



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**KARACİĞER TRANSPLANTASYONU YAPILAN
HASTALARDA AKUT BÖBREK HASARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Merve DOĞAN

Antalya, 2023



**T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI**

**KARACİĞER TRANSPLANTASYONU YAPILAN
HASTALARDA AKUT BÖBREK HASARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Merve DOĞAN

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Necmiye HADİMİOĞLU

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2023

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'ndaki eğitimim süresince ve tez çalışmasının her aşamasında bana yol gösteren, destek veren tez danışmanım Prof. Dr. Necmiye HADİMİOĞLU'na,

Uzmanlık eğitimim süresince her daim bilgi, beceri ve tecrübelerini paylaşan Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ayşe Gülbin ARICI ve tüm anabilim dalı öğretim üyesi hocalarıma,

Uzmanlık eğitimim boyunca tüm sıkıntıları ve sevinçleri birlikte yaşadığımız, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı asistan arkadaşlarıma,

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Yoğun Bakım Ünitesi ve Algoloji Kliniğinde desteklerini esirgemeyen uzmanlarımıza,

Bizler için canla başla çalışan, anabilim dalımızın değerli sekreteri Saim ÖZCAN'a,

Birlikte zevkle çalıştığım tüm anestezi teknikerlerine, hemşirelere, ameliyathane ve yoğun bakım çalışanlarına,

Bugünlere gelebilmem için canla başla çalışan, büyük emek ve fedakarlık gösteren, maddi manevi her daim yanımda hissettiğim canım aileme,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

İÇİNDEKİLER DİZİNİ

Simgeler ve Kısaltmalar Dizini.....	v
Tablolar Dizini	viii
Grafik Dizini	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Karaciğer Anatomisi.....	3
2.2. Karaciğerin Fonksiyonları	4
2.3. Karaciğer Nakli	5
2.4. Karaciğer Nakli Endikasyonları	6
2.5. Karaciğer Nakli Kontrendikasyonları.....	8
2.6. Karaciğer Naklinde Anestezi Yönetimi.....	10
2.6.1. Preoperatif Değerlendirme	10
2.6.2. Premedikasyon.....	16
2.6.3. Monitörizasyon	16
2.6.4. Anestezi İndüksiyonu.....	19
2.6.5. İntraoperatif Sıvı Dengesi.....	20
2.6.6. Cerrahi Evreler.....	21
2.7. Karaciğer Nakli Komplikasyonları.....	22
2.7.1. Vasküler Komplikasyonlar	23
2.7.2. Biliyer Komplikasyonlar	24
2.7.3. Rejeksiyon	24
2.7.4. Nakil Sonrası Malignite.....	24

2.7.5. Ameliyat Sonrası Sıvı Koleksiyonları.....	25
2.7.6. Postoperatif Kanama	25
2.7.7. Pulmoner Komplikasyonlar	25
2.7.8. Renal Komplikasyonlar	25
2.7.9. Enfeksiyon	26
2.7.10. Nörolojik Komplikasyonlar	26
2.8. Akut Böbrek Hasarı	27
2.8.1. Akut Böbrek Hasarı Sınıflandırılması.....	29
2.8.2. Akut Böbrek Hasarı Risk Faktörleri	31
2.8.3. Akut Böbrek Hasarı Komplikasyonlar	32
2.8.4. Akut Böbrek Hasarı Yönetimi	32
3. MATERYAL VE METOD	33
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA.....	64
6. SONUÇLAR.....	70
7. ÖZET.....	71
8. ABSTRACT	74
9. KAYNAKÇA.....	77

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ABH	Akut Böbrek Hasarı
ALT	Alanin Aminotransferaz
APTT	Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
AST	Aspartat Aminotransferaz
BIS	Bispektral İndeks
BNP	B-Tipi Natriüretik Peptid
BUN	Kan Üre Nitrojeni
CO	Kardiyak Debi
CPM	Santral Pontin Miyelinozis
DM	Diyabetes Mellitus
EKG	Elektrokardiyogram
EPM	Ekstrapontin Miyelinozis
ERCP	Endoskopik Retrograd Kolanjiyo Pankreatografi
ES	Eritrosit Süspansiyonu
EVLW	Ekstravasküler Akciğer Sıvısı
GEDİ	Global Diyastol Sonu Volüm İndeks
GEDV	Global Diyastol Sonu Kan Hacmi
GFR	Glomerüler Filtrasyon Hızı
HCC	Hepatosellüler Kanser
HAT	Hepatik Arter Trombozu
HBV	Hepatit C Virüsü

HCV	Hepatit B Virüsü
HPS	Hepatopulmoner Sendrom
HRS	Hepatorenal Sendrom
HT	Hipertansiyon
ITBV	İntratorasik Kan Hacmi
INR	Uluslararası Düzeltme Oranı
İVK	İnferior Vena Kava
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBH	Kronik Böbrek Hastalığı
KCFT	Karaciğer Fonksiyon Testi
KH	Kalp Hızı
MELD	Son Evre Karaciğer Hastalığı İçin Model
PAOB	Pulmoner Arter Oklüzyon Basıncı
NSAİD	Nonsteroid Antiinflatuar İlaç
NT-proBNP	N-Terminal Pro-B Tipi Natriüretik Peptit
OAB	Orta Arter Basıncı
PAB	Pulmoner Arter Basıncı
POPH	Portopulmoner Hipertansiyon
PRS	Post Reperfüzyon Sendromu
PT	Protrombin Zamanı
PTK	Perkütan Transhepatik Kolanjiografi
PVR	Pulmoner Vasküler Rezistans
PVV	Nabız Basıncı Değişkeni

RRT	Renal Replasman Tedavisi
RTPA	Rekombinant Doku Plazminojen Aktivatörü
SV	Atım Hacmi
SVB	Santral Venöz Basınç
SVR	Sistemik Vasküler Rezistans
SVV	Atım Hacim Değişkeni
TDP	Taze Donmuş Plazma
TEE	Transözefagial Ekokardiyografi
VCO₂	Karbondioksit Atılımı
VE	Dakika Ventilasyonu
VKİ	Vücut Kitle İndeksi
VO₂	Oksijen Alımı

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1. MELD skorlamasının mortaliteye etkisi (14)	8
Tablo 2.2. Child Pugh Sınıflandırması.....	8
Tablo 2.3. Sirotik kardiyomiyopati tanı kriterleri (19).....	11
Tablo 2.4. Portopulmoner hipertansiyon diagnostik kriterleri (24) :	13
Tablo 2.5. Portopulmoner hipertansiyon şiddet skoru (24) :	13
Tablo 2.6. Tip 1 HRS diagnostik tanı kriterleri (26) :	14
Tablo 2.7. Vasküler komplikasyonlar (57).....	23
Tablo 2.8. RIFLE ve AKIN Kriterleri.....	28
Tablo 2.9. KDIGO Kriterleri	29
Tablo 4.1. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre demografik özellikler ...	37
Tablo 4.2. Postoperatif 1.Gün çalışma gruplarına göre etiyoloji.....	38
Tablo 4.3. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre klinik özellikler	39
Tablo 4.4. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre intraoperatif özellikler ..	41
Tablo 4.5. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre operatif özellikler	42
Tablo 4.6. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif özellikler ...	43
Tablo 4.7. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre preoperatif laboratuvar parametreleri	45
Tablo 4.8. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif 1. gün laboratuvar parametreleri.....	47
Tablo 4.9. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre demografik özellikler ...	48
Tablo 4.10. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre etiyoloji	49
Tablo 4.11. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre klinik özellikler	51
Tablo 4.12. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre intraoperatif özellikler	53
Tablo 4.13. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre operatif özellikler	54
Tablo 4.14. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif özellikler .	55
Tablo 4.15. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre preoperatif laboratuvar parametreleri	56
Tablo 4.16. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif 1. gün laboratuvar parametreleri.....	58

Tablo 4.17. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif 7. gün laboratuvar parametreleri.....	59
Tablo 4.18. Postoperatif 1. Gün AST yüksekliği olan hastalarda ABH gelişimi .	60
Tablo 4.19. Postoperatif 1. Gün ALT yüksekliği olan hastalarda ABH gelişimi .	60
Tablo 4.20. Postoperatif 7. gün AST yüksekliği olan hastalarda ABH gelişimi ..	61
Tablo 4.21. Postoperatif 7. gün ALT yüksekliği olan hastalarda ABH gelişimi ..	61
Tablo 4.22. İntraoperatif ES replasmanı yapılan hastalarda ABH gelişimi	62
Tablo 4.23. İntraoperatif TDP replasmanı yapılan hastalarda ABH gelişimi	63



GRAFİK DİZİNİ

Grafik 4.1. Hastaların yaş histogramı	35
Grafik 4.2. Postoperatif 1. ve 7. Gün Akut Böbrek Hasarı	36



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Karaciğer nakli, kadavra ya da tamamen sağlıklı insanlardan, normal fonksiyonları devam eden karaciğer dokusunun bir kısmının alınıp kronik karaciğer hastalığı olan veya akut fulminan karaciğer yetmezliği gelişen hastalarda hastalıklı karaciğer dokusu ile değiştirilmesidir (1). 1 Mart 1963'te Starzl ve ark. dünyadaki ilk karaciğer naklini gerçekleştirmiştir. Alıcı 3 yaşında safra atrezili erkek çocuktur. Kadavradan karaciğer nakli yapılmış ancak ameliyat sırasında pıhtılaşma bozukluğu ve kontrolsüz kanama nedeniyle kaybedilmiştir (2). Kadavra sayısının azlığı nedeniyle canlı donörden karaciğer transplantasyonu son dönem karaciğer yetmezliğinin en etkili tedavisidir. 1987'de, Brezilya'daki ilk alıcılar postoperatif erken dönemde kaybedilmiştir. İlk başarılı canlı donörden karaciğer transplantasyonu 1989'da Avustralya'da, Strong ve arkadaşları tarafından bir anneden oğluna uygulanmıştır (3). Ülkemizde ilk canlı vericiden karaciğer nakli 1990 yılında Mehmet Haberal tarafından gerçekleştirilmiştir. O zamandan bu yana çok sayıda merkezde başarılı bir şekilde kadavradan ve canlı donörden karaciğer nakilleri yapılmaktadır.

Karaciğer nakli, çok büyük bir cerrahi prosedür olup beraberinde intraoperatif ve postoperatif dönemde ciddi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Postoperatif komplikasyonlar hem transplantasyondan sonra erken dönemde hem de uzun vadede ortaya çıkabilir. Postoperatif dönemdeki başlıca komplikasyonlar greft disfonksiyonu, enfeksiyon, kanama, sistemik problemler (pulmoner, renal veya nörolojik) olarak sayılabilir. Uzun vadede gelişen komplikasyonlar genellikle immünsüpresif tedavinin bir sonucu olup diyabetes mellitus (DM), hipertansiyon (HT), de nova neoplazi ve organ toksisitelerini, özellikle nefrotoksisiteyi içerir (4). Bu komplikasyonlar mortalite ve morbidite üzerinde önemli rol oynamaktadır. Renal komplikasyonlar hem postoperatif erken dönemde hem de uzun dönemde önemli rol oynamaktadır. Postoperatif dönemde gerçekleşen akut böbrek hasarı (ABH) yaygın ve önemli bir komplikasyon olup artan mortalite, hastanede kalış süresi, kaynakların kullanımı ve sağlık bakım maliyetleri ile ilişkilidir (5). ABH gelişen hastalar bu durumdan kurtulsalar bile, HT ve kronik böbrek hastalığı (KBH) gibi önemli morbiditeler gelişme ihtimali yüksektir (6). Karaciğer transplantasyonu

sonrası ABH için birçok risk faktörü bulunmaktadır. Nakil öncesi yüksek serum kreatinin değeri, yüksek vücut kitle indeksi, yüksek MELD skoru, intraoperatif kan kaybı ve perioperatif kan transfüzyonu, hipotansiyon ve vazopressör gereksinimi, soğuk ve sıcak iskemi süresi, post reperfüzyon sendromu (PRS), hipoalbüminemi nakil sonrası ABH gelişimi için başlıca risk faktörleridir (7).

Bu tek merkezli, retrospektif çalışmanın amacı karaciğer nakli sonrası ABH'ın sıklığını, risk faktörlerini ve mortaliteye olan etkisini araştırmaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karaciğer Anatomisi

Yetişkin karaciğeri yaklaşık 600-1800 gram ağırlığında olup vücudun en ağır organlarından biridir. Yenidoğan, infant ve çocuklarda da karaciğer en büyük organlardan biridir ve vücut ağırlığındaki payı yaş ile azalır. Miadında doğan 3-3.5 kg ağırlığındaki yenidoğanda karaciğer ağırlığı 150-170 gr olabilir, toplam vücut ağırlığının % 5'ini oluşturur. Erişkinlerde yaklaşık % 2-2.5'ini oluşturur (8).

Karaciğer yüzey özelliklerine göre 4 loba bölünmüştür: sağ lob, sol lob, kuadrat lob ve kaudat lob. Önden bakıldığında sağ ve sol lob falsiform ligament tarafından bölünmüştür. Aşağıdan bakıldığında, kuadrat lob, arkada porta hepatis, sağda safra kesesi çukuru ve solda ligamentum teres ile sınırlandırılmıştır. Kaudat lob, önde porta hepatis, sağda inferior vena kava ve solda ligamentum venozum fissürü tarafından sınırlandırılmıştır. Karaciğer cerrahisindeki gelişmeler ile karaciğer lobları vasküler dağılım ve biliyer drenaja dayalı segmentlere ayıran anatomik tanımlamalar geliştirildi. Her segmentin kendisine ait vasküler girişi, çıkışı ve safra drenajı vardır. Sonuç olarak bir segmentin cerrahi rezeksiyonu, komşu segmenti etkilemez. En yaygın kullanılan organizasyon sistemi Couinaud tarafından geliştirilmiştir. Bu modelde karaciğer 8 segmente ayrılmıştır. Karaciğer, portal venin çatallandığı yerde orta hepatik ven boyunca sağ ve sol olarak ikiye ayrılır. Sağ, orta ve sol hepatik damarlar karaciğeri dikey olarak 4 bölgeye ayırır: sağ arka, sağ ön, sol medial, sol lateral bölgeler. Dört bölge, yatay düzlemde portal ven dalları tarafından, sekiz segmente bölünür. Bu sistemde kaudat lob segment 1 olarak adlandırılır ve segmentlerin kalanı saat yönünde numaralandırılmıştır. Segment 2 ve 3 sol hepatik venin medialinde, segment 2 segment 3'ün üstündedir. Segment 4 orta ve sol hepatik ven arasında uzanır ve 4a (superior) ile 4b (inferior) alt bölümlerine ayrılmıştır. Segment 8 (superior) ve 5 (inferior) orta ve sağ hepatik venler arasında yer alır. Segment 6 (inferior) ve 7 (superior) sağ hepatik ven ve karaciğerin kenarı arasındadır (8).

Vücuttaki toplam kanın % 10 ila % 15'i karaciğerde bulunmaktadır. Hepatik arter ve portal ven aracılığı ile taşınan kan kardiyak debinin yaklaşık % 25'ini oluşturur (1200-1400 ml/dk). Hepatik arter kan desteğinin yaklaşık % 25'ini, fakat karaciğerin oksijen ihtiyacının % 45-50 'sini karşılar ve portal ven kan desteğinin % 75'ini ve oksijen ihtiyacının kalan kısmını karşılar. Hepatik arter kan akımı metabolik gereksinime bağlı iken, portal ven kan akımı gastrointestinal yol ve dalak kan akımına bağlıdır (9).

2.2. Karaciğerin Fonksiyonları

Karaciğer birçok yaşamsal fonksiyondan sorumludur. Pek çok işlevi yerine getirirken, bu işlevlerin birbiriyle olan bağlantısını da sağlar. Bu durum özellikle karaciğer anormalliklerinde daha önemli hale gelir, çünkü işlevlerin çoğu eş zamanlı olarak bozulur. Karaciğerin başlıca fonksiyonları şu şekildedir (10)

- Karaciğer genişleyebilen bir organ olduğundan, kendi kan damarlarında büyük miktarda kan depolayabilir. Karaciğerin normal kan volümü, toplam kan hacminin % 10'u kadardır.
- Hepatik venöz sinüslerde yer alan, büyük fagositik makrofajlar olan Kupffer hücreleri sinüslerden geçen kanı hızlı bir şekilde temizleyebilmektedir.
- Karaciğere özgün karbonhidrat metabolizmasının temel fonksiyonları; glikojen depolama, galaktoz ve fruktozu glukozla çevirme, glukoneogenez ve karbonhidrat metabolizmasının ara ürünlerinden birçok önemli kimyasal maddelerin sentezlenmesidir. Karaciğer özellikle kanda normal glukoz konsantrasyonunun devamı bakımından önemlidir.
- Yağ metabolizması vücuttaki tüm hücrelerde olmasına rağmen, bazı işlevleri karaciğerde olmaktadır. Enerji sağlamak amacıyla yağ asitlerinin oksidasyonu, büyük miktarda kolesterol fosfolipit ve lipoprotein sentezi, karbonhidrat ve proteinlerden yağ sentezi karaciğerde gerçekleşmektedir.

- Vücut karaciğerin protein metabolizmasına katkısı olmaksızın, ancak birkaç gün dayanabilir. Karaciğerin protein metabolizmasındaki başlıca işlevleri; aminoasitlerin deaminasyonu, üre oluşumu ile amonyanın vücut sıvılarından uzaklaştırılması, plazma proteinlerinin oluşumu, vücuttaki metabolik olaylar için önemli aminoasitlerin ve öteki maddelerin birbirine dönüştürülmeleridir.
- Safra sentezi yapılmaktadır. Safra; yağların sindirimi ve emiliminde kandan önemli yıkım ürünlerinin atılmasında rol oynar. Özellikle kolesterol ve hemoglobin parçalanma ürünü olan bilirubin atılımında önemlidir. Günlük 600-1000 ml safra üretimi gerçekleşir.
- A vitamini, D vitamini ve B12 vitamini depo edilir.
- Demirin en büyük bölümü karaciğerde ferritin olarak depo edilir.
- Birçok pıhtılaşma faktörü sentez edilmektedir. Ayrıca karaciğerde protrombin, faktör 7, 9 ve 10 'un oluşumundaki metabolik olaylar K vitamini gerektirmektedir. K vitamini eksikliğinde bu maddelerin konsantrasyonu çok düşmekte ve koagülasyonda ciddi bozukluk meydana gelmektedir.
- Birçok ilaç ve hormon metabolize edilmektedir.

2.3. Karaciğer Nakli

Son dönem karaciğer yetersizliğinin tek küratif tedavisidir. Karaciğer naklinde amaç yaşam süresini uzatmak ve yaşam kalitesini arttırmaktır (11). Ömür boyu süren immün supresyon tedavi ile günümüzün en etkili tedavi yöntemlerinden de biridir. Beyin ölümü gerçekleşmiş kişilerin ailelerinin izin vermesi durumunda kadavradan karaciğer nakli yapılabildiği gibi, hastanın sağlıklı akrabalarından birinin gönüllü olmasıyla karaciğerinin bir kısmının alınıp hastaya nakledilmesi şeklinde canlı vericiden karaciğer nakli de yapılmaktadır

2.4. Karaciğer Nakli Endikasyonları

Karaciğer nakli endikasyonları aşağıda belirtildiği şekilde sınıflandırılabilir (12):

1. Akut karaciğer yetersizliği

- Akut hepatitler (Hepatit A, B, C gibi)
- Asetaminofen gibi ilaçların kullanımı
- Otoimmün hepatit
- Budd-Chiari sendromu
- Wilson hastalığı
- Gebeliğin akut yağlı karaciğeri
- Reye's sendromu

2. Kronik karaciğer yetersizliği

- Kronik Hepatit B virüsü (HBV)
- Kronik Hepatit C virüsü (HCV)
- Alkolik karaciğer hastalığı
- Otoimmün hepatit
- Kriptojenik karaciğer hastalığı

3. Malign karaciğer hastalıkları

- Hepatoselüler kanser
- Karsinoid tümör
- Kolanjiokarsinom
- Epitoid hemanjiopitelyoma

4. Metabolik karaciğer hastalıkları

- Wilson hastalığı
- Herediter hemakromatozis
- Kistik fibrozis
- Hemofili A ve B
- Crigler Najjar sendromu
- Tip 1 hiperoksaluri

5. Vasküler hastalıklar

- Budd-Chiari sendromu
- Venookluziv hastalıklar

6. Kolestatik karaciğer hastalıkları

- Primer bilier siroz
- Primer sklerozan kolanjit
- Bilier atrezi- Byler's hastalığı

7. Diğer hastalıklar

- Polikistik karaciğer hastalığı
- Caroli hastalığı
- Amiloidoz
- Sarkoidoz
- Hepatik travma

Çeşitli skor ve sınıflamalarla hastalığın ciddiyeti, naklin aciliyeti belirlenmekte ve hastalara nakil planlanmaktadır. MELD skoru INR (Uluslararası Düzeltme Oranı), serum kreatinin, serum bilirübin kullanılarak hesaplanan bir matematiksel bir modeldir. Son dönem karaciğer yetmezliği olan hastalarda 3 aylık mortalite tahmini için, transplantasyon ihtiyacı ve gelecekte transplantasyon gerektirme olasılığını değerlendirmek için kullanılmaktadır. Child Turcotte-Pugh sınıflaması hastaları evrelendirmek, mortalite ve morbiditeyi öngörmek amaçlı kullanılır (12). MELD hesaplamasına (MELD-NA skoru olarak türetilen) sodyum eklenmesi, bekleme listesi mortalitesini tahmin etmede skorun doğruluğunu önemli ölçüde arttırmıştır (13).

