

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

ANABİLİM DALI

**Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesine Bir Yıllık Dönemde
Yatan Olguların Böbrek Hasarlanması Sıklığının ve Buna
Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi: Prospektif
Gözlemsel bir Çalışma**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Farid Hajılı

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Volkan Hancı

İzmir 2022

T.C.

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON

ANABİLİM DALI

**Postoperatif Yoğun Bakım Ünitesine Bir Yıllık Dönemde
Yatan Olguların Böbrek Hasarlanması Sıklığının ve Buna
Etki Eden Faktörlerin Değerlendirilmesi: Prospektif
Gözlemsel bir Çalışma**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Farid Hajılı

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Volkan Hancı

'TEŞEKKÜRLER

Anesteziyoloji ve Reanimasyon asistanlığına başladığım ilk günden itibaren bana her konuda destek olan, tezimin her aşamasında yol gösteren, derin anesteziyoloji bilgisi ve değerli tecrübelerinden yararlandığım, meslek ahlakını ve özverisini her zaman örnek aldığım, her sorun yaşadığımda yanına çekinmeden gidebildiğim, samimiyetini ve güler yüzünü benden esirgemeyen çok değerli tez hocam Prof. Dr. Volkan Hancı'ya,

Uzmanlık eğitimim boyunca engin bilgi, görgü ve deneyimlerinden yararlandığım, öncelikle bir hekim ve daha sonra bir anesteziist olarak zorlu çalışma şartları altında mesleki etik, ilke ve uygulamalarından ödün vermeden nasıl çalışmam gerektiğini öğrendiğim tüm Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı öğretim hocalarım, Sayın Prof. Dr. Ali Necati Gökmen'e, Sayın Prof. Dr. Semih Küçükgüçlü'ye, Sayın Prof. Dr. Leyla İyilikçi Karaoğlu'na, Sayın Prof. Dr. Bahar Kuvaki Balkan'a, Sayın Prof. Dr. Hasan Hepağuşlar'a, Sayın Prof. Dr. Fikret Maltepe'ye, Sayın Prof. Dr. Sevda Özkardeşler'e, Sayın Prof. Dr. Uğur Koca'ya, Sayın Prof. Dr. Çimen Olguner'e, Sayın Prof. Dr. Bülent Serhan Yurtlu'ya, Sayın Doç. Dr. Ferim Günenç'e, Sayın Doç. Dr. Yüksel Erkin'e, Sayın Doç. Dr. Dilek Ömür Arça'ya, Sayın Doç. Dr. Elvan Öçmen'e, Sayın Doç. Dr. Hale Aksu Erdost'a, Sayın Doç. Dr. Sibel Büyükçoban'a, Sayın Doç. Dr. Nilay Boztaş'a, değerli bilgilerinden yararlandığım ve eğitimime katkıda bulunan uzmanlarımız Sayın Uzm. Sayın Uzm. Dr. İçten Ezgi İnce'ye, Sayın Uzm. Dr. Gül İnal'a, Sayın Uzm. Dr. Mine Sarı'ya,

Emekli olan hocalarım Sayın Prof. Dr. Erol Gökel'e, Sayın Prof. Dr. Ayşe Karcı'ya, Sayın Doç. Dr. Aydın Taşdoğan'e

Asistanlık sürecinde birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Her zaman bizlere destek olan, her ihtiyacımızla özveriyle ilgilenen Anabilim Dalı sekreterimize,

Tez çalışmamın tamamlanmasındaki hoşgörü ve katkılarından dolayı DEÜTF Postanestezik Yoğun Bakım Ünitesinde görev yapan tüm hemşire ve personelin'e

Büyük emeklerle beni yetiştiren ve bugünlere gelmemi sağlayan annem, babam ve abim'e,

Sonsuz sevgi ve desteği ile hep yanımda olan eşim Dr. Sama Hasanova'ya,

Saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

FARİD HAJILI

İÇİNDEKİLER

Sayfa

İÇİNDEKİLER	i
TABLolar DİZİNİ	iii
KISALTMALAR	v
ÖZET	vii
SUMMARY	viii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.Tanım	2
2.2.Epidemiyoloji	2
2.3.Sınıflama	3
2.4.Etiyoloji	7
2.4.1.Prerenal Akut Böbrek Hasarı	7
2.4.2.Renal Akut Böbrek Hasarı	9
2.4.2.1.İskemik Akut Tübüler Nekroz	9
2.4.2.2.Toksik Akut Tübüler Nekroz	11
2.4.2.3.Renal Akut Böbrek Hasarının Diğer Nedenleri	12
2.4.3.Postrenal Akut Böbrek Hasarı	12
2.5. Akut Böbrek Hasarı Ayırıcı Tanısı	13
2.5.1.Öykü ve Fizik Muayene	14
2.5.2.Klinik değerlendirme	14
2.6.Akut Böbrek Hasarında Tedavi	16
2.6.1.Prerenal Akut Böbrek Hasarının Tedavisi	17
2.6.2.Renal (İntrinsik) Akut Böbrek Hasarının Tedavisi	17
2.6.3.Postrenal Akut Böbrek Hasarının Tedavisi	18
2.7. Renal Replasman Tedavisi	18
2.8. Postoperatif Akut Böbrek Hasarı	18

2.9. Postanestezik Bakım Ünitesi (PACU).....	19
3.MATERYAL METOD.....	21
3.1.İstatistiksel Analiz	22
4.BULGULAR.....	23
5.TARTIŞMA.....	37
6.KAYNAKLAR	46
7.EK (Etik Kurul Onayı.....	54



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1: RIFLE sınıflaması	4
Tablo 2: AKIN sınıflaması.....	5
Tablo 3: KDIGO sınıflaması.....	6
Tablo 4: ERBP Sınıflaması.....	6
Tablo 5: ATN ve Prerenal ABH farkları	8
Tablo 6: Olgularda preoperatif dönemde belirlenen komorbiditeler.....	23
Tablo 7: Olguların preoperatif laboratuvar değerleri	24
Tablo 8: Olguların bölümlere göre dağılımı	24
Tablo 9: Olguların geçirdiği cerrahi girişimler	25
Tablo 10: Olguların bölümlere göre böbrek hasarı sıklığı.....	27
Tablo 11: Olguların bölümlere göre RIFLE skorlaması ile ilişkisi.....	27
Tablo 12: Olguların bölümlere göre AKIN skorlaması ile ilişkisi.....	27
Tablo 13: Olguların amelyat türüne göre böbrek hasarı sıklığı	28
Tablo 14: Peptik ulkus olgularının RIFLE evreleri.....	28
Tablo 15: Postoperatif böbrek hasarları olan ve olmayan olguların CCI, yaş, preoperatif BUN, preoperatif GFR, preoperatif Ca, preoperatif total bilirubin Değerleri.....	30
Tablo 16: Operasyon aciliyetinin böbrek hasarı sıklığı ile ilişkisi.....	30
Tablo 17: Operasyon aciliyetinin RIFLE evreleri ile ilişkisi.....	30
Tablo 18: Operasyon aciliyetinin AKIN evreleri ile ilişkisi.....	30
Tablo 19: İntraoperatif ES kullanımı olan hastalarda böbrek hasarı sıklığı	31
Tablo 20: İntraoperatif ES kullanımı olan hastaların RIFLE evreleri.....	31
Tablo 21: İntraoperatif ES kullanımı olan hastaların AKIN evreleri.....	31
Tablo 22: İntraoperatif kolloid kullanımı olan hastalarda böbrek hasarı sıklığı.....	31
Tablo 23: Postoperatif böbrek hasarı olan ve olmayan olguların operasyon süresi, intraop ES, TDP, PLT, kristaloid, kolloid kullanımı ve intraoperatif idrar çıkışı Miktarı..	32
Tablo 24: Postoperatif böbrek hasarı olan ve olmayan olguların PACU da kristaloid, kolloid, ES, TDP, PLT, inotrop miktarı, 6., 12., 24. saat idrar çıkış miktarı	33
Tablo 25: PACU'da kolloid kullanma sıklığı ile postoperatif RIFLE evreleri.....	33
Tablo 26: PACU'da kolloid kullanma sıklığı ile postoperatif AKIN evreleri.....	33
Tablo 27: PACU'da olguların postoperatif böbrek hasarları dereceleri ile inotrop, NIMV, IMV kullanım sıklığı, süresi, PACU ve Hastane yatış süreleri.....	33
Tablo 28: Postoperatif böbrek hasarı varlığında postoperatif komplikasyon sıklıkları.....	34

Tablo 29: Postoperatif RIFLE sınıflaması ile postoperatif komplikasyon sıklıkları arasındaki ilişki	35
Tablo 30: Postoperatif AKIN sınıflaması ile postoperatif komplikasyon sıklıkları arasındaki ilişki	35
Tablo 31: Olguların postoperatif böbrek hasarları ile mortalite ilişkisi	35
Tablo 32: Olguların PACUda RIFLE evreleri ile mortalite ilişkisi	36
Tablo 33 Olguların PACUda AKIN evreleri ile mortalite ilişkisi	36



KISALTMALAR

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
RIFLE	: Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage
AKIN	: Acute Kidney Injury Network
KDIGO	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
ERBP	: European Renal Best Practice
AKI	: Acute Kidney Injury (Akut böbrek hasarı)
ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
PACU	: Post-op Anesthesia Care Unit
ADQI	: Acute Dialysis Quality Initiative
ESRD	: End Stage Renal Disease (Son dönem böbrek hastalığı)
BUN	: Blood Urea Nitrogen (Kan üre azotu)
GFR	: Glomerül Filtrasyon hızı
ATN	: Akut Tübüler Nekroz
ACE	: Anjiyotensin konverting enzim
NSAİİ	: Non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
ARB	: Anjiyotensin reseptör blokerleri
JGA	: Jukstaglomerüler Aparat
Ag2	: Anjiotensin 2
NO	: Nitroz Oksit
FENa	: Fraksiyone Sodyum Atılımı
TLR2, 4	: Toll like reseptör
TNF-α	: Tümör nekroz faktör- α
IL-6	: İnterlökin 6
IL-1	: İnterlökin 1
MCP-1	: Monosit kemotaktik protein

RRT	: Renal replasman tedavisi
IGF-1	: İnsülin benzeri büyüme faktörü-1
GİS	: Gastrointestinal Sistem
USG	: Ultrasonografi
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer hastalığı
OSAS	: Obstrüktif Uyku Apne Sendromu
DM	: Diabetes Mellitus
SVO	: Serobrovaskuler Olay
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
HT	: Hipertansiyon
MI	: Miyokard İnfarktüsü
AF	: Atrial Fibrilasyon
KCS	: Karaciğer Sirozu
ES	: Eritrosit Süspansiyonu
TDP	: Taze Donmuş Plazma
PLT	: Trombosit
MAP	: Ortalama Arter Basıncı
CVP	: Santral Venöz Basınç
IVC	: İnfior Vena Kava Çapı
NIMV	: Noninvaziv Mekanik Ventilatör
IMV	: İnvaziv Mekanik Ventilatör
ASA	: American Society of Anesthesiology (Amerikan Anestezi Derneği)
CCI	: Charlson Comorbidity Index
SPSS	: Statistical Package For Social Sciences
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi
TİVA	: Total İntravenöz Anestezi

Özet:

Giriş: Çalışmamızda postoperatif yoğun bakım ünitesinde tedavi edilen olgularda postoperatif erken dönemde böbrek hasarlanması sıklığının ve buna etki eden faktörler ile böbrek hasarlanmasının sonuçlar üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Prospektif olarak planlanan çalışmamıza 01.03.2021-28.02.2022 tarihleri arasında postoperatif yoğun bakım ünitesinde (PACU) tedavi edilen cerrahi olgular dahil edildi. Hastaların demografik, operasyon ve anestezi karakteristikleri, komorbiditeleri, CCI, ASA risk sınıfları, preoperatif biyokimya ve hemogram sonuçları kaydedildi. Postoperatif 1. günde serum kreatininin seviyesi, idrar çıkışı ve renal replasman tedavi gereksinimi ile hemogloblin düzeyleri kaydedildi. Hastaların böbrek hasarı RIFLE ve AKIN kriterleri ile değerlendirildi. Olguların postoperatif komplikasyonları kayıt edildi.

Bulgular: Çalışmamızda postoperatif erken dönemde böbrek hasarlanması sıklığı %17,7 olarak belirlendi. Yaş, preoperatif CCI, BUN, GFR, kalsiyum, total bilirubin değerleri, preoperatif peptik ulkus öyküsü, operasyonun aciliyeti, intraoperatif kan ve kolloid kullanım sıklığı, PACU’da kristaloid ve TDP miktarı, PACU’da kolloid kullanımı sıklığı ile postoperatif akut böbrek hasarı arasında ilişki bulunduğu belirlenmiştir ($p<0.05$). Postoperatif böbrek hasarı gelişen olgularda PACU’da inotrop kullanım sıklığı, invaziv mekanik ventilatör kullanım sıklığı ve süresi, PACU yatış süresinin arttığı, kardiyak komplikasyon, aritmi, atrial fibrilasyon, solunum sistemi komplikasyonları, sepsis, nörolojik komplikasyonlar, postoperatif delirium ve mortalite sıklığının yükseldiği belirlenmiştir ($p<0.05$).

Sonuç: Postoperatif yoğun bakım ünitesinde takip edilen olgularda erken dönemde böbrek hasarlanması sıklığı %17,7 olarak belirlenmiştir. Postoperatif böbrek hasarı, artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Preoperatif CCI, kalsiyum ve total bilirubin değerleri ile postoperatif böbrek hasarı ilişkilerine yönelik ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Postoperatif, Böbrek hasarı, Sıklık,

Summary:

Introduction: In our study, we aimed that evaluate the frequency of kidney injury in the postoperative period, the factors affecting it, and the effects of kidney injury on outcomes in cases treated in the postoperative intensive care unit (PACU).

Materials and Methods: Cases treated in the PACU at 01.03.2021-28.02.2022 dates were included in this study prospectively. Demographic, operation and anesthesia characteristics, CCI, ASA risk classes, preoperative biochemistry, and hemogram results were recorded. Postoperative serum creatinine level, urine output, renal replacement therapy requirement, and hemoglobin levels were recorded. Kidney damage of the patients was evaluated with RIFLE and AKIN criteria. Postoperative complications were recorded.

Results: In our study, the frequency of kidney injury in the early postoperative period was 17.7%. It was determined that there was a statistical relationship between age, preoperative CCI, BUN, GFR, Ca and total bilirubin levels, peptic ulcer, urgency of the operation, the frequency of intraoperative blood and colloid use, the amount of crystalloid and FFP in PACU, the frequency of colloid use in PACU; and postoperative acute kidney injury ($p<0.05$). It has been determined that the frequency of inotropic use, frequency and duration of invasive mechanical ventilator use, duration of PACU hospitalization increase in patients with postoperative kidney damage, and the frequency of cardiac complications, arrhythmia, atrial fibrillation, respiratory system complications, sepsis, neurological complications, postoperative delirium, and mortality are increased in the postoperative period ($p<0.05$).

Conclusion: The frequency of kidney injury in the early period in the cases followed in the postoperative intensive care unit was 17.7%. Postoperative kidney injury is associated with increased morbidity and mortality. There is a need for further studies on the relationship between CCI, calcium and total bilirubin values and postoperative kidney damage.

Keywords: Postoperative, Kidney damage, Frequency.

1.Giriş ve Amaç

Akut böbrek hasarı (ABH), genel tanımıyla, böbrek fonksiyonlarında değişik derecelerde oluşan ani kayıp ile azotlu atıkların (üre) vücuttan atılmasını engelleyecek ve vücudun sıvı ve elektrolit dengesini bozacak nitelikte meydana gelebilecek değişme olarak tanımlanmaktadır. Akut böbrek hasarı idrar atımının başarısızlığı ve buna bağlı olarak kan üre azotu (BUN) ile serum kreatinin miktarının artması olarak kliniğe yansımaktadır (1, 2).

Renal hasar için perioperatif risk faktörlerinin tanımlanması çok önemlidir. Literatürde preoperatif diabetes mellitus, cerrahi teknikler ve preoperatif dönemde değişik derecelerde renal yetersizliğin bulunması, postoperatif renal yetersizlik için risk faktörleri arasında olarak tanımlanmıştır (3, 4).

Her ne kadar, akut böbrek hasarı (ABH) glomerüler filtrasyon hızında (GFR) bir düşüş ve serum kreatinin ve kan üre azotunda artış olarak tanımlansa da ABH için ortak bir tanım bulunamamıştır. Bu nedenle ABH için ortak bir risk, hasar ve yetersizlik faktörleri sınıflandırması gerektiği belirlenmiş ve bu amaçla Risk, Injury, Failure, Loss ve End stage (RIFLE), Acute Kidney Injury Network (AKIN), Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) ve European Renal Best Practice (ERBP) sınıflandırmaları oluşturulmuştur. Bu sınıflamalar günümüzde ABH tanı ve sınıflandırılmasında kullanılmaktadır (4).

Özellikle majör cerrahi prosedürler, mortalite ve morbidite için önemli risk faktörüdür ve peroperatif dönemde renal fonksiyonların cerrahi sonuçlar üzerine olan etkisi önemli bir araştırma alanıdır. Major cerrahi geçiren hastalarda perioperatif sıvı kaymaları, önceden var olan renal yetersizliği ortaya çıkararak, renal disfonksiyon ve postoperatif komplikasyon riskini arttırabilir. Kritik hastalıklar, büyük cerrahi girişimler, travma, yanıklar, sepsis, kardiyak hastalıklar da ABH nedenleri arasında sayılabilir (4, 5).

Bu çalışmada amacımız, postoperatif yoğun bakım ünitemizde (PACU) yatan cerrahi olgularında RIFLE, AKIN, KDIGO ve ERBP kriterleri ile belirlenen postoperatif erken dönem böbrek hasarlanması sıklığının ve buna etki eden faktörlerin değerlendirilmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1.Tanım:

Akut böbrek hasarı (ABH), nitrojenli atıkların, üremik toksinlerin birikmesi, ekstrasellüler volüm, asit-baz ve elektrolit dengesinin bozulması ile sonuçlanan, renal işlevlerin saatler ve günler içerisinde azalması durumunu ifade eder. Günümüze dek ABH'nin tıbbi literatürde otuzdan fazla tanımı yapılmıştır. Tanımlamalardaki farklılıklar çalışmaların homojenitesi, değerlendirilmesi, birbirleri ile karşılaştırılmalarında zorluklara neden olduğu için Akut Diyaliz Kalite Girişim Grubu (Acute Dialysis Quality Initiative Group, ADQI) tarafından Akut Böbrek Hasarı ("Acute Kidney Injury"- ABH) tanımlaması yapılmıştır (2).

Akut böbrek hasarı hastanın serum kreatinin düzeyi veya "Risk, Injury, Failure, Loss ve End stage" (RIFLE), "Acute Kidney Injury Network" (AKIN), "Kidney Disease: Improving Global Outcomes" (KDIGO) ve "European Renal Best Practice" (ERBP) evrelerindeki değişiklikler temel alınarak tanımlanmıştır. Akut böbrek hasarı, böbrek yapısını ve fonksiyonunu etkileyen böbrek fonksiyonlarında akut azalma şeklinde tanımlanır ve risk, hasar, yetersizlik ve kayıp kavramlarının tümünü içerip, sadece akut böbrek yetmezliği ile sınırlı değildir (2).

Akut böbrek hasarında idrar hacmi, oligüri (günlük 400 mL'den az) ve anüri (günlük 100 mL'den az) ile ilişkilidir, ancak idrar çıkışında azalma nadiren olmayabilir. İdrarda azalma görülmezse oligoürük ve tam obstrüksiyonu olmayan akut böbrek hasarı olarak tanımlanır. Nadir durumlarda, tam anüri, akut kortikal nekrozu düşündürür (6).

