



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**34 HAFTA ALTINDA DOĞAN PREMATÜRE  
BEBEKLERDE AKUT BÖBREK HASARININ  
NEDENLERİ, RİSK FAKTÖRLERİ, TEDAVİ  
YAKLAŞIMLARININ İNCELENMESİ**

**Dr. Fatmanur PEKTAŞ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA/2025**



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**34 HAFTA ALTINDA DOĞAN PREMATÜRE  
BEBEKLERDE AKUT BÖBREK HASARININ  
NEDENLERİ, RİSK FAKTÖRLERİ, TEDAVİ  
YAKLAŞIMLARININ İNCELENMESİ**

**Dr. Fatmanur Pektaş**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr. Umut Selda KAVAK BAYRAKÇI**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA/2025**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimime büyük katkıları bulunan, bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen ve tezimin hazırlanmasında büyük emeği geçen değerli tez danışman hocam sayın Prof. Dr. Umut Selda KAVAK BAYRAKÇI'ya ve yardımcı danışman hocam sayın Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT'a, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalında görev yapan, baŐta eğitim sorumlumuz sayın hocam Prof. Dr. Emine DİBEK MISIRLIOĞLU'na ve eğitimimize katkıda bulunan, asistanlığım süresince desteklerini esirgemeyen tüm saygıdeğer hocalarıma sonsuz minnetlerimle teşekkür ederim. Eğitimim boyunca her türlü sıkıntımı paylaŐıp çalışma ortamımızı keyifli hale getiren arkadaşlarıma, bu süreçte her zaman sabırla bana destek olan aileme; çok erken kaybettiğimiz canım anneciğime, babama, ablalarıma, erkek kardeŐime, eŐime ve can Őenliklerim evlatlarıma ve varlıklarına teşekkür ederim.

**Dr. Fatmanur PEKTAŞ**

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
KISALTMALAR .....	iv
TABLO LİSTESİ.....	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
ÖZET .....	x
ABSTRACT.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ .....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. ABH VE GENEL TANIMLAR.....	3
2.1.1. Prematüre Bebeklerin Sınıflandırılması .....	4
2.2. PREMATÜRENİN TEMEL SORUNLARI .....	7
2.3. BÖBREĞİN EMBRİYOLOJİK GELİŞİMİ .....	7
2.3.1. Pronefroz .....	7
2.3.2. Mezonefroz.....	7
2.3.3. Metanefroz.....	8
2.4. BÖBREĞİN ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ .....	10
2.4.1. Glomerüler Filtrasyon.....	10
2.4.2. Tübüler Reabsorbsiyon.....	11
2.4.3. Tübüler sekresyon.....	12
2.5. EPİDEMİYOLOJİ VE İNSİDANS.....	15
2.6. ABH'NİN TANIMI .....	15
2.7. DİÜREZİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	16
2.8. RİSK FAKTÖRLERİ.....	17
2.8.1. Perinatal Olaylar .....	17
2.8.2. Perinatal Asfiksi .....	18
2.8.3. Sepsis .....	18
2.8.4. ECMO ve Kardiyak Cerrahi .....	18
2.8.5. Nefrotoksisite.....	18
2.8.7. Genetik Faktörler:.....	20
2.9. ETİYOLOJİ.....	21

2.9.1. Prerenal Hasar.....	21
2.9.1.1. Prerenal/renal hasar ayrımı .....	23
2.9.2. Nefrotoksik Böbrek Yetmezliği ve Akut İskemik Nedenler .....	24
2.9.3. Vasküler Hasar .....	25
2.10. ABH'DE TANI .....	26
2.10.1. Fizik Muayene .....	26
2.10.2. Laboratuvar.....	29
2.10.3. Görüntüleme .....	30
2.11. YENİDOĞANDA AKUT BÖBREK HASARININ MEDİKAL TEDAVİSİ .....	31
2.11.1. Sıvı Yönetimi.....	32
2.11.2. Elektrolit ve Mineral Dengesi.....	33
2.11.3. Asit-Baz Dengesi .....	34
2.11.4. Diğer Tedaviler.....	35
2.11.5. Akut ve Kronik Renal Destek Tedavisi.....	36
2.11.5.1. Periton diyaliz .....	37
2.11.5.2. Hemofiltrasyon .....	38
2.11.5.3. Hemodiyaliz.....	39
2.12. PROGNOZ.....	40
2.13. AKUT BÖBREK HASARININ ETKİLERİ .....	40
2.13.1. Kronik Böbrek Hastalığı Riski .....	41
2.14. KBH'DE ERKEN TANI.....	41
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	42
3.1. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME .....	44
4. BULGULAR .....	46
5. TARTIŞMA.....	65
6. SONUÇLAR.....	72
7. KAYNAKLAR.....	76
8. ÖZGEÇMİŞ.....	83
9. EKLER .....	84
EK-1: ETİK KURUL ONAYI .....	84
EK-2: TUEK ONAYI .....	87

## KISALTMALAR

<b>ABH</b>	: Akut Böbrek Hasarı
<b>ACE</b>	: Anjiotensin Converting Enzim
<b>ACTH</b>	: Adrenokortikotropik hormon
<b>AKI</b>	: Acute Kidney Injury (Akut Böbrek Hasarı)
<b>AKIN</b>	: Acute Kidney Injury Network
<b>APGAR</b>	: Kas Tonusu-Kalp Hızı-Uyaranlara Cevap-Cilt Rengi-Solunum
<b>ASD</b>	: Atrial Septal Defekt
<b>ATN</b>	: Akut Tübüler Nekroz
<b>AWAKEN</b>	: Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates
<b>BUN</b>	: Kan Üre Nitrojeni
<b>CCI</b>	: Creatinine Clearance (Kreatinin Klerensi)
<b>CRRT</b>	: Continuous Renal Replacement Therapy (Sürekli Renal Replasman Tedavisi)
<b>CysC</b>	: Sistatin C
<b>ÇDDA</b>	: Çok Düşük Doğum Ağırlıklı
<b>DDA</b>	: Düşük Doğum Ağırlıklı
<b>DTPA</b>	: Dietilen Triamin Pentaasetik Asit
<b>ECMO</b>	: Ekstrakorporal Membran Oksijenizasyonu
<b>EMR</b>	: Erken Membran Ruptürü
<b>FENa</b>	: Fraksiyone Sodyum Atılımı
<b>GA</b>	: Gestasyonel Yaş
<b>GDNF</b>	: Glial Hücre Kaynaklı Nörotropik Faktör
<b>GFR</b>	: Glomerular Filtration Rate (Glomerüler Filtrasyon Hızı)
<b>GİS</b>	: Gastrointestinal Sistem
<b>IGFBP-7</b>	: Insulin Like Growth Factor Binding Protein 7
<b>IL</b>	: İnterlökin
<b>İKK</b>	: İntrakranial Kanama
<b>KBH</b>	: Kronik Böbrek Hastalığı
<b>KCL</b>	: Potasyum Klorür

<b>KDIGO</b>	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
<b>KIM-1</b>	: Kidney Injury Molecule-1
<b>KKH</b>	: Konjenital Kalp Hastalığı
<b>KKY</b>	: Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>KPO4</b>	: Potasyum Fosfat
<b>MAG-3</b>	: Merkapt Asetil Triglisin
<b>MR</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MV</b>	: Mekanik Ventilatör
<b>NEK</b>	: Nekrotizan Enterokolit
<b>NGAL</b>	: Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin
<b>NIH</b>	: National Institutes Of Health
<b>NIMV</b>	: Noninvaziv Mekanik Ventilatör
<b>NINJA</b>	: Nephrotoxic Injury Negated by Just-in-Time Action
<b>NIRS</b>	: Near-infrared Spectroscopy
<b>NKC</b>	: Neonatal Kidney Collaborative
<b>nKDIGO</b>	: Neonatal Kidney Disease Improving Global Outcomes
<b>NO</b>	: Nitrik Oksit
<b>nRIFLE</b>	: Neonatal 'Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease
<b>NSAII</b>	: Nonsteroidal Antiinflatuvar İlaç
<b>OR</b>	: Odds ratio
<b>PD</b>	: Periton diyalizi
<b>PDA</b>	: Patent Duktus Arteriozus
<b>pRIFLE</b>	: Pediatric 'Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease'
<b>PUV</b>	: Posterior Üretral Valv
<b>RDS</b>	: Respiratuar Distres Sendromu
<b>RFI</b>	: Renal Failure İndeks (Renal Yetmezlik İndeksi)
<b>RIFLE</b>	: Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease
<b>RrSO<sub>2</sub></b>	: Renal Doku Oksijenizasyonu
<b>RRT</b>	: Renal Replasman Tedavisi
<b>SCr</b>	: Serum Kreatinin
<b>SIADH</b>	: Uygunsuz ADH Sendromu
<b>TIMP-2</b>	: Tissue Inhibitor of Metalloproteinase 2

<b>UOP</b>	: İdrar Miktarı
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>VEGF</b>	: Vasküler Endotelyal Growth Faktör
<b>VLBW</b>	: Very Low Birth Weight
<b>YDYBÜ</b>	: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi



## TABLO LİSTESİ

<b>Tablo 1:</b>	Doğum Haftasına Göre Sınıflandırma .....	4
<b>Tablo 2:</b>	Doğum Ağırlığına Göre Sınıflandırma .....	4
<b>Tablo 3:</b>	ABH Evreleri: AKIN ve RIFLE Kriterleri .....	5
<b>Tablo 4:</b>	Pediyatrik ve Neonatal RIFLE Kriterleri.....	6
<b>Tablo 5:</b>	KDIGO Kriterlerine Göre Pediyatrik ve Neonatal ABH Evreleri.....	6
<b>Tablo 6:</b>	Gestasyonel Yaşa Göre Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR).....	13
<b>Tablo 7:</b>	Yaşa Göre K Katsayısı.....	14
<b>Tablo 8:</b>	Prematüre ve Term Bebeklerde GFR Değerleri .....	15
<b>Tablo 9:</b>	Gestasyonel Yaşa Göre Değerler .....	16
<b>Tablo 10:</b>	Nefrotoksik İlaçlar ve Etkileri .....	19
<b>Tablo 11:</b>	Prerenal-Renal Hasar Ayrımı .....	23
<b>Tablo 12:</b>	Akut Böbrek Hasarının Etiyolojik Sınıflandırılması .....	24
<b>Tablo 13:</b>	İdrar Biyobelirteçleri .....	27
<b>Tablo 14:</b>	Serum Biyobelirteçleri.....	28
<b>Tablo 15:</b>	Fraksiyone Sodyum Ekskresyonu (FENa %) .....	30
<b>Tablo 16:</b>	Yenidoğan Demografik Verileri Tablosu .....	47
<b>Tablo 17:</b>	Maternal ve Fetal Parametreler Tablosu.....	48
<b>Tablo 18:</b>	Yenidoğanların Beslenme-TPN ve İlaç Kullanım Durumlarının Dağılımı .....	49
<b>Tablo 19:</b>	Yenidoğanların Kültür Sonuçlarının Dağılımı .....	50
<b>Tablo 20:</b>	Yenidoğanların Klinik Özellikleri .....	52
<b>Tablo 21:</b>	Yenidoğanlarda İnotrop Tedavisi Kullanımının Dağılımı.....	53
<b>Tablo 22:</b>	NEK, NEK Cerrahi Operasyon ve Farklı Cerrahi Öykü Durumu (N=334).....	53
<b>Tablo 23:</b>	TFUS, GMK Evreleme ve VP Şant Durumu (N=334).....	54
<b>Tablo 24:</b>	Üriner USG, Böbrek Anomalileri ve Kontrast Madde Kullanımı (N=334).....	54
<b>Tablo 25:</b>	Pnömotoraks, Sendromik Durum, Diyaliz desteği, nefroloji Takibi, profilaksi ve Sevk Durumu (N=334).....	55
<b>Tablo 26:</b>	İlk ve ikinci ölçülen Kreatinin ve İdrar Çıkışları Tablosu .....	56
<b>Tablo 27:</b>	İlk alınan Laboratuvar Parametreleri Tablosu .....	56
<b>Tablo 28:</b>	İlk kontrol Tansiyon Değerleri Tablosu .....	56

<b>Tablo 29:</b> İkinci alınan Laboratuvar Parametreleri Tablosu .....	57
<b>Tablo 30:</b> KDIGO Evre Tablosu .....	57
<b>Tablo 31:</b> Mortalite Durumu Tablosu .....	57
<b>Tablo 32:</b> Yenidoğanların ABH durumunun bebeklerin demografik ve klinik değişkenlerine göre karşılaştırılması .....	59
<b>Tablo 33:</b> Hidrops fetalis ve Akut Böbrek Hasarı Tablosu.....	60
<b>Tablo 34:</b> ABH varlığına göre APGAR DEĞERLERİ.....	60
<b>Tablo 35:</b> ABH varlığına göre Biyokimyasal Değerler Tablosu .....	60
<b>Tablo 36:</b> ABH varlığına göre Laboratuvar Değerleri Tablosu .....	61
<b>Tablo 37:</b> ABH Durumu Maternal Hastalıklar ve Risk Faktörleri Tablosu.....	61
<b>Tablo 38:</b> Yenidoğanların Sepsis Varlığına Göre Albumin Değerleri.....	62
<b>Tablo 39:</b> Yenidoğanlarda taburcu olunan gün sayısının ABH durumuna göre karşılaştırılması.....	62
<b>Tablo 40:</b> ABH varlığı ve Asidoz gelişimi Tablosu.....	62
<b>Tablo 41:</b> ABH ve Mortalite Durumu Tablosu .....	62
<b>Tablo 42:</b> ABH - Asfiksi ve GMK değerlendirmesi .....	63
<b>Tablo 43:</b> ABH gelişimi üzerine etkili değişkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları .....	64
<b>Tablo 44:</b> Mortalite üzerine etkili Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları.....	64

## ŞEKİL LİSTESİ

<b>Şekil 1:</b> Böbreğin embriyolojik gelişimi.....	9
<b>Şekil 2:</b> Gebelik haftalarına göre hasta dağılımı.....	46
<b>Şekil 3:</b> Kan kültürü üreme sonuçları.....	50
<b>Şekil 4:</b> İdrar kültürü üreme sonuçları.....	51
<b>Şekil 5:</b> BOS kültürü üreme sonuçları.....	51
<b>Şekil 6:</b> <1000 gr ve <28 hafta yenidoğan verileri.....	58
<b>Şekil 7:</b> ABH varlığında mortalite oranları.....	69



## ÖZET

### 34 HAFTA ALTINDA DOĞAN PREMATÜRE BEBEKLERDE AKUT BÖBREK HASARININ NEDENLERİ, RİSK FAKTÖRLERİ, TEDAVİ YAKLAŞIMLARININ İNCELENMESİ

**Amaç:** Akut böbrek hasarı (ABH) Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi'nde (YDYBÜ) yatan hastalarda sık görülmektedir ve sonuçları kötü olabilir, erken saptanarak tedavinin hızlı başlanması önemlidir. Çalışmamızda YDYBÜ'ye yatırılarak izlenen 34 hafta altı prematüre hastalarda ABH insidansının nedenleri, klinik, laboratuvar özelliklerinin, predispozan risk faktörlerinin, primer tanılarının, mortalitenin, tedavi şekillerinin incelenerek önerilerde bulunulması amaçlandı.

**Yöntem:** Çalışmaya Ocak 2020-Aralık 2020 tarihleri arasında YDYBÜ'de yatan, postnatal ilk 28 günde ABH gelişen 34 hafta altı prematüre yenidoğanlarla, düzeltilmiş yaşı 28 günden küçük olup ABH gelişen prematüre yenidoğanlar alındı. Serum kreatin değeri  $>1,5$  mg/dl ve/veya iki ölçüm arasında ilk 48 saat içinde  $0,3$  mg/dl artış olanlara ve/veya sonraki 7 güne kadar  $1,5$  - $2$  katına çıkan hastalara ABH tanısı kondu ve hastaların elektronik kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya toplam 334 yenidoğan dahil edildi. Yenidoğanların %23,4'ünün doğum haftası 28 hafta altı, %44,3'ünü 28-32 hafta arası ve %32,3'ünü 32-34 hafta arasıydı. 1000 gram altı doğan yenidoğan oranı %20,7, 1000-1500 gram arası %29 ve  $>1500$  gram doğan %50,3'tü. Yenidoğanların %61,7'si erkek ve %38,3'ü kız, %21,6'sı çoğul gebelikti. %15'inde ABH mevcut ve ABH mevcut olan 50 yenidoğanın %34'ü Kdigo evre 1, %32'si evre 2 ve %34'ü evre 3'tür. %3,6 hastada antenatal takiplerinde oligohidroamniyoz mevcuttu. IUGR olan hasta oranımız %3 idi. Yenidoğanların ABH durumunun bebek değişkenlerine göre karşılaştırılması sonuçlarına göre ABH olan bebeklerin 28. haftadan küçük olma oranı (%28,8) ABH olmayan bebeklere göre (%19,7) anlamlı yüksek bulunurken, ABH olan bebeklerde doğum ağırlığının  $<1000$  gr olma oranı (%40) ABH olmayan bebeklere göre (%17,3) anlamlı yüksek bulundu. Hastalarımızın ABH tablosu %94'ü

prerenal ve %6'sı renal nedenlerden kaynaklanmaktaydı. Hastalarda prematüritenin, düşük doğum ağırlığının, çoğul gebelik durumunun, solunum desteği ihtiyacının, PDA varlığı ve tedavisinin, sepsis ve antibiyotik kullanımının, asfiksi ve hidrops fetalisin, cerrahi operasyon varlığının ABH gelişimi açısından risk faktörü olduğu bulundu. ABH gelişiminin mortaliteyle ilişkili olduğu tespit edildi.

**Sonuç:** Çalışmamızdaki ABH'li yenidoğanlarda mortalite oranı %52 olarak saptandı. ABH tespit edilmeyen grupta bu oran %9,9 idi. ABH nin yenidoğanlarda mortaliteye olan etkisi anlamlı olarak yüksekti. Ancak güncel nKDIGO kriterlerine göre, ABH şiddetinin artması ile mortalite oranı arasında anlamlı bir ilişki görülmedi. ABH'nin yenidoğanda mortaliteyi arttırdığı sonucuna ulaşıldı. Bu nedenle özellikle prematüre, DDA olan bebeklerde, oligohidroamniyoz öyküsü olan hastalarda, annede ht, preeklampsi, hipotroidi, enfeksiyon varlığında, APGAR skorunda <7 değeri olan hastalarda, solunum desteği ihtiyacı, PDA tedavisi, GMK, asfiksi, cerrahi operasyon öyküsü, NEK varlığı, RDS gibi sıklıkla görülen durumlarda erken tanı için idrar miktarı ve kreatinin düzeyinin yakın takibi ve düşük albümin seviyesi, asidozu olan hastada metabolik asidoz varlığı gibi durumlarda da ABH açısından hastaları yakın izlemenin gerekliliği sonucuna varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Yenidoğan, akut böbrek hasarı (ABH), risk faktörleri, etiyoloji, prognoz

## ABSTRACT

### INVESTIGATION OF CAUSES, RISK FACTORS AND TREATMENT APPROACHES OF ACUTE KIDNEY INJURY IN PREMATURE INFANTS BORN UNDER 34 WEEKS OF GESTATION

**Objectives:** Acute kidney injury (AKI) is common in patients hospitalised in the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) and may have poor outcomes; early detection and prompt initiation of treatment is important. In our study, we aimed to investigate the causes, clinical and laboratory characteristics, predisposing risk factors, primary diagnoses, mortality, treatment modalities and to make recommendations about the incidence of AKI in premature patients under 34 weeks of age hospitalised in NICU.

**Methods:** Premature newborns under 34 weeks of age with AKI in the first 28 postnatal days and preterm newborns with a corrected age of less than 28 days with AKI who were hospitalised in the NICU between January 2020 and December 2020 were included in the study. AKI was diagnosed in patients with a serum creatine value  $>1,5$  mg/dl and/or an increase of 0,3 mg/dl within the first 48 hours between two measurements and/or a 1.5-2-fold increase up to the next 7 days and the electronic records of the patients were retrospectively evaluated.

**Results:** A total of 334 newborns were included in the study. The gestational age of 23.4% of the neonates was less than 28 weeks, 44.3% between 28-32 weeks and 32.3% between 32-34 weeks. The proportion of newborns under 1000 grams was 20.7%, between 1000-1500 grams was 29% and  $>1500$  grams was 50.3%. Of the newborns, 61.7% were male and 38.3% were female, 21.6% were multiple pregnancies. 15% had AKI and of the 50 newborns with AKI, 34% had Kdigo stage 1, 32% stage 2 and 34% stage 3. Oligohydramnios was present in 3.6% patients during antenatal follow-up. The rate of patients with IUGR was 3%. According to the results of the comparison of AKI status of newborns according to infant variables, the rate of babies with AKI being younger than 28 weeks (28.8%) was significantly

higher than that of babies without AKI (19.7%), and the rate of birth weight <1000 g in babies with AKI (40%) was significantly higher than that of babies without AKI (17.3%). In our patients, 94% of AKI was due to prerenal and 6% to renal causes. Prematurity, low birth weight, multiple pregnancy, need for respiratory support, presence and treatment of PDA, sepsis and antibiotic use, asphyxia and hydrops fetalis, presence of surgical operation were found to be risk factors for the development of AKI. The development of AKI was found to be associated with mortality.

**Conclusions:** The mortality rate was 52% in newborns with AKI in our study. This rate was 9.9% in the group without AKI. The effect of AKI on mortality in newborns was significantly high. However, according to the current nKdigo criteria, there was no significant correlation between increasing severity of AKI and mortality rate. It was concluded that AKI increased mortality in the newborn. Therefore, especially in premature babies, babies with PDA, patients with a history of oligohydramnios, maternal HT, preeclampsia, hypothyroidism, infection, patients with APGAR score <7, need for respiratory support, PDA treatment, history of surgical operation, It was concluded that close follow-up of urine volume and creatinine level for early diagnosis in common conditions such as the presence of NEC, RDS, and close monitoring of patients in terms of AKI in cases such as low albumin level, presence of metabolic acidosis in patients with acidosis.

**Keywords:** Neonate, acute kidney injury (AKI), risk factors, etiology, prognosis

# 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek hasarı (ABH), klasik olarak böbrek fonksiyonunda aniden bir azalma ve bunun sonucunda sıvı dengesi, elektrolitler ve metabolik atıkların vücuttan uzaklaştırılmasında bozulmalarla karakterize klinik durumdur ve yenidoğanlarda ciddi morbidite ve mortaliteye neden olabilir (1).

Yenidoğanlarda ABH'ye yol açabilen çeşitli etkenler bulunmaktadır. Günümüzde yapılan araştırmalar, çok düşük doğum ağırlığı (<1500 gram), annenin ilaç kullanımı, doğum sırasında asfiksi, entübasyon geçmişi, respiratuar distress sendromu (RDS), patent duktus arteriozus (PDA), sepsis ve nefrotoksisite gibi durumların ABH gelişiminde önemli rol oynadığını ortaya koymuştur. Ayrıca, bu faktörlerin yenidoğanlarda mortalite oranlarını etkileyebileceği de bilimsel çalışmalarla desteklenmiştir (2).

ABH'nin tanısında en yaygın olarak serum kreatinin düzeyi ve idrar miktarı kullanılmaktadır. Ancak, yenidoğan döneminde ilk 48-72 saat içinde ölçülen serum kreatinin seviyesinin, büyük ölçüde annenin kreatinin düzeyini yansıttığı bilinmektedir. Bu durum, yaşamın ilk üç gününde kreatinin ölçümünün ABH tanısında güvenilir bir belirteç olarak kullanılmasını zorlaştırmakta ve tanısal belirsizliklere neden olabilmektedir. Yenidoğanlarda ABH idrar miktarına göre tanımlandığında nonoligürik ABH formunun daha sık olduğu gözlenmiştir. Tübül gelişiminin immatür olması ve total vücut sıvı içeriğinin fazla olması, yenidoğanlarda idrar miktarının diğer yaş gruplarına göre daha yüksek olmasına neden olmaktadır (3).

ABH görülen vakaların çoğunda böbrek fonksiyonları zamanla düzelirken, bazı durumlarda kalıcı böbrek hasarı meydana gelebilir. Ayrıca, başlangıçtaki hasarın üzerinden yıllar geçtikten sonra da böbrek hasarı gelişebildiği gözlenmiştir. Geçmişte, hipoksik iskemi ve nefrotoksisite kaynaklı akut böbrek hasarının tamamen iyileşebilen bir süreç olduğu düşünülmekteydi. Ancak, son araştırmalar hipoksik iskeminin neden olduğu fizyolojik ve morfolojik değişimlerin zamanla kronik böbrek

hastalığına yol açabileceğini ortaya koymuştur. Bu nedenle, akut böbrek hasarına sebep olan faktörler, ilerleyen yaşlarda böbrek hastalıkları açısından da risk oluşturmaktadır. Bu veriler, ABH geçiren yenidoğanların titizlikle ve uzun vadeli takip edilmesinin önemini ortaya koymaktadır (1).

Çalışmamızın amacı; 34 hafta altında dünyaya gelen prematüre yenidoğanlarda akut böbrek hasarı etiyolojisinin ve risk faktörlerinin araştırılması, ABH'nin erken tanınması, şiddetinin belirlenmesi ve tedavi yaklaşımlarının geliştirilebilmesi için önerilerde bulunulmasıdır.



## 2. GENEL BİLGİLER

Neonatal ve perinatal tıpta kaydedilen ilerlemeler, kritik hasta yenidoğanların hayatta kalma oranlarını artırmış olsa da sadece mortalite değil, morbidite oranları da büyük önem taşımaktadır. ABH böbrek fonksiyonlarında hafif bozulmadan, anürik böbrek yetmezliğine kadar geniş bir klinik yelpazeye sahip karmaşık bir hastalıktır. Yenidoğan döneminde görülen ABH'nin epidemiyolojisine dair mevcut veriler sınırlıdır. Kritik yenidoğanlar üzerinde yapılan çalışmalar çoğunlukla retrospektif kesitsel incelemelerden oluşmakta ve ABH'nin yetersiz tanımlandığı prospektif araştırmalarla sınırlı kalmaktadır (4).

ABH; daha çok hastanede yatan, özellikle yoğun bakımda takip edilen veya peri-operatif dönemde bulunan hastalarda görülmektedir. ABH gelişen hastaların prognozu, bu durumu yaşamayanlara kıyasla daha kötüdür. Mortalite oranı, hastanede yatış süresinin uzaması, yoğun bakım ve diyaliz ihtiyacı ile kronik böbrek hastalığına ilerleme riski doğrultusunda artış göstermektedir. Bu nedenle, öncelikli hedef ABH'nin risk faktörlerini belirleyerek gelişimini önlemek olmalıdır. Ayrıca, bu alandaki farkındalığın artırılması da önemli hedeflerden biridir (5).

### 2.1. ABH VE GENEL TANIMLAR

ABH; böbreğin sıvı, elektrolit ve asit-baz dengesini sağlama yeteneğinin saatler veya günler içinde ani bozulmasıyla ortaya çıkan klinik bir sendromdur. Böbrek fonksiyonlarında hızlı bir düşüşle karakterizedir ve erken tanı ile tedavi ve takip planının şekillendirilmesi büyük önem taşır (6).

Prematürite 37 haftanın altında doğan yenidoğanlar için kullanılan ortak isimdir. 34-37 hafta arası geç prematüre, 32-34 hafta arası orta derece prematüre, 28-32 hafta arası çok erken prematüre, 28 hafta altı aşırı erken prematüre olarak tanımlanmıştır (7).

Gebeliklerin yaklaşık %10'unu, 2500 gram ve altında doğan düşük doğum ağırlıklı (DDA) prematüre bebekler oluşturmaktadır. DDA, Dünya Sağlık Örgütü'ne

(WHO) göre 2500 gramdan daha düşük bir doğum ağırlığı olarak tanımlanır. DDA, çok düşük doğum ağırlığı (VLBW, <1500 g) ve son derece düşük doğum ağırlığı (ELBW, <1000 g) olarak daha da kategorize edilir. Düşük doğum ağırlığı, erken doğumun, intrauterin büyüme kısıtlamasının (IUGR, fetal büyüme kısıtlaması olarak da bilinir) veya her ikisinin bir sonucudur (8).

