



**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI AMELİYATLARINDAN
SONRA GELİŞEN AKUT BÖBREK HASARINA ETKİ EDEN
FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ**

Dr. Mehmet Akif DERELİ

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2026



T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI AMELİYATLARINDAN
SONRA GELİŞEN AKUT BÖBREK HASARINA ETKİ EDEN
FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

Dr. Mehmet Akif DERELİ

UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı:
Doç. Dr. Selman KESİCİ

ANKARA

2026

ETİK BEYAN

Bu çalışmadaki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi, görsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu, kullandığım verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı, yararlandığım kaynaklara bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu, tezimin kaynak gösterilen durumlar dışında özgün olduğunu, Doç. Dr. Selman KESİCİ danışmanlığında tarafımdan üretildiğini ve Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Tez Yazım Yönergesine göre yazdığımı beyan ederim.

Dr. Mehmet Akif DERELİ

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve yol göstericiliğiyle akademik gelişimime büyük katkı sağlayan, tez sürecimin her aşamasında desteğini, sabrını ve güvenini hissettiren değerli tez danışmanım Doç. Dr. Selman KESİCİ'ye en içten teşekkürlerimi sunarım. Bilimsel bakış açısını, titizliğini ve yol gösterici yaklaşımını örnek aldığım hocamın katkıları, bu tezin ortaya çıkmasında belirleyici olmuştur.

Tez çalışmam süresince bilgi ve deneyimlerini benimle cömertlikle paylaşan, önerileri ve yapıcı katkılarıyla çalışmama önemli destek sağlayan Doç. Dr. Şafak ALPAT'a içten teşekkür ederim. Her aşamada sunduğu akademik destek ve teşvik, bu sürecin daha sağlam ve verimli ilerlemesine büyük katkıda bulunmuştur.

Hayatımın her döneminde olduğu gibi uzmanlık eğitimim ve tez sürecim boyunca da sevgisi, sabrı, anlayışı ve sarsılmaz desteğiyle yanımda olan değerli eşim İzel DERELİ'ye gönülden teşekkür ederim. Zor zamanlarda bana güç veren, emeğimi ve hedeflerimi her zaman sahiplenen varlığı, bu süreci benim için çok daha anlamlı ve mümkün kılmıştır.

Varlığıyla hayatıma neşe, umut ve anlam katan canım kızım Birce DERELİ'ye sevgiyle teşekkür ederim. Yoğun ve yorucu geçen bu süreçte onun sevgisi ve masum gülümsemesi, bana her zaman yeniden güç ve motivasyon vermiştir.

Her zaman bilimin rehberliğini öncelik edinen, Cumhuriyet'i ve özgür düşünebilmeyi bizlere armağan eden, ülkemizi muasır medeniyetler seviyesine çıkaran Ulu Önder Gazi Mustafa Kemal ATATÜRK'e sonsuz saygı, minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mehmet Akif DERELİ

ÖZET

DERELİ, M. A. Konjenital Kalp Hastalıkları Ameliyatlarından Sonra Gelişen Akut Böbrek Hasarına Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Uzmanlık Tezi, Ankara, 2026. Akut böbrek hasarı (ABH), konjenital kalp hastalığı (KKH) cerrahisi sonrası sık görülen ve olumsuz klinik sonuçlarla ilişkili bir komplikasyondur. Bu çalışmada, KKH cerrahisi uygulanan çocuklarda postoperatif ABH sıklığının belirlenmesi, ABH gelişimi ile ilişkili faktörlerin ortaya konulması ve morbidite ile mortalite üzerindeki etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı. Bu retrospektif, tek merkezli çalışmaya 1 Ocak 2023-31 Aralık 2024 tarihleri arasında KKH nedeniyle ameliyat edilen 18 yaş ve altındaki 219 hasta dahil edildi. ABH, Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012 kriterlerine göre tanımlandı. Demografik, klinik, intraoperatif, postoperatif ve laboratuvar değişkenleri incelendi; ABH ile ilişkili faktörleri değerlendirmek amacıyla lojistik regresyon analizleri yapıldı. Postoperatif ABH 71 hastada (%32,4) gelişti ve en sık postoperatif 0. günde ortaya çıktı (ortalama $0,45 \pm 1,13$ gün). Tek değişkenli analizlerde ABH; yaşa göre düşük ağırlık ve boy z skorları, kardiyopulmoner arrest öyküsü, preoperatif invaziv mekanik ventilasyon, siyanoz ve tek ventrikül fizyolojisi varlığı, düşük preoperatif kan üre azotu, albümin, sodyum ve kreatinin düzeyleri, yüksek RACHS-1 ve STAT kategorileri, daha yüksek STAT skoru, daha uzun aort klemp ve kardiyopulmoner baypas süreleri, daha yüksek postoperatif vazoaktif inotrop skorları, postoperatif 0. gündeki daha fazla sıvı yükü, erken postoperatif dönemde olumsuz laboratuvar değişiklikleri ve aminoglikozit ile vankomisine maruziyet ile ilişkili bulundu. Nihai çok değişkenli lojistik regresyon modelinde operasyon sırasındaki yaş, kan üre azotu değişim yüzdesi ve sodyum değişim yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı kaldı; operasyon yaşındaki her 1 aylık artış postoperatif ABH olasılığında yaklaşık %0,8 azalma ile ilişkiliyken (OR: 0,992; %95 GA: 0,984-0,999; $p=0,028$), kan üre azotu değişim yüzdesindeki her 1 birim artış yaklaşık %1,3'lük (OR: 1,013; %95 GA: 1,007-1,020; $p<0,001$) ve sodyum değişim yüzdesindeki her 1 birim artış yaklaşık %12,9'lük (OR: 1,129; %95 GA: 1,035-1,231; $p=0,006$) artmış ABH olasılığı ile ilişkili bulundu. BUN ve sodyum değişim yüzdeleri postoperatif 0. gün değerlerinden türetildiğinden, bu değişkenler nedensel veya öngörü belirteçlerinden ziyade erken postoperatif biyokimyasal etkilenme göstergeleri olarak yorumlandı. ABH gelişen hastalarda ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (%22,5'e karşı %1,4) ve mortalite (%21,1'e karşı %0,7) oranları anlamlı olarak daha yüksek olup; entübasyon ve mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakım yatış süresi ve hastanede kalış süresi de daha uzundu (tüm karşılaştırmalar için $p<0,001$). ABH, KKH cerrahisi sonrası çocukların yaklaşık üçte birinde görülmüş ve çoğunlukla postoperatif ilk 24 saat içinde gelişmiştir. Preoperatif klinik kırılganlık, daha yüksek cerrahi karmaşıklık, perioperatif hemodinamik yük, sıvı birikimi ve nefrotoksik maruziyet ABH gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Yüksek riskli hastaların erken tanınması ve perioperatif dönemin dikkatli yönetimi, ABH'ye bağlı morbidite ve mortalitenin azaltılmasına katkı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: konjenital kalp hastalığı, akut böbrek hasarı, pediatrik kardiyak cerrahi, risk faktörleri, mortalite.

ABSTRACT

DERELİ, M. A. Factors Affecting Acute Kidney Injury After Surgery for Congenital Heart Disease. Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Child Health and Diseases, Medical Specialty Thesis, Ankara, 2026. Acute kidney injury (AKI) is a frequent complication after surgery for congenital heart disease (CHD) and is associated with adverse outcomes. This study aimed to determine the incidence of postoperative AKI, identify factors associated with its development, and evaluate its relationship with morbidity and mortality in children undergoing CHD surgery. This retrospective single-center study included 219 patients aged 18 years or younger who underwent surgery for CHD between January 1, 2023, and December 31, 2024. AKI was defined according to the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) 2012 criteria. Demographic, clinical, intraoperative, postoperative, and laboratory variables were analyzed, and logistic regression analyses were performed to examine factors associated with AKI. Postoperative AKI developed in 71 patients (32.4%) and occurred predominantly on postoperative day 0 (mean 0.45 ± 1.13 days). In univariable analyses, AKI was associated with lower weight-for-age and height-for-age z-scores, history of cardiopulmonary arrest, preoperative invasive mechanical ventilation, cyanosis and single-ventricle physiology, lower preoperative blood urea nitrogen, albumin, sodium, and creatinine levels, higher RACHS-1 and STAT categories, higher STAT score, longer aortic clamp and cardiopulmonary bypass times, higher postoperative vasoactive inotropic scores, greater postoperative day 0 fluid overload, unfavorable early postoperative laboratory changes, and exposure to aminoglycosides and vancomycin. In the final multivariable logistic regression model, age at the time of surgery, percentage change in blood urea nitrogen, and percentage change in sodium remained statistically significant; each 1-month increase in age at surgery was associated with an approximately 0.8% decrease in the odds of postoperative acute kidney injury (OR: 0.992, 95% CI: 0.984-0.999; $p=0.028$), whereas each 1-unit increase in blood urea nitrogen percentage change and sodium percentage change was associated with approximately 1.3% (OR: 1.013, 95% CI: 1.007-1.020; $p<0.001$) and 12.9% (OR: 1.129, 95% CI: 1.035-1.231; $p=0.006$) higher odds of AKI, respectively. Because percentage changes in BUN and sodium were derived from postoperative day 0 values, these variables were interpreted as early postoperative biochemical indicators rather than causal predictors. Patients with AKI had significantly higher rates of extracorporeal membrane oxygenation (22.5% vs 1.4%) and mortality (21.1% vs 0.7%), as well as longer intubation, mechanical ventilation, intensive care unit stay, and hospital stay (all $p<0.001$). AKI occurred in nearly one-third of children after CHD surgery and usually developed within the first 24 postoperative hours. Preoperative clinical vulnerability, higher surgical complexity, perioperative hemodynamic burden, fluid accumulation, and nephrotoxic exposure were all associated with AKI development. Early recognition of high-risk patients and careful perioperative management may help reduce AKI-related morbidity and mortality.

Keywords: congenital heart disease, acute kidney injury, pediatric cardiac surgery, risk factors, mortality.

2.2.3.7. Yaşa Göre Boy veya Vücut Ağırlığı Z Skorunun Düşük Olması.....	19
2.2.3.8. Yaş.....	20
2.2.4. Tanı Kriterleri	21
2.2.4.1. pRIFLE.....	22
2.2.4.2. AKIN	22
2.2.4.3. KDIGO	22
2.2.5. Sınıflandırma	22
2.2.5.1. Prerenal Akut Böbrek Hasarı	23
2.2.5.2. Renal (İntrinsik) Akut Böbrek Hasarı	23
2.2.5.3. Postrenal Akut Böbrek Hasarı.....	24
2.3. Konjenital Kalp Hastalığı Ameliyatı İlişkili Akut Böbrek Hasarı.....	24
2.3.1. Tanımı, Epidemiyolojisi ve Tarihsel Gelişimi.....	24
2.3.2. Patofizyoloji.....	26
2.3.3. Risk Faktörleri	27
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
3.1. Çalışma Tasarımı ve Grubu	30
3.2. Veriler ve Tanımlar	31
3.3. İstatistiksel Analiz	34
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA.....	58
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	108
7. KAYNAKLAR	110
8. EKLER	129
Ek 1. Etik Kurul Onayı.....	129

SİMGELER VE KISALTMALAR

Δ	Delta (sayısal değişim)
ABC	Aristotle Basic Score
ABH	Akut böbrek hasarı
ACEi	Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
AKIN	Acute Kidney Injury Network
ALCAPA	Pulmoner arterden anormal sol koroner arter çıkışı
APW	Aortopulmoner pencere
ARB	Anjiyotensin reseptör blokleri
AS	Aort stenozu
ASD	Atriyal septal defekt
AV	Atriyovenriküler
AVP	Aort valv prolapsusu
AVR	Aort kapak replasmanı
AVSD	Atriyovenriküler septal defekt
AVY	Aort valvüler yetmezlik
AWAKEN	Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates
AY	Aort yetmezliği
BT	Bilgisayarlı tomografi
BUN	Kan üre azotu
°C	Derece Celsius
CAKUT	Konjenital böbrek ve üriner sistem anomalileri
CHSS	Congenital Heart Surgeons Society
CI	Confidence Interval (Güven aralığı, GA)
CoA	Aort koarktasyonu
CVVHD	Sürekli venovenöz hemodiyaliz
CVVHDF	Sürekli venovenöz hemodiyafiltrasyon
CRRT	Sürekli renal replasman tedavisi
CRP	C-reaktif protein
D-TGA	Büyük arterlerin D-transpozisyonu
DCRV	Çift odacıklı sağ ventrikül
DILV	Çift girişli sol ventrikül
dk	Dakika
dL	Desilitre
DO₂i	İndekslenmiş oksijen sunumu
DORV	Çift çıkışlı sağ ventrikül
ECHSA	European Congenital Heart Surgeons Association
ECMO	Ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu
ECPR	Ekstrakorporeal kardiyopulmoner resüsitasyon
eGFR	Tahmini glomerüler filtrasyon hızı
ESKD	End stage kidney disease (Son dönem böbrek hastalığı)
g	Gram
GFR	Glomerüler filtrasyon hızı
GVHD	Graft-versus-host hastalığı
HLHS	Hipoplastik sol kalp sendromu
HOCM	Hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati

HRHS	Hipoplastik sağ kalp sendromu
IAA	Kesintili aortik ark (interrupted aortic arch)
IHD	Intermittent hemodialysis (Aralıklı hemodiyaliz)
IL-18	İnterlökin-18
IMV	İnvaziv mekanik ventilasyon
IQR	Interquartile Range (Çeyrekler arası aralık)
KBH	Kronik böbrek hastalığı
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes
kg	Kilogram
KIDMO	Kidney Interventions During Membrane Oxygenation
KIM-1	Kidney Injury Molecule-1 (Böbrek hasar molekülü-1)
KKH	Konjenital kalp hastalığı
KPA	Kardiyopulmoner arrest
KPB	Kardiyopulmoner baypas
L	Litre
L-FABP	Karaciğer tipi yağ asidi bağlayıcı protein
LR	Likelihood Ratio (Olabilirlik oranı)
LVEF	Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu
m²	Metrekare
MA	Mitral atrezi
MAD	Mitral annular disjunction (Mitral annüler ayrılma)
Maks	Maksimum
MAPCA	Majör aortopulmoner kollateral arterler
mcg	Mikrogram
mEq	Miliekivalan
mg	Miligram
Min	Minimum
mL	Mililitre
mmol	Milimol
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
MS	Mitral stenoz
MV	Mekanik ventilasyon
MVP	Mitral valv prolapsusu
MY	Mitral yetmezlik
n	Sayı
NEPHRON	Neonatal and Paediatric Heart and Renal Outcomes Network
NGAL	Nötrofil jelatinaz ilişkili lipokalin
NIMV	Noninvaziv mekanik ventilasyon
NO	Nitrik oksit
NSAİİ	Nonsteroid antiinflamatuvar ilaç
OR	Odds Ratio (Olasılıklar oranı)
Ort.	Ortalama
Örn.	Örneğin
p	İstatistiksel anlamlılık düzeyi
PA	Pulmoner atrezi
PA-IVS	İntakt ventriküler septumlu pulmoner atrezi
PA-TOF	Pulmoner atrezili Fallot tetralojisi
PAB	Pulmoner arter banding

PAPVC/PAPVR	Parsiyel anormal pulmoner venöz bağlantı/dönüş
PD	Periton diyalizi
PDA	Patent duktus arteriyozus
PEEP	Pozitif ekspiryum sonu basınç
PFO	Patent foramen ovale
pH	Potential of hydrogen (hidrojen potansiyeli)
PHb	Plazma serbest hemoglobini
PHT	Pulmoner hipertansiyon
PLSVC	Persistan sol süperior vena kava
pPD	Profilaktik periton diyalizi
pRIFLE	Pediatric Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage Kidney Disease
PS	Pulmoner stenoz
PY	Pulmoner yetmezlik
R²	Açıklayıcılık katsayısı
RAAS	Renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi
RACHS-1	Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery 1
RIFLE	Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage Kidney Disease
RRT	Renal replasman tedavisi
SDBH	Son dönem böbrek hastalığı
SKre	Serum kreatinin
S.S.	Standart sapma
STS-EACTS (STAT)	Society of Thoracic Surgeons-European Association for Cardio-Thoracic Surgery
subAS	Subaortik stenoz
t	Bağımsız Örneklem t-Testi
TA	Triküspit atrezi
TAPVC/TAPVR	Total anormal pulmoner venöz bağlantı/dönüş
TGA	Büyük arterlerin transpozisyonu
TOF	Fallot tetralojisi
TRIBE-AKI	Translational Research Investigating Biomarker Endpoints in AKI
TVP	Triküspit valv prolapsusu
TY	Triküspit yetmezliği
u	Ünite
US	Ultrasonografi
vb.	Ve benzeri
VIS	Vazoaktif inotrop skoru
VISmax	Maksimum vazoaktif inotrop skoru
VKİ	Vücut kitle indeksi
VSD	Ventriküler septal defekt
Vt	Tidal volüm
WHO	Dünya Sağlık Örgütü
X²	Ki-Kare Testi
YBÜ	Yoğun bakım ünitesi
Z	Mann-Whitney U Testi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 4.1. Hastaların ana tanıların sayıları ve yüzdeleri	37
---	----

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 2.1.	RACHS-1 Kategorileri	10
Tablo 2.2.	ABC Kategorileri.....	12
Tablo 2.3.	STS-EACTS (STAT) Kategorileri.....	13
Tablo 2.4.	Pediyatrik Akut Böbrek Hasarı Tanı Kriterleri.....	21
Tablo 4.1.	Hastaların demografik ve antropometrik verileri.....	35
Tablo 4.2.	Hastalara ait tüm tanılarının sayıları ve yüzdeleri	36
Tablo 4.3.	Üriner sistem patolojisi olan hastaların özellikleri	37
Tablo 4.4.	Hastaların preoperatif risk faktörleri açısından dağılımı	38
Tablo 4.5.	Hastaların preoperatif laboratuvar parametreleri.....	39
Tablo 4.6.	Hastaların operasyonla ilişkili özelliklerinin dağılımı.....	39
Tablo 4.7.	Hastaların operasyonla ilişkili sürekli değişkenleri	40
Tablo 4.8.	Hastaların perioperatif nefrotoksik ajan maruziyetleri	40
Tablo 4.9.	Hastaların postoperatif laboratuvar parametreleri	41
Tablo 4.10.	Hastaların laboratuvar parametrelerinin değişim yüzdeleri.....	41
Tablo 4.11.	Hastaların ABH gelişim sıklığı ve gününe ilişkin değerler	42
Tablo 4.12.	Hastaların postoperatif VISmax ve sıvı yükü yüzde değerleri	42
Tablo 4.13.	Hastaların postoperatif klinik sonuçlarının dağılımsal durumları	42
Tablo 4.14.	Hastaların postoperatif klinik sonuçlarının zamansal durumları	43
Tablo 4.15.	Hastaların cinsiyetinin ABH ile ilişkisi	43
Tablo 4.16.	Hastaların yaş ve antropometrik ölçülerinin ABH ile ilişkisi.....	44
Tablo 4.17.	Hastaların preoperatif risk faktörlerinin ABH ile ilişkisi	45
Tablo 4.18.	Hastaların preoperatif laboratuvar parametrelerinin ABH ile ilişkisi.....	46
Tablo 4.19.	Operasyonların RACHS-1 ve STAT kategorilerinin ABH ile ilişkisi.....	47
Tablo 4.20.	Operasyonlardaki aort klemp ve KPB durumunun ABH ile ilişkisi.....	47
Tablo 4.21.	Operasyonla ilişkili sürekli değişkenlerin ABH ile ilişkisi	48
Tablo 4.22.	Perioperatif nefrotoksik ajan maruziyetinin ABH ile ilişkisi	48
Tablo 4.23.	Postoperatif laboratuvar parametrelerinin ABH ile ilişkisi	49

Tablo 4.24. Laboratuvar parametrelerinin değişim yüzdelerinin ABH ile ilişkisi.....	50
Tablo 4.25. Postoperatif VISmax ve sıvı yükü yüzdelerinin ABH ile ilişkisi	51
Tablo 4.26. ABH ile postoperatif klinik sonuçların dağılımsal ilişkisi.....	52
Tablo 4.27. ABH ile postoperatif klinik sonuçların zamansal ilişkisi	53
Tablo 4.28. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmayan değişkenler	54
Tablo 4.29. Tek değişkenli lojistik regresyon analizi	55
Tablo 4.30. Tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizlerinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösteren değişkenler	57

1. GİRİŞ

Konjenital kalp hastalığı (KKH), kalp ve büyük damarların gelişimsel bir anomalisi olup, pediatrik yaş grubunda sık karşılaşılan bir sağlık sorunudur (1). KKH, dünya genelinde yaklaşık 1000 canlı doğumda 8 prevalansa sahiptir (2).

Konjenital kalp hastalığına sahip çocuklarda kardiyak cerrahi sonrasında akut böbrek hasarı (ABH) yaygın bir komplikasyondur. ABH ayrıca yüksek morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. ABH sınıflandırması için KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) kriterleri, şu anda ABH'nin tanımlanmasında yaygın olarak kullanılmaktadır (3).

Postoperatif ABH için bildirilen risk faktörleri arasında daha genç yaş, düşük vücut ağırlığı, düşük preoperatif tahmin edilen glomerüler filtrasyon hızı (eGFR), düşük preoperatif serum albümin seviyesi, yüksek preoperatif kan üre azotu (BUN) seviyesi, preoperatif mekanik ventilasyon kullanımı, uzun aortik klemp süresi, kardiyopulmoner baypas (KPB) kullanımı ve süresinin uzun olması, düşük intraoperatif vücut sıcaklığı, kalp hastalığının tek ventrikül fizyolojisinde ve siyanotik olması, daha yüksek *Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery 1* (RACHS-1) skoru (≥ 3), postoperatif vazoaktif inotrop skorunun (VIS) yüksek (≥ 8) olması, postoperatif ilk günlerde sıvı dengesinin pozitif olması bulunmaktadır (4-6).

KPB ile kalp cerrahisi geçiren çocuklar, postoperatif ABH için yüksek risk altındadır ve oranlar, kullanılan tanıma bağlı olarak %33 ile %64 arasında değişmektedir. ABH ve aşırı sıvı yükü yakın bir ilişkiye sahiptir ve birinin varlığının diğerini kötüleştirirliği mümkündür (7). Ayrıca kardiyopulmoner baypas olmadan yapılan kalp cerrahisi sonrası gelişen ABH'nin de %38,3 olabildiği gösterilmiştir (8).

Bu bilgilerden hareketle, bu tez çalışmasında 2023 ve 2024 yıllarında merkezimizde konjenital kalp hastalığı cerrahisi geçirmiş olan hastalar ele alınarak ABH gelişimi sıklığının belirlenmesi, ABH gelişimi ile ilişkili faktörlerin incelenmesi ve ABH gelişen hastalarda morbidite ve mortalite ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Konjenital Kalp Hastalıkları

2.1.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi

Kardiyak yapılar ile büyük damarların embriyolojik kökenli yapısal ve işlevsel bozuklukları, literatürde konjenital kalp hastalıkları kapsamında sınıflandırılmaktadır.

Bebek ölümlerinin etiyolojisinde ilk sırada yer alan konjenital anomaliler içinde, konjenital kalp hastalıkları (KKH) en yüksek mortalite oranına sahip alt grubu oluşturmaktadır. Literatürde KKH prevalansı tüm doğumların yaklaşık %1'i olarak bildirilmiş olup; bu hastalık grubu, neonatal mortalitenin %4'ünü, genel konjenital anomali kaynaklı ölümlerin ise yaklaşık yarısını teşkil etmektedir (9).

2.1.2. Sınıflandırma

Konjenital kalp hastalıkları fizyolojilerine göre siyanotik ve asiyanotik olarak iki grupta incelenir.

2.1.2.1. Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları

➤ Azalmış Pulmoner Kan Akımı İlişkili (Sağ Tarafli Obstrüktif) Lezyonlar

Sağ tarafli obstrüktif lezyonlar pulmoner kan akımında azalma ile karakterizedir. Bu grup hastalıklarda sağ ventrikül çıkış yolu veya triküspit kapak düzeyindeki yapısal bozukluklar nedeniyle akciğerlere yeterli kan akışı sağlanamaz. Klinik bulgular genellikle siyanoz ile ilişkilidir ve çoğu olguda pulmoner kan akımının sürdürülebilmesi için patent duktus arteriyozus (PDA) gereklidir.

• Fallot Tetralojisi (TOF)

Fallot tetralojisi ventriküler septal defekt, sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu (çoğunlukla pulmoner stenoza), overriding aorta ve sekonder sağ ventrikül hipertrofisi ile karakterize, sağdan sola şanta yol açarak siyanozla seyreden

konjenital bir kardiyak malformasyondur ve klinik bulgular sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunun derecesine bağlıdır. Obstrüksiyonun ağır olduğu hastalarda siyanoz daha belirgindir (10).

- **İnterventriküler septumu intakt pulmoner atrezi (PA-IVS)**

Bu tabloda sağ ventrikül çıkış yolu tamamen kapalıdır ve sağ ventrikül ile triküspit kapakta değişen derecelerde hipoplazi bulunur. Sağ ventrikülden pulmoner artere kan geçişi mümkün olmadığından, pulmoner dolaşım PDA aracılığıyla sağlanır (11).

- **Kritik pulmoner stenoz**

Kritik düzeyde valvüler pulmoner stenozu olan yenidoğanlarda pulmoner kan akımı ciddi derecede azalmıştır. Bu hastalarda yeterli oksijenlenmenin sağlanabilmesi için PDA'ya bağımlılık söz konusudur (12).

- **Triküspit atrezi (TA)**

Triküspit atrezide sağ atriyum ile sağ ventrikül arasında anatomik bağlantı bulunmaz. Bu durum zorunlu sağdan sola atriyal şanta yol açar ve sistemik dolaşıma oksijensiz kan karışmasına neden olur (13).

- **Ebstein anomalisi**

Ebstein anomalisi triküspit kapağın konjenital malformasyonudur. Ağır formlarında kapak yapısı belirgin şekilde bozulmuş ve sağ ventrikül çıkış yoluna doğru yer değiştirmiştir. Siyanoz genellikle atriyal düzeyde sağdan sola şant sonucu ortaya çıkar. Neonatal dönemde pulmoner vasküler direncin azalması ile klinik tablo kısmen düzelebilir (14, 15).

- **Çift Çıkışlı Sağ Ventrikül (DORV)**

Her iki büyük arterin (aort ve pulmoner arter) tamamen ya da büyük oranda morfolojik olarak sağ ventrikülden çıktığı kompleks bir konjenital kalp anomalisidir. Çeşitli alt tipleri vardır ve siyanoz varlığı temel olarak pulmoner stenoz (PS) bulunup bulunmamasına ve ventriküler septal defektin (VSD) büyük arterlerle olan ilişkisine bağlıdır (16).

- **Artmış Pulmoner Kan Akımı İlişkili (Sol Taraflı Obstrüktif ve Anormal Bağlantılı) Lezyonlar**

Ağır sol taraflı obstrüktif lezyonlar yenidoğan döneminde kalp yetmezliği veya kardiyojenik şok ile prezente olabilir. Bu hastalıklarda sistemik kan akımı büyük ölçüde PDA aracılığıyla sağlanır. Duktusun kapanmasıyla birlikte sistemik perfüzyon bozulur ve siyanoz, metabolik asidoz, pulmoner ödem ve hipotansiyon gelişebilir. Yeterli atriyal septal geçiş ve açık duktus varlığında başlangıçta hafif desatürasyon görülebilir. Ancak duktusun kapanması sistemik dolaşımı bozarak ciddi perfüzyon yetersizliğine ve siyanoza yol açar. Atriyal geçiş restriktif ise PDA mevcut olsa dahi ağır siyanoz gelişebilir (17).

Bu grup, ayrıca pulmoner ve sistemik dolaşım arasındaki anormal bağlantılar sonucu siyanoza neden olan konjenital kalp hastalıklarını da içerir (18).

- **Hipoplastik Sol Kalp Sendromu (HLHS)**

Hipoplastik sol kalp sendromu, sol ventrikül, mitral kapak, aort kapağı ve çıkan aortanın yetersiz gelişimi ile karakterizedir. Sistemik dolaşımın sürdürülebilmesi PDA'ya bağımlıdır (19).

- **Kritik Aort Koarktasyonu (CoA)**

Aort koarktasyonu, genellikle sol subklavyen arter distalinde yer alan aortanın belirgin daralmasıdır. Kritik olgularda sistemik dolaşım duktusa bağımlı hale gelir (20).

- **Kesintili Aortik Ark (IAA)**

Kesintili aortik ark, aortanın sürekliliğinin tamamen kesintiye uğradığı ağır bir tablodur ve koarktasyonun en ileri formu olarak kabul edilir. Çoğu hastada geniş ventriküler septal defekt eşlik eder (21).

- **Kritik Aort Stenozu**

Kritik valvüler aort stenozunda sol ventrikül çıkışı ciddi derecede kısıtlanmıştır. Yenidoğanda siyanoz, kalp yetmezliği ve kardiyojenik şok gelişebilir (22).

- **Büyük Arterlerin D-Transpozisyonu (D-TGA)**

D-transpozisyonunda aorta sağ ventrikülden, pulmoner arter ise sol ventrikülden çıkar. Bu durum paralel iki ayrı dolaşım oluşturur. Yaşamın sürdürülebilmesi için dolaşımlar arasında şant varlığı gereklidir ve çoğu olgu duktusa bağımlıdır (23).

- **Trunkus Arteriyozus**

Bu anomalide kalpten tek bir büyük damar çıkar ve hem sistemik hem pulmoner dolaşımı sağlar. Oksijenlenmiş ve oksijenlenmemiş kan karışımı nedeniyle siyanoz gelişir (24).

- **Total Anormal Pulmoner Venöz Bağlantı (TAPVC/TAPVR)**

Bu defekte dört pulmoner venin tamamı sol atriyuma açılmaz ve pulmoner venöz dönüş sistemik venöz dolaşıma drene olur. Sonuçta sistemik dolaşıma karışık kan geçer ve siyanoz ortaya çıkar (25).

- **Çift Girişli Sol Ventrikül (DILV)**

Bu anomalilerde sistemik ve pulmoner venöz dönüş tek ventrikülde karışarak arteriyel oksijen saturasyonunda azalmaya yol açar; hemodinamik tablo ise büyük

ölçüde pulmoner kan akımı ve eşlik eden çıkış yolu obstrüksiyonlarının varlığına bağlıdır (26).

2.1.2.2. Asiyantotik Konjenital Kalp Hastalıkları

➤ Soldan Sağa Şant Yapanlar

• Ventriküler Septal Defekt (VSD)

Ventriküler septal defekt (VSD), interventriküler septumda bulunan açıklık nedeniyle sol ventrikülden sağ ventriküle kan geçişine yol açan ve en sık görülen konjenital kalp anomalisidir. Defektin büyüklüğüne bağlı olarak pulmoner kan akımı artışı, kalp yetmezliği ve uzun dönemde pulmoner hipertansiyon gelişebilir (27).

• Atriyal Septal Defekt (ASD)

Atriyal septal defektler, interatriyal septumda yetersiz doku bulunması veya hiç doku bulunmaması ile karakterize yaygın konjenital kalp anomalileridir. Onarılmamış bir defekt, sağ kalp hacim yüklenmesi, atriyal aritmiler veya pulmoner arteriyel hipertansiyon ile ilişkili olabilir. Küçük defektler spontan olarak kapanabilirken, daha büyük defektler kalıcı olabilir ve perkütan ya da cerrahi girişim gerektirebilir (28).

• Patent Duktus Arteriyozus (PDA)

Duktus arteriyozus, fetal dönemde ana pulmoner arter ile sol pulmoner arter birleşim yerini, sol subklavyen arter çıkışının distalinde yer alan inen aortaya bağlayan vasküler bir yapıdır ve sağ ventrikül debisinin yüksek dirençli pulmoner arteriyel dolaşımı baypas ederek sistemik dolaşıma yönlendirilmesini sağlayan önemli bir çıkış yoludur. Doğumdan sonra duktus, fonksiyonel olarak 12-18 saat içinde, anatomik olarak ise 2-3 hafta içerisinde kapanır. Term bebeklerde yaşamın üçüncü ayından sonra, prematüre bebeklerde ise bir yaşından sonra açık kalmaya devam etmesi durumunda, bu tablo patent duktus arteriyozus (PDA) olarak adlandırılır; çünkü bu sürelerin ötesinde spontan kapanma olasılığı oldukça düşüktür (29).

- **Atriyoventriküler Septal Defekt (AVSD)**

Atriyoventriküler septal defekt (AVSD) terimi, ortak bir atriyoventriküler (AV) bileşke ile karakterize edilen geniş bir kardiyak anomaliler spektrumunu ifade etmektedir. Tüm konjenital kalp hastalıklarının (KKH) yaklaşık %7'sini oluşturur ve sıklıkla Down sendromu ile ilişkilidir. Defektin seviyesine göre komplet, parsiyel (inlet VSD, ostium primum vb.) ve intermediate (ara)/ transitional (geçiş) gibi alt tipleri mevcuttur. Ayrıca dengesizlikle seyreden AVSD tanımı da yapılmıştır. Bu durumda ortak AV kapak, ventriküller üzerinde eşit olmayan bir konumda yer alır ve değişen derecelerde ventriküler hipoplazi eşlik edebilir. Bu dengesizlik komplet, parsiyel veya intermediate/transitional AVSD formlarının herhangi birinde görülebilir (30).

- **Parsiyel Anormal Pulmoner Venöz Bağlantı (PAPVC/PAPVR)**

İzole parsiyel anormal pulmoner venöz dönüş (PAPVC) olgularında, pulmoner dolaşımdan gelen venöz kanı sistemik dolaşıma taşıyan anormal bir venöz bağlantı mevcuttur ve bu durum ekstrakardiyak bir şant ile sonuçlanır (31).

➤ **Obstrüktif (Şantsız) Lezyonlar**

- **Aortik Stenoz (AS)**

Konjenital valvüler aort stenozu (AS) sıklıkla biküspit aort kapağı ile ilişkilidir. Bazı hastalarda semptomların ilerlemesi yavaş olurken, bazı olgularda kapak yapısının kademeli bozulmasına bağlı olarak yaşamın erken dönemlerinde ciddi aort stenozu gelişebilmektedir. Kapak disfonksiyonu ilerleyip hastalar semptomatik hale geldiğinde aort kapak replasmanı (AVR) endikasyonu doğmaktadır. Güncel kılavuzlar, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (LVEF) <%50 olan asemptomatik hastalarda da AVR önermektedir (32).

- **Pulmoner Stenoz (PS)**

Konjenital valvüler pulmoner stenoz (PS) tüm konjenital kalp malformasyonlarının yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Ayrıca sağ ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonlarının yaklaşık %90'ını temsil eder. Yakın geçmişe kadar ciddi valvüler pulmoner stenoz olgularında tercih edilen tedavi yöntemi cerrahi girişim iken perkütan pulmoner valvüloplasti ile bu hastalığın prognozu belirgin şekilde değişmiştir (33).

Periferik pulmoner arter stenozu, pulmoner vasküler yapının anormal daralması ile karakterize olup pulmoner arter ağacının herhangi bir segmentinde gelişebilmektedir. Klinik belirtiler arasında dispne, yorgunluk ve taşikardi yer almakta olup, sağ ventrikül basıncındaki artışa paralel olarak semptomlar zamanla ilerleyebilir ve pulmoner arteriyel hipertansiyona yol açabilir. Güncel tedavi seçenekleri arasında basit balon anjiyoplasti, kesici balon (cutting balloon) anjiyoplasti ve stent implantasyonu bulunmaktadır (34).

- **Aort Koarktasyonu (CoA)**

Aort koarktasyonu (CoA), aortanın genellikle duktus arteriyozus bölgesi civarında lokalize segmenter daralması ile karakterize, sistemik dolaşımı etkileyen ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir konjenital vasküler anomalidir. Ağır koarktasyonlu yenidoğanlar doğumda tamamen asemptomatik olabilir; çünkü duktus arteriyozus alt vücuda kan akışını sürdürebilmektedir. Prenatal dönemde tanı almayan olgular, duktus arteriyozusun kapanmasını takiben kardiyojenik şok tablosu ile başvurduklarında tanı alabilmektedir (35).

- **Mitral Stenoz (MS)**

Konjenital mitral stenoz (MS), sol ventriküle olan giriş akımında fonksiyonel ve anatomik obstrüksiyona yol açan bir defektler spektrumunu ifade etmektedir. Klinik tablo; obstrüksiyon derecesine, eşlik eden mitral yetersizliğin varlığına, pulmoner hipertansiyonun mevcudiyeti ve şiddetine ve ayrıca eşlik eden kardiyak anomalilere bağlı olarak değişkenlik göstermektedir (36).

➤ Yetmezlik Lezyonları

• Aortik Yetmezlik (AY)

Konjenital aort kapak yetersizliği izole bir lezyon olarak nadir görülmektedir. Çoğu zaman stenotik biküspit aort kapağı ile, diskret subaortik stenoz ile, ventriküler septal defekte bağlı gelişen aort kapak prolapsusu sonucunda veya Marfan sendromunun bir bileşeni olarak ortaya çıkmaktadır (37).

• Mitral Yetmezlik (MY)

Konjenital mitral yetmezlik nadir görülmekte olup sıklıkla diğer kardiyak malformasyonlarla birlikte bulunmaktadır. Konjenital mitral yetersizliğinin tahmini insidansı tüm mitral yetersizliği olgularının yaklaşık %0,21-0,42'sini oluşturmaktadır; izole konjenital mitral yetersizliği ise daha nadir görülmektedir (38).

2.1.3. Ameliyat Risk Skorlama Sistemleri

2.1.3.1. Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery 1 (RACHS-1)

RACHS-1 yöntemi, Boston Çocuk Hastanesi ekibi tarafından, pediatrik kardiyologlar ve kalp cerrahlarından oluşan ulusal düzeyde temsil gücü bulunan 11 uzmandan oluşan bir panel aracılığıyla geliştirilmiştir. Başlangıçta klinik yargıya dayanarak oluşturulan yöntem, daha sonra iki ulusal veri tabanından elde edilen veriler kullanılarak daha da geliştirilmiş ve toplam 207 cerrahi girişim, hastane içi mortalite açısından benzer risk taşıyan 6 farklı risk kategorisine ayrılmıştır. Modele ayrıca yaş, prematürite ve kardiyak olmayan konjenital yapısal anomalilerin varlığı gibi üç ek klinik faktör dahil edilmiştir. Bu faktörlerin modele eklenmesi, modelin ayırt edicilik gücünü artırmaktadır (39).

Tablo 2.1. RACHS-1 Kategorileri

Risk Kategorisi	Cerrahi İşlem
Kategori 1	• ASD cerrahisi (sekundum ASD, sinüs venozus ASD, PFO dahil) • Aortopeksi • PDA cerrahisi (>30 gün) • Koarktasyon onarımı (>30 gün) • PAPVC cerrahisi
Kategori 2	• Aort valvotomi veya valvüloplastisi (>30 gün) • Subaortik stenoz rezeksiyonu • Pulmoner valvotomi veya valvüloplastisi • Pulmoner kapak replasmanı • Sağ ventrikül infundibulektomi • Pulmoner çıkım yolu genişletilmesi • Koroner arter fistülü onarımı • ASD ve VSD onarımı • VSD onarımı • TOF total düzeltimi • Glenn şant • Aortopulmoner pencere onarımı • Pulmoner arter stenozu onarımı
Kategori 3	• Aort kapak değişimi • Ross prosedürü • Mitral valvotomi veya valvüloplastisi • Mitral kapak değişimi • Triküspit kapak valvotomisi veya valvüloplastisi • Triküspit kapak replasmanı • Fontan prosedürü • AV kanal defekti onarımı • Pulmoner arter bantlanması • Kor triatriatum onarımı • Sistemik-pulmoner arter şantı • Atriyal değişim (Mustard/Senning) operasyonu • Arteriyel değişim (Jatene) operasyonu • Annüloplastisi
Kategori 4	• Aort valvotomi veya valvüloplastisi (≤30 gün) • Konno prosedürü • TAPVC cerrahisi (≤30 gün) • Atriyal septektomi • Rastelli operasyonu • Trunkus arteriyozus onarımı • Transvers ark grefti • TOF ve pulmoner atrezide unifokalizasyon • Çift (atriyal ve arteriyel) değişim operasyonu
Kategori 5	• Ebstein anomalisi nedeniyle triküspit kapağın repozisyonu (≤30 gün) • Trunkus arteriyozus ve kesintili ark onarımı
Kategori 6	• HLHS 1. aşama onarım (Norwood operasyonu) • HLHS kapsamlı/hibrit 2. aşama • Damus-Kaye-Stansel prosedürü

2.1.3.2. Temel Aristotle Skoru (ABC-Aristotle Basic Score)

1999 yılında Lacour-Gayet ve bir uzmanlar komitesi, cerrahi girişimlerin karmaşıklığını sınıflandırmak amacıyla bir araç geliştirmiş ve bunu Aristoteles felsefesine (“Bilimsel bir yanıtın bulunmadığı durumlarda, çoğunluk tarafından kabul edilen görüş doğruluk değeri taşır.”) atıfta bulunarak Aristoteles skoru olarak adlandırmıştır.

Dünyanın 23 farklı ülkesinden 50 cerrahın yer aldığı ve pediyatrik kalp cerrahisinin dört büyük uluslararası derneğini (STS, EACTS, CHSS ve ECHSA) temsil eden bir grup, bir cerrahi işlemin karmaşıklığının üç faktörün toplamından oluştuğunu öne sürmüştür:

1. Operatif mortalite potansiyeli
2. Operatif morbidite potansiyeli
3. Cerrahinin teknik zorluk derecesi

Her cerrahi işlem bu üç faktör için 0,5 ile 5 arasında bir puan almış ve böylece toplam skor 1,5 (0,5 + 0,5 + 0,5) ile 15 (5 + 5 + 5) arasında değişen bir aralıkta hesaplanmıştır. Elde edilen toplam skora göre işlemler (RACHS-1 sistemine benzer şekilde) kategorilere ayrılmıştır:

- Düzey 1: 1,5-5,9
- Düzey 2: 6,0-7,9
- Düzey 3: 8,0-9,9
- Düzey 4: 10,0-15,0

Yapılacak analizin niteliğine bağlı olarak hem toplam skor hem de kategori düzeyi kullanılabilir (39).

