

KORONER BYPASS CERRAHİSİ YAPILAN HASTALARDA RENAL DOZDA DOPAMİN KULLANIMININ RENAL TÜBÜLER FONKSİYONLAR ÜZERİNE ETKİSİ

THE EFFECT OF RENAL DOSE DOPAMINE USE ON RENAL TUBULAR FUNCTION FOLLOWING CORONARY BYPASS SURGERY

Dr. Cengiz TÜRKAY, Dr. İlhan GÖLBAŞI, İsa AK, Dr. Nursel ŞAHİN, Dijle Kipmen KORGUN, Ozan ERBASAN, Serdar BAŞBUĞ, Dr. Ömer BAYEZİD

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, ANTALYA

Adres: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı / ANTALYA

Özet

Amaç:

Kalp ve böbrek fonksiyonları normal olan hastalarda rutin koroner arter cerrahisini takiben renal doz dopaminin tübüler fonksiyona etkisini araştırmak.

Materyal ve Metod:

Kırk hasta prospektif olarak iki eşit gruba randomize edildiler. Grup 1'deki hastalar (20 hasta) anestezi induksiyonundan başlayarak 48 saat için renal dozda (2.5 – 4.0 µg/kg/min) dopamin infüzyonu aldılar, buna karşın diğer grup (Grup 2, 20 hasta) tedavi verilmeyen kontrol grubu olarak alındı. İdrar çıkışı (ml/kg), sıvı dengesi (giren/çıkan), serum kreatini, kan üre ve idrar retind bağlayıcı protein (RBP) ölçümleri günlük olarak yapıldı.

Bulgular:

İki grup yaş, kardiyopulmoner bypassın ısı ve süresi, greft sayısı ve perioperatif hemodinamik durum açısından benzerdi. Grupların kiloya göre idrar çıkışı, sıvı dengesi, serum kreatinin ve kan üre değerleri arasında fark yoktu. Dopamin tedavisi alan hastalar (Grup 1) aynı zaman periyodunda Grup 2'deki hastalardan daha fazla miktarda idrar RBP'ne (1120 ± 10 mg/m mol Cr ve 390 ± 20 mg / m mol Cr' e karşın 290 ± 5 mg/m.mol Cr ve 40 ± 3 mg / m mol Cr in group 2; p = 0.03) sahipti.

Sonuç:

Renal dozda dopamin, normal kalp ve böbrek fonksiyonlarına sahip koroner cerrahisi uygulanan hastalarda renal tübüler fonksiyonu korumaz. Aksine, erken postoperatif periyod boyunca renal tübüler hasarlanmanın şiddetini artırır. Bu hastalarda rutin renal profilaksi için dopamin kullanımını önermiyoruz.

Anahtar kelimeler: Dopamin, koroner bypass cerrahisi, retinol-binding protein, renal tübüler hasarlanma

Summary

Background:

In patients with normal heart and kidney functions following routine coronary artery surgery was to investigate the effect of 'renal dose' dopamine on renal tubular function.

Methods:

Forty patients were prospectively randomised into two equal groups. The patients in Group 1 (n = 20) received dopamine infusion at renal dose (2.5 – 4.0 µg/kg per min) starting from induction of anaesthesia for 48 hours, whereas the other group

(Group 2, n = 20 patients) served as untreated controls. Daily measurements were made of weight-adjusted urine output (ml/kg), fluid balance (input/output), serum creatinine, blood urea and urinary retinol binding protein (RBP).

Results:

The two groups matched in term of age, time and temperature on cardiopulmonary bypass, number of grafts performed and perioperative haemodynamic status. No differences were detected in the weight-adjusted urine output, fluid balance, serum creatinine and blood urea between the groups. The patients treated with dopamine (Group 1) had much greater urinary excretion of RBP over the same period (1120 ± 10 mg / m.mol Cr and 390 ± 20 mg / m.mol Cr versus 290 ± 5 mg / m.mol Cr and 40 ± 3 mg / m.mol Cr in group 2; p = 0.03) than those in Group 2.

Conclusion:

Dopamine given at renal-dose does not protect renal tubular function in patients with normal heart and kidney functions undergoing coronary surgery. On the contrary, it increases the severity of renal tubular injury during the early postoperative period. We do not recommend the use of dopamine for routine renal prophylaxis in this patients.