### 2.1.1. Prematüre Bebeklerin Sınıflandırılması

**Tablo 1:** Doğum Haftasına Göre Sınıflandırma

Prematüre Türü	Doğum Haftası
Geç Prematüre (Late Preterm)	34-36 hafta
Orta Derece Prematüre (Moderate Preterm)	32-34 hafta
Çok Erken Prematüre (Very Preterm)	28-32 hafta
Aşırı Erken Prematüre (Extremely Preterm)	< 28 hafta

**Tablo 2:** Doğum Ağırlığına Göre Sınıflandırma

Doğum Ağırlığı Sınıfı	Ağırlık (gram)
Düşük Doğum Ağırlıklı (Low Birth Weight - LBW)	<2500 gram
Çok Düşük Doğum Ağırlıklı (Very Low Birth Weight - VLBW)	<1500 gram
Aşırı Düşük Doğum Ağırlıklı (Extremely Low Birth Weight - ELBW)	<1000 gram
İleri Derecede Düşük Doğum Ağırlıklı	<750 gram

Normal idrar miktarı yenidoğanda prematürelere 1-3 ml/kg/saat, matürlerde 15-60 ml/gün (1.gün) 2-8 haftalıkken 250-400 ml/gün ve 1 yaşında 500-600 ml/gün olarak tanımlanmıştır. İdrar miktarındaki anormallikler ise; anüri <100 ml/gün veya 0,5 ml/kg/saat, oligüri yenidoğanda <1ml/kg/saat olarak ve poliüri ise> 3 ml/kg/saat olarak tanımlanmıştır (6).

2005 yılından önce, yenidoğan ABH çalışmalarının çoğunluğunda serum kreatinin konsantrasyonunun SCr  $\geq 1,5$  mg/dl olmasıyla tanımlanan keyfi bir ABH

tanımı kullanılmıştır. Sonraki süreçte AKIN ve RIFLE kriterleri kullanılmış ancak bu kriterler yenidoğanlarda ABH tanısı açısından yeterince belirleyici bulunmamıştır (17).

1951 yılında akut böbrek yetmezliği tanımı kullanılırken 2004 yılında RIFLE kriterleri ile bu tanım ABH olarak isimlendirilmiştir.2007 yılında AKIN kriterleri ve 2012’de KDIGO kriterleri yayınlanmıştır, 2013 yılında pediatrik ve yenidoğan RIFLE yayınlanmış ve 2015 yılında da neonatal KDIGO kriterleri yayınlanmıştır (6).

**Tablo 3:** ABH Evreleri: AKIN ve RIFLE Kriterleri

Evre	AKIN Kriterleri - Serum Kreatinin	AKIN Kriterleri - İdrar Çıkışı (24 saat)	RIFLE Sınıfı	RIFLE Kriterleri - Serum Kreatinin veya GFR
Evre 1	Serum kreatinin başlangıca göre $\geq 0.3$ mg/dl veya 1.5-2 kat artış	6 saat boyunca idrar çıkışı $<0.5$ ml/kg/saat	Risk	Serum kreatinininde x1.5 kat artış veya $>\%25$ GFR azalması
Evre 2	Serum kreatinin başlangıca göre 2-3 kat artış	12 saat boyunca idrar çıkışı $<0.5$ ml/kg/saat	Injury (hasar)	Serum kreatinininde x2 kat artış veya $>\%50$ GFR azalması
Evre 3	Serum kreatinin başlangıca göre 3 katından fazla veya $\geq 4.0$ mg/dl akut artış veya renal replasman tedavisi gereksinimi	24 saat boyunca idrar çıkışı $<0.3$ ml/kg/saat veya 12 saat boyunca anüri	Failure (yetmezlik)	Serum kreatinininde x3 kat artış veya $0.5$ mg/dl akut artış görüldüğü $>4$ mg/dl serum kreatinin düzeyi veya $>\%75$ GFR azalması
Loss (kayıp)	Persistan akut renal yetmezlik $>4$ hafta	-	Loss (Kayıp)	-
End stage (Son Dönem)	Son Dönem Böbrek Yetmezliği (SDBY) $>3$ ay	-	SDBY	-

**Tablo 4: Pediatrik ve Neonatal RIFLE Kriterleri**

ABH Evre	Pediatrik RIFLE (eGFR Azalması)	Serum Kreatinin Artışı	Neonatal İdrar Çıkışı	Neonatal İdrar Çıkışı
Risk	%25 azalma	1.5 kat artış	<0.5 ml/kg/h (8 saat)	<1.5 ml/kg/h (24 saat)
Hasar	%50 azalma	2 kat artış	<0.5 ml/kg/h (16 saat)	<1 ml/kg/h (24 saat)
Failure (yetmezlik)	%75 azalma veya <35 ml/dk/1.73 m <sup>2</sup>	3 kat artış veya >4 mg/dl	<0.3 ml/kg/h (24 saat) veya anüri (12 saat)	<0.7 ml/kg/h (24 saat) veya anüri (12 saat)
Loss (Kayıp)	Persistan ABH >4 hafta	-	-	-
End Stage (Son Dönem)	Son dönem böbrek yetmezliği >3 ay	-	-	-

2012'de Jetton ve Askenazi yetişkinler ve çocuklar için KDIGO tanımına dayalı standart bir yenidoğan ABH tanımı önermiştir; bu tanım, hem serum kreatinin hem de idrar çıkışındaki kademeli değişikliklere dayalı üç ABH şiddeti düzeyini tanımlamıştır (17).

**Tablo 5: KDIGO Kriterlerine Göre Pediatrik ve Neonatal ABH Evreleri**

ABH Evre	Pediatrik KDIGO - Serum Kreatinin	Pediatrik KDI-GO - İdrar Çıkışı	Neonatal KDI-GO - Serum Kreatinin	Neonatal KDI-GO - İdrar Çıkışı
Evre 1	Serum kreatinin x1.5-1.9 kat artış (son 7 gün) veya ≥0.3 mg/dl artış (48 saat içinde)	<0.5 ml/kg/saat (6-12 saat)	Serum kreatinin ≥1.5-1.9 kat artış (son 7 gün) veya ≥0.3 mg/dl artış (48 saat içinde)	≤1 ml/kg/saat (≥24 saat)
Evre 2	Serum kreatinin x2-2.9 kat artış	<0.5 ml/kg/saat (≥12 saat)	Serum kreatinin x2-2.9 kat artış	≤0.5 ml/kg/saat (≥24 saat)
Evre 3	Serum kreatinin x3 kat artış veya ≥4 mg/dl olması veya RRT'ye başlama veya eGFR <35 ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> (hasta <18 yaş ise)	Anüri ≥12 saat	Serum kreatinin x3 kat artış veya Cr ≥2.5 mg/dl veya RRT başlama	≤0.3 ml/kg/saat (≥24 saat)

## **2.2. PREMATÜRENİN TEMEL SORUNLARI**

Prematüre bebekler, düşük doğum ağırlığı, PDA, intrakraniyal kanama, RDS, sepsis, retinopati ve NEK gibi gastrointestinal bozukluklar dahil olmak üzere birden fazla organ sisteminin olgunlaşmamış olması nedeniyle ek riskler taşırlar (8).

## **2.3. BÖBREĞİN EMBRİYOLOJİK GELİŞİMİ**

Gelişimin dördüncü haftasındaki embriyonik katlanma, posterior abdominal duvar boyunca uzanan ortak bir mezodermden kaynaklanır. Mezoderm oluşturduğu sisteme bağlı olarak parçalara ayrılır; nefrojenik kordon idrar yollarını oluştururken gonadal kordon üreme sistemine dönüşecektir. Kraniokaudal olarak ilerleyen nefrojenik kordondan birkaç hafta içinde pronefroz, mezonefroz ve metanefroz oluşmaya başlar (9).

### **2.3.1. Pronefroz**

Pronefroz gelişimi dördüncü haftada başlar; ancak henüz işlevsel bir yapı değildir. Pronefrik kanallar, kloaka ile uzayıp birleşmeden önce nefrojenik kordon servikal bölgesinde gelişir. Pronefrik kanalların bitişiğindeki ara mezoderm, 25. güne kadar gerileyecek olan nefrotom olarak bilinen işlevsel olmayan nefron birimleri oluşturmak üzere yoğunlaşacaktır (9).

### **2.3.2. Mezonefroz**

Wolffian kanalı olarak da bilinen mezonefrik kanal artık nefrojenik kordon kaudal bölgesinde üst torasik ve lomber segmentlerin ara mezoderminden dördüncü haftanın sonunda gelişmeye başlar. Bitişik ara mezoderm mezonefroi oluşturmak üzere yoğunlaşır. Yaklaşık 40 çift mezonefroi oluşmasına rağmen, sadece L1-L3 arasında bulunanlar işlevsel boşaltım birimleri oluşturmak için farklılaşmaya devam eder (1). Böylece, gelişimin altıncı ve onuncu haftaları arasında amniyona az miktarda sıvı aktarabilen yaklaşık yirmi nefron oluşur. Pronefrik kanala benzer şekilde, mezonefroz ve mezonefrik kanal dişilerde daha sonra dejenere olur; ancak

erkeklerde bu embriyonik yapılar devam eder ve epididim, vas deferens, seminal veziküller ve ejakülatör kanala dönüşür. Bu yapı yaklaşık dört hafta kalıcı böbrekler oluşuncaya kadar ara böbrek olarak fonksiyon görür (9).

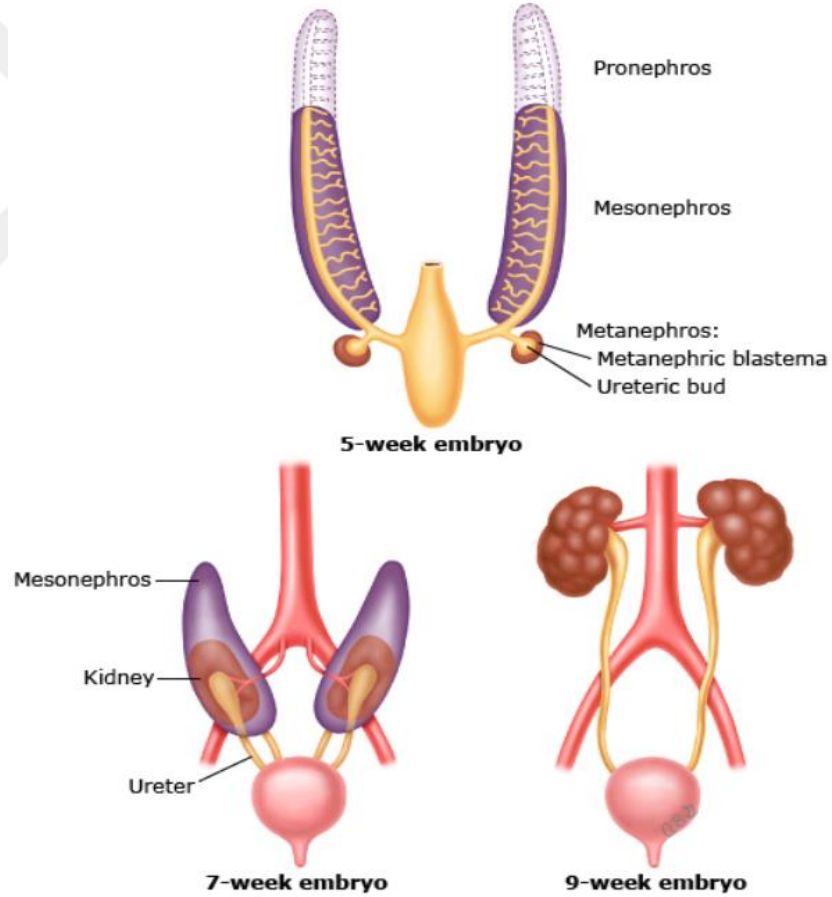
### **2.3.3. Metanefroz**

Üçüncü ve son böbrek olan metanefrik böbrek, beşinci haftada gelişmeye başlar ve kalıcı böbrekleri oluşturmak için farklılaşmaya devam eder. Mezonefrik kanal kloaka ile kaynaşmak üzere uzanır ve böylece sakral ara mezodermin metanefrik blastemi oluşturmasını sağlar. Beşinci haftanın başında, metanefrik blastem Glial Hücre Kaynaklı Nörotropik Faktör (GDNF) olarak bilinen bir protein salgılar ve böylece mezonefrik kanalda üreter tomurcuğunu oluşturur (9).

Gelişimin altıncı haftasında üreterik tomurcuk, daha sonra toplayıcı tübülleri ve temel böbrek mimarisini oluşturacak olan bir dallanma oluşturmaya başlar. İlk dallanma altıncı haftada gerçekleşir ve böbreğin üst ve alt loblarının yanı sıra renal pelvisi oluşturur. Sonraki dört dallanma birleşerek majör kaliksleri oluştururken, yedinci haftada birleşen sonraki dört dallanma minör kaliksleri oluşturur. Dallanma, üreterik tomurcuğun uçlarındaki RET eksprese eden hücelere etkili olan GDNF tarafından indüklenir; her bir dal, GDNF'nin salgılandığı bir blastemal başlık kazanır. Bu basamak 32. haftaya kadar devam eder ve böylece yaklaşık 1 ila 3 milyon toplayıcı tübül üretilir (9). Her bir toplayıcı tübülün devamı, metanefrik mezodermal hücreleri uyararak nefronların kökeni olan küçük metanefrik veziküllerin oluşumuna yol açar (11). Ve fonksiyonel nefronlar gelişmeye başlayarak S şeklinde Bowman kapsülü, proksimal ve distal tübüller ve Henle halkasından oluşan tübüllere dönüşür. Glomerüllerin gelişimi, S şeklindeki gövdeyi kaplayan podosit öncüleri VEGF2 salgıladığında başlar, böylece endotel hücreler gelir ve ilkel bir vasküler tutam oluşur. Ve sonrasında glomerülün afferent ve efferent arteriyolları oluşur. Podosit öncüleri ve endotel hücreleri arasındaki temas, podositlerin farklılaşmasını uyarır ve ikisi arasındaki sınırdaki glomerül bazal membran oluşur. Erken gelişim sırasında böbrekler embriyonun sakral bölgesinde birbirine yakın durur. Ancak karın büyüdükçe böbrekler birbirinden ayrılır ve altı ila dokuzuncu haftalar arasında lomber bölgedeki son konumlarına yükselir. Böbrekler, dorsal aortanın renal arterler adı verilen dallarından damar beslemesi alır (9).

İlk glomerul 9-10 haftalık gebelikte oluşur ve filtrasyon başlar. İkinci ve üçüncü trimesterin sonlarında nefronlarda bir artış meydana gelir. Nefron gelişimi 32 ila 36 haftalık gebelikte tamamlanır. Fetal idrar, yaklaşık 16-20 haftalık gebelikte amniyon sıvısına önemli bir katkıda bulunur ve günde 300 mL/kg fetal ağırlığa kadar üretim sağlar (10).

35. gebelik haftasından önceki süreçte nefronların oluşumu tamamlandığı için bu haftadan sonra doğan bebeklerde böbrek fonksiyonlarıyla ilgili ciddi sorunlar beklenmemektedir. Metanefrik böbrek, gebeliğin ikinci yarısında işlevsel hale gelir. Her böbrek, nefrogenez sonunda yaklaşık 800.000 ila 1.2 milyon nefrondan oluşan nihai böbrek yapısına ulaşır (12).



**Şekil 1:** Böbreğin embriyolojik gelişimi

## 2.4. BÖBREĞİN ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Yenidoğanlarda böbrek yapısı ve işlevinin gelişimi, ABH'nin ve sonuçlarının anlaşılması açısından kritik öneme sahiptir. Nefrojeniz, gebeliğin 5. haftasında başlar ve 34 ila 36. haftalar arasında tamamlanır. Doğumda nefron sayısı 200.000 ile 2,7 milyon arasında değişir ve bu sayı prematürite gibi çeşitli faktörlerden etkilenir (2).

Fetal hayattan geçiş dönemi yenidoğan için birçok zorluklar yaratır. Bebeğin, böbrek tarafından gerçekleştirilen bir görev olan hücre dışı sıvının bileşimini ve hacmini düzenleme yetisine sahip olması gerekir. Anne sütü çok düşük sodyum içeriğine sahip olup oldukça hipotoniktir. Bu nedenle, yenidoğan böbreği, filtrelenmiş organik çözünenleri tutarken serbest suyu atabilmeli ve sodyumu koruyabilmelidir. Yenidoğan böbreği, vücuttaki sıvı miktarının azalması durumunda çevresel değişikliklere uyum sağlamak zorundadır. Bu süreçte, böbrekler daha fazla tuz tutarak su kaybını önlemeye çalışır ve seyreltilmiş idrar yerine daha konsantre idrar üretir (13).

Böbrekler, vücutta sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanmasında ve asit-baz dengesinin düzenlenmesinde hayati öneme sahip organlardır. Bunun yanı sıra, metabolik atıkların vücuttan uzaklaştırılması, kan basıncının kontrolü ve hormon üretimi gibi çeşitli işlevleri de bulunmaktadır. Eritropoetin, renin ve aktif formda D vitamini (D3) sentezi gibi hormonal düzenlemelerin yanı sıra, insülin, glukagon, parathormon ve büyüme hormonunun yıkımı gibi süreçlerde de rol oynar. Ayrıca, glukoneogenez ve lipid metabolizmasının belirli aşamalarında da görev alarak vücudun enerji dengesine katkıda bulunur (13,14,65).

### 2.4.1. Glomerüler Filtrasyon

Glomerüler filtrasyon, idrar oluşumunun ilk aşamasıdır. Bu işlem, hidrostatik basıncın sıvı ve çözünmüş maddeleri enerji harcamadan bir zardan geçirmesiyle gerçekleşen pasif bir mekanizmadır. Filtrasyon zarı, kanın süzülmesini sağlayan üç katmandan oluşur. İlk katman, glomerüler kılcal damarların fenestralı endoteli olup, hücrelerin geçişini engeller ancak kanın diğer bileşenlerinin süzülmesine izin verir.

İkinci katman, negatif yüklü bir bariyer olan bazal membran olup; proteinlerin süzülmesini sınırlar. Son katmanda ise glomerüler kapsülün podosit hücreleri, ayak uzantılarıyla seçici filtrasyon yaparak belirli maddelerin geçişine olanak tanır (15).

Glomerüler filtrasyon, kılcal damarlardaki hidrostatik basıncın etkisiyle gerçekleşir ve bu basınç yaklaşık 55 mm Hg seviyesinde olup, filtrasyonun ana itici gücünü oluşturur. Filtrasyonu etkileyen diğer faktörlerden biri de kapsül boşluğundaki kolloid ozmotik basınçtır, ancak proteinler kapsül boşluğunda genellikle bulunmadığından bu basınç sıfır kabul edilir. Ayrıca, kapsül boşluğu hidrostatik basıncı ve glomerüler kılcal damarlardaki kolloid ozmotik basınç, hidrostatik basıncın etkisini azaltarak net filtrasyon basıncını oluşturur. Net filtrasyon basıncı, GFR'yi belirleyen temel faktörlerden biri olup, böbreklerin süzme kapasitesini doğrudan etkileyen önemli bir parametredir. GFR, bir dakikada filtrelenen sıvı hacmidir ve net filtrasyon basıncına, filtrasyon için toplam kullanılabilir yüzey alanına ve filtrasyon membran geçirgenliğine bağlıdır (15).

#### **2.4.2. Tübüler Reabsorbsiyon**

Dört farklı tübül yapısı mevcut olup her tübüler segmentin kendine özgü özellikleri vardır. Birincisi proksimal kıvrımlı tübüldür (PCT); PCT hücreleri en fazla absorban kapasiteye sahiptir. Normal şartlarda PCT'den tüm glikoz ve amino asitler ve ayrıca Na ve suyun %65'i emilir. Ayrıca, suyun reabsorbsiyonuyla oluşan konsantrasyon farkı sayesinde, lipide çözünen maddeler de pasif difüzyon yoluyla emilir. Ürenin yeniden emilimi de PCT' de meydana gelir (15).

PCT inen ve çıkan tübülle devam eder. İnen tübül, ozmoz yoluyla ve aquaporinler vasıtasıyla suyu reabsorbe etme işlevi görür. Çözünen maddeler bu bölgede yeniden emilmez. Ancak, çıkan tübülde, sodyum potasyum ve klor birlikte reabsorbe edilir. Ayrıca çıkan tübülde kalsiyum ve magnezyum iyonlarının da emilimi vardır. Su burada yeniden emilmez (15).

Bir sonraki tübüler segment distal kıvrımlı tübüldür (DCT). Bazolateral membranda birincil aktif sodyum taşınması ve apikal membranda Na-Cl simporter ve

kanallar aracılığıyla sekonder aktif taşıma vardır. Bu süreç distal kısımda aldosteron tarafından düzenlenir. Ayrıca paratiroid hormonu tarafından kontrol edilen pasif difüzyonla kalsiyum yeniden emilimi de vardır. Aldosteron, DCT'nin distal kısmındaki hücreleri hedef alarak apikal Na ve K kanallarının sentezine ve tutulmasına ve ayrıca Na-K ATPaz sentezine neden olur (15).

DCT'den hemen sonra, reabsorbsiyonun son aşamasının gerçekleştiği toplayıcı tübül bulunur. Burada bazolateral membranda primer aktif sodyum taşıması; apikal membranda Na-Cl simporter ve aldosteron bağımlı kanallar aracılığıyla sekonder aktif taşıma; apikal membranda PTH aracılığıyla pasif kalsiyum alımı; ve bazolateral membranda primer ve sekonder aktif taşıma yer alır (15).

### **2.4.3. Tübüler sekresyon**

Tübüler sekresyon ile plazma proteinine bağlanan ilaçlar ve metabolitlerin atılımı sağlanır ayrıca üre ve ürik asitin atılımını da sağlar. Toplayıcı kanal ve distal DCT'de aldosteron hormonu regülasyonu yoluyla fazla potasyumun ortadan kaldırılması tübüler salgılama fonksiyonunun bir parçasıdır. Kan pH'ı normal aralığın altına düştüğünde hidrojen iyonu ortadan kaldırılır. Daha sonra kan pH'ı normal aralığın üzerine çıktığında, bikarbonik asit atılırken klorür iyonlarının reabsorbsiyonu gerçekleşir. Kreatinin, amonyak ve diğer birçok organik asit ve bazların salgılanması gerçekleşir (15).

Postnatal dönemde böbreklere giden kan akımında çeşitli değişiklikler meydana gelir. Bu değişiklikler, böbrek perfüzyon basıncının artması, genel damar direncinin yükselmesi ve böbrek damarlarının genişlemesiyle ortaya çıkar. Anjiyotensin II ve prostaglandinler, bu süreçte önemli düzenleyici moleküller olarak görev yapar. Yenidoğan döneminde renin-anjiyotensin sistemi, böbrek gelişimi ve kan dolaşımının düzenlenmesinde kritik bir rol oynar. Anjiyotensin II, hem afferent hem de efferent damarların vazokonstrüksiyonuna neden olur, ancak bu etki efferent damarlar üzerinde daha belirgindir. Prostaglandinler ise afferent damarları dilate ederek böbreğe daha fazla kan akışını sağlar ve böbrek fonksiyonlarını destekler. Kritik durumdaki yenidoğanlarda bazı ilaç tedavileri, anjiyotensin ve prostaglandin sistemlerinin baskılanmasına neden olabilir. Bu durum, böbreğe giden kan akımını azaltarak idrar

miktarında azalmaya ve ABH'ye yol açabilir. Bu nedenle, yenidoğanların tedavi süreçlerinde böbrek fonksiyonlarının korunması büyük önem taşır (2).

Yenidoğanlarda yaşamın ilk haftalarında hem renal kan akışı hem de perfüzyon basıncı artar. Böbreklere iletilen kardiyak debi oranı, fetal yaşam boyunca % 5 'ten 2 yıl içinde % 20' ye çıkar. Bu artan kan akışının çoğu doğumdan sonra meydana gelir ve doğumdan sonraki ilk 2 hafta içinde böbrek kan akışı iki katına çıkar. Doğumdan sonra, kan akışının dağılımı daha derin glomerüllerden kortikal glomerüllere geçer. Kan akışındaki bu dönüşüm, yenidoğanları ABH' ye yatkın hale getiren ilaçlar (indometazin gibi), perinatal asfiksi ve maternal kanama ile değiştirilebilir. Artan kan akışı ile uyumlu olarak, GFR doğumdan sonra önemli ölçüde artar ve 2 yaşına kadar yetişkin seviyelerine ulaşır (14).

Böbrek fonksiyonlarını değerlendirmede en önemli göstergelerden biri GFR'dir. Term bebeklerde, doğumda GFR 10-20 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> seviyesindeyken, postnatal 2. haftada 30-40 ml/dk/1,73 m<sup>2</sup> değerine ulaşır. Prematüre bebeklerde ise GFR, term bebeklere kıyasla daha düşük seviyelerde başlar ve artışı daha yavaş gerçekleşir. Yenidoğanlarda GFR, ilaç kullanımı ve ilaç dozundan önemli ölçüde etkilenmektedir. Özellikle, böbrek fonksiyonlarının henüz tam gelişmemiş olduğu kritik durumdaki yenidoğanlarda, GFR'nin düşük olması nedeniyle ABH gelişme riski artmaktadır. Bu nedenle, prematüre ve kritik yenidoğanlarda ilaç dozajı ve tedavi yönetimi dikkatle değerlendirilmelidir (2).

GFR, tüm bebeklerde postnatal dönemde artmıştır ve gestasyonel yaşa göre kreatinin klerensi ölçümlerine dayalı olarak aşağıdaki ortalama GFR değerleri bildirilmiştir:

**Tablo 6:** Gestasyonel Yaşa Göre Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR)

Gestasyonel Yaş (Hafta)	GFR (mL/dk/1,73 m <sup>2</sup> )
27 hafta	16,2
28 hafta	19,1
29 hafta	21,9
30 hafta	24,8
31 hafta	27,6
Term Bebek (37-42 hafta)	54,0

Term yenidoğanlarda renal tübüler fonksiyon, homeostatik ihtiyaçlara uygun yanıtlar verecek şekilde daha gelişmiştir. Prematür yenidoğanlarda ise tübüler fonksiyon, azalmış elektrolit, protein ve üre reabsorbe edebilme kabiliyetiyle yetersiz gelişmiştir. Bu durum, prematür yenidoğanlardaki ABH yönetimi ve tanısı için önemli sonuçlar doğurur. Yenidoğanlarda bu mekanizmaların gelişmemesi, daha büyük çocuklardan farklı olarak yenidoğan ABH'deki bazı üriner bulguları (örneğin fraksiyone sodyum atılımı) açıklar (16).

Klinik olarak, serum kreatinin değerleri GFR'yi tahmin etmek için en uygun yöntemdir. GFR çocuk hastalarda en sık Schwartz formülü ile hesaplanır (6).GFR'ye benzer şekilde, SCr normalde gebelik ve postnatal yaşa göre değişir. Doğumdaki yenidoğan kreatinin değeri annedeki konsantrasyona eşittir (yaklaşık 1 mg/dL). Term bebeklerde, kreatinin yaşamın ilk veya iki haftasında hızla normal değerlere (0.2 ila 0.4mg/dL) düşer ve bu değerler yaşamın ilk yılı boyunca sabit kalır, prematüre bebeklerde ise düşüş daha yavaştır ve normal değerlere ilk bir ila iki ay içinde ulaşılır (18). 32 hafta altı bebeklerde, büyük olasılıkla düşük GFR ve kreatininin tübüler reabsorbsiyonu nedeniyle doğumdan sonra SCr artabilir ve bunu iki ay içinde daha yavaş bir düşüş izleyebilir. Yaşamın ilk aylarında aşırı prematüre bebekler (GA<28 hafta) için SCr değerleri, doğum yaşı ile ters orantılıdır. Sonuç olarak, aşırı prematüre bebeklerde kreatinin seviyeleri, yaşamın ilk aylarında term bebeklere kıyasla daha yüksek kalmaktadır (18-19).

