



**T.C.  
UFUK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**DİZ VEYA KALÇA PROTEZİ CERRAHİSİ GEÇİREN  
HASTALARDA AKUT BÖBREK HASARI İNSİDANSI  
VE RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Aysun ÇALIŞKAN KARTAL**

**UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI  
Doç. Dr. İhsan ERGÜN**

**ANKARA  
2014**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince hem hekimlik mesleğine hem de hayata yaklaşımlarıyla bizlere örnek olan, bilgilerini ve deneyimlerini her zaman cömertce bizlerle paylaşan değerli hocalarım; İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Gürbüz ERDOĞAN'a, Gastroenteroloji Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Halil Bingöl DEĞERTEKİN'e, Nefroloji Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Ayla SAN'a, Hematoloji Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Meltem AYLI'ya, Endokrinoloji Bilim Dalı öğretim üyesi Sayın Prof. Dr. Ahmet Çorakçı'ya, Onkoloji Bilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Zafer Akçalı'ya ve rotasyon eğitimim sırasında bilgilerinden yararlandığım diğer saygıdeğer hocalarıma,

Uzmanlık eğitimim boyunca ilminden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek edindiğim, yanında çalışmaktan onur duyduğum ve ayrıca tecrübelerinden yararlanırken göstermiş olduğu hoşgörü ve sabırdan dolayı tez danışmanım, değerli hocam Sayın Doç. Dr. İhsan Ergün'e,

Birlikte çalışmayı keyifli bir deneyim olarak yaşadığım, her birini kardeşim gibi gördüğüm asistan doktor arkadaşlarım Fatma Betül Polat'a, Esat Kıvanç Kaya'ya, Leyla Akdoğan'a, Çağlar Coşarderalioğlu'na, Özlem Beyler Kılıç'a, Funda Yıldırım'a ve Gülay Köse' ye,

Bana yaşama azmi veren canım aileme ve beni hiç yalnız bırakmayan sıcaklığını hep yanımda hissettiğim melek anneme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Aysun ÇALIŞKAN KARTAL

# İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER .....	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ .....	iv
TABLolar DİZİNİ .....	v
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Akut Böbrek Hasarı .....	2
2.1.1. Akut Böbrek Hasarı Patofizyolojisi ve Nedenleri.....	3
2.1.1.1. Prerenal Akut Böbrek Hasarı (Prerenal Azotemi).....	3
2.1.1.2. Renal Akut Böbrek Hasarı.....	6
2.1.1.3. Postrenal Akut Böbrek Hasarı .....	10
2.2. Akut Böbrek Hasarı ve Cerrahi Girişim .....	11
3. OLGULAR VE YÖNTEM .....	14
3.1. Çalışma Amacı.....	14
3.2. Çalışma Merkezi.....	14
3.3. Olgular .....	14
3.3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri .....	14
3.3.2. Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri .....	14
3.4. Verilerin Toplanması .....	15
3.4.1. Toplanan veriler .....	15
3.5. Etik Kurul .....	16
3.6. İstatistiksel Analiz .....	16
4. BULGULAR.....	17
4.1. Çalışmaya Alınan Olguların Değerlendirilmesi .....	17
4.1.1. Çalışmaya Alınan Olgular.....	17
4.1.2. Olguların Genel Özellikleri .....	17
4.1.3. Olguların Preoperatif Laboratuvar Bulguları .....	19
4.1.4. Olguların İntraoperatif Bulguları .....	19
4.1.5. Operasyon Sonrası Gelişen Komplikasyonlar.....	20

4.2. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Karşılaştırılması.....	21
4.2.1. Demografik Verilerin ve Operasyon Özelliklerinin Karşılaştırılması .....	21
4.2.2. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Preoperatif Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması.....	22
4.2.3. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olguların İntraoperatif Bulgularının Karşılaştırılması .....	24
4.2.4. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Postoperatif Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması .....	24
4.2.5. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olgularda Komplikasyonların Karşılaştırılması.....	25
4.3. Lojistik Regresyon Analizi .....	27
4.4. Mortalite Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Karşılaştırılması.....	27
4.4.1. Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların demografik özelliklerinin karşılaştırılması .....	27
4.4.2. Mortalite Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Preoperatif Laboratuvar Bulguları .....	28
4.4.3. Mortalite Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Postoperatif Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması.....	29
4.4.4. Mortalite Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Akut Böbrek Hasarı Açısından Karşılaştırılması.....	29
4.4.4. Mortaliteye Etki Eden Bağımsız Risk Faktörlerini Değerlendirmek Üzere Lojistik Regresyon Analizi .....	30
5. TARTIŞMA.....	31
6. ÖZET .....	36
7. SUMMARY .....	38
8. KAYNAKLAR.....	40

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABH	: Akut böbrek hasarı
ADEİ	: Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
ADH	: Antidiüretik hormon
AKIN	: Acute Kidney Injury Network
ANP	: Atriyal natriüretik peptit
ARB	: Anjiyotensin II reseptör blokörü
ATN	: Akut tübüler nekroz
AVP	: Arjinin-vazopressin
BUN	: Kan üre nitrojeni
CRP	: C- reaktif proteini
DM	: Diabetes mellitus
eGFR	: Tahmini Glomerüler filtrasyon hızı
KB	: Kan basıncı
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
KKY	: Konjestif kalp yetmezliği
MDRD	: Modification of Diet in Renal Disease
NSAİİ	: Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaç
PTE	: Pulmoner tromboemboli
RAAS	: Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi
SDBH	: Son dönem böbrek hastalığı
sKr	: Serum kreatinin
SS	: Standart sapma
VKİ	: Vücut kitle indeksi

## TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No:
<b>Tablo 1.</b> “Acute Kidney Injury Network” sınıflaması .....	3
<b>Tablo 2.1.1.1.</b> Prerenal akut böbrek hasarı nedenleri .....	5
<b>Tablo 2.1.1.2.</b> Renal akut böbrek hasarı nedenleri (13,14).....	7
<b>Tablo 4.1.2.a.</b> Çalışmaya alınan olguların demografik verileri ve operasyon özellikleri .....	18
<b>Tablo 4.1.2.b.</b> Çalışmaya alınan olguların kullandıkları ilaçlar .....	18
<b>Tablo 4.1.3.</b> Preoperatif laboratuvar bulguları.....	19
<b>Tablo 4.1.4.</b> Olguların intraoperatif bulguları .....	20
<b>Tablo 4.1.5.</b> Operasyon sonrası gelişen komplikasyonlar .....	20
<b>Tablo 4.2.1.</b> Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların demografik verileri ve operasyon özelliklerinin karşılaştırılması .....	22
<b>Tablo 4.2.2.</b> Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların preoperatif laboratuvar değerleri .....	23
<b>Tablo 4.2.3.</b> Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların intraoperatif bulguları.....	24
<b>Tablo 4.2.4.</b> Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların postoperatif laboratuvar bulguları .....	25
<b>Tablo 4.2.5.</b> Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olgularda görülen komplikasyonların karşılaştırılması .....	26
<b>Tablo 4.3.</b> Lojistik regresyon analizi .....	27
<b>Tablo 4.4.1.</b> Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların demografik özelliklerinin karşılaştırılması .....	28
<b>Tablo 4.4.2.</b> Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların preoperatif laboratuvar bulguları .....	29
<b>Tablo 4.4.3.</b> Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların postoperatif değerlendirmesi .....	30
<b>Tablo 4.4.4.</b> Mortalite için anlamlı bağımsız değişkenleri gösteren regresyon tablosu.....	30

# 1. GİRİŞ

Akut böbrek hasarı, glomerüler filtrasyon hızında saatler ve günler içerisinde gelişen azalma ve bunun sonucunda nitrojenöz ve non-nitrojenöz maddelerin vücutta birikimini ifade eden bir durumdur (1).

Diz ve kalça protezi cerrahisi, diz veya kalça eklemindeki artrit nedeniyle şikayeti olan pek çok hasta için yaşamı kolaylaştırıcı bir işlemdir. Protez gereksinimi sıklıkla ileri yaşlarda ortaya çıkmaktadır. Hastaların çoğunluğu obez bireylerdir ve sıklıkla diabetes mellitus, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı gibi ek hastalıklara sahip bireylerdir.

Cerrahi operasyonlardan sonra akut böbrek hasarı görülme insidansı yaklaşık %1 olarak tahmin edilmektedir. Ortopedik kalça veya diz protez operasyonlarından sonra akut böbrek hasarı riski %9,1'lere, acil protez operasyonlarında %24' lere kadar ulaşmaktadır (2,3). Bu nedenle preoperatif ve intraoperatif risk faktörlerinin belirlenmesi bu hastaların takibinin önemli bir parçasıdır.

Yapılan çalışmalar, postoperatif akut böbrek hasarı gelişiminin; hastanede yatış süresi ve maliyetlerle beraber hasta morbidite ve mortalitesinde artışa neden olduğunu göstermiştir (4).

Literatürde diz ve kalça operasyonlarından sonra gelişen akut böbrek hasarını detaylı olarak değerlendiren az sayıda çalışma bulunmaktadır. Yapılan sınırlı sayıda çalışmada akut böbrek hasarı insidansı %3 ile %16 arasında verilmekle birlikte, risk faktörlerini detaylı olarak değerlendiren kapsamlı bir çalışma bulunmamaktadır (4,5).

Çalışmamızın amacı; kalça veya diz protez operasyonlarından sonra akut böbrek hasarı gelişimi ile ilişkili risk faktörlerini ortaya koymaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Akut Böbrek Hasarı

Akut böbrek hasarı, glomerüler filtrasyon hızının (GFH) saatler-günler içerisinde azalmasına bağlı kanda nitrojenöz (üre, kreatinin) ve non-nitrojenöz atık ürünlerin artışı ile karakterize durumdur (1).

Akut böbrek hasarı daha önceden böbrek hastalığı olmayanlarda ya da kronik böbrek hastalığı zemininde ortaya çıkabilir. Çoğunlukla asemptomatik olup, biyokimyasal analiz sonucunda böbrek fonksiyonundaki bozulma farkedilir. Akut böbrek hasarı sıklıkla geri dönüşümlü bir süreçtir ve bu özelliği nedeni ile kronik böbrek yetmezliğinden ayrılır (6,7).

Akut böbrek hasarının toplumda görülme sıklığı %1' den az olduğu halde hastanede yatan hastalarda bu oran %7' ye ulaşmaktadır ve akut böbrek hasarı gelişimi ileride kronik böbrek yetmezliği gelişim riskini arttırır. Akut böbrek hasarı gelişen hastaların %5' inde renal replasman tedavisine ihtiyaç duyulmuştur. Özellikle bazal kreatinin seviyeleri yüksek olan hastalarda gelişen akut böbrek hasarı, son dönem böbrek yetmezliği gelişimi açısından önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (8,9).

Akut böbrek hasarının tanımlanmasında en son kabul gören Acute Kidney Injury Network "AKIN" tarafından oluşturulan sınıflandırmadır. Bu sınıflandırmaya göre akut böbrek hasarı 3 evreye ayrılmış, serum kreatininin düzeyindeki 0,3 mg/dl' lik artışlar da akut böbrek hasarı olarak değerlendirilmiştir (Tablo 2.1) (9,10).



**Tablo 2.1.** “Acute Kidney Injury Network” sınıflaması (9)

<b>Akut böbrek hasarı sınıflandırması</b>	<b>Serum kreatinin (sKr) artışına göre</b>	<b>İdrar çıkışına göre</b>
<b>Evre 1</b>	sKr’de > 0,3mg/dl artış ya da % 150 <sKr <%200 artış	İdrar < 0,5 ml/kg/st (6 saat süreyle)
<b>Evre 2</b>	% 200 <sKr <% 300 artış	İdrar < 0,5 ml/kg/st (12 saat süreyle)
<b>Evre 3</b>	% 300<sKr artış ya da sKr > 4 mg/dl olması (>0,5 mg/dl akut artış)	İdrar < 0,3 ml/kg/st (24 saat süreyle) ya da anüri > 12 st

### **2.1.1. Akut Böbrek Hasarı Patofizyolojisi ve Nedenleri**

Akut böbrek hasarı, neden olan faktörler ve patofizyolojisine göre prerenal, renal ve postrenal akut böbrek hasarı olmak üzere üç ana başlık altında toplanabilir. Bu sınıflandırma aynı zamanda akut böbrek hasarının tanı ve tedavisi için de büyük önem taşımaktadır.

