



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK
İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**KARDİYOPULMONER BYPASS SÜRESİ UZAMIŞ KARDİYAK
CERRAHİLERDE POSTOPERATİF AKUT BÖBREK
HASARININ ERKEN TESPİTİNDE DOPPLER RENAL
REZİSTİF İNDEKSİN ETKİNLİĞİ**

Dr. Musa Harun Uçar

TIPTA UZMANLIK TEZİ

BURSA/2024



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ BURSA YÜKSEK
İHTİSAS SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ**

ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI

**KARDİYOPULMONER BYPASS SÜRESİ UZAMIş KARDİYAK
CERRAHİLERDE POSTOPERATİF AKUT BÖBREK
HASARININ ERKEN TESPİTİNDE DOPPLER RENAL
REZİSTİF İNDEKSİN ETKİNLİĞİ**

Dr. Musa Harun Uçar

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Canan Yılmaz

TIPTA UZMANLIK TEZİ

BURSA/2024

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
SİMGELER ve KISALTMALAR	ii
TABLO LİSTESİ	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
ÖZET.....	v
ABSTRACT	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 AÇIK KALP CERRAHİSİ VE KARDİYOPULMONER BYPASS.....	3
2.2 KARDİYOPULMONER BYPASSIN BAŞLICA KOMPLİKASYONLARI... 4	
2.2.1 Kardiyak.....	4
2.2.2 Santral Sinir Sistemi	4
2.2.3 Solunum Sistemi	4
2.2.4 Hematolojik Sistem.....	4
2.2.5 Gastrointestinal Sistem	4
2.2.6 Renal Sistem	5
2.3 KARDİYAK CERRAHİ İLE İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK HASARI	5
2.3.1 Tanım	5
2.3.2 Epidemiyoloji.....	5
2.3.3 Tanı	5
2.3.4 Patofizyoloji.....	7
2.3.4.1 Renal hipoperfüzyon ve iskemi/reperfüzyon hasarı.....	7
2.3.4.2 İnflamasyon ve oksidatif stres.....	8
2.3.4.3 Nefrotoksinler	8
2.3.4.4 Metabolik ve nörohumoral aktivasyon	9
2.3.4.5 Genetik	9
2.4 KALP CERRAHİSİ İLİŞKİ AKUT BÖBREK HASARI RİSK FAKTÖRLERİ	9
2.4.1 Hasta ile İlişkili Risk Faktörleri.....	10
2.4.2 Prosedür ile İlişkili Risk Faktörleri.....	10

2.5 KALP CERRAHİSİ İLİŞKİ AKUT BÖBREK HASARI TANISINDA EK YÖNTEMLER	12
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	14
4. BULGULAR.....	18
5. TARTIŞMA	38
6. SONUÇ.....	47
7. KAYNAKLAR	48



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve klinik tecrübelerini benimle paylaşan klinik eğitim sorumlumuz Sayın Prof. Dr. Mehmet GAMLI'ya, sayın hocalarım Prof.Dr.Korgün ÖKMEN'e, Doç. Dr. Derya KARASU'ya, Doç. Dr. Halil Erkan SAYAN'a, Doç. Dr. İlkay CEYLAN'a, Doç. Dr. Filiz ATA'ya, Doç. Dr. Buket ÖZYAPRAK'a, Doç. Dr. Şeyda Efsun ÖZGÜNAY'a, Doç. Dr. Ümran KARACA'ya, Doç. Dr. Tuğba ONUR'a, Doç. Dr.Ş ermin EMİNOĞLU'na, Doç. Dr. Nermin KILIÇARSLAN'a, Doç. Dr. Ayşe Neslihan BALKAYA'ya, Doç. Dr. Ayben KORKMAZ'a, Doç. Dr. Asiye DEMİREL'e, Uzm. Dr. Şule POLAT'a, Uzm. Dr. Sedat AYTÜNÜR'e, Uzm. Dr. Oya KARAKAŞ'a, Uzm. Dr. Serpil EKİN'e, Uzm. Dr. Fatma DOKUMACI SIRMA'ya, Uzm. Dr. Yılmaz APAYDIN'a, Uzm. Dr. Emre İNCE'ye, Uzm. Dr. Füsün GÖZEN'e, Uzm. Dr. Hilmi AKDAĞ'a, Uzm. Dr. Sibel Özcan'a, Uzm. Dr. Anıl ONUR'a, Uzm. Dr. Osman Sıla AYDIN'a, Uzm. Dr. Sibel ÖZCAN'a, Uzm. Dr. Gülhan BAYRAK'a, Uzm. Dr. Işın DEMİRBAŞ'a, Uzm. Dr. Ömer OBUT'a,

Asistanlığımın başladığı günden beri her zaman desteğini hissettiren, her sorunuma çözüm arayan, tezimin oluşmasında ve yazımında bana en büyük desteği sağlayan tez danışmanım Sayın Doç. Dr. Canan YILMAZ'a,

Bu tezin yapılmasında büyük katkısı olan Uzm. Dr. Nurcan KAT KAÇMAZ'a,

Tüm asistan arkadaşlarıma, teknisyenlerimize, hemşirelerimize ve personelimize,

Bugünlere gelmemde büyük emeği olan ve bana her zaman yol gösteren değerli annem, babam ve kardeşime,

Bu tezi tamamlamamdaki en büyük ilham kaynağım olan sevgisini ve desteğini her zaman hissettiğim sevgili eşim Şule'ye sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Musa Harun UÇAR

SİMGELER ve KISALTMALAR

AKG: Arteryal Kan Gazı

AKIN: Acute Kidney Injury Network

AKK: Aortik Kross Klemp

AUC: Eğri Altındaki Alan

CRRT: Continue Renal Replasman Tedavisi

ES Eritrosit Süspansiyonu

GFR: Glomerüler Filtrasyon Hızı

HCT: Hematokrit

İABP: İntraaortik Balon Pompa

KAH: Kalp Atım Hızı

KBP: Kardiyopulmoner Bypass

KCİ-ABH: Kardiyak Cerrahi İlişki Akut Böbrek Hasarı

KDIGO: Kidney Disease: Improving Global Outcomes

MAP: Ortalama Arter Basıncı

OAB: Ortalama Arter Basıncı

PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı

RIFLE: Risk-Injury-Failure-Loss-End-Stage Kidney Disease

RRİ: Renal Rezistif İndeks

RRT: Renal Replasman Tedavisi

sK_{Cr}: Serum Kreatinin

USG: Ultrasonografi

VDİ: Vena Cava İnferior Distansibilite İndeksi

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

ΔRRİ: Yüzde Değişim Renal Rezistif İndeks

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Kriterleri	6
Tablo 2. Kardiyak Cerrahi Sonrası Akut Böbrek Hasarı İçin Yaygın Risk Faktörleri	10
Tablo 3. Demografik Veriler ve İlaçlar.....	19
Tablo 4. Demografik ve Preoperatif Verilerin Gruplara Göre Dağılımı.....	20
Tablo 5. İntraoperatif Verilerin Gruplara Göre Dağılımı.....	21
Tablo 6. İntraoperatif Tedaviler ve Komplikasyonlar.....	22
Tablo 7. İntraoperatif Verilen Sıvılar, İdrar Çıkışı ve Balansın Gruplar Arası Dağılımı	23
Tablo 8. KAH'nın Zamana Göre Değişimi.....	24
Tablo 9. Ortalama Arter Basıncının Zamana Göre Değişimi	25
Tablo 10. pH Zamana Göre Değişim	26
Tablo 11. PCO2 Zamana Göre Değişimi	27
Tablo 12. Laktat Zamana Göre Değişim.....	28
Tablo 13. Hematokrit Zamana Göre Değişim.....	29
Tablo 14. Postoperatif İlk 3 Gün İdrar Çıkışının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması	30
Tablo 15. Postoperatif İlk 3 Gün Sıvı Balansının Gruplar Arası ve Grup İçikarşılaştırılması	30
Tablo 16. Postoperatif İlk 3 Gün sK _r Değerlerinin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması	31
Tablo 17. Postoperatif İlk 3 Gün GFR Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması	31
Tablo 18. Postoperatif İlk 3 Gün HCT Değerleri ve Vazopressör/İnotrop İhtiyacının Gruplar Arası Karşılaştırılması	32
Tablo 19. Postoperatif Kalış Süreleri, Komplikasyonlar ve Diüretik Tedavisinin Gruplar Arası Karşılaştırılması	32
Tablo 20. Postoperatif Kan ve Kan Ürünleri Transfüzyonu	33
Tablo 21. Renal Yetmezlik Gelişen Hastalarda KDIGO Evreleri	34
Tablo 22. Preoperatif, Postoperatif Renal Rezistif İndeks ve Yüzde Değişimlerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması	34

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Kardiyopulmoner Bypass Sistemi Şeması	3
Şekil 2. Kalp Cerrahisi ile İlişkili Akut Böbrek Hasarının Farklı ve Karmaşık Patofizyolojik Mekanizmaları	7
Şekil 3. Transabdominal Renal Doppler Ultrasonografi Görüntüsü	13
Şekil 4. Akış Şeması	18
Şekil 5. KAH'nin Zamana Göre Değişim	24
Şekil 6. Ortalama Arter Basıncının (MAP) Zamana Göre Değişimi	25
Şekil 7. pH Zamana Göre Değişimi	26
Şekil 8. PCO ₂ Zamana Göre Değişimi	27
Şekil 9. Laktat Zamana Göre Değişim	28
Şekil 10. Hematokritin Zamana Göre Değişimi	29
Şekil 11. Preoperatif RRİ ROC Eğrisi (AUC: Area Under Curve, preRRİ: preoperatif Renal Resistif İndeks)	35
Şekil 12. Postoperatif RRİ ROC Analizi	36
Şekil 13. Postoperatif RRİ ROC Eğrisi (AUC: Area Under Curve, preRRİ: preoperatif Renal resistif indeks)	36
Şekil 14. Δ RRİ ROC Eğrisi	37

ÖZET

Kardiyopulmoner Bypass Süresi Uzunmuş Kardiyak Cerrahilerde Postoperatif Akut Böbrek Hasarının Erken Tespitinde Doppler Renal Rezistif İndeksin Etkinliği

Amaç: Uzunmuş kardiyopulmoner bypass (KBP) süresi kardiyak cerrahi ilişkili akut böbrek hasarı (KCI-ABH) için bağımsız bir risk faktörüdür. Çalışmamızın birincil amacı, renal doppler ultrasonografi (USG) ile preoperatif/postoperatifrenal rezistif indeks (RRI)'in ABH'nin erken öngörülmesindeki yerinin araştırılmasıdır. İkincil amacımız; ABH'ye neden olabilecek peroperatif parametrelerin değerlendirilmesi, yoğun bakım ünitesi (YBÜ)/hastane yatış süresi ve 30 günlük mortalitenin belirlenmesidir.

Gereç ve yöntem: Prospektif, gözlemsel, kesitsel çalışmamıza genel anestezi altında KBP (>70 dk) ve aortik krossklemp (AKK) (>60dk) süresi uzunmuş elektif kardiyak cerrahiler, >18 yaş, preoperatif akut/kronik renal yetmezliği olmayan ve preoperatif/postoperatif RRI ölçülen hastalar dahil edildi. Demografik veriler, komorbiditeler, kullanılan ilaçlar, preoperatif ejeksiyon fraksiyonu, giriş hematokriti (HCT) ve bazal serum kreatinin (sKr), operasyon tipi, preoperatif RRI kaydedildi. İntraoperatif operasyon ve KPB/AKK süresi, kan ürünleri transfüzyonu, idrar çıkışı, kanama miktarı, sıvı balansı, vazopressör/inotropik ajan ve diüretik kullanımı, komplikasyonlar kaydedildi. Postoperatif ilk saatte aynı radyoloji uzmanı tarafından RRI ölçümü yapıldı. İdrar çıkışı ve sıvı balansı, vazopressör/inotropik ajan ihtiyacı, diüretik kullanımı, sKr, HCT düzeyi ve kan ürünleri transfüzyonu postoperatif 3 gün boyunca kaydedildi. KDIGO kılavuzuna göre KCI-ABH gelişmeyenler Grup 1 (n:64), gelişenler Grup 2 (n:26) olarak 2 gruba ayrıldı. Grup 2'de böbrek yetmezliği evresi, süresi (akut/kronik) ve RRT kaydedildi. YBÜ ve hastane kalış süresi, postoperatif komplikasyonlar ve 30 günlük mortalite kaydedildi.

Bulgular: KCI-ABH'yi öngörmeye postoperatif RRI'ineşik değeri 0.70, duyarlılığı %76.92 ve özgüllüğü %73.44 idi ($p<0.001$). Grup 2'de KPB'da HCT düzeyi en düşük %18 idi ve ısınmadaki HCT düzeyi anlamlı düşüktü ($p=0.04$). Postoperatif 2. ve 3. Günlerde gruplar arası diürez (sırasıyla $p=0.004$, $p=0.005$) ve sıvı

balansları arasında (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$) anlamlı fark vardı. Grup 2’de inotropik/vazopressör ajan ihtiyacı sadece postoperatif 3. günde daha yüksekti ($p=0.003$). Grup 1’de postoperatif eritrosit süspansiyonu transfüzyon ihtiyacı daha azdı ($p=0.003$). Grup 2’de KDIGO evrelemesine göre en çok (%80.80) evre-1 yetmezlik, en sık postoperatif 2. günde (%42.3) görüldü. Kalıcı renal yetmezlik oranı tüm hastalarda %6.66 idi. Grup 2’nin mekanik ventilasyon, YBÜ yatış süresi ve 30 günlük mortalitesi istatistiksel olarak fazlaydı (sırasıyla, $p=0.016$, $p=0.012$, $p=0.006$).

Sonuç: Uzamış KPB/AKK süreli cerrahiler gibi yüksek ABH riski taşıyan cerrahilerde postoperatif RRI’nin rutin olarak değerlendirilmesi, KDIGO kriterlerine göre daha erken ABH’yi tespit ederek klinisyenin böbrek koruyucu tedavilere daha önce başlamasına olanak sağlayabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Akut böbrek hasarı, erken teşhis, renal arter, doppler ultrasonografi, kardiyopulmoner bypass

ABSTRACT

Effectiveness of Doppler Renal Resistive Index in Early Detection of Postoperative Acute Kidney Injury in Prolonged Cardiopulmonary Bypass Cardiac Surgeries

Objective: Prolonged cardiopulmonary bypass (CPBP) duration is an independent risk factor for cardiac surgery-related acute kidney injury (CSA-AKI). The primary aim of our study was to investigate the role of renal doppler ultrasonography (USG) and preoperative/postoperative renal resistive index (RRI) in the early prediction of AKI. Our secondary aim is to evaluate perioperative parameters that may cause AKI, to determine the duration of intensive care unit (ICU)/hospitalization and 30-day mortality.

Materials and methods: Our prospective, observational, cross-sectional study included patients with elective cardiac surgery under general anesthesia with prolonged CRP (>70 min) and aortic cross-clamp (ACC) (>60 min), >18 years of age, without preoperative acute/chronic renal failure, and with preoperative/postoperative RRI measurements. Demographic data, comorbidities, medications, preoperative ejection fraction, admission hematocrit (HCT) and baseline serum creatinine (sCr), type of operation, and preoperative RRI were recorded. Intraoperative operation and CPB/ACC duration, blood product transfusion, urine output, amount of bleeding, fluid balance, use of vasopressor/inotropic agents and diuretics, and complications were recorded. RRI was measured by the same radiologist in the first postoperative hour. Urine output and fluid balance, vasopressor/inotropic agent requirement, diuretic use, sKr, HCT level and blood product transfusion were recorded for 3 days postoperatively. According to KDIGO guidelines, patients who did not develop CCI-AKI were divided into 2 groups as Group 1 (n:64) and patients who developed CCI-AKI were divided into Group 2 (n:26). In Group 2, renal failure stage, duration (acute/chronic) and RRT were recorded. ICU and hospital length of stay, postoperative complications and 30-day mortality were recorded.

Results: The cut-off value of postoperative RRI for predicting CSA-AKI was 0.70, with a sensitivity of 76.92% and a specificity of 73.44% ($p<0.001$). In group 2,

the lowest HCT level at CPB was 18% and the HCT level at warming was significantly lower ($p=0.04$). There were differences in diuresis ($p=0.004$, $p=0.005$, respectively) and fluid balances ($p<0.001$, $p<0.001$, respectively) between the groups on postoperative days 2 and 3. The need for inotropic/vasopressor agents was higher in group 2 only on postoperative day 3 ($p=0.003$). The need for postoperative erythrocyte suspension transfusion was less in group 1 ($p=0.003$). In group 2, stage-1 failure according to KDIGO staging was most common (80.80%) and was most common on postoperative day 2 (42.3%). The rate of permanent renal failure was 6.66% in all patients. Mechanical ventilation, ICU length of stay and 30-day mortality were statistically higher in group 2 ($p=0.016$, $p=0.012$, $p=0.006$, respectively).

Conclusion: We suggest that routine evaluation of postoperative RRI in surgeries with high risk of ABH, such as prolonged CPB/ACU duration surgeries, may detect ABH earlier than KDIGO criteria and allow clinicians to start renoprotective therapies earlier.

Keywords: Acute kidney injury, early detection, renal artery, doppler ultrasonography, cardiopulmonary bypass

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Her yıl dünya genelinde yaklaşık olarak 2 milyon hasta kardiyak cerrahi geçirmektedir (1). Kardiyak cerrahiler sonrası birçok komplikasyon görülebilmekle birlikte akut böbrek hasarı (ABH), görülme sıklığı nedeniyle öne çıkmaktadır (2). Kardiyak cerrahi sonrası ABH; böbrek fonksiyon belirteçlerinde hafif değişiklikten, renal replasman tedavisi (RRT) gerektirecek kadar ağır klinik tablolara sebep olabilen geniş bir klinik sendromdur (3,4). Yapılan çalışmalarda kardiyak cerrahi sonrası ABH %20-30 arasında görülmekte olup, %2 hastada RRT gerektirmektedir (1). RRT ihtiyacı olan hastalarda ölüm riski 8 kata kadar artmaktadır (5). Böbrek fonksiyon belirteçlerinde minimal değişiklik olan hastalarda bile mortalitenin 2.2, yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatış süresinin 1.6 ve maliyetin 1.6 kat arttığı gösterilmiştir (6). Kalp cerrahisi sonrası gelişen ABH'de tam bir renal iyileşme sağlanabilse de ABH 10 yıllık mortaliteyi artıran önemli bir faktördür (7). ABH beyin, kalp, karaciğer, akciğerler ve immün sistem dahil olmak üzere diğer organ ve sistemler üzerinde etkilidir, morbidite ve mortaliteyi artırıcı sonuçları mevcuttur (8).

Kalp cerrahisi sonrası ABH gelişimi karmaşık bir klinik olgudur (9). Risk faktörleri preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olarak sınıflandırılabilir. Preoperatif risk faktörleri arasında ileri yaş, kadın cinsiyet, hipertansiyon, diyabet, kronik böbrek hastalığı, hiperlipidemi, periferik damar hastalığı, anemi ve sigara kullanımı yer almaktadır (10). İntraoperatif ve erken postoperatif risk faktörleri arasında kardiyopulmoner bypass (KPB) süresi, hemodilüsyon, kan ürünleri transfüzyonu ve erken postoperatif proteinüri yer alır (11,12). Kardiyak cerrahiye bağlı akut renal yetmezliğin patofizyolojisi hipoperfüzyon, atherotrombotik olaylar, nefrotoksinlere maruziyet, inflamasyon ve oksidatif stres olarak özetlenebilir (13).

Uzamış KPB süresi, yetişkin hastalarda kalp cerrahisi ilişkili akut böbrek hasarı (KÇİ-ABH) için bağımsız bir risk faktörü olabilir (14). Karim ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, KÇİ-ABH gelişme riskinin, KPB süresinin 70 dakikayı, aortik kros klemp (AKK) süresinin ise 60 dakikayı aşması durumunda arttığı bildirilmiştir (15).

Akut böbrek hasarı tanısında kullanılan risk-injury-failure-loss-end-stage kidney disease (RIFLE) ve Acute Kidney Injury Network (AKIN) skorlamasının son

yıllarda yerini, ABH'yi daha hassas tespit eden, mortaliteyi daha iyi belirleyen The Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) sınıflaması almıştır (16). Klinik uygulamada ABH tanısı, serum kreatinin (sKr), idrar çıkışı ve fraksiyonel sodyum veya üre atılımı gibi serum ve idrar belirteçlerine dayanır (17). Bu belirteçlerin duyarlılığı, güvenilirliği düşüktür ve postoperatif dönemde çeşitli faktörlerden etkilenebilir ve ABH tanısı gecikebilir (18). Bu gibi nedenlerden dolayı KCI-ABH erken tanısında yeni testlere ve yöntemlere ihtiyaç vardır.

