

**T.C.
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KALP CERRAHİSİ ÖNCESİ MİKROALBUMİNÜRİ
VARLIĞININ KISA DÖNEM PROGNOZA ETKİSİ**

Dr. Emrah Akbay

**UZMANLIK TEZİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Şenol GÜLMEN**

ISPARTA-2014

TEŞEKKÜR

Kalp damar cerrahisi uzmanlık eğitimim süresince yetişmemde büyük emeği geçen saygıdeğer hocam Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof. Dr. Turhan Yavuz'a,

Tüm yoğunluğuna rağmen tezimin hazırlanmasının her aşamasında desteğini ve anlayışını hiçbir zaman esirgemeyen tez danışmanım , hocam Doç. Dr. Şenol Gülmen'e,

Cerrahi deneyimlerinden faydalandığım ve eğitime katkı sağlayan Prof. Dr. Ahmet Öcal'a,

Asistanlık süresince birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım, her zaman yanımda olan Dr. Hakan Öntaş'a ve Dr. Murat Yıldırım'a,

Tez çalışmam sırasında gösterdiği ilgi ve istatistiksel analiz konusundaki yardımlarından dolayı Yrd. Doç. Dr. Özgür Koşkan'a,

Ameliyathane, servis ve poliklinikde zamanı paylaştığım, tüm mesai arkadaşlarıma,

Aileme

teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Emrah Akbay

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
TABLolar DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
RESİMLER DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Mikroalbuminüri	2
2.1.1. Mikroalbuminüri Tanımı.....	2
2.1.2. Mikroalbuminüri Nedenleri	2
2.1.3. Mikroalbuminüri Mekanizması.....	3
2.1.3.1. Diyabeti Olmayan Bireylerde MA	3
2.1.3.2. Diyabetik Bireylerde MA.....	4
2.1.3.3. Hipertansif Bireylerde MA	4
2.1.3.4. Tübüler İşlev Bozukluğuna Bağlı MA.....	5
2.2. Açık Kalp Cerrahisi.....	6
2.2.1. Tanım	6
2.2.2. Kardiyopulmoner Bypass ve Kalp Akciğer Makinesinin Komponentleri... 6	
2.2.2.1. Antikoagülasyon (Heparinizasyon).....	7
2.2.2.2. Vasküler Kanülasyon	8
2.2.2.3. Rezervuar	8
2.2.2.4. Pompalar	9
2.2.2.5. Oksijenatör	9
2.2.2.6. Isı Değiştirici.....	9
2.2.2.7. Arteriyel filtre.....	9
2.2.3. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Görülen Komplikasyonlar.....	10
2.2.3.1. Kanama ve Kanamaya Bağlı Reoperasyon	10
2.2.3.2. Aritmiler.....	10
2.2.3.3. Solunum Sistemine Ait Komplikasyonlar.....	11
2.2.3.4. Renal Sisteme Ait Komplikasyonlar	11
2.2.3.5. Nörolojik Komplikasyonlar	11
2.2.3.6. Enfeksiyöz Komplikasyonlar	12

2.2.3.7. Düşük Kalp Debisi	12
2.2.3.8. Düşük Kalp Debisi Tedavisinde Kullanılan İnotropik Ajanlar	13
2.2.3.8.1. Dopamin	13
2.2.3.8.2. Dobutamin	13
2.2.3.8.3. Epinefrin (Adrenalin)	14
2.2.4. EuroScore	14
3.GEREÇ ve YÖNTEM.....	15
3.1. Verilerin Toplanması	15
3.2. İstatistiksel Analiz	15
4. SONUÇ	19
5. TARTIŞMA	27
ÖZET.....	33
ABSTRACT	34
KAYNAKLAR	35

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. MA olmayan hastaların tanıtıcı özellikleri.....	16
Tablo 2. MA olan hastaların tanıtıcı özellikleri	17
Tablo 3. MA özelliğiyle HT ilişkisi	20
Tablo 4. MA olan hastalarda yara yeri akıntısında artış.....	21
Tablo 5. MA olan hastalarda postop dopamin ihtiyacında artış.....	22
Tablo 6. Stepwise Discriminant analizi sonucunda ayırma fonksiyonuna giren özellikler.....	24
Tablo 7. Stepwise Discriminant analizi sonucunda ayırma fonksiyonu.....	25
Tablo 8. Stepwise Discriminant analizi sonucunda ayırmadaki yüzde başarı.....	25
Tablo 9. Dendogram.....	26
Tablo 10. MA'nin Kalp yetmezliğinde görülme oranı	30

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Üriner albumin atılımının sınıflandırılması	3
Şekil 2. Nefronun yapısı	5

RESİMLER DİZİNİ

Resim 1. Albumin kompleksi	2
Resim 2. Glomerüler filtrasyon	2
Resim 3. Kalp akciğer makinesi	7
Resim 4. Kardiyopulmoner bypass.....	10
Resim 5. EuroScore risk skarlama sistemi	18

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Mikroalbuminüri (MA), 24 saatlik idrarla 30 ile 300 mg arasında albümin atılması olarak tanımlanmaktadır. 300 mg'ı geçen miktarlarda ise makroproteinüriden bahsedilmektedir (1,2). Görülme sıklığı Diyabetik hastalarda ortalama %40, hipertansif hastalarda ortalama %20, sağlıklı genel popülasyonda ise ortalama %5-7 olarak bildirilmektedir (3).

Albuminüri kardiyovasküler ve renal hastalık gelişimi açısından bağımsız önemli bir risk faktörü olduğu ileri sürülmektedir (4). Albuminüri önemli bir morbidite ve mortalite göstergesi iken, mikroalbuminürik sağlıklıların ise ileride diyabetik (dört kat) ve hipertansif (iki kat) olabileceklerini işaret etmektedir (5). Diyabeti olan veya olmayan tüm bireylerde özellikle HT'i olan bireylerde mikroalbuminüri miyokard infarktüsü, inme ve KVH'ten kaynaklanan mortalite için bağımsız risk faktörüdür ve gelecekte konjestif kalp yetmezliği gelişmesi olasılığını göstermektedir (6). Risk, albuminüri miktarıyla paralel olarak artmaktadır (5).

MA'nin ortaya çıkmasıyla ilgili birçok hipotez ileri sürülse de temel problemin endotel fonksiyon bozukluğu ve düşük düzeydeki inflamasyon olduğu kabul edilmektedir (3). Ayrıca insülin direnci, intraglomerüler basınç artışı, glomerüler filtrasyon bariyerindeki heparan sülfatın yetersizliği, renin anjiyotensin aldosteron sistem (RAAS) aktivasyonu ve glomerüler filtrasyona geçen albuminin proksimal tübüllerden geri emilememesi ileri sürülen diğer mekanizmalardır (7,8). Endoteldeki bozulma aterosklerotik süreci hızlandırarak kardiyovasküler olayların ortaya çıkmasına neden olmaktadır. Glomerüler endotelin bozulması albuminürinin artmasına ve glomerülosklerozun ortaya çıkmasına neden olarak kronik böbrek yetmezliğine gidişi başlatmaktadır (9). MA'nin açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif mortalite ve morbiditeye olan etkisi çeşitli çalışmalarda incelenmiş ve farklı sonuçlar ortaya konulmuştur (1,4).

Bu çalışmada amacımız elektif açık kalp cerrahisi öncesi MA varlığının postoperatif erken dönemde prognoza etkisini araştırmaktır.

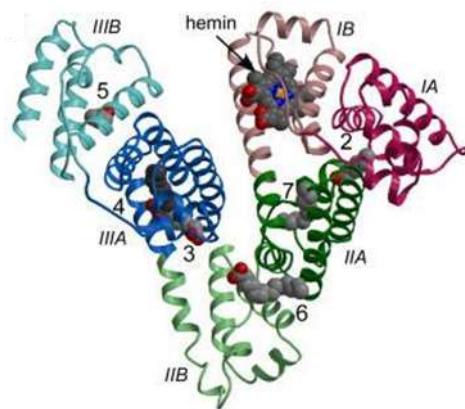
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Mikroalbuminüri

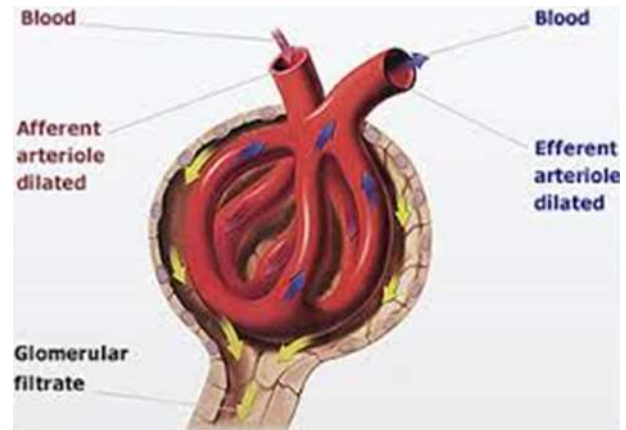
2.1.1. Mikroalbuminüri Tanımı

MA standart laboratuvar teknikleri ile belirlenebilen miktar olan 300 mg/L'nin altında, fakat normal atılım miktarının üzerinde albuminin idrarda atılması olarak tarif edilir. 30–300 mg/L/24h veya 20–200 µg/dk arası idrar albumin atılım hızı değerleri MA olarak tanımlanmaktadır (10).

MA taramasında; günün ilk idrar örneğinde albumin/kreatinin oranı hesaplanması ile 24 saatlik idrar veya gece boyunca belirli saatler arasında idrar toplanıp mikroalbumin çalışılması yöntemleri kullanılmaktadır. Laboratuvar ölçümleri radyoimmunoassay, ELİSA, nefelometri ve immünoturbidimetri yöntemleri şeklindedir (11).



Resim 1. Albumin kompleksi



Resim 2. Glomerüler filtrasyon

2.1.2. Mikroalbuminüri Nedenleri

Üriner albumin atılımı idrar yolu enfeksiyonu, kısa süreli belirgin hiperglisemi, kontrol altında olmayan hipertansiyon, konjestif kalp yetmezliği, ateş, akut metabolik kontrol yetersizliği, vajinal akıntı, hematüri ve 24 saat içinde yapılan yüksek tempolu egzersizden etkilenmektedir (12,13). Proteinden zengin bir diyetle beslenen öğünde de artar. Diürezin artmasıyla üriner albumin atılım hızı artar ancak

bu durum geçicidir. Yine kesin olmamakla birlikte beden kitle indeksi (BKİ) arttıkça, erkek cinsiyette ve yaş arttıkça üriner albumin atılım hızı artar (12,13). Üriner albumin atılım hızının gündüz değeri geceki değerinden yaklaşık olarak %25 daha fazladır (13). Üriner albumin atılım hızı bir günden diğer güne de %40–50 oranında biyolojik değişkenlik gösterebilmektedir (13). Özellikle ACE-I (Anjiotensin converting enzim-inhibitor) ve nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar üriner albumin atılım hızı değerlerini azaltmaktadır (14,15).

<u>Üriner albumin atılımı</u>	<u>24 saatlik idrar (mg/gün)</u>
Normoalbuminüri	<30
Mikroalbuminüri	30-300
Aşık nefropati	>300

Aşık nefropati ve mikroalbuminürinin tanımlanabilmesi için 24 saatlik üriner albumin atılım hızı düzeyleri görülmektedir.

Şekil 1. Üriner albumin atılımının sınıflandırılması

2.1.3. Mikroalbuminüri Mekanizması

Glomeruler bazal membranın moleküllere karşı yüksek seçiciliği iki temel mekanizmaya dayanır. Birincisi bizzat membran porlarının çaplarıdır. Diğerisi ise elektriksel yönden negatif yüklü glomeruler filtrasyon bariyerinin, albumin gibi negatif yüklü polianyonik makromoleküllerin geçişini kısıtlamasıdır. Plazma onkotik basıncı, ultrafiltrasyon katsayısı, afferent arteriolar plazma akım oranı, transkapiller hidrotik basınç gradyanı gibi hemodinamik bazı kuvvetler de albumin gibi makromoleküllerin glomeruler kapiller duvardan geçişini etkiler (16).

