



T.C.

HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KANSER HASTALARINDA AKUT BÖBREK HASARI SONRASI
YAPILAN HEMODİYALİZİN MORBİDİTE VE SAĞKALIMA
ETKİSİNİN BELİRLENMESİ**

Dr. Süleyman Çağın GÜRBÜZ

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır

ANKARA

2023



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**KANSER HASTALARINDA AKUT BÖBREK HASARI SONRASI
YAPILAN HEMODİYALİZİN MORBİDİTE VE SAĞKALIMA
ETKİSİNİN BELİRLENMESİ**

Dr. Süleyman Çağın GÜRBÜZ
UZMANLIK TEZİ
Olarak Hazırlanmıştır

Tez Danışmanları
Prof. Dr. Ömer DİZDAR
Prof. Dr. Mustafa ARICI

ANKARA
2023

TEŞEKKÜR

Tez sürecim boyunca engin bilgisi ve birikiminden faydalandığım, tezimin her aşamasında benden yardımını esirgemeyen, tezin ötesinde hekimlik sanatının uygulanmasında da örnek aldığım, öğrencisi olmaktan gurur duyduğum, saygıdeğer akıl hocam, tez danışmanım Prof. Dr. Ömer DİZDAR'a,

Tez çalışmamın bir diğer yol göstericisi, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübesinden yararlandığım kıymetli hocam Prof. Dr. Mustafa ARICI'ya,

Tez sürecindeki katkılarından dolayı Uzm. Dr. Deniz Can GÜVEN'e ve Uzm. Dr. Gözde KAVGACI'ya

Sadece bu süreçte değil, hayatımın her anında yanı başımda olup beni destekleyen, en zor zamanları bile kolaylıkla atlatmamı sağlayan, en değerli varlığım, hayatımın neşesi eşim Dr. Burcu GÜRBÜZ'e,

Bugüne kadar aldığım her kararı içtenlikle destekleyen, her zaman arkamda olduklarını hissettiren, üzerimdeki emekleri için sonsuz minnettar olduğum annem Gönül GÜRBÜZ, babam Sebahattin GÜRBÜZ ve kardeşim Mert GÜRBÜZ'e,

Tüm içten duygularıyla ve saygıyla teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Süleyman Çağın Gürbüz
Ankara, 2023

ÖZET

Gürbüz SÇ. Kanser Hastalarında Akut Böbrek Hasarı Sonrası Yapılan Hemodiyalizin Morbidite ve Sağkalıma Etkisinin Belirlenmesi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Uzmanlık Tezi; Ankara, 2023. Akut böbrek hasarı (ABH), serum kreatinin düzeyinde artış ve idrar çıkışındaki azalmayla ile seyreden, sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinde bozulmaya yol açan ani böbrek fonksiyon kaybıdır. Kanser sürecinde karşılaşılan en yaygın renal patoloji olan ABH, hastalar için önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Tanı ve tedavi sürecindeki yenilikler ve palyatif bakım hizmetlerindeki gelişmeler sayesinde kanser hastalarının sağkalım süreleri ve yaşam kaliteleri artmıştır. Uzayan yaşam süresi, ABH gibi komplikasyonların görülme olasılığını da arttırmıştır. Kanser hastalarında karşılaşılan ABH'nin tedavisinde eskiye kıyasla hemodiyalize daha çok başvurulmaktadır. Fakat hemodiyalize karar verme aşamasında yol gösterecek belirlenmiş bir ölçüt bulunmamaktadır. Bu çalışmaya Ocak 2014 ve Nisan 2023 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Onkoloji Hastanesi yataklı servislerinde yatan, kanser tanılı ve akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize alınan 139 hasta dahil edildi. Hastalara ait demografik veriler, yatış verileri, komorbiditeler, kanser ile ilgili veriler, laboratuvar değerleri, akut böbrek hasarının nedeni ve evreleri, hemodiyaliz süreci ve sağkalım verileri değerlendirildi. Hastalar, 30 gün içinde ölenler ve 30 günden daha uzun yaşayan hastalar olarak gruplandı. Tek değişkenli analizde albümin değerinin 2,5 g/dl'den az olması ($p=0.002$), sepsis varlığı ($p<0.001$), ABH'nin prerenal-renal sebeplerle gerçekleşmesi ($p=0.005$), hemodiyalize yoğun bakımda alınma ($p=0.02$), ABH'nin hastanede gelişmesi ($p=0.016$) ve tanı konulduğu andaki ABH evresinin düşük oluşu ($p=0.003$) ilk 30 gündeki mortalite ile ilişkili bulundu. Çok değişkenli analizde ise albümin değerinin 2,5 g/dl'den az olmasının (OR: 3.14 (%95 GA; 1.23-8.04), $p=0.017$), sepsis varlığının (OR: 3.50 (%95 GA; 1.34-9.10), $p=0.010$), ABH'nin prerenal-renal sebeplerle gerçekleşmesinin (OR: 6.06 (%95 GA; 1.38-26.56), $p=0.017$) 30 gün içinde ölen hastalar ile ilişkisi bulundu. Bu değişkenler ile mortaliteyi predikte edecek bir puanlama sistemi oluşturuldu. Elde edilen toplam skorlar ile belirlenen iki grup karşılaştırıldığında, yüksek puan alan hastaların ilk 30 günlük mortalite oranı daha yüksek

olarak tespit edildi. Sonuç olarak, bu çalışma özellikle onkoloji ve nefroloji uzmanlarının hasta ve hasta yakınlarına öngörülebilir bir bilgi vermesini kolaylaştıran bir ortak karar verme aşamasında, hangi hastaları hemodiyalize alması gerektiği, bu hastaların prognozu ve mortalitesinin ne olacağını belirlemede katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: akut böbrek hasarı, kanser, hemodiyaliz, karar verme, prognoz, mortalite

ABSTRACT

Gurbuz SC. Determination of the Effect of Hemodialysis on Morbidity and Survival After Acute Kidney Injury in Cancer Patients, Hacettepe University Faculty of Medicine, Thesis in Internal Medicine; Ankara, 2023. Acute kidney injury (AKI) is a sudden loss of renal function characterized by an increase in serum creatinine level and a decrease in urine output, leading to impaired fluid-electrolyte and acid-base balance. AKI, which is the most common renal pathology encountered in cancer patients, is an important cause of morbidity and mortality. As a result of innovations in the diagnosis and treatment process of cancer and developments in palliative care services, the survival time and quality of life of cancer patients have increased. Better life expectancy has also increased the likelihood of complications such as AKI. Hemodialysis is more commonly used in the treatment of AKI in cancer patients compared to the past. However, there is no defined criteria to guide the decision-making process on hemodialysis. Between January 2014 and April 2023, 139 patients diagnosed with cancer and receiving hemodialysis due to acute kidney injury, hospitalized in the inpatient services of Hacettepe University Faculty of Medicine Oncology Hospital were included in this study. Demographic data, hospitalization data, comorbidities, cancer-related data, laboratory values, cause and stages of acute kidney injury, hemodialysis process and survival data were evaluated. Patients were grouped as those who died within 30 days and those who lived longer than 30 days. In univariate analysis, serum albumin less than 2.5 g/dl ($p=0.002$), presence of sepsis ($p<0.001$), prerenal-renal AKI ($p=0.005$), admission to hemodialysis in intensive care unit ($p=0.02$), hospital-acquired AKI ($p=0.016$), and low AKI stage at diagnosis ($p=0.003$) were associated with mortality in the first 30 days. In multivariate analysis, serum albumin less than 2.5 g/dl (OR: 3.14 (95% CI; 1.23-8.04), $p=0.017$), presence of sepsis (OR: 3.50 (95% CI; 1.34-9.10), $p=0.010$), prerenal-renal AKI (OR: 6.06 (95% CI 1.38-26.56), $p=0.017$) were associated with mortality in the first 30 days. A scoring system was created to predict mortality with these variables. When the two groups were compared based on the total scores obtained, the first 30-day mortality rate was higher in patients with higher scores. As a result, this study can contribute to determining which patients should receive hemodialysis, what the prognosis and mortality of these patients

will be, in a joint decision-making process that facilitates the oncology and nephrology specialists to provide predictable information to patients and their relatives.

Keywords: acute kidney injury, cancer, hemodialysis, decision making, prognosis, mortality

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	x
TABLolar DİZİNİ.....	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Akut Böbrek Hasarı.....	4
2.1.1. Tanımı	4
2.1.2. Epidemiyolojisi	4
2.1.3. Sınıflandırma.....	6
2.1.4. Patogenez	9
2.1.5. Etiyoloji.....	9
2.1.5.1. Prerenal ABH	10
2.1.5.2. Postrenal ABH.....	10
2.1.5.3. İntrarenal (Renal)ABH.....	11
2.1.6. Klinik ve laboratuvar bulguları	12
2.1.7. Tedavi yönetimi.....	13
2.1.7.1. Renal replasman tedavisi.....	15
2.2. Kanser hastasında akut böbrek hasarı	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM	21
3.1. Araştırmanın Tipi	21

3.2.	Araştırmanın Yeri	21
3.3.	Araştırmanın Veri Toplama Araçları	21
3.4.	Değerlendirilen parametreler	22
3.5.	Araştırmanın İstatistiksel Analizi	23
3.6.	Araştırmanın Etik Kurul Onayı	23
4.	BULGULAR	24
4.1.	Hastaların sosyodemografik ve antropometrik özellikleri	24
4.2.	Hastaların klinik özellikleri	25
4.3.	Hastaların yatış verileri	27
4.4.	Hastaların kanser tanıları:	27
4.5.	Hastaların tedavi özellikleri	28
4.6.	Hastaların akut böbrek hasarı ve hemodiyaliz özellikleri	29
4.7.	Hastaların yatış anındaki ve hemodiyaliz öncesindeki biyokimyasal değerleri 31	
4.8.	Hastaların genel sağkalım ve mortalite oranı	31
4.9.	30 günden daha uzun yaşayan hastalar ve 30 gün içinde ölen hastaların analizleri	33
4.10.	30 günlük mortaliteyi öngörebilecek faktörlerin iki durumlu (binary) lojistik regresyon analizi	37
4.11.	Puanlama sistemi	39
5.	TARTIŞMA	41
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	46
7.	KAYNAKLAR	48
8.	EKLER	57
8.1.	EK-1: Etik Kurul Onayı	57
8.2.	EK-2: Veri toplama formu	58

SİMGELER ve KISALTMALAR

ABH	Akut böbrek hasarı
ABY	Akut böbrek yetmezliği
ACE	Angiotensin Converting Enzyme
ADQI	Acute Dialysis Quality Initiative
AKI	Acute kidney injury
AKIN	Acute Kidney Injury Network
ALK	Anaplastik lösemik kinaz
ANCA	Anti-nötrofil sitoplazmik antikorlar
ARB	Anjiyotensin reseptör blokleri
ATN	Akut tübüler nekroz
CI	Confidence interval
CRP	C reaktif protein
CTLA	Sitotoksik T-Lenfosit ilişkili antijen
DM	Diabetes mellitus
ECOG	Eastern Cooperative Oncology Group
FENa	Fraksiyonel sodyum atılımı
GA	Güven aralığı
GFR	Glomerüler filtrasyon hızı
GVHD	Graft-Versus-Host Hastalığı
HT	Hipertansiyon
IL	İnterlökin
KAH	Koroner arter hastalığı
KBH	Kronik böbrek hastalığı
KDIGO	Kidney Disease Improving Global Outcomes
KOAH	Kronik obstruktif akciğer hastalığı
KT	Kemoterapi
Maks	Maksimum
Min	Minimum

mTOR	Mammalian target of rapamycin
NSAİİ	Non-steroidal anti-inflamatuvar ilaçlar
OR	Odds Ratio
PD	Programlanmış ölüm
RCC	Renal hücreli karsinom
RIFLE	Risk (R), Injury (I), Failure (F), Loss (L), End Stage Renal Failure (E)
SPSS	Statistical Package for Social Sciences version
SS	Standart sapma
SVH	Serebrovasküler olay
TLS	Tümör lizis sendromu
USRĐ	Amerika Birleşik Devletleri'nde Birleşik Devletler Böbrek Veri Sistemi
VEGF	Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü
VKİ	Vücut kitle indeksi
YBU	Yoğun bakım ünitesi

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: RIFLE kriterleri	7
Tablo 2: AKIN kriterleri.....	8
Tablo 3: KDIGO kriterleri.....	8
Tablo 4: Kanser hastasında ABH'ın risk faktörleri (7)	17
Tablo 5: Kanser hastalarındaki akut böbrek hasarı etiyolojisi (76).....	18
Tablo 5: Dahil edilme ve dışlama kriterleri.....	22
Tablo 6: Sosyodemografik ve antropometrik özellikler.....	24
Tablo 7: Yatış anında ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) performans durumu skoru	25
Tablo 8: Komorbidite durumları	25
Tablo 9: Yatış verileri	27
Tablo 10: Kanser tanıları.....	27
Tablo 11: Hastaların aldığı kemoterapi verileri.....	28
Tablo 12: Akut böbrek hasarı ve hemodiyaliz özellikleri	29
Tablo 13: Yatış anındaki ve hemodiyaliz öncesindeki biyokimyasal değerleri	31
Tablo 14: 30 günden daha uzun yaşayan hastalar ve 30 gün içinde ölen hastaların analizleri.....	33
Tablo 15: Değişkenlere ait bilgiler.....	38
Tablo 16: Çok değişkenli analiz sonuçları	38
Tablo 17: Puanlama sistemi	39
Tablo 18: Puanlama sisteminde elde edilen skorlara göre ilk 30 günde ölen hastaların analizleri.....	40

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Hastaların ABH tanısı aldığıında ve hemodiyaliz öncesindeki ABH evre değişimi	30
Şekil 2: Mortalite oranları	32
Şekil 3: Hastanede gelişen ve hastane dışında gelişen ABH' ın 30 günlük mortaliteye göre grafiği	37

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut böbrek hasarı (ABH), glomerüler filtrasyon hızında ani bir azalma olarak tanımlanır, bu da kan üre azotu ve serum kreatinin seviyesinde akut bir artışa yol açmaktadır. ABH kanserin seyrinde görülebilen ciddi ve yaygın bir komplikasyondur. Hastalar için önemli bir morbidite ve mortalite kaynağı oluşturmaktadır. (1) Kritik hastalarda da morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir. (2)

Kanser sürecinde meydana gelen en yaygın renal tablo akut böbrek hasarıdır. Kanser hastalarındaki ABH, kanserinin kendisinin (kitle basısına bağlı üriner obstrüksiyon, dissemine intravasküler koagülasyon vb.), verilen tedavilerin (tümör lizis sendromu, ilaca bağlı nefropati, cerrahi komplikasyonlar vb.) veya ciddi komplikasyonların (dehidratasyon, sepsis, kontrast nefropatisi vb.) bir sonucu olarak ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca ABH, kanser tedavisine ara verilmesi, prognozun kötüleşmesi, yatan hastalar için artan yatış süresi ve buna bağlı artan maliyet gibi bir dizi olumsuz sonuç ortaya çıkarmaktadır. (3, 4)

Yeni tanı yöntemleri, yeni tedavi yaklaşımları ve destekleyici önlemler sayesinde, kanserli hastaların eskiye oranla daha uzun sağkalım süresi ve daha iyi bir yaşam kalitesi bulunmaktadır. Bununla birlikte, uzayan yaşam süresi akut böbrek hasarı da dahil olmak üzere tıbbi komplikasyonların görülme olasılığını da arttırmaktadır.

