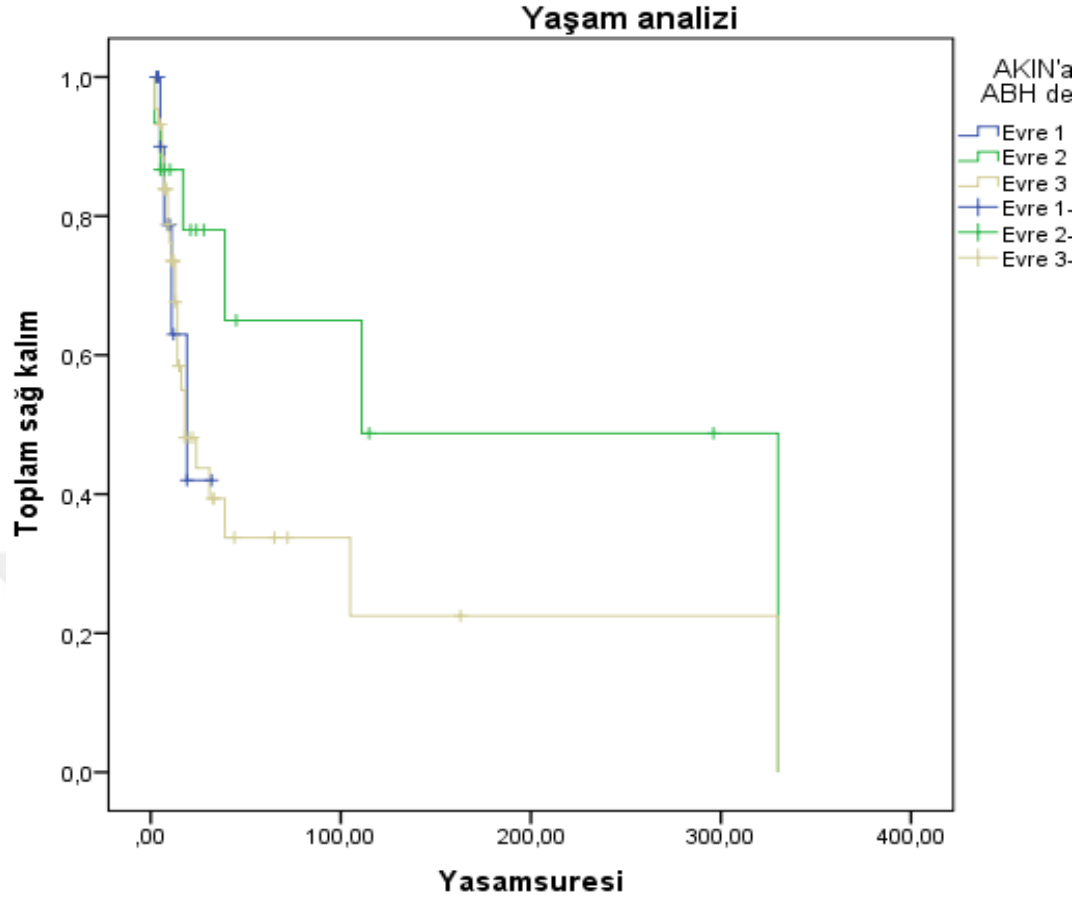
\*ABH: Akut böbrek hasarı

Çalışmada ABH'nin ÇYBÜ'deki sağkalım üzerine etkileri incelendiğinde AKIN kriterlerine göre ABH tanısı alan hastaların ABH gelişmeyenlere göre sağkalım sürelerinin daha az olduğu görüldü (Kaplan Meier'e göre sırasıyla  $p<0.001$ ). AKIN kriterlerine göre ABH gelişiminin sağkalım üzerine etkisi Şekil 7'de gösterilmiştir.



**Şekil 7.** AKIN kriterlerine göre ABH gelişiminin sağkalım üzerine etkisi

Evrelere göre ABH'nin ÇYBÜ'deki sağkalım üzerine etkileri incelendiğinde ABH gelişen hastaların evresi arttıkça sağkalım sürelerinin kısaldığı fakat istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ( $p>0.05$ ). AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların evrelerinin sağkalım üzerine etkisi Şekil 8'de gösterilmiştir.



**Şekil 8.** AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların evrelerinin sağkalım üzerine etkisi

pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalar kıyaslandığında cinsiyet, yaş, hastanede ve ÇYBÜ’de yatış süreleri, GKS, *PIM-2* ve *PRISM* skorları, tüm laboratuvar parametreleri, kan ürünü, inotropik ilaç, kontrast madde, ACEİ, NSAİİ, antimikrobiyal, antiviral ve antimikrobilyallerden de permabiliteyi bozan ilaç kullanımı, RRT’nin mortaliteye etkisi ve sağ kalım açısından istatistiksel olarak fark görülmedi. pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalar kıyaslandığında ek hastalık mevcudiyeti, antimikrobilyallerden genetik yapıyı bozan ve hücre duvar sentez inhibitörü ilaç kullanan ve ABH evrelerinin mortalitesi açısından istatistiksel olarak fark görüldü.

#### 4. TARTIŞMA

Çocuk yoğun bakım üniteleri, 365 gün, 24 saat kesintisiz hizmet sunan, 1 ay-18 yaş arası çocukların bakım ve tedavilerinin yapıldığı ünitelerdir. ÇYBÜ’de takip edilen hastalar bir veya birden fazla organ ve sistem yetersizliğinden kaynaklanan ya da geçirdikleri cerrahi operasyonlar sonrası genel durumları ve vital bulgularının yakın takip edilmesi gereken hastalardan oluşmaktadır. ÇYBÜ’ye yatan hastaların çoğunluğu 5 yaş altı ve erkek cinsiyet oluşturmaktadır (6, 17-19, 67, 68). Çalışmada literatürle uygun olarak ÇYBÜ’ye yatan hastaların ortalama yaşı 4.5 yıl ve erkek cinsiyet oranı %58 idi.

Çocuk yoğun bakım ünitelerine yatan hastalar yaşamı tehdit eden bir nedenle bu birimlere kabul edilmektedir. Khilnani ve ark. (72) ile Arias ve ark. (73) ÇYBÜ’ye en sık kabul nedeni olarak solunum sistemi hastalıkları, Volpon ve ark. (47) ile Slater ve ark. (68) ise sepsis ve septik şok olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada en sık kabul nedeni olarak enfeksiyon hastalıkları idi.

