



T.C.

S.B.Ü. DİYARBAKIR GAZİ YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

KARDİYOVASKÜLER CERRAHİ YAPILAN İNFANTLARDA POST-
OPERATİF ALBÜMİN DÜZEYİNİN FUROSEMİD ETKİSİ
ÜZERİNDEKİ ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ayşegül Aşır

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR/2023



DİYARBAKIR GAZİ YAŞARGİL
EĞTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

T.C.

S.B.. DİYARBAKIR GAZİ YAŞARGİL EĞTİM VE ARAŞTIRMA
HASTANESİ

ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ

KARDİYOVASKÜLER CERRAHİ YAPILAN İNFANTLARDA POST-
OPERATİF ALBÜMİN DÜZEYİNİN FUROSEMİD ETKİSİ
ÜZERİNDEKİ ETKİNLİğİNİN DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Ayşegül Aşır

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Bedri Aldudak

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR/2023

TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasının her aşamasında bana yol gösteren, bilgi ve deneyimlerini aktaran, emeğini, ilgisini esirgemeyen çok kıymetli hocam, tez danışmanım sayın Doç. Dr. Bedri ALDUDAK'a,

Uzmanlık eğitimim süresince desteklerini esirgemeyen, onca iş yükü arasında var gücüyle yardımcı olan, klinik bilgi ve tecrübelerini sabırla aktarmaya çalışan, tezimin her aşamasında yardımcı olan değerli hocam Doç. Dr. Nilüfer MATUR OKUR'a,

Uzmanlık eğitimimde klinik deneyimlerinden ve bilgi birikimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Mehmet Nuri ÖZBEK'e, Doç. Dr. Muhammed ASENA'ya ve Doç. Dr. Osman AKDENİZ'e

Uzmanlık eğitimim boyunca desteğini ve yardımını gördüğüm, beni yalnız bırakmayan, kendimi hep güvende hissettiren Prof. Dr. Öner ÖZDEMİR'e

Tıp fakültesi ve uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini, birlikte çalıştığım süre içinde ve tezimin hazırlanmasında bana destek olan, yardım ve dostluklarını gördüğüm tüm asistan ve uzman arkadaşlarıma,

Son olarak iyiki var dediklerim eşim Fırat Aşır ve bir gülüşüyle beni mutlu eden, yaşama sevinci veren oğlum Mihrali'ye, manevi desteklerini ve sevgilerini hep hissettiğim Hava anneme, Ömer babama, varlıklarıyla bana güç veren kardeşlerim Nimet Açıl, Fırat Pala, Hakan Pala, Mehmet Pala, Barış Pala'ya teşekkür etmeyi bir borç biliyorum.

İÇİNDEKİLER

KISALTMA ve SİMGELER LİSTESİ	4
TABLolar LİSTESİ.....	6
1. ÖZET	1
2. ABSTRACT.....	3
3. GİRİŞ ve AMAÇ	5
4. GENEL BİLGİLER.....	8
4.1. Konjenital Kalp Hastalıkları.....	8
4.1.1. Tanımı	8
4.1.2. Epidemiyoloji.....	8
4.1.3. Etiyoloji.....	8
4.1.4. Sınıflandırması	9
4.1.5. Semptom ve belirtileri.....	12
4.1.6. Tanı	12
4.1.7. Tedavi.....	13
4.2. Albümin.....	14
4.2.1. Protein yapısı.....	14
4.2.2. Sentezi ve vücuttaki dağılımı	14
4.2.3. Fonksiyonları	14
4.2.4. Klinik önemi	15
4.2.5. Albümin düzeyi.....	15
4.2.6. Albümin metabolizmasını etkileyen faktörler.....	15
4.3. Furosemid	16
4.3.1. Tanım	16
4.3.2. Etki mekanizması	16
4.3.3. Kullanım alanları.....	16
4.3.4. Kullanım dozu.....	16
4.3.5. Yan etkileri.....	17
4.4. Postoperatif Komplikasyonlar	17

4.4.1.	Kardiyak disfonksiyonu	17
4.4.2.	Hematolojik disfonksiyon	17
4.4.3.	Pulmoner disfonksiyon	18
4.4.4.	Nörolojik disfonksiyon	18
4.4.5.	Böbrek disfonksiyonu	19
4.4.6.	Ödem	19
4.4.7.	Mortalite	20
4.5.	Postoperatif İzlem	20
4.5.1.	Hemodinamik izleme	21
4.5.2.	Sağ atriyal basınç	21
4.5.3.	Sol atriyal basınç	21
4.5.4.	Pulmoner arter basıncı	22
4.5.5.	Kardiyak output	22
4.5.6.	Preload	22
4.5.7.	Afterload	23
4.5.8.	Kalp hızı ve kontraktilite	23
4.5.9.	Düşük kardiyak output	24
4.5.10.	Aritmiler	25
4.5.11.	Termoregülasyon	27
4.5.12.	Solunum	27
4.5.13.	Pulmoner hipertansiyon	28
4.5.14.	Sıvı ve elektrolitler	29
4.5.15.	Böbrek	30
4.5.16.	Nörolojik	30
4.5.17.	Analjezi ve sedasyon	31
4.5.18.	Enfeksiyon	31
4.5.19.	Beslenme	31
5.	GEREÇ VE YÖNTEM	33
5.1.	Çalışma Verileri	33
5.2.	Çalışma Grubu	33
5.3.	Hasta Kriterleri	34

5.4. İstatistiksel Analiz	34
6. BULGULAR.....	35
6.1. Demografik ve Klinik Özellikler.....	35
6.2. Konjenital Kalp Hastalıkları Dağılımı	36
6.3. Albümin Düzeyleri	36
6.4. Albümin Düzeylerinin Dağılımı.....	37
6.4.1. Postoperatif 1. gün	37
6.4.2. Postoperatif 2. gün	37
6.4.3. Postoperatif 3. gün	37
6.5. Furosemid	38
6.6. Postoperatif İdrar Çıkışı	38
6.7. Karşılaştırmalı Analizler	39
6.7.1. Albümin Tedavisi – Postop İdrar Çıkışı İlişkisi.....	39
6.7.2. Albümin düzeyleri ve furosemid İlişkisi.....	40
6.7.3. Albümin düzeyleri ile idrar çıkışları arasında ilişki.....	41
6.7.4. İdrar çıkışları ile furosemid arasındaki ilişki	42
6.7.5. Albüminin, Furosemid ve Postoperatif İdrar Çıkışı İlişkisi	43
6.8. Tansiyon Değerleri	45
6.9. Mortaliteyi Etkileyen Faktörler	45
7. TARTIŞMA.....	47
8. SONUÇLAR.....	56
9. KAYNAKÇA.....	57
10. ÖZGEÇMİŞ.....	64
11. EKLER.....	67
11.1. Etik Kurul İzin Belgesi	67
12. ORJİNALLİK RAPORU	68

KISALTMA ve SİMGELER LİSTESİ

ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
AKI	: Akut Böbrek Hasarı
ANOVA	: Analysis of Variance
ASD	: Atriyal Septal Defekt
AV	: Atriyoventriküler
AVSD	: Atriyoventriküler Septal Defekt
BAT	: Büyük Arter Transpozisyonu
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CPB	: Kardiyolo Pulmoner Bypass
dk	: Dakika
DHKA	: Derin Hipotermik Kardiyak Arrest
dl	: Desilitre
EAH	: Eğitim ve Araştırma Hastanesi
ECMO	: Ekstrakorporal Membran Oksijenasyonu
EKG	: Elektrokardiyografi
EKO	: Ekokardiyografi
g	: Gram
IQR	: İnter Quartile Range
IU	: Uluslararası Ünite
i.v.	: İntra Vasküler
kDa	: Kilo Dalton
kg	: Kilogram
KKH	: Konjenital Kalp Hastalığı
LA	: Sol Atrium
LAP	: Sol Atrium Basıncı
LCOS	: Düşük Kardiyak Output Sendromu
LD	: Loop diüretik
meq	: Miliekivalen
ml	: Mililitre
mg	: Miligram

MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NSAİD	: Non-Steroid Anti-İnflamatuvar İlaç
PA	: Pulmoner Arter
PAP	: Pulmoner Arter Basıncı
PDA	: Patent Duktus Arteriyozus
PYBÜ	: Pediatrik Yoğun Bakım Ünitesi
PVR	: Pulmoner Vasküler Direnç
RA	: Sağ Atrium
RV	: Sağ Ventrikül
SS	: Standard Sapma
SIRS	: Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu
SVR	: Sistemik Vasküler Direnç
TDP	: Taze Donmuş Plazma
TPVDA	: Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi
VIS	: Vazoaktif İnotropik Skor
VSD	: Ventriküler Septal Defekt
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Konjenital kalp hastalıklarının görece dağılımları [11]	8
Tablo 2. Konjenital kalp hastalıklarının sınıflandırılması.....	10
Tablo 3. Tanı zamanına göre KKH'lerin oranları [29]	13
Tablo 4. Hastaların demografik ve klinik özellikleri.....	35
Tablo 5. Konjenital kalp hastalıkları dağılımı	36
Tablo 6. Preoperatif ve postoperatif albümin düzeyleri	36
Tablo 7. Postoperatif 1. gün albümin düzeyleri	37
Tablo 8. Postoperatif 2. gün albümin düzeyleri	37
Tablo 9. Postoperatif 3. gün albümin düzeyleri	37
Tablo 10. Hastalara verilen total furosemid tedavisi.....	38
Tablo 11. Postoperatif idrar çıkışı kategorileri ve hasta sayısı.....	38
Tablo 12. Postoperatif idrar çıkışı kategorileri ve hasta sayısı.....	39
Tablo 13. Albümin tedavisi ve idrar çıkışı arasındaki ilişki.....	40
Tablo 14. Albümin düzeylerinin furosemid dozu üzerine etkisi	40
Tablo 15. Postoperatif 1. gün albümin düzeyleri ve idrar çıkışları analizi.....	41
Tablo 16. Postoperatif 2. gün albümin düzeyleri ve idrar çıkışları analizi.....	41
Tablo 17. Postoperatif 3. gün albümin düzeyleri ve idrar çıkışları analizi.....	42
Tablo 18. İdrar çıkışları ve furosemid arasındaki ilişki.....	43
Tablo 19. Albümin, furosemid ve idrar çıkışı arasındaki korelasyonlar	44
Tablo 20. Albüminin furosemid ve idrar çıkışı üzerindeki etkisi.....	44
Tablo 21. Kan basıncı ortalamaları	45
Tablo 22. Postoperatif albümin düzeyleri ve idrar çıkışlarının mortalite üzerindeki etkisi	46

1. ÖZET

Amaç: Kritik konjenital kalp hastalığı olan yenidoğan ve bebeklerde, postoperatif dönemde sıvı yüklenmesi, mortalite ve morbidite ile ilişkili bulunmuştur. Postoperatif dönemde sıvı yüklenmesini önlemek için en sık loop diüretikleri kullanılmaktadır. Postoperatif dönemde, özellikle kardiyopulmoner bypass sonrası serum albümin düzeylerinde düşme olduğu saptanmıştır. Bu çalışmanın amacı konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere edilen bebeklerde, postoperatif dönemde albümin düzeyinin furosemidin etkisini etkileyip etkilemeyeceğini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: 01.01.2017 – 31.06.2022 tarihleri arasında Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Yoğun Bakım Ünitesinde kardiyopulmoner bypass kullanılarak ameliyat edilmiş 0-1 yaş arası 186 hastanın postoperatif albümin düzeyi, verilen total furosemid dozu ve postoperatif üç gün boyunca diürez düzeyleri retrospektif olarak araştırıldı. Hastaların postoperatif ilk 6 saat, ilk 24 saat, 24-48 ve 48-72. saatler arasındaki idrar çıkışları ile hastalara ait demografik ve klinik parametreler kaydedildi. Kaydedilen verilere dayanılarak albümin düzeyi, furosemid dozu ve idrar çıkışları arasındaki ilişkiler değerlendirildi. Hastalar postoperatif albümin seviyelerine göre normal albümin (≥ 30 g/dl) ve hipoalbüminemi (< 30 g/dl) olarak iki gruba ayrıldı. İstatistiksel analiz, korelasyon ve regresyon testleri bu iki gruba göre yapıldı.

Bulgular: Çalışmamızda kardiyopulmoner bypass (CPB) uygulanan 186 hastanın 79'u (%42.5) erkek ve 107'si (%57.5) kız idi. Yaşların ortancası 97.5 (1 – 360) gün, vücut ağırlıklarının ortancası ise 4.3 (1.2 – 11) kg idi. Hastalarda kardiyopulmoner bypass süresi ortancası 138 (21-341) dk, aortik klemp süre ortancası 93.5 (8-312) dk idi. Hastaların hastanede toplam yatış süresi ortalaması 29.85 ± 23.38 gün idi.

Postoperatif dönemdeki ortalama albümin düzeyi preoperatif dönemdeki ortalama albümin düzeyine göre düşük bulundu. Postoperatif 1. ve 2. günde hipoalbüminemik hastalarda, normoalbüminemik hastalara göre furosemid dozu daha yüksek bulundu. Postoperatif 1. günde oligoürili hastalarda hipoalbüminemi oranı yüksek iken normoürili ve poliürili hastalarda normoalbüminemi oranı anlamlı bir şekilde daha yüksek çıkmıştır. İlk 6 saatteki idrar çıkışlarına göre oligoürili hastalarda normoürili hastalara göre furosemid dozu anlamlı şekilde yüksek iken normoürili hastalara göre

de poliürili hastalarda furosemid dozu anlamlı bir şekilde düşük bulundu. Postoperatif 2. günde albümin ve furosemid arasında pozitif korelasyon izlendi. Postoperatif 1. gün albümin seviyesi ile postoperatif ilk 6 ve 24 saatlik idrar çıkışları arasında pozitif korelasyon izlendi. Furosemid ile postoperatif dönemdeki idrar çıkış hızları arasında pozitif korelasyon izlendi. Albüminin, furosemid ve ilk 24 saatlik idrar çıkışı üzerinde etkisi olduğu izlendi. Postoperatif 1. ve 2. gün hipoalbüminemik hastalarda mortalite riski yüksek saptandı. Postoperatif ilk 6 saat ve ilk 24 saatte oligürili olan hastalarda mortalite riski yüksek saptandı.

Sonuç: Hipoalbüminemik hastalarda diürez düzeyinin anlamlı oranda düşük olduğu gözlemlendi. Furosemid yeterli düzeyde albümine bağlanamadığı için furosemidin etkinliğinin azaldığı kanaatindeyiz.

Anahtar Sözcükler: Albümin, furosemid, konjenital kalp hastalığı, kardiyopulmoner bypass

2. ABSTRACT

Aim: Postoperative fluid overload has been associated with mortality and morbidity in newborns and infants with critical congenital heart disease. Loop diuretics are commonly used to prevent fluid overload in the postoperative period. Post cardiopulmonary bypass, decreased serum albumin levels were recorded in the postoperative period. The aim of this study was to investigate effect of postoperative albumin level on furosemide efficacy after surgery in infants with congenital heart disease.

Materials and Methods: Between 01.01.2017 and 31.12.2022, postoperative albumin level, total furosemide dose and postoperative three day-diuresis levels was retrospectively investigated in 186 patients aged 0-1 years who were operated with cardiopulmonary bypass in Pediatrics Health and Diseases Pediatric Intensive Care Unit, Diyarbakır Gazi Yaşargil Training and Research Hospital. The postoperative urine output at the first 6 hours, first 24 hours, 24-48, 48-72 hours, and demographic and clinical parameters of the patients were recorded. The relationships between albumin level, furosemide dose and urine output were evaluated by analyzing patients data. The patients were divided into two groups according to their postoperative albumin levels as patients with normal albumin (≥ 30 g/dl) and with hypoalbuminemia (< 30 g/dl). Statistical analysis, correlation and regression tests were performed according to these two groups.

Results: In our study, 186 patients who underwent cardiopulmonary bypass were included. 79 (42.5%) of them were male and 107 (57.5%) were female. The median age was 97.5 (1 – 360) days, and the median body weight was 4.3 (1.2 – 11) kg. The median duration of cardiopulmonary bypass was 138 (21-341) minutes, and the median aortic clamp time was 93.5 (8-312) minutes. The mean total hospital stay of the patients was 29.85 ± 23.38 days.

Postoperative mean albumin level was decreased compared to preoperative period. Furosemide dose was higher in hypoalbuminemic patients at postoperative day 1 and

2 compared to normoalbuminemic patients. At postoperative day 1, the rate of hypoalbuminemia was high in patients with oliguria, while the rate of normoalbuminemia was significantly higher in patients with normouria and polyuria. According to the urine output in the first 6 hours, the furosemide dose was significantly higher in patients with oliguria than in patients with normouria, while the dose of furosemide was significantly lower in patients with polyuria compared to patients with normouria. A positive correlation was observed between albumin and furosemide at postoperative day 2. A positive correlation was observed between the albumin level on the postoperative day 1 and the urine output in the first 6 and 24 hours postoperatively. A positive correlation was observed between furosemide and urine output in the postoperative period. Albumin has an effect on furosemide and urine output in the first 24 hours. Mortality risk was high in patients with hypoalbuminemic at day 1 and 2 postoperatively. The risk of mortality was high in patients with oliguria in the first 6 hours and 24 hours postoperatively.

Conclusion: Diuresis level was significantly lower in hypoalbuminemic patients. We suggest that the effectiveness of furosemide is reduced because furosemide cannot bind to albumin at a sufficient level.

Keywords: Albumin, furosemide, congenital heart disease, cardiopulmonary bypass

3. GİRİŞ ve AMAÇ

Konjenital kalp hastalığı (KKH), intrauterin yaşamda fetusun kalbinde veya intratorasik büyük damarlarda meydana gelen yapısal defekt olarak tanımlanır. KKH'nin canlı doğumlardaki insidansı yaklaşık %0.8 ile %1.2 arasında değişmektedir. KKH konjenital malformasyonlu çocuklarda mortalitenin ana nedenlerinden biridir. Kalp cerrahisi uygulanmış hastanın postoperatif yönetimi, hasta anatomisi, fizyolojisi, cerrahi onarım ve klinik durumunun tam olarak anlaşılmasını gerektirir. Bu, karmaşık konjenital kalp hastalığı olan hastaların bakımında uzmanlaşmış yetenekli hemşireler, doktorlar ve solunum terapistleri dahil olmak üzere özel bir klinisyen ekibi gerektirir. Ameliyat sonrası hayatta kalma son 30 yılda iyileşmiş olsa da, kardiyopulmoner bypas ile cerrahi onarım veya palyasyon hala önemli morbidite taşımaktadır ve en yüksek riskli çocuklar için %38'e varan majör komplikasyon riski vardır. Postoperatif dönemde yenidoğan ve pediatrik hastaların yönetimi oldukça karmaşıktır. Vital bulguların yakın monitörizasyonuna ihtiyaç vardır. Aritmiler, miyokard disfonksiyonu, düşük kardiyak output sendromu, pulmoner hipertansiyon, sıvı yüklenmesi gibi birçok morbidite mevcuttur ve mortalite oranları bu grupta yüksektir. Müdahale stratejileri, düşük kalp debisini önlemeye ve ana organ sistemlerinde olumsuz sekellerden kaçınmaya yöneliktir. Kardiyopulmoner bypass, bypass devresi ile etkileşimler, doku iskemisi ve reperfüzyonu, hemoliz, değişen akış özellikleri ve kompleman ve sitokin aktivasyonu dahil olmak üzere çok sayıda faktör tarafından yönlendirilen sistemik bir inflamatuvar yanıtı yol açar. Sonuç olarak artan endotelial geçirgenlik ve interstisyel ödem, nörohormonal değişiklikler, renin aldosteron sistemini aktive eder, anti-diüretik hormon salınımını artırır ve

kardiyopulmoner bypass ile kalp cerrahisi sonrası sıvı yüklenmesine katkıda bulunur[1, 2].

Kardiyopulmoner bypasstan sonra çocukların %40'a varan bir oranında aşırı sıvı yüklenmesinin meydana geldiği tahmin edilmektedir ve daha genç, siyanotik kalp lezyonları olan ve daha karmaşık ameliyatlara geçiren çocuklarda daha sık görülmektedir. Aşırı sıvı yüklemesi, akut böbrek hasarı riski ve renal replasman tedavisi ihtiyacı da dahil olmak üzere artan morbidite ve mortalite, uzamış mekanik ventilasyon ve inotropik destek süresi, uzamış yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ve hastanede kalış süresi ve azalan genel sağkalım ile ilişkilidir. Sıvı yüklenmesine yol açan etmenleri anlamak, potansiyel tedaviler geliştirmek ve ameliyat sonrası sonuçları iyileştirmek için çok önemlidir. Sıvı dengesini iyileştirmek için, ameliyat sonrası çeşitli diüretikler kullanılmakla birlikte en sık loop diüretikleri kullanılmaktadır[3, 4].