Kanser hastalarında ABH'nin kesin insidansı bilinmemekle birlikte, klinik deneyim ve sınırlı mevcut veriler, ABH'nin insidansının kanser hastalarında kanser olmayan hastalardan daha yüksek olabileceğini düşündürmektedir. (5) Ayrıca, metastatik kanser hastalarında ABH gelişme riski artmıştır. (6)

ABH alanında biyobelirteçlerin faydası konusunda önemli araştırmalar yapılmıştır ancak kanserli hastalarda ABH'nin değerlendirilmesinde biyobelirteçlerin kullanımını destekleyen literatür verisi azdır. (7) Bu durum göz önüne alındığında, kanser hastalarında

ABH insidansını azaltmak ve sonlanımları iyileştirmek amacıyla multidisipliner çalışmalar devam etmektedir. (8)

Geçmiş literatür incelendiğinde mortalite oranı yüksek ve sürvisi daha az olan kanser hastaları için yoğun bakım ünitesine kabulün gereksiz olduğu düşünülmekteydi. Hekimler bu sebepten dolayı, ABH tanısı almış ve beklenen yaşam süresi az olan kanser hastalarına diyaliz tedavisi önerme konusunda isteksiz davranmaktaydı. (4)

Yapılan bir çalışmada ABH tanısı alan kanser hastalarının % 5.1' inde bir yıl içinde diyaliz ihtiyacı geliştiği gözlenmiştir. (6) Günümüzde kanser tedavilerinin gelişmesi ve hastanın beklenen yaşam süresinin uzaması dolayısıyla diyaliz tedavisine eskiye kıyasla daha çok başvurulmaktadır. Ancak günümüz literatüründe hangi hastaların diyalize alınması gerektiği, karar verme aşamasında hangi faktörlerin bakılması gerektiği, izlemde nelerin dikkate alınacağı konusunda çalışmalar yetersiz düzeydedir. Diyalize alınan kanser hastalarında, beklenen yaşam süresi ve yaşam kalitesini belirlemek için genel kabul görmüş, doğru, etkin bir evrensel ölçüt eksiktir. Bu nedenle diyaliz tedavisine karar verme sürecine rehberlik edecek faktörler ve ölçekler araştırılmaya devam edilmektedir. (4)

Diyaliz başlangıcına karar verilirken; tedavi seçenekleri, hastanın yaşam beklentisi ve hasta tercihleri göz önünde bulundurularak kişiselleştirilmiş bir bakım planı yapmak gerekmektedir.(9) Ayrıca primer hastalığın yanısıra hastaların komorbiditeleri de diyalize alınma kararında önemli rol oynamaktadır. Diyalizin de içinde olduğu destekleyici bakımdaki gelişmeler, kanser hastalarında sonuçları iyileştirmiştir; ancak hangi hastaların diyalizden fayda görebileceğini belirlemek için multidisipliner bir yaklaşıma ihtiyaç vardır. Bu anlamda onkoloji ve nefroloji bölümleri arasındaki işbirliği, diyaliz konusunda optimal tedavi kararını vermek için oldukça önemlidir. (7, 9)

Bu veriler ışığında, bu çalışmada Hacettepe Hastanesi Onkoloji Hastanesinde yatan ve akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize alınan kanserli hastalarda demografik özellikler, komorbiditeler, hastanın performans durumu, kanserin evresi, alınan tedaviler, laboratuvar değerleri, akut böbrek hasarının nedeni ve evreleri,

hemodiyaliz süreci ve sağkalım verileri gibi faktörlerin ile hemodiyaliz sonrası hastanın prognozu ile ilişkisinin değerlendirilmesi planlanmaktadır. Bu faktörler göz önünde bulundurularak hastaların hastanede kalış süresi, taburculuk oranı, erken ve geç dönem mortaliteleri araştırılarak, hangi hastaların diyalizden fayda göreceğinin, morbidite ve mortaliteyi öngörebilecek prediktif faktörlerin araştırılması planlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Akut Böbrek Hasarı

2.1.1. Tanımı

Akut böbrek hasarı (ABH), serum kreatinin seviyesinde artış ve idrar çıkışındaki azalmayla ile seyreden, vücutta sıvı-elektrolit ve asit-baz dengesinde bozulmaya yol açan ani böbrek fonksiyon kaybı olarak tanımlanmaktadır. (10, 11)

Akut böbrek hasarı tanımlamasından önce, böbrekteki ani bozulmalar ile ilişkili patoloji akut böbrek yetmezliği (ABY) olarak nitelendirilmiştir. Fakat nefroloji ve ilgili diğer bilim alanlarındaki araştırmacılar bu işlev kaybının standart laboratuvar testleri ile saptanmadan daha önce başladığını varsayarak yeni bir kavram ortaya çıkarmış olup ABY yerine akut böbrek hasarı (ABH) terimini kullanmaya başlamıştır. (12, 13) Bu tanım değişikliği ile böbrek fonksiyonlarındaki minör bozukluklardan renal replasman tedavisi ihtiyacına kadar tüm spektrumunun kapsanması amaçlanmaktadır. (2) Bu sayede erken tanı ve erken müdahale ile renal hasarın prognozunun iyileşmesi ve mortalitenin azaltılması amaçlanmaktadır.

ABH böbreğe özgü veya böbrek dışı çeşitli etiyolojik faktörler tarafından, farklı klinik bulgular ile karşımıza çıkabilen bir klinik spektrumdur. (12) Böbrek hasarına yol açan sebepten bağımsız olarak klinik prezentasyon ve seyir oldukça benzer görülebilir. (10) ABH sürecinde ortaya çıkan klinik belirti ve bulgular, altta yatan etiyolojiye bakılmaksızın hem böbrek hasarından hem de böbrekte meydana gelen ani işlev kaybından kaynaklanmaktadır. (14, 15)

2.1.2. Epidemiyolojisi

Akut böbrek hasarının epidemiyolojisi hakkındaki çalışmalar ülkeler arasındaki gelir farklılıkları, tanımındaki belirsizlik ve zaman içerisindeki değişim, görüş

farklılıkları, tanımlamada kullanılan evreleme sistemlerinin çeşitliliği sebebiyle farklılık göstermektedir. (16, 17)

ABH tanımını standart ve evrensel olarak belirlemek amacıyla, uluslararası konsensus kriterleri ilk olarak Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) (18) ve sonrasında Acute Kidney Injury Network (AKIN)(19) tarafından belirlenmiştir. Güncel pratikte en son kullanılan kriterler Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) tarafından 2012 yılında tanımlanmıştır. (20) Kriterlerde sağlanan standardizasyon sayesinde, ABH insidansı ve prevalansı verileri bir geçerlilik kazanmıştır.

ABH, kronik böbrek hastalığına ve son dönem böbrek hastalığına ilerleyebilen, hastalar üzerinde uzun dönem etkileri olan, küresel çapta ciddi ve önemli bir hastalık yükü getiren bir klinik durumdur. (21)

2013 yılında yapılan kapsamlı bir çalışmada, ABH insidansı yılda yaklaşık 13.3 milyon olarak saptanmıştır. Bu popülasyonun %85' inin gelişmekte olan ülkelerde yaşadığı tahmin edilmektedir. (21, 22)

ABH insidansı ölçülürken ABH genellikle toplumdan kazanılan veya hastane kaynaklı olarak iki grupta incelenmiştir. Hastane kaynaklı ABH sıklığı hastanede yatan hastalarda %7-18 arasında saptanmışken, toplumdan kazanılan ABH sıklığının milyonda 20-200 arası olduğu tahmin edilmektedir. Yüksek gelir seviyesindeki ülkelerde ABH çoğunlukla hastane kaynaklı, düşük gelir seviyesindeki ülkelerde ise toplumdan kazanılmış olarak saptanmıştır. (21, 23) Yüksek gelir seviyesindeki ülkelerde ABH daha ileri yaşta, eşlik eden çok sayıda komorbiditesi olan, YBU (yoğun bakım ünitesi) ihtiyacı ve diyaliz gereksinimi olabilecek hastalarda görülmekte iken(24), düşük gelir seviyesindeki ülkelerde ABH daha genç yaşta, sepsis, gebelik, toksin gibi toplumdan edinilebilen sebeplerden kaynaklanmaktadır.(25)

KDIGO tanımı kullanılarak yapılan, 312 büyük kohort çalışmasının analiz edildiği sistematik bir derlemede, hastaneye yatış anında bakılan ABH sıklığı yetişkinlerde %21,6

ve çocuklarda %33,7 olarak gösterilmiş, ABH hastalarının genel mortalite oranı %23.0 (yetişkinlerde %23.9, çocuklarda %13.8) olarak ölçülmüştür. (26, 27)

ABH insidansı ve buna ilişkin mortalite oranları, özellikle hastanede yatan ileri yaştaki hastalar arasında giderek artmaktadır.(26) Kritik hastalık durumunda ABH %30-70 arasında izlenebilmektedir, bu hastaların yaklaşık %5'inde yoğun bakım yatışı meydana gelmekte ve renal replasman tedavi ihtiyacı doğmaktadır (28).

2.1.3. Sınıflandırma

Akut böbrek hasarı (ABH) tanımındaki farklılıklar, yapılan çalışmaların kendi aralarında karşılaştırılmasını ve yorumlanmasını zorlaştırmaktadır. (29) Literatürde çok sayıda farklı tanımlamanın olması epidemiyolojik ve klinik bilgilerin karşılaştırıldığı çalışmaların tutarlılığını ve sürdürülebilirliğini azaltmıştır. Birbirinden farklı çok sayıda sınıflamada serum kreatinin seviyesindeki değişiklik, idrar çıkış miktarındaki değişiklikler ve diyaliz ihtiyacı gibi tanımlama kriterleri kullanılmıştır. Bundan dolayı ABH tanımlamasını standart haline getirmek için ortak bir sınıflandırmaya ihtiyaç duyulmuştur.(30)

İlk olarak 2004 yılında Akut Diyaliz Kalite Girişimi (ADQI) çalışma grubunun ortak bildirisi ile RIFLE kriterleri tanımlanmıştır.(18, 31) Kriterler böbrek fonksiyon bozukluğu derecesine göre sınıflandırılmaktadır. Bu kriter, baş harflerini oluşturan, Risk (R), Injury (I), Failure (F) üç şiddet derecesi ve Loss (L), End Stage Renal Failure (E) iki sonuç grubunun derecelendirilmesi ile belirlenmiştir.(18) Bu kriterin en önemli kısıtlılıklardan biri, kreatinin değişimini sabit bir yüzde ile sınırlandırdığından, özellikle kronik böbrek hastalığı olan hastalarda kreatinin artışına karşı oldukça duyarsız olmasıdır.(32)

Tablo 1: RIFLE kriterleri

	Kreatinin kriteri	İdrar çıkış kriteri
Risk	Serum kreatininde 1.5 kat artış veya GFR >%25 azalma	<0.5 ml/kg/sa (6-12 saat)
Injury (hasar)	Serum kreatininde 2 kat artış veya GFR >%50 azalma	<0.5 ml/kg/sa (12-24 saat)
Failure (yetmezlik)	Serum kreatininde 3 kat artış veya GFR >%75 azalma	<0.3 ml/kg/saat(>24 saat süreyle) (oligüri) veya anüri (>12 saat)
Loss (kayıp)	4 haftadan uzun süren kalıcı böbrek kaybı	
ESRD (Son dönem böbrek hastalığı)	3 aydan uzun süren son dönem böbrek hastalığı	

Kronik böbrek hastalarındaki kısıtlılıklarından dolayı, RIFLE kriterlerinde çeşitli modifikasyonların yapılması amaçlanmıştır. Başka bir çalışma grubu tarafından, özellikle kısa bir süre (48 saat veya daha az) içinde kreatinin seviyesindeki küçük bir artışın (0,3 mg/dL veya daha fazla) meydana gelmesinin ABH tanı kriterleri içinde yer alması önerilmiştir. (19, 33) Böylece 2007 yılında Acute Kidney Injury Network (AKIN) tarafından RIFLE kriterleri modifiye edilerek, AKIN kriterleri oluşturulmuştur.(33) AKIN kriterlerine göre ABH, bazal kreatinin düzeylerine ihtiyaç olmadan 48 saat içinde idrar miktarındaki ani azalma veya serum kreatinin düzeyindeki 0,3 mg/dl'lik ani artışa göre sınıflandırılmaktadır. Bu değişiklik ile AKIN kriterlerinde RIFLE kriterlerine kıyasla ABH tanısının sensitivitesi artmıştır.(34) Fakat 0,3 mg/dl 'lik artış değeri, kronik böbrek hastalığı olan hastalarda diyet, egzersiz ve dehidratasyon gibi durumlarda meydana gelen olağan kreatinin değişimlerini ayırt edemediğinden, bu kriterler içerisinde kendi kısıtlılığını yaratmaktadır. Bu kısıtlılıklara rağmen hem RIFLE hem de AKIN sınıflandırmaları, mortalite ve diyaliz ihtiyacı ile oldukça güçlü korelasyon göstermektedir.(14, 35)

Tablo 2: AKIN kriterleri

Evre	Serum Kreatinin seviyesine göre evreleme	İdrar miktarına göre evreleme
1	Kreatinin artışı (1.5-2 kat) veya 0.3 mg/dl (48 saat içerisinde)	0.5 ml/kg/saat (6-12 saat)
2	Kreatinin artışı (2-3 kat)	<0.5 ml/kg/saat (12-24 saat)
3	Kreatinin artışı (3 kat) veya >4 mg/dL (yada akut >0.5 mg/dl) veya RRT'ye başlama	<0.3 ml/kg/saat (>24 saat) veya anüri (>12 saat)

2012 yılında Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO)(10) tarafından RIFLE(18) ve AKIN(19) kriterlerinin birleştirilmesine dayanan bir klinik uygulama kılavuzu geliştirilmiştir. Bu yeni kriterlerde diğer kriterlere ek olarak 7 gün içinde bazal kreatinin değeri artışı eklenmiştir. Ayrıca hastanın ABH süresi boyunca geçirdiği tüm ilerlemeleri daha iyi değerlendirmeyi sağlayan 3 evre tanımlanmıştır. (10, 31)

Tablo 3: KDIGO kriterleri

Evre	Serum Kreatinin seviyesi	İdrar miktarına
1	Kreatinin artışı (bazal değerde 1.5-1.9 kat) veya ≥0.3 mg/dl artış	0.5 ml/kg/saat (6-12 saat)
2	Kreatinin artışı (bazal değerden 2-2.9 kat)	<0.5 ml/kg/saat (≥12 saat)
3	Kreatinin artışı (bazal değerden 3 kat) veya >4 mg/dl artış veya RRT'ye başlama veya <18 yaş hastada GFR < 35	<0.3 ml/kg/saat (≥24 saat) veya anüri (≥12 saat)

2.1.4. Patogenez

ABH patofizyolojisi net olarak aydınlatılamamakla birlikte bu alanda yapılan çalışmalara bakıldığında, nefronlardaki mikrodolaşımın bozulması ve buna bağlı olarak öncelikle vasküler, daha sonra tübüler ve inflamatuvar bir hasarın oluşumunun temel mekanizma olabileceği öngörülmektedir. (36)

Böbrek vücudun hemostazını, sıvı elektrolit dengesini, asit-baz dengesini ve fizyolojik eliminasyon sürecini yöneten en önemli organdır. ABH sürecinde sıvı dengesinin bozulmasıyla azalan glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ve renin-anjiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu ile üçüncü boşluklara sıvı geçişi, pulmoner konjesyon ve periferik ödem gibi klinik tablolar oluşmaktadır. (37) Bunların yanısıra elektrolit dengesinin bozulmasıyla hiperkalemi, hiperfosfatemi hiponatremi ve hipernatremi gibi elektrolit bozuklukları meydana gelmektedir. (11) Akut böbrek hasarı aynı zamanda asit-baz dengesini de etkileyerek metabolik asidoz ve üremi benzeri tablolara yol açmaktadır. (38)

Klinik araştırmalarda ABH patogenezinde lökosit aktivasyonu ve infiltrasyonu, inflamatuvar sitokinler/kemokinler gibi çözümler faktörlerin oluşumu ve endotel hasarı ile uzak organ etkileşimlerini gösteren fizyolojik ve moleküler mekanizmalar saptanmıştır. Oksidatif stres ve reaktif oksijen türlerinin üretimi ile birlikte meydana gelen hücre ölümü uzak organ hasarının önemli mekanizmalarındadır. ABH ilerledikçe ensefalopati, kalp yetmezliği, akciğer hasarı, karaciğer yetmezliği, immün yetmezlik, intestinal ve mikrobiyota değişimi gibi uzak organ hasarları meydana gelmektedir. (11, 39)

2.1.5. Etiyoloji

Akut böbrek hasarının etiyolojisi prerenal (çoğunlukla hacim azalması nedeniyle renal perfüzyonun azalmasından kaynaklanır), intrarenal (böbreklerdeki bozulmadan kaynaklanır) ve postrenal (böbreklerden çıkan idrarın yetersiz drenajından kaynaklanır) olarak üç ana kategoriye ayrılmıştır. (40, 41) Görülme sıklıklarına bakıldığında ABH hastalarının en sık prerenal, ardından intrarenal ve nadiren postrenal nedenler ön plandadır. (42)

2.1.5.1. Prerenal ABH

Prerenal nedenler, renal parankime zarar vermeden renal hipoperfüzyona yol açarak GFR'de azalmaya yol açmaktadır. Altta yatan neden ortadan kaldırıldığında, doku yapısal olarak hasar görmediği sürece prerenal nedenler geri dönüşümlüdür (43, 44) Kusma, ishal, kanama ya da dehidratasyon nedeniyle dolaşımdaki intravasküler sıvının azalması veya kalp yetmezliği, karaciğer hastalığı, sepsis gibi nedenlerle arteriyel kan basıncının azalarak üçüncü boşluğa sıvı geçişi ile ilişkili renal hipoperfüzyon, glomerüler filtrasyon hızında azalmaya yol açmaktadır. Otoregülatuar mekanizmalar sayesinde glomerüler filtrasyon hızı bir dereceye kadar kompanse edilmektedir. Fakat kronik böbrek hastalığı olan hastalarda, bu kompansatuvar mekanizmalar bozulduğundan dolayı kronik böbrek yetmezliği üzerine akut böbrek hasarı gelişme eğilimi yüksektir. (45, 46)