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde mortalite oranını Bresolin ve ark. (67) %36.2, Rameshkumar ve ark. (69) %24 olduğunu, ülkemizde yapılan çalışmalarda ise Ulgen ve ark. (70) %17, Kılıç ve ark. (71) %15.6 olarak bildirmişlerdir. Çalışmada mortalite oranı %21.6 olup en sık KVS ve enfeksiyon hasta grubunda idi. Ölüm oranlarında farklılığın hasta tanılarında, eşlik eden komorbid hastalık ve hastane dışı arrest oranlarının yüksek olmasından kaynaklanabileceği düşünüldü. KVS hastalıklarında daha sık görülmesinin sebebi ise post arrest sonrası MOY gelişme oranının yüksek olması, Ekstrakorporal Membran Oksijenizasyonu, ve NO tedavisi gibi yoğun bakımda ileri tedavi imkanlarının hastanemizde yapılamamasından kaynaklanabileceği düşünüldü.

Pediyatrik yoğun bakım ünitelerinin verimliliklerinin arttırılabilmesi ve yoğun bakım hastalarının değerlendirilmesinde standardizasyonun sağlanabilmesi için mortalite riskini önceden belirleyebilen skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Çocuk yoğun bakım risk skorlarından GKS, *PIM 2* ve *PRISM* değerleri tahmini değişkenleri ölüm olasılığı arasındaki ilişkiyi tanımlayan skorlardır. Visser ve ark.nın (74) yaptığı çok merkezli bir çalışmada farklı yaş grupları ve tanıları olan hastalarda mortalite skorları ayrı ayrı değerlendirilmiş ve *PIM-2*, *PRISM* skorlarının mortalite açısından öngörüsünün yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Khajeh ve ark. (62) ÇYBÜ’de

yaptıkları çalışmada ortalama GKS'yi 10.4, ölen hastalarda 7.9, yaşayan hastalarda ise 11.4 olarak bildirmişlerdir. Aydın ve ark. (76) yaptıkları çalışmada *PRISM* skorunu tüm hastalarda ortalama 16.5, yaşayanlarda 13.1 ve ölenlerde 25.1 olarak bildirmişlerdir. Çalışmada da litaretüre benzer olarak ölen hastalarda yaşayan hastalara göre *PIM-2* ve *PRISM* skorları yüksek, GKS ise daha düşük olduğu görüldü. ÇYBÜ skora sistemlerinin kullanılmasının mortaliteyi öngörmede faydalı olduğu düşüncesindeyiz.

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde uzamış yatış süresi mortalite, nozokomiyal enfeksiyon riskinde artma ve artmış maliyet gibi olumsuz sonuçlara yol açmaktadır (77). Riyuzo ve ark. (78) ÇYBÜ'de yatış süresini ölen hastalarda ortalama 4.5 gün, yaşayan hastalarda da 8 gün olarak bildirmişlerdir. Çalışmada ÇYBÜ'de yatış süresi, yaşayan hastalarda ortalama 16.8 gün iken ölen hastalarda 39.2 gün, tüm hastalar için ortalama yatış süresi 21.6 gün idi. Litaretüre göre ortalama yatış süresinin yüksekliği hastaların eşlik eden komorbid hastalığı olan olguların sayısının fazla olması, ailenin çocuğun evde bakımını üstlenmemesi gibi sosyal nedenlerden kaynaklandığı kanısındayız.

Kim ve ark.nın (79) çalışmasında ÇYBÜ'de İMV tedavi ihtiyacı olan hasta oranını %75.7 İMV tedavi süresini ortalama 19.6 gün Kavaz ve ark. (23) İMV tedavi ihtiyacı olan hasta oranını %30.7 ve ortalama İMV tedavi süresini ise 12.4 gün olarak bildirmişlerdir. Çalışmada İMV desteği sağlanma oranı %54.2 olup ortalama İMV kalış süresi 15.3 gün idi. İMV kalış süresinin uzun olmasının sebebi ev tipi İMV temininde yaşanan güçlükler ve ailenin çocuğun evde bakımını üstlenmemesi gibi sosyal nedenler ve hasta seçimindeki farklılardan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çocuk yoğun bakım ünitesine kabul edilen kritik hastaların skorlama sistemleri ve muayenesinin yanında bazı kan parametrelerinin de morbidite ve mortaliteyi öngördüğü bilinmektedir. Kim ve ark. (79) mortalite ile ilgili yaptıkları bir çalışmada ölen hastalarda Plt, albümin, pH ve HCO<sub>3</sub> değerlerinin düşük, laktat, BE ve CRP değerlerinin yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Singhi ve ark. (80) ölen hastalarda Ca düzeyinin daha düşük olduğunu, Said ve ark. (81) ölen hastalarda RDW'nin, Zhang ve ark. (82) ölüm ile sonlanan hastalarda üre, sK<sub>cr</sub>, laktat ve MPV değerlerini yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada ölen hastalarda Plt, total

protein, albümin, Ca, pH ve HCO<sub>3</sub> daha düşük olup RDW, MPV, Lenfosit/Nötrofil oranı, INR, PT, APTT, P, CRP, pCO<sub>2</sub>, laktat ve BE daha yüksek olduğu görüldü.

Çocuk yoğun bakım ünitesi hastalarında ABH'nin gerçek sıklığı bilinmemektedir ve literatürde çok geniş aralıkta ve değişik sonuçlar bildirilmektedir. Ayrıca spesifik yoğun bakımlarda genel yoğun bakımlara göre; büyük birimlerde küçük birimlere göre belirgin olarak ABH insidansının arttığı bildirilmiştir (83). pRIFLE kriterlerine göre ABH sıklığını Naik ve ark. (84) %40.8, Gupta ve ark. (85) %42.9, ülkemizde yapılan çalışmalarda ise Öztekin ve ark. (86) %38.8 ve Arıkan ve ark. %82 oranında bildirmişlerdir. AKIN kriterlerine göre Nawaz ve ark. (87) %53.2, Alkandari ve ark. (88) %17.9 oranında bildirmişlerdir. Çalışmada literatür ile benzer şekilde pRIFLE kriterlerine göre ABH %34.6, AKIN kriterlerine göre ise %35.6 idi.

Pediatric; Risk, Injury, Failure, Loss, End stage (pRIFLE) kriterlerine göre ABH gelişenler evrelere göre incelendiğinde Shalaby ve ark (90) risk evresini %19.5, hasar evresini %37.1, yetmezlik evresini %53.9, Tresa ve ark.(16) risk evresini %9.5, hasar evresini %13.8, yetmezlik evresini %76.7 oranında olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada ABH gelişen hastaların %15.9 risk evresinde, %14.5 hasar evresinde, %69.6 yetmezlik evresinde idi. AKIN kriterlerine göre ABH gelişenler evrelere göre incelendiğinde Alkandari ve ark. (88) ABH gelişenlerin evre 1'i %54.6, evre 2'yi %24.1 ve evre 3'ü %21.2, Mammen ve ark. (91) evre 1'i %35, evre 2'yi %37 ve evre 3'ü %28 oranında olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada ABH gelişen hastaların % 16.9 evre 1, %21.1 evre 2, %62 evre 3 idi. Bu orandaki farklılıkların çalışma yöntemi, hastaların yaş ve primer tanılarındaki farklılıklardan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çalışmamızda AKIN ve RIFLE kriterlerine göre erkeklerde daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (8, 18, 68, 93, 87, 89, 88, 92). Çalışmada cinsiyet dağılımı daha önce bildirilen çalışmalardakine benzemektedir.

