



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL BAĞCILAR SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KRİTİK ÇOCUK HASTADA
AKUT BÖBREK HASARI ÖNGÖRÜLEBİLİR Mİ?**

Dr. Sercan SEMERCİ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL, 2025



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL BAĞCILAR SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAşTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KRİTİK ÇOCUK HASTADA
AKUT BÖBREK HASARI ÖNGÖRÜLEBİLİR Mİ?**

Dr. Sercan SEMERCİ

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Meltem EROL

Uzm. Dr. Abdulrahman ÖZEL

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL, 2025

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgi birikimleri, nezaketleri ve içten destekleriyle mesleki yolculuğuma değer katan tüm kıymetli hocalarıma en içten teşekkürlerimi sunarım.

Eğitim sürecim boyunca yalnızca hekimliğiyle değil, örnek duruşu, güler yüzü ve daima yanımda hissettirdiği desteğiyle bizlere rehberlik eden değerli eğitim şefimiz **Prof. Dr. Meltem Erol'a**, mesleki disiplini, özverili çalışmaları ve pediatriye olan tutkusu ile bizlere ilham kaynağı olan saygıdeğer hocamız **Prof. Dr. Emrah Can'a**, asistanlık sürecimde hem akademik hem de insani yönleriyle yanımda olan, deneyim ve birikimlerinden istifade etme imkânı bulduğum kıymetli hocalarım **Prof. Dr. Özlem Bostan Gayret** ve **Doç. Dr. Şahin Hamilçikan'a** şükranlarımı sunarım.

Bu tez çalışmasının her aşamasında bilgi ve deneyimiyle yol gösteren, akademik katkılarının yanı sıra içtenliği ve desteğiyle bu süreci kolaylaştıran değerli tez danışmanım **Uzm. Dr. Abdulrahman Özel'e** içten teşekkürlerimi sunuyorum.

Asistanlığım sürecinde her zaman destek olan ve de iyi hekimlik öğretileriyle yolumuzu aydınlatan **Uzm. Dr. Övgü Büke** ve **Uzm. Dr. Selen Mandel Işıklı** 'ya ve bu uzun yürüyüşte zaman zaman yorgun düşerken omzuma destek olan, birlikte büyüyüp birlikte öğrenmenin kıymetini bana hissettiren değerli asistan arkadaşlarıma sonsuz teşekkür ederim.

Hayat yolculuğumun her durağında yanımda olan; hekim kimliğiyle düşünce dünyama, sevgisiyle kalbime dokunan **İrem Kunter'e** her daim eşsiz desteği için minnetim ise kelimelere sığmaz.

Her biri hayatımda silinmez izler, kalbimde sonsuz ilham bırakan; bir gülüşüyle karanlığı aydınlatan, varlıklarıyla dünyayı güzelleştiren **tüm çocuklara...**

Sevgiyle, şükranla, minnetle.

Dr. Sercan SEMERCİ

İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ	v
ŞEKİL LİSTESİ	vi
KISALTMALAR	vii
ÖZET.....	x
ABSTRACT	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. AKUT BÖBREK HASARI TANIMI	3
2.2. EPİDEMİYOLOJİ.....	3
2.3. ETİYOLOJİ.....	4
2.4. PATOFİZYOLOJİ	4
2.5. AKUT BÖBREK HASARI NEDENLERİ	5
2.5.1. Prerenal Nedenler	5
2.5.2. İnterensek Nedenler.....	5
2.5.3. Postrenal Nedenler	5
2.6. KLİNİK BULGULAR	6
2.7. TANISAL TESTLER.....	6
2.7.1. Kan testleri	6
2.7.2. İdrar bulguları.....	7

2.7.3. Radyolojik Testler	7
2.7.4. Erken Tanısal Belirteçler.....	8
2.7.4.1. Neutrophil Jelatinaz İlişkili Lipoprotein (NGAL).....	8
2.7.4.2. γ -Glutamil Transpeptidaz (GGT)	8
2.7.4.3. Böbrek Hasarı Molekülü-1 (KIM-1)	9
2.7.4.4. MikroRNA-21 (miRNA-21).....	9
2.7.4.5. N-Asetilglukozamin (NAG)	9
2.7.4.6. Reaktif Oksijen Türleri ve Azot Türleri (RONS).....	9
2.7.5. Böbrek biyopsisi.....	9
2.8. AKUT BÖBREK HASARI SINIFLAMASI	10
2.8.1. pRIFLE Sınıflaması.....	10
2.8.2. AKIN Sınıflaması.....	11
2.8.3. KDIGO evrelemesi.....	12
2.9. AKUT BÖBREK HASARININ TEDAVİSİ VE ÖNLENMESİ.....	13
2.10.ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE AKUT BÖBREK HASARININ ÖNEMİ.....	16
2.11.ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE KULLANILAN SKORLAMA SİSTEMLERİ.....	18
2.11.1. Prism Skorlaması.....	19
2.11.2. PELOD skorlaması.....	21
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	25
3.1. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ	25
3.2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ	25

3.3. ÇALIŞMA VE KONTROL GRUPLARININ BELİRLENMESİ	26
3.4. ÇALIŞMADA DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER	26
3.5. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER.....	28
4. BULGULAR.....	30
4.1. AKUT BAŞVURU TANILARI.....	31
4.2. KRONİK HASTALIKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	32
4.3. KLİNİK PARAMETRELERİN GRUPLAR ARASINDA DAĞILIMI	34
4.4. ABH GELİŞEN HASTALARA AİT KLİNİK ÖZELLİKLER.....	36
4.5. KLİNİK SKORLARIN VE YOĞUN BAKIM SÜRESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	42
4.6. SKOR SİSTEMLERİNİN AYIRT EDİCİ GÜCÜ: ROC EĞRİSİ ANALİZİ	44
5. TARTIŞMA.....	46
6. SONUÇLAR.....	51
7. KAYNAKÇA.....	54

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Akut böbrek hasarının etyolojik sınıflandırılması	4
Tablo 2. Modifiye Pediatrik RIFLE kriterleri	11
Tablo 3. AKIN evreleme sistemi.....	12
Tablo 4. KDIGO evrelemesi	13
Tablo 5. PRISM-III Skorlaması Hesaplama Tablosu.....	21
Tablo 6. PELOD-2 skorlama kriterleri.....	23
Tablo 7. RAİ skorlama parametreleri.....	27
Tablo 8. Çalışmaya Dahil Edilen Olguların Demografik ve Temel Klinik Özelliklerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması	30
Tablo 9. Hastaların Yoğun Bakım Yatışına Neden Olan Akut Başvuru Tanılarının Gruplar Arasına Dağılımı.....	32
Tablo 10. Hastalarda Saptanan Kronik Hastalıkların Gruplar Arası Dağılımı.....	33
Tablo 11. Klinik Parametrelerin Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı	35
Tablo 12. ABH Gelişen Olgulara Ait Klinik Özellikler, Zamanlama, Sınıflama ve Skorlamaların Dağılımı (n=134)	37
Tablo 13. ABH Gelişen Hastalarda Tanı Anında ve Taburculukta AKIN Sınıflamasına Göre Karşılaştırma (n=134)	38
Tablo 14. ABH Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Klinik, Mekanik Ventilasyon ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması	40
Tablo 15. Klinik Skorlar ve Yoğun Bakım Süresinin ABH Gelişen ve Gelişmeyen Gruplar Arasında Karşılaştırılması	43
Tablo 16. ROC Eğrisi Altında Kalan Alan (AUC) Değerlerine Göre Skorların ABY'yi Öngörme Performansları	45

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. ABH tanısı konan 134 hastada AKIN sınıflamasına göre tanı anı ve taburculuk anındaki evrelerin karşılaştırılması.	38
Şekil 2. ABH Gelişen Hastalarda ABH Gelişmeden Önce ve Geliştiği Dönemde VIS Skoru, Diürez ve IMV Süresinin Karşılaştırılması	41
Şekil 3. Başlangıçta Hasta ve Kontrol Grubunun Temel Laboratuar Parametrelerinin Karşılaştırılması	41
Şekil 4. ABH Hasta Grubunun Temel Laboratuar Parametrelerinin Başlangıç vs. Pik Değerlerinin Karşılaştırılması	42
Şekil 5. Skorlama Sistemlerinin ABH Gelişimini Öngörmedeki Güçleri İçin Çizilen ROC Eğrisi.....	45

KISALTMALAR

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
ADQI	: Akut Diyaliz Kalitesini Geliştirme Girişimi
AHD	: Aralıklı Hemodiyaliz
AIN	: Akut İntertisyel Nefrit
AKIN	: Acute Kidney Injury Network
APD	: Akut Periton Diyalizi
ATN	: Akut Tubüler Nekroz
ÇYBÜ	: Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi
ĐİK	: Dissemine İntertisyel Koagülopati
ECLS	: Ekstrakorporeal Yaşam Desteği
FİO2	: Solunan Oksijen Fraksiyonu
GFH	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
GGT	: Γ-Glutamil Transpeptidaz
GKS	: Glasgow Koma Skalası
HD	: Hemodiyaliz
HÜS	: Hemolitik Üremik Sendrom
IMV	: İnvaziv Mekanik Ventilasyon
IVIG	: İntravenöz İmmünglobülin
KBH	: Kronik Böbrek Hasarı
KDIGO	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
KIM-1	: Böbrek Hasarı Molekülü-1

MiRNA-21: Mikrorna-21

MV : Mekanik Ventilatör

NAG : N-Asetilglukozamin

NGAL : Nötrofil Jelatinaz İlişkili Lipoprotein

NINJA : Nephrotoxic Injury Negated By Just-In-Time Action

PaCO₂ : Arteriyel Kan Karbondioksit Basıncı

PaO₂ : Arteriyel Kan Oksijen Basıncı

PELOD : Pediatric Logistic Organ Dysfunction

PH : Hidrojen Potansiyeli

PIM : Pediatric Index Of Mortality

PRIFLE : Pediatrik Rıfle

PRISM : Pediatric Risk Of Mortality

PSOFA : Pediatric Sequential Organ Failure Assessment

PUV : Posterior Üretral Valv

RAİ : Renal Angina İndeks

RIFLE : Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage

Rİ : Renal İndeks

RONs : Reaktif Oksijen Türleri ve Azot Türleri

RRT : Renal Replasman Tedavisi

SCR : Serum Kreatinin

SRRT : Sürekli Renal Replasman Tedavisi

TDP : Taze Donmuş Plazma

TLS : Tmor Lizis Sendromu

ViS : Vazoaktif İnotrop Skoru

WBC : Beyaz Kan Hücresi



ÖZET

Amaç: Akut böbrek hasarı (ABH), çocuk yoğun bakım ünitelerinde (ÇYBÜ) kritik hastalarda sık görülen ve önemli klinik sonuçlara yol açabilen ciddi bir durumdur. Bu çalışmamızda kritik çocuk hastalarda demografik, klinik ve laboratuvar bulgularının ve de Pediatrik Mortalite Riski Skoruması (PRISM-III), Renal Angina İndeksi (RAİ), Pediatri Logistik Organ Disfonksiyon (PELOD-2), ABH açısından yüksek risk skoru (HRA) bi skorlama sistemlerinin ABH tanısını öngörmedeki performansını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Bu çalışma, Ocak 2020 – Aralık 2024 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk yoğun bakım ünitesine (ÇYBÜ) yatırılan, takibi ve tedavisi yapılan 31 gün- 18 yaş aralığındaki olguların verilerinin retrospektif olarak incelenmesi ile gerçekleştirilen, gözlemsel tek merkezli bir çalışmadır. ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar olmak üzere iki grup oluşturuldu, dışlama kriterleri hariç tüm olgular değerlendirmeye alındı. Laboratuvar değerleri ve skorların hesaplanma zamanı için ÇYBÜ yatış anındaki bulgular ve tetkikleri T1 zamanı olarak belirttik. Çalışma grubunda akut böbrek hasarı tanı anıysa T2 zamanı olarak belirledik. Laboratuvar bulgular içinse T1 zamanı değerler ve pik değerleri kayıt ettik. Olguların yaş (ay), cinsiyet, boy, kilo, yatış tanısı, kronik hastalık varlığı, akut hastalık (pnömoni, sepsis, menenjit veya kalp yetmezliği), yatış öncesi kardiyopulmoner resüstasyon uygulanma bilgisi kan ürünü transfüzyonu ihtiyacı ve majör cerrahi girişim öyküsü hasta dosyasından kaydedildi. Olguların T1 ve T2 zamanlarındaki laboratuvar ve klinik parametreleri değerlendirilerek PELOD-2, PRISM-III, RAİ, HRA skorları hesaplandı ve tüm değerler excel dosyasına kayıt edildi. İstatiksel analizde tüm testler çift yönlü gerçekleştirilmiş olup, $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilme ve dışlama kriterlerine dayananarak 740 olgu dahil edildi. ABH gelişimine göre 2 gruba ayrıldı. ABH gelişen 134 hasta (%18,1) “hasta grubu” olarak tanımlandı, ABH gelişmeyen 606 hasta (%81,9) ise “kontrol grubu” olarak sınıflandırıldı. Tüm çalışma grubunun yaş ortalaması 63.1 ± 62.8 ay olarak hesaplanmış olup, yaş aralığı 0 ile 215 ay arasında değişmektedir. Olguların %57,7’si erkek ($n=427$), %42,3’ü ise kız ($n=313$) çocuğtur. Hasta grubunda mortalite

oranı %40,3 (n=54) olarak saptanırken, kontrol grubunda bu oran yalnızca %0,7 (n=4) olarak belirlenmiş; gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulundu ($p<0,001$). Çalışmaya dahil edilen hastalarda en sık tanı %51,4'ünde (n=381) enfeksiyon hastalıkları oldu. Enfeksiyon hastalıkları, ABH gelişen olguların %71,6'sında (n=96), ABH gelişmeyenlerin ise %47,0'sinde (n=285) saptanmıştır ($p<0,001$). Bunu travma ve nörolojik hastalıkları izlemektedir. Kronik hastalık varlığı tüm olguların %39 'unda olup, ABH gelişen grupta bu oran %56 olup kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu ($p<0,001$). Klinik parametrelerden ise şok varlığı ve sepsis ABH gelişiminde en önemli risk faktörleri olarak saptanmıştır ($p<0,001$). Bununla beraber yüksek VİS skoru, inotrop ya da vazopressör ilaç ihtiyacı ve İMV süresi anlamlı olarak hasta grubunda yüksek tespit edildi ($p<0,001$). Skorlama sistemlerini ABH öngörme gücü açısından kıyasladığımız ROC analizimizde ise RAI en yüksek ayırt edici güce sahip olarak ön plana çıktı ($AUC=0.924$). RAI'yi sırasıyla PELOD-2 skoru ($AUC=0.885$) ve PRISM-III skoru ($AUC=0.878$) takip etti. HRA skoru ise diğer skor sistemlerine kıyasla daha düşük bir AUC değeri göstermiştir ($AUC=0.825$).

Sonuç: Çalışmamız ÇYBÜ'de yatan hastalarda ABH'ı öngörmede RAI, HRA, PRİSİM, PELOD-2 indekslerinin kullanılabilir, yararlı belirteçler olduğunu desteklemektedir. RAI bu sistemler içinde en güçlü öngörüğü sağlayan skorlama sistemi olmakla beraber klinik veriler ve muayne bulguları ile elde edilmesi ile de avantaj sağlamaktadır. ÇYBÜ'de ABH sıklığına dikkat çekmek ve skorlama sistemlerinin ABH'ı öngörme gücünü belirlemek anlamında literatüre katkı sağladığımızı düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Çocuk yoğun bakım,kritik pediatrik hasta,akut böbrek hasarı

ABSTRACT

Objective: Acute kidney injury (AKI) represents a frequent and clinically significant complication among critically ill pediatric patients admitted to pediatric intensive care units (PICUs), often associated with substantial morbidity and mortality. This study aimed to evaluate the predictive utility of clinical scoring systems, including the Pediatric Risk of Mortality Score (PRISM-III), Renal Angina Index (RAI), Pediatric Logistic Organ Dysfunction Score (PELOD-2), and the High-Risk AKI (HRA) score, alongside demographic, clinical, and laboratory parameters, in predicting the development of AKI in this patient population.

Materials and Methods: This single-center, retrospective observational study was conducted through the review of medical records of patients aged 31 days to 18 years who were admitted to the PICU of the University of Health Sciences, Bağcılar Training and Research Hospital between January 2020 and December 2024. Patients were divided into two groups based on the presence or absence of acute kidney injury (AKI), and all cases, except those meeting the exclusion criteria, were included in the analysis. Clinical and laboratory parameters collected upon PICU admission were designated as T1, while the time of AKI diagnosis was defined as T2 in the patient group. Peak laboratory values and findings at T1 were recorded. Extracted data included age, sex, height, weight, admission diagnosis, presence of chronic comorbidities, acute illnesses (e.g., pneumonia, sepsis, meningitis, or heart failure), pre-admission cardiopulmonary resuscitation, requirement for blood product transfusion, and history of major surgical interventions. PELOD-2, PRISM-III, RAI, and HRA scores were calculated based on T1 and T2 values. All data were systematically recorded in a standardized electronic spreadsheet. Statistical analyses were performed using two-tailed tests, with a p-value <0.05 considered statistically significant.

Results: A total of 740 patients were included in the study cohort. Among them, 134 patients (18.1%) developed AKI (AKI group), whereas 606 (81.9%) did not (non-AKI group). The mean age was 63.1 ± 62.8 months (range: 0–215 months). Males accounted for 57.7% (n=427) and females for 42.3% (n=313) of the study population. The mortality rate was significantly higher in the AKI group (40.3%, n=54) compared

to the non-AKI group (0.7%, n=4) ($p<0.001$). Infectious diseases represented the most common admission diagnosis (51.4%, n=381), and were more prevalent in the AKI group (71.6%, n=96) than in the non-AKI group (47.0%, n=285) ($p<0.001$). Chronic comorbidities were observed in 39% of all patients, and were significantly more frequent among those with AKI (56%) ($p<0.001$). The presence of shock and sepsis emerged as major clinical risk factors for AKI development ($p<0.001$). In addition, elevated Vasoactive-Inotropic Scores (VIS), greater requirement for inotropic or vasopressor support, and longer duration of invasive mechanical ventilation were all significantly associated with the AKI group ($p<0.001$). Receiver operating characteristic (ROC) curve analysis demonstrated that RAI had the highest discriminative capacity for predicting AKI (AUC = 0.924), followed by PELOD-2 (AUC = 0.885) and PRISM-III (AUC = 0.878). The HRA score showed comparatively lower predictive performance (AUC = 0.825).

Conclusion: This study highlights the clinical burden and incidence of AKI in critically ill pediatric patients. It demonstrates that the RAI, HRA, PRISM-III, and PELOD-2 scoring systems are clinically effective tools for early identification of AKI in PICU settings. Among these, the RAI exhibited the highest predictive accuracy and provides a clinical advantage due to its reliance on readily available bedside parameters. This study contributes to the existing literature by emphasizing the burden of AKI in critically ill children and providing comparative data on the prognostic accuracy of widely used clinical scoring systems.

Keywords: Pediatric intensive care, critically ill pediatric patient, acute kidney injury

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek hasarı (ABH), çocuk yoğun bakım ünitelerinde (ÇYBÜ) kritik hastalarda sık görülen ve önemli klinik sonuçlara yol açabilen ciddi bir durumdur. ABH, böbrek fonksiyonlarında ani bir bozulma ile karakterize olup, sıvı-elektrolit dengesizlikleri, metabolik asidoz, azotemi ve organ disfonksiyonu gibi komplikasyonlara neden olabilir. Çocuk hastalarda ABH insidansı, hasta popülasyonuna, kullanılan tanı kriterlerine ve yoğun bakım süreçlerine bağlı olarak değişiklik göstermekle birlikte, literatürde bildirilen oranlar %10 ile %40 arasında değişmektedir (1). Özellikle kritik hastalığı olan çocuklarda, ABH'nin gelişimi, mortalite ve morbiditeyi anlamlı derecede artırmaktadır. ABH geçiren çocuklarda, yoğun bakım yatış süreleri uzamakta, mekanik ventilasyon ihtiyacı artmakta ve diyaliz gereksinimi doğmaktadır. Aynı zamanda ABH'nin şiddeti de mortalite oranlarını doğrudan etkilemektedir, literatürde ABH şiddeti ile mortalite riski arasında ilişkiyi inceleyen bir çalışmada AKIN (Acute Kidney Injury Network) evre 1 kritik çocuklarda mortalite %2-4 arasında iken, AKIN evre 3 çocuklarda bu oran %50-60'a kadar çıkabilmektedir (2). Hayatta kalan kritik hastaların önemli bir kısmıysa KBH (Kronik Böbrek Hasarı) olarak hayatına devam etmektedir (2). Bu nedenle, ABH'nin erken dönemde tanınması veya riskli hastaların belirlenmesi, hasta prognozunu iyileştirebilmek için önemlidir.

