

T.C
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

AÇIK KALP CERRAHİSİ SONRASI AKUT
BÖBREK YETMEZLİĞİ GELİŞME SIKLIĞI
VE AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ
GELİŞMESİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLER
RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

UZMANLIK TEZİ

Dr.Zerrin ÖZÇELİK

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Fatma Zekiye AŞKAR

BORNOVA-2010

İÇİNDEKİLER

Giriş	3
Genel Bilgiler	4-25
Materyal ve Metod.....	26-28
Bulgular	28-32
Tartışma	33-38
Sonuç	38
Özet	39-44
Kaynaklar.....	44-46

GİRİŞ

Kalp cerrahisi geçiren hastalarda böbrek hasarı ve takiben akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişmesi; kalp cerrahisinin istenmeyen komplikasyonlarından biridir. Diyaliz tedavisi ve yüksek doz inotrop desteği de dahil uygulanan bütün tedavilere rağmen, ABY yüksek mortalite ve morbidite ile seyreder. Kalp cerrahisinin ilk yıllarından bugünlere kadar yapılan araştırmalar, hasarlanmış böbreği iyileştirecek veya böbreği kalp cerrahisinin karmaşık problemlerinden en az hasarla kurtarabilecek yöntemi henüz bulmayı başaramamıştır. Mevcut tedaviler ancak ABY'nin komplikasyonları ile uğraşmaya yöneliktir. Fakat, özellikle son on yıl içinde yapılan çok merkezli ve hasta sayılarının binlerle ifade edildiği çalışmalar sayesinde ABY için risk faktörlerinin neler olduğu az çok ortaya konabilmiştir.

Çalışmamızda Ege Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde 1 Ocak 2009-31 Aralık 2009 tarihleri arasında KABG, kapak cerrahisi veya her iki cerrahiye birden geçiren hastalar retrospektif olarak incelendi. Preoperatif böbrek fonksiyon testleri normal olan, preoperatif böbrek fonksiyon testleri yüksek olan fakat diyaliz tedavisi gereksinimi olmayan hastalarda, postoperatif böbrek hasarı gelişmesi, diyaliz tedavisi gereksiniminin sıklığı ve bu hasarın gelişmesine etki eden faktörleri değerlendirmeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Cerrahi girişim planlanan hastaların, preoperatif dönemde klinik ve laboratuvar yönünden değerlendirilmeleri, postoperatif dönemde renal fonksiyon bozukluğu gelişmesi açısından, morbidite ve mortaliteyi önlemesi açısından önemlidir.

Preoperatif anestezi değerlendirilmesinin amacı hastayı kardiyak cerrahinin neden olacağı peroperatif strese dayanabilecek en uygun koşullara getirmektir. Bunun için hastanın fizyolojik rezervleri risk faktörleri ile birlikte dikkatli bir şekilde araştırılmalıdır. Anestezist, planlanan ameliyatı ve yandaş hastalıkları göz önüne alarak anestezi planını yapmalıdır. Preoperatif değerlendirilmesinin önemli bir bölümünü, hastanın tıbbi öyküsü ve fizik muayene oluşturur. Cerrahi hastalığın şiddeti, özellikle kardiyovasküler sistem ve renal sistem ile ilgisi, anestezi ajan seçimi ve monitorizasyonun planlanmasını etkileyebilir.

Bilinen preoperatif renal risk faktörleri:

- Preoperatif renal disfonksiyon (Serum kreatinin düzeyi 1,4 – 2 mg/dl)
- İleri yaş (>60-70)
- Diabetes mellitus
- Eş zamanlı kapak cerrahisi
- Pre-operatif kötü sol ventrikül fonksiyonu (KKY)
- Redo KABG
- Uzamış kardiyak cerrahi (düşük perfüzyon basıncı, nonpulsatil akım, renal otoregülasyon mekanizmalarının devre dışı kalması, enflamatuar mediatörler)
- Düşük kardiyak debi, hipotansiyon
- İABP (intraaortik balon pompası)
- Enfeksiyon 'dur.(Tablo 1)

Kalp cerrahisinde preoperatif risk skorlaması(Tablo 1)

Preoperatif faktörler	Skor
Acil vaka	6
Serum kreatinin (mg\dl)	
≥1,6 ve ≤1,8	1
≥1,9	4
Ağır sol ventrikül disfonksiyonu	3
Reoperasyon	3
Operasyon gerektiren mitral yetmezlik	3
yaş≥65 ve ≤74	1
yaş≥75	2
Geçirilmiş vasküler cerrahi	2
KOAH	2
Anemi(Htc≤34)	2
Operasyon gerektiren aort stenozu	1
kilo≥65kg	1
DM	1
Serebrovasküler hastalık	1

KARDİOVASKÜLER CERRAHİ VE BÖBREK

A.RENAL SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Renal sistem; homeostazise katılan en önemli organ sistemlerinden biridir. Vücut sıvılarının hacim ve içeriğinin, kan basıncının, pH'nın, su ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi, hücrelerde metabolizma sonucu oluşan ve kana verilen artık ürünlerden kanın arındırılması renal sistemin fonksiyonlarıdır.(2) Renal sistem, iki böbrek, iki üreter, mesane ve üretradan oluşmaktadır. Renal sistemin şematik yapısı Şekil-1'de gösterilmiştir.

Böbrekler kanı süzerek idrarı oluştururlar. İdrar üreterler aracılığı ile mesanede toplanır, üretra ile dışarıya atılır. İdrar ile atılan en önemli metabolizma artıkları üre ve ürik asit gibi nitrojen içeren artıklardır. Nitrojen artıklarının en önemli kaynağı proteinler ve pürin bazlarıdır. Proteinlerin yıkımı ile oluşan ürün amonyak (NH₃) dir. Amonyak, hücreler için çok toksik bir maddedir, bu nedenle karaciğerde üre haline dönüştürülür ve üre böbrek tarafından atılır. Pürin bazlarının yıkım ürünü ise ürik asittir. (3)

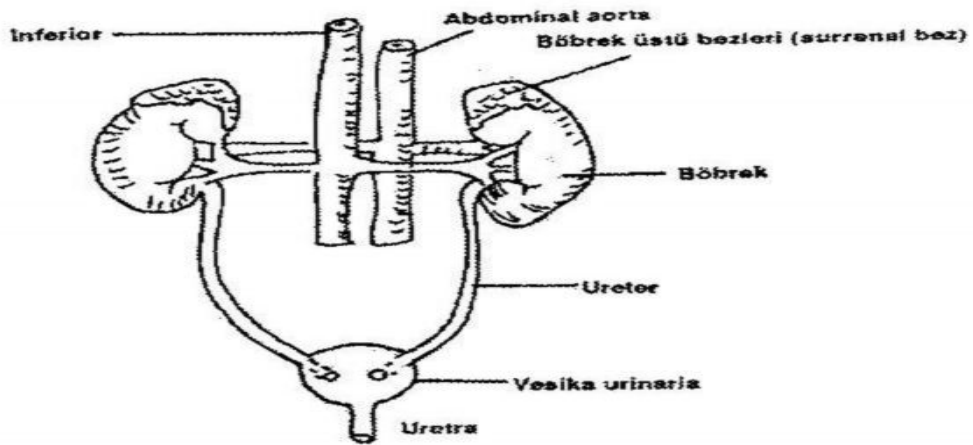
Nefron Yapısı

Böbreklerde idrarı oluşturan en küçük üniteler nefronlardır. Bir böbrekte yaklaşık bir milyon nefron bulunmaktadır . Bir nefron; çift yapraklı bowman kapsülü içine yerleşmiş kapiller damarların oluşturduğu glomerül yumağı ve tübülüslerden oluşur. Glomerül yumağı kanın süzülüşü, tübüller ise idrarın oluşturulduğu bölümdür.

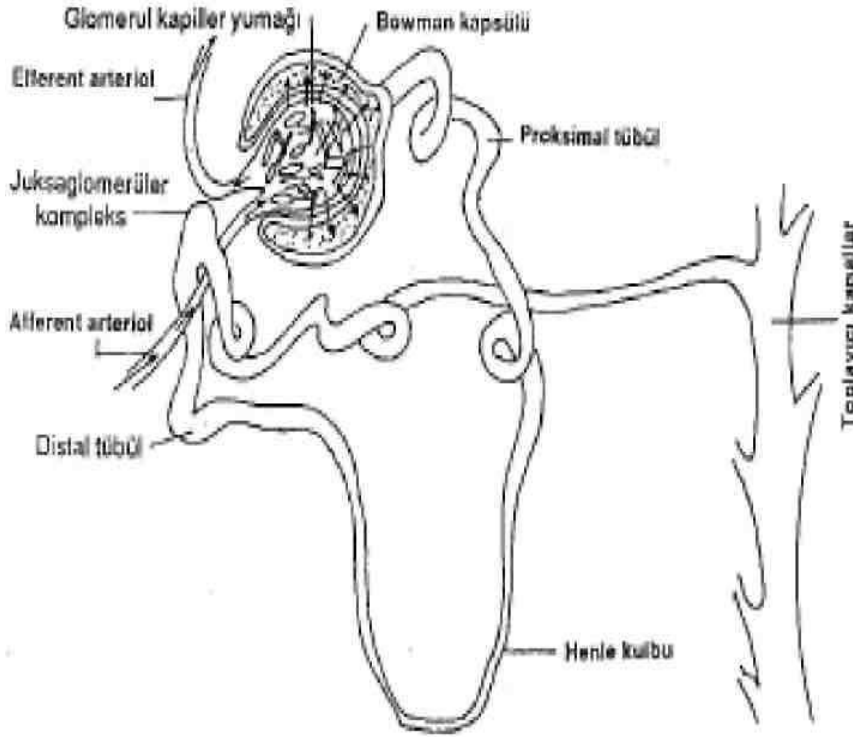
Glomeruluslarda, bowman kapsülüne giren afferent arteriyol, kapsül içinde kapiller damar yumağını oluşturduktan sonra, bowman kapsülünü efferent arteriyol olarak terk eder.

Kan glomerülüslerin kapiller bölgesine afferent arteriyol ile getirilir, gelen kan, burada süzülüşten sonra, efferent arteriyol ile götürülür. Nefronların tübüller kısmı bowman kapsülünden başlayarak; proksimal tübülüs, henle kulbu, distal tübülüs ve toplayıcı kanallar olmak üzere dört bölümden oluşmaktadır. Bowman kapsülünden proksimal tübülüse ulaşan filtrat; toplayıcı kanallara ulaştığı zaman idrar haline dönüşmektedir. Oluşan idrar böbreklerin pelvis bölgesinde toplanıp, üreterler içine gönderilir. Bir nefronun yapısı Şekil- 2'de gösterilmiştir.

Şekil 1:Renal Sistemin Yapısı



Şekil 2. Nefronun yapısı



Nefronlarda idrar oluşmasında üç aşama vardır.

1. Filtrasyon
2. Geri emilme (reabsorbsiyon)
3. Salgilama (ekskresyon)

1. Filtrasyon: Afferent arteriyol ile glomerül kapiller yumağına ulaşan kanın proteinleri ve hücreleri dışındaki tüm elemanları bowman kapsülü içine süzülür. Süzüntünün içeriği proteinler dışında hemen hemen plazmanın yapısı ile eşdeğerdir.

Glomerül kapillerlerindeki filtrasyon hızı (GFR), birim zamanda süzülen plazma miktarı olarak tanımlanır. (2) (normal değeri 125 ml/dk). Normalde böbrekler bir dakikada 125 ml plazmayı filtre eder. Bu günde 180 litre filtrasyon miktarına

eşdeğerdir. Böbreklerin filtre edilen plazma miktarı bu kadar yüksekken, günde çıkarılan idrar miktarı ortalama 1-1,5 litre kadardır. Buradan süzüntünün % 99 'unun tübülüsleri geçerken geri emilerek tekrar kana verildiği anlaşılmaktadır. GFR çeşitli faktörlere bağlı olarak değişebilir.

Bu faktörlerin bazıları şu şekilde sıralanabilir:

a)Glomerül kapilleri içindeki kanın hidrostatik basıncının azalması filtrasyonu azaltır, yükselmesi artırır. Kapillerdeki hidrostatik basınç, afferent arteriyol daralmasında, böbreğe gelen kan miktarının azalmasında (arteriyel kan basıncının düşmesi ve kan kayıpları gibi koşullarda) azalır. Buna karşı efferent arteriyol daralması, basıncı yükseltir.

a) Glomerül kapillerindeki geçirgenlik artışları GFR'yi artırır.

c) Bowman kapsülü içindeki sıvının basıncının artması (örneğin böbrek taşları) filtrasyonu azaltır.