Prerenal akut böbrek hasarı nedenleri arasında bazı ilaçlar yer almaktadır. Özellikle anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerleri efferent arteriyolün genişlemesine neden olarak böbrek perfüzyonunu ve buna bağlı olarak intraglomerüler basıncı azaltmaktadır. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar da renal mikrosirkülasyondaki vazodilatör/vazokonstriktif ajanların dengesini değiştirerek glomerüler filtrasyon hızını azalttığından akut böbrek hasarı tablosuna yol açmaktadırlar. (45)

İleri yaştaki hastalar, hipovolemiye yatkınlıkları ve renal arter aterosklerotik hastalığının yüksek prevalansı nedeniyle prerenal ABH tablosuna daha yatkındır. Hastanede yatan, özellikle perioperatif ve postoperatif dönemdeki hastalarda prerenal ABH gelişme olasılığı daha yüksek bulunmaktadır. (40)

2.1.5.2. Postrenal ABH

Postrenal akut böbrek hasarı, intratübüler basıncı artırarak GFR'yi azaltan, renal tübülden üretraya kadar herhangi bir bölgede olabilen bir tıkanma sonrasında idrar akışının azalması ile ortaya çıkmaktadır. Devamında GFR azalmasına bağlı olarak, renal kan akımında bozulma ve inflamatuvar olaylarda artış meydana gelmektedir. (47, 48)

Prerenal veya postrenal ABH tablolarında, altta yatan sebeplerin zamanında geri döndürülmesi, genellikle işlevin hızlı bir şekilde iyileşmesiyle sonuçlanmaktadır. Ancak geri döndürülemeyen nedenlerde veya geri dönüşte gecikme olması durumunda kalıcı böbrek hasarı meydana gelebilmektedir. (31)

2.1.5.3. İntrarenal (Renal)ABH

İntrarenal yani intirinsik akut böbrek hasarı böbreğin kendisinde meydana gelen hasarlardan kaynaklanmaktadır. Bu hasarlar böbreğin dört ana kısmında (tübüler alan, glomerüler alan, interstisyum ve renal vasküler sistem) meydana gelen patolojiler tarafından gerçekleşmektedir. (31, 49)

Akut tübüler nekroz (ATN), renal tübüllerin hasar görmesinden kaynaklanan renal hasar olarak tanımlanır. İntrarenal ABH vakaları arasında en sık görülen neden ATN'dir. Uzamış hipotansiyonda meydana gelen iskemi veya renal tübüler hücrelerin toksik bir ajan nedeniyle hasar görmesi sonucunda gerçekleşmektedir. Ekzojen (aminoglikozid, amfoterisin gibi) veya endojen (myogloblin, hemogloblin gibi) nefrotoksinler etiolojide rol oynamaktadır. (49) Prerenal ABH'ın aksine, akut tübüler nekrozun neden olduğu akut böbrek hasarı geri döndürülemeyebilir. Ancak böbrek hasarının derecesine ve kronik böbrek hastalığının varlığına bağlı olarak geçici bir renal replasman tedavisi gerekebilmektedir. (31, 45)

Glomerüler hasardan kaynaklanan renal ABH, glomerüller ve vasküler yapıların inflamasyonundan kaynaklanmaktadır. Genellikle sistemik hastalıklar şeklinde veya ciddi glomerülo nefrit vakalarında (sistemik lupus eritematozis, Goodpasture sendromu, granülomatöz polianjitis vb.) ortaya çıkmaktadır. (41, 45)

Akut interstisyel nefrit birçok duruma sekonder görülebilir ancak vakaların çoğu ilaç kullanımıyla ilişkilendirilmektedir. Vakaların yaklaşık üçte birinde, makülopapüler eritematöz döküntü, ateş, artralji gibi semptomlar görülmektedir. (50)

Renal arter ve venleri etkileyen akut olaylar da renal akut böbrek hasarına yol açabilir. Renal ateroembolik hastalık en yaygın nedendir. Bunun dışında arteriyel

kateterizasyon öyküsü, antikoagülasyon gerektiren bir durumun varlığı veya vasküler cerrahi sonrası da renal ABH gelişebilmektedir. (45)

Tüm bu nedenler göz önünde bulundurulduğunda ABH, birden çok etiyolojik nedene bağlı olarak gelişebilen klinik spektrumu oldukça geniş bir hasta popülasyonuna sahiptir.

2.1.6. Klinik ve laboratuvar bulguları

Akut böbrek hasarının tanısız yaklaşımında öncelikle hastanın medikal öyküsü ve fizik muayenesi çok önemlidir. Hastadan alınan öyküde özellikle böbrek perfüzyonunu bozabilecek nefrotoksik ajanların kullanımı ve renal tutulumu olabilecek sistemik hastalıkların varlığı sorgulanmalıdır. Fizik muayenede intravasküler hacim durumunu ve sistemik hastalığa işaret eden herhangi bir bulgu olup olmadığı değerlendirilmelidir. Laboratuvar ölçümlerinde tam kan sayımı, tam idrar tahlili, serum kreatinin, üre, albümin düzeyi, elektrolit düzeyleri değerlendirilmeli ve fraksiyonel sodyum atılımını (FENa) hesaplanmalıdır. Ayrıca ilk değerlendirmede yapılan görüntülemeler ile özellikle obstrüksiyona yol açabilecek postrenal patolojiler mutlaka dışlanmaya çalışılmalıdır. (45)

Akut böbrek hasarı özellikle ileri yaş erkek hastalarda görüldüğünde postrenal ABH' a yol açabilecek bir obstrüksiyonu dışlamak için önce renal ultrasonografi yapılmalıdır. (51)

Böbrek hastalıkları genel olarak sessiz seyirlidir. Akut böbrek hasarının klinik prezentasyonu da altta yatan hastalığa, böbrek hasarının nedenine ve ciddiyetine göre değişkenlik göstermektedir. Hafif ve orta dereceli akut böbrek hasarı olan hastaların çoğu asemptomatiktir. Olguların çoğunda tanı laboratuvar testlerine dayanmakta, spesifik klinik bulgular bulunmamaktadır. Hastalar halsizlik, konfüzyon, yorgunluk, anoreksi, mide bulantısı, kusma, kilo alımı veya ödem gibi üremik semptomlarla başvurabilir. Akut böbrek hasarı ayrıca üremik ensefalopati tablosu (mental gerileme, asteriksiz veya diğer nörolojik semptomlarla kendini gösterir), anemi veya üremi nedenli trombosit işlev bozukluğundan kaynaklanan kanama ile prezente olabilir. (16, 45, 52)

Serum kreatinin veya idrar miktarındaki değişiklikler ABH için ne duyarlı ne de özgüldür; ancak tanısal yaklaşımda klinik önemi vardır. (53) ABH başlangıcında hastaların günlük idrar miktarları değişkendir. Oligüri (günde 400 mL'den az idrar çıkışı), anüri (günde 100 mL'den az idrar çıkışı) veya normal idrar çıkışı (noligürik akut böbrek hasarı) görülebilir. (45)

2.1.7. Tedavi yönetimi

Akut böbrek hasarının optimal bir tedavi yönetimi bulunmamaktadır. Tedavinin 3 temel amacı vardır. Birinci amaç altta yatan hastalığı tedavi etmek, ikinci amaç böbrek hasarını arttıran nedenleri minimize etmek, üçüncü amaç ise komplikasyonları tedavi etmektir. ABH tanısının ardından etiyolojiye, risk faktörlerine ve hastanın ek hastalıklarına göre hastaya özgü tedavi yönetimi gerekmektedir. Hasta volüm durumu, elektrolit dengesi ve organlara özgü komplikasyonlarla birlikte bireysel olarak ele alınmalıdır. Tedavi yönetimi sırasında nefrologlar ile gibi hastanın bakımına katılan diğer uzmanlık dallarının yakın işbirliği gerekmektedir. (10, 54, 55)

Akut böbrek hasarı olan hastalar, durumu geri döndürülebilir ve hafif bir sebep olmadığı sürece genellikle hastaneye yatırılarak tedavi edilmelidir. (45) ABH yönetiminde temel amaç hastanın volüm durumunun dengelenmesini ve hemodinamik stabilitenin sağlanarak renal perfüzyonun devamını sağlamaktır. Ancak bunu sağlarken aşırı sıvı yüklemesinden kaçınılmalıdır, aşırı sıvı yüklemesi ile artmış mortalitenin ilişkisi literatürde gösterilmiştir. (56)

ABH tedavisinde intravasküler hacim kaybı nedeniyle intravasküler sıvı tedavisi gerekiyorsa, hiperonkotik solüsyonlar (dekstran, albümin, hidroksietil nişasta) yerine izotonik solüsyonlar (normal salin, ringer laktat) tercih edilmelidir. (57, 58) Ortalama arter basıncı hedefi 65 mmHg olarak kabul edilmektedir. Kritik hastalarda yeterli sıvı resüsitasyonuna rağmen hedef kan basıncına ulaşamazsa vazopressör desteği sağlanması gerekmektedir. (59)

ABH tedavisi sırasında aşırı volüm yükünü tedavi etmek dışında diüretiklerin akut böbrek hasarını tedavi etmek veya önlemek gibi bir kullanım alanı bulunmamaktadır. Diüretikler bu amaçla bolus veya sürekli infüzyon şeklinde kullanılabilirler. Bununla birlikte, diüretiklerin bu amaç dışında morbidite, mortalite veya akut böbrek hasarını korumada sonuçları iyileştirmediği gösterilmiştir.

ABH'nin sonucunda ortaya çıkan elektrolit dengesizliklerinin yönetimi önemlidir. Özellikle hiperkalemi, hiperfosfatemi, hipermagnezemi, hiponatremi, hipernatremi ve metabolik asidoza dikkat edilmelidir. (45) 6.5 mEq/L veya daha yüksek potasyum değerleri şiddetli hiperkalemi olarak değerlendirilmektedir. Şiddetli hiperkaleminin yanı sıra, hiperkalemiye özgü elektrokardiyografik değişikliklerle (özellikle uzun, sivri T dalgaları) olan ılımlı potasyum değişimlerinde de dikkatli olunmalıdır. İntravenöz regüler insülin ve intravenöz dekstroz solüsyonu, potasyumun dolaşımdan hücre içine geçmesini sağlamaktadır. Hiperkalemiye bağlı elektrokardiyografik değişiklikler meydana geldiğinde, zarı stabilize etmek ve aritmi riskini azaltmak için kalsiyum glukonat (10 mL %10'luk çözelti, beş dakikada intravenöz olarak infüze edilir) kullanılmaktadır. Elektrokardiyografik hiperkalemi bulgusu olmayan hastalarda kalsiyum glukonat gerekli değildir ancak potasyum seviyelerini kademeli olarak düşürmek için sodyum polistiren sülfonat (kayexalat) verilebilir ve diüretiklere yanıt veren hastalarda loop diüretikler kullanılabilir. Ayrıca diyetle potasyum alımı mutlaka kısıtlanmalıdır. (60)

Bu hastalarda nefrotoksik ajanların (ACE inhibitörleri, anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB), NSAİİ ve aminoglikozidler vb..) kullanımından kaçınılmalı ve mümkünse kesilmelidir. Mevcut ilaç dozları güncel GFR'ye göre ayarlanmalıdır. Görüntüleme işlemlerinde kullanılan iyotlu kontrast madde ve gadolinyumdan kaçınılmalı ve muhakkak gerekiyorsa kontrastsız görüntüleme yapılmalıdır. (54)

Akut böbrek hasarından kaynaklanan metabolik düzensizlikler, konservatif tedaviye yanıt vermezse, hasta nefroloji bölümüne konsülte edilerek renal replasman tedavisi açısından değerlendirilmelidir. (61)

2.1.7.1. Renal replasman tedavisi

Akut böbrek hasarında renal replasman tedavisi, tedavi yönetiminin temel taşlarından biridir. Renal replasman tedavileri yıllar içerisinde gelişim göstermiştir. Bu gelişim, ekstrakorporeal tedavilerin uygulanmasını daha güvenli ve kolay hale getirmiştir. Renal replasman tedavisi için çalışmalarda seçilen grupların heterojenliği nedeniyle, renal replasman tedavisine ne zaman başlanması gerektiği ve hangi hastaların seçileceği konusunda tartışmalar devam etmektedir. (62, 63)

Hastada dirençli hiperkalemi, dirençli hipervolemi ve asidoz saptanması, renal replasman tedavisine başlama endikasyonları arasında bulunmaktadır. Ayrıca üremi ile ilgili herhangi bir semptom (üremik perikardit, üremik plevrit, üremik ensefalopati) teşhis edilmesi halinde renal replasman tedavisi kaçınılmazdır. Bunun yanısıra intoksikasyon (örn., salisilatlar, etilen glikol, lityum gibi) gibi beklenmedik klinik durumlar renal replasman tedavisi ihtiyacı doğurabilir. (61, 64)

İlerlemiş ve ciddi komplikasyonlara yol açan akut böbrek hasarı tablosunda birçok hasta renal replasman tedavisinden fayda görmektedir. Fakat bu tedavinin hangi zamanda başlatılacağı hususu belirsizliğini korumaktadır. (65) Renal replasman kararı verilirken altta yatan hastalığın derecesine, hastanın sıvı-elektrolit dengesine ve hastanın klinik durumuna bakılmaktadır. Akut böbrek hasarı, renal replasman tedavisi ile tedavi edilebilecek majör metabolik bozukluklar (örn., asidoz, hiperkalemi ve üremi) ve sıvı bozuklukları ile karmaşık hale geldiğinde, bu tür bir tedavinin başlatılması gerektiğine dair genel bir fikir birliği bulunmaktadır. (66, 67) Ancak şiddetli akut böbrek hasarına bu komplikasyonlardan biri eşlik etmiyorsa, renal replasman tedavisinin yararları belirsizdir. (68)

Majör komplikasyonların başlamasından önce renal replasman tedavisine başlanması, ciddi akut böbrek hasarı olan hastalar için bazı avantajlara sahiptir. Bu zamanda yapılan renal replasman tedavisi asit-baz dengesizliğini düzeltebilir, sıvı birikimini azaltır ve metabolik hasarı en aza indirmektedir. (69) Fakat kritik hastalarda renal replasman tedavisine başlamak için erken ve geç başlama stratejilerini karşılaştıran randomize çalışmalar birbiri ile çelişen bulgular göstermektedir. (65, 68, 70, 71)

Diyalizin mortalite oranları incelendiğinde Amerika Birleşik Devletleri'nde Birleşik Devletler Böbrek Veri Sistemi (USRD) baz alınarak yapılan bir çalışmada, hemodiyalize alınan hastalarda ilk 3 aydaki mortalite oranı %10 ve 5 yıllık sağkalım oranı %42 olarak belirlenmiştir. (72)

Bu oranlara bakıldığında diyalize alınan hastaların çoğu yaşamının son aylarında agresif tedaviler almaktadır. Diyaliz bu hastaların yaşam kalitesinde ani ve önemli bir düşüşe yol açmaktadır. (73) Ayrıca diyalize alınan hastaların evde konservatif tedavi ile izlenen hastalara oranla hastanede ölme olasılığı daha yüksektir. (74) Aynı zamanda yaşam süresinin uzaması ile birlikte diyalize alınan hastalarda duygusal çökkünlük ve bakım masraflarının artışı gibi sosyal problemler ortaya çıkmaktadır. (75)

2.2. Kanser hastasında akut böbrek hasarı

Kanser dünya çapında en yaygın görülen sağlık sorunlarından biridir. Amerika Birleşik Devletinde yapılan araştırmalarda kanser, günümüzde en çok ölüme sebep olan ikinci hastalıktır. Kanser görülme insidansı her yıl artmaktadır. İleriye dönük yapılan tahminlerde 2030 yılına kadar her yıl 22 milyon yeni kanser vakası olması ve bununla birlikte kanserin dünya çapında en önde gelen ölüm nedeni haline gelmesi beklenmektedir. (76, 77, 78)

Kanser hastalarında son yıllarda tanı, tedavi ve palyatif bakımdaki gelişmeler olmuştur. Bu gelişmeler sayesinde hastaların genel sağkalım oranları artmaktadır. Bu artan yaşam süresi ile birlikte ABH gibi kansere bağlı gelişen komplikasyonlar daha fazla görülmektedir. Kanser hastalarında görülen ABH morbitide ve mortalite riskini ciddi düzeyde arttırmaktadır. Risk faktörleri incelendiğinde, kanser hastaları ve genel popülasyon arasında fark bulunmamaktadır. Hasta ve hasta yakınları açısından bakıldığında kanser hastasında gelişen ABH uzamış hastane yatışına, hasta bakım maliyetindeki artışa, hastanın performansı ve hayat kalitesindeki düşüşe ve bir sonraki kanser tedavi basamağını alamamasına yol açmaktadır. (7, 79, 80)

Kanser hastalarında ABH insidansı incelendiğinde, %12 ile %66.5 arasında değişen sıklıklar görülmektedir. Bu farklılığın nedenleri arasında kanserin türü ve evresi, ilişkili komplikasyonlar, verilen palyatif veya küratif tedaviler sayılabilir. (81)