Tablo 2.1. MELD skorlamasının mortaliteye etkisi (14)

MELD Skoru	Mortalite (%)
<9	2
10-19	5
20-29	20
30-39	50
≥40	70

Tablo 2.2. Child Pugh Sınıflandırması

	1 puan	2 puan	3 puan
Total bilirübin (mg/dl)	<2	2-3	>3
Albümin(g/dl)	>3.5	2.8-3.5	< 2.8
INR	<1.7	1.7-2.2	>2.2
Asit	Yok	Hafif	Yoğun
Hepatik ensefalopati (HES)	Yok	Evre 1-2	Evre 3-4
PUAN	SINIFLAMA	1 YILLIK YAŞAM	2 YILLIK YAŞAM
5-6	A	% 100	% 85
7-9	B	% 80	% 55-60
10-15	C	% 45	% 35

2.5. Karaciğer Nakli Kontrendikasyonları

Aşağıda bildirilen klinik durumlarda karaciğer nakli kontrendikedir (12):

- Ciddi kardiyopulmoner hastalıklar: Ortalama pulmoner arter basıncı (PAB) ≥ 50 mmHg ise karaciğer nakli için kesin kontrendikasyon oluşturmaktadır. Bu hastalarda postoperatif mortalite % 100 olarak bildirilmektedir. PAB'ın 30-50 mmHg olduğu durumlarda ise mortalite yaklaşık % 50 iken PAB ≤ 35 mmHg olan hastalar nakil için uygundur. Semptomatik koroner arter hastalığı (KAH), ciddi valvüler kalp hastalığı, ventriküler disfonksiyonu olan aort stenozlu hastalarda da nakil yapılması kontrendikedir.
- Aktif alkol ve madde kullanımı: Kesin kontrendikasyondur. Ancak en az 6 ay alkol ve madde kullanılmaması durumunda, karaciğer nakli için aday olabileceği kabul edilmektedir.
- Psikososyal destek: Karaciğer rejeksiyonunun önlenmesi için hastanın postoperatif dönemde iyi bakılması ve gerekli immünsüpresif desteği alması gerekmektedir. Bu nedenle psikososyal destek sağlanması mümkün olmayan hastalarda işlem kontrendikedir.
- Yaş: İleri yaş grubunda, koroner hastalıkların artmış oranda görülmesi nedeniyle istenmemektedir. 60-65 yaş üstü hasta grubuna bakıldığında 1 ve 5 yıllık yaşam oranı daha genç hasta grubuna göre daha düşüktür (15). Birçok merkezde 70 yaş, sınır olarak kabul edilmekle birlikte ileri yaştaki hastalara marjinal donörlerden alınan karaciğerler nakledilebilmektedir.
- Obezite: Artmış kardiyovasküler hastalıklar nedeniyle Vücut kitle indeksi (VKİ) >40 olan hastalarda postoperatif mortalite yüksektir. VKİ >35 olan hastalarda merkezler arasında farklı yaklaşımlar mevcuttur (16).

Ayrıca pnömoni, sepsis, osteomyelit gibi enfeksiyonlar nakil öncesi tedavi edilmesi gereken, tedavi edilemediği hallerde kontrendikasyon oluşturabilecek durumlardır.

2.6. Karaciğer Naklinde Anestezi Yönetimi

Karaciğer nakli çok büyük bir cerrahi prosedür olup, mortalitesi ve morbiditesi yüksek olması nedeniyle mutlaka iyi bir hazırlık yapılmalıdır.

2.6.1. Preoperatif Değerlendirme

Karaciğer nakli alıcısı için ayrıntılı preoperatif değerlendirme yapılması çok önemlidir. Preoperatif değerlendirmede dikkat edilmesi gereken durumlar (17):

- Mevcut hastalığın öyküsü iyi alınmalı: Hastalığın nedeni, sirozun varlığı veya yokluğu, pulmoner hipertansiyon, asit, özefagus varisleri, HES öyküsü sorgulanmalı. Özellikle portopulmoner hipertansiyon (POPH), hepatopulmoner sendrom (HPS) ve hepatik hidrotoraks gibi ciddi komplikasyonları tanımlamak önemlidir.
- Koagülopati durumu incelenmeli.
- Gerekli kan ve kan ürünü hazırlıkları kontrol edilmeli ve hastadan aydınlatılmış onam alınmalıdır.
- Özefagus varislerinin durumu öğrenilmeli.
- Geçirilmiş cerrahi öyküsü, alerji, ilaç kullanımı, daha önceki anestezi öyküleri sorgulanmalı.
- Tüm sistemler gözden geçirilmeli.
- Ayrıntılı fizik muayene yapılmalı.
- Tanısal amaçlı yapılan tüm sonuçlar incelenmeli.
- ASA skoru ve MELD skoru hesaplanmalı.

2.6.1.1. Kardiyovasküler Sistem Değerlendirmesi

Karaciğer nakli için değerlendirilen tüm hastalara öncelikli olarak elektrokardiyogram (EKG) ve transtorasik ekokardiyografi yapılmalıdır. Dobutamin stres ekokardiyografisi ve miyokardiyal perfüzyon sintigrafisi ise sol ventrikül fonksiyonunu değerlendirmek ve iskemik kalp hastalığını taramak için kullanılmaktadır. Birden fazla risk faktör varlığında veya noninvaziv testler iskemi

düşündürdüğünde, tanı ve olası tedavi için koroner anjiyografi yapılabilir (18). Son dönem karaciğer hastalığı olan hastalarda genellikle sirotik kardiyomiyopati görülmektedir. Kardiyak renin anjiyotensin sistemi ve beta adrenerjik reseptörün aktivasyonu bozulmuş olup hem diyastolik ve hem sistolik işlev bozukluğu vardır. Düşük sistemik vasküler rezistans (SVR) ve bradikardi de yaygın olarak görülür. Sirotik kardiyomiyopatide bulunan birkaç elektrofizyolojik anormallik vardır. Bunlar arasında QT aralığı uzaması, mekanik ve elektriksel uyumsuzluk, kronotropik yetersizlik yer alır. Karaciğer nakli sirotik kardiyomiyopatinin tersine dönmesini sağlayabilir (17).

Tablo 2.3. Sirotik kardiyomiyopati tanı kriterleri (19)

EKG • Uzamış QT aralığı
Egzersiz testi • Azaltılmış egzersiz toleransı
Kardiyopulmoner egzersiz testi • Aerobik kapasitenin (en yüksek Vo ₂) veya ventilasyon etkinliğinin (VE/VCO ₂) değiştirilmesi
Altı dakikalık yürüme testi • Azaltılmış tolerans
Ekokardiyografi • Sistolik disfonksiyon (Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu <% 55) • Küçük tansiyon fonksiyon bozukluğu • Sol ventrikül hipertrofisi • Diyastolik disfonksiyon
Manyetik rezonans • Sistolik disfonksiyon (Sol Ventrikül Ejeksiyon Fraksiyonu <% 55) • Diyastolik disfonksiyon • Sol ventrikül hipertrofisi
Egzersiz veya dobutamin stres ekokardiyografisi • Azaltılmış kasılma rezervi
BNP/NT-proBNP • Yükselmiş seviyeler

2.6.1.2. Pulmoner Sistem Değerlendirilmesi

Pulmoner disfonksiyon, karaciğer hastalığı olan hastaların % 50'sini etkilemektedir. Başlıca pulmoner problemler şunlardır: refrakter hepatik

hidrotoraks, HPS, POPH, hemorajik kalıtsal telenjektazi, interstisyel akciğer hastalığı ve alfa-1 antitripsin eksikliği ile ilişkili amfizem (19).

HPS, intrapulmoner vasküler dilatasyonun neden olduğu arteriyel hipoksemi ile karakterize olup klinik triadı pulmoner hipertansiyon, hipoksemi, intrapulmoner dilatasyondur (20). Karaciğer nakli için değerlendirilen hastaların % 5 ila % 30'unda görülmektedir. Portal hipertansiyonun neden olduğu pulmoner arteriovenöz şantlar ve kapiller vazodilatasyon, kapiller geçiş süresinin azalmasına ve oksijen difüzyonunun azalmasına neden olur (19).

POPH, pulmoner vasküler endotelyum endotelin-1 dahil olmak üzere çeşitli inflamatuvar sitokinlere maruz kaldığında ortaya çıkar. Bu sitokinlerin etkisi ile vazokonstriksiyon, endotel ve düz kas proliferasyonu, trombosit agregasyonu görülür. Sonunda fibrozis gelişir. Akışın bu şekilde engellenmesi pulmoner hipertansiyona ve sağ kalp yetmezliğine yol açar (19). Karaciğer nakli sırasında hayatta kalmak için yeterli sağ ventrikül fonksiyonu şart olup hafif sağ ventrikül disfonksiyonu bile yeni karaciğer greftinin tıkanmasına ve naklin başarısız olmasına neden olabilir. Şiddetli sağ ventrikül disfonksiyonu olan hastalarda intraoperatif ölüm görülebilir (21). Tüm karaciğer nakli adayları POPH için taranmalıdır. Yaygınlık yaklaşık % 5'tir (22). Hafif POPH, nakil için normal perioperatif riske sahiptir. Orta dereceli POPH artmış perioperatif mortalite ile ilişkiliyken şiddetli POPH karaciğer nakli için bir kontrendikasyon olarak kabul edilir. Şiddetli POPH'lu hastalara karaciğer nakli, yalnızca medikal tedavi ile pulmoner arter basınçları düşürülebiliyorsa ve sağ ventrikül işlevi yeterliyse uygulanabilir (19). POPH tanısında semptomatik hastalar ve karaciğer nakli adayları için başlangıç tarama aracı ekokardiyografidir, sağ kalp kateterizasyonu ise altın standart tanı yöntemidir (23).

Tablo 2.4. Portopulmoner hipertansiyon diagnostik kriterleri (24) :

Kriter 1 Portal hipertansiyon (15 mmHg, ya da porto kaval gradiyent> 5 mmHg) ve
Kriter 2 PAB> 25 mmHg ve PAOB <15 mmHg PAB – PAOB (transpulmoner gradiyent)> 10 mmHg PVR> 240 dyn.s.cm-5

Tablo 2.5. Portopulmoner hipertansiyon şiddet skoru (24) :

Hafif POPH	25 mmHg <PAB <35 mmHg
Orta POPH	35 mmHg ≤ PAB <45 mmHg
Ağır POPH	PAB ≥ 45 mmHg

2.6.1.3. Renal Sistem Değerlendirilmesi

HRS ilerlemiş karaciğer hastalığı veya şiddetli fulminan karaciğer hasarı olan hastalarda görülen fonksiyonel böbrek yetmezliğidir (19). Dekompanse sirozu olan hastalarda ortaya çıkan bir prerenal akut böbrek yetmezliği şekli olarak söylenebilir (17). Artmış renal vazokonstriksiyon, azalmış glomerüler filtrasyon hızı, kreatinin artışı, bozulmuş sodyum ve su atılımı ile karakterizedir (19). Sendrom iki tipte sınıflandırılır: Tip 1, serum kreatinin seviyesinin 2 haftadan kısa bir süre içinde ikiye katlanarak 2.5 mg/dl'nin üzerine çıkması olarak tanımlanır. Tip 2 ise stabil veya daha yavaş ilerleyen böbrek yetmezliği ile karakterizedir (25). Tip 1 HRS'de 2 haftalık mortalite yaklaşık % 80 iken, tip 2 HRS'de böbrek fonksiyonu daha yavaş bozulur ve nakil yapılmadan sağkalım oranları yaklaşık 6 aydır (17). Tanı, renal hipoperfüzyona neden olan primer böbrek hastalığı, proteinüri veya sistemik hipovoleminin olmamasına dayanır. Normal idrar sedimenti, düşük idrar sodyum (<10 mEq/L), üremi ve oligoüri vardır. Serum kreatinin, HRS'de renal disfonksiyon için zayıf bir belirteçtir, çünkü bu hastalar genellikle zayıf kas kütlesine sahip olup kaşektiktir (19).

Tablo 2.6. Tip 1 HRS diagnostik tanı kriterleri (26) :

1. Asitli siroz
2. Serum kreatininin 1.5 mg/dl'nin üzerinde olması
3. En az 2 gün albümin ile volüm genişletilmesi ve diüretik kullanımının sonlandırılmasına rağmen serum kreatinin değerinde düzelmenin olmaması (albüminin önerilen dozu 1 g/kg/doz gün maksimum 100 gr/gün)
4. Şokun olmaması
5. Nefrotoksik ajanların kullanılmaması ve yakın zamanda kullanılmamış olması
**renal parankimal hastalığın olmaması (Proteinüri >500 mg/gün ve hematüri >50 eritrosit her bir büyütme alanında) ve/veya anormal ultrasonografi bulgusunun olması

Günümüzde karaciğer nakli her iki tip HRS içinde kesin tedavidir(27). HRS hastalarını karaciğer naklinden önce stabilize etmek için renal replasman tedavisi uygulanabilir. HRS, karaciğer nakli ile tersine çevrilebilir. Uzun süreli endotelyal hasar ise geri dönüşümsüz tübüler nekroza yol açabilir. Böyle hastalarda kombine karaciğer-böbrek nakli düşünülmelidir (19).

2.6.1.4. Hematolojik Sistem Değerlendirilmesi:

Karaciğer, fizyolojik hemostaz koşullarında protrombin, fibrinojen, faktör V, VII, IX, X, protein S, protein C ve antitrombin III, plazminojen, alfa-2 antiplazmin sentezler ve aktive olmuş koagülasyon faktörlerinin temizlenmesini sağlar. Karaciğer hastalıklarında tüm koagülasyon faktörleri azalırken ayrıca hastaların büyük bir kısmında trombositopeni de görülür. Prohemostatik ve antihemostatik sistem arasındaki denge bozulur. PT (protrombin zamanı), aPTT (aktive parsiyel tromboplastin zamanı) ve trombosit sayısında bozukluklar prokoagülan mekanizmalardaki bozukluğu gösterir. Bu hastalarda koagülasyon inhibitörü yolaklardaki bozuklukların mekanizmaları halen net değildir. Bu sistemlerdeki instabilite öngörülemediği için taze donmuş plazma (TDP), platelet ve diğer kan ürünleri cerrahi öncesi hazır bulundurulmalıdır. Preoperatif koagülopatinin ciddiyeti ile intraoperatif kan ve kan ürünleri ihtiyacı arasında yakın korelasyon bulunmaktadır (28). Ancak karaciğer hastalığı olan hastalarda kanama

her zaman koagülopatiye bağılı değildir. Diğer yaygın nedenler arasında portal hipertansiyon, varisler, endotel disfonksiyonu, böbrek yetmezliği ve dissemine intravasküler koagülasyon bulunur (29).

2.6.1.5. Santral Sinir Sistemi Değerlendirilmesi

HES klinik olarak nöropsikiyatrik anomalilerle kendini gösteren önemli bir komplikasyondur. Kronik karaciğer fonksiyon bozukluğu sonucu amonyak, kısa zincirli yağ asitleri ve merkaptanlar gibi nörotoksinlerin birikimi ile görülür. Bu toksinler portosistemik şantlar yoluyla karaciğere uğramayabilir. Metabolizmaları karaciğer fonksiyon bozukluğunda bozulur. Merkezi sinir sisteminde, amonyak glutamine metabolize olur. Glutamin hücre içi osmolariteyi artırır ve beyin ödeme yol açabilir(30). Benzodiazepinler bu ensefalopatiyi şiddetlendirebileceği ve hepatik komaya neden olabileceği için dikkatli kullanılmalıdır. Karaciğer yetmezliği ilerledikçe, ensefalopati hepatik komaya dönüşebilir ve beyin ödemi gelişir. HES'in akut yönetimi, aspirasyonu önlemek, oksijenasyonu sürdürmek ve hava yolunun korunmasından oluşur. Hafif hipokapni ve hafif hipotermi nöroproteksiyon için yardımcı olabilir (19).

2.6.1.6. Gastrointestinal Sistem Değerlendirilmesi

Özefagus varisleri, POPH, asit son dönem karaciğer hastalıklarında sıklıkla görülebilen durumlardır. Gastrik boşalmada gecikme, anestezi indüksiyonunda komplikasyonlara neden olabilir. Bu nedenle aspirasyon profilaksisi için uygulanacak premedikasyonda ranitidin, metoklopramid, partikülsüz antiasitler kullanılabilir (31).

2.6.1.7. Endokrin Sistem Değerlendirilmesi

Karaciğer hastalıklarında glukoz intoleransı ve insülin rezistansı gelişmektedir. Serum insülin seviyesi, hipersekresyon ve azalmış klirens nedeniyle artmaktadır. Buna ek olarak akut fulminan hepatitte glikojen depolarının tükenmesi

ve azalmış glukoneogenez ile ciddi hipoglisemi meydana gelebilir. Albümin düzeylerinde önemli düşmeler görülebilir (31).

2.6.2. Premedikasyon

Benzodiazepin premedikasyonu elektif vakalarda güvenli görünse de HES'i olan hastalarda uygulanmamalıdır (32). Koagülopati nedeniyle intramüsküler enjeksiyondan kaçınmak gerekir. Tüm hastalar tok, hatta dolu mide olarak kabul edilmelidir. Bu nedenle operasyon öncesi H₂ reseptör blokörleri ve partikülsüz antiasitlerin kullanılabilir (28).

2.6.3. Monitörizasyon

Amerikan Anestezi Derneği (ASA) protokollerine göre EKG, puls oksimetri, noninvaziv kan basıncı, sıcaklık, kapnograf monitörizasyonu uygulanır (33). Ciddi koagülopati, masif kan kaybı, ısı değişiklikleri, hemodinamik instabilite ve diğer organ disfonksiyonlarının değerlendirilmesi ve takibi için ise invaziv monitörizasyon yapılmalıdır.

Başlıca monitörizasyon çeşitleri:

- EKG
- Puls oksimetri
- Kapnograf
- Vücut ısısı
- İdrar
- Arteriyel katater
- Santral venöz katater
- Pulmoner arter katateri
- Transözefagial ekokardiyografi

Sıklıkla hem radyal hem femoral arter kanülasyonu yapılır. Arteriyel kanülasyon hem hemodinamik değişiklikleri yakından takip etmek için sürekli invaziv kan basıncı izlemeyi sağlar, hem de sık arteriyel kan gazı alınmasına

yardımcıdır. Özellikle hemodinamik instabilite zamanlarında santral aort basıncı izlemenin daha doğru olduğu düşünüldüğünden, femoral arter katateri birçok kişi tarafından radyal arter kateterine tercih edilmektedir (34). Ultrasonografi eşliğinde sağ internal juguler ven tercih edilerek kateterizasyon yapılır. Vazopressörlerin ve inotropoların uygulanabilmesinin yanı sıra santral venöz basıncı (SVB) monitörize etmek için gereklidir. Hızlı kan ve sıvı infüzyonu için ikinci bir santral yol olarak intraducer veya geniş periferik yol takılmalıdır (33). Operasyonun fazları arasında görülen farklılıklar nedeniyle SVB ölçümü kısıtlı değere sahip olmasına rağmen, SVB değerinin düşük değerlerinin korunması özellikle kan kaybını azaltmak ve karaciğer konjesyonunu önlemek için önemlidir. Karaciğer nakli sırasında SVB'nin 5 mmHg'dan yüksek olduğu durumlarda, kan kaybının daha fazla olduğu gösterilmiştir (35).

Nakil sırasında invaziv hemodinamik takip için pulmoner arter katateri de kullanılabilir. Pulmoner arter katateri yoluyla invaziv termodilüsyon tekniği, kardiyak debi (CO) ölçümünde altın standarttır (36). Ayrıca SVB, PAB, pulmoner kapiller kama basıncı veya oklüzyon basıncı ve mix venöz oksijen saturasyonunun ölçümüne olanak sağlar. Pulmoner arter katateri kullanılarak ölçülen SVB ve pulmoner arter oklüzyon basıncı (PAOB), sırasıyla sağ ve sol kalp preloadı hakkında bilgi vermektedir (34). Pulmoner arter kataterinin karaciğer nakli sırasında belki de en önemli kullanım endikasyonu POPH'u olan hastalardır (37). PAB >50 mmHg olan hastalarda yüksek mortalite riski nedeniyle karaciğer nakli kontrendike iken hafif ve orta dereceli pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda hasta bazlı değerlendirme yapılmalıdır. İntraoperatif yükselmiş pulmoner arter basınçlarının tedavisi anhepatik faz sırasında venovenöz bypass, fosfodiesteraz-5 inhibitörleri, endotelin reseptörü antagonistleri ve prostasiklinlerin kullanımındadır (38).

PiCCO® (Pulsion Medical Systems, Munich, Germany), transpulmoner termodilüsyon tekniğiyle aralıklı ve puls kontur analiziyle devamlı CO ölçümü sağlayan karaciğer naklinde yakın hemodinamik takip için kullanılan cihazlardır. Femoral artere termisitör bir kateter ve eş zamanlı olarak santral venöz katater yerleştirilir. Superior vena cavadan soğuk salin bolusu verilir ve femoral arter kataterindeki termisitör kan sıcaklığındaki düşüşü algılar, bir termodilüsyon eğrisi

üretir ve debiyi hesaplar. Bu ilk kalibrasyondan sonra sistem, arteriyel dalga formu analizine dayalı olarak CO'yu sürekli olarak hesaplar (38). Bu yolla statik ve dinamik parametrelerin (CO, global diyastol sonu kan hacmi (GEDV), global diyastol sonu hacim indeks (GEDI), intratorasik kan hacmi (ITBV), ektravasküler akciğer sıvısı (EVLW), atım hacmi (SV), atım hacim değişkeni (SVV), nabız basınç değişkeni (PPV), SVR, kardiyak indeks) ölçümü sağlanır. İntravasküler hacimde ani değişiklikler olduğunda kalibrasyon yeniden yapılarak ölçüm yapılmalıdır(39).Karaciğer nakli hastalarında, PİCCO'dan üretilmiş debi ölçümlerinin pulmoner arter katateri debi ölçümleri ile uyumlu olduğu görülmüştür (40).

Karaciğer nakli sırasında intraoperatif transözofageal ekokardiyografi (TEE) kullanımı, kalp odalarının boyutlarını ve işlevini hızla görselleştirebilmesi nedeniyle giderek artmaktadır. Hem hemodinamik takipte hem de intrakardiyak trombüs, miyokardiyal iskemi veya pulmoner tromboemboli tespitinde önemli bir tanı aracıdır. İntraoperatif akut kan kaybı veya vasküler klemlere bağlı olarak hemodinamik instabilite ve hacim durumundaki hızlı değişiklikler anesteziistler için oldukça zor durumlardır. Hipotansiyonun nedenini belirlemek tedavinin anahtarı olup TEE, hipotansiyonun intraoperatif nedenlerinin belirlenmesini sağlayarak volüm durumunu optimize etmemize, bozulmuş organ perfüzyonu ve iskemiden kaçınmaya yardımcı olur (41). Ayrıca CO, sağ ve sol ventrikül fonksiyonu, ejeksiyon fraksiyonu, POPH'un takibini sağlar. Ayrıca intraoperatif hipertansiyonun önemli bir nedeni olan hipertrofik kardiyomiyopatisi olan hastalarda gözlenen sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonun tanınmasını sağlar ve sıvı tedavisinin yönlendirilmesine yardımcı olur. Sirotik hastalarda sağ ventrikül yetmezliği riski de yüksektir, bu nedenle agresif sıvı replasmanı ve kan transfüzyonu veya reperfüzyonda sağ kalbe giden kan akışının artması hacim yüklenmesine neden olup pulmoner ödemi hızlandırabilir (42). Bu durumlarda, TEE sağ kalp odalarının görselleştirilmesini sağlayarak sağ ventrikül yetmezliğinin (pulmoner emboli veya aşırı yüklenmeye bağlı) ve pulmoner hipertansiyonun teşhisine yardımcı olur. Karaciğer nakli sırasında kalp debisinin izlenmesi özellikle önemlidir, debi oksijen taşınmasının ana belirleyicilerinden biri olarak kabul edilir. Özellikle hemodinamik instabilite koşulları altında veya terapötik müdahalelerden

sonra, CO değişimlerini izlemek daha yararlı olabilir (41). Yakın zamanda özofagus bandı olan alıcılar, TEE yerleştirilmesi ve manipölasyonu sırasında yüksek gastrointestinal kanama riski altında olup; derece 3-4 özofagus varislerinde nispeten kontrendikedir (43).

