



1993

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**JİNEKOLOJİK KANSER CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA
POSTOPERATİF AKUT BÖBREK HASARI İÇİN RİSK
FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

ARAŞ. GÖR. DR. MELEK DİDİK

ANKARA, 2014



1993

BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ANESTEZİYOLOJİ ANABİLİM DALI

**JİNEKOLOJİK KANSER CERRAHİSİ GEÇİREN HASTALARDA
POSTOPERATİF AKUT BÖBREK HASARI İÇİN RİSK
FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ**

UZMANLIK TEZİ

ARAŞ. GÖR. DR. MELEK DİDİK

TEZ DANIŞMANI: PROF. DR. ZEYNEP KAYHAN

TEZ DANIŞMAN YARDIMCISI: DOÇ. DR. PINAR ZEYNELOĞLU

ANKARA, 2014

ÖZET

Jinekolojik kanser nedeniyle opere olan hastalarda sağ kalım genellikle iyi olmakla birlikte, postoperatif komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlardan biri olan akut böbrek hasarı (ABH) yaşam kalitesini ve morbidite ile mortaliteyi önemli ölçüde etkilemektedir. Hipervolemi, hiperkalemi ve metabolik asidoz gibi hayatı tehdit edici sonuçlarından dolayı ABH için preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörlerinin belirlenmesi, gerekli önlemlerin alınması ve ABH'ın erken tespit edilerek erken müdahale edilmesi önemlidir. Bu çalışmada, jinekolojik kanser nedeniyle opere olan hastaların böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve ABH için preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörlerinin retrospektif olarak saptanması amaçlandı.

Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu onayı alındıktan sonra Ocak 2007 tarihinden itibaren Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi'nde elektif şartlarda jinekolojik kanser nedeni cerrahi geçirmiş 1000 hastanın medikal ve anestezi kayıtları retrospektif olarak incelendi (Mart 2013'e kadar). On sekiz yaş üstü, böbrek hasarı ya da hastalığı olmayan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden hastalıkları, kullandıkları ilaçlar, operasyon öncesi verileri (laboratuvar bulguları, metastaz varlığı, kemoterapi/radyoterapi öyküsü, enfeksiyon varlığı, vital bulguları, tekrarlayan cerrahi durumu), operasyon sırasındaki verileri (anestezi şekli, kullanılan anestezi ajanları, cerrahi girişimin tipi, vital bulgular, kullanılan kristalloid, kolloid miktarları, kan ve kan ürünü replasmanı, kritik olaylar, komplikasyonlar, inotrop desteği ihtiyacı, cerrahi süre) ve operasyon sonrası verileri (ilk 24 saatteki vital bulguları, ilk 48 saatte verilen kristalloid ve kolloid miktarları, enfeksiyon gelişimi, komplikasyonlar, ilk 24 saatteki idrar miktarı, nefrotoksik ilaç kullanımı, ilk 7 günlük laboratuvar sonuçları, hastanede kalış süresi, yoğun bakım ihtiyacı ve kalış süresi, mekanik ventilasyon ihtiyacı, 28 günlük mortalite varlığı, ilk 5 günde renal replasman tedavisi ihtiyacı) kaydedildi.

Çalışmaya dahil edilen 1000 hastanın 88 tanesinde (%8,8) ABH saptandı. İleri yaş, preoperatif yüksek C-reaktif protein (CRP), cerrahi öncesi uzak organ metastazı, cerrahi öncesi yüksek nabız sayısı, intraoperatif fazla kolloid, eritrosit süspansiyonu (ES) ve taze donmuş plazma (TDP) kullanımı, kan kaybı, vasküler travma ve/veya geniş diseksiyon yüzeylerinden sızma, postoperatif ilk gün hipertansiyon ve taşikardi, post-operatif kolloid kullanımı, ilk 24 saatlik idrar çıkışında azalma, non-üriner enfeksiyonlar, respiratuar

komplasyonlar, uzun hastanede kalış süresi, yoğun bakım ihtiyacı, uzun yoğun bakım kalış süresi ve mekanik ventilasyon ihtiyacı bakımından ABH olan ve olmayan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulundu (hepsi için $p < 0.05$). VKİ (vücut kitle indeksi) yüksekliği (OR: 1,034; %95 CI: 1,000-1,069; $p = 0,049$) ve geniş cerrahi uygulanımı (OR: 2,320; %95 CI: 1,330-4,048; $p = 0,003$) jinekolojik kanser cerrahisi sonrası postoperatif ABH için bağımsız risk faktörleri olarak bulundu.

Sonuç olarak; jinekolojik kanser cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif ABH için preoperatif değerlendirmede ileri yaş, kısa boy, CRP yüksekliği, uzak organ metastazı; intraoperatif taşikardi, kullanılan ES, TDP, kolloid fazlalığı, vasküler travma ve geniş diseksiyon yüzeylerinden sızma, kan kaybı; postoperatif hipertansiyon ve taşikardi, kolloid kullanımı ve idrar miktarında azalmanın anlamlı bulgular olduğu, geniş cerrahi ve yüksek VKİ'in ise bağımsız risk faktörleri olduğu, bu faktörlere yönelik önlemlerin alınması ile ABH görülme sıklığının azalacağı kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler; jinekolojik kanser cerrahisi, postoperatif akut böbrek hasarı, risk faktörleri

ABSTRACT

While survival is generally well in patients operated for gynecological cancer, postoperative complications may develop. Acute kidney injury (AKI) which is one of these complications affects life quality, morbidity and mortality significantly. Therefore it is important to determine pre-, intra-, post-operative risk factors for AKI, to take necessary measures and to intervene early by establishing early diagnosis of AKI due to life-threatening outcomes of it such as hypervolemia, hypercalemia and metabolic acidosis. The aim of this study is to retrospectively evaluate kidney functions of patients operated due to gynecological cancer and to determine pre-, intra-, post-operative risk factors for AKI.

After the approval of Baskent University Medical and Health Sciences Research Committee was obtained, medical and anesthesia records of 1000 patients who underwent surgery due to gynecological cancer under elective conditions in Ankara Baskent University Hospital starting from January 2007 were retrospectively evaluated (till march 2013). Patients above eighteen years with no kidney injury or disease were included in the study. Patients' demographical features, coexisting disease, medications patients used, pre-operative data (laboratory findings, metastasis existence, chemotherapy/radiotherapy history, infection existence, vital findings, recurrent surgery state), intra-operative data (type of anesthesia, anesthetic agents used, type of surgical intervention, vital findings, crystalloid, colloid amounts used, blood and blood product replacement, critical events, complications, need for inotrope support, surgical period) and postoperative data (vital findings in the first 24 hours amount of crystalloid and colloid given in the first 48 hours, infection development, complications, urine output in the first 24 hours, nephrotoxic drug use, first 7 days' laboratory data, length of hospitalization, intensive care need and length of stay, mechanical ventilation need, 28 days' mortality, need for renal replacement therapy in the first 5 days) were recorded.

AKI was found (8,8%) in 88 of 1000 patients included into the study. Statistically significant differences were found in patients having and not having AKI in terms of advanced age, preoperative high C-reactive protein (CRP), per-operative distant metastasis, per-operative high pulse rate, amount of intra-operative colloid, erythrocyte suspension (ES) and fresh frozen plasma (TDP) use, blood loss, vascular trauma and/or losses from wide dissection surfaces, hypertension and tachycardia in postoperative first day, postoperative colloid use,

reduction in the first 24 hours' urinary output, non-urinary infections, respiratory complications, long duration of hospitalization, need for intensive care, duration of stay in intensive care unit and mechanical ventilation ($p < 0.05$ for all of these). High body mass index (OR: 1,034; %95 CI: 1,000-1,069; $p = 0,049$) and extensive surgery (OR: 2,320; %95 CI: 1,330-4,048; $p = 0,003$) were found as independent risk factors for AKI following gynecological cancer surgery.

In conclusion, significant findings for postoperative AKI in patients operated for gynecological cancer include advanced age, short length, high CRP, distant organ metastasis during preoperative evaluation; tachycardia, excess usage of ES, TDP and colloid, vascular trauma and loses from wide dissection surfaces, blood loss during intraoperative; hypertension and tachycardia, colloid usage and decreased urinary output during postoperative period, extensive surgery and high body mass index as independent risk factors and it was estimated that measures for these factors will decrease the incidence of AKI.

Key words: gynecological cancer surgery, postoperative acute kidney injury, risk factors.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖZET	iii
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)v
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR	viii
TABLO DİZİNİ.....	x
ŞEKİL DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Jinekolojik Kanser Girişimlerinin Organlar Üzerine Etkisi.....	2
2.2. Anestezinin Böbrek Fonksiyonlarına Etkisi.....	2
2.3. Büyük Cerrahi Girişimlerin Böbrek Fonksiyonlarına Etkisi.....	3
2.4. Böbrek Fonksiyon Bozuklukları İçin Risk Faktörleri.....	5
2.5. Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi.....	7
2.6. Böbrek Fonksiyonu Bozuk Hastada Risk ve Skorum Sistemleri	9
3. GEREÇ VE YÖNTEM	12
3.1. Hastalar	12
3.2. Anestezi uygulaması	12
3.3. Parametreler	13
3.3.1. Preoperatif dönem	13
3.3.2. İntraoperatif dönem	13
3.3.3. Postoperatif dönem	14
3.4. İstatistiksel değerlendirme.....	15
4. BULGULAR	16
5. TARTIŞMA	31
6. SONUÇ	43
7. KAYNAKLAR	45

KISALTMALAR

ABH	: Akut Böbrek Hasarı
ACE	: Anjiotensin Converting Enzim
ADH	: Antidiüretik Hormon
AGN	: Akut Glomerülonefrit
AKIN	: Acute Kidney Injury Network
ALT	: Alanin Aminotransferaz
ANP	: Atriyel Natriüretik Peptit
aPTT	: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
ASA	: American Society of Anesthesiologists
AST	: Aspartat Aminotransferaz
BSO	: Bilateral Salpingo Ooferektomi
BUN	: Blood Urea Nitrogen
CIN	: Contrast Induced Nephropathy
CNI	: Kalsinörin İnhibitörü
CRP	: C- Reaktif Protein
DİK	: Dissemine İntravasküler Koagülasyon
DM	: Diabetes Mellitus
ES	: Eritrosit Süspansiyonu
FENa	: Fraksiyone Sodyum Atılımı
FEüre	: Fraksiyone Üre Atılımı
GFH	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
HES	: Hydroxyethyl Starch
HT	: Hipertansiyon
IL-18	: Interleukin-18
INR	: International Normalization Ratio
İAB	: İntraabdominal Basınç
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KDIGO	: Kidney Disease Improving Global Outcomes
KIM-1	: Kidney Injury Molecule-1

KLL	: Kronik Lenfositik Lösemi
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LN	: Lenf Nodu
MCP-1	: Monocyte Chemotactic Peptide-1
NAG	: N-acetyl- β -d-glucosaminidase
NGAL	: Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin
NO	: Nitrik Oksit
NSAİİ	: Non-steroid Antiinflamatuvar İlaçlar
OAD	: Oral Anti Diyabetik
PGE2	: Prostaglandin E2
PTE	: Pulmoner Tromboemboli
PTZ	: Protrombin Zamanı
RIFLE	: Risk Injury Failure Loss End stage kidney disease
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
SOFA	: Sequential Organ Failure Assessment
SSS	: Santral Sinir Sistemi
TAH	: Total Abdominal Histerektomi
TDP	: Taze Donmuş Plazma
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

TABLO DİZİNİ

Tablo 2.1.	KDIGO 2012 kılavuzuna göre ABH sınıflaması.....	11
Tablo 4.1.	Hastaların demografik özellikleri.....	16
Tablo 4.2.	Hastaların preoperatif özellikleri.....	17
Tablo 4.3.	Hastaların preoperatif verileri.....	18
Tablo 4.4.	Anestezi yöntemi ve anestezik ajanlar.....	18
Tablo 4.5.	Hastaların postoperatif verileri.....	20
Tablo 4.6.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların demografik özellikleri	20
Tablo 4.7.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların eşlik eden sistemik hastalıkları, ASA skorları ve preoperatif ilaç kullanımları	21
Tablo 4.8.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların cerrahi öncesi laboratuvar verilerinin karşılaştırılması.....	22
Tablo 4.9.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların preoperatif özellikleri.....	23
Tablo 4.10.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların preoperatif vital bulguları.....	23
Tablo 4.11.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastalara uygulanan anestezi yöntemleri	24
Tablo 4.12.	Cerrahi yöntemi ve süresi ile Akut böbrek hasarı sıklığının karşılaştırılması...	25
Tablo 4.13.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayanlarda intraoperatif kullanılan total kristalloid, kolloid, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma miktarları ve intraoperatif bazı özelliklerin incelenmesi.....	26
Tablo 4.14.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayanlarda intraoperatif kritik olaylar.....	27
Tablo 4.15.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayanlarda intraoperatif cerrahi komplikasyonlar.....	27

Tablo 4.16.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların postoperatif ilk 24 saatteki bulguları.....	28
Tablo 4.17.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların postoperatif verilen sıvı miktarları.....	28
Tablo 4.18.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastalarda postoperatif gelişen komplikasyonların ve bazı özelliklerin karşılaştırılması.....	29
Tablo 4.19.	Akut böbrek hasarı olan ve olmayanlarda postoperatif bazı özelliklerin incelenmesi.....	29
Tablo 4.20.	Çoklu değişkenli ileriye dönük lojistik regresyon analizine göre akut böbrek hasarı riskini ayırt etmede en fazla belirleyiciliği olan risk faktörleri.....	30

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 4.1.	Cerrahi yöntem.....	19
Şekil 4.2.	ABH olanlar ve olmayanlarda kullanılan anestezi inhalasyon ajanları.....	24
Şekil 4.3.	ABH olanlar ve olmayanlarda kullanılan iv anestezi ajanları.....	25

1.GİRİŞ

Kanserler, günümüzde en çok ölüme neden olan hastalıklar arasında ikinci sıradaki yerlerini korumaktadır. Jinekolojik kanserler ise, meme kanserlerinden sonra kadınlarda morbidite ve mortalitenin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Ülkemizde oldukça yaygın görülen jinekolojik kanserlerin kadın sağlığı üzerindeki olumsuz etkileri çok boyutludur. Jinekolojik kanser nedeniyle opere olan hastalarda sağ kalım genellikle iyi olmakla birlikte, postoperatif komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlardan biri olan akut böbrek hasarı (ABH) yaşam kalitesini, morbiditeyi ve mortaliteyi önemli ölçüde etkilemektedir. ABH'nın mortalitesi ise uygulanan renal replasman tedavilerine rağmen hastaların genelde hem yaşlı hem de eşlik eden hastalıklarından dolayı düşük olmaları nedeniyle oldukça yüksektir [1].

Postoperatif ABH; yaş, genetik predispozisyon, önceki renal yetmezlik öyküsü, tip-1 diyabetes mellitus, siroz, mekanik ventilasyon ilişkili akciğer hasarı, rabdomiyoliz, tümör lizis sendromu gibi kişi ile ilgili faktörlerle ilişkili olmakla birlikte, anestezi ve cerrahi de ABH gelişimini önemli derecede etkilemektedir [2].

Kardiyak cerrahi ve böbrek transplantasyonu sonrası gelişen ABH için pek çok araştırma olmasına rağmen jinekolojik kanseri olan hastalarda operasyon sonrası gelişen ABH insidansı hakkında bilgiler kısıtlıdır.

Jinekolojik kanser operasyonlarında postoperatif ABH için belirtilen ciddi risk faktörleri arasında intraoperatif hipotansiyon, hipovolemi, masif kan transfüzyonu ihtiyacı, üreter hasarı, intraabdominal basınç artışı, uzamış cerrahi süre ve uygulanan cerrahi yöntem (*debulking*, sitoredüktif cerrahi ve laparoskopik cerrahiler) sayılabilir [2, 3]. Ancak bu risk faktörlerini araştıran çalışmalar kısıtlı sayıda olup az sayıda hasta üzerinde yapılmıştır [4].

Bu çalışmada retrospektif olarak, jinekolojik kanser nedeniyle opere olan 1000 hastanın postoperatif böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve ABH için preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörlerinin saptanması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Jinekolojik Kanser Girişimlerinin Organlar Üzerine Etkisi

Jinekolojik cerrahiler yaşa, kanserin tipine ve evresine göre çeşitlilik göstermektedir. Konizasyon ve basit bir histerektomiden, invaziv sitoredüktif cerrahiye kadar birçok cerrahi teknik uygulanabilmektedir. İleri evre kanser hastalarında cerrahi sonrası adjuvan tedaviler ve destekleyici tedaviler gerekebilmektedir. Tam olarak çıkartılması olanaksız bir tümör kitlesinin hacmini küçültme işlemi olan debulking cerrahisi de ileri evre kanser hastalarında yine uygulanabilen işlemlerdendir. Sitoredüktif cerrahi; genişletilmiş tümör küçültücü cerrahi ile visseral ve pariyetal peritonektomi, omentum rezeksiyonunu ve mide, ince barsak, kolon, dalak, karaciğer, safra kesesi, pankreas, mesane, diyafram, abdomen duvarı gibi etkilenmiş organların rezeksiyonunu içerir [5, 6]. Sitoredüksiyonun yararları şunlardır; Tümoral kitlenin çıkarılması ile fizyolojik faydalar elde edilir, gastrointestinal sistem üzerindeki baskı kalktığı için daha iyi beslenme sağlanabilir, asit azalır, tümör perfüzyonu ve büyüme fraksiyonu artar ve bunun sonucunda adjuvan tedavilere yanıt oranı yükselir, hastanın immünolojik cevabı artar. Sitoredüksiyondaki amaç rezidüel tümörün çapını hiç değilse bir santimetrenin altına indirmektir. Sitoredüksiyon amacıyla kısmi barsak rezeksiyonları, splenektomi, kısmi veya total mesane rezeksiyonu gibi işlemler yapılabilir. Ancak tüm cerrahilerde olduğu gibi jinekolojik cerrahilerde de bazı komplikasyonlar gelişebilir. Sitoredüksiyon cerrahisi sonrası plevral effüzyon, diafragma rezeksiyonu sonrası pnömotoraks, ince barsak rezeksiyonu sonrası enterokutan fistül oluşumu gibi komplikasyonlar görülebilir. Cerrahinin büyüklüğü ile orantılı olarak bu komplikasyonlar da artabilir. Jinekolojik organlara yakınlıkları yönünden damar yaralanması, üreter hasarı, mesane perforasyonu, barsak yaralanması gibi komplikasyonların riski artar. Cerrahi alana yakın organların yaralanması kısmi ya da tam organ hasarı ve yetmezliğiyle sonuçlanabilir. Vasküler yaralanmalar sonrası ciddi kan kayıplarına bağlı organ perfüzyon bozukluğundan ölüme kadar giden sorunlar meydana gelebilir. Genel olarak jinekolojik cerrahiler postoperatif ABH için yüksek riskli değildir. Ancak *debulking* cerrahisi, radikal histerektomi gibi jinekolojik kanser ameliyatları sonrası postoperatif ABH gelişebilir [1].

