



# Yanık Hastalarında Akut Böbrek Yetmezliği ve Renal Replasman Tedavisi

## Acute Kidney Injury and Renal Replacement Therapy in Burns

Burak Canver

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

### ÖZET

Yanık hastalarında akut böbrek yetmezliği sık görülen ve mortalitesi yüksek komplikasyonlardan biridir. Prognozu kötüdür ve genellikle sepsis tarafından başlatılan çoklu organ yetmezliği sendromuna eşlik eder. Son 20 yılda bildirilen mortalite oranları % 75'e ulaşmıştır. Birçok sınıflandırma tanımlanmış olmasına rağmen içlerinde en çok RIFLE sınıflaması kullanılmış ve artık altın standart olarak kabul görmüştür.

Yanık hastalarında akut böbrek yetmezliğini tedavi etmenin birkaç yolu vardır. Bu yöntemler arasında periton diyalizi, aralıklı hemodiyaliz ve sürekli renal replasman tedavisi (SRRT) sayılabilir. SRRT genellikle aralıklı hemodiyalizi tolere edemeyen ya da aralıklı hemodiyalizle hipovoleminin kontrol altına alınmadığı hastalarda uygulanır. Ayrıca periton diyalizi abdominal bölgede yanık yarası olan hastalarda kontrendikedir. Bu yüzden hemodinamik olarak stabil olmayan birçok hastada SRRT uygulanır.

Akut böbrek yetmezliği gelişmiş yanık hastalarında tedavide sürekli renal replasman tedavilerinin kullanılması sağkalım oranlarını arttırmıştır; ancak mortalite oranı sepsis ve çoklu organ yetmezliği ile ilişkili olarak hala yüksektir. Yanık hastalarında ABY halen en önemli komplikasyonlardan biridir ve mortalite oranı yüksektir. (Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi 2011; 9 Özel Sayı: 46-50)

**Anahtar Kelimeler:** Akut böbrek yetmezliği, yanık, renal replasman tedavisi

### SUMMARY

Acute kidney injury (AKI) is a common complication in patients with severe burn injury and one of the major causes of death. It has a negative prognostic value and almost always develops in the context of multiple organ dysfunction syndrome (MODS) induced by sepsis. Over the last 20 years, according to data available, the mortality rate has been reported to reach about 75%. Several definitions of AKI have been used, but nowadays the RIFLE classification is considered the gold standard, enabling a more objective comparison of populations.

There are several ways to treat AKI in burn patients, including peritoneal dialysis (PD), intermittent hemodialysis, and continuous renal replacement therapy (CRRT). CRRT is generally used in patients in whom intermittent hemodialysis has failed to control hypovolemia, as well as in patients who cannot tolerate intermittent hemodialysis. Additionally, PD is not suitable for patients with burns within the abdominal area. For these reasons, most patients with unstable hemodynamic conditions receive CRRT.

In burn patients with acute renal failure the dialytic treatment with continuous renal replacement therapies permitted us to achieve a survival and dialytic adequacy; however, mortality rate is high and related to septic shock and MODS. Despite the wide variation of the analysed burn populations and definitions of AKI, this review clearly showed that AKI remains prevalent and is associated with increased mortality in patients with severe burn injury. (Journal of the Turkish Society Intensive Care 2011; 9 Suppl: 46-50)

**Key words:** Acute renal failure, burn, renal replacement therapy

## Giriş

Yanıkla ilişkili böbrek yetmezliği genellikle yanık hasarından sonraki başlangıç resüsitasyon periyodunda veya ciddi sepsisle ilişkili çoklu organ yetmezliğinin bir komponenti olarak görülür. Yanık hastasında erken böbrek yetmezliği gelişmesinden sorumlu başlıca faktörler hipovolemi ya da glomerül ve Bowman boşluğu arasındaki etkisiz perfüzyon gradyentidir. Glomerüler basınç/filtrasyon oranı için temel mekanizma aferent ve eferent arteriyoller arasındaki rölatif direnç tarafından kontrol edilen efektif renal kan akımıdır. Erken dönemdeki azalmış GFR'nın başlıca nedenleri:

- 1- Hipovolemi
- 2- Miyokard depresyonu (kardiyak atım)
- 3- Abdominal kompartıman sendromuna bağlı ekstrinsik bası
- 4- Protein denatürasyonu olabilir.