#### **2.1.1.1. Prerenal Akut Böbrek Hasarı (Prerenal Azotemi)**

Prerenal azotemi, akut böbrek hasarının en sık nedenidir. Böbrekte hipoperfüzyona neden olan durumlar prerenal akut böbrek hasarına neden olabilmektedir (Tablo 2.2). Prerenal akut böbrek hasarında böbrek parankiminde henüz hasar oluşmamıştır. Hipoperfüzyonun süresi ve şiddeti arttıkça hasarlanma başlar ve renal akut böbrek hasarı gelişir (11). Vücuttan herhangi bir şekilde volüm kaybı olduğunda, sistemik arter basıncındaki düşüğe fizyolojik yanıt olarak arteriyel ağaçtaki ve kalpteki baroreseptörler uyarılır. Aktive olan bu baroreseptörler arteriyel kan basıncını yeniden düzenlemek için nöral (sempatik sinir sistemi) ve humoral [renin anjiyotensin aldosteron sistemi (RAS), arjinin vazopresin (AVP)] mekanizmaları harekete geçirir. Norepinefrin, anjiyotensin II ve AVP salınımı ile muskulokutanöz ve splanknik dolaşıma ait vasküler yataklarda vazokonstrüksiyon

gelişir, ter ile kaybedilen tuz miktarında azalma olur. Kemoreseptörler renin-aldosteron sistemini aktive eder ve böbrekte su ve tuz tutulumunda artış, susamanın uyarılması ile de su alımında artış sağlanır. Aynı zamanda böbrekte afferent arterioldeki gerilme reseptörleri, düşük perfüzyon basıncı nedeniyle uyarılarak lokal miyojenik refleks ile afferent arteriyollerde dilatasyona neden olur (otoregülasyon mekanizması). Prostaglandin E2, prostasiklin gibi vazodilatatör prostaglandinlerin biyosentezinin arttırılması, afferent arteriollerde vazodilatasyona yol açan diğer bir etkendir. Bunlara ek olarak, oluşan anjiyotensin II efferent arteriyollerde de vazokonstriksiyona yol açar. Böylece glomerül içi basınç ve glomerüler filtrasyon hızı (GFH) korunur. Ciddi hipoperfüzyon durumlarında bu fizyolojik mekanizmalar yetersiz kalır ve prerenal azotemi gelişir. Renal otoregülasyon mekanizması ortalama arter kan basıncı 80-180 mmHg arasındayken düzgün çalışır. Ortalama kan basıncı 80 mmHg' nın altına düşünce otoregülasyon tam çalışamaz ve GFH azalmaya başlar (12). Renal hipoperfüzyon sırasında nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) gibi afferent arteriyollerdeki dilatasyonu azaltan ya da anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ADEİ), anjiyotensin reseptör blokeri (ARB) gibi efferent arteriollerde vazokonstriksiyonu azaltan ilaçlar akut böbrek hasarı gelişimini daha da kolaylaştırır. Yaşlı ve kronik böbrek hastalığı olan kişilerde otoregülasyonda bozulma nedeniyle böbrek hasarı gelişimi daha kolay olur (11, 13, 14). Böbrek hipoperfüzyonu olması için mutlaka hipovolemi olması gerekmez. Hipervolemi ile seyreden renal perfüzyon bozuklukları da akut böbrek hasarına neden olabilir. Kalp yetmezliğinde ekstrasellüler sıvıda artış olmasına rağmen kardiyak debide azalma vardır. Bu da böbrek perfüzyonunda azalmaya neden olur. Sepsis ve siroz gibi durumlarda da hipervolemi olmasına rağmen sistemik vazodilatasyona bağlı renal hipoperfüzyon gelişir (11, 15).

**Tablo 2.2.** Prerenal akut böbrek hasarı nedenleri (14,15)

<p><b>I-Hipovolemi</b></p> <p>Kanamalar, yanıklar, dehidratasyon</p> <p>Gastrointestinal kayıplar (kusma, diyare, cerrahi drenaj)</p> <p>Renal sıvı kaybı (diüretik, ozmotik diürez)</p> <p>Ekstravasküler alana sıvı kaybı (pankreatit,peritonit, travma, yanık, ciddi hipoalbuminemi)</p>
<p><b>II-Düşük kardiyak debi</b></p> <p>Kalp yetmezliği</p> <p>Kalp kapakçıkları ile ilişkili hastalıklar</p> <p>Aritmi</p> <p>Kardiyak tamponad</p> <p>Pulmoner hipertansiyon</p> <p>Masif pulmoner emboli</p> <p>Pozitif basınçlı mekanik ventilasyon</p>
<p><b>III-Renal-sistemik vasküler direnç oranında bozulma</b></p> <p>Sistemik vazodilatasyon (sepsis, antihipertansif ilaçlar, anestezi, anaflaksi)</p> <p>Renal vazokonstrüksiyon (hiperkalsemi, norepinefrin, epinefrin, siklosporin, takrolimus, amfoterisin B)</p> <p>Hepatorenal sendrom</p>
<p><b>IV-Renal otoregülasyon mekanizmasındaki bozulmaya bağlı gelişen renal hipoperfüzyon</b></p> <p>Siklooksijenaz inhibitörleri</p> <p>ACE inhibitörleri</p>
<p><b>V-Hiperviskozite sendromları</b></p> <p>Multipl myelom</p> <p>Makroglobulinemi</p> <p>Polisitemi</p>

### **2.1.1.2. Renal Akut Böbrek Hasarı**

Renal akut böbrek hasarının en yaygın nedeni iskemi ve/veya nefrotoksik ajanlara bağlı gelişen akut tübüler nekrozdur (ATN). Renal akut böbrek hasarının nedenleri tablo 2.3'de gösterilmiştir. Akut tübüler nekroz hastanede gelişen akut böbrek hasarının en sık nedenidir. Yoğun bakım ünitesindeki hastalarda gelişen akut böbrek hasarının üçte ikisi bozulmuş renal perfüzyon, sepsis ve nefrotoksik ajanların kombine etkisine bağlıdır (11, 16). Bu nedenle çoğu zaman renal akut böbrek hasarı ile akut tübüler nekroz birbirlerinin yerine kullanılmaktadır.

İskemik akut tübüler nekroz ve prerenal akut böbrek hasarının her ikisi de böbrek perfüzyonundaki azalmaya bağlı gelişen durumlardır. İskemik akut böbrek hasarında prerenal akut böbrek hasarından farklı olarak tübüler epitelyumun eşlik ettiği böbrek parankiminde iskemik hasar gelişiminin olmasıdır. En sık, major kardiyovasküler cerrahi geçiren hastalarda, ciddi travmalar ve yanıklarda, sepsis, ciddi kanamalar ve ciddi volüm kayıplarında görülür (14).

**Tablo 2.3.** Renal akut böbrek hasarı nedenleri (13,14)

<p><b>I-Renovasküler hastalıklar</b></p> <p><b><i>Renal arter tıkanıklıkları</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Aterosklerotik plak</li><li>-Tromboz</li><li>-Emboli</li><li>-Anevrizma ya da disseksiyonlar</li><li>-Vaskülitler</li></ul> <p><b><i>Renal ven tıkanıklıkları</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Tromboz</li><li>-Dışarıdan bası</li></ul>
<p><b>II-Glomerüler ya da renal mikrovasküler hastalıklar</b></p> <p>Glomerulonefritler</p> <p>Vaskülitler</p> <p>Hemolitik üremik sendrom/Trombotik trombositopenik purpura</p> <p>Dissemine intravasküler koagülasyon</p> <p>Gebelik toksemisi</p> <p>Hipertansiyon</p> <p>Radyasyon nefriti</p> <p>Sistemik lupus eritematozus</p> <p>Skleroderma</p>
<p><b>III-Akut tübüler nekroz</b></p> <p><b><i>İskemik (uzamış prerenal akut böbrek hasarı)</i></b></p> <p><b><i>Toksik</i></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Ekzojen toksinler (radyokontrast maddeler, siklosporin, antibiyotikler, kemoterapötik ajanlar, organik çözücüler, asetaminofen vb)</li><li>-Endojen toksinler (rabdomiyoliz, hemoliz, ürik asid, oksalat, plazma hücre diskrazileri)</li></ul>
<p><b>IV-İnterstisyel nefrit</b></p> <p>Allerjik akut interstisyel nefrit (beta laktam antibiyotikler, sulfonamidler, trimetoprim, rifampisin gibi antibiyotikler, NSAİİ, diüretikler, kaptopril)</p> <p>İnfeksiyonlar</p> <p>İnfiltrasyon (lenfoma, lösemi, sarkoidozis)</p> <p>İdiyopatik</p>
<p><b>V-İnatübüler tıkanıklık</b></p> <p>Multipl myelom</p> <p>Ürik asit</p> <p>Oksalat</p> <p>Asiklovir</p> <p>Metotreksat</p> <p>Sülfonamidler</p>
<p><b>VI-Renal allograft rejeksiyon</b></p>

İskemik akut böbrek hasarı gelişiminde birçok faktör rol almaktadır. Bunlar, hemodinamik faktörler, endotel ve tübül hücreleri ile ilişkili faktörler ve inflamatuvar faktörlerdir (11,16).

**1)Hemodinamik faktörler:** Renal otheregölasyon mekanizmasındaki bozulma ya da intrarenal vazokonstriksiyona bağlı böbrek kan akımında azalma olur.

Otheregölasyon mekanizmasında bozulma: Ortalama arter basıncı 80-180 mmHg arasındayken tam çalışır ve renal hipoperfüzyon gelişmez. Ortalama kan basıncı 80 mmHg altına düşünce bu mekanizma bozulur ve iskemik hasar görölmeye başlar ve GFH düşer (12).

Intrarenal vazokonstriksiyon: Böbrekteki bir diğer koruyucu mekanizma da tübüloglomeruler feedback mekanizmadır. Distal tübülde bulunan, özelleşmiş epitel hücresi olan maküla densaya düşük konsantrasyonda sodyumun gelmesi durumunda RAS aktive olur, afferent arteriyollerde vazokonstriksiyon oluşur, GFH düşer ve renal iskemi artar (16,17).

**2)Endotel hücre hasarı:** İskemi sonrasında böbrek hücrelerindeki hasar sadece tübüler hücrelerle sınırlı değildir. Reperfüzyona bağlı gelişen oksidan maddeler ya da renal iskemi, endotel hücrelerinde hasara neden olur. Endotel hücrelerinde, aktin hücre iskeleti ve hücreler arası bağlantılarda bozulmalar, şişme ve adhezyon moleküllerinin ekspresyonunda artış olur. Bunun sonucu artan lökosit-endotel etkileşimi endotel hasarını ve hücre şişmesini daha da arttırır. Endotel hücre fonksiyonunda azalmaya bağlı nitrik oksit ve vazodilatator prostoglandinlerin salınımında azalma ve buna bağlı bozulmuş vazodilatasyon oluşur. Bunun sonucu medüller kısımdaki peritubuler kapiller damarlarda (vasa recta) konjesyon gelişir. Bu durum iskemik hasarı daha da arttırır (11,16,17).