Aşırı sıvı tedavisi pulmoner ve greft ödemine, organ tıkanıklığına ve anormal gaz değişimine yol açan önemli yan etkilere neden olabilir. İnvaziv hemodinamik izlemenin kullanılması, anestezi kardiyak fonksiyonu, diyastolik hacmi veya ön yükü değerlendirmesine yardımcı olarak sıvı tedavisini yönlendirmesine olanak sağlar (33).

Çoğu merkezde, anestezi derinliği takibi için bispektral indeks (BIS) kullanılmaktadır. Çalışmalar, BIS kullanımının karaciğer nakli sırasında intraoperatif farkındalığı azaltabileceğini ortaya koymuştur (44).

2.6.4. Anestezi İndüksiyonu

Karaciğer naklinde HES'i olan hastaların sedatif ajanlara duyarlılıkları fazla olduğundan, genellikle sedatif premedikasyondan kaçınmak uygundur (45). İndüksiyonda hastanın özellikli durumları da göz önünde bulundurularak, hastanın kliniğine göre uygun antibiyoterapi uygulanır (46). Hastalar asit varlığından dolayı dolu mide olarak kabul edilerek hızlı seri indüksiyon gerçekleştirilir. İndüksiyonda hızlı etkili opioid (fentanyl 1-5 µg/kg) kullanılır. Propofol 0.3-1 mg/kg veya 0.3-0.5 mg/kg etomidat kullanılır. Nondepolarizan kas gevşeticinin (1-1.5 mg/kg rokuronyum bromür) ardından krikoid bası ile entübasyon gerçekleştirilir. Bu hastalarda mevcut klinik ve hemodinamik duruma göre ilaçlarda doz azaltılması yapılmalıdır. Çünkü bu hastalarda serum albümini düşük olduğundan proteine bağlanma azalır ve serbest ilaç fraksiyonu artar. Entübasyonun ardından anestezi idamesi inhaler anestezik bir ajanla (sevofluran, desfluran) hemodinamik durum ve BIS'e göre titre edilerek sağlanır (47).

2.6.5. İntraoperatif Sıvı Dengesi

Perioperatif uygun olmayan sıvı yönetimi, düşük dolaşım hacminde organ hipoperfüzyonuna; fazla sıvı yükünde ise periferik ve pulmoner ödeme sebep olmaktadır (48). Sentetik kolloid ve izotonik salin kullanımına bağlı iyatrojenik hipernatremi, hiperkloremi, ABH ve metabolik asidoz görülebilir. Sentetik kolloidler aynı zamanda faktör VIII'i ve trombosit agregasyonunu azaltarak, kanama riskini arttırmaktadır (49). Karaciğer naklinde kanama durumlarında cerrahi saha, aspiratör, spanç sayısı, laboratuvar değerlerine (hemoglobin, PT, fibrinojen, INR) ve tromboelastogram (TEG) ve rotasyonel tromboelastometri (ROTEM) değerlerine göre kan ve kan ürünü transfüzyonu yapılmalıdır. Gereksiz ve fazla kan ürününün kullanımının morbidite ve mortaliteyi arttırabileceği akılda tutulmalıdır (50).

Birinci fazın sonunda inferior vena kava (İVK) klemplenmesi SV, CO ve orta arter basıncı (OAB)'nda düşüşe neden olabilir, çoğu zaman düzeltme gerektirmez. Ancak OAB ve SV'de belirgin düşme görülmesi durumunda daha hızlı düzeltilmesi gerekebilir. SVB'nin ölçümü bize volüm durumunun gidişatı ile ilgili bilgi verebilir, ancak bu durum CO ile korelasyon göstermez. Sıvı cevabının bir başka ölçüm yolu ise SVV, PVV, SV ve GEDI parametreleridir. Volüm yüklenmesi; pulmoner ödem, anormal gaz değişimi, konjesyon, perfüzyonda azalma ve greft ödemine neden olabilir (51). Karaciğer naklinin tüm fazlarında gerektiğinde yapılan PiCCO® monitörizasyonu, doğru CO ölçümü ve sıvı yönetimi için birçok avantaj sağlamaktadır. ITBV, İVK klemplendiğinde preloadun en doğru parametresidir (52).

Albümin, intravasküler boşlukta sıvıları tutarak onkotik basıncı belirler. Sirotik hastaların genelde düşük albümin seviyeleri vardır. Albümin kullanımının intraoperatif sıvı kullanımını ve pulmoner ödem sıklığını azalttığı gösterilmiştir. Aynı zamanda bazı çalışmalarda sirotik hastalarda albüminin mortaliteyi, PRS insidansını ve vazopressör ajan kullanımını azalttığı bildirilmiştir (49).

2.6.6. Cerrahi Evreler

Karaciğer nakli diseksiyon fazı, anhepatik faz ve reperfüzyon fazı olarak 3 ayrı dönemde gerçekleşmektedir.

○ Diseksiyon Fazı

Preanhepatik faz da denmektedir. İnsizyondan hepatik damarların (hepatik arter, portal ven, supra ve infra hepatik vena cava) klempenmesine kadar olan dönemdir. Son dönem karaciğer yetmezliği olan hastalarda genellikle değişen miktarlarda asit olur. Asit boşaltılmasıyla birlikte ciddi hipotansiyon görülebilmektedir. Diseksiyon fazının sonunda İVK'nin klempenmesi sırasında normovolemiye ulaşmak ve hipovolemiden kaçınmak için gerekli sıvı replasmanı yapılmalıdır. Standart teknikteki İVK'nin klempenmesi ciddi preload kaybına dolayısıyla hipotansiyona yol açar. Hipotansiyonu engellemek için volüm yüklenmeli, vazoaaktif ajanlar uygulanmalı ve hipokalsemi düzeltilmelidir. Hasta İVK klempini tolere edemiyor ise ya piggy back tekniği ya da venovenöz bypass uygulanabilir ki her ikisi de hepatektomi sırasında preloadu daha iyi korumaktadır. Bu fazda kanama oldukça önemli bir sorundur. Diseksiyon genişliği, portal ven trombozu, portal hipertansiyon, koagülopati durumu, daha önce geçirilmiş cerrahilere bağlı yapışıklıklar kanama miktarını belirlemektedir. Uygun kan ve kan ürünü replasmanı oldukça önemlidir (53). Etkili intravasküler volümü sağlamak için albümin tercih edilebilir (54).

○ Anhepatik Faz

Nativ karaciğerin çıkarılmasından sonra, greft organ anastomozlarının yapılıp vasküler klemp açılması ve greft karaciğerin perfüze edilmesinden önceki süreci kapsar. Hastalar bu fazda, kaval klempaj nedeniyle İVK'dan venöz dönüşün kısmen veya tamamen bloke olmasına bağlı hipovolemiktirler. Yeterli OAB'yi sağlamak için vazopressörler ya da inotrop ajanlar kullanılmalı, sıvı kısıtlaması yapılmalıdır. Trombosit ve koagülasyon faktörlerinin sentezleri azalmış ve tüketimi

artmıştır. Anhepatik faz süresi uzadıkça özellikle asidoz, hipotermi ve elektrolit imbalansı varlığında koagülopati progresif olarak tabloyu kötüleştirir. Hepatektominin ardından, kaval (suprahepatik İVK, ardından infrahepatik İVK) ve portal anastomozlar tamamlanarak greftin reperfüzyonu için hazırlıklar yapılır (53).

○ Reperfüzyon Fazı

Neohepatik faz da denmektedir. Portal ven klempinin kaldırılması ile greft karaciğerin perfüzyonu sağlanır. Portal dolaşımdaki desatüre kan, inflamatuvar mediatörler ve embolik materyaller hızla hastanın dolaşımına geçer. Bu mediatörler OAB, kalp hızı (KH), SVR ve CO'da ani düşme ile hemodinamik instabiliteye neden olur. Reperfüzyonu takip eden ilk 5 dakikada OAB'da 1 dakikadan uzun, aralıksız devam eden % 30 düşme PRS olarak tanımlanır. Hızlı potasyum artışı ve metabolik asidoz yaygın olup kardiyak arrest dahi gelişebilir. Bu nedenle hızla tedavi edilmelidir. Kalsiyum, sodyum bikarbonat, inotrop veya vazopressör uygulanması PRS riskini azaltmak için uygulanabilecek önlemlerdir. Fazla sıvı resüsitasyonu hipervolemi gelişmesine, buna bağlı olarak da kardiyopulmoner fonksiyonlarda bozulma ve greft karaciğerin konjesyonuna yol açabilir. Reperfüzyon sonrası hepatik arter ve safra yolu anastomozu tamamlanır. Anastomozları takiben intraoperatif doppler ultrasonografi ile hepatik ven/arter akımları ve dirençlerin durumu kontrol edilerek sonrasında cerrahiye devam edilir (53).

2.7. Karaciğer Nakli Komplikasyonları

Karaciğer nakli ile son dönem karaciğer yetmezliği ve hepatosellüler kanser (HCC) hastalarının yaşam kalitesi, süresi artmıştır. Greftin ve hastanın hayatta kalması iyileştirilmiş hasta seçimi, cerrahi teknik, perioperatif yönetim ve immün supresyondaki gelişmeler nedeniyle son otuz yılda istikrarlı bir şekilde artmaktadır. Artan sağkalımın önemli bir bileşeni de ameliyat sonrası komplikasyonların görüntülenmesindeki gelişmelerdir. Greft yetmezliğine veya hasta ölümüne yol

açabilecek komplikasyonlar arasında vasküler anormallikler, biliyer strüktürler, sıvı koleksiyonları, enfeksiyon, rejeksiyon ve nakil sonrası malignite yer alır (55).

2.7.1. Vasküler Komplikasyonlar

Arteriyel komplikasyonlar venöz komplikasyonlardan daha yaygın olup hepatik arter trombozu, stenoz veya psödo anevrizma oluşumunu içerir. Venöz komplikasyonlar ise portal ven, hepatik venler ve İVK'yi etkileyen stenoz veya oklüzyonu içerir. Hepatik arter trombozu (HAT), en korkulan ve en yaygın vasküler komplikasyondur. Greft yetmezliği ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir(55). Portal ven komplikasyonları gelişen hastalar karaciğer fonksiyon testi (KCFT) artışı veya gastrointestinal kanama, asit dahil olmak üzere portal hipertansiyon belirtileri gösterebilir (56).

Tablo 2.7. Vasküler komplikasyonlar (57)

Oluşma zamanı	Önde gelen semptom	Tedavi
Hepatik arter trombozu erken	-KCFT 'de fulminan artış -Akut karaciğer yetmezliği -Hemodinamik instabilite	-Acil trombektomi -Acil retransplantasyon
Hepatik arter trombozu geç	-Biliyer komplikasyonlar -darlıklar -intrahepatik apseler -kolanjit -sepsis	-ERCP, PTK, Rt-PA lizis terapi ile biliyer komplikasyonların yönetimi -Elektif retransplantasyon
Hepatik arter stenozu	-KCFT 'de hafif artış -Hafif veya geç biliyer komplikasyonlar	-Rezeksiyon -Uçtan uca rekonstrüksiyon
Portal ven trombozu erken	-Akut karaciğer yetmezliği - KCFT'de fulminan artış, -hemodinamik instabilite -asit -varis kanaması	-Acil trombektomi -Acil retransplantasyon
Portal ven trombozu geç	-KCFT 'de hafif artış, -portal hipertansiyon, -asit, -varis kanaması	-Endoskopik tedavi Rt-PA lizis terapi -Elektif retransplantasyon
Portal ven stenozu	-KCFT 'de hafif artış -portal hipertansiyon -asit	-Rezeksiyon -Uçtan uca rekonstrüksiyon

2.7.2. Biliyer Komplikasyonlar

Biliyer komplikasyonlar karaciğer naklinden sonra en sık görülen komplikasyonlardır (57). Strüktür, safra kaçağı, kolanjit, Oddi sfinkteri disfonksiyonu ve taş karşılaşılan biliyer komplikasyonlar arasında yer almaktadır (58). Safra kanalı darlıkları biliyer komplikasyonların % 40'ını oluşturur ve en yaygın biliyer komplikasyondur (59).

Anastomoz yerinde yüksek komplikasyon riski ve/veya sıklıkla ciddi enfeksiyonun eşlik ettiği biliyer obstrüksiyon ve kaçaklar nedeniyle safra yolları karaciğer naklinde önemli yer tutmakta olup onarma girişimlerine rağmen, morbidite ve mortalite yüksektir. Çoğu hasta enfeksiyon nedeniyle bu komplikasyonların teşhisinden sonra 1 ila 6 ay arasında ölür. Bu nedenle, nakil işlemi sırasında safra yolu rekonstrüksiyonunun kalitesine büyük önem verilmelidir (57).

2.7.3. Rejeksiyon

Karaciğer nakli alıcılarında hiper akut rejeksiyon nadir olup akut ve kronik rejeksiyon insidansı ise gelişmiş immünsüpresif rejimler nedeniyle günümüzde azalmıştır. Akut rejeksiyon genellikle karaciğer transplantasyonundan 5 ila 30 gün sonra ortaya çıkar, kronik rejeksiyon ise aylar yıllar sonra ortaya çıkabilir. Akut rejeksiyon genellikle steroid tedavisi ile düzelirken steroide dirençli rejeksiyon nadirdir. Genellikle uzun vadede greft veya hasta sağkalımı üzerinde olumsuz bir etkisi yoktur. Kronik rejeksiyon immünsüpresyonun artmasıyla iyileşebilir veya yeniden transplantasyona ve ölüme yol açabilen geri dönüşümsüz greft fonksiyonunun kaybına neden olabilir (60).

2.7.4. Nakil Sonrası Malignite

Nakledilen karaciğerdeki maligniteler arasında tekrarlayan primer karaciğer tümörleri (HCC veya Kolanjiokarsinom gibi), immünsüpresyonla ilişkili tümörler (Kaposi sarkomu gibi), metastazlar ve nakil sonrası lenfoproliferatif bozukluk sayılabilir (61).

2.7.5. Ameliyat Sonrası Sıvı Koleksiyonları

Nakil sonrası sıvı koleksiyonları da perioperatif dönemde nispeten yaygındır. Sıvı koleksiyonlarının çoğu perihepatik ve subdiyafragmatik boşluklarda bulunur, ancak periton boyunca ve vücut duvarı içinde de oluşabilir. Ameliyat sonrası sıvı koleksiyonları için ana ayırıcı durumlar seroma, biloma, hematoma ve absesdir.

2.7.6. Postoperatif Kanama

Erken postoperatif dönem kanama nedenleri arasında ciddi koagülopati ve trombositopeni ile riskli preoperatif hasta durumu, hipotermi, karaciğer laserasyonu, anastomoz kaçağı, heparin kaynaklı, hepatik arter stenoza ve tromboza, karaciğer biyopsileri yer almaktadır (57). Kanamanın boyutuna göre ciddi hemodinamik değişiklikler olabilir. Hastaların koagülopatisi hızla düzeltilmeli, hipotermi önlenmelidir. Hastalarda kanama nedeniyle acil cerrahi gerekebilmektedir.

2.7.7. Pulmoner Komplikasyonlar

Transplantasyon sonrası görülen pulmoner komplikasyonlar arasında plevral efüzyon, pulmoner ödem, atelektazi, pnömoni, transfüzyon ilişkili akut akciğer hasarı yer alır (62). Bu durumlar mekanik ventilatör süresinin uzamasına veya reentübasyona neden olabilir. Pulmoner komplikasyonları azaltmak için erken ekstübasyon, solunum fizyoterapisi, erken mobilizasyon, noninvaziv uygulaması, postoperatif ağrı tedavisi, hipervoleminin önlenmesi, bronşiyal sekresyonların etkin temizlenmesi ve enfeksiyonların önlenmesi önemli yer tutmaktadır (63).

2.7.8. Renal Komplikasyonlar

Karaciğer nakli sonrası böbrek hasarı, mortalite ve morbiditenin önemli bir nedenidir. Karaciğer nakli sonrası böbrek fonksiyon bozukluğu perioperatif ABH, önceden var olan KBH veya karaciğer nakli sonrası gelişen KBH' a bağlı gelişebilir (64). Postoperatif etiyolojisinde preoperatif klinik durumun ağırlığı (MELD skoru), preoperatif komorbidite (DM, HRS, KBH), intraoperatif hemodinamik instabilite, masif transfüzyon, greft disfonksiyonu, reoperasyon, intraabdominal hipertansiyon,

enfeksiyonlar, nefrotoksik ilaçların uygulanması (kontrast madde, kalsinörin inhibitörleri, nonsteroid antienflamatuarlar, aminoglikozidler, amfoterisin) ve yüksek dozda uzun süre vazopressör ajan kullanımı yer almaktadır. Preoperatif kronik kreatinin yüksekliği postoperatif renal disfonksiyon gelişiminde önemli bir prediktör olup benzer şekilde preoperatif HRS bulunması karaciğer nakli sonrası ABH'nın önemli bir nedenidir (63). Karaciğer transplantasyonundan sonra KBH gelişimi de yaygın olup riskin zaman içinde arttığı görülmektedir. Transplantasyondan on yıl sonra hastalarda yaklaşık % 30 ila % 50 arasında KBH gelişme riski vardır (64).

2.7.9. Enfeksiyon

Nakil hastalarında görülen en önemli komplikasyonlardan biri de enfeksiyonlardır. İmmünsüpresif tedavinin giderek gelişmesiyle birlikte rejeksiyon insidansı önemli bir şekilde azalırken, fırsatçı enfeksiyonlara olan duyarlılık artmıştır. Antimikrobiyal profilaktik tedavideki gelişmelerin ilerlemesiyle, karaciğer nakli alıcılarında fırsatçı enfeksiyon insidansında bir düşüş gözlenmiştir. Bununla birlikte, enfeksiyöz komplikasyonlara bağlı morbidite ve mortalite, bu hastalarda önemli sorunlar olmaya devam etmektedir (65). Erken dönemde görülen enfeksiyonlar öncelikle transplantasyonla ilgili veya sağlık bakımıyla ilişkili cerrahi ve teknik komplikasyonlardır. Uzun süreli hastanede yatış gerektiren hastalarda nazokomiyal enfeksiyonlar tehdit oluşturmaya devam etse de cerrahi enfeksiyonlar 1 aydan sonra önemini yitirmektedir ve immünsüpresif durumla ilişkili tipik fırsatçı enfeksiyonlar ortaya çıkmaktadır. Bunlara Pneumocystis jirovecii, mantarlar, Toxoplasma gondii, Nocardia ve en önemlisi CMV dahildir. Transplantasyondan 6 aydan uzun süre sonra enfeksiyonlar çoğunlukla toplumdan edinilmiş olup genel popülasyonda görülenlere benzerdir (66).

2.7.10. Nörolojik Komplikasyonlar

Solid organ transplantasyonundan sonra nörolojik komplikasyonlar nispeten yaygın olup karaciğer nakli alıcılarının % 15-30'unu etkiler. Etiyoloji genellikle immün baskılayıcı nörotoksisite ve fırsatçı enfeksiyonlarla ilişkilidir. Başlıca nörolojik komplikasyonlar arasında diğer solid organ

nakillerinde olduğu gibi bilinç değişiklikleri, nöbetler, serebrovasküler komplikasyonlar, merkezi sinir sistemi enfeksiyonları ve ayrıca karaciğer nakli için karakteristik olan santral pontin miyelinolizis yer almaktadır (67). Kronik HES'i olan hastalarda, transplantasyon sonrası nörolojik komplikasyon riski artmıştır (68). Gelişen greft fonksiyonu ile önemli bir bilişsel iyileşme görülebilen, gecikmiş greft fonksiyonu HES'i hızlandırabilir (67). Karaciğer transplantasyonundan sonra uyanamama, anormal greft fonksiyonunun ilk belirtilerinden biri olabilir (69). Karaciğer transplantasyonundan sonraki erken dönemde nispeten yüksek santral pontin miyelinolizis (CPM) veya ekstrapontin miyelinolizis (EPM) prevalansı, muhtemelen hiponatreminin hızlı düzeltilmesinde olduğu gibi, büyük sıvı değişimlerine bağlanabilir. Transplantasyon sonrası erken dönemdeki masif sıvı değişimleri nedeniyle, postoperatif ilk 48 saatte CPM/EPM riski daha yüksektir. Karaciğer transplantasyonundan sonra nöbetler genellikle kalsinörin inhibitörlerinin nörotoksisitesi tarafından hızlandırılır, bunu santral sinir sistemi enfeksiyonları ve serebrovasküler komplikasyonlar izler. İskemik infarkt ve intrakraniyal kanama dahil olmak üzere serebrovasküler komplikasyonlar karaciğer transplantasyonundan sonra nadirdir ve çoğu çalışma prevalansın % 2-4 olduğunu bildirmektedir (67).

2.8. Akut Böbrek Hasarı

ABH, akut böbrek yetmezliği için yeni bir terimdir (70). Klinik bir tanı olan (71) ABH (önceki adıyla akut böbrek yetmezliği), böbreğin boşaltım işlevinin hızlı kaybıyla karakterize bir sendromdur ve tipik olarak nitrojen metabolizmasının son ürünlerinin (üre ve kreatinin) birikmesi veya idrar çıkışının azalması veya her ikisi ile tanısı koyulur (72). ABH'nin ciddiyeti, serum kreatininindeki artışın veya idrar çıkışındaki azalmanın büyüklüğü ile belirlenir (71) .

Böbrek hasarı için çeşitli sınıflandırmalar kullanılmaktadır.2004 yılında Akut Diyaliz Kalite Girişimi (Acute Dialysis Quality Initiative, ADQI) tarafından RIFLE (risk-injury-failure-loss-esrd) kriterleri yayınlanmıştır (73). 2007 yılında Akut Böbrek Hasarı Ağı (Akut Kidney Injury Network, AKIN) tarafından küçük değişiklikler yapılarak AKIN kriterleri yayınlanmıştır (74). 2012 yılından KDIGO

grubu tarafından RIFLE ve AKIN kriterlerini birleştiren KDIGO kriterleri yayınlanmıştır (75).

