

YENİDOĞANLARDA AKUT BÖBREK HASARI MORBİDİTE VE MORTALİTESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

FACTORS AFFECTING MORBIDITY AND MORTALITY OF ACUTE KIDNEY INJURY IN NEWBORNS

Songül TOMAR GÜNEYSU¹, Ayşegül ZENCİROĞLU², Mehmet BÜLBÜL³

¹Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Acil Bölümü

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Neonatoloji Kliniği

³Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği

ÖZET

AMAÇ: Akut böbrek hasarı, yenidoğan yoğun bakım ünitelerinin ciddi sorunlarından biridir. Çalışmamızda yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde akut böbrek hasarının sıklığı, risk faktörleri, primer tanıları, tedavileri ile erken dönem prognozları ve mortalitesinin değerlendirilmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmamıza 1 Ocak 2013 - 31 Aralık 2016 tarihleri arasında hastanemiz yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan ve akut böbrek hasarı geliştiği belirlenen yenidoğanlar akut böbrek hasarı grubu, her hasta için, aynı zamanda yatmış, akut böbrek hasarı tanısı almamış ikişer hasta kontrol grubu olarak alındı. Akut böbrek hasarı tanısı serum kreatininin >1,5mg/dl ve/veya ölçümleri arasında iki kat artışı ile konuldu.

BULGULAR: Çalışma süresince yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan 7418 hastadan 201'inde (%2,7) akut böbrek hasarı saptandı. Bunların %42,3'ü preterm, %57,7'ü termdi. Hastaların %92,5'inde (186) prerenal akut böbrek hasarı saptandı. Akut böbrek hasarı olan hastaların %57,5'i oligo-anüri ve 109 (%54,2) hasta kaybedildi. Renal replasman tedavisi 49'unda (%24,5) gerekti. Kritik konjenital kalp hastalığı (65; %32,3), hipoksik iskemik ensefalopati (36; %17,9), prematürite (23; %11,4), sepsis (21; %10,4), dehidratasyon (17; %8,5) en sık primer akut böbrek hasarı nedenleriydi. Akut böbrek hasarı gelişmesinde karaciğer fonksiyon testi bozukluğu, amfoterisin-B, vankomisin, aminoglikozid kullanımı, nöbet geçirme, proteinüri varlığı ve prematürite; akut böbrek hasarı mortalitesinde ise dopamin kullanımı ve renal replasman tedavi alması bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi.

SONUÇ: Yenidoğanlarda akut böbrek hasarı çoğunlukla prerenal nedenliydi. İlk üç nedeni Kritik konjenital kalp hastalığı, hipoksik iskemik ensefalopati ve prematüriteydi. Yoğun bakım gerektiren yenidoğanların izleminde akut böbrek hasarı gelişebileceği unutulmamalı, riskler dikkatle değerlendirilmeli, yakından izlenmeli, nefrotoksik ilaçlar dikkatli kullanılmalı, akut böbrek hasarı belirlendiğinde uygun tedavi gecikmeden başlanmalıdır.

ANAHTAR KELİMELER: Bebek, Yenidoğan, Akut böbrek hasarı, Risk faktörleri, Prognoz.

ABSTRACT

OBJECTIVE: Acute kidney injury is one of the serious problems in Neonatal Intensive Care Units. Our study was aimed to evaluate the incidence, risk factors, primary diagnoses, treatments with early prognosis, and mortality of acute kidney injury in the neonatal intensive care units.

MATERIAL AND METHODS: Hospitalized newborns who had been diagnosed with acute kidney injury in neonatal intensive care units between January 1, 2013, and December 31, 2016, were included in the study as the acute kidney injury group. Two hospitalized newborns without acute kidney injury for each acute kidney injury patient were included in the study as a control group. The diagnosis of acute kidney injury was made with serum creatinine >1.5mg/dl and/or a two-fold increase between measurements.

RESULTS: Acute kidney injury was detected in 201 (2.7%) of 7418 patients hospitalized in the neonatal intensive care units during the study. Of these, 42.3% were preterm. Prerenal acute kidney injury was detected in 92.5% (186). Of these, 57.5% were oligo-anuric, and 109 (54.2%) patients died. Renal replacement therapy was required in 49 (24.5%) patients. Critical congenital heart disease (65;32.3%), hypoxic ischemic encephalopathy (36;17.9%), prematurity (23;11.4%), sepsis (21;10.4%) and dehydration (17;8.5%) were the most common causes of acute kidney injury. Liver function test abnormality, amphotericin-B, vancomycin, aminoglycoside use, seizures, presence of proteinuria, and prematurity were the independent risk factors in the development of acute kidney injury. Dopamine use and renal replacement therapy were determined as independent risk factors in acute kidney injury mortality.

CONCLUSIONS: Acute kidney injury in newborns was mostly prerenal. It should not be forgotten that acute kidney injury may develop during the follow-up of newborns requiring intensive care, and the risks should be carefully evaluated, closely monitored, nephrotoxic drugs should be used carefully, and when acute kidney injury is detected, appropriate treatment should be started without delay.

KEYWORDS: Infant, Newborn, Acute kidney injury, Risk factors, Prognosis.

Geliş Tarihi / Received: 04.01.2024

Kabul Tarihi / Accepted: 06.07.2024

Yazışma Adresi / Correspondence: Uzm. Dr. Songül TOMAR GÜNEYSU

Cengiz Gökçek Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Çocuk Acil Bölümü

E-mail: tomarongul@gmail.com

Orcid No (Sırasıyla): 0000-0003-0573-978X, 0000-0002-3488-4962, 0000-0001-7720-4923

Etik Kurul / Ethical Committee: Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu (16.04.2019/2019-081).

GİRİŞ

Akut böbrek hasarı (ABH), glomerüler filtrasyon hızında (GFH) hızlı bir düşüşle oluşan, böbrek fonksiyonunda ani bir azalma olarak tanımlanır (1). Yenidoğanlarda diğer yaş gruplarından daha sık görülür (2). Kesin bir sınıflama sistemi olmadığından tanı koymak zor olmasına rağmen hastalığın erken dönemde saptanması ve tedavisi önemlidir. Literatürde yenidoğanlardaki ABH insidansı hakkında fikir birliği yoktur. İnsidansı %8-24, mortalite oranları %10-61 gibi geniş bir aralıkta bildirilmiştir (2). Yenidoğanlarda ABH multifaktöriyeldir (3). En sık perinatal asfiksi ve sepsis olmakla beraber prematürite, konjestif kalp yetmezliği, terapötik girişimler ve bazı nefrotoksik ilaçlar gibi çok sayıda predispozan faktör vardır ve merkezlere göre farklılık göstermektedir (2 - 3). Prognoz alta yatan hastalığa, derecesine ve reversibilitesine bağlıdır. Mortalite oranının yüksekliği ve kronik böbrek yetmezliği gelişiminin sık olması nedeniyle ABH hala önemini korumaktadır (1). Bu çalışmanın amacı; üçüncü düzey referans merkezindeki yenidoğan kliniğinde ABH tanısı alan hastaların sıklığını, etiyolojisi, predispozan risk faktörlerini, kullanılan tedavileri, erken dönem prognozlarını ve mortalitesini belirlemektir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2013 - Aralık 2016 tarihlerinde hastanemiz Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesinde (YYBÜ) yatan tüm hastaların elektronik dosyaları geriye dönük incelendi ve ABH tanısı alan olgular ABH grubu (ABH-G) olarak çalışmaya alındı. Postnatal ilk 28 günündeki term ve düzeltilmiş yaşı ≤ 28 gün olan preterm yenidoğanlar, postnatal 0-28. günlerde bakılan serum kreatin değerinin $>1,5$ mg/dL veya iki ölçüm arasında iki kat artış olması durumunda ABH tanısı aldı (4). Demografik ve antropometrik benzerliğine bakılmaksızın ABH saptanan hastanın öncesinde ve sonrasında servise yatan ancak ABH tanısı almamış ikişer hasta kontrol grubu (K-G) olarak çalışmaya alındı. Akut böbrek hasarı geliştiği sırada postnatal 28 günden büyük term veya düzeltilmiş yaşı 28 günden büyük preterm yenidoğanlar ve postnatal 0-28. günleri arasında olmasına rağmen serum kreatin değerinin $<1,5$ mg/dL olan veya iki ölçüm arasında iki kat artış olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların klinik, laboratu-

