



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**



# **TOTAL EKLEM ARTROPLASTİSİ GEÇİREN HASTALARDA AKUT BÖBREK HASARI RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. Hazal Nur KILIÇ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ABD  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Keziban Sanem ÇAKAR TURHAN**

**Dr. Öğr. Üyesi Süheyla KARADAĞ ERKOÇ**

**ANKARA**

**2023**



**TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**



# **TOTAL EKLEM ARTROPLASTİSİ GEÇİREN HASTALARDA AKUT BÖBREK HASARI RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. Hazal Nur KILIÇ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ABD  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Doç. Dr. Keziban Sanem ÇAKAR TURHAN**

**Dr. Öğr. Üyesi Süheyla KARADAĞ ERKOÇ**

**ANKARA**

**2023**

**Ankara Üniversitesi**  
**Tıp Fakóltesi Dekanlığı'na,**

Tıpta Uzmanlık Tezi olarak hazırlayıp sunduğum “Total eklem artroplastisi geçiren hastalarda akut böbrek hasarı risk faktörlerinin araştırılması” başlıklı tez; bilimsel ahlak ve değerkere uygun olarak tarafımdan yazılmıştır. Tezimin fikir/hipotezi tümüyle tez danışmanım ve bana aittir. Tezde yer alan araştırma tarafımca yapılmış olup, tüm cümleler, yorumlar bana aittir.

Bu tez çalışmasıyla ilgili tüm süreçler Ankara Üniversitesi Tıp Fakóltesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından, 30.05.2022 tarihinde, İ05-310-22 numaralı kararla onaylanmıştır.

Yukarıda belirtilen hususların doğruluğunu beyan ederim.

**Dr. Hazal Nur KILIÇ**

**Tarih: 06.03.2023**

**İmza:**

## ÖZGÜNLÜK RAPORU

### TOTAL EKLEM ARTROPLASTİSİ GEÇİREN HASTALARDA AKUT BÖBREK HASARI RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI

ORJİNALLİK RAPORU

% **12**

BENZERLİK ENDEKSİ

% **10**

İNTERNET KAYNAKLARI

% **2**

YAYINLAR

% **7**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ



**ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**TEZ SINAVI TUTANAĞI**

| I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN |                                      |                             |
|--------------------------|--------------------------------------|-----------------------------|
| Adı, Soyadı              | : DR. HAZAL NUR KILIÇ                | Sınav tarihi:<br>28/02/2023 |
| Anabilim/Bilim Dalı      | : ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON A.D. |                             |
| Tez Danışmanı            | : DOÇ.DR.K.SANEM ÇAKAR TURHAN        |                             |

| II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER                                                                                       |                                                                                                          |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tezin Başlığı: "Total eklem artroplastisi geçiren hastalarda akut böbrek hasarı risk faktörlerinin araştırılması" |                                                                                                          |
| Tezin Niteliği:                                                                                                   | <input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi |
| Kaçıncı tez sınavı olduğu:                                                                                        | <input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3              |

| III. KARAR                                                                                                                                                            |  |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--|
| Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak                                                                                   |  |
| <input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne<br><input type="checkbox"/> Reddine<br><input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine |  |
| <input checked="" type="checkbox"/> Oy birliği <input type="checkbox"/> Oy çokluğu ile karar verilmiştir.                                                             |  |

| IV. AÇIKLAMALAR                                                                                 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız |

**Jüri Başkanı**  
PROF.DR.NESLİHAN ALKIŞ  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

**Jüri Üyesi**  
DOÇ.DR.K.SANEM ÇAKAR TURHAN  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

**Jüri Üyesi**  
DR.ÖĞR.ÜYESİ F.NUR DURUK ERKENT  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgi ve deneyimlerini paylaşan, mesleki olarak beni yönlendiren başta Prof. Dr. Neslihan ALKIŞ olmak üzere tüm Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Öğretim Üyelerine,

Deneyimleri ve anlayışıyla yanımda olan, tez çalışmam süresince desteğini hep hissettiğim tez danışmanım Doç. Dr. Keziban Sanem ÇAKAR TURHAN'a,

Akademik yol göstericiliği ve desteği ile uzmanlık sürecimde hep yanımda olan Dr. Öğr. Üyesi Süheyla KARADAĞ ERKOÇ'a,

Asistanlığımın başından beri yolumun kesiştiği, beraber çalışmaktan keyif aldığım, uzmanlık eğitiminin her anını eğlenceli hale getiren, sevgi ve dostlukları ile yanımda olan tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma,

Beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm anestezi tekniker ve hemşirelerine, yoğun bakım hemşire ve personellerine,

Bugünlere gelmekte en az benim kadar emeği olan, aldığım her kararda yanımda olup beni destekleyen, yoluma ışık tutan sevgili aileme,

Tez sürecimin her anına fiilen şahitlik eden ve tekmeleriyle desteğini hep hissettiğim canım oğlum Ata KILIÇ'a

Asistanlık hayatımın başından beri yanımda olup bu süreçteki tüm zorluklara beraber göğüs gerdiğimiz, tüm umutsuzluk anlarımda beni tekrar ayağa kaldıran yol arkadaşım, canım eşim Dr. Denizhan KILIÇ'a,

Sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Hazal Nur KILIÇ

Şubat 2023

## İÇİNDEKİLER

|                         |      |
|-------------------------|------|
| Özgünlük Raporu         | iii  |
| Kabul Onay Sayfası      | iv   |
| Önsöz                   | v    |
| İçindekiler             | vi   |
| Simgeler ve Kısaltmalar | viii |
| Şekiller Dizini         | ix   |
| Tablolar Dizini         | x    |

|                                                             |           |
|-------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. ÖZET</b>                                              | <b>1</b>  |
| <b>2. ABSTRACT</b>                                          | <b>2</b>  |
| <b>3. GİRİŞ VE AMAÇ</b>                                     | <b>3</b>  |
| <b>4. GENEL BİLGİLER</b>                                    | <b>5</b>  |
| <b>4.1. Kalça Eklemi</b>                                    | <b>5</b>  |
| <b>4.1.1. Kalça Eklem Anatomisi</b>                         | <b>5</b>  |
| <b>4.1.2. Kalça Eklemi Biyomekaniği</b>                     | <b>6</b>  |
| <b>4.1.3. Total Kalça Artroplastisi</b>                     | <b>7</b>  |
| <b>4.1.3.1. TKA Endikasyonları</b>                          | <b>7</b>  |
| <b>4.1.3.2. TKA Kontrendikasyonları</b>                     | <b>8</b>  |
| <b>4.2. Diz Eklemi</b>                                      | <b>8</b>  |
| <b>4.2.1. Diz Eklem Anatomisi</b>                           | <b>8</b>  |
| <b>4.2.2. Diz Eklemi Biyomekaniği</b>                       | <b>10</b> |
| <b>4.2.3. Total Diz Artroplastisi</b>                       | <b>11</b> |
| <b>4.2.3.1. TDA Endikasyonları</b>                          | <b>12</b> |
| <b>4.2.3.2. TDA Kontrendikasyonları</b>                     | <b>12</b> |
| <b>4.3. Artroplastide Perioperatif Süreç</b>                | <b>13</b> |
| <b>4.3.1. Artroplastilerde Preoperatif Değerlendirme</b>    | <b>13</b> |
| <b>4.3.2. Artroplastik Tekniği</b>                          | <b>15</b> |
| <b>4.3.3. Artroplastide Anestezi Yönetimi</b>               | <b>15</b> |
| <b>4.3.4. Perioperatif Ağrı Kontrolü</b>                    | <b>16</b> |
| <b>4.3.5. Artroplastilerde Perioperatif Komplikasyonlar</b> | <b>17</b> |
| <b>4.4. Akut Böbrek Hasarı</b>                              | <b>18</b> |
| <b>4.4.1. Böbrek Makroanatomisi</b>                         | <b>18</b> |
| <b>4.4.2. Böbrek Mikroanatomisi</b>                         | <b>19</b> |
| <b>4.4.3. Glomerüler Filtrasyon Hızı</b>                    | <b>19</b> |

|                                                  |           |
|--------------------------------------------------|-----------|
| <b>4.4.4. AKI Tanımı</b>                         | <b>21</b> |
| <b>4.4.5. AKI Patofizyolojisi</b>                | <b>22</b> |
| <b>4.4.6. Postoperatif AKI</b>                   | <b>23</b> |
| <b>4.4.6.1. Postoperatif AKI Risk Faktörleri</b> | <b>23</b> |
| <b>4.4.7. Terapötik Yaklaşım</b>                 | <b>27</b> |
| <b>5. GEREÇ VE YÖNTEM</b>                        | <b>29</b> |
| <b>5.1. Araştırmanın Planı</b>                   | <b>29</b> |
| <b>5.2. İstatistiksel Analiz</b>                 | <b>30</b> |
| <b>6. BULGULAR</b>                               | <b>31</b> |
| <b>7. TARTIŞMA</b>                               | <b>40</b> |
| <b>8. SONUÇ VE ÖNERİLER</b>                      | <b>47</b> |
| <b>9. KAYNAKLAR</b>                              | <b>49</b> |



## SİMGELER VE KISALTMALAR

|                |                                             |
|----------------|---------------------------------------------|
| <b>AKI</b>     | : Akut Kidney Injury                        |
| <b>ABH</b>     | : Akut Börek Hasarı                         |
| <b>KBH</b>     | : Kronik Böbrek Hasarı                      |
| <b>SDBY</b>    | : Son Dönem Böbrek Yetmezliği               |
| <b>KDIGO</b>   | : Kidney Diseases Improving Global Outcomes |
| <b>RRT</b>     | : Renal Replasman Tedavisi                  |
| <b>VKİ</b>     | : Vücut Kitle İndeksi                       |
| <b>CCI</b>     | : Charlson Comorbidity Index                |
| <b>TKA</b>     | : Total Kalça Artroplastisi                 |
| <b>TDA</b>     | : Total Diz Artroplastisi                   |
| <b>DVT</b>     | : Derin Ven Trombozu                        |
| <b>NSAİİ</b>   | : Non-Steroid Anti İnflamatuar İlaçlar      |
| <b>PT</b>      | : Prothrombin Time                          |
| <b>INR</b>     | : International Normalized Ratio            |
| <b>aPTT</b>    | : Activated Partial Thromboplastin Time     |
| <b>ESR</b>     | : Eritrosit Sedimentasyon Hızı              |
| <b>CRP</b>     | : C-Reaktif Protein                         |
| <b>MRG</b>     | : Manyetik Rezonans Görüntüleme             |
| <b>GFR</b>     | : Glomerüler Filtrasyon Hızı                |
| <b>CKD-EPI</b> | : Chronic Kidney Disease Epidemiology       |
| <b>MDRD</b>    | : Modification of Diet in Renal Diseases    |
| <b>RAAS</b>    | : Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi     |
| <b>CABG</b>    | : Koroner arter bypass greft                |
| <b>PPI</b>     | : Proton pompa inhibitörleri                |
| <b>DNA</b>     | : Deoksiribonükleik Asit                    |
| <b>TNF</b>     | : Tümör Nekroz Faktör                       |
| <b>Hb</b>      | : Hemoglobin                                |
| <b>ASA</b>     | : American Society of Anesthesiologist      |
| <b>NSAID</b>   | : Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs     |

## ŞEKİLLER DİZİNİ

|                                                                         |    |
|-------------------------------------------------------------------------|----|
| Şekil 4.1. Kalça Eklemi Lateral Görünüm .....                           | 6  |
| Şekil 4.2. Kalça Ekleminde Hareket Çeşitliliği .....                    | 6  |
| Şekil 4.3. Diz Eklemi Anterior ve Posterior Görünüm .....               | 9  |
| Şekil 4.4. Diz Eklem Bağları .....                                      | 10 |
| Şekil 4.5. Diz Eklem Hareketleri .....                                  | 11 |
| Şekil 6.1. Gain Ratio Yöntemi için Değişken Önemi Sonuçları .....       | 38 |
| Şekil 6.2. Information Gain Yöntemi için Değişken Önemi Sonuçları ..... | 39 |



## TABLÖLAR DİZİNİ

|                                                                                                                     |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 4.1.</b> AKI İlişkili Faktörler .....                                                                      | 23 |
| <b>Tablo 4.2.</b> Yaygın Nefrotoksik İlaçlar ve Toksisite Mekanizmaları .....                                       | 27 |
| <b>Tablo 6.1.</b> AKI için Demografik Verilere ait Karşılaştırmalar .....                                           | 32 |
| <b>Tablo 6.2.</b> AKI için Ek Hastalık ve İlaçlara ait Karşılaştırmalar .....                                       | 34 |
| <b>Tablo 6.3.</b> AKI için Diğer Değişkenlere Ait Karşılaştırmalar .....                                            | 35 |
| <b>Tablo 6.4.</b> Taburculuk AKI için Değişkenlere ait Karşılaştırmalar .....                                       | 36 |
| <b>Tablo 6.5.</b> AKI'ye Etki Eden Risk Faktörleri için Tek Değişkenli Lojistik Regresyon<br>Analiz Sonuçları ..... | 37 |
| <b>Tablo 6.6.</b> AKI için Makine Öğrenmesi Sonuçları .....                                                         | 39 |



## 1. ÖZET

### “Total Eklem Artroplastisi Geçiren Hastalarda Akut Böbrek Hasarı Risk Faktörlerinin Araştırılması”

**Amaç:** Bu çalışmanın primer amacı, total eklem artroplastisi geçiren hastalarda postoperatif akut böbrek hasarı ile ilişkili risk faktörlerini belirlemektir. Bu hasta grubunun çoğunlukla ileri yaş ve komorbid hastalardan oluştuğu göz önünde bulundurulduğunda hastalarda postoperatif komplikasyonlar gelişmeden, ön görülebilir risk faktörleriyle riskli hastaları belirlemek ve bu hastaların preoperatif optimizasyonlarını yapabilmek için yol çizebilmek çalışmanın sekonder amacıdır.

**Gereç Yöntem:** 2015-2020 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı’nda opere edilerek eklem artroplastisi geçirmiş hastalar dahil edildi. Çalışma kapsamında hastaların cinsiyet, yaş, kilo, boy, vücut kitle indeksi değerleri, sigara kullanımı, American Society of Anesthesiologist (ASA) skoru, Charlson-Comorbidity Index skoru (CCI), geçirdiği operasyon türü, cerrahi süre, introperatif hipotansiyon varlığı, anestezi yöntemi, diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği varlığı, preoperatif anemi varlığı, preoperatif ürik asit ve albümin düzeyi, perioperatif dönemde nefrotoksik ajan kullanımı, bazal kreatinin ve glomerüler filtrasyon hızı (GFR) değerleri, perioperatif dönemde trombosit süspansiyonu, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma transfüzyonu miktarları, postoperatif 24. saat - 48. saat - taburculuktaki kreatinin, GFR değerleri ve Kidney Disesae Improving Global Outcomes (KDIGO) skorları, hastanede yatış süresi ve yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya 1781 hasta ile başlanmış, 113 hasta kronik böbrek yetmezliği hastası olması nedeniyle, 108 hasta akut böbrek yetmezliğinde olması nedeniyle, 648 hasta verilerine ulaşılamadığı için çalışma dışı bırakılmış ve çalışmaya 912 hasta dahil edilmiştir. Çalışma sonucunda 134 hastada (%14,6) ise akut böbrek hasarı (AKI) gelişimi tespit edildi. AKI’ye etki eden risk faktörlerine bakıldı, ileri yaş, ASA, CCI, diyabet ve hipertansiyon varlığı, nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), vankomisin, kontrast madde kullanımı ve preoperatif anemi varlığı anlamlı risk faktörleri olarak bulundu ( $p<0,05$ ). Demografik verilerde yaş, CCI, ASA ve operasyon türü için AKI olan ve olmayan gruplar arasında anlamlı fark bulundu (sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$  ve  $p=0,002$ ). Komorbidite ve ilaçlar bakımından farklara bakıldı, diyabet, hipertansiyon varlığı, vankomisin, kontrast madde kullanımı ve preoperatif anemi varlığı için iki grup arası anlamlı fark bulundu (sırasıyla  $p=0,003$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$  ve  $p=0,014$ ). Değişkenler bakımından farklara bakıldı, preoperatif albümin düzeyi, bazal GFR, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ve yatış süresi için iki grup arası anlamlı fark bulundu ( $p<0,05$ ).

**Sonuç:** Çalışmamız sonucunda ileri yaş, ASA ve CCI skorunun yüksekliği, diyabet ve hipertansiyon varlığı, NSAİİ, vankomisin ve kontrast madde kullanımı ve preoperatif anemi varlığı tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile bağımsız risk faktörleri olarak ortaya konmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** postoperatif AKI, artroplasti, komorbidite, anemi

## 2. ABSTRACT

### “Investigation of Acute Kidney Injury Risk Factors in Patients Undergoing Total Joint Arthroplasty”

**Aim:** The primary aim of this study is to determine the risk factors associated with postoperative acute kidney injury in patients undergoing total joint arthroplasty. Considering that this patient group is mostly composed of advanced age and comorbid patients, the secondary aim of the study is to identify risky patients with predictable risk factors and to chart a way to make preoperative optimizations of these patients before they develop postoperative complications.

**Materials and Methods:** Patients who underwent joint arthroplasty between 2015 and 2020 in Ankara University Faculty of Medicine, Department of Orthopedics and Traumatology were included. Within the scope of the study, patients' gender, age, weight, height, body mass index values, smoking, American Society of Anesthesiologist (ASA) score, Charlson-Comorbidity Index score (CCI), type of operation, duration of surgery, presence of intraoperative hypotension, anesthesia method, diabetes, hypertension, coronary artery disease, presence of congestive heart failure, presence of preoperative anemia, preoperative uric acid and albumin level, use of nephrotoxic agents in the perioperative period, basal creatinine and glomerular filtration rate (GFR) values, platelet suspension in the perioperative period, erythrocyte suspension, Amounts of fresh frozen plasma transfusions, postoperative creatinine at 24 hours - 48 hours - discharge, GFR values and Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) scores, length of hospital stay and length of stay in the intensive care unit were evaluated.

**Results:** The study was initiated with 1781 patients, 113 patients were excluded due to chronic kidney failure, 108 patients were due to acute kidney failure, 648 patients were excluded because their data could not be reached, and 912 patients were included in the study. As a result of the study, the development of acute kidney injury (AKI) was detected in 134 patients (14.6%). Risk factors affecting AKI were examined, advanced age, ASA, CCI, presence of diabetes and hypertension, nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAID), vancomycin, contrast material use and preoperative anemia were found to be significant risk factors ( $p < 0.05$ ). In demographic data, significant differences were found between groups with and without AKI for age, CCI, ASA, and type of operation ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$  and  $p = 0.002$ , respectively). Differences were evaluated in terms of comorbidity and drugs, and a significant difference was found between the two groups for diabetes, hypertension, vancomycin, contrast material use, and preoperative anemia ( $p = 0.003$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$  and  $p = 0.014$ ), respectively. Differences were examined in terms of variables, and a significant difference was found between the two groups in terms of preoperative albumin level, basal GFR, erythrocyte suspension transfusion and hospitalization time ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** As a result of our study, advanced age, high ASA and CCI scores, presence of diabetes and hypertension, use of NSAIDs, vancomycin and contrast material, and presence of preoperative anemia were revealed as independent risk factors by univariate logistic regression analysis.

**Keywords:** postoperative AKI, arthroplasty, comorbidity, anemia

### 3. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalça ve diz osteoartriti erişkin yaş gruplarında günlük veya sportif aktivite kayıplarına sebep olan eklem ağrısının en sık nedenlerinde başta gelmektedir. Bu hastalıkların tedavisinde öncelikli seçenek her zaman konservatif tedavi olsa da konservatif tedaviye rağmen ağrı ve fonksiyon kaybı devam eden ve radyolojik olarak da son evre osteoartrit ile uyumlu hastalarda son seçenek olarak artroplasti cerrahisi uygulanabilmektedir.

Total eklem artroplastisi gerektiren hastaların postoperatif cerrahi bakımında daha hızlı iyileşme, daha erken mobilizasyon ve daha kısa hastanede kalış dönemine doğru giden büyük çapta ilerlemeler olmuştur. Bu noktada, yeni başlayan böbrek hastalığı gibi komplikasyonlar iyileşme özelliklerini bozar ve genel sonucu önemli ölçüde etkiler. Günümüzde akut böbrek hasarı (AKI) insidansı küresel çapta %22 olarak bilinmekteyken, bu oran yoğun bakım ünitelerinde %57'ye kadar yükselmektedir. Bu hasta grubunda AKI gelişimi için risk faktörlerini tahmin etmek ve belirlemek için literatürde fikir birliği yoktur. Bu, bu tür hastaların etkin prognozu ve preoperatif optimizasyonu ile ilgili somut kanıtların bulunmadığı bir duruma yol açar. (1)

Postoperatif akut böbrek hasarı gelişen hastalar daha yüksek morbidite ve mortalite riski altındadır. Artroplasti hastalarında birçok preoperatif ve perioperatif faktör AKI ile ilişkilidir ancak bazı risk faktörleri belirsizdir. (2) AKI'li hastalar tipik olarak, kronik böbrek hastalığından (KBH), son dönem böbrek hastalığına (SDBY) takibinde kardiyovasküler hastalığa ve nihayetinde ölüme giden olumsuz bir prognoza sahiptir. Bununla birlikte, şu anda AKI için etkili bir tedavi yoktur. AKI için risk faktörlerinin erken tespiti, önleme veya erken müdahale için iyi bir yaklaşım sunabilir. Geleneksel risk faktörleri arasında ileri yaş, önceden var olan KBH gibi birçok yaygın komorbid hastalık, sepsis gibi bazı spesifik maruziyetler ve bazı nefrotoksik ajanlara maruz kalma yer alır. Son zamanlarda, hiperürisemi, hipotalbüminemi, obezite, anemi ve hiperglisemi gibi AKI için birkaç yeni risk faktörü tanımlanmıştır. Bu geleneksel olmayan risk faktörleri ile AKI arasındaki temel mekanizmalar ve bunların düzeltilmesinin AKI oluşumunu azaltıp azaltmayacağı açıklığa kavuşturulmamıştır. (3)

AKI tanımı için kullanılan kriterler yıllar içinde geliştirilmiştir. 2012 yılında Kidney Disesae Improving Global Outcomes (KDIGO) tanı kriterleri AKI'yi tanımlamış ve şiddetini evrelendirmiştir.

## **KDIGO ile AKI evrelendirmesi**

### **EVRE 1**

sKreatinin Değeri; sKre 1.5-1.9 kat artış veya sKre >0.3 mg/dl artış olması

İdrar miktarı; İdrar miktarı < 0.5 ml/kg/6-12 saat

### **EVRE 2**

sKreatinin Değeri; sKre 2-2.9 kat artış

İdrar miktarı; 12 saatten uzun süre idrar miktarı < 0.5 ml/kg/saat

### **EVRE 3**

sKreatinin Değeri; Bazal değere göre sKre >3 kat artış veya sKre >4mg/dl veya RRT + veya Yaş <18 ise GFR < 35 ml/dak/1,72 m<sup>2</sup>

İdrar miktarı; 24 saatten uzun süre idrar miktarı < 0.3 ml/kg/saat olması veya >12 saat anüri olması (4)

Yaptığımız bu retrospektif çalışmada amaç total eklem artroplastisi geçiren hastalardan postoperatif dönemde akut böbrek hasarı gelişenleri belirlemek ve bu hastalardaki risk faktörlerini araştırmaktır. Bu amaçla hastaların yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksleri (VKİ), sigara kullanımı, komorbid hastalıkları, charlson comorbidity index (CCI) skorları, uygulanan anestezi türü, preoperatif anemi varlığı, perioperatif dönemde nefrotoksik ajan kullanımı, kontrast madde kullanımı, perioperatif dönemde kan ve kan ürünü replasman miktarı, hastanede yatış süreleri değerlendirilmiştir.

