T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ÇOCUK ACİL SERVİSE BAŞVURAN AKUT BÖBREK HASARI OLGULARININ DEMOGRAFİK, KLİNİK VE PROGNOSTİK ÖZELLİKLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Kaan ÇELEBİER

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

T.C.
ANKARA YILDIRIM BEYAZIT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ÇOCUK ACİL SERVİSE BAŞVURAN AKUT BÖBREK HASARI OLGULARININ DEMOGRAFİK, KLİNİK VE PROGNOSTİK ÖZELLİKLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr. Kaan ÇELEBİER

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Sare Gülfem ÖZLÜ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün aşamalarda patent ve telif haklarını ihlal edici etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tezde kullanılmış olan tüm bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi beyan ederim. 30.05.2023

Dr. Kaan ÇELEBİER

TEŞEKKÜR

Memleketimizi karanlıklardan aydınlığa çıkartan ve bizlere laik, demokratik ve özgür bir Türkiye bırakan başta ülkemizin kurtarıcısı ve Cumhuriyetimizin kurucusu Gazi Mustafa Kemal ATATÜRK ve onun aziz silah arkadaşlarına teşekkür eder, saygı ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık öğrenciliğimin ilk gününden itibaren, her konuda teorik ve pratik bilgisini esirgemeyen, tecrübesiyle yoluma ışık tutan, üzerimde büyük emekleri olan tez sürecinde her aşamada büyük sabır gösteren çok değerli hocam tez danışmanım Sayın Prof. Dr.Sare Gülfem ÖZLÜ'ye ,

Pediatri uzmanlığına giden bu yolda birlikte çalışma fırsatı bulduğum, üzerimde emeği olan Ankara Bilkent Şehir Hastanesi ve Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi bünyesindeki tüm hocalarıma ve uzmanlarıma,

Asistanlığım boyunca birlikte çalışmaktan keyif aldığım, bu süreçte en zor günlerden en keyifli günlere hep yanımda olan, can dostlarım ve tüm meslektaşlarıma , ve asistanlığımın ilk gününden beri dert ortağım kader arkadaşım olan Dr. Kağan Burak USTA'ya ,

Tökezlediğim her an elimi tutan, bana doğru yolu sabırla gösteren, desteklerini ve sevgilerini bir gün bile eksik etmeyen annem Neşe ÇELEBİER, babam Ömer ÇELEBİER ve kardeşim Gökhan ÇELEBİER'e,

Hayatıma sihirli değnek ile dokunan, varlığıyla bana güç veren, desteğini bir gün bile eksik etmeyen, tanıştığımız ilk günden sadece varlığı ile şansım olduğunu hep bildiğim, yol ve silah arkadaşım, eşim Selin ÇELEBİER'e,

Kalbimin tamamını varlıkları ve sevgileri ile ele geçiren kızlarım Gupse ÇELEBİER ve Neris ÇELEBİER'e

Sonsuz Teşekkürler.

Kaan ÇELEBİER

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR DİZİNİ iv
TABLOLAR vi
ÖZET ix
ABSTRACT xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 2
2.1. Akut Böbrek Hasarı Tanımı ve Tarihçesi 2
2.2. Akut Böbrek Hasarı Epidemiyolojisi 9
2.3. Akut Böbrek Hasarı Etiyopatogenezi 10
2.3.1. Prerenal Akut Böbrek Hasarı 11
2.3.2. Renal (İnterensek) Akut Böbrek Hasarı 13
2.3.2.1. Akut tübüler nekroz 14
2.3.2.1.1. İskemik akut tubuler nekroz 15
2.3.2.1.2. Nefrotoksik akut tübüler nekroz 15
2.3.2.2. Akut İnterstisyel Nefrit 17
2.3.2.3. Akut Glomerülonefrit 17
2.3.2.4. Vasküler Hasarlanma 17
2.3.3. Postrenal Akut Böbrek Hasarı 18
2.4. Akut Böbrek Hasarında Klinik ve Laboratuar 19
2.5. Akut Böbrek Hasarı Tanısı 21
2.6. Akut Böbrek Hasarının Önlenmesi 26
2.6.1. Farmakolojik Tedavi Yöntemleri 26

2.7. Akut Böbrek Hasarı Tedavisi 28
2.7.1. Sıvı Tedavisi 28
2.7.2. Elektrolit Dengesi ve Tedavisi 29
2.7.3. Asit Baz Dengesi 30
2.7.4. Kan Basıncı Kontrolü 30
2.7.5. Beslenme Desteği 30
2.7.6 İlaç Yönetimi 30
2.7.7 Renal Replasman Tedavisi (RRT) 31
2.7.7.1. Diyaliz yöntemleri 31
2.7.7.1.1. Periton diyalizi 31
2.7.7.1.2. Hemodiyaliz 32
2.7.7.1.3. Sürekli Renal Replasman Tedavisi 32
2.8. Akut Böbrek Hasarında Prognoz 33
3. MATERYAL VE METOD 35
4. BULGULAR 40
5. TARTIŞMA 74
6. SONUÇLAR 83
7. KAYNAKÇA 84
8. EKLER 93
EK-1. ETİK KURUL ONAYI 93
9. ÖZGEÇMİŞ 97

KISALTMALAR DİZİNİ

ABH : Akut Böbrek Hasarı

TIN : Tübülointersitisyel Nefrit

RRT : Renal Replasman Tedavisi

PCR : Polimeraz Zincir Reaksiyonu

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

GFH : Glomerüler Filtrasyon Hızı

PCR : Polimeraz Zincir Reaksiyonu

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

GFH : Glomerüler Filtrasyon Hızı

AGN :Akut Glomerulonefrit

AKIN :Acute Kidney Injury Network

L-FABP : karaciğer yağ asidi bağlayan protein

TIMP-2 : Doku İnhibitör Metalloproteaz-2

KIM-1 : Böbrek Zedelenme Molekülü-1

IL-18 : İnterlökin 18

NGAL : Nötrofil Jelatinaz İlişkili Lipokalin

FeNa : Fraksiyone Sodyum Ekskreksiyonu

FeÜre : Fraksiyone Üre Ekskreksiyonu

GN : Glomerülonefrit

AGE : Akut Gastroenterit

ANCA : Antinötrofil Sitoplazmik Antikor

ANA : Antinükleer Antikor

AİN : Akut İnterstisyel Nefrit

ATN : Akut Tübüler Nekroz

AVP : Arginin Vazopressin

ANP : Atriyal Natriüretik Peptid

BUN : Kan Üre Azotu

HÜS : Hemolitik Üremik Sendrom

KBH : Kronik Böbrek Hastalığı

KKH : Konjenital Kalp Hastalığı

USG : Ultrasonografi

VSD : Ventriküler Septal Defekt

pRIFLE : pediatrik RIFLE kriterleri

RIFLE : Risk (risk), Injury (hasar), Failure (yetmezlik), Loss (kayıp), End stage renal disease (son dönem böbrek hastalığı)

NGAL : Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin

NSAİİ : Non Steroid Anti İnflamatuar İlaç

TABLOLAR

Tablo 1. RIFLE Kriterleri 3

Tablo 2. AKIN Kriterleri 5

Tablo 3. RIFLE ve AKIN Kriterlerinin Karşılaştırılması 6

Tablo 4. RIFLE ve pRIFLE Kriterleri 7

Tablo 5. KDIGO Kriterleri 8

Tablo 6. Akut Böbrek Hasarı Nedenleri 11

Tablo 7. Çocuklarda Prerenal ABH ye Yol Açan Sebepler 13

Tablo 8. Çocuklarda Renal ABH ye Yol Açan Sebepler 14

Tablo 9. Renal ABH İlişkili İlaç ve Nefrotoksinler 16

Tablo 10. Çocuklarda Postrenal ABH ye Yol Açan Sebepler 18

Tablo 11. Akut Böbrek Hasarında Laboratuvar İncelemeleri 20

Tablo 12. ABH'de Prerenal-Renal Ayırımında Laboratuvar Testlerinin Kullanımı 22

Tablo 13. ABH de Radyolojik Bulgular 25

Tablo 14. Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri 40

Tablo 15. Hastaların Başvuru Özellikleri 41

Tablo 16. Ek Hastalık-İlaç Kullanım Öyküsü 41

Tablo 17. Hastaların Etiyolojik Özelliklerine Göre Sınıflandırılmaları 43

Tablo 18. Hastaların Başvuru Şikâyetlerinin Değerlendirilmesi 44

Tablo 19. Hastaların Vital Bulgularının Değerlendirilmesi 44

Tablo 20. Hastaların Fizik Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi 45

Tablo 21. Hastaların Başvuru Laboratuvar Değerleri – 1 46

Tablo 22. Hastaların Başvuru Laboratuvar Değerleri - 2 47

Tablo 23. Hastaların Başvuru Laboratuvar Değerleri - 3 48

Tablo 24. Hastaların İlk Başvurudaki İdrar Bulguları 48

Tablo 25. Hastaların Görüntüleme Bulguları 50

Tablo 26. Hastaların Biyopsi Özellikleri 50

Tablo 27. Hastaların İzlem ve Prognoz Özellikleri 51

Tablo 28. Uygulanan Tedaviler 52

Tablo 29. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Tanımlayıcı Özelliklerinin Karşılaştırılması 53

Tablo 30. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Fizyopatolojik Sınıflama, İzlem ve Mortalite Özelliklerinin Karşılaştırılması 53

Tablo 31. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Bulgularının Karşılaştırılması 55

Tablo 32. KDIGO Evreleri Ve Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması 57

Tablo 33. KDIGO Evreleri ve Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması 59

Tablo 34. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre GFH ve Kreatinin Değerlerinin Karşılaştırılması 61

Tablo 35. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Proteinüri ve Kan Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması 62

Tablo 36. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Görüntüleme Özelliklerinin Karşılaştırılması 63

Tablo 37. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Tedavi Özelliklerinin Karşılaştırılması 63

Tablo 38. Hastaların ABH Tiplerine Göre Tanı, İzlem ve Mortalite Özelliklerinin Karşılaştırılması 65

Tablo 39. Hastaların İdrar Çıkışı Gruplarına Göre Yatış Süresi ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması 65

Tablo 40. Hastaların Kan Basıncı Gruplarına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması 67

Tablo 41. Hastaların Başlangıçtaki Proteinüri Varlığına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması 68

Tablo 42. Hastaların Başlangıçtaki Hematüri Varlığına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması 68

Tablo 43. Hastaların Diüretik Kullanımlarına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması 69

Tablo 44. Hastaların Ek Hastalıklarına Göre KDIGO Evreleri ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması 70

Tablo 45. Hastaların GFH Gruplarına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması 70

Tablo 46. Hastaların Renal Replasman Tedavisi Uygulanma Durumuna Göre Yatış Süreleri ve Prognoz Açısından Karşılaştırılması 71

Tablo 47. Hastaların Renal Replasman Tedavisi Almalarına Göre Proteinüri, Kan Basıncı ve GFH Değerlerinin Karşılaştırılması 72

ÖZET

Giriş: Akut böbrek hasarı (ABH) , tüm yaş gruplarında gözlenebilen, renal fonksiyonlarda aniden yaşanan bozulma sonucu üre ve diğer metabolik derivelerin kanda birikimi ile süregelen zararlı bir süreçtir. Yüksek mortalite ve morbidite sebebi olması ile her yaş grubunda yakın izlem, etkin ve hızlı tedavi gerektiren bir durumdur. Bu sebeple araştırmacılar ABH'nın erken tanınması ve klinik seyrinin belirlenmesi adına çeşitli kriterler oluşturmuşlardır. Ancak halen tanı ve klinik derecelendirmede kullanılan ortak bir konsensus oluşmamıştır.

Amaç: Çalışmamız Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Acil Polikliniklerine başvuru Sonrasında ABH tanısı ile izlenen ve tedavi edilen olguların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda Eylül 2019 ile Nisan 2022 tarihleri arasındaki 2 yıllık süreçte hastanemiz çocuk acil polikliniklerine ayaktan ve dışmerkezlerden sevk ile başvuran, çocuk hastalıkları servisi, çocuk yoğun bakım ünitesi ve çocuk acil gözlemde izlem ve tedavileri yapılan, başvuruda ABH tanısı alan, 1 ay – 18 yaş arasındaki hastalar, retrospektif olarak incelenmiştir. ABH tanımlamada KDIGO kriterleri kullanılmıştır. Hastaların yaşları, cinsiyetleri, şikayetleri, geldikleri yerler, başvuru vital bulguları, başvuru fizik muayene bulguları, sahip oldukları kronik hastalıkları, laboratuvar bulguları, ABH nedeni, tipi ve evresi, izlendikleri servisler, tedavi yöntemleri, prognoz ve iyileşme süreleri araştırılmıştır.

Bulgular: Hastalarımızın yaşları 1 ay – 18 yaş arasında değişmekte olup ortanca yaş 13 olarak hesaplanmıştır. Hastaların %57,5'i 121 ay ve üzerindeki hastalardı. Hastalarımızın %44,8'i kız , %55,2'si erkekti. Hastalarımızın %89,7'si Türkiye Cumhuriyeti vatandaşı , %10,3'ü göçmen statüsündeki hastalardı. Hastaların %75,9'u Ankara'dan , %24,1'i Ankara dışı bölgelerden başvurmuştu. Hastaların %39,3'ünde daha önceden bilinen ve başvuru esnasında halen izlenmekte olan kronik bir hastalığı olup, en sık görülen ek hastalık grubu %9,7 ile nörolojik hastalık grubuydu. Hastalarımızın %39'unda başvuru öncesinde ilaç kullanım öyküsü mevcuttu. Hastalarımızın %46,9'u prerenal , %49'u renal , %1,4'ü postrenal ABH olarak sınıflandırılmış olup %2,8'i bu üç grup içinde sınıflandırılamamıştır. Hastalarımızın başvuru esnasındaki şikayetleri incelendiğinde en sık %43,4 oranında kusma ve %26,9 oranında ateş şikayeti olduğu görüldü. Hastalarımızın başvuru

öncesinde şikayetlerinin süresinin ortanca değeri 3 gün olarak saptandı. Hastalarımızın başvuru anındaki vital bulguları incelendiğinde %3,4'ünde vücut ısısı >38 ℃ olarak ölçülmüş , %22,1'inde taşikardi , %2,1 inde bradikardi görülmüş , % 75,9'unda nabız normal olarak değerlendirilmiştir. Başvuru anında hastalarımızın %15,2'si hipertansif , %12,4'ü hipotansif %72,4'ü normotansif olarak değerlendirilmiştir. Hastalarımızın başvuru esnasında diürezleri incelendiğinde %33,6'sı oligürik , %15,7'si anürik olarak değerlendirilmiş olup %50,7'sinde normal sınırlarda diürez mevcuttu. Hastalar KDIGO evrelemesine değerlendirildiğinde %22,7'si KDIGO evre 1 , %36,5'i KDIGO evre 2 , %40,8'i KDIGO evre 3 olarak değerlendirildi. Hastalarımızın %57,9'u çocuk hastalıkları servisinde , %32,4'ü çocuk yoğun bakım ünitesinde , %9,6 sı çocuk acil gözlemde izlendi. Hastalarımızın ortanca yatış süresi 8 gün olarak hesaplandı. Ortanca iyileşme süresi 4 gün olarak saptandı. KDIGO evre 3 olarak değerlendirilen hastaların ortanca yaşı 6, KDIGO evre 2 olarak değerlendirilen hastaların ortanca yaşı 15 , KDIGO evre 3 olarak değerlendirilen hastaların ortanca yaşı 15 olarak hesaplandı. KDIGO evre 3 olarakdeğerlendirilen hasta grubunun %52,5'i çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenmiştir. Çocuk acil polikliniği başvurusu sonrasında ABH tansı alan ve sonrasında çocuk yoğun bakım ünitesine yatırılarak izlenen hastaların %65,9'u KDIGO evre 3 olan hastalardı. KDIGO evresi ilerledikçe çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenme oranı artmış ve bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Hastalarımızın %17,2'sine renal replasman tedavisi (RRT) uygulandı. RRT uygulanan hastaların %48,2'sine hemodiyaliz (HD) , %8,1'ine periton diyalizi (PD) , %12,2'sine sürekli venö venöz hemodiyaliz (CVHD) , %31,5'ine HD ve PD birlikte uygulanmıştır. RRT tedavisi süresinin ortanca değeri 7 gün olarak saptanmıştır.

Gözlem süresi sonunda hastalarımızın %11'i ABH'ye bağlı , %2'si ABH dışı sebeplerden hayatını kaybetmiştir. ABH'ye bağlı mortalitenin görülmesinin ortance değeri 8 gündü. Mortalite daha çok prerenal sebepli ABH olan hastalarda gözlendi. RRT alan hasta grubunda mortalite oranı %36 iken, RRT almayan hastalarda %8,3 olarak hesaplandı. Öncesinde kronik bir ek hastalık sebebi ile izlenen hastalarda %17,5 oranında mortalite görülürken, ek hastalığı olmayan hastalarda %10,2 oranında mortalite görüldü. Hastalarımızın %4,8'inde kronik böbrek hastalığı geliştiği görüldü. Hastalarımızın %17,2'sinde KBH gözlenmemiş ancak laboratuvar ve klinik olarak izleminde tam bir düzelme gözlenmemiştir. Hastalarımızın %64,8'inde klinik ve laboratuvar olarak tamamen düzelme görülmüştür.

Sonuç: ABH çocukluk yaş grubunda yüksek mortalite ve morbiditeye yol açması sebebiyle ciddi bir hastalık tablosudur. Çalışmamızda tek merkezli olarak retrospektif bir biçimde hastalar incelenmiştir. Çalışmamızda olguların %40'ında kronik bir hastalık mevcut olup, ABH gelişmesinde yatkınlığa neden olup, ABH'nın iyileşmesini zorlaştırmaktadır. Gelişmiş ülkelerde gözlendiği gibi ülkemizde de ABH etyolojisinde prerenal sebepler daha sık görülmeye başlanmıştır. Ancak bu geçiş döneminde halen sepsis ve dehidratasyon sebebiyle oluşan ABH de ülkemizde sık gözlenmektedir. Çalışmamızda ileri evre olarak değerlendirilen hastaların çoğunluğunun daha küçük yaş grubunda olduğu, küçük yaş grubunda ABH açısından daha dikkatli olunması gerektiğini ortaya koymaktadır.

ABH de mortalite ve morbiditenin azaltılması için ABH açısından eğitim ve hizmet basamaklarının kalitesinin arttırılması, 3. Basamak merkezlere riskli hastaların daha erken dönemlerde yönlendirilmesi gerekmektedir. Böylelikle hasta prognozlarında iyileşme sağlanabilir. Bu hususta, daha fazla çok merkezli randomize prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Çocuk Acil Servis, KDIGO, ABH, böbrek

ABSTRACT

Objective: Acute kidney injury (AKI) is a harmful process that can be observed in all age groups and continues with the accumulation of urea and other metabolic derivatives in the blood as a result of sudden deterioration in renal functions. Due to its high mortality and morbidity, it is a condition that requires close monitoring, effective and rapid treatment in all age groups. For this reason, researchers have established various criteria for the early recognition of AKI and for determining its clinical course. However, there is still no common consensus used in diagnosis and clinical grading. Our study aimed to evaluate the cases followed up and treated with the diagnosis of AKI after admission to the Pediatric Emergency Outpatient Clinic of Bilkent City Hospital in Ankara.

Materials and Methods: In our study, between September 2019 and April 2022, patients aged 1 month to 18 years, who applied to the pediatric emergency outpatient clinics of our hospital with referral from outpatients and external centers, were followed up and treated in the pediatric intensive care unit and pediatric emergency observation, were diagnosed with AKI on admission, between September 2019 and April 2022. patients were reviewed retrospectively. KDIGO criteria were used to define AKI. Age, gender, complaints, place of origin, admission vital signs, physical examination findings at admission, chronic diseases they have, laboratory findings, cause, type and stage of AKI, services followed, treatment methods, prognosis and recovery time were investigated.

Results: The ages of our patients ranged from 1 month to 18 years, and the median age was calculated as 13. 57.5% of the patients were 121 months and older. 44.8% of our patients were girls and 55.2% were boys. 89.7% of our patients were citizens of the Republic of Turkey and 10.3% were patients with immigrant status. 75.9% of the patients applied from Ankara and 24.1% from regions outside Ankara. In 39.3% of the patients, there was a chronic disease that was known before and still being followed at the time of admission, and the most common additional disease group was the neurological disease group with 9.7%. 39% of our patients had a history of drug use prior to admission. 46.9% of our patients were classified as prerenal, 49% as renal, 1.4% as postrenal AKI, and 2.8% could not be classified in these three groups. When the complaints of our patients at the time of application were examined, it was

seen that the most common complaints were vomiting (43.4%) and fever (26.9%). The median value of the duration of the complaints of our patients before the admission was determined as 3 days. When the vital signs of our patients at the time of admission were examined, body temperature was measured as >38 ℃ in 3.4%, tachycardia was observed in 22.1%, bradycardia was observed in 2.1%, and the pulse was evaluated as normal in 75.9%.

At the time of admission, 15.2% of our patients were considered hypertensive, 12.4% hypotensive and 72.4% normotensive. When the diuresis of our patients was examined at the time of admission, 33.6% were oliguric, 15.7% were anuric, and 50.7% had diuresis within the normal range. When the patients were evaluated for KDIGO staging, 22.7% of them were evaluated as KDIGO stage 1, 36.5% as KDIGO stage 2, and 40.8% as KDIGO stage 3. 57.9% of our patients were followed up in the pediatric service, 32.4% in the pediatric intensive care unit, and 9.6% in the pediatric emergency observation. The median length of stay of our patients was calculated as 8 days. The median recovery time was 4 days. The median age of the patients evaluated as KDIGO stage 3 was 6, the median age of the patients evaluated as KDIGO stage 2 was 15, and the median age of the patients evaluated as KDIGO stage 3 was 15. 52.5% of the patient group evaluated as KDIGO stage 3 was followed in the pediatric intensive care unit. 65.9% of the patients who were diagnosed with AKI after applying to the pediatric emergency outpatient clinic and were followed up in the pediatric intensive care unit were patients with KDIGO stage 3. As the KDIGO stage progressed, the rate of follow-up in the pediatric intensive care unit increased and this finding was statistically significant ($p<0.001$). Renal replacement therapy (RRT) was applied to 17.2% of our patients. Hemodialysis (HD) in 48.2%, peritoneal dialysis (PD) in 8.1%, continuous venous venous hemodialysis (CVHD) in 12.2%, HD and PD combined in 31.5% of RRT patients has been applied. The median value of the duration of RRT treatment was 7 days.

At the end of the observation period, 11% of our patients died due to AKI and 2% of them died from causes other than AKI. The median value for AKI-related mortality was 8 days. Mortality was mostly observed in patients with prerenal AKI. While the mortality rate was 36% in the group of patients who received RRT, it was calculated as 8.3% in patients who did not receive RRT. While a mortality rate of 17.5% was observed in patients who were followed up due to a chronic co-morbid

disease, a mortality rate of 10.2% was observed in patients without additional disease. It was observed that 4.8% of our patients developed chronic kidney disease. CKD was not observed in 17.2% of our patients, but no complete improvement was observed in the laboratory and clinical follow-up. Clinical and laboratory improvement was observed in 64.8% of our patients.

Conclusion: AKI is a serious disease because it causes high mortality and morbidity in the childhood age group. In our study, patients were examined retrospectively as a single center. In our study, 40% of the cases had a chronic disease, which predisposes the development of AKI and complicates the recovery of AKI. As observed in developed countries, prerenal causes have started to be seen more frequently in the etiology of AKI in our country. However, AKI caused by sepsis and dehydration is still frequently observed in our country during this transition period. In our study, the majority of the patients evaluated as advanced stage are in the younger age group, revealing that more attention should be paid in terms of AKI in the younger age group.

In order to reduce mortality and morbidity in AKI, it is necessary to increase the quality of education and service levels in terms of AKI, and to refer risky patients to 3rd level centers in earlier periods. Thus, improvement in patient prognosis can be achieved. In this regard, more multicenter randomized prospective studies are needed.

Keywords: Child, Pediatric Emergency Department, KDIGO, AKI, kidney

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek hasarı çocuklarda son derece önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir (1). Literatürde hastaneden yatan yoğun bakımda izlenen çocuk hastalarda gelişen akut böbrek hasarı(ABH) ile ilgili oldukça önemli oranda çalışma bulunmakla birlikte; acil servis başvurularında akut böbrek hasarı tanısı alan olgular ile ilişkili çok sayıda veri bulunmamaktadır (2, 3, 4).ABH 'nın sadece çocukluk çağında etkili olmadığı aynı zamanda çocukluk çağında gelişen ABH'nın erişkin dönemde de kronik böbrek hastalığı gelişiminde rol oynayabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur (5). Bu nedenle ABH'nın erken saptanması gelişebilecek morbidite ve mortaliteden korunmada ve böbrek koruyucu önlemlerin alınmasında, uzun dönem sonuçlarının iyileştirilmesinde son derece önemlidir (6, 7). ABH 'ının acil servis başvurularında sıklığı ile ilgili daha önce de belirtildiği gibi çok sayıda çalışma bulunmamaktadır (8, 9). Bu çalışma ile acil servise başvurular arasında akut böbrek hasarının sıklığı araştırılacak, ayrıca acil servis başvurularında ABH tanısı alan olguların demografik, klinik ve prognostik özellikleri belirlenmeye çalışılacaktır.

Bu çalışma ile acil servis başvurularında ABH tanısı alan olguların çocukluk çağındaki demografik ve klinik özellikleri ve prognozu etkileyen faktörlerin araştırılması hedeflenmiştir.

Böylece çocukluk çağında nispeten sık karşılaşılan bir sorun olan akut böbrek hasarına yol açabilecek faktörler araştırılmış olacak ve bu konudaki farkındalığın artmasına bu çalışma ile katkıda bulunulmuş olacaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Böbrek Hasarı Tanımı ve Tarihçesi

Böbrek fonksiyonlarında saatler-günler içerisinde oluşan ani bozulması, glomerüler filtrasyon hızının (GFH) düşmesi ve bunun sonucunda protein yıkım ve kas kaynaklı metabolitlerin (üre ve kreatinin) yükseldiği klinik tablodur. Böbrek fonksiyonlarının kaybının şiddet ve süresine bağlı olarak bu klinik tabloya, sıvı - elektrolit bozuklukları, metabolik asidoz ve birçok sistemi etkileyen bozukluklar eşlik edebilir (10).

ABH çoğunlukla idrar miktarında azalma (oligüri) veya idrar çıkışının olmaması (anüri) ile birliktelik gösterir. Oligüri; yenidoğan ve süt çocuğunda idrar çıkış miktarının 0,5 cc/kg/saat ve büyük çocuklarda 400cc/ gün altında olması olarak tanımlanır (11).

Anüri ise idrar çıkış miktarının 0,3 cc/kg/saat altında olmasıdır. Ancak ABH idrar miktarında azalma olmadan da oluşabilir (12).

ABH terminolojisi akut renal disfonksiyon tablosunu daha net tanımladığı için akut böbrek yetmezliği (ABY) teriminin yerini almıştır (13). Günümüzde akut böbrek yetmezliği terimi, renal replasman tedavisi ihtiyacı olan klinik tablolar için kullanılmaktadır (14). Son yapılan çalışmalarla renal fonksiyonlarda oluşan her türlü kaybın da önemi vurgulanmıştır. Özellikle hastane servislerinde ve yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilen hastalarda gözlenen renal fonksiyonlardaki minimal değişikliklerin bile prognozu etkilediği belirtilmiştir (15).

Tarihsel açıdan incelendiğinde 18.yy. öncesinde net bir veri bulunmamaktadır. Antik dönemde Galen mesane distansiyonun idrar çıkışındaki azalma ile ilişkisine dikkat çekmiş, Batista Morgagni 1796 da idrarda azalma tablosunu ve ilişkili organ patolojilerini tanımlamak için ‘’ isküri üretralis, isküri vezikalis, isküri üretrika ve isküri renalis’’terimlerini kullanmıştır. Richard Bright 1827 de böbrekte, mikroskopik değişikliklerinde eşlik ettiği proteinüri ve ödemi tanımlamış ve budurma ‘’Bright Hastalığı’’ adı vermiştir (16). Esas olarak ABH nin mikroskobik bulguları 1888 yılında Feneis Delafield tarafından tanımlanmıştır.1941 yılında ise Bywater ve Beall tarafından ezilme ve travma sonrasında renal fonksiyon bozukluğu olan 4 hastalık bir inceleme yapılmıştır (17). Bu incelemede hastalara böbrek biyopsisi yapılmış ve

biyopside yaygın tubuler hasar ve tubul lumenlerinde silendirler olduğu belirlenmiştir (17). Bu makale, uzun yıllar boyunca akut böbrek hasarı tanımlaması için temel kaynağı oluştururken, bu makaleden 10 yıl sonra 1951 yılında ABY terimi ilk kez Homer W Smith tarafından kullanılmıştır (18).

ABH için yapılan tanı ve sınıflama çalışmalarına bakıldığında şimdiye kadar 30 farklı tanımlama yapıldığı görülmektedir. Evrensel bir standart ihtiyacı ile 2004 yılında ADQI (Acute Dialysis Quality Initiative, Akut Diyaliz Kalite Önerileri Grubu) tarafından RIFLE (Risk, Injury, Failure, Loss, End stage) kriterleri; 2007 yılında ise AKIN Kriterleri geliştirilmiştir. Ve son olarak her iki kriteri birleştiren KDIGO Kriterleri oluşturulmuştur. Oluşturulan 3 kriter sistemi de serum kreatinin ve/veya GFH ve idrar çıkış hızını temel almaktadır (14).

İlk olarak 2004 yılında pediatrik nefroloji ve pediatrik yoğun bakım uzmanlarının ortaklaşa geliştirdikleri RIFLE sistemi, ABH konusunda ortak terminoloji kullanımını, farklı merkezlerin bir arada çalışmasını, önceki ve sonraki çalışmaların ve araştırmaların kıyaslanabilmesini, epidemiyolojik çalışmaların oluşturulmasını amaçlamıştır (19). Bu sınıflamada amaç, olumsuz sonuçları ve mortaliteyi öngörmekten daha çok epidemiyolojik amaçlarla ABH 'ının tanımlanması ve ağırlığının evrelendirilmesidir (14). Tablo 1.de RIFLE kriterleri belirtilmiştir (19).

Tablo 1. RIFLE Kriterleri

Evre	Erişkin hasta	İdrar çıkış hızı
R-risk	Serum kreatininde ≥ 1,5 kat artış	≥ 6-8 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,5 ml/kg/sa olması
I-injury (zedelenme)	Serum kreatininde ≥ 2 kat artış	≥ 12-16 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,5 ml/kg/sa olması
F-failure (yetmezlik)	Serum kreatininde ≥ 3 kat artış veya Serum kreatininde >0,5 mg/dL artış ile ≥4mg/dL ye ulaşması	≥ 24 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,3 ml/kg/sa olması veya ≥12 saat boyunca anüri
L-lost (kayıp)	4 haftadan uzun süre diyaliz gerektiren kalıcı böbrek fonksiyon kaybı	-
E-end stage renal disease (son dönem böbrek hastalığı)	3 aydan uzun süren son dönem böbrek hastalığı	-

RIFLE ismi ‘’Risk, Injury , Failure , Loss , End Stage’’ kelimelerinin baş harflerini simgelemektedir..RIFLE kriterlerinde ilk üç evre (R,I, F evreleri) böbrek fonksiyon bozukluğunun evrelerini gösterirken ; son 2 evre (L, E) ise ortaya çıkan klinik sonucu tanımlamaktadır Bu kriterlerin geçerli olabilmesi için kreatinin artışı veya GFH azalması ya da idrar çıkışının azalması /olmaması kriterlerinin süreklilik arz etmesi (en az 24 saat sürmesi) ve ani olarak bozulmuş olması (1-7 gün) gerekmektedir (19, 20)

Klinik pratikte bu kriterlerin kullanılması ile hastane servislerinde ve yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilen hastalarda ABH’nın erken tespitinde ve prognoz belirlenmesinde de yararlı olduğu gösterilmiştir(21, 22). Ricci ve ark. tarafından RIFLE kriterleri baz alınarak yapılmış 24 farklı çalışma incelenip derlenmiş, risk, hasar ve yetmezlik aşamalarındaki hastalar ile ABH olmayan hastalar karşılaştırılmış; mortalite için rölatif riskin, Risk (R) grubu için 2,4; Hasar (I) grubu için 4,15 ve Yetmezlik (F) grubu için 6,15 olarak saptanmıştır. Bu derlemede hafif düzey renal zedelenmenin bile sağ kalım oranını olumsuz etkilediği vurgulanmıştır (23). Böylece aslında daha çok epidemiyolojik sınıflama için geliştirilmiş bu kriterlerin prognoz belirlemede de önemli olduğu gösterilmiştir (23).