var ve görüntüleme yöntemi ile prerenal, renal, postrenal ABH ayrımları yapıldı. İntravenöz sıvı tedavisine rağmen serum kreatinin yüksekliği devam eden ve ultrasonografide (USG) primer böbrek patolojisi saptanan hastalar renal ABH olarak tanımlandı. İntravenöz sıvı tedavisi ile serum kreatinin düzeyi hızla düzelen hastalar prerenal ABH olarak tanımlandı. Postrenal ABH olan hastalar ise USG ile tanı aldı (5). Böbrek hasarının etiyolojisi altta yatan hastalık ile belirlendi. Böbrek hasarına yol açan birden fazla etiyolojik faktörün olduğu durumlarda klinik ile belirlenen ana hastalık primer etiyolojik neden olarak kabul edildi (6). Tüm hastalarda belirlenen tanımlar ile ABH gelişim sıklığı ve mortalite oranları araştırıldı. Tüm hastalar türk bebeklerinde belirlenen normogram/eğriler kullanılarak gebelik yaşlarına ve doğum ağırlıklarına göre sınıflandırıldı (7). Günlük idrar miktarının $>5,5$ ml/kg/saat olması poliüri, <1 ml/kg/saat olması oligüri, idrar çıkışının hiç olmaması anüri olarak tanımlanıp ABH oligürik ve non-oligürik olarak sınıflandırıldı (8). Gebelik yaşı 41-37 hafta arası term, ≥ 42 hafta postterm, <37 hafta preterm, gebelik yaşına göre doğum ağırlığı <10 persantil SGA; 10-89 persantil arası AGA ve ≥ 90 persantil LGA kabul edildi. <2500 gr düşük doğum ağırlığı (DDA) olarak tanımlandı (7). Kritik konjenital kalp hastalığı (K-KKH), yaşamın ilk yılında ameliyat veya kateterle müdahale gerektiren hastalık olarak tanımlandı (9). Perinatal asfiksi tanısında Türk Neonatoloji Derneği (TND) Neonatal Ensefalopati Tanı ve Tedavi Rehberi (2017) kullanıldı. Beşinci dakika Apgar skoru 5'in altında olanlar, doğumdan sonra ilk saatlerde kan gazında metabolik asidozu olan veya baz açığı -12 ve üzerinde olanlar perinatal asfiksi olarak kabul edildi (10). Sepsis tanısı Töllner skorlamasına göre koyuldu. Skoru 5-10 olanlar "Şüpheli sepsis", >10 bulunanlar "Sepsis", kan kültüründe üreme olanlar "Kültür pozitif sepsis" olarak kabul edildi. Sepsis risk faktörü olup kan kültüründe üreme olmayan, laboratuvar bulguları ile enfeksiyonu dışlanamayan bebeklere klinik sepsis kabul edildi. Sepsis için risk faktörleri olarak korioamniyonit, Erken Membran Ruptürü (EMR), annede enfeksiyon/kolonizasyon varlığı; mekonyumlu doğum, doğumda resüsitasyon gereksinimi ve prematürite kabul edildi (11). Ultrasonografik değerlendirme ile primer olarak böbrek, üreter, mesaneyi ilgilendirdiği belirlenen hastalıklar

üriner patoloji olarak tanımlandı. Major malformasyonlar ciddi tıbbi, cerrahi ya da kozmetik sonuçları olan; yarık damak, yarık dudak, santal sinir sistemi anomalileri (meningomyelosele, spina bifida, anensefali gibi), kalp ve dolaşım sistemi anomalileri, omfalosele, gastroşizis, anal atreziyi içeren hastalıklar olarak tanımlanmaktadır (12). Ancak kalp ve dolaşım sistemi anomalilerinden K-KKH hastalığı sıklığı fazla olduğundan ayrı bir grup olarak alınmıştır. Kanama; İKK, pulmoner kanama, gastrointestinal sistem kanaması ve minör kanamalar olarak sınıflandırıldı. Karaciğer fonksiyon testi (KCFT) bozukluğu alanin aminotransferaz (ALT) ve aspartat transaminaz (AST) enzimleri için postnatal yaş (gün) ve cinsiyetlerine göre referans sınırının üzerinde olması olarak tanımlandı. Referans sınırları; ALT için ≤ 7 gün 6-40 ünite/litre (Ü/L), 8-30 gün arasında olan erkek bebekte 10-40 Ü/L, kızlarda 8-32 Ü/L iken AST'de ≤ 7 gün erkek 30-150 Ü/L, kız 24-150 Ü/L, 8 gün arasında 9-80 Ü/L olarak belirlendi (13). Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri, ABH olduğu dönemdeki klinik ve laboratuvar bilgileri, tedavileri, erken dönem prognoz ve mortaliteleri hasta elektronik dosyalarından taranıp kaydedildi. Akut böbrek hasarı grubu hastalarının ABH nedeni (prerenal, renal, postrenal), ABH tanısı olduğu süre boyunca en düşük idrar çıkış hızı (İÇH), ABH'ye neden olan primer etiyolojik tanıları, renal replasman tedavisi (RRT) gereksinimleri ve RRT ile mortalite ilişkisi kaydedildi. Primer etiyolojik nedenlerin gebelik yaşına, doğum ağırlığına, ABH gelişme zamanına göre dağılımı ve tanılarına göre mortalitesi belirlendi. Ayrıca ABH-G ve K-G'ler olası risk faktörleri açısından karşılaştırıldı.

Etik Kurul

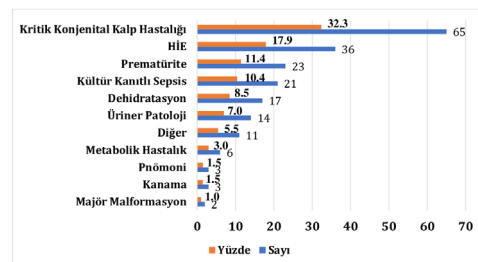
Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan etik kurul onayı alındı (Tarih: 16.04.2019 Sayı: 2019-081).

