



T.C.

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ

SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**KALP CERRAHİSİ UYGULANAN İNFANTLARDA  
KARDİYOPULMONER BYPASS İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK  
HASARININ TESPİTİNDE RENAL NEAR İNFRARED  
SPECTROSCOPY KULLANIMI**

SEHER ALTUNSOY

PERFÜZYON ANABİLİM DALI

DANIŞMAN

Prof.Dr.KORHAN ERKANLI

İSTANBUL - 2020

## TEŞEKKÜR

Mehmet Akif Ersoy Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çalıştığı dönemde birlikte çalışmış olduğum ve yüksek lisans eğitimim süresince, destek ve yardımını esirgemeyen danışman hocam sayın Prof.Dr.Korhan ERKANLI'ya, yüksek lisans derslerinde bizi bilgileriyle aydınlatan İstanbul Medipol Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi ABD başkanı sayın Prof. Dr. Halil TÜRKOĞLU ve İstanbul Medipol Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitü Müdürü sayın Prof. Dr. Nesrin EMEKLİ'ye bize sağladıkları destek ve yardımlarından dolayı teşekkür ederim.

Çalışmamda bana çok büyük emekleri geçen ve yıllardır birlikte çalıştığım İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk kalp ve damar cerrahisi uzmanı sayın Dr. Okan YILDIZ'a, bana sağladığı katkı ve destekten dolayı teşekkür ederim.

Çalışmamda emeği geçen İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi anestezi ve reanimasyon uzmanı sayın Dr. Rabia CİVELEKOĞLU ve Dr. Elif ÖZKİLİTÇİ'ye desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

Ayrıca birlikte uzun yıllardır çalıştığım perfüzyonist arkadaşlarıma teşekkür ederim.

# İÇİNDEKİLER

TEZ ONAY FORMU.....	i
BEYAN.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
KISALTMALAR LİSTESİ.....	vii-viii
TABLolar LİSTESİ.....	ix
ŞEKİLLER VE RESİM LİSTESİ.....	x
1.ÖZET.....	1
2.ABSTRACT.....	2
3.GİRİŞ VE AMAÇ.....	3-4
4.GENEL BİLGİLER.....	5
4.1 Kardiyopulmoner Bypass Tarihçesi.....	5
4.2 Kardiyopulmoner Bypass Tanımı.....	6
4.3 Kardiyopulmoner Bypass Tekniği.....	6
4.4 Kardiyopulmoner Bypass Komponentleri.....	7
4.4.1 Oksijenatör.....	7
4.4.2 Venöz Rezervuar.....	7
4.4.3 Pompa.....	8
4.4.3.1 Akım Çeşitleri.....	8-9
4.4.4 Tubing Set.....	9
4.4.5 Arteryal Kanül.....	9
4.4.6 Venöz Kanül.....	9

4.4.7 Isı Değiştirici.....	9
4.5 Antikoagölasyon .....	10
4.6 Kardiyopulmoner Bypass İçin Perfüzyon Hazırlığı.....	10-11
4.7 Miyokardiyal Koruma.....	11
4.7.1 Kardiyoplejik Arrest.....	11
4.7.2 Kardiyopleji eşitleri.....	12
4.7.2.1 Del Nido Kardiyopleji.....	12
4.7.2.2 Kan Kardiyoplejisi.....	13
4.8 Konjenital Kalp Hastalıkları Tanımlanması.....	13
4.8.1 Epidemiyolojisi.....	13
4.9 Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması.....	14
4.10 Akut Böbrek Hasarı Tanımlanması.....	15-16
4.10.1 Akut Böbrek Hasarı Patogenezi.....	16
4.10.2 Akut Böbrek Hasarının Sınıflandırılması.....	17-18
4.10.2.1 Prerenal Akut Böbrek Hasarı.....	18
4.10.2.2 Renal (interensik) Akut Böbrek Hasarı.....	18-19
4.10.2.3 Postrenal Akut Böbrek Hasarı.....	20
4.10.3 RIFLE Sınıflandırması.....	21
4.10.4 Kardiyopulmoner Bypass'ın Renal Etkileri.....	22-23
4.11 Near Infrared Spectroscopy (NIRS) .....	23-24
5.MATERYAL VE METOT.....	25
5.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	26

5.2 İstatiksel Değerlendirme.....	26
5.3 Kardiyopulmoner Bypass Protokolü.....	27
6.BULGULAR.....	28
6.1 Demografik Bulgular.....	28-29
6.2 Operatif Bulguların Değerlendirilmesi.....	30-42
7.TARTIŞMA.....	43-47
8.SONUÇ.....	48
9.KAYNAKLAR.....	49-55
10.ETİK KURUL ONAYI.....	56-57
11.ÖZGEÇMİŞ.....	58

## **KISALTMALAR**

ACT : Etkinleştirilmiş Pıhtılaşma Zamanı (Activated Clotting Time)

ABH : Akut Böbrek Hasarı

ABY : Akut Böbrek Yetmezliği

AKI : Akut Kidney Injury

ASD : Atriyal Septal Defekt

AVSD : Atriyoventriküler Septal Defekt

BE : Baz Eksisi

BSA : Vücut Yüzey Alanı (Body Surface Area)

BUN : Blood Urea Nitrogen ( Kan Üre Nitrojen)

CI : Kardiyak İndeks

CPB : Cardiopulmonary Bypass

EKD : Ekstrakorporeal Dolaşım

GFR : Glomerüler Filtrasyon Hızı

HCT : Hemotocrit

IL : İnterlökin

KKH : Konjenital Kalp Hastalığı

KPB : Kardiyopulmoner Bypass

NIRS : Yakın Kızılötesi Spektroskopisi (Near Infrared Spectroscopy)

NGAL : (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin)

OAB : Ortalama Arter Basıncı

RIFLE : Risk, Injury (hasar), Failure (yetersizlik, Loss (kayıp), End stage kidney injury (son dönem böbrek hasarı) baş harflerinden oluşan sınıflama

RPM : Round Per Minute (Dakika Dönüş Sayısı)

SCr : Serum Kreatinin Düzeyi

SIRS : Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu

SPSS : Statistical Package For Social Sciences

TOF : Fallot Tetroljisi

VSD : Ventriküler Septal Defekt

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

## TABLolar LİSTESİ

Tablo 4.1 : Kardiyopulmoner Bypass Komponentleri.....	6
Tablo 4.2 : Del Nido Kardiyopleji İçeriği.....	12
Tablo 4.3 : Konjenital Kalp Hastalıklarının Dağılımı.....	14
Tablo 4.4 : Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması.....	15
Tablo 4.5 : Akut Böbrek Hasarı Kısımları ve Nedenleri.....	17-18
Tablo 4.6 : Renal Akut Böbrek Hasarı Nedenleri.....	18-19
Tablo 4.7 : Postrenal Akut Böbrek Hasarı Nedenleri.....	20
Tablo 4.8 : RIFLE Sınıflandırılması.....	21
Tablo 6.1 : Gruplara Ait Demografik Bulgular.....	29
Tablo 6.2 : Gruplara Ait Preoperatif Veriler.....	30
Tablo 6.3 : Gruplara Ait Operasyonlar.....	30
Tablo 6.4 : Gruplara Ait Operatif Bulgular.....	31
Tablo 6.5 : Gruplara Ait Kardiyopulmoner Bypass'a İlişkin Bulgular...32	
Tablo 6.6 : Gruplara Ait Kardiyopulmoner Bypass'a İlişkin Bulgular...33	
Tablo 6.7 : Gruplara Ait Kardiyopulmoner Bypass'a İlişkin Bulgular....34	
Tablo 6.8 : Gruplara Ait Kardiyopulmoner Bypass'a İlişkin Bulgular...35	
Tablo 6.9 : Gruplara Ait Postoperatif Hemodinamik Bulgular.....	35
Tablo 6.10 : Gruplara Ait Postoperatif Hemodinamik Bulgular.....	36
Tablo 6.11 : Gruplara Ait Postoperatif Hemodinamik Bulgular.....	37
Tablo 6.12 : Gruplara Ait Postoperatif Klinik ve Biyokimyasal Bulgular..38	



## ŞEKİLLER VE RESİM LİSTESİ

Resim 4.1 : NIRS Cihazı ve Propları.....	24
Şekil 4.1 : Kardiyopulmoner Bypass Çalışma Prensibi.....	6
Şekil 6.1 : Postoperatif Dönemde Akut Böbrek Hasarı Olan ve Olmayan Olguların Dağılımı.....	28
Şekil 6.2 : Laktat Değerleri.....	39
Şekil 6.3 : Hematokrit Değerleri.....	39
Şekil 6.4 : SO <sub>2</sub> Değerleri.....	40
Şekil 6.5 : Ph Değerleri.....	40
Şekil 6.6 : Baz Eksisi Değerleri.....	41
Şekil 6.7 : KPB Flow Değerleri.....	41
Şekil 6.8 : Hipotermi Değerleri.....	42

## 1.ÖZET

### **KALP CERRAHİSİ UYGULANAN İNFANTLARDA KARDİOPULMONER BYPASS İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK HASARININ TESPİTİNDE RENAL NEAR İNFRARED SPECTROSCOPY KULLANIMI**

Kardiyopulmoner bypass sonrası akut böbrek hasarı (ABH) erken ve geç dönemde hasta üzerinde ciddi etkiler oluşturmaktadır (1). Bu nedenle ABH'nin erken dönemde tespiti faydalı olacaktır. Bu çalışmadaki amacımız kalp cerrahisi uygulanan infant hastalara preoperatif dönemden başlayarak yoğun bakım sürecinin 24. saatine kadar olan süreçte renal near infrared spectroscopy (rNIRS) takibi yaparak, ABH'nin erken dönemde tespitine faydasını araştırmaktır. Çalışma prospektif tek merkezli olup, hastanemizde açık kalp ameliyatı yapılan 1 yaş altı 62 pediatrik hasta dahil edilmiştir. Hastalardan; preoperatif, operatif ve postoperatif olmak üzere kan gazı değerleri (ph, SaO<sub>2</sub>, BE, hct, laktat), BUN, kreatinin, glomerüler filtrasyon hızı (GFR), idrar çıkışı, drenaj miktarları, preoperatif dönemden postoperatif 24. saat aralığındaki serebral NIRS (cNIRS) ve rNIRS takipleri kaydedildi. Postoperatif 6., 24., 48. saatlerde pediatrik RIFLE ; R (risk), I (injury: hasar), F (failure: yetersizlik), L (loss: kayıp) ve E (end stage kidney injury: son dönem böbrek hasarı) sınıflandırması, kreatinin klirens değerleri hesaplandı. ABH tanısı için postoperatif 24. saat pRIFLE sınıflamaları ayrı ayrı hesaplandı. İstatiksel veriler sonucunda ABH gelişen 25 ve ABH gelişmeyen 37 hasta arasında preoperatif ortalama arter basıncı (OAB) ve PaCO<sub>2</sub> değerinde, postoperatif 2.saat ve 24.saat aralığında OAB 50 mmHg altı değerlerinde, serum kreatinin 24.saat ve kreatinin klirens 24.saat değerlerinde anlamlı farklılık bulunmuştur (p<0.05 ). Bununla beraber bu parametrelerin, 48.saat değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir. rNIRS ve diğer bütün parametreler iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir (p>0.05). Sonuç olarak yaptığımız bu çalışmada rNIRS kullanımının kardiyopulmoner bypass (KPB) sonrası ABH erken tanısı için belirleyici bir rolü bulunamamıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut Böbrek Hasarı, Kardiyopulmoner Bypass, NIRS, Pediatrik Kalp Cerrahisi.

## **2.ABSTRACT**

### **USE OF RENAL NEAR INFRARED SPECTROSCOPY IN DETERMINING CARDIOPULMONARY BYPASS-RELATED ACUTE KIDNEY DAMAGE IN HEART SURGERY**

Acute kidney injury (AKI) that develops after cardiopulmonary bypass has serious effects on patients in the early and late periods (1). Therefore, it will be beneficial to detect AKI in the early period. Our aim in this study is to investigate the benefit of early detection to AKI by monitoring renal near infrared spectroscopy (rNIRS) in the period from the preoperative period until the 24th hour of the intensive care process on infant patients who had cardiac surgery. The study was prospective and single-center and included 62 pediatric patients under 1 year old who underwent open heart surgery in our hospital. Preoperative, operative and postoperative blood gas values (ph, SaO<sub>2</sub>, BE, hct, lactate), BUN, creatinine, glomerular filtration rate (GFR), urine output and postoperative drainage values were measured; cerebral NIRS (cNIRS) and rNIRS follow-ups were recorded from the preoperative period to the 24th postoperative hour. Pediatric RIFLE (R (risk), I (injury), F (failure), L (loss) and E (end stage kidney injury)) classification and creatinine clearance values were calculated at postoperative 6th, 24th, 48th hours. For the diagnosis of AKI, pRIFLE parameters were calculated individually at the postoperative 24th hour. As a result of statistical data, a significant difference was found between 25 patients who developed AKI and 37 patients without AKI, in preoperative mean arterial pressure (MAP) and PaCO<sub>2</sub> values, between 2 and 24 hours postoperative MAP values measured at <50mmHg, and 24-hour serum creatinine and creatinine clearance values (p <0.05). However, there was no statistically significant difference in the 48th hour values of these parameters. rNIRS and all other parameters did not show a statistically significant difference between the two groups (p> 0.05). As a result, in this study, the use of rNIRS could not have a decisive role in the early diagnosis of AKI after cardiopulmonary bypass (CPB).

**Keywords:** Acute Kidney Injury, Cardiopulmonary Bypass, NIRS, Pediatric Heart Surgery.

### 3.GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp cerrahisinde, kalp-akciğer makinesinin kullanımı ilerlemenin en önemli aşamalarından birisidir. Bu makine yardımıyla, ameliyat sırasında kalp ve akciğer desteği sağlanarak, kanın vücut dışı dolaşıma alınma imkanı bulunmuştur. Bu duruma kardiyopulmoner bypass (KPB) ya da ekstrakorporeal dolaşım (EKD) da denilir.

Rutin pediatrik kardiyak cerrahisi prosedürlerinde kardiyopulmoner bypass (KPB) yaygın olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte, KPB çoklu organ fonksiyon bozukluğuna katkıda bulunan önemli inflamasyon ve oksidan strese yol açabilir. Özellikle KPB'nin oluşturduğu hemodilüsyon ve sistemik inflamatuvar yanıt (SIRS) tablosu, renal sistemi ciddi anlamda etkilemektedir. Bu da hasta üzerinde erken ve geç dönem ciddi etkiler göstermektedir (1). Pediatrik kardiyak cerrahisi sonrası ABH varlığı mekanik ventilasyon süresi ve uzun yoğun bakım ünitesi (YBÜ) kalış süresi ile ilişkilidir (2,3). Bu hastaların uzun dönem takiplerinde de mortalite ve morbiditede önemli artışlar görülmektedir (4).

Güncel olarak, ABH'nin patofizyolojisi ve farmakoterapisini anlamamızda çok önemli ilerlemeler olmuştur. KPB tekniklerinde, YBÜ ve hemodiyaliz tekniklerindeki ilerlemeler kaydedilmiştir. Buna rağmen, geçtiğimiz yıllarda, ABH ilişkili mortalite ve morbiditede önemli değişiklikler olmamıştır. Hızlı tanı ve risk sınıflaması, tedaviyi şekillendirmede ve hastalığın ilerlemesini önlemede gereklidir. Birçok çalışmanın önceliği; hızlı, güvenilir, uygun, kolay uygulanabilir, ekonomik ve doğru bir kimyasal test bulmak olmuştur (5). Standart monitorizasyon esnasında kullanılan bir takım parametreler (arteryel kan basıncı, idrar çıkışı, arteriyel oksijen saturasyonu gibi) renal hasarı tespit etmekte her zaman yeterli olamamaktadırlar. Kullanımı giderek artan, kabul görmüş bir yöntem olan NIRS; yakın kızılötesi spektrumdaki ışığın kemik ve kas dahil olmak üzere dokuya nüfuz etmesi gerçeğinden yararlanır. Diğer yöntemler arteriyel kan basıncını anlık ölçerken, NIRS değişikliklerin daha uzun süreli etkilerini yansıtır (6). NIRS KPB-ABH belirlemede etkinliğini gösteren çalışmalar varsada tanısal değeri net olarak ortaya konamamıştır (7).

KPB sırasında ve sonrasında renal NIRS değişiklikleri değerlendirilerek ABH'nin erken tanısı, antibiyotikler, radyokontrast ajanlar gibi nefrotoksik ajanlardan korunulması ve daha yakın hemodinamik ve klinik izlem yapılması için erken bir uyarı sağlayarak, ABH'nin şiddetini, mortaliteyi ve tedavi maliyetlerini azaltabilir.

Bizim çalışmamızda preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemlerde doku oksijenasyonunu daha etkin gösteren, renal rejyonel saturasyonu ölçen ve noninvaziv kullanılması avantajlı olan, serebral ve renal near infrared spectroscopy (NIRS) verileri kayıt altına alınarak, elde edilen verilerin erken dönem ABH ile ilişkisinin tespit edilmesi amaçlanmıştır.