2.2.Epidemiyoloji:

Tanımlamadaki farklılıklar ve çalışma heterojeniteleri nedeniyle, akut böbrek hasarı epidemiyolojisini dünya çapında tartışmak zordur. Genel popülasyonda ABH prevalansı %1'den az olarak belirlenmektedir. Kronik böbrek hastalığı (KBH) olan olguların genel popülasyondan dışlandığı bir çalışmada, 1 milyonda 172 yetişkin hastada 1 yıl içinde ABH geliştiği belirlenmiştir. Çalışmada insidans aralığı, 50 yaşın altındaki yetişkinler için yılda milyonda 949 vaka ve 80 ile 89 yaş arasındaki yetişkinler için yılda 1,7 milyon bulunmuştur. 1 milyonda 22 hastaya diyaliz uygulanmıştır (6, 7). Liano ve ark. (8), 14 yaş üstü 4,2 milyon kişi üzerinde yaptıkları prospektif çalışmalarında ABH sıklığını milyonda 209 olarak belirlemiştir. Diğer iki ayrı çalışmada, ABH insidansı yılda sırasıyla 486/1.000.000 ve 620/1.000.000 olarak

belirlenmiştir (9, 10). Amerika Birleşik Devletleri'nde toplum kökenli ABH nedeniyle hastaneye yatışların %1'i olduğu bildirilmektedir (11, 12). Hastanede yatan hastalarda ABH sıklığına ilişkin veriler değişkenlik göstermektedir. Hastanede yatan 36611 hastayı kapsayan retrospektif bir çalışmada ABH insidansı %1-5,1 olduğu bulunmuştur (13). KDIGO kriterlerine göre yapılan 154 araştırmanın değerlendirildiği bir metaanalize göre, hastanede yatış sırasında ABH insidansı %23'tür. 312 kohort çalışmasının başka bir sistematik derlemesinde, KDIGO kriterlerine göre hastaneye kabulde ABH insidansı yetişkinlerde %21,6, çocuklarda %33,7 olarak bulunmuştur (7, 14). Yoğun bakımda ABH sıklığı ile ilgili veriler de çeşitlilik göstermektedir. Yapılan çeşitli metanalizlere dahil edilen çalışmalarda yoğun bakımda ABH insidansı %3,2 ile %78 arasında değişmektedir (7, 14). Tanı kriterlerinde, sınıflandırmada farklılıklar prevalansın bu kadar geniş olmasına neden olmakta ve ABH epidemiyolojisi hakkında bize sınırlı bilgi vermektedir. Bu zorluğun temel nedenlerinden biri de, epidemiyolojik çalışmaların farklı popülasyonlarda yapılıyor olmasıdır (7). Çok sayıda çalışmaya ve tedavi yöntemlerindeki iyileştirmelere rağmen, akut böbrek hasarı olan hastaların sağ kalım oranlarında anlamlı bir iyileşme olmamıştır. Morbidite ve mortalitenin yeterince azaltılamama sebeplerinden biri, ABH'nın yaş ile birlikte artışı, ABH'nın yaşlılarda daha çok görülmesi, ABH'na neden olan, etiyolojide rol oynayan hastalıkların da önemli bir morbidite ve mortalitesinin olması olarak vurgulanmaktadır (6).

2.3.Sınıflama:

Akut böbrek hasarının tanısı ve sınıflandırılması için risk, zarar ve yetersizlik faktörlerinin genel sınıflandırmasını gerektirir ve bu amaçla RIFLE, AKI, KDIGO ve ERBP sınıflandırmaları kullanılmaktadır (15).

2004 yılında, Akut Diyaliz Kalite Girişimi (ADQI) grubu, akut böbrek fonksiyon bozukluğunu tanımlamak ve sınıflandırmak için RIFLE adlı bir sistem geliştirdi. RIFLE kriteri, böbreğin risk (R: risk), böbrek hasarı (I: hasarlanma) ve böbrek yetmezliğinin (F: Yetmezlik) varlığını veya yokluğunu, renal fonksiyon kaybı (L: Loss of renal function) ve son dönem böbrek hastalığını (E: end-stage kidney disease) belirlemek için yararlı sınıflandırma olarak vurgulanmaktadır (16).

RIFLE kriterlerinde ABH, (R: Risk) risk, serum kreatinininde %50 artış ve buna karşılık GFR'de %25'lik bir azalma veya 6 saatten daha fazla süreyle saate 0,5 mL.kg⁻¹'dan az idrar çıkışı olarak tanımlanmakta. Böbrek hasarı (I: Hasarlanma) 12 saatten fazla serum kreatinin

düzeyinin iki katına çıkması ve idrar çıkışının saatte 0,5 mL.kg⁻¹'in altında olması olarak tanımlanmaktadır. Böbrek yetmezliği (F: Yetmezlik) serum kreatininde 3 kat artış, GFR'de %75 azalma veya 12 saatten fazla idrar çıkışının 0,3 mL.kg⁻¹/saatin altında olması veya 24 saatten fazla süren anüri ile tanımlanır. RIFLE kriterlerinde renal fonksiyon kaybı (L: Loss of renal function) hastanın 4 haftadan uzun süren renal replasman tedavisi olarak tanımlanmakta. Renal fonksiyonların tamamının kaybı (E: End-stage renal disease) olarak tanımlanmaktadır (17) (Tablo 1).

Tablo 1. RIFLE Kriterleri (17)

Sınıf	GFR kriterleri	İdrar çıkış kriterleri
R – Risk	Kreatinin artışı x 1.5 ya da GFR azalması >%25	<0.5 mL/kg/saat x 6 saat
I – Injury	Kreatinin artışı x 2 ya da GFR azalması >%50	<0.5 mL/kg/saat x 12 saat
F – Failure	Kreatinin artışı x 3 ya da GFR azalması >%75 ya da kreatinin artışı >4 mg/dL (akut artış>0.5mg)	<0.3 mL/kg/saat x 24 saat (oligüri) ya da anüri x 12 saat
L – Loss	Kalıcı böbrek fonksiyon kaybı (>4 hafta)	
E – ESRD	Son dönem böbrek hastalığı (>3 ay)	

GFR: Glomerül Filtrasyon hızı

Akut böbrek hasarının değerlendirilmesi amacıyla 2006 yılında RIFLE kriterlerinin modifikasyonu niteliğinde olan bir başka sınıflama sistemi de Acute Kidney Injury Network (AKIN) tarafınca tanımlanmıştır. Akut böbrek hasarı (ABH) ya da “Acute Kidney Injury” (AKI) farklı nedenlerle meydana gelen, sık görülen ama potansiyel olarak önlenebilen ve tedavi edilebilen klinik bir sendromdur. Akut böbrek hasarı böbrekte küçük fonksiyon değişikliklerinden renal replasman tedavisi (RRT) ihtiyacına kadar ilerleyebilir (18). Akut böbrek yetmezliği (ABY), sıklıkla RRT gerektiren ABH'nın ileri bir evresidir (18). Acute Kidney Injury Network (AKIN) kriterlerine göre, Evre I; Serum kreatininde 0,3 mg/dL'den fazla veya 1,5-2 kat artış ve/veya idrarın 6 saatten daha uzun süre 0,5 mL/kg/saatin altında olması olarak

tanımlanır. Evre II; Serum kreatininde 2-3 kat artış ve/veya idrarın 12 saatten daha uzun süre 0,5 mL/kg/saatin altında olması olarak tanımlanır. Evre III; Serum kreatininde 3 kat artış veya serum kreatininin 4 mg/dL'nin üzerinde olması ve/veya idrarın 24 saatten daha uzun süre 0,5 mL/kg/saatin altında veya hastanın 12 saatden daha uzun süre anürik olması olarak tanımlanır (14) (Tablo 2).

Tablo 2. AKIN Sınıflaması (14)

Evre	Serum kreatinin kriterleri	İdrar çıkış kriterleri
Evre I	Kreatinin (Cr) artışı X 1.5-2 ya da >0.3mg/dL (48 saat içerisinde)	<0.5 mL/kg/saat x 6 saat
Evre II	Kreatinin artışı X 2-3	<0.5 mL/kg/saat x 12 saat
Evre III	Kreatinin artışı X 3 ya da >4mg/dL(akut artış>0.5mg/dL) ya da RRT	<0.3 mL/kg/saat x 24 saat ya da anüri x 12 saat

RRT: Renal replasman tedavisi

Bu iki benzer önerilmiş ve kabul edilen tanımların ardından 2012'de KDIGO sınıflandırması tanımlanmıştır (19) (Tablo 3).

Aşağıdakilerden herhangi birinin varlığı KDIGO sınıflanmasında ABH olarak tanımlanmakta

1. Serum kreatinin düzeyinde 48 saat içerisinde 0,3 mg/dL'den fazla artış olması veya,
2. Serum kreatinin düzeyinde, son 7 gün içerisinde ortaya çıktığı bilinen veya tahmin edilen, bazal değere göre 1,5 kattan fazla artış olması veya,
3. İdrar miktarının 6 saat süre ile 0,5 mL/kg/saat'den az olması

Tablo 3. KDIGO sınıflaması (19)

Evre	Serum kreatinin düzeyi	İdrar miktarı
1	Bazal değerden 1.5-1,9 kat <i>ya da</i> $\geq 0,3$ mg/dL artış (48 saat)	6-12 saattir <0.5 mL/kg/saat
2	Bazal değerden 2.0-2,9 kat artış	≥ 12 saattir <0.5 mL/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış <i>ya da</i> Serum kreatinin $>4,0$ mg/dL <i>ya da</i> RRT başlanması <i>ya da</i> <18 yaş hastalarda GFR'de <35 mL/dk/1.73 m ² azalma	≥ 24 saattir <0.3 mL/kg/saat <i>ya da</i> ≥ 12 saattir anüri

RRT: Renal replasman tedavisi, GFR: Glomerül Filtrasyon hızı

Mart 2012'de yayınlanan KDIGO ABY kriterlerine karşı Ekim 2012'de ERBP sınıflanması yayınlanmıştır. ABH tanısı bazal serum kreatinin düzeyi ve idrar çıkışının bir kombinasyonudur. Bazal kreatinin hastaneye ilk başvuru değerleri kullanılmaktadır (20). Bu sınıflamada idrar çıkışının hesaplanmasında gerçek vücut ağırlığı yerine ideal vücut ağırlığının kullanılması önerilmektedir (20) (Tablo 4).

Tablo 4. ERBP Sınıflaması (20).

Evre	Serum kreatinin düzeyi	İdrar miktarı
1	Bazal değerden 1,5-1,9 kat <i>ya da</i> $>0,3$ mg/dL artış	6 saatlik blok boyunca $<0,5$ mL/kg/saat
2	Bazal değerden 2,0-2,9 kat artış	İki 6 saatlik blok boyunca $<0,5$ mL/kg/saat
3	Bazal değerden 3 kat artış <i>ya da</i> Serum kreatini $>4,0$ mg/dL <i>ya da</i> RRT başlanması	24 saatten daha uzun süre boyunca $<0,3$ mL/kg/saat <i>ya da</i> ≥ 12 saattir anüri

RRT: Renal replasman tedavisi

2.4.Etiyoloji:

Akut böbrek hasarı etiyolojisi üç gruba ayrılır; prerenal, intrarenal (intrensik) ve postrenal sebepler (20).

2.4.1.Prerenal Akut Böbrek Hasarı:

Prerenal azotemi ABH'nin en sık nedeni olup tüm vakaların %40-55'ini oluşturmaktadır. İntravasküler volüm kaybına neden olan (bulantı-kusma, diyare, nazogastrik drenaj, diürez, kan kaybı, hissedilmeyen sıvı kaybı, peritonit, travma, yanıklar), kardiyak (miyokard iskemisi kapak hastalıkları, kardiyomiyopati, azalmış arterial volüm), nörojenik (sepsis, anafilaksi, hipoalbumemi, nefrotik sendrom, karağiyer hastalıkları) nedenler prerenal ABH'na yol açabilmektedir (21, 22).

Böbreklerde hipoperfüzyona neden olan durumlar prerenal ABH'na neden olabilir Böbrekler kardiyak debinin %25'ni aldığı için vücuttaki doku perfüzyonunda bir azalma olur veya renal iskemi meydana geldiğinde renal perfüzyon azalır ve prerenal akut böbrek hasarı meydana gelir. Perfüzyon normale döndüğünde renal fonksiyonlar düzelir. Prerenal ABH'da renal parankim sağlam kalır. Ama hipoperfüzyonun süresi ve şiddeti arttıkça renal ABH gelişir (23).

Damar içi volum azaldığında sempatik sinir sistemi ve renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi nöral yollar (atriyal reseptörler, karotis sinüs) aracılığıyla aktive olur ve vazopressin ile endotelin salgılanır. Norepinefrin, anjiyotensin II, vazopressin ve endotelin vazokonstriksiyona, ter bezleri ve böbrekler tarafından su ve tuzun tutulmasına neden olur. Öte yandan böbrekler, GFR ve sistemik kan basıncındaki değişikliklere rağmen bir geri emilim mekanizması ile korunmaktadır. Bu, jukstaglomerüler aparat (JGA) tarafından sağlanır. Distal tübül efferent ve afferent arteriyoller tarafından modifiye edilir. Efferent ve afferent modifiye hücreleri jukstaglomerüler hücrelerdir ve renin salgılar. Distal tübülün modifiye hücreleri ise maküla densayı oluşturur. Maküla densa, tübül ile glomerül işlevi arasında eşgüdümü sağlar. Tübüldeki sıvının bileşimine göre (maküla densaya ulaşan su ve sodyum miktarına göre) JGA'ın aktivite olur (23).

Hipovolemide azalmış perfüzyon basıncına yanıt olarak, afferent arteriyoldeki reseptörler, lokal miyojenik refleks (otoregülasyon) yoluyla afferent arteriyolde vazodilatasyona neden olur. Hipovolemiyi takiben su ve sodyumdaki azalma, maküler GFR'yi artıran iki uyarana neden olur. Biri afferent arteriyollerin direncini azaltmaktır. Diğerisi ise efferent ve afferent arteriyollerin JGA hücrelerinden renin salgılanmasıdır. Bunun sonucu Anjiyotensin 2 (Ag2) oluşumudur. Anjiyotensin 2 esas olarak efferent arteriyollerde vazokonstriksiyona neden olur.

Afferent arteriyoller, aynı anda prostaglandinler (PG) ve nitrik oksit (NO) salınımı ile Ag2'nin vazokonstriktif etkilerinden korunur. Bunun sonucu, GFR'yi korumak için intraglomerüler hidrostatik basıncın artmasıdır. Artan hipoperfüzyon şiddeti ve süresi ile bu mekanizmalar renal perfüzyonu sürdürmekte başarısız olur ve ABH gelişir (23).

Renal hipoperfüzyon için mutlaka hipovolemi gerekmez. Hipervolemi ile bozulmuş böbrek perfüzyonu da ABH'a neden olabilir. Kalp yetmezliğinde hücre dışı sıvı artmasına rağmen kalp debisi azalır. Bu, renal perfüzyonun azalmasına neden olur Sepsis ve siroz gibi hastalıklarda hipervolemi olmasına rağmen sistemik vazodilatasyona bağlı renal hipoperfüzyon oluşur. Prerenal AKI gelişimine katkıda bulunan diğer bir faktör, mannitol, dekstran ve proteinler gibi ozmotik olarak aktif maddelerden kaynaklanan hiperozmolaritedir. Bu maddeler glomerüler kapiller ozmotik basıncın artmasına neden olur. Glomerüler kapiller ozmotik basınç, glomerüler kapiller hidrostatik basıncının üzerine çıkarsa, glomerüler filtrasyon durur ve anürik ABH gelişir (23).

Böbrekler, suyun geri emilimini artırmak ve övolemiyi sürdürmek için büyük miktarlarda sodyum tutar. Bu nedenle, prerenal ABH'yi intrinsik renal ABH'dan ayırt etmek için önemli bir tanısal belirteç olan FENa, prerenal ABH'da %1'den azdır. Azalan renal kan akışına bağlı uzun süreli ve şiddetli iskemi, akut tübüler nekroza (iskemik sonrası ATN) yol açabilir. Bu nedenle renal kan akımının bir an önce düzeltilmesi, böbreğin iskemik kalma süresini kısaltacak ve parankimal hasarı önleyecektir. Prerenal ABH'de renal hipoperfüzyon düzeltilirse renal fonksiyonda düzelme 24-48 saat içinde başlar. Gecikmiş ve uzamış prerenal azotemi tedavisi, şiddetli renal iskemi ATN'ye neden olacaktır. Bu sebepten prerenal azotemi ve ATN, ABH'de birbirinin devamı olarak düşünülebilir (6). (Tablo 5)

Tablo 5. Akut Tubuler Nekroz ve Prerenal Akut Böbrek Hasarı farkları (6)

	ATN	Prerenal ABH
İdrar osm (mOsm/L)	>350	>500
BUN/Kreatinin oranı	>20	>20
Fraksiyone Üre atılımı (%)	>35	<35
İdrar Na (mmol/L)	<40	<20
FENa %	>1	<1

BUN: Kan üre azotu, FENa: Fraksiyone Sodyum Atılımı

2.4.2.Renal Akut Böbrek Hasarı:

Renal ABH'nın en sık nedeni iskemi ve/veya nefrotoksik ilaçların neden olduğu akut tübüler nekrozdur (ATN). Buna ek olarak, renal ABH'nın birçok nedeni vardır. ATN, hastane kökenli ABH'nın en sık nedenidir. Yoğun bakım ünitesi hastalarında ABH'nın üçte ikisi bozulmuş böbrek perfüzyonu, sepsis ve nefrotoksik ilaçların etkilerinden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle renal ABH ve ATN sıklıkla birbirinin yerine kullanılır (24).

2.4.2.1.İskemik Akut Tübüler Nekroz:

İskemik akut tübüler nekroz ve prerenal ABH, renal hipoperfüzyona bağlı olarak ortaya çıkar. Prerenal ABH'den farklı olarak iskemik ABH'da özellikle tübüler epitel ve böbrek parankiminde iskemik hasar vardır. Ciddi travma ve yanıklar, büyük kardiyovasküler cerrahi, şiddetli kanama ve şiddetli hipovolemi geçiren hastalarda sık görülür (25).

Renal ABH nedenleri arasında renovasküler tıkanıklıklar (tromboz, emboli, anevrizma ya da diseksiyon, vaskülit, dışardan bası), glomerüler veya renal mikrovasküler hastalıklar (trombotik trombositopenik purpura, dissemine intravasküler koagülasyon, hemolitik üremik sendrom, skleroderma, gebelik toksemisi, hipertansiyon, radyasyon nefriti, sistemik lupus eritematozus), interstisyel nefrit (idiyopatik, lenfoma, lösemi, sarkoidozis, enfeksiyonlar, allerjik nefrit), intratübüler tıkanıklık (sülfonamidler, metotreksat, asiklovir, ürik asid, oksalat, multipl myelom), akut tübüler nekroz (ekzojen toksinler, endojen toksinler, iskemi) yer almaktadır (25).

Hemodinamik faktörler, endotel ve tübül hücreleri ile ilgili faktörler ve inflamatuvar faktörler iskemik ABH gelişimine neden olur (24).

Hemodinamik faktörler: İskemik böbrek hasarının başlaması ve devamı için azalmış böbrek kan akımı büyük öneme sahiptir. İskemik hasara en duyarlı olan, proksimal tübülün segment 3 kısmı ve henlenin çıkan kalın kısımlarıdır. Nefronların bu kısımları böbreğin medüller kısmında yer alır. Böbreğe gelen kanın büyük kısmı kortekse giderken, medüller alandaki vaza rektaya çok az kısmı gider. Bu bölgeye ulaşan kandaki PO₂ oranı 10-15 mmHg seviyelerdedir. Bu nedenle oksijen düşüşlerinden çabuk etkilenirler. Bu sebeple de bazolateral membranda bulunan Na-K ATPase aktivitesinin çok fazla enerji ihtiyacı olur. Oksidatif fosforilasyon yolu ile proksimal tübül hücrelerinde ATP üretimi aktive olur. Henlenin çıkan kalın kısmı ise yüksek glikolitik yolu ile aktive olmaktadır ve bu nedenle hipoksik, iskemik olaylara karşı proksimal tübül hücrelerinden daha dayanıklıdır (26, 27).

Hemodinaminin bozulması böbrekte iki şekilde olur:

Otoregülasyon mekanizmasında bozulma: Böbrek kan akımının azalması durumunda GFR'yi korumak için, ortalama arter basıncı 80 ila 180 mmHg arasında olduğunda renal otoregülasyon tamamen aktive olur. Basınç 80 mmHg'nin altına düştüğünde bu mekanizma bozulur, iskemik hasar başlar ve GFR düşer (28).