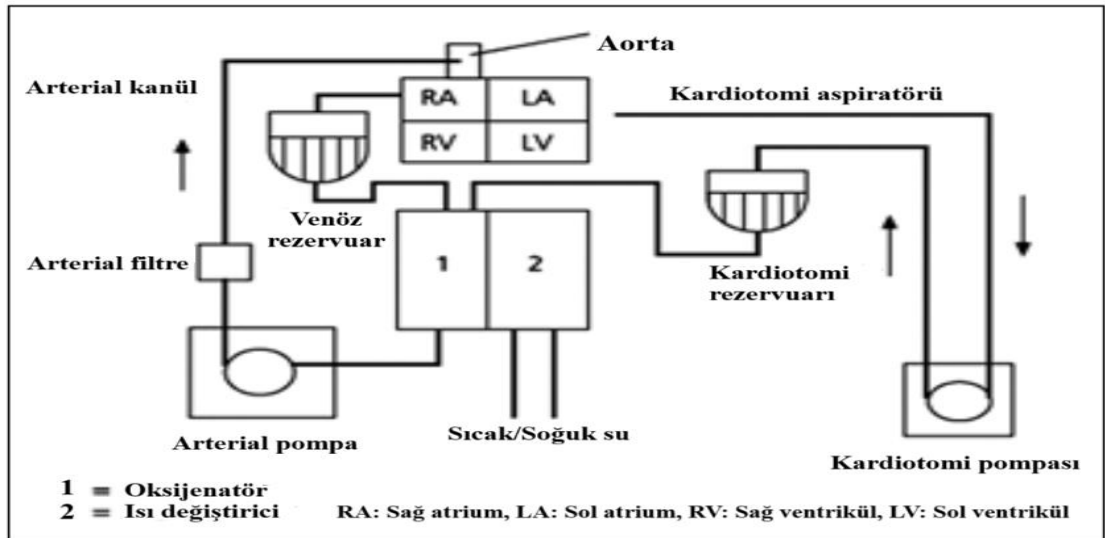
Böbrek perfüzyonunun bir göstergesi olan Renal Rezistif İndeks (RRİ), renal arteriyel akımın Doppler ultrasonografisi ile görüntülenmesiyle hesaplanan bir ölçümdür (19, 20). RRİ aynı zamanda kardiyovasküler hasarın, end-organ hasarının belirtecidir ve hipertansiyon hastalarının mortalitelerinin tahmin edilmesinde kullanılır (21). Bu yöntemin uygulanması ve tekrarlanması kolaydır. Bossard ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada, ameliyattan hemen sonra ölçülen RRİ'nin ABH'nin geç tahmininde iyi bir tahmin değeri olduğu gösterilmiştir (22).

Uzamış KPB süresi KCI-ABH için bağımsız bir risk faktörüdür. Çalışmamızın hipotezi KBP süresi uzamış açık kalp cerrahilerinde preoperatif ve postoperatif dönemde non-invaziv yatak başı ölçülebilen renal ultrasonografi (USG) doppler-renal resistive indeksin ABH'nin öngörülmesinde etkin olacaktır. Birincil amacımız, preoperatif ve postoperatif renal USG ile RRİ değerinin ABH'nin erken öngörülmesindeki yeridir. İkincil amacımız; postoperatif KDIGO kriterlerine göre ABH değerlendirilmesi, renal yetmezliği etkileyen intraoperatif parametrelerin (ortalama arterial basınç, idrar miktarı, hemoglobin değeri, pompa süresi, kross klemp süresi, vazopressör miktarı vb.) ve postoperatif parametrelerin [total verilen sıvı miktarı, kan ürünleri transfüzyonu, diüretik kullanımı, glomerüler filtrasyon rate (GFR), vazopressör miktarı vb.] değerlendirilmesi, YBÜ yatış süresi, hastane kalış süresi ve 30 günlük mortalitenin belirlenmesidir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 AÇIK KALP CERRAHİSİ VE KARDİYOPULMONER BYPASS

Açık kalp cerrahisi, kalbe ulaşmak için toraksın kesilerek açıldığı prosedürleri ifade eden genel bir terimdir. Aortik anevrizma onarımı, konjenital kalp defekti onarımları, koroner arter bypass greftleme, kardiyak transplant, kalp kapak replasmanı veya onarımı, sol ventriküler destek cihazı yerleştirilmesi açık kalp cerrahisinin çeşitleridir. Kalp cerrahisindeki ilerlemeler, KPB'nin geliştirilmesiyle mümkün olmuştur. Ameliyat esnasında kalp ve solunum sistemleri durdurularak, dolaşım ve solunum işlevleri KPB tarafından sağlanır. KPB, kalp ve büyük damarlarda ameliyatı kolaylaştırmak için işlevi dolaşım ve solunum desteğinin yanı sıra sıcaklık yönetimi olan bir ekstrakorporeal dolaşım şeklidir. KPB cihazı pompa, kanüller, rezervuar, oksijenatör, ısı değiştirici ve arteriyel hat filtresini içerir (23). Sağ atriumdan gelen venöz kan, yerçekiminin etkisi altında rezervuara akar. Pompa, kanı arteriyel dolaşıma döndürmeden önce bir ısı değiştiricisi aracılığıyla rezervuardan oksijenatöre taşır. Oksijenlenmiş ve karbondioksiti giderilmiş kan, arteriyel kanül aracılığıyla vücuda geri gönderilir. Arteriyel kanülün aorta bağlandığı seviyenin altında AKK koyulur. Miyokardiyal koruma ve kalbin durdurulması amacıyla kardiyoplejik solüsyonlar kullanılarak ameliyat için kalbin hareketsiz ve kansız bir alanının olması sağlanır.



Şekil 1. Kardiyopulmoner Bypass Sistemi Şeması (24)

Her ne kadar cerrahinin kolaylaşması açısından kullanılan bir teknik olsa da KPB cihazı kontak aktivasyon, iskemi reperfüzyon, endotoksemi gibi mekanizmalarla inflamatuvar yanıt oluşturup beyin, kalp, akciğerler, böbrek ve karaciğerde hasar oluşturabilir (25).

2.2 KARDİYOPULMONER BYPASSIN BAŞLICA KOMPLİKASYONLARI

2.2.1 Kardiyak

Kardiyopulmoner bypass kalp fonksiyonlarında erken dönemde bozulma ve ölüm riskini artırabilir. Genellikle açıklanamayan postoperatif hipotansiyon, aritmi (özellikle atrial fibrilasyon) veya pulmoner ödem gibi durumlarda kalp fonksiyonlarının bozulmasının göz önünde bulundurulması gerekir (26).

2.2.2 Santral Sinir Sistemi

Kardiyopulmoner bypass sırasında oksijenizasyonun yetersiz olması, hipotansiyonun meydana gelmesi, total sirkülatuar arrest veya serebral embolizasyon gibi nedenlerle merkezi sinir sistemi hasarlanabilir (27). Başlıca nörolojik komplikasyonlar arasında inme, bilişsel işlev bozukluğu gibi nöropsikiyatrik anormallikler, omurilik yaralanması ve periferik nöropati görülebilmektedir (28).

2.2.3 Solunum Sistemi

Kardiyopulmoner bypass uygulanan hastalarda, hava yolu obstrüksiyonu, ateletazi, bronkospazm ve pulmoner ödem gibi nadir görülen ancak potansiyel olarak ciddi pulmoner komplikasyonlar ortaya çıkabilir (29). Bronkospazm sıklıkla kullanılan protamine karşı gelişmiş bir alerjik ilaç reaksiyonu sonucu olabilir (30).

2.2.4 Hematolojik Sistem

Kardiyopulmoner bypass uygulanan hastalarda, kanın KPB devresinin endotel dışı yüzeyleriyle etkileşimi, yoğun bir prokoagülan ve enflamatuvar yanıtı yol açar. Bu durum, trombosit aktivasyonu ve disfonksiyonunu, pıhtılaşma kaskadının başlamasını ve dolaşımdaki pıhtılaşma faktörlerinin seviyelerinin azalmasını içerir ve sonuç olarak koagülopatiye yol açabilir (31).

2.2.5 Gastrointestinal Sistem

En sık görülen komplikasyonlar apse, ileus, ülser (perforasyon/kanama) ve kolonda kanamalı divertikülitdir. Bu hastalarda mortalite %33'e kadar artabilmektedir (32).

2.2.6 Renal Sistem

Kardiyopulmoner bypass uygulanan hastalarda, sKr konsantrasyonunun başlangıç seviyesinin >50 olması, kalp cerrahisi geçiren hastaların yaklaşık % 30'unda ortaya çıkar (33). ABH kalp cerrahisi sonrası hastalarda morbidite ve mortaliteyi önemli ölçüde artıran bir komplikasyondur. ABH'nin erken evreleri genellikle geri dönüşümlüdür, ancak tedavi edilmezse kronik böbrek yetmezliğine dönüşebilir.

2.3 KARDİYAK CERRAHİ İLE İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK HASARI

2.3.1 Tanım

Akut böbrek hasarı yüksek mortalite/morbidite ve artan hastane maliyetlerle ilişkili, kalp cerrahisinin yaygın ve ciddi bir komplikasyonudur. Çok faktörlü ve karmaşık patofizyolojik teorilerle açıklanan KCI-ABH tanısını koymak oldukça güçtür. Bu alandaki çalışmalar mevcut tanı kriterlerine ek olarak biyobelirteçler ve radyolojik yöntemlerin araştırılması ve doğrulanması üzerine odaklanmaktadır (34).

2.3.2 Epidemiyoloji

Kalp cerrahisi ile ilişkili akut böbrek hasarının görülme sıklığının %20-30 ve %20-50 gibi farklı oranlar ile hesaplandığı birçok çalışma mevcuttur (1,35). Kardiyak cerrahi çeşitlerine göre renal yetmezlik görülme oranı koroner arter bypass greftde %19, kapak cerrahisinde %27,5 ve aort cerrahisinde %29'dur (36). KCI-ABH nedenli YBÜ yatışlarının ikinci sıra nedenidir. Kardiyak cerrahi sonrası yaklaşık %3 hastada geçici renal replasman tedavisi ihtiyacı doğmaktadır (37). Renal replasman tedavisi gereken hastaların mortalitesi %62'dir (38). KCI-ABH postoperatif 30 günlük mortalitenin bağımsız belirleyicisidir (39). Yapılan bir kohort çalışmada 5 yıllık ve 7 yıllık sağkalım oranları sırayla %54 ve %38 olarak belirlenmiş ve bu durum artmış uzun dönem mortaliteyle ilişkilendirilmiştir (40). KCI-ABH gelişen hastaların yaklaşık çeyreğinde üç senelik periyotta kronik renal yetmezlik gelişmiştir (41). Hastane ve YBÜ kalış süreleri renal yetmezlik geçiren hastalarda daha uzamıştır (42).

2.3.3 Tanı

Günümüzde sık kullanılan tanımlamalardan ilki 2004 yılında, Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) grubu tarafından önerilen, hastanın sKr, idrar çıkışı, GFR ve klinik sonuca göre ABH için bir sınıflandırma olan RIFLE sınıflamasıdır (43).

Mevcut ABH kriterlerinin duyarlılığını artırmak amacıyla sK_r artışı eklenmesi, yeni RRT başlayan hastaların 3.evre olarak sınıflandırılması, GFR'nin kaldırılması, ABH tanısının 48 saatlik sK_r değişikliklerine ek olarak bir haftalık zaman diliminde değerlendirilmenin yapılması gibi önerilerle yeni bir ABH sınıflaması olarak AKIN 2007 yılında yayınladı (44).

Son olarak 2012 yılında Global Working Group on Improving Outcomes in Acute Kidney Injury grubu akut böbrek hasarı tanımını daha etkin hale getirmek için temelde AKIN kriterlerini baz alan sadece 3. evrede sK_r $>0,5$ mg/dL'nin ani yükselişinin kriterler arasından çıkarılmasıyla farklılık gösteren KDIGO (Tablo 1) kriterlerini yayınladı (45).

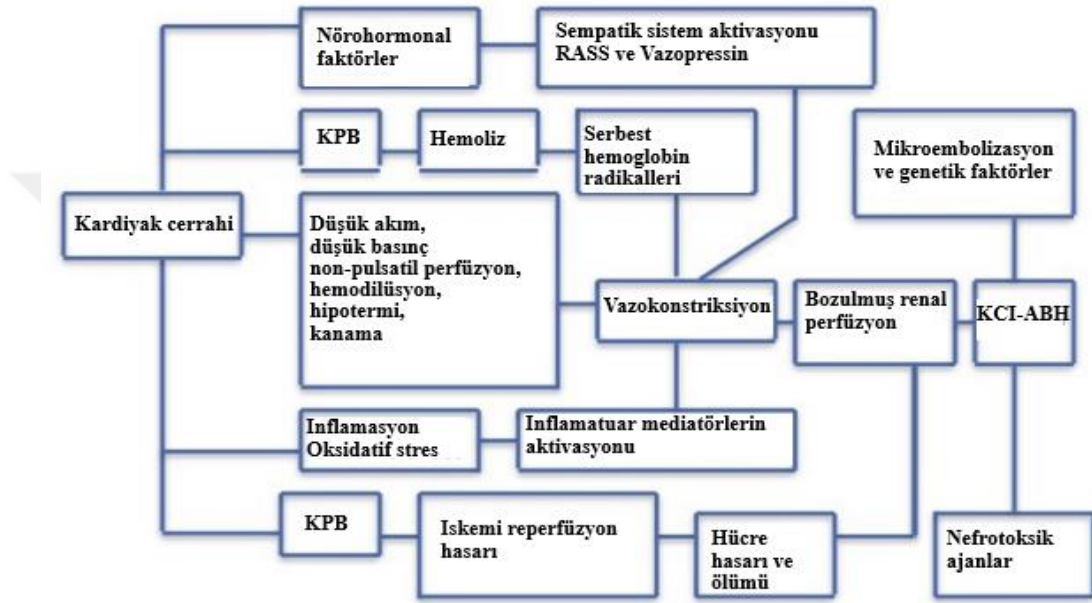
Tablo 1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes Kriterleri (45)

Evre	Serum kreatinine	İdrar çıkışı
1	Hastalığın başlangıcından itibaren 48 saat içinde veya kalp ameliyatından sonra serum kreatinininde $\geq 0,3$ mg/dl ($\geq 26,5$ μ mol/l) artış veya serum kreatinininde başlangıç düzeyinin <u>1,5-1,9 katı artış</u>	<0.5 ml/kg/h 6-12 saat
2	Serum kreatinininde başlangıç seviyesinin 2,0-2,9 katı artış	<0.5 ml/kg/h for ≥ 12 saat
3	Serum kreatinininde başlangıç düzeyinin 3,0 katı artış veya serum kreatinininde $\geq 4,0$ mg/dl ($\geq 353,6$ μ mol/l) artış veya renal replasman tedavisine başlanması	<0.3 ml/kg/h ≥ 24 saat ya da anüri ≥ 12 saat

Kardiyopulmoner bypassın neden olduğu hemodilüsyon sonucu postoperatif kreatinin bazal kreatininden düşük olduğu görülebilir bu da böbrek fonksiyonlarını yansıtmada yanıltıcı olabilir. KDIGO kriterlerinde hem sK_r hem de idrar çıkışı bulunmaktadır. KDIGO kriterlerine göre böbrek fonksiyonları takibinde idrar çıkışları önemli bir parametredir. Bu sebeple KDIGO sınıflandırmasının KCİ-ABH'nin kullanımı üzerinde bir konsensus oluşmuştur (46). KDIGO kriterleri, KCİ-ABH'nin prognozunu tahmin etmede RIFLE ve AKIN kriterlerinden daha fazla prognostik güce sahiptir (47).

2.3.4 Patofizyoloji

Multifaktöriyel bir komplikasyon olan KCI-ABH'nin patofizyolojisi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Perioperatif dönemde KCI-ABH'nin patofizyolojik mekanizmaları (Şekil 2) renal hipoperfüzyon, iskemi-reperfüzyon hasarı, inflamatuvar kaskad aktivasyonu, oksidatif stres, nefrotoksinlere maruziyet ve genetik nedenler olmak üzere alt başlıklara ayrılmaktadır (9).



Şekil 2. Kalp Cerrahisi ile İlişkili Akut Böbrek Hasarının Farklı ve Karmaşık Patofizyolojik Mekanizmaları (48)

2.3.4.1 Renal hipoperfüzyon ve iskemi/reperfüzyon hasarı

Yüksek metabolik aktiviteye rağmen renal medullanın parsiyel oksijen basıncının (PaO₂) böbreğin kalan diğer bölgelerine göre daha düşük olması (10-20 mmHg), renal medullanın hipoksik hasara karşı neden hassas olduğunu açıklar (49). KPB ile ilgili olarak düşük akım, düşük basınç, nonpulsatil perfüzyon, hemodilüsyon, tromboemboli, yeniden ısınma ve intravasküler hemoliz gibi durumlar renal iskemiye ve uzun dönemde tübüler hasara yol açar (34).

Kardiyopulmoner bypassın etkilerinin yanı sıra düşük kardiyak debi de erken postoperatif ABH'nin ana nedenlerindendir (13). Düşük kardiyak debinin sempatik sinir sistemi ve renin anjiyotensin aldosteron sistemini uyarması sonucu sistemik

vazokonstriksiyon gelişir; bu da böbrek kan akımının azalmasına ayrıca venöz konjesyon oluşmasına sonuç olarak renal hasara sebep olur (49). Renal perfüzyon KPB'den sonra düzelse bile mitondriyal hasar serbest oksijen radikallerinin açığa çıkması gibi iskemi reperfüzyon hasarı nedenleriyle ABH gelişebilir (50).

Norepinefrin gibi vazopressör ajanların uygun dozda kullanıldıklarında böbrek fonksiyonlarını iyileştirebileceği gibi yüksek dozda kullanımları vazokonstrüksiyona sekonder renal hipoperfüzyona yol açar (51).

2.3.4.2 İnflamasyon ve oksidatif stres

Kanın ekstrakorporeal devrenin membranı ile teması, proinflamatuvar mediatörlerin salınımını tetikleyerek KPB esnasında sistemik bir inflamasyona neden olur (52). Bu inflamatuvar yanıt, iskemi reperfüzyon hasarı ve oksidatif stres faktörleri ile daha da güçlenir. Sonuç olarak, immün sistem ve damar endoteli aşırı uyarılır ve ilave proinflamatuvar mediatörler salgılanır (53). Tümör nekrozis faktör alfa, interlökin 6-8 gibi kemotaktik sitokinlere karşı uygunsuz inflamatuvar yanıt gelişmesi sonucu lokal doku iskemisi meydana gelir (54).

İnflamatuvar yanıtın vasküler etkileri, renal otheregölasyonu daha da bozarak böbrek fonksiyonunu olumsuz yönde etkiler. Proinflamatuvar kemokinler ve sitokinler, bağışıklık hücrelerinin böbrek parankimine göçünü tetikler. Bu göç, doğrudan hücre hasarına neden olur ve ABH oluşur. Ayrıca inflamatuvar yanıtla bağlı fibrozis gibi uzun vadeli hasar riski de vardır (55).

2.3.4.3 Nefrotoksinler

Bazı antibiyotikler, antihipertansif ajanlar, diüretikler, nonsteroid anti-inflamatuvarlar ve radyo kontrast ajanlar böbrek fonksiyonunu bozabilirler (49). Aminoglikozidler akut intertisyel nefrite neden olabilir (3), anjiotensin 2 reseptör blokörleri de renal vazokonstriksiyona yol açarak böbrek yetmezliğine neden olabilir (56). Yine loop diüretiği yani furosemidin KDIGO kılavuzunda perioperatif veya profilaktik olarak kullanımı önerilmemektedir (3).

Kontrast maddeye bağlı böbrek hasarında direkt renal tübüller etkilenir, tam olarak aydınlatılamasa da sitotoksik etkiler, otokrin, parakrin ve endokrin faktörler oluşumunda etkilidir. Kardiyak cerrahi öncesi kontrast maddeden kaçınmak ve kontrast madde verilecekse cerrahi ile arasındaki sürenin en az 24-72 saat olmak üzere uzatılması önerilmektedir (46, 57).

2.3.4.4 Metabolik ve nörohumoral aktivasyon

Kardiyak cerrahi, norepinefrin ve epinefrin gibi nörohormonal ajanların salınımına yol açan sempatik sinir sistemi ve hipotalamus-hipofiz-adrenal aksın uyarır (58). KPB sırasında plazma epinefrin ve norepinefrin konsantrasyonlarının tepe seviyelere ulaştığını gösteren çalışmalar mevcuttur (59). Yüksek plazma konsantrasyonlarında bu endojen hormonlar, böbrek perfüzyonunda azalmaya ve nihayetinde böbrek hasarına yol açabilen hemodinamik stabilizasyonun bozulmasına ve sistemik vazokonstriksiyona neden olur (58).

Kardiyopulmoner bypass esnasında eritrositlerin yabancı yüzeylere veya hava teması, uzun süreli hipotermi gibi nedenlerle eritrositler hemolize uğrar. Hemoliz sonrası serbest demir açığa çıkar. Açığa çıkan metabolitler nitrik oksiti tüketerek vazokonstriksiyon oluşumuna yol açarlar (60). Bu da renal perfüzyonu bozarak renal yetmezliğe neden olabilir. Renal yetmezlik tanısı için yeni bulunan birçok belirteç serbest demir aracılı toksisite reaksiyonları ile ilgili biyobelirteçlerdir (60).