## 4.GENEL BİLGİLER

### 4.1 Kardiyopulmoner Bypass Tarihçesi

Modern kalp cerrahisi ekstrakorporeal dolaşımın bulunmasıyla başlamıştır. Bu buluşu iki önemli faktör hayata geçirmiştir. Birincisi 1929'da ilk kalp kataterizasyonunun yapılması ikincisi ise Mc. Lean'ın 1930'da heparini bulmasıdır. Heparini nötralize eden ajanın protamin olduğunu Chargaff ve Olson 1937'de bulmuştur (8).

Ekstrakororeal dolaşım tekniğini ilk kez John Gibbon 1953'te kullanmıştır. Gibbon 18 yaşında bir kadın hastanın bu teknikle atrial septal defektini (ASD) kapatmıştır. Çalışmaları uzun yıllar sürmüştür ancak olumsuz sonuçlar ve ikinci dünya savaşı nedeniyle çalışmalarına ara vermek zorunda kalmıştır.

1951 yılında Clarence Dennis 6 yaşında ASD tanısı almış bir hastada muhtemelen ilk kez kalp akciğer makinesini başarılı bir şekilde kullanmış, fakat hasta kan kaybı ve oluşan triküspit yetmezliği nedeniyle kaybedilmiştir (9).

Daha sonra 1952 yılında Dodrill kalp akciğer makinesini 16 yaşında pulmoner stenozlu bir hastanın ameliyatında kullanmış ve bu ilk başarılı sağ kalp bypassı olmuştur.

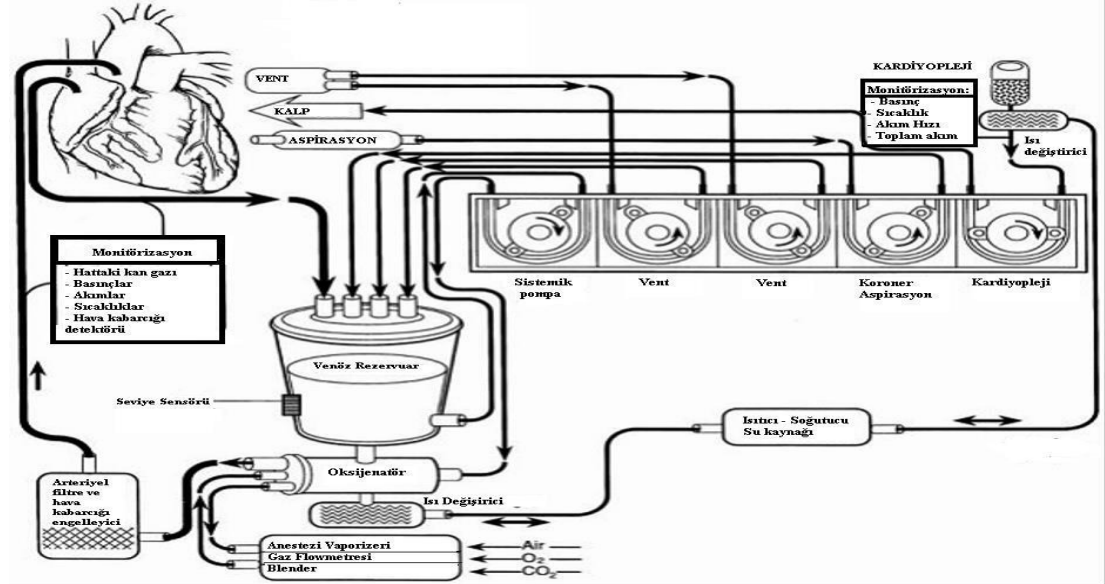
Türkiye'de ise kalp akciğer makinesi ile ilk açık kalp ameliyatları, 1960 yıllarında Mehmet Tekdoğan tarafından 20 yaşındaki bir hastada; ASD tamiri ile başlamış ve seri şekilde 1962'de Aydın Aytaç ve Mehmet Tekdoğan tarafından devam ettirilmiştir. Siyami Ersek, Kemal Beyazıt ve arkadaşları ise ilk kapak ameliyatlarını yapmışlardır. Modern kalp akciğer makineleri ülkemizde 1980-1990 yılları arasında kullanılmaya başlanmıştır (10).

## 4.2 Kardiyopulmoner Bypass Tanımı

Kalp cerrahisinin güvenli bir şekilde yapılabilmesi; kalp akciğer makinesinin bulunması ve gelişmesiyle olmuştur. Açık kalp ameliyatlarında kalbin ve akciğerin görevini bu makine üstlenerek cerrahi alana kansız ve hareketsiz bir alan sunmaktadır. Bunun yanı sıra kalbi enfarktüslerden korumakta ve beslemektedir. Ameliyat sırasında tüm vücut perfüzyonunu da sağlamaktadır. Kalp ve akciğerin devre dışı bırakılması ve kanın vücut dışında dolaşmasına ekstrakorporeal dolaşım denir. Kalp akciğer makinesiyle yapılan bu tekniğe ise kardiyopulmoner bypass (KPB) denir. Bu süreçleri yöneten kişiye de perfüzyonist adı verilir.

## 4.3 Kardiyopulmoner Bypass Tekniği

KPB tekniği; sağ atriumdaki venöz kan, sistem aracılığıyla ve yer çekimi etkisiyle rezervuara gelir roller başlık ya da santrifugal başlık ile oksijenaratöre giderek oksijenlenir. Burada ısı değiştirici aracılığıyla istenilen ısıya getirilir, oksijenlenen kan aorttan tüm vücuda pompalanır. Böylece bütün organlar perfüze edilmiş olur.



Şekil 4.1 : Kardiyopulmoner Bypass Çalışma Prensibi

#### 4.4 Kardiyopulmoner Bypass Komponentleri

Komponentler Tablo 4.1’de verilmiştir. Bu malzemeler sentetik, polikarbon, teflon, polivinilklorid, polietilen, paslanmaz çelik, silikon ve poliüretan gibi toksik ve alerjik olmayan maddelerden üretilmektedir ve insan dokularına uyumlu olup immünojenik ya da mutajenik değildirler (11).

**Tablo 4.1 : Kardiyopulmoner Bypass Komponentleri**

Oksijenatör
Venöz rezervuar
Pompa (kalp akciğer makinesi)
Tubing set
Arteryal kanül
Venöz kanül ya da kanüller
Isı değiştirici

##### 4.4.1 Oksijenatör

Von Schroeder kanın oksijen kabarcıklarıyla oksijenlenebileceğini 1882’de kanıtlamıştır (12). Oksijenatörler membran ve bubble olmak üzere iki çeşittir (13).

Ekstrakorpareal dolaşımında kan elemanlarının en çok zarar gördüğü yer oksijenatörlerdir. Günümüzde membran oksijenatörler çoktan kullanılmaya başlanmıştır.

##### 4.4.2 Venöz Rezervuar

Venöz rezervuar; hastanın 40 ile 70 cm aşağısında olmalı, yer çekimi etkisi ve venöz kanül aracılığıyla drene edilmelidir (14). Venöz rezervuar, sistemin deposu olarak görev alır. Ameliyat sırasında yapılan bütün aspirasyonlar, drenajlar, sıvı ve kan eklenmesi ayrıca çeşitli ilaç eklenmeleri buraya yapılır (12).



### 4.4.3 Pompa

Kardiyopulmoner bypass sırasında kalp akciğer makinesi, kalp ve akciğerin görevini devralarak cerraha kansız bir ortam sağlar. Bunun yanı sıra kalbi beslerken durdurarak cerrahi alana hareketsiz bir ortam sağlar. Kanı oksijenlendirerek akciğerin görevini yaparken, pompalayarakta bütün vücudun perfüzyonunu sağlar. Vücuda pompalama işini yapan 3 çeşit pompa vardır. Bunlar santrifugal, impeller, roller pompalardır.

Santrifugal pompanın pervane görünümü vardır. Gelen kanı hızla hastaya gönderir. Bu akımı ölçen flowmetreler kullanılır. Pompa kafası durduğunda geriye doğru bir akış yaşanır bunun için artere bir klemp konulması gerekir. Santrifugal pompa ileriye doğru 900 mmHg basınç oluştururken 400-500 mmHg negatif basınç oluşturması daha az bir zarar ile mikroemboliye neden olur. Az miktarda hava sistemi etkilemezken 30-50 ml den fazla hava sistemi durdurur (15). Santrifugal pompa KPB da kullanıldığı gibi ecmo, torakaabdominal anevrizma tamiri cerrahisinde, kompleks ve çok kilolu hastalarda da kullanılmaktadır.

Roller pompa silikon bir yapıdadır. Bu pompa iki silindirle sıkışma itme gücüyle çalışır. Buradaki akımı tüp setin çapı belirler. Pompa başının dakikadaki devir sayısı ise (round per minute : rpm) olarak ifade edilir. Pompa başının sıkıştırma yöntemiyle çalışması ile kanın şekilli elemanlarına zarar vermesi dezavantajken, pompa başının genellikle silikon olması biyouyumluluk açısından daha avantajlıdır (16).

#### 4.4.3.1 Akım Çeşitleri

Kardiyopulmoner bypassta pulsatil ve nonpulsatil olmak üzere iki çeşit akım modeli kullanılmaktadır. Pulsatil akım ve nonpulsatil akımdan hangisinin kullanılması gerektiği hala tartışmalı bir konudur. Pulsatil akımın, nonpulsatil akıma olan üstünlüğü yapılan bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Pulsatil akımla çalışılan hastaların miyokardiyal fonksiyonlarının daha iyi olduğu ve daha az inotrop desteğe ihtiyacı olduğu gözlemlenmiştir (17,18). Alkan ve arkadaşları yaptıkları çalışmada pulsatil akım uygulanan hastaların yoğun bakım süresinin kısaldığını ve pulmoner

fonksiyonların daha iyi korunduğu sonucuna varmışlardır (18). Pulsatil akım kullanımı yetişkinden daha çok pediatrik hastalarında yaygındır.

#### **4.4.4 Tubing Set**

Hasta ile KPB arasındaki bağlantıyı sağlayan sistemdir. Tubing set hastanın BSA ve kilosuna göre tercih edilir. Pvc ya da silikondan üretilmiştir. Tubing set içinde; arterial hat, venöz hat, aspiratör hattı, vent hattı, quick prime hattı, gaz değişim hattı bulunmaktadır.

#### **4.4.5 Arteryal Kanül**

Arteriyal kanül; çıkan aorta, femoral, aksiler, innominate ya da subklavyen arterden takılabilir. Bu kanülün amacı pompadan gelen oksijenlenmiş kanı aortadan vererek perfüzyonu sağlamaktır.

#### **4.4.6 Venöz Kanül**

Hasta kanının yer çekimi etkisiyle venöz rezarvuara direne olmasını sağlar. Ameliyatın özelliğine göre venöz kanül sayısı değişebilir.

#### **4.4.7 Isı Değiştirici**

Isı değiştirici operasyon sırasında hastanın istenen ısıya gelmesi için şarttır. Hastanın ısınımasını değiştiren su, oksijenatörün dış kısmında dolaşarak faaliyet görür. Su ile kan arasında alüminyum, paslanmaz çelik ya da plastik spiral ısı değiştirici bulunur. Isı değiştirici olarak, eş zamanlı hasta altına konan blanketlerde hastada ekstra bir ısı değişimi sağlar. Kardiopleji ısınımasını da bu cihazdan sağlamak mümkündür. Hasta ısı nazal, orafarengiyal ya da rektal takip edilebilir. Isı değiştirici makine 1 °C ile 42 °C arasında değişmektedir. Kanın 42 °C üzerinde ısıtılması kan proteinlerine hasar verir. Isınma işlemi soğuma işlemine göre daha yavaştır. Dalton ve Boyle yasalarına göre gaz soğukta daha fazla çözünür ve hızlı soğuma tehlikelidir. Güvenlik için hasta ve perfüzet arasındaki ısı miktarının 10 °C yi geçmemesi gerekir.

Hasta soğurken ısı dakikada 0,7-1,5 °C azalır, ısınırken ise dakikada 0,2-0,5 °C artar.

#### **4.5 Antikoagölasyon**

KPB sırasında kullanılan tek antikoagölün heparindir ve bir asit mukopolisakkaridden oluşur. Tromboz oluşumunu engellemek için heparin kanülasyondan önce yapılmalıdır. Heparin 3mg/kg (200-400 ünite/kg) olarak uygulanır. Antikoagölasyon Activated Clotting Time (ACT) ile takip edilir. ACT normalde 0-120 saniyedir. KPB esnasında en az 400-480 saniye üzerinde olmalıdır. KPB sonlandırıldığında ise nötralize etmek için protamin verilmeli ve nötralizasyon ACT ile takip edilmelidir.

Hastanın stabil, cerrahi işlemin yeterli olduğu ve kanama kontrollerinin de bitirilmesiyle hastaya protamin verilir. Her 100 ünite heparin için 1mg protamin yapılır. Protamin, heparine bağlanarak onu inaktif hale getirir. Protaminin hızlı verilmesi hastada hipotansiyona ve şoka neden olabilir. Protamin balık sperminden üretilir bu nedenle balığa alerjisi olan kişilerde alerji yapabilir.

#### **4.6 Kardiyopulmoner Bypass İçin Perfüzyon Hazırlığı**

Hasta ameliyat için geldiğinde bilgileri kayıt formuna doldurulur. Hastanın yaş, boy, kilo, kan grubu, vücut yüzey alanı (BSA) hesaplanarak aort, mitral, pulmoner ve triküspit kapak çapları yazılır. Hastanın laboratuvar bulguları incelenir (üre, bun, kreatinin, hct, seroloji gibi). Hastada alerji varlığına bakılır. Operasyon öncesi hastanın kan gazı değerlendirilir. Eritrosit, taze donmuş plazma ya da kan elemanı gereksinimleri sorgulanır.

Hasta bilgileri toplandıktan sonra pompa kurulumuna geçilir. Hastanın BSA'sına uygun tüpset ve oksijenatör seçilir. Son kullanma tarihleri kontrol edilir. Pompa kurulurken hastayla arasındaki mesafeye dikkat edilir. Tüpsetin kısa tutulması prime volümünün azalması açısından önemlidir. Venöz rezervuar hastanın 40-70 cm aşağısında olmalıdır. Kurulum tamamlandıktan sonra pompa prime (setin havasını çıkartma işlemi) edilir ve pompa başlıklarının oklüzyonu (sıkılık ayarı) yapılır. Pompa başlıklarının akış yönleri kontrol edilir.

Hastanın hct değerine göre prime, eritrosit süspansiyonu ya da taze donmuş plazma alınır. Prime pompaya girmeden önce hastayla aynı sıcaklığa getirilir. Operasyona başlamadan önce pompa primından örnek kan gazı alınır ve aksiklikler varsa giderilir. Pompaya venöz rezervuar sensörü, bubble sensör, arteriyal ve venöz ısı propları, ısı değiştirici lineleri, varsa flow sensörü takılır. Pompa operasyona hazır hale getirilir.

Hastanın BSA'sına uygun kanüller son kullanma tarihleri kontrol edilerek seçilir. Hastaya operasyon sırasında ultrafiltrasyon gerekir ise izotonik gibi bir solüsyonla havası çıkartılarak pompaya eklenir.

#### **4.7 Miyokardiyal Koruma**

Miyokardın yanlış ya da yetersiz beslenmesi erken dönemde mortalitede artışa, yüksek doz farmakolojik ya da mekanik destek ihtiyacına sebep olurken, geç dönemde ise miyokardiyal fibroliz oluşturur. Bu hasarların oluşmaması için miyokardiyal koruma yapılır. Kardiyopleji solüsyonları ile miyokard koruması sağlamak mümkündür.

Miyokardın oksijen kullanımı tüm vücudun %7'sidir. Miyokardın oksijen ihtiyacı; duvar gerilimine, kalp hızına, oksijen sunumuna, hormonal dengeye göre değişir. Miyokarddaki oksijen kullanımı kalp arrestken en az, KPB sonrasında ise en yüksektir. Miyokard koruma yöntemleri, miyokardiyal hipotermi ve kardiyoplejik arresttir.

##### **4.7.1 Kardiyoplejik Arrest**

Kalp cerrahisi sırasında kalbin korunması ve cerrahi sahaya kansız bir ortam sağlamak için koroner arterlere verilen ve kalbin diastolde durmasını sağlayan solüsyona kardiyopleji adı verilir. İyi bir kardiyopleji solüsyonu; diastolik ve hızlı arrest yapmalı, arrest sürdürülebilir ve geri dönüşümlü olmalı, cerrahi sahaya ve operasyona engel olmamalı, kalbi iyi bir şekilde beslemeli ve uzun süre etkili olmalıdır.

## 4.7.2 Kardiyopleji Çeşitleri

Kardiyoplejiler çok çeşitlidir. Günümüzde en yaygın kullanılan kardiyoplejiler şunlardır; kristalloid kardiyoplejisi, kan kardiyoplejisi ve del-nido kardiyoplejisi.

Birçok merkezde pediatrik kalp ameliyatlarında del-nido kardiyoplejisi tercih edilmektedir.