Hipoalbuminemi, birçok kritik hasta grubunda morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Erişkin kalp cerrahisi hastalarında, hem ameliyat öncesi hem de ameliyat sonrası hipoalbuminemi organ işlev bozukluğu, artan YBÜ kaynak kullanımını ve artan mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Pediatrik yoğun bakım hastalarında, giriş albümin düzeyi, daha uzun mekanik ventilasyon süresi, daha uzun hastanede kalış süresi ve daha yüksek mortalite ile bağımsız olarak ilişkilidir [5]. Kalp hastalığı olan çocuklarda hipoalbumineminin etkisini değerlendiren çok az çalışma vardır. Yetişkin ve pediatrik kalp cerrahisi geçirmiş hasta grubunda, kardiyopulmoner bypasstan sonra albümin seviyesi düşmüştür, ayrıca bu durum ameliyat sonrası morbidite ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir. Leite ve arkadaşları 30 pediatrik kalp cerrahisi hastalarında, ameliyat öncesi ve sonrası 30 g/dl'den düşük albümin düzeylerinin mortalite, ameliyat sonrası enfeksiyon ve daha uzun hastanede kalış süresi ile tek değişkenli bir ilişkisi olduğunu göstermiştir. Tüm diüretikler gibi furosemid de serum albümine bağlanarak

böbreklere taşınır. Hipoalbüminemide daha az furosemid-albümin kompleksi böbreklere taşınır[6, 7].

Bu çalışmanın amacı konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere edilen bebeklerde, postoperatif dönemde albümin düzeyinin furosemid etkinliği ile olası ilişkisini değerlendirmektir.



4. GENEL BİLGİLER

4.1. Konjenital Kalp Hastalıkları

4.1.1. Tanımı

Konjenital kalp hastalıkları doğumda mevcut olan ve bebeğin kalbinin yapısını ve çalışma düzenini etkileyen defektler olarak tanımlanır[8].

4.1.2. Epidemiyoloji

KKH'lerin canlı doğumlardaki insidansı %0.8-0.9, ölüm doğumlarda %3-4, abortuslarda %10-25 arasında değişmektedir. Anne-baba veya kardeşte KKH öyküsü olan doğumlarda KKH insidansı %2 ile %6 arasında artar. En sık görülen KKH ventriküler septal defektir (VSD).Konjenital malformasyonla doğan infantların %35'inde kardiyovasküler anomali görülür. Teknolojik ve tıp dünyasındaki ilerlemelere rağmen KKH'ler çocuk mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden biridir[9, 10].

Tablo 1. Konjenital kalp hastalıklarının görece dağılımları [11]

KKH tipi	Tüm KKH içindeki oranı
Ventriküler septal defekt	%25-30
Atriyal septal defekt (sekundum)	%6-8
Patent duktus arteriyozus	%6-8
Aort koarktasyonu	%5-7
Fallot tetralojisi	%5-7
Pulmoner stenoz (valvüler)	%5-7
Aort stenozu	%4-7
Büyük arterlerin transpozisyonu	%3-5
Hipoplastik sol ventrikül	%1-3
Hipoplastik sağ ventrikül	%1-3
Trunkus arteriyozus	%1-2
Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	%1-2
Triküspid atrezisi	%1-2
Tek ventrikül	%1-2
Çift çıkışlı sağ ventrikül	%1-2
Diğer KKH	%5-10

4.1.3. Etiyoloji

KKH'lerin etiyojisi tam olarak bilinmemektedir ancak çevresel ve kalıtsal faktörlerin neden olduğu düşünülmektedir. Diabetes mellitus, kızamık, fenilketonüri, lupus eritematozus, teratojenik ajanlara maruziyet (etanol, lityum, talidomid, varfarin,

antikonvülzanlar) anne kaynaklı nedenlerdir. Genetik faktörler ise bazı kromozomal anomalileri (Trizomi 13, 18, 21 ve monozomi X) içerir. Kromozomal anomalili ve KKH'si olan hastalarda genelde Williams sendromu, DiGeorge sendromu, Allagille sendromu gibi sendromlar görülür. Akraba evlilikleri KKH görülme sıklığını üç kat artırır[9, 12, 13].

Konjenital kalp hastalıklarının etiolojisinde risk faktörleri:

Annenin sağlığı veya hamilelikle ilgili faktörler

- Düşük doğum ağırlığı
- Stres
- İnsülin bağımlı diyabet
- Fenilketonüri
- Kollajen vasküler hastalıklar
- Koagülopati veya Herediter sferositozis
- Enfeksiyon (Rubella, Toksoplazmosis, Cocksackie B, Epstein-Barr, Kabakulak)

Annenin ilaç kullanımı

- Talidomid
- Lityum
- Folik asit antagonistleri
- Antiepileptik ilaçlar

Annenin beslenme durumu

- Folik asit içeren multivitamin kullanma (düşük risk)
- Her gün >10.000 IU retinol kullanma

Cevresel

- Trikloretilen, dikloretilen ile kontamine su içilmesi
- Tehlikeli atık yerlere yakın yaşama
- Bazı herbisitler

Annenin kötü alışkanlıkları

- Ağır alkol kullanımı
- Kokain kullanma
- Sigara içmek

4.1.4. Sınıflandırması

Konjenital kalp hastalıkları klinik olarak asiyanotik ve siyanotik olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Asiyanotik KKH sistemik arteriyel oksijen doygunluğunun normal olduğu durumlardır. Bu defektler volüm yüküne sebep olan sol-sağ şanlı lezyonlar ve sağda veya solda basınç yüküne neden olan obstrüktif lezyonlardır. Siyanotik KKH'lerde sistemik venöz kanın akciğerlerde oksijenize olmadan sistemik arteriyel kana karışması sonucu sağ sol şanti mevcuttur. Sağ sol şanti arteriyel oksijen seviyesinin düşmesine ve bu saturasyon düşüklüğü sonucu klinik olarak siyanoz tablosu görülmesine neden olur. Ekokardiyografik bulgulara göre KKH'ler kritik KKH ve kritik olmayan KKH olmak üzere iki alt gruba ayrılmıştır[13].

Tablo 2. Konjenital kalp hastalıklarının sınıflandırılması

Asiyantotik KKH	Siyanotik KKH
Sol-sağ şanlı lezyonlar	Pulmoner kan akımı azalmış lezyonlar
Atriyal septal defekt (ASD) Ventriküler septal defekt (VSD) Atriyoventriküler septal defekt (AVSD) Patent duktus arteriyozus (PDA)	Fallot tetralojisi Pulmoner atrezi Triküspid atrezisi (pulmoner stenoz veya atrezi ile birlikte) Pulmoner stenoz ve VSD ile olan büyük arter transpozisyonu
Obstrüktif lezyonlar	Pulmoner kan akımı artmış lezyonlar
Aort stenozu Aort koarktasyonu Pulmoner stenoz	Büyük arter transpozisyonu (BAT) Tek ventrikül Trunkus arteriozus Total pulmoner venöz dönüş anomalisi (TPVDA) Hipoplastik sol kalp sendromu

Asiyantotik KKH'lerde volüm yüküne neden olan sol-sağ şanlı ve ventrikül çıkım ya da girişinde darlıktan dolayı basınç artışına neden olan olan obstrüktif lezyonlar olmak üzere iki gruba ayrılır. Asiyantotik KKH'lerde siyanoz görülmez veya hafiftir. Şantlar genelde soldan sağa doğrudur. Pulmoner akım, sistemik akımdan daha fazladır. VSD tüm KKH'lar içinde en sık karşılaşılan defektir. VSD, interventriküler septumun herhangi bir yerinde görülebilir. Perimembranöz (%80) ve müsküler (%20) olmak üzere ikiye ayrılır. VSD'nin anatomik lokasyonu, boyutu, sınırları ve sayısı klinik açıdan önemlidir[14].

ASD, interatriyal septumda görülen defektlerden kaynaklanır ve defektin lokasyonuna göre sınıflandırılır. Alt tipleri primum, sekundum, sinus venozus ve koroner sinüstür ve en sık görülen formu sekundum ASD'dir. Çocukluk çağında klinik bulgu nadir görülür. ASD, kızlarda daha yaygındır[15].Duktus arteriyozus normalde doğumdan sonra en geç 3. günde kapanır, kapanmadığı durumlar PDA olarak adlandırılır. Erken doğum ve konjenital rubella enfeksiyonu görülme sıklığı artar[16]. Atriyoventriküler (AV) septum defektleri ve AV kapak anomalilerinin görüldüğü KKH formu AVSD olarak tanımlanır. Vakaların yarısı Down sendromludur. Komplet, intermediate, tranzisyonel ve parsiyel formları bulunmaktadır[17].

Aort stenozu subvalvüler, valvüler, supralvalvüler olarak üç tip görülür. En sık görülen tip valvüler tiptir. Erkeklerde görülme sıklığı daha fazladır. Diğer kardiyak anomalilerle ve sendromlarla birlikte görülebilir[18]. Aort koarktasyonu, asendan

aorta dışında konjenital olarak aortun herhangi bir bölgesinde stenoz olma durumudur. Vakaların %98'inde defekt inen aortada, sol subklaviyan arterin ağzının distalinde görülür. Erkeklerde sıklık iki kat daha fazla olup Turner sendromu, Noonan sendromu gibi genetik sendromlarla birlikteliği yaygındır[19].

Pulmoner stenozun valvüler, subvalvüler (infundibuler), supravalvüler olmak üzere üç tipi vardır ve tüm KKH'ların %5-7'sini oluşturur[19].

Siyanotik konjenital kalp hastalıkları ise pulmoner kan akımının artmış yada azalmış olmasına göre iki alt gruba ayrılır. Siyanotik KKH'lerde sistemik venöz kan akciğerlerde oksijenize olmadan direkt sistemik arteriyel dolaşıma karışır. Sağ-sol şanti veya intrakardiyak şanttan dolayı arteriyel desatürasyon gerçekleşir ve klinik olarak siyanoz tablosu gözlenir. Bu hastalıklarda pulmoner kan akımı azalmış veya artmış olabilir.

Fallot tetralojisi en sık görülen siyanotik KKH formudur ve %5-7 oranında görülür. Fallot tetralojisinin 4 karakteristik özelliği perimembranöz/subaortik yerleşimli geniş VSD, ata-biner tarzda görülen aort dekstropozisyonu, genellikle subvalvüler tip pulmoner stenozu ve sağ ventrikül hipertrofisidir. Vakaların yaklaşık %25'inde ASD görüldüğünden bazen Fallot pentalojisi olarak adlandırılmaktadır[20].

Pulmoner atrezide ventrikül boşluğu ile pulmoner arter arasında devamlılık yoktur. Sistemik venöz drenaj atriyal veya ventriküler septumdaki defekter üzerinden sol kalbe olur. Ağır vakalarda, ana pulmoner arter hipoplazik veya atrezik olabilir[19].

Triküspit atrezi sağ atriyum ve sağ ventrikülü birbirinden ayıran triküspit kapak yokluğu ile karakterizedir. Bu yüzden sağ atrium ve sağ ventrikül arasında bağlantı yoktur ve kan akımı sağlanamaz. Sağ ventrikül küçük olup hipoplaziktir[21].

Büyük arter transpozisyonu (BAT) yenidoğan döneminde sık görülen KKH olup tüm KKH'lerin %5'ini oluşturur. Fallot tetralojisinden sonra ikinci en sık görülen siyanotik KKH'dir. Normal anatomi yerine, sağ ventrikülden aorta, sol ventrikülden pulmoner arter çıkar. Sistemik dolaşımdan gelen deoksijenize kan tekrar sistemik dolaşıma, pulmoner venlerden gelen oksijene kan ise tekrar akciğere döner. Pozisyonuna göre D-BAT ve L-BAT olarak ikiye ayrılır[22].

Trunkus arteriyozus, tek bir arteriyel büyük damarın kalpten çıktığı bir defekt olup geniş perimembranöz bir VSD ile birlikte seyreder. 3 farklı tipi mevcuttur[18].

Hipoplastik sol kalp sendromunda kalbin sol yapıları olan sol atriyum, mitral kapak, sol ventrikül ve aortta farklı düzeylerde gelişim olmaz. Kalbin sol tarafındaki yapılar yeterince gelişmediği için sistemik dolaşım sağlanamaz ve sağ ventrikülden sistemik ve pulmoner dolaşım gerçekleşir. Sol kalp yapıları yeterli gelişmediği için sistemik dolaşım sağlanamaz ve sistemik ve pulmoner dolaşım sağ ventrikül tarafından sağlanır[23].

Tek ventrikül sağ ve sol atriyumun iki farklı atrioventriküler kapak aracılığıyla tek bir ventriküle açılması olarak tanımlanır. Vakaların çoğunda biri rudimenter diğeri geniş olmak üzere çift girişli ventrikül görülür. Sağ ve sol atriyumlar triküs pit ve mitral kapaklar ile tek ventriküle açılmaktadır[24].

Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi'nde (TPVDA), pulmoner venler sol atriyum yerine vena kava süperior, sağ atriyum, koroner sinüs ya da vena kava inferiora açılır. Pulmoner ve sol atriyum arasında bağlantı yoktur. Pulmoner venlerin sağ yapılarla dönmesi nedeniyle, yaşamın idamesi için kanın sola geçişine imkan tanıyacak bir ASD'ye ihtiyaç duyulur. Pulmoner venlerin drene olduğu tarafa göre suprakardiyak, kardiyak, subdiyafragmatik, karışık olmak üzere 4 gruba ayrılır. Suprakardiyak formu %45 ile en sık görülen tiptir[25]. Siyanotik KKH tedavi gerektirirken asiyanotik grupta hemodinamik etkinlik tedaviyi belirler.

4.1.5. Semptom ve belirtileri

Konjenital kalp hastalıklarında genelde üfürüm, siyanoz, kalp yetmezliği ve azalmış/palpe edilemeyen nabız görülür. Sirkülatuvar şok, zayıf perfüzyon, anormal 2. kalp sesi (S2—tek veya geniş bölünmüş), sistolik tıklama, dört nala veya anormal derecede yavaş, hızlı veya düzensiz ritim görülür. Yenidoğanlarda belirgin hasta görünümü, soluk/siyanoze müköz membranlar, soğuk ekstremiteler, zayıf nabız, düşük kan basıncı ve uyarılara zayıf tepki de eşlik eder[9].

4.1.6. Tanı

Konjenital kalp hastalığı düşünülen yenidoğanlarda detaylı öykü ve sistemik muayene yapılır. Fizik muayenede kalp üfürümü, lokasyonu, yayılım derecesi, siyanoz, femoral nabız ve ekstremitelerde kan basıncı ölçülür. KKH tanısında invazif olmayan ve altın

standart yöntem olan ekokardiyografi (EKO) bakılır. EKO ile atriyumlar, ventriküller, kalp kapakları, duvar kalınlıklar, kitle, trombüs ve perikard hastalıkları değerlendirilebilir. Puls oksimetre siyanotik kalp hastalıklarının taramasında kullanılabilir. Elektrokardiyografi (EKG)'de kalbin hızı, aksı, ritmi, basınç veya volüm yüklenme bulguları ile iletim sistemi değerlendirilir[26-28].

Yenidoğanlarda KKH asemptomatik veya nonspesifik semptomlar olabilir. Cerrahi veya ayaktan müdahale gereken vakaların %10-15'inde ilk birkaç saat veya günde KKH saptanmaz. Yenidoğanlarda görülen KKH'lerin %40-50'sine ilk hafta içinde, %50-60'ına ilk ayda tanı konulabilmektedir. Bu yüzden tüm yenidoğanlarda taburcu olmadan önce pulse oksimetre taraması önerilir.

Tablo 3. Tanı zamanına göre KKH'lerin oranları [29]

0-6 gün		7-13 gün		14-28 gün	
Büyük Arter Transpozisyonu	%19	Aort Koarktasyonu	%16	Ventriküler Septal Defekt	%16
Hipoplastik Sol Kalp Sendromu	%14	Ventriküler Septal Defekt	%14	Aort Koarktasyonu	%12
Fallot Tetralojisi	%8	Hipoplastik Sol Kalp Sendromu	%8	Fallot Tetralojisi	%7
Aort Koarktasyonu	%7	Büyük Arter Transpozisyonu	%7	Büyük Arter Transpozisyonu	%7
Ventriküler Septal Defekt	%3	Fallot Tetralojisi	%7	Patent Duktus Arteriozus	%5
Diğerleri	%49	Diğerleri	%48	Diğerleri	%53

4.1.7. Tedavi

Pediyatrik hastalarda KKH tedavisi defektin tipine ve şiddetine göre değişmektedir. Bazı vakalarda defekt kendiliğinden düzelirken, diğerlerinde defektin, girişimsel veya cerrahi yöntemle tedavisi zorunlu olabilir[30, 31]. Kardiyopulmoner bypass (CPB), kalbin pompa görevini ve akciğerlerin gaz alışverişi fonksiyonlarının kısa süreliğine devre dışı bırakıldığı ve dolaşımın kalp akciğer makinesi denilen cihazla gerçekleştirildiği açık kalp ameliyatlarında kullanılan bir tekniktir. Kan dolaşımı, oksijenasyon ve ventilasyon dahil olmak üzere kalp ve akciğerlerin normal fizyolojik fonksiyonları geçici olarak CPB makinesi tarafından yapılır. Aorta asendens ve aort arkının onarımı gibi bazı cerrahi prosedürler serebral ve sistemik kan dolaşımının geçici olarak kesilmesini gerektirir[32].

Açık kalp ameliyatlarında aşırı sıvı yüklenmesi sıklıkla görülen bir durumdur. CPB sırasında hastaya genelde CPB pompa hazırlığı, kardiyopleji sıvıları ve intraoperatif sıvı dağılımını veya hipotansif episodları kontrol etmek için diğer sıvılardan takviye yapılır. Bu sıvılar 3 veya 4 litre kombine kolloid ve kristaloid solüsyonlarından oluşur. Bazı akut veya kronik kalp yetmezliği olan hastalarda aşırı sıvı yüklenmesi görülür ve bu durum CPB ile daha çok şiddetlenir. [33].

KKH'li hastalarda postoperatif dönemde kronik inflamasyon, enfeksiyon, karaciğer yetmezliği, renal ve gastrointestinal disfonksiyonu, artan sağ kalp basıncı, aşırı sıvı yüklenmesinden kaynaklanan dilüsyon ve ilaçlar serum albümin konsantrasyonunu etkiler. Özellikle siyanotik KKH hastalarında bu durum sıklıkla gözlenir [34].

4.2. Albümin

4.2.1. Protein yapısı

Albümin 585 aminoasitten oluşan, 66.5 kDA ağırlığında globüler bir proteindir. İnsanlarda en yaygın sirkülasyon proteini olup sağlıklı bir insan plazmasındaki tüm protein içeriğinin yaklaşık %50'sini oluşturur. Üç tane tekrarlayan homolog domeinden oluşur ve 4. kromozomun uzun kolunda q13.3 bölgesinden eksprese edilir[35, 36].

4.2.2. Sentezi ve vücuttaki dağılımı

Karaciğer hepatositlerinde sentezlenir ve depolanmadan direkt kana verilir. Erişkin bir bireyde günlük olarak 10-15 gram albümin kana verilir. Albümin vücutta kan, interstisyel boşluk ve diğer sıvılarda bulunur. Albüminin yaklaşık %40'ı intravasküler ortamda %60'ı ise ekstrasvasküler ortamda bulunur. Çok az bir miktar hücre içinde bulunur ve daha çok deri, bağırsak, kas, sekresyonlarda, vücudun diğer sıvılarında bulunur. Albümin ekstrasvasküler ortamdan lenfatik damarlar aracılığı ile sirkülasyona katılır. Albüminin sirkülasyondaki yarı ömrü 16 saattir[35, 37].

4.2.3. Fonksiyonları

Albümin esas olarak koloidal osmotik kan basıncı düzenlenmesinde ve ligand olarak isimlendirilen endojen (bilirubin, iyonlar, yağ asitleri) ve eksojen (metadon, propranolol, tiyopental, furosemid, varfarin, metotreksat, alfentanil gibi ilaçlar) bileşiklerine bağlanarak onların taşınmasında rol alır. İnflamasyon, hepatotoksin

maruziyeti, yüksek kolloid osmotik basınç ve yeterince beslenememe gibi durumlarda albümin sentezi azalır[35].

4.2.4. Klinik önemi

Serum albümin düzeyi laboratuvar tetkiklerinde karaciğer fonksiyonun göstergesi olarak kullanılır. Bazı hastalıklar ve kötü prognoz albümin düzeyi ile doğrudan ilişkilidir. Hipoalbüminemiye sahip hastaların yoğun bakım ve hastane kalış sürelerinin diğer hastalara göre daha uzun ve mortalite ve morbidite oranının yüksek olduğu izlenmiştir. Kötü beslenen hastalarda hipoalbüminemi kaydedilmiştir. Postoperatif hastalarda albümin seviyesinin normal olması hastanın sağlıklı beslendiğinin göstergesi olarak da kullanılır. Hipoalbüminemi ayrıca protein-kalori malnütrisyonunun saptanmasında ve takibinde kullanılır[38].

Albüminin ayrıca kolloid sıvı tedavisinde kullanımını savunan klinisyenler de mevcuttur. Kristalloidlere göre intravasküler süresinin uzun olması ve teorik olarak daha az pulmoner ödeme neden olduğundan albümin tedavisini önerilmektedir. Hipovolemik şok gibi durumlarda hastanın onkotik basıncını artırdığından kristalloid yerine albümin tercih eden klinisyenlerde mevcuttur[38, 39].

