

Szívműtétek után fellépő heveny veseelégtelenség

Kovács Judit^{1,2}, Toma Roxana¹, Jerzicska Ernő¹, Azamfirei Leonard¹

¹Marosvásárhelyi Szív- és Érsebészeti, Transzplantációs Klinika,

²Marosvásárhelyi Orvosi és Gyógyszerészeti Egyetem, Intenzív Terápiás Tanszék

Insuficiența renală acută după intervenții chirurgicale cardiace

Introducere. Insuficiența renală acută este o complicație frecventă după intervenții chirurgicale cardiace, influențând semnificativ evoluția postoperatorie a pacienților. Scopul lucrării noastre a fost evaluarea factorilor de risc în apariția insuficienței renale acute, respectiv studierea complicațiilor care apar datorită insuficienței renale. Materiale și metode. Am studiat pacienții operați pe cord deschis în 2006 la IBCVT Tg-Mureș, studiind factorii care pot influența dezvoltarea insuficienței renale. Rezultate și discuții: Din cei 690 pacienți urmăriți 46 (6,5%) au dezvoltat o insuficiență renală acută, din care la 20 cazuri a fost nevoie de epurare extrarenală. La pacienții cu insuficiență renală acută au apărut mai frecvent hemoragii digestive superioare, tulburări metabolice, complicații infecțioase și disfuncții neurologice. Concluzii: Insuficiența renală acută a apărut cel mai frecvent la pacienții cu sindrom de debit cardiac scăzut, la cei cu bypass cardiopulmonar prelungit, la vârste extreme și a fost asociată cu o morbiditate și mortalitate postoperatorie crescută.

Acute renal failure following cardiac surgery

Introduction. Acute renal failure is a frequent complication following cardiac surgery, with influence on postoperative morbidity and mortality. Objective. Our study aims to evaluate the prevalence of those factors which have a role in the development of the acute renal failure. Material and methods. We studied the patients operated in 2006 at the Cardiovascular Surgery in Tg-Mures, studying all risk factors which play a role in the appearance of the renal failure. Results and discussion. We studied 690 patients, from which 46 patients (6,5%) developed renal failure, 14 patients required continuous dialysis, 6 peritoneal dialysis. Patients with acute renal failure had more frequently associated coagulopathy, hematemesis, metabolic disturbances, neurologic dysfunction. Conclusions. Acute renal failure developed more frequently in patients with low cardiac output, after long cardiopulmonary bypass, at extreme ages and was associated with a high postoperative morbidity and mortality.

Orvostudományi Értesítő, 2007, 80 (2): 115-120

www.emeogysz.ro

A sebészi technika, a technológia és az anesztézia intenzív terápia fejlődése ellenére a szívűtétek után jelentkező szövödmények még mindig gyakoriak, s ezek között a veseelégtelenség az élen jár, közvetlenül a haemodinamikai és a légzőkészülék szövödményei után. Lehet prerenalis veseelégtelenség, de gyakrabban akut tubularis necrosis [7], általában oligo-anuriás formában jelentkezik, de viszonylag gyakori a megtartott diuresissel vagy polyuriával járó veseelégtelenség is.

A szívűtétek után kialakuló veseelégtelenség pathogenesis nem teljesen tisztázott, létrejöttében különböző, a preoperatív, intraoperatív és postoperatív szakban lezajló folyamatok játszhatnak szerepet (lásd 1. táblázat).

A műtétet megelőző időszakban gyakori az alapbetegség okozta haemodinamikai instabilitás, nephrotoxicus gyógyszerek használata és gyulladásos folyamatok jelenléte, melyek egy subklinikai veselaesiot hozhatnak létre. Ezek az elváltozások nem feltétlenül okozzák a glomerulus filtratio csökkenését, illetve nem minden esetben nyilvánvalóak a laboratóriumi elváltozások, napi diuresis alapján, de csökkentik a vese funkcionális tartalékait [7].