### 4.7.2.1 Del Nido Kardiyopleji

Dışarıdan hazırlanan kristalloid solüsyonun hastanın kanı ile kombine bir şekilde; 4 birim solüsyon 1 birim kan olarak hazırlanması ile oluşturulan kardiyopleji çeşididir. Del-nido kardiyopleji solüsyonunda kristalloid olarak 1000 cc izoleks-s ph 7.4 / isolayt s / izolen kullanılmalıdır. İlave edilen diğer ilaçlar Tablo 4.2' de belirtilmiştir.

**Tablo 4.2 : Del Nido Kardiyopleji İçeriği**

Mannitol (%20)	17cc
Magnezyum sülfat (%15)	14cc
Sodyum bikarbonat (%8.4)	13cc
Potasyum klorür (%7.5)	26cc
Lidokain (%2)	6.5cc
Toplam:	76.5cc

Del-nido +4 °C de 20ml/kg doz verilir ve maksimum doz 1000ml'dir. Kros zamanı 30 dakikanın altında tahmin ediliyorsa yarım doz verilir. Miyokard koruma süresi 90-120 dakika olarak tahmin edilmektedir. Del-nido hastaya 1-2 dakikada 100-120 mmHg basınçla verilmelidir (19).

#### **4.7.2.2 Kan Kardiyoplejisi**

Hastanın kendi kanından izotermik olarak alınan kanın içerisine potasyum ilave edilerek hazırlanır. İndüksiyon dozu; kilo x 20 ml dir. Her 20 dakikada bir tekrar verilir. Genel itibariyle kros klemp süresi kısa olacağı öngörülen durumlarda tercih edilir.

#### **4.8 Konjenital Kalp Hastalıkları Tanımlanması**

Konjenital kalp hastalığı (KKH) canlı doğumların %1'ini etkileyen en yaygın doğum kusurudur (20). Kardiyovasküler sistemde; doğumda ya da sonradan tanımlanabilen, doğuştan olan fonksiyonel ya da yapısal anormalliklerdir.

##### **4.8.1 Epidemiyolojisi**

KKH'nın %0,5-0,8 i canlı doğum olarak bilinmektedir (21-23). Ölü doğumda %3-4, abortusta %10-25, prematürelde %2 oranındadır (24,25). KKH ile doğan bebeklerin %40-50' sine ilk hafta, %50-60' ma ise birinci ayda tanı konulabilmektedir (26). En sık rastlanan KKH ventriküler septal defektir (26). Bunu takip edenler ise atriyal septal defekt, patent duktus arteriyozus, fallot tetrolojisi, pulmoner valvüler stenoz, büyük arterlerin transpozisyonu, aort koartasyonu ve atriyoventriküler septal defektir (27).

Hamilelikte alınan bazı ilaçların kalp anormallikleriyle ilişkili olduğu tespit edilmiştir (28). Yine hamilelikte kullanılan alkol, sigara, kokain gibi maddelerinde kalp anormalliklerinde rolü olduğu görülmüştür (29). Hamileliğin ilk 3 ayında geçirilen kızamıkçık enfeksiyonu ya da diğer viral enfeksiyonlarda KKH'ya neden olmaktadır (30).

KKH sıklığının ırka bağlı olamamakla birlikte, cinsiyetle değişiklik gösterdiği saptanmıştır. Büyük arter transpozisyonu, triküspit atrezi, aort kapak defektleri erkeklerde; down sendromlularda görülen atriyoventriküler kapak defekti, atriyal septal defekt ve ventriküler septal defektin ise kızlarda daha fazla olduğu tespit edilmiştir (23).

**Tablo 4.3 : Konjenital Kalp Hastalıklarının Dağılımı**

Defekt tipi	KKH içindeki sıklık yüzdeleri
Ventriküler septal defekt	%25-30
Atriyal septal defekt	%6-8
Duktus arteriyozus	%6-8
Aort koarktasyonu	%5-7
Fallot tetralojisi	%5-7
Pulmoner valvüler stenoz	%5-7
Aort stenozu	%4-7
Büyük arterlerin transpozisyonu	%3-5
Hipoplastik sol ventrikül	%1-3
Hipoplastik sağ ventrikül	%1-3
Trunkus arteriyozus	%1-2
Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	%1-2
Triküsit atrezisi	%1-2
Tek ventrikül	%1-2
Çift çıkışlı sağ ventrikül	%1-2
Diğerleri	%5-10

(bu tabloda preterm doğumlardaki duktus arteriyozus açıklığı, mitral kapak prolapsusu, fizyolojik periferik pulmoner stenoz, biküspid aortik kapak vakaları bulunmamaktadır.) (24).

#### **4.9 Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması**

Çeşitli sınıflandırmalar mevcuttur. En yaygın kullanılan sınıflama hastanın oksijenizasyonuna göre siyanotik ve asiyanotik olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Bir diğer sınıflandırma ise kalp boşluklarının, kalp kapaklarının ve büyük damarların anatomik durumuna ve bu durumun oluşturduğu hemodinamik değişikliklere göre yapılmıştır (31).

**Tablo 4.4 : Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması**

<b>Siyanotik konjenital kalp hastalıkları</b>	<b>Asiyanotik konjenital kalp hastalıkları</b>
<b>Pulmoner kan akımı azalmış patolojiler</b> Fallot tetralojisi Pulmoner atrezi Triküspit atrezisi Pulmoner stenoz ve ventriküler septal defektiyle birlikte olan büyük arter transpozisyonu	<b>Sol-sağ şanlı patolojiler</b>  Ventriküler septal defekt Atriyal septal defekt Patent duktus arteriyozus Atriyoventriküler septal defekt
<b>Pulmoner kan akımı artmış patolojiler</b> Büyük arter transpozisyonu Trunkus arteriyozus Tek ventrikül Total pulmoner venöz dönüş anomalisi	<b>Obstrüktif patolojiler</b>  Aort stenozu Aort koarktasyonu Pulmoner stenoz

#### **4.10 Akut Böbrek Hasarı Tanımlanması**

Geçmişte pediatrik ve yetişkin hastaların kalp cerrahisinde perioperatif zaman diliminde oluşan böbrek fonksiyon bozuklukları için kullanılan akut böbrek yetmezliği (ABY), şimdilerde yerini akut böbrek hasarı (ABH) tanımına bırakmıştır. Yeni tanım öncelerde kullandığımız prerenal böbrek yetmezliğini kapsamayıp, geri dönüşümsüz böbrek hasarıyla ilgilenmektedir (17). ABY, böbrek fonksiyonlarının aniden bozulması yani vücut sıvılarının regülasyonu ile beraber azotemiye kadar ilerlemesi durumudur. Fakat bu tanım böbrek hasarının bazı aşamalarını içermemektedir. Ancak böbrek hasarı değişik şiddetlerde meydana gelebilir, ilerleme veya gerileme gösterebilir. ABY, artan serum kreatinin ve azalan idrar miktarı temeline dayanmaktadır. Bu sebeple bu tanıma, ilgili dernekler ABH terimini önermiştir (32).



ABH; glomerular filtrasyon (GFR) hızında bozulma, oligüri ve artan serum kreatinin değeri ile başlayan bir tablodur. Pediatrik kalp cerrahisi sonrası ABH insidansı %9,6 ile %52 arasındadır (33-39). ABH pediatrik kalp cerrahisi sonrasında en yaygın görülen komplikasyondur ve görülme oranı %30-%65 arasında değişkenlik gösterir (40). Artan mortalite ve morbiditeyle ilişkilidir. Preopertif ABH'nin kategorize edilmesi amacıyla 2004 yılında; R (risk), I (injury: hasar), F (failure: yetersizlik), L (loss: kayıp) ve E (end stage kidney injury: son dönem böbrek hasarı) derecelerini içeren RIFLE sınıflaması tanımlanmıştır. Pediatrik hasta grubu için ise pRIFLE sınıflandırması tanımlanmış ve kullanılmaktadır (41). Tedaviye başlamak için erken kategorize edici ve sık kullanılan bir sınıflandırmadır.

#### **4.10.1 Akut Böbrek Hasarı Patogenezi**

ABH patogenezi kompleks bir oluşumdur. Tübüler faktörler, vasküler faktörler, inflamatuvar faktörler ve bu faktörlerin etkileşiminden oluşan bir durumdur (13). Ayrıca renal perfüzyon basıncında azalma, proinflamatuvar mediyatörlerin aktivasyonu ya da direkt nefrotoksik etkiye bu oluşum içinde sayılabilir (42). Bu faktörler; ekzojen ve endojen toksinler, metabolitler, iskemi perfüzyon hasarı, inflamasyon ve oksidatif stres, nörohormonal aktivasyonu içermektedir (43). Ancak pediatrik kalp cerrahisi sonrası oluşan ABH'nin kesin mekanizması hala bilinmemektedir.

ABH ve hızlı böbrek fonksiyon kaybı klinik süreçte şu şekilde kabul edilmektedir; renal tübül hücre iskeletinin bozulması, hücre polarite kaybı, proksimal tübül hücre fırçamsı kenarında dökülme, membran proteinleri ve adhezyon moleküllerinde translokasyonlardır. Sonuç olarak apoptozis ve/veya biyoenerjetik hasarla nekrozun oluşmasıdır (44).

#### 4.10.2 Akut Böbrek Hasarının Sınıflandırılması

ABH üç kısımdan oluşmaktadır. Prerenal, renal (intrinsik), postrenal.

**Tablo 4.5 : Akut Böbrek Hasarı Kısımları ve Nedenleri**

<p>Prerenal hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Gerçek intravasküler volüm azalması<ul style="list-style-type: none"><li>○ Dehidratasyon</li><li>○ Gastrointestinal kayıp</li><li>○ Renal veya adrenal hastalıklara bağlı tuz kaybı</li><li>○ Santral veya nefrojenik diyabetes insipidus</li><li>○ Üçüncü boşluğa kayıplar (sepsis, travma)</li></ul></li><li>➤ Efektif intravasküler hacim azalması<ul style="list-style-type: none"><li>○ Konjestif kalp yetmezliği</li><li>○ Perikardit, kardiyak tamponat</li></ul></li></ul>
<p>Renal hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Akut tübüler nekroz<ul style="list-style-type: none"><li>○ Hipoksik-iskemik sonuçlar</li><li>○ İlaça bağlı</li><li>○ Toksinler</li></ul></li><li>➤ İntersitisyel nefrit<ul style="list-style-type: none"><li>○ İlaçlar (antibiyotik, antikonvülsan)</li><li>○ İdiopatik</li></ul></li><li>➤ Vasküler lezyonlar<ul style="list-style-type: none"><li>○ Kortikal nekroz</li><li>○ Renal arter, ven trombozu</li></ul></li><li>➤ Enfeksiyöz nedenler<ul style="list-style-type: none"><li>○ Sepsis, pyelonefrit</li></ul></li></ul>
<p>Obstruktif üropati</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Tek/bilateral üreteral obstrüksiyon</li><li>➤ Üretral obstrüksiyon</li></ul>
<p>Konjenital renal hastalıklar</p>

- Displazi/hipoplazi
- Kistik renal hastalıklar
- Otozomal resesif polikistik böbrek hastalığı
- Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı
- Kistik displazi

#### 4.10.2.1 Prerenal Akut Böbrek Hasarı

Glomerüler kanlanmayı azaltan hemodinamik bozukluklar sonucu ortaya çıkar. Kanlanma normale döndüğünde hızla düzelme başlar. Renal perfüzyon normale dönme aşamasında hücrel hipoksi ya da akut tübüler nekroz geliştirse böbrekte hasar oluşur. Bu süreç hastanın özelliklerine (yaş, sorunun ciddiyeti, kalp yetmezliği, diabetes mellitus gibi) göre değişir. Prerenalden renal hasara geçiş ani değildir, perfüzyonun devamlılığı için birçok kompensatuar mekanizma birleşerek çalışır (45,46).

#### 4.10.2.2 Renal (interensik) Akut Böbrek Hasarı

Renal ABH'nin en fazla görülme nedeni iskemiyle birlikte ya da ayrı ayrı nefrotoksik ajanlara bağlı gelişen akut tübüler nekrozdur. Bunun yanı sıra başka birçok neden de renal ABH'ye neden olabilir (Tablo 4.6).

#### Tablo 4.6 : Renal Akut Böbrek Hasarı Nedenleri

1. Renovasküler tıkanıklıklar
  - Renal arter tıkanıklıkları
    - Aterosklerotik plak
    - Tromboz
    - Emboli
    - Anevrizma ya da diseksiyonlar
    - Vaskülitler
  - Renal ven tıkanıklıkları
    - Tromboz
    - Dışarıdan bası

<p>2. Glomerüler ya da renal mikrovasküler hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Glomerulonefritler</li><li>➤ Vaskülitler</li><li>➤ Hemolitik üremik sendrom</li><li>➤ Trombotik trombositopenik purpura</li><li>➤ Dissemine intravasküler koagülasyon</li><li>➤ Gebelik toksemisi</li><li>➤ Hipertansiyon</li><li>➤ Radyasyon nefriti</li><li>➤ Sistemik lupus eritematozus</li><li>➤ Skleroderma</li></ul>
<p>3. Akut tübüler nekroz</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ İskemi (prerenal ABY nedenleri)</li><li>➤ Toksinler</li><li>➤ Ekzojen toksinler (radyokontrast maddeler, siklosporin, antibiyotikler, kemoterapötik ajanlar, organik çözücüler, asetaminofen vb)</li><li>➤ Endojen toksinler (rabdomiyoliz, hemoliz, ürik asid, oksalat, plazma hücre diskrazileri)</li></ul>
<p>4. İnterstisyel nefrit</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Allerjik nefrit (beta laktam, sulfonamidler, trimetoprim, rifampisin gibi antibiyotikler, NSAİİ, diüretikler, kaptopril)</li><li>➤ İnfeksiyonlar</li><li>➤ İnfiltrasyon (lenfoma, lösemi, sarkoidozis)</li><li>➤ İdiyopatik</li></ul>
<p>5. İntratübüler tıkanıklık</p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Multipl myelom</li><li>➤ Ürik asid</li><li>➤ Oksalat</li><li>➤ Asiklovir</li><li>➤ Metotreksat</li><li>➤ Sülfonamidler</li></ul>
<p>6. Renal allograft rejeksiyonu</p>

#### 4.10.2.3 Postrenal Akut Böbrek Hasarı

İdrar akımının bozulmasıyla meydana gelir. Alt üriner sistemde oluşan tıkanıklık postrenal ABH'nin en sık sebebidir. Şiddetli oligüri ya da anüriyle seyretse de bazen oligüri olmayabilir. Tıkanıklığın erken safhalarında glomerüler filtrasyon devam ederken tıkanıklığın olduğu yerden yukarı doğru lümen içi basıncında artma olur. Proksimal üreter, renal pelvis, kalikslerde distansiyon ve son olarak glomerüler filtrasyonda düşme meydana gelir. Postrenal ABH erken müdahale edildiğinde hızlı bir iyileşme gösterirken geç kalındığıdaysa kalıcı hasarlarla sonuçlanabilir (47,48).

**Tablo 4.7 : Postrenal Akut Böbrek Hasarı Nedenleri**

1. Üreterle ilişkili hastalıklar <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Taş</li><li>➤ Pıhtı</li><li>➤ Kanser</li><li>➤ Dışarıdan bası</li><li>➤ Retroperitoneal fibrozis</li></ul>
2. Mesane ile ilişkili hastalıklar <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Nörojenik mesane</li><li>➤ Prostat hipertrofsi</li><li>➤ Taş</li><li>➤ Kanser</li><li>➤ Pıhtı</li></ul>
3. Üretra ile ilişkili hastalıklar <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Üretral darlık</li><li>➤ Konjenital üretral valv</li><li>➤ Fimozis</li></ul>

#### 4.10.3 RIFLE Sınıflandırması

ABH'nin tanımlanabilmesi için son yıllarda en sık RIFLE sınıflandırılması kullanılmaya başlanmıştır. Pediatrik ve yetişkin hastalarda hastanede yatış zamanı, sağlık maliyeti, mortalite ve morbiditeyi tek başına öngörebildiği tespit edilmiştir (49). Bu sınıflandırma; R (risk), I (injury: hasar), F (failure: yetersizlik), L (loss: kayıp) ve E (end stage kidney injury: son dönem böbrek hasarı) derecelerini içeren ve baş harfleri RIFLE adını alan bir sınıflamadır. Pediatri için kullanılan sınıflandırmaya ise pRIFLE adı verilmiştir.

**Tablo 4.8 : pRIFLE Sınıflandırılması**

KATEGORİ	KREATİNİN KLİRENSİ*	İDRAR MİKTARI
Risk (R)	%25 azalması	<0.5ml/kg/ 8 saat
Hasar (I)	%50 azalması	<0.5ml/kg/16 saat
Yetersizlik (F)	%75 azalması ya da <35ml/dk/1,73m <sup>2</sup>	<0.3ml/kg/24 saat ya da 12 saat boyunca anürik
Kayıp (L)	Böbrek fonksiyon kaybı > 4 hafta	
Son aşama (E)	Son dönem böbrek hasarı	

\*Schwartz denklemi ile hesaplanmıştır:  $uzunluk(cm) \times K(sabit) / serum\ kreatinin$

RIFLE, kreatinin klirens ve belli saat aralığındaki idrar miktarına göre kategorize eden bir sınıflandırma çeşididir. Bu kriterler ayrı ayrı ele alınabilir ve en olumsuzu üzerinden değerlendirilebilir. RIFLE sınıflandırması ABH'nin evresi hakkında bilgi vermektedir ve pediatrik hastalarda oluşan mortalite ve morbiditeyi gösterdiği bazı çalışmalarda saptanmıştır (49).