## Hipovolemi

Yanık hastasında erken renal disfonksiyonun en sık nedeni yara yerinden ekstravasküler sıvı kaybına bağlı hipovolemidir. %20'nin üzerindeki yanıklar ekstravasküler sıvı kaybına bağlı GFR azalması için yeterlidir (1,2). Azalmış renal kan akımı iskemi ve hücre ölümüne neden olur. İskemi sonucunda oluşan serbest oksijen radikalleri direkt tübüler epitel hasarına ve hücreler arası sıkı bağlantıların kaybına neden olur. Tübül epitelinin kaybı lümen içerisinde silendir oluşumuna, obstrüksiyona ve sonuçta GFR'nın azalmasına neden olur. Bu yüzden böbreklerin iskemik olduğu dönem böbrek yetmezliği gelişimi açısından kritiktir. Nguyen ve arkadaşları yanık hastasındaki başlangıç tedavisinin tüm mortalite üzerine etkili olduğunu bildirmişlerdir. Sıvı replasman tedavisinin akut böbrek yetmezliği gelişimine karşı koruyucu olduğu bildirilmiştir (3). Benzer şekilde yapılan bir çalışmada sıvı replasman tedavisine başlama zamanının akut böbrek yetmezliği insidansı ve mortalite oranıyla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada erken agresif sıvı replasman tedavisinin böbrek hasarını azalttığı, böbrek yetmezliğini engellediği ve klinik gidiş üzerine olumlu etkisi olduğu bildirilmiştir (4).

## Kardiyak Disfonksiyon

Kalp yetersizliğinin renal kan akımını azaltarak böbrek yetmezliğine neden olduğu bilinmektedir. Daha önceleri yanık hastalarında gelişen kalp yetersizliğinin nedeni azalmış preload (önyük) veya hipervolemeye bağlanmıştır, ancak günümüzde bunun direkt miyokard supresyonuna bağlı olduğuna dair güçlü kanıtlar vardır. Yanık hasarından sonra gelişen kalp yetersizliği birçok hekim tarafından hipovolemik şok ve elektrolit bozukluklarına bağlı olarak kalbin iş yükünün artmasına bağlanmaktadır. Bu yüzden has-

tanın azalmış olan renal perfüzyonunu düzeltmek için sıvı replasman tedavisine başlarken hastanın kardiyak rezervini iyi değerlendirmek ve kalp yetersizliği bulguları yönünden dikkatli olmak gerekir. Yanık oranı %50'den fazla olan hastalar azalmış kardiyak atım ve miyokardın iş yükünün artmasına bağlı olarak miyokardiyal iskemi ve geniş yara dokusundan kaynaklanan akut kardiyak enfeksiyon yönünden risk altındadır (5,6). Yanıkla ilişkili azalmış kardiyak atımı açıklamak için çeşitli teoriler geliştirilmiştir:

- Bozulmuş adrenal yanıtla birlikte artmış sempatik aktivite
- Hipovolemi sonucunda gelişen miyokardiyal iskemi
- Direk miyokard supresyonu.

Yakın zamanda bu teoriler içerisinde tümör nekroz faktör (TNF) tarafından direkt miyokard supresyonu popülarlik kazanmıştır. TNF, endotoksin veya direkt termal hasar sonucu stimüle olan miyositler tarafından salgılanır. TNF'nin kardiyak fonksiyon üzerindeki etkileri arasında geri dönüşümlü biventriküler dilatasyon, azalmış ejeksiyon fraksiyonu ve katekolaminlere karşı azalmış duyarlılık sayılabilir. TNF'ye bağlı erken kardiyak disfonksiyon, inotrop destekten fayda görse de, esas olan inefektif renal perfüzyon oluşmasını engelleyerek böbrek yetmezliği ile ilişkili morbidite ve mortaliteyi önlemektir (7).