2.1.3.1. Diyabeti Olmayan Bireylerde MA

Son zamanlarda diyabeti olmayan kişilerde MA ile elektriksel yük seçiciliğindeki bozulma arasında bağlantı olduğu gösterilmiştir (14). Bu durum vasküler permeabiliteyle ilişkili faktörlerle bağlantılı bulunmuştur. Hipotezlerden biri de MA'nin genel bir vasküler endotelial işlev bozukluğunun böbrek bulgusu olduğu savunulmakta, bunun MA ile KVH arasındaki sıkı ilişkiyi de açıklayabileceği ve genetik bir temeli olabileceği ileri sürülmektedir. Ayrıca MA, sistemik vasküler

albumin sızıntısı için iyi bir göstergedir. Bu hastalarda MA; Von Willebrand faktörü antijeni, Faktör 8 hiperaktivitesi, fibrinojen ve endotelial hücre hasarı gibi faktörlerle de bağlantılıdır.(16,17) Tek başına ateroskleroz da renal ve sistemik vasküler sızıntıyla bağlantılı bir etmendir ve ateroskleroza tetiklediği ileri sürülmüştür (17)

2.1.3.2. Diyabetik Bireylerde MA

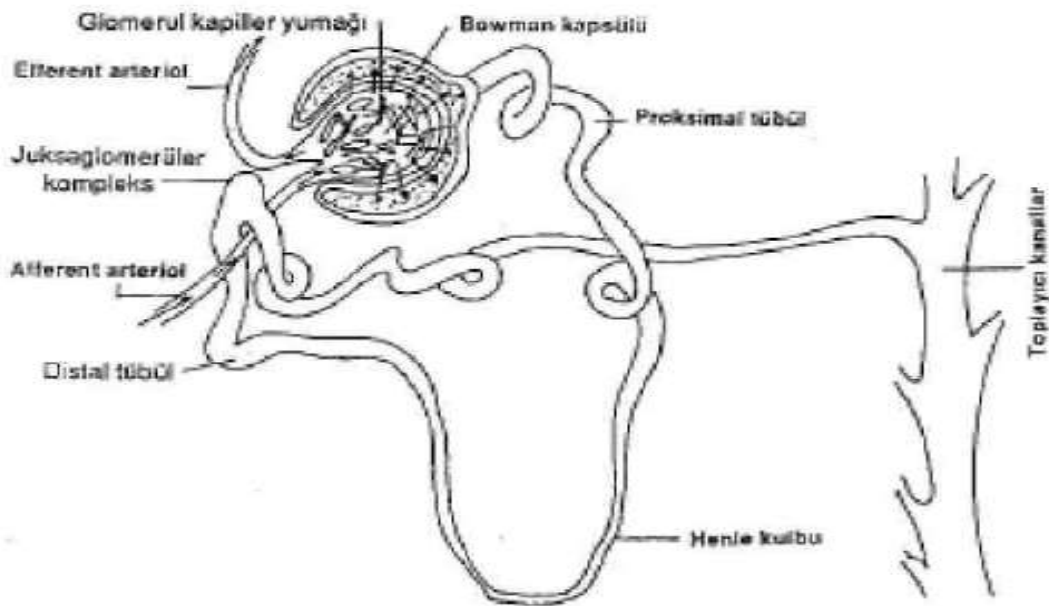
Diyabeti olan hastalarda uzun ömürlü doku proteinlerinin glikozillenmesi anyon kaybına, bunun sonucundada albumin sızıntısına neden olabilir. MA'lı diyabetiklerde, elektron mikroskobu ile glomerüler ayaksıçıkıntılarının genişliğinin normalden fazla olması da bunu kanıtlamaktadır. Mikrosirkulasyondaki dejeneratif değişiklikler sonucu filtrasyon bariyerindeki herhangi bir hasar, glomerüler bazal membranın elektrik yükünde azalmaya yol açar. Böylece fonksiyonel dönemdeki mikrosirkulasyondaki permeabilite artışının neden olduğu Glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ve renal albumin atılım hızındaki artış dejeneratif safhadaki glomerüler kapiller negatif yük kaybı ile daha da artmakta, bu da MA'ya neden olmaktadır. Diyabetes mellitusda ortaya çıkan vasküler lezyonların temelinde mikroanjiopati bulunmaktadır. (16) Diyabetik mikroanjiopati gelişim sırasına göre, fonksiyonel ve klinik dejeneratif mikroanjiopati olmak üzere ikiye ayrılır. Fonksiyonel mikroanjiopati hangi organa ait damarları tutarsa tutsun, permeabilite artışı ve vasküler tonus azalması ile sonuçlanır.(16)

2.1.3.3. Hipertansif Bireylerde MA

Prevalans, yaşla ve HT'nun süresi ve şiddetiyle orantılı olarak artar. Aşırı protein sızıntısı görülen HT'lu hastalarda dislipidemi ve glukoz intoleransı gibi kardiyovasküler eş zamanlı hastalık bulguları daha fazla görülmektedir (17). Esansiyel hipertansiyonda üriner albumin atılım artışı başlıca üç yoldan gerçekleşir. Bunlardan ilki intraglomeruler basınç artışıdır. İkincisi renal glomerülde intrinsik hasar sonucunda oluşan glomeruler filtrasyon bariyerindeki değişikliktir. Glomerüler kapiller duvarda, porlar ve bariyere negatif elektrik yükü veren heparan sülfat proteinüriyi engelleyen iki önemli unsurdur. Nefropatinin erken döneminde porların çapı genişlemekte ve heparan sülfat yapımının azalmasına bağlı negatif yük ortadan kalkmakta ve sonuçta proteinüri başlamaktadır (16).

2.1.3.4. Tübüler İşlev Bozukluğuna Bağlı MA

Filtre edilen albuminin normal reabsorbsiyonunu önleyen tübüler işlev bozukluğudur (18,19). Yalnızca sınırlı sayıda çalışmada üriner albumin atılım hızıyla obezite arasında bir bağlantı saptanmış olması ve çalışmaların çoğunda anlamlı bir bağlantı bulunmaması ilginç bir bulgudur. Çalışmaların çoğunda albuminüri ile trigliserid (TG) yüksekliği ve yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düşüklüğü arasında bağlantı olduğu bildirilmiştir (18). Lipit düzeylerindeki değişiklikler protein sızıntısında nedensel bir rol oynayabileceği gibi, lipoprotein anormallikleri doğrudan böbrek hasarına katkıda bulunarak proteinüriye yol açıyor olabilir (18). MA ile plazma insülin konsantrasyonları arasında da benzer bağlantılar bildirilmiştir, ancak bu ilişki bütün çalışmalarda desteklenmemektedir (18). Bazı çalışmalarda, diyabeti olmayan kişilerde MA ile düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol ve fibrinojen yüksekliği, alkol tüketiminde artış, sigara içme ve bol yağlı beslenme arasında bağlantı olduğu bildirilmiştir (18,19). MA; sol ventrikül hipertrofisi, endotelial işlev bozukluğu, C Reaktif Protein (CRP) yükselmesi, Plasminojen Aktivatör İnhibitörü (PAI-1) yükselmesi, koagülasyon ve fibrinolitik profil anormalliği ile de bağlantılıdır. MA, glomerüllerde yapısal hasar ve tahribata yol açmaktadır (19).



Şekil 2. Nefronun yapısı

2.2. Açık Kalp Cerrahisi

2.2.1. Tanım

Açık kalp cerrahisi terimi, kalp akciğer makinesinin geliştirilmesiyle birlikte kardiyopulmoner bypas (KBP) kalp cerrahisinde kullanılmasıyla ifade edilmeye başlanmıştır (20). Açık kalp cerrahisi, vücut dışı dolaşım, diğer bir ifade ile KPB kullanılarak (on-pump) ya da KPB kullanılmaksızın yapılmaktadır (21). Bu iki tekniğin kombinasyonu uygulanabilse de, cerrahi ekip tarafından temelde bu iki teknikten birisi tercih edilir (21,22). Kalp cerrahisinde, cerrahi girişimin başarıyla uygulanabilmesi için özellikle sahanın kansız ve hareketsiz olması gerekir. Bunun için kalp ve akciğerlerin dolaşım dışı bırakılması, aynı zamanda vücudun diğer kısımlarına yeterli derecede dolaşımın sağlanması gerekir. Dolaşımın kalp akciğer makinesi ile sürdürüldüğü bu duruma ekstrakorporeal dolaşım, yapılan işleme ise KPB denir (23,24).

2.2.2. Kardiyopulmoner Bypass ve Kalp Akciğer Makinesinin Komponentleri

Kalp akciğer makinesi veya KBP, kalp ve akciğerin fonksiyonunu yani, pompalama ve ventilasyon görevini geçici olarak yapar (25). Venöz kanı kalpten başka bir tarafa yönlendiren, oksijen ilave eden, karbondioksiti uzaklaştıran ve kanı farklı pompalar aracılığıyla büyük bir artere geri veren teknik bir işlemdir. Sonuçta, kalpten geçen kanın tamamına yakını ve akciğerlerden geçen akımın büyük bir kısmı durdurulmuş olur. Fizyolojik olmayan bu işlem esnasında arteriyel basınç düşüktür ve akım genellikle pulsatil değildir (26). Organ hasarını minimuma indirmek için sistemik hipotermi kullanılır. Ayrıca kalbi korumak için topikal hipotermi ve kardiyopleji solüsyonu kullanılır (25, 26, 27).

KPB'nin her hasta üzerindeki etkisi farklıdır. Ekstrakorporeal sirkülasyon sonrası görülen morbidite ve mortaliteyi belirleyen en önemli etken peroperatif meydana gelen miyokard hasarıdır. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki KPB sonrası tüm miyokard koruma yöntemlerine rağmen hemen her hastada belli bir derecede miyokard hasarı görülmektedir (28,29).

Kalp akciğer makinesi şu komponentlerden oluşur; venöz kanül ve venöz rezervuar, oksijenatör, ısı değiştirici, pompa, arteriyel filtre ve arteriyel kanül. Sistemik oksijenden fakir kan, sağ atriyumdan veya vena kavalardan yerçekimi etkisiyle kalp-akciğer makinesine drene olur. Burada yapay bir akciğer boyunca hareket eder (bubble veya membran oksijenatör) ve oksijen kana verilir, karbondioksit kandan uzaklaştırılır. Oksijenlenmiş kan genellikle bir roller ya da sentrifugal pompa vasıtasıyla asendan aortaya yerleştirilmiş bir kanül yoluyla arteriyel sisteme pompalanarak geri döner. Kardiyopulmoner bypassta hasta kanının aktif olarak ısıtılması ve soğutulması yoluyla sistemik hipotermi elde etmek için ısı değiştiriciler gereklidir. Isı değiştirici bobinler oksijenatörden önce yerleştirilmiştir.

Bu sistemde kullanılan malzemeler sentetik, polikarbonat, polietilen, teflon, poliviklorid, teflon ve poliüretan gibi toksik olmayan maddelerden yapılmıştır (25). Ayrıca sistemde oksijen saturasyonu, basınç ve ısı izlemi için monitörler ve alarmlar bulunur (27). Günümüzde rezervuar, oksijenatör ve ısı değiştiricinin birlikte üretildiği ve tek kullanımlık olan malzemeler mevcuttur. Ayrıca sistemde, kanın toplanması (kardiyotomi aspirasyonu), sol ventrikülün venti, kardiyopleji solüsyonları için aksesuar pompalar da bulunur (25,26,27).