Keywords: Dopamine, coronary bypass surgery, retinol-binding protein, renal tubular injury

Giriş

Kardiyopulmoner bypass, anestezi ve yoğun bakımdaki ilerlemelere rağmen perioperatif renal disfonksiyon önemli ve sık görülen bir komplikasyondur [1]. Bir çok etiyolojik faktör, böbrek perfüzyonunda azalmaya ve iskemik hasara yol açar [2]. Kardiyopulmoner bypass (KPB) sırasında renal vasküler rezistans artışına böbrek kan akımında %30' luk bir azalma eşlik eder. Bunun neden olduğu iskemi glomeruler ve tübüler fonksiyonları bozar. Renal dozda dopamin kullanımıyla, resöptör bağımlı renal vazodilatasyon oluşmakta ve renal koruyucu olduğu savunulmaktadır [3]. Karaciğerde sentezlenen ve glomerülden filtre edilen retinol binding proteinin (RBP) idrarda saptanması, erken tübüler hasarın en hassas göstergesidir [4].

Çalışmada, sol ventrikül fonksiyonları normal olan hastalarda renal doz dopamin (2.5-4.0 mg/kg) kullanımının renal tübüler fonksiyon üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod

Mart 2000 - Eylül 2000 tarihleri arasında, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Kliniği'nde elektif koroner bypass cerrahisi uygulanan 31'i erkek, 9'u kadın olmak üzere 40 hasta prospektif, randomize ve onayları alınarak çalışmaya dahil edildi.

Çalışma grubundaki hastaların hepsinde preoperatif normal böbrek ve sol ventrikül fonksiyonları olması şartı arandı. Daha önce böbrek hastalığı, preoperatif serum kreatinin düzeyi 120 mmol/litre ve kan üre nitrojeni 6 m mol/litre'nin üzerinde, hipertansiyon, diabetes mellitus, kontrast ventrikülografi'de sol ventrikül fonksiyonu kötü, instabil anjina pektoris veya 70 yaşın üzerinde olanlar çalışma dışında bırakıldı.

Çalışmaya alınan hastalar, anestezi induksiyonu ile renal doz dopamin (2.5-4.0 mg/kg) kullanan 20 hasta (Grup 1) ve kullanmayan 20 hasta (Grup 2) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Hastaların hepsine komplet revaskülarizasyon yapılmıştır. Her iki grubun demografik verileri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Hastalara ameliyathanede, 16 numara intravenöz, 20 numara intraarteriyel kateter yerleştirildi. 4-7 mg/kg Sodyum Tiyopental ve 0.1 mg/kg Fentanil ile anestezi induksiyonunu takiben endotrakeal entübasyon için intravenöz 0.15 mg/kg Vekuronyum yapıldı. Anestezi induksiyonunu takiben Grup 1'deki hastalar için 2.5 - 4.0 µgr/ kg/dk dozda dopamin infüzyonu başlandı ve 48 saat süreyle devam edildi. Grup 2' deki hastalara infüzyon başlanmadı. Ventilasyona, 2 lt/dk O₂, 2 lt/dk kuru hava ve % 0.5-1 isofluran ile sağlandı. Hastalar 10 ml/kg tidal volüm, 5 cm H₂O PEEP, normal oksijenizasyon ve asit baz dengesi sağlanacak şekilde ventile edildiler. Hastaların hepsinde sağ vena jugularis internadan 8.5 F intraduser yoluyla pulmoner artere, 7.5 F Termodilüsyon kateteri (Thermodilution Catheter Biosensors; International, Singapore) yerleştirilerek pulmoner arter basınçlarının monitorizasyonu ve KPB'dan 30dk sonra, postoperatif 1. ve 2. gün kardiyak output takibi (Viggo-Spectramed Hemo PRO1 ABOL Health Care Comp. USA) yapılmıştır.

Kan gazları, induksiyon ve operasyon süresince her 30dk' da bir, postoperatif 0. gün saatlik, 1. ve 2. gün 4 saatlik aralarla izlendi. ACT ölçümleri preoperatif, sistemik heparinizasyon sonrası, perfüzyon süresince her yarım saatte bir ve protamin verilmesinden sonra toplam beş kez yapıldı.