2007 yılında belirlenen AKIN (Acute Kidney Injury Network) Kriterlerinde ABH 3 evrede incelenmiştir; RIFLE kriterlerinde yer alan Loss ve End Stage evreleri bu kriterlerde kullanılmamıştır (24). Bu kriterlerde daha çok dinamik kreatinin değişiklikleri ölçüt alınmış; böylece hastalarda başlangıç kreatinin değerinin bilinmesinin getireceği kısıtlılık giderilmeye çalışılmıştır (24). Ayrıca 1-7 gün gibi daha geniş bir zaman aralığı değil son 48 saat içerisindeki kreatinin değişiklikleri temel alınmıştır (24). Böylece kreatinin düzeyindeki küçük artışların da değerlendirilmesi sağlanmıştır. Ayrıca eGFH kullanımı da gerekmediğinden YBÜ yatan ve boy ölçümü yapılamayan kritik hastaların değerlendirilmesi için de avantaj sağlamıştır (24). Tablo 2.de AKIN kriterleri belirtilmiştir (19).

Tablo 2. AKIN Kriterleri

Evre	Kriter	Diürez
I	Serum kreatinin düzeyinde son 48 saat içerisinde ≥ 0,3 mg/dL artış veya Serum kreatinin değerinin bazal değerinde 1,5-2 kat yüksek olması (%50 artış)	≥ 6 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,5 ml/kg/sa olması
II	Serum kreatinin değerinin bazal değerinden >2-3 kat yüksek olması	≥ 12 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,5 ml/kg/sa olması
III	Serum kreatinin değerinin bazal değerinden >3 kat yüksek olması veya Serum kreatinin değerinin akut olarak ≥ 0,5 mg/dL artarak ≥4 mg/dL olması veya Renal replasman tedavisi başlanması	≥ 24 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,3 ml/kg/sa olması veya ≥ 12 saat boyunca anüri

Yukarıda da belirtildiği gibi RIFLE Kriterlerinde amaç mortalite öngörmek değil, ABH tanımı ve şiddetinin belirlenmesidir (25). Ancak dolaylı olarak mortalite ve tedavi modalitesi açısından yönlendirici olabilmektedir. Yapılan çalışmalar ile bu durum desteklenmektedir : Gammalager H. Ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada RIFLE kriterleri ile değerlendirilen ABH hastalarının 1 yıllık mortalite oranı hasta gruplerında kriterlerde ilerleme oldukça artmış olarak bulunmuş (26). Fransa kaynaklı bir çalışmada ise RIFLE kritelerine göre değerlendirilen hasta grubunda, hastaların değerlendirildikleri kriter basamağı ilerledikçe, gruplarda renal replasman tedavisi alan hasta sayısının artmış olduğu ve uzamış yatış süresi sebebi ile artmış renal hasarın mortalite ile ilşkili olduğu belirtilmiştir (27). Her iki kriterle hastalar değerlendirilirken serum kreatinin değeri ve idrar çıkış miktarı kullanılmaktadır. RIFLE kriterlerinde GFH, Schwartz formülü kullanılarak hesaplanır.

Schwartz formülüne göre GFH (ml/dk/1.73 m2):Hasta boyu (cm) x kas sabiti) / serum kreatinin (mg/dl)

Kas Faktörü: 0,413 (28, 29).

Bazal serum kreatinin değeri kriterleri uygulamada ve renal fonksiyon düzelme derecesini göstermede önemlidir. RIFLE kriterlerinde son 3-6 ay içerisindeki ölçülmüş en düşük serum kreatinin değeri baz alınması; bilinmiyorsa yaş ve cinsiyet için belirlenmiş normal serum kreatinin aralığının alt limitinin bazal serum kreatinin değeri olarak kabul edilmesi önerilmiştir (30, 31). RIFLE kriterlerinde tanı için 7 günlük,

AKIN da ise 48 saatlik zaman dilimi önerilmiştir. Tablo 3.de RIFLE ve AKIN kriterleri karşılaştırılması özetlenmiştir (32) .

Tablo 3. RIFLE ve AKIN Kriterlerinin Karşılaştırılması

RIFLE kriterleri	**AKIN kriterleri**
Risk, hasar, yetersizlik ABH sonrası dönem kayıp ve son dönem olarak isimlendirilmiştir.	Bu terimler kullanılmamıştır.
Serum kreatinin veya GFH değişikliklerini ve idrar miktarını kullanır.	Serum kreatinin değişikliklerini ve idrar miktarını kullanır.
Risk: Kreatininde 1,5 kat artış veya GFH'de>%25 azalma	Evre 1: Kreatininde 1,5 kat veya ≥0,3 mg/dl artış
Renal replasman tedavisi başlanan hastalar için herhangi bir sınıf tanımlanmamıştır.	Renal replasman tedavisi başlanan hastalar, idrar miktarı ve kreatinin değerinden bağımsız olarak Evre 3 olarak sınıflandırılır.
ABH tanısı için 1 haftalık zaman dilimi önerilmiştir.	ABH tanısı 48 saatlik bir dönemdeki kreatinin değişikliklerine dayanır.
Özellik belirtilmemiştir.	Optimal hidrasyon sağlandıktan sonra değerlendirme yapılır.

RIFLE ve AKIN kriterleri içinde en önemli kısıtlama tanıda kullanılan serum kreatinin değerinin, ABH esnasında yaşanan GFH azalmasından sonra gecikmiş olarak yükselmesidir. Bu durum miyokard infarktüsü geçiren hastalarda tanı aşamasında troponin değerinin olay esnasından 48 saat yükselmeye başlamasına ve hastaya 48 saat sonra müdahale edilmeye başlanmasına benzetilebilir (33).

Pediatrik hastalarda ABH nın tanımlanmasında zamansal açıdan gecikmeye yol açabileceği öngörülerek Arıkan ve ark. tarafından pRIFLE kriterleri geliştirilmiştir (20). Geliştirilen pRIFLE Kriterleri ile pediatrik YBÜ de takip edilen hastalarda ABH nın sanılanın aksine daha sık görüldüğü ve mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır (20). Tablo 4.de RIFLE ve pRIFLE kriterleri karşılaştırılması özetlenmiştir (19).

Tablo 4. RIFLE ve pRIFLE Kriterleri

Evre	Erişkin hasta	Pediatrik hasta	İdrar çıkış hızı
R-risk	Serum kreatininde ≥ 1,5 kat artış	eGFH de ≥ %25 azalma	≥ 6-8 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,5 ml/kg/sa olması
I-injury (zedelenme)	Serum kreatininde ≥ 2 kat artış	eGFH de ≥ %50 azalma	≥ 12-16 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,5 ml/kg/sa olması
F-failure (yetmezlik)	Serum kreatininde ≥ 3 kat artış veya Serum kreatininde >0,5 mg/dL artış ile ≥4mg/dL ye ulaşması	eGFH de ≥ %75 azalma veya eGFH<35ml/dk/1,73m2 saptanması	≥ 24 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,3 ml/kg/sa olması veya ≥12 saat boyunca anüri
L-lost (kayıp)	4 haftadan uzun süre diyaliz gerektiren kalıcı böbrek fonksiyon kaybı		-
E-end stage renal disease (son dönem böbrek hastalığı)	3 aydan uzun süren son dönem böbrek hastalığı		-

AKIN Kriterleri pediatrik yaş gruplarında uygulanması ile ilgili çalışmalar yapılmış pRIFLE Kriterleri ile karşılaştırılmıştır. Aralarında anlamlı bir fark olmasa da pRIFLE kriterleri pediatrik hasta grubu için daha duyarlı bulunmuştur (20, 24, 34).

Yukarıda anlatılan sebepler dolayısı ile (serum kreatinin ölçümlerinin her zaman var olmaması, tahmini GFH hesaplamak için her zaman boy verisine ulaşılamaması, serum kreatinin değerlerinin GFH düşüşünden daha geç yükselmesi gibi) 2012 yılında her iki kriteri birleştiren KDIGO Kriterleri yayınlanmıştır (35). KDIGO kriterleri idrar çıkış hızı ve bazal serum kreatinin değeri kullanılarak oluşturulmuştur (35). Tablo 5.de KDIGO kriterleri belirtilmiştir (14).

Tablo 5. KDIGO Kriterleri

Evre	Kriter	İdrar çıkış hızı
I	Serum kreatinin düzeyinde 48 saat içerisinde ≥ 0,3mg/dL artış veya Serum kreatinin değerinin 7 gün içerisinde bilinen veya tahmin edilen bazal değerinden 1,5-1,9 kat yüksek olması	≥ 6 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,5 ml/kg/sa olması
II	Serum kreatinin değerinin bazal değerinden 2-2,9 kat yüksek olması	≥ 12 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,5 ml/kg/sa olması
III	Serum kreatinin değerinin bazal değerinden ≥ 3 kat yüksek olması veya Serum kreatinin değerinin ≥ 4 mg/dL olması (>18 yaş için) veya eGFH nin <35 ml/dk/1,73m2 olması (<18 yaş için) veya Renal replasman tedavisi başlanması	≥ 24 saat boyunca idrar çıkış hızının < 0,3 ml/kg/sa olması veya ≥ 12 saat boyunca anüri

Sutherland ve ark. YBÜ ve YBÜ dışında hastanede yatan tüm çocuklarda gelişen ABH 'nı her üç kriteri de uygulayarak değerlendirdikleri kapsamlı çalışmalarında, üç kriterin de mortalite ve hastanede yatış sürelerini belirlemede benzer şekilde etkin olduğunu, farklı avantajları olmakla birlikte birbirlerine bu açıdan üstünlükleri olmadığını belirlemişlerdir (36). Hem pediatrik hem erişkin yaş gruplarında kullanılabilmesi, kolay uygulanabilmesi ve tek bir ortak tanım ihtiyacını karşılaması nedeni ile KDIGO kriterleri son zamanlarda ABH tanımlamasında ön plana çıkmış ve epidemiyolojik çalışmalarda daha yaygın olarak kullanılır hale gelmiştir (35).

2019 yılında KDIGO grubu; kriterlerin tekrar gözden geçirilmesini; ayrıca günümüzde tanımlanmış ya da araştırma aşamasında olan biyobelirteçlerin de sınıflamaya olan etkilerinin belirlenmesi gerektiğini belirtmişlerdir (37). Ayrıca klinik (prerenal-renal-postrenal) , nonoligürik) yapılan sınıflamaların da hem epidemiyolojik hem de prognostik açıdan ek katkı sağlayabileceği, dolayısı ile bu sınıflandırmaların da yeni kriterler oluştururken göz önünde bulundurulması gerektiği belirtilmiştir (38). Tüm kısıtlılıklarına rağmen tüm dünyada yaygın olarak ulaşılabilir olmaları, kullanımlarının nispeten kolay olması ve uygulanabilirliklerinin yüksek olması nedeni ile sınıflama kriterleri günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadırlar (14).

2.2. Akut Böbrek Hasarı Epidemiyolojisi

ABH insidansı; coğrafi bölge ve kullanılan tanımlamaya göre değişiklik gösterebilir. Ekonomik durumdan bağımsız olarak ABH tüm ülkelerde yaygın olarak görülmektedir (31). Konjenital kalp hastalığı(KKH) , kemik iliği transplantasyonu (KİT) , solid organ transplantasyonu gibi özellikli tedavi yöntemlerinin ve ayrıca medikal tedavi ve yoğun bakım olanaklarının gelişmesi sonucu yaşam süresinin uzaması neticesinde ABH insidansında anlamlı artış olmuştur (39).

ABH insidansı; gelişmiş ülkelerde YBÜ'nde izlenen hastalarda %27, YBÜ dışı hastane yatışlarında ise %5 olarak bildirilmiştir (40, 41) . Bagshaw S ve ark. yaptıkları bir çalışmada YBÜ de takip edilen hastalarda ABH insidansını % 36 olarak belirlemişlerdir (42). Uchıno S. ve ark. yaptıkları benzer bir çalışmada ise yoğun bakım dışı hastane servislerinde yatırılarak izlenen hastalarda ABH gelişme insidansını RIFLE kriterleri kullanarak değerlendirmişler ve R,I,F gruplarında yaklaşık olarak toplam %18 oranında ABH olduğunu saptanmışlardır (43).

Önceki yıllarda yapılan çalışmalarda ABH 'ya yol açan hastalıklar arasında primer renal hastalıklar ve hemolitik üremik sendrom (HÜS) en sık saptanan sebepler iken; günümüzde büyük hasta grupları ile yapılan çalışmalarda nefrotoksik ilaçlar ve böbrek dışı primer hastalıkların daha yaygın olarak görülmekte olduğu tespit edilmiştir (38). Ülkelerin gelişmişlik durumu, sağlık hizmetlerine erişilebilirlik gibi faktörler ABH etiyolojisini değiştirebilmektedir. Örneğin Amerika ve Kanada 'da açık kalp ameliyatı, iskemi ve nefrotoksik ilaç kullanımı ABH 'ın en sık sebebi olarak belirlenirken , az gelişmiş ülkelerde ise akut gastroenterit (AGE) , HÜS ve akut glomerulonefrit (GN) daha yaygın olarak gözlenmektedir (13, 44, 45). Ülkemizde ABH etiyolojisinin değerlendirildiği bir çalışmada 1 ay altı bebeklerde KKH ve prematürite en sık sebep olarak belirlenirken; 1 ay üstü çocuklarda ise malignensi ve yine KKH en sık sebep olarak saptanmış; hipoksik iskemik ensefalopatinin ise tüm yaş gruplarında önemli bir ABH sebebi olduğu belirlenmiştir (46).

Çocuklarda ABH insidansını tam olarak belirlemek mümkün olmasa da hastanede yatırılarak izlenen ve özellikle de komorbid durumları olan çocuklarda normal popülasyona göre artmış olarak görülmektedir (47). Örneğin kalp cerrahisi ameliyatlarından sonra %30-65 çocukta ABH saptanırken, başka hastalıklar sebebi ile YBÜ 'de yatıp vazopressör tedavi desteği de alan çocuklarda bu oranın %82 'ye kadar çıkabildiği gösterilmiştir. Genel olarak hastalığın şiddeti arttıkça ABH insidansının da

arttığı belirtilmektedir (48, 49). KİT hastalarında yapılan çalışmalarda ; araştırmacılar ABH ‘nı serum kreatininde 2 kat artış olması olarak tanımlamışlar ve bu şekilde belirledikleri kriterler ile ABH insidansının %15ile 34 arasında değişmekte olduğunu saptamışlardır (50, 51). Yenidoğanlarda ise ABH görülme sıklığı tüm yenidoğan yoğun bakımda %5 olarak belirlenmişken ciddi asfiksisi olan bebeklerde yapılan çalışmalarda bu oranının %60 ‘a kadar yükselebildiği gösterilmiştir (52). Yine benzer bir çalışmada asfiktik yenidoğanlarda ABH insidansı % 62 olarak saptanmıştır (53).

Yoğun bakım dışı hastane yatışlarında ABH insidansının daha az olduğu bildirilmektedir. Hindistandan bildirilen bir çalışmada yoğun bakım dışındaki hastane başvurularında ABH insidansının %5 olduğu belirlenmiştir (54). Amerika’da yapılan bir başka çalışmada ise çocuk hastalarda tüm hastane yatışlarının %0.4’ünde ABH geliştiği bildirilmiştir (39).

Ülkemizde ise Türk Nefroloji derneğinin oluşturduğu kayıt sistemi çalışmalarında çocuk nefroloji polikiniklerine başvuran hastaların %2.6 ‘sının ABH tanısı aldığı gösterilmiştir (55). ABH insidansı değerlendirilirken hem yatan hastalarda hem de hastaneye ayaktan başvuran hastalarda nefrotoksik ilaç kullanımının mutlaka değerlendirilmesi gerekir. Yoğun bakım ünitesi dışında yatan çocuklarda aminoglikozid grubu antibiyotik kullanan hastaların 1/3 ‘ünde ABH geliştiği saptanmıştır (56). Non-steroid anti inflamatuar ilaç (NSAİİ) kullanımının değerlendirildiği başka bir çalışmada ise ABH insidansının %3 oranında arttığı saptanmıştır

(57). Önlenebilir bir sebep olması dolayısı ile nefrotoksik ilaç kullanımına bağlı ABH son derece önemli ve atlanmaması gereken bir klinik tablodur bir klinik tablodur (45).

2.3. Akut Böbrek Hasarı Etiyopatogenezi

ABH sınıflamasında hasarın başlangıç yerine göre yapılan sınıflama en sık kullanılandır ve altta yatan patofizyolojiyi anlamada yardımcıdır. Tedavi planına katkıda bulunur. Bu sınıflamaya göre ; prerenal, renal (intrensek) ve postrenal olarak ABH 3 grupta incelenir (58) . ABH etiyopatogenezi toplumdan ya da hastaneden kazanılmasına göre ve hastanın izlendiği klinik servise (YBÜ-Yatan hasta servisi) göre de değişmektedir. Toplumda kazanılan ABH genellikle intravasküler volüm kaybına bağlı olarak gelişir ve sıvı ve elektrolit destek tedavisi ile hızlı iyileşme

gösterir. Hastanede kazanılmış ABH de sıklıkla sebep multifaktöriyeldir. Çoğunlukla çoklu organ yetmezliği sendromunun bir parçası olarak ortaya çıkar. Takip ve tedavisi toplumda kazanılan ABH ye göre daha güçtür ve çoğunlukla renal replasman tedavisi (RRT) gerektirir (13) .Tablo 6. Da ABH nedenleri özetlenmiştir (58).

Tablo 6. Akut Böbrek Hasarı Nedenleri

Prerenal Sebepler	Renal Sebepler	Postrenal Sebepler
Intravasküler hacimde azalma Kanama İshal/kusma/gastrointestinal kayıplar Dehidratasyon Nazogastrik drenaj Üçüncü boşluğa kayıplar (sepsis, yanık, travma, nefrotik sendrom, kapiller kaçak sendromu) Tuz kaybı ile giden hastalıklar (renal/adrenal) Diabetes insipidus (santral/ nefrojenik) Diürez (ilaçla/osmotik) **İntravasküler kan hacminde azalma** Perikardit Karaciğer yetmezliği Konjestif kalp yetmezliği Kalp tamponadı	**Hemolitik üremik sendrom** **Akut glomerülonefrit** **Hızlı ilerleyici glomerülonefrit** **Akut tübüler nekroz** Hipoksik/iskemik hasar İlaçlar/ekzojen toksinler Endojen toksinler **Akut interstisyel nefrit** İlaçlar/idiyopatik **Enfeksiyon/piyelonefrit** **Vasküler hasarlanma** Kortikal nekroz Renal ven/arter trombozu **Malign hipertansiyon**	**Bilateral üreteral obstrüksiyon** **Üretral obstrüksiyon** (posterior üretral valv) **Mevcut tek böbreğin obstrüksiyonu**

2.3.1. Prerenal Akut Böbrek Hasarı

Prerenal ABH; ABH 'nın en sık karşılaşılan şeklidir ve tüm hastaların %40-55 ini oluşturduğu bildirilmektedir (38). İntravasküler volüm azalmasına bağlı oluşan hipoperfüzyona böbreğin verdiği fonksiyonel bir yanıttır ve mevcut parankim yapısı bozulmadığı için hipoperfüzyon ortadan kalktığında klinik tablo hızla iyileşme gösterir. Hipovolemi (dehidratasyon, kanama); kalp yetmezliği (tamponad, kapak hastalıkları, miyokard patolojileri, pulmoner hipertansiyon); sistemik vazodilatasyon (sepsis, anaflaksi, sirotik karaciğer hastalıkları) ve renal otoregülasyonun bozulması (ilaçlar, hiperkalsemi, sepsis) sonucunda gelişebilmektedir

Prerenal ABH Patogenezi: Arteriyel volüm kaybı; ortalama arteriyel basıncın azalmasına sebep olur ve bunun sonucunda kardiyak ve arteriyel baroreseptörler uyarılır. Azalan kan basıncını arttırmak amacı ile nörohumoral bir yanıt gelişir. Kan basıncını arttırmak üzere sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve renin anjiotensin aldosteron sistemi (RAAS) aktivasyonu ile; endotelin, arginin vazopressin(AVP) salınımı ortaya çıkar. Noradrenalin, AVP, endotelin ve anjiotensin II; cilt, kas ve batın içi organlardaki vasküler ağ üzerinde vazokonstriksiyon oluşumuna yol açar. Ter bezlerinden tuz kaybı azalır; susuzluk hissi ve tuz alım isteği uyarılır. Oluşan bu kompansasyon mekanizması ile böbrekte yapılan tuz ve su tutulumu ile intravasküler volüm arttırılmaya çalışılır. Kalp ve beyin gibi hayati organların perfüzyonu daha iyi korunurken diğer organların ki azalır. Oluşan renal hipoperfüzyon sebebi ile de GFH azalır (13).

Glomerular perfüzyonun ve glomerular filtrasyonun devam edebilmesi için bazı renal yanıtlar ortaya çıkar. Bu yanıtların içerisinde renal prostaglandin salınımı en önemli vazodilatatör yanıttır. Prostasiklin (PGI2) , prostaglandin E2 (PGE2) ve nitrik oksit (NO) özellikle afferent arteriyöl vazodilatasyonunu arttırır. Bununla birlikte efferent arteriyolde anjiotensin II, burada anjiyotensin II reseptör miktarının fazla olması sebebi ile daha belirgin vazokonstriksiyon oluşturur ve böylece intraglomerüler basınç korunmuş olur. Fakat hipoperfüzyon süresi ve şiddeti arttıkça renal perfüzyonun korunmasında bu mekanizmalar yetersiz kalabilir ve bunun sonucunda ABH gelişebilir (13).

Renal hipoperfüzyon ve vazokonstriksiyonun eşlik ettiği; renin düzeylerinin yüksek seyrettiği bu. dönemde PGE sentez inhibitörü ve ACE (anjiotensin dönüştürücü enzim) inhibitörü kullanımı kompansatuar mekanizmaları baskılayacağından kullanımlarından bu durumlarda kaçınılmalıdır. Fonksiyonel tek böbrekli hastalarda ve bilateral renal arter stenozu olan hastalarda ACE İnhibitörleri kullanımı tehlikeli sonuçlar ortaya çıkarabilir. Anjiyotensin II ile efferent arteriyolar vazokonstriksiyonun ve sistemik kan basıncının artırılması sağlanarak GFH korunmaya çalışılır. ACE İnhibitörleri kullanımı yeterli filtrasyonun devamı için gerekli olan basınç farklılığını ortadan kaldırmakta ve ABH ‘a yol açabilmektedir. (59, 60). Siklosporin ve takrolimus gibi kalsinörin inhibitörlerinin kullanımının da myojenik otoregülasyonu bozarak prerenal ABH ‘a yol açabileceği çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir (13, 61, 62). Prerenal ABH sebepleri tablo 7 de özetlenmiştir (44) .

Tablo 7. Çocuklarda Prerenal ABH ye Yol Açan Sebepler

Mekanizma	Etyoloji
Damar içi hacimde azalma	Dehidratasyon Kanama Diüretik aşırı kullanımı Yanık Şok Nefrotik sendrom Diabetes mellitus Diabetes insipidus
Kardiyak debide azalma	Kalp yetmezliği Aritmiler
Periferik vazodilatasyon	Sepsis Anaflaksi Antihipertansif ilaçlar (Nifedipin gibi)
Renal vazokonstrüksiyon	Sepsis Non steroid antiinflamatuar ilaçlar Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri Hepatorenal sendrom

2.3.2. Renal (İnterensek) Akut Böbrek Hasarı

Renal parankimde oluşan yapısal hasar, uzamış hipoperfüzyon, nefrotoksisite, sepsis ya da primer renal hastalığa bağlı olarak gelişebilir (63). Renal (intrensek) ABH sebepleri, anatomik yerleşimine göre vasküler, glomerüler, tübüler ve interstisyel olarak sınıflandırılmaktadır. Patolojik olarak sıklıkla akut tubuler nekroz ile uyumlu bulgular saptanmaktadır. Yoğun bakım şartlarında izlenen hastalarda renal ABH multifaktöryeldir ve iskemik, nefrotoksik ve septik bileşenler ile gelişebilir (45). Yoğun bakım dışı acil servis başvurularında ise glomerulonefrit ya da nefrotoksik ajan kullanımı daha sık karşımıza çıkmaktadır (45). Tablo 8. De çocuklarda renal ABH ye yol açan sebepler özetlenmiştir (64) .

Tablo 8. Çocuklarda Renal ABH ye Yol Açan Sebepler

Mekanizma	Etiyoloji
Glomerüler	Glomerülonefritler ; Hızlı ilerleyen GN İmmün aracılı hastalıklar: Sistemik lupus eritematozus , postenfeksiyöz GN , IgA nefropatisi , membranaoproliferatif GN , vaskülit
Vasküler	HÜS Kortikal nekroz Renal ven trombozu Yaygın damar içi pıhtılaşma Malign hipertansiyon Trombotik hastalık
İnterstisyel	Akut interstisyel nefrit Enfeksiyon / piyelonefrit
Tübüler	Akut tübüler nekroz: Hipoksik/iskemik hasar , eksojen toksinler , ilaç ilişkili , endojen toksinler Tümör lizis sendromu

2.3.2.1. Akut tübüler nekroz

Hastanede yatan hastalarda izlenen renal ABH nin en sık nedeni nefrotoksik ajan maruziyeti veya uzamış renal iskemi ile oluşan ATN dir (65). Parankim hasarı mevcudiyeti nedeni ile ATN deki hasar renal perfüzyonun düzeltilmesi ile hemen düzelmez. Özellikle akut kortikal nekroz oluşumuna sebebiyet veren seviyede bir iskemi mevcutsa, genellikle geri dönüşlü bir olay olmasına rağmen, kalıcı böbrek yetersizliği söz konusu olabilir (65, 66).

ATN ‘da 3 farklı klinik evre söz konusudur:

1) Başlangıç fazında parankimal hasar oluşur ve bu evre birkaç saatten günlere kadar uzayabilir.

2) İdame fazı GFH ve idrar çıkış hızının en çok azaldığı, GFH nin en düşük değere ulaştığı dönemdir. Birkaç gün/hafta sürebilir.

3) İyileşme fazında genellikle tübül rejenerasyonuna bağlı oluşan poliüri mevcuttur ve birkaç gün sürebilir. Bu evrede oluşan poliüri sebebi ile hastalarda hipovolemi gelişebilir. Tübül fonksiyonlarında tam düzelme olmaması sebebiyle asit-baz dengesinde bozulma, elektrolit bozukluğu ve üremi devam eder. Bu sebeple ATN olan hastalarda tüm evrelerde yakın takip esastır (65).

2.3.2.1.1. İskemik akut tubuler nekroz

Ağır hipoksik zedelenmeler ve uzamış prerenal sebepler sonucunda gelişir. Pediatrik popülasyonda dehidratasyon, kanama, sepsis, geçirilen KVC işlem sonrasında iskemik ATN sık görülür. Oluşan iskemi sebebi ile proksimal tübüllerde hücrelerde üretilen ATP miktarında azalma olur. Proksimal tübül epiteli hücrelerindeki normal flamentöz aktin çerçevesi bozulur. F- aktin çerçevesi bozulması ile beraber hücreler arası bağlantı kompleksleri bozulur, hücresel ayrışma, hücrelerde şişme ve ölüm görülür. Bu aşamadan sonra mikrovasküler epitel hasarın hem kaynağı hem hedefi olur. Vasküler düz kas ve endotelyal hücrelerde iskemik zedelenme olması gözlenen yapısal anormalliklere katkıda bulunur. Epitelyal ve endotelyal hücrelerin uyarılması ile de proinflamatuar kemokinlerin salınımı meydana gelir ve inflamatuar süreç başlar (59).

İskemi durumunda lökositlerin etkileşmesini sağlayan ICAM , p-selektin ve e-selektin gibi adezyon moleküllerinin endotelyal ekspresyonu artar.Özellikle trombositler üzerinde etkili p-selektin ile trombositler endotele yapışırlar. Diğer trombosit ve lökositlerin yapışması ile intraluminal hücre birikimi ve peritübüler vasküler yapıda oklüzyon oluşur. Sadece adezyon molekülleri ile değil doku plazminojen aktivatörü ve inhibitörü arasındaki denge değişimi ile pıhtılaşma kademesindeki düzensizlikler de bu durumda etkili olur. Böylece renal mikrovasküler yapıların etkilenmesi derinleşir. Bu değişikliklerle ortama salınan kalsiyum ve oluşan serbest oksijen radikallerinin de (SOR) rolü mevcuttur. Tüm bunlar sonucunda hücre ölümü, nekroz ve apoptoz gelişir. Mevcut tübül hücrelerinin de tübül lümenine dökülmesi ile lümen tıkanır ve GFH azalır. İskemi durumunda etkilenen en hassas bölgeler ; proksimal tübül S3 segmenti ve henle kulpu çıkan kalın koludur. Perfüzyon sağlandıktan sonra reperfüzyon hasarı meydana gelir. Sonuç olarak hücreler tamamen ölmese de işlev bozuklukları , tübüler tıkanıklık ve sonuç olarak da GFH de azalma oluşmaktadır (67).

2.3.2.1.2. Nefrotoksik akut tübüler nekroz

Nefrotoksinler ve nefrotoksik hasara bağlı gelişir. Nefrotoksinler sebebi ile ATN, AİN, tübüler obstrüksiyon ve intrarenal vazokonstriksiyon oluşur ve bunun sonucunda ABH gelişir. Yatan hastalarda AG grubu antibiyotikler ve radyokontrast maddeler nefrojenik hasara en sık sebep olan ajanlardır. Altta yatan hastalık ve

komorbid durum (diyabet, birden fazla nefrotoksik ajan maruziyeti, ciddi dehidratasyon, kalp yetmezliği) toksisite artışına sebep olur.

Karaciğer ya da diğer organlarda biyotransformasyona uğrayan ilaç ve/veya ilaç metabolitleri, değişmeden atılacak olan fragmanları renal ve ekstrarenal olarak vücuttan uzaklaştırılırlar ve renal atılım glomerüler filtrasyon ve tübüler sekresyon ile oluşmaktadır. Her iki atılım şeklinde de tübüler ve tübüllerin etrafını saran interstisyum ilaç toksisitesine maruz kalmaktadır (68).

Renal atılım mekanizması 3 e ayrılmaktadır;

-İlaç ve / veya metabolitlerinin tübül hücresi apikal yüzeyine bağlanması , teması ve taşınması sırasında olan proksimal tübüler hasar ve ATN (doz bağımlı olarak)

-İlaç ve / veya metabolitleri ile oluşan interstisyel nefrit (doz bağımsız olarak)

-İlaç ve / veya metabolitleri ile oluşan kristaller ile tübüler oklüzyon (doz bağımlı olarak)

Tablo 9.da renal ABH ilişkili ilaç ve nefrotoksinler özetlenmiştir (38).

Tablo 9. Renal ABH İlişkili İlaç ve Nefrotoksinler

GFH azalmasına yol açan değişiklikler	Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, Anjiotensin reseptör blokörleri, NSAİİ, Radyokontrast madde
Tübüler hücre toksinleri	Asiklovir, Adevofir, Aminoglikozit antibiyotikler, Amfoterisin B, Kalsinörin inhibitörleri, Sefalosporinler, Sidofovir, Sisplatin, Gansiklovir, İfosfamid, Radyokontrast madde, Vankomisin
İntratübüler kristal presipitasyonu	Asiklovir, Foskarnet, İndinavir, Metotreksat, Sülfonamid, Triamteren
Ozmotik renal tübüler hasar	Dekstran, IVIG, Mannitol
Myoglobinüri nedenli tübüler sitotoksite ve obstrüksiyon	Kokain , Etil alkol , Hipokalemi , Polimyozit , Yılan sokması , Statinler , Viral enfeksiyonlar , Mantar zehirlenmesi
Hemoglobinüri nedenli sitotoksite ve obstrüksiyon	Karboplatin , Sefalosporinler , Sisplatin , Klavulonat , EKMO aracılı hemoliz , Nitrofurantoin ,Piperasilin

2.3.2.2. Akut İnterstisyel Nefrit

Akut intertisyel nefrit (AİN) renal tubulointertisyel alanın immünolojik aracılı hasarlanması sonucunda ortaya çıkan bir klinik tablodur. Sıklıkla ilaçlarla ilişkili olarak ortaya çıkmakla birlikte, otoimmün , enfektif veya infiltratif hastalıklara bağlı olarak da gelişebilir. İlaçlar arasında en yaygın olarak; NSAİİ, antibiyotikler, proton pompa inhibitörleri AIN ‘ e yol açmaktadır. (69). Genel olarak gelişen bu tabloların T hücre aracılı olduğu gösterilmiştir, ve kullanılan dozdan bağımsız olarak aşırı duyarlılık reaksiyonu oluşmaktadır (70). Oluşan klinik tablo genel olarak nonspesifiktir ancak bazen ateş, döküntü, artralji , eozinofili , piyüri görülebilir . Genellikle etken ortadan kaldırıldıktan sonra tablo geri dönüşümlüdür ancak nadir de olsa kalıcı renal hasar oluşabilmektedir (69).