4.2.5. Albümin düzeyi

Sağlıklı bir insanda albümin düzeyi 35 – 55 gram/desilitre (g/dl) aralığında değişmektedir. Yetişkin bir insanda albümin düzeyi 42 ± 3.5 g/dl, 'dir. Yenidoğanlarda serum albümin değeri görece daha düşüktür. Serum albüminin normal değer aralığı term yenidoğanlarda 28-43g/dl, preterm yenidoğanlarda 24.2-43 g/dl olarak kaydedilmiştir. Serum albümin düzeyi 30. gebelik haftasından önce ortalama 19 g/dl, termde ise 31 g/dl'dir[40, 41].

4.2.6. Albümin metabolizmasını etkileyen faktörler

Albümin sentezi birçok faktöre bağlıdır. Hipoalbüminemi, konjenital analbüminemi gibi hastalıkların dışında nütrisyon (yetersiz kalori-protein alımı), albümin sentezi ve katabolizma dengesi, intra- ve ekstravasküler albümin dağılımı ve inflamatuvar hastalıklar, nefropati albümin sentezini (hipoalbüminemi) etkileyen faktörlerdir[42].

4.3. Furosemid

4.3.1. Tanım

Furosemid bir antranilik asit türevi olup kimyasal adı 4-kloro-N-(2-furil-metil)-5-sülfamoil-antranat olarak bilinir. Loop diüretik olarak görev yapar. Etki süresi 6 saat sürdüğünden ticari ismi Lasix olarak geçer (İngilizcede “it last six hours”). Genellikle oral veya intravenöz olarak verilir[43]. Hızlı etki mekanizması, yüksek sıvı klirensi ve etkinliğinden dolayı konjenital kalp hastalığı geçiren pediatrik hastalara genelde furosemid tedavisi verilir. Venödilatatör etkisinden dolayı sistemik venöz kapasitansı artırır ve preloadı azaltır.

4.3.2. Etki mekanizması

Bir loop diüretik olan furosemid Na-K-2Cl kanalına bağlanır ve kanalı bloke ederek Na⁺, K⁺ ve Cl⁻'nin geri emilimini engeller ve distal tübülde Na⁺ artışına neden olur. Furosemid Na⁺-K⁺ değişimini artırır ve distal tübüle K⁺ salgılanmasını destekler ve böbreğin ozmotik dengesini ve konsantrasyon yeteneğini azaltır.

4.3.3. Kullanım alanları

Furosemid kalp yetmezliği, karaciğer ve böbrek hastalıklarında kullanılır. Renal yetmezliği olan ve hipertansiyonlu hastalarda ilk tercih edilen loop diüretiktir. Furosemid diürez, idrarda kalsiyum atılımında artış ve venlerde dilatasyona sebep olur. Klinik kullanım amacı pulmoner ve periferik ödemi, hiperkalsemi ve hiperpotasemiye azaltmaktır. Furosemid plazma kan hacmini azaltmadan interstisyel sıvı hacmini azaltır. Uzun süreli kullanımında kan hacmini de azaltarak hipotansiyona sebep olur. Furosemidin yan etkileri hipokalemi, dehidratasyon, azotemi, ortostatik hipotansiyon, döküntü, işitme kaybı ve elektrolit imbalansıdır [44-46].

Tüm diüretikler gibi furosemid de serum albümine bağlanarak böbreklere taşınır. Hipoalbüminemi hastalarında furosemid-albümin kompleksidaha az oluşacağından böbreklere de taşınımı azalır. Bundan dolayı furosemid ve albümin arasında önemli bir ilişki bulunmaktadır [47].

4.3.4. Kullanım dozu

Oral yoldan 12 saatte bir 1-2 mg/kg verilir. Maksimum dozu 4 mg/kg/gün'dür. İntravenöz (i.v.) olarak günde 3-4 defa 1 mg/kg/dozdan verilir. Daimi i.v. infüzyonda

ise 1-4 mg/kg/gün verilir. Furosemidin etkisi oral yoldan 20-30 dk, i.v. yoldan 10-20 dakika içinde başlar ve 6 saat sürer. Elektrolit imbalansı ana yan etkisi olup hiponatremi, hipokalemi, klor depleasyonu gibi yan etkileri vardır [43].

4.3.5. Yan etkileri

Furosemidin yan etkileri dehidratasyon, hipotansiyon, elektrolit imbalansı, nefrokalsinozis, ototoksikite, metabolik alkalozdur.

4.4. Postoperatif Komplikasyonlar

Konjenital kalp hastalığı olan pediatrik hastalarda kardiyopulmoner bypass uygulanması postoperatif dönemde komplikasyonları indükler. Bunlar arasında vazospazm, trombosit-endotelyal hücre etkileşimleri ve bypass ekipmanlarına kan teması sonucu gelişen inflamatuvar yanıt yer alır. Bu durum birçok organda disfonksiyona neden olmaktadır [48].

4.4.1. Kardiyak disfonksiyonu

Kardiyak cerrahi sonrası erken dönemdeki kardiyak disfonksiyon artmış mortalite ile ilişkilidir. Postoperatif dönemdeki hipotansiyon, taşikardi veya pulmoner ödem genellikle kötü kardiyak fonksiyona işarettir. Ekokardiyografi, pulmoner arter kateteri ile invazif hemodinamik izlem ve elektrokardiyografi testleri ve ayrıca göğüs radyografisi ile kardiyak fonksiyon bozukluklarının tanısı konulabilir. Kardiyak cerrahisi sonrası postoperatif dönemdeki komplikasyonların ana nedenleri mekanik komplikasyonlar, fizyolojik komplikasyonlar (yetersiz preload, aşırı afterload ve zayıf ventriküler inotropi), aritmiler ve miyokard enfarktüsüdür [49].

4.4.2. Hematolojik disfonksiyon

Kardiyak cerrahi sonrası hastalarda kanama ve tromboz ihtimali yüksektir. Postoperatif dönemdeki kanama insidansı %3-5'tir. Ciddi kanamalarda eritrosit süspansiyonu gerekir. Kanamanın nedeni yetersiz cerrahi hemostaz, post-CPB rezidüel heparin etkisi, hipofibrinojenemi, hipotermi, postoperatif hipotansiyon, hemodilüsyon (dilüsyonel trombositopeni ve koagülopati) veya trombosit anormallikleri (trombosit disfonksiyonu ve trombositopeni) gibi çoklu faktörlerden kaynaklanabilir. Postoperatif kanama durumlarında pıhtılaşma problemini düzeltmek

için taze donmuş plazma, kriyopresipitat, fibrinojen ve trombosit tedavisi verilir. CPB'ye giren hastalarda artan trombosit aktivitesi tromboz riskini artırır [50].

4.4.3. Pulmoner disfonksiyon

Pulmoner disfonksiyon kardiyak cerrahi sonrası morbidite nedenlerinden biridir. Sık görülen pulmoner disfonksiyonlar plevral efüzyon, pnömoni, atelektazi, azalmış göğüs kompliyansı, mekanik ventilatörden ayırmada zorluk, diyafram fonksiyon bozukluğu ve akut akciğer hasarıdır. Bunlardan plevral efüzyon en sık karşılaşılan postoperatif pulmoner disfonksiyon bulgusudur[51].

4.4.4. Nörolojik disfonksiyon

KKH'nın birçok alanda çocukların nörolojik gelişimi olumsuz etkilediği gösterilmiştir. Bu nörolojik bozukluklar akut kazanılmış hasar ve anormal beyin gelişiminden kaynaklanır. KKH'li yenidoğanlarda rutin MRG taramada sıklıkla preoperatif (%41) ve postoperatif (%30) beyin hasarı kaydedilmiştir. KKH'li yenidoğan ve çocuklarda arteriyel iskemik inme insidansı yenidoğanlarda 2500'de 1 veya 4000 canlı doğumda 1 olduğu ve 28 gün-18 yaş arası çocuklarda 100.000'de 2-8'dir. Tanının gecikmesi durumunda beyin absesi siyanotik KKH'nin ölüme neden olan bir nörolojik komplikasyonudur ve insidansının %4-6 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Benzer şekilde KKH'li çocuklarda epilepsi insidansının %3-5 arasında olduğu ve yetişkin dönemde de devam ettiği bildirilmiştir[52].

KKH'li çocukların normal çocuklara göre beyin gelişimindeki değişiklikler ve patolojiler sonucu ilerleyen yaşlarda zayıf nörolojik fonksiyonlara sahip oldukları bildirilmiştir. KKH'li hastalarda beyaz cevherin dismatürasyonu ve hasarı yaygındır. Hipoplastik sol kalp sendromlu infantlarda mikrosefali, olgunlaşmamış kortikal manto, korpus kallozum agenezisi ve holoprosensefali gibi serebral gelişim anomalileri gözlenmiştir. KKH tanısı alan ve kardiyak ameliyat geçiren infantlarda periventriküler lökomalazi ve diffüz beyaz cevher gliozisi en yaygın görülen lezyonlar olarak kaydedilmiştir[53].

Butler ve arkadaşları 5-12 aylık 127 KKH'li infant hastalarda yaptıkları nörolojik muayenede, hastaların %88'inin nörolojik sekellere sahip olduğu, bunlar arasında %48 oranla anormal aksiyal ve %44 ile ekstremitte tonus (özellikle hipotonus) bulgularının

yaygın olduğunu izlemişlerdir. Yazarlar KKH'li hastalarda kardiyak cerrahi sonrası nörolojik anomalilerin yaygın olduğunu ifade etmişlerdir[54].

4.4.5. Böbrek disfonksiyonu

KKH'li hastalarda sık görülen komplikasyonlardan biri de nefropatidir. Özellikle siyanotik KKH'li hastalarda böbrek yetmezliği riski yüksektir. Uzun süreli hipoksik durumlarda eritrosit üretimi artar, kan hacminde ve viskozitesinde artış meydana gelir ve eritropoietin salınımı indüklenir. Böbrek hasarı etyopatogenezinin bir parçası olan renal tübüler ve glomerüler hücre proliferasyonu hipoksi sonucu uyarılır. Yapılan çalışmalarda KKH süresi ile böbrek hasarı arasında bir korelasyon bulunmuştur. Ayrıca, KKH'li hastalarda renal tübüler fonksiyon bozukluğu, proteinüri, azalmış renal kan akımı ve glomerüler filtrasyon hızı gibi klinik bulgular kaydedilmiştir[55].

Gupte ve arkadaşları Mumbai, Hindistan'da yaş ortalaması 4.64 yıl olan, toplamda 50 siyanotik KKH'li çocuk hastalarda nefropati açısından otopsi yapmışlardır. Yazarlar otopsi sonuçlarında; glomerülomegali, glomerüloskleroz, periglomerüler fibroz, hiperplastik arterioskleroz ve interstisyel fibroz bulgularını kaydetmişlerdir[56]. Sonuç olarak KKH, böbrekte birtakım önemli patolojilere ve renal disfonksiyona neden olmaktadır.

4.4.6. Ödem

Kardiyak cerrahi sonrası inflamatuvar yanıtın dolaylı vasküler geçirgenlik artar ve bir miktar ödem postoperatif dönemde normal bir bulgudur. İnflamatuvar yanıt travmaya bağlı veya cerrahi nedenlerden ötürü gelişen doğal bir süreçtir. İnflamatuvar yanıtın 4 ana bulgusu şişme (tümör), kızarıklık (rubor), ısı (kalor) ve ağrıdır (dolor). Vasküler geçirgenlik artınca dokular arası boşluklara sıvının geçişine özellikle subkutan ekstremitelere izin verir. Bu durum kardiyak cerrahi sonrası salınan histamin ve benzeri faktörlerden veya vasküler geçirgenlikteki artıştan kaynaklanabilir[57, 58].

CPB kullanılarak yapılan kardiyak ameliyatlar sırasında ekstrakorparal sistemin kan ile teması sonucu sistemik inflamatuvar yanıt indüklenir. Genellikle postoperatif dönemde subklinik izler veya kendiliğinden iyileşebilir, ancak bazı durumlarda aşırı inflamatuvar yanıt sonucu organ disfonksiyonu ve hatta ölümlerle sonuçlanan sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna (SIRS) neden olabilir. Özellikle CPB sırasında platelet aktivasyonu ve aktive plateletlerin endotel hücreleri ve diğer kan hücreleri ile etkileşimi SIRS'ı tetiklemektedir. Çoğu kardiyak ameliyatlarda CPB olmazsa

olmazdır ancak CPB'den kaçınmak, CPB'yi daha biyo-uyumlu hale getirmek, aktive nötrofilleri temizlemek veya farmakolojik ajanlar (glukokortikoidler, aprotinin, komplement inhibitörleri) yöntemler denenmektedir[59].

4.4.7. Mortalite

KKH'li pediatrik hastalar kardiyak cerrahi sonrası kardiyak disfonksiyon, aritmi, sistemik ve pulmoner vasküler bozukluklar, akciğer disfonksiyonu gibi prematüre mortalitesini etkileyen risk faktörlerine sahip olabilirler.

Faraoni ve arkadaşları KKH'li olan ve olmayan hastalarda kardiyak cerrahi geçirmemiş hastalardaki mortalite oranlarını araştırmışlardır. 51008 pediatrik hastada mortalite oranı KKH'ya sahip orta ve şiddetli hastalarda kontrol hastalarına göre daha yüksek çıkmıştır. İlk 30 günlük ve total mortalite oranı ağır KKH'li hastalarda daha yüksek olduğu kaydedilmiştir[60].

1378 KKH'li pediatrik hastada yapılan kardiyak cerrahisi sonrası total mortalite oranı %4 olarak kaydedilmiştir. Cerrahi işlemlere göre mortalite oranları aort koarktasyonunda %1.1, ventriküler septal defekte %0.6, atriyoventriküler septal defekte %3.6, Fallot tetralojisinde %2.3 ve trunkus arteriozus ameliyatlarında %28.6 olarak tespit edilmiştir[61].

Japonya Kardiyovasküler Ameliyat Veritabanındaki 28 810 KKH'li pediatrik hastalarda ameliyat sonrası mortalite oranı araştırılmıştır. Ameliyat median yaşı 0.8 yıl ve hastaların %54'ü 1 yaş altı iken ameliyat geçirmiştir. Hasta yaşı 30 gün olanlarda mortalite oranı %2.3, 90 günlük olanlarda %3.5 ve hastane içindeki mortalite oranı ise %4.5 olduğu kaydedilmiştir [62].

4.5. Postoperatif İzlem

Pediatrik kalp ameliyatı geçiren hastaların postoperatif bakımı hastanın anatomisi, fizyolojisi, cerrahi onarım ve klinik durumu ile yakından ilgilidir. İntraoperatif dönemdeki kardiyopulmoner bypass (CPB), cerrahi işlem, anestezi ve kullanılan ilaçlar multisistemik etkiye sahip olduğundan postoperatif bakım bunlardan kaynaklı olası kötü durumların yönetimini içerir. Düşük kardiyak outputu önleme ve sistemik organlardaki olumsuz sekellerden kaçınma müdahale gerektirir. İnvazif hemodinamik izlem, laboratuvar ve klinik bulgular ise doğru yönetim için önemlidir. Bunlar içinde CPB süresi, hipotermik arrest süresi, aortik kros klemp süresi, komplikasyonlar,

hemodinamik durum ve invaziv kateterler, drenler yer alır. Perioperatif muayenede vital bulgular, hemodinamik parametreler, EKG analizi, arteriyel kan gazı, hematokrit, elektrolitler ve diğer laboratuvar veriler, akciğer grafisi detaylı incelenmelidir [63, 64].

4.5.1. Hemodinamik izleme

İntravasküler kateterler, postoperatif dönemde hemodinamik izlem, kan örnekleme, vazoaaktif infüzyon ve parenteral beslenme için intraoperatif dönemde yerleştirilir. Kateter kullanımıyla ilişkili morbidite nedenleri; işlevsizlik, trombüs ve enfeksiyondur. Sol atriyal (LA) hatlar genellikle basınç izleme için kullanılır. Sistemik Vo₂'yi değerlendirmek veya rezidüel ventriküler septal defektlerin varlığını göstermek için sağ atriyal (RA) ve pulmoner arter (PA) satürasyonlarına bakılır. Bazı aritmiler için LA izlemi ve rezidüel obstrüksiyonu değerlendirmek için PA geri çekme basınçlarına bakılarak kateteler çekilebilir. Kateter çıkarılırken karşılaşılan en yaygın sorun kanamadır [65].

4.5.2. Sağ atriyal basınç

Sağ atriyuma veya diğer merkezi venöz basınç alanlarına (internal juguler veya superior vena kava gibi) yerleştirilen kateterler kalbe sistemik venöz dönüşü, preloadu, sağ ventrikül (RV) fonksiyonunu ve kan oksijen satürasyonunu ölçmek için kullanılır. Bu kateterler, triküspit kapak normale RV end-diyastolik basıncını gösterir. Ortalama normal RA basıncı ve merkezi venöz basınç aralığı 1 ile 5 mm Hg'dir; ancak, postoperatif dönemdeki hastada biraz yüksek olabilir (6-8 mm Hg). RA kateterinden elde edilen saturasyon değerleri kateter ucu yerleşimine ve hasta anatomisine bağlıdır [66].

4.5.3. Sol atriyal basınç

LA basıncı (LAP) genellikle sağ superior pulmoner venden veya LA apendiksinden sol atriyuma geçirilen bir kateterle ölçülür. Normal LAP RA basıncından 1-2 mm Hg daha fazladır ayrıca postoperatif dönemdeki pediatrik hastalarda, 12-14 mm Hg'den düşük LAP genellikle tolere edilir. LAP izleme, pulmoner venöz basınç ve sol kalp preloadı ve işlevi ile ilgili bilgi sağlar. Mitral kapak bozukluğu olmayan hastalarda, LAP, sol ventrikül end-diyastolik basıncını gösterir. LA'daki kanın oksijen satürasyonu normalde %100'dür. RA'dan LA'ya şantlar veya pulmoner ven desatürasyonu LA oksijen satürasyonunu azaltabilir[67].

4.5.4. Pulmoner arter basıncı

PA basıncı (PAP) genellikle sağ ventrikülden giren, RV çıkış yolu boyunca ilerleyen ve ana PA'ya geçen bir kateterle izlenir. Bu kateter PA'nın dalları boyunca devam edebilir. PAP, sistolik, diyastolik ve mean basınçlar açısından izlenir. Pediyatrik hastada ortalama PAP değeri 10-20 mm Hg arasında ve ortalama 15 mm Hg iken postoperatif hastada, ortalama 15 mm Hg'den yüksek olabilir; ancak 25 mm Hg'den az olmalıdır. PAP genellikle sistemik kan basıncının yaklaşık $\frac{1}{4}$ 'ü ile $\frac{1}{3}$ 'ünü ölçer. Normal şartlarda, sistolik PAP, sağ ventrikül sistolik basıncına eşittir ancak diastolik PAP pulmoner hipertansiyon veya mitral kapak hastalığı olmayanlarda ise LAP'a eşdeğerdir. Pulmoner arterdeki oksijen saturasyonu genellikle $<80\%$ 'dir ancak daha büyük değerler soldan sağa şanta işaret eder[68].

4.5.5. Kardiyak output

Ventriküllerden sistemik dolaşıma giren kan miktarına kardiyak output denilir. Ventriküler atım hacminin kalp atımı ile çarpımına eşittir. Atım hacmi preload, afterload ve kontraktiliteye bağlıdır. Kardiyak output, kardiyak indeks olarak hesaplanır ve bu vücut yüzey alanının fraksiyonuna eşittir (litre/dakika/metrekaare). Kardiyak output yenidoğanlarda kalp hızına bağlıdır. Kardiyak output, kalp hızı, kan basıncı, intrakardiyak dolum basıncı, periferel perfüzyon, sıcaklık, asit baz dengesi, sistemik Vo_2 ve idrar çıkışı parametreleri ile değerlendirilir[69].

4.5.6. Preload

Diastol sırasında ventriküldeki kan hacmi preload olarak tanımlanır ve intavasküler hacim dolaşımı ifade eder. Aşırı sıvı kaybı veya yetersiz hacim replasmanı preloadı azaltabilir. Bu durum postoperatif dönemde kanama, vazodilatasyon ve CPB veya diürezi takiben sistemik vasküler yanıtla ilgili üçüncü boşluğa sıvı geçişi ile ortaya çıkabilir. Koagülasyon faktörlerindeki anormal durumlar taze donmuş plazma (TDP) veya kriyopresipitat tedavisiyle, aktif kanama ve düşük hematokrit değeri ise eritrosit süspansiyonu ile tedavi edilebilir. Kanamadan bağımsız hipovolemide kolloid veya kristalloid sıvı replasmanı yapılabilir. Sıvı bolusları dolum basıncı, arteriyel basınç, karaciğer distansiyonu, periferel ödem ve fontanel dolgunluğun değerlendirilmesiyle uygulanır[70].