Szívűtegeknél gyakori a csökkent bal kamra funkció, aminek következtében csökken a veseperfusio. Az alacsony szívűterctérfogat miatt kompenzatórikusan kialakuló fokozott szimpatikus aktivitás, a renin-angiotensin-aldoszteron rendszer aktiválása súlyos renális vasoconstrictiot okozhat. Az alacsony szívűterctérfogat, cardiogen shock miatt szükségessé válhat vasopressor hatású inotropiás szerek, intraaortikus ballon pumpa alkalmazása a haemodinamikai stabilitás biztosítása érdekében, melyek tovább rontják a veseperfusiót. Ha a vese hypoperfusiója elhúzódó, az önszabályozó mechanizmusok kimerülnek és csökken a glomerulus filtratio.

A már létező hypoxiás/ ischaemiás veselaesiókat tovább

súlyosítja a hosszan tartó diureticus kezelés, vízmegvonás miatt kialakuló hypovolaemia. A szívűtegeltség kezelésében használt angiotensin konvertáló enzim-gátlók, béta-blokkolók és a cyclooxygenase-gátlók felborítják a vese önszabályozó mechanizmusait [7].

Különösen endocarditises betegeknél gyakori az endotoxaemia, de endotoxaemia kialakulhat alacsony szívűterctérfogat talaján is, amikor a csökkent splanchnicus perfusio elősegíti a gastro-intestinalis ischaemiát és a translocatiót. Az endotoxinok csökkentik a glomerularis filtratiót a gyulladásban szerepet játszó mediátorok, illetve vasoconstrictor anyagok felszabadítása révén (thromboxan, endothelin) [7].

A szívűtétek alatt használt cardiopulmonalis bypass készülék felfüggeszti a keringést szabályozó chemoreceptorok és baroreceptorok normális működését [3], aktiválja a szisztémás gyulladásos reakciót, melynek kiváltásában szerepet játszik a vér érintkezése az extracorporeális készülék csövezetének mesterséges felületével (aktiválja a Hageman-faktort), az ischaemiás/reperfusió sérülések (az aorta lefogását követően, illetve az alacsony perfusió nyomás következtében kialakuló szöveti/szervi hypoperfusio miatt), endotoxaemia (a splanchnicus hypoperfusio elősegíti az ischaemiás bélfalon keresztül a baktériumok illetve endotoxinok translocatióját), a műteti trauma (különösen kiterjedt szövetlaesiókkal járó, komplex műtét esetén), a nem pulzáló keringés. A gyulladásos reakció során aktivált mediátorok és cytotoxicus anyagok (complement C3a, C5a, TNF- α , IL-1, IL-8, iNOS, HSP-70, szabad O₂-gyökök, proteázok) a különböző szövetek, szervek szintjén sejtlaesiókat okoznak. A vese szintjén a tubuláris sejtek sérülnek leghamarabb, elhalnak, majd leválnak és a tubuluslumen obstructióját okozzák. Annak ellenére, hogy nagyon sok próbálkozás történt a gyulladásos folya-



1. táblázat. A veseelégtelenség pathogenesisében szerepet játszó kóroktani tényezők

<i>Preoperatív szak</i>	<i>Intraoperatív szak/ CPB</i>	<i>Postoperatív szak</i>
<i>Csökkent funkcionális tartalékok</i>	<i>Csökkent veseperfusio</i> →	SIRS
-idősek	regionális veseischaemia	Alacsony szívperctérfogat
-csecsemők	-hypotensio	Vasopressorok
<i>Renovascularis megbetegedések</i>	-alacsony perfusió nyomás	Nephrotoxicus
-diabetes mellitus	-pulzáló keringés hiánya	gyógyszerek
-obliteratív arteriopathiák	-vasoconstrictorok	-aminoglikozidok
<i>Hypovolaemia</i>	-vasodilatatorok	-cephalosporinok
-diuretikus kezelés	-anesztetikumok	-NSAID
-műtét előtti vízmegvonás	<i>Microembóliák</i>	Hypovolaemia
<i>Csökkent bal kamra functio/ hypotensio</i>	-levegő	IPPV, PEEP lélegeztetés
<i>Nephrotoxicus gyógyszerek</i>	-idegen testek	Pericardialis tamponád
-diuretikumok	SIRS	Fertőzések/ Sepsis
-NSAID	-a vér érintkezésbe kerül az	
-ACEI	ECK mesterséges felületével	
-béta-blokkolók	-ischaemiás/ reperfusió	
-kontrasztanyagok	sérülések	
-antibiotikumok	-nem pulzáló keringés	
-vasopressorok	-splanchnikus hypoperfusio/	
<i>Endotoxaemia / SIRS</i>	endotoxaemia	
-endocarditis	-műtéti trauma	
-katéter fertőzések	<i>Nephrotoxicus anyagok</i>	
-translocatio	-antibiotikumok	
	-aprotinin	
	-anesztetikumok	
	-haemoglobin / haemolysis	

