



T.C.
Sağlık Bakanlığı
Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp Ve Damar Cerrahisi Kliniği

Çocuklarda Kardiyopulmoner Bypass Sırasındaki Farklı Hipotermik Seviyelerde Serebral Oksimetri Değişimi Ve Klinik Sonuçları

Uzmanlık Tezi

Dr. Tanıl Özer

İstanbul 2013



T.C.
Sağlık Bakanlığı
Koşuyolu Kalp Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Kalp Ve Damar Cerrahisi Kliniği

Çocuklarda Kardiyopulmoner Bypass Sırasındaki Farklı Hipotermik Seviyelerde Serebral Oksimetri Değişimi Ve Klinik Sonuçları

(Cerebral Oxymeter Changes and Clinical Outcomes at Different Hypothermic Levels During
Cardiopulmonary Bypass in Pediatric Patients)

Dr. Tanıl Özer

Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Hakan Ceyran

İstanbul 2013

İçindekiler

I.	Kısaltmalar	4
II.	Özet	6
III.	İngilizce Özet (Abstract)	7
IV.	Giriş	8
V.	Genel Bilgiler	10
VI.	Materyal – Metod	28
VII.	Bulgular	32
VIII.	Tartışma	67
IX.	Sonuç	72
X.	Kaynaklar	74

Kısaltmalar

ACT	:	Activated Clotting Time
AK	:	Aort Koarktasyonu
AS	:	Aort Stenozu
AVSD	:	Atrioventriküler Kanal Defekti
BE	:	Baz Açığı
BSA	:	Vücut Yüzey Alanı
CO₂	:	Karbondiyoksit
DORV	:	Çift Çıkımlı Sağ Ventrikül
EEG	:	Elektroensefalografi
GİS	:	Gastrointestinal Sistem
Hct	:	Hematokrit
KABG(CABG)	:	Koroner Arter Bypass Greftleme
KKH	:	Konjenital Kalp Hastalığı
KPB(CPB)	:	Kardiyopulmoner Bypass
NIRS	:	Near - İnfrared Spektroskopi
NSE	:	Nöron Spesifik Enolaz

OAB(MAP)	:	Ortalama Arter Basıncı
O₂	:	Oksijen
PA	:	Pulmoner Atrezi
PaCO₂	:	Parsiyel Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PDA	:	Patent Duktus Arteriozus
PS	:	Pulmoner Stenoz
rSO₂	:	Serebral Oksijen Satürasyonu
SaO₂	:	Arteriyel Oksijen Satürasyonu
SEP	:	Somatosensöryel Uyarılmış Potansiyeller
SJVO₂	:	Juguler Venöz Oksijen Satürasyonu
TA	:	Trunkus Arteriozus
TGA	:	Büyük Arter Transpozisyonu
TKD	:	Transkraniyal Dopler
TOF	:	Fallot Tetralojisi
TPVDA	:	Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi

Özet

Amaç: Fizyolojik dolaşım paternine göre farklılıkları olan kardiyopulmoner bypass (KPB), yeterli doku perfüzyonunu sağlayamayabilmektedir. Özellikle beyin ve kalp gibi organları bu perfüzyon yetmezliğinden korumak için başta hipotermi olmak üzere birçok yaklaşım kullanılmaktadır. Kompleks kardiyak ve aortik ark cerrahilerinde derin hipotermi tercih edilirken, diğer çoğu cerrahi prosedürde hafif ve orta seviyelerdeki hipoterminin yeterli olduğu düşünülmektedir. Dokuların perfüzyonu hakkında indirekt bilgi veren kan gazı ve arteryel basınç takibi yanında selektif organ perfüzyonunun izlemi de birçok klinikte rutin kullanıma girmiştir. Serebral oksimetri yöntemi ile beyin perfüzyon ve oksijenasyonunun izlemi, cerrahi prosedürün her aşamasında perfüzyonun yeterliliği hakkında verdiği anlık bilgiler sayesinde cerrahi ekibe zamanında müdahale yapma fırsatı verir. Biz de, KPB sırasında orta dereceli hipotermideki değişik sıcaklık seviyelerinin serebral oksijenizasyona etkisini serebral oksimetri yöntemini kullanarak araştırdık.

Materyal – Metod: Hastanemizde 2012 yılı içerisinde, konjenital kalp anomalisi tespit edilen ve operasyon kararı verilen 30 pediyatrik hasta çalışmaya dâhil edilmiştir. Yaşları 2 ay ile 156 ay (41.83 ± 39.96 ay, medyanı 28 ay) arasında olan çocukların, 19'u erkek(%63,3), 11'i kızdı(%36,7). Hastalar, KPB sırasında uygulanan hipotermiye göre 3 gruba ayrıldı(32°C , 30°C ve 28°C). Her çocuğun; 1- anestezi indüksiyonu öncesi (bazal değer), 2- KPB'da soğuma sırasında (34°C), 3- soğutulduğu en alt seviye (birinci grup için 32°C , ikinci grup için 30°C , üçüncü grup için 28°C), 4- tekrar ısınma sırasında (34°C) ve 5- ısınmanın bitişi ($37-38^{\circ}\text{C}$), KPB'nin sonlandırılma öncesi olmak üzere 5 ayrı dönemde ölçümü yapıldı. Hastaların serebral oksijen satürasyonu ($r\text{SO}_2$), arteryel oksijen satürasyonu (SaO_2), arteryel karbondioksit basıncı (PaCO_2), ortalama arter basıncı (OAB), pH, laktat, baz açığı (BE), hematokrit (Hct) ölçümleri ve her grup için ortalamaları alındı.

Bulgular: Kaydedilen parametreler karşılaştırıldığında, 32°C , 30°C ve 28°C grupları arasında fark saptanmadı ($p>0,05$). Serebral oksijen satürasyonunun dönemler arası değişimi diğer parametrelerin değişimi ile karşılaştırıldığında ise, $r\text{SO}_2$ 'deki değişimler ile OAB ve

hematokritteki değişimler arasındaki benzerlik dikkati çekerken, ölçümü yapılan diğer parametrelerle aynı ilişki kurulamadı.

Sonuç: Çalışmamızda, kardiyopulmoner bypass sırasındaki orta derecedeki değişik hipotermi derecelerinde serebral oksijenizasyonun anlamlı olarak değişmediği gözlenmiştir. Orta derecedeki hipotermide olası en yüksek sıcaklık düzeyinde (28°C yerine 32°C) KPB kullanımı yeterince güvenli gibi gözükmemektedir. Hipotermi'nin olası olumsuz etkilerinden kaçınmada, bu yaklaşım daha avantajlı olabilir. Bununla beraber serebral oksijenizasyonun serebral oksimetri ile yakın takibi, hasta güvenliğini sağlamada önemli rol oynayabilir.

