

T.C.
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

AÇIK KALP CERRAHİSİNDE PERFÜZYON SÜRELERİNİN
RENAL FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ

BAHRİYE SERİN
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
PROF.DR ORHAN GÖKALP

2020-İZMİR

T.C.
İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

AÇIK KALP CERRAHİSİNDE PERFÜZYON SÜRELERİNİN
RENAL FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ

BAHRİYE SERİN
YÜKSEK LİSANS TEZİ

DANIŞMAN
PROF.DR ORHAN GÖKALP

2020-İZMİR

KABUL VE ONAY SAYFASI

Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürlüğüne;

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü .Kalp Damar Cerrahisi.Anabilim Dalı Perfüzyon (Tezli) Yüksek Lisans Programı Çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından Yüksek Lisans Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi : 22/ 06 /2020

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Orhan GÖKALP

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Üye : Prof. Dr. Orhan GÖKALP
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Üye : Doç.Dr. Yüksel BEŞİR
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Üye : Prof. Dr. İsmet Tanzer Çalkavur
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

ONAY : Bu Yüksek Lisans tezi, Enstitü Yönetim Kurulu'nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Ahmet KOYU

YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI

Enstitü tarafından onaylanan lisansüstü tezimin/raporumun tamamını veya herhangi bir kısmını, basılı (kağıt) ve elektronik formatta arşivleme ve aşağıda verilen koşullarla kullanıma açma iznini İzmir Katip Çelebi Üniversitesi'ne verdiğimi bildiririm. Bu izinle Üniversiteye verilen kullanım hakları dışındaki tüm fikri mülkiyet haklarım bende kalacak, tezimin tamamının ya da bir bölümünün gelecekteki çalışmalarda (makale, kitap, lisans ve patent vb.) kullanım hakları bana ait olacaktır.

Tezin kendi orijinal çalışmam olduğunu, başkalarının haklarını ihlal etmediğimi ve tezimin tek yetkili sahibi olduğumu beyan ve taahhüt ederim. Tezimde yer alan telif hakkı bulunan ve sahiplerinden yazılı izin alınarak kullanılması zorunlu metinlerin yazılı izin alınarak kullandığımı ve istenildiğinde suretlerini Üniversiteye teslim etmeyi taahhüt ederim.

Tezimin/Raporumun tamamı dünya çapında erişime açılabilir ve bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir. (Bu seçenekte teziniz arama motorlarında indekslenebilecek, daha sonra tezinizin erişim statüsünün değiştirilmesini talep etmeniz ve kütüphane bu talebinizi yerine getirirse bile, teziniz arama motorlarının önbelleklerinde kalmaya devam edebilecektir.)

o Tezimin/Raporumun tarihine kadar erişime açılmasını ve fotokopi alınmasını istemiyorum (İç kapak, Özet, İçindekiler ve Kaynakça hariç) (Bu sürenin sonunda uzatma için başvuruda bulunmadığım takdirde tezimin/raporumun tamamı her yerden erişime açılabilir, kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisi alınabilir.)

o Tezimin/Raporumun.....tarihine kadar erişime açılmasını istemiyorum ancak kaynak gösterilmek şartıyla bir kısmı veya tamamının fotokopisinin alınmasını onaylıyorum.

o Serbest Seçenek/Yazarın Seçimi

..../..../....

İmza Ad-Soyad

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Tez Danışmanım Prof.Dr. .Orhan Gökcalp danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Kılavuzuna göre yazıldığını beyan ederim.

Bahriye SERİN

TEŞEKKÜR

Hastane baŐhekimimiz Sayın Prof. Dr. Ali GÜRBÜZ ve Őahsında diğer eski baŐhekimlerimize,

Kalp Damar Cerrahi perfüzyon eğitimim sırasında bilgi ve birikimlerinden yararlandığım yetiŐmemde emek sarf eden Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı BaŐkanı Sayın Prof. Dr. Levent YILIK' a

Tez çalıŐmamda büyük emeği olan danışman hocam Sayın Prof. Dr. Orhan GÖKALP' e

Bu eğitim süresince yardımlarını esirgemeyen Sayın Doç. Dr. Yüksel BEŞİR, Sayın Doç. Dr. Banu LAFI ve Dr. öğr. üyesi. Hasan İNER' e

Birlikte çalıŐtıđımız tüm perfüzyonistlere, anestezi teknikerleri, hemŐire ,personellere

En içten teŐekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Bahriye SERİN.

ÖZET

GİRİŞ:Açık kalp cerrahisinde KPB kullanımının olumsuz etkilerinin en önemlilerinden birisi de renal disfonksiyondur. Bu nedenle çalışmamızda koroner arter baypas greft yapılan hastalarda kardiopulmoner baypas sürelerinin postoperatif dönemde böbrek hasarı ve akut böbrek yetmezliği oluşumu açısından etkisini karşılaştırmayı amaçladık.

METOD: İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında 1 Ocak 2014 ile 1 Ocak 2018 yılları arasında elektif izole koroner arter baypas greft operasyonu yapılmış 252 hasta retrospektif olarak incelendi. Preoperatif böbrek yetmezliği bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastalar kardiopulmoner baypas süreleri 0-60dk (Grup 1), 60-120 dk (Grup 2) ve 120dk ve üstü (Grup 3) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Hastaların preoperatif, operatif ve postoperatif erken dönem verileri ve renal fonksiyonları AKIN kriterleri kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR:Her üç grupta da postoperatif dönemde preoperatif döneme göre Hb ve e-GFR değerlerinde istatistiksel anlamlı ($p<0.05$) düşüş, BUN ve Kreatinin değerlerinde istatistiksel anlamlı yükselme ($p<0.05$) bulguları. Grup II ve grup III de postoperatif BUN ve kreatinin değerleri Grup I' den anlamlı olarak daha yüksek, eGFR ise istatistiksel anlamlı düşüktü ($p<0.05$). Gruplar postoperatif veriler açısından karşılaştırıldığında ise Grup II ve Grup III de diyaliz gerektiren ABY oranı Grup I den anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.05$). Mortalite oranlarına bakıldığında ise Grup 3'te postoperatif mortalite görülme oranları Grup 1'den istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde daha yüksekti ($p<0.05$).

SONUÇ: ABH' rı açısından risk faktörlerini iyi bilmek ve bu hastaların değiştirilebilir risk faktörlerine dair uygun önlemler almak postoperatif mortalite ve morbidite açısından önemlidir. KPB uygulanan hastalarda perfüzyon sürelerinin en aza indirilmesi ABH-KPB'nin insidansını azaltmaya yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyopulmoner Baypas, Perfüzyon süresi, Akut Böbrek Hasarı

ABSTRACT

Objective: Renal dysfunction is one of the most important adverse effects of CPB use in open heart surgery. Therefore, in this study, we aimed to compare the duration of cardiopulmonary bypass in patients who underwent coronary artery bypass graft operation in terms of postoperative renal injury and acute renal failure.

Materials and Methods: 252 patients underwent elective isolated coronary artery bypass graft operation between January 1, 2014 and January 1, 2018 at Izmir KatipÇelebi University, Faculty of Medicine, Department of Cardiovascular Surgery, were evaluated retrospectively. Patients with preoperative renal failure were not included in the study. The patients were divided into three groups by considering the duration of cardiopulmonary bypass as 0-60 min (Group 1), 60-120 min (Group 2) and 120 min and above (Group 3). Preoperative, operative and early postoperative data and renal functions of the patients were evaluated using AKIN criteria.

Results: In all three groups, statistically significant ($p<0.05$) decrease in Hb and e-GFR values and statistically significant increase in BUN and Creatinine values was found ($p<0.05$). In Group II and Group III, postoperative BUN and creatinine values were significantly higher and eGFR was significantly lower than Group I ($p<0.05$). When the groups were compared in terms of postoperative data, the rate of ARF requiring dialysis was significantly higher in Group II and III than Group I ($p<0.05$). In terms of mortality rates, postoperative mortality rates were significantly higher in Group 3 than Group 1 ($p<0.05$).

Conclusion: In terms of postoperative mortality and morbidity, it is important to determine the risk factors for AKI and to take appropriate precautions for the changeable risk factors. Minimizing the perfusion time in patients undergoing CPB may help reduce the incidence of AKI-CPB.

Keywords: Cardiopulmonary Bypass, Perfusion time, Acute Kidney Injury

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY SAYFASI.....	i
YAYIMLAMA VE FİKRİ MÜLKİYET HAKLARI BEYANI.....	ii
ETİK BEYAN	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	x
ŞEKİLLER	xi
TABLolar.....	xi
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Koroner Arter Baypas Cerrahisi Tarihçe	2
2.2. Kardiopulmoner Baypas.....	4
2.3. Kardiopulmoner Baypasın Bileşenleri	5
2.3.1. Venöz Kanüller:.....	5

2.3.2. Arteriyel Kanüller:.....	5
2.3.3. Filtreler	6
2.3.4. Hemofiltrasyon	6
2.3.5. Tüp Set ve Konnektörler	7
2.3.6. Aspiratör Sistemleri.....	7
2.3.7. Venöz Rezervuar	8
2.3.8. Pompa	8
2.3.9. Oksijenatörler	9
2.3.10. Isı Değiştirici	11
2.3.11. Monitörizasyon.....	11
2.4. Kardiyopulmoner Baypas Genel Etkileri	12
2.4.1. İnflamatuvar Yanıt.....	13
2.4.2. Hematolojik Etkiler	13
2.4.3. Akciğerlere Etkileri	14
2.4.4. Nörolojik Hasar	14
2.4.5. Endokrin Sistemine Etkileri.....	14
2.4.6. Böbreklere Etkileri	15

2.4.6.1. Akut Böbrek Yetmezliği.....	18
2.4.6.2. Prerenal Akut Böbrek Yetmezliği	22
2.4.6.3. İnrarenal Akut Böbrek Yetmezliği	23
2.4.6.3.4. İnterstisyel Nefrit:.....	23
2.4.6.4. Postrenal Akut Böbrek Yetmezliği.....	23
3. MATERYAL VE METOD	24
3.1. Araştırmanın Örneklemi:.....	24
3.2 İstatistiksel Yöntem.....	25
4. BULGULAR	26
5.TARTIşMA	32
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	39
KAYNAKLAR.....	40
EKLER	46
ÖZGEÇMİş	46

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABY: Akut böbrek yetmezliği

ABH: Akut böbrek hası.

ADH: Antidiüretik hormon

ATN: Akut tubüler nekroz

BUN: Kan üre azotu

DM: DiabetesMellitus

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

GFR: GlomerülerFiltrasyon Hızı

HT: Hipertansiyon

HGB: Hemoglobin

HTC: Hemotokrit

IABP: İntraAortik Balon Pompası

KABG: Koroner Arter Baypas Greft

KPB: Kardiopulmoner Baypas

KOAH:KronikObstrüktif Akciğer Hastalığı.

LV: Sol Ventrikül

OAP: Ortalama Arter Basıncı

SIRS: Sistemik İnflamatuvarRespons Sendromu

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

ŞEKİLLER

Şekil 1 roller pompa	9
Şekil 2 sentrifugal pompa.....	9
Şekil 3 membran oksijenaratör gaz değişimi	10

TABLolar

Tablo 1: Vücut yüzey alanına göre pompa debisi arter venöz kanül çapları ...	6
Tablo 2: RİFLE Kriterleri	19
Tablo 3: AKIN Kriterleri' ne göre Akut Böbrek Yetmezliği	20
Tablo 4 Akut böbrek yetmezliğinde sınıflama	21
Tablo 5 Hastaların demografik verilerinin karşılaştırılması.....	26
Tablo 6 Grupların laboratuvar verilerinin karşılaştırılması.....	28
Tablo 7 Hastaların postoperatif dönemde AKIN sınıflamasına göre karşılaştırılması	29
Tablo 8 Hastaların operatif verilerinin karşılaştırılması	30
Tablo 9 Hastaların postoperatif verilerinin karşılaştırılması.....	31

1. GİRİŞ

Kalp hastalıkları dünya genelinde ölüm sebepleri arasında ilk sıradadır. Bu nedenledir ki dünyada en çok yapılan ameliyatlar açık kalp ameliyatlarıdır. Açık kalp ameliyatları sonrasında hastalarda farklı komplikasyonlar gelişebilir. Hastaların %5 i kanama nedeni ile tekrar operasyona alınabilmektedir(1).

Kalp cerrahisi sonrası nörolojik hasar görülme sıklığı yaş ile orantılı şekilde artmaktadır. Klinik nörolojik hasar görülme sıklığı %1-5 arasındadır. Emboli riski, ritim bozuklukları enfeksiyon, çoklu organ hasarı görülebilmektedir(2).

Organ hasarında ise başta böbrekler yer almaktadır. Akut böbrek yetmezliği (ABY) özellikle ileri yaşlarda görülüp mortalite oranları yüksek seyreden bir hastalıktır. Hastanın yoğun bakımda olması sepsis, nefrotoksik ilaçlar, kardiyojenik şok ve geçirilmiş büyük cerrahi operasyonlar ABY için risk faktörleridir(3,4). ABY açık kalp cerrahisinin en önemli komplikasyonlarından biridir. Kardiyopulmoner baypas (KPB) sırasında olan düşük akım, hipotermi, hemodilüsyon ile pulsatil olmayan akım renal akımda azalma glomerüler filtrasyon hızında (GFR) azalma ve renal vasküler dirençte artışa neden olmaktadır(5). Renal vasküler direnç artışı anjiyotensin II sentezi ve salınımını artırır ve renal kan akımında azalma olur. Bu durum serbest radikallerin artmasına, makro ve mikroembolilerin böbreğe ulaşması ile travmaya uğramış eritrositlerin renal tübüllerini tıkamasına ve böylece postoperatif renal yetmezlik için önemli risk faktörlerinin oluşmasına neden olur(6). Açık kalp cerrahisinin vazgeçilmez bir parçası olan KPB' in böbrek fonksiyonları üzerine etkisinin üzerinde önemle durulması gereken bir konu olduğu muhakkaktır. Bu nedenle biz de bu çalışmada KPB sürelerinin ABY gelişimindeki etkisini araştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Koroner Arter Baypas Cerrahisi Tarihçe

Koroner arter baypas greftcerrahisi (KAGB) açık kalp ameliyatları içerisinde en çok uygulanan ameliyatlardandır. Kalp hastalıklarına yönelik ilk cerrahi işlemler 1930' lu yıllara kadar uzanır. Beck 1932 yılında pectoral kas flebini miyokardın üzerine sararak kalp cerrahisi ile ilgili ilk deneysel çalışmaları başlatmıştır. Vineberg 1941 yılında ilk kez internaltorasik arteri dalları serbest olarak sol ventrikül miyokardın içine gömerek miyokardı kanlandırmayı hedeflemiştir. Bailey 1956 yılında ilk başarılı koroner enderterektomi ile koroner arterlerin direkt kendisine müdahaleleri gündeme taşımıştır. Sabiston ve Garrett ilk defa safenamagnayı koroner aortakoroner baypas vakalarında kullandıklarını bildirmişlerdir. Kolesov 1961 yılında internalmamarian arteri kullanarak baypas ameliyatını gerçekleştirmiştir(7).