NSAID: nem szteroid gyulladáscsökkentők, ACEI: angiotensin konvertáló enzim-gátló, SIRS: szisztémás gyulladási reakció, CPB: cardiopulmonalis bypass, ECK: extracorporeális keringés, IPPV, PEEP: mesterséges lélegeztetési módok

mat csökkentésére, illetve kiiktatására a cardiopulmonalis készülék változtatásával, (endothelizált felületű csőrendszer használata, minimális úrtartalmú extracorporeális készülék) a nyitott szívű műtétek alatt kiváltott szisztémás gyulladási reakció továbbra is problémát jelent a műtét alatti és műtét utáni időszakban is [6, 7]. A cardiopulmonalis bypass, illetve szívű műtét microembóliák (levegő, atheromás plaque, thrombusok, cérna, tamponrészcsek stb.) kialakulását teszi lehetővé a szív üregeinek megnyitása, az aorta lefogás/ felengedés, az extracorporeális készülékről való leválás ideje alatt [8].

Az aprotinin gyakran használt a szívsebészetben, hatékony antifibrinolyticus hatása révén csökkenti a műtét utáni vérvesztést, nagy adagban viszont gátolja a kallikrein és kinin termelését, ezáltal elősegíti a vasoconstrictio kialakulását különösen a veseartériák szintjén [7].

A műtét utáni időszakban folytatódik a cardiopulmonalis bypass alatt elkezdődött szisztémás gyulladási reakció, melyet tovább súlyosbíthat az alacsony szívperctérfogat, a vasoconstrictor szerek okozta általános hypoperfusio, szövetsérülések, nephrotoxicus gyógyszerek, hypovolaemia, esetleges pericardialis tamponád okozta hypotensio, a pozitív nyomással végzett mesterséges lélegeztetés, a késői fázisban kialakuló sepsis [7]. A szívperctérfogat/vérnyomás fenntar-

tására előírt inotropikumok közül az adrenalin 1,5 µg/kg/perc, illetve a dopamin 12 µg/kg/perc-nél nagyobb adagban, a noradrenalin bármilyen adagban vasoconstrictiót okoz a veseerek szintjén is, csökkentve a veseperfusiót.

Célkitűzés

A marosvásárhelyi Szívsebészeti Klinikán megfigyeltük, hogy az utóbbi években annak ellenére, hogy megpróbálunk elkerülni minden olyan helyzetet, mely veseelégtelenség kiváltó oka lehetne (hypovolaemia, vesekárosító gyógyszerek) a műtét után kialakuló veseelégtelenség egyre gyakoribb, az elmúlt 5 évben incidenciája 4,8%-ról 6,5%-ra emelkedett és egyre gyakrabban van szükség valamilyen vértisztító eljárás alkalmazására (haemodialysis, haemofiltratio, peritonealis dialysis).

Dolgozatunk célja a veseelégtelenség gyakoriságának felmérése, és azon tényezőknek meghatározása melyek leggyakrabban hozzájárulnak a veseelégtelenség kialakulásához.