## Abdominal Kompartıman Sendromu

%20'nin üzerindeki yanıklarda intravenöz sıvı resüsitasyonu gerekir. Sıvı replasmanı sırasında kompartımanlar arasında sıvı geçişi olur. Bu sıvı geçişleri özellikle peritoneal kavite gibi 3. boşluklara olduğunda tehlikelidir. Travma hastalarında yapılmış birçok çalışmada sıvı resüsitasyonu sırasında artan intraabdominal basıncın viseral perfüzyon üzerine olan olumsuz etkisi bildirilmiştir. İntra-peritoneal basınç 25 mmHg'nin üzerinde olduğunda abdominal kompartıman sendromundan bahsedilir. Ancak maalesef bu durumun sıklığı ve viseral perfüzyonun hangi noktada azalmaya başladığı tam olarak bilinmemektedir. O'mara ve ark., yaptıkları bir çalışmada yanık hastalarında sıvı replasmanının abdominal kompartıman sendromu için bir risk faktörü olduğunu göstermişlerdir. 25 L/kg üzerindeki kristalloid infüzyonu verildiği durumlarda klinisyenin kardiyak atımın, renal perfüzyonun ve akciğer kapasitesinin azalacağını ve abdominal kompartıman sendromu riskinin çok yüksek olduğunu bilmesi gerekir (8).

## Protein Denatürasyonu

Rabdomiyoliz ve serbest hemoglobin, akut böbrek yetmezliği gelişiminde suçlanmıştır. Bunların içinde de en çok rabdomiyolizin yanık hastalarında daha çok böbrek yetmezliğine neden olduğu bildirilmiştir. Rabdomiyoliz; direkt termal hasar, kompartıman sendromu veya elektrik

hasarını takiben oluşabilir. Miyogloblin veya serbest hemoglobinin sistemik dolaşıma girmesi renal tübüllerin obstrüksiyonu, aferent arteriyollerde vazokonstriksiyon ve bunun sonucunda serbest oksijen radikallerinin oluşumuyla sonuçlanır. Serbest oksijen radikalleri renal tübüller hücrelere direkt toksik etki göstererek renal yetmezliğe neden olur. Böbrek yetmezliğinin derecesi direkt olarak sistemik dolaşıma karışan demir içerikli bileşiklerin miktarı, hidrasyon durumu ve asidozun derecesiyle ilişkilidir. Neyse ki, protein denatürasyonuna bağlı böbrek yetmezliği insidansı düşüktür ve erken tanı konup tedavi edilirse prognozu iyidir (9).

## Sepsis

1965'ten bu yana yanık tedavisinde çok önemli mesafeler kat edilmiştir. Erken replasman ve debridman tedavisi yanıkla ilişkili akut böbrek yetmezliğinin prognozunu olumlu yönde değiştirmiştir. Ancak sepsise sekonder böbrek yetmezliğine bağlı mortalite halen önemini korumaktadır (10).

Sepsis ve septik şok yoğun bakım ünitesindeki ölümlerin en sık nedenidir. Ayrıca yoğun bakım ünitesindeki akut böbrek yetmezliğinin %35-50'sinden sorumludur. Bazı yazarlar sepsisin derecesi ile akut böbrek yetmezliğinin insidansı arasında doğrudan ilişki olduğunu bildirmişlerdir (11). Tedavide kilit nokta böbrek yetmezliğinin patofizyolojisini bilmektir. Etyoloji multifaktöriyeldir, ancak temel olay sistemik vasküler direncin azalmasına bağlı oluşan jeneralize arteriyel vazodilatasyonla başlar. Başlangıçta bakterinin kendisi ya da toksinleri aracılığıyla direkt invazyon yerinde lokal sitokin salınımı olur. Sepsiste bu sitokinlerin yapımı ve yıkımı arasındaki denge durumu değişir ve bu mediyatörlerin sistemik üretimi artar. Artan sitokin üretimi sonucunda direkt endotelial hasar ve vazoparalizi gelişerek hastada prokoagulan durum meydana gelir. Vazoparalizi sonucunda gelişen hipotansiyon nörohümoralekseni uyandır. Sempatik sistem ve renin-angiotensin-aldosteron sistemi, hipotansiyona kardiyak atımı arttırarak yanıt verir. Ancak bu yanıt direkt renal arteriyollerde vazokonstriksiyona neden olarak prerenal böbrek yetmezliği oluşmasına neden olur. Bu süreç TNF ve endotelin gibi güçlü vazokonstriktörlerin işin içine girmesi ve lokal vazodilatörlerin (nitrik oksit) suprese edilmesiyle daha da karmaşık hale gelir. Sonuçta kompleman ve fibrinolitik kaskad tetiklenerek hastada trombofilite oluşur. Trombofilite sonucunda glomerüller mikrotrombuslar aracılığıyla böbrek yetmezliğine neden olan dissemine intravasküler koagülasyon oluşabilir. Böbrekler üzerindeki net etki renal perfüzyonun azalması sonucu oluşan renal iskemiye bağlı akut tubuler nekrozdur.