İstatistiksel Analiz

Sayısal değişkenler ortalama \pm standart sapma, medyan [minimum-maksimum] değerler ile özetlendi. Sayısal değişkenler için iki grup Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Risk faktörlerinin denetlenmesi için Odds Ratio Oranı (OR) ve güven aralıkları hesaplandı. Korelasyonlar Spearman ve Pearson korelasyon katsayıları ile değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak alındı.

BULGULAR

Çalışma döneminde YYBÜ'de %32,3'ü (2396) preterm, %67,7'si term toplam 7418 yenidoğan yatırılarak izlenmişti. Bu hastaların 201 (%2,7)'i ABH tanısı aldı. Gebelik yaşları bilinen ABH-G için 194 hasta üzerinden gebelik süreleri için projeksiyon yapıldı. Akut böbrek hasarı grubunda hastaların %42,3'ü (82/194) preterm, %57,7'si (112/194) termdi. Pretermelerde ABH sıklığı (%3,42), term bebeklerden (%2,23) daha yüksekti ($p < 0,002$). Hastaların %92,5'inde (186) prerenal, %6,5'inde (13) renal, %1'inde (2) postrenal sebeplerden kaynaklanan ABH saptandı. Akut böbrek hasarı olup İÇH bilgisine ulaşılabilen hastaların (113, %56,2) İÇH ortalaması $1,02 \pm 1,29$ ml/kg/saat bulundu. Bu hastaların %41,6'sında (47/113) İÇH normal sınırdayken, %16,8 (19/113) oligürik, %40,7 (46/113) anürik ve %0,9'u (1/113) poliürik bulundu. Genel olarak hastaların % 57,5'i oligo-anürik, % 42,5'i non-oligürikti. Primer etiyolojik nedenler sıklık sırasıyla **Şekil 1**'de, en sık görülen primer etiyolojik nedenlerin gebelik yaşına ve doğum ağırlığına göre dağılımı **Tablo 1**'de gösterilmiştir.



Şekil 1: Akut Böbrek Hasarının Primer Etiyolojik Nedenlerinin Dağılımı

Tablo 1: En Sık Görülen Primer Etiyolojik Nedenlerin Gebelik Yaşı ve Doğum Ağırlığına Göre Dağılımı.

| Gebelik Yaşı (hafta) | n (%) | Primer Etiyolojik Neden | Doğum Ağırlığı (gr) | n (%) | Primer Etiyolojik Neden |
|----------------------|-----------|-------------------------|---------------------|-----------|-------------------------|
| <32 ^{6/7} | 17 (53,1) | Prematürite | <1000 | 11 (50) | Prematürite |
| | 15 (46,9) | Kültür kanıtı sepsis | | 9 (40,9) | Kültür kanıtı sepsis |
| 33-34 ^{6/7} | 4 (30,8) | K-KKH | 1000-1499 | 5 (35,7) | Prematürite |
| | 3 (23,1) | Prematürite | | 4 (28,6) | Kültür kanıtı sepsis |
| 35-36 ^{6/7} | 7 (30,4) | K-KKH | 1500-2499 | 11 (27,5) | K-KKH |
| | 5 (21,7) | Üriner patoloji | | 6 (15) | HİE |
| > 37 | 48 (42,9) | K-KKH | > 2500 | 52 (42,3) | K-KKH |
| | 30 (27) | HİE | | 28 (22,8) | HİE |

Akut böbrek hasarı çoğunlukla (%61,2) yaşamın ilk haftası içinde gelişmişti ve ilk 7 gününde en sık ABH nedenleri K-KKH (%26), doğum asfiksisi (%24,4), prematürite (%16,2) idi. Yedinci günden sonra ise en sık nedenler sırasıyla K-KKH (%50), dehidratasyon (%12,5) ve sepsis (%12,5) olarak belirlendi. Prematürite ve Hipoksik İskemik Ensefalopatide (HİE) ilk 7 günde ABH gelişme riski daha yüksekti (sırasıyla %87, $p=0,001$; %86,1, $p=0,001$). Kritik konjenital kalp hastalığı

ğında ilk 7 günde ABH gelişme riski açısından anlamlı fark yoktu (%50,8, p=0,923). Akut böbrek hasarı grubuyla (82 kız: %40,8; 119: %59,2 erkek), K-G 169 kız: %42; 233 erkek: %58) arasında cinsiyet açısından fark saptanmadı (p= 0,770). Akut böbrek hasarı grubunda K-G'ye göre sezaryen (C/S) doğum oranı daha fazlaydı (sırasıyla %65,4-%47,5, p<0,001). Akut böbrek hasarı grubunda (82 preterm: %42,3; 112 term: %57,7); K-G'ye (114 preterm: %28,8; 282term: %71,2) göre preterm oranı yüksek bulundu (p=0,001). Akut böbrek hasarı grubunda HİE tanılı hastalar (36; %18), K-G'ye (9; %2,3) göre daha fazlaydı (p<0,001). Yine K-KKH hastalar ABH-G'de (65; %32,3), K-G'ye (30; %7,5) göre daha fazlaydı (p<0,001). Klinik özelliklerine göre nicel ve kategorik değişkenlerin gruplar arası dağılımı ve mortalite ile ilişkisi **Tablo 2, 3**'te gösterilmiştir.

Tablo 2: Klinik Özelliklere Göre Nicel Değişkenlerin Gruplar Arası Dağılımı ve Mortalite Karşılaştırması

| Klinik Özellikler | ABH-G | | K-G | | p1 | p2 |
|---------------------------------|----------------|----------------|---------|-----------|--------|--------|
| | OrtSS; ortanca | OrtSS; ortanca | Dağılım | Mortalite | | |
| APGAR skoru 1. dakika | 4,69±2,75 | 7,42±2,09 | | | <0,001 | 0,318 |
| APGAR skoru 5. dakika | 4,87±2,27 | 8,86±1,66 | | | <0,001 | 0,587 |
| TPN aldığı süre (gün) | 10,6±16,51; 4 | 3±9,1; 0 | | | <0,001 | 0,496 |
| Mekanik ventilatör süresi (gün) | 11,77±16,51; 6 | 2,92±19,21; 0 | | | <0,001 | <0,001 |
| Hastanede kalış süresi (gün) | 26,22±29,5; 19 | 13,99±25,1; 7 | | | <0,001 | <0,001 |

TPN: total parenteral nutrisyon; p1: klinik özelliklerin gruplar arası karşılaştırması; p2: klinik özelliklerin mortalite ile ilişkisi