Resim 3. Kalp akciğer makinesi

2.2.2.1. Antikoagülasyon (Heparinizasyon)

KPB sırasında kanın fizyolojik endotel dışı yüzeylerle temas etmesi nedeniyle antikoagülan kullanımı zorunludur. Heparin KPB sırasında kullanılan tek

antikoagülandır. Antitrombin III'e bağlanarak ve aktivitesini arttırarak antikoagülan etki gösterir. Antitrombin III, fibrinojenin fibrine dönüşümünde engelleyici rol oynayan bir plazma proteinidir. Antitrombin III, faktör IXa ve Xa'yı da inhibe eder. Heparin lökosit ve trombosit aktivasyonunu etkilemez. Kanama zamanında hafif uzamaya neden olabilir. Heparinin yarı ömrü 1-2 saattir. Eliminasyonu böbrekler ve retiküler sistem üzerinden olmaktadır. Tam heparinizasyon, majör trombozis riskini engellemek için, mutlaka kanülyasyondan önce yapılmalıdır. Heparin 3 mg/kg (300-400 ünite/kg) dozda yapılır (30). Kanülyasyona geçilmeden önce elde edilen antikoagülasyon düzeyi Activated Clotting Time (ACT) ile kontrol edilmelidir. ACT heparine aPTT'den daha duyarlıdır. Normal kişilerde ACT 80–120 saniyedir. Arteriyel ve venöz kanüller konulmadan önce ACT ile antikoagülasyon konfirme edilmeden KPB başlatılmaz. Antikoagülasyon etkisi heparin yapıldıktan 3 dakika sonra ölçülür. KPB sırasında ACT en az 400–470 saniye üzerinde olacak şekilde heparin dozuyla ayarlanmalıdır. Günümüzdeki uygulama, başlangıç dozdan sonra her 60–90 dakikada bir ACT bakılarak gerekirse heparin 1 mg/kg dozu tekrarlanır. KPB'nin sonlandırılmasından sonra, protamin verilmesiyle heparinin etkisi nötralize edilir ve normal ACT değerleri sağlanır (31).

2.2.2.2. Vasküler Kanülyasyon

Arteriyel kanülyasyon, ilk önce yapılır. Bu sayede, oluşabilecek herhangi bir komplikasyona karşı sistemik transfüzyon ve oksijenizasyon olanağı sağlanmış olur. Aorta veya femoral arter tercih edilir. Arteriyel kanülyasyondan sonra venöz kanülyasyona geçilir. Venöz kanülyasyon için çoğunlukla sağ atrial yol ile bikaval ya da single venöz kanüller uygulanır (25,26,27).

2.2.2.3. Rezervuar

3-5 L kapasiteli, hastadan kanı bir veya iki venöz kanül vasıtası ile toplayan haznelerdir. Yer çekimi etkisi ile kan rezervuara dolar. Venöz basınç düşük olduğu için kanın tamamına yakının rezervuara akışı, hasta ile rezervuar arasındaki yükseklik farkı ile gerçekleşir. Bu rezervuar ayrıca sıvı, kan ve ilaç uygulaması için bir yoldur (25,26,27).

2.2.2.4. Pompalar

Operasyon esnasında kalbin görevini görürler. Rezervuarlara toplanan kan, belirli bir basınç altında ve akım hızında oksijenatöre ve ardından arteriyel sisteme pompalanır. Esas olarak roller ve santrifugal tipi pompalar olmak üzere iki farklı mekanizma bulunmaktadır (25,26,27).

Bu yapıdaki pompalarda kan elemanları hasarı az düzeydedir ve daha az antikoagülasyon gerektirir (26,27,32,33,34,35).

2.2.2.5. Oksijenatör

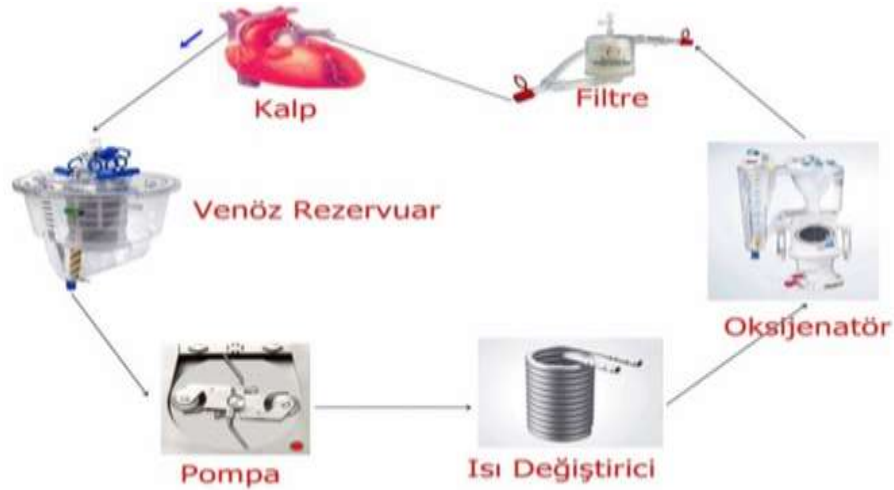
Kanı geniş bir yüzeye yayarak oksijen ile temasını, böylece kanın oksijenlenmesini ve karbondioksit atılımını sağlar. Bu noktada bubble ve membran oksijenatör olmak üzere iki farklı oksijenatör mevcuttur. Bubble oksijenatörde kan akımına küçük kabarcıklar verilir. Bu kabarcıklar sayesinde kanla geniş bir temas yüzeyi sağlanır ve gaz değişimi gerçekleşir. Membran tipi oksijenatörde ise kan ile gaz arasında direkt temas yoktur. Silikon veya poliprolen mikropor membran aracılığı ile kan ile gaz ayrılır (25,26,27).

2.2.2.6. Isı Değiştirici

KPB esnasında vücut ısısının kontrolü için önemli bir komponenttir. Kan oksijenatörden sonra ısı değiştiriciden geçer. Bu değiştiricinin içinden geçen suyun sıcaklığına bağlı olarak kan soğutulur veya ısıtılır. Bu ısı transferi kondüksiyon ile olur. Genellikle bypas esnasında orta dercede hipotermi kullanılır (28°C) , nadiren ise derin hipotermi (15 °C) gerekebilir. Cerrahi işlem bittikten hemen sonra hasta ısıtılmaya başlanır ve vücut ısısı normale gelmeden bypas sonlandırılmaz (25,26,27).

2.2.2.7. Arteriyel filtre

Bu filtreler sistemdeki pıhtı, yağ partikülleri, doku parçacıkları ve gaz embolilerini yakalamak için kullanılır. Kan hastaya verilmeden önce, naylon ya da polyester yapılmış, 27-40 µm'lik filtreler kullanılarak arteriyel filtre işlemi uygulanır (25,26,27).



Resim 4. Kardiyopulmoner bypass

2.2.3. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Görülen Komplikasyonlar

Açık kalp cerrahisi hastalarında diğer cerrahi hastalarına oranla daha fazla komplikasyon görülebilir. Diğer cerrahilere göre farklılık göstermesinin sebebi temel olarak kullanılan ve nonfizyolojik olan KPB tekniğidir (36).

2.2.3.1. Kanama ve Kanamaya Bağlı Reoperasyon

Açık kalp ameliyatlarından sonra herhangi bir saatte 10 ml/kg/saat'ten fazla kanama olması veya 3 saat arka arkaya 5 ml/kg/saat kanama olması reeksplorasyon için endikasyondur. Operasyon sonrası görülen kanamalarda heparinin eksik nötralizasyonu, trombositopeni, trombasteni, hiperfibrinolisis, izole pıhtılaşma faktörü eksiklikleri ve yaygın damar içi pıhtılaşma bozukluğu olabileceği de akılda tutulmalıdır (36,37,38). Kanamaya bağlı en sık görülen klinik tablo akut kardiyak tamponattır ki tedavi acil cerrahi reeksplorasyondur (39)

2.2.3.2. Aritmiler

Kalp cerrahisi hastalarının postoperatif dönemde yaklaşık üçte birinde ciddi kardiyak disritmiler meydana gelir. Supraventriküler aritmilerin görülme oranı %11-54, ventriküler aritmilerin ise %1.8-13 arasında olduğu bildirilmektedir (40). Atriyal fibrilasyon koroner arter bypass cerrahisi sonrası %5-40 oranı ile en sık görülen

aritmî tipidir ve aynı zamanda en sık morbidite sebebidir (41,42). Kardiyovasküler nedenlere bağlı mortaliteyi de 2 kat arttırmaktadır (43,44).

2.2.3.3. Solunum Sistemine Ait Komplikasyonlar

Pulmoner disfonksiyon, kalp cerrahisi sonrası sıklıkla görülebilir (45). Açık kalp cerrahisi sonrası görülen solunum sistemi komplikasyonları içerisinde ateletazi, diafragma disfonksiyonu, bronkospazm, uzamış ventilasyon, pnömotoraks, pulmoner emboli girer (46). KPB ameliyatı olan hastaların yaklaşık % 20 kadarı postoperatif dönemde 48 saate kadar ventile edilebilir. Özellikle akut solunum sıkıntısı sendromu (ARDS) gelişen hastalarda bu durum yüksek mortalite ile ilişkilidir (45,46).

2.2.3.4. Renal Sisteme Ait Komplikasyonlar

Açık kalp cerrahisi operasyonu sonrası hastalarda prerenal, renal ve postrenal kaynaklı problemler olabilir. Diüretiklerin aşırı kullanımı ve hemoglobinin neden olduğu tübüler obstrüksiyon renal komplikasyonlara neden olabilir (27). Kardiyak operasyon geçirecek hastalar, operasyon sonrası akut böbrek yetmezliği gelişimi açısından risk altındadırlar (47). 70 yaş üzeri, diyabetes mellitus, geçirilmiş kalp operasyonu, konjestif kalp yetmezliği, uzamış operasyon, kalp cerrahisi, perioperatif düşük kardiyak debi, KPB'ın sebep olduğu mikroembolik, sitotoksik ve hücrel hasarlar, operasyon öncesi renal hastalık bulunması postoperatif renal yetmezliğin nedenlerinin başlıcalarıdır (47). Ayrıca KPB sonrasında hastalarda yaklaşık olarak % 1-5 oranında diyaliz gerektiren akut böbrek yetmezliği gelişebilir (47).

2.2.3.5. Nörolojik Komplikasyonlar

Her ne kadar hipotermi ile beyin iskemik hasardan korunulduğu düşünülse de, KPB sırasındaki iskemik hasara en duyarlı organ beyindir (48). Açık kalp cerrahisi sonrası gelişen nörolojik komplikasyonların çoğu bölgesel hipoperfüzyon, ödem, mikroemboli ve dolaşımdaki sitokinlerin etkisine bağlı olarak ortaya çıkar. KPB sonrası en sık koma, deliryum ve konfüzyon görülebilir. Nörolojik hasarın oluşması için temel risk faktörleri, proksimal aortik ateroskleroz, nörolojik hastalık, DM, HT ve pulmoner hastalık öyküsü, yaş, aşırı alkol tüketimi, perioperatif hipotansiyon, operasyon gününde oluşan disritmi ve konjestif kalp yetmezliği

sayılabilir (45). Nöronal hasarın KPB dışında sebepleri de vardır. Hastalarda postoperatif görülen inme insidansında KPB'nin kullanıldığı ve kullanılmadığı hastalar arasında herhangi bir farklılığın olmadığı belirtilmiştir (48,49). Kalp cerrahisi sonrası oluşan nörolojik hasarın biyolojik belirteçleri nonspesifiktir ve klinik tanıda bir sonuca götüremeyebilir (45).

2.2.3.6. Enfeksiyöz Komplikasyonlar

Kardiyak cerrahi sonrası enfeksiyöz komplikasyonlar ortalama % 3-4 oranında görülmektedir. (45) Mediastinit, yara yeri enfeksiyonu, endokardit, sternal enfeksiyon, sepsis, pulmoner enfeksiyonlar, damarsal girişim yeri enfeksiyonu kalp cerrahisi geçiren hastalarda görülen enfeksiyöz komplikasyonların başlıcalarıdır. Enfeksiyonlar morbidite ve mortalite artışına, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede kalış süresinin uzamasına neden olmaktadır. $BKİ \geq 40 \text{ kg/m}^2$ olan hastalarda, preoperatif periyotta hemodiyaliz tedavisi alanlarda, 85 yaş üstü olan hastalarda, preoperatif immünsüpresif tedavi görenlerde, DM hastalığı olanlarda ve 3 ya da daha fazla damar revaskülarizasyonu yapılanlarda enfeksiyon riski artmaktadır (50,51,52,53).

