

**T.C.
İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP-DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**AÇIK KALP CERRAHİSİ SONRASI ALETLİ
PERİTON DİYALİZİNİN RENAL REPLASMAN
TEDAVİSİ OLARAK KULLANIMI**

Dr. Halil HÜZMELİ

UZMANLIK TEZİ



İSTANBUL, 2012

**T.C.
İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP-DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**AÇIK KALP CERRAHİSİ SONRASI ALETLİ
PERİTON DİYALİZİNİN RENAL REPLASMAN
TEDAVİSİ OLARAK KULLANIMI**

Dr. Halil HÜZMELİ

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. İlhan SANİSOĞLU**

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL, 2012

TEŞEKKÜR

Kalp ve damar cerrahisi uzmanlık eğitimimi en iyi koşullarda tamamlamamı sağlayan, başta İstanbul Bilim Üniversitesi Rektörü Sayın **Prof. Dr. Hakan BERKKAN**'a, Tıp

Fakültesi Dekanı ve Kardiyoloji Bölüm Başkanı

Sayın Prof. Dr. **Çavlan ÇİFTÇİ**'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini benimle paylasan,

eğitimim boyunca destek ve yardımlarını esirgemeyen, değerli hocam

İstanbul Bilim Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı,

Prof. Dr. T. Belhhan AKPINAR'a,

Uzmanlık tezimin hazırlanmasında bilgi, deneyim ve yardımlarını esirgemeyen tez

danışman hocam Sayın **Prof. Dr. İlhan SANISOĞLU**'na

Engin cerrahi tecrübelerinden faydalandığım hocalarım,

Prof. Dr. Cihat BAKAY,

Prof. Dr. Halil TÜRKOĞLU,

Prof. Dr. D. Süha KÜÇÜKAKSU,

Prof. Dr. Rüstem OLGA,

Doç. Dr. Ertan SAĞBAŞ,

Doç. Dr. Ahmet ÖZKARA,

Op. Dr. Bülent POLAT'a,

Sonsuz ilgi ve içten desteklerini esirgemeyerek tecrübelerini benimle paylasan,

Yrd. Doç. Dr. Barış ÇAYNAK'a

Yrd. Doç. Dr. Tijen Alkan BOZKAYA'a

Op. Dr. Zehra BAYRAMOĞLU'na

Op. Dr. Kerem ORAL'a

Anestezi ve Reanimasyon Klinik Sefi, kıymetli hocam

Prof. Dr. Osman BAYINDIR'a ve anestezi ekibine,

Cerrahi eğitimimin önemli bir bölümü olan yoğun bakım çalışmamın her aşamasında

büyük desteğini gördüğüm, bilgi ve tecrübesinden faydalandığım

Uz. Dr. Emine ÖKLÜ'ye

Tezimin hazırlanmasında bilgi ve yardımlarını esirgemeyen Nefroloji Bölümünden

Uz. Dr. Serhat AZİZLERLİ'ye

Periton Dializi Hemşiresi **Eda SEZGİN**'e

Bize sağladığı tüm imkânlar ve yapmış olduğu destekten dolayı

İstanbul Bilim Üniversitesi Müttevelli Heyeti Başkanı

Prof. Dr. Cemşid DEMİROĞLU'na

Ayrıca beraber çalıştığımız kardiyoloji ve kalp ve damar cerrahisi asistan doktor

arkadaşlarıma, Florence Nightingale Hastanesi çalışanlarına,

Yaşamımda bu günlere gelmemi sağlayan, zorlu ve uzun tıp eğitimimde destekleri ile her

an yanımda olan ailemin tüm fertlerine, eğitimimin hiçbir aşamasında beni yalnız

birakmayan çok sevgili eşim **Demet**'e, kızım **Sineray**'a ve oğlum **Azejan**'a sonsuz

teşekkür ederim.

Dr. Halil Hüzmeli

Nisan 2012

KISALTMALAR

ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
ACT	: Activated Clotting Time
AKK	: Aortik Kros Klemp
ANP	: Atriyal Natriüretik Peptit
APD	: Aletli Periton Diyalizi
ATN	: Akut Tübüler Nekroz
BUN	: Kan Üre Azotu
Ca	: Kalsiyum
CABG	: Koroner Arter Bypass Greft
Cl	: Klor
CVP	: Santral Venöz Basınç
CVVHDF	: Sürekli Venö-Venöz Hemodiafiltrasyon
CYB	: Cerrahi Yoğun Bakım
DM	: Diabetes Mellitus
EF	: ejeksiyon fraksiyon
EKG	: Elektrokardiyogram
ES	: Eritrosit Süspansiyonu
EUROSCORE	: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
FENa	: Fraksiyonel Sodyum Ekskresyonu
GFR	: Glomeruler Filtrasyon Hızı
H	: Hidrojen
HCO₃	: Bikarbonat
HT	: Hipertansiyon
HTC	: Hematokrit

İABP	: İntraaortik Balon Pompası
IGF-1	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü-I
İ/R	: İskemi-Reperfüzyon
K	: Potasyum
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KPB	: Kardiyopulmoner Bypass
LİMA	: Left İnternal Mamarian Arter
MDRD	: The Modification of Diet in Renal Disease
Na	: Sodyum
NO	: Nitrik oksit
NYHA	: New York Heart Association
OPCAB	: Off-pump Coroner Arter Bypass
PaO₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
RRT	: Renal Replasman Tedavisi
SAPD	: Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi
SOR	: Serbest Oksijen Radikalleri
SpO₂	: Oksijen Saturasyonu
TDP	: Taze Donmuş Plazma
TNF Alfa	: Tümör Nekroz Faktör Alfa
UF	: Ultrafiltrasyon

TABLO DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1: ABY'de Ayırıcı Tanı	56
Tablo 2: Prerenal ABY ile intrinsek Renal ABY Ayırımında Kullanılan Kan idrar Testleri.....	57
Tablo 3: BH ve ABY Gelişimi Açısından Risk Faktörleri.....	57
Tablo 4: Kardiyak Risk Puanlaması Euroscore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) Kriterleri.....	58
Tablo 5: Hastaların Demografik Özellikleri	59
Tablo 6: Yapılan Operasyon Tipi, KPB ve AKK Süreleri, Pompada Uygunan Hemofiltrasyon ile Çekilen Sıvı Miktarı.....	60
Tablo 7: Hastaların Postoperatif İnotrop ve İABP İhtiyacı.....	61
Tablo 8: Hastaların Entübasyon Süreleri, Ortalama Hava Yolu Basınçları ve Parsiyel Oksijen Basıncı Ortalamaları	62
Tablo 9: Hastaların Tansiyon Ortalamaları	63
Tablo 10: Santral Venöz Basıncı Ortalamaları.....	64
Tablo 11: Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Hematokrit Ortalamaları	65
Tablo 12: Postoperatif Drenaj Ortalamaları ve Yapılan Kan ve Kan Ürünü Replaman Miktarı	66
Tablo 13: Hastaların Postoperatif Kan HCO ₃ ve Na Ortalamaları.....	67
Tablo 14: Hastaların Glukoz Ortalamaları, En Yüksek Glukoz Seviyesi ve İnsülin İnfüzyonu Uygulanıp Uygulanmadığı	68
Tablo 15: CYB'daki En Yüksek K ⁺ Seviyesi, CYB'da En Yüksek Kreatinin Seviyesi, CYB'dan Çıkarken En Yüksek BUN ve Kreatinin Seviyesi, CYB'daki ve CYB'dan Çıkarken MDRD GFR Değeri.....	69
Tablo 16: CYB'da ve Hastanede Kalış Süreleri.....	70

Tablo 17: Hastalara Uygulanan APD Gün Miktarı, APD'ye Günlük Bağlanma Süresi, APD'de Günlük Kullanılan Sıvı Miktarı, Periton Dializ Kateterinin Kalış Süresi	71
Tablo 18: APD ile Günlük Çekilen Sıvı Miktarı.....	72
Tablo 19: APD'ye Bağlı Gelişen Komplikasyonlar	73
Tablo 20: Preoperatif, Hastaneden Taburcu Olurken ve Postoperatif 3. Ve 6. Ay Kontrolünde RRT Uygulanıp Uygulanmadığı Ve Uygulanan RRT Yöntemi.....	74
Tablo 21: ABY'de Değişik Dializ Tedavilerinin Riskleri	75

ŞEKİL DİZİNİ

	Sayfa
Şekil 1: Böbreğin komşulukları.....	3
Şekil 2: Böbreğin anatomisi; Önde renal ven, ortada renal arter ve arkada renal pelvis yer almaktadır.....	4
Şekil 3: Bowman kapsülü ve glomerül yapısı P; Proksimal tübül D; Distal tübül	5
Şekil 4: Renal arter ve dallanması.....	6
Şekil 5: Renal medulla'da henle kulpu ve toplayıcı kanalların histolojisi	9
Şekil 6: Kateter yerleşim şekli	24
Şekil 7: Çift kafı Tenckhoff periton kateterleri: standart (A), kıvrık (B).....	25
Şekil 8: Aletli periton dializ makinası	30

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR.....	ii
TABLO DİZİNİ.....	iv
ŞEKİL DİZİNİ	vi
İÇİNDEKİLER.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. BÖBREK ANATOMİSİ, FİZYOLOJİSİ.....	3
2.1.1. Böbrek Anatomisi.....	3
2.1.1.1. Böbreğin Genel Yapısı	3
2.1.1.2. Böbreğin Fizyolojik Anatomisi	4
2.1.1.3. Böbreğin Kan Dolaşımı	6
2.1.1.4. Böbreğin İnervasyonu.....	6
2.1.2. Böbreğin Fizyolojisi	7
2.1.3. Böbreklerin Asit-Baz Dengesindeki Rolü	9
2.1.4. Renin-Anjiyotensin Sistemi.....	9
2.1.5. Böbreği Değerlendirmede Tanısal Testler	10
2.2. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ	11
2.2.1. Tanım.....	11
2.2.2. Etyoloji ve Sınıflama.....	11
2.2.3. Tanısal Yaklaşım.....	12
2.2.4. Tedavi	13
2.2.4.1. Genel Prensipler	13
2.2.4.2. Prerenal ABY’de Tedavi	13
2.2.4.3. İntrensek Renal ABY’de Tedavi.....	13
2.2.4.4. Postrenal ABY’de Tedavi.....	13
2.2.4.5. ABY Komplikasyonlarının Tedavisi.....	14
2.2.4.6. ABY’de Diyaliz Tedavisi.....	14

2.3. AÇIK KALP CERRAHİSİ SONRASI BÖBREK HASARI VE BÖBREK YETMEZLİĞİ	14
2.3.1. Açık Kalp Cerrahisinin Böbrek Fonksiyonlarına Etkisi.....	16
2.3.2. Fiziopatoloji	17
2.4. PERİTON DİALİZİ	22
2.4.1. Tanım	22
2.4.2. Periton Dializinin İlkeleri	22
2.4.3. Periton Boşluğu Ve Periton Membranı.....	23
2.4.4. Periton Dializ Kateterleri.....	23
2.4.5. Peritoneal Kateterlerin Yerleştirilme Teknikleri	25
2.4.6. Periton Dializi Türleri.....	26
2.4.6.1. Sürekli Ayaktan Periton Dializi (SAPD).....	26
2.4.6.2. Aletli Periton Dializi (APD).....	28
2.4.7. Periton Dializinin Avantajları Ve Dezavantajları	29
2.4.8. Periton Dializinin Komplikasyonları.....	30
3. MATERYAL VE METOD	31
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	39
6. SONUÇ.....	50
7. ÖZET	52
8. SUMMARY	54
9. TABLOLAR	56
10.KAYNAKLAR.....	76

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kardiyopulmoner Bypass (KPB) sonrası gelişen böbrek yetmezliğinde birçok etkenin rolü vardır. Preoperatif renal disfonksiyon, ileri yaş (>60-70), diabetes mellitus (DM), eş zamanlı kapak cerrahisi, preoperatif kötü sol ventrikül fonksiyonu, reoperasyon, uzamış kardiyak cerrahi (düşük perfüzyon basıncı, nonpulsatil akım, renal otonöregülasyon mekanizmalarının devre dışı kalması, enflamatuar mediatörler), düşük kardiyak debi, hipotansiyon, İntraaortik balon pompası (İABP), enfeksiyon böbrek iskemisine yol açabilir. (1,2) Ayrıca preoperatif veya peroperatif verilen aminoglikozid, diüretik, kontrast madde gibi böbreğe toksik maddeler postoperatif böbrek yetmezliği gelişmesinde rol oynar. KPB sırasında ortaya çıkan miyogloblin, serbest oksijen radikalleri (SOR) ve IL-8, IL-1B, TNF-alfa gibi proinflamatuar sitokinler gibi endojen nefrotoksinler böbrek hasarına katkıda bulunurlar. (3,4)

Akut Böbrek Yetmezliği (ABY), glomeruler filtrasyon hızında (GFR) gelişen azalma ve bunun sonucunda kan üre azotu (BUN), kreatinin ve diğer üremik toksinlerin vücutta birikimini ifade eder. GFR'deki azalma önceden herhangi bir böbrek hasarı olmayan bireylerde oluşabileceği gibi, önceden kronik bir böbrek bozukluğu olan bireylerde de akut alevlenme şeklinde ortaya çıkabilmektedir. Prerenal ABY, intrinsek renal ABY, postrenal ABY olmak üzere üç ayrı kategoride incelenir. (5)

Böbrek fonksiyonlarının azalması sonucu atık ürünlerin birikerek, yaşam fonksiyonlarını bozmaya başladığı noktada renal replasman tedavisi (RRT) gerekmektedir. Böbrek fonksiyonları azalmaya başladıkça, vücut için zararlı olan fizyolojik değişiklikler oluşur. Bu değişiklikler ilaçla ve diyetle kontrol edilemediği ya da atık maddelerin yaşam fonksiyonlarını tehdit etmeye başladığı durumlarda RRT uygulanmaktadır. RRT olarak hemodiyaliz (HD), periton diyalizi (PD) veya hemofiltrasyon uygulanabilir. Periton; karın boşluğunu ve karın içi organlarını döşeyen bir zarıdır. (6) Periton diyalizi Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi (SAPD) ve Aletli Periton Diyalizi (APD) olmak üzere iki türü vardır. (7)

Bu çalışmada, Kliniğimizde 2003-2011 yılları arasında açık kalp cerrahisi uygulanmış hastalar retrospektif olarak tarandı. Postoperatif APD uygulanmış hastalar çalışma kapsamına alındı. Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif verileri

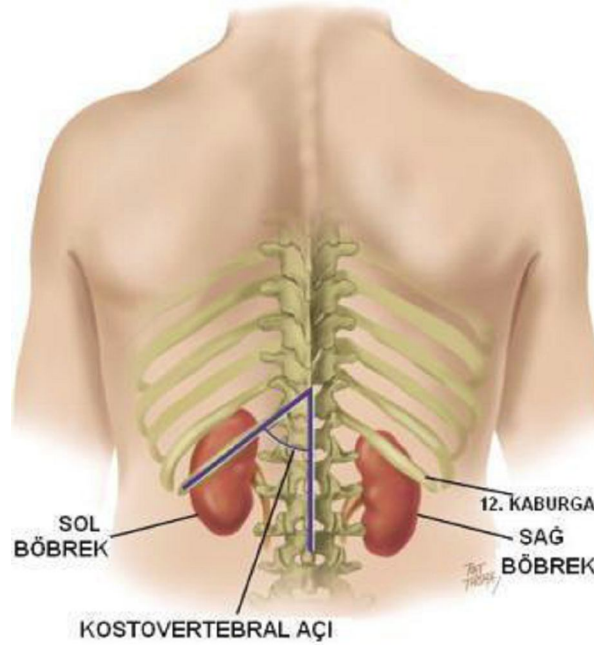
retrospektif olarak dosya bilgilerinden tarandı. Bu çalışmamızdaki amacımız, APD uygulamasının RRT olarak kullanımını ve sonuçlarını değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. BÖBREK ANATOMİSİ, FİZYOLOJİSİ

2.1.1. Böbrek Anatomisi

2.1.1.1. Böbreğin Genel Yapısı



Şekil 1: Böbreğin komşulukları (8)

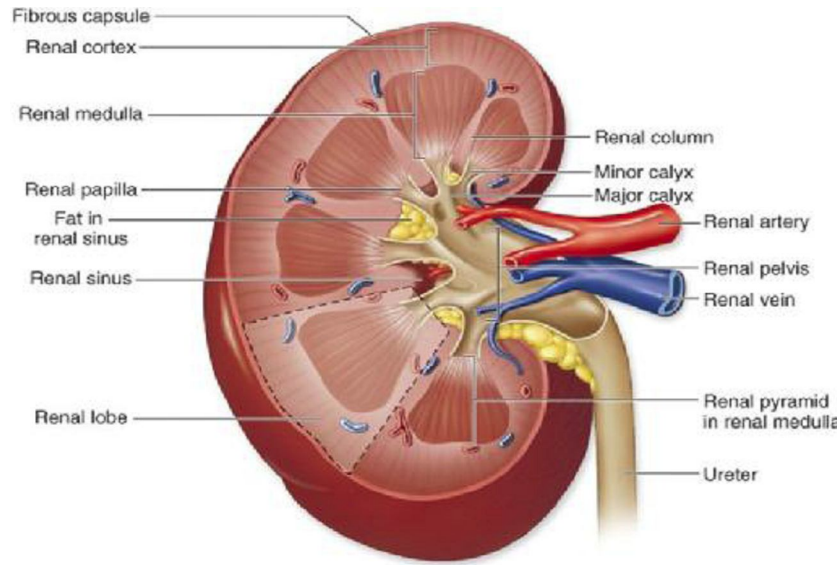
Böbrekler karın arka duvarında retroperitoneal olarak yerleşmişlerdir. Üst uçları 12. torakal vertebra üst seviyesine, alt uçları 2. Lomber vertebra alt seviyesine kadar uzanır. Karaciğer nedeni ile sağ böbrek sola göre aşağıdadır. (9) Böbreği içten dışa doğru kapsula fibrosa (böbreği dıştan saran, ince fakat sağlam fibröz kılıf) kapsula adiposa (kapsula fibrosa'yı dıştan saran yağ tabakası) ve fascia renalis (karın duvarındaki fascia subserosa'nın kapsula adiposa'yı dıştan saran bölüm) olmak üzere üç kılıf sarar. Böbreğin iç tarafında, böbreğe giren ve çıkan damarlardan ve pelvisden meydana gelen topluluğa hilus denir. Önde Vena (V.) renalis, ortada Arteria (A.) renalis, arkada Pelvis renalis yer alır.

Sinus renalis: Hilus'un merkezi girintisidir. Buraya papilla renalisler açılır. Sinus içinde pelvis renalis 2-3 adet kaliks majoris'lere ayrılır. Bunlarda 7-13 tane kaliks minoris'lere ayrılırlar. Bunların her birine bir veya üç papilla renalis açılır. Böbrek içte medulla, dışta korteks'den oluşmuştur.

Medulla: Böbreğin iç kısmıdır. Koni, piramit şeklinde çok sayıda uzantılardan oluşur. Konilerin tabanı kortekse, tepesi hilusa bakar. Sadece tübülüsleri içerir. Her bir piramid kendini saran korteks bölümü ile birlikte bir böbrek lobunu oluşturur.

Korteks: Piramid'ler arasında kolumna renalis'ler girer. İki piramid basis'i arasında kalan, iki kolumna'yı birleştiren korteks bölümüne, kapsülü ile birlikte lobus kortikalıs denir.

Nefron böbreğin fonksiyonel ünitesidir. Her bir nefron renal korpuskül + tubulus renalislerden oluşmuştur. Tubulus renalis =tubulus proksimalıs + henle kulpu + tubulus distalis' den oluşmaktadır.



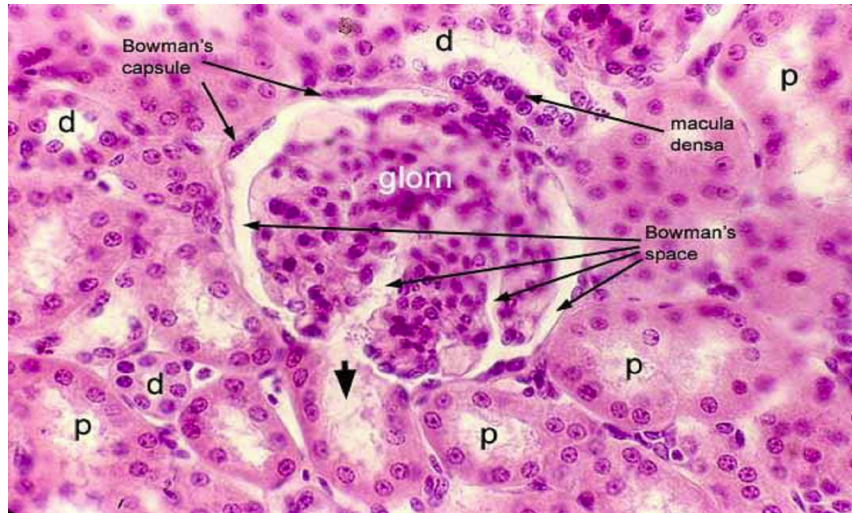
Şekil 2: Böbreğin anatomisi; Önde renal ven, ortada renal arter ve arkada renal pelvis yer almaktadır. (10)

2.1.1.2. Böbreğin Fizyolojik Anatomisi

İki böbrekte yaklaşık 2.400.000 nefron vardır ve her bir nefron kendi başına idrar yapma yeteneğine sahiptir. Bir nefron temel olarak sıvının filtre edildiği glomerül ile filtre edilen sıvının böbrek pelvisine akarken idrar niteliklerini kazandığı uzun bir tübülüsden oluşmuştur. Kan afferent arteriolla glomerüle girer ve efferent arteriolla ondan ayrılır.

Glomerül 50 kadar paralel dala ayrılıp anastomozlar yapan kapillerden oluşmuştur. Epitel hücreleri ile döşeli olan kapiller yumak bowman kapsülü içinde yer alır. Glomerüldeki kan basıncı Bowman kapsülü içine sıvının süzülmesini sağlar. Sıvı buradan da korteksde glomerüllerin yanında yer alan proksimal tübüllere akar. Proksimal tübüllerden sıvı, böbrek kitlesi içine bazen böbrek medullasının dibine kadar uzanan henle kıvrımına geçer. Her bir kıvrım inen kol ve çıkan kol olmak üzere iki kısımdan oluşur.

Sıvı henle kıvrımından geçtikten sonra proksimal tübül gibi böbrek korteksinde yer alan distal tübüle girer. Korteks düzeyinde sekiz kadar tübül birleşerek toplayıcı tübülü oluşturur. Bu tübülün ucu dönerek, tekrar korteksten medullaya doğru aşağıya inip orada toplayıcı kanala dönüşür. Daha sonra toplayıcı kanal böbrek papillasının ucundan böbrek pelvisine açılır. Bu papillalar, medullanın böbrek kaliksleri içine doğru yaptıkları çıkıntılardan ibarettir. Böbrek pelvisinin girintileri bu kaliksleri oluşturur. Her bir böbrekte bulunan 250 kadar çok geniş toplayıcı kanalın her biri yaklaşık 4000 kadar nefrondan gelen idrarı iletir. Glomerüler filtrat tübüllerden akarken suyun % 99'u ve içindeki maddelerin değişik miktarları tekrar absorbe olur ve bazı maddelerde tübüllerde sekresyona uğrar. Tübüllerden gelen su ve içindeki erimiş olan maddelerde idrarı oluşturur. Nefronun temel görevi, kan plazmasını böbrekten geçerken istenmeyen maddelerden temizlemek yada arındırmaktır. Arındırılması gerekli maddeler özellikle üre, kreatinin, ürik asit, üratlar gibi metabolizma artıklarıdır. Ayrıca nefronun plazmayı sodyum (Na^+), potasyum (K^+), klorür (Cl^-), hidrojen (H^+) iyonları gibi vücutta birikme eğilimi gösteren maddelerden arındırma görevi de vardır.

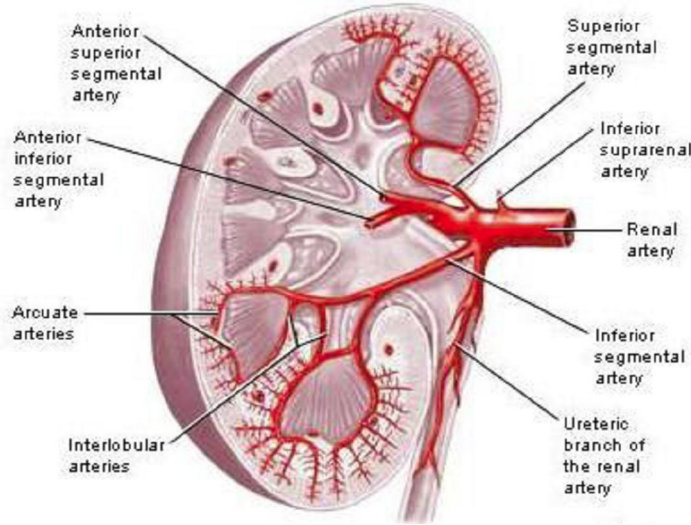


Şekil 3: Bowman kapsülü ve glomerül yapısı P; Proksimal tübül D; Distal tübül (11)

2.1.1.3. Böbreğin Kan Dolaşımı

Her böbrek kanı renal arterden alır. Kortikomedüller sınır düzeyinde interlober arterler arkuat arterleri oluşturur. Arkuat arterlerden dallanan interlobüler arterler, böbrek kapsülüne dik şekilde korteks içinde ilerler. Glomerül kapillerine kan taşıyan afferent arteriyoller interlobüler arterlerden ayrılır. Kan buradaki kapillerden geçerek efferent arteriyollere aktarılır. Efferent arteriyoller proksimal ve distal tübüleri besleyecek ve düşük molekül ağırlıklı maddelerle iyonları dolaşım sistemine taşıyacak olan peritübüler kapiller ağı oluşturmak üzere bir dal verir. (12)

Jukstamedüller nefronlarla ilişkili olan efferent arteriyoller ince, uzun kapiller damarları oluşturur. Glomerülden süzülen kanı taşıyan bu damarlar medullanın beslenmesini ve oksijen gereksinmesini sağlarlar. Venlerde arterlerle aynı yolu izler. Kan interlobüler venlerden arkuat venlere ve oradan da interlober venlere akar. İnterlober venler renal veni oluşturmak üzere birleşir, buradan kan böbreği terk eder. (12)



Şekil 4: Renal arter ve dallanması (13)

2.1.1.4. Böbreğin İnervasyonu

Böbrekler otonom sinir sisteminin etkisi altındadır. Sinirleri plexus renalis adı verilen ağdan (T10-12) hilum renalis yolu ile gelirler. Sempatik etki böbrek damarlarını büzerek idrar oluşumunu azaltır. Parasempatik liflerin etkisi bilinmemektedir.