Sones ve Şhirey koroner anjiyografi alanında uyguladıkları yenilikler sayesinde koroner arterlerin darlıklarının yerini kesin olarak belirleyip gösterilmesini sağlayarak 1962 yılında koroner arter baypas cerrahisinin önünü açmışlardır. Koroner arterlere venöz baypas ve internalmamarın arterin kullanımını 1960'ların sonu ve 1970'li yıllarda hız kazanmıştır. Böylece günümüzde en çok yapılan ameliyatlara haline gelmiştir(8). Ülkemizde ise bu gelişmelere paralel olarak ilk kez KAGB cerrahisi 1974 yılında Dr. Aydın Aytaç tarafından gerçekleştirilmiştir(9).

Kalp cerrahisinin kısa süre içinde gelişmesine en büyük katkıyı kalp akciğer makinaları yapmıştır. 1931 yılında kalp akciğer makinasının temellerini atan John Gibbon kanın toplar damardan alınıp oksijenlendirildikten sonra atar damara verilmesi düşüncesini geliştirmiştir. Bu düşünce ilk olarak 1931 yılında masif pulmoner embolili bir hastanın tedavisi için yapılan araştırmalar sonucu ortaya çıkmıştır(10). Öncelikli olarak bu yıllarda yapılan çalışmalar dolaşım fizyolojisini anlamaya yöneliktir (kanın hareketi, kanın pıhtılaşmasının önlenmesi ve kanın oksijenlendirilmesi gibi). Bu sistemlerin uygulanabilmesi için bir düzeneğe ihtiyaç duyulmuştur. Von Frey ve Gruber 1885 yılında dönen bir silindir içine yerleştirilen

ince bir film üzerinden kanın akmasıyla gaz alışverişinin yapıldığı kan pompasının tarifini yapmışlardır. Jacobi ilk kez 1895 yılında kanı mekanik olarak havalandırılmış akciğerden geçirerek oksijenlendirmeyi denemiştir. Rusya'da 1926 yılında SS Brunkhonenko ve S. Terebinsky akciğer ile birlikte iki pompa kullanarak bir makine geliştirmişler, önce organ daha sonrasında ise tüm vücut perfüzyonunu sağlamışlardır. Bunun yanı sıra Alexis Carrel ve Charles Lindbergh bir kedinin tiroid bezinin 18 gün boyunca başarılı bir şekilde perfüzyonunu sağlamayı başarmışlardır.

Kanın vücut dışına çıkarılıp yeniden dolaşım sistemine verilebilmesi için, pıhtılaşmasını engellemek gereklidir. Bu sebeple antikoagülasyona ihtiyaç duyulmuştur. Heparin ilk kez 1915 yılında bir tıp öğrencisi olan Jan Malan tarafından bulunmuştur. Yapılan deneysel çalışmalarda heparinin kuvvetli bir antikoagülan olduğu kanıtlanmış ve 1920 yılında literatüre girmiştir(10). Heparinin bulunması ekstrakorporal dolaşımın kullanılmasını kolaylaştırmış ve modern kalp cerrahisinin gelişmesini hızlandırmıştır. John Gibbon 1937 yılında yaşamın suni kalp akciğer ile devam edebileceğini bildirmiştir. İkinci dünya savaşı nedeni ile çalışmalarına ara veren John Gibbon 6 Mayıs 1953'de ilk defa kalp akciğer makinası kullanarak atrial septal defect onarımını başarılı bir şekilde gerçekleştirmiştir(11). Aynı yıllarda C. Walton Lillehei 'Kontrollü Çapraz Dolaşım' adıyla yeni bir teknik geliştirmiştir. Aynı kan grubuna sahip aile bireyi ile hastanın arteriyel ve venöz sistemleri birbirine bağlanarak hastanın ihtiyacı olan dolaşım desteğini sağlayarak ameliyatlara gerçekleştirilmiştir(10,11). Kontrollü çapraz dolaşımın başarılı sonuçları olmasına rağmen, donör olmayı kabul eden bir kişi pompa sistemine hava girmesi nedeniyle felç olmuştur. Gelişen bu komplikasyonun güvenirliliği konusunda tartışmalara yol açmıştır. DeWall ve Lillehei 1955 yılında geliştirdikleri bubble oksijenatörü kros sirkülasyon sistemine ilave etmişlerdir. İlerleyen zamanlarda geliştirilen bubble oksijenatör birçok açık kalp ameliyatında başarı ile kullanılmıştır. Bu tarihten sonra kros sirkülasyon tekniği kullanılmamıştır(10). İlk olarak seri halde açık kalp programı 1955 yılında Mayo Clinic 'te başlatılmıştır. Bunu takip eden yıllarda pek çok grup açık kalp ameliyatı programına başlamış ve açık kalp cerrahisi hızla gelişmiştir. Tarihte ilk membran yapay akciğer için 1955 yılında Willem Kolff tarafından geliştirilmiş polietilen membranlar kullanılmıştır. Sonraki yıllarda silikon

lastik ve 1970’li yıllarda hollow fiber membranlar üretilmiştir. Hollow fiber membranların gelişmesi ile birlikte oksijenetör tasarımlarıdaköklü değişikliklere uğramıştır(11).Bütün bu gelişmeler ile kalp akciğermakinesi,oksijenetörler, tubing setler ve en önemlisi kardiyoplejik solüsyonlar ile cerrahi yöntemler konusunda büyük aşama kaydedilmiştir. Ülkemizde bu gelişmeler yakından takip edilmiştir. Ülkemizdeki ilk ekstrakorporal dolaşım ile açık kalp ameliyatı 1960 yılında Dr. Mehmet Tekdoğan tarafından Hacettepe Üniversitesi Hastanesi’ nde gerçekleştirilmiştir(9).Ekim 1963 yılında Dr. Siyami Ersek ve ekibi Haydarpaşa’da açık kalp ameliyatlarına başlamışlardır. KPB tekniği ile açık kalp ameliyatları 1961-1967 yıllarında sadece Hacettepe ve Haydarpaşa Hastane’ lerinde yapılmıştır. Bu tarihten sonra sırası ileGülhane Askeri Tıp Akademisi’nde, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi’nde, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesigibi merkezlerde olmak üzere açık kalp ameliyatları merkezleri çoğalmıştır. Ülkemizde modern dizaynli kalp-akciğer makinaları 1980-1990 yıllarında kalp damar cerrahisi merkezlerinde yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır(10).

2.2.Kardiopulmoner Baypas

Kalp cerrahisinin güvenli bir şekilde yapılabilmesi için ameliyat sahasının kansız ve hareketsiz olması gerekmektedir. Bunun yapılabilmesi için kalbin görevini alan bir pompayave akciğerlerin oksijenlendirme görevi için oksijeneratöre sahipolan bir makinaya ihtiyaç vardır. Bu makine kanı oksijenlendirip karbondioksiti atabilmeli, oksijenlenmiş kan ile tüm vücut organlarınınperfüzyonuyapılabilmelidir. Açık kalp cerrahisinin birçok ameliyatında kullanılan bu makinaya kalp-akciğer makinası denilmektedir. Kalp ve akciğerlerin devre dışı bırakılarak vücut dolaşımının kalp-akciğer makinası ile devamlılığının sağlanmasına ekstrakorporal dolaşım, uygulanan bu işlem ise kardiyopulmoner baypas olarak adlandırılır(11).

2.3.Kardiyopulmoner Baypasın Bileşenleri

2.3.1.Venöz Kanüller:

Hastanın venöz kanının ekstrakorporal sistem üzerindeki venözrezarvuara uygun bir şekilde taşınmasını sağlayan ekipmanlardandır. Venözkanülasyon santral ve periferikvenözkanülasyon olarak iki şekilde yapılabilir. Santral kanülasyon sağ atriumdaniki aşamalı tek kanülveya vena cava superior ile vena cava inferior dan tek aşamalı kanüller ile yapılabilir.Santralkanülasyon uygulamaları genellikle klasik açık kalp cerrahisinde kullanılır. Periferikvenözkanülasyon uygulamaları femoralven veya internaljugulervenden yapılabilir.Periferikvenözkanülasyon uygulamaları sıklıkla minimal invaziv vakalarında ve reoperasyonlarda tercih edilir.Venöz drenajın temel prensipleri kanın yerçekimi etkisiyle hasta seviyesinden 40-70' cm aşağıda bulunan venözrezarvuara direne olmasıdır. Periferikkanülyondavenöz drenajı kolaylaştırmak için genellikle rezarvuar sistemine 40 mmHg negatif basınç uygulanabilmektedir. Kanüllerin seçimi hastaların vücut yüzey alanları hesaplanarak yapılır (12).

2.3.2.Arteriyel Kanüller:

Ekstrakorporaldolaşımdan oksijenlenmişkarbondioksiti atılmış olan kanın vücut dolaşımına geri verilmesini sağlayan ekipmanlardır. Arteriyelkanüller santral ve periferik olarak iki şekilde yerleştirilebilir. Santral kanülasyon yöntemi genellikle komplikasyonun az görülmesi ve ekstra herhangi bir kesi gerektirmemesi nedeni ile çok tercih edilen yöntemdir.Periferikarteriyelkanülasyon hastaların planlanan ameliyatına göre femoral arter, aksiller arter veya brakial arterden yapılabilir. Özellikle minimalinvazivgirişimlerde .ve reoperasyonlardaperiferikkanülyonlar tercih edilebilir.Arteriyelkanüllerin çaplarına hasta vücut yüzey alanlarına veKPB sırasında hedeflenen akıma göre karar verilir(13).(Tablo 1)

Tablo 1: Vücut yüzey alanına göre pompa debisi arter venözkanül çapları

BSA	Debi 2,4lt/dk	Aorta kan (fr)	Femoral Art (fr)	Femoral Ven (fr)	Svc (fr)	Ivc (fr)	Tek venöz (fr)
1,29-1,30	2880-3120	5,2	16	24	24	24	32
1,31-1,34	3144-3216	6,5	16-20	28	24	24	32
1,35-1,55	3240-3720	6,5	16-20	28	24	28	40/32
1,56-1,67	3744-4008	6,5	20	30	28	28	40/32
1,68-1,70	4032-4080	6,5	20	30	28	32	40/32
1,71-1,96	4104-4704	8	22	30	28	32	50/36
1,97-2,15	4728-5160	8	24	30	30	32	50/36

2.3.3.Filtreler

KPBSırasında oluşan partükülleri ve gaz embolilerini yakalamak için kullanılır. Naylon veya polyesterden yapılır. Bu filtreler KPB devrelerinde venözrezarvuar,arteriyel hat veya gaz hatları üzerine yerleştirilir. Filtreler dört gruba ayrılır(1).

- a) Kan filtreleri
- b) Gaz filtreleri
- c) Kardiyotomi fitreleri
- d) Kardiyopleji filtreleri

2.3.4.Hemofiltrasyon

Hemofiltreler yarı geçirgen membranlardır.Membrandakıporların büyüklüğü 15000-55000 daltondur. Böylelikle küçük moleküllu elektrolitlerin geçişi sağlanır.

Kanın şekilli elemanları bu filtreden geçemezler.KPB sırasındavasküleyapıdakifazla miktardaki su ve elektrolitlerin uzaklaştırılması için kullanılır. Hemofiltrelerarteriyel hat veyavenöz sistemlere bağlanır.Venöz sistem üzerine bağlanan filtrelerde yeterli basınç oluşabilmesi için roller pompalara ihtiyaç vardır. Hemofiltrasyon işlemine genellikle ısıtma işlemine geçildiğinde başlanır. Hematokrit göz önünde bulundurularak istenilen değere ulaşana kadar hemofiltrasyon işlemi devam ettirilir. Hemofiltrasyon uygulanan hastanın elektrolitleri yakından takip edilmelidir. Gerekli hallerde ilave elektrolit verilmelidir. Dolaşımdaki diğer ilaçlarda sıvı ile dışarı alınabilir. Bu durum hasta değerlendirilirken göz önünde bulundurulmalıdır (1).

2.3.5. Tüp Set ve Konnektörler

Tüp setler set kan ile uyumlu sağlam pürüzsüz ve aynı zamanda şeffaf özelliklere sahiptir. Hatların yapıları polivinil ve yivli polikarbonatkonnektörler ile birbirine bağlanır. Isıya dayanıklıdır,sterilizasyon işlemi kolaylıkla uygulanabilir. Aynı zamandakavitasyon ve türbülansı azaltmak için akım yolu düzgün olmalı ve darlık içermemeli standart yapıya sahip olmalıdır(14).

2.3.6.Aspiratör Sistemleri

a)Cerrahi Saha Aspirasyonu: Cerrahi sahada oluşan kanı aspire eden sistemdir.Bu sistemde kan kardiyotomi torbasına gelir ve buradan süzülerek tekrar hasta dolaşımına katılır. Cerrahi saha aspirasyonu esnasında açık yara ile temasta bulunan kan ile birlikte havanın aspire edilmesikanın aktive olmasına sebep olur. Bu tür sebepler postoperatif kanama riskini artırır.Cerrahi sahadan aspire edilen kanın kullanılmaması ise bu riski azaltır.Ancak fazla miktarda kan kaybına ve kan tranfüzyonunda artışa neden olur. Son dönemlerde cerrahi sahaaspirasyonu komplikasyonlarını en aza indirmek için aspire edilen kanı yıkayan ve eritrosit süspansiyonu olarak hastaya geri verilmesini sağlayan sistemler kullanılmaktadır(14).