**3)Tübüler epitel hasarı:** İskemi sonrası hücre içi enerji depolarında azalma ya da toksik maddelerin direkt sitotoksik etkilerine bağlı tübül hücrelerinde hasar oluşur. Akut iskemi sonrası gelişen tübül hücre hasarı daha çok reperfüzyon sonrası

oluşan reaktif oksijen radikalleri, intrasellüler kalsiyum artışı, nitrik oksit, fosfolipaz A2 ve hücre ilişkili mediatörler aracılığı ile gerçekleşir. Akut tübüler nekrozda tübüler hücrelerin belirli bir bölümünde nekroza bağlı hücre ölümü olur. Tübül hücrelerinin büyük çoğunluğu ise apoptozise gider (28). Aktin hücre iskeletindeki bozulma, tübüler hücrelerin bazal membrana bağlanmasını sağlayan integrinlerin yer değiştirmesine neden olur ve hücreler bazal membrana tutunamayarak tübül lümenine dökülürler. Bunun sonucu tübül lümeninde tıkaçlar oluşur. Ayrıca adhezyon moleküllerinin (*E-cadherin*) ve hücreler arası bağlantı (*tight junction*) proteinlerinin kaybı sonucu glomeruler filtratın, hücreler arası oluşan zayıf bölgelerden interstisyuma doğru geçişi başlar. Tüm bu mekanizmalar sonucu GFH' da belirgin azalma gözlenir (11,16,17,18).

**4) İnflamatuvar faktörler:** İnflamatuvar faktörler akut tübüler nekroz gelişiminde önemli role sahiptir. Birçok proinlamatuvar sitokin (TNF alfa, IL-6, IL-1 beta) ve kemokinler (mcp-1, ıl-8, RANTES) böbrek hücrelerinden ve iskemik bölgeye göç eden lökositlerden üretilirler. İskemik hasar doğal immün sistemin elemanları olan kompleman ve *toll like* reseptör 2 ve 4' ü (TLR2 ve TLR4) aktive eder. Aktive olan kompleman sistemi direkt olarak tübüler epitelyum hücrelerinde hasara yol açar ve kompleman reseptörleri ile TLR' leri uyararak epitel hücrelerinden kemokin salınımına neden olur. Hasar bölgesindeki nötrofiller tarafından oluşturulan reaktif oksijen radikalleri ve proteazlar da hasarın daha fazla artmasına neden olurlar (11).

**Toksik akut tübüler nekroz:** Nefrotoksik ajanlar, yaşlı ve kronik böbrek hastalığı olan kişilerde, hipovolemi durumlarında ve başka toksik ajanların birlikteliğinde böbrek hasarına daha sık neden olmaktadır (19). Kontrast nefropatisi yaşlı, beraberinde kronik böbrek hastalığı, diabetes mellitus, hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, hipovolemi ya da multiple myelom gibi hastalıkları bulunan, yüksek doz kontrast verilen, kardiyak cerrahi operasyon geçiren, NSAİİ kullanan, hipovolemi ya da anemisi olan hastalarda daha fazla akut böbrek hasarına neden olur (19). Kalsinörin inhibitörleri afferent glomeruler arterlerde vazokonstiksiyon yaparak

böbrek plazma akımının ve glomeruler filtrasyonunun azalmasına neden olurlar. Aminoglikozid, amfoterisin B, asiklovir, foskarnet gibi antibiyotikler ile sisplatin, karboplatin, ifosfamid gibi kemoterapötik ilaçlar tübül epitelyal hücrelere direkt hasar vererek ve/veya intratübüler alanda tıkanıklığa yol açarak akut böbrek hasarı gelişimine neden olan diğer ajanlardır. Nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar, böbrek hemodinamisini bozarak glomerul filtrasyon hızında azalmaya yol açar. Özellikle NSAİİ'lerin nefrotoksik etkisi, aterosklerotik kalp hastalığı olan yaşlı hastalarda, kronik böbrek hastalığı bulunan, diüretik kullanan, hiponatremi, hipotansiyonu olan hastalarda daha fazladır. Daha az sıklıkta akut tübüler nekroz, papiller nekroz ya da tübülo interstisyel nefrite yol açabilir (11,20). Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ya da ARB'ler ise efferent arteriyoller vazokonstriksiyonu inhibe ederek böbrek hemodinamisini bozar ve renal hasara yol açar (11).

**Renal akut böbrek hasarının diğer nedenleri:** Renal akut böbrek hasarı nedenlerinden bir tanesi de glomerulonefritlerdir. Glomerulonefritler, skarla sonuçlanmayan ve iyileşebilen glomeruler inflamasyonla birlikte olabileceği gibi hızlı inflamatuvar reaksiyon ve glomeruler nekroz ile akut böbrek hasarına ya da yavaş ve ilerleyici glomerulosklerozis ve tubulointerstisyel fibrozisle seyrederek kronik böbrek hasarına yol açabilir (21).

İleri derecede ateroskerozu olan kişilerin, aort veya renal arterlerine yönelik yapılan cerrahi ya da anjiyografik girişimsel işlemler sonrasında kolesterol embolizmi gelişebilir. Kolesterol embolizmi damarlarda daralmalara ve tıkanmalara neden olur. Bunun sonucunda akut böbrek hasarı oluşabilir. Bunların dışında penisilin, sefalosporin, trimetoprim, sülfonamid, rifampisin gibi ilaçlara bağlı gelişen granülosit, makrofaj ve/veya lenfositlerin tübülointerstisyel infiltrasyonu ve interstisyel ödemin eşlik ettiği tübüler interstisyel nefrit de renal akut böbrek hasarının diğer nedenleri arasında sayılabilir (11,14) (Tablo 2.1.1.2).

### **2.1.1.3. Postrenal Akut Böbrek Hasarı**

Akut böbrek hasarının olduğu tespit edilen her hastada üriner ultrasonografi yapılarak postrenal akut böbrek hasarı mutlaka dışlanmalıdır. Postrenal akut böbrek



hasarı; üreter ile ilişkili (taş, pıhtı, kanser ya da dışarıdan bası nedeniyle tıkanma), mesane ile ilişkili (nörojenik mesane, prostat hipertrofisi, taş, kanser ya da pıhtı nedeniyle tıkanıklık) ya da üretra ile ilişkili olabilir (üretal darlık, kongenital üretal darlık, fimozis). Postrenal akut böbrek hasarına erken müdahale edildiği takdirde düzelebilen bir tablo olmakla beraber geç kalınması durumunda böbrekte parankimal hasara yol açarak kalıcı böbrek hasarıyla sonuçlanabilir (11,22).

## **2.2. Akut Böbrek Hasarı ve Cerrahi Girişim**

Cerrahi operasyonlardan sonra akut böbrek hasarı görülme insidansı yaklaşık %1 olarak bildirilmektedir (2,3). Diz veya kalça protez cerrahisi operasyonlardan sonra akut böbrek hasarı gelişme riski ise %9,1 olarak tahmin edilmektedir (23,24,25).

Preoperatif dönemde birçok faktör böbrek fonksiyonları üzerinde etkili olur. Bilinen risk faktörleri ileri yaş ve yüksek beden kitle indeksi, eşlik eden komorbid hastalıklar (kronik böbrek yetmezliği, karaciğer hastalığı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %35 den az olması, hipertansiyon, periferik damar hastalığı, diabetes mellitus, KOAH vb) ve kullanılan ilaçlardır (diüretik, mannitol, NSAİİ vb) (26,27). Bunlarla beraber acil cerrahi ihtiyacı ve cerrahinin tipi postoperatif akut böbrek hasarı gelişimi açısından önemli risk faktörleridir (28). Akut böbrek hasarı gelişiminin daha riskli olduğu cerrahiler koroner arter cerrahileri, kalp kapağı cerrahileri, aort anevrizması cerrahisi ve böbrek transplantasyon cerrahisini içermektedir (28,29).

Cerrahi girişimlere bağlı akut böbrek hasarı ile ilgili verilerin büyük bir çoğunluğu koroner arter bypass greft operasyonlarından gelmektedir (30). İntraoperatif hipotansiyon, renal perfüzyonda bozukluğa yol açacak kardiyak debide azalmaya neden olan postoperatif komplikasyonlar, hemoliz, ateroemboli ve kontrast madde nefropatisi en sık akut böbrek hasarı nedeni olarak gösterilmiştir (29,30). Geçici olarak renal hipoperfüzyona neden olan durumlar ve kontrast madde nefropatisine bağlı gelişen akut böbrek hasarı genellikle günler içerisinde düzelenken, bazı hastalarda daha ciddi ve kalıcı böbrek hasarına yol açarak diyaliz ihtiyacı gelişmektedir (31).

Bu hastalarda akut böbrek hasarına neden olan risk faktörleri değerlendirildiğinde periferik arter hastalığının varlığı, operasyonun acil ya da elektif olması, obezite ve intraaortik balon pompasına ihtiyaç duyulması riski arttırmaktadır (32). Peroperatif faktörlerden anemi, kan transfüzyonu, cerrahi olarak vakanın tekrar açılması akut böbrek hasarı riskini arttırmıştır (33). Perioperatif akut böbrek hasarının gelişmesi bu hastalarda hem kısa hem de uzun dönem mortalitede artışa yol açmıştır (34).

Kardiyak ve vasküler cerrahi dışı cerrahi girişimlerde konu ile ilgili çok geniş çaplı çalışmalar olmamakla birlikte, yapılan çalışmalarda akut böbrek hasarı riski %1 ile %5 arasında saptanmıştır (35,36).

Non kardiyak cerrahi girişimlerde akut böbrek hasarına yol açan faktörler değerlendirildiğinde, preoperatif dönemde eşlik eden renal fonksiyon bozukluğuna sahip olan hastalarda akut böbrek hasarı en fazla görülmüştür (29,32). Diğer nedenler kardiyak cerrahi ile benzerlik göstermektedir. Acil cerrahi girişimlerde, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda, yaşı ileri olanlarda, periferik damar hastalığı olanlarda ve yüksek riskli cerrahi girişimlerde akut böbrek hasarı riski yüksek bulunmuştur (37,38). Yapılan bazı çalışmalar yüksek beden kitle indeksine sahip olmanın akut böbrek hasarı riskini arttırdığını göstermiştir (39). Hipertansiyon ve diabetes mellitus da akut böbrek hasarı riskini arttıran faktörlerdir ancak yüksek beden kitle indeksi, hipertansiyon ve diabetes mellitus gibi eşlik eden komorbiditelerden bağımsız olarak etkili bir faktör olarak bulunmuştur (39,40).

Prerenal akut tübüler nekroz postoperatif akut böbrek hasarının en belirgin nedenidir (41). Renal kan akımını azaltan nedenler riski belirgin olarak artırır. İntraoperatif hipotansiyondan kaçınma ve iyi hidrasyon riski azaltmak açısından önemlidir. Ancak gelişen intraoperatif hipotansiyonun süresi ile akut böbrek hasarı gelişim riski arasında halen belirgin ilişki kurulamamıştır (33). Bununla birlikte akut böbrek hasarı gelişen olguların operasyon sırasında ve sonrasında daha fazla vazopressör ajan kullanım ihtiyaçlarının olduğu gösterilmiştir (42). Operasyon sırasında daha fazla vazopressör ajan kullanımı akut böbrek hasarı gelişimi açısından bağımsız bir risk faktörü olarak tesbit edilmiştir. Yine operasyon sırasında diürezde azalma ve diürez arttırmaya yönelik diüretik ihtiyacının olması akut böbrek hasarı riskini arttırmaktadır (42,43).

Kardiyak cerrahiye benzer olarak nonkardiyak cerrahi girişimlerde de akut böbrek hasarının gelişiminin hastanın mortalite ve morbiditesini arttırdığı gösterilmiştir (29).

Literatürde diz ve kalça operasyonlarından sonra akut böbrek hasarı riskini değerlendiren az sayıda çalışma mevcuttur ve bu çalışmaların çoğunluğu retrospektif çalışmalardır. Kalça veya diz protezi operasyonuna nedeni ile Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 340 bin hospitalizasyon olmaktadır. Yaşlı popülasyonun gittikçe artması nedeni ile 2050 yılında 500 bin civarında olması beklenen bu sayı dünya genelinde 7 ile 20 milyon arasında beklenmektedir (44).