Schwartz formülü:  $eGFR = (K \times \text{Boy (cm)})$

Serum Kreatinin (mg/dL)

**Tablo 7:** Yaşa Göre K Katsayısı

Yaş Grubu	K Değeri (ml/dk/cm)
Prematüre Yenidoğan	0.33
Term Yenidoğan (<1 yaş)	0.45
1-12 Yaş Arası Çocuklar	0.55
Ergen Kızlar	0.55
Ergen Erkekler	0.70

**Tablo 8:** Prematüre ve Term Bebeklerde GFR Değerleri

Yaş	Prematüre (Ort. GFR) (mL/dk/1.73 m <sup>2</sup> )	Term (Ort. GFR) (mL/dk/1.73 m <sup>2</sup> )
1-3 gün	14,0 ± 5	20,8 ± 5
3-7 gün	18,7 ± 5,5	39 ± 15,1
7-14 gün	35,4 ± 13,3	54,6 ± 7,6
15-19 gün		46,9 ± 12,5
1,5 - 4 ay	67,4 ± 16,6	-

## 2.5. EPİDEMİYOLOJİ VE İNSİDANS

Yenidoğan YBÜ'lerinde ABH görülme sıklığı % 6-24 arasında değişmektedir (20). Şiddetli asfiktik yenidoğanlarda, orta düzeyde asfiksisi bulunan yenidoğanlara göre ABH gelişme oranı daha yüksektir. 2024 yılında Alghamdi ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada açık kalp ameliyatı geçiren yenidoğanlarda ABH sıklığının %74 olduğu görülmüş ve bu yenidoğanların % 23'ü periton diyalizine ihtiyaç duymuştur (21).ABH yenidoğanda sıklıkla nonoligüriktir. Düşük APGAR skoru ve maternal NSAIİ kullanımı ile ABH gelişimi arasında bir ilişki olduğu da ortaya koyulmuştur (18).

## 2.6. ABH'NİN TANIMI

Eskiden akut böbrek yetmezliği olarak isimlendirilen ABH, GFR'de hızlı bir düşüşe neden olan, idrar çıkışında azalmaya, üre ve diğer azotlu atık ürünlerin tutulmasına yol açan böbrek fonksiyonlarında akut bir azalma olarak tanımlanmıştır (22).

2015 yılı öncesinde yenidoğanlarda ABH tanısı koymak için genellikle ampirik yöntemler kullanılmıştır. Bu dönemde, serum kreatinin düzeyinin  $\geq 1,5$  mg/dl olması ve oligüri sınırının  $<0,5$  cc/kg/saat olarak kabul edilmesi tanı kriterleri arasında yer almıştır. Ancak, son on yılda yapılan araştırmalar günümüzde ABH olarak daha net bir şekilde tanımlanmasını ve sınıflandırılmasını sağlamıştır. Bu

gelişmeler, yenidoğanlarda böbrek fonksiyonlarının daha hassas değerlendirilmesine ve erken tanı yaklaşımlarının geliştirilmesine önemli katkılar sunmuştur (22).

Yenidoğanlarda ABH teşhisi, klinik gözlem güçlükleri nedeniyle diğer yaş gruplarına göre daha zorlu bir süreçtir. Serum kreatinin seviyesinin ölçülmesi ve idrar çıkışının izlenmesi, ABH tanısında en yaygın kullanılan yöntemler arasındadır. Ancak, serum kreatinin düzeyi, böbrek fonksiyonlarının %25-50'si kaybedilene kadar normal sınırlarda kalabildiğinden, erken dönemde teşhis her zaman mümkün olmayabilir. Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde yapılan çalışmalar, ABH görülme sıklığının %6-24, yaygınlığının ise %3-8 arasında değiştiğini ortaya koymuştur. Bu vakaların yaklaşık üçte biri prematüre bebeklerden oluşmaktadır. Yenidoğanlarda ABH'nin en sık karşılaşılan nedenleri arasında hipovolemi, hipotansiyon ve hipoksemi gibi prerenal mekanizmalar bulunmaktadır (20).

Prematüre bebeklerde ABH tanısı, belirli bir kritik serum kreatinin (SCr) seviyesinin aşılmasına bağlı olarak konulmaktadır (23).

**Tablo 9:** Gestasyonel Yaşa Göre Değerler

Gestasyonel Yaş (GA)	Değer (mg/dL)
GA 24 ila 27 hafta	>1.6 mg/dL
GA 28 ila 29 hafta	>1.1 mg/dL
GA 30 ila 32 hafta	>1.0 mg/dL

## 2.7. DİÜREZİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ABH'nin erken klinik bulgularından biri idrar çıkışında azalmadır. Geçmiş yıllarda oligüri ABH'nin yüksek duyarlılığa sahip önemli belirteçlerinden biri olarak kabul edilirdi, ancak günümüzde birçok yenidoğanın ABH tablosunda nonoligürik olması nedeni ile tek başına ABH sınıflandırmasında yeterli olmadığı düşünülmektedir (24).

Yenidoğanların total vücut sıvısı, erişkinlere kıyasla daha fazla olup, özellikle prematüre bebeklerde bu oran vücut ağırlığının %80'ine kadar çıkmaktadır. Bu hacim fazlalığı ve gelişimini tamamlamamış tübül yapısı, diğer yaş gruplarına göre yenidoğanlardaki idrar çıkışının daha fazla olmasını açıklayabilir. ABH etiyojisi de idrar çıkışında farklılıklara yol açabilir. Örneğin, prerenal yetmezlik, hipoksik iskemik hasar ve kortikal nekroz gibi durumlarda daha çok anüri ve oligüri gözlenirken, kontrast madde ve aminoglikozid gibi nefrotoksiklerle ilişkili böbrek hasarında idrar çıkışı genellikle normaldir (24).

## **2.8. RİSK FAKTÖRLERİ**

Yenidoğan ABH için risk faktörleri arasında çok düşük doğum ağırlığı (<1500 mg), prematürite, 5. dakika APGAR skorunun düşüklüğü, annede ilaç kullanımı (steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar ve antibiyotikler), doğumda entübasyon, RDS, PDA, sepsis, fototerapi ve yenidoğana ilaç verilmesi (steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar, antibiyotikler, diüretikler, vb.) yer alır. Yenidoğanların nefronları, yüksek renal vasküler direnç ve plazma renin aktivitesi, düşük glomerüler filtrasyon, azalmış intrakortikal perfüzyon hızı ve yaşamın ilk birkaç gününde proksimal tübüllerde sodyumun geri emiliminin azalması nedeniyle hipoperfüzyona özellikle duyarlıdır (20,25,26,27).

Antenatal takiplerinde oligohidramnios veya yapısal patoloji varlığı ve annenin ilaç kullanımı (ACE inhibitörleri, NSAİİ, yasadışı ilaçlar) gözden geçirilmelidir. Resüsitasyon sırasında renal hipoperfüzyon meydana gelebilir; göğüs kompresyonuna veya vazoaaktif ilaçlara olan ihtiyacın gözden geçirilmesi önemlidir. Aminoglikozitlerin kan seviyeleri de dahil olmak üzere nefrotoksik ilaç maruziyeti araştırılmalıdır (28).

### **2.8.1. Perinatal Olaylar**

Perinatal faktörler ABH gelişiminde önemli rol oynayabilir. Düşük Apgar skoru, entübasyon öyküsü, düşük göbek kordonu pH'sı ve asistol gibi durumlar, yenidoğanlarda ABH riskini artıran etkenler arasında yer almaktadır (28).

### **2.8.2. Perinatal Asfiksi**

Perinatal asfiksi, organ fonksiyon bozukluğuna yol açabilen sistemik inflamatuvar yanıtı tetikleyerek endotel ve tübül hücrelerinde hasar oluşmasına ve bunun sonucunda akut tübüler nekroza (ATN) neden olabilir. Ciddi solunum sıkıntısı sonrası gelişen hipoksi, hipovolemi ve hipotansiyona sebep olarak ABH riskini artırabilir (8).

### **2.8.3. Sepsis**

Sepsiste sistemik inflamasyonun tetiklediği hipotansiyonun bir sonucu olarak veya doğrudan etkisiyle ABH gelişme riski artabilir (2).

### **2.8.4. ECMO ve Kardiyak Cerrahi**

2016 yılında Fleming ve arkadaşları yaptıkları çalışmada ECMO ile desteklenen neonatal-pediyatrik hastaların %60-74'ünde ABH tespit etmiş ve ECMO desteğinin artan hastane yatış süresi ve mortalite oranlarının artmasıyla önemli bir ilişkiye sahip olduğu gösterilmiştir (29). Alghamdi ve arkadaşlarının 2024'te yaptığı çalışmada kardiyak cerrahi geçiren yenidoğanlarda ABH oranını %74 olarak tespit edilmiş ve bu yenidoğanlardan %23'ünde diyaliz ihtiyacı olduğunu belirtmişlerdir (21).

### **2.8.5. Nefrotoksisite**

Yenidoğanlarda nefrotoksik ilaç kullanımına bağlı ABH riski oldukça fazladır (2). Asiklovir ile GFR'de azalma ve tübüler toksisite yapabilir (30). Vankomisin ise proksimal tübül hasarına sebep olur (31).

**Tablo 10:** Nefrotoksik İlaçlar ve Etkileri

İlaç	Etki Mekanizması	Böbrek Hasarının Yeri	Nefrotoksisite	Notlar
Asiklovir	Viral DNA polimerazının inhibisyonu yoluyla DNA sentezini ve viral replikasyonu engeller	Tübül	Özellikle düşük idrar akışı durumunda tübüler tıkanma ve hasara neden olur	Böbrek yetmezliği için dozaj ayarlaması mevcuttur
Amikasin	30S ribozomal alt birimlere bağlanarak protein sentezini engeller	Proksimal tübül	Aminoglikozid birikiminden sonra proksimal tübüler hasar	Böbrek yetmezliği için dozaj ayarlaması mevcuttur
Amfoterisin B	Ergosterole bağlanır, hücre duvarı sentezini bozarak hücre ölümüne neden olur	Distal tübül	Vazokonstriksiyon ve direkt distal tübüler toksisite	Böbrek yetmezliği için dozaj ayarlaması mevcuttur
Gentamisin	30S ribozomal alt birimine bağlanarak bakteriyel protein sentezini ve hücre zarı bütünlüğünü bozar	Proksimal tübül	Aminoglikozid birikiminden sonra proksimal tübüler hasar	Böbrek yetmezliği için dozaj ayarlaması mevcuttur
İndometazin	Prostaglandin sentezini azaltan seçici olmayan siklooksijenaz inhibitörü	Afferent arteriyol	Afferent arteriyol vazokonstriksiyonu ve GFR azalmasına neden olur	Böbrek yetmezliği için dozaj ayarlaması mevcuttur
Piperasilin/Tazobaktam	Bakteriyel hücre duvarı sentezini inhibe ederek bakteri lizisine yol açar	Tübül, özellikle proksimal tübül	Tübüler salgılanmayı engeller, doğrudan toksisite	Böbrek yetmezliği için dozaj ayarlaması mevcuttur
Vankomisin	Glikopeptit polimerizasyonunu bloke ederek gram pozitif bakterilerin hücre duvarı sentezini engeller	Proksimal tübül	Doğrudan toksisite	Böbrek yetmezliği için dozaj ayarlaması mevcuttur

### 2.8.6. Diğer Risk Faktörleri:

Prematürite, DDA, solunum desteği ihtiyacı ve inotrop desteğine ihtiyaç duyulması ABH gelişimi açısından risk faktörlerindedir. MV hiperkapni veya hipoksemi ile renal kanlanmayı değiştirerek venöz dönüşü azaltır ve kardiyak debide azalmaya yol açar. Barotravmaya sekonder pulmoner inflamatuvar yanıt sonucunda salınan inflamatuvar mediatörlerle sistemik inflamatuvar yanıt gelişebilir. Soldan sağa şant nedeni ile renal kanlanmayı azaltan PDA aynı zamanda tedavisinde kullanılan NSAİİ ile de ABH gelişimine yol açabilir (2,26).

### 2.8.7. Genetik Faktörler:

Genetik belirleyicilerin bilinmesi, genetik duyarlılık biyobelirteçlerinin geliştirilmesiyle risk sınıflandırmasına yardımcı olabileceğinden ABH yönetimine fayda sağlayabilir. Ortega ve arkadaşları tarafından 2021 de yapılan çalışmada birçok genetik faktörün ABH açısından etkileri araştırılmıştır (32). ABH'de rol oynayabilecek önemli inflamasyonla ilişkili genler arasında IL6, IL10, NFBK1, NFKBIA, IL18 ve TNF yer almaktadır. IL 6 böbrek hasarına neden olan hücresel aracılı bir bağışıklık tepkisini indüklediği gösterilen interlökin-6'yı kodlar (32).IL-10 bağışıklık hücrelerinin inhibisyonunu ve proinflamatuvar medyatörlerin salgılanmasını kolaylaştırır ve böbrek hasarından sonra iyileşme sürecini kesintiye uğratar. TNF- $\alpha$ 2 aleli olarak bilinen -308 A aleli promotör aktivitesini artırır, TNF- $\alpha$  üretimini yükseltir ve ABH 'li hastalarda üstün serum kreatinin ve idrar böbrek hasarı molekülü-1 (KIM-1) seviyeleri ve daha büyük çoklu organ yetmezliği hesaplamaları ile ilişkilendirilmiştir. IFN- $\gamma$ , inflamatuvar yanıt ve böbrek hasarı ile ilişkilidir. HLA-DR, kromozom 6 bölgesi 6p21.31'de kodlanan majör histokompatibilite kompleksi (MHC) sınıf II hücre reseptörüdür. HLA-DRB alellerinin daha az RRT gereksinimi ile ilişkili olduğu bulunmuştur (32).

ACE; anjiyotensin dönüştürücü enzim geni, AGT; anjiyotensinojen geni, APOE; apolipoprotein E geni, BCL-2; B hücreli KLL/lenfoma 2 geni, BBS9; Bardet-Biedl sendromu geni, CAT; katalaz geni, COMT; katekol-O-metiltransferaz geni, eNOS; endotel nitrik oksit sentaz geni, EPO; eritropoietin geni, HIF1- $\alpha$ ; hipoksiye

neden olan faktör 1- $\alpha$  geni, IFN- $\gamma$ ; interferon- $\gamma$  geni, IL-6; interlökin-6 geni, IL-18; interlökin-18 geni, IL-10; interlökin-10 geni, MIF; makrofaj göçünü inhibe edici faktör geni, MPO; miyeloperoksidaz geni, PNMT; feniletanolamin N-metiltransferaz geni, SERPINA; serpin peptidaz inhibitörü, klad A ( $\alpha$ -1 antiproteinaz, antitripsin) geni, SP-D; sürfaktan protein-D geni, STAT3; transkripsiyon 3 gen aktivatörü, TGF- $\beta$ ; geçici büyüme faktörü- $\beta$  geni, TNF- $\alpha$ ; tümör nekroz faktörü  $\alpha$  geni, VEGF; vasküler endotelial büyüme faktörü geni gibi birçok genle ABH ilişkisi ile ilgili araştırmalar vardır (32).

## 2.9. ETİYOLOJİ

ABH gelişiminde çok eski yıllardan beri kullanılan prerenal-renal ve postrenal nedenler olarak yapılan sınıflama günümüzde de geçerliliğini korumaktadır. Yenidoğanın bu sınıflamanın neresinde yer aldığının tespit edilmesi verilecek olan tedavi planını belirleyerek tahmini prognoz açısından önem arz eder. ABH gelişen yenidoğanlarda özellikle çoklu nedenler (hipotansiyon, nefrotoksisite vb.) açısından dikkatli olmak gerekmektedir (28).

### 2.9.1. Prerenal Hasar

Yenidoğanlarda % 85 oranında görülen prerenal ABH; vazomotor nefropati olarakta isimlendirilmektedir ve direk ya da dolaylı sebeplerle arteriyel kan hacminin azalması sonucunda gelişmektedir (30,33).

Normal koşullarda böbrek otoregülasyonla normal kan basıncı ve renal kan akışını devam ettirir. Ani hipovolemiye yol açan durumlarda sempatik aktivite devreye girerek kanın hayati organlara yönlendirilmesi sağlanarak, deri kas ve böbrek gibi organlara giden kan hacmi azaltılır. Prerenal böbrek hasarında renal perfüzyon azalarak yeterli GFR sağlanamaz ve ABH ortaya çıkar (33).

Serum BUN düzeyi azalan renal perfüzyona yanıt olarak artmaya başlar fakat SCr düzeyi genellikle aynı kalır ya da hafif bir artış gelişebilir. Normal koşullarda renal hipoperfüzyon, aktif BUN reabsorpsiyonunun yanı sıra sodyum ve suyun

reabsorbsiyonuna neden olmalıdır. Ancak yenidoğanlar, özellikle prematür bebeklerin, gelişmemiş tübül fonksiyonları nedeniyle sodyum ve su tutma yeteneği zayıftır. Bu nedenle, ABH'de beklenen oligüri gelişmeyebilir (34). Fototerapi gibi artmış hissedilmeyen kayıplar, nazogastrik veya göğüs tüpü ile kayıp, aşırı diüretik kullanımı, KKY, ani gelişen kan kayıpları gibi nedenlerle renal hipoperfüzyon gelişebilir.

ACE inhibitörleri ve NSAİİ gibi ilaçların kullanımı ABH'ye neden olabilir. ACE inhibitörleri anjiyotensin II sentezini inhibe ederek, NSAİİ ise prostoglandin bağımlı renal perfüzyon inhibisyonu yoluyla renal kan akımını azaltarak böbrek hasarı oluşturabilir. ACE inhibitörleri ve anjiyotensin II AT1 reseptör blokerlerinin (ARB'ler) maternal alımı, renal tübüler disgeneziye neden olur. Ayrıca, geri dönüşü olmayan fetal oligüri, oligohidramnios ve postnatal oligürük böbrek yetmezliğine yol açan GFR'de dramatik bir düşüşe neden olabilir. Anjiyotensin II'nin etkisine müdahale eden ilaçların postnatal uygulanması da GFR'yi baskılayabilir ve böbrek yetmezliğine yol açabilir. Anjiyotensin II ile etkileşime giren ilaçlardan hamilelik sırasında kesinlikle kaçınılmalı ve doğumdan sonra da dikkatli kullanılmalıdır (18).

Hipoksemik-hipoksik gelişmeler ve sepsis, vazoaktif faktörlerin ve inflamatuvar ajanların aktivasyonu ile böbrek yetmezliğine neden olabilen majör streslerdir. Mekanik ventilasyon, intratorasik basıncı artırarak ön yükü azaltır ve azalmış kardiyak debi ve renal perfüzyon ile sonuçlanır. Umbilikal arter ve ven kateterizasyonu renal arter veya renal ven trombozuna yol açabilir. Kalıcı üriner kateterler, İYE oluşumunu kolaylaştırır ve geniş spektrumlu antibiyotiklerin kullanımı, mantar İYE'lerinin ve mantar bezoarlarının gelişmesine neden olabilir (15).

Hiperkapni ve asidoz, böbrek fonksiyonlarında bozulmaya yol açabilir. Böbrek fonksiyonlarını düzeltmek ve idrar çıkışını artırmak için yeterli kan akımının sağlanması, altta yatan sorunun giderilmesine bağlıdır. Ancak, bu durum her zaman sadece sıvı rehidratasyonu ile düzeltilemez. Özellikle konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda, böbrek perfüzyonunu artırmak için kalp kasılma gücünün desteklenmesi gerekebilir. Bazı hipotansif hastalar, kan basıncını düzenlemek için inotrop desteğinden fayda görebilir. Ancak, böbreğe giden kan akımının uzun süre azalması

böbrek dokusunda hasara neden olabilir ve bu durum böbrek fonksiyonlarının iyileşmesini geciktirebilir (28).

### 2.9.1.1. Prerenal/renal hasar ayrımı

Prerenal yetmezlikte, böbrek tübüleri sodyum ve suyu tutarak azalan böbrek kan akımına uyum sağlar. Bu mekanizma, böbreklerin perfüzyon azalmasına karşı fonksiyonlarını korumasına yardımcı olur. ATN’de ise, tübüllerde geri dönüşümsüz hasar geliştiğinden, sodyum ve suyun geri emilimi bozulur, bu da böbreğin tuz tutamamasına yol açar. Büyük çocuklarda prerenal yetmezlik durumunda, idrar osmolaritesi 400-500 mOsm/L’nin üzerinde, idrar sodyum (Na) düzeyi 10-20 mEq/L’nin altında ve fraksiyonel sodyum atılımı (FeNa) %1’den düşük olur. Ancak, yenidoğanlar ve prematüre bebeklerde tübüler fonksiyonlar tam olarak gelişmediği için bu değerler farklılık gösterebilir ve renal hipoperfüzyonu düşündüren referans aralıkları değişkenlik gösterebilir. Yenidoğanlarda prerenal yetmezlik tanısı koymak için, idrar osmolaritesinin 350 mOsm/L’nin üzerinde, idrar sodyumunun (Na) 20-30 mEq/L’nin altında ve fraksiyonel sodyum atılımının (FeNa) <%2,5 olması beklenir. Böbrek tübüleri hasar gördüğünde ise ATN gelişir ve böbrekler su ve sodyumu uygun şekilde tutamaz. ATN durumunda, idrar osmolaritesi 350 mOsm/L’nin altına düşer, idrar sodyumu >30-40 mEq/L’ye çıkar ve FeNa >%2 olarak ölçülür. Prerenal yetmezliği ATN’den ayırmak için bu değerler yol gösterici olabilir, ancak değerlendirme yapılırken başlangıçta tübüler fonksiyonların normal olduğundan emin olunması gerekmektedir (35).

**Tablo 11:** Prerenal-Renal Hasar Ayrımı

Parametre	Prerenal	Renal
İdrar Osmolaritesi (mOsm/L)	>400	≤400
İdrar Na (mEq/L)	10-50	30-90
FENa (%)	<0.3 (0.9±0.6)	>3 (4.3±2.2)
Böbrek Yetersizlik İndeksi (RFI)	<3 (1.3±0.8)	>3 (11.6±9.5)

FENa= (idrar Na X Plazma Cr / idrar Cr X Plazma Na) X 100

RFI= idrar Na X Serum Cr / idrar Cr

**Tablo 12:** Akut Böbrek Hasarının Etiyolojik Sınıflandırılması

Prerenal	Renal	Postrenal
Hipotansiyon veya düşük intravasküler volüm: - Dehidratasyon - Üçüncü boşluğa kayıp - Hemorajik şok - Sepsis	Glomerüller: - Glomerülonefritler	Soliter böbrekte obstrüksiyon: - Üreteropelvik bileşke - Üreteral stenoz - Üreterovezikal bileşke - Kitle etkisi
Kolloid basıncının azalması: - Nefrotik sendrom - Karaciğer yetmezliği - Malnütrisyon - Kapiller kaçak	Vasküler: - Hemolitik üremik sendrom - Renal damar stenozu/trombozu - Malign hipertansiyon	Bilateral üreteral obstrüksiyon: - Taş - Kitle
Kardiyak output azalması: - Kalp yetmezliği - Kardiyak tamponad	İnterstisyel: - Akut interstisyel nefrit - Enfeksiyon/piyelonefrit	Üretral obstrüksiyon: - Posterior üretral valv - Üretral katater obstrüksiyonu
Vasküler nedenler: - Renal ven stenozu/trombozu - Renal arter stenozu/trombozu - Kitle basısı yapan tümörler	Tübüler: - Akut tübüler nekroz - Hipoksik iskemik hasar - Hemoliz - Rabdomiyoliz - Tümör lizis sendromu - Toksinler	

### 2.9.2. Nefrotoksik Böbrek Yetmezliği ve Akut İskemik Nedenler

İskemik ABH böbreklere giden kan akımının yetersiz kaldığı durumlarda ortaya çıkarak kan akışı uzun süre ciddi şekilde azalırsa, böbrek tübülleri zarar görür ve ATN meydana gelebilir. ATN'nin erken evresi genellikle damar daralması ile ilişkili olup bu aşamada idrar testleri genellikle normal olabilir veya hafif proteinüri ve granüler silendirler gözlemlenebilir. Son araştırmalar, bazı hastalarda KBH ve ilerleyen komplikasyonların gelişebileceğini göstermiştir. ABH gelişen yenidoğanlar uzun dönem takiplerinde KBH bulguları açısından izlenmelidir ve iyileşme dönemine giren yenidoğanların poliürik olabileceği unutulmamalıdır (35).

#### 2.9.2.1. Nefrotoksik ilaç kullanımı

Yenidoğanlarda nefrotoksik ilaç maruziyeti yaygındır. Nefrotoksisite, bu popülasyonda ABH'nin potansiyel olarak en önlenebilir nedenini temsil eder (36).

Nefrotoksik ABH farklı ilaç uygulamaları nedeniyle gelişebileceği gibi, endojen maddeler, örneğin hemoglobinüri veya miyoglobulinüri vb. nedeniyle de ortaya çıkabilir. Aminoglikozid toksisitesinin görülme sıklığı, antibiyotik dozuna, tedavi süresine ve tedavi öncesi böbrek fonksiyonlarının durumuyla ilişkilidir. Prematüre bebeklerde nefrotoksik ilaçlar, devam eden nefrogenezi engelleyerek daha az nefronla ve uzun vadede KBH neden olabilir. Amfoterisin B ise renal tübüler asidoza, idrar potasyum atılımının artmasına neden olur. Ayrıca, ACE inhibitörü kullanımı, renal perfüzyonun azalmasına ve dolayısıyla ABH'nin gelişmesine yol açabilir. NSAİİ'ler, intrarenal hemodinamik etkileri nedeniyle ABH riskini artırabilir. İndometazin tedavisi gören prematür yenidoğanlarda, yaklaşık %40 oranında renal fonksiyon değişiklikleri gözlemlenir. Bu değişiklikler arasında serum kreatinin seviyesinin yükselmesi, idrar çıkışının azalması ve hiponatremi yer alır; bu etkiler genellikle geri dönüşümlüdür (1).

Nefrotoksinle ilişkili ABH'nin kesin oranları henüz net olmasa da kritik derecede hasta olan yenidoğanlarda nefrotoksin maruziyeti yüksektir ve potansiyel olarak değiştirilebilir bir risk faktörüdür. Nefrotoksini önlemek ve/veya teşhis etmek için nefrotoksik ilaçların (maruziyet, süre), ilaç seviyelerinin, böbrek fonksiyonunun ve risk faktörlerinin (örneğin doğum ağırlığı, hacim durumu vb.) dikkatli bir şekilde izlenmesi gerekmektedir (36).

### **2.9.3. Vasküler Hasar**

Renal arter veya ven trombozu, tek veya her iki böbreği etkileyerek hasara neden olabilir. Sıklıkla renal arter trombozu; kateterizasyon ve PDA nedeni ile ortaya çıkar. Öte yandan, renal ven trombozu insidansı 2,2/100.000 olup daha nadir görülür. Tromboza sebep olan faktörler arasında dehidratasyon, perinatal asfiksi, polisitemi, sepsis ve protein C eksikliği vardır. ABH tablosuna hipertansiyon, gross veya mikroskopik hematüri, trombositopeni ve oligüri eşlik edebilir. Renal arter trombozunda erken dönemde USG normal ve Doppler USG'de kan akışında hafif bir azalma görülebilmektedir. Renal ven trombozunda ise USG'de hidronefroz ve renal fonksiyonlarda bir azalma tespit edilir. Kortikal nekroz, perinatal asfiksi, plasenta ablasyonu, ikizden ikize veya bebekten anneye transfüzyon gibi durumlarla ilişkili

olarak koagülasyon kaskadının aktive olması sonucu gelişirerek makroskopik ve mikroskopik hematüri, oligüri ve hipertansiyona yol açabilir. Yine mikrovasküler hasar nedeniyle, laboratuvar testlerinde yüksek BUN ve kreatinin değerleri ile trombositopeniye yol açabilir. Kortikal nekrozun prognozu, ATN'ye göre daha kötüdür. Bu çocuklar, tipik olarak erken ya da geç dönemde diyaliz gereksinimi olabilir ve hastalar KBH sürecine geçebilir (35).

#### **2.9.4 Postrenal nedenler**

Daha nadir görülen postrenal nedenler taş, kitle, PUV, üretral katater obstrüksiyonu vb. nedenleri kapsar (6).

#### **2.10. ABH'DE TANI**

Doğru tanıya ulaşmak ve tedavi uygulanması için anneye ve doğuma ait risk faktörlerini iyi belirlemek gerekir.USG ile idrar yolu anomalileri incelenerek, oligohidroamniyoz ve maternal ilaç kullanımı (ACE inhibitörü, NSAİİ...) tespit edilmelidir. Böbrek hipoperfüzyonun, resüsitasyon esnasında da olabileceği akılda tutulmalıdır. Ayrıca nefrotoksik ilaç kullanımı öyküsü olup olmadığı da öğrenilmelidir (28).

