



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK
İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE YATAN
HASTALARDA AKUT BÖBREK HASARI VE MORTALİTE
İLİŞKİSİNİN BELİRLENMESİNDE pRİFLE VE AKIN
KRİTERLERİNİN YERİ**

Dr. Gunel Aghazada

TIPDA UZMANLIK TEZİ

BURSA / 2021



**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BURSA YÜKSEK İHTİSAS SAğLIK UYGULAMA VE
ARAşTIRMA MERKEZİ ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI
KLİNİğİ**

**ÇOCUK YOğUN BAKIM ÜNİTESİNDE YATAN
HASTALARDA AKUT BÖBREK HASARI VE MORTALİTE
İLİşKİSİNİN BELİRLENMESİNDE pRİFLE VE AKIN
KRİTERLERİNİN YERİ**

Dr. Gunel AGHAZADA

Tez danışmanı: Başasistan. Dr. Nevin KILIÇ

TIPDA UZMANLIK TEZİ

BURSA / 2021

İçindekiler

TEŞEKKÜRLER	i
KISALTMALAR.....	ii
ŞEKİL LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
1. GENEL BİLGİLER	1
1.1. TANIM	1
1.2. EPİDEMİYOLOJİ.....	1
1.3. ETYOPATOGENEZ.....	2
1.3.1. Böbreklerin Fizyolojik Anatomisi	2
1.3.2. Akut Böbrek Hasarının Patofizyolojisi	5
1.3.3. Akut Böbrek Hasarında Etiyoloji	6
1.4. KLİNİK BULGULAR	11
1.5. AKUT BÖBREK HASARININ TANISAL TESTLERİ	11
1.5.1. Laboratuvar Bulguları.....	11
1.5.2. Radyolojik Bulgular	13
1.5.3. Renal Biyopsi	14
1.6. SINIFLAMA.....	14
1.6.1. ABH’de pRIFLE Sınıflaması	15
1.6.2. ABH’da AKIN Sınıflaması	16
1.6.3. ABH’de KDIGO Sınıflaması	16
1.7. ABH’NİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ.....	17

1.7.1. Renal Replasman Tedavisi.....	18
1.8. ÇYBÜ'DE ABH'IN ÖNEMİ	22
1.9. ÇYBÜ SKORLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ	23
1.9.1. Pediatrik Glaskow Koma Skalası	23
1.9.2. Pediatrik Risk of Mortality (<i>PRISM</i>) Skoru	24
2. GEREÇ VE YÖNTEM	27
2.1. HASTA GRUBU	28
2.2. ÖRNEKLERİN İNCELENMESİ VE ANALİZİ.....	29
2.3. LABARATUAR İNCELEMELERİ	29
2.3.1. Kan Gazı.....	29
2.3.2. Hemogram.....	29
2.3.3. Biyokimya.....	29
2.3.4. CRP Düzeyi	29
2.4. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER.....	30
3. BULGULAR.....	31
3.1. PRIFLE KRİTERLERİNE GÖRE BULGULAR	39
3.2. AKIN kriterlerine göre bulgular	44
3.3. KDIGO kriterlerine göre bulgular	48
4. TARTIŞMA.....	52
5. SONUÇLAR	57
6. KAYNAKLAR.....	64

TEŞEKKÜRLER

Asistanlık eğitimim süresince bana yol gösteren, bilgi, hoşgörü ve engin deneyimleri ile her zaman desteğini esirgemeyen, başta tez danışmanım; Başasistan Dr. Nevin KILIÇ’a, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Sorumlusu Doç. Dr. Elif GÜLER KAZANCI nezdinde eğitime katkıda bulunan Prof. Dr. Betül ORHANER, Dr. Özlem KARA tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı hocalarıma, beraber çalıştığımız ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, tüm asistan arkadaşlarım Hilal ÇALIŞKAN ve Havva KAYA tezimde emeği geçen tüm yaşamım boyunca bana her türlü destek olan, fedakarlıkta bulunan sevgili aileme ve eşim Temel CEYLAN’a teşekkür ederim.

KISALTMALAR

ABH	: Akut böbrek hasarı
AHD	: Aralıklı hemodiyaliz
AKIN	: Acute Kidney Injury Network
ALT	: Alanin amino transferaz
AST	: Aspartat amino transferaz
ATN	: Akut tübüler nekroz
BUN	: Blood Urea Nitrogen
Ck	: Kreatin kinaz
CRP	: C-reaktif protein
ÇYBÜ	: Çocuk yoğun bakım ünitesi
GFH	: Glomerüler filtrasyon hızı
GİS	: Gastrointestinal system
GKS	: Glasgow koma skoru
HCO₃	: Bikarbonat
Hct	: Hematokrit
HD	: Hemodiyaliz
Hgb	: Hemoglobin
HÜS	: Hemolitik üremik sendrom
İMV	: Mekanik ventilasyon
İL-18	: İnterlökin-18
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
KDIGO	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
KIM-1	: Kidney İnjury Molekül-1
KVS	: Kardiyovasküler sistem
LDH	: Laktat dehidrogenaz
MOY	: Multiorgan yetmezliği
NGAL	: Neutrophil gelatinase-associated lipocalin

PaCO₂ : Parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı
PD : Periton diyalizi
Plt : Platelet
pRIFLE : Pediatric; Risk, Injury, Failure, Loss, End stage
PRISM : Pediatric Risk of Mortality
RBC : Red Blood Cell
RIFLE : Risk, Injury, Failure, Loss, End stage
RRT : Renal replasman tedavisi
RPGN : Rapidly progressive glomerulonephritis
sKr : Serum kreatinin
SRRT : Sürekli renal replasman tedavisi
SVVHD : Sürekli venövenöz hemodiyaliz
SVVHDF : Sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon
TİT : Tam idrar tetkiki
YDYBÜ : Yenidoğan yoğun bakım ünitesi
WBC : White blood cell

TABLO LİSTESİ

Tablo 1 - Glomerüler filtrasyon hızını etkileyen faktörler	5
Tablo 2 - Prerenal ABH nedenleri	7
Tablo 3 - Renal ABH nedenleri	9
Tablo 4 - Postrenal ABH nedenleri	10
Tablo 5 - Modifiye edilmiş pediatrik RIFLE kriterleri (pRIFLE)	15
Tablo 6 - AKIN kriterleri	16
Tablo 7 - KDIGO kriterleri	17
Tablo 8 - Periton diyalizi, Aralıklı hemodiyaliz ve Sürekli renal replasman tedavisinin karşılaştırması	19
Tablo 9 - Pediatrik modifiye Glaskow koma skalası	24
Tablo 10 - Pediatrik Risk of Mortality (PRISM) Skoru parametre puanları	26
Tablo 11 - Çalışma grubu seçim şeması	28
Tablo 12 - Hastaların ÇYBÜ'ne yatış tanılarının dağılımı	32
Tablo 13 - Hastaların yandaş hastalıkları	33
Tablo 14 - Risk skorları	34
Tablo 15 - Yaş ve cinsiyete göre sonlanım durumunun değerlendirilmesi	34
Tablo 16 - Çalışma parametrelerinin sonlanım açısından değerlendirilmesi	36
Tablo 17 - Sonlanım durumuna göre yatış süresi ve MV ihtiyacı olan gün süresi değerlendirilmesi	36
Tablo 18 - Sonlanım durumuna göre risk skorlarının değerlendirilmesi	37
Tablo 19 - Sonlanım durumuna göre tam kan sayımı, kan gazı ve biyokimyasal testleri	38
Tablo 20 - pRIFLE evrelerine göre sonlanım durumunun değerlendirilmesi	39
Tablo 21 - pRIFLE evrelerine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi	41
Tablo 22 - pRIFLE evrelerine göre risk skorlarının değerlendirilmesi	41
Tablo 23 - pRIFLE evrelerine göre yatış süresi ve İMV ihtiyacı olan gün süresi değerlendirilmesi	42

Tablo 24 - pRIFLE evrelerine göre tam kan sayımı, kan gazı ve biyokimyasal testleri .43	
Tablo 25 - AKIN evrelerine göre sonlanım durumunun değerlendirilmesi.....44	
Tablo 26 - AKIN evrelerine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi 45	
Tablo 27 - AKIN evrelerine göre risk skorlarının değerlendirilmesi.....46	
Tablo 28 - AKIN evrelerine göre yatış süresi ve MV ihtiyacı olan gün süresi değerlendirilmesi.....46	
Tablo 29 - AKIN evrelerine göre tam kan sayımı, kan gazı ve biyokimyasal testleri.....47	
Tablo 30 - KDIGO evrelerine göre sonlanım durumunun değerlendirilmesi.....48	
Tablo 31 - KDIGO evrelerine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi 49	
Tablo 32 - KDIGO evrelerine göre risk skorlarının değerlendirilmesi 50	
Tablo 33 - KDIGO evrelerine göre yatış süresi ve MV ihtiyacı olan gün süresi değerlendirilmesi.....50	
Tablo 34 - KDIGO evrelerine göre tam kan sayımı, kan gazı ve biyokimyasal testleri..51	

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1 -Böbreğin anatomisi (17).....	3
Şekil 2 -Böbreğin fizyolojisi (18)	4



ÖZET

Akut böbrek hasarı, böbrek fonksiyonlarında saatler-günler içerisinde hızlı bir bozulma ile karakterize bir sendromdur. Akut böbrek hasarının etkisi ve prognozu böbrek hasarının ciddiyetine, hastanın klinik durumuna, eşlik eden faktörlere göre önemli ölçüde değişiklik gösterir. Akut böbrek hasarı kısa ve uzun dönem komplikasyonlarla ilişkilidir, ayrıca kritik yoğun bakım hastaları için önemli mortalite ve morbidite nedenidir ve erken teşhisi önemlidir.

Amaç: Çalışmada Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde yatan serum kreatinin düzeyi bazalin en az 1.5 katına çıkan veya serum kreatinin düzeyi 48 saat içinde bazale göre 0.3 mg/dl artan ve/veya GFR değeri en az %25 azalan hastalarda pRIFLE ve AKIN kriterlerini kullanarak çocuklarda gelişen akut böbrek hasarı ile mortalite ve morbidite arasında ilişkiyi belirlemeyi amaçladık.

Yöntem ve Gereç: Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi çocuk yoğun bakım ünitesine 01.01.2016-01.09.2021 tarihleri arasında yatışı yapılan tüm hastaların yatış dosyaları, laboratuvar bulguları sistem üzerinden incelendi. Bilinen kronik böbrek hastalığı olan, 48 saatten kısa yatışı olan, yoğun bakıma yatışı sırasında serum kreatinin değeri en yüksek düzeyinde olup giderek düşen hastalar (erken böbrek hasarı), yenidoğan döneminde olan 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, PRSIM, GKS skoru, hemodiyaliz gereksinimi; diüretik ve inotrop 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.

Bulgular: Çocuk yoğun bakımda yatan 3696 hastadan 63'ü kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanılı olması, 366'sı çocuk yoğun bakıma kabulünde serum kreatinin değeri en yüksek düzeyde olup izlemde gerileme eğiliminde olması ve 1164'ü ise yatış süresi 48 saatten kısa olması nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen 325 hastanın 168'si (%51,7) erkek, 157'si (%48,3) kız, ortalama yaşı 18 ay idi. pRIFLE kriterlerine göre hastaların 100'ü (%30,8) risk, 91'i (%28) hasar, 126'ı (%38,8) yetmezlik, 8'i (2,5) fonksiyon kaybı evresinde idi. AKIN kriterlerine göre ABH gelişen hastaların 120'si (%36,9) evre 1'de, 74'ü (%22,8) evre 2'de ve 131'i (%40,3) evre 3'de idi. Sonlanım durumuna göre yaşayan ve ölen hastalarda GKS, PRISM değerleri, ek hastalık, invaziv mekanik ventilasyon tedavi ihtiyacı ve süresi, laboratuvar parametreleri, kan

ürünü, diüretik, inotrop kullanımı hastane yatış süresi ve mortalite açısından aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı. Çalışmada RİFLE ve AKIN kriterlerinin evreleri ve mortalite arasında anlamlı fark görüldü. Yetmezlik evresinde ve evre 3'te mortalite oranı diğerevrelere göre anlamlı yüksek idi (p:0,03; p:0,01).

Sonuç: Akut böbrek hasarı 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 çocuk yoğun bakım hastalarında akut böbrek hasarına bağlı görülen sekel ve ölümlerin azalacağı düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: Akut böbrek hasarı, AKIN kriterleri, Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi, KDIGO kriterleri, pRifle kriterleri, PRİSM skoru



ABSTRACT

Acute kidney injury is a syndrome characterized by a rapid deterioration in kidney function within hours to days. The impact and prognosis of acute kidney injury vary considerably depending on the severity of the kidney injury, the clinical condition of the patient, and concomitant factors. Acute kidney injury is associated with short- and long-term complications, it is also an important cause of mortality and morbidity for critically ill patients, and its early diagnosis is important.

Purpose: In the study, in the patients hospitalized in the Pediatric Intensive Care Unit, whose serum creatinine level increased at least 1.5 times the baseline, or whose serum creatinine level increased by 0.3 mg/dl compared to baseline within 48 hours and/or whose GFR value decreased at least 25%, using the pRIFLE and AKIN criteria, We aimed to determine the relationship between kidney damage and mortality and morbidity.

Methods and Materials: Hospitalization files and laboratory findings of all patients admitted to the pediatric intensive care unit of Bursa Yüksek İhtisas Hospital between 01.01.2016 and 01.09.2021 were examined through the system. Patients with known chronic kidney disease, hospitalization for less than 48 hours, patients with the highest serum creatinine level during hospitalization (early kidney damage), patients in the neonatal period were not included in the study. Diagnosis, laboratory values at the time of admission, outcome, age, gender, intensive care unit length of stay, need and duration of invasive mechanical ventilation, chronic disease history, regular drug use, PRSIM, GCS score, hemodialysis requirement; diuretic and inoptrope use, the highest creatinine value at baseline and during hospitalization, the day on which AKI developed, the lowest urine output value during hospitalization, pRIFLE and AKIN stages were recorded. pRIFLE and AKIN stages were determined according to the worst grade of serum creatinine or urine output values.

Results: Out of 3696 patients hospitalized in the pediatric intensive care unit, 63 were diagnosed with chronic renal failure (CKD), 366 patients had the highest serum creatinine level at the time of admission to the pediatric intensive care unit and tended to

regress during follow-up, and 1164 had a hospital stay shorter than 48 hours. was excluded from work. Of the 325 patients included in the study, 168 (51.7%) were male, 157 (48.3%) were female, and the mean age was 18 months. According to the pRIFLE criteria, 100 (30.8%) of the patients were at risk, 91 (28%) were at damage, 126 (38.8%) were in failure, and 8 (2.5) were at loss of function. According to the AKIN criteria, 120 (36.9%) of the patients who developed AKI were in stage 1, 74 (22.8%) were in stage 2, and 131 (40.3%) were in stage 3. It was determined that there was a statistically significant difference between them in terms of GCS, PRISM values, additional disease, invasive mechanical ventilation treatment need and duration, laboratory parameters, blood product, diuretic, inotropic use, hospitalization time and mortality in patients who lived and died according to their status. In the study, there was a significant difference between the stages of RIFLE and AKIN criteria and mortality. Mortality rate in the failure stage and stage 3 was significantly higher than the other stages (p:0.03; p:0.01).

Conclusion: The use of scoring systems that predict the development of acute kidney injury, the identification of risk factors that cause kidney damage, the use of pRIFLE and AKIN classification systems, taking protective measures by increasing awareness about kidney damage, and initiating treatment in the early period can lead to the sequelae and risk of acute kidney injury in pediatric intensive care patients. deaths are expected to decrease.

Key words: Acute kidney injury, AKIN, KDIGO, Pediatric Intensive Care Unit, pRIFLE criteria, PRISM score,

1. GENEL BİLGİLER

1.1. TANIM

Akut böbrek hasarı (ABH) böbrek fonksiyonlarının kısa zaman (saatler veya günler) içinde aniden bozulması glomerüler filtrasyon hızında (GFH) ani bir düşüşe bağlı kan üre ve serum kreatinin (sKr) konsantrasyonunda artış, elektrolit bozukluğu veya oligüri ile kendini gösteren bir durumdur (1). Potansiyel olarak geri döndürülebilir olmasına rağmen, başta yoğun yoğun bakımlar olmak üzere hastanede yatan hastalarda mortalitede ve morbiditede belirgin artışa neden olmaktadır (2). ABH genel olarak idrar miktarında azalma (oligüri) veya idrar çıkışının hiç olmaması (anüri) ile birlikte seyretmektedir; ancak bazı olgularda idrar miktarında azalma olmadan da ABH (nonoligürik ABH) görülebilmektedir (3). ABH'nin sıklık oranı son yıllarda yüksek artış göstermektedir. Bu oranın hastanede yatan hastalar arasında daha belirgin olduğu bildirilmiştir. Bunun başlıca sebepleri arasında yeni gelişen tedaviler, doku ve organ transplantasyonunun daha çok yapılması, oldukça kompleks cerrahi işlemlerin yaygınlaşması ve daha çok hastanın yoğun bakım ünitelerinde takip edilerek, yaşam beklentisinin uzamış olması sayılabilir (4, 5).

1.2. EPİDEMİYOLOJİ

Akut böbrek hasarı sıklığı yaşa, sosyoekonomik ve coğrafik koşullara göre farklı olabilmektedir. Çocuk hastalarda yeterli çalışma olmamasına rağmen, küçük gruplarla yapılan çalışmalar sonucunda insidans oranları geniş bir yelpazede seyretmektedir (6).

Pediyatrik yaş grubunda ABH'nin gerçek sıklığını tespit etmek oldukça zordur fakat bu konuyla ilgili yapılmış son çalışmalarda hastanede yatışı olan hastalar arasında sıklığın arttığı ve ABH'nin nedeninin primer renal hastalıklarından multifaktöriyel sebeplere kaydığı görülmüştür (7). Üçüncü basamak çocuk yoğun bakım ünitesinde (ÇYBÜ) takip edilen hastaların %2-3'ünde ABH saptanırken bu oranın yenidoğan yoğun bakım ünitelerindeki (YDYBÜ) hastalarda %8-24 oranında seyrettiği bildirilmiştir (8-10). Kardiyak cerrahi sonrası hastalarda ABH'nin sıklığı %30 ile %65 arasında değişirken,

kardiyak problemi olmayan ÇYBÜ hastalarında ABH sıklığı %10 ile %80 arasında değişmektedir (2). Türk Nefroloji Derneği'nin bilgilerine göre çocuk nefroloji ünitelerine başvuran hastaların %2.6'sı ABH tanısı almış ve bu tanıyla takiplerine devam edilmiştir (11, 12). Özellikle prerenal ABH'ın çocuk nefroloji ünitelerine başvurulmadan izlendiği göz önüne alınırsa bu oranın daha da yüksek olması düşünülmektedir (13).

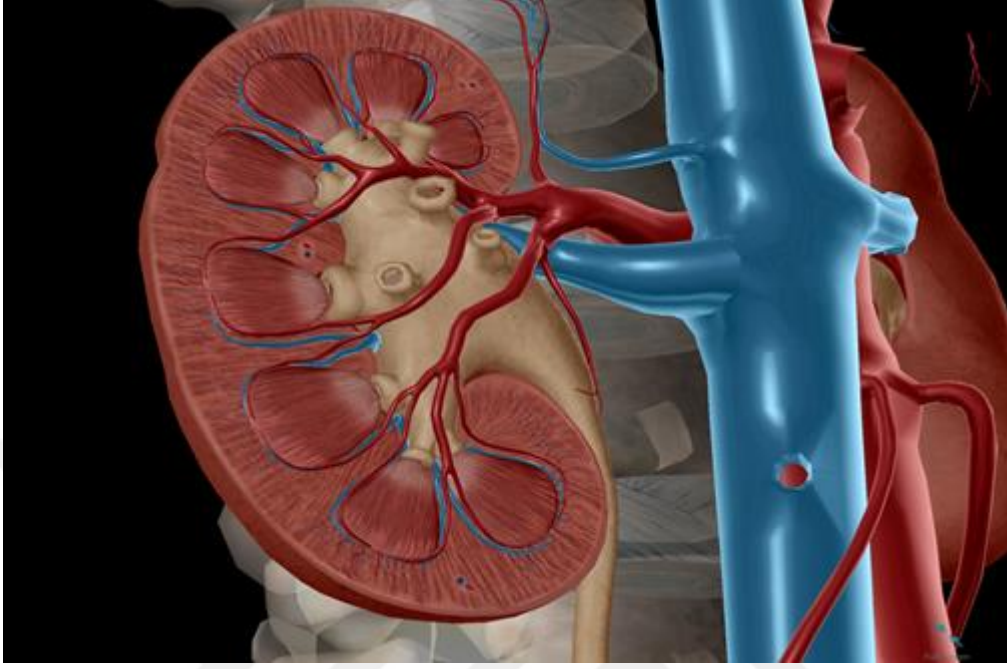
1.3. ETYOPATOGENEZ

Akut böbrek hasarı etiyolojik faktörler ve patofizyolojisine göre üç grupta izlenmektedir: prerenal, intrarenal ve postrenal. Prerenal ABH yapısı ve fonksiyonları normal olan nefronların ciddi volüm kaybı ve hipotansiyona verdiği cevaba bağlı gelişmektedir. İntrarenal ABH'da nefronlarda yapısal ve fonksiyonel bozukluk görülmektedir ve bu böbreklerin sitotoksik zararlanmaya verdiği bir yanıttır. Postrenal ABH ise üriner traktustaki içten yada dıştan, doğuştan yada edinsel mekanik yada fonksiyonel tıkanıklar sonucu gelişir (14). Bu sınıflandırma, aynı zamanda ABH'ın tanı ve tedavisi için de büyük önem taşımaktadır (15). ABH en sık olarak dehidratasyon, çeşitli enfeksiyonlar, cerrahi girişimler nefrotoksisite nedeniyle gelişebilmektedir (16).