Tablo 2.8. RIFLE ve AKIN Kriterleri

AKIN Kriterleri		İdrar çıkışı (Ortak)	RIFLE Kriterleri	
Evre	Serum kreatinin		Sınıf	Serum kreatinin veya GFR (Glomerüler filtrasyon hızı)
1	Kreatinin artışı 1.5-2 kat ya da >0.3 mg/dl (48 saat içerisinde)	>6 saat <0.5 ml/kg/saat	Risk (RISK)	Kreatinin artışı 1.5 kat veya GFR'de> % 25 düşüş
2	Kreatinin artışı 2-3 kat	>12 saat <0.5 ml /kg/saat	Hasar (İnjury)	Kreatinin artışı 2 kat veya GFR'de> % 50 düşüş
3	Kreatinin artışı 3 kat ya da >4 mg/dl (akut artış>0.5 mg/dl) ya da RRT	24 saat boyunca <0.3mL/kg/saat veya 12 saat boyunca anüri	Yetersizlik (Failure)	Kreatinin artışı 3 kat veya kreatinin>4mg/dl (akut artış>0.5mg/dl)
			Kayıp (Loss)	Persistan akut böbrek yetersizliği >4 hafta
			Son evre böbrek hastalığı (End stage kidney disease)	Son dönem böbrek yetersizliği>3 ay

Tablo 2.9. KDIGO Kriterleri

EVRE	SERUM KREATİNİN	İDRAR MİKTARI
1	Bazal değerden 1.5-1.9 kat ya da >0.3 mg/dl artış	<0.5 ml/kg/saat 6-12 saat
2	Bazal değerden 2.0-2.9 kat artış	<0.5 ml/kg /saat >12 saat
3	Bazal değerden 3 kat artış ya da kreatinin >4.0 mg/dl ya da Renal Replasman Tedavisi (RRT) başlanması	<0.3 ml/kg/saat >24 saat veya anüri >12 saat

2.8.1. Akut Böbrek Hasarı Sınıflandırılması

ABH sınıflandırması prerenal ABH, akut post renal obstrüktif nefropati ve intrinsik akut böbrek hastalıklarını içerir (76).

ABH nedenleri şu şekilde sıralanabilir (76):

Prerenal ABH Nedenleri:

1. Hipovolemi
 - Kanama, dehidratasyon
 - Gastrointestinal sistemden sıvı kayıpları: kusma, cerrahi drenaj, ishal
 - Böbrekten sıvı kayıpları: diüretikler, ozmotik diürez, hipoadrenalizm
 - Ekstravasküler aralığa sıvı kaçışları: pankreatit, peritonit, travma, yanıklar, ciddi hipoalbuminemi
2. Düşük kardiyak debi
 - Masif pulmoner emboli
 - Konjestif kalp yetmezliği
 - Akut miyokard enfarktüsü

3. Sistemik vasküler rezistansta deęişikler

- Sistemik vazodilatasyon: sepsis, antihipertansif kullanımı, kalbin art yükünü azaltıcı ilaçlar, anestezipler, anaflaksi
- Renal vazokonstriksiyon: hiperkalsemi, norepinefrin, siklosporin, amfoterisin, takrolimus
- HRS

Renal ABH Nedenleri:

1. Tübüler

- Renal iskemi (şok, cerrahi komplikasyon, hemoraji, travma, bakteriyemi, pankreatit, gebelik)
- Nefrotoksik ilaç (antibiyotikler, antineoplastik ilaçlar, kontrast madde, anestezipler, ağır metaller, organik çözücü)
- Endojen toksinler (miyogloblin, hemogloblin, ürik asit)

2. Glomerüler

- Akut enfeksiyon sonrası glomerülonefrit
- Lupus nefriti
- IgA glomerülonefrit
- Enfektif endokardit
- Goodpasture sendromu
- Wegener hastalığı

3. İnterisyel

- Enfeksiyonlar (bakteriyel, viral)
- İlaçlar (antibiyotikler, diüretikler, NSAID'ler ve daha birçok ilaç)

4. Vasküler

- Büyük damarlar: bilateral renal arter stenozu, bilateral renal ven trombozu)

- Küçük damarlar: vaskülit, malign hipertansiyon, aterosklerotik veya trombotik emboli, hemolitik üremik sendrom, trombotik trombositopenik purpura)

Postrenal ABH Nedenleri:

1. Ekstra renal nedenler
 - Prostat hipertrofisi
 - Yanlış yerleştirilmiş katater
 - Mesane, prostat ve serviks kanseri
 - Retroperitoneal fibrozis
2. İntra renal nedenler
 - Nefrolitiazis
 - Kan pıhtıları
 - Papiller nekroz

2.8.2. Akut Böbrek Hasarı Risk Faktörleri

ABH gelişimde öne sürülen risk faktörleri şu şekilde sıralanabilir (77):

- >75 yaş
- Hipotansiyon (Sistolik kan basıncı <100 mmHg veya her zamanki bazal değerde >40 mmHg azalma)
- Sepsis
- Hipovolemi
- KBH (evre 3-5)
- Vasküler hastalıklar (aterosklerotik vasküler hastalık öyküsü)
- Konjestif kalp yetmezliği
- DM
- Nefrotoksik medikasyon
- Sarılık

2.8.3. Akut Böbrek Hasarı Komplikasyonlar

ABH mortalite ve morbiditenin önemli bir nedeni olup, beraberinde birçok komplikasyon da görülmektedir. Medikal tedaviye yanıt vermediği takdirde RRT uygulanabilir. Görülen başlıca komplikasyonlar (78);

- Hipervolemi (pulmoner ödem, periferik ödem)
- Kanama, perikardit, ensefalopati gibi üremik komplikasyonlar
- Hiperpotasemi, hipokalsemi, hiperfosfatemi gibi elektrolit anormallikleri
- Asidoz
- Aritmiler
- Respiratuar yetmezlik

2.8.4. Akut Böbrek Hasarı Yönetimi

ABH yönetimi, daha fazla hasarı önlemek ve böbrek fonksiyonunun iyileşmesini desteklemek amacıyla birincil olarak destekleyicidir (75). Hızlı tanı ve altta yatan nedenin tedavisi önemlidir (79). Dikkatli bir öykü alınmalı ve fizik muayene yapılmalıdır. Hangi ilaçları kullandığı sorgulanmalıdır. Fizik muayenede sıvı yükü değerlendirilmeli, kalp yetmezliği ve enfeksiyon belirtilerine bakılmalıdır. Ekokardiyografi ile kardiyak fonksiyon değerlendirilmesi ve intraabdominal basınç ölçümü yapılabilir. Serum kreatinin, kan üre nitrojeni (BUN), serum elektrolitleri, tam kan sayımı dahil laboratuvar testleri yapılmalıdır. İdrar analizi ve mikroskopik incelemesi altta yatan nedeni belirlemede yardımcı olabilir. Görüntüleme testleri özellikle ultrasonografi ABH tanılı hastaları değerlendirmenin önemli bileşenidir (80).

3. MATERYAL VE METOD

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 2018 Ocak-2022 Kasım tarihleri arasında canlı vericiden karaciğer transplantasyonu yapılan hastalar dahil edilerek gerçekleştirilmiş ve toplam 100 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

Veriler IBM SPSS Statistics 18 © Copyright SPSS Inc. 1989, 2010 yazılımı kullanılarak analiz edilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile incelenmiştir. Çalışmada yer alan kategorik değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) ile sürekli değişkenler ortalama±standart sapma (SS), medyan (IQR 25-75) değerleri ile sunulmuştur. Bağımsız iki grup ortalama karşılaştırmalarında parametrik test varsayımlarının sağlandığı durumlarda Independent Samples t testi, sağlanmadığı durumlarda Mann Whitney U testi yapılmıştır. Kategorik değişkenlerin analizinde ise Pearson Ki kare testi, Yates düzeltmesi, Fisher's Freeman Halton Exact test ve post hoc Bonferroni düzeltmesi kullanılmıştır. Çalışmada istatistiksel anlamlılık düzeyi 0.05 olarak kabul edilmiştir.

Çalışmamıza 18 yaşından küçük hastalar, kadavradan karaciğer transplantasyonu yapılan hastalar ve verilerine ulaşılamayan hastalar dahil edilmemiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, kilo, eşlik eden hastalıklar, ASA skoru, MELD skoru, Child Pugh skoru, HES öyküsü, ösafagus varis kanaması öyküsü, asit varlığı, nakil sayısı, karaciğer yetmezliği etiyolojisi kaydedildi. Hastaların preoperatif dönemde kan üre nitrojeni (BUN), kreatinin, GFR (glomerüler filtrasyon hızı), albümin, total bilirübin, direkt bilirübin, AST (aspartat aminotransferaz), ALT (alanin aminotransferaz), INR, aPTT, serum sodyum, serum potasyum, serum klor ve serum kalsiyum değerlerinde hastane sisteminden bakılarak kaydedildi. Bu verilere postoperatif 1. gün ve 7. gün 'de yeniden bakılarak kaydedildi. İntraoperatif dönemde hastalara verilen kristalloid, albümin, diğer kolloid, eritrosit süspansiyonu (ES), trombosit süspansiyonu, TDP miktarları, intraoperatif idrar çıkışı ve anestezi süresi kaydedildi. Hastaların intraoperatif dönemde diüretik ve inotrop ajan alıp almadığı ve kullanılan ilaçlar kaydedildi.

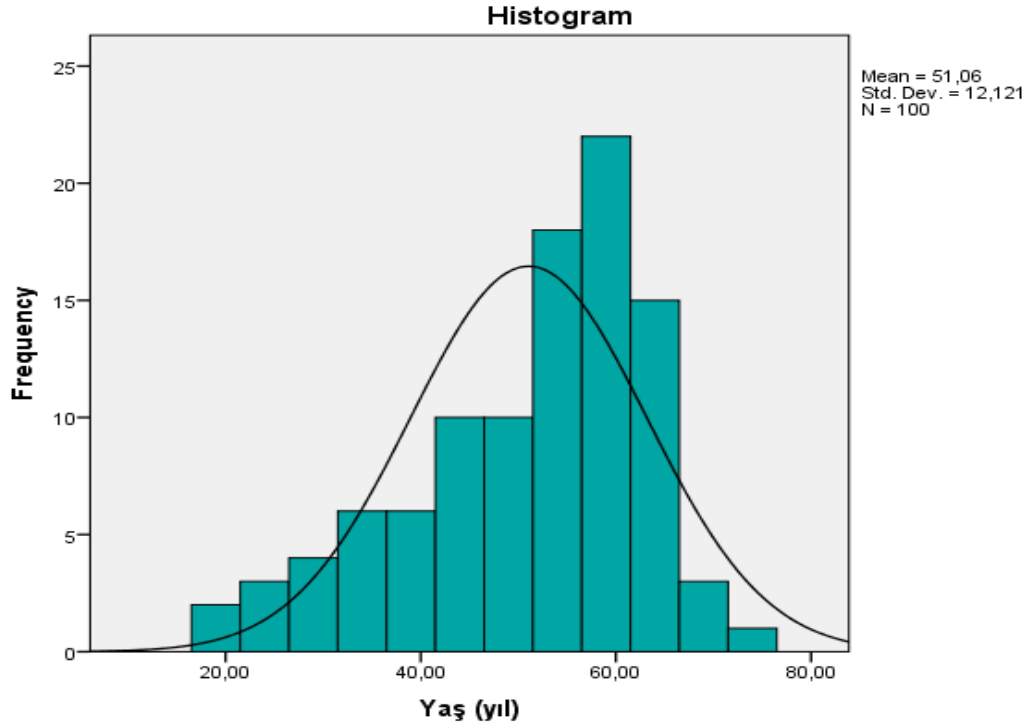
Verilerde inotrop dozlarına ilişkin verilerde yetersizlik olduğu için doz bilgisi değerdendirilmedi. Donör karaciğerin sıcak ve soğuk iskemi süresi, hastalarda perfüzyon sonrası PRS olup olmadığı ve cerrahi teknik (piggy back, vena kava total klempaj) verilerine ulaşılabilen hastalarda kaydedildi. Hastaların postoperatif dönemde RRT alıp almadığı, yeniden opere olup olmadığı, postoperatif yoğun bakım yatış süresi ve hastanede kalış süresine bakıldı. Hastaların 90 günlük mortalitesi değerdendirildi.

Hastalarda ABH olup olmadığı 2012 yılında yayınlanan KDIGO (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes) sınıflandırmasına göre belirlendi.

Çalışmamız için Akdeniz Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay alındı.

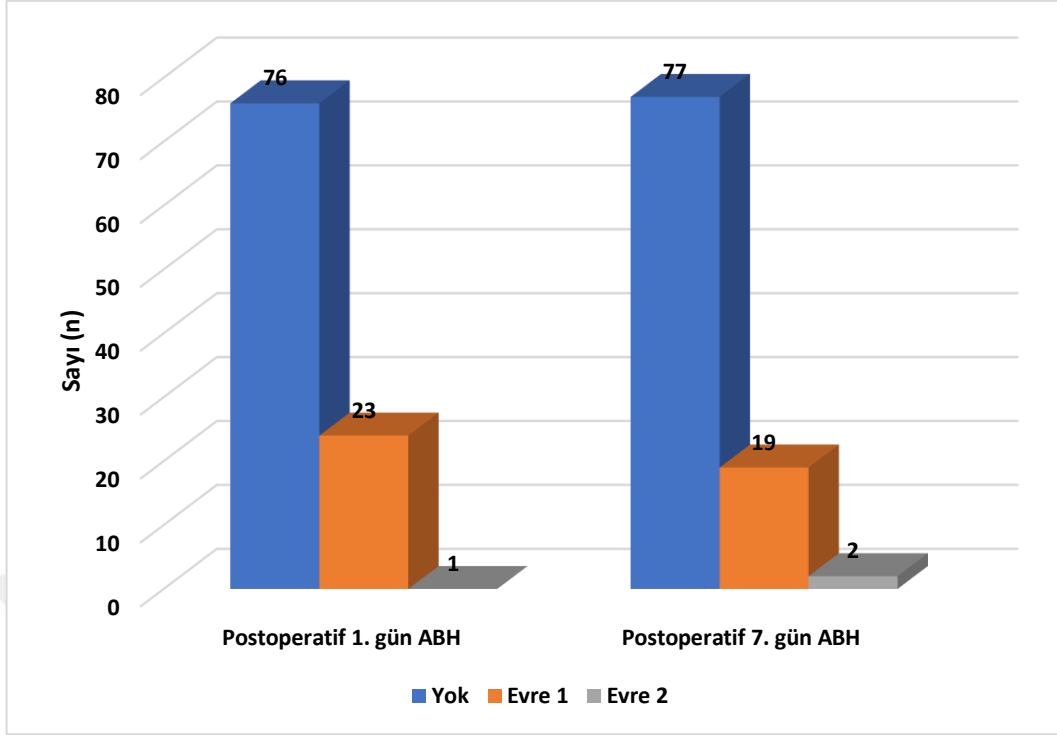
4. BULGULAR

Çalışmaya 34'ü kadın, 66'sı erkek olmak üzere toplam 100 hasta dahil edildi. Bu hastaların ortalanca yaş değerleri 54 (44-60.5) olarak hesaplandı, en küçük yaş 19, en büyük yaş 72, yaş ortalaması 51.06 ± 12.12 olarak bulundu (Grafik 1).



Grafik 4.1. Hastaların yaş histogramı

ABH açısından değerlendirildiğinde postoperatif 1. gün 76 hastada ABH olmadığı, 23 hastada KDİGO evre 1 ABH ve 1 hastada da evre 2 ABH geliştiği saptandı. Postoperatif 7. gün ise ABH olmayan 77, KDİGO evre 1 ABH olan 19 ve KDİGO evre 2 ABH olan 2 hasta olduğu gözlemlendi (Grafik 2).



Grafik 4.2. Postoperatif 1. ve 7. Gün Akut Böbrek Hasarı

Postoperatif 1. gün ABH varlığına göre demografik özellikler analiz edilmiş ve bulgular tablo 4.1 ile sunulmuştur. Yapılan analizlere göre ABH olmayanların % 63.2'si, KDİGO evre 1-2 ABH olanların % 75'i erkektir ($p=0.412$). Ortanca yaş değerleri ABH olmayanlarda 54.5 (44.5-61) yıl, KDİGO evre 1-2 ABH olanlarda ise 53 (43.5-58.5) yıldır ($p=0.669$). Ağırlık ortalamaları tüm hastalarda 76.66 ± 15.48 kg, ABH olmayanlarda 76.14 ± 15.03 kg, KDİGO evre 1-2 ABH olanlarda 78.29 ± 17.06 kg'dır ($p=0.556$). 2 hastada KBH vardır ve bu hastalar ABH olmayan gruptadır ($p=0.999$). Eşlik eden hastalıklar açısından incelendiğinde 29 hastada diabetes mellitus (DM) olduğu gözlenmiştir. Diyabeti olan hastaların % 26.3'ünde ABH gelişmediği, % 37.5 oranında hastada KDİGO evre 1-2 ABH olduğu saptanmıştır ($p=0.427$). Toplam 12 hastada HT olduğu saptanmıştır ve HT oranı ABH olmayanlarda % 13.2, KDİGO evre 1-2 ABH olanlarda % 8.3'tür ($p=0.784$). Hastaların 6'sında KAH olduğu tespit edilmiş ve bu hastaların hiçbirinde ABH gelişmediği saptanmıştır ($p=0.331$). Hastalardaki postoperatif 1. gün ABH varlığı ile demografik özellikler arasındaki ilişkinin incelendiği tüm bu analizlerde istatistiksel açıdan fark saptanmamıştır.

Tablo 4.1. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre demografik özellikler

		Postoperatif 1. Gün ABH		
Değişkenler	Tüm hastalar N=100	Yok N=76	KDİGO Evre 1-2 N=24	p
Yaş (yıl) Medyan (IQR)	54 (44-60.5)	54.5 (44.5-61)	53 (43.5-58.5)	0.669 ^u
Cinsiyet n (%)				
Kadın	34 (34)	28 (36.8)	6 (25)	0.412*
Erkek	66 (66)	48 (63.2)	18 (75)	
Kilo (kg) Ort±SD	76.66±15.48	76.14±15.03	78.29±17.06	0.556 ^t
Komorbiditeler n (%)				
KBH	2 (2)	2 (2.6)	0 (0)	0.999*
DM	29 (29)	20 (26.3)	9 (37.5)	0.427*
HT	12 (12)	10 (13.2)	2 (8.3)	0.784*
KAH	6 (6)	6 (7.9)	0 (0)	0.331*

^u Mann Whitney U testi

^t Independent Samples t testi

*Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

Hastalardaki karaciğer yetmezliği etiyolojisi ile ABH arasındaki ilişki incelenmiştir. Bu değerlendirmelere göre postoperatif 1. günde ABH gelişmeyen hastaların % 19.7'sinde karaciğer yetersizliği etiyolojisinin alkol olduğu, % 25'inde HBV, % 3.9'unda HCV, % 26.3'ünde kriptojenik, % 1.3'ünde HCC, % 5.3'ünde otoimmün, % 3.9'un da Budd Chiari, % 3.9'unda portal ven trombozu, % 10.5'inde diğer nedenlerin etiyolojide yer aldığı görülmektedir. KDİGO evre 1-2 ABH olan 24 hastanın etiyolojisinde ise % 16.7 oranında alkol, % 29.2 oranında HBV, % 12.5 oranında HCV, % 33.3 oranında kriptojenik, % 4.2 oranında otoimmün, % 4.2 oranında diğer nedenler yer almaktadır. Gruplar arasındaki bu farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0.808) (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Postoperatif 1.Gün çalışma gruplarına göre etiyoloji

		Postoperatif 1. Gün ABH		
Değişkenler N (%)	Tüm hastalar N=100	Yok N=76	KDİGO Evre 1-2 N=24	p
Karaciğer yetmezliği etiyolojisi				
Alkolik	19 (19)	15 (19.7)	4 (16.7)	0.808
HBV	26 (26)	19 (25)	7 (29.2)	
HCV	6 (6)	3 (3.9)	3 (12.5)	
Kriptojenik	28 (28)	20 (26.3)	8 (33.3)	
HCC	1 (1)	1 (1.3)	0 (0)	
Otoimmün	5 (5)	4 (5.3)	1 (4.2)	
Budd Chiari	3 (3)	3 (3.9)	0 (0)	
Portal ven trombozu	3 (3)	3 (3.9)	0 (0)	
Diğer	9 (9)	8 (10.5)	1 (4.2)	

^a Mann Whitney U testi, *Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

ASA skoru açısından değerlendirildiğinde postoperatif 1. gün ABH olmayan hastaların ASA skorunun 3 (2-4), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların ise 3 (3-4) (p=0.178) olduğu gözlenmiştir. MELD skoru postoperatif 1.gün ABH olmayan hastalarda 14.5 (10-20.5), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 18 (13-23) (p=0.059) olarak tespit edilmiştir. Child Pugh skoru postoperatif 1.gün ABH olmayan hastalarda 8 (6-10), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 8 (7-11) (p=0.201) olarak hesaplanmıştır. Tüm bu skorlar istatistiksel olarak gruplar arasında benzer bulunmuştur. Postoperatif 1. gün ABH olmayan hastaların % 67.1'inde, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların % 70.8'inde asit olduğu ve bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptanmıştır (p=0.928). Postoperatif 1. Gün ABH olmayan hastaların % 13.2'sinde, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların % 16.7'sinde HES öyküsü vardır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.925). Postoperatif 1. gün ABH olmayan hastaların % 35.5'inde, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların % 20.8'inde varis kanaması öyküsü vardır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.274). Postoperatif 1. gün ABH olmayan hastaların tamamı, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların % 83.3'ü 1. nakildir ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur (p=0.003). Postoperatif 1. gün ABH olmayan hastaların % 96.1'inde preoperatif ABH yok iken, % 3.9'u KDİGO evre 1 ABH'dır. KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların % 95.9'unda preoperatif

ABH yok iken, % 4.1'i evre 2 ABH'dır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0.999) (Tablo 4.3).