## 4. GENEL BİLGİLER

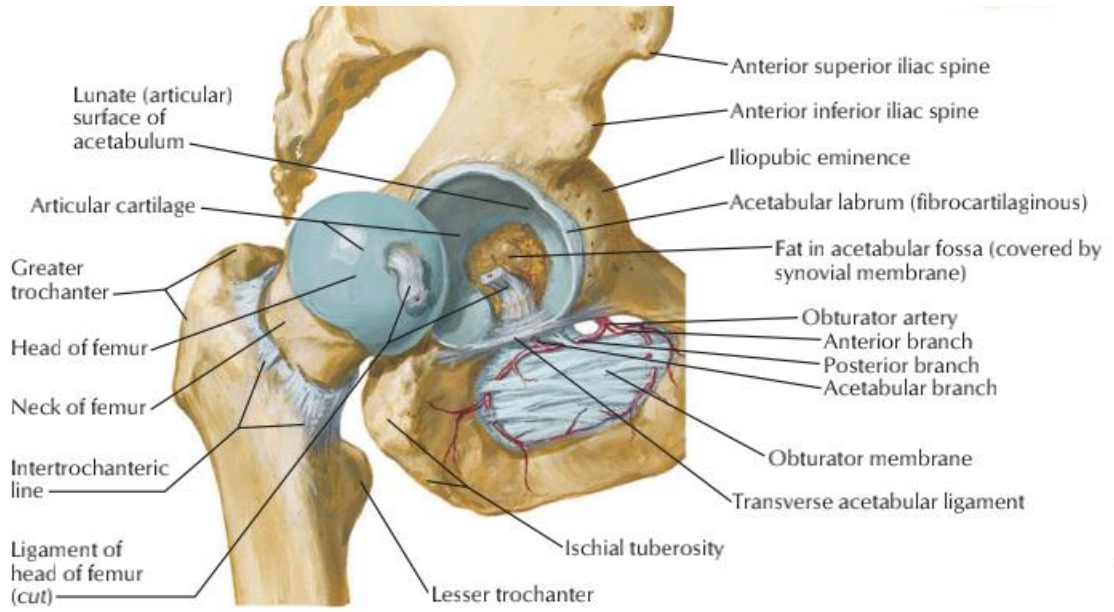
### 4.1. Kalça Eklemi

#### 4.1.1. Kalça Eklem Anatomisi

Kalça eklemi literatürde tipik bir top ve yuva eklemi olarak geçer. Sinoviyal bir eklemdir ve bu eklemlerin sahip olduğu tüm özellikleri barındırır; eklem kavitesine sahiptir, eklem yüzeyleri kıkırdak ile kaplanmıştır, sinoviyal sıvı üreten membrana sahiptir ve bağlarla desteklenmiş bir kapsülle korunur. Yuwayı oluşturan asetabulum ilium, iskium ve pubis kemiklerinin birleşiminden oluşur. Kemik yapıdaki asetabulum, kıkırdak yapıdaki labrum ile çepeçevre sarılıdır. Labrum; eklem stabilitesine destek olurken aynı zamanda sinoviyal sıvının eklem dışına kaçışını engelleyerek negatif eklem içi basıncı korur, normal asetabulum gelişimine destek olur ve eklem çevresi yük dağılımı sağlar.

Femur başı çapı 45-56 mm arasında değişebilen bir kürenin yaklaşık 2/3'ü kadar bir yuvarlaklıktadır ve %60-70 oranında yüzeyi kıkırdak ile kaplıdır, bu kıkırdak femur üst ucunda yaklaşık 2,5 mm kalınlığındadır ve kalçaya yük vermeyi gerektiren aktivitelerde bu bölge kompresyon ve gerilme yüklerine karşı koyar. Yine bu amaçla aynı bölgedeki trabeküler kemik paterni de yüklere karşı koyabilecek şekilde gelişimini sağlamıştır.

Kalça eklemının stabilitesi güçlü bir kapsüler yapı ile desteklenir. Kapsül asetabulumun kemik kısmına tutunur. Bunun dışında pelvisi femura bağlayan ve kapsülü destekleyen iskio-femoral, pubo-femoral ve ilio-femoral bağlar mevcuttur. İskio-femoral bağ, temel olarak ekstansiyondaki kalçayı dengede tutmada görev alırken diğer iki bağın arasında bulunur ve her iki bağ ile arasında oluşan boşluklar da kalçanın zayıf noktalarını oluşturur. Öne ve arkaya kalça çıkıkları en sık bu zayıf aralıklardan gelişir.

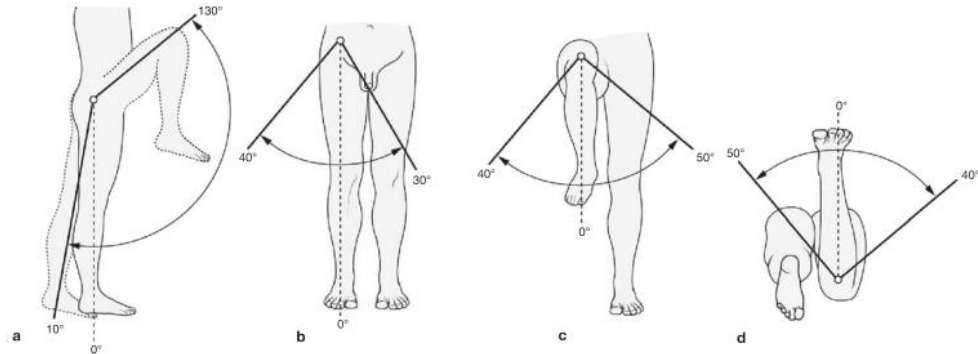


**Şekil 4.1.** Kalça Eklemi Lateral Görünüm (5)

#### 4.1.2. Kalça Eklemi Biyomekaniği

Kalça eklemi gün içinde devamlı sandalyeden kalkma, merdivenden inme, merdivenden çıkma, koşma, oturma, çömelme gibi hareketlerle değişen oranlarda yüke maruz kalır. Bu yükün eklem üzerinde yarattığı dinamiğin öğrenilmesi kalça sorunları ile ilgili tedavi yöntemlerinin geliştirilmesinde önemli rol oynar.

Kalça eklemi normal hareketi sagittal planda  $120-130^\circ$  fleksiyon,  $10-15^\circ$  ekstansiyon şeklindedir, ancak kalçanın fleksiyon hareketi kapsülo-ligamentöz yapılar, kemikler ve kaslar tarafından kısıtlanabilir. Kalça eklemi toplam hareketine pelvis hareketinin de etki ettiği bilinmektedir.



**Şekil 4.2.** Kalça Ekleminde Hareket Çeşitliliği (6)

a. Ekstansiyon-fleksiyon:  $10^\circ-0^\circ-130^\circ$  b. Abduksiyon-adduksiyon:  $40^\circ-0^\circ-30^\circ$  c ve d. Lateral rotasyon-medial rotasyon:  $50^\circ-0^\circ-40^\circ$

Kalça eklemi üzerine etkiyen yüklerin ölçülmesi endoprostetik girişimler sonrası sağlanabilmiştir. Bu da bulguların anlaşılması ve deformitelerin düzeltilmesinde büyük katkı sağlamıştır. Örneğin tek ayak üzerinde durulduğunda pelvis yere paralelken femur başına binen yük vücut ağırlığının 2,7-3,4 katı kadar olmaktadır ve bu vücut ağırlık kuvvetine abduktör kasların karşı koyamaması sonucu pelvis yere paralellliğini koruyamaz ve trendelenburg bulgusu ortaya çıkar. (7)

#### **4.1.3. Total Kalça Artroplastisi**

Total kalça artroplastisi (TKA), günümüzde uygulanan etkili ortopedik prosedürlerden biridir. Çeşitli nedenlerden dolayı kalça ağrısı olan hastalarda TKA ağrıyı hafifletebilir, işlev geri dönüşü sağlayabilir ve yaşam kalitesini iyileştirebilir. İngiliz ortopedi cerrahı Sir John Charnley, yapay kalçanın temel ilkelerini geliştirmiş, 1960'ların ortalarından sonlarına kadar bir kalça protezi tasarlamıştır. Günümüzde ise TKA'nın babası olarak kabul edilmektedir.

##### **4.1.3.1. TKA Endikasyonları**

Normal kalça, "top ve yuva" eklemi olarak işlev görür. Femur başı (top), asetabulum (yuva) ile eklem yaparak birden çok düzlemde yumuşak bir hareket aralığı sağlar. Bu yapılardan herhangi birini etkileyen herhangi bir durum eklem bozulmasına neden olabilir. Bu da şekil bozukluğuna, ağrıya ve fonksiyon kaybına yol açabilir. Kalçayı bu şekilde etkileyen en yaygın durum ise osteoartrit. Kalçayı etkileyebilecek diğer durumlar arasında inflamatuvar artritler (örn. romatoid artrit, psoriatik artrit, spondiloartropatiler), femoroasetabular sıkışma sendromu, gelişimsel kalça displazisi, çocukluk çağı kalça bozuklukları (örn. Legg-Calve-Perthes hastalığı, kaymış femur başı epifiz), travma, neoplazmalar ve osteonekroz bulunmaktadır.

Yukarıda adı geçen hastalıkların öncelikli tedavisi konservatif yaklaşımdır. Osteoartritli hastalar için bu genellikle kilo verme, fizik tedavi, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ'ler), yardımcı cihazlar (örn. baston) ve eklem içi glukokortikoid enjeksiyonları gibi ameliyat dışı tedavi önlemlerini içerir. Kalçada inflamatuvar artrit (örn. romatoid artrit veya spondiloartropati) olan hastalarda, tıbbi olarak tedavi edilen altta yatan inflamatuvar bozukluğun semptomlarını değil, ilerlemiş yapısal hastalığın semptomlarını ele almak için TKA önerilir. TKA ise kötüleşen bir kalça eklemi için konservatif veya önceki cerrahi tedavi seçeneklerinin başarısız olduğu ve kalıcı, güçten düşürücü ağrıları devam eden ve günlük yaşam aktivitelerinde önemli bir azalma olan hastalarda gündeme gelen bir tedavi yöntemidir.

Önemli deformitesi ve hareket kısıtlılığı olan hastalar, ağrıları olmasa bile sonuçta ortaya çıkan sakatlık önemliyse TKA için aday olabilir.

#### **4.1.3.2. TKA Kontrendikasyonları**

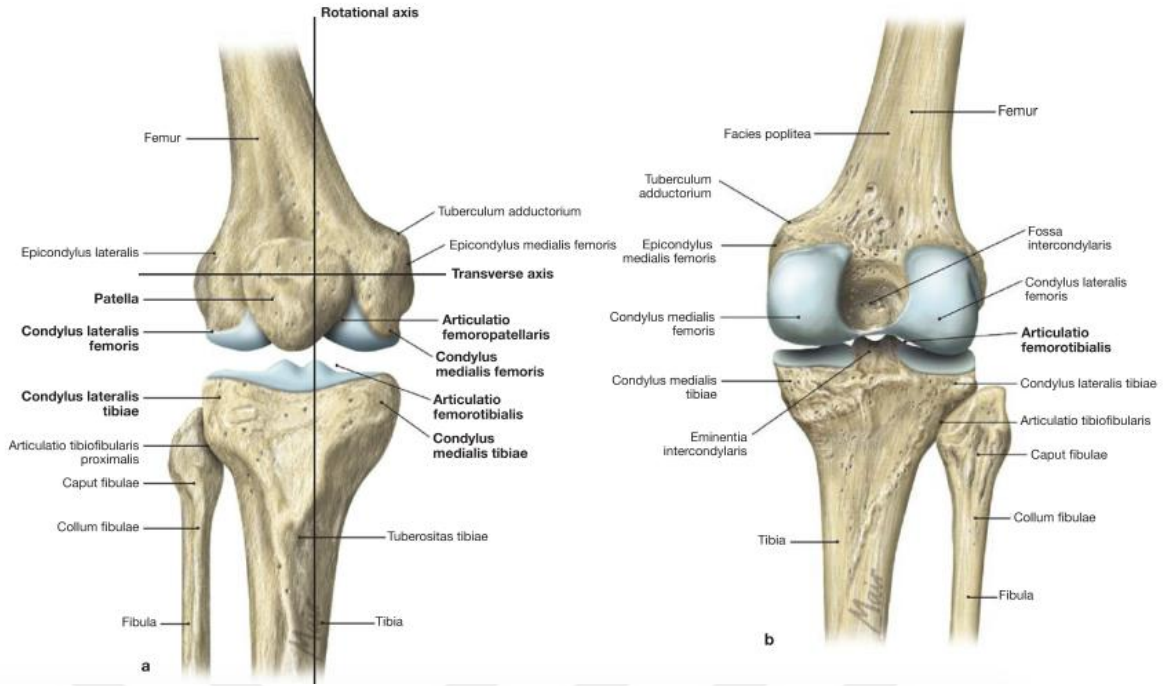
TKA hastada aktif enfeksiyon varlığında (lokal veya sistemik), önceden var olan tıbbi sorunların anstabil hale gelmesi durumunda (yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü, anstabil anjina, kalp yetmezliği, şiddetli anemi), iskelet immatüritesi varlığında, kuadripleji varlığında, kalıcı veya geri dönüşümsüz kas zayıflığı varken ağrı eşlik etmiyorsa yapılması uygun değildir. Bunların içinde aktif enfeksiyon belki de TKA'nın en önemli kontrendikasyonudur. Enfekte bir TKA, yıkıcı ve maliyetli bir komplikasyon olabilir.

Göreceli kontrendikasyonlar ise parapleji varlığı, kendi başına kalça bozukluğuyla ilişkili olmayan yürüyememe, kalça abdüktör kas fonksiyonunun yokluğu, progresif nörolojik defisit, nöropatik (Charcot) eklem (8) ve şiddetli obezitesi olan kişileri içerir.

## **4.2. Diz Eklemi**

### **4.2.1. Diz Eklem Anatomisi**

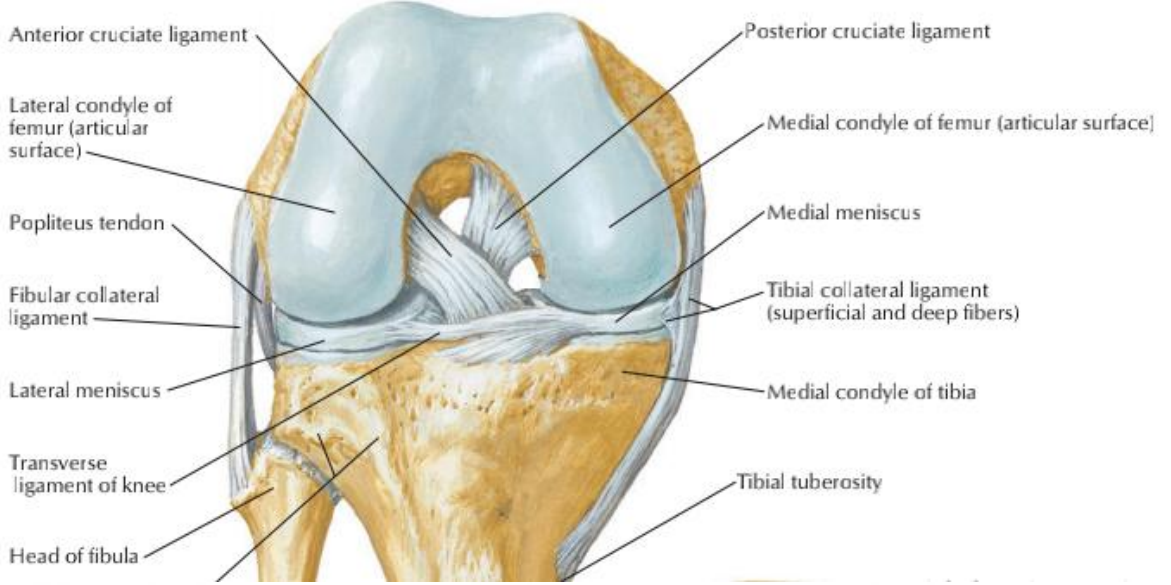
Diz eklemi patella, distal femur, proksimal tibia gibi kemik yapıların yanı sıra bağlar gibi bunlara eşlik eden yumuşak doku yapılarından oluşur. Diz ekleminin genellikle tibiofemoral ve patellofemoral eklemler olmak üzere iki ayrı eklemden oluştuğu kabul edilmektedir. Tibiofemoral eklem de ortopedik yaklaşımda medial ve lateral olmak üzere iki bölüme ayrılır. Diz eklemi her ne kadar temel olarak menteşe (ginglymus) tipi bir eklem (sadece fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerinin yapıldığı) olarak düşünülse de belirli koşullarda lateral ve medial rotasyon hareketlerini de yapabilme özelliği bulunur.



**Şekil 4.3.** Diz Eklemi Anterior ve Posterior Görünüm (6)

Diz eklemünde kemik yapıların dışında bu eklemde spesifik intrakapsüler, fibrokıkırdak yapıda menisküsler bulunmaktadır. Bu yapılar ışınal ve dairesel yapıda uzanan kollajen liflerinden köken almaktadır. Eklem içinde meniskal yapıları birbirine bağlayan ancak her zaman gözlenmeyen intermeniskal bağ bulunabilir. Bunun dışında eklem içinde eklem stabilizasyonunu sağlayan anterior meniskofemoral bağ, posterior meniskofemoral bağ, anterior çapraz bağ, posterior çapraz bağ, medial kollateral bağ ve lateral kollateral bağ bulunmaktadır. Eklem dışında ise iliotibial bant, biceps femoris kasının tendonu, kuadriseps retinakulumu, patellofemoral bağ ve popliteofibuler bağ bu eklem stabilizasyonunu destekler. (8)

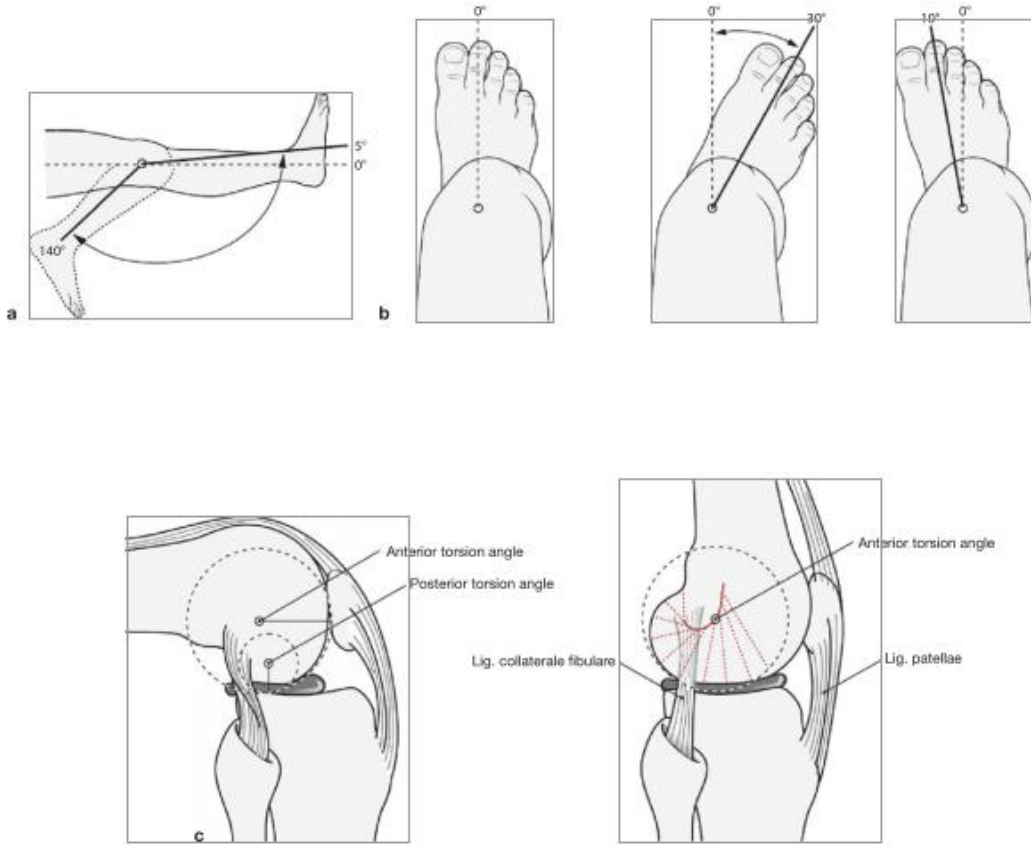
#### Right knee in flexion: anterior view



**Şekil 4.4.** Diz Eklem Bağları (5)

#### 4.2.2. Diz Eklemi Biyomekaniği

Diz asimetrik anatomisi ile vücutta bulunan en büyük eklemdir ve hem hareket, hem de yük taşımada önemli yere sahiptir. Diz ekleminde frontal, sagittal ve transvers eksenlerde altı hareket oluşur. Bu hareketler fleksiyon-ekstansiyon, varus-valgus ve iç-dış rotasyondur. Normal bir dizde ekstansiyon fleksiyon aralığı  $5^{\circ}$  ile  $140^{\circ}$  arasındadır. Pasif olarak ise fleksiyon  $160^{\circ}$ 'e kadar çıkabilir. Diz fleksiyonu kalça ekstansiyondayken  $120^{\circ}$  iken, kalça fleksiyonu zamanı  $140^{\circ}$ 'e kadar artabilir. Ayak sabit iken kalça fleksiyona getirilir ise fleksiyon  $160^{\circ}$ 'ye kadar artar. (9)



**Şekil 4.5. Diz Eklem Hareketleri**

a. Ekstansiyon-Fleksiyon: 5°-0°-140° b. Lateral rotasyon-medial rotasyon: 30°-0°-10°

Eklem yüzleri birbirine uyumsuz olan femur ve tibianın sınırlı olan temas alanı, artan fleksiyonla değişir. Diz eklemine artan fleksiyonu ile birlikte femurun tibiya göre posteriora yer değiştirmesi, en çok kabul gören diz kinematik modelidir. Diz fleksiyondan ekstansiyona geçerken, bu uzunluk farkına uyum sağlamak amacıyla tibia eklem yüzü, medial kondilin hareketini daha çabuk tamamlayabileceği tibianın dış rotasyon pozisyonuna getirir. Bu hareket şekli “screw home” mekanizması olarak adlandırılır. (10) Femur ve tibianın asimetrik yapısı nedeniyle, diz fleksiyonu zamanı femurda arkaya doğru yer değişme hareketi oluşur. Bu hareket şekline “femoral rollback” adı verilir. Manyetik rezonans görüntüleme çalışmaları sayesinde, femoral rollback esnasında medial kondilin sabit kaldığını, kayma ve yuvarlanma hareketinin lateral kondil tarafından oluştuğu kanıtlanmıştır. (11)

#### 4.2.3. Total Diz Artroplastisi

Total diz protezi olarak da bilinen total diz artroplastisi, günümüzde sıklıkla uygulanan ortopedik prosedürlerden biridir. TDA, dizin hastalıklı eklem yüzeylerinin rezeksiyonundan ve ardından metal ve polietilen protetik bileşenlerle yeniden yüzeylendirmeden oluşur. Doğru

seçilmiş hasta için prosedür, ağrının önemli ölçüde azalmasının yanı sıra fonksiyon ve yaşam kalitesinde iyileşme ile sonuçlanır. TDA'nın potansiyel faydalarına rağmen, TDA genellikle elektif olarak yapılır ve sadece uygun cerrahi olmayan tedaviler tükendikten ve riskler, faydalar ve alternatifler kapsamlı bir şekilde tartışıldıktan sonra düşünülmelidir. (12)

#### **4.2.3.1. TDA Endikasyonları**

Diz eklemindeki üç bölmeden (lateral, medial, patellofemoral) bir veya daha fazlasının sinoviyal eklemindeki hasar, çeşitli patolojik durumların sonucu olabilir. Bu tür bir hasar ağrıya neden olur ve karmaşık bir menteşe olan diz ekleminin normal işleyişini bozar, öncelikle fleksiyona ve ekstansiyona izin verir, ancak aynı zamanda rotasyona ve kaymaya da izin verir.