Ortopedik kalça ve diz protez operasyonlarından sonra akut böbrek hasarı riski %9,1 lere, acil protez operasyonlarında %24 lere kadar ulaşmaktadır (23,24,25). Ortopedik cerrahi geçiren hastalar ciddi kan kaybının olması, ciddi elektrolit bozukluğu, peroperatif enfeksiyon veya sepsis gelişimi ve eşlik eden diabetes mellitus, kalp yetmezliği, aritmi, pulmoner tromboemboli gibi komorbid hastalıklar nedeni ile akut böbrek hasarı gelişimi açısından yüksek riske sahiptir (45,46). Ortopedik cerrahi geçirenlerde böbrek hasarı gelişimi ile tanımlanmış risk faktörleri; dehidratasyon, ileri yaş, diabetes mellitus, şok, kalp hastalığı, medikasyonlar (NSAİİ, aminoglikozidler, ADEİ, diüretikler, opiatlar), rabdomiyoliz, iyotlu kontrast madde ve önceden olan böbrek yetmezliğidir (25,45,47). Preoperatif bilinen kronik böbrek hastalığı olması postoperatif komplikasyonlar açısından önemli bir risk faktörüdür. Akut böbrek hasarı ve kardiyovasküler hastalık birlikteliği ise uzun süreli morbidite ve hastanede kalış süresinde artmaya neden olarak mortaliteyi arttırmaktadır (47). Yakın zamanda Bennet ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; erkek cinsiyet, vasküler hastalıklar, dehidratasyon, hipertansiyon, diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği ve nefrotoksik ajanlar kullanımı diz ve veya kalça protez cerrahisi geçirenlerde akut böbrek hasarı gelişimi açısından ana risk faktörü olarak tanımlanmıştır (25). Sunulan sonuçlarda postoperatif akut böbrek hasarı gelişiminde en önemli risk faktörü olarak dehidratasyon kabul görmüş olup 2. en önemli risk faktörü diabetes mellitus, 3. en önemli risk faktörü ise bilinen kronik böbrek yetmezliği olması olarak tanımlanmıştır (25).

## **3. OLGULAR VE YÖNTEM**

### **3.1. Çalışma Amacı**

Kalça ve diz protez operasyonlarından sonra akut böbrek hasarı gelişim insidansı belirlenmesi ve akut böbrek hasarı gelişimi ile ilişkili preoperatif, intraoperatif, postoperatif risk faktörlerini ortaya koymaktır. Çalışma prospektif olarak tasarlanmıştır.

### **3.2. Çalışma Merkezi**

Çalışma, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi' nde gerçekleştirilmiştir.

### **3.3. Olgular**

Çalışmaya Ocak 2013 ile Temmuz 2013 tarihleri arasında hastanemizde diz veya kalça protez operasyonu yapılan 132 hasta dahil edildi.

#### **3.3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri**

Çalışmaya diz veya kalça protez operasyonu yapılan 18 yaş üzeri hastalar dahil edildi. Çalışmada akut böbrek hasarı AKIN (Acute Kidney Injury Network) kriterlerine göre tanımlanmıştır.

#### **3.3.2. Çalışma Dışı Bırakılma Kriterleri**

Çalışma dışı bırakılma kriterleri ise şu şekilde belirlenmiştir:

- 1) Son dönem böbrek yetmezliği olan hastalar,
- 2) Başvuru anında akut böbrek hasarı mevcut olan hastalar,
- 3) Takip sırasında veri toplanmasında yetersizlik olan hastalar.

### **3.4. Verilerin Toplanması**

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi' nde diz veya kalça protez operasyonu planlanan hastalar değerlendirmeye alındı ve hazırlanan protokol dahilinde veriler toplandı.

#### **3.4.1. Toplanan veriler**

Çalışmaya alınan olgulardan toplanan veriler şunlardı:

##### **A) Preoperatif değerlendirme**

1. Demografik özellikler [yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ)]
2. Mevcut komorbid hastalıklar (diabetes mellitus, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği vb.)
3. İlaç kullanımı [diüretik kullanımı, antihipertansifler, nefrotoksik ilaçlar (NSAİİ, COX 2 inhibitörü, aminoglikozid, siklosporin A vb)]
4. Preoperatif fizik muayene bulguları (preoperatif en düşük ve en yüksek ortalama arteriyel basınç (MAP), hipovolemi bulgusu vb)
5. Laboratuvar verileri (preoperatif kan üre nitrojeni, kreatinin, MDRD ile eGFR, sodyum, total protein, albumin, tam kan sayımı, C-reaktif protein, spot idrarda proteinüri tayini)
6. Operasyon yeri (kalça veya diz) ve türü (acil veya elektif)

##### **B) İntraoperatif değerlendirme**

1. İntraoperatif fizik muayene bulguları (en yüksek ve en düşük sistolik kan basıncı (KB), en düşük oksijen saturasyonu, en düşük nabız sayısı)
2. İntraoperatif transfüzyon ihtiyacı ve sayısı
3. Pozitif inotropik destek veya antihipertansif müdahale ihtiyacı

4. Operasyon süresi

### **C) Postoperatif değerlendirme**

1. Laboratuvar verileri (kan üre nitrojeni, kreatinin, MDRD ile eGFR, sodyum, total protein, albumin, tam kan sayımı, C-reaktif protein)
2. Postoperatif gelişen komplikasyonlar ve mortalite
3. Hastanede yatış süresi

### **3.5. Etik Kurul**

Çalışmaya, Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi etik kurulundan 100120139 proje başvuru numarası ile 10 Ocak 2012 tarihinde etik kurul onayı alınmıştır.

### **3.6. İstatistiksel Analiz**

Çalışmaya ait verilerin istatistik analizi “SPSS for Windows 17.0” paket programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Sürekli değişkenler ortalama  $\pm$  standart sapma kategorik değişkenler ise %olarak ifade edildiler. Bağımsız iki grup arasında ortalamaların karşılaştırılması t-testi, oranların karşılaştırılması ise ki-kare ( $\chi^2$ ) testleri ile gerçekleştirildi. Akut böbrek hasarı gelişimine neden olabilecek risk faktörleri ve mortalitenin bağımsız belirleyicileri bir sonraki basamakta lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi  $p < 0,05$  olarak seçilmiştir.

## 4. BULGULAR

### 4.1. Çalışmaya Alınan Olguların Değerlendirilmesi

#### 4.1.1. Çalışmaya Alınan Olgular

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Dr. Rıdvan Ege Hastanesi'nde Ocak 2013 ile Temmuz 2013 tarihleri arasında diz veya kalça protez ameliyatı olan 132 olgu dahil edildi. Bu 132 olgudan son dönem böbrek yetmezliği olan 1 olgu, başvuru anında akut böbrek yetmezliği olan 3 olgu ve veri toplanmasında yetersizlik nedeni ile 2 olgu çalışma dışında bırakıldı. Bu şekilde 6 olgu çalışma dışında kalırken, toplam 126 olgu çalışmaya alınmış oldu.

#### 4.1.2. Olguların Genel Özellikleri

Çalışmaya alınan 126 olgunun yaş ortalaması  $68,3 \pm 10,6$  yıl idi. Geriatrik olgular açısından değerlendirme yapıldığında 65 yaş üstü 80 (%63,5), 65 yaş altı 46 (%36,5) olgu vardı. Olguların 96'sı (% 76,2) kadın, 30'u (% 23,8) erkekti. Hastalara ait demografik özellikler, eşlik eden komorbid hastalıklar tablo 4.1'de, hastaların kullandığı ilaçlar tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Hastaların 86'sına (%68,3) diz, 40'ına (%31,7) kalça operasyonu yapıldı. Acil olarak operasyona alınan olgu sayısı 11 (%8,7) iken elektif olarak opere edilen 115 (%91,3) olgu vardı.

**Tablo 4.1.** Çalışmaya alınan olguların demografik verileri ve operasyon özellikleri

<b>Demografik veriler</b>	<b>Ortalama / Sıklık</b>
Yaş (yıl)	68,3 ± 10,6*
Cinsiyet E/K [n (%)]	30 (%23,8) / 96 (%76,2)
Vücut kitle indeksi (kg / m <sup>2</sup> )	29,7 ± 5,1*
65 yaş üstü [n(%)]	80 (%63,5)
<b>Komorbid hastalıklar</b>	
Kronik böbrek yetmezliği [n(%)]	19 (%15,1)
Diabetes mellitus [n(%)]	19 (%15,1)
Hipertansiyon [n(%)]	84 (%66,7)
Kalp yetmezliği [n(%)]	20 (%15,9)
<b>Operasyon özelliği</b>	
Operasyon bölgesi kalça/diz [n(%)]	40 (%31,7) / 86 (%68,3)
Acil/ Elektif operasyon [n(%)]	11 (%8,7) / 115 (%91,3)

\*Ortalama ± Standart sapma

**Tablo 4.2.** Çalışmaya alınan olguların kullandıkları ilaçlar

<b>Kullandıkları ilaçlar</b>	<b>Sıklık</b>
NSAİİ kullanımı [n(%)]	103 (%81,7)
ADEİ - ARB kullanımı [n(%)]	59 (%49,8)
Diüretik kullanımı [n(%)]	49 (%38,9)
Kalsiyum kanal blokörü kullanımı [n(%)]	26 (%20,6)



#### 4.1.3. Olguların Preoperatif Laboratuvar Bulguları

Çalışmaya alınan hastaların ortalama kreatinin değerleri  $0,7 \pm 0,25$  mg/dL, ortalama eGFR'ları ise  $87 \pm 21.2$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup> idi. Hastaların preoperatif laboratuvar bulguları tablo 4.3'de verilmiştir.

**Tablo 4.3.** Preoperatif laboratuvar bulguları

Parametre	Ortalama **/ Sıklık
Kreatinin (mg/dL)	$0,7 \pm 0,25$
*eGFR (ml/dk/1.73 m <sup>2</sup> )	$87 \pm 21.2$
Sodyum (mEq/L)	$146 \pm 3,04$
Total protein (g/dL)	$6,9 \pm 0,8$
Albumin (g/dL)	$4,2 \pm 0,5$
C- reaktif protein (mg/L)	$16 \pm 25$
Hemoglobin (g/dL)	$12,6 \pm 1,6$
Dipstik ile proteinüri***[n(%)]	17 (%13,5)

\*: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (MDRD ile)

\*\* :  $\pm$  Standart sapma

\*\*\*: Dipstik yöntemi ile  $\geq +1$

#### 4.1.4. Olguların İntraoperatif Bulguları

Olguların operasyon sırasında ortalama sistolik kan basıncı  $109 \pm 20$  mmHg, ortalama diyastolik kan basıncı ise  $63 \pm 14$  mmHg idi. Ortalama operasyon süresi  $129 \pm 43$  dakikaydı.

Operasyon sırasında ortalama  $1,5 \pm 1,4$  ünite transfüzyon ihtiyacı gelişti (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** Olguların intraoperatif bulguları

Parametre	Ortalama $\pm$ SS*
Sistolik kan basıncı (mmHg)	109 $\pm$ 20
Diastolik kan basıncı (mmHg)	63 $\pm$ 14
Oksijen saturasyonu (%)	96 $\pm$ 4,1
Operasyon süresi (dakika)	129 $\pm$ 43
Transfüzyon sayısı (ünite)	1,5 $\pm$ 1,4

\*: Standart sapma

#### 4.1.5. Operasyon Sonrası Gelişen Komplikasyonlar

Olguların 11' inde (11/126- %8,7) akut böbrek hasarı gelişti. Akut böbrek hasarı gelişme nedeni vakaların çoğunda multifaktöriyeldi. Temel neden 5 vakada enfeksiyon (operasyon bölgesi veya akciğer enfeksiyonu) iken kalan 6 vakada PTE ve kardiyovasküler komplikasyonlara (aritmi, akut koroner sendrom, hipotansiyon, kanama) bağlı gelişen hemodinamik instabiliteydi.

Hastalarda operasyon sonrası gelişen komplikasyonlar ve yüzdeleri tablo 4.5'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.5.** Operasyon sonrası gelişen komplikasyonlar

Komplikasyon	Sıklık
Akut böbrek hasarı [n(%)]	11 (%8,7)
Transfüzyon ihtiyacı [n(%)]	39 (%31)
Pozitif inotropik destek ihtiyacı [n(%)]	7 (%5,6)
PTE gelişimi [n(%)]	6 (%4,8)
Enfeksiyon gelişimi [n(%)]	6 (%4,8)
Aritmi gelişimi [n(%)]	4 (%3,2)
Akut koroner sendrom [n(%)]	1 (%0,8)

## 4.2. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Karşılaştırılması

### 4.2.1. Demografik Verilerin ve Operasyon Özelliklerinin Karşılaştırılması

Çalışmaya dahil edilen 126 olgudan 11'inde (11/126 - %8,7) akut böbrek hasarı gelişti.