Çocuklarda ABH'nin en sık görüldüğü yaş grubunun okul öncesi dönemi olduğu bildirilmiştir (8, 14, 68, 88, 89, 92-94). Çalışmamızda ortalama tanı yaşı pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişenlerde 5 yıl, AKIN kriterlerine göre 5 yıl olup okul öncesi yaş grubunda daha sık idi. Çalışmada yaşın okul öncesi çıkmasının nedeni

travma, hipoksi, ilaç maruziyetine bağılı nefrotoksisiteye daha duyarlı olmalarından kaynaklandığı düşüncesindeyiz.

Çocuk yoğun bakım ünitesinde ABH gelişen hastalarda %11-75 arasında değışen ölüm oranı bildirilmektedir (7, 8, 18, 67, 85, 87, 89, 93, 95, 96). pRIFLE kriterlerine göre ABH olanlarda Gupta ve ark. (85) %65, Martin ve ark. (95) %44 oranında, AKIN kriterlerine göre Nawaz ve ark. (87) %40, Saritha ve ark. (92) %24.79 oranında mortalite olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada ABH gelişen hastalarda pRIFLE ve AKIN kriterine göre sırasıyla %47.8-%49.2 ölüm oranı saptanmış olup, ABH gelişen olgularla gelişmeyenler arasında ölüm oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış, AKIN ve pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişenler kendi aralarında kıyaslandığında mortalite oranları arasında anlamlı fark olmadığı görüldü.

Tresa ve ark. (16) pRIFLE kriterlerine göre ölüm oranlarını risk evresinde %0, hasar evresinde %25, yetmezlik evresinde %49.5, Gupta ve ark. (85) risk evresinde %31,19, hasar evresinde %53.03, yetmezlik evresinde %77.08 olduğunu bildirmişlerdir. AKIN kriterlerine göre Nawaz ve ark. (87) ölüm oranlarını evre 1'de %17,1, evre 2'de %12,1, evre 3'de %14,1, Sutherland ve ark. (97) evre 1'de %8,7 evre 2'de %13,2 ve evre 3'de %30,4 olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre ölüm oranlarını risk evresinde %4.6, hasar evresinde %11.6, yetmezlik evresinde %62.9, AKIN kriterlerine göre evre 1'de %9.3, evre 2'de %13.9, evre 3'de %55.9 idi. Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre yetmezlik, AKIN kriterine göre ise evre 3 deki hastalarda mortalite oranlarının daha yüksek olduğu görüldü. Bu nedenle ÇYBÜ hastalarında ABH gelişiminin tespiti için pRIFLE ve AKIN kriterleri kullanılarak, risk ve evre 1 grubundaki hastaların erken dönemde tespit edilmesini ve uygun tedavinin gerçekleştirilmesini sağlayabileceğini ve yetmezlik ile evre 3 sınıfına ilerleyen hastaların sayısında azalma sağlanarak ÇYBÜ mortalitesinin azaltılmasına katkıda bulunabileceği kanaatine varılmıştır.

Al-Jboor ve ark. (98) ÇYBÜ'de ortalama yatış süresini pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişenlerde 11.3 gün ve ABH gelişmeyenlerde 6.4 gün, Palmieri ve ark. (99) ABH gelişenlerde 36.7 gün ve ABH gelişmeyenlerde 12.8 gün olduğunu ve ABH gelişimi ile hastanede ve ÇYBÜ yatış süreleri arasında anlamlı bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre ÇYBÜ ortalama yatış

süresi ABH gelişenlerde 30.1 gün ve ABH gelişmeyenlerde 17.1 gün, AKIN kriterlerine göre ABH gelişenlerde 29.1 gün ve ABH gelişmeyenlerde 17.1 gün idi.

Sutherland ve ark. (97) Hastane ve ÇYBÜ'de yatış süreleri pRIFLE evrelerine göre sırasıyla risk evresinde 7-5 gün, hasar evresinde 13-11 gün ve yetmezlik evresinde 10-35 gün olduğunu, AKIN evrelerine göre sırasıyla evre 1'de 7-5 gün, evre 2'de 12-11 gün ve evre 3'de 19-32 gün olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada hastane-ÇYBÜ'de yatış süreleri pRIFLE evrelerine göre sırasıyla risk evresinde 47.5-41.6 gün, hasar evresinde 46.3-45.6 gün ve yetmezlik evresinde 31.8-24.3 gün, AKIN evrelerine göre evre 1'de 11.3-9.6 gün, evre 2'de 70.5-64.8 gün ve evre 3'de 29.7-22.3 gün idi. Yetmezlik olan hastalarda hastanede yatış gününü daha kısa olmasını yetmezlikteki hastaların ölüm oranının yüksek olmasına bağlamaktayız.

Yatış tanıları açısından yapılan çalışmalar incelendiğinde pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda Volpon ve ark. (18) ve Gupta ve ark. (85) en sık olarak septik şok olarak bildirmişlerdir. AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda Nawaz ve ark. (87) ile Krishnamurthy ve ark. (100) en sık sepsis olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda literatür ile uyumlu olarak en sık olarak sepsis/septik şok tanılı olduğu görüldü. Sepsis/septik şok olan hastalarıda ABH sık görülmesinin nedeni dolaşım bozukluğu, iskemi, sistemik inflamasyondan kaynaklanan böbrek perfüzyonunun bozulması ve renal otoregülasyondaki bozulmadan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Akut böbrek hasarı tanısı öncesi bilinen bir tıbbi bir hastalık öyküsü varlığını Krishnamurthy ve ark. (100) %26.5, ülkemizde yapılan çalışmalarda ise Öztekin-Çelebi ve ark. (86) %58.9, Özçakar ve ark (21) %31 oranında olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada ABH gelişen hastalarda komorbid hastalık görülme oranı pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre sırasıyla %76.8, %76.1, pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre ABH gelişenlerde eşlik eden komorbid hastalık olarak da en sık nörolojik hastalık olduğu görüldü. Komorbid hastalık öyküsü varlığının ABH gelişimi açısından riskli hasta grubu olduğu kanısındayız