2.2 Anestezinin Böbrek Fonksiyonlarına Etkisi

Anestezik ajanlar; idrar çıkışı, glomerüler filtrasyon hızı, renal kan akımı ve elektrolitlerin atılımını azaltır [1]. Anestezinin etkisi olarak; anestezik ajanların vazodilatasyon ve

miyokard depresyonu yapıcı etkileri, volüm açığının etkisi, mekanik ventilasyonun akciğerler üzerine negatif etkileri ve hipoksi durumu sayılabilir [2, 7]. Birçok anestezi ajanı (özellikle volatil ajanlar) miyokard depresyonu ve periferik vazodilatasyon yaparlar ve organ perfüzyonunu korumak için vazokonstriksiyon ya da sıvı replasmanına ihtiyaç duyulur. Glomerüler filtrasyon basıncının oluşması için yeterli efferent arteriolar vazokonstriksiyonun korunmasına ihtiyaç vardır. Bu da anjiotensin-2'nin kontrolü altındadır. ACE (anjiotensin converting enzim) inhibitörü kullanan ya da anjiotensin-2 reseptör antagonisti kullanan hastalarda anestezi altındayken, azalmış idrar çıkışı ile perfüzyon basıncında önemli azalma görülebilir. Narkotik ajanlarla birlikte görülen ikincil mekanizmanın uyarılması, ADH (antidiüretik hormon) salınımını artırır. Bu yanıt açlığa bağlı vücut sıvı miktarı azalacağı için abartılı olabilir[2].

Genel anestezi sırasında sıvı kaybını artıran diğer ek bir mekanizma da, entübe hastalarda mekanik ventilasyondur. Entübasyon sırasında anestezi makinesinden gelen kuru soğuk hava, ısı-nem filtresi kullanılmadıysa önemli sıvı kaybına neden olabilir [2].

Yapılan bir çalışmada sevofluran sonrası böbrek fonksiyonlarında akut değişiklik olduğu rapor edilmişken [8], diğer çalışmalar değişiklik olmadığını savunmuşlardır [9, 10]. Sevofluran ve izofluran karşılaştırıldığında ABH için anlamlı bir fark bulunamamıştır [1].

Anestezi altında hipoksemi gelişme ihtimali vardır ve bazı antibiyotikler, renal hipertrofi, non-steroid anti-inflamatuar ilaçlar, anjiotensin-2, kalsiyum iyonu, miyogloblin, hiperbilirubinemi, kontrast ajan gibi faktörler hipoksemiye kötüleştirirler [2]. Hipoksemi ise böbrek perfüzyonu ve sonrasında böbrek fonksiyonlarının bozulmasına yol açabilir.

2.3 Büyük Cerrahi Girişimlerin Böbrek Fonksiyonlarına Etkisi

Majör cerrahi geçiren hastalarda uzun veya kısa dönem sağkalımı etkileyebilecek preoperatif ve intraoperatif risk faktörleri, postoperatif 30 gün içerisinde bir majör komplikasyon oluşmasına yol açabileceği için önemlidir [11].

ABH gelişme riski; koroner arter *bypass* greftleme ve aort cerrahisi, yüksek riskli abdominal cerrahiler gibi operasyonlar sonrası oldukça yüksektir. Jinekolojik cerrahiler yüksek risk taşımamakla beraber radikal histerektomi ve *debulking* gibi cerrahiler sonrası ABH gelişebilmektedir [1]. Optimal sitoredüktif prosedürler geniş cerrahi, büyük volümde asit boşaltılması, splenektomi, üriner trakt ya da karaciğer rezeksiyonları yapılmasını gerektirir. Non-kardiyak cerrahi hastalarında ABH riski %1 ve yoğun bakıma yatanlarda %7 iken,

majör cerrahi geçirip yoğun bakıma kabul edilenlerde bu oran %32'dir. Hastane ilişkili tüm akut böbrek hasarlı hastaların %18-47'sini operasyon sonrası ABH gelişenler oluşturmaktadır [11].

Cerrahi olarak; majör vasküler cerrahiler, *bypass* cerrahisi (*off-pump* olanlarda böbrek koruyucu etki daha fazla) ve büyük invaziv girişimlerde risk artmaktadır. Burada neden olarak cerrahi uyarıya bağlı salınan katabolik hormonlar ve sitokinler, emboli, iskemi-reperfüzyon hasarı, renal iskemi ve inflamasyon gösterilmektedir. Katabolik hormonlar ve sitokinlerin beraber artışı ABH riskinin artmasına neden olabilir. ADH sekresyonundaki artışın ana etkisi su tutmaktır. Artan glukokortikoidlerle beraber aldosteron artışı, sodyum ve su tutulumu ile birlikte potasyum kaybına neden olur. Dolaşan kan hacmindeki azalma sonucu renin salınımı artar. Perioperatif sıvı kaybı; kan kaybı, 3.boşluğa geçiş ya da bilinçsiz kayıplar şeklinde olabilir. Ameliyat sonrası kayıp ise drenaj ya da effüzyon şeklinde olabilir [2].

Kardiyak cerrahiye takiben oluşan ABH nedenli mortalite oranı %63'tür [12]. Jinekolojik kanserler için cerrahi uygulanan hastalarda postoperatif ABH gelişme insidansı 3 yıl içerisinde % 0.87 olarak bulunmuştur [1]. Non-kardiyak cerrahi sonrası yoğun bakıma yatan hastalarda ABH gelişme oranı %7,5 olup mortalite için bağımsız bir risk faktörüdür[13]. ABH sonrasında böbrek fonksiyonlarında tam iyileşme olan hastalarda bile, ABH gelişmeyen hastalarla kıyaslandığında ölüm oranında %20 artış görülmüştür [14].

Serum kreatinin düzeyinde 0,2-0,3 mg/dl'lik artışlar postoperatif ABH gelişme riskini minör derecede arttırırken, bu miktardaki bir kreatinin düzey artışı kardiyak cerrahi sonrası mortaliteyi önemli miktarda arttırabilmektedir. Kardiyak cerrahi sonrası ABH; yoğun bakımda kalış, hastanede kalış, diyaliz ihtiyacı ve mortalite artışı ile ilişkilidir ve ABH gelişiminin mekanizması olarak; iskemi-reperfüzyon hasarı, ekzojen toksinler, inflamasyon, oksidatif stres sayılabilir [15].

GFH'deki ve renal kan akımındaki bozulma önceki değerlerle karşılaştırıldığında bir müddet devam edebilir. Yapılan çalışmalarda 6 aya kadar değişebileceği bulunmuştur [16].

Açık cerrahiye göre daha az invaziv olsa da endovasküler cerrahiler de muhtemelen kontrast ajan kullanımına bağlı böbrek disfonksiyonu ile ilişkili olabilir. Torakoabdominal anevrizma vakaları gibi endovasküler abdominal aort onarımı geçiren renal yetmezliği olan hastalarda 1 yıllık sağkalımın azaldığı görülmüştür [17].

2.4 Böbrek Fonksiyon Bozuklukları İçin Risk Faktörleri

Postoperatif ABH genellikle prerenal faktörler ile akut iskemi, toksik hasar gibi akut tübüler nekroz yapan durumlarda görülmektedir. Bu mekanizmanın altında hemodinami, inflamatuvar, nefrotoksik faktörler gibi birçok neden yer almaktadır [11]. ABH riskini artıran bazı durumlar; sepsis, kontrast ajan kullanımı, kardiyak cerrahi, diyabet, rabdomiyoliz, önceden böbrek hastalığının olması, hipovolemi, şok ve ileri yaştır [7].

Genel cerrahi sonrası ABH için önerilen özel risk indeksine göre; 56 yaş üstü, erkek cinsiyet, aktif kalp hastalığı, asit, hipertansiyon, acil cerrahi, intraperitoneal cerrahi, preoperatif kreatinin 1,2-1,9 arası ya da 2'nin üstü, oral antidiyabetik ya da insülin kullanılan diyabet hastalarında risk artmaktadır [1, 11]. Postoperatif hastalarda kreatinin değerinde 0,3mg/dl gibi küçük değişiklikler bile mortaliteyle kuvvetli ilişkili bulunmuştur [11].

Postoperatif ABH'nın en sık nedenlerinden biri, volüm kaybına bağlı hipoperfüzyondur. Hipovoleminin erken tanı ve tedavisi ABH'yi önlemede oldukça etkilidir [1]. 4220 hasta üzerinde yapılan bir meta-analizde perioperatif hedefe yönelik hemodinaminin (sıvı ya da inotrop desteğiyle) sağlanmasıyla postoperatif böbrek yetmezliği riskinin azaldığı gösterilmiştir [18]. Sıvı açığının düzeltilmesi her zaman ABH'ya engel olmasa da yeterli sıvı replasmanı ABH'yi önleyebilir. Kristalloidler ve hipoonkotik kolloidlerle sıvı resüsitasyonu etkilidir ancak hiperonkotik kolloidler, kristalloidler ve hipoonkotik kolloidlerle karşılaştırıldığında böbrek disfonksiyonu yönünden daha yüksek riske sahiptir [7]. Koroner arter *bypass* grefti uygulanan 200 hastada farklı infüzyon solüsyonları karşılaştırılmıştır (%5 albümin, %6 hetastarch, hextend ve sodyum laktat). En yüksek plazma kreatinin konsantrasyonu albümin ve hetastarch grubunda görülmüş ayrıca 6 hastada hemodiyaliz ihtiyacı olmuştur [2]. Sıvı tedavisi cerrahiye sekonder renal hasarı doğrudan önlese de, aşırı sıvı verilmesi mekanik ventilasyon süresinde uzama gibi komplikasyonlara yatkın hale getirebilir [11]. Ayrıca fazla uygulanan sıvı intraabdominal basıncı (İAB) artırarak abdominal kompartman sendromuna neden olarak böbrek fonksiyon bozukluğuna da yol açabileceğinden dikkatli olunmalıdır. Çünkü karın içi basıncında 10-15 mmHg'lık artışın renal hemodinami ve fonksiyonu olumsuz yönde etkilediği belirtilmektedir. Üriner trakt hasarı ve İAB artışı ABH için risk faktörleridir. İAB arttığında GFH azalır ve anüri gelişebilir. Özellikle laparoskopik cerrahilerde İAB artabilir. Üriner trakt hasarına bağlı obstrüktif böbrek hasarı gelişebilir [11]. İntraabdominal hipertansiyona bağlı gelişen ABH'nın nedeni karışıktır. Hasta popülasyonları, altta yatan hastalık durumları, ölçüm

yöntemleri, eşlik eden hastalıklar ve tedaviler bu durumdan sorumlu olabilir. İntraabdominal hipertansiyona bağlı oluşan ABH, dekompresif laparotomiye cevap vermeyebilir. Erken müdahale İAB'ye bağlı ABH'ını önlemek için gerekli olabilir. Laparotomi için yarar zarar oranına bakılmalıdır [19-21].

Prospektif çok merkezli bir çalışmada 4622 ABH'sı olan yoğun bakım hastasında ABH'nın en sık sebebinin septik şok olduğu bulunmuştur. Hastaların %47,5'i septik şok ile ilişkili iken %34'ü major cerrahi, %27'si kardiyojenik şok, %26'sı hipovolemi, %19'u ise ilaç ilişkili bulunmuştur. Bu hastalarda genel hastane mortalitesi %60,3; hastaneden taburcu olurken kronik diyalizden kurtulanlar %13,8 olarak kaydedilmiştir. Hastane mortalitesi için bağımsız risk faktörleri; vazopressör ihtiyacı, mekanik ventilasyon, septik şok, kardiyojenik şok ve hepatorenal sendromdur [22, 23]. Sepsis ve ABH arasındaki ilişkiye bakmak için yapılan bir diğer çalışmada ABH'sı olan tüm sepsisli hastaların %19'u sepsis, %23'ü ciddi sepsis, %51'i ise septik şok ile ilişkili bulunmuştur [24, 25].

Renal iskemik hasarın büyüklüğünü etkileyen birçok mediyatör bulunmaktadır:

1. *Vazodilatörler*; NO, PGE₂, adenzin, dopamin, ürodilatin (ANP analogu)
2. *Vazokonstriktörler*; Endotelin, anjiyotensin-2, ADH
3. *Tübüloglomerüler feedback*; Renal tübülden sodyum emilimi yetersiz olduğunda glomerüler afferent vazokonstrüksiyon ile refleks mekanizma devreye girer.
4. *Medüller tübüler growth faktörler*; İnsülin like growth faktör-1, epidermal growth faktör, *tumor necrosis faktör* [2].

Kontrast ajana bağlı ABH, tüm nedenlerin yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır [26]. İntravenöz radyokontrast ajan sonrası ilk 48 saat içerisinde kreatinin değerinde 0,5mg/dl artış ya da bazale göre %25'lik bir artış durumunda kontrasta bağlı nefropatiden (*Contrast-Induced Nephropathy - CIN*) bahsedilir [27, 28]. Bu durumun gelişimi için uygulama öncesi böbrek fonksiyonu ve uygulanan ajanın miktarı da önemlidir [27]. CIN için risk faktörleri; 75 yaş üstü, serum kreatinin değerinde yükseklik, anemi, proteinüri, dehidratasyon, hipotansiyon, intraaortik balon pompası, nefrotoksik ajanlar, sepsis, diyabet, multipl miyeloma, nefrotik sendrom, siroz, konjestif kalp hastalığı ve ödem [29-31]. Kontrast maddenin etkisini azaltmak için işlem öncesi ve sonrası hidrasyon ve ön tedavi olarak N-asetilsistein kullanımı yararlı olabilir [32, 33].

Postoperatif dönemde kullanılan ilaçlardan özellikle nefrotoksik olanlar (aminoglikozidler, enfluran gibi florür konsantrasyonunu artıran volatil ajanlar, antifungal, antiviral,

antibakteriyel ajanlar, non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar gibi), kontrast maddeler, dopaminerjik ajanlar ve diüretikler postoperatif böbrek fonksiyonlarını önemli derecede etkilemektedirler [2, 7]. Yoğun bakımda kullanılan ilaçların yaklaşık %20'si nefrotoksiktir ve bunların yarısını anti-infektif ajanlar oluşturur [34]. Anti-infektif ajanlar direk ya da indirek yoldan nefrotoksik olabilir. Direk nefrotoksik etki; prerenal ABH, intrinsik ABH (ATN (akut tübüler nekroz), AGN (akut glomerülonefrit), renal arter vazokonstriksiyonu, allerjik interstisyel nefrit, nefrotik sendrom) ve tübüler obstrüksiyona yol açar. Ayrıca renal tübüler asidoz, *fankoni-like* sendrom ve nefrojenik diyabetes insipitus da direk nefrotoksiste içerisinde sayılabilir [35]. İndirek nefrotoksik etki ise sitokrom p-450 sistemi aracılığıyla olabilmektedir. Anti-infektif ajan kullanımıyla meydana gelen ABH için risk faktörleri; uzun süreli yüksek doz kullanım, önceden var olan böbrek disfonksiyonu, böbrek hipoperfüzyonu, sepsis, iki ya da daha fazla nefrotoksik ajanın ya da diüretik ajanın birlikte kullanımı [36].

Furosemid renal tübüler hücrelerin metabolik ihtiyacını ve oksijen ihtiyacını azaltan, iskemiye karşı rezistansını artıran bir loop diüretik ajandır [37] ancak idrar çıkışında artış yapsa da ABH'nın ilerleyişini durdurmamaktadır [1]. Yapılan çalışmalarda furosemidin kardiyak cerrahi sonrası böbrek koruyucu etkisinin olmadığı hatta böbrek yetmezliğine neden olabildiği vurgulanmıştır [38].

Kanserli hastalar ve ABH ilişkisi incelendiğinde bir diğer neden olarak tümör lizis sendromu sayılabilir. Tümör lizis sendromu malign hücrelerin hızlı yıkımı ve sitotoksik tedavi sonrası intrasellüler iyonların, nükleik asitlerin, proteinlerin ve metabolitlerin dışarı çıkması ile sonuçlanan metabolik bir bozukluktur. Kemoterapiye çok duyarlı lenfoproliferatif maligniteler, böbrek fonksiyon bozukluğu varlığı, nefrotoksik ajanlarla tedavi tümör lizis sendromu için risk faktörleridir. Ortaya çıkan metabolik bozukluklar; hipokalsemi, hiperkalemi, hiperürisemi, hiperfosfatemi, metabolik asidoz ve akut böbrek hasarıdır. Renal tübüllerde kalsiyum fosfat kristallerinin ya da ürik asidin birikimi ABH'ya yol açabilir [39, 40]. Ayrıca ABH için bir diğer risk faktörü olarak genetik etki de gösterilmiştir. ABH gelişimiyle ApoE geninin 4 alel varyantı arasında ilişki saptanmıştır [41].

2.5 Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi

ABH tanısı için istenen özellikler arasında klinik testin hızlı, güvenilir ve ölçülebilir olması, istatistiksel analizin güçlü biyolojik performans göstermesi ve erken teşhis için duyarlı olması bulunmaktadır [42, 43]. İdeal biyobelirteç böbreğin kendisinde üretilen, periferik kanda kolayca tespit edilebilen, hasarı hızla gösterebilen özellikte olmalıdır [44]. Ayrıca

noninvaziv, hasta başında veya standart klinik laboratuvarlarda kolayca uygulanabilen ve fiyatı uygun olmalıdır [15].

ABH'yı saptamada klinikte en sık kullanılan belirteçler; BUN (kan üre nitrojeni) ve kreatinindir [44, 45]. Kreatinin düzeyinde artış olması için böbrek fonksiyonlarında %50'lik bir kaybın olması gerekir. Dolayısıyla da serum kreatinin düzeyinde 0,2-0,3 mg/dl'lik bir artış postoperatif ABH insidansında minör derecede artışa neden olurken, özellikle kalp cerrahisi sonrası mortalitede önemli artışlar görülebilir [15].

Ancak bu parametrelerin böbrek fonksiyonlarındaki erken değişiklikleri göstermede spesifite ve sensitiviteyi düşüktür. Kreatinin değerinin yaş, cinsiyet, kas kitlesi, kas metabolizması, kilo, beslenme ve hidrasyon durumuna göre değişiklik göstermesi; BUN değerinin de hemoraji, travma, glukokortikoid kullanımı, yetersiz gıda alımı, yüksek protein içerikli diyetle değişiklik göstermesi yeni biyobelirteçlere eğilimi artırmaktadır. Ayrıca ABH'nın hipoperfüzyon, akut tübüler nekroz ya da obstrüksiyon nedenli olup olmadığını anlamak için de yeni biyobelirteçlere ihtiyaç vardır. Her ne kadar yeni biyobelirteçler umut verici olsalar da klinik pratikte kullanımları sınırlıdır.