1.3.1. Böbreklerin Fizyolojik Anatomisi

Böbrekler, periton boşluğunun dışında ve karın arka duvarında yer alırlar (Şekil 1). Böbreğin orta kısmında böbrek arter, ven, lenfatiklerinin, sinirlerin ve üreterlerin girip çıktığı çukur bir bölge mevcuttur ve bu bölge hilum olarak adlandırılmaktadır. Böbreklerde dış kısımda korteks, iç kısımda medulla adlandırılan iki temel bölge ayırt edilir.

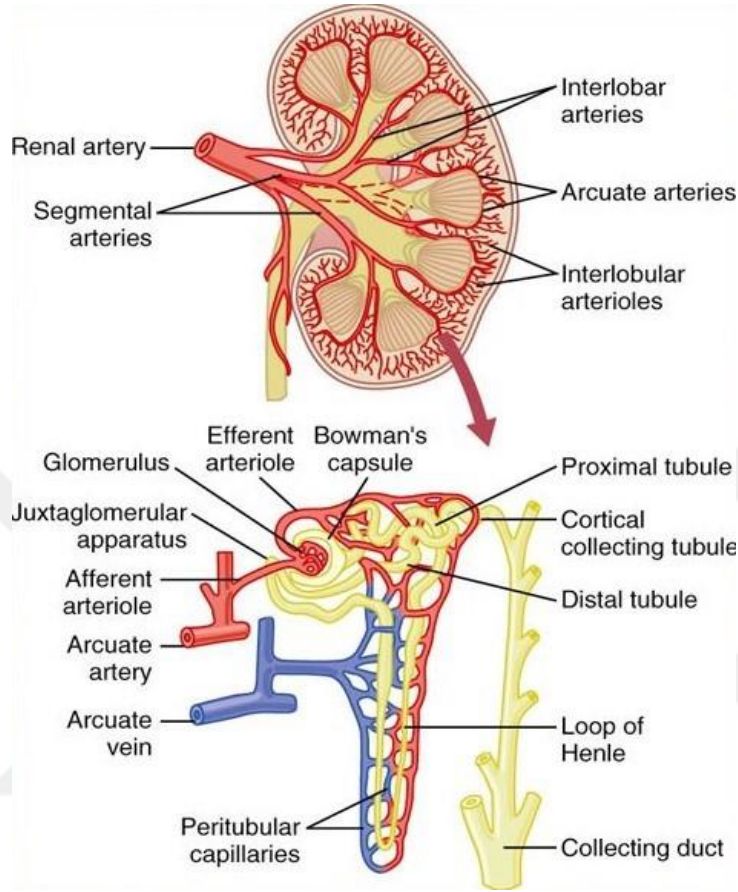
Böbreğin en küçük fonksiyonel birimi nefrondur. Her böbrek 1-4 milyon arası nefron içerir.



Şekil 1 -Böbreğin anatomisi (17)

Her nefron kandan büyük miktarda sıvının filtre olduğu glomerül adı verilen bir glomerül kapillerler yumağını ve böbrek pelvisi içindeki yolu boyunca, filtre edilen sıvının idrara dönüştüğü uzun tübülü içerir (Şekil 2). Glomerül kapillerleri, epitel hücreleri ile örtülmüştür ve tüm glomerül Bowman kapsülü ile sarılmıştır.

Glomerül kapillerlerinden filtre olarak geçen sıvı, önce Bowman kapsülü içine ve sonrasında böbrek kortekste yer alan proksimal tübül içine geçer. Sıvı, devamında proksimal tübülden Henle kıvrımına geçer. Bir kısım sıvı Henle kıvrımının farklı kısımlarında geri emilir. Az bir kısmı ise toplayıcı kanallara geçer ve idrar oluşur.



Şekil 2 -Böbreğin fizyolojisi (18)

1.3.1.1. Glomerüler filtrasyon hızı: İdrar oluşumunda birinci adım, gün içinde ortalama 180 litre sıvının glomerül kapillerlerinden Bowman kapsülüne doğru filtrasyonudur. Böbreklerden sıvı atım hızı, sıvı alımına bağlı değişebilir olmasına rağmen; filtre olan sıvının büyük kısmı geri emilime uğratılarak, sadece 1 litre sıvı her gün vücuttan atılmaktadır.

Glomerüllerde proteinler için temel bariyer bazal membranın negatif yüküdür. Proteinler de negatif yüklü oldukları için bazal membrandan geçemezler. Nefrotik sendrom ve diyabetik nefropatide bu negatif yük bozulur. GFH fazrklı nedenlerden etkilenmektedir (Tablo 1).

Sağlıklı yetişkin bir insanda GFR yaklaşık 125 mL/dakika veya 180 litre/gündür (18).

Tablo 1 - Glomerüler filtrasyon hızını etkileyen faktörler

Fiziksel Belirleyiciler	Fizyolojik/Fizyopatolojik Etkenler
$\downarrow K_f \rightarrow \downarrow GFR$	Renal hastalıklar, diabetes mellitus
$\uparrow PB \rightarrow \downarrow GFR$	İdrar yollarında obstruksiyon (örn. Böbrek taşı)
$\uparrow \pi G \rightarrow \downarrow GFR$	Böbrek kan akımında düşüş, plazma proteinlerinde artış
$\downarrow PG \rightarrow \downarrow GFR$	
- $\downarrow Ap \rightarrow \downarrow PG$	Arteriyel kan basıncında düşme
- $\uparrow RA \rightarrow \downarrow PG$	Sempatik aktivite artışı, vazokonstriktörler (noradrenalin, endotelin)
- $\downarrow RE \rightarrow \downarrow PG$	Anjiyotensin II azalması (ACE inhibitörleri)
K_f : Glomerüler filtrasyon katsayısı PB : Bowman kapsülü hidrostatik basıncı Ap : Sistemik arteriyel basınç πG : Glomerüler kapiller ozmotik basınç RA : Afferent arteriyol direnci RE : Efferent arteriyol direnci	

1.3.2. Akut Böbrek Hasarının Patofizyolojisi

Akut böbrek hasarı patofizyolojisi oldukça komplike olup endotel, tübüler hücreler ve lökositleri içeren çok sayıda hücre sistemleri ile bağlıdır. ABH'a yol açan en sık sebep, çeşitli faktörlerle ortaya çıkan iskemidir (19). Böbrekler iskemi ile ilintili hasara aşırı duyarlıdır ve bu durum vazokonstriksiyon, endotel hasarı ve enflamatuvar süreçlerin aktivasyonuna neden olur (20). Enflamasyon, mikrovasküler disfonksiyon, oksidatif stres ve renal tübüler hücrelerinden sitokin salınımı ile oluşan hasar nedeniyle, glomerular filtrasyon hızı (GFR) düşer (21). Bu durum adenozin trifosfat sentezinin azalmasına neden olur ki, bu da apoptozis gelişmesine sebep olabilir. Sonuç olarak, iskemi bütün nefron segmentlerini etkiler. Nefronun fonksiyon kaybı ve atık maddelerin birikimi çevresindeki epitel hücrelerine zarar verir (22). Oluşan hasarın hücrelerin oksijenlenmesi ve oksijen kullanım dengesini bozulması nedeniyle nitrik oksit ve serbest oksijen

radikalleri oksidatif strese yol açarak ABH'nin gelişmesine sebep olur (23, 24).

1.3.3. Akut Böbrek Hasarında Etiyoloji

1.3.3.1. Prerenal ABH: Renal kan akımında düşüş nedeniyle glomerüler perfüzyonun bozulması ve işlev kaybı nedeniyle ortaya çıkar. Burada böbrek kan akımında azalma olması intravasküler volüm azlığı (kanama, gastrointestinal kayıpları, yanıklar, sepsis, diyabetes insipidus vs.) ve azalmış arteriyel basınca bağlı efektif volüm azlığı (septik şok, kardiyak yetmezlik gibi) olmak üzere iki temel mekanizması mevcuttur (13, 25). ABH'nin nedenlerinin en büyük bölümü, yaklaşık %60-70'i prerenal kaynaklıdır (26). Glomerüler perfüzyonun azalması baroreseptör ve barorefleks mekanizmalarını aktive eder, bu mekanizmalarla akım devam ettirilmeye çalışılır, ardından renin-anjiyotensin-aldesteron sistemi aktive olur, anti-diüretik hormon salınımı hızlanır ve bu da sistemik olarak vazokonstriksiyon gelişmesine neden olur (27). Düşen perfüzyon basıncı sonucu, otoregülasyon mekanizmaları aferent arteriyoller vazokonstriksiyona, eferent arteriyoller vazodilatasyona, GFH azalmasına sebep olur (28). Böylece hipoperfüzyon olmasına rağmen GFH korunmaya çalışılır. Hipoperfüzyonun dirençli olduğu durumlarda kompanzasyon mekanizmaları yetersiz kalır ve buna bağlı ABH gelişir (14).

Prerenal ABH başlangıçta renal yapı ve fonksiyonun normal olması nedeniyle kan volümü, hemodinamik durum hızlı düzeltildiği zaman geri dönüşülebilir. Ancak dirençli prerenal hasar hipoksi/iskeminin sebep olduğu akut tübüler nekroz (ATN) ile intrinsek ABH'ya kadar ilerleyebilir (7, 13). Prerenal ABH nedenleri Tablo 2'de verilmiştir (13, 26, 29, 30).

Tablo 2 - Prerenal ABH nedenleri

Sıvı kaybına bağlı hipovolemi
Gastrointestinal sistem kayıpları: Kusma, ishal, dehidratasyon Renal kayıplar: Yoğun diürez, tuz kaybettiren tübülopati, diabetes insipidus, diabetes mellitus, ozmotik diürez, Addison hastalığı Kan kaybı: Travma, gastrointestinal kanama, akut hemorajik pankreatit İnsensible sıvı kaybında artış: Hipertermi, ateş, yanık
Rölatif dolaşım hacminde azalma
Sistemik vasküler dirençte azalma: Sepsis, peritonit, anafilaksi Ağır kalp yetmezliği Hiperviskozite sendromları: Paraproteinemiler Nefrotik sendrom Siroz (Hepatorenal sendrom) Renovasküler olaylar: Renal arter trombozu ve renal ven trombozu
Renal otoregülasyonun bozulması
Nonsteroid antenflamatuvar ilaçlar ACE inhibitörleri Kemoterapotikler Norepinefrin Siklosporin İnterlökin Mitomisin C Takrolimus Östrojen

1.3.3.2. Renal ABH: En sık neden uzamış renal hipoperfüzyondur. Buna rağmen ÇYBÜ’de yatan hastalarda bu durum aynı zamanda iskemi, septik ve nefrotoksik hasar gibi değişken sebeplerden oluşabilmektedir (31). Renal ABH vasküler, tübüler, glomerüler ve intertisyel olarak dört alt başlıkta sınıflandırılmaktadır (32).

1.3.3.2.1. Vasküler ABH: Hem büyük ve hem küçük damarları tutar, intrarenal ve ekstrarenal olarak yerleşim gösterebilir. Çocuklarda renal vasküler nedenler arasında arteriyel ve venöz trombozlar, renal arter stenozu, akut diseksiyon, hemolitik

üremik sendrom (HÜS) ve ATN sayılabilir (31). HÜS, %90 pediatrik yaş grubunda rastlanan, verotoksin üreten bakterilerin sebep olduğu, hemolize bağlı anemi, trombositopeni ve ABH kliniği ile ortaya çıkan ABH'nin en sık ve önemli sebeplerinden biri olmaktadır (33). ATN daha çok yenidoğan grubu olmak üzere küçük çocukluk döneminde karşımıza daha sık çıkan, perinatal anoksi, plasenta dekolmanı, ikiz-ikiz transfüzyonu gibi nedenlerin sebep olduğu hipoksik/iskemik durumlarla sonuçlanan ciddi ve sık görülen bir ABH sebebidir. Genelde prognozu kötü seyretmektedir (7, 13).

1.3.3.2.2. Glomerüler ABH: Glomerülonefritler bazen hızlı ilerler ve ciddi ABH bulguları ile ortaya çıkar. Hipertansiyon, hematüri, ödem, hızlı yükselen üre ve sK_{Cr} değerleri ile bulgu vermeye başlar. Spesifik tedavi patolojik bulgu sonuçlarına göre yapılacağına göre hızlı ilerleyen glomerülonefritlerde (RPGN) erken biyopsi endikasyonu mevcuttur (34).

1.3.3.2.3. Akut tübüler nekroz: Uzamış iskemi ya da nefrotoksinlerin (bazı ilaçlar veya endojen toksinler) tübüler hücrelerin hasarlanması veya ölümüne neden olması ile ortaya çıkar.

İskemik ATN'de GFH belirgin olarak azalmıştır ve renal kan akımında %50'lilere kadar bir azalma görülüyor (10). Önceleri hipoksik/iskemik ve nefrotoksik ABH'da renal fonksiyonların zamanla tamamen normale döndüğü düşünülüyordu, ancak son yapılan çalışmalarda bazı ilerleyen zamanlarda hastaların kronik böbrek hastalığı açısından ciddi risk taşıdığı yayınlanmıştır (35).

Nefrotoksik ATN endojen ve eksojen nefrotoksik ajanlarla ortaya çıkabilmektedir. Eksojen ajan olarak bazı ilaçlar sayılabilir. Endojen nefrotoksik ABH nedenlerine hemoliz sonucu ortaya çıkan hemoglobinüri ve rabdomyoliz sonucu ortaya çıkan myoglobinüri örnek gösterilebilir. Tübüler lümende pigment birikmesi ve/veya hemo-proteinle indüklenmiş oksidatif stresle seyreden nefropati pigment nefropatisi olarak adlandırılır (36).

1.3.3.2.4. Akut interstisyel nefrit: Herhangi bir ilaca bağlı alerjik reaksiyon

ve idiyopatik olarak karşımıza çıkmaktadır. Klinik olarak eklemlerde ağrı, vücutta döküntü, yüksek ateş, pyüri ve eozinofili ile ortaya çıkar. Tedavide neden tahmin edilen ilaç stoplanır ve steroidler başlanabilir (37). Renal ABH nedenleri Tablo 3’te verilmiştir.

Tablo 3 - Renal ABH nedenleri

Glomerulonefritler
Akut glomerulonefritler Hemolitik üremik sendrom Hızlı ilerleyen glomerulonefrit
Akut tübüler nekroz
İskemi veya hipoksi Endojen nedenler: miyogloblin, hemoglobin, ürik asit, plazma hücre hastalıkları Ekzojen nedenler
İlaçlar: Aminoglikozidler: neomisin, gentamisin, tobramisin, amikasin Betalaktamlar: penisilinler, sefalosporinler, karbapenemler Glikopeptidler: vankomisin, rifampisin Antifungaller: amfoterisin B Antiviraller: asiklovir, gansiklovir, indinavir, tenofovir Kemoterapötikler: sisplatin, ifosfamid, siklofosfamid, metotreksat Kalsinörin inhibitörleri: siklosporin, takrolimus Antihipertansifler: anjiotensin konverting enzim inhibitörleri, anjiotensinojen reseptör blokörleri Non-steroidal anti-inflamatuar: Parasetamol, asetaminofen Radyokontrast maddeler İntravennöz immunoglobulin Bitkisel ürünler Etilenglikol ve metanol Ağır metaller: kurşun, cıva, kadmiyum, arsenik Hayvan toksinleri Melamin zehirlenmesi
Akut interstisyel hastalıklar
Akut interstisyel nefrit; ilaç kaynaklı veya idiyopatik Piyelonefrit Allerjik nefrit
Renal vasküler hastalıklar
Renal arter ve ven trombozu Kortikal nekroz Vaskülitler Hemolitik üremik sendrom

1.3.3.3. Postrenal ABH: Postrenal nedenlerle prerenal nedenlere göre daha az karşılaşıyoruz ama bununla beraber postrenal nedenler tedavi edilebilirler (1). Bu nedenler tübüler (intra-renal) ve ekstra-renal olarak iki gruba ayrılmaktadır. Çözilemeyen bazı kristallerin veya proteinlerin tübüllerde birikmesi intratübüler iyon hızının azalmasına sebep olur. Bunun sonucunda, ekstrarenal toplayıcı sistemde (renal pelvis, üreter, üretra) oluşan obstrüksiyonlar postrenal ABH gelişimine sebep olur. Postrenal sebepler arasında ise üretral obstrüksiyonlar, prostat hipertrofisi, üretra ağzında tıkanıklık yapan mesane kitlesi, mesane boynunda darlık veya bilateral böbrek ve üreter taşları, operasyon sırasında üreterin kesilmesi veya bağlanması, retroperitonda oluşan fibrozis gösterilebilir (28, 38). Tek taraflı parsiyel obstrüksiyonlarda anüri eşlik etmediğinden tanı koymak daha zordur. Uzamış tıkanıklıklar ciddi kortikal incelmeye ve ağır böbrek hasarına sebep olabilir (7, 14). Postrenal ABH nedenleri Tablo 4’te verilmiştir.

Tablo 4 - 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. KLİNİK BULGULAR

Renal hasarın nedeni ve ciddiyetinin belirlenmesi tedavi planı açısından önem taşır. Derin bir öykü ve ayrıntılı şekilde yapılan fizik muayene ile hastaların büyük kısmına tanı konulabilir. ABH tanısı almış bir hastada yüksek ateş, eklem ağrısı, vücutta döküntü, ishal, farenjit bulguları, cilt enfeksiyonu, kilo kaybı, hematüri, dizüri, sık idrara çıkma, ilaç kullanım öyküsü, karın ağrısı veya yan ağrısı, zehirlenme öyküsü, sistemik hastalıklar, aile öyküsü varsa eski radyolojik sonuçları tekrar araştırılmalıdır (32). Fizik muayenede dikkat edilmesi gerekenler içinde ise boy ve kilo, vücut ısısı, kapiller dolum zamanı, hipotansiyon veya hipertansiyon, ödem, takipne, respiratuar durum (asidoz, sıvı fazlalığı ve pulmoner interstisyel hastalığa bağlı takipne), batin muayenesinde böbrek ya da mesanenin palpe edilmesi, kosto-vertebral açısı hassasiyeti, nörolojik muayenede bilinç durumu, hipokalsemi bulguları, bel ve sakral bölge muayenesi, ekstremitelerde döküntü ve eklem ağrısı gibi bulgulardır (39). Fizik muayeneye göre ABH'nin nedeni öngörülebilir. Eğer ABH'nin nedeni prerenal kaynaklıysa fizik muayenede mukozada kuruluk, taşikardi, periferik dolaşım yetersizliği gibi bulgulara rastlarız. Periferik ödem, kardiyak gallop, raller, volüm yüklenmesi gibi bulgular varsa glomerülonefrit ya da ATN'ye bağlı renal ABH'yi, döküntü ve artrit olması sistemik lupus eritematozus ya da Henoch-Schönlein Purpurası nefritini, palpabl yan kitleleri renal ven trombozu, tümör, kistik hastalıklar ya da üriner trakt obstrüksiyonundan kaynaklanan postrenal ABH'yi düşündürür (15).

1.5. AKUT BÖBREK HASARININ TANISAL TESTLERİ

1.5.1. Laboratuvar Bulguları

Böbrek fonksiyonlarının ABH'da azalması nedeniyle kan gazı, hematolojik, biyokimyasal, serolojik ve tam idrar tetkiki (TİT) parametrelerinde değişikliğe neden olur. Kan gazında metabolik asidoza ve bikarbonat (HCO_3) düzeyinde düşme, hematolojik olarak anemi, lökopeni veya lökositoz, trombositopeni, eritrosit sedimentasyon hızında yükselme, Coombs testi pozitifliği görülebilir. Biyokimyasal değerlerden kan üre nitrojeni (BUN), sK_{Cr}, ürik asit, fosfor, kreatin kinaz, potasyum, laktat dehidrogenaz (LDH), alanin

amino transferaz (ALT), aspartat amino transferaz (AST), C-reaktif protein (CRP) gibi değerlerin yüksekliği görülür. Artmış fosfor düzeyleri hipokalsemiye neden olabilir. 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 görülebilir (40).

Serum re, sK_r düzeyleri, TİT, idrar osmolalitesi, idrar elektrolitleri ve ultrasonografi prerenal, renal, postrenal ABH'nı ayırımında ve tedaviye yaklaşım aşamasında klinisyen için önemli bilgi vermektedir (14).