Tablo 4.3. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre klinik özellikler

Değişkenler N (%)	Tüm hastalar N=100	Postoperatif 1. Gün ABH		P
		Yok N=76	KDİGO Evre 1-2 N=24	
ASA skoru, Medyan (IQR)	3 (2.5-4)	3 (2-4)	3 (3-4)	0.178 ^μ
MELD skoru, Medyan (IQR)	15 (10-21.5)	14,5 (10-20.5)	18 (13-23)	0.059 ^μ
Child Pugh Skoru, Medyan (IQR)	8 (7-10)	8 (6-10)	8 (7-11)	0.201 ^μ
Asit varlığı, n (%)	68 (68)	51 (67.1)	17 (70.8)	0.928*
HES öyküsü, n (%)	14 (14)	10 (13.2)	4 (16.7)	0.925*
Varis kanaması öyküsü, n (%)	32 (32)	27 (35.5)	5 (20.8)	0.274*
Nakil sayısı, n (%)				
1. nakil	96 (96)	76 (100)	20 (83.3)	0.003*
2. nakil	4 (4)	0 (0)	4 (16.7)	
Preoperatif KDİGO, n (%)				
Yok	96 (96.0)	73 (96.1)	23 (95.9)	0.999*
Evre 1	3 (3.0)	3 (3.9)	0 (0)	
Evre 2	1 (1.0)	0 (0)	1 (4.1)	

^μ Mann Whitney U testi

*Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

Postoperatif 1. gün ABH varlığına göre intraoperatif özellikler ile ilgili yapılan analiz sonuçları tablo 4.4 ile gösterilmiştir. Anestezi süresi postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 450 dk (420-540), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 510 dk (420-570) olarak hesaplanmıştır (p=0.328). İntraoperatif kristalloid sıvı alımı postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 4898.03±1742.99 ml, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 4416.67±1501.21 ml olarak hesaplanmıştır (p=0.227). İntraoperatif diğer kolloid sıvı alımı postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 500 (0-1000) ml, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 500 (0-1250) ml olarak hesaplanmıştır (p=0.341). İntraoperatif albümin alımı postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 500 (450-600) ml, KDİGO evre 1-2

ABH olan hastalarda 500 (450-600) ml olarak hesaplanmıştır (p=0.629). İntraoperatif ES postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 5 (2.5-8) Ü, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 6 Ü (3.5-8) olarak hesaplanmıştır (p=0.656). İntraoperatif TDP postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 5 (4-8) Ü, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 6 Ü (4-9) olarak hesaplanmıştır (p=0.667). İntraoperatif trombosit süspansiyonu postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 0 Ü (0-1), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 0 Ü (0-1) olarak hesaplanmıştır (p=0.988). Postoperatif 1. gün ABH olmayan hastaların % 31.6'sına intraoperatif diüretik uygulanmaz iken % 53.9'una furosemid puşe, % 7.9'una furosemid infüzyon, % 6.6'sına mannitol uygulanmıştır. KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların ise % 12.5'ine intraoperatif diüretik uygulanmaz iken % 70.8'ine furosemid puşe, % 12.5'ine furosemid infüzyon, % 4.2'sine mannitol uygulanmıştır (p=0.224). İntraoperatif kullanılan inotrop olarak postoperatif 1. gün ABH olmayan hastaların % 84.2'sine noradrenalin, %5.3'üne noradrenalin ve dobutamin, % 1.3'üne noradrenalin, dobutamin ve adrenalin uygulanmış, 7 (% 9.2) hastaya ise inotrop uygulanmamıştır. KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların ise % 95.8'ine noradrenalin, % 4.2'sine noradrenalin, dobutamin ve adrenalin uygulanmıştır (p=0.503). İntraoperatif idrar çıkışı postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 1365 (965-1900) ml, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 1540 (1125-1850) ml (p=0.467) olarak hesaplanmıştır. Tüm bu intraoperatif özellikler postoperatif 1. gün ABH varlığına göre istatistiksel açıdan farklı bulunmamıştır.

Tablo 4.4. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre intraoperatif özellikler

		Postoperatif 1. Gün ABH		
Değişkenler	Tüm hastalar	Yok	KDİGO Evre 1-2	p
Anestezi süresi(dk) Medyan (IQR)	467.5 (420-540)	450 (420-540)	510 (420-570)	0.328 ^u
İntraoperatif sıvı tedavisi				
Kristalloid (ml) Ort±SD	4782.5 ±1693.46	4898.03 ±1742.99	4416.67 ±1501.21	0.227 ^t
Diğer Kolloidler (ml) Medyan (IQR)	500 (0-1000)	500 (0-1000)	500 (0-1250)	0.341 ^u
Albümin (ml) Medyan (IQR)	500 (450-600)	500 (450-600)	500 (450-600)	0.629 ^u
İntraoperatif kan ve kan ürünü replasmanı				
ES (Ü) Medyan (IQR)	5 (3-8)	5 (2.5-8)	6 (3.5-8)	0.656 ^u
TDP (Ü) Medyan (IQR)	6 (4-8)	5 (4-8)	6 (4-9)	0.667 ^u
Trombosit (Ü) Medyan (IQR)	0 (0-1)	0 (0-1)	0 (0-1)	0.988 ^u
İntraoperatif diüretik n (%)				
Yok	27 (27)	24 (31.6)	3 (12.5)	0.224*
Furosemid puşe	58 (58)	41 (53.9)	17 (70.8)	
Furosemid infüzyon	9 (9)	6 (7.9)	3 (12.5)	
Mannitol	6 (6)	5 (6.6)	1 (4.2)	
İntraoperatif inotrop infüzyonu n (%)				
Noradrenalin	87 (87)	64 (84.2)	23 (95.8)	0.503*
Noradrenalin + dobutamin	5 (5)	4 (5.3)	1 (4.2)	
Noradrenalin +dobutamin+ adrenalin	1 (1)	1 (1.3)	0 (0)	
Yok	7 (7)	7 (9.2)	0 (0)	
İntraoperatif idrar çıkışı (ml) Medyan (IQR)	1395 (1050-1875)	1365 (965-1900)	1540 (1125-1850)	0.467 ^u

^u Mann Whitney U testi, ^t Independent Samples t testi, *Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi Fisher Freeman Halton Exact test.

Cerrahi teknik olarak verilerine ulaşılabilen hastaların % 64.9’unda piggy back tekniği uygulanmıştır. Bu oran postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda % 61.3, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 83.3’tür (p=0.394). Soğuk iskemi süresi medyan değeri postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 41 dk (27-50) (p=0.816), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 40.5 dk (30.5-60.5) olarak bulunmuştur. Sıcak iskemi süresi medyan değeri ise postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 30 dk (15-42), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 29.5 dk (20-39.5) olarak hesaplanmıştır (p=0.983). PRS görülme oranı tüm hastalarda % 47, postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda % 49.1, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 36.4’tür (p=0.659). Operatif özellikler postoperatif 1. gün çalışma gruplarına göre anlamlı olarak değişmemektedir (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre operatif özellikler

			Postoperatif 1. Gün ABH		
Değişkenler N (%)	N/n₁/n₂	Tüm hastalar	Yok	KDİGO evre 1-2	p
Cerrahi teknik, n (%)	37/31/6				
Piggy back		24 (64.9)	19 (61.3)	5 (83.3)	0.394*
Vena cava total klempaj		13 (35.1)	12 (38.7)	1 (16.7)	
Soğuk iskemi süresi (dk) <i>Medyan (IQR)</i>	41/37/4	41 (27-50)	41 (27-50)	40.5 (30.5-60.5)	0.816 ^u
Sıcak iskemi süresi (dk) <i>Medyan (IQR)</i>	41/37/4	30 (20-40)	30 (15-42)	29.5 (20-39.5)	0.983 ^u
PRS, n (%)	66/55/11	31 (47)	27 (49.1)	4 (36.4)	0.659*

^u Mann Whitney U testi

*Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

Postoperatif RRT oranı tüm hastalarda % 7, postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda % 5.3, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 12.5’tir (p=0.452). Reoperasyon oranı tüm hastalarda % 17, postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda % 13.2, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 29.2’dir

(p=0.131). 90 günlük mortalite oranı tüm hastalarda % 8, postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda % 6.6, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 12.5'tir (p=0.617). Yoğun bakımda kalış süresi medyan değeri postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 1 gün (1-3), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 1 gün (1-4) (p=0.971) olarak saptanmıştır. Hastanede kalış süresi medyan değeri ise postoperatif 1. gün ABH olmayan hastalarda 24.5 gün (18.5-36), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 25 gün (16-32) (p=0.722) olarak hesaplanmıştır. Postoperatif özellikler postoperatif 1. gün çalışma gruplarına göre anlamlı olarak değişmemektedir (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif özellikler

Değişkenler N (%)	Tüm hastalar N=100	Postoperatif 1. Gün ABH		P
		Yok N=76	KDİGO Evre 1-2 N=24	
Postoperatif RRT, n (%)	7 (7)	4 (5.3)	3 (12.5)	0.452*
Reoperasyon, n (%)	17 (17)	10 (13.2)	7 (29.2)	0.131*
Yoğun bakım kalış süresi (gün), Medyan (IQR)	1 (1-3)	1 (1-3)	1 (1-4)	0.971 ^μ
Hastanede kalış süresi (gün), Medyan (IQR)	25 (17-34.5)	24.5 (18.5-36)	25 (16-32)	0.722 ^μ
Mortalite 90 günlük, n (%)	8 (8)	5 (6.6)	3 (12.5)	0.617*

^μ Mann Whitney U testi

*Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

Hastaların preoperatif laboratuvar parametreleri postoperatif 1. gün çalışma gruplarına göre analiz edilmiş ve analiz sonuçları tablo 4.7 ile sunulmuştur. Yapılan analizlere göre AST değeri postoperatif 1.gün ABH olmayan hastalarda 40 (29-58) U/L, postoperatif 1.gün KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 49.5 (41.5-85.5) U/L bulunmuştur ($p=0.013$). ALT değeri postoperatif 1.gün ABH olmayan hastalarda 25 (19-38.5) U/L ve postoperatif 1.gün KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 36 (22.5-51) U/L bulunmuştur ($p=0.020$). Total bilirubin değeri postoperatif 1.gün ABH olmayan hastalarda 1.6 (1-3.21) mg/dl ve postoperatif 1.gün KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 2.34 (1.8-4.8) mg/dl bulunmuştur ($p=0.006$). Direk bilirubin değeri postoperatif 1.gün ABH olmayan hastalarda 0.69 (0.38-1.48) mg/dl ve postoperatif 1.gün KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 1.1 (0.8-2.89) mg/dl bulunmuştur ($p=0.003$). Preoperatif AST, ALT, total bilirubin ve direkt bilirubin değerleri postoperatif 1.gün KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda ABH olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diğer preoperatif laboratuvar parametreleri ile postoperatif 1. gün çalışma grupları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.7. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre preoperatif laboratuvar parametreleri

Değişkenler <i>Medyan (IQR)</i>	Tüm hastalar N=100	Postoperatif 1. Gün ABH		P
		Yok N=76	KDİGO Evre 1-2 N=24	
BUN (mg/dl)	14 (12-19)	14 (12-19.5)	15 (11.65-19)	0.961
Kreatinin (mg/dl)	0.77 (0.63-0.98)	0.8 (0.62-1.02)	0.75 (0.68-0.92)	0.850
GFR	101 (81-109)	100,5 (77,5-111)	102 (88.605-107)	0.648
Hemoglobin (g/dl)	10.85 (9.3-12.55)	10.35 (9.3-12.35)	11.65 (9.95-13.35)	0.161
Trombosit (/mm³)	89000 (63500-123500)	90000 (63500-129500)	80500 (63500-100500)	0.294
AST (U/L)	42.5 (31-64)	40 (29-58)	49.5 (41.5-85.5)	0.013
ALT (U/L)	27 (20-40)	25 (19-38.5)	36 (22.5-51)	0.020
Kalsiyum (mg/dl)	8.54 (7.96-9.02)	8.54 (7.99-8.92)	8.58 (7.91-9.25)	0.796
Albümin (g/l)	30.45 (26.75-36)	30.25 (27.28-36.65)	30.8 (25.75-34.35)	0.431
Total bilirübin (mg/dl)	1.87 (1.15-3.55)	1.6 (1-3.21)	2.34 (1.8-4.8)	0.006
Direk bilirübin (mg/dl)	0.85 (0.5-1.67)	0.69 (0.38-1.48)	1.1 (0.8-2.89)	0.003
INR	1.52 (1.29-1.77)	1.47 (1.26-1.75)	1.59 (1.41-1.86)	0.211
APTT (Sn.)	33.5 (29.33-39.53)	32.83 (28.74-38.93)	34.92 (31.34-40.53)	0.168
Sodyum (mmol/L)	137 (133-140)	137.5 (134-140)	134.5 (132-139)	0.183
Potasyum (mmol/L) <i>Ort±SD</i>	4.2±0.59	4.17±0.6	4.28±0.55	0.464 [†]
Klor (mmol/L)	103.05 (99-106.95)	103.1 (99-107)	103.05 (99.5-106)	0.827

[†] Mann Whitney U testi

[†] Independent Samples t testi

Hastaların postoperatif 1. gün laboratuvar parametreleri postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre analiz edilmiş ve analiz sonuçları tablo 4.8 ile sunulmuştur. Yapılan analizlere göre BUN değeri postoperatif 1. Gün ABH olmayan hastalarda 22 (17.5-28) ve ABH olan hastalarda 37.06 (32.5-51) bulunmuştur ($p<0.001$). kreatinin değeri postoperatif 1. Gün ABH olmayan hastalarda 0.79 (0.63-1.01) ve ABH olan hastalarda 1.35 (1.04-1.48) bulunmuştur ($p<0.001$). Bu değerler KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda akut böbrek hasarı olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. Trombosit değeri postoperatif 1.gün ABH olmayan hastalarda 57000 (42500-90000) ve ABH olan hastalarda 40500 (28500-46500) bulunmuştur ($p<0.001$). GFR değeri postoperatif 1. Gün ABH olmayan hastalarda 97.5 (78-111) ve ABH olan hastalarda 61.67 ± 19.26 bulunmuştur ($p<0.001$). Hb değeri postoperatif 1.gün ABH olmayan hastalarda 8.77 ± 1.36 ve ABH olan hastalarda 7.93 ± 0.86 bulunmuştur ($p=0,006$). Bu değerler KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda ABH olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Diğer postoperatif 1. gün laboratuvar parametreleri ile postoperatif 1. gün çalışma grupları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Postoperatif 1. Günde <20000 trombosit sayısına sahip 5 hastamız vardı. 4 hastada ABH tablosu gelişirken, diğer 1 hastada ABH gelişmemiş olup KBH'ı mevcuttu.

Tablo 4.8. Postoperatif 1. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif 1. gün laboratuvar parametreleri

Değişkenler <i>Medyan (IQR)</i>	Tüm hastalar N=100	Postoperatif 1. Gün ABH		P
		Yok N=76	KDİGO Evre 1-2 N=24	
BUN (mg/dl)	24 (19-34)	22 (17.5-28)	37.06 (32.5-51)	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	0,87 (0.68-1.12)	0,79 (0.63-1.01)	1.35 (1.04-1.48)	<0.001
GFR	86.44±27.89	94.26±25.58	61.67±19.26	<0.001†
Hemoglobin (g/dl)	8.57±1,31	8.77±1.36	7.93±0.86	0.006†
Trombosit (/mm³)	51000 (37000-74500)	57000 (42500-90000)	40500 (28500-46500)	<0.001
AST (U/L)	126.5 (81.5-236.5)	136 (89.5-232.5)	93.5 (70.5-256)	0.345
ALT (U/L)	220 (137.5-366.5)	220 (137.5-366.5)	223.5 (137-325.5)	0.891
Kalsiyum (mg/dl)	8.27 (8.02-8.64)	8.3 (8.07-8.64)	8.15 (7.81-8.57)	0.199
Albümin (g/l)	32 (29,3-33,7)	32 (29.55-33.75)	32,05 (28.9-33.1)	0.450
Total bilirübin (mg/dl)	3.51 (1.83-6.6)	3.64 (2.01-6.6)	3.3 (1.58-5.55)	0.272
Direk bilirübin (mg/dl)	1.55 (0.89-2.69)	1.63 (0.87-2.78)	1.5 (0.89-2.41)	0.645
INR	2 (1.5-2.34)	2.04 (1.58-2.36)	1.67 (1.38-2.27)	0.127
APTT (Sn.)	38.16 (33-43.75)	38.16 (33.8-43.75)	38.14 (29.23-45.49)	0.713
Sodyum (mmol/L)	140 (137-143.5)	140.5 (137.5-144)	138 (135.5-141.5)	0.078
Potasyum (mmol/L) <i>Ort±SD</i>	3.8±0.46	3.76±0.44	3.93±0.49	0.134†
Klor (mmol/L)	104.14±4.28	104.57±4.10	102.77±4.65	0.072†

Postoperatif 7. gün ABH olmayan 77 hasta, KDİGO evre 1-2 ABH olan 21 hasta bulunmaktadır. Hastalardaki postoperatif 7. gün ABH varlığına göre demografik özellikleri analiz edilmiş ve bulgular tablo 4.9 ile sunulmuştur. Yapılan analizlere göre ABH olmayanların % 67.5'i, KDİGO evre 1-2 ABH olanların % 61.9'u erkektir (p=0.823). Ortanca yaş değerleri ABH olmayanlarda 53 (44-60) yıl, KDİGO evre 1-2 ABH olanlarda 56 (50-61) yıldır (p=0.260). Ağırlık ortalamaları tüm hastalarda 77.15±15.23 kg, ABH olmayanlarda 77.62±15.32 kg, KDİGO evre 1-2 ABH olanlarda 75.43±15.12 kg'dır (p=0.561).

Postoperatif 7. gün ABH olmayan hastaların %1.3'ünde KBH, % 32.5'inde DM, % 9.1'inde HT, % 6.5'inde KAH bulunmaktadır. KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların ise % 4.8'inde KBH, % 14.3'ünde DM, % 23.8'inde HT, % 4.8'inde KAH bulunmaktadır. Komorbiditeler ve diğer demografik özellikler hastalardaki postoperatif 7. gün ABH varlığı ile ilişkili bulunmamıştır (p>0.05).

Tablo 4.9. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre demografik özellikler

Değişkenler	Tüm hastalar N=98	Postoperatif 7. Gün ABH		p
		Yok N =77	KDİGO Evre 1-2 N=21	
Yaş (yıl) <i>Medyan (IQR)</i>	54 (45-61)	53 (44-60)	56 (50-61)	0.260 ^u
Cinsiyet n (%)				
Kadın	33 (33.7)	25 (32.5)	8 (38.1)	0.823*
Erkek	65 (66.3)	52 (67.5)	13 (61.9)	
Kilo (kg) Ort±SD	77.15±15.23	77.62±15.32	75.43±15.12	0.561 ^t
Komorbiditeler n (%)				
KBH	2 (2)	1 (1.3)	1 (4.8)	0.384*
DM	28 (28.6)	25 (32.5)	3 (14.3)	0.173*
HT	12 (12.2)	7 (9.1)	5 (23.8)	0.148*
KAH	6 (6.1)	5 (6.5)	1 (4.8)	0.999*

^u Mann Whitney U testi

^t Independent Samples t testi

*Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

Hastalardaki karaciğer yetmezliği etiyolojisi incelendiğinde postoperatif 7. gün ABH olmayan 77 hastanın % 16.9’unda alkol, % 29.9’unda HBV, % 5.2’sinde HCV, % 27.3’ünde kriptojenik, % 1.3’ünde HCC, % 3.9’unda otoimmün, % 2.6’sında Budd Chiari, % 3.9’un da portal ven trombozu, % 9.1’inde diğer nedenlerin etiyolojide yer aldığı görülmektedir. KDİGO evre 1-2 ABH olan 21 hastanın etiyolojisinde ise % 28.6 oranında alkol, % 14.3 oranında HBV, % 9.5 oranında HCV, % 28.6 oranında kriptojenik, % 9.5 oranında otoimmün, % 4.8 oranında Budd Chiari, % 4.8 oranında diğer nedenler yer almaktadır. Gruplar arasındaki bu farklar istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır (p=0.578). (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre etiyoloji

		Postoperatif 7. Gün ABH		p
Değişkenler N (%)	Tüm hastalar N=98	Yok N=77	KDİGO evre 1-2 N=21	
Karaciğer yetmezliği etiyolojisi				
Alkolik	19 (19.4)	13 (16.9)	6 (28.6)	0.578
HBV	26 (26.5)	23 (29.9)	3 (14.3)	
HCV	6 (6.1)	4 (5.2)	2 (9.5)	
Kriptojenik	27 (27.6)	21 (27.3)	6 (28.6)	
HCC	1 (1)	1 (1.3)	0 (0)	
Otoimmün	5 (5.1)	3 (3.9)	2 (9.5)	
Budd Chiari	3 (3.1)	2 (2.6)	1 (4.8)	
Portal ven trombozu	3 (3.1)	3 (3.9)	0 (0)	
Diğer				

^a Mann Whitney U testi, *Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

ASA skoru postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 3 (2-4), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 3 (3-4) olarak hesaplanmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların ASA skorları anlamlı olarak daha yüksektir (p=0.036). MELD skoru postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 14 (10-21), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 19 (15-21) (p=0.097) olarak saptanmıştır. Child Pugh skoru ise postoperatif 7. gün ABH

olmayan hastalarda 8 (6-10), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 8 (7-11) ($p=0.054$) olarak hesaplanmıştır. Bu skorlar ise istatistiksel olarak gruplar arasında benzer bulunmuştur. Postoperatif 7. gün ABH olmayan hastaların % 66.2'sinde, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların % 76.2'sinde asit vardır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.554$). Postoperatif 7. gün ABH olmayan hastaların % 9.1'inde, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların ise % 33.3'ünde HES öyküsü vardır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.014$). Postoperatif 7. gün ABH olmayan hastaların % 33,8'inde, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların % 28.6'sında varis kanaması öyküsü vardır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.851$). Postoperatif 7. gün KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların tamamı, ABH olmayan hastaların % 96.1'i 1. nakildir ve bu fark istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p=0.999$). Postoperatif 7. gün ABH olmayan hastaların % 97.4'ünde preoperatif ABH yok iken, % 2.6'sı KDİGO evre 1 ABH'dır. KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların ise % 90.4'ünde preoperatif ABH yok iken, % 4.8'i KDİGO evre 1 ABH, % 4.8'si KDİGO evre 2 ABH olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.625$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre klinik özellikler

		Postoperatif 7. Gün ABH			
Değişkenler (%)	N	Tüm hastalar N=98	Yok N=77	KDİGO evre 1-2 N=21	P
ASA skoru, Medyan (IQR)	3 (2.5-4)	3 (2-4)	3 (3-4)	0.036 ^μ	
Meld skoru, Medyan (IQR)	15 (10-21.5)	14 (10-21)	19 (15-21)	0.097 ^μ	
Child Pugh Skoru, Medyan (IQR)	8 (7-10)	8 (6-10)	8 (7-11)	0.054 ^μ	
Asit varlığı, n (%)	67 (68.4)	51 (66.2)	16 (76.2)	0.545*	
HES öyküsü, n (%)	14 (14.3)	7 (9.1)	7 (33.3)	0.014*	
Varis kanaması öyküsü, n (%)	32 (32.7)	26 (33.8)	6 (28.6)	0.851*	
Nakil sayısı, n (%)					
1. nakil	95 (96.9)	74 (96.1)	21 (100)	0.999*	
2. nakil	3 (3.1)	3 (3.9)	0 (0)		
Preoperatif KDİGO, n (%)					
Yok	94 (95.9)	75 (97.4)	19 (90.4)	0.625*	
Evre 1 ABH	3 (3.1)	2 (2.6)	1 (4.8)		
Evre 2 ABH	1 (1)	0 (0)	1 (4.8)		

^μ Mann Whitney U testi

*Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

Postoperatif 7. gün ABH varlığına göre intraoperatif özellikler ile ilgili yapılan analiz sonuçları tablo 4.12 ile gösterilmiştir. Anestezi süresi postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 470 dk (420-540), KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 465 dk (440-540) dk olarak hesaplanmıştır (p=0.611). İntraoperatif kristalloid sıvı alımı postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 5000 (4000-6000) ml, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 4000 (3000-6000) ml olarak hesaplanmıştır (p=0.145). İntraoperatif diğer kolloid sıvı alımı postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 500 (0-1000) ml, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 500 (0-1000) ml olarak hesaplanmıştır (p=0.564). İntraoperatif albümin alımı postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 500 (400-600) ml, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 500 (500-600) ml olarak hesaplanmıştır (p=0.160). İntraoperatif ES transfüzyonu postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 5 (2-8)

Ü, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 5 (4-14) Ü olarak hesaplanmıştır (p=0.197). İntraoperatif TDP transfüzyonu postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 5 (4-8) Ü, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 6 (4-13) Ü olarak hesaplanmıştır (p=0.073). İntraoperatif trombosit süspansiyonu transfüzyonu postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 0 (0-0) Ü, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 0 (0-1) Ü olarak hesaplanmıştır (p=0.016). Trombosit dışındaki tüm intraoperatif sıvı, kan ve kan ürünü replasmanları gruplar arasında istatistiksel olarak benzer bulunmuştur. Trombosit transfüzyonu ise KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Postoperatif 7. gün ABH olmayan hastaların % 29.9'una intraoperatif diüretik uygulanmaz iken % 54.5'ine furosemid puşe, % 7.8'ine furosemid infüzyon, % 7.8'ine mannitol uygulanmıştır. KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların ise % 19'una intraoperatif diüretik uygulanmaz iken % 66.7'sine furosemid puşe, % 14.3'üne furosemid infüzyon uygulanmıştır (p=0.384). İntraoperatif inotrop olarak postoperatif 7. gün ABH olmayan hastaların % 85.7'sine noradrenalin, % 5.2'sine noradrenalin ve dobutamin uygulanmış, 7 (% 9.1) hastaya ise inotrop uygulanmamıştır. KDİGO evre 1-2 ABH olan hastaların ise % 90.5'ine noradrenalin, % 4.8'ine noradrenalin ve dobutamin, % 4.8'ine noradrenalin dobutamin ve adrenalin uygulanmıştır (p=0.156). İntraoperatif idrar çıkışı postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 1400 (1100-1900) ml, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 1380 (900-1700) ml (p=0.519) olarak hesaplanmıştır. İntraoperatif trombosit uygulaması dışındaki intraoperatif uygulanan diğer tedavilerin postoperatif 7.gün ABH varlığına istatistiksel olarak anlamlı etkisi bulunmamıştır.