İntrarenal vazokonstriksiyon: Tübüloglomerüler feed-back böbrekteki bir başka koruyucu mekanizmadır. Yüksek Na konsantrasyonları distal tübüldeki özel bir epitel hücresi olan makula densaya ulaştığında afferent arteriyollerde vazokonstriksiyon oluşur. Geri emilemeyen yüksek miktarlarda sodyumun sürekli makula densaya ulaşması, GFR'yi düşüren ve iskemiye artıran dirençli bir intrarenal vazokonstriksiyonun oluşmasına neden olur (24, 29).

Endotel Hücre Hasarı: İskemi sonrası böbrek hücrelerinde tübül hücrelerin yanı sıra endotel hücreleri de hasar görür. Böbrekte reperfüzyon veya iskemiye bağlı oksidatif ajanlar hasara neden olur. Endotel hücrelerinde hücreler arası ve aktin hücre iskeleti bağlantıları bozulur, şişer ve adezyon moleküllerinin ekspresyonu artar. Sonuç olarak, artan lökosit-endotelyal etkileşimler, endotel hasarını ve hücre şişmesini daha da artırır. Azaltılmış endotelyal hücre fonksiyonu nedeniyle nitrik oksit ve vazodilatör prostaglandinlerin azaltılmış salınımı, bozulmuş vazodilatasyona yol açar. Bunun sonucunda medulladaki peritoneal kapillerlerde (rektum vasa) tıkanıklık gelişir. Bu, proksimal tübül S3 segmentindeki ve henlenin kalın çıkan kolundaki hipoksik hasarı daha da artırır (24, 29, 30).

Tübül epitel hasarı: Akut iskemiden sonra meydana gelen renal tübül hücre hasarına esas olarak reaktif oksijen türleri, artmış hücre içi kalsiyum, nitrik oksit, fosfolipaz A2 ve reperfüzyondan sonra meydana gelen hücre ilişkili mediatörler aracılık eder. Akut tübül nekrozunda, renal tübül hücrelerin bir kısmı nekroz nedeniyle hücre ölümüne uğrar. Çoğu tübül hücresi ise apoptozis gider. Ayrıca, iskemi sırasında subletal yaralanmış hücrelerin ayırt edici özelliklerinden biri, aktin hücre iskeletinin hasar görmesidir. İskemiye sekonder hücre içi kalsiyum artışına göre sistein proteaz kalpainin aktivasyonuna bağlı olarak spektrin ve ankirin gibi aktin bağlayıcı proteinler azalır. Bu, Na-K ATPase pompasının ve diğer proteinlerin

bazolateral membrandan sitoplazmaya veya apikal membrana transferiyle ve hücre polaritesinin kaybıyla sonuçlanır. Bu polarite kaybı, proksimal tübül tarafından sodyum alımını azaltır ve tübül içindeki sodyum konsantrasyonunu artırır. Aktin hücre iskeletinin bozulması, integrinlerin yer değiştirmesine yol açar ve hücrelerin bazal membrana tutunamayarak tübül lümenine dökülürmesine neden olur. Sonuç olarak, küçük lümende bir tıkaç oluşur. Bu mekanizmaların oluşumu da GFR'de bir azalmaya neden olur (27, 29-31).

İnflamatuvar faktörler: ATN'nin ortaya çıkmasında ve gelişmesinde inflamatuvar faktörler önemli rol oynamaktadır. Birçok proinflamatuvar sitokin (TNF α , IL-6, IL-1 β) ve kemokinler (MCP-1, IL-8), iskemik bölgelere göç eden renal hücreler ve lökositler tarafından üretilir. Hipoksida epitel hücreleri bu mediatorleri üretir. Ek olarak, immün sisteminin elemanları olan kompleman ve toll like reseptör 2 ve 4'ü (TLR2 ve TLR4), iskemik hasarın oluşması aktive eder. Bu sistem, epitel hücrelerine doğrudan zarar verir ve kompleman reseptörlerinin ve TLR'lerin uyarılması yoluyla kemokinlerin epitel hücrelerinden salınmasını indükler. Hasarlı bölgede nötrofillerin oluşturduğu reaktif oksijen radikalleri ve proteazlar da daha fazla hasara neden olabilir (30).

2.4.2.2.Toksik Akut Tübüler Nekroz

Nefrotoksik ilaçlar, yaşlı ve kronik böbrek hastalığı, hipovolemisi olan kişilerde diğer toksik ilaçlarla kombinasyonu halinde daha sık olarak böbrek hasarına neden olur (32).

Kontrast nefropati, yaşlı erişkinlerde, kronik böbrek hastalığı (KBH), diyabet, hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, hipovolemi veya multipl miyelomda, yüksek doz kontrast alan, kalp ameliyatı geçiren, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar kullananlarda, hipovolemisi veya anemisi olan hastalarda ABH'na daha sık olarak neden olur. Kontrast nefropatisi, kontrast madde uygulamasından 1-2 gün sonra ortaya çıkar, 4-5 gün içinde pik yapabilir ve 7-10 günde düzelir. Kontrast kaynaklı ABH genellikle dozla ilişkili olarak ortaya çıkmaktadır. Direkt tübüler epitel hücre hasarı ve medüller hipoksi patogeneğinde rol oynar. Kontrast maruziyetini takiben ilk vazodilatasyonun ardından, uzun süreli vazokonstriksiyon meydana gelir. Aynı zamanda ozmotik diüretik etkiye sahiptir ve henlenin kalın kısmına daha fazla sodyumun ulaşmasına neden olur. Bu nedenle, bölgenin sodyumu yeniden emmesi için daha fazla oksijene ihtiyacı vardır. Bu, medullada hipoksiye yol açarak mevcut hasarı daha da artırır. Hiperosmolariteli kontrast maddelerde bu etkileşimler yaygın iken, hipoosmolar ve iyonik olmayan kontrast

maddelerde ABH riski daha azdır. Bu mekanizmalara ek olarak, kontrast maddelerin renal tübüler epitel hücreleri üzerinde doğrudan zarar verici bir etkisi vardır (30, 32).

Kalsinörin inhibitörleri (takrolimus, siklosporin) de ABH'na neden olan ajanlardandır. Tedaviye başladıktan sonra serum kreatinin yükselmesi ve oligorik veya anürik ABH gelişebilir. Doz azaltılmasıyla kalsinörin inhibitör nedenli ABH önemli ölçüde geriler (33).

Nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar renal hemodinamiyi değiştirerek glomerüler filtrasyon hızında azalmaya neden olur. Özellikle, aterosklerotik kalp hastalığı olan yaşlı hastalarda, böbrek yetmezliği, diüretik kullanımı, hiponatremi ve hipotansiyonu olan hastalarda NSAID'lerin renal etkileri daha fazladır. Daha az ATN'a, papiller nekroza veya tubulointerstisyel nefrite neden olabilir (34).

2.4.2.3. Renal Akut Böbrek Hasarının Diğer Nedenleri

Renal ABH'nın bir başka nedeni glomerülonefrittir. Glomerülonefrit primer olarak böbreklerden kaynaklanabilir veya çoklu sistemik hastalıklara sekonder gelişebilir. Sistemik lupus eritematozus, Good Pasture sendromu ve vaskülit, glomerülonefrit ABH gelişimine zemin hazırlayan sistemik hastalıklardan bazılarıdır. Glomerülonefrit, skarsız ve geri dönüşümlü bir glomerülonefrit ile ilişkili olabilir veya hızlı bir inflamatuvar yanıt ve glomerüler nekroz ile akut böbrek yetmezliği (ABY)'ne veya skleroz nedeniyle kronik böbrek hasarına, böbrek hastalığının ve fibro-interstisyel hastalığın yavaş ilerlemesine neden olabilir (10).

Emboli, ilerlemiş aterosklerozlu kişilerin aort veya renal arterlerinde cerrahi veya anjiyografik işlemler sırasında gelişebilir. Dev hücreleri ve fibrotik aktiviteyi uyaran kolesterol, damarların daralmasına ve tıkanmasına neden olarak böbreklerde geri dönüşümü olmayan hasara yol açabilir. Ayrıca penisilinler, sefalosporinler, trimetoprim, sülfonamidler, rifampisin gibi ilaçların granülosit, makrofaj ve/veya lenfosit infiltrasyonu da renal ABH'nın diğer nedenleri arasında sayılabilir (30).

2.4.3. Postrenal Akut Böbrek Hasarı

Akut böbrek hasarının en az görülen şeklidir ve vakaların %5-10'una neden olur. Tespit edilirse böbrek fonksiyonunda yüksek oranda iyileşme sağlanabilir. Postrenal üremi gelişmesi için her

iki böbrekten idrar çıkış yolunun tıkanması veya sadece bir işlev gören böbrekten idrar çıkış yolunun tıkanması gerekmektedir. Böbreğin ana toplayıcı sisteminden üretranın distal kısmına kadar herhangi bir yerde mekanik obstrüksiyon sonucu postrenal ABH meydana gelir. Postrenal ABH'nin en yaygın nedeni mesane boynu tıkanıklığıdır ve genellikle prostat hastalığına, nörojenik mesaneye veya ilaç kullanımına bağlı oluşur. Bilateral üreter taşları, üretral darlıklar, bilateral papiller nekroz, kan pıhtıları daha az nedenler arasındadır. Tek bir böbreği olan hastalarda üreter obstrüksiyonu ile postrenal ABH gelişebilir (35, 36).

Obstrüksiyonun erken evrelerinde (saatler, günler) devam eden glomerüler filtrasyon, obstrüksiyonun yukarısındaki intralüminal basınçta bir artışa neden olur. Bunun sonucunda proksimal üreter, renal pelvis ve kalliks üzerindeki zorlanma giderek artar ve GFR azalır. Postrenal ABH, erken müdahale edildiğinde çok hızlı bir şekilde iyileşir. Müdahalenin gecikmesi durumunda böbrek parankimine zarar vererek kalıcı böbrek yetmezliğine yol açabilir (35, 36).

Postrenal ABH nedenleri arasında üreterle ilişkili hastalıklar (pıhtı, taş, dışarıdan bası, kanser), üretra ile ilişkili hastalıklar (fimozis, üretral darlık, konjenital valv), mesane ile ilişkili hastalıklar (prostat hipertrofisi taş, kanser, pıhtı, nörojenik mesane) vardır (35, 36).

2.5. Akut Böbrek Hasarı Ayırıcı Tanısı

Akut böbrek hasarlı hastaların değerlendirilmesi öykü, fizik muayene ve laboratuvar bulgularına dayanmaktadır. Klinik sonuçlar etiyolojiye, hastanın klinik durumuna ve komplikasyonlara göre değişir. Bir hastanın klinik etiyolojisi değerlendirilirken, en yaygın prerenal, renal ve postrenal nedenler (sıvı kaybı, nefrotoksisite ve taş tıkanıklığı vb.) dikkate alınmalıdır. Hastanın klinik seyri sırasında üremi semptomları (iştahsızlık, halsizlik, yorgunluk, kaşıntı, bulantı, kusma, uyuklama) ortaya çıkabilir. Böbrek yetmezliği şiddetli ise, üremik komplikasyonlarda oluşabilir. Üremi koması ve metabolik asidoz gibi üremi komplikasyonlarında ağırlı uyaranlara yanıt vermeyen bilinç kaybı, idrar kokusu, kussmaul solunumu gibi klinik bulgular saptanabilir. Akut böbrek hasarlı hastalarda BUN ve serum kreatinin yüksekliği yanında akut böbrek hasarlı ile ilişkili biyokimya, görüntüleme ve biyopsi sonuçları ve komplikasyonlara (metabolik asidoz, hiperkalemi vb.) yönelik laboratuvar bulguları belirlenebilir (37).

2.5.1.Öykü ve Fizik Muayene:

Prerenal ABH gelişen hastaların öyküsünde sıvı alımında azalma, bulantı, kusma, ishal ve gastrointestinal sistemden (GIS) sıvı kaybı gibi durumlar vardı. Hastanın volüm durumu mukoz membranların kuruluğu, juguler ven dolgunluğu, oskültasyonda rallerin varlığı, periferik ödem varlığı ile değerlendirilerek belirlenebilir. Alternatif olarak, santral kateteri olan hastalarda santral venöz basınç (CVP) ölçülerek ve yatak başı ultrason (USG) ile inferior vena kava çapı (IVC) ölçülerek hastanın volüm durumu değerlendirilebilir. Yetersiz sıvı alımı, artan gereksiz sıvı kaybı ve azalmış enteral beslenme hastanede yatan hastalarda ABH gelişme riskini artırır. Hastanede yatan hastalarda sepsis, GIS cerrahisi veya pankreatit gibi durumları olan ve üçüncü boşluk sıvı kaybı olan hastalarında ABH düşünülmelidir (2, 38).

Rabdomiyoliz, miyeloproliferatif hastalıklar, aşırı egzersiz renal ABH riskini arttıran nedenlerdendir. Erkeklerde daha çok postrenal ABH prostat nedenli tıkanıklıklarda görülür. İdrara sıkışma ve sık idrara çıkma görülür. Maligniteler, nefrolityazis veya geçirilmiş cerrahiler sorgulanmalıdır. Böbrek taşı veya papiller nekroz gibi durumlarda yan ağrısı veya hematüri görülür. Renal ABH gelişmiş hastalarında kontrast madde veya çoklu ilaç kullanımı mutlaka sorgulanmalı (39).

2.5.2.Klinik değerlendirme:

Akut böbrek hasarı, kanama, aşırı dehidratasyon veya yanıklardan sonra meydana gelirse ve özellikle sıvı alımı yetersizse (çocuklar veya yaşlılar, bilinci kapalı hastalar), serum kreatinininde yükselme prerenal azotemi düşünülmelidir. Susuzluk, ortostatik baş dönmesi, ortostatik hipotansiyon ve taşikardi, juguler damarların dolgunluğunun kaybolması, kuru mukoz membranlar, kuru koltuk altları klinik değerlendirmede bu tanıyı destekleyen fizik muayene bulgularıdır (40).

İdrar hacmi: GFR'de önemli bir azalma olmadan idrar çıkışında azalma olmaz. Bu nedenle idrar çıkışı böbrek fonksiyonunun zayıf bir göstergesidir. Prensip olarak, oligüri (AKI kriterleri tarafından tanımlandığı gibi) GFR'de bir azalma olmaksızın ortaya çıkabilir. Akut böbrek hasarı, idrar çıkışının 6 saat boyunca 0,5 mL/kg/saatten az veya 2 saat boyunca 0,3 mL/kg/saatten az olmasına neden olabilir. Öte yandan, kronik böbrek hastalığında GFR'deki şiddetli düşüş, genellikle diyaliz başlangıcına kadar oligüriye yol açmaz (19).

Oligürik olmayan ATN hastalarında anormal derecede düşük GFR varlığında bile normal idrar çıkışı korunabilir. Anüri sıklıkla uzun süreli şiddetli şok, bilateral üriner sistem obstrüksiyonu,

gebeliğin kortikal nekrozu veya bilateral renal arter tıkanıklığı nedeniyle oluşur. Anüri (<100 mL/gün), hızlı iyileşme gözlenmedikçe diyaliz gerektiren şiddetli ABH'yı yansıtabilir (41).

İdrar tahlili: İdrar tahlili, idrar dipstik testini ve mikroskopik incelemesini içerir. Dipstik yöntemi ile protein (albümin), pH, glukoz, hemoglobin (veya miyoglobin), lökosit esteraz (piüri göstergesi) ve dansite gözlemlenebilir. İdrar sedimentinin mikroskopik incelemesi de ABH'nin nedenini belirlemede yardımcı olur. Hiyalin silindirleri prerenal yetmezlikte yaygındır ve normal bir bulgu olabilir. Ancak pigmente granüler silindirler iskemik veya toksik tübüler hasarda daha sık görülür. Mikroskop altında kırmızı kan hücresi olmayan idrarın dipstik analizinde hemoglobin tespiti, miyoglobiniyi gösterir (41).

Kırmızı kan hücreleri, glomerülonefritin veya vaskülitin bir işareti olabilir. Aynı zamanda, yağ asitlerinin varlığı glomerülonefriti düşündürür. Akut tübüler nekrozda granüler silindirler ve epitel hücreleri yaygın olarak görülür. İnterstisyel nefrit, papiller nekroz ve piyelonefritte çoklu nötrofiller görülür. Ürik asit kristalleri ürik asit nefropatisini gösterir, ancak spesifik bir bulgu değildir. Etilen glikol alımında oksalik asit veya hippurik asit kristalleri gözlemlenebilir (41).

Kreatinin, GFR ve BUN: Kreatinin, böbrek fonksiyonunu ölçmek için kullanılan ana maddedir. İskelet kası proteini, kreatinin yıkım ürünüdür ve bu nedenle seviyeleri kas kütlesi ile ilişkilidir. Bu nedenle kas kütlesi küçük olan hastalarda (örneğin yaşlı hastalar ve kadınlar) kreatinin değerleri daha düşüktür. Kararlı durumda, GFR yarıya düşerse serum kreatinin iki katına çıkar. Glomerüler filtrasyonun aniden kesilmesi, serum kreatininde günde 1 ila 2 mg/dL'lik bir artışa neden olur. Bu nedenle, 1 mg/dL'den daha az bir günlük artış, en azından bazı böbrek fonksiyonlarının korunduğunu düşündürür (42).

Serum kreatininde bir artış, böbrek fonksiyon bozukluğunun başlamasından 48 saat sonra devam edebilir. Çok düşük bazal kreatinine sahip hastalar, serum kreatininleri anormal bir değere ulaşmadan önce nefronlarının yarısından fazlasını kaybeder. Kreatinin klirensi mükemmel bir yöntem olmasa da, acil servis için yararlı bir ölçüm olduğu için GFR'yi hesaplamak için kullanılır (42, 43).

Kreatinin Klirensi genellikle Cockcroft-Gault denklemi kullanılarak hesaplanır:

$$\text{Kreatinin klirensi (mL/dk)} = ([140\text{-yaş}] \times \text{ağırlık}) / (72 \times \text{serum kreatinin}) \quad (\times 0.85 \text{ kadın cinsiyet için})$$

BUN seviyesi de böbrek fonksiyon bozukluğu ile artar. Ancak aynı zamanda bir çok böbrek dışı faktörden de etkilenir. Artan protein alımı, gastrointestinal kanama, ateş, travma, enfeksiyon, tetrasiklinler ve kortikosteroidler gibi ilaçların katabolik etkileri protein dönüşümünü arttırır ve hepatik üre üretiminin artmasına neden olur. Bu da BUN düzeylerinin artmasına neden olmaktadır. Buna karşılık, karaciğer yetmezliği veya protein malnütrisiyonu olan hastalarda BUN konsantrasyonu azalma eğilimindedir (39, 43).

BUN/Kreatinin oranı: BUN/kreatinin oranı ile, her birinin nefronda nasıl işlendiğine ilişkin farklılıklar nedeniyle hipovolemi öngörülebilir. Her iki madde de glomerül tarafından pasif olarak süzülür, ancak kreatinin tübüllerde kalırken, renal tübül sodyum ile pasif olarak geri emilen üre için geçirgendir. Bu nedenle, hasta idrarı normal olarak konsantre edebiliyorsa, prerenal yetmezlik durumunda serum BUN/Kreatinin oranı genellikle >10 'dur (44).

İdrar sodyumu ve sodyumun fraksiyonel atılımı (FENa): Normalde, idrardaki sodyum konsantrasyonu, sodyum alımına eşittir. Bu nedenle, düşük idrar sodyum konsantrasyonu, yalnızca güçlü bir tübüler yeniden emilim fonksiyonunu değil, aynı zamanda sodyum korunmasını uyaran bir faktörün varlığını da gösterir. İdrar sodyum konsantrasyonu ile birlikte tübüler sodyum kullanımının ek bir ölçüsü olan FENa, AKI'nin en yaygın iki nedeni olan prerenal azotemi ve ATN'leri ayırt etmeye yardımcı olur. İdrar sodyum konsantrasyonu 20 mEq/L'nin altında ve FENa'si %1'in altında olan bir hasta prerenal azotemi görülürken, idrar sodyum konsantrasyonu 40 mEq/L'nin üzerinde ve FENa'si %1'in üzerinde ATN'i gösterir (38, 39).