Son yıllarda, kritik pediatrik hastada mortalite ve morbidite öngörülmesine yönelik çeşitli biyobelirteçler ve skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Pediatric Risk of Mortality (PRISM) Pediatric Logistic Organ Dysfunction (PELOD) Renal Angina İndeksi (RAI) bu amaçla da kullanılan sistemlerden olup, ABH gelişme riskini tespit açısından da anlamlı bulunmuştur (3). RAI daha çok ABH'ına spesifiktir. RAI, ilk 12 saat içinde sıvı dengesi, kreatinin değişimi ve klinik durumlar (sıvı yükü, kök hücre nakli, inotrop veya vazopressör ihtiyacı, mekanik ventilasyon gereksinimi) gibi birçok parametreyi değerlendirerek hesaplanır. Genellikle gözlem ve fizik muayeneye dayalı olması nedeniyle diğer skorlama sistemlerinden farklı olarak herhangi bir maliyet oluşturmadan uygulanabilir (4). Literatürde kritik pediatrik hastada, ÇYBÜ'ye yatış anındaki RAI ≥ 8 olan hastaların %85'inde 72 saat içinde ABH geliştiği bildirilmiştir (4)(5).

Hemodinamik instabilite, hipotansiyon ve hipoksi gibi durumlar da böbrek perfüzyonunu bozarak ABH gelişimine katkıda bulunur. Bu faktörlerin erken tanımlanması ve uygun önlemlerin alınması, ABH'nin önlenmesi ve yönetimi için kritik öneme sahiptir (3). Ancak, bu parametrelerin etkinliği ve uygulanabilirliği konusunda daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Bu çalışmanın amacı, ÇYBÜ'de takip edilen kritik çocuk hastalarda ABH gelişimini öngörmede etkili olan risk faktörlerini ve klinik parametreleri belirlemektir. Çalışmada, ABH'nin insidansı, etyolojisi ve şiddeti ile mortalite ve morbidite üzerindeki etkileri değerlendirilecektir. Ayrıca RAI gibi skorlama sistemlerinin ABH'nin erken tanısındaki etkinliği araştırılacaktır. Bu sayede, ABH'nin erken dönemde öngörülmesi ve önlenmesine yönelik stratejilerin geliştirilmesine katkı sağlanması hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. AKUT BÖBREK HASARI TANIMI

Böbreklerde meydana gelen ani değişiklikler, tıp tarihi boyunca çeşitli terimlerle adlandırılmıştır. 19. yüzyılın başlarında “Böbreklerin İdrar Tutması” anlamına gelen “Ischuria Renalis” terimi kullanılırken, 1950'lerde bu durum Akut Böbrek Yetersizliği olarak tanımlanmıştır. 2004 yılından itibaren Akut Böbrek Hasarı olarak anılmaya başlanmış ve 2012'den sonra daha geniş bir kapsama sahip olan “Akut Böbrek Hastalıkları ve Bozuklukları” terimiyle ifade edilmiştir(6).

ABH, böbreklerin ani bir işlev kaybı sonucunda, üre ve diğer azotlu atıkların vücuttan yeterince atılamaması, hücre dışı sıvı hacminin ve elektrolit dengesinin bozulmasıyla karakterize edilen bir klinik durumdur (6).

İdrar çıkışındaki azalma (oligüri) ile idrar çıkışının hiç olmaması (anüri) arasında geniş bir spektrum bulunmaktadır. Normal idrar miktarının mevcut olduğu durumlarda bile ABH gelişebilir (non-oligürik ABH). ABH genellikle geri dönüşümlü bir durum olarak kabul edilmekle birlikte, altta yatan patolojilerin özelliklerine göre artan mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Nadir vakalarda, bu durum KBH ilerleme gösterebilmektedir (7) .

2.2. EPİDEMİYOLOJİ

Akut böbrek hasarının insidansı yaş, sosyokültürel koşullar, coğrafi etmenler ve ekonomik koşullara bağlı olarak değişim gösterir. ABH hastanede tedavi gören çocuklar arasında, esas olarak primer böbrek hastalıklarından ziyade birlikte olan multifaktöryel nedenlerden dolayı oluşmaktadır.

ABH, yoğun bakım ünitesinde yatan hastalarda sık bir problem olmasıyla birlikte, mortalite ve morbidite üzerinde belirleyici en önemli faktörlerden biridir (8) . Mortaliteyi diğer tüm değişkenlerden bağımsız olarak etkilediğini gösteren birçok araştırma bulunmaktadır. ABH insidansı dünya genelinde %1, sağlık kuruluşunda yatarak tedavi alan hastalarda %5-9, çocuk yoğun bakım hastalarında ise %35 gösterilmektedir (1,9).

2.3. ETİYOLOJİ

ABH; nedenlerine göre prerenal, renal ve postrenal şeklinde sınıflandırılır (Tablo 1). Çocuk hastalarda en sık olarak prerenal ABH tespit edilir. Bu sınıflamaya göre tedavi yöntemleri farklılık gösterir (10).

Tablo 1. Akut böbrek hasarının etyolojik sınıflandırılması

Prerenal Nedenler	Postrenal Nedenler
• Hipovolemi (kanama, dehidrasyon, yanıklar) • Kardiyak yetmezlik (konjestif kalp yetmezliği) • Hepatorenal sendrom • Hipotansiyon (şok, sepsis) • Renal perfüzyon bozuklukları (renal arter stenozu, ilaçlar) • İntrensek Nedenler • Akut tübüler nekroz (iskemik veya nefrotoksik nedenler) • Glomerülonefritler • Akut interstisyel nefrit (ilaçlar, enfeksiyonlar) • Vasküler hastalıklar (renal arter/ven trombozu, malign hipertansiyon) • Rabdomiyoliz veya hemoliz	• Üriner obstrüksiyon (prostat hipertrofisi, tümörler) • Üreter taşları veya striktürleri • Mesane çıkışı tıkanıklıkları • Nörojenik mesane

2.4. PATOFİZYOLOJİ

ABH 'ın patofizyolojisi multifaktöriyeldir. En sık sebebi çeşitli nedenlerle meydana gelen kanlanmanın azalmasıdır. Kan akışındaki düşüğe cevap olarak oluşan adaptasyon bir seviyeye kadar tolere etse de oksijen ve metabolik temel yapı taşlarının dağılımı yetersiz hale geldiğinde hücresel zedelenme organın fonksiyon kaybına neden olur. Böbrek perfüzyonunun bozulmasına çok hassastır. Bu durumda en fazla proksimal tübül hücreleri etkilenir (11). Nefronların fonksiyonlarını kaybetmesinden dolayı artık madde birikimi artar ve bu etrafındaki epitelyel hücrelere zarar verir (12).

2.5. AKUT BÖBREK HASARI NEDENLERİ

2.5.1. Prerenal Nedenler

Böbrekler, kardiyak çıktının yaklaşık %25'ini kullanmaktadır. Bu durum, damar yatağındaki sıvı volümünde meydana gelen azalmaların, dokuların perfüzyonunda ve renal kan akışında düşüşe yol açmasıyla sonuçlanır ve buna bağlı olarak prerenal ABH gelişimi söz konusu olabilir. Ancak, renal kanlanmanın artışı ile prerenal ABH hızlı bir şekilde düzelme gösterebilir (13). Prerenal ABH yaklaşık %60 oranında en yaygın görülen böbrek yetmezliği türüdür (14). Uzun süreli prerenal hasar, hipoksi ve iskemik koşulların etkisiyle akut tübüler nekroz (ATN) sonucu renal hasara dönüşebilir (11).

2.5.2. İntrensek Nedenler

İntrensek ABH temel nedeni genellikle uzun süreli renal hipoperfüzyondur. Ancak, yoğun bakım ünitelerinde yatan hastalarda bu durum, iskemik, nefrotoksik ve septik hasar gibi çoklu faktörlerin etkisiyle daha karmaşık bir hale gelmektedir (15). İntrensek ABH, dört ana kategoride sınıflandırılmaktadır: vasküler, tübüler, glomerüler ve interstisyel hasar. Bu tip hasarların en yaygın nedenleri glomerülonefrit, hemolitik üremik sendrom (HÜS), akut interstisyel nefrit (AIN), akut tübüler nekroz (ATN), diseminat intravasküler koagülasyon (DİK), tümör lizis sendromu (TLS), kontrast nefropatisi, malign hipertansiyon ve pyelonefrittir (15).

2.5.3. Postrenal Nedenler

Postrenal akut böbrek hasarı, genellikle üriner traktustaki obstrüksiyonlar dolayısıyla ortaya çıkar. Obstrüksiyonun bulunduğu seviyeye bağlı olarak tedavi yöntemleri değişiklik gösterebilir. Özellikle posterior üretral valv (PUV) ve üriner kateterizasyon, üretral tıkanıklara yol açabilir. Konjenital anormallikler, benign yada malign tümörler ve taşlar gibi durumlar, üriner traktusta bilateral ya da unilateral tıkanıklıkların gelişmesine neden olabilir. Obstrüksiyonun erken aşamalarında glomerüler fonksiyon sürerken, obstrüksiyonun üst kısmındaki lümende basınç artışı meydana gelir. Bu durum, renal pelvis, kaliksler ve proksimal üreterde genişlemeye yol açar. Sonuç olarak, glomerüler filtrasyon hızında (GFH) bir azalma başlar, bu da böbrek fonksiyonlarının bozulmasına neden olur (16).

2.6. KLİNİK BULGULAR

Böbrek hasarının nedenini ve ciddiyetini tespit etmek, tedavi şekli açısından büyük önem taşır. Detaylı bir anamnez ve fizik muayene ile çoğu hastada tanıya ulaşmak olasıdır. Akut böbrek hasarı gelişmiş hastada şu belirtiler sorgulanmalıdır: ishal, ateş, eklem ağrısı, döküntü, akut boğaz enfeksiyonu, cilt enfeksiyonu, kilo kaybı, kanlı idrar, idrar yaparken zorluk, poliüri, kullandığı ilaçlar, bel çevresinde veya karın bölgesinde ağrı, zehirlenme öyküsü, sistemik hastalıklar ve aile öyküsü. Ayrıca, önceki radyolojik sonuçlar mutlaka gözden geçirilmelidir. Fizik muayenede incelenicek ölçütler içinde kilo ve boy, vücut ısısı, hemodinami (kapiller dolum zamanı , tansiyon ölçümü , ödem), solunum durumu (asit-baz dengesi, volüm yükü ve akciğer dokusu hastalıkları nedeniyle hızlı nefes alma), renal anomaliler (polikistik böbrek hastalığı) ve yapısal bozukluklar açısından batin muaynesi, kosto-vertebral açı hassasiyeti, bilişsel sistemin değerlendirilmesi, düşük kalsiyum seviyesine dair bulgular, vertabral bölgenin değerlendirilmesi ve eklem muaynesi kesinlikle bulunmalıdır (15).

2.7. TANISAL TESTLER

2.7.1. Kan testleri

Akut böbrek hasarında GFH azaldığında, en yaygın olarak serum kreatinin (sCr) seviyesi üzerinden değerlendirme yapılır. Serum kreatinin seviyesinin GFH'deki azalmayı net biçimde yansıtabilmesi için renal fonksiyonların normal seviyelerde olması gerekmektedir. Genel olarak, akut böbrek hasarını belirlemek için serum kreatinin seviyesindeki yükselişe başvurulmaktadır. Normal serum kreatinin seviyeleri, yaş, cinsiyet, hidrasyon durumu ve kas kütlesi gibi çeşitli faktörlerden etkilenebilir (17).

Renal fonksiyonlarda bozulmanın etkisiyle elektrolit düzensizlikleri görülebilir. Tübüler potasyum sekresyonunda azalmaya ve hücre yıkımından dolayı hiperpotasemi, vücutta volüm yükü oluşmasına bağlı hiponatremi, bikarbonat geri emilim bozukluğu nedeniyle asidoz ve buna bağlı hipokalsemi, fosfor sekresyonunun azalmasına bağlı hiperfosfotemi oluşabilir (18).

Renal işlevin değerlendirilmesinde kullanılan en geçerli ölçüt GFH'dir. Pediatrik hastalarda yaşa göre normal GFH değeri değişkendir. Yaş artışıyla beraber

bazal GFH 'ın da artması beklenir.GFH'ı tespit etmek için boy,kreatinin ve sabiti kullanan Schwartz hesaplama modeli kullanılır.Bu formüle göre $GFH = \text{boy (cm)} \times \text{k/serum kreatinin (mg/dl)}$ olarak tespit edilir (19).

2.7.2. İdrar bulguları

ABH 'ın belirlenmesinde ve ayrıcı tanısının yapılmasında idrar tetkiki önemli bir yer tutar. Başlangıç dönemlerde anüri nadiren görülse de tam üriner tıkanıklık, renal arter stenozu, septik şok veya vaskülit gibi patolojiler anüriye yol açabilir(20).

Hemoliz, rabdomyoliz ve belirgin hematüri durumlarında idrar rengi kırmızı veya kahverengi olabilir. Vaskülit, glomerülonefrit ve interstisyel nefrit gibi hastalıklarda ise genellikle ağır proteinüri ($>3.5 \text{ gr/gün}$) saptanır. İdrar mikroskopisi, ABH'nin etiyolojisi hakkında bilgi verebilir; prerenal ABH'de hyalin silindirler, postrenal ABH'de ise tıkanıklığın sebebine bağlı olarak beyaz kan hücreleri veya kırmızı kan hücreleri gözlemlenir. Örneğin, interstisyel nefritte beyaz kan hücrelerine ait silindirleri, glomerülonefritlerde ise şekil bozukluğu olan kırmızı kan hücrelerine ait silindirleri bulunur (20).

İdrar osmolalitesi, ABH'nin nedenini belirlemede faydalı bir parametredir. Normal koşullarda idrar osmolalitesi 450 mOsm/kg 'ın altında olmalıdır. Ancak ABH durumlarında böbreklerin konsantre etme yeteneği kaybolur ve idrar osmolalitesi 500 mOsm/kg 'ın üzerinde ise prerenal ABH düşünülmelidir. Ayrıca, tübüler hasar varsa, renal ABH'de idrar sodyum konsantrasyonu genellikle yüksek ($>40 \text{ mmol/L}$) olurken, prerenal ABH'de normal seviyelerde ($<20 \text{ mmol/L}$) kalır. Bu bulgular, pediatrik hastalarda akut böbrek hasarının değerlendirilmesinde kritik öneme sahiptir ve zamanında müdahale ile böbrek hasarının ilerlemesi önlenabilir. Dolayısıyla, idrar analizi sonuçları, pediatrik hastaların yönetiminde yol gösterici bir rol oynamaktadır (20).

2.7.3. Radyolojik Testler

Ultrasonografi, ABH'nin değerlendirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır; çünkü radyasyon içermemesi ve kontrast madde gerektirmemesi, böbrek hastalığı olan hastalar için avantaj sağlar (21).

Ultrasonografik değerlendirme, böbrek boyutu, ekojenite, renal hilum ve vaskülarite gibi dört ana kriter üzerinden gerçekleştirilir. Normal böbrek boyutu genellikle 9-12 cm arasında değişirken, ABH durumunda böbrek boyutu korunabilir veya artabilir. Özellikle akut tübüler nekroz gibi durumlarda, böbrekler genellikle normal veya büyük görünürken, kronik böbrek hastalığına bağlı olarak boyut küçülür (21) .

Ekojenite, renal parenkim hastalıklarının belirlenmesinde kritik bir parametredir. Normalde, böbrek ekojenitesi karaciğerle karşılaştırıldığında hipoeoik olmalıdır. ABH da ekojenite artışı, glomerüler skleroz, tübüler atrofi veya interstisyel inflamasyon gibi patolojik durumları yansıtabilir (21).

Renal hilumda, hidronefroz varlığı, obstrüktif üropati gibi durumların belirlenmesine yardımcı olur. Renkli Doppler ultrason, renal vaskülaritenin değerlendirilmesinde kullanılmakta, ancak resistif indeksin (RI) güvenilirliği konusunda tartışmalar sürmektedir. Sonuç olarak, ultrasonografi, ABH'nin etiyolojisini anlamada ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesinde kritik bir araçtır (21).

2.7.4. Erken Tanısal Belirteçler

Erken tanı, tedavi sürecinde kritik öneme sahiptir. Geleneksel tanı yöntemleri genellikle geç kalmakta ve spesifik olmayan sonuçlar vermektedir. Bu bağlamda, son yıllarda yeni biyomarkerlerin kullanımı, ABH'nin erken tanısında önemli bir ilerleme sağlamıştır (22).

2.7.4.1. Neutrophil Jelatinaz İlişkili Lipoprotein (NGAL)

NGAL, böbrek hasarının erken dönemlerinde hızla yükselen bir biyomarkerdir. Serum ve idrar örneklerinde tespit edilebilmesi, ABH'nin tanısında önemli bir avantaj sunmaktadır. Çalışmalar, NGAL seviyelerinin ABH gelişiminden birkaç saat önce artış gösterdiğini ortaya koymuştur (22).

2.7.4.2. γ -Glutamil Transpeptidaz (GGT)

GGT, böbrek epitel hücreleri tarafından salınan bir enzimdir. ABH sırasında GGT seviyeleri, serum kreatinin ve idrar çıkışından daha erken yükselbilmektedir.

Bu özellik, GGT'yi ABH'nın erken tanısında değerli bir biyomarker haline getirmektedir (22).

2.7.4.3. Böbrek Hasarı Molekülü-1 (KIM-1)

KIM-1, sağlıklı böbreklerde düşük seviyelerde bulunan, ancak ABH durumunda belirgin şekilde artan bir protein olarak tanımlanmaktadır. KIM-1'in varlığı, böbrek hasarının erken evrelerinde tespit edilmesine yardımcı olmaktadır (22).

2.7.4.4. MikroRNA-21 (miRNA-21)

miRNA-21, böbrek hasarı ile ilişkili olarak yüksek seviyelerde bulunan bir küçük RNA molekülüdür. ABH hastalarında miRNA-21 seviyelerinin, sağlıklı bireylere göre belirgin şekilde arttığı gözlemlenmiştir (22).

2.7.4.5. N-Asetilglukozamin (NAG)

NAG, böbrek hasarı sırasında yükselen bir diğer biyomarkerdir. Böbrek tubulus hücrelerinin hasar görmesiyle salınan bu molekül, ABH'nın erken tanısında kullanılabilir (22).

2.7.4.6. Reaktif Oksijen Türleri ve Azot Türleri (RONS)

RONS, oksidatif stresin bir göstergesi olarak kabul edilir ve ABH'nın patofizyolojisinde önemli bir rol oynar. RONS seviyelerinin artışı, böbrek hasarının erken evrelerinde tespit edilebilir (22).

Bu yeni biyomarkerler, ABH'nın erken teşhisinde daha hassas ve spesifik sonuçlar elde edilmesine olanak tanımaktadır. Ancak, bu biyomarkerlerin klinik uygulamalarda etkinliğinin artırılması için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır (22).

2.7.5. Böbrek biyopsisi

Renal ABH düşünülen hastalarda, biyopsi uygulaması etiyolojinin belirlenmesinde kesin bir tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır. Bu işlem, hastalığın altında yatan nedenleri net bir şekilde ortaya koyarak, tedavi sürecinin yönlendirilmesine ve prognozun değerlendirilmesine katkı sağlar (23).

2.8. AKUT BÖBREK HASARI SINIFLAMASI

Böbrek işlevinin en güvenilir belirteci, anormal renal fonksiyonları belirlemek için hangi belirteçlerin kullanılacağı konusunda hâlâ farklı görüşler bulunmaktadır. Bununla birlikte, ABH tanı ve sınıflandırılmasında serum kreatinin düzeyindeki değişiklikler ve idrar çıkışı temel alınarak üç benzer sınıflandırma tanımlanmıştır.

ABH tanısında, RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage), AKIN ve KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) sınıflamaları önemli bir rol oynamaktadır. RIFLE kriterleri, böbrek fonksiyonlarındaki değişiklikleri değerlendirmek için serum kreatinin düzeyi ve idrar çıkış miktarını kullanarak, hastaları risk, hasar, yetersizlik, kayıp ve son dönem böbrek hastalığı aşamalarına ayırır. 2007'de tanıtılan AKIN kriterleri, benzer bir yaklaşım benimseyerek ABH'yi üç evreye sınıflandırır ve tanı sürecini kolaylaştırır (24).

KDIGO sınıflaması ise 2012 yılında, RIFLE ve AKIN sistemlerinin avantajlarını birleştirerek, daha basit bir tanı yöntemi sunar. Bu kılavuz, serum kreatinin ve idrar çıkışını dikkate alarak, klinik uygulamalarda standart bir çerçeve sağlar. Bu sınıflamalar, ABH'nin erken tanınması ve etkili yönetimi için kritik öneme sahiptir ve hasta sonuçlarını iyileştirme hedefi taşımaktadır (25).