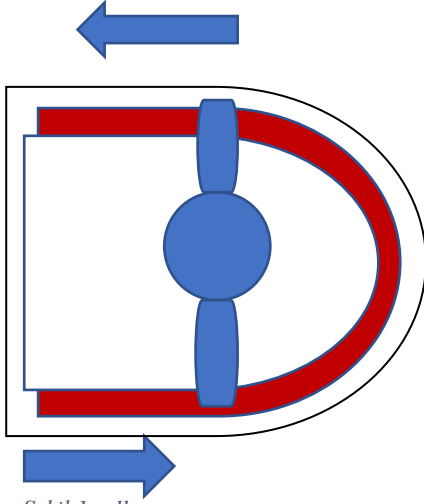
b)Sol Ventrikül Aspirasyon Sistemleri:Bu aspirasyon işleminin yapılabilmesi için ventkanüleri kullanılmaktadır. Kanülasyon çeşitlerine uygun olarak sol ventrikülventleri, aort kök ventleri vepulmonerarter ventleridir. Cerrahi işlem sırasında kalbin kasılmadığı arrest ve ventrikülfibrilasyonlarındaki en önemli sorun sol ventriküldistansiyonuna bağlı gelişen subendokardiyel miyokart iskemisidir. Bu sebepten dolayı cerrahi işlem sırasında kalbin distansiyonunu önlemek için vent yapılması gereklidir (11).

2.3.7.Venöz Rezervuar

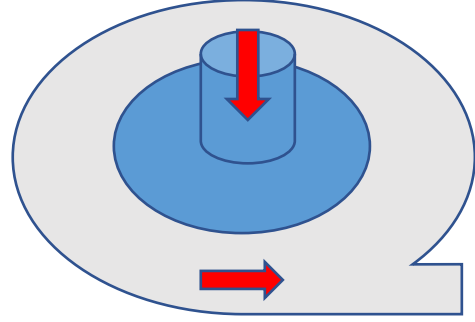
Venözrezervuarlarıüç ila beş litre volüm kapasitelihaznelerdir.Arteriyel pompanın önünde yer alır. Temel fonksiyonları kardiyopulmoner sisteme bağlı venöz drenajın sağlanması ve hatların hava tahliyesini sağlamaktır. Hastadan gelen venöz kan volümü bu haznede toplanır. Bu rezervuarlarınkardiyopulmoner sistem üzerinde bulunması sıvı ve ilaç ilavesinin kolay birşekilde yapılmasını sağlar. Ayrıca olası venöz volüm kayıplarında belirli bir süre arteriyel akımın devam etmesine yardımcı olur.Venözrezervuarın açık ve kapalı olmak üzere iki farklı sistemi bulunmaktadır. Açık rezervuarların yapısı serttir,volüm ölçümü prime ilavesi ve hava çıkarma işlemleri kapalı sistemlere kıyasla daha kolaydır. Kapalı sistemler ise daha yumuşak bir dokuya sahiptir. Silikon köpük önleyici içermez ve masif hava emboli riskini ve kan aktivasyonunu azalttığı için açık sistemlere göre avantajları vardır(11).

2.3.8.Pompa

Kalp akciğer makinasında kalbin görevini üstlenen bölümdür. Venöz sistemden rezervuara gelen kanı belirli akım ve basınçla oksijenatöre, buradan da oksijenlenmiş kanının arteriyel sistem ile kanın hastaya dönüşü sağlanır. Pompadamembranoksijenatör kullanıldığındapompa oksijeneratörün öncesine,bubleoksijenatör kullanıldığında ise sonrasına kurulur. Pompalar non-pulsatil ve pulsatil akımlı olabilir. Pulsatil akım olmayan üç tip pompa vardır. Roller pompa,impeller,sentrifugal kan pompalarıdır(14).



Şekil 1 roller pompa



Şekil 2 sentrifugal pompa

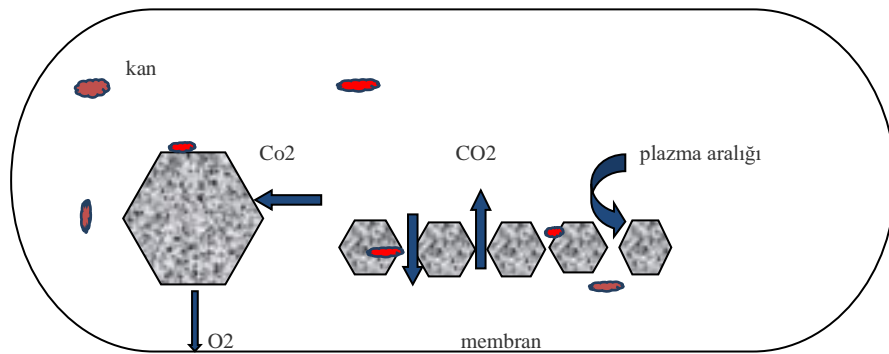
Roller pompalar:Bu pompalarda iki zıt yönlü makara bulunur. Bu makaralar hattı sıkıştırarak akım sağlarlar. Roller pompalar güvenli,ucuz, kullanımını kolay makinalardır.Pompanın debisi rollerin rotasyon hızı ile ve içine yerleştirilen arteriyel pompa hattının çapı ile doğru orantılıdır.

Sentrifugal pompalar:Merkez kaç kuvveti ile çalışırlar. Hızla dönen koniler veya bıçaklar kanı pompanın çıkısına ulaştırırlar. Sentrifugal pompalarda pompanın dönüş hızı ile akımın ne kadar olduğunu belirlemek için akım ölçer kullanılması gereklidir.Non-pulsatil akım sağlarlar. Ayrıca pompa durdurulduğunda geriye kaçıışı önlemek için arteriyel hat klempelenmelidir. Sentrifugal pompalarda sistemin içine giren fazla miktarda hava pompanın durmasına neden olur. Sentrifugal pompaların roller pompalara göre üstünlükleri vardır. Birincisi arteriyel hatta oluşan obstrüksiyonda geri basınç oluşturmazlar. İkincisi tüp kompresyonunda geniş gaz embolisi oluşmaz.

2.3.9.Oksijenatörler

OksijenatörlerKPB devresinde akciğer görevini üstlenirler. Oksijenatörlerdeki çalışma prensibi kanı olabildiğince geniş yüzey alanına yayarak oksijen ile temasını sağlamakve karbondioksitin uzaklaşmasını sağlamaktır. Bu süreçteki en önemli sorun geniş yüzeye yayılan kanınve şekilli elemanlarının tahribatını en aza indirmektir. Oksijenatörlerinbubble ve membran olmak üzere iki tipi vardır(14). Bubble oksijenatörler çalışma prensibi şöyledir;kan venöz girişten oksijenetöre girer ve ısı değiştiriciden geçer, oksijen bu kanın içinden geçirilir,burada gaz değişimi

olur. Oksijenlenmiş kan bubble tutucudan geçerek arteriyel rezervuara gelir ve hastaya gönderilir. Bu tip oksijenatörler gaz kontrolünün iyi yapılamaması ve büyük miktarda hava embolilerine sebep olabileceğinden membran oksijenatörlere göre dezavantajlıdır. Membran oksijenatörler ise üç tipten oluşmaktadır. Bunlar dönen düz tabakalı, düz tabakalı ve boş lifli membran olanlardır. Dönen düz tabakalı membran oksijenatörler silikondan yapılmış olup uzun sürecek ekstrakorporal vakalarında kullanılması daha uygun bulunmuştur. Düz tabakalı ve boş lifli membranlar polipropilenden yapılmıştır. Günümüzde en çok kullanılan oksijenatörlerdir. Boş lifli oksijenatörlerde kan iki farklı yol izlemektedir. Bazılarında kan lifler boyunca giderken gaz diğer taraftan gitmektedir. İkinci sistemde gaz liflerden giderken kan dış kısımdan gider. İkinci yöntemde daha çok kan hücresi liflerle temas ettiği için gaz değişimi daha iyi olmaktadır. Bubble oksijenatörlerden farkı doğrudan kan ve gaz teması yoktur. Membranlarda gaz transferi membranın geçirgenliğine ve gazın geliş basıncına bağlıdır. Geliş basıncı ölçülebilir. Bu basınçla yüksek basınç olan yerden daha az basınç olan yere doğru gaz değişimi olmaktadır. Membran transfer hızı gaz basıncı ve membranın geçirgenliği tarafından belirlenmektedir. Basınç farkı ve geçirgenlik arttıkça gaz değişim hızı daha çok olmaktadır(1). (Şekil 3)



Şekil 3 membran oksijenatör gaz değişimi

2.3.10. Isı Değiştirici

Isı değiştiriciler KPB devreleri içinde dolaşan kanın ısıtılması ve soğutulması için kullanılır. Kalp cerrahisinde soğutma işlemi hücrelerin oksijen tüketimini ve organ hasarını azaltmak amacı ile kullanılır(11). Isı değiştiricilerinin su sıcaklığı 1°C ile 42 °C arasında olmalıdır. Kan yüksek ısı ile ısıtılmamalıdır. Su ısısı 42 °C üzerinde olursa kan proteinleri zarar görür. Yetişkin bir insanda soğuma dakikada 0,7-1,5°C arasında olmalıdır, hızlı soğuma tehlikelidir. Gazlar soğuk plazmada fazla znrlr bu nedenle soğuk kanın perfüzyonu mikrokabarcıkların oluşmasına sebep olmaktadır. Isınma ise dakikada 0,2-0,5 °C olmalıdır. Güvenlik açısından hasta ile perfüzat arası ısı 12-14 °C' den fazla olmamalıdır(14). Bu cihazlar paslanmaz elik alüminyum veya polipropilenden yapılmışlardır. Günümüzde oksijenatrlerle birleşik halde bulunmaktadır(1).

2.3.11. Monitörizasyon

KPB esnasında çeşitli parametrelerin monitörizasyonu hayati önem taşır(1,10).

Elektrokardiyografi: EKG vücut yüzeyindeki voltajı ölçer kardiyakkontraksiyona ilişkin elektromekanik olayları gösterir. Kros klemp öncesi elektrokardiyografi değişiklikleri önem arz eder.

Arteriyel Kan Basıncı: Hayati organların perfüzyonunun sağlanması için hipertansiyon veya hipotansiyonun izlenmesini sağlar.

Pulmoner Arter Basıncı Takibi: Kardiyopulmoner baypas sonrası kalbin doluluk oranının izlenmesini. sağlar.

Isı Monitörizasyonu: Hasta ve ısı değiştiricilerin sıcaklık seviyelerinin izlenmesini sağlar.

Kan Gazı Monitörizasyonu: Kan gazları kritik olguların organ fonksiyonlarının değerlendirilmesinde oldukça yararlı izlem yöntemidir.

BubbleveSeviyeDedektörleriMonitörizasyonu: Hava dedektörleriarteriyel hat üzerindeki hava kabarcıklarını algılayarak,seviye dedektörleri ise rezarvuarda kan seviyesi alt sınıra indiğinde pompa ana hattı durduran güvenlik ekipmanlarıdır.

Arteriyel Hat Basıncının İzlenmesi: Arteriyel hat üzerindeki basıncın gözlemlenmesini sağlar.

2.4.Kardiyopulmoner Baypas Genel Etkileri

KPB açık kalp cerrahisinde kullanılması,teknolojinin ilerlemesi ve cerrahi tekniklerdeki gelişmebirçokkardiyak patolojiye müdahale olanağı sağlamıştır.KPB kalp cerrahisinin gelişmesine büyük katkıda bulunmuştur. Ancak KPB' ın yararlarının olmasına karşın birtakım komplikasyonları dabilunmaktadır. KPB 'ın başlamasından itibaren kanın yabancı yüzeyle teması, non-pulsatil akım ve hipotermi bütün vücutta ciddi anlamda değişikliklere neden olmaktadır(15).

Bu fizyolojik olmayan durum çok sayıda mikroembolinin oluşmasına,interstisyel sıvı artışına neden olur. Mikroemboli 500 mikrondan daha küçük çaptaki partükülleriifade ederve birçok nedeni vardır. Bunları ana başlıklar halinde incelersek gazembolisi, yabancı cisim ve kandır. Gaz embolileriarasında KPB devresine giren hava en fazla tehlikeyi oluşturur. Yabancı cisim embolileri genellikle cerrahi yaralardan oluşur, yabancı cisim embolileri arasında özellikle yağ embolisi görülür.Oluşan pıhtılaşma aktivasyonu ve kanın şekilli elemanlarındaki hasarlar kan kaynaklı embolileri oluşturur. BuKPB süresi ile artma eğilimi göstermektedir.Bu fizyolojik olmayan sistemin başlatılması ve sonrasında inflamatuvar ve nörohumoral salınımların oluşturduğu medyatörlerin bütün vücutta yarattığı lokal ve genel yıkım etkisi tüm organlarda az veya çok hasar oluşturmaktadır(4).

2.4.1.İnflamatuvar Yanıt

Kanın yabancı yüzey ile temas etmesi, kandaki şekilli elemanların aktivasyonunu başlatır.KPB'ın başlaması ile oksijenatöre ulaşan kan oksijenatörün negatif yüklü yüzeyi ile temas eder. Bunun sonucunda kandaki fibrin parçaları ve aktive olan trombositleroksijenatör yüzey alanlarına yapışır. Bu sırada kallikrein aktivasyonu faktör XII'nin aktive olmasını sağlar. Aktive olan faktör XII ortamda daha çok kallikrein oluşturur. Kallikreinnötröfilleri aktive ederek proteaz ile elastazlarınsalgılanmasına sebep olur.Kallikrein ve nötrofil aktivasyonu ile trombositler aktive olur ve yüzeylerinde GPIIb-IIIa reseptörler oluşur. Oluşan bu reseptörler oksijenatör iç yüzeyine yapışmış olan fibrin parçalarına yapışarak trombositlerin işlevini kaybetmesine neden olur. Aktive olan ve işlevini yitirmiş olan trombositler yeniden dolaşıma katılırlar. Dolaşımda bulunan kallikreinin etkisi ile plasmin ve fibrinolitik sistem aktifleşir.Bunun sonucunda ise hiperfibrinolizis oluşur.Aktive olmuş trombositlerdekiGPIIb-IIIa reseptörlerine bağlanan fibrinojen etkisi ile trombosit-fibrin tıkaçları oluşur. KPB sırasında endotelhücrelerin aktivasyonu ile monosit,makrofaj,nötrofil ve trombositlerin etkisi ile sitokin salgılanır. Bu olay özellikle akciğer kapiller yatağında ortaya çıkar.Akciğerdeoluşanendotel hasarı lökosit migrasyonuna yol açar. KPB sırasında oluşan bu sistemik değişiklikler kompleman sistemini aktive ederek,inflamatuvar yanıt ve organ hasarı ile sonuçlanır(16,11).