2. Geri Emilim (Reabsorbsiyon): Filtrat içindeki su ve maddeler basit difüzyon ve aktif taşınma ile önce tübülüs epitel hücrelerine, buradan da kana geri emilirler. Maddelerin geri emilmeleri organizmanın gereksinmesi doğrultusunda düzenlenmektedir. Geri emilimin % 90'ı proksimal tübülüs bölgesinde yapılmaktadır. Bu bölgede geri emilen maddeler, yarattıkları ozmotik güç ile bir miktar suyun da geri emilimini sağlarlar. Tübülüslerde geri emilemeyen madde miktarının artması suyun geri emilimini azaltarak diürece neden olur. Diüretik ilaçlar, bazı maddelerin geri emilimini engelleyerek, mannitol ise tübülüslerden reabsorbe olamadığı için diürece neden olmaktadır.(2) Aldosteron distal tübülüs bölgesine etki ederek Na⁺ iyonunun geri emilimini artırırken K⁺ iyonunun idrar ile atılmasını hızlandırır. Antidiüretik hormon (ADH) ise toplayıcı kanalların suya olan geçirgenliğini kontrol etmektedir. ADH varlığında toplayıcı kanallarda suyun geri emilimi artar ve konsantre idrar çıkarılır. ADH yokluğunda idrar ile çıkarılan su miktarının artması ile idrar dilüe olur. Tübülüslerden aktif taşınma ile geri emilen maddeler için bir eşik değer söz konusudur. Bu duruma en iyi örnek glukoz taşınmasıdır. Kan glukoz konsantrasyonu normal olduğu zaman glomeruslardan filtre olan glukozun hepsi proksimal tübülüs bölgesinde aktif taşınma ile geri emilir ve idrara hiç glukoz çıkmaz. Kan glukoz konsantrasyonu normalden yüksek olduğu zaman glukozun fazlası geri emilemez ve glukoz idrara çıkar. Geri emilemeyip tübülüs sıvısı içinde kalan glukoz fazlası, ozmotik güç yaratarak suyu da beraberinde sürükler. Diabetli hastalarda poliüri görülmesinin nedeni de budur.

3.Salgılama (Ekskresyon): İdrar oluşması sırasında bazı maddeler doğrudan tübülüs epitel hücreleri tarafından tübülüsler içine salgılanmaktadır. Penisillin bu tip maddelere iyi bir örnektir. Bazı maddeler ise hem glomerul filtrasyonu yolu ile hem de ekskresyon ile idrara çıkmaktadır. Bu tip bir maddeye en iyi örnek ise kreatinindir.

Klirens Kavramı

Böbreklerde kan plazması belli maddelerden arındırılmaktadır. Böbreklerin bir dakika içerisinde herhangi bir maddeyi kaç ml plazmadan arındırdığını belirlemek için klirens değeri kullanılır:

Aşağıdaki formüle göre hesap edilmektedir: Plazma klirensi (pk)

$$(pk) = \frac{\text{Maddenin idrardaki konsantrasyonu (mg/ml)} \times \text{İdrar hacmi (ml/dk)}}{\text{Maddenin plazmadaki konsantrasyonu (mg/ml)}}$$

Maddenin plazmadaki konsantrasyonu (mg/ml)

Böbreklerin Asit-Baz Dengesindeki Rolü

Asidozda böbrekler idrar ile hidrojen iyonu atılmasını hızlandırıp, kanda bikarbonat (HCO_3) iyonunun konsantrasyonunu yükseltmek için bikarbonatın reabsorpsiyonunu artırır. Alkalozda ise idrar ile bikarbonat atılımını hızlandırır. Vücut sıvılarının pH'ı çok dar sınırlar içinde sabit tutulmaya çalışılırken idrarın pH'ı 4.5 ile 8.0 arasında değişim göstermektedir.

Renin-Anjiotensin Sistemi

Bu sistem kan hacmi, kan basıncı ve glomerül kapillerleri içindeki basıncın; dolayısıyla glomerül filtrasyon hızının düzenlenmesi yönünde çalışan bir sistemdir. Jukstaglomerular apparatus her nefronun glomerül yumağına yakın bir yerde yerleşmiştir. Nefronlarda distal tübülüsün küçük bir bölümü afferent ve efferent arteriyolün arasındaki bir bölgeden geçer ve arteriyollerle temas halindedir. Distal tübülüsün afferent arteriyol ile temas haline geldiği bölgede, gerek arteriyol hücreleri gerekse tübülüs hücreleri değişime uğramıştır. Bu bölgedeki tübülüs hücrelerine makula densa; arteriyol hücrelerine ise jukstaglomeruler hücreleri denilmektedir. Jukstaglomerul hücreleri "renin" adlı proteolitik bir enzim salgılar. Makula densa hücreleri, distal tübülüs içinden geçen sıvının Na^+ ve Cl^- iyon konsantrasyonuna duyarlıdır. GFR'nin azalması distal tübülüsten geçen sıvıda Na^+ ve Cl^- azalmasına neden olur. Bu durum makula densa hücrelerini uyarır, jukstaglomerül hücrelerinden renin salgılanmasına neden olur. Renin kanda bulunan Angiotensinojene etki ederek

Anjiotensin I oluşturur. Anjiotensin I de böbreklerde ve akciğerlerde bulunan anjiotensin konverting enzim aracılığı ile Anjiotensin II'ye çevrilir. Anjiotensin II kuvvetli vazokonstriktör etkiye sahip bir maddedir. Efferent arteriyolü vazokonstrükte ederek glomerül kapillerlerindeki basıncı yükseltir. Anjiotensin II aynı zamanda sistemik dolaşımdaki arteriyolleri de kasarak kan basıncını yükseltir. Anjiotensin II bu etkilerine ilaveten adrenal korteksten aldosteron salgısını uyararak tuz ve su tutulmasını artırır, hipotalamusa etki ederek ADH salgısını ve susama hissini uyarır.(2)

Fonksiyon gören böbreği değerlendirmede renal plazma ve kan akımı, glomerüler filtrasyon hızı (GFR) ve filtrasyon fraksiyonu gibi yöntemler kullanılabilir. Ancak en uygun yol GFR'nın değerlendirilmesidir. Renal plazma ve kan akımı daha çok klinik ve deneysel çalışmalarda kullanılmaktadır. Her iki böbreğin toplam ağırlığı yaklaşık 300 gram olmakla birlikte kardiyak debinin dörtte birini alırlar. Dakikalık renal kan akımı 1200, renal plazma akımı 600 ml/dk'dır. Bu akımın yaklaşık % 20'si ultrafiltrata geçer ve GFR normal bir erişkinde 125 ml/dk/1.73 m² 'dir. Bu da günlük 180 litrelik bir ultrafiltratı oluşturur.(4,5)

Renal plazma akımının hesaplanması için kullanılan indeks maddenin renal arter, ven ve idrardaki konsantrasyonunun bilinmesi gerekir:

$$\text{Renal plazma akımı} = (\text{İdrar}_K \times \text{İdrar volümü}) / (\text{Renal arter}_K - \text{Renal ven}_K)$$

Pratikte renal arter ve venin kanülasyonu zor olduğu için, renal plazma akımının hesaplanmasında renal ven konsantrasyonu sıfır olan bir madde kullanılabilir. Bu koşulu sağlayan endojen bir madde yoktur. Paraaminohippürik asit (PAH) bu koşulları sağlar, dolayısı ile PAH klirensi renal plazma akımını verir. Fakat bunu gerçekleştirmek için belirli süre PAH infüzyonu yapılarak kan konsantrasyonu sabit tutulmalıdır. (4,5)

$$\text{Renal plazma akımı} = \text{Renal PAH klirensi} = (\text{İdrar}_{\text{PAH}} \times \text{idrar volümü}) / (\text{Kan}_{\text{PAH}} \times \text{zaman})$$

Buradan Renal Kan Akımı = (Renal plazma akımı) / (1- %Hematokrit) formülü ile kan akımı da hesaplanabilir.

Klinik pratikte böbreklerin fonksiyonlarının değerlendirilmesi GFR'nin hesaplanması ya da daha basit testlere dayalı olarak GFR'nin tahmini ile yapılır. Bunun için ideal olan maddenin kana sabit bir hızla girmesi (endojen ya da eksojen),

ekstrasellüler sıvıda serbestçe dağılması, proteine bağlanmaması, glomerüllerden serbestçe filtre olması, renal metabolizmasının olmaması, tübüler reabsorbsiyonun ve sekresyonun olmaması ve ekstrarenal degradasyonu ya da eliminasyonunun olmaması gereklidir. Bu özellikleri taşıyan maddenin ayrıca klinik pratikte kullanılabilmesi için yöntemin ucuz, güvenilir, kesin olması ve kandaki diğer bileşiklerle etkileşime girmemesi ve kendisinin GFR üzerinde herhangi bir etkisinin olmaması gereklidir. Bu değerlendirme basitten karmaşığa doğru serum üre (BUN) ve kreatinin değerleri, yaşa göre hesaplanmış kreatinin klirensi, kreatinin klirensi, sintigrafik yöntemler ve inülin klirensi ile yapılabilir.(4,5,6)

ÜRE ("BUN")

Birçok laboratuvar üre içindeki nitrojeni ölçerek BUN sonucu vermektedir. Bu nedenle üre ve BUN arasındaki ilişkinin bilinmesi önemlidir. Bu ilişki:

Üre = BUN X 2.14 olarak formüle edilir.

Üre molekül ağırlığı 60 olan ve karaciğer tarafından protein metabolizması sonucunda ortaya çıkan amonyaktan sentezlenen bir maddedir. Kan BUN düzeyleri laboratuvardan laboratuvara değişmekle birlikte 10-21 mg/dL'dir. Karaciğerde sentezlendiği ve tübüler reabsorbsiyonu da olduğu için renal fonksiyon bozukluğu olmadan da kan BUN düzeylerinde değişimler olabilmektedir. Artmış protein alımı, aminoasit infüzyonu, GIS kanaması, her türlü katabolik durumlar ile kortikosteroid ya da tetrasiklin kullanımı artmış BUN düzeylerine yol açabilmektedir. Protein eksikliği (ciddi malnütrisyon, çölyak hastalığı, nefrotik sendromlu bazı hastalar), herhangi bir nedenle oluşmuş akut ya da kronik ağır karaciğer hastalığı gibi durumlarda kan BUN düzeyleri düşük çıkabilmektedir.(5,6)

KREATİNİN

Kreatinin kas metabolizmasının sonucunda kreatinden oluşur ve yapım oranı kas kitlesi ile yakından ilgilidir. Sağlıklı bir insanda kreatininin tübüler sekresyonu % 10-15'tir, ilerlemiş böbrek yetmezliğinde bu oran % 40'lara kadar çıkabilir. Bu nedenle 24 saatlik idrar toplanarak yapılan kreatinin klirens hesaplaması, gerçek GFR'den bu oranlarda daha yüksek çıkacaktır. Pratikte serum kreatinin düzeyi renal fonksiyonları değerlendirmede üreye göre daha değerlidir. Ağır egzersiz ya da travma gibi kaslardan artmış kreatinin salınımında kreatinin düzeyi renal fonksiyon bozukluğu olmadan da

yüksek olabilir. Oral kreatin kullanan sporcularda da kreatinin düzeyi geçici olarak yüksek bulunabilir. GFR'si düşük olan hastalarda tübüler sekresyonu inhibe eden trimetoprim, simetidin, amilorid gibi ilaçların kullanılması durumunda kreatinin daha yüksek olabilir. Kas kitlesi aşırı miktarda azalmış malnütrisyonlu hastada azalmış kreatinin yapımı sonucunda kreatinin düşük bulunabilir. Gebeliğin ikinci trimesterinde ve diyabetik nefropatinin ilk evresi olan hiperfiltrasyon evresinde artmış kan akımı ve GFR'ye bağlı olarak kreatinin düzeyi düşük olabilir.(5,6,7)

Serum kreatinin düzeyi rutin taramalar ve seri izlemler için yararlı bir testtir. Düzeyleri ile GFR arasında ters lineer bir ilişki bulunmaktadır. Normal kreatinin değerleri ortalama olarak 0.3 – 1.2 mg/dL'dir. Pratik değerlendirmede normal limitler için de bile kreatinin değişimlerinin renal fonksiyonda önemli oranda azalmaya işaret edebileceği akılda tutulmalıdır. Örneğin kan kreatinin düzeyinin 0.6 mg'dan 1.2 mg'a çıkması her iki değer de normal olsa bile renal fonksiyon ve GFR'de % 50'lik bir kaybın olduğunun göstergesidir. Değerlendirmede dikkat edilecek bir başka nokta yaşla birlikte GFR'de düşme olmasıdır. 40 yaşından sonra bir hastalığı olmayan sağlıklı insanlarda GFR'de yıllık ortalama 1ml/dk'lık azalma olur. İlerlemiş yaşla birlikte kas kitlesindeki azalma daha düşük kreatinin düzeylerine neden olur. İlerlemiş yaşı olanlarda normal kreatinin düzeylerine rağmen GFR'de önemli düşüşler olabilmektedir. (5,6,7)

HESAPLANAN KREATİNİN KLİRENSİ

Yaşa, cinse ve kiloya göre hesaplanan kreatinin klirensi tek başına kreatinin düzeyine göre GFR'yi tahmin etmede daha başarılıdır. Yöntemin avantajı idrar toplanmasına ihtiyaç göstermemesidir.