#### 4.10.4 Kardiyopulmoner Bypass'ın Renal Etkileri

Konjenital kalp cerrahisini takiben ABH patofizyolojisi karmaşık ve çok faktörlüdür. Katkıda bulunan intraoperatif faktörler arasında, pulsatil olmayan kan akımı ile düşük perfüzyon basıncı ve bypasstan ayrılma üzerine reperfüzyon hasarı olabilir (50-52). Postoperatif AHB gelişme riski, oksidan stres üretme ve böbrek tübüler yaralanmaya neden olma potansiyeline sahip bilinen ancak sıklıkla gözden kaçan bir KPB sekeli olan hemoliz varlığı ile daha da artabilir.

KPB sırasında birçok parametre hematokrit, kan gazı, vücut ısısı, arteriyel basınç gibi yakından takip edilmelidir.

KPB'ye bağlı gelişen inflamasyon, koagülasyon bozuklukları, kanın şekilli elemanlarının travmaya maruz kalması, hemoliz ve kanın vücut dışı dolaşımıyla yabancı yüzeye teması sonucu birçok biyolojik madde salınmaktadır ve bunlar sistemik inflamatuvar yanıt neden olmaktadır. KPB kendi başına sistemik inflamatuvar yanıtı sebep olmakta, lokal kan akımı ve böbreklerde vazomotor tonus değişikliği yapmakta, mikroemboli oluşturmasıyla da patogeneze katkı sağlamaktadır. Organizmada inflamasyonu tetikleyen uyaranlar belirli bir değeri geçerse sistemik inflamasyon bulguları belirir. Bu durum uyarının nötralize edilmesi, sınırlandırılması ya da apse gelişimi ve çoklu organ yetmezliği gibi üç şekilde sonuçlanabilir. Mümkün olduğunca pediatrik hastalarda SIRS'dan kaçınılmalıdır (53).

Kan elemanlarının KPB devresiyle teması sonucu sistemik inflamatuvar yanıt tetiklenir. Bu olayın merkezinde kesin olmamakla birlikte tümör nekroz faktörü, interlökin IL-6 ve IL-8 sitokinleri bulunur. KPB'nin başlamasıyla birlikte vazomotor tonusu değişir ve renal perfüzyon basıncı %30 azalır. Böbrek parankiminde düşük oksijen basıncı oluşur ve iskemi-reperfüzyon hasarına neden olur (42). KPB'ye bağlı eritrosit hemolizi ve kompleman proteinlerin aktivasyonu sistemik inflamatuvar yanıtı daha da kötüleştirerek hasarı artırır. KPB ile alakalı mikroemboliler; trombosit agregatları, yağ, hava, fibrin kombinasyonları ve hücrel debristen oluşur. Bu emboliler < 40 mikrondan büyükse KPB filtresi bunu süzer ve elimine eder fakat daha küçükse böbrek kılcal damarlarına giderek zarar verebilir (42).

Böbrekler KPB sırasında kardiyak debinin azalmasıyla perfüzyonu azalan ilk organdır. Pediatrik hastalarda KPB sırasında idrar çıkışı 1-2 ml/kg/saat olmalıdır. İdrar çıkışını arttırmak sıvı yükü ve yüksek potasyumunda önüne geçeceğinden KPB da yapılacak ilk yöntem prime aşamasında pompaya %25 lik mannitol eklemektir.

KPB sırasında kullanılan pulsatil akımında böbrek korumasında etkisi olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmektedir (54,55).

Yapılan çalışmalarda KPB sırasında ortalama arter basıncının düşüklüğüyle birlikte aneminin olması böbrek hasarı ile ilişkilendirilmiştir (56).

Uzayan KPB süreleri ciddi renal tübüler hasar ve böbrek hasarına neden olmaktadır (57). Bu durum özellikle neonatal ve infant grubu siyanotik ve kompleks vakalarda görülmekte ve bu hastalar renal hasara daha duyarlı olmaktadır (58).

#### **4.11 Near Infrared Spectroscopy (NIRS)**

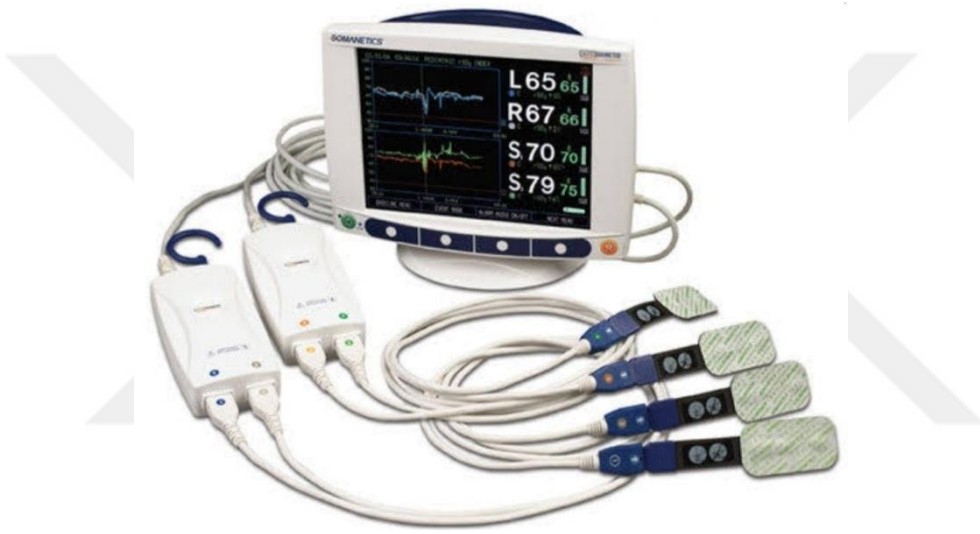
NIRS 1970 yılında bulunmuş; 1985 yılında Ferrari ve arkadaşları tarafından ilk kez insanda serebral ölçüm yapmak için kullanılmıştır. Amerikan gıda ve ilaç dairesinin onayıyla çeşitli marka ve modelde üretimi olmuş ve klinikte kullanılmaya 1993 yılında başlanmıştır.

Standart monitorizasyon esnasında kullanılan bir takım parametreler (arteryel kan basıncı, arteriyal oksijen saturasyonu gibi) her zaman yeterli olmamaktadır (59). Bu nedenle yapılan çalışmalar sonucu doku oksijenasyonunu daha etkin gösteren, serebral rejyonal saturasyonu ölçen ve noninvaziv kullanılan NIRS yöntemi bulunmuştur. Diğer yöntemler arteriyal kan basıncı anlık ölçerken, NIRS değişikliklerin daha uzun süre etkilerini yansıtmaktadır. Kullanımı giderek artan ve kabul edilmiş bir yöntemdir. Bu yöntem, yakın kızılötesi spektrumdaki ışığın kemik ve kas dahil olmak üzere dokuya nüfuz etmesi gerçeğinden yararlanır. NIRS'ın ölçüm yapması için istenen bölgeye bir prop yerleştirilir. Propta bir ışık kaynağı, iki ışık sensörü bulunur. Sensörlerden biri cilt dokusundan yani yüzeysel, diğeri ise kemik ve beyin dokusundan yani derin doku oksijenini ölçer (60). Sensörler, bir ışık yayıcıdan sabit mesafelere yerleştirilir ve algoritmalar, doku oksijenasyonu endeksi sağlamak için derin emilimden yüzeysel ışık emilimini çıkarır. NIRS cihazı ile



serebral rejyonel oksijen saturasyonu ölçümünde gönderilen infrared ışın 1-1,5 cm derinlikte 1/3 arter, 2/3 venöz karışımından oluşan, water sheed zone denilen bölgenin saturasyonunu gösterildiği söylenmektedir (61). Ayrıca NIRS pediatrik hastalarda somatik (karaciğer, böbrek, mezenter) olarak da kullanılır (62).

Çalışmamızda renal NIRS'in kalp cerrahisi geçiren infantlarda kardiyopulmoner bypass sonrası oluşabilecek ABH'ın erken tanı konmasında etkinliğini araştırdık.



**Resim 4.1 : NIRS Cihazı ve Propları**

## 5. MATERYAL VE METOT

Çalışma İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde açık kalp ameliyatı yapılan 62 pediatrik hasta üzerinde prospektif olarak yapılmıştır. Etik kurul onayı İstanbul Mehmet Akif Ersoy Göğüs, Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar biriminden 08.06.2018 tarihli, 2018-21 sayılı kararla alınmıştır.

Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri kaydedildi. cNIRS ve rNIRS değerleri preoperatiften yoğun bakım ilk 24. saate kadar kayıt altına alındı. Kan gazı değerleri; (ph, SaO<sub>2</sub>, htc, BE, laktat) KPB prime solusyonundan, preoperatif dönem, KPB sırasında 30 dakikada bir, postoperatif dönem ve 2. 4. 8. 12. 16. 24. saatlerde takip edildi. BUN, GFR, sCr değerleri preoperatif dönem ve postoperatif 24. 48. saatte takip edildi. KPB sırasında hastanın ısı, flow değerleri, kros klemp zamanı ve KPB zamanı kaydedildi. KPB sonu ve postoperatif dönemde 6. 24. 48. saatlerde idrar çıkışı takipleri yapıldı. Geleneksel biyobelirteçler (sCr, GFR, idrar çıkış miktarı) kullanıldığı için ABH gelişen hasta grubu postoperatif 24.saat pRIFLE ( Tablo 4.8 ) değerlerine göre oluşturuldu. pRIFLE sınıflandırması; R (risk), I (injury: hasar), F (failure: yetersizlik), L (loss: kayıp) ve E (end stage kidney injury: son dönem böbrek hasarı) derecelerini içeren ve RIFLE baş harflerinden oluşan sınıflamaya göre R: riskli ve I: hasarlı hastalar tespit edildi. Diğer derecelerde F: yetersiz, L: kayıp, E:son dönem böbrek hasarlı hasta tespit edilmedi. Çalışmaya alınan hastalar ABH gelişen ve ABH gelişmeyen olarak ikiye ayrıldı. Postoperatif 2. saat ve 24. saat aralığında hastaların ortalama arter basıncının kaç kere 50 mmHg'nın altına ve 75 mmHg'nın üstüne çıktığı değerler takip edildi. Ayrıca hastaların postoperatif dönemde diüretik kullanımı, mekanik ventilatöre bağlı kalma süreleri, yoğun bakımda kalma süreleri ve hastanede kalma süreleri de kayıt altına alındı.

## 5.1 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- Yaş 1-12 ay arası konjenital kalp hastalığına sahip hastalar
- KPB uygulanarak opere olan hastalar
- Daha önce ameliyat olmayan hastalar
- Ameliyat öncesi böbrek problemi olmayan, üriner sistem problemi bulunmayan hastalar
- Ameliyat öncesi genel durum stabil olan pediatrik hastalar

Bu durum dışındaki hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

## 5.2 İstatiksel Değerlendirme

“Intraoperative renal near-infrared spectroscopy indicates developing acute kidney injury in infants undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass” (7) çalışması referans alınarak örneklem büyüklüğünü hesaplamak için güç analizi yapıldı ve sayı 62 olarak hesaplandı (G.Power 3.1.9.2 programı). Sonrasında etik kurul onayı alınarak çalışmaya başlandı. Çalışma sonuçları için İstatistiksel analizler SPSS (Statistical package for the social sciences) yazılımı ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistiklerde, normal dağılan sayısal değişkenler ortalama $\pm$ SS ile normal dağılmayan sayısal değişkenler ise medyan (çeyrekler arası) ile ifade edildi. Kategorik ve sıralı değişkenler ise frekans (yüzde) ile ifade edildi. Bağımlı grup karşılaştırmalarında kategorik değişkenler için Cochran’s Q test, normal dağılmayan sayısal değişkenler ve sıralı değişkenler için Friedman test kullanılırken, normal dağılan sayısal değişkenler için tekrarlayan ölçümlü varyans analizi kullanıldı. P <0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Glomerüler filtrasyon oranı (GFR), Renal Hastalık Formülündeki Diyetin Modifikasyonu kullanılarak hesaplandı (63).

### 5.3 Kardiyopulmoner Bypass Protokolü

Hastalar medyan sternotomi ile açıldı. Heparin 400 İU/kg yapıldı ve activated clothed time (ACT) 480 i geçmesi sağlandı. Kalp-akciğer makinesi Stockert C5 (Stockert GmbH, Freiburg, Almanya), pediatrik oksijenatör Terumo FX05 entegre filtreli (Terumo Corporation, Tokyo, Japonya), pediatrik tubing set 1/4-1/4 (Bıçakçılar A.Ş, İstanbul, Türkiye) olarak seçilmiştir.

Kullanılan prime solüsyonu; isolayt s (Eczacıbaşı-Baxter Hastane ürünleri San.Tic.A.Ş), eritrosit süsasyonu ve taze donmuş plazma, heparin (Nevparine, Mustafa Nevzat, İstanbul, Türkiye), mannitol (% 20 mannitol, Mediflex ,Eczacıbaşı, İstanbul, Türkiye ), prednol ( Prednol 40 mg, Mustafa Nevzat, İstanbul, Türkiye), sefazol (Cezol 1 gr, Mustafa Nevzat, İstanbul, Türkiye) ile hazırlandı.

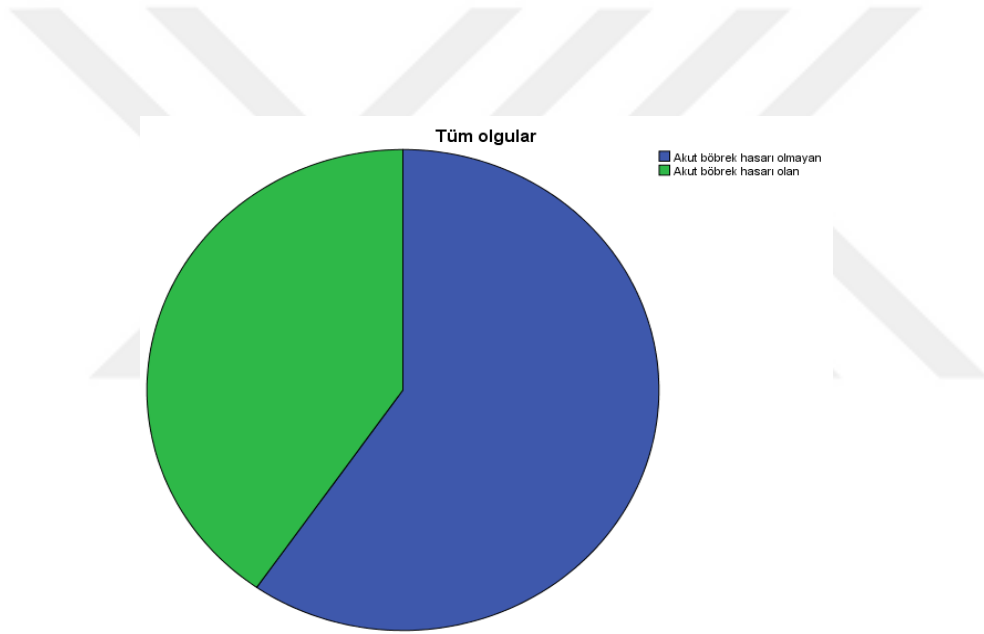
Tüm hastalarda kanülasyon, asendan aort ve bikaval olarak uygulandı. Kanülasyon sonrası KPB'a 3-10 kg arası hastalarda  $150 \times \text{kg/dk/m}^2$ , 10.1-15 kg arası hastalara  $125 \times \text{kg/dk/m}^2$  akım ile girildi. Ortalama arter basıncı 55-65 mmHg arasında tutulmaya çalışıldı. Operasyon sırasında hastalar 34 °C ye soğutuldu. Tüm hastalarda pulsatil KPB akımı sağlandı. Hct seviyesi %30 üzerinde tutuldu.

Ameliyat boyunca hastaların ortalama arter basınçları, ACT ve kan gazı değerleri perfüzyon takip formuna kaydedildi. Hastalar entübe şekilde pediatrik yoğun bakıma transfer edildi. Entübasyon sonrası takılan sonda ve idrar akımı ölçüm sistemi ile saatlik idrar çıkışı takip edildi.

## 6.BULGULAR

### 6.1 Demografik Bulgular

Hastaların yaş ortalaması 6 ay (4-10), vücut kitle indeksi  $0,3\pm 0,1$  idi. 31 erkek (% 50) ve 31 kadın (% 50) hasta vardı. 24. saat pRIFLE kriterlerine göre 25 (% 40) hastada ABH tespit edildi. 22 hasta R: riskli, 3 hasta I: hasarlı (Tablo 4.8) olarak sınıflandırıldı ve klinik olarak ilerleme gözlenmedi. ABH gelişen hastalara mayi kısıtlanarak ve nefrotoksik ilaçlardan kaçınılarak tedavi uygulandı; yakın laboratuvar ve klinik takip uygulanarak izlem yapıldı. Özel bir medikal tedavi uygulanmadı. Çalışmamızda mortalite izlenmedi.