2.6.Akut Böbrek Hasarında Tedavi:

Kritik hastalarda resüsitasyon ilk önceliktir ve birçok tanısal ve tedavi süreci aynı anda gerçekleşir. Akut böbrek hasarının acil yönetimi, azalmış GFR ve idrar çıkışını mümkünse tersine çevirmeyi, normal sıvı ve elektrolit dengesini korumayı ve ABH'nin diğer komplikasyonlarını yönetmeyi gerektirir. Hayati bulguların stabil olduğundan ve hastada volüm açığı veya metabolik anormallik olmadığından emin olduktan sonra, varsa prerenal ve postrenal faktörler düzeltilmelidir (38, 44).

2.6.1.Prerenal Akut Böbrek Hasarının Tedavisi:

Tedavi, hastanın hemodinamik durumu değerlendirilerek başlatılmalıdır. Volüm açığı olan hastalarda kristalloid veya kolloid sıvılar kullanılarak volüm replasmanı sağlanmalıdır. Şiddetli anemisi olan hastalarda kan ürünleri verilebilir. Bu hastalarda amaç, ortalama arter basıncını (MAP) 60 mmHg'nin üzerinde tutmaktır (38).

Sol ventrikül disfonksiyonuna bağlı renal hipoperfüzyonu olan hastalarda diüretikler, inotropikler ve gerekirse RRT ile kardiyak debi ve volüm durumu düzeltilmelidir (2).

2.6.2.Renal (İntrinsik) Akut Böbrek Hasarının Tedavisi:

İntrinsik böbrek hasarı hastanede yatan hastalarda en sık nedendir. İntrinsik böbrek hasarı glomerüllere, tübüllere, interstisyuma ve damarlara zarar verebilir. İlaçlar ve enfeksiyonlar toplum kökenli intrinsik böbrek hasarının yaygın nedenleri iken, iskemik ve toksik nedenler hastanede çoklu vakadan sorumludur. Risk faktörleri arasında hipertansiyon, kronik böbrek yetmezliği, diyabet, kalp yetmezliği ve karaciğer hastalığı bulunur. Hipovoleminin düzeltilmesi, kardiyak fonksiyonun iyileştirilmesi ve nefrotoksik ilaçların kesilmesi tedavinin önemli bir parçasıdır. Kapsamlı araştırmalara rağmen, bir ATN'den iyileşmeyi hızlandırabilecek özel bir tedavi yoktur. Uygun sıvı tedavisi, komplikasyonların tedavisi ve daha fazla hasarı önlemeye yönelik önlemler tedavinin temelidir. Renal arter veya ven trombozu olan hastalarda sistemik antikoagülasyon faydalı olabilir. Düşük doz dopamin (0.5-3 µ/kg/dk) infüzyonları, atriyal natriüretik peptid, insülin benzeri büyüme faktörü1 (IGF1) ve tiroksin gibi farmakolojik ajanlar, birçok çalışmaya konu olsalar da, böbrek hasarını azaltan veya iyileşmeyi hızlandıran spesifik bir ajan halen bulunmamıştır. Diüretik tedavisi, oligürik akut böbrek hasarlı hastalarda sıvı tedavisini kolaylaştırır, ancak diüretik kullanımının ABH'nin seyrini iyileştirdiğini gösteren hiçbir veri yoktur (2, 39).

2.6.3.Postrenal Akut Böbrek Hasarının Tedavisi:

Postrenal ABH'nin nedeni bir tıkanıklık ise, öncelikle tıkanıklık ortadan kaldırılmalıdır. Mesane çıkışı obstrüksiyonu USG ile hemen doğrulanamadığında tüm ABH vakalarında mesane kateterizasyonu önerilir. Gereken durumlarda üreter stentleme, idrar drenajı, ürolojik destek veya ameliyat yapılır. Şiddetli asidoz, diüretiklere, rağmen aşırı volüm yükü, elektrolit veya üremik komplikasyonları varsa genellikle renal replasman tedavisi gereklidir (2, 38, 39).

2.7. Renal Replasman Tedavisi

Renal replasman tedavisinin (RRT) sağlanıp sağlanmayacağı ve ne zaman sağlanacağı, nefrologların ve yoğun bakım hekimlerinin en şiddetli ABH vakalarında karşılaştıkları önemli sorunlardan biridir. Renal replasman tedavisinin başlatılma zamanı, ABH araştırmalarının en önemli önceliklerinden biri olarak listelenmiştir. Akut böbrek hasarı için optimal diyaliz zamanlanması henüz net olarak belirlenememiştir (19).

Renal replasman tedavisi sıvı dengesini normalleştirebilir, elektrolit anormalliklerini düzeltebilir ve hastanın böbrekleri bunu yapamadığında toksinleri veya üre arttırıcı ilaçları dolaşım sisteminden çıkarabilir. Renal replasman tedavisi ayrıca bazı üremi semptomlarını tersine çevirebilir. Renal replasman tedavisinin hızlı başlatılmasının potansiyel faydaları arasında elektrolit ve asit-baz bozukluklarının ve kan üre nitrojeninin erken kontrolü, aşırı volüm yüklenmesinin önlenmesi ve inflamatuvar mediatörlerin ortadan kaldırılması yer alır (45).

Renal replasman tedavisi iki ana yöntemi, hemodiyaliz ve periton diyalizidir. Her biri, hastanın kanının yarı geçirgen bir zara ve diğerinde özel olarak oluşturulmuş fizyolojik olarak dengeli bir çözeltiye maruz bırakıldığı bir tekniğe dayanmaktadır (45).

Sağkalım için renal replasman tedavisinin gerekli olduğu klinik durumlar için bu modalitenin kesin endikasyonları vardır. Akut böbrek yetersizliği ile ilişkili yaşamı tehdit eden sıvı ve elektrolit anormalliklerinin tedavisine hemen başlanmalıdır (45).

2.8. Postoperatif Akut Böbrek Hasarı:

Ameliyat sonrası akut böbrek hasarı gelişimi için risk faktörleri iki gruba ayrılabilir: hasta ile ilgili ve cerrahi ile ilgili risk faktörleri.

Hasta için risk, preoperatif böbrek fonksiyonu ile doğrudan ilişkilidir. Hastanın operasyon öncesi glomerüler filtrasyon hızı değerinin 60 mL/dk'nın altında olması, postoperatif böbrek hasarı için yüksek risk olarak tanımlanır (46). Bu nedenle glomerüler filtrasyon hızı doğru hesaplanmalıdır. Kreatinin klirensi ve glomerüler filtrasyon hızının (GFR) hesaplanması dikkatli yapılmalıdır. İdrar çıkışının ve mesanede kalan idrarın yanlış belirlenmesi sonuçları etkileyebilir. Bu yaklaşımla ilgili temel sorun, tübüler sekresyon nedeniyle GFR'nin fazla tahmin edilmesidir. Ayrıca idrarın düzgün toplanmaması da sonuçları değiştirir. Bazı araştırmacılar, 2 saatlik idrar toplama ile elde edilen kreatinin klirensinin, 24 saatlik idrar toplama ile elde edilen kreatinin klirensi kadar güvenilir olduğunu göstermiştir. Glomerüler

filtrasyon hızını hesaplamak için kullanılan diğer bir yöntem ise Cockcroft formülüdür. Bu yöntemle, idrar toplamadan serum kreatinin düzeyi ile teorik olarak hesaplanan kreatinin klerensi ise; stabil serum kreatinin düzeyleri olan hastalarda kullanılabilir (47).

Cerrahi riskler; kardiyak, aort, renal veya önemli hemodinamik değişiklikleri olan herhangi bir ameliyat geçiren hastalarda yüksektir. Anestezi sırasında en ciddi olumsuz faktör hipotansiyondur. Anjiyotensin II; sistemik kan basıncını artırarak ve efferent arteriollerin seçici kontraktilitesini indükleyerek glomerüler filtrasyon hızını korur. Sempatik sinir sisteminin aktivasyonu ve antidiüretik hormonun salınımı, glomerüler filtrasyon hızını korumak için diğer mekanizmalardır. Tüm bu koruyucu mekanizmalar ortalama sistemik kan basıncı yaklaşık 80 mmHg tutmaktadır. Kan basıncının bu değerin altına düşürülmesi GFR'de azalmaya neden olur (48).

Tüm nefrotoksik ilaçların (örn. nonsteroid ilaçlar, antiinflamatuvar ilaçlar, ACE inhibitörleri, nefrotoksik antibiyotikler, radyokontrast ajanlar gibi) ameliyat öncesi ve mümkünse ameliyat sırasında kesilmesi çok önemlidir (49).

2.9. Postanestezi Bakım Ünitesi (PACU):

Postanestezi bakım ünitesi (PACU); ameliyat sonrası kritik hastaların postoperatif yönetiminin yapılacağı, ara yoğun bakım niteliğinde olan, hastanın durumunun optimize edilmesi ve iyileştirilmesi için oluşturulan ünitelerdir (50).

Cerrahi prosedürlerin sayısı ve karmaşıklığı arttıkça, ameliyathaneye yakın, ameliyathanede kısa süreli takip ve erken müdahale için özel postoperatif bakım ünitelerine ihtiyaç duyulmaktadır. Bu amaçlar için kurulan ve geliştirilen 'anestezi sonrası bakım ünitesi' çoğu AB ülkesinde hastanelerdeki standart birimdir. Bu ünitelerin temel amacı; anestezi veya ameliyattan kaynaklanan komplikasyonları ciddi problemler haline gelmeden erken bir aşamada tespit edip tedavi etmektir. Anestezi sonrası bakım ünitesi, anestezi sonrası veya ameliyat sonrası servise transfer öncesi hastanın tedavi ve bakımı için tam kadro ve donanımlı bir hizmet veren, stabil olmayan hastaların transferinde gereksiz zaman kaybının onlenmesini sağlayan, ameliyathaneye mümkün olduğunca yakın bir birimdir (50).

Postanestezi bakım ünitesinin işleyiş ve bakımının sorumluluğu anestezi uzmanına ait olmalıdır. Anestezi sonrası bakım ünitesi için çıkış kriterleri anestezi uzmanı tarafından

onaylanmalıdır. Hastanın kriterleri karşılayıp karşılamadığına dair herhangi bir şüphe varsa veya inceleme sırasında sorunlar varsa bir anestezi uzmanı tarafından (veya PACU'dan sorumlu doktor) karar verilmeli. PACU'dan çıkış kriterlerine uymayan hastaların takibine devam edilir veya uygun yoğun bakım ünitesine (YBÜ) transfer edilebilir (50).

Postanestezi yoğun bakım ünitesi olarak da değerlendirilen bu üniteler, cerrahi işlem ve beraberinde uygulanan anestezinin tamamlanmasını takiben olgunun bakımı için gereken aktiviteleri uyguladığımız alanlardır. Günümüzde, yoğun bakım ünitelerinin mevcut yoğunluğunu azaltmak, cerrahi işlemlerde planlama sarkmalarına neden olmamak için PACU'ye olan ihtiyaç giderek artmaktadır. Yoğun bakım ihtiyacı duyan postoperatif cerrahi olgularda, güvenliğin sağlanması ve etkin maliyet kontrolü açısından, tüm olguların uygun postoperatif monitörizasyon ve yakın takibinin sağlandığı, gerekli durumlarda yoğun bakım desteğinin sağlanıp sürdürülebileceği bir PACU sisteminin gerekliliği vurgulanmaktadır. Bu nedenle giderek daha fazla sağlık kuruluşunda postoperatif bakım üniteleri açılmaya başlamıştır. Hastanemizde de, postoperatif yoğun bakım hizmeti veren bu tarzda bir ünitemiz Ocak 2014'te açılmış ve postoperatif olguları kabul etmeye başlamıştır (51).

3. Materyal ve Metod

Bu çalışma prospektif ve gözlemsel bir çalışma olarak planlandı. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Etik Kurul onamı alınması ardından (Etik kurul karar No:2021/04-25 tarih 08.02.2021), Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkezi Ameliyathanede Postoperatif Yoğun Bakım ünitesine (PACU) 01.03.2021-28.02.2022 tarihleri arasında alınan cerrahi olgular çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya katılan tüm hastalardan veya hasta yakınlarından yazılı onam alındı.

Daha önceden renal replasman tedavisi almış olan hastalar, operasyon öncesi akut ve kronik böbrek hastalığı öyküsü olan hastalar, 18 yaş altı hastalar, kayıtlarına ulaşılamayan hastalar, çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikler, operasyon ve anestezi yöntemi karakteristikleri, preoperatif diabetes mellitus, hipertansiyon, konjestif kalp yetersizliği, kronik böbrek yetmezliği, parkinson, serebrovasküler olay, guatr, astım, malignite varlığı gibi eşlik eden komorbiditeler, Charlson Comorbidity Index (CCI), Amerikan Anestezi Derneği (ASA) risk sınıfı, operatif özellikleri ile sigara kullanımı (operasyon döneminde kullanıp kullanmadığı) ve preoperatif biyokimya ve hemogram sonuçları kaydedildi. İntraoperatif taze donmuş plazma, eritrosit süspansiyonu, kristalloid ve kolloid miktarını içeren sıvı tedavisi, anestezi izlem kayıt formlarından yararlanılıp kaydedildi.

Cerrahi sonrası, postoperatif 1. günde serum kreatininin seviyesi, idrar çıkışı ve renal replasman tedavi gereksinimi ile hemoglobin düzeyleri kaydedildi. Hasta bilgileri doldurulmuş hasta dosyaları ve hastane otomasyon sisteminde bulunan hasta laboratuvar parametrelerinin incelenmesiyle elde edildi.

Toplanan bu verilere göre RIFLE kriterleri (2) kullanılarak, hastaların risk (R) sınıflaması, hasar (I) sınıflaması ve yetersizlik (F) sınıflaması yapıldı. Akut Böbrek Hasarı Ağı (AKIN) kriterleri (10) ile KDIGO (19) ve ERBP (20) kriterleri değerlendirildi.

RIFLE Kriterleri, R – Risk: Kreatinin artışı $\times 1.5$ ya da GFR azalması $> \%25$ ve/veya idrar çıkışının 6 saat < 0.5 mL/kg/saat olması, I – Injury: Kreatinin artışı $\times 2$ ya da GFR azalması $> \%50$ ve/veya idrar çıkışının 12 saat < 0.5 mL/kg/saat olması, F – Failure: Kreatinin artışı $\times 3$ ya da GFR azalması $> \%75$ ya da kreatinin artışı > 4 mg/dL (akut artış > 0.5 mg) ve/veya idrar çıkışının 24 saat < 0.3 mL/kg/saat olması ya da 12 saat anüri olması olarak kabul edildi (4, 5). AKI

kriterleri, Evre I; Serum kreatininde 0,3 mg/dL 'den fazla veya 1,5-2 kat artış ve/veya idrarın 6 saatten daha uzun süre 0,5 mL/kg/saatin altında olması olarak, Evre II; Serum kreatininde 2-3 kat artış ve/veya idrarın 12 saatten daha uzun süre 0,5 mL/kg/saatin altında olması olarak, Evre III; Serum kreatininde 3 kat artış veya serum kreatininin 4 mg/dL 'nin üzerinde olması ve/veya idrarın 24 saatten daha uzun süre 0,5 mL/kg/saatin altında veya hastanın 12 saatden daha uzun süre anürik olması olarak kabul edildi (17).

Hastaların PACU ünitesinde yattığı dönem gelişen erken postoperatif komplikasyonları belirlenip kayıtedildi. Subjektif gözlemci taraflılığından kaçınmak için her komplikasyonu tanımlayan katı objektif kriterler oluşturuldu. Komplikasyonlar; hastane içinde meydana gelen mortalite, yara enfeksiyonu (enfamasyon/pürülan akıntı, pozitif sürüntü kültürü), pnömoni (yeni akciğer grafisi üzerine gölgeleme, pürülan balgam $\pm$ pozitif kültürü), pulmoner komplikasyonlar (Pnömoni dışında pulmoner komplikasyonlar), sepsis (SOFA puanında 2 puanlık değişme ile birlikte pozitif kültür), MI, atrial fibrilasyon (ameliyattan önce mevcut olmayan atrial fibrilasyon), kardiyak aritmi (ameliyattan önce mevcut olmayan her türlü aritmi), solunum sistemi komplikasyonları (hipoksi, atelektazi, aspirasyon pnömonisi), pnömotoraks, pulmoner emboli, üriner sistem komplikasyonları (idrar retansiyonu, oligüri, akut böbrek yetmezliği), postoperatif kanama, postoperatif delirium olarak sınıflandırılıp kayıt edildi (52). Hastaların postoperatif yoğun bakım ünitesinde, hastanede yatış süreleri ve hastaneden çıkış durumları taburcu ya da ölüm olarak kayıt edildi.

3.1.İstatistiksel Analiz

Çalışmanın analizinde SPSS 24.0 paket programı kullanıldı. Çalışmada sürekli değer alan değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma, sıklık belirten değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) ile gösterildi. Sürekli değer alan değişkenlerin normal test varsayımları Kolmogorov Smirnov ve Shapiro-Wilk testi ile incelendi. Çalışmada devamlı değerler alan veriler grup sayıları ve normalite testleri sonuçları göz önüne alınarak t testi, One way ANOVA testi, Mann-Whitney U testi, Kruskal Wallis testi kullanılarak test edildi. Sıklık belirten değişkenlerin grup karşılaştırmalarında Pearson ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testleri kullanıldı. Korelasyon analizleri pearson korelasyon analizi testi kullanılarak yapıldı. Çalışmada p değeri 0,05'in altında olması istatistiksel anlamlılık olarak kabul edildi.

4.Bulgular

Çalışmamıza Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Postoperatif Yoğun Bakım ünitesinde (PACU) 01.03.2021-28.02.2022 tarihleri arasında tedavi edilen toplam 1152 hasta dahil edildi.

Olguların 67'si preoperatif dönemde kronik böbrek yetersizliği olduğu için, 32 olgu preoperatif dönemde akut böbrek yetersizliği bulunduğundan, 302 olgu çalışmaya katılmayı kabul etmediğinden, 142 olgu eksik verisi mevcut olduğundan, 26 olgu 18 yaş altında olduğundan dolayı toplam 569 olgu çalışmadan çıkartıldı. Çalışmamızda 583 olgunun verileri analiz edildi.

Olguların 295(%50,6)'i erkek, 288(%49,4)'i kadındı. Olguların yaş ortalaması 65,14±17,00 yıl, olguların ağırlıkları 73,89±10,79 kg olarak belirlendi. Olguların 171(%29,3)'inin sigara içicisi olduğu belirlendi. Olguların preoperatif dönemde belirlenen komorbiditeleri Tablo-6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Olgularda preoperatif dönemde belirlenen komorbiditeler (n, %)

Komorbidite	Sayı	%
HT	340	58,3
Malignite	195	33,4
DM	175	30
KAH	117	20,1
KOAH	73	12,5
Hipertiroidi	61	10,5
KKY	42	7,2
SVO	42	7,2
Peptik ulkus	31	5,3
Astım	21	3,6
Hipotiroidi	14	2,4
KCS	11	1,9
OSAS	9	1,5

DM: Diabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, KKY: Konjestif Kalp Yetmezliği, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, SVO: Serebro-Vasküler Olay, KCS: Karaciğer Sirozu

Olguların CCI değeri ortalaması 4,11±2,17 olarak belirlenmiştir. Olguların preoperatif laboratuvar değerleri tabloda görülmektedir (Tablo 7).