4.5.7. Afterload

Ventriküler ejeksiyona karşı direnç olarak tanımlanır. Hipoksi, asidoz, hipotermi veya ağrı pulmoner vasküler direnç (PVR) veya sistemik vasküler dirençte (SVR) artışa neden olabilir. SVR, düşük kardiyak outputa karşı bir mekanizma olarak artabilir. Rezidüel RV veya sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu da direnci artırır. Yüksek PVR, akut veya kronik durumlarla ilişkili olabilir. Yenidoğanlar reaktif pulmoner damar sistemine sahiptir ve artan PVR'ye daha duyarlıdır. Afterload tedavisi, bilinen etiyojilerden kaçınmayı ve predispozan faktörleri ortadan kaldırmayı hedefler. PVR'yi azaltmak için mekanik ventilasyon müdahalesi ve SVR'yi azaltmak için vazodilatör ajanların kullanımı gibi metotlar kullanılır[70].

4.5.8. Kalp hızı ve kontraktilite

Kalp atış hızı hastanın yaşı ve vücut büyüklüğüne göre değişir. Anormal kalp hızı veya ritmi kardiyak outputu etkiler. Yenidoğanlarda 200 atım/dakika taşikardisi kardiyak outputu artırır ancak daha büyük çocuklarda kardiyak outputu azaltabilir. Miyokardiyal disfonksiyon veya bozulmuş kontraktilite, kardiyak outputu etkileyebilir. İlaç, anestezi, iskemi, asidoz, hipoksi, geniş ventrikülotomi, miyokardiyal rezeksiyon, tamponad veya rezidüel hemodinamik anormallikler kontraktiliteyi azaltır. Tedavisinde inotropik ajan kullanarak kontraktilitenin desteklenmesi ve afterloadın azaltılması hedeflenir.

Postoperatif hemostaz değişiklikleri, cerrahi travma, pıhtılaşma faktörlerinin azalması, yetersiz heparin düzeyi veya trombositlerin ve kan ürünlerinin CPB sonrası yıkımından kaynaklanır. Bu tür durumlarda, eksik olan kan ürününü yerine koymak, hipertansiyondan kaçınmak ve kanamayı durdurmak gerekir.

Göğüs tüpü drenajının 3 saatin üzerinde 3 mL/kg/saat'ten fazla veya 5 mL/kg/saat'ten fazla olması tehlikeyi işaret eder. Göğüs tüpü drenleri açık bırakılarak kan ve göğüs boşluğundaki sıvıların tahliyesi sağlanır. Aşırı kan kaybı cerrahi müdahale gerektirebilir. Göğüs tüpü çıkarıldıktan sonra gelişen taşikardi ve diastolik disfonksiyonun kardiyak tamponada işaret eder. Tamponad, kalbe venöz dönüşü kısıtlar ve kontraktiliteyi sınırlayarak kalp odacıklarına kompresyon sağlar. Hacim uygulamasına yanıt vermeyen daralmış nabız basıncı ve hipotansiyon meydana gelebilir. Hemodinamiği stabilize etmek ve hemostazı sağlamak için göğüs tüplerinin

güçlü bir şekilde sağılması veya göğüs eksplorasyonu dahil olmak üzere hızlı müdahale gerekli olabilir[70, 71].

4.5.9. Düşük kardiyak output

Postoperatif kardiyak hastalarda kardiyak outputta değişiklikler sık izlenir. Düşük kardiyak outputun nedenleri:

1. Rezidüel kardiyak lezyonlar
2. Kardiyak arrest, hipotermi, aortik kros klemp süresi veya reperfüzyon hasarına sekonder gelişen miyokardiyal iskemi
3. Yetersiz, intraoperatif miyokardiyal koruma ve kardiyopleji
4. CPB kaynaklı inflamatuvar yanıt
5. SVR ve PVR'deki değişiklikler
6. Aritmiler
7. Kardiyak tamponad
8. Ventrikülotomi

Düşük kardiyak outputun nedenlerini araştırmak için EKO veya kardiyak kateterizasyon gerekebilir. Rezidüel kardiyak lezyona bağlı düşük kardiyak output sendromu (LCOS), geleneksel tedavi ile çözümü mümkün değildir. Rezidüel defekti düzeltmek için kardiyak kateterizasyon veya cerrahi müdahale gerekir. LCOS tedavisi mekanik ventilasyon süresini, hastanede kalış süresini, genel mortalite ve morbiditeyi azaltır. Kardiyak indeks, perioperatif dönemde progresif olarak düşer ve CPB'yi takiben yaklaşık 9 ile 12. saatte en düşük seviyededir. Kardiyak indeksteki bu progresif düşüş, genellikle SVR ve PVR'deki yükselmelerle ilişkilidir. LCOS'a neden olan faktörlerin tespiti veya bunlardan uzak durulması postoperatif dönemdeki hastanın stabilizasyonu için önemlidir[66, 67].

LCOS yönetiminde yeterli preloadın devam ettirilmesi, kardiyak kontraktiletiyi düzeltmek için vazoaaktif infüzyon uygulaması ve SVR ile PVR'yi azaltmak temel prensiplerdir. Yüksek SVR'li LCOS'lu hastalarda milrinon, epinefrin ve epinefrin/levosimendan; düşük SVR varlığında ise epinefrin ve norepinefrin tercih edilmektedir. Yüksek PVR'li LCOS vakalarında milrinon, inhale nitrik oksit ve prostasiklin türevleri önerilmektedir[72].

İnotrop kullanımına bağılı katekolamin yanıtı hastaları aritmi ve artan ventriküler doluma karşı yatkın hale getirir ve bu da diastolik fonksiyonu sınırlayarak miyokardiuma zarar verebilir. Katekolamin grubundan olmayan milrinon fosfodiesteraz inhibe edici bir ilaç olup inotrop ve afterload azaltıcı kombine etkileri vardır ve LCOS tedavisinde diğere vazoaktif ajanlarla bereaber kullanılır. Persistan düşük kardiyak output hastalarda, kan basıncı stabilize olduktan sonra afterload azaltıcı ajanlar (örneğin nitroprusit) kullanılabilir. Artmış SVR ve PVR'ye neden olan ağrı, hipoksi ve asidoz gibi faktörlerden kaçınılmalıdır. Mekanik ventilasyon, yeterli sedasyon ve analjezi, farmakolojik paraliz ve aritmi gibi yardımcı tedaviler de kullanılabilir [73].

Atriyoventriküler (AV) senkronizasyon, kardiyak outputu düşük olan postoperatif hastalarda yararlı olabilir. Kalp pili veya antiaritmik ilaçlar endikedir. Ekstrakorporeal membran oksijenasyonu (ECMO), geleneksel tedavilere direnç gösteren progresif miyokardiyal disfonksiyon durumlarında düşünülebilir. Bu mekanik dolaşım desteğı CPB'den ayrılamayan ve düşük kardiyak output, hipoksemi ve kardiyak arreste neden olan kardiyopulmoner yetmezlik için de endikedir. Kardiyak ECMO intrinsek kardiyak ejeksiyonun kendiliğinden geri dönene veya altta yatan neden düzeltilene kadar kısa süreli miyokardiyal destek sağlamak için veya kalp transplantasyonuna köprü olarak daha uzun süreli olarak kullanılabilir. Hızlı devreye giren kardiyak ECMO, hemodinamik dekompanasyon ve kardiyak arrest için pediatrik kardiyak hastalarda mortaliteyi azaltır[68].

4.5.10. Aritmiler

Anestezi, CPB, hipotermi, cerrahi insizyonlar, hemodinamik instabilite ve dolaşımdaki katekolaminlerin artması postoperatif dönemde aritmi insidansını artırır. Aritmilerin düzgün yönetilmesi için doğru tanı ve acil müdahale şarttır. AV senkronizasyonunun kaybı, kardiyak outputta %20-30'luk bir azalmaya neden olur. [17]. Konjenital kalp defekti onarımından sonra geçici kalp pili yerleştirilir. Kalp pili telleri ile gerçekleştirilen bir atriyal tel izleme, P dalgası kolayca tanımlanamadığı veya QRS kompleksi tarafından gizlendiğı durumlarda hızlı taşikardiler için bir belirteç olabilir.

Supraventriküler taşikardi, düzenli bir hızda ani başlayan re-entry taşikardisidir. Supraventriküler taşikardi, vagal stimülasyona, kardiyoversiyona veya pacing'e

dramatikyanıt vermesine rağmen, infantlarda genellikle zayıf tolere edilir. Stabil hastalarda adenozin, AV düğümünü bloke etmek ve re-entry taşikardisini kırmak için kullanılan birinci basamak ilaçtır. Hemodinamisi stabil olmayan hastalarda senkronize kardiyoversiyon ile tedavi edilmelidir[74].

Ventriküler aritmiler asidoz, düşük kardiyak output, elektrolit bozukluğu ve miyokardiyal iskemi gibi nedenlerden kaynaklanır ayrıca infantlarda ve çocuklarda nadir görülür. Monomorfik ventriküler taşikardi ve torsades de pointes olmak üzere iki grupta incelenir. Monomorfik ventriküler taşikardi geniş bir QRS kompleksine sahiptir ve stabil hemodinamiği olan hastalarda lidokain ve sonrasında prokainamid veya amiodaron ile tedavi edilir. Stabil olmayan monomorfik ventriküler taşikardili hastalarda akut tedavi senkronize kardiyoversiyondur. Torsades de pointes, değişken bir QRS morfolojisine sahiptir. Genellikle magnezyum ve kalsiyum düzeyi düşük hastalarda görülür ve bu hastalarda magnezyum sülfat ve lidokain tedavi olarak uygulanır[75].

Kavşak ektopik taşikardisi, infantlarda ve 2 yaşından küçük çocuklarda en yaygın görülen postoperatif aritmidir. Ekokardiyografide normal QRS'li hızlı ventriküler hız bulgusu vardır. Atriyal hız tipik olarak ventriküler hızdan daha yavaştır. P dalgası genellikle terstir ve QRS kompleksinden önce, sonra veya QRS kompleksi ile beraber görülebilir. Yüksek ventriküler hız ve ayrılmış atriyal kontraksiyon, kan basıncında azalmaya ve atriyal basınçlarda artışa neden olur. Tedavisinde hafif hipotermi, eksojen katekolaminlerde azaltma, AV senkronizasyonu için pacing ve prokainamid veya amiodaron kullanılır. Üçüncü derece kalp bloğunda atriyum ve ventriküller birbirinden bağımsız olarak depolarize olur ve atriyal hız ventrikül hızından daha hızlıdır. Tam kalp bloğunun tedavisi, geçici eksternal AV pacing'dir. Postoperatif AV bloğu genellikle geçicidir ve sıklıkla 10 gün içinde kendiliğinden düzelir. Kardiyak cerrahiden sonra 10-14 günden fazla devam eden tam kalp bloğu olan hastalarda kalıcı kalp pili implantasyonu yapılır. Ektopik atriyal taşikardi, tek bir atriyal odaktan kaynaklanan otomatisitenin neden olduğu nadir fakat zor bir ritimdir. Dakikada 100 ile 280 atımlık bir kalp atış hızı ve anormal bir P dalgası karakteristiktir. Sıklıkla dolaşımdaki yüksek seviyelerdeki katekolaminlerle karakterizedir ancak genellikle postoperatif dönemde devam etmez. Tedavisinde eksojen katekolamin kullanımının düşürülmesi, AV nod blokasyonu için digoksin kullanımı ve ventriküler yanıtı kontrol etmek için esmolol kullanımı uygulanır [76, 77].

4.5.11. Termoregülasyon

Sıcaklık düzenlenmesinin amacı normal sıcaklığa (normotermi) ulaşmaktır. Perioperatif dönemde sıcaklık değişkenliği fazladır ancak aşırı olmamalıdır. Kavşak ektopik taşikardisi gibi taşiaritmilerin tedavisinde hafif derecede indüklenmiş hipotermi faydalı olabilir ancak düşük vücut ısısı artmış SVR ve PVR'ye, koagülopatiyeye ve kanamaya neden olur. Yenidoğan azalmış sıcaklık düzenleme mekanizmaları ve daha büyük vücut yüzey alanı/kütle oranı nedeniyle düşük sıcaklığa karşı zayıftır. Yenidoğanlarda soğuk ortam, sempatik sinir sistemini tetikleyerek periferik ve pulmoner vazokonstriksiyona, daha fazla oksijen tüketimine neden olur. Ortaya çıkan hipoglisemi, hipoksi ve asidoz postoperatif hasta için zararlı olabilir. Sıcaklık değişimleri takip edilmeli ve infant radyant ısıtma cihazıyla kademeli olarak yeniden ısıtılmalıdır. Postoperatif dönemdeki hipertermi, CPB kaynaklı inflamatuvar kaskadın aktivasyonundan veya düşük kardiyak outputtan kaynaklanır. Yüksek vücut ısısı metabolik ihtiyacı ve oksijen tüketimini artırır, taşiaritmileri şiddetlendirir, nöbet eşliğini düşürür ve nörolojik hasar riskini artırabilir. Ayrıca, CPB'yi takiben en az 6 saat boyunca beyin sıcaklığında artış devam eder. Hiperterminin olumsuz etkilerinden kaçınmak için ateş düşürücüler ve yüzey soğutma ile uygulanabilir[78].

4.5.12. Solunum

Ventilasyon ve solunum kaynaklı değişimler toraks içindeki basıncı etkiler. Bu değişim sistemik venöz dönüş, RV işlevi, PVR, pulmoner venöz dönüş ve kardiyak output üzerinde etki ederek miyokard fonksiyonunu etkileyebilir. Ventilasyonun amacı hastanın kardiyak fizyolojisine ve cerrahi onarımına göre uygun gaz değişimi ve doku oksijenasyonunu sağlamaktır. Spontan solunumun başlamasından kaynaklanan ağrı, ajitasyon ve ventilatör uyumsuzluğunu minimize etmek kardiyopulmoner fonksiyonları iyileştirebilir. Bu faktörler özellikle minimal kardiyak rezervi olan hastaları daha çok etkileyebilir. Bunun için yeterli düzeyde analjezi ve sedasyonun sağlanması ve optimum mekanik ventilasyonun sağlanması konfor düzeyini artırır ve aşırı solunumu engeller.

CPB'nin inflamatuvar ve iskemik etkileri postoperatif dönemde kardiyopulmoner fonksiyonları negatif etkileyebilir. Aşırı pulmoner sıvı, azalmış akciğer kompliyansı, CPB ile şiddetlenen pulmoner hipertansiyon, intrakardiyak şant ve azalmış solunum eforu mekanik ventilatör desteğine ihtiyacı artırır. Hastanın ekstübasyonu başarısız ise

rezidüel defekt düşünölmelidir. İleri tetkik için EKG ve kardiyak kateterizasyon bu hastalarda düşünölebilir. Diğer solunum nedenleri frenik sinir hasarı, metabolik dengesizlik, hava yolu yaralanması veya tıkanıklığı ve yetersiz beslenme ile ilişkili olabilir. Uygun diüretik tedavisi ve negatif sıvı dengesi stabilizasyonu kardiyopulmoner fonksiyonu iyileştirebilir ve mekanik ventilasyondan ayrılmayı kolaylaştırabilir. Kardiyopulmoner fonksiyon analizinden pulse oksimetrosi, fizik muayene, arteriyal kan gazı analizi, end-tidal karbondioksit ve hemodinamik parametrelerin monitörizasyonu fayda sağlar[69].

4.5.13. Pulmoner hipertansiyon

CPB, pulmoner lökosekestrasyon, mikroemboli ve hipotermi pulmoner vasköler endotel fonksiyonu etkilemekle kalmaz postoperatif dönemdeki artmış PVR'yi de etkiler. CPB öncesi ve sonrası aşırı pulmoner kan akımı ve soldan sağa intrakardiyak şantlar, artmış pulmoner venöz basınç, akciğer patolojisi, kan ürünleri ve protamin PVR'yi artıran diğer risk faktörleridir. CPB sonrası pulmoner endoteldeki fonksiyon bozukluğu pulmoner vazokonstriktör mediyatörlerin üretiminin artmasından ve vazodilatasyonla ilişkili endojen nitrik oksit üretiminin azalmasından sorumlu olabilir. Birden çok faktörü ilgilendiren bu tür durumlar hastaları akut pulmoner hipertansif krize veya PAP'ta akut artışa (ve sonuç olarak kardiyak outputta azalma, asidoz, hipoksemiye) ve artan RV afterloada (önceki RV disfonksiyonunu kötüleştiren) yatkın hale getirir. Artan PVR, hipoksi ve hipoventilasyon, asidoz ve hiperkarbi, α -adrenerjik inotropolar ve strese neden olan çevresel faktörler tarafından da kötüleşebilir.

Akut postoperatif dönemde, endojen nitrik oksit üretimi geri dönene ve pulmoner reaktivitede bir azalma olana kadar PAP'ı azaltmak ve hızlandırıcı faktörlerden kaçınmak gerekir. Bu durumu sağlamak için alkalozun devam ettirilmesi, ventilasyon ve oksijenasyonun optimize edilmesi, kardiyak outputu desteklemek ve RV yetmezliğini tedavi etmek, uygun analjezi, sedasyon ve kimyasal paralizisi sağlamak ve strese yol açan çevresel faktörlerin ortadan kaldırmak gerekir. Milrinon ve nitroprussid gibi intravenöz afterload azaltıcı ilaçlar pulmoner vasköler vazodilatasyonu hızlandırır ancak artmış intrapulmoner şant ve sistemik hipotansiyona neden olur. İn hale nitrik oksit, PAP ve PVR'yi azaltmada terapötik olabilen selektif, hızlı başlayan bir pulmoner vazodilatatördür ve diğer intravenöz tedavilerin sahip olduğu sistemik etkileri yoktur [79, 80].

4.5.14. Sıvı ve elektrolitler

Sıvı durumunun takibi için kalp hızı, dolun basınçları, kan basıncı, idrar çıkışı ve asit-baz dengesinin izlemek gerekir. CPB'yi takip eden ilk 24 saat boyunca, intravenöz sıvılar idame oranının yarısı ile üçte ikisi arasında uygulanır. İdrar çıkışı arttıktan sonra, sıvılar genellikle postoperatif birinci veya ikinci günde tam idameye kadar ilerletilir. CPB gerektirmeyen hastalar için, kalp ameliyatından hemen sonra tam idame sıvılarına başlanır. Elektrolitler, hastanın durumuna göre ameliyattan sonraki ilk saat içinde ve sonrasındaki 4 ila 6 saatte bir ölçülür. Küçük infantların azalan glikojen depoları ve artan metabolizma nedeniyle normal kan glukoz seviyelerini korumaları zordur. Yenidoğanlarda hipoglisemi miyokardiyal fonksiyonu engelleyebilir veya nöbetlere neden olabileceğinden serum glukozu düzeyi takip edilmelidir. Hafif hiponatremi, diüretikleri ve su kısıtlaması ile tedavi edilebilir ancak 125 mEq/L'nin altındaki serum sodyum seviyesi nöbete neden olabilir ve sodyum takviyesine ihtiyaç duyulabilir. Yüksek serum sodyum seviyesi normal bir durum değildir ve böbrek yetmezliği veya aşırı sodyum bikarbonat kullanımı ile ilişkili olabilir.

Kalsiyum, kalp kası, vasküler düz kas ve iskelet kaslarının kontraktilesini etkileyen pozitif bir inotropdur. Kan ürünlerindeki koruyucu madde iyonize kalsiyuma bağlandığından birden fazla kan transfüzyonu alan hastalarda ortaya çıkabilir. Düşük iyonize kalsiyum seviyesi olan hastalara kalsiyum klorür veya kalsiyum glukonat tedavisi verilir. Kalsiyuma ek olarak, magnezyum seviyesi de takip edilmeli çünkü hipomagnezemi ventriküler aritmi riskini artırır.

Postoperatif hastalarda en sık görülen elektrolit bozukluğu aritmilerde görülen hipokalemidir. Hipokalemi postoperatif dönemde hemen başlanılan sınırlı potasyum uygulaması ve erken diüretik kullanımından kaynaklanır. Hiperkalemi postoperatif dönemde böbrek fonksiyon bozukluğu, asidoz veya aşırı potasyum takviyesi alan hastalarda görülebilir. Yüksek potasyum seviyesi kardiyak arrest riskini artırır. Tedavide intravenöz sıvılardan potasyumun çıkarılması, asidozun düzeltilmesi, potasyum bağlayıcı maddelerin uygulanması, periton diyalizi veya hemodiyaliz uygulanır. Azalan kardiyak output kaynaklı yetersiz doku perfüzyonu metabolik asidoza neden olarak miyokardiyal fonksiyonu kötüleştirir. Tedavi olarak altta yatan sorunun düzeltilmesi ve sodyum bikarbonat verilmesi gerekir. Solunum asidozu

gerçekleşirse mekanik ventilasyon ile tedavi edilir. Yenidoğanlarda konsantre sodyum yükü nedeniyle intraventriküler kanama riski bulunmaktadır bu nedenle sodyum bikarbonat 0,5 mEq/mL'ye seyreltilir ve bu hasta grubunda yavaş uygulanır [66, 71].