Yeni biyobelirteçler ile ABH'nın prerenal/ renal/ postrenal ayrımı yapılabilir. Bu nedenle de NGAL (*neutrophil gelatinase associated lipocalin*), Sistatin-C, KIM-1 (*kidney injury molecule-1*), IL-18 (*interleukin-18*), NAG (*N-acetyl-β-d-glucosaminidase*), Netrin-1, MCP-1 (*Monocytechemotactic peptide-1*) gibi biyobelirteçler üzerinde yeni çalışmalar yapılmaktadır [44, 45]. Yapılan çalışmalarda NGAL yararlı bir erken belirteçtir ayrıca NGAL düzeyi diyaliz ve mortalite açısından da prognostik değere sahiptir. Ancak sistemik strese cevap olarak ekstrarenal olarak NGAL üretilmesi nedeniyle ABH olmasa bile idrar NGAL düzeyi yüksek çıkabilir [46]. IL-18 çeşitli patofizyolojik durumlarda artabilir: İnflamatuar artrit, inflammatuar barsak hastalıkları, sistemik lupus eritematozus, sedef, hepatit ve multipl skleroz gibi. Bu yüzden IL-8'in proinflammatuar özellikleri ve inflammatuar hastalıklarda upregülasyonu sensitivite ve spesifite açısından sınırlayıcıdır [44].

GFH muhtemelen renal fonksiyonu gösteren en önemli belirteç olmakla birlikte tübüler fonksiyon için de üriner β-NAG, α-1-mikroglobulin, retinol bağlayıcı protein ve plazma proinflammatuar ve antiinflammatuar sitokinleri değerlendirilebilir [2].

Sistatin-C tüm hücreler tarafından üretilen fizyolojik bir biyobelirteçtir [47, 48]. Glomerüllerden serbestçe filtre edilir ve kreatininin tersine böbrek epitelyal hücrelerinden

salgılanmaz. Ayrıca yoğun bakım hastalarında Sistatin-C'nin kreatinine göre daha erken yükseldiği gösterilmiştir [48].

Yeni biyobelirteçler ile yapılan çalışmalar devam etmekle beraber, günümüzde böbrek fonksiyonunun farklı yönünü inceleyen birçok uygulanabilir böbrek fonksiyon testleri bulunmaktadır: İdrar hacmi, idrar özgül ağırlığı, idrar ozmolalitesi, serum kreatinin ve kan üre azotu, idrar/plazma kreatinin oranı, idrar/plazma üre oranı, idrar sodyum atılımı, fraksiyone sodyum atılımı, kreatinin klirensi, böbrek kan akımı [49]. Prerenal ABH tanısında düşük fraksiyone sodyum atılımı (FENa) ve fraksiyone üre atılımı (FEüre) sıklıkla kullanılır [50]. Ancak diüretikler ve sepsis FENa yorumlanmasını zorlaştırabilir [51]. Sepsis ve yaşlanma FEüre'yi değiştirebilir [52]. Üriner biyobelirteçlerin bazı dezavantajları mevcuttur. Diüretik tedavi veya hidrasyon durumu olduğunda üriner biyobelirteçlerde potansiyel değişiklikler oluşabilir ve ciddi oligürili hastalarda örnek alınamayabilir [15].

2.6 Böbrek Fonksiyonu Bozuk Hastada Risk ve Skorlama Sistemleri

ABH çalışmalarında, standart bir referans sistemi olmadıkça, kesin sonuçlara ulaşmak pek mümkün değildir. Bu referans sistemlerinden en güncellerinden biri, üç adet klinik ağırlık derecelendirmesi (*Risk, Injury, Failure*) ve iki adet klinik sonuç (*Loss, End stage renal failure*) derecelendirmesinden oluşan RIFLE sistemidir. Klinik ağırlık derecelendirmesi, serum kreatinin düzeyindeki veya idrar miktarındaki (hangisi daha büyükse) değişikliğe dayanır.

RIFLE kriterlerine göre;

ABH riski (R: *Risk*): Serum kreatinin seviyesinde meydana gelen % 50 artış ve buna bağlı olarak GFH'de meydana gelen % 25'lik düşüş ya da idrar atılımının 6 saatten uzun sürede saatte 0,5 mL/kg düzeyinin altına düşmesi ile tanımlanır.

Böbrek hasarı (I: *Injury*): Serum kreatinin seviyesinin 2 katına çıkması ve idrar atılımının 12 saatten uzun süre boyunca, saatte 0,5 mL/kg'dan daha düşük olmasıyla tanımlanmaktadır.

Böbrek yetmezliği (F: *Failure*): Serum kreatinin seviyesinde meydana gelen 3 kat yükselme, GFH'de meydana gelen % 75 azalma ya da 24 saatten uzun süre idrar atılımının saatte 0,3 mL/kg'dan az olması ya da 12 saatten uzun süren anüri ile tanımlanmaktadır.

Son 2 sınıflama sonuç kriterlerini temsil eder: Kayıp (L: *Loss*) ve son dönem böbrek hastalığı (E: *End stage kidney disease*). Ancak RIFLE kriterlerinin sensitivitesini artırmak için son 2 evre sınıflandırmadan çıkartılmıştır.

RIFLE kriterlerinin kullanımının yaygınlaşmasıyla birlikte, ABH prevalansının, eskiden olduğu sanılanın 2-10 kat üzerinde olduğu görülmüştür (%15-78 arası). Bu kriterler, prognozu göstermede ve mortaliteyi öngörmede de yararlıdır.

RIFLE kriterleri dinamik süreç analizi için izin vermez ve zaman akışının değerlendirilmesi için kullanılmaz. Örneğin kreatinin değerinde ilk 24 saatteki 1mg/dL'lik bir artış, 4 gün içindeki aynı değerdeki artıştan çok daha değerlidir. Ayrıca çalışmalar, kreatinin değerlerinde olan küçük artışların mortalite üzerinde önemli etkisi olduğunu göstermektedir [53, 54]. RIFLE sınıflandırmasına göre hastane içi mortalite ABH olmayanlar için %36,8; RIFLE-R için %63,2; RIFLE-I için %69,2 ve RIFLE-F için %86,2 bulunmuştur [4].

RIFLE kriterlerine göre, serum kreatinin düzeyindeki çok küçük değişikliklerde bile istenmeyen etkiler ortaya çıkabilmektedir. Değerlendirme hatasına neden olabileceği düşüncesiyle bu sistem, bazı parametreler değiştirilerek yeniden düzenlenmiştir. Akut Böbrek Hasarı Ağı (AKIN) olarak adlandırılan bu sınıflamada, hem idrar çıkışındaki hem de serum kreatinin düzeyindeki değişiklikler değerlendirmeye alınmaktadır. AKIN, 48 saat içerisinde kreatinin değerlerindeki değişiklik baz alınarak hesaplanır. AKIN evre-1 RIFLE-R, AKIN evre-2 RIFLE-I, AKIN evre-3 ise RIFLE-F sınıflandırmasına benzemektedir [4]. AKIN kriterlerine göre plazma kreatininde en azından 0,3mg/dl olacak şekilde mutlak bir artış ya da %50'den fazla bir artış olması anlamlıdır [45].

Puanlama sistemlerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ABH için AKIN kriterlerinin oldukça hassas olduğu ancak kritik hastalarda sonuç tahmini için yeterli olmadığı bulunmuştur [55]. AKIN ve RIFLE kriterlerinin her ikisi de hastane içi mortalite ve kısa dönem prognoz tahmininde kullanılabilir. RIFLE ve AKIN sınıflandırmasının karşılaştırıldığı bir çalışmada, genel doğruluk oranı RIFLE kriterlerinde AKIN kriterlerine göre daha yüksek olsa da aralarında önemli bir farklılık bulunmamaktadır [4].

SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) olarak bilinen Ardışık Organ Yetersizliği Değerlendirmesi, kritik hastalarda gelişen komplikasyonları tanımlamayı amaçlar. Burada altı organ sisteminin fonksiyonu (solunum sistemi, kardiyovasküler sistem, renal sistem, hepatik sistem, santral sinir sistemi ve koagülasyon sistemi) değerlendirilir. SOFA'nın renal

fonksiyon değerlendirmesi kreatinin değerindeki değişiklikleri ve idrar çıkışını içerir ve zamana göre böbrek fonksiyonunu ve prognozunu değerlendirir [7].

KDIGO (*Kidney Disease İmproving Global Outcomes*) 'nun 2012'de yayınladığı son kılavuza göre RIFLE ve AKIN kriterleri yerine yeni bir sınıflama sistemi oluşturulmuştur. Bu sınıflandırmaya göre 48 saat içerisinde serum kreatinin düzeyinde 0,3mg/dL üstünde artış ya da 7 gün içerisinde serum kreatinin düzeyinde bazale göre en az 1,5 kat artış olması ya da 6 saatlik idrar hacminin 0,5 mL/kg/h'den az olması ABH tanısı için yeterli sayılmaktadır (Tablo 2.1). KDIGO kılavuzuna göre ABH evre-1, serum kreatinin düzeyinin bazal değerin 1.5-1.9 katı ya da ≥ 0.3 mg/dL artışı ya da idrar miktarının 6-12 saattir < 0.5 mL/kg/saat olması; ABH evre-2, serum kreatinin düzeyinin bazal değerin 2.0-2.9 katı artışı ya da idrar miktarının ≥ 12 saattir < 0.5 mL/kg/saat olması; ABH evre-3 ise, serum kreatinin düzeyinin bazal değerin 3 katı artışı ya da serum kreatinin > 4.0 mg/dL ya da idrar miktarının 24 saatten daha fazla süredir < 0.3 mL/kg/saat ya da ≥ 12 saattir anüri olması durumudur. AKIN ve RIFLE sınıflamasının her ikisinin de ABH tespitinde eksiklerinin olması ve ABH tespiti için resmi bir kılavuz olmaması yeni kılavuzun çıkmasının nedenleri arasındadır. Yapılan bir çalışmada RIFLE kriterleri AKIN'a göre tespit edilen ABH olgularının %9unu algılamada başarısızken, AKIN kriterleri de RIFLE tarafından tespit edilen %26,9 hastayı tespitinde başarısız olmuştur[56]. Bu nedenle bu yeni kılavuz RIFLE ve AKIN kriterlerinin birleşiminden oluşmaktadır. Böylece böbrek fonksiyonlarında akut değişikliklerin daha geniş gösterilmesi hedeflenmiştir [57].

Tablo 2.1. KDIGO 2012 kılavuzuna göre akut böbrek hasarı sınıflaması

Evre	Serum kreatinin düzeyi	İdrar çıkışı
1	1,5–1,9 kat artış ya da $\geq 0,3$ mg/dL artış	$< 0,5$ mL/kg/h (6–12 saat)
2	2,0–2,9 kat artış	$< 0,5$ mL/kg/h (≥ 12 saat)
3	$\geq 3,0$ kat artış ya da $\geq 4,0$ mg/dL	$< 0,3$ mL/kg/h (≥ 24 saat) ya da ≥ 12 saat anüri

KDIGO: Kidney Disease İmproving Global Outcomes

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu (KA12/189 no'lu proje) onayı alındıktan sonra Ocak 2007 – Mart 2013 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi'nde elektif şartlarda jinekolojik kanser nedenli cerrahi geçirmiş hastaların medikal ve anestezi kayıtları retrospektif olarak incelendi.

3.1 Hastalar

Genel ve/veya rejyonel anestezi altında; jinekolojik kanser nedenli cerrahi geçiren hastalar değerlendirildi. Operasyon sonrasında serviste ve/veya yoğun bakımda takip edilen, on sekiz yaş üstü, böbrek hasarı ya da hastalığı olmayan 1000 hasta çalışmaya dahil edildi.

3.2 Anestezi Uygulaması

Ameliyattan bir gün önce hastalar preoperatif olarak değerlendirilerek, anestezi hakkında bilgi verildikten sonra ameliyat için onayları alındı. Cerrahi öncesi 1-2 mg midazolam ile premedikasyonları sağlandı. Ameliyat odasına alınan bütün hastalar nabız oksimetresi, kapnometri, noninvaziv kan basıncı ölçümü ve 5 kanallı EKG ile monitörize edildi. Periferik damar yolunun açılmasını takiben daha önceden kararlaştırılan genel veya rejyonel anestezi uygulamasına geçildi. Anestezistin seçtiği ilaçlara göre genel anestezide İV indüksiyonu takiben inhalasyon ajanı ile idame sağlandı. Spinal anestezide uygun steril temizlik ve örtme işlemlerinin ardından L3-4/ L4-5 aralığından lokal anestezi ile rejyonel blok uygulanırken, epidural anestezide de epidural kataterin yerleştirilmesinin ardından lokal anestezi ile rejyonel blok sağlandı. Majör cerrahi planlanan ve ASA-3 ve üstü olanlarda, gerekli görülmesiyle invaziv monitörizasyon işlemlerinin de tamamlanmasının ardından cerrahi operasyona başlandı.

Ameliyat süresince hemodinamik ve solunumsal parametreler (sistolik ve diyastolik kan basıncı, kalp hızı ve oksijen saturasyonu, vücut sıcaklığı, end-tidal CO₂ monitorizasyonu), saatlik idrar çıkışı ve kanama miktarı kaydedildi. Kan gazı takibi yapılması uygun görülenlerde ortalama 2-3 kez arter kan gazı alınarak izlem ve müdahaleler yapıldı. Hastalara operasyon süresince uygun sıvı ile hidrasyon ve gerektiğinde eritrosit süspanasyonu (ES) ile taze donmuş plazma (TDP) transfüzyonları yapıldı.

Ameliyat sonuna doğru ağrı kontrolü planlanan hastalar ameliyat sonunda yoğun bakım ünitesine ya da servise gönderildi.

3.3 Parametreler

Jinekolojik kanser nedeniyle cerrahi geçiren hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif bakılan parametreleri aşağıda görülmektedir.

3.3.1 Preoperatif Dönem

1. Demografik veriler: Yaş, boy (cm), ağırlık (kg)
2. Vücut kitle indeksi (VKİ)
3. *American Society of Anesthesiologists* (ASA) skoru
4. Eşlik eden sistemik hastalıklar (kardiyovasküler sistem hastalığı, solunum sistemi hastalığı, diyabetes mellitus, hematolojik hastalıklar ve santral sinir sistemi hastalıkları)
5. Hastanın kullandığı ilaçlar (antihipertansifler, oral antidiyabetikler, insülin preparatları, antibiyotikler, diüretikler, non-steroid antiinflamatuvar ajanlar ve kontrast ajanlar)
6. Preoperatif laboratuvar parametreleri [Hematokrit, trombosit, kan üre azotu (BUN), serum kreatinini, serum sodyumu, serum potasyumu, serum kalsiyumu, total bilirübin, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), protrombin zamanı (PTZ), *international normalization ratio* (INR), albümin, protein ve C-reaktif protein (CRP)]
7. Preoperatif metastaz varlığı
8. Preoperatif kemoterapi/radyoterapi öyküsü
9. Preoperatif enfeksiyon varlığı
10. Preoperatif vital bulgular (vücut sıcaklığı, kalp hızı ve kan basıncı)
11. Tekrarlayan cerrahi durumu

3.3.2 İntraoperatif Dönem

1. Anestezi türü (genel, rejyonel veya genel + rejyonel)
2. Kullanılan anestezi ajanları
3. Cerrahi girişimin tipi

4. İntraoperatif vital bulgular (kalp hızı, kan basıncı, vücut sıcaklığı, end-tidal CO₂ ölçümü, O₂ saturasyonu)
5. İntraoperatif verilen sıvılar (kristalloid ve kolloid), kan ve kan ürünü replasmanı (kolloid olarak albümin, gelofusin, taze donmuş plazma kullanıldı)
6. İntraoperatif kritik olay (hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, taşikardi, kanama, hipoksemi, hipotermi, hipokapni ve hiperkapni) (kan kaybı aspiratör, komprest ve spanç sayısı ile hesaplandı).
7. İntraoperatif komplikasyonlar (üreter hasarı, pulmoner tromboemboli şüphesi, vasküler travma, barsak perforasyonu ve organ yaralanması)
8. İntraoperatif inotrop desteği ihtiyacı
9. Ameliyat süresi

3.3.3 Postoperatif Dönem

1. Postoperatif ilk 24 saatte vital bulgularda anormallikler (hipotansiyon, hipertansiyon, bradikardi, taşikardi, O₂ saturasyonu düşüklüğü, hipotermi ve hipertermi)
2. Postoperatif ilk 48 saatte verilen kristalloid ve kolloid miktarları
3. Postoperatif üriner/nonüriner enfeksiyon gelişimi
4. Postoperatif gelişen komplikasyonlar (solunumsal, kardiyak, nörolojik ve hematolojik)
5. Postoperatif ilk 24 saatteki idrar miktarı
6. Postoperatif nefrotoksik ilaç kullanımı
7. Postoperatif ilk 7 günlük laboratuvar sonuçları (BUN, serum kreatinini, sodyum, potasyum, hematokrit, trombosit, AST, ALT, bilirubin, albümin, PTZ, INR ve CRP)
8. Hastanede kalış süresi
9. Yoğun bakım ihtiyacı ve kalış süresi
10. Mekanik ventilasyon ihtiyacı
11. Mortalite zamanı

12. Renal replasman tedavisi ihtiyacı

3.4 İstatistiksel değerlendirme

İstatistiksel analizler için SPSS versiyon 20 kullanıldı. ABH tanısını koymak ve hasarın derecesini saptamak için KDIGO'nun yayınladığı 2012 kılavuzundan yararlanıldı. ABH tanısı için kılavuzun belirttiği kreatinin değerindeki artıştan yararlanılırken, veri yetersizliğinden dolayı idrar miktarında azalma ABH tanısı için kullanılmadı.

Tanımlayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) şeklinde, nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterildi. ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların karşılaştırılmasında sistemik hastalık, kullanılan ilaç vb kategorik değişkenler için ki kare testi, sayısal değerlerin karşılaştırılmasında ise Mann Whitney testi kullanıldı. Bu testler ile iki grup arasında istatistiksel farklılık gösteren ($p < 0,05$) parametreler ve klinik olarak iki grup arasında anlamlı farklılık gösteren parametreler lojistik regresyon analizine dahil edildi.