Tablo 3: Klinik Özelliklere Göre Kategorik Değişkenlerin Gruplar Arası Dağılımı ve Mortalite Karşılaştırması

| Klinik Özellikler | ABH-G | | K-G | | p1 | p2 |
|--|-------|------|------|------|--------|--------|
| | Sayı | % | Sayı | % | | |
| Yatış yaşı (0-7 gün) | 125 | 62,2 | 247 | 61,4 | 0,859 | 0,091 |
| Çoğul gebelik | 14 | 7 | 24 | 6 | 0,55 | 0,367 |
| Pozitif basınçlı ventilasyon | 76 | 37,8 | 40 | 10 | <0,001 | 0,432 |
| SGA | 18 | 9 | 15 | 3,7 | 0,006 | 0,712 |
| LGA | 20 | 10 | 50 | 12,4 | 0,426 | 0,713 |
| AGA | 159 | 79,1 | 330 | 82,1 | 0,63 | 0,270 |
| Fetal distres | 45 | 22,4 | 21 | 5,2 | <0,001 | 0,057 |
| Anmede risk faktörü | 64 | 31,8 | 132 | 32,8 | 0,36 | 0,532 |
| HİE | 36 | 17,9 | 9 | 2,2 | <0,001 | 0,038 |
| Hipotermi tedavisi | 34 | 16,9 | 8 | 2 | <0,001 | 0,040 |
| Nöbet öyküsü | 51 | 25,4 | 17 | 4,2 | <0,001 | 0,013 |
| Kanama | 55 | 27,4 | 33 | 8,2 | <0,001 | 0,002 |
| Göbek kateteri | 93 | 46,3 | 52 | 12,9 | <0,001 | 0,094 |
| Nekrotizan enterokolit (NEK) | 11 | 5,5 | 10 | 2,5 | 0,059 | 0,519 |
| Amfoterisin B kullanımı | 38 | 18,9 | 11 | 2,7 | <0,001 | 0,220 |
| Aminoglikozid kullanımı | 139 | 69,2 | 221 | 55 | 0,001 | 0,673 |
| Furosemid kullanımı | 83 | 41,3 | 25 | 6,2 | <0,001 | 0,085 |
| Vankomisin kullanımı | 96 | 47,8 | 55 | 13,7 | <0,001 | 0,405 |
| Dopamin kullanımı | 134 | 66,7 | 43 | 10,7 | <0,001 | <0,001 |
| Dobutamin kullanımı | 111 | 55,2 | 24 | 6 | <0,001 | <0,001 |
| ACE inhibitörü kullanımı | 39 | 19,4 | 8 | 2 | <0,001 | 0,260 |
| Aldaktazid® kullanımı | 31 | 15,4 | 13 | 3,2 | <0,001 | 0,746 |
| Transfüzyon (herhangi bir veya birden fazla kan ürünü) alımı | 168 | 83,6 | 69 | 17,2 | <0,001 | <0,001 |
| Trombosit süspansiyon alımı | 97 | 48,3 | 17 | 4,2 | <0,001 | <0,001 |
| Eritrosit süspansiyon alımı | 137 | 68,2 | 61 | 15,2 | <0,001 | <0,001 |
| Taze donmuş plazma alımı | 158 | 78,6 | 44 | 10,9 | <0,001 | <0,001 |
| TPN alımı | 118 | 58,7 | 86 | 21,4 | <0,001 | 0,865 |
| Mekanik ventilatör kullanımı öyküsü | 165 | 82,1 | 65 | 16,2 | <0,001 | <0,001 |

TPN: Total parenteral nutrisyon p1: klinik özelliklerin gruplar arası karşılaştırması; p2: klinik özelliklerin mortalite ile ilişkisi

Tablolardaki p1 değeri klinik özelliklerin ABH-G ile K-G arasındaki karşılaştırmasını, p2 değeri ise klinik özelliklerin mortalite ile ilişkisini göstermektedir. Laboratuvar özelliklerine göre nicel ve kategorik değişkenlerin gruplar arası dağılımı ve mortalite ile ilişkisi **Tablo 4 ve 5**'te gösterilmiştir.

Tablo 4: Laboratuvar Özelliklerine Göre Nicel Değişkenlerin Gruplar Arası Dağılımı ve Mortalite Karşılaştırması

| Laboratuvar Özellikleri | ABH-G | | K-G | | p1 | p2 |
|--|--------------|--------------|---------|-----------|--------|--------|
| | Ortalama±SS | Ortalama±SS | Dağılım | Mortalite | | |
| SNAPPE II | 40,7±31,8 | 25,06±23,06 | | | 0,036 | 0,152 |
| En yüksek kreatinin(mg/dl) | 2,34±1,04 | 0,6±0,28 | | | <0,001 | 0,005 |
| En yüksek BUN (mg/dl) | 53,13±37,91 | 14,18±13,06 | | | <0,001 | 0,014 |
| En düşük kalsiyum (mg/dl) | 7±1,24 | 8,89±1,27 | | | <0,001 | 0,001 |
| En yüksek potasyum(mg/dl) | 6,31±1,27 | 5,15±0,72 | | | <0,001 | 0,907 |
| C-Reaktif protein (mg/dL) | 49,24±58,96 | 16,07±37,38 | | | <0,001 | 0,891 |
| İdrar dansite | 1008,21±4,69 | 1006,89±5,14 | | | 0,008 | 0,814 |
| En yüksek beyaz küre (x 10 ³ /µL) | 23,58±12,94 | 13,46±7,35 | | | <0,001 | 0,003 |
| En düşük hematokrit (%) | 30,05±9,26 | 42,08±11,12 | | | <0,001 | 0,241 |
| En düşük trombosit(x 10 ³ /µL) | 99,56±98,02 | 264,7±127,21 | | | <0,001 | <0,001 |
| En düşük İÇH | 1,02±1,29 | 3,02±1,63 | | | <0,001 | 0,001 |

SNAPPE: Score for neonatal acute physiology and perinatal extension; İÇH: İdrar çıkış hızı
p1: klinik özelliklerin gruplar arası karşılaştırması; p2: klinik özelliklerin mortalite ile ilişkisi

Tablo 5: Laboratuvar Özelliklerine Göre Kategorik Değişkenlerin Gruplar Arası Dağılımı ve Mortalite Karşılaştırması

| Laboratuvar Özellikleri | ABH-G | | K-G | | p1 | p2 |
|----------------------------|-------|-------|------|-------|--------|-------|
| | Sayı | % | Sayı | % | | |
| Kültür (+) enfeksiyon | 65 | %32,3 | 74 | %18,4 | <0,001 | 0,198 |
| Kan ve/veya BOS kültür (+) | 48 | %23,9 | 30 | %7,5 | <0,001 | 0,314 |
| İdrar kültürü (+) | 16 | %8 | 23 | %5,7 | 0,292 | 0,003 |
| Diğer kültür (+) | 15 | %7,5 | 31 | %7,7 | 0,907 | 0,942 |
| KCFT bozukluğu | 112 | %55,7 | 25 | %6,2 | <0,001 | 0,171 |
| Hematüri | 55 | %27,4 | 25 | %6,2 | <0,001 | 0,489 |
| Proteinüri | 46 | %22,9 | 24 | %6 | <0,001 | 0,545 |

BOS: beyin omurilik sıvısı; KCFT: karaciğer fonksiyon testi

p1: klinik özelliklerin gruplar arası karşılaştırması; p2: klinik özelliklerin mortalite ile ilişkisi