2.8.1. pRIFLE Sınıflaması

2004 yılında Akut Diyaliz Kalitesini Geliştirme Girişimi (ADQI) tarafından ABH tanımlanması ve sınıflandırılması amacıyla geliştirilen RIFLE kriterleri, bu hastalığı ciddiyet düzeyine ve klinik sonuçlarına göre kategorize eden bir sistem sunmaktadır. Bu kriterler, hastalığın ciddiyetine bağlı olarak üç aşama içermektedir: risk (Risk), hasar (Injury) ve yetmezlik (Failure). Bunun yanı sıra, klinik sonuçlar temelinde fonksiyon kaybı (Loss of kidney function) ve son dönem böbrek yetmezliği (End-stage kidney disease) olmak üzere iki farklı evreyi kapsamaktadır. Toplamda beş kategori içeren bu sınıflandırma sistemi geniş bir kullanım alanı bulmuştur. Ancak, çocuk popülasyonunda serum kreatinin seviyelerinin daha düşük olması ve bu grupta idrar çıkışının yetişkinlere kıyasla daha az olması gibi fizyolojik farklılıklar göz önüne alınarak, bu kriterler pediatrik popülasyona uyarlanmış ve pRIFLE (pediatrik RIFLE) adı verilen özel bir sistem geliştirilmiştir(24)

Tablo 2. Modifiye Pediatrik RIFLE kriterleri

Evre	GFH	İdrar Çıkışı
Risk	%25 azalma	8 saatte <0.5 ml/kg/saat
Injury	%50 azalma	>16 saat boyunca <0.5 ml/kg/saat
Failure	%75 azalma veya <35 ml/dk/1.73 m ²	>24 saat boyunca <0.3 ml/kg/saat veya 12 saatlik anüri
Loss	ABH >4 hafta sürmesi	-
End Stage	>3 ay son dönem böbrek yetmezliği	-

2.8.2. AKIN Sınıflaması

2007 yılında Akut Böbrek Hasarı Ağı (AKIN), bu durumu daha iyi tanımlamak ve sınıflandırmak amacıyla RIFLE kriterlerini temel alarak yeni bir sistem geliştirmiştir. AKIN evreleme sistemi, ABH'nin şiddetini belirlemek için serum kreatinin düzeyindeki değişiklikler ve idrar çıkışı gibi iki temel ölçütü kullanır (24).

Bu sistemde, ABH üç farklı evreye ayrılmıştır. AKIN, RIFLE'dan farklı olarak, GFR değişikliklerini değerlendirme dışı bırakmış ve tanı eşiklerini daha düşük seviyelere çekmiştir. Örneğin, serum kreatinin seviyesindeki artışın 0.3 mg/dl veya daha fazla olması, ABH tanısı için yeterli kabul edilmektedir. Bu değişiklikler, hastalığın erken evrelerinde tanı koyma oranını artırmayı amaçlamaktadır. Ayrıca, renal replasman tedavisine (RRT) başlayan hastalar, otomatik olarak 3. evreye dahil edilmektedir. Bu, özellikle sıvı yüklenmesi gibi klinik durumların daha iyi değerlendirilmesine olanak tanır (26).

AKIN evreleme sistemi, ABH tanısında hassasiyeti artırsa da, yapılan çalışmalar bu sistemin mortaliteyi öngörme yeteneğinin RIFLE ile benzer olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, bu sistem, klinisyenlere hastalığın ciddiyetini değerlendirme ve tedavi planlamasında etkili bir araç sunmaktadır (26).

Tablo 3. AKIN evreleme sistemi

Evre	Serum Kreatinin Artışı	İdrar Çıkışı
Evre 1	Serum kreatinin artışı ≥ 0.3 mg/dl veya %50-99 artış (1.5-2 kat)	< 0.5 ml/kg/saat (6 saat boyunca)
Evre 2	Serum kreatinin artışı %100-199 (2-3 kat)	< 0.5 ml/kg/saat (12 saat boyunca)
Evre 3	Serum kreatinin artışı $\geq$ %200 (>3 kat) veya ≥ 4.0 mg/dl (akut artış ≥ 0.5 mg/dl) veya RRT ihtiyacı	< 0.3 ml/kg/saat (24 saat boyunca) veya anüri (12 saat)

2.8.3. KDIGO evrelemesi

KDIGO evreleme sistemi, ABH tanımlamak ve şiddetini belirlemek için geliştirilmiş, RIFLE ve AKIN kriterlerinin entegre bir modeli olarak kabul edilmektedir. Bu sistem, ABH'nin tanı ve evreleme süreçlerinde daha kapsamlı bir yaklaşım sunar. KDIGO'nun temel amacı, ABH'nin şiddetini daha doğru bir şekilde sınıflandırarak hasta sonuçlarını tahmin etmektir (27).

KDIGO, serum kreatinin düzeyindeki değişiklikler ve idrar çıkışı gibi parametrelere dayanır. Bu sistem, ABH'yi üç evrede sınıflandırır: Evre 1, serum kreatininin 1,5-1,9 kat artışı veya 0,3 mg/dL'den fazla yükselmesiyle tanımlanırken; Evre 2, kreatininin 2-2,9 kat artışıyla ilişkilidir. Evre 3 ise kreatininin 3 kat artması veya 4 mg/dL üzerine çıkması durumunda değerlendirilir. Ayrıca, hemodiyaliz ihtiyacı olan hastalar da doğrudan Evre 3 olarak sınıflandırılır (27).

KDIGO'nun diğer evreleme sistemlerine göre avantajı, RIFLE ve AKIN'in eksikliklerini gidermesidir. Özellikle, farklı hasta gruplarını daha doğru bir şekilde sınıflandırarak geç evre ABH hastalarında mortalite oranlarını daha iyi yansıtabilir. Bununla birlikte, bu sistemin de bazı sınırlamaları bulunmaktadır. Örneğin, ABH'nin etiyolojisi dikkate alınmadığından, bu durum mortalite ile şiddet arasındaki ilişkinin tam olarak ortaya konulmasını zorlaştırabilir (27).

Tablo 4. KDIGO evrelemesi

Evre	Serum Kreatinin Değeri	Diğer Kriterler
Evre 1	Serum kreatinin düzeyinde 1,5-1,9 kat artış veya $\geq 0,3$ mg/dL artış	İdrar çıkışı $<0,5$ mL/kg/saat (6 saat boyunca)
Evre 2	Serum kreatinin düzeyinde 2-2,9 kat artış	İdrar çıkışı $<0,5$ mL/kg/saat (12 saat boyunca)
Evre 3	Serum kreatinin düzeyinde ≥ 3 kat artış veya ≥ 4 mg/dL'ye ulaşan artış ($\geq 0,5$ mg/dL ani artış) veya diyaliz ihtiyacı	İdrar çıkışı $<0,3$ mL/kg/saat (24 saat boyunca) veya anüri (12 saat boyunca)

2.9. AKUT BÖBREK HASARININ TEDAVİSİ VE ÖNLENMESİ

ABH oluşan olgularda, hasta öyküsü, fiziki bakı ve tetkiklerin değerlendirilmesi ile hastanın sıvı yükü açısından durumu belirlenmeli ve bu duruma göre tedavi planlanmalıdır.

Prerenal ABH gelişen olgularda, ilk adım olarak dehidratasyonun giderilmesi amacıyla sıvı replasmanı uygulanmalıdır. Böbrek kanlanması düzeltilmesi ve devamı için gerekli dolaşım desteği sağlanmalı, bu doğrultuda yaş, olgunun klinik durumu ve laboratuvar parametreleri dikkate alınarak uygun mavi tercih edilmelidir. Sıvı yükleme işlemi genellikle 10-20 mL/kg dozunda izotonik mavi ile gerçekleştirilir ve bu işlem genellikle damar içi yolla 30-60 dakika içinde uygulanır. Eğer sıvı replasmanı ardından beklenen idrar çıkışı (1-3 mL/kg/saat) sağlanamazsa, hidrasyonun yetersiz olduğu düşünülebilir ve sıvı yükleme işlemi tekrarlanabilir. Fakat, bu süreçte hastada kalp yetmezliğinin bulunmadığından emin olunması önem arz etmektedir. Sıvı replasmanlarına rağmen klinik cevap oluşmaz ise, altta yatan kalp yetmezliği, sepsis ya da multiorgan yetmezliği gibi nedenler düşünülmeli ve gerekli görüldüğü takdirde inotrop tedavi uygulanmalıdır(23).

Renal ABH tanısı alan olgularda, günlük vücut ağırlığı takibi ile birlikte sıvı alımı ve çıkışı dikkatle izlenmelidir. Oligürik renal hasar durumunda olan hastalarda hipertansiyon, sıvı yüklenmesi ve periferik ödem gibi komplikasyonlara karşı uyanık

olunmalı, bu tür durumlarda sıvı alımı sınırlandırılmalı ve elektrolit imbalansları titizlikle yönetilmelidir. Eğer tedaviye yeterli düzeyde bir yanıt alınamıyorsa, RRT bir seçenek olarak değerlendirilmelidir. Ayrıca, renal hasarın altında yatan asıl sebep de tedavi edilmelidir. Örneğin, HÜS durumunda kan ürünleri ile gereken replasmanların yapılması, terapötik plazma değişimi veya immünmodülatör tedaviler kullanılabilirken, glomerülonefrit vakalarında steroidler ve immünsüpresyon sağlayan ajanlar kullanılabilir (23).

RRT, ABH veya diğer böbrek fonksiyon bozukluklarında sıvı, elektrolit ve toksik metabolitlerin vücuttan uzaklaştırılmasını sağlayan bir tedavi yöntemidir. ÇYBÜ sıkça kullanılan RRT, hastanın hemodinamik durumuna, yaşına ve böbrek hasarının şiddetine göre farklı şekillerde uygulanabilir. En yaygın kullanılan RRT yöntemleri arasında hemodiyaliz (HD), akut periton diyalizi (APD) ve SRRT yer alır. Bu yöntemler, çocuk hastalarda sıvı yükünü azaltmak, elektrolit dengesini sağlamak ve toksinleri temizlemek için kritik öneme sahiptir.

Hemodiyaliz, kanın yarı geçirgen bir membran aracılığıyla diyalizat sıvısı ile temas ettirilerek toksinlerin ve fazla sıvının uzaklaştırıldığı bir yöntemdir. Çocuk yoğun bakım ünitelerinde genellikle aralıklı hemodiyaliz (AHD) şeklinde uygulanır. Hemodiyaliz, özellikle hemodinamik olarak stabil olan hastalarda tercih edilir ve sıvı-elektrolit dengesizliklerini hızlı bir şekilde düzeltir. Ancak, sıvının hızlı çekilmesi hipotansiyon ve böbrek iskemisi gibi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, çocuk hastalarda düşük kan akım hızı ile başlanması ve diyalizat sıcaklığının düşürülmesi gibi önlemler alınır(28).

APD, periton zarının yarı geçirgen bir membran olarak kullanıldığı bir RRT yöntemidir. Diyalizat sıvısı periton boşluğuna verilerek toksinlerin ve fazla sıvının bu zar aracılığıyla temizlenmesi sağlanır. APD, özellikle hemodinamik olarak stabil olmayan yenidoğan ve küçük çocuklarda uygulanabilir. Teknik olarak basit bir yöntem olmasına rağmen, intraabdominal basınç artışı, malnütrisyon, hidrotoraks ve solunum paterninde değişiklik gibi komplikasyonlara neden olabilir (23).

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde RRT yöntemlerinin seçimi, hastanın klinik durumuna ve hemodinamik stabilitesine bağlıdır. Hemodiyaliz, hızlı sıvı ve toksin

uzaklaştırma avantajı nedeniyle akut durumlarda tercih edilirken, hemodinamik instabilitesi olan hastalarda akut periton diyalizi daha güvenlidir. APD, özellikle teknik kolaylığı nedeniyle yenidoğan ve küçük çocuklarda daha sık kullanılır. Ancak, her iki yöntemin etkinliği, hastanın genel durumu ve tedaviye yanıtına göre değişiklik gösterebilir (28).

ÇYBÜ’de RRT yöntemleri, ABH tedavisinde kritik bir rol oynar. Hemodiyaliz, elektrolit ve sıvı dengesini hızlı bir şekilde düzeltmek için kullanılırken, APD, hemodinamik olarak daha hassas hastalarda tercih edilir. SRRT ise sıvı ve toksinlerin yavaş ve kontrollü bir şekilde uzaklaştırılması gerektiğinde kullanılır. Çalışmalar, ABH’nin erken tanısı ve uygun RRT yönteminin seçilmesinin, mortalite oranlarını önemli ölçüde azalttığını göstermektedir. Bu nedenle, multidisipliner bir yaklaşım ve deneyimli ekiplerin varlığı, tedavi başarısı açısından kritik öneme sahiptir (28).

Postrenal ABH’da tıkanıklığa neden olan etmene yönelik tedavi uygulanır (23).

ABH'nin önlenmesinde ilk adım, risk altındaki hastaların belirlenmesidir. Özellikle yoğun bakım ünitelerinde yatan kritik hastalar, sepsis, dehidrasyon, hipotansiyon veya nefrotoksik ilaçlara maruz kalan bireyler yüksek risk grubundadır. Bu hastalarda, böbrek fonksiyonlarının düzenli olarak izlenmesi ve erken uyarı sistemlerinin devreye sokulması önemlidir. Örneğin, RAİ, kritik hastalarda ciddi ABH gelişme riskini öngörmek için kullanılabilir ve bu sayede erken müdahale imkanı sunar (29) .

Risk faktörlerinin yönetimi, ABH'nin önlenmesinde bir diğer önemli basamaktır. Dehidrasyonun önlenmesi ve yeterli sıvı dengesinin sağlanması, böbrek fonksiyonlarının korunmasında temel bir yaklaşımdır. Bu bağlamda, izotonik kristaloid çözeltiler genellikle tercih edilir ve hipovolemik durumlarda ilk tedavi seçeneği olarak önerilir. Ancak, sıvı yüklemesinin aşırıya kaçması, özellikle sıvı aşırı yüklenmesi durumları, ABH riskini artırabilir. Bu nedenle, sıvı tedavisinin dikkatle izlenmesi ve bireysel ihtiyaçlara göre ayarlanması gereklidir (30).

Nefrotoksik ilaçların kullanımının minimize edilmesi de ABH'nin önlenmesinde kritik bir rol oynar. Çocuklarda yaygın olarak kullanılan bazı antibiyotikler, kemoterapi ilaçları ve radyokontrast maddeler böbrek hasarına yol

açabilir. Bu ilaçların kullanımı sırasında, böbrek fonksiyonlarının düzenli olarak izlenmesi ve alternatif tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi önerilir. Ayrıca, Nephrotoxic Injury Negated by Just-in-time Action (NINJA) gibi programlar, nefrotoksik ilaçlara bağlı ABH riskini azaltmak için etkili bir strateji sunmaktadır (31).

Biyobelirteçlerin kullanımı, ABH'nin erken teşhisinde devrim niteliğinde bir ilerleme sağlamıştır. Geleneksel biyobelirteçler olan serum kreatinin ve idrar çıkışı, çocuklarda bazı sınırlamalara sahiptir. Bunun yerine, NGAL, KIM-1, IL-18 ve TIMP-2/IGFBP-7 gibi yeni biyobelirteçler, böbrek hasarını daha erken evrede tespit edebilmekte ve tedaviye erken başlanmasını sağlamaktadır. Bu biyobelirteçlerin klinik uygulamalarda yaygınlaşması, ABH'nin önlenmesinde önemli bir adım olacaktır (4).

2.10. ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE AKUT BÖBREK HASARININ ÖNEMİ

ABH, çocuk yoğun bakım ünitelerinde sıkça karşılaşılan ve ciddi sonuçlar doğurabilen bir durumdur. Çocuklarda böbrek fonksiyonlarının ani ve geçici olarak bozulmasıyla karakterize edilen bu durum, yoğun bakımda yatan hastaların yaklaşık %15-20'sinde görülmektedir (1). ABH genellikle sepsis, travma, cerrahi komplikasyonlar veya nefrotoksik ilaçların kullanımı gibi nedenlerden kaynaklanır. Çocukların böbreklerinin gelişim sürecinde olması, bu tür bir hasarın etkilerini daha belirgin hale getirebilir ve uzun vadeli sağlık sorunlarına yol açabilir (32).

ABH'nin klinik önemi hem kısa vadeli hem de uzun vadeli etkileriyle ilişkilidir. Kısa vadede, sıvı-elektrolit dengesizlikleri, metabolik asidoz, toksin birikimi ve organ yetmezlikleri gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Bu durumlar, çocuğun genel durumunu hızla kötüleştirebilir ve ölüm riskini artırabilir(33).Ayrıca, ABH sadece böbrekleri değil, kalp, akciğer ve beyin gibi diğer organları da etkileyerek çoklu organ yetmezliğine sebep olabilir. Örneğin, sıvı birikimi ve elektrolit dengesizlikleri, kalp ve akciğer fonksiyonlarını bozarak ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Yoğun bakımda bu tür durumların yönetimi, çocuğun hayatta kalması ve iyileşmesi açısından kritik öneme sahiptir.

Uzun vadede ise ABH, çocuklarda KBH gelişimi için önemli bir risk faktörüdür. Yapılan araştırmalar, ABH geçiren çocukların büyük bir kısmının ilerleyen

yıllarda KBH belirtileri gösterdiğini ortaya koymaktadır (34). KBH, böbrek fonksiyonlarının kalıcı olarak azalmasıyla karakterize bir durumdur ve yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyebilir. Bunun yanı sıra, ABH sonrası hipertansiyon gelişme riski de yüksektir. Hipertansiyon, çocukluk döneminde genellikle belirti vermese de ilerleyen yaşlarda kalp-damar hastalıklarına zemin hazırlayabilir (35). Bu nedenle, ABH geçiren çocukların düzenli olarak izlenmesi ve böbrek sağlıklarının yakından takip edilmesi gereklidir.

Bu noktada, ABH sonrası takip ve tedavi stratejilerinin önemi ortaya çıkmaktadır. Ancak, yapılan çalışmalar, ABH geçiren çocukların büyük bir kısmının taburculuk sonrası yeterince takip edilmediğini göstermektedir. Örneğin, bir çalışmada, ABH geçiren çocukların yalnızca %18'inin taburculuktan sonraki bir yıl içinde nefroloji uzmanı tarafından görüldüğü tespit edilmiştir. Bu oran, şiddetli ABH (evre 2-3) geçiren çocuklarda bile yalnızca %31'dir (36,37). Bu durum, ABH sonrası bakımın genellikle ihmal edildiğini ve çocukların uzun vadeli sağlık sonuçlarını olumsuz etkileyebileceğini göstermektedir.

ABH'nin çocuk yoğun bakım ünitelerinde sık görülmesine rağmen, bu durumun yeterince dikkat çekmediği ve takip süreçlerinin yetersiz olduğu görülmektedir. ABH geçiren çocukların büyük bir kısmının nefroloji uzmanı tarafından izlenmemesi, bu durumun öneminin sağlık profesyonelleri ve aileler tarafından yeterince kavranmadığını göstermektedir(36). Oysa ABH sonrası düzenli takip, çocukların uzun vadeli sağlık sonuçlarını iyileştirmek ve yaşam kalitelerini artırmak adına kritik bir role sahiptir. Bu nedenle, ABH'nin hem kısa hem de uzun vadeli etkilerinin farkında olunmalı ve bu durumu geçiren çocuklar için etkili bir takip planı oluşturulmalıdır.

Sonuç olarak, çocuk yoğun bakım birimlerinde ABH önemi, bu durumun neden olduğu kısa vadeli komplikasyonlar ile uzun vadeli etkiler dikkate alındığında, açık bir şekilde ortaya çıkmaktadır. ABH tanısı almış çocukların düzenli bir şekilde takip edilmesi, böbrek fonksiyonlarının korunması ve olası komplikasyonların önlenmesi açısından kritik bir rol oynamaktadır. Bu bağlamda, sağlık profesyonellerinin ve ailelerin konu hakkında bilinçlendirilmesi, ABH sonrasında uygulanacak bakım süreçlerinin iyileştirilmesine yönelik atılması gereken temel bir

adım niteliğindedir. Böylelikle çocukların hem mevcut durumlarında hem de ilerleyen dönemlerde sağlıklı bir yaşam sürdürebilmeleri mümkün hale getirilebilir.

2.11. ÇOCUK YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE KULLANILAN SKORLAMA SİSTEMLERİ

ÇYBÜ kullanılan skorlama sistemleri, kritik durumdaki çocukların durumlarını değerlendirmek, tedavi süreçlerini planlamak ve sonuçları öngörmek için önemli araçlardır. Bu sistemler, hastalık şiddetini ve organ disfonksiyonunu ölçerek klinik karar alma süreçlerini destekler. Ayrıca, kaynakların etkin kullanımını sağlamak, hasta bakım kalitesini artırmak ve mortalite oranlarını düşürmek için de rehberlik eder.