Hastalar mediyan sternotomiyle açıldı ve çıkan aorta ile sağ atriümden kanüle edildiler. KPB roller pompa (Stöckert-Shilly.Instr.Munich), membran oksijenatör (Dideco D 708 Mirendola, İtaly) arteriyel kan filtresi (Sorin ABF 40 mic İtaly) ve kristalloid prime (Ringer laktat 2000 cc ve 3ml/kg %20'lik mannitol) kullanılarak bütün hastalarda ortalama perfüzyon basıncı 70-90 mm Hg, 28-30°C sistemik hipotermide, 1.8 lt/dk/m² non pulsatil akım sağlanacak şekilde uygulandı. Kardiyoplejik solüsyon olarak, sıcak kan ve kristalloid (St Thomas II) kardiyoplejisi kullanıldı. Kardiyopulmoner bypasstan 30 dk sonra kardiyak indeks (CI) bakıldı. Operasyon sonrası oral sıvı başlayana kadar 1ml/kg (%5 Dektroz ve ringer laktat) kristalloid mayi santral venöz basınç 8-12 cm H₂O olacak şekilde ve eritrosit süspansiyonu Htc %28' in altında olduğu zaman verilmeye özen gösterildi. Renal fonksiyonları değerlendirmek amacıyla postoperatif birinci hafta günlük kiloya göre idrar çıkışı ml/kg, sıvı dengesi (aldığı/çıkardığı), serum kreatinini (mmol/L), BUN (mmol/L), idrarda RBP (mg/m mol Cr) değerleri ölçüldü.

İstatistik

İstatistiksel yöntem olarak Mann-Whitney U testi kullanıldı. p değeri 0.05'den küçük değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Sonuçlar

Her iki grupta, yaş, cins, hasta koroner arter sayısı, total perfüzyon zamanı TPZ, kros klemp zamanı KKZ ve greft sayıları arasında anlamlı fark yoktu (p > 0.05), (Tablo 1).

Grup 1 ve Grup 2' ye ait perioperatif hemodinamik parametreler benzerdi (p > 0.05), (Tablo 2).

	Grup 1 (n:20)	Grup 2 (n:20)	p
Yaş	53.5 ± 9.4	56 ± 8.5	> 0.05
Cinsiyet	15 erkek, 5 kadın	16 erkek, 4 kadın	> 0.05
TPZ (dak)	60.8 ± 11.5	63 ± 9.5	> 0.05
KKT (dak)	34.5 ± 4	30 ± 4.5	> 0.05
Hasta damar sayısı	3.12 ± 0.38	2.58 ± 0.4	> 0.05
Greft sayısı	2.82 ± 1.3	2.5 ± 1.1	> 0.05

Tablo 1: Preoperatif ve intraoperatif hasta özellikleri

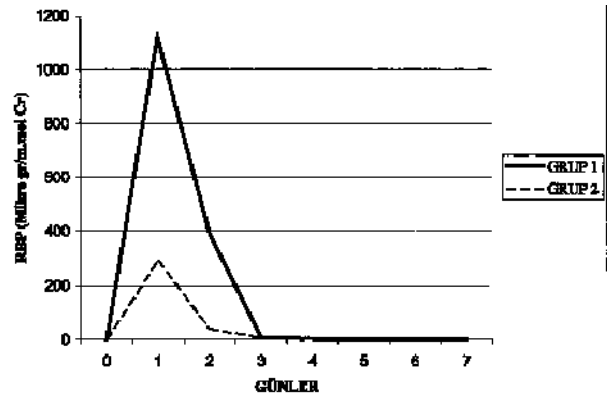
TPZ=total perfüzyon zamanı; KKT=kros klemp zamanı

	Grup 1 (n:20)	Grup 2 (n:20)	p
Preoperatif sistolik kan basıncı (mmHg)	130 ± 10	128 ± 9	> 0.05
Preoperatif kardiyak indeks	2.5 ± 0.7	2.7 ± 0.8	> 0.05
Postoperatif kardiyak indeks	2.8 ± 0.5	3.0 ± 0.3	> 0.05
Postoperatif sistolik kan basıncı (mmHg)	135 ± 5	138 ± 6	> 0.05

Tablo 2: Dopamin ve kontrol grubuna ait hemodinamik para-

Postoperatif 7 gün süresince Grup 1 ve Grup 2'de serum kreatini, BUN, kiloya göre idrar çıkışı ve sıvı dengesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p > 0.05) (Tablo 3 ve 4).