Anahtar Kelimeler: Kardiyopulmoner Bypass, Serebral Oksimetri, Near-Infrared Spektroskopi, Hipotermi, Serebral Perfüzyon

Abstract

Cerebral Oxymeter Changes and Clinical Outcomes at Different Hypothermic Levels During Cardiopulmonary Bypass in Pediatric Patients

Objective: Cardiopulmonary bypass (CPB) which has significant differences from the physiological circulation pattern may not provide sufficient tissue perfusion. Several approaches such as hypothermia are used to protect organs especially brain and heart from this perfusion insufficiency. In contrast to deep hypothermic degrees, which are preferred for complex cardiac and aortic arc surgery, mild and moderate hypothermia are thought to be sufficient for the most of surgical procedures. In addition to monitoring arterial pressure and blood gases which provides indirect information about tissue perfusion, selective organ perfusion monitoring is routinely used in many clinics. Monitoring brain perfusion and oxygenation by cerebral oxymeter provides opportunity to surgical team make appropriate intervention due to giving instantaneous information about perfusion changes. We investigated the effect of different hypothermic levels on cerebral oxygenation during CPB by using cerebral oxymeter.

Methods: Study included 30 consecutive pediatric patients who were diagnosed congenital heart disease and planned to operate in the year 2012. Mean age was 41.83 ± 39.96 month (2-156 month), 19 males, 11 females. Children were divided to 3 groups by different hypothermic levels at CPB (32°C, 30°C and 28°C). The measurements were made 5 times: before anesthesia induction(base-line values), during cooling(34°C), at the coldest value(first group 32°C, second group 30°C, third group 28°C), during rewarming(34°C), at the end of rewarming(37-38°C). Cerebral oxygen saturation(rSO_2), arterial oxygen saturation(SaO_2), arterial carbon dioxide pressure($PaCO_2$), mean arterial pressure(MAP), pH, lactate, base excess(BE), hematocrit(Hct) measurements were made for all of patients and mean values were calculated for each group.

Results: As a result of comparison of recorded parameters, there were no significant differences had been determined between 32°C, 30°C and 28°C groups ($p > 0,05$). When compared change of rSO_2 values with the other parameters' changes between the periods,

MAP and Hct changes showed noteworthy similarities. However any relation hadn't been found between the other parameters and rSO_2 .

Conclusion: In our study, it was observed that cerebral oxygenation hadn't changed significantly at different hypothermic degrees of moderate levels during CPB. It was seen that performing CPB at the highest temperature levels of moderate hypothermic degrees (32°C instead of 28°C) was secure enough. This might be more advantageous to avoid from possible negative effects of hypothermia. Close monitoring the cerebral oxygenation with cerebral oximetry may take an important part to ensure patient's safety.

Key Words: Cardiopulmonary Bypass, Cerebral Oxymeter, Near-Infrared Spectroscopy, Hypothermia, Cerebral Perfusion

Giriş

Kanın insan vücudu dışına alınıp oksijenlendirilmesi ve tekrar vücuda pompalanması, bu sırada kalbin ve akciğerlerin çalışmasının durdurulabilmesini sağlayan kardiyopulmoner bypass(KPB) yöntemi kardiyovasküler sistemdeki edinsel (valvüler, koroner arteriyel, aortik ...) veya konjenital birçok patolojinin onarılmasına olanak sağlamıştır. KPB'nin sağladığı avantajları yanında vücuda çeşitli etkileri ile zararları vardır. İlk kullanılmaya başladığı 1950'li yıllardan beridir bu etkileri araştırmacılar tarafından ortaya konulmaya ve önlemeye yönelik metodlar geliştirilmeye çalışılmıştır. Bu durum çeşitli pompa tiplerinin, prime sıvılarının, oksijenatörlerin, tüplerin, kanüllerin ve tekniklerin ortaya çıkmasına sebep olmuştur. Sonuçta ne olursa olsun, endotelial bir lümen içerisinde dolaşmaya alışkın kan, vücut dışına çıkıp ventile edilmektedir (ekstrakorporeal dolaşım) ve bunun fizyolojik bir durum olmadığı ortadadır.

Fizyolojik olmayan her durum gibi kardiyopulmoner bypass da hücrel ve humoral inflamatuvar yanıt oluşturmakta ve bunun önlenmesi veya bu yanıtın azaltılması için medikal ve fiziksel müdahaleler uygulanmaktadır¹.

KPB'nin bu şekilde biyolojik ve kimyasal etkileri yanında tamamen fiziksel etkileri de vardır (non-pulsatil akım, kan hücrelerinin travması gibi). Dokuların perfüzyonunu sağlamak için akım hızını arttırmak fiziksel yan etkileri artırmanın yanında cerrahi sahayı da kanla doldurabildiği için cerrahın işini zorlaştırmaktadır. Perfüzyonu azaltmak da dokulara oksijen tedarikini sıkıntıya sokacaktır. Bu durumda da dokuların oksijen ihtiyacını azaltmak ve aynı zamanda KPB'nin inflamatuvar etkisini baskılamak için kardiyovasküler cerrahide tüm vücut hipotermisi kullanılmaktadır.

Normal vücut sıcaklığındaki dokuların metabolizması yani oksijen ihtiyacı, sıcaklık düşüşüyle azalmaktadır. Perfüzyonun sağlanmasında en çok dikkat edilen organ olan beynin metabolizması 37°C'nin altında her 1°C düşüş için %7 azalmaktadır².

Kardiyovasküler cerrahide patolojiye ve uygulanması planlanan prosedüre göre vücut sıcaklığının düşürülmesi yaygın kullanılan bir yöntemdir. Böylelikle perfüzyon basıncındaki güvenli aralık genişletilmekte, pompa akım hızı da o ölçüde azaltılabilmekte hatta bir süreliğine de olsa durdurulabilmektedir. Özellikle pediatrik hastalarda sıklıkla orta derecede hipotermi seviyesi (32°C - 28°C) tercih edilmektedir. Derin hipotermi daha çok total sirkulatuar arrest ihtiyacı olan durumlarda tercih edilmektedir^{2,3}.

KPB sırasında doku perfüzyonunun takibinde kan basıncı ölçümü, arter kan gazı ve oksijen satürasyonu takibi gibi tüm vücut perfüzyonu hakkında bilgi veren yöntemler rutin kullanılmaktadır. Ancak özellikle konjenital kalp cerrahisi yapılan merkezlerde spesifik doku perfüzyonu takibi de çeşitli yöntemlerle yapılmaktadır⁴⁻⁸.

Kullanım kolaylığı kadar verdiği bilgilerin değerliliği konusunda kabul görmüş bir cihaz olan serebral oksimetrenin (nearinfrared spektroskopi - NIRS) kalp cerrahisi sırasında kullanımı, serebral perfüzyon hakkında anlık değerlendirme imkanı sağlamaktadır. Böylelikle olası bir hipoperfüzyon durumu fark edilip cerrahi ekibe geç kalınmadan müdahale şansı vermektedir^{6,7}.

Hipotermi kalp cerrahisi sırasında yaygın kullanılmakla beraber, yan etkileri nedeniyle de gereğinden fazla uygulanmasından kaçınılması gerektiği düşünülen çalışmalar da vardır⁹⁻¹³.

Biz bu çalışmamızda konjenital kalp cerrahisi sırasında yaygın olarak kullanılan orta derece hipotermide, değişik sıcaklık seviyelerindeki, serebral oksijenizasyon ile vücut sıcaklığı

arasındaki olası ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık. Bu değerlendirme sırasında hastanemiz konjenital kalp cerrahisi kliniğinde rutin uygulanan serebral oksimetri yöntemini kullandık.