ÇYBÜ'de yaygın olarak kullanılan skorlama sistemlerinden biri olan PRISM (Pediatric Risk of Mortality), hastaların yaşam kaybı riskini değerlendirmek için geliştirilmiştir. PRISM'in çeşitli versiyonları (PRISM III ve PRISM IV), hastalığın şiddetini ölçmede ve mortalite tahmininde etkin bir şekilde kullanılmaktadır (38). Bunun yanında, PIM (Pediatric Index of Mortality) skoru da benzer bir amaçla geliştirilmiş olup, özellikle hastaneye kabul sırasında hızlı bir değerlendirme yapılmasını sağlar (39). Organ disfonksiyonunu değerlendiren sistemler arasında PELOD (Pediatric Logistic Organ Dysfunction) ve pSOFA (Pediatric Sequential Organ Failure Assessment) öne çıkar. PELOD, çoklu organ yetmezliğini ölçmek için tasarlanmıştır ve PELOD 2 versiyonu, daha güncel bir değerlendirme sunar(40) . pSOFA ise organ disfonksiyonunun ilerlemesini izlemek ve mortalite riskini tahmin etmek için kullanılır. Çalışmalar, pSOFA ve PELOD 2'nin, mortaliteyi öngörmede yüksek bir ayırt edici güce sahip olduğunu göstermektedir (41)Özellikle pSOFA'nın, hastalık sürecindeki değişiklikleri izleme ve erken müdahale imkanı sunma açısından önemli olduğu belirtilmiştir (42).

Bu skorlama sistemlerinin klinik faydaları oldukça çeşitlidir. Öncelikle, hasta durumunun objektif bir şekilde değerlendirilmesini sağlarlar. Ayrıca, tedavi önceliklerini belirlemek, kaynakları verimli kullanmak ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için klinisyenlere yol gösterirler. Bunun yanı sıra, bu sistemler, farklı

hastaneler arasında sonuçların karşılaştırılmasına olanak tanır ve araştırmalarda standart bir ölçüm aracı olarak kullanılabilir (43).

2.11.1. Prısm Skorlaması

PRISM (Pediatric Risk of Mortality), pediatrik yoğun bakım hastalarında mortalite riskini tahmin etmek için geliştirilmiş bir puanlama sistemidir. İlk olarak 1988 yılında tanıtılan PRISM, çocuk hastaların klinik durumlarını objektif bir şekilde değerlendirmek ve yoğun bakım birimlerinde hasta yönetimini iyileştirmek amacıyla kullanılmıştır. Zamanla, daha doğru ve kapsamlı bir risk değerlendirmesi sağlamak için PRISM II ve PRISM III gibi güncellenmiş versiyonları geliştirilmiştir (38,44).

PRISM skoru, pediatrik yoğun bakım birimlerinde hasta mortalitesini tahmin etmek için kullanılan bir araçtır. Bu sistem, hastanın fizyolojik parametrelerini ve laboratuvar bulgularını değerlendirerek bir skor oluşturur. PRISM, hastanın klinik durumunu objektif bir şekilde değerlendirmeyi mümkün kılar ve yoğun bakım ekiplerine kritik kararlar alırken yardımcı olur (44).

PRISM I, 1988 yılında Murray M. Pollack ve ekibi tarafından geliştirilmiştir. Bu skor, çocuk hastaların yoğun bakımda hayatta kalma olasılıklarını değerlendirmek için temel bir araç olarak kullanılmıştır. PRISM I'in eksikliklerini gidermek ve daha hassas bir değerlendirme sağlamak amacıyla 1993 yılında PRISM II geliştirilmiştir. PRISM II, daha fazla parametre ekleyerek skorlama sistemini detaylandırmıştır. 1996 yılında tanıtılan PRISM III ise pediatrik yoğun bakım hastalarının mortalite riskini daha doğru bir şekilde tahmin etmek için geliştirilmiştir. PRISM III, önceki versiyonlara kıyasla daha geniş bir veri seti ve daha güçlü bir istatistiksel model kullanmıştır. Ayrıca, hastaların yaş gruplarına göre farklı parametrelerin önemini değerlendirme yeteneği artırılmıştır (38,44).

PRISM skoru, pediatrik yoğun bakım birimlerinde birçok amaçla kullanılmaktadır. Bunlar arasında hasta mortalitesini tahmin ederek tedavi önceliklerini belirlemek, yoğun bakım birimlerinin performansını ve hasta sonuçlarını değerlendirmek ve pediatrik yoğun bakım alanında yapılan araştırmalarda standart bir değerlendirme aracı olarak kullanılması yer almaktadır (44).

PRISM III, hastanın fizyolojik durumunu ve laboratuvar bulgularını değerlendirerek bir skor oluşturur. Bu parametreler, hastanın yoğun bakımda geçirdiği ilk 24 saat içerisinde toplanır ve mortalite riskini tahmin etmek için kullanılır. PRISM III'ün değerlendirdiği temel parametreler arasında kalp hızı, kan basıncı, solunum hızı, vücut ısısı gibi fizyolojik bulgular; kan gazı analizi, glikoz, kreatinin, potasyum gibi laboratuvar bulguları; pupiller reaksiyon, Glasgow Koma Skalası (GKS) gibi nörolojik bulgular; yaşa göre parametrelerin normal değer aralıkları ve karaciğer ile böbrek işlevleri gibi organ fonksiyonları bulunmaktadır (44). Bu parametreler, hastanın klinik durumunu kapsamlı bir şekilde değerlendirmek için kullanılır. Her bir parametre için belirlenen sapmalar, PRISM III skoruna katkıda bulunur ve toplam skor, mortalite riskini yansıtır.

PRISM III skorlamasında olgunun yaş grubuna göre değerlendirilmelidir. Değerlendirme sırasında, hastanın yoğun bakım ünitesine yatışının ilk 24 saatindeki en anormal değerler esas alınmalıdır. Bu ölçümler, hasta sakinken yapılanlardan seçilmelidir. Aynı hastanın tekrar eden yatışlarında yeniden değerlendirme yapılması gerekmektedir. Yoğun bakımda yatış süresi 2 saatten kısa olan hastalarda skorlama anlamsız sonuç vermektedir. GKS değerlendirilmesi için hastanın bilincini etkileyecek bir ilaç almadığına emin olunmalıdır. Sedasyon devamlı şekilde uygulanıyorsa, değerlendirme hastanın önceki durumu dikkate alınarak gerçekleştirilmelidir. Anestezi sonrası değerlendirme yapmak için en az 2 saat beklenmesi gereklidir. Kan gazı ölçümlerine gelirse; PaCO₂ veya pH için arteriyel ya da venöz kan gazı kullanılabilirken, PaO₂ için yalnızca arteriyel kan gazı sonuçları dikkate alınmalıdır. Eğer total CO₂ değeri elde edilemiyorsa, hesaplamalarda bikarbonat değerinden yararlanılabilir. İnternasyondan önce kardiyopulmoner resüsitasyon geçiren hastalar değerlendirmeye alınmamalıdır. Göz anomalileri olan hastalarda ya da sedoanaljezi sonrası pupil ışık refleksi yanıtı değerlendirilmeye uygun değildir.

PRISM skoru, pediatrik yoğun bakım hastalarının mortalite riskini değerlendirmek için kritik bir araçtır. PRISM III, önceki versiyonlara kıyasla daha hassas ve kapsamlı bir değerlendirme sağlamaktadır. Bu sistem, pediatrik yoğun bakım birimlerinde hasta yönetimini iyileştirmek ve hasta sonuçlarını optimize etmek için kullanılmaktadır (44).

Tablo 5. PRISM-III Skorlaması Hesaplama Tablosu

Parametre	Değişken	Değer	Skor
Sistolik Kan Basıncı (mmHg)	Yenidoğan: >55, 40-55, <40	0, 3, 7	
	Infant: >65, 40-65, <40	0, 3, 7	
	Çocuk: >75, 55-75, <55	0, 3, 7	
	Adolesan: >85, 65-85, <65	0, 3, 7	
Kalp Atım Hızı (atım/dk)	Yenidoğan: <215, 215-225, >225	0, 3, 7	
	Infant: <215, 215-225, >225	0, 3, 7	
	Çocuk: <185, 185-205, >205	0, 3, 7	
	Adolesan: <145, 145-155, >155	0, 3, 7	
Vücut Isısı (°C)	<33, 33-40, >40	3, 0, 3	
Glasgow Koma Skalası (GKS)	≥8, <8	0, 5	
Pupil Refleksi	Bilateral alınıyor, Tek taraflı alınıyor, Alınmıyor	0, 7, 11	
pH	>7.28, 7.0-7.28, <7.0	0, 2, 6	
pCO ₂ (mmHg)	>50, 50-75, <50	0, 1, 3	
Serum Glukoz (mg/dL)	≤200, >200	0, 2	
Kreatinin (mg/dL)	Yenidoğan: ≤0.85, >0.85	0, 2	
	Infant ve Çocuk: ≤0.90, >0.90	0, 2	
	Adolesan: ≤1.30, >1.30	0, 2	
Beyaz Küre Sayısı (WBC)	≥3000, <3000	0, 4	
Trombosit Sayısı	≥200.000, 100.000-200.000, <100.000	0, 2, 4	

2.11.2. PELOD skorlaması

PELOD-2 skorlama sistemi, ÇYBÜ’de çoklu organ disfonksiyonu sendromunun (MODS) şiddetini değerlendirmek için geliştirilmiş bir ölçüm aracıdır. Bu sistem, 1999 yılında oluşturulan orijinal PELOD skorunun güncellenmiş ve

iyileştirilmiş bir versiyonudur (45). PELOD-2, çocuk yoğun bakım hastalarının durumunu daha doğru değerlendirebilmek amacıyla daha geniş bir veri kümesi ve modern istatistiksel yöntemlerle tasarlanmıştır. Skor, çocuklarda organ disfonksiyonunun ciddiyetini ölçmek ve mortalite riskini tahmin etmek için kullanılmaktadır (46).

PELOD-2, beş ana organ sistemine dayalı olarak on farklı değişkeni değerlendirir: nörolojik, kardiyovasküler, renal, solunum ve hematolojik. Her bir organ sistemi için belirli parametreler kullanılarak disfonksiyon seviyesi puanlanır. Örneğin, nörolojik disfonksiyon Glasgow Koma Skalası ve pupilla reaksiyonları ile değerlendirilirken, kardiyovasküler disfonksiyon ortalama arter basıncı ve laktat düzeyleriyle ölçülür. Solunum fonksiyonu PaO_2/FiO_2 oranı ve mekanik ventilasyon kullanımıyla, renal fonksiyon kreatinin düzeyiyle ve hematolojik fonksiyon ise beyaz kan hücresi (WBC) ve trombosit sayılarıyla değerlendirilir. Her bir parametre için belirli eşik değerler belirlenmiş olup, bu değerler yaşa göre değişiklik gösterebilir (46).

PELOD-2, sürekli bir ölçek olarak tasarlanmıştır ve toplam skor 0 ile 33 arasında değişir. Daha yüksek skorlar, daha ciddi organ disfonksiyonunu ve daha yüksek mortalite riskini işaret eder. Skor, ÇYBÜ'de hastaların durumunun izlenmesini kolaylaştırır ve klinik karar verme süreçlerinde önemli bir rehber sunar. Ayrıca, PELOD-2'nin geliştirilmesi sırasında uygulanan istatistiksel yöntemler, bu skora sisteminin doğruluğunu ve güvenilirliğini artırmıştır. Özellikle, lojistik regresyon ve bootstrap yöntemleri kullanılarak, PELOD-2'nin tahmin gücü test edilmiş ve yüksek bir diskriminasyon yeteneği ($AUC = 0.934$) elde edilmiştir (46).

PELOD-2'nin en önemli avantajlarından biri, kullanıcı dostu bir yapıya sahip olması ve klinik uygulamalarda kolaylıkla kullanılabilmesidir. Bunun yanı sıra, PELOD-2'nin kamuya açık bir sistem olarak tasarlanmış olması, klinik araştırmalarda yaygın bir şekilde kullanılmasına olanak tanır. Bu skora sistemi, ÇYBÜ'de mortalitenin düşük olduğu durumlarda bile hastalık şiddetini değerlendirmek ve tedavi etkinliğini ölçmek için güçlü bir araçtır. Ayrıca, PELOD-2'nin sürekli bir ölçek olması, zamana bağlı değişikliklerin daha hassas bir şekilde izlenmesini sağlar (46).

Tablo 6. PELOD-2 skrlama kriterleri

Organ Sistemi	Değişken	Yaş Grubu	Eşik Değerler ve Puanlama
Nörolojik	Glasgow Koma Skalası	Tüm yaş grupları	11-15: 0 puan, 5-10: 1 puan, 3-4: 4 puan
	Pupilla Reaksiyonu	Tüm yaş grupları	İkisi reaktif: 0 puan, İkisi sabit: 3 puan
Kardiyovasküler	Laktatemi (mmol/L)	Tüm yaş grupları	<5.0: 0 puan, 5.0-10.9: 2 puan, >11.0: 4 puan
	Ortalama Arter Basıncı	0-11 ay	≥46: 0 puan, 36-45: 1 puan, 26-35: 2 puan, <26: 4 puan
		12-23 ay	≥55: 0 puan, 45-54: 1 puan, 35-44: 2 puan, <35: 4 puan
		24-59 ay	≥60: 0 puan, 50-59: 1 puan, 40-49: 2 puan, <40: 4 puan
		60-143 ay	≥62: 0 puan, 52-61: 1 puan, 42-51: 2 puan, <42: 4 puan
		≥144 ay	≥65: 0 puan, 55-64: 1 puan, 45-54: 2 puan, <45: 4 puan
Renal	Kreatinin (μmol/L)	0-11 ay	≤22: 0 puan, 23-34: 1 puan, 35-49: 2 puan, ≥50: 4 puan
		12-23 ay	≤34: 0 puan, 35-49: 1 puan, 50-69: 2 puan, ≥70: 4 puan
		24-59 ay	≤50: 0 puan, 51-69: 1 puan, 70-99: 2 puan, ≥100: 4 puan
		60-143 ay	≤58: 0 puan, 59-78: 1 puan, 79-109: 2 puan, ≥110: 4 puan
		≥144 ay	≤92: 0 puan, 93-124: 1 puan, 125-174: 2 puan, ≥175: 4 puan
Solunum	PaO ₂ /FiO ₂ Oranı	Tüm yaş grupları	≥61: 0 puan, <60: 4 puan
	PaCO ₂ (mmHg)	Tüm yaş grupları	<58: 0 puan, 59-94: 1 puan, ≥95: 3 puan
	Mekanik Ventilasyon	Tüm yaş grupları	Yok: 0 puan, Var: 3 puan
Hematolojik	Beyaz Kan Hücresi Sayısı	Tüm yaş grupları	>2: 0 puan, ≤2: 1 puan

Organ Sistemi	Değişken	Yaş Grubu	Eşik Değerler ve Puanlama
	Trombosit Sayısı	Tüm yaş grupları	≥ 142 : 0 puan, 77-141: 1 puan, < 76 : 2 puan



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma, Ocak 2020 – Aralık 2024 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk yoğun bakım ünitesine (ÇYBÜ) yatırılan, takibi ve tedavisi yapılan çocuk hastaların verilerinin retrospektif olarak incelenmesi ile gerçekleştirilen, gözlemsel tek merkezli bir çalışmadır.

Bu araştırma için hastanemiz etik kurulundan 28/02/2025 tarihinde 2025/02/10/027 karar numarası ile onay alınmıştır (Ek-1).

3.1. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

Çalışmaya, 31 gün - 18 yaş aralığında olup Ocak 2020 - Aralık 2024 tarihleri arasında SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi'ne yatırılan, takibi ve tedavisi yapılan tüm hastalar dahil edilmiştir. ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar olmak üzere iki grup oluşturulmuş, dışlama kriterleri hariç tüm olgular değerlendirmeye alınmıştır.

3.2. ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

Çocuk yoğun bakım ünitesinde 24 saatten kısa süre takip edilen veya bu süre içinde yaşamını yitiren olgular,

Hastane bilgi sisteminde eksik veri bulunan hastalar (idrar çıkış hızı, kilo ve boy bilgisi, vital bulgular ve epikriz bilgileri tutarsız olanlar).

ABY tanısı için eksik bilgileri olanlar ve çalışmamızdaki skorları hesaplayabilmek için verilerine ulaşılamayanlar.

Travma tanısı olup üriner sistem hasarlanması olan hastalar,

Son 3 ay içinde kardiyak cerrahi geçirmiş hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Pediatrik kardiyak cerrahi hastalarında ABH gelişme riski, cerrahinin doğası, kullanılan teknikler ve hasta grubunun özellikleri nedeniyle diğer gruplara göre daha yüksektir (47). Operasyon sırasında böbrek perfüzyonunun azalması, iskemi-reperfüzyon hasarı ve inflamatuvar yanıt ABH riskini artıran ana mekanizmalardır.

Cerrahi sırasında meydana gelen hipotansiyon, kan kaybı, hipovolemi ve vazopressör kullanımı böbrek perfüzyonunu olumsuz etkiler(47,48).

3.3. ÇALIŞMA VE KONTROL GRUPLARININ BELİRLENMESİ

Çalışma ve kontrol grubu, ÇYBÜ yatırılan hastalar arasında ABH gelişimine göre belirlenmiştir. ÇYBÜ'ye yatışı sırasında ABH tanısı olmayan tüm hastalar başlangıçta değerlendirmeye alınmış ve yoğun bakım sürecinde ABH gelişip gelişmediğine göre iki gruba ayrılmıştır. ABH gelişen hastalar çalışma grubu olarak tanımlanmış, ABH gelişmeyen hastalar ise kontrol grubu olarak sınıflandırılmıştır. ABH tanısı, AKIN kriterlerine göre yapılmış, serum kreatinin düzeyleri, idrar çıkış hızı ve GFH gibi parametreler dikkate alınmıştır. Bu ayırım, ABH'nin risk faktörlerini, klinik seyrini ve sonuçlarını karşılaştırmalı olarak değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

3.4. ÇALIŞMADA DEĞERLENDİRİLEN PARAMETRELER

Laboratuvar değerleri ve skorların hesaplanma zamanı için ÇYBÜ yatış anındaki bulgular ve tetkikleri T1 zamanı olarak belirlendi. Çalışma grubunda akut böbrek hasarı tanı anıysa T2 zamanı olarak belirledik. Laboratuvar bulgular içinse T1 zamanı değerler ve pik değerler kaydedildi.

Olguların yaş (ay), cinsiyet, boy, kilo, yatış tanısı, kronik hastalık varlığı, akut hastalık (pnömoni, sepsis, menenjit veya kalp yetmezliği), yatış öncesi kardiyopulmoner resüstasyon uygulanma bilgisi, kan ürünü transfüzyonu ihtiyacı ve majör cerrahi girişim öyküsü hasta dosyasından kaydedildi.

Skorlama sistemlerinden HRA (3) ve RAI (4) hem çalışma grubunda hemde kontrol grubunda T1 anında hesaplandı. HRA, yalnızca kabul anındaki serum kreatinin değerini kullanarak hesaplanır. Eğer ölçülen kreatinin değeri, yaşa göre beklenen normal seviyeden 20 $\mu\text{mol/L}$ 'den fazla ise hasta yüksek riskli kabul edilir. HRA hızlı ve kolay bir yöntemdir, ancak duyarlılığı düşük olduğu için özellikle kardiyak hastalarda sınırlamaları vardır (3) RAI, ABH riskini tahmin etmek için daha karmaşık bir modeldir. İlk 12 saat içinde sıvı dengesi, kreatinin değişimi ve klinik durumlar gibi birçok parametreyi değerlendirerek hesaplanır. RAI, ABH'ını öngörmede daha yüksek

duyarlılık sağlar ve özellikle sepsis, hipotansiyon gibi durumlarda etkili bir araçtır (5) (Tablo 7).

PRISM -III(44) ve PELOD-2 (46) ilk 24 saatteki bulgulardan hesaplanılarak kaydedildi. Ayrıca çalışma grubunda t2 ve taburculuk zamanında AKIN evrelemesi yapıldı.

Biyokimyasal parametrelerden serum klor, potasyum, sodyum, üre, ürik asit, kreatinin, albümin ve venöz kan gazı (baz açığı, bikarbonat ve laktat) değerleri çalışmaya dahil edildi.

Çalışma grubunun vazoaktif veya intotrop ilaç kullanımı, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve süresi, hem böbrek yetmezliği öncesi hemde böbrek yetmezliği sonrası olmak üzere değerlendirildi. Ayrıca T1 ve T2 anındaki diürez bilgisi de kaydedildi.