Kitchlu ve arkadaşları tarafından Kanada 'da kanser tanısı alan ve kemoterapiye başlanan 163.071 hastayı içeren bir çalışmada ABH, KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) kriterlerine göre tanımlanmış ve ABH insidansı %9.3, renal replasman tedavisi gerektiren ABH'ın 5 yıllık kümülatif insidansı %0.8 olarak bulunmuştur. (82)

Tablo 4: Kanser hastasında ABH'ın risk faktörleri (7)

Hastaya özgü risk faktörleri	Kansere özgü risk faktörleri
65 yaş üstü	RCC (Nefrektomi sonrası)
Kronik böbrek hastalığı	Hematolojik malignite
Diabetes mellitus	Obstruktif nefropati
Hipertansiyon	Hematopoetik Kök Hücre Nakli
ACE inhibitörleri, ARB, antibiyotik,	Sitotoksik kemoterapotikler
NSAİİ ve diüretik ilaç kullanımı	Paraneoplastik glomerüler hastalıklar
Yoğun bakım yatışı	TLS
	Sepsis

ABH'ın kansere özgü risk faktörleri ve nedenleri arasında ileri yaş (65 yaş üstü), konjestif kalp yetmezliği (özellikle kemoterapilere bağlı olan), kronik böbrek hastalığı (KBH), nefrotoksik ajan kullanımı, sepsis (sıklıkla santral venöz kateterlerle ilişkili), nefrektomi, eşlik eden renal parankimal hastalıklar (trombotik mikroanjiyopatiler, paraneoplastik glomerülopatiler, immün-aracılı nefrit gibi), bazı kanser türleri (multipl miyelom, diğer hematolojik maligniteler ve karaciğer kanseri), tümör lizis sendromu (TLS), hafif zincir ilişkili glomerüler hastalıklar, tümör basısının yol açtığı postrenal nedenler ve böbreklerin kanser ile infiltrasyonu yer almaktadır. ABH gelişiminden en yaygın olarak sorumlu olan sitotoksik kemoterapötik ajanlar sisplatin, mitomisin-C, gemitabin, metotreksat, ifosfamid ve pemetreksetir. (83)

Tablo 5: Kanser hastalarındaki akut böbrek hasarı etiyojisi (76)

Prerenal sebepler	<ol style="list-style-type: none"> 1) Hipovolemi <ol style="list-style-type: none"> a. İntravasküler volümde azalma <ol style="list-style-type: none"> i. Oral alımda azalma, kusma, ishal ii. Drenlerden kayıp iii. Poliüri (diabetes insipitus) iv. Hipoalbüminemi (nefrotik sendrom) b. Periferel vazodilatasyon <ol style="list-style-type: none"> i. Sepsis c. Renal vazokonstruksiyon <ol style="list-style-type: none"> i. Hiperkalsemi ii. Abdominal kompartman sendromu iii. Hepatorenal sendrom 2) Hematopetik kök hücre nakline bağı <ol style="list-style-type: none"> a. Sinüzoidal obstrüksiyon sendromu/ Venokluziv hastalık b. Engraftman sendromu/ Kapiller kaçış sendromu c. GVHD 3) İlaça bağı
Postrenal sebepler	<ol style="list-style-type: none"> 1) Üriner traktta tıkanıklık <ol style="list-style-type: none"> a. Üreterolitiazis b. Hemorajik sistit c. Mesane kanseri 2) Üriner trakt dışı tıkanıklık <ol style="list-style-type: none"> a. Over, prostat ve uterus tümörlerinin primer dıştan basısı b. Metastaz c. Retroperitoneal fibrozis veya lenfadenopati
İntrarenal (Renal) sebepler	<ol style="list-style-type: none"> 1) Glomerüler-vasküler hasar <ol style="list-style-type: none"> a. Membranöz nefropati b. Minimal değişiklik hastalığı c. Fokal segmental glomerüloskleroz d. ANCA vasküliti e. Membranoproliferatif glomerülonefrit f. Amiloidoz g. Trombotik mikroanjyopati h. Dissemine intravasküler koagülasyon

		<p>2) Tübüler-interstisyel hasar</p> <ol style="list-style-type: none"> a. İskemi b. Enfeksiyon (sepsis, BK veya adenovirüs) c. Silendir (cast) nefropati d. TLS e. Kontrast madde f. Antikanser ajanlar g. Antibiyotik, antiviral, kalsinörin inh. <p>3) Diğer</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Tümör infiltrasyonu (lösemi, lenfoma) b. Nefrektomize RCC
<p>Kanser tedavisinde kullanılan nefrotoksik ajanlar</p>	<p>Glomerüler-vasküler hasar</p>	<p>1) Kemoterapötik ajanlar</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Sisplatin b. Mitomisin C c. Gemsitabin d. Doksorubisin <p>2) Hedefe yönelik tedaviler</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Anti- VEGF ilaçlar (aflibercept) b. Tirozin kinaz inhibitörleri (sunitinib, sorafenib, pazopanib) c. mTOR inhibitörleri (temsirolimus) <p>3) İmmünoterapide kullanılan ajanlar</p> <ol style="list-style-type: none"> a. İnterferonlar b. İmmün checkpoint inhibitörleri <ol style="list-style-type: none"> i. CTLA-4 inhibitörleri (ipilimumab) ii. PD-1 inhibitörleri (pembrolizumab, nivolumab)
		<p>1) Kemoterapötik ajanlar</p> <ol style="list-style-type: none"> a. Sisplatin b. Karboplatin c. Metotreksat d. İfosfamid e. Doksorubisin f. Pemetrekset

	Tübüler- interstisyel hasar	<p>2) Hedefe yönelik tedaviler</p> <ul style="list-style-type: none"> a. BRAF inhibitörleri (vemurafenib, dabrafenib) b. ALK inhibitörleri (krizotinib) <p>3) İmmünoterapide kullanılan ajanlar</p> <ul style="list-style-type: none"> a. İmmün checkpoint inhibitörleri b. Kimerik antijen reseptörü-T hücre tedavisi c. IL-2
--	--	---

Sepsis, kanserli hastalarda görülen ABH'nin en yaygın nedenidir. Çoğu kritik kanser hastasında gelişen ABH tedavisinde renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulmaktadır. Yapılan bazı çalışmalarda sepsis ve septik şoktaki hastaların renal replasman tedavi insidanlarının %8 ile %59 arasında değiştiği kaydedilmiştir. (84, 85)

773 hastanın (%15'i kanser tanılı) alındığı bir kohort çalışmasında, renal replasman tedavisi gerektiren hastalarda kanser ve mortalite arasında ilişki gösterilememiştir. (86) Bu bulgular bazı klinisyenlerin belli kanser hastalarında renal replasman tedavisinin kullanımını desteklemesine yol açmıştır; ancak bu tedavinin kritik kanser hastalarında uygulaması halen tartışma konusu olmaya devam etmektedir. (86, 87)

Kanser hastalarında ABH yönetiminde onkolog, nefrolog, yoğun bakım uzmanı, palyatif bakım uzmanı ve hasta arasında tıbbi sorunların yönetimi için multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir. Özellikle hemodiyalize başlama kararı verirken hastanın bakım planına, kanserin durumuna, hastalığın prognozuna bakılarak ortak karar vermeye dayalı bir plan oluşturulması gerekmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Tipi

Bu araştırma, retrospektif tek merkezli bir çalışma olarak tasarlanmıştır.

3.2. Araştırmanın Yeri

Araştırma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Medikal Onkoloji Bilim Dalı'na bağlı Onkoloji Hastanesi'nde yapılmıştır.

3.3. Araştırmanın Veri Toplama Araçları

Bu çalışma, Ocak 2014 ve Nisan 2023 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Onkoloji Hastanesi yataklı servislerinde yatan hastalar üzerinde yapılmıştır. Etik kurul onayı alındıktan sonra, Hacettepe Üniversitesi Hastane Bilgi İşlem Müdürlüğü'ne başvurularak, 2014 yılından itibaren Hacettepe Onkoloji Hastanesi Medikal Onkoloji yataklı servislerinde yatarken hemodiyaliz hizmet kodu ile hemodiyaliz yapılan hastalar belirlenmiştir. Bu hastaların muayene notları, görüntüleme, patoloji ve laboratuvar sonuçları anonimize bir şekilde alınmıştır. Bu şekilde elde edilen hasta bilgileri her hastaya özel bir çalışma kodu verilerek kaydedilmiştir. Tüm analizler, elde edilen bu veri seti üzerinden yapılmıştır.

Çalışmada Ocak 2014 ve Nisan 2023 tarihleri arasında Hacettepe Onkoloji Hastanesi Medikal Onkoloji yataklı servislerinde yatarken hemodiyaliz hizmet kodu ile hemodiyaliz yapılan 173 hasta geriye dönük olarak incelenmiştir. Bu hastalar dahil edilme ve dışlama kriterleri göz önüne alınarak tekrar değerlendirildiğinde 139 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu kriterler Tablo 5 'de belirtilmiştir. 34 hasta rutin hemodiyaliz programında olduğu için çalışmaya dahil edilmemiştir.

Tablo 5: Dahil edilme ve dışlama kriterleri

Dahil edilme kriterleri	Dışlama kriterleri
<ul style="list-style-type: none"> ○ Kanser tanısı olması ○ 18 yaş üzeri olması ○ Hastanede yatışı esnasında akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize girmesi 	<ul style="list-style-type: none"> ○ 18 yaşından küçük olması ○ Bilinen kronik böbrek hastalığı nedeniyle rutin hemodiyalize girmesi

3.4. Değerlendirilen parametreler

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik bilgileri, muayene notları, görüntüleme, patoloji ve laboratuvar sonuçları oluşturulan veri toplama formuna uygun biçimde kaydedilmiştir (Ek-2’de gösterilmiştir.).

Hastaların yatış anındaki yaş, cinsiyet, kilo, boy, ECOG skalası, komorbiditeleri, yatış tarihi, planlı veya acil yatış durumu, yatış sürecinde yoğun bakım yatış ihtiyacı, sepsis varlığı kaydedilmiştir. Yatışından 3 ay önceki, 1 ay önceki, yatış anındaki ve hemodiyaliz öncesindeki laboratuvar değerleri (tam kan sayımı, hemoglobin, lökosit, nötrofil, lenfosit, trombosit, kreatinin, albümin, C-reaktif protein (CRP)) kaydedilmiştir.

Hastaların akut böbrek hasarına girdiği tarih, ABH nedeni, başlangıçtaki ve hemodiyaliz öncesindeki ABH evresi, hemodiyalize alınma zamanı, hemodiyaliz yapılma yeri kaydedilmiştir. Hastaların kanser tanısı, son aldığı kemoterapi, kaç basamak tedavi aldığı ve standart tedavi seçeneğinin olup olmadığı kaydedilmiştir. Hastaların sağkalım verileri hasta dosyaları ve epikrizleri incelenerek elde edilmiştir.

ABH'nin tanımı ve evrelemesi, 2012 yılında Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) kriterlerine göre belirlenmiştir. Sepsis varlığı hastaların klinik seyir ve epikriz notları incelenerek tespit edilmiştir.

3.5. Araştırmanın İstatistiksel Analizi

Çalışmada elde edilen veriler IBM® SPSS® Statistics 26.0 (Statistical Package for Social Sciences version 26.0) programı kullanılarak istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Öncelikle tanımlayıcı istatistikler yapılmıştır. Sürekli değişkenler için normal dağılıma uyan değişkenlerde ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uymayan değişkenlerde ortanca ve aralık olarak ifade edilmiştir. Kategorik değişkenlerde ise sayı ve yüzde olarak verilmiştir. İkili grup karşılaştırmalarında sürekli değişkenler normal dağılımda ise bağımsız gruplar için Student T-testi, normal dağılımda değil ise Mann-Whitney U testi; kategorik değişkenler için Ki-kare testi ve Fisher's Exact testi kullanılmıştır. Tek değişkenli analizde istatistiksel olarak anlamlı (p değeri <0.05) olan bağımsız değişkenler alınarak çok değişkenli lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Elde edilen klinik ve laboratuvar parametrelerine dayanarak, mortaliteyi öngören faktörleri belirlemek için yapılan çok değişkenli analizde çoklu lojistik regresyon analizi modelleri kullanılmıştır. Analiz yapılırken değişkenlerin seçimi amacıyla backward selection yöntemi kullanılmıştır. $p < 0.05$ olan değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

3.6. Araştırmanın Etik Kurul Onayı

GO 23/172 araştırma numaralı bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 07.03.2023 tarihli oturumda değerlendirilmiş ve aynı oturumda etik açıdan uygun bulunmuştur. (Karar Sayısı: 2023/04-04)

4. BULGULAR

4.1. Hastaların sosyodemografik ve antropometrik özellikleri

Tablo 6: Sosyodemografik ve antropometrik özellikler

Cinsiyet	Kadın	54 (n)	38.8 (%)
	Erkek	85 (n)	61.2 (%)

	Min	Maks	Ortanca	Ortalama	Standart sapma (SS)
Yaş(yıl)	20	90	64.00	62.63	12.225
Boy(cm)	145	189	167.00	166.63	8.932
Kilo(kg)	48	128	70.00	73.66	15.583
Vücut kitle indeksi(kg/m²)	17.30	42.97	25.88	26.61	5.559

Çalışmaya akut böbrek hasarı meydana gelen ve sonrasında hemodiyalize alınan toplam 139 kanser hastası dahil edilmiştir. Hastaların ilk olarak sosyodemografik verileri ve antropometrik ölçümleri değerlendirilmiştir, değerlendirilen bulgular tabloda (Tablo 6) gösterilmiştir. Buna göre, hastaların ortanca yaşı 64 (20-90), hastaların 54'ü kadın (%38.8), 85'i erkek (%61.2) cinsiyette saptanmıştır. Hastaların boy ortalaması 166.63 cm, ortalama kilosu 73.66 kg ve vücut kitle indeksleri ortalama 26.61 kg/m² olarak görülmüştür.

4.2. Hastaların klinik özellikleri

Tablo 7: Yatış anında ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group) performans durumu skoru

	n	%
1: Semptomatik fakat tamamen ayakta	16	11.5
2: Semptomatik, %50' den daha az yatakta	55	39.6
3: Semptomatik, %50' den daha fazla yatakta	43	30.9
4: Yatağa tamamen bağımlı	25	18
ECOG 1 ve 2 olanlar	71	51.1
ECOG 3 ve 4 olanlar	68	48.9

Çalışmaya dahil edilen hastaların yatış esnasındaki ECOG performans skorları tabloda (Tablo-7) gösterilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların hiçbirinde ECOG:0 olarak değerlendirilmemiştir. ECOG skoru 1-2 ve 3-4 olarak gruplandırıldığında, ECOG 1-2 grubunda 71 (%51.1) ve ECOG 3-4 grubunda 68 (%48.9) hasta olduğu görülmüştür.

Tablo 8: Komorbidite durumları

	n	%
Komorbidite varlığı		
Var	109	78.4
Yok	30	21.6
Kronik böbrek hastalığı		
Var	28	20.1
Yok	111	79.9
Koroner arter hastalığı		
Var	19	13.7
Yok	120	86.3
Kalp yetmezliği		
Var	8	5.8
Yok	131	94.2
Aritmi		
Var	8	5.8
Yok	131	94.2
Periferik vasküler hastalık		
Var	2	1.4
Yok	137	98.6

Diabetes mellitus				
Var		39		28.1
Yok		100		71.9
Hipertansiyon				
Var		51		36.7
Yok		88		63.3
Dislipidemi				
Var		5		3.6
Yok		134		96.4
Hipotiroidi				
Var		13		9.4
Yok		126		90.6
Hipertiroidi				
Var		1		0.7
Yok		138		99.3
Serebrovasküler hastalık				
Var		4		2.9
Yok		135		97.1
Demans				
Var		1		0.7
Yok		138		99.3
Kronik obstruktif akciğer hastalığı				
Var		12		8.6
Yok		127		91.4
Astım				
Var		5		3.6
Yok		134		96.4
Karaciğer hastalığı				
Var		5		3.6
Yok		134		96.4
Romatolojik hastalık				
Var		4		2.9
Yok		135		97.1
Charlson komorbidite indeksi gruplama				
8 ve altı		70		50.4
8 üstü		69		49.6
Charlson komorbidite indeksi	Ortanca	Min-Maks	Ortalama	SS
	8	2-13	8.41	1.702

Çalışmadaki hastaların komorbidite durumları tabloda (Tablo-8) gösterilmiş. Hastaların %78.4'ünde kansere ek komorbidite saptanmış. Hastalarda en sık hipertansiyon (%36.7), diabetes mellitus (%28.1), kronik böbrek hastalığı (%20), koroner arter hastalığı (%13.7) tespit edilmiştir.