4.5.15. Böbrek

İdrar çıkışı, renal perfüzyon ve kardiyak outputun yansıması olarak kabul edilir. Minimum idrar çıkışı çocuklarda 0,5 ile 1,0 mL/kg/saattir. CPB'yi takip eden perioperatif dönemde, ameliyat stresi, intraoperatif sıvı uygulaması ve CPB hazırlama solüsyonundaki yüksek glikoz seviyelerinden kaynaklanan ozmotik diürez nedeniyle idrar çıkışı yeterli olabilir. Postoperatif dönemdeki ilk birkaç saat içinde, CPB'nin etkisi ve azalan perfüzyondan dolayı idrar çıkışı azalır. Hipotermi uygulaması renal perfüzyonu daha da azaltabilir. Yetersiz intravasküler hacim, retiküler aktive edici sistemi uyararak vazopressin üretimini ve uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromunu tetikler. Diüretik tedavisi CPB'nin akut yan etkileri azaldıktan sonra postoperatif birinci günde başlatılır. Bu süre yenidoğanlarda daha uzun olabilir çünkü yenidoğanların böbrekleri olgunlaşmadığından glomerüler filtrasyon hızları yavaştır. Postoperatif dönemde kardiyak output ve doku perfüzyonunda herhangi bir azalma böbreği etkiler ve idrar çıkışının azaltabilir. İdrar çıkışını artırmak ve ödemi azaltmak amacıyla aşırı diüretik kullanımı hiponatremi, hipokalemi, hipokloremi ve metabolik alkalozu neden olabilir [66, 67].

4.5.16. Nörolojik

Kardiyak ameliyatı esnasında veya sonrasında anestezi, asidoz, elektrolit dengesizliği, hipoksi, embolik olaylar, CPB, iskemi ve derin hipotermik kardiyak arrest (DHCA) gibi olaylar nörolojik sekellere neden olabilir. DHCA kullanımı infantlarda kısa süreli ve gerekli olmak şartıyla aortik ark ve intrakardiyak defekt onarımını kolaylaştırmak için CPB'nin kesilmesine izin verir. Postoperatif dönemde hastalarda nöbet gelişimi beyin hasarına işaret olabilir. İnfantlarda ameliyat sonrası klinik veya subklinik nöbetler ileriki yaşamda nörolojik davranış bozukluklarına neden olur. İnfantlardaki hipertermi, kalsiyum, glukoz veya magnezyum seviyesindeki eksiklikler nöbete yatkınlık oluşturur. Asidoz ve hipoksiyi önlemek ve tedavi etmek nörolojik problemlerin engellenmesi için yardımcı olabilir [81, 82].

4.5.17. Analjezi ve sedasyon

Kimyasal olarak paralize hastalarda anksiyete ve ağrıyı değerlendirmek zordur ancak hipertansiyon, taşikardi, diaforez ve pupiller yanıt semptomların değerlendirilmesinde yararlıdır. Morfin gibi opioid analjezik ve midazolam gibi benzodiazepin kombinasyonları postoperatif dönemde etkili analjezi ve sedasyon sağlar. Opioid analjezikler histamin sekresyonunu artırır ve vazodilatasyona ve artmış PAP'a neden olur. Histamini uyarmayan ve kısa süreli etki gösteren, fentanil sitrat gibi sentetik opioidler de kullanılabilir.

Yetersiz veya aşırı sedasyon, taşiflaksi, doza bağımlılık, ağrı ve sedatif ilaç eksikliği problem yaratabilir. Asetaminofen ve ketorolak trometamin gibi nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAID), diğer ağrı durumlarında kullanılabilir ayrıca opioid ve benzodiazepinin yan etkilerini göstermezler. NSAID'ler nefrotoksisite ve trombosit agregasyonun inhibisyonuna neden olabilir, bu yüzden böbrek yetmezliği veya postoperatif kanaması olan hastalarda kontrendikedir [83, 84].

4.5.18. Enfeksiyon

Profilaktik antibiyotikler, pnömoni ve kan dolaşımı, idrar yolu ve cerrahi alan enfeksiyonlarını engellemek için kullanılır. Cerrahi işlemde önce geniş spektrumlu antibiyotik verilmeli ve postoperatif dönemde de devam edilmelidir. Postoperatif dönemde enfeksiyonu önlemek için steril olunmalı, invazif hatların, kateterlerin ve tüplerin hemen çıkarılması gerekir. Ameliyattan hemen sonrası ateş, antipiretik ajanlar ve soğutma cihazları ile müdahale edilerek oksijen tüketimi azaltılır. Eğer ateş düşmüyorsa, kan kültürü alınarak mikroorganizma spesifik olarak tespit edilir [85].

4.5.19. Beslenme

KKH ameliyatı geçiren hastanın postoperatif dönemde enteral beslenme ile gerekli besinleri alır ve bağışıklığı artar. Azalan splanknik akış bağırsak florasını bozabilir ve patojenlerin organizmaya girişi kolaylaşır. Protein-enerji malnütrisyonu, T hücreleri ve fagositik hücrelerin sayısını, işlevini ve IgA salınımını azaltır. Gastrointestinal sistemin uyarılması, bakterilerin daha fazla büyümesini ve farklı alanlara taşınmasını engeller. KKH'li infantlarda enteral beslenme 120 ile 150 kcal/kg/gün'dür. <25 kg olan hastalar için enteral beslenme 1 mL/kg/saat, >25 kg olan çocuklar için 25 mL/saat ile başlanmalıdır. 4 saatlik aralıklarla karın çevresi, rezidüel aspirat ve gastrointestinal rahatsızlıklar kontrol edilmelidir. Beslenme, <25 kg olan çocuklarda 2 mL/kg/saat'e

ve >25 kg olan çocuklarda 50 mL/saat'e kadar yükseltilebilir. Bu rejim, idame veya sıvı kısıtlaması sağlanana kadar 4 saatlik aralıklarla tekrarlanabilir. Hasta enteral beslenmeyi tolere edemiyorsa, kalori alımını 80 ile 90 kcal/kg/gün'e çıkarmak için total parenteral beslenme yapılmalıdır. Pediatrik hastalar stres ülseri ve gastrit geliştirebilir. Hemodinamik ve solunum desteği gereken hastalarda profilaktik olarak histamin 2 reseptör blokerleri veya antasitler kullanılmalıdır. Ayrıca KKH'li hastalarda nekrotizan enterokolit riski normal term bebeklere göre 10 kat daha fazladır. Başlangıç tedavisi olarak nazogastrik aspirasyon, intravenöz idame sıvıları ve geniş spektrumlu antibiyotikleri uygulanır [86-88].



5. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 26/11/2015 tarih ve 2015/721 sayılı etik kurul onayı alınarak yapılmıştır. Çalışma Helsinki Deklerasyonu ve hasta hakları yönetmeliğine uygun olarak retrospektif çalışma şeklinde yürütülmüştür.

5.1. Çalışma Verileri

Çalışmaya dahil edilen hastaların arşiv dosyaları Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi arşiv odasında temin edildi. Hastaların bilgileri ayrıca Nucleus veri tabanı üzerinden incelendi.

5.2. Çalışma Grubu

Bu çalışmaya 01.01.2017 - 31.06.2022 tarihleri arasında Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kalp Merkezinde CPB uygulanmış çocuk ve yenidoğanlar alındı. Hastaların Çocuk Yoğun Bakım ve Yenidoğan Ünitelerinde yatışlarının post-operatif 24., 48. ve 72. saatte bakılan albümin düzeyleri ve furosemid etkinliği retrospektif araştırıldı. Çalışmaya CPB yapılmış ve postoperatif süreçte i.v. furosemid tedavisi almış hastalar alındı. Çalışmaya verileri incelenen 250 infant hasta arasında pompaya giren 186 hasta istatistiksel olarak analiz edildi. İntravenöz albümin tedavi dozu 1 g/kg/gün olarak verildi. Çalışmamızda volüm yüklenmesi bulgusu olan tüm postoperatif kardiyovasküler cerrahi hastalarında furosemid infüzyonu kullanılmıştır. Ayrıca, tüm hastaların idrar çıkış hızları kaydedilmiştir. Albümin furosemid ilişkisi ilk 6 saat, ilk 24 saat, 24-48. saatteki ve 48-72. saatlerdeki idrar çıkış hızına göre değerlendirilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik verileri; yaş, cinsiyet, doğum şekli, doğum yeri, doğum ağırlığı, hastaneye geldiği ağırlık şeklinde kaydedildi.

Klinik özellikler kapsamında; konjenital kalp hastalığı tanısı, verilen vazoaktif inotrop ilaçlar ve sıvılar, solunum desteği süreleri preoperatif ve postoperatif dönem idrar çıkışı, laboratuvar parametreleri, kardiyopulmoner bypass süresi, aortun klemplenme süresi, mortalite verileri kaydedildi.

30 g/L üzeri albümin değerleri normal kabul edildi ve bu hastalar bu kritere göre normoalbüminemik (Grup 1) ve hipoalbüminemik (Grup 2) şeklinde gruplandırıldı. Hastaların idrar çıkış düzeyleri ml/kg/saat olarak hesaplandı.

5.3. Hasta Kriterleri

Çalışmamıza dahil edilecek hastalarda aşağıdaki kriterler arandı:

- 1 yaş altı (Term bebek – 1 yaş aralığı)
- Açık kardiyovasküler cerrahisi yapılan hastalar
- Postoperatif en az 24 saat hayatta olan bebekler

Aşağıdaki kriterlere uyan hastalar çalışma grubuna dahil edilmedi:

- Bilinen bir böbrek hastalığı olan hastalar
- Hidrops fetalis tanılı hastalar

5.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizleri IBM SPSS Statistics for Windows, Version 26.0. programı ile yapılmış ve istatistiksel anlamlılık sınırı $p < 0.05$ kabul edilmiştir. Tanımlayıcı ve uygulanacak istatistiksel yöntemlerde Shapiro Wilk normallik testi uygulanmış ve gruplardan herhangi birinde dahi normallik varsayımı sağlamıyorsa parametrik olmayan test yöntemleri seçilmiştir. Bu kapsamda, ölçümle elde edilen değişkenlerin bağımsız iki grupta karşılaştırılması amacıyla Mann-Whitney U testi ve Student's t testi, kategorik değişkenler bakımından ilişki ya da gruplar arası farklılıkların incelemesinde Chi-kare ve Fisher'in exact testi uygulanmıştır. Sürekli nicel değişkenler arasındaki ilişkiler non-parametrik Spearman korelasyon katsayısı ve ilgili p değerleri ile özetlenmiştir. Anlamlı ilişkiler için saçılım grafiği kullanılarak monoton artan veya azalan ilişkiler gösterilmiştir. Tekrarlanan ölçümlerin zamana göre değişimlerinin incelenmesinde Friedman ile tekrarlanan ölçümlü ANOVA ve Kruskal Wallis modellerinden faydalanılmış ve farklılığı yaratan grupların tespiti için çoklu karşılaştırma testleri sonuçları verilmiştir. Ex olmaya etkili risk faktörleri tek değişkenli binary lojistik regresyon analizi ile değerlendirilmiş ve sonuçlar Odds oranları ve güven aralıkları ile tablolaştırılmıştır. Sürekli nicel değişkenlerin bağımlı değişken olarak kullanıldığı durumlarda neden-sonuç ilişkileri doğrusal regresyon modeli ile açıklanmış, sonuçlar regresyon modeli ile ifade edilmiştir. Çalışmaya dair diğer demografik ve grup karşılaştırmaları sonuçları ise, nitel değişkenlerde oran, nicel değişkenlerde ise ortanca (%25. çeyreklik ve %75. çeyreklik) ile sunulmuştur.

6. BULGULAR

Konjenital kalp hastalığı (KKH) olan 250 hastanın 186'sına (%74.4) kardiyopulmoner bypass yapılmış, kalan 64 (%25.6) hastaya ise kardiyopulmoner bypass yapılmamıştır. İstatistiksel analizler kardiyopulmoner bypass yapılan 186 hastaya göre yapılmıştır.

6.1. Demografik ve Klinik Özellikler

Tablo 4'te 186 hastaya ait demografik ve klinik özellikler gösterilmiştir. Toplam 186 hastanın 79'u (%42.5) erkek ve 107'si (%57.5) kız idi. Yaşların ortancası 97.5 (minimum 1 – maksimum 360) gün, vücut ağırlıklarının ortancası ise 4.3 (minimum 1.2 – maksimum 11) kg idi. Hastalarda kardiyopulmoner bypass süresi ortancası 138 (minimum 21 – maksimum 341) olarak tespit edildi. Aortik klemp süresi ortancası 93.5 dakika (minimum 8 - maksimum 312) idi. Hastaların %36.5'inde (68 hasta) postoperatif pulmoner hipertansiyon izlendi. 21 hastaya periton diyalizi (%11.2) yapıldı. 32 hastada sepsis (%17.2) gelişti. 32 hastada mortalite (%17.2) olduğu kaydedildi. Hastaların hastanede toplam yatış süresi ortalama 29.85 ± 23.38 olarak tespit edildi.

Tablo 4. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Özellik	Hasta sayısı
Erkek, n (%)	79 (42.5)
Kız, n (%)	107 (57.5)
Yaş, gün, ortanca (minimum- maksimum)	97.5 (1-360)
Vücut ağırlığı, kg, ortanca (minimum- maksimum)	4.3 (1.2-11)
Kardiyopulmoner bypass süresi, dakika, ortanca (minimum- maksimum)	138 (21-341)
Aortik klemp süresi, dakika, ortanca (minimum- maksimum)	93.5 (8-312)
Postoperatif pulmoner hipertansiyon, n (%)	68 (36.5)
Periton diyalizi, n (%)	21 (11.2)
Sepsis, n (%)	32 (17.2)
Ekstrakorporal membran oksijenasyon, n (%)	2 (1)
Mortalite, n (%)	32 (17.2)
Hastanede yatış süresi, gün, ortalama \pm SS	29.85 ± 23.38

6.2. Konjenital Kalp Hastalıkları Dağılımı

186 hastada konjenital kalp hastalıkları dağılımı Tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5. Konjenital kalp hastalıkları dağılımı

	Hasta sayısı
Atriyal septal defekt+ventriküler septal defekt, n (%)	53 (28.5)
Hipoplastik sol kalp sendromu, n (%)	18 (9.6)
Komplet atriyoventriküler kanal defekti, n (%)	16 (8.6)
Pulmoner atrezi, n (%)	13 (6.9)
Fallot tetralojisi, n (%)	11 (5.9)
Aort koarktasyonu, n (%)	7 (3.7)
Total anormal pulmoner venöz dönüş anomali, n (%)	7 (3.7)
Triküspit atrezisi, n (%)	7 (3.7)
Diğer kompleks konjenital kalp hastalıkları, n (%)	7 (3.7)
Büyük arterlerin transpozisyonu, n (%)	4 (2.4)
Trunkus arteriozus, n (%)	1 (0.5)

6.3. Albümin Düzeyleri

Preoperatif ve postoperatif albümin düzeylerinin (g/dl) ortalaması Tablo 6'da gösterilmiştir. 186 hastada preoperatif albümin düzeyi 36.59 ± 6.67 g/dl, postoperatif 1. gün 32.96 ± 5.78 g/dl, postoperatif 2. gün 33.52 ± 4.86 g/dl ve postoperatif 3. gün 31.37 ± 4.20 g/dl olarak hesaplandı.

Tablo 6. Preoperatif ve postoperatif albümin düzeyleri

n=186	Ortalama \pm SS (g/dl)	Ortanca (min-max)
Preoperatif	36.59 ± 6.67	36 (24-53)
Postoperatif 1. gün	32.96 ± 5.78	32 (16-47)
Postoperatif 2. gün	33.52 ± 4.86	33 (18-49)
Postoperatif 3. gün	31.37 ± 4.20	31 (19-44)

SS: standard sapma, **min:** minimum, **max:** maksimum

6.4. Albümin Düzeylerinin Dağılımı

6.4.1. Postoperatif 1. gün

Postoperatif 1. gün albümin düzeylerinin dağılımı Tablo 7’de gösterilmiştir. Verilerine ulaşılan 183 hastanın 138’inde (%75.41) normoalbüminemi izlenirken hipoalbüminemi görülen hasta sayısı 45 (%24.59) olarak ölçüldü.

Tablo 7. Postoperatif 1. gün albümin düzeyleri

Albümin Düzeyi	n (%)	Ortalama±SS	Median (Min-Max)
Hipoalbüminemi (<30 g/dl)	45 (%24.59)	25.20±3.48	27 (16-29)
Normoalbüminemi (≥30 g/dl)	138 (%75.41)	35.38±3.69	35 (30-47)

6.4.2. Postoperatif 2. gün

Postoperatif 2. gün albümin düzeylerinin dağılımı Tablo 8’de gösterilmiştir. Verilerine ulaşılan 161 hastanın 135’inde (%83.85) normoalbüminemi izlenirken hipoalbüminemi görülen hasta sayısı 26 (%16.15) olarak ölçüldü.

Tablo 8. Postoperatif 2. gün albümin düzeyleri

Albümin Düzeyi	n (%)	Ortalama±SS	Median (Min-Max)
Hipoalbüminemi (<30 g/dl)	26 (%16.15)	26.42±3.50	28.5 (18-29)
Normoalbüminemi (≥30 g/dl)	135 (%83.85)	34.89±3.78	33.4 (30-49)

6.4.3. Postoperatif 3. gün

Postoperatif 3. gün albümin düzeylerinin dağılımı Tablo 9’da gösterilmiştir. Verilerine ulaşılan 132 hastanın 89’unda (%67.42) normoalbüminemi izlenirken hipoalbüminemi görülen hasta sayısı 43 (%32.58) olarak ölçüldü.

Tablo 9. Postoperatif 3. gün albümin düzeyleri

Albümin Düzeyi	n (%)	Ortalama±SS	Median (Min-Max)
Hipoalbüminemi (<30 g/dl)	43 (%32.58)	27.12±2.08	28 (19-29)
Normoalbüminemi (≥30 g/dl)	89 (%67.42)	33.43±3.32	32 (30-44)

6.5. Furosemid

Verisine ulaşılan 168 hastada verilen total furosemid dozu Tablo 10'da verilmiştir. Total furosemid dozu hastalar için ortalama 2.29 ± 1.77 mg/kg/gün olarak hesaplandı.

Tablo 10. Hastalara verilen total furosemid tedavisi

n=168	Ortalama \pm SS	Ortanca (min-max)
Furosemid Dozu (mg/kg/gün)	2.29 \pm 1.77	2.00 (0.50 – 9.60)
SS: standard sapma, min: minimum, max: maksimum		

6.6. Postoperatif İdrar ıkışı

Postoperatif dönemdeki idrar çıkış hızı <0.5 ml/kg/saat ise oligoüri, idrar çıkış hızı 0.5 ile 4 ml/kg/saat arası ise normoüri, >4 ml/kg/saat ise poliüri olarak değerlendirildi. Postoperatif dönemdeki ilk 6 saat, ilk 24 saat, 24-48. ve 48-72. saatteki idrar çıkışı dağılımları Tablo 11'de gösterilmiştir. İlk 6 saatlik idrar çıkışlarına göre, verisine ulaşılan 162 hastanın 3'ü (%1.85) oligoüri, 72'si (%44.4) normoüri ve 87'si (%53.7) poliürili idi. İlk 24 saatlik idrar çıkışlarına göre, verisine ulaşılan 158 hastanın 2'si (%1.27) oligoüri, 58'i (36.71) normoüri ve 98'i (62.03) poliürili idi. 24-48. saatteki idrar çıkışlarına göre, verisine ulaşılan 152 hastanın 62'si (%40.79) normoüri ve 90'ı (%59.21) poliürili idi. 48-72. saatteki idrar çıkışlarına göre, verisine ulaşılan 132 hastanın 34'ü (%25.8) normoüri ve 98'i (%74.2) poliürili idi.