$GFR = (140 - \text{yaş}) \times \text{vücut ağırlığı} / \text{serum kreatinin} \times 72$

Kadınlarda bu formülle elde edilen sonucun 0.85 ile çarpılması gereklidir. (6,7)

KREATİNİN KLİRENSİ

Kreatinin klirensi yapılmasında zorluk olmasına karşı tarama testleri dışında GFR'yi belirlemede pratikte en fazla kullanılan yöntemdir. Normal değerler genelde 90-120 mL/dk'dır. Klirens kavramı birim zamanda ilgili maddeden temizlenen plazma volümünü ifade eder:

$$\text{Klirens} = (\text{İdrar}_{\text{Konsantrasyonu}} \times \text{İdrar volümü}) / (\text{Plazma}_{\text{Konsantrasyonu}} \times \text{zaman})$$

Daha önceden belirtilen kreatinin sekresyonu nedeni ile klirensin hesaplanması sonucunda elde edilen değer gerçek GFR'nin üzerindedir ve hastanın böbrek yetmezliği arttıkça bu fark daha da artar. Genelde kullanılan 24 saatlik kreatinin klirensi yönteminde de idrar toplamada sorunlar ortaya çıkabilir. Az idrar toplanmış olması olduğundan düşük sonuca, daha fazla idrar toplanması da yüksek kreatinin klirensi sonucu elde edilmesine neden olur. Sağlıklı bir insanda kreatinin yapımı ve atılımı sabit oranlardadır. Ortalama olarak kadınlar 15-20 mg/kg, erkekler ise 20-25 mg/kg miktarında kreatinin atarlar. Beklenenden daha farklı sonuçlar ortaya çıktığında 24 saatlik kreatinin atılım miktarı ile hastanın uygun idrar toplayıp toplamadığı kontrol edilebilir.(6,7)

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Akut Böbrek Yetmezliği GFR'de gelişen azalma ve bunun sonucunda kan üre azotu, kreatinin ve diğer üremik toksinlerin vücutta birikimini ifade eder. Kronik böbrek yetmezliğinin aksine, akut böbrek yetmezliğindeki GFR düşüşü daha hızlıdır ve günler ile haftalar içinde gelişir.(8) GFR'deki azalma önceden herhangi bir böbrek hasarı olmayan bireylerde oluşabileceği gibi, önceden kronik bir böbrek bozukluğu olan bireylerde de akut alevlenme şeklinde ortaya çıkabilmektedir. ABY'de idrar miktarı değişkendir. Sıklıkla oligüri (günde 400 ml'den daha az idrar) ve anüri (günde 100 ml'den daha az idrar) ile birlikte, ancak nadiren de olsa idrar miktarında azalma olmayabilmektedir (nonoligürik ABY). Total anüri nadirdir ve bu durumda akut kortikal nekrozdan şüphelenilmelidir. ABY nadiren toplumsal kökenli bir hastalık olup, genellikle hastanede yatmakta olan bireylerde gelişir. Son 40 yılı aşkın bir süredir akut böbrek yetmezliği gelişen hastaların sağkalım oranlarında anlamlı iyileşmeler sağlanabilmiş değildir. Bunun başlıca nedenleri; ABY'nin çoğunlukla yaşlı popülasyonda görülmesi ve ABY ile ilişkili hastalıkların ciddi bir morbidite ve mortaliteye sahip olmasıdır.(9)

Etyoloji ve Sınıflama

ABY üç ayrı kategoride inceleyebilir;

1. Prerenal ABY
2. İntrensek renal ABY
3. Postrenal ABY

Akut böbrek yetmezliğinde ayırıcı tanı Tablo-2'de gösterilmiştir. (10)

1.PRERENAL AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Temel sorun böbrek kan akımında renal parankim hasarı oluşturmayacak düzeydeki bozulmadır. Böbrek kan akımındaki bozulma gerçek bir damar içi volüm kaybı, dolaşan efektif volümdeki azalma veya böbrek kan akımını bozan ajanlara bağlı olarak gelişebilmektedir. Böbrek perfüzyonunun normalleştirilmesi ile renal fonksiyonlar geri kazanılır.

Prerenal ABY'de böbrek su geri emilimini arttırıp normovolemiyi devam ettirebilmek için fazla miktarda sodyum tutar. Bundan dolayıdır ki, intrensek renal ABY'den ayırımında önemli bir tanı indeksi olan fraksiyonel sodyum ekskresyonu (FE_{Na})<%1'in altındadır. Ancak kontrast nefropatisi ve pigment nefropatisi gibi intrensek renal ABY yapan ve FE_{Na} 'nın %1'in altında olduğu durumların akılda tutulması gereklidir. Aynı şekilde, diüretik kullanımına bağlı gelişen prerenal azotemilerde ve böbreğin sodyum reabsorpsiyonunun bozulduğu kronik böbrek hastalığı zemininde gelişen prerenal ABY'lerde FE_{Na} 'nın %1'in üzerinde olabileceği de bilinmelidir. Prerenal ABY ile intrensek renal ABY ayırımında kullanılan kan idrar testleri Tablo-3'de gösterilmiştir.(10)

Tablo 2: Akut Böbrek Yetmezliğinde Ayırıcı Tanı(10)

Akut Böbrek Yetmezliği Tipi	Altta Yatan Problem	Olası Bozukluklar
PRERENAL	Damar içi volüm kaybı	Sepsis, kanama, aşırı diürez, sıvı alım azlığı, kusma, diyare
	Böbreğe Gelen Effektif Kan volümünde Azalma	Konjestif Kalp Yetmezliği Siroz veya hepatorenal sendrom Nefrotik sendrom
	Dışarıdan Alınan Ajanlara Bağlı Olarak Böbrek Kan Akımında Bozulma	Anjiotensin konverting enzim inhibitörleri(ACE inhibitörleri) Nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar
RENAL	Akut Tübüler Nekroz	İskemi Toksinler: ilaçlar (aminoglikozidler gibi), kontrast maddeler, pigmentler (miyogloblin veya hemogloblin)
	Glomerüler Hastalık	Hızlı ilerleyen glomerülonefrit Küçük damar vaskülit .Wegener's granulomatozisi .Poliarteritis nodoza Henoch-Schonlein purpurası (IgAnefropatisi), Goodpasture sendromu Akut proliferatif glomerülonefrit: endokardit poststreptokokkal infeksiyon
	Vasküler hastalık	Mikrovasküler hastalık: Ateroembolik hastalık(kolesterol-plak, mikroembolizm) Trombotik trombositopenik purpura Hemolitik üremik sendrom HELLP sendromu Postpartum Akut Böbrek Yetmezliği Makrovasküler hastalık: Renal arter tıkanıklığı Şiddetli abdominal aort hastalığı(anevrizma)
	İnterstisyel hastalık	Allerjik ilaç reaksiyonu Otoimmün hastalıklar: •Sistemik lupus eritematozus •Karışık konnektif doku hastalığı Piyelonefrit İnfiltratif hastalık •Lenfoma •Lösemi
POSTRENAL		Selim prostat hipertrofisi veya prostat kanseri, Serviks kanseri, retroperitoneal hastalıklar, İntratübüler tıkanma (kristaller veya miyeloma hafif zinciri), Pelvik kitle veya invaziv pelvik malignensi, Mesanede lümen içi kitle (pıhtı,tümör veya mantar topu), Nörojenik mesane, Üretral striktür

Tablo- 3 Prerenal ABY ile İntrensek Renal ABY Ayırımında Kullanılan Kan İdrar Testleri(10)

Böbrek Yetmezliği Tipi	BUN/Kreatinin	İdrar Ozmolaritesi	Fraksiyonel Sodyum Ekskresyonu
Prerenal Akut Böbrek Yetmezliği	>20:1	>500 mOsm	<1%
İntrensek Renal Akut Böbrek Yetmezliği	<20:1	250- 300 mOsm	>3%

BUN = Kan üre azot (mg /dL)

Fraksiyonel Sodyum Ekskresyonu= $100 \times \frac{\text{İdrar Sodyumu} \times \text{Serum Kreatinini}}{\text{Serum Sodyumu} \times \text{İdrar Kreatinini}}$

Azalmış böbrek kan akımına bağlı gelişen iskeminin uzun sürmesi ve şiddetli olması akut tübüler nekroza neden olabilir. Dolayısıyla, böbrek kan akımının mümkün olduğunca çabuk düzeltilmesi böbreğin iskemik kaldığı süreyi azaltacak ve parankim hasarının önlenmesine neden olacaktır. Prerenal ABY’de böbrek kan akımını düzeltilirse, 24-48 saatte böbrek fonksiyonlarında düzelme başlar.

2.İNTRENSEK RENAL AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

Böbrek parankiminde hasar vardır. FE_{Na} %1’in üzerinde ve idrar ozmolaritesi izotoniktir. İntrensik renal ABY nedenleri dört ayrı kategoride incelenir:

a.Tübüler Hastalıklar: Hastaneye yatmış bireylerde intrensek renal ABY’nin en sık nedeni daha çok iskemi veya toksinlere bağlı gelişen akut tübüler nekrozdur (ATN). Prerenal azotemiden farklı olarak, iskemik ATN böbrek kan akımının düzeltilmesi ile hemen düzelmez. Genellikle geri dönüşümlü bir olay olmasına rağmen, kortikal nekroz oluşturacak düzeyde bir iskemi mevcutsa kalıcı böbrek yetmezliği söz konusu olmaktadır.(11)

b. Glomerüler Hastalıklar: Glomerülonefrit hipertansiyon, proteinüri ve hematüri ile karakterizedir.(12) Glomerülonefritlerin çoğu kronik böbrek yetmezliği ile ilişkili olmakla birlikte, özellikle hızlı ilerleyen glomerülonefrit ve akut proliferatif glomerülonefrit ABY'ye neden olmaktadır.

c.Vasküler Hastalıklar: Ana renal arterlerin oklüzyonu ve abdominal aorta hastalığı ABY'ye neden olan makrovasküler olaylardır. Mikrovasküler hastalıklar genellikle mikroanjiopatik hemoliz ile birlikte dirler ve glomerüler kapillerlerde oluşan tıkanma veya tromboza bağlı olarak gelişirler.

d.İnterstisyel Nefrit: Akut interstisyel nefrit, genellikle, ilaçlara karşı gelişen allerjik reaksiyonun bir sonucu olmakla birlikte, otoimmün hastalıklar, enfeksiyonlar ve infiltratif hastalıklardan da kaynaklanabilmektedir. Sistemik semptomları ateş, döküntü ve eozinofili olup, idrar boyamasında eozinofillerin görünmesi bu hastalığı kuvvetle düşündürmelidir.(3)

3.POSTRENAL AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

İdrar akımının bozulmasıyla oluşur. Alt üriner sistemde gelişen tıkanıklık postrenal ABY'nin en sık nedenidir. Genellikle şiddetli oligüri veya anüri ile seyretse de; bazen oligüri olmayabileceği unutulmamalıdır. Tıkanıklığın erken evrelerinde glomerüler filtrasyon devam eder, fakat tıkanıklığın olduğu bölgeden yukarıya doğru lümen içi basıncı artar. Sonuç olarak proksimal üreter, renal pelvis ve kalikslerde distansiyon ve en nihayetinde GFR'de düşme meydana gelir.

TANISAL YAKLAŞIM

Detaylı bir öykünün alınması ve sistemik fizik muayenenin yapılması ile başlanır. Kan ve idrar testlerinden destekleyici veriler elde edilebilir. Tam kan sayımı, serum kreatinini, kan üre azotu, serum elektrolitleri, kalsiyum, fosfor, albumin, tam idrar tetkiki, idrar mikroskobisi, idrarda sodyum ve kreatinin düzeyi ve idrar ozmolaritesi düzeyleri bakılmalıdır. Gerekirse ileri tetkik istenerek ABY'nin daha nadir görülen sebepleri araştırılmalıdır.

TEDAVİ

GENEL PRENSİPLER

Beslenme planı yeniden düzenlenmelidir. Amaç kalori ihtiyacını karşılamak, fakat bu arada katabolizmayı minime indirmektir. Yağsız vücut ağırlığını korumaya yetecek ve açlık ketoasidozuna girmeyi önleyecek kadar kalori içeren, ve doku iyileşmesine yetecek düzeyde protein içeren nitrojen atıkları minimal düzeyde olan bir diyet uygulanmalıdır. ABY kısa sürede düzelecek gibi görünen ve katabolizması fazla olmayan bireylere 0.6-0.8 gr/kg protein içeren diyet önerilirken, katabolizması yüksek olan ve diyaliz tedavisi almakta olan bireylere 1.2-1.4 gr/kg protein içeren diyet önerilmektedir. Günlük kalori alımı 25-30 kcal/kg olmalıdır. Beslenmede enteral yol tercih edilmelidir. Eğer sıvı yüklenmesi mevcutsa; su ve tuz kısıtlaması yapılmalı, yeterli olmazsa diüretik kullanımı düşünülmelidir. Ayrıca böbrekten atılan ilaçların dozları kreatinin klirensine göre ayarlanmalıdır.

ABY KOMPLİKASYONLARININ TEDAVİSİ

Sıvı yüklenmesi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve metabolik asidoz ABY'nin görülebilecek komplikasyonlarıdır. Sıvı açığı kapatıldıktan sonra, sıvı tedavisi hastaların kayıplarının derecesine göre ayarlanmalıdır.

Eğer sıvı yüklenmesi mevcutsa; konvansiyonel dozlarda cevap alınamayan olgulara yüksek doz loop diüretik (furosemid 200 mg bolus veya 20mg/saat infüzyon) veya dönüşümlü olarak tiazid-loop diüretik verilmesi gerekebilmektedir. Fakat yüksek doz loop diüretiklerle gelişebilecek ototoksisite unutulmamalı; cevap alınamıyorsa diüretik tedavisi kesilmelidir. Sodyum içeren veya yüksek volümde sıvı ile verilmesi gereken tedaviler tekrar planlanmalıdır. Bunlara rağmen sıvı yüklenmesi devam ederse; ultrafiltrasyon veya diyaliz tedavisi gerekebilmektedir.(10)

Hafif düzeydeki hiperkalemi (<5.5mEq/L) diyetle potasyumun kısıtlanması ve potasyum tutucu diüretiklerin kullanılmaması ile tedavi edilmelidir. Klinik ve elektrokardiyografik olarak bulgu vermeyen orta düzeyde hiperkalemi (5.5-6.5mEq/L) sodyum polistiren sulfonat gibi potasyum bağlayan iyon değiştirici bir reçine ile kontrol altına alınabilmektedir.