Serum kreatinin düzeyi her ne kadar ABH tanısının konulmasında ve takip edilmesinde kullanılsa da geç dönemde yükselmeye başlaması ve total kas kitlesi ile alakalı olması nedeniyle böbrek hasarı gelişimini ve ciddiyetini daha erken safhada öngören başka biyomarkır arayışlarına sebep olmuştur. Plazma nötrofil jelatinaz ilişkili protein (NGAL), serum sistatin-C, idrarda interlökin-18 (IL-18), böbrek hasar molekülü-1 (KIM-1) ve idrarda NGAL seviyeleri hasar hakkında daha erken bilgi veren ve prognoz tahmini hakkında daha iyi bilgi veren biyomarkırlar olarak bilinmektedir (31).

İdrar tahlili bazı hastalıklar açısından önemlidir. Komplet anüri; Bilateral renal kortikal nekroz, obstrüksiyon, akut bilateral renal arter veya ven okluzyonu, hızlı seyirli glomerulonefritler durumlarında görülebilmektedir (41). İdrar analizi böbrek yetersizliğinin lokalizasyonu açısından anlam ifade edebilir. İdrar sedimentinin piyüri, kristal, hematüri, ve silendirler açısından incelenmesi gerekmektedir. Prerenal ABH'da idrar sedimenti karakteristik olarak aselüler olup nadiren hiyalin silendir görülebilir. Kahverengi pigmente granüler silendirler ve tp epiteli içeren silendirler tübüler nekrozda görülmektedir. Nefrotoksik ya da iskemik ABH'ı düşündürür. İdrarda eritrositler akut glomerüler zedelenmeye işaret eder. Glomerüler zedelenmesi bulunan hastaların idrar tetkiklerinde dismorfik eritrositlere de sık rastlanır. İlaça bağlı akut allerjik intertisyel nefritlerde eozinofil hücrelerine (%90) rastlanır. Prerenal ABH'da, idrarda ürik asit kristalleri görülebilir. Ancak rat kristallerinin fazla bulunması akut rat nefropatisi açısından uyarıcı olmalıdır (42). İskemik veya nefrotoksik ATN'de bir gün içinde bir gramın altında proteinüriye sık rastlanır (43). Günde bir gramı açan idrarda protein seviyesi ya granüller kaynaklıdır ya da hafif zincir atılımına bağlıdır. Kanda hemoliz veya

rabdomiyoliz normalde plazmanın inspeksiyonu ile hemen ayırt edilmektedir. Hemoliz varsa plazmanın rengi daha çok pembe renklidir, ama rabdomiyolizde plazma rengi değişmez (40).

1.5.2. Radyolojik Bulgular

Direkt üriner sistem grafisi: yatar pozisyonda çekilmektedir. Duyarlılığın düşük olmasına rağmen ucuz ve kolay uygulama olması nedeniyle tercih edilen yöntemdir. Bazen barsak içerikleri ve kemik süperpozisyonları lezyonların görülmemesine neden olabilir, ayrıca opak olmayan taşlar da üriner grafide görülmez. İdrar sisteminin taşlarının %90'nı opak taşdır (44).

Renal ultrasonografi en sık tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Böbrek boyutları, yapısı, böbrek taşları ve yerleri, anomalileri hakkında oldukça yararlı bilgiler verebilmektedir (26, 45). Dezavantajı radyoloji uzmanının yoruluma açıktır. Obez kişilerde yoğun yağ tabakası nedeniyle değerlendirme doğru olamayabilir (44).

Renal Doppler ultrasonografi ile non invaziv olarak böbrek kanlanması ve perfüzyonunu değerlendirilir (26, 45). Renal ven ve arter kan akımının değerlendirilmesi ile tromboz tanısının konulmasında, tümör kanlanmasının değerlendirilmesinde, kitlelerin vasküler invazyonunun görülmesinde, renal iskemik alanların saptanmasında kullanılır. Parankim hastalıklarında ve tıkanıklığa bağlı üropatide böbrek kan akımlarında oluşan değişiklikler saptanılabilir. Dezavantajı radyolog yorumuna açık olmasıdır (44).

Bilgisayarlı tomografi: ilaçlı ve ilaçsız olarak çekim yapılmaktadır. Retroperitoneal bölge, mesane, üreter, böbrekler, prostat aynı çekim sırasında incelenebilir. İlaçsız olarak taş saptanamaya yönelik günümüzde taş tanısı ve değerlendirilmesinde en çok kullanılan görüntüleme yöntemidir. Direkt üriner grafilerde görülemeyen opak olmayan taşlar bu çekimlerde görülmektedir.

BT anjiyografi: Noninvaziv, hızlı ve güvenilebilir görüntüleme şeklidir. Damar içi kontrast verilerek çekilir ve ince kesitler alınır. Vasküler duvarındaki kan pıhtıları ve kasifiye olmuş alanlar saptanabilir.

Manyetik rezonans görüntüleme: Yumuşak doku değerlendirilmesinde önemli bir görüntüleme yöntemidir. İlaçlı ve ilaçsız çekim yapılmaktadır. Kontrasta bağlı bazen böbreğe

toksik etki görülebilir. Diğer yöntemlerden daha pahalıdır. Radyasyon etkisi yoktur. Bazen kardiyak pili ve metal protezi olanlarda kullanılamayabilir, ancak yeni cihazlar metal uyumludur ve protezler de MR uyumlu olarak yapılmaktadır.

1.5.3. Renal Biyopsi

Böbrek biyopsisi girişimsel bir işlem olmakla birlikte renal parenkimal hastalığı olan erişkinlerde en önemli tanısal ve prognostik yaklaşımdır. Böbrek biyopsisi endikasyonları tüm dünyada tam olarak net değildir. Bunun yanısıra, sistemik lupus, HÜS, RPGN, ilaca bağlı interstisyel nefrit gibi özellikli yaklaşım ve tedavi gerektiren hastalıklarda biyopsi yapmak gerekmektedir (44, 46).

1.6. SINIFLAMA

Akut böbrek hasarı geleneksel olarak böbrek fonksiyonunda ani bir düşüşü tanımlamak için kullanılmıştır; ancak bu durum için hala standartlaştırılmış bir tanım mevcut değildir. Standart bir tanımın olmamasının araştırma çabalarını engellediğini kabul eden Akut Diyaliz Kalite Girişimi grubu, 2004 yılında çok boyutlu, aşamalı bir tanım oluşturarak RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, and End-stage kidney disease) kriterlerini oluşturdu (1). O zamandan beri, RIFLE kriterleri bir kaç kez değiştirildi. İlk değişiklik RIFLE kriterlerinin çocukta kullanmak üzere Pediatrik RIFLE (pRIFLE) kriterleri şeklinde düzenlenmesiydi (2). Değiştirilmiş ikinci tanım olan Acute Kidney Injury Network (AKIN) kriterleri 2007 yılında, 48 saatlik bir süre içinde serum kreatininde ≥ 0.3 mg/dl artış yaşayan hastaları kapsayacak şekilde ABH tanısını genişletmiştir (47). En son 2012 yılında Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) kılavuzları yayınlanmıştır (48). KDIGO kılavuzu RIFLE ve AKIN kriterleri böbreğin fonksiyonel parametrelerindeki minimum değişikliği saptamayı hedef alarak oluşturulmuşlardır (47, 49). Her üç tanı sisteminde etiyoloji bakılmaksızın sK_{Cr} düzeyi ve idrar çıkış miktarı kullanılmaktadır (50, 51).

1.6.1. ABH'de pRIFLE Sınıflaması

Yetişkinlerde RIFLE kriterlerinin standardize edilmesinin ardından, bir grup çocuk nefrolog ve çocuk yoğun bakım uzmanı tarafından çocuklar için pRIFLE kriterleri olarak adlandırılan değiştirilmiş bir ABH tanımı geliştirildi. Bu tanımlamada ABH'nin şiddetine göre beş gruptan oluşmaktadır. Gruplar Risk (*Risk*), hasar (*Injury*), yetmezlik (*Failure*) olarak üç farklı derecelendirme ile klinik sonuca göre de fonksiyon kaybı (*Loss of kidney function*), son dönem böbrek yetmezliği (*End stage kidney disease*) olarak iki farklı evrelenme şeklindedir. pRIFLE sınıflaması hastaların GFH'da azalma, sK_r düzeyindeki artış miktarı ve idrar çıkışında olan azalmaya göre yapılmaktadır. sK_r değerinde artış hastanın bazal sK_r değeri referans alınarak hesaplanmaktadır. Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesine 7 günlük periyod içerisinde bakılır (42). Çocuk hastalarda sK_r taban çizgisinin yetişkinden daha düşük olması ve idrar çıkış miktarlarının yetişkine göre daha az olması sebebiyle çocuklar için modifiye edilmiş pRIFLE kriterlerinin kullanılması önerilmektedir (22). Modifiye edilmiş pRIFLE kriterleri Tablo 5'te gösterilmiştir (42).

Tablo 5 - Modifiye edilmiş pediatrik RIFLE kriterleri (pRIFLE)

Evreler	GFH kriteri	İdrar volümü kriteri
Risk	sK _r x 1,5 veya GFH azalışı >%25	<0,5 ml/kg/saat 6 saatten fazla süredir
İnjury	sK _r x2 veya GFH azalışı >%50	<0,5 ml/kg/saat 12 saatten fazla süredir
Failure	sK _r x3 veya GFH azalışı >%75 veya sK _r ≥4	<0,3 ml/kg/saat 24 saat veya 12 saatten fazla süredir anüri
Loss	Böbrekte tam fonksiyon kaybı (>4 hafta)	
ESRD*	Son dönem böbrek hastalığı (persistan yetersizlik >3 ay)	

* end-stage renal disease

1.6.2. ABH'da AKIN Sınıflaması

Akut böbrek hasarı için ilk olarak yayınlanan RIFLE tanımlama sisteminin duyarlılığını arttırmak amacıyla daha sonraları AKIN kriteri geliştirildi. RIFLE kriterlerinin modifikasyonu niteliğinde olan bu skorlama sisteminde; '*R-Risk*' evresinde de mortalitede belirgin artış görüldüğü için bazı düzeltmeler yapılarak ABH tanı ve sınıflandırması yenilendi. sK_{Cr} değerinin ani olarak 48 saatte bazal sK_{Cr} değerinden 0.3 mg/dl konsantrasyonunda mutlak artışı, sK_{Cr} değerinde % ≥ 50 'lik bir artış, 6 saatten daha uzun bir süre için saatte 0.5 mL/kg'den az oligüri AKIN kriterinde önemli parametrelerdir. AKIN kriterinin sK_{Cr} düzeyindeki artışın ve idrar çıkışının göz önünde bulundurulduğu 3 evresi mevcuttur. AKIN kriterleri Tablo 6'da gösterilmiştir. (47). AKIN kriterleri Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 6 - AKIN kriterleri

Evre	Serum kreatinin kriterleri	İdrar çıkış kriterleri
1	Serum kreatinin düzeyinde ≥ 0.3 mg/dl'lik artış ya da $\geq \%150$ - 200'e artış (bazalin 1.5-2 katı)	<0,5 ml/kg/saat (6 saatten fazla süredir)
2	Serum kreatinin düzeyinde $>\%200$ -300'e artış (bazalin 2-3 katı)	<0,5 ml/kg/saat (12 saatten fazla süredir)
3	Serum kreatinin düzeyinde $>\%300$ 'e artış (bazalin >3 katı) ya da serum kreatinin düzeyinin ≥ 4 mg/dl olması-en az 0.5 mg/dl'lik akut artış olması	<0,3 ml/kg/saat (24 saatten fazla süredir veya 12 saatten fazla süre anürik olması)

1.6.3. ABH'de KDIGO Sınıflaması

KDIGO kriteri RIFLE ve AKIN kriterlerinin geçerliliği baz alınarak klinik uygulamalar, araştırmalar ve halk sağlığı için tek bir basit tanımlama ile ABH tanısı koymak için yayınlanmıştır. Bazal sK_{Cr} düzeyi ve idrar çıkış miktarı baz alınarak hesaplanmaktadır. AKIN kriterlerinde olduğu gibi ABH 3 farklı evresi mevcuttur. KDIGO kriterleri Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7 - KDIGO kriterleri

Evre	Serum Kreatinin Değerleri	İdrar Çıkış Kriterleri
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat ya da $\geq$ 0.3 mg/dl artış	6-12 saattir < 0.5 ml/kg/saat
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	≥ 12 saattir < 0.5 ml/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış ya da serum kreatinin > 4.0 mg/dl yada RRT başlanması ya da <18 yaş hastalarda eGFR'de <35 ml/dk/1.73 m ² azalma	≥ 24 saattir < 0.3 ml/kg/saat ya da ≥ 12 saattir anüri

1.7. ABH'NİN ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİ

Hastanın öyküsü, fizik muayenesi, laboratuvar bulgularıyla hipovolemik, normovolemik veya hipervolemik olduğuna karar verilir. Prerenal ABH tanısı alan hastalarda öncelikle dehidratasyon düzeltilmelidir. Sıvı replasmanı oligürük evreden non-oligürük evreye geçişi önler. Renal perfüzyonun düzeltilmesi ve yeterli dolaşım sağlanması için yaşa, klinik durumuna, laboratuvar değerlerine uygun sıvılar seçilmelidir. Yüklemeler genellikle serum fizyolojik, plazma veya ringer laktat ile 10-20cc/kg'dan 30-60 dk'da intravenöz olarak yapılır. Yükleme sonrası yeterli idrar çıkışı (1-3 ml/kg/saat) olmazsa, hidrasyonun yeterli olmadığı ve kalp yetmezliğinin bulunmadığı durumda yüklenmeler tekrarlanabilir. Yüklenmelere rağmen cevap alınamayan hastalarda kardiyak yetmezlik, sepsis, multiorgan yetmezliği (MOY) varlığı araştırılmalı gerekirse inotrop tedavisi başlanmalıdır. Renal ABH tanısı almış hastalarda aldığı çıkardığı mayi miktarı, günlük kilo takibi yapılmalıdır. Renal hasarlı oligürük hastalarda hipertansiyon, hipervolemi, pulmoner ve periferik ödem varlığında sıvı ve elektrolit alımı kısıtlanır. Yapılan tedavilere cevap alınmayan vakalarda diyaliz uygulama endikasyonu vardır. Ayrıca renal hasarlı hastalarda primer nedene yönelik tedavi HÜS'te plazmaferez ve taze donmuş plazma, RPGN'de kortikosteroid, immünsüpresif gibi primer tedavi yaklaşımları gereklidir. Postrenal ABH tanısı alan hastalarda obstrüksiyon nedeni ortadan kaldırılmalı

ve ABH'ın düzeltilmesi genel tedavi prensiplerini oluşturur (26).

1.7.1. Renal Replasman Tedavisi

Akut böbrek hasarı konservatif ve medikal tedaviye rağmen düzelmediği zamanlarda renal replasman tedavisine (RRT) gerek duyulabilir. Bu tedavide amaç asit-baz, sıvı-elektrolit dengesini sürdürmek, ekzojen ve endojen toksinleri vücuttan uzaklaştırmak, renal dokunun daha fazla hasarlanmasını önlemek ve iyileştirmeyi hızlandırmaktır. Renal replasman tedavisi modaliteleri içinde intermittan (periton diyalizi ve hemodiyaliz) ve sürekli (hemofiltrasyon ve hemoperfüzyon) RRT yöntemleri bulunmaktadır. ÇYBÜ şartları ve teknolojiadaki gelişmeler RRT tipi seçiminde değişikliğe neden olmuştur. Önceki zamanlarda ÇYBÜ hastalarında daha çok kullanılan periton diyalizinin (PD) yerini sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) almıştır. ÇYBÜ'deki hastalar, erişkin hastalarla kıyaslandığında daha erken dönemde hızla ağır ve yaşamı tehdit eden MOY'ne girebilirler. Kritik hastaların tespit edilip erken dönemde SRRT'nin başlanması hastaların prognozunu iyileştirebilir. ABH'da RRT başlama endikasyonları spesifik değildir. ABH'ın nedenine ve hastanın klinik durumuna göre karar verilir. Ancak yapılan çalışmalarda, çocuklarda sıvı yüklenmesinin başladığı zamanda RRT'nin fayda gösterdiği bulunmuştur (52, 53).

Renal replasman teiçin üre ve sK_{Cr}'nin net bir eşik seviyesi yoktur; RRT kararı genel klinik tabloya göre verilir.

Genel olarak diyalize başlama endikasyonları şunlardır:

- Anüriden dolayı gelişen ağır hipervolemiye bağlı olarak medikal tedavilere yanıtızsız hipertansiyon ve/veya akciğer ödem varsa
- Ciddi elektrolit bozukluğu (ilaç tedavilerine yanıtızsız ciddi hiperkalemi, hipohipernatremi, hiperfosfatemi, hiperkalsemi, hiperürisemi)
- Medikal tedavilere dirençli ciddi metabolik asidoz
- Üremik bulgular; kan üre nitrojeni >100-150mg/dl (daha düşük düzeylerde hızla yükseliyorsa) , üremik ensefalopati, üremik perikardit, multiorgan yetmezliği
- 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 malnütrisyon da ek endikasyondur (15, 26)

Renal replasman tedavisi endikasyonu konulduktan sonra hangi hastaya hangi tip diyaliz yönteminin uygulanacağı; hastanın klinik durumuna, hekimin deneyimine ve tedavinin yapılacağı merkezin teknik imkanlarına bağılıdır. Genel olarak kullanılan RRT seçenekleri PD, aralıklı hemodiyaliz (AHD) ve SRRT'den oluşur. Tablo 8'de PD, AHD ve SRRT'nin karşılaştırması verilmiştir (54).

Tablo 8 - Periton diyalizi, Aralıklı hemodiyaliz ve Sürekli renal replasman tedavisinin 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 periton diyalizi: Peritoneal kapiller kan ve intraabdominal diyalizat mayisi arasında solüt ve sıvı değişim prensibine dayanan PD, ABH ve bazı metabolik hastalığı olan yenidoğan ve çocuk hastalarda kullanılan non-vasküler RRT'dir. Tüm yaş gruplarındaki çocuklara uygulanabilmesine rağmen, özellikle yenidoğan ve süt çocuklarında tercih edilen RRT tipidir. Teknik olarak basittir ve yoğun bakım ünitelerinde rahatlıkla uygulanabilir. Genel durumu kötü olan hastalarda hemodinamik instabiliteye sebep olmadan sıvı ve solüt yükünün yavaşça uzaklaştırılmasını sağlar. Periton diyalizinin yenidoğan hastalarda uygulanan en uygun diyaliz yöntemi olduğu düşünülmektedir.

Dezavantajları; peritonitler, düşük etkinlikli solüt klirensi, malnütrisyona neden olabilmesi, batin içi basınç artışına bağlı olarak azalmış diyafragma hareketi ve değişen solunum dinamikleri, hidrotoraks ve teknik başarısızlık ihtimali olarak sayılabilir. Bu nedenle ÇYBÜ'de acil olarak en az uygulanan RRT yöntemidir (55). Ciddi abdominal patolojisi olan hastalarda uygulanamaz (15, 26).

1.7.1.2. Hemodiyaliz: ABH'da sürekli tedavilerin mümkün olmadığı durumda hastanın hemodinamiği stabil ise hemodiyaliz (HD) ilk tercih edilecek RRT'dir (56). Çocuklarda son dönem böbrek hastalığı tedavisinde ilk tercih edilen RRT'i böbrek naklidir, ancak donör bekleme süresi veya canlı donör hazırlığı süresince çocuklarda uygulanan tedavi yaklaşımlarından biri olarak HD kullanılmaktadır (57). Acil HD süt çocuklarında ve daha büyük yaş gruplarında iyi eğitim görmüş ekip, spesifik aletler ve uygun vasküler yol ile etkili şekilde yapılabilir. Hemodiyaliz hızlı sıvı ve toksin uzaklaştırılması gerektiğinde seçilen bir yöntemdir. Metabolik bozukluk ve sıvı fazlalığını diğer RRT tiplerine göre daha hızlı temizlemesi ABH tedavisinde en önemli seçilme nedenlerindendir. Ayrıca akut PD'nin mekanik olarak uygulanamadığı durumlarda klasik HD yöntemi seçilmektedir. Dezavantajı hızla sıvı çekilince hipotansiyona neden olabilmektedir. Bunun sonucuyla renal iskemi ihtimali artar. Klasik HD; AHD ve uzatılmış AHD olarak iki şekilde yapılır (58).