2.2.3.7. Düşük Kalp Debisi

Düşük kalp debisi, kardiyak indeksin 2.2 l/dk/m^2 'nin altında olması halidir (38). Bu klinik durum ile ameliyathanede hastanın kardiyopulmoner bypasstan çıkma aşamasında iken karşılaşılabileceği gibi, yoğun bakım ünitesinde erken postoperatif dönemde veya hastanın mekanik ventilasyondan ayrılma döneminde ortaya çıkan stres periyodunda da karşılaşılabılır. Kardiyak fonksiyon bozuklugunu tarif etmek amacı ile genelde “stunning” terimi kullanılmaktadır. Stunning, operasyon esnasında iskemi olan bölgede perfüzyonun tekrar sağlanmasından sonra hücre ölümü olmadan miyokard fonksiyon bozukluğunun olmasıdır. Serbest oksijen radikallerinin salınması, ekstrasellüler kollajen matriks hasarı, sarkoplazmik retikulum disfonksiyonu, kalsiyum artışı ve mitokondrilerde yetersiz enerji üretimi stunning nedenleri olarak sayılabilir (54,55). Buna bağlı olarak uzun süren ağır iskemilerde hasarların düzelmesi saatler ya da günler alabilir (56). Açık kalp cerrahisi geçirmiş hastalarda oluşan dolaşım yetmezliğinin sebepleri, hipovolemi, uzun süreli

preoperatif kalp yetmezliği, aritmi, uzun perfüzyon süresi, hipoksi ,perioperatif MI sayılabilir (27).

2.2.3.8. Düşük Kalp Debisi Tedavisinde Kullanılan İnotropik Ajanlar

2.2.3.8.1. Dopamin

Dopamin bir endojen katekolamin olup, norepinefrin prekürsörüdür (38). Doza bağlı olarak üç farklı tip adrenerjik reseptöre karşı agonist etki gösteren özelliğe sahip bir ajandır. Böbrek damarlarında bulunan dopaminerjik reseptörleri (DA1, DA2) doğrudan uyararak böbrek kan akımını artırır. Bu etki en belirgin olarak dopamin 1-3 µg/kg/dk dozlarında kullanıldığında görülür. DA2 reseptörleri üzerinden norepinefrin salınımını inhibe etmesi sonucu mezenterik, koroner ve intraserebral damar yataklarını etkileyerek vazodilatasyona yol açar. 2-6 µg/kg/dk dozlarında β1 reseptörler belirgin şekilde uyarılır. Bu uyarılma, kalbin kontraktilitesinde ve etkisiyle aritmileri presipite edebilir. Vasküler β2 reseptörleri stimüle etmediğinden venodilatasyon oluşturmaz ya da bu etkisi çok azdır. Dopaminin infüzyon dozu 10 µg/kg/dk'yı aştığında α adrenerjik reseptörler de uyarılır. Bunun sonucunda global vazokonstriksiyon ve sistemik damar direncinde artış ortaya çıkar. Bu yüksek dozlarda renal vazodilatasyon etkisi tamamen ortadan kalkar (38,39).

2.2.3.8.2. Dobutamin

β1, β2 ve α-adrenerjik reseptörleri stimüle eder. Dopaminerjik reseptörler üzerine doğrudan bir etkisi yoktur. Renal kan akımını arttırıcı etkisi, kardiyak outputu yükseltmesi sonucu elde edilir (38,57). Sinüs nodunda otomatisiteyi, AV nodal ve intraventriküler iletiyi artırır. Terapötik dozlarda kalp hızı üzerine olan etkisi azdır ve bu yüzden aritmileri provoke etme eğilimi, dopamine kıyasla daha düşüktür (38). Dobutamin tedavisine, genellikle 5 µg/kg/dk dozu ile başlanır. Bu ajanların adrenerjik aşırı uyarılmaya bağlı olumsuz yan etkileri (vazokonstriksiyon sonucu doku nekrozu, anjina, taşikardi, aritmi) dışında başka toksisiteleri yoktur (57,58). Dobutamin sistemik ve periferik vasküler rezistansı azaltır. Sol ventrikül doluş basıncı miyokardiyal duvar gerilimini belirleyen etmenlerden biri olduğundan

ve bu da miyokardiyal oksijen tüketimini etkilediğinden dolayı, iskemik kalp hastalığı bulunan hastalarda dobutamin öncelikli tercih edilebilir. Ayrıca dobutamin daha az taşikardik etki gösterdiği için oksijen tüketimini daha az etkiler (39,58).

2.2.3.8.3. Epinefrin (Adrenalin)

Sempatomimetik aminlerin prototipidir (38). β_1 stimüle edici etkisi nedeniyle güçlü bir kardiyak stimülandır. Kalp hızını artırır, sistolü kısaltır, kardiyak işi ve oksijen gereksinimini anlamlı ölçüde artırır. Epinefrin ile kalp hızında sağlanan artış, fizyolojik sınırlar içinde kaldığında, diyastolden çok sistolü kısalttığından diyastolik perfüzyon süresi artar. AV bloğun derecesini azaltır. Yüksek dozlarda ise prematüre ventriküler kontraksiyonlara neden olabilir. Düşük dozlarda (1-2 $\mu\text{g/dk}$) infüzyonu ile erişkin hastada başlıca kalp ve periferik vasküler yataktaki β_1 ve β_2 adrenerjik reseptörleri uyarır. Orta dereceli dozlarda (2-10 $\mu\text{g/dk}$) α adrenerjik stimülan etkisi ön plana geçer, yüksek dozlarda ise (10-20 $\mu\text{g/dk}$) α adrenerjik etkisi o kadar baskındır ki oluşan vazokonstriksiyon, β_1 reseptör stimülasyonu ile oluşan kardiyak etkilerin büyük bir kısmını maskeler. 10-30 $\mu\text{g/dk}$ dozlarında kullanıldığında KPB yapılan hastalarda pompa sonrası dönemde atım hacmini artırır.(38)

2.2.4. EuroScore

Açık kalp cerrahisinde hastanın ameliyata bağlı mortalite riskini tahmin etmeye yarayan çeşitli risk skorum sistemleri geliştirilmiştir. Bu sayede hastanın ameliyat olarak ne kadar risk aldığı belirlenebilmekte, ayrıca çeşitli merkezler ve cerrahi ekiplerin performanslarını karşılaştırmalı olarak değerlendirmek olanaklı hale gelmektedir. (59)

Dünyada her alanda olduğu gibi, sağlık alanında da yaşanan küreselleşme hareketinin sonucu olarak, geniş kapsamlı ve uygulanabilir skorum sistemleri tercih edilir olmuştur (60). Kliniğimizde preoperatif mortalite öngörüsü olarak EuroScore risk skorum sistemini kullanmaktayız.

3.GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Verilerin Toplanması

Çalışma gurubu SDÜ Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniğinde 1 Ocak 2012 ile 31 Aralık 2012 tarihleri arasında opere edilmiş ve operasyon öncesi 24 saatlik idrarda MA varlığı taranmış hastalar tarafından oluşturuldu. Preoperatif KBY hastaları,18 yaşın altında olan hastalar, makroalbuminüri olanlar ve acil cerrahi yapılmış olgular çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif verileri retrospektif olarak dosya verilerinden tarandı. Özellikler Tablo 1 ve Tablo 2 de gösterilmiştir.

3.2. İstatistiksel Analiz

Çalışmada ölçülerek elde edilen verilerin MA olan ve olmayanlara göre tanıttıcı istatistikleri Tablo 1 ve Tablo 2 de verilmiştir.

MA olan ve olmayanların ortalaması arasındaki farklılıkların incelenmesinde T testi, MA olan ve olmayanların diğer parametrelerle ilişkilerinin değerlendirilmesinde sırasıyla ki-kare bağımsızlık testi, Pearson korelasyonu, Kendall Tau korelasyon testi, Mann-Whitney U testi ayrı ayrı kullanılarak ayrı ayrı irdelenmiştir.

Çalışmada elde edilen özelliklere Stepwise Discriminant analizi uygulanarak MA olan ve olmayan grupları ayırmada hangi özelliklerin öne çıktığı bulundu. Özelliklere yapılan kümeleme analiziyle de hangi özelliklerin hangi oranda birbirine benzedikleri tablo haline getirilmiş ve dendogram gragiği çizilmiştir.(Tablo3)

Tablo 1. MA olmayan hastaların tanıtıcı özellikleri

MA olmayan	N İstatistik	Minimum	Maksimum	Ortalama İstatistik	Standart sapma
YAŞ	36	25	81	63,03	2,003
EF	36	30	60	43,89	2,023
EUROSCORE	36	1,01	55,28	9,7058	2,07992
PREOP KRE.	36	0,68	1,6	1,0744	,03910
PO. 0 KRE.	35	0,470	1,7	0,89229	,041983
PO. 1. KRE.	34	0,63	1,62	0,9774	,04118
PREOP GFR	36	50	140	111,556	3,3153
PREOP MPV	36	6,5	10,9	8,127778	,1913034
PO. 0. MPV	35	5,6	10,6	7,5143	,18118
PO. 1. MPV	34	6	11,7	8,020588	,1921257
PREOP WBC	36	4800	16300	8647,22	415,885
PO. 0. WBC	35	5700	33700	14854,29	1035,783
PO.1. WBC	34	6700	21300	13085,29	544,411
PREOP AST	36	10	125	28,72	4,125
PO. 0. AST	35	16	179	45,97	5,912
PO. 1. AST	34	27	399	81,56	14,131
PREOP ALT	36	9	58	22,44	2,130
PO. 0. ALT	35	8	51	18,74	1,767
PO. 1. ALT	34	13	52	26,09	1,987
KROS KLEMP SÜRESİ	36	30	80	40,97	1,960
DRENAJ MİKTARI CC.	35	300	850	471,43	17,903
VERİLEN MAYİ CC	35	2000	3400	2588,57	60,359

Tablo 2. MA olan hastaların tanıtıcı özellikleri

MA olan	N İstatistik	Minimum	Maksimum	Ortalama İstatistik	Standart sapma
YAŞ	24	44	80	64,29	1,774
EF	24	30	60	42,29	2,041
EUROSCORE	24	0,94	25,28	5,6808	1,06606
PREOP KRE.	24	0,7	1,5	1,0917	,04343
PO. 0 KRE.	24	0,58	1,55	0,88075	,065293
PO. 1. KRE.	23	0,65	1,84	1,07	,06676
PREOP GFR	24	40	155	90,704	6,9186
PREOP MPV	24	7,1	11,5	8,4875	,2209427
PO. 0. MPV	24	0,78	9,8	7,5992	,34202
PO. 1. MPV	23	0,85	9,7	7,876087	,3477748
PREOP WBC	24	4500	14300	8454,17	483,907
PO. 0. WBC	24	3200	24400	13733,33	1163,401
PO.1. WBC	23	6800	17600	11908,7	619,413
PREOP AST	24	11	92	33,96	4,630
PO. 0. AST	24	19	780	75,71	31,312
PO. 1. AST	23	27	210	66,65	9,604
PREOP ALT	24	6	43	20,75	2,091
PO. 0. ALT	24	7	468	39,63	19,129
PO. 1. ALT	23	6	104	28,83	4,616
KROS KLEMP SÜRESİ	24	30	70	48,96	2,041
DRENAJ MİKTARI CC.	24	250	1500	643,75	51,368
VERİLEN MAYİ CC	24	2000	4500	2766,67	151,582

Risk Calculator

Procedures:

Date of birth:

EuroSCORE

[Reset](#)

[Finish](#)

V 1.0 (c) Desktop Logic

Age:		0
Gender:		0
Chronic pulmonary disease:	☐	0
Extracardiac arteriopathy:	☐	0
Neurological dysfunction:	☐	0
Previous Surgery:	☐	0
Serum creatinine:	uMol/L	0
Active endocarditis:	☐	0
Critical preop state:	☐	0
Unstable angina:	☐	0
LV:		0
Recent myocardial Infarct	☐	0
PAP:	mmHg	0
Emergency:	☐	0
Other than CABG:	☐	0
Surgery on thoracic aorta:	☐	0
Postinfarct septal rupture:	☐	0

Resim 5. EuroScore risk skrolama sistemi

4. SONUÇ

Çalışmaya alınan 60 hastanın (43 ü erkek, 17 si kadın; MA olmayanlarda ortalama yaş $63,03 \pm 2,003$ yıl; dağılım 25-81 yıl, MA olanlarda $64,29 \pm 1,774$ yıl; dağılım 44-80 yıl) 24 ünde MA saptandı.

MA olmayanlarda ortalama EF $\%43,89 \pm 2,023$ olarak saptandı. MA olanların ortalama EF $\%42,29 \pm 20,41$ saptandı.