Daha yüksek düzeydeki potasyum değerleri için ilave tedavilere gereksinim vardır. İntravenöz insülin (10 ünite kristalize insülin) ve glukoz (50ml %50 dekstroz veya bunun eşdeğeri bir solusyonda) verilmesi 30-60 dakika içerisinde potasyumun hücre içine girişini sağlar ve birkaç saatlik zaman kazandırabilir. Sodyum bikarbonat (yaklaşık olarak 45-50 mEq 5 dakika üzerinde infüzyon) ve intravenöz veya nebulizatörle verilen betamimetik ajanlar da (albuterol; intravenöz 0.5 mg 100ml %5 dekstroz içerisinde 5 dakikadan uzun sürede veya 10-20 mg nebulizatörle) potasyumun hücre içine girişini sağlar ve etkisi 15 dakikadan önce başlayıp, 1-2 saat devam eder. Burada dikkat edilmesi gereken önemli nokta sodyum bikarbonat ve sodyum polistiren sulfonatin içeriğinde sodyum bulunduğu ve oligürik hastalarda çok dikkatlice kullanılmasının gerekliliğidir. Yukarıda sayılan tedavilerle potasyum düşüşü sağlanıncaya kadar hastaya, hiperkaleminin kardiyak ve nörolojik etkilerini antagonize etmek için kalsiyum glukonat (10 ml %10 solusyonu 5 dakikadan uzun sürede) verilmelidir. Tüm bu yöntemlerle potasyum düzeyi düşürülemezse diyaliz ve özellikle de hızlı potasyum düşüşü sağlamasından dolayı hemodiyaliz uygulanmalıdır.(10)

Şiddetli metabolik asidoz oral veya intravenöz sodyum bikarbonat tedavisi ile düzeltilebilir. Başlangıç tedavi dozu hastanın serum bikarbonat düzeyine göre hesaplanan açığına göre ayarlanmalıdır.

Hiperfosfatemide diyetle fosfor alımı kısıtlanır. Gerekirse gastrointestinal sistemde fosfor bağlayıcı etki gösteren ajanlar (alüminyum hidroksit, kalsiyum karbonat gibi) verilir.

Anemi mevcutsa kan transfüzyonu yapılması veya eğer şiddetli ise rekombinant eritropoetin verilmesini gerektirebilir.

PRERENAL ABY'DE TEDAVİ

Sıvı kaybının geri konulması esastır. Bu tedavi kaybın şekline göre değişir. Sebep kanama ise ve hasta hemodinamik olarak stabil değilse eritrosit transfüzyonu yapılmalı, aktif kanama yok ve hasta hemodinamik olarak dengedeyseniz izotonik sıvılar ile tedavi edilmelidir.(10)

İNTRENSEK RENAL ABY'DE TEDAVİ

Genel prensipler ve komplikasyonların tedavisinde ek olarak burada akut böbrek yetmezliğinde farmakolojik ajanların kullanımı düşünülebilir. İskemik veya toksik ABY'de böbrek hasarını azaltmak ve böbrek fonksiyonlarının geri kazanılmasını hızlandırmak için birçok ilaç incelenmiştir. Düşük dozda dopamin (0.5-3 µg/kg/dk) infüzyonu, atriyal natriüretik peptit (ANP), insülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I), tiroksin gibi farmakolojik ajanlar pek çok araştırmaya konu olsa da, insanlarda böbrek hasarını azaltan veya böbrek fonksiyonlarının geri dönüşünü hızlandıran bir ajan henüz bulunamamıştır. Diüretik tedavisi ise oligürik ABY olan hastalarda sıvı tedavisini kolaylaştırır, ancak diüretik kullanımının ABY seyrini düzelttiğine dair bir veri mevcut değildir.(10)

POSTRENAL ABY'DE TEDAVİ

İlk yapılması gereken işlem tıkanıklığın giderilmesidir. Suprapubik veya üretral yoldan mesaneye katater yerleştirilmesi mesane çıkışında olan tıkanıklığın giderilmesinde yardımcı olacaktır. Daha üst seviyelerdeki tıkanıklıklarda üreteral katater veya perkütan nefrostomi yerleştirilmelidir. Postrenal ABY ile gelen hastalarda da tıkanıklık giderilip idrar akımı sağlanana ve de böbrek fonsiyonlarında düzelme elde edilene kadar, gerekli durumlarda, genel prensipler ve komplikasyonların tedavisinde anlatılan tedavi yöntemlerinin gerekebileceği akılda tutulmalıdır.(10)

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNDE DİYALİZ TEDAVİSİ

Diyaliz uygulanması ABY'nin düzelmesini hızlandırmamaktadır. Yapılan çalışmalarda erken diyaliz yapılmasının prognozu iyileştirdiğine dair veriler elde edilememiştir. Aynı şekilde seçilecek diyaliz yönteminin mi yoksa uygulanacak diyaliz yoğunluğunun mu ABY seyri üzerine daha olumlu etki yapacağı da henüz netleşmiş bir konu değildir. Erken ve gereksiz uygulanan bir hemodiyaliz böbrek hipoperfüzyonunu artırabilir. ABY'de diyaliz tedavisinin ne zaman başlatılacağına dair kesin ortaya konulabilmiş bir bilgi yoktur.

Diyaliz tedavisinin başlatılmasının mutlak endikasyonları arasında semptomatik üremi (flapping tremor, perikardiyal frotman, ensefalopati) ve medikal tedaviye cevap vermeyen asidoz, hiperkalemi ve sıvı yüklenmesi yer almaktadır. Seçilecek diyaliz yöntemi (periton diyalizi, hemodiyaliz, hemofiltrasyon) hastanın klinik durumu, hastanenin teknik donanımı ve hekimin teknik deneyimine göre ayarlanmaktadır.(10)

B.AÇIK KALP CERRAHİSİ SONRASI BÖBREK HASARI VE BÖBREK YETMEZLİĞİ

Büyük bir cerrahi girişime maruz kalacak hastalar operasyon sonrası akut böbrek yetmezliği gelişimi açısından risk altındadırlar. Bu özellikle kardiyak ameliyatlara için geçerlidir.(13) Çünkü bu ameliyatlara vücut dışı dolaşımın uygulanması ve müdahale boyunca ve sonrasında daha fazla kardiyovasküler dengesizlik içermesi nedeniyle daha çok risk içerirler. Asıl endişe verici neden ise postoperatif ABY'nin % 24-70 gibi yüksek mortalite oranıyla ilişkili olmasıdır.(14) Nonpulsatil kan akımı,dolaşımdaki katekolaminlerin ve inflamatuvar mediyatörlerin artışı, böbrekteki makroembolik ve mikroembolik hadiseler ve hasarlanmış eritrositlerden salınan serbest hemoglobin böbrekte pek çok patofizyolojik yanıtla sonuçlanır.(15) Kardiyak cerrahiye maruz kalan hastalarda böbrek kan akımının dağılımında bozulma, renal vasküler dirençte artma, böbrek kan akımında ciddi derecede (%25-75) azalma ve glomerüler filtrasyon oranında azalma olduğu birçok çalışmacı tarafından gösterilmiştir.(16,17,18)

ABY kalp cerrahisinin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Eğer diyaliz gerektirecek kadar ileri düzeyde böbrek yetmezliği ortaya çıktıysa, diyaliz ve destek yoğun bakım tedavisi uygulansa bile mortalite ve morbidite belirgin olarak artar. ABY'nin immün yetmezlik, sıvı yüklenmesi gibi komplikasyonları ve diyalizin komplikasyonlarının mortalite artışında payı vardır. Diyaliz gerektiren ABY gizli böbrek iskemisi yaratan durumlarla ilişkilidir. Bu durumlar azalmış ejeksiyon fraksiyonu, periferik vasküler hastalık ve akciğerlerde ödem gibi bozulmuş kardiyak performansın klinik belirtileridir.

Kalp cerrahisi sonrası BH(böbrek hasarı) ve ABY gelişimi ile ilişkili risk pek çok araştırmaya konu olmuş, bu konuda hemen hemen fikirbirliği oluşmuştur. KPB (kardiyopulmoner baypas) sonrası BH ve ABY gelişimi açısından hastayla ve prosedürle ilişkili risk faktörleri Tablo-4'de gösterilmiştir.(15)

Klinik olarak KPB sonrası oluşan BH patogenezindeki olaylar üç başlık altında incelenebilir; operasyon öncesi, operasyon esnasında ve operasyon sonrasındaki olaylar.(19)

Tablo 4: BH ve ABY Gelişimi Açısından Risk Faktörleri

Hastayla ilişkili	Prosedürle ilişkili
<ul style="list-style-type: none"> . Kadın cinsiyet . KOAH . DM . Periferik arter hastalığı . Preoperatif kreatinin yüksekliği . KKY . Sol ventrikül EF düşüklüğü . Acil cerrahi ihtiyacı . Kardiyojenik şok . Sol ana koroner arter hastalığı 	<ul style="list-style-type: none"> . KPB süresi uzunluğu . Kros klemp süresi . KPB pompa uygulanması . Pulsasyonsuz akım . Hemoliz . Hemodilüsyon

Operasyon öncesi	Operasyon esnasında	Operasyon sonrası
Böbrek rezervi azlığı Renovasküler hastalık Prerenal azotemi -diüretik kullanımı -oral alım bozulması -azalmış sol ventrikül fonk. ACE inhibitörleri Anjitenin reseptör blokerleri Nefrotoksinler -İntravenöz kontrast madde -Diğer ilaçlar Endotoksemi İnflamasyon	Azalmış renal perfüzyon -Hipotansiyon -Pulsatil akım yokluğu -Vasoaktif ajanlar -Anestezik etkiler Embolik olaylar KPB'ın tetiklediği infmasyon Nefrotoksinler -Serbest hemoglobin	Sistemik inflamasyon Azalmış sol ventrikül fonk.u Vasoaktif ajanlar Hemodinamik dengesizlik Nefrotoksinler Damar içi hacim azalması Sepsis

AÇIK KALP CERRAHİSİNİN FİZYOLOJİK ETKİLERİ

Açık kalp cerrahisinin böbrek fonksiyonlarına etkisi:

Vücut dışı dolaşım, böbrek fizyolojisi ve fonksiyonlarını ciddi bir şekilde etkilemektedir. Açık kalp cerrahisi sırasında böbrek kan akımı ve glomerül filtrasyon hızında % 25-75'e varan ciddi bir düşme ve renal vasküler dirençte artma meydana gelir.

Bu etkileşim aşağıdaki nedenlere bağlanabilir:

1. Pulsatil olmayan kan akımı,
2. Dolaşımdaki katekolamin seviyesindeki ve inflamatuvar mediyatörlerdeki artış,
3. Makro ve mikroemboliler,
4. Travmatik eritrositlerden ortaya çıkan serbest hemoglobinler.

Açık kalp cerrahisi sonrası diyalize ihtiyaç gösteren oligürik böbrek yetmezliği oranı %1-5 arası bunlardaki mortalite oranı % 27-89 olarak bildirilmiştir. Çok merkezli ve 2222 hastayı içeren bir çalışmada postoperatif böbrek hastalığı gelişebilecek hastaların çoğunun (% 90) ameliyat öncesi belirleneceği gösterilmiştir. (20) Bu çalışmada 10 yaş üzerinde böbrek fonksiyon bozukluğu riski iki kat fazla, 80 yaş üzerinde ise 4 kat fazla bulunmuştur. (20) Yaşlı hastalarda böbrek otheregölasyon mekanizması ve böbrek kanlanması azalmasına karşılık koruyucu mekanizmalar da bozulmaktadır.

- Açık kalp cerrahisi öncesi orta ve ileri kalp yetmezliği olması
- İnsüline bağımlı diyabet ve ameliyat öncesi hipoglisemi
- Varolan böbrek fonksiyon bozukluğu (yüksek BUN, kreatinin değerleri)

bulunması böbrek hastalığı için risk faktörleridir.(20)

Normal serum kreatinini 0,3-1.2mg/100 ml'dir. Yüksek değerler böbrek yetmezliğine ve operasyon sonrası yetmezlik ihtimaline işaret eder. Hiperglisemi anormal diürece ve volüm azalmasına neden olur. Böylece cerrahinin iskemik sonuçlarını böbreklerin tolere etmesine yardımcı olur.

Hiperglisemik hastalarda operasyon öncesi kan şekeriye yönelik agresif tedavi uygulanması (insülin ve oral antidiyabetikler) operasyon sonrası böbrek yetmezliğini arttırabilir. Pompa başlangıç solüsyonuna fazla miktarda albümin eklenmesi böbrek fonksiyonlarını kötüleştirici yönde etki eder. Büyük molekülü olan bu protein fazla miktarda olduğunda serbest su miktarını azaltacağından zararlı olabilir.(21)

Genel olarak, 0.5-2 ml/kg/saat'lik idrar çıkışı normal sınırlardadır, ancak cerrahi sırasındaki idrar çıkışı her zaman cerrahi sonrası böbrek fonksiyonları ile ilişkili olmamakla beraber, oligüri (0,5 ml /kg / saat'in altında idrar çıkışı) böbrek hipoperfüzyonu ya da iskemisinin habercisi olmalıdır. (21)

Kalp cerrahisi mortalitesi düşük ama postoperatif morbiditidesi yüksek olan bir cerrahi teknik olup; atriyal fibrilasyon, inotropik destek gerektiren ventrikül fonksiyon bozukluğu, enfeksiyon, gastrointestinal sistem hastalığı, akut akciğer hasarı, böbrek fonksiyon bozukluğu gibi kalp dışı etiyolojiye dayanan komplikasyonlar sıklıkla gelişebilir. (22)

Cerrahi süresince böbrek kan akımında ve glomerüler filtrasyonda % 25 – 75 düşme ile birlikte böbrek damar direncinde artış olur. Bu durum, artış gösteren inflamatuvar mediyatörlere bağlı olabilir. (22)

PREOPERATİF RİSKLER (23)

- Orta derecede KKY (Konjestif kalp yetmezliği)
- Daha önce geçirilmiş açık kalp cerrahisi
- İnsüline bağımlı diyabetes mellitus
- Preoperatif hiperglisemi
- Daha önceden varolan böbrek hastalığı,

Ameliyat sırasında ve sonrasında böbrek fonksiyon bozukluğu gelişimi açısından riskli gruptur.