Tablo 2.2. ABC Kategorileri

Risk Kategorisi	Cerrahi İşlem
Kategori 1	• ASD onarımı • PDA ligasyonu • Vasküler halka onarımı • PAPVC onarımı • Basit aort koarktasyonu onarımı
Kategori 2	• VSD onarımı • Parsiyel AVSD onarımı • Pulmoner valvotomi / valvüloplasti • Aort valvotomi / valvüloplasti • Mitral kapak replasmanı (MVR) • Pulmoner arter banding (PAB)
Kategori 3	• Fallot tetralojisi total onarımı • Komplet AVSD onarımı • Arteriyel değişim operasyonu (TGA) • Çift çıkışlı sağ ventrikül (DORV) onarımı • İki yönlü Glenn şant • Fontan prosedürü • Mitral valvüloplasti • TAPVC onarımı
Kategori 4	• Norwood operasyonu (HLHS) • Damus-Kaye-Stansel prosedürü • Rastelli operasyonu • Trunkus arteriyozus onarımı

2.1.3.3. STS-EACTS (STAT) Mortalite Skoru

Karmaşıklık sınıflandırması için geliştirilen üç araçtan en yenisi STS-EACTS mortalite skoru olup 2009 yılında yayımlanmıştır. Bu skor, öznel olasılık değerlendirmelerinin en aza indirildiği ve büyük ölçüde nesnel verilere dayanan bir yöntem olarak geliştirilmiştir. Mortalitenin tahmini, 2002-2007 yılları arasında 77.294 hastaya ait gerçek veriler kullanılarak 148 farklı cerrahi işlem türü için yapılmıştır (EACTS veri tabanından 33.360 hasta ve STS veri tabanından 43.934 hasta). Küçük örneklem için veriye daha iyi uyum sağlayan Bayes istatistiksel yöntemi kullanılarak her cerrahi işlem için mortalite oranları hesaplanmıştır.

Her bir cerrahi girişime tahmini mortaliteye dayalı olarak 0,1 ile 5,0 arasında değişen bir skor verilmiştir. Daha sonra işlemler artan risk düzeyine göre sıralanmış ve 5 farklı kategoriye ayrılmıştır (39).

Tablo 2.3. STS-EACTS (STAT) Kategorileri

Risk Kategorisi	Cerrahi İşlem
Kategori 1	• ASD onarımı • Vasküler halka onarımı • VSD onarımı • Kalp pili değişimi
Kategori 2	• Çift yönlü Glenn operasyonu • Aort koarktasyonu tamiri • Koroner arter çıkış anomalisi tamiri • Fontan operasyonu • Yeni kalp pili yerleştirilmesi • TOF onarımı • Kapak replasmanı
Kategori 3	• TGA için arteriyel değişim operasyonu • Atriyoventriküler (AV) septal defekt / AV kanal onarımı • Konduit yerleştirilmesi • Rastelli prosedürü
Kategori 4	• Çift çıkışlı sağ ventrikül (DORV) onarımı • Kesintili aortik ark onarımı • Sistemik-pulmoner arter şant prosedürleri (santral veya modifiye Blalock-Taussig şant) • TAPVC onarımı • Kalp nakli • Trunkus arteriyozus onarımı
Kategori 5	• Damus-Kaye-Stansel prosedürü • Norwood prosedürü • Kalp ve akciğer nakli

2.2. Akut Böbrek Hasarı (ABH)

2.2.1. Tanım

ABH, klinik olarak saatler ile günler içerisinde gelişen glomerüler filtrasyon hızında (GFR) azalma ile tanımlanır ve bu durum serum kreatinin düzeyinin bazal değere göre artması ve/veya idrar çıkışında azalma ile kendini gösterir. Böbrek fonksiyonunun bozulması, elektrolit dengesinin ve sıvı volümünün düzenlenmesinde anormalliklere yol açar.

2.2.2. Epidemiyoloji

Pediyatrik hastalarda ABH'nin insidansına ilişkin tahminler, çalışmalar arasında farklı tanı kriterlerinin kullanılması ve verilerin çoğunlukla yüksek gelirli ülkelerde hastaneye yatırılan hastalardan elde edilmesi nedeniyle sınırlıdır. Bu sınırlamalara rağmen epidemiyolojik veriler, pediyatrik ABH insidansının dünya genelinde arttığını göstermektedir. Bunun nedeni kesin olarak bilinmemekle birlikte, önerilen açıklamalar arasında klinisyenlerin ABH konusunda artan farkındalığı ve pediyatrik hastalarda invaziv cerrahi girişimlerin daha sık uygulanması yer almaktadır (40-43).

Mevcut verilere göre ABH insidansı, kritik olmayan hastane yatışlarında yaklaşık %5-31 arasında değişirken, yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) izlenen hastalarda yaklaşık %27-55'e ulaşmaktadır. Orta ve ağır dereceli ABH oranları yaklaşık %10-14 arasında olup, daha ağır ABH daha kötü klinik sonuçlarla ilişkilidir. Örneğin, pediyatrik yoğun bakım ünitelerinde izlenen 4600'den fazla hastayı içeren çok uluslu prospektif bir çalışmada hastaların %26,9'unda ABH gelişmiş, bu hastaların %11,6'sında ise ağır ABH (evre 2 veya 3) saptanmıştır. Bu kohortta ağır ABH; mekanik ventilasyon ve böbrek replasman tedavisi gereksiniminin artmasıyla ve ayrıca hastaneye yatışın 28. gününe kadar ölüm riskinde artışla ilişkili bulunmuştur. Çin'den bildirilen bir retrospektif çalışmada ise ABH tanısı alan hastanede yatan çocukların %7'sinde ABH'nin hastaneye yatıştan önce geliştiği ve bunun başlıca nedeninin diyare veya sepsise bağlı hipovolemi olduğu gösterilmiştir (44-51).

2.2.3. Risk Faktörleri

Pediyatrik ABH gelişme riskinin artması ile ilişkili çok sayıda birbiriyle bağlantılı faktör bulunmaktadır.

2.2.3.1. Kritik Hastalık

Genel olarak kritik hastalar (yoğun bakım ünitesinde bakım gerektiren hastalar), kritik olmayan hastalara kıyasla ABH geliştirme açısından daha yüksek risk altındadır. Bu hasta grubunda ABH için risk faktörleri arasında sepsis, çoklu organ yetmezliği, hipotansiyon ve hipoksemi yer almaktadır (52-54). Bir olgu serisinde, mekanik ventilasyon ve/veya vazopresör desteği gerektiren çocukların %80'inde ABH geliştiği bildirilmiştir (55).

Kritik durumdaki pediyatrik hastalar arasında altta yatan kanser tanısı bulunması da ABH riskini artırmaktadır. Bu durum muhtemelen nefrotoksik kemoterapötik ajanların kullanımı, ağır enfeksiyonlara yatkınlık, volüm kaybı (örn. bulantı veya mukozit nedeniyle oral alımın azalması) ve metabolik bozuklukların (örn. tümör lizis sendromu veya hiperkalsemi) birleşik etkilerini yansıtmaktadır (56-58). Hematopoetik kök hücre nakli yapılan hastalarda ise greft-versus-host hastalığı (GVHD), trombotik mikroanjyopati ve nefrotoksik immünmodülatör ilaçlara maruziyet gibi ilişkili komplikasyonlar nedeniyle ABH riski daha da artabilmektedir (59).

Bununla birlikte intravasküler volümün azalmasına yol açan çoğu durumda (örn. nefrotik sendrom) (60), iskemiye neden olan durumlarda (örn. kritik konjenital kalp hastalıkları) ABH riski artmaktadır. Yapılan bir çalışmada hastanede yatan ancak opere olmamış konjenital kalp hastalarının, eşlik eden durumlar (örn. hipovolemi varlığı, siyanoz, sepsis, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin daha uzun süreli kullanımı ve diüretik kullanımı) nedeniyle ABH'ye yatkın oldukları gösterilmiştir (61). Konjenital kalp hastalarının cerrahi ilişkili ABH risk faktörleri ayrı bir başlık altında ele alınacaktır.

2.2.3.2. Nefrotoksik Ajanlara Maruziyet

Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), çocuklarda ilaçlara bağlı ABH'nin en sık nedenidir ve olguların yaklaşık %3-7'sinden sorumludur. Önceden ABH için risk faktörleri bulunan hastalar (örn. renal hipoperfüzyon ve/veya hipovolemi) NSAİİ'ye bağlı ABH gelişimi açısından en yüksek risk altındadır (62-64). Ayrıca NSAİİ'ler böbrekte vazodilatör prostaglandinlerin güçlü inhibisyonuna bağlı olarak, uygun dozlarda kullanıldığında bile ABH gelişimine yol açabilmektedir (65).

Pediyatrik hastalarda yaygın olarak kullanılan diğer nefrotoksik ilaçlar arasında antibiyotikler (örn. aminoglikozitler, vankomisin, piperasilin-tazobaktam), antiviral ajanlar (örn. asiklovir), diüretikler ve antihipertansif ilaçlar (örn. furosemid, ACEi) ile kalsinörin inhibitörleri (örn. takrolimus ve siklosporin) bulunmaktadır (66, 67). Birden fazla nefrotoksik ajanla eş zamanlı tedavi uygulanması ABH riskini belirgin şekilde artırmaktadır (68-71).

Radyokontrast ajanlara bağlı ABH'nin, böbrek fonksiyonu normal olan çocuklarda nadir görüldüğü düşünülmektedir. Bu durum, bilgisayarlı tomografi (BT) uygulanan 2000'den fazla pediyatrik hastayı içeren retrospektif bir çalışmada gösterilmiştir; çalışmada kontrast madde verilen hastalar ile verilmeyen hastalar arasında ABH riski açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak kontrast maruziyeti olan grupta ABH oranının düşük olması (%3,4) çalışmanın önemli bir sınırlılığıdır (72). Hastanede yatan pediyatrik hastalarda yapılan başka bir retrospektif çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Bu kohortta kontrast maddeye maruz kalan hastaların %2,4'ünde ABH gelişmiş ve kontrast maruziyeti olan ve olmayan hastalar arasında ABH riski açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (73).

2.2.3.3. Hipoalbüminemi

Hipoalbüminemi ve ABH ilişkisini inceleyen, ABH tanısı bulunmayan 168.740 cerrahi ve medikal hastayı kapsayan 39 çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analizde, serum albümin düzeyinde her 1,0 g/dL azalma ile ABH gelişme olasılığının

arttığı, serum albümin düzeyinin $<3,5$ g/dL olmasının ABH gelişme olasılığını yaklaşık iki kat artırdığı, benzer şekilde hipoalbuminemisinin serum albümin düzeyinin $<4,0$ g/dL olarak tanımlandığı çalışmalarda da ABH gelişme riski anlamlı olarak yüksek bulunduğu belirtilmiştir (74).

2.2.3.4. Yenidoğanlar

Yenidoğanlar, bazı nedenlerden dolayı daha büyük çocuklara ve erişkinlere kıyasla prerenal ABH gelişimine daha yatkındır.

Yenidoğanlarda idrarı konsantre etme kapasitesi daha büyük çocuklara göre sınırlıdır. Bu durum, sıvı alımının azalması ve/veya sıvı kaybının artması durumunda volüm kaybı riskini artırır.

Yenidoğanlarda vücut ağırlıklarına göre vücut yüzey alanı daha geniş olduğundan, deriden gerçekleşen hissedilmeyen su kaybı daha fazladır. Bu kayıplar radyant ısıtıcılar veya bazı fototerapi cihazları ile daha da artabilir.

Doğumda fetal dolaşımdan postnatal dolaşıma geçiş sırasında önemli hemodinamik değişiklikler meydana gelir. Renal vasküler direncin azalması ve sistemik kan basıncının artmasıyla birlikte renal kan akımı belirgin şekilde artar. Kardiyak debiye oranla renal kan akımı fetüste %2-4 iken, doğumdan yaklaşık bir hafta sonra %10'a ulaşır (erişkinlerde yaklaşık %20'dir). Konjenital kalp hastalığı veya hipoksik iskemik ensefalopati gibi durumlarda bu geçişin bozulması böbrek fonksiyonlarında bozulmaya yol açabilir.

Renal kan akımının otoregülasyonu, yani sistemik kan basıncındaki küçük değişikliklere karşı afferent renal damar direncinin paralel şekilde değişerek belirli bir kan basıncı aralığında renal kan akımının sabit tutulması mekanizması, bebeklerde erişkinlere kıyasla daha düşük kan basıncı aralığında çalışır. Bu durum yenidoğanların belirgin hemodinamik değişiklikleri tolere etme kapasitesini azaltır ve böbrek fonksiyonunun bozulmasına yol açabilir. Kan basıncının düşmesi durumunda otoregülasyonun bozulması ABH gelişimine yatkınlık oluşturur (75-77).

24 merkezden 2022 yenidoğanı kapsayan ve üç aylık bir dönemi inceleyen *Assessment of Worldwide Acute Kidney Injury Epidemiology in Neonates (AWAKEN)* çalışmasında, ABH insidansı %30 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada ABH'nin mortalite ile anlamlı derecede ilişkili olduğu gösterilmiştir (78).

ABH insidansı, ağır ABH dahil olmak üzere, gebelik haftası azaldıkça artmaktadır ve özellikle aşırı prematüre bebeklerde (gestasyonel yaş <28 hafta) daha ileri gebelik haftasındaki bebeklere kıyasla daha yüksek görünmektedir (79-81).

2.2.3.5. Mekanik Ventilasyon

Mekanik ventilasyon (MV) sırasında akciğer-böbrek etkileşimini açıklamak için üç temel mekanizma öne sürülmüştür. İlk olarak, hipoksemi ve hiperkapni gibi gaz değişimi bozuklukları, afferent renal arter çapının kemoregülasyonunu etkileyerek renal kan akımını bozabilir. İkinci olarak, MV akciğerlerden inflamatuvar mediyatörlerin salınımını tetikleyebilir ve bu durum renal tübüler hücrelerde uzak organ hasarına yol açabilir (mekanotransdüksiyon ve biyotravma). Son olarak, MV ile ilişkili hemodinamik değişiklikler, venöz dönüşü ve kardiyak debiyi azaltarak renal kan akımını bozar ve tübüler hasara neden olur. Bu mekanizmalar arasında özellikle pozitif ekspirum sonu basınç (PEEP) ile ilişkili hemodinamik bozulma, ABH gelişimi ile ilişkilendirilmiştir. Deneysel ve klinik veriler, PEEP'in neden olduğu venöz konjesyon ve renal arter kan akımındaki azalmanın akciğer-böbrek etkileşimine yol açan olası mekanizmalar olduğunu göstermektedir (82).

Mekanik ventilasyon ve ABH ilişkisini inceleyen çalışmalardan yapılan bir meta-analizde ABH'nin, noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) uygulanan hastalara kıyasla invaziv mekanik ventilasyon (IMV) uygulanan hastalarda daha sık geliştiği, IMV'nin ABH gelişme olasılığında yaklaşık üç kat artış ile ilişkili olduğu, farklı tidal volüm (Vt) veya PEEP ayarlarının bu riski değiştirmediği gösterilmiştir (83).

2.2.3.6. Böbreklerin Azalmış Perfüzyonu

Pediyatrik popülasyonda ABH esas olarak böbrek hipoperfüzyonuna bağlıdır ve bu durum sıklıkla dehidratasyon veya diğer volüm kaybına yol açan durumların sonucunda ortaya çıkar. Dehidratasyon, pediyatrik ABH'nin yaygın bir etiyolojik nedenidir ve akut gastroenterit bu tablonun başlıca altta yatan nedenini oluşturur. Patofizyolojik mekanizma, böbrek hipoperfüzyonunu içerir ve bu durum pediyatrik popülasyondaki ABH olgularının yaklaşık %12'sini açıklamaktadır (84).

Düşük hemoglobin düzeyinin renal oksijen sunumunu azaltarak böbrek dokusunda hipoksiye yol açabileceği ve bu durumun ABH gelişimine katkıda bulunabileceği çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir. Özellikle yoğun bakımda izlenen pediyatrik hastalarda anemi ve düşük hemoglobin düzeyleri ABH gelişimi ile ilişkili risk faktörleri arasında yer almaktadır.

Yoğun bakım ünitesine yatırılan 2145 hastanın retrospektif olarak analiz edildiği bir çalışmada ABH gelişme riskindeki artış ile ilişkili hemoglobin eşik değeri hesaplanmış ve bu değer anemiyi tanımlamak için kullanılmıştır. Hemoglobin düzeyi azaldıkça ABH gelişme olasılığının arttığı saptanmış ve ABH riskinin artışı ile ilişkili ideal hemoglobin eşik değeri 10,5 g/dL olarak belirlenmiştir. Anemi grubunda ABH gelişme riski, anemisi olmayan gruba göre daha yüksek bulunmuş ve bu ilişki ABH'nin gelişme zamanı (erken veya geç) ya da süresi (<3 gün veya ≥3 gün) ne olursa olsun anlamlılığını korumuştur (85).

2.2.3.7. Yaşa Göre Boy veya Vücut Ağırlığı Z Skorunun Düşük Olması

Malnütrisyonun ABH gelişimi üzerindeki etkisini inceleyen geniş kapsamlı bir meta-analizde, malnütrisyonun (dolaylı olarak düşük yaşa göre vücut ağırlığı ve boy z skorları ile ilişkili kötü beslenme durumunun) ABH gelişimi için istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğu gösterilmiş; normal beslenme durumuna sahip hastalarla karşılaştırıldığında malnütrisyonu olan bireylerde ABH riskinin yaklaşık 2,25 kat arttığı saptanmıştır. Bu ilişki, malnütrisyonun yol açtığı çok yönlü patofizyolojik değişikliklerle açıklanmaktadır. Malnütrisyon, özellikle düşük albümin düzeyleri ile karakterizedir ve albümin; antioksidan, antiinflamatuvar ve endotel

koruyucu etkileri olan temel bir proteindir. Hipoalbuminemi durumunda endotel disfonksiyonu, oksidatif stres ve inflamatuvar süreçler belirginleşerek renal perfüzyonun bozulmasına ve tübüler hasarın artmasına yol açar. Bunun yanı sıra, malnütrisyonla ilişkili dislipidemi, immün fonksiyon bozukluğu ve kronik inflamasyon da böbrek dokusunun hasara karşı direncini azaltmaktadır. Ayrıca, düşük vücut kitle indeksi ve zayıf beslenme durumu ile ilişkili azalmış fizyolojik rezerv, özellikle stres durumlarında böbreğin hemodinamik değişikliklere adaptasyonunu sınırlandırarak hipoperfüzyon ve iskekiye yatkınlığı artırmaktadır. Bu mekanizmalar birlikte değerlendirildiğinde, yaşa göre düşük boy ve vücut ağırlığı z skorları ile temsil edilen malnütrisyonun, hem sistemik hem de renal düzeyde oluşturduğu olumsuz etkiler aracılığıyla ABH gelişimine zemin hazırladığı anlaşılmaktadır (86).

2.2.3.8. Yaş

Pediyatrik kardiyak cerrahi sonrası ABH gelişimine ilişkin yapılan bir meta-analizde, daha küçük yaşın ABH için istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olduğu gösterilmiş; ABH gelişen hastaların yaşlarının anlamlı derecede daha küçük olduğu saptanmıştır ($p<0,001$). Bu ilişki, pediyatrik böbreğin yapısal ve fonksiyonel immatüritesi ile açıklanmaktadır. Nitekim böbrek matürasyonu 2-3 yaşına kadar tamamlanmadığından, özellikle yenidoğan ve süt çocuklarında böbrekler iskemik ve inflamatuvar hasara karşı daha duyarlıdır ve kompensatuvar yanıt kapasitesi sınırlıdır. Ayrıca doğumda renal kan akımının düşük olması ve erken çocukluk döneminde böbrek perfüzyon basıncı ile kan akımındaki hızlı artış, böbrek üzerinde ek bir hemodinamik stres oluşturarak hasara yatkınlığı artırmaktadır. Bununla birlikte, bu dönemde gözlenen relatif hiperfiltrasyon da böbrek stresinin bir göstergesi olup ABH gelişimine katkıda bulunabilecek bir mekanizma olarak değerlendirilmektedir. Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, küçük yaşın hem doğrudan klinik verilerle gösterilmiş bir risk faktörü olduğu hem de altta yatan fizyolojik özellikler nedeniyle ABH gelişimine yatkınlık oluşturduğu anlaşılmaktadır (87).

2.2.4. Tanı Kriterleri

Pediyatrik akut böbrek hasarı, çocuklarda morbidite ve mortaliteyi artırabilen, erken tanı ve izlem gerektiren önemli bir klinik tablodur. Klinik uygulamada ve araştırmalarda tanının standardize edilmesi, hastalığın şiddetinin belirlenmesi ve farklı çalışmaların karşılaştırılabilmesi için çeşitli sınıflama sistemleri geliştirilmiştir. Bu amaçla pRIFLE, AKIN ve KDIGO kriterleri pediyatrik akut böbrek hasarının tanımlanması ve evrelendirilmesinde yaygın olarak kullanılan başlıca yaklaşımlardır.

Tablo 2.4. Pediyatrik Akut Böbrek Hasarı Tanı Kriterleri

Sınıflandırma	Kategori / Evre	Serum Kreatinin (SKre) / GFR Kriterleri	İdrar Çıkışı Kriterleri
pRIFLE	Risk	GFR'de %25'ten fazla azalma	<0,5 mL/kg/saat ≥8 saat
	Hasar (Injury)	GFR'de %50'den fazla azalma	<0,5 mL/kg/saat ≥16 saat
	Yetmezlik (Failure)	GFR'de %75'ten fazla azalma veya <35 mL/dk/1,73 m ²	<0,3 mL/kg/saat ≥24 saat veya ≥12 saat anüri
	Kayıp (Loss)	Böbrek fonksiyonunun kalıcı kaybı (RRT) >4 hafta	
	SDBH (ESKD)	RRT >3 ay	
AKIN	Evre 1	SKre ≥0,3 mg/dL artış veya bazaline göre 1,5-2 kat artış	<0,5 mL/kg/saat ≥6 saat
	Evre 2	SKre bazaline göre 2-3 kat artış	<0,5 mL/kg/saat ≥12 saat
	Evre 3	SKre bazaline göre >3 kat artış veya SKre ≥4 mg/dL ve ≥0,5 mg/dL akut artış veya RRT gereksinimi	<0,3 mL/kg/saat ≥24 saat veya ≥12 saat anüri
KDIGO	Evre 1	SKre ≥0,3 mg/dL artış (48 saat içinde) veya bazaline göre 1,5-1,9 kat artış (önceki 7 günde)	<0,5 mL/kg/saat 6-12 saat
	Evre 2	SKre bazaline göre 2-2,9 kat artış	<0,5 mL/kg/saat ≥12 saat
	Evre 3	SKre bazaline göre 3 kat artış veya SKre ≥4 mg/dL veya RRT gereksinimi veya <18 yaş hastalarda eGFR <35 mL/dk/1,73 m ²	<0,3 mL/kg/saat ≥24 saat veya ≥12 saat anüri

GFR: Glomerüler filtrasyon hızı, SDBH: Son dönem böbrek hastalığı, RRT: Renal replasman tedavisi

2.2.4.1. pRIFLE

pRIFLE, ABH'nin pediyatrik hastalarda tanımlanması ve evrelendirilmesi amacıyla geliştirilmiş bir sınıflandırma sistemidir. RIFLE kriterlerinin çocuklara uyarlanmış formu olup 2007 yılında Akcan-Arikan ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Bu sistemde ABH, tahmini glomerüler filtrasyon hızındaki (eGFR) azalma ve/veya idrar çıkışındaki düşüş temel alınarak değerlendirilir ve hastalık şiddeti *Risk* (R), *Injury* (I) ve *Failure* (F) olmak üzere üç evrede sınıflandırılır. Ayrıca *Loss* (L) ve *End-stage kidney disease* (E) kategorileri kalıcı böbrek fonksiyon kaybını tanımlamak için kullanılır (55).

2.2.4.2. AKIN

AKIN, ABH'nin tanı ve evrelemesini standartlaştırmak amacıyla 2005 yılında oluşturulan uluslararası bir uzman grubudur. AKIN sınıflandırması, daha önce kullanılan RIFLE kriterlerinin geliştirilmiş bir versiyonu olarak 2007 yılında yayımlanmıştır. Bu sistem, ABH'yi serum kreatinin düzeyindeki artış ve/veya idrar çıkışındaki azalma temel alınarak tanımlar ve hastalığı üç evreye (Evre 1, 2 ve 3) ayırır (88).

2.2.4.3. KDIGO

KDIGO, böbrek hastalıklarının tanı ve yönetimine yönelik uluslararası klinik uygulama kılavuzları geliştiren bir organizasyondur. KDIGO tarafından 2012 yılında yayımlanan kılavuzda, ABH için tanı ve evreleme kriterleri standartlaştırılmıştır. KDIGO sınıflandırması, daha önce kullanılan RIFLE ve AKIN kriterlerinin birleştirilmesi ve geliştirilmesi ile oluşturulmuştur. KDIGO sınıflandırması, ABH'yi Evre 1, Evre 2 ve Evre 3 olmak üzere üç aşamada değerlendirir ve bu sistem günümüzde klinik çalışmalar ve klinik uygulamada en yaygın kullanılan ABH sınıflandırmasıdır (89).

2.2.5. Sınıflandırma

ABH'nin nedenlerini sınıflandırmak için en yaygın kullanılan sistem, başlangıçtaki hasarın patofizyolojisine dayanarak nedenleri prerenal, intrinsik (renal)

ve postrenal olmak üzere üç kategoriye ayırır. Bununla birlikte bu sınıflandırma bazı durumlarda fazla basit kalabilir; çünkü ABH'nin patogenezi çoğu zaman çok faktörlüdür.

2.2.5.1. Prerenal Akut Böbrek Hasarı

Genel olarak prerenal (fonksiyonel, hemodinamik) ABH, böbrek perfüzyonunun azalması durumunda ortaya çıkar. Bu durum intravasküler volüm azalması veya sadece renal hipoperfüzyona bağlı görülebilir. İntravasküler volümün azaldığı durumlar kanama veya aşırı sıvı kaybına bağlı olabilir (örn. kusma, ishal, yanıklar, diyabetik ketoasidoz). Düşük gelirli ülkelerde enfeksiyöz ishallere bağlı sıvı kaybı, ABH'nin en sık nedenlerinden biridir (90-92). Renal hipoperfüzyonun olduğu durumlar ise toplam vücut suyu normal veya artmış olmasına rağmen intravasküler volümün azalmasıyla (örn. septik şok, nefrotik sendrom) ya da kardiyak debinin azalmasıyla (örn. kalp yetmezliği) gelişebilir. Vazokonstriktör mediyatörlerin (norepinefrin ve anjiyotensin II) kompensatuvar salınımı, intravasküler volümü yeniden dağıtarak beyin perfüzyonunu önceliklendirir ve böbrek perfüzyonunun azalmasına yol açar (93-96).

2.2.5.2. Renal (İntrinsik) Akut Böbrek Hasarı

İntrinsik ABH, böbrek parankiminde (tübüller, interstisyum, damarlar ve glomerüller) meydana gelen hasar sonucu gelişir. Çocuklarda ABH çoğu zaman uzun süreli böbrek hipoperfüzyonuna bağlı gelişse de kritik hastalarda iskemik, nefrotoksik ve septik etkilerin birleşmesi sonucunda intrinsik hasar ortaya çıkabilir.

Çocuklarda tübülointerstisyel hastalıklara enfeksiyonlar ve nefrotoksik ilaçlara bağlı advers reaksiyonlar neden olabilir (97). İntrinsik ABH ayrıca endojen nefrotoksinlerin salınımı ile de gelişebilir; örneğin rabdomiyoliz sırasında açığa çıkan miyogloblin veya intravasküler hemoliz sırasında açığa çıkan hemoglobin böbrek hasarına yol açabilir (98, 99). İntrinsik ABH'nin vasküler nedenleri arasında ise arteriyel ve venöz tromboz, hemolitik üremik sendrom, trombotik mikroanjiyopatiler ve vaskülitler yer alır (100). Çocuklarda glomerüler hastalıkların en sık nedeni akut glomerülonefrittir ve çoğunlukla poststreptokokkal glomerülonefrit şeklinde görülür (101).

2.2.5.3. Postrenal Akut Böbrek Hasarı

Postrenal ABH, bilateral üriner sistemin veya soliter böbreğin üriner sisteminin obstrüksiyonu sonucunda gelişir. Çocuklarda nispeten nadir görülmekle birlikte obstrüksiyon; konjenital anomaliler (örn. posterior üretral valv), böbrek taşları, nörojenik mesane, kan pıhtıları veya idrar retansiyonuna yol açan bazı ilaçlar nedeniyle oluşabilir. Düzeltilmemiş konjenital obstrüktif üropatileri olan çocuklarda ABH ve kronik böbrek hastalığı (KBH) gelişme riskinin özellikle yüksek olduğu bildirilmektedir (102).

2.3. Konjenital Kalp Hastalığı Ameliyatı İlişkili Akut Böbrek Hasarı

2.3.1. Tanımı, Epidemiyolojisi ve Tarihsel Gelişimi

Konjenital kalp hastalığı cerrahisi ilişkili akut böbrek hasarı, konjenital kalp cerrahisini takiben gelişen ve güncel olarak çoğu çalışmada pRIFLE, AKIN veya KDIGO ölçütleri ile tanımlanan böbrek fonksiyon bozukluğunu ifade eder.

KKH cerrahisi sonrası ABH, çocuklarda en sık görülen majör kardiyak olmayan komplikasyonlardan biridir ve insidansı kullanılan tanı ölçütüne, hasta yaş grubuna, cerrahi kompleksiteye ve değerlendirilen döneme göre değişmekle birlikte yaklaşık %15-64 arasında bildirilmekte (103); çağdaş serilerin çoğunda ise oran genellikle %30-50 bandında (87) yer almaktadır. ABH gelişimi; artmış mortalite, mekanik ventilasyon süresinde uzama, yoğun bakım ve hastanede kalış süresinde artış, daha sık renal replasman tedavisi gereksinimi ve daha fazla sağlık hizmeti kullanımı ile ilişkilidir (104).

Bu alandaki tarihsel gözlemler 1980’li yıllara kadar uzanmaktadır. Rigden ve arkadaşları (105) 1982 yılında KPB uygulanan 456 çocukta akut renal yetmezlik sıklığını %5,3 olarak bildirmiş; daha küçük yaş, daha kompleks kardiyak lezyonlar ve daha uzun baypas süresinin risk ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Bu erken dönem serilerde böbrek hasarı daha çok “diyaliz gerektiren akut renal yetmezlik” ya da klinik olarak belirgin oligürik yetmezlik şeklinde tanımlanmış, dolayısıyla günümüzdeki ölçütlere göre daha ağır fenotipler yakalanabilmiştir. 2005’te Skippen ve Krahn (106),

çocuklarda KPB sonrası akut böbrek yetmezliğinin insidansını, ilişkili faktörlerini ve kötü klinik sonuçlarını tekrar vurgulamış; 2007’de Pedersen ve arkadaşları (107), KKH cerrahisi sonrası diyaliz gerektiren ABH için genç yaş, yüksek RACHS-1 kategorisi ve KPB kullanımını bağımsız risk faktörleri olarak tanımlamıştır.

2000’li yılların ikinci yarısından itibaren alanın yönünü değiştiren iki önemli gelişme olmuştur. Birincisi, ABH’nin artık yalnızca diyaliz gerektiren ağır böbrek yetmezliği olarak değil, daha hafif ve erken evreleriyle de tanımlanmasıdır. Bu dönüşümde erişkinlerde 2004’te RIFLE, çocuklarda 2007’de pRIFLE, aynı yıl AKIN ve 2012’de KDIGO sınıflamalarının kullanıma girmesi belirleyici olmuştur. İkinci önemli gelişme ise serum kreatininin geç yükselmesi nedeniyle erken tanıdaki yetersizliklerin fark edilmesi ve biyobelirteç çalışmalarının hızlanmasıdır. Dent ve arkadaşları (108) 2007’de plazma nötrofil jelatinaz ilişkili lipokalinin (NGAL), Bennett ve arkadaşları (109) 2008’de idrar NGAL’ın pediatrik KPB sonrası ABH için erken öngörü sağlayan biyobelirteç olabileceğini göstermiş; Zappitelli ve arkadaşları (110) 2009’da postoperatif serum kreatinindeki küçük artışların dahi sonraki ABH ve kötü klinik sonuçlarla ilişkili olduğunu bildirmiştir. Bunu 2011’de Krawczeski ve arkadaşlarının (111) NGAL, interlökin-18 (IL-18), karaciğer tipi yağ asidi bağlayıcı protein (L-FABP) ve böbrek hasar molekülü-1’in (KIM-1) ardışık yükseliş gösterdiğini ortaya koyan çalışmaları izlemiştir.

Çağdaş epidemiyolojik çerçevenin oluşmasında en etkili çalışmalardan biri 2011’de yayımlanan çok merkezli prospektif *Translational Research Investigating Biomarker Endpoints in AKI* (TRIBE-AKI) pediatrik kohortudur. Li ve arkadaşları (112) bu çalışmada KKH nedeniyle kalp cerrahisi geçiren çocuklarda ABH’nin sık olduğunu, daha küçük yaş, daha uzun KPB süresi ve daha ağır postoperatif hemodinamik destek gereksinimi gibi değişkenlerin risk ile ilişkili olduğunu; ABH gelişiminin de uzamış ventilasyon ve hastanede kalış ile bağlantılı olduğunu göstermiştir. Sonraki yıllarda Aydın ve arkadaşları ile Taylor ve arkadaşları (4, 113), hafif postoperatif ABH’nin bile klinik açıdan önemsiz olmadığını; yenidoğan ve süt çocuğu gruplarında etkinin daha belirgin olduğunu ortaya koymuştur. Morgan ve arkadaşları (114) 2013’te kompleks yenidoğan kalp cerrahisinde ABH epidemiyolojisini ayrıca tanımlamış, 2014’te Lex ve arkadaşları (115) ise pRIFLE,

AKIN ve KDIGO sistemlerini karşılaştırarak pRIFLE'ın özellikle süt çocuklarında daha duyarlı sınıflama sağlayabildiğini bildirmiştir.

Daha yakın dönemde çok merkezli ağ çalışmaları (116, 117) ve meta-analizler, KKH cerrahisi ilişkili ABH'nin kısa ve uzun dönem etkilerini daha net göstermiştir. *Neonatal and Paediatric Heart and Renal Outcomes Network* (NEPHRON) ağı verilerinde 22 merkezden 2240 yenidoğanda modifiye KDIGO ölçütlerine göre ABH insidansı yaklaşık %54 olarak bildirilmiştir. Van den Eynde ve arkadaşlarının (87) 2021 meta-analizi, pediyatrik kardiyak cerrahi sonrası ABH gelişen hastalarda hastane içi mortalitenin, renal replasman tedavisi gereksiniminin, aritmi riskinin, mekanik ventilasyon süresinin, yoğun bakım ve hastane yatış sürelerinin istatistiksel olarak anlamlı biçimde arttığını göstermiştir. Ayrıca uzun dönem izlem çalışmaları (118), çocukluk çağında KPB sonrası ABH geçiren hastalarda yıllar sonra eGFR düşüşü ve persistan böbrek hasarı belirteçlerinin görülebildiğini düşündürmektedir.

2.3.2. Patofizyoloji

KKH cerrahisi ilişkili ABH'nin patofizyolojisi tek bir mekanizma ile açıklanamaz; aksine, ameliyat öncesi renal duyarlılık ile intraoperatif ve postoperatif çoklu hasar yollarının birleştiği çok vurulu bir süreç söz konusudur. Özellikle yenidoğan ve süt çocuklarında böbreğin yapısal ve fonksiyonel immatüritesi, düşük renal rezerv, siyanoza bağlı kronik hipoksemi, kalp yetmezliği, düşük kardiyak debi ve bazı hastalarda preoperatif pulmoner hipertansiyon veya venöz konjesyon varlığı, böbreği cerrahiye zaten duyarlı hale getirir. Bunun üzerine KPB sırasında ortaya çıkan pulsatil olmayan akım, hemodilüsyon, vazokonstriksiyon, sistemik inflamatuvar yanıt, oksijen sunumu/tüketimi dengesizliği ve iskemi-reperfüzyon hasarı eklenerek glomerüler filtrasyonda azalma ve tübüler hasar gelişir (104, 119, 120).

KPB'nin böbrek üzerine etkisi yalnızca hipoperfüzyonla sınırlı değildir. Kanın ekstrakorporeal devrede fizyolojik olmayan yüzeylerle temas etmesi hemolize yol açar; açığa çıkan plazma serbest hemoglobin (PHb) ve demir, nitrik oksit (NO) tüketimi, oksidatif stres ve tübüler toksisite üzerinden ek hasar oluşturur. Mamikonian ve arkadaşları (121) KPB'nin belirgin hemoliz ile ilişkili olduğunu ve bunun

yenidoğan, süt çocuğu ve çocuklarda postoperatif ABH ile bağlantılı olduğunu göstermiştir. Ayrıca daha yeni çalışmalar (122, 123), KPB sırasında indekslenmiş oksijen sunumunun (DO_{2i}) düşük olmasının postoperatif ABH için değiştirilebilir bir risk faktörü olabileceğini düşündürmektedir. Krawczeski'nin vurguladığı gibi (104), iskemi-reperfüzyon, inflamasyon, koagölasyon bozukluğu, hemoliz, mikroemboli ve endotel/tübül düzeyindeki hücreöl ölüm yolları birbirini güçlendirerek farklı ABH fenotipleri oluşturur.

Postoperatif dönemde düşük kardiyak debi sendromu, yüksek santral venöz basınç, vazoaktif gereksinim, sıvı yüklenmesi ve nefrotoksik maruziyetler hasarın sürmesine katkıda bulunur. Özellikle yüksek santral venöz basınç ile renal perfüzyon basıncı arasındaki olumsuz ilişki, Fontan fizyolojisi gibi konjesyon eğilimi olan hasta gruplarında daha belirgin olabilir (104). Erken postoperatif sıvı yüklenmesinin ABH'den önce gelişebildiği ve daha kötü morbidite ile ilişkili olduğu (124); yenidoğan serilerinde ise (125) ABH ve sıvı yüklenmesinin birlikte seyrettiği gösterilmiştir. Buna ek olarak kardiyak yoğun bakım ünitelerinde nefrotoksik ilaç maruziyeti oldukça yaygındır; bu nedenle ABH çoğu hastada yalnızca hemodinamik değil, aynı zamanda toksik ve inflamatuvar bir hasar modeli olarak değerlendirilmelidir.

2.3.3. Risk Faktörleri

KKH cerrahisi ilişkili ABH için bildirilen risk faktörleri preoperatif, intraoperatif ve postoperatif olarak ele alınabilir.

Preoperatif dönemde küçük yaş (özellikle 12 aydan küçük olma), prematürite, düşük vücut ağırlığı, siyanotik KKH, tek ventrikül fizyolojisi, pulmoner hipertansiyon, anemi, hipoalbuminemi ve daha yüksek cerrahi kompleksite başlıca risk belirleyicileridir. Prematürite, çocuklarda konjenital kalp cerrahisi sonrası ABH ile ilişkili bildirilen risk faktörlerinden biridir ve özellikle yenidoğan serilerinde (114) bu ilişki daha belirgin görünmektedir. Düşük vücut ağırlığı da ABH gelişimi açısından riskli bir özellik olarak tekrar tekrar (126, 127) bildirilmiş olup, özellikle küçük süt çocuklarında ve kompleks cerrahi gruplarında bu ilişki daha güçlüdür. Van den Eynde ve arkadaşlarının meta-analizi (87); prematürite, pulmoner hipertansiyon, siyanotik

kalp hastalığı, tek ventrikül fizyolojisi ve daha yüksek RACHS-1 kategorilerinin öne çıktığını göstermiştir. Tek merkezli çalışmalarda da (119, 120) yaşı küçüklüğü, preoperatif hemoglobinin düşük olması ve preoperatif serum albümin düşüklüğü bağımsız ya da güçlü ilişkili değişkenler olarak bildirilmiştir.

İntraoperatif dönemde KPB kullanımı, KPB süresinin uzaması, aortik klemp süresinin uzunluğu, derin hipotermi, seçici serebral perfüzyon veya total sirkulatuvar arrest gereksinimi, intraoperatif transfüzyon yükü, hemokonsantrasyon ve düşük oksijen sunumu risk ile ilişkilendirilmiştir. Pedersen ve arkadaşları (107) KPB'yi, Park ve arkadaşları (119) ise KPB süresi >120 dakika olmasını bağımsız risk faktörleri arasında bildirmiştir. Van den Eynde ve arkadaşlarının (87) meta-analizinde aortik klemp süresinin uzaması da ABH gelişimi ile ilişkilendirilmiştir; ayrıca bazı çalışmalarda (128) uzamış klemp süresinin ileri evre ABH için bağımsız risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Seçici serebral perfüzyon ile ilgili veriler daha heterojendir. Bazı pediyatrik serilerde (125) seçici serebral perfüzyon ABH ile ilişkili bir değişken olarak bildirilmiş olmakla birlikte, Algra ve arkadaşları (129) yenidoğan aortik ark rekonstrüksiyonunda düşük akımlı antegrad serebral perfüzyonun derin hipotermik sirkulatuvar arreste kıyasla erken renal hasarı azaltabildiğini göstermiştir. İntraoperatif transfüzyon yükü de modifiye edilebilir bir risk faktörü olarak öne çıkmaktadır; bir çalışmada (119) intraoperatif eritrosit transfüzyon miktarı arttıkça ABH riskinde kademeli artış gösterilmiş, daha yakın tarihli Güzelbağ ve arkadaşlarının (130) serisinde ise eritrosit transfüzyonu >50 mL/kg olması bağımsız risk faktörü olarak bildirilmiştir. Son yıllarda (121, 123) düşük indekslenmiş oksijen sunumu ve hemoliz de değiştirilebilir intraoperatif hedefler olarak tartışılmaktadır.