**Şekil 6.1 : Postoperatif Dönemde Akut Böbrek Hasarı Olan ve Olmayan Olguların Dağılımı**

Postoperatif dönemde ABH olan infant hasta sayısı 25 (%40), ABH olmayan infant hasta sayısı ise 37 (%60) olarak tespit edilmiştir.

**Tablo 6.1 : Gruplara Ait Demografik Bulgular**

Değişkenler n(%)/Ortalama±Std.s/Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
Yaş (ay)	6 (4-10)	8 (5-11)	6 (4-10)	0.30
Cinsiyet				0.79
Erkek	31 (50.0)	13 (52.0)	18 (48.6)	
Kadın	31 (50.0)	12 (48.0)	19 (51.4)	
Kilo (kg)	6.4±1.9	7.0±2.1	6.0±1.7	0.05
BSA (m <sup>2</sup> )	0.3±0.1	0.3±0.1	0.3±0.1	0.37
BUN (mg/dl)	9 (7-12)	9.6±3.5	9.7±5.2	0.11
Serum kreatin (mg/dl)	0.30 (0.21- 0.34)	0.25 (0.21- 0.32)	0.26 (0.22- 0.35)	0.22
Kreatin klirensi (ml/dk)	104.9±33.8	108.7±34.6	102.4±33.5	0.47
GFR (ml/min/1.73 mm <sup>3</sup> )	102.5±34.4	105.8±40.0	100.3±36.1	0.54

Hastaların demografik bulgularında yaş, cinsiyet, kilo, BSA ve BUN, serum kreatinin, kreatinin klirens, GFR değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 6.2 : Gruplara Ait Preoperatif Veriler**

Değişkenler n(%) / Ortalama ± Std.s / Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
Ortalama arter basıncı (mm/Hg)	55.4±12.9	59.5±14.9	52.7±10.8	0.04*
cNIRS	58.6±12.4	60.1±14.2	57.6±11.2	0.45
rNIRS	75.7±12.3	78.6±11.0	73.8±12.9	0.13
SaO <sub>2</sub> (%)	99 (96-99)	99 (97-99)	99 (96-99)	0.73
PaO <sub>2</sub> (%)	239.0±147.7	235.6±140.4	241.4±154.3	0.88
PaCO <sub>2</sub> (%)	32.5±7.5	29.7±4.5	34.4±8.5	0.01*
Laktat (mmol/L)	1.1±0.4	1.2±0.4	1.0±0.3	0.11
Hematokrit (%)	31.8±5.3	32.8±5.9	31.3±4.8	0.38

\*: istatistiksel olarak anlamlı parametreler ( $p < 0.05$ )

Hastaların preoperatif dönemdeki bulgularında ortalama arter basıncı ( $p=0.04$ ) ve PaCO<sub>2</sub> ( $p=0.01$ ) değerlerinde gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur. Preoperatif bakılan cNIRS, rNIRS, SaO<sub>2</sub> (%), PaO<sub>2</sub> (%), laktat ve hematokrit değerlerinde ise anlamlı fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

## 6.2 Operatif Bulguların Değerlendirilmesi

**Tablo 6.3 : Gruplara Ait Operasyonlar**

Değişkenler n(%) / Ortalama ± Std.s / Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
Majör operasyonlar				0.45
VSD tamiri (%)	22 (35.5)	7 (28.0)	15 (40.5)	
VSD-PS tamiri (%)	4 (6.5)	2 (8.0)	2 (5.4)	
TOF tamiri (%)	23 (37.1)	12 (48.0)	11 (29.7)	
AVSD tamiri (%)	13 (21.0)	4 (16.0)	9 (24.3)	

Hastalara ait operasyon sayıları Tablo 6.2' de gösterildiği gibidir.

**Tablo 6.4 : Gruplara Ait Operatif Bulgular**

Değişkenler n(%) / Ortalama ± Std.s / Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
KPB öncesi eritrosit kullanımı (%)	5 (8.1)	2 (8.0)	3 (8.1)	0.99
FiO <sub>2</sub> mekanik ventilatör (%)	100 (100- 100)	100 (100- 100)	100 (100- 100)	0.52
Kross klemp süresi (dk)	78.6±24.6	80.1±25.1	77.5±24.6	0.69
KPB süresi (dk)	111.9±34.7	114.6±36.4	110.0±33.9	0.61
Kross klemp süresince ortalama cNIRS	57.8±10.6	60.7±11.6	55.9±9.5	0.08
Kross klemp süresince ortalama rNIRS	80.2±10.2	82.5±8.7	78.7±11.0	0.15
KPB süresince ortalama cNIRS	57.6±9.8	59.9±10.7	56.0±9.0	0.12
KPB süresince ortalama rNIRS	80.6±9.8	83.1±8.4	78.9±10.4	0.11

Hastalarda KPB öncesi eritrosit süspansiyonu kullanımı, mekanik ventilatör FiO<sub>2</sub> değeri, kross klemp süresi, KPB süresi, kross klemp öncesi ortalama cNIRS ve rNIRS, KPB süresince ortalama cNIRS ve rNIRS değerlerinde anlamlı bir fark bulunamamıştır (p>0.05).



**Tablo 6.5 : Gruplara Ait Kardiyopulmoner Bypass'a İlişkin Bulgular**

Değişkenler n(%) / Ortalama ± Std.s / Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
Prime potasyum	7 (6-10)	7 (6-9)	7 (6-10)	0.39
Hematokrit (%)				
Prime	35.9±5.2	34.6±5.1	36.8±5.2	0.74
KPB ilk değer	31.5±3.7	31.8±4.1	31.3±3.4	0.41
30. dk	31.4±4.9	30.2±6.7	32.2±3.2	0.33
60. dk	30.7±3.5	30.9±4.0	30.6±3.1	0.71
90. dk	30.6±3.0	31.3±3.0	30.0±2.9	0.54
120. dk	31.6±3.0	32.6±2.7	30.9±3.0	0.20
Laktat (mmol/L)				
Prime	5.5±1.5	5.3±1.5	5.7±1.5	0.33
KPB ilk değer	1.8±0.8	1.8±0.9	1.8±0.7	0.09
30. dk	1.3±0.6	1.3±0.6	1.3±0.7	0.30
60. dk	1.4±0.8	1.3±0.5	1.4±0.9	0.40
90. dk	1.5±1.0	1.4±0.5	1.5±0.3	0.10
120. dk	1.4±0.5	1.2±0.3	1.5±0.6	0.15

Hastaların KPB prime solüsyonundaki potasyum değerinde, KPB prime solüsyonundaki ve KPB ilk değer, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk alınan kan gazı örneğindeki hematokrit ve laktat değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 6.6 : Gruplara Ait Kardiyopulmoner Bypass'a İlişkin Bulgular**

Değişkenler n(%) / Ortalama ± Std.s / Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
ScvO <sub>2</sub> 1. saat	43.8±6.5	44.2±6.7	43.4±6.5	0.66
SaO <sub>2</sub> (%)				
KPB ilk değer	99 (98-99)	99 (97-99)	99 (98-99)	0.96
30. dk	99 (99-99)	99 (99-99)	99 (98-99)	0.31
60. dk	99 (99-99)	99 (99-99)	99 (99-99)	0.61
90. dk	99 (98-99)	99 (99-99)	99 (98-99)	0.47
120. dk	99 (98-99)	98 (96-99)	99 (98-99)	0.30
PH				
KPB ilk değer	7.38±0.08	7.4±0.1	7.4±0.1	0.18
30. dk	7.39±0.09	7.4±0.1	7.4±0.1	0.18
60. dk	7.39±0.09	7.4±0.1	7.4±0.1	0.14
90. dk	7.37±0.08	7.4±0.1	7.4±0.1	0.90
120. dk	7.37±0.06	7.3±0.1	7.4±0.1	0.11

Hastaların ScvO<sub>2</sub> 1. saat, KPB ilk değer, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk alınan kan gazı örneğindeki SaO<sub>2</sub> (%) ve PH değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 6.7 : Gruplara Ait Kardiyopulmoner Bypass'a İlişkin Bulgular**

Değişkenler n(%) / Ortalama ± Std.s / Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
Baz eksisi				
KPB ilk değer	-5 (-7 / -2)	-5 (-7 / -3)	-4 (-6 / -1)	0.30
30. dk	-3 (-5 / -1)	-3 (-5 / -1)	-3 (-5 / 0)	0.20
60. dk	-3 (-5 / -1)	-4 (-4 / -1)	-3 (-6 / -1)	0.76
90. dk	-4 (-5 / -1)	-4 (-6 / -1)	-3 (-5 / -1)	0.89
120. dk	-3 (-5 / -1)	-4 (-5 / -1)	-2 (-5 / -1)	0.84
KPB flow (ml)				
KPB ilk değer	960±257	1038±286	908±225	0.05
30. dk	950±248	1018±270	904±223	0.07
60. dk	966±250	1037±280	920±220	0.08
90. dk	1011±262	1084±281	956±238	0.11
120. dk	1067±267	1124±313	1035±243	0.43
Hipotermi (°C)				
KPB ilk değer	34 (-)*	34 (-)*	34 (-)*	1.0
30. dk	33.8±1.6	33.5±1.9	34.1±1.4	0.52
60. dk (n: 58)	34.5±1.7	34.1±2.1	34.8±1.4	0.89
90. dk (n: 44)	35.6±0.9	35.5±1.1	35.7±0.7	0.37
120. dk (n: 26)	36 (-)*	36 (-)*	36 (-)*	1.0

*\*tüm hastalar aynı değerlere sahip.*

Hastaların KPB ilk değer, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk alınan kan gazı örneğindeki baz eksisi ve KPB ilk değer, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk ölçülen flow ve hipotermi değerlerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 6.8 : Gruplara Ait Kardiyopulmoner Bypass'a İlişkin Bulgular**

Değişkenler n(%)/Ortalama±Std.s/Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
Del Nido kardiyopleji verme sıklığı				0.31
Bir kere	22 (35.5)	7 (28.0)	15 (40.5)	
İki kere	40 (64.5)	18 (72.0)	22 (59.5)	
Ultrafiltrasyon kullanımı	22 (35.5)	8 (32.0)	14 (37.8)	0.47
Ultrafiltrasyon sıvı miktarı (ml)	228±107	256±78	211±120	0.36
KBP sonu toplam idrar miktarı (ml)	130 (80-220)	150 (61-250)	130 (80-200)	0.97

Hastalara Del-nido verme sıklığında, ultrafiltrasyon kullanımı ve sıvı miktarında, KBP sonundaki toplam idrar miktarında anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 6.9 : Gruplara Ait Postoperatif Hemodinamik Bulgular**

Değişkenler n(%)/Ortalama±Std.s/Ortanca(IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
İdrarda hematüri	2 (3.2)	2 (8.0)	0	0.08
OAB<50 mmHg >2. ve 24. saat aralığı	3 (2-5)	1 (1-3)	3 (2-7)	0.02*
OAB>75 mmHg >2. ve 24. saat aralığı	5 (2-8)	6 (2-10)	5 (2-8)	0.55

\*: *istatistiksel olarak anlamlı*

Hastaların postoperatif dönem idrar hematürilerinde, OAB 2. ve 24.saat aralığında 75mmHg üstüne çıktığı tespit edilen değerlerde gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ). Yalnızca postoperatif dönem OAB 2. ve 24.saat aralığında 50mmHg altına düştüğü tespit edilen hasta grupları arasında anlamlı fark bulunmuştur ( $p=0.05$ ).

**Tablo 6.10 : Gruplara Ait Postoperatif Hemodinamik Bulgular**

Değişkenler n(%) / Ortalama ± Std.s / Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
ScvO <sub>2</sub> 2. Saat	57.9±19.4	59.9±24.1	56.6±15.7	0.52
ScvO <sub>2</sub> 24. Saat	47.7±11.5	49.1±14.2	46.8±9.4	0.45
SaO <sub>2</sub> (%)				
Postoperatif dönem başlangıç değeri	100 (99-100)	100 (100-100)	100 (99-100)	0.09
2. saat	100 (99-100)	100 (99-100)	100 (98-100)	0.81
4. saat	99 (98-100)	100 (98-100)	99 (98-100)	0.37
8. saat	99 (97-100)	98 (96-99)	100 (98-100)	0.77
12. saat	100 (96-100)	99 (97-100)	100 (96-100)	0.43
16. saat	100 (97-100)	99 (97-100)	100 (98-100)	0.82
24. saat	100 (99-100)	100 (99-100)	100 (99-100)	0.22

Hastaların postoperatif dönem kan gazı ScvO<sub>2</sub> 2.saat ve ScvO<sub>2</sub> 24.saat değerlerinde gruplar arası anlamlı fark tespit edilememiştir (p>0.05). Hastaların postoperatif dönem başlangıç değeri, 2.saat, 4.saat, 8.saat, 12.saat, 16.saat, 24.saat SaO<sub>2</sub> (%) monitor değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 6.11 : Gruplara Ait Postoperatif Hemodinamik Bulgular**

Değişkenler n(%)/Ortalama±Std.s/Ortanca(IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
PH				
Postoperatif dönem başlangıç değeri	7.37±0.08	7.4±0.1	7.4±0.1	0.80
2. saat	7.35±0.08	7.4±0.1	7.3±0.1	0.28
4. saat	7.37±0.07	7.4±0.1	7.4±0.1	0.82
8. saat	7.40±0.06	7.4±0.1	7.4±0.1	0.77
12. saat	7.42±0.05	7.4±0.1	7.4±0.0	0.68
16. saat	7.42±0.07	7.4±0.1	7.4±0.1	0.82
24. saat	7.43±0.07	7.4±0.1	7.4±0.1	0.79
Baz eksisi				
Postoperatif dönem başlangıç değeri	-4 (-6 / -3)	-4 (-6 / -3)	-5 (-6 / -3)	0.43
2. saat	-5 (-7 / -3)	-4 (-6 / -2)	-5 (-7 / -3)	0.32
4. saat	-5 (-7 / -3)	-5 (-6 / -3)	-4 (-7 / -3)	0.38
8. saat	-3 (-5 / -1)	-4 (-5 / -1)	-3 (-5 / -1)	0.54
12. saat	-2 (-4 / 0)	-2 (-4 / 0)	-2 (-3 / 0)	0.32
16. saat	-2 (-3 / 0)	-2 (-3 / 0)	-2 (-4 / 1)	0.88
24. saat	-1 (-2 / 1)	-1 (-2 / 1)	-1 (-2 / 2)	0.25
Laktat (mmol/L)				
Postoperatif dönem başlangıç değeri	1.8±1.0	1.9±0.8	1.8±1.0	0.88
2. saat	1.8±0.9	1.9±1.0	1.8±1.0	0.21
4. saat	1.5±0.6	1.7±0.6	1.4±0.6	0.46
8. saat	1.7±0.6	1.7±0.6	1.7±0.7	0.78
12. saat	1.5±0.8	1.5±1.0	1.4±0.6	0.08
16. saat	1.4±0.7	1.5±0.8	1.3±0.6	0.49
24. saat	1.4±0.6	1.5±0.6	1.4±0.6	0.07

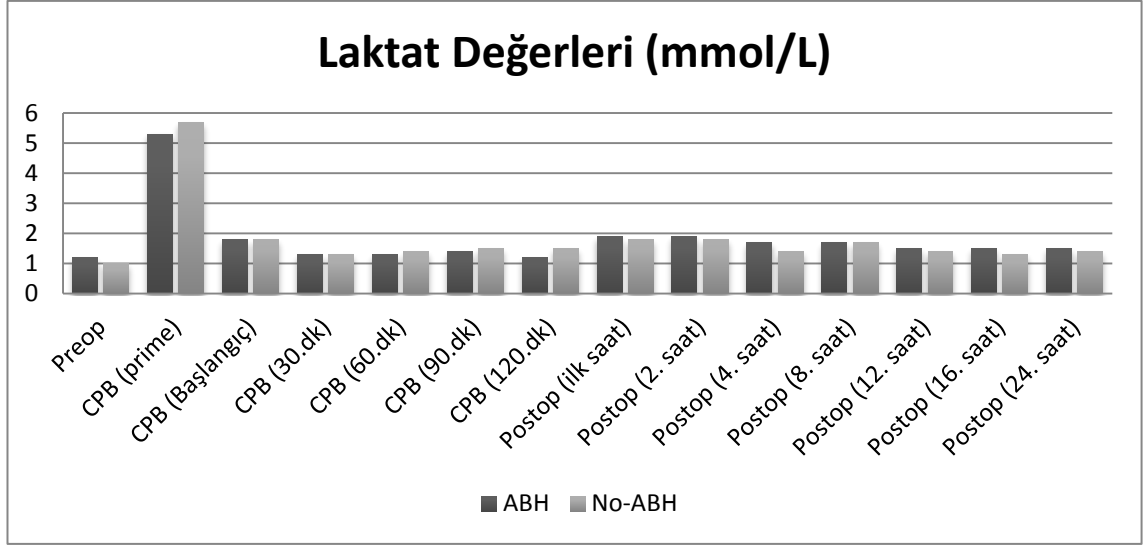
Hastaların postoperatif dönem başlangıç değeri, 2.saat, 4.saat, 8.saat, 12.saat, 16.saat, 24.saat kan gazı Ph, baz eksisi ve laktat değerlerinde gruplar arasında anlamlı farklılık bulunamamıştır (p>0.05).