PEROPERATİF RİSKLER (23)

- Cerrahi süresinin üç saatin üzerinde olması
- Düşük debi oluşumu
- Kalp debisinin pompa süresince (KI) < 1.5 litre /dakika /m2
- Konjestif kalp yetmezliği
- Inotropik ajan kullanımı

Bütün bunların yanısıra düşük akım, hipotermi, hemodilüsyonla birlikte pulsatil olmayan perfüzyon ,böbrek kan akımını ve beraberinde glomerül filtrasyon hızını azaltır. Açık kalp cerrahisinin böbrek fonksiyonlarına olan kompleks etkisine rağmen, daha önceden mevcut böbrek yetmezliği yoksa böbrek hasarı gelişimi nadirdir.(22-23)

Açık kalp ameliyatı öncesi idrar sondası takılması rutindir.Serum potasyum düzeyi 4 saatte bir, serum kreatinin ve BUN düzeyi en az 24 saatte bir ölçülmelidir.Gelişebilecek değişiklikler dikkatle izlenmeli ve uygun zamanda müdahale edilmelidir. ABY genellikle düşük kardiyak output ile birlikte dir.(24,25)

POSTOPERATİF DÖNEM

Postoperatif erken dönemde kardiyak outputta meydana gelen düşüklükler ABY gelişmesi için bir risk faktörüdür. Yine aminoglikozidler başta olmak üzere bazı antibiyotikler de ABY riskini arttırmaktadır. Böbrek yetmezliğinin az görülen letal bir formu vardır, Genellikle yetişkinlerde ortaya çıkar. Postoperatif 3. veya 4. gün gelişir. Bu tabloda BUN ve kreatininde progresif bir yükselme olur, oligürü sıklıkla yoktur, hiperkalemi her zaman gelişmeyebilir ve %75 hastada spontan düzelme ile sonuçlanır.(26) Bazı hastalarda diyaliz gerekebilir. Renal fonksiyonlarında bozukluk olan hastalarda sıvı yüklenmesinden kaçınmak gerekir. Oligüri gelişen hastalarda yeterli bir kardiyak output sağlanmalı ve 3 mcg/kg/dk 'dan dopamin infüzyonu başlanmalı, furosemid ile idrar çıkımı arttırılmaya çalışılmalı, serum potasyum düzeyi 5.5 mEq/L üzerinde ise glikoz-insulin intravenöz verilerek tedavi edilmelidir .(27)

Gerekli olan hastalarda periton diyalizi başlanmalıdır, alternatif ise hemodiyalizdir. Ancak hemodiyaliz esnasında hastanın hemodinamik durumu stabil tutulmalıdır. Yaşlı hastalarda sık olarak gelişebilen nonoligürik böbrek yetmezliği ortaya çıkabilir, birçok nefrolog tarafından bu hastalarda konvansiyonel hemodiyaliz uygulaması önerilmektedir . (28)

MATERYAL VE METOD

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1 Ocak 2009 ile 31 Aralık 2009 tarihleri arasında açık kalp cerrahisi operasyonu geçiren hastalar retrospektif olarak incelendi. Preoperatif renal replasman tedavisi alanlar, off pump –koroner arter bypass greftleme (KABG) cerrahisi geçiren hastalar çalışmamıza dahil edilmedi. Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif verilerinin retrospektif olarak dosya bilgilerinden tarandı.

Bu kapsamda preoperatif olarak hastanın yaşı, cinsiyeti, vücut kitle indeksi (BMI, kg/m²), cerrahi tanısı, geçirilmiş kardiyak cerrahi, anstabil angina, myokard enfarktüsü (MI), kardiyojenik şok öyküsü, ACE inhibitörleri, statinler, nonsteroid antiinflatuar ilaçlar (NSAİİ), diüretikler gibi ilaç kullanım öyküsü, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), nörolojik disfonksiyon, konjestif kalp yetmezliği (KKY), enfektif endokardit varlığı, pulmoner hipertansiyon varlığı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF;%), NYHA sınıfı, preoperatif yoğun bakım tedavi gereksinimi, preoperatif hemoglobin değeri, kreatinin klirensi dosya verilerinden retrospektif olarak elde edildi.

Kreatinin klirensi Cockcroft-Gault formülünden hesaplandı.

$$\text{Erkeklerde} = \frac{(140 - \text{yaş}[\text{yıl}]) \times (\text{vücut ağırlığı} [\text{kg}])}{(72) \times (\text{serum kreatinini} [\text{mg/dL}])}$$
$$\text{Kadınlarda} = 0.85 \times \text{erkeklerdeki değer}$$

İntraoperatif veriler olarak cerrahinin aciliyeti, tipi, koroner arter bypass greftleme (KABG) veya kapak cerrahisi ya da her iki cerrahi birden, cerrahi ve aortik kros klemp süresi, diüretik (mannitol, furosemid) kullanımı, pompa esnasındaki en düşük hemoglobin değeri ve uzun süren hipotansiyon varlığı (TA < 50 mmHg), antifibrinolitik ilaç kullanımı, kan ve kan ürünleri transfüzyonu gereksinimi hastaların dosya verilerinden retrospektif olarak elde edildi.

Postoperatif veriler olarak mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakımda gelişen komplikasyonların varlığı, revizyon cerrahisi gereksinimi, kreatinin klirensi, hemodiyaliz gereksinimi, hastanede kalış süresi, hastane içi morbidite veya mortalite verileri kaydedildi.

Böbrek fonksiyonunun değerlendirilmesi için çalışmamıza dahil edilen her hastanın preoperatif kreatinin değeri bazal değer olarak alınmış ve kreatinin klirens değeri hesaplanmıştır. Postoperatif kreatinin değeri olarak hastanın postoperatif izlemi süresince görülmüş en yüksek kreatinin değeri alınmış ve kreatinin klirensi hesaplanmıştır. Böbrek fonksiyonlarını etkileyen faktörlerin daha açık görülmesi için hastalar preoperatif kreatinin değeri normalken, postoperatif kreatinin değeri normal kalanlar (GRUP 1); preoperatif kreatinin değeri normalken, postoperatif kreatinin değeri yükselenler (GRUP 2); preoperatif kreatinin değeri yüksekken postoperatif kreatinin değeri daha da yükselenler (GRUP 3) olarak 3 gruba ayrılmışlardır.

Veri analizi, Windows için SPSS 17.0 versiyonu kullanılarak Ege Üniversitesi Tıbbi Biyoistatistik Kurumu tarafından yapılmıştır. Grupların; cinsiyet, cerrahi tanı; geçirilmiş myokard enfarktüsü, unstabil anjina, cerrahi öyküsü ; preoperatif ilaç kullanımı, ek hastalık öyküsü, yoğun bakım ihtiyacı; cerrahinin aciliyeti, cerrahinin tipi, intraoperatif hipotansiyon varlığı, postoperatif komplikasyon gelişmesi ve revizyon gereksinimi parametreleri Pearson Chi-Square Yöntemi ile değerlendirildi.

Grupların yaş, BMI(kg/m²), LVEF(%), preoperatif hemoglobin değeri, cerrahi süre, aortik kros klemp süresi, intraoperatif en düşük hemoglobin konsantrasyonu, intraoperatif ve postoperatif kan transfüzyonu, postoperatif mekanik ventilasyon süresi, hastane ve yoğun bakım kalış süre parametreleri ANOVA İstatistik Metodu, Bonferroni Testi, Kruskal Wallis Testi ve Mann Whitney U Testi ile değerlendirildi. Veriler Ort ± SD olarak ifade edildi. 0.05' in altındaki olasılık (P) değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

336 olgudan 298'i çalışma kapsamına alındı. Bu 298 hastanın 89'u kadın(%30), 209'u erkekti(%70). Hastaların 205'i (%68,3) koroner arter hastalığı, 81'i(%27,3) kapak hastalığı, 11'i(%4,3) koroner arter hastalığı ve kapak hastalığı birlikte tanısı almıştı. 41 hastanın (%13,7) önceden geçirilmiş kalp cerrahisi öyküsü mevcuttu. 12 hastanın (%4) preoperatif dönemde instabil anjinası vardı. 44 hastanın(%14,8) geçirilmiş myokard enfarktüsü hikayesi mevcuttu. 2 hastanın(%0,7) preoperatif dönemde kardiyojenik şok öyküsü mevcuttu.. Hastalar ek hastalık açısından değerlendirildiğinde 156 hastada (%52,3) hipertansiyon, 78 hastada diabetes mellitus(%26,2), 21 hastada(% 7) KOAH, 17 hastada (%5,7) nörolojik disfonksiyon, 3 hastada KKY(%1), 14 hastada(%4,7) pulmoner hipertansiyon olduğu görüldü. Hastaların hepsi NYHA 4 sınıfındaydı. Preoperatif yoğun bakım ihtiyacı olan hasta sayısı 13(%4,3) olarak bulundu. 208 hastada KABG(%69,3), 74 hastada (%25) kapak cerrahisi, 16 hastada (%5,7) KABG ve kapak cerrahisi birlikte uygulanmıştı. 2 hasta (%7) operasyona acil olarak alınmıştı. İntraoperatif hipotansiyon gelişen hasta sayısı 11(%3,7) olarak görüldü. 45 hasta(%45)'da postoperatif dönemde atriyal fibrilasyon, pnömoni,,plevral efüzyon, serebrovasküler atak, gastrointestinal komplikasyonlar gibi çeşitli komplikasyonlar geliştiği görüldü.

Her iki cerrahiye birden geçiren hastalarda postoperatif mekanik ventilasyon süresi ortalama 70 saat, sadece KABG geçirenlerde 11,7 saat, sadece kapak cerrahisi geçirenlerde 8,5 saat olarak kaydedildi. Postoperatif 12(%4) hastanın revizyona alındığı, 4 (%1,3) hastanın hemodiyaliz tedavisi aldığı ve 6(%2) hastanın eksitus olduğu görüldü.(Tablo 5)

TABLO-5 Hastaların Demografik Verileri

		n	%
CİNSİYET	ERKEK	209	70
	KADIN	89	30
PREOPERATİF VERİLER			
TANI	KAH	205	68.3
	KAPAK HASTALIĞI	81	27.5
	KAH+KAPAK HASTALIĞI	13	4.2
GEÇİRİLMİŞ KARDİYAK CERRAHİ ÖYKÜSÜ		41	13,7
GEÇİRİLMİŞ MI ÖYKÜSÜ		44	14,8
EK HASTALIK ÖYKÜSÜ	DM	78	26.2
	HT	156	52,3
	KOAH	21	7
	NÖROLOJİK DİSFONKSİYON	17	5,7
	KKY	3	1
	PULMONER HİPERTANSİYON	14	4.7
PREOPERATİF YOĞUN BAKIM İHTİYACI		13	4.3
KARDİYOJENİK ŞOK ÖYKÜSÜ		2	0,7
ANSTABİL ANJİNA ÖYKÜSÜ		12	4
İNTRAOPERATİF VERİLER			
ACİL CERRAHİ GEREKSİNİMİ		2	0.7
CERRAHİNİN TİPİ	KABG	208	69.3
	KAPAK CERRAHİSİ	74	25
	KABG VE KAPAK CERRAHİSİ	16	5.7
HİPOTANSİYON VARLIĞI		11	3.7
İNTRAAORTİK BALON POMPASI KULLANIMI		8	2.7
POSTOPERATİF VERİLER			
KOMPLİKASYON VARLIĞI		45	15
REVİZYON GEREKSİNİMİ		12	4
HEMODİYALİZ GEREKSİNİMİ		4	1.3
EKSİTUS		6	2

Preoperatif kreatinin değeri normalken postoperatif normal kalanların sayısı (GRUP1) 182(%60,7), preoperatif kreatinin değeri normalken, postoperatif yükselenlerin sayısı (GRUP 2) 54(%18) preoperatif kreatinin değeri yüksekken postoperatif daha da yükselenlerin sayısı (GRUP3) 62(%20,7) olarak bulunmuştur. GRUP 1'in yaş ortalaması 56,6, GRUP 2'nin yaş ortalaması 61,1, GRUP 3'ün yaş ortalaması 66,1 olarak bulunmuştur.

LVEF(sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu) GRUP 1'de ortalama 51,3, GRUP 2'de 48,9, GRUP 3'de 48,2 olarak bulunmuştur.