MA ve cinsiyet olguları arasında iki yönlü tablo oluşturularak ki kare bağımsızlık testi uygulanmış ve ki kare değeri 0,492 bulunmuş olup istatistik olarak önemli değildir. Bunun anlamı MA olup olmaması cinsiyetten bağımsızdır.

MA özelliğiyle NYHA özelliği arasında hesaplanan ki kare değeri 7,944 olarak bulunmuş olup istatistik olarak önemlidir. ($p < 0,05$) Bunun anlamı NYHA kalp yetmezliği seviyesi arttıkça MA olma durumunun daha yüksek sıklıkta gözlemlendiği saptandı.

MA özelliğiyle preop HT olguları istatistiksel olarak anlamlıyken ($p < 0,01$), DM olan hastalarla gerek insülin kullananlarda, gerek OAD kullananlarda olsun istatistiksel anlamda bir ilişki gözlenmemiştir. ($p > 0,05$)

Tablo 3. MA özelliğiyle HT ilişkisi

Crosstab				
Count				
		HT		Total
		0	1	
MİKROALB	0	33	3	36
	1	13	11	24
Total		46	14	60

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	11,320 ^a	1	,001		
Continuity Correction ^b	9,321	1	,002		
Likelihood Ratio	11,436	1	,001		
Fisher's Exact Test				,001	,001
Linear-by-Linear Association	11,131	1	,001		
N of Valid Cases	60				
a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5,60.					
b. Computed only for a 2x2 table					

MA özelliğiyle preop ASA, statin, beta blokör ve Kalsiyum kanal blokörü kullanımının arasında istatistiksel anlamda bir bağlantı yokken, ACEİ kullanımının MA olan hastalarda daha fazla olduğu gözlenmiştir. ($p<0,05$)

Yaş, EF, EuroScore, preop ve postop kreatinin, AST, ALT, MPV, verilen mayi, hastanede kalış süresi özellikleri bakımından yapılan T Testi sonucunda MA olmayanlar ile MA olanlar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. ($p>0,05$)

Preop GFR özelliği bakımından yapılan T testi sonucunda MA olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. ($p<0,01$)

Postoperatif drenaj miktarı özelliği bakımından yapılan T testi sonucunda MA olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. ($p<0,01$)

Postoperatif yoğun bakımda takip süresi özelliği bakımından yapılan T testi sonucunda MA olanlar ile olmayanlar arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. ($p<0,05$)

MA olan hastalarda revizyon sıklığında artış olmazken, yara yerin akıntısı arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı. ($p<0,05$)

Tablo 4. MA olan hastalarda yara yeri akıntısında artış

Crosstab				
Count				
		Akıntı		Total
		0	1	
MİKROALB	0	26	10	36
	1	23	1	24
Total		49	11	60

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,362 ^a	1	,021		
Continuity Correction ^b	3,901	1	,048		
Likelihood Ratio	6,315	1	,012		
Fisher's Exact Test				,037	,020
Linear-by-Linear Association	5,272	1	,022		
N of Valid Cases	60				
a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4,40.					
b. Computed only for a 2x2 table					

MA olan hastalarda düşük output sendromunda ve postop adrenalın ve dobutamin ihtiyacında artış gözlenmezken, postop dopamin desteği ihtiyacında artış gözlenmiştir. ($p<0,01$) MA olan hastalarda postop SVO, AF gibi komplikasyonlarda artış gözlenmedi. ERT ve TDP kullanımı özelliklerine göre elde edilen verilere yapılan Mann Whitney U testi sonucunda MA olanlar ve olmayanların Rank ortalamaları arasındaki farklılık her iki özellikte de istatistik olarak önemli değildir.

Tablo 5. MA olan hastalarda postop dopamin ihtiyacında artış

Crosstab				
Count				
		dopamin		Total
		0	1	
MİKROALB	0	14	22	36
	1	2	22	24
Total		16	44	60

Chi-Square Tests					
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,875 ^a	1	,009		
Continuity Correction ^b	5,401	1	,020		
Likelihood Ratio	7,708	1	,005		
Fisher's Exact Test				,015	,008
Linear-by-Linear Association	6,760	1	,009		
N of Valid Cases	60				
a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,40.					
b. Computed only for a 2x2 table					

Yoğun bakım kalış süresi ile EuroScore özellikleri arasında hesaplanan Pearson Korelasyonu katsayısı +0,339 olarak bulunmuş olup istatistik olarak anlamlıdır. ($p<0,05$)

Postop 0. kreatinin miktarıyla hastaya verilen tdp sayısı arasında hesaplanan Pearson Korelasyonu katsayısı +0,277 olarak bulunmuş olup istatistik olarak anlamlıdır. ($p<0,05$)

Postop 0. AST değeri ile ekstübasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi, kros klemp süresi, drenaj miktarı, hastanede kalış süresi ve 24 saatte verilen mayi miktarı özellikleri arasında hesaplanan Pearson Korelasyonu katsayısı istatistik olarak anlamlıdır. ($p<0,05$) Benzer özellik Preop ve postop ALT değerleri ile 24 saatte verilen mayi arasında da mevcuttur.

Ekstübasyon süresi ile drenaj miktarı özellikleri arasında hesaplanan Pearson Korelasyonu katsayısı +0,500 olarak bulunmuş olup istatistik olarak önemlidir. ($p<0,01$) Yine benzer ilişki ekstübasyon süresiyle yoğun bakım süresi, hastanede kalış süresi, kros klemp süresi ve verilen kan ürünleri miktarında da mevcuttur.

Kendel's Tau istatistiğinde MA olmayanlarda yaş EF ve EuroScore ile korele iken ($p<0,05$) MA olanlarda istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. ($p>0,05$)

Kendel's Tau istatistiğinde MA olmayanlarda preop GFR; preop kreatinin, Postop 0. kreatinin, postop 1.kreatinin ve EuroScore ile korele iken ($p<0,05$) MA olanlarda istatistiksel fark saptanmadı. ($p>0,05$)

Kendel's Tau istatistiğinde MA olmayanlarda ekstübasyon süresi EuroScore ile pozitif korele iken ($p<0,05$) MA olanlarda istatistiksel fark saptanmadı. ($p>0,05$)

Kendel's Tau istatistiğinde MA olmayanlarda verilen mayi miktarı postop 0. kreatinin ile doğru preop GFR ile ters orantılı korelasyon vardır. ($p<0,05$) MA olanlarda istatistiksel fark saptanmadı. ($p>0,05$)

Kendel's Tau istatistiğinde MA olmayanlarda yoğun bakımda kalış süresi ile EuroScore, hastanede kalış süresi, krossklemp süresi, ERT miktarı ve TDP miktarı ile doğru orantılı korelasyon vardır. ($p<0,05$) MA olanlarda ise yoğun bakımda kalış süresi ile hastanede kalış süresi ve verilen TDP miktarı arasındaki korelasyon istatistik olarak anlamlıdır. ($p<0,05$)

Kendel's Tau istatistiğinde MA olmayanlarda ekstübasyon süresi ile yoğun bakım süresi, hastanede kalış süresi, verilen ert miktarı ile pozitif korelasyon vardır. ($p<0,05$) MA olanlarda ise ekstübasyon süresi; yoğun bakım süresi, hastanede kalış süresi, krossklemp süresi ERT ve TDP miktarıyla korelasyonu istatistik olarak önemlidir. ($p<0,05$)

Kendel's Tau istatistiğinde MA olmayanlarda drenaj miktarı ile yoğun bakım süresi, hastanede kalış süresi, krossklemp süresi, verilen ERT ve TDP miktarı arasında korelasyon istatistik olarak anlamlıyken ($p<0,05$) MA olanlarda drenaj miktarı ile sadece verilen ERT ve TDP miktarı istatistik olarak anlamlı bulunmuştur. ($p<0,05$)

Yapılan Stepwise Discriminant analizi sonucunda MA olan ve olmayanları ayırmada tüm özelliklerden sadece 6 tanesinin ayırma fonksiyonuna dahil olduğu ve bu 6 özellik (hipertansiyon varlığı, krossklemp süresi, sternal yara yeri akıntısı, postop 1. Gün kreatinin, verilen mayi miktarı ve düşük output) kullanılarak yapılan ayırmadaki başarı %93' dür. (tablo3)

Sonuç olarak buradan elde ettiğimiz ayırma fonksiyonu kullanılarak bu altı özellik ile hastada MA olup olmadığını %93 olasılıkla tahmin edebiliyoruz. Sınıflandırma tablosu incelendiğinde MA olan hastaların bu fonksiyon yardımıyla %100'ünü doğru tahmin edebiliyoruz.

Ayırma fonksiyonu tablo 4 de verilmiştir. Bu fonksiyonu kullanarak yapılan tahminlerdeki başarı da tablo 5 da verilmiştir. MA olanların tamamının doğru tahmin edildiğini de tablo 5 de görülmektedir.

Tablo 6. Stepwise Discriminant analizi sonucunda ayırma fonksiyonuna giren özellikler

Variables Entered/Removed ^{a,b,c,d}					
Step	Entered	Wilks' Lambda			
		Statistic	df1	df2	df3
1	HT	,828	1	1	45,000
2	x klemp süresi	,685	2	1	45,000
3	Akıntı	,500	3	1	45,000
4	po 1,gun CRE	,431	4	1	45,000
5	verilen mayi (24 h)	,383	5	1	45,000
6	düşük output	,308	6	1	45,000

Tablo 7. Stepwise Discriminant analizi sonucunda ayırma fonksiyonu

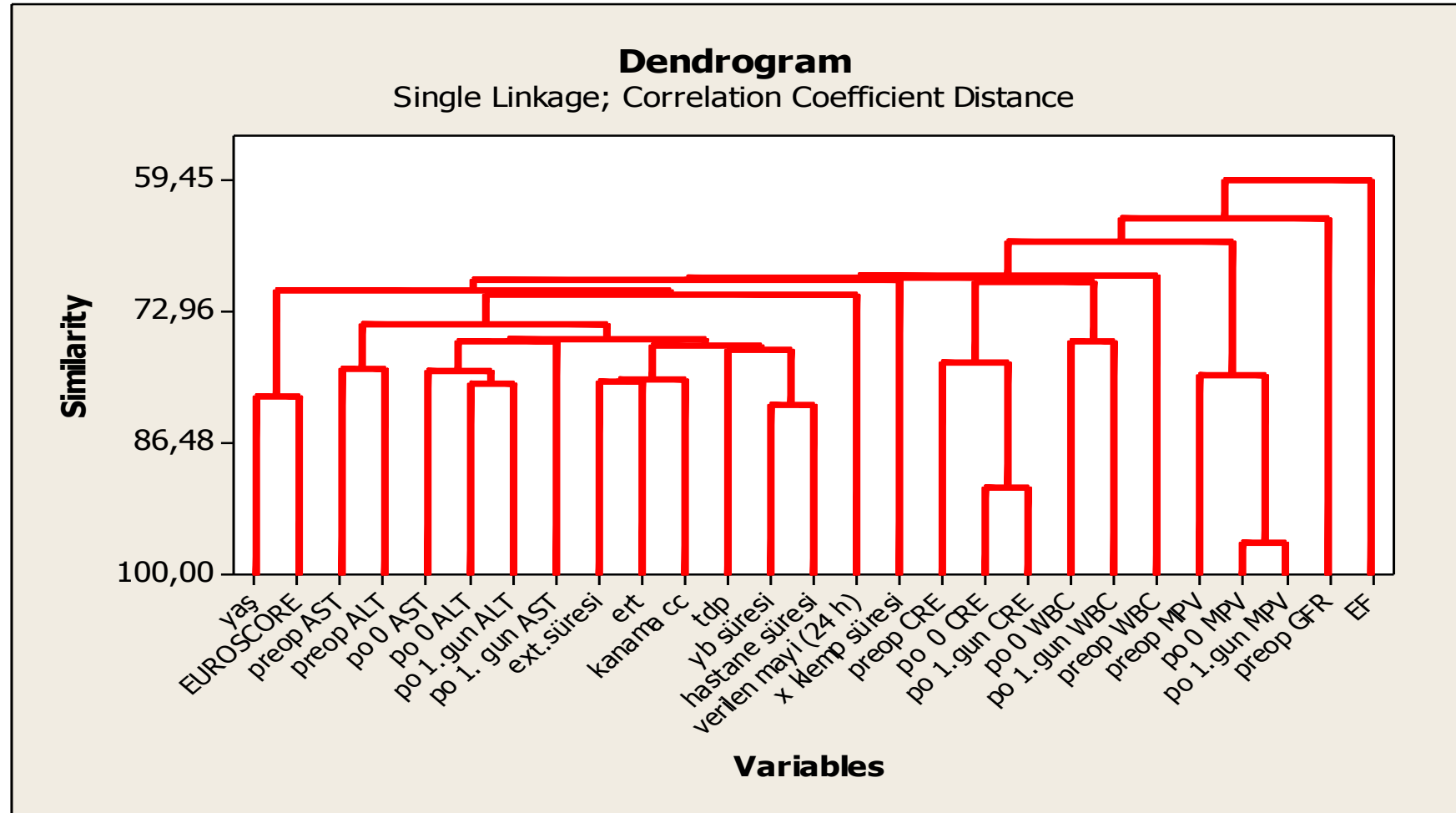
Classification Function Coefficients		
	MİKROALB	
	0	1
HT	22,182	29,671
po 1,gun CRE	33,877	42,002
x klemp süresi	,967	1,258
Akıntı	-8,154	-12,831
düşük output	-17,004	-21,825
verilen mayi (24 h)	,021	,025
(Constant)	-59,769	-91,084
Fisher's linear discriminant functions		

Tablo 8. Stepwise Discriminant analizi sonucunda ayırmadaki yüzde başarı

Classification Results ^a						
		MIKROALB		Predicted Group Membership		Total
				0	1	
Original	Count	dimension2	0	30	4	34
			1	0	23	23
	%	dimension2	0	88,2	11,8	100,0
			1	,0	100,0	100,0
a. 93,0% of original grouped cases correctly classified.						