2.4.2.Hematolojik Etkiler

Kalp cerrahisinde kanama sık karşılaşılan bir durumdur. Hastaların %5' i kanama nedeni ile tekrar operasyona alınabilmektedir. KPB için yapılan sistemik heparinizasyon uygulaması ve kanın yabancı yüzey ile teması kanda ve pıhtılaşma özelliklerinde değişime neden olur.Heparintemas aktivasyonunda ortaya çıkan fibrinolizi engellemek için uygulanır,aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı ile monitörize edilir.KPB hatları için kullanılan prime solüsyonlarıile oluşan hemodilüsyonda kanı etkileyen faktörlerdendir.Hemodilisyonnedeni ile trombosit sayısında %50 oranında azalma,hipotermi ve temas aktivasyonu nedeni ile trombosit fonksiyon bozukluğu

görülür. Ayrıca elektrolit değışiklikleri ortaya çıkar. Kalsiyum, sodyum ve magnezyum dilüsyona bağlı azalabilir(1).

2.4.3.Akciğerlere Etkileri

Kalp cerrahisinin gelişiminde önemli bir yere sahip olan kalp-akciğer makinası kullanımı beraberinde bir dizi organ hasarı riski oluşturmaktadır. KPB'ın başlaması ile kompleman aktivasyonu başlar aktive olan nötrofillerinpulmonervasküler yatakta sekestrasyonu ve pulmonervaskülerpermeabiletinin artması sonucu interstisyel ödeme neden olur.KPB sırasında akciğerler sönük halde kaldıkları için KPB sonrasında atelektazi sık karşılaşılan bir durumdur. Atelaktazi bazen çoklu organ yetmezliklerine sebep olup ölümlere neden olmaktadır(17).

2.4.4.Nörolojik Hasar

Kalp cerrahisi sonrası nörolojik hasar görülme sıklığı yaş ile orantılı şekilde artmaktadır. Klinik nörolojik hasar görülme sıklığı %1-5 arasındadır. Kalp cerrahisi sonrası nörolojik hasar oluşmasında emboli, serebral kan akımı değışiklikleri, genel veya lokal inflamatuvar yanıt etkin şekilde rol oynamaktadır(18).

2.4.5.Endokrin Sistemine Etkileri

Adrenal bezler, tiroid, paratiroid, hipofiz, pankreas, gonadal ve pineal bezler endokrin sistemi içerisinde incelenmektedir. Adrenal bezlerden epinefrin ve norepinefrin salgılanır. Bu hormonlar kan basıncını artırır. Tiroid bezlerinden tiroksin ve triiodotironin hormonları salgılanır. Bu hormonlarda kalp hızını, kasılma gücünü ve outputu artırır. KPB başladığında dilüsyon ile kandaki seviyeleri düşer ve dilüsyon etkisi düzeldikten sonra seviyeleri artış göstermektedir. Pankreas tarafından salgılanan insülin hormonu ise hipotermik baypas sırasında azalır, ısınma esnasında yükselir(19,1).

2.4.6.Böbreklere Etkileri

Açık kalp cerrahisi yapılan hastaların %30'unda postoperatif dönemde geçici renal disfonksiyon görülür. Renal disfonksiyon hastaların %7-8' inde ise mortal seyrederek (20).

Kalp cerrahisini takiben ortaya çıkan renal disfonksiyonun sebepleri değişkendir. Perioperatif düşük kardiyak output veya KPB komplikasyonlarına bağlı gelişebilir (21,22).

Kardiyak output' un %25'i böbreklere gönderilir. Böbreklerin filtrasyon işlevini yerine getirebilmesi ve böbrek perfüzyonunun yeterli olması birçok etkene bağlıdır. Postoperatif böbrek fonksiyon bozukluğu için risk faktörleri diyabetes mellitus, ileri yaş, geçirilmiş kalp cerrahisi, konjestif kalp yetmezliği ve uzamış operasyonlardır. Nonpulsatil kan akımı, dolaşımdaki katekolaminlerin ve inflamatuvar mediyatörlerin artışı, böbrekteki makroembolik ve mikroembolik olaylar ve travmatik eritrositlerden salınan serbest hemoglobin böbrekte pek çok patofizyolojik yanıtların oluşmasına yol açar (23). Kardiyak cerrahi geçiren 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 çalışma ile gösterilmiştir. Renal hipoperfüzyon ve hipotermi de renal fonksiyonu kötü yönde etkileyebileceği bildirilmektedir. Hipotermi; vazokonstriksiyona bağlı olarak sistemik vasküler direnç artış miyokart kontraktilesinde ve kalp hızında düşüş ve bunun sonucunda kardiyak output ve perfüzyon basıncının düşmesi (renal perfüzyonda da düşme ve sonucunda idrar outputunda azalma); pankreas adacık hücrelerinden insülin salınımının engellenmesi ve dolayısıyla hiperglisemi ve hücre membranında glukoz transportunun değişmesi, renal hasara neden olmaktadır (24,25).

Pompa prime solüsyon bileşenleri, sempatik sinir sistemi, hipotermi, hormonlar, nonpulsatil akım böbrek kan akımını bozar. Düşük akım nedeni ile renal basınçlar azalır, bu da anjiyotensin-renin salgılanmasına sebep olur. Bunun

sonucunda renal kan akım daha çok azalır. Primesolüsyonuna bağlı dilüsyon sebebi ile endokrin sistemindeki değişiklikler böbrek fonksiyonlarını azaltır. KPB boyunca serbest plazma hemoglobini, elastaz, endotelin, serbest radikaller (süperoksit, hidrojen peroksit) ve hidroksil radikalleri oluşup renal hasara neden olabilir(26).

İnflamatuvar yanıt ile ortaya çıkmış hasarlı kan elemanlarının süzülmesi böbrek fonksiyonlarında bozulma oluşturan etkenlerdendir.KPB sonrasıproksimaltübüllerdeki hasar idrarla tübüler enzimlerin atılımının artması ile gösterilir(27,28).

Bu türden hasarlar, tübülerpermabiliateyi arttırarak tübüler alandan peritübüler alana sıvı sızmasına yol açmaktadır.Önemli miktarda sıvının sızması sonucu ABY' ninileri seviyelereulaştığına inanılmaktadır(29).

Yapılan çalışmalarda KPBsonrası ABY'nin gelişmesi ile ilgili risk faktörleri kadın cinsiyeti, azalmış sol ventriküler fonksiyonu veya konjestif kalp yetmezliğinin bulunması, diyabetesmellitus, periferik damar hastalığı, preoperatif IABP gerekliligi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, acil operasyon ve preoperatif serum kreatinin yüksekliği olarak saptanmıştır(23,30,31).

Spesifik baypas işlemi ile ilgili risk faktörleri ise, kros-klemp zamanı, özellikle 70 dakikadan daha uzun olan KPB süresi gösterilmektedir(32).

Böbrek fonksiyonlarını değerlendirmede renal plazma ve kan akımı, GFR ve filtrasyonfranksiyonu gibi yöntemler kullanılır. Fakat en uygun yöntem GFR değerlendirilmesidir.GFR için ideal olan maddenin sabit hızla kana verilmesi ekstraselüler sıvıda dağılması ve proteine bağlanmadan glomerülerden eliminasyona olmadan geçmesi gereklidir. Bu özellikteki maddenin klinik kullanıma uygun ve ucuz güvenilir olması gereklidir. Ayrıca GFR üzerinde etkisi olmamalıdır. Bu değerlendirmeler üre- BUN, kreatininklirensi,sintigrafikyöntemler,veinülinklirensi ile yapılabilir(33).

Üre- BUN böbrek fonksiyonlarının izlenmesi amacıyla genellikle kreatinin ölçümü ile birlikte kullanılır. Üre protein metabolizmasının son ürünüdür. Üre'nin vücuttan atılması böbrekler aracılığı ile olur(34).

Antidiüretik hormon tarafından kontrol edilir.GFR' nin arttığı durumlarda distaltübülden geri emilim %40' lara düşebildiği gibi,GFR' nin azaldığı durumlarda geri emilme %70' e kadar yükselebilir. Üre yüksekliğinin sebepleri prerenal,renal,postrenal olmak üzere üç grupta incelenir.Prerenal olarak şok, akut miyokart enfaktüsüvekonjestif kalp yetmezliği gibi renalhipoperfüzyona neden olan durumlar dehidratasyon (yanıklar, GİS kanamaları, yüksek protein içeren diyetler),Renal nedenler akut veya kronik intrensek böbrek hastalıkları nefroskleroz ve tübüler nekrozdur. Postrenal nedenler taş, tümör,prostathipertrofisi sayılabilir. Ciddi protein eksikliğinde (malnütrisyon, çölyak hastalığı) akut ve kronik karaciğer hastalıklarında üre -BUN düzeyleri düşük çıkabilmektedir(34).

Kreatinin böbreklerin filtrasyon fonksiyonunun değerlendirilmesi amacı ile kullanılır. Kasların enerji metabolizmasında rol alan yüksek enerjili fosfat bileşiklerinden kreatinin ve kreatinin fosfat' ın kendiliğinden nonenzimatik bir reaksiyon sonucunda yıkılması ile ortaya çıkan artık bir ürünüdür. Kas dokusunda mevcut kreatinin %1-2' si yıkılarak kreatinine dönüşür. Bu nedenle serum konsantrasyonu kas kitlesinden ve kas aktivitesinden etkilenir (34). Akut ve kronik böbrek yetmezliklerinde kreatinin konsantrasyonunda yükselme görülür.Aktifagromegaligigantizm,hipertiroidizm gibi durumlarda da kreatinin seviyesi yüksek seyredir. Kas kitlesi ve aktivitesi azalmış uzun süreli yatalak hastalarda ve gebelikte serum kreatinin seviyesi düşük bulunabilir.

Kreatinin Klirensi:Böbreklerin süzme fonksiyonunun değerlendirilmesi amacıyla kullanılır. Böbreklerden süzülen glomerülerfiltratın akım hızı olarak tanımlanır. GFR direkt olarak ölçülemez bu sebep ile belirli bir maddenin kandan temizlenme yani klirens hızından faydalanılır. Bu sebeple kullanılacak maddenin ideal olarak glomerülerden serbest şekilde geçmesi ve tübülersekresyonun ve reabsorbsiyonun olmaması gerekir.Kreatininklirensi hesaplanırken 24 saat

boyuncatoplanan idrardan ve idrarın toplandığı sırada alınankan örneğinden yapılan kreatinin ölçüm sonuçları kullanılır. Hesaplama aşağıdaki denklem ile yapılır(33).

$$\text{Kreatinin Klirensi: } \frac{\text{idrar kreatinin (mg/dL)} \times \text{günlük idrar hacmi (ml)}}{\text{Serum kreatinin (mg/dL)} \times 1440} \times \frac{1,73}{A(\text{yüzey alanı})}$$

*Yüzey alanı hesaplaması= (ağırlık (kg) ×(0,425) ×boy(cm) ×(0,725) ×0,007184)

İdrar toplanarak yapılan hesaplamanın zorluklarından dolayı ve yanılığlara sebebiyet verebileceğinden GFR' nin serum kreatinin konsantrasyonuna dayalı hesaplama yöntemleri daha yaygın kullanılmaya başlanmıştır. Hastaların yaş ve cinsiyetlerinin de hesaplamada dikkate alınması sonuçları daha güvenilir hale getirmiştir. Bununla birlikte 50 yaş üzerikreatininklirensinde her 10 yılda yaklaşık %10 oranında azalma meydana gelir(34).

2.4.6.1. Akut Böbrek Yetmezliği

ABY kardiyovasküler cerrahiden sonra gelişen büyük komplikasyonlardan biridir. Kardiyovasküler cerrahi sonrası oluşan akut böbrek yetmezliği riski %5-31 oranındadır. Bunların arasında diyaliz ihtiyacı olan akut böbrek yetmezliği ise %1 oranındadır. ABY son dönemlerde akut böbrek hasarı olarak adlandırılmaktadır(ABH)(35).

ABY böbrek fonksiyonlarında hızlı şekilde bozulma meydana gelmesi sonucu GFR azalması ile üre ve diğer azotlu atık ürünlerinin vücuttan atılamaması durumudur. GFR'deki azalma saatler ve günler içerisinde oluşabilir. ABY' de idrar çıkışı değişiklik gösterebilir. Genellikle oligüri ve anüri sıklıkla karşılaşılan durumlardandır. ABY sıklıkla hastanede yatmakta olan kişilerde görülür, ciddi morbidite ve mortalite oranına sahiptir(36). ABY tanımında ortak fikir

sağlanabilmesi açısından 2004 yılında RIFLE (RİSK, INJURY, FAİLURE, LOSS ve END STAGE) kriterleri geliştirilmiştir.RIFLE kriterleri son yedi gün içinde olan değişiklikleri baz alır. GFR serum kreatinin düzeyi ve idrar miktarı ölçülerek evrelendirme yapılır(37).(tablo 2)

Tablo 2: RİFLE Kriterleri

EVRE	GFR KRİTERLERİ	İDRAR KRİTERLERİ	MİKTARI
RİSK	Kreatinin artışı x1.5 veya GFR> %25 azalma	<0,5 ml/kg/s x 6 saat	
INJURY	Kreatinin artışı x 2 veya GFR azalması>%50	<0,5 ml/kg/sx 12 saat	
FAİLURE	Kreatinin artışı x 3 veya GFR azalması >%75 veya kreatinin artışı> 4 mg/dl Akut artış >0,5mg	<0,3ml/kg/sx24 saat (oligüri) veya anüri x12	
LOSS	Kalıcı böbrek hasarı (4 hafta boyunca böbrek fonksiyonlarında tam kayıp)		
ESRD	Son dönem böbrek hastalığı (>3 ay)		

Bu kriterler 2007' de AKIN (ACUTE KİDNEY İNJURY NETWORK)kriterleri olarak geliştirilmiş. Yapılan değişikliklerde GFR kaldırılmış olup, olay gelişme süresi 48 saate indirilmiştir.AKIN kriterlerine göre ABH böbrek fonksiyonlarında akut bozulma 48 saat içerisinde serum kreatinin düzeyinde >0,3 mg/dl'lik artış ve 6 saatten fazla idrar çıkışında azalma(<0,5 ml/kg/s) AKIN kriterlerine göre ABH üç evreye ayrılmıştır (Tablo 3).