Anyag és módszer

A marosvásárhelyi Szívsebészeti Klinika 2006-os év folyamán, nyílt szívműtéten átesett betegeit vizsgáltuk. A vizsgálati csoportból kizártuk azokat a betegeket, akiknek az anamnesisében veseelégtelenség szerepelt, illetve azokat, akik intraoperatív elhaláloztak. Megvizsgáltunk minden olyan tényezőt a preoperatív, intraoperatív és postoperatív időszakban, mely közrejátszhat a veseelégtelenség kialakulásában (2. táblázat).

A RIFLE féle kritériumok alapján vesedyszfunkcióként kezeltük mindazokat az eseteket, melyekben a creatinin-szint kétszeresére növekedett a preoperatív értékhez viszonyítva és/vagy az óránkénti diuresis 0,5 ml/kg alá esett, akut veseelégtelenségként határoztuk meg azokat az eseteket, amelyekben a creatinin-szint a preoperatív szinthez viszonyítva 3-szorosára vagy 4 mg% fölé növekedett és/ vagy a diuresis kisebb volt mint 0,3 ml/kg/ óra, vagy a páciens anuriássá vált [1].

Veseelégtelenség kialakulása esetén kezdetben mindig konzervatív kezeléssel próbálkoztunk, (haemodinamikai paraméterek optimalizálása, hypovolaemia korrigálása, furosemid intravénásan vagy continua perfusióban), a dialysist a következő javallatok alapján vezettük be:

- urea >100 mg%, creatinin >2,0 mg%
- K > 6,5 mEq/l
- Na >160 mEq/l vagy < 120 mEq/l
- pH > 7,6 vagy < 7,25, HCO₃ > 40 vagy < 15 mEq/l
- hypervolaemiára utaló klinikai jelek.

A szívműtét standard monitorizálással, általános anesztéziában történt, fentanyl, midazolam, sevofluran és pancuronium alkalmazásával.

Az extracorporealis készülék görgőpumpás rendszer, az oxygenátor minden esetben membrános oxigendúsító rendszer, melyben az oxigén felvétel igen hasonlít az alveolo-capillaris membránon történőhez. A használt polyvinylchlorid illetve latex csőrendszer mérete a testsúlyhoz alkalmazható. Az extracorporealis készülék nem pulzáló keringést biztosít, mely alatt 2,4 l/perc/m² perctérfogatot tartunk fenn. Alvadásgátlóként a páciensek heparint kapnak (300-400 ne/kg), a cél a 450 sec feletti aktivált alvadási idő (ACT) megtartása. A heparint a műtét végén protaminnal

2. táblázat. Vizsgálatunk során feldolgozott adatok

Preoperatív időszak	Intraoperatív időszak	Postoperatív időszak
Nem	Műtét típusa	Szívperctérfogat
Életkor	Sürgősség	Inotropikumok/adag
Testtömeg index	Reinterventio	Vesefunkció
Társbetegségek	CPB időtartama	Vértisztító eljárás
Vesefunkció	Myocardium ischaemia ideje	Egyéb szövödmények
Szívperctérfogat	Aprotinin használat	Mortalitás
Kontrasztanyag		Ágyfoglalás

semlegesítjük.

A műtétet minden esetben mérsékelt hypothermiában (30-33 °C) végezzük, kivétel az aorta dissectio műtéti korrekciója alatt alkalmazott mély hypothermiás (18 °C) esetek (összesen 4 eset).

Az antibiotikum profilaxis Cefazolinnal történik, melynek jó a penetrálása a csontokba is. Fertőzésre utaló jelek esetén az antibiogramnak megfelelően változtattuk meg a kezelést.

A műtét után, az extracorporealis készülékről való leválasztás elősegítésére a betegek inotropikumokat, vasodilatatorokat kapnak a szívperctérfogat és a vérnyomás optimalizálására.