Postoperatif dönemde ise yüksek VIS, düşük kardiyak debi, erken sıvı yüklenmesi, nefrotoksik ilaç maruziyeti, inflamasyonun belirginliği ve renal replasman tedavisi gerektirecek kadar ağır seyir başlıca kötüleştirici faktörlerdir. Al-Murad ve arkadaşlarının (131) çalışmasında yüksek postoperatif VIS'in, düşük kardiyak debi sendromu öngörüsü için önemli bir araç olduğundan ve düşük kardiyak debi sendromunun renal perfüzyonun azalması nedeniyle postoperatif ABH gelişimi ile ilişkili önemli bir hemodinamik fenotip olduğundan bahsedilmiştir. Sullivan ve arkadaşlarının (132) çalışmasında da olduğu gibi birçok çalışmada yüksek postoperatif

VIS, daha ağır hastalık yükünü ve hemodinamik instabiliteyi yansıtarak postoperatif ABH ile ilişkili bulunmuştur. Li ve arkadaşlarının (112) çok merkezli çalışması ile sonraki seriler de yüksek postoperatif hemodinamik destek gereksiniminin ve ABH şiddetinin kısa dönem sonuçları belirgin biçimde kötüleştirdiğini göstermiştir. Belirgin postoperatif inflamatuvar yanıt da ABH patogenezinin önemli bir bileşeni olup, çocuklarda postoperatif ilk günlerde yüksek inflamatuvar belirteçleri bağımsız öngörü sağlayan değişkenler olarak bildiren çalışmalar (133) da mevcuttur. Güncel meta-analizler (87), ABH'nin kendisinin de mortalite ve morbiditeyi bağımsız biçimde artırdığını; dolayısıyla risk faktörlerinin yalnızca ABH gelişimini değil, aynı zamanda klinik sonuçlarını da etkilediğini düşündürmektedir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışma Tasarımı ve Grubu

Çalışma, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Araştırma Etik Kurulu tarafından 23.09.2025 tarihinde, SBA 25/793 araştırma numarası ile onaylandıktan sonra konjenital kalp hastalığı olan ve bunun tedavisine yönelik olarak 01.01.2023-31.12.2024 tarihleri arasındaki iki yıllık dönemde Hacettepe Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı tarafından ameliyat edilen, Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi ve Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi'nde yer alan Çocuk Kalp Damar - Göğüs Cerrahisi Yoğun Bakım Servisinde izlenen hastalar üzerinde retrospektif olarak gerçekleştirildi. Hastaların demografik verileri, tanıları ve özellikleri, ameliyat öncesi ve sonrası klinik ve laboratuvar bulguları, görüntüleme tetkikleri, ameliyat raporları, aldığı tedaviler, sıvı dengeleri, izlemlerinde gelişen morbidite ve mortalitelerine ilişkin veriler hastalara ait fiziki ve elektronik arşiv dosyalarından (Nucleus) incelenerek kaydedildi.

Dahil etme kriterleri:

1. 01.01.2023-31.12.2024 tarihleri arasında konjenital kalp hastalığı tedavisine yönelik ameliyat olan 18 yaş ve daha küçük hastalar

Hariç tutma kriterleri:

1. 18 yaş üstü hastalar
2. Ameliyat öncesi akut böbrek hasarı veya kronik böbrek yetmezliği olan hastalar
3. Konjenital kalp hastalığı tedavisi dışında sebeplerle kalp ameliyatı olan hastalar
4. Ameliyatı konjenital kalp hastalığı tedavisine yönelik olsa da RACHS-1 kategorilerinden birine dahil olmayan hastalar
5. Cerrahiye takip eden ilk 7 günlük dönemden sonra ABH gelişen hastalar
6. Cerrahiye takip eden ilk 90 günlük dönemden sonra mortalite gelişen hastalar

7. Mortalite nedeni kesin olarak çalışmanın muhtemel risk faktörleri dışında kalan (örn. sepsis, dissemine intravasküler koagülasyon) hastalar
8. Fiziki ve/veya elektronik arşiv dosyalarında ya da verilerinde eksiklik bulunan hastalar

3.2. Veriler ve Tanımlar

Çalışmada hastaların demografik ve antropometrik özellikleri kaydedilmiştir. Bu kapsamda operasyon sırasındaki yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı ve yaşa göre vücut ağırlığı z skoru; boy ve yaşa göre boy z skoru; vücut kitle indeksi (VKİ) ve yaşa göre VKİ z skoru değerlendirilmiştir. Yaşa göre vücut ağırlığı z skoru 10 yaş altı hastalarda, VKİ ve yaşa göre VKİ z skoru ise 10-18 yaş arasındaki hastalarda kaydedilmiştir.

Hastaların kardiyopulmoner arrest (KPA) ve akut böbrek hasarı (ABH) öyküsü, üriner sistem patolojisi varlığı, preoperatif dönemde solunum desteği alıp almadığı ve solunum desteği alan hastalarda destek tipi kaydedilmiştir. Solunum desteği tipi oksijen, noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) ve invaziv mekanik ventilasyon (IMV) olarak sınıflandırılmıştır. Ayrıca varsa önceki kardiyak girişim tipi; sadece transkateter işlem, açık palyatif girişim ve açık düzeltme ameliyatı olarak kaydedilmiştir.

Hastaların tanıları, tanı ve ameliyat zamanındaki siyanoz varlığı ile tanı ve ameliyat zamanındaki ventrikül fizyolojisi değerlendirilmiştir. Ventrikül fizyolojisi, tek ventrikül veya çift ventrikül fizyolojisi olarak sınıflandırılmıştır.

Postoperatif 0. gün ameliyat sonrası ilk 24 saat olarak kabul edilmiştir. Buna göre postoperatif 1. gün ameliyat sonrası 24–48. saatler arasındaki, postoperatif 2. gün ise 48–72. saatler arasındaki dönemi ifade etmektedir.

Hastaların laboratuvar parametreleri kaydedilmiştir. Bu parametreler pH, bikarbonat, laktat, hemoglobin, kreatinin, kan üre azotu (BUN), albümin, sodyum ve klor düzeylerini içermektedir. Bu laboratuvar parametrelerinin tümü için preoperatif değerler kaydedilmiştir. Postoperatif dönemde tüm laboratuvar parametreleri için 0.

gün değerleri kaydedilmiştir. Buna ek olarak sodyum ve klor için postoperatif 1. gün değerleri, kreatinin için ise postoperatif 1., 2., 3., 4., 5. ve 6. gün değerleri de mevcut olduğu kadarıyla kaydedilmiştir. Ayrıca bu değişkenlerin değişim yüzdeleri de preoperatif değer ve postoperatif 0. gün değerleri kullanılarak hesaplanmıştır.

Ameliyatın elektif veya acil olarak gerçekleştirilme durumu, STAT skor ve kategorileri, RACHS-1 kategorileri, kardiyopulmoner baypas (KPB) varlığı ve süresi, aortik klemp varlığı ve süresi ile intraoperatif minimum vücut sıcaklığı kaydedilmiştir. Ayrıca postoperatif 0. ve 1. gündeki vazoaktif inotrop skorlarının maksimum değerleri değerlendirilmiştir.

Postoperatif 0., 1. ve 2. günlerde hastaların aldığı ve çıkardığı sıvı miktarları kullanılarak bazal vücut ağırlıklarına göre günlük sıvı yükü yüzdesi hesaplanmıştır. ABH gelişimi ve ABH gelişen hastalarda ABH'nin postoperatif kaçınıcı günde ortaya çıktığı kaydedilmiştir.

Nefrotoksik ajan maruziyeti ayrıca değerlendirilmiştir. ABH gelişen hastalarda preoperatif bir günlük dönemden postoperatif ABH gelişimine kadar olan süreçteki nefrotoksik ajan maruziyeti kaydedilmiştir. ABH gelişmeyen hastalarda ise preoperatif bir günlük dönemden postoperatif ilk 7 günlük dönemin sonuna kadar (0.–6. günler) olan süreçteki nefrotoksik ajan maruziyeti değerlendirilmiştir. Bu kapsamda diüretik, aminoglikozit, vankomisin, piperasilin-tazobaktam, amfoterisin, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ), anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri/anjiyotensin reseptör blokerleri (ACEi/ARB), kontrast madde ve kolistin maruziyeti kaydedilmiştir.

Postoperatif ekstrakorporeal membran oksijenizasyonu (ECMO) desteği alma durumu, ECMO başlama günü ve ECMO süresi kaydedilmiştir. Benzer şekilde postoperatif renal replasman tedavisi (RRT) alma durumu ve RRT tipi değerlendirilmiştir. RRT tipi profilaktik periton diyalizi, periton diyalizi, aralıklı hemodiyaliz, sürekli venovenöz hemodiyaliz ve sürekli venovenöz hemodiyafiltrasyon olarak sınıflandırılmıştır.

Son olarak postoperatif entübasyon süresi, mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakım yatış süresi, hastanede yatış süresi ve mortalite durumu kaydedilmiştir. Mortalite gelişen hastalarda ölümün postoperatif kaçınıcı günde gerçekleştiği ayrıca değerlendirilmiştir.

Kreatinin değerleri *Bedside Schwartz* formülü ile tahmini glomerüler filtrasyon hızına (eGFR) çevrilmiştir.

Hastaların yaşlarına göre vücut ağırlığı, boy ve vücut kitle indeksi (VKİ) z skorları Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 2006 büyüme standartları ve 2007 büyüme referans verileri kullanılarak hesaplanmıştır.

Hastaların tanıları ve ana tanıları medikal geçmişleri (öykü, klinik izlem, ekokardiyografi raporları, kateterizasyon raporları, konsey sonuçları, ameliyat raporları vb.) incelenerek belirlenmiştir.

Hastalar, önceki kardiyak girişimlerinde hiç açık ameliyat yoksa ve en az bir transkateter işlem varsa “sadece transkateter işlem” sınıfına, en az bir açık düzeltici ameliyat varsa “açık düzeltme” sınıfına ve açık palyatif ameliyat var ancak açık düzeltme ameliyatı yoksa “açık palyatif” sınıfına dahil edilmiştir.

Aynı ameliyatta birden fazla işlem yapılan hastaların STAT (134) ve RACHS-1 kategorisi (135) için en kompleks işlem baz alınmıştır.

Üriner sistem patolojisi varlığı hastaların görüntüleme (US, BT, MRG vb.) raporları göz önünde bulundurularak değerlendirilmiştir.

ABH, KDIGO 2012 kılavuzunun (136) kriterlerine göre; serum kreatinin düzeyinde 48 saat içinde $\geq 0,3$ mg/dL artış olması veya cerrahiyi takiben 7 gün içinde bazal değer en az 1,5 katına çıkması veya en az 6 saat süre boyunca idrar çıkarımının 0,5 mL/kg/saatten az olması olarak tanımlanmıştır. Bazal serum kreatinin düzeyi ise cerrahi öncesinde elde edilen en güncel ölçüm olarak kabul edilmiştir.

Vazoaktif inotrop skoru Gaies ve arkadaşlarının (137) çalışması referans alınarak hesaplanmıştır. $VIS = \text{Dopamin dozu (mcg/kg/dk)} + \text{Dobutamin dozu (mcg/kg/dk)} + 100 \times \text{Epinefrin dozu (mcg/kg/dk)} + 10 \times \text{Milrinon dozu (mcg/kg/dk)} + 10.000 \times \text{Vazopressin dozu (u/kg/dk)} + 100 \times \text{Norepinefrin dozu (mcg/kg/dk)}$.

İkili karşılaştırma analizlerinde istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermeyen değişkenler lojistik regresyon analizlerine dahil edilmemiştir.

3.3. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS 27.0 versiyon programı kullanılmıştır. İstatistiksel veriler kategorik değişkenlerde yüzde, frekans ve sürekli değişkenlerde ortalama, standart sapma, ortanca ve çeyrekler arası aralık olarak verilmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren sürekli değişkenlerin iki bağımsız grup arasında karşılaştırılmasında Bağımsız Örneklem t-Testi, normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenler tanımlayıcı olarak ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca ile çeyrekler arası aralık değerleriyle sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin ilişkisinde, Ki-Kare testi ve *Likelihood Ratio* kullanılmıştır. ABH varlığı ile ilişkili değişkenleri değerlendirmek amacıyla ikili lojistik regresyon analizi kullanılmıştır. Testlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi " $p < 0,05$ " olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Bu çalışmada, merkezimizde 2023 ve 2024 yıllarında konjenital kalp hastalığı nedeniyle ameliyat edilen 18 yaş ve altındaki 292 hastanın dosyası incelendi ve çalışmaya 219 hasta dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet dağılımına bakıldığında, olguların %55,71'inin (n=122) erkek, %44,29'unun (n=97) kadın olduğu belirlendi. Yaş ve antropometrik ölçümlerle ilgili bulgular Tablo 4.1'de gösterilmiştir.

Tablo 4.1. Hastaların demografik ve antropometrik verileri

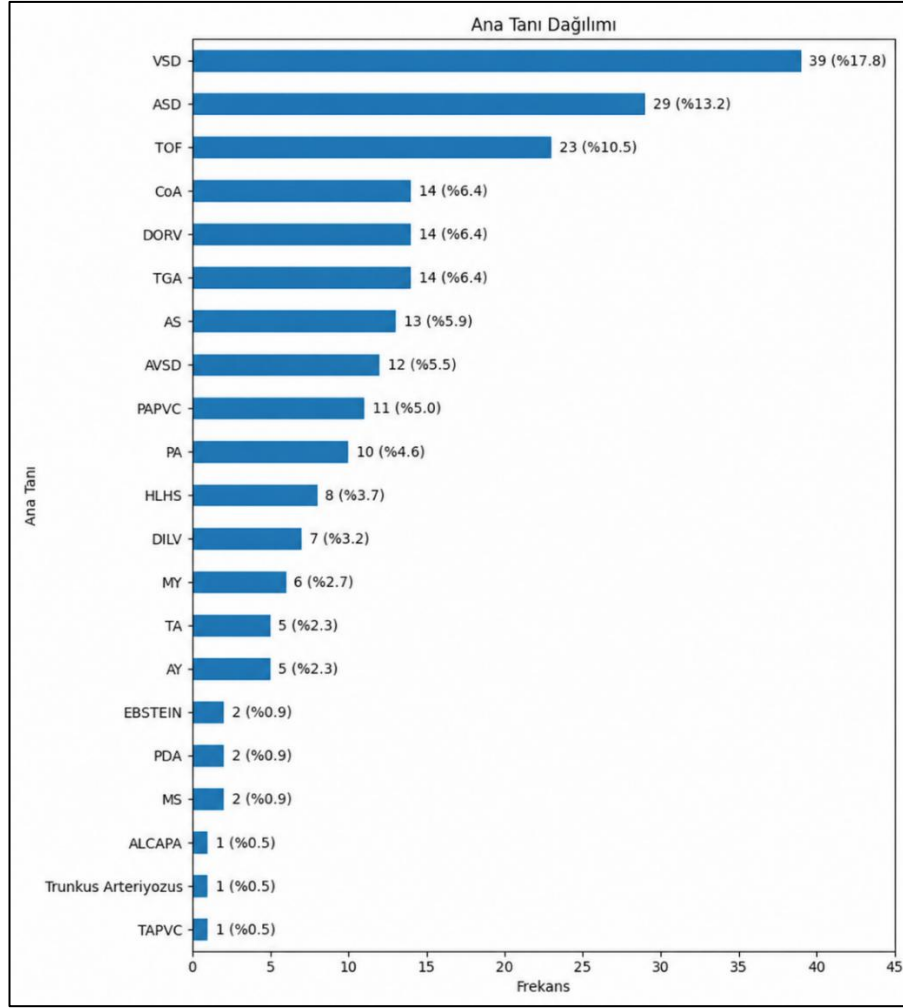
	Ort.±S.S.	Ortanca [IQR]
Operasyon zamanı ay	56,77±64,48	27 [(5)-(96)]
Vücut ağırlığı (kg)	18,26±18,2	11 [(5,5)-(25)]
Yaşa göre vücut ağırlığı z skoru (<10 yaş)	-1,62±1,87	-1,62 [(-2,76)-(-0,41)]
VKİ (kg/m ²) 10-18 yaş	20,01±4,26	18,7 [(16,96)-(23,83)]
Yaşa göre VKİ z skoru 10-18 yaş	-0,16±1,67	-0,02 [(-1,39)-(1,21)]
Boy (cm)	95,37±38,56	87 [(62)-(124)]
Yaşa göre boy z skoru	-1±1,84	-0,92 [(-1,89)-(-0,13)]
<i>Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık</i>		

Hastaların tüm tanıları birlikte değerlendirilmiş olup, bir tanının kaç hastada mevcut olduğu ve o sayının çalışmadaki tüm hasta sayısına oranı yüzde olarak hesaplanmıştır. Bir hastada birden fazla tanı bulunabilmesi nedeniyle sayıların toplamı 219'u, yüzdelerin toplamı %100'ü aşmaktadır. En sık gözlenen tanının atriyal septal defekt (ASD) olduğu ve 96 hastada (%43,8) saptandığı belirlenmiştir. Bunu sırasıyla ventriküler septal defekt (VSD) 70 hasta (%32,0) ve patent duktus arteriyozus (PDA) 53 hasta (%24,2) izlemiş olup, diğer tüm tanıların sayıları ve toplam hasta sayısına göre yüzdeleri Tablo 4.2'de gösterilmiştir.

Tablo 4.2. Hastalara ait tüm tanıların sayıları ve yüzdeleri

Tanı	n (%) *	Tanı	n (%) *
ASD	96 (%43,8)	TA	6 (%2,7)
VSD	70 (%32,0)	HRHS	6 (%2,7)
PDA	53 (%24,2)	MAD	5 (%2,3)
PHT	37 (%16,9)	PLSVC	5 (%2,3)
TGA	22 (%10,0)	PY	4 (%1,8)
CoA	22 (%10,0)	<i>Pink</i> TOF	4 (%1,8)
MY	20 (%9,1)	PA	3 (%1,4)
PS	20 (%9,1)	HOCM	3 (%1,4)
TOF	19 (%8,7)	MS	3 (%1,4)
TY	16 (%7,3)	DORV (TOF tipi)	3 (%1,4)
AVSD	16 (%7,3)	AVP	2 (%0,9)
AY	16 (%7,3)	PA-TOF	2 (%0,9)
PAPVC	13 (%5,9)	MA	2 (%0,9)
DORV	11 (%5,0)	DCRV	2 (%0,9)
MVP	10 (%4,6)	TY (Ebstein)	2 (%0,9)
PFO	10 (%4,6)	TVP	2 (%0,9)
AS	9 (%4,1)	MAPCA	2 (%0,9)
subAS	8 (%3,7)	APW	1 (%0,5)
HLHS	8 (%3,7)	Biküspit Aort	1 (%0,5)
AVY	7 (%3,2)	ALCAPA	1 (%0,5)
PA-IVS	7 (%3,2)	TAPVC	1 (%0,5)
DILV	7 (%3,2)	Trunkus Arteriyozus	1 (%0,5)
<i>n: sayı; %: Dağılımsal yüzde. *Yüzdeler her tanı için çalışmaya dahil olan 219 hasta üzerinden hesaplanmıştır.</i>			

Çalışmaya dahil edilen hastaların ana tanı dağılımı incelendiğinde, en sık görülen tanının ventriküler septal defekt (VSD) olduğu ve 39 hasta (%17,8) ile ilk sırada yer aldığı saptandı. Bunu sırasıyla atriyal septal defekt (ASD) 29 hasta (%13,2) ve Fallot tetralojisi (TOF) 23 hasta (%10,5) izledi. Diğer ana tanıların sayıları ve yüzdeleri Şekil 4.1’de gösterilmiştir.



Şekil 4.1. Hastaların ana tanılarının sayıları ve yüzdeleri

Çalışmaya dahil edilen 219 hastanın 7'sinde (%3,2) preoperatif dönemde üriner sistem patolojisi saptanmıştır. Bu patolojilerin ne olduğu ve hastalardaki ABH gelişme durumu Tablo 4.3'te gösterilmiştir.

Tablo 4.3. Üriner sistem patolojisi olan hastaların özellikleri

Hasta	Üriner Sistem Patolojisi	ABH Gelişme Durumu
1	Nefrolitiazis, sağ renal agenezi	—
2	Nefrolitiazis, hidroüreteronefroz, Hutch divertikülü ve yaşı göre küçük böbrekler	+
3	Polikistik böbrek hastalığı	—
4	Yaşı göre küçük böbrekler	+
5	Sağ renal pelviste hafif dilatasyon	—
6	Bilateral renal parankimlerde grade 2 ekojenite artışı	—
7	Nefrolitiazis	—

Hastaların preoperatif diğer risk faktörlerine (KPA ve ABH öyküsü, tanıda ve operasyon zamanı siyanotik olma durumu ile ventrikül fizyolojisi, preoperatif solunum desteği alma durumu, kardiyak girişim geçmişi ve mevcut olanlarda girişimin türü) ilişkin verileri Tablo 4.4'te gösterilmiştir.

Tablo 4.4. Hastaların preoperatif risk faktörleri açısından dağılımı

		n (%)
KPA öyküsü	Yok	206 (%94,06)
	Var	13 (%5,94)
ABH öyküsü	Yok	197 (%89,95)
	Var	22 (%10,05)
Preoperatif solunum desteği	Yok	191 (%87,21)
	Oksijen	6 (%2,74)
	NIMV	5 (%2,28)
	IMV	17 (%7,76)
Tanıda siyanoz	Yok	142 (%64,84)
	Var	77 (%35,16)
Tanıda ventrikül fizyolojisi	Tek	40 (%18,26)
	Çift	179 (%81,74)
Kardiyak girişim geçmişi	Yok	145 (%66,21)
	Var	74 (%33,79)
Önceki girişimin türü	Açık palyatif	33 (%44,59)
	Açık düzeltme	24 (%32,43)
	Sadece transkateter işlem	17 (%22,97)
Operasyon zamanı siyanoz	Yok	151 (%68,95)
	Var	68 (%31,05)
Operasyon zamanı ventrikül fizyolojisi	Tek	40 (%18,26)
	Çift	179 (%81,74)
<i>n: sayı; %: Dağılımsal yüzde</i>		

Hastaların preoperatif laboratuvar parametrelerine ilişkin veriler Tablo 4.5'te gösterilmiştir.

Tablo 4.5. Hastaların preoperatif laboratuvar parametreleri

	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)
Preoperatif kreatinin (mg/dL)	0,36±0,17	0,32 (0,24-0,45)
Preoperatif eGFR (mL/dk/1,73 m²)	118,9±37,89	120 (96-141)
Preoperatif BUN (mg/dL)	11,14±5,27	10,7 (8,2-13,3)
Preoperatif albümin (g/dL)	4,06±0,73	4,3 (3,8-4,5)
Preoperatif sodyum (mEq/L)	138,09±3,05	138 (136-140)
Preoperatif klor (mEq/L)	105,04±4,73	105 (103-108)
Preoperatif pH	7,38±0,07	7,38 (7,34-7,43)
Preoperatif bikarbonat (mmol/L)	22,45±3,37	21,9 (20,5-23,5)
Preoperatif laktat (mmol/L)	1,35±1,23	1 (0,8-1,5)
Preoperatif hemoglobin (g/dL)	12,86±2,44	12,6 (11,6-13,8)
<i>Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık</i>		

Hastaların %0,9'unun (n=2) ameliyatının acil olarak yapılıp, diğerlerinin elektif olarak yapıldığı görüldü.

Ameliyatların RACHS-1 ve STAT kategorizasyonuna göre dağılımı, ameliyatlardaki aort klempleme ve KPB kullanımı durumuna ilişkin sıklık ve yüzde verileri Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

Tablo 4.6. Hastaların operasyonla ilişkili özelliklerinin dağılımı

		n (%)
Operasyon RACHS-1	1. Kategori	40 (%18,26)
	2. Kategori	69 (%31,51)
	3. Kategori	80 (%36,53)
	4. Kategori	25 (%11,42)
	5. Kategori	0 (%0)
	6. Kategori	5 (%2,28)
Operasyon STAT	1. Kategori	79 (%36)
	2. Kategori	63 (%28,8)
	3. Kategori	17 (%7,8)
	4. Kategori	55 (%25,1)
	5. Kategori	5 (%2,3)
Aort klemp	Yok	35 (%15,98)
	Var	184 (%84,02)
KPB kullanımı	Yok	27 (%12,33)
	Var	192 (%87,67)
<i>n: sayı; %: Dağılımsal yüzde</i>		

Hastaların operasyona (aort klemp süresi, KPB süresi, intraoperatif minimum vücut sıcaklığı, STAT skoru) ilişkin sürekli değişkenleri Tablo 4.7’de gösterilmiştir.

Tablo 4.7. Hastaların operasyonla ilişkili sürekli değişkenleri

	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)
Aort klemp süresi (dk)	67,26±43,42	60 (35-90)
KPB süresi (dk)	104,01±55,35	92 (62,5-135)
İntraoperatif min. vücut sıcaklığı (°C)	28,77±3,94	28 (28-30)
Operasyon STAT skoru	0,83±0,81	0,5 (0,25-1,3)
<i>Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık</i>		

Hastaların perioperatif dönemde nefrotoksik ajanlara maruziyetinin sıklığına ilişkin veriler Tablo 4.8’de gösterilmiştir.

Tablo 4.8. Hastaların perioperatif nefrotoksik ajan maruziyetleri

		n (%)
Diüretik kullanımı	Yok	3 (%1,37)
	Var	216 (%98,63)
Aminoglikozit kullanımı	Yok	163 (%74,43)
	Var	56 (%25,57)
Vankomisin kullanımı	Yok	175 (%79,91)
	Var	44 (%20,09)
Piperasilin-tazobaktam kullanımı	Yok	204 (%93,15)
	Var	15 (%6,85)
Amfoterisin kullanımı	Yok	217 (%99,09)
	Var	2 (%0,91)
NSAİİ kullanımı	Yok	92 (%42,01)
	Var	127 (%57,99)
ACEi/ARB kullanımı	Yok	147 (%67,12)
	Var	72 (%32,88)
Kontrast madde kullanımı	Yok	217 (%99,09)
	Var	2 (%0,91)
Kolistin kullanımı	Yok	217 (%99,09)
	Var	2 (%0,91)
<i>n: sayı; %: Dağılımsal yüzde</i>		

Hastaların postoperatif döneme ait laboratuvar parametrelerine ilişkin veriler Tablo 4.9’da verilmiştir.

Tablo 4.9. Hastaların postoperatif laboratuvar parametreleri

	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)
Postoperatif 0. gün BUN (mg/dL)	13,83±6,26	12,5 (9,9-16,6)
Postoperatif 0. gün albümin (g/dL)	3,17±0,74	3,1 (2,6-3,7)
Postoperatif 0. gün sodyum (mEq/L)	141,34±5,32	141 (138-144)
Postoperatif 1. gün sodyum (mEq/L)	139,24±4,95	138 (136-141)
Postoperatif 0. gün klor (mEq/L)	107,98±5,36	108 (105-112)
Postoperatif 1. gün klor (mEq/L)	102,82±5,32	103 (100-106)
Postoperatif 0. gün pH	7,36±0,09	7,37 (7,32-7,42)
Postoperatif 0. gün bikarbonat (mmol/L)	21±3,18	20,8 (19,2-23)
Postoperatif 0. gün laktat (mmol/L)	4,81±3,85	3,6 (2,4-5,6)
Postoperatif 0. gün hemoglobin (g/dL)	11,2±1,75	11,2 (10-12,1)
Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık		

Hastaların laboratuvar parametrelerinin değişim yüzdelerine ilişkin veriler Tablo 4.10’da verilmiştir.

Tablo 4.10. Hastaların laboratuvar parametrelerinin değişim yüzdeleri

	Ort.±S.S.	Ortanca [IQR]
BUN değişim %	42,5±93,55	16,67 [(-11,96)-(61,76)]
Albümin değişim %	-17,8±32,41	-21,74 [(-37,78)-(-7,32)]
Sodyum değişim %	2,4±4,51	1,44 [(-0,72)-(4,96)]
Klor değişim %	2,97±6,23	2,88 [(-0,94)-(6,73)]
pH değişim %	-0,26±1,66	-0,27 [(-1,09)-(0,95)]
Bikarbonat değişim %	-4,83±17,2	-4,74 [(-15,49)-(7,77)]
Laktat değişim %	318,04±316,48	225 [(137,93)-(400)]
Hemoglobin değişim %	-5,92±76,09	-12,61 [(-23,89)-(-1,65)]
Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık		

Çalışmadaki hasta grubunda ABH gelişim sıklığı ve ABH gelişme gününe ilişkin veriler Tablo 4.11’de verilmiştir.

Tablo 4.11. Hastaların ABH gelişim sıklığı ve gününe ilişkin değerler

		n (%)	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)
ABH gelişimi	Yok	148 (%67,58)	-	-
	Var	71 (%32,42)	0,45±1,13	0 (0-0)
<i>n: sayı; %: Dağılımsal yüzde; Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık</i>				

Hastaların postoperatif 0. ve 1. güne ait VISmax değerleri ve postoperatif 0., 1. ve 2. güne ait sıvı yükü yüzdelere ilişkin veriler Tablo 4.12’de gösterilmiştir.

Tablo 4.12. Hastaların postoperatif VISmax ve sıvı yükü yüzde değerleri

	Ort.±S.S.	Ortanca [IQR]
VISmax postoperatif 0. gün	9,08±7,35	7,5 [(5)-(12,5)]
VISmax postoperatif 1. gün	6,95±7,61	5 [(0)-(12,5)]
Postoperatif 0. gün sıvı yükü %	1,29±2,62	1 [(-0,3)-(2,3)]
Postoperatif 1. gün sıvı yükü %	0,71±2,75	0,9 [(-0,6)-(2)]
Postoperatif 2. gün sıvı yükü %	0,69±3,01	0,7 [(-0,4)-(2,3)]
<i>Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık</i>		

Hasta grubunun postoperatif dönemde ECMO ve RRT gereksinimi, RRT uygulanan hastalarda RRT türü ve mortaliteye ilişkin sayısal ve yüzdesel veriler Tablo 4.13’te gösterilmiştir.

Tablo 4.13. Hastaların postoperatif klinik sonuçlarının dağılımsal durumları

		n (%)
Postoperatif ECMO kullanımı	Yok	201 (%91,78)
	Var	18 (%8,22)
Postoperatif RRT kullanımı	Yok	208 (%95)
	Var	11 (%5)
RRT türü	pPD	1 (%9,1)
	PD	3 (%27,3)
	IHD	0 (%0)
	CVVHD	0 (%0)
	CVVHDF	7 (%63,6)
Mortalite	Yok	203 (%92,69)
	Var	16 (%7,31)
<i>n: sayı; %: Dağılımsal yüzde</i>		

Postoperatif süreçte hastaların ECMO başlangıç günü, ECMO’da kaldığı süre, RRT başlangıç günü, RRT süresi, entübasyon süresi, mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakım ünitesinde yatış süresi, hastanede toplam yatış süresi ve mortalitenin gerçekleştiği postoperatif güne ilişkin veriler Tablo 4.14’te verilmiştir.

Tablo 4.14. Hastaların postoperatif klinik sonuçlarının zamansal durumları

	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)
Postoperatif ECMO başlangıç günü	1,56±5,65	0 (0-0)
Postoperatif ECMO süresi (gün)	12,56±15,69	7 (5-15)
Postoperatif RRT başlangıç günü	3,09±5,87	0 (0-4)
Postoperatif RRT süresi (gün)	12,27±9,83	12 (3,5-17,5)
Postoperatif entübasyon süresi (gün)	4,78±13,84	1 (0-2)
Postoperatif MV süresi (gün)	6,19±14,93	1 (0-4)
Postoperatif YBÜ yatış süresi (gün)	8,24±13,24	3 (2-8)
Postoperatif hastane yatış süresi (gün)	14,19±15,04	9 (7-15)
Mortalitenin gerçekleştiği postoperatif gün	21,38±17,89	15 (8,5-28)
Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık		

Çalışmaya dahil olan hastaların cinsiyetleri, ABH gelişen ve gelişmeyen gruplara göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Hastaların cinsiyetinin ABH ile ilişkisi

		ABH gelişimi		χ^2 /LR	p
		Yok n (%)	Var n (%)		
Cinsiyet	Erkek (n:122)	77 (%63,11)	45 (%36,89)	2,507*	0,113
	Kadın (n:97)	71 (%73,2)	26 (%26,8)		
n: Sayı; %: Dağılımsal yüzde; * χ^2 : Ki-Kare Testi; **LR: Likelihood Ratio; p: anlamlılık (<0,05).					

Hastaların operasyon zamanı yaş, vücut ağırlığı (tüm yaş grupları), yaşa göre vücut ağırlığı z skoru (10 yaşın altındaki hastalar), boy ve yaşa göre boy z skorları (tüm yaş grupları) açısından ABH gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmış olup, 10-18 yaş grubundaki hastalar için VKİ ve yaşa

göre VKİ z skorları açısından ABH gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Hastaların yaş ve antropometrik ölçülerinin ABH ile ilişkisi

	ABH gelişimi				t/Z	p
	Yok		Var			
	Ort.±S.S.	Ortanca [IQR]	Ort.±S.S.	Ortanca [IQR]		
Operasyon zamanı ay	72,39±66,25	52 [(12)-(117)]	24,2±46,24	6 [(2)-(20)]	6,234*	<0,001
Vücut ağırlığı (kg)	22,03±18,86	15,5 [(8)-(28)]	10,39±13,87	6 [(4)-(10)]	5,148*	<0,001
Yaşa göre vücut ağırlığı z skoru (<10 yaş)	-1,39±1,95	-1,22 [(-2,41)-(-0,24)]	-2±1,68	-2,25 [(-2,91)-(-1,19)]	2,126*	0,035
VKİ (kg/m²) 10-18 yaş	19,68±4,27	18,42 [(16,91)-(22,93)]	23,04±3,21	24,1 [(21,2)-(24,88)]	- 1,913*	0,124
Yaşa göre VKİ z skoru 10-18 yaş	-0,27±1,67	-0,27 [(-1,42)-(0,89)]	0,82±1,47	1,16 [(-0,19)-(1,82)]	- 1,373*	0,243
Boy (cm)	105,82±38,58	100,5 [(72)-(137)]	73,56±28,14	65 [(55)-(80)]	7,005*	<0,001
Yaşa göre boy z skoru	-0,8±1,73	-0,71 [(-1,65)-(-0,06)]	-1,43±1,98	-1,5 [(-2,43)-(-0,43)]	2,389*	0,018
Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık; *: Bağımsız Örneklem t-Testi; **Z: Mann-Whitney U Testi; p: anlamlılık (<0,05).						

Hastaların preoperatif risk faktörleri ABH gelişen ve gelişmeyen gruplara göre karşılaştırıldığında KPA öyküsü, tanıda ve operasyon zamanında siyanotik olma durumu ile ventrikül fizyolojisi ve ikiden fazla kategori içeren değişkenler (preoperatif solunum desteği durumu ve önceki kardiyak girişim türü) grupların genel dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde fark oluşturdu. Solunum desteği almayan grupta ABH oranı %27,23 iken oksijen alanlarda ABH oranının %66,67 olduğu, NIMV alanlarda %100 ve IMV alan hastalarda ise %58,82 oranında ABH görüldüğü saptandı. Açık düzeltme yapılan hastalarda ABH gelişim oranının daha düşük olduğu (%8,33), açık palyatif girişim ve sadece transkateter işlem uygulanan hastalarda ise daha yüksek oranlarda olduğu görüldü (sırasıyla %39,39 ve %41,18).

Ancak ABH öyküsü, üriner sistem patolojisi varlığı, kardiyak girişim öyküsü değişkenleri ABH gelişen ve gelişmeyen gruplara göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Hastaların preoperatif risk faktörlerinin ABH ile ilişkisi

		ABH gelişimi		χ^2 /LR	p
		Yok n (%)	Var n (%)		
KPA öyküsü	Yok (n:206)	144 (%69,9)	62 (%30,1)	8,547*	0,003
	Var (n:13)	4 (%30,77)	9 (%69,23)		
ABH öyküsü	Yok (n:197)	133 (%67,51)	64 (%32,49)	0,004*	0,949
	Var (n:22)	15 (%68,18)	7 (%31,82)		
Üriner sistem patolojisi	Yok (n:212)	143 (%67,45)	69 (%32,55)	0,050**	0,825
	Var (n:7)	5 (%71,43)	2 (%28,57)		
Preoperatif solunum desteği	Yok (n:191)	139 (%72,77)	52 (%27,23)	21,396*	<0,001
	Oksijen (n:6)	2 (%33,33)	4 (%66,67)		
	NIMV (n:5)	0 (%0)	5 (%100)		
	IMV (n:17)	7 (%41,18)	10 (%58,82)		
Tanıda siyanoz	Yok (n:142)	110 (%77,46)	32 (%22,54)	18,012*	<0,001
	Var (n:77)	38 (%49,35)	39 (%50,65)		
Tanıda ventrikül fizyolojisi	Tek (n:40)	20 (%50)	20 (%50)	6,903*	0,009
	Çift (n:179)	128 (%71,51)	51 (%28,49)		
Kardiyak girişim geçmişi	Yok (n:145)	96 (%66,21)	49 (%33,79)	0,369*	0,543
	Var (n:74)	52 (%70,27)	22 (%29,73)		
Önceki girişimin türü	Açık palyatif (n:33)	20 (%60,61)	13 (%39,39)	7,801*	0,020
	Açık düzeltme (n:24)	22 (%91,67)	2 (%8,33)		
	Sadece transkateter işlem (n:17)	10 (%58,82)	7 (%41,18)		
Operasyon zamanı siyanoz	Yok (n:151)	116 (%76,82)	35 (%23,18)	18,956*	<0,001
	Var (n:68)	32 (%47,06)	36 (%52,94)		
Operasyon zamanı ventrikül fizyolojisi	Tek (n:40)	20 (%50)	20 (%50)	6,903*	0,009
	Çift (n:179)	128 (%71,51)	51 (%28,49)		

n: Sayı; %: Dağılımsal yüzde; * χ^2 : Ki-Kare Testi; **LR: Likelihood Ratio; p: anlamlılık (<0,05).

Hastaların preoperatif laboratuvar parametreleri ABH gelişen ve gelişmeyen gruplara göre karşılaştırıldığında, preoperatif kreatinin, BUN, albümin, sodyum, klor ve hemoglobin değerleri ABH gelişen grupta daha düşük, laktat değerleri ABH gelişen grupta daha yüksek saptanmış olup gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Buna karşın preoperatif eGFR, pH ve bikarbonat değerleri ABH gelişen ve gelişmeyen gruplara göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Hastaların preoperatif laboratuvar parametrelerinin ABH ile ilişkisi

	ABH gelişimi				t/Z	p
	Yok		Var			
	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)		
Preoperatif kreatinin (mg/dL)	0,39±0,17	0,36 (0,27-0,47)	0,28±0,11	0,25 (0,2-0,33)	-5,505**	<0,001
Preoperatif eGFR (mL/dk/1,73 m²)	118,92±35,25	118,5 (101-140)	118,87±43,13	122 (84-142)	0,008*	0,994
Preoperatif BUN (mg/dL)	11,92±5,52	11,3 (9,2-13,8)	9,51±4,29	8,6 (6,7-11,9)	-4,309**	<0,001
Preoperatif albümin (g/dL)	4,21±0,68	4,4 (4,1-4,6)	3,76±0,76	3,9 (3,3-4,3)	4,409*	<0,001
Preoperatif sodyum (mEq/L)	138,53±2,74	139 (137-140)	137,17±3,44	137 (135-139)	-3,688**	<0,001
Preoperatif klor (mEq/L)	105,47±4,27	105 (104-108)	104,14±5,5	104 (102-107)	-2,528**	0,011
Preoperatif pH	7,38±0,07	7,38 (7,34-7,43)	7,38±0,09	7,37 (7,32-7,43)	-0,019*	0,985
Preoperatif bikarbonat (mmol/L)	22,41±2,75	21,9 (20,8-23,5)	22,54±4,42	21,6 (20,4-24)	-0,766**	0,444
Preoperatif laktat (mmol/L)	1,24±0,96	1 (0,8-1,4)	1,57±1,64	1,1 (0,9-1,7)	-2,084**	0,037
Preoperatif hemoglobin (g/dL)	13,06±2,51	12,8 (11,7-13,9)	12,44±2,26	12,3 (11,1-13,3)	-2,293**	0,022
Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık; *t: Bağımsız Örneklem t-Testi; **Z: Mann-Whitney U Testi; p: anlamlılık (<0,05).						

Operasyonların RACHS-1 ve STAT kategorizasyonlarına göre grup içi genel dağılım ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Operasyonların RACHS-1 ve STAT kategorilerinin ABH ile ilişkisi

		ABH gelişimi		χ^2 /LR	p
		Yok n (%)	Var n (%)		
Operasyon RACHS-1	1. Kategori (n:40)	39 (%97,5)	1 (%2,5)	31,683*	<0,001
	2. Kategori (n:69)	41 (%59,42)	28 (%40,58)		
	3. Kategori (n:80)	55 (%68,75)	25 (%31,25)		
	4. Kategori (n:25)	13 (%52)	12 (%48)		
	6. Kategori (n:5)	0 (%0)	5 (%100)		
Operasyon STAT	1. Kategori (n:79)	59 (%75)	20 (%25)	16,77*	0,002
	2. Kategori (n:63)	47 (%75)	16 (%25)		
	3. Kategori (n:17)	9 (%53)	8 (%47)		
	4. Kategori (n:55)	33 (%60)	22 (%40)		
	5. Kategori (n:5)	0 (%0)	5 (%100)		
n: Sayı; %: Dağılımsal yüzde; * χ^2 : Ki-Kare Testi; **LR: Likelihood Ratio; p: anlamlılık (<0,05).					

Operasyonlardaki aort klemp ve KPB kullanımı durumu ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Operasyonlardaki aort klemp ve KPB durumunun ABH ile ilişkisi

		ABH gelişimi		χ^2 /LR	p
		Yok n (%)	Var n (%)		
Aort klemp	Yok (n:35)	20 (%57,14)	15 (%42,86)	2,071*	0,150
	Var (n:184)	128 (%69,57)	56 (%30,43)		
KPB kullanımı	Yok (n:27)	17 (%62,96)	10 (%37,04)	0,300*	0,584
	Var (n:192)	131 (%68,23)	61 (%31,77)		
n: Sayı; %: Dağılımsal yüzde; * χ^2 : Ki-Kare Testi; **LR: Likelihood Ratio; p: anlamlılık (<0,05).					

Operasyona ilişkin sürekli değişkenler karşılaştırıldığında, aort klemp süresi ve KPB süresinin ABH gelişen grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha uzun olduğu, STAT skorlarının daha yüksek olduğu saptandı. İntraoperatif minimum vücut sıcaklığı açısından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.21).