Akut böbrek hasarı gelişen grupta 5 (%45) kadın ve 6 (%54) erkek hasta, akut böbrek hasarı gelişmeyen olgu grubunda ise 91 (%79) kadın ve 24 (%20) erkek hasta mevcut olup, istatistiksel anlamlı olarak erkeklerde akut böbrek hasarı gelişimi daha fazla idi (Tablo 4.6).

Akut böbrek hasarı gelişen olguların yaş ortalaması  $73,36 \pm 7,08$  yıl iken, akut böbrek hasarı gelişmeyen olguların yaş ortalaması  $67,85 \pm 10,8$  yıl idi. Akut böbrek hasarı gelişengrupta yaş daha ileri olmakla birlikte her iki grupta yaş açısından istatistiksel anlamlı bir fark yoktu. Hastaların yaşları 65 yaş üstü ve altı olarak değerlendirildiğinde akut böbrek hasarı gelişen olgular içinde 65 yaş üstü grupta akut böbrek hasarı gelişim riski istatistiksel anlamlı olarak yüksekti (Tablo 4.6).

Eşlik eden hastalıklar değerlendirildiğinde, akut böbrek hasarının kalp yetmezliği bulunan hastalarda istatistiksel anlamlı olarak yüksek olduğu saptandı (Tablo 4.6).

Akut böbrek hasarı gelişimi açısından kullandıkları ilaçlar değerlendirildiğinde iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.2.1).

Akut böbrek hasarı gelişimi açısından operasyon yeri değerlendirildiğinde, her iki grup arasında diz veya kalça operasyonu açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmadı (Tablo 4.6).

Acil operasyona alınan 11 olgunun 4'ünde (%36,4) akut böbrek hasarı gelişmiş olup acil operasyona alınanlarda akut böbrek hasarı gelişimi elektif cerrahiye göre yüksekti ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 4.6).

Tablo 4.6’da akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların demografik verileri ve operasyon özellikleri karşılaştırılmıştır.

**Tablo 4.6.** Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların demografik verileri ve operasyon özelliklerinin karşılaştırılması

<b>Demografik veriler</b>	<b>ABH gelişen n: 11 (%8,7)</b>	<b>ABH gelişmeyen n: 115 (%91,3)</b>	<b>P</b>
Cinsiyet E/K [n(%)]	6(%54)/5(%45)	24(%20)/91(%79)	<b>0,02</b>
Yaş (>65) [n(%)]	10 (%90,9)	70 (%60,9)	<b>0,05</b>
Kronik böbrek yetmezliği [n(%)]	4 (%36,4)	15 (%13)	0,062
Diabetes mellitus [n(%)]	3 (%27,3)	16 (%13,9)	0,217
Hipertansiyon [n(%)]	8 (%72,7)	76 (%66,1)	0,46
Kalp yetmezliği [n(%)]	5 (%45,5)	15 (%13)	<b>0,015</b>
Operasyon (Diz/Kalça) [n(%)]	6(%54)/5(%45)	80(%69)/35(%30)	0,242
Elektif /Acil operasyon [n(%)]	7(%63)/4(%36)	108(%93) / 7(%6)	<b>0,008</b>

#### **4.2.2. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Preoperatif Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması**

Preoperatif kreatinin düzeyi akut böbrek hasarı gelişmeyen grupta  $0,7 \pm 0,2$  mg/dL (eGFR:  $89 \pm 20$  ml / dk /1.73 m<sup>2</sup>) iken, akut böbrek hasarı gelişen grupta ise  $0,9 \pm 0,4$  mg/dL (eGFR:  $71 \pm 26,8$  ml / dk /1.73/m<sup>2</sup>) idi. Akut böbrek hasarı gelişen grupta, akut böbrek hasarı gelişmeyen gruba göre preoperatif kreatinin ve eGFR düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı yüksekti.

Preoperatif serum sodyum, total protein, hemoglobin düzeyleri açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu.

Preoperatif albumin değerlerine bakıldığında akut böbrek hasarı gelişenlerde ortalama albumin değeri  $3,7 \pm 0,8$  g/dL, akut böbrek hasarı gelişmeyenlerde ortalama

albumin değeri  $4,2 \pm 0,4$  g/dL olup akut böbrek hasarı gelişimi ile albumin değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı.

Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların preoperatif C-reaktif protein değerlerine bakıldığında, akut böbrek hasarı gelişen grupta CRP düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak yüksekti.

Dipstik ile idrar analizinde olgular değerlendirildiğinde akut böbrek hasarı gelişmeyen olguların 11'inde (%9,6), akut böbrek hasarı gelişen olguların ise 6'sında (%54,5) proteinüri pozitif ( $\geq +1$ ) tespit edildi ve istatistiksel olarak dipstik ile proteinürisi olan hastalarda akut böbrek hasarı gelişimi anlamlı olarak yüksekti.

Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların preoperatif laboratuvar değerleri tablo 4.7'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.7.** Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların preoperatif laboratuvar değerleri

Preoperatif laboratuvar bulguları	ABH gelişen n: 11 (%8,7)	ABH gelişmeyen n: 115 (%91,3)	P
Kreatinin (mg/dL)	$0,9 \pm 0,4^*$	$0,7 \pm 0,2^*$	<b>&lt;0,001</b>
eGFR** (ml/dk /1.73 m <sup>2</sup> )	$71 \pm 26,8^*$	$89 \pm 20^*$	<b>0,007</b>
Hemoglobin (g/dL)	$12 \pm 2,1^*$	$12 \pm 1,5^*$	0,453
Sodyum (mEq/L)	$145 \pm 4^*$	$147 \pm 2,8^*$	0,39
Total protein (g/dL)	$6,9 \pm 1,4^*$	$6,8 \pm 0,7^*$	0,71
Albumin (g/dL)	$3,7 \pm 0,8^*$	$4,2 \pm 0,4^*$	<b>0,002</b>
C reaktif protein (mg/dL)	$37 \pm 43,4^*$	$14 \pm 22,9^*$	<b>0,008</b>
Dipstik ile proteinüri** [n(%)]	6 (%54,5)	11 (%9,6)	<b>0,001</b>

\*Ortalama  $\pm$  Standart sapma

\*\*Dipstik ile proteinüri  $> +1$

### 4.2.3. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olguların İntraoperatif Bulgularının Karşılaştırılması

Gruplar arasında sistolik kan basıncı, oksijen saturasyonu ve operasyon süreleri açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

İntraoperatif kan transfüzyon sayısı akut böbrek hasarı gelişen grupta gelişmeyen gruba göre anlamlı olarak yüksekti ( $2,4 \pm 1,8$  üniteye karşı  $1,4 \pm 1,4$  ünite idi).

Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların intraoperatif bulguları tablo 4.8’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.8.** Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların intraoperatif bulguları

İntraoperatif bulguları	ABH gelişen n: 11 (%8,7)	ABH gelişmeyen n: 115 (%91,3)	P
En düşük sistolik kan basıncı (mmHg)	$110 \pm 19,5^*$	$97,7 \pm 27^*$	0,09
En düşük oksijen saturasyonu (%)	$97,1 \pm 3,8^*$	$94,6 \pm 6,6^*$	0,095
Operasyon süresi (dakika)	$128,4 \pm 43,2^*$	$141,4 \pm 54,6^*$	0,452
Kan transfüzyon sayısı (ünite)	$1,4 \pm 1,4^*$	$2,4 \pm 1,8^*$	<b>0,055</b>

\*Ortalama  $\pm$  Standart sapma

### 4.2.4. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Postoperatif Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması

Her iki grup postoperatif laboratuvar bulguları açısından değerlendirildiğinde serum sodyum düzeyi, total protein, hemoglobin, c-reaktif protein değerleri açısından aralarında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

Postoperatif kreatinin düzeyi değerlendirildiğinde, postoperatif kreatinin düzeyi akut böbrek hasarı gelişmeyenler için  $0,7 \pm 0,2$  mg/dL, akut böbrek hasarı gelişenler için  $2,9 \pm 2,5$  mg/dL idi ve farklar akut böbrek hasarı gelişenlerde istatistiksel anlamlı olarak yüksekti.

Postoperatif serum albumin düzeyi akut böbrek hasarı gelişmeyenler için  $3,3 \pm 0,5$  g/dL, akut böbrek hasarı gelişenlerde  $2,7 \pm 0,56$  g/dL olarak bulundu. akut böbrek hasarı gelişen ve akut böbrek hasarı gelişmeyenler arasında, postoperatif albumin düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (Tablo 4.9).

**Tablo 4.9.** Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olguların postoperatif laboratuvar bulguları

Laboratuvar verileri	ABH gelişen n: 11 (%8,7)	ABH gelişmeyen n: 115 (%91,3)	P
Kreatinin (mg/dL)	$0,7 \pm 0,2^*$	$2,9 \pm 2,5^*$	<b>&lt;0,001</b>
Sodyum (mEq/L)	$142 \pm 13,6^*$	$140 \pm 6,8^*$	0,71
Total protein (g/dL)	$5,4 \pm 0,82^*$	$5,3 \pm 0,81^*$	0,67
Albumin (g/dL)	$3,3 \pm 0,5^*$	$2,7 \pm 0,56^*$	<b>0,002</b>
Hemoglobulin (g/dL)	$11,1 \pm 1,2^*$	$11,2 \pm 0,9^*$	0,71
C - reaktif protein (mg/dL)	$101 \pm 72^*$	$139 \pm 131^*$	0,2

\*Ortalama  $\pm$  Standart sapma

#### 4.2.5. Akut Böbrek Hasarı Gelişen ve Gelişmeyen Olgularda Komplikasyonların Karşılaştırılması

Komplikasyon gelişimine göre akut böbrek hasarı gelişen ve akut böbrek hasarı gelişmeyen olgular değerlendirildiğinde hipotansif atak sonrası pozitif inotropik destek ihtiyacı olması, aritmi gelişimi, pulmoner tromboemboli, kan transfüzyonu ihtiyacı ve akut koroner sendrom gibi komplikasyonlarla akut böbrek hasarı gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ancak enfeksiyon

gelişimi akut böbrek hasarı gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olarak bulundu.

Çalışmamızda akut böbrek hasarı gelişen 11 hastanın 2 sinde hemodiyaliz, 1 hastada hemodiafiltrasyon ihtiyacı gelişti. İleri renal replasman tedavisi gereken tüm hastalar mortal seyretti. Hemodiyaliz ve hemodiafiltrasyon ihtiyacı gelişenlerde mortalite anlamlı olarak yüksekti ( $p<0,001$ ).

Hastanede yatış süresi değerlendirildiğinde akut böbrek hasarı gelişmeyen olguların ortalama yatış süresi  $6,5 \pm 2,8$  gün iken akut böbrek hasarı gelişen olgularda ise ortalama hastanede yatış süresi  $21,7 \pm 24,4$  gün idi. Hastanede yatış süresi akut böbrek hasarı gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olduğu görüldü.

Tablo 4.10'da akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen grupta görülen komplikasyonlar karşılaştırılmıştır.