Genel Bilgiler

Konjenital Kalp Hastalıkları

Tanım:

Kalbin embriyolojik dönemdeki gelişimi sırasında ortaya çıkan defektler sonucunda oluşan kalp hastalıklarına konjenital kalp hastalıkları(KKH) adı verilir. Bu defektler hastada ciddi sorun yaratmayacak kadar hafif düzeyde olabileceği gibi hayatla bağdaşmayacak kadar ağır seviyelerde de olabilir. Konjenital kalp hastalığı doğuşta ya da daha sonra tanımlanabilir.

Epidemiyoloji:

Genetik ve çevresel birçok etken bu anomalilerin oluşmasında sorumlu tutulmaktadır. Konjenital kalp hastalığı sıklığı tüm canlı doğumlarda yaklaşık % 1 oranındadır^{14,15}. Bu oran prematürelerde (patent duktus arteriyozus dışında) % 2, ölü doğumlarda % 3–4 ve abortuslarda % 10–25 ile daha yüksektir. Konjenital kalp hastalığı çeşitli semptomlarla ya da semptomsuz olarak rutin kontrolleri sırasında tespit edilerek tanı alır. Tanı alma yaşı da semptomların ortaya çıkışı ve ciddiyeti ile ilişkili olarak değişmektedir. Yenidoğanların binde 2-3'ünde yaşamın ilk bir yılı içerisinde kalp hastalığı semptomları ortaya çıkar. Konjenital kalp hastalıkları ile doğan bebeklerin ise ilk hafta % 40–50' sine, birinci ayda % 50–60'ına tanı konabilmektedir^{16,17}.

Güven ve arkadaşlarının 2002-2003'te yaptıkları bir çalışmada prematür ve matür yenidoğan servislerinde konjenital kalp hastalığı dışı nedenlerle yatırılan bebeklerin, ekokardiyografik incelemelerinde konjenital kalp hastalığı sıklığı %4,9 bulunmuştur¹⁸. Bu çalışmada kalp-damar sistemi dışı nedenlerle hastaneye yatırılan bebeklerde konjenital kalp anomali olabileceği akılda tutularak, yenidoğanlarda kalp hastalıkları yönünden değerlendirmenin önemi vurgulanmıştır.

En sık gözlenen konjenital kalp hastalığı olarak ventriküler septal defekt sayılmaktadır. Her 1000 canlı doğumda 1,5-2,5 oranında görüldüğü kabul edilmektedir^{14,20}. Anomali kızlarda erkeklere göre biraz daha fazladır. Siyanotik konjenital kalp hastalıkları içinde ise en sık büyük arter transpozisyonu gözlenir¹⁴.

Konjenital kalp hastalıklarının sıklığında ırklar arasında farklılık görülmemiştir. Buna karşılık hastalığın bazı tipleri ile cinsiyetin arasında ilişki olduğu bildirilmiştir. Konjenital kalp hastalıklarında, özellikle kompleks ve siyanotik olanlarda, erkek cinsiyetin üstünlüğü gözlenmektedir(Tablo 1)^{17,20}.

Tablo 1: Konjenital Kalp Hastalıklarının Cinsiyetlere Göre Sıklığı

Erkek	Kız
Çift çıkışlı sağ ventrikül	Atriyal septal defekt
Hipoplastik sol kalp sendromu	Atrioventriküler kanal defekti
Büyük arter transpozisyonu	Patent duktus arteriyozus
Aort stenozu	
Pulmoner atrezi	
Triküspid atrezisi	
Aort Koarktasyonu	

Etiyoloji:

Tüm doğumsal hastalıklar gibi konjenital kalp hastalıkları da genetik ve çevresel etkiler ile ortaya çıkmaktadır. Genetik etkenler Noonan Sendromu, Apert Sendromu, Holt-Oram Sendromu gibi tek gen mutasyonu ya da Down Sendromu, Turner Sendromu gibi kromozomal anomali olarak ortaya çıkabilir. Dolaşım sistemi ile kraniyofasyal yapılar aynı çölemik yapıdan köken aldıklarından kraniyofasyal anomalili bebeklerde konjenital kalp hastalığı da araştırılmalıdır¹⁹. Bazı sendromlarda bazı kalp anomalileri de daha sık gözlenmektedir(Tablo 2).

Tablo 2: Bazı Sendromlar ve Sıklıkla Gözlenen Kalp Anomalileri

Genetik Bozukluğa Bağlı Sendrom	Kalp Anomalisi
Apert Sendromu	Ventriküler septal defekt, Aort koarktasyonu
Cat-eye Sendromu (tetrazomi22p)	Total pulmoner venöz dönüş anomalisi
Di Goerge Sendromu	Trunkus arteriyozus, kesintili aortik ark, TOF, VSD
Down sendromu (trizomi 21)	Atriyoventriküler kanal defekti, septal defektler
Ellis-van Creveld Sendromu	Tek atriyum
Holt-Oram Sendromu	Atriyal ve ventriküler septal defekt
Noonan Sendromu	Pulmoner Stenoz
Turner Sendromu	Sol kalp obstrüktif lezyonları

Konjenital kalp hastalığı ile düşük doğum tartısı arasındaki ilişki iyi tanımlanmıştır. Hipoplastik sol kalp sendromu, AV kanal defekti, fallot tetralojisi, pulmoner stenoz, atrial ve ventriküler septal defekt gibi kardiyak anomaliler ile doğan bebeklerin aynı gestasyon haftasında doğan normal bebeklere kıyasla düşük doğum tartısında olması daha olasıdır^{21,22}. Annenin hamilelik döneminde kullandığı ilaçlar, alışkanlıkları da bebeğin gelişimi sırasında defektler oluşmasına neden olabilmektedir(Tablo 3). Talidomid ve folat metabolizmasını engelleyen ilaçlar

(valproik asit ve trimetoprim gibi) konotrunkal defektler ile, lityum triküspid atrezisi ile, antiepileptik ilaçlar tüm kalp defektleri ile bağlantılı bulunmuşlardır²³⁻²⁶. Annedeki sistemik, romatizmal, metabolik, hematolojik hastalıklar da bebeklerde konjenital kalp hastalığı riskini arttırmaktadır^{27,28}. Annenin gebeliğinin ilk 3 ayında rubella enfeksiyonu geçirmiş olması bebekte kardiyak anomali oluşması için yüksek risk faktörüdür. Diğer viral enfeksiyonlar da doğumsal kalp bozukluklarının oluşmasında katkıda bulunabilirler²⁹. Gebelikte kokain ve alkol kullanımı kalp defektlerinin oluşma riskini yükseltmektedir. Özellikle hamileliğinde yüksek oranda alkol kullanan kadınların doğumlarının 1000’de 49 gibi bir oranında eşlik eden kalp malformasyonları bilinmektedir³⁰. Annedeki sigara kullanımı trunkus arteriyozus, patent duktus arteriyozus ve atriyal septal defekt gibi kesin yapısal defektlerin oluşmasında önemli oranda risk faktörü olarak görünmektedir³¹.