İdrar miktarında azalma ilk ve en sık görülen semptomdur. İdrar miktarının spesifik ama duyarlı olmayan bir belirteç olduğu gösterilmiştir. Birçok klinisyen idrar mikta-

rının böbrek yetmezliği tanısında değersiz olduğunu bildirmişlerdir. Çünkü idrar miktarında herhangi bir değişiklik olmadan da böbrek hasarının boyutu ciddi olabilir. Bunun nedeni idrar miktarının sadece GFR tarafından belirlenmeyip GFR ve tubuler reabsorpsiyon arasındaki farka bağlı olarak oluşmasıdır. İdrar miktarının tanıda yardımcı olduğu durumlar; anüri olması (<50 ml/gün) ya da GFR'nin tamamen durmasıdır (12). Postrenal nedenleri saymazsak anürinin en sık nedeni ciddi prerenal yetmezliktir. Akut kortikal nekroz, bilateral arteriyel oklüzyon veya hızlı ilerleyen akut glomerülonefrit gibi durumlar da anüriye neden olsa da, bu sayılan nedenlerin insidansları oldukça düşüktür ve sıklıkla eşlik eden klinik bulgular sayesinde diğerlerinden ayrılırlar.

İdrar miktarı böbrek hasarının etyolojisi ile ilgili bilgi vermezken, idrarın mikroskopik ve biyokimyasal olarak incelenmesi tanıda çok faydalıdır. İdrar sedimentinin mikroskopik olarak incelenmesi ucuz, kolay ve çok faydalı bir yöntemdir (13). Normal idrar sedimentiyle birlikte oligüri veya anürinin olması prerenal bir nedeni düşündürürken, epitelyal silendirlerin ve deforme tubuler hücrelerin görülmesi akut tubuler nekroz için patognomoniktir. Benzer şekilde mikroskopik pigmente silendirlerin görülmesi genellikle rabdomiyolize sekonder miyoglobüriyi düşündürür. İdrar mikroskopisinin tanı koyamadığı durumlarda idrar elektrolitlerinin değerlendirilmesi tanıda faydalı olabilir.

## Yanıklı Hastalarda Renal Replasman Tedavisi

Nefrologlar, çoklu organ yetmezliğinde son zamanlara kadar renal replasman tedavisi gerektiğinde klasik intermitan hemodiyaliz önermekteydi. Son 20 yılda ciddi şekilde etkilenmiş hastalarda alt grup olarak "critical care nephrology" kavramı gelişmeye başladı. Bu alanda temel terapötik işlem devamlı renal replasman tedavisi (continuous renal replacement therapy, CRRT) olarak belirlenmiştir. CRRT'nin geçmişi çok kısadır. Kramer 1997'de hemodiyaliz için kateteri femoral ven yerine yanlışlıkla femoral artere yerleştirmiş ve arteriovenöz basınç gradyent farkı nedeni ile sıvı eliminasyonunun mümkün olduğunu görmüştür. Fazla ultrafiltrasyonu devamlı infüzyon ile yerine koymuştur. Buna "devamlı arteriovenöz hemofiltrasyon" adı verilmiştir. Bu, ilk renal replasman tedavisidir.