Tablo 3: AKIN Kriterleri' ne göre Akut Böbrek Yetmezliği

		Serum Kreatinin kriterleri	İdrar çıkış kriterleri
	EVRE 1	Kreatinin artış $\geq 0,3$ mg/dl'lik artış (bazalin 1,5, 2 katı)	6 saatten fazla $< 0,5$ ml/kg/s
AKIN	EVRE2	Kreatinin artışı $> 200-300$ (bazalin 2-3 katı)	12 saatten fazla $< 0,5$ ml/kg/saat-
KRİTERLERİ	EVRE3	Kreatinin artışı > 300 (bazalin > 3 katı)	24 ssattir $< 0,3$ ml/kg/saat veya 12 saattir anüri olması

KDIGO AKI 2012 yılında bu iki sınıflama arasındaki farkları uyumlu hale getirip yayınlamıştır(38).

RİFLE VE AKIN'A KDIGO UYARLAMASI

KDIGO tanımında; Kreatinin 0.3mg/dl'lik mutlak artışı için ön görülen zaman AKIN'ın yaptığı tanımdan alınmıştır (48 saat).

Kreatinindeki %50 artışı için öngörülen zaman orijinal olarak RIFLE kriterleri tarafından önerilen yedi gündür.

KDIGO kriterleri sadece serum kreatinin ve idrar çıkışındaki değişiklikleri kullanır, evreleme için GFR değişikliklerini kullanmaz, istisna olarak onsekiz yaş altındaki çocuklardır (39).

ABY nedenlerine göre üç sınıfa ayrılır; Prerenal nedenler, renal nedenler. Postrenal nedenler (tablo 4).

Tablo 4 Akut böbrek yetmezliğinde sınıflama

PRERENALN	İntravasküler	Kardiyovaskuler	Sistemik vazodilatasyon/r
EDENLER	volüm	nedenler	enal vazokonstriksiyon
			Sepsis
	Kanamalar	Kalp yetmezliği	Karaciğer yetmezliği
	Gastrointestinal sıvı kaybı	Perikardiyal hastalıklar	Anafilaksi
	Renal kayıp	Aritmi	İlaçlar (ACE inhibitörleri, sklossporin)
	Yanık	Pulmoner emboli	
		Pulmoner hipertansiyon	
RENAL	Böbreğin arter ve venlerini tutan hastalıklar	Akut tubüler nekroz	Tübülointerstisyel hastalıklar
NEDENLER			İnterstisyel nefrit
	Aort diseksiyonu	Nefrotik ilaçlar	Piyolonefrit
	Tromboembolik hastalıklar	Ağır metaller	İdiyopatik
	Bası (tümör abse)	iskemi	
			Glomerüler hastalıklar
			Glomerülonefrit
			Vaskulitler
			Malin hipertansiyon
POSTRENAL	EKSTRİNSİK		İnstrinsik nedenler
NEDENLER	NEDENLER		
			Taş, pıhtı, tümör
	tümör, hematoma		
	bağlı bası prostat		
	hipertrofisi		

2.4.6.2.Prerenal Akut Böbrek Yetmezligi

ABY' nin en sık görülen sebebidir. Akut böbrek yetmezliği vakalarının yaklaşık olarak %60-70' ni oluşturur. Böbrekler kardiyak outputun %25' ni kullanırlar.Vücutta sistemik perfüzyonda azalma olduğunda renalperfüzyonda azalır. Bu durum sonucunda prerenal akut böbrek yetmezliği oluşur. Parankimal hasar oluşmaz. Bu sebepten dolayı böbrek perfüzyonu hızlıca düzeltilirse renal fonksiyonlar düzeltilir (40,41).

Prerenal akut böbrek yetmezliğinin nedenler intravasküler volümde azalma, kardiyakoutputta azalma, renalvazokontrüksiyon, sistemik vazodilatasyon ve artmış intraabdominal basınç olarak sayılabilir(42).

İntravasküler volüm azlığı baroreseptörlerin aktivasyonuna neden olur,dolayısı ile beraberinde sempatik sinir sistemi aktive olmuş olur. Norepinefrin düzeyi artar. Bu renin, anjiyotensin II ve Antidiüretik Hormon (ADH) salınımını artırarak sistemik vazokontriksiyona sebep olarak su ve ürenin geri emilmesine neden olur. Bu sebepten dolayı prerenalazotomide BUN ve kreatinin oranı yüksek olması beklenir. Anjiyotensin II güçlü bir vazokontriktördür.İlk olarak renalefferentarterioldevazokontriksiyon oluşturur ve proksimaltübül boyunca sodyum emilimini artırır (33). Prerenal hadiseleri tubülerhadiselerden ayırmada sodyum franksiyonesi önemli bir göstergedir. Franksiyone sodyum ekskresyonu bu sebepten dolayı prerenalazotomide %1' den daha azdır. Prerenalazotemi tedavisinde gecikilirse akut tubüler nekroz (ATN)gerçekleşir(36, 40).

2.4.6.3.İnrarenal Akut Böbrek Yetmezliği

Nefrotoksik veya iskemik nedenlerden dolayı oluşabilir.Dört ayrı grupta incelenir.

2.4.6.3.1.Tübüler Hastalıklar:Hastaneye yatmış kişilerde intrensekABY'nin en sık nedeni iskemi veya toksinlere bağlı gelişen ATN'dir. İskemikATN kan akımının düzeltilmesi ile hemen düzelmez. Geri dönüşümlü bir olay olmasına rağmen nekroz oluşturacak düzeyde iskemi mevcutsa kalıcı böbrek yetmezliği olmaktadır(43).

2.4.6.3.2.Glomerüler Hastalıklar:Glomerüler hasara bağlı oluşan glomerülonefrit, hipotansiyon,proteinüri ve hematüri,infektifendokardit gibi renal yada sistemik hastalıklara bağlı olarak gelişir. Hızlı ilerleyen glomerülonefrit ile akut proliferatifglomerülonefrit akut böbrek yetmezliğine sebep olmaktadır(44).

2.4.6.3.3.Vasküler Hastalıklar:Abdominalaortadaki darlık ve kalsifikasyonların yada renal arterlerin oklüzyon/stenozuABY'nin makrovasküleretyolojisinde yer alırken Malign HT, Preeklampsi gibi intrarenal arterleri tutan hastalıklar ise mikro vasküler etyolojiden sorumludur. Sonuç olarak hem makro hemdemikrovasküler sebeplerde patofizyoloji, renalperfüzyonun bozulmasına ve buna bağlı olarak GFR'nin azalmasına sebep olur.

2.4.6.3.4.İnterstisyel Nefrit: Genellikle ilaçlara karşı gelişen alerjik reaksiyonun sonucudur. Ayrıca otoimmünhastalıklar ve enfeksiyonlardankaynaklanabilir. Semptomları ateş, döküntü ve eozinofilidir. İdrarda eozinofillerin görünmesi hastalığı düşündürmelidir(45).

2.4.6.4.Postrenal Akut Böbrek Yetmezliği

Üretra ve mesane obstrüksiyonu nedeniyle oluşur. Obstrüksiyon sebebi ile nefronlara doğru geri akım oluşur.Bunun sonucunda GFR düşer. Bu tür hastaların %5'inde akut böbrek yetmezliği gelişir(46).

3.MATERYAL VE METOD

3.1.Araştırmanın Örnekleme:

Benzer çalışmalarda KPB sonrası ABH oranı %3 ila %31 arasındadır. Buna göre örneklem büyüklüğü n=45 ila n=329 arasında olması gerekmektedir. Biz çalışmamızda %80 güç ve %5 yanılma payı ile örneklem büyüklüğünü n=252 olarak belirledik(47,48).

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında 1 Ocak 2014 ile 1 Ocak 2018 yılları arasında izole koroner baypas yapılmış 252 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar KPB süreleri 0-60dk (Grup I),60-120'dk (Grup II) ve 120'dk ve üstü (Grup III) olmak üzere üç gruba ayrıldı.Hastalarınpreoperatif, operatif, ve postoperatif erken dönem verileri retrospektif olarak dosyalarından tarandı. Tüm hastaların kan kreatinin ve kreatiniklirensleri baz alınarak böbrek fonksiyonları değerlendirildi. Üç grup postoperatif böbrek fonksiyonları açısından karşılaştırıldı.Çalışmamıza preoperatif böbrek disfonksiyonu olan ve KABG'e ilave işlem yapılan hastalar dahil edilmemiştir.

Bu kapsamda preoperatif olarak hastanın yaşı, cinsiyeti,vücut kitle indeksi,redocerrahi olup diabetesmellitus(DM),hipertansiyon(HT), kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH),sigara kullanımı, nörolojik disfonksiyon olup olmadığı, ejeksiyonfranksiyonu(EF),preoperatif ve postoperatifhemoglobin, WBC,kreatinin,BUN,kreatiniklirensi dosya verilerinden retrospektif olarak elde edildi.

Operatif veriler olarak KABG sayısı,KPBsüresi, aortik kros klemp süresi, kullanılan kan ürünleri miktarları incelendi.

Postoperatif verilerden ise mekanik ventilasyonsüreleri,revizyon cerrahi gereksinimi,nörolojikkomplikasyon varlığı, hemodiyaliz gereksinimi, yoğun

bakımda kalış süresi, hastanede kalış süresi, hastane içi morbidite ve mortalite verileri kaydedildi.

Böbrek fonksiyonlarının değerlendirilebilmesi için çalışmamıza dahil edilen hastaların preoperatif kreatinin değeri bazal olarak alınmış ve kreatin klirensi hesaplanmıştır. Kreatin klirens hesaplamasında Cockcroft-Gault formülü kullanılmıştır (49).

$$GFR = \frac{(140 - \text{yaş (yıl)}) \times (\text{vücut ağırlığı (kg)})}{(72) * x (\text{serum kreatinini (mg/dl)})}$$

Kadınlarda = *0,85

3.2 İstatistiksel Yöntem:

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan, en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorovsimirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde -wallis, mann-whitney u test kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.

3.3. Etik Kurul İzini

Biz bu çalışmamıza İKÇÜ Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu' nun 25.04.2019 tarihli ve 188 karar no' lu etik kurul onayı ile başladık. (Ek1)

4.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastaların 29'u (% 11,6) kadın, 222 (%88,4) erkektir. Hastalar demografik olarak incelendiğinde; yaş, kadın cinsiyet, vücut yüzey alanı, ejeksiyon fraksiyonu, sigara kullanım oranı, hipertansiyon oranı, diyabetes mellitus oranı, serebrovasküler olay oranı, kronik böbrek yetmezliği oranı, EuroScore puanları, Redo cerrahi oranlarında gruplar arasında anlamlı ($p > 0.05$) farklılık bulunmamıştır. Sadece EF Grup III' de, Grup II ve Grup I den daha düşük bulunmuştur. Diğer parametreler açısından gruplar arasında fark tespit edilmedi (Tablo 5).

Tablo 5 Hastaların demografik verilerinin karşılaştırılması

		GRUP I (n=100) Med/%		GRUP II (n=100) Med/%		GRUP III (n=52) Med/%		P
YAŞ		60,2 ± 9,7	61,5	61,9 ± 8,5	63,0	60,7 ± 10,7	60,0	0,382
CİNSİYET	ERKEK	92	92,0%	89	89,0%	41	76,5%	0,105
	KADIN	8	8,0%	11	11,0%	10	23,5%	
DM	(-)	65	65,0%	53	53,0%	28	54,9%	0,198
	(+)	35	35,0%	47	47,0%	23	45,1%	
HT	(-)	42	42,0%	50	50,0%	25	49,0%	0,488
	(+)	58	58,0%	50	50,0%	23	45,1%	
SİGARA	(-)	46	46,0%	57	57,0%	31	60,8%	0,147
	(+)	54	54,0%	43	43,0%	20	39,2%	
KOAİ	(-)	88	88,0%	88	88,0%	45	88,2%	0,999
	(+)	12	12,0%	12	12,0%	6	11,8%	
KBY	(-)	100	100,0%	100	100,0%	51	100,0%	1,000
	(+)	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	
REDO CERRAHİ	(-)	98	98,0%	100	100,0%	51	100,0	1,000
	(+)	1	1,0%	0	0,0%	0	0,0%	
PREOP. EF %		55,3 ± 7,3	60,0	53,2 ± 7,8	55,0	49,6 ± 9,4	50,0	0,000
VYA		1,9 ± 0,1	1,9	1,9 ± 0,2	1,9	5,6 ± 26,5	1,9	0,585
EUROSCORE		3,1 ± 2,3	3,0	3,0 ± 1,8	3,0	3,0 ± 1,6	3,0	0,673

DM:Diyabetes Mellitus, KOAH: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, HT:Hipertansiyon, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu, VYA: Vücut yüzey alanı, KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

Hasta grupları preoperatif ve postoperatiflaboratuar parametreleri açısından değerlendirildiğinde; her üç grupta da preoperatif ve postoperatif WBC değerleri açısından anlamlı ($p > 0.05$) farklılık görülmemiştir. Her üç grupta da postoperatifHgb değerleri preoperatifHgb değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı düşüş göstermiştir ($p < 0.05$).

Gruplar arasında preoperatif BUN değeri açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$). Her üç grupta da preoperatif değerlere göre postoperatif BUN değerleri yükselmiştir ($p < 0.05$). Grup III ve grup II de postoperatif BUN değeri grup I den anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Grup II ve grup III arasında ise postoperatif BUN değerleri arasında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$).

Gruplar arasında preoperatifkreatinin değerleri açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p > 0.05$). Her üç grupta da postoperatifkreatinin değerleri preoperatif döneme göre anlamlı artış göstermiştir ($p < 0.05$). Postoperatifkreatinin değerlerine bakıldığında ise Grup II ve Grup III'de Grup I' den anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Grup II ve Grup III arasında ise postoperatifkreatinin değerleri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$).

Gruplar arasında preoperatifGFR değerleri açısından anlamlı farklılık gözlemlenmemiştir ($p > 0.05$). Her üç grupta da postoperatifGFR değeri preop döneme göre anlamlı olarak düşmüştür ($p < 0.05$). Hasta gruplarının postoperatifGFR değerlerine bakıldığında ise Grup III ve grup II' de postoperatifGFR değeri grup I' den anlamlı olarak daha düşüktür ($p < 0.05$). Grup II ve grup III arasında postoperatifGFR değeri anlamlı farklılık göstermemiştir ($p > 0.05$). Hastaların laboratuvar bulguları Tablo 6'de gösterilmiştir.