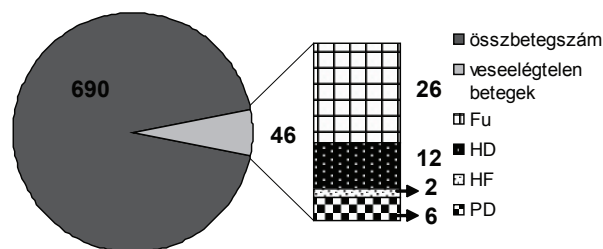
Eredmények, megbeszélés

2006-ban a marosvásárhelyi Szívsebészeti Klinikán összesen 706 szívműtétet végeztek. A 706 betegből 7 beteg krónikus veseelégtelenségben szenvedett, 9 páciens intraoperative elhalálozott, úgyhogy a vizsgálati csoportba 690 beteg került.

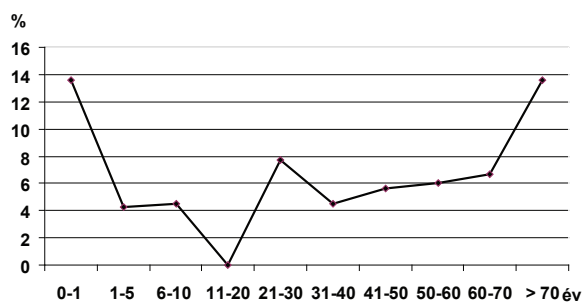
A 690 betegből 46 esetben alakult ki műtét után veseelégtelenség (6,5%), valamivel nagyobb százalékarányban mint az irodalmi adatokban közölt 5% [2], ezek közül 20-an részesültek valamilyen vértisztító eljárásban (2,9%) (lásd 1. ábra). A 46 betegből 4 esetben (8,7%) a betegek óránkénti diuresise normális volt, 2 beteg (4,35%) pedig polyuriás volt, mindemellett, hogy az urea és creatinin-szint emelkedése (2-3-szor a preoperatív szinthez viszonyítva) veseelégtelenségre utalt. Az előző években a normális diuresissel/polyuriával járó veseelégtelenséget nem minden esetben diagnosztizáltuk, mert nem végeztünk rutinszerűen urea-creatinin meghatározásokat.

A szívműtéten átesett nők és férfiak közötti megoszlás 1: 1,6-hoz, de a nők között kétszer nagyobb gyakorisággal jelentkezett a veseelégtelenség mint férfiaknál (10,3%-ban, a 4,2%-hoz viszonyítva).

Bár az átlag életkor a veseelégtelen betegek csoportjában nagyjából megegyezik a műtéten átesett betegek átlag életkorával (47 ±2 év), korcsoportokra osztva a pácienseket megfigyeltük, hogy 1 év alatt, illetve 70 év fölött jóval gyakrabban alakult ki veseelégtelenség (13,7%), mint a többi korcsoportban (4-8%), valószínűleg a kisgyerekek illetve az időskorúak csökkent vesefunkciója/funkcionális tartalékai



1. ábra. A veseelégtelenség és vértisztító eljárások gyakorisága 2006-ban. Fu: furosemid, HD: haemodialysis, HF: haemofiltratio, PD: peritonealis dialysis



2. ábra. A veseelégtelenség megoszlása korcsoportok szerint

(csökkent vese vérátáramlás és glomerulus filtrációs ráta, csökkent tubuláris reabsorbtio és secretio) miatt (2. ábra).

Azoknál a betegeknél, akiknél már a műtétet megelőzően alacsony volt a szívperctérfogat, valamivel gyakrabban alakult ki veseelégtelenség: valószínűleg a hosszan tartó veseischaemia következtében a tubulus epithel sejteinek subklinikai sérülései miatt már kisebb laesio is elégségesek voltak a veseelégtelenség kifejlődéséhez (3. táblázat).

A röntgen-kontrasztanyagok vesekárosító (tubuláris sejtek apoptosisa) hatása ismert, ezért megnéztük, hogy hány betegnél történt kontrasztanyagos kivizsgálás kevesebb mint 24 órával a műtét előtt. 2006-ban összesen 56 esetben végeztek kontrasztanyagos kivizsgálást közvetlen a műtét előtt (sürgősségi esetekben) vagy a műtétet megelőző napon, ezek közül 17 esetben (30,4%) alakult ki veseelégtelenség a postoperatív periódusban.