### Renal Replasman Tedavisinin Etkisi ve Uygulaması;

RRT'nin temel etki mekanizması inflamatuvar mediyatörler, üre, kreatinin ve üremik toksinlerin organizmadan uzaklaştırılmasıdır. Aynı zamanda sıvı dengesi ve stabil bir ortam sağlar. RRT'de 4 temel fizik kuralı kullanılır; ultrafiltrasyon, konveksiyon, difüzyon ve adsorpsiyon.

İnflamatuvar mediyatörler (sitokinler, tromboksan A2, lökotrienler ve prostaglandinler) organizmanın savunma mekanizmasında kontrol maddeleri olarak salınırlar. İmmün hücrelerin hareketi, farklılaşması ve büyümesi üzeri-

ne etkileyerek, spesifik olmadan ajana (ki bu sıklıkla bakteriyeldir) direkt etki ederler. İnflamasyonun aktivasyonu ve inhibe edilmesinde rol oynayarak, inflamasyonun sınırlandırılması ve eliminasyonunda ana rolü oynarlar. Etkilenen organın tamiri için uygun ortam oluşmasını sağlarlar. Ancak çoklu travma, yanık ve sepsis gibi durumlarda inflamatuvar cevap amacı aşarsa yaygın inflamatuvar yanıt oluşur. Klinik olarak, ateş dolaşım bozukluğu, prokoagülasyon aktivitesi DIC gelişimi, ARDS, renal ve hepatik yetmezlik görülebilir. Laboratuvar olarak lökositoz, yüksek CRP, yüksek laktat, albümin ve AT III seviyesinde düşme, trombositopeni, asidoz ve etkilenen organa bağlı olarak biyokimyasal değişiklikler görülebilmektedir. Yaygın inflamasyon cevabı sistemik inflamatuvar cevap sendromuna yol açabilmektedir (SIRS). Bunların sonucu ya MODS veya MOF olmaktadır. RRT'nin inflamatuvar mediyatörler için eliminasyon kapasitesi kullanılan membrana bağlı olarak değişmekle birlikte 30,000-50,000 dalton aralığında molekül ağırlığı olan maddeleri temizleyebilmektedir (14).

RRT filtrasyon sisteminde mediyatörler, üre ve kreatininin temizlenebilmesi için replasman sıvısının en az 1,5-2 litre/1,73m<sup>2</sup>/saat olması gereklidir. Solüsyonun kompozisyonu hastaya göre değişmektedir. Günümüzde kalbin pompa görevi gördüğü arterio-venöz metod kullanılmaktadır. Bunun yerine çift lümenli kateter ile veno-venöz metodlar kullanılmaktadır.

RRT'de temel problemlerden birisi yeterli ekstrakorporeal sistemi sağlayacak antikoagülasyonu sağlamaktır. Koagülasyonu indüklemeyen ve kendisi inflamatuvar mediyatörleri salgılatmayan tam biyo-uyumlu membran yoktur. Bu nedenle hastanın koagülasyon durumuna göre çeşitli antikoagülasyon metodları kullanılmaktadır; a- heparin ile antikoagülasyon, b- düşük moleküler ağırlıklı heparin ile antikoagülasyon, c- %4'lük sodyum sitrat ile antikoagülasyon.

#### RRT'nin En Sık Kullanılan Modifikasyonları

Günümüzde veno-venöz devamlı RRT en sık kullanılan methodur. Bunun da en sık kullanılan metodu devamlı veno-

venöz hemofiltrasyondur (CVVH). Bu methodda temel fiziksel prensip konveksiyondur. CVVH'de hasta idrar çıkarmıyorsa büyük miktarlarda sıvı çekimi yapılabilmektedir.

Diğer bir metod devamlı hemodiyafiltrasyondur (CVVHDF). Bu methodda konveksiyon yanında klasik hemodiyalizde kullanılan difüzyon da kullanılır. CVVHDF, CVVH'de yeterli üre ve kreatinin temizlenemediği durumlarda kullanılır. Klasik hemodiyalizden çok daha yavaş olduğundan disekilibrium sendromu riski yoktur. Bu metod eksterrenal renal fonksiyonları çok iyi taklit edebilmektedir (15).