Pediatric; Risk, Injury, Failure, Loss, End stage (pRIFLE) kriterlerine göre ortalama *PRISM* skorunu sırasıyla ABH gelişen ve gelişmeyenlerde Palmieri ve ark. (99) 8.7-4.5, Akcan-Arıkan ve ark. (101) 10.7-1.6, AKIN kriterlerine göre Alkandari

ve ark. (88) 7.9-4.8 olarak bildirmişlerdir. pRIFLE kriterlerine göre ABH olan hastaların *PRISM* skoru evrelere göre incelendiğinde Palmieri ve ark (99) risk evresinde ortalama 6.6, hasar evresinde 8.2, yetmezlik evresinde 12.1 olduğunu bildirmişlerdir. ABH gelişen ve gelişmeyen hastalarda pRIFLE kriterlerine göre ortalama PIM skoru sırasıyla 16.9-9.1, Mehta ve ark.(28) AKIN kriterlerine göre 13.1-9.1 olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada ortalama *PRISM* skorunu sırasıyla ABH gelişen ve gelişmeyenlerde pRIFLE kriterlerine göre 16.4-7.2, AKIN kriterlerine göre 16-7.3 idi. pRIFLE kriterlerine göre ortalama *PIM -2* skorunu sırasıyla ABH gelişen ve gelişmeyenlerde 54.4-20.9, AKIN kriterlerine göre 53.3-21 idi. ABH gelişen hastalarda *PIM-2* ve *PRISM* skorlarının yüksek olduğu görülmüş olup, ÇYBÜ’de *PIM* ve *PRISM* skorlarının kullanımının mortalite ve morbiditeyi öngörmesi kadar ABH gelişimini de öngörmede bir parametre olarak kullanılabileceği kanısındayız.

Hayatı devam ettirmek için gerekli olan spontan solunum tehdit altında olduğunda, asid-baz dengesi ile gaz değişimindeki homeostazın düzeltilmesi ve korunması için ve hastanın klinik duruma göre karar verilerek İMV desteği sağlanır. İMV tedavilerinden biri İMV desteği olup, İMV desteği ABH gelişimi arttıran bir faktör olarak bildirilmiştir (23, 85, 86). Gupta ve ark. (85) pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda İMV tedavi ihtiyacını %34.7, Öztekin-Çelebi ve ark. (86) %71.1 AKIN kriterlerine göre ise Kavaz ve ark. (23) %49.2, oranında bildirmiştir. Çalışmada İMV desteği altında olan 108 hastanın pRIFLE kriterlerine göre 51’inde (%47,2), AKIN kriterlerine göre 52’sinde (%48.1) ABH gelişmiş idi. İMV desteği alamayan 91 hastanın 18’inde (%19.8) ABH gelişmiş idi. İMV desteği ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü. Bu nedenle İMV desteği altında olan hastalar ABH gelişimi açısından yakın takip edilmesi gerektiği kanısındayız.

Aygün ve ark. (102) pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda kan ürik asit düzeyini, Sever ve ark. (103) Hct, albümin, Ali ve ark. (20) pH değerinin düşük olduğunu P, ürik asit, K, üre, sK<sub>r</sub> değerlerinin yüksek olduğunu, AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda Bai ve ark. (89) hastalarda kan albümin ve HCO<sub>3</sub> değerlerinin düşük sK<sub>r</sub>, üre değerlerinin yüksek olduğunu, Abu Alfeilat ve ark. (104) Hgb, albümin değerinin düşük olduğunu, üre ve sK<sub>r</sub> değerinin yüksek

olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda ABH gelişmeyenlere göre RBC, Hgb, Hct, total protein, albümin, Cl, Ca, pH, HCO<sub>3</sub> değerlerinin düşük, RDW, MPV, LDH, total bilirubin, üre, sK<sub>r</sub>, ürik asit, P, aPTT, PT, INR, pCO<sub>2</sub>, laktat, BE, Crp değerlerinin yüksek olduğu, AKIN kriterlerine göre ise kan RBC, Hgb, Hct, total protein, albümin, Cl, Ca, pH, HCO<sub>3</sub> değerlerinin düşük, RDW, MPV, LDH, total bilirubin, üre, sK<sub>r</sub>, ürik asit, P, aPTT, PT, INR, pCO<sub>2</sub>, laktat, BE, CRP değerlerinin yüksek olduğu ve istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü.

Akut böbrek hasarı gelişimi açısından yoğun bakım ünitesine yatış esnasında hastaların ilaç kullanımı önemli bir faktördür. İlaç tedavileri yararının yanında atıldığı organa da zarar verebilir. pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda Palmieri ve ark. (99) yaptığı çalışmada nefrotoksik ilaçların kullanım oranını %32.1 ABH gelişmeyenlerde %25 olduğunu, fakat nefrotoksik ilaç kullanımı ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak fark olmadığını bildirmişlerdir. AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastalarda Bai ve ark (89) inotropik ilaç, diüretik ve antimikrobiyal kullanımının ABH gelişimini arttırdığını ve bu ilaçlar ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada nefrotoksik ilaçlar incelendiğinde kontrast madde, diüretik kullanımı, antimikrobiyal kullanımında ABH gelişimin daha fazla olduğu ve kontrast madde kullanımı hariç diğer ilaç gruplarında ABH gelişimi ile aralarında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü. Kritik hastalarda ilaç seçiminde mevcut klinik durumun farmokokinetik ve farmakodinamik etkilerini bozabileceğinden ABH gelişime riski gözönünde bulundurulmalıdır.

Öztek ve ark. (86), Holsen ve ark. (105) pRIFLE kriterlerine göre ABH gelişenlerde antimikrobiyal tedavi alan hastalarda ABH insidansının arttığını bildirmişlerdir. Çalışmada antimikrobiyal tedavi kullanan hastaların pRIFLE kriterine göre %84'ünde AKIN kriterlerine göre %83'ünde ABH gelişmiş idi. pRIFLE kriterine göre ABH gelişen hastalarda en sık hücre duvar sentezini, permabilitiyi ve genetik yapıyı bozan antimikrobiyal ilaçları kullanan hastalarda, AKIN kriterlerine göre permabilitiyi bozan antimikrobiyal ilaç kullananlarda ABH gelişimi ile aralarında anlamlı ilişki olduğu görüldü.