A sebészi beavatkozás típusa kevésbé befolyásolta a veseelégtelenség kialakulását, ez valamivel gyakrabban jelentkezett aorta dissectio műtéti megoldása után, de ez várható volt a műtét komplexitása (mély hypothermia és teljes keringésmegállás) miatt (4. táblázat).

Sürgősségi műtétek esetén gyakrabban (30,8%) fordult elő veseelégtelenség. Ezekben az esetekben a műtét előtti rossz általános állapot, a gyakori cardiogen shock, illetve a sürgősségben elvégzett kontrasztanyagos angiographiás vizsgálat mint elősegítő tényező szerepeltek.

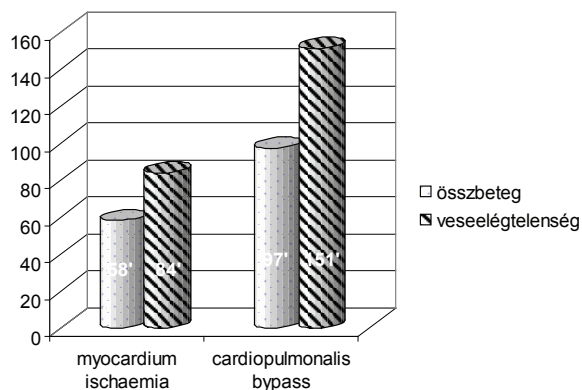
Összehasonlítva a myocardium ischaemia illetve,

3. táblázat. A veseelégtelenség és a preoperatív kamrafunkció közötti összefüggés

Ejectios fractio	Összbetegszám	Veseelégtelenség	%
> 60 %	178	2	0,6
40-60 %	356	13	3,7
< 40 %	156	31	19,9

4. táblázat. A műtét típusa és a veseelégtelenség közötti összefüggés

Műtét típusa	Összbetegszám	Veseelégtelenség	%
Revascularisatio ± billentyűcsere	220	13	5,9
Billentyűcsere/ plastica	286	19	6,6
Congenitalis vitiumok correctioja	169	10	5,9
Egyéb (myxoma, disszekáló aorta aneurysma, transzplantáció)	15	4	26,6



3. ábra. A műtét utáni veseelégtelenség gyakorisága a myocardium ischaemia és cardiopulmonalis bypass hosszának függvényében

cardiopulmonalis bypass hosszát és a veseelégtelenség incidenciáját, megfigyeltük, hogy a veseelégtelenség esetén a myocardium ischaemia 1,4-szer, a cardiopulmonalis bypass időtartama 1,6-szor hosszabb volt, mint abban a csoportban, melyben nem alakult ki veseelégtelenség (3. ábra). Hosszú myocardium ischaemia, illetve hosszan tartó cardiopulmonalis bypass általában kiterjedt, nehéz műtétet jelent, ugyanakkor ezekben az esetekben nagyobb a gyulladós folyamatokban szerepet játszó mediátorok és egyéb cytotoxikus anyagok felszabadulása, a szisztémás gyulladós reakció kialakulása.

A betegeknél egy része intraoperatív aprotinint kapott a műtét utáni gyulladós reakció és vérzékenység megelőzésére, általában 25000, ritkábban 50000 kiu/kg adagban. Az utóbbi években több multicentrikus tanulmány [4, 5] eredményei alapján az aprotinin vesekárosító hatása, ezért megfigyeltük, vizsgált beteganyagunkban van-e összefüggés a veseelégtelenség kialakulása és az aprotinin alkalmazása között. Összesen 382 beteg kapott aprotinint, ezek közül 19 esetben (5%) jelentkezett veseelégtelenség műtét után, ezzel szemben abban a csoportban, ahol a betegek nem részesültek fibrinolytikus terápiában (308 páciens), 26 esetben (8,5%) alakult ki akut veseelégtelenség. Az aprotinin csoportban viszont azok a betegek, akiknél a veseelégtelenség kialakult, nagyobb adag aprotinint kaptak (50000 kiu/kg), mint azok akiknél (25000 kiu/kg) nem jelentkeztek vesedysfunctora utaló tünetek.