Kontrol grubundaki hastaların 97'si (%24,1) indirek hiperbilirubinemi, 51'i (%12,7) pnömoni, 30'u (%7,5) K-KKH, 29'u (%7,2) prematürite, 25'i (%6,2) dehidratasyon, 21'i (%5,2) klinik sepsis, 18'i (%4,2) yenidoğan geçici takipnesi (YDGT), 17'si (%4,2) omfalit, 17'si (%4,2) idrar yolu enfeksiyonu (İYE), 13'ü (%3,2) kültür kanıtli sepsis, 9'u (%2,2) HİE nedeniyle yatırılmıştı. Prematüriteye bağlı ABH'de %73,9 (17/23), K-KKH'de %66,2 (43/65), kültür kanıtli sepsiste %61,9 (13/21), üriner patolojide %42,9 (6/14), HİE'de %38,9 (14/36), metabolik hastalıkta %33,3 (2/6) ve dehidratasyonda %17,6 (3/17) oranında bulundu. Hastaların 49'una (%24,5) RRT gerekmiş ve 46'sına (%93,8) periton diyalizi (PD), ikisine (%4) renal üriner patoloji nedeniyle PD ve Continuous veno-venous hemodialysis (CCV-HD), birine (%2) metabolik hastalık nedeniyle hemodiyafiltrasyon yapılmıştı. Periton diyalizi yapılan hastaların 22'si (%47,8) K-KKH tanılı hastalardı. Mortalite ABH-G'de (109; %54,2), K-G hastalardan(14; %3,5) belirgin yüksekti (p<0,001). RRT alanların %81,6'sı (40/49), almayanların %45'i (68/151) kaybedildi ve RRT alanlarda mortalite belirgin yüksekti (p<0,001). Mono varyant analizde ABH geliştirme riski anlamlı olan parametreler (gebelik yaşı, doğum ağırlığı, doğumda canlandırma/Pozitif Basınçlı Ventilasyon (PBV) gereksinimi, SGA doğum, fetal distres, HİE, nöbet öyküsü, kanama, kültür pozitif enfeksiyon, kan ve/veya BOS kültürü, göbek kateteri, nefrotoksik ilaç kullanı-

mı, herhangi bir kan ürünü transfüzyonu, TPN alımı, KCFT bozukluğu, hematüri ve proteinüri olması, MV öyküsü) ile ABH'de mortalite riski anlamlı çıkan parametreler (preterm olma, DDA, HİE, nöbet öyküsü, kanama, idrar kültürü, dopamin ve dobutamin kullanımı, herhangi bir transfüzyon alımı, MV öyküsü, RRT gereksinimi, hastanede kalış süresi) lojistik regresyon analizine alındı. Bu değerlendirmede preterm olmanın term olmaya göre ABH tanısı alma riskini 1,8 kat arttırdığı bulundu [OR: 1,81 %95 GA: (1,266-2,592, P=0.015)]. Ayrıca ABH gelişim riskinin KCFT bozukluğu olanlarda 18,7, amfoterisin B kullananlarda 8,28, nöbet öyküsü olanlarda 7,7, vankomisin kullananlarda 5,7, proteinüri olmasının 3,2 ve aminoglikozid kullanımı 1,8 kat fazla olduğu bulundu (**Tablo 6**).

Tablo 6: Lojistik Regresyon Analizi ile ABH Gelişimi ile İlişkili Faktörler

| | OR | %95 Güven Aralığı | | p |
|-------------------------|--------|-------------------|----------|-------|
| KCFT Bozukluğu | 18,744 | 11,453 | - 30,676 | 0,005 |
| Amfoterisin B Kullanımı | 8,287 | 4,134 | - 16,612 | 0,017 |
| Nöbet öyküsü | 7,700 | 4,309 | - 13,758 | 0,007 |
| Vankomisin Kullanımı | 5,768 | 3,879 | - 8,579 | 0,031 |
| Proteinüri | 3,207 | 1,747 | - 5,887 | 0,028 |
| Aminoglikozid Kullanımı | 1,836 | 1,284 | - 2,627 | 0,023 |
| Preterm doğum | 1,811 | 1,266 | - 2,592 | 0,015 |

KCFT: karaciğer fonksiyon testi

Kaybedilen hastalarda en önemli risk faktörleri dopamin kullanımı ve RRT gereksinimi idi. Hastalarda kaybedilme oranının dopamin kullananlarda 13,8 kat (p=0,002), RRT gerekenlerde 5,4 kat (p=0,003) arttığı bulundu (**Tablo 7**).

Tablo 7: Lojistik Regresyon Analizi ile Mortalite İle İlişkili Risk Faktörleri

| | 13,859 | 6,541 | - 29,363 | 0,002 |
|-------------------|--------|-------|----------|-------|
| Dopamin Kullanımı | | | | |
| RRT Gereksinimi | 5,425 | 2,460 | - 11,965 | 0,003 |

RRT: renal replasman tedavisi

TARTIŞMA

Çalışmamızda YYBÜ'de yatan 7418 hastadan 201'inde (%2,7) ABH saptandı. Bunların yarısından fazlası term idi. Yenidoğanlarda ABH'nın çoğunlukla prerenal nedenli olduğu bulundu. Primer etiyolojik nedenlerden ilk üçü K-KKH, HİE ve prematürite idi. Bunların %57,5'i oligo-anürikti ve 109 (%54,2) hasta kaybedildi. Renal replasman tedavisi 49 hastada (%24,5) gerekli oldu. Akut böbrek hasarı gelişmesinde karaciğer fonksiyon testi bozukluğu, amfoterisin-B, vankomisin, aminoglikozid kullanımı, nöbet geçirme, proteinüri varlığı ve prematürite bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi. Akut böbrek hasarı mortalitesinde ise dopamin kullanımı ve RRT alması bağımsız risk faktörleri olarak saptandı.

Günümüze kadar ABH için çok sayıda tanımlamalar yapılmış olmakla birlikte yenidoğanlar için henüz belirli bir tanımı yoktur. Yenidoğanlarda ABH tanısı için idrar çıkışı, serum kreatinin (S-Kr) düzeyi, GFH ve kreatinin klirensi değerlerinin değişik kombinasyonlarda kullanımını öneren çalışmalar vardır (14,15). Sadece S-Kr düzeyini temel alan çalışmalar da olmakla birlikte fikir birliği sağlanan tek bir S-Kr değeri yoktur (16). Bir çalışmada S-Kr >2 mg/dl (6), diğerinde S-Kr>1,5 mg/dl (17) olmasını ABH olarak kabul etmişlerdir. Çalışmamızda S-Kr>1,5 mg/dL olması veya iki ölçüm arasında iki kat artış olması ABH olarak kabul edildi (1).

Yenidoğanda ABH tanı kriterleri tam oturmadığından tam sıklığı da bilinmemektedir. Yenidoğanlarda non-oligürik böbrek yetmezliği de görüldüğünden bildirilenlerden daha yüksek bir sıklığı olduğu düşünülmektedir (2). Tanıdaki zorluklar nedeniyle literatürde ABH sıklığı (%1-31) ve mortalite oranı (%19-83) çok geniş aralıklarda verilmektedir (18). Bir derlemede kritik hastalıklı yenidoğanlarda (S-Kr >1,5 mg/dL sınır değer olarak alan tek merkezli çalışmada) ABH sıklığının %8-24 arasında, mortalitesinin %10-61 arasında olduğu bildirilmektedir (4). Hastanemiz YYBÜ'de 4 yıllık çalışma döneminde ABH sıklığı %2,7 bulundu. Ülkemizde 2004 yılında yapılan bir çalışma YYBÜ'deki ABH sıklığını %3,4 olarak bildirmişlerdir (17). Bu oran, bizim hastalarımızdaki ABH sıklığı ile benzerdir ve tanımlanan geniş aralıkların içerisinde yer almaktadır. Ancak çalışmamızın geriye dönük olması, hastalarımızın İÇH kayıtlarında eksiklik nedeniyle bazı hastalarda ABH tanısı konamamış olabilir.