Tablo 7. RAI skorum parametreleri

Bileşen	Alt Bileşen	Puanlama
1. Risk Faktörleri	Yoğun bakım ünitesine kabul	1 puan
	Kök hücre nakli	3 puan
	Mekanik ventilasyon veya inotrop kullanımı	5 puan
2. Klinik Hasar Belirtileri	Sıvı Yüğü (%FO) veya eCrCl Azalması	Aşağıdaki parametrelerden en kötüsü seçilir:
	eCrCl düşüşü yok veya sıvı yüğü <%5	1 puan
	Sıvı yüğü >%5 veya eCrCl %0-25 azalma	2 puan
	Sıvı yüğü >%10 veya eCrCl %25-50 azalma	4 puan
	Sıvı yüğü >%15 veya eCrCl >%50 azalma	8 puan
Toplam RAI Skoru	Risk Faktörleri Puanı * Klinik Hasar Puanı	1 ile 40 arasında bir toplam skor elde edilir.

3.5. İSTATİSTİKSEL YÖNTEMLER

Çalışmamızda elde edilen veriler Microsoft Excel programına girilerek veri seti oluşturulmuştur. Analizlere başlamadan önce, verilerin normallik dağılımı değerlendirilmiştir. Bu çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri, IBM® SPSS® Statistics for Mac, sürüm 30.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) yazılımı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Verilerin değerlendirilmesinde, değişkenlerin yapısı dikkate alınarak uygun istatistiksel testler seçilmiştir.

Sürekli (sayısal) değişkenlerin dağılım özelliklerinin değerlendirilmesinde Shapiro-Wilk testi kullanılmış; dağılımın normal olup olmadığı bu test sonuçlarına göre belirlenmiştir. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama $\pm$ standart sapma (SS) şeklinde, normal dağılım göstermeyen değişkenler için ise medyan (minimum–maksimum) değerleri ile özetlenmiştir. Kategorik değişkenler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edilmiştir.

Çalışmada iki bağımsız grup yer almaktadır: ABH gelişen olgular (hasta grubu) ve ABH gelişmeyen olgular (kontrol grubu). Gruplar arasında karşılaştırmalar yapılırken, değişkenin türüne ve dağılımına uygun şekilde farklı istatistiksel yöntemler kullanılmıştır. Sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında, eğer dağılım normal ise bağımsız gruplarda t-testi, normal dağılım göstermiyor ise Mann-Whitney U testi uygulanmıştır. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise, beklenen hücre sayılarının uygun olduğu durumlarda Pearson ki-kare testi, düşük frekanslı hücrelerin bulunduğu durumlarda ise Fisher'in kesin testi tercih edilmiştir.

Ek olarak, çalışmada bazı skor sistemlerinin (PRISM-III, PELOD-2, RAI ve HRA) ABH gelişimini öngörebilme performanslarını değerlendirmek amacıyla ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi analizi yapılmıştır. Her bir skora sistemi için AUC (Area Under the Curve) değeri hesaplanarak tanı koymadaki doğruluk düzeyi belirlenmiştir. ROC eğrisi altında kalan alanın 1'e yaklaşması, testin ayırt edici gücünün yüksek olduğunu göstermektedir. Ayrıca bu analizler sırasında pozitif ve negatif gruplar arasında eşit skora sahip bazı vakalar bulunması nedeniyle istatistiksel sapmalar olabileceği göz önünde bulundurulmuştur.

Tüm istatistiksel analizler iki yönlü olarak yapılmış olup, $p<0.05$ değeri istatistiksel anlamlılık sınırı olarak kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

Çalışmamızın dahil edilme ve dışlama kriterlerine dayanarak 740 olgu dahil edildi. Olgular, yoğun bakım sürecinde ABH gelişip gelişmemesine göre iki gruba ayrılmıştır. ABH gelişen 134 hasta (%18,1) “hasta grubu” olarak tanımlanmış, ABH gelişmeyen 606 hasta (%81,9) ise “kontrol grubu” olarak sınıflandırılmıştır.

Tüm çalışma grubunun yaş ortalaması 63.1 ± 62.8 ay olarak hesaplanmış olup, yaş aralığı 0 ile 215 ay arasında değişmektedir. Olguların %57,7’si erkek (n=427), %42,3’ü ise kız (n=313) çocuktur. Cinsiyet dağılımı bakımından hasta ve kontrol grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,477).

Hasta grubunun yaş ortalaması 66.5 ± 67.6 ay, kontrol grubunun ise 62.4 ± 61.8 ay olup, yaş değişkeni açısından gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir (p=0,493).

Çalışmada dikkat çeken bir bulgu ise mortalite oranlarıdır. Hasta grubunda mortalite oranı %40,3 (n=54) olarak saptanırken, kontrol grubunda bu oran yalnızca %0,7 (n=4) olarak belirlenmiş; gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulunmuştur (p<0,001).

Çalışma grubuna ait temel demografik ve klinik değişkenler Tablo 8’de özetlenmiştir.

Tablo 8. Çalışmaya Dahil Edilen Olguların Demografik ve Temel Klinik Özelliklerinin Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Özellik	Hasta Grubu (n=134)	Kontrol Grubu (n=606)	Tüm Katılımcılar (n=740)	P değeri
Cinsiyet, n (%)				0.477 ¹
Kadın	53 (%39.6)	260 (%42.9)	313 (%42.3)	
Erkek	81 (%60.4)	346 (%57.1)	427 (%57.7)	
Yaş (ay), ort. $\pm$ SS	66.5 ± 67.6	62.4 ± 61.8	63.1 ± 62.8	0.493 ²
Mortalite	54 (%40.3)	4 (%0.7)	58 (%7.8)	<0.001 ¹

¹Pearson ki-kare testi, ²Bağımsız gruplarda t-testi. N: sayı, SS: Standart sapma

4.1. AKUT BAŞVURU TANILARI

Çalışmaya dâhil edilen hastaların ÇYBÜ'ye yatış nedenleri incelendiğinde, en sık gözlenen tanı grubu enfeksiyon hastalıkları olmuştur. Tüm katılımcıların %51,4'ünde (n=381) enfeksiyon ilişkili bir tanı mevcuttur. Enfeksiyon hastalıkları, ABH gelişen olguların %71,6'sında (n=96), ABH gelişmeyenlerin ise %47,0'sinde (n=285) saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$) ve enfeksiyonların ABH gelişimi ile güçlü bir ilişkisi olabileceğini düşündürmektedir.

İkinci en sık başvuru nedeni travma olarak belirlenmiştir. Tüm kohortta %21,3 oranında (n=158) travma öyküsü mevcuttur. Kontrol grubunda bu oran %22,6 (n=137) iken, hasta grubunda %15,7 (n=21) olarak saptanmıştır ($p=0.047$). Bu dağılım, travmatik etkenlerin özellikle ABH gelişmeyen çocuklarda daha sık yoğun bakım ihtiyacına yol açtığını göstermektedir.

Nörolojik hastalıklar, üçüncü en yaygın başvuru nedeni olup tüm kohortta %10,8 oranında (n=80) yer almaktadır. Nörolojik tanılar, kontrol grubunda (%12,5; n=76) hasta grubuna (%3,0; n=4) kıyasla anlamlı derecede daha yüksek oranda izlenmiştir ($p<0.001$).

Postoperatif izlem, ABH gelişmeyen grupta daha belirgin olarak gözlenmiştir (kontrol: %7,2; hasta: %0,0) ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$). Elektif veya acil cerrahiler sonrası yoğun bakım gereksinimi, ABH gelişimiyle ilişkisiz şekilde sık karşılaşılan bir klinik durumdur.

Endokrin hastalıklar, toplamda %4,9 oranında (n=36) tanımlanmış olup gruplar arasında anlamlı fark izlenmemiştir ($p=0.821$). Benzer şekilde, zehirlenme olguları (n=31, %4,2) da gruplar arasında anlamlı fark göstermemiştir ($p=0.214$).

Daha düşük sıklıkta izlenen diğer başvuru nedenleri arasında onkolojik hastalıklar (n=4, %0,5; $p=0.020$), metabolik hastalıklar (n=4, %0,5; $p=0.551$), kardiyak hastalıklar (n=2, %0,3; $p=0.671$) ve hematolojik hastalıklar (n=1, %0,1; $p=0.638$) yer almakta olup, bu tanılar nadir görülmekle birlikte yoğun bakım ihtiyacı doğurabilmektedir.

Gruplar arasında akut başvuru tanılarının detaylı dağılımı Tablo 9’da sunulmuştur.

Tablo 9. Hastaların Yoğun Bakım Yatışına Neden Olan Akut Başvuru Tanılarının Gruplar Arasına Dağılımı

Özellik	Hasta Grubu (n=134)	Kontrol Grubu (n=606)	Tüm Katılımcılar (n=740)	P değeri
Enfeksiyon hastalıkları	96 (71.6%)	285 (47.0%)	381 (51.4%)	<0.001*
Travma	21 (15.7%)	137 (22.6%)	158 (21.3%)	0.047*
Nörolojik hastalıklar	4 (3.0%)	76 (12.5%)	80 (10.8%)	<0.001*
Postoperatif izlem	0 (0.0%)	44 (7.2%)	44 (5.9%)	<0.001*
Endokrin hastalıklar	6 (4.5%)	30 (4.9%)	36 (4.9%)	0.821
Zehirlenme	3 (2.2%)	28 (4.6%)	31 (4.2%)	0.214
Onkolojik hastalıklar	3 (2.2%)	1 (0.2%)	4 (0.5%)	0.020*
Metabolik hastalıklar	1 (0.7%)	3 (0.5%)	4 (0.5%)	0.551
Kardiyak hastalıklar	0 (0.0%)	2 (0.3%)	2 (0.3%)	0.671
Hematolojik hastalıklar	0 (0.0%)	1 (0.2%)	1 (0.1%)	0.638

*Pearson ki-kare testi kullanıldı. Anlamlı çıkan p değerleri koyu renkli ve *işareti ile gösterildi.

4.2. KRONİK HASTALIKLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmaya dâhil edilen 740 çocuğun %61,0’ında (n=452) herhangi bir kronik hastalık tespit edilmemiştir. ABH gelişen grupta bu oran %44,0 (n=59), ABH gelişmeyen grupta ise %64,7 (n=393) olarak belirlenmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.001). Bulgular, akut klinik tabloların ÇYBÜ’ye yatışlarda baskın rol oynadığını göstermektedir.

Kronik hastalık tanısı alan 288 olgu (%39,0) içerisinde, en sık karşılaşılan grup nörolojik hastalıklar olup, tüm katılımcıların %17,9’unu (n=133) oluşturmaktadır. Bu oran hasta grubunda %19,4 (n=26), kontrol grubunda %17,6 (n=107) düzeyindedir ve gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0.628). Bu bulgu, nörolojik morbiditenin her iki grup açısından önemli bir klinik yük oluşturduğunu göstermektedir.

İkinci en yaygın kronik hastalık grubu metabolik hastalıklar olup, toplam 61 olguda (%8,2) saptanmıştır. ABH gelişen grupta bu oran %14,9 (n=20) ile belirgin şekilde yüksek iken, kontrol grubunda %6,8 (n=41) olarak izlenmiştir (p=0.007). Bu

durum, metabolik hastalığı bulunan çocukların ABH gelişimi açısından risk altında olabileceğine işaret etmektedir.

Genetik hastalıklar, hasta grubunda %8,2 (n=11), kontrol grubunda %2,5 (n=15) oranında tespit edilmiş ve gruplar arası fark anlamlı bulunmuştur (p=0.001). Bu sonuç, genetik etiyolojilerin ABH gelişimine katkı sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Onkolojik hastalıklar, ABH gelişen çocuklarda %6,0 (n=8), kontrol grubunda ise %1,6 (n=10) oranında yer almakta olup bu fark da istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0.008). Pediatrik onkoloji hastalarının yoğun bakım gereksinimi yüksek riskli klinik tablolarla ilişkili olabilir.

Endokrin sistem hastalıkları, solunum sistemi hastalıkları ve kardiyak hastalıklar gibi diğer kronik tanılar her iki grupta da benzer oranlarda izlenmiş olup, istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir (p>0.05). Otoimmün hastalıklar ve geçirilmiş enfeksiyonlar ise çalışmada nadiren saptanmıştır.

Gruplar arasında kronik hastalıkların detaylı dağılımı ve istatistiksel karşılaştırmaları Tablo 10'da sunulmuştur.

Tablo 10. Hastalarda Saptanan Kronik Hastalıkların Gruplar Arası Dağılımı

Özellik	Hasta Grubu (n=134)	Kontrol Grubu (n=606)	Tüm Katılımcılar (n=740)	P değeri
Kronik hastalık yok	59 (44.0%)	393 (64.7%)	452 (61.0%)	<0.001*
Kronik hastalık var	75 (56.0%)	213 (35.3%)	288 (39.0%)	
Nörolojik hastalıklar	26 (19.4%)	107 (17.6%)	133 (17.9%)	0.628
Metabolik hastalıklar	20 (14.9%)	41 (6.8%)	61 (8.2%)	0.007*
Genetik hastalıklar	11 (8.2%)	15 (2.5%)	26 (3.5%)	0.001*
Endokrin hastalıklar	3 (2.2%)	16 (2.6%)	19 (2.6%)	0.792
Onkolojik hastalıklar	8 (6.0%)	10 (1.6%)	18 (2.4%)	0.008*
Solunum sistemi hast.	2 (1.5%)	15 (2.5%)	17 (2.3%)	0.493
Kardiyak hastalıklar	4 (3.0%)	9 (1.5%)	13 (1.8%)	0.231
Otoimmün hastalıklar	0 (0.0%)	1 (0.2%)	1 (0.1%)	0.819
Geçirilmiş enfeksiyon	1 (0.7%)	0 (0.0%)	1 (0.1%)	0.181

*Pearson ki-kare testi kullanıldı. Anlamlı çıkan p değerleri koyu renkli ve *işareti ile gösterildi.

4.3. KLİNİK PARAMETRELERİN GRUPLAR ARASINDA DAĞILIMI

Çalışmaya dâhil edilen 740 olgunun klinik özellikleri hasta (ABH gelişen) ve kontrol (ABH gelişmeyen) grupları arasında karşılaştırılmış ve gruplar arasında anlamlı fark oluşturan değişkenler belirlenmiştir.

Kalp yetmezliği, hasta grubunda anlamlı şekilde daha yüksek oranda izlenmiştir (%9,7'ye karşılık %0,5; $p<0.001$). Benzer şekilde, post-kardiyak arrest öyküsü de hasta grubunda daha sık saptanmıştır (%5,2'ye karşılık %1,0; $p<0.001$). Bu bulgular, kardiyak disfonksiyonun ABH gelişimiyle ilişkili olabileceğini göstermektedir.

ABH esnasında şok varlığı, hasta grubunda oldukça yüksektir (%59,0), kontrol grubunda ise yalnızca %3,8 oranında izlenmiştir ($p<0.001$). Bu fark, şokun ABH patogeneğinde önemli bir rol oynadığını düşündürmektedir.

Sepsis, ABH gelişen çocukların %73,9'unda gözlenmiş olup, bu oran kontrol grubunda yalnızca %15,3'tür ($p<0.001$). Bu anlamlı fark, sepsisin çocuklarda ABH gelişiminde güçlü bir tetikleyici faktör olduğunu desteklemektedir. Aynı şekilde, menenjit varlığı da hasta grubunda (%9,0) kontrol grubuna göre (%3,5) daha yüksek oranda izlenmiş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.005$).

Transfüzyon uygulaması, hasta grubunun %77,6'sında yer alırken kontrol grubunda %22,1 oranında izlenmiştir ($p<0.001$). Eritrosit süspansiyonu, trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma (TDP) ve albumin uygulamaları da hasta grubunda anlamlı derecede daha yaygın olarak uygulanmıştır (her biri için $p<0.001$). İntravenöz immünglobulin (IVIG) kullanımı da hasta grubunda (%6,7) kontrol grubuna (%2,6) kıyasla anlamlı olarak daha yüksektir ($p=0.018$).

Major cerrahi girişim öyküsü, ABH gelişen olguların %32,8'inde yer alırken, kontrol grubunda bu oran %18,9'dur ($p<0.001$). Başvuru anında yüksek baz açığı hasta grubunda %72,9 oranında saptanmış olup, kontrol grubuna göre anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur (%57,1; $p<0.001$).

Buna karşın, travmatik beyin hasarı, kas hastalığı, pnömoni ve BH öncesinde invaziv mekanik ventilasyon varlığı gibi değişkenler açısından gruplar arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir ($p>0.05$).

Klinik parametrelerin gruplara göre detaylı dağılımı ve karşılaştırmaları Tablo 11’de sunulmuştur.

Tablo 11. Klinik Parametrelerin Hasta ve Kontrol Gruplarına Göre Dağılımı

Özellik	Hasta Grubu (n=134)	Kontrol Grubu (n=606)	Tüm Katılımcılar (n=740)	P değeri
Ek akut hastalık				
Pnömoni	42 (31.3%)	228 (37.6%)	270 (36.5%)	0.176
Sepsis	99 (73.9%)	93 (15.3%)	192 (25.9%)	<0.001*
Menenjit	12 (9.0%)	21 (3.5%)	33 (4.5%)	0.005*
Kalp Yetmezliği	13 (9.7%)	3 (0.5%)	16 (2.2%)	<0.001*
Karidyak arrest sonrası ÇYBÜ yatışı	7 (5.2%)	6 (1.0%)	13 (1.8%)	<0.001*
Kan ürünü transfüzyonu	104 (77.6%)	134 (22.1%)	238 (32.2%)	<0.001*
Eritrosit süspansiyonu	91 (67.9%)	118 (19.4%)	209 (28.2%)	<0.001*
Trombosit süspansiyonu	43 (32.1%)	13 (2.1%)	56 (7.6%)	<0.001*
Taze Donmuş Plasma	70 (52.2%)	41 (6.8%)	111 (15.0%)	<0.001*
Albumin	73 (54.5%)	46 (7.6%)	119 (16.1%)	<0.001*
IVIG	9 (6.7%)	16 (2.6%)	25 (3.4%)	0.018*
Vazopressör veya inotrop ihtiyacı	79 (59.0%)	23 (3.8%)	102 (13.8%)	<0.001*
IMV ihtiyacı	38 (28.4%)	139 (22.9%)	177 (23.9%)	0.180
Major Cerrahi	44 (32.8%)	115 (18.9%)	159 (21.5%)	<0.001*
Başlangıçta Yüksek Baz Açığı	97 (72.9%)	306 (57.1%)	403 (54.5%)	<0.001*

*Pearson ki-kare testi kullanıldı. Anlamlı çıkan p değerleri koyu renkli ve *işareti ile gösterildi.

4.4. ABH GELİŞEN HASTALARA AİT KLİNİK ÖZELLİKLER

Akut böbrek hasarı (ABH) gelişen toplam 134 hasta, detaylı olarak değerlendirildiğinde, ABH gelişim zamanlaması açısından en sık ilk 24 saat içerisinde (%68,7; n=92) saptanmıştır. Bunun yanı sıra 48 saatten sonra gelişen ABH olgularının oranı %22,4 (n=30), ilk 24–48 saat arasında gelişenlerin oranı ise %9,0 (n=12) olarak belirlenmiştir.

Hasta grubunun %53,0'unda (n=71) yoğun bakım yatış anında şok bulguları mevcuttur. ABH gelişimi sırasında invaziv mekanik ventilasyon (IMV) uygulanma oranı ise oldukça yüksektir (%71,6; n=96).

ABH gelişiminden önce potansiyel nefrotoksik ilaç maruziyeti %35,8 (n=48) oranında tespit edilmiştir. Hasta grubunun %30,6'sında (n=41) renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı doğmuştur.

Proteinüri değerlendirmesi yapılan olguların %40,5'inde (n=53) proteinüri saptanmamışken, kalan olgularda 1+, 2+ ve 3+ düzeyinde proteinüri farklı oranlarda gözlenmiştir.

RAI skorlaması sonucunda, olguların %44,0'ü (n=59) 40 puan ile değerlendirilen yüksek risk grubunda yer alırken, diğer olgular 2 ila 20 puan arasında değişen çeşitli RAI skorlarına sahiptir.

Son olarak, HRA skorlaması açısından değerlendirildiğinde, ABH grubundaki hastaların %64,9'unda (n=87) HRA pozitifliği saptanmıştır.

Bu bulgular ABH gelişen pediatrik yoğun bakım hastalarının klinik seyri, risk sınıflaması ve tedavi gereksinimleri açısından geniş bir yelpazede değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Detaylı bulgular Tablo 12'de sunulmuştur.