2.3.4.5 Genetik

Renal fonksiyonla ilişkili keşfedilen dokuz tekli nükleotid poliformizm dışında, iki adet KCİ-ABH'de artmış riskle spesifik olarak ilişkili lokus tespit edilmiştir (61). ABH genetik olarak karmaşık bir patogeneze sahiptir. Bu süreçte, çeşitli genler proinflamatuvar ve antiinflamatuvar sitokinlerin üretimini ve salınımını etkileyerek doku hasarının şiddetini belirler (62).

2.4 KALP CERRAHİSİ İLİŞKİ AKUT BÖBREK HASARI RİSK FAKTÖRLERİ

Kalp cerrahisi ilişkili akut böbrek hasarı için risk faktörleri (Tablo 2) hasta ile ilişkili ve prosedür ile ilişkili olmak üzere preoperatif, intraoperatif ve postoperatif risk faktörleri olarak sınıflandırılabilir (63).

Tablo 2. Kardiyak Cerrahi Sonrası Akut Böbrek Hasarı İçin Yaygın Risk Faktörleri(34)

	Hasta ile ilişkili risk faktörleri	Prosedür ile ilişkili risk faktörleri
Preoperatif	•Cinsiyet •İleri yaş •Kardiyak hastalık •Geçirilmiş kardiyak cerrahi •Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%35 •Anemi •Yandaş hastalık (Periferik damar hastalığı, HT, KOAH, DM, KRY, geçirilmiş SVO) •Nefrotoksinler(ACE/ARB, antibiyotikler, diüretikler, NSAID)	•Preoperative kontrast madde maruziyeti •Preoperative İABP yerleştirilmesi •Acil durum
İntraoperatif		•Cerrahi tipi (kapak, kapak ve koroner, acil ve redo cerrahi) •KPB (non-pulsatile,düşük flow, düşük basınç perfüzyon) •Hipotansiyon •Hipotermi •Derin hipotermik sirkulator arrest •Cross-klemp süresi •Anemi (Hemodilüzyon, Hemoliz) •Yüklenme •Embolizm
Postoperatif		•Düşük kardiyak output •Hipovolemi •Hipotansiyon •İleri vazokonstriksiyon •Ateroembolizm (İntra-aortik balon pompa) •Sepsis •Nefrotoksinler •Kardiyojenik şok

2.4.1 Hasta ile İlişkili Risk Faktörleri

Preoperatif risk faktörleri arasında yer alan ileri yaş, kadın cinsiyet, tam olarak mekanizması aydınlatılmasa da östrojen eksikliği, hipotiroidizm, diabetes mellitus gibi hormonal bozuklukluklar; ateroskleroz, hipertansiyon gibi sistemik hastalıklar KCI-ABH risk faktörü olarak kabul edilmiştir (64). Ek olarak beyaz olmayan ırkın da risk faktörü olduğunu gösteren bir çalışma mevcuttur (65).

Diabetes mellitus, periferik damar hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, kronik renal yetmezlik, konjestif kalp yetmezliği, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun %35 altında olması, acil cerrahi ihtiyacı, kardiyojenik şok (intra-aortik balon pompası-İABP gerektiren), sol ana koroner arter hastalığı, geçmiş kardiyak cerrahi öyküsü ve obezite KCI-ABH için diğer hasta ile ilişkili risk faktörleridir (66).

2.4.2 Prosedür ile İlişkili Risk Faktörleri

Prosedür ile ilişkili risk faktörleri cerrahiye, anestezi yönetimine ve KPB'nin etkilerine bağlıdır. On pump yöntemde KPB ve AKK süresinin uzaması, KPB'ye bağlı hemoliz ve hemodilüzyon, non-pulsatil perfüzyon önde gelen prosedürle ilişkili risk faktörleridir (62). Off pump yöntem, çalışan kalpte ekstrakorporeal dolaşım

kullanılmadan gerçekleştirilen koroner arter bypass yöntemidir (67). On-pump ve off-pump yöntem 30 günlük ve bir yıllık mortalitelerinin karşılaştırıldığı 2 adet randomize kontrollü çalışmada 30 günlük ve bir yıllık mortalite, miyokard infarktüsü veya inme insidansında 2 grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Diğer yandan, off-pump grubunda kan transfüzyonu, perioperatif kanamaya bağlı reoperasyon, solunum komplikasyonları ve ABH insidansının daha düşük olduğu tespit edilmiştir (68, 69).

Prosedür ilişkili risk faktörleri arasında yer alan preoperatif risk faktörleri ise kontrast madde maruziyeti, preoperatif yerleştirilen İABP ve acil cerrahilerdir (63). Perkutan koroner girişim sonrası %0-24 arasında değişen bir oranda kontrast-indüklenen nefropati görülebilmektedir (70). Diyabet veya ileri yaş gibi komorbiditeler ve önceden böbrek hastalığı olan hastalarda kontrast-indüklenen nefropati riski artmaktadır (71).

Kardiyopulmoner bypassın non-pulsatil akımla, düşük akımla ve basınçla yapılması, derin hipotermik KPB, total sirkülatuar arrest, uzun süreli KPB ve AKK, hemoliz, hemodilüsyon, embolizm, cerrahinin tipi [kapak, kapak ve koroner (kombine), acil, redo cerrahi vb., kan ürünleri transfüzyonu KCİ-ABH için intraoperatif risk faktörleridir (34). Birden fazla cerrahi prosedürün aynı anda yapılması tek prosedüre kıyasla daha yüksek mortalite riski ile ilişkilendirilmektedir. İzole kapak cerrahisi ve kombine cerrahi prosedürleri karşılaştıran bir çalışmada, izole kapak cerrahisinde %3,5 olan mortalite oranı, kombine cerrahilerde %13,5 bulunmuştur (72). Eritrositlerin kan bankasında depolanması sırasında fonksiyonel ve yapısal değişikliğe uğraması ve depolanma süresi uzamış eritrositlerin transfüzyonunun kardiyak cerrahi sonrası komplikasyonları arttırabileceği gösterilmiştir. (73). Depolanmış kanda adenosin trifosfatın (ATP) eritrositler tarafından harcanması, pro-inflamatuar sitokinlerin salınması gibi nedenlerden dolayı hedef organlara özellikle böbreklere oksijen sunumu bozulabilir ve iskemik hasar görülebilir (74). Bir meta-analizde 12.456 hastayı içeren 9 çalışma incelenmiş, hastaların 756'sında (%6,06) KCİ-ABH gelişmiştir. 9 çalışmanın 7'sinde, KCİ-ABH gelişen grubun ortalama KPB süresi kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun bulunmuştur. Bu meta-analizde daha uzun KPB süresinin KCİ-ABH ile ilişkili olduğu vurgulanmıştır (75).

Uzamış pompa süresinin kesin bir sınırı olmamakla birlikte; Karim ve arkadaşlarının çalışmasında KPB süresi 70 dakikadan ve aortik kross klemp süresi 60 dakikadan fazla olması KCI-ABH riskini sırasıyla 4,76 ve 2,84 kat artırmaktadır (15). İntraoperatif hipoperfüzyon, hipovolemi, anemi, venöz konjesyon, inotrop ihtiyacı gibi durumlar KCI-ABH gelişme riskini daha arttırır. Dengeli anestezi yönetimi bu komplikasyonları engellemede önemlidir (76).

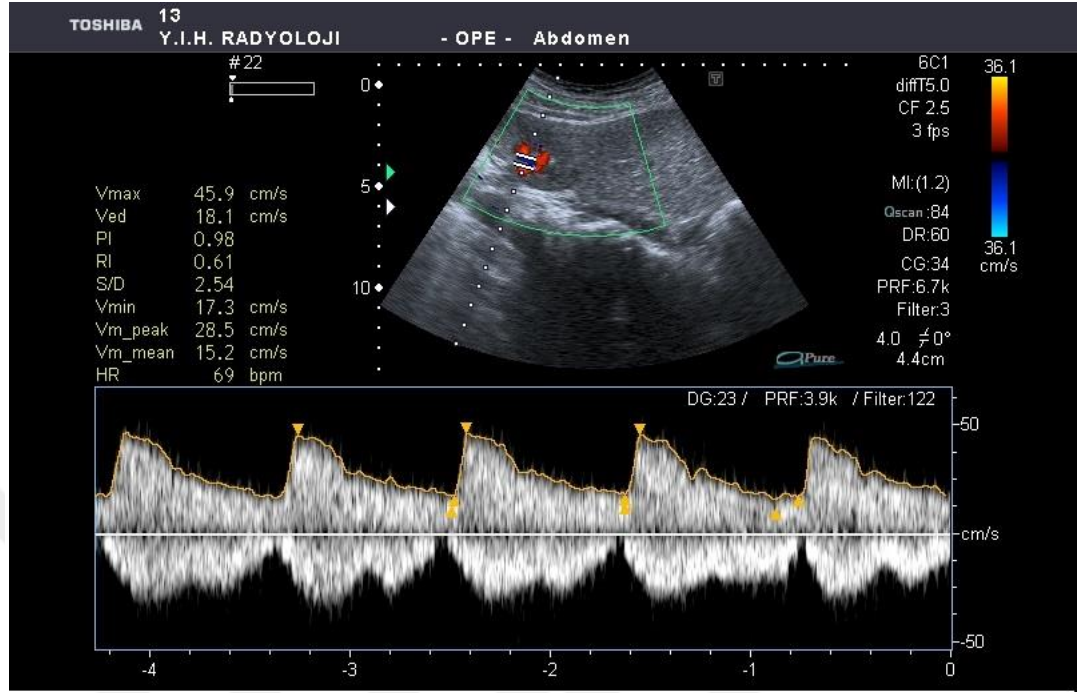
Hipovolemi, kontraktilitenin azalması gibi kardiyak debiyi düşüren nedenler; hipotansiyon, gereksiz kan transfüzyonu, sistemik vazokonstriksiyon, ateroembolizm, sepsis ve nefrotoksinler ABH gelişiminde postoperatif risk faktörleridir (63).

2.5 KALP CERRAHİSİ İLİŞKİ AKUT BÖBREK HASARI TANISINDA EK YÖNTEMLER

Akut böbrek hasarı tanısında önemli bir araç olmasına rağmen, KDIGO kriterleri yalnızca sK_{Cr} ve idrar çıkışını değerlendirdiği için GFR'deki düşüşe ve düşük idrar çıkışına yol açan hücrel ve tubuler hasarı ölçmede yetersiz kalmaktadır. Nötrofil jelatinaz-ilişkili lipokalin (NGAL), insülin benzeri büyüme faktörü-bağlayıcı protein 7 (IGFBP7) ve metaloproteinaz-2 inhibitörü (TIMP-2) gibi yeni biyobelirteçler erken hasarı öngörerek, ABH gelişimini önceden tahmin etmeyi mümkün kılmaktadır (77). Pahalı bir yöntem olan bu biyobelirteçlerin ne yazık ki yaygın kullanımı mevcut değildir.

Akut böbrek hasarının erken teşhis ve prognozunda yeni yöntemler (biyobelirteçler, parametreler, radyolojik görüntülemeler vb.) araştırılmaktadır. Bunlardan biri de transabdominal veya transözofageal ultrasonografi ile ölçülebilen RRİ'dir (78). Nabız dalga doppler ultrasonografiyle ölçülen tepe sistolik kan akım hızı ile diastol sonu kan akım hızı arasındaki farkın tepe sistolik kan akım hızına bölünmesi sonucu hesaplanan RRİ (Şekil 3), intrarenal arkuat ya da interlobar arterlerdeki pulsatilite değişkenliğinin bir belirteçidir. RRİ yansıttığı üç parametre; sistolik kan basıncının diyastolik kan basıncına oranı, intrarenal vasküler kompliyans ve venöz-interstisyel basıncın kombinasyonudur (79). Hızlı, non-invaziv ve hasta başı uygulanabilen bu yöntem, erken postoperatif dönemde ABH'nin tespitinde ve geçici ile kalıcı ABH arasında ayırım yapmada faydalı olabilir (80). RRİ transplante böbrek reddinin tespitinde, renal arter stenozu tanısında ve kronik böbrek yetmezliğinin progresyonunun takibinde başarılı bir şekilde kullanılmaktadır (81). Klinik

uygulamalarda $RRİ < 0.70$ normal değer kabul edilirken, $RRİ \geq 0.70$ böbrek fonksiyonlarının kötü yönde etkilendiği düşünülmektedir (82).



Şekil 3. Transabdominal Renal Doppler Ultrasonografi Görüntüsü

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 10.08.2022 tarihli ve 2011-KAEK-25 2022/08-16 karar numaralı onayı ile 01.09.2022-01.09.2023 tarihleri arasında, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniği'nde kesitsel, prospektif ve gözlemsel olarak yapıldı.

Çalışmaya katılan hastalar, çalışma hakkında bilgilendirildikten sonra Dünya Tabipleri Birliği Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak aydınlatılmış onamları alındı. Genel anestezi altında KPB (>70 dk) ve AKK (>60dk) süresi uzamış elektif kardiyak cerrahiler, >18 yaş, preoperatif akut ya da kronik renal yetmezliği olmayan ve preoperatif ve postoperatif RRİ ölçülen hastalar çalışmaya dahil edildi. Bilinen renal yetmezliği olan hastalar, son 3 ay içinde akut renal yetmezlik geçiren hastalar acil cerrahiler, aritmisi olan hastalar, terminal dönem böbrek hastalığı ve böbrek nakil hastaları çalışmaya dahil edilmedi. KPB (>70 dk) ve AKK (>60dk) süresi kısa olan ve doppler ultrasonografi görüntülemesi başarısız olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilmesi planlanan 143 hastadan onam alınamaması, Türkçe bilmemesi nedeniyle çalışmaya 130 hasta dahil edildi. Dahil edilenler içinde de 7 hastanın cerrahisinin iptal olması, 10 hastada aritmi olması, 12 hastada belirlenen pompa ve cross klemp süresinin altında olması, 5 hastada postoperatif RRİ ölçülememesi, 3 hastada verilerin eksik olması, 3 hastanın postoperatif ilk 3 gün içinde exitus olması nedeniyle çalışmaya katılan 90 hastaya istatistiksel analiz yapıldı.

Tüm hastalara operasyondan 1 gün önce 3 MHz konveks prop ile B-modda postorolateral yaklaşımla renkli doppler ultrasonografi (TOSHIBA™ USDI-790A 99A1125223) cihazı ileri radyoloji uzmanı (15 yıllık renal doppler USG deneyimi olan tek radyoloji uzmanı) tarafından böbrek ultrasonografisi yapıldı. Renkli doppler USG ile intrarenal arkuat ya da interlobar arterler radyoloji uzmanı tarafından görüntülendi. Nabız dalga doppler ile 3-5 adet düzenli dalga formu elde edilerek tepe sistolik ve diastol sonu değerleri ölçülerek RRİ ($RRİ = \frac{\text{tepe sistolik hız} - \text{diastol sonu hız}}{\text{tepe sistolik hız}}$) ölçüldü. Daha doğru bir değer elde etmek için bu ölçüm en az 3 defa

tekrarlandı ve bu değerlerin ortalaması RRİ değeri olarak anesteziistler tarafından kaydedildi. Diğer böbrek için de aynı prosedür tekrarlandı.

Hastaların demografik verileri, risk skorları (ASA, EUROSCORE), bilinen hastalıkları, kullandığı ilaçlar, preoperatif ejeksiyon fraksiyonu, giriş hematokriti ve bazal sK_r, HbA1c değeri, son 1 hafta içinde kontrast madde maruziyeti, operasyon tipi preoperatif bilgiler kaydedildi.

Ameliyathanede rutin monitörizasyon sonrası premedikasyon olarak midazolam (Zolamid[®], Defarma, Tekirdağ, Türkiye) (0.05-0.1 mg/kg İV) ile Ramsay Sedasyon Skoru 3 olduktan sonra radial arterden invaziv kateterizasyon uygulandı. Anestezi indüksiyonunda tüm hastalara standart protokol uygulandı. 2 mcg/kg İV fentanil (Talinat[®], Vem İlaç Sanayi, Türkiye), 5-6 mg/kg İV sodyum tiyopental sodyum (Pental Sodyum[®], Menarini Sağlık ve İlaç Sanayi, İstanbul) ve 0.6-0.9 mg/kg İV roküronyum bromür (Myokron[®], Vem İlaç Sanayi, Ankara) verildi. Hastaların endotrakeal entübasyonu sonrası USG konveks prob ile inferior vena kava çapı ölçülerek distansibilite indeksi (VDİ) hesaplandı. VDİ >%18 bulunanlara sıvı açığı 4-2-1 kuralı ve hematokrit (HCT) değerine dikkat edilerek kristalloid replase edildi. VDİ ≤ %18 olanlara restriktif sıvı resüsitasyonu uygulandı. Sternotomiden önce 1-2 mcg/kg İV fentanil eklendi. Hastalara arteriyal ve venöz kanülasyon öncesinde heparin İV (300-400 U/kg) verildi ve KPB sırasında aktive pıhtılaşma zamanı (ACT) 400 saniyenin üzerinde tutuldu. KPB sırasında anestezi idamesi standart dozlarda 1-2 mg midazolam, 1 mcg/kg fentanil ve 10-20 mg roküronyum ile sürdürüldü. 6-8 ml/kg tidal hacim ile volüm kontrollü moda Primus Anestezi cihazıyla (Draeger Medical) mekanik ventilasyon desteği verildi, %50 O₂/hava karışımı içinde MAC 1-1.2 olacak şekilde %2 sevofluran (Sevorane[®], AbbVie Tıbbi İlaç, İstanbul) uygulandı. Miyokardiyal koruma anterograd olarak 10 ml/kg, soğuk, yüksek potasyum içerikli kristalloid kardiyopleji solüsyonu kullanılarak yapıldı ve 20-30 dakika aralıklarla kan kardiyoplejisi ile devam edildi. KPB sırasında ortalama perfüzyon akış hızı, vücut yüzey alanı ve sıcaklığına göre 2,2-2,4 L/dak/m² hesaplandı. Perfüzyon basıncı 50-80 mmHg arasındaydı. AKK kaldırılmadan önce 400 ml sıcakkan kardiyoplejisi uygulandı. Arteriyal kan gazı (AKG) ve ACT değerleri her 30 dk'da bir değerlendirildi. HCT düzeyi kaydedildi. KPB sonlandırıldığında heparin etkisi protamin sülfat her 100 İU heparin için 1mg (Promin[®], Vem İlaç Sanayi, Ankara) ile

antagonize edildi. Yeterli hidrasyon sağlandıktan sonra idrar çıkışı <0.5 ml/kg/saat ise İV 10 mg furosemid (Fuomid®, Deva holding A.Ş, İstanbul) eklendi. Operasyon süresi, KPB süresi, AKK süresi, kristalloid sıvı ve kan ürünleri, idrar çıkışı, kanama miktarı, balansı, vazopressör ve inotropik ajan kullanımı, İABP ve pacemaker gereksinimi, diüretik ve mannitol kullanımı, kardiyak (aritmi, hipotansiyon, hipertansiyon vb) ve solunumsal (bronkospazm, atelektazi, pnömotoraks vb) komplikasyonlar kaydedildi. AKG parametreleri, hemodinamik veriler belirli zaman aralıklarında (T0: indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem, T4: ısınma dönemi 34°C , T5: KPB çıkışı 30.dk T6: YBÜ geliş) kaydedildi. İntraoperatif tüm veriler anestezi uygulamalarına katılmayan başka bir anestezi uzmanı tarafından kaydedildi. Operasyon bitiminde hastalar entübe şekilde kalp damar cerrahisi YBÜ'ye transfer edildi.

Hastalar entübe şekilde YBÜ'ne transfer edildikten sonra mekanik ventilatör ayarları Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation-Volume Control (SIMV-VC) modunda 6-8ml/kg tidal volüm, Positive end expiratory pressure (PEEP) fizyolojik değere yakın 5cm/H₂O, normokarbik olacak şekilde rutin olarak ayarlandı. Postoperatif ilk 1 saat içinde doppler USG ile aynı radyoloji uzmanı tarafından RRİ ölçümü yapıldı ve anestezi uzmanı tarafından kaydedildi.

İdrar çıkışı ve balansı, vazopressör ve inotropik ajan ihtiyacı, diüretik kullanımı, sK_{cr} ve GFR değerleri, HCT düzeyi ve kan ürünleri transfüzyonu postoperatif 3 gün boyunca kaydedildi. YBÜ ve hastanede kalma süresi, postoperatif komplikasyonlar ve 30 günlük mortalite kaydedildi. >6 saat mekanik ventilatör desteğine ihtiyaç olması uzamış ventilasyon olarak kabul edildi. KDIGO kılavuzuna göre KCİ-ABH tanısı konuldu. ABH tanısı konulan hastaların böbrek yetmezliği evresi, ortaya çıkış zamanı, süresi (akut/kronik süreç) ve RRT ihtiyacı kaydedildi. ABH gelişmeyen hastalar Grup 1 (n:64), ABH gelişen hastalar Grup 2 (n:26) olmak üzere 2 grupta gözlemsel olarak incelendi.

