

Frequency of Acute Kidney Injury and Associated Risk Factors after Major Orthopaedic Surgery in Selected Hospitals Affiliated with Mazandaran University of Medical Sciences

Mohammad Abedi Samakoosh¹

Seyed Mehran Razavipour²

Mohammad Shahpoori³

Masoomeh Abdi Talarposhti⁴

Pouya Darzi Daromkolae⁵

¹ Assistant Professor, Department of Internal Medicine, School of Medicine, Qaemshahr Razi Hospital. Mazandaran University of Medical Sciences Sari, Iran

² Associate Professor, Department of Orthopedics, Faculty of Medicine, Orthopedic Research Center, Sari Imam Khomeini Hospital, Mazandaran University of Medical Sciences Sari, Iran

³ MSc in Sports Injury, Razi Clinical Research Development Unit, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁴ PhD in Medical and Health Services Administration, Razi Clinical Research Development Unit, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

⁵ General Practitioner, Faculty of Medicine, Mazandaran University of Medical Sciences, Sari, Iran

(Received June 2, 2026; Accepted September 19, 2026)

Abstract

Background and purpose: Acute kidney injury (AKI) is an important complication of major orthopaedic surgery and may lead to prolonged hospitalisation and adverse outcomes. This study aimed to determine the incidence of AKI and evaluate its associated risk factors among patients undergoing major orthopaedic surgery.

Materials and methods: This descriptive cross-sectional study included 180 patients who underwent major orthopaedic surgery in selected hospitals affiliated with Mazandaran University of Medical Sciences from April 2023 to August 2024. Demographic data, comorbidities, medication history, pre- and postoperative laboratory parameters, type and duration of surgery, and mean arterial pressure were extracted from medical records. Data were analysed using SPSS version 26. The Chi-square test, Mann-Whitney U test, and logistic regression analysis were used.

Results: The mean age of patients was 52.48 ± 13.93 years, and 65.6% were male. Overall, 26 patients (14.4%) developed AKI after surgery. Older age, cardiovascular disease, diabetes, a history of kidney disease, diuretic use, inotrope use, longer surgical duration, and type of surgery were significantly associated with AKI. Patients who developed AKI had significantly higher preoperative and postoperative serum creatinine levels, as well as a greater increase in serum creatinine following surgery, compared with those who did not develop AKI. In multivariable analysis, a history of kidney disease remained an independent predictor of AKI. More than half of the AKI cases were identified more than 72 hours postoperatively.

Conclusion: AKI occurred in a considerable proportion of patients following major orthopaedic surgery. Close monitoring of renal function, particularly in high-risk patients during the first 72 hours after surgery and thereafter, may facilitate the early detection of AKI and support its prevention.

Keywords: acute kidney injury, major orthopaedic surgery, risk factors, creatinine, kidney disease

J Mazandaran Univ Med Sci 2026; 36 (261): 55-63 (Persian).

Corresponding Author: Mohammad Abedi Samakoosh - Faculty of Medicine, Qaemshahr Razi Hospital. Mazandaran University of Medical Sciences (E-mail: masnirasb@gmail.com)

فراوانی آسیب حاد کلیوی پس از جراحی ارتوپدی ماژور و عوامل خطر مرتبط با آن در بیمارستان های منتخب دانشگاه علوم پزشکی مازندران در سال ۱۴۰۲-۱۴۰۳

محمد عابدی سماکوش^۱سید مهران رضوی پور^۲محمد شاهپوری^۳معصومه عبدی تالارپشتی^۴پویا درزی دارونکلایی^۵

چکیده

سابقه و هدف: آسیب حاد کلیوی (AKI) از عوارض مهم پس از جراحی های ارتوپدی ماژور است که می تواند با افزایش طول بستری و عوارض بعدی همراه باشد. این مطالعه با هدف تعیین فراوانی AKI و بررسی عوامل خطر مرتبط در بیماران تحت جراحی ارتوپدی ماژور انجام شد.

مواد و روش ها: این پژوهش به صورت توصیفی-تحلیلی، بر روی ۱۸۰ بیمار تحت جراحی ارتوپدی ماژور در بیمارستان های منتخب دانشگاه علوم پزشکی مازندران طی فروردین ۱۴۰۲ تا مرداد ۱۴۰۳ انجام شد. اطلاعات دموگرافیک، بیماری های زمینه ای، مصرف داروها، شاخص های آزمایشگاهی قبل و بعد از عمل، نوع و مدت جراحی و فشار متوسط شریانی از پرونده بیماران استخراج شد. داده ها با نرم افزار SPSS نسخه ۲۶ و با آزمون های کای دو، من ویتنی و رگرسیون لجستیک تحلیل شدند.

یافته ها: میانگین سن بیماران $52/48 \pm 13/93$ سال بود و ۶۵/۶ درصد مرد بودند. در مجموع ۲۶ بیمار ۱۴/۴ درصد دچار AKI شدند. سن بالاتر، بیماری قلبی، دیابت، سابقه بیماری کلیوی، مصرف دیورتیک ها، مصرف اینوتروپ ها، مدت زمان طولانی تر جراحی و نوع جراحی با بروز AKI ارتباط داشتند. بیمارانی که دچار AKI شدند، در مقایسه با بیمارانی که دچار AKI نشدند، سطوح کراتینین سرم قبل و بعد از عمل و همچنین میزان افزایش کراتینین سرم پس از جراحی به طور معنی داری بالاتری داشتند. در تحلیل چند متغیره، سابقه بیماری کلیوی به عنوان تنها پیش بینی کننده مستقل AKI باقی ماند. بیش از نیمی از موارد AKI پس از گذشت ۷۲ ساعت از عمل شناسایی شدند.