Tablo 6: Grupların laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	GRUP I (n=100) Med/%	GRUP II (n=100) Med/%	GRUP III (n=52) Med/%	P
PREOP. WBC (x10 ³)	8,2 ± 2,2 8,0	7,9 ± 2,0 7,8	8,2 ± 2,0 7,7	0,506
POSTOP. WBC (x10 ³)	13,1 ± 3,6 12,8	13,5 ± 4,2 12,8	14,4 ± 4,0 13,6	0,149
PREOP. Hb (x10 ³)	13,2 ± 1,4 13,1	13,1 ± 1,5 13,2	12,7 ± 1,6 12,9	0,172
POSTOP. Hb (x10 ³)	9,6 ± 1,3 9,4	9,5 ± 1,3 9,5	9,2 ± 1,2 9,1	0,118
PREOP. BUN	16,3 ± 5,3 15,0	17,6 ± 4,5 17,0	17,0 ± 6,1 16,0	0,052
POSTOP. BUN	18,0 ± 5,3 17,5	19,9 ± 6,7 18,5	20,1 ± 5,8 20,0	0,015
PREOP. KRE (mg/dL)	0,86 ± 0,14 0,82	0,91 ± 0,16 0,89	0,89 ± 0,17 0,84	0,057
POSTOP. KRE (mg/dL)	1,01 ± 0,98 0,86	1,06 ± 0,33 0,97	1,11 ± 0,36 1,04	0,001
Preop e-GFR	114,8 ± 19,8 118,9	108,2 ± 21,1 107,7	111,1 ± 22,2 115,5	0,057
Postop. e-GFR	109 ± 25,9 113,1	96,4 ± 33,1 97,1	92,6 ± 30,8 89,2	0,000

WBC: White Blood cells, Hb: Hemoglobin, PLT: trombosit, BUN: Kan Üre Azotu, Kre: Kreatinin, eGFR: Tahmini GlomerülerFiltrasyon Hızı

Hasta grupları arasında AKIN oranlarına bakıldığında Grup II ve grup III' de AKIN oranları grup I' den anlamlı olarak daha yüksekti(p < 0.05). Grup II ve grup III arasında akın oranları anlamlı farklılık göstermemiştir(p > 0.05) (tablo 7).

Tablo 7: Hastaların postoperatif dönemde AKIN sınıflamasına göre karşılaştırılması

		GRUP I (n=100) Med/%	GRUP II (n=100) Med/%	GRUP III (n=52) Med/%	P
AKI VARLIĞI	VAR	4 4,0%	10 10,0%	9 17,6%	0,021
	YOK	96 96,0%	90 90,0%	42 82,4%	
AKIN EVRESİ I		3 3,0%	8 8,0%	5 9,8%	
II		0 0,0%	2 2,0%	4 7,8%	
III		1 1,0%	0 0,0%	0 0,0%	
AKIN ORANI		1,18 ±1,251,06	1,16 ± 0,31 1,09	1,24 ± 0,341,15	0,006

Gruplar operatif veriler açısından karşılaştırıldığında kros klemp ve kardiyopulmoner baypas süreleri Grup III' de Grup I ve Grup II' den, Grup II' de ise Grup I' den istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur (p < 0.05). Hastaların operatif verileri Tablo 8' de gösterilmiştir.

Tablo 8: Hastaların operatif verilerinin karşılaştırılması

	GRUP I		GRUP II		GRUP III		P
	(n=100)	Med/%	(n=100)	Med/%	(n=52)	Med/%	
CPB süresi (dk)	52,5 ± 7,3	54,5	90,2 ± 15,9	89,5	136,0 ± 17,0	130,0	0,000
Cross-Klemp Süresi (dk)	27,0 ± 5,3	26,0	49,1 ± 12,4	47,5	67,7 ± 17,7	66,0	0,000

CPB: Kardiyopulmoner Baypasve kros klemp süreleri

Gruplar postoperatif veriler açısından karşılaştırıldığında ise Grup II ve Grup III' de diyaliz gerektiren ABY oranı Grup I' den anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Grup II ve Grup III arasında ise bu parametre açısından farklılık saptanmamıştır ($p > 0.05$). Postoperatifintraaortik balon pompası (İABP) kullanımına bakıldığında ise Grup III'te Grup I'e göre istatistiksel olarak daha fazla kullanım olduğu görüldü ($p > 0.05$). Postoperatif solunum cihazından ayrılma süresi karşılaştırıldığında Grup III, Grup I ve Grup II' den anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur. Aynı şekilde Grup II'de de Grup I'den anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p > 0.05$).

Postoperatif kan kullanımı, yoğun bakım kalış süresi ve taburculuk sürelerinin de Grup III'te Grup I'den anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p < 0.05$). Grup I ve Grup II arasında ise bu parametreler arasında farklılık tespit edilememiştir ($p > 0.05$).

Hasta grupları karşılaştırıldığında Grup III'de drenaj miktarı ve postoperatif revizyona alınma oranı Grup I' den anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0.05$). Ancak bu farklılık Grup II ile Grup I arasında ise yoktu.

Grupların nörolojik komplikasyon oranları açısından karşılaştırıldığında ise aralarında fark görülmemiştir ($p > 0.05$). Mortalite oranlarına bakıldığında Grup III'te postoperatif mortalite oranları Grup I'den istatistiksel açıdan anlamlı bir şekilde daha yüksekti ($p < 0.05$). Ancak bu farklılık Grup II ile Grup I arasında yoktu. Hastaların postoperatif verileri Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9: Hastaların postoperatif verilerinin karşılaştırılması

	GRUP I		GRUP II		GRUP III		P
	(n=100)	Med/%	(n=100)	Med/%	(n=52)	Med/%	
Postop. HD Gerektiren ABY	(-) 100 (+) 0	100,0% 0,0%	(-) 92 (+) 8	92,0% 8,0%	(-) 43 (+) 8	84,3% 15,7%	0,001
İABP Gereksinimi	(-) 97 (+) 3	97,0% 3,0%	(-) 91 (+) 9	91,0% 9,0%	(-) 43 (+) 8	43,0% 15,7%	0,022
Ekstübasyon Süresi (saat)	8,5 ± 3,9	7,0	12,7 ± 12,1	8,5	33,4 ± 91,8	15,0	0,000
YBÜ Kalış Süresi (gün)	2,7 ± 1,2	2,0	3,1 ± 2,8	2,0	4,8 ± 4,0	4,0	0,000
Drenaj miktarı (ml)	825 ± 345	750	980 ± 583	800	1163 ± 927	950	0,018
Kullanılan Kan Ürünü	3,1 ± 2,5	2,0	3,7 ± 2,7	3,0	5,2 ± 2,6	5,0	0,00
Revizyon	(-) 96 (+) 4	96% 4,0%	(-) 96 (+) 5	96% 5,0%	(-) 47 (+) 3	92,2% 5,9%	0,869
Nörolojik Komplikasyon	(-) 98 (+) 2	98,0% 2,0%	(-) 94 (+) 4	94,0% 4,0%	(-) 48 (+) 2	94,1% 3,9%	0,668
Taburculuk (gün)	7,7 ± 3,3	7,0	8,0 ± 4,3	7,0	11,5 ± 8,0	8,0	0,000
Mortalite	(-) 100 (+) 0	100,0% 0,0%	(-) 100 (+) 3	100,0% 3,0%	(-) 49 (+) 5	96,1% 9,8%	0,005

HD: Hemodiyaliz, ABY: Akut Böbrek Yetmezliği, İABP: İntra-aortik Balon Pompası, YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

5.TARTIŞMA

Yaşlanan dünya nüfusu ile artan koroner arter hastalığı (KAH)neticesinde günümüzde KABGoperasyonları ülkemizde ve dünyada birçok merkezde sıklıkla yapılır hale gelmiş olup halen KAH tedavisinde revaskülarizasyon altın standart tedavi yöntemidir(50). Mortalite oranları %2,5 ile %26 arasında geniş bir yelpazede seyrebilmektedir (51).

KABG sonrası renaldisfonkiyonsık görülen bir durum olsa da çoğu zaman yalnızca serum kreatinin değerlerinde ılımlı artış ile karşımıza çıkar ve hemodiyaliz ihtiyacı kalmaksızın kendini sınırlar. Ancak hastanede yatan hastalarda serum kreatinin konsantrasyonundaki ılımlı, geçici artışların bile ölüm riski ile olan ilişkisi gösterilmiştir(52).

Kardiyak cerrahi sonrası hemodiyaliz gereken hasta oranı% 1-7 arasındadır. Akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda mortalite oranları % 60'lara varmaktadır(53,54). Bununla birlikte yapılan çalışmalarda KPB sonrası ABH gelişen hastalarda, enfeksiyözkomplikasyonlarda belirgin bir artış ve hastanede kalış süresinde anlamlı uzama gösterilmiştir(55).Kısaca; postoperatifrenaldisfonksiyon, postoperatifmortalite ve morbiditeile ilişkisinden ötürü prognostik olarak önemi yüksek olan bir komplikasyondur(56). Preoperatif hasta yönetiminde; ABH'nı iyi tanımlamak, sınıflandırmak, predispozan faktörleri iyi anlamak, teşhis ve tedaviyi hızlandırıp uygulayabilmek, kardiyak cerrahi sonrası mortalite ve morbiditeyi azaltabilmek adına oldukça önemlidir(57).

ABH'na dair günlük pratikte RIFLE, AKIN VE KDIGO sınıflamaları gibi farklı diagnostik sınıflandırmalar kullanılmaktadır(58,59). Biz çalışmamızda ABH ile ilgili komplikasyon riskine sahip hastalara daha yüksek duyarlılık gösterdiği ileri sürülen AKIN kriterlerini kullanmayı seçtik(60).

Literatüre bakıldığında KABG sonrası ABHortaya çıkmasındaki preoperatif risk faktörlerinin; yaş, kadın cinsiyet, ırk, preoperatif renal disfonksiyon, sistolik

disfonksiyon (LV), periferikarter hastalığı, geçirilmiş serebrovasküler olay, diyabetes mellitus, hipertansiyon gibi faktörler olduğu bildirilmektedir (61-63). Ayrıca; bu risk faktörlerinin klinik yansımaları olan preoperatif düşük kardiyak output'tan sakınılması, pre-renalazoteminin önüne geçilmesi, nefrotoksik ajanlardan kaçınılması gibi önlemlerin alınmasının bu evrede hastayı ABH'dan koruyacağı kuşkusuzdur(54,63). Biz de çalışmamıza dahilediğimiz hasta gruplarımızı bahsi geçen risk faktörlerini de içeren preoperatif demografik veriler açısından karşılaştırdık. Bahsi geçen parametrelerden elde edilen değerler çalışmamızdaki her III grup arasında karşılaştırıldığında gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Preoperatif verilerden elde edilen bulguların benzer olması çalışmaya dahiledilen hasta gruplarının homojen olduğunun bir işareti olmakla beraber bu durum grupların postoperatif verilerinin daha sağlıklı değerlendirilebilmesine imkan sağlamıştır.

KPB sonrası gelişen ABH'nın patogeneğinde çoğu kez primer böbrek hastalığı değil, KPB prosedürü esnasında azalmış renal perfüzyon basıncı, nefrotoksik ajanlara maruz kalma ve KPB'nin tetiklediği sistemik inflamatuvar respons sendromunun (SIRS) rol aldığı bildirilmiştir(64,37,57). Ayrıca yukarıda bahsedilen preoperatif risk faktörlerinin pek azı değiştirilebilir risk faktörlerindedir. Oysa intraoperatif evre muhtemelen değiştirilebilir risk faktörlerinin çoğunun optimize edilebileceği evredir(65). Dolayısıyla, yapılan çalışmalarda ABH-KPB gelişimi açısından değiştirilebilir cerrahi risk faktörleri olarak özellikle intraoperatif süreçlerden perfüzyon basıncı, hemodilüsyon, KPB kullanımı ve KPB süreleri üzerinde durulmuştur(63,66,67). Bilindiği gibi KPB'nin temel amaçlarından biri yeterli doku perfüzyonunu sürdürmektir. Bu; ortalama arter basıncı (OAP) ve KPB akış hızlarını modüle ederek elde edilir. Biz çalışmaya dahil ettiğimiz tüm hasta gruplarında pompa akış hızını 1,8- 2,4 L/dk/m², OAP'ı ise 60-70 mmHG aralığında tuttuk. Literatür incelendiğinde özellikle böbrek hasarını önlemek için KPB altında minimum debi veya optimum OAP önermek için yeterli kanıt yoktur(68).

Bununla beraber; KPB sırasındaki hemodilüsyon, kan viskozitesini azaltarak ve mikro dolaşım akışını iyileştirerek organ perfüzyonunu iyileştirebilir. Ama

KPBsırasındaki hematokritin % 21–24 aralığının altına düştüğü zaman ABHinsidansında anlamlı bir artış olduğunu görülmüştür(69,70). Biz de günlük pratiğimizde ve çalışmaya dahil ettiğimiz hasta gruplarında normotermidehemotokrit (Htc) değerlerini >25 olacak şekilde tuttuk.

Bu bulgular eşliğinde, çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda gerçekleştirilen operasyonlarda cerrahi prosedürlerin (anestezi ve KPB idaresi dahil) ve operasyonu gerçekleştirenlerin aynı cerrahi ekip olması, çalışmanın ana fikri olan KPB zamanı haricindeki diğer intraoperatif verilerin homojenize olmasını sağlamıştır.

KPB; enflamatuvarsitokinlerin, katekolaminlerin ve diğer hormonların serbest bırakılmasıyla sistemik bir enflamatuvaryanıtı yol açar(64). KPB ve SIRS ilişkisinde total KPB zamanı açısından bir cut-off değeri bulunmamakla beraber ekseriyetle SIRS, uzamış pompa zamanı ile ilişkilendirilmektedir(71). Bazı yayınlarda enflamatuvar yanıtın KPB süresinin 70 dakikadan daha kısa olduğunda göreceli olarak az olduğu,KPB sürelerinin 80 dakikadan fazla olduğunda ise anlamlı şekilde arttığı belirtilmiştir(72). Literatür, SIRS'ta olduğu gibi ABH-KPB gelişimi ile total KPB'nin süresi arasında bağımsız bir ilişkiyi desteklemektedir(73,74).