Tablo 4.21. Operasyonla ilişkili sürekli değişkenlerin ABH ile ilişkisi

	ABH gelişimi				t/Z	p
	Yok		Var			
	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)		
Aort klemp süresi (dk)	61,62±38,41	54 (30,5-80)	80,16±51,2	69 (40,5-107,5)	-2,712*	0,007
KPB süresi (dk)	93,93±43,61	90 (60-112)	125,64±70,25	104 (76-163)	-3,246*	0,002
İntraoperatif min. vücut sıcaklığı (°C)	28,84±3,57	28 (28-30)	28,62±4,65	28 (26-34)	-1,211**	0,226
Operasyon STAT skoru	0,68±0,61	0,5 (0,2-0,8)	1,14±1,06	0,7 (0,3-1,7)	-2,904**	0,004
Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık; *t: Bağımsız Örneklem t-Testi; **Z: Mann-Whitney U Testi; p: anlamlılık (<0,05).						

Perioperatif dönemde nefrotoksik ajanlara maruziyet ile ABH gelişimi arasındaki ilişki değerlendirilmiş olup, diüretik, piperasilin-tazobaktam, ACEi/ARB, kontrast madde, amfoterisin ve kolistin kullanımı ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Buna karşılık perioperatif aminoglikozit ve vankomisin kullanımı ABH gelişen grupta daha fazla ve NSAİİ kullanımı ABH gelişen grupta daha az olmak üzere bu üç ajan için ABH gelişimine göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Perioperatif nefrotoksik ajan maruziyetinin ABH ile ilişkisi

		ABH gelişimi		X ² /LR	p
		Yok n (%)	Var n (%)		
Diüretik kullanımı	Yok (n:3)	3 (%100)	0 (%0)	2,371**	0,124
	Var (n:216)	145 (%67,13)	71 (%32,87)		
Aminoglikozit kullanımı	Yok (n:163)	118 (%72,39)	45 (%27,61)	6,739*	0,009
	Var (n:56)	30 (%53,57)	26 (%46,43)		
Vankomisin kullanımı	Yok (n:175)	125 (%71,43)	50 (%28,57)	5,889*	0,015
	Var (n:44)	23 (%52,27)	21 (%47,73)		
Piperasilin-tazobaktam kullanımı	Yok (n:204)	141 (%69,12)	63 (%30,88)	3,215*	0,073
	Var (n:15)	7 (%46,67)	8 (%53,33)		
Amfoterisin kullanımı	Yok (n:217)	147 (%67,74)	70 (%32,26)	0,267**	0,606
	Var (n:2)	1 (%50)	1 (%50)		
NSAİİ kullanımı	Yok (n:92)	54 (%58,7)	38 (%41,3)	5,681**	0,017
	Var (n:127)	94 (%74,02)	33 (%25,98)		
ACEi/ARB kullanımı	Yok (n:147)	99 (%67,35)	48 (%32,65)	0,011*	0,916
	Var (n:72)	49 (%68,06)	23 (%31,94)		
Kontrast madde kullanımı	Yok (n:217)	147 (%67,74)	70 (%32,26)	0,267**	0,606
	Var (n:2)	1 (%50)	1 (%50)		
Kolistin kullanımı	Yok (n:217)	147 (%67,74)	70 (%32,26)	0,267**	0,606
	Var (n:2)	1 (%50)	1 (%50)		
n: Sayı; %: Dağılımsal yüzde; *X ² : Ki-Kare Testi; **LR: Likelihood Ratio; p: anlamlılık (<0,05).					

Hastaların postoperatif laboratuvar parametreleri ABH gelişen ve gelişmeyen gruplara göre karşılaştırıldığında, postoperatif 0. gün hemoglobin, postoperatif 0. gün albümin, postoperatif 0. gün pH ve postoperatif 0. ve 1. gün klor düzeyleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Buna karşılık, postoperatif 0. gün BUN, postoperatif 0. ve 1. gün sodyum, postoperatif 0. gün laktat değerlerinin ABH gelişen grupta gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek, postoperatif 0. gün bikarbonat değerlerinin de ABH gelişen grupta gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğu belirlendi (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. Postoperatif laboratuvar parametrelerinin ABH ile ilişkisi

	ABH gelişimi				t/Z	p
	Yok		Var			
	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)	Ort.±S.S.	Ortanca (IQR)		
Postoperatif 0. gün hemoglobin (g/dL)	11,2±1,53	11,1 (10,1-12,1)	11,2±2,14	11,5 (9,6-12,3)	0,002*	0,999
Postoperatif 0. gün BUN (mg/dL)	12,24±4,56	11,8 (9,65-14,1)	17,16±7,86	15,6 (11,2-22,1)	-4,894*	<0,001
Postoperatif 0. gün albümin (g/dL)	3,18±0,75	3,1 (2,65-3,7)	3,17±0,73	3,1 (2,6-3,8)	0,108*	0,914
Postoperatif 0. gün sodyum (mEq/L)	140,13±4,6	139,5 (137-142,5)	143,87±5,85	143 (139-148)	-4,740*	<0,001
Postoperatif 0. gün klor (mEq/L)	107,92±5,53	108 (105-112)	108,11±5,02	108 (105-112)	-0,120**	0,905
Postoperatif 0. gün pH	7,38±0,07	7,38 (7,33-7,42)	7,34±0,13	7,35 (7,28-7,41)	-1,922**	0,055
Postoperatif 0. gün bikarbonat (mmol/L)	21,52±2,92	21,3 (19,55-23,3)	19,92±3,43	20 (18,2-21,8)	3,580*	<0,001
Postoperatif 0. gün laktat (mmol/L)	3,97±2,53	3,3 (2,35-4,9)	6,55±5,3	4,5 (2,7-8,6)	-3,503**	<0,001
Postoperatif 1. gün sodyum (mEq/L)	138,04±4,25	137 (135-140)	141,75±5,39	141 (138-145)	-5,086*	<0,001
Postoperatif 1. gün klor (mEq/L)	102,65±4,95	103 (100-105)	103,18±6,06	104 (100-107)	-1,101**	0,271

Ort.: Ortalama; S.S.: Standart Sapma; IQR: Çeyrekler arası aralık; *: Bağımsız Örneklem t-Testi; **: Mann-Whitney U Testi; p: anlamlılık (<0,05).

Hastalarda ABH gelişimi ile postoperatif klinik sonuçlar arasındaki ilişki değerlendirildiğinde ABH gelişen grupta gelişmeyen gruba göre postoperatif ECMO gereksinimi ve mortalitenin daha fazla olduğu, bu farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (Tablo 4.26).

Tablo 4.26. ABH ile postoperatif klinik sonuçların dağılımsal ilişkisi

		ABH gelişimi		X ² /LR	p
		Yok (n:148) n (%)	Var (n:71) n (%)		
Postoperatif ECMO kullanımı	Yok	146 (%98,65)	55 (%77,46)	28,543*	<0,001
	Var	2 (%1,35)	16 (%22,54)		
Mortalite	Yok	147 (%99,32)	56 (%78,87)	29,633*	<0,001
	Var	1 (%0,68)	15 (%21,13)		
n: Sayı; %: Dağılımsal yüzde; *X ² : Ki-Kare Testi; **LR: Likelihood Ratio; p: anlamlılık (<0,05).					

Hastalarda ABH gelişme durumu ile postoperatif klinik süreçlerin zamansal verileri karşılaştırıldığında ABH gelişen grupta gelişmeyen gruba göre ECMO başlangıç günü, ECMO süresi ve mortalitenin gerçekleştiği gün bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Buna karşın, postoperatif entübasyon süresi ve mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakım ünitesinde ve hastanede toplam yatış süresi ABH gelişen grupta gelişmeyen gruba göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha uzun saptandı (Tablo 4.27).

Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde, incelenen bazı parametrelerin ABH varlığı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki göstermediği saptandı. Preoperatif klor, preoperatif laktat, preoperatif hemoglobinin ve laktat değişim yüzdesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Tablo 4.28).

Tablo 4.28. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmayan değişkenler

	O.R. Exp (B)	%95 CI (Lower-Upper)	P	R ²
Preoperatif klor	0,941	0,885-1,002	0,056	0,024
Preoperatif laktat	1,237	0,958-1,597	0,104	0,020
Preoperatif hemoglobin	0,896	0,792-1,015	0,084	0,020
Laktat değişim %	1,001	1,000-1,002	0,091	0,020
O.R.: Odds ratio (olasılıklar oranı); CI: Confidence interval (güven aralığı); p: anlamlılık değeri (<0,05); R ² : açıklayıcılık katsayısı.				

Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde, bazı değişkenlerin ABH varlığı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili olduğu saptandı. Yaşa göre vücut ağırlığı z skoru, yaşa göre boy z skoru, preoperatif BUN, preoperatif albümin, preoperatif sodyum ve preoperatif kreatinin değerlerinin azalması ile ABH gelişme olasılığının arttığı belirlendi. KPA öyküsü, tanıda ve operasyon zamanında siyanoz varlığı ile tek ventrikül fizyolojisi bulunan hastalarda ABH gelişme olasılığının anlamlı olarak arttığı saptandı. Önceki girişim türü değişkeninde açık palyatif girişim öyküsü olan hastalar referans alındığında, açık düzeltme grubunda ABH gelişme olasılığı anlamlı olarak daha düşük bulunurken, sadece transkateter işlem grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı. Preoperatif solunum desteği değerlendirildiğinde, IMV uygulanan hastalarda ABH gelişme olasılığının istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı görüldü; oksijen desteği ise istatistiksel anlamlılık sınırında kaldı. Operasyonların RACHS-1 kategorileri değerlendirildiğinde, 1. kategori referans alındığında 2., 3. ve 4. kategorilerde ABH gelişme olasılığının arttığı görüldü. STAT kategorileri açısından 1–3. kategoriler referans alındığında, 4–5. kategorilerde yer alan hastalarda ABH gelişme olasılığı anlamlı olarak daha yüksek bulundu. STAT skoru sürekli değişken olarak değerlendirildiğinde de skordaki artış ABH varlığı ile

istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterdi. Aort klemp süresi ve KPB süresindeki artış da ABH varlığı ile ilişkiliydi. Aminoglikozit ve vankomisin kullanımı ABH varlığı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterdi. Postoperatif 0. gün BUN, sodyum ve laktat düzeylerindeki artış ile postoperatif 1. gün sodyum düzeyindeki artış ABH varlığı ile ilişkiliydi. Postoperatif 0. gün bikarbonat düzeyindeki azalma da ABH gelişme olasılığındaki artış ile ilişkili bulundu. Laboratuvar parametrelerinin yüzdesel değişimleri değerlendirildiğinde BUN, sodyum, albümin ve bikarbonat değişim yüzdeleri ABH varlığı ile ilişkiliydi. Postoperatif 0. ve 1. gün VISmax değerleri ile postoperatif 0. gün sıvı yükü yüzdesindeki artış da ABH varlığı ile ilişkili bulundu (Tablo 4.29 ve Tablo 4.30).

Tablo 4.29. Tek değişkenli lojistik regresyon analizi

		O.R. Exp (B)	%95 CI (Lower-Upper)	P	R ²
Yaşa göre vücut ağırlığı z skoru		0,835	0,704-0,991	0,039	0,034
Yaşa göre boy z skoru		0,819	0,692-0,969	0,020	0,037
KPA öyküsü	Yok	-	-	-	0,049
	Var	5,226	1,551-17,610	0,008	
Preoperatif solunum desteği *	Yok	-	-	-	0,131
	Oksijen	5,346	0,951-30,066	0,057	
	IMV	3,819	1,381-10,559	0,010	
Önceki girişim	Açık palyatif	-	-	-	0,163
	Açık düzeltme	0,140	0,028-0,698	0,016	
	Sadece transkateter işlem	1,077	0,327-3,546	0,903	
Tanıda siyanoz	Yok	-	-	-	0,108
	Var	3,528	1,945-6,399	<0,001	
Tanıda ventrikül fizyolojisi	Çift	-	-	-	0,041
	Tek	2,510	1,247-5,052	0,010	
Operasyon zamanı siyanoz	Yok	-	-	-	0,112
	Var	3,729	2,030-6,848	<0,001	
Operasyon zamanı ventrikül fizyolojisi	Çift	-	-	-	0,041
	Tek	2,510	1,247-5,052	0,010	
Preoperatif BUN		0,881	0,817-0,951	0,001	0,080

Tablo 4.29. (Devamı) Tek değişkenli lojistik regresyon analizi

		O.R. Exp (B)	%95 CI (Lower-Upper)	p	R ²
Preoperatif albümin		0,436	0,289-0,657	<0,001	0,107
Preoperatif sodyum		0,849	0,765-0,943	0,002	0,064
Preoperatif kreatinin		0,935	0,909-0,962	<0,001	0,186
Operasyon RACHS-1 kategori *	1	-	-	-	0,230
	2	26,634	3,455-205,297	0,002	
	3	17,727	2,304-136,396	0,006	
	4	36,000	4,259-304,265	0,001	
Operasyon STAT kategori *	1-3	-	-	-	0,036
	4-5	2,138	1,155-3,959	0,016	
Operasyon STAT skoru		1,978	1,368-2,861	<0,001	0,090
Aort klemp süresi		1,010	1,002-1,017	0,010	0,052
KPB süresi		1,010	1,005-1,016	0,001	0,095
Aminoglikozit kullanımı	Yok	-	-	-	0,041
	Var	2,273	1,213-4,256	0,010	
Vankomisin kullanımı	Yok	-	-	-	0,035
	Var	2,283	1,161-4,489	0,017	
NSAİİ kullanımı	Var	-	-	-	0,036
	Yok	2,004	1,129-3,559	0,018	
Postoperatif 0. gün BUN		1,147	1,086-1,212	<0,001	0,180
Postoperatif 0. gün sodyum		1,150	1,082-1,221	<0,001	0,145
Postoperatif 0. gün bikarbonat		0,837	0,755-0,929	0,001	0,080
Postoperatif 0. gün laktat		1,201	1,098-1,313	<0,001	0,128
Postoperatif 1. gün sodyum		1,181	1,102-1,265	<0,001	0,165
Albümin değişim %		1,010	1,001-1,019	0,032	0,031
Bikarbonat değişim %		0,980	0,963-0,996	0,018	0,037
VISmax postoperatif 0. gün		1,131	1,078-1,187	<0,001	0,192
VISmax postoperatif 1. gün		1,169	1,112-1,228	<0,001	0,295
Postoperatif 0. gün sıvı yükü %		1,207	1,072-1,360	0,002	0,068
O.R.: Odds ratio (olasılıklar oranı); CI: Confidence interval (güven aralığı); p: anlamlılık değeri (<0,05); R ² : açıklayıcılık katsayısı. *Preoperatif NIMV grubunda ve RACHS-1 kategori 6'da ABH gelişmeyen hasta bulunmadığından tam ayrışma oluşmuş; bu kategorilere özgü OR ve %95 güven aralığı tahminleri raporlanmamıştır. STAT kategori 5'te ABH gelişmeyen hasta bulunmaması ve hasta sayısının düşük olması nedeniyle, STAT kategorileri 1-3 ve 4-5 olarak gruplanarak değerlendirilmiştir.					

Tek değişkenli lojistik regresyon analizlerinde ABH ile ilişkili bulunan değişkenler; klinik anlamlılıkları, aralarındaki olası örtüşme ve çok değişkenli modele dahil edilebilirlikleri açısından değerlendirilmiştir. Seçilen değişkenlerle kurulan çok

değişkenli lojistik regresyon modelinde operasyon zamanı ay, BUN değişim yüzdesi ve sodyum değişim yüzdesi ABH varlığı ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.30).

Tablo 4.30. Tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizlerinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösteren değişkenler

	O.R. Exp (B)	%95 CI (Lower-Upper)	p	R ²
Model öncesi				
Operasyon zamanı ay	0,983	0,976-0,990	<0,001	0,196
BUN değişim %	1,018	1,011-1,024	<0,001	0,313
Sodyum değişim %	1,225	1,136-1,322	<0,001	0,202
Model sonrası				
Operasyon zamanı ay	0,992	0,984-0,999	0,028	0,406
BUN değişim %	1,013	1,007-1,020	<0,001	
Sodyum değişim %	1,129	1,035-1,231	0,006	
O.R.: Odds ratio (olasılıklar oranı); CI: Confidence interval (güven aralığı); p: anlamlılık değeri (<0,05); R ² : açıklayıcılık katsayısı.				

5. TARTIŞMA

Bu seride konjenital kalp hastalığı nedeniyle cerrahi uygulanan 219 hastanın 71'inde (%32,4) postoperatif akut böbrek hasarı gelişmiş ve ABH'nin çoğunlukla erken dönemde (ortalama postoperatif $0,45 \pm 1,13$ gün) ortaya çıktığı saptanmıştır (Tablo 4.11). Tek değişkenli lojistik regresyon analizlerinde daha küçük operasyon yaşı, düşük yaşa göre ağırlık ve boy z skorları, KPA öyküsü, preoperatif invaziv mekanik ventilasyon gereksinimi, siyanotik kalp hastalığı ve tek ventrikül fizyolojisi varlığı, daha yüksek RACHS-1 ve STAT kategorisi, uzun aort klemp ve kardiyopulmoner baypas süreleri, postoperatif erken dönemde daha yüksek VIS ve sıvı yükü; düşük preoperatif BUN, albümin, sodyum ve kreatinin düzeyleri, postoperatif 0. gün BUN, sodyum ve laktat düzeylerinde artış, postoperatif 1. gün sodyum düzeyinde artış, postoperatif 0. gün bikarbonat düzeyinde azalma, sodyum ve BUN değişim yüzdelerinde artış ile aminoglikozit ve vankomisin maruziyeti ABH gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.29 ve Tablo 4.30). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde operasyon sırasındaki yaş, BUN değişim yüzdesi ve sodyum değişim yüzdesi ABH varlığı ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Operasyon yaşı ile ABH arasında ters yönlü ilişki izlenirken, BUN ve sodyum değişim yüzdelerindeki artış ABH varlığı ile pozitif yönde ilişkiliydi. Bununla birlikte, BUN ve sodyum değişim yüzdelerinin postoperatif 0. gün değerlerinden hesaplanmış olması ve ABH olgularının çoğunun yine postoperatif 0. günde gelişmesi nedeniyle, bu değişkenler nedensel risk faktörü veya ABH gelişimini önceden öngören değişkenler olarak değil, erken postoperatif dönemde ABH ile birlikte seyreden biyokimyasal değişiklikler olarak değerlendirilmelidir (Tablo 4.30). Bu nedenle çalışmamızdaki nihai model, ABH'nin etiyolojik risk faktörlerini kesin olarak belirleyen bir modelden çok, postoperatif ABH varlığı ile bağımsız ilişki gösteren demografik ve erken perioperatif biyokimyasal göstergeleri ortaya koyan bir ilişki modeli olarak değerlendirilmelidir. ABH gelişen hastalarda postoperatif klinik seyir de belirgin olarak daha olumsuz bulunmuş; ECMO gereksinimi (%22,5'e karşı %1,4) ve mortalite oranı (%21,1'e karşı %0,7) ABH gelişmeyen hastalara kıyasla anlamlı derecede yüksek saptanmıştır (Tablo 4.26). Ayrıca mekanik ventilasyon süresi, yoğun bakım yatış süresi ve hastanede kalış süresinin (Tablo 4.27) ABH gelişen hastalarda daha uzun olması (tüm karşılaştırmalar için $p < 0,001$), ABH'nin yalnızca böbrek fonksiyonlarındaki geçici bir bozulma değil,

postoperatif morbidite ve mortalite yükünü artıran sistemik bir komplikasyon olduğunu göstermektedir.

Kohortumuzda ABH gelişimi için saptanan oran (Tablo 4.11), Van den Eynde ve arkadaşlarının 61 yayını ve 19.680 hastayı içeren meta-analizinde (87) bildirilen %34,3'lük birleşik ABH insidansına oldukça yakındır. Dolayısıyla bizim bulgumuz, pediatrik kardiyak cerrahi sonrası ABH sıklığının literatürde beklenen düzeyde olduğunu ve çalışmamızın bu açıdan mevcut geniş ölçekli verilerle uyumlu olduğunu düşündürmektedir. Bu sonuç aynı zamanda, ülkemizin yüksek hacimli konjenital kalp cerrahisi merkezlerinden biri olan merkezimizde, gelişmiş ülkelere benzer çeşitlilikle ve kompleksitede ameliyatlara yapıldığının göstergesidir.

ABH gelişen hastalarımızda ABH'nin geliştiği postoperatif günün ortalama ve ortancasına bakıldığında (Tablo 4.11) da literatürle örtüştüğü görülmektedir. Aydın ve arkadaşları (4) da çalışmalarında 18 yaş ve altı konjenital kalp cerrahisi geçiren ve sonrasında ABH gelişen hastaların %85'inde ABH'nin yoğun bakım kabulünden sonraki ilk 24 saat içinde ortaya çıktığı, %75'inde de ABH gelişme süresinin 48 saatten kısa olduğu belirtilmiştir. Bu verilerle karşılaştırıldığında çalışmamızdaki bulgular, konjenital kalp cerrahisi sonrası renal etkilenmenin çoğunlukla cerrahi ve erken yoğun bakım süreciyle ilişkili ilk 24-48 saatlik dönemde ortaya çıktığını desteklemektedir. Bu sonuç ışığında KKH cerrahisi geçiren hastaların ABH gelişimi açısından özellikle ilk 24 saat izlemi çok önemlidir.

Konjenital kalp hastalıklarında cerrahi zamanlamasının çoğunlukla erken çocukluk döneminde yoğunlaştığı bilinmektedir. Bu bulguyu destekler şekilde Van den Eynde ve arkadaşları (87), meta-analizlerinde, katılımcıların ortalama yaşını 28 ay olarak bildirmiştir. Bu bulgu, serimizdeki ortalama operasyon yaşı (Tablo 4.1) ile uyum içerisindedir.

Araştırma grubumuzda yaştan ABH gelişimi ile ilişkisi ayrıca değerlendirildiğinde, ABH gelişen hastaların operasyon zamanındaki yaşının istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğu saptanmıştır (Tablo 4.16). Bu sonuç, daha küçük yaşta cerrahi geçiren hastalarda ABH riskinin arttığını

göstermektedir. Bu bulgu literatürle uyumludur. Aydın ve arkadaşları (4), 18 yaş ve altı konjenital kalp cerrahisi geçiren hastalarda küçük yaştan ABH için önemli risk faktörlerinden biri olduğunu ve ayrıca 1 ay ve altındaki yaştan da önemli bir risk faktörü olduğunu bildirmiştir.

Çalışma popülasyonumuzda yaş değişkeni tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de anlamlılığını korumuştur. Model öncesi analizde operasyon zamanı ay değişkeni ABH gelişimi ile ters yönde ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.30).

Serimizde operasyon zamanı ay değişkeni çok değişkenli modele dahil edildikten sonra da anlamlılığını korumuştur (Tablo 4.30). Park ve arkadaşları (119) da pediatrik konjenital kalp cerrahisi sonrası ABH insidansının küçük yaş grubunda daha yüksek olduğunu bildirmiş ve kendi çok değişkenli analizlerinde 12 ay altı yaştan ABH için bağımsız belirleyici olduğunu göstermiştir. Yaş değişkeninin etkisi Park ve arkadaşlarının çok değişkenli modellerinde de devam etmiştir. Risk model-2’de 12 ay altı yaş ABH için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuş, risk model-3’te de anlamlılığını korumuştur. Park ve arkadaşları bu ilişkiyi, küçük yaş grubunda renal tübüler immatürite ve böbreğin KPB sonrası inflamasyon ile iskemi-reperfüzyon hasarına uyum kapasitesinin sınırlı olmasıyla açıklamıştır. Bu sonuç, bizim çalışmamızda operasyon yaşı arttıkça ABH riskinin azalmasıyla uyumludur.

Operasyon yaşı çok değişkenli modelde ABH varlığı ile ters yönde ilişkili bulunmasıyla birlikte yaştan ABH ile ilişkisi tüm yaş aralığında doğrusal bir azalma şeklinde yorumlanmamalıdır. Çalışma popülasyonunda ABH riskindeki fark özellikle daha küçük yaş gruplarında belirginleşmekte, ileri yaşlarda ise ilişkinin eğimi azalmaktadır. Bu nedenle operasyon yaştaki her 1 aylık artışa karşılık sabit oranda risk azalması şeklindeki yorum, modelin lineer varsayımına dayalı istatistiksel bir özet olarak değerlendirilmelidir. Klinik açıdan daha uygun yorum, küçük yaştan ve özellikle erken süt çocuğu döneminin ABH açısından daha kırılgan bir hasta grubunu temsil ettiğidir.

Bu retrospektif kohortta 219 hastanın 122’si erkek (%55,71), 97’si kadın (%44,29) olarak saptanmıştır. ABH gelişimine göre değerlendirildiğinde erkek

hastaların 45'inde (%36,89), kadın hastaların ise 26'sında (%26,8) ABH gelişmiştir. Erkeklerde ABH oranı sayısal olarak daha yüksek görünmekle birlikte, cinsiyet ile ABH gelişimi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.15). Buna karşın Kim-Campbell ve arkadaşları (138), KPB uygulanan düşük riskli pediyatrik kardiyak cerrahi hastalarında erkek cinsiyetin ABH için risk faktörü olduğunu bildirmiştir. Bu çalışmada erkek cinsiyet ileri analizde ABH ile ilişkili bulunmuş ve OR 3,78 olarak rapor edilmiştir. Ancak bu bulgu, pediyatrik konjenital kalp cerrahisi literatürünün geri kalanı ile büyük ölçüde tutarlı değildir. Van den Eynde ve arkadaşlarının (87) meta-analizinde 57 çalışmanın birleşik analizinde erkek cinsiyet için anlamlılık saptanmamıştır. Ayrıca ABH tanımı, yaş grubu, çalışma tasarımı, merkez sayısı ve çalışma dönemi gibi alt analizlerin hiçbirinde erkek cinsiyetin istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olmadığı görülmüştür. Bu nedenle çalışmamızda erkeklerde sayısal olarak daha yüksek ABH oranı izlenmesine rağmen anlamlılık saptanmaması, meta-analiz düzeyindeki literatürle uyumludur.

Araştırma popülasyonumuzdaki tüm hastaların ortalama ve ortanca vücut ağırlıkları ile 10 yaş altındaki hastaların yaşa göre vücut ağırlığı z skorlarının ortalama ve ortancalarına bakıldığında (Tablo 4.1), hastalarımızda belirgin bir büyüme geriliği eğilimi olduğu görülmektedir. Literatürde konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda özellikle hemodinamik olarak anlamlı lezyonlarda malnütrisyon ve büyüme geriliğinin sık olduğu bilinmektedir. Vaidyanathan ve arkadaşları (139), konjenital kalp hastalıklı çocuklarda büyüme parametrelerini değerlendirdikleri çalışmalarında, hastaların önemli bir kısmında negatif vücut ağırlığı z skorları ve malnütrisyon saptandığını bildirmiştir. Bu eğilim, artmış metabolik ihtiyaç, yetersiz kalori alımı ve kronik hipoksi gibi mekanizmalarla açıklanmaktadır. Bizim çalışmamızdaki negatif yaşa göre vücut ağırlığı z skoru da bu literatür bilgileri ile uyumludur.

Hasta grubumuzda vücut ağırlığı ve yaşa göre vücut ağırlığı z skorunun ABH gelişimi ile ilişkisi ayrıca değerlendirildiğinde, ABH gelişen hastalarda vücut ağırlığının istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük olduğu saptanmıştır (Tablo 4.16). Benzer şekilde, 10 yaşın altındaki grupta yaşa göre vücut ağırlığı z skoru da ABH gelişen grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük saptanmıştır (Tablo

4.16). Bu bulgular, yalnızca düşük mutlak vücut ağırlığının değil, yaşa göre düşük ağırlık durumunun da ABH gelişimiyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Bulgularımızdaki bu ilişki tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de devam etmiştir. Yaşa göre vücut ağırlığı z skorundaki artışın ABH gelişme olasılığını azalttığı saptanmıştır (Tablo 4.29). Bu sonuçlar, Van den Eynde ve arkadaşlarının (87) pediatrik kardiyak cerrahi sonrası ABH risk faktörlerini değerlendiren meta-analiziyle uyumludur. Söz konusu meta-analizin ek tablosunda vücut ağırlığı için 46 çalışma değerlendirilmiş ve ABH gelişen hastalarda vücut ağırlığının anlamlı olarak daha düşük olduğu bildirilmiştir (etki büyüklüğü: -2,275; CI: -3,456 ile -1,094; $p<0,001$). Bununla birlikte bu analizde heterojenite oldukça yüksek bulunmuştur ($I^2=99,7$), bu nedenle çalışmalar arasındaki yaş dağılımı, çalışma tasarımı ve dönemi, ABH tanımı ve merkez sayısı farklılıkları göz önünde bulundurulmalıdır. Alt grup analizlerinde de özellikle süt çocuğu, *toddler* (1-3 yaş) ve çocuk gruplarında düşük vücut ağırlığının ABH ile ilişkili olduğu görülmektedir; neonatal alt grupta ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır. Bu veriler, çalışmamızda ABH gelişen hastalarda daha düşük ağırlık ve daha düşük yaşa göre vücut ağırlığı z skoru saptanmasıyla paraleldir; ancak meta-analizdeki yüksek heterojenite nedeniyle sonuçlar dikkatli yorumlanmalıdır. Bu bulguların tamamı, düşük beslenme durumu ve büyüme geriliğinin ABH açısından yalnızca tanımlayıcı bir özellik değil, diğer değişkenlerle birlikte değerlendirildiğinde de bağımsız belirleyici olabileceğini düşündürmektedir.

Düşük vücut ağırlıklı hastalarda ayrıca KPB prime volümünün dolaşımdaki kan hacmine oranla daha yüksek olması daha belirgin hemodilüsyona ve dolayısıyla eritrosit transfüzyon gereksiniminde artışa yol açabilir. Eritrosit transfüzyonu, oksijen taşıma kapasitesini artırmak amacıyla uygulanmakla birlikte, depolanmış eritrositlere bağlı hemoliz ürünleri, serbest hemoglobin, mikropartikül oluşumu, nitrik oksit bağlanması, renal vazokonstriksiyon, oksidatif stres ve inflamatuvar yanıt üzerinden renal mikrosirkülasyonu olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle düşük vücut ağırlığı olan çocuklarda bunlar da ABH gelişimine katkı sağlayabilecek ek patofizyolojik mekanizmalar arasında değerlendirilebilir. Mathieu ve arkadaşları (140), 2,3-10 kg arası pediatrik kardiyak cerrahi hastalarında KPB prime volümünü değerlendirmiş ve

prime volümü ile postoperatif ilk 5 gün içinde tepe kreatinin ve C-reaktif protein (CRP) düzeyleri arasında pozitif korelasyon olduğunu bildirmiştir. Düşük prime volüm stratejileriyle ilgili çalışmalar da bu mekanizmayı destekler niteliktedir. Wang ve arkadaşları (141), konjenital kalp hastalığı cerrahisi geçiren çocuklarda düşük prime volümlü KPB uygulamasının eritrosit süspansiyonu kullanımını azalttığını ve postoperatif hemoglobin/trombosit değerlerinin korunmasına katkı sağlayabildiğini bildirmiştir.

Kohortumuzda daha büyük yaş grubundaki (10-18 yaş) hasta grubunun VKİ ortalaması ve ortancasına, yine aynı yaş grubunun yaşa göre VKİ z skoru ortalaması ve ortancasına bakıldığında (Tablo 4.1), bu grupta küçük yaş grubuna kıyasla beslenme durumunun daha iyi olduğunu düşündürmektedir. Literatürde, özellikle cerrahi müdahale sonrası uzun dönem izlemde büyüme parametrelerinde belirgin iyileşmeler olabileceği bildirilmektedir. Nitekim Jamei Khosroshahi ve arkadaşlarının (142) doğuştan kalp hastalığı olan çocuklarda yaptıkları çalışmada, ameliyat sonrası dönemde vücut ağırlığı, boy ve baş çevresi gibi büyüme göstergelerinde anlamlı düzelmeler olduğu, ancak bazı hastalarda büyüme geriliğinin uzun vadede tamamen ortadan kalkmayabileceği gösterilmiştir. Bu bulgular, çalışmamızda daha büyük yaş grubunda gözlenen görece daha iyi VKİ ve beslenme durumunun, zaman içinde gerçekleşen toparlanma ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Serimizde VKİ ve yaşa göre VKİ z skorunun ABH gelişimi ile ilişkisi yalnızca 10-18 yaş grubunda değerlendirilmiştir. Sayısal olarak ABH gelişen grupta VKİ daha yüksek olmakla birlikte, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Benzer şekilde yaşa göre VKİ z skoru için de gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 4.16). Bu bulguların aksine Massari ve arkadaşlarının (143) çalışmasında ise VKİ çok değişkenli analizde postoperatif ABH ile ilişkili bulunmuştur. Ancak bu çalışmanın yalnızca asiyanotik, sol-sağ şantlı ve elektif cerrahi geçiren hastaları içermesi önemli bir farklılıktır. Bu hasta grubunda kronik hipoksiye bağlı büyüme geriliği ve düşük VKİ, siyanotik veya kompleks konjenital kalp hastalıklarına kıyasla daha az belirgin olabilir. Bu nedenle genel VKİ düzeyleri görece daha korunmuş bir popülasyonda, hasta özelindeki daha düşük VKİ değerleri ABH açısından daha ayırt edici hale gelmiş olabilir. Ayrıca Massari ve arkadaşlarının

çalışmasında ABH insidansının %18,4 ile daha düşük olması, daha seçilmiş ve görece düşük riskli bir kohortu düşündürmektedir; böyle bir grupta VKİ gibi hasta düzeyindeki küçük farklılıklar, renal hipoperfüzyon ve perioperatif stres karşısında daha belirgin istatistiksel etki gösterebilir.

Literatürün çoğunluğuna bakıldığında da VKİ ve ABH arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki genellikle görülmemektedir. Örneğin Chen ve arkadaşlarının (144) konjenital kalp hastalığı nedeniyle kardiyak cerrahi geçiren hastalarda yaptığı çalışmada da VKİ açısından ABH gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bu bulgu, çalışmamızda VKİ ve yaşa göre VKİ z skorunun ABH gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki göstermemesiyle uyumludur.

İncelenen hasta grubunda hastaların boy uzunluğu ortalaması ve ortancası ile yaşa göre boy z skoru ortalama ve ortancasına bakıldığında (Tablo 4.1), yalnızca vücut ağırlığı değil, lineer büyümenin de etkilendiği görülmektedir. Literatürde kronik hastalığı olan çocuklarda boy uzamasının da olumsuz etkilenebileceği bilinmektedir. Daymont ve arkadaşları (145), konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda büyüme paternlerini değerlendirdikleri çalışmalarında, bu hastalarda boy z skorlarının da sağlıklı popülasyona göre daha düşük olduğunu göstermiştir. Daha güncel derlemelerde (146, 147) de, konjenital kalp hastalığında lineer büyüme geriliğinin yetersiz enerji alımı, artmış metabolik gereksinim, beslenme güçlüğü, sık hastaneye yatış, kalp yetersizliği ve siyanoz gibi çok sayıda mekanizmanın ortak sonucu olduğu vurgulanmaktadır. Bu nedenle bizim serimizde yaşa göre boy z skorunun ortalama olarak negatif saptanması, altta yatan kronik hastalık yükü ve beslenme etkilenimi ile açıklanabilir görünmektedir.

Analizlerimizde boy uzunluğu ve yaşa göre boy z skorunun ABH gelişimi ile ilişkisi ayrıca değerlendirildiğinde, her iki değişken açısından da ABH gelişen hastalarda daha olumsuz bir profil olduğu görülmüştür (Tablo 4.16). Bu bulgular, ABH gelişen hastalarda yalnızca mutlak boyun değil, yaşa göre lineer büyümenin de daha olumsuz olduğunu göstermektedir.

Yaşa göre boy z skorunun ABH ile ilişkisi tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de devam etmiştir ve yaşa göre boy z skorundaki artış ile ABH gelişme olasılığının azaldığı gösterilmiştir (Tablo 4.29). Literatürde de benzer şekilde boy ve yaşa göre boy z skorunun ABH gelişimi ile doğrudan ilişkisi pek gösterilmese de ABH gelişen hastalarda hem mutlak boyun hem de yaşa göre boy z skorunun daha düşük bulunması, lineer büyüme geriliğinin postoperatif kırılganlıkla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde boy temelli antropometrik bozulmanın cerrahi sonrası ABH dışında olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğunu destekleyen veriler vardır. Ross ve arkadaşlarının (148) *Society of Thoracic Surgeons* veri tabanı analizinde, daha düşük yaşa göre boy z skoru ve yaşa göre vücut ağırlığı z skoru değerlerinin çocuklarda kalp cerrahisi sonrası mortalite ve diğer olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Benzer şekilde Lim ve arkadaşları (149), yaşa göre boy z skoru ≤ -2 olan çocuklarda daha uzun hastanede kalış ve mekanik ventilasyon süresi ile daha fazla inotrop gereksinimi olduğunu göstermiştir. Dolayısıyla bizim çalışmamızda ABH gelişen grupta daha kısa boy ve daha düşük yaşa göre boy z skoru saptanması, lineer büyüme geriliğinin yalnızca bir beslenme göstergesi değil, aynı zamanda daha ağır hastalık yükünü ve sınırlı fizyolojik rezervi yansıtan bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Bulgularımız değerlendirildiğinde yaşa göre boy z skoru, tek değişkenli lojistik regresyon analizinde ABH ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisini sürdürmüş olmasına rağmen son çok değişkenli modele alındığında anlamlılığını korumamıştır (Tablo 4.29 ve Tablo 4.30). Bu bulgu, boy z skorunun ABH için doğrudan ve bağımsız bir renal risk faktöründen çok, daha küçük yaş, düşük vücut ağırlığı, kronik malnütrisyon, siyanoz/kompleks kardiyak hastalık ve perioperatif stres yükü gibi başka değişkenlerle ilişkili bir kırılganlık göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. Nitekim pediatrik kardiyak cerrahi sonrası ABH risk faktörlerini özetleyen meta-analizde (87) daha küçük yaş, daha düşük vücut ağırlığı, daha düşük preoperatif kreatinin önemli risk faktörleri arasında yer almaktadır. Bu çerçevede lineer büyüme geriliğinin, ABH riskini bağımsız olarak oluşturmaktan çok, daha yüksek riskli klinik fenotipi temsil ettiği söylenebilir.

Konjenital kalp hastalıklarının dağılımı açısından çalışmamızda tüm tanılar birlikte değerlendirildiğinde (Tablo 4.2) ASD'nin en sık görülen lezyon olduğu, bunu VSD ve PDA'nın izlediği saptanmıştır. Literatürde ise doğumsal kalp hastalıklarının genel epidemiyolojisinde en sık görülen hafif lezyonların VSD, ASD ve PDA olduğu; bu üç lezyonun toplam yükün büyük kısmını oluşturduğu bildirilmiştir. Liu ve arkadaşlarının (2) 1970-2017 dönemini kapsayan sistematik analizinde VSD, ASD ve PDA'nın en sık görülen lezyonlar olduğu ve toplam KKH prevalansındaki artışın büyük bölümünü açıkladığı belirtilmiştir. Bu nedenle çalışmamızda ASD'nin ilk sırada yer alması, genel epidemiyolojik verilerden kısmen farklı görünmekle birlikte, ASD-VSD-PDA üçlüsünün baskın olması bakımından literatürle uyumludur; bu farklılık hasta grubumuzun sadece cerrahi endikasyonu olan tanı değil tüm tanılarını da incelememizden ve merkezimizin cerrahi adayı hasta seçimi ile ilişkili olabilir.

Bu retrospektif kohortta cerrahi endikasyonlara göre ana tanı dağılımı incelendiğinde (Şekil 4.1), en sık görülen lezyonların ventriküler septal defekt (VSD, %17,8), atriyal septal defekt (ASD, %13,2) ve Fallot tetralojisi (TOF, %10,5) olduğu görülmektedir. Bu dağılım, konjenital kalp hastalıklarının genel epidemiyolojisi ile büyük ölçüde uyumludur. Nitekim Hoffman ve arkadaşları (150), konjenital kalp hastalıklarının sıklığını değerlendirdikleri epidemiyolojik çalışmalarında VSD, ASD ve konotrunkal anomalilerin en sık görülen lezyonlar olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde van der Linde ve arkadaşları (151), dünya genelindeki konjenital kalp hastalığı prevalansını değerlendirdikleri sistematik derleme ve meta-analizlerinde VSD'nin en sık görülen lezyon olduğunu, bunu ASD ve diğer septal defektlerin izlediğini göstermiştir. Serimizde VSD'nin en sık cerrahi endikasyon olması, bu lezyonun yüksek prevalansa sahip olması ve hemodinamik olarak anlamlı olgularda erken müdahale gerektirmesi ile açıklanabilir. ASD'nin ikinci sıklıkta yer alması da literatürle uyumlu olmakla birlikte, sebebi ASD olgularının kateter yoluyla görece daha sık tedavi edilebilmesi olabilir. TOF'un üçüncü sıklıkta yer alması ise siyanotik konjenital kalp hastalıkları içerisinde en sık cerrahi gerektiren lezyonlardan biri olması ile uyumludur.

Daha kompleks lezyonlar olan DORV, TGA, AVSD ve HLHS gibi patolojilerin daha düşük oranlarda izlenmesi (Şekil 4.1), bu hastalıkların genel

popülasyonda daha nadir görülmesi ile uyumludur ve bu bulgu van der Linde ve arkadaşlarının (151) meta-analiz bulgularıyla da örtüşmektedir. Ayrıca PA, trunkus arteriyozus ve TAPVC gibi nadir ve kompleks anomalilerin düşük oranlarda temsil edilmesi de düşük prevalans ile açıklanabilir.