Tablo 11. Postoperatif idrar çıkışı kategorileri ve hasta sayısı

n: hasta sayısı	Oligoüri	Normoüri	Poliüri
İlk 6 Saat (n=162)	3 (%1.85)	72 (%44.4)	87 (%53.7)
İlk 24 saat (n=158)	2 (%1.27)	58 (36.71)	98 (62.03)
24-48. saat (n=152)		62(%40.79)	90(%59.21)
48-72. saat (n=132)		34(%25.8)	98(%74.2)

Postoperatif dönemdeki ilk 6 saat, ilk 24 saat, 24-48. saat ve 48-72. saatlerdeki idrar çıkışlarının alt kategorileri (oligoüri, normoüri, poliüri) ve ortalaması ve median'ları Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12. Postoperatif idrar çıkışı kategorileri ve hasta sayısı

Postoperatif dönem	İdrar düzeyi	Ortalama±SS	Median (min-max)
İlk 6 saat	Oligoüri (n=3)	0.20±0.10	0.20 (0.1-0.3)
	Normoüri (n=72)	2.45±0.93	2.40 (0.5-4.0)
	Poliüri (n=87)	7.42±2.94	6.50 (4.1-18.0)
İlk 24 saat	Oligoüri (n=2)	0.15±0.70	0.15 (0.1-0.2)
	Normoüri (n=58)	2.85±0.86	3.00 (1.1-4.0)
	Poliüri (n=98)	6.34±1.90	5.80 (4.1-14.1)
24-48. saat	Normoüri (n=62)	2.94±0.976	2.90 (1.0-4.0)
	Poliüri (n=90)	5.99±2.02	5.40 (4.1-14.5)
48-72. saat	Normoüri (n=34)	3.02±0.74	3.15 (1.7-4.0)
	Poliüri (n=98)	6.12±1.76	5.50 (4.2-13.2)

6.7. Karşılaştırmalı Analizler

6.7.1. Albümin Tedavisi – Postop İdrar Çıkışı İlişkisi

Albümin tedavisi alan ve almayan hastalar ile postoperatif idrar çıkışı arasındaki ilişki Tablo 13'te gösterilmiştir. Postoperatif albümin tedavisi almayan 92 infant ve alan 50 infant arasında postoperatif idrar çıkışı ilk 6 saat, 24 saat ve 48-72 saat arasında istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Postoperatif ilk 6 saatte albümin tedavisi almayan hastalarda ortalama idrar çıkışı 5.6 ± 3.4 cc/kg/saat iken albümin infüzyonu alan hastalarda ise ortalama idrar çıkışı 4.4 ± 3.9 cc/kg/saat idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0.077$). Benzer şekilde postoperatif ilk 24 saatte ve 48-72. saatte albümin tedavisi almayan hastalarda ortalama idrar çıkışı 5.6 ± 2.2 cc/kg/saat ve 5.9 ± 2.0 cc/kg/saat iken albümin infüzyonu alan hastalarda ise ortalama idrar çıkışı 5.1 ± 3.1 cc/kg/saat ve 6.2 ± 2.4 cc/kg/saat idi. İdrar çıkışları arasındaki artış veya azalışlar istatistiksel olarak anlamlı değildi (sırasıyla, $p=0.299$ ve $p=0.073$). Postoperatif 24-48. saatte albümin tedavisi almayan hastalarda ortalama idrar çıkışı 4.9 ± 2.1 cc/kg/saat iken albümin infüzyonu alan hastalarda ise ortalama idrar çıkışı 5.99 ± 2.3 cc/kg/saat idi. Postoperatif 24-48. saatlerde albümin

tedavisi alan hastalardaki idrar çıkışındaki artış, almayan hastalar ile karşılaştırıldığında aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0.02).

Tablo 13. Albümin tedavisi ve idrar çıkışı arasındaki ilişki

İdrar çıkışı (cc/kg/saat)	Albümin tedavisi almayan (n=92)	Albümin tedavisi alan (n=50)	p
Postoperatif 6. saat*	5.6±3.4	4.4 ±3.9	0.077
Postoperatif 24. saat*	5.6±2.2	5.1±3.1	0.299
Postoperatif 24-48. saat*	4.9±2.1	5.99±2.3	0.02
Postoperatif 48-72. saat*	5.9±2	6.2±2.4	0.073
* ortalama±standard sapma			

6.7.2. Albümin düzeyleri ve furosemid ilişkisi

Albüminin düzeylerinin verilen total furosemid dozu üzerindeki etkisi Tablo 14’te gösterilmiştir. Postoperatif 1. günde hipoalbüminemik ve normoalbüminemik hastalar arasında verilen total furosemid dozu açısından anlamlı fark bulunmuştur. Hipoalbüminemik hastalarda, normoalbüminemik hastalara göre furosemid dozu daha yüksek bulundu (2.87±2.34’ye 2.13±1.53mg/kg/gün). Benzer şekilde 2. günde de anlamlı bir fark bulunurken postoperatif 3. günde gruplar arasında furosemid dozu açısından herhangi bir anlamlı fark izlenmedi.

Tablo 14. Albümin düzeylerinin furosemid dozu üzerine etkisi

Postoperatif	Albümin düzeyleri	Furosemid dozu (mg/kg/gün)	P
1. gün	Hipoalbüminemik	2.87±2.34	0.023
	Normoalbüminemik	2.13±1.53	
2. gün	Hipoalbüminemik	3.2±2.57	0.012
	Normoalbüminemik	2.17±1.64	
3. gün	Hipoalbüminemik	2.46±2.08	0.965
	Normoalbüminemik	2.48±1.82	

6.7.3. Albümin düzeyleri ile idrar çıkışları arasında ilişki

Kategorik değişkenler arasındaki dağılımların homojenliği Chi-Square ve Fisher's Exact Testi ile değerlendirilmiştir. Anlamlı p değerleri bold olarak verilmiştir. Postoperatif 1. gün albüminin düzeyleri ve idrar çıkışları arasındaki analiz Tablo 15'te gösterilmiştir. Postoperatif 1. gün albümin düzeyleri ve idrar çıkışları arasındaki analizde, sadece ilk 24 saatteki idrar çıkışları ve albümin düzeyleri arasındaki anlamlı bir fark tespit edildi. Buna göre, oligorüli hastalarda hipoalbüminemi oranı yüksek iken normoüri ve poliürili hastalarda normoalbüminemi oranı anlamlı bir şekilde daha yüksek çıkmıştır.

Tablo 15. Postoperatif 1. gün albümin düzeyleri ve idrar çıkışları analizi

n (%)	İdrar çıkışları					
	İlk 6 saat			İlk 24 saat		
	O	N	P	O	N	P
HA	2 (66.67)	16 (22.22)	14 (16.47)	2 (100)	12 (21.05)	16 (16.49)
NA	1 (33.33)	56 (77.78)	71 (83.53)	0 (0)	45 (78.95)	81 (83.51)
p	0.098			0.036*		

HA: Hipoalbüminemik, NA: Normoalbüminemik, O: Oligoüri, N: Normoüri, P: Poliüri, n: Hasta Sayısı

Postoperatif 2. gün albüminin düzeyleri ve idrar çıkışları arasındaki analiz Tablo 16'da gösterilmiştir. Postoperatif 2. gün albümin düzeyleri ve idrar çıkışları arasındaki analizinde normoalbüminemik ve hipoalbüminemik hasta grupları arasında idrar çıkışlarına göre herhangi bir anlamlılık izlenmedi.

Tablo 16. Postoperatif 2. gün albümin düzeyleri ve idrar çıkışları analizi

n (%)	İdrar çıkışları	
	24-48. saat	
	N	P
HA	7 (12.73)	11 (13.1)
NA	48 (87.27)	73 (86.9)
p	0.950	

HA: Hipoalbüminemik, NA: Normoalbüminemik, O: Oligoüri, N: Normoüri, P: Poliüri, n: Hasta Sayısı

Postoperatif 3. gün albüminin düzeyleri ve idrar çıkışları arasındaki analiz Tablo 17’de gösterilmiştir. Postoperatif 3. gün albümin düzeyleri ve idrar çıkışları arasındaki analizinde normoalbüminemik ve hipoalbüminemik hasta grupları arasında idrar çıkışlarına göre herhangi bir anlamlılık izlenmedi.

Tablo 17. Postoperatif 3. gün albümin düzeyleri ve idrar çıkışları analizi

Albümin Düzeyi n (%)	48-72. saat idrar çıkışı	
	N	P
HA	8 (33.33)	24 (30)
NA	16 (66.67)	56 (70)
p	0.756	

HA: Hipoalbüminemik, NA: Normoalbüminemik, O: Oligoüri, N: Normoüri, P: Poliüri, n: Hasta Sayısı

6.7.4. İdrar çıkışları ile furosemid arasındaki ilişki

Postoperatif dönemdeki ilk 6 saat, ilk 24 saat, 24-48. saat ve 48-72. saatteki idrar çıkışlarının furosemid ile arasındaki ilişki Kruskal Wallis testi analizi ile yapılmıştır. Sonuçlar Tablo 18’de gösterildi. Buna göre, furosemid ile ilk 6 saat idrar çıkışları arasında anlamlı bir fark izlendi ($p=0.002$). İstatistiksel olarak ilk 6 saatteki idrar çıkışlarında, oligoürili hastalarda normoürili hastalara göre furosemid dozu anlamlı bir şekilde artmış, yine normoürili hastalara göre de poliürili hastalarda furosemid dozu anlamlı bir şekilde düşmüştür. Furosemid dozu ile ilk 24 saat, 24-48. saat ve 48-72. saat grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadığından, hastaların idrar çıkış kategorileri (oligoüri, normoüri, poliüri) arasında da anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Tablo 18. İdrar çıkışları ve furosemid arasındaki ilişki

Postoperatif	İdrar Çıkışları	Furosemid Dozu	P
İlk 6 saat	Oligoüri	4.1 (3.4-4.8)	0.002*
	Normoüri	2 (1.25-3.4)	
	Poliüri	1.5 (1-2)	
İlk 24 saat	Oligoüri	2.7 (2-3.4)	0.155
	Normoüri	2 (1.5-2.4)	
	Poliüri	1.5 (1-2.4)	
24-48. saat	Oligoüri	-	0.061
	Normoüri	1.5 (1-2.4)	
	Poliüri	2 (1-3.4)	
48-72. saat	Oligoüri	-	0.329
	Normoüri	1.5 (1-2.2)	
	Poliüri	2 (1-3.2)	

Veriler ortanca (%25-%75) olarak gösterilmiştir. P<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

6.7.5. Albüminin, Furosemid ve Postoperatif İdrar Çıkışı İlişkisi

Postoperatif albümin, furosemid ve idrar çıkışları arasındaki korelasyon analizi Tablo 19’da gösterilmiştir. Postoperatif 1. gün albümin seviyesi ile furosemid arasında ilişki negatif ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.208). Postoperatif 2. gün albümin seviyesi ile furosemid arasında ilişki pozitif ve istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0.008). Postoperatif 3. gün albümin seviyesi ile furosemid arasında korelasyon bulunamadı ve istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.989). Postoperatif 1. gün albümin seviyesi ile postoperatif ilk 6 ve 24 saatlik idrar çıkışları arasındaki ilişki pozitif ve anlamlı idi (p=0.024 ve p=0.012). Postoperatif 2. ve 3. gün albümin seviyesi ile idrar çıkışları arasındaki anlamlılık izlenmedi (p=0.247 ve p=0.658). Furosemid dozu ile postoperatif dönemdeki ilk 6 saat, ilk 24 saat, 24–48. saat ve 48–72. saatteki idrar çıkış hızları arasında pozitif ilişki saptanmış olup, istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Tablo 19. Albümin, furosemid ve idrar çıkışı arasındaki korelasyonlar

Değişken		Furosemid	İdrar çıkışları			
			İlk 6 saat	İlk 24 saat	24-48. saat	48-72. saat
Albümin 1. gün	r	-0.098	0.179	0.201	-0.031	0.013
	p	0.208	0.024	0.012	0.709	0.886
	n	166	159	157	150	131
Albümin 2. gün	r	0.219			-0.099	-0.165
	p	0.008			0.247	0.070
	n	148			139	121
Albümin 3. gün	r	0.001				0.044
	p	0.989				0.658
	n	122				104
Furosemid	r		0.328	0.076	0.211	0.185
	p		<0.001	0.036	0.011	0.036
	n		148	148	144	128

Albüminin furosemid ve idrar çıkışları üzerindeki etkisi regresyon analizi ile test edildi ve Tablo 20’de gösterildi. Bu tabloya göre albüminin, furosemid ve ilk 24 saatlik idrar çıkışı üzerinde etkisi olduğu izlendi ve istatistiksel olarak anlamlı idi. Albümin seviyesindeki yüzdelik değişimi ilk 24 saatlik idrar çıkışını arttırdığı kaydedildi. Bağımlı değişken albümin yüzde değişimi olarak alındığında, regresyonun matematiksel formülü: **Albümin Yüzde Değişim = -33,580 + 4,23 X Toplam Furosemid Dozu + 2,242X İdrar Çıkışı** (ilk 24 saat) olarak hesaplanmıştır.

Tablo 20. Albüminin furosemid ve idrar çıkışı üzerindeki etkisi

	Beta±Standart Hata	p	%95 Güven Aralığı Alt-Üst Sınır
Sabit	-33.58±4.89	<0.001	(-43.312) – (-23.848)
Furosemid	4.32±0.94	<0.001	2.453 - 6.192
İdrar Çıkışı (ilk 24 saat)	2.24±0.73	0.003	0.776 - 3.708

6.8. Tansiyon Değerleri

Çalışmamızda yer alan hastalara ait postoperatif 1. gün sistolik, diastolik ile 1. gün, 2. gün ve 3. gün mean kan basınçları (KB) ortalamaları Tablo 21’de gösterilmiştir. 181 infant hastanın ortalama sistolik KB 92.61 ± 25.29 mmHg, diastolik KB 51.61 ± 13.84 mmHg, 1. gün mean KB 62.64 ± 15.18 mmHg, 2. gün mean KB 63.53 ± 10.11 mmHg ve 3. gün mean KB 64.74 ± 12.01 mmHg olarak kaydedilmiştir.

Tablo 21. Kan basıncı ortalamaları

	n	Ortalama \pm SS
1. gün Sistolik, mmHg	181	92.61 ± 25.29
1. gün Diastolik, mmHg	181	51.61 ± 13.84
1. gün Mean, mmHg	165	62.64 ± 15.18
2. gün Mean, mmHg	156	63.53 ± 10.11
3. gün Mean, mmHg	140	64.74 ± 12.01

6.9. Mortaliteyi Etkileyen Faktörler

Postoperatif albümin düzeyleri ve idrar çıkışlarının mortalite üzerindeki etkisi Tablo 22’de gösterilmiştir. Tek değişkenli lojistik regresyon analizine göre postoperatif albümin düzeylerinin mortalite üzerindeki etkisi incelendi. Buna göre postoperatif dönemdeki 1. ve 2. gün albümin seviyelerinin hipoalbüminemik olması mortalite riskini 7.02 kat ve 3.84 kat anlamlı şekilde arttırmaktadır ($p < 0.001$ ve $p = 0.008$). postoperatif 3. gün albümin düzeyinin hipoalbüminemik veya normalbüminemik olması mortalite riskini anlamlı bir şekilde arttırmamıştır ($p = 0.120$). Postoperatif ilk 6 saat ve ilk 24 saatlik idrar çıkış hızlarının oligoürük olması mortalite riskini 0.64 ve 0.54 kat anlamlı şekilde arttırmaktadır. Postoperatif 24-48. ve 48-72. saatteki idrar çıkış düzeylerinin (oligoüri, normoüri veya poliüri) farklı olması mortalite riski üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmamaktadır.

Tablo 22. Postoperatif albümin düzeyleri ve idrar çıkışlarının mortalite üzerindeki etkisi

Postoperatif	Beta±S.Hata	Odds	%95 Güven Aralığı Alt – Üst Sınır	P
1. gün Albümin (Hipoalbüminemik)	1.95±0.42	7.03	3.09 – 15.99	<0.001
2. gün Albümin (Hipoalbüminemik)	1.35±0.51	3.84	1.41 – 10.44	0.008
3. gün Albümin (Hipoalbüminemik)	0.84±0.54	2.31	0.80 – 6.66	0.120
İlk 6 saat idrar çıkışı (Oligoüri)	-0.44±0.14	0.64	0.49 – 0.83	0.001
İlk 24 saat idrar çıkışı (Oligoüri)	-0.62±0.17	0.54	0.39 – 0.75	<0.001
24-48. saat idrar çıkışı (Oligoüri)	0.13±0.11	1.14	0.92 – 1.40	0.241
48-72. saat idrar çıkışı (Oligoüri)	0.11±0.14	1.11	0.84 – 1.47	0.450

7. TARTIŞMA

Konjenital kalp hastalığının (KKH) canlı doğumlardaki insidansı %0.8-0.9 olup tedavisinde en sık kullanılan loop diüretik (LD) furosemiddir. Serum albümin proteini kolloidal osmotik kan basıncının düzenlenmesinde ve eksojen bileşiklerin taşınmasında rol alır. Bundan dolayı furosemid ve albümin arasında önemli bir ilişki bulunmaktadır [9, 38, 45]. Bu çalışmada KKH nedeniyle opere edilen ve kardiyopulmoner bypass (CPB) uygulanan hastalarda albüminin furosemid üzerindeki etkinliği araştırıldı.

Postoperatif pediatrik kalp cerrahisi oldukça karmaşık bir süreç olup, birçok komplikasyonun yakın izlenmesini ve önlenmesini gerektirir. Müdahale stratejileri, düşük kalp debisini önlemeye ve ana organ sistemlerinde olumsuz sekellerden kaçınmaya yöneliktir [70]. Pediatrik kalp cerrahisi hastalarının büyük çoğunluğu preoperatif, intraoperatif ve postoperatif fazlarda LD almaktadır. LD'ler, KKH olan çocuklarda, özellikle ameliyat sonrası dönemde tedavinin temel dayanağıdır: CPB'ten sonra ortaya çıkan kapiller kaçak sendromu ve yüksek düzeyde sıvı verilmesine bağlı gelişen yüklenme bulgusunun yönetimi için gereklidir. Konjenital kalp hastalığı olan hastalarda postoperatif sıvı yüklenmesi, akut böbrek hasarı (AKI), mekanik ventilasyon süresinin uzaması, solunum fonksiyonunun kötüleşmesi ve uzayan yoğun bakım süreci ile ilişkilendirilmiştir [89]. Tek bir ilaca verilen doz yanıtının değerlendirilmesi için, idrar çıkışı izlenmesi uygun ve acil bir yaklaşım olabilir [90].

Serum albümin konsantrasyonu, beslenme değerlendirmesinin klasik bir parametresi olarak kabul edilir. Malnütrisyon albümin üretiminin düzenlenmesinde önemli bir faktör olmasına rağmen, serum albümin konsantrasyonu inflamasyon, enfeksiyon, karaciğer yetmezliği ve aşırı sıvı yüklenmesinden kaynaklanan dilüsyon gibi çeşitli beslenme dışı faktörlerden etkilenir ve böylece akut faz yanıtı ve metabolik strese sahip hastalarda bir beslenme parametresi olarak değerlendirilemez. Çeşitli araştırmalar, düşük albümin düzeylerinin kötü prognoz ve yetersiz beslenmeyi gösterebileceğini ifade etmişlerdir. Hipoalbüminemi, birçok kritik hasta kohortunda morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Hipoalbüminemi, kalp hastalığı olan ve yüksek cerrahi risk altındaki çocuklar arasında yaygındır. Serum albümin konsantrasyonu düşük (<30 g/dl) olan hastalarda mortalite oranının yüksek olduğu, post-cerrahi

enfeksiyon ve daha uzun hastane yatış süreleri ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir [91].

Yadav-Kishor ve arkadaşları 200 KKH tanısı almış ve 200 sağlıklı toplamda 400 yetişkin hastada toplam albümin seviyesini araştırdılar. Ortalama albümin değerinin KKH'li hastalarda sağlıklı insanlara göre daha düşük olduğunu ($p<0.005$), serum albümin düzeyinin ise 35 hastada (%17.5) daha düşük olduğunu, bunların 19 tanesinin erkek ve 16 tanesinin kız olduğu kaydedilmiştir. Serum albümin düzeyinin cinsiyetle negatif korelasyonu saptandı [92].

Henry ve arkadaşları, KKH'li 126 neonatal ve 77 infant hastalarda (toplamda 203) perioperatif albümin seviyesindeki değişimler ve düşük serum düzeyinin postoperatif bulgular üzerindeki etkilerini retrospektif olarak araştırmışlardır. Serum albümin seviyesi preoperatif, postoperatif 0-24., 24-48, 48-72 ve 72. saatte ölçüldü. Preoperatif albümin medianı neonatal hastalarda 25 g/dl (interquartile (IQR), 21-28) ve infantlarda 40 g/dl (IQR, 35-44). Bu değerlerinde 25 persentili hipoalbüminemi olarak tanımlanmıştır. Postoperatif hipoalbüminemi neonatalların %12'sinde ve infantların %20'sinde ilk 48 saat içinde izlenmiştir. Çalışma sonunda perioperatif hipoalbümineminin tek başına postoperatif morbidite ile alakalı olmadığını, ancak düşük serum albümin seviyesinin artan postoperatif morbidite ile ilişkili olduğu saptanmıştır [93].

Kapoor ve arkadaşları 18 yaş altı 75 pediatrik hastada ve 18 yaş üstü 75 yetişkin hasta olmak üzere 150 hasta üzerinde serum albümin düzeyindeki değişimleri incelemek için prospektif gözlemsel bir çalışma yapmışlardır. Tüm hastalarda kardiyak operasyonu sonrası 48. saate albümin düzeyinde önemli bir düşüş olduğu saptanmıştır ($p<0.001$). Yaşa göre albümin düzeylerindeki düşüş arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir. Yapılan analizler sonucu albümin seviyesi 33 g/dl'nin altındaki hastaların mortalite riski barındırdığı izlenmiştir. 48. saatteki albümin seviyesi ile CPB, yoğun bakım yatış süresi ve oligoüri arasında güçlü korelasyon izlendi. İnflamatuvar yanıtı neden olan CPB'den dolayı siyanotik hastalarda da albümin seviyesinde benzer düşüş izlenmiştir. Yazarlar düşük serum konsantrasyonun (<33 g/dl) siyanotik hastaların prognozunda önemli bir marker olduğunu ileri sürmüşlerdir [94].