Tablo 4.12. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre intraoperatif özellikler

		Postoperatif 7. Gün ABH		
Değişkenler	Tüm hastalar N=98	Yok N=77	KDİGO evre 1-2 N=21	p
Anestezi süresi(dk) Medyan (IQR)	467.5 (420-540)	470 (420-540)	465 (440-540)	0.611 ^µ
İntraoperatif sıvı tedavisi				
Kristalloid (ml) Ort±SD	5000 (3500-6000)	5000 (4000-6000)	4000 (3000-6000)	0.145 ^µ
Diğer Kolloid (ml) Medyan (IQR)	500 (0-1000)	500 (0-1000)	500 (0-1000)	0.564 ^µ
Albümin (ml) Medyan (IQR)	500 (450-600)	500 (400-600)	500 (500-600)	0.160 ^µ
İntraoperatif kan ve kan ürünü replasmanı				
ES (Ü) Medyan (IQR)	5 (3-8)	5 (2-8)	5 (4-14)	0.197 ^µ
TDP (Ü) Medyan (IQR)	6 (4-8)	5 (4-8)	6 (4-13)	0.073 ^µ
Trombosit (Ü) Medyan (IQR)	0 (0-1)	0 (0-0)	0 (0-1)	0.016^µ
İntraoperatif diüretik n (%)				
Yok	27 (27.6)	23 (29.9)	4 (19)	0.384*
Furosemid puşe	56 (57.1)	42 (54.5)	14 (66.7)	
Furosemid infüzyon	9 (9.2)	6 (7.8)	3 (14.3)	
Mannitol	6 (6.1)	6 (7.8)	0 (0)	
İntraoperatif inotrop infüzyonu n (%)				
Noradrenalin	85 (86.7)	66 (85.7)	19 (90.5)	0.156*
Noradrenalin+dobutamin	5 (5.1)	4 (5.2)	1 (4.8)	
Noradrenalin+dobutamin+adrenalin	1 (1)	0 (0)	1 (4.8)	
Yok	7 (7.1)	7 (9.1)	0 (0)	
İntraoperatif idrar çıkışı (ml) Medyan (IQR)	1395 (1050-1875)	1400 (1100-1900)	1380 (900-1700)	0.519 ^µ

^μ Mann Whitney U testi,

† Independent Samples t testi,

*Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

Cerrahi teknik olarak piggy back uygulanma oranı postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda % 69.2, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 55.6'dır (p=0.736). Soğuk iskemi süresi medyan değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 42 (29-51) dk, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 27.5 (20-47) dk (p=0.184); sıcak iskemi süresi medyan değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 30 (23-39) dk, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 15 (12-43.5) dk olarak hesaplanmıştır (p=0.328). PRS görülme oranı postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda % 50, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 37.5'tir (p=0.563). Operatif özellikler postoperatif 7. gün çalışma gruplarına göre anlamlı olarak değişmemektedir (Tablo 4.13).

Tablo 4.13. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre operatif özellikler

			Postoperatif 7. Gün ABH			
Değişkenler (%)	N	N/n ₁ /n ₂	Tüm hastalar	Yok	KDİGO evre 1-2	P
Cerrahi teknik, <i>n</i> (%)		35/31/4				
Piggy back			23 (65.7)	18 (69.2)	5 (55.6)	0.736*
Vena cava total klempaj			12 (34.3)	8 (30.8)	4 (44.4)	
Soğuk iskemi süresi (dk) <i>Medyan (IQR)</i>	39/31/8		41 (27-50)	42 (29-51)	27.5 (20-47)	0.184 ^u
Sıcak iskemi süresi (dk) <i>Medyan (IQR)</i>	39/31/8		30 (20-40)	30 (23-39)	15 (12-43.5)	0.328 ^u
PRS, <i>n</i> (%)		64/55/9	30 (46.9)	24 (50)	6 (37.5)	0.563*

^u Mann Whitney U testi

*Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

Postoperatif RRT oranı postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda % 1.3, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 23.8'dir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.002). Reoperasyon oranı postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda % 13, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 23.8'dir (p=0.379). 90 günlük mortalite oranı postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda % 1.3, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda % 23.8'dir ve bu fark istatistiksel

olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.002$). Yoğun bakımda kalış süresi medyan değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 1 (1-2) gün, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 3 (1-5) gün olarak tespit dilmiş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$); hastanede kalış süresi medyan değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 25 (19-34) gün, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 25 (14-42) gün ($p=0.890$) olarak hesaplanmıştır. (Tablo 4.14).

Tablo 4.14. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif özellikler

Değişkenler N (%)	Tüm hastalar N=98	Postoperatif 7. Gün ABH		P
		Yok N=77	KDİGO evre 1-2 N=21	
Postoperatif RRT, n (%)	6 (6.1)	1 (1.3)	5 (23.8)	0.002*
Reoperasyon, n (%)	15 (15.3)	10 (13)	5 (23.8)	0.379*
Yoğun bakım kalış süresi (gün), Medyan (IQR)	1 (1-3)	1 (1-2)	3 (1-5)	0.001^u
Hastanede kalış süresi (gün), Medyan (IQR)	25 (17-34.5)	25 (19-34)	25 (14-42)	0.890 ^u
Mortalite 90 günlük, n (%)	6 (6.1)	1 (1.3)	5 (23.8)	0.002*

^u Mann Whitney U testi

*Pearson Ki kare test, Yates düzeltmesi, Fisher Freeman Halton Exact test.

Hastaların preoperatif laboratuvar parametreleri postoperatif 7. gün çalışma gruplarına göre analiz edilmiş ve analiz sonuçları tablo 4.15 ile sunulmuştur. Yapılan analizlere göre INR değeri postoperatif 7.gün ABH olmayan hastalarda 1.45 (1.25-1.7) ve postoperatif 7.gün KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda 1.66 (1.48-1.87) bulunmuş olup, KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda ABH olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p=0.027$). Diğer preoperatif laboratuvar parametreleri ile postoperatif 7. gün çalışma grupları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.15. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre preoperatif laboratuvar parametreleri

Değişkenler <i>Medyan (IQR)</i>	Tüm hastalar N=98	Postoperatif 7. Gün ABH		P
		Yok N=77	KDİGO Evre 1-2 N=21	
BUN (mg/dl)	14 (12-19)	14 (12-19)	15 (12-20)	0.609
Kreatinin (mg/dl)	0.77 (0.63-0.98)	0.82 (0.65-1.01)	0.69 (0.52-0.94)	0.153
GFR	101 (81-109)	100 (79-109)	103 (83-113)	0.565
Hemoglobin (g/dl)	10.85 (9.3-12.55)	11.1 (9.3-12.6)	10.4 (9.3-11.5)	0.423
Trombosit (/mm³)	89000 (63500-123500)	90000 (68000-126000)	84000 (58000-98000)	0.199
AST (U/L)	42,5 (31-64)	44 (30-65)	40 (32-54)	0.706
ALT (U/L)	27 (20-40)	27 (20-40)	26 (20-46)	0.835
Kalsiyum (mg/dl)	8.54 (7.96-9.02)	8.65 (8-9.01)	8.08 (7.81-8.56)	0.133
Albumin (g/L)	31.51±6.07	31.94±6.26	29.41±4.92	0.091 [†]
Total bilirubin (mg/dl)	1.87 (1.15-3.55)	1,6 (1-3.8)	2.4 (1.9-3)	0.126
Direk bilirubin (mg/dl)	0.85 (0.5-1.67)	0.75 (0.41-1.63)	1 (0,84-1,46)	0.081
INR	1.52 (1.29-1.77)	1.45 (1.25-1.7)	1,66 (1.48-1.87)	0.027
APTT (Sn.)	33.5 (29.33-39.53)	32.35 (28.9-38.29)	37 (31.74-40.9)	0.055
Sodyum (mmol/L)	137 (133-140)	137 (133-140)	138 (129-140)	0.952
Potasyum (mmol/L) Ort±SD	4.2±0.59	4.17±0.59	4.28±0.59	0.461 [†]
Klor (mmol/L)	103.05 (99-106.95)	103 (99-106.6)	105 (99-108)	0.381

[‡] Mann Whitney U testi

[†] Independent Samples t testi

Hastaların postoperatif 1. gün laboratuvar parametreleri postoperatif 7. gün çalışma gruplarına göre analiz edilmiş ve analiz sonuçları tablo 4.16 ile sunulmuştur. Yapılan analizlere göre INR değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 1.91 ± 0.48 ve ABH olan hastalarda 2.19 ± 0.61 bulunmuş olup değerleri KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda ABH olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ($p=0.026$). Diğer preoperatif laboratuvar parametreleri ile postoperatif 7. gün çalışma grupları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Hastaların postoperatif 7. gün laboratuvar parametreleri postoperatif 7. gün çalışma gruplarına göre analiz edilmiş ve analiz sonuçları tablo 4.17 ile sunulmuştur. Yapılan analizlere göre BUN değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 19 (13-26) ve ABH olan hastalarda 37 (29-49) bulunmuştur ($p<0.001$). Kreatinin değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 0.81 ± 0.23 ve ABH olan hastalarda 1.44 ± 0.65 bulunmuştur ($p<0.001$). Total bilirubin değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 1.4 (1.05-2.5) ve ABH olan hastalarda 2.6 (1.5-7.6) bulunmuştur ($p=0.023$). Direk bilirubin değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 0.9 (0.6-1.7) ve ABH olan hastalarda 1.9 (0.87-6.1) bulunmuştur ($p=0.015$). INR değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 1.23 (1.17-1.36) ve ABH olan hastalarda 1.41 (1.27-1.64) bulunmuştur ($p=0.001$). APTT değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 25 (22.3-28) ve ABH olan hastalarda 29.98 (25.6-38) bulunmuştur ($p=0.001$). Bu değerler KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda ABH olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur. GFR değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 96.98 ± 21.41 ve ABH olan hastalarda 58.52 ± 25.14 bulunmuştur ($p<0.001$). Hb değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 9 (8.4-10) ve ABH olan hastalarda 8.5 (7.9-9.4) bulunmuştur ($p=0.046$). Trombosit değeri postoperatif 7. gün ABH olmayan hastalarda 79000 (46000-119000) ve ABH olan hastalarda 58000 (34000-74000) bulunmuştur ($p=0.028$). Bu değerler ise KDİGO evre 1-2 ABH olan hastalarda ABH olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur. Diğer postoperatif 7. gün laboratuvar parametreleri ile postoperatif 7. gün çalışma grupları arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 4.16. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif 1. gün laboratuvar parametreleri

Değişkenler <i>Medyan (IQR)</i>	Tüm hastalar N=98	Postoperatif 7. Gün ABH		P
		Yok N=77	KDİGO Evre 1-2 N=21	
BUN (mg/dl)	24 (19-34)	23 (19-33)	28 (23-37)	0.150
Kreatinin (mg/dl)	0.87 (0.68-1.12)	0.86 (0.68-1.09)	0.82 (0.63-1.32)	0.785
GFR	86.44±27.89	88.01±27.47	80.7±30.46	0.294 ^t
Hemoglobin (g/dl)	8.4 (7.6-9.3)	8.4 (7.7-9.3)	8.4 (7.5-9)	0.597
Trombosit (/mm ³)	51000 (37000-74500)	55000 (39000-79000)	46000 (35000-58000)	0.305
AST (U/L)	126.5 (81.5-236.5)	119 (78-221)	144 (87-234)	0.389
ALT (U/L)	220 (137.5-366.5)	219 (132-310)	206 (151-395)	0.775
Kalsiyum (mg/dl)	8.27 (8.02-8.64)	8.25 (8.06-8.56)	8.34 (8-8.9)	0.736
Albümin (g/L)	32 (29.3-33.7)	32 (29.5-33.4)	32.9 (29-33.8)	0.976
Total bilirübin (mg/dl)	3.51 (1.83-6.6)	3.3 (1.8-6.1)	4.2 (2.2-8.5)	0.135
Direk bilirübin (mg/dl)	1.55 (0.89-2.69)	1.5 (0.81-2.41)	1.5 (0.9-3.1)	0.472
INR	2.03±0.67	1.91±0.48	2.19±0.61	0.026^t
APTT (Sn.)	38.16 (33-43.75)	36.75 (33-42.78)	41.08 (33.7-45.5)	0.345
Sodyum (mmol/L)	140 (137-143.5)	140 (137-143)	142 (136-144)	0.696
Potasyum (mmol/L) <i>Ort±SD</i>	3.78 (3.54-4.04)	3.78 (3.56-4.03)	3.65 (3.5-4)	0.729
Klor (mmol/L)	104 (102-107.2)	104 (102-107.2)	104 (102.6-106)	0.907

Tablo 4.17. Postoperatif 7. Gün çalışma gruplarına göre postoperatif 7. gün laboratuvar parametreleri

Değişkenler <i>Medyan (IQR)</i>	Tüm hastalar N=98	Postoperatif 7. Gün ABH		P
		Yok N=77	KDIGO Evre 1-2 N=21	
BUN (mg/dl)	21 (13-32)	19 (13-26)	37 (29-49)	<0.001
Kreatinin (mg/dl)	0.95±0.45	0.81±0.23	1.44±0.65	<0.001†
GFR	88.74±27.22	96.98±21.41	58.52±25.14	<0.001†
Hemoglobin (g/dl)	8.9 (8.3-9.8)	9 (8.4-10)	8.5 (7.9-9.4)	0.046
Trombosit (/mm ³)	69000 (43000-110000)	79000 (46000-119000)	58000 (34000-74000)	0.028
AST (U/L)	33.5 (23-65)	34 (24-78)	33 (23-43)	0.585
ALT (U/L)	74.5 (51-136)	81 (52-162)	72 (50-104)	0.815
Kalsiyum (mg/dl)	8.04 (7.68-8.4)	8 (7.71-8.36)	8.09 (7.64-8.48)	0.812
Albümin (g/L)	31.39±2.84	31.52±2.9	30.92±2.63	0.394†
Total bilirübin (mg/dl)	1.59 (1.07-2.8)	1.4 (1.05-2.5)	2.6 (1.5-7.6)	0.023
Direk bilirübin (mg/dl)	0.99 (0.6-1.9)	0.9 (0.6-1.7)	1.9 (0.87-6.1)	0.015
INR	1.26 (1.17-1.41)	1.23 (1.17-1.36)	1.41 (1.27-1.64)	0.001
APTT (Sn.)	26.01 (22.68-29.2)	25 (22.3-28)	29.98 (25.6-38)	0.001
Sodyum (mmol/L)	137 (134-139)	137 (134-139)	138 (135-141)	0.161
Potasyum (mmol/L) <i>Ort±SD</i>	3.89±0.51	3.92±0.52	3.78±0.46	0.265†
Klor (mmol/L)	101.65 (99-104)	101.4 (99-104)	101.9 (98-105)	0.805

Postoperatif 1. Günde total bilirübin düzeyi ≥ 10 mg/dl olan 8 hastamız vardı, 5 tanesinde ABH tablosu gelişmiştir. Direkt bilirübin düzeyi ≥ 10 mg/dl olan 4 hastamız vardı, hepsi ABH tablosundaydı. Postoperatif 7. günde total bilirübin ve direk bilirübin düzeyi ≥ 10 mg/dl olan 4 hastamız vardı ve hepsi ABH tablosundaydı.

Postoperatif 1. gün AST yüksekliği olan hastaların % 21.4'ünde postoperatif 1. gün ABH gözlenmiş, % 78.6'sında postoperatif 1. Gün ABH gözlenmemiştir. Postoperatif 1. gün AST yüksekliği olan hastaların % 25'inde postoperatif 7. Gün ABH gözlenirken, % 75'inde postoperatif 7. gün ABH gözlenmemiştir (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Postoperatif 1. Gün AST yüksekliği olan hastalarda ABH gelişimi

Değişkenler	Postoperatif 1. Gün AST $\geq$ 150		P
	Yok	Var	
Postoperatif 1. Gün ABH	N=58 (%)	N=42 (%)	0.783
Yok	43 (74.1)	33 (78.6)	
Evre 1-2	15 (25.9)	9 (21.4)	
Postoperatif 7. Gün ABH	N=58 (%)	N=40 (%)	0.642
Yok	47 (81.0)	30 (75.0)	
Evre 1-2	11 (19.0)	10 (25.0)	

*Ki kare test, Yates düzeltmesi

Postoperatif 1. Gün ALT yüksekliği olan hastaların % 23.9'unda postoperatif 1. Gün ABH gözlenmiş, % 76.1'inde postoperatif 1. gün ABH gözlenmemiştir. Postoperatif 1. gün ALT yüksekliği olan hastaların % 23.2'sinde postoperatif 7. gün ABH gözlenirken, % 76.8'sinde postoperatif 7. gün ABH gözlenmemiştir (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Postoperatif 1. Gün ALT yüksekliği olan hastalarda ABH gelişimi

Değişkenler	Postoperatif 1. gün ALT $\geq$ 150		P
	Yok	Var	
Postoperatif 1. Gün ABH	N=29(%)	N=71(%)	0.999
Yok	22(75.9)	54(76.1)	
Evre 1-2	7(24.1)	17(23.9)	
Postoperatif 7. Gün ABH	N=29(%)	N=69(%)	0.700
Yok	24(82.8)	53(76.8)	
Evre 1-2	5(17.2)	16(23.2)	

*Ki kare test, Yates düzeltmesi

Postoperatif 7. gün AST yüksekliği olan hastaların %40'ında postoperatif 7. gün ABH gözlenirken, % 60'ında gözlenmemiştir. Postoperatif 7. gün ALT yüksekliği olan hastaların % 8.7 'sinde postoperatif 7. gün ABH gözlenirken, % 91.3'ünde postoperatif 7. gün ABH gözlenmemiştir (Tablo 4.20-21).

Postoperatif AST ve ALT yüksekliği ile postoperatif dönemde ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Postoperatif 7. günde, postoperatif 1. güne göre 2 kattan daha fazla AST artışı gözlenen 2 hastamız mevcuttu, ikisinde de postoperatif dönemde ABH gelişmiştir. 2 kattan daha fazla ALT artışı gözlenen 3 hastamız vardı, 1 tanesinde ABH tablosu gelişmiştir. Postoperatif 1. günde ≥ 500 AST değeri olan 7 hastamız mevcuttu, bu hastaların 3'ünde postoperatif dönemde ABH tablosu gözlenirken bu hastaların AST değeri ≥ 900 idi. Postoperatif 1. günde ≥ 500 ALT değeri olan 11 hastamız mevcuttu, bu hastaların 5'inde postoperatif dönemde ABH tablosu gelişmiştir. Postoperatif 7. Günde ≥ 500 AST değeri olan 1 hastamız mevcuttu ve ABH tablosundaydı, ≥ 500 ALT değeri olan 3 hastamız mevcuttu ve 2 'si ABH tablosundaydı.

Tablo 4.20. Postoperatif 7. gün AST yüksekliği olan hastalarda ABH gelişimi

Değişkenler	Postoperatif 7. gün AST ≥ 150		P
	Yok	Var	
Postoperatif 7. Gün ABH	N=93 (%)	N=5 (%)	0.291
Yok	74 (79.6)	3 (60.0)	
Evre 1-2	19 (20.4)	2 (40.0)	

Tablo 4.21. Postoperatif 7. gün ALT yüksekliği olan hastalarda ABH gelişimi

Değişkenler	Postoperatif 7. gün ALT ≥ 150		p
	Yok	Var	
Postoperatif 7. Gün ABH	N=75 (%)	N=23 (%)	0.158
Yok	56 (74.7)	21 (91.3)	
Evre 1-2	19 (25.3)	2 (8.7)	

İntraoperatif ≥ 15 ünite ES replasmanı yapılan hastaların % 75'inde postoperatif 1. gün ABH gözlenmez iken, % 25'inde postoperatif 1. gün ABH gözlenmiştir. Postoperatif 1. gün ABH gelişimi ile intraoperatif ES replasman miktarı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. İntraoperatif 15 üniteden fazla ES replasmanı yapılan hastaların % 37.5'inde postoperatif 7. gün ABH gözlenmez iken, % 62.5'inde postoperatif 7. gün ABH gözlenmiştir (Tablo 4.19). İntraoperatif 15 üniteden daha fazla ES replasmanı yapılan hastalarda postoperatif 7. günde ABH gelişme oranı, daha az replasman yapılan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksektir ($p < 0.05$). (Tablo 4.22)

Tablo 4.22. İntraoperatif ES replasmanı yapılan hastalarda ABH gelişimi

Değişkenler	İntraoperatif ES replasmanı		P
	<15 Ünite	≥ 15 Ünite	
Postoperatif 1. Gün ABH	N=92 (%)	N=8 (%)	0.999
Yok	70 (76.1)	6 (75)	
Evre 1-2	22 (23.9)	2 (25)	
Postoperatif 7. Gün ABH	N=90 (%)	N=8 (%)	0.016
Yok	74 (82.2)	3 (37.5)	
Evre 1-2	16 (17.8)	5 (62.5)	

*Ki kare test, Yates düzeltmesi

İntraoperatif ≥ 15 ünite TDP replasmanı yapılan hastaların % 87.5'inde postoperatif 1. gün ABH gözlenmez iken, % 12.5'sinde postoperatif 1. gün ABH gözlenmiştir. İntraoperatif ≥ 15 ünite TDP replasmanı alan hastaların % 50'sinde postoperatif 7. gün ABH gözlenmez iken, % 50'sinde postoperatif 7. gün ABH gözlenmiştir. İntraoperatif TDP replasman miktarı ile postoperatif dönemde ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 4.23)

Tablo 4.23. İntraoperatif TDP replasmanı yapılan hastalarda ABH gelişimi

Değişkenler	İntraoperatif TDP replasmanı		P
	<15 ünite	≥15 Ünite	
Postoperatif 1. Gün ABH	N=92 (%)	N=8 (%)	0.717
Yok	69 (75)	7 (87.5)	
Evre 1-2	23 (25)	1 (12.5)	
Postoperatif 7. Gün ABH	N=90 (%)	N=8 (%)	0.096
Yok	73 (81.1)	4 (50)	
Evre 1-2	17 (18.9)	4 (50)	

*Ki kare test, Yates düzeltmesi

Ayrıca preoperatif dönemde ABH tablosunda olan 4 hastamızın 3'ünün intraoperatif dönemde ≥ 10 ünite ES ve TDP replasmanı ihtiyacı olmuştur. İntraoperatif daha fazla ES ve TDP replasmanı yapılması ile postoperatif 1. günde ABH arasında ilişki bulunamamıştır. İntraoperatif ES ve TDP replasmanın ABH üzerine etkilerini postoperatif 7. günde görmekteyiz.

