

PREOPERATİF RENAL RİSK DEĞERLENDİRMESİ

PREOPERATIVE RENAL RISK STRATIFICATION

Hülya Ulusoy*, Kübra Kaynar* , Şükrü Ulusoy *

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı*,

İç Hastalıkları Anabilim Dalı; Nefroloji Bilim Dalı".

ÖZET

Majör cerrahi operasyon geçiren hastalar postoperatif akut böbrek yetmezliği gelişme riski taşımaktadır. Postoperatif akut böbrek yetmezliği için risk faktörleri, hastaya ve cerrahiye ait risk faktörleri olarak sınıflandırılmaktadır. Hastaya ait faktörler; ileri yaş ve preoperatif renal disfonksiyon olarak gösterilmiş iken, cerrahi işleme bağlı faktörler; intraoperatif önemli hemodinamik değişikliklerin olması olarak rapor edilmiştir. Nefrotoksik ilaçlar veya perioperatif renal iskemi gibi faktörlerin yol açtığı minör renal hasarların birbirine eklenmesi, geri dönüşümsüz renal yetmezliğe ya da postoperatif renal yetmezliğe bağlı mortalitede artışa neden olmaktadır. Bu nedenle özellikle majör cerrahi girişimlerden önce postoperatif akut böbrek yetmezliğine bağlı mortalite ve morbiditeyi önlemek amacıyla, preoperatif renal risk belirlenmesinin yapılması ve yakın hasta takibi çok iyi planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Renal risk ve cerrahi.

GİRİŞ

Akut böbrek yetmezliği (ABY), postoperatif mortalite ve morbiditede önemli bir neden olmaya devam etmektedir. Bu, hem nefrolog hem de anesteziyoloji için önemli bir sorun olarak yer almaktadır. Akut böbrek yetmezliği, bazal serum kreatinin konsantrasyonunda %50 ve daha fazla artış olması olarak tanımlanmakta olup, hastanede yatan hastaların yaklaşık olarak % 5'inde gözlenmektedir (1). ABY'nin majör sebepleri; prerenal, renal ve postrenal olarak üç ana kategoriye ayrılmıştır. Prerenal sebepler, renal vasküler hastalıkları ve renal iskemiye içermektedir. Renal iskemi, cerrahi sırasında daha yaygın olarak gözlenmektedir. Yetersiz perfüzyon, renal iskeminin ana sebebi olup, nefron iskemisi ve akut tubuler nekroza neden olabilmektedir. Renal kaynaklı yetmezlik nedenleri arasında, tromboz, ateromatöz

SUMMARY

Patients undergoing major surgical operations are under risk of developing acute renal failure postoperatively. Risk factors for developing postoperative renal failure may be classified as: patient risk factors and surgical risk factors. Patient risk is directly related to preoperative renal function and advanced age. Surgical risk is highest in patients who underwent any surgery with important haemodynamic variations. The cumulative renal injuries from various life events such as nephrotoxic drugs or perioperative renal insult may ultimately lead to irreversible renal injuries or mortality associated with postoperative renal failure. For this reason; preoperative risk stratification and management of patients should be planned carefully, especially before major surgeries; in order to avoid postoperative mortality and morbidity due to acute renal failure.

Key words: Renal risk and surgery.

embolizasyon, nefrotoksik maddeler ve hemolize bağlı nefrotoksisite önemli yer tutmaktadır. Major giden hastalar, postoperatif ABY gelişme riski taşımaktadır. ABY'e en sık sebep olan majör girişim kalp ameliyatlarıdır. Bunun sebebi de ekstrakorporyal dolaşım uygulamaları ile müdahale öncesi ve sonrası kardiyovasküler sorunların daha sık oluşudur (3). Kardiyak cerrahi sonrası ABY riski, komplikasyonlara bağlı olarak %5 ile %31 arasında değişmektedir (4,5). Hastaların %1-5'inde; kreatininin 442 mmol/L (5 mgr/dL)'postrenal ABY nedeni obstrüktif üropati olup, cerrahi uygulanan hastalarda görülen renal yetmezlik sebeplerinin çok küçük bir bölümünde gözlenmektedir (1,2). Majör cerrahi operasyona den fazla ya da diyaliz ihtiyacı belirmesi olarak tanımlanan, ciddi derecede renal yetmezlik gelişmekte ve bu durum perioperatif mortalitede artışa neden olmaktadır.