Hasta grubumuzda preoperatif üriner sistem patolojisi 219 hastanın 7'sinde saptanmış olup bu oran yaklaşık %3,2'ye karşılık gelmektedir. Literatürde ise bu oranların daha yüksek bildirildiği görülmektedir. Nitekim Jiang ve arkadaşları (152), konjenital kalp hastalığı olan çocuklarda üriner sistem anomalilerini değerlendirdikleri çalışmalarında, konjenital böbrek ve üriner sistem anomalileri (CAKUT) prevalansını %7,4 olarak bildirmiştir. Bizim çalışmamızdaki üriner sistem patolojilerinin hepsi CAKUT olmayıp, böbrek parankim ekojenitesinde artış ve nefrolitiazis gibi diğer patolojik bulgular da kaydedilmiştir (Tablo 4.3). Buna rağmen veriler karşılaştırıldığında, bizim serimizdeki oranın literatürde bildirilen değerin yaklaşık yarısından daha düşük olduğu dikkat çekmektedir (%3,2'e karşı %7,4). Bu farkın en önemli nedenlerinden biri metodolojik farklılıklar olabilir. Jiang ve arkadaşlarının çalışmasında (152) hastaların sistematik olarak üriner sistem açısından değerlendirildiği ve ulaşılabilir ultrasonografi bilgisi olmayan hastaların hariç tutulduğu anlaşılmaktadır. Buna karşın bizim kohortumuzda tüm hastalara rutin üriner sistem görüntülemesi yapılmamış olması, özellikle asemptomatik veya hafif seyirli anomalilerin gözden kaçmasına yol açmış olabilir. Bu durum, gerçek prevalansın olduğundan daha düşük saptanmasına neden olmuş olabilir.

Elde ettiğimiz bulgulara göre preoperatif üriner sistem patolojisi ile ABH gelişimi arasındaki ilişki ayrıca değerlendirildiğinde, fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 4.17), ancak üriner sistem patolojisi olan hasta sayısının yalnızca 7 olması nedeniyle bu bulgunun yorumunda örneklem kısıtlılığı dikkate alınmalıdır. Bu bulgu, Hamadah ve arkadaşlarının (153) çalışmasıyla büyük ölçüde uyumludur. Hamadah ve arkadaşları, kardiyak cerrahi planlanan konjenital kalp hastalıklı 100 çocukta renal ultrasonografi taraması yapmış ve 6 hastada konjenital renal anomali saptamıştır. Çalışmada anormal renal ultrasonografisi olan hastaların hiçbirinde cerrahi sonrası ABH gelişmediği, ayrıca bu hastalarda ilk 24 saatte idrar çıkışının yeterli olduğu, kreatinin düzeylerinin $2,5 \pm 0,5$ gün içinde preoperatif

değerlere döndüğü ve hiçbir hastada RRT gereksinimi olmadığı belirtilmiştir. Bununla birlikte iki çalışma arasında bazı farklılıklar bulunmaktadır. Hamadah ve arkadaşlarının (153) çalışmasında anormal renal ultrasonografi saptanan hastalarda ABH görülmezken, bizim serimizde üriner sistem patolojisi olan 7 hastanın 2'sinde ABH gelişmiştir. Bu farklılık; bizim kohortumuzda yalnızca konjenital renal anomalilerin değil, nefrolitiazis, hidroüreteronefroz, renal parankim ekojenite artışı ve yaşa göre küçük böbrekler gibi daha heterojen üriner sistem bulgularının da dahil edilmesiyle ilişkili olabilir. Ayrıca her iki çalışmada da anomali/patoloji saptanan hasta sayısının düşük olması, istatistiksel gücü sınırlamaktadır.

İncelediğimiz hasta grubunda hastaların %5,94'ünde KPA öyküsü bulunurken, KPA öyküsü olan hastalarda ABH gelişme oranı daha yüksek saptanmış ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.17). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de KPA öyküsü ABH ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisini korumuş; KPA öyküsü bulunan hastalarda ABH gelişme olasılığı yaklaşık 5,2 kat artmış bulunmuştur (Tablo 4.29). Buna karşın KPA öyküsü son çok değişkenli modelde anlamlılığını korumamıştır.

KPA sonrası kısa vadede ABH gelişimi Sandroni ve arkadaşlarının (154) meta-analizinde de görüldüğü gibi literatürde sık karşılaşılan ve iyi bilinen bir konu olmakla beraber bizim çalışmamızda KPA öyküsü bulunan hastaların bir kısmında bu olay ameliyat zamanından çok daha önce gerçekleşmiştir. Bu nedenle KPA öyküsünü yalnızca perioperatif döneme ait doğrudan bir böbrek hasarı nedeni olarak değil, hastanın daha önce ciddi hemodinamik bozulma yaşayabildiğini gösteren bir belirteç olarak değerlendirmek daha uygun görünmektedir. Bu hasta grubunda altta yatan kalp hastalığının daha ağır seyretmesi, dönemsel düşük kardiyak debi atakları, tekrarlayan hipoksi epizodları veya daha stabil olmayan bir dolaşım yapısı bulunması da olasıdır. Öte yandan, ABH veya ağır iskemik böbrek stresinden sonra serum kreatinin normale dönse bile böbrekte yapısal ve fonksiyonel tam iyileşmenin her zaman gerçekleşmeyebileceği, kliniğe yansımayan hasar ve azalmış renal fonksiyonel rezerv nedeniyle yeni bir böbrek hasarına yatkınlığın sürebileceği bildirilmektedir. Deneysel ve kavramsal çalışmalar (155, 156), önceki böbrek hasarı sonrası görünürde düzelmiş olan böbreğin yeni bir stres karşısında daha kolay hasarlanabileceğini göstermektedir.

Bu açıdan KPA öyküsü, doğrudan kalıcı böbrek hasarı kanıtı olmasa da sonraki cerrahi ve postoperatif stres altında böbrekler için artmış kırılabilirliğin bir göstergesi olabilir.

Kohortumuzda hastaların %10,05'inde hayatlarının herhangi bir döneminde ABH öyküsü bulunmasına karşın, ABH öyküsü ile postoperatif ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.17). Oranların birbirine oldukça yakın olması, daha önce ABH geçirmiş olmanın bizim serimizde yeni gelişen postoperatif ABH açısından ayırt edici bir belirteç olarak ortaya çıkmadığını düşündürmektedir. Bu bulgu birkaç şekilde yorumlanabilir. Öncelikle ABH öyküsü değişkeni, geçirilmiş böbrek hasarının zamanı, şiddeti, nedeni ve tamamen düzelip düzelmediği hakkında ayrıntı vermemektedir. Dolayısıyla aynı başlık altında, kısa süreli ve tamamen düzelmiş bir ABH epizodu ile daha ağır seyretmiş ancak klinik olarak toparlanmış bir epizod birlikte yer almış olabilir. Böyle bir heterojenlik, değişkenin gerçek etkisini zayıflatmış olabilir. Ayrıca daha önce ABH geçirmiş hastaların sonraki süreçlerde böbrek açısından daha dikkatli izlenmiş, sıvı ve ilaç yönetimlerinin daha hassas yapılmış olması da yeni ABH gelişimi üzerindeki olası farkı azaltmış olabilir. Ancak yine de daha önceki bir böbrek hasarının yeni gelişecek bir böbrek hasarına zemin oluşturabileceği, daha önce de bahsedildiği gibi (155, 156) akılda tutulmalıdır.

Serimizdeki hastaların %33,79'unda (n=74) kardiyak girişim öyküsü bulunurken, bu 74 hastanın %44,59'unda (n=33) açık palyatif girişim, %32,43'ünde (n=24) açık düzeltme ve %22,97'sinde (n=17) yalnızca transkateter işlem uygulanmıştı (Tablo 4.4).

Kardiyak girişim öyküsü tek başına değerlendirildiğinde, postoperatif ABH gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 4.17). Kardiyak girişim geçmişi değişkeni tek değişkenli karşılaştırmalarda anlamlı olmadığı için lojistik regresyonda bağımsız belirleyici olarak öne çıkmamıştır. Nitekim Kourelis ve arkadaşlarının (126) çalışmasında önceki kardiyak cerrahi varlığı doğrudan değişken olarak alınmış ve bunun ABH açısından anlamlı olmadığı gösterilmiştir. Aynı şekilde Aoun ve arkadaşlarının (103) çalışmasında da önceki cerrahi varlığı ile ABH arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Buna karşılık önceki girişimin türü ile ABH gelişimi arasında kategorik grubun genelinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. ABH gelişme oranı, açık palyatif girişim geçirenlere ve yalnızca transkateter işlem uygulananlara göre, daha önce açık düzeltme yapılan hastalarda belirgin olarak daha düşük bulundu. Burada görülen esas ayrışma, ABH oranının açık düzeltme grubunda belirgin düşük, buna karşılık sadece transkateter işlem grubunda belirgin yüksek olmasıdır. İkili karşılaştırmalarda da p değerlerine göre bu gruplar arasındaki fark dışında istatistiksel olarak anlamlı sonuç bulunmamıştır (Tablo 4.17). Bu dağılım, önceki girişim öyküsünün varlığından çok, önceki girişimin tipi ve hastada bıraktığı fizyolojik durumun daha önemli olabileceğini, özellikle açık düzeltme sonrası daha düşük ABH oranının tama yakın anatomik veya fizyolojik düzeltmenin sonraki cerrahi süreçte renal açıdan daha koruyucu bir zemin sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Önceki girişimin türü için yapılan tek değişkenli lojistik regresyonda da açık palyatif girişim referans alındığında, açık düzeltme için istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmış; yalnızca transkateter işlem için ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (Tablo 4.29). Literatürde mevcut ameliyat öncesinde yapılan girişimlerin açık palyatif, açık düzeltme ve yalnızca transkateter işlem olarak ayrıldığı ve bu alt grupların ABH ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmaya ulaşılamamıştır. Bu nedenle çalışmamızda önceki girişim türüne göre yaptığımız değerlendirme, literatürde birebir karşılığı sınırlı olan daha ayrıntılı ve özgün bir gözlem niteliğindedir.

Preoperatif solunum desteği ABH gelişimi ile karşılaştırıldığında grubun genel dağılımı açısından bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 4.17). Bu dağılım, preoperatif solunum desteği gereksinimi arttıkça hastaların renal açıdan da daha kırılgan bir profile sahip olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde bizim serimizdeki ile en çok örtüşen sınıflamanın olduğu çalışmada Ciociola ve arkadaşları (157) pediatrik kardiyak cerrahi hastalarını preoperatif dönemde oda havasında, nazal kanülde, yüksek akışlı nazal kanülde, pozitif basınçlı ventilasyonda ve mekanik ventilasyonda olarak sınıflamış; postoperatif sonuçları incelemişlerdir. Grupların dağılımıyla postoperatif majör komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığını, tüm gruplarda yatış süresinin arttığını, NIMV gruplarında

mortalitenin arttığını bildirmişlerdir. Ancak bu çalışmada sınıflama bizim sınıflamamıza benzese de preoperatif solunum desteği ile ABH ilişkisi incelenmemiştir. Literatürün çoğunda da preoperatif solunum destek sınıflaması yapılmamış ve IMV var veya yok şeklinde inceleme yapılmıştır. Kourelis ve arkadaşlarının (126) çalışması da bunun güzel bir örneğidir. Bu çalışma, konjenital kalp hastalığı nedeniyle kardiyak cerrahi geçiren 362 çocukta postoperatif ABH varlığını KDIGO kriterleriyle değerlendirmiş ve preoperatif mekanik ventilasyonu çok değişkenli modelde bağımsız risk faktörü olarak bulmuştur. Yazarlar bunu, preoperatif mekanik ventilasyonun kalp yetersizliği, solunumsal bozulma, hipoksi ve dolaşım şoku gibi böbrek fonksiyonunu da etkileyebilecek ağır klinik tabloyu yansıtmalarıyla açıklamıştır.

İleri analizde bu ilişkinin tüm solunum desteği türleri için aynı güçte sürmediği görülmüştür. Tek değişkenli lojistik regresyonda solunum desteği almayan grup referans alınarak bakıldığında yalnızca IMV grubu ABH gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı kalmış ve ABH riskinde yaklaşık 3,8 kat artış ile ilişkili bulunmuştur; oksijen desteği istatistiksel anlamlılık sınırında kalmış, NIMV grubunda hastaların tamamında ABH gelişmesi nedeniyle bu kategoriye ait OR tahmini tam ayrışma nedeniyle yorumlanabilir bulunmamış ve kategoriye özgü regresyon sonucu raporlanmamıştır (Tablo 4.29). Buna karşılık IMV, daha ağır preoperatif kardiyopulmoner bozulmayı yansıttığı için daha tutarlı bir belirteç gibi görünmektedir. Ancak bu değişkenin çok değişkenli nihai modelde yer almaması, IMV'nin ABH için tamamen bağımsız bir son belirleyiciden çok, hastalık şiddetini ve perioperatif kırılganlığı yansıtan güçlü bir klinik gösterge olabileceğini düşündürür.

Çalışma popülasyonumuzda hastaların tanı anında siyanotik olma oranı ve operasyon zamanında siyanotik olma oranı (Tablo 4.4), literatürde bildirilen bazı pediatrik kardiyak cerrahi serileriyle benzerlik göstermektedir. Örneğin Joshi ve arkadaşlarının (158) kohortunda siyanotik olgu oranı %33 olarak bildirilmiştir. Siyanotik olma oranının operasyon zamanında bir miktar azalması, bazı hastalarda ameliyat öncesi izlem, medikal tedavi veya ara girişimlerle hipokseminin kısmen düzelmiş olabileceğini düşündürmektedir. Bununla birlikte, hastaların yaklaşık üçte birinde operasyon zamanında da siyanozun sürmesi, önemli bir hasta grubunun

cerrahiye halen devam eden hipoksemik ve kompleks bir fizyolojik zemin üzerinde girdiğini göstermektedir.

ABH ile ilişki açısından değerlendirildiğinde hem tanı anındaki hem de operasyon zamanındaki siyanozun istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (Tablo 4.17). Bu bulgular, siyanozun yalnızca eşlik eden bir klinik özellik olmadığını, böbrek hasarı açısından daha yüksek riskli bir hasta alt grubunu işaret ettiğini düşündürmektedir. Literatür de bu yorumu desteklemektedir; pediatrik kardiyak cerrahi sonrası ABH risk faktörlerini değerlendiren meta-analizde (87), siyanotik kalp hastalığı ABH ile anlamlı ve tutarlı ilişkili risk faktörlerinden biri olarak bildirilmiştir.

İleri analizlerimizde de bu ilişkinin sürdüğü görülmüştür. Tanıda siyanoz varlığı tek değişkenli lojistik regresyonda ABH ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuş, operasyon zamanı siyanoz için de benzer şekilde ABH ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişki saptanmıştır (Tablo 4.29). Bu bulgu patofizyolojik açıdan da anlamlıdır. Literatüre bakıldığında siyanotik konjenital kalp hastalığında kronik hipoksemi, eritrositoz ve artmış kan viskozitesiyle birlikte glomerüler ve tübüler böbrek hasarı eğiliminin arttığı, ek olarak böbrek etkilenmesinin siyanoz süresi ve hematokrit düzeyiyle ilişkili olabildiği bildirilmiştir (159, 160). Ayrıca siyanotik konjenital kalp hastalığında böbrek hastalığı riskinin asiyanotik hastalara göre daha yüksek olduğu da vurgulanmaktadır. Dolayısıyla bizim çalışmamızda hem tanı anındaki hem de operasyon zamanındaki siyanozun ABH ile ilişkili bulunması beklenen bir sonuçtur.

Ancak her iki değişken de son çok değişkenli modelde anlamlılığını korumamıştır; bu sonuç, siyanozun ABH için tamamen bağımsız bir son belirleyiciden çok, daha kompleks hastalık yapısı, kronik hipoksemi ve perioperatif stres yükünü yansıtan bir üst düzey klinik gösterge olduğunu düşündürmektedir.

Kohortumuzda ventrikül fizyolojisi tanı anında ve operasyon zamanında birlikte değerlendirildiğinde, her iki zaman noktasında da dağılımın aynı olduğu görülmüştür (Tablo 4.4). Bu, ventrikül fizyolojisinin siyanozdan farklı olarak daha yapısal ve görece sabit bir özellik olması nedeniyle beklenen bir bulgudur. Hasta

grubumuzdaki tek ventrikül fizyolojisi oranı, Taylor ve arkadaşlarının (113) pediatrik kardiyak cerrahi kohortunda bildirilen %18'lik tek ventrikül fizyolojisi oranı ile de oldukça benzerdir.

ABH ile ilişki açısından bakıldığında da tanı anı ve operasyon zamanı bulgularının paralel olduğu görülmüştür. Tek ventrikül fizyolojisine sahip hastalarda ABH gelişim oranının çift ventrikül fizyolojisine sahip hastalardan yüksek olduğu saptanmış ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.17). Bu bulgular, tek ventrikül fizyolojisinin daha kırılgan hemodinamik zemini yansıttığını düşündürmektedir.

Çalışmamızın tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de ventrikül fizyolojisine ait bu ilişki devam etmiştir. Tek ventrikül fizyolojisi ABH gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.29). Literatürde de benzer şekilde, süt çocuğu kardiyak cerrahi serisinde Blinder ve arkadaşları (161) tek ventrikül durumunun postoperatif ABH ile bağımsız ilişkili olduğunu göstermiş (OR: 1,6; %95 CI: 1,1-2,4; p=0,02) ve hatta AKIN kriterlerine göre evre 2-3 ABH ile de ilişkisini anlamlı (OR: 1,8; %95 CI: 1,1-3,0; p=0,01) bulduklarını bildirmişlerdir.

Bununla birlikte çalışmamızda ventrikül fizyolojisinin nihai çok değişkenli modelde anlamlılığını korumamış olması da dikkat çekicidir. Bu sonuç, tek ventrikül fizyolojisinin ABH için önemli bir risk göstergesi olmakla birlikte, etkisinin daha çok hastalığın genel kompleksitesi ve hemodinamik kırılganlık üzerinden ortaya çıktığını düşündürmektedir.

Serimizde operasyonların RACHS-1 dağılımı incelendiğinde (Tablo 4.6), orta-yüksek kompleksiteyi yansıtan 3. kategori olguların öne çıktığı, ancak 1. ve 2. kategorilerin de önemli yer tuttuğu dengeli bir risk profili görülmektedir. Literatürde Larsen ve arkadaşlarının (162) serisinde RACHS-1 dağılımı kategori 1 için %18,4, kategori 2 için %37,4, kategori 3 için %34,6, kategori 4 için %8,2 ve kategori 6 için %1,5 olarak bildirilmiş olup, bu dağılım bizim kohortumuzla oldukça benzerdir.

ABH ile ilişki açısından değerlendirildiğinde, RACHS-1 kategorilerinin genel dağılımı ile ABH gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunmuş ve genel olarak daha yüksek kategorilerde ABH sıklığının arttığı görülmüştür. Grubun genel dağılımının ABH gelişimi ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.19). Bu bulgu literatürle uyumludur. Aydın ve arkadaşları (4) bizim serimize benzer bir kategori dağılımının bulunduğu pediatrik konjenital kalp cerrahisi serilerinde daha yüksek RACHS-1 kategorisinin ABH gelişimi ile ilişkili olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde Hirano ve arkadaşları (163) da postoperatif ABH ile yüksek RACHS-1 kategorisi arasında güçlü şekilde ilişkili olduğunu göstermiş; çok değişkenli analizde özellikle RACHS-1 kategori ≥ 4 'ü bağımsız risk faktörleri arasında tanımlamıştır.

Söz konusu eğilim ileri analiz basamağında da sürmüştür. Tek değişkenli lojistik regresyonda 1. kategori referans alındığında 2. kategori, 3. kategori ve 4. kategorinin tümü için fark istatistiksel olarak anlamlıdır (Tablo 4.29). Kohortumuzda RACHS-1 kategori 6'da hastaların tamamında ABH gelişmesi nedeniyle bu kategoriye ait OR tahmini tam ayrışma nedeniyle yorumlanabilir bulunmamış ve kategoriye özgü regresyon sonucu raporlanmamıştır. Hasta popülasyonumuzda kategori 2 için 3'e göre daha yüksek bulunan ABH riskinin sebebi, kategori 2'de TOF düzeltme gibi siyanotik hastalarda yapılan operasyonların yüksek oranda (2. kategorideki 69 hastanın 16'sı, yani %23'ü TOF düzeltme) yer alması olabilir. Ancak genel dağılım değerlendirildiğinde, RACHS-1 kategorileri ile ABH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu ve daha yüksek cerrahi kompleksitenin ABH açısından daha yüksek riskli bir hasta grubunu temsil ettiği söylenebilir. Literatürde Hirano ve arkadaşlarının (163) çalışmasına ek olarak ileri analizlerde RACHS-1 kategorisi ile ABH arasında ilişkinin anlamlılığını sürdürdüğü çokça örnek mevcuttur. Pedersen ve arkadaşlarının (107) daha eski geniş bir kohortunda da RACHS-1 kategori ≥ 4 'ün ABH için bağımsız risk faktörü olduğu bildirilmiştir.

Bulgularımızda RACHS-1 kategorisi tek değişkenli karşılaştırma ve tek değişkenli lojistik regresyonda ABH ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmasına rağmen, son çok değişkenli modelde anlamlılığını korumamıştır. Bunun bir nedeni, RACHS-1 değişkeninin belirli bir eşik değer kullanılarak daha geniş risk grupları halinde değil, tüm kategoriler ayrı ayrı ele alınarak modele dahil edilmesi

olabilir. Özellikle üst kategorilerdeki sınırlı hasta sayısı da istatistiksel gücü azaltmış olabilir. Ayrıca RACHS-1'in temsil ettiği cerrahi kompleksite etkisinin, son modele giren yaş ve erken postoperatif biyokimyasal değişkenler tarafından kısmen karşılanmış olması da bu değişkenin bağımsız etkisinin zayıflamasına yol açmış olabilir. Buna benzer şekilde Blinder ve arkadaşları (161) süt çocuğu kardiyak cerrahi kohortunda yüksek RACHS-1 kategorilerinin postoperatif ABH insidansı ile ilişkili olduğunu bildirmiş, ancak çok değişkenli modelde daha yüksek RACHS-1 kategorisinin artık postoperatif ABH'yi öngörmediğini göstermiştir. Yazarlar da bu bulguyu çok değişkenli analizdeki başka değişkenlerin durumu açıklıyor olma ihtimali ve örneklem küçüklüğü ile ilgili olabileceği yönünde yorumlamıştır.

RACHS-1 ile benzer şekilde, cerrahi girişimlerin karmaşıklığını ve beklenen mortalite riskini ampirik verilere dayanarak sınıflandıran STAT sistemi açısından da kohortumuzda ABH gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Hasta grubumuzda STAT kategori 1 ve 2 olgular toplam kohortun çoğunluğunu oluşturmakla birlikte, kategori 4 olguların da yaklaşık dörtte birlik bir paya sahip olması, çalışma popülasyonumuzun farklı cerrahi karmaşıklık düzeylerini içerdiğini göstermektedir (Tablo 4.6). ABH gelişimi STAT kategorilerine göre değerlendirildiğinde, kategori 1 ve 2'de ABH oranı %25 iken, kategori 3'te %47, kategori 4'te %40 ve kategori 5'te %100 olarak saptanmış; STAT kategorilerinin genel dağılımı ile ABH gelişimi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.19). Kategori 3 ile 4 arasında ABH oranlarında düzenli bir basamaklanma görülmemekle birlikte, en yüksek risk kategorisi olan STAT kategori 5'te yer alan hastaların tamamında ABH gelişmiş olması dikkat çekicidir. Bununla birlikte kategori 5'te yalnızca beş hastanın bulunması nedeniyle bu sonuç dikkatli yorumlanmalıdır.

STAT sınıflamasına ilişkin bulgular ileri analizlerde de benzer bir eğilim göstermiştir. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde STAT kategori 1-3 referans alındığında, kategori 4-5'te yer alan hastalarda postoperatif ABH olasılığının yaklaşık 2,1 kat arttığı saptanmıştır (Tablo 4.29). Ayrıca STAT skoru sürekli değişken olarak değerlendirildiğinde, skordaki her 1 birim artış yaklaşık 1,98 kat artmış ABH olasılığı ile ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.29). ABH gelişen hastalarda STAT skorunun daha yüksek bulunması da bu sonuçları desteklemektedir (Tablo 4.21). Bu bulgular,

STAT'ın gerek kategorik gerekse sürekli skor olarak değerlendirilmesinde cerrahi karmaşıklık ile postoperatif böbrek hasarı arasındaki ilişkiyi benzer yönde yansıttığını düşündürmektedir.

STAT sistemi esas olarak konjenital kalp cerrahisi sonrası mortalite riskinin ampirik olarak sınıflandırılması amacıyla geliştirilmiş olmakla birlikte, daha yüksek STAT kategorilerinin postoperatif ABH gelişimi ile ilişkili olabileceğini gösteren çalışmalar da mevcuttur. Kumar ve arkadaşları (164), iki aydan küçük 102 süt çocuğunu içeren kardiyak cerrahi kohortunda daha yüksek STAT kategorisinin çok değişkenli analizde ABH gelişimi ile ilişkili tek anlamlı risk faktörü olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde Güzelbağ ve arkadaşlarının (130) 640 pediyatrik hastayı içeren prospektif çalışmasında STAT skorunun ≥ 3 olması postoperatif ABH için bağımsız risk faktörü olarak saptanmış ve yaklaşık altı kat artmış ABH olasılığı ile ilişkili bulunmuştur. Bu sonuçlar, araştırmamızda hem yüksek STAT kategorileri hem de artan STAT skorunun ABH gelişimi ile ilişkili bulunmasıyla uyumludur.

Bununla birlikte literatürde STAT kategorisi ile ABH arasındaki ilişkinin her hasta grubunda bağımsız olarak sürdüğünü göstermeyen çalışmalar da bulunmaktadır. Beken ve arkadaşlarının (165) kritik konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere edilen yenidoğanları değerlendirdiği çalışmada ABH gelişen hastaların daha yüksek STAT risk kategorilerinde olma eğilimi gösterdiği, ancak farkın istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı bildirilmiş ve bu durum hasta grubundaki konjenital kalp hastalığı heterojenliği ile ilişkilendirilmiştir. Bizim çalışmamızda da STAT kategorisi ve STAT skoru tek değişkenli analizlerde ABH ile belirgin şekilde ilişkili bulunmasına rağmen, bu değişkenler nihai çok değişkenli modelde yer almamıştır. Özellikle en yüksek STAT kategorisindeki sınırlı hasta sayısı, STAT'ın diğer perioperatif değişkenlerden bağımsız etkisinin ortaya konulmasını güçleştirmiş olabilir. Bu açıdan bulgularımız, STAT sınıflamasının postoperatif ABH açısından yüksek riskli hastaların erken belirlenmesinde yararlı bir cerrahi risk göstergesi olabileceğini, ancak renal riskin yalnızca cerrahi kompleksite üzerinden değerlendirilmemesi ve erken perioperatif dinamik değişkenlerle birlikte ele alınması gerektiğini düşündürmektedir.

Bu retrospektif kohortta hastaların %84,02'sinde aort klemp, %87,67'sinde ise KPB kullanılmıştır. Bununla birlikte, bu iki değişkenin yalnızca varlığı ABH gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmamıştır (Tablo 4.20). Bu bulgu, ABH açısından belirleyici olan unsurun aort klemp veya KPB'nin uygulanıp uygulanmamasından çok, bu süreçlerin süresi ve bunların yansıttığı cerrahi/perfüzyon yükü olabileceğini düşündürmektedir.

Serimizde aort klemp süresi ve KPB süresinin ortalamaları (Tablo 4.7), basit konjenital kalp defektlerinin onarıldığı serilerde bildirilen ortalamalardan daha yüksektir. Örneğin Abdel-Rahman ve arkadaşları (166) süt çocuğu ve çocuklarda basit konjenital kalp defektlerinin cerrahisini değerlendirdikleri çalışmada aort klemp süresini ortalama 35 dakika, KPB süresini ortalama 72 dakika olarak bildirmiştir. Benzer şekilde Tran ve arkadaşları (167) minimal invaziv basit konjenital kalp defekti onarımlarında ortalama aort klemp süresini $45,4 \pm 19,3$ dakika, ortalama KPB süresini yaklaşık $98,6 \pm 36,2$ dakika olarak rapor etmiştir. Kompleks konjenital kalp cerrahilerini içeren serilerde ise aort klemp süresinin daha uzun olduğu görülmektedir. Bisoi ve arkadaşları (168) geç başvuran büyük arter transpozisyonlu çocuklarda primer arteriyel değişim (Jatene prosedürü) operasyonunda ortalama aort klemp süresini $53,2 \pm 8,1$ dakika, ortalama KPB süresini $94,7 \pm 21,3$ dakika olarak bildirmiştir. Öte yandan, daha kompleks, hipoplastik sol kalp sendromu cerrahilerini içeren serilerde aort klemp süresi ve KPB süresinin daha uzun olduğu görülmektedir. Pontailier ve arkadaşları (169) hipoplastik sol kalp sendromlu hastaları içeren çalışmalarında ortalama aort klemp süresini 75 dakika (min: 56; maks: 106) olarak, ortalama KPB süresini 154 dakika (min: 125; maks: 211) aralığında bildirmiştir. Bu veriler birlikte değerlendirildiğinde, analizlerimizde saptanan yaklaşık 67 dakikalık ortalama aort klemp süresi ve ortalama 104 dakikalık KPB süresinin basit defekt serilerine göre daha yüksek, orta-ileri kompleksite konjenital kalp cerrahisi serileriyle ise uyumlu olduğu söylenebilir.

ABH ile ilişki açısından değerlendirildiğinde aort klemp süresi ABH gelişen hastalarda anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur (Tablo 4.21). Benzer şekilde KPB süresi de ABH gelişen grupta daha uzundur (Tablo 4.21). Bu bulgular, uzamış cerrahi iskemi ve perfüzyon süresinin postoperatif böbrek hasarı gelişiminde rol

oynayabileceğini düşündürmektedir. Literatürdeki derlemelerde (170-172) de KPB ve aort klemp süresinin renal hasar açısından başlıca intraoperatif belirleyiciler arasında yer aldığı vurgulanmaktadır. Patofizyolojik olarak bu ilişkinin, uzayan klemp süresine bağlı iskemi-reperfüzyon etkisi ile KPB'ye bağlı pulsatil olmayan akım, hemodilüsyon, hemoliz ve inflamatuvar yanıtın birleşik etkisi üzerinden geliştiği düşünülmektedir.

İleri analizlerde de bu ilişkinin bir ölçüde sürdüğü görülmüştür. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde aort klemp süresindeki artış ABH gelişme olasılığında artış ile ilişkili bulunmuş, benzer şekilde KPB süresi de anlamlı kalmıştır (Tablo 4.29). Bu sonuçlar, her iki değişkenin yalnızca ikili karşılaştırmalarda değil, daha ileri analiz basamağında da ABH ile ilişkisini koruduğunu göstermektedir. Ancak bu değişkenlerin son çok değişkenli modelde anlamlılığını korumamış olması dikkat çekicidir. Bu sonuç, aort klemp ve KPB sürelerinin ABH ile ilişkili olmakla birlikte, etkilerinin büyük ölçüde hastalığın veya cerrahinin kompleksitesini ve erken postoperatif hemodinamik, metabolik stresi yansıtan dolaylı göstergeler olabileceğini düşündürmektedir. SooHoo ve arkadaşlarının (173) Norwood prosedürü uygulanan daha homojen bir hasta grubunda yaptıkları çalışmada da aort klemp süresi ve KPB sürelerinin ABH ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki göstermediği bildirilmiştir. İzole Norwood operasyonu kohortunda KPB süresinin ABH gelişmeyen ve ABH gelişen gruptaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Benzer şekilde aort klemp süresi için de istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Sıvı yüküne göre düzeltilmiş analizde de sonuç değişmemiş; KPB süresi ve aort klemp süresinin ikisi için de anlamlılık gösterilememiştir. Bu bulgular, özellikle daha homojen ve izole bir cerrahi grubunda aort klemp ve KPB sürelerinin hasta grupları arasında birbirine çok yakın seyredebildiğini, dolayısıyla bu değişkenlerin her zaman bağımsız ayırt edici belirteçler olarak ortaya çıkmayabileceğini düşündürmektedir. Bu yönüyle SooHoo ve arkadaşlarının (173) sonuçları, bizim serimizde aort klemp ve KPB sürelerinin ikili karşılaştırma ve tek değişkenli lojistik regresyon analizlerinde anlamlı görünmesine rağmen, son çok değişkenli modelde anlamlılıklarını korumamış olmasıyla uyumludur. Başka bir ifadeyle, bu süreler renal riskin bağımsız son belirleyicilerinden

çok, daha ağır perioperatif yükü temsil eden değişkenler gibi görünmektedir ve nihai modelde etkileri daha güçlü klinik ve perioperatif değişkenlerle paylaşılmış olabilir.

İncelediğimiz hasta grubunda intraoperatif minimum vücut sıcaklığı ortalama ve ortanca değerlerine bakıldığında (Tablo 4.7), literatürde bildirilen standart orta derecede hipotermi uygulamaları ile uyumlu olduğu söylenebilir. Örneğin Xiong ve arkadaşları (174) tarafından pediatrik kardiyak cerrahide farklı sıcaklık stratejilerinin değerlendirildiği sistematik derleme ve meta-analizde, kardiyopulmoner baypas sırasında uygulanan sıcaklıkların çoğunlukla 28-30°C aralığında olduğu bildirilmiştir. Söz konusu meta-analizde 13 çalışma ve toplam 837 pediatrik hasta değerlendirilmiştir.

Popülasyonumuzda intraoperatif minimum vücut sıcaklığı ABH gelişmeyen grupta ortalama ve ortancası ile ABH gelişen grupta ortalama ve ortancasına bakılacak olursa, değerlerin bu iki grupta ve genel örnekleme de oldukça benzer olması, intraoperatif minimum vücut sıcaklığının çalışma popülasyonumuzda benzer bir aralıkta seyrettiğini düşündürmektedir. Nitekim iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.21). Bununla birlikte, literatürde farklı sıcaklık stratejilerinin postoperatif böbrek hasarı ile ilişkili bulunabildiği çalışmalar da mevcuttur. Tong ve arkadaşlarının (175) pediatrik aort arkus cerrahisi uygulanan hastalarda derin hipotermi (20,0-25,0°C), orta hipotermi (25,1-30,0°C) ve hafif hipotermi (30,1-34,0°C) stratejilerini karşılaştırdıkları çalışmada, postoperatif evre 1 ABH insidansının gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterdiği bildirilmiştir; evre 1 ABH oranı derin hipotermi grubunda %25,40, orta hipotermi grubunda %37,84 ve hafif hipotermi grubunda %51,52 olarak saptanmıştır ($p=0,036$). Ayrıca lojistik regresyon analizinde derin hipotermi grubunun, hafif hipotermi grubuna kıyasla postoperatif evre 1 ABH ile negatif ilişkili bulunduğu bildirilmiştir (OR: 0,329; %95 CI: 0,137-0,788; $p=0,013$). Buna karşın orta hipotermi grubu ile hafif hipotermi grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bu veriler, sıcaklık stratejisinin bazı hasta gruplarında renal sonuçları etkileyebileceğini düşündürmekle birlikte, bizim çalışmamızda ABH gelişen ve gelişmeyen grupların benzer sıcaklık aralıklarında toplanmış olması nedeniyle böyle bir ilişkinin gösterilememiş olabileceğini düşündürmektedir.

Bu çalışmada ABH gelişen ve gelişmeyen hastalar karşılaştırıldığında, preoperatif kreatinin düzeyi ABH gelişen grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşüktü (Tablo 4.18). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de preoperatif kreatinin düzeyindeki her 0,01 mg/dL artış, ABH gelişme odds'unda yaklaşık %6,5 azalma ile ilişkili bulundu (Tablo 4.29). Buna karşın preoperatif eGFR değerleri iki grup arasında benzer bulundu (Tablo 4.18). Li ve arkadaşlarının (112) pediatrik kardiyak cerrahi geçiren çocuklarda yaptığı prospektif çok merkezli çalışmada da benzer şekilde ABH gelişen hastalarda preoperatif kreatinin düzeyi daha düşük bulunmuştur. Bu çalışmada ABH gelişen hastalarda preoperatif kreatinin ortalama $0,37 \pm 0,15$ mg/dL, ABH gelişmeyen hastalarda ise $0,47 \pm 0,16$ mg/dL olarak bildirilmiş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,0001$). Preoperatif eGFR ise ABH gelişen hastalarda 93 ± 30 mL/dk/1,73 m², ABH gelişmeyen hastalarda 88 ± 21 mL/dk/1,73 m² olarak saptanmış ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p = 0,13$). Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, ABH gelişen hastalarda daha düşük preoperatif kreatinin düzeyinin daha iyi böbrek fonksiyonunu yansıtmaktan çok, bu hastaların daha küçük yaşa, daha düşük antropometrik ölçümlere ve daha düşük kas kütlesine sahip olmalarıyla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Preoperatif eGFR'nin gruplar arasında benzer bulunması ise *Bedside Schwartz* formülünde boy uzunluğu ve serum kreatinin düzeyinin birlikte yer almasıyla açıklanabilir; kreatinin daha düşük olsa da boylarının da düşük olması hesaplanan eGFR değerlerinin benzer kalmasına neden olmuş olabilir. Bu nedenle pediatrik kardiyak cerrahi hastalarında preoperatif kreatinin ve kreatinin temelli eGFR değerleri yaş, boy, vücut ağırlığı ve klinik kırılgenlikle birlikte yorumlanmalıdır.

Preoperatif dönemde BUN düzeyinin serimizde ABH gelişmeyen ve ABH gelişen grup arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.18). İleri analizlerde de bu örüntü korunmuştur. Tek değişkenli lojistik regresyonda preoperatif BUN düzeyi ABH ile ters ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.29). Dolayısıyla bizim serimizde preoperatif BUN düzeyinin ABH gelişen hastalarda daha düşük olduğu görülmüştür. Preoperatif BUN'un ABH gelişen hastalarda daha düşük bulunması, literatürde sık bildirilen bir bulgu olmamakla birlikte, özellikle daha küçük yaş ve düşük bazal kreatininle seyreden hasta gruplarında görülen düşük başlangıç

renal belirteçleri örüntüsünün bir parçası olabilir. Nitekim İştar ve arkadaşlarının (127) kohortunda daha düşük bazal kreatinin ve daha düşük vücut ağırlığı ABH ile ilişkili bulunurken, erken postoperatif BUN yüksekliği bağımsız belirleyici olarak öne çıkmıştır. Bu nedenle bizim bulgumuz, preoperatif BUN değeri tek başına klasik bir risk artış göstergesinden çok, daha küçük ve daha kırılğan hasta profilini yansıtan bir özellik olarak değerlendirilebilir.

Araştırmamızda postoperatif 0. gün BUN düzeyi için de ABH gelişmeyen ve ABH gelişen grup arasındaki fark, istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (Tablo 4.23). Ayrıca tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de postoperatif 0. gün BUN düzeyi ABH gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.29). Bu bulgular da İştar ve arkadaşlarının (127) çalışmasıyla uyumlu olduğu gibi Cardoso ve arkadaşları (176) da pediatrik kardiyak cerrahi sonrası geliştirdikleri öngörücü modelde, daha yüksek postoperatif serum BUN düzeyini ABH'nin güçlü belirleyicileri arasında göstermiştir.

Hasta popülasyonumuzdaki BUN değışim yüzdesi ortalaması (Tablo 4.10) ile kıyaslama yapmak için literatürde benzer çalışma bulunamamıştır. Sharma ve Atluri'nin (177) pediatrik kardiyak cerrahi hastalarında yaptığı çalışmada kan üre düzeyi preoperatif dönemde $32,41 \pm 4,55$, postoperatif 1. günde $41,73 \pm 2,39$ ve postoperatif 3. günde $47,86 \pm 3,90$ olarak bildirilmiştir. Bu değerler üzerinden hesaplandığında kan üre düzeyinde postoperatif 1. günde yaklaşık %28,8, postoperatif 3. günde ise yaklaşık %47,7 artış olduğu görölmektedir. Bu bulgu, kohortumuzda preoperatif dönemden postoperatif döneme BUN düzeylerinde saptanan artış eğilimi ile uyumludur. Ancak ilgili çalışmada değışim yüzdesi doğrudan raporlanmadığından, yüzde değerler mevcut ortalamalar üzerinden hesaplanmış olup doğrudan istatistiksel karşılaştırma sınırlıdır.

İkili karşılaştırmada BUN değışim yüzdesi için, ABH gelişmeyen ve ABH gelişen grup arasındaki fark istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.24). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de BUN değışim yüzdesi ABH varlığı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulunmuş ve son çok değişkenli lojistik regresyon modelinde de bu ilişki anlamlılığını korumuştur (Tablo 4.30). Noda

ve arkadaşlarının (178) pediatrik kardiyak cerrahi çalışmasında Δ BUN (postoperatif ve preoperatif BUN farkı) ABH grubunda ortanca -3 mg/dL, ABH olmayan grupta -4,75 mg/dL bulunmuş ve fark anlamlı olmamıştır ($p=0,75$); lojistik regresyon tablosunda da Δ BUN yer almamıştır. Ancak bu çalışmada BUN değişiminin negatif yönde olması da dikkat çekicidir. Bu durumdan çalışmanın tartışma bölümünde bahsedilmemiş olup, ABH durumunun postoperatif 72 saatlik süreç içinde değerlendirildiği bilgisi mevcuttur. Ölçüm zamanları tam olarak bilinmediğinden BUN değerinin erken postoperatif dönemde yükselip geç ölçümler nedeniyle preoperatif dönemden daha düşük düzeyde bulunması olasılığı da göz önünde bulundurulmalıdır. Literatürde BUN çoğunlukla mutlak postoperatif değer üzerinden değerlendirilmiş olup, BUN değişim yüzdesinin veya Δ BUN'un ileri analizlerde bağımsız ilişkili olarak kaldığını gösteren veri sınırlıdır. Bu açıdan pozitif BUN değişim yüzdesi, ABH gelişimini önceden öngören nedensel bir risk faktöründen çok, erken postoperatif dönemde renal/hemodinamik etkilenmeyi yansıtan dinamik bir biyokimyasal gösterge olarak değerlendirilebilir.

Bulgularımızda preoperatif albümin düzeylerinin, ABH gelişen gruptaki ortalaması ile ABH gelişmeyen gruptaki ortalaması arasındaki fark istatistiksel olarak oldukça anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.18). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde bu parametre, ABH gelişimi ile ters yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.29). Bu bulgu, literatürde düşük preoperatif albüminin vasküler endotel bütünlüğünü bozarak ve renal perfüzyonu azaltarak böbrek hasarına zemin hazırladığına dair verilerle tam bir uyum içerisinde. Lee ve arkadaşları (120) tarafından yapılan çalışmada da benzer şekilde preoperatif düşük albümin seviyelerinin pediatrik kalp cerrahisi sonrası ABH için en güçlü ve bağımsız öngörücülerden biri olduğu (Tek değişkenli analiz: OR: 0,371, %95 CI: 0,252-0,546, $p<0,001$; Çok değişkenli analiz: OR: 0,506, %95 CI: 0,325-0,788, $p=0,003$) bildirilmiştir.

Verilerimizde postoperatif 0. gün ölçülen albümin değerlerinin ABH gelişen ve ABH gelişmeyen grupta ortalama değerleri birbirine çok benzer olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 4.23). Bu benzerlik, hastaların büyük çoğunluğunun kardiyopulmoner baypas uygulanarak opere edilmiş

olmasıyla ilişkili olabilir. Kardiyopulmoner baypas sırasında gelişen hemodilüsyonun serum albümin düzeyini ve kolloid osmotik basıncı azalttığı (179) bildirilmiştir. Bu nedenle postoperatif erken dönemde albümin düşüşünün hastaların büyük bölümünde ortak bir fizyolojik yanıt olarak ortaya çıkması, ABH gelişen ve gelişmeyen gruplarda benzer postoperatif 0. gün albümin değerleri görülmesine yol açmış olabilir.

Elde ettiğimiz bulgulara göre albümin değişim yüzdesinin mutlak değeri ABH gelişmeyen grupta daha yüksek görünmektedir (Tablo 4.24). Bu bulgu, postoperatif 0. gün albümin değerlerinin iki grupta neredeyse aynı olmasına karşın, preoperatif albümin düzeyinin ABH gelişmeyen grupta daha yüksek olmasına bağlanabilir. Başka bir ifadeyle, ABH gelişmeyen hastalar daha yüksek bir başlangıç albümin düzeyinden benzer bir postoperatif düzeye indiği için göreceli düşüş yüzdesi daha büyük hesaplanmış; ABH gelişen grupta ise başlangıç değeri daha düşük olduğundan, benzer postoperatif değere ulaşsa bile yüzde değişim daha sınırlı kalmıştır. Bu nedenle burada görülen fark, gerçek postoperatif albümin kaybından çok, gruplar arasındaki başlangıç albümin farkı ve postoperatif ortak düşüş etkisinin matematiksel bir sonucu olarak değerlendirilebilir. Albümin değişim yüzdesi ile ABH arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.24). Tek değişkenli lojistik regresyonda da bu değişken anlamlı kalmıştır (Tablo 4.29). Ancak çok değişkenli nihai modelde anlamlılığını koruyamamıştır. Bu durum, albümin değişiminin ABH ile ilişkili olmakla birlikte, bağımsız son belirleyiciden çok sıvı durumu ve inflamatuvar yanıtın bir yansıması olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca pediatrik kardiyak cerrahide albümin değişim yüzdesi veya Δ albümin değişkeninin ABH için ileri analizde bağımsız kalışını doğrudan inceleyen literatür sınırlıdır; mevcut yayınlar daha çok preoperatif albümin ya da erken postoperatif mutlak albümin düzeyine odaklanmaktadır.

Serimizde preoperatif düzeyler açısından bakıldığında, sodyumun ABH gelişen grupta daha düşük olduğu görülmüştür ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (Tablo 4.18). Bu bulgu, daha düşük başlangıç sodyumunun daha kırılgan bir preoperatif fizyolojik zemini yansıttığı olabileceğini düşündürmektedir. ABH'ye özgül pediatrik veri sınırlı olmakla birlikte, Lee ve arkadaşları (180) da daha düşük preoperatif sodyumun (≤ 135 mmol/L) bağımsız olarak daha kötü hastane içi sonuçlarla

ilişkili olduğunu bildirmiştir. Düzey olarak bizim çalışmamıza göre daha düşük bir eşik değer olmasına ve doğrudan ABH ile ilişkilendirilmemesine rağmen bizim serimizdeki seyre paralel olarak değerlendirilebilir.

Kohortumuzda postoperatif erken dönemde ise ilişki yön değiştirmiştir. Postoperatif 0. gün sodyum ve postoperatif 1. gün sodyum ortalamaları için ABH gelişen ve gelişmeyen gruplara bakıldığında, her iki karşılaştırmadaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmuştur (Tablo 4.23). Bu bulgu, ABH gelişen hastalarda yalnız başlangıçta daha düşük sodyum değil, postoperatif dönemde daha belirgin bir sodyum yükselişi de bulunduğunu göstermektedir. Literatürde postoperatif disnatremi özellikle bu açıdan önem taşımaktadır; Ontaneda ve arkadaşlarının (181) çalışmasında postoperatif disnatremi içinde özellikle hipernatreminin ABH ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Hipernatremi, postoperatif 24. saatte ABH riskinde yaklaşık 2 kat artışla, 48. saatte ise daha da belirgin bir artışla (yaklaşık 7,5 kat) ilişkili bulunmuştur. Bu sonuçlar, bizim hasta grubumuzda ABH gelişen hastalarda postoperatif erken dönemde daha yüksek sodyum düzeyleri izlenmesiyle paralellik göstermektedir.

Popülasyonumuzda sodyum değişim yüzdesi, preoperatif değer ile postoperatif 0. gün sodyum değeri karşılaştırılarak hesaplanmış olup ABH gelişen ve gelişmeyen grupların ortalamaları arasındaki fark ileri düzeyde anlamlı olmuştur (Tablo 4.24). Bu bulgu, erken postoperatif dönemde serum sodyum düzeyinde hafif artış olduğunu göstermektedir. Lee ve arkadaşları (180), kardiyopulmoner baypas ile pediatrik kalp cerrahisi geçiren 275 hastada serum sodyum değişimlerini incelemiş; KPB başlangıcından sonra sodyumun istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığını, ancak KPB sonunda preoperatif düzeylerin üzerine çıktığını bildirmiştir. Ayrıca KPB sonunda 86 hastada hipernatremi (≥ 145 mmol/L) geliştiği rapor edilmiştir. Ancak bu çalışmada ölçüm KPB sonundaki sodyum değişimine odaklanırken, bizim çalışmamızda postoperatif 0. gün değeri esas alındığından doğrudan sayısal karşılaştırma sınırlıdır. Serum sodyumundaki bu artış; KPB sırasındaki sıvı ve kardiyopleji uygulamaları, sodyum bikarbonat kullanımı ve perioperatif sıvı-elektrolit yönetimi farklılıkları ile ilişkili olabilir.

İleri analizlerimizde de sodyumun önemi korunmuştur. Tek değişkenli lojistik regresyon analizlerinde postoperatif 0. gün ve 1. gün sodyum arttıkça ABH riskinin arttığı gösterilmiştir (Tablo 4.29). Daha da önemlisi, sodyum değişim yüzdesi model öncesi tek değişkenli lojistik regresyon analizinde anlamlıyken (Tablo 4.30), çok değişkenli nihai modelde de bağımsız ilişkili olarak kalmıştır (Tablo 4.30). Bu nedenle bizim serimizde sodyum açısından en güçlü mesaj, preoperatif ya da postoperatif tekil ölçümlerin ötesinde, perioperatif sodyum artışının ABH varlığı ile ilişkili erken sıvı-elektrolit ve biyokimyasal etkilene göstergesi olabileceğidir. Literatürde daha çok mutlak postoperatif hipernatremi vurgulanmış olsa da bizim bulgumuz, dinamik sodyum değişiminin erken postoperatif sıvı-elektrolit yanıtını yansıtabileceğini düşündürmektedir.

İncelenen hasta grubunda klor için preoperatif dönemde ABH gelişmeyen ve ABH gelişen gruptaki ortalama değerler arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı olmuştur (Tablo 4.18). Buna karşılık postoperatif erken dönemde bu ayrım kaybolmuştur (Tablo 4.23).

Serimizde klor değişim yüzdesi, preoperatif değer ile postoperatif 0. gün klor değeri karşılaştırılarak hesaplanmış olup, ABH gelişmeyen gruptakine göre ABH gelişen grupta daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 4.24). Burada her iki grup için geçerli olan pozitif değişim yüzdesi, erken postoperatif dönemde serum klor düzeyinde hafif artış olduğunu göstermektedir. Kimura ve arkadaşları (182), konjenital kalp hastalığı nedeniyle KPB eşliğinde kardiyak cerrahi geçiren 72 aydan küçük 521 pediyatrik hastayı değerlendirmiştir. Bu çalışmada hastaların %88,9'unda postoperatif ilk 48 saat içinde en az bir kez hiperkloremi geliştiği bildirilmiştir. Bu veriler, araştırma grubumuzda saptanan klor artışı eğilimi ile uyumludur. Ancak Kimura ve arkadaşlarının çalışmasında klor değişimi yüzde olarak değil, postoperatif ilk 48 saat içindeki ortalama ve maksimum klor düzeyleri şeklinde verildiğinden doğrudan sayısal karşılaştırma sınırlıdır. Ayrıca bu çalışmada tek değişkenli analizde hiperkloremi ABH gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Ancak çok değişkenli analizlerde ABH için belirleyici faktörlere göre düzeltme yapıldıktan sonra, postoperatif klorür düzeyi ile ABH gelişimi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Bizim serimizde klor açısından asıl fark preoperatif düzeyde ortaya çıkmış ve ikili karşılaştırmada anlamlı olmakla birlikte (Tablo 4.18), tek değişkenli lojistik regresyonda anlamlılık sınırında kalmıştır (Tablo 4.28); postoperatif klor değerleri ve klor değişim yüzdesi ise zaten ileri analiz basamağına taşınacak güçte bir ilişki göstermemiştir (Tablo 4.23 ve Tablo 4.24). Bu sonuç, klorun ABH için bağımsız bir son belirleyiciden çok, hastanın preoperatif fizyolojik durumunu ve perioperatif sıvı-elektrolit dengesini yansıtan ikincil bir gösterge olabileceğini düşündürmektedir.

Literatürde klor ile ABH ilişkisi daha çok postoperatif klor düzeyi ve hiperkloremi üzerinden incelenmiş, preoperatif klor düzeyi ile klor değişim yüzdesine ilişkin veriler ise sınırlı kalmıştır. Bu çalışmalardan bazılarında postoperatif klor yüksekliği ABH ile ilişkili bulunmuştur. Mattke ve arkadaşları (183) ise çalışmanın kısıtlılıkları olarak örneklemin küçük olması, çalışmanın tek merkezli olması ve çok değişkenli analiz yapılmamış olmasını belirtmekle beraber, KPB sonrası çocuklarda üriner klor atılımının tüm hastalarda erken dönemde azaldığını, bu azalmanın ABH gelişen hastalarda daha belirgin olduğunu ve 24. saatte plazma klor düzeyinin ABH ile ilişkili bulunduğunu göstererek, hiperkloreminin yalnız verilen klor miktarına değil, azalmış renal klor ekskresyonuna da bağlı olabileceğini öne sürmüştür.

Bu retrospektif kohortta pH bulgularımız ise ABH ile ilişki açısından değerlendirildiğinde daha zayıf bir örüntü göstermiştir. Preoperatif ve postoperatif 0. gün pH değerlerinin ABH gelişen ve gelişmeyen gruplar arasındaki farkları istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır (Tablo 4.18 ve Tablo 4.23).

Araştırma grubumuzda pH değişim yüzdesi, preoperatif değer ile postoperatif 0. gün pH değeri karşılaştırılarak hesaplanmış olup, tüm gruptaki ortalama negatif bir değerle düşüş eğilimini yansıtmaktadır (Tablo 4.10). Huang ve arkadaşlarının (184) TAPVC onarımı yapılan pediyatrik hastaları değerlendirdiği çalışmada, standart yatış grubundaki preoperatif ve postoperatif 1. gün pH ortalama değerleri üzerinden hesaplandığında yaklaşık %0,46'lık azalma görülmektedir. Uzamış yatış grubunda ise preoperatif ve postoperatif 1. gün pH ortalama değerler üzerinden yaklaşık %0,62'lik azalma hesaplanmaktadır. Bu bulgular, serimizde saptanan pH değişimi ile aynı yöndedir; her iki çalışmada da postoperatif erken dönemde pH değerinde hafif bir

düşüş izlenmektedir. Ancak Huang ve arkadaşlarının çalışması yalnızca TAPVC onarımı yapılan hastaları içerirken, bizim çalışmamız daha heterojen konjenital kalp cerrahisi popülasyonunu kapsamaktadır. Bu nedenle doğrudan sayısal karşılaştırma sınırlı olmakla birlikte, postoperatif erken dönemde pH'daki hafif azalma eğilimi literatürle uyumludur.

Analizlerimizde pH değişim yüzdesi ABH gelişmeyen grupta da ABH gelişen grupta da negatif değere sahip olup, düşüş ABH gelişen grupta daha belirgindir; ancak bu fark da anlamlı olmamıştır (Tablo 4.24). Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, pH'ın bizim serimizde ABH ile ilişkili güçlü ve bağımsız bir belirteç olarak öne çıkmadığı anlaşılmaktadır. Literatürde de pH ile ilgili veri içeren pediatrik kardiyak cerrahi çalışmaları mevcut, fakat bunlar daha çok erken postoperatif asit-baz değişimini ve klinik seyri değerlendirmektedir.

Mevcut çalışmada preoperatif bikarbonat açısından bakıldığında ABH gelişen ve gelişmeyen grupların ortalama değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (Tablo 4.18). Pediatrik kardiyak cerrahide preoperatif bikarbonat düzeyini ABH açısından doğrudan değerlendiren çalışma sayısı sınırlıdır. Erişkin kardiyak cerrahi literatüründe ise Jung ve arkadaşları (185) düşük preoperatif serum bikarbonat düzeylerinin ABH ile çok değişkenli analizde de istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili olduğunu bildirmiştir. Jung ve arkadaşlarının çalışmasında preoperatif bikarbonat, sürekli değişken olarak değil, belirli eşik değerler kullanılarak gruplandırılmış biçimde değerlendirilmiştir. Buna karşılık bizim kohortumuzda preoperatif bikarbonat sürekli değişken olarak ele alınmış ve gruplandırma yapılmamıştır. Bu metodolojik fark, bizim serimizde preoperatif bikarbonat ile ABH arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterilememesinin nedenlerinden biri olabilir.

Buna karşılık postoperatif 0. gün bikarbonat düzeyinin, ABH gelişmeyen gruba göre ABH gelişen grupta ortalaması daha düşük bulunmuş ve fark istatistiksel olarak anlamlı olmuştur (Tablo 4.23). Morimatsu ve arkadaşlarının (186) çalışmasında daha ağır ABH nedeniyle periton diyalizi gereken pediatrik kardiyak yoğun bakım

hastalarında da istatistiksel olarak anlamlı metabolik asidoz gösterilmiş olması, bizim postoperatif bikarbonat bulgumuzla uyumlu görünmektedir.

Popülasyonumuzda bikarbonat değişim yüzdesi, preoperatif değer ile postoperatif 0. gün bikarbonat değeri karşılaştırılarak hesaplanmış olup ortalama değer negatiftir (Tablo 4.10). Aynı tabloda daha önce bahsettiğimiz negatif pH ve pozitif klor değişim yüzdesinin olduğu görülmektedir. Hatherill ve arkadaşları (187), çocuklarda açık kalp cerrahisi sonrası metabolik asidoz gelişen hastaları değerlendirmiş ve hiperkloreminin metabolik asidozu olan çocukların %74'ünde nedensel faktör olduğunu bildirmiştir. Bu bulgu, serimizde postoperatif dönemde bikarbonat ve pH değerlerinde azalmayla birlikte klor düzeyinde artış saptanmasını fizyolojik olarak desteklemektedir. Ancak Hatherill ve arkadaşlarının çalışmasında preoperatif-postoperatif bikarbonat değişim yüzdesi verilmediğinden, doğrudan sayısal karşılaştırma yapılamamaktadır.

Bikarbonat değişim yüzdesi açısından bakıldığında, ABH gelişmeyen gruba göre ABH gelişen grupta ortalama düşüşün daha fazla olduğu ve aradaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmektedir (Tablo 4.24). Başka bir ifadeyle, bikarbonattaki negatif değişim ABH gelişen hastalarda daha belirgindir. Literatürde Δ bikarbonat ya da bikarbonat değişim yüzdesini doğrudan inceleyen pediatrik kardiyak cerrahi çalışmaları sınırlıdır; çalışmalar daha çok mutlak postoperatif bikarbonat ya da metabolik asidoz varlığı üzerinden ilerlemektedir. Mevcut sınırlı veriler, bikarbonat değişiminin klinik sonuçlarla ilişkili olabileceğini düşündürmekle birlikte, bu ilişkinin ABH açısından doğrudan incelendiği çalışma sayısı azdır. Bu nedenle bizim değişim yüzdesi bulgumuz, mevcut literatüre göre daha dinamik bir değerlendirme sunmaktadır.

İleri analizlerimizde de bikarbonatın önemi bir ölçüde korunmuştur. Postoperatif 0. gün bikarbonat düzeyleri ABH gelişimi açısından tek değişkenli lojistik regresyonda istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş; ayrıca bikarbonat değişim yüzdesi de istatistiksel olarak anlamlı kalmıştır (Tablo 4.29). Ancak bu değişkenler çok değişkenli nihai modelde yer almamış; bu bulgu, bikarbonatın ABH ile ilişkili önemli bir erken gösterge olduğunu, ancak etkisinin muhtemelen hiperkloremik metabolik

asidoz, hemodinamik stres ve diğer erken biyokimyasal bozulmalarla paylaşıldığını düşündürmektedir.

İncelenen hasta grubunda preoperatif laktat düzeyinin ABH gelişen hastalarda daha yüksek olduğu görülmüştür ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (Tablo 4.18). Ancak lojistik regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterilememiştir (Tablo 4.28); bu sonuç, başlangıç laktat yüksekliğinin tek başına renal riskten çok altta yatan genel hemodinamik yükü yansıttığını düşündürmektedir.

Postoperatif erken dönemde ilişki daha belirgin hale gelmiştir. Postoperatif 0. gün en yüksek laktat değerleri ABH gelişmeyen gruba göre ABH gelişen grupta ortalama değer olarak daha yüksek saptanmış ve fark istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.23). Ayrıca tek değişkenli lojistik regresyonda postoperatif 0. gün laktat düzeyi ABH ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisini korumuştur (Tablo 4.29). Bu bulgu literatürle uyumludur; Cardoso ve arkadaşlarının (176) pediatrik kardiyak cerrahi çalışmasında daha yüksek postoperatif serum laktat düzeyleri ABH öngörüsünde kullanılan değişkenler arasında yer almış ve güçlü öngörücüler olarak tanımlanmıştır. Benzer şekilde Maarslet ve arkadaşları (188), yüksek ($\geq 4,5$ mmol/L) başlangıç postoperatif laktat düzeyinin çocuklarda mortalite ve periton diyalizi gereksinimini öngördüğünü bildirmiştir.

Araştırma grubumuzda laktat değişim yüzdesi, preoperatif laktat değeri ile postoperatif 0. gün içindeki maksimum laktat değeri karşılaştırılarak hesaplanmış olup ortalama ve ortanca değerlerini (Tablo 4.10) doğrudan kıyaslayacak çalışma bulunamamıştır. Şahutoğlu ve arkadaşları (189), konjenital kalp cerrahisi geçiren pediatrik hastaları postoperatif ilk 24 saatteki laktat düzeyine göre iki gruba ayırmış; Grup 1'i laktat $< 4,5$ mmol/L, Grup 2'yi laktat $\geq 4,5$ mmol/L olarak tanımlamıştır. Çalışmanın grafiğine göre Grup 1'de bazal laktat ve postoperatif 24 saat içindeki maksimum laktat değerleri üzerinden yaklaşık %145 artış hesaplanmaktadır. Grup 2'de ise bazal laktat ve postoperatif ilk 24 saatte maksimum laktat değerleri üzerinden yaklaşık %288 artış hesaplanmaktadır. Bu bulgular, kohortumuzda preoperatif değere göre postoperatif 0. gün maksimum laktatta saptanan belirgin artış ile aynı yöndedir. Ancak Şahutoğlu ve arkadaşlarının verileri grafik üzerinden yaklaşık olarak

hesaplandığı ve çalışmada değişim yüzdesi doğrudan raporlanmadığı için doğrudan sayısal karşılaştırma sınırlıdır.

Serimizde ABH gelişmeyen gruba göre ABH gelişen grupta ortalama laktat değişim yüzdesi daha yüksek bulunmuş ve fark istatistiksel olarak anlamlı olmuştur (Tablo 4.24). Bununla birlikte laktat değişim yüzdesi lojistik regresyon analizinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki göstermemiştir (Tablo 4.28). Kanazawa ve arkadaşları (190), pediatrik kardiyak cerrahide KPB sonrası Δ laktat arttıkça ciddi advers olay sıklığının arttığını ve daha uzun yoğun bakım yatışı ile ilişkili olduğunu göstermiştir; yani laktatın yalnız mutlak değeri değil, değişimi de klinik şiddeti yansıtmaktadır. Bu çalışma Δ laktatı doğrudan ABH ile ilişkilendirmemiştir ve literatürde ABH ile ilişki daha çok mutlak postoperatif veya tepe laktat düzeyi üzerinden gösterilmiş, Δ laktat veya laktat değişim yüzdesi açısından veri ise özellikle pediatrik kardiyak cerrahide sınırlı kalmıştır. Dolayısıyla bizim verilerimizde laktat için en güçlü mesaj, erken postoperatif mutlak laktat yüksekliğinin ABH ile daha yakın ilişkili olduğudur. Buna karşılık preoperatif laktat ve laktat değişim yüzdesinin nihai düzeyde anlamlılığını kaybetmesi, bu parametrelerin ABH'nin doğrudan ve bağımsız belirleyicisinden çok, düşük kardiyak debi, doku hipoperfüzyonu ve genel perioperatif stres yükünü yansıtan göstergeler olduğunu düşündürmektedir.

ABH ile ilişki açısından değerlendirildiğinde, çalışma grubumuzun preoperatif hemoglobin düzeyi ortalaması ABH gelişen grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur (Tablo 4.18). Bu bulgu literatürdeki bazı çalışmalarla uyumludur. Park ve arkadaşları (119), konjenital kalp cerrahisi geçiren çocuklarda düşük (<11 g/dL) preoperatif hemoglobin düzeyinin ABH için bağımsız risk faktörü olduğunu bildirmiştir. Benzer şekilde Gao ve arkadaşları (191) da ABH gelişen hastalarda başlangıç hemoglobin düzeyinin daha düşük olduğu gösterilmiştir. Buna karşın bizim çalışmamızda preoperatif hemoglobin, tek değişkenli lojistik regresyonda istatistiksel anlamlılık sınırında kalmış (Tablo 4.28) ve bağımsız belirleyici olarak doğrulanmamıştır. Bu durum, preoperatif hemoglobinin tek başına renal riski belirlemekten çok, daha küçük yaş, daha düşük vücut ağırlığı ve daha kırılğan hasta profiliyle birlikte hareket eden bir gösterge olabileceğini düşündürmektedir.

Buna karşılık postoperatif 0. gün en düşük hemoglobin düzeyi açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır; her iki grupta da ortalama değer aynıdır (Tablo 4.23). Bu benzerlik, postoperatif erken dönemde hemoglobinin düzeyinin büyük ölçüde ortak cerrahi süreçler tarafından şekillenmesine bağlanabilir. Özellikle kardiyopulmoner baypasa bağlı hemodilüsyon, perioperatif sıvı tedavisi ve transfüzyon uygulamaları, erken postoperatif dönemde hemoglobinin düzeylerini gruplar arasında birbirine yaklaştırmış olabilir (192, 193). Bu nedenle başlangıçta farklı olan hemoglobin düzeylerinin postoperatif 0. günde benzer bir aralıkta toplanması anlaşılabilir görünmektedir.

Verilerimizde hemoglobin değişim yüzdesi, preoperatif değer ile postoperatif 0. gün yoğun bakım yatışı sonrası kaydedilen en düşük hemoglobin değeri karşılaştırılarak hesaplanmış olup, ortalama ve ortanca değerlerine bakıldığında hemoglobinin azalma eğilimi göze çarpmaktadır (Tablo 4.10). Jutras ve arkadaşlarının (192), konjenital kalp hastalığı nedeniyle cerrahi geçiren 119 süt çocuğunda cerrahi öncesindeki ve yoğun bakım kabulündeki bildirdiği ortalama hemoglobin değerleri üzerinden hesaplandığında hemoglobin düzeyinde yaklaşık %15,4'lük azalma olduğu görülmektedir. Kohortumuzdaki azalma oranındaki farklılık hasta yaş ve ağırlık dağılımıyla ilişkili olabilir. Jutras ve arkadaşlarının çalışması 6 haftadan küçük süt çocuklarını içerirken, bizim çalışmamız 0-18 yaş arası daha geniş ve heterojen bir pediatrik popülasyonu kapsamaktadır. Küçük süt çocuklarında toplam kan hacmi daha düşük olduğundan, KPB prime volümünün hastanın dolaşımdaki kan hacmine oranı daha yüksektir ve bu hemodilüsyon etkisini artırabilir. Nitekim Golab ve arkadaşları (193) süt çocuğu kardiyak cerrahisinde KPB devre prime volümünün azaltılmasının eritrosit transfüzyon gereksinimini belirgin şekilde azalttığını bildirmiştir. Bu nedenle bizim popülasyonumuzda daha büyük yaş ve vücut ağırlığına sahip hastaların da yer alması, KPB'ye bağlı dilüsyonun göreceli etkisini azaltmış ve ortalama hemoglobin düşüşünün daha düşük bulunmasına katkıda bulunmuş olabilir.

Hemoglobin değişim yüzdesi açısından da ABH gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilememiştir (Tablo 4.24). Bu bulgu, literatürde hemoglobin değişiminin her zaman aynı yönde yorumlanamayabileceğini düşündürmektedir. Park ve arkadaşlarının (119) çalışmasında preoperatif değere göre

postoperatif 1. günde hemoglobin artışı olan hastalarda ABH riskinin yükseldiği ve bunun hemokonsantrasyonu yansıtabileceği bildirilmiştir. Buna karşılık bizim serimizde değişim, postoperatif 0. gün içindeki en düşük hemoglobin değeri esas alınarak hesaplanmıştır; bu nedenle ölçtüğümüz parametre daha çok hemodilüsyon ve erken postoperatif düşüşü yansıtırken, Park ve arkadaşlarının değerlendirdiği değişken hemokonsantrasyonu yansıtmaktadır. Dolayısıyla iki çalışma arasındaki farkın önemli ölçüde hemoglobin değişiminin tanımlanış biçiminden kaynaklandığı düşünülebilir.

Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, araştırmamızda erken postoperatif biyokimyasal değişimlerin ABH varlığı ile yakından ilişkili olduğu görülmektedir. Ancak BUN ve sodyum değişim yüzdelerinin postoperatif 0. gün değerlerinden türetilmesi ve ABH olgularının büyük bölümünün aynı zaman diliminde ortaya çıkması nedeniyle, bu değişkenler ABH'yi önceden öngören nedensel belirteçler olarak değil, ABH ile eş zamanlı gelişen renal, hemodinamik ve sıvı-elektrolit etkilenmesini yansıtan göstergeler olarak yorumlanmalıdır.

Nefrotoksik ajan maruziyeti dağılımı açısından bulgularımız incelendiğinde (Tablo 4.8), en sık kullanılan ajanın diüretikler olduğu ve 216 hastada (%98,63) kullanıldığı görüldü. Bunu NSAİİ kullanımı 127 hasta (%57,99), ACEi/ARB kullanımı 72 hasta (%32,88), aminoglikozit kullanımı 56 hasta (%25,57) ve vankomisin kullanımı 44 hasta (%20,09) izledi. Piperasilin-tazobaktam 15 hastada (%6,85) kullanılırken, amfoterisin, kontrast madde ve kolistin kullanımı ayrı ayrı yalnızca 2 hastada (%0,91) saptandı. Bu dağılım, pediyatrik kardiyak cerrahi sonrası yoğun bakım pratiğinde nefrotoksin maruziyetinin sık olduğunu göstermektedir. Literatürde (104, 194) de konjenital kalp cerrahisi geçiren çocuklarda nefrotoksik ilaç maruziyetinin oldukça yaygın olduğu, kardiyak yoğun bakım hastalarının büyük çoğunluğunun en az bir nefrotoksine maruz kaldığı ve modifiye edilebilir risk alanlarından birini oluşturduğu bildirilmektedir.

Toplu olarak değerlendirildiğinde, araştırmamızda nefrotoksik ajanlar arasında aminoglikozit ve vankomisin kullanımı ABH ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuş, NSAİİ kullanımı ise daha düşük ABH oranı ile ilişkili görünmüştür. Ancak bu üç değişkenin de çok değişkenli nihai modelde anlamlılığını kaybetmesi,

nefrotoksik ajan etkisinin pediatrik kardiyak cerrahi sonrası ABH gelişiminde tek başına değil; yaş, cerrahi karmaşıklık, hemodinamik bozulma, enfeksiyon yükü, diğer nefrotoksik eş maruziyetler ve yoğun bakım tedavi gereksinimiyle birlikte değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Bu yönüyle çalışmamız, nefrotoksik ajanların önemli olduğunu; ancak bunların çoğu zaman daha ağır klinik tablonun bir parçası olarak ortaya çıktığını düşündüren literatürle (195) uyumludur.

Kohortumuzda aminoglikozit kullanımının ABH gelişen ve gelişmeyen gruplar arasındaki farkı istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 4.22). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de aminoglikozit kullanımı ABH gelişimi ile ilişkili bulundu (Tablo 4.29). Ancak bu değişken çok değişkenli nihai modelde anlamlılığını korumadı. Bu bulgu literatürle genel olarak uyumludur. Aminoglikozitler çocuklarda iyi bilinen tübüler nefrotoksinlerdir ve pediatrik kardiyak cerrahi literatüründe de aminoglikozit maruziyeti bazı kohortlarda ABH için risk faktörleri arasında bildirilmiştir. Özellikle pediatrik kardiyopulmoner baypas sonrası ABH'yi inceleyen derlemelerde ve önceki çalışmalarda (125, 196) aminoglikozit maruziyeti risk faktörleri arasında sayılmıştır. Bununla birlikte aminoglikozit kullanımının nihai modelde anlamlılığını kaybetmesi, bu ilacın tek başına bağımsız bir etkenden çok, enfeksiyon yükü, yoğun bakım hastalık şiddeti, eşlik eden diğer nefrotoksinler ve hemodinamik instabilite gibi değişkenlerle birlikte hareket eden bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir.

Vankomisin kullanımı da ABH gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterdi (Tablo 4.22). Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde vankomisin kullanımı ABH ile ilişkili bulundu (Tablo 4.29). Buna karşın vankomisin de çok değişkenli nihai modelde anlamlılığını yitirdi. Bu sonuç, vankomisin ilişkili böbrek hasarını bildiren pediatrik literatürle uyumludur. Pediatrik kardiyak yoğun bakım hastalarında vankomisin ilişkili ABH'nin tanımlandığı çalışmalarda (197, 198), vankomisin maruziyetinin böbrek hasarıyla ilişkili olduğu; ayrıca daha yeni verilerde özellikle küçük süt çocuklarında daha yüksek vankomisin düzeylerinin postoperatif ABH ile bağımsız ilişki gösterebildiği bildirilmiştir. Öte yandan aynı literatür, vankomisin ilişkili ABH'nin çoğu zaman kritik hastalık şiddeti, eş zamanlı nefrotoksik ilaç kullanımı ve yoğun bakım desteği

gereksinimi ile iç içe olduğunu da vurgulamaktadır. Bu nedenle bizim sonucumuz da vankomisinin doğrudan toksik etkisinin yanında daha ağır bir klinik tablonun göstergesi olabileceğini düşündürmektedir.

NSAİİ kullanımı ABH gelişmeyen grupta ABH gelişen gruba göre daha sık görüldü ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 4.22). Tek değişkenli lojistik regresyonda da bu ilişkinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde sürdüğü görüldü (Tablo 4.29). Ancak bu değişken de çok değişkenli nihai modelde anlamlılığını korumadı. Bu bulgular, ilk bakışta NSAİİ'lerin nefrotoksik doğasıyla çelişkili görünmektedir. Nitekim Nehus ve arkadaşlarının (199) çalışmasında çocuklarda NSAİİ kullanımı, özellikle kardiyak cerrahi sonrası dönemde, serum kreatinin yükselmese bile idrardaki NGAL gibi biyobelirteçlerin artışıyla kliniğe yansımayan bir böbrek hasarı ile ilişkilendirilmiştir.

NSAİİ kullanımının ABH ile ters yönlü ilişkili görünmesi, doğrudan biyolojik bir koruyucu etkiden ziyade endikasyona bağlı seçim ile açıklanabilir. Postoperatif dönemde NSAİİ'lerin daha stabil ve düşük riskli hastalarda kullanılması, buna karşılık genel durumu ağır, entübe veya çoklu organ desteği gerektiren hastalarda alternatif analjeziklerin tercih edilmesi, gözlenen ilişkinin hasta profiline bağlı olarak ortaya çıkmış olabileceğini düşündürmektedir. Dolayısıyla serimizde NSAİİ kullanımı, ABH riskini azaltan bağımsız bir değişkenden çok, daha iyi klinik durumda olan hastaların bir belirteci gibi görünmektedir. Nitekim Shi ve arkadaşları (200) tarafından pediatrik kardiyak cerrahi hastalarında yapılan çalışmada da ibuprofen maruziyeti tek değişkenli analizde daha düşük ABH sıklığı ile ilişkili görünmüş, ancak çok değişkenli analizde bu ilişki kaybolmuştur. Yazarlar bu sonucu gruplar arasındaki dengesiz dağılımlı başlangıç özellikleri, düzeltilemeyen karıştırıcı faktörler ve endikasyon yanlılığı ile açıklamış; ayrıca ibuprofenin böbrek koruyucu olduğuna dair bir kanıt bulunmadığını belirtmiştir.

Piperasilin-tazobaktam kullanan hastalarda sayısal olarak daha yüksek bir ABH oranı izlenmesine rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı (Tablo 4.22). Bu sonuç, örneklem sayısının düşük olması nedeniyle istatistiksel gücün sınırlı kalmış olabileceğini düşündürmektedir. Literatürde (70, 201, 202) özellikle

vankomisinle birlikte piperasilin-tazobaktam kullanımının çocuklarda daha yüksek ABH riski ile ilişkili olabileceği gösterilmiştir. Ancak bu ilişkinin en güçlü şekilde kombinasyon tedavisinde ortaya çıktığı, tek başına piperasilin-tazobaktam kullanımının ise klinik bağlamdan bağımsız yorumlanmaması gerektiği bildirilmektedir. Bu nedenle bizim kohortumuzda piperasilin-tazobaktam için görülen sınırdaki ilişki, eş zamanlı antibiyotik kombinasyonları ve hastalık şiddeti dikkate alınmadan tek başına yorumlanmamalıdır.

Diüretik kullanımı neredeyse tüm kohortta mevcuttu (Tablo 4.8). ABH açısından bakıldığında, diüretik kullanan ve kullanmayan hasta grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi (Tablo 4.22). Diüretik kullanılmayan grup yalnızca 3 hastadan oluştuğu için, diüretik kullanımının ABH üzerine etkisini güvenilir biçimde karşılaştırmak zorlaşmıştır. Burada anlamlılık saptanmamış olması diüretiklerin böbrekle ilişkisiz olduğunu değil, değişkenin ayırt ediciliğinin çok düşük olduğunu düşündürmektedir. Literatürde diüretikler özellikle pediatrik kardiyak cerrahi sonrası sıvı yükünü kontrol etmek için çok yaygın kullanılmaktadır; bu nedenle diüretik maruziyeti çoğu zaman bir risk faktöründen çok standart postoperatif bakımın parçası olarak karşımıza çıkar. Nitekim infantlarda yapılan Rathgeber ve arkadaşlarının (203) çalışmasında preoperatif diüretik kullanımının erken kardiyak cerrahi ilişkili ABH riskini artırmadığı gösterilmiştir. Ayrıca güncel derlemelerde (204), diüretik kullanımından ziyade sıvı yükü, diüretik yanıtı ve altta yatan hemodinamik bozulmanın böbrek prognozu açısından daha anlamlı olduğu vurgulanmaktadır. Bu nedenle bizim hasta grubumuzda diüretik kullanımının ABH gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olarak bulunmaması hem maruziyetin çok yaygın olması hem de diüretiklerin bu hasta grubunda daha çok tedavi edici amaçla rutin kullanılmasına bağlı olabilir.

Hasta grubumuzda ACEi/ARB kullanımı açısından bakıldığında ABH gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi (Tablo 4.22). Bu bulgu pediatrik kardiyak cerrahi literatürünün bir kısmıyla uyumludur. Phelps ve arkadaşlarının (205) süt çocuğu ve çocuklarda kardiyak cerrahi sonrası ABH'yi değerlendiren çalışmasında, hastaların yarıdan fazlası ACE inhibitörü kullanmasına rağmen bu tedavinin ABH riskini artırmadığı; düzeltme sonrası da istatistiksel olarak anlamlı bir

ilişki göstermediği bildirilmiştir. Dolayısıyla bizim çalışmamızdaki istatistiksel olarak anlamlı olmayan sonuç, bu ilaçların teorik olarak hemodinamik ABH riskini artırabilmesine rağmen, pediatrik kardiyak cerrahi bağlamında tek başına bağımsız bir belirleyici olmayabileceğini düşündürmektedir. Öte yandan Terano ve arkadaşları (206) RAAS inhibitörü (ACEi/ARB) kullanan kalp yetmezliği olan çocuklarda ABH insidansının görece yüksek olduğunu; özellikle küçük yaş, siyanotik KKH, eşlik eden kalp cerrahisi ve bazı ek ilaçların riski artırdığını bildirmiştir. Bu nedenle pediatrik kardiyak hastalarda bu ilaçların hemodinamik kırılabilirlik, dehidratasyon ve perioperatif dönemle birlikte böbrek hasarı açısından önem taşıyabileceği gerçeği göz ardı edilmemelidir.

İncelenen hasta grubunda amfoterisin, kontrast ve kolistin kullanımı her bir ajan için yalnızca 2 hastada (%0,91) saptandı. Hepsi için geçerli olmak üzere, kullanım olan iki hastanın birinde (%50) ABH gelişirken, kullanım olmayan 217 hastanın 70'inde (%32,26) ABH gelişti; ancak bu farklar istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 4.22). Bu değişkenler için maruziyet sayısı son derece düşük olduğu için istatistiksel yorum yapmak güvenilir değildir.

Literatürde amfoterisin B, özellikle de klasik formülasyonları, çocuklarda ve erişkinlerde iyi bilinen bir nefrotoksik ajandır. Çocuklara odaklanan derlemelerde (207, 208) amfoterisin B'nin klinik açıdan en önemli yan etkilerinden birinin nefrotoksisite olduğu; riskin kümülatif doz, tedavi süresi ve eş zamanlı diğer nefrotoksik ilaçlarla artabildiği belirtilmektedir. Literatürde çocuklarda kontrast ilişkili ABH konusu erişkinlere göre daha tartışmalıdır. Büyük pediatrik kohortlarda kontrast sonrası ABH oranlarının görece düşük olduğu, hatta bazı çalışmalarda kontrastın bağımsız etkisinin sınırlı bulunduğu bildirilmiştir. Örneğin McDonald ve arkadaşlarının (72) 2201 adet BT çekimi içinden 1773 kontrast alan pediatrik hastanın incelendiği geniş kohortunda kontrast sonrası ABH oranı %3,3, diyaliz gereksinimi ise %0,1 olarak bildirilmiş; kontrastın mutlak risk artışı oldukça düşük bulunmuştur. Yine Gilligan ve arkadaşlarının (73) kontrastlı BT çekilen pediatrik hastalarla yaptığı çalışmanın eğilim skoruna göre eşleştirilmiş analizinde, hastanede yatan ve böbrek fonksiyonu stabil olan pediatrik olgularda intravenöz iyotlu kontrast maruziyetinin ABH ile bağımsız ilişkili olmadığı, kontrast verilen ve verilmeyen

gruplarda ABH sıklığının benzer olduğu; ayrıca tüm kontrast maruziyetli örnekleme kontrast sonrası ABH sıklığının düşük olduğu bildirilmiştir. Buna karşılık çocuklarda kanıtlar erişkin çalışmalarına göre sınırlı olduğu için özellikle önceden böbrek hasarı veya hipovolemisi olan, başka nefrotoksik ajanlar kullanan veya yoğun bakım yatışı olan çocuklarda riskin tamamen göz ardı edilmemesi gerekir. Literatür kolistin için ise oldukça nettir. Kolistin, özellikle kritik hasta çocuklarda, belirgin nefrotoksisite potansiyeli taşıyan bir ajandır. Meysam ve arkadaşlarının (209) prospektif pediatrik çalışmasında kolistin alan kritik hasta çocukların neredeyse yarısında (%48,6) ABH geliştiği ve çok değişkenli lojistik regresyon analizinde de bu ilişkinin anlamlılığını koruduğu ($p=0,034$) bildirilmiştir.

Araştırma grubumuzda hastaların postoperatif 0. gün ve postoperatif 1. gün maksimum VIS ortalamalarına bakıldığında (Tablo 4.12), literatürdeki benzer serilerle genel olarak uyumlu olduğu görülmektedir. Talwar ve arkadaşlarının (210) siyanotik süt çocuklarında açık kalp cerrahisi sonrası yaptıkları prospektif çalışmada ortalama VIS değeri 24. saatte 13,5 ve 48. saatte ise 8,02 olarak bildirilmiştir. Bizim serimizde postoperatif 0. ve 1. gün ortalama VISmax değerleri bu çalışmadaki değerlerden bir miktar daha düşük olmakla birlikte benzer seyirde izlenmektedir. Bu farklılık, hasta grubumuzun yalnızca siyanotik süt çocuklarından değil, daha geniş yaş aralığına ve farklı cerrahi kompleksite düzeylerine sahip heterojen bir popülasyondan oluşmasıyla açıklanabilir.

ABH gelişimine göre yapılan karşılaştırmada, postoperatif erken dönemdeki (0. gün ve 1. gün) vazoaktif inotrop destek gereksiniminin ABH gelişen hastalarda belirgin olarak daha yüksek olduğu görülmüştür ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 4.25). Bu bulgular, ABH gelişen hastalarda postoperatif hemodinamik desteğin hem daha yüksek düzeyde hem de daha uzun süreli olduğunu düşündürmektedir.

Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde de postoperatif 0. gün ve 1. gün VISmax'ın artışı ABH gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.29). Bu sonuç pediatrik literatürde ABH ile doğrudan ilişki bildiren çalışmalarla da uyumludur. Güzelbağ ve arkadaşlarının (130) konjenital kalp

cerrahisi uygulanan çocuklarda yaptıkları prospektif çalışmada, yüksek VIS (≥ 8) ABH gelişimi için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur (OR: 2,0; %95 CI: 1,2-6; $p < 0,001$). Bu veri, postoperatif dönemde artan inotropik ve vazoaaktif destek gereksiniminin yalnızca genel hastalık şiddetini değil, aynı zamanda renal hasar gelişimini de yansıtabildiğini göstermektedir. Buna karşın bizim analizlerimizde VIS değişkenlerinin son çok değişkenli modelde anlamlılığını korumamış olması, VIS'in ABH için tamamen bağımsız bir son belirleyiciden çok, düşük kardiyak debi, doku hipoperfüzyonu ve genel postoperatif hemodinamik bozulmayı yansıtan güçlü bir klinik gösterge olabileceğini düşündürmektedir. Al-Murad ve arkadaşlarının (131) çalışmasında da süt çocuğu kardiyak cerrahisi sonrası erken VIS kinetiklerinin düşük kardiyak debi sendromu ile birlikte ABH'yi öngörmeye değerlendirildiği ve VIS'in ABH ile ilişkili olduğunun gösterildiği bildirilmiştir; ancak aynı çalışmada VIS'in ABH açısından tek başına yeterli olmayabileceği ve ek renal risk belirteçleriyle birlikte değerlendirilmesi gerektiği de vurgulanmıştır. Bu açıdan bizim araştırmamızda VIS'in hem 0. hem 1. günde ABH ile güçlü ilişki göstermesi, yine de VIS'in böbrek hasarıyla yakın ilişkili bir erken hemodinamik stres göstergesi olduğunu desteklemektedir.

Çalışma popülasyonumuzda postoperatif sıvı yükü yüzdelerinin tüm grup için 0. günde, 1. günde ve 2. günde ortalama değerlerine bakıldığında (Tablo 4.12), sıvı yükünün en belirgin olarak erken postoperatif dönemde (özellikle ilk 24 saatte) ortaya çıktığı, sonraki günlerde ise ortalama düzeyin azalma eğiliminde olduğu görülmektedir.

Sıvı yükü yüzdeleri ABH gelişimine göre karşılaştırıldığında bu erken dönem örüntü daha belirgin hale gelmektedir. Postoperatif 0. gün sıvı yükü ABH gelişmeyen gruba göre ABH gelişen grupta daha yüksek olup, bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır (Tablo 4.25). Buna karşılık 1. gün sıvı yükü açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilememiştir (Tablo 4.25). Postoperatif 2. gün sıvı yükünde ise ABH gelişmeyen grupta ortalama, ABH gelişen gruba göre daha yüksek olup, yalnızca sınırda anlamlılık düzeyine ulaşmıştır (Tablo 4.25). Bu bulgular birlikte değerlendirildiğinde, çalışmamızda ABH ile en güçlü ilişkinin geç dönemde değil, postoperatif 0. gün sıvı yükünde ortaya çıktığı anlaşılmaktadır.

Dikkat çekici bir diğer bulgu, postoperatif 0. gün ile 2. gün sıvı yükü yüzdelerinin ABH gelişen ve gelişmeyen gruplarda farklı yönelim göstermesidir. Postoperatif 0. günde ABH gelişen hastalarda sıvı yükü daha yüksek iken, 2. güne gelindiğinde bu kez ortalama sıvı yükünün ABH gelişmeyen grupta daha yüksek, ABH gelişen grupta ise daha düşük olduğu görülmektedir (Tablo 4.25). Bu ters yönlü görünüm, sıvı yükünün ABH ile ilişkisinin statik değil, zamana bağımlı ve klinik müdahalelerden etkilenen bir süreç olduğunu düşündürmektedir. Başka bir ifadeyle, ABH gelişen hastalarda erken dönemde belirgin olan pozitif sıvı dengesi, izlem sürecinde daha yakın takip ve daha kontrollü sıvı yönetimi ile sonraki günlerde farklı bir düzene evrilmiş olabilir. Özellikle 2. günde ABH gelişen grupta ortalama sıvı yükünün %0,05 gibi sıfıra çok yakın bir düzeyde bulunması, bu hasta grubunda alınan ve çıkarılan sıvı miktarının daha hassas biçimde ayarlanmış olabileceğini düşündürmektedir. ABH gelişen hastaların böbrek fonksiyonları açısından daha riskli kabul edilmesi nedeniyle, bu olgularda klinisyenlerin sıvı tedavisini daha dikkatli titrasyonla yürütmüş olmaları, gereksiz pozitif sıvı birikiminden kaçınmaya çalışmaları ve sıvı dengesini nötre yakın tutmayı hedeflemeleri olasıdır. Bu nedenle 2. gündeki sıfıra yakın değer, tek başına daha iyi renal durumdan çok, yüksek riskli hasta grubunda uygulanan daha sıkı ve hedefe yönelik sıvı yönetiminin bir yansıması olarak değerlendirilebilir.

İleri analizler de bu yorumu desteklemektedir. Tek değişkenli lojistik regresyon analizinde postoperatif 0. gün sıvı yükü yüzdesindeki artış ABH gelişimi ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur (Tablo 4.29). Bu örüntü literatürle de uyumludur. Bellos ve arkadaşlarının (211) sistematik derleme ve doz-yanıt meta-analizinde, postoperatif sıvı yükünün artmasının konjenital kalp cerrahisi sonrası ABH gelişimi, mortalite ve uzamış yatış ile istatistiksel olarak anlamlı biçimde ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak bizim analizlerimizde postoperatif 0. gün sıvı yükü yüzdesi ikili karşılaştırma ve tek değişkenli lojistik regresyonda ABH ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuş olsa da son çok değişkenli modelde istatistiksel anlamlılığını korumamıştır. Bu durum, 0. gün sıvı yükünün ABH için bağımsız bir risk faktöründen çok, ABH gelişecek hastada böbrek fonksiyonlarındaki erken bozulmanın klinik yansıması olabileceğini düşündürmektedir. Özellikle idrar çıkarımındaki azalma, daha

hastanın kreatinin temelli tanı ölçütlerini tam karşılamasından önce pozitif sıvı dengesine yol açarak sıvı yükünü erken fark edilen bir bulgu haline getirebilir. Nitekim Hassinger ve arkadaşları (124) da pediyatrik kardiyak cerrahi hastalarında erken postoperatif sıvı yükünün ABH'den önce ortaya çıkabildiğinden ve daha yüksek morbidite ile ilişkili olduğundan, sıvı yükünün ABH açısından serum kreatinin gibi geç sonuç veren parametrelere kıyasla iyi bir belirteç olmasıyla beraber ABH için doğrudan bir risk faktörü demenin zor olduğundan bahsetmiştir. Bu açıdan bizim bulgumuz da 0. gün sıvı yükünün nihai modelde bağımsızlığını kaybetmesine rağmen, ABH gelişecek hastanın erken klinik seyrini yansıtan önemli bir uyarı göstergesi olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Literatürle karşılaştırıldığında, kohortumuzdaki %8,22'lik ECMO oranı (Tablo 4.13) bazı pediyatrik kardiyak cerrahi serilerinden yüksek, bazılarıyla ise benzer düzeydedir. Bezuska ve arkadaşları (212), 18 yaş altı kardiyak cerrahi hastalarında postoperatif venoarteriyel ECMO gereksinimini %3,3 (48/1441) olarak bildirmiştir. Botan ve arkadaşları (213) ise pediyatrik kardiyak cerrahi geçiren 324 hastanın 24'ünde (%7,4) ECMO desteği gerektiğini rapor etmiş olup, bu oran serimizdeki değerle daha yakındır. Bu açıdan araştırmamızdaki ECMO oranı, yüksek kompleksite ve ağır postoperatif kardiyopulmoner yetmezlik yükü daha fazla olan merkez serileriyle uyumlu görünmektedir.

ECMO'ya başlama zamanı açısından hasta grubumuzda ortanca değer 0. postoperatif gün olması (Tablo 4.14), ECMO gereksiniminin çoğunlukla erken postoperatif dönemde ortaya çıktığını göstermektedir. Botan ve arkadaşlarının (213) çalışmasında ECMO'nun en sık düşük kardiyak debi sendromu nedeniyle uygulandığı, bunu KPB'den ayrılamama ve ekstrakorporeal kardiyopulmoner resüsitasyonun (ECPR) izlediği bildirilmiştir; bu klinik tablolar postoperatif erken dönemde ECMO gereksiniminin ortaya çıkabileceğini desteklemektedir.

Popülasyonumuzda ortalama ECMO başlangıç zamanının 1,56 gün olması ve maksimum değer 24 güne ulaşması (Tablo 4.14) ise bazı olgularda ECMO gereksiniminin geç postoperatif hemodinamik veya solunumsal bozulma nedeniyle geliştiğini düşündürmektedir. ECMO'da kalış süresi açısından araştırma grubumuzda

ortanca süre 7 gün olup, Botan ve arkadaşlarının (213) bildirdiği 6 gün (min: 1; maks: 46) ve Bezuska ve arkadaşlarının (212) bildirdiği 5 gün (IQR: 3-11) ile yakın aralıktadır. Ancak serimizde ortalama ECMO süresinin $12,56 \pm 15,69$ gün olması, ortanca değere göre belirgin şekilde yüksektir. Bu bulgu dağılımın sağa çarpık olduğunu ve az sayıdaki uzun ECMO destekli hastanın ortalamaı artırdığını göstermektedir. Bu nedenle çalışmamızdaki ECMO süresi yalnızca ortanca üzerinden değerlendirildiğinde literatürle uyumlu görünse de ortalama ve maksimum değerler dikkate alındığında bazı hastalarda çok uzamış ECMO desteği gerektiği anlaşılmaktadır.

ECMO ile ABH ilişkisi açısından araştırmamızda ECMO gereksiniminin ABH gelişen grupta belirgin yüksek olması ve ECMO kullanılan hastaların %88,9’unda ABH gelişmesi (Tablo 4.26), ECMO uygulanan pediatrik kardiyak cerrahi hastalarında renal etkilenmenin çok sık olduğunu göstermektedir. Gist ve arkadaşları (214), *Kidney Interventions During Membrane Oxygenation (KIDMO)* çalışmasındaki kardiyak hastalığı olan 146 hastalık alt analizde ABH insidansının %76 olarak bildirildiğini belirtmiştir. Aynı derlemede, Hansrivijit ve arkadaşlarının (215) 13 çalışma ve 3523 pediatrik ECMO hastasını içeren sistematik derleme ve meta-analizine atıfla, pediatrik ECMO hastalarında havuzlanmış ABH insidansının %61,9, kardiyak cerrahi alt grubunda ise %81,4 olduğu vurgulanmıştır. Bu veriler, kohortumuzda ECMO kullanılan hastalarda saptanan %88,9’luk ABH oranının yüksek olmakla birlikte pediatrik kardiyak cerrahi sonrası ECMO popülasyonunda bildirilen oranlarla aynı genel çerçevede olduğunu göstermektedir. Bu ilişki yalnızca ECMO’nun hastalık şiddetini yansımasıyla açıklanamamalıdır; ECMO sürecinin kendisi de ABH gelişimine katkıda bulunabilir. ECMO öncesinde düşük kardiyak debi, hipoksi ve renal hipoperfüzyon böbrek hasarını başlatabilirken, ECMO sırasında azalmış pulsatilite, hemoliz, inflamatuvar yanıt, renal mikrotromboz, venöz konjesyon, sıvı yükü ve nefrotoksik maruziyet renal hasarı artırabilir. Ostermann ve arkadaşları (216) da ECMO ilişkili ABH’nin multifaktöriyel olduğunu ve hem hasta/hemodinami kaynaklı faktörlerin hem de ECMO devresine bağlı inflamasyon, hemoliz, antikoagülasyon, sıvı yükü ve böbrek perfüzyonundaki değişikliklerin renal hasar gelişimine katkıda bulunabileceğini belirtmiştir. Bu nedenle popülasyonumuzda

ECMO kullanılıp ABH gelişmeyen hasta sayısının çok az olması, ECMO gereksinimi olan hastalarda renal hasarın çoğunlukla altta yatan ağır hemodinamik bozulma ile ECMO'ya özgü patofizyolojik etkilerin birleşimi sonucunda geliştiğini düşündürmektedir.

Elde ettiğimiz bulgulara göre postoperatif dönemde 11 hastaya (%5) RRT uygulanmıştır. RRT modaliteleri incelendiğinde, olguların 1'inde (%9,1) profilaktik periton diyalizi (pPD), 3'ünde (%27,3) periton diyalizi (PD) ve 7'sinde (%63,6) sürekli venövenöz hemodiyafiltrasyon (CVVHDF) kullanıldığı; IHD ve CVVHD uygulanan hasta bulunmadığı görülmüştür (Tablo 4.13). Bu dağılım, merkezimizde RRT gereksinimi gelişen hastalarda sürekli modalitelerin daha sık tercih edildiğini düşündürmektedir. Nitekim güncel pediatrik yoğun bakım literatüründe (217), özellikle hemodinamik olarak instabil ve sıvı yükü belirgin olan çocuklarda sürekli renal replasman tedavisinin (CRRT) tercih edilen yöntem olduğu; buna karşılık PD'nin özellikle küçük çocuklarda ve kardiyak cerrahi sonrası dönemde halen önemli bir seçenek olmaya devam ettiği vurgulanmaktadır. Bizim serimizde CVVHDF'nin en sık yöntem olarak öne çıkması, RRT gerektiren hastaların önemli bir bölümünde daha ağır hemodinamik ve metabolik bozulma bulunduğunu düşündürmektedir.

RRT sıklığı açısından bakıldığında, serimizdeki %5'lik oran pediatrik kardiyak cerrahi literatüründe bildirilen aralıkla uyumludur. Yakın dönem bir derlemede (218), kardiyak cerrahi sonrası çocuklarda RRT gereksiniminin yaklaşık %1-17 arasında değişebildiği belirtilmiştir; bu geniş aralık hasta yaşı, cerrahi karmaşıklık, ABH tanımı ve merkeze özgü uygulamalara bağlıdır. Ayrıca daha eski geniş bir seride (219), kardiyak cerrahi geçiren çocukların %4,9'unda CRRT gereksinimi bildirilmiş olması da bizim oranımızla oldukça benzerdir.

Tüm kohortumuzun postoperatif entübasyon ve mekanik ventilasyon sürelerinin ortalama değerleri ABH gelişimine göre karşılaştırıldığında, ikisinin de ABH gelişen hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha uzun olduğu görüldü (Tablo 4.27). Bu bulgular, ABH'nin yalnızca renal bir komplikasyon olmadığını; daha uzun solunum desteği ihtiyacıyla birlikte seyreden daha ağır bir postoperatif klinik tabloyu yansıttığını düşündürmektedir.

Ortalama değerlerin mevcut olduğu Graziani ve arkadaşlarının (220) çalışmasında, postoperatif mekanik ventilasyon süresi ABH grubunda ortalama $5,5 \pm 10,6$ gün, ABH olmayan grupta ortalama $1,2 \pm 1,4$ gün olarak bildirilmiş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Bu çalışma bizim bulgularımıza yön olarak çok benzemektedir. Ancak bizim kohortumuzda süreler daha uzundur. Bu, bizim kohortumuzda ABH gelişen hastaların daha ağır bir postoperatif seyir göstermiş olabileceğini ve uzamış ventilasyon gereksiniminin böbrek hasarı ile kardiyolojik ve respiratuvar toparlanma gecikmesinin birlikte geliştiği bir klinik tabloyu yansıttığını göstermektedir.

Tüm kohortta postoperatif YBÜ ve hastanede yatış süreleri ortalamalarına bakıldığında (Tablo 4.14), değerler pediyatrik kardiyak cerrahi literatürüyle genel olarak uyumludur; Youssef ve arkadaşları (221) kendi kohortlarında ortalama YBÜ yatışını $5,7 \pm 6,2$ gün, toplam hastane yatışını $12,2 \pm 8,8$ gün olarak, Erez ve arkadaşları (222) ise iki karşılaştırmalı kohortta ortalama YBÜ yatışını $6,29 \pm 10,8$ gün ve $5,6 \pm 7,7$ gün, hastane yatışını $11,1 \pm 11,4$ gün ve $11,4 \pm 10,5$ gün olarak bildirmiştir. Buna göre bizim kohortumuzdaki ortalama YBÜ ve hastane yatış süreleri bu serilere göre bir miktar daha uzun görünmekle birlikte, pediyatrik kardiyak cerrahi hastalarında yatış süresinin hasta profili ve postoperatif morbiditeye göre geniş değişkenlik gösterebildiğini desteklemektedir. Bu fark, bizim kohortumuzda ventilasyon sürelerinin daha uzun seyretmesi ve RRT/ECMO gereksinimi olan hastaların bulunması gibi etkenlerle açıklanabilir; dolayısıyla verilerimiz literatürden kopuk değil, aksine daha ağır postoperatif yük taşıyan bir hasta grubuna işaret etmektedir.

Analizlerimizde YBÜ ve hastane yatışı, ABH gelişen hastalarda ortalama olarak ABH gelişmeyenlere göre daha yüksekti ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlıydı (Tablo 4.27). Bu bulgular, bizim kohortumuzda ABH'nin yalnızca renal bir olay olmadığını, daha uzun yoğun bakım ve hastane kaynak kullanımıyla ilişkili daha ağır bir postoperatif seyri yansıttığını göstermektedir.

D'Arienzo ve arkadaşları (223) kardiyak cerrahi sonrası pediyatrik YBÜ kohortunda ABH gelişen hastalarda YBÜ yatışını ortalama 10,5 güne karşı ABH gelişmeyenlerde 4,7 gün, hastane yatışını ise ABH gelişenlerde ortalama 26,7 güne

karşı ABH gelişmeyenlerde ortalama 17,4 gün olarak bildirmiş ve her iki değişken için farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirtmiştir. Graziani ve arkadaşları (220) da çalışmalarında postoperatif hastane yatışı ABH grubunda ortalama $15,4 \pm 16,7$ gün, ABH olmayanlarda ortalama $8,1 \pm 6,0$ gün olarak bulmuş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bildirilmiştir ($p=0,005$). Bu açıdan bizim bulgularımız da literatürle benzerdir.

Kohortumuzda toplam mortalite oranı %7,31 olarak saptandı (Tablo 4.13). Genel mortalite açısından bakıldığında, bizim kohortumuzdaki oran literatürde bildirilen tek merkezli serilerin bir kısmı ile benzerlik göstermektedir. Joshi ve arkadaşları (224) 1150 hastada hastane içi mortaliteyi %7,91 olarak, Geier ve arkadaşları (225) 559 hastada mortaliteyi %7,0 olarak belirtmiştir. Buna karşın bazı serilere göre de bizim çalışmamızdaki mortalite oranı yüksek görünmektedir. Örneğin Aoun ve arkadaşları (103) 150 hastalık serilerinde toplam mortaliteyi %3,3 olarak, Alansi ve arkadaşları (226) 2052 hastada toplam mortaliteyi %6,4 olarak raporlamıştır. Bu verilerle karşılaştırıldığında bizim mortalite oranımız bazı serilerden daha yüksek görünmekle birlikte, tamamen literatür dışı değildir; aksine daha ağır postoperatif yük taşıyan bir kohortu düşündürmektedir. Nitekim bizim serimizde ABH oranının yüksek olması, RRT ve ECMO gerektiren hastaların bulunması, ventilasyon ve yatış sürelerinin uzunluğu bu farkı açıklayabilecek etmenlerdir.

ABH gelişimi ve mortalite gelişimi arasındaki ilişki incelendiğinde iki grup arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olduğu (Tablo 4.26) görüldü. Bizim bulgularımız da Kourelis ve arkadaşlarının (126) çocuklarda kardiyak cerrahi sonrası ABH gelişen grupta bildirdiği %21,4 hastane içi mortalite ile neredeyse örtüşmektedir. Daha geniş ölçekte de benzer bir ilişki gösterilmiştir. Van den Eynde ve arkadaşlarının (87) meta-analizinde pediyatrik kardiyak cerrahi sonrası ABH varlığının hastane içi mortaliteyi belirgin artırdığı ve bunun için OR 7,22 bildirildiği gösterilmiştir.

ABH durumuna göre mortalitenin gerçekleştiği gün açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gösterilemedi (Tablo 4.27). İstatistiksel olarak anlamlı olmayan bu sonucun nedeni ABH gelişmeyen grupta mortalitenin yalnızca bir hastada olması olabilir. Literatürde bu yönüme benzer değerlendirmelere sık rastlanmamaktadır. Nunes ve arkadaşları (227) prospektif 3 merkezli pediyatrik kardiyak cerrahi

kohortunda ABH'ye göre 30 gün ve 1 yıl içinde ölüm için Cox zaman aşamalı analizi yapmış; evre ≥ 2 ABH için 30 günlük mortalite riskinde artış bulmuşlardır.

Çalışmanın Kısıtlılıkları

Bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle çalışma tek merkezli olarak tasarlanmıştır. Bu nedenle elde edilen bulgular, merkezin hasta profili, cerrahi yaklaşımı, perioperatif bakım uygulamaları ve yoğun bakım izlem protokollerinden etkilenmiş olabilir. Dolayısıyla sonuçların farklı merkezlere ve farklı hasta popülasyonlarına genellenebilirliği sınırlıdır.

İkinci olarak, çalışmamız retrospektif olup veriler hastalara ait fiziki ve elektronik arşiv dosyalarından elde edildiği için kayıtların eksiksizliği ve doğruluğu çalışmanın veri kalitesini doğrudan etkilemektedir. Dosya veya veri eksikliği olan hastaların çalışma dışı bırakılmış olması, olası seçim yanlılığına yol açmış olabilir. Ayrıca preoperatif ve postoperatif laboratuvar değerlerinin standart zaman noktalarında alınmaya çalışılmış olsa da retrospektif veri yapısı nedeniyle örneklem alınma zamanları hastalar arasında tam olarak homojen olmayabilir.

Çalışmanın bir diğer kısıtlılığı, örneklem büyüklüğünün özellikle bazı alt grup analizleri için sınırlı kalmasıdır. ECMO, mortalite ve bazı nefrotoksik ajan maruziyetleri gibi daha düşük sıklıkta görülen değişkenlerde hasta sayısının az olması, bu değişkenlerin ABH ile ilişkisini değerlendirmede istatistiksel gücü azaltmış olabilir. Benzer şekilde, konjenital kalp hastalıklarının anatomik ve fizyolojik açıdan oldukça heterojen bir grup oluşturması, tanı ve operasyon alt grupları düzeyinde daha ayrıntılı analiz yapılmasını güçleştirmiştir.

ABH tanısı KDIGO 2012 kriterlerine göre konulmuş olmakla birlikte, serum kreatinin düzeyinin pediatrik yaş grubunda kas kitlesi, yaş, hidrasyon durumu ve perioperatif hemodilüsyondan etkilenebilmesi önemli bir sınırlılıktır. Ayrıca erken dönemde böbrek hasarını serum kreatinine göre daha erken gösterebilecek NGAL, KIM-1, IL-18 gibi biyobelirteçler çalışmada değerlendirilememiştir. Bu nedenle klinik

olarak belirgin olmayan veya çok erken dönem böbrek hasarı olan bazı hastaların saptanamamış olması mümkündür.

Nefrotoksik ajan maruziyetleri de maruziyet varlığı üzerinden değerlendirilmiş olup, ilaçların dozları, kullanım süreleri, serum düzeyleri, eş zamanlı nefrotoksin yükü ve ABH gelişimine göre zamansal ilişkileri her hasta için aynı ayrıntıda analiz edilememiştir. Bu nedenle aminoglikozit ve vankomisin gibi ajanlarla ABH arasındaki ilişki yorumlanırken, bu ilaçların çoğunlukla daha ağır klinik durumda olan hastalara verilmiş olabileceği ve bu durumun karıştırıcı etki yaratabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmada çok sayıda değişken ABH gelişimi açısından değerlendirilmiş olmakla birlikte, çoklu karşılaştırmalar için Benjamini-Hochberg yanlış keşif oranı düzeltmesi uygulanmamıştır. Bu nedenle özellikle sınırda anlamlılık gösteren p değerleri yorumlanırken olası tip I hata riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmanın bir diğer önemli kısıtlılığı, nihai çok değişkenli modelde yer alan BUN ve sodyum değişim yüzdelerinin postoperatif 0. gün değerlerinden türetilmiş olmasıdır. Çalışmamızda ABH olgularının büyük çoğunluğunun postoperatif 0. günde geliştiği dikkate alındığında, bu değişkenlerin ABH gelişiminden önce ortaya çıkan nedensel risk faktörleri olarak yorumlanması mümkün değildir. Bu nedenle BUN ve sodyum değişim yüzdeleri, erken postoperatif dönemde ABH ile eş zamanlı seyreden biyokimyasal etkilenme göstergeleri olarak değerlendirilmelidir.

Nihai çok değişkenli lojistik regresyon modeli aynı kohort içinde oluşturulmuş olup, bağımsız bir doğrulama kohortunda test edilmemiştir. Bu nedenle modelin farklı merkezlerde, farklı hasta profillerinde veya farklı perioperatif bakım protokollerinde benzer performans gösterip göstermeyeceği bilinmemektedir.

Son olarak, çalışmada ABH gelişimi ile postoperatif klinik sonuçlar arasındaki ilişki değerlendirilmiş olmakla birlikte, uzun dönem renal fonksiyonlar, kalıcı böbrek hasarı, kronik böbrek hastalığı gelişimi ve taburculuk sonrası izlem sonuçları

incelenememiştir. Bu nedenle KKH cerrahisi sonrası gelişen ABH'nin uzun dönem renal ve kardiyovasküler etkileri hakkında yorum yapmak mümkün değildir.

Gelecekte daha geniş örneklemlili, çok merkezli, prospektif ve uzun dönem izlem içeren çalışmaların yapılması, bu hasta grubunda ABH'nin öngörülmesi, önlenmesi ve uzun dönem sonuçlarının daha iyi anlaşılmasına katkı sağlayacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

- Serimizde 2023-2024 yılları arasında konjenital kalp hastalığı nedeniyle opere edilen 219 hastanın %32,42'sinde KDIGO kriterlerine göre postoperatif ABH gelişmiştir. ABH'nin geliştiği postoperatif gün ortalamasının $0,45 \pm 1,13$ gün ve ortancasının ise 0 gün olduğu saptanmıştır.
- Daha küçük operasyon yaşı, düşük vücut ağırlığı ve yaşa göre vücut ağırlığı z skoru, daha kısa boy ve düşük yaşa göre boy z skoru ABH gelişimi ile ilişkili bulunmuştur.
- Preoperatif KPA öyküsü ve IMV gereksinimi, tanı ve operasyon zamanında siyanoz varlığı ile tek ventrikül fizyolojisi ABH gelişimi ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur.
- Yüksek RACHS-1 ve STAT kategorisi, yüksek STAT skoru, daha uzun aort klemp süresi ve KPB süresi ABH ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur. ABH gelişen hastalarda postoperatif erken dönemde VIS ve postoperatif 0. gün sıvı yükü de daha yüksek bulunmuştur.
- Perioperatif laboratuvar değerlendirmesinde düşük preoperatif albümin, sodyum, kreatinin ve BUN düzeyleri, yüksek postoperatif BUN, sodyum ve laktat düzeyleri ile daha düşük postoperatif bikarbonat düzeyleri ABH ile ilişkili bulunmuştur.
- Aminoglikozit ve vankomisin kullanımı ABH ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur.
- Nihai çok değişkenli lojistik regresyon modelinde operasyon sırasındaki yaş, BUN değişim yüzdesi ve sodyum değişim yüzdesi ABH varlığı ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur.
- ABH gelişen hastalarda postoperatif ECMO gereksinimi anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.
- ABH gelişimi, postoperatif entübasyon ve mekanik ventilasyon sürelerinin uzaması, YBÜ ve hastanede daha uzun yatış ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde ilişkili bulunmuştur.
- ABH gelişen hastalarda mortalite oranı anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.

Sonuç olarak, bu çalışma Hacettepe Üniversitesi'nde 2023-2024 yılları arasında konjenital kalp hastalığı cerrahisi geçiren çocuklarda ABH sıklığını, ilişkili faktörleri ve klinik sonuçlarını ortaya koymuştur. Bulgularımız, ABH'nin erken postoperatif dönemde gelişen ve hasta yaşı, büyüme durumu, klinik kırılganlık, cerrahi kompleksite, hemodinamik destek gereksinimi, laboratuvar değişkenleri ve nefrotoksik ajan maruziyeti ile ilişkili önemli bir komplikasyon olduğunu göstermektedir. Özellikle küçük yaştaki, siyanotik, tek ventrikül fizyolojisine sahip, yüksek cerrahi kompleksiteli ve yoğun hemodinamik destek gerektiren hastalarda böbrek fonksiyonlarının erken ve dinamik izlemi önemlidir.

Bu çalışmada postoperatif ABH, hastaların yaklaşık üçte birinde görülmüş ve çoğunlukla postoperatif ilk 24 saat içinde gelişmiştir. Çok değişkenli analizde operasyon yaşı, BUN değişim yüzdesi ve sodyum değişim yüzdesi ABH varlığı ile bağımsız olarak ilişkili bulunmuştur. Bununla birlikte BUN ve sodyum değişim yüzdelерinin postoperatif 0. gün değerlerinden türetilmesi ve ABH'nin büyük oranda aynı zaman diliminde ortaya çıkması nedeniyle, bu değişkenler nedensel risk faktörleri veya önceden öngördürücü belirteçler olarak değil, erken postoperatif renal ve metabolik etkilenmenin biyokimyasal göstergeleri olarak yorumlanmalıdır.

Gelecekte yapılacak çalışmalarda, erken postoperatif biyokimyasal değişikliklerin özellikle persistan ABH, renal iyileşme süresi, renal replasman tedavisi gereksinimi ve mortalite gibi daha ileri zamanlı sonuçlarla ilişkisinin değerlendirilmesi yararlı olacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Rohit M, Shrivastava S. Acyanotic and Cyanotic Congenital Heart Diseases. *Indian J Pediatr.* 2018;85(6):454-60.
2. Liu Y, Chen S, Zühlke L, Black GC, Choy MK, Li N, et al. Global birth prevalence of congenital heart defects 1970-2017: updated systematic review and meta-analysis of 260 studies. *Int J Epidemiol.* 2019;48(2):455-63.
3. Toda Y, Sugimoto K. AKI after pediatric cardiac surgery for congenital heart diseases-recent developments in diagnostic criteria and early diagnosis by biomarkers. *J Intensive Care.* 2017;5:49.
4. Aydin SI, Seiden HS, Blafox AD, Parnell VA, Choudhury T, Punnoose A, et al. Acute kidney injury after surgery for congenital heart disease. *Ann Thorac Surg.* 2012;94(5):1589-95.
5. Lee SH, Kim SJ, Kim HJ, Son JS, Lee R, Yoon TG. Acute Kidney Injury Following Cardiopulmonary Bypass in Children - Risk Factors and Outcomes. *Circ J.* 2017;81(10):1522-7.
6. Shi S, Xiong C, Bie D, Li Y, Wang J. Development and Validation of a Nomogram for Predicting Acute Kidney Injury in Pediatric Patients Undergoing Cardiac Surgery. *Pediatr Cardiol.* 2025;46(2):305-11.
7. Barhight MF, Soranno D, Faubel S, Gist KM. Fluid Management With Peritoneal Dialysis After Pediatric Cardiac Surgery. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2018;9(6):696-704.
8. Sasaki J, Rodriguez Z, Alten JA, Rahman AF, Reichle G, Lin P, et al. Epidemiology of Neonatal Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery Without Cardiopulmonary Bypass. *Ann Thorac Surg.* 2022;114(5):1786-92.
9. U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. Deaths: Final data for 2019. 2021.
10. Wilson R, Ross O, Griksaitis MJ. Tetralogy of Fallot. *BJA Educ.* 2019;19(11):362-9.
11. Gorla SR, Thomas A, Singh AP. Pulmonary Atresia With Intact Ventricular Septum. *StatPearls.* Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2025.
12. Zhang J, Chen Y, Lin Z, Jiang N, Zhou L, Chen S, et al. Clinical outcomes of the neonates with critical pulmonary stenosis: intrauterine versus postnatal transport. *Transl Pediatr.* 2024;13(7):1097-105.
13. Sumal AS, Kyriacou H, Mostafa A. Tricuspid atresia: Where are we now? *J Card Surg.* 2020;35(7):1609-17.

14. Attenhofer Jost CH, Connolly HM, Dearani JA, Edwards WD, Danielson GK. Ebstein's anomaly. *Circulation*. 2007;115(2):277-85.
15. Celermajer DS, Bull C, Till JA, Cullen S, Vassilikos VP, Sullivan ID, et al. Ebstein's anomaly: presentation and outcome from fetus to adult. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23(1):170-6.
16. Spaeth JP. Perioperative Management of DORV. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2014;18(3):281-9.
17. Rudolph AM. Congenital diseases of the heart: Clinical-physiological considerations in ductus-dependent systemic circulation. *Pediatric Clinics of North America*. 2004;51(5):1441-60.
18. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr*. 2008;153(6):807-13.
19. Goergs R, Salputra E, Lubaua I. Hypoplastic left heart syndrome: A review. *Pediatric Cardiology*. 2016;37(3):427-39.
20. Torok RD, Campbell MJ, Fleming GA, Hill KD. Coarctation of the aorta: Management from infancy to adulthood. *World J Cardiol*. 2015;7(11):765-75.
21. Serraf A, Lacour-Gayet F, Robotin M, Bruniaux J, Sousa-Uva M, Roussin R, et al. Repair of interrupted aortic arch: a ten-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112(5):1150-60.
22. Lofland GK, McCrindle BW, Williams WG, Blackstone EH, Tchervenkov CI, Sittiwangkul R, et al. Critical aortic stenosis in the neonate: a multi-institutional study of management, outcomes, and risk factors. *Congenital Heart Surgeons Society. J Thorac Cardiovasc Surg*. 2001;121(1):10-27.
23. Carter E, Rogers LS. Transposition of the great arteries: anatomy, physiology and surgical outcomes today. *Curr Opin Pediatr*. 2025;37(5):419-24.
24. Parikh R, Eisses M, Latham GJ, Joffe DC, Ross FJ. Perioperative and Anesthetic Considerations in Truncus Arteriosus. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2018;22(3):285-93.
25. Voleti Chivukula S. Total Anomalous Pulmonary Venous Connections. *Clin Perinatol*. 2025;52(4):747-59.
26. Rao PS. Double-Inlet Left Ventricle. *Children (Basel)*. 2022;9(9).
27. Rao PS. Diagnosis and Management of Ventricular Septal Defects. *Rev Cardiovasc Med*. 2024;25(11):411.
28. Bradley EA, Zaidi AN. Atrial Septal Defect. *Cardiol Clin*. 2020;38(3):317-24.

29. Anilkumar M. Patent ductus arteriosus. *Cardiol Clin.* 2013;31(3):417-30.
30. Calkoen EE, Hazekamp MG, Blom NA, Elders BB, Gittenberger-de Groot AC, Haak MC, et al. Atrioventricular septal defect: From embryonic development to long-term follow-up. *Int J Cardiol.* 2016;202:784-95.
31. Seecheran RV, Dookie T, Seecheran VK, Persad SA, Marsang BL, Rampersad F, et al. Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection: A Great Imitator? *J Investig Med High Impact Case Rep.* 2020;8:2324709620933425.
32. Keuning ZA, Meccanici F, Schreurs BA, Veen K, Bouma BJ, Voskuil M, et al. Long-term clinical outcomes in adult congenital aortic stenosis: results from a national study. *Open Heart.* 2025;12(2).
33. Bouhlef I, Ajmi H, Slim M, Gribaa R, Naffati E. Immediate results of balloon valvuloplasty in congenital pulmonary valve stenosis. *Tunis Med.* 2021;99(2):291-7.
34. Kim CW, Aronow WS, Dutta T, Spevack DM, Frishman WH. Treatment of Peripheral Pulmonary Artery Stenosis. *Cardiol Rev.* 2021;29(3):115-9.
35. Arya B, Maskatia SA. Coarctation of the aorta: Prenatal assessment, postnatal management and neonatal outcomes. *Semin Perinatol.* 2022;46(4):151584.
36. del Nido PJ, Baird C. Congenital mitral valve stenosis: anatomic variants and surgical reconstruction. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu.* 2012;15(1):69-74.
37. Donofrio MT, Engle MA, O'Loughlin JE, Snyder MS, Levin AR, Ehlers KH, et al. Congenital aortic regurgitation: natural history and management. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(2):366-72.
38. Van DH, Pham NHM, Nguyen VMT, Nguyen PV, Phan PK, Van CNM, et al. Isolated Congenital Mitral Regurgitation Repair in Children: Long-term Outcomes of Artificial Rings. *Ann Thorac Surg.* 2022;113(2):638-45.
39. Cavalcanti PE, Sá MP, Santos CA, Esmeraldo IM, Chaves ML, Lins RF, et al. Stratification of complexity in congenital heart surgery: comparative study of the Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery (RACHS-1) method, Aristotle basic score and Society of Thoracic Surgeons-European Association for Cardio-Thoracic Surgery (STS-EACTS) mortality score. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2015;30(2):148-58.
40. Bjornstad EC, Marshall SW, Mottl AK, Gibson K, Golightly YM, Charles A, et al. Racial and health insurance disparities in pediatric acute kidney injury in the USA. *Pediatr Nephrol.* 2020;35(6):1085-96.
41. Gubb S, Holmes J, Smith G, Geen J, Williams J, Donovan K, et al. Acute Kidney Injury in Children Based on Electronic Alerts. *J Pediatr.* 2020;220:14-20.e4.

42. Meena J, Mathew G, Kumar J, Chanchlani R. Incidence of Acute Kidney Injury in Hospitalized Children: A Meta-analysis. *Pediatrics*. 2023;151(2).
43. Zappitelli M, Parikh CR, Akcan-Arikan A, Washburn KK, Moffett BS, Goldstein SL. Ascertainment and epidemiology of acute kidney injury varies with definition interpretation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(4):948-54.
44. Xu X, Nie S, Zhang A, Mao J, Liu HP, Xia H, et al. Acute Kidney Injury among Hospitalized Children in China. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2018;13(12):1791-800.
45. Kaddourah A, Basu RK, Bagshaw SM, Goldstein SL. Epidemiology of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children and Young Adults. *N Engl J Med*. 2017;376(1):11-20.
46. Sandokji I, Yamamoto Y, Biswas A, Arora T, Ugwuowo U, Simonov M, et al. A Time-Updated, Parsimonious Model to Predict AKI in Hospitalized Children. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31(6):1348-57.
47. Bhojani S, Stojanovic J, Melhem N, Maxwell H, Houtman P, Hall A, et al. The Incidence of Paediatric Acute Kidney Injury Identified Using an AKI E-Alert Algorithm in Six English Hospitals. *Front Pediatr*. 2020;8:29.
48. Wang L, McGregor TL, Jones DP, Bridges BC, Fleming GM, Shirey-Rice J, et al. Electronic health record-based predictive models for acute kidney injury screening in pediatric inpatients. *Pediatr Res*. 2017;82(3):465-73.
49. McGregor TL, Jones DP, Wang L, Danciu I, Bridges BC, Fleming GM, et al. Acute Kidney Injury Incidence in Noncritically Ill Hospitalized Children, Adolescents, and Young Adults: A Retrospective Observational Study. *Am J Kidney Dis*. 2016;67(3):384-90.
50. Sutherland SM, Alobaidi R, Gorga SM, Iyengar A, Morgan C, Heydari E, et al. Epidemiology of acute kidney injury in children: a report from the 26th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) consensus conference. *Pediatr Nephrol*. 2024;39(3):919-28.
51. Vachvanichsanong P, Dissaneewate P, Lim A, McNeil E. Childhood acute renal failure: 22-year experience in a university hospital in southern Thailand. *Pediatrics*. 2006;118(3):e786-91.
52. Hui-Stickle S, Brewer ED, Goldstein SL. Pediatric ARF epidemiology at a tertiary care center from 1999 to 2001. *Am J Kidney Dis*. 2005;45(1):96-101.
53. Fitzgerald JC, Ross ME, Thomas NJ, Weiss SL, Balamuth F, Anderson AH. Risk factors and inpatient outcomes associated with acute kidney injury at pediatric severe sepsis presentation. *Pediatr Nephrol*. 2018;33(10):1781-90.
54. Chang JW, Jeng MJ, Yang LY, Chen TJ, Chiang SC, Soong WJ, et al. The epidemiology and prognostic factors of mortality in critically ill children with acute kidney injury in Taiwan. *Kidney Int*. 2015;87(3):632-9.

55. Akcan-Arikan A, Zappitelli M, Loftis LL, Washburn KK, Jefferson LS, Goldstein SL. Modified RIFLE criteria in critically ill children with acute kidney injury. *Kidney Int.* 2007;71(10):1028-35.
56. Park PG, Hong CR, Kang E, Park M, Lee H, Kang HJ, et al. Acute Kidney Injury in Pediatric Cancer Patients. *J Pediatr.* 2019;208:243-50.e3.
57. Markova P, Yaneva A, Markov S, Spasova M, Spasov N. The Frequency and Risk Factors of Acute Kidney Injury in Children with Oncological Diseases: A Single-Center Study in Bulgaria. *Children (Basel).* 2025;12(5).
58. Xiong M, Wang L, Su L, Luo W, Li Y, Li L, et al. Acute kidney injury among hospitalized children with cancer. *Pediatr Nephrol.* 2021;36(1):171-9.
59. Ashruf OS, Ashruf Z, Orozco Z, Zinter M, Abu-Arja R, Yerigeri K, et al. Epidemiology, Risk Factors, and Clinical Outcomes of AKI in Pediatric Hematopoietic Stem Cell Transplant Patients. *Kidney360.* 2024;5(6):802-11.
60. Rheault MN, Zhang L, Selewski DT, Kallash M, Tran CL, Seamon M, et al. AKI in Children Hospitalized with Nephrotic Syndrome. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2015;10(12):2110-8.
61. Muralidhar AP, Mahajan A, Mantan M, Agarwal A. Acute Kidney Injury in Children Hospitalized with Unoperated Structural Congenital Heart Disease. *Indian J Pediatr.* 2024;91(9):978.
62. Misurac JM, Knoderer CA, Leiser JD, Nailescu C, Wilson AC, Andreoli SP. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs are an important cause of acute kidney injury in children. *J Pediatr.* 2013;162(6):1153-9, 9.e1.
63. Misurac JM, Grinsell MM, Narus JH, Mason S, Kallash M, Andreoli SP. NSAID-associated acute kidney injury in hospitalized children - a prospective Pediatric Nephrology Research Consortium study. *Pediatr Nephrol.* 2023;38(9):3109-16.
64. Balestracci A, Ezquer M, Elmo ME, Molini A, Thorel C, Torrents M, et al. Ibuprofen-associated acute kidney injury in dehydrated children with acute gastroenteritis. *Pediatr Nephrol.* 2015;30(10):1873-8.
65. Su L, Li Y, Xu R, Luo F, Gao Q, Chen R, et al. Association of Ibuprofen Prescription With Acute Kidney Injury Among Hospitalized Children in China. *JAMA Netw Open.* 2021;4(3):e210775.
66. Moffett BS, Goldstein SL. Acute kidney injury and increasing nephrotoxic-medication exposure in noncritically-ill children. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(4):856-63.
67. Slater MB, Gruneir A, Rochon PA, Howard AW, Koren G, Parshuram CS. Identifying High-Risk Medications Associated with Acute Kidney Injury in

- Critically Ill Patients: A Pharmacoepidemiologic Evaluation. *Paediatr Drugs*. 2017;19(1):59-67.
68. Downes KJ, Cowden C, Laskin BL, Huang YS, Gong W, Bryan M, et al. Association of Acute Kidney Injury With Concomitant Vancomycin and Piperacillin/Tazobactam Treatment Among Hospitalized Children. *JAMA Pediatr*. 2017;171(12):e173219.
 69. Kalligeros M, Karageorgos SA, Shehadeh F, Zacharioudakis IM, Mylonakis E. The association of acute kidney injury with the concomitant use of vancomycin and piperacillin/tazobactam in children: A systematic review and meta-analysis. *Antimicrob Agents Chemother*. 2019;63(12).
 70. Joyce EL, Kane-Gill SL, Priyanka P, Fuhrman DY, Kellum JA. Piperacillin/Tazobactam and Antibiotic-Associated Acute Kidney Injury in Critically Ill Children. *J Am Soc Nephrol*. 2019;30(11):2243-51.
 71. Yalçinkaya R, Öz FN, Kaman A, Aydın Teke T, Yaşar Durmuş S, Çelikkaya E, et al. Factors associated with acyclovir nephrotoxicity in children: data from 472 pediatric patients from the last 10 years. *Eur J Pediatr*. 2021;180(8):2521-7.
 72. McDonald JS, McDonald RJ, Tran CL, Kolbe AB, Williamson EE, Kallmes DF. Postcontrast Acute Kidney Injury in Pediatric Patients: A Cohort Study. *Am J Kidney Dis*. 2018;72(6):811-8.
 73. Gilligan LA, Davenport MS, Trout AT, Su W, Zhang B, Goldstein SL, et al. Risk of Acute Kidney Injury Following Contrast-enhanced CT in Hospitalized Pediatric Patients: A Propensity Score Analysis. *Radiology*. 2020;294(3):548-56.
 74. Hansrivijit P, Yarlagaadda K, Cheungpasitporn W, Thongprayoon C, Ghahramani N. Hypoalbuminemia is associated with increased risk of acute kidney injury in hospitalized patients: A meta-analysis. *J Crit Care*. 2021;61:96-102.
 75. Arant BS. Neonatal adjustments to extrauterine life. In: Edelman CM, editor. *Pediatric Kidney Disease*. 2 ed. Boston: Little, Brown and Company; 1992. p. 1015.
 76. Normal kidney development. In: Edelman CMJ, editor. *Pediatric Kidney Disease*. 2 ed. Boston: Little, Brown and Company; 1992. p. 3.
 77. Bueva A, Guignard JP. Renal function in preterm neonates. *Pediatr Res*. 1994;36(5):572-7.
 78. Jetton JG, Boohaker LJ, Sethi SK, Wazir S, Rohatgi S, Soranno DE, et al. Incidence and outcomes of neonatal acute kidney injury (AWAKEN): a multicentre, multinational, observational cohort study. *Lancet Child Adolesc Health*. 2017;1(3):184-94.

79. Askenazi DJ, Heagerty PJ, Schmicker RH, Griffin R, Brophy P, Juul SE, et al. Prevalence of acute kidney injury (AKI) in extremely low gestational age neonates (ELGAN). *Pediatr Nephrol*. 2020;35(9):1737-48.
80. Hingorani S, Schmicker RH, Brophy PD, Heagerty PJ, Juul SE, Goldstein SL, et al. Severe Acute Kidney Injury and Mortality in Extremely Low Gestational Age Neonates. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021;16(6):862-9.
81. Elgendy MM, Othman HF, Younis M, Puthuraya S, Matar RB, Aly H. Trends and racial disparities for acute kidney injury in premature infants: the US national database. *Pediatr Nephrol*. 2021;36(9):2789-95.
82. Benites MH, Suarez-Sipmann F, Kattan E, Cruces P, Retamal J. Ventilation-induced acute kidney injury in acute respiratory failure: Do PEEP levels matter? *Crit Care*. 2025;29(1):130.
83. van den Akker JP, Egal M, Groeneveld AB. Invasive mechanical ventilation as a risk factor for acute kidney injury in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2013;17(3):R98.
84. Ruzgienė D, Viršilas E, Jankauskienė A. The relevance of acute kidney injury in dehydrated children. *Front Pediatr*. 2025;13:1698954.
85. Han SS, Baek SH, Ahn SY, Chin HJ, Na KY, Chae DW, et al. Anemia Is a Risk Factor for Acute Kidney Injury and Long-Term Mortality in Critically Ill Patients. *Tohoku J Exp Med*. 2015;237(4):287-95.
86. Xiang X, Zhu X, Zhang L. Association of Malnutrition with Risk of Acute Kidney Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Clin Pract*. 2023;2023:9910718.
87. Van den Eynde J, Delpire B, Jacquemyn X, Pardi I, Rotbi H, Gewillig M, et al. Risk factors for acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a meta-analysis. *Pediatr Nephrol*. 2022;37(3):509-19.
88. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
89. Makris K, Spanou L. Acute Kidney Injury: Definition, Pathophysiology and Clinical Phenotypes. *Clin Biochem Rev*. 2016;37(2):85-98.
90. Ali U, Madave A, Vala K, Zope S, Matnani M, Singhal J, et al. Epidemiology and outcome of pediatric acute kidney injury-multicenter observational study from a low-middle-income country. *Pediatr Nephrol*. 2025;40(11):3539-47.
91. Marzuillo P, Baldascino M, Guarino S, Perrotta S, Miraglia Del Giudice E, Nunziata F. Acute kidney injury in children hospitalized for acute gastroenteritis: prevalence and risk factors. *Pediatr Nephrol*. 2021;36(6):1627-35.

92. Hursh BE, Ronsley R, Islam N, Mammen C, Panagiotopoulos C. Acute Kidney Injury in Children With Type 1 Diabetes Hospitalized for Diabetic Ketoacidosis. *JAMA Pediatr.* 2017;171(5):e170020.
93. Panwar R, McNicholas B, Teixeira JP, Kansal A. Renal perfusion pressure: role and implications in critical illness. *Ann Intensive Care.* 2025;15(1):115.
94. Gameiro J, Fonseca JA, Outerelo C, Lopes JA. Acute Kidney Injury: From Diagnosis to Prevention and Treatment Strategies. *J Clin Med.* 2020;9(6).
95. Basile DP, Anderson MD, Sutton TA. Pathophysiology of acute kidney injury. *Compr Physiol.* 2012;2(2):1303-53.
96. Kopač M. Acute Kidney Injury in Children: Classification, Recognition and Treatment Principles. *Children (Basel).* 2024;11(11).
97. Howell M, Sebire NJ, Marks SD, Tullus K. Biopsy-proven paediatric tubulointerstitial nephritis. *Pediatr Nephrol.* 2016;31(10):1625-30.
98. Elsayed EF, Reilly RF. Rhabdomyolysis: a review, with emphasis on the pediatric population. *Pediatr Nephrol.* 2010;25(1):7-18.
99. Kuok CI, Chan WKY. Acute kidney injury in pediatric non-traumatic rhabdomyolysis. *Pediatr Nephrol.* 2021;36(10):3251-7.
100. Turgut F, Awad AS, Abdel-Rahman EM. Acute Kidney Injury: Medical Causes and Pathogenesis. *J Clin Med.* 2023;12(1).
101. Dhakal AK, Shrestha D, Preston R, Lennon R. Acute post-streptococcal glomerulonephritis in children-treatment standard. *Nephrol Dial Transplant.* 2025;40(10):1843-53.
102. Ruas AFL, Lébeis GM, de Castro NB, Palmeira VA, Costa LB, Lanza K, et al. Acute kidney injury in pediatrics: an overview focusing on pathophysiology. *Pediatr Nephrol.* 2022;37(9):2037-52.
103. Aoun B, Daher GA, Daou KN, Sanjad S, Tamim H, El Rassi I, et al. Acute Kidney Injury Post-cardiac Surgery in Infants and Children: A Single-Center Experience in a Developing Country. *Front Pediatr.* 2021;9:637463.
104. Krawczeski CD. Cardiopulmonary Bypass and AKI: AKI Is Bad, So Let's Get Beyond the Diagnosis. *Frontiers in Pediatrics.* 2019;Volume 7 - 2019.
105. Rigden SP, Barratt TM, Dillon MJ, De Leval M, Stark J. Acute renal failure complicating cardiopulmonary bypass surgery. *Arch Dis Child.* 1982;57(6):425-30.
106. Skippen PW, Krahn GE. Acute renal failure in children undergoing cardiopulmonary bypass. *Crit Care Resusc.* 2005;7(4):286-91.

107. Pedersen KR, Povlsen JV, Christensen S, Pedersen J, Hjortholm K, Larsen SH, et al. Risk factors for acute renal failure requiring dialysis after surgery for congenital heart disease in children. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(10):1344-9.
108. Dent CL, Ma Q, Dastrala S, Bennett M, Mitsnefes MM, Barasch J, et al. Plasma neutrophil gelatinase-associated lipocalin predicts acute kidney injury, morbidity and mortality after pediatric cardiac surgery: a prospective uncontrolled cohort study. *Crit Care*. 2007;11(6):R127.
109. Bennett M, Dent CL, Ma Q, Dastrala S, Grenier F, Workman R, et al. Urine NGAL predicts severity of acute kidney injury after cardiac surgery: a prospective study. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008;3(3):665-73.
110. Zappitelli M, Bernier PL, Saczkowski RS, Tchervenkov CI, Gottesman R, Dancea A, et al. A small post-operative rise in serum creatinine predicts acute kidney injury in children undergoing cardiac surgery. *Kidney Int*. 2009;76(8):885-92.
111. Krawczeski CD, Goldstein SL, Woo JG, Wang Y, Piyaphanee N, Ma Q, et al. Temporal relationship and predictive value of urinary acute kidney injury biomarkers after pediatric cardiopulmonary bypass. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(22):2301-9.
112. Li S, Krawczeski CD, Zappitelli M, Devarajan P, Thiessen-Philbrook H, Coca SG, et al. Incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a prospective multicenter study. *Crit Care Med*. 2011;39(6):1493-9.
113. Taylor ML, Carmona F, Thiagarajan RR, Westgate L, Ferguson MA, del Nido PJ, et al. Mild postoperative acute kidney injury and outcomes after surgery for congenital heart disease. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;146(1):146-52.
114. Morgan CJ, Zappitelli M, Robertson CM, Alton GY, Sauve RS, Joffe AR, et al. Risk factors for and outcomes of acute kidney injury in neonates undergoing complex cardiac surgery. *J Pediatr*. 2013;162(1):120-7.e1.
115. Lex DJ, Tóth R, Cserép Z, Alexander SI, Breuer T, Sápi E, et al. A comparison of the systems for the identification of postoperative acute kidney injury in pediatric cardiac patients. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(1):202-10.
116. Gist KM, Blinder JJ, Bailly D, Borasino S, Askenazi DJ, Cooper DS, et al. Neonatal and Paediatric Heart and Renal Outcomes Network: design of a multi-centre retrospective cohort study. *Cardiol Young*. 2019;29(4):511-8.
117. Alten JA, Cooper DS, Blinder JJ, Selewski DT, Tabbutt S, Sasaki J, et al. Epidemiology of Acute Kidney Injury After Neonatal Cardiac Surgery: A Report From the Multicenter Neonatal and Pediatric Heart and Renal Outcomes Network. *Crit Care Med*. 2021;49(10):e941-e51.

118. Van den Eynde J, Salaets T, Louw JJ, Herman J, Breysem L, Vlasselaers D, et al. Persistent Markers of Kidney Injury in Children Who Developed Acute Kidney Injury After Pediatric Cardiac Surgery: A Prospective Cohort Study. *J Am Heart Assoc.* 2022;11(7):e024266.
119. Park SK, Hur M, Kim E, Kim WH, Park JB, Kim Y, et al. Risk Factors for Acute Kidney Injury after Congenital Cardiac Surgery in Infants and Children: A Retrospective Observational Study. *PLoS One.* 2016;11(11):e0166328.
120. Lee JH, Jung JY, Park SW, Song IK, Kim EH, Kim HS, et al. Risk factors of acute kidney injury in children after cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2018;62(10):1374-82.
121. Mamikonian LS, Mamo LB, Smith PB, Koo J, Lodge AJ, Turi JL. Cardiopulmonary bypass is associated with hemolysis and acute kidney injury in neonates, infants, and children*. *Pediatr Crit Care Med.* 2014;15(3):e111-9.
122. Dreher M, Min J, Mavroudis C, Ryba D, Ostapenko S, Melchior R, et al. Indexed oxygen delivery during pediatric cardiopulmonary bypass is a modifiable risk factor for postoperative acute kidney injury. *J Extra Corpor Technol.* 2023;55(3):112-20.
123. Hayward A, Robertson A, Thiruchelvam T, Broadhead M, Tsang VT, Sebire NJ, et al. Oxygen delivery in pediatric cardiac surgery and its association with acute kidney injury using machine learning. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2023;165(4):1505-16.
124. Hassinger AB, Wald EL, Goodman DM. Early postoperative fluid overload precedes acute kidney injury and is associated with higher morbidity in pediatric cardiac surgery patients. *Pediatr Crit Care Med.* 2014;15(2):131-8.
125. Piggott KD, Soni M, Decampoli WM, Ramirez JA, Holbein D, Fakioglu H, et al. Acute Kidney Injury and Fluid Overload in Neonates Following Surgery for Congenital Heart Disease. *World J Pediatr Congenit Heart Surg.* 2015;6(3):401-6.
126. Kourelis G, Kanakis M, Samanidis G, Tzannis K, Bobos D, Kousi T, et al. Acute Kidney Injury Predictors and Outcomes after Cardiac Surgery in Children with Congenital Heart Disease: An Observational Cohort Study. *Diagnostics (Basel).* 2022;12(10).
127. İştar H, Harmandar B, Korkmaz Toker M. Early Predictors of Acute Kidney Injury After Pediatric Cardiopulmonary Bypass: A Retrospective Cohort Analysis. *Niger J Clin Pract.* 2025;28(12):1404-12.
128. Puzanov A, Tkachuk V, Maksymenko A. Acute kidney injury after arterial switch operation: incidence, risk factors, clinical impact - a retrospective single-center study. *Ren Fail.* 2023;45(1):2167661.

129. Algra SO, Schouten AN, van Oeveren W, van der Tweel I, Schoof PH, Jansen NJ, et al. Low-flow antegrade cerebral perfusion attenuates early renal and intestinal injury during neonatal aortic arch reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;144(6):1323-8, 8.e1-2.
130. Güzelbağ AN, Karaoğlu AS, Genç HZ, Çoban Ş, Sağlam S, Recep E, et al. Acute Kidney Injury Following Congenital Heart Surgery and Its Associated Risk Factors. *GKD Anest Yoğ Bak Dern Derg.* 2025;31(3):112-7.
131. Al-Murad A, Hilmi I. Early vasoactive-inotropic score kinetics predict low cardiac output syndrome and acute kidney injury after infant cardiac surgery: a retrospective cohort study. *Heart Lung.* 2025;77:102694.
132. Sullivan E, Melink K, Pettit K, Goldstein SL, Zang H, Ollberding NJ, et al. Prediction of cardiac surgery associated acute kidney injury using response to loop diuretic and urine neutrophil gelatinase associated lipocalin. *Pediatr Nephrol.* 2024;39(12):3597-606.
133. Greenberg JH, Zappitelli M, Jia Y, Thiessen-Philbrook HR, de Fontnouvelle CA, Wilson FP, et al. Biomarkers of AKI Progression after Pediatric Cardiac Surgery. *J Am Soc Nephrol.* 2018;29(5):1549-56.
134. O'Brien SM, Clarke DR, Jacobs JP, Jacobs ML, Lacour-Gayet FG, Pizarro C, et al. An empirically based tool for analyzing mortality associated with congenital heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009;138(5):1139-53.
135. Thiagarajan RR, Laussen PC. Risk Adjustment for Congenital Heart Surgery-1 (RACHS-1) for Evaluation of Mortality in Children Undergoing Cardiac Surgery. In: Barach PR, Jacobs JP, Lipshultz SE, Laussen PC, editors. *Pediatric and Congenital Cardiac Care: Volume 1: Outcomes Analysis.* London: Springer-Verlag London; 2015. p. 327-36.
136. Group KDIGOKAKIW. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. *Kidney International Supplements.* 2012;2(1):1–138.
137. Gaies MG, Gurney JG, Yen AH, Napoli ML, Gajarski RJ, Ohye RG, et al. Vasoactive-inotropic score as a predictor of morbidity and mortality in infants after cardiopulmonary bypass. *Pediatr Crit Care Med.* 2010;11(2):234-8.
138. Kim-Campbell N, Gretchen C, Callaway C, Felmet K, Kochanek PM, Maul T, et al. Cell-Free Plasma Hemoglobin and Male Gender Are Risk Factors for Acute Kidney Injury in Low Risk Children Undergoing Cardiopulmonary Bypass. *Crit Care Med.* 2017;45(11):e1123-e30.
139. Vaidyanathan B, Radhakrishnan R, Sarala DA, Sundaram KR, Kumar RK. What determines nutritional recovery in malnourished children after correction of congenital heart defects? *Pediatrics.* 2009;124(2):e294-9.

140. Mathieu L, Brunetti C, Detchepare J, Flambard M, Germain C, Langouet E, et al. Reducing the prime cardiopulmonary bypass volume during paediatric cardiac surgery. *Perfusion*. 2025;40(6):1346-53.
141. Wang L, Chen Q, Qiu YQ, Ye JX, Du JZ, Lv XC, et al. Effects of cardiopulmonary bypass with low-priming volume on clinical outcomes in children undergoing congenital heart disease surgery. *J Cardiothorac Surg*. 2020;15(1):118.
142. Jamei Khosroshahi A, Shoaran M, Ghaffari S, Shabanpour E, Seraj Ebrahimi P, Ansari A, et al. Growth pattern of children with congenital heart disease before and after open heart surgery. *Front Pediatr*. 2025;13:1463998.
143. Massari D, Modestini M, Niezen CK, Yeh L, Zoutman AC, Scheeren TWL, et al. Intraoperative renal and cerebral tissue oxygen saturation measurements to predict postoperative acute kidney injury in pediatric cardiac surgery: a prospective observational study. *J Clin Monit Comput*. 2026;40(2):405-16.
144. Chen H, Ke Q, Weng G, Bao J, Huang J, Yan L, et al. Risk factors of postoperative acute kidney injury in patients with complex congenital heart disease and significance of early detection of serum transcription factor Nkx2.5. *Am J Transl Res*. 2021;13(6):6468-77.
145. Daymont C, Neal A, Prosnitz A, Cohen MS. Growth in children with congenital heart disease. *Pediatrics*. 2013;131(1):e236-42.
146. Lee J, Marshall T, Buck H, Pamela M, Daack-Hirsch S. Growth Failure in Children with Congenital Heart Disease. *Children (Basel)*. 2025;12(5).
147. Lim JYJ, Wee RWB, Gandhi M, Lim YP, Tan LNM, Quek SC, et al. The Associations Between Preoperative Anthropometry and Postoperative Outcomes in Infants Undergoing Congenital Heart Surgery. *Front Cardiovasc Med*. 2022;9:812680.
148. Ross FJ, Radman M, Jacobs ML, Sassano-Miguel C, Joffe DC, Hill KD, et al. Associations between anthropometric indices and outcomes of congenital heart operations in infants and young children: An analysis of data from the Society of Thoracic Surgeons Database. *Am Heart J*. 2020;224:85-97.
149. Lim CYS, Lim JKB, Moorakonda RB, Ong C, Mok YH, Allen JC, et al. The Impact of Pre-operative Nutritional Status on Outcomes Following Congenital Heart Surgery. *Front Pediatr*. 2019;7:429.
150. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(12):1890-900.
151. van der Linde D, Konings EE, Slager MA, Witsenburg M, Helbing WA, Takkenberg JJ, et al. Birth prevalence of congenital heart disease worldwide: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2011;58(21):2241-7.

152. Jiang D, Wang Q, Shi Z, Sun J. Congenital Anomalies of the Kidney and Urinary Tract in Children with Congenital Heart Defects. *Kidney Blood Press Res.* 2020;45(2):307-13.
153. Hamadah HK, Hijazi O, Faraji MA, Kabbani MS. Bedside ultrasonography screening for congenital renal anomalies in children with congenital heart diseases undergoing cardiac repair. *J Saudi Heart Assoc.* 2018;30(2):95-101.
154. Sandroni C, Dell'anna AM, Tujjar O, Geri G, Cariou A, Taccone FS. Acute kidney injury after cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of clinical studies. *Minerva Anesthesiol.* 2016;82(9):989-99.
155. Fuentes-Calvo I, Cuesta C, Sancho-Martínez SM, Hidalgo-Thomas OA, Paniagua-Sancho M, López-Hernández FJ, et al. Biomarkers of persistent renal vulnerability after acute kidney injury recovery. *Sci Rep.* 2021;11(1):21183.
156. Fuhrman DY. The Role of Renal Functional Reserve in Predicting Acute Kidney Injury. *Crit Care Clin.* 2021;37(2):399-407.
157. Ciociola EC, Kumar KR, Zimmerman KO, Thompson EJ, Harward M, Sullivan LN, et al. Association between preoperative respiratory support and outcomes in paediatric cardiac surgery. *Cardiol Young.* 2020;30(1):66-73.
158. Joshi C, Veeresh MF. Correlation of preoperative risk factors in children having congenital heart diseases with outcome of cardiac surgery: A 1-year hospital-based observational study. *Journal of Pediatric Critical Care.* 2020;7(1):7-10.
159. Amoozgar H, Basiratnia M, Ghasemi F. Renal function in children with cyanotic congenital heart disease: pre- and post-cardiac surgery evaluation. *Iran J Pediatr.* 2014;24(1):81-6.
160. El Sayegh S, Ephrem G, Wish JB, Moe S, Lim K. Kidney disease and congenital heart disease: Partnership for life. *Frontiers in Physiology.* 2022;Volume 13 - 2022.
161. Blinder JJ, Goldstein SL, Lee V-V, Baycroft A, Fraser CD, Nelson D, et al. Congenital heart surgery in infants: Effects of acute kidney injury on outcomes. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2012;143(2):368-74.
162. Larsen SH, Pedersen J, Jacobsen J, Johnsen SP, Hansen OK, Hjortdal V. The RACHS-1 risk categories reflect mortality and length of stay in a Danish population of children operated for congenital heart disease. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery.* 2005;28(6):877-81.
163. Hirano D, Ito A, Yamada A, Kakegawa D, Miwa S, Umeda C, et al. Independent Risk Factors and 2-Year Outcomes of Acute Kidney Injury after Surgery for Congenital Heart Disease. *Am J Nephrol.* 2017;46(3):204-9.
164. Kumar TK, Allen Ccp J, Spentzas Md T, Berrios Ccp L, Shah Md S, Joshi Md VM, et al. Acute Kidney Injury Following Cardiac Surgery in Neonates and

- Young Infants: Experience of a Single Center Using Novel Perioperative Strategies. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2016;7(4):460-6.
165. Beken S, Akbulut BB, Albayrak E, Güner B, Ünlü Y, Temur B, et al. Evaluation of neonatal acute kidney injury after critical congenital heart disease surgery. *Pediatr Nephrol*. 2021;36(7):1923-9.
 166. Abdel-Rahman U, Wimmer-Greinecker G, Matheis G, Klesius A, Seitz U, Hofstetter R, et al. Correction of simple congenital heart defects in infants and children through a minithoracotomy. *Ann Thorac Surg*. 2001;72(5):1645-9.
 167. Tran DM, Tran VQ, Nguyen MT, Mai DD, Doan AV, Hoang ST, et al. Minimally Invasive Surgical Repair of Simple Congenital Heart Defects Using the Right Vertical Infra-Axillary Thoracotomy Approach. *Innovations (Phila)*. 2024;19(5):520-5.
 168. Bisoi AK, Sharma P, Chauhan S, Reddy SM, Das S, Saxena A, et al. Primary arterial switch operation in children presenting late with d-transposition of great arteries and intact ventricular septum. When is it too late for a primary arterial switch operation? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;38(6):707-13.
 169. Pontailler M, Gaudin R, Lenoir M, Haydar A, Kraiche D, Bonnet D, et al. Hypoplastic left heart syndrome: a novel surgical strategy for small-volume centres? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2017;51(5):1003-8.
 170. Yuan SM. Acute kidney injury after pediatric cardiac surgery. *Pediatr Neonatol*. 2019;60(1):3-11.
 171. Jefferies JL, Devarajan P. Early detection of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery. *Prog Pediatr Cardiol*. 2016;41:9-16.
 172. Balakhnin D, Chermnykh I, Ivkin A, Grigoriev E. Cardiac Surgery-Associated Acute Kidney Injury in Children after Cardiopulmonary Bypass. *Kidney and Dialysis*. 2024;4(2):116-25.
 173. SooHoo MM, Patel SS, Jaggars J, Faubel S, Gist KM. Acute Kidney Injury Defined by Fluid Corrected Creatinine in Neonates After the Norwood Procedure. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2018;9(5):513-21.
 174. Xiong T, Pu L, Ma YF, Zhu YL, Cui X, Li H, et al. Safety of Normothermic Cardiopulmonary Bypass in Pediatric Cardiac Surgery: A System Review and Meta-Analysis. *Front Pediatr*. 2021;9:757551.
 175. Tong Y, Liu J, Zou L, Feng Z, Zhou C, Lv R, et al. Perioperative Outcomes of Using Different Temperature Management Strategies on Pediatric Patients Undergoing Aortic Arch Surgery: A Single-Center, 8-Year Study. *Front Pediatr*. 2018;6:356.
 176. Cardoso B, Laranjo S, Gomes I, Freitas I, Trigo C, Fragata I, et al. Acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: Risk factors and outcomes. Proposal for a

- predictive model. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. 2016;35(2):99-104.
177. Sharma V, Atluri H. Minimizing Acute Kidney Injury in Pediatric Cardiac Surgery: Incidence, Early Detection, and Preemptive Measures. *Cureus*. 2024;16(11):e72916.
 178. Noda S. Early Prediction of Acute Kidney Injury after Pediatric Cardiac Surgery. *信州医学雑誌*. 2025;73(6):399-406.
 179. Ziyaeifard M, Alizadehasl A, Massoumi G. Modified ultrafiltration during cardiopulmonary bypass and postoperative course of pediatric cardiac surgery. *Res Cardiovasc Med*. 2014;3(2):e17830.
 180. Lee JJ, Kim YS, Jung HH. Acute serum sodium concentration changes in pediatric patients undergoing cardiopulmonary bypass and the association with postoperative outcomes. *Springerplus*. 2015;4:641.
 181. Ontaneda AM, Coss-Bu JA, Kennedy C, Akcan-Arikan A, Fernandez E, Lasa JJ, et al. Post-operative dysnatremia is associated with adverse early outcomes after surgery for congenital heart disease. *Pediatr Res*. 2023;94(2):611-7.
 182. Kimura S, Iwasaki T, Shimizu K, Kanazawa T, Kawase H, Shioji N, et al. Hyperchloremia Is Not an Independent Risk Factor for Postoperative Acute Kidney Injury in Pediatric Cardiac Patients. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2019;33(7):1939-45.
 183. Matke AC, Johnson KE, Ariyawansa K, Trnka P, Venugopal PS, Coman D, et al. Urinary chloride excretion in critical illness and acute kidney injury: a paediatric hypothesis-generating cohort study post cardiopulmonary bypass surgery. *Anaesth Intensive Care*. 2024;52(6):397-406.
 184. Huang J, Tang J, Fan Y, Wang D, Ye L. Risk factors associated with prolonged intensive care unit stay following surgery for total anomalous pulmonary venous connection: a retrospective study. *J Cardiothorac Surg*. 2023;18(1):257.
 185. Jung SY, Park JT, Kwon YE, Kim HW, Ryu GW, Lee SA, et al. Preoperative Low Serum Bicarbonate Levels Predict Acute Kidney Injury After Cardiac Surgery. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(13):e3216.
 186. Morimatsu H, Toda Y, Egi M, Shimizu K, Matsusaki T, Suzuki S, et al. Acid-base variables in patients with acute kidney injury requiring peritoneal dialysis in the pediatric cardiac care unit. *J Anesth*. 2009;23(3):334-40.
 187. Hatherill M, Salie S, Waggle Z, Lawrenson J, Hewitson J, Reynolds L, et al. Hyperchloraemic metabolic acidosis following open cardiac surgery. *Arch Dis Child*. 2005;90(12):1288-92.

188. Maarslet L, Møller MB, Dall R, Hjortholm K, Ravn H. Lactate levels predict mortality and need for peritoneal dialysis in children undergoing congenital heart surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56(4):459-64.
189. Şahutoğlu C, Yaşar A, Kocabaş S, Aşkar FZ, Ayık MF, Atay Y. Correlation between serum lactate levels and outcome in pediatric patients undergoing congenital heart surgery. *Türk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg*. 2018;26(3):375-85.
190. Kanazawa T, Egi M, Shimizu K, Toda Y, Iwasaki T, Morimatsu H. Intraoperative change of lactate level is associated with postoperative outcomes in pediatric cardiac surgery patients: retrospective observational study. *BMC Anesthesiology*. 2015;15(1):29.
191. Gao P, He W, Jin Y, Zhou C, Zhang P, Wang W, et al. Acute kidney injury after infant cardiac surgery: a comparison of pRIFLE, KDIGO, and pROCK definitions. *BMC Nephrology*. 2023;24(1):251.
192. Jutras C, La KA, Gerardis G, Richard R, Pont-Thibodeau GD. Anemia after Pediatric Congenital Heart Surgery. *J Pediatr Intensive Care*. 2022;11(4):308-15.
193. Golab HD, Takkenberg JJ, van Gerner-Weelink GL, Wijers MJ, Scohy TV, de Jong PL, et al. Effects of cardiopulmonary bypass circuit reduction and residual volume salvage on allogeneic transfusion requirements in infants undergoing cardiac surgery. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2007;6(3):335-9.
194. Leow EH, Chan YH, Ng YH, Lim JKB, Nakao M, Lee JH. Prevention of Acute Kidney Injury in Children Undergoing Cardiac Surgery: A Narrative Review. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery*. 2018;9(1):79-90.
195. Uber AM, Montez-Rath ME, Kwiatkowski DM, Krawczeski CD, Sutherland SM. Nephrotoxin exposure and acute kidney injury in critically ill children undergoing congenital cardiac surgery. *Pediatr Nephrol*. 2018;33(11):2193-9.
196. McWilliam SJ, Antoine DJ, Smyth RL, Pirmohamed M. Aminoglycoside-induced nephrotoxicity in children. *Pediatr Nephrol*. 2017;32(11):2015-25.
197. Moffett BS, Hilvers PS, Dinh K, Arian AA, Checchia P, Bronicki R. Vancomycin-associated acute kidney injury in pediatric cardiac intensive care patients. *Congenit Heart Dis*. 2015;10(1):E6-10.
198. Ashkenazi-Hoffnung L, Schiller O, Krubiner M, Dagan O, Haskin O, Manor-Shulman O, et al. Vancomycin Dosing and Its Association With Acute Kidney Injury in Pediatric Cardiac Intensive Care Patients Under 3 Months of Age. *Pediatr Infect Dis J*. 2024;43(10):963-9.
199. Nehus E, Kaddourah A, Bennett M, Pyles O, Devarajan P. Subclinical Kidney Injury in Children Receiving Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs After Cardiac Surgery. *J Pediatr*. 2017;189:175-80.

200. Shi S, Xiong C, Bie D, Fang Z, Wang J. Association between postoperative ibuprofen exposure and acute kidney injury after pediatric cardiac surgery. *Renal Failure*. 2024;46(1):2318417.
201. Holsen MR, Meaney CJ, Hassinger AB, Fusco NM. Increased Risk of Acute Kidney Injury in Critically Ill Children Treated With Vancomycin and Piperacillin/Tazobactam. *Pediatr Crit Care Med*. 2017;18(12):e585-e91.
202. Pan K, Li R, Li Y, Ding X, Li X, Lv Q. Vancomycin combined with piperacillin/tazobactam increases the risk of acute kidney injury compared with vancomycin plus other anti-pseudomonal beta-lactams: a systematic review and network meta-analysis. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2025;80(1):47-58.
203. Rathgeber SL, Chakrabarti A, Kapravelou E, Hemphill N, Voss C, Mammen C, et al. Association of Preoperative Diuretic Use With Early Acute Kidney Injury in Infants With Biventricular Hearts Following Cardiac Surgery. *J Am Heart Assoc*. 2021;10(20):e020519.
204. Carlisle MA, Soranno DE, Basu RK, Gist KM. Acute Kidney Injury and Fluid Overload in Pediatric Cardiac Surgery. *Curr Treat Options Pediatr*. 2019;5(4):326-42.
205. Phelps CM, Eshelman J, Cruz ED, Pan Z, Kaufman J. Acute kidney injury after cardiac surgery in infants and children: evaluation of the role of angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Pediatr Cardiol*. 2012;33(1):1-7.
206. Terano C, Ishikura K, Miura M, Hamada R, Harada R, Sakai T, et al. Incidence of and risk factors for severe acute kidney injury in children with heart failure treated with renin-angiotensin system inhibitors. *Eur J Pediatr*. 2016;175(5):631-7.
207. Goldman RD, Koren G. Amphotericin B nephrotoxicity in children. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2004;26(7):421-6.
208. Patzer L. Nephrotoxicity as a cause of acute kidney injury in children. *Pediatr Nephrol*. 2008;23(12):2159-73.
209. Meysam S, Khosravi Z, Rashti R, Qorbani M, Assadi F, Hayatshahi A, et al. Colistin induced acute kidney injury in critically ill children: a prospective study utilizing RIFLE criteria. *Daru*. 2022;30(1):11-5.
210. Talwar S, Bansal A, Sahu MK, Singh SP, Choudhary SK, Airan B. Vasoactive Inotropic Score and Outcome Assessment in Cyanotic Infants after Cardiovascular Surgery. *Journal of Cardiac Critical Care TSS*. 2.
211. Bellos I, Iliopoulos DC, Perrea DN. Association of postoperative fluid overload with adverse outcomes after congenital heart surgery: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Pediatr Nephrol*. 2020;35(6):1109-19.

212. Bezuska L, O'Doherty JP, Ali B, Harvey C, Omeje I, Mimic B. Extracorporeal membrane oxygenation in paediatric cardiac surgery: 5-year single centre experience. *J Cardiothorac Surg.* 2023;18(1):314.
213. Botan E, Durak Aslan A, Gün E, Havan M, Dikmen N, Gurbanov A, et al. Extracorporeal Membrane Oxygenation after Pediatric Cardiac Surgery: A Single-Center Experience. *Turk Arch Pediatr.* 2024;59(4):358-63.
214. Gist KM, Bastero P, Ricci Z, Kaddourah A, Strong A, Chanchlani R, et al. Acute kidney injury, fluid balance, and continuous renal replacement therapy in children and neonates treated with extracorporeal membrane oxygenation. *Intensive Care Medicine – Paediatric and Neonatal.* 2024;2(1):28.
215. Hansrivijit P, Lertjitbanjong P, Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Aeddula NR, Salim SA, et al. Acute Kidney Injury in Pediatric Patients on Extracorporeal Membrane Oxygenation: A Systematic Review and Meta-analysis. *Medicines (Basel).* 2019;6(4).
216. Ostermann M, Lumlertgul N. Acute kidney injury in ECMO patients. *Crit Care.* 2021;25(1):313.
217. Cortina G, Daverio M, Demirkol D, Chanchlani R, Deep A. Continuous renal replacement therapy in neonates and children: what does the pediatrician need to know? An overview from the Critical Care Nephrology Section of the European Society of Paediatric and Neonatal Intensive Care (ESPNIC). *Eur J Pediatr.* 2024;183(2):529-41.
218. Michalczyk J, Turek S, Jander A, Tkaczyk M. Renal Replacement Therapy in Pediatric Cardiac Intensive Care: A Retrospective Analysis of Modalities, Outcomes, and Prognostic Factors. *J Clin Med.* 2025;14(20).
219. Santiago MJ, López-Herce J, Urbano J, Solana MJ, del Castillo J, Sánchez A, et al. Continuous renal replacement therapy in children after cardiac surgery. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2013;146(2):448-54.
220. Graziani MP, Moser M, Bozzola CM, Gálvez HM, Irman Garrido J, Álvarez PG, et al. Acute kidney injury in children after cardiac surgery: Risk factors and outcomes. A retrospective, cohort study. *Arch Argent Pediatr.* 2019;117(6):e557-e67.
221. Youssef T, Bitar F, Alogla H, El Khoury M, Moukhaiber J, Alamin F, et al. Establishing a High-Quality Pediatric Cardiac Surgery Program in Post-Conflict Regions: A Model for Limited Resource Countries. *Pediatric Cardiology.* 2025;46(2):279-86.
222. Erez E, Erez E, Golender J, Mafra I, Shapira OM, Marzouqa B. Surgical Treatment of Palestinian Patients With Congenital Heart Disease in a Medical Center in Israel: Challenges and Outcome. *eClinicalMedicine.* 2019;10:42-8.

223. D'Arienzo D, Hessey E, Ali R, Perreault S, Samuel S, Roy L, et al. A Validation Study of Administrative Health Care Data to Detect Acute Kidney Injury in the Pediatric Intensive Care Unit. *Can J Kidney Health Dis.* 2019;6:2054358119827525.
224. Joshi SS, Anthony G, Manasa D, Ashwini T, Jagadeesh AM, Borde DP, et al. Predicting mortality after congenital heart surgeries: evaluation of the Aristotle and Risk Adjustment in Congenital Heart Surgery-1 risk prediction scoring systems: a retrospective single center analysis of 1150 patients. *Ann Card Anaesth.* 2014;17(4):266-70.
225. Geier L, Menzel C, Germund I, Trieschmann U. RACHS-1 score as predictive factor for postoperative ventilation time in children with congenital heart disease. *Cardiology in the Young.* 2020;30(2):213-8.
226. Alansi AYA, Alqalah TAH. Comparative analysis of cardiac surgery outcomes in patients with congenital heart defects: a retrospective cohort study. *Journal of Cardiothoracic Surgery.* 2025;20(1):417.
227. Nunes S, Brown J, Parikh CR, Greenberg JH, Devarajan P, Philbrook HT, et al. The association of acute kidney injury with hospital readmission and death after pediatric cardiac surgery. *JTCVS Open.* 2020;4:70-85.

8. EKLER

Ek 1. Etik Kurul Onayı



HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ARAŞTIRMA ETİK KURULU

KURUL KARARI

<u>OTURUM TARİHİ</u>	<u>OTURUM SAYISI</u>	<u>KARAR SAYISI</u>
23.09.2025	2025/18	2025/18-21
Araştırma Numarası : SBA 25/793		Değerlendirme Tarihi : 23.09.2025

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Selman KESİCİ'nin sorumlu araştırmacı olduğu, Dr. Öğr. Üyesi Şafak ALPAT ile birlikte çalışacakları ve Dr. Mehmet Akif DERELİ'nin uzmanlık tezi olan, SBA 25/793 kayıt numaralı *"Konjenital Kalp Hastalıkları Ameliyatlardan Sonra Gelişen Akut Böbrek Hasarına Etki Eden Faktörlerin İncelenmesi"* başlıklı araştırma önerisi gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, 01 Ocak 2023 – 31 Aralık 2024 tarihleri arasındaki arşiv kayıtlarının 24 Eylül 2025 – 30 Mart 2026 tarihleri arasında geçerli olmak üzere incelenmesi etik açıdan uygun bulunmuştur.

Çalışma tamamlandığında sonuçlarını içeren bir rapor örneğinin Etik Kurulumuza gönderilmesi gerekmektedir.

Prof. Dr. Ayşe Nurten
AKARSU
Kurul Başkanı

Prof. Dr. Mehmet Özgür
UYANIK
Kurul Üyesi

Prof. Dr. Ayşe
KİN İŞLER
Kurul Üyesi

Prof. Dr. Yavuz
AYHAN
Kurul Üyesi

Prof. Dr. Nazmiye Ebru
ORTAÇ ERSOY
Kurul Üyesi

Prof. Dr. Gözde
GİRGİN
Kurul Üyesi

Doç. Dr. Kübra
AYKAÇ
Kurul Üyesi

Doç. Dr. Tolga
ÇAKMAK
Kurul Üyesi

Doç. Dr. Burcu
ERSÖZ ALAN
Kurul Üyesi

Doç. Dr. Ekim
GÜMELER
Kurul Üyesi

Dr. Öğr. Üyesi
Müge DEMİR
Kurul Üyesi

İZİNLI
Dr. Öğr. Üyesi Meral
ÜNER
Kurul Üyesi