İdrarda RBP düzeyleri karşılaştırıldığı zaman (Grup 1'de postoperatif 1. ve 2. gün 1120 ± 10 mg/mmol Cr ve 390 ± 20 mg/mmol Cr iken grup 2'de ise 290 ± 5 mg/mmol Cr ve 40 ± 3 mg / mmol Cr ölçülmüştür) postoperatif 1. ve 2. gün iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmasına karşın (p = 0.03) (Şekil 1), postoperatif 2. günden sonra bu fark ortadan kalkmıştır (Tablo 3).



Şekil 1: Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların 7 gün boyunca idrar RBP

GÜNLER

RBP(mg/m.mol Cr)	0	1	2	3	4	5	6	7
Grup 1	1 ± 0.5	1120 ± 10	390 ± 20	5 ± 0.5	3 ± 0.2	2 ± 0.1	1 ± 0.1	1 ± 0.5
Grup 2	1 ± 0.5	290 ± 5	40 ± 3	5 ± 0.4	3 ± 0.1	2 ± 0.1	1 ± 0.2	1 ± 0.5
p	> 0.05	< 0.05	< 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05
Cr (mmol/L)								
Grup 1	110.0 ± 4.5	105.0 ± 3.2	108.0 ± 4.5	110.3 ± 5.0	110.0 ± 8.3	107.3 ± 4.7	106.0 ± 4.8	103.0 ± 4.5
Grup 2	108.0 ± 5.1	104.0 ± 2.9	109.0 ± 3.9	109.4 ± 4.8	111.0 ± 6.8	106.0 ± 5.0	105.3 ± 5.3	104.5 ± 5.4
p	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05
BUN(m mol/L)								
Grup 1	6.0 ± 0.5	6.3 ± 0.6	8.3 ± 0.4	8.4 ± 0.5	6.5 ± 1.0	6.3 ± 1.2	6.4 ± 1.3	5.5 ± 0.3
Grup 2	5.8 ± 0.4	6.1 ± 0.5	8.1 ± 0.5	8.2 ± 0.6	6.3 ± 0.9	6.2 ± 1.1	6.2 ± 0.9	5.4 ± 0.4
p	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05

Tablo 3: Postoperatif 7 gün süresince Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların RBP, kreatinin, ve BUN değerleri

m

a

GÜNLER

İdrar çıkışı (ml/kg)	0	1	2	3	4	5	6	7
Grup 1	30 ± 7.5	27 ± 5.3	33 ± 5.1	28 ± 4.7	25.1 ± 3.8	26.2 ± 4.2	32. ± 5	30.8 ± 4.3
Grup 2	29.0 ± 6.3	25.0 ± 4.8	31.0 ± 4.9	27.3 ± 4.5	26.2 ± 3.7	27.1 ± 5.1	31.0 ± 4.8	29.7 ± 4.1
p	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05
Sıvı balansı (giren / çıkan)								
Grup 1	1.3 ± 0.2	1.4 ± 0.3	1.6 ± 0.2	1.5 ± 0.3	1.7 ± 0.5	1.6 ± 0.4	1.7 ± 0.3	1.6 ± 0.4
Grup 2	1.2 ± 0.2	1.5 ± 0.2	1.6 ± 0.3	1.6 ± 0.2	1.6 ± 0.4	1.5 ± 0.5	1.6 ± 0.4	1.5 ± 0.5
p	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05	> 0.05

Tablo 4: Postoperatif 7 gün süresince Grup 1 ve Grup 2'deki hastaların idrar çıkışı ve sıvı balans değerleri

Tartışma

Açık kalp cerrahisi yapılan hastaların % 30'unda postoperatif dönemde geçici renal disfonksiyon gelişir. Renal disfonksiyon gelişen hastalar % 7-38 oranında mortal seyredir [5,6]. Bu problem, diyaliz gerektirecek kadar şiddetli ise, sepsis, gastrointestinal hemoraji ve nörolojik problemler gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlarla yüksek mortalite oranına (%50-70) sahiptir [1,7]. Kalp cerrahisini takiben ortaya çıkan renal disfonksiyon multifaktöryeldir ve perioperatif düşük kardiyak output ya da KPB'ya bağlanmaktadır [8,9]. KPB boyunca serbest plazma hemoglobini, elastaz, endotelin, serbest radikaller (süperoksit, hidrojen peroksit) ve hidroksil radikalleri oluşup renal hasara neden olabilir [10,11]. Nonpulsatil akım, renal hipoperfüzyon ve hipotermimin de renal fonksiyonu kötü yönde etkileyebileceği bildirilmektedir [12]. Regragui ve arkadaşları [13] 28, 32 ve 37°C'deki ısıların renal fonksiyon üzerine olan etkileri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığını gösterdiler ve bu sonucu KPB sırasında uygulanan hemodilüsyon ve kristalloid solusyonlarla prime edilen pompanın sağladığı iyi renal plazma akımına bağladılar. KPB sırasında mannitol kullanımı tübüler obstrüksiyonu engeller ve glomerul kapiller basıncın devamlılığını sağlar. Mannitol hidrojen peroksit serbest radikallerinin plaz-