Genel olarak TDA, osteoartrit, romatoid artrit/inflamatuvar artrit, travma sonrası dejeneratif eklem hastalığı, travma sonrası artrit (örn. sporla ilgili yaralanmalar, motorlu araç kazaları), enfeksiyon sekelleri, tümör, avasküler nekroz (osteonekroz) veya konjenital eklem anormallikleri için yapılır. Bunlardan inflamatuvar artritte antiromatizmal ilaçların kullanılmaya başlanmasıyla TDA ihtiyacı azalmıştır. (13) Kan dolaşımı yoluyla yayılan ve diz ekleminde biriken bakteriyel, viral veya fungal organizmalardan kaynaklanan eklem içi enfeksiyon, penetran travma veya diz cerrahisini takiben septik artrite neden olabilir. Artiküler kıkırdakta müteakip hasar, zayıflatıcı eklem ağrısı ve sertliği ile sonuçlanabilir ve bu durum, enfeksiyonun uygun preoperatif testlerle ortadan kaldırıldığı kanıtlandıktan sonra artroplasti gerektirebilir. Dizi tutan primer veya metastatik kemik tümörü bazen diz artroplastisi gerektirir. Rekonstrüksiyon, ekstremité kurtarma cerrahisinin bir parçası olarak megaprotez adı verilen daha büyük implantların (örneğin, total femur replasmanı, proksimal tibia replasmanı) kullanımını içerebilir. Diz artroplastisi için bir başka olası endikasyon, dizin kanlanması bir değişiklik ile sonuçlanan, kemik ölümü ve subkondral kemik çökmesi ve ilerleyen zamanda sekonder osteoartrit ile sonuçlanan, etyolojisi bilinmeyen bir durum olan avasküler nekroz veya dizin spontan osteonekrozudur.

#### **4.2.3.2. TDA Kontrendikasyonları**

TDA dizde veya vücudun herhangi bir yerinde aktif enfeksiyon varlığında uygulanmamalı, başarılı bir şekilde tedavi edilmiş bir enfeksiyonu takiben çok dikkatli bir şekilde yapılmalıdır. TDA'yı takiben pasif enfeksiyonun veya sekonder enfeksiyonun reaktivasyon riskini değerlendirmek zordur. Herhangi bir enfeksiyonun tedavisinden sonra

artroplastinin uygun zamanlaması tam olarak belirlenmemiştir, ancak kültür negatifliği gösterilene kadar ertelemek akıllıca olacaktır. Böyle hastalarda preoperatif değerlendirme serum eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) ve C-reaktif protein (CRP), eklem aspirasyonu ve kalıcı enfeksiyon veya osteomyelit belirtilerini aramak için manyetik rezonans görüntüleme (MRG) veya kemik taraması gibi görüntüleme modalitelerinin değerlendirilmesini içerebilir.

Alt ekstremitayı etkileyen nörolojik hastalık, nörolojik bozukluğun başarılı rehabilitasyon ve ağrı ve işlevde iyileşme potansiyeli üzerindeki etkisine bağlı olarak, TDA için göreceli bir kontrendikasyondur.

Kronik alt ekstremita iskemisi olan bir hastada, TDA uygulanmadan önce kapsamlı bir vasküler değerlendirme yapılmalıdır. Büyük veya küçük damar hastalığının derecesi ve kollateral akışın varlığı veya yokluğu, TDA'dan önce revaskülarizasyon prosedürlerine devam etme kararını etkileyecektir.

Dizin fizisleri alt ekstremita için ana büyüme kaynağı olduğu göz önüne alınırsa TDA planının iskelet olgunluğuna ulaşılan kadar ertelenmesi uygundur.

### **4.3. Artroplastide Perioperatif Süreç**

#### **4.3.1. Artroplastilerde Preoperatif Değerlendirme**

Kalça ve diz patolojisinin semptomların ve sakatlığın kaynağı olduğunu doğrulamak ve cerrahinin uygunluğunu sağlamak ve ayrıca cerrahi planlamaya yardımcı olmak için dikkatli bir preoperatif değerlendirme gereklidir.

TKA ya da TDA uygulanan hasta anesteziyi, ilişkili operatif stresi, perioperatif kan kaybını ve ayrıca ameliyatı takip eden rehabilitasyon sürecini tolere edebilmelidir. Artroplastilerin uygulandığı hasta grubu daha yaşlı popülasyondan olduğundan, hastanın eşlik eden tıbbi sorunlarına ve altta yatan komorbiditeleri yansıtabilecek semptomlara özel dikkat gösterilmelidir ve bu artroplasti uygulanmadan önce dikkate alınmalıdır. Hastanın doktoru ile cerrah veya anestezi uzmanı arasındaki iletişim çok önemlidir. Herhangi bir kardiyovasküler hastalık (örneğin, anjina, miyokard enfarktüsü, hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, aritmi) veya pulmoner hastalık (kronik obstrüktif akciğer hastalığı, restriktif akciğer hastalığı, solunum yolu enfeksiyonu, pulmoner emboli, uyku apnesi, astım) öyküsü iyice araştırılmalıdır. Sistem incelemesinin diğer özellikle önemli bileşenleri, serebrovasküler

hastalığın (geçici iskemik ataklar, inme, karotis stenozu), tromboembolik hastalığın (derin ven trombozu [DVT] / pulmoner emboli), periferik vasküler hastalığın (topallama, istirahat ağrısı, iyileşmeyen ülserler), hematolojik bozuklukların (anemi, pıhtılaşma bozuklukları, kan diskrazileri), endokrin bozuklukların (diabetes mellitus, tiroid bozuklukları, steroid veya glukokortikoid kullanımı), ürolojik bozuklukların (benign prostat hipertrofisi, obstrüktif üropati, prostat kanseri, üriner yolu enfeksiyonları) ve bulaşıcı hastalıkların (insan immün yetmezlik virüsü [HIV], hepatit, osteomyelit) olası varlığını gösteren bileşenleri içerir. Hastalar malnütrisyon açısından da taranmalıdır. Gerekğinde ameliyat öncesi uygun tıbbi ve cerrahi konsültasyonlar alınmalıdır.

TDA yapmak için herhangi bir ağırlık limiti olmamasına rağmen, çoğu cerrah, VKİ > 40 kg/m<sup>2</sup> (aşırı obez) olan herhangi bir hastada bir prosedür uygulamaktan endişe duyacaktır. Aşırı kilolu hastalar, perioperatif ve uzun vadeli komplikasyonlar açısından daha yüksek risk altında olabilir; bununla birlikte, sıklıkla güçten düşüren osteoartritleri göz önüne alındığında, bu tür hastalar cerrahi seçeneklerden mahrum bırakılmamaktadır. Ayrıca veriler, VKİ > 40 kg/m<sup>2</sup> olan hastalarda TDA'nın yaşam kalitesini iyileştirdiğini ve ayrıca maliyet-etkin olduğunu düşündürmektedir. (14) Ameliyattan önce kilo kaybı, enfeksiyon riskini ve diğer perioperatif komplikasyonları (örneğin, anestezi ile ilişkili komplikasyonlar) azaltmaya ve cerrahi revizyon riskini azaltmaya yardımcı olabilir.

Ameliyattan en az altı hafta önce sigarayı bırakmak önerilir, ancak ömür boyu bırakma tercih edilir. Sigara içenler cerrahi komplikasyonlar geliştirme riski altındadır. Yapılan bir çalışmada TDA uygulanan 8776 hastada sigara içenler ve içmeyenler karşılaştırıldığında sigara içenlerde yara komplikasyonu, derin enfeksiyon, pnömoni ve yeniden ameliyat oranlarında artış olduğu bulunmuştur. (15-16)

Aspirin ve diğer antiplatelet tedaviler, antikoagülanlar ve antiinflamatuvar ajanlar (örn., NSAİİ'ler, cerrahi sırasında ve sonrasında hemostazı etkileyebilecek veya yara iyileşmesini bozabilecek biyolojik ajanlar), bazıları pıhtılaşma önleyici özelliklere de sahip olabilecek vitaminler ve balık yağı gibi besin takviyeleri ameliyattan önce detaylıca gözden geçirilmelidir.

Temel laboratuvar testleri tam kan sayımı, protrombin zamanı (PT), uluslararası normalleştirilmiş oran (INR), aktif kısmi tromboplastin zamanı (aPTT), kan grubu/ekran ve temel kimyaları içermelidir. Genellikle bir elektrokardiyogram yapılır. İdrar semptomları olan hastalarda idrar tahlili yapılmalıdır. Tanımlanmış herhangi bir idrar yolu enfeksiyonu

(>100.000 koloni oluşturan birim) ameliyattan önce antibiyotiklerle tedavi edilmelidir (17). Ameliyat öncesi muayene sırasında bulunan anormallikleri değerlendirmek için gerektiğinde diğer laboratuvar testleri istenebilir.

#### **4.3.2. Artroplasti Tekniği**

TKA tekniğinde sırasıyla cerrahi kesi yapılır, kalça eklemi açığa çıkar, femur boynu kesilir ve femur başı çıkarılır, asetabulum hazırlanır ve bir kap yerleştirilir, femur hazırlanır ve bir gövde yerleştirilir, gövdeye bir kafa topu yerleştirilir, kalça küçültülür ve ameliyat yarası kapatılır.

TDA tekniğinde tipik olarak orta hat cilt insizyonu ile yaklaşılr. Diz eklemine girildikten sonra eklemden yumuşak doku çıkarılır ve kemiğin kenarlarından osteofitler uzaklaştırılır. Femoral ve tibial komponentler fleksiyon/ekstansiyon, varus/valgus ve rotasyonda denenir, çimentolu ya da çimentosuz implant kullanımına göre çimento hazırlanır. Çimento femur ve proteze uygulanır ve kemiğe çakılır. Patellaya da siman uygulanır ve patella buton uygulaması yapılır, siman sertleşince darbeli lavajla yıkanır. Sırasıyla retinakulum, yağ, cilt altı ve cilt kapatılır.

#### **4.3.3. Artroplastide Anestezi Yönetimi**

Artroplasti genel anestezi, rejyonel anestezi veya nöraksiyal anestezi (örn., spinal, epidural veya kombine spinal epidural) ile yapılabilir. Anestezik tekniğin seçimi, hasta komorbiditelerine ve hasta seçimine bağlıdır. Genel anestezi, nöraksiyal anesteziye kontrendikasyonları olan hastalarda ve hava yolu yönetiminde potansiyel zorluk yaşayan bazı hastalarda kullanılır. Uygulamada, birçok hasta her iki anestezi türünün bazı unsurlarını alır. Nöraksiyal anestezi sırasında bazı hastaların sedoanaljezi gereksinimi olabilir ve genel anestezi alan hastalarda postoperatif ağrı kontrolü için epidural analjezi de uygulanabilir.

Artroplastilerde genel ve nöraksiyal anestezinin karşılaştırılması, tüm sonuçlar için olmasa da bazı sonuçlar için bazı farklılıklar göstermektedir. Örneğin yapılan bir meta-analizde total kalça veya diz artroplastisi geçiren hastalarda nöraksiyal anestezi uygulananların hastanede kalış süresinin kısaldığı tespit edilmiştir (18). Ancak mortalite, göğüs enfeksiyonu veya tromboembolizm açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Komplike olmayan primer artroplastiler için, tek enjeksiyon spinal anestezi yaygın olarak kullanılan bir tekniktir. Epidural veya kombine spinal-epidural, yaklaşık iki saatten uzun sürmesi beklenen işlemlerde ve postoperatif epidural analjezi planlanıyorsa kullanılır. Antitrombotik tedavilerin (antiplatelet ajanlar, antikoagülanlar) devam eden kullanımına ilişkin planlar, introperatif veya postoperatif olarak kullanılan rejyonel anestezi tekniklerine ilişkin planlara son şeklini vermeden önce cerrahla tartışılmalıdır.

#### **4.3.4. Perioperatif Ağrı Kontrolü**

TKA'dan sonra ağrı kontrolüne yönelik multimodal bir strateji, genellikle opioid ihtiyacını azaltmak için kullanılan rejyonel anestezi, asetaminofen ve NSAİİ içerebilir. Ameliyat için lomber epidural veya kombine spinal-epidural anestezi kullanılıyorsa, postoperatif sürekli epidural analjezi kullanılabilir.

Kalça eklemine duysal innervasyonu femoral, siyatik ve obturator sinirleri içerir. Bu nedenle TKA sonrası tam analjezi sağlamak için tek bir sinir bloğu kullanılamaz. Lomber pleksus bloğu, TKA'dan sonra yeterli postoperatif analjezi sağlayabilir, ancak teknik olarak zorlayıcı olabilir ve lokal anesteziğin nöraksiyel yayılımı, nöraksiyel hematoma ve retroperitoneal hematoma gibi riskler taşır. Kronik ağrısı, opioid toleransı veya opioidlere duyarlılığı olan hastalar için multimodal ağrı kontrol stratejisinin bir parçası olarak düşünülebilir.

TDA'dan sonra ağrı yönetiminin amacı, acil rehabilitasyona ve erken mobilizasyona izin veren etkili analjezi sağlamaktır. TDA sonrası postoperatif ağrı kontrolü için multimodal stratejiler, intravenöz opioidlere olan ihtiyacı azaltmıştır. Multimodal stratejiler asetaminofen, NSAİİ'ler, gabapentinoidler, rejyonel anestezi teknikleri ve periartiküler lokal anestetik infiltrasyonu içerebilir. Ameliyat için epidural veya kombine spinal ve epidural anestezi kullanılıyorsa, ameliyat sonrası sürekli epidural analjezi sıklıkla kullanılır. Tek enjeksiyon ve sürekli periferik sinir blokları, TDA'dan sonra postoperatif analjezi için yaygın olarak kullanılmaktadır. Çok sayıda çalışma, geleneksel opioid tedavisi ile karşılaştırıldığında periferik sinir bloklarının kullanımıyla perioperatif komplikasyonların azaldığını ve hasta memnuniyetinin arttığını bildirmiştir. (18-22)

Dizin duysal innervasyonu femoral, siyatik ve obturator sinirleri içerir. Bu sinirler ayrı ayrı bloke edilebilir, ancak daha yaygın olarak diz innervasyonunun büyük çoğunluğu femoral sinirden olduğu için genellikle yeterli analjezi sağlamada femoral sinirin veya distal duyu

dallarının tek bir bloğu (safen sinir ve adduktor kanalda vastus medialis siniri) gerçekleştirilir. Adduktor kanal bloğu daha az kuadriseps zayıflığı, dolayısıyla erken mobilizasyon ve rehabilitasyon ile ilişkili olduğundan günümüzde giderek daha fazla kullanılmaktadır. (23-25)

Cerrah tarafından periartiküler yara infiltrasyonu, TDA'dan sonra postoperatif ağrı kontrolü için gelişmekte olan bir tekniktir. Bu tekniğin henüz standardize edilmemesi ile birlikte uzun etkili lokal anestezikler ve adjuvanlar (örneğin, NSAİİ'ler, opioidler) veya lipozomal lokal anestezik solüsyonları içeren solüsyonlar sıklıkla kullanılabileceği bilinmektedir. (26-28)

#### **4.3.5. Artroplastilerde Perioperatif Komplikasyonlar**

Artroplastilerde perioperatif karşılaşılabilecek komplikasyonlar; kan kaybı, tromboembolizm, sinir yaralanması, arter yaralanması, yara iyileşme sorunları, cerrahi alan enfeksiyonu, introperatif kırık olarak karşımıza çıkarken geç komplikasyon olarak da aseptik gevşetme, eklem istikrarsızlığı, subakut ve kronik periprostetik enfeksiyon, periprostetik kırık, polietilen aşınma, osteoliz, kalıcı ağrı ve hasta memnuniyetsizliği, metal hipersensitivitesi sayılabilir.

Bunun dışında TKA özelinde perioperatif dönemde bacak uzunluğu tutarsızlığı ve kemik çimentosu implantasyon sendromu, geç dönemde ise heterotopik kemikleşme, implant yetmezliği ve bileşen kırığı ile karşılanabilir.

TDA ilişkili komplikasyonlarda ise perioperatif dönemde turnike ilişkili iskemik yaralanma ve bağ yaralanması görülebilirken, geç dönemde patellofemoral bozukluklar ve artrofibrozisle karşılanabilir.

Artroplastilerin önemli postoperatif komplikasyonlarından biri de postoperatif AKI gelişimidir. Postoperatif AKI inatçı oligüri ve yüksek serum kreatinin seviyeleri ile karakterize bir durum olmakla beraber, ameliyat geçiren hastalarda sık görülen bir komplikasyondur. AKI insidansı akut bakım alan hastanede yatan hastalarda %5-7.5 arasında değişir ve yoğun bakım ünitesindeki hastalarda %20'ye kadar ulaşabilir. (29) Postoperatif AKI insidansı büyük ölçüde ameliyatın tipine bağlı olsa da, genel olarak hastane içi AKI vakalarının %40'ı cerrahi prosedürlerle ilişkilidir. (30) Cerrahi prosedürlerdeki ve perioperatif yönetimdeki gelişmeler, ciddi komorbiditeleri ve ileri yaşı olan cerrahi hasta sayısını artırmış, bu da enfeksiyonlar, gastrointestinal disfonksiyon, akut akciğer hasarı ve postoperatif AKI

gibi postoperatif komplikasyon riski yüksek olan hastalarda artışa yol açmıştır. Son araştırmalar postoperatif AKI'nin cerrahi sonrası morbidite ve hastane içi mortalite riskini artırdığını göstermiştir. (31) Postoperatif AKI gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre daha sık sepsis ve koagülopati geliştiği ve mekanik ventilasyona ihtiyaç duyma riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. (32)

#### **4.4. Akut Böbrek Hasarı**

Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarında saatler ve/veya günler içinde gelişen azalma ile karakterize, metabolizmanın kreatinin ve üre gibi son ürünlerinin birikiminin ve/veya idrar çıkışında azalmanın görüldüğü klinik bir sendromdur. (33)

##### **4.4.1. Böbrek Makroanatomi**

Böbrekler retroperitoneal bölgede, karın arka duvarına yaslı, kolumna vertebralisin iki yanında ve psoas kasının lateralinde yerleşimli organlardır. Longitudinal uzunluğu yaklaşık 12-13 cm, eni 6-7 cm ve ön arka genişliği 3 cm olup genellikle T12-L3 vertebralar aralığında uzanır. Sağ böbrek üst komşuluğunda bulunan karaciğer nedeniyle biraz daha aşağı yerleşimlidir.

Böbrek dokusu en dıştan kalın ve dayanıklı bir zar olan böbrek kapsülü ile sarılıdır. Ayrıca böbreklerin etrafı retroperitoneal yağ dokusu ile sarılmış olup bu böbrekleri travmalardan korur. Pararenal yağ dokusunun dışında kalın fibröz bir zar olan gerato fasyası bulunur, bu fasya posteriorda kolumna vertebralisin kenarına yapışırken anteriorda vena kava inferior ve abdominal aortayı örterek karşı tarafın gerato fasyasıyla birleşir.

Böbrek longitudinal kesitte iki bölümden oluşur, bu bölümlere renal korteks ve renal medulla ismi verilir. Renal korteks dış kısımda yerleşimli ve glomerül denen kapiller yumakların bulunduğu alandır. Glomerüler kapillerler proksimal tübülün genişlemiş son kısmı olan Bowman kapsülü adı verilen yapıya gömülü halde bulunur, bu iki yapıya birlikte Malpighi cisimciği adı verilir. Renal medulla iç kısımda bulunan ve pyramis adı verilen yapıları içeren alandır. Medulla glomerüllerin uzantısı olan tübüllerden oluşur, dolayısıyla bu bölgede glomerül bulunmaz. 8-20 adet pyramis birleşerek papilladan minör kalikse açılır. Piramit şeklindeki bu medulla alanlarının arasına uzanan korteks kısımlarına ise Bertini kolonları denir. Medullanın kan dolaşımı kortekse göre çok daha zayıf olup iskemik hasara oldukça duyarlıdır.

#### 4.4.2. Böbrek Mikroanatomi

Böbreğin fonksiyonel en küçük ünitesi nefronlardır. Her böbrekte kabaca 1 milyon nefron bulunur, bu nefronlar süperfisiyal, midkortikal ve jukstaglomerüler olmak üzere üçe ayrılırlar. Nefronların büyük çoğunluğu korteksin orta ve dış katmanlarında yer alır ve bu nefronların tipik olarak henle kulpları daha kısadır. Korteks-medulla birleşimine yerleşen tiplerine jukstaglomerüler nefron denir ve tipik olarak henle kulpları daha uzundur.