Günümüzde preterm bebek doğumları giderek artmakla birlikte yeni hizmete giren üst düzey YYBÜ'ler sayesinde pretermelerin yaşam şansları artmıştır. Birçok hastalık pretermelerde daha sık görülmekte, daha hızlı ilerlemekte ve daha yüksek oranda komplikasyon ve mortaliteye neden olmaktadır (19). ABH insidansını yalnızca pretermeleri kapsayan bir çalışmada %18 (20), diğer çalışmada ise termelerde %3,4, pretermelerde %31 olarak bildirmişlerdir (17). Çalışmamızda pretermelerde ABH sıklığı %3,42, termelerde %2,23 bulundu ve ABH görülme sıklığı term hastalarda literatürle uyumlu iken, preterm hastalarda daha düşüktü. Yatan hastalarımızda çok küçük preterm bebeklerin daha az olması yanı sıra İÇH değerlerine tüm hastalarda

ulaşılamamış olmasıyla kısmen açıklanabilir. Yenidoğan döneminde ABH'nin en sık prerenal sebeplerden dolayı ortaya çıktığı bildirilmektedir (3). Ottonello ve ark. (21), neonatal ABH hastalarının %85'inde, Youssef ve ark. (3) %96,3'ünde prerenal azotemi saptamışlardır. Verilerimiz de benzer şekilde prerenal azoteminin daha sık olduğunu desteklemektedir. Yetersiz böbrek perfüzyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkan prerenal azotemi hızlı tedaviyle sıklıkla geri dönebilen bir durumdur (1). Erken tanı ve tedavi ile geri dönüşlü olabilmesi ve kalıcı hasarın önlenmesi nedeniyle YYBÜ'de yatan tüm bebeklerin prerenal azotemi açısından yakın izlemleri önemlidir.

Primer etiyolojik nedenlere bakıldığında bir çalışmada ABH'nin en sık nedeni asfiksi iken, daha sonra sepsis/metabolik hastalık ve konjenital böbrek veya kardiyak sorunlar olarak bildirilmiştir (17). Diğer bir çalışmada perinatal asfiksi ABH ile ilişkili en sık sebep iken geri kalan hastaların tanıları sepsis, respiratuar distres sendromlu prematürite ve doğuştan kalp malformasyonları olarak gösterilmiştir (1). Başka çalışmada ise en sık neden sepsis olarak bildirilmiştir (6). Literatürde HİE primer etiyolojik neden olarak öne çıkarken, çalışmamızda K-KKH'nin ön plana çıktığı ve hemen arkasından HİE geldiği daha sonra ise prematürite ve sepsis geldiği görülmektedir. Asfiktik yenidoğanlarda ABH görülme sıklığı %41,7 (22), 5.dakika APGAR skorları 6 ve altında olan hastalarda ABH insidansı %54 olarak belirtilmiş ve ABH gelişen yenidoğanlarda en sık etiyolojik nedenin HİE olduğunu bildirmişlerdir (23). Akut böbrek hasarlı yenidoğanlarda primer etiyolojik neden olarak HİE'nin sıklığı çok geniş aralık tanımlanmakla birlikte tüm çalışmalarda ABH açısından önemi vurgulanmakta, nörolojik hasarın ciddiyeti ile ilişkili olarak böbrek tutulumunun HİE'li bebeklerde sık görüldüğü bildirilmektedir. Çalışmamızda da HİE sıklığı kontrol grubuna göre yaklaşık 9 kat fazla bulundu. Ayrıca nöbet öyküsü olan hastalarda ABH oranının daha yüksek olduğu ve ABH riskini bağımsız olarak 7 kat arttırdığı belirlendi. Bu durumun nöbet geçiren hastada en sık etiyolojik nedenin HİE olmasından (24) ve ABH-G'de ikinci en sık nedenin HİE olmasından kaynaklanabileceği düşünüldü. Kalp hastalığı olan yenidoğanlarda ABH sıklığı bir çalışmada %21,2 (25), diğer çalışmada %5-20 arasında (26) bildirilmiştir.

Çalışmamızda K-KKH, ABH etiyolojisinde yaklaşık üçte bir oranda en sık primer etiyolojik neden olarak saptanırken, kontrol grubuna göre 5 kat fazla bulundu. Bu durum hastanemizin KKH merkezi olmasına, ikinci sırada HİE'nin olması ise ülkemizdeki en çok hasta kabul eden hipotermi merkezlerinden biri olmasına bağlı olabilir.

Yenidoğanda ABH tanı yaşına göre de primer nedenin değişebileceği bildirilmektedir. Bir çalışmada ABH olan yenidoğanların %66'sında ABH'nin yaşamın ilk haftasında geliştiğini, en sık nedenlerin sırasıyla sepsis, hipovolemi, doğum asfiksisi, genitoüriner sistem anomalileri iken 7 günden sonra ilk sırayı sepsis sonrasında konjestif kalp yetmezliğinin aldığını bildirmiştir (6). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hastaların çoğunda ABH'nin yaşamın ilk haftası içinde geliştiği gösterilmiştir.

Pretermlerde yapılan bir çalışmada ABH olan yenidoğanlarda, vankomisin (%22,5) ve dopamin (%31,5) kullanım oranının daha yüksek olduğu ve lojistik regresyon analizinde de bağımsız risk faktörü olduğu bildirilmiştir (27). Çalışmamızda da benzer şekilde ABH olan yenidoğanlarda vankomisin (%47,8) ve dopamin (%66,7) kullanım oranı yüksekti ve ABH gelişimi ile ilişkili bağımsız risk faktörü olduğu bulundu. Bu durum bu tedavileri alan hastaların klinik olarak daha ağır seyirli olması ve ikinci bir organ disfonksiyonu olup inotrop ihtiyacı olması ile açıklanabilir. Bu yüzden YYBÜ'de yatan yenidoğanlar ABH açısından çok yakın izlenmeli, ilaç kullanımında dozlar çok iyi ayarlanmalıdır.

Yenidoğan ABH'de diyaliz ihtiyacı bir çalışmada %30,3 (%93,3 periton diyalizi) (28), diğerinde %22,2 (17) olarak bildirilmiştir. Bu diyaliz gereken hastalarda en sık sepsis/metabolik hastalık tanısı saptanmıştır. Çalışmamızda da benzer şekilde ABH olan hastaların %24,5'inde RRT gereksinimi oldu ve %93,8'ine periton diyalizi yapıldı. Periton diyalizi yapılan hastalarımızda ilk üç primer etiyolojik nedenler sırasıyla K-KKH, HİE, üriner patoloji olarak belirlendi. Bu farklılığın nedeninin kliniklerin hasta popülasyonlarının farklılığından olduğu düşünüldü.

Yenidoğanda ABH olan hastalarda oligüri sıklığı %8-82 gibi geniş bir aralıkta bildirilmektedir (29). Bir çalışmada %50'sinden fazlasının (22), bir diğerinde %44'ünün (1), bir

diğerinde ise %70,4'ünün (3) non-oligürük olduğu bildirilmiştir. Verilerimiz ABH'nin daha çok oligürük seyrettiği serileri destekler nitelikteydi. Çalışmamızda oligürük olan hastaların daha fazla olmasının sebebinin çalışmamızın retrospektif olmasından, bazı hastaların İÇH kayıtlarına ulaşılamamış olunmasından, non-oligürük hastaların idrar çıkışının normal olması sebebiyle özelliikli olarak görülmeyip kayıtlara girilmemesinden kaynaklanabileceği düşünöldü.