İSTATİKSEL YÖNTEM

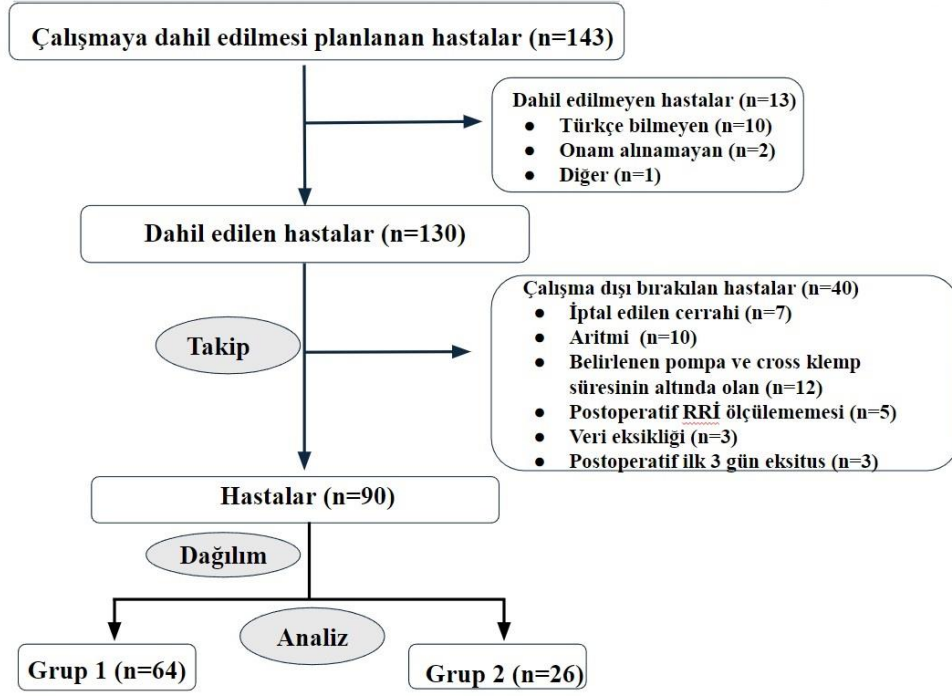
Çalışmanı istatistiksel analizleri SPSS 28.0 paket programında yapılmıştır. Çalışmada yer alan nicel değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleriyle, nitel değişkenler frekans ve yüzde ile gösterilmiştir. Nicel değişkenlerin normal dağılımı uygunluğu Shapiro Wilk

testi ile incelenmiştir. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin bağımsız iki grup karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi; bağımlı ikiden fazla grup karşılaştırmalarında Friedman testi; bağımlı iki grup karşılaştırmalarında Wilcoxon testi kullanılmıştır. Nitel değişkenleri bağımsız grup karşılaştırmalarında Fisher, Yates, Pearson ve Fisher-Freeman-Halton kıkare testleri kullanılmıştır. RRİ değerlerinin renal yetmezliği öngörmede ayırt ediciliğe sahip olup olmadığı ROC analizi ile değerlendirilmiştir. Çalışmadaki tüm karşılaştırmalarda p değeri 0.05'in altındaki karşılaştırmalar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir



4. BULGULAR

143 hastaya çalışmaya dahil edilmesi planlandı ancak 90 hastaya istatistiksel analiz yapıldı. (Şekil 4)



Şekil 4. Akış Şeması

Hastaların %78,9'u erkek, en sık yandaş hastalık %70 oranla hipertansiyondu.
(Tablo 3)

Tablo 3. Demografik Veriler ve İlaçlar [n%]

	n=90
Cinsiyet (K/E)	19 (21.1) / 71 (78.9)
Hipertansiyon	63 (70)
Diabetes Mellitus	35 (38.9)
Periferik arter hastalığı	3 (3.3)
Astım	1 (1.1)
KOAH ¹	13 (14.4)
Hiperlipidemi	29 (32.2)
Düretik	13 (14.4)
ACE ² inhibitörü, ARB ³	39 (43.3)

¹: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ²: Anjiotensin-converting enzim, ³: Anjiotensin reseptör blokörü

Çalışmaya dahil edilen 90 hasta KDİGO kriterlerine göre KCI-ABH gelişmeyen 64 (%72,2) hasta Grup 1, KCI-ABH gelişen 26 (%27,8) hasta Grup 2 olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Hastaların demografik ve preoperatif verilerinin gruplara göre dağılımı Tablo 4'te gösterilmektedir.

Tablo 4. Demografik ve Preoperatif Verilerin Gruplara Göre Dağılımı [medyan (min-maks), n(%)]

	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
Cinsiyet (K/E)	13 (20.3) / 51 (79.7)	6 (23.1) / 20 (76.9)	0.995 ^a
Yaş	56 (37-75)	61 (50-75)	0.206 ^b
VKİ ¹	28.19 (20.8-42.12)	26.12 (20.44-42.12)	0.418 ^b
EuroSCORE ²	3 (0-8)	4 (1-9)	0.081 ^b
Ejeksiyon fraksiyonu (%)	60 (20-75)	55 (30-65)	0.067 ^b
ASA ³			0.411 ^c
I	0 (%1.5)	1 (%3.8)	
II	24 (%37.5)	10 (%38.5)	
III	39 (%60.9)	15 (%57.7)	
IV	1 (%1.6)	0 (%0)	
Hipertansiyon	43 (%67.2)	20 (%76.9)	0.509 ^a
Diabetes Mellitus	27 (%42.2)	8 (%30.8)	0.442 ^a
Periferik arter hastalığı	3 (%4.7)	0 (%0)	0.554 ^d
Astım	1 (%1.6)	0 (%0)	1.000 ^d
KOAH ⁴	9 (%14.1)	4 (%15.4)	1.000 ^d
Hiperlipidemi	21 (%32.8)	8 (%30.8)	1.000 ^a
Diüretik kullanımı	7 (%10.9)	6 (%23.1)	0.186 ^d
ACE inh ⁵ , ARB ⁶ kullanımı	30 (%46.9)	13 (%34.6)	0.407 ^a
Kontrast madde maruziyeti (Preoperatif 1 hafta)	28 (%43.8)	12 (%46.2)	1,000 ^a
Bazal sKr ⁷ (mg/dL)	0.84 (0.54-1.2)	0.82 (0.6-1.10)	0.493 ^b
HbA1c (mmol/mol)	6.39 (4.59 – 13,.0)	6.19 (4.99 – 11.80)	0.957 ^b

^aYates Ki-kare; ^b Mann Whitney U test; ^cFisher-Freeman-Halton Ki-kare testi; ^dFisher Ki-kare testi. ¹: Vücut kitle indeksi, ²: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation ³: American Society of Anesthesiologists ⁴: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ⁵: Anjiyotensin-converting enzim inhibitörü, ⁶: Anjiyotensin reseptör blokörü, ⁷: Serum kreatinin

İntraoperatif hasta verilerinin gruplara göre dağılımı Tablo 5’te verilmektedir. İntraoperatif vazopressör ihtiyacı Grup 2’de (%19,2), Grup 1’e (%10,9) göre daha fazla oranda olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı. (p=0,317). Gruplar arasında inferior vena cava distansibilite indeksleri arasında anlamlı fark yoktu (p=0.881).

Tablo 5. İntraoperatif Verilerin Gruplara Göre Dağılımı [medyan (min-maks), n(%)]

	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
Operasyon Tipi			0.077 ^a
CABG ¹	50 (%76,9)	18 (%69.2)	
Kapak	10 (%16,9)	5 (%19.2)	
Replasmanı			
CABG +	1 (%6,2)	3 (%11.6)	
Kapak			
Operasyon süresi (dk)	235 (150 - 360)	230 (170 - 380)	0.384 ^b
KBP ² süre (dk)	98 (70 - 170)	100 (70 - 212)	0.545 ^b
AKK ³ süre (dk)	72,5 (47 - 134)	69,5 (35 - 152)	0.929 ^b
Giriş hemoglobini	15.45 (8.2 – 19.6)	15.20 (10.6 – 18.6)	0.800 ^b
Giriş hematokrit	47 (25.4 – 59.7)	46.05 (33.7 – 56.8)	0.776 ^b
Vasopressor ihtiyacı	7 (%10.9)	5 (%19.2)	0.317 ^c
İnotrop İhtiyacı	64 (%100)	24 (%92.3)	0.081 ^c

^aFisher-Freeman-Halton Ki-kare testi, ^bMann Whitney U test, ^cFisher Ki-kare testi. ¹:Koroner Arter Bypass Greft, ² : Kardiyopulmoner bypass, ³: Aortik kros klemp

Tablo 6’da intraoperatif komplikasyonlar ve müdahalelerin gruplara göre dağılımı yer almaktadır. Grup 2’de kalp pili kullanımı istatistiksel olarak anlamlı daha fazlaydı (p=0.031).

Tablo 6. İntraoperatif Tedaviler ve Komplikasyonlar [medyan (min-maks), n(%)]

	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
IABP ¹	2 (%3.1)	3 (%11.5)	0.143 ^a
Diüretik	58 (%90.6)	23 (%80.8)	0.285 ^a
Mannitol	54 (%84.4)	24 (%92.3)	0.497 ^a
Kalp pili kullanımı	7 (%10.9)	8 (%30.8)	0.031^a
Hipotansiyon	23 (%35.9)	7 (%26.9)	0.565 ^b
Hipertansiyon	4 (%6.2)	0 (%0)	0.320 ^a
Aritmi	14 (%21.9)	5 (%23.1)	1.000 ^b
Solunumsal komplikasyon	5 (%7.8)	0 (%8.0)	0.316 ^a

^aFisher Ki-kare, ; ^bYates Ki-kare testi ¹: İntraaortik balon pompası

İntraoperatif idrar çıkışı ve balansın gruplar arası dağılımı Tablo 7’de gösterilmektedir. Gruplar arasında KPB öncesi idrar çıkışında anlamlı fark yok ($p=0.107$) iken KBP sırası, KBP sonrası ve intraoperatif idrar çıkışındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla $p=0.006$, $p=0.011$, $p=0.012$). KPB boyunca Grup 1’de ortalama diürez 6.64 ml/kg/sa, Grup 2’de 4.78 ml/kg/sa olarak hesaplandı. Balans değeri Grup 2’de daha yüksekti ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 7. İntraoperatif Verilen Sıvılar, İdrar Çıkışı ve Balansın Gruplar Arası Dağılımı [medyan (min-maks)]

	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
Kristalloid (ml)	2500 (1000 - 4000)	2500 (1000 - 3500)	0.855 ^a
ES ¹ (Ü)			0.539 ^b
0	52 (%81.3)	22 (%84.6)	
1	10 (%15.6)	4 (%14.4)	
2	2 (%3.1)	0 (%0)	
TDP ² (Ü)			0.199 ^c
2	63 (%98.4)	24 (%92.3)	
3	1 (%1.6)	2 (%7.7)	
KPB ³ öncesi idrar(ml)	150 (0 - 500)	200 (0 - 400)	0.107 ^a
KPB sırası idrar(ml)	700 (300 - 2500)	525 (300 - 1500)	0.006^a
KPB sonra idrar(ml)	400 (100 - 1500)	350 (100 - 600)	0.011^a
İntraoperatif toplam idrar(ml)	1375 (650 - 3200)	1075 (650 - 2200)	0.012^a
Balans(ml)	50 (-650 - 600)	125 (-500 - 800)	0.293 ^a

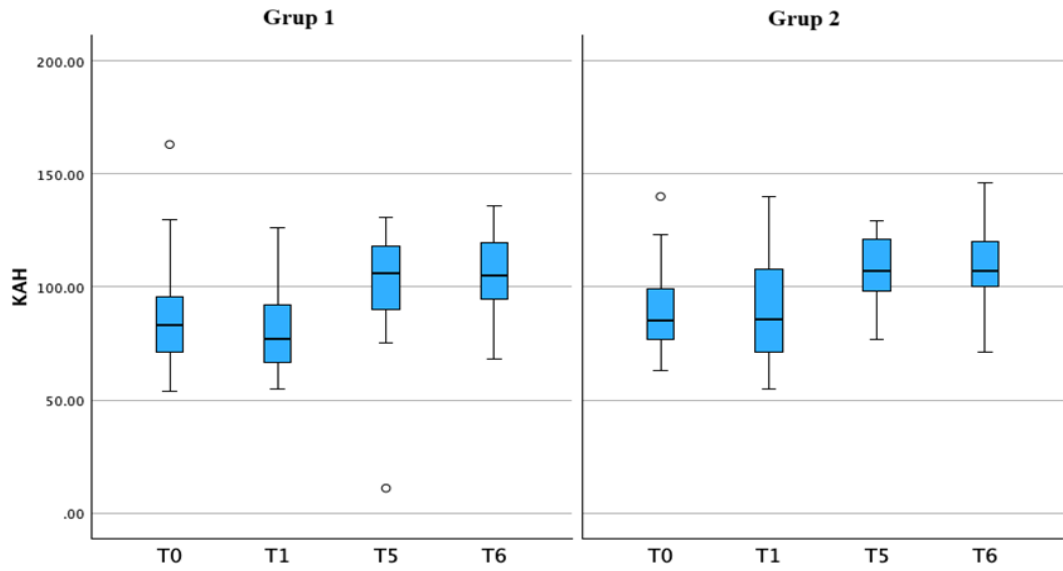
^aMann Whitney U test, ^b Fisher-Freeman-Halton Ki-kare testi, ^cFisher Ki-kare testi. ¹:Eritrosit süspansiyonu, ²:Taze Donmuş Plazma, ³:Kardiyopulmoner bypass

Gruplar arası farklı zamanlarda ölçülen KAH değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (Tablo 8 ve Şekil 5).

Tablo 8. KAH'nın Zamana Göre Değişimi [medyan (min-maks)]

KAH ¹	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p ^a
T0	83 (54 - 163)	85 (63 - 140)	0.198
T1	77 (55 - 126)	85(55 - 140)	0.185
T5	107 (75 - 131)	107 (77 - 129)	0.679
T6	105 (68 - 136)	107 (71 - 146)	0.578

^aMann Whitney U test ¹: Kalp atım hızı T0:indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T5: KPB çıkışı 30.dk, T6: YBÜ geliş



Şekil 5. KAH'nın Zamana Göre Değişim

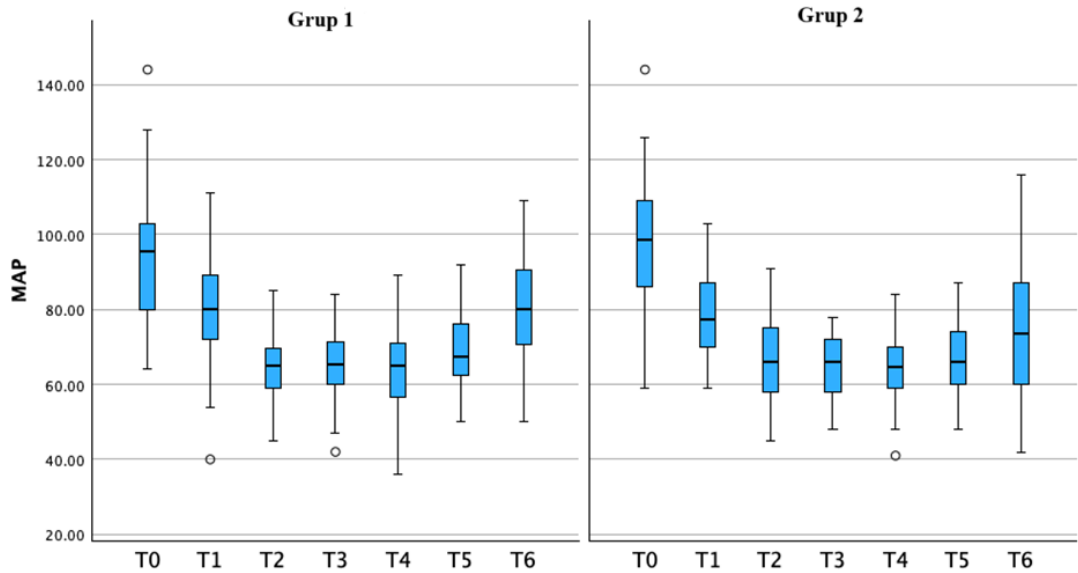
T0:indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32 °C, T4: ısınma dönemi 34 °C, T5: KPB çıkışı 30.dk, T6: YBÜ geliş

MAP'ın zamana göre değişimi Şekil 6 ve Tablo 9'da gösterilmektedir. Gruplar arası farklı zamanlarda MAP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Tablo 9. Ortalama Arter Basıncının Zamana Göre Değişimi [medyan (min-maks)]

MAP ¹	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p ^a
T0	95 (64 - 144)	98 (59 - 144)	0.204
T1	80 (40 - 111)	77.5 (59 - 103)	0.516
T2	65 (45 - 85)	66 (45 - 91)	0.775
T3	65.5 (42 - 84)	66 (48 - 78)	0.862
T4	65 (36 - 89)	64,5 (41 - 84)	0.775
T5	67 (50 - 92)	66 (48 - 87)	0.267
T6	80 (50 - 109)	73(42 - 116)	0.179

1: Ortalama arter basıncı T0:indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32 °C, T4: ısınma dönemi 34 °C, T5: KPB çıkışı 30.dk T6: YBÜ geliş



Şekil 6. Ortalama Arter Basıncının (MAP) Zamana Göre Değişimi

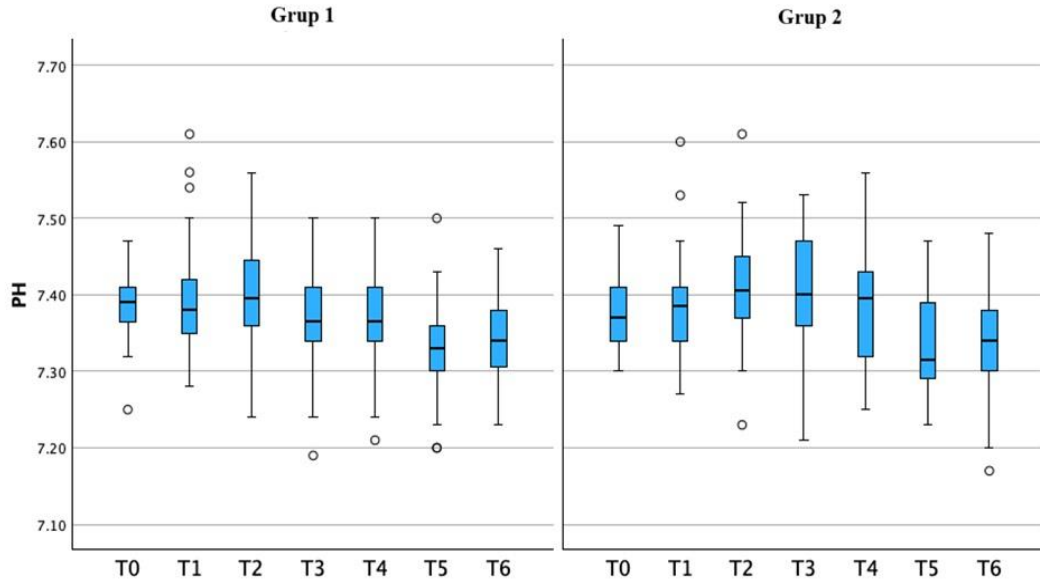
T0:indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32 °C, T4: ısınma dönemi 34 °C , T5: KPB çıkışı 30.dk T6: YBÜ geliş

Zaman aralıklarındaki pH değerleri birbiri ile karşılaştırıldığında hipotermide Grup 1’de Grup 2’e göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu ($p = 0,027$, Tablo 10 Şekil 7).

Tablo 10. pH Zamana Göre Değişim [medyan (min-maks)]

pH	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p^a
T0	7.39 (7.25-7.47)	7.37 (7.30-7.49)	0.073
T1	7.38 (7.28-7.61)	7.39 (7.27-7.60)	0.559
T2	7.40 (7.24-7.56)	7.40 (7.23-7.61)	0.20
T3	7.37 (7.19-7.50)	7.40 (7.19-7.53)	0.027
T4	7.37 (7.21-7.50)	7.36 (7.21-7.53)	0.535
T5	7.33 (7.20-7.50)	7.32 (7.23-7.47)	0.701
T6	7.34 (7.17-7.46)	7.34 (7.17-7.48)	0.691

^aMann Whitney U test, T0:indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32 °C, T4: ısınma dönemi 34 °C, T5: KPB çıkışı 30.dk T6: YBÜ geliş



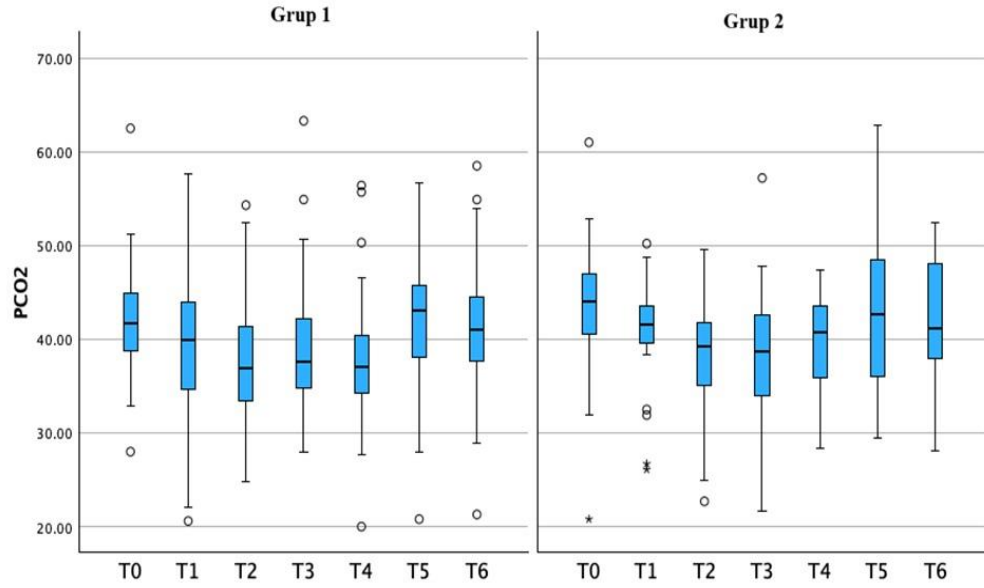
Şekil 7. pH Zamana Göre Değişimi

Parsiyel karbondioksit basıncı (PCO₂) değerlerinin zamana göre değişimleri Tablo 11 ve Şekil 8’de gösterilmektedir (p>0.05).