Nefronlar başlıca iki kısımdan oluşur, glomerül ve tübüler sistem. Glomerüller kapillerler özelleşmiş kan damarlarıdır. Afferent arteriol ve efferent arteriol arasında bulunur. Bu arteriyoller duvarlarındaki düz kas hücreleri sayesinde çeşitli vazoaaktif uyarılara cevap vererek kasılma özelliği gösterirler. Bowman kapsülü proksimal tübülün uzantısı olup glomerül yumağını içine alır. Bu alan esas olarak plazmanın filtrasyonunda görev alır ve membranlarındaki birçok aktif ve pasif transport proteini sayesinde filtre olan plazmanın içeriğindeki birçok element, proteinler ve suyun emilimine önemli role sahiptir. Bowman kapsülü proksimal tübül ile devam eder. Proksimal tübülün kıvrımlı parçasını düz kısım izler. Düz kısım aynı zamanda henle kulbunun inen kalın kolu olarak da isimlendirilmektedir. Henle kulbu medullanın derinliklerine doğru indikten sonra U şeklinde bir dönüşle tekrar kortekse doğru tırmanır. Henle kulbunun inen kolu suya geçirgen olup elektrolitlere geçirgen değildir. Henle kulbunun çıkan kolu ise suya geçirgen olmayıp tuza geçirgendir. Böylece idrarın konsantrasyonu ve dilüasyonu ayarlanır. Çıkan kalın kol aynı zamanda distal düz tübül olarak da düşünülür. Distal düz tübülün bitim noktası özel bir dizayn göstererek afferent ve efferent arterioller arasından geçer ve buradaki hücreler makula densa olarak adlandırılan özel hücrelere dönüşür. Makula densa hücreleri lümen içindeki konsantrasyonu saptayarak renin anjiyotensin aldosteron sistemi üzerine etkiler oluşturur. Distal kıvrımlı tübüllerin birkaçı tübül yoluyla toplayıcı tübüllere bağlanır. Toplayıcı tübüller kortikal, dış medüller ve iç medüller bölümlerine ayrılır. Toplayıcı tübüllerde genellikle idrarın son şeklini veren transport sistemleri mevcuttur. Toplayıcı kanallar iç medullanın başında birleşerek papiller kanalları oluşturur ve daha sonra renal papillaya açılırlar.

#### 4.4.3. Glomerüler Filtrasyon Hızı

Böbreklerin ana fonksiyonu vücuttaki normal fizyolojik dengenin devamlılığının sağlanmasıdır. Bu stabil ortam elektrolitlerin, solütlerin ve suyun selektif tutulumu ve atılmasıyla sürdürülür. Sonuçta da idrar oluşumu ile bu süreç başarı ile sonuçlanır. İdrar oluşum sürecinin ilk aşaması plazmanın filtrasyonu ve ultrafiltratın oluşmasıdır. Bu plazma

filtratı protein-serbest bir sıvının glomerül kapillerinden bowman aralığına filtrasyonudur. (34)

Hasta morbiditesini ve mortalitesini etkileyen renal fonksiyon düşüşünün boyutunu etkili bir şekilde belirlemek için çeşitli yöntemler uygulanmıştır. Glomerüler filtrasyon hızı (GFR), böbrek fonksiyonunun en doğru temsilidir. (35) GFR, çalışan tüm nefronlardaki filtrasyon hızlarının toplamına eşittir. Böbreğin filtreleme birimleri olan glomerüller, günde yaklaşık 180 litre (125 mL/dk) plazmayı filtreler. Normal GFR değeri yaşa, cinsiyete ve vücut büyüklüğüne bağlıdır ve sağlıklı bireyler arasında bile önemli farklılıklarla birlikte yaklaşık 140 ila 173 litre/gün/1,73 m<sup>2</sup>'dir (90-120 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup>) (36)

Gerçek GFR insanlarda doğrudan ölçülemez. Bunun yerine, temel olarak glomerüler filtrasyonla elimine edilen eksojen veya endojen çözünen maddeler olan klirens ölçümlerinden veya filtrasyon belirteçlerinin serum seviyelerinden belirlenir. İdrar klirensi, belirtecin idrarla atılma hızının plazma konsantrasyonuna bölünmesine eşittir. Yaygın olarak bulunan ve sıklıkla ölçülen kreatinin, en sık kullanılan endojen belirteçtir.

Bununla birlikte, acil tedavi kararlarının gerektiği akut durumlarda 24 saatlik idrar kreatinin klirens testi kullanılarak GFR'nin tahmin edilmesi zahmetli ve zaman alıcıdır. Bu nedenle, en yeni tanımlamalar, ölçülmesi kolay özelliklerinden dolayı böbrek fonksiyonunun göstergeleri olarak idrar çıkışı ve serum kreatinin düzeylerini kullanır. (35)

Kreatinin klirensi;

24 saatlik idrar toplanarak;

$$[\text{İdrar kreatinin (mg/dl)} \times \text{Günlük idrar hacmi(ml)}] / [\text{Serum kreatinin (mg/dl)} \times 1440]$$

formülü ile,

Cockcroft-Gault formülü;

$$(140 - \text{Yaş}) \times (\text{İdeal vücut ağırlığı}) / [\text{Serum kreatinin (mg/dl)} \times 72]$$
 ile,

Modification of Diet in Renal Diseases Study (MDRD) hesabı (yaş, cinsiyet, ırk ve kreatinin değerleri kullanılarak hesaplanır)

CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology) hesabı (yaş, cinsiyet ve kreatinin değerleri kullanılarak hesaplanır)

ile hesaplanabilir. Cockcroft-Gault formülünde obez ve ödemli kişilerde hesaplanan GFH gerçekte olduğundan daha yüksek ölçülebilir. Bunların içinden günümüzde önerilen CKD-EPI hesabıdır. (37)

#### 4.4.4. AKI Tanımı

ABH tanımı, yani Risk, Yaralanma, Başarısızlık, Kayıp ve Son Dönem Böbrek (RIFLE) kriterleri üzerine ilk fikir birliği, 2004 yılında Akut Diyaliz Kalite Girişimi tarafından rapor edilmiştir. (38) RIFLE sistemi AKI'yi serum kreatinin seviyeleri veya idrar çıkışındaki değişiklikler tarafından belirlenen üç şiddet seviyesine ve böbrek fonksiyon kaybının süresine göre karar verilen iki sonuç seviyesine ayırır. Bu sistem aynı zamanda daha önce kullanılan 'akut böbrek yetmezliği' teriminin yerine 'AKI' terimini de getirmiştir. Terminolojideki bu değişiklik, böbreğin yapısal hasarının böbrek fonksiyon kaybından önce geldiği gerçeğini yansıtır ve gerçek fonksiyon yetmezliği oluşmadan önce bile kurtarma eylemlerinin önemini vurgular. ABH'nin tanımı ve evrelemesine ilişkin en son fikir birliğine 2012'de Böbrek Hastalığı: Küresel Sonuçları İyileştirme (KDIGO) Vakfı tarafından varılmış (39) ve AKI'yi aşağıdakilerden herhangi biri olarak tanımlamıştır:

48 saat içinde serum kreatinininde  $\geq 0,3$  mg/dl ( $\geq 26,5$   $\mu$ mol/L) artış veya

Önceki 7 gün içinde meydana geldiği bilinen veya varsayılan serum kreatinin değerinde başlangıç değerinin  $\geq 1,5$  katına kadar artış veya

6 saat boyunca idrar hacmi  $< 0,5$  ml/kg/saat olması

KDIGO kriterlerinin getirdiği güncelleme ile GFR kullanımını ortadan kalkmış ve serum kreatinin mutlak değerine veya göreceli artışına göre bir değerlendirme yapılması sağlanmıştır. Ayrıca KDIGO, mortalite ve renal replasman tedavisi risklerinin her aşamada arttığını gösteren araştırmalara dayanarak ABH'nin ciddiyetine göre evrelendirilmesini önermektedir. Bu öneri kapsamında KDIGO'ya göre evrelendirme bu şekildedir:

Evre 1: Artan sCr x1,5-1,9 taban çizgisi veya başlangıca göre  $\geq 0,3$  mg/dl veya 6 ila 12 saat boyunca idrar çıkışı  $< 0,5$  ml/kg/saat

Evre 2: Artan sCr x2,0-2,9 taban çizgisi veya idrar çıkışı 12 saat boyunca  $< 0,5$  ml/kg/saat

Evre 3: Artmış sCr x3 taban çizgisi veya  $\geq 4$  mg/dl veya RRT'nin başlatılması veya GFR  $< 35$  ml/dak/1,73 m<sup>2</sup>,  $< 18$  yaşındaki hastalarda veya 24 saat boyunca idrar çıkışı  $< 0,3$  ml/kg/saat veya anüri 12 saat boyunca (40)

#### 4.4.5. AKI Patofizyolojisi

Geleneksel olarak AKI nedenleri prerenal, intrinsik, postrenal faktörler olarak sınıflandırılır. Bu sınıflandırma etyolojinin altında yatan patofizyoloji açısından yönlendirebilir ancak net bir şekilde ayırım sağlayamaz, örneğin prerenal bir neden tarafından indüklenen AKI süresi uzadığında renal parankimal hasar ilerler ve intrinsik böbrek hastalığına yol açabilir.

Prerenal AKI, böbrek perfüzyon değişikliğine sekonder olarak ortaya çıkar. Organ ağırlığına göre en yüksek doku perfüzyon hızına sahip olan böbrek, normalde toplam kalp debisinin %15-20'sini alır. Bu yüksek perfüzyon hızı, böbreği hemodinamik hasara karşı savunmasız hale getirir. Hemodinamik değişikliklere ek olarak inflamasyon ve tübüler hücreler üzerindeki doğrudan nefrotoksik etkiler, inotropik kullanımı, NSAİİ, diüretikler ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistem (RAAS) blokörlerinin de böbrek hasarını şiddetlendirdiği bilinmektedir.

Intrinsik AKI, böbreğin ana yapısal bileşenlerinin yaralanmasına eşlik eder. Malign hipertansiyon veya mikroanjiyopatilerin neden olduğu embolik olaylar ve vaskülopatiler renal damar sisteminde hasara neden olur. İlaçlara veya enfeksiyöz organizmalara karşı alerjik reaksiyonlar böbrek interstisyel hasarına neden olabilir. Renal tübüllerde hasar, böbrekteki derin hemodinamik bozulmaya veya antibiyotikler veya kontrast madde gibi nefrotoksik maddelere bağlı olarak meydana gelebilir. Tübüler hasar, cerrahi sonrası ortaya çıkan intrinsik AKI'nin en yaygın altta yatan nedenidir.

Postrenal AKI obstrüktif nefropati olarak adlandırılır, idrar yolunun herhangi bir yerinde tıkanıklığa bağlı meydana gelebilir. Altta kronik böbrek hastalığı (KBH) olmayan hastalar arasında, glomerüler filtrasyon hızında (GFR) önemli bir azalma, bilateral obstrüksiyonu (veya çalışan tek bir böbreğin tek taraflı obstrüksiyonunu) düşündürür. Bu en yaygın olarak prostat hastalığı (hiperplazi veya kanser) veya metastatik kanserden kaynaklanır. Retroperitoneal fibrozis de, ilerleyici üreteral obstrüksiyonun nadir bir nedenidir. Tedavi edilmezse, obstrüktif nefropati geri dönüşümsüz tübülointerstisyel fibroza (yani intrinsik hastalık) yol açar.

#### 4.4.6. Postoperatif AKI

Postoperatif AKI ile ilişkili faktörler aşağıdaki şekilde sıralanabilir:

**Tablo 4.1.** AKI ilişkili Faktörler

| Preoperatif                  | İntraoperatif          | Postoperatif               |
|------------------------------|------------------------|----------------------------|
| Nefrotoksik ilaçlar          | Kardiyopulmoner bypass | Azalmış kalp fonksiyonu    |
| İnflamasyon                  | Anemi                  | Vazoaktif ilaçlar          |
| Altta yatan KBH              | Şok                    | Nefrotoksik ilaçlar        |
| İntravasküler volümde azalma | Hemodilüsyon           | İnflamasyon                |
| Renovasküler hastalık        | Embolik olaylar        | Kararsız hemodinamik durum |
| Konjestif kalp yetmezliği    |                        |                            |

##### 4.4.6.1. Postoperatif AKI Risk Faktörleri

**Yaş ve Cinsiyet:** Böbreğin hemodinamik değişikliklere uyum sağlama kapasitesi yaşla beraber azalır, aynı zamanda yaşlı hastaların diüretiklere ve kontrast madde gibi böbrek fonksiyonunu etkileyebilecek ilaçlara maruziyeti de artar. (41) Yapılan çalışmalarda kadın cinsiyetin de postoperatif AKI'de önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. (42)

**Komorbiditeler:** Kronik böbrek hastalığı, diabetes mellitus, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, karaciğer hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi altta yatan tıbbi durumlar postoperatif AKI için iyi bilinen risk faktörleridir. (31,43)

**Obezite:** Özellikle  $> 40 \text{ kg/m}^2$  VKİ ile tanımlanan şiddetli obezite, düşük VKİ'den daha yüksek postoperatif AKI riski ile ilişkilidir. (44) Bu artmış riskin nedeninin obez hastalarda adipoz doku tarafından indüklenen renal hemodinamideki değişikliklerle ilişkili olduğu bilinmektedir. Yağ dokusunun tipi ve yerleşiminin de ameliyattan sonra böbrek fonksiyonunu etkilediğinden şüphelenilmektedir. Yakın tarihli bir araştırmada, bilgisayarlı tomografi taramaları kullanılarak ölçülen abdominal obezite özellikle postoperatif AKI ile ilişkili bulunmuştur. (45)

**Metabolik Asidoz:** Yapılan yeni bir çalışmada kardiyak cerrahi sonrası düşük preoperatif serum bikarbonat değerlerinin (<23 mEq/L) postoperatif AKİ riskini artırması ile ilgili sonuçlar bulunmuştur. (46) Altında yatan mekanizma net olmasa da yapılan çeşitli hayvan çalışmalarında metabolik asidozun medüller amonyak üretimi indüksiyonu ile alternatif kompleman yolunu aktive ettiği ve bu yolakla tübüler inflamasyonu şiddetlendirdiği görülmüştür. (47) Ek olarak başka bir çalışmada aşırı asit yüklenmesi intrarenal RAAS aktivasyonu ile sonuçlanmıştır. (48) Ancak bu sonuçlarla yapılan insan araştırmalarında tutarlı sonuçlara ulaşılamamıştır.

**Anemi:** Azalan oksijen sunumu ve transfüzyonların zararlı etkileri böbrek fonksiyonlarını etkileyebilir. Böbrek yetmezliği olan hastalarda Hb (hemoglobin) seviyeleri oligüri ve daha yüksek üre seviyeleri ile ilişkili görülmektedir. (49) Preoperatif dönemde aneminin saptanması ve tedavi edilmesi Hb optimizasyonu ve introperatif transfüzyon gerekliliğini azaltmak açısından faydalıdır. Depolanan eritrosit yaşının da olumsuz etkileri olabileceği göz önünde bulundurularak transfüzyonun kendisinin de AKİ'yi tetikleyebileceği unutulmamalıdır. Yapılan bir çalışmada kardiyovasküler hastalığı olan kritik hastalarda normovolemi sağlandığı takdirde düşük eşikli bir Hb stratejisinin (transfüzyon eşiği 7g/dL) kullanılması, yüksek eşikli bir Hb stratejisine göre (transfüzyon eşiği 10g/dL) daha kötü renal sonuçlarla sonuçlanmadığı görülmüştür. (50) Dolayısıyla transfüzyon anemiyi tedavi edip oksijen sunumunu iyileştirebilse de daha az transfüzyonun morbidite ve mortalite riskinin azalmasıyla ilişkili olduğu göz önünde bulundurularak gereksiz transfüzyondan kaçınmak uygun bir strateji olarak düşünülebilir. (51)

**Ameliyat Türü:** Acil cerrahide elektife göre postoperatif AKİ gelişim riski daha fazladır. İntraperitoneal cerrahide özellikle eksploratuvar laparotomi ve ince barsak rezeksiyonu operasyonlarında introperatif fazla sıvı verilmesine bağlı karın içi basıncın artması ve böbrek damarlarına bası sonucu perfüzyonu bozması sonucu postoperatif AKİ gelişimine ve böbreklerde iskemiye varan sonuçlara ulaşabilir. Laparoskopik vakalarda intraabdominal basınç artışına bağlı idrar çıkışında azalma olsa da bunun postoperatif AKİ ile ilişkisi bulunamamıştır. Yine de mevcut KBH olan yaşlı ve yüksek riskli hastalarda intrabdominal basıncı artırmaktan kaçınılmalıdır. Kardiyak cerrahilerde kardiyopulmoner bypass tek başına bilinen bir risk faktörü olduğundan postoperatif AKİ bu cerrahilerde beklenen bir sonuçtur. Kardiyak kapak cerrahisi olan hastalarda ise koroner arter bypass greft (CABG) geçirenler göre postoperatif AKİ riski daha yüksektir.

**İlaçlar:** İlaçla indüklenmiş nefrotoksisite direkt ya da indirekt olarak ilaçlarla meydana gelmiş böbrek hasarı olarak tanımlanır. Epidemiyolojik çalışmalar sonucu nefrotoksisite AKI gelişiminde üçüncü en sık neden olmaktadır. Renal toksisite iki şekilde incelenebilir, doz bağımlı ve idiosenkratik. İlk tipte önleme ve tedavi planı aynı olup ilaç konsantrasyonunu ve dozlamasını minimize etmekle karakterizedir. Bu tipe örnekler vankomisin, aminoglikozidler, sisplatin, metotreksat, NSAİİ olarak verilebilir. İkinci tipte ise korunma ilaçtan tamamen uzak durmayı gerektirir. Bu tipe örnekler akut interstisyel nefrite sebep olan proton pompa inhibitörleri (PPI) ve beta laktam grubu antibiyotikler verilebilir.

**NSAİİ:** Prostaglandin inhibisyonu ile afferent arteriyolde vazokonstrüksiyon yaparak rölatif ya da mutlak hipovolemiye sebep olurlar. Böbreğin her kompartmanında hasara sebep olabilirler. AKI riski yüksek hastalarda analjezi yönetimini değiştirmek ya da mümkün olan minimum zamana düşürmek ve hipovolemi geliştiğinde tedavi etmek bir yöntem olabilir.

**Vankomisin:** Gram pozitif hastane etkenlerine yönelik geniş alanda kullanılan bir antibiyotik olup %5-15 hastada AKI sebebidir. Günlük dozun 4 gramdan fazla olması, tedavi süresinin 14 günden uzun olması ve yüksek serum konsantrasyonları bu riski artırmaktadır. Oral vankomisin ise düşük absorpsiyonu sebebiyle toksisite sebebi değildir. Hasar mekanizması net olmasa da oksidatif strese bağlı tübüler iskemi nedeniyle olduğu düşünülür. Riskli hastalarda tedavi planını linezolid ya da daptomisine geçmek bir seçenek olabilir. (52)

**Aminoglikozidler:** Klinik pratikte Gram negatif bakteriler ve bazı Gram pozitif bakteriler için sıklıkla kullanılan antibiyotiklerdir. Böbrek üstüne nefrotoksik etkilerini üç yolak ile gerçekleştirir: renal tübüler obstrüksiyon, renal vazokonstrüksiyon ve mezengial kontraksiyon. İçlerinden tübüler sitotoksisite birincil mekanizmadır ve tübüler hücrelerde apoptoz ve nekroza sebep olur, aynı zamanda hücre zarı transport molekülleri inhibe ederek tübüler reabsorpsiyonda bozulmaya sebep olur. Aminoglikozidler hücre içi kalsiyum düzeylerini yükselterek mezengial kontraksiyona sebep olur. (53) Yüksek nefrotoksisite nedeniyle KDIGO mümkün olduğunda aminoglikozidlerden kaçınmayı önerir ancak bu çoğunlukla mümkün olmaz. Bu tip vakalarda hasarı en aza indirmek için hipokalemi ve hipomagnezemi infüzyon öncesi düzeltmek, 10 günden az kullanım, hipovolemik hastalarda kullanımdan kaçınmak, günde tek doz kullanım, serum düzeyine göre doz düzenlenmesi yapılabilir. İlaç kesildikten sonra da ilacın tübüler hücrelerden yavaş klirensi renal fonksiyonu günlerce daha kötüye gidebilir. Buna rağmen çoğunlukla tablo geri dönüşümlü olur.

**Sisplatin:** Platin tipi kemoterapötikler renal hasarı genelde proksimal tübülde oluştursa da DNA hasarına sebep olarak hücre ölümüne de sebep olabilir. (52) Sisplatine bağlı DNA hasarı hücrede TNF yolağı, endoplazmik retikulum stres yolağı, p21 ve p53 yolaklarını tetikleyerek hücre apoptoz ve nekrozuna sebep olur. (53) Aynı zamanda vazokonstriktör etkisi de bulunmaktadır. GFR'yi düşürürken hipofosfatemiye, glikozüriye ve hipomagnezemiye sebep olabilir. Yüksek riskli hastalarda dozu azaltmak, hipovolemiyi düzeltmek ve mümkünse ilacı oksaliplatin ya da karboplatine değiştirmek uygun bir çözüm olabilir.

**Metotreksat:** Genellikle otoimmün hastalıkların tedavisinde kullanılan ve yüksek dozlarında AKI ilişkili olduğu bilinen bir immünsüpresandır. Distal tübüllerde kristal oluşumu ile lokal inflamasyon ve nekroz oluşturur. Önlemek için yüksek doz folinik asit kullanımı, tercihen izotonik bikarbonat solüsyonu ile intravenöz hidrasyon, hipovolemiyi engellemek ve idrar alkalizasyonu kullanılabilir. Bazı protokollerde metotreksat infüzyonu öncesi hastaya 200 ml/sa hızla 2 litreye kadar sıvı yüklenmesi önerilir.

**Amfoterisin B:** Çeşitli mikozların tedavisinde sıklıkla kullanılan antifungal bir ajandır. Hasar mekanizması hücre membranında permeabilite artışı ile direkt tübüler hasara sebep olmak ve afferent arteriolde vazokonstriksiyon yaparak iskemiye sebep olmaktır. Bu yolak hipotansiyon varlığının, RAAS inhibitörlerinin kullanımının ve düşük intravasküler volümün önemli risk faktörleri olduğunu açıklar. En sık klinik prezentasyonu GFR düşüklüğü yanında hipokalemi, hipomagnezemi, idrar konsantrasyonunda defekt, metabolik asidoz gelişmesidir. Bu tablo kullanımdan bir hafta sonra ortaya çıkar. Yüksek riskli hastalarda ekinokandinler veya vorikonazole geçilmesi, infüzyon öncesi 1000 ml sıvı bolusu ve elektrolit monitörizasyonu yapılması önerilir. Hipokalemiyi önlemede amilorid ve spironolaktonun iyi sonuçlar verdiği görülmüştür. İlaç kesildikten sonra böbrek fonksiyonlarının geri dönüşü birkaç haftayı bulabilir.

**Kolistin:** Çoklu ilaç direnci olan Gram negatif bakterilerde kullanılan antibiyotiktir. Hipokalemi ve hipomagnezemi ile birlikte yüksek AKI insidansına sahiptir. Hasar mekanizması özellikle proksimal tübülde hücre membranında permeabilite artışı yaratarak ödem ve lizise sebep olmasıdır.