A postoperatív időszak elősegítő tényezőit vizsgálva megfigyeltük, hogy a veseelégtelenség leggyakrabban alacsony szívperctérfogat talaján jelentkezett, a 46 veseelégtelen betegből 35 (76,1%) esetében a szívperctérfogat a műtétet követő első 2-3 napban kisebb volt mint 2,2 l/perc/m².

5. táblázat. A szívperctérfogat és vasopressor inotropikumok hatása a műtét utáni veseelégtelenség kialakulására

	<i>Összbeteg</i>	<i>Veseelégtelenség</i>	<i>%</i>
Alacsony szívperctérfogat	65	35	52,3
Adrenalin	93	34	36,6
Noradrenalin	2	2	100
IABP	8	4	50

Ezek a betegek a szívperctérfogat, illetve vérnyomás fenntartására kombinált inotrópiás kezelést és szükség esetén intraaortikus ballon pumpa támogatást kaptak. A használt inotrópikumok főleg a szimpatikotóniás csoporthoz tartoztak (dopamin, adrenalin, noradrenalin), melyek nagyobb adagban renális és splanchnicus vasoconstrictiót okoznak, vizsgálati csoportunkban veseelégtelenség kialakulását segítették elő (5. táblázat).

A veseelégtelenség 3 esetben (6,5%) postoperatív vérzés, illetve 2 esetben (4,3%) pericardialis tamponád után jelentkezett, annak ellenére hogy a hypovolaemiát, hypotensiót gyorsan korrigáltuk, 3 (6,5%) esetben pedig hosszan tartó mesterséges lélegeztetést követő bronchopneumonia, illetve

paralyticus ileus (translocatio) talaján kialakult sepsis lefolyása során jelentkezett.

Azoknál a betegeknél, akiknél kialakult a műtét utáni veseelégtelenség, gyakrabban jelentkeztek bizonyos társszövődmények részben az alapbetegség, részben a veseelégtelenség következtében (6. táblázat), melyek jelentős mértékben meghosszabbították az intenzív osztályon való tartózkodást és a kórházi költségeket.

Következtetések

A szívműtétek után jelentkező veseelégtelenség viszonylag gyakori szövődmény, melyet gyakran nem diagnosztizálunk a megtartott diuresis, polyuria miatt. Kialakulásában több tényező is közrejátszik, nem mindig lehet pontosan meghatározni a kiváltó okot/okokat.

Gyakrabban fordul elő:

- műtét után kialakuló alacsony szívperctérfogat/hypotensio talaján,
- azokban az esetekben amikor a betegek nagy adag kombinált inotrópiás kezelést kaptak,
- hosszan tartó műtétek (myocardium ischaemia, cardiopulmonalis bypass) után; összefüggés figyelhető

6. táblázat. Veseelégtelenséggel összefüggésbe hozható szövődmények

<i>Szövődmények</i>	<i>Vizsgált betegcsoport</i>	<i>Veseégtelen betegek</i>	<i>Megjegyzés</i>
<i>Neurológiai</i>			
Obnubilatio	34 (4,9%)	14 (30,4%)	felszaporodott endogén toxinok
Coma			
<i>Légzési</i>			
Pleurális folyadékgyülem			hypervolaemia
Hosszan tartó mesterséges lélegeztetés	140 (20,3%)	34 (73,9%)	neurol. problémák
ALI/ ARDS			közös ok
<i>Haemodinamikai</i>			
Alacsony szívperctérfogat	65 (9,4%)	5 (10,9%)	coagulopathia uraemia
Pericardialis tamponád			
Hypervolaemia			
<i>Gastro-intestinális</i>			
Felső tápcsatornai vérzés	41 (5,9%)	33 (71,7%)	coagulopathia
Paralyticus ileus			azotaemia
Májdysfunctio			közös ok
<i>Haematológiai</i>			
Coagulopathiák, vérzések	7 (1%)	4 (8,7%)	↓ trombocytafunctio
<i>Metabólikus</i>			
Metabólikus acidózis	48 (6,9%)	30 (65%)	bikarbonát veszítés
Hyperkalaemia			
<i>Fertőzések</i>			
Helyi/katéterek	28 (4%)	15 (32,6%)	↓ immunfaktorok szintézise (uraemia, hypoproteinaemia)
Bronchopneumonia			
Sepsis			
Ágyfoglalás	3,4 nap	11,7 nap	
Mortalitás	42 (6,1%)	13 (28,9%)	