**Tablo 4.10.** Akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olgularda görülen komplikasyonların karşılaştırılması

<b>Komplikasyon</b>	<b>ABH gelişen n: 11 (%8,7)</b>	<b>ABH gelişmeyen n: 115 (%91,3)</b>	<b>P</b>
Pozitif inotropik destek ihtiyacı [n(%)]	2 (%18,2)	5 (%4,3)	0,114
Aritmi gelişimi [n(%)]	1 (%9,1)	3 (%2,6)	0,309
Pulmoner tromboemboli [n(%)]	0 (%0)	6 (%5,2)	0,57
Transfüzyon ihtiyacı [n(%)]	2 (%18,2)	37 (%32,2)	0,27
Enfeksiyon gelişimi [n(%)]	4 (%36,4)	2 (%1,7)	<b>&lt;0,001</b>
Akut koroner sendrom [n(%)]	0 (%0)	1 (%0,9)	0,913



### 4.3. Lojistik Regresyon Analizi

Mevcut bulgularla diz veya kalça protezi uygulanan olgularda, akut böbrek hasarı gelişimi için risk faktörü olarak rol oynayabilecekleri gösterilen cinsiyet, ileri yaş (> 65 yaş), konjestif kalp yetmezliği, dipstik ile proteinürinin varlığı, acil/elektif operasyon, eGFR, serum sodyum düzeyi, serum albumin düzeyi, C-reaktif protein düzeyi, postoperatif enfeksiyon gelişimi, transfüzyon ihtiyacı değişkenlerinin dahil edildiği lojistik regresyon analizinde, dipstik ile proteinürinin varlığı (p: 0,005) ve postoperatif enfeksiyon gelişimi (p: 0,001) akut böbrek hasarının bağımsız belirleyicileri olarak bulundu.

**Tablo 4.11.** Lojistik regresyon analizi

Değişkenler	Exp (B)	%95 CI	P
Dipstik ile proteinüri*	14,28	2,25 – 90,70	<b>0,005</b>
Enfeksiyon	55,79	5,37 – 579,50	<b>0,001</b>

\*: Dipstik yöntemi ile  $\geq +1$

### 4.4. Mortalite Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Karşılaştırılması

#### 4.4.1. Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

Çalışmaya katılan olguların 6'sında (6/126 - %4,8) mortalite gelişirken 120 (120/126 – %95,2) olguda mortalite gelişmemiştir. Mortalite gelişen ve gelişmeyen olgular karşılaştırıldığında her iki grup arasında cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Mortalite ile komorbid hastalıklar arasındaki istatistiksel ilişkiye bakıldığında diabetes mellitusun varlığı ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken kalp yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği olanlarda mortalite istatistiksel anlamlı olarak yüksekti.

Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların demografik özellikleri ve operasyon türleri tablo 4.12'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.12.** Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların demografik özelliklerinin karşılaştırılması

<b>Demografik veriler</b>	<b>Mortalite var 6 (%4,8)</b>	<b>Mortalite yok 120 (%95,2)</b>	<b>P</b>
Cinsiyet (E/K) [n(%)]	3(%50)/3(%50)	27(%22)/93(%7)	0,146
Yaş (> 65) [n(%)]	6(%100)	74 (%61,7)	0,061
Kronik böbrek yetmezliği [n(%)]	3(%50)	16(%13,3)	<b>0,044</b>
Diabetes mellitus [n(%)]	1(%16,7)	18(%15)	0,633
Kalp yetmezliği [n(%)]	3(%50)	17(%14,2)	<b>0,050</b>
Hipertansiyon [n(%)]	5(%83,3)	79(%65,8)	0,346
Operasyon (Acil / Elektif) [n(%)]	3(%50)/3(%50)	8(%6)/112(%93)	<b>0,009</b>

#### **4.4.2. Mortalite Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Preoperatif Laboratuvar Bulguları**

Olguların preoperatif renal fonksiyonlarının mortalite olan ilişkisi değerlendirildiğinde ortalama kreatinin düzeyi mortalite gelişenlerde  $1,04 \pm 0,4$  mg/dL (eGFR:  $65 \pm 27,3$  ml/dk/1.73 m<sup>2</sup>), mortalite gelişmeyenlerde  $0,7 \pm 0,2$  mg/dL (eGFR:  $88,5 \pm 20,4$  ml/dk /1.73 m<sup>2</sup>) idi. Mortalite gelişen ve gelişmeyen olgular arasında, preoperatif kreatinin düzeylerinin yüksekliği ve eGFR düşüklüğü açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu.

Dipstik ile proteinüri varlığının mortalite ile olan ilişkisine bakıldığında mortalite gelişenlerin 4'ünde (%66,7), mortalite gelişmeyenlerin ise 13'ünde (%10,8) dipstik ile proteinüri pozitif bulundu. Dipstik ile proteinüri tespit edilenlerde mortalitenin istatistiksel anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü.

Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların preoperatif laboratuvar bulguları tablo 4.13'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.13.** Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların preoperatif laboratuvar bulguları

<b>Preoperatif laboratuvar bulguları</b>	<b>Mortalite var 6 (%4,8)</b>	<b>Mortalite yok 120 (%95,2)</b>	<b>P</b>
Kreatinin (mg/dL)	1,04 ± 0,4*	0,7 ± 0,2*	<b>0,001</b>
eGFR** (ml / dk /1.73 m <sup>2</sup> )	65 ± 27,3*	88,5 ± 20,4*	<b>0,009</b>
Albumin (g/dL)	3,3 ± 0,8*	4,2 ± 0,4*	<b>&lt;0,001</b>
Hemoglobin (g/dL)	11,1 ± 2,8*	12,7 ± 1,5*	<b>0,017</b>
Dipstik ile proteinüri*** [n(%)]	4(%66,7)	13(%10,8)*	<b>0,003</b>

\*Ortalama ± Standart sapma

\*\* : Tahmini glomerül filtrasyon hızı (MDRD ile)

\*\*\* : Dipstik yöntemi ile ≥ +1

#### **4.4.3. Mortalite Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Postoperatif Laboratuvar Bulgularının Karşılaştırılması**

Postoperatif renal fonksiyonlara bakıldığında serum kreatinin değerlerinin ortalaması mortalite gelişenlerde 2,05 ± 1,1 mg/dL, mortalite gelişmeyenlerde 0,9 ± 1,04 mg/dL idi.

Mortalite gelişen grupta kreatinin düzeyinin daha yüksek olması istatistiksel olarak anlamlıydı. Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların postoperatif değerlendirmesi tablo 4.14’de gösterilmiştir.

#### **4.4.4. Mortalite Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Akut Böbrek Hasarı Açısından Karşılaştırılması**

Mortalite gelişen grubun %83,3’ünde, mortalite gelişmeyen grubun ise %5’inde akut böbrek hasarı gelişti. Mortalite gelişen grupta akut böbrek hasarının daha fazla olduğu saptandı ve farklılık istatistiki olarak anlamlıydı (Tablo 4.14).

**Tablo 4.14.** Mortalite gelişen ve gelişmeyen olguların postoperatif değerlendirmesi

Postoperatif Değerlendirme	Mortalite Var 6 (%4,8)	Mortalite Yok 120 (%95,2)	P
Kreatinin (mg/dL)	2,05 ± 1,1*	0,9 ± 1,04*	<b>0,025</b>
Albumin (g/dL)	2,6 ± 0,63*	3,2 ± 0,51*	<b>0,006</b>
Akut böbrek hasarı [n(%)]	5(%83,3)	6(%5)	<b>&lt; 0,001</b>

\*Ortalama ± Standart sapma

#### 4.4.4. Mortaliteye Etki Eden Bağımsız Risk Faktörlerini Değerlendirmek Üzere Lojistik Regresyon Analizi

Mortaliteye etki eden bağımsız risk faktörlerini değerlendirmek üzere lojistik regresyon analizi yapıldı. Bu amaçla kalp yetmezliği, acil/elektif operasyon, eGFR, dipstik ile proteinürinin varlığı, serum albumin düzeyi, hemoglobin, akut böbrek hasarı ve pozitif inotropik destek ihtiyacı gelişimi durumları değerlendirmeye alındı. Buna göre akut böbrek hasarının mortalite için bağımsız risk faktörü olduğu görüldü (Tablo 4.15).

**Tablo 4.15.** Mortalite için anlamlı bağımsız değişkenleri gösteren regresyon tablosu

Değişken	Exp (B)	%95 CI	P
Akut böbrek hasarı	218,6	5,38 - 8882,78	<b>0,004</b>

## 5. TARTIŞMA

Çalışmamızda diz veya kalça protez operasyonlarından sonra akut böbrek hasarı gelişme insidansını %8.7 olarak bulduk. Akut böbrek hasarı erkeklerde, bazal glomerüler filtrasyon hızı düşük olanlarda, kalp yetmezliği olanlarda, hipoalbuminemi ve dipstick testi ile proteinürisi olanlarda daha fazla idi. Yaşlanmayla birlikte akut böbrek hasarı gelişme insidansı artmaktaydı. Operasyon sırasında ve sonrasında transfüzyon ihtiyacı fazla olanlarda ve acil operasyona alınanlarda akut böbrek hasarı daha sık gözlemlendi. Dipstick testinde idrarda proteinürinin varlığı ve postoperatif dönemde enfeksiyon gelişimi akut böbrek hasarının bağımsız belirleyicileri olarak bulundu.

Acil operasyona alınan, preoperatif eGFR si düşük olanlar, kalp yetmezliği olanlar, hipoalbuminemi ve düşük hemoglobin değerine sahip olan hastalar daha mortal seyretti. Akut böbrek hasarı gelişimi ve hipoalbuminemi mortalitenin bağımsız belirleyicileri olarak bulundu.

Cerrahi girişimler hastane içi akut böbrek hasarı gelişiminin önemli bir nedenidir (48). Akut böbrek hasarı, hastanede yatış süresinin uzamasına yol açar ve ileride gelişebilecek kronik böbrek hastalığına yatkınlığı arttırabilir. Dolayısıyla hastalarda morbidite ve mortalite artışına neden olan önemli bir komplikasyondur (49).

Cerrahi operasyonlardan sonra akut böbrek hasarı görülme insidansı yaklaşık olarak %1 dir (50). Bu oran diz veya kalça protez cerrahisi gibi major cerrahi operasyonlarda sonra artış göstermektedir (25,45). Bennet ve arkadaşları 170 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ortopedik kalça veya diz protez operasyonlarından sonra akut böbrek hasarı gelişme insidansını %9,1 olarak saptamışlardır (25). Biz çalışmamızda benzer şekilde diz veya kalça protez operasyonu sonrası akut böbrek hasarı gelişim insidansını %8,7 olarak saptadık.

Roche ve arkadaşlarının kalça protezi sonrası akut böbrek hasarı gelişimi değerlendirdikleri çalışmalarında yaşın ilerlemesi ile birlikte akut böbrek hasarı insidansının %8 den %46 lara kadar arttığı görülmektedir (50). Biz çalışmamızda akut böbrek hasarı gelişenlerin akut böbrek hasarı gelişmeyen gruba göre daha yaşlı

olduğunu saptadık. Çalışmamızda akut böbrek hasarı gelişimi 65 yaşının üzerindeki grupta istatistiksel anlamlı olarak yüksekti (p: 0,05).

Çalışmamızda hem kalça hem de diz protez operasyonu geçiren hastalar değerlendirildi. Operasyon bölgesinin akut böbrek hasarı gelişimi üzerine etkisini değerlendirdiğimizde diz ya da kalça operasyonu ile akut böbrek hasarı gelişimi arasında anlamlı bir fark olmadığını saptadık ancak acil operasyona alınan hastalarda akut böbrek hasarı riski anlamlı olarak yüksekti. Elektif operasyonlarda akut böbrek hasarı riski %7 iken acil operasyonlarda bu riskin %36' ya kadar çıktığı saptadık. Literatürde de acil protez operasyonlarında akut böbrek hasarı riskinin çalışmamız sonuçlarına benzer şekilde %24' lere kadar yükseldiği gösterilmiştir (25).

Etyolojik olarak değerlendirildiğinde akut böbrek hasarı gelişiminin literatürle uyumlu olarak çoğunlukla multifaktöryel etkilenmelere bağlı olduğunu gördük (51). En sık nedenler enfeksiyon (cerrahi alan, akciğer enfeksiyonu), pulmoner tromboemboli ve kardiyovasküler komplikasyonlara bağlı (aritmi, akut koroner sendrom, hipotansiyon, kanama) gelişen hemodinamik instabiliteydi (49,51).