Akut böbrek hasarı yoğun bakım ünitesindeki hastalarda oldukça sık görülmektedir (106, 107). Renal replasman tedavisi (RRT) teknikleri ve ABH'nin semptomatik tedavisindeki ilerlemelere rağmen bu hasta popülasyonunda mortalite oldukça yüksek (%50-60) seyretmektedir (108). Çok uluslu bir gözlemsel çalışmada, YBÜ'de ABH gelişen hastaların büyük çoğunluğunun RRT aldığı bildirilmiştir (83). Renal replasman tedavisi SRRT, aralıklı renal replasman tedavisi ve periton diyalizini içeren çeşitli yöntemlerden oluşur (109). pRIFLE kriterine göre Öztekin ve ark. (86) ABH tanısı alan hastaların %31'ine RRT uygulandı, RRT alan hastaların %34'ünün yetmezlik evresinde olduğunu ve RRT alan hastaların %29'unun ölüm ile sonlandığını bildirmişlerdir. Kavaz ve ark. (23) çalışmalarında ABH gelişen hastalarda RRT oranını %13.2 olduğunu, RRT alan hastaların %22.2'sinin risk evresinde (%22,2), %77.8'nin yetmezlik evresinde olduğunu ve RRT alan hastalarının %55.5'inin ölüm ile sonlandığını bildirmişlerdir. AKIN kriterlerine göre Krishnamurthy ve ark. (100) ABH gelişen hastaların %14.5'ine, Kavaz ve ark. (23) %14.2'sine RRT uygulandığını, ölüm ile sonlanımı sırasıyla %33.3-%55.5 olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada ABH gelişen hastalarda sırasıyla pRIFLE ve AKIN kriterine göre RRT uygulanma oranı %26-%25.3 olup ölüm ile sonlanım ise %50-%50 idi. RRT uygulanan hastaların çoğunluğu (%66.6) ABH gelişen hastalar olup, pRIFLE kriterlerine göre %94.4'ü yetmezlik evresinde, AKIN kriterlerine göre %88.8'i evre 3'de idi. RRT seçiminde ise hastaların çoğunluğunda (%61.1) SVVHD uygulanmış idi. ABH gelişen hastalarda RRT ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü.

Kaddourah ve ark. (7) sağkalım analizi sonuçlarına göre ABH gelişen hastaların ABH gelişmeyenlere göre daha kısa yaşadığını ve ABH evresi ilerledikçe sağ kalımın azaldığını bildirmişlerdir. Çalışmada pRIFLE ve AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların ABH gelişmeyenlere göre daha az sağ kalım sürelerine sahip olduğu ve ABH şiddeti arttıkça sağ kalım sürelerinin kısaldığı ve ABH gelişimi ile sağ kalım süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu saptandı.

Sonuç olarak;

Ülkemizdeki ÇYBÜ'lerde görülen ABH sıklığı, nedenleri ve sonuçlarıyla ilgili yapılmış çalışma sayısı son derece azdır ve bu konuda yapılacak çok merkezli, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu çalışmada kendi merkezimize ait veriler

ortaya konulmaya çalışılmıştır. ÇYBÜ hastalarında görülen ABH'nin sıklığı, nedenleri ve sonuçlarının bilinmesiyle; riskli hastaların belirlenerek, koruyucu önlemlerin alınması ve tedavinin erken dönemde başlanması sağlanacaktır. Böylece yoğun bakım hastalarında ABH'ye bağlı görülen sekel ve ölümlerin azalacağı düşünülmektedir.



## 5. KAYNAKLAR

1. Ciccio E, Devarajan P. Pediatric acute kidney injury: prevalence, impact and management challenges. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2017; 10: 77-84.
2. Gupta I, Bitzan M, Acute Kidney Injury Manual of Pediatric Nephrology. Berlin, Springer, 2014: 350-362
3. Lim C, Tan HK, Kaushik M. Hypophosphatemia in critically ill patients with acute kidney injury treated with hemodialysis is associated with adverse events. *Clin Kidney J* 2017; 10: 341-347.
4. Rewa O, Bagshaw SM. Acute kidney injury-epidemiology, outcomes and economics. *Nat Rev Nephrol* 2014; 10: 193-207.
5. Susantitaphong P, Cruz D, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. Acute kidney injury advisory group of the American Society of Nephrology. World incidence of AKI: a metaanalysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8: 1482-1493.
6. McGregor TL, Jones DP, Wang L, Danciu I, Bridges BC, Fleming GM, et al. Acute kidney injury incidence in noncritically ill hospitalized children, adolescents, and young adults: a retrospective observational study. *Am J Kidney Dis* 2016; 67(3): 384-390.
7. Kaddourah A, Basu RK, Bagshaw SM, Goldstein SL. AWARE Investigators. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill children and young adults. *N Engl J Med* 2017; 376(1): 11-20.
8. Schneider J, Khemani R, Grushkin C, Bart R. Serum creatinine as stratified in the RIFLE score for acute kidney injury is associated with mortality and length of stay for children in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med* 2010; 38: 933-939.
9. García-Ortuño LE, Bobadilla NA. Integrative View of the Mechanisms that Induce Acute Kidney Injury and its transition to Chronic Kidney Disease. *Rev Invest Clin* 2018; 70(6): 261-268.
10. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. Acute kidney injury advisory group of the American Society of Nephrology. World incidence of AKI: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8(9): 1482-1493.

11. Lameire NH, Bagga A, Cruz D, De Maeseneer J, Endre Z, Kellum JA, et al. Acute kidney injury: an increasing global concern. *Lancet* 2013; 382(9887): 170-179.
12. Sanchez-Pinto LN, Goldstein SL, Schneider JB, Khemani RG. Association between progression and improvement of acute kidney injury and mortality in critically ill Children. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16: 703-710.
13. Cleto-Yamane TL, Gomes CLR, Suassuna JHR, Nogueira PK. Acute Kidney Injury Epidemiology in pediatrics. *J Bras Nefrol* 2018 Nov 14. [Epub ahead of print]
14. Cao Y, Yi ZW, Zhang H, Dang XQ, Wu XC, Huang AW. Etiology and outcomes of acute kidney injury in Chinese children: a prospective multicentre investigation. *BMC Urol* 2013; 13: 41.
15. Sutherland SM, Ji J, Sheikhi FH, Widen E, Tian L, Alexander SR, et al. AKI in hospitalized children: epidemiology and clinical associations in a national cohort. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8: 1661-1669.
16. Tresa V, Yaseen A, Lanewala AA, Hashmi S, Khatri S, Ali I, et al. Etiology, clinical profile and short-term outcome of acute kidney injury in children at a tertiary care pediatric nephrology center in Pakistan. *Ren Fail* 2017; 39: 26-31.
17. Rustagi RS, Arora K, Das RR, Pooni PA, Singh D. Incidence, risk factors and outcome of acute kidney injury in critically ill children - a developing Hasta sayısıry perspective. *Paediatr Int Child Health* 2017; 37: 35-41.
18. Volpon LC, Sugo EK, Consulín JC, Tavares TL, Aragon DC, Carlotti A. Epidemiology and outcome of acute kidney injury according to pediatric risk, injury, failure, loss, end-stage renal disease and kidney disease: improving global outcomes criteria in critically III children-a prospective study. *Pediatric Crit Care Med* 2016; 17: 229-238.
19. Cabral FC, Ramos Garcia PC, Mattiello R, Dresser D, Fiori HH, Korb C, et al. Influence of acute kidney injury defined by the pediatric risk, injury, failure, loss, end-stage renal disease score on the clinical course of PICU Patients. *Pediatr Crit Care Med* 2015; 16: 275-282.
20. Duzova A, Bakkaloglu A, Kalyoncu M, Poyrazoglu H, Delibas A, Ozkaya O, et al. Turkish society for pediatric nephrology acute kidney injury study group. etiology