**Tablo 6.12 : Gruplara Ait Postoperatif Klinik ve Biyokimyasal Bulgular**

Değişkenler n(%) / Ortalama ± Std.s / Ortanca (IQ ranges)	Tüm hastalar n:62	ABH (n: 25)	ABH olmayan (n: 37)	P Değeri
Postoperatif ortalama cNIRS değeri	65.9±10.6	67.4±9.6	64.8±11.2	0.34
Postoperatif ortalama rNIRS değeri	79.8±10.8	79.0±10.6	80.4±11.0	0.50
Drenaj				
6 saat içinde	20 (0-30)	25 (0-40)	20 (0-30)	0.99
24 saat içinde	70 (50-91)	80 (55-100)	60 (50-80)	0.90
BUN (mg/dl)				
24. saat	10 (8-14)	9 (8-14)	11 (9-15)	0.05
48. saat	6 (5-9)	6 (5-10)	7 (6-10)	0.06
Serum kreatinin (mg/dl)				
24. saat	0.31 (0.24- 0.44)	0.29 (0.22- 0.46)	0.33 (0.26- 0.42)	<0.001*
48. saat	0.28 (0.21- 0.46)	0.35 (0.22- 0.46)	0.25 (0.20- 0.39)	0.16
Kreatinin klirensi (ml/min)				
24. saat	89.3±36.4	94.1±41.0	86.0±33.2	<0.001*
48. saat	99.9±40.8	92.9±42.2	104.5±39.8	0.41
GFR (ml/min/1.73 mm <sup>3</sup> )				
24. saat	89.5±38.6	92.8±42.3	87.3±36.3	0.59
48. saat	93.1±37.2	83.1±32.3	99.9±39.2	0.14
Diüretik kullanımı	57 (91.9)	23 (92.0)	34 (91.9)	0.99
Ventilasyon zamanı (saat)	18 (9-48)	24 (6-60)	18 (12-45)	0.21
Yoğun bakımda kalma zamanı (gün)	3 (2-7)	3 (2-7)	4 (2-7)	0.19
Hastanede kalma zamanı (gün)	8 (7-12)	7 (6-14)	8 (7-12)	0.51

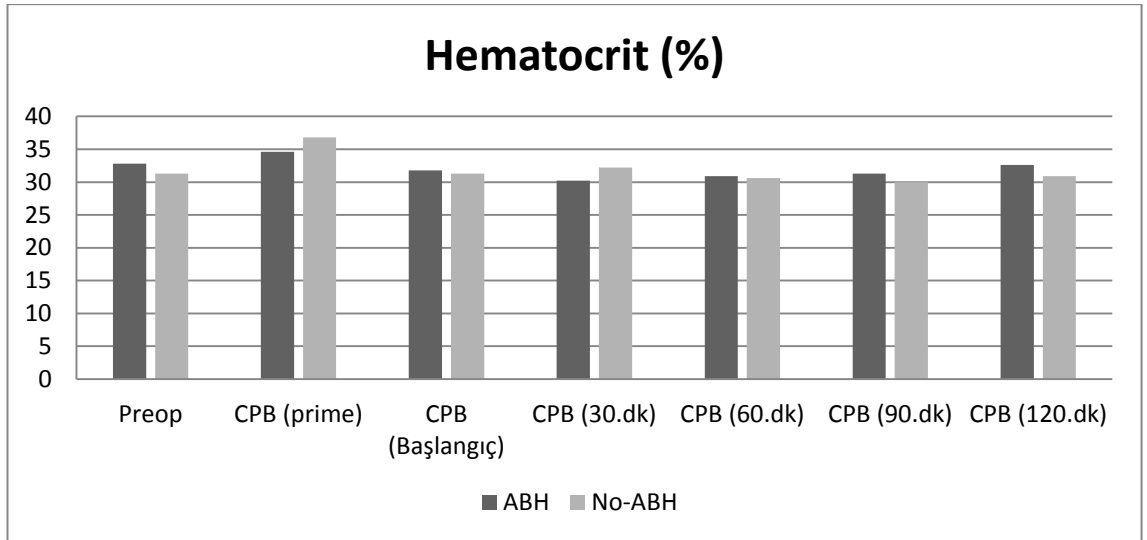
\*: istatistiksel olarak anlamlı

Hastaların postoperatif ortalama rNIRS ve cNIRS değerleri, 6 ve 24 saat içindeki drenaj değerleri, 24. saatteki GFR ve BUN değeri, 48. saatlerdeki (BUN, serum kreatinin, kreatinin klirensi, GFR) değerlerinde anlamlı fark bulunamamıştır. ( $p>0.05$ ), serum kreatinin 24. saat ( $p<0.001$ ), kreatinin klirens 24. saat ( $p<0.001$ ) değerlerinde anlamlı fark bulunmuştur.



**Şekil 6.2 : Laktat Değerleri**

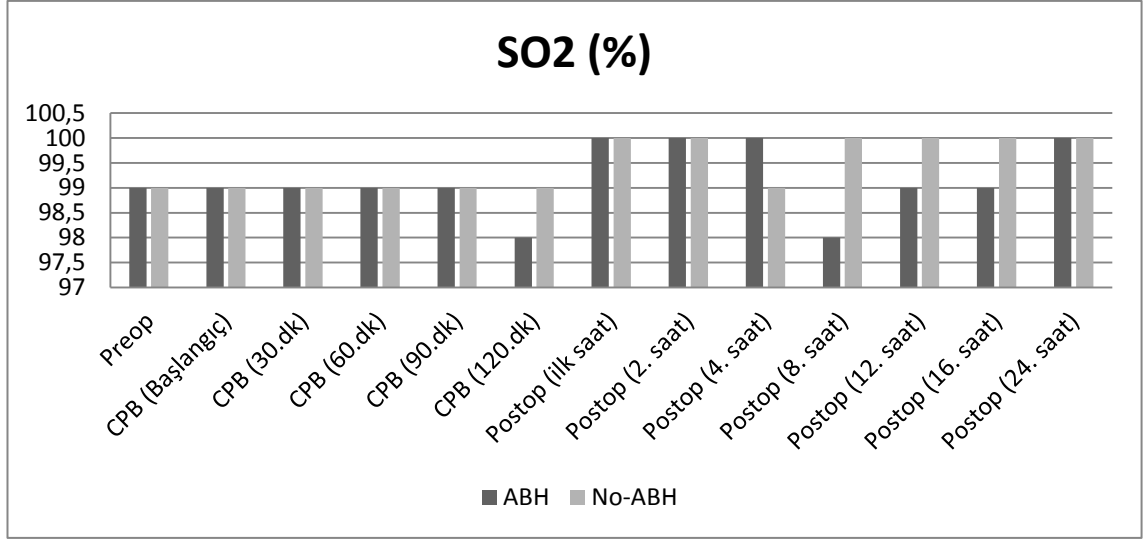
Hastaların pre-op, KP (prime, başlangıç, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk), post-op (ilk saat, 2.saat, 4.saat, 8.saat, 12.saat, 16.saat, 24.saat) laktat değerlerine ait verilerde anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).



**Şekil 6.3 : Hematokrit Değerleri**

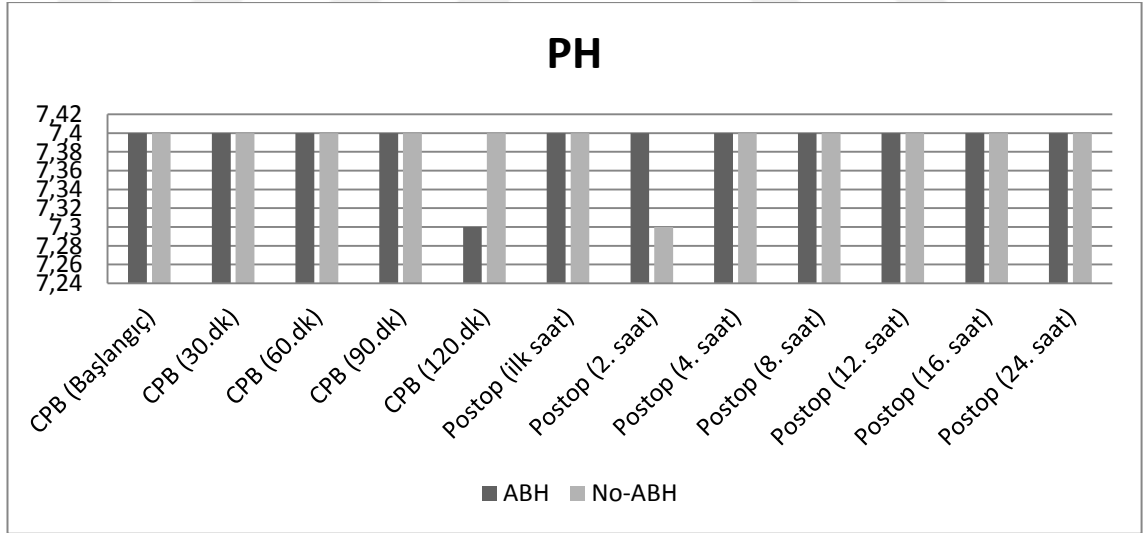
Hastaların pre-op, KP (prime, başlangıç, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk) hematokrit değerlerine ait verilerde anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).





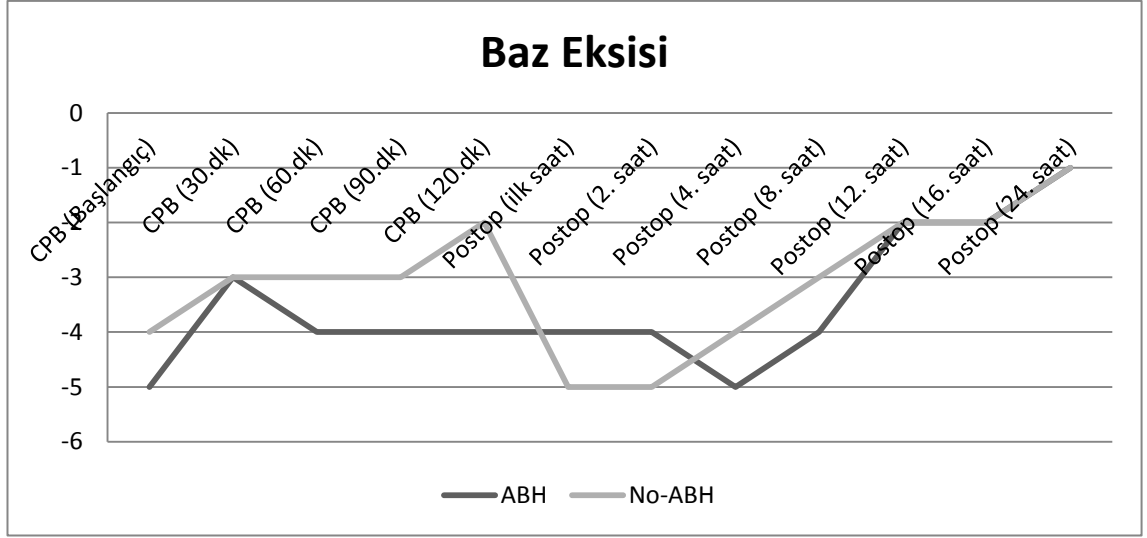
**Şekil 6.4 : SO<sub>2</sub> Değerleri**

Hastaların pre-op, KPB (prime, başlangıç, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk), post-op (ilk saat, 2.saat, 4.saat, 8.saat, 12.saat, 16.saat, 24.saat) SO<sub>2</sub> değerlerine ait verilerde anlamlı fark bulunamamıştır (p>0.05).



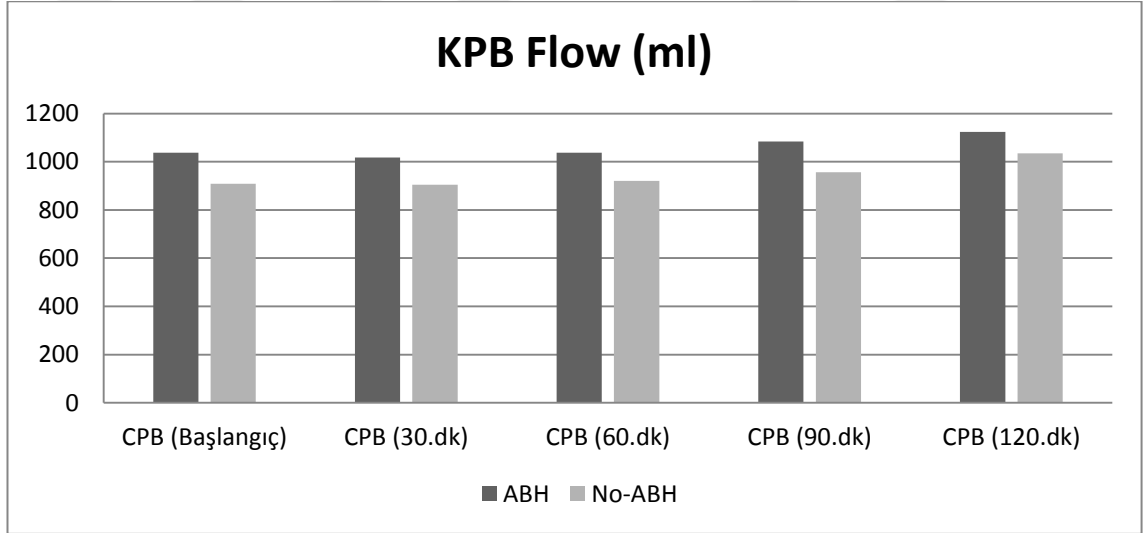
**Şekil 6.5 : Ph Değerleri**

Hastaların pre-op, KPB (prime, başlangıç, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk), post-op (ilk saat, 2.saat, 4.saat, 8.saat, 12.saat, 16.saat, 24.saat) ph değerlerine ait verilerde anlamlı fark bulunamamıştır (p>0.05).



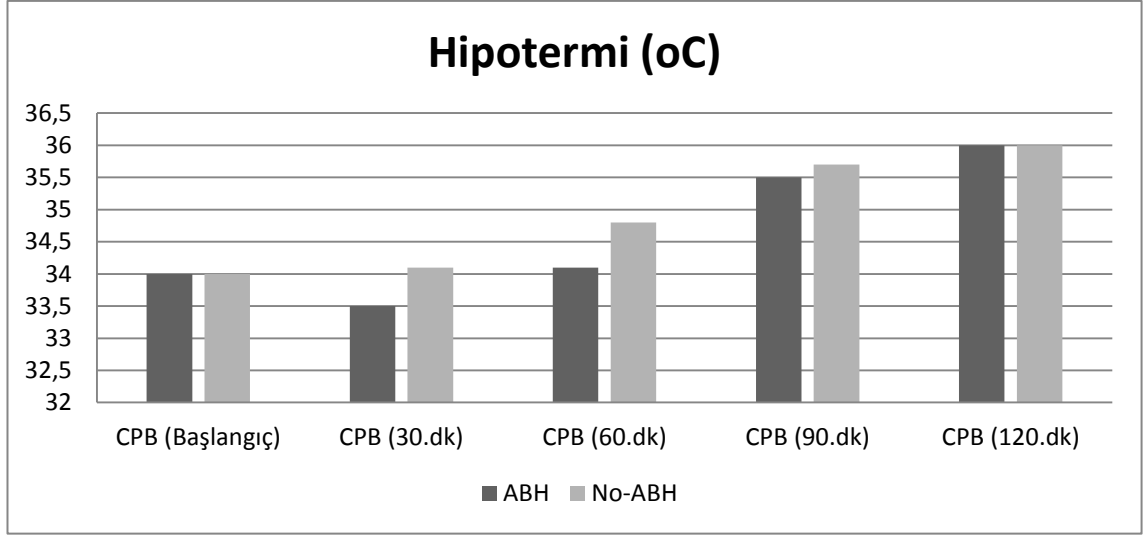
**Şekil 6.6 : Baz Eksisi Değerleri**

Hastaların KPB (başlangıç, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk), post-op (ilk saat, 2.saat, 4.saat, 8.saat, 12.saat, 16.saat, 24.saat) baz eksisi değerlerine ait verilerde anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).



**Şekil 6.7 : KPB Flow Değerleri**

Hastaların KPB (başlangıç, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk) flow değerlerine ait verilerde anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).



**Şekil 6.8 : Hipotermi Değerleri**

Hastaların KPB (başlangıç, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk) hipotermi değerlerine ait verilerde anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

## 7.TARTIŞMA

1 yaş altı 62 hasta ile yapılan KPB ilişkili ABH erken tanısında rNIRS ölçümünün etkinliğini araştırdığımız bu çalışmada KPB öncesi, KPB süreci ve sonrasındaki dönemlerde renal NIRS takibinin böbrek hasarını öngörme yetisi ele alınmıştır. Çalışmamızın ana bulgusu, KPB sırasında bebeklerde intraoperatif olarak ölçülen renal NIRS değerinin postoperatif ABH oluşumu ile anlamlı korelasyon göstermediğidir.