Nefrotoksik ilaçların kullanımına bağlı akut böbrek hasarı gelişebilir (25). Çalışmamızda nefrotoksik ve renal perfüzyonu azaltan ilaçların kullanımının akut böbrek hasarı gelişimi üzerine etkisini değerlendirdik ancak nefrotoksik veya renal perfüzyonu azaltan ilaçların kullanımı ile akut böbrek hasarı gelişimi arasında ilişki bulamadık. Literatürde cerrahi operasyonlardan önce yapılan iyi dahili ve nefrolojik değerlendirmenin akut böbrek hasarı gelişme riskini azalttığına dair pek çok yayın vardır (25,49). Çalışmamız prospektif olarak tasarlandığı için, hastaların nefrotoksik olabilecek ilaçlarının operasyon öncesi kesilmesi ve postoperatif dönemde nefrotoksik ajanlarda kaçınılmasının ilaca bağlı nefrotoksisiteyi ortadan kaldırdığını düşünmekteyiz. Literatürde benzer şekilde tasarlanan çalışmalarda da benzer sonuç ulaşıldığı görülmektedir. (49) Bu durum preoperatif dönemde dahili anlamda iyi değerlendirme yapmanın olumlu sonucunu yansıtmakta ve ilaca bağlı gelişebilecek nefrotoksisitenin azaltılabileceğinin mümkün olduğunu göstermektedir.

Böbrek hipoperfüzyonu olması için mutlaka hipovolemi olması gerekmez. Hipervolemi ile seyreden renal perfüzyon bozuklukları da akut böbrek hasarına neden olabilir. Kalp yetmezliği olan hastalarda ekstrasellüler sıvıda artış olmasına

rağmen kardiyak debide azalma vardır. Efektif dolaşım hacmi düşmüş, renal perfüzyon azalmıştır. Çalışmamızda da daha önce yapılan çalışmalara benzer şekilde kalp yetmezliği olan hastalarda akut böbrek hasarı gelişiminin daha fazla olduğunu saptadık (48,49).

Paul ve arkadaşlarının 50 hasta ile, Bennet ve arkadaşlarının 170 hasta ile yaptığı protez cerrahisi sonrası akut böbrek hasarı artışına yol açan risk faktörlerini değerlendiren çalışmalarında, preoperatif yüksek kreatinin düzeyleri, düşük eGFR ve hipoalbuminemi akut böbrek hasarı gelişim riskinde artış ile ilişkili bulunmuştur(25,52). Bizde çalışmamızda benzer şekilde akut böbrek hasarı gelişimi ile düşük eGFR arasında ilişki olduğunu saptadık.

Proteinüri fonksiyonel böbrek hasarının en önemli göstergesidir. İdrarda artmış protein kaybı renal hasarın progresyonuna yol açar. Yakın zamanda Morgan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada preoperatif albuminüri varlığının hastanede yatan hastalarda akut böbrek hasarı gelişiminin bağımsız belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (53). Yine yakın zamanda Huang ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada, dipstik testinde eser (10-15 mg/dl) ve 1+ (25-30 mg/dl) proteinüri mevcudiyetinin koroner arter bypass operasyonu sonrası akut böbrek hasarı gelişiminin bağımsız belirleyicisi olduğu gösterilmiştir (54). Günümüze kadar yapılan çalışmalarda sadece kardiyak cerrahi geçiren hastalarda dipstik yöntemi ile preoperatif proteinüri bakılmış ve akut böbrek hasarı gelişimi ile ilişkisi araştırılmıştır (55,56). Ancak diz veya kalça protezi gibi ortopedik cerrahi sonrası akut böbrek hasarı gelişimi ile preoperatif dipstik yöntemi ile proteinüri arasındaki ilişkiyi değerlendiren çalışma yapılmamıştır. Biz çalışmamızda preoperatif dönemde hastalardan dipstik yöntemi ile proteinüri baktık ve dipstick testinde  $\geq 1+$  proteinürisi olanlarda istatistiksel olarak anlamlı olarak akut böbrek hasarı gelişimini yüksek saptadık. Bununla beraber çalışmamızda hastalarda  $\geq 1+$  proteinürinin varlığı postoperatif akut böbrek hasarı gelişiminin bağımsız belirleyicisi olarak bulunmuştur. Ucuz, kolay ve hızlı uygulanabilir bir test olan dipstik testiyle düşük düzeydeki proteinürinin ( $\geq 1+$ ) preoperatif dönemde gösterilmesi protez operasyonlarından sonra gelişebilecek akut böbrek hasarı riskini belirlemede bilgi verici olabilir. Bu çalışma literatürde diz veya kalça protez cerrahisi sonrası akut böbrek hasarı gelişimi ile proteinüri varlığı arasındaki ilişkiyi gösteren ilk çalışmadır. Çalışmamızın eksik yönü dipstik testindeki proteinüri mevcudiyetinin

kantitatif analizinin yapılmamış olmasıdır. Kantitatif analiz eklenerek yapılacak benzer çalışmalar akut böbrek hasarı açısından postoperatif riski belirlemede daha detaylı bilgilere ulaşmayı sağlayabilir.

Literatürde kan transfüzyonu ile postoperatif akut böbrek hasarı gelişimi arasındaki ilişkiyi inceleyen ve gösteren çok sayıda çalışma mevcut olup, bu çalışmaların genellikle kardiyak cerrahi operasyonları ile yapıldığı görülmektedir (57,58,59). Literatürde ortopedik cerrahi sonrası akut böbrek hasarı gelişimi ile kan transfüzyonu arasındaki ilişkiyi gösteren az sayıda çalışma mevcuttur (57,60). Karkouti ve arkadaşları kan transfüzyonu ile kardiyak cerrahi sonrası gelişen akut böbrek hasarı arasındaki ilişkiyi değerlendiren 22 çalışmayı içine alan metaanalizinde peroperatif her 1 (bir) ünite eritrosit süspanسیون replasmanının akut böbrek hasarı riskini %10-20 oranında arttırdığını göstermişlerdir (60). Kanamanın getirdiği hemodinamik durumdaki bozulmaya ek olarak transfüzyonla akut böbrek hasarı gelişiminde öne sürülen diğer bir patofizyolojik mekanizma ise eritrositlerin saklanması sırasında geri dönüşümsüz bir şekilde morfolojik ve biyokimyasal olarak değişmesi ve transfüzyon sonrası bu eritrositlerin proinflamasyonu uyarması, doku oksijenlenmesinin azalması ve dokuda oksidatif stresi alevlendirmesi şeklinde etki ettiği ve sonuç olarak renal hipoksiye neden olduğudur (61). Ortopedik cerrahi geçirenlerde kan transfüzyonu sonrası akut böbrek hasarı gelişimi ile ilgili Lejus ve arkadaşlarının 65 yaş üstü 413 kalça kırığı nedeni ile opere olan hasta üzerinde yaptıkları değerlendirmede; kan transfüzyonu yapılanların %50,1' inde akut böbrek hasarı geliştiği görülmüş ve istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (60). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde kan transfüzyonunun akut böbrek hasarı gelişiminde önemli bir faktör olduğu saptandı.

Literatürde diz veya kalça protez cerrahisi sonrası gelişen komplikasyonları değerlendiren pek çok çalışma bulunmaktadır (25,50). Bu komplikasyonlar sıklıkla, akut böbrek hasarı gelişimi, enfeksiyon (akciğer, cerrahi alan ve üriner yol), transfüzyon ihtiyacı, hipotansiyon, emboli ve akut koroner sendrom gelişimi olarak rapor edilmiştir (49,51). Akut böbrek hasarı gelişimi ile postoperatif komplikasyonlar arasındaki ilişkiyi değerlendirdiğimizde bizde literatürdeki diğer çalışmalar ile benzer olarak akut böbrek hasarı, enfeksiyon, pulmoner tromboemboli, aritmi ve akut koroner sendrom gibi komplikasyonların varlığını tesbit ettik. Çalışmamızda



enfeksiyon gelişimi akut böbrek hasarının bağımsız belirleyicisi olarak saptandı. Jafari ve arkadaşlarının diz protezi yapılan olguları değerlendirdikleri çalışmalarında da bizim çalışmamıza benzer olarak, postoperatif enfeksiyon gelişimi (akciğer enfeksiyonu, cerrahi alan enfeksiyonu) ile akut böbrek hasarı gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu gösterilmiştir (48).

Hastanede yatış süresinin uzaması mortalite ve morbidite artışı ile birlikte, sağlık harcamalarında ciddi artışa yol açmaktadır (23). Bu nedenle, tüm dünyada, hastanede kalma süresi bir hastalığın sonuçlarını değerlendirmede önemli bir ölçüt olarak ele alınır. Yapılan çalışmalarda, akut böbrek hasarı olan hastaların akut böbrek hasarı olmayanlara göre normal yataklı servis veya yoğun bakım ünitelerinde kalma sürelerinin daha uzun olduğu gösterilmiştir (23,25,47). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde akut böbrek hasarı gelişen grupta gelişmeyen gruba göre hastanede yatış süresi istatistiksel anlamlı olarak daha uzundu.

Çalışmamızda akut böbrek hasarı gelişen 11 hastanın 2 sinde hemodiyaliz, 1 hastada hemodiafiltrasyon ihtiyacı gelişti. İleri renal replasman tedavisi gereken tüm hastalar mortal seyretti.

Akut böbrek hasarı gelişimi ortopedik diz ve kalça operasyonlarından sonra oldukça sık gözlenen bir komplikasyondur. Acil yapılan operasyonlarda sonra risk belirgin olarak yükselmekte, mortalite ve morbidite artmaktadır. Bu nedenle akut böbrek hasarı gelişimine neden olabilecek risk faktörlerinin değerlendirilmesi, düzeltilebilir faktörlerin operasyon öncesi kontrol altına alınması ve tedavi stratejilerin bu faktörler üzerine yoğunlaştırılması akut böbrek hasarı gelişimini önlemede yol gösterici olabilir.

## 6. ÖZET

Cerrahi operasyonlardan sonra akut böbrek hasarı görülme insidansı yaklaşık %1 olarak tahmin edilmektedir, ortopedik operasyonlardan sonra ise akut böbrek hasarı riski %9.1 lere kadar ulaşmaktadır. Kalça veya diz protezi ihtiyacı duyan hastalar çoğunlukla yaşlı ve obez hastalardır. Sıklıkla diabetes mellitus, hipertansiyon, kronik böbrek hastalığı gibi eşlik eden hastalıkları bulunmakta ve bu hastalıklar nedeniyle pek çok ilaç kullanmaktadırlar.

Postoperatif akut böbrek hasarı gelişimi hastanede yatış süresi ve maliyetlerle beraber hasta morbidite ve mortalitesinde artışa neden olmaktadır. Çalışmamızın amacı, protez operasyonu geçiren hastalarda akut böbrek hasarı insidansını saptamak ve akut böbrek hasarına neden olabilecek risk faktörlerini ortaya koymaktır.

Çalışmaya Ocak 2013 ile Temmuz 2013 tarihleri arasında merkezimizde diz veya kalça protez operasyonu yapılan 126 hasta dahil edildi. Olguların 96'sı (% 76,2) kadın, 30' u (% 23,8) erkekti. Hastaların 86' sına (%68,3) diz, 40' ina (%31,7) kalça operasyonu yapıldı. Acil olarak operasyona alınan olgu sayısı 11 (%8,7) iken elektif olarak opere edilen 115 (%91,3) olgu vardı. Hastaların preoperatif özellikleri, kullandıkları ilaçlar, komorbid hastalıkları, intraoperatif ve postoperatif değişiklikler analizlere dahil edildi.

Olguların 11' inde (11/126- %8,7) akut böbrek hasarı gelişti. Acil operasyona alınan 11 olgunun 4'ünde (%36,4) akut böbrek hasarı gelişmiş olup acil operasyona alınanlarda akut böbrek hasarı gelişimi elektif cerrahiye göre yüksekti.

Etyolojik olarak değerlendirildiğimizde akut böbrek hasarı gelişiminin multifaktöryel etkilenmelere bağlı olduğunu gördük. En sık nedenler enfeksiyon (cerrahi alan, akciğer enfeksiyonu), pulmoner tromboemboli ve kardiyovasküler komplikasyonlara bağlı (aritmi, akut koroner sendrom, hipotansiyon, kanama) gelişen hemodinamik instabiliteydi.