4.3. Hastaların yatış verileri

Tablo 9: Yatış verileri

	n	%
Hastanın ilk yattığı yer		
Servis	96	69.1
Yoğun bakım	43	30.9
Hastanın yatış nedeni		
Planlı yatış	56	40.3
Acil yatış	83	59.7

Çalışmaya dahil edilen hastaların yatış verileri değerlendirildiğinde (Tablo-9) %40.3'ünün planlı yatış, %59.7'sinin acil yatış olduğu saptanmıştır. Hastaların ilk yattığı bölüm %69.1 servis ve %30.9 yoğun bakım olarak tespit edilmiştir

4.4. Hastaların kanser tanıları:

Tablo 10: Kanser tanıları

	n	%
Akciğer kanseri ve diğer torasik kanserler	32	23
Meme kanseri	13	9.4
Gastrointestinal sistem kanserleri	36	25.9
Genitoüriner sistem kanserleri	35	25.2
Lenfomalar	10	7.2
Diğer kanserler	13	9.4

Hastaların kanser tanıları ve görülme sıklıkları tabloda (Tablo 10) gösterilmiştir. Hastalarda görülen diğer kanserler (%9.4) incelendiğinde bu grupta dil kökü küçük hücreli karsinomu, menenjiom, Wilms tümörü, malign melanom, leiomyosarkom, adrenokortikal karsinom ve primeri bilinmeyen kanser tespit edilmiştir.

4.5. Hastaların tedavi özellikleri

Tablo 11: Hastaların aldığı kemoterapi verileri

	n	%
Hastanın en son aldığı kemoterapi tipi		
Daha önce KT almamış	27	19.4
Küratif tedavi	13	9.4
Palyatif tedavi	99	71.2
Hastanın basamak tedavi sayısı		
0 (tedavi almamış.)	27	19.4
1	62	44.6
2 ve üstü	50	36

Hastaların aldığı kemoterapiler incelendiğinde (Tablo-11) %19.4'ünün daha önce hiç tedavi almadığı görülmüştür. Hastaların en son aldığı kemoterapi türüne bakıldığında ise %9.4'ünün küratif, %71.2'sinin palyatif tedavi aldığı izlenmiştir. Hastaların %44.6'sı bir basamak, %36'sı 2 ve üstü basamak kemoterapi tedavisi almıştır.

Daha önce KT almamış 27 hastaya bakıldığında, ortanca yaş 65 (37-82), hastaların 9'u kadın (%33.3), 17'si erkek (%66.7) cinsiyette saptanmıştır. Hastaların vücut kitle indeksleri ortalama 27.80 kg/m² olarak görülmüştür. Hastaların %44.4'ü (n=12) ECOG 1-2, %55.6'sı (n=15) ECOG 3-4 olarak değerlendirilmiş. %81.5'inde (n=22) ek komorbidite varmış. Hastaların %29.6'sı (n=8) akciğer kanseri, %29.6'sı (n=8) genitoüriner sistem kanserleri, %22.2'si (n=6) gastrointestinal sistem kanserleri (4'ü pankreas kanseri), %7.4'ü (n=2) malign melanom, %3.7'si (n=1) meme kanseri tanısı görülmüştür. Hastaların %77.7'sine (n=21) yeni tanı konulduğu tespit edilmiştir. Tanı anındaki ABH evresi %55.6'sında (n=15) Evre 1, %18.5'inde (n=5) Evre 2 ve %25.9'unda (n=7) Evre 3 olarak saptanmış. Hemodiyaliz öncesinde %81.5'i (n=22) Evre 3 olarak tespit edilmiş. %40.7'sinde (n=11) hastanede ABH geliştiği izlenmiş.

%92.6'sında prerenal-renal nedenlerle gelişen ABH saptanmış. Hastaların %25.9'u (n=7) si son 1 hafta için kontrast madde almış. 6 hasta (%27.2) hiperkalemi, 1 (%4.5) hasta hiperkalsemi, 1 (%4.5) hasta metabolik asidozun derinleşmesi sebebiyle hemodiyalize alınmış. Hastaların %74.1'i (n=20) yoğun bakımda hemodiyaliz alınmış. %88.9'unda (n=24) sepsis varmış. 30 günlük mortalite oranı %85.2 olarak saptanmış.

4.6. Hastaların akut böbrek hasarı ve hemodiyaliz özellikleri

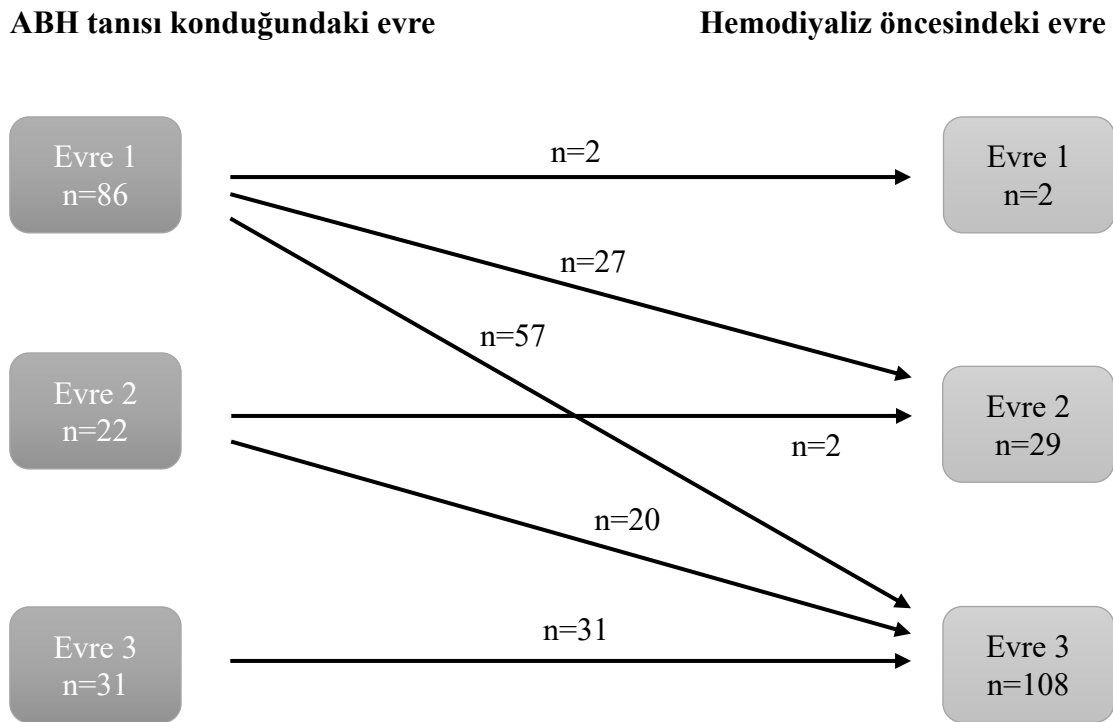
Tablo 12: Akut böbrek hasarı ve hemodiyaliz özellikleri

	n	%
ABH nedeni		
Prerenal-Renal	129	92.8
Postrenal	10	7.2
ABH tanısı konulduğu evre		
Evre 1	86	61.9
Evre 2	22	15.8
Evre 3	31	22.3
Hemodiyaliz öncesindeki evre		
Evre 1	2	1.4
Evre 2	29	20.9
Evre 3	108	77.7
Hemodiyalize alındığı yer		
Servis	44	31.7
Yoğun bakım	95	68.3
Hastanede gelişen ABH	63	45.3
Hastane dışında gelişen ABH	76	54.7
Son 1 hafta içinde kontrast öyküsü		
Yok	100	71.9
Var	39	28.1
Sisplatin içeren kemoterapi öyküsü		
Yok	128	92.1
Var	11	7.9

Hastaların akut böbrek hasarı sebepleri incelendiğinde (Tablo-12) prerenal ve renal sebeplerin %92.8, postrenal sebeplerin %7.2 olduğu saptanmıştır. Akut böbrek hasarının %45.3'ünün hastanede, %54.7'sinin hastane dışında geliştiği gösterilmiştir. ABH tanısı konulduğunda hastaların %61.9'unun Evre 1, %15.8'inin Evre 2 ve %22.3'ünün Evre 3 olduğu görülmüştür. Hemodiyaliz öncesine bakıldığında ise hastaların %1.4'ünün Evre

1, %20.9'unun Evre 2 ve %77.7'sinin Evre 3 olduğu tespit edilmiştir. Hastaların %31.7'sinin serviste, %68.3'ünün yoğun bakımda hemodiyalize alındığı saptanmıştır.

ABH tanısı konduğunda ve hemodiyaliz öncesindeki ABH evre değişimine bakıldığında hastaların çoğunun diyaliz öncesinde Evre 3'e ilerlediği saptanmıştır. (Şekil 1)



Şekil 1: Hastaların ABH tanısı aldığında ve hemodiyaliz öncesindeki ABH evre değişimi

4.7. Hastaların yatış anındaki ve hemodiyaliz öncesindeki biyokimyasal değerleri

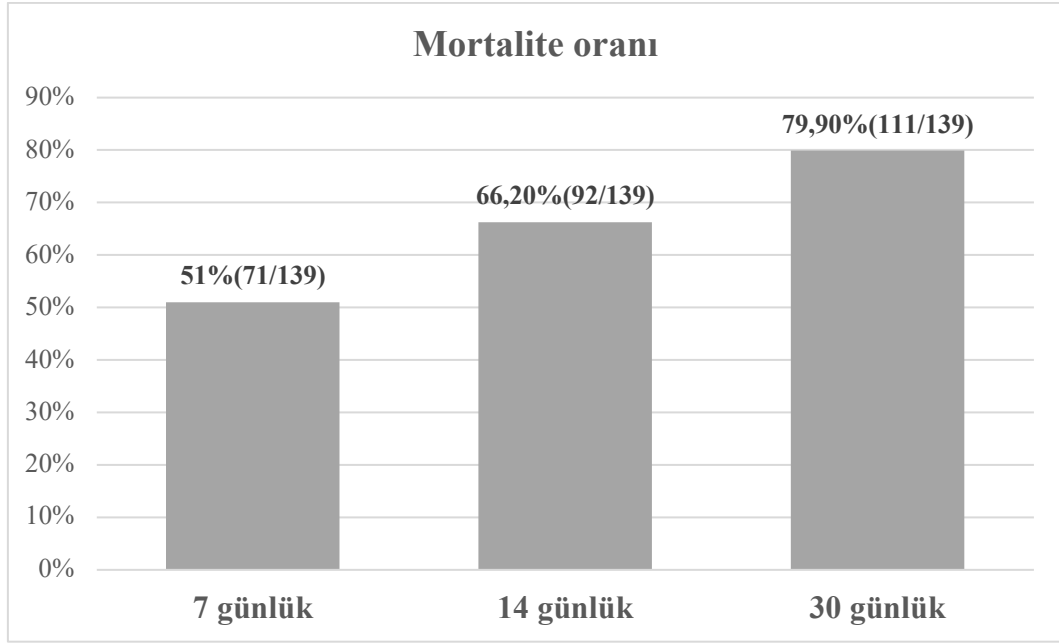
Tablo 13: Yatış anındaki ve hemodiyaliz öncesindeki biyokimyasal değerleri

	Yatış anındaki			Hemodiyaliz öncesindeki		
	n	Ortanca	Min-Maks	n	Ortanca	Min-Maks
Kreatinin (mg/dl)	139	1.39	0.26-15.28	139	4.34	1.10-15.28
Albümin (g/dl)	139	2.67	1.45-4.17	139	2.40	1.31-4.32
CRP (mg/dl)	117	13.00	0.80-44.10	136	13.00	0.28-52

Çalışmaya dahil edilen hastaların yatış anındaki ve hemodiyaliz öncesindeki kreatinin, albümin ve CRP değerleri tabloda (Tablo-13) gösterilmiştir.

4.8. Hastaların genel sağkalım ve mortalite oranı

Hastaların genel sağkalım ve mortalite oranı Şekil-2'de gösterilmiştir. Genel sağkalım medyanı 7.00 ± 1.24 (%95 GA: 4.56-9.43) gün olarak tespit edilmiştir. 139 hastanın 7 gün içinde ölen hasta sayısı 71, 14 gün içinde ölen hasta sayısı 92 ve 30 gün içinde ölen sayısı 111 olarak bulunmuştur.



Şekil 2: Mortalite oranları

4.9. 30 günlük mortaliteye göre hastaların analizleri

Tablo 14: 30 günlük mortaliteye göre hastaların analizleri

	30 Gün İçinde Ölen Hastalar		30 Günden Daha Uzun Yaşayan Hastalar		P değeri
	n	%	n	%	
Kadın	40	74.1	14	25.9	0.176
Erkek	71	83.5	14	16.5	
ECOG					0.254
Grup 1-2	54	76.1	17	23.9	
Grup 3-4	57	83.8	11	16.2	
Kronik böbrek hastalığı					0.387
Yok	87	78.4	24	21.6	
Var	24	85.7	4	14.3	
Koroner arter hastalığı					0.363
Yok	94	78.3	26	21.7	
Var	17	89.5	2	10.5	
Konjestif kalp yetmezliği					0.662
Yok	105	80.2	26	19.8	
Var	6	75	2	25	
Diabetes mellitus					0.590
Yok	81	81	19	19	
Var	30	76.9	9	23.1	
Hipertansiyon					0.232
Yok	73	83	15	17	
Var	38	74.5	13	25.5	
Charlson komorbidite indeksi gruplama					0.083
8 ve altı	60	85.7	10	14.3	
8 üstü	51	73.9	18	26.1	
Hastanın ilk yattığı yer					0.762
Servis	76	79.2	20	20.8	
Yoğun bakım	35	81.4	8	18.6	
Hastanın yatış nedeni					0.756
Planlı yatış	44	78.6	12	21.4	
Acil yatış	67	80.7	16	19.3	

Kanser tanıları					
Akciğer kanseri ve diğer torasik kanserler	26	81.2	6	18.8	0.836
Meme kanseri	9	69.2	4	30.8	
Gastrointestinal sistem kanserleri	30	83.3	6	16.7	
Genitoüriner sistem kanserleri	27	77.1	8	22.9	
Lenfomalar	9	90	1	10	
Diğer kanserler	10	76.9	3	23.1	
Hastanın en son aldığı kemoterapi tipi					
Daha önce KT almamış	23	85.2	4	14.8	0.630
Küratif tedavi	13	84.6	2	15.4	
Palyatif tedavi	99	77.8	22	22.2	
Hastanın basamak tedavi sayısı					
0 (tedavi almamış.)	23	85.2	4	14.8	0.095
1	53	85.5	9	14.5	
2 ve üstü	35	70	15	30	
Son 1 hafta içinde kontrast öyküsü					
Yok	76	76	24	24	0.070
Var	35	89.7	4	10.3	
Sisplatin içeren kemoterapi öyküsü					
Yok	102	79.7	26	20.3	0.866
Var	9	81.8	2	18.2	
ABH nedeni					
Prerenal-Renal	107	82.9	22	17.1	0.005
Postrenal	4	40	6	60	
ABH tanısı bulunduğu evre					
Evre 1	74	86	12	14	0.003
Evre 2	19	86.4	3	13.6	
Evre 3	18	58.1	13	41.9	
Hemodiyaliz öncesindeki evre					
Evre 1	2	100	0	0	0.242
Evre 2	26	89.7	3	10.3	
Evre 3	83	76.9	25	23.1	
Hemodiyalize alındığı yer					
Servis	30	68.2	14	31.8	0.020
Yoğun bakım	81	85.3	14	14.7	
Hastane dışında gelişen ABH	55	72.4	21	27.6	0.016
Hastanede gelişen ABH	56	88.9	7	11.1	

Sepsis					
Yok	19	57.6	14	42.4	
Var	92	86.8	14	13.2	<0.001
Albümin					
2,5 g/dl ve üstü	36	66.7	18	33.3	
2,5 g/dl altı	75	88.2	10	11.8	0.002

Çalışmada değerlendirilen faktörlerin 30 gün içinde ölüm oranlarını değerlendirmek için Ki-Kare Analizi kullanılmıştır. Elde edilen bulgular Tablo 14' de verilmiştir.