Organ sistemleri üzerine etkileri bilinen KPB'den en çok etkilenen organlardan biri böbreklerdir. Kardiyak performansın en çok etkilendiği organ olan böbrekler düşük kardiyak performans ve yetersiz perfüzyon ile beraber fonksiyonlarını tam anlamıyla yerine getiremeyebilir. Kalp cerrahisi pratiğinde böbrek fonksiyonları geleneksel olarak sıklıkla idrar çıkış miktarı ve serum kreatinin düzeyleri ile takip edilmektedir. Ancak bunlar tek başlarına ABH varlığını saptamak için yeterli olmamaktadırlar. Ayrıca, erken tanıda üstün olan seçili renal hasar biyomarkerları cystatin C ve NGAL (Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin) vardır (80,81), ama rutin kullanıma girmemişlerdir. Birçok çalışmanın göstermiş olduğu gibi KPB sonrası ABH tanısı için erken bir belirteç yoktur. pRIFLE ve diğer sistemler geleneksel biyobelirteçleri (sCr, GFR, idrar çıkış miktarı) kullanırlar ve bunlar gerçek zamanlı yükselmezler. Süreç devam ettikçe, ilerleyen zamanda yükselme yaparlar ve özgünlük kusurları vardır (64,65). Renal near infrared spectroscopy (rNIRS) bölgesel doku oksijen saturasyonunu ölçmek için invaziv olmayan, sürekli ölçüm yapan ve doku perfüzyonunu gösteren bir yöntemdir. İnfantlarda perioperatif bakımı iyileştirmek, geleneksel yöntemleri desteklemek için kullanılabilir ve son dönemlerde kullanımı artmıştır. Ancak renal rSO<sub>2</sub> izlemesinin ABH geliştirmek için prognostik değere sahip olabileceğini net değildir. Aynı zamanda iyileştirilmiş sonuçlarla ilgili kanıt eksikliği, infantlarda rNIRS kullanımının yaygınlaşmasına mani olmuştur. Konu ile ilgili destekleyici çalışmalar olmasına rağmen (7) intraoperatif NIRS ölçümünün ABH ile korelasyonunu desteklemeyen çalışmada vardır (66). Bizim çalışmamız da KPB sırasında NIRS takibinin ABH tespiti için ek bir değer ortaya koymadığını düşünüyoruz. rNIRS korelasyonunu destekleyen çalışmada, Ruf ve arkadaşları 1 yaş altı tüm hastaları ve

tek ventrikül haslarını da çalışmaya dahil etmişlerdir. Bizim hasta popülasyonumuz daha homojen benzer bir grup olup ABH insidansının daha yüksek olduğu bir gruptur. Yenidoğan ve tek ventrikül hastalarını içermemektedir. Bu unsurun da sonuçlar üzerine etkisi olabilir.

Pediyatrik kalp cerrahisi uygulanan hastalarda postoperatif akut böbrek hasarı (ABH) akut böbrek yetersizliği (ABY) yerine kullanılan güncel bir tanımlamadır. Pediyatrik kalp cerrahisi sonrası ABH görülme insidansı %9,6-52 arasındadır (67). Fakat böbrek hasarı, çeşitli şiddette olabilir, ilerleme veya gerileme gösterebilir. Bu nedenle bu alanda söz sahibi dernekler tarafından ABH terimi kullanılmasını önerilmiştir (32). Bu nedenle çocuklarda pRIFLE sınıflaması ile ABH varlığı ve derecesini tayin etmek daha güvenli ve pratiktir (68). ABH için kullanılan sistemler kuruma ve tanıma bağlı olarak değişmektedir. Çalışmamızda da ABH'yi saptamak ve klasifiye etmek için hem idar çıkışı ve serum cr klirensini pRIFLE sınıflamasını kullandık. 24. saat pRIFLE kriterlerine göre 25 (% 40) hastada ABH tespit edildi. 22 hasta R: riskli, 3 hasta I: hasarlı (Tablo 4.8) olarak sınıflandırıldı.

Kardiyopulmoner bypass yardımı ile kardiyak cerrahi uygulanan infantlar kardiyopulmoner bypass ilişkili akut böbrek hasarı (KPB-ABH) için risk altındadırlar ve insidansının % 30 ile % 64 arasında değişmektedir (69-72). Böbrek yetmezliği mortalite riskini artırır (68,71,72). Çalışmamızda mortalite izlenmedi. Aynı zamanda ABH gelişen hastalarda gelişmeyen hastalara göre mekanik ventilatör, ybü ve hastanede kalış süresi açısından değişiklik tespit edilemedi. Bu pRIFLE ye göre evre 2 olan hasta sayısının çok az olması ve hiçbir hastada RRT tedavisi gerekmemesi ile ilişkili olabilir.

KPB sonrası ABH farklı patofizyolojik mekanizmaların etkileşimi sonucudur. En önemli iki neden; hasta kaynaklı nedenler ve KPB'dir (68). Yaş, bypass süresi ve ameliyat karmaşıklığı ABH için risk faktörü olarak bildirilmiştir (7,73). 1 yaş altı hastalarda ABH insidansı daha yüksek olduğu için daha anlamlı sonuç almak amaçlı hasta popülasyonumuz 1 yaş altı hastalardan oluşmaktadır. Çalışmamızda, ABH gelişmesinde hasta kaynaklı en önemli riskler olan; yaş, vucut ağırlığı vb açısından istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulunamadı (1). Sadece preoperatif dönemdeki bulgularında OAB (p=0.04) ve PaCO<sub>2</sub> (p=0.01) değerlerinde istatistiksel olarak

anlamli sonuç bulundu. Daha ilginç olarak ameliyatın türü, KPB süresi ve aort klemp zamanı vb operatif bulgular açsından istatistiksel olarak anlamli sonuçlar tespit edilemedi. Postoperatif zellikler açsından postoperatif ilk 24 saat içerisinden 2 den fazla OAB <50 mmHg (p=0.02) değerinin tespit edilmesi dışında anlamli fark bulunamamıştır.

Ruf ve ark. alışmalarında serum laktat değerlerinin ABH gelişen grupta, ABH gelişmeyen gruba göre anlamli bir şekilde yükseldiğini, sistemik venöz pO<sub>2</sub> değerinin ise anlamli bir biçimde düştüğünü ifade etmişlerdir (7). KPB ve NIRS arasındaki korelasyonu ifade eden başka bir çalışmada; Gil-Anton ve ark. prospektif olarak yaptıkları, 10 kilo altı 15 pediatrik hastayı dahil ettikleri bir çalışmada NIRS ile beraber santral venöz oksijen saturasyon değerinin, düşük kardiyak output ile ilişkili olduğunu ifade etmişlerdir (74). Çalışmamızda hastaların postoperatif 2. 4. 8. 12. 16. ve 24.saat laktat düzeylerinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamli bir farklılık bulunmamıştır. Bununla beraber postoperatif ve 24.saat sistemik venöz pO<sub>2</sub> değerleri açsından gruplar arasında anlamli bir farklılık tespit edilmemiştir. KPB süresince ortalama arter basınçlarının organ perfüzyonu üzerindeki etkileri bilinmektedir. Özellikle düşük kardiyak debi böbrekler üzerinde önemli ölçüde etkileri vardır. Ruf ve ark. alışmalarında postoperatif 2.saat ve 24.saat arasında ortalama arter basınç değerleri 50 mmHg'nın altına düşen durumlarda ABH gelişmesi açsından gruplar arasında anlamli bir farklılık olduğunu belirtmişlerdir (7). Çalışmamızda bu duruma paralel olarak postoperatif 2.saat ve 24.saat aralığında ortalama arter basınçları 50 mmHg altına düşen durumlarda ABH gelişmesi açsından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamli bulunmuştur (p=0.02).

Kardiyopulmoner bypass (KPB) sırasında yeterli perfüzyonun sağlanması çok önemlidir ve oksijen iletimini optimize etmek için farklı yöntemler kullanılır. Sıcaklık, hematokrit ve kardiyak indeks (CI) KPB sırasında ayarlanabilir değişkenlerdir. Hem kullanımı hem de maruz kalma süresi açsından kardiyopulmoner bypass, ABH için risk faktörleridir (75,76). <% 25'lik bir nadir hematokritin hem pediatrik hem de yetişkin popülasyonda artan morbidite ile ilişkili olduğu konusunda genel bir fikir birliği vardır (77,78). 3.0 L/min/m<sup>2</sup> ve Hct 25% civarında tutulmasının 2.4 L/min/m<sup>2</sup> ve Hct 28% olmasına göre daha az ABH

görülmesi KPB sırasında renal perfüzyon ve oksijen iletimini iyileştirmek için kullanılan akış stratejisinin sistemik kan basıncı göre daha önemli olduğu bildirilmiştir (79). Bizde kendi çalışmamızda KPB sırasında yaklaşık 3 L/min/m<sup>2</sup> ve Hct 28% stratejisi ile hareket ettik. Konjenital kalp cerrahisi sonrası infantlarda ABH insidansını çeşitli çalışmalarda 52%, %42,9, % 48 olarak tespit edilmiş (7,67,68). Çalışmamızda 62 infant hasta üzerinde yaptığımız değerlendirmede KPB sonrası hastaların % 40'ında (n=25) ABH geliştiğini belirledik. Bu hasta grubumuzun benzer, biventriküler tamir yapılan, preop ABH olmayan hastalardan oluşması ile ilgili olabilir. Aynı zamanda KPB prtokolümüzünde bu düşük ABH insidansı ile ilişkisi vardır. Bu nedenle, pediatrik kardiyak hastalarda hedefe yönelik KPB'nin daha fazla araştırılması, KPB ile ilişkili ABH'ı azaltan stratejileri anlamak için gereklidir.

KPB'de hemoglobin seviyeleri başta böbrek olmak üzere diğer organlarda dokuya oksijen taşıma açısından kritik bir öneme sahiptir. Bununla beraber oksijenasyonun diğer önemli belirteçleri kan gazı ScvO<sub>2</sub> oranı, kan gazı pH değerleri ve satürasyon değerleri de dikkate alınmalıdır. Çalışmamızda ABH gelişen ve ABH gelişmeyen gruplarda KPB giriş, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk hematokrit değerlerinde, KPB başlangıç, postoperatif 2. ve 24. saat ScvO<sub>2</sub> değerleri, KPB başlangıç, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk pH değerleri, KPB başlangıç, 30.dk, 60.dk, 90.dk, 120.dk ve postoperatif dönemde yoğun bakım ünitesi giriş, 2.saat, 4.saat, 8.saat, 12.saat, 16.saat ve 24.saat takip edilen satürasyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunamamıştır.

Bu çalışma az hasta sayısı, tek merkezli olması ve sadece tam biventriküler onarımları içeren kayıt kriterleri ile sınırlandırılmıştır. Daha karmaşık konjenital kalp lezyonları (örn., Fonksiyonel tek ventriküller) içeren daha büyük bir çalışma grubu ile ABH insidansı daha yüksek olabilir ve bu da daha sağlıklı istatistiksel analize izin verir. Ek olarak, kalp cerrahisi geçiren bebek ve çocuklarda ABH için konsensüs tanımı yoktur. ABH mekanizması (yani KPB-ABH), bu hasta popülasyonlarından çok farklı olduğu için pRIFLE veya AKIN kriterlerinden hangisinin çocuklarda en uygun olduğu net değildir. Bu çalışmada net olarak tanımlanmasa düşük böbrek oksimetresi, doğuştan kalp hastalığı nedeniyle opere olan hastalarda ABH göstergesi

olup daha kötü klinik durum ve artan mekanik ventilasyon uzunluğu ile ilişkili olabilir. Daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardı.





## 8.SONUÇ

Çalışmamızda KPB cerrahisi sonrası ABH gelişen 25 ve ABH gelişmeyen 37 infant hasta arasında preoperatif OAB ve PaCO<sub>2</sub> değerinde, postoperatif 2.saat ve 24.saat aralığında OAB 50 mmHg altı değerlerinde, postoperatif serum kreatinin 24.saat ve kreatinin klirens 24.saat değerlerinde anlamlı fark bulunmuştur. Çalışmamızda takip ettiğimiz diğer bütün parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

Bununla beraber ABH gelişen grupta postoperatif 2.saat ve 24.saat aralığındaki OAB'nın bazı saatlerde 50 mmHg altına düştüğü kaydedilmiştir. Buna bağlı olarak postoperatif dönemde OAB değerlerinin sıkı takip edilmesi ve 50 mmHg altına düşürülmemesine önermekteyiz.

KPB süreci laktat değerleri 30.dk gruplar arasında fark olmasına rağmen sonraki periyotlarda bir farklılığa rastlanmamıştır. KPB başlangıcında normal kabul edilen bu durumun devam etmemesi için pompa akım hızlarının stabilize edilmesini önermekteyiz.

Sonuç olarak çalışmamızda preoperatif, KPB süreci ve postoperatif periyotlarda cNIRS ve rNIRS parametrelerinin takip edilmesi ile ABH gelişmesi arasında anlamlı farklılık tespit edemememize rağmen doku oksijenasyonu ve organ perfüzyonu açısından NIRS kullanımını önermekteyiz.

Kardiyopulmoner bypass tekniklerini iyileştirmek, renal perfüzyonu iyileştirmek ve pediatrik hastalarda ABH önlenmesi için risk faktörlerini ortadan kaldırmak zorunludur.

Bu bir ön çalışma niteliğinde olup tek merkezli ve az hasta sayısına sahip olması bu çalışmanın kısıtlayıcı unsurlarındandır.

## **9.KAYNAKLAR**

- 1.** Thakar CV, Worley S. Influence of renal dysfunction on mortality after cardiac surgery: modifying effect of preoperative renal function. *Kidney Int.* 67(3), p: 1112-9, 2005.
- 2.** Taylor ML, Carmona F. Mild postoperative acute kidney injury and outcomes after surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 146, p: 146–52, 2013.
- 3.** Toth R, Breuer T. Acute kidney injury is associated with higher morbidity and resource utilization in pediatric patients undergoing heart surgery. *Ann Thorac Surg.* 93, p: 1984–90, 2012.
- 4.** Lassnigg A, Schmidlin D. Minimal changes of serum creatinine predict prognosis in patients after cardiothoracic surgery: a prospective cohort study. *J Am Soc Nephrol.* 15, p: 1597–1605, 2004.
- 5.** Kumar AB, Suneja M. Cardiopulmonary bypass-associated acute kidney injury. *Anesthesiology.* 114(4), p: 964-70, 2011.
- 6.** Thewissen L, Caicedo A. Measuring Near-Infrared Spectroscopy Derived Cerebral Autoregulation in Neonates: From Research Tool Toward Bedside Multimodal Monitoring. *Frontiers in Pediatrics.* p : 117-138 , 2018.
- 7.** Ruf B, Bonelli V. Intraoperative renal near-infrared spectroscopy indicates developing acute kidney injury in infants undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: a case–control study. *Critical Care.* p : 19-27, 2015.
- 8.** Örer A, Oto Ö. Dünden Bugüne Kalp Cerrahisi. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi.* 7, p: 153-160, 1999.
- 9.** Melrose DG. A history of cardiopulmonary bypass. In: Taylor KM, ed. *Cardiopulmonary bypass.* London: Chapman and Hall Ltd. p: 1-7, 1986.
- 10.** Duran E. Dünyada kalp damar cerrahisinin tarihçesi. *İstanbul Çapa Tıp Kitapevi.* p: 3-13, 2004.
- 11.** Günaydın S, Yılmaz S. Ekstrakorporal devrelerin dizayn ve temel prensipleri-enstrumantasyon. Editör: Demirkılıç U. *Ekstrakorporal dolaşım.* Ankara Eflatun Yayınevi. p: 183-193, 2008.

- 12.** Dennis C, Spreng D. Development Of A Pump-Oxygenator To Replace The Heart And Lungs. *Annals of Surgery*. 134, p: 709-721, 1951.
- 13.** Taylor CA. Surgical hypothermia. *Pharmacology&Therapeutics*. 38, p: 169, 1988.
- 14.** Taketani S, Sawa Y. A novel technique for cardiopulmonary bypass using vacuum system for venous drainage with pressure relief valve: an experimental study. *Artif Organs*. 22, p: 337, 1998.
- 15.** Leschinsky BM, Itkin GP. Centrifugal blood pumps--a brief analysis: development of new designs. *Perfusion*. p: 115-21, 1991.
- 16.** Demirkılıç U. Ekstracorporeal dolaşım. İstanbul Eflatun Yayınevi. p: 188-190, 2008.
- 17.** Alkan T, Akcevin A. Effects of pulsatile and nonpulsatile perfusion on vital organ recovery in pediatric heart surgery: a pilot clinical study. *ASAIO J*. 52, p: 530-535, 2007.
- 18.** Alkan T, Akcevin A. Benefist of pulsatile perfusion on vital organ recovery during and after pediatric heart surgery. *ASAIO J*. 53, p: 651-654, 2007.
- 19.** Matte GS, Nido PD. Use of del Nido Cardioplegia Solution at Boston Children's Hospital. *The Journal of extra-corporeal technology*. 44, p: 98-103, 2012.
- 20.** Gabrielle C, Michael G. Genetic evaluation of patients with congenital heart disease. Published by Wolters Kluwer Health, Inc. 30, p : 707-713, 2018.
- 21.** Aydoğan Ü. Fetal ve neonatal dolaşım. *Neonataloji* (Ed. Dadaloğlu T) Nobel tıp kitapçevleri Ankara. p: 387-390, 2000.
- 22.** Hoffman JIE. Congenital heart disease: Incidence and inheritance. *The pediatric clinics of North America- congenital heart disease* (Ed. Gilette PC), W.B. Saunders Company, Philadelphia. 37, p: 25-43, 1990.
- 23.** Gürakan B. Konjenital kalp hastalıklarının değerlendirilmesi. *Neonataloji* (Ed. Yurdakök M, Erdem G) Ankara. 63, p: 503-512, 2004.
- 24.** Bernstein D. Epidemiology and genetic basis of congenital heart disease. *Nelson Texbook of Pediatrics* (Ed. Berhman RE, Kliegman RM, Jenson HB), W.B. saunders Company, Philadephia. 16, p: 1499-1502, 2000.