Ancak yine SIRS'ta olduğu gibi ABHinsidansının çarpıcı biçimde arttığı, tek bir tanımlanmış eşik KPB süresi ortaya konamamıştır. Bu yüzden ABH-KPB azaltmak açısından henüz güvenli süre aralığı tanımlanamamıştır. Z.Li ve ark.'nın(75)yakın zamanda yayınladıkları; KABG uygulanan hastaları içeren çalışmalarında KPB'nin varlığının değil yalnızca uzamış perfüzyon zamanının AKIN stage ≥ 2 ile ilişkili olduğunu vurgulamışlardır. Kısaca, uzamış KPB zamanının postoperatif ABH açısından majör bir risk faktörü olduğunu rapor etmişlerdir.Bizim çalışmamızda ise KPB zamanlara göre oluşturulmuş olan hasta gruplarımız AKIN kriterlerine göre değerlendirildiğinde; literatür ile uyumlu olarak ABH gelişme sıklıkları Grup I'de %4(n=4), Grup II'de %10(n=10), KPB zamanının en uzun olduğu Grup III'te ise %17.6 (n=9) olarak bulgulanmıştır. Bu veriler ışığında AKIN oranları grup II ve III'teGrupI'e göre istatistiksel anlamlı daha yüksek saptanmıştır.

Grup I'de AKIN stage \geq 2 hastalar grubun %1'ini (n=1), Grup II'de %2'sini (n=2), Grup III'te ise %7.8'ini (n=4) oluşturduğu bulgulanmıştır.

Bove ve ark.'nın (54) kalp cerrahisi sonrası akut böbrek yetmezliğine dair risk ve insidansının araştırdıkları çalışmada KPB altında açık kalp cerrahisi geçiren 5068 hasta değerlendirilmiş, postoperatif dönemde toplam 171 hastada ABY geliştiği, bunların 94'üne renalreplasman tedavisi gerektiği bulgulanmıştır. Yine aynı çalışmada yapılan değerlendirmede ABY-RT grubu (ort. 116 (\pm 51.2) dk) ile ABY gelişmeyen hastalar (ort.KPB zamanı 82 (\pm 31.7) dk) arasında KPB zamanları açısından istatistiksel anlamlı fark bulgulanmıştır ($p < 0.0001$). Bu verilerle akut böbrek yetmezliği riski yüksek olan hastalarda KPB süreleri kısa tutulmasının postoperatif sonuçları iyileştireceğinden bahsetmişlerdir(54). Bizim çalışmaya dahil ettiğimiz hasta gruplarımızda ise; Grup III'te 8 (%15.7) hastada, Grup II'de ise yine 8 (%8) hastada postoperatif hemodiyaliz gerektiren ABY geliştiği saptanmıştır. Bu açıdan değerlendirildiğinde; Grup III'te diyaliz gerektiren ABY oranı grup I' den anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek iken, Grup II ve grup III arasında diyaliz gerektiren ABY oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir.

Dolayısıyla gerek süre gerekse hemodinamik değişkenler açısından optimal KPB yönetimi, postoperatif mortalite ve morbidite açısından hayati önem arz eder. Bu yüzden optimal perfüzyon basıncının ve akım hızının ayarlanması, optimal hemodilüsyonun sağlanması ve en önemlisi mümkün olan en kısa KPB süresi kullanılması intraoperatif yönetimin temel yapıtaşlarıdır ve kalp cerrahisinde en değerli değiştirilebilir risk faktörleridir(65).

Bilindiği gibi postoperatif ABH'nin öngördürücüsü olarak preoperatif ve postoperatif dönemlerde en sık serum kreatinin ve eGFR değerlerine bakılır(37). Zira, yapılan çalışmalarda açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda, serum kreatinin değerlerinde minimal artışlarda dahi 30 günlük mortalitede belirgin artış olduğu bildirilmektedir(76).

Postoperatif ABH'nı erken teşhis etmede yol gösterici olan AKIN sınıflamasında da ilk 48 saatte bazale göre serum kreatinin seviyelerindeki artış, ve idrar çıkışında azalmaya göre hastalar kategorize edilmektedir(77). Elmendany ve ark' nın (78) açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda ABH'nın erken teşhisine ve biyo-belirteçlerine dair yaptıkları çalışmada hastalarda KPB süresinin istatistiksel anlamlı daha yüksek olduğu saptanan ($p<0.005$) ABH grubu ve non-ABH olarak gruplandırılmış, postoperatif 2. günde serum kreatinin seviyelerinin ve BUN'un non-ABH grubuna göre istatistiksel anlamlı yüksek, eGFR'nin ise istatistiksel anlamlı düşük olduğunu bulgulamışlardır ($p<0.005$).

Biz de çalışmaya dahil ettiğimiz hasta gruplarında preoperatif ve postoperatif 2. günde BUN, kreatinin ve eGFR değerlerine baktık. Bu değişkenler açısından bakıldığında preoperatif dönemde gruplar arasında anlamlı fark bulunmamasına karşın postoperatif periyotta serum kreatinin ve BUN değerleri Grup II ve III'te grup I'e göre istatistiksel anlamlı yüksek iken, eGFR değerleri ise Grup II ve III'te Grup I'e göre istatistiksel anlamlı düşük bulgulanmıştır ($p<0.005$).

Preoperatif, intraoperatif ve postoperatif aneminin açık kalp cerrahisi sonrası ABH için bir risk faktörü olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir(79,80). Çalışmaya dahil ettiğimiz hastaları hem preoperatif hem de postoperatif Hgb konsantrasyonları açısından değerlendirdiğimizde gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark bulgulanmamıştır.

Postoperatif dönemde ABH'dan korunmanın temelinde de hemodinamik instabiliteyi önlemek yatmaktadır. Bu yüzden postoperatif düşük debi ve hemodinamik instabilite derhal teşhis edilmelidir. Hipotansiyon, hipotermi, hipovolemive asidozdan kaçınılması, gereği halinde uygun renal replasman tedavi yöntemlerinin uygulanması postoperatif renal disfonksiyon ve dolayısıyla mortalite ve morbidite açısından da elzemdir(37).

LV disfonksiyonu gelişmesi halinde renal perfüzyon basıncı da azalacağından ABH gelişme riski haliyle artar. Yapılan çalışmaları ciddi LV disfonksiyonunun,

postoperatif ABH ile ilgili en güçlü risk faktörlerinden biri olduğunu ortaya konmuştur(81). Dolayısıyla, açık kalp cerrahisi sonrası düşük kardiyak out-put, inotropik destek ihtiyacı ve mekanik destek ihtiyacı hali ABH gelişiminde kritik faktörlerdendir(82).Bizim çalışmamızda da, çalışmaya dahil edilen hastaların postoperatif İABP gereksinimi sırasıyla %3 (n=3), %9 (n=9), ve %15.7 (n=8) olarak saptanmıştır. Grup III'te IABP gereksinimi oranı Grup I' den anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksek bulgulanmıştır. Ortega-Loubon ve ark.'nın (81)yaptıkları 435 hastayı içeren, KABG sonrası ABH'nı inceledikleri çalışmalarında ABH ile Yoğun bakım üniteleri kalış sürelerini ve yüksek mortalite oranlarını ilişkilendirmişlerdir. ABH gelişen hasta grubunda ortalama YBÜ kalış süresi 7.4 ± 9.3 gün iken Non-ABH grubunda bu süre 2.7 ± 2.2 gün olarak bulgulanmıştır. Ayrıca yine ABH grubunda 30 günlük mortalite oranı %18.5 iken Non-ABH grubunda %3.1 saptanmıştır ($p<0.005$)

Bizim çalışmamızda ise hasta grupları arasında Grup III' de yoğun bakım kalış süresi ve taburculuk süresi Grup I' den anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. Grup I ve Grup II arasında yoğun bakım kalış süresi ve taburculuk süresi açısından istatistiksel anlamlı ($p > 0.05$) farklılık yoktu. Hasta gruplarının mortalite açısından karşılaştırıldığında ise Grup III' de mortalite oranı grup I' den anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.005$). Bu bulgularımızı, literatüre paralel olarak, uzamış pompa zamanı ve bununla ilişkili artmış ABH oranlarının neticesinde yüksek mortalite oranları gözlenmesi, YB kalış sürelerinin uzaması ve İABP gereksinimlerinin artması ile ilişkilendirilebilir.Yine, Elmedany ve ark.'nın (78)yaptıkları çalışmada ABH grubu hastalarında postoperatif drenaj miktarı ve kan ürünü kullanma oranları non-ABH grubu hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunduğu bildirilmiştir. Ayrıca, literatür, total perfüzyon süresi arttıkça tıpkı ABH riski gibi koagülopati riskinin, ve dolayısıyla kan transfüzyon desteği ihtiyacının arttırdığını göstermektedir(65,83). Bizim çalışmamızda da, literatüre uyumlu olarak, KPB süresi en uzun grup olan Grup III'te hem drenaj miktarı hem de kullanılan kan ürünü miktarının diğer gruplardan daha yüksek olduğu bulgulanmıştır.

Literatürde ABH ve postoperatif nörolojik komplikasyonların ilişkisi hakkında yeterli çalışma bulunmasa da Linda ve ark.'nın (84) yaptıkları çalışmada ABH hastalarında non-ABH hastalara göre postoperatif inme oranları istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu bildirilmiştir. AKIN evresi arttıkça, nörolojik komplikasyonların görülme sıklığının da arttığını bulgulamışlardır.

Bizim çalışmamıza dahil ettiğimiz hasta grupları postoperatif nörolojik komplikasyon açısından değerlendirildiğinde istatistiksel anlamlı ($p > 0.05$) farklılık gözlenmemiştir.

LİMİTASYONLAR: Çalışmamız retrospektif olarak dizayn edilmiştir. Hasta sayımız nispeten azdır. AKIN sınıflaması, biyokimyasal belirteçlerden kreatinin ve kreatiniklirensini kullanılarak hesaplanmaktadır. Ancak bazı yayınlarda renal spesifik proteinler gibi standart biyokimyasal belirteçlerden daha hassas renal hasar belirteçleri olduğu gösterilmektedir(85). Yeni biyobelirteçlerin ölçümü ile birlikte risk faktörlerinin taranması, ABH'na duyarlı hastaların erken teşhisi ile uygun tedavi protokolünü başlatmaya olanak sağlayabilir.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Bunca çabaya rağmen KPB-ABH 'nin mortalite ve morbidite oranları hala çok yüksektir. ABH açısından risk faktörlerini iyi bilmek, ve bu hastaların değiştirilebilir risk faktörlerini minimize etmek gerekir. Özellikle preoperatif renal disfonksiyonu olan hastalarda eğer mümkün ise off-pump cerrahi tekniğin uygulamak akılcı bir seçim olacaktır. Bunun yanında KPB uygulanan hastalarda KPB süresinin en aza indirilmesi, ABH-KPB'nin genel insidansını azaltmaya yardımcı olabilir. Son olarak, randomize kontrollü çalışmalar ile SIRS'ı iyi anlamak, SIRS ve ABH gelişimindeki güvenli zaman aralığını ortaya koyabilmek ABH- KPB'nin insidansını azaltabilir.



KAYNAKLAR

1. Brodie JE., J. R. Klinik Perfüzyon El Kitabı (2 b.). (İ. İ. Rahmi Zeybek, Çev.) Manisa: Meta Basım. 1999.
2. Borger MA., P. C. Perioperative predictors of stroke following coronary bypass surgery. *Perfusion*, 1997;12-36.
3. Bilgili B.,H. M.Sepsis ve Akut Böbrek Hasarı *Anaesth Reanim* 2014;42:294-301.
4. TA., B. aralık 23). Kalp cerrahisi sonrasında organ hasarının erken belirteçleri olarak biyo-belirteçler. *Marmara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Dergisi*,2015;5(1), 65-74.
5. S., D. Organ Hasarı. U. Demirkılıç içinde, *Ekstrakorporal Dolaşım Cilt 1*, Ankara: Eflatun Yayınevi. 2008;sy;134-145.
6. Kaul TK., S. R. Vasoactive pressure hormones during and after cardiopulmonary bypass 6. *The International journal of artificial organs*,1990;13(5), 293-299.
7. Çobanoğlu A., İ. S. Koroner Arter Bypass Cerrahisi M. Paç, & m. paç (Dü.) içinde, *Kalp ve Damar Cerrahisi. Nobel Tıp. Ankara* 2013;s.773-781
8. B., S. Koroner Arter Hastalığının Cerrahi Tedavisi E. Duran içinde, *Kalp ve Damar Cerrahisi Çapa Tıp Kitapevi İstanbul*. 2004; s. 1343-1392.
9. Aytaç, A. Dünyada ve Türkiyede Kalp Cerrahisi *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 1991; 1:8-12.
10. Demirkılıç, U. *Ekstrakorporal Dolaşım*. Eflatun Yayınevi. Ankara, 2008:s 2-10
11. Ak, K. Kardiyopulmoner Baypas Optimal Koşullar A. Dönmez içinde, *Kalp ve Anestezi. İNTERTIP*.2015; s. 121-,138).
12. De S. F. Venous drainage gravity or assisted ? *Perfusion*, 2011; 26(1), 15-19.
13. Günay C. Kardiyovasküler Anatomi. U. Demirkılıç içinde, *Ekstrakorporal Dolaşım*. Eflatun Yayınevi. Ankara.:2008:s12-24
14. Günaydın S. Ekstrakorporal Devrelerin Dizayn ve Temel Prensipleri- Enstrumantasyon U. Demirkılıç içinde, *Ekstrakorporal Dolaşım*. Eflatun Yayınevi. Ankara, 2008:s 184-194
15. İbrişim E., Y. T. Kardiyopulmoner Bypassın Neden Olduğu Organ Hasarı *Türkiye Klinikleri Journal of Cardiovascular Surgery*,2004; 5(3), 197-201.
16. İşbir S. Sistemik Anti-İnflamatuvar Yanıt. U. Demirkılıç içinde, *Ekstrakorporal Dolaşım Eflatun Yayınevi*, Ankara, 2008: s. 122-128).
17. Sarı S. Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Açığa Çıkan Mediatörler ve Bunların Solunum Fonksiyonlarına Etkisi. *Akdeniz tıp*, 2017: 3, 177-184.