Çalışmadaki özelliklere yapılan kümeleme analizi sonucunda birbirine ençok benzeyen iki özelliğin postop 0. MVP ile postop 1. MVP olduğu, bu özelliklerin birbirine %96 oranında benzediği görülmektedir. (Tablo 6)

Tablo 9. Dendrogram



5. TARTIŞMA

Bu çalışmanın sonuçları kalp cerrahisi öncesi MA varlığının postoperatif kısa dönem prognoza etki ettiğini desteklemektedir. Bunlar;

- a. MA olan hastalarda MA olmayanlara göre drenaj miktarının daha fazla olması,
- b. MA olan hastalarda MA olmayanlara göre yoğun bakımda kalış süresinin artması,
- c. MA olan hastalarda MA olmayanlara göre sternal akıntı sıklığında artış olması ve
- d. MA olan hastalarda MA olmayanlara göre postoperatif dönemde dopamin tedavisi ihtiyacında artış olduğunun saptanmasıdır.

Çalışmaya katılan hastaların sosyodemografik özellikleri ile beraber preop EF'leri, Preop EuroScore'ları ve laboratuvar bulguları benzerdir.

Mikroalbuminürlü hastalarda postoperatif drenaj miktarı artmıştır. MA olan hastalarda drenaj miktarı MA olmayanlara göre istatistiki olarak anlamlı çıkmıştır ($p<0,01$) Sven Dittrich ve arkadaşları (61) yaptıkları çalışmada mikroalbuminürinin renal hasarı artırdığı ılımlı volüm tedavisinin diüretik tedavisiyle desteklenebileceğini göstermektedir. Verilen volüm tedavisi, mikroalbuminürinin yapmış olduğu endotel hasarı ile beraber kardiyopulmoner bypassın da katkısıyla vasküler kaçak nedeniyle cerrahi bir komplikasyon yoksa drenaj miktarının artması şeklinde açıklanabilir.

Gerard E Plante ve arkadaşları (62) yaptıkları çalışmada, mikroalbuminürinin diyabetin endotel disfonksiyonunun erken bir belirteci olduğunu belirtmiş, bunun sonucunda aort ve büyük arterlere oranla periferik damarlara giden kan dağılımının etkilendiğini, mikrosirkülasyon basıncının arttığını, terminal arteriollerin bu basınç değişikliğiyle çaplarının arttığını ve vasküler geçirgenliğin arttığını göstermişlerdir. Mikroalbuminürinin bu etkilerinin mikrovasküler geçirgenlikte artışa neden olarak intersitisyel alana sıvı geçişini arttırdığı, bu etkinin büyük damarlarda bile hatta aortada gözlemlendiğini göstermişlerdir (62).

Çalışmamızda mikroalbuminüri hastalarda yoğun bakımda kalış süresinde uzama bulunmuştur ($p<0.05$). Bizim sonuçlarımıza benzer olarak Steven G. Coca ve arkadaşları (63) yaptıkları çalışmada, mikroalbuminürinin açık kalp cerrahisi sonrasında yoğunbakım ünitesinde ve hastanede kalış süresinde artışla ilgili olduğunu göstermişlerdir. Postoperatif kreatininde 0,3 mg/dl kadar hafif bir artışın bile artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olduğunu ortaya koymuşlardır. Pek çok risk skorum sisteminin kronik böbrek hastalığını tanımlamak için preop serum kreatinin ve ya glomerüler filtrasyon hızı parametrelerini kullandığını fakat yaptıkları çok merkezli kohort çalışmada ameliyat öncesi mikroalbuminüri varlığının risk skorum sisteminde ön operatif tabakalı risk skoruna girmesi gerektiğini göstermişlerdir (63). Huang TM ve arkadaşları (64) yaptıkları bir çalışmada mikroalbuminüride proteinürinin de böbreğin kendisine zarar verdiği öne sürülmüştür. Böbrek hastalığının kendisinden bağımsız olarak proteinüri tubulointersitisyel yaralanma ile böbrek hastalığının ilerlemesine neden olabilir. Filtre edilen albümin reseptör aracılı endositoz yolu ile renal tubuler hücreler tarafınca alınır. Monosit kemotaktik protein, osteopontin, endotelin-1 gibi proinflamatuvar sitokinlerin T hücre aktivasyonu yoluyla ekspresyonlarını tetikler (64). Albuminüri olan hastalarda kardiyak cerrahi sırasında da başta böbrekler olmak üzere diğer organlar da bu iskemik süreçten etkilenir (65). Vin-Cent Wu ve arkadaşları da (66) çalışmalarında preoperatif mikroalbuminürinin açık kalp cerrahisi sonrası mortalite ve morbidite de artışa neden olduğunu, yoğun bakım süresinde artış olduğunu göstermişlerdir.

Preoperatif mikroalbuminüri olan hastalarda postoperatif yoğun bakım sürecinde dopamin tedavisi ihtiyacının artmış olduğunu gözlemledik ($p<0,05$). MA varlığı cinsiyetten bağımsız olarak bulunmuştur. Fakat NYHA evrelemesi arttıkça MA görülme sıklığı yükselmiştir. Khaled D. Alagarni ve arkadaşları (67) tarafından yapılan bir çalışmada postoperatif düşük debi sendromunun özellikle sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonundan etkilendiğini, sol ventrikül disfonksiyonu olan hastaların daha yatkın olduğunu belirtmişlerdir ve ihtiyatlı preoperatif değerlendirmenin önemini vurgulamışlardır. Tablo 7 de de görüldüğü gibi bizim çalışmamızda da kalp yetmezliğinin ileri evrelerinde mikroalbuminüri görülme sıklığı daha fazladır. Mikroalbuminüri hastalarda Kalp yetmezliği derecesi yüksek ve yoğun bakımda

kalış süresinde uzama olması, yoğun bakım ünitesinde alacağı destek kardiyak inotropik tedavi ihtiyacını da beraberinde getirecektir. Patrick Förbom ve arkadaşları (68), hipertansif hastalarda yaptıkları bir çalışmada mikroalbuminürinin herhastada kardiyovasküler risk faktörü olduğunu, mikroalbuminüri artışıyla birlikte azalan glomerüler filtrasyon hızının kardiyovasküler risk değerlendirmesinde çok önemli olduğunu belirtmişlerdir. Dopamin tedavisinin ihtiyacında artış olmasının muhtemel mekanizmasını endotel disfonksiyonu ile beraber hipertansiyonun kronik ventikül disfonksiyonun sonuçları olarak açıklamak doğru olacaktır. Jean Yves Dupuis ve arkadaşları (69) yaptıkları bir çalışmada postoperatif düşük kalp debisi sendromunda amrinon tedavisine göre dopamin tedavisinin etkinliğini araştırmış ve halen birincil tedavi olarak kullanımını tartışmıştır.

Çalışmamızda preoperatif mikroalbuminüri olanlarda postoperatif sternal akıntı sıklığında artış gözlemledik ($p<0,05$). MA olan hastalarda sternal yara yerinde akıntı sıklığında artış gözlemlenmiştir. Martin Majlund Mikkelsen ve arkadaşları (70) yaptıkları çalışmada bizim sonuçlarımızla benzer olarak sternal yara yeri akıntısı ve enfeksiyon sıklığında artış gözlemlemişlerdir. John M. Giurini ve arkadaşları (71) yaptıkları bir çalışmada bizim çalışmamıza benzer sonuçlar elde etmişler, glisemik indeksi kontrol altına alınmasıyla mikroalbuminüri ve retinopatide gerileme olduğunu göstermişlerdir. Yara iyileşmesinde azalmanın kemotaksiste azalma, polimorfonükleer lökosit göçünde azalma ve fagositozun etkilenmesi şeklinde gösterilmiştir (71). Diyabet hastalarında ciltte fibroblastların hiperglisemik ortamda daha hızlı çoğaldığını saptamışlardır (71). Çalışmalarında cerrahi uygulama sonrası enfeksiyon riskinde artışın kısmen hiperglisemi ile bağlantılı olduğunu ortaya koymuşlardır (71). Rassias ve arkadaşları da (72) benzer sonuçlar ortaya koyarak insülin infüzyon protokolünün nötrofil kemotaksisinin üzerinde olumlu rol oynadığını gösterdiler. Hartge M. ve arkadaşları (73) Tip 2 DM ve metabolik sendrom çeşitli hemodinamik ve metabolik bozukluklar ile karakterize olduğunu, endotel disfonksiyonunun bu bozukluklarda santral rol oynadığını belirtmişlerdir. Schalkwijk CG ve arkadaşları (74) yaptıkları bir çalışmada diyabet ortaya çıkmadan önceki dönemde bile endotel fonksiyonlarının bozuk olduğu göstermişlerdir. Mikroalbuminürinin diyabetin erken belirteci ve hiperglisemik indeksi düşürülmesiyle azalmasından yola çıkarsak açık kalp cerrahisinde preoperatif

mikroalbuminürisi olan hastalarda postoperatif sternal akıntı sıklığındaki artışı açıklayabiliriz. Bu sonuçlar bize diyabetli olsun olmasın açık kalp cerrahisi sonrası kan şekeri regülasyonunun önemini bir kez daha göstermektedir.

MA olan hastalarda preop GFR daha düşük bulunması önceden de beklediğimiz bir bulguydu. Mikroalbuminürinin ortaya çıkmasıyla ilgili temel problemin endotel fonksiyon bozukluğu ve düşük düzeydeki inflamasyon olduğunu (3), bu durumun glomerüler endotelin bozulmasına, albuminürinin artmasına ve glomerülosklerozun ortaya çıkmasına neden olarak kronik böbrek yetmezliğine gidişi başlatması (9) yapılan bu çalışmada da doğrulanmış oldu.

Tablo 10. MA'nin Kalp yetmezliğinde görülme oranı

		NYHA				Total
		1	2	3	4	
MİKROALB	YOK	10	16	10	0	36
	VAR	1	14	7	2	24
Total		11	30	17	2	60

İdrardaki albümin miktarı ile kardiyovasküler hastalık (KVH) risk düzeyi arasında direkt bir ilişki mevcuttur (4). MA'nin Kardiyovasküler hastalık belirtici olduğu sonucunu ortaya koyan bu durum tablo 7 de gösterilmektedir.

Çalışmaya alınan hastalarda yaş, EF ve EuroScore'un ekstübasyon süresi ve yoğunbakımda kalış süresiyle bağlantılı olduğu görüldü. Hastaların postop 0. Kreatinin değeriyle hastaya verilen TDP miktarı Pearson korelasyonu pozitif bulundu.