Kardiyak cerrahi sonrası diyaliz gerektiren ABY gelişimi, gizli renal iske mi (ejeksiyon fraksiyonunda azalma, periferik vasküler hastalık ve kardiyak performansta azalma gibi nedenler sonucu) ve renal fonksiyonel rezervde azalma (preoperatif kreatinin klerensi ile değerlendirilmektedir) ile ilişkilidir. ABY gelişiminin morbidite ve mortalitede artışa neden olması; sadece komorbid hastalığa bağlı olmayıp, ABY'nin komplikasyonlarının (hipervolemi, immün yetmezlik gibi) ya da diyalizin komplikasyonlarının (hemodinamik dengede bozulma, visseral iske mi, ventriküler ekto pik atım, artmış protein katabolizması, kompleman aktivasyonu) sonucu olabilmektedir (6). Postoperatif ciddi derecede ABY ortaya çıktığı durumlarda; mortalitenin %26 ile %100 arasında değişen oranlarda görülebildiği bildirilmiştir (5,7,8,9). İntraoperatif monitorizasyon, yoğun bakım ve diyaliz tekniklerindeki gelişmelere rağmen ABY seyrinde ortaya çıkan yüksek mortalite oranları halen sürmektedir. Giderek daha fazla sayıda yaşlı ve kritik durumdaki hastaların operasyona alınma eğiliminin; mortalitedeki artıştan sorumlu olabileceği düşünülmektedir.

Pek çok araştırmada kardiyak cerrahi sonrası ciddi ABY gelişimi için preoperatif ve intraoperatif risk faktörleri belirlenmeye çalışılmış olsa da, bu çalışmalarda spesifik bir değişken saptanamamıştır. Zanardo ve arkadaşları, ABY gelişimine neden olan risk faktörlerini; ileri yaş, acil girişim, kardiopulmoner bypass sırasındaki diürez miktarı, derin hipotermik dolaşım arrest (DHDA) kullanımı, intraaortik balon pompası ihtiyacı olması, postoperatif dönemde düşük output durumunun gelişimi olarak belirlemişlerdir (3). Bütün bu durumlar, operasyondan önce, sonra ve operasyon sırasında renal hipoperfüzyon oluşumunu gösteren işaretlerdir. DHDA, intraaortik balon pompası ihtiyacı, inotropik ajana ihtiyaç gösteren düşük outputlu durumlar kötü hemodinamik profili yansıtmaktadır. Aynı çalışmada; kardiopulmoner bypass sırasında ortaya çıkan azalmış diürezin, postoperatif ABY gelişimi için erken perioperatif bir işaret olabileceği ileri sürülmüştür (3). Ancak bir başka çalışmada; intraoperatif diürez ile postoperatif renal fonksiyonlar arasında bir korelasyon gösterilememiştir (5). Kardiopulmoner bypass süresinin postoperatif ABY gelişimi için risk faktörü olduğu gösterilememiştir (5,10). Frost ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada koroner arter bypass cerrahisi sonrası ABY gelişme riski, kapak operasyonları sonrası ABY gelişme riskine göre daha düşük olarak bulunmuştur (11). Bu çalışmada ABY, hastaların % 65'inde, postoperatif 1 ve 2. günlerde gözlenirken ölümlerin % 67'si postoperatif ilk 7 gün içinde izlenmiştir.

Yaşın ABY gelişimi için risk taşıyıp taşımadığı konusu halen tartışmalıdır. Abel ve arkadaşları

ABY'nin yaşlı hastalarda daha sık görüldüğünü ileri sürmelerine rağmen Slogoff ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada böyle bir risk artışı bildirilmemiştir (7,10). Bin altı yüz seksen altı hastayı içeren bir çalışmada yaş ve sol ventriküler disfonksiyonu ile postoperatif ABY gelişimi arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (12). Ancak Koning ve arkadaşları 1403 hastayı içeren çalışmaları sonunda yaş, preoperatif BUN ve kreatinin değerleri ile sol ventriküler disfonksiyonunun ABY için anlamlı risk teşkil ettiğini bildirmişlerdir (13). Bir diğer çalışmada, yaş, preoperatif BUN ve kreatinin değerlerinin yüksekliği ve rüptüre olmuş anevrizma varlığının, ABY gelişimi için anlamlı risk taşıdığı ileri sürülmüştür (14).