2.3.2.3. Akut Glomerülonefrit

Glomerulonefritlerin çoğunluğu daha çok KBH ile ilişkili olmakla birlikte; özellikle hızlı ilerleyen GN, ABH’a sebep olabilir. Böbrek fonksiyonları günler/haftalar içinde hızla azalır; serum üre ve kreatinin seviyelerinde artış gözlenir. Hipertansiyon, ödem ve çoğunlukla makroskopik hematüri kliniği ile karşılaşılır. Akut postenfektif glomerülonefrit (APEGN) , mebranoproliferatif glomerülonefrit (MPGN), Henöch Schönlein nefriti (HSN-Iga Vasküliti) , Lupus nefriti gibi durumlarda hızlı ilerleyen GN görülebilir (11). Ayrıca antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA) pozitif nekrotizan glomerulonefrit, Wegener Granülomatozisi, Good pasture sendromu gibi diğer küçük damar vaskülitlerinde de hızlı ilerleyen glomerulonefrit ve ABH görülebilir. Antinükleer antikor (ANA),ANCA, antiglomerul bazal membran antikoru, kompleman düzeyleri altta yatan glomerulonefrit tipinin belirlenmesi için uygulanabilecek tetkiklerdir (11).

2.3.2.4. Vasküler Hasarlanma

Vasküler hasarlanma, ana renal arterlerde ya da böbreğin mikro sirkülasyonunda meydana gelebilir. Makrovasküler olaylar ana renal arterlerde ya da aortada oklüzyon sonucunda ortaya çıkmaktadır (11).

Mikrovasküler hastalık ise daha çok mikroanjiyopatik hemoliz ile birliktedir ve, glomerüler kapillerde oluşan tıkanıklık veya tromboza bağlı mikrovasküler

hadiseler gelişir. HÜS ve kortikal nekrozda mikrovasküler mekanizmalar ile ABH oluşmaktadır. Kortikal nekroz daha çok yenidoğanlarda görülmektedir. Bu durum perinatal asfiksi, plasenta dekolmanı gibi nedenlerle oluşur ve kötü prognozludur.

HÜS 'te böbrekteki kapiller ve arteriyoler endotelyal hasara bağlı lokalize trombüs oluşumu mikrovasküler hasarlanmaya yol açar. HÜS Çocuklarda intrensek ABH nın en sık nedenleri arasında bildirilmiştir ve trombositopeni, mikroanjiopatik hemolitik anemi ve ABH ile karakterizedir. (11).

2.3.3. Postrenal Akut Böbrek Hasarı

ABH diğer etiyolojik faktörlere göre daha az sıkılıkta rastlanmaktadır. İdrar yolları obstrüksiyonu sonucunda oluşur. Bu obstrüksiyon mesane boynu veya üretra gibi her iki böbreği etkileyecek düzeyde yada iki tarafta da ayrı ayrı üreter obstrüksiyonu ile yada fonksiyonel tek böbrek mevcudiyetinde tek taraflı olarak oluşabilir. Taş yada tümör buna sebebiyet verebilir. Erken evrelerde glomerüler filtrasyon devam eder; glomerular filtrasyonun devam ediyor olması obstrüksiyonun proksimalinde lümen içi basınç artışı ve tübüler yapılarda genişlemeye sebep olur. Bu oluşan mekanik değişiklikler yanında intrarenal nörohümoral değişiklikler meydana gelir ve GFH da azalma meydana gelir (11, 71).

Tablo 10.da çocuklarda postrenal ABH ye yol açan sebepler özetlenmiştir (38).

Tablo 10. Çocuklarda Postrenal ABH ye Yol Açan Sebepler

Hastalık tipi	Sebep
Konjenital	Posterior üretral valv Soliter böbrekte üreteropelvik darlık Bilateral üreterovezikal darlık
Kazanılmış	Taş Pıhtı Nörojen mesane Üriner retansiyona yol açan ilaçlar Pelvik ve abdominal, tümörlerin dıştan basısı Mesane tümörleri

2.4. Akut Böbrek Hasarında Klinik ve Laboratuar

Tüm hastalıklarda olduğu gibi iyi bir öykü ve fizik muayene ABH'nın hem etiyolojisine ışık tutar hem de tedavi açısından yönlendirici olur (72). Öyküde ishal, kusma, kanama gibi durumlar prerenal akut böbrek hasarını akla getirmelidir. Nefrotoksik ilaç alımı tubulointertisyel nefriti düşündürürken, hematüri -kilo alımı - idrar miktarında azalma glomerulonefrite işaret etmektedir (69).

Fizik muayenede hem akut böbrek hasarı ile ilişkili klinik bulgulara hem de eğer var ise altta yatan hastalığa ait bulgular saptanır. Oligüri, anüri, ödem, hematüri, hipertansiyon gibi azalmış böbrek fonksiyonu bulguları pek çok ABH hastasında klinik bulgular olarak karşımıza çıkar. Hastalarda eşlik edebilecek olan şok, kalp yetmezliği, enfeksiyon, akut gastroenterit gibi ek bulgular ve altta yatan hastalığa ait ipuçları araştırılmalıdır.

Asemptomatik olan bazı hastalarda ise sadece laboratuvar bulguları ile de tanı konulabilir. Ya da sadece ateş, karın ağrısı , döküntü ile gelen HSP hastasında HSN ye bağlı gelişen böbrek fonksiyon testleri artışı da laboratuar bulgusu olarak karşımıza çıkabilir.

İdrar miktarı normal hatta artmış bir hastada nefrotoksik ajanlar (aminoglikozidler, nonsteroid antiinflamatuar ajanlar, anjiotensin dönüştürücü enzim blokerleri gibi) akla gelmelidir. Anüri üriner sistem obstruksiyonu, akut kortikal nekroz, bilateral vasküler oklüzyon ve ağır glomerulonefritleri düşündürmelidir.

Öyküye ek olarak fizik muayenede ödem hipertansiyon makroskopik hematüri var ise glomerulonefritler; ishal, peteşi solukluk var ise hemolitik üremik sendrom, döküntü eklem ağrısı, artrit bulgularını varlığı sistemik lupus eritematosusu düşündürmelidir. İdrar çıkışının aniden kesilmesi ise alt üriner sistemde obstruksiyon varlığını düşündürmelidir (72, 73).

Laboratuar Bulguları

ABH da glomerular filtrasyon hızında azalmaya ikincil olarak serum üre ve kreatinin artışı ve bunun yanı sıra hiperpotasemi, hiponatremi,hipokalsemi, hiperfosfatemi, artmış anyon açıklıklı metabolik asidoz en sık görülen laboratuar bulgularıdır. ABH 'da laboratuar bulguları hem etiyolojinin belirlenmesini hem de hastalık şiddetinin belirlenmesini ve tedavinin planlanmasını sağlar. Her hastadan mutlaka tam idrar tetkiki ve idrar kültürü istenmelidir. Tam idrar tetkiki , idrar sodyum

düzeyi, fraksiyone sodyum atılımı, fraksiyone üre atılımı özellikle renal ve prerenal akut böbrek hasarı ayrımında önemlidir (64).Akut böbrek hasarında yaygın olarak kullanılan laboratuar bulguları Tablo11. de özetlenmiştir (72).

Tablo 11. Akut Böbrek Hasarında Laboratuvar İncelemeleri

Laboratuvar - İdrar	Tam idrar tetkiki; idrar dansitesi <1010 (tübülointerstisyel nefrit, akut tübüler nekroz) proteinüri (nefrotik sendrom), hematüri (glomerülonefrit) İdrar mikroskopi; eritrosit, lökosit silendirleri (glomerülonefrit), eozinofilüri (tübülointerstisyel nefrit), kirli-kahverengi granüler silendir (Akut tübüler nekroz) Fraksiyone Na-Üre ekskresyonları (Prerenal-renal nedenlerin ayırımı)
Laboratuvar - Kan	Tam kan sayımı; anemi, trombositopeni (Hemolitik üremik sendrom), periferik yayma; şistositlerin varlığı (Hemolitik üremik sendrom) Üre, kreatinin; prerenal nedenlerde üre göreceli olarak kreatininden fazla yükselir. Sodyum, potasyum, kalsiyum, fosfor Albümin düşüklüğü: (Nefrotik sendrom, hepatorenal sendrom), kreatinin kinaz yüksekliği (rabdomyoliz) Kan gazı: Ph, HCO3 (metabolik asidoz) Karaciğer enzimleri (Hepatorenal sendrom) Koagülasyon profili: Dissemine intravasküler koagülasyon Otoimmün profil: ANA, ANCA, Kompleman C3-C4 (vaskülitler)
Görüntüleme yöntemleri	Üriner ultrasonografi; akut tübüler nekrozda ekojenite artışı ve kortikomedüller ayırım kaybı, obstruktif durumlarda; üriner sistem dilatasyonu Doppler Ultrasonografi; renal arter ve ven trombozu, akut tübüler nekrozda; artmış rezidif indeks PA-AC grafi, EKG İşeme sistoüretrogram; posterior üretral valv tanısında
Biyopsi	Glomerülonefrit, tübülointersitisyel nefrit, allograft rejeksiyonunda Açıklanamayan ABH

Hiperkalemi; azalmış GFH, potasyumun azalmış tübüler sekresyonu, doku yıkımı ve hücre ölümüne bağlı intrasellüler potasyumun hücre dışına çıkışı ve metabolik asidoza bağlı potasyumun transsellüler hareketi ile oluşur. Rabdomiyoliz, tümör lizis ve hemoliz gibi durumlarda sıklıkla gelişebilir. Tipik olarak halsizlik, yorgunluk, kas güçsüzlüğü olarak klinik verir. EKG de sivri T dalgası ,PR intervali uzaması , P dalgasında baskılanma , ventriküler taşikardi , geniş QRS paterni gibi bulgular görülebilir görülebilir (64).

Hiponatremi; Verilen sıvı tedavisine ya da sıvı yüklenmesine bağlı olarak dilüsyonel olarak ABH hastalarında sık görülen bir laboratuar bulgusudur.

Hipernatremi; hipernatremik dehidratasyon, fazla sodyum alımı veya sodyum atılımındaki patolojilere bağlı olarak görülebilir (74).

Metabolik asidoz; bikarbonat sentez ve geri emilimindeki azalma , hidrojen iyonunun atılımındaki azalmaya bağlı olarak sık görülen bir laboratuar bulgusudur. Şok, sepsis veya respiratuar kompansasyonun yetersiz olduğu durumlarda ağır seyredebilir.

Hipokalsemi; böbreklerin vitamin D yi aktif formuna dönüştürememesi ve artmış fosfor düzeyine bağlı oluşur. Bu hastalarda çoğunlukla eşlik eden metabolik asidoz iyonize kalsiyum miktarını arttırırken, bikarbonat tedavisi iyonize kalsiyum miktarını azaltarak tetani, aritmi gibi hipokalsemi semptomlarının ortaya çıkmasına neden olur.

Hiperfosfatemi: GFH azalması ile renal atılımın bozulması sonucunda ortaya çıkar. Tümör lizis sendromunda ya da rabdomiyoliz gibi doku yıkımı olan hadiselerde daha sıklıkla görülür (64).

2.5. Akut Böbrek Hasarı Tanısı

Tanı; dikkatli bir öykü alımı , fizik muayene sonrasında laboratuvar testleri ve radyolojik inceleme yapılması , gerekirse böbrek biyopsisi yapılarak konulur. Günümüzde böbrek fonksiyonlarının en iyi göstergesinin ne olduğu tartışmalıdır ve yeni laboratuar parametrelerinin geliştirilmesi için araştırmalar yapılmaktadır. Serum kreatinin ve serum üre düzeylerinin artışı , idrar miktarındaki değişimler ABH olgularda sıklıkla görülse de , her zaman ABH tanısında doğru , yeterli ve erken zamanda klinik durumu yansıtmamaktadır.

Serum kreatinin düzeyi en yaygın olarak kullanılan laboratuar testidir. Ancak yükselmesi için %50 GFH kaybı olması , geç yükselmesi ve bazı klinik ve toksik durumlardan etkilenmesi sebebi ile her zaman geçerli bir gösterge değildir. Yaş , cinsiyet , hidrasyon ,kas kütlesi ve metabolizma durumundan etkilenmektedir (75).

Serum üre düzeyi günümüzde serum kreatinin düzeyi ile birlikte böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesinde sıklıkla kullanılan bir parametredir. Yüksek proteinli diyet , gastrointestinal kanama gibi ekstrarenal hadiselerden etkilenmesi

sebebi ile bazı durumlarda güvenilirliğini kaybedebilen bir yöntemdir (76). İdrar volümündeki azalma yada anüri ABH nin önemli bir göstergesi olmasına rağmen nonoligürik yada poliürik vakalarda olması unutulmamalıdır. AİN ve nefrotoksik ATN gibi bazı ABH durumlarında oligüri gözlemlenmeyebilir. İdrar çıkışındaki değişiklikler laboratuar bulgularından daha önce ortaya çıkabilir, bu nedenle yakın idrar çıkışı takibi ABH erken tanınması morbidite ve mortaliteyi önlemek açısından kritik öneme sahiptir (77).

İdrar incelemesi tanı ve ayırıcı tanıda son derece önemlidir. Diüretik tedavi başlanmadan alınan örnek ile çalışılıp değerlendirilme yapılmalıdır. İdrar dansitesinin 1010 un altında olması TİN ve ATN, proteinüri görülmesi nefrotik sendrom , hematüri görülmesi taş ve enfeksiyon , idrar sedimentinde eritrosit ve lökosit silendirleri görülmesi GN akla getirir. ATN de kahverengi granüler silendirler ve tübüler epitelyal hücre silendirleri ile karşılaşılabilir.İdrar sedimenti prerenal ABH da özellik göstermeyebilir nadiren hyalen silendirler içerebilir. Postrenal ABH da idrarda hematüri-lökositüri her zaman görülmeyebilir. Hematüri ve proteinüri etiyolojiye göre değişen derecelerde karşımıza çıkabilir. İdrar biyokimyası prerenal-renal ABH ayrımı yapılmasında yardımcıdır . Tablo 12.de ABH'de prerenal ve renal ayrımında laboratuvar testlerinin kullanımı özetlenmiştir (76).

Tablo 12. ABH'de Prerenal-Renal Ayırımında Laboratuvar Testlerinin Kullanımı

	Fonksiyonel akut böbrek zedelenmesi (Prerenal)	**Renal akut böbrek zedelenmesi**
İdrar dansitesi	>1020	<1012
İdrar osmolalite	>400 mOsm/kg	<350 mosm/kg
İdrar sediment	Normal	Lökosit, eritrosit yada granüler silendir
İdrar/Plazma kreatinin	>40	<20
Üre/kreatinin	>20	<20
İdrar Na	<20mEq/l	>30meq/l
FeNa: ([U/P] Na)/ ([U/P]/Cr)x100	<%1	>%2
FeÜre: ([U/P] Üre)/ ([U/P]/Cr)x100	<%35	>%50-65

Na: Sodyum; Cr: Kreatinin; U: İdrar; P: Plazma.

Fraksiyone sodyum ekskresyonu; idrarda ölçülen günlük sodyum düzeyinin, glomerüler filtrata geçen sodyum miktarına oranına verilen isimdir; aşağıdaki formülle hesaplanmaktadır.

FENa(%) = İdrar Sodyum x Serum Kreatinin / İdrar Kreatinin x Serum sodyum

Tübüler fonksiyonu değerlendirmede kullanılmaktadır ve ayrıca prerenal - renal ABH ayrımı açısından önemli bir bileşendir. Normal değeri %1' dir. Prerenal azotemide % 1' in altında iken intrinsik böbrek hasarında genellikle %1 'in üzerindedir. Ayrımın güvenilir bulgusudur ve prerenal ABH'da böbreğin su reabsorbsiyonunu arttırıp normovolemiyi devam ettirebilmek için fazla miktarda sodyum reabsorbe etmesini yansıtır.

Ancak kontrast madde nefropatisi ve pigment nefropatisi gibi intrinsik renal ABH 'a sebebiyet veren ve FENa nın %1'in altında olduğu durumların olabileceğinin de akılda tutulması gereklidir. Aynı şekilde, diüretik kullanımına bağlı gelişen prerenal azotemilerde ve böbreğin sodyum geri emiliminin bozulduğu kronik böbrek hastalığı zemininde gelişen prerenal ABH 'da da FENa nın %1'in üzerinde olabileceği de unutulmamalıdır (64). Günümüzde halen GFH hesabı için en sık kullanılan yöntem serum kreatinin ölçümüdür. Yine bazal kreatinin değeri de tanı ve tedavi planı açısından ABH için yönlendirici olup kullanılmaktadır. Ancak bu değerlerin yaş , kas kütlesi , cinsiyet , ilaçlar , diyet ve beslenmeden etkilendiği unutulmamalıdır.

Yapılan araştırmalarda ABh yi renal fonksiyon kaybı gelişmeden serum kreatin düzeyi yükselmeden önce belirtecek birtakım biyobelirteçler geliştirilmesi amaçlanmıştır. Üzerinde çalışılan güncel belirteçler sadece ABH yi tahmin etmede değil , interensek ve prerenal ABH ayrımını göstermek için de araştırılmıştır (78). Bir laboratuar değerinin ABH tanısında kullanılabilmesi için serum kreatinin değerinden önce etkilenimi göstermeli , idrar ve serum örneklerinde kolay çalışılır olmalı , zedelenmenin süresi ciddiyeti ve etiyolojisi hakkında bilgi vermesi gerekmektedir (78). Güncel olarak üzerinde çalışılan yeni biyobelirteçler Sistatin C , nötrofil jelatinaz ilişkili lipokalin (NGAL) , böbrek zedelenme molekülü-1 (KIM-1) , interlökin 18 (IL-18) , karaciğer yağ asidi bağlayan protein (L-FABP) , doku inhibitör metalloproteaz 2 (TIMP-2) öne çıkmaktadır (76).

Sistatin C ; 13 kDa ağırlığında düşük molekül ağırlıklı bir proteindir. Yaş , cinsiyet ve diyetten etkilenmemektedir. Glomerullerden filtre olur, tübüllerden geri

emilmez ve tübüllerden sekrete edilmez. Bu özellikleri ile GFH 'nı belirlemeden serum kreatinin değerinden daha hassas olduğu öne sürülmektedir ve ABH'da serum kreatinin değerinden önce kanda yükseldiğini gösteren çalışmalar vardır (79).

NGAL; ilk olarak 1992 de keşfedilmiştir; çocuklarda özellikle subklinik ABH ve ABH da iyileşmenin gösterilmesinde kullanılmaktadır. NGAL, lipokalin familyasından 25 kDa ağırlığında başlıca nötrofiller ve epitel hücrelerinden sentezlenen bir proteindir. Vücutta uterus, akciğer, trakea, tükrük bezleri, mide, kolon ve böbrekte sentezlenir. Böbrekte Henle çıkan kalın kolu ve toplayıcı tübüllerde üretildiği saptanmıştır. Böbrekte tübüler hasara cevap olarak ve hasarı sınırlamak üzere salınır. Normalde glomerüllerden filtrasyon sonrasında proksimal tübülden tamamının geri emilmesi beklenir. Ancak iskemik ve toksik hasarlanmada proksimal tübülden emilimi bozulur ve henle kulpu ile kollektör tübüllerden salınarak idrarda miktarı artar. Çeşitli çalışmalarda; hayvanlarda, yenidoğanda; çocuk ve erişkinlerde iskemik ve toksik böbrek zedelenmesinde NGAL seviyelerinin arttırğı gösterilmiştir. ABH da kreatinin artışından çok daha önce hasar oluştuktan 2-3 saat gibi kısa bir süre sonra idrar ve kanda artmaktadır; bu özelliği ile böbreğin troponini olarak adlandırılmaktadır. Zedelenmenin şiddetine göre 6-12 saat arasında pik yaptığı ve 5 gün kadar yüksek kaldığı gösterilmiştir. 2-3 saat gibi kısa bir sürede idrarda düzeyi artar. (80, 81). Subklinik ABH belirteci olarak en sık kullanılan değer olarak önemini korumaktadır (74).

KIM-1 ; 90 kDa ağırlığında tip 1 transmembran glikoproteinidir.ABH belirteci olarak çalışıldığı birçok araştırma vardır. Özellikle pediatrik çalışmalarda ABH'yi erken saptamada çelişkili sonuçlar bulunmuştur (74).

TIMP-2 ; Hücresel zedelenmenin başlangıcında hücre döngüsü arresti ile ilişkili proteindir. Hücre sikkusunu G1 de durdurarak DNA hasarlanmasını önler. Başlıca böbrek tubuler epitel hücrelerinde exprese edilir. Bazı konjenital kalp cerrahisi ve karaciğer nakli hastalarında erken hasarı gösterdiğine dair yayınlar olsa da ABH yı erken tanımlamada etkili olduğunun gösterilebilmesi için daha fazla sayıda deneysel araştırma ve klinik çalışmaya ihtiyaç vardır. (81).

IL-18 ; Makrofaj ve tübül hücrelerinden sentezlenir. Proinflamatuar bir sitokindir. İdrar IL-18 düzeyinin ABH göstergesi olup olmadığı ile ilgili deneysel çok sayıda çalışma olmasına rağmen bu konuda klinik çalışmalar azdır. Çocuklarda kardiak cerrahi sonrasında idrarda bakılan 1L-18 in ABH belirlemede orta derecede

duyarlı olduğu gösterilmiş olmakla birlikte ; acil servis ve yoğun bakım hastalarında ABH ön görmede prognostik ve diagnostik değerinin sınırlı olduğu ileri sürülmüştür (82).

L-FABP ; (Karaciğer Yağ Asiti Bağlayan Protein): Karaciğer ,böbrek, beyin ve gastrointestinal sistemden salgılanır. Yağ asitlerini mitokondri ve peroksizomlara taşıyarak özellikle tubul hücreleri için enerji sağlar. Taşıma görevi yanı sıra hücreleri oksidatif strese karşı koruyucudur. Dolayısı ile hipoksi ve iskemiye bağlı olarak tubul hücrelerinde sentezinin artması beklenir. Kardiak cerrahi ve yoğun bakım hastalarında ABH belirlemede rolü olduğunu belirten çalışmalar bulunmakla birlikte bu konuda daha fazla sayıda deneysel ve klinik çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (83).

Görüntüleme Yöntemleri:

Görüntüleme yöntemleri, her iki böbreğin varlığı; boyutları, korteks kalınlıkları, ekojenite , kontür; böbreklerin yerleşim yerleri ve üriner obstrüksiyon hakkında bilgi edinme amacı ile gerçekleştirilir. Bu amaçla sıklıkla üriner sistem ultrasonografisi kullanılmaktadır. Eğer kan akımı ile ilgili problemler -vasküler obstruksiyon düşünülüyor ise bu durumda doppler ultrason yapılabilir (83).

Tablo 13. ABH de Radyolojik Bulgular

Bulgu	**Tanı**
Pelvikaliksiyel dilatasyon	Obstrüktif nefropati
Küçük böbrek	Kronik interstisyel renal hastalık
Büyük böbrek	Malign infiltrasyon *Renal ven trombozu* Amiloid birikimi
Ekojenite artışı	Akut GN ATN
Normal ekojenite	Prerenal ABZ Renal arter oklüzyonu

Seçilmiş olgularda kortikal fonksiyonları daha ayrıntılı değerlendirmek amacı ile DMSA uygulanabilir. Yine seçilmiş olgularda posterior üretral valve ya da vezikoüreteral reflüyü ekarte etmek amacı ile voiding sistoüretrografi kullanılabilir.Eğer hastanın kliniğinde kütle ya da taş gibi obstruktif bulgu düşündüren

tablo var ve ultrasonografi ile ayrıntılı tanıya ulaşılamamışsa bu durumda klinik endikasyona göre bilgisayarlı tomografi ya da magnetik rezonans görüntüleme uygulanabilir (64, 83).

Böbrek Biyopsisi :

Böbrek biyopsisi; ABH tanısında rutin olarak uygulanmaz. Ancak öykü, fizik muayene,temel laboratuar bulguları ile eğer prerenal ve postrenal nedenle dışlanmışsa, iskemik yada nefrotoksik ATN dışında bir sebep düşünülüyor ise; altta yatan renal ABH ye sebebini aydınlatma açısından yapılır (13).

2.6. Akut Böbrek Hasarının Önlenmesi

Böbrek hasarının gelişiminin önlenmesi ve oluşan hasarın ilerleyişinin durdurulması ABH tedavisinin en önemli aşamasıdır. Mevcut ABH olgularının büyük çoğunluğunun hastanede gelişmesinden ötürü, hasta takiplerinde riskli hastalar belirlenerek bu hastalara uygun sıvı tedavisi verilmesi; gerekirse kardiyovasküler destek sağlanması ve verilen tedavilerin böbrek fonksiyonları göz önünde bulundurularak düzenlenmesi gerekmektedir. Özellikle YBÜ de takip edilen hastalarda kardiyovasküler destek tedavilerine başlamada geç kalınmaması gerekmektedir.

Bugüne kadar ABH nin önlenmesi için birçok ajan ile çalışmalar yapılmıştır. Dopamin , fenoldopam , mannitol ,furosemid gibi ajanlar bu amaçla en yaygın kullanılan ajanlardır. Fakat halen rutin kullanımda etkinliği kanıtlanmış önleyici bir tedavi bulunmamaktadır (84).

2.6.1. Farmakolojik Tedavi Yöntemleri

Dopamin ; YBÜ de takip edilen hastalar da ABH nin önlenmesi için önceki dönemlerde sıklıkla kullanılmıştır. Selektif bir renal vazodilatördür. Renal dozda (1-3 mikrogram/kg/dk) kullanıldığında renal perfüzyonu arttırır, natriüreze ve diüreze katkı sağlar (63). Son yapılan çalışmalarda renal dozda dopamin kullanımının, sağkalım ve RRT gerekliliği üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığı gösterilmiştir. Ayrıca taşikardi , intestinal iskemi , aritmi gibi önemli yan etkilerinin mevcut olması kullanımında önemli kısıtlılıklar oluşturmaktadır (63). Yapılan çalışmalarla renoprotektif etkisi kanıtlanamamıştır; bu nedenle rutin kullanımı önerilmemektedir (85).

Fenoldopam ; potent , kısa etkili bir selektif dopamin a-1 reseptör agonistidir. Sistemik vasküler direnci düşürür ve renal kan akımını arttırır. Yapılan çalışmalarda pediatrik hasta gruplarında ABH dan koruyucu etkisi olduğu gösterilmiş olsa da rutin kullanım için daha çok randomize kontrollü çalışmaya ihtiyaç vardır (86).

Diüretikler ; loop diüretiklerinden furosemid henle kulpunun kalın çıkan kolunda aktif NaCl taşınmasını azaltarak diürez meydana getirir ve metabolik yükü azaltır. Bu durumun , renal hipoperfüzyon veya hasar nedeni ile enerji iletiminde bir azalma ile karşı karşıya kalmış renal tubul hücrelerini koruyabileceği gösterilmiştir (87). Ancak yine çeşitli çalışmalarda loop diüretiklerin ABH yi önlemede , azaltmada , iyileştirmede rolü olmadığı saptanmış ve ayrıca RRT ihtiyacında azalmaya yol açmadığı ve mortalite üzerinde belirgin iyileştirici etkisi olmadığı gösterilmiştir. Ayrıca RRT başlama kararında gecikmeye yol açtığı için artmış mortalite ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (88).

ABH önlenmesinde rutin kullanımı önerilmemekle birlikte, aşırı sıvı yüklenmesi durumunda diüretiğe yanıt veren hastalarda sıvı tedavisinin yönetiminde kullanılabilir (87, 89).

Mannitol ; osmotik bir diüretiktir. Yapılan hayvan deneylerinde böbrekte iskemik hasara karşı koruyucu etkisi gösterilmiştir. Ancak insanlarda iskemik veya nefrotoksik ABH ‘nın önlenmesinde faydası gösterilememiştir. Ayrıca volüm yüklenmesi , pulmoner ödem , hiperosmolarite gibi ciddi yan etkileri mevcuttur. Crsuh sendromunda (ezilme yaralanmalarında) erken kullanımda faydası olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Radyokontrast madde nefropatisinde ise kliniği kötüleştirebilir (87).

Atrial natriüretik peptid (ANP) ; sodyumun böbreklerden geri emilimini azaltır. Afferent arteriyolde vazodilatasyon efferent arteryolde vazokonstruksiyon yapmakta ve böylece glomerular filtrasyon ve sodyum ekskresyonunu arttırmaktadır. Yapılan çalışmalarda ANP nin diürezi arttırdığı ve serum kreatinin değerini azalttığı bulunmuştur (90). Ancak bu konudaki verilerin ve randomize kontrollü çalışmaların yetersiz olması nedeni ile rutin kullanımı önerilmemektedir (91).

N-asetil sistein (NAC) ; Tubuler hasar gelişiminde reaktif oksijen radikallerine karşı koruyan vazodilatatör ve antioksidan özellikte bir ajandır. Özellikle yetişkinlerde yapılan çalışmalarda ihtiyacında azaltıcı etkisi gösterilmemiştir. Yetişkin

yaş gruplarında yapılan çalışmalarda radyokontrast madde nefropatisinde kullanımının yararlı olduğu gösterilmiştir . . ABH önleyici etkisi bulunmamakla birlikte özellikle radyolojik değerlendirmeler öncesinde kontrast nefropatisini önlemek amacı ile kullanılmaktadır (63).

Akut böbrek hasarının mortalite ve morbiditeye olumsuz etkileri nedeni ile önlenmesi için uygulamalar ve farmakolojik ajanların araştırılması devam etmektedir. Ancak bugüne kadar rutin kullanımda kesin olarak önerilen bir ajan bulunmamaktadır. ABH ‘nın önlenmesinde en önemli basamaklar risk gruplarının belirlenmesi, uygun sıvı ve elektrolit tedavisi, hemodinamik dengenin iyi sağlanması ve gerekirse vazopressör ajanlar kullanılması, nefrotoksik ajanlardan kaçınılmasıdır. Ayrıca ABH komplikasyonlarının da erken saptanması ve tedavisi de son derece önemlidir (92).

2.7. Akut Böbrek Hasarı Tedavisi

Tedavinin amacı; non-farmakolojik ve farmakolojik yöntemlerle hastanın renal fonksiyonlarının ve ABH ‘a bağlı oluşan bozuklukların düzeltilmesidir. ABH tedavisinde ilk planda yapılması gereken altta yatan nedenin düzeltilmesidir.

2.7.1. Sıvı Tedavisi

Tedaviye başlamadan önceki en önemli basamak hastanın volüm durumunun değerlendirilmesidir. ABH klinik olarak hipovolemik , övolemik yada hipervolemik olarak karşımıza çıkabilir. Verilecek sıvı tedavisi ile mevcut sıvı /elektrolit dengesizliği düzeltilmeye çalışılır. Sıvı açığı var ise yerine konulmalıdır. Tedavinin hastanın volüm miktarına göre ve düşünülen klinik tanıya göre planlanması esastır. Aşırı sıvı yükü olan çocuklar , yüklenme bulgusu olmayan ve sıvı yükü olmayan diğer hastalara nazaran daha dikkatle takip ve tedavisi planlanması gereken hastalardır. Tedavi verilirken yüklenme ile birlikte oluşabilecek akciğer ödemine sekonder gelişen oksijenizasyon bozukluğu , gallop ritmi , hepatomegali gibi sıvı yüklenme bulguları takip edilmelidir. Hastalar bu sebeple günlük olarak tartılmalı;kilo takipleri yapılmalıdır .Sıvı yüklenmesi olduğunda; hastanın klinik durumuna uygun olacak şekilde kısıtlı sıvı verilmesi gerekmektedir. Nefrotik sendrom , hepatorenal sendrom , kalp yetmezliği gibi prerenal ABH ‘ın , renal ABH’ya eşlik ettiği durumlarda yine sıvı kısıtlayıcı tedaviler uygulanmalıdır (63).

2.7.2. Elektrolit Dengesi ve Tedavisi

Elektrolit desteği ABH hastalarında son derece önemli bir diğer konudur. Elektrolit imbalansı önlenmeli , gerekli tedaviler hastanın kliniği temel alınarak verilmelidir.

*Oligürik - anürik ABH hastalarında belirgin hipofosfatemi ve hipopotasemi yoksa potasyum ve fosfor desteği verilmemelidir.

*Sıvı yüklenmesi ve hipertansiyonun oluşmaması için Na 2-3 mEq/kg/gün dozunu geçmeyecek şekilde verilmelidir.

*Poliürik ABH olan hastalar elektrolit kaybı açısından yakın izlenmeli; ve uygun replasman yapılmalıdır

Hiponatremi: ABH hiponatremi genellikle dilüsyonel olarak oluşmkatadır. Dolayısı ile sodyum desteği; semptomatik hastalarda ya da sodyum değeri 120 mEq/L altına düşen hastalarda verilmelidir (63).

Hiperkalemi: ABH de sık görülen ve kardiyak ritim bozuklukları yapabileceği için hastanın yaşamını tehdit eden bir bozukluktur. Hiperkalemi olan hastalar mutlaka monitorize edilerek izlenmelidir. Hastada EKG değişiklikleri, ritim bozuklukları mevcutsa ya da serum potasyum değeri 6,5 mEq/L üzerinde ise acil tedavi gerektirir. İlk olarak kardiyak membran stabilizasyonu için kalsiyum glukonat verilir. Akabinde hücre dışı fazla potasyumun hücre içine geçirilmesi için nötralize mayi (glukoz/insülin) tedavisi, inhale beta agonist gibi tedavi yöntemleri uygulanmalıdır uygulanmalıdır. Potasyum tutucu reçine ve diüretik tedavilerde hiperpotaseminin tedavisinde kullanılmaktadır ancak özellikle de potasyum tutucu reçinelerin etki başlama süresinin daha uzun olduğu unutulmamalıdır (63).