- 25.** Brennan P, Young ID. Congenital heart malformations: Etiology and associations. 6, p: 17-25, 2001.
- 26.** Gersony WM, Hayes CJ. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. 87, p: 121, 1993.
- 27.** Bernstein RE, Kliegman RM. Konjenital Kalp hastalıkları. Nelson Pediatri (Çev: Teoman Akçay), Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul. p: 1499-1554, 2008.
- 28.** Hernandez-Diaz S, Werler MM. Folic acid antagonists during pregnancy and the risk of birth defects. *New England Journal of Medicine*. 343, p: 1608–1614, 2000.
- 29.** Kallen K. Maternal smoking and congenital heart defects. *Euro Journal Epidemiol*. 15, p: 731–737, 1999.
- 30.** Suzanne M, Mone SM. Effects of Environmental Exposures on the Cardiovascular System: Prenatal Period Through Adolescence. *Pediatrics*. 113, p: 1058-1069, 2004.
- 31.** Edwards W D. Classification and terminology of cardiovascular anomalies. *Moss & Adams Heart Disease in Infants, Children, and Adolescent including the Fetus and Young Adult* (Ed.Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ), Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia. 6, p: 118-137, 2001.
- 32.** Mehta RL, Kellum JA. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 11(2), p: 1-8, 2007.
- 33.** Tóth R, Breuer T. Acute kidney injury is associated with higher morbidity and resource utilization in pediatric patients undergoing heart surgery. *Ann Thorac Surg*. 93, p: 1984-90, 2012.
- 34.** Li S, Krawczeski CD. Incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: A prospective multicenter study. *Crit Care Med*. 39, p: 1493-9, 2011.
- 35.** Schneider J, Khemani R. Serum creatinine as stratified in the RIFLE score for acute kidney injury is associated with mortality and length of stay for children in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med*. 38, p: 933-9, 2010.
- 36.** Blinder JJ, Goldstein SL. Congenital heart surgery in infants: Effects of acute kidney injury on outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 143, p: 368-74, 2012.

- 37.** Sethi SK, Kumar M. Acute kidney injury in children after cardiopulmonary bypass: Risk factors and outcome. *Indian Pediatr.* 52, p: 223-6, 2015.
- 38.** Piggott KD, Soni M. Acute kidney injury and fluid overload in neonates following surgery for congenital heart disease. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 6, p: 401-6, 2015.
- 39.** Zappitelli M, Greenberg JH. Association of definition of acute kidney injury by cystatin C rise with biomarkers and clinical outcomes in children undergoing cardiac surgery. *JAMA Pediatr.* 169, p: 583-91, 2015.
- 40.** Akcan-Arıkan A, Zappitelli M. Modified rifle criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int.* 71, p: 1028-35, 2007.
- 41.** Akcan-Arıkan A, Zappitelli M. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int.* 71, p: 1028-35, 2007.
- 42.** Okusa MD. The inflammatory cascade in acute ischemic renal failure. *Nephron.* 90(2), p: 133-8, 2002.
- 43.** Bellomo R, Auriemma S. The pathophysiology of cardiac surgery-associated acute kidney injury (CSA-AKI). *Int J Artif Organs.* 31(2), p: 166-78, 2008.
- 44.** Moss TJM. Respiratory consequences of preterm birth. *Clinical and Experimental Pharmacology.* 33, p: 280-284, 2006.
- 45.** Badr KF, Ichikawa I. Prerenal failure: a deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med.* 319, p: 623-628, 1998.
- 46.** Tonelli M, Gill J. Barriers to blood pressure control and angiotensin enzyme inhibitor use in Canadian patients with chronic renal insufficiency. *Nephrol Dial Transplant.* 17(8), p: 1426-33, 2002.
- 47.** Jefferson JA, Schrier RW. Pathophysiology and Etiology of Acute Renal Failure. In: Feehally J, Floege J, Johnson RJ, editors. *Comprehensive Clinical Nephrology* 3rd edition. Philadelphia: Elsevier. p: 755-770, 2007.
- 48.** Thadhani R, Pascual M. Acute renal failure. *N Engl J Med.* 334(22), p: 1448-1460, 1996.
- 49.** Soler Y, Nieves Plaza M. pRIFLE (Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End Stage Renal Disease) score identifies Acute Kidney Injury and predicts mortality in critically ill children : a prospective study. *Pediatr Crit Care Med.* 14(4), p: 189-195, 2013.

- 50.** Zappitelli M, Bernier PL. A small post-operative rise in serum creatinine predicts acute kidney injury in children undergoing cardiac surgery. *Kidney Int.* 76, p: 885–892, 2009.
- 51.** Kozik DJ, Tweddell JS. Characterizing the inflammatory response to cardiopulmonary bypass in children. *Ann Thorac Surg.* 81, p: 2347–2354, 2006.
- 52.** Cruz DN, Ronco C. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin: A promising biomarker for detecting cardiac surgery-associated acute kidney injury. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 139, p: 1101–1106, 2010.
- 53.** McGiffin D, Kirklin J. Chapter 32, Cardiopulmonary Bypass For Cardiac Surgery. In: *Surgery of the Chest.* Sabiston DC and Spencer FC (Eds). Philadelphia: WB Saunders. 6, p: 1256-71, 1995.
- 54.** Kınoğlu B, Türkoğlu H. Ekstrakorporeal Dolaşımda Pulsatil Akımın Böbrek Fonksiyonlarına Etkisi, *GKD Cer. Derg.* 1, p: 90-93, 1992.
- 55.** Sievert A, Sistino J. A meta-analysis of renal benefits to pulsatile perfusion in cardiac surgery. *J Extra Corpor Technol.* 44(1), p: 10-4, 2012.
- 56.** Haase M, Bellomo R. Effect of mean arterial pressure, haemoglobin and blood transfusion during cardiopulmonary bypass on post-operative acute kidney injury. *Nephrol DialTransplant.* 27(1), p: 153-60, 2012.
- 57.** Zheng J, Xiao Y. The effect of cardiopulmonary bypass duration on renal injury after congenital heart surgery in infants and young children. *Adv Clin Exp Med.* 22(5), p: 693-8, 2013.
- 58.** Bozkaya TA. Kalp Cerrahisi Sonrasında Organ Hasarının Erken Belirteçleri Olarak Biyo-Belirteçler. *MÜSBED.* 1(1), p: 65-74, 2015.
- 59.** Pasch T, Zalunardo M. Intraoperative Monitoring: Notwendiges, Sinnvolles und Überflüssiges. *Anaesthetist.* 49, p: 2-6, 2000.
- 60.** Murkin JM. Attenuation of neurologic injury during cardiac surgery. *Ann Thorac Surg.* 72, p: 1838-1844, 2001.
- 61.** Brodsky JB. What intraoperative monitoring makes sense? *Chest.* 115, p: 101-105, 1999.
- 62.** Holzschuh M, Woertgen C. Dynamic changes of cerebral oxygenation measured by brain tissue oxygen pressure and near infrared spectroscopy. *Neurol Res.* 19, p: 246-8, 1997.

- 63.** Chertow GM, Burdick E. Acute kidney injury, mortality, length of stay, and costs in hospitalized patients. *J Am Soc Nephrol.* 16(11), p: 3365-70, 2005.
- 64.** Levy EM, Viscoli CM. The effect of acute renal failure on mortality. A cohort analysis. *Jama.* 275(19), p: 1489-94, 1996.
- 65.** Ay B. Ekstrakorporeal Dolaşım ve Hipotermi. Ankara: Hacettepe Üniversitesi Basımevi. 1973.
- 66.** Colasacco C, Worthen M. Near-Infrared Spectroscopy Monitoring to Predict Postoperative Renal Insufficiency Following Repair of Congenital Heart Disease. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery.* p: 536-540, 2011.
- 67.** Joshua J, Stuart L. Congenital heart surgery in infants: Effects of acute kidney injury on Outcomes. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* p: 368-374, 2012.
- 68.** Dedemoğlu M, Öztürk F. The Evaluation of Acute Kidney Injury After Pediatric Heart Surgery By Using “pediatric Rifle Criteria”. *Koşuyolu Heart Journal.* p: 1-10, 2019.
- 69.** Krawczeski CD, Woo JG. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin concentrations predict development of acute kidney injury in neonates and children after cardiopulmonary bypass. *J Pediatr.* 158, p: 1009–15, 2011.
- 70.** Morgan CJ, Zappitelli M. Risk factors for and outcomes of acute kidney injury in neonates undergoing complex cardiac surgery. *J Pediatr.* 162, p: 120–127, 2013.
- 71.** Austin EH, Edmonds Jr. Benefit of neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 114(5), p: 707-715, 1997.
- 72.** Chan KL, Ip P. Peritoneal dialysis after surgery for congenital heart disease in infants and young children. *Ann Thorac Surg.* 76(5), p: 1442-1449, 2003.
- 73.** Min Yuan S. Acute kidney injury after pediatric cardiac surgery. *Pediatrics and neonatology.* 60, p: 3-11, 2019.
- 74.** Gil-Anton J, Redondo S. Combined Cerebral and Renal Near-Infrared Spectroscopy After Congenital Heart Surgery. *Pediatr Cardiol, Original Article.* p: 1-6, 2015.

- 75.** Bhutta AT, Ford JW. Noninvasive cerebral oximeter as a surrogate for mixed venous saturation in children. *Pediatr Cardiol.* 28, p: 34–41, 2007.
- 76.** Chakravarti SB, Mittnacht AJ. Multisite near-infrared spectroscopy predicts elevated blood lactate level in children after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 23, p: 663–667, 2009.
- 77.** Dent CL, Spaeth JP. Brain magnetic resonance imaging abnormalities after the Norwood procedure using regional cerebral perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 130, p: 1523–1530, 2005.
- 78.** Devarajan P. Neutrophil gelatinase-associated lipocalin (NGAL): a new marker of kidney disease. *Scand J Clin Lab Invest Suppl.* 241, p: 89–94, 2008.
- 79.** James A. Reagor, Sean Clingan. Higher Flow on Cardiopulmonary Bypass in Pediatrics Is Associated With a Lower Incidence of Acute Kidney Injury. *Seminars in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* p: 1-6, 2019.
- 80.** Perrotti A, Miltgen G. Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin as Early Predictor of Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery in Adults With Chronic Kidney Failure. *The Annals of Thoracic Surgery.* 99, p: 64-869, 2015.
- 81.** Zappitelli M, Greenberg JH. Association of definition of acute kidney injury by cystatin C rise with biomarkers and clinical outcomes in children undergoing cardiac surgery. *JAMA Pediatr.* 169, p: 583-91, 2015.



## 10.ETİK KURUL ONAYI

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	KALP CERRAHİSİ UYGULANAN İNFANTLARDA KARDİPULMONER BYPASS İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK HASARININ TESPİTİNDE RENAL NEAR INFRARED SPECTROSCOPY KULLANIMI
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2018-21
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2018-21 Tarih: 08/06/2018
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca olmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir. Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik kapsamında yer alan araştırmalar/çalışmalar için Türkiye İlaç ve Tıbbi Cihaz Kurumu'ndan izin alınması gerekmektedir.
<b>KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU</b>	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	PROF.DR. ABDURAHMAN EKSİK

Unvanı/Adı/ Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
PROF. DR. ABDURAHMAN EKSİK	KARDİYOLOJİ	S.B.Ü. İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY G.K.D.C.E.A.H.	E	K	E	H	E	H	
PROF. DR. ETHEM ERGİNOZ	HALK SAĞLIĞI	İÜ CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ	E	K	E	H	E	H	
DOÇ. DR. BURAK ONAN	KVC	S.B.Ü. İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY G.K.D.C.E.A.H.	E	K	E	H	E	H	
DOÇ. DR. İSMİHAN SELEN ONAN	KVC	S.B.Ü. İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY G.K.D.C.E.A.H.	E	K	E	H	E	H	
PROF. DR. MUSTAFA YILDIZ	FİZYOLOJİ	İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ KARDİYOLOJİ ENSTİTÜSİ	E	K	E	H	E	H	
ÜZ. DR. İLK NUR ERKÖSE OĞLU	FARMAKOLOJİ	S.B.Ü. İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY G.K.D.C.E.A.H.	E	K	E	H	E	H	
DOÇ. DR. ENDER ÖNER	KARDİYOLOJİ	S.B.Ü. İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY G.K.D.C.E.A.H.	E	K	E	H	E	H	
OP. DR. ÜNAL AYDIN	KVC	S.B.Ü. İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY G.K.D.C.E.A.H.	E	K	E	H	E	H	
DOÇ. DR. ÖMER ÇELİK	KARDİYOLOJİ	S.B.Ü. İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY G.K.D.C.E.A.H.	E	K	E	H	E	H	
AVUKAT İSMAİL GÜL	HUKUK	ÖZEL BÜRO	E	K	E	H	E	H	
MEMUR MUHTEREM YALDIR	VEZNE	S.B.Ü. İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY G.K.D.C.E.A.H.	E	K	E	H	E	H	

\*:Toplantıda Bulunma

Etik Kurul Başkanı  
Ünvanı / Adı / Soyadı  
İmza

Prof. Dr. Abdurrahman EKSİK

Not: Etik kurul başkanı, imzasının olmadığı her sayfaya imza atmalıdır.

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU	
ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	KALP CERRAHİSİ UYGULANAN INFANTLARDA KARDİPULMONER BYPASS İLİŞKİLİ AKUT BÖBREK HASARININ TESPİTİNDE RENAL NEAR INFRARED SPECTROSCOPY KULLANIMI
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	2018-21

ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUN ADI	İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ			
	AÇIK ADRESİ:	İSTASYON MAHALLESİ TURGUT ÖZAL BULVARI NO:11 HALKALI /KUÇUKÇEKMECE/ İSTANBUL			
	TELEFON	212 6922000			
	FAKS	212 4719494			
	E-POSTA	info@imaeh.gov.tr			
BAŞVURU BİLGİLERİ	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	HEMŞ. SEHER ALTUNSOY			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	HEMŞİRE			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	S.B.Ü. İSTANBUL MEHMET AKİF ERSOY GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ			
	DESTEKLEYİCİ				
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ				
	ARAŞTIRMANIN FAZİ VE TÜRÜ	FAZ 1			
		FAZ 2			
FAZ 3					
FAZ 4					
		Gözlemsel ilaç çalışması			
		İlaç dışı klinik araştırma			
		Diğer ise belirtiniz			
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ	ÇOK MERKEZLİ	ULUSAL	ULUSLARARASI	

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ			Türkçe İngilizce Diğer
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe İngilizce Diğer
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe İngilizce Diğer
	ARAŞTIRMA BROŞÜRÜ			Türkçe İngilizce Diğer
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Açıklama		
	SİGORTA			
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ			
	BIYOLOJİK MATERYEL TRANSFER FORMU			
	İLAN			
	YILLIK BİLDİRİM			
	SONUÇ RAPORU			
	GÜVENLİLİK BİLDİRİMLERİ			
Diğer:				

Etik Kurul Başkanı  
Ünvanı / Adı / Soyadı  
İmza

Prof. Dr. Abdurrahman EKŞİK

Not: Etik kurul başkanı, imzasının olmadığı her sayfaya imza atmamalıdır.

## 11.ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel Bilgiler

Adı	Seher	Soyadı	ALTUNSOY
Doğum Yeri	Samsun	Doğum Tarihi	20/10/1987
Uyruğu	T.C.	TC Kimlik No	
E-mail	vaguskardia@hotmail.com	Tel	

### Eğitim Bilgileri

	Mezun Olduğu Kurumun Adı	Mezuniyet Yılı
Lisans	Abant İzzet Baysal Üniversitesi	2009
Lise	Gürlek Nakipoğlu Lisesi	2004

### İş Deneyimi (Sondan geçmişe doğru)

	Görevi	Kurum	Süre (Yıl - Yıl)
1.	Perfüzyonist	İstanbul Mehmet Akif Ersoy GKDC EAH.	2010- Devam Ediyor
2.	Hemşire	Yenibosna Safa Hastanesi	2009-2010

Yabancı Dilleri	Okuduğunu Anlama	Konuşma	Yazma
İngilizce	orta	orta	orta

	Sayısal	Eşit Ağırlık	Sözel
ALES Puanı	67,7	67,8	62,9
YÖK-DİL	-		

### Bilgisayar Bilgisi

Program	Kullanma becerisi
Microsoft Office	İyi
SPSS	İyi