##### **2.10.1. Fizik Muayene**

Fizik muayenenin ilk adımı, hastanın sıvı dengesini değerlendirmektir. Dehidratasyon belirtileri arasında taşikardi, hipotansiyon, fontanel çökmesi, göz kürelerinde çöküklük ve mukozal kuruluk yer alır. Sıvı yüklenmesi belirtileri takipne, desatürasyon, ventilatör desteği ihtiyacının artması ve ödem gelişimi olarak gözlenebilir. Hastanın sıvı dengesini değerlendirmek için kümülatif sıvı dengesi hesaplanmalı ve günlük vücut ağırlık değişimleri karşılaştırılmalıdır. Alınan sıvılar (ilaç uygulamaları gibi) ve çıkarılan sıvılar (göğüs tüpü drenajı vb.) dikkatle kaydedilmelidir. Ayrıca, bazı yenidoğanlarda insensible sıvı kayıpları (örneğin, ateş, ısıtıcı kullanımı, fototerapi gibi faktörler nedeniyle oluşan kayıplar) fazla olabilir. Bu nedenle, toplam alınan ve çıkarılan sıvılar düzenli olarak takip edilmelidir (28).

Potter yüzü, preauriküler skin tag, polidaktili, tek umbilikal arter veya sakral anormallikler gibi inspeksiyon bulguları varlığı; altta yatan gelişimsel bir böbrek anomalisinin varlığına işaret edebilir. Genişlemiş böbrekler otozomal polikistik böbrek hastalığını veya obstrüktif üropatiyi gösterebilir. Erkek çocukta ele gelen mesane ve zayıf idrar akışı; PUV varlığını düşündürür. Tüm bu konjenital üropatiler gelişmekte olan böbreğe zarar verebilir ve uzun vadeli ciddi sonuçlara yol açabilir (18).

**Tablo 13:** İdrar Biyobelirteçleri

Biyobelirteç	Salgılandığı Yer	Salgılanma Nedenleri	Avantajlar	Dezavantajlar
İnterlökin 18	Proksimal tübülden salgınır.	Proinflamatuvar sitokin, tübüler hasara yanıt olarak salgınır	ABH olan bebeklerde önemli ölçüde daha yüksektir.	Sepsiste hatalı sonuçlar verebilir.
Kidney Injury Molecule-1 (KIM-1)	Proksimal tübül hücrelerinden salgınır.	Tip-1 transmembran glikoprotein normalde idrarda tespit edilmez. İskemik veya toksik yaralanmadan sonra idrarda salgılanır	Büyük ölçekli bir çalışma, ABH olan asfiksili yenidoğanlarda idrar KIM-1'in önemli ölçüde daha yüksek seviyelerde olduğunu göstermiştir	Çalışmalarda kesin bir sonuca varılamamış, bazı çalışmalarda ABH ile ilişkili istatistiksel bir anlam göstermemiştir
Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin (NGAL)	Glomerül tarafından filtrelenir ve proksimal tübül tarafından hızla yeniden emilir.	Her yerde bulunan 25-kDA protein, insan nötrofillerinden jelatinaza kovalent olarak bağlıdır, lipokalin süper ailesinin üyesidir ve immünolojik fonksiyonlara sahiptir	Kardiyopulmoner bypass sonrası ABH'nin erken öngörücü belirteci olabilir	Sepsis ve inflamasyonlarda hatalı sonuçlar verebilir.
Cystatin C (CysC)	Glomerüler membrandan serbestçe filtrelenir ve proksimal tübül tarafından tamamen yeniden emilir ve parçalanır	Proteaz inhibitörü sınıfında düşük molekül ağırlıklı protein	Serum CysC'den daha hassas ve düşük APGAR skoru yenidoğanlarda ABH'yi tahmin edebilir. Abh'yi tespit etmek için erken hassas yöntem	Seviyeler yaşamın ilk birkaç gününde azalır ve bazı çalışmalar seviyelerin yalnızca yaşamın 1-3. gününde asfiksi ve ABH ile pozitif korelasyon gösterdiğini bulmuştur.

**Tablo 14:** Serum Biyobelirteçleri

Biyobelirteç	Salgılandığı Yer	Salgılanma Nedenleri	Avantajlar	Dezavantajlar
Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin (NGAL)	Glomerül tarafından filtrelenir ve proksimal tübül tarafından hızla yeniden emilir.	Her yerde bulunan 25-kDa protein, insan nötrofillerinden jelatinaza kovalent olarak bağlıdır, lipocalin süper ailesinin üyesidir ve ayrıca immünolojik fonksiyonlara sahiptir.	ABH'li yenidoğanlarda 2 ve 4 saatlik yaşamda önemli ölçüde daha yüksek olduğu gösterilmiştir.	Sepsiste hatalı sonuç verebilir
Cystatin C (CysC)	Glomerüler membrandan serbestçe süzülür ve proksimal tübül tarafından tamamen yeniden emilir ve parçalanır.	Proteaz inhibitörü sınıfında düşük molekül ağırlıklı protein.	Ciddi asfiktik yenidoğanlarda önemli ölçüde daha yüksek olduğu gösterilmiştir ve ABH'de erken teşhiste kullanılabilir. Plasentayı geçmez.	Daha fazla çalışmaya ihtiyaç var.
Beta-trace protein (BTP)	Glomerülden serbestçe filtrelenir	23–29 kDa enzim.	Konsantrasyon gebelik yaşından bağımsızdır, ABH'nin kreatinininden daha hassas belirteçdir	Seviler cinsiyetler arasında farklıdır. Ayrıca kardiyovasküler riskin bir belirteci olabilir, bu nedenle perinatal asfiksiye bağlı miyokardiyal hasar varsa yanlış sonuç verebilir
Beta-2-microglobulin (B2mG)	Glomerüler membrandan serbestçe filtrelenir ve tübüllerde katabolizma gerçekleşir.	Düşük molekül ağırlıklı proteinlere aittir.	Asfiksi ve ABH ile önemli ölçüde ilişkilidir.	RDS 'de yanlış sonuç verebilir.
Simetrik Dimetil Arginin / Asimetrik Dimetil Arginin (SDMA/ADMA)	Glomerülden filtrelenir.	Arginin amino asidinin metabolitleri.	Kas kütlelerine veya anne böbrek fonksiyonuna bağlı değildir.	Yetişkin hastalardan elde edilen veriler; bebeklerde doğrulanmamıştır.

Günümüzde Avrupa’da, serum ve idrar NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin) ile KIM-1 (Kidney Injury Molecule-1) gibi biyobelirteçler ABH tespitinde kullanılmaktadır. 2011 yılında Askenazy ve ekibi tarafından çok düşük doğum ağırlıklı yenidoğanlar üzerinde yapılan bir çalışmada, ABH’nin tanısında altı farklı belirteç değerlendirilmiştir. Bu belirteçler NGAL, IL-18, KIM-1, osteopontin,  $\beta$ 2 mikroglobulin ve sistatin C olarak belirlenmiştir. Çalışma sonuçlarına göre, NGAL ve osteopontin ABH’yi tespit etmede yüksek duyarlılığa sahipken, osteopontin ve KIM-1’in ise mortaliteyi öngörmeye daha belirgin bir rol oynadığı tespit edilmiştir. Bu bulgular, yenidoğanlarda ABH tanısı ve prognoz değerlendirilmesinde yeni biyobelirteçlerin kullanımının önemini vurgulamaktadır (27).

2022 yapılan bir çalışmada idrar NGAL düzeyi ELBW doğan ve yetişkin dönemde ex olan hastalarda kontrol gruplarına göre yüksek görülmüştür (37).

Alternatif olarak, düşük moleküler ağırlıklı bir protein olan Sistatin C kas kütlelerinden bağımsızdır ve glomerul tarafından filtrelenir ve renal tübül tarafından tamamen metabolize edilir. Bebeklerde GFR’nin daha güvenilir bir belirteci olarak önerilmiştir (38).

### **2.10.2. Laboratuvar**

ABH olan hastaların takibinde, serum elektrolitleri, BUN, kreatinin, kan gazı analizi, tam kan sayımı, idrar tetkiki ve idrar kültürü gibi laboratuvar testleri kullanılır. FeNa, böbrek tübüllerinin bütünlüğünü değerlendirmek için en yaygın kullanılan testlerden biridir ve hastanın sodyum dengesi ile sıvı durumunu belirlemede önemli bir göstergedir.

Fraksiyone Na Eksekresyonu (FENa %) hesaplanırken aşağıdaki formül kullanılır:

$$FENa (\%) = (\text{İdrar Na}^+ \times \text{Plazma Cr}) / (\text{İdrar Cr} \times \text{Plazma Na}^+) \times 100$$

**Tablo 15:** Fraksiyone Sodyum Ekskresyonu (FENa %)

Hasta Grubu	FENa (%)
<30 hafta prematürelde	<%5
Term yenidoğan	<%2
Çocuklarda	<%1

Prerenal yetmezlikte tübül bütünlüğü bozulmadığından, böbrekler sodyumu tutarak yanıt verir ve FeNa düşük seviyelerde kalır. ATN'de tübül yapısı zarar gördüğü için sodyum geri emilimi bozulur ve FeNa değerleri yükselir. Bu farklılık, prerenal yetmezlik ile ATN'nin ayırt edilmesinde önemli bir tanısal kriter olarak kullanılır (6) Böbrek perfüzyonu azalmış ancak tübül fonksiyonları korunmuşsa, sodyum geri emilimi artar ve bu durum FeNa'nın düşmesine neden olur. Term yenidoğanlarda FeNa <%2 ise prerenal yetmezliği, >%3 ise ATN veya intrinsik böbrek disfonksiyonunu düşündürür. <32 hafta prematüre bebeklerde ise normal FeNa genellikle %3'ün üzerinde olabilir. Ancak, tübül immatürite derecesi, FeNa'nın doğru yorumlanmasını zorlaştırabilir (28)

### 2.10.3. Görüntüleme

Böbrek ve mesane ultrasonografisi altta yatan konjenital böbrek anomalilerinin değerlendirilmesi amacıyla yapılmalıdır. Renal vasküler hasardan şüpheleniliyorsa, kan akışını değerlendirmek için Doppler USG tercih edilmelidir. Akciğer grafisi, konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda sıvı yüklenmesi veya pulmoner ödem varlığını saptamak için kullanılabilir. Radyolojik incelemeler, böbreklerin normal boyutlarını ve kortikomedüller farklılaşmanın kaybını gösterirken, <sup>99</sup>Tc-MAG-3 veya <sup>99</sup>Tc-DTPA sintigrafileri, böbreklerin kan akımını, fonksiyonel durumunu ve renal parankimde radyoizotop tutulumu olup olmadığını değerlendirmek için kullanılabilir (28).

## 2.11. YENİDOĞANDA AKUT BÖBREK HASARININ MEDİKAL TEDAVİSİ

Yenidoğanda ABH yönetiminin amacı, böbrek fonksiyonları geri dönene kadar homeostazisi (sıvı, elektrolit, beslenme ve asidoz) korumaktır. ABH'nin geri döndürülebilir bir veya birden fazla nedenini ortadan kaldırmak için nedenin belirlenmesi önemlidir (39).

Yenidoğanda ABH tedavisi destekleyici tedavileri içerir. Temel amaç risk faktörlerini önleme, ek böbrek hasarını en aza indirmek olmalıdır (28). Hastaların sıvı açığı uygun şekilde kapatılmalıdır. KKY'li infantlar veya öncesinde üriner sistem obstrüksiyonu olan hastalar çoklu sıvı yüklemelerini tolere edemeyecekleri için dikkat edilmelidir. İnfantların geniş volümde intravenöz beslenme, kan ürünleri ve ilaç gereksinimleri olabileceği için eğer bebek oligürik veya anürik ise bu durumun volüm yüklenmesine neden olabileceği unutulmamalıdır. Sıvı yüklenmesi mortalite için risk faktörüdür ve renal replasman tedavisi gerekebilir (28).

Hasta yenidoğanlarda intravasküler volüm durumunun değerlendirilmesinde aşağıdaki faktörler göz önünde bulundurulur:

1. Kilo alımı veya kaybı; yenidoğan, tercihen günde iki kez hassas bir terazide tartılmalıdır. Yenidoğanda günlük kilo alımı oldukça değişkendir ve gebelik yaşı, postnatal yaş, hastalık derecesi ve beslenme durumu gibi birden fazla faktöre bağlıdır. Hasta bir yenidoğanda aşırı kilo alımı (günde 20-30 g'dan fazla) tutulan sıvıların bir işaretidir; benzer şekilde, kilo kaybı negatif sıvı dengesi için hassas bir belirteçtir (39).

2. Vital bulgular; taşikardi ve düşük kan basıncı, hipovoleminin belirtileridir. Taşikardiye yol açan diğer nedenler (sepsis, ateş, ağrı, ilaçlar, vb.) akılda tutulmalı ve düşük kan basıncı, böbrek perfüzyonunu korumak için tedavi edilmelidir (39).

Serum sodyumunun yorumlanması dikkatli bir şekilde yapılmalı ve aşağıdakiler dikkate alınmalıdır: son birkaç gündeki sodyum alımı, kilo değişikliği,

idrar çıkışı, serum BUN/Cr, idrar sodyumu ve ozmolarite değerlendirilmelidir. Hiponatremi, oligürik ABH veya SIADH'nin seyreltici etkilerinden dolayı görülebilir; diğer yaygın nedenler arasında diüretik kullanımı ve enteral veya parenteral beslenme azlığı yer alır (39).

3. Hidrasyon durumu: Ağırlık değişiminin, son birkaç günün aldığı ve çıkardığı sıvı miktarı kayıtlarının değerlendirilmesinin, vital bulgulardaki değişimin ve serum ve idrar biyokimya kombinasyonu, sıvı durumunu belirlemek için kullanılır. Oligürinin başlıca nedenleri prerenal olduğundan, 20-40 mL/kg kristaloide yanıt, böbrek öncesi azotemi ile yerleşik bir oligürik ABH arasında ayırım yapmaya yardımcı olabilir. İdrar çıkışı, yerleşik bir idrar sondası (tercihen) veya idrar toplama torbası yerleştirilerek hassas bir şekilde ölçülmelidir. Bunlar mümkün değilse, bebek bezlerinin her 3 saatte bir dikkatlice tartılması, idrar çıkışını mL/kg/saat olarak belgelemenin daha az doğru, ancak kabul edilebilir bir yöntemidir (39).

4. İntravasküler sıvı durumunu doğrulamak için kullanılan alternatif yöntemler arasında ventriküler doluma bakılabilen kardiyak eko yer alır. Santral venöz basınç kullanımı özellikle çok küçük yenidoğanlarda zordur (39).

### **2.11.1. Sıvı Yönetimi**

Oligürik/anürik bir hastada yönetimin amacı, böbrek fonksiyonları düzeleneye kadar sıvı ve elektrolit dengesinin korunması ve yeterli beslenmenin sağlanmasıdır. Yaşamın ilk haftasında, miadında doğan bebekler vücut ağırlıklarının yaklaşık %5-10'unu kaybederler. Günlük sıvı gereksinimi, duysuz sıvı kayıplarının yanı sıra devam eden kayıplar (örneğin cerrahi drenajlar) ve önceki günün idrar çıkışı tahminine dayanır. Term bebeklerde sıvı gereksinimi, postnatal kaçınıcı günde olduğuna ve aşırı sıvı kaybına neden olabilecek herhangi bir konjenital anomalinin varlığına bağlıdır. Genel olarak, cilt ve solunum yolu ile insensible sıvı kaybı 40-50 mL/kg/gündür. Prematüre bebeklerde insensible kayıplar, cilt olgunluğuna (keratinizasyon), postnatal kaçınıcı günde olduğuna, küvöz nemine ve devam eden kayıplara (drenajlar, gastrik kayıplar ve idrar çıkışı) dayanarak tahmin edilir. Ağırlıklara dayanarak, <750 gram ağırlığındaki yenidoğanlar 100-150 mL/kg/gün

insensible kayıplar yaşarken, 750 gram ila 1000 gram ağırlığındaki yenidoğanlar 60-70 mL/kg/gün ve 1000-1250 gram ağırlığındaki daha olgun prematüre yenidoğanlar 30-65 mL/kg/gün insensible kayıplar yaşar (39).

### **2.11.2. Elektrolit ve Mineral Dengesi**

Elektrolit bozuklukları, ABH türüne göre değişebilir. Şiddetli oligürik veya anürik ABH'lerde hiponatremi, hiperkalemi ve hiperfosfatemi gelişebilir. Buna karşılık, idrar çıkışının devam ettiği nonoligürik ABH ve proksimal tübüler disfonksiyon (örneğin, aminoglikozid toksisitesine bağlı) hipokalemi ve hipomagnezemi ile sonuçlanabilir. Bu farklılıklar, ABH'nin altında yatan nedenin belirlenmesi ve uygun tedavi stratejisinin uygulanması açısından önemli ipuçları sağlar (35,39).

Aşırı sıvı yüklenmesi yalnızca üçüncü boşluğa, pulmoner ödeme, artan solunum gereksinimlerine ve PDA'nın kötüleşmesine neden olmakla kalmayıp aynı zamanda aşırı serbest suya bağlı hiponatremiye de yol açabilir. Büyük sıvı değişimleri ve ilk birkaç gün boyunca fizyolojik kilo kaybına eşlik eden natriürez nedeniyle, ilk 48 ila 72 saat boyunca TPN'ye sodyum eklenmez. Bundan sonra, sıvılara 2-3 mEq/kg/gün yavaşça eklenebilir (39).

Hiponatremi, ABH'nin seyrinde görülebilir ve genellikle total vücut sodyum kaybı ile birlikte total vücut hacminin artışı sonucunda ortaya çıkar. Hiponatreminin nedenini belirlerken ve tedavisini planlarken sıvı durumu büyük önem taşır. Hipervolemik hiponatremide genelde sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Semptomatik (letarji/nöbet) veya şiddetli hiponatremide (serum Na<120 mEq/L) ise tedavi olarak serum fizyolojik ve %3 NaCl uygulanması gerekebilir (28).

Şiddetli hiperkalemi, hayatı tehdit eden acil bir durum olup kardiyak ileti yollarında depolarizasyona yol açarak ritm bozukluklarına yol açabilir. Asit-baz dengesizlikleri ve diğer serum elektrolit bozuklukları, serum potasyum seviyesinin artmasına ve aritmilerin ortaya çıkmasına yol açabilir. Hiperkalemi, böbrek yetmezliği gibi durumlarda sık görülür ve serum potasyumunun kardiyak ileti

yollarındaki etkilerini ağırlaştırabilir. Sivri T dalgaları, hiperkaleminin kardiyotoksik etkilerinin ilk belirtisi kabul edilir. PR aralığında uzama, P dalgasında düzleşme ve QRS kompleksinde genişleme gibi EKG değişiklikleri oluşabilir. Şiddetli hiperkalemi, nihayetinde ventriküler taşikardi ve fibrilasyona yol açabilir (35).

Sıvılardaki elektrolit düzeylerinin düzenli olarak incelenmesi, ABH'den korunmada kritik bir öneme sahiptir. Eğer bir bebek anürikse ve serum potasyumu hızla artıyorsa, mayilerde K kullanılmamalıdır. Anne sütü ve düşük potasyum içeren enteral ürünler kullanılabilir; anne sütü, potasyum içeriği açısından en ideal seçenek olup, formül mamalar fosfor açısından birbirine benzer özellikler taşır. Anürik olmayan hastada loop diüretikleri üriner potasyum atılımını artırmak için verilebilir. Hiperpotaseminin acil tedavi yöntemleri, hücre içi sıvıya geçmesini sağlamaya yönelik tedavileri içerir (örneğin albuterol inhalasyonu, NaHCO<sub>3</sub> ve insülin+glukoz kombinasyonu). Medikal tedaviler başarılı olmazsa, hastanın durumu Renal Replasman Tedavisi (RRT) gerektirebilir (28).

ABH'de hiperfosfatemi sık görülür, çünkü GFR'nin düşmesi ile P retansiyonu oluşur. Potasyum ve fosfor içeriği düşük olan enteral beslenme solüsyonları kullanılmalıdır. Kalsiyum karbonat, fosfor bağlayıcı olarak verilebilir. Ayrıca tedaviye sevalamer hidroklorid gibi fosfor bağlayıcı ajanlar da eklenebilir. Bu hastaların takibinde, diyetisyenler ve YBÜ çalışanlarıyla işbirliği yapmak önemlidir (28).

### **2.11.3. Asit-Baz Dengesi**

Metabolik asidoz, ABH olan yenidoğanlarda sık görülür, çünkü normal asit-baz dengesinin korunması, böbreklerin asit salgılama ve bikarbonat geri emme yeteneğine bağlıdır. Prematüre bebekler, böbrek tübüllerinin tam olarak gelişmemesi nedeniyle bikarbonatı yeterince geri ememezler, bu da asidoz gelişme riskini artırır. Tedavide baz desteği sağlamak amacıyla sodyum bikarbonat veya sodyum asetat kullanımı gerekebilir. Ancak, şiddetli solunum yetmezliği olan yenidoğanlarda, karbondioksit retansiyonu riski nedeniyle yüksek dozda bikarbonat uygulamaktan kaçınılmalıdır. Bu durum, solunumu baskılayarak asidozu daha da kötüleştirebilir (28).

Normal koşullarda, total kalsiyumun yaklaşık yarısı proteine bağlı, diğer yarısı ise iyonize formda bulunur. Asidoz tedavisinde serum iyonize kalsiyum düzeyinin takibi büyük önem taşır. Hipokalsemi, ABH'de sık karşılaşılan bir durumdur ve asidoz varlığında iyonize kalsiyum düzeyi artış gösterebilir. Asidoz tedavisi sırasında, vücut asit-baz dengesini düzeltmeye çalışırken iyonize kalsiyum seviyesi düşer. Ancak, bu süreçte iyonize kalsiyumun hızlı bir şekilde azalması, nöbet ve tetani gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle, asidoz tedavisi uygulanırken kalsiyum seviyelerinin düzenli takibi ve gerekirse uygun destek tedavisi sağlanması gerekmektedir (35).

#### **2.11.4. Diğer Tedaviler**

ABH için spesifik bir tedavi tanımı yoktur. Birkaç çalışmada dopamin, diüretik, teofilin ve fenoldopam kullanılmış olup kullanımı konusunda yeterli kanıt yoktur (28).

Diüretik tedavisi, ABH olan hastalarda idrar atılımını artırarak sıvı dengesini düzenlemeye yardımcı olabilir. Ancak, ABH'nin oligürük formdan nonoligürük forma dönüştürülmesi, hastalığın genel seyrini değiştirmemektedir. YDYBÜ'de yapılan çalışmalar, diüretiklerin ABH tedavisinde belirgin fayda sağladığını kanıtlayamamış, hatta bazı olumsuz etkilerinin olabileceğini göstermiştir. Diüretikler, idrar çıkışını artırırken serum kreatinin seviyelerini yükseltebilir ve bu durum böbrek fonksiyonlarının iyileşmesini geciktirebilir. Bu nedenle, diüretik kullanımının riskleri ve potansiyel yararları dikkatle değerlendirilmelidir (35).

ABH'lerde yüksek doz furosemid kullanımı, ototoksisite riskiyle ilişkilidir. Ayrıca, uzun vadede interstisyel nefrit, osteopeni, nefrokalsinozis ve hipotansiyon gibi yan etkilere neden olabilir. ABH olan yenidoğanlarda, diüretik tedavinin potansiyel riskleri ve yararları dikkatle değerlendirilmelidir. Eğer yenidoğan tedaviye yeterli yanıt vermiyorsa, yüksek doz diüretik kullanımına devam edilmemeli ve bebeğin genel durumu gözetilerek alternatif tedavi seğenekleri değerlendirilmelidir (28).Tedaviye cevap veren yenidoğanlarda, sürekli infüzyon uygulaması bolus uygulamasından daha efektif olup daha az toksisiteye sahiptir (35). Postnatal 1. saatte

asfiktik yenidoğanlara verilen teofilinin, renal fonksiyonları geliştirdiği ve  $\beta$ 2 mikroglobulin atılımını azalttığı gösterilmiştir (35). Mevcut nKDIGO klinik uygulama kılavuzları ABH riski yüksek olan şiddetli perinatal asfiksili yenidoğanlara tek doz teofilin verilebileceğini önermektedir (1). Teofilin adenosin reseptörlerini antagonize ederek ABH esnasında renal vazokonstriksiyonu önlemektedir (2). Kafein de prematüre yenidoğanlarda apne profilaksisi için kullanılan adenosin reseptör blokörü metilksantin türevidir, aynı zamanda ABH'yi önlediğine dair çalışmalar mevcuttur (1).

Dopamin (0,5-3-5 mcg/kg/dk), renal kan akımını artırarak vazodilatasyonu destekleyen ve natriüretik etkiyle idrar atılımını artırabilen bir ajandır. Prematüre ve term yenidoğanlarda, 2000'li yılların başında yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde (YD YBÜ) yaygın olarak kullanılmaktaydı (35). Günümüzde güncel protokollere göre kullanımı daha sınırlandırılmıştır.

İhtiyaç halinde ilaçların renal yetmezlik düzeyine göre doz ayarlaması yapılmalıdır. ABH çoğunlukla katabolizma ile ilişkili olup malnutrisyon hızlıca gelişebilir. Hızlı ve uygun beslenme yenidoğanda akut ve kronik böbrek hasarı tedavisinde esastır. Eğer gastrointestinal sistem fonksiyonel ise enteral beslenme olabildiğince erken evrede başlanmalıdır. Bazal enerji ihtiyacının %130 olacak şekilde kalori ihtiyacı ayarlanmalıdır. Günlük kalori ihtiyacı Caldell-Kennedy denkleminde göre hesaplanabilir (6). Eğer yenidoğan oligo/anüriks ve uygun sıvı dengesi sürdürülürken yeterli kalori sağlanamamışsa, erkenden diyalize ihtiyaç duyulabilir (39).

#### **2.11.5. Akut ve Kronik Renal Destek Tedavisi**

RRT böbreklerin yetersiz kalan fonksiyonlarını diyaliz veya transplantasyon yoluyla yerine koymayı amaçlayan bir tedavi yöntemidir. Vücutta biriken toksinlerin atılımını sağlar, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesini koruyarak, böbrek fonksiyonları düzelene kadar destekleyici bir rol üstlenir. Periton diyalizi, hemodiyaliz ve hemofiltrasyon yöntemleriyle uygulanabilir. Her bir RRT yöntemi kendine özgü avantaj ve dezavantajlar içerir (35).

RRT'nin başlama zamanı ve yöntemi belirlenirken hastanın yaşı, vücut yüzey alanı, böbrek hasarının nedeni, sıvı-elektrolit dengesizliğinin şiddeti, metabolik bozuklukların derecesi, kan basıncı durumu ve beslenme ihtiyacı gibi faktörler dikkate alınmalıdır. RRT'nin, sadece son dönem KBH'de değil, aynı zamanda ABH'nin erken evrelerinde de uygulanması gerektiği vurgulanmaktadır. İhtiyaç halinde erken dönemde uygun RRT seçimi, hastaların uzun vadeli sağkalımını ve iyileşme sürecini olumlu yönde etkileyebilir (35).

Destekleyici tedaviye rağmen böbrek hasarı belirtileri 10-14 gün içinde düzelmeyen veya tıbbi tedaviye yanıt vermeyen sıvı yüklenmesi, hipertansiyon veya hipotansiyon, konjestif kalp yetmezliği, ciddi hiponatremi, hiperkalemi ve metabolik asidoz gibi devam eden durumlarda RRT uygulanmalıdır (40).

#### **2.11.5.1. Periton diyaliz**

RRT yönteminin seçimi, hastanın sıvı ve solüt atılım ihtiyacı, hemodinamik durumu, ventilatör desteği gereksinimi, tıbbi ekibin deneyimi ve yöntemin ulaşılabilirliği gibi faktörlere bağlı olarak değişebilir. Çocuklarda, periton yüzey alanının vücut yüzey alanına oranının yüksek olması, periton diyalizini (PD) sıvı ve solüt atılımı açısından daha etkili bir seçenek haline getirmektedir. Yenidoğanlarda genellikle periton diyalizi tercih edilse de, literatürde aralıklı hemodiyaliz, sürekli venö-venöz hemofiltrasyon (CVVH) ve hemodiafiltrasyonun da başarılı bir şekilde uygulandığı bildirilmiştir. Akut periton diyalizi, hemodiyaliz veya sürekli venö-venöz hemofiltrasyona kıyasla bazı avantajlara sahiptir. Uygulama ve takibinin kolay olması, santral vasküler girişim gerektirmemesi ve antikoagülasyon ihtiyacı duymaması en önemli avantajlarıdır. Akut aralıklı hemodiyaliz, metabolik bozuklukları ve hipervolemiyi hızla düzeltme avantajına sahiptir. Ancak, hemodinamik instabilite ve şiddetli koagülopati varlığı bu yöntemin uygulanmasını zorlaştırabilir (40).