- and outcome of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2010; 25(8): 1453-1461
21. Ozçakar ZB, Yalçinkaya F, Altas B, Ergün H, Kendirli T, Ateş C, et al. Application of the new classification criteria of the Acute Kidney Injury Network: a pilot study in a pediatric population. *Pediatr Nephrol* 2009; 24(7): 1379-1384.
  22. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int* 2007; 71(10):1028-1035.
  23. Kavaz A, Ozçakar ZB, Kendirli T, Oztürk BB, Ekim M, Yalçinkaya F. Acute kidney injury in a paediatric intensive care unit: comparison of the Prifle and AKIN criteria. *Acta Paediatr* 2012; 101(3): 126-129.
  24. Mahmood N, Rahman MF, Rahman MM, Shahid SH, Ahman Siddiqui MM. Acute Kidney injury in patients of intensive care unit. *Anwer Khan Modern Medical College Journal* 2017; 8(1): 38-44.
  25. Bailey D, Phan V, Litalien C, Ducruet T, Mérouani A, Lacroix J, Gauvin F. et al. Risk factors of acute renal failure in critically ill children: A prospective descriptive epidemiological study. *Pediatr Crit Care Med* 2007; 8: 29–35.
  26. Selewski DT, Cornell TT, Heung M, Troost JP, Ehrmann BJ, Lombel RM, et al. Validation of the KDIGO acute kidney injury criteria in a pediatric critical care population. *Intensive Care Med* 2014; 40: 1481–1488.
  27. Basu RK, Zappitelli M, Brunner L, Wang Y, Wong HR, Chawla LS, et al. Derivation and validation of the renal angina index to improve the prediction of acute kidney injury in critically ill children. *Kidney Int* 2014; 85: 659–667.
  28. Mehta P, Sinha A, Sami A, Hari P, Kalaivani M, Gulati A, et al. Incidence of acute kidney injury in hospitalized children. *Indian Pediatr* 2012; 49(7): 537-542
  29. Sreedharan R, Avner ED. Chapter 535.1 Acute Kidney Injury Nelson Textbook of Pediatrics. 20th. Edition. Philadelphia: Elsevier, 2016; 2539-2543.
  30. Yang Y, Song M, Liu Y, Liu H, Sun L, Peng Y, et al. Renoprotective approaches and strategies in acute kidney injury. *Pharmacol Ther* 2016; 163: 58-73.

31. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev* 2016; 37(2): 85-98.
32. Bonventre JV. Pathophysiology of acute kidney injury: roles of potential inhibitors of inflammation. *Contrib Nephrol* 2007; 156: 39-46.
33. Gomez H, Ince C, De Backer D, Pickkers P, Payen D, Hotchkiss J, et al. A unified theory of sepsis-induced acute kidney injury: inflammation, microcirculatory dysfunction, bioenergetics, and the tubular cell adaptation to injury. *Shock* 2014; 41: 3-11
34. Sharfuddin AA, Molitoris BA. Pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol* 2011; 7: 189-200.
35. Lima EQ, Silva RG, Donadi EL, Fernandes AB, Zanon JR, Pinto KR, et al. Prevention of intradialytic hypotension in patients with acute kidney injury submitted to sustained low-efficiency dialysis. *Ren Fail* 2012; 34 (10): 1238-1243.
36. Patzer L. Nephrotoxicity as a cause of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol* 2008; 23: 2159-2173.
37. Ferguson AF, Vaidya VS, Bonventre JV. Biomarkers of nephrotoxic Acute Kidney Injury. *Toxicology* 2008; 245: 182-193.
38. Venkataraman R, Kellum JA. Defining acute renal failure: the RIFLE criteria. *J Intensive Care Med* 2007; 22: 187-193.
39. Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clec'h C, et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Annals of Intensive Care* 2016; 6(1): 48.
40. Brochard L, Abroug F, Brenner M, Broccard AF, Danner RL, Ferrer M, et al. ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF ad hoc committee on acute renal failure. An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and management of acute renal failure in the ICU Patient: an international consensus conference in intensive care medicine. *Am J Respir Crit Care Med* 2010; 181(10): 1128-1255.
41. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Medical progress: Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1448-1460

42. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* 2004; 8: 204-212.
43. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007; 11(2): 31
44. Ronco C, Levin A, Warnock DG, Mehta R, Kellum JA, Shah S, Molitoris BA. AKIN Working Group. Improving outcomes from acute kidney injury (AKI): Report on an initiative. *Int J Artif Organs* 2007; 30(5): 373-376.
45. Goldstein SL. Overview of pediatric renal replasman therapy in acute renal failure. *Artif Organs* 2003; 27: 781-785.
46. Bunchman TE. Treatment of acute kidney injury in children: from conservative management to renal replasman therapy. *Nat Clin Practice* 2008; 4: 510-514.
47. Roger MC. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Baltimore; Willams & Wilkins, 1992.
48. Jaryal A, Vikrant S. A study of continuous renal replacement therapy and acute peritoneal dialysis in hemodynamic unstable patients. *Indian J Crit Care Med* 2017; 21 (6): 346-349.
49. He L, Livingston MJ, Dong Z. Autophagy in acute kidney injury and repair. *Nephron Clin Pract* 2014; 127(0): 56-60.
50. Marshall MR, Juncos LA. Dialytic management of acute kidney injury and intensive care unit nephrology. Johnson RJ, Feehally J, Floege J (eds). *Comprehensive Clinical Nephrology*. 5th ed. Philedelphia: Elsevier Saunders, 2015: 855-866.
51. Fieghen HE, Friedrich JO, Burns KE, Nisenbaum R, Adhikari NK, Hladunewich MA, et al. The hemodynamic tolerability and feasibility of sustained low efficiency dialysis in the management of critically ill patients with acute kidney injury. *BMC Nephrol* 2010; 11: 32.