Tablo 3: Antenatal Faktörler Ve Sıklıkla Neden Oldukları Düşünülen Anomaliler

1) <u>Teratojenlere maruz kalma</u>	
Amfetamin	Ventriküler Septal Defekt(VSD), Patent Duktus Arteriyozus(PDA), Atriyal Septal Defekt(ASD), Büyük Arter Transpozisyonu(TGA)
Alkol	ASD,VSD,TGA
Fenitoin	Aort Stenozu(AS), Pulmoner Stenoz(PS), Aort Koarktasyonu(AK),PDA
Lityum	Ebstein Anomalisi
Valproik Asit	VSD, Fallot Tetralojisi(TOF)
Talidomid	ASD, VSD, TOF
Sigara	Trunkus Arteriyozus(TA), PDA, ASD
Sitostatikler	Dekstroardi, TOF
2) <u>Viral Enfeksiyonlar</u>	
Rubella	PDA, Periferik PS, ASD, VSD
3) <u>Annenin Kronik Hastalıkları</u>	
Diabet	VSD, TGA, hipertrofik kardiyomiyopati Konjenital kalp anomali sıklığı %3-5
Sistemik Lupus Eritematozus	AV Tam Blok
Annede Kalp Hastalığı	Kalp Hastalığı Riski %15

Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması:

Doğumsal kalp bozuklukları siyanotik ve asiyanotik olmak üzere iki geniş kategoride sınıflandırılmaktadır³².

Asiyanotik doğumsal kalp lezyonları sistemik arteriyel doygunluğunun normal olduğu durumlardır. Bu lezyonlar volüm yüküne sebep olan sol-sağ şantlı lezyonlar (VSD, ASD, PDA) ve sağda veya solda basınç yüküne neden olan obstrüktif lezyonlar (aort stenozu, aort koarktasyonu, pulmoner stenoz)'dur.

Siyanozlu doğumsal kalp hastalıklarında sistemik venöz kanın, henüz akciğerlerde oksijenlenmeden direkt olarak sistemik arteriyel dolaşıma karışması sonucu oluşan sağ-sol şant mevcuttur. Sağ-sol şantın neden olduğu sistemik arteriyel desatürasyonun klinik sonucu siyanozdur. Bu hastalıklarda pulmoner kan akımı azalmış (fallot tetralojisi, pulmoner atrezi, triküspid atrezisi, pulmoner stenoz ve ventrikül septum defekti ile birlikte olan büyük arter transpozisyonu) veya artmış (büyük arter transpozisyonu, trunkus arteriyozus, tek ventrikül, total pulmoner venöz dönüş anomalisi) olabilir (Tablo 4)^{16,33}.

Tablo 4: Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması

Asiyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları	Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları
Sol-Sağ Şantlı Ventriküler septal defekt(VSD) Atriyal septal defekt(ASD) Patent duktus arteriyozus(PDA) Obstrüktif Lezyonlar Aort stenozu(AS) Aort koarktasyonu(AK) Pulmoner stenoz(PS)	Pulmoner Kan Akımı Azalmış Fallot tetralojisi(TOF) Pulmoner atrezi(PA) Triküspid atrezisi PS ve VSD ile birlikte olan TGA Pulmoner Kan Akımı Artmış Büyük arter transpozisyonu(TGA) Trunkus arteriyozus Tek ventrikül Total pulmoner venöz dönüş anomalisi

Ekstrakorporeal Dolaşım (Kardiyopulmoner Bypass)

Açık kalp cerrahisinde her ne kadar kalbi durdurmadan yapılabilen operasyon teknikleri olsa da, operasyonların çoğu kardiyopulmoner bypass(KPB) denilen, kardiyak ve pulmoner fonksiyonları, operasyon sürecinde üstlenebilecek cihazlara aktararak (ekstrakorporeal dolaşım) yapılmaktadır. Bu sayede, görevi içerisinde kan bulundurarak bu kanı periferde devamlı pompalamak olan kalp, durdurulabilmekte ve içerisindeki kandan arındırılarak cerrahi saha kansız hale getirilebilmektedir. İlk kez 1953'te John Gibbon tarafından kullanılan kardiyopulmoner bypass cihazının rutin kullanıma girmesi ile kalp kapağı değişimi, koroner arter bypass greftleme(KABG) cerrahisi, kalp anomalilerinin rekonstrüksiyonu ve kalp transplantasyonu gibi cerrahi girişimler yaygın olarak uygulanmaya bařlamıřtır³⁴. Günüümüzde dünya üzerinde ekstrakorporeal dolaşımın kullanıldığı yılda yaklaşık 1 milyon ameliyatın yapıldığı tahmin edilmektedir³⁵.

Erişkin hastalarda olduğu gibi pediyatrik hastaların da konjenital ya da edinsel kalp hastalıklarının cerrahi müdahalesi yanında, kalp ve solunum fonksiyonlarının geçici olarak desteklenmesi amacıyla da ekstrakorporeal dolaşım yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu derece yaygın olarak kullanılmasına karşın direkt olarak kardiyopulmoner bypassa bağlı mortalite bugün % 0,5'in altındadır. Kalp cerrahisinde organ korunmasına yönelik yaygın olarak kullanılan hipoterminin sağlanması için hastanın soğutulması ve işlem sonunda tekrar ısıtılması, pompanın diğer bir fonksiyonudur. Ancak özellikle konjenital grupta daha belirgin olmak üzere, KPB uygulanan bütün hastalarda klinik olarak belirti vermemesine ve geriye

dönebilir olmasına rağmen, hücresel ve moleküler düzeyde bir morbiditeye yol açtığı saptanmıştır^{36,37}.

KPB esnasında kanın vücut dışında yabancı yüzeylerde dolaşması neticesinde bir takım inflamatuvar yanıtlar oluşmasının yanında, sıcaklık değişimi, hemodilüsyon, nonpulsatil ya da az pulsatil akım paterni gibi fizyolojik olmayan olayların meydana getirdiği değişimler bir takım yan etkilere neden olur. Klinik uygulamada ise bu değişikliklere bağlı olarak başta nörolojik, renal, hematolojik, gastrointestinal sistem(GİS) fonksiyonları olmak üzere birçok sistem ve organ bu durumdan etkilenmektedir^{38,39}.

Ekstrakorporeal Dolaşımın Serebral Etkileri:

Kardiyopulmoner bypass süresince bu durumdan en fazla etkilenen organların başında beyin gelir. KPB sırasında serebral oksijen ihtiyacı vücut sıcaklığına bağımlı iken, serebral kan akımı oksijen ihtiyacına, parsiyel karbondioksit basıncına, hematokrite ve ortalama arter basıncına bağımlıdır. Akımın hızı ve pulsatil olup olmadığı, asit-baz dengesindeki değişim de diğer etkileyici faktörler olarak bazı araştırmacılar tarafından kabul edilmektedir⁴⁰⁻⁴⁴.

Homeostasisin sağlanması, cerrahi uygulamanın kolaylaştırılması ve kardiyopulmoner bypasstan kaynaklanan komplikasyonların en aza indirgenmesinde, yukarıda bahsedilen tüm faktörlerin göz önünde tutulması gerekmektedir.