Tablo 12. ABH Gelişen Olgulara Ait Klinik Özellikler, Zamanlama, Sınıflama ve Skorlamaların Dağılımı (n=134)

ABH Grubundaki Hastaların Özellikleri	Sayı (Yüzde)
İlk 48 saatte Böbrek Yetmezliği	12 (9.0%)
48 saatten sonra Böbrek Yetmezliği	30 (22.4%)
Yatış Anında inotrop ihtiyacı	71 (53.0%)
ABH Öncesi Nefrotoksik ilaç kullanımı	48 (35.8%)
SRRT İhtiyacı	41 (30.6%)
SRRT Gün, (ortalama $\pm$ std. dev.)	2.06 $\pm$ 4.70
Proteinüri Durumu	
Yok	53 (%40.5)
1+ Proteinüri	44 (%33.6)
2+ Proteinüri	16 (%12.2)
3+ Proteinüri	18 (%13.7)
ABH Tanısı anında RAI	
2	6 (4.5%)
4	11 (8.2%)
5	1 (0.7%)
8	17 (12.7%)
10	20 (14.9%)
20	20 (14.9%)
40	59 (44.0%)

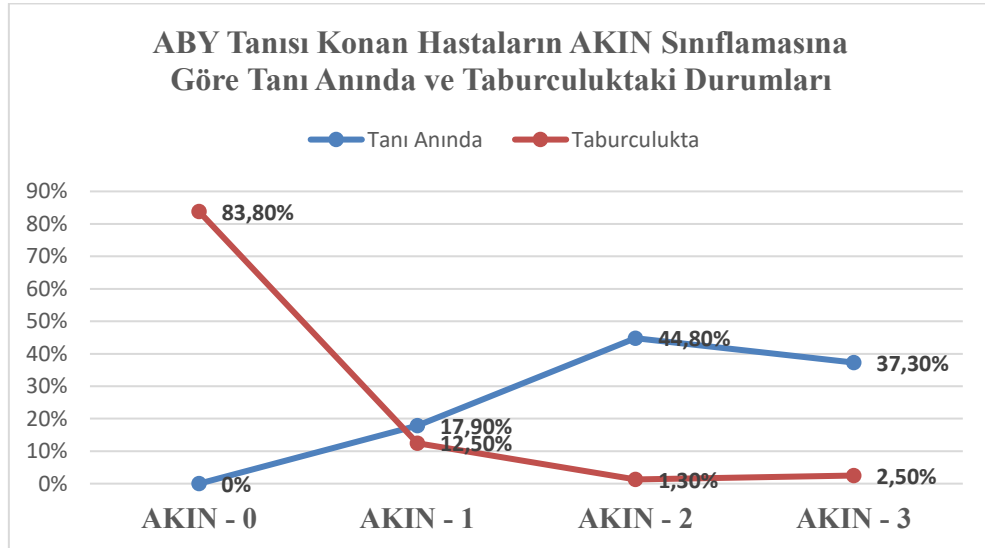
AKIN kriterlerine göre yapılan değerlendirmede, ABH tanısı alan 134 olgunun büyük çoğunluğunun tanı anında ileri evrede olduğu görülmektedir. Tanı anında olguların %82,1'i AKIN 2 veya AKIN 3 evresindedir. Bu durum, yoğun bakım başvurusu sırasında böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın önemli düzeyde olduğunu göstermektedir.

Buna karşılık, taburculukta hastaların %83,8'i AKIN 0 evresine ulaşmış ve böbrek fonksiyonları normale dönmüştür. Taburculukta yalnızca %2,5 oranında olgu AKIN 3 seviyesinde kalmıştır. Bu bulgu, uygun destek tedavileriyle pediatrik ABH olgularında yüksek oranda geri dönüş sağlanabileceğini ortaya koymaktadır (Tablo 13 ve Şekil 1).

AKIN evrelerine göre klinik düzelmenin seyrini gösteren bu karşılaştırma, çocuk yoğun bakım koşullarında uygulanan renal destek ve genel yoğun bakım yönetiminin etkinliğini vurgulamaktadır.

Tablo 13. ABH Gelişen Hastalarda Tanı Anında ve Taburculukta AKIN Sınıflamasına Göre Karşılaştırma (n=134)

AKIN Sınıflaması	Tanı Anında	ÇYBÜ Taburculuğunda
AKIN – 0	-	67 (83.8%)
AKIN – 1	24 (17.9%)	10 (12.5%)
AKIN – 2	60 (44.8%)	1 (1.3%)
AKIN – 3	50 (37.3%)	2 (2.5%)



Şekil 1. ABH tanısı konan 134 hastada AKIN sınıflamasına göre tanı anı ve taburculuk anındaki evrelerin karşılaştırılması.

Tanı anında AKIN 2 ve 3 evrelerinde yoğunlaşan dağılım, taburculukta AKIN 0 düzeyine doğru dramatik bir iyileşme göstermiştir.

Çalışmada, ABY gelişen ve gelişmeyen olguların çeşitli klinik ve laboratuvar parametreleri karşılaştırmalı olarak değerlendirilmiştir.

ABY gelişen hastalarda, böbrek yetmezliği öncesi ortalama VIS skoru anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur (31.68 ± 49.47), bu değer kontrol grubunda yalnızca 1.65 ± 14.45 olarak saptanmıştır ($p < 0.001$). Benzer şekilde, ABH öncesinde entübasyon süresi (8.50 ± 14.57 gün) kontrol grubuna kıyasla anlamlı düzeyde uzundur (1.71 ± 6.43 gün; $p < 0.001$). Diürez miktarı ise hasta grubunda düşük olmasına rağmen gruplar arası fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p = 0.297$) (Şekil 3).

ABY gelişimini takiben değerlendirilen parametrelerde, VIS skoru ortalama 78.53 ± 94.43 olarak izlenmiş; bu dönemde diürezde belirgin azalma (1.63 ± 1.48) ve IMV süresinde uzama (8.84 ± 17.73 gün) dikkat çekmiştir. Bu parametreler yalnızca hasta grubuna ait olduğu için karşılaştırmaya dâhil edilmemiştir.

Başvuru anındaki laboratuvar verileri incelendiğinde, elektrolit ve böbrek fonksiyon testlerinde anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Hasta grubunda klor (109.79 ± 12.09 vs. 105.42 ± 5.70 ; $p < 0.001$), sodyum (143.53 ± 9.93 vs. 137.91 ± 4.23 ; $p < 0.001$), üre (57.98 ± 50.68 vs. 19.81 ± 10.44 ; $p < 0.001$), ürik asit (7.64 ± 4.98 vs. 3.47 ± 1.70 ; $p < 0.001$) ve kreatinin (0.97 ± 1.26 vs. 0.33 ± 0.16 ; $p < 0.001$) düzeyleri anlamlı olarak daha yüksek; bikarbonat (19.61 ± 6.25 vs. 21.69 ± 4.75 ; $p < 0.001$), baz açığı (-5.89 ± 8.00 vs. -3.18 ± 6.19 ; $p < 0.001$) ve albümin (3.28 ± 0.75 vs. 3.85 ± 0.68 ; $p < 0.001$) düzeyleri ise anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Bu bulgular, ABH gelişen hastalarda belirgin sıvı-elektrolit bozukluğu, azotemi ve hipoproteinemiye işaret etmektedir. Potasyum düzeyleri açısından ise anlamlı fark bulunmamıştır ($p = 0.924$) (Şekil 4).

Pik laboratuvar değerleri yalnızca ABH gelişen hastalar için analiz edilmiş, değerlerin hastalığın seyrinde daha da bozulduğu gözlenmiştir. Bu hastalarda pik sodyum düzeyi 155.94 ± 12.31 , laktat düzeyi 7.29 ± 5.41 , kreatinin 1.57 ± 1.43 ve üre 97.14 ± 59.49 olarak ölçülmüştür. Ayrıca albümin düzeyi 2.58 ± 0.69 'a kadar düşmüş, bu da hastalık şiddeti ile hipoproteineminin ilişkisini göstermektedir (Şekil 5).

Başlangıç dönemi biyokimyasal profilde saptanan laktat/albümin oranı, hasta grubunda ortalama 1.27 ± 1.45 iken, kontrol grubunda 0.56 ± 0.52 olarak bulunmuş ve

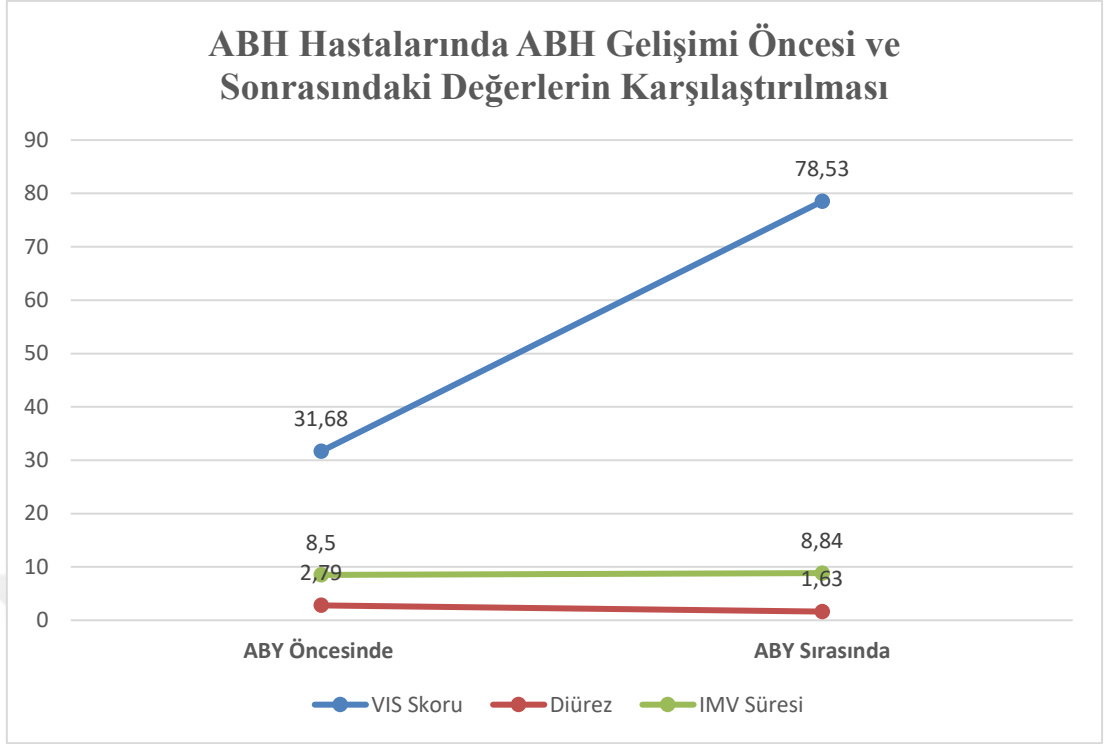
fark anlamlıdır ($p<0.001$). Bu oran, hipoperfüzyon ve inflamatuvar stres yanıtı gibi süreçlerin ABH gelişiminde rol oynayabileceğini düşündürmektedir.

Ek olarak, hasta grubunda ortalama diüretik kullanım süresi 6.42 ± 12.19 gün, RRT ihtiyacına bağlı takip süresi ise 2.06 ± 4.70 gün olarak belirlenmiştir (Tablo 14).

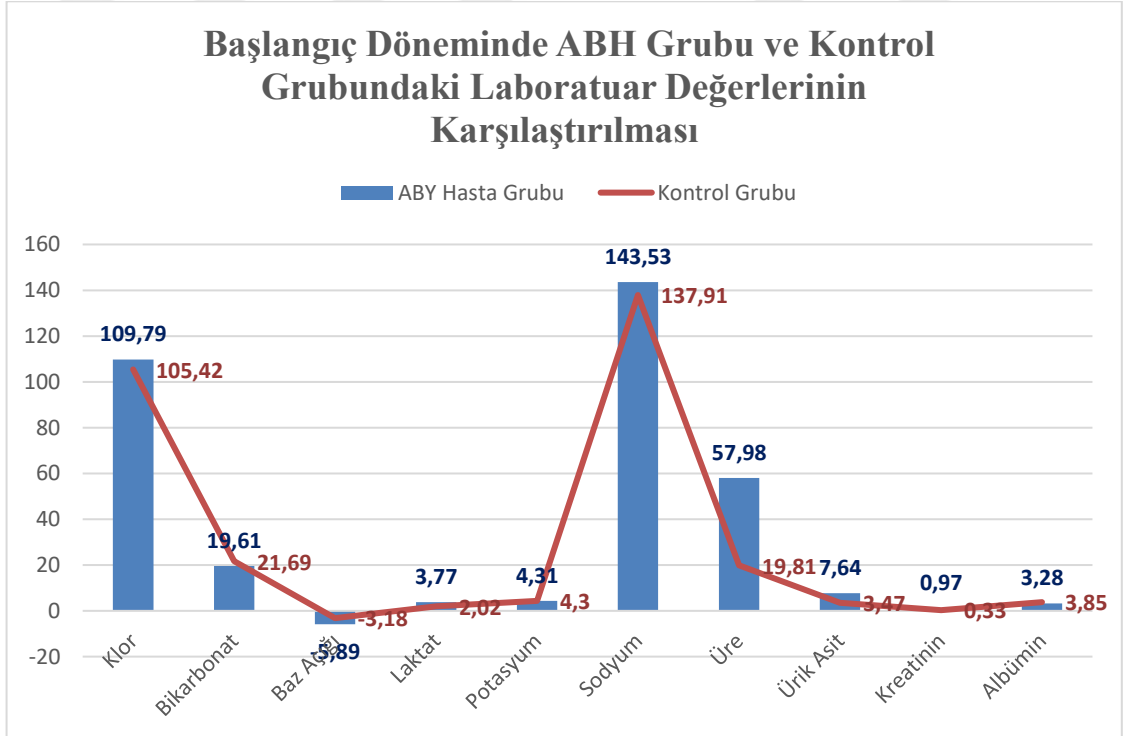
Tablo 14. ABH Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Klinik, Mekanik Ventilasyon ve Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

Özellik	Hasta Grubu (n=134)	Kontrol Grubu (n=606)	Tüm Katılımcılar (n=740)	P değeri
VIS Skoru (t1)	31.68 ± 49.47	1.65 ± 14.45	3.59 ± 20.12	$<0.001^*$
Diürez (t1)	2.79 ± 2.50	2.46 ± 1.20	2.55 ± 1.67	0.297
IMV Süresi (gün) (t1)	8.50 ± 14.57	1.71 ± 6.43	2.15 ± 7.41	$<0.001^*$
VIS Skoru (t1)	78.53 ± 94.43	—	78.53 ± 94.43	—
Diürez (t1)	1.63 ± 1.48	—	1.63 ± 1.48	—
IMV Süresi (gün) (t2)	8.84 ± 17.73	—	8.84 ± 17.73	—
T1 Laboratuvar Değerleri				
Klor (t1) (mmol/l)	109.79 ± 12.09	105.42 ± 5.70	106.23 ± 7.51	$<0.001^*$
Bikarbonat (t1)(mmol/l)	19.61 ± 6.25	21.69 ± 4.75	21.27 ± 5.15	$<0.001^*$
Baz Açığı (t1) (mmol/l)	-5.89 ± 8.00	-3.18 ± 6.19	-3.72 ± 6.68	$<0.001^*$
Laktat (t1) (mmol/l)	3.77 ± 3.63	2.02 ± 1.55	2.38 ± 2.24	$<0.001^*$
Potasyum (t1) (mmol/l)	4.31 ± 0.94	4.30 ± 0.72	4.30 ± 0.77	0.924
Sodyum (t1) (mmol/l)	143.53 ± 9.93	137.91 ± 4.23	138.92 ± 6.09	$<0.001^*$
Üre (t1) (mg/dl)	57.98 ± 50.68	19.81 ± 10.44	26.85 ± 27.91	$<0.001^*$
Ürik Asit (t1) (mg/dl)	7.64 ± 4.98	3.47 ± 1.70	4.72 ± 3.61	$<0.001^*$
Kreatinin (t1) (mg/dl)	0.97 ± 1.26	0.33 ± 0.16	0.45 ± 0.62	$<0.001^*$
Albümin (t1) (g/dl)	3.28 ± 0.75	3.85 ± 0.68	3.74 ± 0.73	$<0.001^*$
Laktat/Albümin Oranı (t1)	1.27 ± 1.45	0.56 ± 0.52	0.71 ± 0.86	$<0.001^*$
Pik Laboratuvar Değerleri				
Klor (mmol/l)	121.09 ± 13.45	—	121.09 ± 13.45	—
Bikarbonat (mmol/l)	29.98 ± 7.37	—	29.98 ± 7.37	—
Baz Açığı (mmol/l)	-7.00 ± 14.00	—	-7.00 ± 14.00	—
Laktat (mmol/l)	7.29 ± 5.41	—	7.29 ± 5.41	—
Potasyum (mmol/l)	5.53 ± 0.97	—	5.53 ± 0.97	—
Sodyum (mmol/l)	155.94 ± 12.31	—	155.94 ± 12.31	—
Ürik Asit (mg/dl)	8.80 ± 4.97	—	8.80 ± 4.97	—
Üre (mg/dl)	97.14 ± 59.49	—	97.14 ± 59.49	—
Kreatinin (mg/dl)	1.57 ± 1.43	—	1.57 ± 1.43	—
Albümin (g/dl)	2.58 ± 0.69	—	2.58 ± 0.69	—

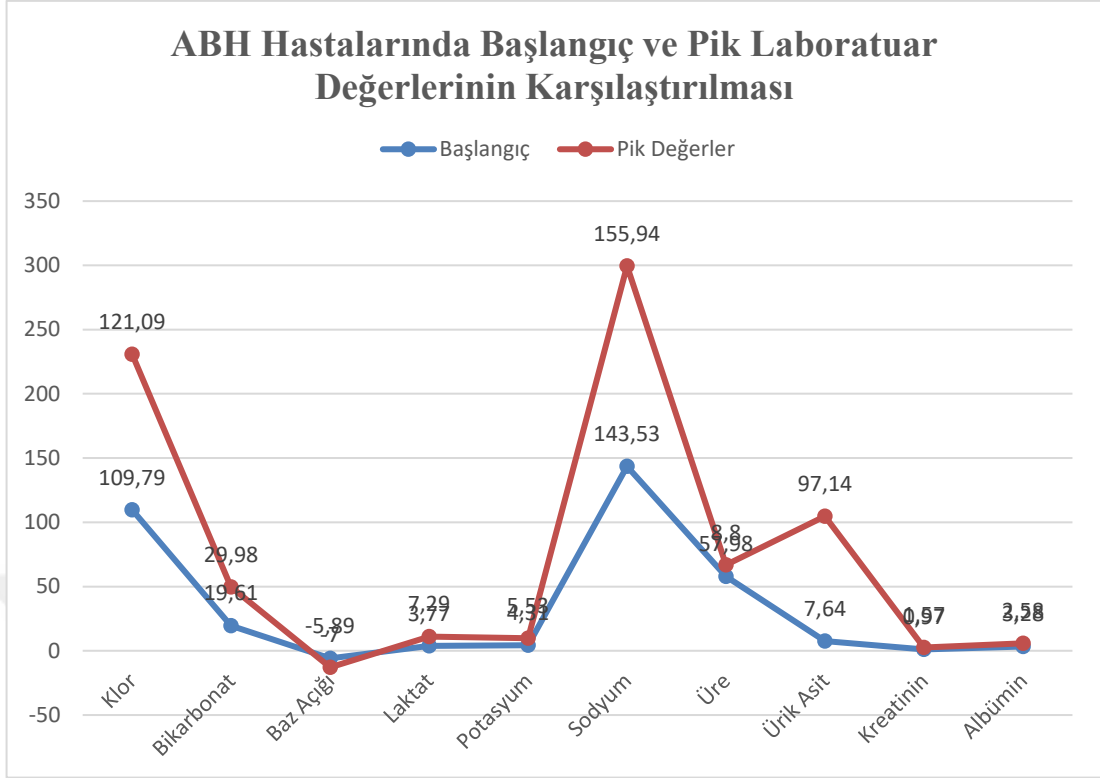
*Bağımsız gruplarda t-testi kullanıldı, anlamlı p değerleri koyu renkli ve *işareti ile gösterildi.



Şekil 2. ABH Gelişen Hastalarda ABH Gelişmeden Önce ve Geliştiği Dönemde VIS Skoru, Diürez ve IMV Süresinin Karşılaştırılması



Şekil 3. Başlangıçta Hasta ve Kontrol Grubunun Temel Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması



Şekil 4. ABH Hasta Grubunun Temel Laboratuvar Parametrelerinin Başlangıç vs. Pik Değerlerinin Karşılaştırılması

4.5. KLİNİK SKORLARIN VE YOĞUN BAKIM SÜRESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Çalışmaya dâhil edilen olguların bazı klinik skorları ve yoğun bakımda kalış süreleri gruplar arasında karşılaştırılmıştır. Bu kapsamda değerlendirilen PELOD-2, PRISM-III, RAI ve laktat/albumin oranı, ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı fark göstermiştir.

PELOD-2 skoru, hasta grubunda ortalama $7,2 \pm 5,7$ olarak saptanmışken, kontrol grubunda bu değer $1,2 \pm 2,1$ olup fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$). Bu skoru, çoklu organ disfonksiyonu gelişen olgularda ABH varlığı ile ilişkili olduğu görülmektedir.