Tablo 7. Olguların preoperatif laboratuvar değerleri (ort±SD)

Laboratuvar parametresi	Normal Değerleri	Preoperatif değer
BUN (mg/dL)	8-23	19,56±10,03
Kreatinin (mg/dL)	0,9-1,3	0,82±0,28
e-GFR		84,88±24,21
Na (mmol/L)	135-145	137,67±6,93
K (mmol/L)	3,5-5,1	4,14±0,60
Cl (mmol/L)	98-107	102,47±4,59
Ca (mg/dL)	8,8-10,6	8,73±0,96
AST (U/L)	0-50	42,89±139,57
ALT (U/L)	0-50	31,07±72,67
Albumun (g/dL)	3,5-5,2	5,16±24,95
Total Bilirubin	0,3-1,2	1,11±1,51
Direk Bilurubin	0-0,2	0,39±1,98
Beyaz Küre (10 ³ /L)	4-10,3	10,42±8,59
Hemoglobin (g/dL)	13,5-17,7	12,24±7,82
Hematokrit (%)	41-53	35,00±6,62
Trombosit (10 ³ /μL)	156-373	268,21±111,89
INR	0,8-1,2	1,16±3,61

Olguların bölümlere göre dağılımları ve geçirdikleri cerrahi girişimler Tablo 8 ve Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 8. Olguların bölümlere göre dağılımı (n, %)

Bölüm	Sayı	%
Genel Cerrahi	241	41,4
Ortopedi	153	26,3
Nöroşirurji	88	15,1
Üroloji	29	5,0
Kulak Burun Boğaz	26	4,5
Plastik Rekonstruktif Cerrahi	20	3,4
Kadın Doğum Hastalıkları	16	2,8
Göz	6	1,0
Girişimsel Radioloji	3	0,6
Göğüs Cerrahisi	1	0,2

Tablo 9. Olguların geçirdiği cerrahi girişimler (n, %)

Bölüm	Sayı	%
Major Abdominal Cerrahi	164	28,1
Femur Fraktürü	95	16,4
İntrakranial Cerrahi	62	10,6
Hepatobilier Cerrahi	39	6,4
Spinal Kord Cerrahisi	35	6
Diğer Ortopedik Cerrahiler	31	5,3
Ürolojik Cerrahi	28	4,8
Majör Baş Boyun Cerrahisi	24	4,1
Üst GİS Cerrahisi	23	3,9
Plastik Rekonstruktif Cerrahi	18	3
Ampütasyon	17	2,9
Jinekolojik Obsterik Cerrahi	13	2,1
Herni Onarımı	8	1,4
Göz Cerrahisi	6	1
Diğer Cerrahiler	20	3,3

GİS: Gastrointestinal Sistem

Preoperatif dönemde, olguların 10(%1,7)'u ASA I, 297(%50,9)'si ASA II, 267(%45,8)'si ASA III, 9(%1,5)'u ASA IV risk grubunda olarak değerlendirildi. Olguların 381(%65,4)'inin elektif şartlarda, 202(%34,6)'sinin acil şartlarda operasyona alındığı belirlendi. Anestezi yöntemi olarak, olguların 568(%97,4)'ine genel anestezi, 15(%2,6)'ine rejyonel anestezi uygulanmıştır. Genel anestezi uygulanan olguların 565(%99,5)'ine inhalasyon ajanı olarak sevofluran kullanılmıştır. Total intravenöz anestezi ise 3(%0,5) olguda kullanılmıştır. Olguların anestezi süreleri ortalama 215,92±142,33 dakika olarak bulunmuştur.

Olgulara intraoperatif dönemde verilen kristaloid miktarı 2668,69±1262,53 mL olduğu, olguların 288(%49,4)'ine intraoperatif olarak kolloid verildiği ve ortalama kolloid miktarının 656,42±256,31 mL olduğu, olguların 96(%16,5)'sine eritrosit süspansiyonu (ES) verildiği ve ortalama ES miktarının 341,14±136,30 mL olduğu, olguların 20(%3,4)'sine taze donmuş plazma (TDP) verildiği ve ortalama verilen TDP miktarının 425,00±244,68 mL olduğu, olguların 8(%1,4)'ine trombosit süspansiyonu (PLT) verildiği ve ortalama PLT miktarının 250,00±0,00 mL olduğu belirlendi. İntraoperatif dönemde 6(%1) olguda inotrop ajan kullanımı olduğu belirlendi.

Olgulara postoperatif yoğun bakım ünitesindeki (PACU) ilk 24 saat içerisinde verilen kristaloid miktarının 2606,49±1391,56 mL olduğu, olguların 50(%8,6)'sine ES verildiği ve ortalama ES

miktarının $325,00 \pm 126,26$ mL olduğu, olguların 15(%2,5)'ine TDP verildiği ve ortalama TDP miktarı $376,66 \pm 125,16$ mL olduğu, olguların 9(%1,5)'unda kolloid kullanıldığı, ortalama kolloid miktarı $972,22 \pm 851,87$ mL olduğu, olguların 4(%0,7)'üne PLT verildiği ve ortalama PLT miktarının $250,00 \pm 0,00$ mL olduğu belirlendi.

Olguların 509(%87,3)'u entube, 70(%12)'i spontan solunumda, 4(%0,7)'ü ise trakeostomili olarak PACU ünitesine kabul edildi.

Olguların PACU gelişi idrar miktarları $764,57 \pm 616,52$ mL, postop 6. saat idrar miktarları $557,85 \pm 334,70$ mL, postop 12. saat idrar miktarları $1091,09 \pm 510,64$ mL, postop 24. saat idrar miktarları $1856,19 \pm 753,38$ mL olarak belirlenmiştir.

Olguların PACU'da ortalama BUN değerleri $20,32 \pm 19,26$ mg/dL, Cr değerleri $0,84 \pm 0,40$ mg/dL, GFR değerleri $85,10 \pm 25,42$ olarak belirlendi.

Postoperatif yoğun bakım izlemi sonrası olguların 532(%91,3)'sinin izlemi serviste, 47(%8,1)'sinin izlemi anesteziyoloji ve reanimasyon yoğun bakım ünitesinde devam etmiştir. Olguların PACU'da ortalama yatış süresi $25,17 \pm 21,48$ saat olarak belirlenmiştir. Olguların 4(%0,7)'ü PACU ünitesinde eksitus olmuştur.

Postoperatif dönemde PACU izleminde olguların 29(%5)'una inotrop başlanmıştır ve ortalama inotrop miktarı $23,73 \pm 33,04$ mg olarak bulunmuştur. İnotrop başlanan olgularda inotrop kullanım süresi ortalama $21,51 \pm 16,70$ saat olarak bulunmuştur.

Olguların 39(%6,7)'u non-invaziv mekanik ventilatörde (NIMV) izlenmiştir. Olguların non-invaziv mekanik ventilasyon izlem süreleri ortalama $7,56 \pm 6,62$ saat olarak bulunmuştur.

Olguların 514 (%88,2)'ü invaziv mekanik ventilatörde (IMV) izlenmiştir. Olguların invaziv mekanik ventilasyon izlem süreleri ortalama $14,49 \pm 18,63$ saat olarak bulunmuştur.

Olguların toplam hastanede yatış süresi ortalaması $13,80 \pm 11,73$ gün olarak belirlenmiştir.

Çalışmamıza alınan olguların postoperatif dönemde 480(%82,3)'i RİFLE ve AKIN kriterlerine göre normal olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamıza alınan 103(%17,7) olguda ise RİFLE ve AKIN kriterlerine göre değişik düzeylerde böbrek hasarlanması olduğu belirlenmiştir. Olgular RIFLE sınıflamasına göre değerlendirildiğine, olguların 64(%11,0)'ü "r", 29(%5,0)'u "i", 9(%1,5)'u "f", 1(%0,2)'i "e" AKIN sınıflamasına göre değerlendirildiğinde 66(%11,3)'sı Evre I, 27(%4,6)'si Evre II, 10(%1,7)'u Evre III olarak bulunmuştur.

Olguların bölümlere göre böbrek hasarı sıklığı Tablo 10'da gösterilmiştir. Yapılan subgrup analizinde, bölümler arasında böbrek hasarı görülme sıklığı (Tablo 10) ile, RİFLE (Tablo 11)

ve AKIN (Tablo 12) sınıflamasına göre postoperatif böbrek hasarı evreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$, ki kare testi).

Tablo 10. Olguların cerrahi bölümlerine göre böbrek hasarı sıklığı (n, %)

Böbrek hasarı	Yok	Var
Genel Cerrahi (n=241)	188(%78,0)	53(%22,0)
Ortopedi (n=153)	122(%79,6)	31(%20,4)
Girişimsel Radyoloji (n=3)	2(%66,7)	1(%33,3)
Plastik Rekonstruktif Cerrahi (n=20)	17(%85,0)	3(%15,0)
Kulak Burun Boğaz (n=26)	23(%88,5)	3(%11,5)
Nöroşirurji (n=88)	78(%88,6)	10(%11,4)
Üroloji (n=29)	28(%96,6)	1(%3,4)
Göğüs Cerrahisi (n=1)	0 (%0)	1(%100)
Göz (n=6)	6(%100)	0 (%0)
Kadın Doğum Hastalıkları (n=16)	16(%100)	0 (%0)

$p=0,013$, ki kare testi

Tablo 11. Olguların cerrahi bölümlerine göre RIFLE sınıflaması evreleri (n, %)

RIFLE	Normal	Risk	İnjury	Failure	ESRD
Göğüs Cerrahisi (n=1)	0 (%0)	1(%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Girişimsel Radyoloji (n=3)	2(%66,7)	0 (%0)	0 (%0)	1(%33,3)	0 (%0)
Genel Cerrahi (n=241)	188(%78,0)	37(%15,4)	13(%5,4)	2(%0,8)	1(%0,4)
Ortopedi (n=153)	122(%79,6)	16(%10,5)	12(%7,9)	3(%2,0)	0 (%0)
Nöroşirurji (n=88)	78(%88,6)	7(%8,0)	1(%1,1)	2(%2,3)	0 (%0)
Kulak Burun Boğaz (n=26)	23(%88,5)	3(%11,5)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Plastik Rekonstruktif Cerrahi (n=20)	17(%85,0)	0 (%0)	2(%10,0)	1(%5,0)	0 (%0)
Üroloji (n=29)	28(%96,6)	0 (%0)	1(%3,4)	0 (%0)	0 (%0)
Kadın Doğum Hastalıkları (n=16)	16(%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Göz (n=6)	6(%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)

$p=0,011$, ki kare testi

Tablo 12. Olguların cerrahi bölümlerine göre AKIN sınıflaması evreleri (n, %)

AKIN	Normal	Evre1	Evre2	Evre3
Göğüs Cerrahisi (n=1)	0 (%0)	1(%100)	0 (%0)	0 (%0)
Girişimsel Radyoloji (n=3)	2(%66,7)	0 (%0)	0 (%0)	1(%33,3)
Genel Cerrahi (n=241)	188(%78,0)	38(%15,8)	12(%5,0)	3(%1,2)
Ortopedi (n=153)	122(%79,6)	16(%10,5)	12(%7,9)	3(%2,0)
Plastik Rekonstruktif Cerrahi (n=20)	17(%85,0)	0 (%0)	2(%10,0)	1(%5,0)
Kulak Burun Boğaz (n=26)	23(%88,5)	3(%11,5)	0 (%0)	0 (%0)
Nöroşirurji (n=88)	78(%88,6)	7(%8,0)	1(%1,1)	2(%2,3)
Üroloji (n=29)	28(%96,6)	1(%3,4)	0 (%0)	0 (%0)
Kadın Doğum Hastalıkları (n=16)	16(%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Göz (n=6)	6(%100)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)

$p=0,002$, ki kare testi

Olguların ameliyat türlerine göre böbrek hasarı sıklığı Tablo 13’da gösterilmiştir. Yapılan subgrup analizinde, operasyon türlerine göre böbrek hasarı görülme sıklığı (Tablo 13) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu belirlenmiştir ($p<0,05$, ki kare testi).

Tablo 13. Olguların ameliyat türüne göre böbrek hasarı sıklığı (n, %)

Böbrek hasarı	Yok	Var
Femur Fraktürü	69(%72,6)	26(%27,4)
Major Abdominal Cerrahi	123(%75,0)	41(%25,0)
Hepatobiliyer	32(%82,1)	7(%17,9)
İntrakraniyel	51(%82,3)	11(%17,7)
Major Baş Boyun Cerrahisi	20(%83,3)	4(%16,7)
Diğer Ortopedik Cerrahiler	27(%87,1)	4(%12,9)
Herni Onarımı	7(%87,5)	1(%12,5)
Plastik Rekonstruktif Cerrahi	16(%88,9)	2(%11,1)
Üst GİS Cerrahisi	21(%91,3)	2(%8,7)
Amputasyon	16(%94)	1(%5,4)
Ürolojik	27(%96,4)	1(%3,6)
Spinal Cerrahi	35(%100,0)	0(%0)
Jinikolojik Obsterik Cerrahi	13(%100,0)	0(%0)
Göz	6(%100,0)	0(%0)
Diğer Cerrahiler	17(%85,	3(%15,0)

GİS: Gastrointestinal Sistem
 $p=0,004$, ki kare testi

Olgularda gözlenen böbrek hasarlanması ile preoperatif dönemde belirlenen komorbiditeler arasındaki ilişki incelendiğinde, preoperatif komorbiditeler olan DM, HT, KKY, KAH, Astım, KOAH, OSAS, KCS, SVO, hipotiroidi, hipertiroidi ve malignite ile postoperatif dönemde belirlenen böbrek hasarlanması, RIFLE ve AKIN sınıflaması arasında herhangi bir istatistiksel ilişki belirlenmemiştir ($p>0.05$, ki kare testi). Bununla birlikte peptik ülser öyküsü olan olgularda, RIFLE ile belirlenen böbrek hasarı sıklığının istatistiksel olarak daha yüksek oranda olduğunu belirledik ($p=0,001$, ki kare testi) (Tablo 14).

Tablo 14. Peptik ulcus olgularının RIFLE evreleri (n, %)

Peptik ulkus	Normal	Risk	İnjury	Failure	ESRD
Yok(n=552)	457(%82,8)	60(%10,9)	27(%4,9)	8(%1,4)	0 (%0)
Var(n=31)	23(%74,2)	4(%12,9)	2(%6,5)	1(%3,2)	1(%3,2)

$p=0,001$, ki kare testi

Çalışmamıza alınan olguların, preoperatif komorbiditelerinin tümünün incelenmesi ile belirlenen CCI değerleri incelendiğinde, postoperatif dönemde böbrek hasarı gelişen olguların

CCI ortalamaları $4,55 \pm 2,10$, böbrek hasarı gelişmeyen olguların CCI ortalamaları $4,01 \pm 2,18$ olarak bulundu. Postoperatif dönemde böbrek hasarı gelişen olguların CCI ortalamaları, böbrek hasarı gelişmeyen olguların CCI ortalamalarından anlamlı olarak yüksekti ($p=0.023$, Student t testi). Yapılan korelasyon analizinde, CCI ile postoperatif böbrek hasarı görülmesi arasında pozitif yönde zayıf dereceli, ($r=0.095$, $p=0.023$; pearson korelasyon analizi), CCI ile RIFLE sınıflaması ile belirlenen böbrek hasarı derecesi arasında pozitif yönde zayıf dereceli ($r=0.089$, $p=0.033$; pearson korelasyon analizi) ve CCI ile AKIN sınıflaması ile belirlenen böbrek hasarı derecesi arasında pozitif yönde zayıf dereceli ($r=0.085$, $p=0,041$; pearson korelasyon analizi) korelasyon ilişkisi olduğu belirlenmiştir (Tablo 15).

Yapılan korelasyon analizinde, olguların yaşları ile postoperatif böbrek hasarı görülmesi arasında pozitif yönde zayıf dereceli, ($r=0.141$, $p=0.001$; pearson korelasyon analizi), yaş ile RIFLE ve AKIN sınıflaması ile belirlenen böbrek hasarı derecesi arasında pozitif yönde zayıf dereceli ($r=0.122$, $p=0,003$; pearson korelasyon analizi) korelasyon ilişkisi olduğu belirlenmiştir (Tablo 15).

Olguların preoperatif laboratuvar testleri postoperatif böbrek hasarı, RIFLE ve AKIN evreleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, preoperatif BUN düzeyleri ile postoperatif böbrek hasarı ($r=0,086$, $p=0,038$; pearson korelasyon analizi), RIFLE ($r=0.132$, $p=0.001$; pearson korelasyon analizi) ve AKIN ($r=0.106$, $p=0.010$; pearson korelasyon analizi) sınıflaması ile belirlenen böbrek hasarı derecesi arasında pozitif yönde zayıf dereceli korelasyon ilişkisi, preoperatif GFR düzeyleri ile postoperatif böbrek hasarı ($r=-0,088$, $p=0,034$; pearson korelasyon analizi), RIFLE ($r=-0.094$, $p=0.023$; pearson korelasyon analizi) ve AKIN ($r=-0.086$, $p=0.038$; pearson korelasyon analizi) sınıflaması ile belirlenen böbrek hasarı derecesi arasında negatif yönde zayıf dereceli korelasyon ilişkisi, preoperatif kalsiyum düzeyleri ile postoperatif böbrek hasarı ($r=-0,186$, $p<0,001$; pearson korelasyon analizi), RIFLE ($r=-0.188$, $p<0,001$; pearson korelasyon analizi) ve AKIN ($r=-0.183$, $p<0,001$; pearson korelasyon analizi) sınıflaması ile belirlenen böbrek hasarı derecesi arasında negatif yönde zayıf dereceli korelasyon ilişkisi, preoperatif total bilirübin düzeyleri ile postoperatif böbrek hasarı ($r=0,236$, $p<0,001$; pearson korelasyon analizi), RIFLE ($r=0.185$, $p<0,001$; pearson korelasyon analizi) ve AKIN ($r=0.192$, $p<0,001$; pearson korelasyon analizi) sınıflaması ile belirlenen böbrek hasarı derecesi arasında pozitif yönde zayıf dereceli korelasyon ilişkisi olduğu belirlenmiştir (Tablo 15).

Tablo 15. Postoperatif böbrek hasarları olan ve olmayan olguların CCI, yaş, preoperatif BUN, preoperatif GFR, preoperatif Ca, preoperatif total bilirubin değerleri (ort±SD)

	CCI	Yaş	Preoperatif BUN	Preoperatif GFR	Preoperatif Ca	Preoperatif Total bilirubin
Normal (n=480)	4,01±2,18	64,04±17,04	19,16±9,39	85,88±24,10	8,82±0,92	0,92±0,94
Böbrek hasarı olan (n=103)	4,55±2,10	70,31±15,91	21,42±12,45	80,31±24,28	8,37±1,04	1,81±2,68
P	0,021	<0,001	0,038	0,034	<0,001	<0,001

Çalışmaya alınan olgularda acil vakaların elektif vakalara oranla böbrek hasarı sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlendi (p<0,001, ki kare testi) (Tablo 16).

Tablo 16. Operasyon aciliyetinin böbrek hasarı sıklığı ile ilişkisi (n, %)

Operasyon aciliyeti	Normal	Böbrek hasarı
Acil(n=202)	150(%74,3)	52(%25,7)
Elektif(n=381)	330(%86,6)	51(%13,4)

p<0,001, ki kare testi

Çalışmaya alınan olgularda acil vakaların elektif vakalara oranla RIFLE sınıflamasına göre böbrek hasarı sıklığının yüksek olduğu belirlendi (p=0,003, ki kare testi) (Tablo 17).

Tablo 17. Operasyon aciliyetinin RIFLE evreleri ile ilişkisi (n, %)

Operasyon aciliyeti	Normal	Risk	İnjury	Failur e	ESRD
Acil(n=202)	150(%74,3)	34(%16,8)	12(%5,9)	5(%2,5)	1(%0,5)
Elektif(n=381)	330(%86,6)	30(%7,9)	17(%4,5)	4(%1,0)	0

p=0,003, ki kare testi

Çalışmaya alınan olgularda acil vakaların elektif vakalara oranla AKIN sınıflamasına göre böbrek hasarı sıklığının yüksek olduğu belirlendi (p=0,001, ki kare testi) (Tablo 18).

Tablo 18. Operasyon aciliyetinin AKIN evreleri ile ilişkisi (n, %)

Operasyon Aciliyeti	Normal	Evre1	Evre2	Evre3
Acil(n=202)	150(%74,3)	35(%17,3)	11(%5,4)	6(%3,0)
Elektif(n=381)	330(%86,6)	31(%8,1)	16(%4,2)	4(%1,0)

p=0,001, ki kare testi

Çalışmaya alınan olgulardan intraoperatif ES kullanımı olanlarda, postoperatif dönemde böbrek hasarı oluşma sıklığının anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,003$, ki kare testi) (Tablo 19).

Tablo 19. İntraoperatif ES kullanımı olan hastalarda böbrek hasarı sıklığı (n, %)

İntraoperatif ES kullanımı	Normal	Böbrek hasarı
Yok(n=487)	411(%84,4)	76(%15,6)
Var(n=96)	69(%71,9)	27(%28,1)

$p=0,003$, ki kare testi

Çalışmaya alınan olgulardan intraoperatif ES kullanımı olanlarda, postoperatif dönemde RİFLE sınıflamasına göre böbrek hasarı oluşma sıklığının yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,007$, ki kare testi) (Tablo 20).