1.7.1.2.1. Akut AHD: Çocuk yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastalarda AHD; genellikle günlük yada gün aşırı olarak uygulanmaktadır. Akut aralıklı hemodiyaliz

hemodinamisi stabil olan hastalarda asit-baz bozukluğu, elektrolit imbalansı ve sıvı yüklenmesini RRT'nin seçeneklerine göre en hızlı düzelten yöntemdir. ÇYBÜ'de takip edilen hastalara aldığı ilaçlar, beslenme ürünleri ve kan ürünleri nedeniyle genellikle günde iki litreden fazla sıvı verilir. Aralıklı hemodiyaliz 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 girmesine ve intravasküler volümü arttırmaya çalışmasına neden olur. Böylece oluşan hipotansiyon düzeltilmeye çalışılır. Ancak genellikle bu fizyolojik mekanizmalar ile ABH'de kan basıncı tam olarak regüle edilemez. Bu nedenle AHD sırasında genellikle hipotansiyon oluşur. Gelişen hipotansiyon nedeni ile AHD genellikle kesintilere uğraması ile planlanan süreden önce sonlandırılır. Hipotansiyondan korunma amacıyla diyalizi düşük kan akım hızıyla başlatmak ve hastanın uyumuna göre kan akım hızını arttırmak, diyalizat ısısının azaltılması ve diyalizat sodyum seviyesinin yüksek seçilmesi gibi önlemler AHD sırasında hipotansiyonunu engellemeye yardımcı olabilir (24).

1.7.1.2.2. Uzatılmış aralıklı hemodiyaliz: Klasik HD ve SSRT'nin karışımı olarak da bilinir. Klasik HD makinası ve ekipmanları ile uygulanır. Uzatılmış diyaliz süresi ve azaltılmış ultrafiltrasyon hızından farklı olarak klasik HD yöntemi ile eşdeğerdir (58).

Uzatılmış AHD'in maliyeti SRRT'ye daha düşüktür, ayrıca 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 yöntemi 6-8 saat aralıklarla yapılmaktadır (59, 60).

Uzatılmış HD'nin ÇYBÜ'de takip edilen hastalarda yaptığı en önemli komplikasyon hipopotasemi, hipofosfatemi ve metabolik alkalozdur. Hipofosfatemi kas güçsüzlüğü yapar. Böylece diyafram hareketleri kısıtlanır, bunun sonucunda solunum hareketleri bozulabilir ve özellikle invaziv mekanik ventilasyon (İMV) tedavisi almayan hastalarda solunum sıkıntısının gelişmesine neden olabilir (61, 62).

1.7.1.3. 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. Bu yöntem ABH gelişen kritik hastalarda daha sıklıkla tercih edilmektedir. SRRT teknikleri aşağıdaki şekilde sıralanabilir (63):

- Sürekli arteriyovenöz hemofiltrasyon
- Sürekli arteriyovenöz hemodiyafiltrasyon
- Sürekli venövenöz hemofiltrasyon
- Sürekli venövenöz hemodiyaliz (SVVHD)
- Sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon (SVVHDF)
- Yavaş sürekli ultrafiltrasyon

Sürekli renal replasman tedavisi genellikle 24 saatten uzun süre uygulanmaktadır. SRRT teknikleri kateter giriş yerine göre arteryo-venöz veya veno-venöz olarak ayrılmakla beraber, artık arteryo-venöz yöntem kullanılmamaktadır. 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. Enflamasyon sitokinlerinin temizlenmesine de olanak sağlar. Bu sebeple sepsisli vakalarda uygulanır. Dezavantajları; hareket kısıtlılığı, devamlı antikoagülan kullanımı gerektirmesi, tekniğinin zor ve maliyetinin yüksek bir yöntem olmasıdır (52).

1.8. ÇYBÜ'DE ABH'IN ÖNEMİ

Akut böbrek hasarı ÇYBÜ'de takip edilen hastalarda sık karşılaşılan bir durumdur ve hastanın kliniğini olumsuz yönde etkiler. ABH morbidite ve mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür (64). Çocukluk yaş grubu hastalarında ABH'ın gerçek insidansını tespit etmek zordur ancak bu konuda yapılmış son çalışmalarda hastanede yatan hastalar içinde insidansın arttığı ve etiyolojinin primer böbrek hastalıklarından multifaktöriyel nedenlere kaydığı gösterilmektedir (7).

Prognoz altta yatan nedene göre değişiklik göstermektedir. Komplikasyonsuz ABH'lı vakalarda prognoz iyi olup mortalite oranları %5-10 arasında değişirken, kritik

yoğun bakım hastalarında bu oran %80'lere kadar yükselmektedir (65, 66).

Akut böbrek hasarı son 10 yılda ÇYBÜ'de yatan hastaların klinik gidişatını kötü yönde en çok etkileyen etken olarak ön plana çıkmıştır (4). Üçüncü basamak ÇYBÜ'de takip edilen çocuk hastaların %2-3'ünde ABH görülürken bu oranın YDYBÜ'de takip edilen hastalarda %8-24 oranında seyrettiği bildirilmiştir (9, 10, 67).

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 (68). Son dönem böbrek yetmezliği görülme oranı ise %11-16 olarak bildirilmektedir (40).

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 (52, 69).

1.9. ÇYBÜ SKORLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

1.9.1. Pediatrik Glaskow Koma Skalası

Glasgow Koma Skoru (GKS), kafa travmaları ve çeşitli diğer nörolojik durumları olan hastalarda bilinç düzeyi ve zihinsel durum değişikliğinin ciddiyetini değerlendirmek için en çok tanınan ve yaygın olarak kullanılan skarlardan biridir. Elde edilen skora göre hastanın aciliyeti belirlenir, gerekli müdahale ve tedavi yapılır. GKS puanı, aşağıdaki üç bileşenin puanları toplanarak hesaplanır: göz yanıtı (aralık = 1–4), sözel yanıt (aralık = 1–5) ve motor yanıt (aralık = 1–6) (70-72). Ayrıca toplam skor, nörolojik hasarın derecesini de göstermektedir.

Pediatrik GKS puanı, konuşma öncesi çocuklarda kullanım için değiştirilmiş bir GKS puanıdır. Pediatrik GKS, sözel, motor ve bilişsel yeteneklerdeki gelişimsel farklılıkları hesaba katmak için yaşa uygun modifikasyonları kullanır (73-76).

Skorlamaya göre; 15 puan normal hasta, 14-13 puanlar arası hafif, 12-9 puanlar orta ve 8-3 puanlar arası ise ağır hasarı gösterir. Bu skorların sonuçlarına göre resüsitasyon sonrası serebral fonksiyonun düzelme olasılığı ile ilgili bilgi edinilebilir. Pediatrik

modifiye GKS Tablo 9’da verilmiştir (77).

Tablo 9 - Pediatrik modifiye Glaskow koma skalası

	>1 YAŞ	<1 YAŞ	SKOR
Göz Açma	Spontan	Spontan	4
	Spontan Verbal uyarı ile açma	Spontan Yüksek sesle seslenildiğinde açma	3
	Ağrı ile açma	Ağrı ile açma	2
	Cevap yok	Cevap yok	1
Motor Cevap	Emirlere uyma	Notmal spontan hareket	5
	Ağrıyı lokalize etme	Dokunma ile çekme	4
	Ağrı ile Çekme	Ağrı ile Çekme	3
	Anormal fleksiyon (Ağrı ile dekortike pozisyon)	Anormal fleksiyon (Ağrı ile dekortike pozisyon)	2
	Anormal ekstensiyon (Ağrı ile deserebre pozisyon)	Anormal ekstensiyon (Ağrı ile deserebre pozisyon)	1
	Cevap yok	Cevap yok	0
Verbal Cevap 0-23 Ay	2-5 Yaş	>5 Yaş	
Gülümsüyor, uygun mırıldamalar	Uygun Kelimeler	Oriente	5
İrritable ağlama	Uygunsuz Kelimeler	Konfüze	4
Çılgık şekilde ağlama	Çılgık veya hırıldamalar	Uygunsuz Kelimeler	3
Hırıldamalar	Hırıldamalar	Değişik sesler	2
Cevap yok	Cevap yok	Cevap yok	1

1.9.2. Pediatrik Risk of Mortality (*PRISM*) Skoru

Pediatric Risk of Mortality Skoru (*PRISM*) skoru ÇYBÜ’de en sık kullanılan skorlama sistemlerinden biri olup, yenidoğan, süt çocukları veya adolesanlarda kullanılabilir. Bu skorlama sistemi ÇYBÜ’de yatan hastaların mortalitesini öngören bir

skorlama sistemidir.

Bu zamana kadar PRISM skorunun üç farklı versiyonu yayınlanmıştır. İlk versiyon olan PSI, fizyolojik stabilite indeksi olarak da adlandırılmaktadır. Bu versiyon yedi farklı fizyolojik sistemden 34 farklı değişken kullanılarak geliştirilmiştir (78). Her değişken bir puan olarak değerlendirilir ve >3 puan üzeri “tedavi ihtiyacı var”, 5 puan ve üzeri ise “hayati tehlikesi var” olarak sınıflandırılmaktadır. 1988 yılında değişken sayısı 23’e düşürülerek PRISM 2 skoru yayınlanmıştır (79). PRISM 2 skorunun, PSI skoruna göre daha kolay uygulanabildiği ve mortaliteyi daha iyi öngördüğü gösterilmiştir. Ancak PRISM 2 skorunun da kısıtlılıkları bulunmaktadır. En büyük kısıtlılıklarından biri, ÇYBÜ’de önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan kardiyak cerrahi sonrası hastalarda mortaliteyi tam olarak gösterememesidir. PRISM 3 skoru ise 1996 yılında oluşturulmuştur (80). PRISM 3 skoruna PRISM 2’ye ek olarak beyaz küre sayısı ve trombosit sayısı eklenmiş olup, 0-1 ay (yenidoğan), 1-12 ay (infant), 12-144 ay (çocuk), >144 ay (adolesan) olarak 4 yaş grubu ayrılarak incelenmiştir. Beklenen ölüm oranı yüzde olarak otomatik verilmektedir. PRISM skoru parametre puanları Tablo 10’da verilmiştir (81, 82).

Tablo 10 - Pediatrik Risk of Mortality (PRISM) Skoru parametre puanları

Sistolik kan basıncı (mmHg)	Diastolik kan basıncı (mmHg)	Çocuk kalp hızı (/dk)
>200 = 6 puan 150-200 = 2 puan 76-149 = 0 puan 65-75 = 2 puan 50-64 = 6 puan <50 = 7 puan	>110 = 6 puan	>150 = 4 puan 81-149 = 0 puan <80 = 4 puan
Solunum sayısı (/dk)	PaO₂/FiO₂ (mmHg/%)	PaCO₂ (mmHg)
51-70 = 1 puan >70 = 5 puan Apne = 5 puan	200-300 = 2 puan <200 = 3 puan	51-65 = 1 puan >65 = 5 puan
PT/PTT (zaman kontrollü)	Toplam Bilirubin (>1ay)	Kalsiyum (mg/dl)
>1.5 = 2 puan	>3.5 mg/dl = 6 puan >60 µmol/L = 6 puan	<7 = 6 puan 7-8 = 2 puan 12-15 = 2 puan >15 = 6 puan
Potasyum (mEq/L)	Glukoz mg/dl	Bikarbonat (mEq/L)
<3 = 5 puan 3-3.5 = 1 puan 6.5-7.5 = 1 puan >7.5 = 5 puan	<40 = 8 puan 40-60 = 4 puan 250-400 = 4 puan >400 = 8 puan	<16 = 3 puan >32 = 3 puan
Pupil yanıtı	Glasgow koma skalası	Kaç aylık olduğu
Eşit değil veya dilate = 4 puan Fikse ve dilate = 10 puan	<8 = 6 puan	

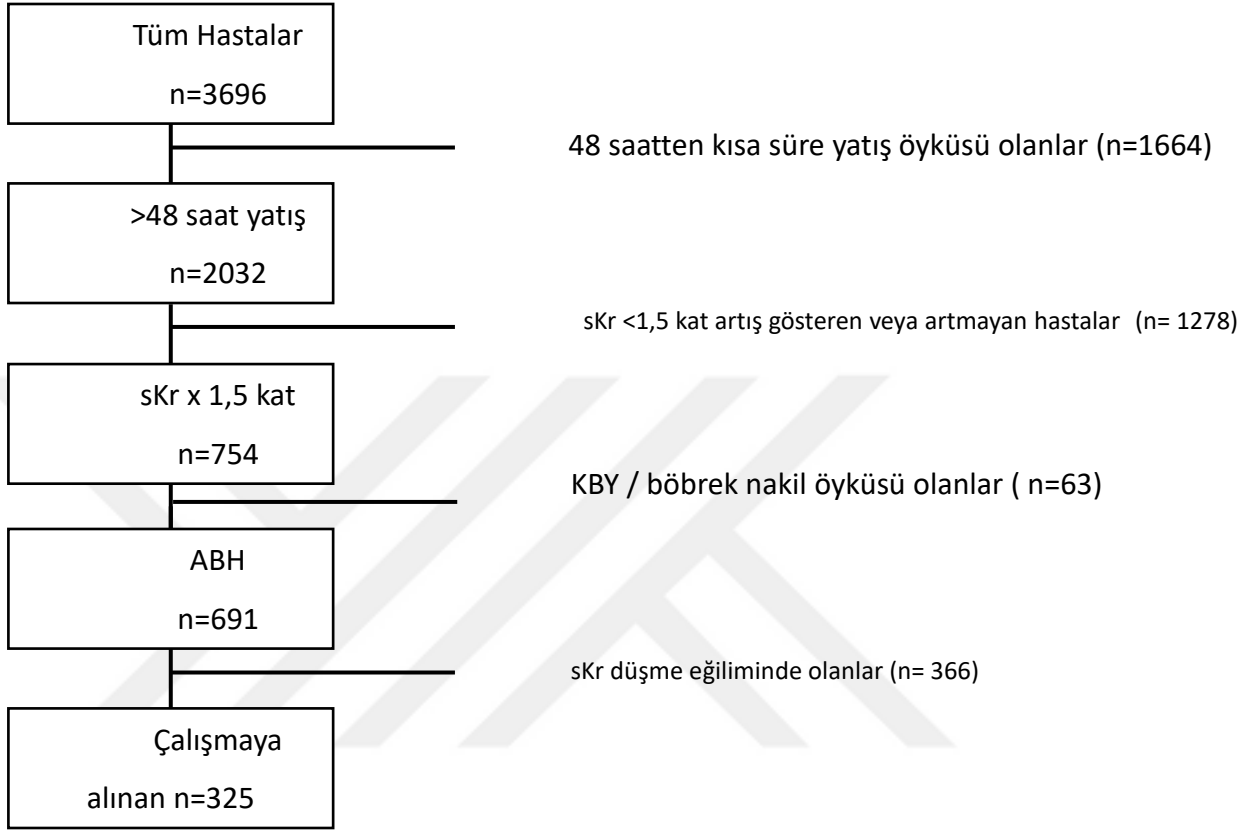
2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma bir retrospektif, gözlemsel, vaka-kontrol çalışması olup Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 19.12.2020 tarih 2011-KAEK-25 2020/12-09 protokol sayılı etik kurul onayı almıştır (etik kurul onayı ektedir).

Çalışmada 01.01.2016-01.09.2021 tarihleri arasında Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesinin ÇYBÜ’de takip edilen 3696 çocuk (1 ay-18 yaş) hasta yatış dosyaları incelendi. İlk olarak, ÇYBÜ’de 48 saatten daha uzun süre yatış öyküsü olan hastalar (n: 2032) seçildi. Bunların içinden sKr düzeyi bazal kreatinin düzeyine göre 1,5 kat artış gösteren hastalar seçildi (n: 754). Devamında kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve böbrek nakli öyküsü bulunanlar (n: 63) ile çocuk yoğun bakıma kabulünde serum kreatinin değeri en yüksek düzeyde olup izlemde gerileme eğiliminde olanlar (erken ABH, n:366) çalışma dışı bırakıldı. Böylece çalışmaya 325 hasta dahil edilmiş oldu.

Hastaların dosya kayıtlarında cinsiyet, yaş (ay olarak), ÇYBÜ’ye yatış tanıları, yoğun bakımda izlem süresi, İMV ihtiyacı, kaç gün İMV’de takip edildiği, yandaş hastalıklar, kronik ilaç kullanımı, ev tipi ventilatör kullanımı, PRISM ve GKS skorları, ABH tanısını aldığı idrar çıkışı, idrar çıkışının geliştiği gün, kan ürünü, vazopresor ve diüretik kullanımı, hemodiyaliz ihtiyacı ve süresi, sonlanım verileri kaydedildi. ÇYBÜ’ne yatış yapılan gün yapılan laboratuvar incelemesinde bakılan bazal kreatinin düzeyi (eğer hastanın 3 ay öncesi verileri mevcut ise 3 ay içindeki en düşük sKr değeri bazal kreatinin değeri olarak kabul edildi), ABH kabul edildiği günkü sKr düzeyi, BUN, ürik asit, albumin, sodyum, klor, potasyum, fosfor, magnezyum, kalsiyum, karaciğer fonksiyon testleri (ALT, AST), beyaz küre sayısı (Wbc), kırmızı kan hücresi (Rbc), hemoglobin (Hgb), hematokrit (HCT), trombosit (Plt), CRP, kan gazında PH, PCO₂, HCO₃ testlerinin değerleri not edildi. Çalışma grubu seçim şeması Tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 11 - Çalışma grubu seçim şeması



2.1. HASTA GRUBU

Olguların çalışmaya dahil edilme kriterleri:

1. Çocuk yoğun bakım ünitesine yatışı olan 0-18 yaş arasındaki çocuk ve adolesanlar
2. Çocuk yoğun bakım ünitesinde 48 saatten uzun süre kalanlar
3. Serum kreatinin düzeyi bazalin 1.5 katına çıkan veya serum kreatinin düzeyinin 48 saat içinde bazale göre 0.3 mg/dl artan ve/veya GFR değerinin en az %25 azalan hastalar
4. Kronik böbrek yetmezliği ve böbrek nakli öyküsü olmaması
5. Yenidoğan döneminde (0-28 gün) olmaması

Olguların çalışmada dışlanma kriterleri:

1. Kronik böbrek yetmezliği ve böbrek nakli öyküsü olması
2. Hastanın çocuk yoğun bakım ünitesinden 48 saatten önce taburcu edilmesi

3. Çocuk yoğun bakıma kabulünde serum kreatinin değeri en yüksek düzeyde olup izlemde gerileme eğiliminde olanlar (geç ABH)
4. Yenidoğan döneminde (0-28 gün) olması

2.2. ÖRNEKLERİN İNCELENMESİ VE ANALİZİ

Bursa Yüksek İhtisas Hastanesi ÇYBÜ'ne yatışı olan hastaların yatış anındaki hemogram, biyokimya, kan gazı ve CRP düzeyleri incelendi.

2.3. LABARATUAR İNCELEMELERİ

2.3.1. Kan Gazı

Kan gazı değerlendirilmesi için tercihen arteriyel 0.5cc kan örneği kan gazı enjektörüne alındı. pH, PaCO₂, HCO₃ değerleri ÇYBÜ'de ve acil servisteki kan gazı cihazında (ABL800 FLEX, Radiometer, Denmark) çalışıldı.

2.3.2. Hemogram

Tam kan parametrelerin tespiti için 1 cc venöz kan EDTA içeren hemogram tüpüne alındı. WBC, Hgb, RBC, Hct, Plt sayılarına hastanemiz laboratuvarındaki otomatize tam kan sayımı cihazında (MİNDRAY BC 6000) çalışıldı.

2.3.3. Biyokimya

Biyokimya parametrelerinin tespiti için 2 cc venöz kan, kuru tüpe alındı. AST, ALT, albümin, BUN, sK_r, ürik asit, sodyum, klor, kalsiyum, potasyum, magnezyum düzeyleri hastanemiz biokimya laboratuvarındaki otomatize biyokimya cihazında (ARCHİTECT PLUS İ2000) çalışıldı.

2.3.4. CRP Düzeyi

Akut faz reaktanları için 2–3 cc kan, kuru tüpe alındı. CRP düzeyi biokimya laboratuvarındaki cihazda (ARCHİTECT PLUS İ2000) çalışıldı.

2.4. İSTATİSTİKSEL İNCELEMELER

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics 22 programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilks testleri ile değerlendirilmiştir. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans, medyan) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Oneway Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HSD testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden olan grubun tespitinde Dunn's testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi, Fisher Freeman Halton Exact Ki-Kare testi ve Continuity (Yates) Düzeltmesi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Çalışmamız ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

3. BULGULAR

Çalışmaya ÇYBÜ’de takibi yapılan 325 hasta dahil edildi, hastaların en küçük tanı yaşı 1 ay, en büyük tanı yaşı 17 yıl 11 ay olup, yaş ortalaması 50.47 ± 62.10 , medyan yaş 18 ay idi.

Hastaların yatış süreleri 2 gün ile 301 gün arasında değişmekte olup, ortalaması 26.09 ± 31.30 , medyan süre 14 gün idi.

Cinsiyet dağılımı incelendiğinde; hastaların 157’si (%48.3) kız, 168’i (%51.7) erkek idi.

Hastaların ÇYBÜ’ye yatış tanıları değerlendirildiğinde 125’i (%38.5) solunum sistemi hastalıkları, 50’i (%15.4) enfeksiyon, 37’i (%11.4) nörolojik hastalık, 29’u (%8.9) kardiyovasküler sistem (KVS) hastalıkları, 27’i (%8.3) travma, 17’i (%5.2) gastrointestinal sistem (GİS) hastalıkları, 16’ı (%4.9) cerrahi hastaları, 15’i (%4.6) hematoloji ve onkoloji hastalıkları, 3 hasta (%0.9) sosyal endikasyon, 2 hasta (%0.6) endokrin hastalık ve birer olguda (%0.3) alerjik, nefrolojik, metabolik hastalık ve KVS hastalıkları+solunum sistemi hastalıkları idi (Tablo 12).