Regresyon analizinde preoperatif proteinürinin varlığı (dipstick ile  $\geq +1$ ) ve postoperatif enfeksiyon gelişimi akut böbrek hasarı gelişimi açısından bağımsız risk faktörleri olarak bulundu.

Akut böbrek hasarı gelişimi ortopedik diz ve kalça operasyonlarından sonra oldukça sık gözlenen bir komplikasyondur. Acil yapılan operasyonlarda sonra risk belirgin olarak yükselmekte, mortalite ve morbidite artmaktadır. Bu nedenle akut böbrek hasarı gelişimine neden olabilecek risk faktörlerinin değerlendirilmesi, düzeltilebilir faktörlerin operasyon öncesi kontrol altına alınması ve tedavi stratejilerin bu faktörler üzerine yoğunlaştırılması akut böbrek hasarı gelişimini önlemede etkili olabilir.

## 7. SUMMARY

After surgical procedures, acute renal failure incidence is estimated approximately %1, however after orthopedic surgical procedures it can be reached %9.1. Patients that undergo total joint arthroplasty are generally older and obese, and more likely to have comorbid conditions like diabetes mellitus, hypertension, chronic renal failure and they are on multiple medications.

Development of postoperative acute kidney injury, to extend the duration of hospitalization, to increase the cost, also lead to increased patient morbidity and mortality. The aim of this prospective study was to describe acute renal failure incidence and to identify risk factors for acute renal failure after joint arthroplasty.

We analyzed 126 patients who underwent joint arthroplasty in our center between January to July 2013. Patients's preoperative characteristics, drugs which were used by patients, comorbid diseases, intraoperative and postoperative changes have been added analyses.

The cohort consisted of 96 (%76,2) women and 30 (%23,8) men, knee / hip arthroplasty: 86 (%68,3) / 40 (%31,7), Timing of the operation, elective / urgent: 115 (%91,3) / 11 (%8,7). Eleven of 126 (11/126- %8,7) patients developed acute renal failure.

Four of the 11 patients underwent urgent surgery (4/11, %36,4), developed acute renal failure, so in emergency operations acute kidney injury incidence higher than elective operations.

When considered as etiological; development of acute kidney injury is affected due to multifactorial cause. The most common reasons were infection (surgical field, pulmonary infection), pulmonary thromboembolism and hemodynamic instability which was improved due to cardiovascular complications.

In regression analyses, preoperative proteinuria (dipstick  $\geq +1$ ) and postoperative infection development were determined as independent risk factors.

Acute kidney failure is a complication which is very often seemed after ortopedic hip and knee surgery. After emergency surgery, risk is significantly higher and mortality and morbidity increases. For this reason; evaulating risk factors which could caused of acute kidney failure, taking control of preoperative fixed factors and condensing of therapy for these reasons could be the guiding of to prevent the development of acute kidney failure.

## 8. KAYNAKLAR

- 1- Abernethy VE, Lieberthal W. Acute renal failure in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2002;18:203-222.
- 2- Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med* 1983;74:243-248.
- 3- Liano F, Junco E, Pascual J, Madero R, Verde E. The spectrum of acute renal failure in the intensive care unit compared with that seen in other settings. The Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int Suppl* 1998;66:16-24.
- 4- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996;334:1448-1460.
- 5- Finn WF, Lazarus JM, Brenner BM. Recovery from acute renal failure. *Am Fam Physician* 1993;553-596.
- 6- Brady HR, Brenner BM, Hauser K, Longo B, Jameson. Acute renal failure. *Am Fam Physician* 2005:1644-53.
- 7- Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005; 365: 417-430.
- 8- 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: 1913-1917.
- 9- Bagshaw SM, George C, Bellomo R; ANZICS Database Management Committee. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 1569-1574.
- 10- Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu, Morgera S. Acute Renal Failure in Critically Ill Patients. *JAMA* 2005; 294: 813-818.

- 11- Jefferson JA, Schrier RW. Pathophysiology and Etiology of Acute Renal Failure. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ. *Comprehensive Clinical Nephrology* 3rd edition. Philadelphia: Elsevier 2007; 755-770.
- 12- Bagshaw SM, George C, Bellomo R; ANZICS Database Management Committee. Early acute kidney injury and sepsis: a multicentre evaluation. *Crit Care* 2008; 12: 47.
- 13- Hilton R. Acute renal failure. *BMJ* 2006; 333: 786-790.
- 14- Brady HR, Brenner BM. Acute renal failure. In: Hauser K, Longo B, Jameson F, editors. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 16th ed. New York: Mv Graw Hill, 2005: 1644-53.
- 15- Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet* 2005; 365: 417-430.
- 16- Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J Clin Invest* 2004; 114: 5-14.
- 17- Bonverte JV, Weinberg JM. Recent advances in the pathophysiology of ischemic acute renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14: 2199-2210.
- 18- Lameire N, Vanholder R. Pathophysiologic features and prevention of human and experimental acute tubular necrosis. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: 20-32.
- 19- Kagan A, Sheikh Hamad D. Contrast-induced kidney injury: focus on modifiable risk factors and prophylactic strategies. *Clin Cardiol* 2010; 33: 62-66.
- 20- Sturmer T, Elseviers MM, De Broe ME. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the kidney. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001; 10: 161-163.
- 21- Johnson RJ, Floege J, Rennke HG, Feehally J. Introduction to Glomerular Disease: Pathogenesis and Classification. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ,

- editors. *Comprehensive Clinical Nephrology* 3rd edition. Philadelphia: Elsevier 2007: 181-191.
- 22- Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1448-1460.
  - 23- Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3365-70.
  - 24- Kheterpal S, White SM. *Anesthesiology* 2009; 109: 1870-1880.
  - 25- Bennet SJ, Berry OM, Goddard J, Keating JF. Acute renal dysfunction following hip fracture. *Injury* 2010; 41: 335-338.
  - 26- W O Richards, w Scovill, B Shin, W Reed. Acute renal failure associated with increased intra-abdominal pressure. *Ann Surg* 1983; 197: 183-187.
  - 27- J B Cabezuelo, P Ramirez, A Ríos, F Acosta. Risk factors of acute renal failure after liver transplantation. *Kidney International* 2006; 69: 1073–1080.
  - 28- Carmichael P, Carmichael AR. Acute renal failure in the surgical setting. *ANZ J* 2003; 73: 144-153.
  - 29- Sachin Kheterpal, Kevin K. Tremper. Predictors of Postoperative Acute Renal Failure after Noncardiac Surgery in Patients with Previously Normal Renal Function. *Anesthesiology* 2007; 107: 892–902.
  - 30- Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP: A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 162–8.
  - 31- Reich DL, Hossain S, Krol M, Baez B, Patel P, Bernstein A. Predictors of hypotension after induction of general anesthesia. *Anesth Analg* 2005; 101: 622–8.



- 32- Wijeyesundera DN, Karkouti K, Beattie WS, Rao V, Ivanov J: Improving the identification of patients at risk of postoperative renal failure after cardiac surgery. *Anesthesiology* 2006; 104: 65–7.
- 33- Medicare program: Uniform relative value guide for anesthesia services furnished by physicians—HCFA. Final rule. *Fed Regist* 1990; 55: 32078–88.
- 34- Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI: The effect of acute renal failure on mortality: A cohort analysis. *JAMA* 1996; 275: 1489–94
- 35- Chertow GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW: Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3365–70.
- 36- Xue JL, Daniels F, Star RA, Kimmel PL, Eggers PW, Molitoris BA, Himmelfarb J, Collins A. Incidence and mortality of acute renal failure in Medicare beneficiaries, 1992 to 2001. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 1135–42.
- 37- Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95: 878–84.
- 38- Thakar CV, Arrigain S, Worley S, Yared JP, Paganini EP: A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 162–8.
- 39- Ejerblad E, Fored CM, Lindblad P, Fryzek J, McLaughlin JK, Nyren O. Obesity and risk for chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17: 1695–702.
- 40- Yap CH, Mohajeri M, Yui M: Obesity and early complications after cardiac surgery. *Med J Aust* 2007; 186: 350–4.
- 42- Lassnigg A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11: 97–104.

- 43- Sear JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. *Br J Anaesth* 2005; 95: 20–32.
- 44- Parker M, Johansen A. Hip fracture. *BMJ* 2006; 333: 27-30.
- 45- White SM, Rashid N, Chakladar A. An analysis of renal dysfunction in 1511 patients with fractured neck of femur: the implications for peri-operative analgesia. *Anaesthesia* 2009; 64: 1061-1065.
- 46- Nickolas TL, Leonard MB, Shane E: Chronic kidney disease and bone fracture: a growing concern. *Kidney International* 2008; 74: 721-731.
- 47- Singh Mangat K, Mehra A, Yunas I, Nightingale P, Porter K: Is estimated peri-operative glomerular filtration rate associated with post-operative mortality in fractured neck of femur patients? *Injury* 2008; 39: 1141-1146.
- 48- S Mehdi Jafari, Ronal Huang, Ashish Joshi, Javad Parvizi, William J. Renal impairment following total joint arthroplasty: who is at risk? *The Journal of Arthroplasty* 2010; 25: 49-53.
- 49- Konstantinos Kateros, Christos Doulgerakis, Spyridon P Galanakos, Vasileios I Sakellariou, Stamatios A Papadakis and George A Macheras. Analysis of kidney dysfunction in orthopaedic patients. *BMC Nephrology* 2012; 13: 101.
- 50- J W Roche, R T Wenn, O Sahota, C G Moran. Effect of comorbidities and postoperative complications on mortality after hip fracture in elderly people: prospective observational cohort study. *BMJ* 2005; 331: 1374.
- 51- Ronen Sever, Yaffa Lerman, Moshe Salai. Admission Norton scale scores (ANSS) and postoperative complications following hip fracture surgery in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 2012; 55: 173-6.
- 52- Paul A, John B, Pawar B, Sadiq S. Renal profile in patients with orthopaedic trauma: a prospective study. *Journal Acta Orthop Belg* 2009; 75: 528-32.

- 53- Morgan E, Grams, Brad C, Astor, Lori D, Bash, Kunihiro Matsushita, Yaping Wang and Josef Coresh. Albuminuria and Estimated Glomerular Filtration Rate Independently Associate with Acute Kidney Injury. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21: 1757–1764.
- 54- Huang TM, Wu VC, Young GH, Lin YF, Shiao CC, Wu PC, Li WY, Yu HY. Preoperative proteinuria predicts adverse renal outcomes after coronary artery bypass grafting. *J Am Soc Nephrol* 2011; 22: 156-63.
- 55- Steven G. Coca, Divakar Jammalamadaka, Kyaw Sint. Preoperative proteinuria predicts acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery* 2012; 143: 495-502.
- 56- Mojnar AO, Parikh CR, Sint K. Association of postoperative proteinuria with AKI after cardiac surgery among patients at high risk. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7: 1749-60.
- 57- K. Karkouti. Transfusion and risk of acute kidney injury in cardiac surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2012; 109: 29-38.
- 58- Haase M, Bellomo R, Story D, Letis A, Klemz K, Matalanis G, Seevanayagam S, Dragun D, Seeliger E, Mertens PR, Haase-Fielitz A. Effect of mean arterial pressure, haemoglobin and blood transfusion during cardiopulmonary bypass on post-operative acute kidney injury. *Nephrol Dial Transplant* 2012; 27: 153-60.
- 59- Koch CG, Li L, Duncan AI, Mihaljevic T, Cosgrove DM, Loop FD, Starr NJ. Morbidity and mortality risk associated with red blood cell and blood-component transfusion in isolated coronary artery bypass grafting. *Crit Care Med* 2006; 34: 1608-16.
- 60- Lejus C, Desdoits A, Lambert C, Langlois C, Roquilly A, Gouin F, Asehnoune K. Preoperative moderate renal impairment is an independent risk factor of transfusion in elderly patients undergoing hip fracture surgery *J Clin Anest* 2012; 24: 378-84.

- 61- Shander, A. M Javidroozi. Ozawa S. What is really dangerous: anaemia or transfusion? *British Journal of Anaesthesia* 2011; 107: 41–59.