استنتاج: AKI پس از جراحی های ارتوپدی ماژور با شیوع قابل توجهی رخ می دهد. پایش دقیق عملکرد کلیه، به ویژه در بیماران پرخطر و طی ۷۲ ساعت اول و پس از آن، می تواند در پیشگیری و تشخیص زود هنگام این عارضه مؤثر باشد.

واژه های کلیدی: آسیب حاد کلیوی، جراحی ارتوپدی ماژور، عوامل خطر، کراتینین، بیماری کلیوی

مؤلف مسئول: محمد عابدی- ساری، دانشکده پزشکی، بیمارستان رازی قائم شهر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ایران E-mail: masnirasb@gmail.com

۱. استادیار نفرولوژی، گروه داخلی، دانشکده پزشکی، بیمارستان رازی قائم شهر، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ایران
 ۲. دانشیار جراحی دست، گروه ارتوپدی، دانشکده پزشکی، مرکز تحقیقات ارتوپدی، بیمارستان امام خمینی ساری، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ایران
 ۳. کارشناس ارشد آسیب شناسی ورزشی، کارشناس پژوهش، واحد توسعه تحقیقات بالینی رازی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
 ۴. دکتری مدیریت خدمات بهداشتی و درمانی، واحد توسعه تحقیقات بالینی رازی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
 ۵. پزشکی عمومی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مازندران، ساری، ایران
- ✉ تاریخ دریافت: ۱۴۰۵/۳/۱۲ تاریخ ارجاع جهت اصلاحات: ۱۴۰۵/۳/۲۳ تاریخ تصویب: ۱۴۰۵/۶/۲۸

مقدمه

کلیه‌ها نقشی اساسی در حفظ هموستاز بدن دارند و از طریق تنظیم دقیق آب، الکترولیت‌ها، تعادل اسید-باز و دفع مواد زائد، بقای فیزیولوژیک ارگانیسم را تضمین می‌کنند. این عملکردها از راه سازوکارهای پیچیده‌ای مانند فیلتراسیون گلومرولی، بازجذب و ترشح توبولی، فعالیت کانال‌های آبی از جمله آکواپورین‌ها و نیز تنظیم هورمونی توسط سیستم رنین-آنژیوتانسین-آلدوسترون (Renin-Angiotensin-Aldosterone System: RAAS) انجام می‌شوند. اختلال در هر یک از این مسیرها می‌تواند پیامدهای بالینی مهمی از جمله نارسایی کلیه، اختلالات الکترولیتی و افزایش خطر عوارض قلبی عروقی را در پی داشته باشد (۱).

تنظیم دقیق سدیم و آب، محور اصلی کنترل حجم مایع خارج سلولی و فشار خون است. کلیه‌ها با بهره‌گیری از ناقل‌های متنوع در بخش‌های مختلف نفرون، میزان بازجذب سدیم را متناسب با نیازهای بدن تنظیم می‌کنند. در این میان، RAAS با افزایش بازجذب سدیم و آب از طریق اثر بر آلدسترون، نقش کلیدی در حفظ حجم داخل عروقی دارد. همچنین، آکواپورین-۲ تحت تأثیر وازوپرسین، جذب مجدد آب را در مجاری جمع‌کننده تنظیم کرده و در پاسخ به تغییرات اسمولالیته و وضعیت هیدراتاسیون بدن فعال می‌شود (۴-۱).

از سوی دیگر، کلیه‌ها در حفظ تعادل سایر الکترولیت‌ها از جمله پتاسیم، کلسیم و منیزیم نیز نقش حیاتی دارند. این تعادل از طریق تعامل پیچیده میان فیلتراسیون گلومرولی، بازجذب توبولی و ترشح فعال صورت می‌گیرد. هر گونه اختلال در عملکرد کلیه، به‌ویژه در شرایط حاد، می‌تواند منجر به بروز اختلالات الکترولیتی شود که در بیماران بستری و جراحی شده اهمیت بالینی ویژه‌ای دارد (۵). در همین راستا، ارزیابی شاخص‌هایی مانند نرخ تصفیه گلومرولی (Glomerular Filtration Rate: GFR) و کراتینین سرم، ابزارهای اصلی برای سنجش عملکرد کلیه در محیط بالینی

محسوب می‌شوند، هر چند این شاخص‌ها محدودیت‌هایی نیز دارند و ممکن است در مراحل اولیه آسیب کلیوی حساسیت کافی نداشته باشند (۶، ۷).