2.1.2. Böbreğin Fizyolojisi

Renal sistem; homeostazise katılan en önemli organ sistemlerinden biridir. Vücut sıvılarının hacim ve içeriğinin, kan basıncının, pH'nın, su ve elektrolit dengesinin düzenlenmesi, hücrelerde metabolizma sonucu oluşan ve kana verilen artık ürünlerden kanın arındırılması renal sistemin fonksiyonlarıdır. İdrar ile atılan en önemli metabolizma artıkları üre ve ürik asit gibi nitrojen içeren artıklardır. (14)

Böbrekler filtrasyon, aktif emilim, pasif emilim ve salgılama işlevlerini kapsayan karmaşık bir dizi işlem aracılığı ile iç ortamın kimyasal bileşimini düzenler. Filtrasyon, kan plazması ultrafiltratının olduğu glomerülde gerçekleşir. Nefronun tübül kısımları özellikle proksimal kıvrımlı tübüller, filtrat içindeki vücut metabolizmasına yararlı olan maddeleri emer bu şekilde iç ortamdaki homeostazın devamını sağlar. Tübüller aynı zamanda idrarla atılan belli zararlı maddeleri, kandan tübül lümenine aktarır. Kanın hidrostatik basıncına yanıt olarak glomerüller filtrat oluşur. Glomerül filtratın kimyasal bileşimi kan plazmasına benzer ancak makromoleküller glomerül duvarını geçemediği için hemen hiç protein içermez. Glomerül kapillerlerinin endotel hücreleri pencerelidir; (70-90 nm çapında) çok sayıda açıklık bulunurken diafram içermezler, bu sayede endotel geçirgenliği artar. (12)

Proksimal kıvrımlı tübüller filtrattaki glukoz ve aminoasitlerin tümünü, suyun ve sodyum klorürün %85'ini ve ayrıca fosfat ve kalsiyumu emer. Bütün bunlara ek olarak proksimal kıvrımlı tübüller kreatinin gibi maddeleri ve paraaminohippurik asit, penisilin ve iodyopyracet (kontrast madde) gibi vücuda yabancı olan maddeleri idrara salgılar. (12)

Henle kanalı su tutma işleminde rol oynar. Burada toplayıcı kanallardan geçen idrarın konsantrasyonunu etkileyen medüller interstisyumdaki hipertonic gradyanı oluşturur. (12)

Distal kıvrımlı tübüllerde iyon değişimi gerçekleşmektedir. Aldosteron konsantrasyonu yeterince yüksek olduğunda distal kıvrımlı tübüllerde sodyumun emildiği, potasyum iyonlarının dışarı verildiği bir iyon değişim bölgesi bulunur. Burası vücuttaki total su ve tuzları kontrol eden düzeneğin bulunduğu bölgedir. Distal tübül aynı zamanda tübüldeki idrara hidrojen ve amonyum iyonlarını sağlar. Bu etkinlik kandaki asit- baz dengesinin korunmasında çok önemlidir. (12)

Toplayıcı kanalların epiteli arka hipofizden salgılanan antidiüretik hormona duyarlıdır. Su alımı azaldığında ADH salgılanır ve toplayıcı kanalların epiteli suya geçirgen hale geçer. (12)

Nefronlarda idrar oluşmasında üç aşama vardır.

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

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

GFR, birim zamanda süzülen plazma miktarı olarak tanımlanır. (16) Normal değeri 125 ml/dk. Normalde böbrekler bir dakikada 125 ml plazmayı filtre eder. GFR çeşitli faktörlere bağlı olarak değişebilir.

Bu faktörlerin bazıları şu şekilde sıralanabilir:

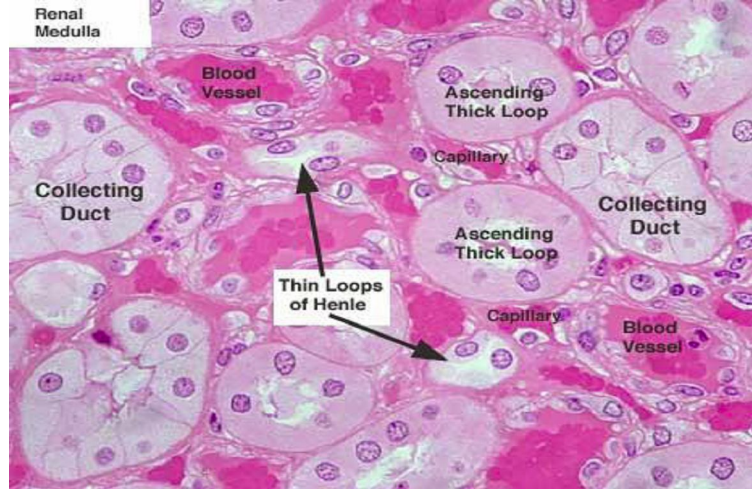
a) Glomerül kapilleri içindeki kanın hidrostatik basıncının azalması filtrasyonu azaltır, yükselmesi artırır. Kapillerdeki hidrostatik basınç, afferent arteriyol daralmasında, böbreğe gelen kan miktarının azalmasında (arteriyel kan basıncının düşmesi ve kan kayıpları gibi koşullarda) azalır. Buna karşı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

b) Glomerül kapillerindeki geçirgenlik artışları GFR'yi artırır.

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

2. Geri Emilim (Reabsorbsiyon): Filtrat içindeki su ve maddeler basit difüzyon ve aktif taşınma ile önce tübülüs epitel hücrelerine, buradan da kana geri emilirler. Geri emilimin %90'ı proksimal tübülüs bölgesinde yapılmaktadır. (16)

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



Şekil 5: Renal medulla’da henle kulpu ve toplayıcı kanalların histolojisi (15)

2.1.3. Böbreklerin Asit-Baz Dengesindeki Rolü

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

2.1.4. Renin-Anjiotensin Sistemi

Bu sistem kan hacmi, kan basıncı ve glomerül kapillerleri içindeki basıncın; dolayısıyla glomerül filtrasyon hızının düzenlenmesi yönünde çalışan bir sistemdir. Jukstaglomerular apparatus her nefronun glomerül yumağına yakın bir yerde yerleşmiştir. Nefronlarda distal tübülüsün küçük bir bölümü afferent ve efferent arteriyolün arasındaki bir bölgeden geçer ve arteriyollerle temas halindedir. Distal tübülüsün afferent arteriyol ile temas haline geldiği bölgede, gerek arteriyol hücreleri gerekse tübülüs hücreleri değişime uğramıştır. Bu bölgedeki tübülüs hücrelerine makula densa; arteriyol hücrelerine ise jukstaglomerular hücreleri denilmektedir. Jukstaglomerular hücreleri “renin” adlı proteolitik bir enzim salgılar. Makula densa hücreleri, distal tübülüs içinden geçen sıvının Na^+ ve Cl^- iyon konsantrasyonuna duyarlıdır. GFR’ nin azalması distal tübülüsten geçen sıvıda Na^+ ve Cl^- azalmasına neden olur. Bu durum makula densa hücrelerini uyarır, jukstaglomerular hücrelerinden renin salgılanmasına neden olur. (16)

2.1.5. Böbreği Değerlendirmede Tanısal Testler

Fonksiyon gören böbreği değerlendirmede renal plazma ve kan akımı, GFR ve filtrasyon fraksiyonu gibi yöntemler kullanılabilir. Ancak en uygun yol GFR'nın değerlendirilmesidir. Her iki böbreğin toplam ağırlığı yaklaşık 300 gram olmakla birlikte kardiyak debinin dörtte birini alırlar. Dakikalık renal kan akımı 1200, renal plazma akımı 600 ml/dk'dır. Bu akımın yaklaşık %20'si ultrafiltrata geçer ve GFR normal bir erişkinde $125 \text{ ml/dk}/1.73 \text{ m}^2$ 'dir. Bu da günlük 180 litrelik bir ultrafiltratı oluşturur. (17,18)

Üre (BUN): Üre molekül ağırlığı 60 olan ve karaciğer tarafından protein metabolizması sonucunda ortaya çıkan amonyaktan sentezlenen bir maddedir. Kan BUN düzeyleri laboratuvaradan laboratuvara değişmekle birlikte 10-21 mg/dL'dir. (18,19)

Kreatinin: Sağlıklı bir insanda kreatininin tübüler sekresyonu % 10-15'tir. Serum kreatinin düzeyi rutin taramalar ve seri izlemler için yararlı bir testtir. Normal kreatinin değerleri ortalama olarak 0.3 – 1.2 mg/dL'dir. (18,19)

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

Aşağıdaki formüle göre hesap edilmektedir:

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

Kreatinin klirensi yapılmasında zorluk olmasına karşı tarama testleri dışında GFR'yi belirlemede pratikte en fazla kullanılan yöntemdir. Normal değerler genelde 90-120 mL/dk'dır. GFR'nin daha iyi yansıtılabileceği için serum kreatinin değerinin matematiksel olarak dönüştürülmesi veya düzeltilmesi için farklı denklemler bulunmuştur. En çok kullanılan formüller Cockcroft-Gault ve The Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) denklemleridir. (20)

Cockcroft-Gault formülü;

$\text{GFR} = (140 - \text{Yaş}) \times \text{Vücut Ağırlığı (kg)} / 72 \times \text{Serum Kreatinini (mg/dl)}$ [Kadınlar için x 0.85]

MDRD formülü;

$\text{MDRD GFR (mL/dk}/1.73 \text{m}^2) = 186.3 \times \text{SerumCr}^{-1.154} \times \text{yaş}^{-0.203} \times 1.212$ (siyah ırk için) x 0.742 (kadınlar için)

2.2. AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİ

2.2.1. Tanım

ABY GFR'de gelişen azalma ve bunun sonucunda BUN, kreatinin ve diğer üremik toksinlerin vücutta birikimini ifade eder. GFR'deki azalma önceden herhangi bir böbrek hasarı olmayan bireylerde oluşabileceği gibi, önceden kronik bir böbrek bozukluğu olan bireylerde de akut alevlenme şeklinde ortaya çıkabilmektedir. (21) ABY'de idrar miktarı değişkendir. Sıklıkla oligüri (günde 400 ml'den daha az idrar) ve anüri (günde 100 ml'den daha az idrar) ile birlikte, ancak nadiren de olsa idrar miktarında azalma olmayabilmektedir (nonoligürik ABY). Total anüri nadirdir ve bu durumda akut kortikal nekrozdan (ATN) şüphelenilmelidir.

2.2.2. Etyoloji ve Sınıflama

ABY üç ayrı kategoride incelebilir;

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

ABY'de ayırıcı tanı Tablo-1'de gösterilmiştir. (22)

1. Prerenal Akut Böbrek Yetmezliği

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

Prerenal ABY'de böbrek su geri emilimini arttırıp normovolemiyi devam ettirebilmek için fazla miktarda sodyum tutar. Bundan dolayıdır ki, intrensek renal ABY'den ayırımında önemli bir tanı indeksi olan fraksiyonel sodyum ekskresyonu (FENa) < %1'in altındadır. Prerenal ABY ile intrensek renal ABY ayırımında kullanılan kan idrar testleri Tablo-2'de gösterilmiştir. (22)

Azalmış böbrek kan akımına bağlı gelişen iskeminin uzun sürmesi ve şiddetli olması ATN neden olabilir. Dolayısıyla, böbrek kan akımının mümkün olduğunca çabuk düzeltilmesi böbreğin iskemik kaldığı süreyi azaltacak ve parankim hasarının önlenmesine

neden olacaktır. Prerenal ABY'de böbrek kan akımını düzeltilirse, 24-48 saatte böbrek fonksiyonlarında düzelme başlar.

2. İntrensek Renal Akut Böbrek Yetmezliği

Böbrek parankiminde hasar vardır. İntrensik renal ABY nedenleri dört ayrı kategoride incelenir:

a. Tübüler Hastalıklar: İntrensek renal ABY'nin en sık nedeni iskemi veya toksinlere bağlı gelişen ATN'dir. Genellikle geri dönüşümlü bir olay olmasına rağmen, kortikal nekroz oluşturacak düzeyde bir iskemi mevcutsa kalıcı böbrek yetmezliği söz konusu olmaktadır. (23)

b. Glomerüler Hastalıklar: Glomerülonefrit hipertansiyon, proteinüri ve hematüri ile karakterizedir (24). Glomerülonefritlerin çoğu kronik böbrek yetmezliği ile ilişkili olmakla birlikte, özellikle hızlı ilerleyen glomerülonefrit ve akut proliferatif glomerülonefrit ABY'ye neden olmaktadır.

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

d. İnterstisyel Nefrit: Akut interstisyel nefrit, genellikle, ilaçlara karşı gelişen allerjik reaksiyonun bir sonucu olmakla birlikte, otoimmün hastalıklar, enfeksiyonlar ve infiltratif hastalıklardan da kaynaklanabilmektedir.

3. Postrenal Akut Böbrek Yetmezliği

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

2.2.3. Tanısal Yaklaşım

Detaylı bir öykünün alınması ve sistemik fizik muayenenin yapılması ile başlanır. Kan ve idrar testlerinden destekleyici veriler elde edilebilir. Tam kan sayımı, serum kreatinini, BUN, serum elektrolitleri, kalsiyum (Ca), fosfor (P), albumin, tam idrar tetkiki, idrar mikroskopisi, idrarda sodyum ve kreatinin düzeyi ve idrar ozmolaritesi düzeyleri

bakılmalıdır. Gerekirse ileri tetkik istenerek ABY'nin daha nadir görülen sebepleri araştırılmalıdır.

2.2.4. Tedavi

2.2.4.1. Genel Prensipler

Beslenme planı yeniden düzenlenmelidir. ABY kısa sürede düzelecek gibi görünen ve katabolizması fazla olmayan bireylere 0.6-0.8 gr/kg protein içeren diyet önerilirken, katabolizması yüksek olan ve dializ tedavisi almakta olan bireylere 1.2-1.4 gr/kg protein içeren diyet önerilmektedir. Günlük kalori alımı 25-30 kcal/kg olmalıdır. Beslenmede enteral yol tercih edilmelidir. Eğer sıvı yüklenmesi mevcutsa; su ve tuz kısıtlaması yapılmalı, yeterli olmazsa diüretik kullanımı düşünülmelidir. Ayrıca böbrekten atılan ilaçların dozları kreatinin klirensine göre ayarlanmalıdır.

2.2.4.2. Prerenal ABY'de Tedavi

Sıvı kaybının geri konulması esastır. Bu tedavi kaybın şekline göre değişir. Sebep kanama ise ve hasta hemodinamik olarak stabil değilse eritrosit transfüzyonu yapılmalı, aktif kanama yok ve hasta hemodinamik olarak dengedeyseniz izotonik sıvılar ile tedavi edilmelidir. (22)

2.2.4.3. İntrensek Renal ABY'de Tedavi

Genel prensipler ve komplikasyonların tedavisinde ek olarak burada ABY'de farmakolojik ajanların kullanımı düşünülebilir. Düşük dozda dopamin (0.5-3 µg/kg/dk) infüzyonu, atriyal natriüretik peptit (ANP), insülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I), tiroksin gibi farmakolojik ajanlar pek çok araştırmaya konu olsa da, insanlarda böbrek hasarını azaltan veya böbrek fonksiyonlarının geri dönüşünü hızlandıran bir ajan henüz bulunamamıştır. Diüretik tedavisi ise oligürik ABY olan hastalarda sıvı tedavisini kolaylaştırır, ancak diüretik kullanımının ABY seyrini düzelttiğine dair bir veri mevcut değildir. (22)

2.2.4.4. Postrenal ABY'de Tedavi

İlk yapılması gereken işlem tıkanıklığın giderilmesidir. Suprapubik veya üretral yoldan mesaneye katater yerleştirilmesi mesane çıkışında olan tıkanıklığın giderilmesinde

yardımcı olacaktır. Daha üst seviyelerdeki tıkanıklıklarda üreteral katater veya perkütan nefrostomi yerleştirilmelidir. (22)

2.2.4.5. ABY Komplikasyonlarının Tedavisi

Sıvı yüklenmesi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve metabolik asidoz ABY'nin görülebilecek komplikasyonlarıdır. Sıvı açığı kapatıldıktan sonra, sıvı tedavisi hastaların kayıplarının derecesine göre ayarlanmalıdır. Eğer sıvı yüklenmesi mevcutsa; konvansiyonel dozlarda cevap alınamayan olgulara yüksek doz loop diüretik (furosemid 200 mg bolus veya 20mg/saat infüzyon) veya dönüşümlü olarak tiazid-loop diüretik verilmesi gerekebilmektedir. Cevap alınmıyorsa diüretik tedavisi kesilmelidir. Bunlara rağmen sıvı yüklenmesi devam ederse; ultrafiltrasyon veya diyaliz tedavisi gerekebilmektedir. (22)

2.2.4.6. ABY'de Diyaliz Tedavisi

ABY'de akut diyaliz endikasyonu oluşturan hiperpotasemi, semptomatik metabolik asidoz, konservatif tedavilere cevap vermeyen akciğer ödemi ve sıvı yüklenmesi; ağır üremik sendrom bulgusu olarak perikardit, ansefalopati (konfüzyon, dizoryantasyon, konvülsiyon, koma), kanama eğilimi durumlarında diyaliz uygulanmaktadır. Seçilecek diyaliz yöntemi (PD, HD, hemofiltrasyon) hastanın klinik durumu, hastanenin teknik donanımı ve hekimin teknik deneyimine göre ayarlanmaktadır. (22)

2.3. AÇIK KALP CERRAHİSİ SONRASI BÖBREK HASARI VE BÖBREK YETMEZLİĞİ

ABY kalp cerrahisinin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Eğer diyaliz gerektirecek kadar ileri düzeyde böbrek yetmezliği ortaya çıktıysa, diyaliz ve destek yoğun bakım tedavisi uygulansa bile mortalite ve morbidite belirgin olarak artar. ABY'nin immün yetmezlik, sıvı yüklenmesi gibi komplikasyonları ve diyalizin komplikasyonlarının mortalite artışında payı vardır. Diyaliz gerektiren ABY gizli böbrek iskemisi yaratan durumlarla ilişkilidir. Bu durumlar azalmış ejeksiyon fraksiyonu (EF), periferik vasküler hastalık ve akciğerlerde ödem gibi bozulmuş kardiyak performansın klinik belirtileridir. Kalp cerrahisi sonrası böbrek hasarı ve ABY gelişimi ile ilişkili risk pek çok araştırmaya konu olmuş, bu konuda hemen hemen fikirbirliği oluşmuştur. KPB sonrası Böbrek hasarı ve ABY gelişimi açısından hastayla ve prosedürle ilişkili risk faktörleri Tablo-3'de

gösterilmiştir. Klinik olarak KPB sonrası oluşan böbrek hasarı patogenezindeki olaylar üç başlık altında incelenebilir; operasyon öncesi, operasyon esnasında ve operasyon sonrasındaki olaylar. (25)

Preoperatif Riskler

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

Ameliyat sırasında ve sonrasında böbrek fonksiyon bozukluğu gelişimi açısından riskli gruptur. (53)

Peroperatif Riskler

- Cerrahi süresinin üç saatin üzerinde olması
- Düşük debi oluşumu
- Kalp debisinin pompa süresince (KI) $< 1.5 \text{ litre /dakika /m}^2$
- KKY
- Inotropik ajan kullanımı (53)

Bütün bunların yanısıra düşük akım, hipotermi, hemodilüsyonla birlikte pulsatil olmayan perfüzyon, böbrek kan akımını ve beraberinde GFR'yi azaltır. Açık kalp cerrahisinin böbrek fonksiyonlarına olan kompleks etkisine rağmen, daha önceden mevcut böbrek yetmezliği yoksa böbrek hasarı gelişimi nadirdir. Açık kalp ameliyatı öncesi idrar sondası takılması rutindir. Serum K⁺ düzeyi 4 saatte bir, serum kreatinin ve BUN düzeyi en az 24 saatte bir ölçülmelidir. Gelişebilecek değişiklikler dikkatle izlenmeli ve uygun zamanda müdahale edilmelidir. ABY genellikle düşük kardiyak output ile birlikte. (54,55)

Postoperatif Dönem

Postoperatif erken dönemde kardiyak outputta meydana gelen düşüklükler ABY gelişmesi için bir risk faktörüdür. Böbrek yetmezliğinin az görülen letal bir formu vardır, Genellikle yetişkinlerde ortaya çıkar. Postoperatif 3. veya 4. gün gelişir. Bu tabloda BUN ve kreatininde progresif bir yükselme olur, oligürü sıklıkla yoktur, hiperkalemi her zaman gelişmeyebilir ve %75 hastada spontan düzelme ile sonuçlanır. (56) Bazı hastalarda diyaliz gerekebilir. Gerekli olan hastalarda PD başlanmalıdır, alternatif ise HD'dir. Ancak HD

esnasında hastanın hemodinamik durumu stabil tutulmalıdır. Yaşlı hastalarda sık olarak gelişebilen nonoligürik böbrek yetmezliği ortaya çıkabilir, birçok nefrolog tarafından bu hastalarda konvansiyonel HD uygulaması önerilmektedir. (57,58)

2.3.1. Açık Kalp Cerrahisinin Böbrek Fonksiyonlarına Etkisi

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

Bu etkileşim aşağıdaki nedenlere bağlanabilir:

1. Pulsatil olmayan kan akımı,
2. Dolaşımdaki katekolamin seviyesindeki ve inflamatuvar mediyatörlerdeki artış,
3. Makro ve mikroemboliler,
4. Travmatik eritrositlerden ortaya çıkan serbest hemoglobinler. (26)

Kalp-damar cerrahisi geçiren hastalar; ameliyat öncesi sıvı açığı, genel anestezi, ameliyat esnasındaki sıvı kaybı, hipotansiyon ve hemoliz gibi nedenlerle ATN ve buna bağlı ABY açısından risk altındadırlar. Bu nedenlerle kalp-damar cerrahisi sonrası hastalarda; idrar miktarında, Na⁺ atılımında ve GFR %30- 45'lik bir azalma olabileceği bildirilmektedir.

Kalp-damar cerrahisinde hastaların büyük çoğunluğu bu değişiklikleri tolere edebilirken, bazılarında ATN ve buna bağlı ABY gelişmektedir. ATN gelişen hastalarda; serum kreatinin düzeyinde artış olmasına karşın, idrar miktarı normal yada azalmış olabilir. Ayrıca FENa %1'in üzerinde olup, idrar sedimentin de granüle silindirler bulunabilir.

- Açık kalp cerrahisi öncesi orta ve ileri kalp yetmezliği olması
- İnsüline bağımlı diyabet ve ameliyat öncesi hipoglisemi
- Varolan böbrek fonksiyon bozukluğu (yüksek BUN, kreatinin değerleri) bulunması böbrek hastalığı için risk faktörleridir. (26)

Genel olarak, 0.5-2 ml/kg/saat'lik idrar çıkışı normal sınırlardadır, ancak cerrahi sırasındaki idrar çıkışı her zaman cerrahi sonrası böbrek fonksiyonları ile ilişkili olmamakla beraber, oligüri (0,5 ml /kg / saat'in altında idrar çıkışı) böbrek hipoperfüzyonu ya da iskemisinin habercisi olmalıdır. (27)

2.3.2. Fizyopatoloji

Akut renal yetmezliğin fizyopatolojisi: 2 kısımdan oluşur:

Mikrovasküler ve tübüler hasarlanma:

1. Mikrovasküler Evre:

- Vazokonstriksiyonda artış:
 - Renal sinirler
 - Anjiotensin II
 - Endotelin
- Vasodilatasyonun azalması:
 - Asetik kolin
 - Bradikinin
 - Nitrik oksit
- İnflamasyon varlığı:
 - Lökosit-endotelial adhezyon
 - Lökosit aktivasyonu ve inflamasyon-vasküler obstrüksiyon
- Prokoagülasyon artması:
 - Thrombomodulin
 - Doku plazminojen aktivatör ve inhibitör–Aktif protein C, Nitrik Oksit (NO)
- Komplement aktivasyonu

2. Tübüler Hasarlanma Evresi:

- Hücre iskeleti yıkımı
- Polaritenin bozulması
- Apoptoz ve nekroz
- Yaşayan ve nekrotik hücrelerde dökülme
- Tübüler obstrüksiyon
- Geri kaçma

Renal hasarın patofizyolojisi multifaktöriyeldir. Peroperatif hipoperfüzyon, endojen ve ekzojen nefrotoksinlerin varlığı ve mikroemboliler ile ilgilidir. Tüm bunlar özellikle preoperatif renal hastalık, diyabet, bozulmuş sol ventrikül fonksiyonları, ileri yaş gibi komorbid nedenlerin varlığında glomerüler ve tübüler hasar ile sonuçlanır. (28,29) Bu nedenle organ hasarı, bir çok patofizyolojik mekanizmanın birbiriyle ilişkisi sonucudur

denebilir. Bu mekanizmalar; hasta ile ilişkili faktörleri, KPB'nin kullanılıp kullanılmamasını, sistemik inflamatuvar cevap sendromunu ve mikroembolizasyonu içerir. Diğer bazı faktörler ise pulsatil olmayan akım ve KPB'nin süresi, hipotermi ve serbest hemoglobin salınımıdır. (30)

KPB sonrası subklinik renal hasar kaçınılmazdır. Hemen hemen her hastada renal hasarın markerları geçici bir süre tesbit edilebilir. Mutlaka KPB inflamatuvar bir yanıt başlatır. Bu da hücrel ve sitotoksik bir hasara neden olur. Bu olay kompleman sistem, nötrofil, monosit ve endotel aktivasyonunu içerir. Nötrofil CD11b reseptörlerinin ekspresyonu ve artmış nötrofil sayısı postoperatif ABY ile yakından ilişkilidir. (31) Proteolitik enzimler ve SOR gibi vazoaktif ve sitotoksik ajanların salınımı end organ hasarı ile sonuçlanır. (31,32,33)

Böbrek aynı zamanda peroperatif iske-mi-reperfüzyon (İ/R) hasarından da etkilenir. Bu genellikle kardiyak debideki düşüş ve/veya hipovolemi ile ilgilidir. Hipovolemi ve hipoperfüzyon anjiotensin I ve renin salınımına neden olur. Bu da renal kan akımının ve perfüzyonunun daha da bozulması ile sonuçlanır. Bütün bunlara ilave olarak dolaşımdaki endojen ve ekzojen nefrotoksik ajanlar glomerüler ve tübüler hasara katkıda bulunur.

Gaz ve partikül materyalinin mikroembolizasyonu da renal hasar nedenlerindedir. Partikül embolisinin nedeni eğer antikoagülasyon yeterli değilse kalp ve bypass döngüsüdür. Kolesterol mikroembolileri ise aterosklerotik aortanın manipülasyonudur. (34) Aynı zamanda KPB sırasında kardiyotomi aspiratörünün kullanımı ve proteinlerin denatürasyonu da lipit mikroembolizasyonunun nedenidir. Bundan başka KPB sırasında platelet ve kan hücre agregasyonu da mikroembolik yüklenmeye katkıda bulunur.

Özetle KPB kullanımı inflamatuvar cevap, mikroembolizasyon ve hipoperfüzyon aracılığı ile böbrek hasarına neden olan mekanizmaların merkezinde yer alır.

İskemik ABY, böbreklerde vazokonstrüksiyon, GFR'de düşme, tübül tıkanıklığı ve glomerüler filtratın tübüllere geri sızması ile karakterizedir. ABY'nin en sık nedeni ATN'dir (35). ATN morfolojik olarak tübül epitelyal hücrelerinin yıkımı ve klinik olarak böbrek işlevinin baskılanmasıyla karakterizedir. Post-iskemik hasar iki basamakta olmaktadır; kan akımının ve ATP'nin azaldığı iskemik dönem ve iskemiyi takip eden reperfüzyon dönemi. Yapılan çalışmalar iskemik hasarın önemli bir kısmının oksijen metabolitlerince reperfüzyon safhasında oluştuğunu göstermiştir (36).

Böbrek yetmezliğinde aortik kross klemp (AKK) uygulaması ve İ/R hasarı önemli yer tutar (37). İskemi ile başlayan TNF-Alfa artışı ve lökosit aktivasyonu ile karakterize inflamatuvar yanıt end organ hasarında en önemli rolü oynar (38).

Medüller hipoksi hücrel enerji depolarının azalmasına, endotel ve düz kas hücrelerindeki aktin hücre iskeletinin bozulmasına neden olur. Bunun sonucu ise hücrel deformite ve çevre dokularda hipoksinin artmasıdır (39). Prerenal azotemi ve iskemik ABY, renal hipoperfüzyonun aynı spektrumunda yer alan 2 klinik durum olmakla birlikte iskemik ABY'de prerenal azotemiden farklı olarak, hipoperfüzyona bağlı, böbrek hasarı mevcuttur (40,41). Renal hasar öncelikle tübülüslerde oluşur ve renal perfüzyon sağlandıktan 1-2 hafta sonra iyileşir, fakat tam restorasyonu 4 haftayı bulabilir (40). En ağır haliyle iskemi sonucu bilateral renal kortikal nekroz ve geri dönüşümlü olmayan böbrek yetmezliği gelişir (40). İskemik ABY klinik olarak 3 fazda seyreder (40):

1) Başlangıç Fazı: Saatler ve günler içinde gelişir. Hipoperfüzyon ile birlikte GFR; intrarenal vazokonstriksiyon, azalmış glomerüler permeabilite, hücrel artıkların tübüler obstrüksiyonu ve glomerüler filtratın hasarlı tübül epitelinde geri sızması sonucu azalmaya başlar.

2) Gelişim fazı: Epitel hücre hasarının oturduğu fazdır. 1-2 hafta sürer. GFR 5-10 ml/dk'da sabitlenir, idrar çıkışı azdır ve üremik komplikasyonlar ortaya çıkar.

3) İyileşme fazı: Tübülüs hücrelerinin rejenere olduğu ve GFR'in gittikçe düzeldiği fazdır. Bu dönemde izlenen poliüri, durumu komplike hale getirebilir.

Hemodinamik Faktörler

İskemik ABY, prerenal nedenlere ya da intrarenal mikrovasküler vazokonstriksiyon veya obstrüksiyondan dolayı ani olarak renal kan akımının azalmasına bağlı ortaya çıkar (40,42,43,44). İ/R hasarı öncelikle böbreğin hipoksiye duyarlı olan kısmından başlar. Böbreğe gelen kan akımının büyük kısmı renal korteksten geçer ve renal medullanın kanlanmasını sağlayan vasa rectaya çok az kan gider; bu da renal medüllayı hipoksiye daha duyarlı hale getirir.

Kan akımında kalıcı düşüş yapan bir mekanizma endotel hasarıdır. Endotel hücrelerinde, aktin hücre iskeleti ve hücreler arası bağlantılarda (junctional complex) bozulmalar, bombeleşme (blebbing) ve adezyon moleküllerinin ekspresyonunda artış olur. Lökosit-endotel etkileşimi endotel hasarını ve hücre şişmesini iyice artırır, eritrosit ve lökosit akümülyasyonuna neden olur. Kan akımı bozulur ve medüllada şantlar gelişir.

Dolayısıyla bu bölgede hipoksi ve hücre hasar devam eder (44,45). Endotel hasarının bir diğer sonucu endotel hücrelerince sentezlenen NO azalmasıdır. NO'nun ABY'deki yeri tartışmalıdır. NO, fizyolojik koşullarda endotelden salgılanır, vazodilatasyon yapar ve endotelin ekspresyonu ile aktivasyonu azalır. Bu yönü ile koruyucu olan NO, I/R sırasında epitel hücrelerinden iskemi bağımlı nitrik oksit sentaz (ischemia induced nitrik oksit synthase) tarafından da sentezlenir. Bu NO, süperoksit anyonu ile birleşerek oluşturduğu peroksinitrit aracılığı ile DNA ve solunum zincirindeki enzimlerin sentezini inhibe eder; tübül hücrelerin adezyonunu azaltarak hücrelerin lümen içine dökülmesini dolayısıyla intralüminal obstrüksiyonu artırır (44).

Aktin hücre iskeletinin bozulması ile renal kan akımının otheregülasyonu bozulur. Yine anjiotensin II, tromboksan A2, prostoglandin H2, lökotrienler (C4, D4), endothelin-1, adenosin ve sempatik sinir aktivasyonu gelişim fazındaki vazokonstrüksiyondan ve kan akımının bozulmasından sorumludur (44,45).

Tübülüsler

İskemik böbrek hastalığının başlangıç fazında böbrek perfüzyonunun bozulması ile birlikte ABY'e ilerlemesindeki temel olay GFR'deki ani düşüştür (40,42,44). GFR'nin azalmasının 3 sebebi vardır;

1) Renal kan akımındaki azalmaya bağılı olarak glomerüler ultrafiltrasyon basıncının azalması,

2) İskemik tübül epitel hücrelerinin bazal membrandan ayrılarak tübül lümeninde oluşturduğu silendir ve birikime bağılı olarak tübüllerin tıkanarak glomerüler filtratın akımını engellemesi,

3) Glomerüler filtratın geriye kaçmasıdır (40,44). İskemik hasar proksimal tübülüsün terminal medüller kısmında ve Henle kulpunun çıkan kalın kolunda en belirgindir. Bunun nedeni bu kısımların aktif solüt transportunun fazla olduğu kısımlar olması ve normal durumlarda da böbreğin rölatif olarak daha az kanlanan bölgesinde olmalarıdır. (40,42,44). İskemi sırasında proksimal tübüller hücreler ekstrasellüler matriksten ve hücreler arası bağlantıların (junctional complex) bozulması ile birbirinden ayrılarak lümen içine dökülürler. Lümen içinde ise silendir ve birikimler oluşturarak tübüller tıkanmaya neden olurlar.

İ/R hasarında ATP azalması ile birlikte hücreler arası bağlantılarda bir kayıp olur. Buna bağılı olarak hücre polaritesi kaybolur ve parasellüler permeabilite artar. Permeabilite

artışı glomerüler filtratta geri kaçıışı sağlar (backleak) (44,46,47). Ayrıca hücre polaritesinin kaybı ile birlikte membran proteinleri yer değiştirir. Bu proteinlerden özellikle bazolateral bölgede bulunan Na^+/K^+ ATPaz apikal bölgeye geçer ve Na^+ transportu bozulur (48,49). Intraluminal Na^+ artarak distal tübüle giden Na^+ miktarını artırır. Distal bölgeye giden Na^+ 'nın artması tübüloglomerüler feedback denilen ve afferent arteriolde vazokonstrüksiyona yol açan bir refleks oluşturur. Bu reflekse bağlı olarak GFR'deki düşüş devam eder. Ayrıca Na^+/K^+ ATPaz aktivitesindeki bu bozulma, hücrelerde NaCl ve suyun hücre içinde kalarak hücre şişmesine neden olur (44,45). Özet olarak normal epitel hücre fenotipi ve fizyolojisini sağlayan hücreler arası bağlantılar iskemik koşullarda ATP azalması sonucu bozulur ve yukarıda bahsedilen mekanizmalarla GFR'de azalmaya neden olur.

İskemik ABY'in klasik patolojik özelliği tübül epitelinin yama tarzında, fokal nekrozu ve bazal membrandan ayrılmasıdır. Bu değişiklikler daha çok kortikomedüller bileşkedeki tübüler segmentlerde belirgindir. Bununla birlikte, tübül epitel rejenerasyonu, nekroz veya hücre bütünlüğünün bozulması, intratübüler silendir, interstisyel ödem ve hücre infiltrasyonu hatta tübüler kollaps ve dilatasyon gibi bulgulara rastlanabilir. Tübül lümeninde eozinofilik hiyalin ve pigmente granüler silendir ile bir tıkaç oluşur. Bunlar Tamm-Horsfall mukoproteini ile birlikte hemoglobin ve diğer plazma proteinlerinden oluşurlar. Lökosit infiltrasyonu çoğunlukla vasa rectada izlenir. Karakteristik olarak intrarenal kan damarları ve glomerüller, yaygın damar içi pıhtılaşma ve uzun süreli iskemi mevcut değilse normaldir (40,50).

Genel olarak I/R hasarı sonrası kompleman sistemi aktive olur, sitokin ve kemokin salınımı gerçekleşir, nötrofiller olay yerinde birikerek inflamasyon sürecini artırır. Vasküler endotel hasarının da olaya eklenmesiyle de vasküler permeabilite artar, konjesyon başlar, ödem gelişir ve daha fazla inflamatuvar hücre dokuda birikmeye başlar (51). Hücre içi ve dışı apoptotik yollar; inflamatuvar sitokinler, artmış reaktif oksijen ürünleri, mitokondriyal ATP'deki azalma ve mitokondriyal fonksiyon bozukluğunu takiben H^+ gradientinin bozulmasına bağlı olarak aktive olurlar. Hipoksik hasarı takiben; ATP'deki azalma mitokondriyal disfonksiyona neden olur ve hücre içinde Ca^{2+} , Na^+ ve reaktif oksijen ürünleri birikmeye başlar. Bunu proteazlar, nitrik oksit sentazlar, fosfolipazlar, ve endonükleazlar gibi pek çok enzim sisteminin aktivasyonu izler ve hücre iskelet yapısında

bozukluğa, membran hasarına, DNA degradasyonuna ve sonuç olarak da hücre ölümüne neden olur (52)

2.4. PERİTON DİALİZİ

2.4.1. Tanım

ABY'nin tedavisinde kullanılmış olup, daha sonra büyük ölçüde HD tedavisi öncesi kullanımda yer almıştır. PD; aralarında yarı geçirgen bir zar bulunan iki bölüm arasındaki difüzyon ve osmoz olayları ile madde alışverişinin meydana geldiği fizikokimyasal bir prensibe dayanır. (59)

1920'li yıllardan itibaren periton boşluğunu dializ amaçlı kullanmaya yönelik araştırmalar başlamış olup ilk kez 1923 yılında böbrek yetmezlikli bir kadına Ganter tarafından uygulanmıştır. (60) 1959 yılında Maxwell peritoneal kaviteye yerleştirdiği basit bir kateter aracılığı ile uygun şekilde hazırlanmış diyaliz sıvısı kullanarak aralıklı PD'ni gerçekleştirmiştir. (61) 1964'de Palmer ve arkadaşları tarafından geliştirilen silikon kauçuk kateterlerin 1968'de Tenckhoff tarafından yeniden düzenlenmesi ile birlikte, aralıklı periton diyalizi kullanılmaya başlanmıştır. SAPD ise 1976 yılında Popovich ve Moncrief tarafından dializ için yeni bir teknik olarak ortaya konulmuştur. (62,63) Tanımlanan bu teknik sayesinde PD uygulanırken hastalar aynı zamanda normal aktivitelerini gerçekleştirebilmiştir. 1978'de 9 hastadaki uygulamaların değerlendirilmesiyle bu tedavinin umut verici olabileceği anlaşılmıştır. (62)

2.4.2. Periton Dializinin İlkeleri

Periton membranı kullanılarak uygulanan diyalizin prensipleri HD ile benzerdir. (62) Periton yarı geçirgen bir membrandır. Toksik maddeler difüzyon ve ultrafiltrasyon ile kandan ve çevre dokulardan periton membranı aracılığı ile diyaliz solüsyonuna geçerler. (64,65,66) Dializat drene edildiği zaman atık maddeler ve suyun fazlası vücuttan uzaklaştırılmış olur. Vücuttan uzaklaşan su ve solüt miktarı; bekleme süresi boyunca periton boşluğuna geçen ve periton boşluğundan absorbe edilen su ve solüt miktarı arasındaki dengeye bağlıdır. Periton boşluğundan bu absorpsiyon, kapiller dolaşım ve lenfatikler aracılığıyla gerçekleşir. (66) Küçük solütlerin geçişinde difüzyon temel mekanizmadır. Periton membranından hızlı bir şekilde geçerek kısa zamanda dengeye ulaşırlar. Makromoleküller ise dializata oldukça yavaş geçerler ve konsantrasyon farkı

azaldığında bu geçiş ihmal edilebilir. (62) Diffüzyon gradientini, dializatın düzenli aralıklarla değiştirilmesi sağlayacaktır. PD sırasında ultrafiltrasyon ise dializ solüsyonuna çeşitli osmotik ajanların, sıklıkla glikozun eklenmesi ile sağlanır. (64)

2.4.3. Periton Boşluğu Ve Periton Membranı

Periton membranı 3 tabakadan oluşur. İç yüzeyi tek katlı, yassı, poligonal nitelikte bir mezotel tabakası ile kaplıdır. Mezotel hücrelerinin luminal yüzeylerinde madde alışverişini kolaylaştırdığı düşünülen çok sayıda mikrovillus mevcuttur. Bu tabakadan sonra bağ dokusundan oluşan interstisyum yer alır. Hemen altında ise kan, lenf damarları ve sinir son uçları bulunur. (64,67,68)

Periton membranı karın içindeki organların üzerine geçip onları kaplayarak periton boşluğunu oluşturur. Normalde boşluk içerisinde 100 mililitreden daha az miktarda seröz bir sıvı bulunur. Sarı renkte, berrak görünümde olan bu sıvı çoğu mononükleer hücre ve deskuame olmuş seroza hücrelerinden oluşan az sayıda hücre ($< 250/mm^3$) içerir. Sıvının dansitesi (< 1016) ve protein içeriği ($< 3g/dL$) genellikle düşüktür. Proteinin büyük kısmını albumin oluşturur. Sıvı, içerisinde aynı zamanda periton ve karın içi organlar arasında kayganlığı artırıcı fosfatidilkolin gibi doğal yüzey aktif maddeleri de içerir. (64,67) Periton iki yönlü geçirgen bir membrandır. Bu geçirgenlik en iyi üç por modeli ile açıklanabilmektedir. En küçük porlar $< 0,5$ nm çaplıdır ve yalnızca suyun geçişine izin verir. Küçük porlar 4 nm çapındadır. Küçük solütlerin ve suyun diffüzyonuna izin verir. Az sayıda bulunan büyük porlar ise >15 nm yarıçapta olup proteinler gibi büyük moleküllerin geçişine izin vermektedir. (65) Periton boşluğuna PD sıvısı uygulaması ile birlikte interstisyel ödem, mikrovilluslarda sayıca azalma ve submezotelyal kollagen depolanması gibi derin yapısal değişiklikler geliştiği belirtilmekte ve bu değişikliklerden çoğunlukla fizyolojik olmayan dializ sıvılarına sürekli maruziyet ile tekrarlayan peritonit ataklarının sorumlu olduğu düşünülmektedir. (64)

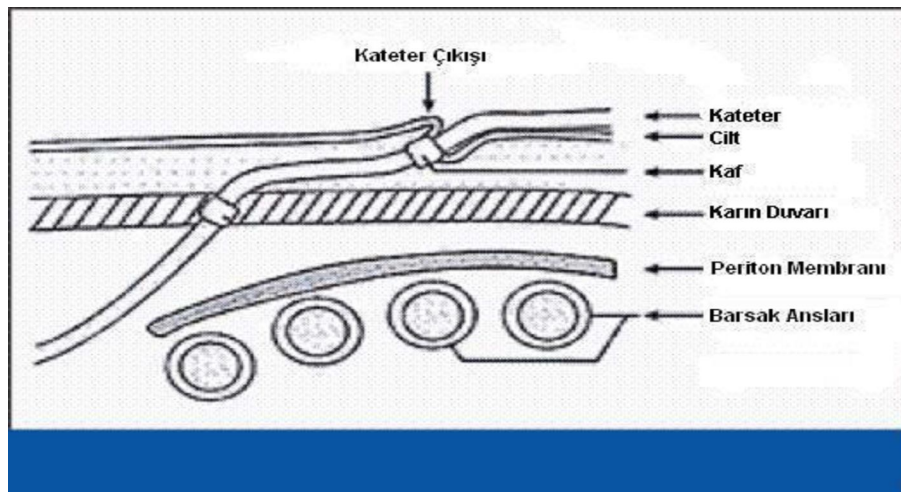
2.4.4. Periton Dializ Kateterleri

PD amacıyla kullanılacak olan ideal kateter; güvenli, hızlı dializat akımına izin veren, sızıntı ve infeksiyon gelişimine neden olmayacak nitelikte olmalıdır. (69,70) Pek çok yeni kateter düzenlemesi olmakla birlikte tüm dünyada hala en sık, çift kahlı Tenckhoff kateterler kullanılmaktadır. (67,69) Kronik periton kateterleri intraperitoneal, subkutanöz ve ekstraperitoneal parçalardan oluşur. İntraperitoneal kısım abdomen içerisinde ve

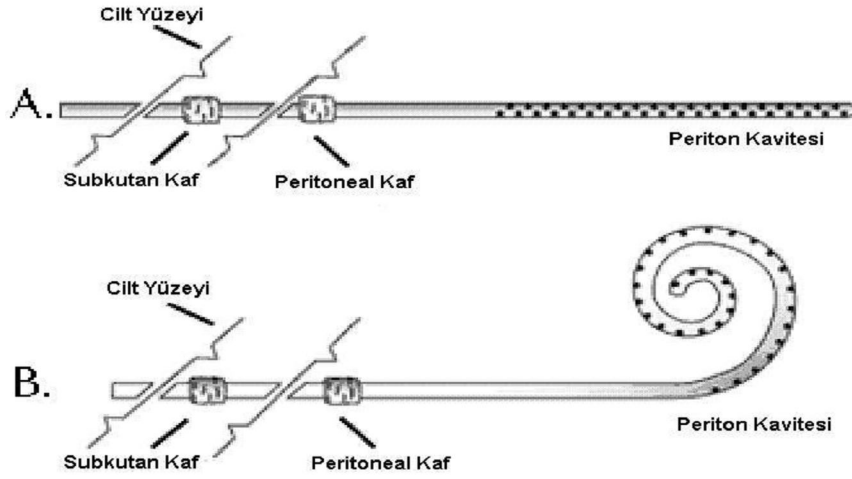
paryetal periton yüzeyine komşu olarak uzanır. (70) Kateter üzerinde bir veya iki adet dakron keçe kaf bulunur. Bu kaf, kateter etrafında fibröz doku gelişimini uyararak kateterin sabitleşmesini sağlar ve kateter çıkış alanından hareket eden bakterilere fizyolojik bir bariyer görevi görür. Eksternal parça ise cilt yüzeyinde yer alır. (70) Kateter çıkış yerinin aşağıya bakmasının ter ve banyo suları ile istenmeyen maddelerin kateter tüneline girişi ve kateter çıkış yeri enfeksiyonuna zemin hazırlamasını önlemek açısından daha uygun olduğu düşünülmektedir. (67) Kateterler genel olarak silikon kauçuk (neredeyse tümü) veya poliüretan (Cruz kateterler) yapıdadırlar. (69,70) Kateter üzerinde sıvının içeri veya dışarı çıkışına izin veren çok sayıda 1 mm çaplı yan delik mevcuttur. Çeşitli periton kateterlerindeki değişiklikler kaf sayısı (bir veya iki), subkutan parçanın (düz, açılı) veya intraabdominal parçanın (düz, kıvrık) düzenlenmesindeki değişikliklerden kaynaklanır. Çift kafli kateterlerin kateter ömrünün daha uzun olduğu ve daha düşük enfeksiyon oranları ile ilişkili oldukları düşünülmekle birlikte tek kafli kateterlerinde uygun pozisyonda yerleştirildiğinde aralarında fark olmadığını belirten bir çalışma da mevcuttur. Kronik periton kateterlerinin uygun pozisyonda olması için:

- intraperitoneal kısım; paryetal ve visseral periton arasında, mesanenin sağ veya sol yanına doğru pelviste
- derin kaf; rektus kılıfının medial veya lateral sınırında
- subkutanöz kaf; cilt çıkışından ~ 2 cm uzaklıkta olmalıdır. (70) (Şekil 1)

Kateterler çeşitli cerrahi ve laparoskopik tekniklerle periton içerisine yerleştirilebilir. (64)



Şekil 6: Kateter yerleşim şekli



Şekil 7: Çift kaflı Tenckhoff periton kateterleri: standart (A), kıvrık (B)

2.4.5. Peritoneal Kateterlerin Yerleştirilme Teknikleri

İşlem, ister poliklinik şartlarında, isterse de yoğun bakım ünitesinde yapılsın, PD kateterleri yerleştirilirken aseptisyeye gerekli özen gösterilmelidir.

Yerleştirilme biçimleri:

1. Disseksiyon (açık cerrahi teknik)
2. Kapalı (kör) teknik
3. Perkütan seldinger tekniği
4. Peritonoskopik teknik
5. Laparoskopik teknik

Her bir kateter yerleştirme tekniğinin avantajları ve dezavantajları vardır. (71) Disseksiyon tekniğinde derin keçe güvenilir bir şekilde karın adaleleri içine yerleştirilir. Bununla birlikte karın adalesine yapılan kesinin iyileşmesi için çevre dokuların desteği ile öncelikle yaranın kapanması gerekir. Yerleştirilmeden hemen sonra kateterin kullanılması kateterin çevresinden sızıntı olasılığını artırır. (71) Bu teknik % 1,2'lik morbidite ve % 0,1'lik mortalite riskine sahiptir. Kör yerleştirme tekniğinin kullanımı kolaydır. Hastanenin herhangi bir bölümünde takılabilir, maliyeti düşüktür. Barsak perforasyonu seyrek, bununla beraber periton boşluğunun görüntülenememesi nedeniyle kateter ucunun adezyonlar veya visseral yüzeylerle temasında ilerletilmek için zorlanmamalıdır. (71) Perkütan seldinger tekniği ile erken kaçak insidansı çok düşüktür. Bununla beraber visseral

organ perforasyonu ve kateterin uygunsuz yerleştirilme riski bu tekniğin dezavantajıdır. (72)

Peritonoskopik yöntem peritoneal boşluğun iyi bir şekilde görüntülenmesine olanak sağlar, kateterin barsak ansları altına omentum altına veya adezyonlar arasına yerleştirilmesi önlenir. Bununla birlikte işlemi yapan doktorun peritonoskopik teknik konusunda deneyimli olmasına ve özel donanıma gereksinim vardır. (71,72) Laparoskopik yöntem deneyimi olan merkezler için kolay uygulanabilir, herhangi bir disposable malzeme gerektirmediğinden ucuz, intraabdominal kavitenin açılmaması nedeniyle açık cerrahi yöntemlere göre daha az invaziv, kateterin intraabdominal kaviteyi görerek yerleştirilmesine imkan verdiğinden daha güvenli bir yöntemdir. Ayrıca gerekli görüldüğü durumlarda direk görüş altında laparoskopik biyopsilerin alınmasına olanak sağlar. İşlem için pnemoperitoneum oluşturulması, hastalara genel anestezi uygulama zorunluluğu bu yöntemin dezavantajlarıdır.

2.4.6. Periton Dializi Türleri

RRT, Transplantasyon ve Dializ olarak uygulanmaktadır. Dializ tedavileri de HD ve PD şeklinde gerçekleştirilmektedir. PD'nin de SAPD ve APD olmak üzere iki türü vardır. (73)

Başarılı bir RRT'den bahsedebilmek, ancak hastanın yaşam kalitesinin artırılması ve yaşam sürecinin uzatılması ile mümkündür. (73)

2.4.6.1. Sürekli Ayaktan Periton Dializi (SAPD)

PD, normal böbreğin bazı işlevlerinin taklit edildiği bir tedavi yöntemidir. Peritonun kullanılması ile bu adı almıştır. (73) PD'de periton boşluğu, periton zarı ve dializatlar kullanılır. Periton zarı, vücutta biriken toksik maddeleri karın boşluğunda bulunan dializata aktaran yarı geçirgen zar işlevini görür. Üzerinde küçük moleküllerin geçebileceği sayısız porlar vardır. Difüzyon ve osmosun bilinen kurallarına uygun olarak peritonun her iki yanındaki madde konsantrasyonları arasında denge kurulur. Dializ solüsyonunun periton boşluğuna verilmesinden sonra üremik toksinleri içermeyen bu solüsyonla, üremik toksinlerin biriktiği kan arasında gradient oluşur. (73) Moleküller, yoğunluk farklarıyla bağlantılı hızla çok yoğun ortamdan az yoğun ortama doğru toksik madde geçişi olur. Üremik toksinlerin kandaki yoğunlukları azalır ve peritonun her iki yanındaki yoğunluk

aynı olduğunda geçiş durur. Aynı temele dayanarak sıvı çekmek de olasıdır. Bunu sağlayan, dializ solüsyonunun içerdiği glikozdur. Glikoz, dializ sıvısının osmolaritesini artırır ve sıvı osmoz kuralına uygun olarak osmotik basıncı yüksek ortama geçer. (73) SAPD manuel olarak gerçekleştirilen sürekli dializ yöntemidir. Dializ tekniği basit olup belirli aralıklarla tekrarlanan değişim işlemlerinden oluşur. Bir değişim işlemi *Drenaj-Dolum-Bekletme* aşamalarından oluşur. (73)

Drenaj; Bekletme süresinin sonunda karın içerisindeki diyalizatın boşaltılmasıdır. Drenaj için yaklaşık 15-20 dk.'lık bir süre gereklidir.

Dolum; Karın içine sabit volümlü diyaliz solüsyonunun verilmesidir. İnfüze edilen dializat volümü hastanın vücut kitlesi, rezidüel renal fonksiyonu ve periton membranının geçirgenlik özelliği gibi faktörlere bağlı olarak 30-50 ml/kg arasında değişebilir. Çocuklarda bu değer 1100-1400 ml/m²'dir.

Bekletme; Dializatın karın içinde bekletilmesidir. Bekletme süresi 4-6 saattir. Bu sırada hasta setlerden ayrılır. Kateter ve ucundaki transfer seti hastanın beline bükülerek bir kuşak yardımıyla tespit edilir. Hasta böylece, dializatın doldurulma ve drenaj işlemleri dışındaki dönemlerde serbest, hareketlidir. Standart SAPD'de, 2 lt'lik PD solüsyonları ile günde 4 değişim yapılır (7-9 lt/gün). SAPD süresince 3 değişim gün boyunca, bir değişim ise yatmadan önce yapılır. Gece boyunca uzun bir bekleme periyodu (8-10 saat) vardır. Bu sürede solüsyon periton kavitesinde tutulur. (73)

SAPD'de Kullanılan Dializ Solüsyonları Ve Sistemleri

SAPD uygulamasında karında sürekli olarak dializ solüsyonu bulunur. Bu solüsyon günde 3-5 kez değiştirilir. Kullanılan dializatın boşaltılması ve taze solüsyonun karın içerisine verilmesi işlemi yerçekimi etkisi ile gerçekleştirilir. SAPD solüsyonları şeffaf yumuşak plastik torbalarda korunur. 1.5-2-2.5 ve 3 litre hacimlerde solüsyonlar mevcuttur. Standart olarak kullanılan hacim 2 litredir. Solüsyon içerisindeki elektrolit konsantrasyonları değişebilmekle birlikte genel olarak Na (132-134 mmol/L), Ca (1.25-1.75 mmol/L), Mg (0.25-0.75 mmol/L), Cl (95-106 mmol/l), laktat (35-40 mmol/L) miktarlarında bulunur. Laktat kana geçerek bikarbonata metabolize olur. Yüksek kalsiyum içerikli solüsyonlar, fosfat bağlayıcı olarak kullanılan kalsiyum tuzları ile birlikte hiperkalsemiye neden olabildiğinden düşük kalsiyum içerikli (1.25 mmol/L) solüsyonların kullanımı artmıştır.

Solüsyonların dekstroz içeriği %1.5-2.5-3.5-4.25 oranlarında olabilir. Dekstroz glikoza metabolize olarak hiperglisemi, hiperinsülinemi, hiperlipidemi ve obesiteye neden olabilmektedir. Aynı zamanda glikozun indirgenmiş ürünlerinin periton üzerinde zararlı etkilerinin olduğu düşünülmektedir.

SAPD solüsyonları karın içerisine verilmeden önce, vücut ısısına ulaşana kadar ısıtıcı yastık veya özel fırınlar ile ısıtılırlar. SAPD solüsyonu hastanın PD kateterine bir transfer seti ile bağlanır. Transfer seti, düz veya Y set şeklinde olabilir. Bir ucu PD kateterine, diğer ucu dializ solüsyon poşetine bağlanır. Tüm değişimler transfer seti ve dializ solüsyon poşeti arasındaki bağlantı açılarak yapılır. Dializ solüsyonu karın içerisine verildikten sonra boş torba ve transfer seti katlanarak hastanın vücudu üzerinde bir kese içerisinde muhafaza edilir. Bekleme süresi sonunda torba açılarak diyalizat boşaltılır ve torba setten ayrılarak atılır. Yeni torba sete bağlanarak taze solüsyon karın içerisine verilir. (67,70)

Y set kullanılarak yapılan işlemde ise; dializ solüsyon poşeti Y setin bir ucuna, boş torba ise diğer koluna bağlanır. Hasta Y setin kısa kolunu PD kateterine bağlar. Az miktarda sıvı doğrudan boş torbaya akıtılır (“Doldurmadan önce yıka” (flush-before-fill) yöntemi). Bu işlem ile teorik olarak, kateter ucundaki bakteriler uzaklaştırılmış olur. Ardından eski diyalizat boş torbaya drene edilir. Drenaj tamamlandığında bu yol kapatılarak yeni sıvı periton içerisine gönderilir. Değişim sonunda hasta seti çıkarılır ve kateter ucuna steril bir kapak kapatılarak işlemi bitirir. (70)

Y set sisteminin geliştirilmesi, özellikle kullanılan çiftli poşet sistemi ve “doldurmadan önce yıka” yaklaşımı standart sistemlere oranla peritonit insidansını önemli ölçüde azaltmıştır. Bu nedenle SAPD hastalarında bu sistemin kullanılması önerilmektedir.

2.4.6.2. Aletli Periton Dializi (APD)

APD veya otomatik periton diyalizi (automated peritoneal dialysis- APD), diyalizatın hastanın periton boşluğuna verilmesi ve periton boşluğundan alınması için mekanik bir cihazın (aletin) kullanıldığı tüm PD tiplerini tanımlamak üzere kullanılan geniş kapsamlı bir terimdir.

APD bireysel hasta ihtiyaçlarına göre tedavide esneklik sağlar. Hastanın beden yapısına göre volüm ayarlaması ile klirenste artış sağlanır. Yüksek peritoneal geçirgenliği olan hastalarda sık değişim, kısa bekleme süresi ile ultrafiltrasyon artırılır. Bağlantı sayısının az olması, uygulamanın basit olması nedeniyle, peritonit insidansında azalma söz

konusudur. Gece tek bağlantının olması, az manipülasyon, supine pozisyonda dializ, kateterle ilgili komplikasyonları azaltır. Sırt üstü yatar pozisyonda dializle karın içi basınç azaldığından, basınç artışına bağlı komplikasyonlarda azalma görülür. Hastalara evde kendi kendilerine tedavi olanağı sağlanır. (73)

2.4.7. Periton Dializinin Avantajları Ve Dezavantajları

Avantajları;

- Kalp ve damar sistemine yüklenme çok az olduğundan özellikle yaşlı hastalarda ve çocuklarda uygulanması tercih edilebilmektedir,
- Rezidüel renal fonksiyonu daha fazla koruması,
- Daha iyi kan basıncı ve sıvı (aşırı sıvı birikimi olmaz) kontrolü,
- Kan biyokimyasının yavaş ama etkili düzelmesi,
- Kolay uygulanabilirlik ve taşınabilirlik, seyahat etmek isteyen hastalarda rahatlık sağlaması,
- Aneminin görülme sıklığı ve derinliğinin daha az olması,
- Daha serbest diyet ve sıvı alımı,
- Sürekli antikoagülasyona ihtiyaç duyulmaması,
- Tedavinin hastanın kendisi tarafından uygulanıp hastanın kendisini daha iyi hissetmesi,
- Hastanın daha bağımsız olması,
- Hepatit B, hepatit C bulaşmasının daha az olması,
- Maliyeti düşük, makine, elektrik, su ve teknik ekip gerektirmemesi,
- Bir diyaliz merkezine bağımlılık gerekmemesidir. (74,75)

Dezavantajları:

- Artmış enfeksiyon (peritonit) riski,
- Yetersiz dializ riski,
- Potansiyel protein kaybı ve malnutrisyon riski,
- Günlük uygulama gerektirmesi,
- Özellikle yaşlı hastalarda ve çocuklarda sürekli uygulamaya bağlı bıkkınlık,
- Katater implantasyonu için küçük bir cerrahi operasyona gereksinim duyulmasıdır. (74,75)

2.4.8. Periton Dializinin Komplikasyonları

Enfeksiyöz Komplikasyonlar

Peritonit, sklerozan peritonit

Katater çıkış yeri enfeksiyonu

Katater tünel enfeksiyonu

Mekanik ve Karın İçi Basınç Artışına Bağlı Komplikasyonlar

Herni oluşumu, Genital ödem, Volüm dengesizliği

Karın duvarı ve katater çevresi sızıntısı

Solunum Komplikasyonları (Hidrotoraks)

Sırt Ağrısı, Karın ağrısı, Kanama, Kaşıntı

Metabolik Komplikasyonlar

Glikoz absorpsiyonu

Lipid Anormallikleri-Obezite

Protein kaybı, Beslenme ile ilgili sorunlar

Hipo-hipernatremi

Hipo-hiperkalsemi

Hipo-hiperfosfatemi

Yüksek serum laktat düzeyleri

Hiperglisemi



Şekil 8: Aletli periton dializ makinası. (76)

3. MATERYAL VE METOD

Florence Nightingale Hastanesi'nde açık kalp ameliyatı olan, intraoperatif periton dializ kateteri takılmış ve aynı zamanda postoperatif APD uygulanmış hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar retrospektif olarak incelendi.

2003 ile 2011 yılları arasında tanımlanan kriterlere uyan toplam 19 hasta çalışmaya dahil edildi.

Preoperatif değerlendirilmede;

- 1- Yaş,
- 2- Cinsiyet,
- 3- Diabet,
- 4- Hipertansiyon,
- 5- Hematokrit değeri (%),
- 6- Kronik böbrek yetmezliği,
- 7- Euroscore değeri,
- 8- Preoperatif kreatinin değeri (mg/dl) ve MDRD GFR değeri (mL/dk/1,73 m²),
- 9- EF oranı (%),

Peroperatif değerlendirilmede:

- 1- Yapılan ameliyat,
- 2- AKK süresi (dk),
- 3- KPB süresi (dk),
- 4- KPB sırasında uygulanan hemofiltrasyon miktarı (cc)

Postoperatif değerlendirilmede;

- 1- İntraaortik balon pump ve inotrop ihtiyacı,
- 2- Entübasyon süresi (saat) ve ortalama hava yolu basıncı (cmH₂O), reentubasyon ihtiyacı,
- 3- Tansiyon ortalamaları (mmHg),
- 4- Parsiyel oksijen basıncı (PaO₂) ortalamaları (mmHg),
- 5- Santral venöz basınç (CVP) ortalamaları (mmHg),
- 6- Hematokrit ortalamaları (%),
- 7- Drenaj miktarı (cc) ve yapılan kan ve kan ürünü replasman miktarı (Ü),

- 8- Bikarbonat (HCO₃) ortalamaları (mmol/L),
- 9- Sodyum (Na⁺) ortalamaları (mmol/L),
- 10- En yüksek potasyum (K⁺) düzeyleri (mmol/L),
- 11- Glukoz ortalamaları (mg/dl),
- 12- CYB çıkışındaki BUN değerinin ortalamaları (mg/dl),
- 13- CYB'daki en yüksek ve CYB çıkışındaki kreatinin seviyelerinin ortalamaları (mg/dl) ve bunların MDRD GFR formülüne göre değeri (mL/dk/1,73 m²),
- 14- CYB'da (saat) ve hastanede kalış süresi (gün),
- 15- APD uygulanan gün miktarı,
- 16- APD'e günlük bağlanma süresi (saat),
- 17- APD için günlük kullanılan sıvı miktarı (lt),
- 18- PD kateteri hastada kalış süresi (gün),
- 19- Günlük çekilen sıvı miktarı (cc),
- 20- PD komplikasyonu gelişip gelişmediği,
 - a. kateter sızdırması,
 - b. peritonit,
 - c. plevral effüzyon,
- 21- Hastaneden taburcu olurken RRT uygulanıp uygulanmadığı ve uygulanan tedavi yöntemi,
- 22- postoperatif 3. ve 6. ay kontrollerinde RRT uygulanıp uygulanmadığı ve uygulanan tedavi yöntemi ve özellikleri kaydedildi.

Çalışmaya hastaların postoperatif cerrahi yoğun bakımdaki ilk 5 günlük sonuçları kaydedildi.

Hastaların GFR değeri MDRD (Modification of Diet in Renal Disease) formülü ile hesaplandı.

$$\text{MDRD GFR} = 186.3 \times \text{SerumCr}^{-1.154} \times \text{yaş}^{-0.203} \times 1.212 \text{ (siyah ırk için)} \times 0.742 \text{ (kadınlar için)}$$

Kardiak risk puanlaması Euroscore (**E**uropean **S**ystem for **C**ardiac **O**perative **R**isk **E**valuation) kriterlerine göre yapıldı. (Tablo 4)

Araştırmada elde edilen verilerin değerlendirilmesinde tanımlayıcı istatistiksel metotlar (ortalama, standart sapma) SPSS for Windows (11,5) paket programı kullanılarak veri tabanı oluşturuldu.

Anestezi ve Cerrahi Teknik

Ameliyat odasına alınmadan yaklaşık 30 dakika önce tüm hastalar 5 mg. intramuskuler midazolam ile premedike edildi. Ameliyat odasında tüm hastalara EKG (5 yollu), SpO₂ monitorizasyonu yapılarak, maske ile % 100 O₂ verildi. Daha sonra periferik venöz kanül (20 gauge) ve invaziv arter monitorizasyonu için radial arter kateteri (1.0 plastimed) yerleştirildi. Standart anestezi tekniği olarak, 7-10 µg/kg fentanil ve 0.6-1 mg/kg rokuronyum ile anestezi indüksiyonu sağlandı. Endotrakeal entübasyon ve mekanik ventilasyonun (Siemens KION) başlanmasından sonra sağ internal juguler vane iki adet santral venöz kateter (1.7 plastimed) yerleştirildi. Anestezi idamesinde %30 O₂ ve %70 N₂O karışımı ve propofol + fentanil perfüzyonu (3-4 mg/kg/saat propofol, 3.5-4.5 µg/kg/saat fentanil) kullanıldı. Sistolik kan basıncı ve kalp hızı değerleri, preoperatif değerlerinin % 20'sinden fazla arttığında ek doz fentanil (1-2 µg/kg) uygulandı.

Tüm hastalarda standart midsternal insizyon ve median sternotomi ile mediastene girildi. CABG için hastanın LİMA'sı ve / veya safen ven grefti hazırlandı. Perikardın askıya alınmasını takiben 400 Ü/kg dozunda heparin IV yapıldı. ACT (activated clotting time) 400 saniyeyi aşınca asendan aortanın distaline aort kanülü (DLP Inc. Grand Rapids, MI) yerleştirilip arteryel kanulasyon yapıldı. Operasyonun çeşidine göre venöz kanulasyon ya sağ atriumdan ya da superior ve inferior vena cavadan yapıldı. Antegrad kardiyopleji ve vent işlemi için asendan aort üzerinden, Y kanulu yerleştirildi. Membran oksijenatör ve roller pompa kullanılarak ortalama 2 L/dk/m² akım ortalama 60 mmHg basınçla perfüzyon sağlandı. Kardiyopulmoner bypas başlatılarak sistemik vucut sıcaklığı 32°C dereceye kadar indirildi. Kullanılan kan kardiyoplejisi, asendan aort kanulasyonu sonrası hastadan alınan 1 L. arteryal kana, hastanın kan gazındaki K değeri 25 meq'a tamamlanacak şekilde K⁺, 10 mmol Mg⁺⁺ eklenerek hazırlandı. Kros klemp konar konmaz başlangıç olarak toplam 10 ml/kg kardiyopleji antegrad yolla gidecek şekilde verildi. Kardiyopleji 15 dakika ara ile tekrarlandı. İşlemler bitince hasta 36,5 Co'ye kadar ısıtıldı. Kalp tekrar kasılmaya başlayınca uygun şekilde kardiyopulmoner bypass sonlandırıldı. Kanüllerin çıkartılmasını takiben heparini nötralize etmek için protamin 1:1 oranında yavaş infuzyon ile verildi. Kanama kontrolünü takiben pace telleri ve drenaj tüpleri yerleştirildi. En son olarak perikard, sternum, cilt altı ve cilt usule uygun şekilde kapatıldı [30].

Hastalara ameliyathane koşullarında PD kateteri takıldı. Disseksiyon yöntemi kullanıldı. Göbekaltı mini insizyonla periton açıldı. İnce ekartör yardımıyla direkt olarak

kateter douglas boşluğuna oturtuldu. Daha sonra insizyonun 4-5 cm lateralinden periton zarı ve kaslar delinerek kateter fasia üzerine çıkartıldı. Derin keçenin kaslar arasında kalması sağlandı. Cilt insizyonundan yaklaşık 10 cm lateralinden küçük bir insizyon yapıldı ve tünel oluşturucu vasıtasıyla kateterin ucu cilt altından ilerletilerek cilt dışına çıkartıldı. İkinci keeninde cilt altında kalması sağlandı. Ciltten çıkılan yere tespit dikişi konulmadı. Daha sonra açılan batın ve fasia PDS dikiş ile kapatıldı. Cilt-ciltaltı uygun dikişlerle kapatıldı. Test etmek amacıyla 500 cc SF batın içine gönderildi ve geri alındı.

Hastalara PD, postoperatif CYB‘de hemen başlandı.

4. BULGULAR

Hastaların demografik verileri incelendiğinde; yaş ortalaması $66,16 \pm 11,50$ olan 8 bayan, 11 erkek toplam 19 hasta mevcuttu. Bu hastaların 3 tanesi sadece KBY, 2 tanesi sadece HT, 8 tanesi DM, HT ve KBY, 3 tanesi HT ve KBY, 1 tanesi DM ve KBY, 1 tanesi DM ve HT hastasıydı. Toplamda 15 tanesi preoperatif KBY hastasıydı. Bu hastaların 5 tanesi düzenli HD, 4 tanesi düzenli PD tedavisi gören 6 hasta ise RRT almayan hastalardı. Preoperatif kreatinin ortalaması $4,75 \pm 3,43$ mg/dl ve MDRD formülü ile hesaplanan GFR ortalaması $18,68 \pm 12,37$ mL/dk/1.73m² idi. Hastaların EF ortalaması $\%51,11 \pm 9,28$, hematokrik ortalaması $\%33,47 \pm 6$ idi. Hastalar kardiyak risk puanlamasına göre incelendiğinde; 1 hasta düşük, 5 hasta orta ve 13 hasta yüksek risk Euroscore grubuna giriyordu. (Tablo-5)

Hastaların 13 tanesine CABG, 2 tanesine CABG ve aort kapak replasmanı, 1 tanesine CABG, mitralplasti ve triküspidplasti, 1 tanesine mitralplasti ve triküspidplasti, 1 tanesine CABG ve aortaplasti, 1 tanesine CABG, mitral kapak replasmanı ve sol ventrikülden kitle ekizyonu operasyonu yapıldı. Ortalama AKK süresi $65 \pm 39,56$ dk, ortalama KPB süresi ise $111,67 \pm 62,97$ dk olarak bulundu. KBY'li hastalara intraoperatif hemofiltrasyon uygulandı ve 700 – 3900 cc arasında (ortalama $1640 \pm 740,540$ cc) sıvı çekildi. (Tablo-6)

Hastalar postoperatif takip amacıyla entübe ve ortalama düşük-orta düzeyde inotrop destekli olarak CYB'e alındı. Hastalardan 1 tanesi İABP desteğindeydi. (Tablo-7)

Hastaların postoperatif CYB'deki ilk 5 günlük değerleri incelendiğinde;

Hastaların entübasyon sürelerinin ortalaması, $44,87 \pm 98,67$ saat, ortalama havayolu basınçları ise; $19,1 \pm 3,97$ cmH₂O olarak bulundu. 3 hasta extubasyon sonrası hemodinamisinin ve oksijenizasyonunun bozulması nedeniyle reentübe edildi. PaO₂ ortalaması ilk gün $124,21 \pm 28,34$ mmHg, ikinci gün ortalaması $116,94 \pm 31,39$ mmHg, üçüncü gün ortalaması $107,50 \pm 25,24$ mmHg, dördüncü gün ortalaması $110,61 \pm 37,89$ mmHg, beşinci gün ortalaması $114 \pm 32,72$ mmHg olarak bulundu. (Tablo-8)

Hastaların saatlik yapılan tansiyon ölçümlerinin günlük ortalamaları alındığında (sistolik/diastolik), ilk gün ortalaması $(113,68, /58,94) \pm (19,7/9,9)$ mmHg, ikinci gün ortalaması $(119/57) \pm (20/10)$ mmHg, üçüncü gün ortalaması $(121/64) \pm (19/8)$ mmHg,

dördüncü gün ortalaması (118/58)± (17/6) mmHg, beşinci gün ortalaması (114/53)± (20/13) mmHg olarak bulundu. (Tablo-9)

Hastaların takipleri sırasında 24 saat içerisinde ölçülen CVP değerlerinin günlük ortalamaları alındığında; ilk gün 11,9±4,2 mmHg, ikinci gün ortalaması 12,68±3,12 mmHg, üçüncü gün ortalaması 14,93±3,28 mmHg, dördüncü gün ortalaması 12,5±3,65 mmHg, beşinci gün ortalaması 13,2±4,96 mmHg olarak bulundu. (Tablo-10)

Hematokrit değerleri ilk gün ortalama %30,52±3,86, ikinci gün %30,47±4,0, üçüncü gün %29,13±3,11, dördüncü gün %28±2,71, beşinci gün %29±3,31 olarak seyretti. (Tablo-11)

Postoperatif CYB'de drenaj ortalaması ise; ilk gün 355,28±273,57 cc, ikinci gün 238,13±135,95 cc, üçüncü gün 155,56±76,50 cc olarak bulundu. 1 hasta drenaj nedeniyle revizyona alındı. Hastalara yapılan kan ve kan ürünü replasmanlarına bakıldığında; ortalama 4,36±2,33 ünite (Ü) eritrosit süspansiyonu (ES), 4,3±3,86 Ü taze donmuş plazma (TDP) replasmanı yapıldığı bulundu. (Tablo-12)

Kan HCO₃ ortalaması ilk gün 17,93±2,58 mmol/L, ikinci gün ortalaması 18,68±1,88 mmol/L, üçüncü gün ortalaması 20±2,20 mmol/L, dördüncü gün ortalaması 21,35±3,79 mmol/L, beşinci gün ortalaması 22,90±2,30 mmol/L olarak bulundu. Sodyum (Na) ortalaması ilk gün 135,52±4,73 mmol/L, ikinci gün 137,73±3,50 mmol/L, üçüncü gün 138,4±2,99 mmol/L, dördüncü gün 140±2,31 mmol/L, beşinci gün 139,8±5,37 mmol/L bulundu. (Tablo-13)

Glukoz ortalaması ilk gün 181,10±61,85 mg/dl, ikinci gün 155,57±30,62 mg/dl, üçüncü gün 141,73±17,61 mg/dl, dördüncü gün 145,71±45,69 mg/dl, beşinci gün 122,22±38,0 mg/dl olarak bulundu. En yüksek glukoz ortalaması ise 254±73 mg/dl olarak bulundu. 15 hastaya insülin infüzyonu yapıldı. (Tablo-14)

Hastaların CYB'deki en yüksek K seviyelerinin ortalaması 5,18±0,56 mmol/L, en yüksek kreatinin seviyelerinin ortalaması 5,81±2,61 mg/dl olarak bulundu. CYB çıkışındaki BUN seviyelerinin ortalaması 51,72±17,11 mg/dl, kreatinin seviyelerinin ortalaması ise 5,46±2,68 mg/dl olarak bulundu. MDRD formülüne göre incelendiğinde CYB'deki en yüksek GFR seviyesi ortalaması 10,47±4,35 mL/dk/1.73 m², CYB çıkış GFR seviyesinin ortalaması 13,52±13,69 mL/dk/1.73 m² olarak bulundu. (Tablo-15)

CYB'de kalış süreleri ortalama, $123,42 \pm 112,76$ saat, hastanede kalış süresi ise ortalama $19,11 \pm 13,66$ gün olarak bulundu. Biri postoperatif 7. gün diğeri 14. gün olmak üzere 2 hasta multiorgan yetmezliğinden dolayı kaybedildi. (Tablo-16)

Hastalara postoperatif APD CYB'da başlandı. APD, günlük idrar miktarları 1 cc/kg/saat ve kreatinin değerleri 3,5 mg/dl altına düşünce sonlandırılması denendi.

Uygulanan APD ile ilgili veriler değerlendirildiğinde;

Hastalara hastanede yattıkları süre içerisinde ortalama $11,06 \pm 13,69$ gün APD uygulandı. Günde ortalama $16,73 \pm 3,47$ saat APD'ye bağlı tutuldu. Bu süre zarfında APD için günlük $16,73 \pm 2,32$ litre solüsyon sıvısı kullanıldı. PD kateteri kalış süresine bakıldığında, devamlı APD uygulanan hastaların dışında, çekilen kateterlerin kalış süresi ortalama $10,6 \pm 4,16$ gün olarak bulundu. (Tablo-17)

APD uygulamasıyla hastalardan çekilen sıvı miktarı birinci gün ortalama $1355,56 \pm 962,80$ cc, ikinci gün ortalama $1469,37 \pm 1604,81$ cc, üçüncü gün ortalama $1773,57 \pm 2568,50$ cc, dördüncü gün ortalama $2073,63 \pm 1185,77$ cc, beşinci gün ortalama $1788,33 \pm 1111,98$ cc olarak bulundu. (Tablo-18)

APD komplikasyonu olarak 2 hastada kateter sızdırması, 1 hastada plevral effüzyon, 1 hastada da hem peritonit hem de plevral effüzyon saptandı. (Tablo-19)

Hastaneden taburcu olurken RRT olarak, hastaların 11 tanesi APD, 1 tanesi HD tedavisi görüyordu. 5 tanesi ise APD sonlandırılmış herhangi bir RRT'ne ihtiyaç duymuyordu. APD tedavisi gören hastaların 3 tanesi preoperatif HD tedavisi gören, 4 tanesi RRT almayan, 4 tanesi preoperatif PD tedavisi gören hastalardı. Postoperatif 3. ay takiplerinde ise 1 hasta HD'e, 9 hasta APD'ye evde devam ediyordu. APD gören 2 hasta (biri KKY nedeniyle, diğeri multiorgan yetmezliği nedeniyle) kaybedilmişti. Postoperatif 6. ay takiplerinde ise 1 hasta HD, 8 hasta APD tedavisine devam ediyordu. APD'ye devam eden hastalardan bir tanesi karaciğerde kist hidatike bağlı karaciğer yetmezliğinden dolayı kaybedilmişti. (Tablo-20)

Postoperatif RRT sonlandırılmadan devam eden hastalar incelendiğinde, preoperatif MDRD GFR değeri 20 mL/dk/1.73m^2 ve altında olan (1 hasta hariç) hastaların RRT'e devam ettirmeye ihtiyaç duyduğu, MDRD GFR değeri 20 mL/dk/1.73m^2 üzerinde olan hastaların ise bu replasman tedavisine bir süre sonra ihtiyaç duymadığını gösterdi.

Bu hastalardan bir tanesi MDRD GFR değeri 23 mL/dk/1.73m^2 olduğu halde RRT devam etti. Bu hasta 78 yaşında, preoperatif KBY'si ve yüksek Euroscore değeri olan,

ACBG operasyonu yapılan, postoperatif yüksek inotrop desteğiyle CYB'de takibe alınan, extubasyon sonrası hemodinamisinin ve oksijenizasyonunun bozulması nedeniyle reentübe edilen ve postoperatif takiplerinde 9 ünite ES replasmanı yapılan bir hastaydı. Bu hasta postoperatif 4. ay takibinde karaciğerde kist hidatik nedeniyle karaciğer yetmezliği gelişen ve bu nedenle kaybedilen bir hastaydı.

5. TARTIŞMA

Büyük bir cerrahi girişime maruz kalacak hastalar operasyon sonrası ABY gelişimi açısından risk altındadırlar. Bu özellikle kardiyak ameliyatlar için geçerlidir. (2) Çünkü bu ameliyatlar vücut dışı dolaşımın uygulanması ve müdahale boyunca ve sonrasında daha fazla kardiyovasküler dengesizlik içermesi nedeniyle daha çok risk içerirler. Asıl endişe verici neden ise postoperatif ABY'nin % 24-70 gibi yüksek mortalite oranıyla ilişkili olmasıdır. (77) Nonpulsatil kan akımı, dolaşımdaki katekolaminlerin ve inflamatuvar mediyatörlerin artışı, böbrekteki makroembolik ve mikroembolik hadiseler ve hasarlanmış eritrositlerden salınan serbest hemoglobinin böbrekte pek çok patofizyolojik yanıtla sonuçlanır. (78) Kardiyak cerrahiye maruz kalan hastalarda böbrek kan akımının dağılımında bozulma, renal vasküler dirençte artma, böbrek kan akımında ciddi derecede (%25-75) azalma ve glomerüler filtrasyon oranında azalma olduğu birçok çalışmacı tarafından gösterilmiştir. (79,80,81) ABY kalp cerrahisinin en ciddi komplikasyonlarından biridir. Eğer diyaliz gerektirecek kadar ileri düzeyde böbrek yetmezliği ortaya çıktıysa, diyaliz ve destek yoğun bakım tedavisi uygulansa bile mortalite ve morbidite belirgin olarak artar.

Kalp cerrahisi geçiren hastalarda böbrek hasarı ve takiben ABY gelişmesi; kalp cerrahisinin korkulan komplikasyonlarındanıdır. Yaş, preoperatif böbrek hastalığı, DM, HT ve sol ventrikül EF düşüklüğü KPB sonrası böbrek fonksiyonlarında bozulma eğilimini arttırmaktadır. Diyaliz tedavisi ve yüksek doz inotrop desteği de dahil uygulanan bütün tedavilere rağmen, ABY yüksek mortalite ve morbidite ile seyreder. Kardiyak debinin yaklaşık %25 ini alan böbreklerin KPB'tan az veya çok etkilenmesi beklenen bir durumdur. Yapılan çalışmalarda kalp cerrahisi sonrası böbrek fonksiyonlarında bozulma sıklığı % 40'a kadar ulaşabilmektedir. Postoperatif HD gereken hasta oranı ise %1-7 arasındadır ancak bu hastalarda mortalite oranı %60-80'e kadar çıkabilmektedir. Bizim çalışmamızda APD uygulanmış hastalarda erken dönem hastane mortalite oranı % 10,5 olarak bulundu. Bu hastalarımızdan biri postoperatif 7. gün diğeri 14. gün olmak üzere multiorgan yetmezliğinden dolayı kaybedildi. 7. gün kaybettiğimiz hasta, 75 yaşında preoperatif KBY'si olan, CABG operasyonu yapılan, KPB / AKK süreleri 110 / 65 dk olan, kardiyak risk puanlamasına göre incelendiğinde yüksek risk Euroscore grubuna giren,

extubasyon sonrası hemodinamisinin ve oksijenizasyonunun bozulması nedeniyle reentübe edilen hastaydı. 14. gün kaybettiğimiz hasta ise, 83 yaşında, preoperatif KBY'si olmayan, CABG, mitral kapak replasmanı ve sol ventrikülden kitle eksizyonu operasyonu yapılan, KPB / AKK süreleri 235 / 150 dk olan, kardiyak risk puanlamasına göre incelendiğinde yüksek risk Euroscore grubuna giren hastaydı. Postoperatif yüksek doz inotrop ve İABP desteği ihtiyacı oldu. 8 Ü ES ve 14 Ü TDP replasmanı yapıldı. PaO₂ ve tansiyon ortalaması yüksek inotrop ve İABP desteğine rağmen düşük seyretti.

Açık kalp cerrahisi başlangıcından günümüze önemli değişimler göstermiştir. İlk dönemlerde ameliyat olan hastalar genellikle daha düşük risk grubunda iken bugün açık kalp cerrahisi için daha yaşlı, kötü ventrikül fonksiyonlu, yaygın koroner lezyonlu, solunum ve böbrek fonksiyonları bozuk, yandaş hastalıkları olan kişiler kabul edilmektedir. (82,83) Bunun sonucu olarak da peroperatif ve postoperatif dönemlerde daha fazla sorunla karşılaşmaktadır.

1686 hastayı içeren bir çalışmada yaş ve sol ventriküler disfonksiyonu ile postoperatif ABY gelişimi arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. (84) Ancak Koning ve arkadaşları 1403 hastayı içeren çalışmaları sonunda yaş, preoperatif BUN ve kreatinin değerleri ile sol ventriküler disfonksiyonunun ABY için anlamlı risk teşkil ettiğini bildirmişlerdir. (85) Bizim çalışmamızda 8 bayan, 11 erkek hastanın yaş ortalaması 66,15±11,50 olarak bulundu. Postoperatif renal replasman tedavisini sürekli devam ettiren 6 bayan, 6 erkek hastanın yaş ortalaması 62,3±12,14, renal replasman tedavisi sonlandırılan 1 bayan, 4 erkek hastanın yaş ortalaması ise 72,9±6,59 olarak bulundu. Preoperatif renal replasman tedavisi olmayan ve postoperatif RRT gördükten sonra sonlandırılan hastaların yaş ortalamasına baktığımızda, ortalama 70,4±5,54, postoperatif RRT sonlandırılmayıp sürekli tedavi alan hastaların yaş ortalaması ise 65,75±10,34 olarak bulundu. Hastalarımızın sol ventrikül fonksiyonları değerlendirildiğinde ise EF ortalamaları %51,1±9,28 olarak bulundu. Postoperatif RRT sonlandırılan hastaların EF ortalaması %44,4±4,56, sonlandırılmayıp sürekli tedavi alan hastaların EF ortalamaları ise %52,58±9,95 olarak bulundu. Elde ettiğimiz bu parametrelerin literatürdeki çalışmalarla uyumlu olmamasının sebebi, hastaların seçilmiş bir grup olması ve çoğu hastanın (%80'ninin) preoperatif KBY ve RRT alıyor olmasından dolayı kaynaklanıyor olabilir.

Chertow ve arkadaşları, 7 yıllık dönemde farklı merkezlerde opere edilen toplam 43.642 hastada koroner cerrahi ve/veya kapak cerrahisi sonrası diyaliz gerektiren ABY risk

oranını %1.1 (%0.9-1.3) olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmaya göre postoperatif 30 günlük dönemdeki mortalite oranı ABY gelişenlerde %63.7 iken, renal yetmezlik olmayanlarda % 4.3'te kalmıştır. (2) Bazal glomerül filtrasyon hızını belirlemede Cockcroft-Gault formülünün kullanıldığı bir çalışmada, diyaliz gerektiren ABY insidansı koroner cerrahi ve kapak cerrahisi gruplarında benzer bulunmuş ve ABY riskinin yaşla arttığı ortaya konulmuştur. (2,86) Abel ve arkadaşları, 500 kardiyak cerrahi hastasında ABY gelişimini inceledikleri bir çalışmada, %3 vakada diyaliz gerektiren ABY olgusu rapor etmişlerdir. (87) Bu artan riskin intraoperatif uzayan cerrahi ve aortun klemplenme süresi ile korele olduğunu bildirmişlerdir. Aynı zamanda preoperatif ileri yaş ve bazal renal disfonksiyonlu hastalarda da ABY oranı artmış olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızdaki hastaların, 13 tanesine CABG, 2 tanesine CABG ve aort kapak replasmanı, 1 tanesine CABG, mitralplasti ve triküspidplasti, 1 tanesine mitralplasti ve triküspidplasti, 1 tanesine CABG ve aortaplasti, 1 tanesine CABG, mitral kapak replasmanı ve sol ventrikülden kitle ekizyonu operasyonu yapılmıştı. Ortalama AKK süresi $65\pm 39,56$ dk, ortalama KPB süresi ise $111,67\pm 62,97$ dk olarak bulundu. Postoperatif RRT sonlandırılan hastaların KPB süresi ortalaması $91,66\pm 42,5$ dk, AKK süresi ortalaması $57,5\pm 33,12$ dk, sonlandırılmayıp sürekli tedavi alan hastaların KPB süresi ortalaması $108,75\pm 61,53$ dk, AKK süresi ortalaması ise $60,83\pm 34,95$ dk olarak bulundu.

Corwin ve arkadaşları, preoperatif serum kreatinin seviyesi, ileri yaş, eşzamanlı koroner arter cerrahisi veya kapak cerrahisinin operasyon sonrası ABY riskini artırdığını göstermişlerdir. Novis ve arkadaşlarının postoperatif renal yetmezlik için preoperatif risk faktörlerini inceleyen 26 çalışmadan yola çıkarak yaptıkları meta-analizde, 10865 hastada ortak 13 değişkenin risk faktörü olarak anlamlılığını araştırmışlardır. En genel risk faktörü olarak kötü preoperatif renal fonksiyon bulunmuştur. (88) GFR'nin 60ml/dk'nın altında olması yüksek risk olarak tanımlanmaktadır. Bizim çalışmamızda da preoperatif renal disfonksiyonu olan hastalarda preoperatif MDRD GFR ortalaması $18,63\pm 12,40$ mL/dk/1.73m² gözlemlendi. Bu hastalardan, MDRD GFR ortalaması 20 mL/dk/1.73m²'nin altında olan hastaların postoperatif RRT'ne devam etmek zorunda kaldıkları, MDRD GFR ortalaması 20 mL/dk/1.73m²'nin üstünde olan hastaların ise postoperatif süreçte RRT'ne ortalama $4\pm 2,5$ gün sonra ihtiyaç duymadıkları saptandı.

İABP, kardiyak cerrahi ve miyokard enfarktüsü sonrası refrakter iskemi ya da kardiyojenik şok durumlarında mekanik destek için sıkça kullanılan bir araçtır.

Myokardiyal oksijen sunumu ve sistemik perfüzyonu arttırarak, miyokardiyal oksijen gereksinimini ise azaltarak hemodinamik yarar sağlar. (89) Arafa ve arkadaşları, kardiyak operasyon yapılan ve perioperatif İABP kullanılan 344 hastayı gözden geçirmişler ve preoperatif serum kreatinin düzeyi, sol ventrikül EF, perioperatif miyokard enfarktüsü, İABP takılma zamanlaması ve operasyon endikasyonunu erken dönem mortalite için bağımsız risk faktörü olarak bulmuşlardır. (90) Bizim çalışmamızda incelenen hastalardan bir tanesinin İABP'na ihtiyaç duyduğu tespit edildi. İABP hastaya peroperatif takıldı. Bu hasta, yüksek inotrop ve İABP desteğine rağmen hipotansif seyreden ve postoperatif 14. gün kaybedilen hastaydı.

KPB sonrası böbrek fonksiyon bozukluğu kısmen sık görülen bir bulgudur ve bu komplikasyon yoğun bakımda ve hastanede kalma süresini, morbidite ve mortaliteyi, dolayısıyla maliyetleri de etkilemektedir. (2,91) Bizim çalışmamızda da renal disfonksiyon gelişen hastaların hastanede kalma süresi ortalama $19,11 \pm 13,66$ gün ve yoğun bakımda kalma süreleri ortalama $123,42 \pm 112,76$ saat olarak bulundu.

Dittrich ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, KPB sırasında yapılan UF ile postoperatif uygulanan PD'nin proinflamatuvar sitokinlerin giderilmesindeki etkileri karşılaştırılmış ve her iki yöntemin etkili olduğu saptanmış. (92)

Chien ve arkadaşları, kompleks konjenital cerrahi onarım geçiren 542 çocuk hastayı incelemişler. Açık kalp cerrahisi sonrası ABY olan hastalarda, KPB ve AKK süresi, PD'ye başlama zamanı, PD uygulama süresi, sepsis ve bunlara bağlı komplikasyonların bu hastaların prognozunu belirlediğini göstermişlerdir. (93)

Dializ tedavisinin zamanlaması önemli bir konudur. 64 hastanın alındığı prospektif, karşılaştırmalı bir çalışmada; birinci grup hastada, idrar çıkışına bakılmaksızın, serum kreatinin 5 mg/dl, serum K^+ ise 5.5 mEq/L'nin üzerine çıktığında sürekli venövenöz hemodiafiltrasyon (CVVHDF) tedavisine başlanırken, ikinci grup hastada, serum kreatin ve K^+ bakılmaksızın ardışık 8 saatlik sürede 100 ml altında idrar çıkışının olması CVVHDF tedavisi için endikasyon kabul edildi. Erken dializ yapılan ikinci grupta hastane mortalitesinde anlamlı bir düşüş saptandığı bildirilmiştir. (94) Konvansiyonel hemodiyaliz (HD) ile CVVHDF tedavisi karşılaştırıldığında, CVVHDF'in HD'e üstünlüğü gösterilememiştir. Ancak hemodinamik açıdan stabil olmayan hastalarda ultrafiltrasyonun daha yavaş yapılabilmesi bakımından, CVVHDF daha avantajlı görünmektedir. (95)

Yapılan çalışmalarla açık kalp ameliyatlarından sonra gelişen böbrek yetmezliğine bağlı mortalitenin dialize erken başlanması ile azaldığı gösterilmiştir. (96) Hatta bazı hastalarda prerenal ve postrenal sebepler ekarte edilirse ilk 24 saat içinde dialize başlanması tavsiye edilmiştir. (58) Bizim çalışmamızda yer alan hastaların hepsine postoperatif ilk günden itibaren PD başlandı.

KBY'li hastalarda koagülasyon mekanizmasındaki bozukluklar cerrahi mortalite ve morbiditeyi arttıran diğer bir risk faktörüdür. Trombosit disfonksiyonu ve koagülasyon defektine bağlı kanama diyatezi cerrahi ekibi endişeye sevk eden bir problemdir. (97) Özellikle trombositlerde adhezyon ve agregasyon bozukluğu ve faktör eksikliği hipofibrinojenemi hemostazda güçlük doğurmaktadır. Süregelen kronik anemi ve kanamaya eğilim nedeniyle de daha fazla kan transfüzyonu gerekmekte ve dolayısıyla hastanın volüm ve K⁺ yükü artmaktadır. Ko ve arkadaşlarının (98) literatür taramasındaki saptanan genel uygulama kaybın yerine konması prensibiyle kan transfüzyonu için belirleyici olan mediastinal drenaj miktarıdır. Hematokritin kronik anemi nedeniyle başından beri düşük olan inisyel değer civarında tutulması ile yetinilir. Yine literatürde KBY'li hastalarda diğer açık kalp cerrahisi uygulanan hastalara göre postoperatif dönemde göğüsten olan drenaj miktarına ve revizyon oranında önemli ölçüde fark olduğu rapor edilmektedir. (99,100) Bizim çalışmamızdaki hastaların, postoperatif 1. gün drenaj ortalaması 355,27±273,57 cc olarak bulundu. Bu hastalardan 1 tanesi (%5,26) drenaj sebebiyle revizyona alındı. Hastalara ortalama 4,36±2,33 Ü ES ve ortalama 4,3±3,86 Ü TDP replasmanı yapıldı. Preoperatif hematokrit değeri ortalaması %33,47±6,0 olan hastaların, postoperatif hematokrit değerleri, ilk gün ortalama %30,52±3,86, ikinci gün %30,47±4,0, üçüncü gün %29,13±3,11, dördüncü gün %28±2,71, beşinci gün %29±3,31 olarak seyretti.

KBY'li hastalarda açık kalp cerrahisinin mortalitesi normal böbrek fonksiyonlu hastalara göre yüksektir. (98,101) Üremik hastaların KPB toleransının kısıtlılığı, koagülasyon bozukluklarına bağlı kanama, toksik madde atılımındaki yetersizlik ve enfeksiyonlara karşı duyarlılık bunda önemli rol oynamaktadır. Mortalite oranı çeşitli serilerde %3 ile 25 arasında bildirilmektedir. (98,99,102) Ko ve ark.'nın (98) 296 olguluk serisinde mortalite %9 olarak bildirilmiş ve kaybedilen olguların yüksek NYHA (New York Heart Association) fonksiyonel sınıflama class'ı olan, sol ana koroner hastalığı veya eşlik eden serebrovasküler hastalığı olan ya da acil şartlarda operasyona alınmış, yüksek

risk grubu hastalar olduğu gözlenmiştir. Kaul ve ark.'nın (103) 1994 yılında yayınladıktan 35 vakalık serilerinde operatif mortaliteyi %11,4 bulurlarken, erken veya geç mortalite için fonksiyonel kapasitenin NYHA IV olması ile KKY'nin belirleyici olduğunu, sol ana koroner hastalığının mortaliteyi etkilemediğini gözlemlemişlerdir. Bizim çalışmamızdaki hastalar kardiak risk puanlamasına göre incelendiğinde, 13 hasta yüksek, 5 hasta orta ve 1 hasta düşük EUROSCORE grubuna giriyordu. Kaybettiğimiz 2 hasta da yüksek riskli EUROSCORE grubuna giriyordu. Bu risk grubunda mortalite oranı %7,44 olarak beklenirken, bizim çalışmamızda bu oran %15,38 olarak bulundu.

Günümüzde HD merkezlerinin artması ve teknolojik ilerlemeler, KBY hastalarının yaşam kalitesini ve süresini artırmaktadır. KBY'li hastalarda koroner atheroskleroz sıklığı normal popülasyona göre yaklaşık 15 kat daha fazladır. (104) Ayrıca KBY'li hastalarda valvüler kalsifikasyon, septal hipertrofi, iletim bozukluğu ve infektif endokardit sıklığı artmaktadır. Bütün bu nedenler göz önüne alındığında kalp damar cerrahisi kliniklerine ameliyat için basvuran KBY'li hasta sayıları günden güne artmaktadır. KBY'li hastalarda yapılan açık kalp cerrahisi, normal popülasyona göre özellikle postoperatif dönemde hem volum yükü hem de elektrolit embalansı nedeniyle yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir. UF açık kalp cerrahisinde ilk olarak Magillan ve ark'ları tarafından uygulanmıştır. (105) UF ile volum yükünün azaltılmasının yanında KPB sırasında ortaya çıkan ve inflamasyona neden olan mediyatörlerin vücuttan uzaklaştırılması amaçlanmıştır. Sağlanan hemokonsantrasyon ile kan transfüzyonu ihtiyacı da azalır. (106,107) KPB sırasında hem başlangıç volümünün total vücut sıvısına ilavesi hem de inflamatuvar yanıtı bağlı kapiller geçirgenliğin artması nedeniyle hastada volüm yükü oluşur. KBY'li hastalarda bu volüm yüküne ilaveten; elektrolit dengesizliği, koagülasyon bozuklukları, enfeksiyonlara duyarlılık, anestezi ilaçların atılımında gecikmeye bağlı ekstübasyon süresinde uzama gibi nedenlerle cerrahi mortalite ve morbidite oranları yüksektir. Ayrıca bu hastalarda, postoperatif dönemde kanama, pulmoner ödem, aritmi, pnömoni ve mediastinit gelişmesi riski daha fazladır.

Literatürlerde yer alan birçok çalışmada UF ile inflamasyona yol açan sitokinler, histamin, TNF- α gibi mediyatörlerin vücuttan uzaklaştırılması ile ameliyat sonrası dönemde mortalite ve morbidite oranlarında önemli azalma olduğu bildirilmiştir. (105,108) Ayrıca Magilligan ve ark. ları (105) UF ile postoperatif dönemde miyokardiyal kontraksiyonların arttığını, inotropik ajanların daha az kullanıldığını ve ekstübasyon

süresini kısalttığını bildirmişlerdir. UF ile sağlanan hemokonsantrasyon sayesinde trombosit ve pıhtılaşma faktörleri konsantre edilir. Böylece kanama eğilimi olan KBY'li hastalarda, ameliyat sonrası drenajın ve dolayısıyla kan transfüzyonu ihtiyacının azalmasına da büyük katkıda bulunur. Mortalite oranlarını belirlemede ise, yapılan koroner bypass veya kapak cerrahisinin tipinden ziyade, ameliyat öncesi NYHA-class III-IV KKY olması daha önemlidir. (98) Bizim çalışmamızda yer alan KBY'li hastalar incelendiğinde, hastalara peroperatif UF uygulandığı ve bu UF ile hastalardan ortalama $1640 \pm 740,540$ cc sıvı çekildiği saptandı. Bu hastalarımızın inotrop ihtiyacı ortalama düşük-orta düzeyde idi. Hastaların entübasyon süreleri incelendiğinde; ortalama $44,87 \pm 98,67$ saat olarak bulundu. Ortalama hava yolu basıncı ise; $19,11 \pm 3,97$ cmH₂O olarak bulundu.

SAPD tedavisi uygulayan hastalarda gelişen peritonitler hala, en ciddi komplikasyon olmaya devam etmektedir. Ülkemizde 2004 Türk Nefroloji Derneği verilerine göre 51 merkezde 2683 hasta SAPD tedavisi uygulamaktadır. Genel peritonit insidansı 1/29.7 ay olarak bildirilmektedir. (109) Dünyada, periton diyalizi uygulamasının ilk yılında, hastaların 2/3'ünde peritonit geliştiği bildirilmektedir. (110,111,112) Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise aylara göre peritonit sıklığı incelendiğinde; en yüksek oranın ilk 2 ay içinde geliştiği ve ilk 6 ay peritonit sıklığının diğer dönemlerden daha fazla olduğu saptanmıştır. (113) Bu yüksek oranlar aseptik koşulların yeterince uygulanamaması ve toplumumuzun hijyenik koşullarının iyi olmaması ile açıklanmıştır. Aseptik tekniklere iyi uymayan ve sık peritonit geçiren hastaların elimine olması ile altı aydan sonraki peritonit sıklığının nispeten sabit kaldığı belirtilmiştir. PD uygulayan hastalarda kateter çıkarılmasının ve HD'e geçişin en önemli nedeni gelişen enfeksiyöz komplikasyonlardır. Pollack ve arkadaşlarının PD hastalarında 8 yıllık gözlemlerini yansıttıkları çalışmalarında, en sık kateter çıkarma nedeni olarak peritonitler (%31.9) gösterilmiştir. (114) Bir başka çalışmada ise PD ilişkili enfeksiyonlar, kateter çıkarılmasının %90 nedeni olarak saptanmıştır. (115) Ülkemizde Ateş ve arkadaşları 7.5 yıllık takiplerinin analizinde dirençli ve sık enfeksiyon nedeniyle hastaların %29.8'inde SAPD tedavisinin sonlandırıldığını bildirmiştir. (113) Enfeksiyöz nedenle dializ kateteri çıkarılan hastaların çoğunda tekrarlayan veya tedaviye dirençli peritonit atakları, genellikle de çıkış alanı veya tünel enfeksiyonları söz konusudur. (111,116) (Tablo-21)

Bizim çalışmamızda 1 (%5) hastada peritonit geliştiği saptandı. Bu hasta preoperatif KBY'si olan ve PD tedavisi görmekte olan hastaydı. Postoperatif karın ağrısı ve

periton sıvısında 6900/mm³ kadar yükselen lökositozu oldu. Periton sıvısı kültürü yapıldı. *Serratia marcescens* üredi. Peritonit tanısı kondu. Periton içi ve parantral antibiotik (Seftazidim, Gentamisin) uygulandı. Hastanın kliniği 3 gün sonra düzeldi. Bunun yanında 2 hastada kateter sızdırması ve 1 hastada plevral effüzyon geliştiği saptandı. Ama bu komplikasyonlardan hiçbiri PD kateterinin çıkarılmasına neden olmadı.

Kalp yetersizliğinde HD ve PD'ni karşılaştıran çalışma yoktur. PD tedavisinde arteriyovenöz fistül bulunmaması, ki yüksek akımlı olduğunda kalp yetersizliğini artırabilir, önemli bir avantajdır. Bu konudaki ilk uygulamayı New York'da Dr Samuel gerçekleştirmiştir. (117) Yayınlanan olgu sunumunda, KKY ile mücadelede o yıllarda ilk seçenek olarak cıvalı diüretiklerin, tuz kısıtlamasının, yatak istirahati, dijital ve oksijen tedavisi yapılmakta olduğundan bahsedilmektedir. (117) Kendisinin bu uygulamasından bir yıl önce Leiter'in %5 glukozlu solüsyon kullanarak ciddi asitli bir hastadan sıvı çekilmesini sağlaması deneyimine dayanarak 47 yaşında bir kadın hastaya kateter takarak 8 gün süre ile %5 glukozlu solüsyon ile PD yapmıştır. (117) Belirgin klinik iyileşme gözlemlenmesi üzerine de tedaviye dirençli hastalar için alternatif bir yöntem olabileceğinden bahsetmiştir. Kanada Toronto'da 1985 yılında 4 hasta tedaviye dirençli kalp yetersizliği tedavisi için PD'ne alınmıştır. (118) Tüm hastalarda SAPD uygulanırken; yeterli miktarda UF ve Na⁺ uzaklaştırılması sağlanmıştır. Çalışma sırasında gerçekleştirilen kontrol ekokardiografilerde; iki hastanın EF düzeliyor, bir hastanınki sabit kalmış ve diğerininki ise azalmıştı. Bu bulgulara rağmen tüm hastalarda kardiyak fonksiyonel kapasite düzelmişti. (118) İsveç'te gerçekleştirilen başka bir çalışmaya, New York Kalp Cemiyeti kriterlerine göre kalp yetersizliği sınıf II olan 6 hasta ve sınıf IV olan 10 hasta alınmıştır. (119) Bu hastalar o dönemdeki kılavuzlara göre diüretik ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerini kullanmaktaydı. Ortalama yaş 60±14 iken çalışmadaki 5 hasta HD'den PD'ye geçirilmişti. (119) Bir aylık takipte kalp yetersizliği seviyelerinde düzelme dikkati çekmiş ancak iki yıllık takipte ortalama 10.7 ay içinde altı hasta kaybedilmiştir. Buna rağmen, çalışmanın başlangıcında, yaşam beklentileri bir ay olan hastalarda anlamlı düzelme olmuştur. (119) 1993-1996 tarihlerinde Fransa'da gerçekleştirilen prospektif randomize olmayan bir çalışmada NYHA sınıf IV'de olan 15 (11 E, 4 K, ortalama yaş: 66.7) hasta incelenmiştir. (120) Bu hastalarda kalp yetersizliği tedavisinde tuz kısıtlaması (40-50 mmol Na/gün), furosemid (500 mg/gün), hidroklorotiyazid (25 mg), spironolakton (50 mg), anjiyotensin dönüştürücü enzim

inhibitörleri veya digoksin kullanılmaktaydı. (120) Hastalar biri hariç SAPD uygulamalarını %3,86 veya %1,36 glukozlu solüsyon ile 12.7 ay (4-28 ay) gerçekleştirmişlerdir. Takip süresince altı hasta kaybedilmiştir (ikisi kalp nakli olmuştur). Tüm hastalarda ortalama 5,5 kg kayıp olurken çalışma boyunca hastaneye yatışta %67 azalma görülmüştür. (120) Gotloib ve ark. (121) tek merkezli randomize olmayan çalışmalarında 2000-2003 yılları arasında 15'i diyabetik 20 hastayı takip etmişlerdir. Bu hastaların EF'u %35'ten az ve MDRD formülüne göre hesaplanmış GFR ortalama $14,84 \pm 3,8$ ml/dk idi. Hastalara 2-5 seans sürekli dializ tedavisi uygulandıktan sonra PD kateteri takılarak APD haftada üç kez sekizer saat 15-20 litre solüsyon (%1.5 ve %4.25 glukozlu) ile gerçekleştirilmiştir. (121) Birinci yıl sonunda kardiyak mortalite %10 olmuş ve ölen hastaların yaşam süresi $21,33 \pm 8,16$ ay bulunmuştur. Çalışma sırasında kardiyak ortalama atım hacminde artma ve sistolik zaman oranında azalma dikkati çekmiştir. Her seansta ortalama iki litre UF gerçekleştirilmiş olup çalışma öncesi yıl içinde hastanede yatış süresi 157 gün iken çalışma süresince hastanede yatış 13 gün olmuştur. Öte yandan PD ile orta moleküler ağırlıklı maddeler temizlenebilir ve böylelikle miyokardiyal baskılayıcı faktörler vücuttan uzaklaştırılır. (121) PD sırasında vücuttan izotonik sıvı atılması ile birlikte kalp yetersizliğinde Frank-Starling mekanizmasına göre sol ventrikül diyastolik dolununun artması akciğerin kompliyansında düzelmeye yol açar. (122) PD tedavisi sırasında plazma volümü azalırken hiponatremi düzelir. Pulmoner kapiller wedge basıncı azalır ve diüretik cevabında düzelmeye olur. Net ultrafiltrasyonun belirlenmesinde çevre özellikleri dışında kullanılan solüsyonun tonisitesi, bekleme süresi, dializat volümü ve ozmotik ajanın da önemi büyüktür. (123) Bizim çalışmamızda, hastalara %1,36 ve %2,27 glukozlu solüsyon ile hastanede kalış süreleri baz alındığında, ortalama $11,06 \pm 13,69$ gün PD uygulandı. Hastaların APD'ye bağlanma süreleri, klinik duruma göre değerlendirildi ve ortalama $16,73 \pm 3,47$ saat bağlı kaldıkları saptandı. Hastalara %1,36 ve %2,27 glukozlu solüsyondan günlük ortalama $16,73 \pm 3,47$ litre kullanıldı. APD uygulamasıyla hastalardan çekilen sıvı miktarı birinci gün ortalama $1355,56 \pm 962,80$ cc, ikinci gün ortalama $1469,37 \pm 1604,81$ cc, üçüncü gün ortalama $1773,57 \pm 2568,50$ cc, dördüncü gün ortalama $2073,63 \pm 1185,77$ cc, beşinci gün ortalama $1788,33 \pm 1111,98$ cc olarak bulundu. Hastaların Na^+ ortalaması ilk gün $135,52 \pm 4,73$ mmol/L, ikinci gün $137,73 \pm 3,50$ mmol/L, üçüncü gün $138,4 \pm 2,99$ mmol/L, dördüncü gün $140 \pm 2,31$ mmol/L, beşinci gün $139,8 \pm 5,37$ mmol/L bulundu. Postoperatif ilk gün hiponatremisi saptanan

hastaların ise, APD uygulaması ile hiponatremisinin düzeldiği saptandı. CVP ortalaması ilk gün $11,9\pm 4,2$ mmHg, ikinci gün ortalaması $12,68\pm 3,12$ mmHg, üçüncü gün ortalaması $14,93\pm 3,28$ mmHg, dördüncü gün ortalaması $12,5\pm 3,65$ mmHg, beşinci gün ortalaması $13,2\pm 4,96$ mmHg olarak bulundu.

Düşük kardiyak debi ve akut renal yetmezlikte, literatürde invaziv tedavi seçenekleri olarak arteriovenöz ve venövenöz hemofiltrasyon ile PD karşılaştırılmıştır. (124,125) Bu tartışmalar içerisinde venövenöz hemofiltrasyonun, arteriovenöz hemofiltrasyona üstün olduğu belirtilmiştir. (124,125,126) PD ile karşılaştırılınca venövenöz hemofiltrasyonun, sistemik antikoagülan uygulanması nedeniyle, hastada önemli oranda kanama riskine neden olduğu bildirilmiştir. (124,130) Bu risk özellikle KPB süresi uzun olan olgularda daha belirgindir. Buna karşılık PD kateteri yerleştirilirken oluşabilecek olan kanama, barsak perforasyonu gibi komplikasyonlar da literatürde önemli risk unsurları olarak gösterilmektedir. (130) Ancak bu çalışmada, kateter intraoperatif olarak yerleştirildiği için bu tip komplikasyonlar görülmeyip, dializ gerektiğinde venövenöz hemofiltrasyona oranla da daha hızlı ve etkili faydalanılabildiği ve komplikasyonlarının daha kolay kompanse edilebilmesi nedeniyle daha üstün olduğunu düşünmekteyiz. Abdominal distansiyona neden olan abdominal sıvının boşaltılmasında, PD kateterinin kullanılması, başta solunumsal olmak üzere diğer sistemlere olumlu etkileri de PD'nin diğer bir üstünlüğüdür. (124,125) Hastaların hemodinamik parametrelerindeki düzelmeye paralel respiratör sisteminde hava yolu basıncı da düşmeye başlar. Hastalarda %30-50 oranında intraabdominal sıvı toplanması görülmektedir. PD kateteri ile sıvının dekompresyonu sağlanabilmektedir. Bizim çalışmamızda, hastaların hava yolu basıncı ortalama $19,11\pm 3,97$ cmH₂O olarak bulundu.

KBY'li olgularda koroner bypass için beating heart prosedürünün tercih edilmesinin gereken yöntem olduğu ve bu prosedüre uygun olmayan hastalarda KPB ile operasyonun gerçekleştirilmesinin gerekliliği bildirilmiştir (131,132). KBY'li hastalarda açık kalp cerrahisinin mortalitesi normal böbrek fonksiyonlu hastalara göre yüksektir (133). Üremik hastaların KPB toleransının kısıtlılığı, koagülasyon bozukluklarına bağlı kanama, toksik madde atılımındaki yetersizlik ve enfeksiyonlara karşı duyarlılık bunda önemli rol oynamaktadır.

Hernandez ve ark. (134) tarafından yapılan bir çalışmada konvansiyonel yöntemle ameliyat edilen 6126 hasta ile atan kalpte revaskülarizasyon uygulanan 1741 hasta

karşılaştırılmıştır. İki grup arasında hastane mortalitesi ve majör komplikasyon oranları benzer bulunmuş. Van Dijk ve ark (135) tarafından yapılan benzer bir çalışmada da toplam entübasyon süreleri ve hastanede kalış süreleri atan kalpte revaskülarizasyon uygulanan hasta grubunda daha kısa saptanmıştır.

Ariyoshi T ve akr.ları (136) erken perioperatif mortaliteyi 35 hastalık serisinde %5.7 olarak rapor etmekle beraber; kronik diyaliz hastalarında yapılacak koroner bypass ameliyatlarının atan kalpte yapılmasının en akılcı yöntem olduğunu önermişlerdir.

Chamberlain ve ark., yüksek risk grubunda bulunan 1570 hastadan 332'sine (%21.1) OPCAB operasyonu uygulamış, bu hastalarda toplam drenaj miktarını, transfüzyon ihtiyacını, yoğun bakımda ve serviste kalış sürelerini diğer gruba oranla daha düşük olduğunu tespit etmiştir (137). Bu çalışmaya dahil edilen yüksek risk grubunda yer alan hastalar; 75 yaşın üstünde, sol ventrikül fonksiyonları düşük (EF değerleri %30'un altında), 1 ay içinde geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü olan, serum kreatinin değerleri 1.5 mg/dl'nin üstünde olan, solunum fonksiyonları bozuk olan ve periferik arter hastalığı öyküsü olan hastalardır. Burada görüldüğü gibi, OPCAB operasyonlarının özellikle geçirilmiş miyokard infarktüsü öyküsü olan ve buna bağlı sol ventrikül fonksiyonları düşük olan hastalar için ve bunun yanında renal fonksiyonları, solunum fonksiyonları ve nörolojik fonksiyonları açısından KPB kullanılarak konvansiyonel metodla opere olması halinde postoperatif dönemde çeşitli organ disfonksiyonları gelişme oranı ihtimali yüksek olan hasta grubu açısından OPCAB prosedürü, önemli bir seçenek olmuştur.

ABY olguları için çoğu randomize prospektif kontrollü olmayan çalışmalar yayınlanmış ve bu çalışmaların çoğunda PD'nin HD'e üstün olduğu ileri sürülmüştür. Özellikle kontrollü UF avantajı ile residüel renal fonksiyonların korunması hastaya önemli avantaj sağlamaktadır. Vücut ağırlığında günlük küçük değişimlerin olması, kan basıncının fazla değişmemesi, hafif hipervolemi ile birlikte pulmoner arter basıncının yüksek oluşu, glikoze bağlı yüksek kan osmolalitesi ve beta-2 mikroglobulin gibi proteinlerin uzaklaştırılması ile renal perfüzyonun korunmasında hemodiyalize göre PD üstünlük taşır. ABY'de renal fonksiyonların çabuk toparlanmasında da bu özellikler önemli avantaj sağlamaktadır.

6. SONUÇ

İki RRT'den PD doğal avantajlarından dolayı ABY tedavisinde ilk kullanılan tedavi yöntemidir. Yüksek eğitimli personel, pahalı ve kompleks aparatlar ve sistemik antikoagülasyona ihtiyaç duyulmaması ve prosedürün basit ve hızlı olması avantajlarındandır. İlâveten solüt ve sıvıların kademeli uzaklaştırılması, PD'nin daha iyi hemodinamik stabilite sağlamasına olanak sunar. Manuel veya APD, özellikle kanama veya hemodinamik instabilitesi ve dolaşım yetmezliği olan erişkin ve çocuk pek çok ABY'li hastada başarılı şekilde uygulanmıştır. Yoğun bakımdaki erişkin ve çocuk ABY'li hastada kolay ve basit olması nedeni ile efektif bir terapi sağlamıştır. PD daha önce manuel olarak uygulanırken, APD'inde, önceden belirlenmiş miktarda solüsyonu peritoneal kaviteye verilebilmekte ve programlanmış zamanda drene edilebilmesini sağlamaktadır. APD'nin kullanımı ile peritonit sıklığı insidansında ve hemşirelik bakım sürelerinde önemli bir azalma olmasının yanında, sıvı balansının gelişmesini de sağlamıştır.

KPB sonrasında yaygın bir inflamatuvar süreç izlenmektedir. Bu süreç sonucuda gelişebilecek ABY, postoperative morbidite ve mortalitenin artmasında önemli rol oynamaktadır.

Kalp ameliyatlarının günümüzde daha yaygın, daha fazla sayıda ve başarılı sonuçlarla yapılması, daha yüksek risk grubundaki ve diğer sistemlere ait hastalığı olan olgularda bu ameliyatların yapılmasını gündeme getirmiştir. Son yıllarda, HD programına alınan hastaların ortalama yaşlarının belirgin şekilde artması ve kronik HD hastalarında anjio uygulamasının artması ile KBY ve kardiyovasküler hastalıkların birlikte görülme sıklığını arttırmıştır. Bunun sonucunda da cerrahi tedavi gerektiren hasta sayısında da önemli bir artış olmuştur. Cerrahi düzeltilebilir kalp hastalığı ve KBY'si olan hastalarda açık kalp operasyonlarının kabul edilebilir morbidite ve düşük mortalite ile güvenle uygulanarak kardiyak semptomlarda düzelmeye, yaşam kalitesinde artma temin edilirken, renal transplantasyon şansı elde edilebilmekte ve böylece yaşam süresi önemli ölçüde artabilmektedir.

Açık kalp cerrahisi sonrası RRT olarak APD uygulaması ve bu uygulamanın postoperatif hemen başlatılması yeni bir yaklaşım olduğundan dolayı uygulanan vaka sayısı azdır. Bunun yanında, bu teknik ve yaklaşımı içeren çalışmalar literatürde yer

almamaktadır. Bu yaklaşımın daha iyi değerlendirilmesi için daha geniş ve diğer RRT ile karşılaştırmalı klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bunun yanında elde ettiğimiz bir diğer sonuç, preoperatif MDRD GFR değeri 20 mL/dk/1.73m² ve altında olan (1 hasta hariç) hastaların RRT'ni devam ettirmeye ihtiyaç duyduğu, MDRD GFR değeri 20 mL/dk/1.73m² üzerinde olan hastaların ise bu replasman tedavisine bir süre sonra ihtiyaç duymadığını gösterdi. Bu sonuca göre hastalar preoperatif değerlendirildiğinde, hastaların postoperatif ABY açısından ne derece risk taşıdıkları ortaya konabilir ve ona göre hazırlıklar yapılabilir diye düşünmekteyiz. Ama bu sonucun diğer formüllerle karşılaştırmalı klinik çalışmalara ihtiyacı vardır.

Sonuç olarak; elimizdeki bulguları, olgu serileri ile karşılaştırdığımızda elde edilen sonuçlar, açık kalp cerrahisinde APD uygulaması kabul edilebilir sonuçlar ortaya koymuştur. Açık kalp cerrahisi geçirmiş, ABY riski olan ve bu nedenle RRT alması kuvvetle muhtemel olan, yeterli sosyal/aile desteği olan, klinik olarak uygun hastalarda postoperatif APD'nin, güvenle uygulanabilecek bir tedavi seçeneği olduğunu düşünmekteyiz. Konu ile ilgili iyi planlanmış, daha geniş karşılaştırmalı klinik çalışmalara gereksinim vardır.

7. ÖZET

Kalp cerrahisi geçiren hastalarda böbrek hasarı ve takiben akut böbrek yetmezliği (ABY) gelişmesi, kalp cerrahisinin korkulan komplikasyonlarından. Yaş, preoperatif böbrek hastalığı, diyabet, hipertansiyon ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyon (EF) düşüklüğü kardiopulmoner bypass (KPB) sonrası böbrek fonksiyonlarında bozulma eğilimini arttırmaktadır. Hemodinamik ve renal destek stratejilerine rağmen, ABY yüksek mortalite ve morbidite ile seyrederek. Böbrek fonksiyonlarının azalması sonucu atık ürünlerin birikerek, yaşam fonksiyonlarını bozmaya başladığı noktada renal replasman tedavisi (RRT) gerekmektedir. RRT olarak hemodiyaliz, periton diyalizi veya hemofiltrasyon uygulanabilir. Bu çalışmamızdaki amacımız, aletli periton diyalizi uygulamasının RRT olarak kullanımını ve sonuçlarını değerlendirmektir.

Kliniğimizde 2003-2011 yılları arasında açık kalp cerrahisi uygulanmış hastalar retrospektif olarak tarandı. İntraoperatif periton diyaliz kateteri yerleştirilmiş ve postoperatif aletli periton diyalizi uygulanmış 19 hasta çalışma kapsamına alındı. Hastaların preoperatif, intraoperatif ve postoperatif verileri retrospektif olarak dosya bilgilerinden tarandı.

Hastaların 11'i erkek 8'i kadındı. Ortalama yaş 66 idi. Bu hastaların 13 tanesine koroner bypass, 3 tanesine koroner ve kapak, 1 tanesine kapak, 1 tanesine koroner ve assendan aortplastisi ve 1 tanesine koroner, kapak ve sol ventrikülde kitle ekizyonu ameliyatı yapıldı. Bu hastaların 15 tanesi kronik böbrek hastası idi. Hastaların kreatinin ortalaması 4,75mg/dl, MDRD GFR ortalaması 18,68 mL/dk/1,73m² idi. EF ortalamaları %51,11, EUROSCORE puanlamasına göre 1 hasta düşük, 5 hasta orta ve 13 hasta yüksek EUROSCORE grubuna giriyordu.

Hastalara periton diyalizi, postoperatif cerrahi yoğun bakımda hemen başlandı. Postoperatif erken dönemde 2 hasta multiorgan yetmezliği nedeniyle kaybedildi. 1 hasta drenaj nedeniyle kanama revizyonuna alındı. 2 hastada kateter sızdırması, 1 hastada plevral effüzyon, 1 hastada da hem peritonit hem de plevral effüzyon saptandı. Hastaneden taburcu olurken renal replasman tedavisi olarak, hastaların 11 tanesi aletli periton diyalizi, 1 tanesi hemodiyaliz tedavisi görüyordu. 5 tanesi ise periton diyalizi sonlandırılmış herhangi bir renal replasman tedavisine ihtiyaç duymuyordu.

Postoperatif renal replasman tedavisi sonlandırılmadan devam eden hastalar incelendiğinde, preoperatif MDRD GFR değeri 20 mL/dk/1.73m² ve altında olan (1 hasta hariç) hastaların renal replasman tedavisini devam ettirmeye ihtiyaç duyduğu, MDRD GFR değeri 20 mL/dk/1.73m² üzerinde olan hastaların ise bu replasman tedavisine bir süre sonra ihtiyaç duymadığını gösterdi.

Bizim çalışmamızda elde edilen bulguları, olgu serileri ile karşılaştırdığımızda elde edilen sonuçlar, açık kalp cerrahisinde aletli periton dializi uygulaması kabul edilebilir sonuçlar ortaya koymuştur. Açık kalp cerrahisi geçirmiş, ABY riski olan ve bu nedenle RRT alması kuvvetle muhtemel olan, yeterli sosyal/aile desteği olan, klinik olarak uygun hastalarda postoperatif aletli periton diyalizinin, güvenle uygulanabilecek bir tedavi seçeneği olduğunu düşünmekteyiz. Konu ile ilgili iyi planlanmış, daha geniş karşılaştırmalı klinik çalışmalara gereksinim vardır

Anahtar kelimeler: Akut böbrek yetmezliği, açık kalp cerrahisi, aletli periton dializi

8. SUMMARY

Acute renal injury and renal failure development is a serious complication following cardiovascular surgery. Age, preoperative renal disease, diabetes, hypertension and low left ventricular ejection fraction increase the risk of renal function impairment. Despite the renal and hemodynamic support strategies, acute renal failure still has an increased morbidity and mortality. Renal replacement therapy is needed when there is a life-threatening risk of impaired renal functions. Intermittent hemodialysis, ambulatory peritoneal dialysis and continuous hemofiltration could be choosed for renal replacement therapy. Objective of this study is to evaluate the usage and outcome of peritoneal dialysis as a renal replacement therapy.

This is a retrospective analysis of the patients who underwent open heart surgery between 2003 and 2011. We had choosen 19 patients who were scheduled for postoperative ambulatory peritoneal dialysis and were catheterized during the operation. Data were obtained from the patients' files as well as from our cardiac surgery database.

There were 11 male and 8 female postoperative cardiac patients. The average of the patients age was 66 years. Thirteen of these patients had coronary artery bypass grafting, 3 of them had coronary artery bypass grafting and heart valve surgery, 1 patient had heart valve surgery, 1 patient had coronary artery bypass grafting and aortoplasty, 1 patient had coronary artery bypass grafting and heart valve surgery plus an excision of left ventricular mass. Fourteen of these patients had chronic renal failure. The average creatinine level were 4,75mg/dl. The average of MDRD-GFR was 18,68 mL/dk/1,73m² and EF is %51,11. According to EUROSCORE levels, 1 patient's score was low, 5 of them were moderate, 13 of them were high.

The postoperative peritoneal dialysis had started immediately in the surgical intensive care unit. Two patient had died of multiple organ failure. One patient had been taken to the operation room because of bleeding complications. Two patient had bleeding complications of the peritoneal catheter. One patient had pleural effusion and 1 patient had pleural effusion and peritonitis. When the patients were discharged from the hospital, 11 patient had ambulatory peritoneal dialysis and 1 patient had intermittent hemodialysis. Five

patient's ambulatory peritoneal dialysis therapy had been ended and those patients did not need any renal replacement therapy.

According to our results, the patients who had preoperative MDRD-GFR value lower than 20 mL/min./1.73m² had to go on renal replacement therapy. However the patients who had preoperative MDRD-GFR value higher than 20 mL/min./1.73m² did not need any long term renal replacement therapy.

When we compare the results of our study with the case series in the literature, ambulatory peritoneal dialysis therapy could be an acceptable renal replacement therapy option following cardiac surgery. Patients who underwent open heart surgery, ambulatory peritoneal dialysis therapy might be a secure medical therapy for the patients who are clinically suitable, who have any risk for acute renal failure and postoperative renal replacement therapy and also who have adequate social/family support. However more large clinical studies on this issue are needed in order to compare any clinical available data.

Keywords: acute renal failure, open heart surgery, ambulatory peritoneal dialysis therapy

9. TABLOLAR

Tablo 1: ABY‘de Ayırıcı Tanı

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

Tablo 2: Prerenal ABY ile intrinsek Renal ABY Ayırımında Kullanılan Kan İdrar Testleri

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

Tablo 3: BH ve ABY Gelişimi Açısından Risk Faktörleri

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

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

Tablo 4: Kardiak Risk Puanlaması Euroscore (European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) Kriterleri

HASTA İLE İLGİLİ FAKTÖRLER			PUAN
1.	Yaş	60- 65 Yaş:1, 66-70 Yaş:2, 71 Yaş ve yaş üstü:3	1
2.	Cinsiyet	Kadın	1
3.	Kronik Akciğer Hastalığı	a) Solunum Fonksiyon Testinde hava yolu darlığı bulunması (F1/FVC %70 in altında) ve/veya b) Azalmış Akciğer hacmi: FVC: %80 in altında + F1/FVC:%70 in üstünde	1
4.	Ekstrakardiyak Arteriopati	%50'nin üzerinde karotis lezyonu, geçirilmiş veya kalp ameliyatı sonrasında planlanan abdominal aorta, karotis yada periferik damar operasyonu, radyolojik tanı	2
5.	Geçirilmiş Kardiyak Operasyon	Perikardın daha önce açıldığı operasyon anamnezi (Redo vaka)	3
6.	Böbrek fonksiyon bozukluğu	Serum Kreatinin >2.26mg/dl ve/veya GFR <60 ml/dk.	2
7.	Böbrek Yetmezliği + diyaliz hastaları (*6. Madde puanı eklenmez)	A-V hemodiyaliz fistülü ve/veya Diyaliz kateterinden diyalize giriyor olması	5
8.	Aktif Endokardit	Ekokardiyografi ve/veya pozitif kan kültürleriyle Endokardit tanısı alması	3
9.	Kritik Preoperatif Durum	Kardiyopulmoner Canlandırma ile ameliyata alınan hasta ve/veya İABP takılmış olarak ameliyata alınması	3
10.	Diabetes Mellitus	İnsüline bağımlı Diabetes Mellitus varlığı	2
KARDİYAK FAKTÖRLER			
11.	LV Disfonksiyonu	Ekokardiyografi veya Sol Ventrikülografide EF %30-%50 arasında olması	1
12.		Ekokardiyografi veya Sol Ventrikülografide EF<%30	3
13.	Pulmoner Hipertansiyon	Ekokardiyografi veya Kateterizasyon sırasında; Sistolik Pulmoner Arter Basıncı >40 mmHg	2
OPERASYONLA İLGİLİ FAKTÖRLER			
14.	Torasik Aorta Cerrahisi	Asendan, arkus yada desendan aort patolojilerine girişim	4
15.	Post MI VSD	Ekokardiyografi ve/veya Kateterizasyon sırasında tanılması	5

Düşük Risk: 0-3 puan, Orta Risk: 4-6 puan, Yüksek risk: 7 ve üzeri puan

Tablo 5: Hastaların Demografik Özellikleri

	YAŞ	CİNSİYET	DM	HT	HTC (%)	EF (%)
1. Hasta	62	K	+	+	29	47
2.Hasta	83	K	-	+	36	60
3.Hasta	66	K	+	+	31	62
4.Hasta	75	E	+	+	34	58
5.Hasta	46	K	+	+	45	48
6.Hasta	73	E	-	-	43	49
7.Hasta	78	E	-	+	33	54
8.Hasta	64	K	+	+	24	59
9.Hasta	69	E	+	+	29	47
10.Hasta	68	K	-	-	31	45
11.Hasta	53	E	+	+	27	60
12.Hasta	42	E	-	-	45	60
13.Hasta	73	E	+	-	34	58
14.Hasta	69	E	-	+	41	46
15.Hasta	77	E	-	+	29	39
16.Hasta	60	E	+	+	30	30
17.Hasta	71	E	+	+	31	40
18.Hasta	50	K	-	-	33	45
19.Hasta	78	K	-	+	31	64

	PREOP KREATİNİN (mg/dl)	MDRD GFR (mL/dk/1,72 m ²)	KBY	EUROSCORE
1. Hasta	2,1	25	+	8
2.Hasta	1,4	38	-	7
3.Hasta	5,2	9	+	10
4.Hasta	5,3	11	+	10
5.Hasta	4	13	+	12
6.Hasta	1,7	42	-	6
7.Hasta	2,2	23	+	7
8.Hasta	3,7	13	+	6
9.Hasta	2,8	24	-	7
10.Hasta	3,2	15	+	6
11.Hasta	4,2	16	+	5
12.Hasta	12,9	5	+	2
13.Hasta	6,1	10	+	10
14.Hasta	11,3	5	+	10
15.Hasta	1,8	39	-	8
16.Hasta	3,9	17	+	5
17.Hasta	1,9	37	+	13
18.Hasta	5,6	9	+	11
19.Hasta	11	4	+	8

DM: Diabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, HTC: Hematokrit, EF: Ejeksiyon Fraksiyonu
KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

Tablo 6: Yapılan Operasyon Tipi, KPB ve AKK Süreleri, Pompada Uygunan Hemofiltrasyon ile Çekilen Sıvı Miktarı

	AMELİYAT	KPB SÜRE (dk)	AKK SÜRE (dk)	POMPADA HEMOFİLTRASYON (cc)	
1.Hasta	ACBG	60	35	+	2000
2.Hasta	ACBG,MVR, SV KİTLE	235	150	-	
3.Hasta	ACBG	75	50	+	1800
4.Hasta	ACBG	110	65	+	1500
5.Hasta	ACBG	95	50	+	1000
6.Hasta	ACBG, AVR	125	95	-	2000
7.Hasta	ACBG	75	45	+	700
8.Hasta	ACBG	80	55	+	1300
9.Hasta	ACBG	45	15	-	
10.Hasta	ACBG	70	50	+	1000
11.Hasta	ACBG	75	25	+	1500
12.Hasta	ACBG	155	65	+	3900
13.Hasta	ACBG	65	40	+	1750
14.Hasta	ACBG, AVR	130	100	+	1000
15.Hasta	ACBG, AORTAPLASTİ	150	95	-	
16.Hasta	ACBG, MP, TP	240	95	+	1200
17.Hasta	ACBG	60	40	+	1500
18.Hasta	MP, TP	205	140	+	2100
19.Hasta	ACBG	40	15	+	2000

ACBG: Aorta-coroner Bypass Greft, MVR: Mitral Valv Replasmanı, SV: Sol Ventrikül

AVR: Aort Valv Replasmanı, MP: Mitral Valvuloplasti, TP: Triküspid Valvuloplasti

Tablo 7: Hastaların Postoperatif İnotrop ve İABP İhtiyacı

	İNOTROP İHTİYACI	İABP İHTİYACI
1. Hasta	DÜŞÜK	-
2. Hasta	YÜKSEK	+
3. Hasta	DÜŞÜK	-
4. Hasta	DÜŞÜK	-
5. Hasta	DÜŞÜK	-
6. Hasta	DÜŞÜK	-
7. Hasta	YÜKSEK	-
8. Hasta	YOK	-
9. Hasta	DÜŞÜK	-
10. Hasta	DÜŞÜK	-
11. Hasta	YÜKSEK	-
12. Hasta	ORTA	-
13. Hasta	YOK	-
14. Hasta	YOK	-
15. Hasta	ORTA	-
16. Hasta	ORTA	-
17. Hasta	ORTA	-
18. Hasta	YÜKSEK	-
19. Hasta	ORTA	-

İnotropların normal dozları:

Adrenalin: 0,01 – 0,1 mcg/kg/dk

Noradrenalin: 0,01 – 0,3 mcg/kg/dk

Dopamine: 3 – 10 mcg/kg/dk

Dobutamine: 3 – 15 mcg/kg/dk olarak baz alındı.

Tablo 8: Hastaların Entübasyon Süreleri, Ortalama Hava Yolu Basınçları ve Parsiyel Oksijen Basıncı Ortalamaları

	ENTÜBASYON SÜRESİ (saat)	ORTALAMA HAVA YOLU BASINCI (cmH ₂ O)	PaO ₂ ORTALAMASI (mmHg)				
			1. Gün	2. Gün	3. Gün	4. Gün	5. Gün
1. Hasta	5	18					
2. Hasta	432	28	150	120	85	90	
3. Hasta	6	26	80	80	90	60	60
4. Hasta	144	18	100	100			
5. Hasta	45	26	120	120			
6. Hasta	8,5	18	130	140	110	100	100
7. Hasta	20	15	130	100	105		
8. Hasta	7	16	120	150	90	62	80
9. Hasta	6	14	140	110			
10. Hasta	19	21	170	115			
11. Hasta	19	19	110	90	100	110	
12. Hasta	18	19	150	80	130	150	130
13. Hasta	17	20	140	160	100	120	100
14. Hasta	10	16	90	90	100	120	120
15. Hasta	22	15	90	87			
16. Hasta	18	17	140	100	80	90	130
17. Hasta	26	16	170	180	150	180	150
18. Hasta	7	22	90	120	150	160	100
19. Hasta	23	19	150	180	140	130	170

PaO₂: Parsiyel Oksijen Basıncı

Tablo 9: Hastaların Tansiyon Ortalamaları

	TANSİYON ORTALAMASI (sistolik/diastolik) (mmHg)									
	1. GÜN		2. GÜN		3. GÜN		4. GÜN		5. GÜN	
1. Hasta	150	70	150	70	150	70	160	80		
2.Hasta	80	50	110	60	90	50	80	40	80	40
3.Hasta	110	50	110	50	120	70				
4.Hasta	120	70	120	60	120	70	120	60		
5.Hasta	90	60	90	50	110	60	110	60	100	50
6.Hasta	120	70	140	80	130	70				
7.Hasta	110	50	110	50	140	90	90	40	100	45
8.Hasta	150	70	140	50						
9.Hasta	120	60	130	60						
10.Hasta	90	50	110	60	120	70	120	70		
11.Hasta	100	50	100	60	100	50	130	60	100	40
12.Hasta	90	50	80	40	90	50	100	50	90	60
13.Hasta	140	70	160	70	160	60	160	60	140	50
14.Hasta	110	60	100	50						
15.Hasta	120	80	130	70	150	80	130	70	140	80
16.Hasta	130	60	140	70	120	60	130	60	140	70
17.Hasta	120	50	120	50	130	60	130	60	150	50
18.Hasta	100	50	110	50	100	60	100	60	100	50
19.Hasta	110	50	110	50	100	60	90	50		

Tablo 10: Santral Venöz Basınç Ortalamaları

	CVP ORTALAMASI (mmHg)				
	1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN	4. GÜN	5. GÜN
1. Hasta	16	15	17	13	
2.Hasta	20	18	20	22	23
3.Hasta	12	10			
4.Hasta	15	15	13	12	
5.Hasta	12	15	17	10	19
6.Hasta	20	20	19		
7.Hasta	7	10	14	14	15
8.Hasta	8	8			
9.Hasta	10	12			
10.Hasta	6	10	13	15	
11.Hasta	11	10	12	11	11
12.Hasta	7	14	13	14	10
13.Hasta	10	9	18	14	8
14.Hasta	10	11			
15.Hasta	9	13	13	7	8
16.Hasta	12	13	10	8	12
17.Hasta	9	11	14	11	10
18.Hasta	18	15	20	14	16
19.Hasta	15	12	11	10	

CVP: Santral Venöz Basınç

Tablo 11: Hastaların Preoperatif ve Postoperatif Hematokrit Ortalamaları

	PREOPERATİF HEMATOKRİT (%)	POSTOPERATİF HEMATOKRİT ORTALAMALARI (%)				
		1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN	4. GÜN	5. GÜN
1. Hasta	29	32	30	29	29	
2. Hasta	36	32	30	30	30	33
3. Hasta	31	26	25			
4. Hasta	34	28	30	30	26	
5. Hasta	45	36	36	34	34	34
6. Hasta	43	34	33	32		
7. Hasta	33	41	42	33	31	32
8. Hasta	24	29	29			
9. Hasta	29	30	29			
10. Hasta	31	28	26	27	28	
11. Hasta	27	33	33	30	28	30
12. Hasta	45	33	28	24	24	24
13. Hasta	34	29	29	26	25	27
14. Hasta	41	28	28			
15. Hasta	29	31	33	32	28	30
16. Hasta	30	24	25	24	25	26
17. Hasta	31	28	32	30	30	29
18. Hasta	33	28	29	26	26	26
19. Hasta	31	30	32	30	28	

Tablo 12: Postoperatif Drenaj Ortalamaları ve Yapılan Kan ve Kan Ürünü Replaman Miktarı

	POSTOPERATİF DRENAJ (cc)					KAN REPLASMANI (Ü)	
	1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN	4. GÜN	5. GÜN	E. S.	T. D. P.
1. Hasta	200	260	150			3	
2.Hasta	0					8	14
3.Hasta	300					4	3
4.Hasta	120	120	130			4	
5.Hasta	170	250	30			2	
6.Hasta	50	210	40			1	
7.Hasta	170	70	200			9	
8.Hasta	380	220				3	
9.Hasta	390	60				2	
10.Hasta	770	400	210			7	3
11.Hasta	REVİZYON					6	2
12.Hasta	245	180	250	150	100	3	
13.Hasta	1040	420	200			4	8
14.Hasta	560	10				3	2
15.Hasta	400	300				6	3
16.Hasta	750	510				8	4
17.Hasta	150	300				3	2
18.Hasta	300	200	190	160		2	2
19.Hasta	400	300				5	

E. S.: Eritrosit Süspansiyonu, T. D. P.: Taze Donmuş Plazma

Tablo 13: Hastaların Postoperatif Kan HCO₃ ve Na Ortalamaları

	HCO ₃ ORTALAMASI (mmol/L)					Na ORTALAMASI (mmol/L)				
	1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN	4. GÜN	5. GÜN	1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN	4. GÜN	5. GÜN
1. Hasta	18,8	20	20	23		135	140	141	142	
2.Hasta	23	22	21	23	24	138	140	142	145	148
3.Hasta	18	20				134	135			
4.Hasta	15	15	21	20	22	127	135	138	138	
5.Hasta	17	20	20	21	24	133	133	134	133	132
6.Hasta	17	18	18			138	140	136		
7.Hasta	19	19	17	12	18	133	138	141	143	140
8.Hasta	18	16				136	136			
9.Hasta	19	19				142	140			
10.Hasta	22	19	24	27		139	140	139	139	
11.Hasta	19	18	18	18	22	141	140	142	144	144
12.Hasta	15	16	17	19	22	136	138	139	137	139
13.Hasta	17	20	23	25	24	138	143	140	138	138
14.Hasta	20	21				136	137			
15.Hasta	15	18	21	25	26	138	142	140	144	147
16.Hasta	17	18	20	20	21	143	142	140	139	135
17.Hasta	20	20	22	24	26	128	132	136	141	141
18.Hasta	19	20	21	23	23	134	135	132	140	134
19.Hasta	12	16	17	19		126	131	136	137	

HCO₃: Bikarbonat, Na: Sodyum

Tablo 14: Hastaların Glukoz Ortalamaları, En Yüksek Glukoz Seviyesi ve İnsülin İnfüzyonu Uygulanıp Uygulanmadığı

	GLUKOZ ORTALAMASI (mg/dl)					EN YÜKSEK GLUKOZ	İNSÜLİN İNFÜZYONU
	1. GÜN	2. GÜN	3. GÜN	4. GÜN	5. GÜN		
1. Hasta	150	150	130	110		211	+
2. Hasta	140	140	130	160	100	210	+
3. Hasta	230	180				315	+
4. Hasta	240	140	170	220		290	+
5. Hasta	250	160	110	250	150	368	+
6. Hasta	160	180	168			205	-
7. Hasta	350	200	150	90		418	+
8. Hasta	120	110				155	+
9. Hasta	121	76				179	+
10. Hasta	210	160	150	130		253	+
11. Hasta	110	130	140	120	80	177	+
12. Hasta	140	140	138	100	90	224	-
13. Hasta	200	180	150	170	100	251	+
14. Hasta	150	140				177	-
15. Hasta	230	170	140	140	170	258	+
16. Hasta	100	160	120	120	140	266	+
17. Hasta	150	170	160	170	180	334	+
18. Hasta	200	200	120	110	90	340	+
19. Hasta	190	170	150	150		195	-

Tablo 15: CYB'daki En Yüksek K⁺ Seviyesi, CYB'da En Yüksek Kreatinin Seviyesi, CYB'dan Çıkarken En Yüksek BUN ve Kreatinin Seviyesi, CYB'daki ve CYB'dan Çıkarken MDRD GFR Değeri

	CYB'DA EN YÜKSEK K⁺ SEVİYESİ (mmol/L)	CYB'DA EN YÜKSEK KREATİNİN SEVİYESİ (mg/dl)	CYB'DAN ÇIKIŞ BUN SEVİYESİ (mg/dl)	CYB'DEN ÇIKIŞ KREATİNİN SEVİYESİ (mg/dl)	CYB'DA EN YÜKSEK MDRD GFR (mL/dk/1,73m²)	CYB'DAN ÇIKIŞ MDRD GFR (mL/dk/1,73m²)
1. Hasta	5	5,1	52	5,1	9	9
2. Hasta	5,4	3,2	EX	EX	14	EX
3. Hasta	4,6	5	40	5	9	9
4. Hasta	6,4	7	30	3	8	EX
5. Hasta	5,5	7,3	74	7,4	6	6
6. Hasta	5,2	3,9	45	3,9	15	15
7. Hasta	4,9	4,5	50	4,9	13	12
8. Hasta	4,6	3,8	53	3,8	12	12
9. Hasta	6	3,1	41	3,1	20	20
10. Hasta	4,6	3,6	42	3,6	13	13
11. Hasta	5,8	7,7	66	7,7	7	7
12. Hasta	5,1	13,38	60	12,18	4	5
13. Hasta	4,8	6,35	59	5,98	9	9
14. Hasta	5,8	9,3	55	9,3	6	6
15. Hasta	5,1	3,9	79	3,9	15	15
16. Hasta	5,5	5,7	77	5,7	10	10
17. Hasta	4,3	3,7	36	1,1	16	66
18. Hasta	5,4	5,2	12	4,2	9	11
19. Hasta	4,5	8,7	60	8,5	4	5

K: Potasyum, BUN: Kan Üre Azotu,

Tablo 16: CYB’da ve Hastanede Kalış Süreleri

	CYB'DA KALIŞ SÜRESİ (saat)	HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ (gün)
1. Hasta	75	8
2.Hasta	432	EX (14)
3.Hasta	24	15
4.Hasta	144	EX (7)
5.Hasta	116	21
6.Hasta	46	10
7.Hasta	384	57
8.Hasta	24	12
9.Hasta	18	9
10.Hasta	72	13
11.Hasta	210	20
12.Hasta	120	13
13.Hasta	103	33
14.Hasta	24	9
15.Hasta	160	15
16.Hasta	110	46
17.Hasta	98	14
18.Hasta	120	15
19.Hasta	65	15

Tablo 17: Hastalara Uygulanan APD Gün Miktarı, APD’ye Günlük Bağlanma Süresi, APD’de Günlük Kullanılan Sıvı Miktarı, Periton Dializ Kateterinin Kalış Süresi

	APD UYGULANAN GÜN MİKTARI (gün)	APD’YE GÜNLÜK BAĞLANMA SÜRESİ (saat)	GÜNLÜK KULLANILAN SIVI MİKTARI (lt)	DİALİZ KATETERİNİN KALIŞ SÜRESİ (gün)
1.Hasta	4	14	16	7
2.Hasta	7	14	16	14
3.Hasta	15	16	18	Devamlı
4.Hasta	6	14	18	7
5.Hasta	21	24	12	Devamlı
6.Hasta	1	24	12	6
7.Hasta	57	18	14	Devamlı
8.Hasta	7	14	16	Devamlı
9.Hasta	4	14	18	7
10.Hasta	13	16	20	Devamlı
11.Hasta	20	16	18	Devamlı
12.Hasta	13	24	16	15
13.Hasta	33	16	18	Devamlı
14.Hasta	8	16	18	Devamlı
15.Hasta	8	16	20	12
16.Hasta	5	16	18	6
17.Hasta	3	14	18	10
18.Hasta	7	14	18	11
19.Hasta	15	18	14	Devamlı

APD: Aletli Periton Dializi

Tablo 18: APD ile Günlük ekilen Sıvı Miktarı

	GÜNLÜK ÇEKİLEN SIVI MİKTARI (cc)				
	1. GN	2. GN	3. GN	4. GN	5. GN
1. Hasta	160	750	600		
2.Hasta	1830	2380	1900	4200	1300
3.Hasta	1160				
4.Hasta	815	500	150	3000	800
5.Hasta	300	2870	3350	1330	1175
6.Hasta	2200				
7.Hasta	1700	3100	450	1000	
8.Hasta	780	430	350		
9.Hasta	250	1175			
10.Hasta	1074	6400	10100		
11.Hasta	640	940	2000	2300	2300
12.Hasta	3350	1300	950	3250	3865
13.Hasta	900	235	1050	1500	1325
14.Hasta	400	470			
15.Hasta	430	400	380	520	280
16.Hasta	2300	1700	750	600	2800
17.Hasta	300	700			
18.Hasta	2600	600	500	2840	2250
19.Hasta	2100	260	2300	2270	

APD: Aletli Periton Dializi

Tablo 19: APD'ye Bağlı Gelişen Komplikasyonlar

	KATETER SIZDIRMASI	PERİTONİT	PLEVRAL EFFÜZYON
1. Hasta	+	-	-
2.Hasta	-	-	-
3.Hasta	-	-	-
4.Hasta	-	-	-
5.Hasta	-	-	-
6.Hasta	-	-	-
7.Hasta	-	-	-
8.Hasta	-	-	-
9.Hasta	-	-	-
10.Hasta	-	-	-
11.Hasta	-	-	-
12.Hasta	-	-	-
13.Hasta	+	-	-
14.Hasta	-	-	-
15.Hasta	-	-	-
16.Hasta	-	-	+
17.Hasta	-	-	-
18.Hasta	-	-	-
19.Hasta	-	+	+

Tablo 20: Preoperatif, Hastaneden Taburcu Olurken ve Postoperatif 3. Ve 6. Ay Kontrolünde RRT Uygulanıp Uygulanmadığı Ve Uygulanan RRT Yöntemi

	PREOPERATİF RRT	HASTANEDEN TABURCU OLURKEN RRT	POSTOPERATİF RRT	
			3. AY	6. AY
1. Hasta	0	0	0	0
2. Hasta	0	EX	EX	EX
3. Hasta	1	1	1	1
4. Hasta	2	EX	EX	EX
5. Hasta	2	1	1	1
6. Hasta	0	0	0	0
7. Hasta	0	1	1	EX
8. Hasta	0	1	1	1
9. Hasta	0	0	0	0
10. Hasta	0	1	1	1
11. Hasta	0	1	1	1
12. Hasta	1	1	EX	EX
13. Hasta	2	1	1	1
14. Hasta	1	1	1	TAKİPTE
15. Hasta	0	0	0	0
16. Hasta	2	1	EX	EX
17. Hasta	0	0	0	0
18. Hasta	2	2	2	2
19. Hasta	1	1	1	1

RRT: Renal Replasman Tedavisi,

0: Renal Replasman Tedavisi Uygulanmıyor

1: Aletli Periton Dializi Uygulanıyor

2: Hemodializ Uygulanıyor

Tablo 21: ABY’de Değişik Dializ Tedavilerinin Riskleri

ABY'DE DEĞİŞİK DİALİZ TEDAVİLERİNİN RİSKLERİ				
	CAVH	CVVHD	HD	PD
SEPTİSEMİ	+	+	+	-
VASKÜLER OKLÜZYON	+	+	+	-
HİPOTANSİYON	-	-	+	-
MEMBRAN PIHTILAŞMASI	+	+	+	-
ANTİKOAGÜLAN NEDENİYLE KANAMA	+	+	+	-
PD KATETER DRENAJ SORUNU				+
HİPERGLİSEMİ				+
ASEMPTOMATİK PERİTONİT				+

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği, CAVH: Continue Arterio-Venöz Hemofiltrasyon,
CVVHD: Continue Venö-Venöz Hemodializ, HD: Hemodializ, PD: Periton Dializi

10. KAYNAKLAR

- 1-) Hammermeister KE, Burchfiel C, Johnson R, et al. Identification of patients at greatest risk for developing major complications at cardiac surgery. *Circulation* 1990 Nov;82(5 Suppl):IV 380-9
- 2-) Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, Daley J: Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997; 95: 878–84
- 3-) Elgebaly SA, Houser SL, El Kerm AF, et al. Evidence of cardiac inflammation after open heart operations. *Ann Thorac Surg* 1994; 57:391-96
- 4-) Cremer J, Martin M, Redl H, et al. Systemic inflammatory response syndrome after cardiac operations. *Ann Thorac Surg* 1996; 61:1714-203
- 5-) Abernethy VE, Lieberthal W. Acute renal failure in the critically ill patient. *Crit Care Clin* 2002;18:203-222.
- 6-) Weiss, M.F.(2004). Periton Diyaliz Teknik Yönlere (G. Kazancı, Çev.). J.R.Sedar ve R.T.Miller (Ed.). *Nefroloji Sırları Kitabı* (2.bs.) (s.190-201). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi.
- 7-) Levy, J., Morgan, J. ve Browb, E.(2004). (İ.Uslan, Çev.). *Oxford Diyaliz El Kitabı*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
- 8-) <http://www.saglikbilgilerim.com/wp-content/bobrekler.jpg> Erişim tarihi; 12.10.2011.
- 9-) Dere F. *Anatomi ders kitabı*, 1. Baskı, Adana: Okullar Pazarı Kitapevi, 1989; 655–668
- 10-) http://academic.kellogg.edu/herbrand_sanc Erişim tarihi; 12. 10. 2011.
- 11-) <http://photobucket.com/glomerulus2.jpg> Erişim tarihi; 14.10.2011.
- 12-) L.carlos Junquera Jose Carneiro Robert O. Kelley. *Temel Histoloji Sayfa: 359-373; 1998*
- 13-) <http://medicalimages.allreter.com/large/kidney> Erişim tarihi; 20.10.2011.
- 14-) Thadhani R, Pascual M, Bonventre JV. Acute renal failure. *N Engl J Med* 1996; 334: 1448-60
- 15-) <http://faculty.une.edu/com/abell//histo/histolab3d.htm> Erişim tarihi; 14.010.2011.