4. BULGULAR

Ocak 2007 tarihinden başlayarak çalışmaya dahil edilme kriterlerine sahip ilk 1000 hasta çalışmaya alındı (Ocak 2007 – Mart 2013). Jinekolojik kanser nedeniyle ameliyat olmuş 1000 hastanın demografik özellikleri incelendiğinde yaş ortalamasının $55,4 \pm 12,4$, ağırlık ortalamasının $75,1 \pm 16,2$ kg, boy ortalamasının $162,1 \pm 5,5$ cm ve VKİ ortalamasının $28,7 \pm 6,4$ kg/m² olduğu saptandı (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Hastaların demografik özellikleri [ortalama \pm standart sapma (minimum-maksimum değerleri)]

Yaş (yıl)	$55,4 \pm 12,4$ (18- 95)
Ağırlık (kg)	$75,1 \pm 16,2$ (38- 158)
Boy (cm)	$162,1 \pm 5,5$ (141- 185)
VKİ (kg/m ²)	$28,7 \pm 6,4$ (14,0- 68,4)

VKİ: Vücut kitle indeksi

Hastaların ASA gruplama dağılımı Tablo 4.2’de verilmiştir. Hastalar istatistiksel karşılaştırma amacı ile ASA 1-2 (911 hasta) ve ASA 3-4 (89 hasta) şeklinde iki grup halinde değerlendirilmiştir. Hastaların %40,7’sinde ek sistemik hastalık bulunduğu, en sık görülen yandaş hastalıkların HT ve DM olduğu görüldü. Ameliyat öncesi düzenli ilaç kullanım öyküsü en sık antihipertansifler olmak üzere (%37.5) toplamda %53,4 hastada saptandı Cerrahi öncesi %15,2 hasta kontrast ajana maruz kalmıştı (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Hastaların preoperatif özellikleri [sayı (%)]

ASA skoru	
ASA-1	208 (20,8)
ASA-2	703 (70,3)
ASA-3	87 (8,7)
ASA-4	2 (0,2)
Yandaş hastalıklar	407 (40,7)
KAH	81 (8,1)
DM	184 (18,4)
HT	400 (40)
KOAH	38 (3,8)
Anemi	56 (5,6)
SSS hastalığı	50 (5)
Preoperatif ilaçlar	534 (53,4)
Antihipertansifler	375 (37,5)
OAD	127 (12,7)
İnsülin	27 (2,7)
Antibiyotikler	48 (4,8)
Kontrast ajanlar	152 (15,2)
Diüretikler	39 (3,9)
NSAİİ	55 (5,5)

ASA: *American Society of Anesthesiologists*, KAH: Koroner arter hastalığı, DM: Diyabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, SSS: Santral sinir sistemi, OAD: Oral antidiyabetikler, NSAİİ: Nonsteroid anti inflamatuvar ilaçlar

Tüm hastaların %30,3'ü tekrarlayan cerrahi geçiren vaka olup, %18,8'inde preoperatif metastaz, %12,9'unda preoperatif kemoterapi, %5'inde preoperatif radyoterapi öyküsü bulunmakta idi (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Hastaların preoperatif verileri [sayı (%)]

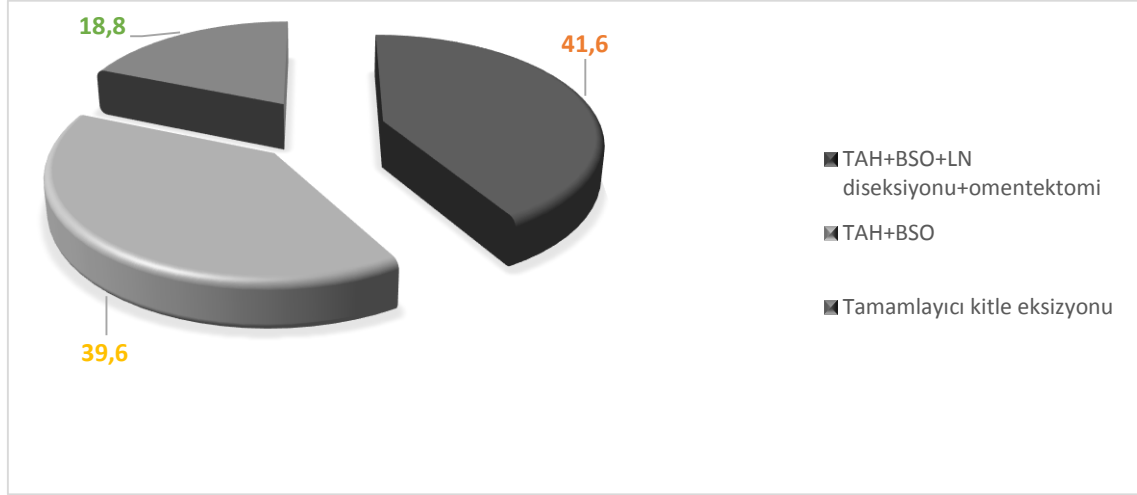
Tekrarlayan cerrahi	303 (30,3)
Preoperatif metastaz varlığı	188 (18,8)
Preoperatif kemoterapi öyküsü	129 (12,9)
Preoperatif radyoterapi öyküsü	50 (5)
Preoperatif enfeksiyon varlığı	41 (4,1)

Hastaların %97'sine genel anestezi, %1,2'sine spinal anestezi, %0,9'una kombine (spinal+epidural) anestezi, %0,8'ine genel ile rejyonel anestezi ve %0,1'ine ise epidural anestezi uygulandığı saptandı. Hastalarda kullanılan anesteziiklerden intravenöz ajanların, %60,9 tiyopental, %36,5 propofol, %1,8 etomidat, %0,8 ketamin, inhalasyon ajanlarının ise %42,6 sevofluran, %32,3 izofluran ve % 25,1 desfluran olduğu saptandı (Tablo 4.4).

Tablo 4.4. Anestezi yöntemi ve anesteziik ajanlar [sayı (%)]

Anestezi yöntemi	
Genel anestezi	970 (97)
Spinal anestezi	12 (1,2)
Kombine (spinal+epidural) anestezi	9 (0,9)
Genel+Rejyonel anestezi	8 (0,8)
Epidural anestezi	1 (0,1)
İntravenöz ajanlar	
Propofol	356 (36,5)
Tiyopental	595 (60,9)
Etomidat	18 (1,8)
Ketamin	8 (0,8)
İnhalasyon ajanları	
Sevofluran	416 (42,6)
İzofluran	316 (32,3)
Desfluran	245 (25,1)

Hastaların %39,6'sına total abdominal histerektomi (TAH) ve bilateral salpingo-ooferektomi (BSO); %41,6'sına TAH, BSO, lenf nodu diseksiyonu, omentektomi ve appendektomi gibi geniş cerrahi alan eksizyonu ve %18,8'ine tamamlayıcı kitle eksizyonu yapıldığı görüldü (Şekil 4.1).



Şekil 4.1. Cerrahi yöntem (%) (TAH: Total abdominal histerektomi, BSO: Bilateral salpingo-ooferektomi, LN: Lenf nodu)

Cerrahi sonrası 1000 hastanın %11'inde postoperatif yoğun bakım ihtiyacı ve %2,5'inde mekanik ventilasyon ihtiyacı vardı. Hastaların hastanede kalış süreleri minimum 2 maksimum 60 gün iken ortalama $9,8 \pm 7,3$ gün idi. Yoğun bakımda kalış süresi minimum 1 maksimum 38 gün iken ortalama $3,3 \pm 4,6$ gün olarak hesaplandı. Bin hastanın 88'inde (%8,8) ABH görüldü (59 hasta evre-1, 24 hasta evre-2 ve 5 hasta evre-3 idi) Bu hastalarında 1 tanesinde (%0,1) renal replasman tedavisi ihtiyacı oldu. Cerrahi sonrası 28 günlük mortalite % 0,5 idi (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Hastaların postoperatif verileri [sayı (%) veya ortalama±standart sapma (minimum – maksimum değerleri)]

Postoperatif ABH insidansı	88 (8,8)
Postoperatif yoğun bakım ihtiyacı	110 (11)
Postoperatif mekanik ventilasyon ihtiyacı	25 (2,5)
Yoğun bakımda kalış süresi (gün)	3,3±4,6 (1-38)
Hastanede kalış süresi (gün)	9,8 ±7,3 (2-60)
RRT ihtiyacı	1 (0,1)
Mortalite	5 (0,5)

ABH: Akut böbrek hasarı, RRT: Renal replasman tedavisi

Akut böbrek hasarı bulunan ve bulunmayan hastalar demografik özellikleri bakımından karşılaştırıldığında ABH bulunan hastaların ABH bulunmayan hastalardan daha ileri yaşta ($p=0,046$), daha kısa boylu ($p=0,044$) ve VKİ'nin daha yüksek ($p=0,031$) oldukları saptandı. Vücut ağırlıkları yönünden anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,145$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların demografik özellikleri [ortalama±standart sapma]

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Yaş (yıl)	57,9±12,8	55,1±12,3	0,046
Ağırlık (kg)	77,5±16,8	74,9±16,1	0,145
Boy (cm)	161,0±6,1	162,2±5,4	0,044
VKİ (kg/m ²)	30,1±7,1	28,6±6,4	0,031

VKİ: Vücut kitle indeksi

Eşlik eden sistemik hastalık ve preoperatif ilaç kullanımının ABH gelişen ve gelişmeyen hastalarda benzer olduğu görüldü ($p>0,05$) (Tablo 4.7).

Cerrahi öncesi laboratuvar ölçümlerinden CRP değerinin ABH olanlarda daha yüksek olduğu görüldü ($p=0,037$). Diğer laboratuvar ölçümleriyle ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 4.8).

Tablo 4.7. Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların eşlik eden sistemik hastalıkları, ASA skorları ve preoperatif ilaç kullanımları [sayı (%)]

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Sistemik hastalık	54 (61,4)	539 (59,1)	0,734
KAH	9 (10,2)	72 (7,9)	0,415
DM	15 (17)	169 (18,5)	0,885
HT	40 (45,5)	360 (39,5)	0,305
KOAH	3 (3,4)	35 (3,8)	1,00
Anemi	2 (2,3)	54 (5,9)	0,222
SSS hastalığı	5 (5,7)	45 (4,9)	0,796
ASA skoru			
ASA 1-2	78 (88,6)	833 (91,3)	0,430
ASA 3-4	10 (11,4)	79 (8,7)	0,430
Preoperatif ilaç kullanımı	50 (56,8)	484 (53,1)	0,576
Antihipertansif	41 (46,6)	334 (36,6)	0,083
OAD	11 (12,5)	116 (12,7)	1,00
İnsülin	1 (1,1)	26 (2,9)	0,504
Kontrast ajan	19 (21,6)	133 (14,6)	0,087
Antibiyotik	6 (6,8)	42 (4,6)	0,304
Diüretik	4 (4,5)	35 (3,8)	0,770
NSAİİ	6 (6,8)	49 (5,4)	0,621

KAH: Koroner arter hastalığı, DM: Diyabetes mellitus HT: Hipertansiyon, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, SSS: Santral sinir sistemi, ASA: *American Society of Anesthesiologists*, OAD: Oral antidiyabetikler NSAİİ: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar

Tablo 4.8. Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların cerrahi öncesi laboratuvar verilerinin karşılaştırılması (ortalama \pm standart sapma)

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Hematokrit (%)	36,6 \pm 4,2	37,0 \pm 4,5	0,427
Trombosit (/mm ³)	320648,9 \pm 13111,6	315181,3 \pm 110246,7	0,663
BUN (mg/dL)	15,9 \pm 9,0	15,2 \pm 7,0	0,367
Kreatinin (mg/dL)	0,7 \pm 0,3	0,7 \pm 0,2	0,134
Sodyum (mmol/L)	139,0 \pm 3,1	139,0 \pm 3,1	0,849
Potasyum (mmol/L)	4,0 \pm 0,6	4,1 \pm 0,5	0,879
Kalsiyum (mg/dL)	8,8 \pm 0,7	9,2 \pm 0,7	0,468
CRP (mg/L)	157,8 \pm 121,5	76,6 \pm 81,1	0,037
ALT (U/L)	22,0 \pm 36,2	21,1 \pm 22,3	0,733
AST (U/L)	24,5 \pm 20,2	23,5 \pm 24,4	0,722
PTZ (saniye)	13,4 \pm 1,7	13,2 \pm 1,6	0,399
INR	1,0 \pm 0,2	1,0 \pm 0,2	0,502
Albümin (g/dL)	3,3 \pm 0,5	3,3 \pm 0,6	0,570

BUN: *Blood urea nitrogen*, CRP: C-reaktif protein, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz, PTZ: Protrombin zamanı, INR: *International normalized ratio*

Cerrahi öncesi uzak organ metastazı olan hastalarda ABH anlamlı olarak yüksek saptanırken (p=0,022); preoperatif kemoterapi, radyoterapi ve enfeksiyon öyküsü olan hastalar ile tekrarlayan cerrahi geçirmiş hastalarda ABH gelişimi bakımından anlamlı fark bulunmadı (p>0,05) (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların preoperatif özellikleri [sayı (%)]

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Preoperatif metastaz varlığı	25 (28,4)	163 (17,9)	0,022
Preoperatif kemoterapi öyküsü	17 (19,3)	112 (12,3)	0,067
Preoperatif radyoterapi öyküsü	3 (3,4)	47 (5,2)	0,614
Preoperatif enfeksiyon varlığı	7 (8)	34 (3,7)	0,082
Tekrarlayan cerrahi	34 (38,6)	269 (29,5)	0,089

Hastaların cerrahi öncesi bakılan vital bulguları karşılaştırıldığında nabız sayısı yüksek olanlarda ABH görülme oranı daha yüksek bulundu ($p=0,026$). Kan basıncı ve vücut sıcaklığı ölçümleri yönünden ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı bir fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların preoperatif vital bulguları (ortalama \pm standart sapma)

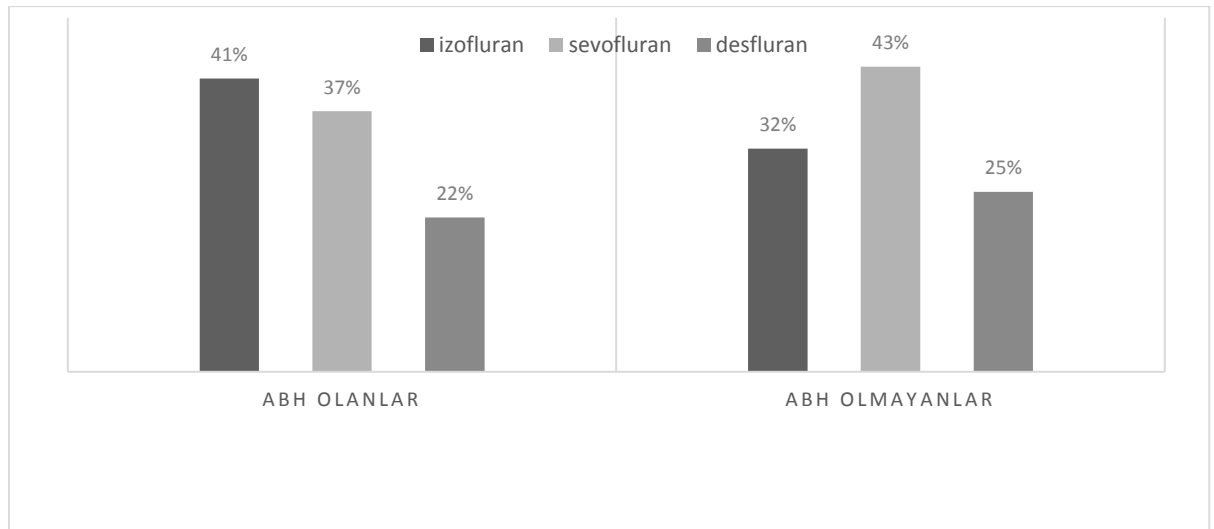
Vital bulgular	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Vücut sıcaklığı (°C)	36,5 \pm 0,5	36,4 \pm 0,4	0,218
Sistolik kan basıncı (mmHg)	121,5 \pm 15,4	119,6 \pm 11,7	0,169
Diyastolik kan basıncı (mmHg)	74,9 \pm 8,3	74,3 \pm 8,3	0,539
Ortalama arter basıncı (mmHg)	90,0 \pm 9,8	89,0 \pm 8,4	0,315
Nabız sayısı (atım/dk)	84,0 \pm 12,0	80,8 \pm 10,6	0,026

Hastalara uygulanan anestezi yöntemleri karşılaştırıldığında ABH saptananlarla saptanmayanlar arasında anestezi yöntemi bakımından anlamlı bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 4.11).

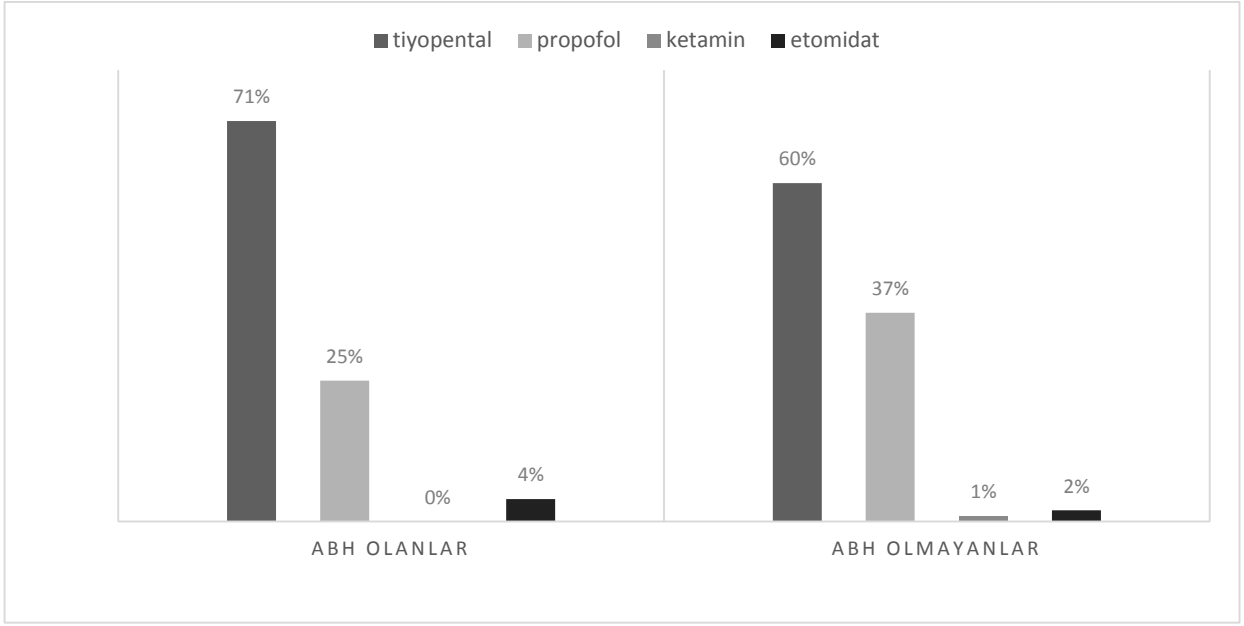
Tablo4.11. Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastalara uygulanan anestezi yöntemleri [sayı (%)]

Anestezi yöntemi	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Genel anestezi	86 (97,7)	884 (96,9)	1,000
Spinal anestezi	0 (0)	12 (1,3)	0,614
Kombine (spinal+epidural anestezi)	1 (1,1)	8 (0,9)	0,565
Epidural anestezi	0 (0)	1 (0,1)	1,000
Genel+Rejyonel anestezi	1 (1,1)	7 (0,8)	0,523

Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastalarda intraoperatif kullanılan inhalasyon veya intravenöz anestezi ajanları arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0,05$). ABH saptanan 88 hastanın %41'inde izofluran, %37'sinde sevofluran ve %22'sinde desfluran kullanıldığı, intravenöz anestezi ajanlarından ise %71 tiyopental, %25 propofol ve %4 etomidat kullanıldığı görüldü (Şekil 4.2 - Şekil 4.3).