**Tenofovir:** HIV ve Hepatit B tedavisinde kullanılan ve nükleotid reverse transkriptaz inhibitörü olan bir antiretroviral tedavi ajanıdır. Proksimal renal tübülopatiye sebep olur. Klinik prezentasyonu proteinüri, hipofosfatemi ve glikozüridir. KBH'a kadar ilerlediği vakalar mevcuttur. Tenofovir ile birlikte proteaz inhibitörlerinin kullanılması (özellikle

atazanavir ve ritonavir), önceden var olan GFR düşüklüğü, sistemik arteriyel hipertansiyon ve 50 yaşından büyük olmak AKI için risk faktörleridir. (52)

**Kontrast madde:** Kontrast maddeler genellikle görüntüleme tekniklerinde kullanılır. Major yan etkisi kontrast ilişkili nefropatidir. Çoğu kontrast madde renal tübüler sitotoksisiteyi medullar hipoksi yaparak, reaktif oksijen radikalleri oluşturarak ve endotelial hücrelerden adenozin açığa çıkararak yapar. Kontrast madde maruziyeti sonrası serum kreatinini genellikle 24-48 saat içerisinde yükselmeye başlar, ikinci ya da üçüncü gün pik seviyesine ulaşır, 2 hafta içinde de bazal seviyesine geri döner. (53)

**Tablo 4.2.** Yaygın Nefrotoksik İlaçlar ve Toksisite Mekanizmaları (53)

| İlaçlar                          | Toksisite Mekanizması                         | Klinik Belirtiler                                                                  |
|----------------------------------|-----------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------|
| Aminoglikozidler                 | Tübüler hücre nekrozu                         | Akut tübüler nekroz, GFR düşüşü                                                    |
| Amfoterisin B                    | Tübüler hücre nekrozu                         | Hemodinamik düzensizlikler, Distal tübül hasarı                                    |
| NSAİİ                            | Hemodinami aracılı böbrek hasarı, inflamasyon | Glomerüler hastalık, Hemodinamik düzensizlikler, Akut allerjik interstisyel nefrit |
| Sisplatin                        | Tübüler hücre nekrozu                         | Akut tübüler nekroz, hemodinamik düzensizlikler                                    |
| Sidofovir / Adefovir / Tenofovir | Tübüler hücre nekrozu                         | Proksimal tübül hasarı                                                             |
| Siklosporin A                    | Hemodinami aracılı böbrek hasarı              | GFR ve renal kan akımı düşüşü                                                      |
| Takrolimus                       | Hemodinami aracılı böbrek hasarı              | GFR ve renal kan akımı düşüşü                                                      |
| Radyokontrast Ajanlar            | Tübüler hücre nekrozu                         | Hemodinamik düzensizlikler                                                         |

#### 4.4.7. Terapötik Yaklaşım

Doku hipoperfüzyonunu ve renal iskemik hasarı önlemek için yeterli hemodinamiyi sürdürmek, perioperatif yönetimin birincil amacıdır. Kan basıncı, hemodinamik durumu gösteren pratik bir araçtır ve uzamış perioperatif hipotansiyon periyotlarının postoperatif AKI ile önemli ölçüde ilişkili olduğu bulunmuştur. Ameliyat geçiren hastalarda intravasküler hacmin ve kardiyak hemodinamiğin korunmasında yeterli sıvı yönetimi anahtar bir bileşendir.

Bununla birlikte, yetersiz resüsitasyon renal hipoperfüzyon riskini artırsa da, aşırı sıvı uygulaması renal subkapsüler basıncı artırarak ve abdominal kompartman sendromunu indükleyerek renal kan akışını ve GFR'yi azaltabilir. Volüm resüsitasyonu için kullanılan sıvı tipi de postoperatif böbrek fonksiyonunu etkiler. Normal salin aslında suprafizyolojik seviyelerde klorür içerdiğinden, büyük hacimlerde normal salin infüzyonu, renal perfüzyonda azalmaya yol açabilen hiperkloremik asidoza neden olabilir. Hayvan çalışmaları, hiperkloreminin ilerleyici renal vazokonstriksiyona neden olduğunu ve GFR'de düşüş olduğunu göstermiştir. (54) Normal salin ve dengeli bir kristaloid solüsyonun intravenöz uygulamasının etkilerini karşılaştıran bir araştırmada, sadece normal salin renal kortikal doku perfüzyonunda bir azalmaya yol açmıştır. (55)

Anemi, AKI'ye yol açan anahtar mekanizmalardan biri olan renal medüller hipoksiyi indükler. Kalp dışı cerrahi geçiren hastalarda yapılan gözlemsel bir çalışmada, hemoglobin konsantrasyonlarındaki düşük preoperatif ve erken postoperatif düşüşler, dereceli bir şekilde postoperatif AKI ile güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştur. Ek olarak, intraoperatif transfüzyonların postoperatif AKI gelişme riskini arttırdığı bulunmuştur. (56)

Oligüri meydana geldiğinde, idrar hacmini korumak için inotropolarla vasküler kontraktileti sürdürmek ve kalp hızını optimize etmek gibi renal hemodinamiyi iyileştiren müdahaleler uygulanmalıdır. Bununla birlikte, bu eylemlere rağmen oligüri devam ederse, idrar çıkışını korumak için diüretikler kullanılmalıdır. Ek olarak, furosemid etkin hacmi azalmış hastalarda prerenal hasarı indükleyerek böbrek yetmezliğini şiddetlendirebilir.

Renal fonksiyonu sürdürme çabası başarısız olduğunda renal replasman tedavisi düşünülmelidir. Renal replasman tedavisinin genel endikasyonları aşırı hacim yüklenmesi, hiperkalemi ve tıbbi olarak çözülmemiş metabolik asidozdur.

## 5. GEREÇ VE YÖNTEM

### 5.1. Araştırmanın Planı

Bu çalışma Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İnsan Araştırmaları Etik Kurulu'dan alınan etik onayı sonrasında Haziran 2022 ve Aralık 2022 tarihleri arasında retrospektif olarak tek merkezde gerçekleştirildi.

Çalışmamıza 2015-2020 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı'nda diz ve kalça artroplastisi nedeniyle opere edilen hastalar dahil edildi. Çalışmamız geriye dönük tanımlayıcı nitelikte bir çalışma olduğu için örneklem büyüklüğü hesaplanmadı. Çalışma kapsamında 2015-2020 yılları arasında total eklem artroplastisi geçiren 18 yaş üstü tüm hasta dosyaları tarandı ve çalışmaya dahil edildi. Bilinen akut böbrek yetmezliği ya da kronik böbrek yetmezliği olan, 18 yaş altı ve hasta verilerine ulaşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışma kapsamında hastaların cinsiyet, yaş, kilo, boy, vücut kitle indeksi değerleri, sigara kullanımı, ASA skoru, Charlson-Comorbidity Index skoru, geçirdiği operasyon türü, cerrahi süre, anestezi yöntemi, diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği varlığı, perioperatif dönemde NSAİİ, allopurinol, amfoterisin B, aminoglikozid, asiklovir, beta laktam grubu antibiyotik, sispilin, metotreksat, polimiksin, PPI, tenofovir, vankomisin, kontrast madde kullanımı, preoperatif anemi varlığı, preoperatif ürik asit ve albümin düzeyi, bazal kreatinin ve GFR değerleri, introperatif hipotansiyon varlığı, postoperatif 24. saat - 48. saat - taburculuktaki kreatinin, GFR değerleri ve KDIGO skorları, perioperatif dönemde trombosit süspansiyonu, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma transfüzyonu miktarları, hastanede yatış süresi ve yoğun bakım ünitesinde yatış süreleri değerlendirilmiştir. Çalışmamız kapsamında değerlendirdiğimiz laboratuvar tetkikleri hastalarda rutin olarak çalışılmaktadır. GFR hesaplanmasında CKD-EPI formülü kullanılmıştır.

Hastane sisteminden eklem artroplastisi ameliyat koduyla 2015-2020 arasındaki ameliyatlar taranmış ve 1781 hasta ile çalışmaya başlanmıştır. Bu hastalardan 113 hasta kronik böbrek yetmezliği hastası olması nedeniyle, 108 hasta akut böbrek yetmezliğinde olması nedeniyle, 648 hasta verilerine ulaşılamadığı için çalışma dışı bırakılmış ve çalışma 912 hasta üzerinden tamamlanmıştır.

## 5.2. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS 11.5 programından faydalanıldı. Tanımlayıcı olarak nicel değişkenler için ortalama±standart sapma ve ortanca (minimum-maksimum), nitel değişkenler için ise hasta sayısı (yüzde) kullanıldı. Nicel değişken bakımından iki kategoriye sahip nitel değişkenin kategorileri arasında fark olup olmadığına, normal dağılım varsayımları sağlanmadığı için Mann-Whitney U testi kullanılarak bakıldı. İki nitel değişken arasındaki ilişki incelenmek istendiğinde ise Ki-kare ve Fisher exact testleri kullanıldı. AKI'ye etki eden risk faktörlerini belirlemek için ise Tek Değişkenli Lojistik Regresyon testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi 0,05 olarak alındı.

Değişken önemine Gain Ratio ve Information Gain testleri ile bakıldı. Makine Öğrenmesi sınıflama yöntemlerinden Lojistik Regresyon, Naive Bayes, Çok Katmanlı Algılayıcı, Bagging ve Random Forest kullanıldı. Veri seti 10 kat çapraz geçerlilik kullanılarak test edildi ve tüm analizler 1000 kez tekrarlanarak sonuçlar verildi. Performans kriteri olarak Doğru Sınıflama Oranı (DSO), F-ölçütü, ROC Alanı ve Precision-Recall Alanı kullanıldı. Tüm analizler R programla dili kullanılarak yapıldı ve bu programla dili içindeki RWeka ve e1071 paketlerinden faydalanıldı.

## 6. BULGULAR

Hastaların demografik verileri Tablo 6.1.'de gösterilmiştir. Hastaların 667'si (%73,2) kadın, 244'ü (%26,8) erkekti. AKI gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında demografik değişkenler açısından fark incelendiğinde, AKI gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında cinsiyet dağılımı ve VKİ açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmezken; yaş, CCI, ASA ve operasyon türü için iki grup arası anlamlı fark gözlemlendi (sırasıyla  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$  ve  $p=0,002$ ). Yaş ortalaması AKI gelişen hastalarda ( $69,19\pm11,51$ ) AKI gelişmeyen hastalardan ( $63,90\pm12,34$ ) daha yüksek bulundu. AKI gelişen hastaların CCI ortalaması da anlamlı olarak daha yüksekti. ASA I hastaların %5,2'sinde AKI varken, bu oran ASA II hastalarda %13,2 ve ASA III hastalarda %22,7'di. En yüksek AKI oranı Total Kalça Revizyon Artroplastisi (%27) olan hastalarda görülürken, en düşük AKI oranı ise Parsiyel Kalça Revizyon Artroplastisi (%9,5) olan hastalarda görüldü. Çalışmada ortalama cerrahi süre  $235,84\pm91,99$  dakika olarak bulundu. Hastaların 264'ünde (%29) intraoperatif hipotansiyon gelişti, bu hastaların 44'ünde (%16,7) AKI gelişti, ancak intraoperatif hipotansiyon açısından AKI gelişen grupla gelişmeyen grup arasında anlamlı fark yoktu. Hastaların anestezi yönetimi genel anestezi, spinal anestezi ve kombine spinal+epidural anestezi ile sağlandı, uygulanan anestezi yöntemi açısından her iki grup açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

**Tablo 6.1.** AKI için Demografik Verilere ait Karşılaştırmalar

| Değişkenler                            |                                       | AKI                    |                        | Toplam                 | p değeri            |
|----------------------------------------|---------------------------------------|------------------------|------------------------|------------------------|---------------------|
|                                        |                                       | Yok                    | Var                    |                        |                     |
| <b>Cinsiyet, n(%)</b>                  | Kadın                                 | 569 (85,3)             | 98 (14,7)              | 667 (73,2)             | 0,982 <sup>a</sup>  |
|                                        | Erkek                                 | 208 (85,2)             | 36 (14,8)              | 244 (26,8)             |                     |
| <b>Yaş</b>                             | Ort.±SS                               | 63,90±12,34            | 69,19±11,51            | 64,68±12,36            | <0,001 <sup>c</sup> |
|                                        | Ortanca (Min-Maks)                    | 65,00 (21,00-94,00)    | 70,00 (28,00-98,00)    | 66,00 (21,00-98,00)    |                     |
| <b>VKİ</b>                             | Ort.±SS                               | 30,09±6,06             | 31,08±5,73             | 30,24±6,02             | 0,078 <sup>c</sup>  |
|                                        | Ortanca (Min-Maks)                    | 29,72 (14,69-52,24)    | 30,45 (20,03-44,06)    | 30,00 (14,69-52,24)    |                     |
| <b>Sigara, n(%)</b>                    | Var                                   | 192 (88,9)             | 24 (11,1)              | 216 (23,7)             | 0,087 <sup>a</sup>  |
|                                        | Yok                                   | 585 (84,2)             | 110 (15,8)             | 695 (76,3)             |                     |
| <b>CCI</b>                             | Ort.±SS                               | 2,79±1,67              | 3,60±1,53              | 2,91±1,67              | <0,001 <sup>c</sup> |
|                                        | Ortanca (Min-Maks)                    | 3,00 (0,00-13,00)      | 3,00 (0,00-9,00)       | 3,00 (0,00-13,00)      |                     |
| <b>ASA, n(%)</b>                       | 1                                     | 201 (94,8)             | 11 (5,2)               | 212 (23,4)             | <0,001 <sup>a</sup> |
|                                        | 2                                     | 332 (86,2)             | 53 (13,8)              | 385 (42,5)             |                     |
|                                        | 3                                     | 239 (77,3)             | 70 (22,7)              | 309 (34,1)             |                     |
| <b>Operasyon Türü, n(%)</b>            | Total Kalça Artroplastisi             | 215 (89,6)             | 25 (10,4)              | 240 (26,3)             | 0,002 <sup>a</sup>  |
|                                        | Parsiyel Kalça Artroplastisi          | 75 (78,1)              | 21 (21,9)              | 96 (10,5)              |                     |
|                                        | Total Kalça Revizyon Artroplastisi    | 27 (73,0)              | 10 (27,0)              | 37 (4,1)               |                     |
|                                        | Parsiyel Kalça Revizyon Artroplastisi | 19 (90,5)              | 2 (9,5)                | 21 (2,3)               |                     |
|                                        | Total Diz Artroplastisi               | 389 (86,8)             | 59 (13,2)              | 448 (49,2)             |                     |
|                                        | Total Diz Revizyon Artroplastisi      | 52 (75,4)              | 17 (24,6)              | 69 (7,6)               |                     |
| <b>Cerrahi Süre (dk)</b>               | Ort.±SS                               | 235,28±92,62           | 239,06±88,52           | 235,84±91,99           | 0,436 <sup>c</sup>  |
|                                        | Ortanca (Min-Maks)                    | 213,00 (112,00-456,00) | 212,50 (123,00-397,00) | 213,00 (112,00-456,00) |                     |
| <b>İntroperatif Hipotansiyon, n(%)</b> | Var                                   | 220 (83,3)             | 44 (16,7)              | 264 (29,0)             | 0,287 <sup>a</sup>  |
|                                        | Yok                                   | 557 (86,1)             | 90 (13,9)              | 647 (71,0)             |                     |
| <b>Anestezi Yöntemi, n(%)</b>          | Genel                                 | 157 (83,5)             | 31 (16,5)              | 188 (20,6)             | 0,167 <sup>a</sup>  |
|                                        | Spinal                                | 340 (83,7)             | 66 (16,3)              | 406 (44,6)             |                     |
|                                        | Kombine                               | 280 (88,3)             | 37 (11,7)              | 317 (34,8)             |                     |

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Ki-kare testi, b:Fisher-exact testi, c:Mann Whitney U testi

AKI gelişen ve gelişmeyen hastalarda, ek hastalık varlığı ve NSAİİ, aminoglikozid, beta laktam, PPI, vankomisin gibi ilaç kullanma hikayesi, kontrast madde kullanımı ve preoperatif anemi varlığı Tablo 6.2.'de gösterilmiştir. Tüm hastalar değerlendirildiğinde; hastaların %25,5'inde diyabet, %52,8'inde hipertansiyon, %17,8'inde koroner arter hastalığı, %7'sinde konjestif kalp yetmezliği tespit edildi. Diyabet, hipertansiyon varlığı, vankomisin, kontrast madde kullanımı ve preoperatif anemi varlığı açısından her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (sırasıyla  $p=0,003$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$  ve  $p=0,014$ ). Diyabet görülen hastalarda AKI gelişme oranı %20,7 iken bu oran diyabet görülmeyen grupta %12,7 olarak bulundu. Hipertansiyonu olan hastalarda AKI gelişme oranı (%20) hipertansiyonu olmayan hastalardan (%8,8) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Vankomisin kullanan hastalarda AKI gelişme oranı %30,3 iken bu oran Vankomisin kullanmayan hastalarda %13,5 olarak bulundu. Kontrast madde kullanımı olan hastalarda AKI gelişme oranı (%25,6) kontrast madde kullanımı olmayan hastalardan (%12,2) anlamlı düzeyde yüksekti. AKI gelişme oranı preoperatif anemi görülen hastalarda (%17,8) preoperatif anemi görülmeyen hastalardan (%12) anlamlı düzeyde yüksekti. Tek doz aminoglikozid kullanımı olan hastaların %11,4'ünde AKI gelişimi saptandı, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Hastalarda perioperatif dönemde NSAİİ, beta laktam grubu antibiyotikler ve PPI kullanımı AKI gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yaratmadı. Hastalarda bu ajanların dışında allopurinol (21, %2), amfoterisin B (3, %0,3), asiklovir (8, %0,8), sisplatin (2, %0,2), metotreksat (16, %1), polimiksin (7, %0,7) ve tenofovir (3, %0,3) kullanımı da araştırılmış ancak çok az sayıda hastada kullanıldığı için istatistiksel değerlendirilmeye alınmamıştır.

**Tablo 6.2.** AKI için Ek Hastalık ve İlaçlara ait Karşılaştırmalar

| Değişkenler                 |     | AKI        |            | Toplam     | p değeri                     |
|-----------------------------|-----|------------|------------|------------|------------------------------|
|                             |     | Yok        | Var        |            |                              |
| <b>Diyabet, n(%)</b>        | Var | 184 (79,3) | 48 (20,7)  | 232 (25,5) | <b>0,003<sup>a</sup></b>     |
|                             | Yok | 593 (76,3) | 86 (12,7)  | 679 (74,5) |                              |
| <b>Hipertansiyon, n(%)</b>  | Var | 385 (80,0) | 96 (20,0)  | 481 (52,8) | <b>&lt;0,001<sup>a</sup></b> |
|                             | Yok | 392 (91,2) | 38 (8,8)   | 430 (47,2) |                              |
| <b>KAH, n(%)</b>            | Var | 130 (82,3) | 28 (17,7)  | 158 (17,3) | 0,240 <sup>a</sup>           |
|                             | Yok | 647 (85,9) | 106 (14,1) | 753 (82,7) |                              |
| <b>KKY, n(%)</b>            | Var | 54 (84,4)  | 10 (15,6)  | 64 (7,0)   | 0,830 <sup>a</sup>           |
|                             | Yok | 723 (85,4) | 124 (14,6) | 847 (93,0) |                              |
| <b>NSAİİ, n(%)</b>          | Var | 766 (85,1) | 134 (14,9) | 900 (98,8) | 0,383 <sup>b</sup>           |
|                             | Yok | 11 (100,0) | 0 (0,0)    | 11 (1,2)   |                              |
| <b>Aminoglikozid, n(%)</b>  | Var | 78 (88,6)  | 10 (11,4)  | 88 (9,7)   | 0,351 <sup>a</sup>           |
|                             | Yok | 699 (84,9) | 124 (15,1) | 823 (90,3) |                              |
| <b>Beta Laktam, n(%)</b>    | Var | 79 (79,8)  | 20 (20,2)  | 99 (10,9)  | 0,102 <sup>a</sup>           |
|                             | Yok | 698 (86,0) | 114 (14,0) | 812 (89,1) |                              |
| <b>PPI, n(%)</b>            | Var | 595 (84,6) | 108 (15,4) | 703 (77,2) | 0,306 <sup>b</sup>           |
|                             | Yok | 182 (87,5) | 26 (12,5)  | 208 (22,8) |                              |
| <b>Vankomisin, n(%)</b>     | Var | 46 (69,7)  | 20 (30,3)  | 66 (7,2)   | <b>&lt;0,001<sup>a</sup></b> |
|                             | Yok | 731 (86,5) | 114 (13,5) | 845 (92,8) |                              |
| <b>Kontrast Madde, n(%)</b> | Var | 128 (74,4) | 44 (25,6)  | 172 (18,9) | <b>&lt;0,001<sup>a</sup></b> |
|                             | Yok | 649 (87,8) | 90 (12,2)  | 739 (81,1) |                              |
| <b>Preop Anemi, n(%)</b>    | Var | 346 (82,2) | 75 (17,8)  | 421 (46,2) | <b>0,014<sup>a</sup></b>     |
|                             | Yok | 431 (88,0) | 59 (12,0)  | 490 (53,8) |                              |

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Ki-kare testi, b:Fisher-exact testi, c:Mann Whitney U testi

AKI gelişen ve gelişmeyen hastalarda preoperatif albumin, bazal ve postoperatif 24., 48. saat kreatinin ve GFR değerleri, kan ürünü kullanım miktarı, AKI insidansı, hastanede yatış ve yoğun bakımda yatış süreleri gibi değişkenler Tablo 6.3.'te gösterilmiştir. Preoperatif albümin düzeyi, bazal GFR, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ve yatış süresi açısından iki grup arası anlamlı fark bulundu ( $p<0,05$ ). Preoperatif albümin düzeyi, AKI görülen hastalarda ( $37,74\pm5,23$ ), AKI görülmeyen hastalardan ( $39,16\pm5,39$ ) anlamlı olarak daha düşük bulundu ( $p=0,002$ ). Bazal GFR değeri AKI görülen hastalarda anlamlı düzeyde düşüktü ( $p=0,004$ ). Postoperatif 24. saatte AKI görülen KDIGO 1 ve 2 grup hasta sayısı sırasıyla 42 ve 4 olarak bulundu. Postoperatif 48. saatte ise KDIGO 1 ve 2 grup hasta sayısı sırasıyla 99 ve 13'e yükseldiği görüldü. Toplam AKI insidansı %14 olarak bulundu. Eritrosit süspansiyonu transfüzyon miktarı ve yatış süresi ortalamaları ise AKI görülen hastalarda daha yüksek bulundu (sırasıyla  $p=0,032$  ve  $p=0,001$ ). Hastalarda taze donmuş plazma ve trombosit süspansiyonu kullanımı ise AKI gelişiminde istatistiksel olarak fark yaratmadı (sırasıyla  $p=0,504$  ve  $p=0,471$ ). Tüm hastaların 46'sının (%5) yoğun bakım ünitesine yatışı olmuş,

ancak AKI gelişimi hastaların yoğun bakım yatış süreleri üzerine bir değişikliğe sebep olmamıştır.