Çalışmamızda ≥ 15 ünite ES ve TDP replasmanı yapılan 8 hasta mevcuttur. Bu hastaların hepsinin postoperatif 1. günde AST ve ALT değerleri yüksek seyretmiştir.

5. TARTIŞMA

Karaciğer nakli son dönem karaciğer yetmezliği olan hastalarda tek küratif tedavi yöntemi olup, önemli intraoperatif ve postoperatif komplikasyonlarla birlikte seyredabilen majör bir cerrahidir. ABH ise karaciğer transplantasyonundan sonra sık görülen bir postoperatif komplikasyondur. Çalışmalarda, nakil sonrası ABH gelişimi için çok çeşitli risk faktörleri gösterilmiştir. ABH karaciğer hastalığının ciddiyeti, transplant öncesi böbrek fonksiyon bozukluğu, greft kalitesi, perioperatif olaylar ve immünsüpresif tedavinin toksisitesi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Nakil sonrası ABH'nın daha kötü kısa ve uzun vadeli sonuçlar ve ilerleyen dönemde KBH gelişimi ile ilişkili olduğuna dair artan kanıtlar vardır. Ek olarak, nakil sonrası ABH hastanede kalış süresinin artması, sağlık kaynaklarının kullanımı ve hastane bakım maliyetleri ile de ilişkilidir (81).

Çalışmamızda canlı vericiden karaciğer nakli yapılan hastalarda postoperatif ABH'nın preoperatif ve intraoperatif risk faktörlerini, gelişme sıklığını, mortaliteye olan etkisini inceledik. Kadavradan karaciğer nakillerini iskemi süresinin daha uzun olması nedeniyle çalışmaya dahil etmedik. Hastaların son dönem karaciğer hastalığı etiyolojisine, yaşına, cinsiyetine, kilosuna, MELD skoruna, Child Pugh skoruna, ASA skoruna, ek komorbiditelerine (DM, HT, KBH, KAH), nakil sayılarına, HES, asit ve özefagus varis kanaması öyküsüne, preoperatif ve postoperatif laboratuvar değerlerine baktık. İntraoperatif olarak verilen kristalloid ve kolloid sıvı miktarına, kan ve kan ürünü transfüzyon miktarına, anestezi süresine, sıcak ve soğuk iskemi sürelerine, hangi cerrahi teknik (piggy back/vena kava total klempaj) kullanıldığına, idrar çıkışına ve diüretik kullanımına baktık. Çalışmamız retrospektif olup veri yetersizliği sebebiyle çalışmaya dahil edilen hastaların bir kısmının sıcak ve soğuk iskemi sürelerini ve bu hastalarda kullanılan cerrahi tekniği bilmemekteyiz. KDİGO sınıflamasına göre hastalarda postoperatif 1. ve 7. günlerde ABH gelişimini, RRT alıp almadığı, hastane ve yoğun bakım yatış sürelerini, 90 günlük mortalitesini değerlendirdik.

Çalışmamıza 100 hasta dahil edilmiş olup postoperatif 1. günde 24 hastada ABH tablosu gelişmiştir. Hastaların 3'ünün ilk 1 haftada mortal seyretmesi nedeniyle postoperatif 7. günde 97 hasta değerlendirilmiş ve 21 hastada ABH tablosu gelişmiştir. Çalışmamıza dahil edilen hastaların 8 tanesi postoperatif 90 gün içinde mortal seyretmiştir. İlk 1 haftada 3 hasta, 1 aylık dönemde ek olarak 3 hasta daha hayatını kaybetmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların 4 tanesinde daha önceden karaciğer transplantasyonu öyküsü bulunmaktaydı. Bu hastaların tümünde postoperatif 1. günde ABH tablosu gelişmiş olup postoperatif 7. günde 3 hastanın ABH tablosu gerilerken, 1 hasta ise ilk hafta içinde hayatını kaybetmiştir.

Tan ve ark.'nın yaptığı çalışmada VKİ>25, uzamış vena kava klempleme süresi, uzamış soğuk iskemi süresi ve >10 ünite ameliyat sonrası ES gereksinimi karaciğer nakli sonrası ABH olan hastalarda bağımsız risk faktörleri olarak bulunmuştur. ABH oluşumu, daha uzun mekanik ventilasyon süresi ve ameliyat sonrası uzamış yoğun bakım kalış süresi, ameliyat sonrası 30 günlük mortalitede artış ve uzun dönem hasta sağ kalımında azalma ile ilişkilendirilmiştir (82).

Bizim çalışmamızda postoperatif 7. gün ABH olan hastalarda yoğun bakım kalış süresi, 90 günlük mortalite oranı, RRT oranı daha yüksek bulunmuştur ve bu değer istatistiksel olarak da anlamlıdır. Çalışmamızda iskemi süresi ve vena kava klempleme süresi ile ilgili yeterli veri yoktur, yoğun bakımda mekanik ventilatörde takip süreleri ve daha uzun dönem sonuçlar da değerlendirilmemiştir.

Hilmi ve ark.'nın yaptığı çalışmada ABH gelişimi için predispozan faktörler kadın cinsiyet, kilo (>100 kg), karaciğer hastalığının şiddeti (Child-Pugh skoru), önceden var olan DM, ameliyat sırasında transfüzyon yapılan ES veya TDP ünitesi sayısı ve son dönem karaciğer hastalığının etiyolojisi olarak nonalkolik steatohepatit olarak bulunmuştur (83).

Çalışmamızda intraoperatif ≥ 15 ünite ES replasmanı yapılan hastalarda, daha az replasman yapılan hastalara göre postoperatif 7. günde ABH görülme oranı, istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur. Çalışmamızda hastaların ek komorbiditeleri ve karaciğer hastalığının etiyolojisi ile ABH arasında ilişki

görülmemiştir. Çalışmamızda postoperatif 1. gün ve 7. gün ABH olan ve olmayan hastalardan Child Pugh skoru benzer bulunmuş olup, istatistiksel olarak farklılık göstermemektedir. Çalışmamızda erkek hastalar daha fazla olup, ABH gelişen hastalarda da erkek hastaların yüzdesi daha fazladır, ancak cinsiyet farklılığı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Rahman ve ark.'nın yaptığı çalışmada ES, TDP ve trombosit transfüzyonu, nakilden sonraki 24 saat içinde pik serum AST, cerrahi teknik erken ABH'nin öngörücüleri olarak bulunmuştur (84).

Bizim çalışmamızda ise postoperatif 7. günde ABH gelişenlerde daha fazla trombosit süspansiyonu transfüzyonu yapılmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Çalışmamızda postoperatif dönemdeki AST ve ALT değeri ile ABH arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak postoperatif dönemde ciddi AST yüksekliği olan az sayıda hastamızın ABH tablosunda olduğunu gördük. Postoperatif 7. günde ABH görülen hastalarda postoperatif 7. gün bilirübin değerlerinin yüksek olduğunu görmekteyiz, bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ciddi bilirübin yüksekliği (≥ 10 mg/dl) olan hastalarımızın da büyük kısmında ABH tablosu gördük. Postoperatif dönemde karaciğer fonksiyonları kötüleşen hastaların ABH gelişimi açısından riskli olduğunu düşünmekteyiz.

Berkowitz ve ark.'nın çalışmasında preoperatif düşük serum albümin, düşük BUN, daha düşük INR, daha yüksek GFR nakil sonrası ABH ile ilişkili olarak görülmüştür (85).

Çalışmamızda postoperatif 1.gün ABH görülen hastalarda preoperatif albümin değeri daha yüksek gözlenmiş olup, istatistiksel olarak anlamlı değildir. Postoperatif 7. gün ABH görülen hastalarda ise preoperatif albümin değeri daha düşük gözlenmiştir, istatistiksel olarak anlamlı değildir. Çalışmamızda postoperatif 1.gün ABH görülen hastalarda preoperatif INR değeri daha yüksek gözlenmiş olup, istatistiksel olarak anlamlı değildir. Postoperatif 7. gün ABH görülen hastalarda preoperatif INR değeri daha yüksek gözlenmiş olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Klaus ve ark. karaciğer nakli yapılan hastalarda ameliyat sonrası erken dönemde ABH'nın ana risk faktörleri olarak MELD skoru ve diüretik kullanımını göstermişlerdir. ABH özellikle renal replasman tedavisine ihtiyaç duyan hastalarda hastane içi mortalite üzerinde büyük etkiye sahip olarak görülmüştür (86).

Bizim çalışmamızda postoperatif 1. gün ve 7. gün ABH olan hastalarda MELD skoru daha yüksekti, ancak istatistiksel olarak anlamlılık saptanamamıştır. Çalışmamızda postoperatif 7.günde ABH geçiren hastalarda ASA skoru daha yüksek bulunmuştur, bu durum istatistiksel olarak anlamlıdır. Çalışmamızda dahil edilen hastaların 7 tanesinde renal replasman tedavisi ihtiyacı gözlenmiştir. Bu hastaların 5 'i, 90 gün içinde hayatını kaybetmiştir.

Catalan ve ark.'nın yaptığı çalışmada nakil öncesi HES öyküsü, nakil sonrası ABH ile güçlü bir şekilde ilişkili bulunmuştur (87).

Bizim çalışmamızda HES öyküsü oranı, postoperatif 7. gün ABH geçirenlerde daha yüksek bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlıdır.

Gomes Junior ve ark.'nın çalışmasında düşük serum albümin, yüksek direkt bilirübin, alkalen fosfataz ve gama glutamil transferaz seviyeleri karaciğer nakli sonrası ABH gelişimi için risk faktörleri olarak belirtilmiştir (88).

Bizim çalışmamızda postoperatif 1. gün ABH olan hastalarda preoperatif AST, ALT, total bilirübin ve direk bilirübin değerleri yüksek bulunmuş, postoperatif 7.gün ABH olan hastalarda preoperatif INR değeri yüksek bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlıdır.

Lima ve ark. karaciğer nakli sonrası akut böbrek yetmezliği gelişen hastalarda preoperatif daha yüksek kreatinin düzeyi, intraoperatif daha fazla kan transfüzyonu, daha fazla hipotansiyon atağı ve daha uzun anestezi süresi olduğunu görmüşlerdir (89).

Çalışmamızda ABH gelişen hastalarda preoperatif dönemde daha yüksek kreatinin değeri gözlenmemiştir. Karaciğer nakli alıcılarında, böbrek fonksiyonu için belirteç olarak serum kreatinin kullanımının bazı sınırlamaları mevcuttur. Kreatinin, kreatinin bir metaboliti olup ağırlıklı olarak karaciğerde sentezlenir. Kreatinin üretimi diyetle kreatin alımına, vücut kas kütlesine ve

karaciğer fonksiyonuna bağlıdır. Karaciğer hastalığı olan hastalarda kreatinin üretimi sağlıklı deneklerle karşılaştırıldığında kabaca %50 oranında azalmıştır (81). Çalışmamızda postoperatif 1. gün ABH olan hastaların anestezi süresi daha uzun olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızda intraoperatif ≥ 15 ünite ES replasmanı yapılan hastalarda, daha az replasman yapılan hastalara göre postoperatif 7. günde ABH görülme oranı, istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur.

Cabezuelo ve ark.'nın yaptığı çalışmada preoperatif renal disfonksiyonu olan, majör intraoperatif kanaması olan Child-Pugh sınıf C hastalarında ve vazopressör ilaç desteğine ihtiyaç duyan hastalarda karaciğer nakli ameliyatından sonra ABH insidansının daha yüksek olduğu bulunmuş. Ayrıca piggy back tekniği kullanılan alıcılarda daha düşük oranda akut böbrek yetmezliği gözlenmiş (90).

Piggy back tekniği retro kaval diseksiyon gerektirmemekte, böylece retroperitoneal kan kaybını azalmaktadır. Anhepatik faz sırasında kalbe venöz dönüşü izin vererek inferior vena kavanın klemplenmesi sırasında hemodinamik varyasyonu önlemektedir. Bizim çalışmamızda veri yetersizliğinden dolayı tüm hastalarda cerrahi teknikle ilgili bilgi sahibi değiliz. Çalışmamızda preoperatif dönemde renal disfonksiyonu olan hastalarda daha fazla ABH gözlenmemiştir. Preoperatif dönemde ABH tablosunda olan 4 hastamız mevcuttu. Bu hastaların 1 tanesi evre 2, 3 hasta evre 1 ABH tablosundaydı. Evre 2 olan hastanın postoperatif dönemde kreatinin değeri gerilerken, diyaliz ihtiyacı gözlenmedi. Çalışmamıza dahil edilen hastaların sadece 2 tanesinde KBH mevcuttu. Bu hastaların hiçbirinde postoperatif 1. günde ABH gelişmemiş olup, 1 hastada postoperatif 7. günde ABH gelişmiştir. Postoperatif 7. günde ABH gelişen hastanın renal replasman tedavisi ihtiyacı olmamıştır. Çalışmamızda preoperatif dönemde ABH tablosunda olan hastalarda intraoperatif dönemde fazla kan transfüzyonu ihtiyacı olmuştur. İntraoperatif kan transfüzyonu fazla yapılan hastalarda daha yüksek oranda ABH tablosu gördüğümüzü düşünürsek, preoperatif ABH gelişimi de postoperatif ABH açısından bu açıdan risk oluşturabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Elimizde yeterli veri olmadığı için soğuk ve sıcak iskemi süreleri, PRS olup olmadığı ve cerrahi teknik

ile veriler tüm hastalarımızda yoktur. Ayrıca hastaların postoperatif dönemde yoğun bakım ve serviste gördüğü tedaviler incelenmemiştir, hastaların aldığı nefrotoksik medikasyonlar değerlendirilmemiştir. Hastaların aldıkları vazopressör ilaçların dozları hakkında da yeterli bilgi mevcut değildir.



6. SONUÇLAR

Karaciğer nakli günümüzde yaygın olarak yapılan karaciğer yetmezliği hastalarının tek küratif tedavisi olan bir cerrahi prosedürdür. Cerrahi teknikte, immünsüpresif tedavide ve intraoperatif yönetimdeki gelişmeler, postoperatif komplikasyonların daha hızlı tanınabilmesiyle sağ kalım artmaktadır. Tüm bu gelişmelere rağmen intraoperatif ve postoperatif dönemde önemli komplikasyonlar görülebilmektedir. ABH da karaciğer transplantasyonu yapılan hastalarda görülen önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olabilen bir komplikasyondur.

Çalışmamızda canlı vericiden karaciğer transplantasyonu yapılan hastalarda postoperatif dönemde görülen ABH'nin preoperatif ve intraoperatif risk faktörleri incelenmiştir. ABH'nin mortaliteye olan etkisi değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda ASA skoru yüksekliği, HES öyküsü, preoperatif dönemde AST, ALT, total ve direk bilirübin değerinin yüksek olmasının karaciğer nakli alıcılarında postoperatif dönemde ABH gelişmesi açısından risk faktörü olduğunu tespit ettik. Postoperatif 7. günde ABH olan hastalarda RRT ihtiyacının daha fazla, yoğun bakım kalış süresinin daha uzun ve 90 günlük mortalitenin artmış olduğunu gördük. Postoperatif 7. günde ABH olan hastalarda bilirübin, INR, APTT değerinin daha yüksek, hemoglobin ve trombosit değerlerinin daha düşük olduğunu gördük. Postoperatif 1. gün ABH olan hastalarda hemoglobin ve trombosit değerinin daha düşük olarak gördük. İntraoperatif ≥ 15 ünite ES replasmanı yapılan hastalarda, daha az yapılan hastalara göre postoperatif 7. günde ABH gelişim oranı istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla bulduk

Daha önceden karaciğer nakli yapılmış ve rejeksiyon nedeniyle ikinci kez karaciğer transplantasyonu yapılan tüm hastalarda postoperatif dönemde ABH gözledik.

7. ÖZET

Karaciğer Transplantasyonu Yapılan Hastalarda Akut Böbrek Hasarının Değerlendirilmesi

Amaç: Bu tek merkezli, retrospektif çalışmanın amacı karaciğer nakli sonrası akut böbrek hasarının sıklığını ve risk faktörlerini araştırmaktır.

Yöntem: Ocak 2018 -Kasım 2022 tarihleri arasında karaciğer nakli yapılan 100 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmamıza 18 yaşından küçük hastalar, kadavradan karaciğer transplantasyonu olan hastalar ve verilerine ulaşılamayan hastalar dahil edilmemiştir.

Hastaların yaş, cinsiyet, kilo, komorbid hastalıklar, ASA skoru, MELD skoru, Child Pugh skoru, HES öyküsü, özefagus varis kanaması öyküsü, asit varlığı, nakil sayısı, karaciğer yetmezliği etiyolojisi kaydedildi. Hastaların preoperatif dönemde BUN, kreatinin, GFR, albümin, total bilirübin, direkt bilirübin, AST, ALT, INR, APTT, serum sodyum, serum potasyum, serum klor ve serum kalsiyum değerlerinde hastane sisteminden bakılarak kaydedildi. Bu verilere postoperatif 1. Gün ve 7. Gün 'de yeniden bakılarak kaydedildi. İntraoperatif dönemde hastalara verilen kristalloid, albümin ve diğer kolloid sıvı miktarı, eritrosit süspansiyonu, trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma ünitesi, intraoperatif idrar çıkışı ve anestezi süreleri kaydedildi. Hastaların intraoperatif dönemde diüretik alıp almadığı, aldıysa hangi diüretik ilacın kullanıldığı, inotropik ajan alıp almadığı aldıysa hangi inotropik ajan olduğu kaydedildi. Donör karaciğerin sıcak ve soğuk iskemi süresi, hastalarda perfüzyon sonrası reperfüzyon sendromu olup olmadığı ve cerrahi teknik (piggy back, vena cava total klempaj) kaydedildi, ancak tüm hastalarda bu veriler ile ilgili bilgilere ulaşılamamıştır. Hastaların postoperatif dönemde renal replasman tedavisi alıp almadığı, yeniden opere olup olmadığı, postoperatif yoğun bakım yatış süresi ve hastanede kalış süresine bakıldı. Hastaların 90 günlük mortalitesi değerlendirildi.

Hastalarda akut böbrek hasarı olup olmadığı 2012 yılında yayınlanan KDIGO (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes) sınıflandırmasına göre belirlendi.

Bulgular: ASA skoru postoperatif 7. Günde akut böbrek hasarı geçirenlerde daha yüksek bulunmuş olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Renal replasman tedavisi oranı, yoğun bakım kalış süresi, 90 günlük mortalite oranı postoperatif 7. gün akut böbrek hasarı olan hastalarda daha yüksek bulunmuş olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Hepatik ensefalopati öyküsü oranı, postoperatif 7. gün akut böbrek hasarı geçirenlerde daha yüksek bulunmuş olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Postoperatif 1. gün akut böbrek hasarı olan hastalarda preoperatif AST, ALT, total bilirubin ve direk bilirubin değerleri yüksek bulunmuş olup, istatistiksel olarak anlamlıdır. Postoperatif 7. gün akut böbrek hasarı görülen hastalarda preoperatif INR değeri daha yüksek gözlenmiş olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Postoperatif 7. gün akut böbrek hasarı gelişen hastalarda daha fazla intraoperatif trombosit süspansiyonu verildiği gözlenmiş olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Postoperatif 1. günde ABH olan hastalara daha fazla intraoperatif ES ve TDP transfüzyonu, postoperatif 7. günde ABH gelişen hastalara daha fazla intraoperatif TDP transfüzyonu yapılmıştır, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildir. Ayrıca çalışmamızda yer alan ikinci kez karaciğer transplantasyonu yapılan 4 hastada da postoperatif 1. günde ABH tablosu gözlenmiştir. Çalışmamızda hastaların ek komorbiditeleri (DM, HT, KBH, KAH), karaciğer hastalığının etiyolojisi, preoperatif dönemde ABH varlığı ile postoperatif dönemde ABH arasında ilişki görülmemiştir. Postoperatif 1. ve 7. gün ABH görülen hastalarda Child Pugh skoru benzer bulunurken, MELD skoru daha yüksek görülmüştür ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı değildir. Çalışmamızda postoperatif 1. gün hemoglobin ve trombosit değeri daha düşük olan hastalarda postoperatif 1. gün ABH daha fazla görülmüştür. Postoperatif 1. Gün INR değeri daha uzun olan hastalarda postoperatif 7. gün ABH daha fazla gözlenmiştir. Postoperatif 7. gün hemoglobin ve trombosit değeri daha düşük olan, total bilirubin ve direkt bilirubin değeri daha fazla olan, INR ve APTT süresi daha uzun olan hastalarda postoperatif 7. gün ABH daha fazla gözlenmiştir. Bu sonuçlar

istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. İntraoperatif ≥ 15 ünite ES replasmanı yapılan hastalarda, daha az yapılan hastalara göre postoperatif 7. günde ABH gelişim oranı istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur.