Şekil.4.2. Akut böbrek hasarı olanlar ve olmayanlarda kullanılan anestezi inhalasyon ajanları (ABH: Akut böbrek hasarı)



Şekil.4.3. Akut böbrek hasarı olanlar ve olmayanlarda kullanılan İV anestezi ajanları (ABH: Akut böbrek hasarı)

Hastalara uygulanan cerrahi yöntem ile ABH gelişimi karşılaştırıldı. Buna göre 2 grup belirlendi: Geniş cerrahi uygulanmayanlar (TAH + BSO yapılanlar) ve geniş cerrahi uygulananlar (TAH + BSO + LN diseksiyonu + omentektomi gibi geniş cerrahi eksizyon yapılanlar ile tamamlayıcı kitle eksizyonu yapılanlar). Geniş cerrahi geçirenler ve geçirmeyenler arasında ABH gelişimi bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p < 0,001$). Ayrıca cerrahi sürenin ABH saptananlarda daha uzun olduğu görüldü ($p < 0,001$) (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Cerrahi yöntemi ve süresi ile akut böbrek hasarı sıklığının karşılaştırılması [sayı (%) veya ortalama \pm standart sapma]

Uygulanan cerrahi yöntem ve cerrahi süre	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Geniş cerrahi uygulananlar	70 (79,5)	534 (58,6)	0,000
Geniş cerrahi uygulanmayanlar	18 (20,5)	378 (41,4)	
Cerrahi süresi (dakika)	149,1 \pm 62,5	123,8 \pm 56,6	0,001

İntraoperatif dönemde kullanılan total kristalloid miktarı ABH olan ve olmayan hastalarda benzer ($p=0,240$) iken, total kolloid, ES ve TDP miktarlarının gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklı olduğu görüldü (sırasıyla $p=0,043$, $p=0,001$ ve $p=0,001$). Ayrıca ABH olanlarda ABH olmayanlara göre kan kaybı daha fazla idi ($p=0,011$). ABH gelişimi bakımından intraoperatif idrar miktarı ve inotrop ihtiyacının gruplar arasında farklı olmadığı görüldü ($p>0,05$) (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Akut böbrek hasarı olan ve olmayanlarda intraoperatif kullanılan total kristalloid, kolloid, eritrosit süspansiyonu, taze donmuş plazma miktarları ve intraoperatif bazı özelliklerin incelenmesi [ortalama \pm standart sapma veya sayı (%)]

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Total kullanılan kristalloid (mL/kg)	38,4 \pm 19,9	35,9 \pm 18,8	0,240
Total kullanılan kolloid (mL/kg)	4,0 \pm 5,0	2,9 \pm 4,3	0,043
Total kullanılan ES (mL)	279,5 \pm 616,7	128,3 \pm 296,1	0,001
Total kullanılan TDP (mL)	165,9 \pm 284,8	94,1 \pm 185,9	0,001
İntraoperatif inotrop ihtiyacı	9 (10,2)	66 (7,2)	0,291
İntraoperatif kan kaybı miktarı (mL)	517,9 \pm 560,9	391,5 \pm 420,8	0,011
İntraoperatif idrar miktarı (mL)	275,1 \pm 238,1	245,6 \pm 237,3	0,313

ES: Eritrosit süspansiyonu, TDP: Taze donmuş plazma

İntraoperatif gelişen sorunlar açısından gruplar incelendiğinde, intraoperatif gelişen cerrahi komplikasyonlar içerisinde vasküler travma ve/veya geniş diseksiyon yüzeylerinden sızma, ABH gelişenlerde gelişmeyenlere göre daha fazla bulundu ($p<0,05$). Diğer intraoperatif gelişen sorunlar açısından iki grup benzer idi ($p>0,05$) (Tablo 4.14 ve Tablo 4.15).

Tablo 4.14. Akut böbrek hasarı olan ve olmayanlarda intraoperatif kritik olaylar [sayı (%)]

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Hipotansiyon	25 (28,4)	207 (22,7)	0,235
Hipertansiyon	60 (68,2)	550 (60,3)	0,170
Hipoksemi	5 (5,7)	70 (7,7)	0,671
Hipotermi	7 (8)	84 (9,2)	0,847
Hiperkapni	4 (4,6)	38 (4,2)	0,782
Hipokapni	9 (10,3)	139 (15,4)	0,270

Tablo 4.15. Akut böbrek hasarı olan ve olmayanlarda intraoperatif cerrahi komplikasyonlar [sayı (%)]

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Üreter hasarı	3 (3,4)	14 (1,5)	0,183
PTE şüphesi	0 (0)	1 (0,1)	1,000
Vasküler travma/ kanama	4 (4,5)	12 (1,3)	0,045
Organ yaralanması	1 (1,1)	14 (1,5)	1,000
Barsak perforasyonu	8 (9,1)	51 (5,6)	0,230

PTE: Pulmoner tromboemboli

Postoperatif ilk 24 saatte görülen hipertansiyon ($p=0,022$) ve taşikardinin ($p=0,004$) ABH gelişenlerde, gelişmeyenlere göre istatistiksel olarak daha fazla olduğu görüldü. Diğer bulgulara bakıldığında hipotansiyon, bradikardi, hipotermi ve hipertermi için her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı saptandı (hepsi için $p>0,05$) (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların postoperatif ilk 24 saatteki bulguları [sayı (%)]

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Hipotansiyon	4 (4,5)	41 (4,5)	1,000
Hipertansiyon	45 (51,1)	350 (38,4)	0,022
Taşikardi	49 (55,7)	360 (39,5)	0,004
Bradikardi	4 (4,5)	81 (8,9)	0,227
Hipotermi	13 (14,8)	122 (13,4)	0,743
Hipertermi	19 (21,6)	161 (17,7)	0,383

Cerrahi sonrası ilk gün ve ikinci gün verilen kristaloid ve kolloid miktarları bakımından ABH olan ve olmayanlar karşılaştırıldığında, postoperatif ilk 48 saat içinde kullanılan kolloid miktarının ABH gelişen hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı olarak fazla olduğu saptandı (sırasıyla p=0,001 ve p=0,005) (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastaların postoperatif verilen sıvı miktarları [ortalama ± standart sapma]

Postoperatif verilen mayi (mL)	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Kristaloid (1.gün)	3351,0±1138,9	3191,5±907,7	0,125
Kristaloid (2.gün)	3560,2±792,8	3392,4±869,3	0,082
Kolloid (1.gün)	191,9±411,4	98,0±229,4	0,001
Kolloid (2.gün)	91,6±246,7	42,8±142,8	0,005

Cerrahi sonrası gelişen enfeksiyonlardan non-üriner enfeksiyonlar (p=0,037) ve cerrahi sonrası gelişen komplikasyonlardan respiratuar (p=0,015) komplikasyonların ABH gelişen hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha fazla olduğu, kardiyak, nörolojik ve hematolojik komplikasyonların ise her iki grupta benzer olduğu bulundu (p>0,05).

Postoperatif ilk 24 saatlik idrar çıkışında ABH olanlarda anlamlı azalma olduğu saptandı (p=0,002). Postoperatif nefrotoksik ilaç kullanımı bakımından ise gruplar arasında anlamlı farklılık görülmedi (p>0,05) (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Akut böbrek hasarı olan ve olmayan hastalarda postoperatif gelişen komplikasyonların ve bazı özelliklerin karşılaştırılması [sayı(%) veya ortalama ± standart sapma]

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Üriner infeksiyon	11 (12,5)	62 (6,8)	0,081
Non-üriner infeksiyon	17 (19,3)	102 (11,2)	0,037
Respiratuar komplikasyon	7 (8)	24 (2,6)	0,015
Kardiyak komplikasyon	5 (5,7)	27 (3)	0,193
Nörolojik komplikasyon	2 (2,3)	13 (1,4)	0,386
Hematolojik komplikasyon	13 (14,8)	76 (8,3)	0,050
Nefrotoksik ilaç kullanımı	71 (80,7)	664 (72,8)	0,129
24 saatlik idrar miktarı(mL)	1367,3±1026,2	1689,3±915,8	0,002

ABH gelişenlerde ABH gelişmeyenlere göre yoğun bakım ihtiyacının daha sık (p=0,032) ve yoğun bakımda kalış süresinin (p<0,001) daha uzun olduğu saptandı. Yoğun bakım ihtiyacı olanların %85,5'inde ABH görülmezken %14,5'inde ABH görüldü. ABH saptanan hastalarda mekanik ventilasyon ihtiyacında anlamlı artış olduğu bulundu (p=0,004). Aynı zamanda ABH gelişen hastalarda hastanede kalış süresinin ABH gelişmeyenlere göre daha uzun olduğu görüldü (p<0,001). Postoperatif 5 günlük renal replasman tedavisi ve postoperatif 28 günlük mortalite yönünden her iki grupta farklılık görülmedi (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Akut böbrek hasarı olan ve olmayanlarda postoperatif bazı özelliklerin incelenmesi [ortalama ± standart sapma veya sayı (%)]

	ABH (+) (n=88)	ABH (-) (n=912)	p değeri
Yoğun bakım ihtiyacı	16 (18,2)	94 (10,3)	0,032
Mekanik ventilasyon ihtiyacı	7 (8)	18 (2)	0,004
Yoğun bakımda kalış süresi (gün)	1,1±3,3	0,3±1,6	0,000
Hastanede kalış süresi (gün)	13,2±10,4	9,5±6,9	0,000
RRT ihtiyacı (5 günlük)	1(1,1)	0 (0)	0,088
Mortalite (28 günlük)	2 (50)	3 (13,6)	0,155

RRT; Renal replasman tedavisi

Jinekolojik kanser cerrahisi sonrası ABH gelişen ve gelişmeyen hastaların karşılaştırılmasında 13 anlamlı parametre tespit edildi. Bu 13 parametreden klinik sonuçları etkileyebilecekleri düşünülen; yaş, VKİ, cerrahi uygulama, intraoperatif kullanılan kolloid, ES ve TDP miktarlarının dahil edildiği 6 parametre ile lojistik regresyon analizi yapıldı. Regresyon analizi sonucuna göre VKİ ve geniş cerrahi jinekolojik kanser cerrahisi sonrası ABH için bağımsız risk faktörleri olarak bulundu. Bu risk faktörlerinden geniş cerrahi uygulamanın ABH riskini 2,3 kat arttırdığı gösterildi. Tablo 4.20’de odds oranları ve beraberindeki %95 güven aralıkları söz konusu risk faktörlerinin ABH üzerine etkisini, başka bir ifadeyle katkı miktarını göstermektedir.

Tablo 4.20. Çoklu değişkenli ileriye dönük lojistik regresyon analizine göre akut böbrek hasarı riskini ayırt etmede en fazla belirleyiciliği olan risk faktörleri

	OR	CI %95	p değeri
Yaş	1,012	0,993-1,032	0,218
VKİ	1,034	1,000-1,069	0,049
Geniş cerrahi	2,320	1,330-4,048	0,003
Total kullanılan kolloid	1,000	0,999-1,001	0,641
Total kullanılan ES	1,001	1,000-1,001	0,135
Total kullanılan TDP	1,000	0,999-1,001	0,994

VKİ: Vücut kitle indeksi, ES: Eritrosit süspansiyonu, TDP: Taze donmuş plazma, OR: *Odds ratio*, CI: *Confidence Interval*

5. TARTIŞMA

Akut böbrek hasarının (ABH) morbidite ve mortalitenin önemli nedenlerinden biri olduğuna ve yaşam kalitesini etkilediğine dair pek çok yayın bulunmaktadır. Kalp cerrahisi ve böbrek veya karaciğer transplantasyonu sonrası gelişen ABH için pek çok araştırma olmasına rağmen jinekolojik kanser cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif ABH insidansı ve risk faktörleri hakkında bilgiler kısıtlıdır. Bu çalışmada retrospektif olarak, jinekolojik kanser nedeniyle opere olan hastaların böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi ve ABH için preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörlerinin saptanması amaçlanmıştır. Bu çalışma ile jinekolojik kanser cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif ABH insidansının %8,8 olduğu, VKİ'de artışın ve geniş cerrahinin ABH için bağımsız risk faktörleri olduğu bulundu.

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $55,4 \pm 12,4$, VKİ ortalaması $28,7 \pm 6,4$ kg/m² iken 911 hasta ASA 1-2, 89 hasta ASA 3-4 sınıfında idi. Ek sistemik hastalıklar %40,7 oranında görülürken, en sık hipertansiyon ve diyabetes mellitus mevcut idi. Ameliyat öncesi düzenli ilaç kullanım öyküsü %53,4 hastada olup, en çok antihipertansif kullanımı (%37,5) vardı. Tüm hastaların %30,3'ü tekrarlayan cerrahi geçirmiş olup, %18,8'inde preoperatif metastaz, %12,9'unda preoperatif kemoterapi, %5'inde preoperatif radyoterapi öyküsü bulunmakta idi. Hastaların %97'sine genel anestezi uygulandığı, %60,4'üne geniş cerrahi yapıldığı öğrenildi. Cerrahi sonrası 1000 hastanın %11'inde postoperatif yoğun bakım ihtiyacı, %2,5'inde mekanik ventilasyon ihtiyacı vardı. Hastaların ortalama hastanede kalış süreleri $9,8 \pm 7,3$ gün, yoğun bakımda ortalama kalış süreleri $3,3 \pm 4,6$ gün olarak hesaplandı. Cerrahi sonrası mortalite oranı % 0,5 bulundu.

Akut böbrek hasarının tanımına göre ve yapılan cerrahinin tipine göre cerrahi sonrası ABH insidansı birçok çalışmada değişiklik göstermektedir. ABH insidansı cerrahinin tipine bağlı olarak değişebilmektedir. Örneğin preoperatif böbrek fonksiyonu normal olup non-kardiyak cerrahi geçiren hastalarda postoperatif ABH sıklığı %1'den az bulunmasına karşın morbid obezite için uygulanan gastrik bypass cerrahisinde ABH insidansı %8,5 bulunmuştur [58]. Brienza ve arkadaşlarının çalışmasında non-kardiyak cerrahi hastalarında postoperatif ABH riski %1, yoğun bakıma yatanlarda %7 iken, majör cerrahi geçirip yoğun bakıma kabul edilenlerde bu oran %32'dir [11]. Roderica Rui Ge Ng ve arkadaşları, kalp cerrahisi sonrası ABH insidansını AKIN kriterlerine göre %27 bulmuşlardır [59]. Abelha ve arkadaşları ise

non-kardiak cerrahi sonrası yoğun bakıma yatan hastalarda ABH insidansını AKIN kriterlerini kullanarak %7,5 bulup, mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğunu savunmuşlardır [13]. Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Ankara Hastanesi'nde Ocak 2007 – Mart 2013 tarihleri arasında jinekolojik kanser nedeniyle cerrahi geçirmiş 1000 hastayı incelediğimiz çalışmamızda KDIGO 2012 kriterlerine göre postoperatif ABH insidansını %8,8 olarak saptadık.

Artan yaşla beraber organların fonksiyonel kapasiteleri azalır ve strese yanıt yetenekleri kaybolur. İleri yaş tek başına organ fonksiyon bozukluğu için artmış risk iken, eşlik eden hastalık varlığı, organ fonksiyonlarını daha da azaltacak ve riski artıracaktır [60]. Yaşın mortaliteye etkisi, eşlik eden hastalıkların yaşlı insanlarda daha fazla bulunması nedeniyle yüksek oranda çıkmaktadır [61]. Hilton ve arkadaşlarının çalışmasında yaşın artmasıyla ABH riskinin de arttığı belirtilmiştir [62]. Başka bir çalışmada yoğun bakımda hastalarında ABH için risk faktörleri araştırılmış ve ileri yaşın ABH riskini artırdığı bildirilmiştir [7]. Obezite de eşlik eden birçok hastalığın zemininde yer almaktadır. Obezite cerrahisi geçirmiş 1227 hastanın incelendiği bir çalışmada VKİ artışı ile ABH riskinin arttığı belirtilmiştir [63]. Weingarten ve arkadaşları 9171 artroplasti ameliyatı geçirmiş hastanın 167'sinde (%1,82) ABH geliştiğini, VKİ'nin yüksek olmasının bağımsız bir risk faktörü olduğunu savunmuştur [64]. Bizim çalışmamızda jinekolojik kanser cerrahisi geçiren hastaların preoperatif demografik verileri incelendiğinde diğer çalışmalar ile benzer şekilde ileri yaşta, kısa boylu ve yüksek VKİ olanlarda ABH gelişiminin daha fazla olduğu görüldü. Ancak VKİ yüksekliği lojistik regresyon analizine göre risk faktörü iken, ileri yaş ve kısa boy risk faktörü olarak bulunmamıştır.

Böbrek perfüzyonunu bozacak herhangi bir ek sistemik hastalık varlığı ABH riskini arttırabilir. Sistemik hastalıkların ABH ile ilişkisine bakıldığında bazı çalışmalarda oral antidiyabetik ya da insülin tedavisi alan diyabet hastalarında ABH daha sık görülse de [11, 65] bizim çalışmamızda eşlik eden sistemik hastalığı olan ve olmayan hastalarda ABH gelişimi bakımından fark bulunmamıştır. ASA skorlamasında risk oranı eşlik eden sistemik hastalıklar ve oluşturdukları organ hasarlarıyla artmakta ve perioperatif mortalitenin belirteci olarak kullanılmaktadır. Postoperatif ABH etkenlerini belirlemek üzere 1166 hastanın incelendiği bir çalışmada 87 hastada ABH (%7,5) saptanmış olup ASA 4-5 hastalarda ABH insidansında artış ve yüksek ASA skorunun bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir [13]. Aveline ve arkadaşlarının çalışmasında 755 total kalça protezi olan hastada yüksek ASA skorunun ABH ile ilişkili olduğu saptanmıştır [66]. Bizim hasta

grubumuzda ise, ASA skoru ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görülmüştür. Bu durum, ASA 3-4 grubunda az sayıda hastanın bulunmasına bağlandı.