#### RRT Endikasyonları

MOF, MODS ve SIRS durumlarında böbrek etkilenebilir. Ancak böbreğin etkilemediği durumlarda bile diğer organlara inflamatuvar mediyatörlerin zarar vermemesi için RRT endikasyonu vardır. Bu nedenle MODS hastalarında RRT tedavisi endikasyonları renal ve non-renal olarak ikiye ayrılabilir.

#### Renal Endikasyonlar

• Temel endikasyon, oligürik hastalarda RRT ile renal hiperhidrasyonu ortadan kaldırmak ve parenteral nutrisyon ve ilaçlara yer açmaktır. Ayrıca üre, kreatinin, üremik toksinler ve sitokinler elimine edilir.

#### Non-Renal Endikasyonlar

• Diüretige cevap vermeyen konjestif kalp yetersizliği  
• MODS ve MOS ile birlikte septik şok, sepsisli hastalar  
• MODS ve MOF gelişiminden önce progresif SIRS'lı hastalar

• Bazı intoksikasyonlar

• ARDS, tümör lizis sendromundan korunmak

#### RRT'nin Dezavantajları

Kritik hastalarda kontrendikasyonlar düşünülmez. Çünkü RRT fatal hastalığın geri dönüşümünü sağlayabilir. Ancak RRT'ye başlamadan önce bazı komplikasyonları ve dezavantajları minimize etmek gerekebilir.

• Kan ve membranın uzun süre teması nedeniyle materyalin uyumsuzluğuna bağlı olarak klinik bulgular ortaya çıkabilir

• Glukoz ve amino asitlerin filtrasyon ile uzaklaştırılması

• Uzun dönem antikoagülasyon ve heparin kullanımı nedeniyle kanamaya eğilim ve trombositopeni

• Ekstrakorporeal sistem nedeniyle ısı kaybı

• Venöz katetere bağlı komplikasyonlar

• Uygulamanın maliyeti

Kritik hastalarda intermitan hemodiyalizin çeşitli sakıncaları vardır. Dolaşım instabilitesi olduğundan işlem sırasında ani kan basıncı düşüklüğü görülebilir. Bunun nedeni aniden fazla miktarda sıvı çekimi olduğu gibi solüsyonlardaki bikarbonat ve inflamatuvar mediyatörlerin yetersiz eliminasyonu da bunda rol oynamaktadır. Hemodiyalizde intravasküler üre hızla düşer, ancak konsantrasyon gradyentine bağlı olarak ekstravasküler alandan kan damarlarına üre geçişi olur ve re-ekilibrium oluşur. Bu nedenle hastayı günde iki kez hemodiyaliz tedavisine almak gere-

**Tablo 1.** SIRS ve sepsisde rol alan bazı mediyatörlerin molekül ağırlıkları

Mediyatör	Moleküler Ağırlık (D)
Tromboksan A2	352
PAF	524
Lökotrienler	600
Kompleman 3a	10,000
Kompleman 5a	11,200
IL1, 2	15,000
TNF $\alpha$	17,000
IL6	25,000
Endotoksin	100,000

kebilir. İntermitan hemodiyaliz (HD) tedavisinde ortalama üre seviyesi 35 mmol/L iken, RRT alanlarda bu değer 23,4 mmol/L olarak saptanmıştır. İntermitan HD tedavisinde RRT gibi üre değerlerine ulaşmak için günde 7 saatlik HD yapmak gerekmektedir. RRT'nin dozu konusunda çeşitli matematiksel modeller geliştirilmişse de, bu metodların klinik olarak pratik önemi saptanamamıştır. RRT'nin dozu teorik matematiksel işlemlere değil hastanın klinik durumuna göre ayarlanmalıdır.