**Tablo 6.3.** AKI için Diğer Değişkenlere Ait Karşılaştırmalar

| Değişkenler                         |                    | AKI                  |                      | Toplam               | p değeri            |
|-------------------------------------|--------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------------|
|                                     |                    | Yok                  | Var                  |                      |                     |
| Preop Albümin                       | Ort.±SS            | 39,16±5,39           | 37,74±5,23           | 38,90±5,39           | 0,002 <sup>c</sup>  |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 40,00 (13,00-57,00)  | 39,00 (22,00-50,00)  | 40,00(13,00-57,00)   |                     |
| Bazal Kreatin                       | Ort.±SS            | 0,75±0,15            | 0,76±0,16            | 0,75±0,15            | 0,582 <sup>c</sup>  |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 0,74 (0,38-1,16)     | 0,74 (0,38-1,11)     | 0,74 (0,38-1,16)     |                     |
| Bazal GFR                           | Ort.±SS            | 90,56±15,84          | 86,16±16,28          | 89,91±15,97          | 0,004 <sup>c</sup>  |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 91,30 (50,20-149,40) | 86,75 (52,90-134,80) | 90,60 (50,20-149,40) |                     |
| Postop 24. saat Kreatin             | Ort.±SS            | 0,71±0,16            | 0,95±0,27            | 0,75±0,20            | <0,001 <sup>c</sup> |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 0,70 (0,32-1,32)     | 0,95 (0,34-1,86)     | 0,71 (0,32-1,86)     |                     |
| Postop 24. saat GFR                 | Ort.±SS            | 92,39±16,78          | 69,64±19,59          | 89,04±19,01          | <0,001 <sup>c</sup> |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 94,00 (42,10-155,10) | 68,10 (24,00-113,20) | 90,00 (24,00-155,10) |                     |
| Postop 24. saat AKI İnsidansı, n(%) | 1                  | -                    | 42 (100,0)           | 42 (91,3)            | -                   |
|                                     | 2                  | -                    | 4 (100,0)            | 4 (8,7)              |                     |
| 48. saat Kreatin                    | Ort.±SS            | 0,77±0,18            | 1,19±0,31            | 0,83±0,25            | <0,001 <sup>c</sup> |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 0,76 (0,30-1,35)     | 1,18 (0,53-2,46)     | 0,79 (0,30-2,46)     |                     |
| 48. saat GFR                        | Ort.±SS            | 87,65±18,24          | 55,02±18,94          | 82,72±21,75          | <0,001 <sup>c</sup> |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 88,00 (40,20-157,50) | 52,00 (23,00-111,80) | 85,00 (23,00-157,50) |                     |
| 48. saat KDIGO                      | Evre 1             | -                    | 99 (100,0)           | 99 (88,4)            | -                   |
|                                     | Evre 2             | -                    | 13 (100,0)           | 13 (11,6)            |                     |
| AKI insidansı                       | 1                  | -                    | 120 (100,0)          | 120 (89,6)           | -                   |
|                                     | 2                  | -                    | 14(100,0)            | 14 (10,6)            |                     |
| TDP                                 | Ort.±SS            | 4,47±3,23            | 3,00±1,73            | 4,22±3,04            | 0,504 <sup>c</sup>  |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 4,00 (1,00-13,00)    | 2,00 (2,00-5,00)     | 4,00 (1,00-13,00)    |                     |
| ES                                  | Ort.±SS            | 1,72±1,37            | 2,00±1,18            | 1,77±1,34            | 0,032 <sup>c</sup>  |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 1,00 (1,00-11,00)    | 2,00 (1,00-5,00)     | 1,00 (1,00-11,00)    |                     |
| TS                                  | Ort.±SS            | 0,01±0,13            | 0,00±0,00            | 0,01±0,12            | 0,471 <sup>c</sup>  |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 0,00 (0,00-3,00)     | 0,00 (0,00-0,00)     | 0,00 (0,00-3,00)     |                     |
| Yatış Süresi                        | Ort.±SS            | 7,90±6,92            | 9,96±8,99            | 8,20±7,30            | 0,001 <sup>c</sup>  |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 6,00(3,00-150,00)    | 7,00 (3,00-74,00)    | 7,00 (3,00-150,00)   |                     |
| Yoğun Bakım Yatış Süresi            | Ort.±SS            | 2,79±4,87            | 3,00±3,77            | 2,84±4,58            | 0,611 <sup>c</sup>  |
|                                     | Ortanca (Min-Maks) | 1,00(1,00-22,00)     | 1,00(1,00-13,00)     | 1,00(1,00-22,00)     |                     |

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Ki-kare testi, b:Fisher-exact testi, c:Mann Whitney U testi

Tablo 6.4.'te AKI gelişen ve gelişmeyen hastalarda taburculuktaki kreatinin, GFR değerleri ve AKI insidansı gösterilmiştir. AKI gelişen ve gelişmeyen hastalar arasındaki kreatinin ve GFR değerleri açısından anlamlı fark bulundu (sırasıyla  $p<0,001$  ve  $p<0,001$ ). Taburculuk kreatinin değeri AKI gelişmeyen hastalarda ( $0,71\pm0,17$ ) AKI gelişen hastalardan ( $1,22\pm0,33$ ) anlamlı olarak daha düşük bulundu. AKI ile taburcu olan hasta sayısı toplamda 71 olarak bulundu. Bu hastaların 65'i (%90,3) KDIGO 1, 6'sı (%9,7) ise KDIGO 2 sınıflamasındaydı. Postoperatif 48. saatte KDIGO 1 sınıflamasında olan 2 hasta taburculukta KDIGO 2'ye ilerlemiş ve bu şekilde de taburcu olmuştu. Hastaların hiçbirinde RRT ihtiyacı gelişmemiştir.

**Tablo 6.4.** Taburculuk AKI için Değişkenlere ait Karşılaştırmalar

| Değişkenler                    |                    | AKI                  |                      | Toplam               | p değeri            |
|--------------------------------|--------------------|----------------------|----------------------|----------------------|---------------------|
|                                |                    | Yok                  | Var                  |                      |                     |
| Taburculuk Kreatin             | Ort.±SS            | $0,71\pm0,17$        | $1,22\pm0,33$        | $0,75\pm0,23$        | <0,001 <sup>a</sup> |
|                                | Ortanca (Min-Maks) | 0,70 (0,30-1,24)     | 1,22 (0,65-2,97)     | 0,72 (0,30-2,97)     |                     |
| Taburculuk GFR                 | Ort.±SS            | $91,86\pm17,68$      | $60,90\pm52,72$      | $89,41\pm23,97$      | <0,001 <sup>a</sup> |
|                                | Ortanca (Min-Maks) | 93,70 (10,60-161,80) | 50,60 (18,00-161,80) | 90,10 (10,60-161,80) |                     |
| Taburculuk AKI insidansı, n(%) | Evre 1             | -                    | 65 (100,0)           | 65 (90,3)            | -                   |
|                                | Evre 2             | -                    | 6 (100,0)            | 6 (9,7)              |                     |

Ort:Ortalama, SS:Standart Sapma, Min:Minimum, Maks:Maksimum, a:Ki-kare testi, b:Fisher-exact testi, c:Mann Whitney U testi

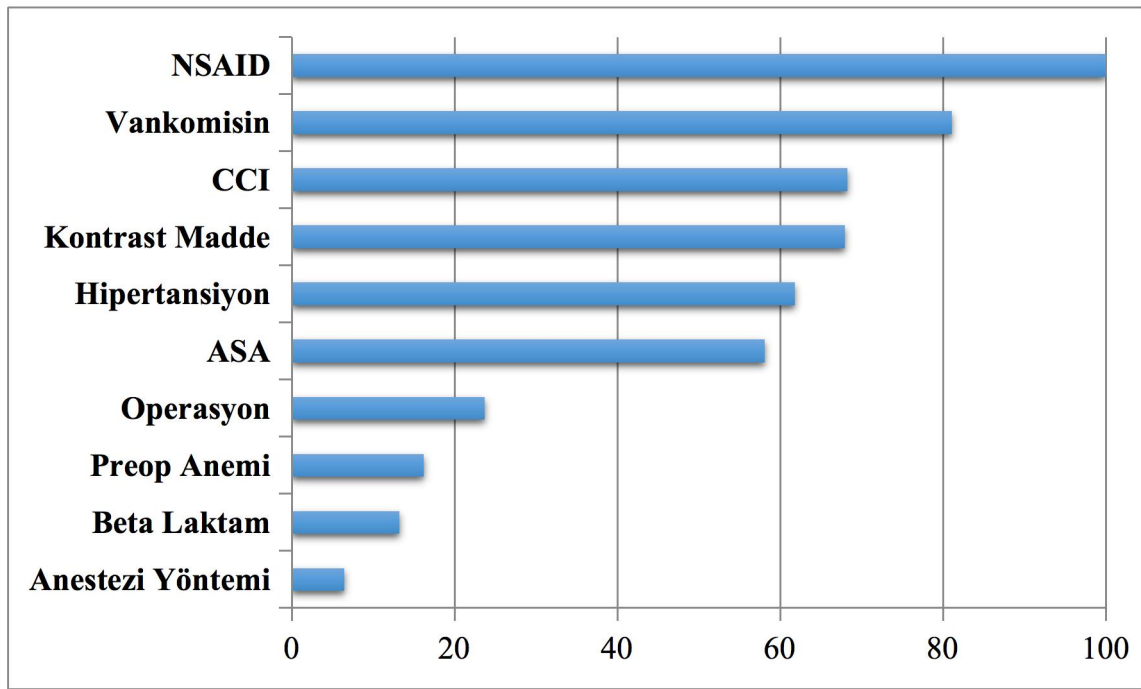
Tablo 6.5.'te AKI'ye etki edebilecek risk faktörlerinin tek değişkenli lojistik regresyon analiz sonuçları gösterilmiştir. Bunlar arasından yaş, ASA, CCI, diyabet, hipertansiyon, vankomisin, kontrast madde ve preoperatif anemi anlamlı risk faktörleri olarak bulundu ( $p<0,05$ ). Yaşın bir birim artması AKI riskini 1,040 kat artırmaktaydı. ASA değerinin 1 yerine 2 olması AKI riskini 2,917 kat artırırken, 1 yerine 3 olması ise AKI riskini 5,352 kat artırmaktaydı. Diyabet varlığı AKI riskini 1,799 kat, hipertansiyon varlığı ise AKI riskini 2,572 kat artırmaktaydı. Vankomisin kullanımı AKI riskini 2,788 kat, kontrast madde kullanımı AKI riskini 2,479 kat artırmaktaydı. Preoperatif anemi varlığı ise AKI riskini 1,583 kat artırmaktaydı.

**Tablo 6.5.** AKI'ye Etki Eden Risk Faktörleri için Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analiz Sonuçları

| Değişkenler (Referans)                   |        | $\beta$ | S.H.  | p değeri | Odds Oranı | Odds Oranı için %95 GA |        |
|------------------------------------------|--------|---------|-------|----------|------------|------------------------|--------|
|                                          |        |         |       |          |            | Alt                    | Üst    |
| Cinsiyet (Kadın)                         | Erkek  | 0,005   | 0,211 | 0,982    | 1,005      | 0,664                  | 1,520  |
| Yaş                                      |        | 0,039   | 0,009 | <0,001   | 1,040      | 1,022                  | 1,058  |
| VKİ ( $\leq 35$ )                        | >30    | 0,309   | 0,214 | 0,148    | 1,363      | 0,896                  | 2,071  |
| ASA (1)                                  | 2      | 1,071   | 0,343 | 0,002    | 2,917      | 1,489                  | 5,715  |
|                                          | 3      | 1,677   | 0,338 | <0,001   | 5,352      | 2,758                  | 10,384 |
| CCI                                      |        | 0,272   | 0,054 | <0,001   | 1,313      | 1,181                  | 1,459  |
| Cerrahi Süre                             |        | 0,001   | 0,001 | 0,660    | 1,001      | 0,998                  | 1,002  |
| İntrop Hipotansiyon (Yok)                | Var    | 0,213   | 0,200 | 0,287    | 1,238      | 0,836                  | 1,833  |
| Anestezi Yöntemi (Kombine)               | Genel  | 0,402   | 0,263 | 0,127    | 1,494      | 0,892                  | 2,503  |
|                                          | Spinal | 0,385   | 0,221 | 0,081    | 1,469      | 0,953                  | 2,264  |
| Operasyon Türü (Total Diz Artroplastisi) | Diğer  | 0,243   | 0,188 | 0,198    | 1,274      | 0,881                  | 1,843  |
| Dişabet (Yok)                            | Var    | 0,587   | 0,199 | 0,003    | 1,799      | 1,218                  | 2,657  |
| Hipertansiyon (Yok)                      | Var    | 0,945   | 0,205 | <0,001   | 2,572      | 1,722                  | 3,842  |
| KAH (Yok)                                | Var    | 0,274   | 0,233 | 0,241    | 1,315      | 0,832                  | 2,076  |
| KKY (Yok)                                | Var    | 0,077   | 0,358 | 0,830    | 1,080      | 0,536                  | 2,177  |
| NSAİİ (Yok)                              | Var    | -       | -     | -        | -          | -                      | -      |
| Aminoglikozid (Var)                      | Yok    | 0,325   | 0,350 | 0,353    | 1,384      | 0,697                  | 2,746  |
| Beta Laktam (Yok)                        | Var    | 0,438   | 0,270 | 0,104    | 1,550      | 0,913                  | 2,631  |
| PPI (Yok)                                | Var    | 0,239   | 0,234 | 0,307    | 1,271      | 0,803                  | 2,011  |
| Vankomisin (Yok)                         | Var    | 1,025   | 0,286 | <0,001   | 2,788      | 1,591                  | 4,885  |
| Kontrast Madde (Yok)                     | Var    | 0,908   | 0,208 | <0,001   | 2,479      | 1,649                  | 3,725  |
| Preop Anemi (Yok)                        | Var    | 0,460   | 0,188 | 0,015    | 1,583      | 1,05                   | 2,291  |
| TDP (Yok)                                | Var    | 0,151   | 0,639 | 0,813    | 1,163      | 0,332                  | 4,074  |
| ES (Yok)                                 | Var    | 0,309   | 0,205 | 0,132    | 1,362      | 0,911                  | 2,036  |

SH:Standart Hata, GA:Güven Aralığı

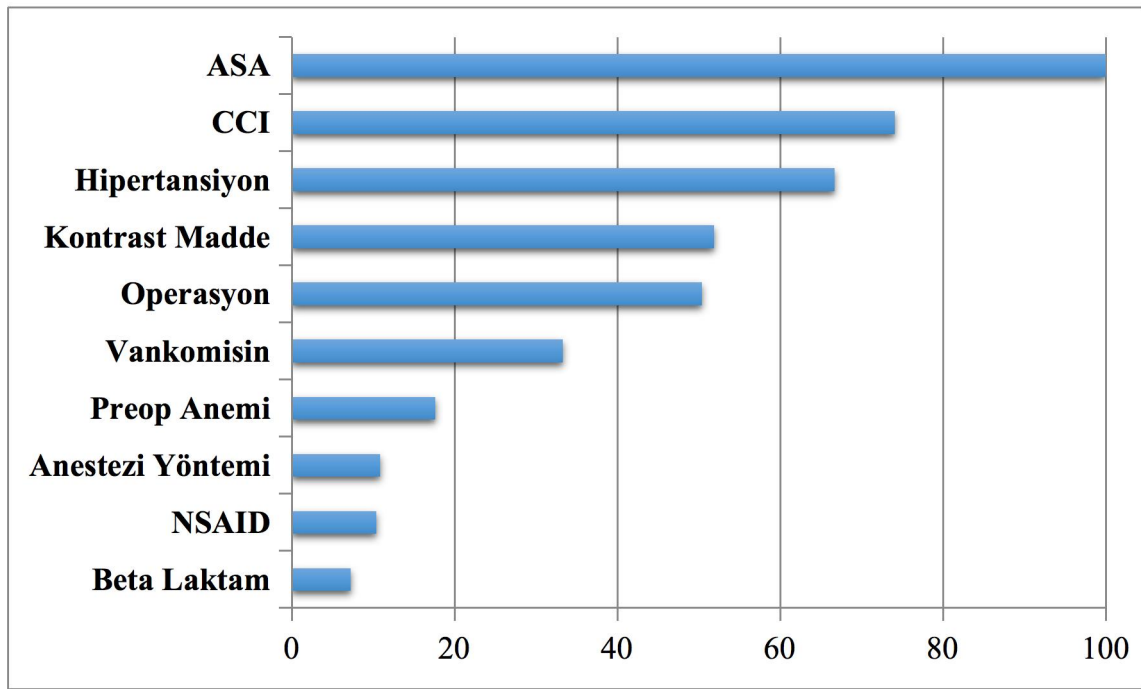
Şekil 6.1.'de Gain Ratio değişken önemi testi kullanılarak değişken önemine ve değişkenlerin AKI'ye etkisine bakıldı. Değişken önemi testi sonucu ve klinik öneme göre değerlendirildiğinde model NSAİİ, Vankomisin kullanımı, CCI, Kontrast Madde kullanımı, hipertansiyon, ASA, operasyon türü, preoperatif anemi varlığı, Beta Laktam kullanımı ve anestezi yöntemi değişkenlerinden oluştu. Sonuç olarak genel model için çalışmaya 9 değişken (8 bağımsız, 1 bağımlı değişken) dahil edildi ve makine öğrenmesi analizleri bu değişkenler kullanılarak yapıldı.



**Şekil 6.1.** Gain Ratio Yöntemi için Değişken Önemi Sonuçları

Şekil 6.2.'de Information Gain değişken önemi testi kullanılarak değişken önemine, değişkenlerin AKI'ye etkisine bakıldı. Değişken önemi testi sonucu ve klinik öneme göre değerlendirildiğinde model NSAİİ kullanımı, Vankomisin kullanımı, CCI, Kontrast Madde kullanımı, hipertansiyon, ASA, operasyon türü, preoperatif anemi varlığı, Beta Laktam kullanımı ve anestezi yöntemi değişkenlerinden oluştu.

Sonuç olarak iki yöntem birlikte değerlendirildiğinde, çalışmaya 11 değişken (10 bağımsız, 1 bağımlı değişken) dahil edildi ve makine öğrenmesi analizleri bu değişkenler kullanılarak yapıldı.



**Şekil 6.2.** Information Gain Yöntemi için Değişken Önemi Sonuçları

Tahmin performanslarını değerlendirmek için Lojistik Regresyon, Naive Bayes, Çok Katmanlı Algılayıcı, Bagging ve Random Forest yöntemleri kullanıldı. Doğru sınıflama oranına göre değerlendirildiğinde bu yöntemler arasından en iyi sonuca Lojistik Regresyon yöntemi ile ulaşıldı (Tablo 6.6).

Lojistik Regresyon yöntemi ile oluşturulan modele göre doğru sınıflama oranı %85,2 olarak bulundu. Bir başka deyişle bu yöntem kullanılarak AKI yok/var dediğimiz hastaların %85,2'sinin tahmin sonucu doğru olacaktır (Tablo 6.6).

**Tablo 6.6.** AKI için Makine Öğrenmesi Sonuçları

| Methods                 | Performance Ölçütleri |          |           |           |
|-------------------------|-----------------------|----------|-----------|-----------|
|                         | DSO                   | F-ölçütü | PRC Alanı | ROC Alanı |
| Lojistik Regresyon      | 0,852                 | 0,794    | 0,821     | 0,671     |
| Naïve Bayes             | 0,832                 | 0,817    | 0,829     | 0,688     |
| Çok Katmanlı Algılayıcı | 0,824                 | 0,801    | 0,787     | 0,606     |
| Bagging                 | 0,850                 | 0,791    | 0,809     | 0,649     |
| Random Forest           | 0,824                 | 0,790    | 0,797     | 0,616     |

DSO:Doğru Sınıflama Oranı, MCC: Matthews Korelasyon Katsayısı, PRC: Precision Recall Eğrisi

## 7. TARTIŞMA

Artritler özellikle yaşlanan dünyamızın önemli sorunlarından biridir, ağrı ve fonksiyon kaybı bu hastalarda önemli sorun teşkil etmektedir. Yeni geliştirilen ilaçlarla beraber bu hastaların artroplasti ihtiyacında kısmen azalmaya gidilse bile, artroplasti tedavi modalitelerinde halen önemini korumaya devam etmektedir. Yaşlanmayla beraber gelen komorbiditeler ve çoklu ilaç kullanımı bu hastaların perioperatif komplikasyonlara yatkın hale gelmesine sebep olmakla beraber bu hastaların postoperatif dönem yönetimlerini de zorlaştırmaktadır. Bu hastaların yönetiminde perioperatif dönemde yaş grubu ve komorbiditeler göz önüne alındığında renal perfüzyonun yeterliliği özellikle dikkat edilmesi gereken bir husustur. Renal perfüzyonda herhangi bir fonksiyon kaybı bu dönemde akut böbrek hasarına ve eğer fark edilmezse ilerleyen süreçte kalıcı böbrek hasarına bile sebep olabilmektedir. Günümüzde AKI insidansının küresel çapta %22, yoğun bakım ünitelerinde %57'ye varan oranlarda olduğu düşünülürse bu küresel çapta bir sorun teşkil etmektedir. Bu düşünceyle yola çıkarak yaptığımız çalışmada amacımız postoperatif akut böbrek hasarı ile ilişkili risk faktörlerini hastalarda önceden belirlemek ve postoperatif AKI'yi mümkünse gelişmeden önlemenin ve daha iyi yönetebilmenin yollarını araştırmaktır.

1987 yılında Mary Charlson ve arkadaşları tarafından bulunan Charlson Komorbidite İndeksi hastane yatışından itibaren 1 yıllık mortalite riskini belirlemek için bulunmuştur. Günümüzde bu skora sistemi mortalitenin yanı sıra komplikasyonlar açısından komorbiditelerin derecelendirilmesinde de önem arz etmektedir. Hancı ve arkadaşlarının majör ortopedik cerrahilerde risk faktörlerinin değerlendirildiği çalışmasında Charlson komorbidite indeksi ile postoperatif AKI korele bulunmuştur. (64) Erus ve arkadaşlarının torakoskopi ve aksiller torakotomi yapılan hastalarda komplikasyon oranlarını karşılaştırdıkları çalışmada, iki grupta da Charlson komorbidite indeksi ve modifiye Charlson komorbidite indeksi yapılan lojistik regresyon analizinde, komplikasyon ile anlamlı ilişkili saptanmamıştır. (57) Soohoo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada total diz protezi sonrası komplikasyon oranları araştırılmış ve Charlson komorbidite indeksine göre üç veya daha fazla puana sahip hastalar cerrahi sonrası enfeksiyon açısından daha riskli bulunmuşlardır. Aynı çalışmada Charlson komorbidite indeksinin 0'dan 1'e yükselmesinin ölüm oranını %170 artırdığı da bulunmuştur. (58) Wong ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise femur boyun kırıklarında postoperatif komplikasyonlar araştırılmış ve yaşa göre ayarlanmış Charlson Komorbidite İndeksi, komplikasyon gelişen hastalarda (4,88±1,44) komplikasyon olmayanlara göre (3,99±1,37) anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. (59) Çalışmamızda

ise benzer olarak artroplasti yapılan hastalarda postoperatif komplikasyonlardan AKI gelişen hastalarda Charlson komorbidite indeksi  $3,60 \pm 1,53$  ile anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Aynı zamanda lojistik regresyon analizine göre de CCI yüksekliği anlamlı risk faktörü olarak bulunmuştur.