Enfeksiyon hastalıklarından sepsis/septik şok, kardiyak hastalıklardan kardiyak yetmezlik, travma ve cerrahi hastalıklarından çoklu organ yaralanması, nörolojik hastalıklardan status epileptikus, solunum sistemi hastalıklarından pnömoni, GİS hastalıklarından gastroenterite bağlı dehidratasyon, hematoloji ve onkoloji hastalıklarından lösemiler ÇYBÜ’ne yatışı yapılan hastaların en sık aldığı yatış tanıları idi.

Tablo 12 - Hastaların ÇYBÜ’ne yatış tanılarının dağılımı

ÇYBÜ yatış tanısı	n	%
Solunum Sistemi Hastalıkları	125	38,5
Enfeksiyon	50	15,4
Nörolojik Hastalık	37	11,4
Kardiyovasküler Sistem Hastalıkları	29	8,9
Travma	27	8,3
Gastrointestinal Sistem Hastalıkları	17	5,2
Cerrahi Hastaları	16	4,9
Hematoloji Ve Onkoloji Hastaları	15	4,6
Sosyal Endikasyon	3	0,9
Endokrin Hastalık	2	0,6
Allerjik Hastalık	1	0,3
Nefrolojik Hastalıklar	1	0,3
Metabolik Hastalık	1	0,3
KVS Hastalıkları+ Solunum Sistemi Hastalıkları	1	0,3

Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilen hastaların 247’nin (%76) ek hastalığı mevcuttu. Ek hastalığı olanların 113’ünde (%45.7) nörolojik hastalık, 30 hastada (%12.1) sendromik hastalık, 24’ünde (%9.7) hematolojik-onkolojik hastalık, 24’ünde (%9.7) metabolik hastalık, 23’ünde (%9.3) KVS hastalığı, 11’inde (%4.5) solunum sistemi hastalıkları, 10’unda (%4) GİS hastalıkları, 4’ünde (%1.6) immünolojik hastalık, 3’ünde (%1.2) endokrin hastalık, 3’ünde (%1.2) romatolojik hastalık ve birer olguda (%0.4) dermatolojik hastalık ve diğer hastalıklar mevcuttu (Tablo 13).

Tablo 13 - Hastaların yandaş hastalıkları

		n	%
Ek Hastalık	Var	247	76
	Yok	78	24
Ek hastalıklar (n=247)	Nörolojik Hastalık	113	45,7
	Sendromik Hastalık	30	12,1
	Hematolojik-Onkolojik Hastalık	24	9,7
	KVS Hastalığı	23	9,3
	GİS Hastalıkları	10	4
	Solunum Sistemi Hastalıkları	11	4,5
	Metabolik Hastalık	24	9,7
	Endokrin Hastalık	3	1,2
	İmmünolojik Hastalık	4	1,6
	Romatolojik Hastalık	3	1,2
	Dermatolojik Hastalık	1	0,4
	Diğer	1	0,4

Hastaların GKS skorları 3 ile 15 arasında değişmekte olup, ortalaması 10.2 ± 3.75 , medyanı 11'dir. PRİSM skorları 18 ile 99 arasında değişmekte olup, ortalaması 58.53 ± 23.10 , medyanı 58'dir (Tablo 14).

Tablo 14 - Risk skorları

	Minimum	Maksimum	Ort±SS	Medyan
GKS	3	15	10,2±3,75	11
Prism	18	99	58,53±23,10	58

Sonlanım durumlarına göre incelendiğinde çalışma hastalarının 161'inin (%49.5) taburculuk, 164'nün (%50.5) ölüm ile sonuçlandığı görüldü.

Sonlanım durumları incelendiğinde hastalar arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p:0,2).

Cinsiyete göre sonlanım durumu incelendiğinde kız hastalar arasında ölüm görülme oranı (%59.2), erkek hastalardan (%42.3) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi (p:0.002) (Tablo 15).

Tablo 15 - Yaş ve cinsiyete göre sonlanım durumunun değerlendirilmesi

	Exitus	Sağ	p
Yaş (ay) Ort±SS (medyan)	46,04±59,83 (16)	54,98±64,2 (21)	0,228
Cinsiyet n (%)			
Kız	93 (%59,2)	64 (%40,8)	0,002
Erkek	71 (%42,3)	97 (%57,7)	

Hastaların tanı gruplarına göre yaşam ve ölüm karşılaştırması yapıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p:0.003). Hematoloji ve onkolojik hastalıklardaki ölüm oranı (%80), solunum hastalıkları (%46.4), GİS hastalıkları (%23.5), cerrahi hastalıklar (%31.3), nörolojik hastalıklar (%40.5) ve diğer hastalıklardan (%33.3) anlamlı şekilde yüksek saptandı (p:0.02; p:0.005; p:0.006; p:0.02; p:0.02). Travma hastalarındaki ölüm oranı (%66.7), GİS hastalıkları (%23.5), cerrahi hastalıklar (%31.3) ve nörolojik hastalıklardan (%40.5) anlamlı şekilde yüksek saptandı (p:0.01; p:0.02; p:0.03). Enfeksiyon hastalıklarındaki ölüm oranı (%64), GİS hastalıkları (%23.5), cerrahi hastalıklar (%31.3) ve nörolojik hastalıklardan (%40.5) anlamlı şekilde yüksek saptandı (p:0.009; p:0.04; p:0.03). KVS hastalarındaki ölüm oranı (%64), GİS hastalıklarından

(%23.5) anlamlı şekilde yüksek saptandı ($p:0.02$). Diğer tanımlar arasında ölüm oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Yandaş hastalıklar yönünden solanım durumu açısından yapılan incelemede ek hastalığı mevcut 247 hastanın 127'nin (%51,4) ölüm ile sonuçlandığı görüldü. Sonlanım durumları ve yandaş hastalık varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p:0.02$). Nörolojik hastalık grubunda ölüm görülme oranı (%40.7), hematolojik-onkolojik hastalık (%75) ve solunum sistemi hastalıkları (%81.8) grubundan anlamlı şekilde düşük saptandı ($p:0.005$; $p:0.02$). Diğer hastalıklar arasında ölüm görülme oranları açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Çalışmada İMV desteğine ihtiyacı olan hastalarda ölüm görülme oranı (%58.5), İMV ihtiyacı olmayanlarda (%4.2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptandı ($p<0.001$).

Kan ürünü kullanılan hastalarda ölüm görülme oranı (%61.8), kan ürünü kullanımı olmayan hastalarda (%23.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptandı ($p<0.001$).

İnotrop kullanılan olgularda ölüm görülme oranı (%74.2), inotrop kullanımı olmayan olgulardan (%18.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptandı ($p<0.001$).

Diüretik kullanımı öyküsü olan hastalarda ölüm görülme oranı (%68), diüretik kullanımı olmayan hastalardan (%36) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p<0.001$).

Sonlanım durumuna göre hasta grupları arasında hemodiyaliz ihtiyacı ve kronik ilaç kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16 - Çalışma parametrelerinin sonlanım açısından değerlendirilmesi

		Exitus	Sağ	
		n (%)	n (%)	p
MV ihtiyacı	Yok	2 (%4,2)	46 (%95,8)	0,001
	Var	162 (%58,5)	115 (%41,5)	
Kan ürünü kullanımı	Yok	23 (%23,7)	74 (%76,3)	0,001
	Var	141 (%61,8)	87 (%38,2)	
İnotrop kullanımı	Yok	26 (%18,7)	113 (%81,3)	0,001
	Var	138 (%74,2)	48 (%25,8)	
Diüretik kullanımı	Yok	64(%36)	114 (%64)	0,001
	Var	100 (%68)	47 (%32)	
Hemodiyaliz ihtiyacı	Yok	146 (%48,8)	153 (%51,2)	0,07
	Var	18 (%69,2)	8 (%30,8)	
Kronik ilaç kullanımı	Yok	90 (%52)	83 (%48)	0,5
	Var	74 (%48,7)	78 (%51,3)	

Sonlanım durumuna göre yatış süresi ve İMV ihtiyacı açısından incelendiğinde yatış süreleri ve İMV gereksinimi süresi ölüm ile sonuçlanan hastalarda diğer hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kısa idi ($p:0.005$; $p<0.001$) (Tablo 17).

Tablo 17 - Sonlanım durumuna göre yatış süresi ve MV ihtiyacı olan gün süresi değerlendirilmesi

	Exitus	Sağ	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
Yatış süresi (gün)	20,63±24,76 (13)	31,65±36,02 (17)	0,005
MV gereksinimi (gün)	18,19±22,97 (10,5)	33,72±39,84 (19)	<0,001

Ölüm ile sonuçlanan olguların GKS skorları, yaşayan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p<0.001$). Ölüm ile sonuçlanan olguların PRİSM skorları, yaşayan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p<0.001$) (Tablo 18).

Tablo 18 - Sonlanım durumuna göre risk skorlarının değerlendirilmesi

	Exitus	Sağ	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
GKS	8,91±3,95 (10)	11,52±3,03 (12)	<0,001
Prism	68,42±22,28 (72)	48,46±19,31 (45)	<0,001

Böbrek yetmezliğinin geliştiği gün açısından incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p:0,8).

Hastaların başvuru anındaki hematolojik, biyokimyasal ve kan gazı tetkikleri incelendiğinde ölüm ile sonlanan hastalarda sK_r, Hct, AST, PCO₂ düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek, albümin, PH, Plt, HCO₃ düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi. Yaşayan ve ölüm ile sonuçlanan hastaların BUN, Wbc, Rbc, Hgb, ürik asit, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, fosfor, magnezyum ve CRP düzeyleri gibi kan değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05) (Tablo 19).

Tablo 19 - Sonlanım durumuna göre tam kan sayımı, kan gazı ve biyokimyasal testleri

	Exitus	Sağ	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
Bazal kreatinin, mg/dl	0,36±0,18 (0,3)	0,34±0,17 (0,3)	0,207
En yüksek kreatinin, mg/dl	1,4±0,97 (1,2)	0,96±0,85 (0,7)	<0,001
BUN, mg/dl	12,93±8,68 (10,8)	11,77±7,5 (10,2)	0,23
WBC, 10³/ml	23,57±103,33 (12,6)	15,17±11,77 (13)	0,278
RBC, 10⁶/ml	3,76±0,98 (3,7)	3,92±0,84 (3,9)	0,119
HGB, g/dl	10,18±2,63 (9,9)	10,48±2,22 (10,5)	0,278
HCT, %	32,59±24,87 (30,2)	31,99±6,49 (31,9)	0,04
PLT, 10³/ml	276,51±188,58 (261,5)	344,99±196,92 (328)	0,001
ALT, IU/L	113,89±282,25 (32)	139,33±779,1 (20)	0,001
AST, IU/L	232,51±766,54 (55)	208,83±1054,92 (38)	0,001
Ürik Asit, mg/dl	5,19±3,9 (4)	4,33±3,05 (3,5)	0,081
Albumin, g/dl	3,32±0,81 (3,4)	3,58±0,73 (3,6)	0,003
Sodyum, mmol/l	135,87±7,07 (136)	136,98±5,06 (137)	0,104
Potasyum, meq/l	4,28±0,9 (4,3)	4,31±0,81 (4,3)	0,698
Klor, mmol/l	100,23±8,34 (101)	101,51±7,26 (101)	0,140
Kalsiyum, mg/dl	8,78±1,14 (8,8)	9,01±1,02 (9,1)	0,057
Fosfor, mg/dl	4,61±2,3 (4,3)	4,54±1,53 (4,5)	0,736
Magnezyum, mg/dl	2,19±0,56 (2,1)	2,14±0,5 (2,1)	0,374
CRP, mg/l	46,2±65,55 (12,6)	45,78±75,64 (16,7)	0,944
PH	7,6±5,06 (7,3)	7,34±0,13 (7,4)	<0,001
PCO₂, mmHg	54,11±22,11 (49,6)	50,15±21,26 (45,4)	0,031
HCO₃, mg/dl	21,22±7,39 (21,7)	24,32±6,43 (24,6)	<0,001

3.1. PRIFLE KRİTERLERİNE GÖRE BULGULAR

Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre 325 hastanın 100'ü (%30,8) risk (RISK), 91'i (%28) hasar (INJURY), 126'ı (%38,8) yetmezlik (FAILURE), 8'i (%2,5) fonksiyon kaybı (LOSS) evresinde idi.

pRIFLE evreleriyle hastaların ÇYBÜ'ne kabul tanıları, yaş ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak ilişki görülmedi ($p>0.05$).

Çalışmada pRIFLE evrelerine göre sonlanım durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Yetmezlik evresinde ölüm görülme oranı (%70.6), risk evresinden (%29), hasar evresinden (%47.3) ve kayıp evresinden (%37.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.001$; $p:0.001$; $p:0.048$). Hasar evresinde ölüm görülme oranı (%70.6), risk evresinden (%29) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.009$). Diğer pRIFLE evreleri arasında sonlanım durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 20).

Tablo 20 - pRIFLE evrelerine göre sonlanım durumunun değerlendirilmesi

	pRIFLE				
	Risk	Hasar	Yetmezlik	Fonksiyon kaybı	
Sonlanım	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	p
Exitus	29 (%29)	43 (%47,3)	89 (%70,6)	3 (%37,5)	<0,001
Sağ	71 (%71)	48 (%52,7)	37 (%29,4)	5 (%62,5)	

pRIFLE evrelerine göre İMV ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Risk evresinde İMV ihtiyacı görülme oranı (%70), hasar evresinde (%90.1), yetmezlik evresinde (%92.9) ve kayıp evresinde (%100) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$; $p:0.001$; $p:0.008$). Diğer pRIFLE evreleri arasında İMV ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

pRIFLE evrelerine göre inotrop kullanımı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Risk evresinde inotrop kullanımı oranı (%38), yetmezlik evresinden (%75.4) ve kayıp evresinden (%100) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$; $p:0.001$). Hasar evresinde inotrop kullanımı oranı (%50.5),

yetmezlik evresinden (%75.4) ve kayıp evresinden (%100) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$; $p:0.007$). Diğer pRIFLE evreleri arasında inotrop kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

pRIFLE evrelerine göre diüretik kullanımı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Risk evresinde diüretik kullanımı oranı (%28), yetmezlik evresinden (%66.7) ve kayıp evresinden (%62.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$; $p:0.042$). Hasar evresinde diüretik kullanımı oranı (%33), yetmezlik evresinden (%66.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$). Diğer pRIFLE evreleri arasında diüretik kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

pRIFLE evreleri arasında ek hastalık, kan ürününün kullanımı, kronik ilaç kullanımı, ev tipi ventilasyon kullanımı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

pRIFLE evrelerine göre hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.001$). Risk evresinde hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranı (%0), hasar evresinden (%7.7), yetmezlik evresinden (%13.5) ve kayıp evresinden (%25) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.005$; $p:0.001$; $p:0.008$). Diğer pRIFLE evreleri arasında hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 21).

Tablo 21 - pRIFLE evrelerine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

		pRIFLE				p
		Risk	Hasar	Yetmezlik	Fonksiyon kaybı	
		n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
MV ihtiyacı	Yok	30 (%30)	9 (%9,9)	9 (%7,1)	0 (%0)	0,001
	Var	70 (%70)	82 (%90,1)	117 (%92,9)	8 (%100)	
Kan ürünü kullanımı	Yok	37 (%37)	28 (%30,8)	29 (%23)	3 (%37,5)	0,1
	Var	63 (%63)	63 (%69,2)	97 (%77)	5 (%62,5)	
İnotrop kullanımı	Yok	62 (%62)	45 (%49,5)	31 (%24,6)	0 (%0)	0,001
	Var	38 (%38)	46 (%50,5)	95 (%75,4)	8 (%100)	
Diüretik kullanımı	Yok	72 (%72)	61 (%67)	42 (%33,3)	3 (%37,5)	0,001
	Var	28 (%28)	30 (%33)	84 (%66,7)	5 (%62,5)	
Ev tipi ventilasyon kullanımı	Yok	86 (%86)	77 (%84,6)	107 (%84,9)	6 (%75)	0,8
	Var	14 (%14)	14 (%15,4)	19 (%15,1)	2 (%25)	
Hemodiyaliz ihtiyacı	Yok	100 (%100)	84 (%92,3)	109 (%86,5)	6 (%75)	0,001
	Var	0 (%0)	7 (%7,7)	17 (%13,5)	2 (%25)	
Kronik ilaç kullanımı	Yok	57 (%57)	52 (%57,1)	62 (%49,2)	2 (%25)	0,2
	Var	43 (%43)	39 (%42,9)	64 (%50,8)	6 (%75)	

pRIFLE evreleri arasında GKS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p:0,09), ancak pRIFLE evrelerine göre PRİSM skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p:0.035). Yetmezlik evresinin PRİSM skoru, risk evresinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı (p:0.027) (Tablo 22).

Tablo 22 - pRIFLE evrelerine göre risk skorlarının değerlendirilmesi

	pRIFLE				p
	Risk	Hasar	Yetmezlik	Fonksiyon kaybı	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	
GKS	10,88±3,64 (12)	9,99±3,79 (11)	9,85±3,81 (11)	9,75±3,06 (10,5)	0,09
Prism	52,95±21,43 (50)	59,81±23,95 (60)	61,86±23,64 (65)	61,38±13,3 (60,5)	0,035

Hastaların ÇYBÜ’de yatış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Kayıp evresinde olan hastaların yatış süreleri, risk, hasar ve yetmezlik evresinde olan hastaların yatış sürelerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi ($p:0.001$; $p:0.001$; $p:0.001$).

pRIFLE evrelerine göre İMV’de takip edilen gün sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Kayıp evresinde olan hastaların İMV’de takip edilen gün sayıları, risk, hasar ve yetmezlik evresinde olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzundur ($p:0.032$; $p:0.007$; $p<0.001$). Risk evresinde olan hastaların İMV gereksinimi olan gün sayıları, yetmezlik evresinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi ($p:0.048$) (Tablo 23).

Tablo 23 -pRIFLE evrelerine göre yatış süresi ve İMV ihtiyacı olan gün süresi değerlendirilmesi

	pRIFLE				
	Risk	Hasar	Yetmezlik	Fonksiyon kaybı	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
Yatış süresi (gün)	25,15±25,38 (16)	29,05±31,31 (18)	18,94±18,44 (13)	116,75±84,31 (85)	0,001
İMV gereksinimi (gün)	27,84±26,26 (20)	26,35±30,19 (12)	15,8±17,58 (11)	108,25±91,64 (77,5)	0,001

pRIFLE evrelerine göre böbrek yetmezliğinin geliştiği gün ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.015$). Kayıp evresinde hastalarda böbrek yetmezliğinin geliştiği gün ortalaması, risk, hasar ve yetmezlik evresinde olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi ($p:0.008$; $p:0.011$; $p:0.01$).

Hastaların ÇYBÜ’ne başvuru anında alınan kanlarında hematolojik, biyokimyasal ve kan gazı tetkikleri incelendiğinde pRIFLE kriterlerinin evrelerine göre risk evresinde olan hastaların sK_r düzeyleri, hasar, yetmezlik ve kayıp evrelerinde olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.009$; $p:0.001$; $p:0.001$). Ayrıca kan gazı parametrelerine bakıldığında risk evresinde olan hastaların pH düzeyleri, hasar ve yetmezlik evresinde olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.031$; $p:0.03$). pRIFLE evreleri arasında BUN; WBC, RBC, HGB, HCT, PLT, ALT,

AST, ürik asit, albümin, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, fosfor, magnezyum ve CRP, kan gazı parametrelerinden düzeyleri PCO₂ ve HCO₃ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0.05) (Tablo 24).