Tablo 20. İntraoperatif ES kullanımı olan hastaların RIFLE evreleri (n, %)

İntraoperatif ES kullanımı	Normal	Risk	İnjury	Failure	ESRD
Yok(n=487)	411(%84,4)	45(%9,2)	21(%4,3)	9(%1,8)	1(%0,2)
Var(n=96)	69(%71,9)	19(%19,8)	8(%8,3)	0	0

$p=0,007$, ki kare testi

Çalışmaya alınan olgulardan intraoperatif ES kullanımı olanların, postoperatif dönemde AKIN sınıflamasına göre böbrek hasarı oluşma sıklığının yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,003$, ki kare testi) (Tablo 21).

Tablo 21. İntraoperatif ES kullanımı olan hastaların AKIN evreleri (n, %)

İntraoperatif ES kullanımı	Normal	Evre1	Evre2	Evre3
Yok(n=487)	411(%84,4)	47(%9,7)	19(%3,9)	10(%2,1)
Var(n=96)	69(%71,9)	19(%19,8)	8(%8,3)	0

$p=0,003$, ki kare testi

Çalışmaya alınan olgular intraoperatif kolloid kullanım sıklığına göre değerlendirildiğinde, intraoperatif dönemde kolloid kullanılan olgularda postoperatif böbrek hasarı görülme sıklığının daha yüksek olduğu bulunmuştur ($p=0,028$, ki kare testi) (Tablo 22).

Tablo 22. İntraoperatif kolloid kullanımı olan hastalarda böbrek hasarı sıklığı (n, %)

İntraoperatif kolloid kullanımı	Normal	Böbrek hasarı
Yok(n=295)	253 (%85,8)	42 (%14,2)
Var(n=288)	227 (%78,8)	61 (%21,2)

$p=0,028$, ki kare testi

Olguların anestezi yöntemi ($p=0,705$), anestezi süresi ($p=0,885$), intraoperatif dönemde verilen kristaloid ($p=0,889$), TDP ($p=0,701$), ES ($p=0,633$), kolloid ($p=0,498$) miktarı, intraoperatif idrar çıkışı miktarı ($p=0,196$) ile postoperatif böbrek hasarı ile, RIFLE ve AKIN sınıflaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki belirlenmemiştir ($p>0.05$). (Tablo 23).

Tablo 23. Postoperatif böbrek hasarı olan ve olmayan olguların operasyon süresi, intraop ES, TDP, PLT, kristaloid, kolloid kullanımı ve intraoperatif idrar çıkışı miktarı (Ort $\pm$ SD)

İntraoperatif parametreler	Normal olgular (Ort$\pm$SD)	Böbrek hasarlı olgular (Ort$\pm$SD)	p
Operasyon süresi (dk)	216,31 $\pm$ 143,87	214,07 $\pm$ 135,57	0,885
İntraop ES miktarı (mL)	336,95 $\pm$ 141,07	351,85 $\pm$ 125,17	0,633
İntraop TDP miktarı (mL)	410,71 $\pm$ 232,19	458,33 $\pm$ 292,26	0,701
İntraop PLT miktarı (mL)	250,00 $\pm$ 0,00	250,00 $\pm$ 0,00	1
İntraop kristaloid miktarı (mL)	2672,08 $\pm$ 1261,95	2652,91 $\pm$ 1271,30	0,889
İntraop kolloid miktarı (mL)	651,10 $\pm$ 256,82	676,22 $\pm$ 255,53	0,498
İntraop idrar çıkışı (mL)	779,57 $\pm$ 628,08	692,71 $\pm$ 556,75	0,196

Yapılan analizde postoperatif dönemde böbrek hasarı olan olgulara, postoperatif dönemde verilen kristaloid miktarının ($p<0,001$, Student t test) ve TDP miktarının ($p<0,001$, Student t test) anlamlı olarak yüksek olduğu belirlendi. Postoperatif dönemde böbrek hasarı gelişen olgulara verilen kolloid miktarının da daha yüksek olduğu görülmesine rağmen arada anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$, Mann Whitney U test) (Tablo 24).

Bununla beraber, postoperatif dönemde PACU’da kolloid kullanma sıklığı ile postoperatif RIFLE ($p<0.001$, ki kare testi) (Tablo 25) ve AKIN ($p<0.001$, ki kare testi) (Tablo 26) sınıflaması ile belirlenen böbrek hasarı sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu ve kolloid kullanan olgularda böbrek hasarı sıklığının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Olguların postoperatif böbrek hasarı oluşumu ile PACU’da inotrop kullanım sıklığı ($p<0.001$, ki kare testi) ve invaziv mekanik ventilatör kullanım sıklığı ($p=0,037$, ki kare testi), invaziv mekanik ventilatör süresi ($p<0,001$, Student t testi), PACU’da yatış süresi arasında ($p<0,001$, Student t testi) anlamlı ilişki olduğu belirlendi (Tablo 27).

Tablo 24. Postoperatif böbrek hasarı olan ve olmayan olguların PACU’da kristaloid, kolloid, ES, TDP, PLT, inotrop miktarı, 6., 12., 24. saat idrar çıkış miktarı (Ort±SD)

Postoperatif parametreler	Normal olgular (Ort±SD)	Böbrek hasarlı olgular (Ort±SD)	p
PACU’da kristaloid miktarı	2462,30±1314,17	3278,44±1544,36	<0,001
PACU’da kolloid miktarı	700,00±447,21	1312,50±1179,24	0,315
PACU’da ES miktarı	322,36±128,76	333,33±123,09	0,796
PACU’da TDP miktarı	345,83±121,46	500,00±0,00	0,001
PACU’da PLT miktarı	250±0,00	250,00±0,00	1
PACU’da inotrop miktarı	13,25±15,46	31,12±40,08	<0,001
PACU’da 6 saat idrar çıkışı	597,62±332,38	372,52±279,76	<0,001
PACU’da 12 saat idrar çıkışı	1180,33±481,25	740,67±472,41	<0,001
PACU’da 24 saat idrar çıkışı	2015,54±655,20	1380,73±829,06	<0,001
PACU’da BUN	18,31±17,90	29,30±22,44	<0,001
PACU’da Cr	0,74±0,25	1,26±0,61	<0,001
PACU’da GFR	90,85±21,61	59,64±25,48	<0,001

Tablo 25. PACU’da kolloid kullanma sıklığı ile postoperatif RIFLE evreleri

PACU’da kolloid	Normal	Risk	İnjury	Failure	ESRD
Yok(n=574)	475(%82,8)	63(%11,0)	28(%4,9)	8(%1,4)	0
Var(n=9)	5(%55,6)	1(%11,1)	1(%11,1)	1(%11,1)	1(%11,1)

p<0,001, ki kare testi

Tablo 26. PACU’da kolloid kullanma sıklığı ile postoperatif AKIN evreleri

PACUda kolloid	Normal	Evre1	Evre2	Evre3
Yok(n=574)	475(%82,8)	65(%11,3)	26(%4,5)	8(%1,4)
Var(n=9)	5(%55,6)	1(%11,1)	1(%11,1)	2(%22,2)

p<0,001, ki kare testi

Tablo 27. PACU’da olguların postoperatif böbrek hasarları dereceleri ile inotrop, NIMV, IMV kullanım sıklığı, süresi, PACU ve Hastane yatış süreleri (ort±SD)

Böbrek hasarı	Normal	Böbrek Hasarı Var	p
İnotrop kullanım sıklığı (n, %)	12 (%2,5)	17 (%16,5)	<0,001
İnotrop kullanım süresi (saat)	20,33±17,62	22,35±16,53	0,499
İnotrop kullanım miktarı (mg)	13,25±15,46	31,12±40,08	0,073
NIMV kullanım sıklığı (n, %)	31 (%6,5)	8 (%7,8)	0,630
NIMV kullanım süresi (saat)	7,29±5,83	8,62±9,54	0,959
IMV kullanım sıklığı (n, %)	417 (%86,9)	97 (%94,2)	0,037
IMV kullanım süresi (saat)	12,40±14,92	23,49±28,08	<0,001
PACU yatış süresi (saat)	23,09±18,92	34,87±28,92	<0,001
Hastane yatış süresi (gün)	13,75±11,90	14,07±10,97	0,797

Olguların postoperatif böbrek hasarı oluşumu ile postoperatif dönemde invaziv mekanik ventilatör kullanma süresi ($r=0,233$; $p<0,001$, pearson korelasyon analizi) ve PACU yatış süresi ($r=0,209$; $p<0,001$, pearson korelasyon analizi) arasında; postoperatif RIFLE sınıflaması ile postoperatif dönemde invaziv mekanik ventilatör kullanma süresi ($r=0,222$; $p<0,001$, pearson korelasyon analizi) ve PACU yatış süresi ($r=0,180$; $p<0,001$, pearson korelasyon analizi), arasında; postoperatif AKIN sınıflaması ile postoperatif dönemde invaziv mekanik ventilatör kullanma süresi ($r=0,235$; $p<0,001$, pearson korelasyon analizi) ve PACU yatış süresi ($r=0,192$; $p<0,001$, pearson korelasyon analizi), arasında pozitif yönde zayıf dereceli korelasyon ilişkisi olduğu belirlenmiştir.

Olgularda postoperatif yoğun bakım ünitesinde (PACU) gelişen komplikasyonların sıklığı analiz edildiğinde, kardiyak komplikasyonların olguların 41(%7)'inde, myokardiyal infarktüs (MI)'ün 1(%0,2)'inde, ritim bozukluğunun 15(%2,6)'inde, atrial fibrilasyon (AF)'un 7(%1,2)'sinde, solunum komplikasyonlarının 59(%10,1)'unda, sepsisin 3(%0,5)'ünde, postop kanamanın 4(%0,7)'ünde, nörolojik komplikasyonların 7(%1,2)'sinde, postoperatif deliryumun 5(%0,9)'inde görüldüğü belirlendi.

Olgularda postoperatif dönemde hastane izlemi sırasında gelişen komplikasyonlar analiz edildiğinde, postoperatif böbrek hasarı sıklığı (Tablo 31), postoperatif RIFLE (Tablo 32) ve AKIN (Tablo 33) sınıflaması evreleri ile postoperatif dönemde kardiyak komplikasyonlar, aritmi, atrial fibrilasyon, solunum sistemi komplikasyonları, sepsis, nörolojik komplikasyonlar ve mortalite sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu belirlenmiştir ($p<0.05$).

Tablo 28. Postoperatif böbrek hasarı varlığında postoperatif komplikasyon sıklıkları (n, %).

Komplikasyonlar	Böbrek hasarı olmayan (n=480)	Böbrek hasarı olan (n=103)	Tüm hastalar (n=583)	p
Kardiyak komplikasyonlar	22 (%4,6)	19 (%18,4)	41 (%7)	<0,001
MI	1 (%0,2)	0 (%0)	1 (%0,2)	0,823
Aritmi	6 (%1,3)	9 (%8,7)	15 (%2,6)	<0,001
Atrial Fibrilasyon	4(%0,8)	3(%2,9)	7 (%1,2)	0,109
Solunum Sistemi komp.	35 (%7,3)	24 (%23,3)	59 (%10,1)	<0,001
Sepsis	0(%0)	3(%2,9)	3 (%0,5)	0,005
Postoperatif kanama	4(%0,8)	0(%0)	4 (%0,7)	0,458
Nörolojik komplikasyon	4(%0,8)	3(%2,9)	7(%1,2)	0,109
Postoperatif deliryum	3(%0,6)	2(%1,9)	5(%0,9)	0,215

Tablo 29. Postoperatif RIFLE sınıflaması ile postoperatif komplikasyon sıklıkları arasındaki ilişki (n, %).

Komplikasyonlar	Normal (n=480)	R (n=64)	İ (n=29)	F (n=9)	ESRD (n=)	Tüm hastalar (n=98)	P
Kardiak komplikasyonlar	22(%4,6)	7(%10,9)	9(%31,0)	2(%22,2)	1(%100)	41(%7,0)	<0,001
MI	1(%0,2)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1(%0,2)	0,995
Aritmi	6(%1,3)	3(%4,7)	3(%10,9)	3(%33,3)	0(%0)	15(%2,6)	<0,001
Atrial Fibrilasyon	4(%0,8)	0(%0)	2(%6,9)	0(%0)	1(%100)	7(%1,2)	<0,001
Solunum Sistemi komp.	35(%7,3)	9(%14,1)	12(%41,4)	2(%22,2)	1(%100)	59(%10,1)	<0,001
Sepsis	0(%0)	2(%3,1)	1(%3,4)	0(%0)	0(%0)	3(%0,5)	0,003
Postoperatif kanama	4(%0,8)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	4(%0,7)	0,930
Nörolojik komplikasyon	4(%0,8)	1(%1,6)	0(%0)	2(%22,2)	0(%0)	7(%1,2)	<0,001
Postoperatif deliryum	3(%0,6)	0(%0)	2(%6,9)	0(%0)	0(%0)	5(%0,9)	0,010

Tablo 30. Postoperatif AKIN sınıflaması ile postoperatif komplikasyon sıklıkları arasındaki ilişki (n, %).

Komplikasyonlar	Normal (n=458)	Evre1 (n=66)	Evre2 (n=27)	Evre3 (n=10)	Tüm olgular (n=583)	P
Kardiak komplikasyonlar	22(%4,6)	7(%10,6)	9(%33,3)	3(%30)	41(%7,0)	<0,001
MI	1(%0,2)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	1(%0,2)	0,975
Aritmi	6(%1,3)	3(%4,5)	3(%11,1)	3(%30,0)	15(%2,6)	<0,001
Atrial Fibrilasyon	4(%0,8)	0(%0)	2(%7,4)	1(%10,0)	7(%1,2)	0,001
Solunum Sistemi komp.	35(%7,3)	9(%13,6)	12(%44,4)	3(%30,0)	59(%10,1)	<0,001
Sepsis	0(%0)	2(%3,0)	1(%3,7)	0(%0)	3(%0,5)	0,001
Postoperatif kanama	4(%0,8)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	4(%0,7)	0,834
Nörolojik komplikasyon	4(%0,8)	1(%1,5)	0(%0)	2(%20,0)	7(%1,2)	<0,001
Postoperatif deliryum	3(%0,6)	1(%1,5)	1(%3,7)	0(%0)	5(%0,9)	0,348

Postoperatif böbrek hasarı sıklığı (Tablo 31), postoperatif RIFLE (Tablo 32) ve AKIN (Tablo 33) sınıflaması evreleri ile mortalite sıklığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu belirlenmiştir ($p<0.001$)

Tablo 31. Olguların postoperatif böbrek hasarları ile mortalite ilişkisi (n, %).

Mortalite	Normal	Böbrek hasarı olan	Tüm hasatalar
Yok	462 (%96,3)	82 (%79,6)	544 (%93,3)
Var	18 (%3,8)	21 (%20,4)	39 (%6,7)

$p<0,001$, ki kare testi

Tablo 32. Olguların PACU’da RİFLE evreleri ile mortalite ilişkisi (n, %).

Mortalite	Normal	Risk	İnjury	Failure	ESRD	Tüm hastalar
Yok	462(%96,3)	57(%89,1)	22(%75,9)	3(%33,3)	0(%0)	544(%93,3)
Var	18(%3,8)	7(%10,9)	7(%24,1)	6(%66,7)	1(%100)	39(%6,7)

p<0,001, ki kare testi

Tablo 33. Olguların PACU’da AKIN evreleri ile mortalite ilişkisi (n, %).

Mortalite	Normal	Evre1	Evre2	Evre3	Tüm hastalar
Yok	462(%96,3)	59(%89,4)	20(%74,1)	3(%30,0)	544(%93,3)
Var	18(%3,8)	7(%10,8)	7(%25,9)	7(%70,0)	39(%6,7)

p<0,001, ki kare testi

5.Tartışma

Postoperatif yoğun bakım ünitesinde tedavi edilen ve öncesinde böbrek hasarlanması bulunmayan cerrahi olgularında, postoperatif yoğun bakım ünitesinde (PACU) erken dönem akut böbrek hasarı (AKI) sıklığı, akut böbrek hasarı sıklığına etki eden faktörler ve akut böbrek hasarının sonuçlar üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladığımız ve 583 postoperatif olguyu dahil ettiğimiz bu çalışmamızda; PACU'da erken dönem akut böbrek hasarı sıklığının %17,7 olduğu; yaş, preoperatif CCI, BUN, GFR değerleri, preoperatif peptik ulkus öyküsü, preoperatif kalsiyum, total bilirübin düzeyleri, operasyonun aciliyeti, intraoperatif kan ve kolloid kullanım sıklığı, PACU'da kristaloid ve TDP miktarı, PACU'da kolloid kullanımı sıklığı ile akut böbrek hasarı arasında ilişki bulunduğu; akut böbrek hasarı olan olgularda PACU'da inotrop kullanım sıklığı, invaziv mekanik ventilatör (IMV) kullanım sıklığı ve süresi, PACU yatış süresinin arttığı, kardiyak komplikasyon, aritmi, Atrial Fibrilasyon (AF), solunum sistemi komplikasyonları, sepsis, nörolojik komplikasyonlar, postoperatif deliryum ve mortalite sıklığının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

Akut böbrek hasarı majör cerrahiler sonrası sık görülen komplikasyonlar arasında yer almaktadır. Genel olarak çalışmalarda, postoperatif akut böbrek hasarı gelişme riski farklı operasyonlarda farklı oranlarda olarak bildirilmektedir. Prospektif olarak, majör abdominal cerrahi sonrası 258 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada olguların %12,0'sinde böbrek hasarı geliştiği, bununla birlikte olguların AKIN skorlamasında Evre 1'den daha yüksek evreye ulaşmadığı belirlenmiştir (53). Aynı çalışmada kreatin düzeylerinin 24 saat, 48 saat ve 72 saatte anlamlı olarak artarken, 72 saatten sonra düşme eğiliminde olduğu bildirilmiştir (53). Retrospektif olarak 703 major abdominal cerrahi olgusunun dahil edildiği başka bir çalışmada ise postoperatif akut böbrek hasarının olguların %17,4'ünde tespit edildiği bildirilmiştir. Bu olguların AKIN skorlamasına göre dağılımı incelendiğinde, olguların %67,2'sinin evre 1, %21,3'ünün evre 2 ve %11,5'inin evre 3 olarak tespit edildiği vurgulanmıştır (54). Primer over kanseri ve peritoneal metastazı olan SRC-HIPEC uygulanan 47 hastanın alındığı bir diğer çalışmada, postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı %40,4 olarak belirlenmiştir (55). Birleşik Krallıkta prospektif olarak acil laparotomi operasyonu geçiren 239 vakanın dahil edildiği bir çalışmada ise olguların %39,7'inde akut böbrek hasarı tespit edildiği bildirilmiştir (56). Çalışmamızda ise majör abdominal cerrahi geçiren ve cerrahi sonrası PACU ünitemizde takip edilen olgularımızda, postoperatif ilk 24 saat içerisinde akut böbrek hasarı sıklığı %25 olarak belirlenmiştir. Geçmiş çalışmalar postoperatif dönemdeki tüm major abdominal cerrahi

hastalarını içerirken, çalışmamızda daha yüksek riski olduğu için postoperatif dönemde yoğun bakım (PACU) ünitesinde takip edilen olgulardaki böbrek hasarı riski değerlendirildiğinden dolayı aradaki sıklık farklılıklarının oluştuğu düşünülmüştür.

İntrakranial anevrizma klipsleme cerrahisi geçiren 365 hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı sıklığının %18,63 olduğu belirlenmiş ve AKIN evresine göre olguların %92,65'inin evre 1, %5,88'inin evre 2 ve %1,47'sinin evre 3 olduğu bildirilmiştir (57). Çalışmamızda da, bu çalışmaya benzer şekilde intrakraniyel girişimlerden sonra PACU ünitesinde takip edilen olgularımızda akut böbrek hasarı sıklığı %17,7 olarak belirlenmiştir.