Hastaların peroperatif en düşük hemoglobin değeri cerrahi sırasında ölçülen en düşük hemoglobin değeri olarak alınmış ve her üç grup arasında GRUP 1' de ortalama 7,6, GRUP 2'de ortalama 7,4, GRUP 3 'de ortalama 7,3 olarak gözlenmiştir. İntraoperatif kan transfüzyonu ünite olarak ortalama GRUP 1'de 1,2, GRUP 2'de 1,4, GRUP 3'de 1,5 olarak görülmüştür. Aortik kros klemp süresi açısından GRUP 1'de ortalama 66 dakika, GRUP 2'de ortalama 75 dakika, GRUP 3'de 70 dakika olarak görülmüştür..Toplam cerrahi süre GRUP 1' de ortalama 294 dakika, GRUP 2' de ortalama 296 dakika, GRUP 3'de ortalama 302 dakika olarak görülmüştür. Postoperatif mekanik ventilasyon süreleri GRUP 1'de ortalama 11,6 saat, GRUP 2'de ortalama 13,3 saat, GRUP 3'de ortalama 23 saat olarak bulunmuştur.Postoperatif kreatinin klirensi GRUP 1 'de ortalama 88,2, GRUP 2'de ortalama 53,2, GRUP 3'de ortalama 41,4 olarak bulunmuştur.Hastanede kalış süreleri ortalama GRUP 1'de ortalama 12,2 gün GRUP 2'de ortalama 15 gün, GRUP 3'de 16,2 gün olarak kaydedilmiştir.(TABLO 8)

Yaş açısından gruplar kıyaslandığında Bonferroni testine göre her grup birbirinden farklı bulunmuştur.($P<0.05$)(Tablo 6)

Tanı açısından gruplar kıyaslandığında Pearson Chi-Square testine göre GRUP 1, GRUP 2 ve GRUP 3 arasında anlamlı bir farklılık saptanmıştır.($P<0.05$)(Tablo 6)

Hastalar preoperatif ek hastalık (DM, KOAH, HT, Nörolojik Disfonksiyon,KKY, Enfektif Endokardit, Pulmoner Hipertansiyon) açısından kıyaslandığında gruplar arasında diyabetik olanlar ve hipertansiyon öyküsü olanlar arasında Pearson Chi-Square testine göre anlamlı farklılık saptanmıştır.($P<0.05$)(Tablo 6)

3 grup arasında geçirilmiş eski kardiyak cerrahi öyküsüne göre gruplar kıyaslandığında Pearson Chi-Square testine göre anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.($P>0.05$)

3 grup geçirilmiş myokard enfarktüsü öyküsüne göre kıyaslandığında Pearson Chi-Square testine göre gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.($P>0.05$)

Hastaların preoperatif diüretik, ACE inhibitörü, statinler, NSAİİ gibi ilaç kullanım öyküsüne göre gruplar kıyaslandığında, Pearson Chi-Square testine göre gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.($P>0.05$)

TABLO 6: PREOPERATİF DÖNEME AİT HASTA VERİLERİNİN GRUPLARARASI KARŞILAŞTIRILMASI

	GRUP 1	GRUP 2	GRUP 3	TOPLAM	P
YAŞ(YIL)	56,6±12	61,1±10	66,1±9	59,4±11	A<0.001 B<0.001 C<0.001
KİLO(kg)	73,8±12	79,6±11	78,6±10	75,8±12	>0.05
BOY(M)	1,67±0.08	1,71±0.08	1,70±0.09	1,68±0,08	>0.05
BMIkg/m2	26,2±3,8	27,1±3,8	27,1±3,3	26,5±3,7	>0.05
LVEF(%)	51,3±9	48,9±9,7	48,2±10	50,2±9	>0.05
PREOP HB	13±2	13±2	12±2	12,8±2	>0.05
PREOP KREATİNİN DEĞERİ	0,85±0,1	1,0±0,1	1,4±0,2	1,01±0,3	
KREATİNİN KLİRENSİ preop	97,3±31	82,5±22	53±14	85,4±32	
KAH(%)	59,1	17,2	23,6	100	p<0.05
KAPAK HASTALIĞI(%)	70,7	18,3	11	100	
KAH+KAPAK(%)	30,8	30,8	38,5	100	

GEÇİRİLMİŞ CERRAHİ ÖYKÜSÜ(%)	53,7	26,8	19,5	100	0,29
PREOP UNSTABİL ANJİNA ÖYKÜSÜ(%)	91,7	8,3	0	100	0,07
PREOP GEÇİRİLMİŞ MI ÖYKÜSÜ(%)	47,7	20,5	31,8	100	0,97
PREOP İLAÇ KULLIMI(%)					
DİÜRETİK(%)	58,4	19,5	22,1	100	0,62
STATİN(%)	57,6	17,2	25,3	100	0,41
ACE İNH(%)	65,9	15,9	18,2	100	0,77
EK HASTALIK					
DM(%)	46,2	23,1	30,8	100	0,006
KOAH(%)	47,6	42,9	9,5	100	>0,05
HT(%)	52,6	19,9	27,6	100	0,003

A=GRUP 1 ve GRUP 2 arasında anlamlı fark;p<0.005 ;B=GRUP 1 ve GRUP 3 arasında anlamlı fark; p<0.005 ;C=GRUP 2 ve GRUP 3 arasında anlamlı fark; p<0.005
Niceliksel veriler Standart Sapma Değeri(SD±) ile, niteliksel veriler yüzde değeri(%) ile gösterilmiştir.BMI(body mass index,LVEF(sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu,KAH(koroner arter hastalığı),MI(myokard infarktüsü,DM(diyabetes mellitus),KOAH(kronik obstrüktif akciğer hastalığı),HT(hipertansiyon)

TABLO 7: İNTRAOPERATİF DÖNEME AİT HASTA VERİLERİNİN GRUPLAR ARASI KARŞILAŞTIRILMASI

	GRUP 1	GRUP 2	GRUP 3	TOPLAM	P
CERRAHİ SÜRE(dk)	294±34	296±48	302±47	296±40	>0.05
AORTİK KROS KLEMP SÜRESİ(dk)	66±27	75±40	70±33	68±31	>0.05
POMPADA EN DÜŞÜK HB(g/dL)	7,6±1,1	7,4±1,1	7,3±1	7,5±1,1	>0.05
KAN TX İNTRAOP(ünite)	1,2±0,8	1,4±0,9	1,5±0,8	1,3±0,8	>0.05
KAN TX TOTAL(ünite)	4±1,9	4±2,1	4±2,7	4±2,1	>0.05
CERRAHİ TİPİ(%)					>0.05
KABG(1)(%)	58,3	18,4	23,3	100	
KAPAK CERRAHİSİ(2)(%)	70,7	17,3	12	100	
1+2(%)	52,9	17,6	29,4	17	

Niceliksel veriler Standart Sapma Değeri(SD±) ile, niteliksel veriler yüzde değeri(%) ile gösterilmiştir .HB,hemoglobin,Kan Tx(kan transfüzyonu), KABG:koroner arter baypas greftleme P<0.005

TABLO 8: POSTOPERATİF DÖNEME AİT HASTA VERİLERİNİN GRUPLARARASI KARŞILAŞTIRILMASI

	GRUP 1	GRUP2	GRUP 3	TOPLAM	P
MEKANİK VENTİLASYON SÜRESİ(saat)	11,6±43	13,3±19	23±70	14±47	>0.05
POSTOP KREATİNİN DEĞERİ	0,9±0,1	1,7±0,9	2,1±1,1	1,3±0,8	
KREATİNİN KLİRENSİ postop	88,2±26	41,4±16	41,4±16	72,1±31	
YB KALIŞ SÜRESİ	1,8±1,9	2,9±3,7	3,3±4,2	2,3±3	A<0.001 B<0.001 C>0,05
HASTANE KALIŞ SÜRESİGÜN)	12,2±5,4	15±6,1	16,2±8,4	13,5±6,5	A<0.001 B<0.001 C>0,05
POSTOP KOMPLİKASYON VARLIĞI(%)	42,2	26,7	31,1	100	0,01

A=GRUP 1 ve GRUP 2 arasında anlamlı fark;p<0.005; B=GRUP 1 ve GRUP 3 arasında anlamlı fark; p<0.005 ; C=GRUP 2 ve GRUP 3 arasında anlamlı fark; p<0.005
Niceliksel veriler Standart Sapma Değeri(SD±) ile, niteliksel veriler yüzde değeri(%) ile gösterilmiştir.Gruplar YB:yoğun bakım

LVEF açısından gruplar kıyaslandığında Anova testine göre anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir.(Tablo 6)

Cerrahi tipine göre gruplar kıyaslandığında Pearson Chi-Square testine göre gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.($P>0.05$). (Tablo 7)

Cerrahi süresine göre ve aortik kros klemp süresine göre gruplar birbiriyle kıyaslandığında Anova testine göre anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. (Tablo 7)

Cerrahi süresince veya cerrahi süresi ve yoğun bakımda kalış süresince toplam kan transfüzyonu açısından gruplar kıyaslandığında Anova testine göre anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. (Tablo 7)

Cerrahi süresince hesaplanan en düşük hemoglobin konsantrasyon değerine göre 3 grup arasında Anova testine göre anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. (Tablo 7)

Postoperatif mekanik ventilasyon süreleri açısından gruplar kıyaslandığında Anova testine göre anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. (Tablo 8)

Hastanede ve yoğun bakımda kalış sürelerine göre gruplar kıyaslandığında Kruskal-Wallis Testine göre farklılık gözlenmiş, Mann Whitney U testine göre GRUP 1 grubu ve GRUP 3 grubunun fark yarattığı, GRUP 2 ve GRUP 3 grubu arasında farklılık olmadığı gözlenmiştir.(Tablo 8)

Postoperatif komplikasyon gelişme açısından gruplar birbiriyle kıyaslandığında Pearson Chi-Square testine göre anlamlı bir farklılık saptanmıştır .($P<0.05$). (Tablo 8)

TARTIŞMA

Açık kalp cerrahisi başlangıcından günümüze önemli değişimler göstermiştir. İlk dönemlerde ameliyat olan hastalar genellikle daha düşük risk grubunda iken bugün açık kalp cerrahisi için daha yaşlı, kötü ventrikül fonksiyonlu, yaygın koroner lezyonlu, solunum ve böbrek fonksiyonları bozuk, yandaş hastalıkları olan kişiler kabul edilmektedir.(29,30,31) Bunun sonucu olarak da peroperatif ve postoperatif dönemlerde daha fazla sorunla karşılaşmaktadır. Açık kalp cerrahisi yapılan hastaların % 30'unda postoperatif dönemde geçici renal disfonksiyon gelişir. Renal disfonksiyon gelişen hastalar % 7-38 oranında mortal seyrederek (32,33) Bizim çalışmamızda da renal disfonksiyon gelişme oranı %18(GRUP 2), renal yetmezlik sonrası mortalite oranı % 1,3 olarak görülmüştür.

Kalp cerrahisini takiben ortaya çıkan renal disfonksiyon multifaktöriyeldir ve perioperatif düşük kardiyak output ya da kardiyopulmoner baypasa (KPB) bağlanmaktadır. (34,35) Bizim

çalışmamızda hastalar retrospektif olarak tarandığında renal disfonksiyon gelişen hastaların preoperatif LVEF değerleri anlamlı bir farklılık oluşturmamıştır.

KPB boyunca serbest plazma hemoglobini, elastaz, endotelin, serbest radikaller (süperoksit, hidrojen peroksit) ve hidroksil radikalleri oluşup renal hasara neden olabilir. (36,37) Nonpulsatil akım, renal hipoperfüzyon ve hipoterminin de renal fonksiyonu kötü yönde etkileyebileceği bildirilmektedir. (38) Bizim çalışmamızda intraoperatif hipotansiyon gelişen hasta oranı %3,7'dir; renal fonksiyonu kötü etkileme yönünde bir anlamlılık oluşturmamıştır. Bunun nedeni retrospektif olarak taradığımız hasta sayısının az olması olabilir.

Akut böbrek yetmezliği, bazal serum kreatinin konsantrasyonunda %50 ve daha fazla artış olması olarak tanımlanmakta olup, hastanede yatan hastaların yaklaşık olarak % 5'inde gözlenmektedir. (40) Mangano ve arkadaşlarının miyokardiyal revaskülarizasyon uygulanan 2222 hastada yaptığı çalışmada; böbrek yetmezliği cerrahi sonrası diyaliz ihtiyacı olması, böbrek disfonksiyonu ise cerrahi sonrası serum kreatinin seviyesinin 1.32 mg/dL'den büyük olması veya operasyon öncesi değer ile en yüksek operasyon sonrası değer arasındaki artışın 0.46 mg/dL'den fazla olması olarak tanımlanmıştır. (39) 2222 hastanın 171'inde (%7.7) böbrek disfonksiyonu gelişmiş, 30 hastada (%1.4) diyaliz uygulanması gerekmiştir. Zanardo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre ise operasyon öncesi böbrek fonksiyonları normal olarak değerlendirilen kalp cerrahisi geçirecek ardışık 775 hasta dahil edilmiş, bu çalışmaya göre operasyon öncesi serum kreatinin değerleri 1.5 mg/dl'den düşük olan hastalarda operasyon sonrası serum kreatinin değerlerinin 1.5- 2.5 mg/dl arasında olması böbrek disfonksiyonu; 2.5 mg/dl'den büyük olması akut böbrek yetmezliği olarak adlandırılmıştır. (40) Bizim çalışmamızda serum kreatinin değeri 1.3 mg/dL'den büyük olan hastalarda böbrek disfonksiyonu geliştiği kabul edilmiştir.