Akut böbrek hasarı olan hastalarda MV tedavisinin daha sık uygulandığını ve hastanede kalış süresinin daha uzun olduğu bildirilmektedir. MV gereksiniminin ABH olanlarda %49, olmayanlarda %20,2 olduğunu ve bu değerlerin ABH gelişmemiş hastalara göre önemli ölçüde yüksek olduğunu bildirmişlerdir (14). Çalışmamızda MV'ye bağlanma oranı ABH olanlarda kontrol grubuna göre yüksekti ancak bağımsız risk faktörü olarak bulunmadı. Bu durum kısmen ABH gelişenlerdeki preterm oranının daha fazla olması ve prematüriteye bağlı solunum sıkıntısı yaratan hastalıkların daha fazla olması ile açıklanabilir.

Literatürde yenidoğanlarda ABH ve KCFT bozukluğu arasındaki ilişkiyi inceleyen yayın bulunamadı. Ancak erişkinlerde böbrek yetmezliği ve karaciğer enzim yüksekliği ile ilgili bildirilmiş birkaç olgu sunumu vardır. Bu olgu sunumlarında böbrek ve karaciğer yetmezliğinin eş zamanlı gelişmesi durumunda şoktan şüphelenilmesi gerektiğini ve şokun daha nadir görölen formlarının araştırılmasını gerektiğini bildirmişlerdir. Ayrıca kompensatuar mekanizmalar nedeniyle uç organ fonksiyon bozukluğu belirtilerini düşünerek hemodinamik şoktan önce gelebileceği konusundaki farkındalığı arttırıp hızlıca altta yatan nedenin tedavisinin yapılması gerekliliğini vurgulamışlardır (30). Çalışmamızda KCFT bozukluğu ABH olan yenidoğanlarda %55,7 oranındaydı ve ABH gelişimi açısından bağımsız risk faktörü olarak belirlendi. Bu durum bu hastaların klinik durumunun ağır olmasına, hasta grubunda hipoksiye bağlı multisistemik tutulum gösterme olasılığı yüksek olan HİE hastalarının önemli bir yer tutmasına ve ABH yanısıra ikinci bir sistem tutulumunun tabloyu ağırlaştırmasına bağlı olabilir. Gerek KCFT bozukluğu gerekse ABH saptanan hastalarda diğer sistemlerin de yakın monitorizasyonu önemli görölmektedir. Karaciğerin fonksiyonunu değerlendiren birçok parametre olmakla birlikte çalışmamızda

sadece iki enzimin yüksekliğine bakılabildiği. Daha spesifik çalışmalar gerekebilir. Akut böbrek hasarı ve proteinüri ilişkisini inceleyen az sayıda olmakla beraber kalp ameliyatı geçiren çocuklarda ameliyat öncesi ve sonrası idrar albümin/kreatinin oranlarının ABH'yi öngörüp öngörmediği araştırılan bir çalışmada postoperatif idrar albümin/kreatinin oranının, ABH için erken bir tanı testi olduğunu belirtmişlerdir (31). Çalışmamızda ABH olanlarda proteinüri oranı (%22,9) kontrol grubundan yüksekti ve ABH gelişimi için bağımsız risk faktörleri arasındaydı. Verilerimiz YYBÜ'de yatan hastalarda öncelikle noninvaziv bir test olan idrar analizinin yapılması gerektiğini ve proteinüri saptanan hastalarda ABH açısından izlemin gerekliliğini vurgular niteliktedir.

Akut böbrek hasarlı hastalarda mortalite altta yatan morbiditelere göre değişmektedir (6). Mortalite bir çalışmada %24,4 (17), başka çalışmada %38,8 (6), diğerinde ise %41,8 (28) olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda ABH olan yenidoğanlarda mortalite %54,2 idi ve literatürden yüksekti. Bu yükseklik K-KKH, HİE gibi mortalitesi yüksek hastalıkların daha sıklıkta olmasından, hastaların genel durumlarının RRT gerektirecek ve inotrop kullanımına ihtiyaç duyacak ağırlıkta olmalarından kaynaklanabileceği düşünöldü.

Pretermelerde birçok komplikasyon ile birlikte mortalitenin de artabileceği bilinmektedir. Bir çalışmada preterm (%40) ve term (%45) yenidoğanlarda ABH mortalitesi benzerken (32) çalışmamızdaki preterm mortalitesi (%67,1) daha yüksekti. Çalışmamızda prematürite ABH gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak da bulundu. Pretermelerde ABH riski daha fazla olduğu gibi komplikasyonların daha sık olduğunu ve mortaliteye daha yatkın olduğunu düşünölmektedir. Bu nedenle tüm preterm bebekler YYBÜ yatışları esnasında ABH açısından yakın izlenmelidirler. Renal replasman tedavisi alan hastalarda mortalite oranı bir çalışmada %55,5 (14), başka çalışmada %50 (17) olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda RRT alan hastaların %81,6'sı kaybedildi ve mortalite yüksek bulundu. Bu farklılığın serimizde K-KKH oranının daha fazla olmasından kaynaklandığı düşünöldü. Mortalite ilişkili lojistik regresyon analizi ile değerlendirildiğinde RRT gereksiniminin bağımsız risk faktörü olduğu göröldü.

Çalışmamızda yenidoğanlarda ABH gelişimi açısından KCFT bozukluğu olması, amfoterisin

B, vankomisin, aminoglikozid kullanımı, nöbet öyküsü olması, proteinüri olması, prematüritenin olması bağımsız risk faktörleri olarak belirlendi. Literatürde ise ABH olan yenidoğanlarda en sık görülen predispozan faktörlerin sepsis, RDS ve MV olduğu bildirilmiştir (3).

Yenidoğanlarda ABH mortalite ile ilişkili olarak en önemli risk faktörlerinin dopamin kullanımı ve RRT gereksinimi olduğu bulundu. Literatürde mortalitede önemli risk faktörlerinin sepsis ve MV olduğu bildirilmiştir (3). Diğer bir çalışmada primer hastalık etiolojisi mortalite için tek bağımsız risk faktörü olarak bulunmuş ve sepsis kaynaklı ABH hastaların hipovolemi kaynaklı ABH hastalarına kıyasla ölüm riskinin yaklaşık 14 kat fazla olduğu belirtilmiştir. Gebelik yaşı, doğum ağırlığı, cinsiyet, maksimum S-Kr düzeyi ve tanı yaşı bizim çalışmamıza benzer şekilde mortalite açısından anlamlı bulunmamıştır (6).

Çalışmanın geriye dönük olması, idrar çıkış hızının kayıtlarda eksik olması çalışmamızın kısıtlı yönleriydi. İdrar çıkış hızı kayıtlarının eksikliği nedeniyle bazı ABH olan hastalar gözden kaçırılmış olabilir. Çalışmamızın 4 yılı kapsayacak şekilde olması, 4 yıl boyunca ABH saptanan hasta sayısının çok olması ve her olguya karşılık aynı süre içinde yatmış iki hasta alınarak kontrol grubunun oluşturulması çalışmanın kuvvetli yönleriydi.