آسیب حاد کلیوی (Acute Kidney Injury; AKI) یکی از عوارض مهم و نسبتاً شایع در بیماران بستری و به‌ویژه در بیماران تحت عمل جراحی‌های بزرگ است. AKI نه تنها با افزایش طول مدت بستری، هزینه‌های درمانی و نیاز به مراقبت‌های ویژه همراه است، بلکه خطر مرگ و میر و پیشرفت به بیماری مزمن کلیه را نیز افزایش می‌دهد (۸، ۹). پاتوفیزیولوژی AKI چند عاملی است و می‌تواند ناشی از هیپوپرفیوژن کلیوی، التهاب سیستمیک، آسیب ایسکمیک-رپرفیوژنی، سمیت دارویی و یا ترکیبی از این عوامل باشد (۱۰، ۱۱).

در بیماران جراحی ارتوپدی ماژور، بروز AKI اهمیت بیش‌تری پیدا می‌کند؛ زیرا این بیماران اغلب سالمند هستند و ممکن است هم‌زمان به بیماری‌های زمینه‌ای، کم‌خونی، مصرف داروهای مؤثر بر همودینامیک کلیه و مدت زمان طولانی جراحی مبتلا باشند. مطالعات اخیر نشان داده‌اند که سن بالا، بیماری‌های قلبی-عروقی، دیابت، بیماری کلیوی زمینه‌ای، استفاده از داروهای مؤثر بر سیستم رنین-آنژیوتانسین و نیز عوامل حین عمل، از جمله متغیرهای مرتبط با افزایش خطر AKI پس از جراحی‌های ارتوپدی هستند (۱۲، ۱۳). با وجود این، شیوع و الگوی عوامل خطر AKI در بیماران تحت جراحی‌های ارتوپدی ماژور ممکن است بسته به نوع بیمارستان، ترکیب بیماران و پروتکل‌های مراقبتی متفاوت باشد.

با توجه به اهمیت بالینی AKI و محدود بودن داده‌های بومی در زمینه جراحی‌های ارتوپدی ماژور، شناسایی عوامل خطر مرتبط با آن می‌تواند به طراحی راهکارهای پیشگیرانه و بهبود مراقبت‌های پیرامون عمل جراحی (perioperative) کمک کند. بنابراین، این مطالعه با هدف بررسی فراوانی آسیب حاد کلیوی و تعیین عوامل خطر مرتبط با آن در بیماران تحت

جراحی‌های ارتوپدی مازور در بیمارستان‌های منتخب دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شد.

مواد و روش ها

این مطالعه از نوع رتروسپکتیو کوهورت (Retrospective Cohort Study) است که با هدف تعیین فراوانی و عوامل خطر مرتبط با آسیب حاد کلیوی انجام شد. جامعه پژوهش شامل تمامی بیمارانی بود که از فروردین ۱۴۰۲ تا مرداد ۱۴۰۳ در مراکز آموزشی-درمانی منتخب دانشگاه علوم پزشکی مازندران (بیمارستان رازی قائم شهر، امام خمینی و بوعلی سینا ساری) تحت جراحی‌های ارتوپدی مازور قرار گرفتند.

حجم نمونه بر اساس مطالعه هنریکوس و همکاران و با در نظر گرفتن شیوع ۱۱ درصدی AKI، سطح اطمینان ۹۵ درصد و خطای ۱۰ درصد، ابتدا ۴۰ نفر برآورد شد (۱۴). با این حال، به منظور افزایش توان آماری و کنترل اثر متغیرهای زمینه‌ای و مداخله‌گر، به ازای هر یک از ۷ متغیر اصلی مطالعه، ۲۰ نمونه اضافه گردید و در نهایت ۱۸۰ بیمار به روش تصادفی (Random Sampling) وارد مطالعه شدند.

معیار ورود شامل کلیه بیماران کاندید جراحی ارتوپدی مازور (تعریف شده به عنوان جراحی با مدت زمان بیش از یک ساعت یا خونریزی بیش از ۵۰۰ سی سی) و معیارهای خروج شامل بیماران دارای سابقه بیماری مزمن کلیوی، اعم از بیماران تحت دیالیز و بیماران غیر دیالیزی و بیمارانی که پرونده پزشکی آن‌ها دارای اطلاعات ناقص بود، بوده است.

داده‌ها با استفاده از یک چک‌لیست محقق ساخته از سامانه اطلاعات بیمارستانی (Hospital Information System: HIS) و پرونده الکترونیک بیماران استخراج شد. این متغیرها شامل اطلاعات دموگرافیک (سن، جنس)، سوابق پزشکی (فشارخون، دیابت، بیماری قلبی)، تاریخچه دارویی (NSAIDs، آنتی‌بیوتیک‌ها، ACEIs، ARBs و دیورتیک‌ها)، و یافته‌های

آزمایشگاهی (Creatinine، BUN و Hb) در دو مرحله قبل و بعد از عمل بودند.

همچنین میانگین فشار شریانی (MAP) با فرمول $MAP = \frac{SBP + 2(DBP)}{3}$ محاسبه و در سه سطح (کم‌تر از ۷۰، ۷۰-۱۰۰ و بیش از ۱۰۰ میلی‌متر جیوه) دسته‌بندی شد. مدت زمان جراحی نیز به سه بازه زمانی (کم‌تر از ۲ ساعت، ۲-۴ ساعت و بیش از ۴ ساعت) تقسیم گردید.