Yetersiz perfüzyon, renal iskeminin ana sebebi olup, nefron iskemisi ve akut tubuler nekroza neden olabilmektedir. Renal kaynaklı yetmezlik nedenleri arasında, tromboz, ateromatöz embolizasyon, nefrotoksik maddeler ve hemolize bağlı nefrotoksisite önemli yer almaktadır. ABY'ye en sık sebep olan majör girişim kalp ameliyatlarıdır. Bunun sebebi de ekstrakorporyal dolaşım uygulamaları ile müdahale öncesi ve sonrası kardiyovasküler sorunların daha sık oluşudur. (41) Kardiyak cerrahi sonrası diyaliz gerektiren ABY gelişimi, gizli renal iskemi (ejeksiyon fraksiyonunda azalma, periferik vasküler hastalık ve kardiyak performansta azalma gibi nedenler sonucu) ve renal fonksiyonel rezervde azalma (preoperatif kreatinin klerensi ile değerlendirilmektedir) ile ilişkilidir. ABY gelişiminin morbidite ve mortalitede artışa neden olması; sadece komorbid hastalığa bağlı olmayıp, ABY'nin komplikasyonlarının (hipervolemi, immun yetmezlik gibi) ya da diyalizin komplikasyonlarının

(hemodinamik dengede bozulma, visseral iskemi, ventriküler ektojik atım, artmış protein katabolizması, kompleman aktivasyonu) sonucu olabilmektedir .(42)

Zanardo ve arkadaşları, ABY gelişimine neden olan risk faktörlerini; ileri yaş, acil girişim, kardiyopulmoner baypas sırasındaki diürez miktarı, derin hipotermik dolaşım arrest (DHDA) kullanımı, intraaortik balon pompası ihtiyacı olması, postoperatif dönemde düşük output durumunun gelişimi olarak belirlemişlerdir. (41) Kardiyopulmoner baypas süresinin postoperatif ABY gelişimi için risk faktörü olduğu gösterilememiştir. (43,44) Bizim çalışmamızda da cerrahi süre, aortik kros klemp süresi ve cerrahi tipinin renal disfonksiyon gelişmesi açısından gruplar arasında farklılığa rastlanmamıştır. Frost ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada koroner arter baypas cerrahisi sonrası ABY gelişme riski, kapak operasyonları sonrası ABY gelişme riskine göre daha düşük olarak bulunmuştur .(45) Bizim çalışmamızda gruplar arasında cerrahi tipi açısından anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır.

Yaşın ABY gelişimi için risk taşıyıp taşımadığı konusu halen tartışmalıdır. Abel ve arkadaşları ABY'nin yaşlı hastalarda daha sık görüldüğünü ileri sürmelerine rağmen Slogoff ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada böyle bir risk artışı bildirilmemiştir .(44,46) 1686 hastayı içeren bir çalışmada yaş ve sol ventriküler disfonksiyonu ile postoperatif ABY gelişimi arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. (47) Ancak Koning ve arkadaşları 1403 hastayı içeren çalışmaları sonunda yaş, preoperatif BUN ve kreatinin değerleri ile sol ventriküler disfonksiyonunun ABY için anlamlı risk teşkil ettiğini bildirmişlerdir. (48) Bizim çalışmamızda gruplar arasında yaş açısından farklılık görülmüş; postoperatif renal disfonksiyon gelişen hastaların daha yaşlı olduğu gözlenmiştir.

Chertow ve arkadaşları, 7 yıllık dönemde farklı merkezlerde opere edilen toplam 43.642 hastada koroner cerrahi ve/veya kapak cerrahisi sonrası diyaliz gerektiren ABY risk oranını %1.1 (%0.9-1.3) olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmaya göre postoperatif 30 günlük dönemdeki mortalite oranı ABY gelişenlerde %63.7 iken, renal yetmezlik olmayanlarda % 4.3'te kalmıştır (49). Bazal glomerül filtrasyon hızını belirlemede Cockcroft-Gault formülünün kullanıldığı bir çalışmada, diyaliz gerektiren ABY insidansı koroner cerrahi ve kapak cerrahisi gruplarında benzer bulunmuş ve ABY riskinin yaşla arttığı ortaya konulmuştur .(49,50) Abel ve arkadaşları, 500 kardiyak cerrahi hastasında ABY gelişimini inceledikleri bir çalışmada, %3 vakada diyaliz gerektiren ABY olgusu rapor etmişlerdir.(46) Bu artan riskin intraoperatif uzayan cerrahi ve aortun klemplenme süresi ile korele olduğunu bildirmişlerdir. Aynı zamanda preoperatif ileri yaş ve bazal renal disfonksiyonlu hastalarda da ABY oranı artmış olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da preoperatif renal disfonksiyonu olan fakat hemodiyaliz ihtiyacı olmayan hastalarda renal disfonksiyonun daha sık olduğu gözlendi, cerrahi süre, aortik kros klemp süresi ve cerrahi tipi arasında gruplar arası anlamlı bir farklılığa rastlanmadı.

Corwin ve arkadaşları, preoperatif serum kreatinin seviyesi, ileri yaş, eşzamanlı koroner arter cerrahisi veya kapak cerrahisinin operasyon sonrası ABY riskini artırdığını göstermişlerdir. Novis ve arkadaşlarının postoperatif renal yetmezlik için preoperatif risk faktörlerini inceleyen 26 çalışmadan yola çıkarak yaptıkları meta-analizde, 10865 hastada ortak 13 değişkenin risk faktörü olarak anlamlılığını araştırmışlardır. En genel risk faktörü olarak kötü preoperatif renal fonksiyon bulunmuştur (51). Glomerül filtrasyon hızının 60ml/dk'nın altında olması yüksek risk olarak tanımlanmaktadır. (49)

Anestezi sırasında en ciddi istenmeyen faktörlerden biri hipotansiyondur. Anjiyotensin II; sistemik arteriyel basıncı artırarak ve efferent arteriyolde selektif kasılmaya neden olarak glomerül filtrasyon hızını korumaktadır.(52) Bizim çalışmamızda da 298 hasta retrospektif olarak tarandığında 11 hastada(%3,7) intraoperatif hipotansiyon geliştiği görülmüştür. Sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve antidiüretik hormon salınımı, glomerül filtrasyon hızını koruyan diğer mekanizmalardandır.(53) Bu kompansatuvar mekanizmalar, ortalama sistemik arter kan basıncı 80mmHg civarında maksimumdur. Bu değer altındaki hipotansiyon, GFH'nda azalmaya neden olmaktadır.(53)

İABP (intraaortik balon pompası), kardiyak cerrahi ve miyokard enfarktüsü sonrası refrakter iskemi ya da kardiyojenik şok durumlarında mekanik destek için sıkça kullanılan bir araçtır.Myokardiyal oksijen sunumu ve sistemik perfüzyonu arttırarak, miyokardiyal oksijen gereksinimini ise azaltarak hemodinamik yarar sağlar.(54) Arafa ve arkadaşları, kardiyak operasyon yapılan ve perioperatif İABP kullanılan 344 hastayı gözden geçirmişler ve preoperatif serum kreatinin düzeyi, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu(LVEF%), perioperatif miyokard enfarktüsü, İABP takılma zamanlaması ve operasyon endikasyonunu erken dönem mortalite için bağımsız risk faktörü olarak bulmuşlardır.(55)Bizim çalışmamızda da preoperatif geçirilmiş myokard enfarktüsü öyküsü olan hasta sayısı 44(%14.8) olarak görülmüştür.Renal disfonksiyon gelişmesi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılığa rastlanmamıştır.İntraoperatif intraaortik balon 8 hastaya(%2,7) takılmıştır.

Carson ve arkadaşları; 434 hastane ve 146.786 hastayı kapsayan çalışmasında, KABG yapılan hastalarda DM'nin erken dönem mortalite ve morbidite için önemli bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir.(56)Bizim çalışmamızda da diyabetik hastalarda daha sık postoperatif renal disfonksiyon geliştiği gözlenmiştir.

Anjiyotensin konverting enzim (ACE) inhibitörleri, miyokard enfarktüsü sonrası bozulan sol ventrikül fonksiyonları üzerine olumlu etkileri sonucu mortalite ve morbiditeyi düşürmeleri nedeniyle kalp yetmezliğinin standart tedavisinde rutin olarak kullanılmaktadırlar.(57) Anjiyotensin konverting enzim inhibitörlerinin yaygın kabul ve kullanımına rağmen, böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkilediği birçok çalışmacı tarafından gösterilmektedir .(58,59)

Bizim çalışmamızda gruplar arasında preoperatif ACE inhibitörleri kullanan hastalar arasında renal disfonksiyon gelişmesi açısından anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir. (p>0.05)

Kardiyopulmoner baypas sonrası böbrek fonksiyon bozukluğu kısmen sık görülen bir bulgudur ve bu komplikasyon yoğun bakımda ve hastanede kalma süresini, morbidite ve mortaliteyi, dolayısıyla maliyetleri de etkilemektedir. (60,61) Bizim çalışmamızda da renal disfonksiyon gelişen hastaların hastanede ve yoğun bakımda kalma süreleri daha uzun bulunmuştur. Bu sürenin özellikle preoperatif renal disfonksiyonu olan fakat hemodiyaliz tedavisi almayan hastalarda daha uzun olduğu görülmüştür. Yine bu hastaların mortalite oranının daha yüksek olduğu kaydedilmiştir. Welten ve arkadaşları, KABG geçiren hastalarda kreatinin klirensinde %10'dan fazla düşüşün geçici (3 gün içinde düzelmeye) veya kalıcı olarak gözlenmesinin 30 gün içinde görülebilecek mortalite riskini 4 kattan 7 kata yükselttiğini, 10 yıllık mortalite riskinin 2 kat arttığını belirtmişlerdir. (62) Bizim çalışmamızda 298 hastadan 6(%2) hastanın eksitus olduğu kaydedilmiştir. Diyaliz gerektiren ABY kardiyak cerrahi geçiren hastaların yaklaşık %1'inde ortaya çıkar ve bu hastaların çoğu diyaliz bağımlı olarak kalır. (63) Bizim çalışmamızda bu oran %1,3 olarak kaydedilmiştir.

Açık kalp cerrahisi geçirecek hastaların böbrek hasarı gelişme riski açısından preoperatif dönemde dikkatli değerlendirilmesi gerekliliği açıktır. Cleveland Kliniği, hastanede kalış süresince kullanılan nefrotoksik ilaçların, iyonik kontrasta maruz kalmanın ve sıvı dengesizliğinin düzeltilmemesinin, yine intraoperatif kan transfüzyonunun (serbest hemoglobinin yükselmesi ve ferritin maruziyeti nedeniyle) ve uzamış kardiyopulmoner baypas süresinin akut böbrek hasarı gelişimine zemin hazırladığını belirtmişlerdir. (64)

SONUÇ

Kalp cerrahisi geçiren hastalarda böbrek hasarı ve takiben ABY gelişmesi; kalp cerrahisinin istenmeyen komplikasyonlarından biridir. Diyaliz tedavisi ve yüksek doz inotrop desteği de dahil uygulanan bütün tedavilere rağmen, ABY yüksek mortalite ve morbidite ile seyreder. Cerrahi girişim planlanan hastaların, preoperatif dönemde klinik ve laboratuvar yönünden değerlendirilmeleri ve mümkün olan tedavinin uygulanması, postoperatif dönemde renal fonksiyon bozukluğu gelişmesi ve, morbidite ve mortaliteyi önlemesi açısından önemlidir.

Yaptığımız bu çalışmada ileri yaş, koroner arter hastalığı ve kapak hastalığının ikisinin birlikteliği, preoperatif diyabet ve hipertansiyon varlığı renal hasar gelişmesi açısından risk faktörleri olarak bulunmuştur.

Preoperatif dönemde hastaların ayrıntılı incelenmesi ve mümkün olan optimal sağaltımın yapılmasının, operasyon planının iyi yapılarak renal hasar gelişebilecek hastaların önceden tahmin edilmesi ve yaklaşımın buna göre değiştirilmesinin postoperatif mortalite ve morbiditeyi azaltma konusunda önemli bir yer tutacağı kanısındayız.

ÖZET

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1 Ocak 2009 ile 31 Aralık 2009 tarihleri arasında açık kalp cerrahisi operasyonu geçiren hastalar çalışmamızda retrospektif olarak incelendi. Preoperatif renal replasman tedavisi alanlar, off pump –koroner arter bypass greftleme (KABG) cerrahisi geçiren hastalar çalışmamıza dahil edilmedi. Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif verilerinin retrospektif olarak dosya bilgilerinden tarandı.

336 olgudan 298'i çalışma kapsamına alındı. Bu 298 hastanın 89'u kadın (%30), 209'u (%70) erkekti. Hastaların 205'inin (%68,3) koroner arter hastalığı, 81'nin (%27,3) kapak hastalığı, 13'ü (%4,3) koroner arter hastalığı ve kapak hastalığı birlikte tanısı almıştı. 41 hastanın (%13,7) önceden geçirilmiş kalp cerrahisi öyküsü mevcuttu. 12 hasta (%4) preoperatif dönemde unstable anjinası vardı. 44 (%14,8) hastanın geçirilmiş myokard enfarktüsü hikayesi mevcuttu. 2 hastanın preoperatif dönemde kardiyojenik şok öyküsü mevcuttu..