PD sırasında büyük miktarda sıvı ve elektrolit dengesizliği oluşabilir, özellikle diyaliz solüsyonunun sık değiştirilmesi durumunda bu risk artar. Hipertonik glukoz içeren solüsyonların uzun süre kullanımı, hiperglisemi, hipernatremi ve

hipovolemiye yol açabilir. PD'nin önemli komplikasyonlarından biri de peritonittir. Peritonit tanısı, diyaliz sıvısında genellikle WBC >100/mm<sup>3</sup> olmasıyla konur ve intraperitoneal antibiyotik tedavisi ile yönetilebilir. Eğer diyaliz sırasında hipokalemi veya hipofosfatemi gelişirse, diyaliz solüsyonuna 3-5 mEq/L potasyum klorür (KCl) veya 2-3 mEq/L potasyum fosfat (KPO<sub>4</sub>) eklenerek düzeltme yapılabilir (35).

Yenidoğanlarda hipotermiyi önlemek için, diyaliz solüsyonu peritoneal boşluğa verilmeden önce vücut sıcaklığına kadar ısıtılmalıdır. Ayrıca, kardiyopulmoner bypass sonrası ABH gelişen yenidoğanlarda periton diyalizinin yeterli klirens sağladığı gösterilmiştir, bu nedenle bu hasta grubunda etkili bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir (35).

VİDAL ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptığı çalışmada diyaliz tedavisinin başlamasından 5 yıl sonra genel sağ kalım %84 görülmüş, PD ve HD hastalarında benzer ölüm oranları ve transplantasyon oranları mevcut olup; HD ile tedavi edilenlerde erken teknik başarısızlık riski daha yüksek saptanmıştır. Diyaliz ihtiyacı olan çocuklarda ölüm oranları genel pediatrik popülasyona göre en az 30 kat daha fazladır (41).

#### **2.11.5.2. Hemofiltrasyon**

CRRT sıvıların ve çözünen maddelerin nazikçe uzaklaştırılmasına olanak tanıdığı için, YBÜ'lerinde kritik derecede hasta ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda renal destek için tercih edilen yöntemdir. CRRT için en sık endikasyonlar arasında ABH ve sıvı yüklenmesi ile akut karaciğer yetmezliğinde toksik metabolitlerin uzaklaştırılması, doğuştan metabolizma hataları ve sepsiste inflamatuvar mediatörlerin uzaklaştırılması gibi böbrek dışı endikasyonlar yer alır (42).

ABH ve/veya sıvı yüklenmesi kritik derecede hasta çocuklarda yaygındır ve bunların varlığı daha kötü sonuçlarla ilişkilidir. Bu nedenle bu durumların erken tanınması önemlidir ve CRRT'ye ihtiyaç duyabilecek hastaların kurumsal uzmanlığa sahip bir merkeze zamanında nakledilmesi düşünülmelidir. Bunun aksine, hemodiyaliz gibi aralıklı yöntemler, yoğun bakım ünitesi dışında ve ayakta tedavi

ortamında stabil hastalarda uygulanır. CRRT kullanımı, standartlaştırılmış tanımlar ve dolayısıyla ABH'nin yanı sıra sıvı yüklenmesinin daha erken tanınması nedeniyle artmaktadır; ayrıca son yıllarda kalp cerrahisi veya solunum yetmezliği sonrası sepsisli giderek artan sayıda hasta ABH açısından artmış risk altındadır. Bu nedenle, CRRT modern yoğun bakımın önemli ve ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir (42).

Hemofiltrasyonun avantajları, hızlı sıvı atılımına olanak sağlaması ve hemodinamik stabilite gerektirmemesi olarak öne çıkar. Ancak, dezavantajları arasında heparinizasyon ihtiyacı ve geniş hacimde sıvı çekimi nedeniyle ciddi sıvı-elektrolit dengesizliklerine yol açabilmesi bulunmaktadır. Yenidoğanlarda hemofiltrasyon için damar yolu genellikle umbilikal ven üzerinden sağlanırken, daha büyük infant ve çocuklarda yeterli kan akışını sürdürebilmek için geniş damar kateterizasyonu gereklidir. Kateterler, internal juguler ven, eksternal juguler ven veya femoral vene yerleştirilerek kullanılabilir (35).

#### **2.11.5.3. Hemodiyaliz**

Yenidoğanlarda ve bebeklerde hemodiyaliz (HD), zorunlu küçük kan akışı hacimlerine atfedilebilen yüksek ölüm riskleri nedeniyle benzersiz zorluklar ortaya koymaktadır (43).

YD döneminde HD, ekstrakorporeal dolaşımın düşük volümü ve vasküler giriş yolu gereksinimi gibi zorluklar nedeniyle sıkıntılar yaşanmasına yol açmaktadır. Ayrıca, yeterli ekipman ve kalifiye sağlık personeli ihtiyacı ile heparinizasyon gerekliliği de diğer karşılaşılan sorunlardandır. Kanama ve hemodinamik bozukluk, HD'nin kontrendikasyonları arasında sayılabilir. HD, hipervolemiyi hızlı bir şekilde düzeltebilse de, hızlı ultrafiltrasyon hipotansiyona neden olarak renal iskemiye yol açabilir. Ancak buna rağmen, bazı merkezlerde sınırlı sayıda olsa da, YD'li hastalara HD uygulanabilmektedir (19).

## 2.12. PROGNOZ

ABH'nin prognozu, altta yatan nedene, hasarın boyutuna ve bebeğin gebelik haftasına bağlıdır. Eğer böbrek hasarı toksinlere veya ATN'ye bağlıysa, böbrek fonksiyonu zamanla bir miktar toparlanabilir. ABH geçiren yenidoğanların %16,6'sında KBH gelişebilir. Yenidoğanın hipotansiyon, mekanik ventilasyon ihtiyacı, diyaliz, vazopressör kullanımı, hemodinamik instabilite veya çoklu organ yetmezliği gibi durumları varsa, hastalık ve ölüm riski artar. Uzun dönemde oluşabilecek proteinüri, hipertansiyon ve KBH gibi komplikasyonları erken saptamak için, idrar, kan basıncı ve böbrek fonksiyonlarının takibini içeren pediatrik nefroloji izlemi gereklidir (44).

Hayvan modelleri, ABH ile endotel vasküler hücrelerdeki hasarın fibroz ve fonksiyon kaybına ilerlemesiyle oluşan uzun vadeli KBH arasında net bir ilişki olduğunu göstermiştir. Düşük nefron kütlesi KBH'ye yol açar. Tek nefronun filtrasyon hızı ve mevcut nefron sayısı toplam GFR'yi belirler. Nefron sayısı azaldığında, böbrek telafi etmek için çalıştığı için tek nefron GFR'si artar. Bu telafi edici hipertrofi, glomerüllerin artan intrakapiller hidrolik basınç altında işlev görmesine neden olur ve bu da zamanla kılcal damar duvarlarında hasara neden olur. Bu anormal süreç ilerleyici glomerüloskleroz, proteinüri, hipertansiyon ve KBH'ye yol açar. Hiperfiltrasyon hipotezi hipertansif hastalardan ve intrauterin büyüme geriliği (IUGR) olan bebeklerden alınan otopsi verilerine uygulanmış ve doğrulanmıştır (4).

## 2.13. AKUT BÖBREK HASARININ ETKİLERİ

ABH sadece primer hastalığın şiddetinin bir göstergesi değildir, aynı zamanda bağımsız olarak kötü sonuçlarla ilişkilidir. Yenidoğanlarda rekürren ABH insidansı hakkında az sayıda çalışma mevcuttur ve %7 ile %24 arasında değişmektedir (45).

ABH YDYBÜ'lerinde kritik derecede hasta olan yenidoğanların klinik seyrini karmaşıktırır, uzun süreli hastaneye yatışa ve yüksek ölüm oranına neden

olur. ABH prevalansını, risk faktörlerini ve kişiselleştirilmiş bir tedavi stratejisini değerlendirmek ve rekürren ABH riski taşıyan ve KBH'ye geçiş yapan bebekler için takip planları oluşturmak için ABH 'nin doğru ve erken tanısı gereklidir. Gebelik haftalarına ve risk faktörlerine göre sınıflandırılmış çok sayıda prematüre ve term bebek dahil olmak üzere prospektif fizyolojik bulgulara dayalı gözlemsel çalışmalar gereklidir (45).2023' te Chen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada prematürelde ABH geçirme öyküsünün nöromotor gelişim üzerine olumsuz etkileri olduğu da gösterilmiştir (46).

### **2.13.1. Kronik Böbrek Hastalığı Riski**

ABH'nin tamamen geri dönüşümlü olduğu düşünülse bile, gözlemsel çalışmalar ABH geçirenlerde yüksek KBH oranları göstermiştir. Prematüre bebeklerde glomerülogenez bozuktur ve bu durum ABH olanlarda daha belirgindir. ABH'den sonra iyileşen yenidoğanların çoğu hastaneden taburcu olmadan önce glomerüller ve tübüler fonksiyonlarında iyileşmeler olmasına rağmen, doğuştan kalp hastalığı ve ÇDDA gibi ek komorbiditeleri olan yenidoğanlarda uzun vadeli böbrek hasarı belgelenmiştir (4). En önemli risk faktörleri; prematürelilik, düşük doğum ağırlığı ve yetersiz nefron gelişimidir (12-37).

### **2.14. KBH'DE ERKEN TANI**

ABH geçiren tüm yenidoğanlar nefroloji bölüm takibine girmelidir. Mikroalbüminüri, proteinüri, hipertansiyon, serum kreatinin artışı gibi KBH belirtileri için hastalar izlenmelidir. Böbrek fonksiyon kaybını yavaşlatacak stratejiler uygulanmalıdır. Sağlıklı yaşam tarzı, kan basıncı yönetimi, proteinürinin azaltılması, hidrasyon kontrolü, nefrotoksinlerden kaçınılması bunlardan bazılarıdır (12).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 2020-2021 yılları arasında YD YBÜ'ne yatışı yapılan 2052 yenidoğan bebeğin verileri retrospektif olarak tarandı.

Çalışmaya alınma kriterleri:

1. Ocak 2020-Aralık 2020 yılları arasında YDYBÜ' de yatışı olan,
2. 34 hafta altında doğan yenidoğanlar,
3. Postnatal 28 günde ABH tablosu gelişen yenidoğanlar,
4. Bakılan kreatinin değerlerinde ilk 48 saatte 0,3 mg/dl veya 2-7.günler arasında bazal değere göre en az 1,5-2 kat artışı olan hastalar

Çalışmaya alınmama kriterleri:

1. 34 hafta üzerinde doğan yenidoğanlar
2. Bazal kreatinin değeri olmayan ve/veya tek değer olup evrelendirme yapılamayan hastalar
3. Postnatal ilk 28 günde ABH tanısı almayan hastalar
4. Bakılan kreatinin değerlerinde ilk 48 saatte 0,3 mg/dl veya 2-7.günler arasında bazal değere göre en az 1,5-2 kat artışı olmayan hastalar

34 hafta altında olan 354 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu prematüre yenidoğarlardan 20 tanesi ilk 48 saat içinde ex olması nedeni ile çalışmadan çıkarıldı, kalan 334 hasta çalışmaya alındı. Çalışmamızda 34 hafta altı prematüre bebeklerde ABH tanısı nKDIGO kriterleri kullanılarak koyulmuş olup, ABH tanısını karşılayan hastalarda ABH etiyojisinin saptanması, risk faktörlerinin belirlenmesi, morbidite ve mortalite üzerine ABH'nin etkisinin araştırılması planlandı. Hastaların cinsiyetleri, doğum haftası, doğum kiloları, antenatal natal ve postnatal olaylar, aile öyküleri, varsa altta yatan hastalıkları, yenidoğan YBÜ'de yattıkları sürece yapılan laboratuvar incelemeleri, YDYBÜ'de yatış süreleri, kültür üremeleri, GMK olup olmadığı ve klinik seyirleri kaydedildi.

Yenidoğanların; 34-36 hafta 'geç prematüre', 32-34 hafta arası 'orta prematüre', 28-32 hafta arası 'çok prematüre', 28 hafta altı 'aşırı prematüre' olarak kabul edildi. Hastaların gebelik haftalarından bağımsız olarak doğum ağırlığının >4000 gram üzeri olması 'yüksek doğum ağırlığı', 2500-3999 gram arasında olması 'normal doğum ağırlığı', 1500-2499 gram arası olması 'düşük doğum ağırlığı', 1000-1499 gram arası olması 'çok düşük doğum ağırlığı' ve <1000 gram 'aşırı düşük doğum ağırlığı' olarak tanımlandı.

Çalışma kapsamındaki hastalar, ABH şiddetini etkileyen risk faktörleri; annede hastalık varlığı ve ilaç kullanım durumu, asfiksi, mekanik ventilasyon ve süresi, sepsis, KKH varlığı ve tipi, prematürite, çok düşük doğum ağırlığı, düşük APGAR skoru, nefrotoksik ajanlara maruziyet, RDS, geçirilen operasyon öyküsü ve tipi, pnömotoraks varlığı, üriner usg kontrolleri, fototerapi alıp almadığı, TFUS bulguları gibi yönlerden incelendi. Hastalar ayrıca ek anomaliler ve sendromik bulgular açısından incelendi.

Laboratuvar parametreleri; Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Biyokimya laboratuvarındaki Atellica CH ve Chemistry cihazlarında çalışıldı. Kangazı cihazı Siemens cihazı idi. Kan kültürü için Bactec aerop ve anerop kültür şişeleri, idrar kültürü için kanlı agar ve Uti agar çam ağacı şeklinde ekimle kullanıldı. Bos kültürü için Mac Conkey agar, çikolata ve kanlı agar ekimleri uygulandı. Laboratuvar parametreleri; kan gazı, BUN, kreatinin, ürik asit, Na, K, P, Ca, idrar kültürü, bos kültürü ve kan kültürü kaydedildi. Serum kreatinin değerleri olarak yatış sonrası ilk alınan kan SCr değeri, varsa ABH dönemine girdiği değeri ve bir sonraki SCr değerleri incelendi. Elektrolit değişiklikleri ve asidozu varsa kaydedildi. Venöz kan gazında 30-36 hafta arası için  $ph < 7,30$ ,  $hco_3 < 22$  ve <30 hafta için  $ph < 7,27$ ,  $hco_3 < 19$  olması 'metabolik asidoz' olarak yorumlandı. Biyokimya parametrelerinden sodyum değeri 135-145 mmol/L, potasyum değeri 3,5-5,5 mmol/L ve kalsiyum değeri 8,5-10,5 mg/dl normal olarak kabul edildi. Fosfor değerinin  $\geq 6,5$  mg/dl olması hiperfosfatemi olarak tanımlandı. Sepsis gelişen hastaların kan, bos ve idrar kültürlerinde üreyen mikroorganizmalar ve kullanılan antibiyotikler kaydedildi. Yenidoğan tanımlamaları için TND rehberleri kullanıldı. Sepsis tanımı açısından kanıta dayalı sepsis ve klinik sepsis tanımı kullanıldı. Sepsis taraması için periferik

yaymayı da içeren tam kan sayımı, C-reaktif protein (CRP), kan/BOS/idrar kültürü değerlendirildi. Sepsis risk faktörü olup kan kültüründe üreme olmayan, laboratuvar bulguları ile enfeksiyonu dışlanamayan yenidoğanlar klinik sepsis kabul edildi (47). Perinatal asfiksi tanısı için TND Neonatal Ensefalopati Tanı ve Tedavi Rehberi (2018) kullanıldı. Beşinci dakika APGAR skoru 5'in altında olanlar, doğumdan sonra ilk saatlerde kan gazında metabolik asidozu olan ya da baz açığı -12 ve üzerinde olan yenidoğanlar perinatal asfiksi olarak kabul edildi (48).

Çalışmaya dahil edilen hastaların TFUS ve Abdomen-Üriner USG sonuçları değerlendirildi. Saptanan klinik değişiklikler kaydedildi. Günlük idrar çıkışının <1 cc/kg/saat olması oligüri, 24 saatte idrar çıkışının <100 ml/gün veya 0,5 ml/kg/saat olması anüri olarak tanımlandı. ABH'nin derecelendirilmesi Neonatal KDİGO kriterlerine göre yapıldı. Yenidoğan dönemi mortalitesi ile mortaliteyi etkileyen maternal faktörler, mekanik ventilasyon, metabolik asidoz, sepsis, asfiksi, cerrahi girişim ve nefrotoksisite gibi faktörler açısından hastalar değerlendirildi.

Diyaliz endikasyonları hastaların oligürik/anürik olması, kilo alımı, hipervolemi ve/veya yüklenme bulgularının olması, medikal tedaviye yanıt vermeyen elektrolit imbalansı ve/veya metabolik asidozunun olmasına göre belirlendi. Hastaların morbidite ve mortaliteleri incelendi. Doğum haftası > 34 olan yenidoğanlar ve kayıtlarda yeterli veriye ulaşamayan hastalar ve ilk 24 saat içinde ex olan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Etik Kurul Komisyonundan onay alınarak çalışma başlatıldı. (29 Mayıs 2024 tarihinde TABED 2-24-204 no'lu etik kurul izniyle)

### **3.1. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME**

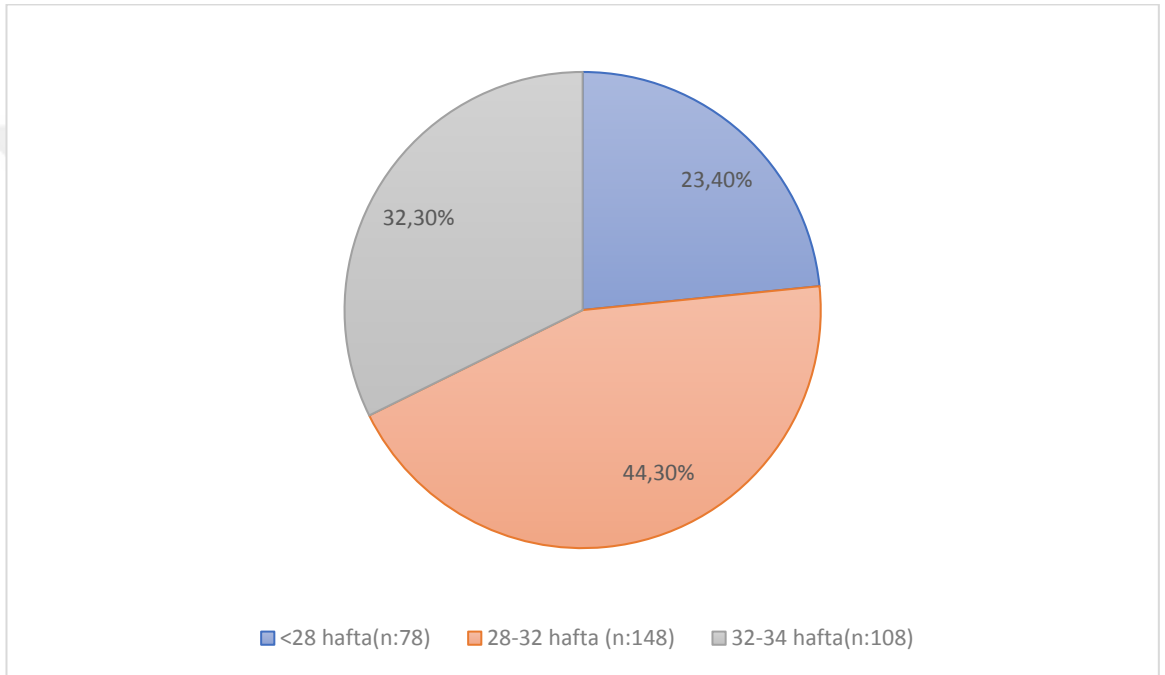
Elde edilen veriler, IBM-SPSS (Versiyon 27.0) istatistik paket programı kullanılarak analiz edildi. Tanımlayıcı istatistikler, sayı, yüzde, ortalama  $\pm$  standart sapma (SD), minimum (min), maksimum (maks), median ve çeyrekler aralığı (Q1-Q3) değerleri ile ifade edildi.

Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi ve Fisher's Exact testi kullanıldı. Post-hoc analizler için Bonferroni testi uygulandı. Sürekli değişkenlerin iki grup arasında karşılaştırılması için Mann-Whitney U testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p \leq 0,05$  olarak kabul edildi.

Regresyon analizi için ikili lojistik regresyon analizi kullanıldı. Bağımlı ve bağımsız değişkenler arasındaki ilişkiyi tespit etmek için OR değeri; lojistik regresyonda bağımsız değişkenlerin anlamlılığını test etmek için Wald testi kullanıldı. Hosmer-Lemeshow testi modelin uyumunu ölçmek için kullanıldı. Nagelkerke  $R^2$  değeri lojistik regresyonda modelin açıklayıcılığını göstermek üzere kullanıldı.

#### 4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 334 yenidoğan dahil edilmiştir. Yenidoğanların %23,4'ünün doğum haftası 28 hafta altı, %44,3'ünü 28-32 hafta arası ve %32,3'ünü 32-34 hafta arasındır. 1000 gram altı doğan yenidoğan oranı %20,7, 1000-1500 gram arası %29 ve >1500 gram doğan %50,3'tür. Yenidoğanların %61,7'si erkek ve %38,3'ü kız, %21,6'sı çoğul gebeliktir.



**Şekil 2:** Gebelik haftalarına göre hasta dağılımı

Gebeliklerin %3,6'sında oligohidroamniyoz gözlenirken %1,2'sinde polihidroamniyoz gözlenmiş, %3'ünde İUGR gözlenmiştir. Yenidoğanların %24,3'ünde antenatal bulgu (IUGR, hidrops fetalis, ANHN, anensefali, sendromik görünüm vb.) tespit edilirken %15'inde ABH mevcut ve ABH mevcut olan 50 yenidoğanın %34'ü Kdigo evre 1, %32'si evre 2 ve %34'ü evre 3'tür.

**Tablo 16:** Yenidoğan Demografik Verileri Tablosu

Değişken	n	%
<b>Gestasyon Haftası</b>		
<28 hafta	78	23,4
28-32 hafta	148	44,3
32-34 hafta	108	32,3
<b>Doğum Ağırlığı (gram)</b>		
<1000	69	20,7
1000-1500	96	29,0
>1500	168	50,3
<b>Cinsiyet</b>		
Erkek	206	61,7
Kız	128	38,3
<b>Çoğul Gebelik</b>		
Var	72	21,6
<b>Amnion Sıvı Durumu</b>		
Oligohidroamniyoz	12	3,6
Polihidroamniyoz	4	1,2
Normal	318	95,2
<b>İUGR</b>		
Var	10	3,0
<b>Hidrops</b>		
Var	4	1,2
<b>Antenatal Tanı</b>		
Var	81	24,3
<b>ABH</b>		
Yok	284	85,0
Var	50	15,0
<b>KDIGO Evre</b>		
Evre 1	17	34
Evre 2	16	32
Evre 3	17	34
<b>Prerenal/Renal</b>		
Prerenal	47	14,1
Renal	3	0,9

n: Katılımcı Sayısı; %: Yüzde

334 yenidoğanın %3'ünün annesinde hipertansiyon, %5,1'inde gestasyonel diyabet, %6'sında annede enfeksiyon, %8,1'inde preeklampsi, %6'sında hipotiroidi bulunmaktadır. %23,1'inin annesinde ilaç kullanımı mevcut ve %97,6'sının doğum şekli C/S'dir. Yenidoğanların %30,2'sinde fetal distress, %1,8'inde asfiksi görülmüştür. Yenidoğanların 1.dakika APGAR skoru median değeri 6 ve 5.dakika APGAR skoru median değeri 8 olarak bulunmuştur.

**Tablo 17:** Maternal ve Fetal Parametreler Tablosu

Kategori	n	%
Maternal Hipertansiyon	10	3.0
Gestasyonel diyabet	17	5.1
Maternal enfeksiyon	20	6.0
Annede Preeklampsi	27	8.1
Maternal Hipotiroidi	20	6.0
Annede ilaç kullanımı	77	23.1
Doğum şekli - NVYD	8	2.4
Doğum şekli - C/S	326	97.6
Fetal distress	101	30.2
Asfiksi	6	1.8
APGAR 1 median	6	
APGAR 5 median	7	
TA, median (Q1-Q3) (n=34)	64 / 37,5	-
Ortalama arter basıncı, median (Q1-Q3) (N=27)	45,0 (36,0-51,0)	-

Yenidoğanların %4,2'si ilk 24 saatinde 100ml/kg/saat olacak şekilde mayi alırken, %0,6'sı 90 ml/kg/saat, %57,5'i 80 ml/kg/saat, %33,8'i 70 ml/kg/saat olarak almıştır. 334 yenidoğanın %79,6'sı TPN alırken %71'i yalnızca anne sütü %9'u yalnızca formula ve %20,1'i anne sütü ve formula ile beslenmiştir.

Yenidoğanların %21,3'ü NSAİİ %89,5'i antibiyotik, %1,5'i diüretik kullanmıştır. Aminoglikozid kullanım oranı %88,3, Amfoterisin B kullanım oranı %1,5 ve Vankomisin kullanım oranı %42,2'dir.

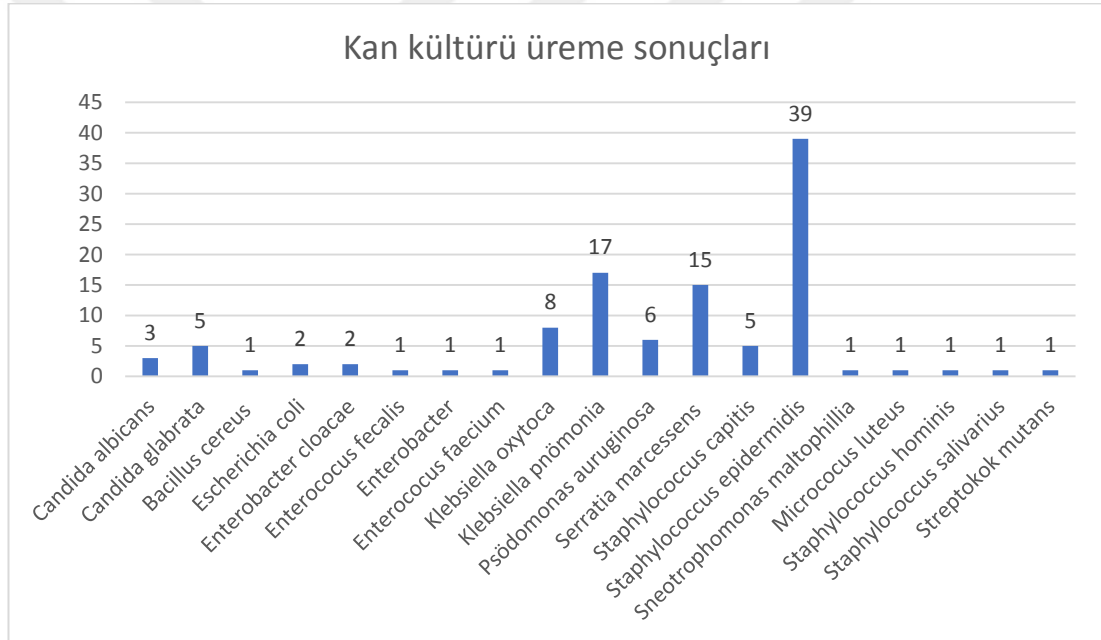
**Tablo 18:** Yenidoğanların Beslenme-TPN ve İlaç Kullanım Durumlarının Dağılımı

Değişken	n	%
Hidrasyon (n=334)	n	%
100 ml/kg/saat	14	4,2
90 ml/kg/saat	2	0,6
80 ml/kg/saat	192	57,5
70 ml/kg/saat	113	33,8
Yok	13	3,9
TPN (n=334)	n	%
Yok	68	20,4
Var	266	79,6
Annesütü-Formula Kullanımı (n=334)	n	%
Annesütü	237	71,0
Formula	30	9,0
Annesütü + Formula	67	20,1
NSAİİ Kullanımı (n=333)	n	%
Yok	262	78,4
Var	71	21,3
Antibiyotik Kullanımı (n=334)	n	%
Yok	35	10,5
Var	299	89,5
Kullanılan Antibiyotik Türü (n=334)	n	%
Aminoglikozid	295	88,3
Amfoterisin B	5	1,5
Vankomisin	141	42,2
Diüretik Kullanımı (n=334)	n	%
Yok	329	98,5
Var	5	1,5

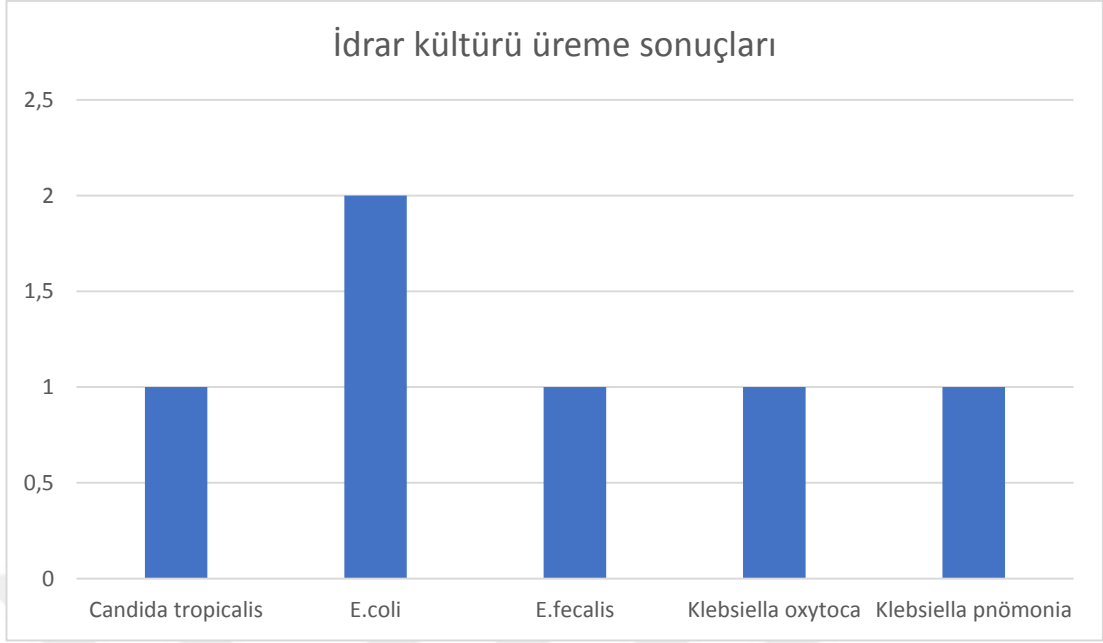
Yenidoğanların %31,4'ünün kan kültüründe, %2,4'ünün BOS kültüründe ve %2,1'inin idrar kültüründe üreme olmuştur.