Tablo 24 - pRIFLE evrelerine göre tam kan sayımı, kan gazı ve biyokimyasal testleri

	pRIFLE				
	Risk	Hasar	Yetmezlik	Fonksiyon kaybı	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	P
Bazal kreatinin, mg/dl	0,39±0,17 (0,3)	0,36±0,19 (0,4)	0,32±0,16 (0,3)	0,28±0,14 (0,2)	0,007
En yüksek kreatinin, mg/dl	0,66±0,3 (0,6)	0,87±0,48 (0,8)	1,71±1,11 (1,4)	2,83±1,07 (2,9)	0,001
BUN, mg/dl	12,69±8,85 (10,3)	11,6±6,29 (10,3)	12,57±8,83 (10,3)	13,31±6,18 (12,9)	0,896
WBC, 10 ³ /ml	13,18±6,92 (12,4)	15,56±15,35 (11,9)	27,25±117,61 (14,2)	17,53±7,01 (19,5)	0,181
RBC, 10 ⁶ /ml	3,75±0,85 (3,8)	3,7±0,95 (3,7)	3,98±0,92 (3,9)	4,35±0,8 (3,9)	0,075
HGB, g/dl	10,13±2,28 (10)	9,99±2,44 (10,1)	10,62±2,46 (10,5)	12,04±3,04 (11)	0,161
HCT, %	30,6±6,71 (30,6)	30,62±7,52 (30,7)	34,55±27,72 (32,2)	36,7±9,26 (33,3)	0,134
PLT, 10 ³ /ml	302,17±189,05(288)	300,21±194,77(288)	321,06±204,3 (310)	362,63±151,29 (334,5)	0,639
ALT, IU/L	164,41±688,12 (28)	66,02±112,41 (23)	146,1±701,64 (26)	31,63±35,34 (18)	0,559
AST, IU/L	249,15±842,84 (44)	113,24±168,64 (47,5)	286,9±1263,36 (46)	39,75±9,29 (39)	0,642
Ürik Asit, mg/dl	4,45±2,99 (3,7)	4,02±2,78 (3,5)	5,57±4,26 (4,3)	4,41±2,52 (4,2)	0,061
Albumin, g/dl	3,49±0,76 (3,6)	3,38±0,78 (3,5)	3,44±0,82 (3,4)	3,8±0,65 (4,2)	0,401
Sodyum, mmol/l	136,28±5,79 (136,5)	136,76±6,21 (136)	136,13±6,61 (136)	138,62±2,39 (138,5)	0,423
Potasyum, meq/l	4,3±0,88 (4,2)	4,27±0,76 (4,3)	4,3±0,92 (4,3)	4,41±0,35 (4,5)	0,879
Klor, mmol/l	100,97±6,32 (101)	101,13±9,36 (101)	100,53±7,91 (101)	101,63±5,48 (100)	0,965
Kalsiyum, mg/dl	8,86±1,11 (8,9)	9,03±1,07 (9)	8,77±1,09 (9)	9,68±0,89 (9,5)	0,149
Fosfor, mg/dl	4,38±1,83 (4,1)	4,64±1,7 (4,7)	4,69±2,26 (4,4)	4,47±0,75 (4,6)	0,501
Magnezyum, mg/dl	2,13±0,54 (2,1)	2,11±0,39 (2,1)	2,24±0,61 (2,1)	2,09±0,47 (2,1)	0,691
CRP, mg/dl	45,56±65,79 (18,2)	37,62±68,03 (9,6)	50,1±72,26 (9,7)	82,02±119,13 (34,1)	0,169
PH	7,97±6,43 (7,4)	7,27±0,19 (7,3)	7,23±0,67 (7,3)	7,33±0,1 (7,3)	0,035
PCO ₂ , mmHg	49,93±17,4 (45,8)	56,76±27,53 (49,9)	50,24±19,83 (47,1)	57,34±19,99 (54)	0,278
HCO ₃ , mg/dl	23,45±6,36 (24,9)	22,54±8,63 (22,1)	22,16±6,5 (23,3)	25,88±4,56 (25,5)	0,126

3.2. AKIN kriterlerine göre bulgular

Çalışmaya dahil edilen 325 hastanın AKIN kriterine göre 120'i (%36.9) Evre 1, 74'ü (%22.8) Evre 2, 131'i (%40.3) AKIN evresi Evre 3 idi. AKIN evreleri arasında hastaların ÇYBÜ'ne yatış anındaki tanıları, yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

AKIN evrelerine göre hastaların sonlanım durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 3 olan hastalarda ölüm görülme oranı (%67.9); Evre 1 (%33.3) ve Evre 2 (%47.3) olan hastalardan anlamlı düzeyde yüksek idi ($p<0.001$; $p:0.004$) (Tablo 25).

Tablo 25 - AKIN evrelerine göre sonlanım durumunun değerlendirilmesi

AKIN				
	Evre 1	Evre 2	Evre 3	
Sonlanım	n (%)	n (%)	n (%)	p
Exitus	40 (%33,3)	35 (%47,3)	89 (%67,9)	<0,001
Sağ	80 (%66,7)	39 (%52,7)	42 (%32,1)	

AKIN evrelerine göre İMV ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 1'de İMV ihtiyacı görülme oranı (%69.2), Evre 2 (%94.6), Evre 3'ten (%94.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p<0.001$; $p<0.001$).

AKIN evrelerine göre inotrop kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 3'te inotrop kullanımı görülme oranı (%77.1), Evre 1 (%41.7), Evre 2'den (%48.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p<0.001$; $p<0.001$).

AKIN evrelerine göre diüretik kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 3'te diüretik kullanımı görülme oranı (%66.4), Evre 1 (%25.8), Evre 2'den (%39.2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p<0.001$; $p<0.001$).

AKIN evrelerine göre hastalarda ek hastalık, kronik ilaç kullanımı, kan ürünü ve ev tipi ventilator kullanımı, yatış süresinde MV’de takip edilme süresi oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

AKIN evrelerine göre hemodiyaliz ihtiyacı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.004$). Evre 3’te hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranı (%13.7), Evre 1’den (%2.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.001$) (Tablo 26).

Tablo 26 - AKIN evrelerine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

AKIN					
		Evre 1	Evre 2	Evre 3	
		n (%)	n (%)	n (%)	p
MV ihtiyacı	Yok	37 (%30,8)	4 (%5,4)	7 (%5,3)	<0,001
	Var	83 (%69,2)	70 (%94,6)	124 (%94,7)	
Kan ürünü kullanımı	Yok	45 (%37,5)	20 (%27)	32 (%24,4)	0,065
	Var	75 (%62,5)	54 (%73)	99 (%75,6)	
İnotrop kullanımı	Yok	70 (%58,3)	38 (%51,4)	30 (%22,9)	<0,001
	Var	50 (%41,7)	36 (%48,6)	101 (%77,1)	
Diüretik kullanımı	Yok	89 (%74,2)	45 (%60,8)	44 (%33,6)	<0,001
	Var	31 (%25,8)	29 (%39,2)	87 (%66,4)	
Ev tipi vent. kullanımı	Yok	105 (%87,5)	60 (%81,1)	111 (%84,7)	0,477
	Var	15 (%12,5)	14 (%18,9)	20 (%15,3)	
Hemodiyaliz ihtiyacı	Yok	117 (%97,5)	69 (%93,2)	113 (%86,3)	0,004
	Var	3 (%2,5)	5 (%6,8)	18 (%13,7)	
Kronik ilaç kullanımı	Yok	70 (%58,3)	40 (%54,1)	63 (%48,1)	0,264
	Var	50 (%41,7)	34 (%45,9)	68 (%51,9)	

AKIN evrelerine göre PRİSM skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.022$). Evre 3’ün PRİSM skoru, Evre 1’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.018$). Ancak AKIN evreleri arasında GKS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p:0,2$) (Tablo 27).

Tablo 27 - AKIN evrelerine göre risk skorlarının değerlendirilmesi

AKIN				
	Evre 1	Evre 2	Evre 3	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
GKS	10,65±3,8 (12)	10,24±3,59 (11)	9,77±3,77 (11)	0,086
Prism	54,31±22,67 (51)	58,62±23,3 (60)	62,35±22,89 (65)	0,022

AKIN evrelerine göre yatış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p:0.001). Evre 2 hastaların yatış süreleri, Evre 1 ve Evre 3'te olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi (p:0.001; p:0.029) (Tablo 38).

Tablo 28 - AKIN evrelerine göre yatış süresi ve MV ihtiyacı olan gün süresi değerlendirilmesi

AKIN				
	Evre 1	Evre 2	Evre 3	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
Yatış süresi (gün)	21,8±24,38 (11,5)	34,53±32,28 (23)	25,26±35,41 (14)	0,001
MV gereksinimi (gün)	24,18±25,6 (14)	30,2±31,09 (19,5)	21,81±35,89 (12)	0,072

AKIN evrelerine göre böbrek yetmezliğinin geliştiği gün ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p:0.006). Evre 2'de olan hastaların böbrek yetmezliği geliştiği gün ortalaması, Evre 1'de olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi (p:0.002).

AKIN kriterlerinin evrelerine göre Evre 3'de olan hastaların sK_r düzeyleri, Evre 1 ve Evre 2 olan hastaların sK_r düzeyinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi (p<0.001; p<0.001).

AKIN evrelerine göre WBC düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p:0.047). Evre 3'de olan hastaların WBC düzeyleri, Evre 2'de olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi (p:0.02).

AKIN evrelerine göre pH düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p:0.012). Evre 1’de olan hastaların pH düzeyleri, Evre 2 ve Evre 3’de olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi (p:0.015; p:0.033).

AKIN evreleri arasında BUN; PLT, ALT, AST, albümin, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, fosfor, magnezyum, CRP, PCO₂ ve HCO₃ düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p>0.05) (Tablo 29).

Tablo 29 - AKIN evrelerine göre tam kan sayımı, kan gazı ve biyokimyasal testleri

AKIN				
	Evre 1	Evre 2	Evre 3	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
Bazal kreatinin, mg/dl	0,4±0,18 (0,4)	0,33±0,16 (0,3)	0,32±0,16 (0,3)	0,001
En yüksek kreatinin, mg/dl	0,75±0,42 (0,6)	0,79±0,41 (0,7)	1,79±1,14 (1,5)	<0,001
BUN, mg/dl	12,96±8,62 (11)	11,28±6,44 (10,1)	12,41±8,5 (10)	0,653
WBC, 10 ³ /ml	14,72±13,63 (12,7)	13,08±7,53 (11,4)	27,27±115,3 (14,6)	0,047
RBC, 10 ⁶ /ml	3,72±0,91 (3,8)	3,71±0,89 (3,7)	4,02±0,91 (3,9)	0,012
HGB, g/dl	10,03±2,34 (9,9)	10,04±2,38 (10,1)	10,77±2,5 (10,6)	0,029
HCT, %	30,34±7,02 (30,6)	30,77±7,28 (30,7)	34,94±27,22 (32,3)	0,047
PLT, 10 ³ /ml	307,42±201,42 (292,5)	289,88±183,25 (281,5)	324,81±196,96 (310)	0,447
ALT, IU/L	160,56±650,2 (27)	62,2±106,66 (23,5)	131,6±671,22 (25)	0,651
AST, IU/L	281,48±985,37 (44)	107,03±163,51 (46)	228,43±1092,04 (46)	0,654
Ürik Asit, mg/dl	4,65±3,05 (3,8)	3,69±2,71 (3,1)	5,47±4,15 (4,5)	0,003
Albumin, g/dl	3,44±0,79 (3,5)	3,4±0,76 (3,5)	3,48±0,8 (3,5)	0,759
Sodyum, mmol/l	136,49±6,13 (137)	136,59±6,45 (136)	136,24±6,1 (136)	0,914
Potasyum, meq/l	4,31±0,87 (4,2)	4,27±0,75 (4,3)	4,3±0,9 (4,3)	0,935
Klor, mmol/l	101,52±6,63 (101)	100,47±9,6 (100,5)	100,48±7,77 (101)	0,516
Kalsiyum, mg/dl	8,86±1,11 (9)	9,02±1,12 (9)	8,86±1,06 (9)	0,542
Fosfor, mg/dl	4,49±1,84 (4,3)	4,57±1,66 (4,6)	4,66±2,2 (4,4)	0,777
Magnezyum, mg/dl	2,16±0,54 (2,1)	2,08±0,35 (2,1)	2,22±0,59 (2,1)	0,179
CRP, mg/dl	44,08±64,39 (17,3)	42,15±72,34 (16,5)	49,91±75,29 (9,2)	0,479
PH	7,86±5,87 (7,4)	7,26±0,19 (7,3)	7,24±0,65 (7,3)	0,012
PCO ₂ , mmHg	50,04±17,97 (45,8)	58,19±29,16 (51,2)	50,66±19,46 (47,6)	0,205
HCO ₃ , mg/dl	23,21±7,02 (24,6)	22,65±8,25 (22,5)	22,39±6,47 (23,4)	0,654

3.3. KDIGO kriterlerine göre bulgular

Çalışmaya dahil edilen 325 hastanın KDIGO kriterine göre 90'ı (%27,7) Evre 1, 96'ı (%29.5) Evre 2, 139'u (%42,8) KDIGO evresi Evre 3 idi. KDIGO evreleri arasında hastaların ÇYBÜ'ne yatış anındaki tanıları, yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

KDIGO evrelerine göre hastaların sonlanım durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.000$). Evre 3 olan hastaların ölüm görülme oranı (%67.6); Evre 1 (%27.8) ve Evre 2'de (%46.9) olan hastalardan anlamlı düzeyde yüksek idi ($p<0.001$; $p<0.001$). Evre 2'de olan hastaların ölüm görülme oranı (%46.9); Evre 1'de (%27.8) olan hastalardan anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.007$) (Tablo 30).

Tablo 30 - KDIGO evrelerine göre sonlanım durumunun değerlendirilmesi

KDIGO				
	Evre 1	Evre 2	Evre 3	
Sonlanım	n (%)	n (%)	n (%)	p
Exitus	25 (%27,8)	45 (%46,9)	94 (%67,6)	<0,001
Sağ	65 (%72,2)	51 (%53,1)	45 (%32,4)	

KDIGO evrelerine göre hastalarda ek hastalık, ev tipi ventilatör ihtiyacı, kronik ilaç kullanımı, hastanede yatış süresi, kan ürünü kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

KDIGO evrelerine göre İMV ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 1'te İMV ihtiyacı görülme oranı (%68.9), Evre 2 (%88.5) ve Evre 3'ten (%93.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p<0.001$; $p<0.001$).

KDIGO evrelerine göre inotrop kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 3'te inotrop kullanımı görülme oranı (%76.3), Evre 1 (%34.4) ve Evre 2'den (%52.1) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p_1<0.000$; $p<0.001$). Evre 2'de olan hastalarda inotrop kullanma oranı (%52.1); Evre 1'den (%34.4) anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.015$).

KDIGO evrelerine göre diüretik kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 3'te diüretik kullanma oranı (%64.7), Evre 1 (%25.6) ve Evre 2'den (%35.4) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p<0.001$; $p<0.001$).

KDIGO evrelerine göre hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.000$; $p<0.05$). Evre 1'de hemodiyaliz kullanma oranı (%0), Evre 2 (%6.3) ve Evre 3'ten (%14.4) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.029$; $p<0.001$) (Tablo 31).

Tablo 31 - KDIGO evrelerine göre çalışma parametrelerinin değerlendirilmesi

KDIGO					
		Evre 1	Evre 2	Evre 3	
		n (%)	n (%)	n (%)	p
MV ihtiyacı	Yok	28 (%31,1)	11 (%11,5)	9 (%6,5)	<0,001
	Var	62 (%68,9)	85 (%88,5)	130 (%93,5)	
Kan ürünü kullanımı	Yok	34 (%37,8)	28 (%29,2)	35 (%25,2)	0,124
	Var	56 (%62,2)	68 (%70,8)	104 (%74,8)	
İnotrop kullanımı	Yok	59 (%65,6)	46 (%47,9)	33 (%23,7)	<0,001
	Var	31 (%34,4)	50 (%52,1)	106 (%76,3)	
Diüretik kullanımı	Yok	67 (%74,4)	62 (%64,6)	49 (%35,3)	<0,001
	Var	23 (%25,6)	34 (%35,4)	90 (%64,7)	
Ev tipi vent. kullanımı	Yok	78 (%86,7)	81 (%84,4)	117 (%84,2)	0,862
	Var	12 (%13,3)	15 (%15,6)	22 (%15,8)	
Hemodiyaliz ihtiyacı	Yok	90 (%100)	90 (%93,8)	119 (%85,6)	0,001
	Var	0 (%0)	6 (%6,3)	20 (%14,4)	
Kronik ilaç kullanımı	Yok	50 (%55,6)	58 (%60,4)	65 (%46,8)	0,104
	Var	40 (%44,4)	38 (%39,6)	74 (%53,2)	

KDIGO evreleri arasında GKS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$). KDIGO evrelerine göre PRİSM skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.019$). Evre 3'ün PRİSM skoru, Evre 1'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.015$) (Tablo 32).

Tablo 32 - KDIGO evrelerine göre risk skorlarının değerlendirilmesi

KDIGO				
	Evre 1	Evre 2	Evre 3	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
GKS	10,82±3,68 (12)	10,14±3,76 (11)	9,85±3,76 (11)	0,088
Prism	53,21±21,86 (49,5)	58,4±23,66 (57,5)	62,07±22,99 (65)	0,019

KDIGO evreleri arasında yatış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p:0,9).

KDIGO evreleri arasında MV gereksinimi olan gün sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p:0.032). Evre 3 olan çocukların MV gereksinimi olan gün sayıları, Evre 1’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür (p:0.027). Diğer KDIGO evreleri arasında MV gereksinimi olan gün sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05) (Tablo 35).

Tablo 33 - KDIGO evrelerine göre yatış süresi ve MV ihtiyacı olan gün süresi değerlendirilmesi

KDIGO				
	Evre 1	Evre 2	Evre 3	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
Yatış süresi (gün)	25,37±24,91 (16)	28,33±31,65 (17)	25,01±34,71 (13)	0,985
MV gereksinimi (gün)	28,74±25,06 (22)	26,04±30,96 (12)	21,77±35,32 (12)	0,032

KDIGO evrelerine göre en yüksek sK_r düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.001). Evre 3’de olan hastaların sK_r düzeyleri, Evre 1 ve Evre 2’de olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi (p<0.001; p<0.001). Evre 2’de olan hastaların sK_r düzeyleri, Evre 1’de olan hastalardan anlamlı düzeyde yüksek idi (p:0.005).

KDIGO evreleri arasında BUN, WBC, HCT, PLT, ALT, AST, ürik asit, albümin, sodyum, potasyum, klor, kalsiyum, fosfor, magnezyum, CRP, PCO₂ ve HCO₃ düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0.05).

KDIGO evrelerine göre pH düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p:0.022). Evre 1’de olan hastaların pH düzeyleri, Evre 2 ve Evre 3’de olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi (p:0.021; p:0.044) (Tablo 34).

Tablo 34 - KDIGO evrelerine göre tam kan sayımı, kan gazı ve biyokimyasal testleri

KDIGO				
	Evre 1	Evre 2	Evre 3	
	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	Ort±SS (medyan)	p
Bazal kreatinin, mg/dl	0,37±0,16 (0,3)	0,38±0,2 (0,4)	0,32±0,16 (0,3)	0,014
En yüksek kreatinin, mg/dl	0,62±0,26 (0,6)	0,87±0,46 (0,8)	1,75±1,13 (1,5)	<0,001
BUN, mg/dl	12,54±8,88 (10,3)	11,76±6,72 (10,3)	12,65±8,54 (10,8)	0,894
WBC, 10 ³ /ml	13,19±7,14 (12,4)	15,44±15 (12,1)	26,17±112 (14,2)	0,173
RBC, 10 ⁶ /ml	3,72±0,84 (3,8)	3,67±0,89 (3,7)	4,03±0,95 (3,9)	0,004
HGB, g/dl	10,08±2,24 (9,9)	9,95±2,4 (10,1)	10,75±2,53 (10,6)	0,023
HCT, %	30,46±6,61 (30,3)	30,31±7 (30,8)	34,84±26,57 (32,2)	0,057
PLT, 10 ³ /ml	300,41±195,07 (273,5)	303,21±192,05 (291,5)	321,91±198,89 (310)	0,547
ALT, IU/L	173,33±724,76 (25,5)	69,38±111,96 (24,5)	135,61±668,63 (26)	0,970
AST, IU/L	257,81±886,19 (41)	121,87±175,93 (49)	264,54±1203,95 (46,5)	0,512
Ürik Asit, mg/dl	4,41±3,06 (3,6)	4,15±2,78 (3,7)	5,41±4,14 (4,2)	0,098
Albumin, g/dl	3,48±0,74 (3,6)	3,39±0,8 (3,5)	3,46±0,8 (3,5)	0,718
Sodyum, mmol/l	136,67±5,42 (137)	136,52±6,57 (136)	136,18±6,39 (136)	0,828
Potasyum, meq/l	4,31±0,86 (4,3)	4,24±0,79 (4,3)	4,33±0,9 (4,4)	0,732
Klor, mmol/l	101,18±6,26 (101)	101,29±9,08 (101)	100,36±7,86 (101)	0,606
Kalsiyum, mg/dl	8,86±1,13 (9)	8,98±1,03 (9)	8,85±1,11 (9)	0,631
Fosfor, mg/dl	4,37±1,81 (4,2)	4,57±1,74 (4,5)	4,72±2,17 (4,6)	0,413
Magnezyum, mg/dl	2,14±0,56 (2,1)	2,1±0,36 (2,1)	2,23±0,6 (2,1)	0,143
CRP, mg/dl	42,95±65,71 (17,8)	40,94±68,65 (12,5)	51,44±75,01 (10,1)	0,457
PH	8,05±6,78 (7,4)	7,27±0,19 (7,3)	7,24±0,64 (7,3)	0,022
PCO ₂ , mmHg	50,45±18,04 (45,9)	55,61±26,91 (48,8)	50,85±19,76 (47,6)	0,551
HCO ₃ , mg/dl	23,49±6,31 (24,9)	22,31±8,48 (22,1)	22,59±6,52 (23,6)	0,495

4. TARTIŞMA

Çocuk yoğun bakım üniteleri bir ya da daha fazla organ veya organ sistem yetersizliğinden kaynaklanan ya da geçirdikleri cerrahi operasyonlar sonrası genel durumları ve vital bulgularının yakın takip edilmesi gereken hastaların iyileştirilmesini amaçlayan, yerleşim biçimi ve hasta bakımı açısından ayrıcalık taşıyan, ileri teknolojiye sahip cihazlarla donatılmış, 24 saat yaşamsal göstergelerin gözlemi ve hasta tedavisinin yapıldığı multidisipliner çalışan kliniklerdir.