Hipokalsemi: ABH hipokalsemi genellikle hiperfosfatemi, asidozun düzeltilmesi veya yetersiz gastrointestinal emilim sonucunda gelişir. Tedavide, acil durumlarda kalsiyum glukonat IV yavaş puşe kardiak monitorizasyon eşliğinde verilir. Semptomatik olmayan hipokalsemide oral kalsiyum desteği de verilebilir (63).

Hiperfosfatemi: Diyetteki fosforun kısıtlanması ve fosfor bağlayıcıların kullanılması ile tedavi edilir.

Magnezyum Bozuklukları: Diğer elektrolit bozukluklarına göre daha nadir görülmekle birlikte bazı çalışmalarda ABH magnezyum dengesizlikleri olabileceği

gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda hipermagnezeminin ABH sonrasındaki ilk 28 günde ki mortaliteyi arttırdığı bulunmuştur .ABH ile ilişkisiz olarak da mortalite üzerinde etkisi olduğu saptanmıştır. Magnezyum değeri normal olan çocukların mortaliteden en az etkilendiği gösterilmiştir. (93).

2.7.3. Asit Baz Dengesi

Metabolik asidoz , ABH olan hastalarda sık görülen ve önemli bir bozukluktur. ABH ağırlığına göre değişen derecelerde metabolik asidoz görülebilir. Arter kan gazında pH<7.15 ve bikarbonat <8 mEq/L olduğunda bikarbonat destek tedavisi verilmelidir (94).

2.7.4. Kan Basıncı Kontrolü

ABH 'da hipertansiyon, altta yatan hastalık, sıvı yüklenmesi gibi nedenlerle gelişebilir. Eğer hipervolemiye bağlı kan basıncı yüksekliği söz konusu ise, tedavide öncelikle olarak sıvı ve tuz kısıtlaması yapılmalıdır. Sıvı ve tuz kısıtlaması ve arkasından kullanılan diüretik tedaviye yanıt alınamaz ve volüm yükü-hipertansiyon sebat ederse diyaliz uygulanması gerekli olabilir. (62).

ABH da hipertansiyon tedavisinde hasta bazlı tedavi kararı verilmeli ve hipertansif acil durumlar söz konusu olduğunda intravenöz infüzyon ile tedavi planlanmalıdır (94).

2.7.5. Beslenme Desteği

Katabolizma artışı ve negatif nitrojen dengesi görülmesi sebebi ile ABH da hızla malnütrisyon gelişir. Bu oluşan malnütrisyon ve artmış protein katabolizması iyileşmeyi geciktirir. Yeterli kalori ve protein desteği sağlanmalıdır (12).

2.7.6 İlaç Yönetimi

Nefrotoksik ilaçlarla karşılaşmak ABH gelişmesi için hastanın kliniğine negatif etkide bulunan bir faktördür. İlaç nefrotoksisitesi ile ilgili çalışmalar genellikle pediatrik YBÜ ve /veya YBÜ dışı yatan hastalarda gerçekleştirilmiştir. Her ne kadar bu çalışmalarla ilaca bağlı nefrotoksisitenin gerçek insidansını belirlemek zor olsa da; ortak görüş ilaç toksisitesinin mortalite, yatış süresini arttırdığı, kaynak kullanımı ve maliyeti de arttırdığı yönündedir. ABH hastalarında mutlaka renal fonksiyon durumu göz önünde bulundurularak ilaç dozları ayarlanmalıdır (95).

2.7.7 Renal Replasman Tedavisi (RRT)

Renal replasman tedavilerinin amacı ABH hastalarında renal fonksiyonlar düzelene kadar endojen ve eksojen toksinleri uzaklaştırmak, sıvı elektrolit ve asit baz dengesini sağlamaktır. ABH 'da ideal RRT başlama zamanı tartışmalı bir konudur. Yetişkinde yapılan çalışmalarda erken RRT başlamanın daha olumlu sonuçlar verdiğine dair çalışmalar mevcuttur. Çocuklarda bu konuda randomize kontrollü çalışmalar bulunmamakla birlikte hem pediatrik nefrologlar hem de pediatrik yoğun bakım uzmanları RRT'nin erken başlanması gerektiğine inanmaktadır. (96, 97).

ABH da diyaliz tedavisi kararı böbrek yetmezliğinin nedenine ve hastanın kliniğine göre belirlenir. Yapılan çalışmalar çocuklarda sıvı yüklenme bulguları ortaya çıktığı andan itibaren RRT başlanmasının faydalı olduğu gösterilmiştir. Genel olarak aşağıdaki durumlarda diyalize başlamak gerekmektedir (98) :

- Diüretik tedaviye yanıtsız hipervolemi (kalp yetmezliği, pulmoner ödem, hipertansiyon gibi ciddi hayatı tehdit eden bulguların varlığı)

-Medikal Tedaviye dirençli hiperkalemi

- Medikal Tedaviye dirençli metabolik asidoz

- Perikardit , plörit , kanama, ensefalit gibi semptomatik üremi

-Ciddi ilaç toksisitesi

RRT endikasyonu konulduktan sonra hangi RRT yöntemi kullanılacağı mevcut klinik durum, ekibin tecrübesi ve merkezin imkanları dahilinde belirlenir.

2.7.7.1. Diyaliz yöntemleri

2.7.7.1.1. Periton diyalizi

Gelişmekte olan ülkelerde birinci sırada kullanılan yöntemdir (99). Tüm yaş gruplarında kullanılabilmektedir. Özellikle yenidoğan döneminde 1000 gr altı doğum kilosu olan hastalarda ilk tercihtir. Basit ve kolay öğrenilebilir olması önemli bir avantajdır. Antikoagülan ve intravenöz yol gerektirmez. Hemodinamik instabil hastalarda kullanılabilir. Maliyeti düşüktür. Daha fizyolojiktir. PD uygulanan hastalarda hemodinami bozulmadan daha uzun sürede ultrafiltrat (UF) ve solit yük uzaklaştırılabilir. Diğer yöntemlere nazaran daha büyük moleküler yapıdaki maddelerin uzaklaştırılmasını da sağlar. Yapılan çalışmalarla hemodiyaliz (HD) ile

karşılaştırıldığında böbrek fonksiyonlarını daha iyi koruduğu gösterilmiştir (100).Beslenme problemi olan hastalarda kullanılan diyalizat sıvısındaki dekstroz ile enerji desteği de sağlayabilir.

Ancak yapısı gereği hızlı bir yöntem değildir. Volüm yüklenmesi olan ve hızlı müdahale gerektiren hiperkalemi, pulmoner ödem gibi durumlarda ilk tercih değildir (99). Daha önce geçirilmiş abdominal cerrahi öyküsü , diyafragma hernisi , paralitik ileus , abdominal sellülit gibi durumlarda periton diyalizi (PD) rölatif olarak kontrendikedir.

2.7.7.1.2. Hemodiyaliz

Hızlı ve etkili müdahale gerektiren durumlarda (intoksikasyon , pulmoner ödem , hiperkalemi , semptomatik elektrolit imbalansı, üremik ensefalopati, üremik kalp yetmezliği gibi) özellikle tercih edilir. En önemli dezavantajı intravenöz yol gerektiriyor olmasıdır. Ayrıca antikoagülan kullanımı ve uygun teknik donanım ve tecrübeli ekip gerektirir. Hemodinamik dengesizliği olan hastalarda kullanımı sınırlıdır. Aralıklı yapılır ve tek seferde çekilen UF miktarı belirlidir. Fazla UF yapıldığında hipotansiyon ve iskemi riski mevcuttur (101).

2.7.7.1.3. Sürekli Renal Replasman Tedavisi

Özellikle Hemodinamik olarak stabil olmayan sepsisli ya da çoklu organ yetmezlik sendromu olan hastalarda tercih edilen yöntemlerdir. Genel durumu kritik olup ABH ‘a bağlı hiperkalemi, volüm yükü ve semptomatik üremi durumlarında tercih edilir. Sıvı ve solütler kandan daha yavaş ve dengeli uzaklaştırıldığı için hipotansif hastalarda rahatça uygulanabilir.

En önemli dezavantajları hastanın sürekli yatağa bağımlı olması, sık antikoagülsyon gerektirmesi, sık aralıklarla elektrolit, pıhtılaşma bozuklukları için kan düzeyi takibi gerektirmesidir. Ayrıca pahalı bir yöntemdir ve deneyimli ekip gerektirir. İşlem sırasında sitrat kullanıldığı için karaciğer yetmezliği söz konusu olan klinik durumlarda dikkatli olunmalıdır(99). Günümüzde kullanılan sürekli renal replasman tedavi modaliteleri şunlardır;

-Sürekli venö venöz hemofiltrasyon

-Sürekli venö venöz hemodiyaliz

-Sürekli venö venöz hemodiyafiltrasyon

Bu yöntemlerden hangisinin tercih edileceği hastanın ihtiyacına merkezin eğilimine ve antikoagülasyon protokollerine göre değişiklik gösterir (99).

2.8. Akut Böbrek Hasarında Prognoz

Önceki yıllarda ABH kendini sınırlayan ve geri dönüşümlü bir durum olarak kabul görmekte idi. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarla iyileşme gösteren hastalarda bile uzun vade de kardiyovasküler sistem ve renal fonksiyonlar açısından risk altında oldukları gösterilmiştir (102).

Kritik hastalığı olan çocuk ve erişkinlerde ABH 'nın olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu kesin olarak gösterilmiştir (103).Pediatrik YBÜ de takip edilen hastalarda mortaliteyi %50 oranından fazla arttırdığı bilinmektedir (104). Çoklu organ yetmezliği ile birlikte olduğunda mortalitede %30-70 artış olduğu saptanmıştır. Sepsis sebebi ile YBÜ yatışlarında ABH varlığının mortaliteyi; izleyen 2 yıllık süreçte belirgin arttırdığı saptanmıştır (105).

Yine akut dekompanse kalp yetmezliği olgularında serum kreatin düzeyinin her 0.3mg/dL artış olması mortaliteyi 7 kat artmaktadır. ABH , hastanede yatış süresini ve ventilatöre bağlı kalma süresini uzatır dolayısı ile komplikasyon gelişme olasılığı da artar (26). ABH bağımsız bir risk faktörü olarak uzun dönemde olumsuz sonuçlara yol açtığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (105). Yedi gün içerisinde düzelen ve hastaneden taburcu olduktan sonra böbrek fonksiyon bozukluğu olmayan ve hayatta kalan ABH hastalarında 1 yıllık sağ kalımın %90 dan fazla olduğu bildirilmektedir. Buna karşılık, hiçbir zaman düzelmeyen hastalarda hastane mortalitesi % 47 olarak bildirilmiştir ve bu hastalarda taburcu edilenler arasında bir yıllık sağ kalım sadece %77 dir (106).

Çocuk hastalarda da uzun dönem izlemde ölüm ve renal sekelin yaygın olduğu ileri sürülmektedir. ABH uzun dönem olumsuz sonuçlara etki eden faktörler arasında , hastanın yaşı, ABH nedeni, ABH süresi ve şiddeti, RRT ihtiyacının olup olmaması, eşlik eden hastalıklar ve komplikasyonların mevcudiyeti önemlidir (102, 107, 108).

ABH tanımlarının farklı olması, ABH belirlemede serum kreatinin duyarlılığının düşük olması, ABH sonrası KBH saptanmasındaki süre ve nefronların durumunun belirlenmesinde noninvazif yöntemlerin bulunmaması nedeni ile; ABH

‘nın yenidoğan ve çocukluk yaş grubunda KBH gelişiminin habercisi olup olmadığı tartışmalı olsa da son on yılda çok sayıda çalışmada ABH ile bunu izleyen KBH gelişimi arasında güçlü bağlantı olduğu gösterilmiştir (109, 110). Uzun süreli izlem çalışmaları yapıldıkça ABH sonrasında tamamen iyileşmiş olan hastalarda bile KBH gelişimi (hipertansiyon, proteinüri gibi), akut böbrek hasarının tekrarlaması ve kardiyovasküler hastalıklarda artış olduğu saptanmıştır (102). Bu yüzden günümüzde herhangi bir nedenle oluşan ABH ileride gelişebilecek KBH için risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Dolayısı ile hafif ve kısa süreli bile olsa ABH geçiren çocukların glomerul filtrasyon hızında azalma, proteinüri, hipertansiyon gibi KBH bulguları açısından uzun süreli izlemlerinin yapılması son derece önemlidir (104).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma 1 Eylül 2019 ile Nisan 2022 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Çocuk Acil polikliniklerine ayaktan başvuran ya da dış merkezden sevk edilen; hastaneye ilk başvuru değerlendirmesinde ABH tanısı alan 1 ay – 18 yaş arası hastalar ile tek merkezli ve retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Çalışmaya dış merkezden yönlendirilen ve yatışı sırasında ABH tanısı almış olan hastalar; yaşı bir ay altında olan hastalar ve kronik böbrek hastalığı tanısı olan hastalar dahil edilmemiştir.

Çalışmamızda , başvuru günü ya da bir gün sonrasındaki serum kreatinin sonuçlarına dayalı KDIGO Kriterleri kullanılarak yapılmıştır. Başvuru sonrasında 1.gün serum kreatinin değeri başvuru serum kreatinin değeri ile kıyaslandığında $\geq$ 0,3mg/dL artmış olan ve ya başvuru anındaki serum kreatinin değeri boy için tahmin edilen normal kreatinin değerinin >1,5 katı olan hastalar ABH olarak tanımlanmıştır (111).

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş , cinsiyet , etnik köken , boy , vücut ağırlığı , başvuru yılı ve ayı , geliş şikayetleri , geliş vital bulguları , nefrotoksik ilaç kullanımı , COVID PCR sonucu, bilinen hastalık varlığı, geldikleri yerler (Ankara-Ankara dışı), başvuru fizik muayene bulguları, laboratuvar ve GFH değerleri, yapıldı ise görüntüleme tetkikleri ve sonuçları, ABH etiyolojisi, KDIGO evrelemesine göre derecesi, aldıkları tanılar, hastanede yatış yerleri (YBÜ-acil gözlem-YBÜ dışı servis), yatış süreleri, uygulanan tedavi yöntemleri, iyileşme süreleri ve 1 yıllık izlem süresi sonundaki klinik ve prognostik durumları incelenmiştir.

Başvuru öyküsünde; idrarda yanma , sık idrara çıkma , idrar miktarında azalma gibi idrar şikayetleri , öksürük ve postnazal akıntı gibi üst solunum yolu enfeksiyonuna bağlı şikayetleri , solunum sıkıntısı , ishal, karın ağrısı , yan ağrısı , kusma ve ateş şikayetlerinin varlığı incelendi.

Hastaların vital bulgu ve fizik muayene bulguları kaydedildi. İdrar çıkış özellikleri değerlendirildi. Vücut ısısının alından ölçümünde 38 santigrad derece ve üzeri ölçülen değerler ateş olarak değerlendirildi. Nabız hızı 1 dakikada yaşa göre belirlenmiş alt ve üst sınırlar dikkate alınarak değerlendirildi. Nabız hızı taşikardik, normal ve bradikardik olarak 3 grupta incelendi. Hastaların tansiyon ölçümleri hipertansiyon , hipotansiyon ve normotansiyon olarak 3 grupta incelendi ve

ölçümlerin değerlendirilmesi ; Sistolik veya diyastolik en az üç ayrı zamanda ölçülen kan basıncının , yaş, cins ve boya göre belirtilen percentil değerleri ile olan ilişkisine göre yapılmıştır (112).

Dosya bilgilerinde diürez bilgilerine ulaşılabilen hastaların idrar çıkışları değerlendirilirken; oligüri 30 kilogram altındaki ağırlığa sahip olan hastalarda 1-0,5cc/kg/saat hız altında idrar çıkışı olması 30 kilogram üzerindeki hastalarda ise <400cc/gün altında idrar çıkışı olarak değerlendirildi. Anüri ise 30 kilogram altındaki hastalarda 0,5cc/kg/saat altındaki idrar çıkışı olması , 30 kilogram üzerindeki hasta grubunda ise <100cc/gün idrar çıkışı olarak kabul edilmiştir. Her hastanın en az 6 saat boyunca idrar çıkışları izlenmiş olup değerlendirilmiştir (11, 46) .

Altta yatan hastalıkları; hastaların başvuru öncesi dönemde aldığı tanılara ve izlendikleri polikliniklerin hasta hakkındaki ön tanılarına göre nörolojik , kardiyak, sendromik , endokrinolojik , nefrolojik , hematolojik ve onkolojik , metabolik hastalıklar olarak gruplandırıldı. Bilinen hastalığı olmayan hastalar hastalık yok olarak sınıflandırıldı.

Hastaların geldikleri yerler Ankara içi ve Ankara dışı olarak iki grupta incelendi. Etnik köken Türkiye Cumhuriyeti vatandaşı ve göçmen olarak iki grup olarak değerlendirildi.

Başvuru fizik muayene bulguları ; batın hassasiyeti , dehidratasyon , kostovertebral açı hassasiyeti ve diğer fizik muayene bulguları olarakta akciğer dinleme bulguları , eklem hassasiyeti , travma bulguları , baş boyun muayenesi bulguları nörolojik muayene bulguları kaydedildi.

Hastaların klinik izlem yerleri servis , çocuk yoğun bakım ünitesi ve acil servis gözlem alanı olarak incelendi. İzlem süreleri , toplam yatış süresi , Yoğun bakım yatış süresi gün bazında incelendi. Her hastanın klinik ve laboratuvar bulguları olarak normale dönme süresi iyileşme süresi olarak değerlendirildi.

Hastalar yaşlarına göre süt çocukluğu dönemi (1 ay- 24 ay) , oyun çocuğu dönemi (25 ay – 60 ay) , okul çocuğu dönemi (**61** ay – 120 ay) , adölesan dönemi (121 ay – 216 ay) olarak gruplandırıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların böbrek zedelenmesi sebebi tanı anında gerçekleşmiş olan azalmış böbrek perfüzyonu sebebi ile prerenal ABH , intirinsik renal hasara bağlı renal ABH , postobstüriktif sebepler ile olan postrenal ABH ve bu 3 gruba dahil edilemeyenler sınıflandırılamayan hastalar olarak 4 grupta incelendi. Bu değerlendirmeler yapılırken hastaların anamnez , fizik muayene , vital bulguları , laboratuvar değerleri , klinik seyirleri , tedavilere olan yanıtları birlikte değerlendirildi. Tanı alt grupları literatüre uygun olarak;

* hipotansiyon ve azalmış intravasküler volüm ,

*azalmış kolloid basınç ,

*azalmış kardiyak debiye bağlı sebepler prerenal ABH grubunda ,

*Glomerüler sebepler ; Piyelonefrit ve TİN e bağlı oluşan zedelenmeler ile tübüler hasar sebepli zedelenmeler renal ABH grubunda değerlendirilmiştir.

ABH nin derecelendirilmesinde KDIGO Kriterleri kullanıldı. Hastaların laboratuvar değerlerinde üre, kreatin , ürik asit , sodyum , potasyum , kalsiyum , klor , magnezyum , fosfor , parathormon , albümin , c3 , c4 , ANA , anti ds-DNA , kan gazı (ph ve bikarbonat) , tit (dansite , lökosit , eritrosit , protein) değerleri başvuru anı , 48.saat , 7. Gün taburculuk , 3. Ay , 6.ay , 1. Yıl da incelendi.

Kreatin klirensi ile GFH hesabında Schwartz formülü kullanıldı. GFH (mL/dak) = k x kastanın boyu (cm) / serum kreatinin (mg/dl) . k sabiti 0.413 olarak kabul edildi (29).

Serum sodyum değeri 135 mmol/L altında ölçülen değerlerde hiponatremik , 145 mmol/L üzerinde ölçülen değerlerde hipernatremik olarak değerlendirildi. Serum potasyum değeri 3,5 mmol/L altında ölçülen değerlerde hipopotasemik , 5,5 mmol/L üzerinde ölçülen değerlerde hiperpotasemik olarak değerlendirildi. Serum kalsiyum değeri 8,5 mg/dL altında ölçülen değerlerde hipokalsemik , 12 mg/dL üzerinde ölçülen değerlerde hiperkalsemik olarak değerlendirildi. Serum magnezyum değeri 1,8 mg/dL altında ölçülen değerlerde hipomagnezemi , 2,7 mg/dL üzerinde ölçülen değerlerde hipermagnazemi olarak değerlendirildi. Serum fosfor değeri 1ay-11 yaş arasında 3,8 mg/dL altında ölçülen değerlerde hipofosfatemik , 6,5 mg/dL üzerinde ölçülen değerlerde hiperfosfatemik olarak 12-18 yaş arasında 2,9 mg/dL altında ölçülen değerlerde hipofosfatemik , 5,4 mg/dL üzerinde ölçülen değerlerde hiperfosfatemik olarak değerlendirildi. Serum klor değeri 99 mEq/L altında ölçülen değerlerde

hipokloremik , 109 mEq/L üzerinde ölçülen değerlerde hiperkloremik olarak değerlendirildi. Albümin değeri 30 g/L altındaki hastalar hipoalbüminemik olarak kabul edilmiştir. Kan gazı ölçümlerinde bikarbonat değeri 18 mEq/L altındaki ve asidemisi olan (ph< 7,35) hastalarda metabolik asidoz olduğu kabul edildi. Hastanemiz laboratuvarında çalışılan idrar tetkikleri incelendi ; bunun sonucunda tam idrar tetkikinde 5 in üstü lökosit piyüri, 5 üstü eritrosit hematüri olarak kabul edildi . Proteinüri açısından yine bu tam idrar tetkiklerindeki ölçülen protein ölçümleri kaydedildi. İdrar kültürü numune torba ile alındı ise >100.000 CFU/ml , sonda ile alındı ise >10.000 CFU/ml üreme olması pozitif olarak değerlendirildi.

Böbrek biyopsisi hızlı ilerleyen glomerülonefrit nedenli ABH olduğu düşünülen ya da tüm tanı alt grupları dışlandıktan sonra etiyoloji halen aydınlatılamamış olan olgulara uygulandı.

ABH li olguların tedavileri ; antihipertansif , antibiyotik , pulse steroid , diüretik , inotropik ajan , elektrolit desteği , sıvı kısıtlama , invaziv solunum desteği , intravenöz sıvı tedavileri olarak gruplandırıldı. Hastalara uygulanan renal replasman tedavilerin türü (periton diyalizi , hemodiyaliz , sürekli venövenöz hemodiyaliz (CVHD) ve PD+HD olarak) ve süresi kaydedildi.

Çalışmamıza dahil edilen hastalara tanı anında yada tanı süresince yapılan görüntüleme yöntemlerinden başvuru tarihinden sonra kronolojik olarak ilk olanları incelendi.Usg bulguları incelenirken ekojenite artışı , obstrüksiyon ve taş bulguları , kristaloid varlığı , saptanan insidental kistler , kortikomedüler ayrımın kaybolması, anjiolipom varlığı , üreteronefroz konjenital üriner ve renal anomaliler , hidronefroz , renal agenezi , renal ektopi , rotasyon anomalileri gibi durumlar patolojik olarak kabul edildi. DMSA , doppler ultrason bulgularıda değerlendirildi.

Hastaların bu bir yıllık süre içerisinde prognozları eksitus (ABH ve ABH dışı) , sağ-şifa (ABH dönemi sonrası klinik ve laboratuvar olarak tamamen normale dönen ve müteakip 1 yıl boyunca izlemden çıkartılan hastalar) , sağ-izlem (ABH dönemi sonrasında klinik ve laboratuvar olarak normale dönemeyen ancak kronik böbrek hastalığı olarak kabul edilmeyen hastalar) , sağ-KBH (ABH dönemi sonrasında klinik ve laboratuvar olarak normale dönmeyen ve kronik böbrek hastalığı olarak değerlendirilen hastalar) olarak 5 grupta incelenmiştir. Hastanede izlem süresi boyunca başlangıçta bulunan ABH hali klnik ve laboratuvar olarak normale dönmeden eksitus gözlenen hastalar ABH'ya bağlı eksitus olarak değerlendirildi. Hastane

başvurusu sonrasında başlangıçta bulunan ABH hali klinik ve laboratuar durumu normale döndükten sonra ABH dışı bir nedenle eksitus olan hastalar ABH dışı eksitus olarak olarak kabul edildi.

İstatistiksel Analiz

Araştırma verilerinin istatistiksel analizleri için IBM Statistical Package for Social Sciences (SPSS), Windows sürüm 23.0 (SPSS Inc. Chicago, USA) bilgisayar paket programı kullanılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler kısmında kategorik değişkenler sayı, yüzde verilerek, sürekli değişkenler ise ortalama ± standart sapma ve ortanca (en küçük- en büyük değer) ile sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak değerlendirilmiştir.

Yapılan normallik analizleri sonucu, sürekli değişkenlere ait verilerden gruplar arasında normal dağıldığı saptanan verilerde üç grup arasındaki karşılaştırma analizleri için One Way ANOVA testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uymayan verilerde, iki grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Mann-Whitney U testi, üç grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır.

Bağımsız gruplar arasında kategorik değişkenler için yapılan karşılaştırma analizinde Pearson ki-kare testi, Fisher’s Exact testi ve Continuity Correction testi kullanılmıştır.

Bu çalışmada istatistik anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Eylül 2019 - Nisan 2022 tarihleri arasında 2 yıllık süreçte hastanemizin çocuk acil polikliniklerine başvuran ve akut böbrek hasarı tanısı alan 1 ay-18 yaş arasında 145 hasta retrospektif olarak incelenmiştir.

Tablo 14. Hastaların Tanımlayıcı Özellikleri

Parametreler (n=145)	**n(%)***
Yaş, yıl	
Ortalama±ss	11,11±5,76
Ortanca(min-max)	13,0 (0,1-17)
Yaş Grupları	
1 ay-24 ay	19 (13,1)
25 -60 ay	12 (8,3)
61-120 ay	16 (11,0)
121 ay üzeri	98 (67,5)
Cinsiyet	
Kız	65 (44,8)
Erkek	80 (55,2)
Etnik Köken	
T.C Vatandaşı	130 (89,7)
Göçmen	15 (10,3)
Sevk- Poliklinikten Yönlendirme	39 (26,9)
Boy, cm	
Ortalama±ss	136,35±37,98
Ortanca(min-max)	146,0 (50-194)
Kilo, kg	
Ortalama±ss	43,09±24,43
Ortanca(min-max)	45,0 (3,2-108,0)
*:Sütun yüzdesi	

Tablo 14'te hastaların tanımlayıcı özellikleri sunulmuştur. Hastaların yaş ortalaması 11,11±5,76 yıl, ortancası 13,0 (0,1-17) yıldır ve % 67,5'i 10 yaş üstü gruptadır. Hastaların %55,2'si erkektir ve %10,3'ü göçmenlerden oluşmaktadır. Çalışmamızda incelenen hastaların %26.9'u sevk veya poliklinikten yönlendirme ile başvurmuştur. 12 hasta poliklinikten yönlendirilmiş olup 27 hasta ilk değerlendirme sonrasında dışmerkezden hastanemiz çocuk acil servisine sevk edilmiştir. Boy ortalaması 136,35±37,98 cm, ortancası 146,0 (50-194) cm'dir. Kilo ortalaması 43,09±24,43 kg, ortancası 45,0 (3,2-108,0) kg'dır.

Tablo 15. Hastaların Başvuru Özellikleri

Parametreler (n=145)	n(%)*
Başvuru Yılları	
2019	16 (11,0)
2020	63 (43,4)
2021	53 (36,6)
2022	13 (9,0)
Başvuru Ayları	
Ocak	13 (9,0)
Şubat	16 (11,0)
Mart	10 (6,9)
Nisan	7 (4,8)
Mayıs	10 (6,9)
Haziran	11 (7,6)
Temmuz	17 (11,7)
Ağustos	11 (7,6)
Eylül	11 (7,6)
Ekim	12 (8,3)
Kasım	12 (8,3)
Aralık	15 (10,3)
Başvuru Yeri	
Ankara	110 (75,9)
Ankara Dışı	35 (24,1)

*:Sütun yüzdesi

Tablo 15'de hastaların başvuru yılları, başvuru ayları ve başvuru yerleri detaylı bir şekilde değerlendirilmiştir. Hastanemize başvuran ABH olgularımızın %75,9 u Ankara'dan , %24,1'i ise Ankara dışı bölgelerden gelerek müracaat etmiştir.

Tablo 16. Ek Hastalık-İlaç Kullanım Öyküsü

Parametreler (n=145)	n(%)*
Ek Hastalık	
Var	57 (39,3)
Yok	88 (60,7)
Ek Hastalık Grupları	
Nörolojik Hastalık	14 (9,7)
Nefrolojik Hastalık	10 (6,9)
Hematolojik-Onkolojik Hastalık	9 (6,2)
Endokrinolojik Hastalık	8 (5,5)
Kardiyak Hastalık	6 (4,1)
Sendromik Hastalık	5 (3,4)
Metabolik Hastalık	2 (1,4)
Diğer	3 (2,1)
Yok	88 (60,7)
Başvuru Öncesinde İlaç Kullanım Öyküsü	
Var	57 (39,3)
Yok	88 (60,7)

*:Sütun yüzdesi

Tablo 16'da hastaların hastalıkları ile ilgili bazı özellikleri değerlendirilmiştir. Hastaların %39,3'ünde ek hastalık vardır. En sık birliktelik gösteren 3 ek hastalık grubu değerlendirildiğinde; %9,7'si nörolojik hastalık, %6,9'u nefrolojik hastalık, %6,2'si hematolojik-onkolojik hastalık olduğu görülmüştür. Ek hastalık grubundaki nörolojik hastalıklar ; serebral palsi ,epilepsi , ventrikülo peritoneal şant ve hidrosefali , holoprosensefali , meningomyelosel , west sendromu , hipoksik iskemik ensefalopati ve ya perinatal asfiksi sonrasında ortaya çıkan nörolojik bozukluklardı. Ek hastalık grubundaki nefrolojik hastalıklar ; enürezis noktürna , renal agenezi , nefrolitiyazis , konjenital hidronefroz , renal hipoplazi ve hipertansiyondu . Çalışmamıza kronik böbrek hastalığı tanısı olan ve bu sebeple öncesinde izlenmiş ve tedavi görmüş olan hastalar dahil edilmemiştir. Ek hastalık grubundaki hematolojik ve onkolojik hastalıklar; akut myeloblastik lösemi ,pre B akut lenfoblastik lösemi , fankoni aplastik anemisi , megatrombositopeni , talasemi majör , vajinal clearcell sarkom , vajinal rabdomyosarkom , hodgkin lenfomaydı. Ek hastalık grubundaki Kardiyak hastalıklar; Atriyal -septal defekt , ventrikülоseptal defekt , fallot tetralojisi , parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş anomalisiydi . Ek hastalık grubundaki sendromik hastalıklar; down sendromu , trizomi 18 , marfan sendromu ve aicardi sendromuydu. Ek hastalık grubundaki Endokrinolojik hastalıklar; tip 1 Diyabetus Mellitus , diyabetus insipidus , obezite , hipotiroidi , konjenital adrenal hiperplazi , bozulmuş glikoz intoleransıydı. Ek hastalık grubundaki Metabolik hastalıklar ; aril sülfataz enzim eksikliği , tip 1 mupopolisakkaritoz ve nörometabolik hastalık sebebi ile izlemde olup halen tanı almamış hastalardı . Diğer hastalık grubunda ise intestinal atrezi , astım , immün yetmezlik , hiper Ig M sendromu , otizm tanılı hastalar ve (15 yaşında ıraklı kız) 22 haftalık gebe bir hasta mevcuttu. Hastaların %39,3'ünde ilaç kullanımına bağlı böbrek hasarı gelişmiştir . Çalışmamızda incelenen hastaların %26.9'u sevk veya poliklinikten yönlendirme ile başvurmuştur. KDIGO evrelerine göre, hastaların %22,8'i evre 1, %36,6'sı evre 2 ve %40,7'si evre 3 olarak değerlendirilmiştir.

Tablo 17. Hastaların Etiyolojik Özelliklerine Göre Sınıflandırılmaları

TANI	TANI ALT GRUPLARI	n(%)*
AZALMIŞ BÖBREK PERFÜZYONU (PRERENAL)	➢ Hipotansiyon / Azalmış İntravasküler Volüm	47 (69,1)
	➢ Azalmış Kolloid Basınç	12 (17,6)
	➢ Azalmış Kardiyak Output	9 (13,2)
		68 (46,9)
İNTRİNSİK BÖBREK HASARI (RENAL)	➢ Glomerüler	14 (19,7)
	➢ Piyelonefrit / TİN	52 (73,2)
	➢ Tubuler Hasar	5 (7,1)
		71 (49,0)
POSTOBSTRÜKTİF BÖBREK HASARI (POSTRENAL)		**2 (1,4)**
SINIFLANDIRILAMAYAN		**4 (2,8)**

***:Sütun yüzdesi**
TİN: Tübülointersitisyel Hastalıklar

Tablo 17'de hastaların %46,9'unda azalmış böbrek perfüzyonu, %49'unda intrinsik böbrek hasarı, %1,4'ünde postobstrüktif böbrek hasarı tespit edilmiştir. Hastaların %2,8'i sınıflandırılamamıştır (Tablo 17).Tanı alt grupları değerlendirilirken hipotansiyon ve azalmış intravasküler volüm (dehidratasyon , hemorajik şok , sepsis ,üriner kayıplar) , azalmış kolloid basınç (nefrotik sendrom , karaciğer kayıpları , malnürisyon , hipoalbuminemi) , Azalmış kardiyak output (kardiyojenik şok , kardiyovasküler hadiseler , tamponad) , glomerüler (glomerülonefritler ve glomerüler hastalıklar) , pyelonefrit ve tübülointersitisyel nefrit , tübüler hasar (rabdomyoliz , toksinler ve ilaçlar) olarak incelenmiştir. Tanı alt grupları tablo 17'de detaylı olarak değerlendirilmiştir ve grup içi yüzdeleri sunulmuştur.