Bypass cerrahisi sırasında uygulanan aşırı hemodilüzyon (hematokrit %22-24) böbrek fonksiyonlarını bozabileceği için, preoperatif düşük hematokrit düzeyi, cerrahi sonrası ABH gelişiminde bir risk faktörü olabilse de bizim çalışmamızda hematokrit düzeyi ile ABH arasında anlamlı bir farklılık görülmedi [67]. Ancak CRP ile ABH ilişkisine bakıldığında, perkütan koroner girişim uygulanan hastaların değerlendirildiği bir çalışmada, preoperatif CRP yüksekliği kontrast ilişkili ABH için bağımsız bir risk faktörü olarak bulunmuştur [68]. Tang ve arkadaşları CRP'nin ABH üzerine etkisini araştırmışlar ve CRP'nin tübüler epitelyel hücre yenilenmesini inhibe ederek ABH için patojenik rol oynadığını bulmuşlardır [69]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde ABH olan hastalarda preoperatif CRP değeri ABH olmayanlara göre daha yüksek bulundu ancak risk faktörü olarak saptanmadı. Bu durum CRP düzeyi yüksek olanlarda iskemi/ reperfüzyon hasarının yüksek olmasına bağlanabilir.

Uzak organ metastazları özellikle sağ kalım ve hastalık seyrini oldukça etkilemektedir. Bu hastalarda cerrahi sonrası tekrarlama olasılığı da yüksektir. Metastazı olan hastalara cerrahi yaklaşım daha invaziv olup, cerrahi travma riski daha yüksektir. Uzak organ metastazı olan hastalarda ABH riskinin artmasının bir diğer nedeni ekstrarenal obstrüksiyon (retroperitoneal fibrozis, üreter veya mesane çıkış obstrüksiyonu) olabilmektedir [70]. Retroperitoneal tümör invazyonları idrar yollarında obstrüksiyon yapabilir. Bunu en sık yapan kanserler ise serviks, mesane, kolon, prostat ve over kanseridir. Renal arterin sıkışmasına bağlı hipoperfüzyon, iskemi ve hipertansiyon, renal venin sıkışmasına bağlı nefrotik sendrom gelişebilir [71]. Rosa ve arkadaşlarının çalışmasında 335 kanserli hastada ABH insidansı RIFLE kriterlerine göre %27,7 olup, uzak organ metastazı olanlarda %60,4, tek organa sınırlı olanlarda %18,7 bulunmuştur. Özellikle serviks, over, prostat, meme, mide kanseri olan hastalarda ABH daha yüksek oranda görülmüştür [72]. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde uzak organ metastazı görülen 188 hastanın 25'inde ABH saptandı. İstatistiksel olarak cerrahi öncesi uzak organ metastazı olanlarda ABH'nın daha sık görüldüğü dikkati çekti ama risk faktörü olarak bulunamadı. Bu durum metastatik jinekolojik kanser cerrahilerinde uygulanan cerrahi işlemin daha geniş doku eksizyonu gerektirmesine bağlanabilir.

Taşikardi kanser hastalarında sık görülen bir semptom olup nedeni anemi, hipovolemi, enfeksiyon, kullanılan ilaçlar ya da kemoterapi olabilir. Çalışmamızda cerrahi öncesi bakılan vital bulgulardan nabız sayısının ABH olanlarda olmayanlar ile karşılaştırıldığında daha yüksek olduğu ancak ABH için bağımsız risk faktörü olmadığı saptandı. Bu durum cerrahi öncesi hipovolemiye bağlı oluşan taşikardiye bağlanabilir. Çünkü ABH'nin en sık nedenlerinden biri, volüm kaybına bağlı hipoperfüzyondur. Hipovoleminin erken tanı ve tedavisinin ABH'yi önlemede oldukça etkili olduğu bilinmektedir [1].

Genel anesteziye kullanılan birçok ajan (özellikle volatil ajanlar) miyokard depresyonu ve periferik vazodilatasyon yapar ve organ perfüzyonunu korumak için vazokonstriksiyon ya da sıvı replasmanına ihtiyaç duyulur. Genel anestezi sırasında sıvı kaybını artıran diğer bir mekanizma da, entübe hastalarda mekanik ventilasyondur. Entübasyon sırasında anestezi makinesinden gelen kuru soğuk hava, ısı-nem filtresi kullanılmadıysa önemli sıvı kaybına neden olabilir [2]. Spinal ve epidural anestezi ise ortalama arter basıncında azalma ile orantılı olarak glomerüler filtrasyon hızını azaltabilir. Önceden var olan intravasküler volüm durumu ve verilen intravenöz sıvıların miktarı, spinal ve epidural anestezinin böbrek yanıtını etkileyebilir [73]. Bazı yazarlar sevofluran kullanımı sonrası böbrek fonksiyonunda akut değişiklik olduğunu söylese de, diğer yazarlar herhangi bir değişiklik bildirmemiştir [8, 9]. Han ve arkadaşlarının çalışmasında jinekolojik kanser nedeniyle opere olan hastalarda sevofluran ve izofluran arasında ABH bakımından anlamlı farklılık görülmemiştir [1]. Barbitüratlar, morfin, fentanil ve inhalasyon anestezikleri böbrek kan akımını ve glomerüler filtrasyon hızını azaltma eğilimindedir. Ketamin ve diazepamın etkileri ise açıkça tanımlanmış değildir [73]. Çalışmamızda ABH gelişimi ile intraoperatif uygulanan anestezi yöntemi ve kullanılan anestezi ajanları bakımından anlamlı bir fark görülmemiştir. Ancak bizim çalışmamızda hastaların % 97'sine genel anestezi uygulanmış olup, diğer anestezi şekilleri sadece %3 oranında uygulanmıştır. Bu nedenle anlamlı fark görülmemiş olabilir.

Cerrahi işlem ne kadar invazivleşirse komplikasyon oranı ve cerrahi süre de o kadar uzar. Bu girişimlerde birden fazla organ etkilenir, hemodinaminin stabil tutulması zorlaşır. Abelha ve arkadaşlarının çalışmasında yüksek riskli cerrahinin ABH için bağımsız bir risk faktörü olduğu bulunmuştur [13]. Brienza ve arkadaşlarının çalışmasında da intraperitoneal cerrahinin ABH riskini artırdığı saptanmıştır [11]. Jinekolojik cerrahiler yüksek risk taşımamakla beraber radikal histerektomi ve *debulking* gibi geniş cerrahi eksizyon yapılan cerrahiler sonrası ABH gelişebilmektedir [1]. KDIGO'nun 2012 yılında yayınladığı kılavuzda majör cerrahi ABH için risk faktörlerinden birisi olarak belirtilmiştir [57]. Cerrahi

işlemin büyüklüğü cerrahi süreyi de etkilemektedir. Cerrahi sürenin uzaması cerrahi alan komplikasyonlarını artırdığı gibi, hastanın daha fazla anesteziye ve mekanik ventilasyona maruz kalmasına da neden olur. Cerrahi uyarıya bağlı salınan katabolik hormonlar ve sitokinler, emboli, iskemi-reperfüzyon hasarı, renal iskemi ve inflamasyon nedeniyle invaziv uzun süreli işlemlerde risk artmaktadır. Katabolik hormonlar ve sitokinlerin beraber artışı ABH riskinin artmasına neden olabilir [2]. Han ve arkadaşları cerrahi süre uzunluğunu ABH için risk faktörü olarak saptamışlardır [1]. Bizim çalışmamızda da hastalara uygulanan cerrahi yöntemin ABH ile ilişkili olduğu görüldü. Geniş cerrahi uygulananlarda uygulanmayanlar ile karşılaştırıldığında ABH insidansının daha fazla olduğu görüldü. Ayrıca cerrahi sürenin ABH gelişen hastalarda gelişmeyen hastalar ile karşılaştırıldığında daha uzun olduğu saptandı. Postoperatif ABH gelişenlerde cerrahi süre yaklaşık yarım saat uzun ($149,1 \pm 62,5$ vs $123,8 \pm 56,6$ dakika) idi. Ancak çalışmamızda geniş cerrahi lojistik regresyon analizine göre risk faktörü iken, cerrahi süre risk faktörü bulunmamıştır.

Kolloidlerin böbrekler üzerine zararlı etkileri olabileceği bilinmektedir. Özellikle hiperozmotik kolloidler renal disfonksiyonla ilişkilidir. Bunun nedeni, intrakapiller onkotik basınç artışı ve direkt kolloid nefrotoksisite (ozmotik nefroz) oluşturmalarıdır [7]. Ishikawa ve arkadaşlarının çalışmasında, 1129 akciğer rezeksiyonu olan hastanın 67'sinde (%5,6) postoperatif ABH gelişmiş olup intraoperatif HES (*Hydroxyethyl Starch*) kullanımının ABH riskini artırdığı saptanmıştır [74]. Legrand ve arkadaşlarının bir olgu sunumunda veriler HES kullanımının ABH riskini artırdığını göstermektedir. Ameliyat sırasında kullanılan HES'in güvenlik profili tartışma konusu olmaya devam etmektedir. Jelatinlerin daha güvenli bir profili var gibi görünse de ABH için potansiyel risk oluşturmaktadırlar. Hiperonkotik kolloidlerin fazla miktarda verilmesinden sonra plazma onkotik basıncı artışı GFH'yi düşürebilmektedir [75]. Elli dokuz hastanenin katıldığı majör cerrahi geçiren postoperatif 2378 vakanın (ABH insidansı %1,1) incelendiği bir çalışmada, kan kaybı ve kolloid infüzyonu ABH için saptanan 5 risk faktöründen (diğerleri; yaş, cerrahinin tipi ve periferik arter hastalığı varlığı) ikisini oluşturmaktadır [76]. Kan transfüzyonu özel bir doku transplantasyonu olarak tanımlanabilir. Bu nedenle transfüzyon kararı alırken hastada gerçekten transfüzyon ihtiyacı olup olmadığı, eğer bu ihtiyaç var ise gerek duyulan komponentin hangisi olduğu, hastaya yaklaşık kaç ünite transfüzyon yapılması gerektiği ve verilecek kan veya kan ürününün hastaya yararı/zararının ne olduğu mutlaka gözden geçirilmelidir. Çünkü masif kan transfüzyonu metabolik yan etkilere (metabolik asidoz, hiperpotasemi ve hipokalsemi), hipotermiye, hemodilüsyona ve pulmoner

mikroembolizasyona neden olabilir. Han ve arkadaşları jinekolojik kanser nedenli opere olan hastalarda masif kan transfüzyonunun ABH insidansını artırdığını belirtmişlerdir [1]. Genellikle operasyon sırasında kan transfüzyonu yapmamızın nedeni yüksek volümde kan kaybının olmasıdır. Bunun da en sık nedeni vasküler travma ve geniş diseksiyon alanlarından kan kaybıdır. Kan kaybına bağlı azalan perfüzyon basıncı, afferent arteriyoller daralma, efferent arteriyoller genişleme ve glomerüler hidrostatik basıncın düşmesine neden olur [77]. Ayrıca fazla kan kaybı medüller hipoksiye neden olur ve bu durumda renal tübüler nekroz oluşup ABH meydana gelebilir [2]. Han ve arkadaşları intraoperatif fazla kan kaybının hipotansiyona neden olarak ABH riskini artırdığını belirtmişlerdir [1]. Borthwick ve arkadaşları ise karaciğer transplantasyonu olan hastaların ABH için hemodinamik instabilite, kanama ve ameliyat sırasında kan ürününe ciddi maruziyet riskinin olduğunu söylemişlerdir [78]. Genellikle intraoperatif vasküler yaralanmalar laparoskopik cerrahilerde olabilse de, özellikle sitoredüktif, invaziv cerrahiler olmak üzere laparotomi yapılan cerrahilerde de görülebilmektedir. Kanser cerrahisi, bozulan anatomi nedeniyle arteriyel ve venöz yaralanma için belli bir risk taşımaktadır. Onkolojik rezeksiyonlar sırasında, iyatrojenik operatif majör venöz yaralanmalar yüksek morbidite ve mortalite ile katastrofik komplikasyonlara neden olabilir. Bu durumda, bu yaralanmaların hemen tanınması güvenli ve kabul edilebilir bir tedavi elde etmek için gereklidir [79]. Jinekolojik organlara yakınlıkları yönünden üreter hasarı, mesane perforasyonu, barsak yaralanması gibi komplikasyon olasılığı da artmaktadır. Brienza ve arkadaşları üriner trakt hasarına bağlı obstrüktif böbrek hasarı gelişebileceğini söylemişlerdir [9]. Bizim çalışmamızda da postoperatif ABH gelişen hastalarda intraoperatif kolloid, ES ve TDP kullanımının ABH gelişmeyen hastalar ile karşılaştırıldığında daha fazla olduğu saptandı. Bununla birlikte, intraoperatif kan kaybı miktarı ABH olan hastalarda fazla idi. Ancak çalışmamızda kolloid, ES, TDP kullanımı ve kan kaybı regresyon analizine göre risk faktörü olarak bulunamamıştır. Cerrahi sırasında gelişen sorunlardan vasküler travma ve geniş diseksiyon yüzeylerinden sızma ABH ile ilişkilendirilebilirken, hipotansiyon-hipertansiyon, hipoksemi, hipotermi, hiperkapni-hipokapni gibi diğer intraoperatif kritik olayların ve üreter hasarı, pulmoner tromboemboli şüphesi, organ yaralanması ve barsak perforasyonu gibi cerrahi komplikasyonların varlığı ile ABH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki görülmedi. Ancak bu komplikasyonlar cerrahi süresini uzatarak ABH gelişimine indirekt katkı sağlamış olabilirler. Geniş cerrahi uygulanımı sonucu vasküler travma, geniş diseksiyon yüzeylerinden sızma, kan kaybı ve buna bağlı ES transfüzyonu birbirleri ile ilişkilendirilebilir.

Postoperatif hipertansiyonun araştırıldığı bir çalışmada hipertansiyonun genellikle postoperatif 30 dakika içinde başladığı ve nedeninin çoğunlukla ağrı, hiperkarbi ve heyecana bağlı olduğu bulunmuştur [80]. Postoperatif renal disfonksiyon olan hastalarda hipertansiyon görülebilmekle birlikte hipotansiyon, hipovolemi ve/veya dehidratasyona sekonder böbrek medüller bölgesinde hipoksik hasar sonucu akut tübüler nekroz da gelişebilir. Hipotansiyonun sık görülen bir komplikasyonu olan hipoperfüzyon böbreklerin hipoperfüzyona son derece duyarlı olması ile akut böbrek yetmezliğinin nedenlerinden biridir [2]. Bizim çalışmamızda postoperatif ilk 24 saatteki vital bulgular değerlendirildiğinde ABH olan hastalarda daha sık hipertansiyon ve taşikardi varlığı dikkati çekmiştir. Bu durum büyük olasılıkla postoperatif ağrıya ikincil olarak gelişmiş olabilmekle beraber, taşikardi perioperatif dönemde fazla sıvı kaybından da kaynaklanmış olabilir. Ancak postoperatif intraabdominal basınç ölçümü yapılmısa da hipervolemiye bağlı intraabdominal basınç artışı ve intraabdominal hipertansiyon da ABH'na yol açmış olabilir [11]. Diğer yandan aşırı sıvı yönetim stratejileri organ yetmezliği gelişimini uyarabilir. Aşırı sıvı resüsitasyonu böbrekte hipoksiye neden olup böbreğe taşınan oksijeni azaltırken böbrek oksijen tüketimini artırarak geçici hemodilüsyonu uyarabilir. Aynı zamanda sıvı yüklemesi nedeniyle böbrek tıkanıklığı ve artan intrakapsüler basınç renal hasar fonksiyonunu kötüleştirebilir. Bu nedenle, uygulanan sıvının miktarına dikkat edilmelidir [75]. İnvasküler volümün korunmasında kolloidler kristalloidlerden daha iyi olsa da hiperonkotik kolloidler, kristalloidler ve hipoonkotik kolloidlerle karşılaştırıldığında böbrek disfonksiyonu yönünden daha yüksek riske sahiptir [7]. Bizim çalışmamızda da ABH gelişen hastalarda postoperatif ilk 48 saat içinde kolloidlerin daha fazla kullanıldığı görülse de, risk faktörü olarak bulunmamıştır.

Akut böbrek hasarında en sık görülen enfeksiyöz komplikasyonlar; üst solunum yolu enfeksiyonu, sepsis, yara ve kateter enfeksiyonu ve pnömonidir. Zech ve arkadaşları akut böbrek yetmezliği olan 646 vakanın %34'ünde enfeksiyöz komplikasyon olduğunu ve enfeksiyonun akut böbrek yetmezliğinin önemli bir nedenini oluşturduğunu belirtmişlerdir. Renal lezyonlar enfeksiyonların nedenine göre değişmektedir. *Staphylococcus* septisemisi, leptospiral enfeksiyonlar ve rikettsiyal enfeksiyonlar interstisyel nefrit nedenleri olup, muhtemelen şok ile beraber olan gram negatif septisemide ise tübüler lezyonlar daha fazla görülmektedir. Ciddi enfeksiyon tedavisinde kullanılan antibiyotiklerin böbrekler üzerine olumsuz etkileri olabileceğinden profilaktik önlemler ile önleyici tedavinin önemi vurgulanmıştır. Bu çalışmada enfeksiyon seri ölümlerin %'19'dan ve aynı zamanda kalıcı

rezidüel renal fonksiyon bozukluğundan da büyük ölçüde sorumlu tutulmuştur [81]. Cabezuelo ve arkadaşları tarafından karaciğer transplantasyonu yapılmış 184 hastada ABH'nın risk faktörleri incenmiş ve 51 hastada bakteriyel enfeksiyon saptanmıştır. Bunların dağılımları bakteriyemi (%47), karın içi enfeksiyon (%28), akciğer enfeksiyonu (%20) ve diğer nedenler (bir servikal apse, bir endokardit ve bir selülit) (%5) şeklinde bulunmuştur. Enfeksiyonların % 24'ü postoperatif ilk haftada, %76'sı ise ikinci ve dördüncü hafta arasında meydana gelmiştir. Bu çalışmada bakteriyel enfeksiyonlar ABH için postoperatif bir risk faktörü olarak saptanmıştır [82]. Jinekolojik kanser nedeniyle yoğun bakımda takip edilen 52 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada %19,2 intra-abdominal, %13,5 akciğer enfeksiyonu tespit edilmiştir. Kansere ve kanser tedavisine bağlı immünsüpresif olan hastalarda muhtemelen enfeksiyon riski de yüksek olmaktadır [83]. Bizim çalışmamızda ABH görülenlerde non-üriner enfeksiyonlar daha yüksek bulunsa da, risk faktörü olarak gösterilememiştir. Bu durum hastanede ve yoğun bakımda kalış süresinin ABH olanlarda daha uzun olmasına bağlanabilir.