İleri yaş beraberinde getirdiği komorbiditeler ve yaşa bağlı fizyolojik değişiklikler nedeniyle AKI gelişiminde önemli bir risk faktörü olarak rol oynamaktadır. Nikkinen ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada alt ekstremitte artroplastilerinde böbrek hasarı araştırılmış ve AKI gelişen hastaların yaş ortalaması anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. (60) Singh ve arkadaşlarının primer total kalça artroplastisi geçiren hastalarda yaptığı çalışmada yaşa göre ayarlanan AKI anlamlı derecede daha yüksek olasılık oranı ile ilişkili bulunmuştur. (61) Privratsky ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yaş ve cinsiyete göre gruplamalarda postoperatif AKI riski her iki cinsiyette de yaş artışı ile korele olarak saptanmış, grupların içinde en yüksek oranı ise 50 yaş üstü kadın grubu almıştır. (62) Cata ve arkadaşlarının hipertermik intraperitoneal kemoterapi hastalarında yaptığı çalışmada postoperatif AKI riski yaşlı grupta fazla bulunmuştur. (63) Ferguson ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada her ekstra on yılın postoperatif AKI olasılık oranını 1,62 artırdığı bulunmuştur. (65) Bizim çalışmamızda ise benzer olarak AKI riski yaş ile korele ve anlamlı bir risk faktörü olarak bulunmuş ve de yaşı bir birim artması AKI riskini 1,04 kat artırmıştır.

ASA skoru komorbidite varlığı ve derecesi ile ilgili fikir veren bir skorlama sistemidir. ASA hastalığın günlük yaşamı etkileme derecesine göre 1-4 arasında derecelendirilir. ASA 5 ameliyatsız yaşam beklentisi olmayan hastaları, ASA 6 beyin ölümü bildirilmiş hastaları tanımlar. Jämsä ve arkadaşlarının artroplastilerde yaptığı çalışmada ASA skoru AKI için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. (2) Yine Hancı ve arkadaşlarının yaptığı majör ortopedik cerrahilerde risk faktörü araştırmasında ASA skoru ile postoperatif AKI arasında korelasyon olduğu belirtilmiştir. (64) McKeag ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 2 veya daha fazla komorbiditesi olan hastaların postoperatif AKI açısından anlamlı olarak riskli bulunduğu ortaya konmuştur. (66) Bizim çalışmamızda ise ASA skoru AKI gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı fark bulunmuş olup ASA değeri 1 olan hastaların %5,2'sinde AKI varken, bu oran ASA değeri 2 olan hastalarda %13,2 ve ASA değeri 3 olan hastalarda %22,7 olarak tespit edilmiştir. Bunun dışında çalışmamızda ASA bağımsız bir risk faktörü olarak da bulunmuş olup ASA değerinin 1 yerine 2 olması AKI riskini 2,917 kat artırırken, 1 yerine 3 olması ise AKI riskini 5,352 kat artırmıştır.

Kontrolsüz hiperglisemi ve diyabet günümüzde son organ hasarıyla ilişkisi çok iyi bilinen hastalıklardır. Diyabetin son organ hasarı karşımıza kardiyak hastalıklar, vaskülopatiler, nöropati, retinopati ve nefropati olarak çıkmaktadır. Diyabetik nefropati, diyabetin sıklıkla karşılaştığımız bir komplikasyonudur. Takeshita ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastada diyabet varlığının anlamlı bir risk faktörü olduğu ortaya konmuştur. (67) Warth ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada AKI gelişen grupta diyabet olan ve olmayanlar arasında anlamlı fark bulunmuş, AKI gelişen gruptaki hastaların daha obez ve daha diyabete yatkın insanlar olduğu ortaya konmuştur. (68) Choi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise diyabet varlığı çok değişkenli analizde risk faktörü olarak ortaya konmuştur. (69) Dubrovskaya ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise gentamisin ilişkili AKI gelişim riski araştırılmış ve bu hastalardan diyabet hastalığı bulunanlarda AKI gelişme riskinin daha fazla olduğu ortaya konmuştur. (70) Bizim çalışmamızda ise diyabet görülen hastalarda AKI gelişme oranı %20,7 olup anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde ise diyabet varlığının AKI oranını 1,799 kat artırdığı bulunmuştur.

Hipertansiyon tüm dünyada mortalite ve morbidite için önde gelen risk faktörüdür. Hipertansiyonun son organ hasarı olarak vaskülopatiler, kardiyak hastalıklar, serebrovasküler hasar ve nefropati bulunur. Jafari ve arkadaşlarının total eklem artroplastisi geçiren hastalarda yaptığı bir araştırmada hipertansiyon varlığı AKI gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. (71) Weingarten ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hipertansiyon ve AKI ilişkisinin kullanılan antihipertansif sayısı ile korele olarak arttığı ortaya konmuştur. Bu ilişkide altta yatan tablonun ise birden fazla antihipertansif kullanımının kontrolsüz hipertansiyona işaret edebileceği düşüncesi yatmaktadır. (72) Challagundla ve arkadaşlarının yaptığı artroplasti hastalarında antibiyotik profilaksisi ve AKI ilişkisi üzerine olan çalışmada hipertansiyon tek başına AKI ile ilişkili bulunmuş ancak hipertansiyonlu hastalarda antibiyotik farklılıklarına bağlı olarak AKI gelişiminde değişkenlik saptanmamıştır. (73) Çalışmamızda ise hipertansiyonlu hasta sayısı AKI gelişen grupta anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Aynı zamanda hipertansiyon varlığı tek değişkenli lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmiş ve hipertansiyon varlığının AKI gelişme riskini 2,572 kat artırdığı tespit edilmiştir.

Artroplasti ameliyatlarında profilaktik antibiyotik kullanımı konusunda çeşitli modaliteler mevcuttur. Artroplasti geçirecek hasta popülasyonu ağırlıklı olarak ileri yaş ve komorbid hasta grubu olduğu için hastaların cerrahi profilaksisinin böbrek fonksiyonlarına etkisi önemli bir konudur. Bu konuda Ferguson ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada primer

kalça ve diz artroplastilerde cerrahi profilaksi olarak uygulanan tek doz gentamisinin postoperatif AKI gelişiminde etkili olmadığı gösterilmiştir. (65) Yine Dubrovskaya ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ortopedik cerrahilerde kullanılan tek doz gentamisinin postoperatif AKI gelişiminde kontrol grubuna üstünlüğünün olmadığı gösterilmiştir. (70) Jämsä ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise hastaların %94ünün kemik çimentosunda gentamisin kullanılmış ve bu hastaların AKI oranlarının düşük olduğu tespit edilmiştir. (2) Bizim çalışmamızda da artroplasti geçiren hastalarda tek doz gentamisin kullanımı postoperatif AKI riskinde anlamlı artışa sebep olmamıştır.

Artroplasti ameliyatlarında hem intravenöz yol ile hem de çimento içinde sıklıkla kullanılan başka bir antibiyotik grubu ise vankomisindir. Courtney ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada primer eklem artroplastilerine sefazolinin yanına vankomisin eklenen grupta postoperatif AKI insidansının anlamlı şekilde arttığı görülmüştür. (74) Branch-Elliman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada profilakside vankomisin, beta laktam grubu antibiyotikler ve bunların kombinasyonu karşılaştırılmış ve kombinasyon grubunda en yüksek AKI riskine rastlanmıştır. (75) Klasan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bölgesel intraosseöz vankomisin uygulamasının, AKI dahil vankomisin ilişkili herhangi bir komplikasyon riskinde artışa sebep olmadığı gösterilmiştir. (76) Çalışmamızda ise vankomisin kullanımı AKI gelişiminde anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Vankomisin kullanımının ise AKI gelişimini 2,788 kat artırdığı ortaya konmuştur.

Kontrast madde vücutta herhangi bir görüntüleme yapmak için oral ya da intravenöz olarak kullanılabilir. Artroplasti hasta grubunda ise ileri yaşa bağlı olarak perioperatif dönemde bu tetkikler birçok sebepten yapılabilir. Bu nedenle görüntüleme tetkikleri yapılırken hastaların böbrek fonksiyonlarını korumak da birincil amaç olmalıdır. Kim ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada mide cerrahisi geçiren hastalarda kontrast madde kullanımı AKI için anlamlı bir risk faktörü olarak bulunmuştur. (77) McDonald ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bilgisayarlı tomografi görüntülemesi yapılmış hastalar taranmış ve kontrast madde kullanılanlarda riskin arttığı ortaya konmuştur. Ancak tetkik öncesi GFR<30 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> olanlarda bile kontrast madde kullanımı bağımsız bir risk faktörü olarak ortaya konamamıştır. (78) Garcia ve arkadaşlarının kardiyak cerrahiden sonra AKI gelişimini araştırdıkları bir çalışmada kontrast madde kullanımı postoperatif AKI için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. (79) Eng ve arkadaşlarının yaptığı bir meta-analizde düşük osmolar kontrast maddeler ile izo-osmolar kontrast maddelerin AKI riski karşılaştırılmıştır ve izo-osmolar kontrast madde biraz daha düşük riske sahip olsa da anlamlı

bir fark ortaya çıkmamıştır. (80) Çalışmamızda ise perioperatif dönemde kontrast madde kullanımı postoperatif AKI gelişenlerde anlamlı olarak yüksek bulundu. Aynı zamanda kontrast madde kullanımının AKI riskini 2,479 kat artırdığı da bulunmuştur.

Perioperatif kan transfüzyonları sıklıkla AKI ile ilişkilidir. Preoperatif anemisi olan hastalarda ise anemik olmayan gruba göre perioperatif dönemde daha çok kan transfüzyonu gerektireceği öngörülebilir. Weingarten ve arkadaşlarının artroplastilerde yaptığı bir çalışmada perioperatif kan transfüzyonu ve preoperatif anemi artmış AKI riski ile ilişkilendirilmiş ancak sadece kan transfüzyonu bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur. (72) Hung ve arkadaşlarının artroplasti hastalarında yaptığı bir çalışmada preoperatif anemi varlığı AKI gelişiminde anlamlı olarak yüksek bulunmuş, bunun yanında preoperatif hematokrit düşüklüğü de bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. (81) De Santo ve arkadaşlarının yaptığı kardiyak cerrahide aneminin araştırıldığı bir çalışmada anemi varlığı AKI için bağımsız bir risk faktörü olarak gösterilmiş, ancak aneminin şiddetiyle AKI gelişimi arasında bir korelasyon bulunamamıştır (82). Nadkarni ve arkadaşlarının artroplastilerde yaptığı bir çalışmada ise kan transfüzyonu AKI ile ilişkili bulunmuş, hatta AKI sonrası kronik böbrek yetmezliği gelişen grupta da kan transfüzyonu anlamlı bir faktör olarak ortaya konulmuştur. (83) Bizim çalışmamızda ise preoperatif anemi varlığı ve perioperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyonu AKI görülen hastalarda anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Aynı zamanda preoperatif anemi varlığı AKI için bağımsız bir risk faktörü olarak ortaya konmuş ve AKI riskini 1,583 kat artırdığı gösterilmiştir.

Hipoalbumineminin AKI için bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Ancak bu konudaki limitasyonlar henüz daha net değildir. Kamath ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada diz artroplastisi geçiren hastalarda hipoalbuminemi (albumin<3,5 g/dL) varlığının AKI gelişiminde bir risk faktörü olduğu ortaya konmuştur. (84) Kim ve arkadaşlarının total diz artroplastilerinde yaptığı bir çalışmada ise hipoalbuminemi (albumin <3 g/dL) varlığının AKI için risk oluşturduğu gözlenmiştir. (85) Kishawi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hem primer hem de revizyon artroplastilerde hipoalbumineminin (albumin <3,5 g/dL) AKI üzerinde bağımsız bir risk faktörü olduğu ortaya konmuştur. (86) Kang ve arkadaşlarının kalça kırığı nedeniyle opere olan yaşlı hastalarda yaptığı bir çalışmada preoperatif hipoalbuminemi AKI gelişen hastalarda anlamlı fark yaratmasa da postoperatif hipoalbumineminin (albumin <2,8 g/dL) tek başına bir risk faktörü olduğu hatta AKI gelişimini öngörmede bir belirteç olarak da kullanılabileceği ortaya konmuştur. Bu çalışmada KBH nedenli hemodiyaliz ihtiyacı olan grupta da albumin düzeyleri önemli derecede düşük

bulunmuştur ( $2,3 \pm 0,4$  g/dL). (87) Shin ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise hipotalbümineminin (albümin  $<2,9$  g/dL) AKI gelişimini tahmin etmede iyi bir belirteç olduğu ortaya konmuştur. (88) Bizim çalışmamızda ise AKI gelişen grupta albümin düzeyleri anlamlı düzeyde düşük çıkmıştır.

Jämsä ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada preoperatif GFR değerlerinin düşük olmasının tek ve çoklu değişkenli analizde bağımsız risk faktörü olduğu ortaya konmuştur. (2) Kimmel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da preoperatif düşük GFR varlığı AKI gelişimi ile ilişkili çıkmıştır. (89) Çalışmamızda ameliyat öncesinde bilinen ABY ve KBH mevcut hastalar çalışma dışı bırakılmış, bazal kreatinin değeri  $<1,2$  mg/dL olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Yapılan çalışmalarda sıklıkla bu ayrıma gidilmemiş ve GFR düşüklüğünün AKI üzerine etkisi öncesinde bilinen böbrek hastalığı olan hastalarda yorumlanmıştır. Bizim çalışmamızda bu çalışmaların aksine böbrek fonksiyon bozukluğu olmadığı bilinen hastalar ele alınmış ve bu hastalar içinde AKI gelişenlerde anlamlı düzeyde bazal GFR düşüklüğü ortaya çıkmıştır.

Postoperatif komplikasyonlar sıklıkla yatış süresinde uzamaya sebep olur. Komplikasyonun türüne bağlı olarak yeniden yatış da gerektirebilir. Hung ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada artroplastisi geçiren hastaların AKI ilişkili yatış süreleri (yatış süresi  $>2$  gün) anlamlı olarak uzun çıkmıştır. (81) Nadkarni ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yatış süresi ortalaması AKI gelişenlerde  $>5$  gün bulunmuştur. (83) Warth ve arkadaşlarının artroplastilerde yaptığı bir çalışmada ise AKI gelişenlerde yatış süresi ortalama 1,8 gün fazla bulunmuştur. (68) Bizim çalışmamızda ise AKI gelişenlerde yatış süresi anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ancak yoğun bakım ünitesindeki yatış süreleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Total eklem artroplastisi ameliyat grubuna bakıldığında total/parsiyel, diz/kalça, primer/revizyon olarak gruplayabiliriz. Bunların her birinin kendi içinde avantajları ve dezavantajları mevcuttur. Abar ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada total eklem artroplastilerinin tek seansta bilateral uygulanmasının unilateral uygulanmasına göre postoperatif AKI üzerine anlamlı farkı olduğu bulunmuştur. (90) Yadav ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada revizyon ve primer artroplastisi arasında AKI gelişiminde fark bulunmamış ancak revizyonlarda antibiyotik yüklü çimento kullanılan grupta AKI gelişiminde anlamlı fark olduğu gösterilmiştir. (91) Çalışmamızda en yüksek AKI gelişen grup anlamlı olarak total revizyon kalça artroplastisi oldu ( $p=0,002$ ). Bu sonuca etki eden

faktörlerin total ve revizyon artroplastilerinin parsiyel ve primer artroplastie göre daha fazla kanamaya neden olması, aynı şekilde diz artroplastilerinde turnike kullanılmasına bağlı kanama miktarının kalça artroplastilerine göre daha az olması olarak yorumlanabilir.

Weingarten ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada introperatif NSAİİ kullanılan hastalarda anlamlı olarak postoperatif AKI riski yüksek çıkmıştır. (72) Kateros ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada NSAİİ kullanımı geri dönüşümsüz böbrek hasarına sebep olmada anlamlı olarak bulunmuştur. (92) Angerett ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hastalar preoperatif olarak renal açıdan düşük riskli ve yüksek riskli gruplara ayrılmış ve yüksek riskli grupta NSAİİ kullanımı kesilmiş ve böbrek koruyucu yaklaşımla hastaların takibi yapılmıştır. Bunun sonucunda AKI gelişme oranlarına bakıldığında yüksek riskli hastaların anlamlı şekilde daha düşük AKI insidansına sahip olduğu gösterilmiştir. (93) Çalışmamızda NSAİİ kullanan oranı populasyonun %98,8'i olarak bulunmuştur. Bu yüksek oran NSAİİ kullanımının AKI gelişimine etkisinin değerlendirilmesinde istatistiksel olarak zorluk yaratsa da AKI gelişen tüm hastaların NSAİİ kullanım verisinin olması bu parametreyi çalışmamız için önemli bir noktaya taşır. Çalışmamızda önemlilik testiyle AKI'yi öngörmedeki parametreler değerlendirildiğinde AKI'yi tahmin edebilmede en önemli parametre olarak NSAİİ kullanımı tespit edilmiştir.

## 8. SONUÇ VE ÖNERİLER

Artroplastiler günümüzde osteoartrit tedavisinde geçerliliğini koruyan ve sıklıkla ileri yaş hasta popülasyonunda ihtiyaç duyulan bir ameliyat çeşididir. Bu hastaların postoperatif dönemde de mevcut iyilik halini korumak, hastaların ağrılarını ve buna bağlı fonksiyon kaybını gidermek kadar önemlidir. Hastaların postoperatif komplikasyonlarla karşılaştıktan sonra tedavilerinin düzenlenmesi hem maliyet hem de hastaların postoperatif rehabilitasyonları açısından hastaları zora sokan tablolardır. Bu komplikasyonlardan önemli birisi ise böbrekte fonksiyon kaybıdır. AKI gelişen hastaların erken müdahaleleri gerçekleştirilmezse hastalar kronik böbrek hastalığına ve son dönem böbrek yetmezliğine kadar ilerleyebilirler. Bu nedenle hastaların preoperatif risk faktörlerinin belirlenip, değiştirilebilir olanların ameliyat öncesi optimizasyonunu sağlamak günümüzde öncelikli hedefimiz olmalıdır.

Çalışmamızın sonucunda ileri yaş, ASA ve CCI skorunun yüksekliği, diyabet ve hipertansiyon varlığı, NSAİİ, vankomisin ve kontrast madde kullanımı ve preoperatif anemi varlığı anlamlı risk faktörleri olarak bulunmuştur. Bu parametreler dışında operasyon türü (total kalça revizyon artroplastisi), preoperatif albümin düzeyi düşüklüğü, bazal GFR düşüklüğü, ES replasmanı yapılması ve yatış süresi AKI gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında anlamlı olarak farklı bulunmuştur.

Bu sonuçlara ilişkin preoperatif optimizasyon hedefi kapsamında elektif hastalarda mevcut diyabet ve hipertansiyonun kontrol altına alınması, mevcut aneminin tedavi edilmesi, perioperatif kan yönetimi algoritmalarının iyi uygulanmasıyla gereksiz kan transfüzyonlarından kaçınılması, antibiyoterapi planlanırken nefrotoksik ajanlardan uzak durulması, kontrast madde içeren görüntülemelerin endikasyonlarının iyi konulması ve kar-zarar hesabı yapılması önerilir.

Çalışmamızın tek merkezli ve retrospektif olması nedeniyle kısıtlılıkları mevcuttur. Çalışmamız 1781 hasta ile başlamış ve 648 hastanın verilerine ulaşamamıştır. Çalışmamızın hasta popülasyonunun geçmiş yıllara ait olması bu döneme kadarki veri aktarımında sıkıntılar yaşamamıza ve hedeflenen sayıya ulaşamamamıza sebep olmuştur. NSAİİ kullanımının popülasyonumuzun neredeyse tamamına yakın bir kısmında mevcut olması bu parametreyi çalışırken zorluk yaşamamıza neden olmuştur. Hastaların birden fazla cerrah tarafından opere edilmesi kanama miktarlarında ve dolayısıyla kullanılan kan transfüzyonu miktarında

farklılıklara sebep olmuş olabilir. Hastaların postoperatif dönemde sondasız takip edilmesi nedeniyle idrar çıkışı verilerine ulaşamadı, KDIGO kriterleri yalnızca kreatinin düzeylerine göre verildi. Çalışmanın hastaların idrar çıkışlarının takip edilebileceği bir hasta grubunda uygulanması sonuca katkı sağlayabilir. Bu konuda daha çok çalışmanın yapılması yararlı olacaktır.



## 9. KAYNAKLAR

1. Parnandi Bhaskar Rao et al. Risk Factors for the Development of Postoperative Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Joint Replacement Surgery: A Meta-Analysis. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2020;31(4):703-716
2. Pyry Jämsä et al. Risk factors associated with acute kidney injury in a cohort of 20,575 arthroplasty patients. *Acta Orthop*. 2017 Aug; 88(4): 370–376
3. Sasa Nie et al. Are There Modifiable Risk Factors to Improve AKI? *Biomed Res Int*. 2017;2017:5605634.
4. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney Int Suppl* 2012;2:8
5. Netter F. *Atlas of Human Anatomy*. 7<sup>th</sup> edition. 2019, Elsevier.
6. Paulsen F, Waschke P. *Sobotta Atlas of Anatomy*. 16<sup>th</sup> edition. 2018, Elsevier.
7. Turgut A. Kalça eklemi anatomisi ve biyomekaniği *TOTBİD Dergisi* 2015; 14:27-33 doi: 10.14292/totbid.dergisi.2015.02
8. Sprenger TR, Foley CJ. Hip replacement in a Charcot joint: a case report and historical review. *Clin Orthop Relat Res*. 1982 May;(165):191-4. PMID: 7075058
9. Esmer A.F., Başarır K., Binnet M. Diz ekleminin cerrahi anatomisi *TOTBİD Dergisi* 2011;10(1):38-44
10. Mikosz R *ATJC*. *Anatomy and Biomechanics of the Knee. Reconstruction*. OKUHaK, editor1995
11. Hallen LG, Lindahl O. The "screw-home" movement in the knee-joint. *Acta Orthop Scand*. 1966;37(1):97-106.
12. Martelli S, Pinskerova V. The shapes of the tibial and femoral articular surfaces in relation to tibiofemoral movement. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84(4):607-13
13. Lavernia CJ, Guzman JF, Gachupin-Garcia A. Cost effectiveness and quality of life in knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1997 Dec;(345):134-9. PMID: 9418630.
14. Cordtz RL, Hawley S, Prieto-Alhambra D, Højgaard P, Zobbe K, Overgaard S, Odgaard A, Kristensen LE, Dreyer L. Incidence of hip and knee replacement in patients with rheumatoid arthritis following the introduction of biological DMARDs: an interrupted time-series analysis using nationwide Danish healthcare registers. *Ann Rheum Dis*.