KPB'ın kullanıldığı kalp cerrahisi sırasında gelişen beyin hasarı emboli, azalmış serebral kan akımı veya lokal veya sistemik inflamatuvar cevaba bağlı olabilmektedir. Bu mekanizmaların yarattığı etkiler birleşerek cerrahi sırası ve sonrasında beyin fonksiyonunu olumsuz yönde etkileyebilir¹.

Serebral hasarın önlenmesi ya da en aza indirilebilmesi amacıyla çeşitli yöntemler denenmiştir. Vücut sıcaklığının düşürülmesi, uygun ortalama arter basıncı ve perfüzyon basınçlarının sağlanması, PaCO₂ ve kan şekeri düzeylerinin ayarlanması, EEG'nin yavaşlatılması ve beyin hasarını minime indirecek veya önleyecek ilaçların kullanılması bu konuda ön plana çıkan yöntemlerdir⁴⁵.

Ortalama Arter Basıncı (Perfüzyon Basıncı):

Beyin kan akımının yetersizliği ve embolik olaylar, nörolojik komplikasyonlara yol açan iki temel faktör olarak gözükmektedir. İmmatür beyin, genelde matür beyinlere göre hipoksiyi daha iyi tolere edebilmekle birlikte, hipoksi süresi uzun dönem sonuçlar üzerine önemli etki göstermektedir.

Bebek ve çocuklarda metabolizma gereksinimleri daha yüksek olduğundan, erişkinlere göre daha yüksek perfüzyon akımı gerektirmektedir(Tablo 5).

Tablo 5: Kardiyopulmoner Bypass Akım Hızları

Yeni Doğan	120 – 200 ml/kg.dk
Bebek(< 10kg)	100 – 150 ml/kg.dk
Çocuk	80 – 120 ml/kg.dk

Metabolik gereksinimleri karşılayacak yeterli akımı sağlamak önemli olduğu kadar, aşırı sirkülasyonun da önlenmesi gereklidir. Çocuklarda uygun oksijenizasyon ve perfüzyon sağlandığı sürece, perfüzyon basınçlarının erişkinlerden daha düşük olması doğaldır ve uzun dönemde herhangi bir problem yaratmaz. KPB sırasında erişkinde perfüzyon basıncının 50-80mmHg olması gerekirken, pediyatrik hastalarda 20-50mmHg yeterlidir⁴⁶.

KPB esnasında yeterli organ perfüzyonu sağlandığı, arteryel kan gazları, serebral monitörizasyon gibi yöntemlerle doğrulanmalıdır⁴⁶. Beyin kan akımını artırmak için perfüzyon basıncını yükseltmenin, embolik olay ihtimalini de arttırabileceği de belirtilmektedir⁴⁷.

Pompa Akım Şekli(Pulsatil/Nonpulsatil):

Pulsatil olmayan kan akımının KPB'taki bir takım olumsuzluklara katkısı olduğu kabul edilmekle beraber, bunu kesin olarak gösteren bir kanıt elde edilememiştir. Serebral kapiller çap daralması nonpulsatil KPB'da pulsatil olana göre çok daha fazla gözlenmiştir ve bu durumun serebral perfüzyonu azalttığı belirtilmiştir⁴⁸. Pulsatil kan akımının ek kinetik enerji sağlayarak daha etkili perfüzyon sağladığı, eritrositlerin transportunu kolaylaştırdığı, kapiller ve lenfatik dolaşımı artırdığı düşünülmektedir⁴⁹.

Pulsatil KPB ile daha az serebral asidoz ve laktat üretimi gözleendiği, serebral vasküler rezistansın %25 daha az olduğu saptanmıştır⁵⁰⁻⁵².

Hemodilüsyon:

Erişkinlerden rölatif olarak daha az kan hacmi olan yenidoğan ve infantlarda KPB sistemi önemli ölçüde hemodilüsyona neden olur. KPB başlangıç sıvı hacmi yenidoğan kan hacminin yaklaşık 3 katıdır. Yenidoğan ve infantlarda glukoz depoları daha azdır ve hipoglisemi riski yüksektir.

Hipotermik KPB süresince kan içermeyen priming solüsyonuyla sağlanan hemodilüsyon, hipotermiye sekonder gelişen, kan vizkozitesindeki artışın zararlı etkilerini azaltır. Hemodilüsyonla mikrosirkülasyon daha iyi sürdürülür. Aşırı hemodilüsyon ise nörokognitif fonksiyonların postoperatif olarak bozulmasına neden olmaktadır³². KPB devrelerinin prime

edilmesi sırasında kan kullanılanlarda kullanılmayanlara göre; daha düşük kardiyak indeks, yüksek vasküler direnç ve yüksek alfa-tümör nekroz faktörü düzeyine yol açtığı bildirilmektedir. Bunun yanında %25'in altındaki hematokrit değerlerinin perioperatif hemodinami ve uzun dönem psikomotor gelişim üzerinde kötü etkileri bildirilmekte olduğundan, KPB esnasında hematokrit değerlerinin %28-35 arasında tutulması giderek artan bir uygulama olarak karşımıza çıkmaktadır^{46,53,54}.

Karbondioksit Basıncı:

Parsiyel karbondioksit basıncı serebral kan akımının en önemli belirleyicilerinden biridir. Kardiyopulmoner bypass sırasında karbondioksit reaktivitesinin korunduğu bilinmektedir. Karbondioksitteki değişikliklere göre serebral kan akımı her iki yönde %50'den fazla olacak şekilde değişebilir. Parsiyel alveolar karbondioksit basıncı (PaCO_2) serebral kan akımını serebral oksijen tüketiminden bağımsız olarak etkiler.

Kardiyopulmoner bypass sırasında karbondioksit pH-stat veya alfa stat teknikleri ile ayarlanabilmektedir. Hipotermide uygulanan vücut sıcaklıkları fizyolojik koşullarda insanlarda görülmediğinden hipotermi sırasında hangi karbondioksit değerlerinin daha fizyolojik olduğu tartışmaları sonuçsuz kalmaktadır³⁹.

Asit-Baz Dengesi:

Normalde 37°C kan sıcaklığında pH 7,40 ve PaCO_2 40 mmHg değerlerine sahiptir. Genel kural olarak bir sıvı ortamda sıcaklığın azalması ile gazların çözünürlüğünde artış meydana gelir ve gazın sıvıdaki toplam miktarı değişmezken, parsiyel basıncı düşüş gösterir. Sonuç olarak hipotermide O_2 ve CO_2 'in çözünürlüğü artarken PaCO_2 basıncı azalacak ve pH değeri

artacaktır⁵⁵. Hipotermi sırasında uygulanacak kan gazı stratejisi önemlidir. Alfa-stat ve pH-stat olmak üzere iki tür strateji vardır.

Alfa-Stat: pH ve CO₂' nin kendi çözünürlük değişikliklerini izlemesine izin verilir ve dışarıdan müdahale edilmez.

pH-Stat: Sıcaklık değiştikçe pH sabit tutulur. Hipotermi geliştikçe kanda CO₂ çözünürlüğü artıp, PaCO₂ düşer, pH artar. pH'yı 7,40 seviyesinde sabit tutmak için kana CO₂ eklenmektedir. Bu durumda kandaki CO₂ miktarı artmaktadır. Kandaki artmış CO₂, vazodilatör etkiyle beyin kan akımının artmasına yol açarak iskemi riskini azaltmaktadır. Pasif serebral vazodilatasyon ile beyin kan akımı ve metabolik ihtiyacındaki değişimlerin otheregölasyonu baskıladığı ve intrakraniyal basınç artışı riskine sokabildiği düşünölmektedir⁴⁶.