Çocuklarda ABH'nın en yaygın nedeni böbrek kanlanması azalmasına yol açan gastroenterit, konjenital kalp hastalığı, sepsis gibi prerenal hastalıklardır. Etiyoloji ile ilgili yapılan çalışmalarda etiyolojik faktörlerin toplumdan topluma değiştiği, sosyoekonomik koşullar düzeldikçe enfeksiyon hastalıklarının daha az oranda görüldüğü bildirilmektedir.

Thadhani ve ark. (42), Feest ve ark. (83) ile Finn ve ark. (84) yaptıkları çalışmalarda böbrek yetmezliğinin şiddetine bağlı olarak, mortalite oranının %7'den %80'lere kadar ulaşabildiğini bildirmişlerdir. Yogaraj ve ark. (85) ile Hill ve ark. (86) ÇYBÜ'ye en sık kabul nedeni olarak solunum sistemi hastalıkları, Sutherland ve ark. (51) ile Slater ve ark. (87) ise sepsis ve septik şok olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmada en sık kabul nedeni birinci sırada solunum sistemi hastalıkları, ikinci sırada enfeksiyon hastalıkları idi.

Çalışmada mortalite oranı, %50.5 olup en sık solunum sistemi hastalıkları ve enfeksiyon hasta grubunda idi. Çalışma bu literatür bilgisini desteklemektedir.

Hasta grubunu 1 ay 18 yaş arası çocuk hastalardan oluşmaktadır. ÇYBÜ'ye yatan hastaların çoğunluğu 5 yaş altı ve erkek cinsiyet oluşturmaktadır (87-92). Çalışmada literatürle uygun olarak ÇYBÜ'ye yatan hastaların ortalama yaşı 1,5 yıl ve erkek cinsiyet oranı %51,7 idi.

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde mortaliteyi belirlemek için PRISM skoru yaygın kullanılmaktadır. Ünitimizde mortaliteyi tahmin etmede hastaların GKS ve PRISM skorları baz alınmaktadır. Kanter ve ark. (93), Singhal ve ark. (94), Arias ve ark. (95) yaptıkları çalışmalarda PRISM skorunun mortalite tahmin etmede güvenilir olduğunu desteklemiştir. Aydın ve ark. (96) yaptıkları çalışmada PRISM skorunu tüm hastalarda

ortalama 16.5, yaşıyanlarda 13.1 ve ölenlerde 25.1 olarak bildirmişlerdir. Khajeh ve ark. (77) ÇYBÜ’de yaptıkları çalışmada ortalama GKS’yi 10.4, ölen hastalarda 7.9, yaşıyan hastalarda ise 11.4 olarak bildirmişlerdir. Çalışmada da litaretüre benzer olarak ölen hastalarda yaşıyan hastalara göre PRISM skorları yüksek, GKS ise daha düşük olduğu görüldü. ÇYBÜ skorlama sistemlerinin kullanılmasının mortaliteyi öngörmede faydalı olduğu düşüncesindeyiz.

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde uzamış yatış süresi mortalite, nozokomiyal enfeksiyon riskinde artmaya yol açmaktadır (97). Riyuzo ve ark. (98) ÇYBÜ’de yatış süresini ölen hastalarda ortalama 4.5 gün, yaşıyan hastalarda da 8 gün olarak bildirmişlerdir. Çalışmada ÇYBÜ’de yatış süresi, yaşıyan hastalarda ortalama 17 gün iken ölen hastalarda 13 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.

Salyer ve ark. (99) ile Farias ve ark. (100) ÇYBÜ’de takip edilen hastaların İMV ihtiyacının sırasıyla %30, %64 olarak bildirmişler. Kim ve ark.’nın (101) çalışmasında İMV ihtiyacı oranı %75.7, İMV tedavi süresi ortalama 19.6 gün olarak bildirmişlerdir. Çalışmada İMV desteği sağlanma oranı %85,2 olup ortalama İMV kalış süresi 13 gün idi. İMV kalış süresinin uzun olmasının sebebi ev tipi İMV temininde yaşanan güçlükler ve ailenin çocuğun evde bakımını üstlenmemesi gibi sosyal nedenler kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Çocuk yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastalarda mortalite skorları, fizik muayene dışında laboratuvar tetkikleri de yatış sırasında alınmaktadır. Kim ve ark. (101) mortalite ile ilgili yaptıkları bir çalışmada ölen hastalarda albümin, pH ve HCO₃ değerlerinin düşük, laktat, BE ve CRP değerlerinin yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Singhi ve ark. (102) ölen hastalarda Ca düzeyinin daha düşük olduğunu, Zhang ve ark. (103) ölüm ile sonlanan hastalarda üre, sK_{cr} ve laktat değerlerini yüksek olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada ölen hastalarda albümin, pH ve HCO₃ daha düşük olup ALT, AST, sK_{cr}, pCO₂ daha yüksek olduğu görüldü.

Levi ve ark. (104), Luo ve ark. (105) ve Zhou ve ark.’nın (106) yaptıkları çalışmalarda pRIFLE kriterlerine göre incelendiğinde risk evresini %30,5, hasar

evresini %14,7, yetmezlik evresini %17,4, KDIGO kriterine göre incelendiğinde evre 1 %37,4, evre 2 %7,36, evre 3 % 18,42 olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada hastaların RİFLE kriterine göre %30,8 risk evresinde, %28 hasar evresinde, %38,8 yetmezlik evresinde, %2,5 ise fonksiyon kaybı evresinde, KDIGO kriterine göre olguların %27,7 evre 1, %29,5 evre 2, %42,8 ise evre 3’de idi. AKIN kriterlerine göre incelendiğinde Alkandari ve ark. (107) evre 1’i %54.6, evre 2’yi %24.1 ve evre 3’ü %21.2, Mammen ve ark. (108) evre 1’i %35, evre 2’yi %37 ve evre 3’ü %28 oranında olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada AKIN kriterine göre % 36,9 evre 1, %22,8 evre 2, %40,3 evre 3 idi. Bu orandaki farklılıkların çalışma yöntemi, hastaların yaş ve primer tanılarındaki farklılıklardan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Tresa ve ark. (109) pRIFLE kriterlerine göre ölüm oranlarını risk evresinde %0, hasar evresinde %25, yetmezlik evresinde %49.5, Gupta ve ark. (26) risk evresinde %31,19, hasar evresinde %53.03, yetmezlik evresinde %77.08 olduğunu bildirmişlerdir. AKIN kriterlerine göre Nawaz ve ark. (110) ölüm oranlarını evre 1’de %17,1, evre 2’de %12,1, evre 3’de %14,1, Sutherland ve ark. (51) evre 1’de %8,7 evre 2’de %13,2 ve evre 3’de %30,4 olduğunu bildirmişlerdir. KDIGO kriterlerine göre

Uğur ve ark. (111) evre 1’de %4,5, evre 2’de %33,3, evre 3’de %63,6 olarak bildirilmiştir.

Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre ölüm oranlarını risk evresinde %29, hasar evresinde %47,3, yetmezlik evresinde %70,6, fonksiyon kaybı evresinde %37,5 idi. AKIN kriterlerine göre evre 1’de %33,3, evre 2’de %47,3, evre 3’te %67,9 idi. KDIGO kriterlerine göre ölüm oranlarını evre 1’de 27,8, evre 2’de 46,9, evre 3’te 67,6 idi. Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre yetmezlik, AKIN ve KDIGO kriterlerine göre ise evre 3’deki hastalarda mortalite oranlarının daha yüksek olduğu görüldü. Bu nedenle ÇYBÜ hastalarında ABH gelişiminin tespiti için pRIFLE, AKIN ve KDIGO 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.

ÇYBÜ’de yatış sürelerinin Sutherland ve ark. (51) yaptığı çalışmada 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’te 19-32 gün olduğunu bildirmişlerdir. Fernando ve ark. (112) yaptığı çalışmada KDIGO evrelerine evre 1’de 6-5 gün, evre 2’de 12-11 gün ve evre 3’de 15-36 gün olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmada ÇYBÜ’de yatış süreleri pRIFLE evrelerine göre sırasıyla risk evresinde 25,1-25,3 gün, hasar evresinde 29-31,3 gün ve yetmezlik evresinde 18,9-18,4 gün, fonksiyon kaybı evresinde 116,7-84,3 gün idi. AKIN evrelerine göre evre 1’de 21,8-24,3 gün, evre 2’de 34,5-32,2 gün ve evre 3’te 25,2-35,4 gün idi. KDIGO evrelerine göre evre 1’de 25,3-24,9 gün, evre 2’de 28,3-31,6 gün ve evre 3’te 25-34,7 gün idi. Yetmezlik olan hastalarda hastanede yatış gününü daha kısa olmasını yetmezlikteki hastaların ölüm oranının yüksek olmasına bağlamaktayız.

Akut böbrek hasarı yoğun bakım ünitesindeki hastalarda oldukça sık görülmektedir (113, 114). RRT teknikleri ve ABH’nin semptomatik tedavisindeki ilerlemelere rağmen bu hasta popülasyonunda mortalite oldukça yüksek (%50-60) seyretmektedir (115). Çok uluslu bir gözlemsel çalışmada, YBÜ’de ABH gelişen hastaların büyük çoğunluğunun RRT aldığı bildirilmiştir (116). RRT SRRT, PD, AHD içeren çeşitli yöntemlerden oluşur (117). Öztekin ve ark. (118) yaptığı çalışmada ABH tanısı alan hastaların %31’ine RRT uygulandı, RRT alan hastaların %29’unun ölüm ile sonlandığını bildirmişlerdir. Kavaz ve ark. (119) çalışmalarında ABH gelişen hastalarda RRT oranını %13.2 olduğunu, hastalarının %55.5’inin ölüm ile sonlandığını bildirmişlerdir. Çalışmada ABH gelişen hastaların %8’inde RRT uygulandı, bu hastalardan %69,2’inde ölüm ile sonlanım görüldü.

Çalışmada pRIFLE , AKIN ve KDIGO kriterlerine göre 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, etiyolojisi ve sonuçlarıyla ilgili yapılmış çalışma sayısı azdır ve bu konuda yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır. ÇYBÜ hastalarında mortalitenin önceden tahmin edilmesi, kritik hastaların belirlenerek, koruyucu önlemlerin alınması ve erken dönemde başlanması ÇYBÜ hastalarında ABH’ye bağlı görülen sekel ve ölümlerin azalacağı düşünülmektedir

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Hasta sayısı ve çalışmanın retrospektif olması çalışmanın kısıtlayıcı etmenlerinden biridir. Ayrıca hastaların sistem üzerinde boy bilgilerinin olmaması nedeniyle bazı hastalarda GFH hesaplanamadı. Bu da çalışmanın kısıtlılığını oluşturmaktadır.



5. SONUÇLAR

1. Çalışmaya Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'nde 01.01.2016-01.09.2021 tarihleri arasında yatışı yapılan Akut böbrek hasarı tanısı alan 325 hasta dahil edildi. Çalışmada yer alan hastaların 168'i erkek (%51,7), 157'i kız (%48,3) idi.
2. Çalışmaya alınan hastaların yaşları 1 ay ile 17 yaş arasında değişmekte olup, yaş ortalaması 50.47 ± 62.10 , medyan yaş 18 ay idi.
3. Hastaların yatış süreleri 2 gün ile 301 gün arasında değişmekte olup, ortalaması 26.09 ± 31.30 , medyan süre 14 gündür
Çocuk yoğun bakım Ünitesine yatış tanılarına göre incelendiğinde hastaların %38.5'i solunum sistemi hastalıkları, %15.4'ü enfeksiyon, %11.4'ü nörolojik hastalık, %8.9'u KVS hastalıkları, %8.3'ü travma, %5.2'si GİS hastalıkları, %4.9'u cerrahi hastaları, %4.6'sı hematoloji ve onkoloji hastalıkları, %0.9'u sosyal endikasyon, %0.6'sı endokrin hastalık ve birer çocukta (%0.3) alerjik hastalık, nefrolojik hastalıklar metabolik hastalık ve KVS hastalıkları+solunum sistemi hastalıkları sebebiyle yoğun bakım ünitesine yatışı yapılmıştı.
4. Hastaların 247'inin (%76) ek hastalığı mevcuttu. En sık görülen ek hastalık nörolojik hastalık (%45.7) idi.
5. Sonlanım durumlarına göre incelendiğinde çalışma hastalarının 161'inin (%49.5) taburculuk, 164'nün (%50.5) ölüm ile sonuçlandığı görüldü.
6. Kız hastalarda ölüm görülme oranı (%59.2), erkek hastalardan (%42.3) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.002$).
7. Hematoloji ve onkolojik hastalıklardaki ölüm oranı (%80), solunum hastalıkları (%46.4), GİS hastalıkları (%23.5), cerrahi hastalıklar (%31.3), nörolojik hastalıklar (%40.5) ve diğer hastalıklardan (%33.3) anlamlı şekilde yüksek saptandı ($p:0.02$; $p:0.005$; $p:0.006$; $p:0.02$; $p:0.02$).
8. Travma hastalarındaki ölüm oranı (%66.7), GİS hastalıkları (%23.5), cerrahi hastalıklar (%31.3) ve nörolojik hastalıklardan (%40.5) anlamlı şekilde yüksek saptandı ($p:0.01$; $p:0.02$; $p:0.03$).

9. Enfeksiyon hastalıklarındaki ölüm oranı (%64), GİS hastalıkları (%23.5), cerrahi hastalıklar (%31.3) ve nörolojik hastalıklardan (%40.5) anlamlı şekilde yüksek saptandı (p:0.009; p:0.04; p:0.03).
10. KVS hastalarındaki ölüm oranı (%64), GİS hastalıklarından (%23.5) anlamlı şekilde yüksek saptandı (p:0.02).
11. Yandaş hastalıklar yönünden solanım durumu açısından yapılan incelemede ek hastalığı mevcut 247 hastanın 127'nin (%51,4) ölüm ile sonuçlandığı görüldü.
12. Nörolojik hastalık grubunda ölüm görülme oranı (%40.7), hematolojik-onkolojik hastalık (%75) ve solunum sistemi hastalıkları (%81.8) grubundan anlamlı şekilde düşük saptandı (p:0.005; p:0.02).
13. Çalışmada İMV desteğine ihtiyacı olan hastalarda ölüm görülme oranı (%58.5), İMV ihtiyacı olmayanlarda (%4.2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptandı (p<0.001).
14. Kan ürünü kullanılan hastalarda ölüm görülme oranı (%61.8), kan ürünü kullanımı olmayan hastalarda (%23.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptandı (p<0.001).
15. İnotrop kullanılan olgularda ölüm görülme oranı (%74.2), inotrop kullanımı olmayan olgulardan (%18.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek olarak saptandı (p<0.001).
16. Diüretik kullanımı öyküsü olan hastalarda ölüm görülme oranı (%68), diüretik kullanımı olmayan hastalardan (%36) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı (p<0.001).
17. Sonlanım durumuna göre hasta grupları arasında hemodiyaliz ihtiyacı ve kronik ilaç kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı (p>0,05).
18. Sonlanım durumuna göre yatış süresi ve İMV ihtiyacı açısından incelendiğinde yatış süreleri ve İMV gereksinimi süresi ölüm ile sonuçlanan hastalarda diğer hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde kısa idi (p:0.005; p<0.001).
19. Ölüm ile sonuçlanan olguların GKS skorları, yaşayan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi (p<0.001).

20. Ölüm ile sonuçlanan olguların PRİSM skorları, yaşayan olgulardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p<0.001$).
21. Böbrek yetmezliğinin geliştiği gün açısından incelendiğinde sonlanım durumuna göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p:0,8$).
22. Çalışmada pRIFLE kriterlerine göre 325 hastanın 100'ü (%30,8) risk (RISK), 91'i (%28) hasar (INJURY), 126'ı (%38,8) yetmezlik (FAILURE), 8'i (%2,5) fonksiyon kaybı (LOSS) evresinde idi.
23. pRIFLE evreleriyle hastaların ÇYBÜ'ne kabul tanıları, yaş ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak ilişki görülmedi ($p>0.05$).
24. Çalışmada pRIFLE evrelerine göre sonlanım durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Yetmezlik evresinde ölüm görülme oranı (%70.6), risk evresinden (%29), hasar evresinden (%47.3) ve kayıp evresinden (%37.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.001$; $p:0.001$; $p:0.048$). Hasar evresinde ölüm görülme oranı (%70.6), risk evresinden (%29) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.009$). Diğer pRIFLE evreleri arasında sonlanım durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
25. pRIFLE evrelerine göre İMV ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Risk evresinde İMV ihtiyacı görülme oranı (%70), hasar evresinde (%90.1), yetmezlik evresinde (%92.9) ve kayıp evresinde (%100) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$; $p:0.001$; $p:0.008$). Diğer pRIFLE evreleri arasında İMV ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
26. pRIFLE evrelerine göre inotrop kullanımı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Risk evresinde inotrop kullanımı oranı (%38), yetmezlik evresinden (%75.4) ve kayıp evresinden (%100) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$; $p:0.001$). Hasar evresinde inotrop kullanımı oranı (%50.5), yetmezlik evresinden (%75.4) ve kayıp evresinden (%100) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$; $p:0.007$). Diğer

pRIFLE evreleri arasında inotrop kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

27. pRIFLE evrelerine göre diüretik kullanımı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Risk evresinde diüretik kullanımı oranı (%28), yetmezlik evresinden (%66.7) ve kayıp evresinden (%62.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$; $p:0.042$). Hasar evresinde diüretik kullanımı oranı (%33), yetmezlik evresinden (%66.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.001$). Diğer pRIFLE evreleri arasında diüretik kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
28. pRIFLE evreleri arasında ek hastalık, kan ürününün kullanımı, kronik ilaç kullanımı, ev tipi ventilasyon kullanımı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
29. pRIFLE evrelerine göre hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.001$). Risk evresinde hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranı (%0), hasar evresinden (%7.7), yetmezlik evresinden (%13.5) ve kayıp evresinden (%25) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.005$; $p:0.001$; $p:0.008$). Diğer pRIFLE evreleri arasında hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
30. pRIFLE evreleri arasında GKS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p:0.09$), ancak pRIFLE evrelerine göre PRİSM skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.035$). Yetmezlik evresinin PRİSM skoru, risk evresinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı ($p:0.027$).
31. Hastaların ÇYBÜ’de yatış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Kayıp evresinde olan hastaların yatış süreleri, risk, hasar ve yetmezlik evresinde olan hastaların yatış sürelerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi ($p:0.001$; $p:0.001$; $p:0.001$).
32. pRIFLE evrelerine göre İMV’de takip edilen gün sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Kayıp evresinde olan hastaların İMV’de

takip edilen gün sayıları, risk, hasar ve yetmezlik evresinde olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzundur (p:0.032; p:0.007; p<0.001). Risk evresinde olan hastaların İMV gereksinimi olan gün sayıları, yetmezlik evresinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi (p:0.048).