meg a műtét alatti ischaemia, illetve a cardiopulmonalis bypass hossza és a műtét utáni veseelégtelenség gyakorisága között, ami valószínűleg az extracorporealis keringés okozta gyulladásos reakciónak tudható be,

- nőknél,
- extrém életkorokban, azaz 1 év alatt és 70 év fölött,
- mindazokban az esetekben melyben a beteg a műtét előtt 24 órával kontrasztanyagot kapott kivizsgálás céljából,
- azoknál a pácienseknél, akik 50000 kie/kg-nál nagyobb adag aprotinint kaptak.

Azoknál a betegeknek, akiknél műtét után kialakult a veseelégtelenség, gyakoriak voltak a légzési, metabolikus szövődmények, és sokkal gyakrabban jelentkeztek különböző fertőzések illetve vérzések.

A veseelégtelenség, a szükségessé váló vértisztító eljárás, illetve a veseelégtelenség kapcsán kialakult szövődmények jelentősen meghosszabbították a betegek intenzív terápián való tartózkodását, a kórházi ápolás költségeit és a mortalitást, ezért meg kell próbálni kiküszöbölni azokat a tényezőket, melyek hozzájárulhatnak ezen kórkép kialakulásához:

- a műtéti javallatok/ ellenjavallatok mérlegelésével,
- a műtéti technika további tökéletesítésével,
- az ischaemiás időszak alatti myocardium-védelem javításával – ezáltal csökkenthető lenne a postoperatív szívelégtelenségek száma,
- a hypovolaemia, hypotensio agresszív kezelésével,
- újabb generációs inotropikumok bevezetésével,
- a betegek angiographiás vizsgálatának korábbi időpontra való áthelyezésével.

Irodalom

1. Bellomo R., Kellum J.A., Ronco C. - *Defining and classifying acute renal failure: from advocacy to consensus and validation of the RIFLE criteria*, Int. Care Med., 2007, 33:409-413.
2. Conlon P.J., Stafford-Smith M., White W.D. et al. - *Acute renal failure following cardiac surgery*, Nephrology, Dialysis, Transplant, 1999, 14:1158-1162.
3. Hammon J.W., Edmunds L.H. - *Organ damage*, in Cohn LH, Edmunds HL, eds. *Cardiac surgery in the adults*, New-York, McGraw-Hill, 2003:361-388.
4. Karkouti K., Beattie W.S., Dattilo K.M. et al. - *Aprotinin or tranexamic acid in cardiac surgery: a propensity analysis*, Canadian Journal of Anesthesia, 2005, 52:A16
5. Mangano D.T., Tudor I.C., Dietzel C. - *The risk associated with aprotinin in cardiac surgery*, N. Engl. J.Med., 2006, 355:2252-2253.
6. Provenchere S., Plantefeve G., Hufnagel G. et al. - *Renal dysfunction after cardiac surgery with normothermic cardiopulmonary bypass: incidence, risk factors and effect on clinical outcome*, Anesth. Analg., 2003, 96:1258-1264.
7. Rosner M.H., Okusa M.D. - *Acute kidney injury associated with cardiac surgery*, Clin. J. Am. Soc. Nephrol. 2006, 1:19-32.
8. Sreeram G.M., Grocott H.P., White W.D. et al. - *Transcranial Doppler emboli count predicts rise in creatinine after coronary artery bypass graft surgery*, J. Cardiovasc. Vasc. Anesth. 2004, 18:548-551.