18. Akpek E. Kalp Cerrahisinde Serebral Monitörizasyon . Anestezi Dergisi, 2008: 16(3), 117-124.
19. Ream AK., F. R. Acute cardiovascular management: Anesthesia and intensive care. Lippincott Williams.1982.
20. Mazzarella V., Galluci T.,Tozzo C. et al. Renal function in patients undergoing cardiopulmonary bypass operations J.Thorac Cardiovasc. Surg, 1992;104(6), 1625-1627.
21. Rasmussen HH., Ibels S L. Acute renal failure multivariate analysis of causes and risk factors. Am J Med., 1982; 73(2), 211-218.
22. Leurs PB., Mulder.A.W.,Fiers H.A.,Hoorntje SJ. Acute renal failure after cardiovascular surgery.Current concepts in pathophysiology,prevention and treatment. EurHeart J., 1989; 10, 38-42.
23. Mangano CM., Diamondstone L. Et al. Renal dysfunction after myocardial revascularization: risk factors,adverse outcomes, and hospital resource utilization. Ann Intern Med., 1998; 128(3), 194-203.
24. Reves JG., K. R. Neuronal and adrenomedullary catecholamine release in response to cardiopulmonary bypass in man circulation, 1982: 66(1), 49-55.
25. Kron IL., J. A. Acute renal failure in the cardiovascular surgical patient Ann Thorac.Surg., 1985; 39(6), 590-598.
26. Hashimoto K., M. H. Evidence of organ damage following cardiopulmonary bypass The role of elastase and vasoactive mediators. J. Thorac Cardiovasc Surg, 1992; 104(3), 666-673.
27. Ip-Yam PC., M. S. Renal function and proteinuria after cardiopulmonary bypass The effects of temperature and mannitol Anesth Analg,1994; 78(5), 842-847.
28. Regragui IA., Izzat MB., Bidi I.,Lapsley M. Cardiopulmonary bypass perfusion temperature does not influence perioperative renal function , Ann Thoroac Surg, 1995; 60: 160-164.
29. Myers BD., Chui F., et al. Transtubular leakage of glomerular filtrate in human acute renal failure. Am. J. Physiol, 1979; 237(4), 319-325.
30. Gailliunas P. Jr, Chavla R. Acute renal failure following cardiac operations J. Cardiovasc. Surg, 1980; 79(2), 241-243.
31. Zanardo G., Paolo M. Acute renal failure in the patient under going cardiac operation prevalence mortality rate and main risk factors J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1994; 107(6), 1489-1495.
32. Fischer UM., Wilko K. Impact of cardiopulmonary bypass management on post cardiac surgery renal function perfusion, 2002; 17, 401-406.
33. Köylü H. Tıbbı Fیزیoloji. 2.Baskı, İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevleri. 2016:s 183-330
34. Şahin A. Laboratuvar testleri . Akmat Akınoglu Matbaacılık. Bursa. 2012:s 521-522

35. Thakar CV., Liangos O., Yared JP., Nelson DA., Hariachar S. Predicting acute renal failure after cardiac surgery: validation and re-definition of a risk-stratification algorithm. *Hemodialysis International*, 2003; 7 143-147.
36. Feest TG., Round A., Hamad S. Incidence of severe acute renal failure in adults: results of a community based study. *British Medical Journal*, 1993;306, 481-483.
37. Karkouti K., Wijesundera D.N., eatt all. Acute kidney injury after cardiac surgery *Circulation*, 2009; 119(4), 495-502.
38. Belloma R., Claudio R., Kellum J. A., et al. Acute renal failre-definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs teh second international Consensus Conference of the acute dialysis quality initiative (ADQI) Group 35. *Critical Care*, 2004; 8(4), 204.
39. Selewski DT., Timothy T. C., Heung M., et al. Validation of the KDIGO acute kidney injury criteria in a pediatric critical care population 36. *Intensive care medicine*,2014; 40(10), 1481-1488.
40. Horoz M., Özgür Ö. Akut böbrek yetmezligi. *Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2004; 1(3), 48-63.
41. Yeğen, B. *Fizyoloji. Yüce. İstanbul*, 2017:s 209-224
42. Mendonça A De., V. J. Acute renal failure in the IUC: Risk factors and outcome evaluated by the SOFA score. *Intensive Care Medicine*, 2000; 26(7), 915-921.
43. Brady, H. Acute renal failure. 1995;40. 346, 1533-1540.
44. Port C.M. *Essentials of pathophysiology*. 2004; 41. 433.
45. Thadhani R., Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure . *N Engl J Med*, 1996; 334, 1448-1460.
46. Coskun Yavuz Y. Sevinç C., Tokgöz B. Akut Böbrek Yetmezliği. , *Böbrek Fiziopatolojisi. REAKTİF*, 2017:s. 191-222)..
47. Felicio M., Andrade RR.,Castiglia YM., Silva MA., Vianna PT., Martins AS. Cystatin C and glomerular filtration rate in the cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Rev. Bras. Cir. Cardiovasc.* 2009;24(3):305-311.
48. Gallagher S., Jones DA., Lovell MJ., Hassan S.,Wragg A., Kapur A., et al. The impact of acute kidney injury on midterm outcomes after coronary artery bypass graft surgry: A matched propensity score analysis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2014;147(3):989-995.
49. Kasiske BL., Keane WF. Laboratory assessment of renal disease. in Brenner BM, ed *Laboratory assesment of renal disease*. Philadelphia.2000:1129-1170
50. ElBardissi AW., Aranki SF., Sheng S., et al. Trends in isolated coronary arter bypass grafting: An analysis of the society of Thoracic Surgeons adult cardiac surgery database . *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2012; 143(2), 273-281.

51. Lee JH., Murrel HK., Strony J., et al. Risk analysis of coronary bypass surgery after acute myocardial infarction . *New England Journal of Medicine*, 1997; 122(4), 675-681.
52. Uchino S., Bellomo R., Bagshaw S.M., Goldsmith D. Transient azotaemia is associated with a risk of death in hospitalized patients . *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2010; 25(6), 1833-1839.
53. Tuttle KR., Worrall N.K., Dahistrom L.R., et al. Predictors of ARF after cardiac surgical procedures. *American Journal of Kidney Diseases*, 2003; 41(1), 76-83.
54. Bove T., Calabro M.G., Landoni G., et al. The incidence and risk of acute renal failure after cardiac surgery *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2004; 18(4), 442-445.
55. Thakar C.V., Yared J.P., Worley S., Cotman K., Paganini E.P. Renal dysfunction and serious infections after open-heart surgery . *Kidney International*, 2003; 64(1), 239-246.
56. Han SS., Shin N., Baek S.H., Ahn S.Y., Kim D.K., et al. Effects of acute kidney injury and chronic kidney disease on long-term mortality after coronary artery bypass grafting. *American Heart Journal*, 2015; 169(3), 419-425.
57. Borthwick, E., (2010, July 05). Perioperative acute kidney injury: risk factors, recognition, management, and outcomes . *Bmj*: <https://doi.org/10.1136/bmj.c3365> adresinden alındı
58. V.S., A. Cardiopulmonary bypass and the kidney cardiopulmonary bypass: Principles and practice, 2000; 382-391.
59. Levin A., Warnock D.G., Mehta L.R. Improving Outcomes From Acute Kidney Injury: Report of an Initiative. <https://doi.org/10.1053/i.ajkd.2007.05.008> adresinden alındı
60. Waikar SS., Bonventre J.V. Creatinine kinetics and the definition of acute kidney injury . *Journal of the American Society of Nephrology*, 2009; 20(3), 672-679.
61. Chertow GM., Lazarus J.M., Christiansen C.L et al. Preoperative renal risk stratification 56. *Circulation*, 1997; 95(4), 878-884.
62. Fortescue EB., Bates D.W., Chertow G.M. Predicting acute renal failure after coronary bypass surgery: Crossvalidation of two risk-stratification algorithms. *Kidney International*, 2000; 57(6), 2594-2602.
63. Thakar CV., Arrigan S., Worley S., et al. A clinical score to predict acute renal failure after cardiac surgery. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2005; 16(1), 162-168.
64. Okusa M.D, The inflammatory cascade in acute ischemic renal failure *Nephron*, 2002; 90(2), 133-138.
65. Kumar AB., Suneje M. Cardiopulmonary bypass-associated acute kidney injury. *The Journal American Society of Anesthesiologist*, 2011; 114(4), 964-970.
66. Palomba H., DeCastro I. Acute kidney injury prediction following elective cardiac surgery: AKICS Score. *Kidney International*, 2007; 72(5), 624-631.

67. Candele-Toha A., Elias-Martin E., Abraira V., et al. Predicting acute renal failure after cardiac surgery: External validation of two new clinical scores. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2008; 3(5), 1260-1265.
68. Murrphy GS., Hessel E.A., Groom R.C. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: An evidencebased approach. *Anesthesia -Analgesia*, 2009; 108(5), 1394-1417.
69. Swaminathan M., Philips-Bute B.G., Conlon P.J., et al. The association of lowest hematocrit during cardiopulmonary bypass with acute renal injury after coronary artery bypass surgery. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2003; 76(3), 784-791.
70. Karkouti K., Beattie W.S., Wijeyesundera D.N., et al. Hemodilution during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for acute renal failure in adult cardiac surgry. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2005; 129(2), 391-400.
71. Hirai S. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac surgery under cardiopulmonary bypass *Annals of Thoracic and Cardiovascular Surgery*,2003; 9(6), 365-370.
72. Whitten CW., Hill. GE.,Ivy R.et al. Does the drution of cardiopulmonary bypass or aortic cross-clamp,in the absence of blood and/or blood product administration,influence the IL-6 response to cardiac surgery *Anesthesia Analgesia*,1998; 86(1), 28-33.
73. Salis S., Mazzanti V. V. Merli G. et al.Cardiopulmonary bypass duration is an independnt predictor of morbidity and mortality after cardiac surgery *Journal of Cardio Thoracic and Vascular Anesthesia*,2008; 22(6), 814-822.
74. Kumar AB., Suneja M., Bayman EO., Veide GD., Tarasi M. Association between postoperative acute kidney injury and duration of cardiopulmonary bypass: A metaanalysis *Journal of Cardio Thoracic and Vascular Anesthesia*, 2012; 26(1), 64-69.
75. Zhiwei L.Ī., Guoliang F., Xiaorong Z., Xiaowen G., et al. Risk factors and clinical significance of acute kidney injury after on-pump or off-pump coronary arter bypass grafting: A propensity score- mathched study. *Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery*, 2019; 28(6), 893-899.
76. Lassnigg A., Schmidlin. D., Mouhieddine M., et al. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: A prospective cohort study. *Journal of the American Society of Nephrology*, 2004; 15(6), 1597-1605.
77. Bagshaw SM., George C., Bellomo R. A comparison of the RIFLE and AKIN criteria for acute kidney injury in critically ill patients. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 2008; 23(5), 1569-1574.
78. Elmedany SM., Naga S.S., Elsharkawy R., et al. Novel urinary biomarkers and the early detection of acute kidney injury after open cardiac surgeries. *Journal of Critical Care*, 2017; 40, 171-177.

79. Parida S., Badhe A.S. Cardiac surgery-associated acute kidney injury. *Journal of Anesthesia*, 2013; 27(3), 433-446.
80. Karkouti K., Grocott H.P., Hall R., et al. Interrelations of preoperative anemia, intraoperative anemia, and red blood cell transfusion as potentially modifiable risk factors for acute kidney injury in cardiac. *Canadian Journal of Anesthesia/Journal Canadien d'Anesthésie*, 2015; 62(4), 377-384.
81. Ortega-Loubon C., Fernandez-Molina M., Paneda-Delgado L., et al. Predictors of postoperative acute kidney injury after coronary artery bypass graft surgery. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 2018; 33(4), 323-329.
82. Rosner M.H., Okusa M.D. Acute kidney injury associated with cardiac surgery. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 2006; 1(1), 19-32.
83. Taniguchi FP., De Souza A.R., Martins A.S. Cardiopulmonary bypass time as a risk factor for acute renal failure. *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery*, 2007; 22(2), 201-205.
84. Ryden L., Ahnve S., Bell M. Et al. Acute kidney injury following coronary arteries bypass grafting: early mortality and postoperative complications. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 2012; 46(2), 114-120.
85. Boldt J., Brenner T., Lehmann A., Suttner S.W. Is kidney function altered by the duration of cardiopulmonary bypass?. *The Annals of Thoracic Surgery*, 2003; 75(3), 906-912.

EKLER

Ek 1

0958

T.C.
İZMİR KÂTİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

Sayın Doç. Dr. Orhan GÖKALP

Karar No: 188
Tarih : 25.04.2019

KARAR

AÇIK KALP CERRAHİSİNDE AŞAMALI PERFÜZYON SÜRELERİNİN RENAL FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ adlı araştırma başvuru dosyanız kurumumuzda gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiştir. İnceleme sonucunda çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde **etik ve bilimsel açıdan sakınca bulunmadığına** toplantıya katılan etik kurul üyelerinin **oy birliği** ile karar verilmiştir.

(T. katılmadı)
Doç. Dr. Orhan GÖKALP
Başkan

Doç. Dr. Serdar BAYATA Başkan Yardımcısı
Prof. Dr. Yasemin TOKEM Üye
Prof. Dr. Belde Kasap DEMİR Üye
Doç. Dr. Özgür TOSUN Üye

(T. Katılmadı)
Doç. Dr. Aslı BAYSAL Üye
Uzm. Dr. Ayşenur ATAY Üye
Dr. Öğr. Üyesi Gülşay OYUR ÇELİK Üye
Dr. Mehmet ERTAN Üye
Uzm. Dr. D. Barış KILIÇÇIOĞLU Raportör Üye

KARŞI OY _____ :

ÖZGEÇMİŞ

Bahriye Serin 15.01.1982 yılında Manisa da doğdum ilk ve ortaöğrenimimi Manisa da tamamladım. Lisans eğitimimi Anadolu Üniversitesi İktisadi ve İdari Bilimler fakültesi Kamu Yönetimi bölümünden mezun oldum.2002 ve 2007 yılları arasında Özel Gazi Hastanesinde ameliyathane hemşireliği ve perfüzyonist olarak çalıştım. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Araştırma Hastanesinde 2007 yılında kalp damar cerrahisi yoğun bakımda çalışmaya başladım. 2012 yılında perfüzyonist olarak görev yapmaya başladım halen devam etmekteyim.