Hastalar ek hastalık açısından değerlendirildiğinde 156 hastada (%52,3) hipertansiyon, 78 hastada diabetes mellitus (%26,2), ve 45 hastada hem DM hem de HT olduğu görüldü. Hastaların hepsi NYHA 4 sınıfındaydı. Preoperatif yoğun bakım ihtiyacı olan hasta

sayısı 13(%4,3) olarak bulundu.298 hastanın 11'inde(%3,7) intraoperatif hipotansiyon geliştiği görüldü.208 hastada KABG(%69,3),74 hasta (%25) kapak cerrahisi, 16 hasta (%5,7) KABG ve kapak cerrahisi birlikte uygulanmıştı. İntraoperatif hipotansiyon gelişen hasta sayısı 11(%3,7) olarak görüldü. 45 hasta(%45)'da postoperatif dönemde atriyal fibrilasyon, pnömoni,,plevral efüzyon, serebrovasküler atak, gastrointestinal komplikasyonlar gibi çeşitli komplikasyonlar geliştiği görüldü.

Her iki cerrahiyi birden geçiren hastalarda postoperatif mekanik ventilasyon süresi ortalama 70 saat, sadece KABG geçirenlerde 11,7saat, sadece kapak cerrahisi geçiren hastalarda 8,5 saat olarak kaydedildi.. Postoperatif 12(%4) hastanın revizyona alındığı, 4(%1,3) hastanın hemodiyaliz tedavisi aldığı ve 6(%2) hastanın eksitus olduğu görülmüştür.

Böbrek fonksiyonlarını etkileyen faktörlerin daha açık görülmesi için hastalar preoperatif kreatinin değeri normalken, postoperatif kreatinin değeri normal kalanlar(GRUP 1); preoperatif kreatinin değeri normalken, postoperatif kreatinin değeri yükselenler(GRUP 2); preoperatif kreatinin değeri yüksekken postoperatif kreatinin değeri daha da yükselenler(GRUP 3) olarak 3 gruba ayrılmışlardır.Preoperatif kreatinin değeri normalken postoperatif normal kalanların sayısı 182(%60,7), preoperatif kreatinin değeri normalken yükselenlerin sayısı 54(%18), preoperatif kreatinin değeri yüksekken postoperatif daha da yükselenlerin sayısı 62(%20,7) olarak bulunmuştur.

Yaş açısından gruplar kıyaslandığında Bonferroni testine göre 3 grup birbirinden farklı bulunmuştur. Postoperatif dönemde böbrek hasarı gelişen hastaların daha yaşlı hastalar olduğu görülmüştür. Tanı açısından gruplar arasında Pearson Chi-Square testine göre anlamlı bir farklılık saptanmıştır.($P<0.05$) Hastalar preoperatif ek hastalık (DM, KOAH, HT, Nörolojik Disfonksiyon,KKY, Enfektif Endokardit, Pulmoner Hipertansiyon) açısından gruplar kıyaslandığında diyabet ve hipertansiyonun renal disfonksiyon gelişmesi açısından anlamlı bir risk faktörü olduğu görülmüştür.($P<0.05$).Hastanede ve yoğun bakımda kalış sürelerine göre gruplar kıyaslandığında Kruskal-Wallis Testine göre farklılık gözlenmiş, Mann Whitney testine göre GRUP 1 ve GRUP 3'ün fark yarattığı, GRUP 2 ve GRUP 3 arasında farklılık olmadığı gözlenmiştir.Postoperatif renal hasar gelişen hastaların hastane ve yoğun bakım kalış süreleri daha uzun bulunmuştur.

Yaptığımız bu çalışmada ileri yaş, koroner arter hastalığı ve kapak hastalığının ikisinin birlikteliği, preoperatif diyabet ve hipertansiyon varlığı renal hasar gelişmesi açısından risk faktörleri olarak bulunmuştur. Preoperatif dönemde hastaların ayrıntılı incelenmesi ve mümkün olan optimal sağaltımın yapılmasının, operasyon planının iyi yapılarak renal hasar gelişebilecek hastaların önceden tahmin edilmesi ve yaklaşımın buna göre değiştirilmesinin postoperatif mortalite ve morbiditeyi azaltma konusunda önemli bir yer tutacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

- 1-) Hammermeister KE, Burchfiel C, Johnson R, et al. Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation* 1990 Nov;82(5 Suppl):IV 380-9
- 2-) Bullock J, Boyle J, Wang BM. *NMS Physiology* 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Pennsylvania 2001; 289-96
- 3-) Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1448-60
- 4-) Becker GJ, Fairley KF. Urinalysis. In Massry SG, Glasscock RJ, eds. *Textbook of Nephrology*, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1765-1783
- 5-) Reiser IW, Porush JG. Evaluation of renal function. In Massry SG, Glasscock RJ, eds. *Textbook of Nephrology*, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1793-1802
- 6-) Anderson S. Proteinuria. In: Greenberg A, Coffman T, eds. *Primer on Kidney Diseases*. 3rd ed. San Diego, CA: Academic Press; 2001: 42-46
- 7-) Kasiske BL, Keane WF. Laboratory assessment of renal disease. In Brenner BM, ed. *The Kidney* 6th ed. Philadelphia, WB Saunders Co. 2000: 1129-1170
- 8-) Abernethy VE, Lieberthal W. Acute renal failure in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2002; 18:203-22
- 9-) Feest TG, Round A, Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *BMJ* 1993; 306:481-83
- 10-) Horoz M, Özgür Ö. Akut Böbrek Yetmezliği. *Harran Üniv Tıp Fak Dergisi* 2004; 1(3): 48-63
- 11-) Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. *Lancet* 1995; 346:1533-1540
- 12-) Porth CM. *Essentials of pathophysiology*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004; 433
- 13-) Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, Daley J: Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95: 878–84
- 14-) Zannardo G, Michielon P, Paccagnella A, Rosi P, Calo M, Salandin V, Da Ros A, Michieletto F, Simini G: Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation: Prevalence, mortality rate, and main risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1489–95
- 15-) Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT: Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization. *Ann Intern Med* 1998; 128: 194-203

- 16-)Mori A, Watanabe K,Onoe M. Regional blood flow in liver,pancreas and kidney during cardiopulmonary bypass. *Arc Surg.* 1988;1124:458-9
- 17-)Mazzarella V, Galluci MT, Tozzo C,Elli M, Chiavarelli R,Marino B, ve ark. Renal function in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.*1992;104:1625-28
- 18-)Reves JG, Karp RB, Buttner EE, Tosone S, Smith LR, Samuelson PN ,ve ark. Neural and adrenomedullary catecholamine release in respond to cardiopulmonary bypass in man. *Circulation.* 1982;66:49-55
- 19-)Rosner MH, Okusa MD: Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 19–32
- 20-) Zanardo G, Michielon P,ve ark. Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation : prevalence, mortality rate and main risk factors.*J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994; 107 : 1489-1495
- 21-) [http:// www.perfuzyon.org.tr /CPB.htm](http://www.perfuzyon.org.tr/CPB.htm) 22/10/2007,Dr.Nerime Soybir
- 22-) www.itfanestezi.org/notlar/k.p.b.htm
- 23-) Bilge Çelebioğlu, Esra Özer, Hacettepe Tıp Dergisi 2004; 35: 18-26
- 24-) Bourgeois BFD, Donath A, Paunicr L, Rouge J-C. Effects of cardiac surgery on renal functions in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:283
- 25-) Hilberman M, Myers BD, Carric BJ, Derby G, Jamison RL, Stinson EB: Acute renal failure following cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77-880
- 26-) Corwin HL, Sprague SM, DeLaria GA, Norusis MJ: Acute renal failure associated with cardiac operations. A case-control study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:1107
- 27-). Williams ME, Rosa RM: Hyperkalemia: Disorders of internal and external potassium balance. *J Intens Care Med* 1988;3:52
- 28-) Gailiunas P Jr, Chawla R, Lazarus JM, Cohn L, Sanders J, Merrill JP: Acute renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:241
- 29-)Holman WL.Long-term results of coronary artery bypassgrafting.*Current Opinion in Cardiology* 1992;7:990-996
- 30-)Estenne M, Yernault JC, De Troyer A.Phrenic and diaphragm function after coronary artery bypass grafting.*Thorax* 1985;40:293-299
- 31-)Korsten HH, Leusink JA, Spierdijk J, et al; Pulmonary shunting after cardiopulmonary bypass.*Eur Heart J* 1989;10(suppl H):17-21
- 32-) Mazzarella V, Gallucci T, Tozzo C, et al. Renal function in patients undergoing cardiopulmonary bypass operations. *JThorac Cardiovasc Surg*

1992;104:1625-7

- 33-) Gailiunas P Jr, Chawla R, Lazarus JM, et al. Acute renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:241-3
- 34-) Rasmussen HH, Ibels LS: Acute renal failure: Multivariate analysis of causes and risk factors. *Am J Med* 1982;73:211-8
- 35-) Leuers PB, Mulder AW, Fiers HA, et al. Acute renal failure after cardiovascular surgery. Current concepts in pathophysiology, prevention and treatment. *Eur Heart J* 1989;10:38-42
- 36-) Hashimoto K, Miyamoto H, Suzuki K, et al. Evidence of organ damage following cardiopulmonary bypass. The role of elastase and vasoactive mediators. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:666-72
- 37-) Hashimoto K, Nomura K, Nakano M, et al. Pharmacological intervention for renal protection during cardiopulmonary bypass. *Heart Vessels* 1993;8:203-10
- 38-) Kron IL, Joob AW, Van Meter C. Acute renal failure in the cardiovascular surgical patient. *Ann Thorac Surg* 1985;39:590-8
- 39-) Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT: Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization. *Ann Intern Med* 1998; 128: 194-203
- 40-) Zanardo G, Michielon P, Paccagnella A, Rosi P, Calo M, Salandin V, Da Ros A, Michieletto F, Simini G: Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation: Prevalence, mortality rate, and main risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 107: 1489–95
- 41-) Zanardo G, Michielon P C, Paccagnella A, Rosi P, Calo M, Salandin V, Da Ros A, Michieletto F, Simini G. Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1439-1495
- 42-) Glenn M, Chertow MPH, J. Michael Lazarus, Cindy Christiansen, E. Francis Cook, Karl E. Hammermeister, Frederick Grover, Jennifer Daley. Preoperative renal risk stratification. *Circulation*. 1997;95(4):878-884
- 43-) Corwin HL, Sprague SM, DeLaria GA, Norusis MJ. Acute renal failure associated with cardiac operations *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:1101-1112
- 44-) Slogoff S, Reul G J, Keats A S. Role of perfusion pressure and flow in major organ dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1990;50:911-918
- 45-) Frost L, Pedersen R S, Lund O, Hansen O K, Hansen H E. Prognosis and risk factors in acute dialysis-requiring renal failure after open-heart surgery. *Scand J Thor Cardiovasc* 1991;25:161-166

- 46-) Abel R M, Buckley J, Austen W G, Barnett G O, Beck C H, Fischer J E. Etiology incidence and prognosis of renal failure following cardiac operations. *J. Thorac. Cardio-vasc Surg.* 1976; 71:323-333
- 47-) Heikkinen L, Harjula A, Merikallio E. Acute renal failure related to open heart surgery. *Ann Chir Gynaecol* 1985;74:203-209
- 48-) Koning H M, Koning A J, Leusink J A. Serious acute renal failure following openheart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1985;33:283-287
- 49-) Chertow G M, Lazarus J M, Christiansen C L et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997;95:878-884
- 50-) Cockcroft D W, Gault M H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-36
- 51-) Novis B K, Roizen M F, Aronson S, Thisted R A. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994;78:143-149
- 52-) Brady H R, Brenner B M, Clarkson M R, Lieberthal W. Acute renal failure. In: Brenner BM (ed), *The Kidney. Brenner@Rector's* 2000; 1201-1262
- 53-) Badr K F, Ishikawa I. Prerenal failure: A deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med* 1988;319:623-629
- 54-) Naunheim KS, Swartz MT, Pennington DG, et al. Intrarortc Balloon Pumping In Patients Requiring Cardiac Operations. Risk Analysis and Long-Term Follow-Up. *J Thorac Cardivasc Surg.* 1992;104:1654-61
- 55-) Arafa OE, Pedersen TH, Svennevig JL, Fosse E, Geiran OR. Intraaortic Balloon Pump In Open Heart Operations: 10-Year Follow-up With Risk Analysis. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:741-747
- 56-) Carson JL, Scholz PM, Chen AY, Peterson ED, Gold J, Schreider SH. Diabetes Mellitus Increases Short Term Mortality and Morbidity In Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Aug 7; (40)3:418-23
- 57-) Lombardi WL, Litwin SE. Angiotensin-converting enzyme inhibitors: congestive heart failure and beyond. *Coron Artery Dis* 1999; 10: 361-8.2. Philbin EF, Rocco TA Jr. Use of angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure with preserved leftventricular systolic dysfunction. *Am Heart J* 1997; 134: 188-95
- 58-) Bakris GL, Weir MR. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated elevations serum creatinine: is this a cause for concern? *Arch Intern Med* 2000; 160: 685-93

- 59-) Textor SC. Renal failure related to angiotenin-converting enzyme inhibitors. Semin Nephrol 1997; 17: 67-76
- 60-) Chertow GM, Lazarus JM, preoperative renal risk stratification. Circulation 1997 ; 95 : 878- 83
- 61-) Mangano CM, Ramsey JG, Renal dysfunction after myocardialrevascularization Ann._ntern Med 1998 ; 128: 194-203
- 62-) Welten GM, Schouten O, Chonchol M, et al. Temporary worsening of renal function after aortic surgery is associated with higher long-term mortality. Am J Kidney Dis 2007;50:219–28
- 63-) Conlon PJ, Smith MS, White WD, Newman MF ve ark. Acute renal failure following cardiac surgery. Nephrol Dial Transplant 1999; 14:1158-62
- 64-) Nally JV Jr. Acute renal failure in hospitalized patients. ClevClin J Med 2002;69:569 –74