Çalışmamızda verilerine ulaşılan hastaların preoperatif albümin düzeyinin ortalaması 36.59 ± 6.67 g/dl, postoperatif dönemdeki 1. gün albümin düzeylerinin ortalaması 32.96 ± 5.78 g/dl, postoperatif 2. gün albümin düzeylerinin ortalaması 33.52 ± 4.86 g/dl ve postoperatif 3. gün albümin düzeylerinin ortalaması 31.37 ± 4.20 g/dl olarak kaydedildi. Çalışmamızda postoperatif dönemdeki albümin düzeylerinin literatürle uyumlu olduğunu görmekteyiz.

Düşük serum albümin değerinin kardiyak ameliyat geçiren hastalarda postoperatif komplikasyonlarla ilişkisini inceleyen bir literatür araştırmasında, 62 makale ve toplamda 12589 hasta incelenmiştir. Yapılan derlemeler sonucunda, hipoalbüminemi seviyesinin farklı olarak tespit edildiği ve 25-40 g/dl arasında değiştiği tespit edilmiştir. Kardiyak operasyon geçiren düşük preoperatif albümin düzeyinin artmış postoperatif mortalite riski ve postoperatif yüksek morbidite insidansı ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Elde edilen kanıtlara göre postoperatif kardiyak komplikasyonların değerlendirilmesinde preoperatif albümin seviyesinin değerlendirilmesinin önemli olduğunu ancak kesin bir anormal albümin seviyesinin olmadığını göstermiştir [95].

Retrospektif, tek merkezli, gözlemsel bir çalışmada, konjenital kalp hastalığı ameliyatı geçiren infantlarda (<1 yaş) preoperatif ve postoperatif 2. gün albümin düzeyleri ile vazo-inotropik skor (VIS) ve yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatış süresi arasındaki ilişki incelenmiştir. Yazarlar, preoperatif ve postoperatif 2. gün albümin seviyeleri ile VIS ve YBÜ yatış süreleri arasında negatif korelasyon olduğunu, düşük albümin seviyelerinin yüksek VIS ve daha fazla YBÜ yatış süreleri ile korele olduğunu ifade etmişlerdir. Çalışma sonucunda preoperatif ve postoperatif 2. gün albümin düzeylerinin komplike ve uzun süreli postoperatif takip için öngörülebilir parametre olacağı düşünülmüştür [96].

Çalışmamızda postoperatif dönemdeki hastalar albümin seviyelerine göre hipoalbüminemik (<30 g/dl) ve normoalbüminemik (≥ 30 g/dl) olarak iki grupta incelenmiştir. Postoperatif 1. günde verisine ulaşılan 183 hastanın 45'i hipoalbüminemik 138'i ise normoalbüminemik olarak kaydedildi. Postoperatif 2. günde verisine ulaşılan 161 hastanın 26'sı hipoalbüminemik 135'i ise normoalbüminemik olarak tespit edildi. Postoperatif 3. günde verisine ulaşılan 132 hastanın 43'ü hipoalbüminemik 89'u ise normoalbüminemik olarak tespit edildi.

Literatürde hipoalbümin düzeyi ile ilgili kesin sınırlar belirtilmemiş olup, en sık kullanılan ölçüt olan albümin<30 g/dl referansı ile hastalarımız gruplandırılmıştır.

Kardiyopulmoner bypass; kalp ameliyatından sonra sıvı yüklenmesine katkıda bulunur. Kardiyopulmoner bypassstan sonra çocukların % 40 'a varan bir kısmında aşırı sıvı yüklenmesinin meydana geldiği tahmin edilmektedir ve daha genç, siyanotik kalp lezyonları olan ve daha karmaşık ameliyatlar geçiren çocuklarda daha sık görülmektedir. Aşırı sıvı yüklemesi, artan morbidite ve mortalite ile ilişkilidir [97]. Postoperatif dönemde bu hasta grubunda hemodinaminin ve kardiyak fonksiyonların stabil olarak devam etmesi ve vital bulguların normal sınırlarda seyretmesi önemlidir. Sıvı yüklenmesi ve ödem, rutin olarak diüretiklerle tedavi edilen yaygın komplikasyonlardır [98]. Postoperatif dönemde sıvı yüklenmesini azaltmak için sıklıkla kullanılan diüretiklerden biri loop diüretik (LD) olan furosemiddir.

Foot ve arkadaşlarının PubMed ve EMBASE veritabanlarını kullanarak yaptıkları sistematik derleme çalışmasında 2000-2008 yılları arasında 0-18 yaş aralığındaki KKH tanısı alan ve opere olan pediatrik hastalar analiz edilmiştir. Yazarlar furosemidin en yaygın kullanılan loop diüretik olduğunu göstermişlerdir [98]. Ricci ve arkadaşları prospektif, çift kör bir çalışmada kardiyak ameliyatı geçiren 38 infant hastada furosemid etkisini incelemişlerdir. Yazarlar herhangi bir postop komplikasyonla karşılaşmadığı ve renal fonksiyonlar açısından furosemidin güvenilir olduğunu belirtmişlerdir [89].

Çalışmamızda CPB'ye giren 186 hastadan verilerine ulaşılan 168 hasta total furosemid dozu ortalaması 2.29 ± 1.77 mg/kg/gün, ortancası ise 2.00 (0.50 – 9.60) olarak hesaplandı.

Loop diüretiklerin en büyük farmakokinetiği diüretiklerin %95 oranında taşıyıcı proteinlere bağlanmasıdır. Taşıyıcı proteine bağlanma loop diüretiklerin glomerüler filtrasyonunu sınırlar. Loop diüretikleri etki bölgelerine üriner atılım yolu ile ulaşırlar. Bu ajanlar proksimal tübüler hücrelerdeki organik asit yolağı sayesinde nefronun tübüler lümenine salınır [99]. Bu ajanların etkinliğine rağmen, diüretik direnç nefrotik sendrom ve karaciğer sirozu gibi birçok hastalık durumunda gözlenir. Nefrotik sendromlu hastalarda böbrek yetmezliği görülebilir ve üriner protein kaybının (albüminüri) bir sonucu olarak hipoalbüminemik duruma geçerler. Böbrek

yetmezliğinde, tübüler lümene onda biri kadar az miktarda loop diüretik salgılanır. Bu durumda, etkili diürez için genellikle yüksek dozlar gerekir. Hipoalbüminemi, ilacı bağlayacak ve merkezi bölmede tutacak daha az albümin olduğundan, loop diüretiklerinin dağılım hacminin artmasına neden olur. Ek olarak, albüminüri ve bunu takiben tübüler lümende protein bağlanması, etki bölgesinde ilacın mevcudiyetinin azalmasına neden olabilir. Bu hastalar furosemid ve albümin kombinasyonu ile tedavi edilebilir [100, 101].

Nefrotik sendromlu 7 hastanın bazılarında sadece furosemid bazılarında preinfüzyon albümin tedavisinden sonra furosemid verilmiştir. İdrar hacmindeki artışın albümin preinfüzyonu alan grupta daha yüksek olduğunu kaydetmişlerdir. Çalışma sonucunda nefrotik sendromlu hastalarda, albümin preinfüzyonunun furosemidin diürezini arttırdığı ancak natriüze etki etmediği ve furosemidin farmakokinetiğini değiştirmedeği bildirilmiştir[102]. Kritik olarak hipoalbüminemisi ve ödemi olan 49 yetişkin hastadan bir gruba sadece furosemid diğer gruba ise furosemid-albümin kompleksi verilmiştir. İdrar çıkışına göre (ilaç etkinliği değerlendirme indikatörü), sadece furosemid veya furosemid-albümin kombinasyonu alan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi. Kritik hipoalbüminemi hastalarında furosemid tedavisine albümin eklemek furosemid etkinliğini arttırmamıştır [103].

Çalışmamızda, albüminin düzeyleri (normoalbüminemik-hipoalbüminemik) ve furosemid arasındaki ilişkisi incelendiğinde, postoperatif 1. günde hipoalbüminemik hastalara verilen furosemid dozu normoalbüminemik hastalara göre daha yüksekti ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi (2.87 ± 2.34 - 2.13 ± 1.53). Benzer şekilde 2. günde hipoalbüminemik hastalara verilen furosemid dozu anlamlı şekilde yüksek idi (3.2 ± 2.57 - 2.17 ± 1.64). Postoperatif 3. günde albümin düzeyleri farklı hastalarda furosemid dozu ortalaması birbirine oldukça yakın (2.46 ± 2.08 - 2.48 ± 1.82) ve istatistiksel olarak anlamlı hesaplanmamıştır. Hipoalbüminemik hastaların idrar çıkışlarını arttırmak için normoalbüminemik hastalara göre daha yüksek dozda furosemid tedavisi verildiği için ilk gündeki albümin furosemid ilişkisi beklediğimiz bir sonuçtu. Postoperatif 3. gündeki albümin düzeyleri ile furosemid arasındaki ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı olmaması verilerine ulaşılan hasta sayısının az olmasından kaynaklanmış olabilir.

Furosemid albümine bağlanarak etki bölgesine taşındığından furosemid ve albümin arasındaki ilişkiyi idrar çıkışları üzerinden de analiz ettik. Albümin düzeyleri (normoalbuminamik-hipoalbuminamik) ile postoperatif 1. gündeki idrar çıkışları (oligoüri, normoüri ve poliüri) düzeyleri arasındaki ilişki incelendiğinde, albüm düzeyi ile ilk 24 saatteki idrar çıkışı arasında anlamlı bir ilişki kaydedildi. Oligoüri hipoalbuminamik hastalarda daha sık izlenirken normoalbuminamik hastalarda normoüri ve poliüri daha fazla kaydedildi. Postoperatif 2. ve 3. gündeki albümin düzeyleri ile idrar çıkışları arasında herhangi anlamlı bir ilişki bulunamadı. Bunun nedeni, hipoalbuminamik hastalarda yeterli düzeyde albümin molekülü olmadığından, furosemid albümin kompleksi daha az oluşur ve furosemidin tübüllere taşınımı azalır. Böylece hipoalbuminamik hastalarda idrar çıkışı azalır (oligoüri).

Postoperatif dönemdeki idrar çıkış düzeyleri (oligoüri, normoüri ve poliüri) ile furosemid arasındaki ilişki analizinde, ilk 6 saatlik idrar çıkış hızlarına göre, normoüri ve poliürili hastalara göre oligoürili hastalara verilen furosemid dozunda artış olduğu ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. İlk 24 saatlik, 24-48. ve 48-72. saatteki oligoürili, normoürili ve poliürili hastalara verilen furosemid dozlarının ortalaması birbirine yakın ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. İlk 6 saatlik idrar çıkışına göre oligoürik olan hastalara idrar çıkışını arttırmak için furosemid dozu arttırıldığından sonuçlarımız beklendiği gibi saptanmıştır. Diğer günlerdeki idrar çıkış hızları normale yakın olduğundan hastalara yakın dozlarda furosemid tedavisi verilmiştir.

Lee ve arkadaşlarının sistemik derleme ve meta analiz bir çalışmada, 422 hasta ve 13 farklı literatür çalışması incelenmiştir. Meta analiz sonucuna göre albümin-furosemid kombinasyonu tek başına furosemide göre sodyum ekskresyonunu 1.76 meq/saat, idrar çıkışını ise 31.45 ml/saat kadar arttırdığı saptanmıştır. Albümin furosemid diüretik etkinin özellikle düşük albümin seviyesi olan (<25 g/dl) ve yüksek albümin infüzyon dozu (>30g) hastalarda etkili olduğu kaydedilmiştir. Yazarlar albümin furosemid kombinasyonunun sadece furosemid tedavisine göre daha avantajlı olduğunu ifade etmişlerdir [104].

Duffy ve arkadaşları nefrotik sendromlu hastaların ödem tedavisi için klinik çalışma derlemesi yapmışlardır. Hipoalbuminemi hastalarında sadece furosemid veya sadece

albümin tedavisine göre furosemid albümin kombinasyonu sonucu ürin çıkışında artış (31-245 mL/saat) olduğunu gözlemlemişlerdir.

Başka bir çalışmada, albümin-furosemid kombinasyonunun diüretik direnci olan hastada diürez, natriürez, ve kilo kaybına neden olduğunu bu tür hastalarda kombinasyonun ödem tedavisi için önerildiğini belirtmişlerdir[6]. Benzer bir çalışmada, diüretik dirençli hipoalbüminemili hastaların ödem tedavisinde furosemid-albümin kombine kullanımı araştırılmıştır. Çalışma sonucunda furosemid albümin kombinasyonun belirli hasta grupları için yararlı olabileceği önerilmiştir [99].

Mattana ve arkadaşlarının kronik böbrek yetmezliği ve nefrotik sendromu olan bir olgu sunumunda, aşırı sıvı yüklenmesi, oligoüri ve ototoksisite nedenlerinden dolayı albümin-furosemid kompleksi tedavisi verilmiş ve ürin çıkışında ani bir artış gerçekleşmiştir. Yazarlar furosemid-albümin kompleksi tedavisinin yararlı olabileceğini iddia etmişlerdir [105].

Albümin, furosemid ve idrar çıkışları arasındaki korelasyon analizine göre postoperatif 2. gün albümin seviyesi ile furosemid arasında ilişki istatistiksel olarak anlamlı iken ($p=0.008$), bu ilişki klinik olarak anlamlı görülmedi. Albümin seviyesi ile furosemid 2. gün ilişkisi pozitif yönündeydi ancak korelasyon katsayısı düşüktü. Postoperatif 1. gün albümin seviyesi ile postoperatif ilk 6 ve 24 saatlik idrar çıkışları arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ve pozitif ilişki saptandı ($p=0.024$ ve $p=0.012$). Furosemid ile postoperatif dönemdeki idrar çıkış hızları arasındaki ilişki pozitif olup istatistiksel olarak anlamlı idi. Hastaların iyileşme zamanı genellikle 24. saatten sonra olduğu için postoperatif 2. gün albümin ile furosemid arasındaki ilişkinin anlamlı olması beklendik bir sonuçtur. Ayrıca furosemid ile idrar çıkışları arasındaki korelasyon analizin pozitif ve anlamlı olması beklenen bir sonuçtur çünkü furosemidin diürezi arttırdığı bilinmektedir.

Çalışmamızda postoperatif albümin, furosemid tedavisi ve postoperatif idrar çıkışları arasındaki ikili analizlerden sonra albümin seviyelerine bakılarak furosemid ve idrar çıkışları arasındaki ilişkiyi analiz ettik. Postoperatif albüminin, furosemid tedavisi ve idrar çıkışları üzerindeki etkisi regresyon analizi ile test edildi. Analizler sonucu, albümin düzeyinin furosemid ve postoperatif dönemdeki ilk 24 saatlik idrar çıkışı üzerinde pozitif etkisi olduğunu saptadık ve bu etki istatistiksel olarak anlamlı idi.

Savluk ve arkadaşları tarafından 168 pediatrik hastada preoperatif, postoperatif albümin seviyeleri, postoperatif mortalite, mekanik ventilatör süresi, yoğun bakım yatış süresi ve hastane yatış süresi araştırılmıştır. Çalışmanın sonuçlarına göre preoperatif ve postoperatif albümin düzeyleri konjenital kalp ameliyatı geçiren pediatrik hastalarda mortalite ve morbidite için bağımsız bir risk faktörü olarak değerlendirilmiştir [106].

Harvey ve arkadaşları beslenme ve immünolojik parametreleri araştırırken, hipoalbümineminin hastanede yatan erişkinlerde mortalitenin en iyi göstergesi olduğu sonucuna varmışlardır. Herrmann ve arkadaşları[108], hipoalbüminemik bireyin, daha yüksek mortaliteye ek olarak, daha uzun hastanede yatış süreleri ve hastaneden taburcu olduktan sonra daha yüksek yeniden yatış riski olduğunu gözlemlemişlerdir [107]. Erişkin kardiyak hastalarda morbidite ve mortalitenin belirteçleri olarak serum albümin konsantrasyonunun yararlılığını değerlendiren bazı çalışmalar vardır [109].

Leite ve arkadaşları yüksek riskli kardiyak defekti olan 30 pediatrik hastayı 20 sağlıklı çocuk hastayla karşılaştırmıştır. Yazarlar preoperatif albümin seviyesinin kardiyak defekti olan hastalarda kontrol hastalara göre daha düşük olduğunu göstermişlerdir. Preoperatif albümin seviyesinin 30 g/L'den düşük olmasının postoperatif enfeksiyon ve mortaliteyi etkilediği ifade edilmiştir. Postoperatif albümin seviyesi <30g/L olan hastalarda ise hastane yatış süresinin daha uzun olduğu kaydedilmiştir (p<0.05). Yazarlar konjenital kalp hastalığı olan ve riski yüksek olan hastalarda hipoalbüminemin yaygın olduğu bildirmiştir [91].

Kempny ve arkadaşları konjenital kalp hastalığı bulunan 2886 yetişkin hastada albümin ve mortalite ilişkisini incelemişlerdir. Hastaların plazma albümin ortalaması 41.0 g/L (38.0-44.0) iken hipoalbüminemi (<35 g/L) oranı tüm hastalarda %13.9 olarak kaydedilmiştir. Hipoalbüminemi prevelansı yüksek riskli KKH'si olanlarda %18.2, orta riskli olanlarda %11.3 ve basit KKH'si olanlarda %12.1 idi (p<0.0001). Yazarlar hipoalbümineminin KKH'si olan hastalarda yaygın olduğu ve mortalite ile ilişkili olduğu ve hipoalbümineminin marker olarak kullanılabileceğini ifade etmişlerdir [110].

Literatür çalışmalarında albümin ve mortalite ilişkisi oldukça geniş bir şekilde araştırılmıştır. Çalışmamızda albüminin düzeylerinin yanında postoperatif idrar çıkışlarının da mortalite üzerindeki etkilerini inceledik. Buna göre postoperatif

dönemdeki 1. albümin düzeylerinin hipoalbüminemik olması mortalite riskini 7.02 kat, postoperatif 2. gün albümin düzeylerinin hipoalbüminemik olması ise mortalite riskini 3.84 kat arttırmıştır ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$ ve $p=0.008$). Postoperatif 3. gündeki albümin düzeyinin hipoalbüminemik veya normalbüminemik olmasının mortalite riski üzerinde anlamlı bir etkisi yoktur ($p=0.120$). Postoperatif dönemdeki ilk 6 saat ve ilk 24 saatlik idrar çıkış hızlarının oligoürik olması mortalite riskini 0.64 ve 0.54 kat arttırmıştır ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Postoperatif 24-48. ve 48-72. saatteki idrar çıkış düzeylerinin (oligoüri, normoüri veya poliüri) farklı olması mortalite riski üzerinde anlamlı bir etkisi bulunmamaktadır. Sonuçlarımız yukarıda verilerin literatür bilgileri ile uyumludur.

Sonuç olarak çalışmamızda verilerimizin literatür ile uyumlu olduğu, postoperatif dönemde serum albümin düzeyinin düştüğü, hipoalbüminemik infantların idrar çıkışının daha az olduğu, bunun da mortaliteyi etkileyen faktörlerden biri olduğu gözlemlendi. Ayrıca, hipoalbüminemik infantlarda furosemid dozunun daha yüksek olduğu saptandı.

CPB ile opere edilen bebeklerde ameliyatın getirdiği bazı riskler verilerimizde literatürle uyumlu olmayan veya istatistiksel olarak anlamlılık kaydedilmeyen değerlerin çıkmasına sebep vermiş olabilir. Tüm hastaların tüm parametrelerine ulaşamaması sağlıklı veri kaybına neden olmaktadır. Ayrıca, CPB devresi sistemik inflamasyonu tetikleyerek endotelial disfonksiyon, kapiller leak ve albüminin damar içinden damar dışına kaçışına sebep olur. Sıvı ekspansiyonu ve CPB süresi de ameliyat sonrası albümin seviyesini etkilemektedir.

Çalışmamızın retrospektif oluşu en önemli kısıtlılığını teşkil etmektedir. Yine hasta tanımlarının çeşitliliği sonuçları etkileyebilmekte, karıştırıcı faktörleri arttırmaktadır. Tüm hastalara aynı miktarda furosemidin verilmemesi de başka bir kısıtlayıcı faktör olarak kaydedilmiştir.

8. SONUÇLAR

Çalışmamızın bulgularına göre;

1. Çalışmamıza konjenital kalp hastalığı olan ve CPB'ye giren 0-1 yaş arası toplam 186 hasta verileri istatistiksel olarak analiz edildi.
2. Hastalarımızın tümünde loop diüretiklerinden furosemid kullanıldı.
3. Furosemid albümine bağlanan ve albümin ile taşınan bir molekül olduğundan hipoalbüminemide etkinliğinin azaldığı saptandı.
4. Postoperatif serum albümin düzeyi, preoperatif döneme göre istatistiksel olarak daha düşük olduğu kaydedildi.
5. Postoperatif dönemde hipoalbüminemisi olan hastalarda idrar çıkışı daha düşük olduğu kaydedildi.
6. Postoperatif albüminin düzeylerinin furosemid ve idrar çıkışı üzerinde etkisi olduğu tespit edildi.
7. Hipoalbüminemik ve oligoürili hastalarda mortalite riskinin arttığı kaydedildi.