Tablo 18. Hastaların Başvuru Şikâyetlerinin Değerlendirilmesi

Parametreler (n=145)	**n(%)***
Şikâyetlerin Süresi, gün (n=135)	
Ortalama±ss	4,48±5,35
Ortanca(min-max)	3 (1-30)
Şikâyetler[#]	
Kusma	63 (43,4)
Ateş	39 (26,9)
İshal	31 (21,4)
Öksürük- ÜSYE Bulgusu	23 (15,9)
Karın Ağrısı	22 (15,2)
İdrarda Yanma-Sık İdrara Çıkma-İdrarda Azalma	19 (13,1)
Yan Ağrısı	16 (11,0)
Solunum Sıkıntısı	12 (8,3)

*:Sütun yüzdesi
[#]:Aynı Hasta Birden Fazla Veri İçerebilir

Tablo 18'de hastaların başvuru şikâyetleri ve vital bulguları değerlendirilmiştir. Şikâyetlerin süresi ortalama 4,48±5,35 gün, ortanca 3 (1-30) gündür. Hastaların %43,4'ü kusma, %26,9'u ateş, %21,4'ü ishal şikâyetleri ile başvurmuştur.

Tablo 19. Hastaların Vital Bulgularının Değerlendirilmesi

Parametreler (n=145)	**n(%)***
VİTAL BULGULAR	
Ateş, ^{0}C	
Ortalama±ss	36,8±0,6
Ortanca(min-max)	36,6 (35,6-39,7)
Ateş Var	5 (3,4)
Nabız	
Ortalama±ss	103,1±18,9
Ortanca(min-max)	100 (65-174)
Normal	110 (75,9)
Taşikardik	32 (22,1)
Bradikardik	3 (2,1)
Sistolik Tansiyon, mmHg	
Ortalama±ss	104,2±20,1
Ortanca(min-max)	100 (50-200)
Diyastolik Tansiyon, mmHg	
Ortalama±ss	67,5±13,6
Ortanca(min-max)	70 (34-130)
Normotansif	105 (72,4)
Hipertansif	22 (15,2)
Hipotansif	18 (12,4)

*:Sütun yüzdesi
[#]:Aynı Hasta Birden Fazla Veri İçerebilir
ÜSYE: Üst Solunum Yolu Bulgusu

Tablo 19'da Hastaların başvuru vital bulguları değerlendirilmiştir. Hastaların %3,4'ünde ateş vardır, %22,1'i taşikardik ve %2,1'i bradikardiktir. Sistolik tansiyon ortalama değeri 104,2±20,1 mmHg, ortanca değeri 100 (50-200) mmHg, Diyastolik tansiyon ortalama değeri 67,5±13,6 mmHg, ortanca değeri 70 (34-130) mmHg'dır, %15,2'si hipertansif ve %12,4'ü hipotansiftir.

Tablo 20. Hastaların Fizik Muayene Bulgularının Değerlendirilmesi

Parametreler (n=145)	**n(%)***
Bulgular[#]	
Batında Hassasiyet	32 (22,1)
Dehidratasyon	21 (14,5)
Kostovertebral Açı Hassasiyeti	20 (13,8)
Ek Bulgu	99 (68,3)
Diürez (n=140)	
Normal	71 (50,7)
Oligüri	47 (33,6)
Anüri	22 (15,7)
Diürez, cc/kg/sa (n=140)	
Ortalama±ss	0,89±0,46
Ortanca(min-max)	1,0 (0,1-2,0)

*:Sütun yüzdesi
[#]:Aynı Hasta Birden Fazla Veri İçerebilir

Tablo 20'de hastaların bulguları değerlendirilmiştir. Hastaların %22,1'inde batında hassasiyet, %14,5'inde dehidratasyon, %13,8'inde kostovertebral açı hassasiyeti saptanmıştır. Saptanan ek bulgular ; hiperemik ve hipertrofik orofarinks , akciğer dinleme bulguları ve solunum sıkıntısı bulguları (retaksiyon ,takipne) , kardiyovasküler sistem muayenesinde duyulan üfürüm , sendromik hastaların mevcut sendromik fizik muayene bulguları , makülopapüler , alerjik ve purpurik vasıftaki cilt döküntüleri gibi ABH açısından nonspesifik bulgular mevcuttu. Hastaların %33,6'sında oligüri ve %15,7'sinde anüri tespit edilmiştir .

Tablo 21. Hastaların Başvuru Laboratuvar Değerleri – 1

Parametreler (n=145)	**n(%)***
Sodyum, mEq/L	
Ortalama±ss	140,15±8,65
Ortanca(min-max)	139,0 (119,60-180,0)
Hiponatremi	15 (10,3)
Hipernatremi	13 (9,0)
Potasyum, mEq/L	
Ortalama±ss	4,45±0,98
Ortanca(min-max)	4,35 (2,23-8,60)
Hipokalemi	18 (12,4)
Hiperkalemi	15 (10,3)
Kalsiyum, mg/dl (n=140)	
Ortalama±ss	9,26±1,05
Ortanca(min-max)	9,25 (7,0-15,9)
Hipokalsemi	55 (29,3)
Hiperkalsemi	18 (12,9)
Magnezyum, mg/dl (n=105)	
Ortalama±ss	2,19±0,54
Ortanca(min-max)	2,15 (1,42-5,37)
Hipermagnezemi	12 (11,4)
Fosfor, mg/dl (n=139)	
Ortalama±ss	5,12±2,21
Ortanca(min-max)	4,80 (1,26-20,32)
Hipofosfatemi	38 (27,3)
Hiperfosfatemi	25 (18,0)
Klor, mmol/L (n=135)	
Ortalama±ss	105,97±8,69
Ortanca(min-max)	106,0 (67,0-144,0)
Hipokloremi	13 (9,6)
Hiperkloremi	20 (14,8)
*:Sütun yüzdesi	

Tablo 21'de hastaların başvuru serum sodyum, potasyum, kalsiyum, magnezyum, fosfor ve klor parametrelerinin ortalama ve ortanca değerleri sunulmuştur. Hastaların %10,3'ünde hiponatremi, %9'unda hipernatremi; %12,4'ünde hipokalemi, %10,3'ünde hiperkalemi; %29,3'ünde hipokalsemi, %12,9'unda hiperkalsemi; %11,4'ünde hipermagnezemi; %27,3'ünde hipofosfatemi,

%18'inde hiperfosfatemi; %9,6'sında hipokloremi, %14,8'inde hiperkloremi saptanmıştır.

Tablo 22. Hastaların Başvuru Laboratuvar Değerleri - 2

Parametreler (n=145)	**n(%)***
Üre, mg/dl	
Ortalama±ss	83,34±70,41
Ortanca(min-max)	55,25 (13,0-496,48)
Ürik Asit, mg/dl (n=142)	
Ortalama±ss	8,22±4,26
Ortanca(min-max)	7,35 (1,80-26,0)
Kreatinin, mg/dl	
Ortalama±ss	2,39±2,46
Ortanca(min-max)	1,66 (0,69-24,14)
GFH, ml/dk	
Ortalama±ss	47,59±23,32
Ortanca(min-max)	48,95 (3,23-89,18)
Albumin, g/dl (n=141)	
Ortalama±ss	42,30±7,52
Ortanca(min-max)	43,94 (22,48-55,40)
Hipoalbuminemi	15 (10,6)
Kan Gazı, Bikarbonat, mmol/l (n=137)	
Ortalama±ss	20,36±5,63
Ortanca(min-max)	21,20 (3,0-36,30)
Kan Gazı, pH	
Ortalama±ss	7,37±0,10
Ortanca(min-max)	7,38 (6,85-7,63)
Metabolik Asidoz	
Var	44 (32,1)
Yok	93 (67,9)
COVİD PCR	
Pozitif	8 (5,5)
Negatif	137 (94,5)

*:Sütun yüzdesi
GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı

Tablo 22'de hastaların üre, ürik asit, kreatinin, GFH, albümin ve kan gazı parametrelerinin ortalama ve ortanca değerleri sunulmuştur. Hastaların %10,6'sında hipoalbuminemi saptanmıştır. Hastaların %32,1'inde metabolik asidoz tespit edilmiştir. Hastaların %5,5'inde COVID PCR testi pozitif sonuçlanmıştır.

Tablo 23. Hastaların Başvuru Laboratuvar Değerleri - 3

Parametreler (n=145)	n(%)*
C3, gr/L (n=64)	
Ortalama±ss	0,99±0,54
Ortanca(min-max)	1,07 (0,01-2,20)
C4, gr/L (n=64)	
Ortalama±ss	0,30±0,16
Ortanca(min-max)	0,27 (0,07-1,22)
ANA (n=45)	
Negatif	36 (80,0)
Pozitif	9 (20,0)
Anti-dsDNA (n=41)	
Negatif	40 (97,6)
Pozitif	1 (2,4)
Parathormon, ng/L (n=15)	
Ortalama±ss	103,3±105,2
Ortanca(min-max)	92,0 (5,0-411,0)

*:Sütun yüzdesi
C3: Kompleman 3 **C4:** Kompleman 4 **ANA:** Antinükleer Antikor

Tablo 23'de hastaların C3, C4 ve parathormon parametrelerinin ortalama ve ortanca değerleri sunulmuştur. Toplamda 45 hastada ANA değeri çalışılmış olup , ANA bakılan hastaların %20 si ANA pozitif olarak saptanmıştır. ANA pozitif sonuçlanan 9 hastanın tanıları incelendiğinde 5 hastanın tübülointersitisyel nefrit , 2 hastanın akut gastroenterit ve dehidratasyona bağlı prerenal ABH , 1 hastanın hemolitik üremik sendrom , 1 hastanında postenfeksiyöz glomerülonefrit tanısı almış olduğu görüldü. Toplamda 41 hastadan anti-dsDNA değeri çalışılmış olduğu ve sadece bir hastanın pozitif değere sahip olduğu görüldü. Pozitif değeri olan bu hasta ise kresentrik glomerülonefrit tanısı almıştır.

Tablo 24. Hastaların İlk Başvurudaki İdrar Bulguları

Parametreler (n=145)	n(%)*
TİT-Dansite (n=118)	
Ortalama±ss	1018,15±12,47
Ortanca(min-max)	1016 (1001-1077)
TİT-Lökosit (n=118)	
Ortalama±ss	13,24±32,34
Ortanca(min-max)	3,0 (1-205)
TİT-Eritrosit (n=118)	
Ortalama±ss	36,23±100,65
Ortanca(min-max)	1,0 (1,0-708,0)

Tablo 24 (Devam). Hastaların İlk Başvurudaki İdrar Bulguları

Parametreler (n=145)	n(%)*
TİT-Protein (n=118)	
Negatif	42 (35,6)
Eser	11 (9,3)
1+	27 (22,9)
2+	22 (18,6)
3+	12 (10,2)
4+	4 (3,4)
Makroskopik Hematüri	
Var	18 (12,4)
Yok	127 (87,6)
İdrar Kültürü (n=131)	
Üreme Var	27 (20,6)
Üreme Yok	104 (79,4)

*:Sütun yüzdesi

Tablo 24'te hastaların ilk başvurudaki idrar bulguları değerlendirilmiştir. Hastalarımızın idrar tetkikleri değerlendirildiğinde başvuru anındaki dansite ölçümlerinin ortanca değeri 1016 olarak hesaplanmıştır. İdrar dansitesi > 1035 olan hastalar incelendiğinde ; akut gastroenterit sebebi ile ağır dehidratasyon , rabdomyoliz sebebi ile tübüler hasar , postenfeksiyöz nefrit , nefrotik sendrom , mebranoproliferatif glomerülonefrit tanılarını aldıkları görülmüştür. İdrar dansitesi < 1005 saptanan hastalar incelendiğinde ağırlıklı olarak TİN tanısı alan hastalarla birlikte akut gastroenterit , dehidratasyon ve sepsis ,fokal segmental glomeruloskleroz , BK virüs nefropatisi , c3 dominant glomerulopati tanısı alan hastalar olduğu görülmüştür. Hastalarımızın idrar tetkikleri değerlendirildiğinde başvuru anındaki idrara lökosit ortanca değeri 3 olarak hesaplanmıştır. Hastalarımızın idrar tetkikleri değerlendirildiğinde başvuru anındaki idrara eritrosit ortanca değeri 1 olarak hesaplanmıştır. Hastaların %3,4'ünde 4+, %10,2'sinde 3+, %18,6'sında 2+, %22,9'unda 1+, %9,3'ünde eser miktarda proteinüri mevcuttur. Hastaların %12,4'ünde makroskopik hematüri ve %20,6'sında idrar kültüründe üreme saptanmıştır. Başvuru idrar tetkikinde, +3 ve +4 proteinüri gözlenen hastalar incelendiğinde ; 1 hastanın kresentrik glomerülonefrit , 1 hastanın postenfeksiyöz nefrit , 1 hastanın mebranoproliferatif nefrit , 2 hastanın akut gastroenterite bağlı dehidratasyon , 9 hastanın tübülointersitisyel nefrit tanısı aldıkları görüldü.

Tablo 25. Hastaların Görüntüleme Bulguları

Parametreler (n=131)	n(%)
USG	
Patolojik	87 (66,4)
Normal	44 (33,6)
USG, Ekojenite Değerlendirmesi	
Grade 1	39 (29,8)
Grade 2	28 (21,4)
Grade 3	9 (6,9)
Normal	55 (42,0)
DMSA (n=28)	
Patolojik	16 (57,1)
Normal	12 (42,9)
Doppler USG (n=30)	
Patolojik	5 (16,7)
Normal	25 (83,3)
Ek Tetkikler (n=9)	
BT	6 (4,1)
MRG	3 (2,1)

USG: Ultrasonografi
DMSA: Dimerkaptosüksinikasit
BT: Bilgisayarlı Tomografi
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

Tablo 25'de hastaların görüntüleme bulguları değerlendirilmiştir. Değerlendirilen hastaların %66,4'ünde USG, %57,1'inde DMSA, %16,7'sinde doppler USG 'de patolojik bulgu saptanmıştır. USG görüntülemelerinde ekojenite artışı ve nefrolitiyazis dışında rotasyon anomalileri , renal agenezi , renal ektopi , kristaloid , hidronefroz , kortikomedüler ayrımın kaybolması, anjiolipom varlığı , üreteronefroz gibi bulgular patolojik kabul edilerek değerlendirilmiştir. USG incelemelerinde nefrolitiyazis %3,8 hastada tespit edilmiş olup 2 hastada obstriktif bulgularla birlikteydi. USG incelemede ekojenite artışı bulgusu değerlendirildiğinde hastaların %29,8'i evre 1, %21,4'ü evre 2, %6,9'u evre 3 saptanmıştır. Ek tetkik olarak BT çekilen hastalar incelendiğinde tetkik nedeninin travmaya sekonder gelişen patolojilerin tespiti ve nefrolitiyazis sebebi ile yapıldığı görülmüştür. MR istenen 3 hastanın ise hematolojik-onkolojik malignite ileri tetkik ve ayırıcı tanısı sebebi ile mrg çekimi yapıldığı görülmüştür.

Tablo 26. Hastaların Biyopsi Özellikleri

Parametreler (n=145)	n(%)*
Biyopsi	
Var	18 (12,6)
Yok	127 (87,4)

*:Sütun yüzdesi

Tablo 26' da çalışmamıza dahil edilen hastalar incelendiğinde %12,6'sına biyopsi yapıldığı görülmüştür. Böbrek biyopsisi hızlı ilerleyen glomerülonefrit nedenli ABH olduğu düşünülen ya da tüm tanı alt grupları dışlandıktan sonra etyoloji halen belirsiz ise uygulanmıştır. Biyopsi sonucunda saptanan bulgular incelendiğinde 1 hastamızda akut (alerjik) tübülointersitisyel nefrit , 2 hastamızda kresentrik glomerülonefrit , 1 hastamızda ıg m nefropatisi , 1 hastamızda fokal segmental glomeruloskleroz , 1 hastamızda b ALL hücre infiltrasyonu , 1 hastamızda iltihabi granülasyon dokusu yaygın fibrin hematom apse formasyonu içeren böbrek dokusu , 4 hastamızda akut tübülointersitisyel nefrit , 2 hastamızda difüz proliferatif glomerülonefrit , 1 hastamızda yüksek gradeli b hücreli lenfoproliferatif hastalık , 1 hastamızda polyoma virüs nefropatisi , 1 hastamızda C3 dominant glomerülopati , 1 hastamızda normal , 1 hastamızda yetersiz böbrek dokusu saptandığı görülmüştür.

Tablo 27. Hastaların İzlem ve Prognoz Özellikleri

Parametreler (n=145)	**n(%)***
İzlem Yeri	
Servis	84 (57,9)
Yoğun Bakım Ünitesi	47 (32,4)
Acil Gözlem	14 (9,6)
Yatış Süresi, gün (n=133)	
Ortalama±ss	18,66±32,74
Ortanca(min-max)	8 (2-223)
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi, gün (n=47)	
Ortalama±ss	9,96±12,03
Ortanca(min-max)	5 (1-49)
İyileşme Süresi, gün (n=116)	
Ortalama±ss	6,92±11,55
Ortanca(min-max)	4 (1-110)
Prognoz	
Sağ- Kronik Böbrek Hastalığı	7 (4,8)
Sağ- İzlem	25 (17,2)
Sağ- Şifa	94 (64,8)
Exitus (ABH'ye Bağlı)	16 (11,0)
Exitus (ABH Dışı)	3 (2,1)
ABH'ye Bağlı Mortalite Zamanı (n=16)	
Ortalama±ss	19,7±28,7
Ortanca(min-max)	8 (2-92)

*:Sütun yüzdesi
ABH: Akut Böbrek Zedelenmesi

Tablo 27'de hastaların izlem ve prognoz özellikleri değerlendirilmiştir. Hastaların %57,9'u serviste, %32,4'ü yoğun bakım ünitesine izlenmiştir . Hastaların yatış süresi ortalama 18,66±32,74 gün, ortanca 8 (2-223) gündür. Yoğun bakım ünitesi

yatış süresi ise ortalama 9,96±12,03 gün, ortanca 5 (1-49) gündür. İyileşme süresi ortalama 6,92±11,55 gün, ortanca 4 (1-110) gündür. Hastaların %4,8'inde kronik böbrek hastalığı gelişmiştir, %11'inde ABH'ye bağlı eksitus gerçekleşmiştir ve %64,8'i şifa ile sonuçlanmıştır. ABH'ye bağlı mortalite zamanı ortalama 19,7±28,7 gün, ortanca 8 (2-92) gündür. ABH dışı eksitus gözlenen 3 hastanın eksitus sebepleri arasında; kardiyak ritm bozukluğu , mevcut kardiyak anomalisine bağlı gelişen kalp yetmezliği ve pnömoni sebebi ile gelişen akut respiratuar disstres sendromuna bağlı solunum yetmezliği olduğu görülmüştür. ABH' ye bağlı eksitus gözlenen hastaların eksitusun ; mevcut ABH durumu klinik ve laboratuvar olarak düzelmeden tabloya eklenen ve mevcut ABH durumu sebebi ile bozulan fizyolojik durumlardan mütevellit oluştuğu düşünülen elektrolit bozukluğu , metabolik asidoz , solunum yetmezliği , kalp yetmezliği , hipotansiyon , sepsis ve hipovolemi bağlı gelişen şok gibi sebeplerle gerçekleştiği gözlenmiştir.

Tablo 28. Uygulanan Tedaviler

Parametreler (n=145)	**n(%)***
Tedaviler #	
Antihipertansif Tedavi	19 (13,1)
Antibiyotik Tedavisi	65 (44,8)
Pulse Steroid	13 (9,0)
Diüretik	39 (26,9)
İnotrop Ajan	23 (15,9)
Elektrolit Desteği	54 (37,2)
intravenöz Hidrasyon	112 (77,2)
Sıvı Kısıtlaması	35 (24,1)
Entübasyon	24 (16,6)
Diyaliz	25 (17,2)
Diyaliz Türü	
Hemodiyaliz	12 (8,3)
Periton Diyalizi	2 (1,4)
Hemodiyaliz + Periton Diyalizi	8 (5,5)
CVVHD	3 (2,1)
Diyaliz Süresi, gün	
Ortalama±ss	19,4±27,3
Ortanca(min-max)	7,0 (1,0-97,0)

*:Sütun yüzdesi
#:Aynı Hasta Birden Fazla Veri İçerebilir
CVVHD: Devamlı Venövenöz Hemodiyaliz

Tablo 28'de hastaların tedavi ve diyaliz özellikleri değerlendirilmiştir. Hastaların %17,2'sine diyaliz tedavisi uygulanmıştır. Diyaliz süresi ortalama 19,4±27,3 gün, ortanca 7,0 (1,0-97,0) gündür.

Tablo 29. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Tanımlayıcı Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler	KDIGO EVRELERİ			
	EVRE 1 (n=33)	EVRE 2 (n=53)	EVRE 3 (n=59)	p
Yaş, yıl				
Ortalama±ss	14,4±2,5	13,1±4,5	7,5±6,1	**<0,001[1]**
Ortanca (min-max)	15 (9-17)	15 (0,7-17)	6 (0,1-17)	
Cinsiyet				
Erkek	18 (54,5)	33 (62,3)	29 (49,2)	0,378[2]
Kız	15 (45,5)	20 (37,7)	30 (50,8)	
Etnik Köken				
T.C Vatandaşı	33 (100,0)	46 (86,8)	51 (86,4)	0,085[2]
Göçmen	0	7 (13,2)	8 (13,6)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Kruskal-Wallis Test
[2]: Pearson Ki kare Test

Tablo 29'da hastaların KDIGO evrelerine göre bazı özellikleri karşılaştırılmıştır. Üç KDIGO grubu birbirleri ile kıyaslandığında, Evre 1 hastaların yaş ortanca değeri 15 (9-17) yıl, evre 2 hastaların yaş ortanca değeri 15 (0,7-17) yıl ve evre 3 hastaların yaş ortanca değeri 6 (0,1-17) yıldır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,001 Tablo 29). Küçük yaştaki çocukların daha ileri KDIGO evrelerinde değerlendirildikleri ; büyük yaştaki çocukların ise daha az ileri KDIGO evrelerinde değerlendirilidiği gözlenmiştir (p<0,001 Tablo 29).

Cinsiyet bu 3 grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p:0,378 Tablo 29) . Etnik köken açısından da bu 3 grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. (p: 0,085 Tablo 29)

Tablo 30. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Fizyopatolojik Sınıflama, İzlem ve Mortalite Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler	KDIGO EVRELERİ			
	EVRE 1 (n=33)	EVRE 2 (n=53)	EVRE 3 (n=59)	p
Tanı				
Azalmış Böbrek Perfüzyonu	11 (35,5)	20 (39,2)	37 (62,7)	
İntrinsik Böbrek Hasarı	20 (64,5)	30 (58,8)	21 (35,6)	**0,049[1]**
Postobstrüktif Böbrek Hasarı	0	1 (2,0)	1 (1,7)	
İzlem Yeri				
Servis	22 (66,7)	35 (66,0)	27 (45,8)	
Yoğun Bakım Ünitesi	2 (6,1)	14 (26,4)	31 (52,5)	**<0,001[1]**
Acil Gözlem	9 (27,3)	4 (7,6)	1 (1,7)	
Yatış Süresi, gün (n=25/50/58)				
Ortalama±ss	10,7±17,5	11,7±16,8	28,1±44,2	**<0,001[2]**
Ortanca (min-max)	7 (2-90)	8 (2-115)	11,5 (2-223)	

Tablo 30 (Devam). Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Fizyopatolojik Sınıflama, İzlem ve Mortalite Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler	KDIGO EVRELERİ			
	EVRE 1 (n=33)	EVRE 2 (n=53)	EVRE 3 (n=59)	p
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi (n=2/14/31)				
Ortalama±ss	25±32,5	6,0±5,8	10,8±12,2	0,222[2]
Ortanca (min-max)	25 (2-48)	3,5 (1-18)	6 (2-49)	
İyileşme Süresi, gün (n=29/46/41)				
Ortalama±ss	4,79±3,86	7,98±16,86	7,24±6,95	0,090[2]
Ortanca(min-max)	3 (1-17)	4 (1-110)	5 (1-40)	
COVID-PCR				
Pozitif	1 (3,0)	5 (9,4)	2 (3,4)	0,292[1]
Negatif	32 (97,0)	48 (90,6)	57 (96,6)	
ABH'ye Bağlı Mortalite				
Yok	31 (93,9)	49 (93,5)	49 (83,1)	0,166[1]
Var	2 (6,1)	4 (7,5)	10 (16,9)	

***:Sütun yüzdesi**
ABH: Akut Böbrek Yetmezliği
[1]: Pearson Ki kare Test
[2]: Kruskal-Wallis Test

Tablo 30'da hastaların KDIGO evrelerine göre fizyopatolojik sınıflama , izlem ve mortalite özellikleri karşılaştırılmıştır. Evre 1 hastaların %64,5'inde intrinsik böbrek hasarı, %35,5'inde azalmış böbrek perfüzyonu; evre 2 hastaların %58,8'inde intrinsik böbrek hasarı, %39,2'sinde azalmış böbrek perfüzyonu, %2'sinde postobstrüktif böbrek hasarı; evre 3 hastaların %35,6'sında intrinsik böbrek hasarı, %62,7'sinde azalmış böbrek perfüzyonu, %1,7'sinde postobstrüktif böbrek hasarı mevcuttur ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$; Tablo 30). Prerenal ABH hasarı olan hastaların daha çok KDIGO evre 3; renal ABH hasarı olanların daha çok evre 1 ve 2 de başvurduğu saptanmıştır (Tablo 30).

Evre 1 hastaların %66,7'si serviste, %6,1'i YBÜ'de, %27,3'ü acil gözlemde izlenmiştir. Evre 2 hastaların %66'sı serviste, %26,4'ü YBÜ'de, %7,6'sı acil gözlemde izlenmiştir. Evre 3 hastaların %45,8'i serviste, %52,5'i YBÜ'de, %1,7'si acil gözlemde izlenmiştir ve bu oransal farklar istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$ Tablo 30). KDIGO evresi ilerledikçe hastaların YBÜ'de izlenme oranı artmıştır ($p<0,001$ Tablo 30).

Yatış süresi ortanca değerleri evre 1 hastalarda 7 (2-90) gün, evre 2 hastalarda 8 (2-115) gün, evre 3 hastalarda 11,5 (2-223) gündür ve bu fark istatistiksel olarak

anlamlıdır (p<0,05 Tablo 31). KDIGO evresi ilerledikçe hastaların hastanede yatış sürelerinin arttığı saptanmıştır (p<0,001 Tablo 30).

YBÜ yatış süresi, iyileşme süresi, COVID enfeksiyonu ve ABH'ye bağlı mortalite açısından KDIGO grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 30).

Tablo 31. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Bulgularının Karşılaştırılması

Parametreler	KDIGO EVRELERİ			
	EVRE 1 (n=33)	**EVRE 2 (n=53)**	**EVRE 3 (n=59)**	**p**
VİTAL BULGULAR				
Ateş				
Var	1 (3,0)	2 (3,8)	2 (3,4)	0,983
Yok	32 (97,0)	51 (96,2)	57 (96,6)	
Nabız				
Normal	28 (84,8)	42 (79,2)	40 (67,3)	
Taşikardik	5 (15,2)	8 (15,1)	19 (32,2)	**0,029[1]**
Bradikardik	0	3 (5,7)	0	
Tansiyon				
Normotansif	29 (90,6)	38 (71,7)	37 (62,7)	
Hipertansif	0	7 (13,2)	15 (25,4)	**0,019[1]**
Hipotansif	3 (9,4)	8 (15,1)	7 (11,9)	
FİZİK MUAYENE BULGULARI				
Batında Hassasiyet				
Var	8 (24,2)	14 (26,4)	10 (16,9)	0,456[1]
Yok	25 (75,8)	39 (73,6)	49 (83,1)	
Dehidratasyon				
Var	0	3 (5,7)	18 (30,5)	**<0,001[1]**
Yok	33 (100,0)	50 (94,3)	41 (69,5)	
KVAH				
Pozitif	6 (18,2)	9 (17,0)	5 (8,5)	0,303[1]
Negatif	27 (81,8)	44 (83,0)	54 (91,5)	
Ek Bulgu				
Var	19 (57,6)	34 (64,2)	46 (78,0)	0,094[1]
Yok	14 (42,4)	19 (35,8)	13 (22,0)	
DİĞER BULGULAR				
Diürez (n=30/52/58)				
Normal	27 (90,0)	34 (65,4)	10 (17,2)	
Oligüri	2 (6,7)	14 (26,9)	31 (53,4)	**<0,001[1]**
Anüri	1 (3,3)	4 (7,7)	17 (29,3)	
COVİD-PCR				
Pozitif	1 (3,0)	5 (9,4)	2 (3,4)	0,292[1]
Negatif	32 (97,0)	48 (90,6)	57 (96,6)	

***:Sütun yüzdesi**
KVAH: Kostovertebral Açı Hassasiyeti
[1]: Pearson Ki kare Test

Tablo 31'de hastaların KDIGO evrelerine göre bulguları karşılaştırılmıştır. Evre 1 hastaların %15,2'sinde taşikardi, evre 2 hastaların %15,1'inde taşikardi, %5,7'sinde bradikardi, evre 3 hastaların %32,2'sinde taşikardi görülmüştür ve bu oransal fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$ Tablo 31). KDIGO Evre 3 olarak değerlendirilen hastaların içinde başvuru vital bulgularında taşikardi gözlenen daha çok hasta vardı. Evre 1 hastaların %9,4'ü hipotansif, evre 2 hastaların %15,1'i hipotansif, evre 3 hastaların %11,9'0 hipotansif olduğu ; evre 1 hastalarda hiç hipertansif hastaya rastlanmamış , evre 2 hastaların %13,2'si hipertansif evre 3 hastaların %25,4'ü hipertansif olduğu görülmüş ve bu oransal fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$ Tablo 31) . KDIGO evresi ilerledikçe hastaların ölçülen başvuru kan basıncı ölçümlerinde daha çok hipertansif değerler gözlenmiştir (Tablo 31).

Evre 1 hastaların hiçbirinde dehidratasyon bulgusu yoktur, evre 2 hastaların %5,7'sinde ve evre 3 hastaların %30,5'inde dehidratasyon saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$ Tablo31). KDIGO evresi ilerledikçe dehidratasyon görülen hasta sayısı artmıştır.

Evre 1 hastaların %6,7'sinde oligüri, %3,3'ünde anüri, evre 2 hastaların %26,9'unda oligüri, %7,7'sinde anüri, evre 3 hastaların %53,4'ünde oligüri, %29,3'ünde anüri saptanmıştır ve bu oransal fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$ Tablo 31). KDIGO evresi ilerledikçe gruplarda oligürik ve anürik hasta sayısının artmış olduğu saptanmıştır.

Batında hassasiyet (p:0,456 Tablo 31) , KVAH (p:0,303 Tablo 31) , ABH için nonspesifik olan diğer fizik muayene bulguları (p:0,094 Tablo 31) ve COVID PCR pozitifliği (p:0,292 Tablo 31) açısından KDIGO grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır .

Tablo 32. KDIGO Evreleri Ve Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Parametreler		KDIGO EVRELERİ			
		EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	p
Sodyum mEq/L	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	141,4±5,3	139,4±6,8	140,2±11,3	**0,015[1]**
	Ortanca (min-max)	141(129,7-163)	139(121-162)	138,7(119,6-180)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	140,2±1,6	138,7±2,5	138,7±2,6	**0,036[1]**
	Ortanca (min-max)	140(138-143)	139(130-141,8)	138(134-144)	
Potasyum mEq/L	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	4,2±0,6	4,3±0,7	4,7±1,3	0,129[1]
	Ortanca (min-max)	4,1(2,2-5,1)	4,3(2,8-5,6)	4,5(2,3-8,6)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	4,2±0,2	4,3±0,5	4,5±0,3	**0,018[1]**
	Ortanca (min-max)	4,2(3,7-4,6)	4,3(2,5-4,8)	4,5(3,8-5,1)	
Kalsiyum mg/dl	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	9,52±0,72	9,33±1,19	9,06±1,03	**0,040[1]**
	Ortanca (min-max)	9,6(7,79-10,84)	9,2(7,6-15,9)	9,17(7,0-11,14)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	9,82±0,41	9,74±0,74	10,15±0,67	0,064[1]
	Ortanca (min-max)	9,87(8,81-10,47)	9,55(8,43-11,7)	10,08(9,2-12,5)	
Magnezyum mg/dl	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	1,97±0,23	2,13±0,38	2,33±0,69	0,058[1]
	Ortanca (min-max)	2,01(1,51-2,26)	2,01(1,47-3,25)	2,26(1,42-5,37)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	1,95±0,13	2,01±0,17	2,02±0,37	0,632[1]
	Ortanca (min-max)	1,97(1,74-2,24)	2,03(1,66-2,22)	2,01(1,24-2,78)	
Fosfor mg/dl	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	4,26±0,92	4,59±1,16	6,04±2,96	**<0,001[1]**
	Ortanca (min-max)	4,32(2,0-5,7)	4,46(1,7-8,06)	5,8(1,26-20,32)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	4,29±0,83	4,25±0,68	4,56±1,18	0,534[1]
	Ortanca (min-max)	4,32(3,08-6,58)	4,35(2,71-5,3)	4,59(2,4-6,99)	
Klor mmol/l	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	107,2±5,1	105,7±7,1	105,6±10,9	0,221[1]
	Ortanca (min-max)	107(97-124)	106(88-136)	105(67-144)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	105,8±2,1	104,6±4,9	104,3±4,1	0,612[1]
	Ortanca (min-max)	106(102-109)	106(86-109)	105(93-110)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Kruskal-Wallis Test

Tablo 32'de hastaların KDIGO evrelerine göre bazı laboratuvar değerleri karşılaştırılmıştır. Hastaların başvuru sodyum, kalsiyum, fosfor ve 1.yıl sodyum,

potasyum ortanca değerleri, KDIGO evreleri arasında anlamlı olarak farklı bulunmuştur ($p<0,05$ Tablo 32). Laboratuvar parametreleri incelendiğinde başvuru değerlendirilmesinde KDIGO evre 1 grubundaki hastalarda serum sodyum ortanca değeri 141mEq/L , evre 2 grubunda serum sodyum ortanca değeri 139mEq/L ,evre 3 grubunda serum sodyum ortanca değeri 138,7 mEq/L olarak hesaplanmıştır (Tablo 32) .Yine hastaların 1. Yıl kontrol serum sodyum değerleri incelendiğinde KDIGO evre 1 grubundaki hastaların ortanca serum sodyum değeri 140mEq/L , KDIGO evre 2 grubundaki hastaların ortanca serum sodyum değeri 139mEq/L , KDIGO evre 3 grubundaki hastaların ortanca serum sodyum değeri 138mEq/L olarak hesaplanmıştır (Tablo 32). Hastaların 1. Yıl kontrol serum potasyum değerleri incelendiğinde KDIGO evre 1 grubundaki hastaların ortanca serum sodyum değeri 4,2mEq/L , KDIGO evre 2 grubundaki hastaların ortanca serum potasyum değeri 4,3mEq/L , KDIGO evre 3 grubundaki hastaların ortanca serum potasyum değeri 4,5mEq/L olarak hesaplanmıştır (Tablo 32). Başvuru değerlendirilmesinde KDIGO evre 1 grubundaki hastalarda serum kalsiyum ortanca değeri 9,6mg/dL , evre 2 grubunda serum kalsiyum ortanca değeri 9,2 mg/dL,evre 3 grubunda serum kalsiyum ortanca değeri 9,17 mg/dL olarak hesaplanmıştır (Tablo 32). Başvuru değerlendirilmesinde KDIGO evre 1 grubundaki hastalarda serum fosfor ortanca değeri 4,32 mg/dL , evre 2 grubunda serum fosfor ortanca değeri 4,46 mg/dL,evre 3 grubunda serum fosfor ortanca değeri 5,8 mg/dL olarak hesaplanmıştır (Tablo 32). İstatiksel olarak anlamlı bulunan KDIGO evresi ilerledikçe hastaların başvuru ve 1. Yıl değerlendirilmesinde incelenen sodyum değerinin erken evrelere göre daha düşük saptandığı gözlenmiştir ($p<0,05$ Tablo 32). Daha yüksek 1. Yıl değerlendirme potasyum değerlerinin daha ileri KDIGO evrelerinde saptandığı görülmüştür ($p<0,05$ Tablo 32). Daha yüksek başvuru değerlendirme kalsiyum değerlerinin daha erken KDIGO evrelerinde ölçüldüğü gözlenmiştir ($p<0,05$ Tablo 32). Daha yüksek başvuru değerlendirme fosfor değerlerinin daha ileri KDIGO evrelerinde ölçüldüğü gözlenmiştir ($p<0,001$ Tablo 32).

Tablo 33. KDIGO Evreleri ve Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Parametreler		KDIGO EVRELERİ			
		EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	p
Üre mg/dl	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	41,47±16,88	68,79±49,34	119,83±86,16	**<0,001[1]**
	Ortanca (min-max)	37,23(19,26-100,58)	50,29(23,54-235,4)	92,0(13,0-496,48)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	28,13±10,21	35,15±12,08	38,16±27,91	0,481[1]
	Ortanca (min-max)	25,68(10-52,85)	28,0(14,98-132,68)	29,0(16,26-141,27)	
Ürik Asit mg/dl	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	6,03±1,64	7,54±2,91	9,97±5,4	**<0,001[1]**
	Ortanca (min-max)	6,3(2,6-9,2)	7,25(1,8-17,8)	8,6(2,3-26,0)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	6,07±1,49	5,86±1,75	4,38±1,67	**0,002[1]**
	Ortanca (min-max)	5,9(3,2-8,5)	5,7(1,9-9,7)	4,2(1,6-9,1)	
Albumin g/dl	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	45,37±7,11	44,01±6,59	39,13±7,44	**<0,001[1]**
	Ortanca (min-max)	47,01(22,78-54,66)	45,83(26,78-55,4)	38,91(22,48-52,11)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	46,34±6,28	46,79±5,57	44,43±4,61	0,110[1]
	Ortanca (min-max)	48,02(24,82-51,69)	47,31(29,42-57,0)	44,84(32,23-50,81)	
Kan Gazı, Bikarbonat mmol/l	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	23,31±3,22	20,93±4,65	18,48±6,60	**0,001[2]**
	Ortanca (min-max)	23,6(15,7-29,4)	22,0(10,8-30,3)	19,7(3,0-36,3)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	26,68±3,59	24,49±4,10	23,65±3,92	0,193[1]
	Ortanca (min-max)	24,4(23,8-31,7)	23,7(20,0-33,29)	22,5(18,8-30,7)	
Kan Gazı, pH	**Başvuru**				
	Ortalama±ss	7,38±0,09	7,39±0,08	7,34±0,12	**0,005[1]**
	Ortanca (min-max)	7,40(6,99-7,50)	7,39(7,16-7,63)	7,34(6,85-7,56)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	7,39±0,04	7,41±0,05	7,43±0,06	0,401[1]
	Ortanca (min-max)	7,40(7,35-7,45)	7,41(7,35-7,50)	7,42(7,36-7,58)	
Met. Asidoz	**Başvuru**				
	Var	3 (11,1)	11 (21,2)	30 (51,7)	**<0,001[3]**
	Yok	24 (88,9)	41 (78,8)	28 (48,3)	

***:Sütun yüzdesi**
Met. Asidoz: Metabolik Asidoz
[1]: Kruskal-Wallis Test
[2]: One Way ANOVA
[3]: Pearson Ki kare Test

Tablo 33'de hastaların KDIGO evrelerine göre laboratuvar değerleri karşılaştırılmıştır. Hastaların başvuru üre, ürik asit, albümin, kan gazı-pH ve 1.yıl ürik

asit ortanca değerleri ile başvuru kan gazı-bikarbonat ortalama değerleri, KDIGO evreleri arasında anlamlı olarak farklı bulunmuştur (p<0,05 Tablo 33). Başvuru KDIGO evre 1 grubundaki hastalarda serum üre ortanca değeri 37,23 mg/dL , evre 2 grubunda serum üre ortanca değeri 68,79 mg/dL,evre 3 grubunda serum üre ortanca değeri 92,0 mg/dL olarak hesaplanmıştır (p<0,001 Tablo 33). Başvuru değerlendirilmesinde KDIGO evre 1 grubundaki hastalarda serum ürik asit ortanca değeri 6,3 mg/dL , evre 2 grubunda serum ürik asit ortanca değeri 7,25 mg/dL,evre 3 grubunda serum ürik asit ortanca değeri 8,6 mg/dL olarak hesaplanmıştır (p<0,001 Tablo 33). Başvuru değerlendirilmesinde KDIGO evre 1 grubundaki hastalarda serum albümin ortanca değeri 47,01 g/dL , evre 2 grubunda serum albümin ortanca değeri 45,83 g/dL,evre 3 grubunda serum albümin ortanca değeri 38,91 g/dL olarak hesaplanmıştır (p<0,001 Tablo 33). Bu bulgular istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05 Tablo 33) .

Daha erken KDIGO evrelerindeki hastaların , başvuru değerlendirmesinde daha yüksek üre değerine sahip olduğu gözlenmiştir (p<0,001 Tablo 33). Daha erken KDIGO dönemindeki hastaların , başvuru değerlendirmesinde daha düşük ürik asit değerine sahip olduğu gözlenmiştir (p<0,001 Tablo 33). Daha erken KDIGO evrelerinde değerlendirilen hastaların , başvuru değerlendirmesinde daha yüksek albümin değerine sahip olduğu gözlenmiştir (p<0,001 Tablo 33).

Ürik asit için 1. Yıl değerlendirmesinde ileri KDIGO evresindeki ABH hastalarının daha düşük ürik asit değerlerine sahip oldukları gözlenmiştir (p<0,002 Tablo 33).

Evre 1 hastaların %11,1'inde, evre 2 hastaların %21,2'sinde, evre 3 hastaların %51,7'sinde metabolik asidoz saptanmıştır ve bu oransal fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05 Tablo 33). KDIGO evresi ilerledikçe metabolik asidoz saptanan hasta oranının istatistiksel anlamlı olarak arttığı saptanmıştır (p<0,001 Tablo 33) .

Tablo 34. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre GFH ve Kreatinin Değerlerinin Karşılaştırılması

Parametreler		KDIGO EVRELERİ			
		EVRE 1	EVRE 2	EVRE 3	p
GFH, ml/dk	**48.Saat**				
	Ortalama±ss	106,4±35,3	88,3±40,7	57,3±45,7	**<0,001**[1]
	Ortanca (min-max)	100,4(44,6-183,4)	82,2(13,2-203,6)	45,0(5,2-190,4)	
	Taburculuk				
	Ortalama±ss	140,1±33,0	131,4±43,4	114,8±60,5	0,103[1]
	Ortanca (min-max)	140,9(61,3-221,6)	127,4(29,4-316,9)	119,2(12,3-224,3)	
	3.Ay				
	Ortalama±ss	143,5±35,5	124,4±32,0	114,9±57,6	0,061[2]
	Ortanca (min-max)	144,2(39,8-221,7)	122,4(19,0-190,2)	121,8(13,8-231,6)	
	6.Ay				
	Ortalama±ss	137,2±30,5	128,3±41,6	105,5±48,3	0,117[1]
	Ortanca (min-max)	131,2(75,5-200,7)	127,7(17,1-197,8)	118,1(7,6-179,6)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	132,9±24,7	121,7±35,9	101,5±43,3	0,083[1]
	Ortanca (min-max)	131,0(82,8-194,9)	123,0(11,9-193,4)	118,5(11,5-155,0)	
KREATİNİN, mg/dl	**48.Saat**				
	Ortalama±ss	1,01±0,37	1,39±1,09	2,26±2,47	0,075[1]
	Ortanca (min-max)	0,92(0,57-2,67)	1,13(0,20-7,32)	1,25(0,17-14,99)	
	Taburculuk				
	Ortalama±ss	0,72±0,16	0,84±0,53	0,99±1,26	0,137[1]
	Ortanca (min-max)	0,72(0,48-1,22)	0,70(0,06-3,38)	0,55(0,15-6,10)	
	3.Ay				
	Ortalama±ss	0,73±0,24	0,90±0,83	1,02±1,50	0,119[1]
	Ortanca (min-max)	0,68(0,47-1,52)	0,74(0,33-5,22)	0,45(0,14-9,0)	
	6.Ay				
	Ortalama±ss	0,75±0,16	0,98±1,09	1,16±1,79	0,123[1]
	Ortanca (min-max)	0,70(0,53-0,96)	0,73(0,29-5,80)	0,42(0,19-7,50)	
	1.Yıl				
	Ortalama±ss	0,74±0,19	1,17±1,77	0,95±1,17	0,155[1]
	Ortanca (min-max)	0,68(0,43-1,10)	0,83(0,27-8,38)	0,50(0,22-4,79)	

***:Sütun yüzdesi**
GFH: Glomerüler Filtrasyon Hızı
[1]: Kruskal-Wallis Test
[2]: One Way ANOVA

Tablo 34'te hastaların KDIGO evrelerine göre GFH ve kreatinin değerleri karşılaştırılmıştır. 48.saat GFH ortanca değerleri KDIGO evreleri arasında anlamlı olarak farklı bulunmuştur ($p<0,05$ Tablo 34). KDIGO evre 1 grubunda 48. Saat hesaplanan ortanca GFH değeri 100,4 ml/dk , KDIGO evre 2 grubunda 48. Saat

hesaplanan ortanca GFH değeri 82,2 4 ml/dk , KDIGO evre 3 grubunda 48. Saat hesaplanan ortanca GFH değeri 45 4 ml/dk olarak hesaplanmıştır. Daha erken evre KDIGO grubunda değerlendirilen hastaların daha yüksek 48.saat GFH değerlerine sahip oldukları gözlenmiştir (p <0,001 Tablo 34).

Tablo 35. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Proteinüri ve Kan Basıncı Değerlerinin Karşılaştırılması

Parametreler		KDIGO EVRELERİ			
		EVRE 1	**EVRE 2**	**EVRE 3**	**p**
PROTEİNÜRİ	**48.Saat**				
	Yok	9 (56,3)	11 (32,4)	12 (42,9)	0,269[1]
	Var	7 (43,8)	23 (67,6)	16 (57,1)	
	Taburculuk				
	Yok	16 (88,9)	30 (71,4)	27 (71,1)	0,300[1]
	Var	2 (11,1)	12 (28,6)	11 (28,9)	
	3.Ay				
	Yok	9 (60,0)	16 (64,0)	15 (57,7)	0,898[1]
	Var	6 (40,0)	9 (36,0)	11 (42,3)	
	6.Ay				
	Yok	10 (83,3)	14 (73,7)	18 (72,0)	0,748[1]
	Var	2 (16,7)	5 (26,3)	7 (28,0)	
	1.Yıl				
	Yok	15 (93,8)	12 (75,0)	12 (85,7)	0,334[1]
	Var	1 (6,3)	4 (25,0)	2 (14,3)	
KAN BASINCI, mmHg	**Sistolik Tansiyon**				
	Ortalama±ss	106,6±9,7	107,8±18,1	99,6±24,8	**0,018[2]**
	Ortanca (min-max)	110(82-125)	110(75-170)	100(50-200)	
	Diyastolik Tansiyon				
	Ortalama±ss	69,0±8,48	69,9±10,8	64,4±17,3	**0,007[2]**
	Ortanca (min-max)	70(42-90)	70(50-110)	63(34-130)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Pearson Ki kare Test
[2]: Kruskal-Wallis Test

Tablo 35'te hastaların KDIGO evrelerine göre Proteinüri ve kan basıncı değerleri karşılaştırılmıştır.

Hastaların KDIGO evreleri ile 1 yıllık takip boyunca alınan idrar tahlillerindeki proteinüri bulguları kıyaslandığında aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0,05 Tablo 35). Sistolik kan basıncı değerlendirildiğinde evre 1 hastaların ortanca değeri 110(82-125) mmHg, evre 2 hastaların ortanca değeri 110(75-170) mmHg, evre 3 hastaların ortanca değeri 100(50-200) mmHg'dır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05 Tablo 35). Diyastolik kan basıncı değerlendirildiğinde evre 1 hastaların ortanca değeri 70(42-90) mmHg, evre 2 hastaların ortanca değeri 70(50-

110) mmHg, evre 3 hastaların ortanca değeri 63(34-130) mmHg'dır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05 Tablo 35). KDIGO evresi ileri olan hasta grubunda, erken evre hasta gruplarına göre başvuru değerlendirmesinde kan basınçlarının daha düşük olduğu saptanmıştır (p<0,05 Tablo 35).

Tablo 36. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Görüntüleme Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler	KDIGO EVRELERİ			
	EVRE 1 (n=29)	EVRE 2 (n=47)	EVRE 3 (n=55)	p
USG				
Patolojik	16 (55,2)	33 (70,2)	38 (69,1)	0,346[1]
Normal	13 (44,8)	14 (29,8)	17 (30,9)	
USG, Ekojenite				
Grade 1	9 (31,0)	18 (38,3)	12 (21,8)	
Grade 2	4 (13,8)	9 (19,1)	15 (27,3)	0,093[1]
Grade 3	0	2 (4,3)	7 (12,7)	
Normal	16 (55,2)	18 (38,3)	21 (38,2)	

***:Sütun yüzdesi**
USG: Ultrasonografi
[1]: Pearson Ki kare Test

Tablo 36'da hastaların KDIGO evrelerine göre görüntüleme özellikleri karşılaştırılmıştır ve gruplar arasında patolojik bulgu (p:0,346 Tablo 36) ve ekojenite farkı (p:0,093 Tablo 36) açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır .

Tablo 37. Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Tedavi Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler	KDIGO EVRELERİ			
	EVRE 1 (n=33)	EVRE 2 (n=53)	EVRE 3 (n=59)	p
Antihipertansif Tedavi				
Var	1 (3,0)	7 (13,2)	11 (18,6)	0,104[1]
Yok	32 (97,0)	46 (86,8)	48 (81,4)	
Antibiyotik Tedavisi				
Var	8 (24,2)	22 (41,5)	35 (59,3)	**0,004[1]**
Yok	25 (75,8)	31 (58,5)	24 (40,7)	
Pulse Steroid Tedavisi				
Var	1 (3,0)	5 (9,4)	7 (11,9)	0,360[1]
Yok	32 (97,0)	48 (90,6)	52 (88,1)	
İnotrop Ajan				
Var	2 (6,1)	6 (11,3)	15 (25,4)	**0,027[1]**
Yok	31 (93,9)	47 (88,7)	44 (74,6)	
Diüretik Tedavi				
Var	2 (6,1)	12 (22,6)	25 (42,4)	**0,001[1]**
Yok	31 (93,9)	41 (77,4)	34 (57,6)	

Tablo 37 (Devam). Hastaların KDIGO Evrelerine Göre Tedavi Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler	KDIGO EVRELERİ			
	EVRE 1 (n=33)	EVRE 2 (n=53)	EVRE 3 (n=59)	p
Sıvı Kısıtlama Tedavisi				
Var	3 (9,1)	10 (18,9)	22 (37,3)	**0,005[1]**
Yok	30 (90,9)	43 (81,1)	37 (62,7)	
Elektrolit Desteği				
Var	5 (15,2)	16 (30,2)	33 (55,9)	**<0,001[1]**
Yok	28 (84,8)	37 (69,8)	26 (44,1)	
İntravenöz Sıvı Tedavisi				
Var	30 (90,9)	46 (86,8)	36 (61,0)	**0,001[1]**
Yok	3 (9,1)	7 (13,2)	23 (39,0)	
Entübasyon				
Var	1 (3,0)	5 (9,4)	18 (30,5)	**0,001[1]**
Yok	32 (97,0)	48 (90,6)	41 (69,5)	
Diyaliz				
Var	0	5 (9,4)	20 (33,9)	**<0,001[1]**
Yok	33 (100,0)	48 (90,6)	39 (66,1)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Pearson Ki kare Test

Tablo 37'de hastaların KDIGO evrelerine göre tedavi özellikleri karşılaştırılmıştır. Antibiyotik tedavisi, inotrop ajan, diüretik tedavi, sıvı kısıtlama tedavisi, elektrolit desteği, intravenöz sıvı tedavisi, entübasyon ve diyaliz tedavileri açısından KDIGO grupları arasında anlamlı fark saptanmıştır (p<0,05 Tablo 37). Evre 2 ve 3 KDIGO gruplarında erken evre hasta gruplarına göre daha çok hastaya antibiyotik tedavisi verilmiştir (p:0,004 Tablo 37). İleri evre KDIGO gruplarında erken evre hasta gruplarına göre daha çok hastaya inotrop tedavisi verilmiştir (p:0,027 Tablo 37). Evre 2 ve 3 KDIGO gruplarında erken evre hasta gruplarına göre daha çok hastaya diüretik tedavisi verilmiştir (p:0,001 Tablo 37). Evre 2 ve 3 KDIGO gruplarında erken evre hasta gruplarına göre daha çok hastaya sıvı kısıtlama tedavisi verilmiştir (p:0,005 Tablo 37). Evre 2 ve 3 KDIGO gruplarında erken evre hasta gruplarına göre daha çok hastaya elektrolit desteği tedavisi verilmiştir (p<0,001 Tablo 37) . Evre 2 ve 3 KDIGO gruplarında erken evre hasta gruplarına göre daha çok hastaya intravenöz sıvı tedavisi verilmiştir (p:0,001 Tablo 37). Evre 2 ve 3 KDIGO gruplarında erken evre hasta gruplarına göre daha çok hasta entübe olarak izlenmiştir (p:0,001 Tablo 37). Evre 2 ve 3 KDIGO gruplarında erken evre hasta gruplarına göre daha çok hastaya diyaliz tedavisi verilmiştir(p<0,001 Tablo 37).

Tablo 38. Hastaların ABH Tiplerine Göre Tanı, İzlem ve Mortalite Özelliklerinin Karşılaştırılması

Parametreler	ABH SINIFLANDIRMASI			
	Prerenal	**Renal**	**Postrenal**	**p**
Yatış Süresi, gün (n=66/62/2)				
Ortalama±ss	19,95±39,57	17,84±25,22	23±18,39	0,445[1]
Ortanca (min-max)	9 (2-223)	8 (2-125)	23(10-36)	
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi (n=29/17)				
Ortalama±ss	11,45±14,59	7,82±5,65	-	0,766[2]
Ortanca (min-max)	4 (2-49)	6 (1-18)		
İyileşme Süresi, gün (n=52/62/2)				
Ortalama±ss	4,40±3,75	8,98±5,0	3,50±0,71	**<0,046[1]**
Ortanca(min-max)	4 (1-23)	5 (1-110)	3,5 (3,4)	
Prognoz (n=143)				
Sağ- Kronik Böbrek Hastalığı	4 (5,9)	3 (4,2)	0	
Sağ- İzlem	8 (11,8)	16 (22,5)	0	0,180[3]
Sağ- Şifa	43 (63,2)	47 (66,2)	1 (50,0)	
Exitus	13 (19,1)	5 (7,0)	1 (50,0)	
ABH'ye Bağlı Mortalite (n=143)				0,200[3]
Yok	55 (83,3)	66 (93,0)	1 (100,0)	
Var	11 (16,7)	5 (7,0)	0	

***:Sütun yüzdesi**
ABH: Akut Böbrek Yetmezliği
[1]: Kruskal-Wallis Test
[2]: Mann-Whitney U Testi
[3]: Pearson Ki kare Test

Tablo 38'de hastaların ABH tiplerine göre tanı, izlem ve mortalite özellikleri karşılaştırılmıştır. Prerenal, renal ve postrenal grupları arasında iyileşme süresi ortanca değerleri açısından anlamlı fark saptanmıştır (p<0,05 Tablo 38). Renal ABH grubunda değerlendirilen hastaların iyileşme süreleri daha uzun olarak saptanmıştır (p<0,05 Tablo 38).

Yatış süresi (p:0,445 Tablo 38) , YBÜ yatış süresi (p:0,766 Tablo 38) , prognoz (p:0,180 Tablo 38) ve ABH'ye bağlı mortalite (p:0,200 Tablo 38) parametreleri açısından ABH grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 39. Hastaların İdrar Çıkışı Gruplarına Göre Yatış Süresi ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	DİÜREZ			
	Normal	Oligüri	Anüri	p
Yatış Süresi, gün (n=64/45/22)				
Ortalama±ss	11,63±17,46	23,80±35,09	29,36±53,90	**0,004**[1]
Ortanca (min-max)	8 (2-115)	11 (2-220)	8,5 (2-223)	
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi (n=11/22/14)				
Ortalama±ss	10,36±13,72	9,59±11,62	10,21±12,19	0,946[1]
Ortanca (min-max)	4 (1-48)	4,5 (2-49)	6,5 (2-49)	
Prognoz (n=140)				
Sağ- Kronik Böbrek Hastalığı	0	4 (8,5)	3 (13,6)	
Sağ- İzlem	9 (12,7)	11 (23,4)	3 (13,6)	**<0,001**[2]
Sağ- Şifa	59 (83,1)	25 (53,2)	7 (31,8)	
Eksitus	3 (4,2)	7 (14,9)	9 (40,9)	
ABH'ye Bağlı Mortalite (n=140)				**<0,001**[2]
Yok	68 (95,8)	42 (89,4)	14 (63,6)	
Var	3 (4,2)	5 (10,6)	8 (36,4)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Kruskal-Wallis Test
[2]: Pearson Ki kare Test

Tablo 39'da hastaların diürez gruplarına göre yatış ve prognoz durumları karşılaştırılmıştır. Diürez grupları arasında yatış süresi ortanca değerleri açısından anlamlı fark saptanmıştır (p<0,05 Tablo 39). İlk değerlendirmede anürik olan hastaların , hastanede yatış süreleri diğer hastalara göre daha uzun olduğu gözlenmiştir (p:0,004 Tablo 39).

İdrar çıkışı normal olan hastaların %4,2'sinde eksitus, oligürisi olan hastaların %14,9'unda eksitus, %8,5'inde KBH, anürisi olan hastaların %40,9'unda eksitus, %13,6'sında KBH saptanmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05 Tablo 39). Başvuru değerlendirmesinde diürez miktarı normal saptanan hastalar izlem süreci sonunda daha çok sağ- şifa grubuna dahil olurken, daha az eksitus gözlenmiştir (p<0,001 Tablo 39).

YBÜ yatış süresi açısından diürez grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (p:0,946 Tablo 39).

Tablo 40. Hastaların Kan Basıncı Gruplarına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	KAN BASINCI			
	Normotansif	**Hipertansif**	**Hipotansif**	**p**
Yatış Süresi, gün (n=94/21/18)				
Ortalama±ss	17,32±33,13	24,90±33,05	18,39±31,28	0,306[1]
Ortanca (min-max)	8 (2-223)	11 (2-125)	8 (2-115)	
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi (n=25/9/13)				
Ortalama±ss	11,44±13,59	6,67±4,69	9,38±12,54	0,929[1]
Ortanca (min-max)	4 (1-49)	5 (2-15)	6 (2-48)	
Prognoz (n=145)				
Sağ- Kronik Böbrek Hastalığı	4 (3,8)	3 (13,6)	0	
Sağ- İzlem	19 (18,1)	5 (22,7)	1 (5,6)	**<0,001[2]**
Sağ- Şifa	74 (70,5)	12 (54,5)	8 (44,4)	
Eksitus	8 (7,6)	2 (9,1)	9 (50,0)	
ABH'ye Bağlı Mortalite (n=144)				
Yok	99 (95,2)	20 (90,9)	9 (50,0)	**<0,001[2]**
Var	5 (4,8)	2 (9,1)	9 (50,0)	

***:Sütun yüzdesi**
ABH: Akut Böbrek Yetmezliği
[1]: Kruskal-Wallis Test
[2]: Pearson Ki kare Test

Tablo 40'da hastaların kan basıncı gruplarına göre yatış ve prognoz durumları karşılaştırılmıştır. hipertansif olan hastalarda yatış süresi daha uzun olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p:0,306 Tablo 40). Normotansif hastaların %7,6'sında eksitus, %3,8'inde KBH, hipertansif hastaların %9,1'inde eksitus, %13,6'sında KBH, hipotansif hastaların %50'sinde eksitus saptanmıştır ve bu oransal fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05 Tablo 40).

ABH 'y e bağlı mortalite açısından bakıldığında normotansif hastaların %4,8'inde, hipertansif hastaların %9,1'inde, hipotansif hastaların %50'sinde ABH'ye bağlı mortalite gerçekleşmiştir ve bu fark itatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05 Tablo 40).

Yatış süresi (p:0,306 Tablo 40) ve YBÜ yatış süresi (p:0,929 Tablo 40) açısından kan basıncı grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 41. Hastaların Başlangıçtaki Proteinüri Varlığına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	BAŞLANGIÇTA PROTEİNÜRİ DURUMU		
	Yok	Var	p
Yatış Süresi, gün (n=33/74)			
Ortalama±ss	10,85±19,71	17,04±20,01	**0,001**[1]
Ortanca (min-max)	7 (2-115)	9 (2-125)	
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi (n=4/24)			
Ortalama±ss	4,75±2,06	8,13±7,49	0,597[1]
Ortanca (min-max)	4,5 (3-7)	5,5 (2-30)	
Prognoz (n=118)			
Sağ- Kronik Böbrek Hastalığı	0	6 (7,9)	
Sağ- İzlem	5 (11,9)	14 (18,4)	0,108[2]
Sağ- Şifa	35 (83,3)	49 (64,5)	
Exitus	2 (4,8)	7 (9,2)	
ABH'ye Bağlı Mortalite (n=118)			
Yok	40 (95,2)	69 (90,8)	0,488[3]
Var	2 (4,8)	7 (9,2)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Mann-Whitney U Test
[2]: Pearson Ki kare Test
[3] : Fisher's Exact Test

Tablo 41'de hastaların proteinüri gruplarına göre yatış ve prognoz durumları karşılaştırılmıştır. Proteinürisi olan hastaların yatış süresi ortanca değerleri, proteinürisi olmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir ($p<0,05$ Tablo 41).

YBÜ yatış süresi, prognoz ve ABH'ye bağlı mortalite açısından proteinüri grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 41) .

Tablo 42. Hastaların Başlangıçtaki Hematüri Varlığına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	BAŞLANGIÇTA HEMATÜRİ DURUMU		
	Yok	Var	p
Yatış Süresi, gün (n=116/17)			
Ortalama±ss	17,33±32,46	27,76±34,27	0,107[1]
Ortanca (min-max)	8 (2-223)	15 (2-115)	
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi (n=36/11)			
Ortalama±ss	10,92±13,36	6,82±5,17	0,667[1]
Ortanca (min-max)	5,5 (1-49)	5 (2-15)	
Prognoz (n=127/18)			
Sağ- Kronik Böbrek Hastalığı	6 (4,7)	1 (5,6)	
Sağ- İzlem	20 (15,7)	5 (27,8)	0,265[2]
Sağ- Şifa	86 (67,7)	8 (44,4)	
Eksitus	15 (11,9)	4 (22,2)	
ABH'ye Bağlı Mortalite (n=127/18)			
Yok	112 (88,2)	14 (77,8)	0,258[3]
Var	15 (11,8)	4 (22,2)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Mann-Whitney U Test
[2]: Pearson Ki kare Test
[3] : Fisher's Exact Test

Tablo 42'de hastaların hematüri gruplarına göre yatış ve prognoz durumları karşılaştırılmıştır. Yatış süres,, YBÜ yatış süresi, prognoz ve ABH'ye bağlı mortalite açısından hematüri grupları arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 42).

Tablo 43. Hastaların Diüretik Kullanımlarına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	DİÜRETİK KULLANIMI		
	Yok	Var	p
Yatış Süresi, gün (n=94/39)			
Ortalama±ss	9,0±7,3	41,95±52,97	**<0,001[1]**
Ortanca (min-max)	8 (2-40)	19 (5-223)	
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi (n=19/28)			
Ortalama±ss	6,05±6,64	12,61±14,11	0,065[1]
Ortanca (min-max)	4 (2-30)	6,5 (1-49)	
İyileşme Süresi, gün (n=95/21)			
Ortalama±ss	4,89±4,23	16,10±23,97	**<0,001[1]**
Ortanca(min-max)	4 (1-23)	8 (3-110)	
Prognoz (n=106/39)			
Sağ- Kronik Böbrek Hastalığı	1 (0,9)	6 (15,4)	
Sağ- İzlem	14 (13,2)	11 (28,2)	**<0,001[2]**
Sağ- Şifa	82 (77,4)	12 (30,8)	
Exitus	9 (8,5)	10 (25,6)	
ABH'ye Bağlı Mortalite (n=106/39)			
Yok	97 (91,5)	29 (74,4)	**0,015[3]**
Var	9 (8,5)	10 (25,6)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Mann-Whitney U Test
[2]: Pearson Ki kare Test
[3] :Continuity Correction Test

Tablo 43'te hastaların diüretik kullanımı gruplarına göre yatış ve prognoz durumları karşılaştırılmıştır. Diüretik kullanan hastaların yatış süresi ve iyileşme süresi ortanca değerleri, kullanmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir (p<0,05 Tablo 43).

Diüretik kullananların %25,6'sında eksitus, %15,4'ünde KBH; kullanmayanların %8,5'inde eksitus, %0,9'unda KBH gelişmiştir ve bu oransal fark istatistiksel açıdan anlamlıdır (p<0,05 Tablo 43). YBÜ yatış süresi açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (Tablo 43).