این پژوهش با رعایت کامل اصول اخلاقی بیانیه هلسینکی و پس از اخذ کد اخلاق به شماره IR.MAZUMS.REC.1403.462 از دانشگاه علوم پزشکی مازندران انجام شد. داده‌های شخصی بیماران به صورت محرمانه باقی ماند و نتایج پژوهش بدون سوگیری و با حفظ امانت‌داری گزارش گردید.

تجزیه و تحلیل داده‌ها با استفاده از نرم‌افزار SPSS نسخه ۲۶ انجام شد. برای توصیف داده‌های کمی از میانگین و انحراف معیار (SD) و برای داده‌های کیفی از فراوانی و درصد استفاده شد. جهت بررسی نرمال بودن توزیع داده‌ها از آزمون‌های رسمی استفاده گردید و در صورت عدم تبعیت از توزیع نرمال، آزمون ناپارامتریک Mann-Whitney به کار گرفته شد. ارتباط بین متغیرهای کیفی و بروز آسیب حاد کلیه (AKI) با استفاده از آزمون کای دو بررسی شد. AKI بر اساس معیارهای (KDIGO) (disease: Improving Global Outcomes) و با توجه به تغییرات کراتینین سرم و یا حجم ادرار تعریف شد. در نهایت، برای کنترل اثر متغیرهای مداخله‌گر و شناسایی عوامل پیش‌بینی کننده مستقل، مدل رگرسیون لجستیک (Logistic Regression) مورد استفاده قرار گرفت. سطح معنی داری در تمامی آزمون‌ها کم‌تر از ۰/۰۰۵ در نظر گرفته شد.

یافته ها

در این مطالعه، داده‌های ۱۸۰ بیمار تحت جراحی ارتوپدی مازور در بیمارستان‌های منتخب دانشگاه علوم

پزشکی مازندران طی سال‌های ۱۴۰۲ تا ۱۴۰۳ مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. میانگین سنی شرکت‌کنندگان $52/48 \pm$ سال بود و دامنه سنی بیماران از ۱۹ تا ۷۹ سال متغیر بود. از مجموع بیماران مورد بررسی، ۱۱۸ نفر (۶/۶۵ درصد) مرد و ۶۲ نفر (۳۴/۴ درصد) زن بودند. همچنین، ۲۶ نفر از بیماران (۱۴/۴ درصد) پس از جراحی دچار آسیب حاد کلیوی شدند و ۱۵۴ نفر (۸۵/۶ درصد) به این عارضه مبتلا نشدند.

بررسی ارتباط سن با بروز آسیب حاد کلیوی با استفاده از آزمون من-ویتنی نشان داد که تفاوت توزیع سنی بین دو گروه مبتلا و غیرمبتلا از نظر آماری معنی‌دار است ($P=0/003$). میانگین سنی بیماران مبتلا به AKI برابر با $59/58 \pm 9/60$ سال و در بیماران غیرمبتلا برابر با $51/24 \pm 14/18$ سال بود.

در بررسی ارتباط جنسیت با بروز AKI، نتایج آزمون کای‌دو نشان داد که اگر چه شیوع AKI در مردان (۱۶/۱ درصد) بیش‌تر از زنان (۱۱/۳ درصد) بود، اما این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نبود ($P=0/383$). بنابراین در این مطالعه جنسیت به عنوان عامل مرتبط با معنی‌دار با بروز آسیب حاد کلیوی شناسایی نشد. در مورد سابقه مصرف داروهای ضدالتهابی غیراستروئیدی، ۶۱ نفر سابقه مصرف NSAIDs داشتند که از این میان ۶ نفر (۹/۸ درصد) به AKI مبتلا شدند، در حالی که در میان ۱۱۹ بیمار بدون سابقه مصرف این داروها، ۲۰ نفر (۱۶/۸ درصد) دچار AKI شدند. با این حال آزمون دقیق فیشر نشان داد که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نیست ($P=0/265$).

تمامی بیماران مورد مطالعه سابقه مصرف آنتی‌دائتند، بنابراین بررسی اثر مصرف یا عدم مصرف این دارو ممکن نبود و تحلیل براساس طول مدت مصرف انجام شد. نتایج روش مونت کارلو نشان داد که بین مدت زمان مصرف آنتی‌بیوتیک و بروز AKI ارتباط معنی‌داری وجود دارد ($P=0/022$).

به طوری که شیوع AKI در بیمارانی که بیش از یک ماه آنتی‌بیوتیک دریافت کرده بودند، ۶۰ درصد

بود، در حالی که این میزان در گروه‌های با مصرف کوتاه‌تر به مراتب کم‌تر گزارش شد. این یافته نشان می‌دهد که طولانی‌تر شدن مدت مصرف آنتی‌بیوتیک ممکن است با افزایش احتمال بروز AKI همراه باشد.

درخصوص مصرف مهارکننده‌های آنزیم مبدل آنژیوتانسین، ۱۸ بیمار سابقه مصرف ACEIs داشتند که ۴ نفر از آنان (۲۲/۲ درصد) به AKI مبتلا شدند، در مقابل از میان ۱۶۲ بیمار بدون مصرف این داروها، ۲۲ نفر (۱۳/۶ درصد) دچار AKI شدند با این وجود آزمون دقیق فیشر نشان داد که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار نیست ($P=0/301$).

در مورد مصرف مسدودکننده‌های گیرنده آنژیوتانسین ۴۵ بیمار سابقه مصرف ARBs داشتند که ۵ نفر از آنان (۱۱/۱ درصد) به AKI مبتلا شدند. در مقابل، در میان ۱۳۵ بیمار بدون مصرف این داروها، ۲۱ نفر (۱۵/۶ درصد) دچار AKI شدند. آزمون دقیق فیشر نشان داد که این تفاوت معنی‌دار نیست ($P=0/626$).

یکی از یافته‌های مهم مطالعه حاضر، ارتباط معنی‌دار مصرف دیورتیک‌ها با بروز آسیب حاد کلیوی بود. از ۴۱ بیمار دارای سابقه مصرف دیورتیک، ۱۳ نفر (۳۱/۷ درصد) دچار AKI شدند در حالی که در میان ۱۳۹ بیمار بدون مصرف دیورتیک، تنها ۱۳ نفر (۹/۴ درصد) به AKI مبتلا شدند. این تفاوت براساس آزمون دقیق فیشر از نظر آماری معنی‌دار بود ($P=0/001$).

در بررسی بیماریهای زمینه‌های بین سابقه فشار خون بالا و بروی AKI ارتباط معنی‌داری مشاهده نشد ($P=0/505$). اگر چه شیوع AKI در بیماران مبتلا به فشار خون بالا (۱۷/۵ درصد) نسبت به افراد بدون فشار خون بالا (۱۲/۸ درصد) بیشتر بود. در مقابل سابقه بیماری قلبی با افزایش معنی‌دار بروز AKI همراه بود، به طوری که ۲۳/۸ درصد از بیماران دارای بیماری قلبی دچار AKI شدند، در حالی که این میزان در بیماران بدون بیماری قلبی ۱۱/۶ درصد بود ($P=0/047$). همچنین دیابت نیز با بروز بیش‌تر AKI همراه بود، ۲۶/۳

درصد از بیماران دیابتی در مقیسه با ۱۱/۳ درصد از بیماران غیردیابتی دچار آسیب حاد کلیوی شدند و این تفاوت از نظر آماری معنی دار بود ($P=0/023$).

سابقه بیماری کلیوی از دیگر عوامل مهم مرتبط با بروز AKI در این مطالعه بود. در بیماران دارای سابقه بیماری کلیوی، ۴۲/۹ درصد دچار AKI شدند، در حالیکه این میزان در بیماران بدون سابقه بیماری کلیوی ۹/۲ درصد بود. آزمون دقیق فیشر نشان داد که این تفاوت از نظر آماری بسیار معنی دار ($P<0/001$). این یافته بیانگر نقش برجسته اختلال عملکرد قبلی کلیه در افزایش خطر آسیب حاد کلیوی پس از جراح ارتوپدی مازور است.

بررسی مصرف اینوتروپ نیز نشان داد که بروز AKI در بیماران دریافت کننده اینوتروپ بیش تر از سایر بیماران بود. از ۳۰ بیمار دارای سابقه مصرف اینوتروپ، ۸ نفر (۲۶/۷ درصد) به AKI مبتلا شدند، در حالی که از ۱۵۰ بیمار بدون مصرف اینوتروپ ۱۸ نفر (۱۲ درصد) دچار AKI شدند. این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($P=0/048$).

درخصوص فشار متوسط شریانی با وجود آن که درصد بروز AKI در بیماران با MAP بالاتر از ۱۰۰ میلی متر جیوه بیش تر از سایر گروهها بود، این اختلاف از نظر آماری معنی دار بود ($P=0/725$). بنابراین در این مطالعه ارتباط روشنی بین دسته بندی فشار متوسط شریانی و بروز AKI مشاهده نشد.

مدت زمان جراحی یکی دیگر از عوامل مرتبط با معنی دار با بروز آسیب حاد کلیوی بود. شیوع AKI در بیمارانی که مدت جراحی آنان کمتر از ۲ ساعت بود، ۹/۴ درصد، در بیماران با مدت جراحی ۲ تا ۴ ساعت ۱۵/۹ درصد، و در بیماران مدت جراحی ۴ ساعت و بیش تر ۳۸/۵ درصد گزارش شد. این روند افزایشی از نظر آماری معنی دار بود ($P=0/017$) و نشان می دهد که با طولانی تر شدن زمان جراحی، احتمال بروز AKI افزایش می یابد.

بررسی BUN پس از عمل نشان داد که تفاوت میان دو گروه از نظر آماری معنی دار نیست ($P=0/298$). به

همین ترتیب افت هموگلوبین قبل و حین عمل نیز ارتباط معنی داری با بروی AKI نشان نداد هرچند بیماران مبتلا به AKI به طور نسبی هموگلوبین پایین تری داشتند.

بررسی نوع جراحی ارتوپدی مازور با استفاده از روش مونت کارلو نشان داد که بین نوع جراحی و بروی AKI ارتباط معنی داری وجود دارد ($P=0/044$). بیش ترین شیوع AKI در بیماران تحت جراحی شکستگی دیستال هومروس (۴۲/۹ درصد)، شکستگی کندیل فمور (۴۰ درصد)، شکستگی گردن فمور (۳۵/۳ درصد) و برخی جراحی های ناحیه فمور مشاهده شد. به طور کلی یافته ها نشان دادند که در جراحی های ناحیه فمور، شامل نواحی پروگزیمال، شفت و دیستال، احتمال بروز AKI بیش تر است. از میان ۲۶ بیمار مبتلا به AKI، بیش ترین موارد بروز این عارضه مربوط به بیش از ۷۲ ساعت پس از جراحی بود که ۱۴ مورد (۵۳/۸ درصد) را شامل می شد. پس از آن، ۶ مورد (۲۳/۱ درصد) در فاصله ۲۴ تا ۷۲ ساعت، و هر یک از بازه های ۶ تا ۸ ساعت و ۸ تا ۲۴ ساعت پس از عمل، ۳ مورد (۱۱/۵ درصد) از موارد AKI را شامل شدند. این یافته نشان می دهد که بخش قابل توجهی از آسیب حاد کلیوی در بیماران مورد بررسی، با تأخیر نسبی و پس از ۷۲ ساعت از عمل جراحی بروز کرده است.

در مجموع، نتایج این مطالعه نشان داد که شیوع آسیب حاد کلیوی پس از جراحی ارتوپدی مازور ۱۴/۴ درصد است و عواملی همچون سن بالاتر، سابقه بیماری قلبی، دیابت، بیماری کلیوی، مصرف دیورتیک، مصرف اینوتروپ، مدت زمان طولانی تر جراحی، نوع جراحی و افزایش کراتینین سرم پیش و پس از عمل با بروز این عارضه ارتباط دارند. با این حال، در مدل چند متغیره نهایی، سابقه بیماری کلیوی و تغییرات کراتینین به عنوان مهم ترین پیش بینی کننده های مستقل شناسایی شدند.

بحث

آسیب حاد کلیه (AKI) یکی از عوارض مهم و نسبتاً شایع پس از جراحی های ارتوپدی مازور است که می تواند

با افزایش طول مدت بستری، افزایش هزینه‌های درمانی و بدتر شدن پیامدهای کوتاه‌مدت و بلندمدت همراه باشد. در مطالعه حاضر، بروز AKI در بیماران تحت جراحی ارتوپدی ماژور ۱۴/۴ درصد گزارش شد که نشان دهنده بار بالینی قابل توجه این عارضه در جمعیت ارتوپدی است. این میزان بروز با ناهمگنی گزارش شده در مطالعات جراحی‌های بزرگ غیر قلبی و ارتوپدی قابل مقایسه است و ضرورت توجه نظام‌مند به پایش عملکرد کلیه در بیماران جراحی را برجسته می‌کند (۱۵).

یکی از یافته‌های اصلی مطالعه حاضر، ارتباط معنادار افزایش سن با بروز AKI بود. این نتیجه با یافته‌های Thorsdottir و همکاران همسو است که در مطالعه‌ای بر بیماران تحت جراحی‌های ارتوپدی نشان دادند سن بالاتر با افزایش خطر AKI همراه است (۱۶). همچنین Haddad و همکاران در بیماران تحت جراحی شکستگی لگن گزارش کردند که افزایش سن و کاهش عملکرد پایه کلیه از عوامل مهم خطر AKI هستند (۱۷). از منظر پاتوفیزیولوژیک، این ارتباط قابل انتظار است؛ زیرا افزایش سن با کاهش ذخیره عملکردی کلیه، اختلال در اتورگولاسیون جریان خون کلیوی و کاهش تحمل نسبت به استرس‌های همودینامیک و التهابی همراه است. افزون بر این، گزارش شده است که سن بالا با پیامدهای نامطلوب‌تر و مرگ‌ومیر بیش‌تر ناشی از AKI نیز همراه است (۱۵). بنابراین، سن باید یکی از مؤلفه‌های اصلی در طبقه‌بندی خطر بیماران پیش از جراحی ارتوپدی در نظر گرفته شود.

یکی دیگر از یافته‌های مهم این پژوهش، ارتباط بین بیماری‌های زمینه‌ای و خطر بروز AKI پس از عمل بود. در مطالعه حاضر، دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی به‌طور معناداری با بروز AKI ارتباط داشتند. این یافته‌ها از نظر بالینی اهمیت دارند، زیرا وجود چنین بیماری‌های زمینه‌ای می‌تواند نشان دهنده کاهش ذخیره فیزیولوژیک بدن و افزایش حساسیت به ناپایداری همودینامیک، التهاب و سایر استرس‌های مرتبط با دوره جراحی باشد. با توجه به این که

بیماران مبتلا به بیماری مزمن کلیوی از مطالعه حاضر خارج شدند، ارتباط مشاهده شده بین AKI و بیماری‌های زمینه‌ای را نمی‌توان به وجود CKD زمینه‌ای نسبت داد. با این حال، یافته‌های مطالعه حاضر در مورد دیابت و بیماری‌های قلبی عروقی با مطالعات پیشین که افزایش خطر AKI پس از عمل را در بیماران مبتلا به این بیماری‌های زمینه‌ای گزارش کرده‌اند، همخوانی دارد. همچنین، مطالعات پیشین بر اهمیت شناسایی زودهنگام عوامل خطر قابل اصلاح و غیرقابل اصلاح AKI پس از عمل، به‌منظور تسهیل اقدامات پیشگیرانه، تأکید کرده‌اند. این یافته با نتایج مطالعات پیشین مطابقت دارد؛ به‌ویژه Haddad و همکاران نشان دادند که eGFR پایین‌تر پیش از عمل به‌طور معناداری با افزایش خطر AKI همراه است (۱۷). همچنین مرور Báez Patiño و Rivera Tocancipá بر جراحی‌های بزرگ غیر قلبی بر این نکته تأکید دارد که شناسایی زودهنگام عوامل خطر، از جمله بیماری‌های زمینه‌ای، برای طراحی مداخلات پیشگیرانه کاملاً ضروری است (۱۵).

از منظر عوامل مرتبط با درمان دارویی، در مطالعه حاضر مصرف دیورتیک‌ها با افزایش معنادار خطر AKI همراه بود. این یافته احتمالاً ناشی از نقش دیورتیک‌ها در کاهش حجم داخل عروقی مؤثر و مستعد کردن بیمار به هیپوپرفیوژن کلیوی است. از سوی دیگر، مصرف دیورتیک ممکن است شاخصی از وجود بیماری‌های زمینه‌ای قلبی یا کلیوی نیز باشد و به همین دلیل، با خطر بالاتر AKI همراه شود. بنابراین، بازمینی دقیق داروهای بیمار در دوره پیش از عمل، به‌ویژه در سالمندان و بیماران دارای بیماری‌های مزمن، ضروری است (۱۷، ۱۸).

در مقابل، در این مطالعه NSAIDs و ARBs ارتباط معناداری با AKI نشان ندادند. اگر چه این یافته در نگاه اول ممکن است خلاف انتظار به نظر برسد، اما می‌توان آن را با چند احتمال، تعداد محدود مصرف‌کنندگان در برخی زیرگروه‌ها، قطع دارو پیش از جراحی، یا غلبه اثر عوامل خطر قوی‌تری مانند سن بالا و بیماری کلیوی، توضیح داد. با این حال، عدم مشاهده ارتباط آماری در این مطالعه

به معنای فقدان اثر بالینی این داروها نیست و همچنان باید در بیماران پرخطر با احتیاط مصرف شوند، زیرا در شرایط کاهش حجم مؤثر یا ناپایداری همودینامیک، می توانند پرفیوژن کلیوی را مختل کنند (۱۵).

یکی دیگر از یافته های بالینی مهم مطالعه حاضر، ارتباط طول مدت جراحی با بروز AKI بود؛ به طوری که در جراحی های بیش از ۴ ساعت، شیوع AKI به طور قابل توجهی افزایش یافت. این یافته از نظر پاتوفیزیولوژیک نیز منطقی است، زیرا جراحی های طولانی تر معمولاً با خونریزی بیش تر، تغییرات مایع و الکترولیت، افت فشار خون حین عمل، و افزایش پاسخ التهابی سیستمیک همراه هستند. در مجموع، طولانی شدن زمان عمل را می توان شاخصی از پیچیدگی جراحی و شدت استرس وارد شده به بیمار دانست. این موضوع با یافته های مطالعات پیشین در جراحی های بزرگ غیرقلبی نیز همخوانی دارد که تأکید می کنند شدت استرس جراحی و عوامل پیرامون عمل نقش تعیین کننده ای در بروز AKI دارند (۱۷، ۱۸).

در بخش آزمایشگاهی، مطالعه حاضر نشان داد که کراتینین قبل از عمل، کراتینین بعد از عمل و تغییرات کراتینین در بیماران مبتلا به AKI به طور معناداری بالاتر بوده است. این یافته بار دیگر اهمیت کراتینین سرم را به عنوان شاخص اصلی تشخیص و پایش AKI نشان می دهد. از نظر عملی، اتکا به یک اندازه گیری منفرد پس از عمل کافی نیست، زیرا آسیب کلیوی ممکن است به صورت تدریجی و با تأخیر آشکار شود. شواهد موجود نیز نشان داده اند که بدتر شدن عملکرد کلیه پس از جراحی با پیامدهای نامطلوب تر و افزایش مرگ و میر همراه است (۱۸). از این رو، پایش سریالی کراتینین در بیماران پرخطر، به ویژه طی ۷۲ ساعت نخست پس از

جراحی، باید بخشی از مراقبت استاندارد پس از عمل باشد (۱۵، ۱۸).

در مجموع، نتایج این پژوهش نشان می دهد که AKI پس از جراحی های ارتوپدی مازور یک عارضه نسبتاً شایع و بالینی مهم است که تحت تأثیر ترکیبی از ویژگی های پایه بیمار و عوامل مرتبط با جراحی قرار دارد. مهم ترین عوامل خطر در مطالعه حاضر شامل سن بالا، بیماری های زمینه ای به ویژه بیماری کلیوی، مصرف دیورتیک ها، طولانی بودن مدت جراحی و افزایش کراتینین پس از عمل بودند. این یافته ها با مطالعات پیشین در حوزه جراحی ارتوپدی و جراحی های بزرگ غیرقلبی هم راستا است و نشان می دهد که رویکردهای پیشگیرانه باید بر ارزیابی دقیق پیش از عمل، مدیریت بهینه حین عمل، و پایش آزمایشگاهی پس از عمل متمرکز باشند (۱۵، ۱۷، ۱۸).

بر این اساس، می توان پیشنهاد کرد که در بیماران تحت جراحی ارتوپدی مازور، به ویژه در سالمندان و بیماران دارای بیماری کلیوی، دیابت یا بیماری قلبی، یک پروتکل ساختار یافته برای کاهش خطر AKI طراحی و اجرا شود. چنین پروتکلی باید شامل غربالگری عملکرد پایه کلیه، بازبینی داروهای مؤثر بر همودینامیک کلیوی، کاهش تا حد امکان مدت جراحی، حفظ پایداری همودینامیک حین عمل و پایش سریالی کراتینین پس از عمل باشد. این رویکرد می تواند به تشخیص زود هنگام AKI، پیشگیری از پیشرفت آسیب کلیوی و بهبود پیامدهای بیماران کمک کند (۱۵، ۱۷، ۱۸).

سپاسگزاری

بدین وسیله از حمایت و همکاری واحد توسعه تحقیقات بالینی رازی و دانشگاه علوم پزشکی مازندران در انجام این پژوهش صمیمانه سپاسگزاری می نمایم.

References

- 1- Natchin YV. Physiology of the Kidney and Human Water-Salt Homeostasis: New Problems. Human Physiology 2021; 47(4):448-458.

- 2- Suh SH, Jung HJ, Wang W, Kim S. Editorial: Renal Regulation of Water and Sodium in Health and Disease. *Front Physiol* 2022;13:925022.
- 3- Kleb NT, Mohammed AA. The Relationship of Kidney Functions in Regulating the Level of Fluids and Salts for Patients and Conducting Some Biochemical and Hormonal Variables. *International Journal of Multidisciplinary Research and Analysis* 2023;6(9): 3958-3963.
- 4- Cheung P, Bouley R, Brown D. Targeting the Trafficking of Kidney Water Channels for Therapeutic Benefit. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2020;60:175-194 PMID: 31561739.
- 5- Vale H. Renal and Urinary Systems/Electrolyte Balance. *Anesthesiology* 2020.
- 6- Inker L, Titan S. Measurement and Estimation of GFR for Use in Clinical Practice: Core Curriculum 2021. *Am J Kidney Dis* 2021;78(5):736-749 PMID: 34518032.
- 7- Volbeda M, Hessels L, Posma R, Bakker S, Nijsten M. Time courses of urinary creatinine excretion, measured creatinine clearance and estimated glomerular filtration rate over 30 days of ICU admission. *J Crit Care* 2021;63:161-166 PMID: 32994085.
- 8- Kellum JA, Romagnani P, Ashuntantang G, Ronco C, Zarbock A, Anders HJ. Acute kidney injury. *Nat Rev Dis Primers* 2021;7(1):52 PMID: 34267223.
- 9- Gaut JP, Liapis H. Acute kidney injury pathology and pathophysiology: a retrospective review. *Clin Kidney J* 2021;14(2):526-536 PMID: 33623675.
- 10- Perazella MA, Rosner MH. Drug-induced acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol* 2022;17(8):1220-133 PMID: 35273009.
- 11- Pickkers P, Darmon M, Hoste E, Joannidis M, Legrand M, Ostermann M, et al. Acute kidney injury in the critically ill: an updated review on pathophysiology and management. *Intensive Care Med* 2021;47(8):835-850 PMID: 34213593.
- 12- Chandramohan D, Simhadri P, Palleti S. Risk Factors for Acute Kidney Injury in Surgical Patients—A Review. *J Urol Ren Dis* 2024; 9(4):1385.
- 13- Douville NJ, Mathis M, Kheterpal S, Heung M, Schaub J, Naik A, et al. Perioperative Acute Kidney Injury: Diagnosis, Prediction, Prevention, and Treatment. *Anesthesiology* 2025;142(1):180-201 PMID: 39527650.
- 14- Hennrikus MT, Hennrikus WP, Lehman E, Hennrikus EF. Obesity, Angiotensin-Blocking Drugs, and Acute Kidney Injury in Orthopedic Surgery. *Orthopedics* 2021;44(2): e253-e258 PMID: 33373462.
- 15- Báez Patiño AP, Rivera Tocancipá D. Postoperative acute kidney injury in major noncardiac surgery. Narrative review. *Colombian Journal of Anesthesiology* 2024;52(2).
- 16- Thorsdottir H, Long TE, Pálsson R, Sigurdsson MI. The epidemiology and outcomes of acute kidney injury following orthopaedic procedures: A retrospective cohort study. *Acta Anaesthesiol Scand* 2024;68(1):26-34 PMID: 37726880.
- 17- Haddad BI, Alhajjah AA, Altarazi A, El-Amayreh L, Hamdan M, AlQuabeh B, et al. Preoperative and intraoperative risk factors for acute kidney injury after hip fracture surgery: a cohort retrospective study. *Ren Fail* 2023;45(1):2223313 PMID: 37340972.
- 18- Costa LGVd, Papa FV, Hare GMT, Salgado-Filho MF, Lineburger EB, Schmidt AP. Anemia and outcomes in cardiac surgery. *Braz J Anesthesiol* 2024; 74(3): 844504 PMID: 38677651.