Benzer şekilde, PRISM-III skoru da hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek izlenmiştir ($15,6 \pm 11,2$ vs. $3,3 \pm 4,5$; $p < 0.001$). Bu durum, ABH gelişen hastaların genel klinik şiddet skorlarının anlamlı düzeyde daha yüksek olduğunu göstermektedir.

RAI skorları da değerlendirildiğinde, hasta grubunun ortalaması $16,6 \pm 14,6$, kontrol grubunun ise yalnızca $1,9 \pm 1,9$ olarak kaydedilmiştir. ABH gelişen hastaların RAI skorlarının anlamlı düzeyde daha yüksek olması ($p<0.001$), bu skorlama sisteminin prediktif değerini desteklemektedir.

Laktat/albumin oranı, sistemik hipoperfüzyon ve beslenme durumu gibi fizyopatolojik süreçleri yansıtan biyobelirteçlerden biri olarak değerlendirilmiş; bu oran hasta grubunda $1,3 \pm 1,5$, kontrol grubunda ise $0,6 \pm 0,5$ olarak izlenmiştir ($p<0.001$).

Son olarak, yoğun bakım süresi, hasta grubunda ortalama $20,7 \pm 24,7$ gün iken, kontrol grubunda bu süre $7,3 \pm 8,6$ gün olarak hesaplanmıştır. ABH gelişen hastaların daha uzun süre yoğun bakımda takip edilmeleri, bu olguların klinik olarak daha ağır seyrettiğine işaret etmektedir ($p<0.001$).

Tüm bu değişkenlerin ortalama değerleri ve gruplar arası karşılaştırmaları Tablo 15’de özetlenmiştir.

Tablo 15. Klinik Skorlar ve Yoğun Bakım Süresinin ABH Gelişen ve Gelişmeyen Gruplar Arasında Karşılaştırılması

Özellik	Hasta Grubu (n=134)	Kontrol Grubu (n=606)	Toplam (n=740)	P
PELOD-2 skoru	7.2 ± 5.7	1.2 ± 2.1	2.3 ± 3.9	$<0.001^*$
PRISM-III skoru	15.6 ± 11.2	3.3 ± 4.5	5.6 ± 8.0	$<0.001^*$
Yoğun bakım süresi (gün)	20.7 ± 24.7	7.3 ± 8.6	9.8 ± 14.0	$<0.001^*$
RAI skoru	16.6 ± 14.6	1.9 ± 1.9	4.6 ± 8.6	$<0.001^*$
Laktat/Albümin oranı	1.3 ± 1.5	0.6 ± 0.5	0.7 ± 0.9	$<0.001^*$

*Bağımsız gruplarda t-testi uygulanmıştır. Tüm p değerleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. SS: Standart sapma. PELOD-2: Pediatric Logistic Organ Dysfunction-2; PRISM-III: Pediatric Risk of Mortality Score; RAI: Renal Angina Index.

4.6. SKOR SİSTEMLERİNİN AYIRT EDİCİ GÜCÜ: ROC EĞRİSİ ANALİZİ

Çalışmada kullanılan skor sistemlerinin ABH gelişimini öngörme performanslarını değerlendirmek amacıyla ROC (Receiver Operating Characteristic) eğrisi analizi uygulanmıştır. Bu analiz ile dört farklı skor sisteminin ayırt edicilik düzeyleri karşılaştırılmıştır: PRISM-III, PELOD-2, RAI ve HRA.

ROC eğrileri incelendiğinde, RAI skoru en yüksek ayırt edici güce sahip parametre olarak öne çıkmaktadır ($AUC=0.924$). Bu değer, RAI'nin ABH gelişimini öngörmeye oldukça güçlü ve güvenilir bir skorlama sistemi olduğunu göstermektedir.

RAI'yi sırasıyla PELOD-2 skoru ($AUC=0.885$) ve PRISM-III skoru ($AUC=0.878$) takip etmektedir. Bu iki skorun AUC değerleri birbirine oldukça yakın olmakla birlikte, her ikisi de ABH gelişimini istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ayırt edebilmektedir.

HRA skoru ise diğer skor sistemlerine kıyasla daha düşük bir AUC değeri göstermiştir ($AUC=0.825$). Bununla birlikte HRA da anlamlı bir prediktif güce sahiptir ve ayırt edici nitelikte değerlendirilebilir.

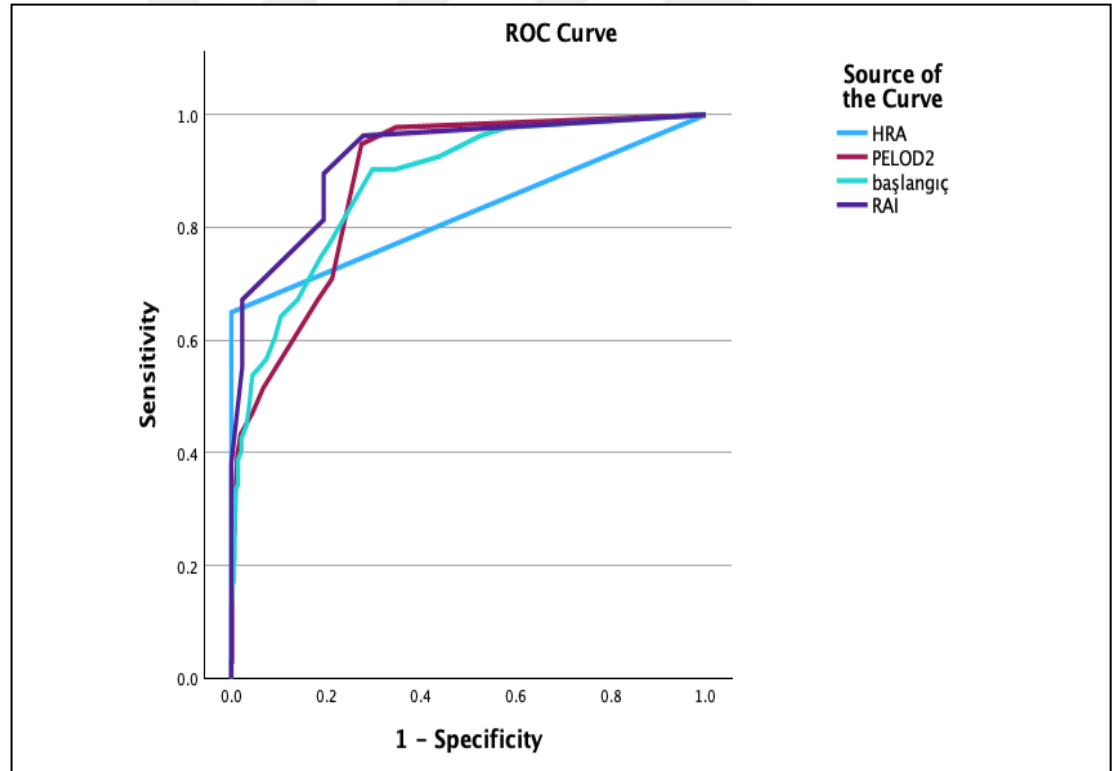
Analizde kullanılan değişkenlerin bir kısmında pozitif ve negatif gruplar arasında eşit değerlere sahip bazı vakalar bulunduğu için istatistiksel sapmalar olabileceği üretici yazılım tarafından bildirilmiş olup, bu durum değerlendirme sırasında göz önünde bulundurulmuştur.

Skorların karşılaştırmalı ROC eğrisi grafiği Şekil 5’da, AUC değerleri ise Tablo 16’da sunulmuştur.

Tablo 16. ROC Eğrisi Altında Kalan Alan (AUC) Değerlerine Göre Skorların ABY’yi Öngörme Performansları

Skor Sistemi	AUC (Area Under Curve)
PELOD-2	0.885
PRISM-III	0.878
HRA	0.825
RAI	0.924

PELOD-2: Pediatric Logistic Organ Dysfunction-2; PRISM-III: Pediatric Risk of Mortality Score; RAI: Renal Angina Index, HRA: High-risk admission, AUC: Eğri Altında Kalan Alan



Şekil 5. Skorlama Sistemlerinin ABH Gelişimini Öngörmedeki Güçleri İçin Çizilen ROC Eğrisi

5. TARTIŞMA

Yaklaşık olarak her üç kritik çocuk hastada ortaya çıkan bir komplikasyon olan ABH, literatürde bildirilmiş çalışmalarda ABH sıklığı geniş bir dağılım yelpazesi (%10-80) göstermektedir (49). Literatürde ABH ve yaş ilişkili farklı sonuçlar elde edilmiş olsa da çoğunlukla 1 yaş altı (infant yaş grubu) önemli bir risk grubu olarak ortaya çıkmıştır(50). Kritik hastalığa sebep olan akut tanı, ünitenin ABH tanısı için kullandığı tanı kriterleri, bildirilen olguların yaş dağılımı ve kliniklerde mevcut olan alt dal uzmanlıklarının genişliği, ABH sıklığına etki etmektedir. Cui ve ark. kritik hastalığı olan çocukları kapsayan çalışmasında, KDIGO kriterlerine göre ABH sıklığı %10.6, pROCK kriterlerine göre ise %7.7 olarak tespit edilmiştir (51). Çalışmada 3338 hastanın 97 tanesi KDIGO evre 1 olarak ABH tanısı almış olsa da, pROCK kriterleri bu hastaları ABH olmayan grup olarak değerlendirmiştir. Ancak bu 97 hastanın sonuçları ABH olmayan grupla benzer olduğu için, kritik hastalığı olan çocuklarda pROCK kriterlerinin kullanımının, gereksiz ABH tanısının önüne geçebileceği ayrıca hasta sonuçlarını da daha iyi tahmin edebileceği bulunmuştur. Bu çalışmada ABH gelişim insidansı cinsiyetler ve yaş arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Ülkemizde Çelegen ve ark. yaptığı çalışmada da ABH gelişimi %17,5 olarak tespit edilmiş ve 1 ay -12 ay aralığında anlamlı olarak yüksek bulunmuş (p:0,024) (50). Çalışmamızda da ülkemizdeki literatüre uyumlu olarak AKIN kriterlerine göre ABH sıklığını %9,4 olarak bulduk ve hastaların yaklaşık dörtte biri (%22,7) 1 yaş altındaydı. Ayrıca artan yaşla beraber ABH sıklığı da azalmaktaydı. Ancak gruplar arasında cinsiyet karşılaştırmasında anlamlı bir fark saptamadık.

Literatürde, ülkemizde çocuk yoğun bakım ünitesinde yaptığı çalışmada Kavaz ve arkadaşları AKIN kriterlerine göre tanı anında akın evre 1 %36,5 evre 2 %20 evre 3 ise %43,5 olarak saptandı (53). Bizim çalışmamızda ise bu dağılım AKIN evre 1 %17,9 , evre 2 %44,8 evre 3 ise %37,3 olarak tespit ettik. Bu durum, hasta grubunun klinik durumunun daha geniş bir yelpazede değerlendirildiğini ve erken evrede tanı alan hastaların oranının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda taburculuk esnasında ise AKIN evre 3 oranı %2,5 'a gerilemiş olup olgularımızın %83,8 i tamamen iyileşmiştir. Benzer olarak Kavaz ve ark. çalışmasında da taburculukta AKIN evrelemesine göre ABH yüksek oranda iyileşmiştir (53).

Taburculuk sırasında çoğu olgunun iyileşmesi ve Evre 3 oranının düşmesi, tedavi sürecindeki iyileşmenin bir göstergesi olarak öne çıkmaktadır. Tüm bu veriler, AKIN kriterlerinin hem tanı koymada hem de tedavi etkinliğini değerlendirmede kritik bir araç olduğunu ve tedavi süreçlerinin erken dönemde başlatılmasının önemini vurgulamaktadır.

Kritik hastalığı olan çocuklarda, altta yatan hastalık ve akut hastalıklar ABH gelişimine etki etmektedir. Alayed ve arkadaşlarının çalışmasında ABH gelişen kritik çocuklarda en sık altta yatan hematolojik veya onkolojik hastalıklar (%56,8) olarak bulunmuş ayrıca septik şok sıklığı %46.8 olarak tespit edilmiş (54) Çeleğin ve ark. çalışmasında da kronik hastalık varlığı ABH gelişimi açısından risk faktörü olarak saptanmış ve en sık eşlik eden hastalık hematolojik ve onkolojik hastalıklar olarak belirtilmiştir (%32,4). Kronik hastalıklar dışında, enfeksiyon tanısının da ABH gelişimi açısından risk faktörü olduğu vurgulanmıştır. Çalışmamızda ABH grubunda enfeksiyon hastalıkları (%71,6) ve onkolojik (%2,2) hastalıklar kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksekti (sırasıyla $p < 0.001$ ve $p = 0.002$). Literatüre göre onkolojik hasta sayımız ile farklılığın sebebi bizim popülasyonumuzdaki hematolojik onkolojik hasta sayısının az olması ile açıklanabilir. Ayrıca çalışmamızda altta yatan kronik hastalıklar ABH grubunda anlamlı oranda yüksekti ($p = 0.007$). Kronik hastalıkların karşılaştırmasına bakıldığında çalışma grubumuzda metabolik (%14,9), genetik (%8,2) ve onkolojik (%6,0) hastalıklar kontrol grubuna göre anlamlı oranda yüksek saptanmıştır (sırasıyla $p = 0.007$, $p = 0.001$ ve $p = 0.008$). Bu sonuçlar değerlendirildiğinde, kritik hastalığa sahip çocukların altta yatan kronik hastalıkları ABH gelişimine katkıda bulunduğu ve özellikle sepsis, enfeksiyon hastalıkları ve septik şokun ABH riski arttırdığı göz önünde bulundurulmalıdır. Günümüzde pediatrik sepsis erken tanınip iyi tedavi edilse de hala önemli bir mortalite ve morbidite sebebi olmaya devam etmektedir (55). Star ve ark 348 septik şoklu çocuk hastayı kapsayan çalışmasında, hastaların yarısından fazlasında ciddi ABH gelişmiş (176/348) ve bunların %21.6'sının renal replasman tedavisi ihtiyacı olduğu görülmüştür (56).

Çocuk yoğun bakım ünitelerinde uygulanan tedavilerle ABH gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyen çalışmalarda; MV ihtiyacı ve süresi, nefrotoksik ilaçların kullanımı veya inotrop tedavilerinin ilişkisi incelenmiştir (50,51,57). Bu

çalışmalardan; Cui ve ark. çalışmasında ABH gelişen kritik çocuk hastalarda MV ihtiyacı, nefrotoksik ilaç kullanımı (NSAIDs, vankomisin ve aminoglikozidler) ve inotropik ajanların kullanımının anlamlı oranda daha yüksek saptanmışken, regresyon analizinde de bu faktörlerin ABH gelişimi için bir risk faktörü olduğu bulunmuş (51). Al-Jboor ve arkadaşlarının pediatrik yoğun bakımdaki olgulardaki retrospektif çalışmasında ise ÇYBÜ’de ABH gelişen çocukların %50-80’inin MV desteğine ihtiyaç duyduğunu ve MV süresi 5 günden fazla olan hastalarda ABH gelişme oranının belirgin şekilde arttığı bildirilmiştir (57). Çeleğin ve ark. çalışmasında ise MV desteğine ihtiyaç duyma, inotropik yada vazopressör ilaç kullanımı ve yüksek VİS skoru ile ABH gelişim riski açısından anlamlı bulunmuştur (50). Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak inotrop ihtiyacı ve yüksek VİS skoru ABH’ı açısından anlamlı yüksek tespit edilse de (p değerleri sırasıyla < 0,001, < 0,001) MV ihtiyacı ABH gelişimi açısından riskli saptanmadı. Bunun sebebinin de post -op takip amacıyla ve kısa süreli MV ihtiyacı olan olgular olduğunu düşünmekteyiz. Buna paralel olarak çalışmamızda MV süresi uzadıkça ABH gelişimi açısından risk faktörü olduğu belirlendi (p: < 0,001). Çalışmamızda akut böbrek hasarı gelişiminden önce hasta grubunda potansiyel nefrotoksik ilaçlara maruz kalma oranı %35,8 olarak tespit edildi ve diğer çalışmalarla uyumlu olarak anlamlı bir risk faktörü olarak saptadık(1,50,51) . Pediatrik yoğun bakımda yapılan diğer bir çalışmada ise %30-60’ının nefrotoksik ilaçlara maruz kaldığı ve bu hastaların %25-35’inde ABH geliştiği rapor edilmiş (1). Ayrıca, literatürde nefrotoksik ilaçlara maruz kalan çocuklarda ABH gelişme riskinin bu ilaçlara maruz kalmayanlara göre 2 ila 3 kat daha fazla olduğu belirtilmiştir (1).

Wald ve ark. çalışmasında, ÇYBÜ’ de yatan hastalarda kan transfüzyonu yapılanlarda ABH gelişme oranının %30-40, transfüzyon yapılmayanlarda ise %10-15 olduğu belirtilmiş(58). Benzer şekilde, pediatrik bir çalışmada 3 ünite veya daha fazla kan transfüzyonu yapılan çocuklarda ABH gelişme oranı %50’nin üzerinde bulunmuş (1). Çalışmalar, özellikle depolanmış kan ürünlerinin içerdiği serbest hemoglobin, demir yükü ve proinflatuar sitokinlerin oksidatif stres ve inflamasyonu tetikleyerek ABH riskini artırdığını vurgulamaktadır. Ayrıca, transfüzyon sonrası immünomodülasyonun böbrek perfüzyonunu bozduğu ve büyük hacimli transfüzyonların renal vasküler konjesyona yol açarak bu riski daha da yükselttiği

ifade edilmiştir (1). Kendi çalışmamızda ise ABH gelişen hasta grubunda transfüzyon oranı kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu. Tüm bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, kan transfüzyonunun ABH gelişiminde önemli bir risk faktörü olduğu ve bu durumun transfüzyon hacmi, kullanılan kan ürünlerinin özellikleri ve immünolojik etkiler gibi çeşitli mekanizmalarla ilişkili olduğu görülmektedir.

Kritik hastalarda gelişen ABH'nın tedavisi konservatif yaklaşımlar ve renal replasman tedavisinin zamanında kullanılmasına dayanmaktadır (59). Aralıklı hemodiyaliz (AHD) ve sürekli RRT (SRRT), kritik hastalarda uygulanan iki yöntemdir. Birbirlerine karşı avantajları olsa da SRRT daha yavaş sıvı uzaklaştırmasıyla hemodinamik açıdan instabil olanlarda daha tolere edilebilir ve kontrolü daha kolay bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır (60). Özellikle ÇYBÜ'ye yatışın erken dönemlerinde CRRT daha tercih edilir bir yöntem olarak kullanılmaktadır. Kritik hastalığı olan çocuklarda ülkemizde yayınlanan klavuza uygun endikasyonlara göre SRRT uygulanmaktadır (60). Coi ve Ark. çalışmasında, pediatrik yoğun bakım ünitesine kabul edilen hastaların %10.1'inde akut böbrek hasarı gelişmiş ve bu hastaların %8.6'sına sürekli renal replasman tedavisi uygulanmış (61). Buna karşılık, bizim çalışmamızda akut böbrek yetmezliği gelişen hasta oranı %9,5, bu hastalar arasında CRRT uygulama oranı ise %30.6 olarak bulundu.

Çocuk yoğun bakımda ABH öngörmede kullanılan skor sistemlerinin öngörme gücü, farklı çalışmalarda değerlendirilen performans metrikleriyle kıyaslanmıştır. Çalışmamızda, RAI skoru, ROC analizinde en yüksek ayırt edicilik düzeyine sahip bulundu ve ABH gelişimini öngörmede güçlü bir araç olduğu gösterildi. Sethi ve ark. tarafından çocuk yoğun bakım ünitesindeki olgularda yapılan çalışmada da RAI'nin sıvı yüklenmesi ve kreatinin klirensindeki değişiklikleri dikkate alarak ABH riskini daha hassas bir şekilde tahmin ettiği ve yüksek negatif prediktif değeri ile öne çıktığını belirtilmiştir (62). PRISM-III ve PELOD-2 skorları, genel hastalık şiddetini değerlendirmede etkili bulunmakla birlikte, çalışmamızda PRISM ve PELOD-2 ise RAI kadar spesifik bulunmadı. Raman ve ark. tarafından yapılan çalışmada da PRISM-III ve PELOD-2'un AKI öngörüsünde daha geniş kapsamlı risk değerlendirmeleri sunduğu ancak RAI'nin daha hedefe yönelik bir araç olduğu vurgulanmış (3). HRA skoru ise bizim çalışmamızda en düşük performansı gösterdi, bu sonuç Basu ve ark.

tarafından yapılan çalışmadaki bulgularla uyumludur ve HRA'nın AKI öngörüsünde sınırlı bir doğruluğa sahip olduğunu göstermektedir (4). Bu bağlamda, bizim çalışmamızdaki bulgular literatürdeki verilerle tutarlılık göstermekte ve RAI'nin ABH riskini öngörmede diğer skor sistemlerine kıyasla daha üstün olduğunu desteklemektedir.