**Tablo 19:** Yenidoğanların Kültür Sonuçlarının Dağılımı

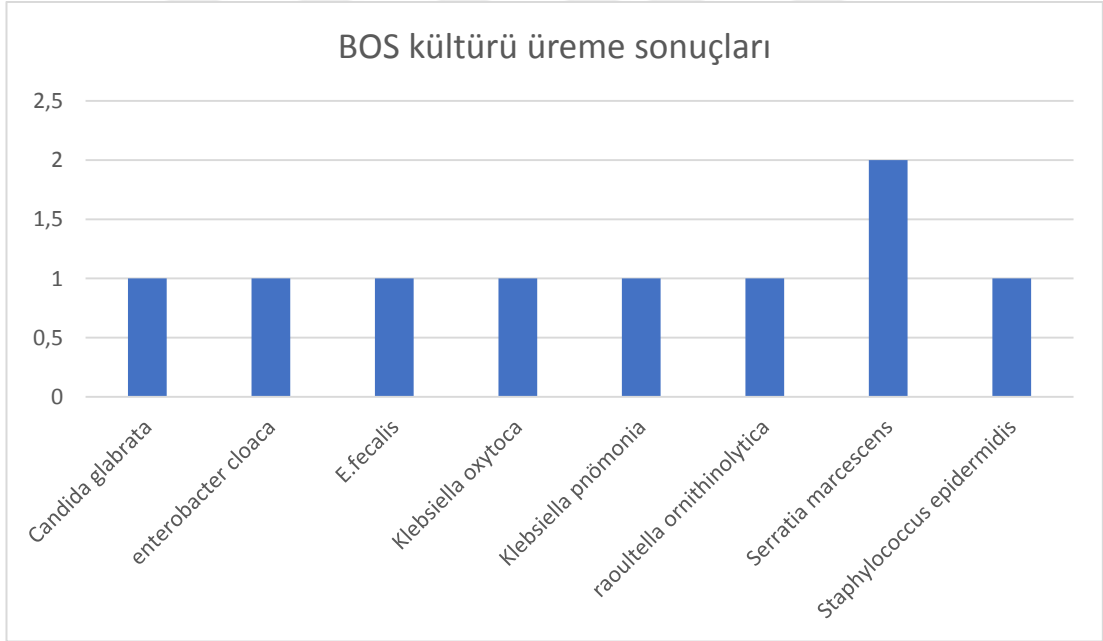
	n	%
Kan kültüründe üreme - Yok	229	68,6
Kan kültüründe üreme - Var	105	31,4
BOS kültüründe üreme - Yok	326	97,6
BOS kültüründe üreme - Var	8	2,4
İdrar kültüründe üreme - Yok	326	97,6
İdrar kültüründe üreme - Var	7	2,1



**Şekil 3:** Kan kültürü üreme sonuçları



**Şekil 4:** İdrar kültürü üreme sonuçları



**Şekil 5:** BOS kültürü üreme sonuçları

Yenidoğanların %82,6'sı fototerapi, %84,7'si mekanik ventilasyon, %3,3'ü Hfo, %90,7'si Nımv desteği almıştır. Hastaların %98,5'i nololigürikti. Polisitemi %1,8'inde görülmüş 5'ine parsiyel kan değişimi uygulanmıştır.

Hastaların %84,4'ünün kardiyak anomalisi tespit edilmiş; kardiyak anomalisi olanların %22'sinin PDA olduğu görülmüştür.

**Tablo 20:** Yenidoğanların Klinik Özellikleri

Değişken	n	%
Fototerapi - Yok	58	17,4
Fototerapi - Var	276	82,6
Mekanik Ventilasyon - Yok	51	15,3
Mekanik Ventilasyon - Var	283	84,7
HFO - Yok	323	96,7
HFO - Var	11	3,3
NIMV - Yok	31	9,3
NIMV - Var	303	90,7
Diürez (Anürik) - Yok	5	1,5
Diürez (Anürik) - Var	329	98,5
Polisitemi - Yok	328	98,2
Polisitemi - Var	6	1,8
Exchange - Yok	329	98,5
Exchange - Var	5	1,5
RDS - Yok	178	53,3
RDS - Var	156	46,7
Surfaktan - Yok	181	54,2
Surfaktan - Var	153	45,8
Kardiyak Anomali - Yok	52	15,6
Kardiyak Anomali - Var	282	84,4
Kardiyak Anomali Türü (n=282) - PDA	62	22,0
Kardiyak Anomali Türü (n=282) - Diğer	220	78,0

334 yenidoğanın %21,6'sına inotrop tedavisi verilmiş olup inotrop tedavisi alan 72 yenidoğanın %4,1'ine noradrenalin, %30,5'ine dobutamin, %3,2'sine adrenalin, %91,6'sına dopamin desteği verilmiştir.

**Tablo 21:** Yenidoğanlarda İnotrop Tedavisi Kullanımının Dağılımı

Değişken	n	%
İnotrop - Yok	262	78,4
İnotrop - Var	72	21,6
Kullanılan İnotrop Türü (n=72) - Noradrenalin	3	4,1
Kullanılan İnotrop Türü (n=72) - Dobutamin	22	30,5
Kullanılan İnotrop Türü (n=72) - Adrenalin	23	3,2
Kullanılan İnotrop Türü (n=72) - Dopamin	66	91,6

Yenidoğanların %6,6'sında NEK görülmüş olup NEK görülen 22 yenidoğanın 15'i opere edilmiştir. Yenidoğanların %4'ü farklı herhangi bir nedenle (duodenal atrezi, özefagus atrezisi, dalak rüptürü vc) cerrahi geçirmişken, %95,8'ine TFUS yapılmış TFUS yapılan 320 yenidoğanın %2,2'sinde grade 1 %4,4'ünde grade 2 %1,2'sinde grade 3 %3,7'sinde grade 4 kanama görülmüş ve %88,4'ü normal olarak değerlendirilmiştir. Yenidoğanların 3'ünde ventriküloperitoneal şant operasyon öyküsü mevcuttur.

**Tablo 22:** NEK, NEK Cerrahi Operasyon ve Farklı Cerrahi Öykü Durumu (N=334)

Kategori	n	%
NEK Durumu		
Yok	312	93.4
Var	22	6.6
NEK Cerrahi Operasyon		
Opere nek	15	68.1
Nek -Klinik Takip	7	31.9
Farklı Cerrahi Öyküsü		
Yok	330	98.8
Var	4	1.2

**Tablo 23:** TFUS, GMK Evreleme ve VP Şant Durumu (N=334)

Kategori	n	%
TFUS Görüntüleme		
Yok	14	4.2
Var	320	95.8
GMK Evreleme		
Grade 1 kanama	7	2.2
Grade 2 kanama	14	4.4
Grade 3 kanama	4	1.2
Grade 4 kanama	12	3.7
Normal	283	88.4
VP Şant		
Yok	331	99.1
Var	3	0.9

Yenidoğanların %91,9'una abdomen ve/veya üriner usg yapılmıştır. Yalnızca 1 yenidoğanda multikistik displastik böbrek görülürken, 5 yenidoğanda ANHN ve 6 yenidoğanda taş görülmüştür. Yenidoğanların %3,9'unda kontrast madde kullanımı mevcuttur. Çalışmamızda hastalarımızın %16,2'si ex olmuştur. Yenidoğanların usg sonuçları aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.

**Tablo 24:** Üriner USG, Böbrek Anomalileri ve Kontrast Madde Kullanımı (N=334)

Kategori	n	%
Üriner USG		
Yok	27	8.1
Var	307	91.9
Multikistik Displastik Böbrek		
Yok	333	99.7
Var	1	0.3
Antenatal Hidronefroz		
Yok	329	98.5
Var	5	1.5
Nefrolitiazis		
Yok	328	98.2
Var	6	1.8
Kontrast Madde Kullanımı		
Yok	321	96.2
Var	13	3.8

Yenidoğanların %1,2'sinde pnömotoraks, %2,4'ünde tanımlanmamış bir sendrom (fenotipik görünüm bulguları ile tahmin edilen) varlığı, %0,6'sında diyaliz destek tedavisi, %7,5'inde nefroloji takibi mevcutken %2,4'üne takibinde profilaktik tedavi (idrar yolu enfeksiyonu profilaksisi) uygulanmış ve hastaların %6,6'sı başka hastanelerden sevk ile gelmiştir.

**Tablo 25:** Pnömotoraks, Sendromik Durum, Diyaliz desteği, nefroloji Takibi, profilaksi ve Sevk Durumu (N=334)

Kategori	n	%
Pnömotoraks		
Yok	330	98.8
Var	4	1.2
Sendromik Durum		
Hayır	326	97.6
Evet	8	2.4
Diyaliz		
Yok	332	99.4
Var	2	0.6
Nefroloji Takibi		
Yok	309	92.5
Var	25	7.5
Profilaksi		
Yok	326	97.6
Var	8	2.4
Sevk Durumu		
Sevкли	22	6.6
Sevk yok	312	93.4

Yenidoğanların ilk median Cr değeri 0,53 mg/dl, kreatinin düzeyine ilk bakılan günün medianı 2 ve median idrar miktarı 2,8 ml/kg/saat, ikinci ölçülen Cr değerinin median değeri 0,33 mg/dl, serum Cr düzeyinin ikinci ölçümü de median 6.günde yapılmış olup ikinci kaydedilen idrar miktarı değeri 3,75 ml/kg/saattir. Üçüncü kontrol median Cr değeri 0,66 mg/dl ve median Cr bakılma günü 11 olarak bulunmuştur.

**Tablo 26:** İlk ve ikinci ölçülen Kreatinin ve İdrar Çıkışları Tablosu

Parametre	Median (Q1-Q3)	n
Cr 1, mg/dl	0,53 (0,36-0,7)	328
Cr (ilk kontrol zamanı/gün)	2 (1-3)	81
İdrar miktarı ilk kontrol ml/kg/saat	2,8 (1,9-4,06)	41
Cr 2, mg/dl	0,33 (0,21-0,55)	285
Cr (2. kontrol zamanı/gün)	6 (4-10)	75
İdrar miktarı 2. Kontrol ml/kg/saat	3,75 (2,8-4,7)	38
Cr 3, mg/dl	0,66 (0,48-1,19)	49
Cr (3. kontrol zamanı/gün)	11 (6-22,5)	50

**Tablo 27:** İlk alınan Laboratuvar Parametreleri Tablosu

Parametre	Median (Q1-Q3)	n
Üre, mg/dl	45,0 (30,0-64,0)	326
Ürik asit, mg/dl	5,3 (3,0-7,3)	23
Albumin, mg/dl	31,0 (28,0-36,0)	47
Na, mg/dl	143,0 (139,0-145,0)	280
K, meq/lt	5,1 (4,5-5,7)	262
Ca, mg/dl	8,4 (7,4-9,1)	239
P, mg/dl	6,0 (4,8-6,6)	108
Ph	7,26 (7,21-7,33)	N:334
HCO <sub>3</sub> , meq/lt	21,5 (18,8-23,5)	N:334
Laktat, mmol/lt	3,12 (2,3-4,9)	N:334

**Tablo 28:** İlk kontrol Tansiyon Değerleri Tablosu

Parametre	Değer
TA, median (Q1-Q3)	64,5 / 37,0
Ortalama arter basıncı, median (Q1-Q3)	48,0 (42,0-54,0)

**Tablo 29:** İkinci alınan Laboratuvar Parametreleri Tablosu

Parametre	Median* (Q1-Q3)
Üre, mg/dl	28,0 (15,0-54,0)
Ürik asit, mg/dl	3,1 (2,4-4,4)
Albumin, mg/dl	37,0 (31,0-44,0)
Na, mg/dl	140,0 (138,0-143,0)
K, meq/lt	5,0 (4,6-5,6)
Ca, mg/dl	9,5 (8,8-10,0)
P, mg/dl	5,7 (5,1-6,6)
Ph	7,35 (7,3-7,4)
HCO <sub>3</sub> , meq/lt	21,2 (18,8-23,7)
Laktat, mmol/lt	2,4 (1,8-3,3)

\*median ortanca; Q1-Q3: %25-75 değerler

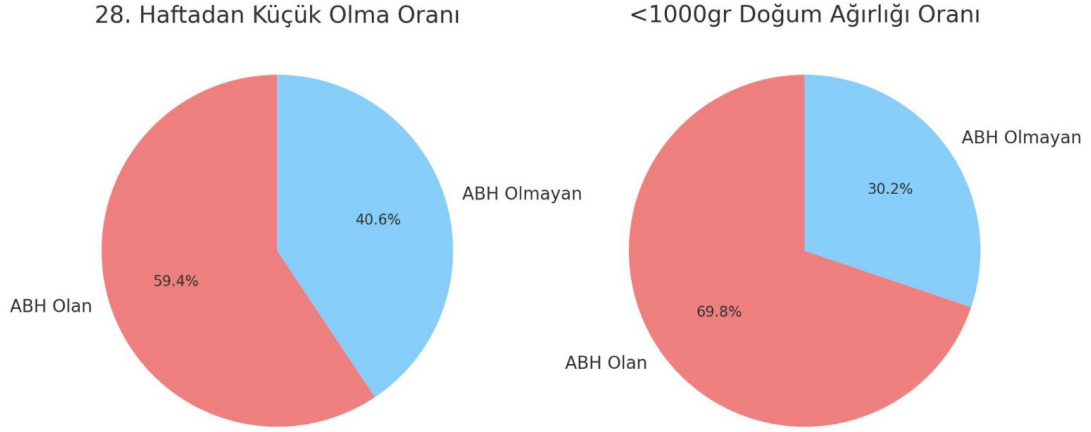
**Tablo 30:** KDIGO Evre Tablosu

Evre	Var (n,%)	Yok (n,%)	p
Evre 1	10 (58,8)	7 (41,2)	0,775
Evre 2	8 (50,0)	8 (50,0)	
Evre 3	8 (47,1)	9 (52,9)	

**Tablo 31:** Mortalite Durumu Tablosu

Kategori	n	%
Yok	280	83.8
Var	54	16.2

Yenidoğanların ABH durumunun bebek değişkenlerine göre karşılaştırılması sonuçlarına göre ABH olan bebeklerin 28. haftadan küçük olma oranı (%28,8) ABH olmayan bebeklere göre (%19,7) anlamlı yüksek bulunurken, ABH olan bebeklerde doğum ağırlığının <1000 gr olma oranı (%40) ABH olmayan bebeklere göre (%17,3) anlamlı yüksek bulunmuştur (p<0,05).



**Şekil 6:** <1000 gr ve <28 hafta yenidoğan verileri

ABH olan bebeklerde TPN (%96), NSAİİ (%44), Diüretik (%8) ve İnotrop ilaç (%64) kullanma oranı ABH olmayan bebeklere göre anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

ABH olan bebeklerde Aminoglikozid (%100), Amfoterisin B (%6), Vankomisin (%76) kullanma oranı ABH olmayan bebeklere göre yüksek bulunurken, noradrenalin (%4), dobutamin (%24), adrenalin (%22) ve dopamin (%62) kullanım oranları da ABH olan bebeklerde olmayanlara göre yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). ABH olan bebeklerde HFO (%14), NIMV (%74), sürfaktan (%68) tedavisi alma oranları da ABH olmayan bebeklere göre yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

ABH olan bebeklerde RDS olma oranı (%68), Kardiyak anomali PDA varlığı oranı (%28), NEK öyküsü oranı (%36), farklı cerrahi operasyon oranı (%10), TFUS'de kanama bulgusu oranı (%36), pnömotoraks oranı (%6) ABH olmayan bebeklere göre anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). ABH olmayan bebeklerde normal idrar çıkışı görülme oranı (%99,3) ABH olanlara göre anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Diğer değişkenler açısından anlamlı fark görülmemiştir.

**Tablo 32:** Yenidoğanların ABH durumunun bebeklerin demografik ve klinik değişkenlerine göre karşılaştırılması

Değişken	Yok (n=284) (%)	Var (n=50) (%)	p
Gestasyon haftası <28 hafta	56 (19,7)*	22 (28,8)*	<0,001
Gestasyon haftası 28-32 hafta	122 (43,0)	26 (52,0)	
Gestasyon haftası 32-34 hafta	106 (37,3)*	2 (4,0)*	
Cinsiyet Erkek	171 (60,2)	35 (70,0)	0,201
Cinsiyet Kız	113 (39,8)	15 (30,0)	
Doğum ağırlığı <1000	49 (17,3)*	20 (40,0)*	<0,001
Doğum ağırlığı 1000-1500	79 (27,8)	18 (36,0)	
Doğum ağırlığı >1500	156 (54,9)*	12 (24,0)*	
TPN	218 (76,8)	48 (96,0)	0,002
NSAİİ	49 (17,3)	22 (44,0)	<0,001
Diüretik	1 (0,4)	4 (8,0)	<0,001
Antibiyotik	249 (87,7)	50 (100)	0,002
İnotrop	40 (14,1)	32 (64,0)	<0,001
Aminoglikozid	245 (86,3)	50 (100)	0,005
Amfoterisin B	3 (1,1)	3 (6,0)	0,045
Vankomisin	103 (36,3)	38 (76,0)	<0,001
Noradrenalin	1 (0,4)	2 (4,0)	0,012
Dobutamin	10 (3,5)	12 (24,0)	<0,001
Adrenalin	12 (4,2)	11 (22,0)	<0,001
Dopamin	35 (12,3)	31 (62,0)	<0,001
Fototerapi	230 (81,0)	46 (92,0)	0,058
MV	237 (83,5)	46 (92,0)	0,121
HFO	4 (1,4)	7 (14,0)	<0,001
NIMV	266 (93,7)	37 (74,0)	<0,001
Sürfaktan	119 (41,9)	34 (68,0)	<0,001
Diürez	282 (99,3)	47 (94,0)	0,004
Polisitemi	5 (1,8)	1 (2,0)	0,906
Parsiyel kan değişimi	3 (1,1)	2 (4,0)	0,114
Rds	122 (43,0)	34 (68,0)	0,001
Kardiak anomali PDA varlığı	43 (15,1)	19 (38,0)	<0,001
Nek	9 (3,2)	13 (26,0)	<0,001
Farklı cerrahi durumu	9 (3,2)	5 (10,0)	0,026
TFUS bulgusu varlığı	42 (14,8)	18 (36,0)	<0,001
Anhn	4 (1,4)	1 (2,0)	0,751
Nefrolitiazis	5 (1,8)	1 (2,0)	0,906
Kontrast madde	9 (3,2)	4 (8,0)	0,105
Pnömotoraks	1 (0,4)	3 (6,0)	<0,001
Sendromik	5 (1,8)	3 (6,0)	0,071
Hidrops fetalis	1 (0,35)	3 (6)	0,01

**Tablo 33:** Hidrops fetalis ve Akut Böbrek Hasarı Tablosu

	ABH (+)	ABH (-)
Hidrops fetalis (+)	3*	1
Hidrops fetalis (-)	47	283
Toplam	50	284

\*p-değeri: 0.01

ABH olmayan yenidoğanların ikinci kontrol kreatinin değerleri ABH'si olan yenidoğanlara göre anlamlı düşük iken; APGAR 1 ve APGAR 5 değerleri de istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Diğer değerler açısından anlamlı fark görülmemiştir ( $p>0,05$ ).

**Tablo 34:** ABH varlığına göre APGAR DEĞERLERİ

	ABH (+)	ABH (-)	
APGAR 1	4 (3-6)	6 (5-6)	$p<0,001$
APGAR 5	6 (5-8)	8 (7-8)	$p<0,001$

**Tablo 35:** ABH varlığına göre Biyokimyasal Değerler Tablosu

Parametre	ABH Yok - Median (Q1-Q3)	ABH Var (n=50) - Median (Q1-Q3)	p
Cr 1, mg/dl	0,52 (0,36-0,69)	0,56 (0,40-0,86)	0,092
Cr, bakılan ilk gün	2 (1-3)	1 (1-3)	0,203
Diürez 1	2,75 (1,74-3,62)	3,07 (2,03-4,20)	0,601
Cr 2, mg/dl	0,30 (0,21-0,45)	0,72 (0,34-1,01)	$<0,001$
Cr 2. kontrol günü	7 (3,5-12,5)	5 (4-8,25)	0,527
Diürez 2	4 (2,75-5)	3,7 (2,75-4,85)	0,660
Cr 3, mg/dl	0,50 (0,26-1,15)	0,66 (0,49-1,19)	0,447
Cr 3. kontrol günü	21 (13-33)	10 (6-21,5)	0,132

ABH olan yenidoğanların üre değerleri ABH olmayan yenidoğanlara göre anlamlı yüksek bulunurken albumin, Ca, kan Ph ve HCO<sub>3</sub> değerleri anlamlı düşük bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Diğer laboratuvar değerlerinde anlamlı fark görülmemiştir ( $p>0,05$ ).

**Tablo 36:** ABH varlığına göre Laboratuvar Değerleri Tablosu

Parametre	ABH Yok (n=284) - Median (Q1-Q3)	ABH Var (n=50) - Median (Q1-Q3)	p
Üre, mg/dl	24 (14-42,5)	66 (48-94)	<0,001
Ürik asit, mg/dl	3,10 (2,37-4,25)	4,9 (2,82-6,22)	0,214
Albumin, mg/dl	37 (32-45)	27,5 (22,75-31,75)	<0,001
Na, mg/dl	140 (138-143)	139 (136-146)	0,993
K, Meq/lt	5 (4,6-5,6)	5,1 (4,4-6,5)	0,441
Ca, mg/dl	9,6 (8,9-10,10)	8,7 (7,75-9,37)	<0,001
P, mg/dl	5,7 (5,1-6,6)	5,6 (4,4-6,6)	0,761
Ph	7,36 (7,31-7,40)	7,29 (7,14-7,36)	<0,001
HCO <sub>3</sub> , meq/lt	22 (19,2-24)	19,0 (15-20,7)	<0,001
Laktat, mmol/lt	2,4 (1,82-3,2)	2,8 (1,81-4,27)	0,088

Yenidoğanların ABH durumunun anne değişkenlerine göre karşılaştırılması sonuçlarına göre ABH olan bebeklerin annelerinin ilaç kullanma oranı (%36) ve gebelikte oligohidroamniyoz görülme oranı (%10) ABH olmayan yenidoğanlara göre istatistiksel anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ). Çoğul gebelik oranı ise ABH olmayan yenidoğanlarda (%23) ABH olan yenidoğanlara göre (%10) anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

**Tablo 37:** ABH Durumu Maternal Hastalıklar ve Risk Faktörleri Tablosu

Parametre	Yok- N (%)	Var- N (%)	p
Ht	9 (3,2)	1 (2,0)	0,655
Gestasyonel diabet	14 (4,9)	3 (6,0)	0,751
Maternal enfeksiyon	14 (4,9)	6 (12,0)	0,052
Preeklampsi	23 (8,1)	4 (8,0)	0,981
Hipotiroidi	14 (4,9)	6 (12,0)	0,052
Annede ilaç kullanımı	59 (20,8)	18 (36,0)	0,018
Oligohidroamniyoz	7 (2,5)	5 (10,0)	0,008
Polihidroamniyoz	4 (1,4)	0	0,399
İUGR	7 (2,5)	3 (6,0)	0,176
Çoğul gebelik	67 (23,6)	5 (10,0)	0,031

n: Katılımcı Sayısı; %: Yüzde; Ki-kare test,  $p<0,05$

**Tablo 38:** Yenidoğanların Sepsis Varlığına Göre Albumin Değerleri

Parametre	Sepsis Var (N=26) Median (Q1-Q3)	Sepsis Yok (N=63) Median (Q1-Q3)	p Değeri
Albumin ortanca (Q1-Q3)	36 (30.7-44.2)	37 (31-44)	0.790

Yenidoğanlarda hastane yatış gün sayısının ABH olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0,05$ ).

**Tablo 39:** Yenidoğanlarda taburcu olunan gün sayısının ABH durumuna göre karşılaştırılması

Hastane Yatış Süresi (N:334)	Var (n=50) (%)	Yok (n=284) (%)	p
<120 gün	47 (94,0)	265 (96,7)	0,373
>120 gün	3 (6,0)	9 (3,3)	

Yenidoğanlarda asidoz durumunun ABH durumuna göre karşılaştırılması sonuçlarına göre ABH olan yenidoğanlarda asidoz oranı ABH olmayan yenidoğanlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

**Tablo 40:** ABH varlığı ve Asidoz gelişimi Tablosu

Asidoz Durumu	ABH Var (n=50) (%)	ABH Yok (n=267) (%)	p
Yok	23 (46,9)	219 (82,0)	<0,001
Var	27 (53,1)	48 (18,0)	

ABH olan yenidoğanların mortalite oranı (%52,0) ABH olmayan yenidoğanların mortalite oranına göre (%9,9) istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

**Tablo 41:** ABH ve Mortalite Durumu Tablosu

Mortalite Durumu	ABH Var (n=50) (%)	ABH Yok (n=284) (%)	p
Yok	24 (48,0)	256 (90,1)	<0,001
Var	26 (52,0)	28 (9,9)	

ABH olan yenidoğanların asfiksi oranı (%8) ve TFUS bulgusu olma oranı (%36) ABH olmayan yenidoğanların asfiksi olma oranına (%0,7) ve TFUS bulgusu olma oranına göre (%14,8) istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).

**Tablo 42:** ABH - Asfiksi ve GMK değerlendirmesi

Durum	Var (n=50) (%)	Yok (n=284) (%)	p
Asfiksi - Yok	46 (92,0)	282 (99,3)	<0,001
Asfiksi - Var	4 (8,0)	2 (0,7)	
GMK - Yok	32 (64,0)	242 (85,2)	<0,001
GMK - Var	18 (36,0)	42 (14,8)	

Bağımsız değişkenlerin ABH gelişimi üzerindeki etkileri regresyon analizi ile incelendiğinde,

- Doğum haftası düştükçe ABH gelişimi üzerinde anlamlı bir etkisi olduğu görülmektedir (OR = 0,807,  $p < 0,05$ ).
- Sepsis varlığının ABH gelişme olasılığını pozitif yönde etkilemektedir (OR = 3,766,  $p < 0,001$ ).
- NEK varlığı ise ABH gelişme olasılığını pozitif yönde ve önemli ölçüde arttırmaktadır (OR = 1,556,  $p < 0,001$ ).