Sonuç: Çalışmamızda ASA skoru yüksekliği, HES öyküsü, preoperatif dönemde INR, AST, ALT, total ve direk bilirübin değerinin yüksek olmasının postoperatif dönemde ABH gelişmesi açısından risk faktörü olarak bulunmuştur. ABH gelişen hastaların yoğun bakımda kalış süresinin daha fazla ve 90 günlük mortalitelerinin de artmış olarak görülmüştür. Postoperatif dönemde Hb ve trombosit değeri düşük, total bilirübin ve direk bilirübin değeri yüksek, INR ve APTT daha uzun olan hastalarda daha fazla ABH görülmüştür. İntraoperatif ≥ 15 ünite ES replasmanı yapılan hastalarda postoperatif dönemde ABH gelişimi açısından risklidir.

Anahtar kelimeler: Karaciğer Transplantasyonu, Akut Böbrek Hasarı, Son Dönem Karaciğer Yetmezliği

8. ABSTRACT

Evaluation of Acute Kidney Injury in Patients with Liver Transplantation

Aim: The aim of this single-center, retrospective study was to investigate the frequency and risk factors of acute kidney injury after liver transplantation.

Method: 100 patients who underwent liver transplantation between January 2018 and November 2022 were included in the study. Patients younger than 18 years of age, patients with cadaveric liver transplantation, and patients whose data could not be reached were not included in our study.

Age, gender, weight, comorbid diseases, ASA score, MELD score, Child Pugh score, history of hepatic encephalopathy, history of esophageal variceal bleeding, presence of ascites, number of transplants, etiology of liver failure were recorded. In the preoperative period, BUN, creatinine, GFR, albumin, total bilirubin, direct bilirubin, AST, ALT, INR, APTT, serum sodium, serum potassium, serum chlorine and serum calcium values of the patients were recorded from the hospital system. These data were recorded by looking at the postoperative day 1 and day 7 again. The amount of crystalloid, albumin, colloid, erythrocyte suspension, thrombocyte suspension, fresh frozen plasma given to the patients during the intraoperative period, intraoperative urine output and duration of anesthesia were recorded. It was recorded whether the patients took diuretics in the intraoperative period, which diuretic they took, whether they took inotropes or not, which inotropic they were. The duration of hot and cold ischemia of the donor liver, the presence of post-perfusion reperfusion syndrome in the patients, and the surgical technique (piggy back, vena cava total clamping) data were recorded in patients whose data could be accessed. It was checked whether the patients received renal replacement therapy in the postoperative period, whether they were re-operated,

duration of postoperative intensive care stay and hospital stay. The 90-day mortality of the patients was evaluated.

Whether the patients had acute kidney injury or not was determined according to the KDIGO (The Kidney Disease: Improving Global Outcomes) classification published in 2012.

Results: ASA score was found to be higher in those who had acute kidney injury on the 7th postoperative day, and it was statistically significant. Renal replacement therapy rate, intensive care unit stay, and 90-day mortality rate were found to be higher in patients with acute kidney injury on the 7th postoperative day, and were found to be statistically significant. The rate of history of hepatic encephalopathy was found to be higher in those who had acute kidney injury on the 7th postoperative day, and it was statistically significant. Preoperative AST, ALT, total bilirubin and direct bilirubin values were found to be high in patients with acute kidney injury on the first postoperative day, and this was statistically significant. The preoperative INR value was observed to be higher in patients with acute kidney injury on the 7th postoperative day, and it was statistically significant. It was observed that more intraoperative thrombocyte suspension was given in patients who developed acute kidney injury on the 7th postoperative day, and it was statistically significant. Patients with AKI on postoperative day 1 received more intraoperative ES and FFP transfusions, and patients who developed AKI on postoperative day 7 received more intraoperative FFP transfusions, but this was not statistically significant. In addition, AKI was observed on the 1st postoperative day in 4 patients who underwent liver transplantation for the second time in our study. In our study, no correlation was found between additional comorbidities (DM, HT, CKD, CAD), etiology of liver disease, presence of AKI in the preoperative period and AKI in the postoperative period. While Child Pugh scores were found to be similar in patients with AKI on the 1st and 7th postoperative days, the MELD score was higher, but this was not statistically significant. In our study, AKI was observed more frequently on the postoperative 1st day in patients with lower hemoglobin and thrombocyte levels on the postoperative 1st day. AKI was observed more frequently

on the postoperative 7th day in patients with a longer INR on the postoperative 1st day. Postoperative 7th day AKI was observed more frequently in patients with lower hemoglobin and thrombocyte levels, higher total bilirubin and direct bilirubin values, and longer INR and APTT times on the postoperative 7th day. These results were found to be statistically significant. In patients who received ≥ 15 units of intraoperative ES replacement, the rate of AKI development on the postoperative 7th day was found to be statistically significantly higher than in patients who received less.

Conclusion: In our study, high ASA score, history of HES, high INR, AST, ALT, total and direct bilirubin values in the preoperative period were found to be risk factors for the development of AKI in the postoperative period. It has been observed that patients with AKI have a longer intensive care unit stay and an increased 90-day mortality. In the postoperative period, patients with low Hb and thrombocyte levels, high total and direct bilirubin levels, and longer INR and APTT were more likely to have AKI. Patients with ≥ 15 units of ES replacement intraoperatively are at risk for the development of AKI in the postoperative period.

Keywords: Liver Transplantation, Acute Kidney Injury, End Stage Liver Failure

9. KAYNAKÇA

1. Kasapoğlu B, Serkan YALÇIN K, Türkay C, Üniversitesi Tıp Fakültesi F, Hastalıkları Ana Bilim Dalı İ, Bilim Dalı G. Canlı Donörden Karaciğer Transplantasyonu.
2. Starzl TE, Marchioro TL, von Kaulla KN, Hermann G, Brittain RS, Waddell WR, et al. Homotransplantation Of The Liver In Humans.
3. Sugawara Y, Makuuchi M. Living donor liver transplantation: Present status and recent advances. Vols. 75–76, British Medical Bulletin. 2005. p. 15–28.
4. Moreno R, Berenguer M. Post-liver transplantation medical complications. Ann Hepatol .2006 Apr 1;5(2):77–85.
5. Thongprayoon C, Kaewput W, Thamcharoen N, Bathini T, Watthanasuntorn K, Lertjitbanjong P, et al. Incidence and Impact of Acute Kidney Injury after Liver Transplantation: A Meta-Analysis. J Clin Med .2019 Mar 1;8(3):372.
6. Sawhney S, Marks A, Fluck N, Levin A, McLernon D, Prescott G, et al. Post-discharge kidney function is associated with subsequent ten-year renal progression risk among survivors of acute kidney injury. Kidney Int . 2017 Aug 1 ;92(2):440–52.
7. Thongprayoon C, Kaewput W, Thamcharoen N, Bathini T, Watthanasuntorn K, Lertjitbanjong P, et al. Incidence and Impact of Acute Kidney Injury after Liver Transplantation: A Meta-Analysis. J Clin Med. 2019 Mar 1 ;8(3):372.
8. Gropper MA, Miller RD. Miller Anestezi. 2022. 421 p.
9. Butterworth JF, Mackey DC, Wasnick JD, Morgan GE, Mikhail MS, Morgan GEEdward. Morgan & Mikhail's clinical anesthesiology.
10. Guyton & Hall. Bir Organ Olarak Karaciğer. 11th ed. 2007. 859–864 p.
11. Lucey MR, Brown KA, Everson GT, Fung JJ, Gish R, Keeffe EB, et al. Minimal criteria for placement of adults on the liver transplant waiting list: a report of a national conference organized by the American Society of

- Transplant Physicians and the American Association for the Study of Liver Diseases. *Liver Transpl Surg* . 1997 ;3(6):628–37.
12. Varma V, Mehta N, Kumaran V, Nundy S. Indications and Contraindications for Liver Transplantation. *Int J Hepatol* ;2011:1–9.
 13. Ruf AE, Kremers WK, Chavez LL, Descalzi VI, Podesta LG, Villamil FG. Addition of serum sodium into the MELD score predicts waiting list mortality better than MELD alone. *Liver Transplantation*. 2005 Mar;11(3):336–43.
 14. Wiesner R, Edwards E, Freeman R, Harper A, Kim R, Kamath P, et al. Model for End-Stage Liver Disease (MELD) and Allocation of Donor Livers. 2003;
 15. Keswani RN, Ahmed A, Keefe EB. Older age and liver transplantation: A review. *Liver Transplantation* . 2004 Aug 1 [cited 2023 Jan 3];10(8):957–67.
 16. Nair S, Verma S, Thuluvath PJ. Obesity and its effect on survival in patients undergoing orthotopic liver transplantation in the United States. *Hepatology*. 2002;35(1):105–9.
 17. Dalal A. Anesthesia for liver transplantation. *Transplant Rev*. 2016 Jan 1;30(1):51–60.
 18. Martin P, Dimartini A, Feng S, Brown R, Fallon M. Evaluation for liver transplantation in adults: 2013 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the American Society of Transplantation. *Hepatology* .2014 Mar 1;59(3):1144–65.
 19. Adelman D, Kronish K, Ramsay MA. Anesthesia for Liver Transplantation. Vol. 35, *Anesthesiology Clinics*. W.B. Saunders; 2017. p. 491–508.
 20. Rodríguez-Roisin R, Krowka MJ. Hepatopulmonary syndrome--a liver-induced lung vascular disorder. *N Engl J Med*. 2008 May 29 ;358(22):2378–87.
 21. Ramsay M. Portopulmonary hypertension and right heart failure in patients with cirrhosis. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2010 Apr ;23(2):145–50.

22. Krowka MJ, Swanson KL, Frantz RP, McGoon MD, Wiesner RH. Portopulmonary hypertension: Results from a 10-year screening algorithm. *Hepatology* . 2006 Dec 1 ;44(6):1502–10.
23. Peppas S, Nagraj S, Koutsias G, Kladas M, Archontakis-Barakakis P, Schizas D, et al. Portopulmonary Hypertension: A Review of the Current Literature. *Heart Lung Circ*. 2022 Sep 1;31(9):1191–202.
24. Aldenkortt F, Aldenkortt M, Caviezel L, Luc Waeber J, Weber A, Schiffer E. REVIEW. *World J Gastroenterol*. 2014;20(25):8072–81.
25. Ginès P, Schrier RW. Renal Failure in Cirrhosis. 2009 Sep 24 ;361(13):1279–90.
26. Angeli P, Ginès P, Wong F, Bernardi M, Boyer TD, Gerbes A, et al. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. Vol. 62, *Journal of Hepatology*. Elsevier B.V.; 2015. p. 968–74.
27. Yılmaz E, Dinçel N, Kaplan Bulut İ, Mir S. Review / Derleme Hepatorenal Sendrom (HRS) Hepatorenal Syndrome. Vol. 4, *Çağdaş Tıp Dergisi*. 2014.
28. Ozier Y, Klinck JR. Anesthetic management of hepatic transplantation.
29. Tripodi A. The coagulopathy of chronic liver disease: Is there a causal relationship with bleeding? No. *Eur J Intern Med*. 2010 Apr 1;21(2):65–9.
30. Suraweera D, Sundaram V, Saab S. Evaluation and Management of Hepatic Encephalopathy: Current Status and Future Directions. *Gut Liver*. 2016 Jul 15;10(4):509–19.
31. Kanbak M, Heves Karagoz A, Üzümcügil F. 6 Anesthesia in Liver Transplantation.
32. Fabbroni D, Bellamy M. Anaesthesia for hepatic transplantation. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain*. 2006 Oct 15;6(5):171–5.

33. Nicoleta Brezeanu L, Constantin Brezeanu R, Diculescu M, Droc G, Brezeanu LN. Anaesthesia for Liver Transplantation: An Update. *The Journal of Critical Care Medicine*. 2020 ;6(2):91–100.
34. Singh S, Nasa V, Tandon M. Perioperative Monitoring in Liver Transplant Patients. *J Clin Exp Hepatol*. 2012 Sep ;2(3):271.
35. Smyrniotis V, Kostopanagiotou G, Theodoraki K, Tsantoulas D, Contis JC. The role of central venous pressure and type of vascular control in blood loss during major liver resections. *Am J Surg* . 2004 Mar 1 ;187(3):398–402.
36. Shih PY, Lin WY, Hung MH, Cheng YJ, Chan KC. Evaluation of cardiac output by bioreactance technique in patients undergoing liver transplantation. *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*. 2016 Jun 1;54(2):57–61.
37. Rudnick MR, Marchi L de, Plotkin JS. Hemodynamic monitoring during liver transplantation: A state of the art review. *World J Hepatol*. 2015 Jun 8 ;7(10):1302–11.
38. Rocca G della, Chiarandini P. Hemodynamic Monitoring during Liver Transplantation. *Int Anesthesiol Clin* . 2017 ;55(2):121–34.
39. Rudnick MR, de Marchi L, Plotkin JS. Hemodynamic monitoring during liver transplantation: A state of the art review monitoring during liver transplantation: A state of the art review. *World J Hepatol* .2015 ;7(10):1302–11.
40. della Rocca G, Costa MG, Pompei L, Coccia C, Pietropaoli P. Continuous and intermittent cardiac output measurement: pulmonary artery catheter versus aortic transpulmonary technique. *Br J Anaesth*. 2002 ;88(3):350–6.
41. de Pietri L, Mocchegiani F, Leuzzi C, Montalti R, Vivarelli M, Agnoletti V. Transoesophageal echocardiography during liver transplantation. *World J Hepatol* .2015 Oct 10 ;7(23):2432.
42. Gaskari SA, Honar H, Lee SS. Therapy insight: Cirrhotic cardiomyopathy. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2006 Jun;3(6):329–37.

43. de Pietri L, Mocchegiani F, Leuzzi C, Montalti R, Vivarelli M, Agnoletti V. Transoesophageal echocardiography during liver transplantation. *World J Hepatol* . 2015 Oct 10 ;7(23):2432.
44. Cao YH, Chi P, Zhao YX, Dong XC. Effect of bispectral index-guided anesthesia on consumption of anesthetics and early postoperative cognitive dysfunction after liver transplantation: An observational study. *Medicine*. 2017 Sep 1 ;96(35):35.
45. Hall TH, Dhir A. Anesthesia for Liver Transplantation. .2013 Mar 12;17(3):180–94.
46. Ferrarese A, Zanetto A, Becchetti C, Sciarrone SS, Shalaby S, Germani G, et al. Management of bacterial infection in the liver transplant candidate. *World J Hepatol* . 2018 Feb 27 ;10(2):222–30.
47. Droc G, Jipa L, Droc G, Jipa L. Anesthesia for Liver Transplantation. *Organ Donation and Transplantation - Current Status and Future Challenges* . 2018 Mar 14
48. Waldron NH, Miller TE, Gan TJ. Perioperative goal-directed therapy. *J Cardiothorac Vasc Anesth* . 2014 Dec 1 ;28(6):1635–41.
49. McDermid RC, Raghunathan K, Romanovsky A, Shaw AD, Bagshaw SM. Controversies in fluid therapy: Type, dose and toxicity. *World J Crit Care Med* . 2014 Feb 4 ;3(1):24–33.
50. Clevenger B, Mallett S v. Transfusion and coagulation management in liver transplantation. *World J Gastroenterol* .2014 May 28;20(20):6146–58.
51. Feltracco P, Biancofiore G, Ori C, Saner FH, Della Rocca G. Limits and pitfalls of haemodynamic monitoring systems in liver transplantation surgery. *Minerva Anesthesiol*. 2012 Dec;78(12):1372–84.
52. Ferrario M, Pala S, Aletti F, Toschi N, Canichella A, Guerrisi M, et al. Fluid responsiveness in liver surgery: comparisons of different indices and approaches. *Journal of Computational Surgery* 2014 1:1. 2014 Jan 10;1(1):1–11.

53. Ersoy Z, Çekmen N, Torgay A. Anesthesia for Liver Transplantation. *Journal of Cardio-Vascular-Thoracic Anaesthesia and Intensive Care Society*. 2021; ;27(2):111-30
54. Deshpande R, Chadha RM, Doane MA, Poon C. ATOTW 377-Anaesthesia for Orthoptic Liver Transplantation. 2018.
55. Craig E v., Heller MT. Complications of liver transplant. *Abdominal Radiology* [Internet]. 2021 Jan 1 ;46(1):43–67.
56. Duffy JP, Hong JC, Farmer DG, Ghobrial RM, Yersiz H, Hiatt JR, et al. Vascular complications of orthotopic liver transplantation: experience in more than 4,200 patients. *J Am Coll Surg*. 2009 May;208(5):896–903.
57. Mueller AR, Platz KP, Kremer B. Early postoperative complications following liver transplantation. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2004 ;18(5):881–900.
58. Axelrod DA, Lentine KL, Xiao H, Dzebisashvilli N, Schnitzler M, Tuttle-Newhall JE, et al. National assessment of early biliary complications following liver transplantation: Incidence and outcomes. *Liver Transplantation* .2014 Apr 1;20(4):446–56.
59. Rao HB, Prakash A, Sudhindran S, Venu RP. Biliary strictures complicating living donor liver transplantation: Problems, novel insights and solutions. *World J Gastroenterol* .2018 May 21 ;24(19):2061–72.
60. Choudhary NS, Saigal S, Bansal RK, Saraf N, Gautam D, Soin AS. Acute and Chronic Rejection After Liver Transplantation: What A Clinician Needs to Know. *J Clin Exp Hepatol*. 2017; 7:358–66.
61. Chatrath H, Berman K, Vuppalandhi R, Slaven J, Kwo P, Tector AJ, et al. De novo malignancy post–liver transplantation: a single center, population controlled study. *Clin Transplant* .2013 Jul 1;27(4):582–90.
62. Cardoso FS, Karvellas CJ. Respiratory Complications Before and After Liver Transplant. Vol. 34, *Journal of Intensive Care Medicine*. SAGE Publications Inc.; 2019. p. 355–63.

63. Akan M. Critical Care Management after Adult Liver Transplantation. *Türk Yoğun Bakım Derneği Dergisi*. 2017 Apr 1;15(1):1–20.
64. Weber ML, Ibrahim HN, Lake JR. Renal dysfunction in liver transplant recipients: Evaluation of the critical issues. *Liver Transplantation*. 2012 Nov 1 ;18(11):1290–301.
65. Luis Del Pozo J, Ney P, Martins A. Update and actual trends on bacterial infections following liver transplantation. *World Journal of Gastroenterology*. 2008;14(32):4977–83.
66. Singh N, Limaye AP. Infections in Solid-Organ Transplant Recipients. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*. 2015 Jan 1;2:3440–52.
67. Živković SA. Neurologic complications after liver transplantation. *World J Hepatol* . 2013 Aug 8 ;5(8):409.
68. Dhar R, Young GB, Marotta P. Perioperative neurological complications after liver transplantation are best predicted by pre-transplant hepatic encephalopathy. *Neurocrit Care* . 2008 Apr ;8(2):253–8.
69. Wijdicks EF. Impaired consciousness after liver transplantation. *Liver Transpl Surg* . 1995 ;1(5):329–34.
70. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care* . 2004 May 24 ;8(4):1–9.
71. Kellum JA. Diagnostic Criteria for Acute Kidney Injury: Present and Future. Vol. 31, *Critical Care Clinics*. W.B. Saunders; 2015. p. 621–32.
72. Bellomo R, Kellum JA, Ronco C. Acute kidney injury. Vol. 380, *The Lancet*. Elsevier B.V.; 2012. p. 756–66.

73. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. In: Critical care (London, England). 2004.
74. Mehta RL, Kellum JA, Shah S v., Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: Report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care. 2007 Mar 1;11(2).
75. Palevsky PM, Liu KD, Brophy PD, Chawla LS, Parikh CR, Thakar C v., et al. KDOQI US commentary on the 2012 KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. American Journal of Kidney Diseases. 2013;61(5):649–72.
76. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. Vol. 37, Acute Kidney Injury Clin Biochem Rev. 2016.
77. the National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death (NCEPOD) report identified significant deficiencies in the management of acute kidney injury (AKI) in hospitals in the.
78. Faubel S, Shah PB. Immediate Consequences of Acute Kidney Injury: The Impact of Traditional and Nontraditional Complications on Mortality in Acute Kidney Injury. Adv Chronic Kidney Dis. 2016 May 1;23(3):179–85.
79. Moore PK, Hsu RK, Liu KD. Management of Acute Kidney Injury: Core Curriculum 2018. American Journal of Kidney Diseases . 2018 Jul 1 ;72(1):136–48.
80. Kellum JA, Lameire N, Aspelin P, Barsoum RS, Burdmann EA, Goldstein SL, et al. Diagnosis, evaluation, and management of acute kidney injury: A KDIGO summary (Part 1). Crit Care. 2013 Feb 4;17(1):1–15.
81. de Haan JE, Hoorn EJ, de Geus HRH. Acute kidney injury after liver transplantation: Recent insights and future perspectives. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2017 Apr 1;31(2):161–9.

82. Tan L, Yang Y, Ma G, Zhu T, Yang J, Liu H, et al. Early acute kidney injury after liver transplantation in patients with normal preoperative renal function. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2019 Aug 1;43(4):475–82.
83. Hilmi IA, Damian D, Al-Khafaji A, Planinsic R, Boucek C, Sakai T, et al. Acute kidney injury following orthotopic liver transplantation: Incidence, risk factors, and effects on patient and graft outcomes. *Br J Anaesth*. 2015 Jun 1;114(6):919–26.
84. Rahman S, Davidson BR, Mallett S V. Early acute kidney injury after liver transplantation: Predisposing factors and clinical implications. *World J Hepatol* . 2017 Jun 6 ;9(18):823.
85. Berkowitz RJ, Engoren MC, Mentz G, Sharma P, Kumar SS, Davis R, et al. Intraoperative risk factors of acute kidney injury after liver transplantation. *Liver Transplantation*. 2022 Jul 1;28(7):1207–23.
86. Klaus F, Keitel Da Silva C, Meinerz G, Carvalho LM, Goldani JC, Cantisani G, et al. Acute Kidney Injury After Liver Transplantation: Incidence and Mortality. *Transplant Proc*. 2014 Jul 1;46(6):1819–21.
87. Catalán R, Jiménez-Ceja J v., Rincón-Pedrero R, Olivas-Martínez A, Martínez-Rueda AJ, Bazúa-Valenti S, et al. Factors Associated with Development of Acute Kidney Injury After Liver Transplantation. *Rev Invest Clin*. 2022 Mar 15 ;74(2):090–6.
88. Gomes Junior RM, Cezar LC, Meneses GC, da Silva Junior GB, Garcia JHP, Daher EDF. Preoperative Risk Factors For Acute Kidney Injury After Liver Transplantation: Results From A Cross-Sectional Study In Northeast Of Brazil. *Arq Gastroenterol*. 2018 Jan 1 ;55(1):18–22.
89. Lima EQ, Zanetta DMT, Castro I, Massarollo PCB, Mies S, Machado MM, et al. Risk Factors for Development of Acute Renal Failure After Liver Transplantation. .2009 ;25(4):553–60.

90. Cabezuelo JB, Ramirez P, Acosta F, Sanchez Bueno F, Robles R, Pons JA, et al. Prognostic factors of early acute renal failure in liver transplantation. Transplant Proc. 2002 Feb 1;34(1):254–5.