Tablo 11. PCO₂ Zamana Göre Değişimi [medyan (min-maks)]

PCO ₂	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p ^a
T0	41.8 (28.0 – 62.5)	44 (20.8 – 61)	0.122
T1	39.9 (20.6 – 57.7)	40.4 (26.1 – 50.2)	0.361
T2	36.9 (24.8 – 54.3)	38.6 (22.7 – 49.5)	0.357
T3	37.6 (27.9 – 63.3)	37.4 (21.7 – 57.20)	0.834
T4	37 (20.0 – 56.4)	37.1 (28.3 – 47.4)	0.119
T5	43.1 (20.8 – 56.7)	42.2 (29.4 – 62.8)	0.979
T6	41 (21.3 – 58.5)	40.3 (28.1 – 52.4)	0.732

aMann Whitney U testi, T0:indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32 °C, T4: ısınma dönemi 34 °C, T5: KPB çıkışı 30.dk T6: YBÜ geliş



Şekil 8. PCO₂ Zamana Göre Değişimi

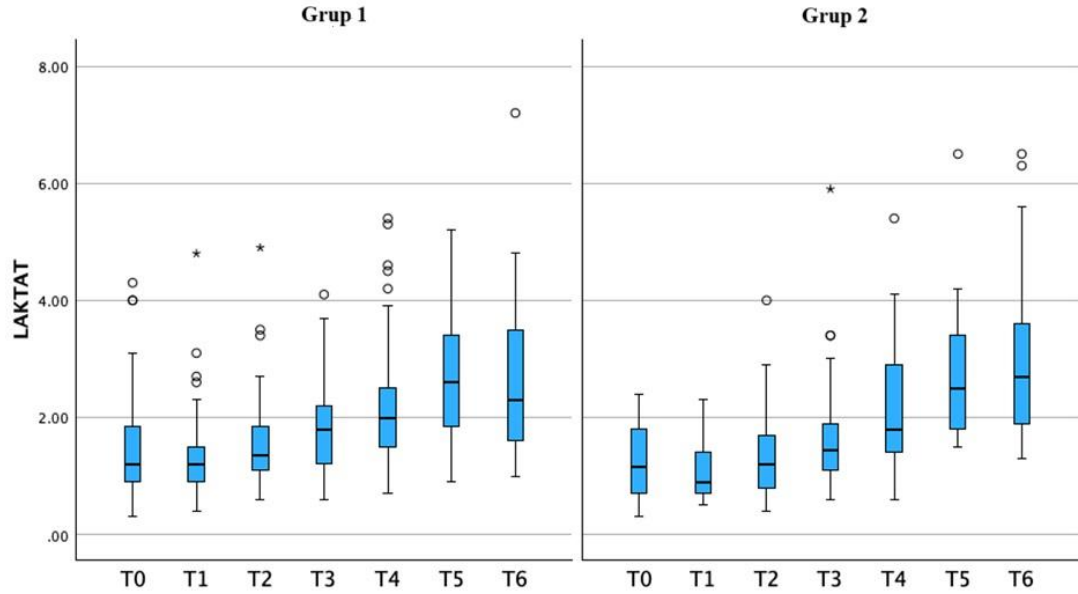
PCO₂:Parsiyel karbondioksit basıncı T0:indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32 °C, T4: ısınma dönemi 34 °C, T5: KPB çıkışı 30.dk T6: YBÜ geliş

Laktat değerleri Şekil 9 ve Tablo 12’de gösterilmektedir. Gruplar arası laktat değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0.05$).

Tablo 12. Laktat Zamana Göre Değişim [medyan (min-maks)]

Laktat	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p ^a
T0	1.20 (0.30 – 4.30)	1.15 (0.30 – 2.40)	0.325
T1	1.20 (0.40 – 4.80)	0.90 (0.50 – 2.30)	0.117
T2	1.35 (0.60 – 4.90)	1.20 (0.40 – 4.00)	0.248
T3	1.80 (0.60 – 4.10)	1.45 (0.60 – 5.90)	0.234
T4	2.00 (0.70 – 5.40)	1.80 (0.60 – 5.40)	0.412
T5	2.60 (0.90 – 5.20)	2.50 (1.50 – 6.50)	0.834
T6	2.30 (1.00 – 7.20)	2.70 (1.30 – 6.50)	0.128

aMann Whitney U testi, T0:indüksiyon  ncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32  C, T4: ısınma dönemi 34  C, T5: KPB  ıkıŐı 30.dk T6: YB  geliş



Şekil 9. Laktat Zamana Göre Değişim

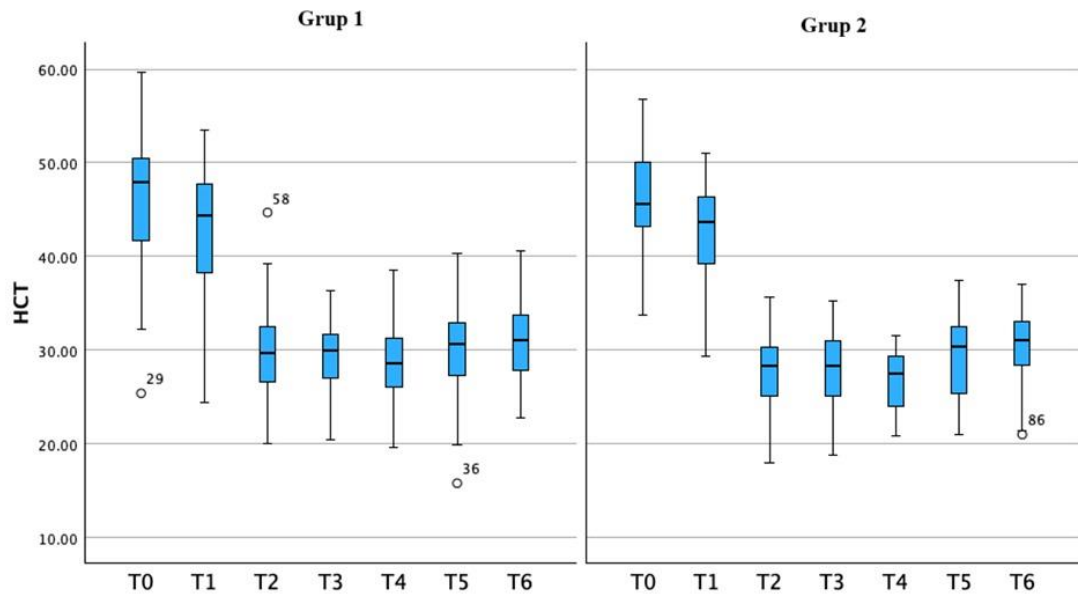
T0:indüksiyon  ncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32  C, T4: ısınma dönemi 34  C, T5: KPB  ıkıŐı 30.dk T6: YB  geliş

İntraoperatif hematokrit değerlerinin zamana göre değişimi karşılaştırıldığında; Grup 2’de Hct değerleri Grup 1’e göre operasyon boyunca daha düşük bulunmasına rağmen sadece ısınma döneminde Hct değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p=0.04$, Tablo 13). Isınma dönemindeki ortalama hematokrit düzeyleri Grup 1’de 28.5 ± 4.0 iken Grup 2’de 26.9 ± 3.1 ’dir.

Tablo 13. Hematokrit Zamana Göre Değişim [medyan (min-maks)]

HCT ¹	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p ^a
T0	47.9 (25.4 – 59.6)	45.7 (33.7 – 56.8)	0.563
T1	44.4 (24.4 – 53.5)	43.7 (29.4 – 51.0)	0.332
T2	29.7 (20.1 – 44.7)	28.4 (18 – 35.6)	0.094
T3	30(20.4 – 36.3)	28.4 (18.8 – 35.2)	0.149
T4	28.6 (19.6 – 38.5)	27.5 (20.8 – 31.6)	0.040
T5	30.7 (15.8 – 40.3)	30.4 (21 – 37.5)	0.618
T6	31.1 (22.8 – 40.6)	31.1 (21 – 37.1)	0.517

aMann Whitney U testi, 1: Hematokrit T0:indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32 °C, T4: ısınma dönemi 34 °C, T5: KPB çıkışı 30.dk T6: YBÜ geliş



Şekil 10. Hematokritin Zamana Göre Değişimi

HCT: Hematokrit T0:indüksiyon öncesi, T1: indüksiyon sonrası 15.dk, T2: KPB girişi 5.dk, T3: hipotermik dönem 32 °C , T4: ısınma dönemi 34 °C, T5: KPB çıkışı 30.dk T6: YBÜ geliş

Postoperatif ilk 3 gün idrar çıkışının gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması Tablo 14'te verilmektedir. Gruplar arasında postoperatif 1. gün idrar çıkışı bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamasına ($p=0.078$) rağmen 2. ve 3. günlerde Grup 2'de idrar çıkışı Grup 1'e kıyasla daha düşük seviyededir (sırasıyla $p=0.004$, $p=0.005$). Grup 1'de postoperatif ilk 3 gün idrar çıkışı grup içi kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0.008$). Grup 1'de subgrup analizinde 1. Gün ile 2. Gün ve 3.gün idrar çıkışları kıyaslandığında anlamlı fark yoktu. ($p=0.289$ ve $p=0.488$). Postoperatif 2. ve 3.gün idrar çıkışları kıyaslandığında 2. Gün idrar çıkışı anlamlı daha yüksekti ($p=0.005$).

Tablo 14. Postoperatif İlk 3 Gün İdrar Çıkışının Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması [ortalama $\pm$ SD]

İdrar (ml)	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
1. gün	3055,9 $\pm$ 83,1	2803,8 $\pm$ 146,2	0.078 ^a
2. gün	3213,3 $\pm$ 77,9	2732,7 $\pm$ 133,2	0.004^a
3. gün	2896,1 $\pm$ 73,6	2430,8 $\pm$ 165,5	0.005^a
p	0.008^b	0.078 ^b	

^aMann Whitney U test; ^bPost-hoc (Bonferroni) testi

Gruplar arasında 24 saatlik balans değeri için postoperatif 1. günde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen ($p=0,058$), 2. ve 3. günlerde anlamlı bir fark vardı (Tablo 15). 2. ve 3. günlerde Grup 2'de balans değerleri Grup 1'e kıyasla daha yüksekti (sırasıyla $p<0.001$, $p<0.001$). Grup 1 ve 2'de postoperatif ilk 3 gün sıvı balans değerleri grup içi kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.384$, $p=0.216$).

Tablo 15. Postoperatif İlk 3 Gün Sıvı Balansının Gruplar Arası ve Grup İçikarşılaştırılması [ortalama $\pm$ SD]

Sıvı Balansı (ml)	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
1.gün	311.7 $\pm$ 74.3	626.9 $\pm$ 190	0.058 ^a
2.gün	406,2 $\pm$ 70.1	1063.5 $\pm$ 172.1	<0.001^a
3.gün	299.2 $\pm$ 45.3	909.6 $\pm$ 234.6	<0.001^a
P	0.384 ^b	0.216 ^b	

^aMann Whitney U test; ^bPost-hoc (Bonferroni) testi

Gruplar arasında postoperatif ilk 3 gündeki sKr için istatistiksel olarak kıyaslandığında, her üç gün için de anlamlı bir fark mevcuttu (sırasıyla $p=0.014$, $p<0.001$ ve $p<0.001$). Her üç günde de Grup 2'deki kreatinin değerleri Grup 1'e kıyasla anlamlı daha yüksekti (Tablo 16).

Tablo 16. Postoperatif İlk 3 Gün sKr Değerlerinin Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması [medyan (min-maks)]

sKr ¹	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
1.gün	0.85 (0.48-1.47)	0.93 (0.60-1.68)	0.014^a
2.gün	0.78 (0.50-1.20)	1.19 (0.60-2.74)	<0.001^a
3.gün	0.78 (0.32-1.34)	1.12 (0.49-4.07)	<0.001^a
p	0.010^b	0.064^b	

¹ sKr, ^aMann Whitney U test; ^bWilcoxon testi

Gruplar arasında postoperatif ilk 3 gündeki GFR değerlerinde tüm günlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcuttu (sırasıyla $p=0.003$, $p<0.001$ ve $p<0.001$). Grup 2'deki GFR değerleri Grup 1'e kıyasla daha düşüktü (Tablo 17).

Tablo 17. Postoperatif İlk 3 Gün GFR Gruplar Arası ve Grup İçi Karşılaştırılması [medyan (min-maks)]

GFR ¹	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
1.gün	99.5 (51-128)	90.5 (29-121)	0.003^a
2.gün	101.3 (59-131)	59 (28-117)	<0.001^a
3.gün	98 (56-130)	87 (17-116)	<0.001^a
p	0.032^b	0.005^b	

¹: Glomerüler filtrasyon hızı, ^aMann Whitney U test; ^bWilcoxon testi

Gruplar arasında postoperatif ilk 3 gündeki HCT ölçümlerinin her üç gün için de istatistiksel analizlerinde anlamlı fark yoktu (sırasıyla $p=0.423$, $p=0.163$ ve $p=0.252$). Gruplar arasında vazopressör ve inotropik ajan ihtiyacı açısından postoperatif 1. ve 2. günlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken (sırasıyla $p=0.766$ ve $p=0.508$), 3. Günde anlamlı fark mevcuttu ($p=0.003$). Grup 2'de 3. gün postoperatif vazopressör ve inotrop ajan ihtiyacı daha fazladır (Tablo-18).

Tablo 18. Postoperatif İlk 3 Gün HCT Değerleri ve Vazopressör/İnotrop İhtiyacının Gruplar Arası Karşılaştırılması [medyan (min-maks)]

HCT ¹	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
1.gün	26.9 (17.9-36.6)	26.0 (21.7-32.4)	0.423 ^a
2.gün	25.4 (20.3-36.5)	24.2 (20.2-31.7)	0.163 ^a
3.gün	25.2 (19.5-31.5)	24.5 (18.4-29.7)	0.252 ^a
VP², İNO³			
1.gün	48 (%75.0)	18 (%69.2)	0.766 ^b
2.gün	23 (%35.9)	12 (%46.2)	0.508 ^b
3.gün	5 (%7.8)	9 (%34.6)	0.003^b

^aMann Whitney U testi, ^bYates Ki-kare testi ¹HCT:Hematokrit ²VP: Vazopressör ajan , ³İNO: İnotropik ajan

Grup 2'de, Grup 1'e göre istatistiksel olarak anlamlı daha uzun YBÜ yatış süresi mevcuttu (p=0.012). Gruplar arasında hospitalizasyon süresi bakımından anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.216). Gruplar arasında postoperatif ekstübasyon süresi bakımından anlamlı fark vardı, Grup 2'de postoperatif mekanik ventilasyon süresi daha uzundu (p=0.022). Grup 2'de, Grup 1'e göre uzamış ventilasyon (>6 sa) insidansı (p=0.016) ve 1 aylık mortalite oranları (p=0.006) istatistiksel olarak anlamlı daha fazla idi. Gruplar arasında YBÜ'de aritmi ve pnömoni sıklığı, diüretik kullanılması bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (p>0.05, Tablo 19).

Tablo 19. Postoperatif Kalış Süreleri, Komplikasyonlar ve Diüretik Tedavisinin Gruplar Arası Karşılaştırılması [medyan (min-maks)]

	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
YBÜ ¹ yatış süresi (saat)	48 (24 - 144)	72 (24 - 216)	0.012^a
Hospitalizasyon süresi (gün)	10 (6 - 22)	12 (5 - 34)	0.216 ^a
Ekstübasyon süresi(saat)	6 (4 -96)	8 (4 -54)	0.022^a
Uzamış ventilasyon (n)	3 (%4.7)	9 (%23.1)	0.016^b
Mortalite (1ay)	0 (%0)	4 (%15.4)	0.006^b
Aritmi	18 (%28.1)	9 (%34.6)	0.722 ^c
Pnömoni	12 (%18.7)	9 (%34.6)	0.181 ^c
YBÜ ¹ diüretik	58 (%90.6)	26 (%100)	0.176 ^b

^aMann Whitney U testi, ^bFisher Ki-kare testi; ^cYates Ki-kare testi ¹YBÜ: Yoğun bakım ünitesi

ES transfüzyonlarında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p=0.003$, Tablo 20). Subgrup analizinde hiç transfüzyon yapılmaması istatistiksel olarak Grup 1’de daha fazla idi ($p=0.015$). Subgrup analizinde transfüzyon yapılması (1, 2, 3 veya 4 Ünite ES replasmanı) açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark gruplar arasında bulunmadı (sırasıyla $p=0.885$, $p=0.171$, $p=0.402$, $p=0.129$). Trombosit ve kriyopresipitat replasmanları açısından gruplar arası anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 20. Postoperatif Kan ve Kan Ürünleri Transfüzyonu, n(%)

Kan ürünleri	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p
ES ¹ (Ü)			0.003^b
0	17 (%26.6)	1 (%3.8)	
1	17 (%26.6)	8 (%30.8)	
2	16 (%25.0)	11 (%42.3)	
3	14 (%21.9)	3 (%11.5)	
4	0 (%0)	3 (%11.5)	
TDP ² (Ü)			-
0	1 (%1.6)	0 (%0)	
1	11 (%17.2)	1 (%3.8)	
2	31 (%48.4)	11 (%42.3)	
3	17 (%26.6)	8 (%30.8)	
4	3 (%4.7)	4 (%15.4)	
5	0 (%0)	1 (%3.8)	
6	1 (%1.6)	0 (%0)	
7	0 (%0)	1 (%3.8)	
PLT ³ (Ü)			0.252 ^b
0	61 (%95.3)	23 (%88.5)	
1	2 (%3.1)	2 (%7.7)	
2	1 (%1.6)	1 (%3.8)	
KRİO ⁴ (Ü)			1.000 ^a
0	62 (%96.9)	26 (%100)	
10	2 (%3.1)	0 (%0)	

^aFisher Ki-kare testi; ^bFisher-Freeman-Halton Ki-kare testi ¹:Eritrosit süspansiyonu, ²: Taze donmuş plazma, ³:Platelet(Trombosit) , ⁴Kriyopresipitat

Grup 2’de KDIGO evrelemesine göre %80.8 oranında en çok evre 1 ABH görüldü. ABH en sık %42.3 oranla postoperatif 2. günde ortaya çıktı (Tablo 21). Grup 2’nin 1 hastası sürekli renal replasman tedavisi (CRRT) ve 2 hastası hemodiyaliz tedavisi aldı (Total RRT=%11.54). Ancak 6 hastada (%23) renal yetmezlik kalıcı hale geldi. Tüm hastalara baktığımızda ise renal replasman tedavisi oranı %3.3 (3 hasta) ve kalıcı renal yetmezlik oranı %6.66 (6 hasta)’dır.

Tablo 21. Renal Yetmezlik Gelişen Hastalarda KDIGO Evreleri, n(%)

		n:26
KDIGO Evre	1	21 (%80.8)
	2	4 (%15.4)
	3	1 (%3.8)
Renal yetmezlik ortaya çıkış zamanı(gün)	0	5 (%19.2)
	1	7 (%26.9)
	2	11 (%42.3)
	3	3 (%11.5)

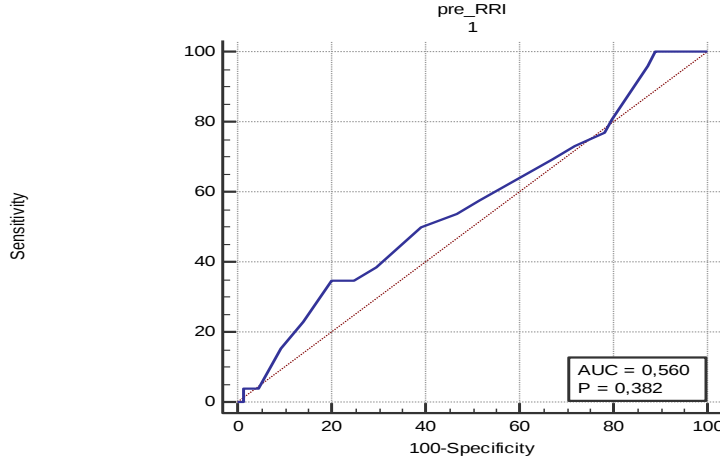
Gruplar arasında preoperatif RRİ’de istatistiksel olarak anlamlı bir fark yokken ($p=0.347$), Grup 2’de postoperatif RRİ Grup 1’e göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$, Tablo 22). RRİ yüzde değişimlerinde (Δ RRİ) gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcuttu ($p<0.001$). Bu değişimin oranı Grup 2’de Grup 1’e kıyasla daha fazladır.