Sonuç olarak, bu lojistik regresyon analizi, doğum haftası, kan kültür üreme ve NEK'in ABH gelişimi için önemli belirleyiciler olduğunu ortaya koymaktadır. Prematürite, NEK varlığı ve sepsis varlığı ABH riskini arttırmaktadır.

**Tablo 43:** ABH gelişimi üzerine etkili değişkenlerin lojistik regresyon analizi sonuçları

Bağımsız Değişken	B	S.E.	Wald	df	Sig.	OR
Doğum Haftası	-0,214	0,109	3,862	1	0,049	0,807
Doğum Ağırlığı	0,000	0,001	0,069	1	0,793	1,000
Kan Kültür Üreme	1,326	0,354	14,056	1	0,000	3,766
PDA Medikal Kapama	0,272	0,410	0,441	1	0,506	1,313
NEK	1,556	0,451	11,918	1	0,001	4,742
ABH	3,946	2,611	2,284	1	0,131	51,705

Bağımsız değişkenlerin mortalite üzerindeki etkileri incelendiğinde, doğum haftasının (OR = 0,866,  $p > 0,05$ ) ABH gelişimi üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığı görülmektedir. Doğum ağırlığının mortalite üzerinde negatif yönlü anlamlı bir etkisi olduğu görülmektedir (OR = 0,998,  $p < 0,05$ ). Kan kültüründe üreme saptanması, mortalite olasılığını pozitif yönde etkilemektedir (OR = 4,355,  $p < 0,05$ ). KDIGO Evre'si arttıkça mortalite olasılığı artmaktadır (OR = 2,369,  $p < 0,001$ ). Taburculuk değişkeni mortaliteyi negatif yönde etkilemektedir (OR = 0,923,  $p < 0,001$ ). Lojistik regresyon analizi sonuçları, doğum ağırlığı, kan kültür üreme, KDIGO Evre ve taburculuk süresinin uzamasının mortalite için önemli belirleyiciler olduğunu ortaya koymaktadır.

**Tablo 44:** Mortalite üzerine etkili Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Bağımsız Değişken	B	S.E.	Wald	df	Sig.	OddS Ratio (OR)
Doğum Haftası	-,144	,155	,865	1	,352	,866
Doğum Ağırlığı	-,002	,001	7,527	1	,006	,998
Kan Kültür Üreme	1,471	,543	7,338	1	,007	4,355
KDIGO Evre	,863	,251	11,855	1	,001	2,369
Taburculuk	-,080	,013	37,814	1	,000	,923
mortalite	7,296	3,855	3,582	1	,058	1473,824

Ki-Kare=159,566; df=5;  $p < 0,001$ ; Nagelkerke  $R^2=0,659$ ; Hosmer-Lemeshow  $p=0,000$

## 5. TARTIŞMA

Yenidoğan ABH'sine yönelik araştırmalar son 5 yılda büyük ölçüde artmış olsada, bu popülasyonda ABH'nin önlenmesi, erken tanınması ve tedavisi konusunda gelinen nokta yetişkin ve daha büyük pediatrik hasta gruplarında görülen ilerlemelerin oldukça gerisindedir. Bu alanı ileriye taşımanın önündeki en büyük sınırlamalardan biri, yetişkin ve pediatrik hastalarda kullanılanlara benzer şekilde yenidoğanlarda ABH'nin standartlaştırılmış ve doğrulanmış bir tanımının olmamasıdır. Ortak bir tanımın olmaması, ABH'yi klinik olarak erken ve tutarlı bir şekilde tanıyamamanın yanı sıra çalışmalar sırasında verileri bir araya getirememeye veya karşılaştıramamaya yol açmıştır. Ek olarak, prematüre ve term bebeklerin benzersiz böbrek fizyolojisi, bu hastalarda ABH biyobelirteci olarak serum kreatinin düzeyinin kullanımında zorluklar yaratmaktadır. Yenidoğan SCr başlangıçta maternal değerleri yansıtır ve daha sonra gebelik yaşına bağlı olarak doğumdan sonraki haftalarda giderek farklı oranlarda azalır. Ek olarak, "normal" serum kreatinin düzeyleri ağırlığa ve gebelik yaşına göre büyük ölçüde değişir (17).

2005'ten önceki yenidoğan ABH çalışmalarında kreatin düzeyinin >1.5 mg/dl olması ABH tanısının tahmini olarak konulması için yeterli kabul ediliyordu. 2005 yılından sonra bu tanımın yetersiz olduğu fark edilerek 2004'te RIFLE kriterleri ve 2007'de AKIN kriterleri geliştirilerek takibinde erişkinden pediatrik yaş grubuna ve sonra da yenidoğana uyarlanarak kullanıldı. Yenidoğan için KDIGO tanımını ise ilk olarak 2012'de Jetton ve Askenazi tarafından önerilmiştir. Sonrasında devam eden çalışmalarda KDIGO tanımlamasının yenidoğanlar için en uygun tanım olduğuna kanaat getirildi (49-50). Nisan 2013'te NIH (National Institutes of Health) desteği ile yapılan yenidoğan ABH çalıştayında nKDIGO'nun sınırlamalarına rağmen şu anda benimsenmesi ve doğrulanması gereken en uygun tanım olduğu yönünde fikir birliğine varıldı (17). Sonrasında NKC (Neonatal Kidney Collaborative) kuruldu. NKC'nin en önemli görevi; yenidoğanlarda ABH ile ilgili çalışmalar için altyapı oluşturmak ve epidemiyolojik verileri toplamaktır. Bunun üzerine oldukça geniş bir hasta popülasyonunun tarandığı AWAKEN çalışması ortaya çıktı. AWAKEN çalışması 4 ülkede ve 24 ayrı merkezin katıldığı bir planla tasarlandı. Ardından Mart

2015'te çalışmalar başladı ve Eylül 2015'te planlamalar tamamlanarak 2016 yılında uygulama yöntemleri yayınlandı.2017 yılında ise epidemiyoloji verileri yayınlanmaya başlandı (17).

Çalışmamızda 34 hafta altı yenidoğanlarda ABH insidansı yeterli veriyi sağlamayan 20 hasta haricinde 334 hastada 50 hasta ile %15 bulundu. Koralkar ve arkadaşlarının 1500 gram altı ADDA bebeklerde yaptığı çalışmada ABH insidansı %18 bulunmuştur (51). 2018'de yapılan başka bir literatür araştırmasında bu oran %56'dır (52). Jetton ve arkadaşlarının 2017 yılında yapılan çok merkezli kohort çalışmasında (AWAKEN) bu oran %30 bulunmuş olup yaş gruplarına göre değişkenlik gösteriyordu (22-28 hafta arası %48; 28-36 hafta arası: %18;  $\geq$ 36 hafta: %37) (20). Bizim çalışmamızda tespit edilen bu oran diğer çalışmalara göre daha düşük olup aşırı prematüre bebeklerin ek problemleri nedeni ile daha erken ex olmalarına ve tanı için yeterli veri kayıtlarına ulaşamamış olmamıza bağlı olabileceği düşünüldü.

Jetton ve arkadaşlarının AWAKEN çalışmasında ABH evresine göre sınıflandırıldığında %14 hasta evre 1, %7 hasta evre 2 ve %9 hasta evre 3 tespit edilmiştir (20). Bizim çalışmamızda bu oranı ABH mevcut olan 50 yenidoğanın %34'ü Kdigo evre 1, %32'si evre 2 ve %34'ü evre 3 olarak tespit ettik.

Hastalarımızın ABH tablosu %94'ü prerenal ve %6'sı renal nedenlerden kaynaklanmaktaydı.2015 yılında yapılan literatür çalışmasında bu oran %96,3 prerenal, %3,7 renal nedeni bulunmuştur (53). Yine aynı yılda yapılan başka bir çalışmada bu oran prerenal, renal ve postrenal ABH prevalansı sırasıyla %78,5, %19,5 ve %2,0 bulunmuştur (54).

Çalışmamızda etyolojik risk faktörleri gestasyon haftası, doğum ağırlığı, TPN, NSAİ, solunum desteği, sepsis, aminoglikozidler, vankomisin, amfoterisin b, diüretikler, inotrop ajan kullanımı, PDA, NEK, GMK, pnömotoraks varlığı olarak belirlendi. Annede enfeksiyon öyküsü ve hipotroidi olması sınırdan anlamlı bulundu.

2022'de Ting ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada PDA için NSAI alan yenidoğanlarda ABH insidansı %23 olarak bulunmuştur. PDA nedeni ile profilaksi verilen grupta ABH oranı, tedavi grubuna göre anlamlı derecede daha düşüktü (%9'a karşı. %34; p = 0.014). Tedavi grubunda, NSAI tedavisi sırasında, profilaksi grubuna göre ABH oranı daha yüksekti (%87'ye karşı % 13, p < 0.001) (55). Bizim çalışmamızda ABH olan ve olmayan grup karşılaştırmamızda %38' e %15,1 olarak bulduk.

Yenidoğanların solunum desteği ihtiyacının artmasıyla (NIMV, MV ve HFO) ABH tablosu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğunu gördük. Koralkar ve arkadaşlarının 1500 gram altı ADDA bebeklerde yaptığı çalışmalarında doğum haftası, doğum kilosu, inotrop desteği ve mekanik ventilatör ve HFO desteği ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (51). Bizim çalışmamızda da aynı şekilde ADDA yenidoğanlarda, inotrop desteği verilmesi halinde ve MV, HFO desteği alan hastalarda ABH gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulduk.

Çalışmamızda yenidoğanların NEK veya diğer cerrahi operasyon durumları, pnömotoraks varlığı ve PDA tedavisi alma ve/veya kapama öyküsü varlığı ile ABH için risk faktörü olduğu görüldü.

Garg ve arkadaşlarının 2021'de yaptığı çalışmada NEK tanısı sonrası yenidoğanların 66/202'sinde (%32,6) ve cerrahi NEK tanısı sonrası 61/104'ünde (%58,7) ABH gelişmiştir. Yine aynı çalışmada kanıtlı sepsis, oksijen desteği ihtiyacı, gentamisin kullanımı, inotrop ihtiyacı, gestasyon haftası ve kilo durumu ile ABH'nin korele olduğu tespit edilmiştir (56). Bizim çalışmamızda ise %6,6 hastada NEK vardı. Hastalarımızdan %68,1'i opere edildi, %31,9'u klinik takibe alındı. NEK'e eşlik eden ABH tablosunda, etmeyenlere göre anlamlı bir istatistiksel fark tespit ettik.

2023 yılında yapılan bir araştırmada vankomisin kaynaklı ABH' nin genel insidansı %18,9 bulunmuştur (57). Ayrıca daha düşük doğum haftası ve önceki NEK' nin bu popülasyonda ABH ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bizim

çalışmamızda da vankomisin kullanımı ile ABH arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıydı.

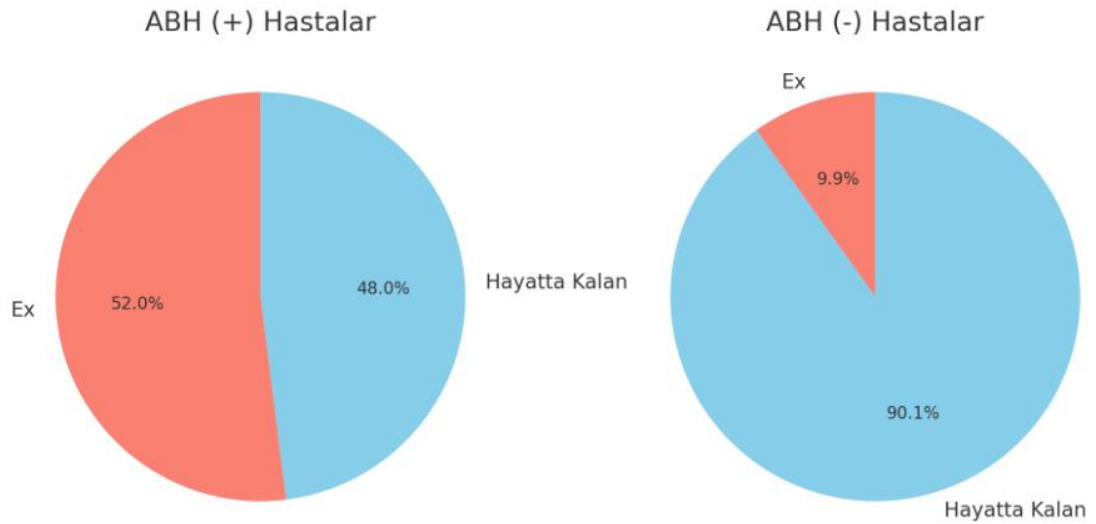
Laboratuvar parametreleri olarak üre, kreatinin, albümin, Ph, HC03 ve kalsiyum değerleri diğer literatür verileri ile uyumlu olup sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı.2021'de Chen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hiperfosfatemi şiddetli ABH geliştirme riskinin yüksek olmasıyla ilişkilendirilmiştir. Hipernatremi, hiponatremi, hipokalemi ve hipokalsemi, ABH ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca düşük Ph değerinin yoğun bakım hastalarında ABH'yi bağımsız olarak öngören bir parametre olduğu gösterilmiştir. AST düzeyinin yüksek olduğu, hipoproteinemi ve hiperürisemisi olan hastalarda ABH riskinin arttırdığı belirlenmiştir (58).

Çalışmamızda beklenildiği üzere ABH olmayan yenidoğanların kreatinin değerleri ABH'sı olan yenidoğanlara göre anlamlı olarak düşüktü. ABH olan yenidoğanların APGAR 1 ve APGAR 5 değerleri de anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. 2011 yılında Kaur ve arkadaşlarının yaptığı 1.dakika Apgar skoru >7 ve >34 haftanın üzerinde doğan 36 yenidoğanı değerlendirildiği bir çalışmada orta düzeyde asfiksisi olan bebeklerin %9,1'inde ve şiddetli asfiksisi olan bebeklerin ise %56'sında ABH geliştiğini gözlemlendi (59).

Albumin ve ABH arasında bir ilişki olduğu ilk olarak 2022 yılında AWAKEN çalışması sonucunda bildirilmiştir (60). Düşük albumin düzeyi olan yenidoğanlarda ABH riskinin artmış olduğunu gösteren bu çalışmada albümin düzeyindeki her 0,1 g/dL düşüş için; ABH olasılığının %12 oranında arttığı gösterilmiştir. Düşük albuminin neonatal ABH için potansiyel olarak değiştirilebilir bir risk faktörü olabileceği ileri sürülmüştür (60). Çalışmamızda ABH olan ve olmayan grup arasında yaptığımız karşılaştırmada literatürle uyumlu olarak albuminle ilişkili anlamlı bir istatistiksel sonuç elde ettik. Albuminle sepsis arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiş olması da albumin düşüklüğü ile ABH arasındaki ilişkinin vurgulanmasına yardımcı olmuştur.

Çalışmamızda tespit edilen genel mortalite oranı % 16,2 iken, ABH olan yenidoğanlarda mortalite oranının % 52 gibi oldukça yüksek rakamlara ulaştığı

görüldü.2018’de yapılan bir literatür incelemesinde bu oran ABH olanlarda % 25 görülmüştür (61). Aynı çalışmada dikkat çekici bir şekilde, sepsis, ABH 'li yenidoğanlar arasında ölümle ilişkili en güçlü faktör olarak ortaya çıkmıştır. İki çalışma arasındaki mortalite farkının, bu çalışmaya alınan hasta grubunun term yenidoğanları içermesi ve doğum ağırlıklarına bakıldığında bizim çalışmamıza göre daha büyük hastaların alınmış olmasına bağlı olduğunu düşündük. 2012 yılında ADDA yenidoğanlarda yapılan başka bir çalışmada ise mortalite oranı % 70 olarak bulunmuştur (62). Aynı çalışmada oligürik ABH olanların mortalitesi %81 - nonoligürik ABH mortalite oranı da % 25 olduğu, oligürinin mortaliteyi belirleyen en önemli parametrelerden biri olduğu gösterilmiştir (62).



**Şekil 7:** ABH varlığında mortalite oranları

Hastaların idrar miktarının izlenmesi özellikle yenidoğan grubunda ABH'nın erken tanısı için çok önemlidir. Kreatinin düzeyinin kas kitlesinden etkilenmesi, tubuler olarak sekrete edilmesi ve ilk günlerde annenin kreatinin düzeyini göstermesi nedeniyle, ABH tanısında serum kreatinin düzeyi her zaman çok güvenilir olamamaktadır. Yenidoğan bebeklerden mümkün olduğunca az kan alınmaya çalışılması da hastalarda ABH tanısının atlanmasına ya da tanıda gecikilmesine neden olmaktadır. Buna karşılık bebeklerin çıkardıkları idrar miktarının takibinin hem noninvazif olduğu hem de erken dönem ABH tanısında çok değerli olduğu

gösterilmiştir. Ancak yine de yenidoğanlarda idrar miktarının takibi kendi içinde çeşitli güçlükler içermektedir. Genellikle oldukça güç olup çoğunlukla hasta bezinin tartılması ya da idrar torbası takılarak elde edilen veriler yazıldığından güvenilirliği de nispeten düşüktür. Çalışmamızda 50 ABH'lı yenidoğanın 41'inin idrar miktarı ile ilgili verilerine ulaşabildik. ABH tanısı alan bu 41 yenidoğanın 4 tanesi (%9,7) oligürikti. 2014'te Gubhaju ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da oligüri oranı benzer olarak %14'tü (63).

2014 yılında Medani ve arkadaşları tarafından asfiksili yenidoğanlarda yapılan bir çalışmada ABH % 54,1 olarak bulunmuş ve ABH'nin en sık evre 2 HİE'ye eşlik ettiği tespit edilmiştir (64).Bizim çalışmamızda ise bu oran ABH olan yenidoğanlarda %8 ve olmayanlarda % 0,07 olduğu gözlemlendi.

2019 yılında yapılan bir çalışmada; ABH 'li olan yenidoğanların ABH'li olmayanlara göre IVH'ye sahip olma olasılığının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (%26,8- %10,7). ABH 'nin kritik derecede hasta yenidoğanlarda yaygın olarak görüldüğü ve morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu da ayrıca vurgulanmıştır. AWAKEN çalışmasından alınan bu analizde, prematüre yenidoğanlarda ABH ile IVH arasında bağımsız bir ilişki olduğu gösterilmiştir. ABH'si olan prematüre bebeklerde, ABH 'si olmayanlara kıyasla IVH olasılığı 1,6 kat artmıştır (65).Bizim çalışmamızda da ABH' si olan yenidoğanlarda IVH oranı % 36 iken ABH olmayan grupta bu oran %14,8'di.

### **Sonuç:**

Çalışmamızda 28 hafta altı bebeklerde ABH oranını %28,8 olduğu gösterilmiş olup ABH'nin direk olarak mortaliteye katkısı olduğu gösterilmiştir. PDA, NEK, ek cerrahi operasyon öyküsü, solunum desteği ihtiyacı, sepsis, pnömotoraks gibi hastalıkların varlığı ABH gelişme riskini belirgin olarak arttırmaktadır. Çalışmamızdan elde ettiğimiz sonuçlar bize NSAİİ, aminoglikozidler, amfoterisin b, vankomisin ve inotrop tedavileri alan hastalarda da ABH sıklığının arttığını göstermiştir. Bu nedenle bu hasta gruplarında ABH'nin erken tanısı için daha proaktif davranılması, serum kreatinin düzeylerinin daha sık

kontrol edilmesi ve idrar miktarının yakından izlenmesi gerektiği sonucuna varılmıştır. Ayrıca serum albümin düzeyinin düşük olduğu, üre ve kreatinin düzeylerinin yüksekliği, kalsiyum düzeylerinin düşüklüğü olan hastalarda da ABH riskinin arttığının gözlenmiş olması bu hastalarda daha dikkatli bir izlemin gerekliliğini ortaya koymuştur. ABH yenidoğan döneminde mortaliteyi ve morbiditeyi etkilemekte, uzun vadede kalıcı böbrek hasarının yerleşmesine neden olmaktadır. Bu nedenle riskli bebeklerin erken farkedilmesi ve klinik izlemlerinin ABH tanısının mümkün olan en erken aşamada konulacak şekilde çok yakından yapılması hayati önem taşımaktadır.



## 6. SONUÇLAR

1. Ocak 2020 - Aralık 2020 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi yenidoğan YBÜ'de yatırılarak izlenen 2052 yenidoğanın verileri çalışmamız için tarandı, bu hastaların 334 tanesi 34 hafta altında tespit edilerek çalışmaya dahil edildi.
2. Yenidoğanların %61,7'si erkek %38,3'ü kızdı. Yenidoğanların %23,4'ünün doğum haftası 28 hafta altı, %44,3'ünü 28-32 hafta arası ve %32,3'ünü 32-34 hafta arası ve 1000 gram altı doğan yenidoğan oranı %20,7, 1000-1500 gram arası %29 ve >1500 gram doğan %50,3'tü.
3. Çoğul gebelik oranı %21,6 olarak belirlendi ve yapılan analizlerde çoğul gebelik ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu.
4. Hastaların %3,6'sında antenatal dönemde oligohidroamniyoz varlığı tespit edildi ve yapılan istatistiksel analizlerde oligohidroamniyoz ile ABH arasındaki ilişki anlamlı bulundu.
5. İntrauterin büyüme geriliği (IUGR) %3 oranında saptandı, ancak IUGR ile ABH gelişimi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.
6. Hidrops fetalis insidansı %1,2 olarak belirlendi, ayrıca antenatal tanı (anensefali, meningomyelose, hidrops fetalis, ANHN vb.) hasta oranı %24,3 olarak hesaplandı.
7. ABH tanısı alan 50 yenidoğanın %34'ünün KDIGO evre 1, %32'sinin evre 2 ve %34'ünün evre 3 olduğu tespit edildi. ABH gelişen bebeklerin %28,8'inin 28. gebelik haftasından küçük olduğu ve bu oranın ABH gelişmeyen bebeklere göre (%19,7) anlamlı olarak yüksek olduğu belirlendi. Benzer şekilde, ABH gelişen bebeklerin %40'ının doğum ağırlığının <1000 gram olduğu ve bu oranın ABH gelişmeyen bebeklere göre (%17,3) anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulundu.
8. Hastalar, ABH tanısı alan (%15) ve almayan (%85) olarak iki gruba ayrıldı.
9. ABH gelişen hastaların %94'ünün prerenal, %6'sının ise renal nedenlere bağlı olduğu belirlendi.

10. Maternal hipertansiyon, preeklampsi, hipotiroidi nedeniyle ilaç kullanımı ve maternal enfeksiyon varlığının ABH gelişimi ile ilişkili olduğu gösterildi.
11. Prematürite ve düşük doğum ağırlığının ABH gelişimi için en önemli risk faktörleri olduğu saptandı.
12. Hastaların %97,6'sının sezaryen doğum (C/S) ile dünyaya geldiği kaydedildi, ancak doğum şekli ile ABH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.
13. TPN desteğinin %79,6 oranında uygulandığı belirlendi, ancak TPN ile ABH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edildi.
14. Hastaların %71'inin anne sütü ile beslendiği tespit edildi. Sadece formüla mama ile beslenenlerin oranı %9, anne sütü ve formüla mama kombinasyonunu kullananların oranı ise %20,1 olarak hesaplandı.
15. NSAİİ, aminoglikozidler, amfoterisin B, vankomisin, diüretik ve inotrop kullanımı ile ABH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu bulundu.
16. Sepsisin, ABH gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu sonucuna varıldı.
17. Fototerapi alan hasta oranı %82,6 olarak kaydedildi, ancak fototerapi ile ABH arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.
18. Hastaların %1,8'inde polisitemi gözlemlendi, ancak polisitemi ile ABH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki olmadığı tespit edildi.
19. Çalışmaya dahil edilen hastaların %1,5'ine parsiyel kan değişimi uygulandığı belirlendi, ancak bu işlem ile ABH arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.
20. RDS, sürfaktan tedavisi gereksinimi ve solunum desteği ihtiyacı olan yenidoğanlarda ABH gelişiminin daha sık olduğu tespit edildi.
21. PDA varlığının, ABH gelişimi ile anlamlı ilişkili olduğu gösterildi.
22. NEK ve diğer cerrahi gerektiren gastrointestinal anomalilerin (duodenal atrezi, özofagus atrezisi vb.) ABH gelişimi için risk faktörü olduğu sonucuna ulaşıldı.
23. Gebelikte maternal ilaç kullanımının ABH gelişimi ile anlamlı bir ilişkisi olduğu sonucuna ulaşıldı.

24. ANHN ve taş varlığı ile ABH arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı, sadece bir hastada multikistik displastik böbrek tanısı mevcuttu.
25. Pnömotoraks gelişen hastalarda ABH oranının anlamlı olarak arttığı belirlendi.
26. Kontrast madde kullanımı ile ABH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmadı.
27. Hastaların %2,8'inde sendromik fenotipik özellikler saptandı, ancak bu durumun ABH gelişimi üzerindeki etkisi anlamlı bulunmadı.
28. Düşük 1. ve 5. dakika APGAR skorları ile ABH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu sonucuna ulaşıldı.
29. Düşük albümin seviyelerinin ABH gelişimi ile anlamlı bir ilişkisi olduğu gösterildi, ancak albümin seviyeleri ile sepsis arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.
30. ABH tanısı alan 41 yenidoğanın 4'ünün (%9,7) oligürik olduğu tespit edildi ve oligüri ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu bulundu.
31. Yalnızca 2 hastada diyaliz ihtiyacı doğduğu ve bu hastalara hemodiyaliz uygulandığı belirlendi. Diyaliz planlanan 2 hastanın erken dönemde eksitus olduğu için çalışma dışı bırakıldığı kaydedildi.
32. ABH tanısı alan hastalarda üre ve kreatinin seviyelerinin anlamlı olarak yüksek, kalsiyum seviyelerinin ise anlamlı olarak düşük olduğu saptandı.
33. Asidoz gelişimi ile ABH arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlendi.
34. Hastanede yatış süresi ile ABH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.
35. H idrops fetalisin, prematüre bebeklerde ABH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu sonucuna ulaşıldı.
36. Sonuç olarak çalışmamızdaki ABH'li yenidoğanlarda mortalite oranı %52 olarak saptandı. ABH tespit edilmeyen grupta bu oran %9,9 idi. ABH 'nin yenidoğanlarda mortaliteye olan etkisi anlamlı olarak yüksekti. Bağımsız değişkenlerin mortalite üzerindeki etkileri incelendiğinde çalışmamızda ABH varlığının mortalite üzerine pozitif etkisi yapılan

regresyon analizi ile gösterildi (OR = 9,905, p < 0,001). Lojistik regresyon analizi sonuçları, doğum ağırlığı, kan kültür üreme, KDIGO Evre ve taburculuk süresinin uzamasının mortalite için önemli belirleyiciler olduğunu ortaya koymaktadır. ABH'nin yenidoğanda mortaliteyi arttırdığı sonucuna ulaştık. Bu nedenle özellikle prematüre, DDA olan bebeklerde, oligohidroamniyoz öyküsü olan hastalarda, annede hipertansiyon, preeklampsi, hipotroidi, enfeksiyon varlığında, APGAR skorunda <7 değeri olan hastalarda, solunum desteği ihtiyacı, PDA tedavisi, GMK, asfiksi, cerrahi operasyon öyküsü, NEK varlığı, RDS gibi sıklıkla görülen durumlarda erken tanı için idrar miktarı ve kreatinin düzeyinin yakın takibi gerekmektedir. Düşük albümin seviyesi, asidozu olan hastada metabolik asidoz varlığı gibi durumlarda da ABH açısından hastaları yakın izlemek gerekmektedir. Ayrıca KDIGO evre 1' de dahil olmak üzere herhangi bir nedenle ABH tablosuna giren yenidoğanların mutlaka çocuk nefroloji bölüm takibine girmeleri planlanmalıdır.