Chertow ve arkadaşları, 7 yıllık dönemde farklı merkezlerde öpere edilen toplam 43642 hastada koroner cerrahi ve/veya kapak cerrahisi sonrası diyaliz gerektiren ABY risk oranını %1.1 (%0.9-1.3) olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmaya göre postoperatif 30 günlük dönemdeki mortalite oranı ABY gelişenlerde % 63.7 iken, renal yetmezlik olmayanlarda % 4.3'te kalmıştır (15). Bazal glomerül filtrasyon hızını belirlemede Cockcroft-Gault formülünün kullanıldığı bir çalışmada, diyaliz gerektiren ABY insidansı koroner cerrahi ve kapak cerrahisi gruplarında benzer bulunmuş ve ABY riskinin yaşla arttığı ortaya konulmuştur (15,16). Ayrıca ABY riskinin; kardiyomegali, serebral damar hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diğoksin kullanımı, diüretik kullanımı, diyabet varlığı, intravenöz nitrogliserin kullanımı, sol ana koroner arterde %70'in üzerinde stenoz varlığı, sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunun %35'in altında olması, evre 4 kalp yetmezliği olması, preoperatif-intraoperatif aortik balon pompasının kullanımı, önceden kalp cerrahisi geçirme öyküsü, pulmoner railerin varlığı, son 7 gün içinde miyokard infarktüsü geçirme öyküsü, istirahat anjinası, istirahatte ST segment depresyonu ile ilişkili olarak anlamlı olarak arttığı bildirilmiştir (15).

Abel ve arkadaşları, 500 kardiyak cerrahi hastasında ABY gelişimini inceledikleri bir çalışmada, %3 vakada diyaliz gerektiren ABY olgusu rapor etmişlerdir (7). Bu artan riskin intraoperatif uzayan cerrahi ve aortun klemplenme süresi ile korele olduğunu bildirmişlerdir. Aynı zamanda preoperatif ileri yaş ve bazal renal disfonksiyonlu hastalarda da ABY oranı artmış olarak bulunmuştur. Corwin ve arkadaşları, preoperatif serum kreatinin seviyesi, ileri yaş, eşzamanlı koroner arter cerrahisi veya kapak cerrahisinin operasyon sonrası ABY riskini artırdığını göstermişlerdir.

Preoperatif gastrointestinal ve hepatik disfonksiyon da renal yetmezlik açısından önemli risk oluşturabilmektedir (17). Novis ve arkadaşlarının postoperatif renal yetmezlik için preoperatif risk faktörlerini inceleyen 26 çalışmadan yola çıkarak

yaptıkları meta-analizde, 10865 hastada ortak 13 değişkenin risk faktörü olarak anlamlılığını araştırmışlardır. En genel risk faktörü olarak kötü preoperatif renal fonksiyon bulunmuştur (18). İleri yaşın ikinci önemli risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar olduğu gibi (7, 13,14), risk oluşturmadığını bildiren çalışmalar da vardır (12). Cittanova ve arkadaşlarının çalışmasında, aortik cerrahi sonrası postoperatif renal yetmezlik için en önemli risk faktörünün preoperatif uzun süreli anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü kullanımı olduğunu ortaya koymuşlardır. Bu çalışmada postoperatif renal değerlendirme için artmış serum kreatinin düzeyinin kullanılmasının uygun olmadığını öne sürülmüştür. Bunun nedeni kreatinin düzeyindeki artışın, glomerül filtrasyon hızının % 50-75 azaldıktan sonra ortaya çıkabilen renal yetmezliğin geç bir bulgusu olmasıdır. Bu çalışmada, metod olarak serum kreatinin yerine preoperatif 0. gün ile postoperatif 7. gün arasında kreatinin klerensi ile bakılan glomerül filtrasyon hızında %20'den fazla azalma olması alınmıştır (19).