Tablo 22. Preoperatif, Postoperatif Renal Rezistif İndeks ve Yüzde Değişimlerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması [medyan (min-maks)]

	Grup 1 (n:64)	Grup 2 (n:26)	p ^a
Preoperatif RRİ¹	0.67 (0.49-0.79)	0.65 (0.56-0.73)	0.347
Postoperatif RRİ	0.67 (0.47-0.80)	0.74 (0.57-0.86)	<0.001
ΔRRİ	0.01 (-0.33-0.24)	0.11 (-0.07-0.31)	<0.001

^aMannWhitney U testi , ¹: Renal Rezistif İndeks, Δ :% değişim

Preoperatif RRI'in KCI-ABH'yi öngörmeye etkinliği değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ($p=0.382$) (Şekil 11).



Şekil 11. Preoperatif RRI ROC Eğrisi (AUC: Area Under Curve, preRRI: preoperatif Renal Resistif İndeks)

Postoperatif RRI'in KCI-ABH'yi öngörmeye etkinliği değerlendirildiğinde, istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü ($p<0.001$). AUC (Area Under Curve) değeri 0.796 bulundu. Bu değer, RRI'in renal yetmezliği öngörmeye yüksek ayırt edici özelliğini göstermektedir. Postoperatif RRI için cut-off değeri 0.7, duyarlılığı =76.92, özgüllüğü =73.44 bulundu. Postoperatif RRI >0.7 olduğunda ABH olasılığı %76.92 iken, postoperatif RRI <0.7 olduğunda %73.44 olasılıkla renal yetmezliği yoktur sonucuna ulaşıldı.

Area under the ROC curve (AUC)

Area under the ROC curve (AUC)	0,796
Standard Error ^a	0,0551
95% Confidence interval ^b	0,698 to 0,874
z statistic	5,372
Significance level P (Area=0.5)	<0,0001

^a DeLong et al., 1988

^b Binomial exact

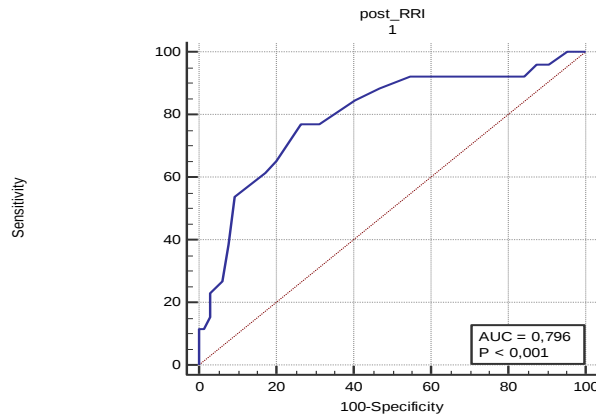
Youden index

Youden index J	0,5036
Associated criterion	>0,7
Sensitivity	76,92
Specificity	73,44

Criterion values and coordinates of the ROC curve

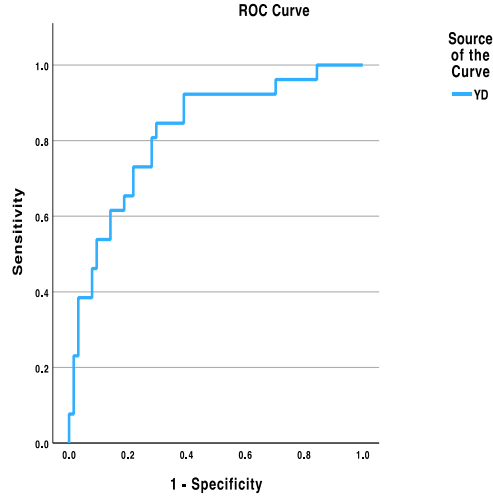
Criterion	Sensitivity	95% CI	Specificity	95% CI	+LR	-LR
≥0,46	100,00	86,8 - 100,0	0,00	0,0 - 5,6	1,00	
>0,55	100,00	86,8 - 100,0	4,69	1,0 - 13,1	1,05	0,00
>0,57	96,15	80,4 - 99,9	9,38	3,5 - 19,3	1,06	0,41
>0,59	96,15	80,4 - 99,9	12,50	5,6 - 23,2	1,10	0,31
>0,6	92,31	74,9 - 99,1	15,63	7,8 - 26,9	1,09	0,49
>0,66	92,31	74,9 - 99,1	45,31	32,8 - 58,3	1,69	0,17
>0,67	88,46	69,8 - 97,6	53,13	40,2 - 65,7	1,89	0,22
>0,68	84,62	65,1 - 95,6	59,38	46,4 - 71,5	2,08	0,26
>0,69	76,92	56,4 - 91,0	68,75	55,9 - 79,8	2,46	0,34
>0,7	76,92	56,4 - 91,0	73,44	60,9 - 83,7	2,90	0,31
>0,71	65,38	44,3 - 82,8	79,69	67,8 - 88,7	3,22	0,43
>0,72	61,54	40,6 - 79,8	82,81	71,3 - 91,1	3,58	0,46
>0,73	53,85	33,4 - 73,4	90,62	80,7 - 96,5	5,74	0,51
>0,74	38,46	20,2 - 59,4	92,19	82,7 - 97,4	4,92	0,67
>0,75	26,92	11,6 - 47,8	93,75	84,8 - 98,3	4,31	0,78
>0,76	23,08	9,0 - 43,6	96,87	89,2 - 99,6	7,38	0,79
>0,78	15,38	4,4 - 34,9	96,87	89,2 - 99,6	4,92	0,87
>0,79	11,54	2,4 - 30,2	98,44	91,6 - 100,0	7,38	0,90
>0,8	11,54	2,4 - 30,2	100,00	94,4 - 100,0		0,88
>0,86	0,00	0,0 - 13,2	100,00	94,4 - 100,0		1,00

Şekil 12. Postoperatif RRI ROC Analizi



Şekil 13. Postoperatif RRI ROC Eğrisi (AUC: Area Under Curve, postRRI: postoperatif Renal resistif indeks)

RRİ yüzde değişimleri KCİ-ABH için eşik değeri %4.42 bulundu ($p<0.001$). Duyarlılık %84.6; özgüllüğü ise %29.7 idi. $\Delta RRİ > \%4.42$ olduğunda %84.6 olasılıkla KCİ-ABH varken, $< \%4.42$ ise % 29.7 olasılıkla KCİ-ABH yoktur. $\Delta RRİ$ 'nin KCİ-ABH için özgüllüğü oldukça düşüktür.



Şekil 14. $\Delta RRİ$ ROC Eğrisi

5. TARTIŞMA

Kardiyopulmoner bypass süresi (>70 dk) ve/veya AKK süresi (>60 dk) uzamış hastalarda renal USG ile preoperatif ve postoperatif ölçülen RRI değerlerinin KCI-ABH'in erken dönemde öngörülmesinde prognostik değerini araştırdığımız prospektif, gözlemsel çalışmamızda sadece postoperatif RRI, KCI-ABH'yi öngörmekte etkin olarak saptandı. Postoperatif RRI'nin eşik değeri 0.70, duyarlılığı %76.92 ve özgüllüğü %73.44 idi. Δ RRI eşik değeri 4.42, duyarlılığı %84.60 ve özgüllüğü %29.70 idi ve KCI-ABH'yi öngörmekte Δ RRI'nin özgüllüğü oldukça düşüktü. Hem KPB sırasında hem de sonrasında ABH gelişen grupta idrar çıkışı daha düşüktü. ABH gelişen grubun KPB esnasında HCT düzeyi en düşük %18 olup, sadece ısınma zamanındaki HCT düzeyi anlamlı düşüktü. Epikardiyal pace ihtiyacı ABH gelişen grupta istatistiksel anlamlı daha fazla olmuştur. ABH gelişen grupta sK_r postoperatif her üç günde de anlamlı olarak daha yüksek ve GFR ise daha düşüktü. Postoperatif 1. gün gruplar arası diürez ve sıvı balansları arasında anlamlı fark yokken; 2. ve 3. gün ABH gelişen grupta diürez daha az ve sıvı balansı da daha pozitif yöndeydi. ABH gelişen grupta inotropik ve vazopressör ajan ihtiyacı sadece postoperatif 3. günde daha yüksekti. ABH gelişmeyen grupta postoperatif ES transfüzyon ihtiyacı daha azdı. ABH gelişen grupta KDIGO evrelemesine göre en çok (%80.80) evre 1 yetmezlik görüldü. ABH en sık postoperatif 2. günde (%42.3) görüldü. ABH gelişen grubun 1 hastası CRRT ve 2 hastası hemodiyaliz tedavisi aldı (total RRT=%11.54). Ancak 6 hastasında (%23) renal yetmezlik kalıcı hale geldi. Tüm hastalara baktığımızda ise RRT oranı %3.3 (3 hasta) ve kalıcı renal yetmezlik oranı %6.66 (6 hasta)'dır. Ayrıca ABH gelişen grupta uzamış mekanik ventilasyon (> 6 saat), YBÜ yatış süresi ve 30 günlük mortalite oranları istatistiksel olarak anlamlı daha fazla idi.

Kardiyak cerrahi hastalarının %15-30'unda ABH gelişmekte olup, vakaların %1-5'inde RRT gerekmektedir. KCI-ABH için hasta komorbiditesi, anestezi, cerrahi prosedür ve KPB ile ilişkili faktörler olmak üzere birçok perioperatif risk faktörü tanımlanmıştır (63, 83). Kardiyak cerrahi geçiren hastalarda literatürde hipertansiyon ve diabetes mellitus oldukça yaygın komorbidite olarak rastlanmaktadır. Kronik hipertansiyon, preglomerüler vasküler yapılarda vazokonstriksiyona yol açarak oto

regülatuar mekanizmaları bozabileceği ve perfüzyon basıncı yetersiz olduğunda böbrekleri hasara karşı savunmasız hale getirebileceği bildirilmiştir (84). Diyabet ise doku hipoksisi, inflamasyon, endotel hasarı ve diğer mekanizmalardan kaynaklanan vaskülopati ve nefropati ile ilişkilidir (85). Preoperatif değiştirilebilir risk faktörlerine sahip hastaların belirlenmesi, perioperatif dönem boyunca risklerini azaltmaya yönelik müdahaleleri kolaylaştırabilir. Operasyon sonrası ABH, daha uzun YBÜ ve hastane kalış süreleri, daha yüksek yeniden kabul oranları, artmış mortalite ve daha yüksek maliyet ile ilişkilidir (6,7,86). Bu nedenle, kardiyak cerrahi sonuçlarını iyileştirmeyi hedefleyen böbrek koruma stratejilerinin geliştirilmesinde, ABH erken tanısını sağlayacak yeni biyobelirteç ve yöntemlerin keşfi öncelikli bir konu haline gelmiştir (87). Cerrahi prosedür ile ilişkili risk faktörlerinden kombine (koroner+valvüler) cerrahi geçirenlerde ABH insidansı daha yüksek tespit edilmiştir (11,88). Çalışmamızda KDİGO kriterlerine göre, kardiyak cerrahi geçiren 90 hastanın %27.80'inde ABH gelişmiş olup, bu hastaların %3.33'ünde RRT uygulandı. Gruplar arasında hasta komorbiditeleri açısından anlamlı fark yoktu. Ancak ABH gelişen hastalarda en sık eşlik eden komorbiditeler sırasıyla hipertansiyon ve diabetes mellitus idi. Gruplar arasında cerrahi prosedür çeşitliliği açısından da anlamlı bir fark çalışmamızda bulunmadı.

Kardiyak cerrahi ilişkili ABH'nin patofizyolojisi karmaşıktır ve yeterince anlaşılamamıştır. Böbrek sistemi, ABH'yi ve ardından gelen hemodinamik patolojiyi tetikleyen mikrovasküler disfonksiyona ve hipoksemiye karşı son derece hassastır (89). Renal hipoperfüzyon genellikle KCI-ABH'nin başlangıç faktörü olarak gösterilmiş ve hipoperfüzyon hasarının temelinde yetersiz doku oksijenizasyonu olabileceği belirtilmiştir (83). Renal medullaya oksijen iletimi basınç, akış ve oksijen içeriğini içeren karmaşık ve etkileşimli bir süreç olup, böbrekler KPB sırasında oksijen arzı ve talebinde meydana gelen dengesizlikten etkilenebilmektedir (90,91). Kardiyak cerrahide KPB ile ilişkili düşük akım, düşük basınç, pulsatil olmayan perfüzyon, hemodilüsyon, emboli, yeniden ısınma ve intravasküler hemoliz renal iskemi için risk faktörleri arasında gösterilmiştir (92-95). Uzun KPB süresi de KCI-ABH için bağımsız bir risk faktörü olabilmektedir (92). KCI-ABH gelişme riski, KPB süresinin 70 dakikayı, AKK süresinin ise 60 dakikayı aşması durumunda arttığı bildirilmiştir

(93). Çalışmamızı ABH riskinin arttığı KPB süresi (>70 dk) ve/veya AKK süresi (>60 dk) uzamış hastalarda yaptık.

KCI-ABH'nin intraoperatif ve erken postoperatif risk faktörleri arasında KPB süresi, KPB sırasında anemi, kan transfüzyonu başta olmak üzere birçok faktör yer almaktadır (11, 96). Uzun KPB süresi, postoperatif ABH ve RRT gerektiren akut böbrek yetmezliği olasılığının artması ile ilişkilendirilmiştir (14). Hemodilüsyon, böbrek hasarı gelişimi için bir başka bağımsız risk faktörü olarak tanımlanmış ve en düşük prediktif değer <24 HCT olarak gösterilmiştir. KPB'da orta düzeyde hemodilüsyon ($HCT \geq 24$) renal perfüzyonu sağlamada kabul edilebilir olsa da aşırı hemodilüsyon ($HCT < 21$) veya ES transfüzyonu, artmış ABH ve diyaliz riski ile ilişkilendirilmiştir (97). Ranucci ve ark. (98) tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada KPB sırasında en düşük HCT'nin postoperatif ABH'nin bağımsız bir belirleyicisi olduğu ve en düşük HCT 'deki her %1'lik azalmanın ABH insidansını %7 oranında arttırabileceği gösterilmiştir. Sgouralis ve ark. (95) yaptıkları bir çalışmada, medüller kan akışının düşük olduğu ancak medüller oksijen tüketiminin yüksek kaldığı KPB'nin yeniden ısınma aşamasının böbreğin hipoksik hasara karşı en savunmasız olduğu aşama olarak tanımlanmıştır. KPB sırasında azalan hemoglobin konsantrasyonu ve hemodilüsyonun neden olduğu azalan oksijen taşıma kapasitesi ABH gelişimi üzerinde etkilidir (83). Çalışmamızda her iki grupta $VDI > 18$ olduğu için sıvı yanıtılığı pozitifdi ancak gruplar arasında VDI açısından anlamlı fark yoktu. ABH gelişenlerde KPB boyunca en düşük HCT düzeyi % 18 olarak saptandı. Gruplar arasında intraoperatif ES transfüzyonu açısından anlamlı fark bulunmadı. Isınma döneminde ise ortalama HCT düzeyi ABH gelişenlerde 26.9 ± 3.1 iken gelişmeyenlerde 28.5 ± 4.0 idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Özellikle ısınma esnasında ortaya çıkan bu anlamlı farkın, artan metabolik ihtiyaç ve hemodilüsyonun mikrosirkülasyon düzeyinde etkilerinden dolayı ABH'ya neden olabileceğini düşünmekteyiz.

Kardiyak cerrahide renal perfüzyon basıncını ve renal kan akışını korumak ana amaçlardan biridir. İnotropik ajanlar düşük kalp debisinde renal perfüzyonu iyileştirmek için, vazopressörler ise hipotansiyon durumlarında renal perfüzyon basıncını artırmak için kullanılmaktadır (83). Renal otoregülasyon renin-angiotensin-aldosteron sistemini aktive ederek, OAB'deki değişimlere karşı, renal kan akışını ve

GFR'yi korumaya çalışır. Düşük kan akışı durumuna verilen renal yanıt; renal kan akışında düşme, GFR ve idrar çıkışında azalmayı içerir (99). OAB'nin düşmesi ve sıvı dengesinin pozitif yönde artması, kardiyak cerrahi sonrası mortalite artışı ve RRT ihtiyacı ile bağımsız olarak ilişkilendirilmiştir (100). Çalışmamızda iki grup arası OAB benzer olup, intraoperatif inotropik ve vazopressör ajan ihtiyacı arasında anlamlı fark yoktu. Postoperatif KCI-ABH'yi öngörmede intraoperatif idrar çıkışının önemi hakkında ise literatürde belirsizlik mevcuttur. Hori ve ark. (101) KPB boyunca oligüriyi $<1,5$ mL/kg/saat diürez olarak tanımlarken, Song ve ark. (102) ise <4 mL/kg/saat diürezin bağımsız bir ABH öngörücüsü olduğunu belirtmektedir. Khademi ve ark. (103) tarafından yapılan çalışmada KPB sırasında idrar çıkışı ile postoperatif BUN ve sK_r değişiklikleri arasında anlamlı bir korelasyon bulunmamıştır. Çalışmamızda KPB boyunca ABH gelişmeyenlerde 6.64 mL/kg/sa, ABH gelişenlerde 4.78 mL/kg/sa idrar çıkışı mevcuttu. İntraoperatif sıvı balansları benzer olmasına rağmen, KPB sırasında, sonrasında ve intraoperatif toplam idrar çıkışı ABH gelişenlerde anlamlı daha düşük ve postoperatif ilk 3 gün sK_r anlamlı daha yüksekti. Kardiyak cerrahi ilişkili ABH için mevcut tanı kriterleri (KDIGO, AKIN, RIFLE vb.) sK_r'deki artışları ve idrar çıkışındaki azalmaları kullanmaktadır (45).). Böbrek fonksiyonu normal olduğunda sK_r, GFR'nin iyi bir yaklaşık değerini yansıtırken, perioperatif dönem gibi stabil olmayan durumlarda bu korelasyonun doğruluğu azalabilmektedir (85). sK_r seviyesi böbrek hasarının geleneksel bir biyobelirteci olsa da, sadece idrar kreatinin klirensi veya kas kütlesi gibi fizyolojik süreçlerden değil, aynı zamanda ilaçlardan ve potansiyel komorbiditelerden de etkilenebileceği bildirilmiştir (83, 85). Ayrıca KPB'de hemodilüsyon ve pozitif sıvı dengesi nedeni ile sK_r'de meydana gelen artış gecikebilir ve GFR sK_r'de bozulma meydana gelmeden önce %50 oranında azalabilir. sK_r birikimine bakarak ABH teşhisi konulması 48 saate kadar uzayabilir. Postoperatif idrar çıkışının hesaplanması da büyük ölçüde intraoperatif sıvı tedavisi ve diüretik ilaçlar tarafından etkilenmektedir (44, 45, 83). Bu nedenle ABH'nin erken tespiti ve tedavisi için birçok yeni biyobelirteç ve radyolojik yöntemler (Neutrophil gelatinase-associated lipocalin, Tissue inhibitor of metalloproteinase, insulin-like growth factor-binding protein 7, RRI vb.) araştırılmaktadır. Renal rezistif indeks, böbrek distal arterlerinin (arcuat arter ve interlobar arter) doppler USG ölçümlerinden elde edilmekte ve anlık böbrek parankim

perfüzyonunu değerlendirmek için kullanılmaktadır (104, 105). Normal RRİ yaklaşık olarak 0.60'tır. 0.70 ve üzeri değerler ise yüksek kabul edilir (19). Yüksek RRİ distal mikrovasküler dolaşımında kan akışına direncin arttığını gösterir (106). RRİ değerlendirmesinin birçok avantajı arasında düşük maliyetli olması, yatak başı hızlı ve kolay uygulanması yer almaktadır bu nedenle ABH'nin erken teşhisinde faydalı olabileceği bildirilmiştir (107–110). Biz de prospektif, gözlemsel çalışmamızda KPB ve/veya AKK süresi uzamış hastalarda renal doppler USG ile preoperatif ve postoperatif RRİ'nin KCI-ABH'nin erken dönem prognostik önemini araştırdık.

Literatürde çeşitli hasta gruplarında perioperatif farklı dönemlerdeki RRİ'nin rolü araştırılmıştır (104, 108). Hertzberg ve ark. (108) KCI-ABH'yi öngörmede preoperatif RRİ'yi anlamlı bulmuş ve eşik değerini 0,7 olarak tanımlamışlardır. Renberg ve ark. (104) preoperatif yüksek RRİ değerinin, kardiyak cerrahi sonrası uzun dönemde kalıcı renal disfonksiyon ve kardiyak yan etkiler ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Retrospektif olarak 175 hastayı değerlendirilen bir çalışmada orta veya ileri aort yetmezliğinde preoperatif RRİ'nin anlamlı daha yüksek olduğu bulunmuştur. Ancak aort yetmezliği olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldığında RRİ'den bağımsız olarak KCI-ABH insidansında anlamlı fark bulunmamıştır (111). Aort yetmezliğinde olduğu gibi aort darlığı, taşikardi, bradikardi gibi durumlardan preoperatif RRİ'nin etkilenebileceğinden dolayı KCI-ABH'nin öngürülmesinde preoperatif RRİ'nin özgüllüğü düşük olabilir. Bu da literatürde KCI-ABH'nin öngürülmesinde preoperatif RRİ'nin etkinliği hakkında farklı sonuçların bulunmasını açıklayabilir. Çalışmamızda KCI-ABH'nin öngürülmesinde preoperatif RRİ'nin etkinliği anlamlı bulunmamıştır. Her iki grubumuz arasında demografik verilerde, preoperatif risk faktörlerinde ve ayrıca preoperatif RRİ (<0.7)'de anlamlı farklılık olmaması KCI-ABH etiyolojisinde hastaya bağlı preoperatif faktörlerden çok intraoperatif faktörlerin ön planda olduğunu düşündürmektedir.

Renal rezistif indeks eşik değerlerinin 0.74 ve 0.79 olarak baz alındığı ve intraoperatif transözofageal ekokardiyografi ile pre-KPB, post-KPB ve pre-post KPB Δ RRİ'in ölçüldüğü bir çalışmada, KDIGO kriterlerine göre KCI-ABH gelişmesi ile pre-KPB ve pre-post KPB Δ RRİ arasında ilişki bulunmazken, post-KPB RRİ arasında yüksek oranda ilişki bulunmuştur (87). Başka bir çalışmada KCI-ABH'yi öngörmede postoperatif RRİ eşik değeri 0.74 bulunurken, diyaliz gerektiren olgularda ise eşik

değeri 0.83 olarak saptanmıştır. Değerlendirilen ilk 25 hasta sonrası KCİ-ABH gelişen ve gelişmeyen gruplarda preoperatif RRI'de anlamlı bir fark olmamasında dolayı çalışmanın devamında preoperatif RRI ölçümü yapılmayıp sadece postoperatif RRI takibi ile çalışmaya devam edilmiştir. sK_r'nin tek başına veya idrar çıkışıyla birlikte artışını kullanan RIFLE gibi diğer belirteçlere göre postoperatif RRI'nin, ABH'nin daha erken bir göstergesi olabileceğini bildirmişlerdir (22). sK_r artışını ve idrar çıkışının azalışını içeren mevcut tanı kriterleri ile ABH tanısı daha uzun bir sürede konulabilmekte iken RRI ile renal perfüzyonun anlık değerlendirmesi yapılabilmektedir. Bu nedenle RRI, ABH tanısının ortalama 1-2 gün önceden öngörülmesine olanak sağlayabilir. Çalışmamızda ABH gelişen grupta postoperatif RRI anlamlı olarak daha yüksek tespit edildi ve KCİ-ABH'i öngörmeye etkinliğinin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu. Postoperatif RRI için eşik değeri 0.7, duyarlılığı %76.92, özgüllüğü %73.44 saptandı. Uzun KP_B süreli cerrahiler gibi yüksek ABH riski olan durumlarda postoperatif RRI'nin rutin olarak değerlendirilmesi, klinisyenin böbrek koruyucu tedavilere (hidrasyon ve renal perfüzyon basıncının optimizasyonu vb) erken başlamasına olanak sağlayabileceğini düşünüyoruz.

Valeri ve ark.(112) aort cerrahilerinde ΔRRI 'de % 7'lik artışın ABH'yi tespit ettiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda ΔRRI 'de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcuttu. ΔRR KCİ-ABH için eşik değeri %4.42, duyarlılığı %84.6; özgüllüğü ise %29.7 tespit edildi. Uzun KP_B/AKK süreli cerrahilerde $\Delta RR \geq 4.42$ iken %84.6 olasılıkla KCİ-ABH beklenirken, <4.42 'nin ise % 29.7 olasılıkla KCİ-ABH beklenmemektedir. Uzun KP_B/AKK süreli cerrahilerde ΔRR 'nin özgüllüğü oldukça düşüktür. Kardiyak cerrahi ile ilişkili ABH'nin patofizyolojisi çok yönlüdür, bu da tek bir tedaviyle etkili renal koruma sağlamanın güçlüğüne beraberinde getirir. KDIGO kılavuzları, mümkünse nefrotoksinlerin kesilmesi, sıvı durumunun ve hemodinaminin optimize edilmesi, fonksiyonel hemodinamik izlemenin dikkate alınması, sK_r ve idrar çıkışının izlenmesi ve radyokontrast prosedürlerine alternatiflerin değerlendirilmesi dahil olmak üzere çeşitli destekleyici önlemler önermektedir (45). Çalışmamızda ABH gelişenlerde postoperatif ilk 3 günde sK_r değerleri anlamlı yüksekti ve postoperatif 2 ve 3. gün idrar çıkışı anlamlı düşüktü. Subgrup analizinde 1. ve 3. gün idrar çıkışları arasında anlamlı fark bulundu. KDIGO

kriterlerine göre en sık %80.8 oranında Evre 1 ABH görüldü. ABH tanısı %42.3 oran ile en sık postoperatif 2. Gün konuldu. Çalışmamız sK_r ve idrar çıkışı kriterlerine göre postoperatif RRİ'nin böbrek hasarını erken öngörmede faydalı olabileceğini göstermektedir. Ayrıca GFR de ABH gelişenlerde postoperatif her 3 günde anlamlı daha düşüktü.

Renal rezistif indeks esas olarak renal ve ekstrarenal faktörlerden etkilenmektedir. RRİ'deki değişikliklerden sorumlu olan renal faktörler vasküler kompliyans ve venöz basınçtır. Kalp hızı, aort yetmezliği ve nabız basıncı gibi faktörler RRİ'in ekstrarenal belirleyicileridir (113). Çalışmamızda intraoperatif OAB, PCO₂ ve KAH optimal seviyelerde olup gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Epikardial pace ihtiyacı ABH gelişen grupta daha fazla olmasına rağmen her iki grupta KAH benzerdi. Vazopressör ajanlar vasküler direnci hafif bir şekilde etkilemektedir (114). Çalışmamızda iki grup arasında intraoperatif vazopressör ajan kullanımının benzer olmasından dolayı postoperatif RRİ üzerine etkisi olmadığını düşünüyoruz. RRİ ve diğer değişkenler arasındaki ilişki, daha fazla hasta kohortunda ve çok değişkenli analizler kullanılarak yapılacak çalışmalar ile daha net ortaya koyulabilir.

Chen ve ark.(115) 24 saatlik pozitif sıvı balansın artmış KCİ-ABH insidansı ve hatta 48 saat süren pozitif sıvı balansın ABH'nin progresyonu ile ilişkili olduğunu göstererek erken böbrek koruyucu tedavilerin önemini ortaya koymuştur. Diürezin 0.5 ml/kg/sa'in üstünde sK_r normal sınırlarda olduğu postoperatif erken dönemlerde ABH gelişmesine rağmen mevcut kriterlere göre tanı konulamayabilir. Volüm durumu monitörize edilmeden verilen aşırı intravenöz sıvı replasmanları hasar görmüş böbrekte hücre ödemi artırıp böbrek fonksiyonlarını bozarak mevcut tabloyu daha da kötüleştirmektedir. Çalışmamızda gruplar arasında 24 saatlik sıvı balansında postoperatif 1. günde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamasına rağmen 2. ve 3. günlerde ABH gelişenlerde sıvı balansı anlamlı yüksekti. İnotropik ve vazopressör ajan ihtiyacı ise ABH gelişenlerde postoperatif 3. gün anlamlı yüksek tespit edildi. Kan ürünleri transfüzyonu kardiyak cerrahilerde KPB'dan bağımsız olarak ABH'ye neden olabilmektedir. Özellikle depolanmış eritrosit süspansiyonlarının kullanılmasının KCİ-ABH'yi arttırdığını gösteren birçok çalışma mevcuttur (11, 116, 117). Depolanmaya bağlı olarak kan ürünlerinde Adenozin Trifosfat ve 2,3-difosfoglisarat seviyelerinde düşme meydana gelmekte, hemolize bağlı eritrosit şekil

ve işlev bozuklukları oluşmakta, serbest demir birikimi ve proinflatuar sitokinler açığa çıkmaktadır (11). Bu faktörler glomerülden süzülerek tübüler hücrelerin metabolizmasını ciddi şekilde etkiler, işlevlerini değiştirir ve doku hasarını artırır. Bunun aksine, ES saklanma süresinin KÇİ-ABH insidansı için önemli olmadığını gösteren yayınlar da mevcuttur (118). Ayrıca, hemoliz nedeniyle böbrek parankimini etkileyebilir. Transfüzyon reaksiyonları, kapiller dilatasyon, vasküler staz ve interstisyuma ekstrasvazasyon ile hipotansiyona yol açabilir. Bu durum, nefronun perfüzyon basıncını düşürerek özellikle proksimal tübül gibi hipoksiye duyarlı bölgelerde iskemik bir ortam oluşturur (119). Bu nedenler postoperatif dönemde inflamasyon daha da arttırarak mikrosirkülasyon bozukluğuna bağlı ABH'ye neden olabilmektedir (120). Freeland ve ark. (117) kardiyak cerrahi sonrası kan transfüzyonu yapılmasının 14 günlük dönemde KÇİ-ABH'ye neden olabileceğini göstermiştir. Her ne kadar perioperatif anemi ABH açısından risk faktörü olarak gösterilse de anemi tedavisi için kullanılan kan ürünleri de ABH'ye neden olabilir (121). Liberal ve restriktif transfüzyon eşik değerlerini (sırasıyla hemoglobin hedef değeri <9.5 g/dL ve <7.5 g/dL) kıyaslayan bir çalışma sonucu postoperatif ABH sıklığı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (122). Çalışmamızda postoperatif ES transfüzyon ihtiyacı ABH gelişmeyenlerde %73.4 iken ABH gelişenlerde %96.2 idi. ES transfüzyonu ihtiyacının olmaması ABH gelişmeyenlerde istatistiksel olarak anlamlı daha fazla idi. Sonuç olarak, kan transfüzyonu böbrek fonksiyonlarını koruyucu bir yöntem olarak görülmemeli ve olası yan etkilerinden kaçınmak için gerekmedikçe kan ürünleri kullanılmamalıdır.

Postoperatif gecikmiş ekstübasyon ve uzamış pozitif basınçlı ventilasyon süresi (>6 saat), renal perfüzyon basıncından bağımsız olarak artmış KÇİ-ABH ile ilişkilendirilmiştir. Pozitif basınçlı ventilasyon kardiyorespiratuar etkileşimlerden bağımsız nörohumoral yollarla da böbrek fonksiyonlarını etkileyerek renal kan akımı ve GFR'yi azaltabilir. Düşük tidal hacimli ventilasyon (<10 mL/kg) kullanımı renal fonksiyon bozukluğunu kötüleştirebilecek inflamatuvar mediatörlerin üretimini azaltabilir. Bu nedenle spontan ventilasyona en erken ve en uygun zamanda geçilmelidir (123). Kardiyak cerrahi hastalarında yapılan bir çalışmada, KÇİ-ABH insidansı 4 saat içinde ekstübe edilenlerde %17 iken, ≥ 16 saat mekanik ventilatörde kalanlarda %62 olarak bulunmuştur (124). Çalışmamızda, postoperatif dönemde ABH

gelişen hastalarda uzamış mekanik ventilasyon ihtiyacı (> 6 saat), YBÜ yatış süresi ve 30 günlük mortalite insidansı istatistiksel olarak anlamlı daha fazla idi.

Çalışmamızın limitasyonları arasında tek merkezli olması ve küçük bir örneklem büyüklüğüne sahip olması yer almaktadır. Hastalara postoperatif VDI ölçümü mediasten dreni bulunduğundan dolayı yapılamadığı için postoperatif sıvı yanıtıllığı bilinmemektedir. Hastaların postoperatif diürez takibi sadece YBÜ’de yattığı sürece yapılabildiği için 3 gün ile sınırlı tutuldu. Ancak KDIGO kriterlerinde KCI-ABH’yi tespit etmede 1 haftalık takip yapılması önerilmektedir. KCI-ABH tespitinde TIMP-2 ve IGFBP-7 gibi idrar veya kanda ölçülebilen yeni biyobelirteçler çalışmamız gözlemsel olduğu için bakılamadı. Mevcut tanı kriterlerine ek olarak radyolojik yöntemlere biyobelirteçlerin de eklenmesi ile randomize kontrollü yeni çalışmalar yapılabilir. Çalışmamızda koroner, kapak cerrahisi ve bunların kombinasyonunu içeren uzun süreli KPB’li açık kalp cerrahiler değerlendirildi. Daha homojen örneklemeler ile yeni çalışmalara ihtiyaç olabilir.

6. SONUÇ

KCİ-ABH öngörülmesinde doppler USG ile ölçülen RRİ noninvaziv, kolay uygulanabilen, yatak başı yapılabilen ve nispeten düşük maliyetli bir yöntemdir. Çalışmamızda postoperatif RRİ'nin KCİ-ABH için eşik değeri 0.7, duyarlılığı %76.92 ve özgüllüğü %73.44 bulundu. KPB ve/veya AKK süresi uzayan açık kalp cerrahilerinde RRİ KCİ-ABH'nin erken tespiti için umut verici bir yöntemdir. Postoperatif ES transfüzyon ihtiyacı ABH gelişmeyenlerde %73.4 iken ABH gelişenlerde %96.2 idi. ES transfüzyonun olası yan etkilerinden dolayı KCİ-ABH'yi önlemek için gereksiz ES kullanılmamalıdır. Çalışmamızda ABH gelişenlerde mekanik ventilasyon ve YBÜ yatış süresi uzun ve 30 günlük mortalite yüksek idi. Bu nedenle ABH'nin erken öngörülmesi ve tedavisi postoperatif komplikasyonları önlemede önem arz etmektedir. Postoperatif RRİ ile KCİ-ABH, KDIGO kriterlerinden daha erken tespit edilebilmektedir. Uzamış KPB/AKK süreli cerrahiler gibi yüksek ABH riski taşıyan cerrahilerde postoperatif RRİ'nin rutin olarak değerlendirilmesi, KDIGO sınıflamasına göre daha erken ABH tespit edip, klinisyenin böbrek koruyucu tedavilere daha önce başlamasına olanak sağlayabileceğini düşünüyoruz. Ancak KCİ-ABH'nin öngörülmesinde daha geniş hasta gruplarında prospektif randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

7. KAYNAKLAR

1. Benjamin EJ, Virani SS, Callaway CW, Chamberlain AM, Chang AR, Cheng S, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2018 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2018;137(12):e67–e492.
2. Fortes JVS, Barbosa e Silva MG, Baldez TEP, Costa M de AG, da Silva LN, Pinheiro RS, et al. Mortality Risk After Cardiac Surgery: Application of Inscor in a University Hospital in Brazil's Northeast. *Braz. J. Cardiovasc. Surg.* 2016;31(5):396–399.
3. Kellum JA, Lameire N, KDIGO AKI Guideline Work Group. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: a KDIGO summary (Part 1). *Crit. Care Lond. Engl.* 2013;17(1):204.
4. Machado MN, Nakazone MA, Maia LN. Prognostic value of acute kidney injury after cardiac surgery according to kidney disease: improving global outcomes definition and staging (KDIGO) criteria. *PLoS One* 2014;9(5):e98028.
5. Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. *Am. J. Med.* 1998;104(4):343–348.
6. Dasta JF, Kane-Gill SL, Durtschi AJ, Pathak DS, Kellum JA. Costs and outcomes of acute kidney injury (AKI) following cardiac surgery. *Nephrol. Dial. Transplant. Off. Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. - Eur. Ren. Assoc.* 2008;23(6):1970–1974.
7. Hobson CE, Yavas S, Segal MS, Schold JD, Tribble CG, Layon AJ, et al. Acute kidney injury is associated with increased long-term mortality after cardiothoracic surgery. *Circulation* 2009;119(18):2444–2453.
8. Ostermann M, Kunst G, Baker E, Weerapolchai K, Lumlertgul N. Cardiac Surgery Associated AKI Prevention Strategies and Medical Treatment for CSA-AKI. *J. Clin. Med.* 2021;10(22):5285.
9. Bellomo R, Auremma S, Fabbri A, D'Onofrio A, Katz N, McCullough PA, et al. The pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI). *Int. J. Artif. Organs* 2008;31(2):166–178.
10. O'Neal JB, Shaw AD, Billings FT. Acute kidney injury following cardiac surgery: current understanding and future directions. *Crit. Care* 2016;20:187.
11. Karkouti K, Wijeyesundera DN, Yau TM, Callum JL, Cheng DC, Crowther M, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: focus on modifiable risk factors. *Circulation* 2009;119(4):495–502.
12. Molnar AO, Parikh CR, Sint K, Coca SG, Koyner J, Patel UD, et al. Association of postoperative proteinuria with AKI after cardiac surgery among patients at high risk. *Clin. J. Am. Soc. Nephrol. CJASN* 2012;7(11):1749–1760.
13. Ronco C, Bellomo R, Kellum JA. Acute kidney injury. *Lancet Lond. Engl.* 2019;394(10212):1949–1964.
14. Mohamed Ali MA-EK, Khalek Akl DA-E, Salama MSM. Relation between Prolonged Cardiopulmonary Bypass Time in Cardiac Surgery in Adult Patients and Post-Operative Acute Kidney Injury. *QJM Int. J. Med.* 2021;114(Supplement_1):hcab086.070.

15. Karim HMR, Yunus M, Saikia MK, Kalita JP, Mandal M. Incidence and Progression of Cardiac Surgery-associated Acute Kidney Injury and its Relationship with Bypass and Cross Clamp Time. *Ann. Card. Anaesth.* 2017;20(1):22–27.
16. Luo X, Jiang L, Du B, Wen Y, Wang M, Xi X, et al. A comparison of different diagnostic criteria of acute kidney injury in critically ill patients. *Crit. Care Lond. Engl.* 2014;18(4):R144.
17. Bagshaw SM, Gibney RTN. Conventional markers of kidney function. *Crit. Care Med.* 2008;36(4 Suppl):S152-158.
18. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet Lond. Engl.* 2005;365(9457):417–430.
19. Tublin ME, Bude RO, Platt JF. Review. The resistive index in renal Doppler sonography: where do we stand? *AJR Am. J. Roentgenol.* 2003;180(4):885–892.
20. Barozzi L, Valentino M, Santoro A, Mancini E, Pavlica P. Renal ultrasonography in critically ill patients. *Crit. Care Med.* 2007;35(5 Suppl):S198-205.
21. Lubas A, Kade G, Niemczyk S. Renal resistive index as a marker of vascular damage in cardiovascular diseases. *Int. Urol. Nephrol.* 2014;46(2):395–402.
22. Bossard G, Bourgoin P, Corbeau JJ, Huntzinger J, Beydon L. Early detection of postoperative acute kidney injury by Doppler renal resistive index in cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Br. J. Anaesth.* 2011;107(6):891–898.
23. Hessel EA, Groom RC. Guidelines for Conduct of Cardiopulmonary Bypass. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2021;35(1):1–17.
24. Coppolino G, Presta P, Saturno L, Fuiano G. Acute kidney injury in patients undergoing cardiac surgery. *J. Nephrol.* 2013;26(1):32–40.
25. Warltier DC, Laffey JG, Boylan JF, Cheng DCH. The Systemic Inflammatory Response to Cardiac Surgery: Implications for the Anesthesiologist. *Anesthesiology* 2002;97(1):215–252.
26. Vignon P, Mentec H, Terré S, Gastinne H, Guéret P, Lemaire F. Diagnostic accuracy and therapeutic impact of transthoracic and transesophageal echocardiography in mechanically ventilated patients in the ICU. *Chest* 1994;106(6):1829–1834.
27. Hogue CW, Gottesman RF, Stearns J. Mechanisms of cerebral injury from cardiac surgery. *Crit. Care Clin.* 2008;24(1):83–98, viii–ix.
28. Devgun JK, Gul S, Mohananey D, Jones BM, Hussain MS, Jobanputra Y, et al. Cerebrovascular Events After Cardiovascular Procedures: Risk Factors, Recognition, and Prevention Strategies. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2018;71(17):1910–1920.
29. Noe FE, Freid EB, Szalados JE. Monitoring pulmonary function during anesthesia for cardiac bypass surgery. *Am. J. Case Rep.* 2002;3(2):61–64.
30. Ecoff SA, Miyahara C, Steward DJ. Severe bronchospasm during cardiopulmonary bypass. *Can. J. Anaesth. J. Can. Anesth.* 1996;43(12):1244–1248.
31. Levi M, van der Poll T, Büller HR. Bidirectional relation between inflammation and coagulation. *Circulation* 2004;109(22):2698–2704.

32. Mangi AA, Christison-Lagay ER, Torchiana DF, Warshaw AL, Berger DL. Gastrointestinal complications in patients undergoing heart operation: an analysis of 8709 consecutive cardiac surgical patients. *Ann. Surg.* 2005;241(6):895–901; discussion 901-904.
33. Corwin HL, Sprague SM, DeLaria GA, Norusis MJ. Acute renal failure associated with cardiac operations. A case-control study. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989;98(6):1107–1112.
34. Yu Y, Li C, Zhu S, Jin L, Hu Y, Ling X, et al. Diagnosis, pathophysiology and preventive strategies for cardiac surgery-associated acute kidney injury: a narrative review. *Eur. J. Med. Res.* 2023;28(1):45.
35. Udzik J, Pacholewicz J, Biskupski A, Walerowicz P, Januszkiewicz K, Kwiatkowska E. Alterations to Kidney Physiology during Cardiopulmonary Bypass-A Narrative Review of the Literature and Practical Remarks. *J. Clin. Med.* 2023;12(21):6894.
36. Mehta RH, Grab JD, O'Brien SM, Bridges CR, Gammie JS, Haan CK, et al. Bedside tool for predicting the risk of postoperative dialysis in patients undergoing cardiac surgery. *Circulation* 2006;114(21):2208–2216; quiz 2208.
37. Vandenberghe W, Gevaert S, Kellum JA, Bagshaw SM, Peperstraete H, Herck I, et al. Acute Kidney Injury in Cardiorenal Syndrome Type 1 Patients: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cardiorenal Med.* 2016;6(2):116–128.
38. Gallagher M, Cass A, Bellomo R, Finfer S, Gattas D, Lee J, et al. Long-term survival and dialysis dependency following acute kidney injury in intensive care: extended follow-up of a randomized controlled trial. *PLoS Med.* 2014;11(2):e1001601.
39. Schurle A, Koyner JL. CSA-AKI: Incidence, Epidemiology, Clinical Outcomes, and Economic Impact. *J. Clin. Med.* 2021;10(24):5746.
40. Srivastava V, D'Silva C, Tang A, Sogliani F, Ngaage DL. The impact of major perioperative renal insult on long-term renal function and survival after cardiac surgery. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012;15(1):14–17.
41. Horne KL, Packington R, Monaghan J, Reilly T, Selby NM. Three-year outcomes after acute kidney injury: results of a prospective parallel group cohort study. *BMJ Open* 2017;7(3):e015316.
42. Corredor C, Thomson R, Al-Subaie N. Long-Term Consequences of Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2016;30(1):69–75.
43. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P; Acute Dialysis Quality Initiative workgroup. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care.* 2004 Aug;8(4):R204-12. doi: 10.1186/cc2872. Epub 2004 May 24. PMID: 15312219; PMCID: PMC522841.
44. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit. Care Lond. Engl.* 2007;11(2):R31.

45. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin. Pract.* 2012;120(4):c179-184.
46. Nadim MK, Forni LG, Bihorac A, Hobson C, Koyner JL, Shaw A, et al. Cardiac and Vascular Surgery-Associated Acute Kidney Injury: The 20th International Consensus Conference of the ADQI (Acute Disease Quality Initiative) Group. *J. Am. Heart Assoc.* 2018;7(11):e008834.
47. Sampaio MC, Máximo CAG, Montenegro CM, Mota DM, Fernandes TR, Bianco ACM, et al. Comparison of Diagnostic Criteria for Acute Kidney Injury in Cardiac Surgery. *Arq. Bras. Cardiol.* 2013;101(1):18–25.
48. Vives M, Hernandez A, Parramon F, Estanyol N, Pardina B, Muñoz A, et al. Acute kidney injury after cardiac surgery: prevalence, impact and management challenges. *Int. J. Nephrol. Renov. Dis.* 2019;Volume 12:153–166.
49. Fuhrman DY, Kellum JA. Epidemiology and pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2017;30(1):60–65.
50. Su L, Zhang J, Gomez H, Kellum JA, Peng Z. Mitochondria ROS and mitophagy in acute kidney injury. *Autophagy* 2023;19(2):401–414.
51. Azau A, Markowicz P, Corbeau JJ, Cottineau C, Moreau X, Baufreton C, et al. Increasing mean arterial pressure during cardiac surgery does not reduce the rate of postoperative acute kidney injury. *Perfusion* 2014;29(6):496–504.
52. Kumar AB, Suneja M. Cardiopulmonary bypass-associated acute kidney injury. *Anesthesiology.* 2011 Apr;114(4):964-70. doi: 10.1097/ALN.0b013e318210f86a. PMID: 21394005.
53. Chew STH, Hwang NC. Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Narrative Review of the Literature. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2019;33(4):1122–1138.
54. Devarajan P. Update on mechanisms of ischemic acute kidney injury. *J. Am. Soc. Nephrol. JASN* 2006;17(6):1503–1520.
55. Wei C, Li L, Kim IK, Sun P, Gupta S. NF- κ B mediated miR-21 regulation in cardiomyocytes apoptosis under oxidative stress. *Free Radic. Res.* 2014;48(3):282–291.
56. Bove T, Monaco F, Covello RD, Zangrillo A. Acute renal failure and cardiac surgery. *HSR Proc. Intensive Care Cardiovasc. Anesth.* 2009;1(3):13–21.
57. Mandurino-Mirizzi A, Munafò A, Crimi G. Contrast-Associated Acute Kidney Injury. *J. Clin. Med.* 2022;11(8):2167.
58. Schrier RW, Abraham WT. Hormones and hemodynamics in heart failure. *N. Engl. J. Med.* 1999;341(8):577–585.
59. Levey AS, Stevens LA, Schmid CH, Zhang Y (Lucy), Castro AF, Feldman HI, et al. A New Equation to Estimate Glomerular Filtration Rate. *Ann. Intern. Med.* 2009;150(9):604–612.
60. Haase M, Haase-Fielitz A, Bagshaw SM, Ronco C, Bellomo R. Cardiopulmonary bypass-associated acute kidney injury: a pigment nephropathy? *Contrib. Nephrol.* 2007;156:340–353.
61. Stafford-Smith M, Li Y-J, Mathew JP, Li Y-W, Ji Y, Phillips-Bute BG, et al. Genome-wide association study of acute kidney injury after coronary bypass graft surgery identifies susceptibility loci. *Kidney Int.* 2015;88(4):823–832.

62. Ortega-Loubon C, Martínez-Paz P, García-Morán E, Tamayo-Velasco Á, López-Hernández FJ, Jorge-Monjas P, et al. Genetic Susceptibility to Acute Kidney Injury. *J. Clin. Med.* 2021;10(14):3039.
63. Wang Y, Bellomo R. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors, pathophysiology and treatment. *Nat Rev Nephrol.* 2017 Nov;13(11):697-711. doi: 10.1038/nrneph.2017.119. Epub 2017 Sep 4. PMID: 28869251.
64. Chakravarthy M. Modifying Risks to Improve Outcome in Cardiac Surgery: An Anesthesiologist's Perspective. *Ann. Card. Anaesth.* 2017;20(2):226-233.
65. Khera R, Vaughan-Sarrazin M, Rosenthal GE, Girotra S. Racial disparities in outcomes after cardiac surgery: the role of hospital quality. *Curr. Cardiol. Rep.* 2015;17(5):29.
66. Coleman MD, Shaefi S, Sladen RN. Preventing acute kidney injury after cardiac surgery. *Curr. Opin. Anaesthesiol.* 2011;24(1):70-76.
67. Svennevig JL. Off-pump vs On-pump Surgery: A Review. *Scand. Cardiovasc. J.* 2000;34(1):7-11.
68. Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, Taggart DP, Hu S, Paolasso E, et al. Off-pump or on-pump coronary-artery bypass grafting at 30 days. *N. Engl. J. Med.* 2012;366(16):1489-1497.
69. Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, Taggart DP, Hu S, Paolasso E, et al. Effects of off-pump and on-pump coronary-artery bypass grafting at 1 year. *N. Engl. J. Med.* 2013;368(13):1179-1188.
70. Perrin T, Descombes E, Cook S. Contrast-induced nephropathy in invasive cardiology. *Swiss Med. Wkly.* 2012;142:w13608.
71. Vanmassenhove J, Vanholder R, Nagler E, Van Biesen W. Urinary and serum biomarkers for the diagnosis of acute kidney injury: an in-depth review of the literature. *Nephrol. Dial. Transplant. Off. Publ. Eur. Dial. Transpl. Assoc. - Eur. Ren. Assoc.* 2013;28(2):254-273.
72. Magovern JA, Pennock JL, Campbell DB, Pae WE, Bartholomew M, Pierce WS, Waldhausen JA. Aortic valve replacement and combined aortic valve replacement and coronary artery bypass grafting: predicting high risk groups. *J Am Coll Cardiol.* 1987 Jan;9(1):38-43. doi: 10.1016/s0735-1097(87)80079-7. PMID: 3491844.
73. Koch CG, Li L, Sessler DI, Figueroa P, Hoeltge GA, Mihaljevic T, et al. Duration of red-cell storage and complications after cardiac surgery. *N. Engl. J. Med.* 2008;358(12):1229-1239.
74. Almac E, Ince C. The impact of storage on red cell function in blood transfusion. *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* 2007;21(2):195-208.
75. Kumar AB, Suneja M, Bayman EO, Weide GD, Tarasi M. Association Between Postoperative Acute Kidney Injury and Duration of Cardiopulmonary Bypass: A Meta-Analysis. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2012;26(1):64-69.
76. Parolari A, Pesce LL, Pacini D, Mazzanti V, Salis S, Sciacovelli C, Rossi F, Alamanni F; Monzino Research Group on Cardiac Surgery Outcomes. Risk factors for perioperative acute kidney injury after adult cardiac surgery: role of perioperative management. *Ann Thorac Surg.* 2012 Feb;93(2):584-91. doi: 10.1016/j.athoracsur.2011.09.073. PMID: 22269725.

77. Meersch M, Schmidt C, Van Aken H, Martens S, Rossaint J, Singbartl K, et al. Urinary TIMP-2 and IGFBP7 as early biomarkers of acute kidney injury and renal recovery following cardiac surgery. *PloS One* 2014;9(3):e93460.
78. Vo TX, Boodhwani M. Renal resistive index as a biomarker for acute kidney injury in aortic valve surgery. *J. Thorac. Dis.* 2018;10(Suppl 33):S4010–S4012.
79. O'Neill WC. Renal resistive index: a case of mistaken identity. *Hypertens. Dallas Tex* 1979 2014;64(5):915–917.
80. Zhang D, Zhang J, Zhang X, Zhang B, Li T. Resistive index as predictor of acute kidney injury in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction. *Am. J. Med. Sci.* 2024;367(3):190–194.
81. Gosling AF, Andrew BY, Stafford-Smith M, Nicoara A, Cherry AD. Renal-Resistive Index for Prediction of Acute Kidney Injury in the Setting of Aortic Insufficiency. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2021;35(12):3819–3825.
82. Di Nicolò P, Granata A. Renal intraparenchymal resistive index: the ultrasonographic answer to many clinical questions. *J. Nephrol.* 2019;32(4):527–538.
83. Casanova AG, Sancho-Martínez SM, Vicente-Vicente L, Ruiz Bueno P, Jorge-Monjas P, Tamayo E, et al. Diagnosis of Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury: State of the Art and Perspectives. *J. Clin. Med.* 2022;11(15):4576.
84. Bidani AK, Griffin KA. Pathophysiology of hypertensive renal damage: implications for therapy. *Hypertens. Dallas Tex* 1979 2004;44(5):595–601.
85. Cheruku SR, Raphael J, Neyra JA, Fox AA. Acute Kidney Injury after Cardiac Surgery: Prediction, Prevention, and Management. *Anesthesiology* 2023;139(6):880–898.
86. Brown JR, Parikh CR, Ross CS, Kramer RS, Magnus PC, Chaisson K, et al. Impact of perioperative acute kidney injury as a severity index for thirty-day readmission after cardiac surgery. *Ann. Thorac. Surg.* 2014;97(1):111–117.
87. Cherry AD, Hauck JN, Andrew BY, Li Y-J, Privratsky JR, Kartha LD, et al. Intraoperative renal resistive index threshold as an acute kidney injury biomarker. *J. Clin. Anesth.* 2020;61:109626.
88. Kristovic D, Horvatic I, Husedzinovic I, Sutlic Z, Rudez I, Baric D, et al. Cardiac surgery-associated acute kidney injury: risk factors analysis and comparison of prediction models. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2015;21(3):366–373.
89. Kant S, Banerjee D, Sabe SA, Sellke F, Feng J. Microvascular dysfunction following cardiopulmonary bypass plays a central role in postoperative organ dysfunction. *Front. Med.* 2023;10:1110532.
90. de Somer F, Mulholland JW, Bryan MR, Aloisio T, Van Nooten GJ, Ranucci M. O₂ delivery and CO₂ production during cardiopulmonary bypass as determinants of acute kidney injury: time for a goal-directed perfusion management? *Crit. Care Lond. Engl.* 2011;15(4):R192.
91. Ranucci M, Romitti F, Isgrò G, Cotza M, Brozzi S, Boncilli A, et al. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass and acute renal failure after coronary operations. *Ann. Thorac. Surg.* 2005;80(6):2213–2220.

92. Bellini MI, Charalampidis S, Herbert PE, Bonatsos V, Crane J, Muthusamy A, et al. Cold Pulsatile Machine Perfusion versus Static Cold Storage in Kidney Transplantation: A Single Centre Experience. *BioMed Res. Int.* 2019;2019:7435248.
93. Vermeulen Windsant IC, de Wit NCJ, Sertorio JTC, van Bijnen AA, Ganushchak YM, Heijmans JH, et al. Hemolysis during cardiac surgery is associated with increased intravascular nitric oxide consumption and perioperative kidney and intestinal tissue damage. *Front. Physiol.* 2014;5:340.
94. Sreeram GM, Grocott HP, White WD, Newman MF, Stafford-Smith M. Transcranial Doppler emboli count predicts rise in creatinine after coronary artery bypass graft surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2004;18(5):548–551.
95. Sgouralis I, Evans RG, Layton AT. Renal medullary and urinary oxygen tension during cardiopulmonary bypass in the rat. *Math. Med. Biol. J. IMA* 2017;34(3):313–333.
96. Del Duca D, Iqbal S, Rahme E, Goldberg P, de Varennes B. Renal failure after cardiac surgery: timing of cardiac catheterization and other perioperative risk factors. *Ann. Thorac. Surg.* 2007;84(4):1264–1271.
97. Karkouti K, Grocott HP, Hall R, Jessen ME, Kruger C, Lerner AB, et al. Interrelationship of preoperative anemia, intraoperative anemia, and red blood cell transfusion as potentially modifiable risk factors for acute kidney injury in cardiac surgery: a historical multicentre cohort study. *Can. J. Anaesth. J. Can. Anesth.* 2015;62(4):377–384.
98. Ranucci M, Aloisio T, Carboni G, Ballotta A, Pistuddi V, Menicanti L, et al. Acute Kidney Injury and Hemodilution During Cardiopulmonary Bypass: A Changing Scenario. *Ann. Thorac. Surg.* 2015;100(1):95–100.
99. Juncos LA, Wieruszewski PM, Kashani K. Pathophysiology of Acute Kidney Injury in Critical Illness: A Narrative Review. *Compr. Physiol.* 2022;12(4):3767–3780.
100. Haase-Fielitz A, Haase M, Bellomo R, Calzavacca P, Spura A, Baraki H, et al. Perioperative Hemodynamic Instability and Fluid Overload are Associated with Increasing Acute Kidney Injury Severity and Worse Outcome after Cardiac Surgery. *Blood Purif.* 2017;43(4):298–308.
101. Hori D, Katz NM, Fine DM, Ono M, Barodka VM, Lester LC, et al. Defining oliguria during cardiopulmonary bypass and its relationship with cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Br. J. Anaesth.* 2016;117(6):733–740.
102. Song Y, Kim DW, Kwak YL, Kim BS, Joo HM, Ju JW, et al. Urine Output During Cardiopulmonary Bypass Predicts Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery: A Single-Center Retrospective Analysis. *Medicine (Baltimore)* 2016;95(22):e3757.
103. Khademi S, Mehr LS, Janati M, Jouybar R, Dehghanpisheh L. Association of urine output during cardiopulmonary bypass and postoperative acute kidney injury in patients undergoing coronary artery bypass graft. *Perfusion* 2023;38(3):567–573.
104. Renberg M, Sartipy U, Bell M, Hertzberg D. Association of Preoperative Renal-Resistive Index With Long-term Renal and Cardiovascular Outcomes After Cardiac Surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2024;38(1):101–108.

105. Lameire N, Hoste E. Reflections on the definition, classification, and diagnostic evaluation of acute renal failure. *Curr. Opin. Crit. Care* 2004;10(6):468–475.
106. Kajal K, Chauhan R, Negi SL, Gourav KP, Panda P, Mahajan S, et al. Intraoperative evaluation of renal resistive index with transesophageal echocardiography for the assessment of acute renal injury in patients undergoing coronary artery bypass grafting surgery: A prospective observational study. *Ann. Card. Anaesth.* 2022;25(2):158–163.
107. Regolisti G, Maggiore U, Cademartiri C, Belli L, Gherli T, Cabassi A, et al. Renal resistive index by transesophageal and transparietal echo-doppler imaging for the prediction of acute kidney injury in patients undergoing major heart surgery. *J. Nephrol.* 2017;30(2):243–253.
108. Hertzberg D, Ceder SL, Sartipy U, Lund K, Holzmann MJ. Preoperative Renal Resistive Index Predicts Risk of Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Cardiac Surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2017;31(3):847–852.
109. Ninet S, Schnell D, Dewitte A, Zeni F, Meziani F, Darmon M. Doppler-based renal resistive index for prediction of renal dysfunction reversibility: A systematic review and meta-analysis. *J. Crit. Care* 2015;30(3):629–635.
110. Schnell D, Darmon M. Renal Doppler to assess renal perfusion in the critically ill: a reappraisal. *Intensive Care Med.* 2012;38(11):1751–1760.
111. Andrew BY, Cherry AD, Hauck JN, Nicoara A, Maxwell CD, Konoske RM, et al. The Association of Aortic Valve Pathology with Renal Resistive Index as a Kidney Injury Biomarker. *Ann. Thorac. Surg.* 2018;106(1):107–114.
112. Valeri I, Persona P, Pivetta E, De Rosa S, Cescon R, Petranzan E, et al. Renal-Resistive Index and Acute Kidney Injury in Aortic Surgery: An Observational Pilot Study. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2022;36(8 Pt B):2968–2974.
113. Boddi M, Natucci F, Ciani E. The internist and the renal resistive index: truths and doubts. *Intern. Emerg. Med.* 2015;10(8):893–905.
114. Schnell D, Camous L, Guyomarc'h S, Duranteau J, Canet E, Gery P, et al. Renal perfusion assessment by renal Doppler during fluid challenge in sepsis. *Crit. Care Med.* 2013;41(5):1214–1220.
115. Chen X, Xu J, Li Y, Shen B, Jiang W, Luo Z, et al. The Effect of Postoperative Fluid Balance on the Occurrence and Progression of Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2021;35(9):2700–2706.
116. Vourc'h M, Roquilly A, Foucher A, Retiere C, Feuillet F, Devi S, et al. Transfusion-Related Renal Dysfunction After Cardiac Surgery: The Role of Myeloid-Related Protein_14 in Neutrophil-Mediated Tubular Damage. *JACC Basic Transl. Sci.* 2022;7(7):627–638.
117. Freeland K, Hamidian Jahromi A, Duvall LM, Mancini MC. Postoperative blood transfusion is an independent predictor of acute kidney injury in cardiac surgery patients. *J. Nephropathol.* 2015;4(4):121–126.

118. Steiner ME, Ness PM, Assmann SF, Triulzi DJ, Sloan SR, Delaney M, et al. Effects of red-cell storage duration on patients undergoing cardiac surgery. *N. Engl. J. Med.* 2015;372(15):1419–1429.
119. De La Vega-Méndez FM, Estrada MI, Zuno-Reyes EE, Gutierrez-Rivera CA, Oliva-Martinez AE, Díaz-Villavicencio B, et al. Blood transfusion reactions and risk of acute kidney injury and major adverse kidney events. *J. Nephrol.* 2024. doi:10.1007/s40620-023-01859-7.
120. Merchant AM, Neyra JA, Minhajuddin A, Wehrmann LE, Mills RA, Gualano SK, et al. Packed red blood cell transfusion associates with acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement. *BMC Anesthesiol.* 2019;19(1):99.
121. Oprea AD, Del Rio JM, Cooter M, Green CL, Karhausen JA, Nailer P, et al. Pre- and postoperative anemia, acute kidney injury, and mortality after coronary artery bypass grafting surgery: a retrospective observational study. *Can. J. Anaesth. J. Can. Anesth.* 2018;65(1):46–59.
122. Reeves BC, Pike K, Rogers CA, Brierley RC, Stokes EA, Wordsworth S, et al. *A multicentre randomised controlled trial of Transfusion Indication Threshold Reduction on transfusion rates, morbidity and health-care resource use following cardiac surgery (TITRe2)*. NIHR Journals Library; 2016.
123. Milne B, Gilbey T, Kunst G. Perioperative Management of the Patient at High-Risk for Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury. *J. Cardiothorac. Vasc. Anesth.* 2022;36(12):4460–4482.
124. Heringlake M, Nowak Y, Schön J, Trautmann J, Berggreen AE, Charitos EI, et al. Postoperative intubation time is associated with acute kidney injury in cardiac surgical patients. *Crit. Care Lond. Engl.* 2014;18(5):547.