## 7. KAYNAKLAR

- 1) Coleman C, Tambay Perez A, Selewski DT, Steflık HJ. Neonatal Acute Kidney Injury. *Front Pediatr.* 2022 Apr 7; 10:842544. doi: 10.3389/fped.2022.842544. PMID: 35463895; PMCID: PMC9021424.
- 2) Selewski DT, Charlton JR, Jetton JG, Guillet R, Mhanna MJ, Askenazi DJ, Kent AL. Neonatal Acute Kidney Injury. *Pediatrics.* 2015 Aug;136 (2): e463-73. doi: 10.1542/peds.2014-3819. Epub 2015 Jul 13. PMID: 26169430.
- 3) Jetton JG, Askenazi DJ. Update on acute kidney injury in the neonate. *Curr Opin Pediatr.* 2012 Apr;24 (2):191-6. doi: 10.1097/MOP.0b013e32834f62d5. PMID: 22227783; PMCID: PMC5545784.
- 4) Askenazi DJ, Ambalavanan N, Goldstein SL. Acute kidney injury in critically ill newborns: what do we know? What do we need to learn? *Pediatr Nephrol.* 2009 Feb;24 (2):265-74. doi: 10.1007/s00467-008-1060-2. Epub 2008 Dec 10. PMID: 19082634; PMCID: PMC2755786
- 5) Kavaz A, Ozçakar ZB, Kendirli T, Oztürk BB, Ekim M, Yalçinkaya F. Acute kidney injury in a paediatric intensive care unit: comparison of the pRIFLE and AKIN criteria. *Acta Paediatr.* 2012 Mar;101 (3): e126-9. doi: 10.1111/j.1651-2227.2011.02526.x. Epub 2011 Nov 29. PMID: 22077269.
- 6) Çocuk Nefroloji Derneği, Çocuk Nefroloji El Kitabı, Klinik Pratik Yaklaşımlar 2024, Bölüm 1 Böbrek Gelişimi ve Böbreğin Anatomik Yapısı, Bölüm 12 Akut Böbrek Hasarı
- 7) Elmas AT, Tabel Y, Özdemir R. Risk factors and mortality rate in premature babies with acute kidney injury. *J Clin Lab Anal.* 2018 Sep;32 (7):e22441. doi: 10.1002/jcla.22441. Epub 2018 Mar 31. PMID: 29604124; PMCID: PMC6817040.
- 8) Cutland CL, Lackritz EM, Mallett-Moore T, Bardajı A, Chandrasekaran R, Lahariya C, Nisar MI, Tapia MD, Pathirana J, Kochhar S, Muñoz FM; Brighton Collaboration Low Birth Weight Working Group. Low birth weight: Case definition & guidelines for data collection, analysis, and presentation of maternal immunization safety data. *Vaccine.* 2017 Dec 4;35 (48 Pt A):6492-6500. doi: 10.1016/j.vaccine.2017.01.049. PMID: 29150054; PMCID: PMC5710991.
- 9) Rehman S, Ahmed D. Embryology, Kidney, Bladder, and Ureter. [Updated 2023 Aug 8]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547747/>

- 10) Rosenblum S, Pal A, Reidy K. Renal development in the fetus and premature infant. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2017 Apr;22 (2):58-66. doi: 10.1016/j.siny.2017.01.001. Epub 2017 Feb 1. PMID: 28161315; PMCID: PMC5387761.
- 11) *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology* (8th Edition) by Keith L. Moore and T.V.N Persaud - Moore & Persaud Chapter 13 p303-346
- 12) Fanaroff, A. A., Martin, R. J., & Walsh, M. C. (2020). *Fanaroff and Martin's Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant* (11th ed.). Elsevier. Acute kidney injury chapter 93
- 13) Baum M. Neonatal nephrology. *Curr Opin Pediatr.* 2016 Apr;28 (2):170-2. doi: 10.1097/MOP.0000000000000325. PMID: 26963855; PMCID: PMC4814929.
- 14) Starr MC, Charlton JR, Guillet R, Reidy K, Tipple TE, Jetton JG, Kent AL, Abitbol CL, Ambalavanan N, Mhanna MJ, Askenazi DJ, Selewski DT, Harer MW; Neonatal Kidney Collaborative Board. Advances in Neonatal Acute Kidney Injury. *Pediatrics.* 2021 Nov;148 (5):e2021051220. doi: 10.1542/peds.2021-051220. Epub 2021 Oct 1. PMID: 34599008.
- 15) Ogobuiro I, Tuma F. Physiology, Renal. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538339/>
- 16) Abitbol CL, Seeherunvong W, Galarza MG, Katsoufis C, Francoeur D, Defreitas M, Edwards-Richards A, Master Sankar Raj V, Chandar J, Duara S, Yasin S, Zilleruelo G. Neonatal kidney size and function in preterm infants: what is a true estimate of glomerular filtration rate? *J Pediatr.* 2014 May;164 (5):1026-1031.e2. doi: 10.1016/j.jpeds.2014.01.044. Epub 2014 Mar 5. PMID: 24607244.
- 17) Jetton JG, Guillet R, Askenazi DJ, Dill L, Jacobs J, Kent AL, Selewski DT, Abitbol CL, Kaskel FJ, Mhanna MJ, Ambalavanan N, Charlton JR; Neonatal Kidney Collaborative. Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates: Design of a Retrospective Cohort Study. *Front Pediatr.* 2016 Jul 19;4:68. doi: 10.3389/fped.2016.00068. PMID: 27486571; PMCID: PMC4950470.
- 18) Guignard JP, Ali US. Acute Renal Failure in the Neonate. *J Pediatr Intensive Care.* 2016 Jun;5 (2):42-49. doi: 10.1055/s-0035-1564735. Epub 2015 Oct 19. PMID: 31110884; PMCID: PMC6512463.
- 19) Bateman DA, Thomas W, Parravicini E, Polesana E, Locatelli C, Lorenz JM. Serum creatinine concentration in very-low-birth-weight infants from birth to 34-36 wk postmenstrual age.

Pediatr Res. 2015 May;77 (5):696-702. doi: 10.1038/pr.2015.25. Epub 2015 Feb 12. PMID: 25675426; PMCID: PMC4407015.

- 20) Jetton JG, Boohaker LJ, Sethi SK, Wazir S, Rohatgi S, Soranno DE, Chishti AS, Woroniecki R, Mammen C, Swanson JR, Sridhar S, Wong CS, Kupferman JC, Griffin RL, Askenazi DJ; Neonatal Kidney Collaborative (NKC). Incidence and outcomes of neonatal acute kidney injury (AWAKEN): a multicentre, multinational, observational cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2017 Nov;1 (3):184-194. doi: 10.1016/S2352-4642 (17)30069-X. PMID: 29732396; PMCID: PMC5933049.
- 21) Alghamdi FA, Bin Mahfooz MA, Almutairi HF, Alshaiban NS, Alotibi KE, Kabbani OM, Kabbani MS. Incidence, Risk Factors and Outcomes of Acute Kidney Injury in Neonates Undergoing Open-heart Surgeries: Single Center Experience. *J Saudi Heart Assoc*. 2024 May 25;36 (2):70-78. doi: 10.37616/2212-5043.1374. PMID: 38919507; PMCID: PMC1119566
- 22) Zübarioğlu AU, Bülbül A, Uslu HS. Yenidoğan Akut Böbrek Hasarı. *J Acad Res Med*. 2013 Aug;3 (2):53-59. doi:10.5152/jarem.2013.15.
- 23) Bruel A, Rozé JC, Flamant C, Simeoni U, Roussey-Kesler G, Allain-Launay E. Critical serum creatinine values in very preterm newborns. *PLoS One*. 2013 Dec 30;8 (12):e84892. doi: 10.1371/journal.pone.0084892. PMID: 24386431; PMCID: PMC3875547.
- 24) Pandey V, Kumar D, Vijayaraghavan P, Chaturvedi T, Raina R. Non-dialytic management of acute kidney injury in newborns. *J Renal Inj Prev*. 2016 Oct 29;6 (1):1-11. doi: 10.15171/jrip.2017.01. PMID: 28487864; PMCID: PMC5414511.
- 25) Gohiya P, Nadkarni J, Mishra M. Study of neonatal acute kidney injury based on KDIGO criteria. *Pediatr Neonatol*. 2022 Jan;63 (1):66-70. doi: 10.1016/j.pedneo.2021.08.009. Epub 2021 Sep 10. PMID: 34563449.
- 26) Andreoli SP. Yenidoğanda akut böbrek yetmezliği. *Semin Perinatol*. 2004 Nisan; 28 (2):112-23. doi: 10.1053/j.semperi.2003.11.003. PMID: 15200250.
- 27) Evans RE, Peterson J, Kim JJ, Mahaveer A. How to know when little kidneys are in trouble: a review of current tools for diagnosing AKI in neonates. *Front Pediatr*. 2023 Nov 21;11:1270200. doi: 10.3389/fped.2023.1270200. PMID: 38078317; PMCID: PMC10702944.
- 28) Jetton JG, Askenazi DJ. Acute kidney injury in the neonate. *Clin Perinatol*. 2014 Sep;41 (3):487-502. doi: 10.1016/j.clp.2014.05.001. Epub 2014 Jul 22. PMID: 25155722.
- 29) Fleming GM, Sahay R, Zappitelli M, King E, Askenazi DJ, Bridges BC, Paden ML, Selewski DT, Cooper DS. The Incidence of Acute Kidney Injury and Its Effect on Neonatal and Pediatric

Extracorporeal Membrane Oxygenation Outcomes: A Multicenter Report From the Kidney Intervention During Extracorporeal Membrane Oxygenation Study Group. *Pediatr Crit Care Med*. 2016 Dec;17 (12):1157-1169. doi: 10.1097/PCC.0000000000000970. PMID: 27755398; PMCID: PMC5138084.

- 30) Nada A, Bonachea EM, Askenazi DJ. Acute kidney injury in the fetus and neonate. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2017 Apr;22 (2):90-97. doi: 10.1016/j.siny.2016.12.001. Epub 2016 Dec 26. PMID: 28034548; PMCID: PMC5373985.
- 31) Shin BS, Shin SH, Park SG, Kim EK, Kim HS. Factors associated with acute kidney injury among preterm infants administered vancomycin: a retrospective cohort study. *BMC Pediatr*. 2023 Jun 16;23 (1):296. doi: 10.1186/s12887-023-04085-z. PMID: 37328836; PMCID: PMC10273740.
- 32) Ortega-Loubon C, Martínez-Paz P, García-Morán E, Tamayo-Velasco Á, López-Hernández FJ, Jorge-Monjas P, Tamayo E. Genetic Susceptibility to Acute Kidney Injury. *J Clin Med*. 2021 Jul 8;10 (14):3039. doi: 10.3390/jcm10143039. PMID: 34300206; PMCID: PMC8307812.
- 33) Ottonello, Giovanni, et al. "Acute kidney injury in neonatal age." *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine (JPNIM)* 3.2 (2014): e030246.
- 34) Chevalier RL. Developmental renal physiology of the low birth weight pre-term newborn. *J Urol*. 1996 Aug;156 (2 Pt 2):714-9. doi: 10.1097/00005392-199608001-00041. PMID: 8683767.
- 35) Andreoli SP Renal Failure in the Neonate In: Oh W, Guignard JP, Baumgart S (Eds) *Nephrology and Fluid/Electrolyte Physiology* (1 st ed) Saunders Elsevier Philadelphia 2008
- 36) Hanna MH, Askenazi DJ, Selewski DT. Drug-induced acute kidney injury in neonates. *Curr Opin Pediatr*. 2016 Apr;28 (2):180-7. doi: 10.1097/MOP.0000000000000311. PMID: 26735892; PMCID: PMC4824298.
- 37) Branagan A, Costigan CS, Stack M, Slagle C, Molloy EJ. Management of Acute Kidney Injury in Extremely Low Birth Weight Infants. *Front Pediatr*. 2022 Mar 30;10:867715. doi: 10.3389/fped.2022.867715. PMID: 35433560; PMCID: PMC9005741.
- 38) Abitbol CL, Seeherunvong W, Galarza MG, et al. Neonatal kidney size and function in preterm infants: what is a true estimate of glomerular filtration rate? *J Pediatr*. 2014;164 (5):1026–1031.e2

- 39) Pandey V, Kumar D, Vijayaraghavan P, Chaturvedi T, Raina R. Non-dialytic management of acute kidney injury in newborns. *J Renal Inj Prev.* 2016 Oct 29;6 (1):1-11. doi: 10.15171/jrip.2017.01. PMID: 28487864; PMCID: PMC5414511.
- 40) Yılmaz Tabel, Özgü Suna Celiloğlu, İlke Mungan Akın, Cengiz Yakıncı İnönü Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Malatya, Yenidoğanda Akut Böbrek Yetmezliği ve Akut Periton Diyalizi Uygulamaları,15 (1) 63-68 (2008)
- 41) Vidal E, van Stralen KJ, Chesnaye NC, Bonthuis M, Holmberg C, Zurowska A, Trivelli A, Da Silva JEE, Herthelius M, Adams B, Bjerre A, Jankauskiene A, Miteva P, Emirova K, Bayazit AK, Mache CJ, Sánchez-Moreno A, Harambat J, Groothoff JW, Jager KJ, Schaefer F, Verrina E; ESPN/ERA-EDTA Registry. Infants Requiring Maintenance Dialysis: Outcomes of Hemodialysis and Peritoneal Dialysis. *Am J Kidney Dis.* 2017 May;69 (5):617-625. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.09.024. Epub 2016 Dec 10. PMID: 27955924.
- 42) Cortina G, Daverio M, Demirkol D, Chanchlani R, Deep A. Continuous renal replacement therapy in neonates and children: what does the pediatrician need to know? An overview from the Critical Care Nephrology Section of the European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC). *Eur J Pediatr.* 2024 Feb;183 (2):529-541. doi: 10.1007/s00431-023-05318-0. Epub 2023 Nov 17. PMID: 37975941; PMCID: PMC10912166.
- 43) Raina R, Vijayaraghavan P, Kapur G, Sethi SK, Krishnappa V, Kumar D, Bunchman TE, Bolen SD, Chand D. Hemodialysis in neonates and infants: A systematic review. *Semin Dial.* 2018 May;31 (3):289-299. doi: 10.1111/sdi.12657. Epub 2017 Nov 5. PMID: 29105839.
- 44) Gomella TL, Eyal FG, Bany-Mohammed Fayeze. Gomella's neonatology management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. 8th ed. Gomella TL, Eyal FG, Bany-Mohammed Fayeze, editors. New York; 2020.
- 45) Chirico V, Lacquaniti A, Tripodi F, Conti G, Marseglia L, Monardo P, Gitto E, Chimenz R. Acute Kidney Injury in Neonatal Intensive Care Unit: Epidemiology, Diagnosis and Risk Factors. *J Clin Med.* 2024 Jun 13;13 (12):3446. doi: 10.3390/jcm13123446. PMID: 38929977; PMCID: PMC11205241.
- 46) Chen CC, Chu CH, Lin YC, Huang CC. Neurodevelopment After Neonatal Acute Kidney Injury in Very Preterm-Birth Children. *Kidney Int Rep.* 2023 Jul 3;8 (9):1784-1791. doi: 10.1016/j.ekir.2023.06.020. PMID: 37705902; PMCID: PMC10496073.
- 47) Satar M, Engin Arısoy A, Çelik İH. Türk Neonatoloji Derneği Yenidoğan Enfeksiyonları Tanı ve Tedavi Rehberi. *Turk Pediatri Ars* 2018; 53 (Suppl 1): S88-S100.

- 48) AKISÜ, Mete, KUMRAL, Abdullah ve CANPOLAT, F. Emre. NEONATAL ENSEFALOPATİ TANI VE TEDAVİ REHBERİ 2018
- 49) Selewski DT, Jordan BK, Askenazi DJ, Dechert RE, Sarkar S. Acute kidney injury in asphyxiated newborns treated with therapeutic hypothermia. *J Pediatr.* 2013 Apr;162 (4):725-729.e1. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.10.002. Epub 2012 Nov 10. PMID: 23149172.
- 50) Carmody JB, Swanson JR, Rhone ET, Charlton JR. Recognition and reporting of AKI in very low birth weight infants. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2014 Dec 5;9 (12):2036-43. doi: 10.2215/CJN.05190514. Epub 2014 Oct 3. PMID: 25280497; PMCID: PMC4255405.
- 51) Koralkar R, Ambalavanan N, Levitan EB, McGwin G, Goldstein S, Askenazi D. Acute kidney injury reduces survival in very low birth weight infants. *Pediatr Res.* 2011 Apr;69 (4):354-8. doi: 10.1203/PDR.0b013e31820b95ca. PMID: 21178824.
- 52) Shalaby MA, Sawan ZA, Nawawi E, Alsaedi S, Al-Wassia H, Kari JA. Incidence, risk factors, and outcome of neonatal acute kidney injury: a prospective cohort study. *Pediatr Nephrol.* 2018 Sep;33 (9):1617-1624. doi: 10.1007/s00467-018-3966-7. Epub 2018 Jun 5. PMID: 29869723.
- 53) Youssef, Doaa; Abd-Elrahman, Hadeel; Shehab, Mohamed M.; Abd-Elrheem, Mohamed. Incidence of Acute Kidney Injury in the Neonatal Intensive Care Unit. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation* 26 (1):p 67-72, Jan–Feb 2015. | DOI: 10.4103/1319-2442.148738
- 54) Timovska SN, Cekovska S, Tosheska-Trajkovska K. Acute Kidney Injury in Newborns. *Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki).* 2015;36 (3):83-9. doi: 10.1515/prilozi-2015-0082. PMID: 27442400.
- 55) Ting JY, McDougal K, De Mello A, Kwan E, Mammen C. Acute kidney injury among preterm infants receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs: A pilot study. *Pediatr Neonatol.* 2023 May;64 (3):313-318. doi: 10.1016/j.pedneo.2022.06.018. Epub 2022 Nov 14. PMID: 36470710.
- 56) Garg PM, Britt AB, Ansari MAY, Sobisek S, Block DK, Paschal JL, Ojeda NB, Askenazi D, Sanderson KR. Severe acute kidney injury in neonates with necrotizing enterocolitis: risk factors and outcomes. *Pediatr Res.* 2021 Sep;90 (3):642-649. doi: 10.1038/s41390-020-01320-6. Epub 2021 Jan 14. PMID: 33446918; PMCID: PMC8277891.
- 57) Shin BS, Shin SH, Park SG, Kim EK, Kim HS. Factors associated with acute kidney injury among preterm infants administered vancomycin: a retrospective cohort study. *BMC Pediatr.* 2023 Jun 16;23 (1):296. doi: 10.1186/s12887-023-04085-z. PMID: 37328836; PMCID: PMC10273740.

- 58) Chen X, Xu J, Li Y, Xu X, Shen B, Zou Z, Ding X, Teng J, Jiang W. Risk Scoring Systems Including Electrolyte Disorders for Predicting the Incidence of Acute Kidney Injury in Hospitalized Patients. *Clin Epidemiol.* 2021 May 27;13:383-396. doi: 10.2147/CLEP.S311364. PMID: 34093042; PMCID: PMC8168833.
- 59) Kaur S, Jain S, Saha A, Chawla D, Parmar VR, Basu S, Kaur J. Evaluation of glomerular and tubular renal function in neonates with birth asphyxia. *Ann Trop Paediatr.* 2011;31 (2):129-34. doi: 10.1179/146532811X12925735813922. PMID: 21575317.
- 60) Nada A, Askenazi D, Kupferman JC, Mhanna M, Mahan JD, Boohaker L, Li L, Griffin RL; AWAKEN Collaborative. Correction to: Low albumin levels are independently associated with neonatal acute kidney injury: a report from AWAKEN Study Group. *Pediatr Nephrol.* 2022 Jul;37 (7):1699-1700. doi: 10.1007/s00467-022-05495-4. Erratum for: *Pediatr Nephrol.* 2022 Jul;37 (7):1675-1686. doi: 10.1007/s00467-021-05295-2. PMID: 35294669.
- 61) Cleper R, Shavit I, Blumenthal D, Reisman L, Pomeranz G, Haham A, Friedman S, Goldiner I, Mandel D. Neonatal acute kidney injury: recording rate, course, and outcome: one center experience. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2019 Oct;32 (20):3379-3385. doi: 10.1080/14767058.2018.1463985. Epub 2018 Apr 26. PMID: 29635946.
- 62) Viswanathan S, Manyam B, Azhibekov T, Mhanna MJ. Risk factors associated with acute kidney injury in extremely low birth weight (ELBW) infants. *Pediatr Nephrol.* 2012 Feb;27 (2):303-11. doi: 10.1007/s00467-011-1977-8. Epub 2011 Aug 3. PMID: 21809002.
- 63) Gubhaju L, Sutherland MR, Horne RS, Medhurst A, Kent AL, Ramsden A, Moore L, Singh G, Hoy WE, Black MJ. Assessment of renal functional maturation and injury in preterm neonates during the first month of life. *Am J Physiol Renal Physiol.* 2014 Jul 15;307 (2):F149-58. doi: 10.1152/ajprenal.00439.2013. Epub 2014 Jun 4. PMID: 24899060.
- 64) Medani SA, Kheir AE, Mohamed MB. Acute kidney injury in asphyxiated neonates admitted to a tertiary neonatal unit in Sudan. *Sudan J Paediatr.* 2014;14 (2):29-34. PMID: 27493402; PMCID: PMC4949795.
- 65) Stoops C, Boohaker L, Sims B, Griffin R, Selewski DT, Askenazi D; on behalf of the National Kidney Collaborative (NKC). The Association of Intraventricular Hemorrhage and Acute Kidney Injury in Premature Infants from the Assessment of the Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates (AWAKEN) Study. *Neonatology.* 2019;116 (4):321-330. doi: 10.1159/000501708. Epub 2019 Aug 28. PMID: 31461717; PMCID: PMC6881521.

## 8. ÖZGEÇMİŞ

### I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Fatmanur Pektaş  
Doğum yeri ve tarihi :  
Medeni durumu :  
E-posta :  
Telefon :  
Yabancı dili : İngilizce

### II- Eğitimi

Selçuk Tıp Fakültesi

### III- Ünvanları

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Asistan Hekimi

### IV- Mesleki Deneyimi

2002-2008 Selçuk Tıp Fakültesi  
2010-2011 Iğdır Devlet Hastanesi  
2011-2014 Konya Çeltik TSM  
2014-2016 Erzurum Çat TSM

## 9. EKLER

### EK-1: ETİK KURUL ONAYI



T.C.  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ  
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

2 NOLU  
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU  
(TABED) BAŞKANLIĞI'NA

Sayı : TABED 2-24 - 204

204-no'lu çalışma

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Nefrolojisi Kliniği'nde yapılması planlanan "34 Hafta Altı Doğan Prematüre Bebeklerde Akut Böbrek Yetmezliğinin Nedenleri, Risk Faktörleri, Tedavi Yaklaşımlarının İncelenmesi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

29/05/2024

Prof. Dr. Hatice SELÇUK  
Etik Kurulu Başkanı

**2 NOLU**  
**TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU**

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	34 Hafta Altı Doğan Prematüre Bebeklerde Akut Böbrek Yetmezliğinin Nedenleri, Risk Faktörleri, Tedavi Yaklaşımlarının İncelenmesi
-----------------------	---

ETİK KURULUN ADI	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 2 Nolu Tıbbi Araştırmalar Bilimsel Ve Etik Değerlendirme Kurulu (TABED)			
AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara			
TELEFON	0312 552 66 00			
FAKS	0312 552 99 82			
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Umut Selda BAYRAKÇI			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Nefrolojisi			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi			
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	RETROSPEKTİF <input checked="" type="checkbox"/>	PROSPEKTİF <input type="checkbox"/>	ANKET <input type="checkbox"/>	DİĞER <input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>
DİĞER DEĞİŞİKLİKLER:	Dr. Fatmanur PEKTAŞ' a ait Tez çalışması			
Karar No: TABED 2/ 204 /2024	Tarih: 29.05.2024			
<b>KARAR</b>				
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.				

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hatice SELÇUK  
İmza:

## 2 NÖLÜ

## TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	34 Hafta Altı Doğan Prematüre Bebeklerde Akut Böbrek Yetmezliğinin Nedenleri, Risk Faktörleri, Tedavi Yaklaşımlarının İncelenmesi
-----------------------	---

TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED)						
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Hatice SELÇUK				
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki		Katılım *
Prof. Dr. Hatice SELÇUK	Kardiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Erdinç ÇETINKAYA	Genel Cerrahi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Deniz SÖZMEN CILIZ	Radyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Aylin BAYDAR ARTANTAŞ	Aile Hekimliği	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ferhat İÇME	Acil Tıp	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Atakan TANAÇAN	Kadın Doğum (Perinatoloji)	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Metin YİĞİT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Cihangir DOĞU	Yoğun Bakım	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Enes Seyda ŞAHİNER	İç Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Damla ERGİNTÜRK ACAR	Göz Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Dr. Öğretim Üyesi Elif AKÇAY	Çocuk Ergen ve Ruh Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	

Etik Kurul Başkanının  
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hatice SELÇUK  
İmza:

## EK-2: TUEK ONAYI

Evrak Tarih ve Sayısı: 27.12.2024-431389



T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : E-86241737-302.14.05--431389  
Konu : Tez Savunma ve Uzmanlık Eğitimi  
Bitirme Sınav Jürisi

27.12.2024

### ANKARA ŞEHİR SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ MÜDÜRLÜĞÜNE

İlgi : 26.12.2024 tarihli Tez Savunma ve Uzmanlık Eğitimi Bitirme Sınavı Jüri Teklif Listeleri konulu ve 430914 sayılı yazı,

Hastaneniz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları bölümü uzmanlık öğrencilerine yapılması planlanan tez savunma ve uzmanlık eğitimini bitirme sınavları için Fakültemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Akademik Kurulu tarafından tespit edilen sınav jürisi ilgi yazıyla alınmış olup Ek'tedir. Sınav jürisinin davet yazılarının yazılması, kurum izinlerinin alınması, sınav şartlarının oluşturulması kurumunuz sorumluluğundadır.

Tıpta ve Diş Hekimliğinde uzmanlık eğitimi yönetmeliğinin 19. ve 20. maddelerine göre sınavlarının yapılmasını, sınavdan sonra sınav tutanakları ile Bakanlığın istediği diğer evrakların Bakanlığa iletilmek üzere Dekanlığa gönderilerek, öğrencilerin dosyasının kurumunuzda muhafaza edilmesi hususunda;

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK  
Dekan

Ek:İlgi yazı

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : \*BSL66JFPNT\* Pin Kodu : 09592  
Adres: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618  
Etilik/Keçiören/ANKARA  
Telefon: 0 312 304 61 73 Faks: 0 312 304 61 90  
Web: http://sbu.edu.tr  
Kep Adresi: sbu@hs01.kep.tr

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/sbu-cbys>

Bilgi için: Sadık Atalay ÖZDEMİR  
Ünvanı: Sağlık Memuru



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Evrak Tarih ve Sayısı: 26.12.2024-430914



T.C.  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı

Sayı : E-86241737-302.14.05--430914  
Konu : Tez Savunma ve Uzmanlık Eğitimi  
Bitirme Sınavı Jüri Teklif Listeleri

26.12.2024

GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları SUAM'lara ait Uzmanlık Öğrencileri Tez Savunma ve Uzmanlık Eğitimi Bitirme Sınavı Jürileri teklif listeleri Ek'te sunulmuştur.  
Gereğini bilgilerinize arz ederim.

Prof. Dr. Bülent ÜNAY  
Anabilim Dalı Başkanı

Ek: Tez Savunma ve Uzmanlık Eğitimi Bitirme Sınavı Jüri Teklif Listeleri

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : \*BSU66PMM5K\* Pin Kodu : 32472

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiyc.gov.tr/sbu-cbys>

Adres: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618

Etilik/Keçiören/ANKARA

Telefon: 0 312 304 61 73 Faks: 0 312 304 61 90

Web: <http://sbu.edu.tr>

Kep Adresi: [sbu@hs01.kep.tr](mailto:sbu@hs01.kep.tr)

Bilgi için: Ahmet BOLAT

Ünvan: Öğretim Üyesi

Tel No: 6822/6821



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

**Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı:** Fatmanur PEKTAŞ

**Sınav Türü** : Tez Savunma Sınavı

**Sınav Tarihi** : 17/02/2025

**Sınav Saati** : 10:00

**Sınav Yeri** : Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Çocuk Hastanesi İnteraktif Salonu.

S.No	Ünvanı	Adı Soyadı	Kadrosunun		Görev Yeri	Uzmanlık Dalı
			Bağlı Olduğu	Kurum		
1.	Prof. Dr.	Fuat Emre CANPOLAT	SBÜ		Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
2.	Prof. Dr.	Fatma Şemsa ÇAYCI	SBÜ		Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
3.	Doç. Dr.	Betül SIYAH BİLGİN	SBÜ		Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
4.	Prof. Dr.	Ahmet Yağmur BAŞ (Yedek)	YBÜ		Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
5.	Prof. Dr.	Sare Gülfem ÖZLÜ (Yedek)	YBÜ		Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları