

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

**DİYABETİK HASTALARDA
KARDİYOPULMONER *BYPASS* SIRASINDA
HEMATOKRİT DÜZEYİ VE OKSİJEN
SUNUMUNUN
RENAL FONKSİYON ÜZERİNE ETKİSİ**

DR. AYDIN KOÇ

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2011

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

**DİYABETİK HASTALARDA
KARDİYOPULMONER *BYPASS* SIRASINDA
HEMATOKRİT DÜZEYİ VE OKSİJEN
SUNUMUNUN
RENAL FONKSİYON ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

DR. AYDIN KOÇ

Danışman Öğretim Üyesi: Prof. Dr. Nejat SARIOSMANOĞLU

ÖZET.....	1
SUMMARY.....	2
GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
GENEL BİLGİLER.....	4
GEREÇ VE YÖNTEM.....	12
BULGULAR.....	16
TARTIŞMA.....	25
SONUÇ VE ÖNERİ.....	31
KAYNAKLAR.....	32
EKLER.....	36

TABLO LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1. Her iki gruba ait olguların demografik özellikleri	17
Tablo 2. Her iki gruba ait olguların preoperatif özellikleri	17
Tablo 3. Cerrahi girişime ilişkin özellikler.....	18
Tablo 4. Her iki gruba ait olguların preoperatif ve postoperatif renal fonksiyonlarına ait veriler	18
Tablo 5. Kardiyopulmoner <i>bypass</i> süresi boyunca her iki gruba ait oksijen sunumu ve Hct değerlerine ilişkin veriler	21
Tablo 6. KPB sonrasında vazodilatör veya inotropik ilaç uygulanan olgular	22
Tablo 7. Postoperatif ilk 24 saate ait veriler	23
Tablo 8. Her iki grupta mekanik ventilasyon süresi, hemoraji miktarı ve kullanılan ES/TDP miktarına ilişkin veriler	24

Şekil 1. Her iki gruba ait hastaların preoperatif ve postoperatif döneme ilişkin BUN değerleri.....	19
Şekil 2. Her iki gruba ait hastaların preoperatif ve postoperatif döneme ilişkin Scr değerleri.....	19
Şekil 3. Her iki gruba ait hastaların preoperatif ve postoperatif döneme ilişkin Ccr değerleri.....	20
Şekil 4. KPB'ın 5. dk'sı ve sonrasında her 20 dk'da bir elde edilen oksijen sunumuna ilişkin veriler	22

KISALTMALAR

DM	Diabetes Mellitus
KPB	Kardiyopulmoner <i>Bypass</i>
Hct	Hematokrit
DO₂	Oksijen Sunumu
KABG	Koroner Arter <i>Bypass</i> Greftleme
BUN	<i>Blood Urea Nitrogen</i> (Kan Üre Azotu)
Scr	Serum kreatinin
Ccr	Kreatinin klirensi
ABY	Akut Böbrek Yetmezliği
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
NIDDM	İnsüline Bağımlı Olmayan Diyabet
IDDM	İnsüline Bağımlı Diyabet
DN	Diyabetik Nefropati
PTCA	Perkütan Transluminal Balon Anjioplasti
NYHA	<i>New York Heart Association</i> (New York Kalp Cemiyeti)
ACT	<i>Activated Clotting Time</i> (Aktive Edilmiş Pıhtılaşma Zamanı)
OAB	Ortalama Arteriyel Basınç
İMA	İnternal Mammariyan Arter
TDP	Taze Donmuş Plazma
ES	Eritrosit Süspansiyonu
CVP	Santral Venöz Basınç

EKLER

EK-1. Etik Kurul Onayı

EK-2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım, hekimliğin ve Kalp ve Damar Cerrahisi'nin ilkelerini öğrendiğim bölüm başkanımız Prof. Dr. Ş. Baran Uğurlu ve hocalarım Prof. Dr. Öztekın Oto, Prof. Dr. Eyüp Hazan, Prof. Dr. O. Nejat Sariosmanoğlu, Prof. Dr. H. Hüdai Çatalyürek, Doç. Dr. Erdem E. Silistreli, Doç. Dr. D. Özalp Karabay, Doç. Dr. A. Cenk Erdal, Doç. Dr. S. Kıvanç Metin'e,

Tezimin her aşamasında yardımlarını hiç esirgemeyen çok değerli hocalarım Doç. Dr. Hasan Hepağuşlar ve Doç. Dr. Bülent Kılıç'a,

Asistanlığım süresince birlikte çalıştığım, eğitime katkıda bulunan bölümümüz öğretim üyelerine, her açıdan desteklerini hep yanımda hissettiğim başta tüm asistan arkadaşlarıma,

Anestezi teknikerleri, ameliyathane, yoğun bakım, servisimiz hemşire ve personeline,

Hayatımın her aşamasında desteklerini hiç esirgemeyen aileme,

Her zaman her konuda yanımda olan eşim Nazan KOÇ'a, herşeyden çok sevdiğim oğlum Ege Ozan KOÇ'a

Sevgi ve saygılarımla sonsuz teşekkür ederim...

Dr. Aydın Koç

ÖZET

Diyabetik Hastalarda Kardiyopulmoner Bypass Sırasında Hematokrit Düzeyi ve Oksijen Sunumunun Renal Fonksiyon Üzerine Etkisi

Aydın Koç, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir.

Amaç: Bu prospektif klinik çalışmada; diabetes mellitus (DM) tanılı olgularda, kardiyopulmoner *bypass* (KPB) sırasında farklı hematokrit (Hct) düzeyi ve oksijen sunumu (DO₂) değerlerinin postoperatif erken dönem renal fonksiyonlar üzerine etkisi araştırıldı.

Gereç ve Yöntem: Etik kurul onayı sonrası koroner arter *bypass* greftleme (KABG) cerrahisi uygulanan 40 DM tanılı olgu; KPB sırasındaki Hct değerlerine göre Grup 1 (Hct<%23, n:20) ve Grup 2 (Hct≥%23, n:20) olarak ikiye ayrıldı. Pulsatil pompa akımı 2.4±0.4 L/dk/m² tutuldu ve KPB sırasında DO₂ (mL/dk/m²) değerleri belirlendi. Kan üre nitrojeni (BUN, mg/dL), serum kreatinini (Scr, mg/dL) ve kreatinin klirensi (Ccr, mL/dk)'ne ait değerler preoperatif dönem (Pre)'de, postoperatif 1. saat (P₁) ve 24. saat (P₂₄)'lerde belirlendi. İstatistiksel analizde ki-kare, Mann-Whitney U, Friedman varyans analizi, Wilcoxon işaretli sıralar testleri kullanıldı. Değerler ort±SD olarak verildi. P<0.05 anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Gruplar arasında demografik ve klinik karakteristikler yönünden anlamlı fark saptanmadı (p>0.05). KPB'nın 20., 40., 60. ve 80. dk'larında Grup 1'de belirlenen Hct (en düşük; %20.4±1.6, en yüksek; %22.1±1.6) ve DO₂ (en düşük; 228±25, en yüksek; 261±29), Grup 2'deki belirlenen Hct (en düşük; %25.1±1.8, en yüksek %25.6±2.2) ve DO₂'na (en düşük; 282±20, en yüksek; 297±22) kıyasla anlamlı düşük saptandı (p<0.05, p<0.05, sırasıyla). Grup 1'de Pre, P₁ ve P₂₄'lerde BUN; 16±6, 15±4, 20±8, Scr; 0.9±0.2, 1.0±0.2, 1.2±0.3, Ccr; 76±22, 74±21 ve 62±21 olarak, Grup 2'de aynı zaman dilimlerinde BUN; 18±5, 16±5, 19±5, Scr; 0.9±0.9, 0.9±0.2, 1.0±0.3, Ccr; 85±26, 78±20, 72±25 olarak saptandı (sırasıyla). Her iki grup arasında Pre, P₁ ve P₂₄'lerde BUN (p>0.05), Scr (p>0.05)ve Ccr (p>0.05) yönünden istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Grup 1'de P₂₄'te BUN (Pre'e kıyasla), Scr ve Ccr'nde (Pre ve P₁'e kıyasla) ve Grup 2'de P₂₄'te BUN (P₁'e kıyasla), Scr ve Ccr'nde (Pre'e kıyasla) anlamlı değişiklikler gözlemlendi (p<0.05, p<0.05, sırasıyla).

Sonuç: Bu klinik çalışmada, KPB sırasında % 23 altı Hct düzeyi ile %23 veya üstü Hct düzeyinin ve bu değerlere bağlı olarak değişen DO₂ düzeylerinin, DM'lu olgularda postoperatif erken dönem renal fonksiyonlar üzerine farklı etki oluşturmadığı saptandı.

Anahtar Kelimeler: Koroner arter *bypass* greftleme cerrahisi, kardiyopulmoner *bypass*, diabetes mellitus, hematokrit, oksijen sunumu, renal fonksiyon.

SUMMARY

Aim of the study: In this prospective clinical study; we aimed to investigate the effects of different values of hematocrit (hct) and oxygene delivery (DO_2) during cardiopulmonary bypass (CPB) on early postoperative renal function in patients with diabetes mellitus (DM).

Material and Methods: After Ethics Committee approval, 40 diabetic patients undergoing coronary artery bypass grafting (CABG) surgery were assigned into Group 1 ($Hct < 23$, n:20) and Group 2 ($Hct \geq 23$, n:20) according to their hematocrit (Hct) values during CPB. Pulsatile pump flow was set as 2.4 ± 0.4 L/min/m² and the values of DO_2 (mL/dk/m²) were determined. Values of blood urea nitrogen (BUN, mg/dL), serum creatinine (Scr, mg/dL) and creatinine clearance (Ccr, mL/dk) were determined at the preoperative period (Pre), postoperative 1st hour (P_1) and postoperative 24th hour (P_{24}). Chi-square, Mann-Whitney U, Friedman variance analysis, Wilcoxon signed-ranks tests were used for statistical analysis. Values were given as mean $\pm$ SD and $p < 0.05$ was considered significant.

Results: Demographics and clinical characteristics of patients did not differ between groups ($p > 0.05$). The values of Hct (lowest; $20.4 \pm 1.6\%$, highest; 22.1 ± 1.6) and DO_2 (lowest; 228 ± 25 , highest; 261 ± 29) in Group 1 were significantly lower than the values of Hct (lowest; $25.1 \pm 1.8\%$, highest; 25.6 ± 2.2) and DO_2 (lowest; 282 ± 20 , highest; 297 ± 22) in Group 2 at the 20th, 40th, 60th and 80th minutes of CBP ($p < 0.05$, $p < 0.05$, respectively). BUN was found as 16 ± 6 , 15 ± 4 , 20 ± 8 , Scr was found as 0.9 ± 0.2 , 1.0 ± 0.2 , 1.2 ± 0.3 , and Ccr was found as 76 ± 22 , 74 ± 21 , 62 ± 21 at Pre, P_1 and P_{24} in group 1 (respectively). In group2; BUN was found as 18 ± 5 , 16 ± 5 , 19 ± 5 , Scr was found as 0.9 ± 0.9 , 0.9 ± 0.2 , 1.0 ± 0.3 , and Ccr was found as 85 ± 26 , 78 ± 20 , 72 ± 25 at Pre, P_1 and P_{24} in group 2 (respectively). No significant differences were found in BUN ($p > 0.05$), Scr ($p > 0.05$) and Ccr ($p > 0.05$) at Pre, P_1 ve P_{24} between the groups. Significant differences were found in BUN (compared to Pre), Scr ve Ccr (compared to Pre and P_1) in group 1 and in BUN (compared to P_1), Scr and Ccr (compared to Pre) in group 2 at P_{24} ($p < 0.05$, $p < 0.05$, respectively).

Conclusion: In this clinical study, we observed that different levels of Hct which was below $\%23$ or equal and above $\%23$, and different values of DO_2 which depended on hct did not cause any different effects on renal function in patients with DM at the early postoperative period.

Keywords: Coronary artery bypass grafting surgery, cardiopulmonary bypass, diabetes mellitus, hematocrit, oxygene delivery, renal function.

GİRİŞ VE AMAC

Açık kalp cerrahisi uygulamasının temel öğelerinden birisi kardiyopulmoner *bypass* (KPB)'tır. KPB uygulaması sırasında renal fonksiyon olumsuz etkilenebilir veya renal yetmezlik ortaya çıkabilir. (1) KPB altında cerrahi girişim uygulanan hastaların %30'unda böbrek fonksiyonlarında değişiklik saptanmıştır (2). Akut böbrek yetmezliği gelişen olgularda ise mortalite (%28-63) oldukça yükselir (3).

Kardiyopulmoner *bypass* esnasında renal fonksiyonun korunmasında dokulara sunulan oksijen düzeyi önemlidir. KPB sırasında oksijen sunumu (DO₂)'nun iki belirleyicisi: (i) pompa akımı ve (ii) hematokrit (Hct) düzeyidir (4). KPB sırasında kullanılan *prime* solusyonuna bağlı olarak istemli bir hemodilüsyon ortaya çıkar. Bu nedenle, açık kalp cerrahisi KPB sırasında % 20 ile % 30 Hct düzeylerinde gerçekleştirilir (1,5).

İstemli hemodilüsyon nedeniyle KPB sırasında oluşan düşük Hct düzeyleri, postoperatif düşük kardiyak debi sendromu, akut böbrek yetmezliği (ABY) ve hastane içi mortalite artışı gibi istenmeyen sonuçlara neden olabilir (6-8). Açık kalp cerrahisi uygulanan olgularda KPB sırasındaki Hct değeri ve DO₂ düzeyi ile renal disfonksiyon arasındaki ilişki geniş bir şekilde araştırılmıştır (6,9-11).

Diyabetik olmayan hastalara kıyasla, diyabetik hastalarda açık kalp cerrahisi girişimlerinde renal disfonksiyon görülme insidansı daha yüksektir (8,12). Buna karşın, literatür taramasında (pubmed) diyabetik hastalarda KPB sırasında Hct değeri ve DO₂ düzeyi ile postoperatif renal fonksiyon arasındaki ilişkinin araştırılmadığı belirlenmiştir.

AMAC

Bu prospektif, klinik çalışmada; açık kalp cerrahisi uygulanacak diyabetik hastalarda KPB sırasında iki farklı Hct düzeyinin (Hct < % 23 ve Hct ≥ % 23) postoperatif erken dönem renal fonksiyon üzerine olan etkilerinin karşılaştırılması planlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

A. DİABETES MELLİTUS (DM)

Diabetes mellitus (DM) insülin hormon sekresyonunun ve/veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu gelişen hiperglisemi, dislipidemi, glikozüri ve bunlara eşlik eden birçok klinik ve biyokimyasal bulgu ile seyreden sistemik kronik bir metabolizma hastalığıdır.

Diabetes mellitus akut metabolik komplikasyonlarının yanı sıra, uzun dönemde vasküler, retinal, renal ya da nörolojik bozukluklara yol açan; morbidite ve erken mortalite riski yüksek; yaygın bir hastalıktır. %85-90'nını Tip II insüline bağımlı olmayan diyabetin (NIDDM) oluşturduğu diyabet vakalarının toplumumuzdaki sıklığının % 13.7 civarında olduğu tahmin edilmektedir (TURDEP-II). Özellikle yaşam tarzı büyük ölçüde değişikliğe uğramış ülkemiz gibi endüstrileşmekte ve gelişmekte olan ülkelerde Tip II diyabetin insidans ve prevalansı artmaktadır (13).

Milattan 1500 yıl önce Mısır Ebers Papiruslarında fazla idrar yapılan, idrar yoluyla şeker kaybedilen bir hastalık olarak tanımlanmış, milattan 200 yıl sonra Cappodocia'lı Areateus hastalığa "Diabetes" ismini vermiştir.

Hastalığın hüморal ve dokusal bulgularının zenginliği yanında komplikasyonlarının da fazla oluşu tanı ve sınıflamada bazı tartışmalara neden olmuş her ekol veya klinik kendine göre bir sınıflamaya gitmiştir. Ayrıca toplumda görülüş şekli ve sıklığıda kalıtım faktörü yanında çevre faktörleri ve otoimmunitéyle ilgili olduğu için farklılık göstermekte ve her toplumda prevalans ve insidans değişiklikler göstermektedir (14).

Genelde Tip I ve Tip II diyabet olarak ortaya çıkmıştır. Hastalık çeşitli modifikasyonlar gösterir. Bu iki tipin birbirine karıştığı olgularda mevcuttur. Ayrıca son yıllarda uzak doğuda sık rastlanan; tropikal diyabet denen; genellikle pankreas kalsifikasyonları ve gıda toksisitesine bağlı bir diyabet şekli tarif edilmektedir. Mody Tip denen gençlerde görülen Tip II diyabetin ayrı bir varyantı olan sendrom-X ortaya atılmış; hipertansiyon, obezite, hiperlipidemi, insülin rezistansı ve hiperglisemi gösteren bu hastalarda, multifaktöryel gen üzerinde durulmaya başlanmıştır (15).

Tip I diyabetin toplumdaki sıklığı 11-13 yaş arasında daha da artar. Sağlam nüfus arasındaki sıklık 1/2500 olarak tarif edilmektedir. Diyabetik nüfusun %10-15'ini Tip I diyabetikleri oluşturur. Sıklık ülkeler arasında da büyük değişiklik göstermektedir. Örneğin; Finlandiya'da IDDM (İnsuline bağımlı diyabet) Japonya'dan 35 kez daha sıktır (16).Tip II diyabetin prevalansı popülasyonlar arasında önemli ölçüde değişmektedir. Kuzey Amerika yerlilerinde, pasifikteki mikronezyanlarda prevalans yüksek; İngiltere'de düşük bulunmuştur.

Prevalans kentsel bölgelerde kırsal alanlardan daha yüksektir. Gelişmiş ülkelerde sıklığın yükselmesi yaşlı nüfusun giderek artmasıyla basitçe izah edilebilir (16).

Diyabet sıklığı konusunda yapılan taramalar neticesinde:

- a) Yeni DM olguları normal popülasyondan üç kez daha şişmandır.
- b) Tip II (NIDDM) orta ve ileri yaşlarda, Tip I (IDDM)'den daha sıktır.
- c) Glikozüri DM'den de yaygındır. Çocuk ve gençlerde hiperglisemisiz; yaşlılarda hiperglisemi ile beraberdir.
- d) Diyabet ve normalleri ayıran sınır yaşlanmakla değişmektedir. 50 yaşından sonra her yıl için normal sınıra % 1-1.3 mg ilave etmek gerekir.
- e) Açlıkta glisemi değişiklik zamanlarda iki kez > % 140 mg ise; toklukta ve rastgele (herhangi bir zamanda) glisemi ya da glikozdan 2 saat sonra > %200 mg ise tanı tamdır.
- f) Sınırdaki olgular takibe alınarak uygun uygulamalarla normale çekilir. OGTT'si anormal, renal glikozürik olgular eğer DM kalıtımı ile birleşiyorsa, sonradan diyabet olma şansı artacağından yakından izlemek gerekmektedir.
- g) Taramalar diyabeti erken tanımda en etkin yoldur.

Diyabet sınıflamasında ayrılıkların önlenmesi için Dünya sağlık örgütü (WHO) dünyada geçerli bir sınıflamayı kabul etmiş ve bütün ülkelere önermiştir (17,18).

WHO SINIFLAMASI (Klinik sınıflama)

I. Diabetes Mellitus (DM)

1. Tip I insüline bağımlı olan diyabet (IDDM)
2. Tip II insüline bağımlı olmayan diyabet (NIDDM)
 - a. Şişman olmayan
 - b. Şişman
3. Malnutrisyon diyabeti
4. Gebelik diyabeti (Gestasyonel diyabet)
5. Diğer tip diyabetler (Pankreatit, Cushing sendromu veya akromegali seyrinde ortaya çıkan veya atrojenik nedenlere bağlı, genetik bazı sendromlarla veya insülin reseptör anomalileri ile ortaya çıkan diyabet).

II. Glikoz Tolerans Bozukluğu (IGT)

1. Şişman olmayan
2. Şişman

Glikoz tolerans bozukluğuna yukarıda belirtilen diğer tip diyabetiklerin hepsi girer.

B. DİYABETİK NEFROPATİ (DN)

Diyabete özgü ciddi komplikasyonlardan biri de diyabetik nefropatidir (DN). Günümüz koşullarına göre DN'nin erken dönemde tanınması onun reversibl olmasını doğrular. Klinikte değişik karakterlerde albuminüri (proteinüri), arteryel hipertansiyon, yumuşak ve yaygın ödemler ve zamanla böbrek yetmezliği (üremi, asidoz) ile sonuçlanan glomerülotübüler lezyonların bütününe DN adı verilir.

Krolewski ve arkadaşları (19), tip 1 diyabetiklerde nefropatinin yıllık insidensini %0.4 ile %3.6 arasında seyrettiğini; 20-40 yıl izlenen 292 hastada proteinürinin hastalığın 5-15'inci yılları arasında hızlı bir artış gösterdiğini; daha ileri yıllarda ise azalma eğilimine girdiğini bildirmişlerdir. Erken dönem nefropatiyi tanıtacak en önemli laboratuvar bulgusu mikroalbuminüridir. Mikroalbuminüri klinik proteinüri olmaksızın üriner albümin ekskresyon hızında artma olarak tarif edilir.

Mikroalbuminuri: 20-200 micg/dk (20).

(1) Normoalbuminüri: 30 mg/24h

(2) Sınırdaki değer: 30-45 mg/24h

(3) Mikroalbuminüri: 30-300 mg/24h

Yeni başlamakta olan DN'de 6 ayda yapılan 3 ölçümden ikisinde mikroalbuminüri saptanmışsa, mikroalbuminürinin mevcudiyetinden söz edilir. Egzersizi muntazam, üriner enfeksiyonu olmayan nonketotik diyabetiklerde bu tanı erken dönem DN'nin bir başlangıcı kabul edilir. DN'nin sıklığı IDDM'den daha fazladır (20).

Diyabetik nefropatinin ilerleme hızını belirleyen faktörler bilinmemekte ve bu belirsizlik olacakları önceden tahmin etmeyi zorlaştırmaktadır. Böbrek biyopsileri hasarın şiddetini gösterse de, ilerlemenin olup olmayacağına işaret anlamına gelmemektedir. Daha önceleri savunulmuş olan böbrek hasarının asla gerilemeyeceği ifadesinin bugün doğru olmadığını, regresyonun mümkün olduğunu kanıtlayan yayınlar (21) mevcut olup; aynı yazarlar daha ciddi lezyonların gözlemlendiği vakalarda bozulma daha sık gelişse de, bunun kural olmayıp böbrek fonksiyonlarının beklenemeyen uzunlukta sürelerle değişmeden kalabildiğini ifade etmiş ve göstermişlerdir .

C. KORONER ARTER BYPASS GREFTLEME CERRAHİSİ

Koroner arter *bypass* greftleme (KABG) cerrahisi günümüzde tüm dünyada sıklıkla uygulanmakta olup, hızlı bir tarihsel gelişim izlemektedir. Tanı yöntemlerinin çoğalması, cerrahi ve anesteziye gelişmeler ile sık ve daha kolay uygulanan bir cerrahi girişim haline almıştır. Yaşam kalitesini yükseltmek ve yaşam süresini uzatmak, koroner arter hastalıklarında uygulanan revaskülarizasyonun iki temel amacıdır.

Angina pectoris ile tıkalı arter hastalıkları arasındaki ilişkiyi Alexis Carrel'in göstermesi ve 1900 lu yılların başında köpeklerde deneysel amaçlı koroner *bypass* ameliyatını gerçekleştirmesi ile başlayan süreç 1935 yılında Beck'in pektoral kasın pediküllü greftini kalbin üzerine dikmesi, 1951 yılında Vineberg'in internal torasik arteri insan miyokardının içine implante etmesiyle yeni bir boyut kazanmıştır. 1956 yılında Bailey ilk defa başarılı koroner endarterektomi ile koroner arterin direkt kendisine cerrahi girişimin gündeme gelmesini sağlamıştır. 1958 yılında Longmire koroner artere endarterektomi denediği bir hastada, arterin parçalanması sonucunda çaresizlik içinde, koroner arteri onarmak maksadıyla, internal torasik arteri çıkararak koroner artere anastomoz ettiğini bildirmiştir (22). Michael DeBakey, William Mustard, William Longmire ve Edward Garret bu geçiş sürecinde önemli başarılar elde etmiş cerrahlardır. 1970'li yıllarda ortaya atılan koroner arter hastalıklarının tedavisinde cerrahi/medikal tedavi ikilemi 1984 ve 1988 yıllarında yapılan iki çalışma ile (European Coronary Surgery Study ve Coronary Artery Surgery Study) değerlendirilmiştir. Bu çalışmalarla doğru endikasyonlarla yapılan cerrahi tedavinin, gerek yaşam kalitesi gerekse yaşam süresi açısından ilaç tedavisine üstünlüğü kanıtlanmıştır (23,24).

Perkütan transluminal balon anjioplasti (percutaneous transluminal coronary angioplasty, PTCA) uygulamaları ve intrakoroner stent yerleştirilmesi işlemleri son yıllarda perkütan teknikleri gündeme taşırken, 1991'de Benetti ve arkadaşlarının yayınladıkları 700 vakalık, çalışan kalpte koroner *bypass* cerrahisi serisi koroner arter cerrahisine yeni boyutlar kazandırmıştır (25). Ancak, çalışmalarda koroner arter *bypass* greftleme ameliyatlarının yaşam kalitesi ve yaşam süresi üzerine PTCA ve medikal tedaviden daha etkili olduğu gösterilmiştir (25,26).

Koroner arter cerrahisi sıklıkla KPB eşliğinde gerçekleştirilir. Bunun yanında cerrahiye sınırlı olanak tanıyan çalışan kalpte *bypass* operasyonları da yapılmaktadır. KPB hem cerrahi görüşün daha iyi sağlanmasına, hem de anastomoz sırasında oluşacak hemodinamik değişikliklerin iyi tolere edilmesine olanak sağlar. Hastaya sağlanmak istenen maksimum yarar açısından KPB özelliklerinin bilinmesi gerekir.

D. KARDİYOPULMONER BYPASS

John H. Gibbon tarafından 6 Mayıs 1953 tarihinde başarılı bir şekilde kullanılan KPB, cerrahi işlem sırasında cerrahi görüşün ve güvenliğin sağlanması amacıyla kalp ve akciğer fonksiyonlarının belirli bir süreliğine ekstrakorporeal olarak gerçekleştirilmesidir. Bu işlem bir kalp-akciğer makinesi yardımıyla gerçekleştirilir. Bir kalp-akciğer makinesinin ana komponentlerini pompa, arteriyel ve venöz kanüller, hatlar, venöz rezervuar, oksijenatör/ısı değiştirici ve arteriyel filtre oluşturur. Standart bir koroner arter *bypass* operasyonunda distal asendan aortadan aort kanülasyonu, sağ atriyumdan iki kademeli (*two-stage*) venöz kanülasyon yapılarak KPB'ya başlanır. Distal aort üzerine kros-klemp yerleştirilmesinin ardından aortadaki kardiyopleji kanülünden verilen kardiyopleji solüsyonu ile kalp durdurulur. Hasta, cerrahın tercihinine göre genellikle 32 °C' ye soğutularak cerrahi işleme başlanır. Çeşitli versiyonları olmakla birlikte asıl olarak santral bir venden alınan kanın, bir rezervuarda toplanıp, kan-gaz değişimi sonrası filtre edilerek arteriyel sistem yardımıyla vücuda geri döndürülmesi prensibiyle çalışır (27).

Kardiyopulmoner *bypass* sırasında kanın fizyolojik endotel dışı yüzeylerle temas etmesi nedeniyle antikoagulan kullanılması zorunludur. Antikoagulasyon için kullanılan rutin ajan heparindir. Heparin 1915 yılında mast hücrelerinde bulunan bir polisakkarittir. Heparin antitrombin III'e bağlanarak ve aktivitesini arttırarak antikoagulan etki gösterir. Yarı ömrü 1-2 saattir. Etkinliği ACT (aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı) ile takip edilmektedir. Normal değeri 80-120 saniyedir. Rutin KPB sırasında en az 400 saniyenin üzerinde tutulması önerilir. İlk heparin dozu 300 Ü/kg arteriel ve venöz kanüllerin konmasından önce, perikardın açılmasını takiben yapılmalıdır. Perfüzyon sırasında ise 400-700 saniye arasında tutulmalıdır. Heparin antidotu protamin sülfattır. Bu amaçla 100 Ü heparin başına 1-1.3 mg protamin verilir. Perfüzyon sonlandırılmasının ertesinde başlanır. KPB sırasındaki organ perfüzyonu belirli miktarlardaki kan volümünün hafif hipotermi (34-32°C) ve 50-70 mm Hg sistemik arter basınçla verilmesiyle gerçekleşir. Kan akımı devamlı veya pulsatil olabilir (27).

Kardiyopulmoner *bypass* uygulanan hastalarda morbidite ve mortalitede en önemli rolü kontrol altına alınamayan inflamatuvar yanıt oynar. Bu inflamatuvar yanıt, kardiyak cerrahi sonrasında akut olarak gelişen pulmoner, kardiyovasküler, nörolojik, gastrointestinal, hematolojik ve immun sistem disfonksiyonlarının patogeneğinde birincil etkindir.

a. Pulmoner Komplikasyonlar

Kardiyopulmoner *bypass* dan en çok etkilenen organın akciğer olduğu söylenebilir. KPB'ın yarattığı akciğer hasarı mikroatektaziden, akut respiratuar distres sendromuna (ARDS) kadar geniş bir yelpazededir.

Akciğer hasarında günümüzde kabul gören patoloji iki yönde incelenebilir. Birincisi ekstrakorporeal dolaşıma bağlı hüморal ve sellüler mediatör salınımı sonucu oluşan sistemik inflamatuvar yanıt olup, ikincisi akciğerlerin hipotermik kan ile korunamaması ve serbest oksijen radikalleri, lokotrien ve elastaz gibi toksik ajanlarla oluşan reperfüzyon hasarıdır (28). KPB'dan sonra görülen ve en sık komplikasyon olan atelektazide tip II pnömositlerden salgılanan surfaktan yapısındaki bozukluklar rol oynar. Akut akciğer hasarının tanı kriterleri; hipoksemi, bilateral akciğer infiltrasyonu ve normal pulmoner kapiller kama basınç (PCWP)'tır. Akut akciğer hasarının oluşma riski ve ciddiyeti KPB süresiyle orantılı olarak artar. Kullanılan oksijenatörün tipi de bu risk için önemli bir faktördür. KPB'nın pulmoner endotel, epitel ve interstisyel hücrelerde hasara neden olduğu histolojik olarak belirlenmiştir. Oluşan hasarda inflamatuvar faktörler başlıca rolü oynar. Patogenezin ana faktörü olan inflamatuvar yanıtın azaltılması akciğer hasarını azaltır. Kardiyak cerrahi sonrasında gözlenen erken pulmoner disfonksiyon, diğer sistem morbiditelerini, yoğun bakım ve hastane kalış sürelerini ve mortaliteyi artırır (24,29).

b. Kardiyovasküler Komplikasyonlar

Koroner arter *bypass* cerrahisi geçiren hastaların % 10'unda majör perioperatif kardiyovasküler komplikasyonlar (kardiyak arrest, miyokard infarktüsü, kalp yetmezliği) gözlenir. KPB sonrasında oluşan sistemik inflamatuvar yanıt, kardiyovasküler disfonksiyonun patogenezinde önemli rol oynar. KPB ilişkili inflamatuvar yanıt ile miyokard iskemisi, disfonksiyon ve β -adrenerjik desensitizasyon arasında kuvvetle tanımlanan bir ilişki vardır. TNF- α , IL-1 β ve IL-6 plazma seviyeleriyle, adrenerjik uyarılara kardiyak duyarsızlık arasında belirgin ilişki tanımlanmıştır. TNF- α 'nın yaşlı hastalarda miyokard depresyonuna neden olduğu, bu etkinin anti-TNF- α antikorlarıyla gerilediği gösterilmiştir. Nitrik oksit (NO) dengesindeki değişiklikler de kardiyak cerrahi sonrasında gelişen kardiyovasküler olayların patogenezinde önemli rol oynar. Üretilen nitrik oksit vasküler tonusun sağlanması, miyokard kasılması, koagülasyon ve pulmoner endotelial fonksiyon gibi faktörlere etki ederek kardiyoprotektif özellik gösterirken, KPB sonrasında proinflamatuvar sitokinlerce aşırı miktarda artırılan nitrik oksit, miyokard disfonksiyonu gibi zararlı bulgulara neden olabilir (24-29).

c. Nörolojik Komplikasyonlar

Koroner arter *bypass* greftleme cerrahisi ile oluşabilecek iskekiye en duyarlı organ olan santral sinir sisteminde gelişen komplikasyonlar %1-6 arasında görülmektedir. Geçici iskemik atak ve inme gibi bulgular % 1-3, nöbet gibi daha az ciddi komplikasyonlar % 5-10 oranında

gözlenir. Geçici kognitif disfonksiyon ve kuvvetsizlik gibi komplikasyonlar % 60'lara kadar çıkabilir. Nörolojik komplikasyonlar ileri yaşta, karotis arter hastalığı gibi serebrovasküler hastalığı ve asendan aortasında aterosklerotik plak mevcut olanlarda daha yüksek oranda görülür. Apolipoprotein E epsilon 4 alleli pozitif olan ve daha önceden nörolojik hasarı bulunan hastalarda post-KPB dönemde nörolojik komplikasyon gelişme riski daha fazla bulunmuştur. Serebral komplikasyon gelişen hastalarda mortalitenin de arttığı gösterilmiştir. İnflamatuvar yanıt KPB sonrası dönemde gelişen nörolojik komplikasyonlarda anahtar rolü oynar. İnflamatuvar yanıtın azaltılmasına yönelik stratejilerle nörolojik hasarın azaltılması mümkün olup, aprotinin uygulamasının da KPB sonrası inme insidansını azalttığı bildirilmiştir (30).

d. Renal Komplikasyonlar

Kardiyopulmoner *bypass* sonrasında böbreklerin etkilenmesi kardiyak debinin % 25 gibi büyük bir kısmını aldığından dolayı beklenen bir durumdur. Böbreklerin glomeruler filtrasyon hızı 35 ml/dk/m² dir. KPB'a giren hastaların % 30'unda böbrek fonksiyonlarında değişme saptanmıştır (31,32).

Kardiyak cerrahide perioperatif renal disfonksiyon hastaların % 7-13'ünde gözlenir. Genelde bu durum geçici olup çok azı (%0.7-5) dializ gerektirmektedir. Preoperatif renal fonksiyon bozukluğu olanlarda postoperatif renal yetmezlik daha sıktır. Postoperatif yetmezlik özellikle serum kreatinin (Scr) 2.5 mg/100 ml'yi aştığında görülür. Renal komplikasyon gelişimi, hastaların yoğun bakım ve hastane kalış sürelerini ve mortalitelerini artırır. Renal disfonksiyonda renal iskemi-reperfüzyon hasarı ve inflamatuvar cevap esas rolü oynar. KPB sırasında salınan TNF- α glomeruler fibrin depozisyonunu, hücrel infiltrasyonu, renal hücre apoptozisini ve vazokonstrüksiyonu artırarak glomerüler filtrasyon hızını azaltır. Anti-TNF- α stratejileriyle KPB sonrasında gelişen renal yetmezlik insidansı azalır Ayrıca yaş, kardiyak debi, peroperatif sıvı dengesi, toksik medikasyonlar, aşırı transfüzyon, mikroemboliler, iskemi renal hasarı belirleyen diğer faktörlerdir. KPB zamanı uzayanlarda (>90 dak.) böbrek hasarı daha belirgindir (29).

Kardiyopulmoner *bypass* sırasında hemolizin artması ile birlikte oluşan hemoglobin silendirleri renal tübüllerde tıkanma meydana getirir. Sonuçta akut tubuler nekroz (ATN) denilen tablo meydana gelmesi durumunda prognoz kötüleşir. Hemodilüsyon özellikle dış kortekste renal kan akımını artırır. Ayrıca kreatinin klirensini, glomerüler filtrasyonu ve idrar miktarını da artırır. Fakat aşırı hemodilüsyon da kendi başına böbrek yetmezliğini artırıcı bir faktördür (33).

Böbrek yetmezliği olan, serum kreatinin seviyesi yüksek olan hastalara KPB sırasında yüksek perfüzyon basıncı sağlanması, sıvı elektrolit dengesine dikkat edilmesi, pulsatil akım ve intraoperatif ultrafiltrasyon uygulanması önerilmektedir. Dializ gören kronik böbrek yetmezlikli hastalarda koroner arter cerrahisinin mortalitesi normal renal fonksiyonlulara göre çok az artmıştır.

e. Hepatik Komplikasyonlar

Kardiyopulmoner *bypass* sonrasında karaciğer enzimlerinde hafif bir yükselme ve geçici hepatik disfonksiyon görülebilir. Hepatik disfonksiyonun patogeneğinde hepatik iskemi-reperfüzyon hasarı, KPB'den ayrılma sırasında gelişen hepatik venöz konjesyon ve şüpheli kanıtlarla inflamasyon yer alır. Bunlara bağlı olarak sarılık gelişebilir. Yüksek C3a ve C4a konsantrasyonlarının da hepatik disfonksiyonla ilişkisi belirtilmiştir. Ayrıca TNF- α ve IL-6 konsantrasyonlarındaki artış ile hepatik disfonksiyon arasında bağlantı olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (24-29).

f. Hemostatik Komplikasyonlar

Kardiyopulmoner *bypass* nedenli hemostatik disfonksiyon, perioperatif dönemde önemli bir morbidite nedenidir. Koagülasyon ve fibrinolitik kaskad elemanlarının KPB devresiyle teması ve kontakt aktivasyonu, trombosit disfonksiyonu, endotel hasarı ve kapiller kaçak olası mekanizmalardır. Postoperatif kompleman aktivasyonu ile kan kaybı arasında bir korelasyon vardır. Hemofiltrasyonla sitokin miktarında azalmanın sağlanması, postoperatif kan kaybını azaltır. Yapılan bir çalışmada hastalardan preoperatif dönemde alınan trombositten zengin plazmanın KPB sonrası dönemde kullanımı ile pulmoner hasarın azaldığı, yoğun bakım süresinin kısaldığı ve hemostatik disfonksiyonun önlendiği belirtilmiştir (24-29).

GEREC ve YÖNTEM

DEÜTF Klinik ve Laboratuvar Araştırmaları Yerel Etik Kurulu onayı ve hastaların bilgilendirilmiş yazılı onamı alındıktan sonra DEÜTF merkezi ameliyathanesinde açık kalp cerrahisi uygulanacak diyabetik olgular iki gruba ayrılarak çalışmaya dahil edildi.

Araştırmanın gücü (power) % 80, anlamlılık düzeyi (p) % 5, gruplardaki dağılımın standart sapması % 20 olacak şekilde gruplar arasında kreatinin klirensi (Ccr) ortalamasındaki % 20'lik bir değişikliği (farkı) saptayabilmek için gruplara alınması gereken en az olgu sayısı 17 olarak hesaplandı ve çalışmanın her grupta 20 olmak üzere toplam 40 olgu ile yapılması planlandı.

Bu klinik, non-randomize, prospektif çalışmada gruplar;

- **Grup 1:** Diyabetik hasta, KPB sırasında Hct < % 23 ve
- **Grup 2:** Diyabetik hasta, KPB sırasında Hct $\geq$ % 23 olarak belirlenmiştir.

Grup 1'e alınan ve KPB'nin 5. dk'sında bu değerin üstünde % Hct saptanan olgulara kristalloid uygulanarak KPB'nin 20. dk'sında Hct değerinin %23'ün altında olması, Grup 2'ye alınan ve KPB'nin 5. dk'sında bu değerin altında % Hct saptanan olgulara ise eritrosit süspansiyonu uygulanarak KPB'nin 20. dk'sında Hct değerinin $\geq$ %23'nde olması planlandı.

Kardiyopulmoner *bypass*'ın 5. dk dışında diğer aşamalarında yani her 20 dk'da bir alınan kan gazında hedeflenen Hct düzeyi dışında bir değer saptandığında, sıvı veya eritrosit süspansiyonu uygulaması ile bir sonraki değerlendirmede Hct'in, hedeflenen değerler içine dönmesi planlandı.

Renal replasman sağaltımında olanlar, son dönem böbrek hastası olanlar, renal transplantasyon uygulanmış hastalar, kardiyak cerrahi geçirmiş olgular, *off-pump* cerrahi uygulanması planlanan hastalar, ventrikül fonksiyonu kötü olanlar (ejeksiyon fraksiyonu < % 30 olan hastalar) çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya dahil edilen olgulardan intraoperatif dönemde intraaortik balon kullanılanlar, KPB süresi 120 dk'yı geçen olgular çalışma dışı bırakıldı.

Tüm hastaların hastane kayıt verileri, demografik özellikleri, preoperatif dönemde NYHA klasifikasyonu ve *EUROSCORE* değerlerini içeren preoperatif değerlendirmeye ait özellikleri belirlendi.

Hastaların renal fonksiyonları, preoperatif dönemde kan üre nitrojeni (BUN), serum kreatinini (Scr) ve kreatinin klirensi (Ccr)'ni içeren glomeroler filtrasyona (GFR) ait değerler ile belirlendi. Kreatinin klirensinin belirlenmesinde 1.73 m² BSA ile düzeltilmiş Cockcroft-Gault formülü kullanıldı (34,35).

Ameliyathane salonuna alınan tüm olgulara intravenöz yol açılıp, premedikasyon uygulandı. Eş zamanlı olarak standard monitörizasyon sağlanıp, radyal arter kanülasyonu yapıldı. Preoksijenasyon sonrası, anestezi indüksiyonu gerçekleştirildi ve endotrakeal entübasyon uygulandı. Ardından, santral venöz kanülasyon yapıldı. Anestezi idamesi opioid ve inhalasyon ajanı kombinasyonu ile sağlandı; gereğinde nondepolarizan nöromusküler bloker ajan uygulandı. Operasyon sırasında invaziv arter basıncı, santral venöz basınç, kalp atım hızı, periferik oksijen saturasyonu, ısı ve idrar takibi yapıldı.

Tüm hastalarda median sternotomi sonrası yeterli ACT kontrolü (480 saniye) ile standart assendan aort ve sağ atriyal kanülasyon uygulanarak KPB'ya geçildi. Optimal doku perfüzyonunu sağlamak amacı ile pulsatil pompa akımı 2.4±0.4 L/dk/m² ile ortalama perfüzyon basıncı 50-80 mm Hg arasında tutuldu. *Prime* solüsyonu olarak; ringer solüsyonu (1000 cc), kolloid (500 cc), % 20 mannitol (2.5 ml/kg), heparin (0.5 mg/kg), NaHCO₃ (30 mEq), MgSO₄ (10 mL) kullanıldı. İntermittant kardiyopleji, koroner *bypass* da kros-klemp proximalinden yerleştirilen küçük kanülle antegrad yolla uygulandı. İlk doz: 700 cc St. Thomas solüsyonu + 300 cc kan (arteriyel) + 10 mEq KCL +10 mEq NaHCO₃ ile sağlandı. Yirmi dakika ara ile 2. doz (500 cc arteriyel kan + 5 mEq KCL +5 mEq NaHCO₃) ve 3.doz (500 cc arteriyel kan + 5 mEq KCL +5 mEq NaHCO₃) kullanıldı. Ilımlı hipotermik koşullarda (30-32 °C) KPB uygulandı. Sıcak kardiyopleji verilmesi durumunda 500 cc arteriyel kan + 2.5 mEq KCL (K düzeyi yüksek ise [-]) + 2.5 mEq Na HCO₃ uygulandı. KPB'dan çıkma aşamasında eritrosit solüsyonu eklenerek veya ultrafiltrasyon yapılarak hastanın Hct değerinin >% 25 üzerine çıkarıldı.

Her olgu için yapılan cerrahi girişim, cerrahi süre, KPB süresi ve kros-klemp süresi kaydedildi. KPB'nın 5. dk'sında ve KPB boyunca her 20 dk'da bir pompa akımı, kardiyak indeks, perfüzyon basıncı, CVP, DO₂, arteriyel kan gazı ve ısı değerleri saptandı. KPB sırasında kullanılan eritrosit süspansiyonu, TDP miktarı, idrar miktarı ve uygulanan diüretik dozu kaydedildi. Arteriyel kan analizi için, Nova Biomedical Stat Profile Phox Plus L ve Critical Care Xpress (Waltham MA, USA) cihazları kullanıldı. Benzer şekilde KPB sonrasında kullanılan eritrosit süspansiyonu ve TDP miktarı ile intraoperatif dönemdeki total idrar miktarı saptandı; sağaltıma eklenen vazodilatör veya inotropik ajanlar kaydedildi.

Kardiyopulmoner *bypass* sırasında DO₂'nin hesaplanmasında aşağıdaki formül kullanıldı (5,9).

Oksijen Sunumu (DO₂)

$$\text{Pompa akımı} \times (\text{Hb} \times 1,36 \times \text{Hb satürasyonu}) + (0,003 \times \text{PaO}_2)$$

Cerrahi girişimin tamamlanmasının ardından tüm olgular ameliyathaneden yapay solunum uygulanarak yoğun bakım ünitesine transport edildi. Ritim, kalp atım hızı, OAB, Hct düzeyi, idrar miktarı, diüretik uygulaması, vazodilatör-inotropik ajan uygulaması, mekanik ventilasyon süresi, hemoraji miktarı, kullanılan ES/TDP miktarını içeren postoperatif döneme ait veriler kaydedildi.

Postoperatif dönemin 1. ve 24. saatlerinde hastaların BUN, Scr ve Ccr belirlendi ve bu değerler preoperatif değerler ile kıyaslandı. Postoperatif dönemde yoğun bakımda kalış süresi içinde renal replasman sağaltımına gereksinim duyan olgular saptandı. Ayrıca olguların yoğun bakım kalış ve taburculuk süreleri de kaydedildi.

İstatistiksel Analiz

Çalışmanın güç (*power*) analizi “WinPepi (Pepi-For-Windows) Version 9.2 (JH Abramson, 2009) kullanılarak yapıldı.

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS Windows 15.0 kullanıldı. İki grup arasında yapılan karşılaştırmalarda eğer gruplar bağımlı ise; (i) sürekli değişkenlerde iki grup arasında Wilcoxon testi, gruplar ikiden fazla ise Friedman varyans analizi (ii) sayımla belirtilen değişkenlerde Mc Nemar ki-kare testi kullanıldı. İki grup arasında yapılan karşılaştırmalarda eğer gruplar bağımsız ise; (i) sürekli değişkenlerde Mann-Whitney U testi, (ii) sayımla belirtilen

değişkenlerde ki-kare testi kullanıldı. Değerler $\text{ort} \pm \text{SD}$ veya sayı (%) olarak verildi. $P < 0.05$ istatistiksel anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Bu prospektif klinik çalışma, DEÜTF Klinik ve Laboratuvar Araştırmaları Yerel Etik Kurulu onayı ve hastaların bilgilendirilmiş yazılı oluru alındıktan sonra DEÜTF merkezi ameliyathanesinde Ağustos 2009 - Nisan 2010 tarihleri arasında KABG cerrahisi uygulanan erişkin diyabetik olgularda yapıldı.

Bir olguya ait verilerin tamamı, postoperatif erken dönemde kaybedilmesi sonucu elde edilemedi. Bir olgu, KPB süresinin 120 dk'yı aşması nedeniyle çalışmadan çıkarıldı. Çalışma 40 olgunun verilerinin sağlanmasından sonra tamamlandı.

Grup 1'de yer alan 11 olguda KPB'nin 5. dk'sında Hct $\geq$ %23 olarak saptandı ve bu olguların tümünde kristalloid uygulaması sonrasında, Hct düzeyi KPB'nin 20 dk'sında $<$ %23 olarak saptandı. Grup 2'de yer alan tüm olguların Hct değerleri, KPB'nin 5. dk'sında bu grup için hedeflenen Hct seviyelerinin içinde olduğu belirlendi.

KPB'nin 5. dk'sı dışında diğer aşamalarında yani her 20 dk'da bir alınan kan gazında hedeflenen Hct düzeyi dışında bir değer; Grup 1'de 1 olguda 20. dk'da ve 1 olguda 40. dk'da saptandı. Kristalloid uygulaması ile bir sonraki değerlendirmede bu iki olgudaki Hct değeri, hedeflenen değerlere döndü. Grup 1'de yer alan 1 olguda 60. dk'da ve 2 olguda 80. dk'da hedeflenen Hct düzeyinin üstünde Hct düzeyi saptandı. Bir sonraki değerlendirme zamanında, KPB'tan ayrılma aşamasında olmaları nedeniyle bu üç olgunun Hct değerleri düşürülemedi ve olgular KPB'tan ayrıldı.

Grup 1 (Diyabetik hasta, KPB sırasında Hct $<$ % 23) ve Grup 2 (Diyabetik hasta, KPB sırasında Hct $\geq$ % 23)'de yer alan olgulara ait demografik özellikler Tablo 1'de, preoperatif özellikler ise Tablo 2'de verildi. Gruplar arasında demografik özellikler ve preoperatif özellikler açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 1. Her iki gruba ait olguların demografik özellikleri (VKİ: vücut kitle indeksi, VYA: vücut yüzey alanı).

	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	P değeri
Cinsiyet (E/K)	11 (% 55) / 9 (% 45)	16 (% 80) / 4 (% 20)	0.18
Yaş (yıl)	63.3±9.4	63.6±8.9	0.56
Ağırlık (kg)	77.4±10.9	82.2±13.6	0.34
Boy (cm)	167±9.5	171±7.8	0.15
VKİ (kg/m²)	27.5±4.0	27.9±4.6	0.93
VYA (m²)	1.86±0.16	1.94±0.16	0.17

Ort±SD veya Sayı (%)

Her iki grupta uygulanan cerrahi girişim, cerrahi süre, KPB süresi ve kros-klemp süresi Tablo 3’de verildi. Gruplar arasında cerrahi girişime ilişkin özellikler açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05).

Tablo 2. Her iki gruba ait olguların preoperatif özellikleri (EF: ejeksiyon fraksiyonu).

	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	P değeri
Diyabet tipi			1.0
Tip I	-	-	
Tip II)	20	20	
Diyabet Süresi (yıl)	6.7±2.1	7.4±1.8	0.38
Diyabet Sağaltımı			0.52
Peroral	13 (%65)	10 (%50)	
Parenteral	7 (%35)	10 (%50)	
NYHA			1.0
Klas I	2(%10)	2(%10)	
Klas II	18(%90)	18(%90)	
Euroscore	4.8±1.5	4.2±1.1	0.31
EF (%)	52,7±9.0	54.2±8.2	0.60
Yandaş Hastalık	20 (%100)	19 (%95)	1.00
Geçir. Cerrahi	5 (%25)	3(%15)	0.70
Preop. İlaç Kull.	20 (%100)	20 (%100)	1.00

Ort±SD veya Sayı (%)

Tablo 3. Cerrahi girişime ilişkin özellikler.

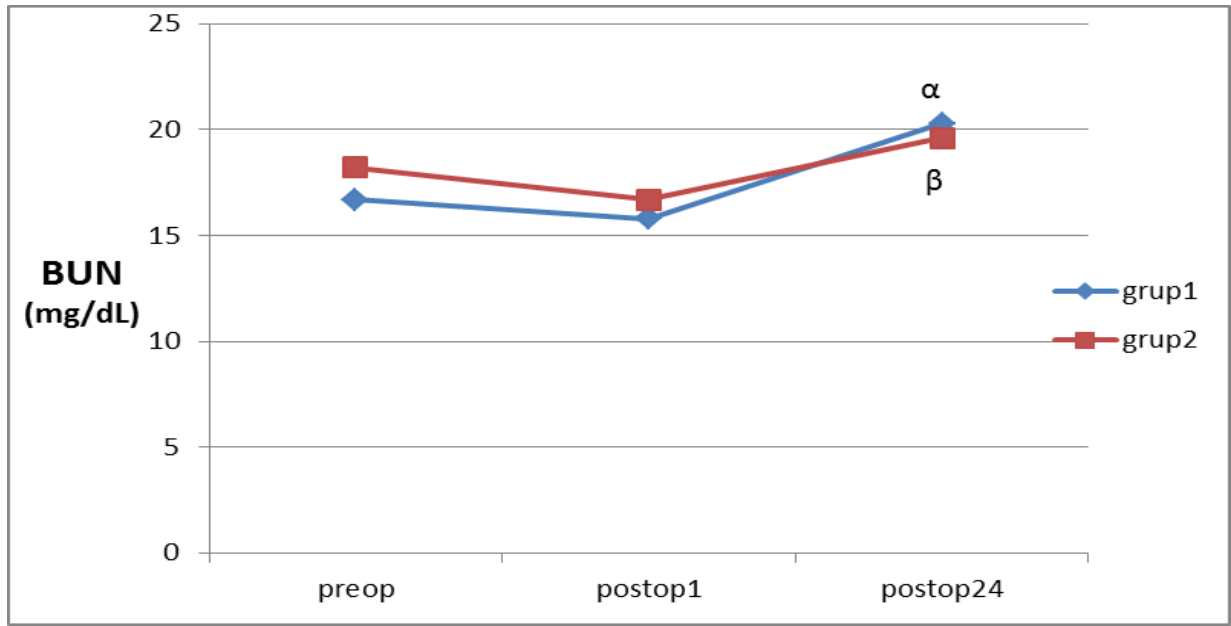
	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	P değeri
Cerrahi girişim			0.24
Tekli bypass	1(%5)	0(%0)	
İkili bypass	1(%5)	2(%10)	
Üçlü bypass	13(%65)	8(%40)	
Dörtlü bypass	5(%25)	10(%50)	
Cerrahi süre (dk)	213.2±39.0	225.7±32.8	0.39
KPB süresi (dk)	94.6±15.7	88.1±17.7	0.30
Kros klemp süresi	53.1±14.0	54.1±12.4	0.43
Ort±SD veya Sayı (%)			

Her iki gruba ait hastaların preoperatif ve postoperatif döneme ilişkin renal fonksiyonlarına ait BUN (Şekil 1), Scr (Şekil 2) ve Ccr değerleri (Şekil 3) hem şekil olarak hem de tablo olarak sunuldu (Tablo 4).

Tablo 4. Her iki gruba ait olguların preoperatif ve postoperatif renal fonksiyonlarına ait verileri.

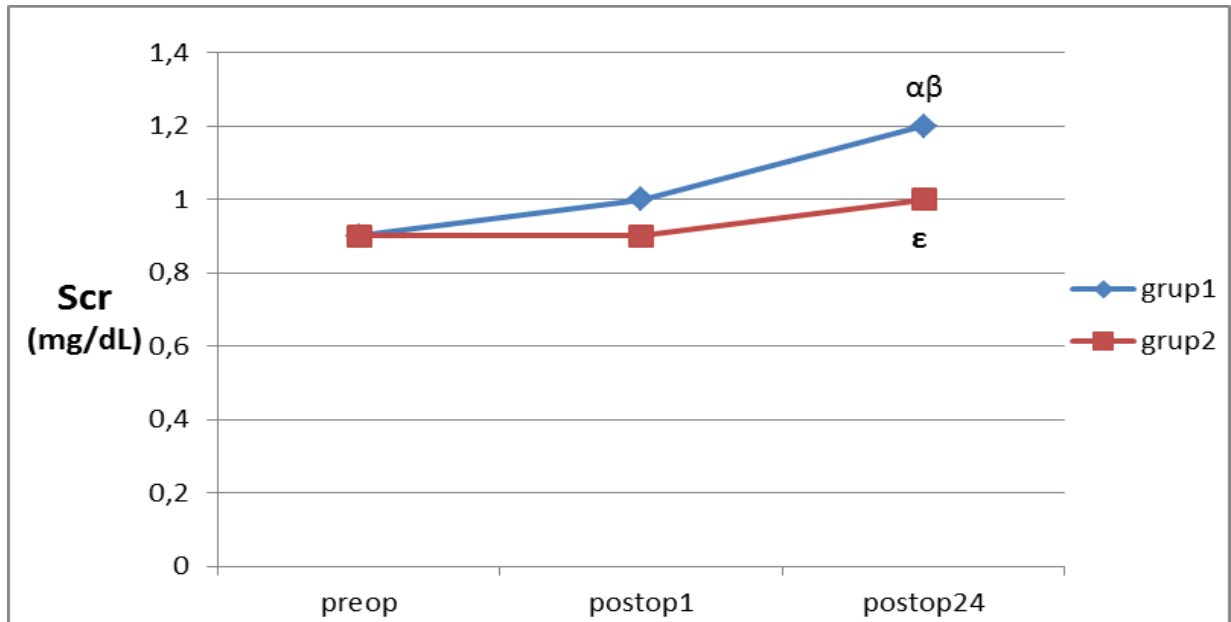
	BUN (mg/dL)	Scr (mg/dL)	Ccr (mL/dk)
Grup 1 (n=20)			
Preop	16,7±6.3	0.9±0.2	76.8±22.5
Postop 1. sa.	15.8±4.5	1.0±0.2	74.4±21.3
Postop 24. sa.	20.3±8.4 ^α	1.2±0.3 ^{β∞}	62.2±21.2 ^{γ, δ}
Grup 2 (n=20)			
Preop	18.2±5.9	0.9±0.9	85.4±26.0
Postop 1. sa.	16.7±5.7	0.9±0.2	78.7±20.5
Postop 24. sa.	19.6±5.4 ^ε	1.0±0.3 ^ζ	72.0±25.6 ^η
Gruplar arası P değeri			
Preop P değeri	0.46	0.32	0.53
Postop 1. sa. P değeri	0.52	0.43	0.60
Postop 24. sa. P değeri	0.93	0.07	0.16

Ort±SD, Grup içi ^αp=0.001 postoperatif 1. saate kıyasla, ^βp=0.000 preoperatif değere kıyasla, [∞]p=0.000 postoperatif 1. saate kıyasla, ^γp=0.000 preoperatif değere kıyasla, ^δp=0.001 postoperatif 1. saate kıyasla, ^εp=0.000, postoperatif 1. saate kıyasla, ^ζp=0.001 preoperatif değere kıyasla, ^ηp=0.001 preoperatif değere kıyasla.



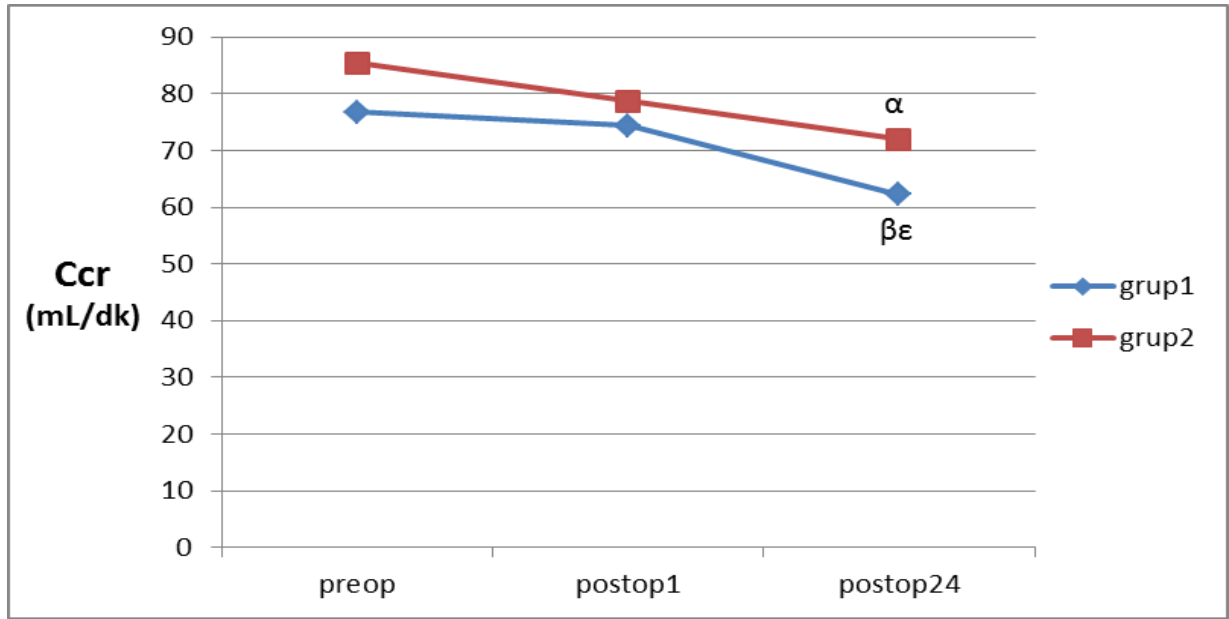
^αp=0.001 postoperatif 1. saate kıyasla, ^βp=0.000 postoperatif 1. saate kıyasla.

Şekil 1. Her iki gruba ait hastaların preoperatif ve postoperatif döneme ilişkin BUN değerleri.



^αp=0.000 preoperatif değere kıyasla, ^βp=0.000 postoperatif 1. saate kıyasla, ^εp=0.001 preoperatif değere kıyasla.

Şekil 2. Her iki gruba ait hastaların preoperatif ve postoperatif döneme ilişkin Scr değerleri.



^ap=0.001 preoperatif değere kıyasla, ^bp=0.000 preoperatif değere kıyasla, ^cp=0.001 postoperatif 1. saate kıyasla.

Şekil 3. Her iki gruba ait hastaların preoperatif ve postoperatif döneme ilişkin Ccr değerleri.

Grup içi kıyaslamada, Grup 1’de BUN değeri, postoperatif 1. saate kıyasla postoperatif 24. saatte anlamlı yüksek saptandı. Serum kreatinin değeri preoperatif döneme ve postoperatif 1. saate kıyasla postoperatif 24. saatte anlamlı yüksek saptandı. Kreatinin klirensi ise preoperatif döneme ve postoperatif 1. saate kıyasla postoperatif 24. saatte anlamlı olarak yüksek bulundu (Tablo 4).

Grup 2’de BUN değeri postoperatif 1. saate kıyasla, postoperatif 24. saatte anlamlı olarak yüksek saptandı. Scr, preoperatif değere kıyasla, postop 24. saatte anlamlı olarak yüksekti. Ccr ise, preoperatif değere kıyasla, postoperatif 24. saatte anlamlı olarak yüksek saptandı (Tablo 4).

Tablo 5. Kardiyopulmoner *bypass* süresi boyunca her iki gruba ait DO₂ ve Hct (%) değerlerine ilişkin veriler (parantez içindeki sayılar; o dönemde KPB’tan ayrılmadan önce son kez alınan değerler).

KPB Süresi						
	5. dk	20. dk	40. dk	60. dk	80. dk	100. dk
Olgu Sayısı						
Grup 1	20	20	20	20 (3)	17 (10)	7 (5)
Grup 2	20	20	20	20 (7)	13 (7)	6 (6)
DO₂ (mL/dk/m ²)						
Grup 1						
Grup 2	249.5±71.8	228.1±25.6	230.4±24.7	252.5±27.6	261.6±29.9	281.6±39.3
	304.9±34.9	290.8±24.5	282.0±20.0	286.6±23.4	297.8±22.2	317.3±29.7
P değeri	0.001	0.000	0.000	0.000	0.002	0.01
Hct (%)						
Grup 1	23.4±4.0	20.4±1.6	20.4±1.8	21.6±1.6	22.1±1.6	24.6±2.6
Grup 2	27.5±2.6	25.6±2.2	25.1±1.8	25.2±1.4	25.5±1.2	27.0±1.3
P değeri	0.000	0.000	0.000	0.000	0.001	0.04

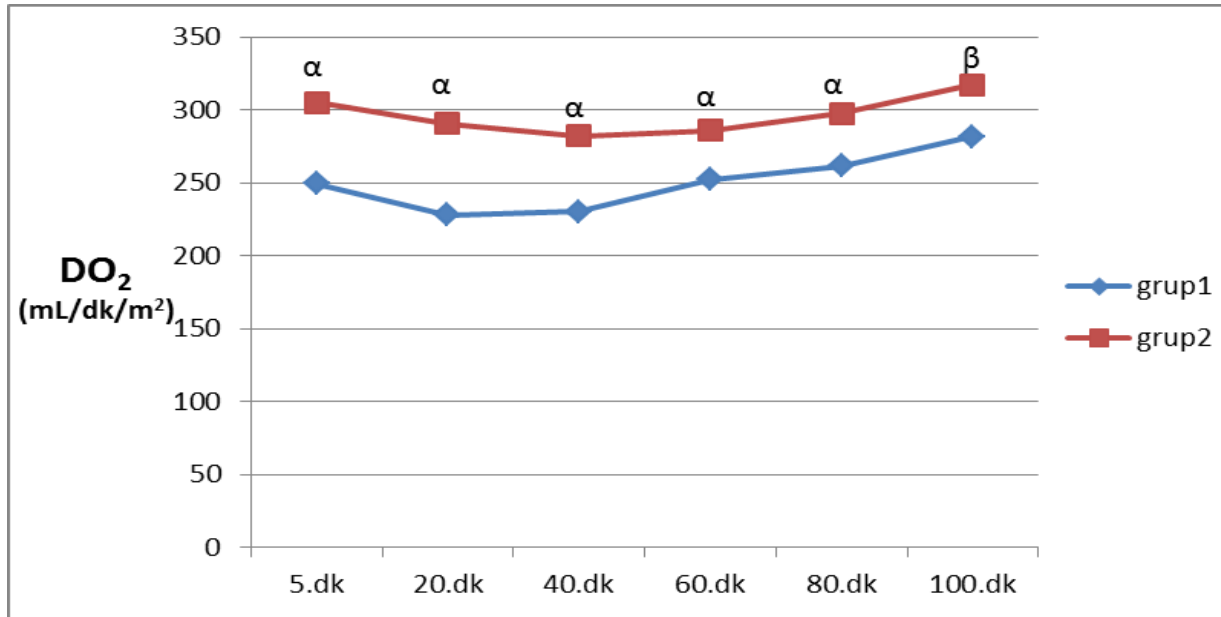
Ort±SD, sayı.

KPB’ın 5. dk.sı ve KPB boyunca her 20 dakikada bir elde edilen DO₂’na ilişkin veriler Tablo 5 ve Şekil 4’te verildi. Aynı dönemde Hct değerlerine ilişkin veriler Tablo 5’de verildi.

Grup 1’de 2 olguda KPB süresi 120 dk olarak saptandı, Grup 2’de ise tüm olgularda KPB süresi 120. dk.dan önce sonlandı.

Her iki grup arasında 5., 20., 40., 80. ve 100. dakikalarda DO₂ ve Hct değerlerinde arasında anlamlı farklılık saptandı. Grup 1’de oksijen sunumunun en düşük değeri 228.1±25.6 mL/dk/m² olarak, en yüksek değeri ise 281.6±39.3 mL/dk/m² olarak saptandı. Grup 2’de ise oksijen sunumunun en düşük değeri 282.0±20.0 mL.dk⁻¹.m⁻² olarak, en yüksek değeri ise 317.3±29.7 mL.dk⁻¹.m⁻² olarak saptandı.

Grup 1’de ise KPB’ın 5. dk.sı (KPB’a giriş) ve 100. dk (KPB’ın sonlanması aşamasındaki) dışında ortalama Hct değeri %23’ün altında, Grup 2’de ise KPB’ın 5., 20., 40., 60., 80. ve 100. dk’larında ortalama Hct değeri %23’ün üstünde saptandı.



^αp=0.00 Grup 1'e kıyasla, ^βp=0.01 Grup 1'e kıyasla

Şekil 4. KPB'nin 5. dk'sı ve sonrasında her 20 dk'da bir elde edilen DO₂'na ilişkin veriler.

Perioperatif dönemde idrar miktarı Grup 1'de 1413.5±534.3 ml, Grup 2'de ise 1285.5±549.7 ml olarak saptandı. Perioperatif dönemde idrar miktarı Grup 1'de 1413.5±534.3 ml, Grup 2'de ise 1285.5±549.7 ml olarak saptandı. Perioperatif total diürez yönünden gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (p=0,42). KPB döneminde hasta başına kullanılan ortalama diüretik dozu Grup 1'de (13 hasta) 18.4±3.7 mg, Grup 2'de (10 hasta) ise 25.5±11.3 mg olarak saptandı (p=0.10). KPB süresince her iki grupta en düşük rektal ısı 30°C olarak saptandı. KPB sonlanması aşamasında rektal ısı grup 1'de en fazla 37.6 °C olarak, grup 2'de ise en fazla 37.5 °C olarak elde edildi.

Tablo 6. KPB sonrasında vazodilatör veya inotropik ilaç uygulanan olgular.

	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	P değeri
Nitroprussid	2(%10)	1(%5)	0.56
Perlinganit	12(%60)	14(%70)	0.51
Dopamin	13(%65)	12(%60)	0.75
Dobutamin	3(%15)	2(%10)	0.64

Sayı (%).

Tablo 7. Postoperatif ilk 24 saate ait veriler (KAH: atım/dk, OAB: mm Hg, Diürez: mL).

Postoperatif Dönem							
	0.saat	4.saat	8.saat	12.saat	16.saat	20.saat	24.saat
KAH							
Grup 1	90±13	92±13	89±17	89±13	90±13	85±12	85±16
Grup 2	95±18	93±12	98±12	95±12	92±9	88±9	89±10
OAB							
Grup 1	81±17	85±17	87±12	88±13	85±12	84±10	85±11
Grup 2	88±17	81±14	81±11	83±9	84±7	81±7	84±12
Diürez							
Grup 1	-	1267±575	1797±592	2221±652	2576±721	2989±763	3328±963
Grup 2	-	1070±459	1496±471	1942±439	2341±564	2670±646	3062±757

Ort. ±SD, gruplar arasında anlamlı fark yok

Kardiyopulmoner *bypass* sonrasında vazodilatör ve inotropik ilaç uygulamasına ilişkin veriler Tablo 6’da verildi. KPB sonrasında vazodilatör ve inotropik ilaç uygulanan olgu sayısı yönünden gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Grup 1’de KPB sonrası başlangıç dopamin dozunun ortalaması 2.05 µg/kg/dk olarak, Grup 2’de ise aynı ilacın ortalaması 2.07 µg/kg/dk olarak saptandı. Aynı şekilde Grup 1’de KPB sonrası başlangıç dobutamin dozunun ortalaması 0.75 µg/kg/dk olarak, Grup 2’de ise aynı ilacın ortalaması 1.25 µg/kg/dk olarak saptandı. Cerrahi girişimin tamamlanmasının ardından tüm olgular yapay solunum uygulanarak yoğun bakım ünitesine transport edildi. Postoperatif ilk 24 saatte inotropik destek alan olgu sayısı Grup 1 ve Grup 2’de 11’er olarak belirlendi.

Postoperatif ilk 24 saatte 4 saat aralarla belirlenen kalp atım hızı, OAB ve idrar miktarına ilişkin veriler Tablo 7’de sunuldu. Her iki grup arasında bu değerler yönünden istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Sinüs dışı ritm Grup 1’de 2 hastada (bir hastada AF, bir hastada *pacemaker*) ve Grup 2’de 2 hastada (her 2 hastada *pacemaker*) saptandı. Postoperatif ilk 24 saatte hasta başına kullanılan ortalama diüretik dozu Grup 1’de (17 hasta) 26.4±16.9 mg, Grup 2’de (16 hasta) ise 32.5±25.1 mg olarak saptandı. Her iki grup arasında bu değerler yönünden istatistiksel anlamlı fark saptanmadı ($p=0.79$).

Her iki gruba ait mekanik ventilasyon süresi, hemoraji miktarı, kullanılan ES/TDP miktarına ilişkin veriler Tablo 8’de sunuldu. Bu özellikler yönünden her iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p>0.05$).

Tablo 8. Her iki grupta mekanik ventilasyon süresi, hemoraji miktarı ve kullanılan ES/TDP miktarına ilişkin veriler.

	Grup 1 (n=20)	Grup 2 (n=20)	P değeri
Mek. Ventilasyon Süresi (saat)	14±9.0	10.3±4.0	0.19
Drenaj Miktarı (ml/gün)	844.5±719.7	861±471.7	0.41
Eritrosit susp. (adet/gün)	2.6±1.7	1.9±1.4	0.13
TDP (adet/gün)	4.5±2.5	3.4±2.1	0.11

Ort. ±SD.

Her iki grupta postoperatif dönemde renal replasman sağaltımı gereksinimi duyulan olgu olmadı. Yoğun bakımda kalış süresi (Grup 1: 3.45±3.8 gün, Grup 2: 2.1±0.8 gün, $p>0.05$) ve taburculuk süresi (Grup 1: 11.3±8.8 gün, Grup 2: 7.8±2.2 gün, $p>0.05$) açısından her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

TARTIŞMA

Bu prospektif klinik çalışmada, KABG cerrahisi uygulanan DM'lu olgularda KPB sırasında farklı Hct ve DO₂ düzeylerinin postoperatif erken dönem renal fonksiyonlar üzerine etkileri araştırıldı.

Renal fonksiyonların takibinde kullanılan laboratuvar testlerinde hem preoperatif dönemde hem de postoperatif 1. saat ve 24. saatte KPB sırasında Hct'i düşük ve yüksek gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Buna karşın her iki grupta postoperatif 24. saatte, preoperatif döneme veya postoperatif 1. saate kıyasla BUN ve Scr arttı ve Ccr azaldı.

Bu çalışmada diyabetli olgularda KPB sırasında <23 Hct düzeyi ile ≥23 Hct düzeyinin postoperatif erken dönemde, renal fonksiyonlar üzerine farklı etki oluşturmadığı saptandı. Diyabetik hastalarda KPB sırasında Hct değeri ve DO₂ düzeyi ile postoperatif renal fonksiyon arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışma olması, bu çalışmanın özelliğini oluşturdu.

Klinik pratiğimizde, açık kalp cerrahisi uygulanan vakalarımızda KPB'nin başlaması sonrasında ilk arteriyel kan gazı değerlendirilmesinde Hct değeri genellikle %21-%25 arasında saptanmaktadır. Bir diğer deyişle KPB ılımlı hemodilüsyon altında yapılmaktadır. Bu düzey hemodilüsyon, ciddi hemodilüsyona (Hct <%21) ve hafif hemodilüsyona kıyasla (Hct >%25) kıyasla diyaliz desteği riskinin en az olduğu hemodilüsyondur (6). Bu çalışmada iki grup oluşturulması sırasında, grupları ayıran değer olarak %23 Hct düzeyinin belirlenmesinin nedeni öncelikle, pratikte KPB'nin başlangıç aşamasında çoğu hastada elde edilen minimum ve maksimum Hct değerleri arasında ve aynı zamanda ılımlı hemodilüsyonun içinde yer almasıdır. Ayrıca, 2006 yılında koroner cerrahide KPB sırasındaki Hct düzeyinin, klinik sonuç üzerine etkisini araştıran bir çalışmanın (36) sonuçları da, Hct %23 değerinin sınır oluşturmasında rol oynamıştır. Bu çalışmada, KPB sırasında %23 altındaki Hct'in, %23 üstündeki Hct'e kıyasla, renal etkilenme riskinde iki kat artışa neden olduğu bildirilmiştir (36).

Çalışmamızda Ccr'nin belirlenmesinde, 1976 yılında Cockroft ve Gault tarafından oluşturulan formül esas alındı (37). Cockroft-Gault tarafından oluşturulan bu formülün Ccr'ni predikte etmede 2000 yılına kadar en yaygın kullanılan formül olduğu Levey ve ark. tarafından bildirilmiştir (38). Yakın döneme kadar yapılan çalışmalarda da (7,8,34) renal fonksiyonların

araştırılmasında bu formülden sık olarak yararlanılmıştır. Wang ve ark. (35) Chest dergisinde 2003 yılında yayınladıkları bir çalışmada, kardiyak cerrahi sırasında preoperatif renal disfonksiyon ile klinik sonuçlar arasındaki ilişkinin belirlenmesinde, Noyez ve ark.(34) KABG cerrahisinde rutin kullanılan Scr'e kıyasla, hesaplanan Ccr'nin preoperatif renal yetmezlik ile postoperatif istenmeyen olaylar arasında yakın bir ilişki olduğunu bildirmişler ve Ccr'nin rutin olarak belirlenmesinin tercih edilmesi gerektiğini vurgulamışlardır. 2008 yılında Lombardi (8) bizim çalışmamızda kullandığımız gibi, preoperatif renal fonksiyona göre kardiyak cerrahi sonrası akut böbrek hasarı risk faktörleri profilinin farklı olduğunu saptayan çalışmalarında, Cockcroft ve Gault tarafından oluşturulan formülü kullanmıştır.

Çalışmamızda KPB sırasında gruplarda hedeflenen Hct düzeylerini sağlayabilmek için olgulara sıvı veya eritrosit süspansiyonu uygulamasına ait metodoloji, von Heymann C ve ark.'nın (11) çalışmalarında kullandıkları metodolojiye benzerlik göstermiştir. 2006 yılında KPB sırasında farklı Hct değerlerinin DO₂ ve klinik sonuç üzerine etkilerinin araştırıldığı bu çalışmada; düşük kardiyak risk grubunu içeren hastalarda, bir grupta %20 ve diğer grupta %25 Hct düzeyine ulaşmak için; KPB'ın başlamasından sonra 2. ile 5. dakikalar arasında ve sonraki her 15 dakikada bir Hct seviyeleri saptanmış ve hedeflenen Hct seviyesine ulaşmak için gereğinde sıvı veya kan transfüzyonu yapıldığı bildirilmiştir (11).

Çalışmamızda Hct düzeyleri hem intraoperatif hem de postoperatif dönemde arteriyel kan gazı analizörü kullanılarak belirlenmiştir. Literatürde çok sayıda çalışmada KPB sırasında Hct seviyelerinin belirlenmesinde kan gazı analizörlerinin kullanıldığı bildirilmektedir (7,8,34,39). Normotermik KPB sırasında %25 Hct ile %20 Hct değerlerinin DO₂ ve klinik sonuç üzerine etkilerinin araştırıldığı Almanya'da yapılmış bir çalışmada (11), çalışmamıza benzer şekilde, Hct değerlerinin saptanmasında kan gaz analizörü kullanılmıştır. Swaminathan ve ark (10), 2003 yılında yaptıkları ve KABG cerrahisi sırasında en düşük Hct düzeyi ile akut renal hasar arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmalarında Hct düzeyinin belirlenmesi için kan gazı analizörünü kullandıklarını belirtmişlerdir. Kan gazı analizörü kullanılarak KPB sırasında Hct dışında diğer verilerin de, örneğin laktat düzeyinin postoperatif klinik sonuç üzerine etkileri yorumlanmıştır (39).

Açık kalp cerrahisi sonrası ABY gelişen olgularda mortalite riski diğer cerrahilere kıyasla yüksektir. Ostermann ve ark. (40) KABG cerrahisi sonrası ABY nedenli mortaliteyi araştırmış, ABY gelişen ve venö-venöz hemofiltrasyon uygulanan olgulardaki mortalitenin %53.8 gibi yüksek bir değere ulaştığını bildirmişlerdir.

Günümüze kadar kardiyak cerrahi sonrası akut renal yetmezliğin patofizyolojisi geniş bir şekilde araştırılmış ve farklı bağımsız prediktörler belirlenmiş (7,40,41) ve bu prediktörlerin belirlenmesi sonucunda renal indeks skorları oluşturulmuştur (41). 2007 yılında JAMA’da yayınlanan bir başka çalışmada, basitleştirilmiş renal indeks skorlaması kullanılarak, postoperatif dönemde renal replasman sağaltımı gerekecek olguların predikte edilebileceği ifade edilmiştir ve diyabet bu prediktörlerin içinde yer almıştır (41).

KPB sırasında istemli oluşturulan hemodilüsyon sonucunda kan vizkozitesi ve vasküler direnç azalarak organlara yönelen kan akımı artışı (42,43) söz konusudur. Son yıllarda Wijeysondera ve ark.’nın (41) oluşturduğu tabloda prediktör olarak yer almayan hemodilüsyün düzeyinin postoperatif morbidite ve mortaliteye etkisi güncel bir konu olmuştur ve KPB sırasında düşük Hct seviyesine ilişkin organ fonksiyonlarındaki değişiklikleri içeren çalışmalar yer almıştır (4-7, 9-11). KPB sırasında hemodilüsyon sonrasında, yeterli DO₂ sağlayacak güvenilir Hct seviyesi hakkında kesin bir yargıya varılamamıştır (44); ancak Ranucci ve ark. (9) ABY ile ilişkilendirilen DO₂ sınır değerini 272 mL/dk/m² olarak bildirmiş ve DO₂’nun ABY için bağımsız bir risk faktörü olabileceğini ifade etmişlerdir.

Karkouti ve ark.’nın (6) yaptığı bir çalışmada, KPB sırasındaki hemodilüsyon düzeyi ile postoperatif morbidite ve mortalite arasındaki ilişki araştırılmış; KPB sırasında düşük Hct düzeyinin postoperatif dönemde renal disfonksiyon riskinde artışa yol açtığı gösterilmiştir.

Benzer şekilde, Fang ve ark.’nın (7) KABG cerrahisi uygulanan 2738 olguyu içeren çalışmalarında, KPB sırasında en düşük Hct değerinin mortalite üzerine etkisini araştırmış; KPB sırasında minimum Hct değerinin, cerrahi sonrası mortalite için bağımsız bir risk faktörü oluşturduğunu ifade etmişlerdir. Mortalite riskinin %14 altındaki Hct varlığında belirgin olarak arttığını ve bu değerin yüksek riskli hastalarda ise %17 olduğunu bildirmişlerdir.

Kardiyopulmoner *bypass* sırasındaki Hct değeri ve DO₂’un, renal fonksiyon yönünden etkileri 2000 yılından sonra yapılan çalışmalarda daha fazla önem kazanmıştır (6,9-11).

1048 hastayı içeren bir seride, KPB sırasında saptanan en düşük Hct değeri ve bu değerin saptandığı andaki DO₂ değeri araştırılmış; ABY ve pik serum kreatinin değerleri için en iyi prediktörün en düşük DO₂ değeri olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak KPB sırasında yüksek düzeyde uygulanan hemodilüsyonun postoperatif renal disfonksiyon için risk oluşturduğu bildirilmiştir (9).

Swaminathan ve ark.'nın (10) 2003 yılında yayınladıkları bir çalışmada orta düzeyde hemodilüsyonun böbrekleri koruyucu etkisi bulunmasına karşın, aşırı hemodilüsyonun (Hct %22-24) istenmeyen sonuçlarla ilişkili olduğunu bildirmişler ve 1404 elektif KABG cerrahisi olgusunda preoperatif ve postoperatif kreatinin değerlerini kıyaslamışlardır. Hastanede kaldığı süre içinde saptanan en yüksek kreatinin değeri ve en düşük Ccr'ni preoperatif değerlerle yüzde değişim olarak sunmuşlardır. Sonuçta en düşük Hct değerinin Scr'deki pik değişiklikler ile yüksek oranda ilişkili olduğunu bildirmişlerdir. Çalışmalarında preoperatif Scr'i 1.1 mg/dL, postoperatif en yüksek Scr'i 1.41 mg/dL olarak, ayrıca preoperatif Ccr'ni 80.9 mL/dk, postoperatif en düşük Ccr'ni 67.2 mL/dk olarak bulmuşlardır.

Çalışmamızda grup 1'de Scr; preoperatif dönemde 0.9 mg/dL, postoperatif 24. saatte ise 1.2 mg/dL olarak, Ccr; preoperatif dönemde 76 mL/dk, postoperatif 24. saatte ise 62 mL/dk olarak bulunmuştur. Grup 2'de ise Scr; preoperatif dönemde 0.9 mg/dL, postoperatif 24. saatte ise 1.0 mg/dL olarak, Ccr; preoperatif dönemde 85 mL/dk, postoperatif 24. saatte ise 72 mL/dk olarak bulunmuş ve elde ettiğimiz değerler Swaminathan ve ark.'nın (10) cerrahi sonrası elde ettikleri değerler ile benzerlik göstermiştir.

KABG cerrahisi için düşük riskli hasta grubunun dahil edildiği bir çalışmada, von Heymann ve ark. (11) normotermik KPB sonrasında, DO₂ düzeyi ile klinik sonuçlar arasındaki ilişkiyi araştırmış; %20 ve %25 düzeylerindeki Hct'in klinik sonuç üzerine bir fark oluşturmadığını bildirmişlerdir. Ayrıca %20 Hct'in total vucut DO₂'nu kritik düzeyde düşürmediğini ifade etmişlerdir.

Wijesundera ve ark. (41) çalışmalarında oluşturdukları renal indeks skrolama sisteminde sağaltım altındaki diyabetli olgulara yer vermesine karşın, diyabetli olgularda KPB sırasında saptanan Hct düzeyi ve ilişkili DO₂ ile postoperatif renal fonksiyon arasındaki ilişki araştırılmamıştır.

Diyabetli olgularda yapılan çalışmamızda, düşük Hct grubunda; KPB'nin 20. ve 80. dk.ları arasında DO₂ düzeyi 228 ile 261 mL/dk/m² olarak saptanmış, yüksek Hct grubunda ise 282 ile 297 mL/dk/m² olarak bulunmuştur. Her iki grupta BUN ve Scr değerleri, preoperatif ve/veya postoperatif 1. saatteki değerlere kıyasla anlamlı artmış ve Ccr ise anlamlı azalma olmasına karşın, postoperatif 1. saat ve 24. saatlerde, her iki grup arasında BUN, Scr ve Ccr yönünden istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır.

Özetle, DM'lu olgularda KPB sırasında 228 ile 261 mL/dk/m² olan DO₂ düzeyi ile 282 ile 297 mL/dk/m² olan DO₂ düzeyinin postoperatif ilk 24 saatte renal fonksiyonlarda bir azalmaya yol açtığı, ancak Grup 1'e dahil olan olgularda ABY ile ilişkilendirilen DO₂ sınır değerinin (272 mL/dk/m²) altına düşülmüş olmasına rağmen, Grup 2'ye kıyasla farklı derecede etkilemediği saptanmıştır.

Elde ettiğimiz bu sonuçlarda bazı faktörler rol oynamış olabilir. Çalışmamızda renal fonksiyonların takibinin sadece postoperatif ilk 24 saatte yapılmış olması, bu sonuçlarda etkin olabilir ve bu süreden sonra gruplar arasında renal fonksiyonlarda bir farklılık söz konusu olabilir. Ancak, her iki gruptaki olguların hiçbirisine postoperatif dönemde renal replasman sağaltımı uygulanmamıştır.

Ayrıca, çalışmamızda kullandığımız metodolojinin elde edilen sonuçlarda rol oynadığı düşünülebilir. Çalışmamızda KPB sırasında optimal doku perfüzyonunu sağlamak amacı ile pompa akımı 2.4±0.4 L/dk/m² ve ortalama perfüzyon basıncı 50-80 mm Hg arasında tutulmuş, hastalar en düşük 30°C'e kadar soğutulmuştur. Ranucci ve ark.'nın (9) çalışmalarında kritik DO₂ değeri 272 mL/dk/m² olarak bulunduğu aşamada, pompa akımı 2.0-2.4 L/dk/m² arasında tutulmuş ve hipotermi düzeyi 32 ile 34 °C arasında gerçekleşmiştir. Farklı düzeylerde uygulanan pompa akımı (11) ve hipotermimin organlar üzerindeki etkisi de farklı olabilir (45-47). 2006 yılında von Heymann ve ark.'nın (11) yaptıkları bir çalışmada >3.0 L/dk/m² üstünde pompa akımı kullanıldığında KPB sırasında Hct'in %20'nin altında olmasının bile farklı bir sonuca yol açmadığı bildirilmiştir. Bu konuya 2007 yılında yayınladığı bir derlemede Ranucci (4) yer vermiş ve kritik DO₂ değerinin üzerinde kalınabilmesi için pompa akımının iki katına çıkarılması gerektiğini ifade etmiştir.

Bir diğerk faktör, KPB sırasında pulsatil pompa akımının kullanılması olabilir. Pulsatil pompa akımının hemodinamiyi daha fazla düzeyde stabil tutarak renal fonksiyonlar üzerine olumlu etkilere neden olabilir (48-50).

Grup 1’de 3 olguda, KPB’tan ayrılmadan bir önceki dönemde Hct seviyesi %23’ün üstünde saptanmıştır, ancak bir sonraki değerlendirme döneminde düşük Hct seviyesine ulaşılardan hastalar KPB’tan ayrılmışlardır. Bu durumun yanında, düşük Hct seviyesine sadece KPB süresi içinde kalınmış ve erken postoperatif dönemde her iki gruba ait olgularda postoperatif Hct düzeyleri %30 ve üzerinde tutulmuştur. Renal disfonksiyon gelişimi için oksijen sunumu sınır eşik değerini 272 mL/dk/m² olarak bildiren çalışmada ise KPB sonrasında Hct %25 üstünde tutulmuştur (9). Çalışmamız ile bu çalışma arasındaki belirttiğimiz bu fark da sonuçlarımızda etkin olmuş olabilir.

Çalışmamızda her iki grupta yer alan tüm olgular Tip II diyabetli olarak saptandı. Grup 1’de insülin kullanan olgu sayısı 7, Grup 2’de ise 10 olarak belirlendi. Gruplardaki ortalama diyabet süresi; Grup 1’de 6.7 yıl, Grup 2’de 7.4 yıl olarak bulundu. Çalışmamızda diyabetik olgu tanımı; sadece diyabet tanısı almış ve ilaç sağaltımı uygulanan olguları ifade etmek için kullanıldı. Oral-kontrollü diyabete nazaran insülin-bağımlı diyabetlilerde KABG cerrahisi sonrası 5 yıllık yaşam süresinin belirgin olarak azaldığı bildiren Kubal ve ark.’nın (51) 2005 yılında yaptığı çalışmada olduğu gibi, bu konuda yapılacak bundan sonraki çalışmalarda, diyabetik nefropatili ve insülin tedavisi altındaki diyabetik hastalarda, KPB sırasında Hct düzeylerinin renal fonksiyonlar üzerine etkilerini araştırmak önemli bir konu olabilir.

SONUÇ VE ÖNERİ

Bu klinik çalışmada, DM'lu olgularda KPB sırasında Hct düzeyinin %23 altında olması ile %23 veya üstünde olmasının ve Hct değerlerine bağlı olarak değişen DO₂ düzeyinin, postoperatif erken dönem renal fonksiyonlar üzerine farklı etki oluşturmadığı gözlemlendi.

DM'lu hastalarda KPB sırasında farklı Hct değerlerinin, erken dönem renal fonksiyonlar yanında, postoperatif uzun dönem renal fonksiyonlar üzerine oluşturdıkları etkileri, daha spesifik testler de kullanılarak araştıran ileri çalışmalara gereksinim vardır.

KAYNAKLAR

1. Taşdelen A, Özkan S. Kardiyovasküler Cerrahi ve Böbrek Yetmezliği. Kalp ve Damar Cerrahisi (ed. Duran E) içinde bölüm 99. Çapa tıp kitapevi ve yayınları, İstanbul 2004;1481-1494.
2. Higgins TL, Estafanous FG, Loop FD, Blum JM, Parand L. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. JAMA 1992;267:2344-2348.
3. Cehertow GM, Lazerus JM, Christiansen CL, et al. Preoperative renal risk stratification. Circulation 1997;95:878-884.
4. Ranucci M. Perioperative renal failure: Hypoperfusion during cardiopulmonary bypass. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2007;11;265.
5. Dianordo JA, Zvara DA (eds), 3 rd ed. Management of cardiopulmonary bypass In: Anesthesia for cardiac surgery. Massachusetts: Blackwell publishing,2008:323-374.
6. Karkouti K, Beattie W.S, Wijeyesundera D.N, et al. Hemodilution during cardiopulmonary bypass is an independent risk factor for acute renal failure in adult cardiac surgery. J Thorac Cardiovascular Surgery 2005;129:391-400.
7. Fang W.C, Helm R.E, Krieger K.H, et al. Impact of minimum hematocrit during cardiopulmonary bypass on mortality in patients undergoing coronary artery surgery. Circulation 1997;96(supp/2):194-199.
8. Lombardi R, Ferreiro A. Risk factors profile for acute kidney injury after cardiac surgery is different according to the level of baseline renal function. Renal Failure 2008;30:155-160.
9. Ranucci M, Romitti F, Isgro G, Cotza M, Brozzi S, Boncilli A, Ditta A. Oxygen delivery during cardiopulmonary bypass and acute after coronary operations. Ann Thorac Surgery 2005 Dec;80(6):2213-20
10. Swaminathan M, Phillips-Bute B.G, Conlon P.J, Smith P.K, Newman M.F, Stafford-Smith M. The association of lowest hematocrit during cardiopulmonary bypass with acute renal injury after coronary artery bypass surgery. Ann Thorac Surg 2003 Sep;76(3):784-91; discussion 792.
11. Von Heymann C, Sander M, Foer A, Heinemann A, et al. The impact of an hematocrit of 20% during normothermic cardiopulmonary bypass for elective low risk coronary artery bypass graft surgery on oxygen delivery and clinical outcome - a randomized controlled study. Crit Care 2006;10(2):R58.

12. Chertow GM, Lazarus JM, Christiansen CL, Cook EF, Hammermeister KE, Grover F, Daley J. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997;95:878-84.
13. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, et al. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care* 2002 Sep;1551-6.
14. Mahesh B, Yim B, Robson D, Pillai R, Ratnatunga C. and Pigott D. Does furosemide prevent renal dysfunction in high-risk cardiac surgical patient? *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:370-376.
15. Stewart MW, Humpriss DB, Berrish TS, et al. Features of syndrome X in first degree relatives of NIDDM patients. *Diabetes Care* 18:1020-1022,1995.
16. Engelgau MM, Herman WH, Smith PJ, et al. The epidemiology of diabetes and pregnancy in the US 1988. *Diabetes Care* 18:1029-1033,1995.
17. King H, Rewers M. WHO Ad Hoc Diabetes Reporting Group: Global estimates for prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in adults. *Diabetes Care* 16:157-177,1983.
18. Prevention of Diabetes Mellitus. WHO Technical Report Series 844, Geneva, 1994.
19. Krolewski AS, Warram JH, Christlieb AR, Busick EJ, Kahn CR. The changing natural history of nephropathy in type I diabetes. *Am J Med*.1985 May;78(5):785-94.
20. İpbüker A, Ayözger M, Ersan E, Alasya H, Bayer H. Diabetes Mellitus'lu olgularda mikroalbuminüri düzeyleri. *Türk Diyabet Yıllığı* 8: 340-348, 1990-91.
21. Parving HH, Hovind P, Rossing K, Andersen S. Evolving strategies for renoprotection: diabetic nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2001 Jul;10(4):515-22.
22. Longmire W Jr, Cannon JA, Kattus AA. Direct-vision coronary endarterectomy for angina pectoris. *N Engl J Med*. 1958;20:993-999.
23. European Coronary Surgery Study Group. Long term results of prospective randomized study of coronary artery bypass surgery in stable angina pectoris. *Lancet* 1173-80.
24. Laffey JG, Boylan JF, Cheng DHC. The systemic inflammatory response to cardiac surgery. *Anesthesiology* 2002:215-52.
25. Sim I, Gupta M, McDonald K. A Metaanalysis of randomized trials comparing coronary artery bypass grafting with percutaneous transluminal coronary angioplasty in multivessel coronary artery disease. *Am J Cardiol* 1995:1025-9.
26. Kleikamp G, Maleszka A, Reis N. Determinants of mid and long-term results in patients after surgical revascularisation for ischemic cardiomyopathy. *Ann Thorac Surg* 2003:1406-12

27. Sarıbülbül O. Açık kalp makinası-ekstrakorporeal dolaşım. Kalp ve Damar Cerrahisi (ed. Duran E) içinde bölüm 75. Çapa tıp kitapevi ve yayınları, İstanbul 2004;1047-1074
28. Alat I, Yuksel M, Buket S, et al. The side-effects of cardiopulmonary bypass on the lungs: changes in bronchoalveolar lavage fluids. *Perfusion* 2001;16:121-8
29. Paparella D, Yau TM, Young E. Cardiopulmonary bypass induced inflammation: pathophysiology and treatment. An Update. *Eur J of Card-Thorac Surg* 2002:232-44.
30. D' Angelo E, Prandi E, Milic-Emili J. Dependence of maximal flow-volume curves on time course of preceding inspiration. *J Appl Physiol* 1993: 1155-1159.
31. Higgins TL, FG, Loop FD, Blum JM, Paranandi L. Stratification of morbidity and mortality outcome by preoperative risk factors in coronary artery bypass patients. *JAMA* 1992;267:2344-2348
32. Conlon PJ, Stafford-Smith M, White WD, et al. Acute renal failure following cardiac surgery. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1158-1162
33. Gormley SM, McBride WT, Armstrong MA, et al. Plasma and urinary cytokine homeostasis and renal dysfunction during cardiac surgery. *Anesthesiology* 2000;93:1210-6
34. Noyez L, Plesiewicz I and Verheugt F.W.A. Estimated creatinine clearance instead of plasma creatinine level as prognostic test for postoperative renal function in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Euro J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 461-465.
35. Wang F, Dupuis J-Y, Nathan H. and Williams K. An Analysis of the association between preoperative renal dysfunction and outcome in cardiac surgery: Estimated creatinine clearance or plasma creatinine level as measures of renal function. *Chest* 2003;124:1852-1862.
36. Ranucci M, Biagioli B, Scolletta S, Grillone G, Cazzaniga A, Cattabriga I, Isgrò G, Giomarelli P. Lowest hematocrit on cardiopulmonary bypass impairs the outcome in coronary surgery: An Italian Multicenter Study from the National Cardioanesthesia Database. *Tex Heart Inst J* 2006;33(3):300-5.
37. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16(1):31-41.
38. Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999 Mar 16;130(6):461-70.

39. Ranucci M, De Toffol B, Isgrò G, Romitti F, Conti D, Vicentini M. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. *Crit Care* 2006;10(6):R167.
40. Ostermann ME, Taube D, Morgan CJ, Evans TW. Acute renal failure following cardiopulmonary bypass: a changing picture *Intensive Care Med.* 2000 May;26(5):565-71.
41. Wijeyesundera DN, Karkouti K, Dupuis JY, Rao V, Chan CT, Granton JT, Beattie WS. Derivation and validation of a simplified predictive index for renal replacement therapy after cardiac surgery. *JAMA* 2007 Apr 25;297(16):1801-9.
42. Gordon RJ, Ravin M, Rawitscher RE, Daicoff GR. Changes in arterial pressure, viscosity and resistance during cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975 Apr;69(4):552-61
43. Cook DJ, Oliver WC Jr, Orszulak TA, Daly RC, Bryce RD. Cardiopulmonary bypass temperature, hematocrit, and cerebral oxygen delivery in humans. *Ann Thorac Surg* 1995 Dec;60(6):1671-7.
44. Vamvakas EC, Carven JH. Length of storage of transfused red cells and postoperative morbidity in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Transfusion* 2000 Jan;40(1):101-9.
45. Ehrlich MP, Mccullough JN, Zhang N, Weisz DJ, Juvonen T, Bodian CA, Griep RB. Effect of hypothermia on cerebral blood flow and metabolism in the pig. *Ann Thorac Surg* 2002;73:191-197.
46. Haraphongse M, Fraser RS, Rossall RE, Fisk RL, Basuldo CA, Gelfand ET, Callaghan JC. Myocardial protection during aortic valve replacement: normothermia versus hypothermia. *Can J Surg* 1978 Mar;21(2):101-3.
47. Kim YD, Katz NM, Ng L, Nancherla A, Ahmed SW, Wallace RB. Effects of hypothermia and hemodilution on oxygen metabolism and hemodynamics in patients recovering from coronary artery bypass operations. *Thorac Cardiovasc Surg* 1989 Jan;97(1):36-42.
48. German JC, Chalmers GS, Hirai J, Mukherjee ND, Wakabayashi A, Connolly JE. Comparison of nonpulsatile and pulsatile extracorporeal circulation on renal tissue perfusion. *Chest* 1972 Jan;61(1):65-9.
49. Boucher JK, Rudy LW Jr, Edmunds LH Jr. Organ blood flow during pulsatile cardiopulmonary bypass. *J Appl Physiol* 1974 Jan;36(1):86-90
50. Poswal P, Mehta Y, Juneja R, Khanna S, Meharwal ZS, Trehan N. Comparative study of pulsatile and nonpulsatile flow during cardio-pulmonary bypass. *Ann Card Anaesth* 2004 Jan;7(1):44-50.

- 51.** Kubal C, Srinivasan AK, Grayson AD, Fabri BM, Chalmers JA. Effect of risk-adjusted diabetes on mortality and morbidity after coronary artery bypass surgery. *Ann Thorac Surg* 2005 May;79(5):1570-6.

EK-1: Etik Kurul Onayı

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ KLİNİK VE LABORATUVAR ARAŞTIRMALARI ETİK KURULU

Etik Kurul Üyeleri

Prof.Dr.A.Arzu SAYINER
Prof.Dr.Tunç ALKIN
Prof.Dr.Mustafa SEÇİL
Doç.Dr.M.Hakan ÖZDEMİR
Doç.Dr.Vesile ÖZTÜRK
Doç.Dr.Murat DUMAN
Doç.Dr.Güven ASLAN
Doç.Dr.Servet AKAR
Yard.Doç.Dr.Murat ÖRMEN
Öğr.Gör.Uzm.Dr.Ahmet Can BİLGİN
Yunus KARSLI

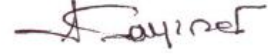
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Etik Kurulumuzun 28 Mayıs 2009 tarih ve 33/12/2009 no.lu toplantısında; 148/2009 Protokol numaralı Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığı Öğretim Üyelerinden Doç.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU'nun proje yöneticisi ve Dr.Aydın KOÇ'un sorumlusu olduğu, "**Diyabetik hastalarda kardiyopulmoner bypass sırasındaki iki farklı hematokrit ve oksijen sunum düzeyinin postoperatif renal fonksiyon üzerine etkisi**" isimli projede;

- Bilgilendirilmiş Onam Formunda (BOF) gönüllü adres ve tlf bilgilerinin eklenmesinden sonra projenin uygulanmasında etik açıdan sakınca yoktur.

Katılanların oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz ederim.



Prof. Dr.A.Arzu SAYINER
Klinik ve Laboratuvar Araştırmaları
Etik Kurul Başkanı

NOT: Projede yapılan düzeltmelerin metin içinde **bold** karakter kullanılarak yapılması projenin incelenmesi açısından sağlıklı olacaktır.

Etik Kurul Sekreteri
Hatice IĞCI

EK-2: Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ ONAM FORMU

Size uygulanacak olan açık kalp cerrahisi sırasında, bu tip ameliyatlarda gerekli standart bir uygulama olan, kalp akciğer makinesine bağlanmaktasınız.

Açık kalp cerrahisi yapılan hastalarda uygulanan bu yöntem ile kalbinizin durdurulması sonrası vücudunuzun ihtiyacı olan kan dolaşımı ve oksijenlenmesi, kalp akciğer pompası adını verdiğimiz bir makine tarafından sağlanmaktadır. Bu standart işlem sırasında tüm yaşam fonksiyonlarınız yakından takip edilmektedir.

Kalp akciğer pompasına bağlı olduğunuz süre içinde vücudunuzun oksijen gereksinimini karşılamak için kan değerleriniz belirli sınırlar içinde tutulmaktadır. Bu işlem sırasında özellikle beyin, karaciğer ve böbrek gibi hayati organlarınızın oksijen ihtiyacını karşılamak önemli olmaktadır.

Bilimsel veriler, açık kalp cerrahisi geçiren hastaların kalp akciğer makinasına bağlanması sırasında böbrek fonksiyonlarınızın olumsuz etkilenebileceğini göstermiştir. Bu olumsuz etkiyi ameliyatınız sırasında belirlenmiş sınırlar içinde tutulan kan değerleriniz ile mevcut olan şeker hastalığınız artırabilmektedir.

Bu bilimsel çalışmanın amacı; açık kalp cerrahisi sırasında kalp akciğer makinasına bağlı olduğunuz esnadaki hematokrit değerleriniz ile şeker hastalığınızın böbrek fonksiyonları üzerine etkisini araştırmaktır. Çalışma sonunda elde edilecek veriler; kalp akciğer pompası esnasında böbrek fonksiyonlarını olumsuz yönde en az etkileyecek hematokrit düzeyinin, belirlenmesine yol gösterici olacaktır.

Bu çalışmaya 40 hasta gönüllü olarak alınacak ve hastalardan herhangi bir ücret talep edilmeyecektir. Ameliyatınız esnasında bağlı kalacağınız kalp akciğer makinasının çalışma prensiplerine ve ameliyatınıza herhangi bir müdahalede bulunulmayacaktır. Makinadan vücudunuza pompalanan kanın hematokrit değerlerine göre iki farklı grup oluşturulacak, şeker hastalarında böbrek fonksiyonlarının makinadan pompalanan kan hematokrit değerlerine göre nasıl etkilendikleri karşılaştırılmalı olarak değerlendirmeye alınacaktır. Ameliyat öncesi ve ameliyat sonrasındaki ilk 1. ve 24. saatteki böbrek fonksiyon testleriniz yapılacak, makinaya bağlı olduğunuz süre içinde her 20 dakikada bir kan değerleriniz ölçülecek, yoğun bakımda ameliyat sonrası geçireceğiniz ilk 24 saatteki tansiyon, nabız, kan oksijen seviyesi, kanama ve çıkardığınız saatlik idrar seviyesi gibi yaşamsal değerleriniz takip ve değerlendirmeye alınacaktır.

Yapılan işlemler sırasında gönüllünün karşılaşılabileceği ameliyatın riskleri dışında herhangi bir risk, rahatsızlık ve sağlığına zarar verici bir durum mevcut değildir. Bu çalışma sırasında uygulanacak testlerin ve araştırma ile ilgili gerçekleştirilecek diğer işlemlerin masrafları size veya güvencesi altında bulunduğunuz resmi ya da özel hiçbir kurum veya kuruluşa ödetilmeyecektir.

Bu çalışmaya katılmayı red etme ya da araştırma başladıktan sonra devam etmeme hakkına sahiptir. Bu çalışmaya katılmanız veya başladıktan sonra herhangi bir safhasında ayrılmanız daha sonraki tıbbi bakımınızı etkilemeyecektir. Araştırmacı da gönüllünün kendi rızasına bakmadan, olguyu araştırma dışı bırakabilir.

Bu çalışmaya katılmayı kabul ederseniz, sizden elde edeceğimiz sonuçları, isminizi kullanmaksızın bilimsel yönden değerlendirip duyuracağız. Bununla birlikte kayıtlarınız kurumun yerel etik kurul komitesine ve Sağlık Bakanlığı'na açık olacaktır. Bu araştırmaya katılıp katılmamakta özgürsünüz.

Katılmamanız halinde tedavinizde herhangi bir olumsuz durumun veya aksaklığın oluşması söz konusu değildir. Katılmayı kabul etmeniz halinde herhangi bir aşamada çalışmadan çıkmada özgürsünüz ve/veya katılmayı kabul etmiş olsanız bile sizi çalışmaya dahil etmeyebiliriz.

Bu uygulama ile ilgili olarak herhangi bir konuda danışmak istediğinizde; Araş. Gör. Dr. Aydın KOÇ'dan bilgi alabilirsiniz (mesai saatlerinde: 25532-23244, mesai dışı saatlerde 0 505 582 20 39).

Gönüllüye araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri içeren metni okudum. Bunlar hakkında yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın katılmayı kabul ediyorum.

Hastanın

Adı :
Soyadı :
Tarih :
Telefon Numarası :
Adres :
İmza :

Olur Alma İşlemine Başından Sonuna Kadar Tanıklık Eden Kuruluş Görevlisinin

Adı :
Soyadı :
Telefon Numarası :
Tarih :
İmza :

Araştırmayı Yapan Araştırmacının

Adı :Aydın
Soyadı :Koç
Telefon Numarası :0 505 582 20 39
Tarih :
İmza :