Çalışmamızın kısıtlılıkları tek merkezde gerçekleştirilmesi, retrospektif olması, hasta verilerimizin bir kısmının eksik olması nedeniyle dahil edilememesi, ilgili servislerin olmaması nedeniyle hasta çeşitliliğinin sağlanamamasıdır. Yine de ÇYBÜ 'de ABH sıklığına dikkat çekmek ve skrolama sistemlerinin ABH'ı öngörme gücünü belirlemek anlamında literatüre katkı sağladığımızı düşünmekteyiz.

Sonuç olarak çalışmamızın verileri ÇYBÜ'de yatan hastalarda ABH'ı belirlemede ve öngörmede RAI, HRA, PRISM-III, PELOD-2 indekslerinin kullanılabilir, yararlı belirteçler olduğunu desteklemektedir. Ayrıca RAI, ÇYBÜ'de yatan hastalarda akut renal hasarı öngörmede daha ön planda bir belirteç olarak kullanılabilir. Bu konu yapılacak diğer prospektif çalışmalarla desteklenebilir.

6. SONUÇLAR

1. Bu çalışma, Ocak 2020 – Aralık 2024 tarihleri arasında Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk yoğun bakım ünitesinde takibi yapılan dahil edilme ve dışlama kriterlerine dayanarak 740 olgu dahil edildi.
2. Çalışmaya dahil edilen 740 hastanın %18,1'i (134 hasta) yoğun bakım sürecinde akut böbrek hasarı (ABH) geliştirmiştir.
3. ABH gelişen hastalarda kronik hastalık oranı %56,0 iken, kontrol grubunda %35,3'tür ($p<0.001$).
4. Enfeksiyon hastalıkları ABH grubunda %71,6, kontrol grubunda %42,8 oranında görülmüştür ($p<0.001$). Travma, nörolojik hastalıklar ve postoperatif izlem gibi nedenler kontrol grubunda daha yaygındır (%38,4'e karşı %22,4, $p<0.05$).
5. Şok (%59,0'a karşı %21,3, $p<0.001$), sepsis (%73,9'a karşı %24,1, $p<0.001$) ve post-kardiyak arrest (%18,7'ye karşı %6,3, $p<0.001$) ABH gelişen hastalarda daha sık görülmüştür.
6. ABH gelişen hastalarda serum kreatinin düzeyi $2,8 \pm 1,5$ mg/dL (kontrol: $0,9 \pm 0,3$ mg/dL, $p<0.001$), üre düzeyi $98,4 \pm 36,7$ mg/dL (kontrol: $45,6 \pm 18,2$ mg/dL, $p<0.001$), albümin düzeyi $2,5 \pm 0,6$ g/dL (kontrol: $3,6 \pm 0,4$ g/dL, $p<0.001$) ve laktat düzeyi $4,2 \pm 1,8$ mmol/L (kontrol: $1,5 \pm 0,7$ mmol/L, $p<0.001$) bulunmuştur.
7. Glomerüler filtrasyon hızı (GFH), ABH grubunda $42,5 \pm 12,8$ mL/dk iken kontrol grubunda $89,6 \pm 15,4$ mL/dk olarak bulunmuştur ($p<0.001$).
8. PRISM-III skoru, ABH grubunda $19,7 \pm 5,4$, kontrol grubunda $10,3 \pm 3,1$ olarak bulunmuştur ($p<0.001$). PELOD-2 skoru $12,4 \pm 4,2$ (kontrol: $6,8 \pm 2,3$, $p<0.001$) ve RAI skoru $11,3 \pm 3,7$ (kontrol: $4,2 \pm 2,1$, $p<0.001$) olarak hesaplanmıştır.

9. Yoğun bakım süresi, ABH hastalarında $20,7 \pm 24,7$ gün iken kontrol grubunda $9,4 \pm 12,5$ gündür ($p<0.001$).
10. Mortalite oranı, ABH grubunda %40,3 iken kontrol grubunda %0,7'dir ($p<0.001$).
11. ABH olgularının %68,7'sinde böbrek hasarı ilk 24 saat içinde gelişmiştir.
12. ABH'nin en yaygın etiyojisi prerenal nedenlerdir (%97,8).
13. Renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacı, ABH gelişen hastalarda %30,6 oranında saptanmıştır.
14. ABH evrelemesi, çoğu hastanın ileri evrede tanı aldığını (AKIN 2-3: %82,1) göstermiştir. Ancak, taburculukta hastaların %78,1'i AKIN 0 evresine gerilemiştir.
15. ABH gelişen hastalarda nefrotoksik ilaç kullanımı daha yaygındır ve bu durum ABH gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir.
16. ABH gelişen hastalarda metabolik hastalıklar %14,9 (kontrol: %7,2, $p=0.007$), genetik hastalıklar %8,2 (kontrol: %2,3, $p=0.001$) ve onkolojik hastalıklar %6,0 (kontrol: %2,4, $p=0.008$) oranında daha sık görülmüştür.
17. Mekanik ventilasyon ihtiyacı ABH grubunda %80,6, kontrol grubunda %32,4 olarak bulunmuştur ($p<0.001$). Vazoaktif inotrop desteği %72,4'e karşı %25,1 ($p<0.001$) ve hipoksi %67,9'a karşı %24,6 ($p<0.001$) oranında daha yüksektir.
18. Günlük sıvı dengesi, ABH gelişen hastalarda kontrol grubuna göre daha negatiftir ($-1,2 \pm 0,5$ L, $p<0.001$).
19. Perfüzyon bozukluğu, ABH gelişen hastalarda %76,1, kontrol grubunda %28,4 oranında gözlenmiştir ($p<0.001$).
20. Renal angina indeksi (RAI) skoru >8 olan hastalarda ABH gelişme riski belirgin şekilde artmıştır ($p<0.001$).

21. Sıvı yüklenmesi ve pozitif sıvı dengesi mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Mortalite oranı, sıvı yüklenmesi olan hastalarda %65,4 iken sıvı yüklenmesi olmayanlarda %22,8'dir ($p<0.001$).
22. ABH'nin ileri evresinde (AKIN 2-3) tanı alan hastalarda mortalite oranı %55,7 olarak bulunmuştur ($p<0.001$). Renal replasman tedavisi uygulanan hastalarda mortalite oranı %70,3'tür.
23. PRISM-III, PELOD-2 ve RAI skorlarının AUC değerleri sırasıyla 0,878, 0,885 ve 0,924 olarak hesaplanmıştır. RAI skoru en yüksek prediktif değere sahiptir.
24. Negatif sıvı dengesi olan hastalarda mortalite oranı %15,6 iken pozitif sıvı dengesi olanlarda %48,7 olarak bulunmuştur ($p<0.001$).
25. ABH'nin ileri evresinde (AKIN 3) olan hastalarda mortalite oranı %72,4 olarak tespit edilmiştir.
26. Tedavi sürecinin sonunda, ABH gelişen hastaların %78,1'inde böbrek fonksiyonları normale dönmüş ve kronikleşme oranı düşük bulunmuştur.
27. Erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımları, ABH'nin yönetiminde kritik öneme sahiptir.

7. KAYNAKÇA

1. Kaddourah A, Basu RK, Bagshaw SM, Goldstein SL. Epidemiology of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children and Young Adults. *New England Journal of Medicine*. 05 Ocak 2017;376(1):11-20.
2. Sutherland SM, Zappitelli M, Alexander SR, Chua AN, Brophy PD, Bunchman TE, vd. Fluid Overload and Mortality in Children Receiving Continuous Renal Replacement Therapy: The Prospective Pediatric Continuous Renal Replacement Therapy Registry. *American Journal of Kidney Diseases*. Şubat 2010;55(2):316-25.
3. Raman S, Tai CW, Le Marsney R, Schibler A, Gibbons K, Schlapbach LJ. Prediction of Acute Kidney Injury on Admission to Pediatric Intensive Care. *Pediatric Critical Care Medicine*. 08 Eylül 2020;21(9):811-9.
4. Basu RK, Zappitelli M, Brunner L, Wang Y, Wong HR, Chawla LS, vd. Derivation and validation of the renal angina index to improve the prediction of acute kidney injury in critically ill children. *Kidney Int*. 2014;85(3):659-67.
5. Basu RK, Zappitelli M, Brunner L, Wang Y, Wong HR, Chawla LS, vd. Derivation and validation of the renal angina index to improve the prediction of acute kidney injury in critically ill children. *Kidney Int*. Mart 2014;85(3):659-67.
6. Çivilibal M, Yavaş Aksu B. Acute Kidney Injury and the Current Guidelines. *Haseki Tıp Bülteni*. 05 Haziran 2015;53(2):116-9.
7. Ciccio E, Devarajan P. Pediatric acute kidney injury: prevalence, impact and management challenges. *Int J Nephrol Renovasc Dis*. Mart 2017;Volume 10:77-84.
8. Bouchard J, Acharya A, Cerda J, Maccariello ER, Madarasu RC, Tolwani AJ, vd. A Prospective International Multicenter Study of AKI in the Intensive Care Unit. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. Ağustos 2015;10(8):1324-31.
9. Schuermans A, Van den Eynde J, Mekahli D, Vlasselaers D. Long-term outcomes of acute kidney injury in children. *Curr Opin Pediatr*. Nisan 2023;35(2):259-67.
10. Bai S, Moorani KN, Naeem B, Ashfaq M, Rehman EU. Etiology, Clinical

- Profile, and Short-Term Outcome of Children With Acute Kidney Injury. *Cureus*. 24 Şubat 2022;
11. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev*. Mayıs 2016;37(2):85-98.
 12. Sharfuddin AA, Molitoris BA. Pathophysiology of ischemic acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. Nisan 2011;7(4):189-200.
 13. Raghavan R, Eknoyan G. Acute interstitial nephritis - a reappraisal and update. *Clin Nephrol*. Eylül 2014;82(3):149-62.
 14. Kapil I, Goel AK, Sahoo MR. Profile of Acute Kidney Injury in the Pediatric Age Group in a Tertiary Care Hospital: A Prospective Observational Study. *Cureus*. 15 Şubat 2024;
 15. Yılmaz FH. Çocuklarda Akut Böbrek Hasarı. *Pediatr Pract Res*. 02 Ağustos 2020;62-8.
 16. Böbrek Yetmezliği Mehmet Horoz A, Özgür Ö, Üniversitesi Tıp Fakültesi H, Hastalıkları Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi ç A, Sağlığı ve Hastalıkları ÇA. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi Harran Tıp Fak Der* 2004;1(3) 48.
 17. Roy JP, Johnson C, Towne B, Menke F, Kiger S, Young W, vd. Use of height-independent baseline creatinine imputation method with renal angina index. *Pediatric Nephrology*. 08 Ekim 2019;34(10):1777-84.
 18. Farrar A. Acute Kidney Injury. *Nursing Clinics of North America*. Aralık 2018;53(4):499-510.
 19. Raja M, Senthil Kumar MK, Suresh Kannan K, Kalandaryasar S. VALIDATION OF USE OF SCHWARTZ FORMULA AGAINST CREATININE CLEARANCE IN THE ASSESSMENT OF GFR IN CHILDREN. *Int J Acad Med Pharm [Internet]*. 09 Ocak 2023;510-5. Erişim adresi: www.academicmed.org
 20. Malani PN. Harrison's Principles of Internal Medicine. *JAMA*. 07 Kasım 2012;308(17):1813-4.
 21. Kelahan LC, Dessler TS, Troxell ML, Kamaya A. Ultrasound Assessment of Acute Kidney Injury. *Ultrasound Q*. Haziran 2019;35(2):173-80.
 22. Xiao Z, Huang Q, Yang Y, Liu M, Chen Q, Huang J, vd. Emerging early

- diagnostic methods for acute kidney injury. *Theranostics*. 2022;12(6):2963-86.
23. Phadke KDGPBM. *Manual of Pediatric Nephrology*. Phadke KD, Goodyer P, Bitzan M, editörler. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2014.
 24. Ratanarat R, Skulratanasak P, Tangkawattanakul N, Hantawee pant 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*. Şubat 2013;96 Suppl 2:S224-31.
 25. Khwaja A. KDIGO Clinical Practice Guidelines for Acute Kidney Injury. *Nephron Clin Pract*. 07 Ağustos 2012;120(4):c179-84.
 26. Xiong J, Tang X, Hu Z, Nie L, Wang Y, Zhao J. The RIFLE versus AKIN classification for incidence and mortality of acute kidney injury in critical ill patients: A meta-analysis. *Sci Rep*. 07 Aralık 2015;5(1):17917.
 27. BAYRAKÇI N, ERSAN S, ÇELİK A, ÇAVDAR C, ÇAMSARI T, BODUR HA, vd. The Role of RIFLE, AKIN and KDIGO Criteria in Determining the Relationship Between Acute Kidney Injury and Mortality in Intensive Care Patients. *Namık Kemal Tıp Dergisi*. 14 Mart 2022;10(1):37-42.
 28. de Galasso L, Picca S, Guzzo I. Dialysis modalities for the management of pediatric acute kidney injury. *Pediatric Nephrology*. 18 Mayıs 2020;35(5):753-65.
 29. Husain-Syed F, Ferrari F, Sharma A, Danesi TH, Bezerra P, Lopez-Giacoman S, vd. Preoperative Renal Functional Reserve Predicts Risk of Acute Kidney Injury After Cardiac Operation. *Ann Thorac Surg*. Nisan 2018;105(4):1094-101.
 30. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, Engoru C, Olupot-Olupot P, Akech SO, vd. Mortality after Fluid Bolus in African Children with Severe Infection. *New England Journal of Medicine*. 30 Haziran 2011;364(26):2483-95.
 31. Pandey V, Kumar D, Vijayaraghavan P, Chaturvedi T, Raina R. Non-dialytic management of acute kidney injury in newborns. *J Renal Inj Prev*. 2017;6(1):1-11.
 32. Sutherland SM, Ji J, Sheikhi FH, Widen E, Tian L, Alexander SR, vd. AKI in Hospitalized Children. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. Ekim 2013;8(10):1661-9.

33. Alkandari O, Eddington KA, Hyder A, Gauvin F, Ducruet T, Gottesman R, vd. 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*. 10 Haziran 2011;15(3):146-58.
34. Greenberg JH, Coca S, Parikh CR. Long-term risk of chronic kidney disease and mortality in children after acute kidney injury: a systematic review. *BMC Nephrol*. 21 Aralık 2014;15(1):184-95.
35. Kashani K, Rosner MH, Haase M, Lewington AJP, O'Donoghue DJ, Wilson FP, vd. Quality Improvement Goals for Acute Kidney Injury. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. Haziran 2019;14(6):941-53.
36. Harel Z, Wald R, Bargman JM, Mamdani M, Etchells E, Garg AX, vd. Nephrologist follow-up improves all-cause mortality of severe acute kidney injury survivors. *Kidney Int*. Mayıs 2013;83(5):901-8.
37. Hessey E, Morissette G, Lacroix J, Perreault S, Samuel S, Dorais M, vd. Healthcare Utilization after Acute Kidney Injury in the Pediatric Intensive Care Unit. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. Mayıs 2018;13(5):685-92.
38. POLLACK MM, RUTTIMANN UE, GETSON PR. Pediatric risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med*. Kasım 1988;16(11):1110-6.
39. Seneff M, Knaus WA. Predicting Patient Outcome from Intensive Care: A Guide to APACHE, MPM, SAPS, PRISM, and Other Prognostic Scoring Systems. *J Intensive Care Med*. 01 Ocak 1990;5(1):33-52.
40. Lemeshow S, Le Gall JR. Modeling the severity of illness of ICU patients. A systems update. *JAMA*. 05 Ekim 1994;272(13):1049-55.
41. Rady HI, Mohamed SA, Mohssen NA, ElBaz M. Application of different scoring systems and their value in pediatric intensive care unit. *Egyptian Pediatric Association Gazette*. Eylül 2014;62(3-4):59-64.
42. Baloch SH, Shaikh I, Gowa MA, Lohano PD, Ibrahim MN. Comparison of Pediatric Sequential Organ Failure Assessment and Pediatric Risk of Mortality III Score as Mortality Prediction in Pediatric Intensive Care Unit. *Cureus*. 09 Ocak 2022;

43. Gulla KM. Illness severity and organ dysfunction scoring in Pediatric Intensive Care Unit. *Indian Journal of Critical Care Medicine*. Ocak 2016;20(1):27-35.
44. Pollack MM. PRISM III: an updated pediatric risk of mortality score [Internet]. Erişim adresi: <https://www.researchgate.net/publication/14496798>
45. Leteurtre S, Martinot A, Duhamel A, Gauvin F, Grandbastien B, Thi Vu Nam, vd. Development of a Pediatric Multiple Organ Dysfunction Score. *Medical Decision Making*. 01 Ekim 1999;19(4):399-410.
46. Leteurtre S, Duhamel A, Salleron J, Grandbastien B, Lacroix J, Leclerc F. PELOD-2. *Crit Care Med*. Temmuz 2013;41(7):1761-73.
47. Rosner MH, Okusa MD. Acute Kidney Injury Associated with Cardiac Surgery. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*. Ocak 2006;1(1):19-32.
48. Mehta RL, Kellum JA, Shah S V, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, vd. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 01 Mart 2007;11(2):R31.
49. Sethi SK, Bunchman T, Chakraborty R, Raina R. Pediatric acute kidney injury: new advances in the last decade. *Kidney Res Clin Pract*. 31 Mart 2021;40(1):40-51.
50. Celegen K, Celegen M. A Retrospective Analysis of Risk Factors and Impact of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children. *Klin Padiatr*. 27 Temmuz 2024;236(04):229-39.
51. Wei C, Hongxia G, Hui F, Xianhui Q, Danqun J, Haipeng L. Impact of and risk factors for pediatric acute kidney injury defined by the pROCK criteria in a Chinese PICU population. *Pediatr Res*. 13 Mayıs 2021;89(6):1485-91.
52. Kavaz A, Özçakar ZB, Kendirli T, Öztürk BB, Ekim M, Yalçınkaya F. Acute kidney injury in a paediatric intensive care unit: comparison of the pRIFLE and AKIN criteria. *Acta Paediatr*. 29 Mart 2012;101(3).
53. Mauroner L, Kellum JA, Levey AS, Formeck C, Fuhrman DY. The Incidence and Outcomes of Acute Kidney Disease in Critically Ill Children. *Kidney360*. Nisan 2025;6(4):543-9.
54. Alayed T, Alansary A, Al-Nahdi M, Alotaibi A, Alhuthil R, Al Abdulsalam M, vd. Incidence, outcomes, and mortality risk factors of acute kidney injury in

- critically ill children: a tertiary care center study in Saudi Arabia. *Ann Saudi Med.* Ocak 2025;45(1):62-8.
55. Ozkaya PY, Taner S, Ersayoglu I, Turan B, Yildirim Arslan S, Karapinar B, vd. Sepsis associated acute kidney injury in pediatric intensive care unit. *Therapeutic Apheresis and Dialysis.* 25 Şubat 2023;27(1):73-82.
56. Starr MC, Banks R, Reeder RW, Fitzgerald JC, Pollack MM, Meert KL, vd. Severe Acute Kidney Injury Is Associated With Increased Risk of Death and New Morbidity After Pediatric Septic Shock*. *Pediatric Critical Care Medicine.* 19 Eylül 2020;21(9):e686-95.
57. Al-jboor W, Almardini R, Al Bderat J, Frehat M, Al Masri H, Alajlani M. Acute kidney injury in critically ill child. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation.* 2016;27(4):740.
58. Wald R, Adhikari NKJ, Smith OM, Weir MA, Pope K, Cohen A, vd. Comparison of standard and accelerated initiation of renal replacement therapy in acute kidney injury. *Kidney Int.* Ekim 2015;88(4):897-904.
59. Gaudry S, Grolleau F, Barbar S, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet É, vd. Continuous renal replacement therapy versus intermittent hemodialysis as first modality for renal replacement therapy in severe acute kidney injury: a secondary analysis of AKIKI and IDEAL-ICU studies. *Crit Care.* 04 Aralık 2022;26(1):93.
60. Köker A, Yaman A, Akkuzu E, Duyu M, Akçay N, Dalkıran T, vd. Continuous Renal Replacement Therapy (CRRT) Protocol in Critically Ill Children. *Turkish Journal of Pediatric Emergency and Intensive Care Medicine.* 01 Nisan 2024;11(1):29-56.
61. Choi SJ, Ha EJ, Jhang WK, Park SJ. Factors Associated With Mortality in Continuous Renal Replacement Therapy for Pediatric Patients With Acute Kidney Injury*. *Pediatric Critical Care Medicine.* Şubat 2017;18(2):e56-61.
62. Sethi SK, Raghunathan V, Shah S, Dhaliwal M, Jha P, Kumar M, vd. Fluid Overload and Renal Angina Index at Admission Are Associated With Worse Outcomes in Critically Ill Children. *Front Pediatr.* 01 Mayıs 2018;6.