Postoperatif dönemde bir çok sistemde komplikasyon görülebilir. Rekonstrüktif pelvik cerrahi geçiren 100 kadın üzerine yapılan bir retrospektif incelemede perioperatif komplikasyon sıklığı %46 olup, bunun %13'ünü intraoperatif komplikasyonlar, %33'ünü postoperatif komplikasyonlar oluşturmuştur [84]. Cerrahi sonrasında gelişen komplikasyonlardan biri olan solunum yetmezliğinin nedeni genellikle nonkardiyojenik pulmoner ödem, hafif seyirli akut akciğer hasarı (ALI), pnömoni ya da daha ciddi akut respiratuar distres sendromudur. Solunum yetmezliği ve ABH birlikteliğinde mortalite %80 daha fazladır. Volüm yüklenmesi ABH olan hastalarda pulmoner ödem, nonkardiyojenik ödem ve akut akciğer hasarı için kabul gören mekanizma olarak bulunmuştur [85]. Bin yüz yirmi dokuz akciğer rezeksiyonu olan hastada yapılan bir çalışmada erken postoperatif ABH gelişiminin, respiratuar komplikasyon oranını ve hastanede kalış süresini artırdığı saptanmıştır [74]. ABH olan hastalarda postoperatif en sık görülen hematolojik komplikasyonlar; anemi, trombosit disfonksiyonu ve kanamadır. Chang ve arkadaşları endovasküler torakoabdominal aortik anevrizma onarımı sonrası akut böbrek yetmezliği olan hastalarda olmayanlara göre lökositöz ve trombositopeninin daha fazla görüldüğünü saptamışlardır [86]. Başka bir çalışmada ABH olan iki hastada intravasküler hemoliz nedeni incelenmiş, akut hemoliz nedeniyle proksimal tübülde biriken pigmentlerin tübüler hasar oluşturarak ABH'ya neden olduğu bildirilmiştir [87]. ABH'da en sık görülen nörolojik komplikasyonlar; letarji, miyoklonus, konvülsiyon, koma iken, en sık görülen kardiyak

komplifikasyonlar; konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, aritmi, perikardit, akut miyokardiyal infarktüs olarak bildirilmiştir. Biz alışmamızda ABH ile postoperatif gelişen respiratuar, hematolojik, kardiyak ve nörolojik komplifikasyonlar arasındaki ilişkiyi inceledik. Respiratuar komplifikasyonlara ABH gelişen hastalarda daha sık rastlandı. Ancak ABH için risk faktörü olarak bulunmadı. ABH olan ve olmayanlarda postoperatif gelişen hematolojik, kardiyak ve nörolojik komplifikasyonlara bakıldığında ise, anlamlı bir fark saptanmadı. Toplam 31 hastada postoperatif respiratuar komplifikasyon gelişmiş olup (12 hastada plevral effüzyon, 2 hastada hipoksi-atelektazi, 4 hastada pulmoner emboli, 4 hastada pnömoni, 7 hastada solunum yetmezliği, 1 hastada idiyopatik pulmoner fibrozis, 1 hasta ise tekrar opere olup diyafram yaralanması meydana geldi), bu hastaların 7'sinde (2 solunum yetmezliği, 3 plevral effüzyon, 1 hipoksi-atelektazi, 1 pnömoni) ABH saptandı. ABH gelişenlerde uygulanan sıvı tedavisine bağlı respiratuar komplifikasyon gelişebileceği gibi, respiratuar komplifikasyonlar sonucu gelişen hipoksi de ABH riskini artırmış olabilir.

Postoperatif hematolojik komplifikasyon görülen toplam 89 hastanın 13'ünde ABH saptandı. Hematolojik komplifikasyon dağılımı; 32 hastada anemi, 22 hastada trombositopeni, 21 hastada postoperatif kanama, 8 hastada trombositoz, 8 hastada dissemine intravasküler koagülasyon (DİK), 1 hastada kronik lenfositik lösemi (KLL) şeklinde idi. ABH saptanan postoperatif hematolojik komplifikasyonlu toplam 13 hastanın 8'sinde postoperatif kanama, 7'sinde anemi, birinde ise DİK meydana geldiği görüldü.

Cerrahi sonrası görülen ABH'a çoğunlukla oligüri de eşlik etmektedir. Over kanseri olan hastalar üzerine yapılan bir çalışmada cerrahi sonrası komplifikasyon olarak sıvı imbalansı ile birlikte oligüri görülebileceği bildirilmiştir [88]. Glomerüler kapiller permeabilitede azalma oligüriden sorumlu primer mekanizma olarak bilinmektedir. Bir çalışmada geçici postoperatif oligüri, anormal böbrek fonksiyonu ile eşanamlı değil ama suyun böbrek tübüllerinden geçişi ya da böbreğin hipoperfüzyonu kaynaklı olabilir denilmektedir [11]. Bir olgu sunumunda barsak tıkanıklığı nedeniyle opere olan bir hastada postoperatif oligürinin sıvı infüzyonu gerektiren hipovolemi ile ilişkili olduğu görülmüştür. [75]. Hipovolemi durumunda hipoperfüzyon olabileceği için ABH'a dikkat edilmelidir. Akut böbrek yetmezliğinde oligüri süresi çoğunlukla 1-2 hafta olmakla birlikte, bu süre birkaç saat kadar kısa olabileceği gibi 6 hafta kadar uzun da olabilir. Bizim alışmamızda oligüri için ilk 24 saatteki idrar çıkışına bakıldı. ABH olanlarda postoperatif ilk 24 saatteki idrar miktarı ortalama $1367,3 \pm 1026,2$ iken, ABH olmayanlarda idrar miktarı ortalama $1689,3 \pm 915,8$ olarak hesaplandı. ABH olanlarda, idrar miktarındaki azalma literatürdeki çalışmalarla

benzer şekilde ABH olmayanlara göre daha anlamlı bulundu ancak idrar miktarında azalma ABH için risk faktörü olarak bulunmadı.

Akut böbrek hasarının yoğun bakımda kalış süresi üzerinde önemli bir etkisi bulunmaktadır [13]. Cabezuelo ve arkadaşları 184 kadavradan karaciğer transplantasyonu sonrası akut böbrek yetmezliği için risk faktörlerini araştırmışlar ve postoperatif değişken olarak mekanik ventilasyon ihtiyacı ve yoğun bakım ünitesinde kalış süresinde artış bulmuşlardır [82]. Konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere olan çocuklarda yapılan bir çalışmada, mekanik ventilasyonun ABH olan hastalarda mortalite için bağımsız bir risk faktörü olduğu, ABH olan hastalarda ABH olmayanlara göre daha uzun süreli mekanik ventilasyon ihtiyacı olduğu görülmüştür [89]. Bizim çalışmamızda ABH olanlarda olmayanlara göre yoğun bakım ihtiyacı, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve yoğun bakımda kalış süresinde artış olduğu ancak bağımsız risk faktörleri olmadıkları bulundu. ABH olanlarda ortalama yoğun bakımda kalış süresi $1,1 \pm 3,3$ gün iken, ABH olmayanlarda bu süre $0,3 \pm 1,6$ gün idi. Mekanik ventilasyon uygulanan toplam 25 hastanın 7'sinde ABH bulunmakta idi. Mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ihtiyacı ABH olanlarda gelişen respiratuar komplikasyonlara veya intraoperatif kullanılan total kolloid, ES ve TDP miktarlarının fazla olmasına bağlanabilir.

Chertow ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastanede kalış süresinin ABH için bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Serum kreatinin değerinde $0,5$ mg/dL artış hastanede kalış süresinde $3,5$ gün uzama yapmaktadır. Ayrıca kreatinin değerinde daha büyük artışların örneğin 1 mg/dL artış $5,4$ gün, 2 mg/dL artış $7,9$ gün hastanede kalış süresini uzattığı belirtilmektedir [53]. Waikar ve arkadaşlarının çalışmasında ise ABH olanlarda ortalama hastanede kalış süresinin 7 gün olduğu belirtilirken, ABH gelişenlerde hastanede kalış süresinde ortalama 2 günlük bir artış olduğu gösterilmiştir [90]. ABH'ın uzun süreli mortaliteye etkisini araştırmak amaçlı yapılan bir çalışmada hastaneden taburcu olduktan en az 90 gün sonra retrospektif olarak hastalar incelenmiş ve hastanede daha uzun süre kalanlarda ABH oranı daha yüksek bulunmuştur [91]. Bizim çalışmamızda ABH gelişen hastalarda hastanede kalış süresinin ABH gelişmeyenlere göre daha uzun olduğu görüldü. Ancak ABH için risk faktörü olarak bulunmadı. ABH olanlarda hastanede kalış süresi ortalama $13,2 \pm 10,4$ gün iken, ABH olmayanlarda bu süre ortalama $9,5 \pm 6,9$ gün olarak saptandı.

Puolakka ve arkadaşları, prospektif olarak laparoskopik histerektomi ameliyatı olan hastalarda perioperatif dönemde NSAİİ ilaçlardan parekoksibin nefrotoksik etkisini

araştırmışlar ancak anlamlı bir değişiklik bulmamışlardır [92]. Ancak ABH için risk faktörlerinin araştırıldığı başka bir çalışmada, karaciğer transplantasyonu sonrası kalsinörin-inhibitörü (CNI) kaynaklı nefrotoksisitenin böbrek disfonksiyonu gelişimine katkıda bulunduğu gösterilmiştir [93]. Biz çalışmamızda postoperatif nefrotoksik ilaç kullanımı ile ABH gelişimi bakımından anlamlı bir farklılık gösteremedik. Bunun nedeni, ABH olan hastalara kullanılan ilaçların nefrotoksisite yönünden daha dikkatli seçilmesi olabilir.

Bazı yazarlar post-travmatik ABH'da erken ve sık hemodiyalizin sepsis ve mortalite oranını azaltmadığını söylese de Han ve arkadaşları renal replasman tedavisi (RRT)'nin prognozu iyileştirebileceğini savunmuşlardır ve bu nedenle ABH saptanan hastalarına diyaliz uygulamışlardır [1]. Karaciğer transplantasyonu sonucu diyaliz gerektiren akut böbrek yetmezliği olan hastalarda, risk faktörlerini analiz etmek için yapılan bir çalışmada, erken diyaliz desteği ile agresif tedavi uygulandığı durumda böbrek fonksiyonunun normale dönebileceği vurgulanmıştır [94]. RRT'nin optimal zamanlaması tartışmalıdır. Sıvı yüklenmesi RRT'nin başlatılması için önemli bir neden olmaya devam etmektedir [95]. Bizim çalışmamızda postoperatif ilk 5 günde ABH nedeniyle 1 hastada RRT ihtiyacı oldu. Diğer hastaların erken dönemde medikal tedavilerinin düzenlenmesi ile diyaliz ihtiyaçları olmadı.

Mide kanserli hastalarda KDIGO kriterlerine göre postoperatif ABH risk faktörlerinin incelendiği bir çalışmada cerrahi sonrası ABH'nın kısa süreli mortalite (3 aylık mortalite) için önemli bir risk faktörü olduğu görülmüştür [96]. Bizim çalışmamızda postoperatif 28 günlük mortalite oranları incelenmiş olup, toplam 5 hastada mortalite görülürken, bu hastaların 2 tanesinde ABH saptanmıştır. Literatürdeki çalışmaların aksine bizim çalışmamızda postoperatif 28 günlük mortalite ile ABH arasında anlamlı fark görülmedi. Bu durum hasta sayımızın az olmasına bağlanabilir.

Farklı merkezlerde hasta takibi ve kayıtları farklı olabileceği de göz önüne alındığında çalışmalarda elde edilen ABH için risk faktörlerinin farklılığı açıklanabilir. Ayrıca çalışmalarda kullanılan ABH tanısı için skorlama sistem farklılıkları da bu durumu açıklayabilir. Lojistik regresyon analizi sonucuna göre bizim çalışmamızda VKİ ve geniş cerrahi, jinekolojik kanser cerrahisi sonrası ABH için bağımsız risk faktörleri olarak bulundu. Bu risk faktörlerinden geniş cerrahi uygulananın ABH riskini 2,3 kat artırdığı gösterildi.

Çalışmamız yöntem olarak ele alındığında; preoperatif ve postoperatif bazı laboratuvar verileri, bazı hastalarda renal replasman tedavisi ihtiyacı ve intraoperatif idrar miktarı gibi taramalarda yer alan bazı hasta bilgilerine ulaşamadığı için retrospektif çalışmaların kısıtlılıklarını içermektedir. Veriler dosya bilgilerinin güvenilirliğine dayanılarak taranmış olup istatistiksel incelemelerde veri eksikliği olmaması bakımından dosya bilgileri sonuçları etkileyebilecek derecede eksik olduğu düşünülen hastalar değerlendirmeye dahil edilmemiştir.

6. SONUÇ

Jinekolojik kanser nedeniyle cerrahi geçirmiş hastalarda postoperatif ABH önbilirleyicilerini araştırdığımız bu çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçları şu şekilde özetleyebiliriz:

1. KDIGO 2012 kriterlerine göre çalışmaya dahil edilen 1000 hastanın 88'inde (%8,8) ABH saptandı.
2. ABH bulunan hastaların ABH bulunmayan hastalardan daha ileri yaşta, daha kısa boylu ve VKİ'leri daha yüksek olduğu saptandı. Eşlik eden sistemik hastalık ve preoperatif ilaç kullanımının ABH gelişen ve gelişmeyen hastalarda benzer olduğu görüldü.
3. Cerrahi öncesi laboratuvar ölçümlerinden CRP değerinin ABH olanlarda daha yüksek olduğu görüldü.
4. Cerrahi öncesi uzak organ metastazı olan hastalarda ABH'a daha sık rastlandı. Preoperatif kemoterapi, radyoterapi ve enfeksiyon öyküsü olan hastalar ile tekrarlayan cerrahi geçirmiş hastalarda ABH gelişimi bakımından anlamlı fark bulunmadı.
5. Hastaların cerrahi öncesinde bakılan vital bulguları karşılaştırıldığında nabız sayısı yüksek olanlarda ABH görülme oranı daha yüksek iken, kan basıncı ve vücut sıcaklığı ölçümleri yönünden ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar arasında anlamlı bir fark bulunmadı.
6. Hastalara uygulanan anestezi yöntemleri ve intraoperatif kullanılan inhalasyon veya intravenöz anestetik ajanlar karşılaştırıldığında ABH saptananlarla saptanmayanlar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı.
7. Geniş cerrahi geçirenlerde geçirmeyenlere göre ABH gelişimi daha fazla görülürken, cerrahi sürenin de ABH olanlarda daha uzun olduğu görüldü.
8. ABH olan ve olmayan gruplar arasında intraoperatif dönemde kullanılan total kristalloid miktarı benzer iken, ABH olanlarda kullanılan total kolloid, ES ve TDP miktarlarının ve kan kaybının daha fazla olduğu görüldü. İntraoperatif idrar miktarı ve inotrop ihtiyacı bakımından gruplar arasında farklılık görülmedi.
9. İntraoperatif gelişen cerrahi komplikasyonlar içerisinde vasküler travma ve/veya geniş diseksiyon yüzeylerinden sızma daha sık görülürken, diğer intraoperatif gelişen sorunlar açısından iki grup benzer idi.

10. Postoperatif ilk 24 saatte bakılan vital bulgular incelendiğinde, ABH olanlarda hipertansiyon ve taşikardinin daha fazla olduğu, diğer vital bulgulara bakıldığında anlamlı farklılık olmadığı görüldü.
11. Cerrahi sonrası ilk gün ve ikinci gün verilen kristaloid ve kolloid miktarları ABH olan ve olmayanlarla karşılaştırıldığında, postoperatif ilk 48 saat içinde kullanılan kolloid miktarının ABH gelişen hastalarda istatistiksel açıdan anlamlı olarak fazla olduğu saptandı.
12. Cerrahi sonrası ABH gelişenlerde ilk 24 saatlik idrar çıkışında azalma, postoperatif dönemde non-üriner infeksiyonlar ve respiratuar komplikasyonlarda artış tespit edildi. Postoperatif nefrotoksik ilaç kullanımı bakımından ise anlamlı farklılık görülmedi.
13. ABH gelişen hastalarda gelişmeyenlere göre yoğun bakım ihtiyacının, yoğun bakımda kalış süresinin ve mekanik ventilasyon ihtiyacının daha fazla, hastanede kalış süresinin daha uzun olduğu saptandı. Postoperatif 5 günlük renal replasman tedavisi ve postoperatif 28 günlük mortalite yönünden her iki grupta farklılık görülmedi.
14. VKİ yüksekliği ve geniş cerrahi uygulanımı jinekolojik kanser cerrahisi sonrası postoperatif ABH için bağımsız risk faktörleri olarak bulundu.