Hepatektomi ameliyatı geçiren 2692 hastanın alındığı bir çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı sıklığının %16 olduğu belirlenmiştir (58). Retrospektif olarak dizayn edilen ve hepatektomi yapılan 457 hastanın alındığı bir çalışmada da benzer şekilde postoperatif akut böbrek hasarı sıklığının %15 olduğu belirlenmiştir (59). Retrospektif olarak 446 parsiyel hepatektomi yapılan hastaların alındığı başka bir çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı sıklığının %17,9 olduğu bildirilmiştir (60). Prospektif olarak hepatobiliyer cerrahi sonrası 131 hastanın değerlendirildiği bir diğer çalışmada ise olguların %7,6'da postoperatif böbrek hasarı tespit edildiği bildirilmiştir (61). Hepatektomi ameliyatı geçiren 146 hastanın alındığı başka bir çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı sıklığının %21 olduğu belirlenmiştir (62). Postoperatif akut böbrek hasarı ile ilgili risk faktörlerinin analiz edildiği bir diğer çalışmada, hepatektomi ve pankreatektomi cerrahilerini de içeren toplam 3616 hasta değerlendirilmiş ve postoperatif akut böbrek hasarı insidansının %6,6 olduğu vurgulanmıştır (63). Çalışmamızda da bu çalışmalara (56, 57, 58, 59,60) benzer şekilde hepatobilier cerrahi sonrası postoperatif PACU ünitemizde takip edilen olgularımızda postoperatif böbrek hasarı sıklığı %17,9 olarak belirlenmiştir.

Bariatrik cerrahi uygulanan 4722 hastanın retrospektif olarak alındığı bir çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı %0,9 olarak belirlenmiştir (64). Radikal gastrektomi uygulanan 536 hastanın dahil edildiği bir çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı %6,9 olarak bulunmuştur (65). Parsiyel veya total gastrektomi uygulanan 4718 olgunun retrospektif olarak alındığı bir çalışmada akut böbrek hasarı sıklığı %14,4 olarak bulunmuştur (66). Özefagus kanseri nedeniyle özefajektomi uygulanan 595 olgunun alındığı çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı %35,3 olarak belirlenmiştir (67). Retrospektif olarak 898 olgunun alındığı başka bir çalışmada gastrektomi sonrası postoperatif böbrek hasarı sıklığı ise %11,9 olarak bildirilmiştir (68). Çalışmamızda ise üst gastrointestinal sistem cerrahileri olarak

sınıflandırdığımız cerrahilerden sonra PACU ünitesinde takip ve tedavi edilen olgularımızda postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı %8,7 olarak belirlenmiştir.

Retrospektif olarak 2010 ve 2014 yılları arasında tiroidektomi yapılan 486 hastanın alındığı bir çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı %4,9 olarak belirlenmiştir (69).

Ortopedik cerrahi sonrası akut böbrek hasarı sıklığı da, çalışmaların özellikle odaklandığı bir konu olarak dikkati çekmektedir. Retrospektif olarak yapılan ve 2010-2012 yılları arasında kalça kırığı cerrahisi geçiren 450 geriatrik olgunun dahil edildiği bir çalışmada akut böbrek hasarı AKIN kriterleri ile değerlendirilmiş ve hastaların %21,1'inde akut böbrek hasarı geliştiği belirlenmiştir (70). 65 yaş üzeri kalça fraktürü olgularının retrospektif olarak dahil edildiği bir diğer çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı %28,4 olarak belirlenmiştir (71). Kalça cerrahisi nedeniyle opere olan 500 olgunun retrospektif değerlendirildiği başka bir çalışmada akut böbrek hasarı sıklığı %19,2 olarak bildirilmiştir (72). Prospektif olarak kalça kırığı cerrahisi sonrası akut böbrek hasarı gelişim sıklığı ve risk faktörleri açısından 165 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, postoperatif akut böbrek hasarının, hastaların %15,3'ünde geliştiği, hastaların %1,8'inde renal replasman tedavisi ihtiyacı olduğu vurgulanmıştır (73). Kalça fraktürü cerrahisi sonrası akut böbrek hasarı sıklığı ve risk faktörlerinin araştırıldığı ve 2005-2011 yılları arasında 13529 olgunun dahil edildiği bir diğer çalışmada, postoperatif ilk 5 gün için akut böbrek hasarı sıklığı normal ağırlığa sahip olan olgularda %11,9, düşük kilolularda %10,1, yüksek kilolu grupta %12,5, obez olgularda ise %17,9 olarak belirlenmiştir (74). 2015-2020 yılları arasında kalça kırığı nedeniyle opere olan 80 yaş üzeri 589 olgunun değerlendirildiği bir diğer retrospektif çalışmada postoperatif dönemde akut böbrek hasarı gelişme oranı %9,8 olarak belirlenmiştir (75). Kalça fraktürü nedeniyle opere olan 550 olguda yapılan bir diğer çalışmada ise postoperatif dönemde akut böbrek hasarı gelişme oranı %4,4 olarak bulunmuştur (76). Çalışmamızda ise femur fraktürü cerrahisi sonrası PACU ünitesinde takip ve tedavi edilen olgularımızda postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı %27,4 olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda cerrahi sonrası PACU ünitesinde takip ve tedavi edilen amputasyon olgularımızda postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı %5,4 olarak, diğer ortopedik cerrahiler sonrası postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı ise %12,9 olarak belirlenmiştir.

Bu çalışmalar genel olarak, çalışmaların ilgilendiği özel cerrahi tiplerinde postoperatif dönemdeki tüm cerrahi hastalarını içermektedir. Çalışmamızda ise çeşitli nedenlerle daha yüksek riskli olduğu için postoperatif dönemde, postoperatif yoğun bakım ünitesinde (PACU) takip edilen olgularımız değerlendirildiği için aradaki sıklık farklılıklarının olduğu düşünülmüştür. Yine, geçmiş çalışmalarda belirlenen akut böbrek hasarı sıklığının, yapılan cerrahi tipi, çalışmaya dahil edilen hasta grubunun yaş özellikleri, hastaların etnik özellikleri,

olguların postoperatif dönemdeki farklı takip süreleri, cinsiyet dağılımları, çalışmanın yapıldığı ülke, çalışmanın yapıldığı yıl gibi birçok faktöre göre değişmekte olduğu da vurgulanmaktadır. Bu nedenle postoperatif akut böbrek hasarı sıklığı literatür analizinde geniş bir yelpaze içinde dağılmaktadır.

Geçmiş çalışmalarda pek çok farklı cerrahi tipinde, farklı risk faktörlerinin postoperatif dönemde gelişen akut böbrek hasarı üzerine etkileri değerlendirmeye çalışılmış ve farklı risk faktörleri istatistiksel olarak postoperatif dönemde gelişen akut böbrek hasarı ile ilgili bulunmuştur. Çalışmalarda odaklanılan en önemli noktalardan biri, belirlenen faktörler ile postoperatif dönemde akut böbrek hasarı gelişimi için riskli grupları operasyon öncesi dönemde tespit edebilmek ve bu olgularda akut böbrek hasarı gelişim riskini azaltabilmektir. Prospektif olarak majör abdominal cerrahi sonrası 258 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada akut böbrek hasarı risk faktörleri olarak yaş ve vücut kitle indeksi (VKI) bulunmuştur. Bu çalışmada, yoğun bakım ünitesinde 48 saatten uzun yatış süresi de bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (53). Retrospektif olarak 703 major abdominal cerrahi olgusunun dahil edildiği bir diğer çalışmada akut böbrek hasarı olan olgularda risk faktörleri arasında, önceden var olan hipertansiyonun olduğu belirlenmiştir (54). Primer over kanseri ve peritoneal metastazı olan SRC-HIPEC uygulanan 47 hastanın alındığı bir diğer çalışmada, akut böbrek hasarı için risk faktörlerinin yaş, başlangıç kreatinin, başlangıç glomerüler filtrasyon hızı, ameliyat öncesi albümin, ameliyat öncesi karboplatin döngü sayısı, ameliyat öncesi kemoterapi ile SRC-HIPEC arasındaki zaman aralığı ve kan transfüzyonu hacmini içerdiği gösterilmiştir (55). Prospektif olarak acil laparotomi operasyonu geçiren 239 vakanın dahil edildiği bir başka çalışmada, akut böbrek hasarı ile ilişkili risk faktörleri kronik böbrek hastalığı, yaş, serum laktat seviyesi, beyaz küre sayısı, acil laparotomi öncesi sistolik kan basıncı ve taşikardi olarak bulunmuştur (56). İntrakranial anevrizma klipsleme cerrahisi geçiren 365 hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmada yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), protrombin zamanı (PT), tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), anevrizma boyutunun ≥ 10 mm ve ameliyattan önce rüptüre olan anevrizmanın, ameliyat sonrası akut böbrek hasarı ile ilişkili olduğunu belirlenmiş (57). Hepatektomi geçiren 2692 hastanın analizinin yapıldığı bir çalışmada yaş, kadın cinsiyet, vücut kitle indeksi, diyabet, hipertansiyon, hematokrit, ameliyat süresi, planlı açık prosedür ve pringle manevrası akut böbrek hasarı gelişme riskini arttıran faktörler olarak bulunmuştur (58). Hepatektomi yapılan 457 hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği bir diğer çalışmada ileri yaş, artmış MELD skoru, majör hepatektomi ve uzamış operasyon süresi akut böbrek hasarının bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir (59). Retrospektif olarak parsiyel hepatektomi yapılan 446 hastanın alındığı başka bir çalışmada MELD skoru, biliyer obstrüksiyon varlığı,

perioperatif hemodinamik instabilite, kanama ve sepsis parsiyel hepatektomi yapılan hastalarda akut böbrek hasarı oluşumu için risk faktörleri olarak bulunmuştur (60). Prospektif olarak hepatobiliyer cerrahi sonrası 131 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada da ileri yaş ve daha yüksek MELD-Na skoru, postoperatif akut böbrek hasarı gelişimi için bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir (61). Prospektif olarak hepatobiliyer cerrahi sonrası 146 hastanın değerlendirildiği bir diğer çalışmada artmış intraoperatif kan kaybı, yaş, olgularda öncesinde var olan kronik böbrek hasarı, ALPPS postoperatif akut böbrek hasarı için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur (62). Retrospektif olarak 4722 hastadanın alındığı bir çalışmada bariatrik cerrahi sonrası postoperatif akut böbrek hasarı için dehidratasyon ve enfeksiyöz komplikasyonlar risk faktörleri olarak bulunmuştur (64). Radikal gastrektomi uygulanan 536 hastanın dahil edildiği bir çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı riskinin yaş, vücut kitle indeksi, hipertansiyon, hiperlipidemi ve preoperatif sistatin C ile bağımsız olarak ilişkili olduğu belirlenmiştir (65). Parsiyel veya total gastrektomi uygulanan 4718 olgunun retrospektif olarak alındığı bir çalışmada erkek cinsiyet, hipertansiyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; hipotalbüminemi (<4 g/dl), diüretik, vazopresör ve kontrast maddelerin kullanımı ve eritrosit süspansiyonu transfüzyonunun, gastrektomi operasyonu sonrası akut böbrek hasarı için bağımsız risk faktörleri olduğu bildirilmiştir (66). Özefajektomi uygulanan 595 olgunun dahil edildiği bir çalışmada akut böbrek hasarı için risk faktörleri vücut kitle indeksi, ameliyat öncesi serum albümin düzeyi, anjiyotensin dönüştürücü enzim kullanımı olarak bildirilmiştir (67). Retrospektif olarak 898 olgunun alındığı başka bir çalışmada obezite, kardiyovasküler komorbiditeler ve ameliyat öncesi kreatin düzeyi akut böbrek hasarı için risk faktörleri olarak bulunmuştur (68). Tiroidektomi yapılan 486 hastanın alındığı bir çalışmada, preoperatif tiroid fonksiyonu ile postoperatif akut böbrek hasarı arasında ilişki bulunamadığı bildirilmiştir. Aynı çalışmada akut böbrek hasarı ile ilişkili risk faktörleri erkek cinsiyet, ameliyat öncesi beta bloker kullanımı, düşük preoperatif serum albümin seviyeleri ve kolloid kullanımı olarak bulunmuştur (69). Kalça kırığı cerrahisi geçiren 450 geriatric olgunun dahil edildiği bir çalışmada, bazal kreatinin düzeyleri, ACE inhibitörü veya anjiyotensin-II reseptör antagonisti kullanımı, eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ve koroner arter hastalığı öyküsü, akut böbrek hasarı gelişimi için risk faktörleri olarak belirlenmiştir (70). Kalça fraktürü olgularının retrospektif olarak dahil edildiği bir diğer çalışmada yapılan multivariable analiz sonucunda ileri yaş, kalp hastalığı mevcudiyeti ve postoperatif kan transfüzyonu akut böbrek hasarı ile ilişkili olarak belirlenmiştir. Ek olarak akut böbrek hasarı olan hastalarda postoperatif yüksek C-reaktif protein düzeyleri ve düşük diyastolik kan basıncı düzeyleri olduğu da vurgulanmıştır (71). Kalça cerrahisi nedeniyle opere olan 500 olgunun retrospektif olarak değerlendirildiği bir

alışmada kronik böbrek hastalığı olan olgularda akut böbrek hasarı gelişme riskinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Çalışmada ayrıca iki veya daha fazla komorbiditesi olan olgularda akut böbrek hasarı gelişme riskinin daha yüksek olduğu da bulunmuştur. Çalışmada cerrahi tipi ile akut böbrek hasarı gelişmesi arasında bir ilişki bulunmadığı bildirilmiştir (72). Prospektif olarak kalça kırığı cerrahisi geçiren 165 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, bazal renal fonksiyonlar postoperatif akut böbrek hasarı gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olarak belirlenmiştir (73). Kalça fraktürü geçiren 13529 olgunun dahil edildiği bir çalışmada normal kilolu olgular ile karşılaştırıldığında obez olgularda postoperatif akut böbrek hasarı riskinin arttığı vurgulanmıştır (74). Kalça kırığı nedeniyle opere olan 80 yaş üzeri 589 olgunun değerlendirildiği bir diğer retrospektif çalışmada sigara içiciliği, preoperatif ve postoperatif düşük albümin düzeyleri, preoperatif ve postoperatif yüksek potasyum düzeyleri, preoperatif ve postoperatif yüksek üre düzeyleri, yüksek miktarda intraoperatif kanama ve uzamış cerrahi süresinin olgularda postoperatif akut böbrek hasarı gelişimi için risk faktörleri olduğu belirlenmiştir (75). Kalça fraktürü nedeniyle opere olan 550 olguda yapılan bir diğer çalışmada akut böbrek hasarı için risk faktörlerinin tahmini kan kaybının 766.5 ml'nin üzerinde olması ve postoperatif albümin seviyelerinin 2.8 g/dl altında olması olarak belirlendiği vurgulanmıştır (76).

Çalışmamızda ise PACU ünitesinde takip edilen, postoperatif dönemde akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olgularımız analiz edildiğinde, geçmiş çalışmalarda akut böbrek hasarı ile ilişkisi belirlenen cinsiyet, vücut kitle indeksi, diyabet, hipertansiyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, sigara içiciliği, hematokrit düzeyleri, preoperatif ve postoperatif albümin düzeyleri, preoperatif ve postoperatif yüksek potasyum düzeyleri, kreatin düzeyleri, preoperatif tiroid fonksiyonu, ameliyat süresi gibi çeşitli faktörler ile postoperatif akut böbrek hasarı arasında anlamlı bir ilişki belirlenememiştir.

Çalışmamızda PACU ünitesinde takip edilen olgularımızda, yaş, preoperatif CCI, BUN, GFR değerleri, preoperatif peptik ulkus öyküsü, preoperatif kalsiyum, total bilirübin düzeyleri, operasyonun aciliyeti, intraoperatif kan ve kolloid kullanım sıklığı, PACU'da kristaloid ve TDP miktarı, PACU'da kolloid kullanımı sıklığı ile postoperatif akut böbrek hasarı arasında ilişki bulunduğu belirlenmiştir. Çalışmamız sonuçlarında CCI ile akut böbrek hasarı arasında belirlenen ilişki fazla komorbiditesi olan olgularda yüksek akut böbrek hasarı riskini vurgulayan çalışmalar ile benzer olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda da ileri yaş, preoperatif böbrek fonksiyonları, operasyonun aciliyeti, kan ve kolloid kullanımı geçmiş pek

çok çalışmada olduğu gibi postoperatif akut böbrek hasarı için önemli bir risk faktörü olarak belirlenmiştir.

Postoperatif akut böbrek hasarı ile ilgili risk faktörlerinin analiz edildiği bir diğer çalışmada, 2016'dan 2018'e kadar majör abdominal cerrahi geçiren toplam 3616 hastanın verileri analiz edilmiş ve postoperatif akut böbrek hasarı insidansı TİVA ve inhalasyon gruplarında sırasıyla %5,0 (77/1546) ve %7,8 (161/2070) olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada akut böbrek hasarı riskinin inhalasyon grubunda anlamlı olarak daha yüksek bulunduğu vurgulanmıştır (63). Çalışmamızda ise uygulanan anestezi tipi ile postoperatif akut böbrek hasarı gelişme sıklığı arasında bir ilişki belirlenmemiştir.

Çalışmamızda, postoperatif akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olgularda operasyon öncesi kalsiyum düzeyleri arasında farklılık olduğu ve postoperatif akut böbrek hasarı gelişen olgularımızda kalsiyum düzeyi ortalamasının anlamlı olarak düşük olduğu belirlenmiştir. Çalışmamıza benzer şekilde, kalsiyum düzeyleri ile akut böbrek hasarı arasındaki ilişkiyi değerlendiren (77) kalsiyum düzeyleri ile akut böbrek hasarı arasında “U” şeklinde bir ilişki olduğunu, hem hipokalsemi hem de hiperkalseminin akut böbrek hasarı riski artışı ile ilişkisi olduğunu vurgulamışlardır.

Çalışmamızda preoperatif peptik ulkus öyküsü da postoperatif akut böbrek hasarı ile ilişkili faktörler arasında bulunmuştur. Yapılan geçmiş çalışmalarda, çalışmamız bulgularına benzer şekilde, peptik ulkus öyküsü olan ve özellikle uzun süreli olarak omeprazol kullanımı olan olgularda, akut böbrek hasarı ve böbrek fonksiyonlarında düşüş olduğu vurgulanmıştır (78, 79).

Çalışmamızda, postoperatif akut böbrek hasarı gelişen ve gelişmeyen olgularda operasyon öncesi bilirübin düzeyleri arasında farklılık olduğu ve postoperatif akut böbrek hasarı gelişen olgularımızda bilirübin düzeyi ortalamasının anlamlı olarak yüksek olduğu belirlenmiştir. Yapılan geçmiş çalışmalarda (80, 81) çalışmamıza benzer şekilde, yüksek bilirübin düzeyleri ile akut böbrek hasarı arasındaki ilişki olduğu vurgulanmış ve yüksek bilirübin düzeylerinin akut böbrek hasarı gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirtilmiştir.