düzeyini düşürür, iskemi sonucu renal vasküler yapılardan sızacak protein miktarını azaltır ve renal hasarlanmaya engel olur [12,14]. Kliniğimizde açık kalp cerrahisi yapılacak hastaların hepsinde KPB'nin istenmeyen etkilerini minimize etmek için hazırlanan kristalloid primea 3ml/kg %20'lik mannitol ilave ediyoruz ve uygun hemodilüsyonu oluşturmaya özen gösteriyoruz.

Kalp cerrahisine sekonder akut renal disfonksiyon hem glomerüler, hem de tübüler komponentleri içerir [9,10]. Serum kreatini ve kreatinin klirensi gibi klasik renal fonksiyon testleri, klinik olarak glomerüler fonksiyonu gösterir, fakat renal rezervin büyüklüğü nedeniyle erken renal hasarlanmanın duyarlı göstergesi olarak kabul edilmezler [15]. Bu sebeple açık kalp cerrahisini takiben ancak hastaların %30'unda serum kreatininde artış tespit edilebilir [16].

Tübüler hasarı saptamak için kullanılan kesin ve duyarlı metodlar 1980'li yıllarda geliştirilmiş olup, proksimal tübüler hücrelerin düşük moleküler ağırlıklı proteinleri (b2 mikroglobulin ve RBP) reabsorbe edebilme yeteneği veya hasarlı tübüllerden yüksek moleküler ağırlıklı intrasülüler proteinlerin (N-asetil b glukozaminidaz ve T-glutami transpeptidaz) sızması prensibine dayanmaktadır. RBP karaciğerde sentezlenir, glomerüllerden serbest olarak

filtre edilir ve normalde proksimal tübüllerden tamamen reabsorbe edilir. Masif proteinüri olsa bile idrarda RBP eser miktarda bulunur. RBP, asidik idrarda diğer enzimlere göre çok daha stabildir. Bu nedenle diğer tübüler enzimlere göre erken tübüler hasarın en kesin ve duyarlı göstergesi olarak kabul edilmektedir [4]. Kardiyopulmoner bypass sonrası proksimal tübüllerdeki hasar, idrarla tübüler enzimlerin atılımının artmasıyla gösterilir [10,13,17]. Böyle hasarlar, tübüler permabilitiyi artırarak tübüler alandan peritübüler alana sıvı sızmasına yol açmaktadır. Önemli miktarda sıvı sızması sonucu akut böbrek yetmezliğinin daha kötü formlarının oluştuğuna inanılmaktadır [18]. Çalışmamızda, dopamin kullanılan grupta postoperatif 1. ve 2. günlerde RBP düzeyleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı miktarda artmıştır. Kardiyak cerrahi sonrası renal fonksiyon bozukluğunu önlemek için çeşitli yöntemler denenmiştir. Bunlar kardiyopulmoner bypass sırasında perfüzyon basıncını yüksek tutmak, optimum hemodilüsyon sağlamak ve pulsatil akım olarak sıralanabilir [13]. Farmakolojik ajan olarak ise son yıllarda düşük doz dopamin (2.5-4.0 mgr/kg/dak) infüzyonu kullanılmıştır. Dopamin, kardiyak outputu artırır, renal arterlerde reseptör üzerinden vasodilatasyona yol açar, renal perfüzyonu korur, renal metabolizmayı azaltır ve diüreze yol açar [19]. Kardiyak debideki artış renal kan akımında artırır ve sodyum geri emilimini inhibe eder. Buna eşlik eden diürez, sıvı dengesinin daha iyi görünmesine yol açarak dopaminin potansiyel zararlarını maskeleyip klinisyeni yanıltabilir. Kalp, aort ve karaciğer transplantasyon cerrahisini takiben dopamin tedavisinin renal fonksiyonu koruduğuna ya da daha iyi hasta yaşam süresi sağladığına ait güvenilir bilgiler mevcut değildir [18,20,21]. Dopamin, diüretik veya inotropik özelliklerinden faydalanmak gibi spesifik durumlar dışında profilaktik olarak kullanılmamalıdır [19].