Öncelikle kadın ve erkek cinsiyet ayrı ayrı incelendiğinde, erkeklerin 30 gün içinde ölüm oranı daha yüksek bulunmuştur. ($p=0.176$) ECOG gruplarına bakıldığında ECOG skoru daha yüksek olanların 30 gün içinde ölüm oranı daha yüksek olarak saptanmıştır. ($p=0.254$)

Çalışmaya dahil edilen hastaların komorbidite durumları değerlendirildiğinde, gruplar arasında kronik böbrek hastalığı, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, aritmi, periferik vasküler hastalık, diabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, hipotiroidi, hipertiroidi, serebrovasküler hastalık, demans, kronik obstruktif akciğer hastalığı, astım, karaciğer hastalığı, romatolojik hastalık varlığı açısından yapılan analizlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p>0.05$)

Hastaneye yatış yerleri incelendiğinde, yoğun bakımda yatan hastaların serviste yatan hastalara göre 30 gün içinde ölüm oranı daha yüksek bulunmuştur ($p=0.762$). Yatış nedenleri incelendiğinde, acil yatırılan hastaların planlı yatırılan hastalara göre 30 gün içinde ölüm oranı daha yüksek bulunmuştur. ($p=0.756$)

Çalışmaya dahil edilen hastaların kanser tanıları değerlendirildiğinde, gruplar arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0.836$)

Hastaların en son aldığı kemoterapi incelendiğinde, daha önce KT almayan hastaların, küratif ve palyatif tedavi alan hastalara göre 30 gün içinde ölüm oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. ($p=0.630$) Hastaların aldığı tedavi

basamak sayısı incelendiğinde, yapılan analizlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. ($p=0.095$)

Akut böbrek hasarının sebepleri değerlendirildiğinde, prerenal-renal ABH'nin postrenal ABH'a göre 30 gün içinde ölüm oranı daha yüksek saptanmış. 30 gün içinde ölen hastalarda postrenal sebeplerin prerenal-renal sebeplerden daha az olduğu istatistiksel analizde anlamlı olarak ortaya konmuştur. ($p=0.005$)

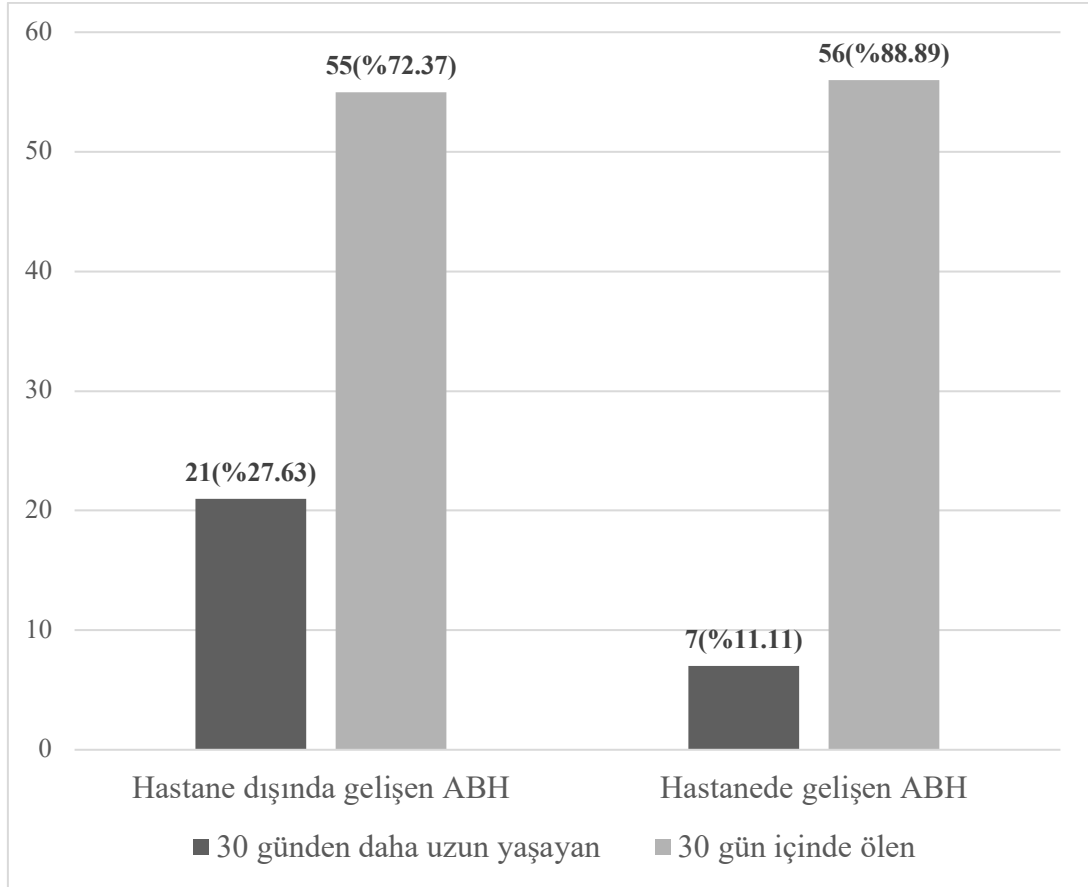
Hastaların ABH tanısı aldığındaki ABH evresine bakıldığında, ABH tanısı konduğunda daha düşük evresi olan hastaların 30 gün içinde ölüm oranı daha yüksek bulunmuştur. Yapılan analiz sonucunda bu fark anlamlı bulunmuştur. ($p=0.003$)

Hastaların hemodiyalize alındığı yer incelendiğinde, yoğun bakımda hemodiyalize alınana hastaların, serviste hemodiyalize alınan hastalara göre 30 gün içinde ölüm oranı anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu görülmüştür. ($p=0.020$)

Akut böbrek hasarının geliştiği yere bakıldığında (Şekil 3), akut böbrek hasarının hastanede geliştiği hastalarda 30 günlük mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazla olduğu saptanmıştır. ($p=0.016$).

Çalışmaya dahil edilen hastalar sepsis varlığına göre incelendiğinde, sepsis tanısı olan hastaların 30 gün içinde ölüm oranı anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır. ($p<0.001$).

Hastalar albümin düzeyine göre değerlendirildiğinde, albümin değeri 2,5 g/dl' nin altındaki hastalarda 30 gün içinde ölüm oranı daha yüksek görülmüştür. Yapılan analiz sonucunda bu fark anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$).



Şekil 3: Hastanede gelişen ve hastane dışında gelişen ABH' ın 30 günlük mortaliteye göre grafiği

4.10. 30 günlük mortaliteyi öngörebilecek faktörlerin çoklu lojistik regresyon analizi

Hacettepe Onkoloji Hastanesi'nde yatan ve akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize alınan kanserli hastalarda hastanın hemodiyalize alınma kararını, sonrasındaki prognozunu etkileyen ve 30 günlük mortaliteyi öngörebilecek klinik ve laboratuvar parametrelerinin tespit edilmesi amacıyla çoklu lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Tek değişkenli analizde p değeri 0.05 altında olan bağımsız değişkenler çok değişkenli analize alınmıştır. Albümin düzeyi, sepsis varlığı, akut böbrek hasarının sebebi, hemodiyalize alınma yeri, hastanede gelişen ABH ve tanı konduğundaki ABH evresi bağımsız değişkenler olarak belirlenmiştir. Analizde ABH gelişme yeri ve tanı konduğundaki ABH evresi arasında güçlü korelasyon bulunduğundan dolayı analize

ABH'ın gelişme yeri alınmıştır. Bu belirlenen 5 tane bağımsız değişken backward methodu ile regresyon analizine eklenmiştir. Bu eleme methodu sonrasında, regresyon analizindeki modele katkısı bulunan albümin düzeyi, sepsis varlığı ve akut böbrek hasarının sebebi bağımsız değişkenler olarak belirlenmiştir.

Tablo 15: Değişkenlere ait bilgiler

Değişken	Türü	Grupları	Kodlar
Albümin düzeyi	Kategorik	2,5 g/dl ve üstü	0
		2,5 g/dl altında	1
Sepsis	Kategorik	Yok	0
		Var	1
ABH nedeni	Kategorik	Postrenal	0
		Prerenal-Renal	1
30 günlük mortalite	Kategorik	30 günden daha uzun yaşayan hastalar	0
		30 gün içinde ölen hastalar	1

*Belirlenen bağımsız değişkenlerle bağımlı değişken arasında yapılan ikili lojistik regresyon analizleri sonucunda modelde kullanılan faktörlerin 30 günlük mortalite üzerine anlamlı etkisinin olduğu tespit edilmiştir (p<0.05).

Tablo 16: Çok değişkenli analiz sonuçları

	B	Standart Hata	Wald	Sd	P	Odds Oranı	%95 Güven Aralığı	
							Min.	Maks.
Albümin düzeyi	1.147	0.479	5.732	1	0.017	3.148	1.231	8.049
Sepsis	1.254	0.487	6.624	1	0.010	3.505	1.349	9.108
ABH nedeni	1.802	0.754	5.718	1	0.017	6.064	1.384	26.567

*Bağımlı değişken: 30 günlük mortalite, Hosmer ve Lemeshow Uyum İyiliği p=0.708, Nagelkerke R²=0.247

Tablo 16' da görüldüğü üzere albümin düzeyinin 30 gün içinde ölen hastalar üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmaktadır ($p=0.017$). Hemodiyaliz öncesinde bakılan albümin değeri 2,5 g/dl altında olan hastaların 30 gün içinde ölüm olasılığı, albümin değeri 2,5 g/dl ve üstü olan hastaların 3.14 katıdır (%95 GA; 1.231-8.049).

Sepsis tanısının, 30 gün içinde ölen hastalar üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmaktadır ($p=0.010$). Sepsis tanısı olan hastaların 30 gün içinde ölüm olasılığı, sepsis tanısı olmayan hastaların 3.50 katıdır (%95 GA; 1.349-9.108).

Postrenal dışı nedenlerin, 30 gün içinde ölen hastalar üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmaktadır ($p=0.017$). Postrenal dışı nedenlerin yol açtığı ABH tanısı olan hastaların 30 gün içinde ölüm olasılığı, Postrenal nedenlerin yol açtığı ABH tanısı olan hastaların 6.06 katıdır (%95 GA; 1.384-26.567).

4.11. Puanlama sistemi

Tablo 17: Puanlama sistemi

Puan	
Albümin düzeyi	
2,5 g/dl ve üstü	0
2,5 g/dl altında	1
Sepsis	
Yok	0
Var	1
ABH nedeni	
Postrenal	0
Prerenal-renal	2
Skor: Albümin puan + Sepsis puan + ABH nedeni puan	

Tablo 18: Puanlama sisteminde elde edilen skorlara göre ilk 30 günde ölüm oranı analizleri

Skor	30 Gün İçinde Ölen Hastalar		30 Günden Daha Uzun Yaşayan Hastalar		P değeri
	n	%	n	%	
0	1	33.3	2	66.7	<0.001
1	2	50.0	2	50.0	
2	8	42.1	11	57.9	
3	37	82.2	8	17.8	
4	63	92.6	5	7.4	

Çalışma verileri ile yapılan ikili lojistik regresyon analizine göre ilk 30 gün içinde ölen hastaları belirlemede en etkili olan değişkenler (albümin düzeyi, sepsis varlığı ve akut böbrek hasarı sebebi) ile bir puanlama sistemi elde edilmiştir. Bu puanlama sisteminde belirlenen bağımsız değişkenler çoklu lojistik regresyon analizine göre puanlanmıştır. Puanlama sisteminde elde edilen toplam skorla, ilk 30 gün içinde ölüm oranı belirlenmesi amaçlanmıştır.

Puanlama sisteminde elde edilen skorlar ile 30 gün içinde ölüm oranı Ki-Kare testi ile yapılmıştır. Bu analizlere göre alınan skorlar incelendiğinde, skoru daha fazla olan hastaların 30 gün içinde ölüm oranı daha yüksek bulunmuştur. Toplam skoru 4 olan hastaların 30 günlük mortalite oranı %92.6 olarak tespit edilmiştir. Yapılan analiz sonucunda bu fark anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$)

5. TARTIŞMA

Akut böbrek hasarı, kanser hastalarında en sık görülen renal patolojidir. ABH, kanser hastalarında tedavinin kesilmesine, yatış süresinin uzamasına ve prognozun kötüleşmesine yol açmaktadır. Aynı zamanda önemli bir morbidite ve mortalite kaynağıdır. (1, 3) Bu nedenle klinik pratikte hekimler, ABH tanısı almış ve özellikle yaşam süresi beklenenden daha az olan kanser hastalarında diyaliz kararı verme konusunda zorluk çekmektedir.

Kanser tedavisindeki gelişmeler sayesinde hastaların yaşam süreleri uzamaktadır. Bu nedenle hastalara eskiye nazaran daha çok diyaliz tedavisi uygulanmaktadır. Bu konuda yapılan çalışmalara bakıldığında, diyalize karar verme aşamasında yol gösterecek klinik ve biyokimyasal faktörler yeterince açık değildir. (4, 88) Bu amaçla Hacettepe Onkoloji Hastanesi Medikal Onkoloji yataklı servislerinde yatan ve akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize alınan kanserli hastalarda performans durumu, kanserin evresi, alınan tedaviler, laboratuvar değerleri, akut böbrek hasarının nedeni, ek hastalıkları gibi faktörlerin hemodiyaliz sonrası hastanın prognozu ile ilişkisinin değerlendirilmesi ve bu faktörlerle hastaların hastanede kalış süresi, taburculuk oranı, erken ve geç dönem mortaliteleri araştırılarak, hangi hastaların diyalizden fayda göreceğinin, morbidite ve mortaliteyi öngörebilecek prediktif faktörler araştırılmıştır.

Diyaliz tedavisi ile konservatif tedavi alan kanser hastaları birbiriyle karşılaştırıldığında sağkalım ve yaşam kalitesini öngörmeye yönelik araçlar eksiktir. Mevcut araçların çoğu kanser tanısı, komorbiditeler ve fonksiyonel durumu gibi faktörlerin birine daha çok önem vermektedir. Ortak karar verme ve buna bağlı özellikle palyatif bakım planlamasını yapma konusunda bu araçlar zayıf kalmaktadır. Diyaliz başlangıcına karar verilirken; tedavi seçenekleri, hastanın yaşam beklentisi, mevcut biyokimyasal durumu, komorbiditeleri, renal tablosu, hasta ve hasta yakını tercihleri dikkate alınarak kişiselleştirilmiş bir yaklaşıma gerek duyulmaktadır. Ortak karar verme mekanizması ve hasta odaklı yaklaşım, klinisyenlerin ve hastanın tedavi seçeneklerini yönetimini basitleştirmektedir. Bu mekanizma belirlenen hedeflere yönelik alınacak

önlemleri, prognozu ve sonucu daha iyi öngörebilmeyi sağlamaktadır. (4, 9, 89) Buna dayanarak çalışmamızda da özellikle onkoloji ve nefroloji bölümlerinin ortak karar verme mekanizması kolaylaştırılmaya çalışıldı.

Danimarka'da 2011 yılında Christiansen ve ark. tarafından yapılan bir kohort çalışmasında, kanser hastalarında ABH insidansını belirlemek için 37.267 kanser vakası 5 yıl boyunca izlenmiş, ABH görülme sıklığı bir yılda %17,5 ve 5 yılda %27 olarak belirlenmiştir. Kanser tanısına göre bakıldığında en yüksek oranda renal kanser (%44) ve karaciğer kanseri (%33) saptanmış, ABH başlangıcından sonraki bir yıl içinde hastaların %5'inde renal replasman tedavisi gerekmiştir. (6)

Salahudeen ve ark. tarafından 2006 yılında Texas Üniversitesi MD Anderson Kanser Merkezine 3 ay boyunca başvuran 3558 hasta incelenmiştir. Ortalama yaş 56 ± 17 yıl ve hastaların %52'si erkek olarak bulunmuştur. Hastalar RIFLE kriterleri ile değerlendirildiğinde %12 hastada akut böbrek hasarı saptanmıştır. Bu hastaların %10'u nefroloji konsültasyonu ile değerlendirilmiş ve %4'ü diyalize alınmıştır.(90)

Kitchlu ve ark. tarafından 2007 ve 2014 yılları arasında Kanada' da sistemik tedavi gören 163.071 kanser hastasında yapılan bir çalışmada, ABH sebebiyle yaklaşık 10 hastadan 1'inin hastaneye yatırıldığı veya diyaliz tedavisine alındığı görülmüş. ABH tanısı konulan hastaların yaş ortalaması 61.9 ± 13.3 yıl ve kadın cinsiyet %57.1 oranında saptanmıştır. Hastalarda en sık görülen kanserler meme (%23,4), kolorektal (%13,2), akciğer (%12,7), non-Hodgkin lenfoma (%6,3) ve prostat (%4,7) bulunmuş, eşlik eden komorbiditelere bakıldığında hipertansiyon %41,2, diabetes mellitus %20,0 ve koroner arter hastalığı %14,3 ve kronik böbrek hastalığı (KBH) %4,0 olarak kaydedilmiştir. Özellikle, yıllık ABH insidansı, çalışma süresi boyunca 1000 kişide 18'den 52'ye yükselmiş. Tedaviye başladıktan sonraki 90 günlük dönemde, ileri yaş, erkek cinsiyet, ileri kanser evresi, kronik böbrek hastalığı ve diyabet artmış ABH gelişme riski ile ilişkili olarak izlenmiştir. (82)

Literatürde daha çok kanser hastalarının ABH görülme sıklığı, etiyolojisi, sınıflandırılması, tedavi yönetimi, diyalize alınan hasta sayısı ve hasardan korunma ile

ilgili çalışmalar bulunmaktadır. Akut böbrek hasarı nedeniyle diyalize alınan hastaların sosyodemografik, klinik ve biyokimyasal özelliklerini araştıran kapsamlı bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada, literatürdeki bu sınırlılıklara ışık tutmak amaçlanmıştır. Çalışmamızdaki hastaların ortalama yaşı 62.63 ± 12.22 , 54'ü kadın (%38.8), 85'i erkek (%61.2) cinsiyette bulunmuştur. Literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında yaş ortalaması benzer olduğu görülmüş, 30 gün içinde ölen hastaların %64'ü erkek olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda hastaların komorbiditelerine bakıldığında, hastaların %36.7'sinde hipertansiyon, %28.1'inde diabetes mellitus, %20.1'inde kronik böbrek hastalığı ve %13.7'sinde koroner arter hastalığı sıklıkla bulundu. Kanser tanılarına bakıldığında ilk iki sırada %25.9'unda gastrointestinal sistem maligniteleri ve %25.2'sinde genitoüriner sistem maligniteleri saptandı. Sonrasında %23'ünde akciğer kanseri ve diğer torasik maligniteler, %9.4'ünde meme kanseri ve %7.2'sinde lenfoma izlendi.