52. Kron J, Kron S, Wenkel R, Schuhmacher HU, Thieme U, Leimbach T, et al. Extended Daily on-line high-volume haemodiafiltration in septic multiple organ failure: a well-tolerated and feasible procedure. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27 (1): 146-152.
53. Gabriel DP, Caramori JT, Martim LC, Barretti P, Balbi AL. High volume peritoneal dialysis vs daily hemodialysis: a randomized, controlled trial in patients with acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2008; 73: 87-93.
54. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney inter.* 2012; 2: 1–13.
55. Goldstein SL, Somers M, Baum MA, Symons JM, Brophy PD, Blowey D et al. Pediatric patient with multi-organ dysfunction syndrome receiving continuous renal replacement therapy. *Kidney Int* 2005; 67: 653-658.
56. Hutchings A, Durand MA, Grieve R, Harrison D, Rowan K, Green J, et al. Evaluation of modernisation of adult critical care services in England: time series and cost effectiveness analysis. *BMJ* 2009; 339: 4353.
57. Ponce D, Zorzenon CdPF, Santos NYd, Teixeira UA, Balbi AL. Acute kidney injury in intensive care unit patients: a prospective study on incidence, risk factors and. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva* 2011; 23 (3): 321-326.
58. Bouchard J, Acharya A, Cerda J, Maccariello ER, Madarasu RC, Tolwani AJ, et al. A prospective international multicenter study of AKI in the intensive care unit. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10: 1324-1331.
59. Chawla LS, Abell L, Mazhari R, Egan M, Kadambi N, Burke HB, et al. Identifying critically ill patients at high risk for developing acute renal failure: a pilot study. *Kidney Int* 2005; 68: 2274-2280.
60. Metnitz PG, Krenn CG, Steltzer H, Lang T, Ploder J, Lenz K, et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002; 30: 2051-2058.

61. Ichai C, Vinsonneau C, Souweine B, Armando F, Canet E, Clec'h C, et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Annals of Intensive Care* 2016; 6 (1): 48.
62. Khajeh A, Fayyazi A, Miri-Aliabad G, Askari H, Noori N, Khajeh B. Comparison between the ability of glasgow coma scale and full outline of unresponsiveness score to predict the mortality and discharge rate of pediatric intensive care unit patients. *Iran J Pediatr* 2014; 24(5): 603-608
63. Balakrishnan G, Aitchison T, Hallworth D, Morton NS. Prospective evaluation of the Paediatric Risk of Mortality (PRISM) score. *Arch Dis Child* 1992; 67 (2): 196-200.
64. Shann F, Pearson G, Slater A, Wilkinson K. Paediatric index of mortality (PIM): a mortality prediction model for children in intensive care. *Intensiv Care Med* 1997; 23(2): 201-207.
65. Pearson GA, Stickley J, Shann F. Calibration of the paediatric index of mortality in UK paediatric intensive care units. *Arch Dis Child* 2001; 84(2): 125-128.
66. Slater A, Shann F, Pearson G. PIM2: a revised version of Pediatric Index of Mortality. *Intensive Care Med* 2003; 29: 278-285.
67. Bresolin N, Bianchini AP, Haas CA. Pediatric acute kidney injury assessed by pRIFLE as a prognostic factor in the intensive care unit. *Pediatr Nephrol* 2013; 28(3): 485-492.
68. Slater MB, Gruneir A, Rochon PA, Howard AW, Koren G, Parshuram CS. Risk factors of acute kidney injury in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2016; 17(9): 391-398.
69. Rameshkumar R, Krishnamurthy S, Ganesh RN, Mahadevan S, Narayanan P, Satheesh P, Jain P. Histopathological changes in septic acute kidney injury in critically ill children: a cohort of post-mortem renal biopsies. *Clin Exp Nephrol* 2017; 21(6): 1075-1082.
70. Ülgen NT, Akyıldız NB, Prognosis of patients in a pediatric intensive care unit of a tertiary care center. *Turkish Journal of Pediatric Disease* 2017; 221-225.

71. Kılıç FZ, Çoban Y, Davutoğlu M, Dalkıran T. A retrospective analysis of patients monitored in a pediatric intensive care unit and an investigation of factors affecting mortality. *Journal Pediatric Emerg Intensive Care Med* 2016; 3: 140-145.
72. Khilnani P, Sarma D, Singh R, Uttam R, Rajdew S. Dermographic profile and outcome analysis of a tertiary level pediatric intensive care unit. *Indian J Pediatr.* 2004; 71: 587-591
73. Arias Y, Taylor DS, Marcin JP. Association between evening admissions and higher mortality rates in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics* 2004; 113: 530-534.
74. Visser IHE, Hazelzet JA, Albers MJJJ, Verlaat CWM, Hogenbirk K, van Woensel JB, et al. Mortality prediction models for pediatric intensive care: comparison of overall and subgroup performance. *Intensive Care Med* 2013; 39: 942-950.
75. Kenç Ş. Mekanik Ventilatörde İzlenen Hastalarda Farklı Mortalite Skorlarının Karşılaştırılması. Uzmanlık Tezi, Ankara: Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, 2014.
76. Aydın BK, Demirkol D, Baş F, Türkoğlu U, Kumral A, Karaböcüoğlu M, Cıtak A, Darendeliler F. Evaluation of endocrine function in children admitted to pediatric intensive care unit. *Pediatr Int* 2014; 56(3): 349-353.
77. Senna S, Ong C, Ng ZM, Lee JH. Long-term morbidities in children with critical illness: gaps and opportunities. *Ann Acad Med Singapore* 2018; 47: 291-337.
78. Riyuzo MC, Silveira LV, Macedo CS, Fioretto JR. Predictive factors of mortality in pediatric patients with acute renal injury associated with sepsis. *J Pediatr (Rio J)* 2017; 93(1): 28-34.
79. Kim MJ, Kim YH, Sol IS, Kim SY, Kim JD, Kim HY, Kim KW, Sohn MH, Kim KE. Serum anion gap at admission as a predictor of mortality in the pediatric intensive care unit. *Sci Rep* 2017; 7(1):1456.
80. Singhi SC, Singh J, Prasad R. Hypocalcaemia in a paediatric intensive care unit. *J Trop Pediatr* 2003; 49(5): 298-302.