Sonuç olarak, kalp cerrahisini takiben renal dozda dopamin infüzyonunun akut renal yetmezlik açısından yüksek riske sahip hastalar (preoperatif renal ve kardiyak disfonksiyon) dışında, nefronlara hiçbir fayda sağlamayacağını, aksine renal tübüler fonksiyonlara zarar vereceğini düşünüyoruz. Bu nedenle koroner bypass cerrahisi uygulanan hastalara profilaktik olarak renal dozda dopamin kullanımını önermiyoruz.

Kaynaklar

1. Hilberman M, Derby G, Spencer RN, et al. Sequential pathophysiological changes characterizing the progression from renal dysfunction to acute renal failure following cardiac operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:838-44.
2. Karian A. Incidence, prevention and treatment of acute renal failure following cardiopulmonary bypass. *Int Anesthesiol Clin* 1976;14:87-101.
3. Davis RF, Lappas DG, Kirklin JK, et al. Acute oliguria after cardiopulmonary bypass: Renal improvement with low dose dopamine infusion. *Crit Care Med* 1982;10:852-6.
4. Bernard AM, Vyskocil AA, Mahieu P, et al. Assessment of urinary retinol-binding protein as an index of proximal tubular injury. *Clin Chem* 1987;33:775-9.
5. Mazzarella V, Gallucci T, Tozzo C, et al. Renal function in patients undergoing cardiopulmonary bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1625-7.
6. Gailiunas P Jr, Chawla R, Lazarus JM, et al. Acute renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:241-3.
7. Frost L, Pederson RS, Lund O, et al. Prognosis and risk factors in acute, dialysis-requiring renal failure after open-heart surgery. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;25:161-6.
8. Rasmussen HH, Ibels LS: Acute renal failure: Multivariate analysis of causes and risk factors. *Am J Med* 1982;73:211-8.
9. Leuers PB, Mulder AW, Fiers HA, et al. Acute renal failure after cardiovascular surgery. Current concepts in pathophysiology, prevention and treatment. *Eur Heart J* 1989;10:38-42.
10. Hashimoto K, Miyamoto H, Suzuki K, et al. Evidence of organ damage following cardiopulmonary bypass. The role of elastase and vasoactive mediators. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:666-72.
11. Hashimoto K, Nomura K, Nakano M, et al. Pharmacological intervention for renal protection during cardiopulmonary bypass. *Heart Vessels* 1993;8:203-10.
12. Kron IL, Joob AW, Van Meter C. Acute renal failure in the cardiovascular surgical patient. *Ann Thorac Surg* 1985;39:590-8.
13. Regragui IA, Izzat MB, Birdi I, et al. Cardiopulmonary bypass perfusion temperature does not influence perioperative renal function. *Ann Thorac Surg* 1995;60:160-4.
14. Yang MW, Lin CY, Hung HL, et al. Mannitol reduces plasma hydrogen peroxide free radical in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Ma Tsui Hsueh Tsa Chi (Abst)* 1992;30:65-70.
15. Bosch JP, Saccaggi A, Lauer A, et al. Renal functional reserve in humans. Effects of protein intake on glomerular filtration rate. *Am J Med* 1983;75:943-50.
16. Abel RM, Buckley MJ, Austen WG, et al. Etiology, incidence, and prognosis of renal failure following cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;71:323-33.
17. Ip-Yam PC, Murphy S, Baines M, et al. Renal function and proteinuria after cardiopulmonary bypass: The effects of temperature and mannitol. *Anesth Analg* 1994;78:842-7.
18. Myers BD, Chui F, Hilberman M, et al. Transtubular leakage of glomerular filtrate in human acute renal failure. *Am J Physiol* 1979;237:319.
19. Cuthbertson BH, Noble DW. Dopamine in oliguria. *Br Med J* 1997;314:690-1.
20. Baldwin L, Henderson A, Hickman P. Effect of postoperative low dose dopamine on renal function after elective major vascular surgery. *Ann Intern Med* 1994;120:744-7.
21. Swygert TH, Roberts LC, Valek TR, et al. Effect of intraoperative low-dose dopamine on renal function in liver transplant recipients. *Anesthesiology* 1991;75:571-6.