33. pRIFLE evrelerine göre böbrek yetmezliğinin geliştiği gün ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p:0.015). Kayıp evresinde hastalarda böbrek yetmezliğinin geliştiği gün ortalaması, risk, hasar ve yetmezlik evresinde olanlardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi (p:0.008; p:0.011; p:0.01).
34. Çalışmaya dahil edilen 325 hastanın AKIN kriterine göre 120'i (%36.9) Evre 1, 74'ü (%22.8) Evre 2, 131'i (%40.3) AKIN evresi Evre 3 idi. AKIN evreleri arasında hastaların ÇYBÜ'ne yatış anındaki tanıları, yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05).
35. AKIN evrelerine göre hastaların sonlanım durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.001). Evre 3 olan hastalarda ölüm görülme oranı (%67.9); Evre 1 (%33.3) ve Evre 2 (%47.3) olan hastalardan anlamlı düzeyde yüksek idi (p<0.001; p:0.004).
36. AKIN evrelerine göre İMV ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.001). Evre 1'de İMV ihtiyacı görülme oranı (%69.2), Evre 2 (%94.6), Evre 3'ten (%94.7) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi (p<0.001; p<0.001).
37. AKIN evrelerine göre inotrop kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.001). Evre 3'te inotrop kullanımı görülme oranı (%77.1), Evre 1 (%41.7), Evre 2'den (%48.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi (p<0.001; p<0.001).
38. AKIN evrelerine göre diüretik kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.001). Evre 3'te diüretik kullanımı görülme oranı (%66.4), Evre 1 (%25.8), Evre 2'den (%39.2) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi (p<0.001; p<0.001).
39. AKIN evrelerine göre hastalarda ek hastalık, kronik ilaç kullanımı, kan ürünü ve ev tipi ventilator kullanımı, yatış süresinde MV'de takip edilme süresi oranları

açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

40. AKIN evrelerine göre hemodiyaliz ihtiyacı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.004$). Evre 3'te hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranı (%13.7), Evre 1'den (%2.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.001$).
41. AKIN evrelerine göre PRİSM skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.022$). Evre 3'ün PRİSM skoru, Evre 1'den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.018$). Ancak AKIN evreleri arasında GKS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p:0,2$).
42. AKIN evrelerine göre yatış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.001$). Evre 2 hastaların yatış süreleri, Evre 1 ve Evre 3'te olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi ($p:0.001$; $p:0.029$).
43. AKIN evrelerine göre böbrek yetmezliğinin geliştiği gün ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.006$). Evre 2'de olan hastaların böbrek yetmezliği geliştiği gün ortalaması, Evre 1'de olan hastalardan istatistiksel olarak anlamlı düzeyde uzun idi ($p:0.002$).
44. Çalışmaya dahil edilen 325 hastanın KDIGO kriterine göre 90'ı (%27,7) Evre 1, 96'ı (%29.5) Evre 2, 139'u (%42,8) KDIGO evresi Evre 3 idi. KDIGO evreleri arasında hastaların ÇYBÜ'ne yatış anındaki tanıları, yaş ortalamaları ve cinsiyet dağılımları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).
45. KDIGO evrelerine göre hastaların sonlanım durumları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.000$). Evre 3 olan hastaların ölüm görülme oranı (%67.6); Evre 1 (%27.8) ve Evre 2'de (%46.9) olan hastalardan anlamlı düzeyde yüksek idi ($p<0.001$; $p<0.001$). Evre 2'de olan hastaların ölüm görülme oranı (%46.9); Evre 1'de (%27.8) olan hastalardan anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.007$).
46. KDIGO evrelerine göre hastalarda ek hastalık, ev tipi ventilatör ihtiyacı, kronik ilaç kullanımı, hastanede yatış süresi, kan ürünü kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$).
47. KDIGO evrelerine göre İMV ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel

olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 1’te İMV ihtiyacı görülme oranı (%68.9), Evre 2 (%88.5) ve Evre 3’ten (%93.5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p<0.001$; $p<0.001$).

48. KDIGO evrelerine göre inotrop kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 3’te inotrop kullanımı görülme oranı (%76.3), Evre 1 (%34.4) ve Evre 2’den (%52.1) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p_1<0.000$; $p<0.001$). Evre 2’de olan hastalarda inotrop kullanma oranı (%52.1); Evre 1’den (%34.4) anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.015$).

49. KDIGO evrelerine göre diüretik kullanımı oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). Evre 3’te diüretik kullanma oranı (%64.7), Evre 1 (%25.6) ve Evre 2’den (%35.4) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p<0.001$; $p<0.001$).

50. KDIGO evrelerine göre hemodiyaliz ihtiyacı görülme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.000$; $p<0.05$). Evre 1’de hemodiyaliz kullanma oranı (%0), Evre 2 (%6.3) ve Evre 3’ten (%14.4) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük idi ($p:0.029$; $p<0.001$).

51. KDIGO evreleri arasında GKS skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$). KDIGO evrelerine göre PRİSM skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0.019$). Evre 3’ün PRİSM skoru, Evre 1’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek idi ($p:0.015$).

52. KDIGO evreleri arasında yatış süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p:0,9$).

53. KDIGO evreleri arasında MV gereksinimi olan gün sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p:0.032$). Evre 3 olan çocukların MV gereksinimi olan gün sayıları, Evre 1’den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür ($p:0.027$). Diğer KDIGO evreleri arasında MV gereksinimi olan gün sayıları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

6. KAYNAKLAR

1. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. 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(4):R204-12.
2. Akcan-Arikan A et al. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int*, 2007;71(10):1028-35.
3. Ciccia, E, Devarajan P, Pediatric acute kidney injury: prevalence, impact and management challenges. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. 2017;10:77-84.
4. Bouchard J et al. A Prospective International Multicenter Study of AKI in the Intensive Care Unit. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(8):1324-31.
5. Vincent JL et al. Assessment of the worldwide burden of critical illness: the intensive care over nations (ICON) audit. *Lancet Respir Med*. 2014;2(5):380-6.
6. Büküm İ and Sarı MY. Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde yatan hastalarda Pediatrik RIFLE ve AKIN Sınıflandırılmasına Göre Akut Böbrek Hasarı (ABH) ve risk faktörlerinin belirlenmesi. . Uzmanlık tezi. Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi. Elazığ. 2019.
7. Andreoli, SP. Acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol*, 2009;24(2):253-63.
8. Vogt BA and Avner ED. Renal failure. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th edition. Pennsylvania, Saunders, 2004;1767-75.
9. Martin-Ancel A et al. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. *J Pediatr*, 1995;127(5):786-93.
10. Fernandez C et al. Prognosis in critically ill children requiring continuous renal replacement therapy. *Pediatr Nephrol*, 2005;20(10):1473-7.
11. Türkiye 2001 yılı Ulusal Hemodiyaliz, Transplantasyon ve Nefroloji Kayıt Sistemi Raporu. Türk Nefroloji Derneği Yayınları. Art Ofset, İstanbul 2002.
12. Bayrakcı US. Akut Böbrek Hasarı: Yeni Terminoloji, Yeni Sınıflandırma ve Yeni Yaklaşımlar. *Turkish Journal of Pediatric Disease*: 2018;153-154.
13. Yılmaz FH. Acute Kidney Injury in Children. *Pediatr Pract Res* 2020;8(2):62-68
14. Mir S. Akut Böbrek Yetmezliği: Tanı ve Tedavi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci* 2008;122-131
15. Sreedharan R and Avner ED. Chapter 535.1 Acute Kidney Injury *Nelson Textbook of Pediatrics*. 20th. Edition. Philadelphia: Elsevier. 2016; 2539-2543.
16. Yang Y et al. Renoprotective approaches and strategies in acute kidney injury. *Pharmacol Ther*. 2016;163:58-73.

17. Human Anatomy Atlas. Comprehensive 3D reference and study platform for anatomy, physiology, and pathology (www.visiblebody.com/anatomy-and-physiology-apps/human-anatomy-atlas)
18. Guyton and Hall, Textbook of Medical Physiology, 13e. (Chapter 26) REVIEW The Urinary System. 2015;323-332.
19. Özçakmak VH and Özçakmak HS. What Changes Made in Acute Kidney Injury and Acute Kidney Failure in Intensive Care? *Turkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics*. 2018;11(2):81-94.
20. Bonventre JV. Pathophysiology of acute kidney injury: roles of potential inhibitors of inflammation. *Contrib Nephrol*. 2007;156:39-46.
21. Gomez H 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(1):3-11.
22. Sharfuddin AA and Molitoris BA. Pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2011;7(4):189-200.
23. García-Ortuño LE and 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.
24. Lima EQ et al. Prevention of intradialytic hypotension in patients with acute kidney injury submitted to sustained low-efficiency dialysis. *Ren Fail*. 2012;34(10):1238-43.
25. Misurac J.M et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are an important cause of acute kidney injury in children. *J Pediatr*, 2013;162(6):1153-9, 1159.
26. Gupta İ and Bitzan M. *Acute Kidney Injury Manual of Pediatric Nephrology*. Berlin, Springer. 2014;350-362.
27. Needham E. Management of acute renal failure. *Am Fam Physician*, 2005;72(9):1739-46.
28. Mendonça A et al. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med*. 2000;26(7):915-21.
29. Patzer L. Nephrotoxicity as a cause of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol*. 2008;23(12):2159-73.
30. Ferguson MA, Vaidya VS and Bonventre JV. Biomarkers of nephrotoxic acute kidney injury. *Toxicology*. 2008;245(3):182-93.
31. Devarajan P. Acute kidney injury in children: clinical features, etiology, evaluation and diagnosis. UpToDate [homepage on the Internet]. 2015. c2015. .
32. Fitzpatrick MM, Kerr JS and Bradbury GM. The child with acute renal failure. In: Web. N, Postlethwaite R, eds. *Clinical Pediatric Nephrology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 2003;405-25.
33. Hayes W and Christian M. Acute Kidney Injury. *Pediatrics and Child Health* 2012;22:8
34. Hoschek JC, Dreyer P, Dahal S and Walker PD. Rapidly Progressive Renal Failure in Childhood. *Am J Kidney Dis*. 2002;40:1342-7.
35. Basile DP. The endothelial cell in ischemic acute kidney injury: implications for acute and chronic function. *Kidney Int* 2007;72:151–156

36. Zager RA Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acuterenal failure. *Kidney Int* 1996; 49:314-326
37. Vohra S, Eddy A, Levin AV, Taylor G and Laxer RM. Tubulointerstitial nephritis and uveitis in children and adolescents. *Pediatr Nephrol*. 1999; 13:426-432
38. Dimov V, Usmani A, Noor S and Kumar A. Who is at risk for developing acute renal failure after surgery? IMPACT consults. Proceedings of the 2nd Annual Cleveland Clinic Perioperative Medicine Summit. *Cleve Clin J Med*. 73 Electronic Suppl. 2006;S12-3.
39. Poyrazoğlu H. Akut böbrek Yetmezliği. . *Türkiye Klinikleri J Pediatr* [1] Special Topics. 2004;2(6)
40. Metnitz PG et al. Effect of acute renal failure requiring renal replacement therapy on outcome in critically ill patients. *Crit Care Med*. 2002;30(9):2051-8.
41. Faber MD, Kupin WL, Krishna GG, Narins RG. The differential diagnosis of acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. *Acute renal failure*. 3 rd Ed. New York: Churchill Livingstone, 1993:133-192.
42. Thadhani, R, Pascual M and Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med*, 1996;334(22):1448-60.
43. Brezis M, Rosen S and Epstein FH. Acute renal failure. In Brenner BM, Rector FC (eds), *The Kidney*, 4th Ed, WB Saunders Company: Philadelphia. 1991; 993-106.
44. Akpolat T, Utaş C and Süleymanlar G. *Nefroloji El Kitabı*. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007.
45. Brochard L et al. 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):1128-55.
46. Kumar G and Vasudevan A. Management of acute kidney injury. *Indian J Pediatr*, 2012;79(8):1069-75.
47. Mehta RL et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*, 2007;11(2):R31.
48. KDIGO AKI Work Group: KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney Int Suppl* 2: 1–138, 2012
49. Ratanarat R, Skulratanasak N, Tangkawattanakul N and Hantaweeant C. Clinical accuracy of RIFLE and Acute Kidney Injury Network (AKIN) criteria for predicting hospital mortality in critically ill patients with multi-organ dysfunction syndrome. *J Med Assoc Thai*. 2013;96 Suppl 2:S224-31.
50. Ronco C et al. Improving outcomes from acute kidney injury (AKI): Report on an initiative. *Int J Artif Organs*. 2007;30(5):373-6.
51. Sutherland SM et al. AKI in hospitalized children: comparing the pRIFLE, AKIN, and KDIGO definitions. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10(4):554-61.
52. Goldstein SL. Overview of pediatric renal replacement therapy in acute renal failure. *Artif Organs*. 2003;27(9):781-5.
53. Bunchman TE. Treatment of acute kidney injury in children: from conservative management to renal replacement therapy. *Nat Clin Pract Nephrol*. 2008;4(9):510-4.
54. Roger MC. *Textbook of Pediatric Intensive Care*. Baltimore; Willams & Wilkins.

1992.

55. He L, Livingston MJ and Dong Z. Autophagy in acute kidney injury and repair. *Nephron Clin Pract*, 2014;127(1-4):56-60.
56. Çalışkan S. Çocuklarda Hemodiyaliz. *Türkiye Klinikleri J Nephrol-Special Topics*. 2015;8(2):84-7.
57. Munshi R and Symons JM. Hemodialysis. In *Clinical Pediatric Nephrology Third Edition* (Eds KK Kher, HW Schnaper, LA Greenbaum):703-22. Baco Raton, CRC Press, 2017.
58. Marshall MR and 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. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015; 855-866.
59. Fieghen HE 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.
60. Kron J 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):146-52.
61. Gabriel DP, Caramori JT, Martim LC, Barretti P and Balbi AL. High volume peritoneal dialysis vs daily hemodialysis: a randomized, controlled trial in patients with acute kidney injury. *Kidney Int Suppl*. 2008;(108):S87-93.
62. Lim C, Tan HK and Kaushik MH. Hypophosphatemia in critically ill patients with acute kidney injury treated with hemodialysis is associated with adverse events. *Clin Kidney J*, 2017;10(3):341-347.
63. 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.
64. Cleto-Yamane TL, Gomes CLR, Suassuna JHR and Nogueira PK. Acute Kidney Injury Epidemiology in pediatrics. *J Bras Nefrol* 2018 Nov 14. [Epub ahead of print].
65. Andreoli SP. Acute renal failure. *Curr Opin Pediatr*, 2002;14(2):183-8.
66. Hobson CE et al. Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. *Circulation*, 2009;119(18):2444-53.
67. Vogt BA and Avner ED. Renal failure. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th edition. Pennsylvania, Saunders, 2004;1767-75.
68. Chawla LS et al. Identifying critically ill patients at high risk for developing acute renal failure: a pilot study. *Kidney Int*, 2005;8(5):2274-80.
69. Ichai C et al. Acute kidney injury in the perioperative period and in intensive care units (excluding renal replacement therapies). *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):48.
70. Borgialli DA et al. Performance of the Pediatric Glasgow Coma Scale Score in the Evaluation of Children With Blunt Head Trauma. *Acad Emerg Med*. 2016;23(8):878-84.
71. Teasdale G and Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4.

72. Marcin JP and Pollack MM. Triage scoring systems, severity of illness measures, and mortality prediction models in pediatric trauma. *Crit Care Med.* 2002;30(11Suppl): S457-67.
73. Haller A and Silverman BK. Joint Task Force on Advanced Pediatric Life Support
APLS: The Pediatric Emergency Medicine Course. Second Edition. Elk Grove Village, IL, Joint Task Force on Advanced Pediatric Life Support, 1993.
74. Raimondi AJ and Hirschauer J. Head injury in the infant and toddler. Coma scoring and outcome scale. *Childs Brain.* 1984;11(1):12-35.
75. Gedeit R. Head injury. *Pediatr Rev.* 2001;22(4):118-24.
76. James HE. Neurologic evaluation and support in the child with an acute brain insult. *Pediatr Ann.* 1986;15(1):16-22.
77. Khajeh, A. Fayyazi A. Miri-Aliabad G, Askari H, Noori, N and 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):603-8.
78. Yeh TS, Pollack MM, Ruttimann UE, Holbrook PR and Fields AI. Validation of a physiologic stability index for use in critically ill infants and children. *Pediatr Res.* 1984;18(5):445-51.
79. Pollack MM. Clinical scoring systems in pediatric intensive care. In: Fuhrmanand BP, Zimmerman JJ, editors. *Pediatric Critical Care.* SaintLouis, MO, USA: Mosby Year Book; 1992;153-62.
80. Pollack MM, Patel KM and Ruttimann UE. PRISM III: an updated Pediatric Risk of Mortality score. *Crit Care Med,* 1996;24(5):743-52.
81. Kabukçu O. Çocuk Yoğun Bakım Skorum Sistemi. 2019.
82. Balakrishnan G, Aitchison T, Hallworth D and Morton NS. Prospective evaluation of the Paediatric Risk of Mortality (PRISM) score. *Arch Dis Child,* 1992;67(2):196-200.
83. Feest TG, Round A and Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *Bmj,* 1993;306(6876):481-3.
84. Finn WF. Recovery from acute renal failure. In: Lazarus JM, Brenner BM, eds. *Acute renal failure.* 3d ed. New York: Churchill Livingstone. 1993;553-596.
85. Yogaraj JS, Elward AM and Fraser VJ, Rate, risk factors, and outcomes of nosocomial primary bloodstream infection in pediatric intensive care unit patients. *Pediatrics,* 2002;110(3):481-5.
86. Hill AD, Vingilis E, Martin CM, Hartford K and Speechley, K. N. Interhospital transfer of critically ill patients: demographic and outcomes comparison with nontransferred intensive care unit patients. *J Crit Care.* 2007;22(4):290-5.
87. Slater MB, Gruneir A, Rochon PA, Howard AW, Koren G and Parshuram CS. Risk Factors of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children. *Pediatr Crit Care Med.* 2016;17(9):e391-8.
88. McGregor TL 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):384-90.

89. Rustagi RS, Arora K, Das RR, Pooni PA and Singh D. Incidence, risk factors and outcome of acute kidney injury in critically ill children - a developing country perspective. *Paediatr Int Child Health*, 2017;37(1):35-41.
90. Volpon LC, Sugo EK, Consulin JC, Tavares TL, Aragon DC and Carlotti AP. 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 Ill Children-A Prospective Study. *Pediatr Crit Care Med*. 2016;17(5):e229-38.
91. Cabral FC 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(8):e275-82.
92. Bresolin N, Bianchini AP, and Haas CA, Pediatric acute kidney injury assessed by pRIFLE as a prognostic factor in the intensive care unit. *Pediatr Nephrol*, 2013;28(3):485-92.
93. Kanter RK, Edge WE, Caldwell CR, Nocera MA and Orr RA. Pediatric mortality probability estimated from pre-ICU severity of illness. *Pediatrics*, 1997;99(1):59-63.
94. Singhal D, Kumar N, Puliyl, JM, Singh SK and Srinivas V. Prediction of mortality by application of PRISM score in intensive care unit. *Indian Pediatr*, 2001;38(7):714-9.
95. Arias Y, Taylor DS and Marcin JP. Association between evening admissions and higher mortality rates in the pediatric intensive care unit. *Pediatrics*, 2004;113(6):e530-4.
96. Aydın BK et al. Evaluation of endocrine function in children admitted to pediatric intensive care unit. *Pediatr Int*, 2014;56(3):349-53.
97. Senna S, Ong C, Ng ZM and Lee JH. Long-Term Morbidities in Children with Critical Illness: Gaps and Opportunities. *Ann Acad Med Singap*, 2018;47(8):291-337.
98. Riyuzo MC, Silveira LV, Macedo CS and 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.
99. Salyer JW. Outcomes of pediatric mechanical ventilation. *Respir Care Clin N Am*, 1996;2(4):471-85.
100. Farias JA et al. What is the daily practice of mechanical ventilation in pediatric intensive care units? A multicenter study. *Intensive Care Med*, 2004;30(5):918-25.
101. Kim MJ et al. Serum anion gap at admission as a predictor of mortality in the pediatric intensive care unit. *Sci Rep*, 2017;7(1):1456.
102. Singhi SC, Singh J and Prasad R. Hypocalcaemia in a paediatric intensive care unit. *J Trop Pediatr*, 2003;49(5):298-302.
103. Zhang S, Cui YL, Diao MY, Chen DC and Lin ZF. Use of Platelet Indices for Determining Illness Severity and Predicting Prognosis in Critically Ill Patients. *Chin Med J (Engl)*, 2015;128(15):2012-8.
104. Levi TM et al. Comparison of the RIFLE, AKIN and KDIGO criteria to predict mortality in critically ill patients. *Rev Bras Ter Intensiva*, 2013;25(4):290-6.

105. Luo X, Jiang L, Du B, Wen Y, Wang M and Xi X. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. *Crit Care*, 2014;18(4):R144.
106. Zhou J et al. A comparison of RIFLE, AKIN, KDIGO, and Cys-C criteria for the definition of acute kidney injury in critically ill patients. *Int Urol Nephrol*, 2016;48(1):125-32.
107. Alkandari O 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):R146.
108. Mammen C et al. 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):523-30.
109. Tresa V 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(1):26-31.
110. Nawaz S and Afzal K. Pediatric acute kidney injury in North India: A prospective hospital-based study. *Saudi J Kidney Dis Transpl*, 2018;29(3):689-697.
111. Uğur YL et al. Kardiyak Cerrahi Geçiren Hastalarda RIFLE, AKIN ve KDIGO Sınıflamalarının Karşılaştırılması. 2020;26(1):1-9
112. Rodrigues FB, Bruetto RG, Torres US, Otaviano AP, Zanetta DM and Burdmann EA. Incidence and mortality of acute kidney injury after myocardial infarction: a comparison between KDIGO and RIFLE criteria. *PLoS One*, 2013;8(7):e69998.
113. Cruz DN 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):418-25.
114. Bagshaw SM et al. Prognosis for long-term survival and renal recovery in critically ill patients with severe acute renal failure: a population-based study. *Crit Care*, 2005; 9(6):R700-9.
115. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K and Vincent JL. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am J Med*, 2005; 118(8):827-32.
116. Uchino S et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *Jama*, 2005; 294(7):813-8.
117. 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):529-36.
118. Oztek-Celebi FZ, Ozlu SG and Aydog O. Factors that influenced undergoing renal replacement therapy and survival in children with acute kidney injury. *Nephrology (Carlton)*, 2019; 24(2):181-187.
119. Kavaz A et al. Acute kidney injury in a paediatric intensive care unit: comparison of the pRIFLE and AKIN criteria. *Acta Paediatr*, 2012; 101(3): e126-9.