- 16-) Bullock J, Boyle J, Wang BM. NMS Physiology 4th edition. Lippincott Williams & Wilkins, Pennsylvania 2001; 289-96
- 17-) Becker GJ, Fairley KF. Urinalysis. In Massry SG, Glasscock RJ, eds. Textbook of Nephrology, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1765-1783
- 18-) Reiser IW, Porush JG. Evaluation of renal function. In Massry SG, Glasscock RJ, eds. Textbook of Nephrology, 4th ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 1793-1802
- 19-) Anderson S. Proteinuria. In: Greenberg A, Coffman T, eds. Primer on Kidney Diseases. 3rd ed. San Diego, CA: Academic Press; 2001: 42-46
- 20-) Kasiske BL, Keane WF. Laboratory assessment of renal disease. In Brenner BM, ed. The Kidney 6th ed. Philadelphia, WB Saunders Co. 2000: 1129-1170
- 21-) Abernethy VE, Lieberthal W. Acute renal failure in the critically ill patient. Crit Care Clin 2002; 18:203-22
- 22-) Horoz M, Özgür Ö. Akut Böbrek Yetmezliği. Harran Üniv Tıp Fak Dergisi 2004; 1(3): 48-63
- 23-) Brady HR, Singer GG. Acute renal failure. Lancet 1995; 346:1533-1540
- 24-) Porth CM. Essentials of pathophysiology. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia 2004; 433
- 25-) Rosner MH, Okusa MD: Acute kidney injury associated with cardiac surgery. Clin J Am Soc Nephrol 2006; 1: 19-32
- 26-) Zanardo G, Michielon P, ve ark. Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation : prevalence, mortality rate and main risk factors. J Thorac Cardiovasc Surg. 1994;
- 27-) [http: // www.perfüzyon. org.tr /CPB.htm](http://www.perfüzyon.org.tr/CPB.htm) 22/10/2007, Dr. Nerime Soybir. Erişim tarihi; 12.10.2011.
- 28-) Van de Wal RM, van Brussel BL, Voors AA et al . Mild preoperative renal dysfunction as a predictor of longterm clinical outcome after coronary bypass surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 129: 330-35.19
- 29-) Hilberman M, Derby GC, Spencer RJ, Stinson EB. Sequential pathophysiological changes characterizing the progression from renal dysfunction to acute renal failure following cardiac operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79: 838-44.

- 30-) Boldt J, Brenner T, Lehmann A, Suttner SW, Kumle B, Isgro F. Is kidney function altered by the duration of cardiopulmonary bypass? *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 906-12.20
- 31-) Rinder CS, Fontes M, Mathew JP, Rinder HM, Smith BR. Neutrophil CD11b upregulation during cardiopulmonary bypass is associated with postoperative renal injury. *Ann Thorac Surg* 2003; 75: 899-905
- 32-) Corwin HL, Sprague SM, DeLaria GA, Norusis MJ. Acute renal failure associated with cardiac operations. A case-control study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98: 1107-12.
- 33-) Asimakopoulos GJ, Taylor KM. Effects of cardiopulmonary bypass on leukocyte and endothelial adhesion molecules. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 2135-44.
- 34-) Asimakopoulos G, Kohn A, Stefanou DC, Haskard DO, Landis RC, Taylor KM. Leukocyte integrin expression in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 192-97.21
- 35-) Kumar V, Abbas AK, Fausto N. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 7th edition. Philadelphia, Saunders, 2004 .
- 36-) Bulkley GB. Free radical-mediated reperfusion injury: a selective review. *Br J Cancer Suppl.* 1987 ;8:66-73.
- 37-) Gelman S. The pathophysiology of aortic cross clamping and unclamping. *Anesthesiology* 1995;82:1026-1060
- 38-) Tassiopulos AK, Carlin RE, Pedoto A, et al. Role of nitric oxide and tumor necrosis factor on lung injury caused by ischemia-reperfusion of the lower extremities. *J Vasc Surg* 1997;26:647-65
- 39-) Friedewald JJ, Rabb H: Inflammatory cells in ischemic acute renal failure. *TKidney Int* 66: 486-491, 2004
- 40-) Brady HR, Brenner BM: Acute Renal Failure: Harrison's Principles of Internal Medicine. Ondördüncü baskı. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL (ed). The McGraw-Hill Companies USA 1998, S. 1504-1513
- 41-) Brady HR, Singer GG: Acute renal failure. *Lancet* 346: 1533-1540, 1995
- 42-) Homer-Vanniasikam S, Crinnion JN, Gough MJ: Post-ischaemic organ dysfunction: a review. *E J Vasc Endovasc Surg*, 1997;14:195-203
- 43-) Lameire N, Biesen WV, Vanholder R: Acute renal failure. *The Lancet* 365: 417-430, 2005

- 44-) Sheridan AM, Bonventre JV: Pathophysiology of Ischemic Acute Renal Failure. *Contrib Nephrol* 132: 7-21, 2001
- 45-) Bonventre JV, Weinberg JM: Recent Advances in the Pathophysiology of Ischemic Acute Renal Failure. *J Am Soc Nephrol* 14: 2199-2210, 2003
- 46-) Kwon O, Nelson WJ, Sibley R, Huie P, Scandling JD, Dafoe D, Alfrey E, Myers BD: Backleak, Tight Junctions, and Cell-Cell Adhesion in Postischemic Injury to the Renal Allograft. *J Clin Invest* 101: 2054-2064, 1998
- 47-) Molitoris BA, Marris J: The Role of Cell Adhesion Molecules in Ischemic Acute Renal Failure. *Am J Med* 106: 583-592, 1999
- 48-) Molitoris BA, Dahl R, Geerdes A: Cytoskeleton disruption and apical redistribution of proximal tubule Na⁺/K⁺-ATPase during ischemia. *Am J Physiol* 263: 488-495, 1992
- 49-) Kwon O, Corrigan G, Myers BD, Sibley R, Scandling JD, Dafoe D, Alfrey E, Nelson WJ: Sodium reabsorption and distribution of Na⁺/K⁺-ATPase during postischemic injury to the renal allograft. *Kidney Int* 55: 963-975, 1999
- 50-) Kumar V, Cotran RS, Robbins SL: The Kidney and Its Collecting System: Basic Pathology. Beşinci baskı. Mitchell J (ed) WB Saunders, Philadelphia, Pennsylvania 1992, S. 437-471
- 51-) Donnahoo K.K., Shames B.D., Harken A.H. Review article: the role of tumor necrosis factor in renal ischemia-reperfusion injury. *J Urol.* Jul;162(1):196-203,1999.
- 52-) Lopez N., Toledo F., Pereyra L.H. Molecular biology of apoptosis in ischemia and reperfusion. *J Invest Surg*; 18(6):335-50, 2005.
- 53-) Bilge Çelebioğlu, Esra Özer, Hacettepe Tıp Dergisi 2004; 35: 18-26
- 54-) Bourgeois BFD, Donath A, Paunier L, Rouge J-C. Effects of cardiac surgery on renal functions in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:283
- 55-) Hilberman M, Myers BD, Carric BJ, Derby G, Jamison RL, Stinson EB: Acute renal failure following cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77-880
- 56-) Corwin HL, Sprague SM, DeLaria GA, Norusis MJ: Acute renal failure associated with cardiac operations. A case-control study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:1107
- 57-) Williams ME, Rosa RM: Hyperkalemia: Disorders of internal and external potassium balance. *J Intens Care Med* 1988;3:52

- 58-) Gailiunas P Jr, Chawla R, Lazarus JM, Cohn L, Sanders J, Merrill JP: Acute renal failure following cardiac operations. J Thorac Cardiovasc Surg 1980;79:241
- 59-) Ataman R.: Sürekli Ayaktan Periton Diyalizi. Ed: Ataman R., Aktüel Tıp Dergisi. Cilt:2, Sayı:4, Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul, 1997.
- 60-) Mehrotra R, Nolph KD. Current Status of Peritoneal Dialysis. In: Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph K (eds). Textbook of Peritoneal Dialysis 2nd (ed) Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, The Netherlands 2000 pp:19-35
- 61-) Maxwell MN, Rockney RE, Kleeman CR, Twiss MR. Peritoneal dialysis. 1. Technique and application. J Am Med Assoc 1959,20;170(8):917-24 (abstract).
- 62-) Boeschoten EW: Continuous ambulatory peritoneal dialysis: Textbook of Peritoneal Dialysis. 2nd edition. Gokal R, Khanna R, Kredietend R.T, Nolph K (ed), Kluwer Academic Publishers, Great Britain 2000, S. 387-417
- 63-) Popovich RP, Moncrief JW, Decherd JF, Bomar JB, Pyle WK: The definition of a novel portable/wearable equilibrium dialysis technique. Abstract. Trans Am Soc Artif Int Organs 5:64, 1976
- 64-) Gokal R : Replacement therapy by dialysis: Oxford Textbook of Medicine. 3 th edition. Weatherall DJ, Ledingham JGG, Warrell DA (ed) Oxford University Press Gib New York 1996, S. 3306-3313
- 65-) Davies JS, Williams JD: Peritoneal Dialysis: Principles, Techniques and Adequacy: Comprehensive Clinical Nephrology. 2nd edition. Johnson RJ, Feehally J (ed) Mosby, New York 2003, S. 1003-1011
- 66-) Sorkin MI, Diaz-Buxo JA. (Çev: Bozfakıoğlu S): Periton Diyalizinin Fizyolojisi: Diyaliz El Kitabı. İkinci Baskı. Daugirdas JT, Todd SI (ed) Bozfakıoğlu S (Çeviri ed) Nobel Tıp & Little, Brown and Company, İstanbul 1997, S. 245-261
- 67-) Arık N, Sungur C, Ersoy F, Süleymanlar G: Son Dönem Böbrek Yetmezliği Tedavisi: İç Hastalıkları. İkinci Baskı. İliçin G, Biberöğlü K, Süleymanlar G, Ünal S (ed). Güneş Kitabevi, Ankara 2003, S.1308-1340
- 68-) Levison ME, Bush LM: Peritonitis and Intraperitoneal Abscesses: Principles and Practice of Infectious Diseases. 6th edition. Mandell GL, Bennett JE, Dolin R (ed) Churchill Livingstone, Philadelphia 2005, S. 927-951
- 69-) Flanigan M, Gokal R: Peritoneal catheters and exit-site practices toward optimum peritoneal access: A review of current developments. Perit Dial Int 25(2): 132-139, 2005

- 70-) Jassal SV, Oreopoulos DG: Techniques in Peritoneal Dialysis: Therapy in Nephrology and Hypertension. 2nd edition. Brady HR, Wilcox CS (ed) Saunders Philadelphia 2003, S.839-874
- 71-) Nissenson AR, Fine RN. Peritona ulaşım cihazları, diyalizin mekanik yönleri, periton diyalizi klinik uygulama, enfeksiyöz komplikasyonlar. Süleymanlar G, Ereğ E. *Diyaliz Tedavisi*. 3. baskı, Ankara Güneş kitabevi, 2004: 45-245
- 72-) Gokal R, Khanna R, Krediet R, Nolph KD. *Textbook of Peritoneal Dialysis*. 2nd Ed. Dordrecht, The Netherlands: Kluwer Academic Publishers. 2000.
- 73-) Şen A., Sever A., Karakoç A. Periton Diyalizi Uygulamaları. (Eczacıbaşı-Baxter Yayını.)
- 74-) Aydın Z.: Renal Replasman Tedavi Seçenekleri. Nefroloji Hemşireliği Dergisi, s:16-20, Ağustos-Kasım 2004
- 75-) Aydın Z.: SAPD Hemşireler İçin El Kitabı. Eczası Başı-Baxter, İstanbul 1998
- 76-) <http://www.saglikdanhaberler.com/haberler/Dr.-Cengiz-Uta%C5%9F> Erişim tarihi; 12.10.2011.
- 77-) Zanardo G, Michielon P, Paccagnella A, Rosi P, Calo M, Salandin V, Da Ros A, Michieletto F, Simini G: Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation: Prevalence, mortality rate, and main risk factors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1489–95
- 78-) Mangano CM, Diamondstone LS, Ramsay JG, Aggarwal A, Herskowitz A, Mangano DT: Renal dysfunction after myocardial revascularization: Risk factors, adverse outcomes and hospital resource utilization. *Ann Intern Med* 1998; 128: 194-203
- 79-) Mori A, Watanabe K, Onoe M. Regional blood flow in liver, pancreas and kidney during cardiopulmonary bypass. *Arc Surg*. 1988;1124:458-9
- 80-) Mazzarella V, Galluci MT, Tozzo C, Elli M, Chiavarelli R, Marino B, ve ark. Renal function in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104:1625-28
- 81-) Reves JG, Karp RB, Buttner EE, Tosone S, Smith LR, Samuelson PN ,ve ark. Neural and adrenomedullary catecholamine release in respond to cardiopulmonary bypass in man. *Circulation*. 1982;66:49-55 107 : 1489-1495
- 82-) Holman WL. Long-term results of coronary artery bypassgrafting. *Current Opinion in Cardiology* 1992;7:990-996

- 83-) Estenne M, Yernault JC, De Troyer A. Phrenic and diaphragm function after coronary artery bypass grafting. *Thorax* 1985;40:293-299
- 84-) Heikkinen L, Harjula A, Merikallio E. Acute renal failure related to open heart surgery. *Ann Chir Gynaecol* 1985;74:203-209
- 85-) Koning H M, Koning A J, Leusink J A. Serious acute renal failure following openheart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1985;33:283-287
- 86-) Cockcroft D W, Gault M H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-36
- 87-) Abel R M, Buckley J, Austen W G, Barnett G O, Beck C H, Fischer J E. Etiology incidence and prognosis of renal failure following cardiac operations. *J. Thorac. Cardio-vasc Surg.* 1976; 71:323-333
- 88-) Novis B K, Roizen M F, Aronson S, Thisted R A. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994;78:143-149
- 89-) Naunheim KS, Swartz MT, Pennington DG, et al. Intrarortic Balloon Pumping In Patients Requiring Cardiac Operations. Risk Analysis and Long-Term Follow-Up. *J Thorac Cardivasc Surg.* 1992;104:1654-61
- 90-) Arafa OE, Pedersen TH, Svennevig JL, Fosse E, Geiran OR. Intraaortic Balloon Pump In Open Heart Operations: 10-Year Follow-up With Risk Analysis. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:741- 747
- 91-) Mangano CM, Ramsey JG, Renal dysfunction after myocardial revascularization *Ann. Intern Med* 1998 ; 128: 194-203
- 92-) Dittrich S, Aktuerk D, Seitz S, et al. Effects of ultrafiltration and peritoneal dialysis on proinflammatory cytokines during cardiopulmonary bypass surgery in newborns and infants. *European Association for Cardio-Thoracic Surgery* 2004 Jun;25(6):935-40.
- 93-) Chien JC, Hwang BT, Weng ZC, et al. Peritoneal Dialysis in Infants and Children After Open Heart Surgery. *Pediatr Neonatol* 2009;50(6):275–279
- 94-) Demirkiliç U, Kuralay E, Yenicesu M, et al. Timing of replacement therapy for acute renal failure after cardiac surgery. *J Card Surg* 2004;19:17-20.
- 95-) Chang JW, Yang WS, Seo JW, Lee JS, Lee SK, Park SK. Continuous venovenous hemodiafiltration versus hemodialysis as renal replacement therapy in patients with acute renal failure in the intensive care unit. *Scand J Urol Nephrol* 2004;38:417-21.)
- 96-) Dobernak RD, Reiser MP, Lillehie CW: Acute renal failure after open-heart surgery utilizing extracorporeal circulation and total body perfusion. Analysis of 1000 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962; 43:441

- 97-) Tuzun H, Sunar H, Bozkurt K, ve ark. Diyaliz bağımlısı kronik böbrek yetersizliği olgusunda aortokoronar bypass. GKDC Dergisi 1994;2:278-280.
- 98-) Ko W, Kreiger KH, İsom OW. Cardiopulmonary bypass procedures in dialysis patients. Ann Thorac Surg 1993;55:677-684.
- 99-) Labrousse L, Vincentiis de C, Madonna F, et al. Early and long-term results of coronary artery bypass grafts in patients with dialysis dependant renal failure. Eur J Cardio Thoracic Surg 1999;15:691-696.
- 100-) Horst M, Mehlhorn U, Hoerstrup SP, Suedkamp M, de Vivie ER. Cardiac surgery in patients with end-stage renal disease: 10 year experience. Ann Thorac Surg 2000;69 (1):96-101.
- 101-) Bhattacharyya N, Cheung AH, Dang CR, et al. Open heart surgery in patients with end stage renal disease. Ann J Nephrol 1997;17(5):435-439.
- 102-) Chertow GM, Levy EM, Hammermeister KE, et al. Independent association between acute renal failure and mortality following cardiac surgery. Am J Med 1998;104:338-343.
- 103-) Kaul TK, Field BL, Reddy MA, et al. Cardiac operations in patient with end stage renal disease. Ann Thorac Surg 1994;57:691-694.
- 104-) Foley RN, Parfrey PS, Sarnak MJ: Cardiovascular disease in chronic renal disease. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. Am J Kidney Dis 1998; 32: 112–19.
- 105-) Magilligan DJ. Indications for ultrafiltration in the cardiac surgical patient. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:183-189.
- 106-) Klineberg PL, Kam CA, Johnson DC, Cartmill TB, Brown JH. Hematocrit and blood volume control during cardiopulmonary bypass with the use of hemofiltration. Anesthesiology 1984; 60:478-480.
- 107-) Journois D, Pouard P, Greeley WL, et al. Hemofiltration during cardiopulmonary bypass in pediatric cardiac surgery. Anesthesiology 1994; 81: 1181-1189.
- 108-) Onoe M, Magara T, Yamamoto Y, Nojima T. Modified ultrafiltration removes serum interleukin-8 in adult cardiac surgery. Perfusion 2001; 16: 37-42.
- 109-) Erek E, Serdengeçti K, Süleymanlar K: Registry of the Nephrology, Dialysis and Transplantation in Turkey, Registry 2004: 1-94

- 110-) Gokal R, Jakubowski C, King J, Hunt L, Bogle S, Baillod R, Marsh F, Ogg C, Oliver D, Ward M: Outcome in patients on continuous ambulatory peritoneal dialysis and haemodialysis: 4 year analysis of a prospective multicentre study. *Lancet* 14: 1105-1109, 1987
- 111-) Peterson PK, Matzke G, Keane WF: Current concepts in the management of peritonitis in patients undergoing continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Rev Infect Dis* 9: 604-612; 1987
- 112-) Saklayen MG: CAPD Peritonitis. Incidence, pathogens, diagnosis and management. *Med Clin North Am* 74(4): 997-1010, 1990
- 113-) Ateş K, Karatan O, Erbay B, Duman N, Duranay M, Aylı D, Ertuğ E: CAPD tedavisi uygulanan son dönem böbrek yetmezlikli hastalarda infeksiyöz komplikasyonlar (7,5 yıllık gözlemlerin analizi). *Türk Nefroloji Diyaliz ve Transplantasyon Dergisi* 2: 85-93, 1993
- 114-) Pollock CA, Ibels LS, Caterson RJ, Mahony JF, Waugh DA, Cocksedge B: Continuous ambulatory peritoneal dialysis. Eight years of experience at a single center. *Medicine* 68: 293-308, 1989
- 115-) Piraino B, Bernardini J, Sorkin M: The influence of peritoneal catheter exit site infections on peritonitis tunnel infections and catheter loss on CAPD. *Am J Kidney Dis* 8: 436-440, 1986
- 116-) Thomas MC, Harris DC: Management of bacterial peritonitis and exit-site infections in continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Nephrology* 7: 267-271, 2002
- 117-) Schneierson SJ: Continuous peritoneal irrigation in the treatment of intractable edema of cardiac origin *Am J Med Sci* 1949;218:76-79
- 118-) Kim D, Khanna R, Wu G, Fountas P, Druck M, Oreopoulos DG: Successful use of continuous ambulatory peritoneal dialysis in refractory heart failure. *Perit Dial Int* 1985;5:127-130
- 119-) Stegmayr BG, Banga R, Lundberg L, Wikdahl AM, Plum-Wirell M: PD treatment for severe congestive heart failure. *Perit Dial Int* 1996;16(Suppl1):231-235
- 120-) Ryckelynck JP, Lobbedez T, Valette B, et al: Peritoneal ultrafiltration and treatment-resistant heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13(Suppl4):56-59
- 121-) Gotloib L, Fudin R, Yakubovich M, Vienken J: Peritoneal dialysis in refractory end-stage congestive heart failure: A challenge facing a no-win situation. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20(Suppl7):32- 36

- 122-) Cnossen N, Kooman JP, Konings CJ, van Dantzig JM, van der Sande FM, Leunissen K: Peritoneal dialysis in patients with congestive heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 2006;21(Suppl2):63-66
- 123-) Kagan A, Rapoport J: The role of peritoneal dialysis in the treatment of refractory heart failure. *Nephrol Dial Transplant* 2005;20 (Suppl7):28-31
- 124-) Werner H, Wensley D, Lirenman D, LeBlanc J. Peritoneal dialysis in children after cardiopulmonary bypass. *J Thorac and Cardiovasc Surg* 1997; 113: 64-70.
- 125-) Fleming F, Bohn D, Edwards H, Cox P, Geary D, McCrindle BW, et al. Renal replacement therapy after repair of congenital heart disease in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109: 322-31.
- 126-) Werner H, Herbertson M, Seear M. The functional characteristics of pediatric venovenous hemofiltration. *Crit Care Med* 1994; 22: 320-5.
- 127-) Zaontz MR, Cohn RA, Moel DI. Continuous ambulatory peritoneal dialysis: The pediatric experience. *J Urol* 1987; 138: 353-6.
- 128-) Coraim F, Coraim H, Ebermann R, Stellwag F. Acute respiratory failure after cardiac surgery: clinical experience with the application of continuous arteriovenous hemofiltration. *Crit Care Med* 1986; 14: 714-8.
- 129-) Zobel G, Stein J, Kuttinig M, Beitzke A, Metzler H, Rigler B. Continuous extracorporeal fluid removal in children with low cardiac output after cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc surg* 1991; 101: 593-7.
- 130-) Mee R. Dialysis after cardiopulmonary bypass in neonates and infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 1021-2.
- 131-) Cartier R. Off-pump surgery and chronic renal insufficiency. *Ann Thorac Surg* 2000; 69(6):1995-1996.
- 132-) Hirose H, Amano A, Takahashi A. Efficacy of off-pump coronary artery bypass grafting for the patients on chronic hemodialysis. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;49 (12):693-699.
- 133-) Bhattacharyya N, Cheung AH, Dang CR, et al. Open heart surgery in patients with end stage renal disease. *Ann J Nephrol* 1997;17(5):435-439.
- 134-) Hernandez F, Cohn WE, Baribeau YR, Tryzelaar JF, Charlesworth DC, Clough RA, et al. In-hospital outcomes of off-pump versus on-pump coronary artery bypass procedures: a multicenter experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:1528-33.
- 135-) van Dijk D, Nierich AP, Jansen EW, Nathoe HM, Suyker WJ, Diephuis JC, et al. Early outcome after off-pump versus onpump coronary bypass surgery: results from a randomized study. *Circulation* 2001;104:1761-6.

- 136-) Ariyoshi T, Eishi K, Yamachika S, et al. Perioperative and midterm results of coronary bypass surgery in patients undergoing chronic dialysis. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2006;12: 257-264.
- 137-) Ascione R, Caputo M, Angelini GD. Off-pump coronary artery bypass grafting: Not a flash pan. *Ann Thorac Surg* 2003;75:306-13.