9. KAYNAKÇA

1. Liu Y, et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *Int J Epidemiol.* 2019; 48(2): 455-463.
2. Jacobs JP, et al. The Society of Thoracic Surgeons Congenital Heart Surgery Database: 2019 Update on Outcomes and Quality. *Ann Thorac Surg.* 2019; 107(3): 691-704.
3. Kozik DJ, Tweddell JS. Characterizing the inflammatory response to cardiopulmonary bypass in children. *Ann Thorac Surg.* 2006; 81(6): S2347-54.
4. Nicholson JP, Wolmarans MR, Park GR. The role of albumin in critical illness. *British Journal of Anaesthesia.* 2000; 85(4): 599-610.
5. Kumar SP, Aroor S, Kini PG, Mundkur SC, Moideen A. Hypoalbuminemia as a marker of adverse outcome in children admitted to pediatric intensive care unit. *The Indian journal of child health.* 2018: 6-10.
6. Duffy M, Jain S, Harrell N, Kothari N, Reddi AS. Albumin and Furosemide Combination for Management of Edema in Nephrotic Syndrome: A Review of Clinical Studies. *Cells.* 2015; 4(4): 622-630.
7. Lee TH, et al. Diuretic effect of co-administration of furosemide and albumin in comparison to furosemide therapy alone: An updated systematic review and meta-analysis. *PLoS One.* 2021; 16(12): e0260312.
8. Desai K, Rabinowitz EJ, Epstein S. Physiologic diagnosis of congenital heart disease in cyanotic neonates. *Curr Opin Pediatr.* 2019; 31(2): 274-283.
9. Ossa Galvis MM, Bhakta RT, Tarmahomed A, Mendez MD. Cyanotic Heart Disease. *StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.; 2022, p.*
10. van der Bom T, Zomer AC, Zwinderman AH, Meijboom FJ, Bouma BJ, Mulder BJ. The changing epidemiology of congenital heart disease. *Nat Rev Cardiol.* 2011; 8(1): 50-60.
11. Ewer AK, et al. Pulse oximetry screening for congenital heart defects in newborn infants (PulseOx): a test accuracy study. *Lancet.* 2011; 378(9793): 785-94.
12. Bernstein D. Epidemiology and genetic basis of congenital heart disease. in Berhman RE, Kliegman RM, HB J. Eds. *Nelson Textbook of Pediatrics Philadelphia W.B. saunders Company 2000, p: 1492-1502.*
13. Tanman B, Cantez T, Dindar A. Doğumsal kalp hastalıkları. in Neyzi O ET. Ed. *Pediatrici. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002, p: 947-973.*
14. Bernstein D. The Cardiovascular system. in Behrman RE KR, Arvin AM, Nelson WE. Ed. *Nelson Textbook of pediatrics. Philadelphia: WB Saunders Co; 1996, p: 1337-1455.*
15. Porter J, Feldt R, Edwards W, Seward J, Schaff H. Atrial septal defects. in Allen HD GH, Clark EB, Driscoll DJ. Ed. *Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001, p: 603-616.*
16. Myung K. Sol-Sağ Şant Lezyonları. *Pediatric Kardiyoloji. Adana: Nobel Kitabevi; 2009, p: 161-191.*

17. Feldt R, Edwards W, Porter C, Dearani J, Seward J, Puga F. Atrial ventricular septal defects. in Allen HD GH, Clark EB, Driscoll DJ., Ed. Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001, p: 618-635.
18. MK P. in Park MK TR. Ed. Pediatric Cardiology for Practitioners St. Louis: Mosby Co; 2002, p: 1-534.
19. Bernstein D. Developmental biology of the cardiovascular system. in Berhman RE KR, Jenson HB. Ed. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000, p: 1475-1481.
20. Neches W, Park S, Ettetdugut J. Tetralogy of fallot and tetralogy of fallot with pulmonary atresia. in Garson A BJ, Fisher DJ, Neish SR. Ed. The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998, p: 1383-1413.
21. Açikel U. Triküspit atrezisi, cerrahi tedavi seçenekleri ve fontan dolaşımı. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci. 2006; 2(12): 59-63.
22. Kirklin J, Barratt-Boyes B. Complete transposition of the great arteries. in Kirklin JW B-BB. Ed. Cardiac Surgery. . New York: Churchill Livingston; 1993, p: 1389-1459.
23. Connor JA, Thiagarajan R. Hypoplastic left heart syndrome. Orphanet J Rare Dis. 2007; 2: 23.
24. Bernstein D, *Cyanotic Congenital Heart Disease*, in *Nelson Textbook of Pediatrics* Kliegman RM SGIJ, Editor. 2020, Elsevier: Philadelphia. p. 8796-8885.
25. Bernstein D. Congenital heart disease. in Behrman RE KR, Jenson HB. Ed. Nelson textbook of pediatrics. USA: Saunders; 2004, p: 1499-1554.
26. Bernstein D. Evaluation and Screening of the Infant or Child With Congenital Heart Disease. in Kliegman RM SGIJ. Ed. Nelson Textbook of Pediatrics Philadelphia: Elsevier; 2020, p: 8696-8703.
27. Tanman B, Cantez T, Dindar A. Kardiyovasküler sistemin değerlendirilmesi. in Neyzi O ET. Ed. Pediatri. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002, p: 919-943.
28. Bernstein D. History and Physical Examination in Cardiac Evaluation. in Kliegman RM SGIJ. Ed. Nelson Textbook of Pediatrics Philadelphia: Elsevier; 2020, p: 8613-8634.
29. Flanagan MF YS, SN W. Cardiac Disease. in MacDonald MG SM, Mullet MD. Eds. Avery's Neonatology Pathophysiology and Management of the Newborn. Philadelphia: Lippincott, William and Wilkins; 2005, p: 633-709.
30. Steinhorn RH. Evaluation and management of the cyanotic neonate. Clin Pediatr Emerg Med. 2008; 9(3): 169-175.
31. Marino BS, Bird GL, Wernovsky G. Diagnosis and management of the newborn with suspected congenital heart disease. Clin Perinatol. 2001; 28(1): 91-136.
32. Cheung AT, Stafford-Smith M, M H. Management of cardiopulmonary bypass. 2022 [Erişim; Erişim adresi: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-cardiopulmonary-bypass>].
33. Bellomo R, Raman J, Ronco C. Intensive care unit management of the critically ill patient with fluid overload after open heart surgery. Cardiology. 2001; 96(3-4): 169-76.
34. Blasquez A, et al. Evaluation of nutritional status and support in children with congenital heart disease. Eur J Clin Nutr. 2016; 70(4): 528-31.

35. Yuwen P, et al. Albumin and surgical site infection risk in orthopaedics: a meta-analysis. *BMC Surg.* 2017; 17(1): 7.
36. Nishio H, Heiskanen M, Palotie A, Bélanger L, Dugaiczkyk A. Tandem arrangement of the human serum albumin multigene family in the sub-centromeric region of 4q: evolution and chromosomal direction of transcription. *J Mol Biol.* 1996; 259(1): 113-9.
37. Merlot AM, Kalinowski DS, Richardson DR. Unraveling the mysteries of serum albumin-more than just a serum protein. *Front Physiol.* 2014; 5: 299.
38. Moman RN, Gupta N, Varacallo M. *Physiology, Albumin.* StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.; 2022, p.
39. Blunt MC, Nicholson JP, Park GR. Serum albumin and colloid osmotic pressure in survivors and nonsurvivors of prolonged critical illness. *Anaesthesia.* 1998; 53(8): 755-61.
40. Hassan M, Azzazy EA, Christenson RH. *All About Albumin: Biochemistry, Genetics, and Medical Applications.* Theodore Peters, Jr. San Diego, CA: Academic Press, 1996, 432 pp, \$85.00. ISBN 0-12-552110-3. *Clinical Chemistry.* 1997; 43.
41. Abduljalil K, Jamei M, Johnson TN. Fetal Physiologically Based Pharmacokinetic Models: Systems Information on the Growth and Composition of Fetal Organs. *Clin Pharmacokinet.* 2019; 58(2): 235-262.
42. Friedman AN, Fadem SZ. Reassessment of albumin as a nutritional marker in kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 2010; 21(2): 223-30.
43. Boles Ponto LL, Schoenwald RD. Furosemide (Frusemide) A Pharmacokinetic/Pharmacodynamic Review (Part I). *Clinical Pharmacokinetics.* 1990; 18(5): 381-408.
44. Wile D. Diuretics: a review. *Ann Clin Biochem.* 2012; 49(Pt 5): 419-31.
45. Roush GC, Kaur R, Ernst ME. Diuretics: a review and update. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2014; 19(1): 5-13.
46. Oh SW, Han SY. Loop Diuretics in Clinical Practice. *Electrolyte Blood Press.* 2015; 13(1): 17-21.
47. Phakdeekitcharoen B, Boonyawat K. The added-up albumin enhances the diuretic effect of furosemide in patients with hypoalbuminemic chronic kidney disease: a randomized controlled study. *BMC Nephrol.* 2012; 13: 92.
48. Cameron D. Initiation of white cell activation during cardiopulmonary bypass: cytokines and receptors. *J Cardiovasc Pharmacol.* 1996; 27 Suppl 1: S1-5.
49. Appelbaum A, Kouchoukos NT, Blackstone EH, Kirklin JW. Early risks of open heart surgery for mitral valve disease. *Am J Cardiol.* 1976; 37(2): 201-9.
50. Woodman RC, Harker LA. Bleeding complications associated with cardiopulmonary bypass. *Blood.* 1990; 76(9): 1680-97.
51. Ibañez J, et al. Long-Term Mortality After Pneumonia in Cardiac Surgery Patients: A Propensity-Matched Analysis. *J Intensive Care Med.* 2016; 31(1): 34-40.
52. Pulcine E, deVeber G. Neurologic complications of pediatric congenital heart disease. *Handb Clin Neurol.* 2021; 177: 1-13.
53. Morton PD, Ishibashi N, Jonas RA. Neurodevelopmental Abnormalities and Congenital Heart Disease: Insights Into Altered Brain Maturation. *Circ Res.* 2017; 120(6): 960-977.

54. Butler SC, et al. Neurological features in infants with congenital heart disease. *Dev Med Child Neurol.* 2022; 64(6): 762-770.
55. Agras PI, et al. Effect of congenital heart disease on renal function in childhood. *Nephron Physiol.* 2005; 99(1): p10-5.
56. Gupte PA, Vaideeswar P, Kandalkar BM. Cyanotic nephropathy--a morphometric analysis. *Congenit Heart Dis.* 2014; 9(4): 280-5.
57. Crawford ME. Chapter 30 - Surgical complications and their treatments. in Dockery GD, Crawford ME. Eds. *Lower Extremity Soft Tissue & Cutaneous Plastic Surgery (Second Edition)*. Oxford: W.B. Saunders; 2012, p: 435-445.
58. Gravano T, Lusardi MM. 20 - Postoperative and Preprosthetic Care. in Chui KK, et al. Eds. *Orthotics and Prosthetics in Rehabilitation (Fourth Edition)*. St. Louis (MO): Elsevier; 2020, p: 504-565.
59. Day JR, Taylor KM. The systemic inflammatory response syndrome and cardiopulmonary bypass. *Int J Surg.* 2005; 3(2): 129-40.
60. Faraoni D, et al. Post-Operative Outcomes in Children With and Without Congenital Heart Disease Undergoing Noncardiac Surgery. *J Am Coll Cardiol.* 2016; 67(7): 793-801.
61. Stark J, et al. Mortality rates after surgery for congenital heart defects in children and surgeons' performance. *Lancet.* 2000; 355(9208): 1004-7.
62. Hoashi T, et al. The current trends of mortality following congenital heart surgery: the Japan Congenital Cardiovascular Surgery Database. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2015; 21(2): 151-6.
63. Bronicki RA, Chang AC. Management of the postoperative pediatric cardiac surgical patient. *Crit Care Med.* 2011; 39(8): 1974-84.
64. Miller-Smith L, Flint JL, Allen GL. Cardiac critical care of the post-operative congenital heart disease patient. *Seminars in Pediatric Surgery.* 2021; 30(2): 151037.
65. Flori HR, Johnson LD, Hanley FL, Fineman JR. Transthoracic intracardiac catheters in pediatric patients recovering from congenital heart defect surgery: associated complications and outcomes. *Crit Care Med.* 2000; 28(8): 2997-3001.
66. Roth S. Postoperative care. in Chang A, et al. Eds. *Pediatric cardiac intensive care*. Philadelphia: Lippincott, Williams, and Wilkins; 1998, p: 163 – 87.
67. Craig J, Fineman L, Moynihan P, al e. Cardiovascular critical care problems. in Curley M, Moloney-Harmon P. Eds. *Critical care nursing of infants and children*. Philadelphia: WB Saunders; 2001, p: 579-654.
68. Laussen P. Pediatric cardiac intensive care unit. in Jonas R. Ed. *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*. London: Arnold; 2004, p: 65-115.
69. Jagers J, Ungerleider R. Cardiopulmonary bypass in infants and children. in Mavroudis C, Backer C. Eds. *Pediatric cardiac surgery*. Philadelphia Mosby; 2003, p: 171-91.
70. Beke DM, Braudis NJ, Lincoln P. Management of the pediatric postoperative cardiac surgery patient. *Crit Care Nurs Clin North Am.* 2005; 17(4): 405-16, xi.
71. Backer C, Badden H, Costello J, al e. Perioperative care. in Mavroudis C, Backer C. Eds. *Pediatric cardiac surgery*. Philadelphia: Mosby; 2003, p: 119-42.
72. Vogt W, L  er S. Treatment for paediatric low cardiac output syndrome: results from the European EuLoCOS-Paed survey. *Arch Dis Child.* 2011; 96(12): 1180-6.

73. Bailey JM, Miller BE, Lu W, Tosone SR, Kanter KR, Tam VK. The pharmacokinetics of milrinone in pediatric patients after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 1999; 90(4): 1012-8.
74. Hanisch D. Pediatric arrhythmias. *J Pediatr Nurs*. 2001; 16(5): 351-62.
75. LeRoy SS. Clinical dysrhythmias after surgical repair of congenital heart disease. *AACN Clin Issues*. 2001; 12(1): 87-99.
76. Walsh EP, et al. Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 1997; 29(5): 1046-53.
77. Perry J, Walsh E. Diagnosis and management of cardiac arrhythmias. in Chang A, et al. Eds. *Pediatric cardiac intensive care*. Philadelphia: Lippincott, Williams, and Wilkins; 1998, p: 461-80.
78. Bissonnette B, Holtby HM, Davis AJ, Pua H, Gilder FJ, Black M. Cerebral hyperthermia in children after cardiopulmonary bypass. *Anesthesiology*. 2000; 93(3): 611-8.
79. Adatia I, Atz AM, Jonas RA, Wessel DL. Diagnostic use of inhaled nitric oxide after neonatal cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996; 112(5): 1403-5.
80. Chang AC, Zucker HA, Hickey PR, Wessel DL. Pulmonary vascular resistance in infants after cardiac surgery: role of carbon dioxide and hydrogen ion. *Crit Care Med*. 1995; 23(3): 568-74.
81. DiNardo J. Profound hypothermia and circulatory arrest. in Lake C, Booker P. Eds. *Pediatric cardiac anesthesia*. Philadelphia: Lippincott, Williams, and Wilkins; 2005, p: 253-65.
82. Rappaport LA, et al. Relation of seizures after cardiac surgery in early infancy to neurodevelopmental outcome. Boston Circulatory Arrest Study Group. *Circulation*. 1998; 97(8): 773-9.
83. Merkel SI, Voepel-Lewis T, Shayevitz JR, Malviya S. The FLACC: a behavioral scale for scoring postoperative pain in young children. *Pediatr Nurs*. 1997; 23(3): 293-7.
84. Jacobi J, et al. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *Crit Care Med*. 2002; 30(1): 119-41.
85. Maher KO, VanDerElzen K, Bove EL, Mosca RS, Chenoweth CE, Kulik TJ. A retrospective review of three antibiotic prophylaxis regimens for pediatric cardiac surgical patients. *Ann Thorac Surg*. 2002; 74(4): 1195-200.
86. Chandra RK. Nutrition and immunology: from the clinic to cellular biology and back again. *Proc Nutr Soc*. 1999; 58(3): 681-3.
87. Heyland DK, Cook DJ, Guyatt GH. Enteral nutrition in the critically ill patient: a critical review of the evidence. *Intensive Care Med*. 1993; 19(8): 435-42.
88. Norris MK, Hill CS. Nutritional issues in infants and children with congenital heart disease. *Crit Care Nurs Clin North Am*. 1994; 6(1): 153-63.
89. Ricci Z, Haiberger R, Pezzella C, Garisto C, Favia I, Cogo P. Furosemide versus ethacrynic acid in pediatric patients undergoing cardiac surgery: a randomized controlled trial. *Crit Care*. 2015; 19(1): 2.
90. Singh NC, Kissoon N, al Mofada S, Bennett M, Bohn DJ. Comparison of continuous versus intermittent furosemide administration in postoperative pediatric cardiac patients. *Crit Care Med*. 1992; 20(1): 17-21.

91. Leite HP, Fisberg M, de Carvalho WB, de Camargo Carvalho AC. Serum albumin and clinical outcome in pediatric cardiac surgery. *Nutrition*. 2005; 21(5): 553-8.
92. Yadav NK, Pokharel DR, Kathayat G, Sigdel M, Hussain I. Association between serum albumin and cardiovascular diseases among adult population of Kaski district, Nepal. *Annals of Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*. 2021; 4(1): 26-30.
93. Henry BM, et al. Perioperative serum albumin and its influence on clinical outcomes in neonates and infants undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a multi-centre retrospective study. *Cardiol Young*. 2019; 29(6): 761-767.
94. Kapoor PM, Narula J, Chowdhury UK, Kiran U, Taneja S. Serum albumin perturbations in cyanotics after cardiac surgery: Patterns and predictions. *Ann Card Anaesth*. 2016; 19(2): 300-5.
95. Karas PL, Goh SL, Dhital K. Is low serum albumin associated with postoperative complications in patients undergoing cardiac surgery? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2015; 21(6): 777-86.
96. Schiller O, et al. The Utility of Albumin Level as a Marker of Postoperative Course in Infants Undergoing Repair of Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol*. 2020; 41(5): 939-946.
97. Shi S, et al. Perioperative risk factors for prolonged mechanical ventilation following cardiac surgery in neonates and young infants. *Chest*. 2008; 134(4): 768-774.
98. Foote HP, Hornik CP, Hill KD, Rotta AT, Chamberlain R, Thompson EJ. A systematic review of the evidence supporting post-operative diuretic use following cardiopulmonary bypass in children with Congenital Heart Disease. *Cardiol Young*. 2021; 31(5): 699-706.
99. Elwell RJ, Spencer AP, Eisele G. Combined furosemide and human albumin treatment for diuretic-resistant edema. *Ann Pharmacother*. 2003; 37(5): 695-700.
100. Brater DC. Diuretic therapy. *N Engl J Med*. 1998; 339(6): 387-95.
101. Brater DC. Use of diuretics in cirrhosis and nephrotic syndrome. *Semin Nephrol*. 1999; 19(6): 575-80.
102. Na KY, et al. Does albumin preinfusion potentiate diuretic action of furosemide in patients with nephrotic syndrome? *J Korean Med Sci*. 2001; 16(4): 448-54.
103. Mahmoodpoor A, et al. Efficacy of furosemide-albumin compared with furosemide in critically ill hypoalbuminemia patients admitted to intensive care unit: a prospective randomized clinical trial. *Daru*. 2020; 28(1): 263-269.
104. Lee TH, et al. Diuretic effect of co-administration of furosemide and albumin in comparison to furosemide therapy alone: An updated systematic review and meta-analysis. *PLOS ONE*. 2021; 16(12): e0260312.
105. Mattana J, Patel A, Ilunga C, Singhal PC. Furosemide-albumin complexes in refractory nephrotic syndrome and chronic renal failure. *Nephron*. 1996; 73(1): 122-3.
106. Savluk OF, Ari A. OP04-1 - Clinical effects of serum albumin and globulin in pediatric cardiac surgery. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2018; 32: S41-S42.
107. Harvey KB, Moldawer LL, Bistrrian BR, Blackburn GL. Biological measures for the formulation of a hospital prognostic index. *Am J Clin Nutr*. 1981; 34(10): 2013-22.

108. Herrmann FR, Safran C, Levkoff SE, Minaker KL. Serum albumin level on admission as a predictor of death, length of stay, and readmission. *Arch Intern Med.* 1992; 152(1): 125-30.
109. Rady MY, Ryan T, Starr NJ. Clinical characteristics of preoperative hypoalbuminemia predict outcome of cardiovascular surgery. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 1997; 21(2): 81-90.
110. Kempny A, et al. Hypoalbuminaemia predicts outcome in adult patients with congenital heart disease. *Heart.* 2015; 101(9): 699-705.