Sonuç olarak; postoperatif renal yetmezlik gelişimi için risk faktörleri hastaya ve cerrahiye bağlı risk faktörleri olarak iki grupta sınıflandırılabilir. Hasta ile ilgili risk, direkt olarak preoperatif renal fonksiyon ile ilişkilidir. Glomerül filtrasyon hızının 60ml/dk'mn altında olması yüksek risk olarak tanımlanmaktadır (15). Dolayısıyla glomerül filtrasyon hızı doğru olarak hesaplanmalıdır. Kreatinin klerensi ile glomerül filtrasyon hızı (GFH) hesaplanması dikkatli biçimde yapılmalıdır. İdrar miktarının doğru tespit edilmemesi ve mesanede residü idrar bırakılması sonuçları değiştirebilmektedir. Bu metodla ilgili ana problem tubülden olan sekresyon nedeniyle GFH'nın olduğundan fazla hesaplanmasıdır. Ayrıca idrarın doğru olarak toplanmaması da sonucu değiştirmektedir (20). Bazı araştırmacılar, 2 saatlik idrar toplama ile elde edilen kreatinin klerensinin 24 saat idrar toplayarak elde edilen kreatinin klerensi kadar güvenilir olduğunu göstermişlerdir (20,21). Glomerül filtrasyon hızını hesaplamada kullanılan bir diğer metod Cockroft'un formülüdür. Bu yöntemle, idrar toplamadan serum kreatinin düzeyi ile teorik olarak hesaplanan kreatinin klerensi ise; serum kreatinin düzeyinin sabit durumda seyrettiği hastalarda kullanılabilir (21).

Cerrahi risk; kardiyak, aortik, renal ya da önemli hemodinamik değişikliklerin olduğu her türlü cerrahi işlem gören hastalarda yüksek orandadır. Anestezi sırasında en ciddi istenmeyen faktör ise hipotansiyondur. Anjiyotensin II; sistemik arteriyel basıncı artırarak ve eferent arteriyolde selektif kasılmaya neden olarak glomerül filtrasyon hızını korumaktadır (22). Sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve antiüretik hormon salınımı, glomerül filtrasyon hızını koruyan diğer mekanizmalardandır (23). Bütün

bu kompensatuvar mekanizmalar, ortalama sistemik arter kan basıncı 80mmHg civarında maksimumdur. Bu değer altındaki hipotansiyon, GFH'nda azalmaya neden olmaktadır (23).

Yaşın (60 yaşın üstü) ve preoperatif serum kreatinin düzeyinin 120µmol/L'nin üzeri olmasının; preoperatif risk faktörlerinin analiz edildiği bir meta-analizde 20 makalenin 16'sında postoperatif renal yetmezlik için önemli risk olduğu belirtilmiştir (18).

Perioperatif dönemde, diüretik kullanımı tehlikeli sonuçlar doğurmaktadır (24). Akut renal yetmezlikteki hastalarda, nefroloji konsültasyonunun gecikmesinin, artmış mortalite ve morbiditeye neden olduğu gösterilmiştir (25). Ek olarak; preoperatif ve intraoperatif nefrotoksik tüm ilaçların (nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri, nefrotoksik antibiyotikler, radyokontrast ajanlar gibi) mümkünse kesilmesi oldukça önemlidir.

Günümüzde; operasyon sırasında renal fonksiyonun korunması, ABY riskinin önceden belirlenmesi ve gerekli önlemlerin alınması, anesteziğin önemli sorumluluklarından biridir. Sunulan verilerin ışığında, postoperatif ABY riskini azaltabilmek için önceden riskli hastanın ve riskli cerrahinin belirlenip, renal fonksiyonun değerlendirilmesinin önemi ortaya çıkmaktadır. Sonuçta; preoperatif ve postoperatif dönemde, anesteziğin nefrolog ile işbirliğinin, ABY ve bununla ilgili komplikasyonları azaltmada yararlı olacağı düşüncesindeyiz

KAYNAKLAR

1. Hou SH, Bushinsky DA, Wish JB, Cohen JJ, Harrington JT. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med.* 1983;74:243-248.
2. Shusterman N, Strom BL, Murray TG, Morrison G, West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. *Am J Med.* 1987;83:65-71.
3. Zanardo G, Michielon P C, Paccagnella A, Rosi P, Calo M, Salandin V, Da Ros A, Michieletto F, Simini G. Acute renal failure in the patient undergoing cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1439-1495.
4. Dobeneck RC, Reiser MP, Lillehei CW. Acute renal failure after open-heart surgery utilizing extracorporeal circulation and total body perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1962;43:441-452.
5. Corwin HL, Sprague SM, DeLaria GA, Norusis MJ. Acute renal failure associated with cardiac operations *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989;98:1101-1112.
6. Glenn M. Chertow MPH, J. Michael Lazarus, Cindy Christiansen, E. Francis Cook, Karl E. Hammermeister, Frederick Grover, Jennifer Daley. Preoperative renal

- risk stratification. *Circulation*. 1997;95(4):878-884.
7. Abel R M, Buckley J, Austen W G, Barnett G O, Beck C H, Fischer J E. Etiology incidence and prognosis of renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardio-vase Surg*. 1976; 71:323-333.
 8. Hilberman M, Myers B D, Carrie B J, Derby G, Jamison R L, Stinson E B. Acute renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979;77:880-888.
 9. Andersson L G, Ekroth R, Bratteby L E, Hallhagen S, Wesslen Ö. Acute renal failure after coronary surgery: a study of incidence and risk factors in 2209 consecutive patients. *Thorac Cardiovasc Surg* 1993;41:237-241.
 10. Slogoff S, Reul G J, Keats A S. Role of perfusion pressure and flow in major organ dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1990;50:911-918.
 11. Frost L, Pedersen R S, Lund O, Hansen O K, Hansen H E. Prognosis and risk factors in acute dialysis-requiring renal failure after open-heart surgery. *Scand J Thor Cardiovasc* 1991;25:161-166.
 12. Heikkinen L, Harjula A, Merikallio E. Acute renal failure related to open heart surgery. *Ann Chir Gynaecol* 1985;74:203-209.
 13. Koning H M, Koning A J, Leusink J A. Serious acute renal failure following openheart surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 1985;33:283-287.
 14. Svensson L G, Coselli J S, Safi H J. Appraisal of adjuncts to prevent acute renal failure after surgery on the thoracic or thoracoabdominal aorta. *J Vase Surg* 1989;10:230-239.
 15. Chertow G M, Lazarus J M, Christiansen C L et al. Preoperative renal risk stratification. *Circulation* 1997;95:878-884.
 16. Cockcroft D W, Gault M H. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron* 1976;16:31-36.
 17. Lohr J, McFarlane M, Grantham J. A clinical index to predict survival in acute renal failure patients requiring dialysis. *Am J Kidney Dis* 1988;11:254-259.
 18. Novis B K, Roizen M F, Aronson S, Thisted R A. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994;78:143-149.
 19. Cittaova M L, Zubicki A, Savu C et al. The chronic inhibition of angiotensin-converting enzyme impairs postoperative renal function. *Anesth Analg* 2001;93:1111-1115.
 20. Wilson R F, Soullier G. The validity of two-hour creatinine clearance studies in critically ill patients. *Crit Care Med* 1980;8:281-84.
 21. Olayaei A J, De Mattos A M, Bennett W M. Prescribing drugs in renal disease. In: Brenner BM (ed), *The kidney*. Brenner@Rector's 2000;2606-2653.
 22. Brady H R, Brenner B M, Clarkson M R, Lieberthal W. Acute renal failure. In: Brenner BM (ed), *The Kidney*. Brenner@Rector's 2000; 1201-1262.
 23. Badr K F, Ishikawa I. Prerenal failure: A deleterious shift from renal compensation to decompensation. *N Engl J Med* 1988;319:623-629.
 24. Lassnig A, Donner E, Grubhofer G, Presterl E, Druml W, Hiesmayr M. Lack of renoprotective effects of dopamine and furosemide during cardiac surgery. *J Am Soc Nephrol* 2000; 11:97-104.
 25. Mehta R, Farkas A, Pascual M, Fowler W. Effect of delayed consultation on outcome from acute renal failure in the ICU. *J Am Soc Nephrol* 1995;6:471.