Hipotermi:

Hipotermi, vücut ısısının 35°C'nin altına düşmesi durumudur. Tarihte hipotermi farklı metodlarla çeşitli çalışmalarda kullanılmış ve yararlı olduğu düşünölmüştür⁵⁶. Lewis ve Taufic yayınlarında hipotermi uygulayarak opere ettikleri ilk kalp hastası olarak bahsettikleri vakada, 18 yaşındaki hastayı buzlu su ile dolu havuzun içinde rektal ısı 28°C'ye kadar soğutarak atriyal septal defektini kapatmışlardır⁵⁷.

KPB sırasında sistemik ve özellikle de serebral oksijen tüketimini azaltmak ve aort klembi sırasında miyokard hipotermisini sürdürmeye yardımcı olmak için sistemik hipotermiden faydalanılır. Hipotermi ile birlikte serebral oksijen ihtiyacının azalması cerrahi ve perfüzyon pratiğinde esneklik sağlar. Serebral hipotermi, perfüzyon basıncı ve hematokritteki azalmaların istenmeyen etkilerini azaltır ve düşük akımlı KPB ve dolaşım arresti için gereken

güvenli süreyi uzatır. Hipoterminin hem bölgesel hem de global iskemi modellerinde beyin hasarını azalttığı bilinmektedir. Global serebral iskemi uygulanan hayvan çalışmalarında, 33°C'lik hafif hipoterminin bile 20 dakika süre ile iskemi hasarına karşı koruyucu etkileri olduğu bildirilmiştir⁵⁸. KPB sırasında genellikle orta derecede (32-28°C) hipotermi kullanılır.

Hipotermi eksternal ve internal yöntemlerle sağlanır:

Eksternal hipotermi; soğuk odada tutmak, buz kalıpları kullanmak, içinde soğuksu dolanan battaniyeyle sarmak ya da altına blanket sermek gibi vücuda dışarıdan uygulanan yöntemlerle sağlanır. Derinliğinin kontrolü zordur. İç organların soğuması zordur.

İnternal hipotermi ise; ısı değiştiricilerle, pompadan geçen kanın soğutularak vücuda geri verilmesi ile sağlanır. Bu şekilde soğutma ve yeniden ısıtma daha kolay ve süratle yapılır. Kontrollü ve sistemli hipotermi sağlamaya imkan verir. Isı ile orantılı olarak perfüzyon düşürülür veya artırılır. Derin hipotermi ile total arrest yapmak mümkündür.

Hipotermi derinliğine göre 4'e ayrılır:

- 1) Hafif hipotermi: 35 – 32 °C arası
- 2) Orta dereceli hipotermi: 32 – 28 °C arası
- 3) Derin hipotermi: 28 – 18 °C arası
- 4) Çok derin hipotermi: 18 – 14 °C arası.

Serebral metabolizma 37°C altındaki her 1°C'lik düşme için %6-7 arasında azalmaktadır^{2,3}.

Metabolik aktivitenin göstergesi olan oksijen(O₂) tüketimi, hipotermi ile azalmaktadır.

Soğukta O₂'nin suda ve plazmada erime oranı arttıkça hemoglobin ile birleşmesi kolaylaşır.

Oksihemoglobin dissosiasyon hattı sola kayar, hemoglobinin O₂ afinitesi artması sebebiyle,

dokuların hemoglobinden O₂ alması da güçlük çeker ve O₂ nakli bozulur^{59,60}. Oksijen sarfiyatı

azaldıkça perfüzyon ihtiyacı azalır ve iskeminin hasar oluşumu önlenmektedir. Hipoterminin nörolojik koruyucu etkisi sadece serebral metabolizmanın azalmasına bağlı değildir. İskemik hasara karşı koruyucu etkinin diğer mekanizmaları eksitotoksitesinin redüksiyonu, intrasellüler kalsiyum girişinin süpresyonu, oksijen serbest radikal oluşumundaki azalma ve gammaaminobütirik asit açığa çıkışındaki artmadır⁵⁷⁻⁶².

Hafif hipotermide vücudun O₂ ihtiyacı için 2,2 lt/dk.m²'lik akım yeterlidir. 28°C ve üstünde 1,8 – 2 lt/dk.m²'ye düşerbilir. 28°C altınada ise 1,6 lt/dk.m², 18°C altındaki derin hipotermide ise 1 lt/dk.m² yeterli akım hızlarıdır(Tablo 6)³⁴.

Tablo 6: Uygulanan hipotermiye göre istenilen Hematokrit(Hct), Ortalama Arter Basıncı(OAB) ve pompa debisi değerleri

Hipotermi (°C)	İstenilen Hct (%)	OAB(mmHg)	Debi (lt/dk.m ²)
32 – 36	30 – 32	60 – 70	2,4 – 2,6
28 – 31	25 – 28	50 – 60	1,8 – 2,2
24 – 27	22 – 25	40 – 50	1,6 – 2,0
17 – 23	20 – 22	30 – 40	1,4 – 1,8

Hipoterminin yararlarına karşın inme ve geçici nörokognitif disfonksiyon gibi nörolojik komplikasyonları hakkında da yayınlar vardır^{1,45}. Hipotermi koagülasyon sistemini etkileyerek kan kaybını arttırabilmekte, yara enfeksiyonu riskini arttırmakta, birçok medikal ajanın farmakokinetik ve farmakodinamiğini etkilemekte ve postoperatif dönemde oksijen tüketimini arttırarak hastanın nörolojik ve genel prognozunu kötüleştirebilen titremeye neden olabilmektedir⁹⁻¹³.

Serebral Perfüzyonun İntraoperatif İzlemi

Açık kalp cerrahisi uygulamalarının başarısında cerrahi müdahalenin yeterli ve uygun bir şekilde yapılmasının yanında, operasyon sırasında vücudun organlarının da uygun bir şekilde korunması veya kabul edilebilir sınırlarda, düzelebilir seviyede etkilenmesinin sağlanması önemlidir. Bu açıdan hiç şüphesiz ki perfüzyon ve oksijenasyon açısından en hassas ve bir o kadar da hasarının sonucu en ağır organ olan beynin korunması başta gelmektedir. Bu nedenledir ki, açık kalp cerrahisiyle ilgili çalışmalarda beyni koruma önlemleri, hasara neden olacak durumun erken tespiti ve ona uygun zamanında müdahaleler önemli yer etmiştir.