Çoklu organ yetmezliğinde hasta büyük risk altındadır. İki organ yetmezliğinde mortalite %30-40 iken 3 organ yetmezliği durumlarında bu oran %60-70, dört organ yetmezliğinde ise %80-100 olmaktadır. RRT ile mortalite oranları %18-28 oranında düşürülebilmektedir. RRT'de kontrollü sıvı çekimi yapılabildiğinden, bu durum bir çok kritik hastada RRT için karar verici endikasyonu oluşturmaktadır. Sepsiste MOF ve MODS vakalarında oluşan pulmoner ödem ve ARDS vakalarında RRT ile daha dramatik yanıt alınabilmektedir. Standart intermitan HD kısa dönem uygulandıktan daha az etkili olabilmektedir. Özellikle fazla miktarda sıvı çekimi yapılacak vakalarda RRT ile hipotansiyon çok daha az oluşmaktadır. İntermitan HD uygulanan vakalarda tam olarak hastadan sıvı çekilememekte ve bir sonraki HD tedavisine kadar hiperhidrasyon oluşmaktadır. Kritik hastalarda günlük 1,5-2 g/kg/gün kalori ihtiyacı olmaktadır. RRT hastanın ihtiyaç duyduğu beslenme için yeterli yer açmaya da yardımcı olmaktadır (16).

Bazı yayınlarda RRT uygulanan hastalarda mortalite oranlarının, uygulanmayan hastalar ile aynı olduğu söylenese de, RRT gerektiren hastalarda komorbid durumlar daha fazla olduğundan ve daha ağır yanığı olan hastalarda RRT gerektiğinden böyle bir sonuca varmak doğru değildir.

## Kaynaklar

1. Holliday MA. Extravascular fluid and its proteins: dehydration, shock and recovery. *Pediatr Nephrol* 1999;13:989-95.
2. Boswich JA Jr, Thompson JD, Kershner CJ. Critical care of the burned patient. *Anesthesiology* 1977;47:164-70.
3. Fang RH, Chen JS, Lin JT, King YH, Kuo JS. A modified formula of GIK (glucose-insulin-potassium) therapy for treatment of extensive burn injury in dogs. *J Trauma* 1989;29:344-9.
4. Leffler JN, Litvin Y, Barenholz Y, Lefer AM. Proteolysis in formation of a myocardial depressant factor during shock. *Am J Physiol* 1973;224:824-31.
5. Hegewisch S, Weh HJ, Hossfeld DK. TNF-induced cardiomyopathy. *Lancet* 1990;335:294-5.
6. Jeschke MG, Barrow RE, Wolf SE, Herndon DN. Mortality in burned children with acute renal failure. *Arch Surg* 1998;133:752-6.
7. Moran SM, Myers BD. Course of acute renal failure studied by a model of creatinine kinetics. *Kidney Int* 1985;27:928-37.
8. Harman PK, Kron IL, McLachlan HD, Freedlender AE, Nolan SP. Elevated intra-abdominal pressure and renal function. *Ann Surg* 1982;196:594-7.
9. Rosen CL, Adler JN, Rabban JT, Sethi RK, Arkoff L, Blair JA, et al. Early predictors of myoglobinuria and acute renal failure following electrical injury. *J Emerg Med* 1999;17:783-9.
10. Schrier RW, Wang W. Acute renal failure and sepsis. *N Engl J Med* 2004;351:159-69.
11. Riedemann NC, Guo RF, Ward PA. The enigma of sepsis. *J Clin Invest* 2003;112:460-7.
12. Lameire N, Hoste E. Reflections on the definition, classification, and diagnostic evaluation of acute renal failure. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:468-75.
13. Anderson RJ, Barry DW. Clinical and laboratory diagnosis of acute renal failure. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2004;18:1-20.
14. Hlad'k M, Tymonová J, Zaoral T, Kadlc'k M, Adámková M. Treatment by Continuous Renal Replacement Therapy in Patients with Burn Injuries. *Acta Chir Plast* 2001;43:21-5.
15. Tremblay R, Ethier J, Quérin S, Béroniade V, Falardeau P, Leblanc M. Veno-venous continuous renal replacement therapy for burned patients with acute renal failure. *Burns* 2000;26:638-43.
16. Charlotte H, Franziska H. Acute renal failure in severely burned patients. *Burns* 1999;25:171-8.