Çalışmanın ilginç olan sonuçlarından biri gerek oral antidiyabetik ilaç (OAD) olsun gerek insülin ve/veya her ikisini kullansın MA diyabetik hastalarda daha sık gözlenmesine rağmen istatistik olarak anlamlı çıkmaması, fakat hipertansiyonu olan hastalarda çok yaygın bulunması ve istatistik olarak anlamlı ($p<0,01$) çıkmasıydı. Bu hastaların çoğunun preop dönemde ACE-I kullanıyor olması başlangıçta ters bir sonuç olarak görünse de bu durum, mevcut hastaların daha önce başvurdukları sağlık kuruluşlarında ve kliniklerde (Toplum Sağlığı Merkezleri, Kardiyoloji Kliniği, Dahiliye Kliniği, vbg.) gerekli olan tedavilerinin hali hazırda başlanmış olmasıyla açıklanabilir.

Postop 0. AST değeri hastalarımızda çok önemliydi, çünkü ekstübasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi, krosklemp süresi, drenaj miktarı, hastanede kalış süresi ile doğrudan ilişkili bulunmuş ve yüksekliği postoperatif verilen mayi miktarını da arttırmıştır. ($p<0,05$)

Çalışmamızın güvenilirliğini destekleyen bir diğer noktada ekstübasyon süresi, drenaj miktarı, krosklemp süresi, yoğun bakım süresi, hastanede kalış süresi ve verilen kan ürünleri miktarının birbirleriyle pozitif korelasyon göstermesidir. Krosklemp süresi uzayan hastalarda drenaj miktarıyla birlikte verilen kan ürünü miktarı da artmıştır.

MA olan hastalarda olmayanlara göre yaş, EF ve EuroScore ile korele değildir. MA olmayan hastalarda Preop GFR değeri Preop kreatinin, postop kreatinin değerleri ve EuroScore ile korele olduğu gözlenirken MA olan hastalarda bu ilişkinin gözlenmemesi bu hastalarda ciddi endotel disfonksiyonu nedeniyle ve renal hasar sonucunda postop böbrek fonksiyonlarının öngörülemez olduğunu göstermektedir. Keza MA olmayanlarda postop verilen mayi miktarıyla postop 0. Kreatinin miktarının doğru preop GFR ile ters korelasyonunun MA'si olan hastalarda olmaması bunu desteklemektedir. MA ayrıca ekstübasyon süresi ve EuroScore arasında da öngörülebilirliği istatistiksel olarak ortadan kaldırmaktadır.

Tüm hastalarda yoğun bakımda kalış süresi hastanede kalış süresiyle korele bulunmuş, postop verilen TDP miktarıyla birlikte artmıştır. MA olmayanlarda EuroScore'da bunu öngörebilirken MA olanlarda bu durum öngörülememektedir ve bu hastalarda ekstübasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi, krosklemp süresi, hastanede kalış süresi, ERT ve TDP miktarıyla pozitif korelasyon göstermiştir.

MA olan hastalarda olmayanlara göre bir farkda drenaj miktarının sadece verilen ERT ve TDP miktarıyla korele olmasıdır. MA olmayanlarda olduğu gibi yoğun bakımda kalış süresi, hastanede kalış süresi, krosklemp süresi gibi etkilenmesini beklediğimiz parametrelerle istatistik olarak ilişkisi saptanmamıştır.

Açık kalp ameliyatlarından sonra gözlenen ritm bozukluğu Kalp Damar Cerrahisi Yoğun bakımlarında ciddi bir mortalite ve morbidite nedenidir (75,76). Postop en sık gözlenen ritm bozukluğu olan Atriyal Fibrilasyon çalışmada gözlemlenen parametrelerden biri olmuştur. Çalışmamızda MA olan hastalarla

olmayan hastalar arasında istatistiksel bir fark gözlenmemekle beraber MA olan hastalarda daha sık AF olduğu görülmüştür. Atrial fibrilasyonun klinik sonuçlarının önemli olmasına rağmen patofizyolojisi henüz tam açıklanamamıştır. Atriyum kasında fibrozis ve dejenerasyon, sinüs nodu ile ilgili problemler, iletim bozuklukları ve yaşlanma gibi nedenler hastaların ancak bir kısmında AF'yi açıklamaktadır (77). Charles W. Hogue ve arkadaşları (78) yayınlarında postoperatif AF da pek çok patofizyolojik cevabın nedeni açıklamakta yetersiz kalacağını bildirmiştir. MA varlığı ise özellikle endotel disfonksiyonu üzerindeki mekanizmayla tamamen AF patogenezi karşılamaya yetmemektedir.

Sonuç olarak; bu klinik çalışma preop MA olan hastalarda bu durumun açık kalp cerrahisi sonrası postoperatif erken dönem üzerine etkilerinin olduğunu göstermektedir. Bu bulgular ışığında MA'nin kardiyak cerrahi sonrası morbiditeye yol açan bir risk faktörü olduğu düşünülebilir. Bu nedenle MA'nin öngörülemeyen sonuçlarının tespiti ve ortaya konması bakımından daha kapsamlı prospektif klinik çalışmaların gerektiği ve bu klinik sonuçların değerlendirilmesinde MA'nin her zaman dikkate alınması gereken önemli bir parametre olduğu düşüncesindeyiz.

ÖZET

Kalp Cerrahisi Öncesi Mikroalbuminüri Varlığının Kısa Dönem Prognosa Etkisi

Albuminüri kardiyovasküler ve renal hastalık gelişimi açısından bağımsız önemli bir risk faktörü olduğu ileri sürülmektedir. Diyabeti olan veya olmayan tüm bireylerde özellikle HT'i olan bireylerde mikroalbuminüri miyokard infarktüsü, inme ve KVH'ten kaynaklanan mortalite için bağımsız risk faktörüdür. Gelecekte konjestif kalp yetmezliği gelişmesi olasılığını göstermektedir. Risk, albuminüri miktarıyla paralel olarak artmaktadır.

Çalışma gurubu SDÜ Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniğinde 1 Ocak 2012 ile 31 Aralık 2012 tarihleri arasında opere edilmiş ve operasyon öncesi 24 saatlik idrarda MA varlığı taranmış hastalar tarafından oluşturuldu. Hastaların properatif, intraoperatif ve postoperatif verileri retrospektif olarak dosya verilerinden tarandı. Çalışmaya alınan 60 hastanın (43 ü erkek, 17 si kadın; MA olmayanlarda ortalama yaş $63,03 \pm 2,003$ yıl; dağılım 25-81 yıl, MA olanlarda $64,29 \pm 1,774$ yıl; dağılım 44-80 yıl) 24 ünde MA saptandı.

MA olan hastalarda MA olmayanlara göre drenaj miktarının daha fazla olması, yoğun bakımda kalış süresinin artması, sternal akıntı sıklığında artış olması ve postoperatif dönemde dopamin tedavisi ihtiyacında artış olduğu saptandı. Bu çalışmanın sonuçları kalp cerrahisi öncesi MA varlığının postoperatif kısa dönem prognosa etki ettiğini desteklemektedir. Bu nedenle MA'nin öngörülemeyen sonuçlarının tespiti ve ortaya konması bakımından daha kapsamlı prospektif klinik çalışmaların gerektiği ve bu klinik sonuçların değerlendirilmesinde MA'nin her zaman dikkate alınması gereken önemli bir parametre olduğu düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Mikroalbuminüri, Kardiyopulmoner bypass, Postoperatif prognoz, yara yeri akıntısı, drenaj miktarı, dopamin, yoğun bakım

ABSTRACT

Short Term Prognostic Effect of the Presence of Microalbuminuria in Cardiac Surgery

Albuminuria for the development of cardiovascular and renal diseases independent is suggested to be an important risk factor. Microalbuminuria is independent risk factor of MI, cerebrovascular event, vascular disease and for primary prevention of cardiovascular adverse events mortality in both diabetic and non-diabetic patients, especially hypertensive patients. Future suggests the possibility of developing congestive heart failure. Increased urinary albumin excretion is an increasing severity of vascular disease.

The working group had been operated and the presence of preoperative MA scanned in 24-hour urine was created by patients between 1 January 2012 and 31 December 2012 in SD School of Medicine Department of Cardiovascular Surgery Clinic. Preoperative, intraoperative, and postoperative data were retrospectively screened the file data. The study of 60 patients (43 males, 17 females; non MA mean age $63,03 \pm 2,003$ year; 25-81 yıl, MA $64,29 \pm 1,774$ year; 44-80 year) 24 MA was detected.

In patients with MA compared to amount of the drainage, increased duration of intensive care unit stay, and postoperative sternal suppuration to an increased frequency of dopamine in the increase was found to be in need of treatment more than patients without MA. The results of this study, the presence of postoperative cardiac surgery before the MA that supports the short-term impact on prognosis. Therefore MA's unpredictable results in terms of detection and demonstrated in prospective clinical trials are needed, we think it that a more comprehensive assessment of clinical outcome MA's always an important parameter to consider.

Keywords: Microalbuminuria, cardiopulmonary bypass, postoperative prognosis, wound drainage, drainage, dopamine, intensive care

KAYNAKLAR

1. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Recommendations for Diabetes and Chronic Kidney Disease. *Am J Kidney Dis* 2007;49:1-179.
2. American Diabetes Association. Position Statement: Nephropathy in Diabetes. *Diabetes Care* 2004;27:79-83.
3. Giacchetti G, Sechi LA, Rilli S, Carey RM. The renin-angiotensin-aldosterone system, glucose metabolism and diabetes. *TRENDS in Endocrinology and Metabolism* 2005;16 No.3:120-6.
4. Khosla N, Sarafidis PA, Bakris GL. Microalbuminuria. *Clin Lab Med* 2006;26:635-653.
5. De Zeeuw D, Parving H, Henning R. Microalbuminuria as an early marker for cardiovascular disease. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:2100-2105.
6. Viberti GC, Hill RD, Jarrett RJ, Argyoroulos A, Mahmud U, Keen H. Microalbuminuria as a predictor of clinical nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus. *Lancet* 1982;1:1430-2.
7. Andersen S. Relevance of single nephron studies to human glomerular function. *Kidney Int* 1994;45:384-9.
8. Price DA, Porter LE, Gordon M, Fisher NDL, De'Oliviera JMF, Laffel LMB, et al. The paradox of the low renin state in diabetic nephropathy. *J Am Soc Nephrol* 1999;10:2382-91.
9. Stehouwer CD, Gall MA, Twisk JW, Knudsen E, Emeis JJ, Parving HH. Increased urinary albumin excretion, endothelial dysfunction and chronic low-grade inflammation in type 2 Diabetes: Progressive, interrelated and independently associated with risk of death. *Diabetes* 2002;51:1157-1165.
10. Yorgancioglu C, Tokmakoglu H, Suzer K, Zorlutuna Y. Does microalbuminuria in diabetic patients affect the postoperative course after coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:395-400.
11. Mogensen CE. Mikroalbuminuri; Bir Uç Organ Hasarı Göstergesi. Science Press. Türkçesi: Turgut Yayıncılık. 2004 s:1-10.
12. Basta E, Bakris G. Choices and goals in the treatment of the diabetic hypertensive patient. *Curr Hypertens Rep* 2001; 3(5): 387-91.
13. Nogueira AR, Fernandes AS, Coutinho ES, Salles GF, Muxfeld ES, Bloch KV. Factors associated with microalbuminuria in resistant hypertension. *Int J Cardiol* 2007; 14: 121(1): 86-7.
14. Cohen DL, Close CF, Viberti GC. The variability of overnight urinary albumin excretion in insulin-dependent diabetic and normal subjects. *Diabet Med* 1987; 4(5): 437-40.
15. Redon J, Williams B. Microalbuminuria in essential hypertension: redefining the threshold. *J Hypertens*. 2002; 20(3): 353-5.

16. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology. 9. baskı, türkçesi. W.B Sandes Company, Nobel Tıp Kitapevleri 1996; 321–22.
17. Rodicio JL, Campo C, Ruilope LM. Microalbuminuria in essential hypertension. *Kidney International* 1998; 54(68): 51–54.
18. Ruilope LM, Rodicio JL. The kidney in arterial hypertension. *Nephrol Dial Transplant* 2001; 16(1): 50–52.
19. Bianchi S, Bigazzi R, Campese VM. Microalbuminuria in essential hypertension: significance, pathophysiology, and therapeutic implications. *Am J Kidney Dis* 1999; 34(6): 973–95.
20. Demirkılıç U. Editör: Prof. Dr. Ufuk Demirkılıç, Ekstrakorporal Dolaşım, 1. Basım, Eflatun Yayınevi, 2008: 1-11.
21. Tüzüner F. Erişkin kalp cerrahisinde anestezi. *Anestezi-Yoğun Bakım-Ağrı*, Nobel Tıp Kitabevleri, 1. Baskı. 2010:862-3
22. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP Jr. Klinik Anesteziyoloji. 3. Baskı. Ankara, Günes Kitabevi, 2004; 433-474
23. Sarıbülbül O. Kalp akciğer makinesi-ekstrakorporal dolaşım. Duran E, editör. Kalp ve Damar Cerrahisi. 1. Baskı. İstanbul. Çapa Tıp Kitabevi, 2004:1047-75.
24. Görgü A. Açık Kalp Cerrahisinde Kalp Akciğer Pompası Süresince Akciğerleri Havalandırmanın Postoperatif Akciğer Fonksiyonları Üzerine Olan Etkisi Gaziantep Üni. Tıp Fak. Anesteziyoloji Ve Reanimasyon A. D. Uzmanlık Tezi Gaziantep, 2007:8-32
25. Günaydın S. Editör: Prof. Dr. Ufuk Demirkılıç, Ekstrakorporal Dolaşım, 1. Basım, Eflatun Yayınevi, 2008: 183-195
26. Morgan GE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP Jr. Klinik Anesteziyoloji. 3. Baskı. Ankara, Günes Kitabevi, 2004; 433-474
27. Kayhan Z. Klinik Anestezi. Genişletilmiş 3. Baskı, Logos Yayıncılık. 2004:332-47.
28. Ricci M, Karamanukian HL, Abraham R, et al. Stroke in octogenarians undergoing coronary artery surgery with and without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1471-7.
29. Ascione R, Caputo M, Angelini GD. Off-pump coronary artery bypass grafting: Not a flash pan. *Ann Thorac Surg* 2003;75:306-13.
30. Sarıbülbül O. Ekstrakorporal dolaşım. Duran E (ed). Kalp ve damar cerrahisi. 1. baskı. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi; 2004,1060-5.
31. Despotis GJ, Joist JH, et al. Antithrombin III during cardiac surgery: Effect on response of activated clotting time to relationship to markers of hemostatic activation. *Anesth Analg* 1997;85:498-506.
32. Sarıbülbül O. Kalp akciğer makinesi-ekstrakorporal dolaşım. Duran E, editör. Kalp ve Damar Cerrahisi. 1. Baskı. İstanbul. Çapa Tıp Kitabevi, 2004:1047-75.

33. Yoshikai M, Hamada M, Takarebe K, Okazaki Y, Ito T. Clinical use of centrifugal pumps and roller pump in open heart surgery: A Comparative Evaluation. *Artificial organs* 1996;20:704-6.
34. Ünlü R. Açık Kalp Cerrahisi Operasyonu Uygulanan Hastaların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi. Mersin Üni. Tıp Fak. Anesteziyoloji Ve Reanimasyon A. D. Uzmanlık Tezi Mersin, 2007:12-40
35. Günaydın S. Editör: Prof. Dr. Ufuk Demirkılıç, Ekstrakorporal Dolaşım, 1. Basım, Eflatun Yayınevi, 2008: 183-195
36. İsbir S. Editör: Prof. Dr. Ufuk Demirkılıç, Ekstrakorporal Dolaşım, 1. Basım, Eflatun Yayınevi, 2008: 121-133
37. Bakalım T. Açık kalp cerrahisi sonrası sık karşılaşılan komplikasyonlar. Duran E (ed). Kalp ve damar cerrahisi. 1. baskı. İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi; 2004;1151-62.
38. Lisbon A, Vander Salm TJ, Visner MS. Management of the postoperative cardiac surgical patient. In: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM (eds). *Intensive Care Medicine* 4th edition, Philadelphia: Lippincott-Raven,1999:1828-43.
39. Sobel M, Salzman LW. Haemorrhagic and thrombotic complications of cardiac surgery. In: Baue AE (ed). *Glenn's thoracic and cardiovascular surgery*. USA: Appleton & Lange; 1991:1547-57.
40. Dixon FE, Genton E, Vacek JL, Moore CB, Landry J. Factors predisposing to supraventricular tachyarrhythmias after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 1986;58:476-8.
41. Zipes DP. Specific arrhythmias: Diagnosis and treatment. In: Braunwald E (ed). *Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1992:682-9.
42. Hogue CW Jr, Hyder ML. Atrial fibrillation after cardiac operation: Risks, mechanism and treatment. *Ann Thorac Surg* 2000;69:300-6.
43. Kolvekar S, D'souza A, Akhtar P, et al. Role of atrial ischaemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:70-5.
44. Adalet K. Atrial fibrillasyonun güncel farmakolojik tedavisi. *Türk Kardiyol Dern Arş* 2001;29:619-25.
45. Doğanç S. Editör: Prof. Dr. Ufuk Demirkılıç, Ekstrakorporal Dolaşım, 1. Basım, Eflatun Yayınevi, 2008: 133-147
46. Bakalım T. Açık Kalp Cerrahisi Sonrası Sık Karşılaşılan Komplikasyonlar. Editör: Duran E. Kalp Ve Damar Cerrahisi. 1. Baskı. İstanbul Çapa Tıp Kitabevi;2004,1151-1162
47. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, Daley J: Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95: 878-84

48. Ascione R, Lloyd CT, Underwood MJ, Lotto AA, Pitsis AA, Angelini GD. Economic outcome of off-pump coronary artery bypass surgery: a prospective randomized study. *Ann Thorac Surg.* 1999; 68: 2237-42.
49. Iaco AL, Contini M, Teodori G, et al. Off or on-bypass: what is the safety threshold? *Ann Thorac Surg.* 1999;68: 1486-89.
50. Oliveira DC, Oliveira Filho JB, Silva RF, Moura SS, Silva DJ, Egito ES, Martins SK, Souza LC, Jatene AD, Piegas LS. Sepsis in the postoperative period of cardiac surgery: problem description. *Arq Bras Cardiol.* 2010 Mar;94(3):332-6, 352-6
51. Kollef MH, Sharpless L, Vlasnik J, Pasque C, Murphy D, Fraser VJ. The impact of nosocomial infections on patient outcomes following cardiac surgery. *Chest.* 1997; 12: 666-75.
52. Prabhakar G, Haan CK, Peterson ED, Coombs LP, Cruzzavala JL, Murray GF. The risks of moderate and extreme obesity for coronary artery bypass grafting outcomes: a study from the Society of Thoracic Surgeons' database. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74 (4): 1125-30.
53. Estrada CA, Young JA, Nifong LW, Chitwood WR Jr. Outcomes and perioperative hyperglycemia in patients with or without diabetes mellitus undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2003; 75: 1392-9.
54. Mahran E. Myocardial stunning and hibernation. The Physiology behind the colloquialism. *Circulation* 1990;82:273–38
55. Bolli R. Mechanism of myocardial “stunning”. *Circulation* 1990;82:723–38
56. Barnas GM, Watson RJ, Green MD, Sequeira AJ, Gilbert TB, Kent J, Villamater E. Lung and chest wall mechanical properties before and after cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *J Appl Physiol.* 1992; 73:1040-46
57. Takamatsu I, Karasawa F, Okuda T. Dopamine may preserve the myocardial oxygen balance better than dobutamine when administered with milrinone. *Can J Anesth* 2002;49:968-72.
58. Hall TS, Brevetti GR, Skoultchi AJ, et al. Reexploration for haemorrhage following open heart surgery differentiation on the causes of bleeding and the impact on patient outcomes. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2001;7:352-57.
59. Roques F, Nashef SAM, Michel P, Gauducheau E, Vincentis C, Baudet E, Cortina J, David M, Faichney A, Gabrielle F, Gams E, Harjula A, Jones M.T, Pinna Pintor P, Salamon R, Thulin L: Risk factors and outcome in European cardiac surgery: Analysis of the EuroSCORE multinational database of 19030 patients, *European Journal of Cardio-thoracic Surgery*, 1999; 16:816-823.
60. Gogbashian A, Sedrakyan A, Treasure T. EuroSCORE: a systematic review of international performance. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;25:695–700.
61. Sven Dittrich, Katrin Kurschata, Ingo Da'hner, Michael Vogel, et al. Renal function after cardiopulmonary bypass surgery in cyanotic congenital heart disease. *International Journal of Cardiology.* 2000; 73: 173–179

62. Gerard E. Plante, Jude Alfred, and Mouna Chakir. The Blood Vessel, Linchpin of Diabetic Lesions. *Metabolism*, Vol 48, No 3 (March), 1999: 406-409
63. Steven G. Coca, Divakar Jammalamadaka, Kyaw Sint, Heather Thiessen Philbrook, et al. *J. Cardiothoracic Surg.* February 2012; 143 (2): 495-502.
64. Huang TM, Wu VC, Young GH, Lin YF, Shiao CC, Wu PC, vd. Coronary artery bypass surgery after preoperative proteinuria predicts adverse renal outcomes. *J Am Soc Nephrol.* 2011; 22 :156-63
65. Glasscock' s RJ. An indication of the presence of microalbuminuria, Do you have kidney disease? *Curr Hypertens Republic* 2010; 12 :364-8
66. Vin-Cent Wu, Tao-Min Huang, Pei-Chen Wu, Wei-Jie Wang, et al. Preoperative Proteinuria after coronary artery bypass graft surgery for chronic dialysis and death associated with long-term progression.. *PLoS ONE*, January 20, 2012; 7(1): e27687
67. Khaled D. Algarni, Manjula Maganti, Terrence M. Yau. After Isolated Coronary Artery Bypass Surgery Predictors of Low Cardiac Output Syndrome: 20 Years and Over Trends. *Annals of Thoracic Surgery*, Volume 92, Issue 5, November 2011 : 1684-1685
68. Patrik Färbon, Björn Wahlstrand, Peter Almgren, Stanko Skrtic, et al. Microalbuminuria and Cardiovascular Risk Hypertension and Renal Function Interaction. *Hypertension.* 2008;52:115-122
69. Dupuis JY, Bondy R, Cattran C, Nathan HJ, Wynands JE. Amrinone and dobutamine as primary treatment of low cardiac output syndrome following coronary artery surgery: a comparison of their effects on hemodynamics and outcome. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1992 Oct;6(5):542-53.
70. Martin Majlund Mikkelsen, Niels Holmark Andersen, et al. Microalbuminuria and short-term prognosis in patients undergoing cardiac surgery. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery* 2009;9:484–490
71. John M. Giurini, Emily A. Cook, et al. Diabetes: The Latest Trends in Glycemic Control. *Clinics in Podiatric Medicine and Surgery*, April 2007, Volume 24, Issue 2: 159-189
72. A.J. Rassias, CA Marrin, et al. Intraoperative Management of Hyperglycemia in the Cardiac Surgical Patient. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* Volume 18, Issue 4, Winter 2006 : 330–338
73. Hartge M, Pharm B, Kintscher U, Unger T. Endothelial dysfunction and its role in diabetic vascular disease. *Endocrinol Metab Clin N Am* 35 (2006): 551-560
74. Schalkwijk CG, Stehouwer CD. Vascular complications in diabetes mellitus: the role of endothelial dysfunction. *Clin Sci (Lond).* 2005 Aug;109(2):143-59
75. Almassi GH, Schowalter T, Nicolosi AC. et al. Atrial fibrillation after cardiac surgery: a major morbid event? *Ann. Surg.* 1997: 226; 501-11.
76. Kolvekar S, D'souza A, Akhtar P, et al. Role of atrial ischaemia in development of atrial fibrillation following coronary artery bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:70-5

77. Hernandez Madrid A. C reactive protein and atrial fibrillation. An old marker looking for a new target. *Rev Esp Cardiol* 2006; 59:94-8
78. Charles W. Hogue, Jr and Mary L. Hyder. Atrial fibrillation after cardiac operation: risks, mechanisms, and treatment. *Ann Thorac Surg* 2000;69:300-306