Cerrahi olgularda postoperatif olarak gelişen akut böbrek hasarının sonuçlar üzerine etkisi de, çalışmalarda özellikle araştırılan konular içerisinde yer almaktadır. Retrospektif olarak 703 major abdominal cerrahi olgusunun dahil edildiği bir çalışmada akut böbrek hasarı olan olguların böbrek hasarı olmayan olgulara kıyasla doksan günlük mortalite oranı daha yüksek olarak bulunmuştur (54). Hepatektomi yapılan 457 hastanın retrospektif olarak

değerlendirildiği bir çalışmada da akut böbrek hasarı olan hastalarda mortalite ve majör morbidite oranlarının anlamlı olarak daha yüksek olduğu belirlenmiştir (59). Prospektif olarak hepatobiliyer cerrahi sonrası 131 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada, postoperatif dönemde akut böbrek hasarı gelişen hastaların, postoperatif albümin seviyelerinin daha düşük olduğu ve ameliyattan sonra anlamlı olarak daha uzun hastane yatış süresinin olduğu belirlenmiştir (60). Prospektif olarak hepatobiliyer cerrahi sonrası 146 hastanın değerlendirildiği bir diğer çalışmada da akut böbrek hasarının artmış postoperatif komplikasyon sıklığı ve artmış perioperatif mortalite ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (61). Parsiyel veya total gastrektomi uygulanan 4718 olgunun retrospektif olarak alındığı bir diğer çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı gelişen olgularda, hastanede kalış süresi, yoğun bakım ünitesine kabul oranları ve hastane içi ölüm oranı anlamlı olarak daha yüksek olarak bulunmuştur (66). Kalça kırığı cerrahisi geçiren 450 geriatrik olgunun dahil edildiği bir çalışmada, akut böbrek hasarı gelişen hastaların anlamlı olarak daha uzun süre hastanede yattıkları, hastane içi ve uzun dönem mortalitelerinin daha yüksek olduğu belirlenmiştir (70). Kalça fraktürü olgularının retrospektif olarak dahil edildiği bir diğer çalışmada akut böbrek hasarının artmış hastane yatış süresi ve 30 günlük mortalite ile ilişkili olduğu belirlenmiştir (72). Prospektif olarak kalça kırığı cerrahisi geçiren 165 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada akut böbrek hasarı gelişen olgularda hastane yatışının uzun, mortalite oranlarının ve tedavi maliyetlerinin yüksek olduğu belirlenmiştir (73). Kalça fraktürü geçiren 13529 olgunun dahil edildiği bir diğer çalışmada postoperatif dönemde akut böbrek hasarı gelişen olgularda kısa dönemli mortalite oranları normal ağırlığa sahip olan olgularda %14,1, düşük kilolularda %23,1, yüksek kilolu grupta %10,7, obez olgularda ise %15,2 olarak; uzun dönem mortalite oranları normal ağırlığa sahip olan olgularda %24,5, düşük kilolularda %43,8, yüksek kilolu grupta %20,5, obez olgularda ise %21,4 olarak belirlenmiştir (74). Kalça kırığı nedeniyle opere olan 80 yaş üzeri 589 olgunun değerlendirildiği bir diğer retrospektif çalışmada akut böbrek hasarı gelişen olgularda mortalite oranının yüksek olduğu belirlenmesine karşın çalışmada bu açıdan istatistiksel bir anlamlılık belirlenemediği bildirilmiştir. Çalışma sonucunda, femur kırığı olan olgularda postoperatif dönemde gelişen akut böbrek hasarının hastane yatış süresi ve morbidite sıklığını arttırdığı da vurgulanmıştır (75). Kalça fraktürü nedeniyle opere olan 550 olguda yapılan bir diğer çalışmada postoperatif akut böbrek hasarı gelişen olgularda mortalite oranının %24 olduğu vurgulanmıştır (76).

Çalışmamızda postoperatif RIFLE ve AKIN skorları ile postoperatif dönemde kardiyak komplikasyonlar, aritmi, atrial fibrilasyon, solunum sistemi komplikasyonları, sepsis, nörolojik komplikasyonlar sıklıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu belirlenmiştir.

Çalışmamızda da PACU ünitesinde takip ve tedavi edilen olgularımızda postoperatif dönemde akut böbrek hasarı gelişimi ile postoperatif komplikasyon, morbidite ve mortalite oranlarının anlamlı olarak arttığı belirlenmiştir. Bu açıdan sonuçlarımız geçmiş çalışmalar (66, 70, 72, 73, 74, 75, 76) ile uyumlu olarak belirlenmiştir.

Sonuç olarak, çalışmamızda postoperatif dönemde yoğun bakım ünitesinde tedavi edilen ve öncesinde böbrek hasarlanması bulunmayan cerrahi olgularında postoperatif erken dönem böbrek hasarlanması sıklığı %17,7'dir. Preoperatif yaş, preoperatif CCI, BUN, GFR değerleri, preoperatif peptik ulkus öyküsü, preoperatif kalsiyum, total bilirübin düzeyleri, operasyonun aciliyeti, intraoperatif kan ve kolloid kullanım sıklığı, PACU'da kristaloid ve TDP miktarı, PACU'da kolloid kullanımı sıklığı ile akut böbrek hasarı arasında ilişki bulunduğu, akut böbrek hasarı olan olgularda PACU'da inotrop kullanım sıklığı, IMV kullanım sıklığı ve süresi, PACU yatış süresinin arttığı, kardiyak komplikasyon, aritmi, AF, solunum sistemi komplikasyonları, sepsis, nörolojik komplikasyonlar, postoperatif deliryum ve mortalite sıklığının daha yüksek olduğu belirlenmiştir.

6.Kaynaklar

1. Yalavarthy R, Edelstein LC, Teitelbaum I. Acute renal failure and chronic kidney disease following liver transplantation. *Hemodial Int* 2007;11(3): S7-12.
2. 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(4): R204-12.
3. Chu CK, Mazo AE, Sarmiento JM, Staley CA, Adsay NV, Umpierrez GE, Kooby DA. Impact of diabetes mellitus on perioperative outcomes after resection for pancreatic adenocarcinoma. *J Am Coll Surg* 2010;210(4):463-73
4. Squires MH, Mehta VV, Fisher SB, Lad NL, Kooby DA, Sarmiento JM, Cardona K, Russell MC, Staley CA, Maithel SK. Effect of preoperative renal insufficiency on postoperative outcomes after pancreatic resection: a single institution experience of 1,061 consecutive patients. *J Am Coll Surg* 2014;218(1):92-101.
5. Iwasaki Y, Sawada T, Kijima H, Kosuge T, Katoh M, Rokkaku K, Kita J, Shimoda M, Kubota K. Estimated glomerular filtration rate is superior to measured creatinine clearance for predicting postoperative renal dysfunction in patients undergoing pancreatoduodenectomy. *Pancreas* 2010;39(1):20-5.
6. Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 1993;306(6876):481-3.
7. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med* 2006;34(7):1913-7
8. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acute renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. *Kidney Int* 1996;50(3):811-8
9. Khan IH, Catto GRD, Edward N, Macleod MA. Acute renal failure: Factors influencing nephrology referral and outcome. *QJM- Mon. J. Assoc. Physicians* 1997;90(12):781-5.
10. Stevens PE, Tamimi NA, Al-Hasani MK, Mikhail AI, Kearney E, Lapworth R, Prosser DI, Carmichael P. Non-specialist management of acute renal failure. *QJM* 2001;94(10):533-40.

11. Kaufman J, Dhakal M, Patel B, Hamburger R. Community-Acquired Acute Renal Failure. *Am. J. Kidney Dis* 1991;17(2):191-8
12. Scheuermeyer FX, Grafstein E, Rowe B, Cheyne J, Grunau B, Bradford A, Levin A. The Clinical Epidemiology and 30-Day Outcomes of Emergency Department Patients With Acute Kidney Injury. *Can J Kidney Health Dis* 2017;4: 2054358117703985.
13. Shema L, Ore L, Geron R, Kristal B. Hospital-acquired acute kidney injury in Israel. *Isr Med Assoc J.* 2009;11(5):269-74.
14. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, Levin A. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care* 2007;11(2):cc5713.
15. Ojo AO, Held PJ, Port FK, Wolfe RA, Leichtman AB, Young EW, Arndorfer J, Christensen L, Merion RM. Chronic renal failure after transplantation of a nonrenal organ. *N Engl J Med* 2003;349(10):931-40.
16. Mehta RL, Pascual MT, Soroko S, Savage BR, Himmelfarb J, Ikizler TA, Paganini EP, Chertow GM. Spectrum of acute renal failure in the intensive care unit: the PICARD experience. *Kidney Int* 2004;66(4):1613-21.
17. Abosaif NY, Tolba YA, Heap M, Russell J, El Nahas AM. The outcome of acute renal failure in the intensive care unit according to RIFLE: model application, sensitivity, and predictability. *Am J Kidney Dis* 2005;46(6):1038-48.
18. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrol Dial Transplant* 2008;23(5):1569-74.
19. Stevens PE, Adeera Levin A. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease: improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. *Ann Intern Med* 2013;158(11):825-30.
20. Fliser D, Laville M, Covic A, Fouque D, Vanholder R, Juillard L, Biesen WV. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines on acute kidney injury: part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2012;27(12):4263-72.
21. Molitoris BA, Levin A, Warnock DG, Joannidis M, Mehta RL, Kellum JA, Ronco C, Shah S. Improving outcomes from acute kidney injury. *J Am Soc Nephrol* 2007;18(7):1992-4.

22. Hoste EAJ, John A. Kellum JA. Acute kidney injury: Epidemiology and diagnostic Criteria. *Current Opinion in Critical Care* 2006;12(6):531-7.
23. Hilton R. Acute renal failure. *British Medical Journal* 2006;333(7572):786-90.
24. Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definitions, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *J. Clin. Invest* 2004;114(1):5-14.
25. Carmichael P, Carmichael AR. Acute renal failure in the surgical setting. *ANZ Journal of Surgery* 2003;73(3):144-53.
26. Friedewald JJ, Rabb H. Inflammatory cells in ischemic acute renal failure. *Kidney International* 2004;66(2):486-91.
27. Bonventre JV. Mechanisms of ischemic acute renal failure. *Kidney Int* 1993;43(5):1160-78.
28. Bagshaw SM, George C, Bellomo R. Early acute kidney injury and sepsis: A multicentre evaluation. *Crit. Care* 2008;12(2):R47.
29. Bonventre JV, Weinberg JM. Recent advances in the pathophysiology of ischemic acute renal failure. *Journal of the American Society of Nephrology* 2003;14(8):2199-210.
30. Arikan AA, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int* 2007;71(10):1028-35.
31. Lameire N, Vanholder R. Pathophysiologic features and prevention of human and experimental acute tubular necrosis. *J. Am. Soc. Nephro.* 2001;17: S20-32.
32. Kagan A, Sheikh-Hamad D. Contrast-induced kidney injury: Focus on modifiable risk factors and prophylactic strategies. *Clinical Cardiology* 2010;33(2):62-6.
33. Hesselink DA, Bouamar R, Van Gelder T. The pharmacogenetics of calcineurin inhibitor-related nephrotoxicity. *Therapeutic Drug Monitoring* 2010;32(4):387-93.
34. Stürmer T, Elseviers MM, De Broe ME. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the kidney. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension* 2001;10(2):161-3.
35. Bhandari S, Johnston P, Fowler RC, Joyce A, Turney JH. Non-dilated bilateral ureteric obstruction. *Nephrol. Dial. Transplant* 1995;10(12):2337-9.
36. Chapman ME, Reid JH. Use of percutaneous nephrostomy in malignant ureteric Obstruction. *Br. J. Radiol* 1991;64(760):318-20.
37. Sharfuddin AA, Molitoris BA. Pathophysiology of ischemic acute kidney Injury. *Nature Reviews Nephrology* 2011;7(4):189-200.

38. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. in *Lancet* 2005;365(9457):417-30.
39. Ympa YP, Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL. Has mortality from acute renal failure decreased? A systematic review of the literature. *Am. J. Med* 2005;118(8):827-32.
40. Morgan DJR, Ho KM. A comparison of nonoliguric and oliguric severe acute kidney injury according to the risk injury failure loss end-stage (RIFLE) criteria. *Nephron- Clin. Pract* 2010;115(1):59-65.
41. Parker RA, Himmelfarb J, Tolkoff-Rubin N, Chandran P, Wingard RL, Hakim RM. Prognosis of patients with acute renal failure requiring dialysis: results of a multicenter study. *Am J Kidney Dis* 1998;32(3):432-43.
42. Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV, Acute renal failure. *N. Engl. J. Med* 1996;334(22):1448-60.
43. Goldstein SL. Kidney function assessment in the critically ill child: Is it time to leave creatinine behind. *Crit. Care* 2007;11(3):CC5935.
44. Silvester W, Bellomo R, Cole L. Epidemiology, management, and outcome of severe acute renal failure of critical illness in Australia. *Crit Care Med* 2001;29(10):1910-5.
45. Barbar SD, Clere-Jehl R, Bourredjem A, Hernu R, Montini F, Bruyère R, Lebert C, Bohé J, Badie J, Eraldi JP, Rigaud JP, Levy B. Timing of Renal-Replacement Therapy in Patients with Acute Kidney Injury and Sepsis. *N Engl J Med* 2018;379(15):1431-1442.
46. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Frederick Grover, Jennifer Daley. Preoperative Renal Risk Stratification. *Circulation*. 1997;95(4):954-878.
47. Wilson RF, Soullier G. The validity of two-hour creatinine clearance studies in critically ill patients. *Crit. Care Med* 1980;8(5):281-4.
48. Badr KF, Ichikawa L. Prerenal failure: a deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med* 1988;319(10):623-9.
49. Lassnigg A, Eva Donner, Grubhofer G, Prestler E, Druml W, Hiesmayr M. Lack Of Renoprotective Effects Of Dopamine And Furosemide During Cardiac Surgery. *J Am Soc Nephrol* 2000;11(1):97-104.
50. Vimlati L, Gilsanz F, Goldik Z. Quality and safety guidelines of postanaesthesia care: Working Party on Post Anaesthesia Care (approved by the European Board and Section of Anaesthesiology, Union Européenne des Médecins Spécialistes). *Eur J Anaesthesiol* 2009 Sep;26(9):715-21

51. Postanesteziik Bakım Ünitesi'nin cerrahi olgularda preoperatif bekleme süresine ve yoğun bakım olgu profili üzerine etkileri. Erkan A, Gökel E, Hancı V, İnal DG. DEU Tıp Derg 2021;35(3): 385– 399
52. Özbilgin S, Hancı V, Ömür D, Özbilgin M, Tosun M, Yurtlu S, Küçükgülü S, Arkan A. Morbidity and mortality predictivity of nutritional assessment tools in the postoperative care unit. Medicine (Baltimore) 2016;95(40): e5038.
53. Romagnoli S, Zagli G, Tuccinardi G, Tofani L, Chelazzi C, Villa G, Cianchi F, Coratti A, De Gaudio AR, Ricci Z. Postoperative acute kidney injury in high-risk patients undergoing major abdominal surgery. J. Crit. Care 2016;35: 120-5.
54. Mikkelsen TB, Schack A, Oreskov JO, Gögenur I, Burcharth J, Ekeloef S. Acute kidney injury following major emergency abdominal surgery – a retrospective cohort study based on medical records data. BMC Nephrol 2022;23(1):12882-022-02708-8.
55. Sin EIL, Chia CS, Ching Tan GH, Soo KC, Teo MCC. Acute kidney injury in ovarian cancer patients undergoing cytoreductive surgery and hyperthermic intra-peritoneal chemotherapy. Int. J. Hyperth 2017;33(6):690-695.
56. Dewi F, Egan RJ, Abdelrahman T, Morris C, Stechman MJ, Lewis WG, Prognostic Significance of Acute Kidney Injury Following Emergency Laparotomy: A Prospective Observational Cohort Study. World J. Surg 2018;42(11):3575-3580.
57. Zhanga P, Guana C, Lia C, Zhub Z, Zhanga W, Luana H, Zhoua B, Mana X, Chea L, Wang a Y, Zhaoa L, Zhanga H, Luo a and C, Xua a Y. A visual risk assessment tool for acute kidney injury after intracranial aneurysm clipping surgery. Ren. Fail 2020;42(1):1093-1099.
58. Kim M, Kiran RP, Li G. Acute kidney injury after hepatectomy can be reasonably predicted after surgery. J. Hepatobiliary. Pancreat. Sci 2019;26(4):144-153.
59. Lim C, Audureau E, Salloum C, Levesque E, Lahat E, Merle JC, Compagnon P, Dhonneur G, Feray C, Azoulay D. Acute kidney injury following hepatectomy for hepatocellular carcinoma: incidence, risk factors and prognostic value. HPB (Oxford). 2016;18(6):540-8.
60. Bredt LC, Peres LAB. Risk factors for acute kidney injury after partial hepatectomy. World J. Hepatol 2017;9(18):815-822.
61. Cho E, Kim SC, Kim MG, Jo SK, Cho WY, Kim HK. The incidence and risk factors of acute kidney injury after hepatobiliary surgery: A prospective observational study. BMC Nephrol 2014;15: 1471-2369.

62. Reese T, Kröger F, Makridis G, Drexler R, Jusufi M, Schneider M, Brüning R, Von Rittberg Y, Wagner KC, Oldhafer KJ. Impact of acute kidney injury after extended liver resections. *HPB (Oxford)*. 2021;23(7):1000-1007.
63. Kim BR, Yoon S, Song GY, Lee S, Bahk JH, Nam K. The impact of total intravenous anesthesia versus inhalation anesthesia on acute kidney injury after major abdominal surgery: a propensity score analysis. *J. Anesth*. 2021;35(1):112-121.
64. Hanipah ZN, Punchai S, Augustin T, Brethauer SA, Schauer PR, Aminian A. Impact of Early Postbariatric Surgery Acute Kidney Injury on Long-Term Renal Function. *Obes. Surg* 2018;28(11):3580-3585.
65. Zhang J, Feng G, Yang Y, Zhang P, Pu C, Zhao G. Acute kidney injury after radical gastrectomy: a single center study. *Int. Urol. Nephrol* 2014; 46(5):973-7.
66. 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;8(12): e82289.
67. Lee EU, Kim HR, Baek SH, Kim KM, Chin JH, Kim WJ, Choi IC. Risk factors of postoperative acute kidney injury in patients undergoing esophageal cancer surgery, *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth* 2014;28(4):936-42.
68. Konda P, Ai D, Guerra CE, Rodriguez-Restrepo A, MEHRAN RJ, Rice D, Hofstetter W, Heir J, Kwater P, Gottumukkala V, Hernandez M, Cata JP. Identification of Risk Factors Associated With Postoperative Acute Kidney Injury After Esophagectomy for Esophageal Cancer. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth* 2017;31(2):474-481.
69. Joo EY, Kim YJ, Go Y, Song JG. Relationship between perioperative thyroid function and acute kidney injury after thyroidectomy. *Sci. Rep* 2018;8(1):41598-018-31946.
70. Hong SE, Kim TY, Yoo JH, Kim JK, Kim SG, Kim HJ, Song YR. Acute kidney injury can predict in-hospital and long-term mortality in elderly patients undergoing hip fracture surgery. *PLoS one* 2017;12(4): e0176259.
71. Christensen JB, Aasbrenn M, Castillo LS, Ekmann A, Jensen TG, Pressel E, Lunn TH, Suetta C, Palm H. Predictors of Acute Kidney Injury After Hip Fracture in Older Adults. *Geriatr. Orthop. Surg. Rehabil* 2020;(11):2151459320920088.
72. McKeag P, Spence A, Hanratty B. Acute Kidney Injury Following Surgery for Hip Fracture. *Acta. Ortop. Bras* 2020;28(3):128-130.
73. Ulucay C, Eren Z, Kaspar EC, Ozler T, Yuksel K, Kantarci G, Altintas F. Risk Factors for Acute Kidney Injury After Hip Fracture Surgery in the Elderly Individuals. *Geriatr Orthop Surg Rehabil* 2012;3(4):150-6.

74. Pedersen AB, Gammelager H, Kahlert J, Sørensen HT, Christiansen CF. Impact of body mass index on risk of acute kidney injury and mortality in elderly patients undergoing hip fracture surgery. *Osteoporos Int* 2017;28(3):1087-1097.
75. Agar A, Gulabi D, Sahin A, Gunes O, Hancerli CO, Kılıc B, Erturk C. Acute kidney injury after hip fracture surgery in patients over 80 years of age. *Arch. Orthop. Trauma Surg* 2021: 00402-021-03969.
76. Kang JS, Moon KH, Youn YH, Park JS, Ko SH, Jeon YS. Factors associated with postoperative acute kidney injury after hip fractures in elderly patients. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2020; 28(1):2309499019896237.
77. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Chewcharat A, Mao MA, Bathini T, Vallabhajosyula S, Thirunavukkarasu S, Kashani KB. Impact of admission serum ionized calcium levels on risk of acute kidney injury in hospitalized patients. *Sci Rep* 2020;10(1):12316.
78. Myers RP, McLaughlin K, Hollomby DJ. Acute interstitial nephritis due to omeprazole. *Am J Gastroenterol* 2001;96(12):3428-31.
79. Hatakeyama Y, Horino T, Matsumoto T, Terada Y, Okuhara Y. Long-term continuous use of proton-pump inhibitors is associated with renal function decline in patients without acute kidney injury. *Clin Exp Nephrol* 2021;25(10):1087-1092.
80. Wu YH, Wu CY, Cheng CY, Tsai SF. Severe hyperbilirubinemia is associated with higher risk of contrast-related acute kidney injury following contrast-enhanced computed tomography. *PLoS One* 2020;15(4): e0231264
81. Risk Investigators. Risk prediction for acute kidney injury in acute medical admissions in the UK. *QJM* 2019;112(3):197-205.