Postoperatif mortalite ve morbiditeyi etkileyen, önemli bir sorun olan ABH için preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörlerinin belirlenmesi, gerekli önlemlerin alınması ve ABH'nin erken tespiti ile erken müdahale edilmesi önemlidir. Jinekolojik kanser cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif ABH için preoperatif değerlendirmede ileri yaş, kısa boy, CRP yüksekliği, uzak organ metastazı, taşikardi; intraoperatif cerrahi süre uzunluğu, kullanılan ES, TDP, kolloid fazlalığı, vasküler travma ve geniş diseksiyon yüzeylerinden sızma, kan kaybı; postoperatif hipertansiyon ve taşikardi, kolloid kullanımı ve idrar miktarında azalmanın anlamlı bulunduğu bu çalışmada geniş cerrahi ve yüksek VKİ bağımsız risk faktörleri olarak bulundu. Kanser cerrahisi geçiren hastalarda daha çok hasta sayısı ve değişik yaş gruplarını içeren geniş kapsamlı prospektif düzende çalışmaların yapılması ile postoperatif ABH için risk faktörlerinin belirlenerek buna yönelik önlemlerin alınması ile ABH görülme sıklığının azalacağı kanaatindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Han AR, Kim DY, Suh DS, Kim JH, Kim YM, Kim YT, Nam JH. Postoperative acute renal failure in patients with gynecologic malignancies: analysis of 10 cases and review of the literature. *J Gynecol Oncol* 20(1): 55-9, 2009.
2. Sear, JW. Kidney dysfunction in the postoperative period. *Br J Anaesth* 95(1): 20-32, 2005
3. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. *Am J Med* 83(1): 65-71, 1987.
4. Chang CH, Lin CY, Tian YC, Jenq CC, Chang MY, Chen YC, Fang JT, Yang CW. Acute kidney injury classification: comparison of AKIN and RIFLE criteria. *Shock* 33(3): 247-52, 2010.
5. Sugarbaker, PH. Peritonectomy procedures. *Ann Surg* 221(1): 29-42, 1995.
6. Jaehne J. Cytoreductive procedures-strategies to reduce postoperative morbidity and management of surgical complications with special emphasis on anastomotic leaks. *J Surg Oncol* 100(4): 302-5, 2009.
7. Brochard L, Abroug F, Brenner M, Broccard AF, Danner RL, Ferrer M, Laghi F, Magder S, Papazian L, Pelosi P, Polderman KH. An official ATS/ERS/ESICM/SCCM/SRLF statement: prevention and management of acute renal failure in the ICU patient: an international consensus conference in intensive care medicine. *Am J Respir Crit Care Med* 181(10): 1128-55, 2010.
8. Sekeroğlu MR, Kati I, Noyan T, Dülger H, Yalçinkaya AS. Alterations in the biochemical markers of renal function after sevoflurane anaesthesia. *Nephrology (Carlton)* 10(6):544-7, 2005
9. Sarıcaoğlu F, Akinci SB, Oç B, Kanbak M, Akbulut B, Celebioglu B. The effect of halothane, isoflurane, sevoflurane and propofol infusion on renal function after coronary artery bypass surgery. *Middle East J Anesthesiol* 18(5): 955-64, 2006.
10. Kharasch, ED., Frink EJ Jr, Artru A, Michalowski P, Rooke GA, Nogami W. Long-duration low-flow sevoflurane and isoflurane effects on postoperative renal and hepatic function. *Anesth Analg* 93(6): 1511-20, 2001.
11. Brienza, N, MT Giglio, and M Marucci. Preventing acute kidney injury after noncardiac surgery. *Curr Opin Crit Care* 16(4): 353-8, 2010.
12. Reddy, VG. Prevention of postoperative acute renal failure. *J Postgrad Med* 48(1): 64-70, 2002.
13. Abelha, FJ, Botelho M, Fernandes V, Barros H. Determinants of postoperative acute kidney injury. *Crit Care* 13(3): R79, 2009.
14. Bihorac, A, Yavas S, Subbiah S, Hobson CE, Schold JD, Gabrielli A, Layon AJ, Segal MS. Long-term risk of mortality and acute kidney injury during hospitalization after major surgery. *Ann Surg* 249(5): 851-8, 2009.
15. Devarajan, P. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin: a promising biomarker for human acute kidney injury. *Biomark Med* 4(2): 265-80, 2010.
16. Awad RW, Barham WJ, Taylor DN, Woodward DA, Bullen BR. The effect of infrarenal aortic reconstruction on glomerular filtration rate and effective renal plasma flow. *Eur J Vasc Surg* 6(4): 362-7, 1992.
17. Lifeline Registry of Endovascular Aneurysm Repair Steering Committee. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: registry data report. *J Vasc Surg* 35(3): 616-20, 2002.

18. Brienza N, Giglio MT, Marucci M, Fiore T. Does perioperative hemodynamic optimization protect renal function in surgical patients? A meta-analytic study. *Crit Care Med* 37(6): 2079-90, 2009.
19. Cheatham, ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, Sugrue M, Parr M, De Waele J, Balogh Z, Leppäniemi A, Olvera C, Ivatury R, D'Amours S, Wendon J, Hillman K, Wilmer A. Results from the international conference of experts on intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. recommendations. *Intensive Care Med* 33(6): 951-62, 2007.
20. Cheatham, ML, White MW, Sagraves SG, Johnson JL, Block EF. Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 49(4): 621-6; discussion 626-7, 2000.
21. De Waele, JJ, EA Hoste, and ML Malbrain. Decompressive laparotomy for abdominal compartment syndrome--a critical analysis. *Crit Care* 10(2): R51, 2006.
22. Nash K, A. Hafeez, and S. Hou. Hospital-acquired renal insufficiency. *Am J Kidney Dis* 39(5): 930-6, 2002.
23. Uchino, S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, Schetz M, Tan I, Bouman C, Macedo E, Gibney N, Tolwani A, Ronco C. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA* 294(7): 813-8, 2005.
24. Rangel-Frausto MS, Pittet D, Costigan M, Hwang T, Davis CS, Wenzel RP. The natural history of the systemic inflammatory response syndrome (SIRS). A prospective study *JAMA* 273(2): 117-23, 1995.
25. Riedemann, NC, RF Guo, and PA Ward. The enigma of sepsis. *J Clin Invest* 112(4): 460-7, 2003.
26. Briguori C, Manganelli F, Scarpato P, Elia PP, Golia B, Riviezzo G, Lepore S, Librera M, Villari B, Colombo A, Ricciardelli B. Acetylcysteine and contrast agent-associated nephrotoxicity. *J Am Coll Cardiol* 40(2): 298-303, 2002.
27. Barrett, BJ and PS Parfrey. Clinical practice. Preventing nephropathy induced by contrast medium. *N Engl J Med* 354(4): 379-86, 2006.
28. Tepel, M, P Aspelin and N Lameire. Contrast-induced nephropathy: a clinical and evidence-based approach. *Circulation* 113(14): 1799-806, 2006.
29. Mehran, R and E Nikolsky. Contrast-induced nephropathy: definition, epidemiology, and patients at risk. *Kidney Int Suppl* 100: 11-5, 2006.
30. Gleeson, TG and S Bulugahapitiya. Contrast-induced nephropathy. *AJR Am J Roentgenol* 183(6): 1673-89, 2004.
31. Mehran, R, Aymong ED, Nikolsky E, Lasic Z, Iakovou I, Fahy M, Mintz GS, Lansky AJ, Moses JW, Stone GW, Leon MB, Dangas G. A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. *J Am Coll Cardiol* 44(7): 1393-9, 2004.
32. Solomon, R, Werner C, Mann D, D'Elia J, Silva P. Effects of saline, mannitol, and furosemide to prevent acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Engl J Med* 331(21): 1416-20, 1994.
33. Tepel, M, van der Giet M, Schwarzfeld C, Laufer U, Liermann D, Zidek W. Prevention of radiographic-contrast-agent-induced reductions in renal function by acetylcysteine. *N Engl J Med* 343(3): 180-4, 2000.
34. Taber, SS and BA Mueller. Drug-associated renal dysfunction. *Crit Care Clin* 22(2): 357-74, 2006.
35. Izzedine, H, V. Launay-Vacher, G. Deray. Antiviral drug-induced nephrotoxicity. *Am J Kidney Dis* 45(5): 804-17, 2005.

36. Ingram, PR, Lye DC, Tambyah PA, Goh WP, Tam VH, Fisher DA. Risk factors for nephrotoxicity associated with continuous vancomycin infusion in outpatient parenteral antibiotic therapy. *J Antimicrob Chemother* 62(1): 168-7, 2008.
37. Dishart, MK and JA Kellum. An evaluation of pharmacological strategies for the prevention and treatment of acute renal failure. *Drugs* 59(1): 79-91, 2000.
38. Lassnigg, A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 11(1): 97-104, 2000.
39. Davidson, MB, Thakkar S, Hix JK, Bhandarkar ND, Wong A, Schreiber MJ. Pathophysiology, clinical consequences, and treatment of tumor lysis syndrome. *Am J Med* 116(8): 546-54, 2004.
40. Gemici, C. Tumour lysis syndrome in solid tumours. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 18(10): 773-80, 2006.
41. Chew, ST, Newman MF, White WD, Conlon PJ, Saunders AM, Strittmatter WJ, Landolfo K, Grocott HP, Stafford-Smith M. Preliminary report on the association of apolipoprotein E polymorphisms, with postoperative peak serum creatinine concentrations in cardiac surgical patients. *Anesthesiology* 93(2):325-31, 2000.
42. Nguyen, MT, P Devarajan. Biomarkers for the early detection of acute kidney injury. *Pediatr Nephrol* 23(12): 2151-7, 2008.
43. Devarajan, P. Proteomics for the investigation of acute kidney injury. *Contrib Nephrol* 160: 1-16, 2008.
44. Urbschat, A, N Obermuller, A Haferkamp. Biomarkers of kidney injury. *Biomarkers* 16 (1): 22-30, 2011.
45. Nejat, M, Pickering JW, Devarajan P, Bonventre JV, Edelstein CL, Walker RJ, Endre ZH. Some biomarkers of acute kidney injury are increased in pre-renal acute injury. *Kidney Int* 81(12):1254-62, 2012.
46. Haase, M, Bellomo R, Devarajan P, Schlattmann P, Haase-Fielitz A; NGAL Meta-analysis Investigator Group. Accuracy of neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL) in diagnosis and prognosis in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis* 54(6): 1012-24, 2009.
47. Annane, D, Bellissant E, Bollaert PE, Briegel J, Keh D, Kupfer Y. Corticosteroids for severe sepsis and septic shock: a systematic review and meta-analysis. *BMJ* 329(7464): 480, 2004.
48. Herget-Rosenthal, S, Marggraf G, Hüsing J, Göring F, Pietruck F, Janssen O, Philipp T, Kribben A. Early detection of acute renal failure by serum cystatin C. *Kidney Int* 66(3): 1115-22, 2004.
49. Kellen, M, Aronson S, Roizen MF, Barnard J, Thisted RA. Predictive and diagnostic tests of renal failure: a review. *Anesth Analg* 78(1):134-42, 1994.
50. Pepin, MN, Bouchard J, Legault L, Ethier J. Diagnostic performance of fractional excretion of urea and fractional excretion of sodium in the evaluations of patients with acute kidney injury with or without diuretic treatment. *Am J Kidney Dis* 50(4):566-73, 2007.
51. Bellomo, R, Bagshaw S, Langenberg C, Ronco C. Pre-renal azotemia: a flawed paradigm in critically ill septic patients?. *Contrib Nephrol* 156:1-9, 2007.
52. Diskin, CJ, Stokes TJ, Dansby LM, Radcliff L, Carter TB. The comparative benefits of the fractional excretion of urea and sodium in various azotemic oliguric states. *Nephron Clin Pract* 114(2): 145-50, 2010.
53. Chertow, GM, Burdick E, Honour M, Bonventre JV, Bates DW. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol* 16(11): 3365-70, 2005.

54. Lassnigg, A, Schmidlin D, Mouhieddine M, Bachmann LM, Druml W, Bauer P, Hiesmayr M. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol* 15(6): 1597-605, 2004.
55. Lopes, JA, Fernandes P, Jorge S, Gonçalves S, Alvarez A, Costa e Silva Z, França C, Prata MM. Acute kidney injury in intensive care unit patients: a comparison between the RIFLE and the Acute Kidney Injury Network classifications. *Crit Care* 12(4): R110, 2008.
56. Joannidis, M, Metnitz B, Bauer P, Schusterschitz N, Moreno R, Druml W, Metnitz PG. Acute kidney injury in critically ill patients classified by AKIN versus RIFLE using the SAPS 3 database. *Intensive Care Med* 35(10):1692-702, 2009.
57. Khwaja, A. KDIGO Clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract* 120(4):179-184, 2012.
58. Thakar, CV, Perioperative acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis* 20(1): 67-75, 2013.
59. Ng, RR, Chew ST, Liu W, Shen L, Ti LK. Identification of modifiable risk factors for acute kidney injury after coronary artery bypass graft surgery in an Asian population. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2013.
60. Rodgers, A, Walker N, Schug S, McKee A, Kehlet H, van Zundert A, Sage D, Futter M, Saville G, Clark T, MacMahon S. Reduction of postoperative mortality and morbidity with epidural or spinal anaesthesia: results from overview of randomised trials. *BMJ* 321(7275): 1493, 2000.
61. Amir, M, MM Shabot and BY Karlan. Surgical intensive care unit care after ovarian cancer surgery: an analysis of indications. *Am J Obstet Gynecol.* 176(6): 1389-93, 1997.
62. Hilton, R. Acute renal failure. *BMJ* 333(7572): 786-90, 2006.
63. Weingarten, TN, Gurrieri C, McCaffrey JM, Richter SJ, Hilgeman ML, Schroeder DR, Kendrick ML, Greene EL, Sprung J. Acute kidney injury following bariatric surgery. *Obes Surg* 23(1): 64-70, 2013.
64. Weingarten, TN, Gurrieri C, Jarett PD, Brown DR, Berntson NJ, Calaro RD Jr, Kor DJ, Berry DJ, Garovic VD, Nicholson WT, Schroeder DR, Sprung J. Acute kidney injury following total joint arthroplasty: retrospective analysis. *Can J Anaesth* 59(12): 1111-8, 2012.
65. Mirmohammad-Sadeghi, M, A Naghiloo, MR Najarzagdegan. Evaluating the relative frequency and predicting factors of acute renal failure following coronary artery bypass grafting. *ARYA Atheroscler* 9(5): 287-92, 2013.
66. Aveline, C, Leroux A, Vautier P, Cognet F, Le Hetet H, Bonnet F. Risk factors for renal dysfunction after total hip arthroplasty. *Ann Fr Anesth Reanim* 28(9): 728-34, 2009.
67. Swaminathan, M, Phillips-Bute BG, Conlon PJ, Smith PK, Newman MF, Stafford-Smith M. The association of lowest hematocrit during cardiopulmonary bypass with acute renal injury after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 76(3): 784-91; discussion 792, 2003.
68. Gao, F, Zhou YJ, Zhu X, Wang ZJ, Yang SW, Shen H. C-reactive protein and the risk of contrast-induced acute kidney injury in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Nephrol* 34(3):203-10, 2011.
69. Tang Y. C-reactive protein promotes acute kidney injury by impairing G1/S-dependent tubular epithelium cell regeneration. *Clin Sci (Lond).* 126(9): 645-59, 2014.

70. Darmon, M, Ciroidi M, Thiery G, Schlemmer B, Azoulay E. Clinical review: specific aspects of acute renal failure in cancer patients. *Crit Care* 10(2):211, 2006.
71. Denker, B, ML Robles-Osorio, E. Sabath. Recent advances in diagnosis and treatment of acute kidney injury in patients with cancer. *Eur J Intern Med* 22(4): 348-54, 2011.
72. Rosa, J, A Sydor, A Pelczar. Acute kidney injury in cancer patients. *Przeegl Lek* 68(12): 1179-82, 2011.
73. Mercatello, A. Changes in renal function induced by anesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim* 9(6):507-24, 1990.
74. Ishikawa, S, DE Griesdale, J Lohser. Acute kidney injury after lung resection surgery: incidence and perioperative risk factors. *Anesth Analg* 114(6):1256-62, 2012.
75. Legrand, M and D Payen. Case scenario: Hemodynamic management of postoperative acute kidney injury. *Anesthesiology* 118(6):1446-54, 2013.
76. Sabate, S, Gomar C, Canet J, Sierra P, Castillo J. Risk factors for postoperative acute kidney injury in a cohort of 2378 patients from 59 hospitals. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 58(9):548-55, 2011.
77. de Mendonca A, Vincent JL, Suter PM, Moreno R, Dearden NM, Antonelli M, Takala J, Sprung C, Cantraine F. Acute renal failure in the ICU: risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Med* 26(7): 915-21, 2000.
78. Borthwick, E and A Ferguson. Perioperative acute kidney injury: risk factors, recognition, management, and outcomes. *BMJ* 341:c3365, 2010.
79. Otkar, GL. Iatrogenic major venous injuries incurred during cancer surgery. *Surg Today* 37(5):366-9, 2007.
80. Gal TJ, LH Cooperman. Hypertension in the immediate postoperative period. *Br J Anaesth* 47(1):70-4, 1975.
81. Zech, P, Bouletreau R, Moskovtchenko JF, Beruard M, Favre-Bulle S, Blanc-Brunat N, Traeger J. Infection in acute renal failure. *Adv Nephrol Necker Hosp.* 1: 231-58, 1971.
82. Cabezuelo, JB, Ramírez P, Ríos A, Acosta F, Torres D, Sansano T, Pons JA, Bru M, Montoya M, Bueno FS, Robles R, Parrilla P. Risk factors of acute renal failure after liver transplantation. *Kidney Int* 69(6): 1073-80, 2006.
83. Namendys-Silva, SA. Outcomes of critically ill gynecological cancer patients admitted to intensive care unit. *Am J Hosp Palliat Care* 30(1):7-11, 2013.
84. Lambrou, NC, Buller JL, Thompson JR, Cundiff GW, Chou B, Montz FJ. Prevalence of perioperative complications among women undergoing reconstructive pelvic surgery. *Am J Obstet Gynecol* 183(6):1355-8; discussion 1359-60, 2000.
85. Faubel, S. Pulmonary complications after acute kidney injury. *Adv Chronic Kidney Dis* 15(3):284-96, 2008.
86. Chang, CK, Chuter TA, Niemann CU, Shlipak MG, Cohen MJ, Reilly LM, Hiramoto JS. Systemic inflammation, coagulopathy, and acute renal insufficiency following endovascular thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 49(5):1140-6, 2009.
87. Rosado Rubio, C, Fraile Gómez P, García Cosmes P, Díez Bandera R, González Álvarez C. Intravascular haemolysis and renal failure. *Nefrologia* 31(5): 621-2, 2011.
88. Kendrick, M, E Ercolano, and R McCorkle. Interventions to prevent postoperative complications in women with ovarian cancer. *Clin J Oncol Nurs* 15(2):195-202, 2011.
89. Liu, KD, Altmann C, Smits G, Krawczeski CD, Edelstein CL, Devarajan P, Faubel S. Serum interleukin-6 and interleukin-8 are early biomarkers of acute kidney injury

- and predict prolonged mechanical ventilation in children undergoing cardiac surgery: a case-control study. *Crit Care* 13(4): R104, 2009.
90. Waikar, SS, KD Liu, and GM Chertow. The incidence and prognostic significance of acute kidney injury. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 16(3):227-36, 2007.
 91. Lafrance, JP and DR Miller. Acute kidney injury associates with increased long-term mortality. *J Am Soc Nephrol* 21(2): 345-52, 2010.
 92. Puolakka, PA, Rintala S, Yli-Hankala A, Luukkaala T, Harmoinen A, Lindgren L, Rorarius MG. The effect of parecoxib on kidney function at laparoscopic hysterectomy. *Ren Fail*31(4): 284-9, 2009.
 93. Saner, FH, Cicinnati VR, Sotiropoulos G, Beckebaum S. Strategies to prevent or reduce acute and chronic kidney injury in liver transplantation. *Liver Int*32(2):179-88, 2012.
 94. Bilbao, I, Charco R, Balsells J, Lazaro JL, Hidalgo E, Llopart L, Murio E, Margarit C. Risk factors for acute renal failure requiring dialysis after liver transplantation. *Clin Transplant*12(2):123-9, 1998.
 95. Hoste, EA W De Corte. Implementing the kidney disease: improving global outcomes/acute kidney injury guidelines in ICU patients. *Curr Opin Crit Care* 19(6):544-53, 2013.
 96. Kim, CS, Oak CY1, Kim HY1, Kang YU1, Choi JS1, Bae EH1, Ma SK1, Kweon SS2, Kim SW1. Incidence, predictive factors, and clinical outcomes of acute kidney injury after gastric surgery for gastric cancer. *PLoS One* 8(12): e82289, 2013.