Diyalizin mortalite oranı incelendiğinde Birleşik Devletler Böbrek Veri Sistemi (USRD) baz alınarak yapılan bir çalışmada, hemodiyalize alınan hastalarda ilk 3 aydaki mortalite oranı %10 ve 5 yıllık sağkalım oranı %42 olarak belirlenmiştir. (72) Çalışmamızda ise genel sağkalım medyanı 7.00 ± 1.24 (%95 GA; 4.56-9.43) gün olarak, hemodiyalize alındıktan sonraki 7 günlük mortalite oranı %51, 14 günlük mortalite oranı %66.2 ve 30 günlük mortalite oranı %79.9 olarak bulundu. Oranların yüksek olmasının kanserin kendi mortalite oranının yüksek olmasından kaynaklandığı düşünüldü.

Yoğun bakımdaki kanser hastalarında ABH mortalite oranı, yoğun bakımda yatan genel popülasyonla benzeşmektedir.(87) Yoğun bakıma kabul edilen 975 kanser hastası üzerinde yapılan prospektif gözlemsel çalışmada 309 (%32) hastada ABH tanısı konulmuş. Ortalama yaşları 60.9 ± 15.9 olarak analiz edilmiş. 233 (%75) hastada solid tümör ve 76 (%25) hastada hematolojik malignite saptanmış. Yoğun bakımda kalış süresi boyunca 98 hasta (%32) diyalize alınmış. ABH tanısı alan hastaların %63 ünde sepsis tanısı varmış. Hastanedeki mortalite oranı %64 ve 6 aylık mortalite oranı %73 olarak bulunmuş. 60 yaş üstü, kontrolsüz kanser varlığı, ECOG 2-4 arasında olması ve birden fazla organ yetmezliği mortalite ile ilişkilendirilmiş. (91) Bu hastaların diyaliz

kararlarının, kanserin tanısından ziyade hastalığın ciddiyetinden etkilendiği düşünülmüş. Buna göre kanser hastasında diyaliz kararı verme sürecinin kanserin durumu ve böbrek hastalığının derecesine göre bireyselleştirilmesi gerektiğine karar verilmiş.(92)

Çalışmamızda ise hastaların %40.3'ünün planlı yatış, %59.7'sinin acil yatış olduğu, ilk yattığı bölüm %69.1 servis ve %30.9 yoğun bakım olarak tespit edildi. Hastaların %68.3'ü yoğun bakımda diyalize alındı. 30 gün içinde ölen hastaların ECOG değerleri daha yüksek saptandı. 30 günlük mortalite artışı yapılan tek değişkenli analizle albümin düzeyinin 2,5 g/dl'den az olması, sepsis varlığı, akut böbrek hasarının prerenal-renal sebeplerle gerçekleşmesi, hemodiyalize yoğun bakımda alınma, ABH'nin hastanede gelişmesi ve tanı konulduğu andaki ABH evresinin düşük oluşu ile ilişkilendirildi. Hastanede gelişen ABH'ı olan hastaların çoğu, ABH tanısı konulduğunda Evre 1 olarak saptandı. Bu sebepten ABH tanı anındaki evresi düşük olanların 30 günlük mortaliteyi anlamlı düzeyde arttırdığı görüldü.

Magadi ve ark. tarafından İngiltere' de 18 yaşından büyük ve 2019 yılında hastanede kazanılmış ABH tanısı olan 93,196 hastaya retrospektif olarak bakılmış. Her hasta ölene kadar veya taburculuktan 30 gün sonrasına kadar takip edilmiş. Hastaların hastane yattığı bölümlere göre mortalite riskleri ve dağılımlarına bakılmış. Cerrahi bölümlerde yatan hastalarda 30 günlük mortalite oranı düşük olarak saptanmış. En yüksek 30 günlük mortalite oranı yoğun bakım ünitesi ve onkoloji bölümünde yatan hastalarda bulunmuştur. Çalışmada yapılan lojistik regresyon analizinde erkek cinsiyet, beyaz ırk, acil yatış, ileri ABH evresi ve komorbiditeleri fazla olan hastalarda 30 günlük mortalite riskinin daha fazla olduğu gösterilmiştir. (93) Çalışmamızda dahil edilen hastaların %46.3'ünde hastanede ABH geliştiği tespit edildi. Hastanede ABH gelişen hastaların 30 günlük mortalite oranının (%88.89) literatürdekine benzer şekilde daha fazla olduğu görüldü.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %92.8 oranında prerenal ve renal sebeplerle ABH'a girdiği izlenmiştir. Özellikle kanser hastalarında hastaneye geç başvuru, acil serviste ABH yönetiminin zorluğu gibi sebeplerden dolayı, prerenal nedenlerle başlayan ABH'ın renal ABH'a ilerlediği bilinmektedir. Klinik pratikte prerenal ve renal ayrımını

yapan göstergelere bakılmaması ve bakılan göstergelerin güvenilirliğinin düşük olması sebebiyle prerenal ve renal sebeplerden gelişen ABH tek bir grup olarak ele alındı.

Couchoud ve arkadaşları, RRT'nin başlamasından sonraki 3 ay içinde mortalite oranı açısından yüksek risk taşıyan hastaları belirlemek için bir prognostik puanlama aracı oluşturmuştur. Hastaları toplam skoruna göre oranları ile düşük risk grubu, orta risk grubu ve yüksek risk grubu olarak sınıflandırmıştır. Mortalite oranlarına bakıldığında düşük risk grubu %20'nin altında, orta risk grubu %20-40 arasında ve yüksek risk grubu %40'ın üstünde olarak değerlendirilmiştir. Prognostik skor, 8 klinik özelliğe (cinsiyet, yaş, konjestif kalp yetmezliği varlığı, şiddetli periferik vasküler hastalık, disritmi, şiddetli davranış bozuklukları, aktif malignite ve immobilité) ve serum albumin düzeyine dayanmaktadır. (94, 95)

Çalışmamızda yapılan çok değişkenli analizde ise hemodiyaliz öncesinde bakılan albümin değerinin 2,5 g/dl'den az olmasının ($p=0.017$), sepsis varlığının ($p=0.010$), postrenal dışı nedenlerin yol açtığı ABH tanısı olan hastaların ($p=0.017$) 30 gün içinde ölen hastalar üzerinde anlamlı bir etkisinin bulunduğu ortaya konuldu. Literatürdekine benzer şekilde yapılan puanlama sisteminde ise yüksek puan alan hastaların ilk 30 günlük mortalite oranı daha yüksek olarak bulundu. ($p<0.001$) Böylece diyalize alınma kararını verme konusunda, morbidite ve mortaliteyi öngörebilecek prediktif faktörlerle belirlenen bir prognostik puanlama aracı olarak kullanılabilir.

Çalışmamızın kısıtlılıklarına bakıldığında, tek merkezli bir retrospektif çalışma olması, çalışmaya dahil edilen hasta sayısının 139 hasta ile sınırlı olması, prerenal ve renal ABH'ın birlikte gruplandırılması yer almaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Hacettepe Onkoloji Hastanesi Medikal Onkoloji yataklı servislerinde yatan ve akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyalize alınan kanserli hastalarda, diyalize karar verme sürecinde yol göstermesi amacıyla, morbidite ve mortaliteyi ön görebilecek prediktif faktörlere bakıldı.
2. Çalışmaya dahil edilen hastaların 7 günlük mortalite oranı %51, 14 günlük mortalite oranı %66.2 ve 30 günlük mortalite oranı %79.9 olduğu görüldü.
3. Hastaların albümin düzeyinin 2,5 g/dl'den az olması, sepsis varlığı, akut böbrek hasarının prerenal-renal sebeplerle gerçekleşmesi, hemodiyalize yoğun bakımda alınması, ABH'nin hastanede gelişmesi ve tanı konulduğu andaki ABH evresinin düşük oluşunun 30 günlük mortaliteyi arttırdığı saptandı.
4. Bu çalışma kapsamında değerlendirilen faktörler arasında çok değişkenli analizde ABH nedeni (prerenal-renal), albümin düzeyi ve sepsis varlığı anlamlı sonuçlandı. Anlamlı bulunan bu faktörlerin, kanser tanılı akut böbrek hasarı nedeniyle hemodiyaliz düşünülen hastalarda ortak karar verme aşamasında önemli olduğu saptandı.
5. Bu çalışmada elde edilen verilere göre tanımladığımız faktörlerle bir puanlama sistemi yapıldı. Alınan toplam puanın yüksek olması, yüksek mortalite oranı ile ilişkilendirildi. Bu puanlama sistemi sayesinde morbidite ve mortaliteyi öngörebilecek prediktif faktörlerle belirlenen bir prognostik puanlama aracı yapıldı.
6. Bu çalışmanın, rutin pratikte ve özellikle palyatif bakımda hangi hastaların hemodiyalize alınacağı, hangi hastaların hemodiyalizden fayda göreceği, hastanın prognozunun ve mortalitesinin ne olacağı konusunda ön planda onkoloji ve nefroloji uzmanlarını karar verme aşamasında destekleyeceği,

hastaya ve hasta yakınlarına öngörülebilir bir bilgi vermemizi kolaylaştıracağı öngörülmektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Lameire NH, Flombaum CD, Moreau D, Ronco C. Acute renal failure in cancer patients. *Ann Med*. 2005;37(1):13-25.
2. Singbartl K, Kellum JA. AKI in the ICU: definition, epidemiology, risk stratification, and outcomes. *Kidney Int*. 2012;81(9):819-25.
3. Cosmai L, Porta C, Foramitti M, Perrone V, Mollica L, Gallieni M, et al. Preventive strategies for acute kidney injury in cancer patients. *Clin Kidney J*. 2021;14(1):70-83.
4. van der Veen A, De Vusser K, De Moor B, Wildiers H, Cosmai L, Sprangers B. How to use dialysis wisely in cancer patients? *Journal of Onco-Nephrology*. 2021;5(1):79-86.
5. Lahoti A, Nates JL, Wakefield CD, Price KJ, Salahudeen AK. Costs and outcomes of acute kidney injury in critically ill patients with cancer. *J Support Oncol*. 2011;9(4):149-55.
6. Christiansen CF, Johansen MB, Langeberg WJ, Fryzek JP, Sørensen HT. Incidence of acute kidney injury in cancer patients: a Danish population-based cohort study. *Eur J Intern Med*. 2011;22(4):399-406.
7. Gudsoorkar P, Langote A, Vaidya P, Meraz-Muñoz AY. Acute Kidney Injury in Patients With Cancer: A Review of Onconephrology. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2021;28(5):394-401.e1.
8. Braet P, Sartò GVR, Pirovano M, Sprangers B, Cosmai L. Treatment of acute kidney injury in cancer patients. *Clinical Kidney Journal*. 2021;15(5):873-84.
9. Sprangers B, Van der Veen A, Hamaker ME, Rostoft S, Latcha S, Lichtman SM, et al. Initiation and termination of dialysis in older patients with advanced cancer: providing guidance in a complicated situation. *The Lancet Healthy Longevity*. 2021;2(1):e42-e52.
10. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. Kidney disease: improving global outcomes (KDIGO) acute kidney injury work group. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Kidney international supplements*. 2012;2(1):1-138.

11. Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):52.
12. Doi K, Nishida O, Shigematsu T, Sadahiro T, Itami N, Iseki K, et al. The Japanese clinical practice guideline for acute kidney injury 2016. *Clin Exp Nephrol*. 2018;22(5):985-1045.
13. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. *Lancet*. 2012;380(9843):756-66.
14. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, Venkataraman R, Angus DC, De Bacquer D, 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):R73.
15. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med*. 2006;34(7):1913-7.
16. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet*. 2019;394(10212):1949-64.
17. Srisawat N, Kellum JA. Acute kidney injury: definition, epidemiology, and outcome. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17(6):548-55.
18. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute Dialysis Quality Initiative w. 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(4):R204-12.
19. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
20. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar CV, et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. *Am J Kidney Dis*. 2013;61(5):649-72.
21. Lewington AJ, Cerda J, Mehta RL. Raising awareness of acute kidney injury: a global perspective of a silent killer. *Kidney Int*. 2013;84(3):457-67.
22. Mehta RL, Cerdá J, Burdmann EA, Tonelli M, García-García G, Jha V, et al. International Society of Nephrology's 0by25 initiative for acute kidney injury (zero

preventable deaths by 2025): a human rights case for nephrology. *The Lancet*. 2015;385(9987):2616-43.

23. Cerdá J, Bagga A, Kher V, Chakravarthi RM. The contrasting characteristics of acute kidney injury in developed and developing countries. *Nature Clinical Practice Nephrology*. 2008;4(3):138-53.
24. Luyckx VA, Tonelli M, Stanifer JW. The global burden of kidney disease and the sustainable development goals. *Bull World Health Organ*. 2018;96(6):414-22d.
25. Jha V, Parameswaran S. Community-acquired acute kidney injury in tropical countries. *Nat Rev Nephrol*. 2013;9(5):278-90.
26. Negi S, Koreeda D, Kobayashi S, Yano T, Tatsuta K, Mima T, et al. Acute kidney injury: Epidemiology, outcomes, complications, and therapeutic strategies. *Seminars in Dialysis*. 2018;31(5):519-27.
27. 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.
28. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *Jama*. 2005;294(7):813-8.
29. 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.
30. Molitoris BA, Levin A, Warnock DG, Joannidis M, Mehta RL, Kellum JA, et al. Improving Outcomes from Acute Kidney Injury. *Journal of the American Society of Nephrology*. 2007;18(7):1992-4.
31. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev*. 2016;37(2):85-98.
32. Waikar SS, Bonventre JV. Creatinine kinetics and the definition of acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol*. 2009;20(3):672-9.
33. Cruz DN, Ricci Z, Ronco C. Clinical review: RIFLE and AKIN--time for reappraisal. *Crit Care*. 2009;13(3):211.

34. Lopes JA, Fernandes P, Jorge S, Gonçalves S, Alvarez A, Costa e Silva Z, et al. Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and the Acute Kidney Injury Network classifications. *Crit Care*. 2008;12(4):R110.
35. Cruz DN, Bolgan I, Perazella MA, Bonello M, de Cal M, Corradi V, et al. North East Italian Prospective Hospital Renal Outcome Survey on Acute Kidney Injury (NEiPHROS-AKI): targeting the problem with the RIFLE Criteria. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2007;2(3):418-25.
36. Jacob J, Dannenhoffer J, Rutter A. Acute Kidney Injury. *Prim Care*. 2020;47(4):571-84.
37. Prowle JR, Kirwan CJ, Bellomo R. Fluid management for the prevention and attenuation of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2014;10(1):37-47.
38. Weyker PD, Pérez XL, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury and Acid-Base Balance in the Septic Patient. *Clin Chest Med*. 2016;37(2):277-88.
39. Lee SA, Cozzi M, Bush EL, Rabb H. Distant Organ Dysfunction in Acute Kidney Injury: A Review. *Am J Kidney Dis*. 2018;72(6):846-56.
40. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute Renal Failure. *New England Journal of Medicine*. 1996;334(22):1448-60.
41. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Diagnostic Approaches and Controversies. *Clin Biochem Rev*. 2016;37(4):153-75.
42. Patschan D, Müller GA. Acute kidney injury. *J Inj Violence Res*. 2015;7(1):19-26.
43. Blantz RC. Pathophysiology of pre-renal azotemia. *Kidney Int*. 1998;53(2):512-23.
44. Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol*. 2006;17(6):1503-20.
45. Rahman M, Shad F, Smith MC. Acute kidney injury: a guide to diagnosis and management. *Am Fam Physician*. 2012;86(7):631-9.
46. Christensen PK, Hansen HP, Parving HH. Impaired autoregulation of GFR in hypertensive non-insulin dependent diabetic patients. *Kidney Int*. 1997;52(5):1369-74.
47. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of acute kidney injury. *Compr Physiol*. 2012;2(2):1303-53.