Tablo 44. Hastaların Ek Hastalıklarına Göre KDIGO Evreleri ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	EK HASTALIK		
	Yok (n=57)	Var (n=88)	p
KDIGO EVRELERİ			
Evre 1	24 (27,3)	9 (15,8)	
Evre 2	37 (42,0)	16 (28,1)	**0,009**[1]
Evre 3	27 (30,7)	32 (56,1)	
Prognoz			
Sağ- Kronik Böbrek Hastalığı	4 (4,5)	3 (5,3)	
Sağ- İzlem	10 (11,4)	15 (26,3)	**0,033**[1]
Sağ- Şifa	65 (73,9)	29 (50,9)	
Exitus	9 (10,2)	10 (17,5)	
ABH'ye Bağlı Mortalite			
Yok	79 (89,8)	47 (82,5)	0,306[2]
Var	9 (10,2)	10 (17,6)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Pearson Ki kare Test
[2]: :Continuity Correction Test

Tablo 44'te hastaların ek hastalıklarına göre KDIGO evreleri ve prognoz durumları karşılaştırılmıştır.Ek hastalığı olanların %15,8'i evre1, %28,1'i evre 2, %56,1'i evre 3 iken ek hastalığı olmayanların %27,3'ü evre 1, %42'si evre 2, %30,7'si evre 3'tür ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlıdır (p<0,05 Tablo 44). KDIGO evresi ilerledikçe , ek hastalığı olan hasta oranının arttığı saptanmıştır (p<0,05 Tablo 44).

Ek hastalığı olanların %17,5'inde eksitus, %5,3'ünde KBH görülürken ek hastalığı olmayanların %10,2'sinde eksitus, %4,5'inde KBH görülmüştür ve bu farklar istatistiksel açıdan anlamlıdır (p<0,05 Tablo 44).

Tablo 45. Hastaların GFH Gruplarına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	GLOMERULER FİLTRASYON HIZI				
	90-60 ml/dk	59-30 ml/dk	29-15 ml/dk	<15 ml/dk	p
Yatış Süresi, gün (n=42/51/27/13)					
Ortalama±ss	7,4±4,7	16,5±23,1	21,3±25,0	58,2±77,3	**<0,001**[1]
Ortanca (min-max)	7(2-26)	8(2-115)	11(2-125)	21(5-223)	
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi (n=4/17/15/11)					
Ortalama±ss	3,0±2,7	9,1±11,3	9,6±8,7	14,3±17,7	0,199[1]
Ortanca (min-max)	2(1-7)	5(2-48)	6(2-30)	6(2-49)	

Tablo 45 (Devam). Hastaların GFH Gruplarına Göre Yatış ve Prognoz Durumlarının Karşılaştırılması

Parametreler	GLOMERULER FİLTRASYON HIZI				
	90-60 ml/dk	59-30 ml/dk	29-15 ml/dk	<15 ml/dk	p
Prognoz (n=145)					
Sağ- KBH	0	2(3,7)	1(3,7)	4(30,8)	
Sağ- İzlem	9(17,6)	8(14,8)	6(22,2)	2(15,4)	**<0,001**[2]
Sağ- Şifa	41(80,4)	36(66,7)	13(48,1)	4(30,8)	
Exitus	1(2,0)	8(14,8)	7(25,9)	3(23,1)	
ABH'ye Bağlı Mortalite (n=145)					
Yok	50(98,0)	46(85,2)	20(74,1)	10(76,9)	**0,013**[2]
Var	1(2,0)	8(14,8)	7(25,9)	3(23,1)	

***:Sütun yüzdesi**
ABH: Akut Böbrek Yetmezliği **KBH:** Kronik Böbrek Hastalığı **GFH:** Glomerul filtrasyon hızı
[1]: Kruskal-Wallis Test
[2]: Pearson Ki kare Test

Tablo 45'de hastaların GFH gruplarına göre yatış ve prognoz durumları karşılaştırılmıştır. Bu 4 GFH grubu arasında, yatış süresi ortanca değerleri, prognoz ve ABH'ye bağlı mortalite parametreleri açısından anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0,05 Tablo 45). Daha düşük GFH değerine sahip olan hasta grubunda hastanede daha uzun süren yatış süresi gözlenmiştir. GFH değeri yüksek saptanan hastaların prognozlarının düşük saptanan hastalara göre daha iyi olduğu gözlenmiştir (p<0,001 Tablo 45). Daha düşük GFH değerine sahip olan hasta grubunda mortalite daha düşük sayıda gözlenmiştir (p:0,013 Tablo 45). YBÜ yatış süresi açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır (p:0,199 Tablo 45).

Tablo 46. Hastaların Renal Replasman Tedavisi Uygulanma Durumuna Göre Yatış Süreleri ve Prognoz Açısından Karşılaştırılması

Parametreler	RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ		
	Yok	Var	p
Yatış Süresi, gün (n=108/25)			
Ortalama±ss	11,40±15,30	50,04±59,92	**<0,001**[1]
Ortanca (min-max)	8 (2-115)	24 (4-223)	
Yoğun Bakım Ünitesi Yatış Süresi (n=24/23)			
Ortalama±ss	6,92±10,46	13,13±12,95	**0,009**[1]
Ortanca (min-max)	4 (1-48)	11 (2-49)	
Prognoz (n=120/25)			
Sağ- Kronik Böbrek Hastalığı	2 (1,7)	5 (20,0)	
Sağ- İzlem	16 (13,3)	9 (36,0)	**<0,001**[2]
Sağ- Şifa	92 (76,7)	2 (8,0)	
Exitus	10 (8,3)	9 (36,0)	
ABH'ye Bağlı Mortalite (n=120/25)			
Yok	110 (91,7)	16 (64,0)	**0,001**[3]
Var	10 (8,3)	9 (36,0)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Mann-Whitney U Test
[2]: Pearson Ki kare Test
[3] :Continuity Correction Test

Tablo 46'da hastaların renal replasman tedavisi gruplarına göre yatış ve prognoz durumları karşılaştırılmıştır. RRT alanların yatış süresi ve YBÜ yatış süresi ortanca değerleri almayanlara göre anlamlı olarak daha yüksektir (p<0,05 Tablo 46).

RRT alanların %36'sında eksitus, %20'sinde KBH görülmüşken almayanların %8,3'ünde eksitus, %1,7 KBH gelişmiştir ve bu farklar istatistiksel açıdan anlamlıdır (p<0,05 Tablo 46).

Tablo 47. Hastaların Renal Replasman Tedavisi Almalarına Göre Proteinüri, Kan Basıncı ve GFH Değerlerinin Karşılaştırılması

Parametreler		RENAL REPLASMAN TEDAVİSİ		
		Yok	**Var**	**p**
PROTEİNÜRİ	**Taburculuk**			
	Yok	67 (78,8)	6 (46,2)	**0,019[1]**
	Var	18 (21,2)	7 (53,8)	
	3.Ay			
	Yok	36 (63,2)	4 (44,4)	0,301[1]
	Var	21 (36,8)	5 (55,6)	
	6.Ay			
	Yok	39 (81,3)	3 (37,5)	**0,018[1]**
	Var	9 (18,8)	5 (62,5)	
	1.Yıl			
	Yok	35 (85,4)	4 (80,0)	0,999[1]
	Var	6 (14,6)	1 (20,0)	
GFH, ml/dk	**Taburculuk**			
	Ortalama±ss	133,3±41,2	89,4±74,5	**<0,001[2]**
	Ortanca (min-max)	129,8(20,3-224,3)	78,6(12,3-316,9)	
	3.Ay			
	Ortalama±ss	132,7±39,8	77,9±55,5	**0,001[2]**
	Ortanca (min-max)	131,3(13,8-231,6)	56,9(24,1-190,2)	
	6.Ay			
	Ortalama±ss	127,8±36,8	76,0±57,2	**0,005[2]**
	Ortanca (min-max)	129,0(16,5-200,8)	47,9(7,6-187,0)	
	1.Yıl			
	Ortalama±ss	122,4±29,4	88,4±66,4	0,098[2]
	Ortanca (min-max)	123,0(11,9-194,9)	90,8(11,5-193,4)	

***:Sütun yüzdesi**
[1]: Fisher's Exact Test
[2]: Mann-Whitney U Test
[3]: Pearson Ki kare Test

Tablo 47'de hastaların renal replasman tedavisi gruplarına göre proteinüri, kan basıncı ve GFH değerleri karşılaştırılmıştır. Taburculukta, RRT alanların %53,8'inde almayanların %21,2'sinde proteinüri saptanmıştır ve bu fark istatistiksel açıdan

anlamlıdır (p<0,05 Tablo 47). 6. ayda RRT alanların %62,5'inde almayanların %18,8'inde proteinüri saptanmıştır ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlıdır (p<0,05 Tablo 47). 3. ay ve 1. yılda proteinüri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Taburculukta, 3. ayda ve 6. ayda RRT alanların ortanca GFH değerleri almayanlara göre anlamlı olarak daha düşüktür (p<0,05 Tablo 47). 1. yıl GFH değerleri açısından gruplar arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır . (p:0,098 Tablo 47).

5. TARTIŞMA

Akut böbrek hasarı (ABH) kritik hasta populasyonda özellikle de YBÜ 'de yatan hastalarda oldukça yaygın olarak karşılaşılan, yatış sürelerini, mortalite ve morbiditeyi önemli oranda etkileyen bir durumdur (11) Çocuklarda ABH sıklığı ise ülkelerin gelişmişlik durumuna göre değişmektedir ve özellikle kritik hasta çocuklarda ABH ; gelişmiş ülkelerde gelişmekte olan ülkelere göre daha sık saptanmaktadır. Çocuk acil servis başvurularında ise ABH sıklığı gelişmiş ülkelere oranla gelişmekte olan ülkelerde daha sık saptanmaktadır (113). Çocuk hastalarda YBÜ ve YBÜ dışı hastane servislerinde ABH sıklığı ve prognozu ile ilişkili çeşitli çalışmalar mevcut olmakla birlikte çocuk acil servis başvurularında ABH sıklığı konusunda yeterli veri mevcut değildir.

Bu çalışmamızda ; çocuk acil servise başvuran ve ABH tanısı alan hastaların demografik ve klinik özelliklerini, laboratuar ve görüntüleme bulgularını, uygulanan tedavi yöntemlerini ve bir yıllık süredeki prognozlarını değerlendirerek; literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

Çocukluk çağında ABH; yaş grubu olarak en sık yenidoğan ve süt çocuklarında bildirilmektedir (11). Yenidoğan yaş grubunda ABH tanımlamaları farklılık arz ettiği ve etiyoloji diğer yaş gruplarından oldukça farklı olduğu için bizim çalışmamızda yenidoğan yaş grubu dahil edilmemiştir. Obichukwu ve arkadaşlarının Nijeryada yapmış oldukları çalışmada ; acil servise başvuran çocukluk çağı ABH olguları değerlendirilmiş; ve bu hastaların ortanca yaşlarının 2 olduğunu ; %68.7 hastanın da 5 yaş altında olduğunu saptamışlardır. (113) Bernardo EO ve ark. Amerika 'da yaptıkları bir çalışmada ise ; acil servise başvurup ABH tanısı alan hastaların ortanca yaşının 11 olduğunu saptamışlardır (114). Ülkemizden Ali Düzova ve ark; acil servis başvurusu ve hastane yatışı sırasında ABH saptanan hastaları değerlendirdikleri çok merkezli prospektif çalışmalarında; hastaların yaş ortalamasının (bir aydan büyük çocuklar değerlendirildiğinde) 2.99 olduğunu saptamışlardır (46). Bizim çalışmamızda ise hastalarımızın ortanca yaşının 13 yaş olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda ; ABH saptanan hastalarda yaşın daha büyük saptanmasının nedeninin, çalışmanın yürütüldüğü dönemin COVID 19 pandemisi döneminde yapılmış olması ve bu dönemde artan hijyen önlemleri ve insanlar arası temasın azalması ile özellikle süt çocukluğu yaş grubunda en sık ABH nedeni olarak bilinen akut gastroenterit ve

dehidratasyonun sıklığının azalması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Ayrıca çalışmalara dahil edilen hasta gruplarının birbirinden farklı olması; ABH sınıflama-tanımlama sistemlerinin birbirinden farklı olmasının da yaş sıklığında görülen bu farka yol açabileceği düşünülmüştür.

Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde literatürde ABH sıklığı ile ilgili farklı sonuçlar bildirildiği görülmektedir. Bizim çalışmamızla uyumlu olacak şekilde erkek sıklığının daha fazla olduğunu bildiren çalışmalar mevcut olmakla birlikte ; her iki cins arasında sıklık açısından herhangi bir farklılık olmadığını bildirilen çalışmalar da mevcuttur (113, 115).

Çalışmaya dahil edilen hastaların %39.3'ünde altta yatan ek hastalık varlığı saptandı. Bu hastalık gruplarından da en sık olarak %9.7 oranında nörolojik hastalıklar ve özellikle de serebral palsi hastalarının olduğu saptandı. Nörolojik hastalıklardan sonra nefrolojik (%6.9) %6.2'si hematolojik-onkolojik hastalıkların da sıklıkla görüldüğü tespit edildi. Ülkemizden Düzova A. ve arkadaşlarının 3.basamak bir hastanede yapmış oldukları çalışmada dahil edilen hastaların %54.4'ünde önceden bilinen bir ek hastalığa sahip olduğu görülmüştür. Bu hastalarda en sık gözlenen ilk 3 hastalık grubunun; %12.3 oranında konjenital kalp hastalıkları, %3.8 oranında nefrolojik hastalıklar, %5 oranında nörolojik hastalıklar grubunun olduğu bildirilmiştir (46). Bu çalışmada kardiyolojik hastalık alt grubunun daha fazla olmasının çalışmada aynı zamanda yatan hastaların da değerlendirilmiş olması ve tek merkezli değil çok merkezli bir çalışma olması dolayısı ile hasta populasyonlarının daha heterojen olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür.

Hastaların başvuru şikayetlerin incelendiğinde %43.3 oranında kusma, %26.9 oranında ateş, %21.4 oranında ishal, %15.9 oranında üst solunum yolu infeksiyonu bulguları (boğaz ağrısı, burun akıntısı-burun tıkanıklığı), %15.2 oranında karın ağrısı, %13 oranında idrar ile ilgili şikayetler (idrarda yanma, sık idrara çıkma, idrarda azalma), %11 oranında yan ağrısı ve %8.3 oranında da solunum sıkıntısı olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar önemli oranda hastanın ABH açısından nonspesifik semptomlarla başvurabileceğini; dolayısı ile klinisyenlerin özellikle de acil servislerde çalışan hekimlerin ABH açısından dikkatli olmaları gerektirdiğini düşündürmektedir. Literatürde bildirilen bir çalışmada hastalarda başvuruda ateş şikayeti insidansı %20 olarak (7). Ateşin ABH ile başvuran hastalarda altta yatan akut gastroenterit gibi bir

klinik tablonun bileşeni olabileceği gibi ; akut tubulointertisyel hastalık seyrinde de gözlenebileceği unutulmamalıdır.

ABH olgularında idrar çıkışının değerlendirilmesi; hem hastalığın evresinin belirlenebilmesi hem de prognoz açısından fikir vermesi yönünden son derece önemlidir. Çalışmamızda 140 hastanın idrar çıkışı ile ilgili verileri elde edildi. Bu hastaların % 50.7 'sinde idrar çıkışı normaldi; %33.6'sında oligüri, %15. 7 sinde ise anüri saptandı. Düzova ve ark. çalışmasında oligüri %31.5 hastada; anüri ise %19.2 hastada saptanmıştır. Bu oranlar birbirine benzer olmakla birlikte; ilgili çalışmada hastanede yatan hastaların da değerlendirildiği dolayısı ile kritik hastaların daha fazla olabileceği ve bu durumda da anürik hastaların görülme olasılığının daha yüksek olabileceği göz ardı edilmemelidir (46). Çalışmamızda idrar çıkışı ile ilgili dikkat çeken bir nokta da ; her ne kadar acile başvuran tüm hastalarımızda idrar çıkışı değerlendirilememiş olsa da ; hastalarımızın yaklaşık yarısında idrar çıkışının normal olduğunun saptanmış olmasıdır. Bu sonuç bize, hastalarda idrar çıkışının normal olmasının ABH olasılığını dışlamayacağını düşündürmektedir.

Hastaların fizik muayene bulgularına bakıldığında; %22,1 hastada batında hassasiyet, %14.5 hastada dehidratasyon ; %13.8 hastada ise kostovertebral açı hassasiyeti saptanmıştır. Hipertansiyon % 15.2 hastada saptanmıştır. Kostovertebral açı hassasiyeti olan hastalarda etyolojik faktörler incelendiğinde; TİN , AGE , HÜS ve travma gözlendi. Dehidratasyon görülen hastalarda etyolojik faktörler incelendiğinde; AGE , pnömoni , TİN , ve C3 dominant glomerulopati gözlendi. Batında hassasiyeti olan hastalarda etyolojik faktörler incelendiğinde; TİN , AGE , travma gözlendi. Hipertansiyon görülen hastalarda etyolojik faktörler incelendiğinde; TİN , AGE , HÜS , pnömoni , postenfeksiyöz GN ve travma gözlendi. ABH hastalarında fizik muayene bulguları altta yatan hastalığa ait ipuçları vermesi açısından önemlidir.

Radyolojik olarak değerlendirilen hastaların %66,4'ünde USG, %57,1'inde DMSA, %16,7'sinde doppler USG 'de patolojik bulgu saptanmıştır. Ancak saptanan patolojiler incelendiğinde ABH tanısı açısından nonspesifik bulguların çoğunlukta olduğu görülmüştür. USG incelemelerinde nefrolitiyazis %3,8 hastada tespit edilmiş olup 2 hastada obstrüktif bulgularla birlikteydi. USG incelemede ekojenite artışı bulgusu değerlendirildiğinde hastaların %29,8'i evre 1, %21,4'ü evre 2, %6,9'u evre 3 saptanmıştır. Ek tetkik olarak BT çekilen hastalar incelendiğinde tetkik nedeninin

travmaya sekonder gelişen patolojilerin tespiti ve nefrolitiyazis sebebi ile yapıldığı görülmüştür. MR istenen 3 hastanın ise hematolojik-onkolojik malignite ileri tetkik ve ayırıcı tanısı sebebi ile MRG çekimi yapıldığı görülmüştür. Tüm ABH hastaları için postrenal sebepleri aydınlatmada öncelikli olarak üriner USG kullanılmalı; tanı aydınlatılamamış ve hala kuvvetli obstruksiyon şüphesi var ise daha ileri görüntüleme metodlarına geçilmelidir. Planlanacak olan görüntüleme hasta ve düşünülen ön tanı bazlı olmalı gereksiz tetkik kullanımından kaçınılmalıdır.

ABH sınıflandırılmasında farklı tanımlamalar kullanılabilmektedir, bu sınıflamalardan en yaygın olanları pRIFLE, AKIN ve KDIGO kriterleridir. Bu sınıflandırmaların amacı hem klinik uygulamalarda hem de araştırmalarda kullanılabilecek evrensel bir tanımlama geliştirmektir (14). Çalışmamızda ABH tanımlamada KDIGO kriterleri kullanıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalarımızın ilk 48 saatte ki serum kreatinin düzeylerindeki artış değerlendirilerek KDIGO evresi belirlendi. İdrar çıkışı bilgilerine dosya ve epikriz bilgilerinden erişebilen hastalarda idrar çıkışı miktarı değerlendirildi. Bu kriterler kullanıldığında;33 hastanın evre 1; 53 hastanın evre 2 ve 59 hastanın ise evre 3 te olduğu saptandı. Acile başvuran hastaların sınıflama sistemlerinde hangi evrede olduklarına dair veriler farklılık göstermektedir; örneğin Evans ve arkadaşlarının Malawide yapmış oldukları çalışmada ve Erika O ve ark ABD'de yaptıkları çalışmalarında, en fazla hastanın KDIGO evre 1 de olduğu saptanmıştır (115, 116). Literatür ile çalışmamız arasında görülen bu farklılık; demografik yapı farklılığı nedeni ile kaynaklanmış olabilir. Ayrıca çalışmamız COVID 19 pandemisi koşullarında gerçekleştirilmiş olduğundan; bu dönemde ailelerin sağlık kuruluşlarına geç başvurmuş olmaları da daha ileri evre bir klinik ile başvurmuş olmalarına yol açmış olabilir.

ABH; sınıflamasında en sık kullanılan yöntemlerden biri ABH'nin nedenine göre; prerenal, renal ve postrenal olarak yapılan sınıflamadır. Bu sınıflama altta yatan patofizyolojiyi anlamada ve tedavi modalite seçimini kolaylaştırır (117). Çalışmamıza dahil edilen hastaların tanıları incelendiğinde %46.9'u prerenal, %49'u renal ve %1.4'ü postrenal, %2.8'i de sınıflandırılamamış olarak gruplandığı görülüştür. Literatürde bildirilen bir çalışmada incelenen hastalar %43.4'ü prerenal, %55'i renal ve %1.6'sı postrenal olarak saptanmıştır (46) . Jamal A. ve ark Pakistan 'da yapmış oldukları başka bir çalışmada de postrenal obstrüksiyon sebebi ile ABH insidansı %30 olarak bildirilmiş (118). Bu farklılıkların ; etnik, kültürel ve bölgesel özelliklerden

kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Gelişmekte olan ülkelerde prerenal ABH daha sık gözlense de gelişmiş ülkelerde renal ABH sıklığının, prerenal ABH sıklığından daha fazla olduğu bilinmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde akut gastroenteritler yaygın bir klinik sorun olduğu için dehidratasyon ve ilişkili ABH daha sık gözlenmektedir (113). Bizim çalışmamızda da renal ABH gelişmiş ülkelerde olduğu gibi daha yüksek oranda saptanmıştır; ancak literatürde bildirilen bir çok çalışmada özellikle hastanede yatmakta olan çocuklar değerlendirilmiştir. Bu durum göz önünde bulundurulmakla birlikte, artan ilaç kullanımları , toksik madde alımlarının adolesan dönemde yaygınlaşmış olması gibi sebeplerin renal ABH 'nın çalışma grubumuzda daha yüksek oranda saptanmasına yol açtığını düşünmekteyiz.

Hastaların klinik bulguları evrelerine göre incelendiğinde KDIGO evresi ilerledikçe taşikardik olan ve hipertansif olan hasta sayısının arttığı saptanmıştır. Ayrıca yine KDIGO evre 3 te dehidratasyonu olan hasta sayılarının da daha fazla olduğu görülmüştür . İdrar çıkışı açısından değerlendirildiğinde de yine KDIGO evresi ilerledikçe oligürik olan hasta sayısının artmış olduğu saptanmıştır. Bu durum hastaların ABH evresi ilerledikçe klinik tablolarının da ağırlaşmasını yansıtması açısından anlamlı bulunmuştur.

Laboratuvar bulguları açısından değerlendirildiğinde KDIGO evresi ilerledikçe hastaların sodyum ve kalsiyum değerlerinin daha düşük ; magnezyum , potasyum ve fosfor değerlerinin daha yüksek olduğu saptandı. Ancak sonuçların ortanca değerleri normal referans aralık içerisinde olduğu için KDIGO evresi ile laboratuvar verilerinin ilişkisini yansıtması açısından anlamlı olmadığı düşünüldü. KDIGO evresi ilerledikçe klinik olarak beklenildiği üzere üre ve ürik asit değerlerinin arttığı ; ph ve HCO3 değerlerinin ise azaldığı saptandı. Hastaların başlangıçtaki GFH değerleri ortalaması KDIGO evre 3 olan hastalarda en düşük olarak saptanmış; kreatinin değerleri ortalaması açısından KDIGO evreleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Hastalarımızın acil servis sonrası yatış yerleri değerlendirildiğinde ; %32.4 hastanın yoğun bakımda %57.9 hastanın YBÜ dışı yataklı servislerde izlendiği; %9.6 sının ise acil servis gözlem odasında izlendiği saptanmıştır. Benzer şekilde acil servise başvurup ABH tanısı alan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada hastaların % 38 'inin YBÜ izlendiği saptanmıştır (115). KDIGO evrelerine göre yatış yerleri değerlendirildiğinde KDIGO evresi ilerledikçe YBÜ yatan hastaların oranının arttığı

saptanmıştır. Hastalarımızın YBÜ de yatış oranlarının nispeten fazla olmasının , hastanemizin 3. basamak hastane olması dolayısı ile daha ağır klinik tabloda hastaları acil servisimize kabul ediliyor olması ; ayrıca yine benzer sebeplerle nörolojik-kardiak -endokrin gibi ek hastalığı olan hastaların hastanemize daha fazla başvuru yapıyor olması ve bu hastaların kliniğinin de daha ağır seyirli olması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür.

ABH da uygulanan tedavi yöntemleri; altta yatan ek hastalık varlığı ; etiyopatogenez (prerenla-renal-postrenal özellik göstermesi) ve hastaların aldıkları spesifik tanılara göre değişmekte idi. En fazla uygulanan tedavi yöntemi olarak IV hidrasyon verildiği saptandı; %77.2 hastada gerekli olan idame mayiden daha fazla sıvı verildiği saptandı. Sıvı kısıtlamasının ise % 24,1 hastada uygulandığı görüldü. Elektrolit desteği açısından bakıldığında %37.2 hastada elektrolit desteği gerekli olduğu tespit edilmiştir. Diüretik tedavi %26.9 hastada verilmiş; %15.9 hastada ise inotrop tedavi ihtiyacı olmuştur. Spesifik tedavi olarak onüç hastaya (9%) intravenöz bolus steroid tedavisi uygulandı.

Renal replasman tedavi ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde 25 hastada (%17.2) RRT uygulandığı görüldü. Ortalama diyaliz tedavi süresinin 19.4 ± 27.3 gün olduğu saptandı. Literatürde ABH ile başvuran hastalara RRT uygulanma sıklığı %2.7 den % 21.4' e kadar değişen oranlarda bildirilmiştir (8, 111, 119). Uygulanan RRT tedavi sıklığı açısından çalışmalar arasında farklılıklar olması çalışmalara dahil edilen hasta gruplarının homojen olmamasından kaynaklanabileceği düşünüldü. Uygulanan tedavi yöntemleri açısından değerlendirildiğinde ise hastalarımızın 12'sinde sadece hemodiyaliz (%8.3), ikisinde sadece periton diyalizi (%1.4), 8 'inde (%5.5) hemodiyaliz ve periton diyalizi ve 3 ünde (%2.1) ise sadece sürekli renal replasman tedavisi uygulandığı saptandı. Ashish ve ark Hindistanda yapdıkları çalışmalarında toplam 19 (%9) hastaya RRT uygulanmış; bu hastaların ise 13 'ünde HD (%6); 6 sında ise PD (%3) uygulandığı görülmüştür (119). Ademola ve ark Nijeryada yaptıkları çalışmalarında ise 20 'si HD, 4 'ü PD olmak üzere toplam 24 hastaya RRT uygulanmış olduğu saptanmıştır (111). Seçilen RRT yöntemi; hastanın klinik durumu ön planda olmakla birlikte merkezin imkanları; diyaliz ekibinin deneyimi, teknik donanım ile ilişkili olarak değişebilmektedir. ABH RRT yöntemi açısından önemli bir nokta; hem bizim çalışmamızda hem de literatürde bildirilen çalışmalarda (111, 119) ABH 'da konvansiyonel HD modalitesinin daha fazla kullanılmış olmasıdır. Bu durum yukarıda

belirtildiği gibi merkezlerin deneyimi ile de ilişkili olmakla birlikte; aynı zamanda hemodinamik olarak stabil olan hastalarda konvansiyonel HD yönteminin daha hızlı solüt yükü temizlemesi ve daha etkin ultrafiltrasyon sağlayabilmesi de daha öncelikli tercih edilmesini sağlamaktadır. YBÜ 'de izlenen ve hemodinamisi stabil olmayan hastalarda ise sürekli renal replasman tedavileri kliniğimizde de giderek daha yaygın olarak kullanılmaktadır.

Yatış süreleri açısından hastalar değerlendirildiğinde ortalama hastanede yatış süresi 18.66 ±32.74 gün ; YBÜ yatış süresinin ise 9.96 ±12.03 gün olduğu görülmüştür. ABH iyileşme süresinin ise 6.92 ± 11.55 gün olduğu saptanmıştır. Literatürde eşlik eden ABH olmasının hastanede yatış süresini uzattığına dair çalışmalar mevcuttur. O'Neil ve ark çalışmasında; ABH olmayan hastalarda yatış süresi 1.8 gün iken; ABH olan olgularda bu sürenin 5 güne kadar uzadığı saptanmıştır (115). Altta yatan etiyolojinin hastaların yatış sürelerine etkisi değerlendirildiğinde; prerenal, renal ve postrenal ABH olan hastalarda yatış süreleri açısından fark olmadığı saptanmıştır. İyileşme süresi açısından bakıldığında ise renal ABH olan hastalarda diğer ABH nedenlerine göre iyileşme süresinin uzadığı saptanmıştır. Renal ABH'da iyileşme süresinin uzun olması bu hastalarda diyaliz tedavisi gereksiniminin olması, genel durumlarının daha kötü olması , daha fazla YBÜ yatışı gerektirmeleri, ve YBÜ yatışı sırasında gelişebilecek olası komplikasyonlar nedeni ile olduğu düşünülmüştür. Prognoz ve mortalite açısından bakıldığında ise 3 grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda mortalite hızı tüm sebepler için %13,1, ABH ye bağlı olarak gelişen mortalite için ise %11 olarak saptanmıştır. Obichukwus ve ark Nijeryadan yaptıkları çalışmalarında mortalitenin %8,8 olduğunu saptamışlardır (113). Evans ve arkadaşlarının Malawide yaptıkları bir başka çalışmada ise mortalite %20.5 olarak saptanmıştır (115). Susantitaphong ve ark. çocuklarda ABH ile ilişkili mortalitenin %13.8 olduğunu bildirmişlerdir (120). Çalışmamızda ABH ilişkili mortalitenin daha fazla olması hastanemizin 3. basamak hastane olması ve acil servislerimize klinik tablosu daha ağır olan hastaların başvuruyor olması ile açıklanabileceği düşünülmüştür.

Hastaların KDIGO evrelerine göre hastanede yatış süreleri ve iyileşme süreleri değerlendirildiğinde; KDIGO evresi ilerledikçe hastaların YBÜ dışı servislerde yatış sürelerinin uzadığı saptanmıştır. Bu durumun KDIGO evresi ilerledikçe klinik tablosu

daha ağır olan hastalarla karşılaşma olasılığının artması ve bu hastaların daha uzun süre tedavi (destek ve /veya spesifik tedavi) gerektirmesi ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

İdrar çıkışı değerlendirilmesi ABH izleminde önemli bir parametredir. Hastalarda oligüri varlığı, böbrek hasarının ciddiyetini yansıtması, hacim ve elektrolit dengesizlikleri için önemli etkilere sahip olması ve prognostik bilgi sağlaması bakımından yararlıdır. Çalışmamızda anürik hastalarda hastanede yatış süresinin daha uzun olduğu ve mortalitenin daha fazla olduğu gösterilmiştir.

Hastaların ilk başvuru anındaki kan basıncı özellikleri ile prognozları karşılaştırıldığında; kan basıncı değişikliklerinin YBÜ ve YBÜ dışı yatış süreleri üzerine anlamlı bir etkisi olmadığı ; ancak hastalarda hipotansiyon varlığının mortaliteyi arttırdığı saptanmıştır. Literatürde de benzer şekilde hipotansiyon varlığının mortaliteyi arttırdığına dair çalışmalar mevcuttur. hipotansiyonun özellikle renal hipoperfüzyonu arttırması ve genel durum bozukluğu, ve multiorgan disfonksiyonu ile birlikteliği nedeni ile mortaliteyi arttırmaktadır (8).

ABH sonrasında progresyon açısından en önemli risk faktörlerinden biri proteinüri varlığıdır. Çalışmamızda başlangıçta proteinürinin prognoz ve mortaliteye etkisi açısından bakıldığında mortalite ve prognoz üzerinde anlamlı bir etkisi olmadığı saptanmış olmakla birlikte, ilk başvuruda proteinürisi olan hastalarda hastanede (YBÜ dışı) yatış sürelerinin istatistiksel anlamlı olacak şekilde daha uzun olduğu saptanmıştır. Bu durum proteinürisi mevcut olan hastaların altta yatan etiyolojilerinde glomerulonefrit, nefrotik sendrom gibi spesifik tedavi ve daha uzun süreli gözlem gerektiren hastalıkları olması nedeni ile geliştiği düşünülmüştür. Hastalarda başlangıçta hematüri saptanmasının ise yatış süresi, prognoz ve mortalite ile ilişkisi gösterilememiştir.