Konjenital kalp cerrahisinin karmaşıklığı ve hasta grubunun çeşitliliği nedeniyle operasyon sırasında anatominin iyi gözlenmesi gerekmektedir. Bu nedenle de KPB sırasında cerrahi sahanın mümkün olduğunca kandan arındırılması ve hatta total sirkülatuar arrest gibi durumlarda kanüllerin bile ortamdan uzaklaştırılması gerekmektedir. Bu sırada en başta beynin yeterli perfüzyonunun sağlandığının izlenmesi ve metabolik aktivitesinin değerlendirilmesi için çeşitli yöntemler uygulanmaktadır. Serebral perfüzyon; OAB, nabız, kan gazı takipleri gibi yöntemlerle indirekt olarak değerlendirilebildiği gibi, near-infrared spektroskopi (NIRS), elektroensefalografi (EEG), somatosensöryel uyarılmış potansiyeller (somatosensory evoked potentials), transkraniyal doppler ultrasonografi (TKD), juguler venöz oksijen satürasyonu takibi ve serebral iskemi belirteçleri (laktat, S-100 proteini, nöron spesifik enolaz (NSE) gibi) gibi spesifik yöntemlerle değerlendirilebilir. Pediyatrik kalp cerrahisi yapılan birçok merkezde bu yöntemler kombine olarak kullanılmaktadır⁴⁻⁸.

Elektroensefalografi(EEG):

Elektroensefalografi (EEG) beynin elektriksel aktivitesini değerlendirmek için kullanılan bir yöntemdir. Serebral korteksin spontan elektrik aktivitesini temsil eder. Hipoksi ve iskemi sıklıkla beynin elektriksel aktivitesinde değişikliklere neden olur. KPB'ın başlangıcında oluşan ani hemodilüsyon, hipotermi, perfüzyon ve anestezik durumdaki değişiklikler EEG'de dramatik değişiklikler yaratabilir. Derin hipotermimin ve anesteziklerle indüklenen çok yavaş dalgaların olmadığı durumlarda iskemi başlangıcı EEG'de belirgindir. İskemi yeterince ciddi ise yavaş aktivite ortadan kalkıp izoelektrik hatta dönüşebilir.

KPB sırasında hipotermimin yarattığı EEG değişiklikleri karakteristiktir. Hafif hipotermide EEG dalgaları yavaşlar. Orta dereceli hipotermide burst supresyon aktivitesi görülür. Derin hipotermide ise izoelektrik hat görülebilir. Bu noktada hipoksi ile ortaya çıkan değişiklikten ayırt edilemez. Dolayısıyla derin hipotermide, hipotermi ile beynin korunmasının devam mı ettiği yoksa iskeminin mi ortaya çıktığı EEG ile belirlenemeyebilir.

Derin hipotermi ve anestezideki değerlendirme açısından yetersiz kalsa da, diğer durumlarda iskemik değişikliklerin oluşmaya başladığı an ve kalıcı hasarın oluşması arasındaki güvenlik süresi bir monitörizasyon yöntemi olarak EEG'nin değerini artırır⁶⁴.

Somatosensöryel Uyarılmış Potansiyeller(SEP):

Korteksin spontan aktivitesini gösteren EEG'nin tersine, uyarılmış potansiyeller(EP), santral ve periferik sinir sistemindeki eksojen stimuluslar tarafından uyarılmış elektrik aktivite değişikliklerini gösterir. Ortaya çıkan dalgalar post - stimulus latent dönemi (uyarı ve potansiyelin tespiti arasında geçen süre) ve peak amplitüd açısından analiz edilir. Bu sonuçlar base-line traseler ile karşılaştırılır. Estetik ilaçlar ve/veya fizyolojik değişikliklerden

etkilenebilir. En sık monitörize edilen uyarılmış potansiyeller görsel, işitsel ve somatosensöryel olanlardır.

Yenidoğan ve infantlarda kullanımı uygunsuzdur. Çünkü erken yaşlarda (<24ay) nöronlarda miyelinizasyon henüz tamamlanmadığından etkinliği azdır⁶.

Transkraniyal Doppler Ultrasonografisi(TKD):

Transkraniyal doppler ultrasonografisi (TKD) serebral kan akımının değerlendirilmesini sağlayan noninvazif bir yöntemdir. TKD’de kan ile solid veya gaz arasındaki sonik iletim farkı embolinin tanınmasını sağlayan bir sinyal üretir⁶⁴. Bu özellikleri sayesinde TKD, kardiyopulmoner bypass sırasında serebral perfüzyon, anesteziğin veya cerrahi girişimlerin etkileri ile emboli insidansı hakkında devamlı bilgi sağlar.

Hızlı ve sürekli olarak bazal serebral arterlerin kan akım hızını (cm/sn) tayin eder. Temporal yaklaşımla anterior, middle ve posterior serebral arterler, transoksipital yaklaşımla da infratentorial damarlar(vertebral arterler ve baziler arter) incelenebilir⁶⁵.

Serebral arterdeki akım hızlarını ölçmenin yanında gaz ve partikül embolilerinin tespitinde de yararlı olan TKD’nin, düşük akım hızlarında hastanın başındaki minimal oynamaların sinyal yoğunluğunu ve base-line ölçümleri önemli ölçüde değiştirmesi nedeniyle kullanımı sınırlıdır⁶⁶.

Juguler Venöz Oksijen Satürasyonu(SJVO₂):

Juguler venöz oksijen satürasyonu serebral oksijen sunumu ve tüketimi arasındaki dengeyi yansıtmaktadır. SJVO₂ değeri serebral kan akımı ve oksijen kullanımı arasındaki dengenin global bir göstergesi olarak kabul edilmektedir⁶⁷. Bu anlayış doğrultusunda KPB sırasındaki

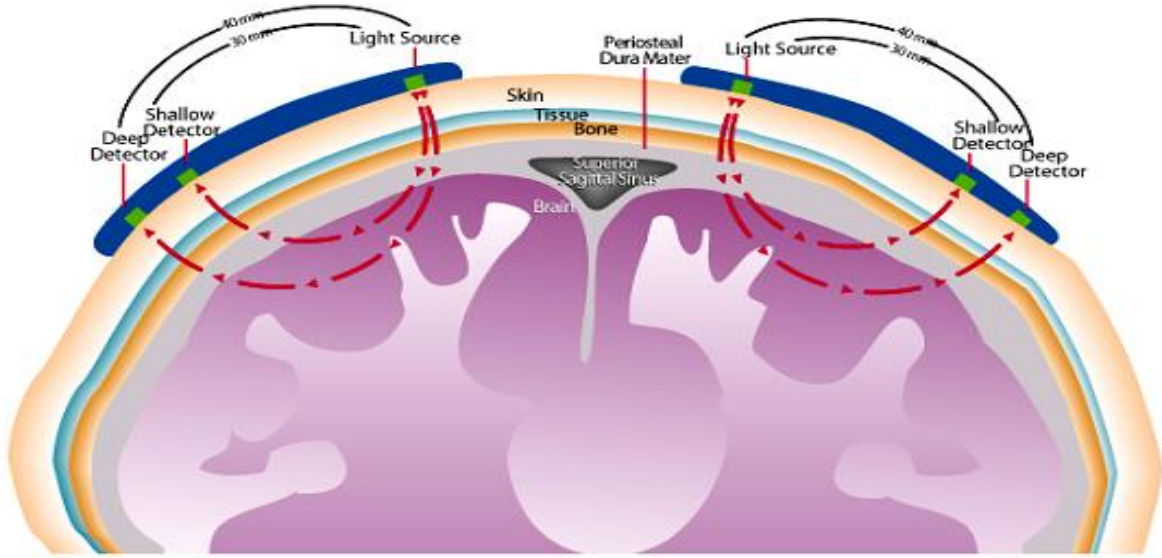
SJVO₂ düşüklüğü, serebral iskemi ve ameliyat sonrasında beynin bilişsel fonksiyonlarındaki bozulma ile ilişkilendirilmiştir⁶⁸.