48. Hegarty NJ, Young LS, Kirwan CN, O'Neill AJ, Bouchier-Hayes DM, Sweeney P, et al. Nitric oxide in unilateral ureteral obstruction: effect on regional renal blood flow. *Kidney Int.* 2001;59(3):1059-65.
49. Raghavan R, Eknayan G. Acute interstitial nephritis - a reappraisal and update. *Clin Nephrol.* 2014;82(3):149-62.
50. Clarkson MR, Giblin L, O'Connell FP, O'Kelly P, Walshe JJ, Conlon P, et al. Acute interstitial nephritis: clinical features and response to corticosteroid therapy. *Nephrol Dial Transplant.* 2004;19(11):2778-83.
51. O'Neill WC. Sonographic evaluation of renal failure. *Am J Kidney Dis.* 2000;35(6):1021-38.
52. Meyer TW, Hostetter TH. Uremia. *N Engl J Med.* 2007;357(13):1316-25.
53. Delanaye P, Cavalier E, Pottel H. Serum Creatinine: Not So Simple! *Nephron.* 2017;136(4):302-8.
54. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. *Am J Kidney Dis.* 2018;72(1):136-48.
55. Kellum JA, Bellomo R, Ronco C. Progress in Prevention and Treatment of Acute Kidney Injury: Moving Beyond Kidney Attack. *JAMA.* 2018;320(5):437-8.
56. Bouchard J, Soroko SB, Chertow GM, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, et al. Fluid accumulation, survival and recovery of kidney function in critically ill patients with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2009;76(4):422-7.
57. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2004;350(22):2247-56.
58. Zarychanski R, Abou-Setta AM, Turgeon AF, Houston BL, McIntyre L, Marshall JC, et al. Association of hydroxyethyl starch administration with mortality and acute kidney injury in critically ill patients requiring volume resuscitation: a systematic review and meta-analysis. *Jama.* 2013;309(7):678-88.
59. Brochard L, Abroug F, Brenner M, Broccard AF, Danner RL, Ferrer M, et al. An Official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF Statement: Prevention and Management of Acute Renal Failure in the ICU Patient: an international consensus conference in intensive care medicine. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010;181(10):1128-55.

60. Palmer BF, Carrero JJ, Clegg DJ, Colbert GB, Emmett M, Fishbane S, et al. Clinical Management of Hyperkalemia. *Mayo Clin Proc.* 2021;96(3):744-62.
61. Mehta RL. Indications for dialysis in the ICU: renal replacement vs. renal support. *Blood Purif.* 2001;19(2):227-32.
62. 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.
63. Kashani K, Rosner MH, Haase M, Lewington AJP, O'Donoghue DJ, Wilson FP, et al. Quality Improvement Goals for Acute Kidney Injury. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14(6):941-53.
64. do Nascimento GV, Gabriel DP, Abrão JM, Balbi AL. When is dialysis indicated in acute kidney injury? *Ren Fail.* 2010;32(3):396-400.
65. Investigators S-A, Canadian Critical Care Trials G, Australian, New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials G, United Kingdom Critical Care Research G, Canadian Nephrology Trials N, et al. Timing of Initiation of Renal-Replacement Therapy in Acute Kidney Injury. *New England Journal of Medicine.* 2020;383(3):240-51.
66. Bagshaw SM, Darmon M, Ostermann M, Finkelstein FO, Wald R, Tolwani AJ, et al. Current state of the art for renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017;43(6):841-54.
67. Tolwani A. Continuous Renal-Replacement Therapy for Acute Kidney Injury. *New England Journal of Medicine.* 2012;367(26):2505-14.
68. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, Martin-Lefevre L, Pons B, Boulet E, et al. Initiation Strategies for Renal-Replacement Therapy in the Intensive Care Unit. *N Engl J Med.* 2016;375(2):122-33.
69. Libório AB, Leite TT, Neves FM, Teles F, Bezerra CT. AKI complications in critically ill patients: association with mortality rates and RRT. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(1):21-8.
70. Wald R, Adhikari NK, Smith OM, Weir MA, Pope K, Cohen A, et al. Comparison of standard and accelerated initiation of renal replacement therapy in acute kidney injury. *Kidney Int.* 2015;88(4):897-904.


71. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, Van Aken H, Wempe C, Pavenstädt H, et al. Effect of Early vs Delayed Initiation of Renal Replacement Therapy on Mortality in Critically Ill Patients With Acute Kidney Injury: The ELAIN Randomized Clinical Trial. *Jama*. 2016;315(20):2190-9.
72. Saran R, Robinson B, Abbott K, Agodoa L, Bragg-Gresham J, Balkrishnan R, et al. Chapter 5: Mortality. *American Journal of Kidney Diseases*. 2019;73(3):S411-S26.
73. Smith C, Da Silva-Gane M, Chandna S, Warwicker P, Greenwood R, Farrington K. Choosing not to dialyze: evaluation of planned non-dialytic management in a cohort of patients with end-stage renal failure. *Nephron Clin Pract*. 2003;95(2):c40-6.
74. Schell JO, Da Silva-Gane M, Germain MJ. Recent insights into life expectancy with and without dialysis. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2013;22(2):185-92.
75. Abudayyeh A, Song J, Abdelrahim M, Dahbour I, Page VD, Zhou S, et al. Renal Replacement Therapy in Patients With Stage IV Cancer Admitted to the Intensive Care Unit With Acute Kidney Injury at a Comprehensive Cancer Center Was Not Associated With Survival. *Am J Hosp Palliat Care*. 2020;37(9):707-15.
76. Liu S, Zhao J, Wang F. Acute kidney injury in cancer patients. *Clinical and Experimental Nephrology*. 2022;26(2):103-12.
77. Fidler MM, Bray F, Soerjomataram I. The global cancer burden and human development: A review. *Scandinavian Journal of Public Health*. 2017;46(1):27-36.
78. Siegel RL, Miller KD, Wagle NS, Jemal A. Cancer statistics, 2023. *CA Cancer J Clin*. 2023;73(1):17-48.
79. Lahoti A, Chen S. 29 - Acute kidney injury incidence, pathogenesis, and outcomes. In: Finkel KW, Perazella MA, Cohen EP, editors. *Onco-Nephrology*. Philadelphia: Elsevier; 2020. p. 269-74.e3.
80. Rosner MH, Perazella MA. Acute Kidney Injury in Patients with Cancer. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(18):1770-81.
81. Cheng Y, Nie S, Li L, Li Y, Liu D, Xiong M, et al. Epidemiology and outcomes of acute kidney injury in hospitalized cancer patients in China. *Int J Cancer*. 2019;144(11):2644-50.
82. Kitchlu A, McArthur E, Amir E, Booth CM, Sutradhar R, Majeed H, et al. Acute Kidney Injury in Patients Receiving Systemic Treatment for Cancer: A Population-


- Based Cohort Study. *JNCI: Journal of the National Cancer Institute*. 2018;111(7):727-36.
83. Gallieni M, Cosmai L, Porta C. Acute Kidney Injury in Cancer Patients. *Contrib Nephrol*. 2018;193:137-48.
84. Joannidis M, Metnitz PGH. Epidemiology and Natural History of Acute Renal Failure in the ICU. *Critical Care Clinics*. 2005;21(2):239-49.
85. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal problems in the critically ill cancer patient. *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(6):635-46.
86. Maccariello E, Valente C, Nogueira L, Bonomo H, Jr., Ismael M, Machado JE, et al. Outcomes of cancer and non-cancer patients with acute kidney injury and need of renal replacement therapy admitted to general intensive care units. *Nephrology Dialysis Transplantation*. 2010;26(2):537-43.
87. Benoit DD, Hoste EA. Acute Kidney Injury in Critically Ill Patients with Cancer. *Critical Care Clinics*. 2010;26(1):151-79.
88. Darmon M, Thiery G, Cioldi M, Porcher R, Schlemmer B, Azoulay É. Should dialysis be offered to cancer patients with acute kidney injury? *Intensive Care Medicine*. 2007;33(5):765-72.
89. Reuben DB, Tinetti ME. Goal-oriented patient care--an alternative health outcomes paradigm. *N Engl J Med*. 2012;366(9):777-9.
90. Salahudeen AK, Doshi SM, Pawar T, Nowshad G, Lahoti A, Shah P. Incidence rate, clinical correlates, and outcomes of AKI in patients admitted to a comprehensive cancer center. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(3):347-54.
91. Soares M, Salluh JJ, Carvalho MS, Darmon M, Rocco JR, Spector N. Prognosis of critically ill patients with cancer and acute renal dysfunction. *J Clin Oncol*. 2006;24(24):4003-10.
92. Scherer JS, Swidler MA. Decision-Making in Patients With Cancer and Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2014;21(1):72-80.
93. Magadi W, Peracha J, McKane WS, Savino M, Braddon F, Steenkamp R, et al. Do outcomes for patients with hospital-acquired Acute Kidney Injury (H-AKI) vary across specialties in England? *BMC Nephrology*. 2023;24(1):193.

94. Couchoud C, Labeeuw M, Moranne O, Allot V, Esnault V, Frimat L, et al. A clinical score to predict 6-month prognosis in elderly patients starting dialysis for end-stage renal disease. *Nephrol Dial Transplant*. 2009;24(5):1553-61.
95. Couchoud CG, Beuscart JB, Aldigier JC, Brunet PJ, Moranne OP. Development of a risk stratification algorithm to improve patient-centered care and decision making for incident elderly patients with end-stage renal disease. *Kidney Int*. 2015;88(5):1178-86.

8. EKLER

8.1. EK-1: Etik Kurul Onayı

Tarih: 16/03/2023 11:00
 Sayı: E.16969157-030.01.04
 00002732367

 00002732367


HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
KURUL KARARI

OTURUM TARİHİ	OTURUM SAYISI	KARAR SAYISI
07.03.2023	2023/04	2023/04-04
Araştırma Numarası : GO 23/172		Değerlendirme Tarihi : 07.03.2023

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Preventif Onkoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Ömer DİZDAR'ın sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Mustafa ARICI ile birlikte çalışacakları ve Arş. Gör. Dr. Süleyman Çağın GÜRBÜZ'ün uzmanlık tezi olan, GO 23/172 kayıt numaralı "*Kanser Hastalarında Akut Böbrek Hasarı Sonrası Yapılan Hemodiyaliz Morbidite ve Sağkalıma Etkisinin Belirlenmesi*" başlıklı araştırma önerisi gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, 01 Ocak 2014 – 01 Mart 2023 tarihleri arasındaki arşiv kayıtlarının 08 Mart 2023 – 08 Ağustos 2023 tarihleri arasında geçerli olmak üzere incelenmesi etik açıdan **uygun bulunmuştur.**

Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.

İZİNLİ			
Prof. Dr. Nüket PAKSOY ERBAYDAR Kurul Başkanı	Prof. Dr. Güzide Burça AYDIN Kurul Üyesi	Prof. Dr. Mehmet Özgür UYANIK Kurul Üyesi	Prof. Dr. Ayşe KİN İŞLER Kurul Üyesi
Prof. Dr. Sibel PEHLİVAN Kurul Üyesi	Prof. Dr. Burcu Balam DOĞU Kurul Üyesi	Prof. Dr. Tolga YILDIRIM Kurul Üyesi	Prof. Dr. Hande GÜNEY DENİZ Kurul Üyesi
Doç. Dr. Betül ÇELEBİ SALTIK Kurul Üyesi	Doç. Dr. Merve BATUK Kurul Üyesi	Doç. Dr. Gülten IŞIK KOÇ Kurul Üyesi	Dr. Öğr. Üyesi Müge DEMİR Kurul Üyesi
Dr. Öğr. Üyesi Burcu Ersöz ALAN Kurul Üyesi	Av. Buket ÇINAR Kurul Üyesi		

8.2. EK-2: Veri toplama formu

VERİ TOPLAMA FORMU

Hasta Kodu:

Demografik Bilgiler:

Yaş:

Cinsiyet:

Vücut kitle indeksi:

Boy:

Kilo:

ECOG performans skoru:

Komorbidite durumu:

Kronik böbrek hasarı:

Konjestif kalp yetmezliği:

Disritmiler:

Periferik vasküler hastalık:

Diabetes Mellitus:

Diabetes Mellitus (Komplikasyonları olan):

Hipertansiyon:

Dislipidemi:

Osteoporoz:

Hipotiroidi:

Hipertiroidi

Peptik ülser hastalığı:

Miyokardiyal infarktüs:

Serebro-vasküler hastalık:

Ciddi davranışsal bozuklukluğu:

Demans:

KOAH:

Astım:

Karaciğer hastalığı:

Romatolojik Hastalıklar:

HIV:

Mobilite durumu:

Yardımsız yürüyebiliyor:

Yardımlı yürüyebiliyor:

Tamamen bağımlı:

Yatış tarihi:

Hastaneye yatış nedeni:

Planlı yatış:

Acil yatış:

Kanser Tanısı:

Tanı tarihi:

Evresi:

Tedavi: Halen almakta olduğu/son aldığı tedavi

- Adjuvan/Neoadjuvan tedavi:
- Metastatik hastalık için palyatif tedavi:

Metastatik hastalık için kaçınca sıra tedavi alıyor:

Metastatik hastalık için bundan sonra alabileceği sağkalım katkısı gösterilmiş bir tedavi rejimi var mı?

Son 30 gün içinde kemoterapi:

En son KT tarihi:

En son KT protokolü:

Son 30 gün içinde Radyoterapi:

- Definitif tedavi:
- Palyatif radyoterapi:

Kanser durumu:

- Kontrol altında
- Progresyonu var

Yatıştan 3 ay önceki lab değerleri:

Na:

K:

Fosfor: Ca:

Kreatinin:

Ürik asit:

BUN:

Tam kan sayımı:

Hb:

Lökosit:

Trombosit:

Albumin:

Ferritin:

C-reaktif protein:

Prokalsitonin:

D-dimer:

BNP:

pH:

pO₂:pCO₂:

Laktat:

cHCO₃:

Venöz bikarbonat:

Yatıştan 1 ay önceki lab değerleri:

Na: K: Fosfor: Ca:
 Kreatinin: Ürik asit: BUN:
 Tam kan sayımı: Hb: Lökosit: Trombosit:
 Albumin:
 Ferritin:
 C-reaktif protein:
 Prokalsitonin:
 D-dimer:
 BNP:
 pH:
 pO₂:
 pCO₂:
 Laktat:
 cHCO₃:
 Venöz bikarbonat:

Hastaneye yatış anındaki lab değerleri:

Na: K: Fosfor: Ca:
 Kreatinin: Ürik asit: BUN:
 Tam kan sayımı: Hb: Lökosit: Trombosit:
 Albumin:
 Ferritin:
 C-reaktif protein:
 Prokalsitonin:
 D-dimer:
 BNP:
 pH:
 pO₂:
 pCO₂:
 Laktat:
 cHCO₃:
 Venöz bikarbonat:

ABH tarihi:**ABH nedeni:**

Prerenal:
 Renal:
 Postrenal:

ABH tanı anındaki evresi:**Renal görüntüleme:**

USG: İki böbrek varlığı, Hidroüreteronefroz varlığı, Kronik böbrek varlığı (8 cm altındaki böbrek boyutları kronik olarak yorumlanır)

BT:

Diyalize girmeden önceki ABH evresi:

Diyalize girmeden önce:

Anürik:

Oligürik:

Non-oligürik:

Diyaliz endikasyonu:

İlk diyaliz tarihi:

Hastaneye yatıştan ABH gelişene kadar geçen süre (gün):

Hastaneye yatıştan ilk diyalize kadar geçen süre (gün):

ABH tanısı aldığı zamandan diyalize alındığı zamana kadar geçen süre (gün):

Diyalize giriş yeri:

Juguler kateter:

Geçici juguler kateter:

Tünelli diyaliz kateteri:

Femoral kateter:

Diyaliz sırasında komplikasyon:

Kateter enfeksiyonu:

Kateter giriş yerinde kanama:

Hemodinamik bozukluk:

Disequilibrium:

Hemoliz:

Alerjik reaksiyon:

Hava embolisi:

Kardiyak arrest:

Diyaliz seans sayısı:

Hemodiyalize alındığı yer:

Servis:

Yoğun bakım:

ABH' ta diyalizi sonlandırma kriterleri:

Diyaliz sonlandırılma sebebi:

Hasta taburcu olduktan sonra rutin diyalize alındı mı?

Diyaliz dependent:

Non-diyaliz dependent:

Yattığı yer:

Servis:

Yoğun bakım:

Sepsis varlığı:

SOFA:

3. günde lab değerleri:

Na: K: Fosfor: Ca:
Kreatinin: Ürik asit: BUN:
Tam kan sayımı: Hb: Lökosit: Trombosit:
Albumin:
Ferritin:
C-reaktif protein:
Prokalsitonin:
D-dimer:
BNP:
pH:
pO₂:
pCO₂:
Laktat:
cHCO₃:
Venöz bikarbonat:

3.gün klinik değerlendirme:**5. günde lab değerleri:**

Na: K: Fosfor: Ca:
Kreatinin: Ürik asit: BUN:
Tam kan sayımı: Hb: Lökosit: Trombosit:
Albumin:
Ferritin:
C-reaktif protein:
Prokalsitonin:
D-dimer:
BNP:
pH:
pO₂:
pCO₂:
Laktat:
cHCO₃:
Venöz bikarbonat:

5.gün klinik değerlendirme:**Taburculuk tarihi:****Son renal durum:**

Son durum:

Yaşıyor:

Exitus

Son takip tarihi: (öldüyse exitus tarihi):