Sonuç olarak YYBÜ'lerde izlenen başta K-KKH, HİE, prematürite, sepsis ve dehidratasyon tanılı hastalar olmak üzere tüm hastaların ABH riski taşıyabileceği hep göz önüne alınmalıdır. Maternal ve perinatal risk faktörlerinin olup olmadığı dikkatle değerlendirilmeli, klinik ve laboratuvar izlemleri yakından yapılmalı, idrar çıkış hızları, kreatinin ve idrar analiz değerleri özellikle proteinüri izlenmeli, nefrotoksik ilaçlar çok dikkatli kullanılmalıdır. Akut böbrek hasarı saptanan hastalarda uygun tedavi gecikmeden başlanmalı, inotrop ihtiyacının olması ve RRT gereksiniminin mortaliteyi arttırabileceği unutulmamalıdır.

Akut böbrek hasarı risk faktörlerinin daha hassas belirlenmesi için, idrar çıkış hızının da günlük olarak takip edilebileceği prospektif planlanmış geniş çalışmalar gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Timovska SN, Cekovska S, Toseska-Trajkovska K. Acute kidney injury in newborns. Pril (Makedon Akad Nauk Umet Odd Med Nauki). 2015;36.3:83-9.

2. Askenazı DJ, Ambalavanan N, Goldstein SL. Acute kidney injury in critically ill newborns: what do we know? What do we need to learn? *Pediatr Nephrol*. 2009;24(2):265-74.

3. Youssef D, Abd-Elrahman H, Shehab MM, Abd-Elrheem M. Incidence of acute kidney injury in the neonatal intensive care unit. *Saudi J Kidney Dis Transpl*. 2015;26(1):67-72.

4. Andreoli SP. Acute renal failure in the newborn. *Semin Perinatol*. 2004;28(2):112-23.

5. Şen ZS, Çakar N. Acute Kidney Injury: Classification and Prognosis. *Turkish J Pediatr Dis*. 2018;12(3),180-5.

6. Vachvanichsanong P, McNeil E, Dissaneevate S, Dissaneewate P, Chanvitan P, Janjindamai W. Neonatal acute kidney injury in a tertiary center in a developing country. *Nephrol Dial Transplant*. 2012;27(3):973-7.

7. Kurtoğlu S, Hatipoğlu N, Mazıcıoğlu MM, et al. Body weight, length and head circumference at birth in a cohort of Turkish newborns. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2012;4(3):132-9.

8. Andreoli SP. Clinical evaluation of acute kidney injury in children. *Pediatric Nephrology: Sixth Completely Revised, Updated and Enlarged Edition*. 2009; 24(2):253-63.

9. Aybar A, Özdemir R, Karakurt C, Turgut H, Gökçe İK. Pulse Oksimetre Cihazıyla Kritik Konjenital Kalp Hastalıklarının Taranması. *Van Tıp Derg*. 2018;25(4):466-71.

10. Akısü M, Kumral A, Canpolat FE. "Neonatal Ensefalopati Tanı Ve Tedavi Rehberi."

11. Töllner U. Early Diagnosis Of Septicemia In The Newborn. *Clinical Studies And Sepsis Score. The Pediatric Infectious Disease Journal*. 1983;2(2):171.

12. Neyzi O, Ertuğrul T. *Pediatric 1. 2. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi*, 1989:138-9.

13. American College of Clinical Pharmacy, Pediatric Self-Assessment Program (PedSAP). Reference Values For Common Laboratory Tests. https://www.accp.com/docs/sap/Lab_Values_Table_PedSAP.pdf Erişim Tarihi: 20 Nisan 2019.

14. Kavaz A, Ozçakar ZB, Kendirli T, et al. Acute kidney injury in a paediatric intensive care unit: comparison of the pRIFLE and AKIN criteria. *Acta Paediatr*. 2012;101(3):e126-9.

15. Ricci Z, Ronco C. Neonatal rifle. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2013;28(9):2211-4.

16. Hoste EA, Kellum JA. Acute kidney injury: epidemiology and diagnostic criteria. *Curr Opin Crit Care*. 2006;12(6):531-7.

17. Agras PI, Tarcan A, Baskin E, Cengiz N, Gürakan B, Saatci U. Acute renal failure in the neonatal period. *Ren Fail*. 2004;26(3):305-9.

- 18.** Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al. RIFLE criteria for acute kidney injury are associated with hospital mortality in critically ill patients: a cohort analysis. *Crit Care*. 2006;10(3):73.
- 19.** Mumbare SS, Maindarkar G, Darade R, et al. Maternal risk factors associated with term low birth weight neonates: a matched-pair case control study. *Indian Pediatr*. 2012;49(1):25-8.
- 20.** Koralkar R, Ambalavanan N, Levitan EB, et al. Acute kidney injury reduces survival in very low birth weight infants. *Pediatr Res*. 2011;69(4):354-8.
- 21.** Ottonello G, Dessì A, Neroni P, et al. Acute kidney injury in neonatal age. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine (JPNIM)*. 2014;3(2):e030246.
- 22.** Kaur S, Jain S, Saha A, et al. Evaluation of glomerular and tubular renal function in neonates with birth asphyxia. *Ann Trop Paediatr*. 2011;31(2):129-34.
- 23.** Aggarwal A, Kumar P, Chowdhary G, Majumdar S, Narang A. Evaluation of renal functions in asphyxiated newborns. *J Trop Pediatr*. 2005;51(5):295-9.
- 24.** Nouri S, Mahdhaoui N, Beizig S, et al. L'insuffisance rénale aiguë au cours de l'asphyxie périnatale du nouveau-né à terme. Etude prospective de 87 cas [Acute renal failure in full term neonates with perinatal asphyxia. Prospective study of 87 cases]. *Arch Pediatr*. 2008;15(3):229-35.
- 25.** Mortazavi F, Hosseinpour SS, Nejati N. Acute kidney failure in neonatal period. *Iran J Kidney Dis*. 2009;3(3):136-40.
- 26.** Morelli S, Ricci Z, Di Chiara L, et al. Renal replacement therapy in neonates with congenital heart disease. *Contrib Nephrol*. 2007;156:428-33.
- 27.** Stojanović V, Barišić N, Milanović B, Doronjski A. Acute kidney injury in preterm infants admitted to a neonatal intensive care unit. *Pediatr Nephrol*. 2014;29(11):2213-20.
- 28.** Duzova A, Bakkaloglu A, Kalyoncu M, et al. Etiology and outcome of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol*. 2010;25(8):1453-61.
- 29.** Cataldi L, Leone R, Moretti U, et al. Potential risk factors for the development of acute renal failure in preterm newborn infants: a case-control study. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005;90(6):514-9.
- 30.** Boendermaker AE, Boumans D, van Zanten RAA, et al. Elevated liver enzymes and renal failure, with a surprising outcome. Two similar cases. *Neth J Crit Care*. 2013;17(1):33-6.
- 31.** Zappitelli M, Coca SG, Garg AX, et al. The association of albumin/creatinine ratio with postoperative AKI in children undergoing cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2012;7(11):1761-69.
- 32.** Loza R, Estremadoyro L, Loza C, Cieza J. Factors associated with mortality in acute renal failure (ARF) in children. *Pediatr Nephrol*. 2006;21(1):106-9.