2018 May;77(5):684-689. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212424. Epub 2017 Dec 15. PMID: 29247125.

15. Chen AT, Bronsther CI, Stanley EE, Paltiel AD, Sullivan JK, Collins JE, Neogi T, Katz JN, Losina E. The Value of Total Knee Replacement in Patients With Knee Osteoarthritis and a Body Mass Index of 40 kg/m<sup>2</sup> or Greater : A Cost-Effectiveness Analysis. *Ann Intern Med.* 2021 Jun;174(6):747-757. doi: 10.7326/M20-4722. Epub 2021 Mar 23. PMID: 33750190; PMCID: PMC8288249.
16. Gonzalez AI, Luime JJ, Uçkay I, Hannouche D, Hoffmeyer P, Lübbecke A. Is There an Association Between Smoking Status and Prosthetic Joint Infection After Primary Total Joint Arthroplasty? *J Arthroplasty.* 2018 Jul;33(7):2218-2224. doi: 10.1016/j.arth.2018.02.069. Epub 2018 Feb 23. PMID: 29573917
17. Bedard NA, Dowdle SB, Wilkinson BG, Duchman KR, Gao Y, Callaghan JJ. What Is the Impact of Smoking on Revision Total Knee Arthroplasty? *J Arthroplasty.* 2018 Jul;33(7S):S172-S176. doi: 10.1016/j.arth.2018.03.024. Epub 2018 Mar 17. PMID: 29680584.
18. Sanders DP, McKinney FW, Harris WH. Clinical evaluation and cost effectiveness of preoperative laboratory assessment on patients undergoing total hip arthroplasty. *Orthopedics.* 1989 Nov;12(11):1449-53. doi: 10.3928/0147-7447-19891101-09. PMID: 2511563.
19. Amundson AW, Johnson RL, Abdel MP, Mantilla CB, Panchamia JK, Taunton MJ, Kralovec ME, Hebl JR, Schroeder DR, Pagnano MW, Kopp SL. A Three-arm Randomized Clinical Trial Comparing Continuous Femoral Plus Single-injection Sciatic Peripheral Nerve Blocks versus Periarticular Injection with Ropivacaine or Liposomal Bupivacaine for Patients Undergoing Total Knee Arthroplasty. *Anesthesiology.* 2017 Jun;126(6):1139-1150. doi: 10.1097/ALN.0000000000001586. PMID: 28234636.
20. Siddiqui ZI, Cepeda MS, Denman W, Schumann R, Carr DB. Continuous lumbar plexus block provides improved analgesia with fewer side effects compared with systemic opioids after hip arthroplasty: a randomized controlled trial. *Reg Anesth Pain Med.* 2007 Sep-Oct;32(5):393-8. doi: 10.1016/j.rapm.2007.04.008. PMID: 17961837.
21. Ilfeld BM, Le LT, Meyer RS, Mariano ER, Vandenborne K, Duncan PW, Sessler DI, Enneking FK, Shuster JJ, Theriaque DW, Berry LF, Spadoni EH, Gearen PF. Ambulatory continuous femoral nerve blocks decrease time to discharge readiness after

- tricompartiment total knee arthroplasty: a randomized, triple-masked, placebo-controlled study. *Anesthesiology*. 2008 Apr;108(4):703-13. doi: 10.1097/ALN.0b013e318167af46. PMID: 18362603; PMCID: PMC2643303.
22. Biboulet P, Morau D, Aubas P, Bringuier-Branchereau S, Capdevila X. Postoperative analgesia after total-hip arthroplasty: Comparison of intravenous patient-controlled analgesia with morphine and single injection of femoral nerve or psoas compartment block. a prospective, randomized, double-blind study. *Reg Anesth Pain Med*. 2004 Mar-Apr;29(2):102-9. doi: 10.1016/j.rapm.2003.11.006. PMID: 15029544.
  23. Zhao XQ, Jiang N, Yuan FF, Wang L, Yu B. The comparison of adductor canal block with femoral nerve block following total knee arthroplasty: a systematic review with meta-analysis. *J Anesth*. 2016 Oct;30(5):745-54. doi: 10.1007/s00540-016-2194-1. Epub 2016 Jun 4. PMID: 27262287.
  24. Jaeger P, Nielsen ZJ, Henningsen MH, Hilsted KL, Mathiesen O, Dahl JB. Adductor canal block versus femoral nerve block and quadriceps strength: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover study in healthy volunteers. *Anesthesiology*. 2013 Feb;118(2):409-15. doi: 10.1097/ALN.0b013e318279fa0b. PMID: 23241723.
  25. Biswas A, Perlas A, Ghosh M, Chin K, Niazi A, Pandher B, Chan V. Relative Contributions of Adductor Canal Block and Intrathecal Morphine to Analgesia and Functional Recovery After Total Knee Arthroplasty: A Randomized Controlled Trial. *Reg Anesth Pain Med*. 2018 Feb;43(2):154-160. doi:10.1097/AAP.0000000000000724. PMID: 29315129.
  26. Hu B, Lin T, Yan SG, Tong SL, Yu JH, Xu JJ, Ying YM. Local Infiltration Analgesia Versus Regional Blockade for Postoperative Analgesia in Total Knee Arthroplasty: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Pain Physician*. 2016 May;19(4):205-14. PMID: 27228509.
  27. Seangleulur A, Vanasbodeekul P, Prapaitrakool S, Worathongchai S, Anothaisintawee T, McEvoy M, Vendittoli PA, Attia J, Thakkinstant A. The efficacy of local infiltration analgesia in the early postoperative period after total knee arthroplasty: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Anaesthesiol*. 2016 Nov;33(11):816-831. doi: 10.1097/EJA.0000000000000516. PMID: 27428259.
  28. Andersen LØ, Kehlet H. Analgesic efficacy of local infiltration analgesia in hip and knee arthroplasty: a systematic review. *Br J Anaesth*. 2014 Sep;113(3):360-74. doi: 10.1093/bja/aeu155. Epub 2014 Jun 17. PMID: 24939863.

29. Thakar CV, Christianson A, Freyberg R, Almenoff P, Render ML. Incidence and outcomes of acute kidney injury in intensive care units: a Veterans Administration study. *Crit Care Med.* 2009; 37:2552–2558. PMID: 19602973
30. Thakar CV. Perioperative acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2013; 20:67–75. PMID: 23265598.
31. Biteker M, Dayan A, Tekkeşin Aİ, Can MM, Taycı İ, İlhan E, et al. Incidence, risk factors, and outcomes of perioperative acute kidney injury in noncardiac and nonvascular surgery. *Am J Surg.* 2014; 207:53-59. PMID:24050540
32. Bihorac A, Yavas S, Subbiah S, Hobson CE, Schold JD, Gabrielli A, et al. Long-term risk of mortality and acute kidney injury during hospitalization after major surgery. *Ann Surg.* 2009; 249:851–858. PMID: 19387314
33. Ostermann, M., Bellomo, R., Burdmann, E.A., Doi, K., Endre, Z.H., Goldstein, S.L., Kane-Gill, S.L. et al., (2020), Controversies in acute kidney injury: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Conference, *Kidney Int*, 98, 294-309.
34. Arınsoy Turgay-Güngör Özkan-Koçyiğit İsmail. Böbrek Fizyopatolojisi. Türkiye: Reaktif Yayınları, 2017, 1-6
35. Park J.T. Postoperative acute kidney injury. *Korean Journal of Anesthesiology* 2017; 70(3): 258-266. <https://doi.org/10.4097/kjae.2017.70.3.258>
36. Stevens LA, Coresh J, Greene T, Levey AS. Assessing kidney function--measured and estimated glomerular filtration rate. *N Engl J Med.* 2006 Jun 8;354(23):2473-83. doi: 10.1056/NEJMra054415. PMID: 16760447.
37. Mehta, R.L., Kellum, J.A., Shah, S.V., Molitoris, B.A., Ronco, C., Warnock, D.G., (2007), Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury, *Critical Care*, 11, R31.
38. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* 2004; 8:R204-R212. PMID:15312219
39. Section 2: AKI Definition. *Kidney Int Suppl* (2011). 2012; 2:19-36. PMID:25018918
40. Kellum JA, Lameire N. Diagnosis, evaluation and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (part 1). *Crit Care.* 2013;17:204. PMID:23394211

41. Pascual J, Liaño F, Ortuño J. The elderly patient with acute renal failure. *J Am Soc Nephrol.* 1995; 6:144–153. PMID: 7579078.
42. Mitter N, Shah A, Yuh D, Dodd-O J, Thompson RE, Cameron D, et al. Renal injury is associated with operative mortality after cardiac surgery for women and men. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2010; 140:1367–1373. PMID: 20381074.
43. Kheterpal S, Tremper KK, Heung M, Rosenberg AL, Englesbe M, Shanks AM, et al. Development and validation of an acute kidney injury risk index for patients undergoing general surgery: results from a national data set. *Anesthesiology.* 2009; 110:505–515. PMID: 19212261
44. Wigfield CH, Lindsey JD, Muñoz A, Chopra PS, Edwards NM, Love RB. Is extreme obesity a risk factor for cardiac surgery? An analysis of patients with a BMI > or = 40. An analysis of patients with a *Eur J Cardiothorac Surg.* 2006; 29:434–440. PMID: 16504529
45. Shashaty MG, Kalkan E, Bellamy SL, Reilly JP, Holena DN, Cummins K, et al. Computed tomography-defined abdominal adiposity is associated with acute kidney injury in critically ill trauma patients. *Crit Care Med.* 2014; 42:1619–1628. PMID: 24776609
46. Jung SY, Park JT, Kwon YE, Kim HW, Ryu GW, Lee SA, et al. Preoperative low serum bicarbonate levels predict acute kidney injury after cardiac surgery. *Medicine (Baltimore).* 2016; 95:e3216. PMID: 27043687.
47. Nath KA, Hostetter MK, Hostetter TH. Pathophysiology of chronic tubulo-interstitial disease in rats. Interactions of dietary acid load, ammonia, and complement component C3. *J Clin Invest.* 1985; 76:667–675. PMID: 2993363
48. Ng HY, Chen HC, Tsai YC, Yang YK, Lee CT. Activation of intrarenal renin-angiotensin system during metabolic acidosis. *Am J Nephrol.* 2011; 34:55–63. PMID: 21659740.
49. Hales M, Solez K, Kjellstrand C. The anemia of acute renal failure: association with oliguria and elevated blood urea. *Ren Fail.* 1994;16(1):125-31. doi: 10.3109/08860229409044854. PMID: 8184139.
50. Carson JL, Carless PA, Hebert PC. Transfusion thresholds and other strategies for guiding allogeneic red blood cell transfusion. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Apr 18;4(4):CD002042. doi: 10.1002/14651858.CD002042.pub3. Update in: *Cochrane*

Database Syst Rev. 2016 Oct 12;10 :CD002042. PMID: 22513904; PMCID: PMC4171966.

51. Choi YJ, Kim SO, Sim JH, Hahm KD. Postoperative Anemia Is Associated with Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Total Hip Replacement Arthroplasty: A Retrospective Study. *Anesth Analg.* 2016 Jun;122(6):1923-8. doi: 10.1213/ANE.0000000000001003. PMID: 26451518.
52. Sales GTM, Foresto RD. Drug-induced nephrotoxicity. *REV ASSOC MED BRAS* 2020; 66(SUPPL 1):S:82-S90
53. Wu H, Jiaguo H. Drug-induced nephrotoxicity: ;Pathogenic Mechanisms, Biomarkers and Prevention Strategies. *Current Drug Metabolism*, 2018, 19, 559-567
54. Wilcox CS. Regulation of renal blood flow by plasma chloride. *J Clin Invest.* 1983; 71:726–735. PMID: 6826732
55. Chowdhury AH, Cox EF, Francis ST, Lobo DN. A randomized, controlled, double-blind crossover study on the effects of 2-L infusions of 0.9% saline and plasma-lyte 148 on renal blood flow velocity and renal cortical tissue perfusion in healthy volunteers. *Ann Surg.* 2012; 256:1824. PMID:22580944.
56. Walsh M, Garg AX, Devereaux PJ, Argalious M, Honar H, Sessler DI. The association between perioperative hemoglobin and acute kidney injury in patients having noncardiac surgery. *Anesth Analg.* 2013; 117:924–931. PMID: 24023017.
57. Erus, Suat. Torakoskopi ve Aksiller Torakotomi Yöntemleriyle Yapılan Akciğer Rezeksiyonları Sonrası Komplikasyon, Ağrı, Performans ve Hayat Kalitesi Karşılaştırması. Uzmanlık tezi, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, 2012.
58. SooHoo NF, Lieberman JR, Ko CY, Zingmond DS. Factors predicting complication rates following total knee replacement. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Mar;88(3):480-5. doi: 10.2106/JBJS.E.00629. PMID: 16510811.
59. Wong RMY, Zu Y, Chau WW, Tso CY, Liu WH, Ng RWK, Chow SKH, Cheung WH, Tang N, Ho KKW. High Charlson Comorbidity Index Score is associated with early fracture-related complication for internal fixation of neck of femur fractures. *Sci Rep.* 2022 Mar 19;12(1):4749. doi: 10.1038/s41598-022-08855-0. PMID: 35306533; PMCID: PMC8934361.

60. Nikkinen, O, Jämsä, E, Aaltonen, T, Alahuhta, S, Ohtonen, P, Vakkala, M. Perioperative acute kidney injury and urine output in lower limb arthroplasties. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2021; 65: 1054– 1064. <https://doi.org/10.1111/aas.13834>
61. Singh, J.A., Cleveland, J.D. Acute kidney injury after primary total hip arthroplasty: a risk multiplier for complication, mortality, and healthcare utilization. *Arthritis Res Ther* **22**, 31 (2020).
62. Privratsky JR, Fuller M, Raghunathan K, Ohnuma T, Bartz RR, Schroeder R, Price TM, Martinez MR, Sigurdsson MI, Mathis MR, Naik B, Krishnamoorthy V. Postoperative Acute Kidney Injury by Age and Sex: A Retrospective Cohort Association Study. *Anesthesiology*. 2023 Feb 1;138(2):184-194. doi: 10.1097/ALN.0000000000004436. PMID: 36512724.
63. Juan P. Cata, Acsa M. Zavala, Antoinette Van Meter, Uduak U. Williams, Jose Soliz, Mike Hernandez & Pascal Owusu-Agyemang (2018) Identification of risk factors associated with postoperative acute kidney injury after cytoreductive surgery with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy: a retrospective study, *International Journal of Hyperthermia*, 34:5, 538-544
64. Hancı V, Özbilgin Ş, Başçı O, Ömür D, Boztaş N. Acute kidney injury after major orthopedic surgery: A retrospective study of frequency and related risk factors. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2022 Jul;56(4):289-295. doi: 10.5152/j.aott.2022.22048. PMID: 35968622; PMCID: PMC9612670.
65. Ferguson KB, Winter A, Russo L, Khan A, Hair M, MacGregor MS, Holt G. Acute kidney injury following primary hip and knee arthroplasty surgery. *Ann R Coll Surg Engl*. 2017 Apr;99(4):307-312. doi: 10.1308/rcsann.2016.0324. Epub 2016 Nov 4. PMID: 27809577; PMCID: PMC5449674.
66. McKeag P, Spence A, Hanratty B. ACUTE KIDNEY INJURY FOLLOWING SURGERY FOR HIP FRACTURE. *Acta Ortop Bras*. 2020 May-Jun;28(3):128-130. doi: 10.1590/1413-785220202803226779. PMID: 32536793; PMCID: PMC7269137.
67. Takeshita S, Sonohata M, Kitajima M, Kawano S, Eto S, Mawatari M. Acute Deterioration of Kidney Function after Total Hip Arthroplasty. *Malays Orthop J*. 2020 Jul;14(2):111-119. doi: 10.5704/MOJ.2007.020. PMID: 32983385; PMCID: PMC7513646.
68. Warth LC, Noiseux NO, Hogue MH, Klaassen AL, Liu SS, Callaghan JJ. Risk of Acute Kidney Injury After Primary and Revision Total Hip Arthroplasty and Total Knee

- Arthroplasty Using a Multimodal Approach to Perioperative Pain Control Including Ketorolac and Celecoxib. *J Arthroplasty*. 2016 Jan;31(1):253-5. doi: 10.1016/j.arth.2015.08.012. Epub 2015 Aug 14. PMID: 26377377.
69. Choi YJ, Kim SO, Sim JH, Hahm KD. Postoperative Anemia Is Associated with Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Total Hip Replacement Arthroplasty: A Retrospective Study. *Anesth Analg*. 2016 Jun;122(6):1923-8. doi: 10.1213/ANE.0000000000001003. PMID: 26451518.
  70. Dubrovskaya Y, Tejada R, Bosco J 3rd, Stachel A, Chen D, Feng M, Rosenberg A, Phillips M. Single high dose gentamicin for perioperative prophylaxis in orthopedic surgery: Evaluation of nephrotoxicity. *SAGE Open Med*. 2015 Oct 28;3:2050312115612803. doi: 10.1177/2050312115612803. PMID: 26770808; PMCID: PMC4679329.
  71. Jafari SM, Huang R, Joshi A, Parvizi J, Hozack WJ. Renal impairment following total joint arthroplasty: who is at risk? *J Arthroplasty*. 2010 Sep;25(6 Suppl):49-53, 53.e1-2. doi: 10.1016/j.arth.2010.04.008. Epub 2010 May 31. PMID: 20570102.
  72. Weingarten TN, Gurrieri C, Jarett PD, Brown DR, Berntson NJ, Calaro RD Jr, Kor DJ, Berry DJ, Garovic VD, Nicholson WT, Schroeder DR, Sprung J. Acute kidney injury following total joint arthroplasty: retrospective analysis. *Can J Anaesth*. 2012 Dec;59(12):1111-8. doi: 10.1007/s12630-012-9797-2. Epub 2012 Sep 29. PMID: 23055035.
  73. Challagundla SR, Knox D, Hawkins A, Hamilton D, W V Flynn R, Robertson S, Isles C. Renal impairment after high-dose flucloxacillin and single-dose gentamicin prophylaxis in patients undergoing elective hip and knee replacement. *Nephrol Dial Transplant*. 2013 Mar;28(3):612-9. doi: 10.1093/ndt/gfs458. Epub 2012 Nov 29. PMID: 23197677.
  74. Courtney, P.M., Melnic, C.M., Zimmer, Z. et al. Addition of Vancomycin to Cefazolin Prophylaxis Is Associated With Acute Kidney Injury After Primary Joint Arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 473, 2197–2203 (2015).
  75. Branch-Elliman W, Ripollone JE, O'Brien WJ, Itani KMF, Schweizer ML, Perencevich E, Strymish J, Gupta K. Risk of surgical site infection, acute kidney injury, and *Clostridium difficile* infection following antibiotic prophylaxis with vancomycin plus a beta-lactam versus either drug alone: A national propensity-score-adjusted retrospective cohort study. *PLoS Med*. 2017 Jul 10;14(7):e1002340. doi: 10.1371/journal.pmed.1002340. PMID: 28692690; PMCID: PMC5503171.

76. Klasan A, Patel CK, Young SW. Intraosseous Regional Administration of Vancomycin in Primary Total Knee Arthroplasty Does Not Increase the Risk of Vancomycin-Associated Complications. *J Arthroplasty*. 2021 May;36(5):1633-1637. doi: 10.1016/j.arth.2020.12.034. Epub 2020 Dec 26. PMID: 33468344.
77. Kim CS, Oak CY, Kim HY, Kang YU, Choi JS, Bae EH, Ma SK, Kweon SS, Kim SW. Incidence, predictive factors, and clinical outcomes of acute kidney injury after gastric surgery for gastric cancer. *PLoS One*. 2013 Dec 9;8(12):e82289. doi: 10.1371/journal.pone.0082289. PMID: 24349249; PMCID: PMC3857284.
78. McDonald JS, McDonald RJ, Carter RE, Katzberg RW, Kallmes DF, Williamson EE. Risk of intravenous contrast material-mediated acute kidney injury: a propensity score-matched study stratified by baseline-estimated glomerular filtration rate. *Radiology*. 2014 Apr;271(1):65-73. doi: 10.1148/radiol.13130775. Epub 2014 Jan 16. PMID: 24475854.
79. Garcia S, Ko B, Adabag S. Contrast-induced nephropathy and risk of acute kidney injury and mortality after cardiac operations. *Ann Thorac Surg*. 2012 Sep;94(3):772-6. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.04.089. Epub 2012 Jul 25. PMID: 22835553.
80. Eng J, Wilson RF, Subramaniam RM, Zhang A, Suarez-Cuervo C, Turban S, Choi MJ, Sherrod C, Hutfless S, Iyoha EE, Bass EB. Comparative Effect of Contrast Media Type on the Incidence of Contrast-Induced Nephropathy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Intern Med*. 2016 Mar 15;164(6):417-24. doi: 10.7326/M15-1402. Epub 2016 Feb 2. PMID: 26830055.
81. Hung, C.W., Zhang, T.S., Harrington, M.A. et al. Incidence and risk factors for acute kidney injury after total joint arthroplasty. *Arthroplasty* 4, 18 (2022).
82. De Santo L, Romano G, Della Corte A, de Simone V, Grimaldi F, Cotrufo M, de Feo M. Preoperative anemia in patients undergoing coronary artery bypass grafting predicts acute kidney injury. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2009 Oct;138(4):965-70. doi: 10.1016/j.jtcvs.2009.05.013. Epub 2009 Jul 1. PMID: 19660421.
83. Nadkarni, Girish N., et al. "Incidence, risk factors, and outcome trends of acute kidney injury in elective total hip and knee arthroplasty." *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 45.1 (2016): E12-E19.
84. Kamath, Atul F., et al. "Low albumin is a risk factor for complications after revision total knee arthroplasty." *The journal of knee surgery* 30.03 (2017): 269-275

85. Kim HJ, Koh WU, Kim SG, Park HS, Song JG, Ro YJ, Yang HS. Early postoperative albumin level following total knee arthroplasty is associated with acute kidney injury: A retrospective analysis of 1309 consecutive patients based on kidney disease improving global outcomes criteria. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Aug;95(31):e4489. doi: 10.1097/MD.0000000000004489. PMID: 27495094; PMCID: PMC4979848.
86. Kishawi, Deena, et al. "Low preoperative albumin levels predict adverse outcomes after total joint arthroplasty." *JBJS* 102.10 (2020): 889-895.
87. Kang, J. S., Moon, K. H., Youn, Y. H., Park, J. S., Ko, S. H., & Jeon, Y. S. (2020). Factors associated with postoperative acute kidney injury after hip fractures in elderly patients. *Journal of Orthopaedic Surgery*, 28(1), 2309499019896237.
88. Shin, K. H., & Han, S. B. (2018). Early postoperative hypoalbuminemia is a risk factor for postoperative acute kidney injury following hip fracture surgery. *Injury*, 49(8), 1572-1576.
89. Kimmel, L. A., Wilson, S., Janardan, J. D., Liew, S. M., & Walker, R. G. (2014). Incidence of acute kidney injury following total joint arthroplasty: a retrospective review by RIFLE criteria. *Clinical kidney journal*, 7(6), 546-551.
90. Abar, O., Toossi, N., & Johanson, N. (2018). Cost and determinants of acute kidney injury after elective primary total joint arthroplasty. *Arthroplasty Today*, 4(3), 335-339.
91. Yadav A, Alijanipour P, Ackerman CT, Karanth S, Hozack WJ, Filippone EJ. Acute Kidney Injury Following Failed Total Hip and Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2018 Oct;33(10):3297-3303. doi: 10.1016/j.arth.2018.06.019. Epub 2018 Jun 20. PMID: 30006109.
92. Kateros, K., Doulgerakis, C., Galanakis, S.P. et al. Analysis of kidney dysfunction in orthopaedic patients. *BMC Nephrol* 13, 101 (2012).
93. Angerett, N. R., Yevtukh, A., Ferguson, C. M., Kahan, M. E., Ali, M., & Hallock, R. H. (2022). Improving Postoperative Acute Kidney Injury Rates Following Primary Total Joint Arthroplasty. *The Journal of Arthroplasty*, 37(8), S1004-S1009.