Diüretiklerin özellikle de loop diüretiklerinin ABH ‘da diürezi arttırdığı ve metabolik yükü azalttığına dair yayınlar olmakla birlikte ; son zamanlarda yapılan çalışmalarda ABH ‘nı önleme, ABH tablosunda iyileşme ya da RRT ihtiyacında azalmaya yol açtığı gösterilememiştir (84, 91). Çalışmamızda diüretik kullanımının prognoz ve mortalite ile ilişkisi değerlendirildiğinde; diüretik kullanım ihtiyacı olan hastalarda yatış süresi (YBÜ dışı servislerde) ve iyileşme süresinin daha uzun olduğu, KBH gelişimi ve mortalitenin de daha fazla olduğu saptanmıştır. Bu sonuçların literatürle bildirildiği gibi, diüretiklerin RRT uygulamasını geciktirme ve bunun

sonucunda mortalite olasılığını arttırması ile ilişkili de olabileceğini de düşünmekle birlikte; çalışmamız temel alındığında diüretik kullanılan hastaların daha çok renal ABH olduğu ve dolayısı ile bu hastalarda klinik tablonun daha ağır seyrettiği; dolayısı ile yatış süresi ve mortalitenin bu duruma bağlı olarak da artabileceğinin göz ardı edilmemesi gerektiği sonucuna varılmıştır.

Altta yatan hastalık ve hastaların prognoz ilişkisi değerlendirildiğinde ; altta yatan hastalığı var olanlarda mortalitenin arttığı saptanmıştır. Hastaların gelişindeki GFH ve prognozları değerlendirildiğinde; başlangıçta GFH düşük olan hastalarda ; yatış sürelerinin uzadığı ve izlemde bu hastalarda KBH gelişme oranının daha yüksek olduğu ve mortalitenin de istatistiksel anlamlı olarak artmış olduğu saptanmıştır. Yine renal replasman tedavisi uygulanmış olan hastalarda hastanede yatış süresi, KBH gelişimi ve mortalitenin anlamlı olarak daha yüksek olduğu saptanmıştır.

ABH bağımsız risk faktörü olarak uzun dönemde olumsuz sonuçlara yol açtığı; tek bir ABH atağının bile sonradan gelişecek KBH için önemli bir risk faktörü olduğu yapılan bir çok çalışmada gösterilmiştir (105) . İzlem çalışmaları yapıldıkça ABH sonrası tamamen iyileşen hastalarda bile uzun dönemde kronik böbrek hasarı (proteinüri, hipertansiyon, kronik böbrek yetersizliği) gelişimi, akut böbrek hasarı tekrarı ve kardiyovasküler hasar olabileceği gösterilmiştir (61, 105, 109, 110). Biz de çalışmamızda uzun dönem sonuçları görebilmek amacı ile RRT tedavisi alan ve almayan hastalarımızda proteinüri ve hipertansiyon varlığını ve GFH değerlerini inceledik. Proteinüri varlığı açısından değerlendirildiğinde RRT uygulanan hastalarda 6. ayda proteinürinin uygulanmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek olduğu ancak 1. Yıl sonunda her iki grup arasında anlamlı fark olmadığını saptandı. Hipertansiyon açısından değerlendirildiğinde ise RRT uygulanan ve uygulanmayan hastalarda her üç zaman diliminde de istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların GFH değerlendirildiğinde ise RRT uygulanan hastalarda 3. ve 6. ayda GFH uygulanmayanlara göre daha düşük olduğu ; ancak birinci yılda her iki grup arasında GFH açısından anlamlı fark olmadığı saptandı. Her ne kadar sonuçlarımızda birinci yılın sonunda hastalarımızda KBH süreci açısından anlamlı bulgu saptanmamış olsa da tüm hastalarımızın kontrole gelmemesi ve izlem süremizin kısa olması nedeni ile ve daha önce yapılmış olan çalışmalar ışığında ABH geçiren olguların uzun süreli izlenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

6. SONUÇLAR

ABH sadece yatan hastalarda değil aynı zamanda acil servislere ayaktan başvuran hastalar arasında da yaygın olarak gözlenen önemli bir klinik tablodur. Çalışmamızda ABH sınıflaması için KDIGO evrelemesi kullanılmış ve hastaların en yaygın olarak KDIGO evre 3 'te geldikleri tespit edilmiştir. Çalışmamızda hastaların önemli bir çoğunluğunda gelişmiş ülkelerde olduğu gibi renal ABH daha sık olduğu saptanmıştır. Literatürden farklı olarak yaş grubu olarak baktığımızda adolesan dönemdeki hastaların daha fazla sayıda olduğu tespit edilmiş ve bu durumun özellikle son dönemlerde adolesan populasyonda yaygın olarak görülen gıda takviyelerinde artış ve bilinçsiz analjezik, antibiyotik kullanımı ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. ABH hem hastanede yatış sürelerini uzattığı ve mortaliteyi arttırdığı tespit edilmiştir. KDIGO evresi ilerledikçe hastane yatış sürelerinin uzadığı ve mortalitenin arttığı tespit eidlmiştir. Hastalarımızın %13,1 inde RRT uygulanmış; RRT yöntemlerinden de en yaygın olarak konvansiyonel hemodiyaliz yöntemi kullanılmıştır. Uzun dönem sonuçlar açısından bakıldığında hastalar 3.ay, 6.ay ve 1. yıl sonunda değerlendirilmiş ve birinci yıl sonunda RRT uygulanan ve uygulanmayan hastalar arasında hipertansiyon ve proteinüri varlığı ve GFH düşüklüğü açısından anlamlı fark olmadığı saptanmıştır. Ancak sonuçlarımızın ABH ile izlenmiş olan hastaların tümünün kontrole gelmemesi ve izlem süresinin kısa olması göz önünde bulundurularak yorumlanması; ve literatürde çok sayıda çalışmada ABH ve sonrasında gelişen KBH arasında anlamlı ilişki gösterilmiş olması dolayısı ile tek sefer dahi ABH geçirmiş olan hastaların uzun dönem izlenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

7. KAYNAKÇA

1. Selewski DT, Askenazi DJ, Kashani K, Basu RK, Gist KM, Harer MW, et al. Quality improvement goals for pediatric acute kidney injury: pediatric applications of the 22nd Acute Disease Quality Initiative (ADQI) conference. Pediatr Nephrol. 2021;36(4):733-46.

2. Basu RK, Hackbarth R, Gillespie S, Akcan-Arikan A, Brophy P, Bagshaw S, et al. Clinical phenotypes of acute kidney injury are associated with unique outcomes in critically ill septic children. Pediatr Res. 2021;90(5):1031-8.

3. Gong J, Ma L, Li M, Ma L, Chen C, Zhao S, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs associated acute kidney injury in hospitalized children: A systematic review and meta-analysis. Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2022;31(2):117-27.

4. Moffett BS, Arikan AA. Trajectory of AKI in hospitalized pediatric patients-impact of duration and repeat events. Nephrol Dial Transplant. 2022;37(8):1443-50.

5. Robinson CH, Jeyakumar N, Luo B, Wald R, Garg AX, Nash DM, et al. Long-Term Kidney Outcomes Following Dialysis-Treated Childhood Acute Kidney Injury: A Population-Based Cohort Study. J Am Soc Nephrol. 2021;32(8):2005-19.

6. Dharnidharka VR, Ciccia EA, Goldstein SL. Acute Kidney Injury in Children: Being AWARE. Pediatrics. 2020;146(3).

7. Liu KD, Goldstein SL, Vijayan A, Parikh CR, Kashani K, Okusa MD, et al. AKI!Now Initiative: Recommendations for Awareness, Recognition, and Management of AKI. Clin J Am Soc Nephrol. 2020;15(12):1838-47.

8. Hanson HR, Babcock L, Byczkowski T, Goldstein SL. Describing pediatric acute kidney injury in children admitted from the emergency department. Pediatr Nephrol. 2018;33(7):1243-9.

9. Hanson HR, Carlisle MA, Bensman RS, Byczkowski T, Depinet H, Terrell TC, et al. Early prediction of pediatric acute kidney injury from the emergency department: A pilot study. Am J Emerg Med. 2021;40:138-44.

10. American Society of N. American Society of Nephrology Renal Research Report. J Am Soc Nephrol. 2005;16(7):1886-903.

11. Andreoli SP (2009). Clinical evaluation of acute kidney injury in children. In: Avner ED HW, Niaudet P, Yoshikawa N (eds) Pediatric nephrology, 6th edn. Springer, Berlin, pp 1603–1618.

12. Andreoli SP. Clinical evaluation and management of acute renal failure. In: Avner ED HW, Niaudet P, eds Pediatric nephrology. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2004. 1233–1251.

13. Devarajan PAkiicCf, etiology, evaluation, and diagnosis." UpToDate (2016).

14. Erfidan G KDBAbzTvssBA, editör. Akut Böbrek Zedelenmesi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.12-20.

15. Hoste E AJ KJAkieadcCOCC, Zappitelli M. Epidemiology and diagnosis of acute kidney injury. Semin Nephrol 2008; 28(5): 436-46.

16. Bright R. Reports on Medical Cases Selected with a view of ıllustrating Disease with Reference to Morbid Anatomy. vol. ı. london: longmen R, Orne, Brown, and Green; 1827.

17. Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. 1941. J Am Soc Nephrol. 1998;9(2):322-32.

18. 1951. SHTKSaFiHaDseNYOuP.

19. Bellomo R RC, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. Crit Care 2004; 8: R204-212.

20. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. Kidney Int. 2007;71(10):1028-35.

21. Abosaif NY TY, Heap M, Russell J, El Nahas AM. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: Model application, sensitivity, and predictability. Am J Kidney Dis 2005; 46: 1038-1048.

22. Hoste E AJ CG, Kertsen A, Venkarataman R, Angus DC, Bacquer DD, Kellum JA. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: A cohort analysis. Critical Care 2006;10: R73.

23. Ricci Z CD, Ronco C. The RIFLE criteria and mortality in acute kidney injury: A systemic review. Kidney Int 2008; 73:538-46.

24. Mehta RL KJ, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injry Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007; 11:R31.

25. Ricci Z, Romagnoli S. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Classification in Adults and Children. Contrib Nephrol. 2018;193:1-12.

26. Gammelager H, Christiansen CF, Johansen MB, Tonnesen E, Jespersen B, Sorensen HT. One-year mortality among Danish intensive care patients with acute kidney injury: a cohort study. Crit Care. 2012;16(4):R124.

27. Clec'h C, Gonzalez F, Lautrette A, Nguile-Makao M, Garrouste-Orgeas M, Jamali S, et al. Multiple-center evaluation of mortality associated with acute kidney injury in critically ill patients: a competing risks analysis. Crit Care. 2011;15(3):R128.

28. Mian AN, Schwartz GJ. Measurement and Estimation of Glomerular Filtration Rate in Children. Adv Chronic Kidney Dis. 2017;24(6):348-56.

29. Raja M, Kumar, M. S., Kannan, K. S., & Kalandaryasar, S. (2023). VALIDATION OF USE OF SCHWARTZ FORMULA AGAINST CREATININE CLEARANCE IN THE ASSESSMENT OF GFR IN CHILDREN. Int J Acad Med Pharm, 5(1), 510-515.

30. Schwartz GJ, Munoz A, Schneider MF, Mak RH, Kaskel F, Warady BA, et al. New equations to estimate GFR in children with CKD. J Am Soc Nephrol. 2009;20(3):629-37.

31. Zappitelli M, Parikh CR, Akcan-Arikan A, Washburn KK, Moffett BS, Goldstein SL. Ascertainment and epidemiology of acute kidney injury varies with definition interpretation. Clin J Am Soc Nephrol. 2008;3(4):948-54.

32. Çakar N ŞEAbhyssvetgRvATYBDD-.

33. Devarajan P. The future of pediatric acute kidney injury management--biomarkers. Semin Nephrol. 2008;28(5):493-8.

34. Kavaz A ÖZ, Kendirli T,Öztürk BB,, Ekim M, Yalçınkaya F. Acute kidney injury in a paediatric intensive care unit: comparison of the pRIFLE and AKIN criteria. Acta Pædiatrica 2012 101, pp. e126–e129

35. doi:10.1038/kisup.2012.1. KDıGOAKıWGKcpgfakiKıS-.

36. Sutherland SM, Byrnes JJ, Kothari M, Longhurst CA, Dutta S, Garcia P, et al. AKI in hospitalized children: comparing the pRIFLE, AKIN, and KDIGO definitions. Clin J Am Soc Nephrol. 2015;10(4):554-61.

37. Ostermann M, Bellomo R, Burdmann EA, Doi K, Endre ZH, Goldstein SL, et al. Controversies in acute kidney injury: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference. Kidney Int. 2020;98(2):294-309.

38. Devajaran P GSAkiıKK, Schnaper HW, Greenbaum lA, eds. Clinical Pediatric Nephrology. 3rd ed. Florida: CRC Press; 2017. p.571-99.

39. Sutherland SM, Ji J, Sheikhi FH, Widen E, Tian L, Alexander SR, et al. AKI in hospitalized children: epidemiology and clinical associations in a national cohort. Clin J Am Soc Nephrol. 2013;8(10):1661-9.

40. Kaddourah A, Basu RK, Bagshaw SM, Goldstein SL, Investigators A. Epidemiology of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children and Young Adults. N Engl J Med. 2017;376(1):11-20.

41. McGregor TL, Jones DP, Wang L, Danciu I, Bridges BC, Fleming GM, et al. Acute Kidney Injury Incidence in Noncritically Ill Hospitalized Children, Adolescents, and Young Adults: A Retrospective Observational Study. Am J Kidney Dis. 2016;67(3):384-90.

42. Bagshaw SM, George C, Dinu I, Bellomo R. A multi-centre evaluation of the RIFLE criteria for early acute kidney injury in critically ill patients. Nephrol Dial Transplant. 2008;23(4):1203-10.

43. Uchino S KJ, Bellomo R et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. JAMA 2005; 294: 813– 818.

44. Hui-Stickle S BE, Goldstein SL. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. Am J Kidney Dis 2005; 45:96.

45. Sürmeli Döven S DAAbzEveBA, p.21-5. eABZBATK.

46. Duzova A, Bakkaloglu A, Kalyoncu M, Poyrazoglu H, Delibas A, Ozkaya O, et al. Etiology and outcome of acute kidney injury in children. Pediatr Nephrol. 2010;25(8):1453-61.

47. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Lim A, McNeil E. Childhood acute renal failure: 22-year experience in a university hospital in southern Thailand. Pediatrics. 2006;118(3):e786-91.

48. Alkandari O, Eddington KA, Hyder A, Gauvin F, Ducruet T, Gottesman R, et al. Acute kidney injury is an independent risk factor for pediatric intensive care unit mortality, longer length of stay and prolonged mechanical ventilation in critically ill children: a two-center retrospective cohort study. Crit Care. 2011;15(3):R146.

49. Morgan CJ, Zappitelli M, Robertson CM, Alton GY, Sauve RS, Joffe AR, et al. Risk factors for and outcomes of acute kidney injury in neonates undergoing complex cardiac surgery. J Pediatr. 2013;162(1):120-7 e1.

50. Balduzzi A VM, Silvestri D, et al. Transplant-related toxicity and mortality: an AIEOP prospective study in 636 pediatric patients transplanted for acute leukemia. Bone Marrow Transplant 2002; 29:93. .

51. Kist-van Holthe JE vZJ, Brand R, et al. Bone marrow transplantation in children: consequences for renal function shortly after and 1 year post-BMT. Bone Marrow Transplant 1998; 22:559. .

52. Blinder JJ, Goldstein SL, Lee VV, Baycroft A, Fraser CD, Nelson D, et al. Congenital heart surgery in infants: effects of acute kidney injury on outcomes. J Thorac Cardiovasc Surg. 2012;143(2):368-74.

53. Selewski DT, Jordan BK, Askenazi DJ, Dechert RE, Sarkar S. Acute kidney injury in asphyxiated newborns treated with therapeutic hypothermia. J Pediatr. 2013;162(4):725-9 e1.

54. Krishnamurthy S, Mondal N, Narayanan P, Biswal N, Srinivasan S, Soundravally R. Incidence and etiology of acute kidney injury in southern India. Indian J Pediatr. 2013;80(3):183-9.

55. Türkiye 2001 Yılı Ulusal Hemodiyaliz TvNKSRTNDYİAO.

56. Zappitelli M, Moffett BS, Hyder A, Goldstein SL. Acute kidney injury in non-critically ill children treated with aminoglycoside antibiotics in a tertiary healthcare centre: a retrospective cohort study. Nephrol Dial Transplant. 2011;26(1):144-50.

57. Misurac JM, Knoderer CA, Leiser JD, Nailescu C, Wilson AC, Andreoli SP. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are an important cause of acute kidney injury in children. J Pediatr. 2013;162(6):1153-9, 9 e1.

58. Barletta GM BTArficaiCOCC-.

59. Basile DP sR, Why sK. Pathogenesis of acute kidney injury.In: Avner eD, Harmon We, Niaudet P, Yoshikawa N, emma F, Goldstein sL, eds. Pediatric Nephrology. 7th ed. Berlin: springer-verlag Berlin Heidelberg; 2016. p.2101-38.

60. Sutherland SM, Kwiatkowski DM. Acute Kidney Injury in Children. Adv Chronic Kidney Dis. 2017;24(6):380-7.

61. 512-523. BRPopaKI.

62. Andreoli SP. Acute renal failure: clinical evaluation and management. In: Avner ED HW, Niaudet P, editors. Pediatric Nephrology. 5 th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004; 1233-1251.

63. Roy JP, Devarajan P. Acute Kidney Injury: Diagnosis and Management. Indian J Pediatr. 2020;87(8):600-7.

64. Goldstein SL ZMEamoakiicIAE, Harmon WE, Niaudet P, Yoshikawa N, Emma F, Goldstein SL, eds. Pediatric Nephrology. 7th ed. Heidelberg:Springer; 2016. p.2140-67.

65. Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. Lancet. 1995;346(8989):1533-40.

66. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. N Engl J Med. 1996;334(22):1448-60.

67. Schrier RW WW, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis and therapy. J Clin Invest 2004; 114: 5-14.

68. Alaşehirli B SF, Doğantürk Z. İlaç ve destek ürünleri ilişkili akut böbrek zedelenmesi. Balat A, editör. Akut Böbrek Zedelenmesi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri;2022. p.80-8.

69. Sweeney WE, Jr., Avner ED. Diagnosis and management of childhood polycystic kidney disease. Pediatr Nephrol. 2011;26(5):675-92.

70. Downes KJ, Hayes M, Fitzgerald JC, Pais GM, Liu J, Zane NR, et al. Mechanisms of antimicrobial-induced nephrotoxicity in children. J Antimicrob Chemother. 2020;75(1):1-13.

71. Horoz M ÖÖAbyHTFD-.

72. Girişgen İ, Yüksel, S., Karcılı, K., & Becerir, T. (2020). Evaluation of the composition of urinary tract stones in children from the Inner Western Anatolian Region in Turkey. Turkish journal of urology, 46(2), 152.

73. Ciccia E, Devarajan P. Pediatric acute kidney injury: prevalence, impact and management challenges. Int J Nephrol Renovasc Dis. 2017;10:77-84.

74. Fuhrman D. The use of diagnostic tools for pediatric AKI: applying the current evidence to the bedside. Pediatr Nephrol. 2021;36(11):3529-37.

75. Goldstein SL. Kidney function assessment in the critically ill child: is it time to leave creatinine behind? Crit Care. 2007;11(3):141.

76. Girişgen İ SFAbzKvlb, biyobelirteçler ve önemi. Balat A, editör. Akut Böbrek, p.26-32. ZBATK.

77. Wlodzimirow KA A-HA, Slabbekoorn M, Chamuleau RA, Schultz MJ, Bouman CS. A comparison of RIFLE with and without urine output criteria for acute kidney injury in critically ill patients. Crit Care. 2012 Oct 18;16(5):R200.

78. Westhoff JH, Fichtner A, Waldherr S, Pagonas N, Seibert FS, Babel N, et al. Urinary biomarkers for the differentiation of prerenal and intrinsic pediatric acute kidney injury. Pediatr Nephrol. 2016;31(12):2353-63.

79. Nejat M, Pickering JW, Walker RJ, Endre ZH. Rapid detection of acute kidney injury by plasma cystatin C in the intensive care unit. Nephrol Dial Transplant. 2010;25(10):3283-9.

80. Mishra J, Dent C, Tarabishi R, Mitsnefes MM, Ma Q, Kelly C, et al. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) as a biomarker for acute renal injury after cardiac surgery. Lancet. 2005;365(9466):1231-8.

81. Schrezenmeier EV, Barasch J, Budde K, Westhoff T, Schmidt-Ott KM. Biomarkers in acute kidney injury - pathophysiological basis and clinical performance. Acta Physiol (Oxf). 2017;219(3):554-72.

82. Nisula S, Yang R, Poukkanen M, Vaara ST, Kaukonen KM, Tallgren M, et al. Predictive value of urine interleukin-18 in the evolution and outcome of acute kidney injury in critically ill adult patients. Br J Anaesth. 2015;114(3):460-8.

83. Iglesias J LWCeoarfIJR, Feehally J, editors. Comprehensive of Clinical Nephrology. 1 st ed. Barcelona: Harcourt Publishers Limited, 2000; 1-16.

84. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. Nephron Clin Pract. 2012;120(4):c179-84.

85. Gameiro J, Fonseca JA, Outerelo C, Lopes JA. Acute Kidney Injury: From Diagnosis to Prevention and Treatment Strategies. J Clin Med. 2020;9(6).

86. Ricci Z, Luciano R, Favia I, Garisto C, Muraca M, Morelli S, et al. High-dose fenoldopam reduces postoperative neutrophil gelatinase-associated lipocaline and cystatin C levels in pediatric cardiac surgery. Crit Care. 2011;15(3):R160.

87. Star RA. Treatment of acute renal failure. Kidney Int. 1998;54(6):1817-31.

88. Slater MB, Gruneir A, Rochon PA, Howard AW, Koren G, Parshuram CS. Identifying High-Risk Medications Associated with Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients: A Pharmacoepidemiologic Evaluation. Paediatr Drugs. 2017;19(1):59-67.

89. suppl. DPPamoakiarfKCPgfAKIsADKI.

90. Jefferies JL, Price JF, Denfield SW, Chang AC, Dreyer WJ, McMahon CJ, et al. Safety and efficacy of nesiritide in pediatric heart failure. J Card Fail. 2007;13(7):541-8.

91. Joannidis M, Druml W, Forni LG, Groeneveld ABJ, Honore PM, Hoste E, et al. Prevention of acute kidney injury and protection of renal function in the intensive care unit: update 2017 : Expert opinion of the Working Group on Prevention, AKI section, European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 2017;43(6):730-49.

92. Avcı B NZAbzövftBA, editör. Akut Böbrek Zedelenmesi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2022. p.33-9.

93. Morooka H, Tanaka A, Kasugai D, Ozaki M, Numaguchi A, Maruyama S. Abnormal magnesium levels and their impact on death and acute kidney injury in critically ill children. Pediatr Nephrol. 2022;37(5):1157-65.

94. Devarajan p. Acute kidney injury. ın: Kliegman rM sgj, Blum Nj, shah ss, Tasker rc, Wilson KM, eds. Nelson Textbook of pediatrics. 21st ed. philadelphia: Elsevier; 2020. p.2769-74.

95. Glanzmann C, Frey B, Vonbach P, Meier CR. Drugs as risk factors of acute kidney injury in critically ill children. Pediatr Nephrol. 2016;31(1):145-51.

96. Cho MH, Kang HG. Acute kidney injury and continuous renal replacement therapy in children; what pediatricians need to know. Korean J Pediatr. 2018;61(11):339-47.

97. Goldstein SL, Akcan-Arikan A, Alobaidi R, Askenazi DJ, Bagshaw SM, Barhight M, et al. Consensus-Based Recommendations on Priority Activities to Address Acute Kidney Injury in Children: A Modified Delphi Consensus Statement. JAMA Netw Open. 2022;5(9):e2229442.

98. Bunchman TE. Treatment of acute kidney injury in children: from conservative management to renal replacement therapy. Nat Clin Pract Nephrol. 2008;4(9):510-4.

99. Karabay Bayazıt A. Akut böbrek zedelenmesinde böbrek destek tedavileri. Balat A eABZBATKp-.

100. Sanderson KR, Warady BA. End-stage kidney disease in infancy: an educational review. Pediatr Nephrol. 2020;35(2):229-40.

101. Strazdins V, Watson AR, Harvey B, European Pediatric Peritoneal Sialysis Working G. Renal replacement therapy for acute renal failure in children: European guidelines. Pediatr Nephrol. 2004;19(2):199-207.

102. Noble RA, Lucas BJ, Selby NM. Long-Term Outcomes in Patients with Acute Kidney Injury. Clin J Am Soc Nephrol. 2020;15(3):423-9.

103. Hsu CW, Symons JM. Acute kidney injury: can we improve prognosis? Pediatr Nephrol. 2010;25(12):2401-12.

104. Arslansoyu Çamlar S BÖEAbzkvustksBA, editör. Akut Böbrek Zedelenmesi. 1.Baskı. Ankara:Türkiye Klinikleri; 2022. p.97-102.

105. Selewski DT, Cornell TT, Blatt NB, Han YY, Mottes T, Kommareddi M, et al. Fluid overload and fluid removal in pediatric patients on extracorporeal membrane oxygenation requiring continuous renal replacement therapy. Crit Care Med. 2012;40(9):2694-9.

106. Kellum JA, Sileanu FE, Bihorac A, Hoste EA, Chawla LS. Recovery after Acute Kidney Injury. Am J Respir Crit Care Med. 2017;195(6):784-91.

107. Chawla LS, Eggers PW, Star RA, Kimmel PL. Acute kidney injury and chronic kidney disease as interconnected syndromes. N Engl J Med. 2014;371(1):58-66.

108. Goldstein SL, Devarajan P. Acute kidney injury in childhood: should we be worried about progression to CKD? Pediatr Nephrol. 2011;26(4):509-22.

109. Belayev LY, Palevsky PM. The link between acute kidney injury and chronic kidney disease. Curr Opin Nephrol Hypertens. 2014;23(2):149-54.

110. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. Lancet. 2019;394(10212):1949-64.

111. Ademola AD, Asinobi AO, Ekpe-Adewuyi E, Ayede AI, Ajayi SO, Raji YR, et al. Acute kidney injury among paediatric emergency room admissions in a tertiary hospital in South West Nigeria: a cohort study. Clin Kidney J. 2019;12(4):521-6.

112. Sorof JM, Portman RJ. White coat hypertension in children with elevated casual blood pressure. J Pediatr. 2000;137(4):493-7.

113. Obichukwu CC, Odetunde OI, Chinawa JM, Okafor HU, Adiele DK, Ibe BC. Community-Acquired acute kidney injury in critically Ill children as seen in the emergency unit of a tertiary hospital in Enugu, Southeast Nigeria. Niger J Clin Pract. 2017;20(6):746-53.

114. Bernardo EO, Cruz AT, Buffone GJ, Devaraj S, Loftis LL, Arikan AA. Community-acquired Acute Kidney Injury Among Children Seen in the Pediatric Emergency Department. Acad Emerg Med. 2018;25(7):758-68.

115. Evans RDR, Docherty M, Seeley A, Craik A, Mpugna M, Mann S, et al. Incidence, Etiology, and Outcomes of Community-Acquired Acute Kidney Injury in Pediatric Admissions in Malawi. Perit Dial Int. 2018;38(6):405-12.

116. O'Neil ER, Devaraj S, Mayorquin L, Starke HE, Buffone GJ, Loftis LL, et al. Defining pediatric community-acquired acute kidney injury: an observational study. Pediatr Res. 2020;87(3):564-8.

117. Çivilibal M, & BY, A. (2015). Güncel kılavuzlar eşliğinde akut böbrek hasarı. Med Bull Haseki 2015; 53 (2): 116, 119.

118. Jamal A, Ramzan A. Renal and post-renal causes of acute renal failure in children. J Coll Physicians Surg Pak. 2004;14(7):411-5.

119. Ashish A, Kumar M, Mishra K. Etiology and Outcome of Community-Acquired Acute Kidney Injury in Pediatric Inpatients. Indian Pediatr. 2023.

120. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. Clin J Am Soc Nephrol. 2013;8(9):1482-93.

8. EKLER

EK-1. ETİK KURUL ONAYI

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Şehir Hastanesi
2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –**E2-22-2007** No'lu çalışma

Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Nefroloji Kliniği'nde planlanan; Doç. Dr. Sare Gülfem ÖZLÜ'nün sorumlu araştırıcısı olduğu "Çocuk Acil Servise Başvuran Akut Böbrek Hasarı Olgularının Demografik, Klinik ve Prognostik Özelliklerinin Araştırılması" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliği ile uygun görülmüştür.

22/06/2022

Prof. Dr. Fuat Emre Canpolat
2 Nolu Etik Kurul Başkanı

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara İrtibat; 2nolu Etik Kurul: B.Özkan K.Çetindağ
Tel: 0 **(312) 552 66 00** Dahili:**721197--721198**

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocuk Acil Servise Başvuran Akut Böbrek Hasarı Olgularının Demografik, Klinik ve Prognostik Özelliklerinin Araştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	**Ankara Şehir Hastanesi 2 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul**
	AÇIK ADRESİ:	Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 ÇANKAYA /ANKARA
	TELEFON	0312 552 66 00
	FAKS	0312 552 99 82
	E-POSTA	ankarash.etikkurul2@sağlıkgov.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Doç. Dr. Sare Gülfem ÖZLÜ			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Çocuk Nefroloji			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	**Ankara Şehir Hastanesi**			
	VARSA İDARİ SORUMLU UNVANI/ADI/SOYADI	-			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	PROJE YÜRÜTÜCÜSÜ UNVANI/ADI/SOYADI (TÜBİTAK vb. gibi kaynaklardan destek alanlar için)	-			
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ	-			
	ARAŞTIRMANIN FAZI VE TÜRÜ	FAZ 1	☐		
		FAZ 2	☐		
		FAZ 3	☐		
		FAZ 4	☐		
		Gözlemsel ilaç çalışması	☐		
		Tıbbi cihaz klinik araştırması	☐		
		İn vitro tıbbi tanı cihazları ile yapılan performans değerlendirme çalışmaları	☐		
		İlaç dışı klinik araştırma	☐		
		Diğer ise belirtiniz:**Retrospektif Çalışma** (Dr. Kaan ÇELEBİER'in tezi)			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocuk Acil Servise Başvuran Akut Böbrek Hasarı Olgularının Demografik, Klinik ve Prognostik Özelliklerinin Araştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐

	Belge Adı		Açıklama
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	SİGORTA	☐	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐	
	BİYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU	☐	
	İLAN	☐	
	YILLIK BİLDİRİM	☐	
	SONUÇ RAPORU	☐	
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ	☐	
	DİĞER:	☐	

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:E2-22-2007**	**Tarih: 22/06/2022**
	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. İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.	

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Çocuk Acil Servise Başvuran Akut Böbrek Hasarı Olgularının Demografik, Klinik ve Prognostik Özelliklerinin Araştırılması
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	-

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☑	E ☑	H ☐	
Prof. Dr. İlkan TATAR	Anatomi	Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Prof. Dr. Dilek ŞAHİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum /Perinatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☑	E ☑	H ☐	
Prof . Dr. Mehmet Ali Nahit ŞENDUR	Tıbbi Onkoloji	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☒	K ☐	E ☐	H ☑	E ☑	H ☐	
Prof. Dr. Bilgen BAŞGUT	Farmakoloji	Başkent Üniversitesi Eczacılık Fakültesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Özlem Yılmaz TAŞDELEN	Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐	
Prof. Dr. Bedia DİNÇ	Tıbbi Mikrobiyoloji	Ankara Şehir Hastanesi (S.B.Ü)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Doç. Dr. Hayriye Gözde KANMAZ KUTMAN	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Neonatoloji	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☑	H ☐	
Doç. Dr. Gülhan KURTOĞLU ÇELİK	Acil Tıp	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☑	
Doç. Dr. Ayça Tuba DUMANLI ÖZCAN	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Şehir Hastanesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☑	E ☑	H ☐	
Doç.Dr. Dilek ÖZTAŞ	Halk Sağlığı	Ankara Şehir Hastanesi (YBÜ)	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Muhammet Kadri ÇOLAKOĞLU	Gastroenteroloji Cerrahisi	Ankara Şehir Hastanesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☑	E ☑	H ☐	
Sağ. Mens. Olm. Üye. Mehmet Hilmi ŞEÇİLMİŞ	İktisat Maliye	Emekli	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☒	H ☐	
Av. Mesut KELEKÇİBAŞI	Hukuk	Serbest Avukat	E ☒	K ☐	E ☐	H ☐	E ☐	H ☐	
Mühendis Merve ÖZYÜKSEL	Biyomedikal Mühendis	Ankara Şehir Hastanesi/ CCN Teknik	E ☐	K ☒	E ☐	H ☑	E ☑	H ☐	

*:Toplantıda Bulunma

2 Nolu Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı:Prof. Dr. Fuat Emre CANPOLAT
İmza:

9. ÖZGEÇMİŞ

KİŞİSEL BİLGİLER
Adı Soyadı: Kaan ÇELEBİER
Doğum tarihi:
Doğum yeri:
Medeni hali:
Uyruğu:
Adres:
Tel:
Faks:
E-mail:
EĞİTİM
Lise: Hacı Ömer Tarman Anadolu Lisesi
Lisans: Gülhane Askeri Tıp Akademisi Askeri Tıp Fakültesi
Yüksek Lisans: Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
YABANCI DİL BİLGİSİ
İngilizce: Orta Düzey
ÜYE OLUNAN MESLEKİ KURULUŞLAR