81. Said QS, Spinella PC, Hartman ME, Steffen KM, Jackups R, Holubkov R. RBC distribution width: Biomarker for red cell dysfunction and critical illness outcome? *Pediatr Crit Care Med* 2017; 18: 134–142.
82. Zhang S, Cui YL, Diao MY, Chen DC, Lin ZF. Use of platelet indices for determining illness severity and predicting prognosis in critically ill patients. *Chin Med J (Engl)* 2015; 128 (15): 2012-2018.
83. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Beginning and ending supportive therapy for the kidney (best kidney) investigators. acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 2005; 294(7): 813-818.
84. Naik S, Sharma J, Yengkom R, Kalrao V, Mulay A. Acute kidney injury in critically ill children: Risk factors and outcomes. *Indian J Crit Care Med* 2014; 18(3): 129-133.
85. Gupta S, Sengar GS, Meti PK, Lahoti A, Beniwal M, Kumawat M. Acute kidney injury in Pediatric Intensive Care Unit: Incidence, risk factors, and outcome. *Indian J Crit Care Med* 2016; 20(9): 526-529.
86. Oztek-Celebi FZ, Ozlu SG, Aydog O. Factors that influenced undergoing renal replacement therapy and survival in children with acute kidney injury. *Nephrology (Carlton)* 2019; 24(2): 181-187.
87. Nawaz S, Afzal K. Pediatric acute kidney injury in North India: A prospective hospital-based study. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2018; 29 (3): 689-697.
88. Alkandari O, Eddington KA, Hyder A, Gauvin F, Ducruet T, Gottesman R, et al. Acute kidney injury is an independent risk factor for pediatric intensive care unit mortality, longer length of stay and prolonged mechanical ventilation in critically ill children: a two-center retrospective cohort study. *Crit Care* 2011; 15(3): 146.
89. Bai Z, Fang F, Xu Z, Lu C, Wang X, Chen J, et al. Serum and urine FGF23 and IGFBP-7 for the prediction of acute kidney injury in critically ill children. *BMC Pediatr* 2018; 18(1): 192.

90. Shalaby M, Khathlan N, Safder O, Fadel F, Farag YM, Singh AK, Kari JA. Outcome of acute kidney injury in pediatric patients admitted to the intensive care unit. *Clin Nephrol* 2014; 82(6): 379-386.
91. Mammen C, Al Abbas A, Skippen P, Nadel H, Levine D, Collet JP, Matsell DG. Long-term risk of CKD in children surviving episodes of acute kidney injury in the intensive care unit: a prospective cohort study. *Am J Kidney Dis* 2012; 59(4): 523-530.
92. Saritha PJ, Jayakrishnan MP, Ashraf TP, Geeta MG. Acute kidney injury in paediatric intensive care: need for extended vigil, *Int J Contemp Pediatr*. India 2019; 6(2): 853-856.
93. Keenswijk W, Vanmassenhove J, Raes A, Dhont E, VandeWalle J. Epidemiology and outcome of acute kidney injury in children, a single center study. *Acta Clin Belg* 2017; 72(6): 405-412.
94. Moghal NE, Brocklebank JT, Meadow SR. A review of acute renal failure in children: Incidence, etiology and outcome. *Clin Nephrol* 1998; 49: 91-95.
95. Martin SM, Balestracci A, Aprea V, Bolasell C, Wainsztein R, Debaisi G, Rosón G. Acute kidney injury in critically ill children: incidence and risk factors for mortality. *Arch Argent Pediatr* 2013; 111(5): 411-416.
96. Weisbord SD, Palevsky PM. Acute renal failure in the intensive care unit. *Semin Respir Crit Care Med* 2006; 27: 262-273.
97. Sutherland SM, Byrnes JJ, Kothari M, Longhurst CA, Dutta S, Garcia P, et al. AKI in hospitalized children: comparing the pRIFLE, AKIN, and KDIGO definitions. *Clin J Am Soc Nephrol* 2015; 10 (4): 554-561.
98. Al-Jboor W, Almardini R, Al Bderat J, Frehat M, Al Masri H, Alajloni MS. Acute kidney injury in critically ill child. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2016; 27(4): 740-747.
99. Palmieri T, Lavrentieva A, Greenhalgh D. An assessment of acute kidney injury with modified RIFLE criteria in pediatric patients with severe burns. *Intensive Care Med* 2009; 35(12): 2125-2129.

100. Krishnamurthy S, Mondal N, Narayanan P, Biswal N, Srinivasan S, Soundravally R. Incidence and etiology of acute kidney injury in southern India. *Indian J Pediatr* 2013; 80(3): 183-189.
101. Akcan Arıkan A, Williams EA, Graf JM, Kennedy CE, Patel B, Cruz AT. Resuscitation Bundle in Pediatric Shock Decreases Acute Kidney Injury and Improves Outcomes. *J Pediatr* 2015; 167(6): 1301-1305.
102. Aygun F, Kirkoc R, Aygun D, Cam H. Gamma Glutamyl Transferase and Uric Acid Levels Can Be Associated with the Prognosis of Patients in the Pediatric Intensive Care Unit. *Children (Basel)* 2018; 5(11): 148-152.
103. Sever MS, Kellum J, Hoste E, Vanholder R. Application of the RIFLE criteria in patients with crush-related acute kidney injury after mass disasters. *Nephrol Dial Transplant* 2011; 26(2): 515-524.
104. Abu Alfeilat M, Slotki I, Shavit L. Single emergency room measurement of neutrophil/lymphocyte ratio for early detection of acute kidney injury (AKI). *Intern Emerg Med* 2018; 13(5): 717-725.
105. Holsen MR, Meaney CJ, Hassinger AB, Fusco NM. Increased Risk of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children Treated With Vancomycin and Piperacillin/Tazobactam. *Pediatr Crit Care Med* 2017; 18(12): 585-591.
106. Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, Bonello M, de Cal M, Corradi V, et al. North East Italian prospective hospital renal outcome survey on acute kidney injury (NEIPHROS-AKI): targeting the problem with the RIFLE Criteria. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2 (3): 418- 425.
107. Bagshaw SM, Laupland KB, Doig CJ, Mortis G, Fick GH, Mucenski M, et al. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care* 2005; 9 (6): 700-709
108. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med* 2005; 118 (8): 827-832
109. Davenport A. Renal replacement therapy in acute kidney injury: which method to use in the intensive care unit? *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2008; 19 (4): 529-536.

## 6.ÖZGEÇMİŞ

Diyarbakır'da 1982 yılında doğdum. İlköğretim, ortaöğretim ve liseyi Diyarbakır'da okudum. 2000 yılında başladığım Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesinden 2006 yılında mezun oldum. Mezuniyet sonrası Bingöl Devlet Hastanesi Acil Servisinde 22.1.2007- 3.10.2011 tarihleri arasında, Bingöl Genç 5 nolu merkez aile hekimliği biriminde 4.10.2011-21.8.2013 tarihleri arasında, 22.8.2013-23.02.2015 tarihleri arasında da Bingöl merkez 2 nolu Yeşilyurt aile hekimliği biriminde pratisyen hekim olarak çalıştım. 06 Mart 2015 tarihinden bu yana Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanlık öğrencisi olarak çalışmaktayım.