Juguler venöz oksijen satürasyonunun normal değeri %55-75 arasındadır. Bu değerin %50'nin altında olması beyindeki oksijen sunumunun metabolik ihtiyaçları karşılamak için yetersiz olduğunu düşündürür. Bu durum, oksijen tüketiminde azalma olmaksızın serebral kan akımında veya arteriyel oksijen içeriğinde azalma olduğunda ortaya çıkabilmektedir. Saturasyonun %75'in üzerinde olması beyinde oksijen sunumunun arttığını göstermektedir. Dolayısıyla, juguler bulb venöz oksijen saturasyonunun izlemi serebral iskemi açısından riskli olan hastalarda serebral oksijen dinamiği hakkında fikir verirken cerrahi girişimler, klinik izlem ve ilaç tedavileri sırasında nasıl değişiklikler oluştuğunu da gösterir⁶⁹.

Near-Infrared Spektroskopi(NIRS):

NIRS; beyin dokusunda bölgesel olarak oksihemoglobini ve solunum zincirinin son mitokondriyal enzimi olan sitokrom a₃'ü ölçer. NIRS kullanılarak CPB sırasında beyin dokusunda intrasellüler oksijen sunumu ve kullanımı gözlenebilir. Hasta başında anlık veriler verebilen noninvazif bir yöntemdir.

NIRS'da 2 değişik dalga boyunda kızılötesine yakın ışın serebral kortekse ışıır. İki sensör derinlik çözümlemesini sağlar ve frontal korteks doku örnekleme yapılr. Kraniyal gürültü atılır. Ven ölçümü yapılır(Şekil 1).



Şekil 1: Kızılötesine Yakın Işıklar ve Sensörler

Kızılötesine yakın ışık deri, kraniyum ve duradan, frontal korteksin gri maddesine zarar vermeden geçer. NIRS ışığı dağılır ve ışığın bir kısmı mikropiller dolaşımdan geçen eritrositleri yansıtır ve LED'in 30 ve 40'ar mm ötesine konumlanmış olan iki sensör diyotla ölçülür. Sinyal dönüşleri, sensörlerin yerleştirildiği bölgedeki serebral oksijen satürasyonu (rSO_2) hesaplaması için incelenir.

Serebral kortekste hemoglobinin yaklaşık %75'i venöz kandan, %25'i arteryel kandan oluşur. Böylece ölçülen rSO_2 değeri hem venöz hem de arteryel unsurlar içerir. End-organ oksijenasyon ve perfüzyonunu yansıtır.

Base-line rSO_2 anestezi almadan önceki değerdir. Ölçülen değerdeki %20'nin üzerinde bir azalma müdahale edilmeyi gerektiren bir durum olduğunu gösterir. Bu durumda hastanın pozisyonu, kanüllerin pozisyonu, tüm vücut oksijenasyonu, karbondioksit basınçları, ortalama arter basıncı ve perfüzyon akım hızı, sıcaklık gibi parametreler kontrol edilerek uygun müdahale yapılmalıdır⁷⁰⁻⁷³.

Materyal – Metod :

Hastanemizin Etik Kurul Onayı ile rutin cerrahi program uygulanan hastaların verileri prospektif olarak toplandı. Cerrahi planlama ve uygulama aşamasında, çalışmaya özel herhangi bir medikasyon veya teknik uygulama değişikliği yapılmadı.

Hastanemizde 2012 yılı içerisinde, konjenital kalp anomalisi tespit edilip kardiyopulmoner bypass altında açık kalp cerrahisi uygulanan, hemodinamik açıdan stabil, büyüme ve gelişme geriliği olmayan 30 pediyatrik hasta çalışmaya dâhil edildi. Yaşları 2 ay ile 156 ay (41.83 ± 39.96 ay, medyanı 28 ay) arasında olan çocukların, 19'u erkek(%63,3), 11'i kızdı(%36,7)(Tablo 7).

Hastalar, KPB sırasında uygulanan hipotermiye göre 3 gruba ayrıldı (32°C , 30°C ve 28°C). Gruplar rastgele seçilmiş 10'ar hastadan oluşmaktaydı.

Tablo 7: Demografik Veriler

		32 ⁰ C (n=10)	30 ⁰ C (n=10)	28 ⁰ C (n=10)	⁺ p
		Ort $\pm$ SS (Medyan)	Ort $\pm$ SS (Medyan)	Ort $\pm$ SS (Medyan)	
Yaş (Ay)		41,40 $\pm$ 38,83	40,60 $\pm$ 44,75	43,50 $\pm$ 40,35	0,954
		(27)	(33)	(23,5)	
Kilo		12,29 $\pm$ 6,70	16,20 $\pm$ 15,73	14,30 $\pm$ 8,62	0,890
		(10,3)	(12,5)	(11,0)	
		n (%)	n (%)	n (%)	⁺⁺ p
Cinsiyet	Erkek	6 (%60,0)	7 (%70,0)	6 (%60,0)	0,866
	Kız	4 (%40,0)	3 (%30,0)	4 (%40,0)	

Her çocuğun; 1- anestezi indüksiyonu öncesi (bazal değer), 2- KBP'da soğuma sırasında (34°C), 3- soğutulduğu en alt seviye (birinci grup için 32°C , ikinci grup için 30°C , üçüncü grup

için 28°C), 4- tekrar ısınma sırasında (34°C) ve ısınmanın bitişi (37-38°C), 5- KPB'ın sonlandırılma öncesi olmak üzere 5 dönemde ölçümü yapıldı. Ölçümü yapılan parametreler; serebral oksijen satürasyonu (rSO₂), arteryel oksijen satürasyonu (SaO₂), arteryel karbondioksit basıncı (PaCO₂), ortalama arter basıncı (OAB), pH, laktat, baz açığı (BE), hematokrit (Hct) idi.

Anestezi Protokolü Ve Monitörizasyon Teknikleri:

Tüm hastalar 5 mg/kg intramusküler ketamin ile premedike edilerek operasyon odasına alındı. Operasyon odasına alınan hastalara pulse oksimetre, elektrokardiyografi ve serebral oksimetri için NIRS (near-infrared spektroskopi; Somatenics INVOS System, Somanetics Inc. Troy, MI) monitörizasyonu yapıldı. Monitörizasyonun ardından intravenöz yol açılarak anestezi indüksiyonu için 0,1 mg/kg midazolam, 5 mcg/kg fentanil, 1 mg/kg rokuronyum uygulandı. Trakeal entübasyon ve mekanik ventilasyon desteğinden sonra invaziv arteryel ve santral venöz kanülasyon ile monitörizasyon tamamlandı. Anestezi idamesi aralıklı bolus fentanil, midazolam ve rokuronyum enjeksiyonlarıyla sağlandı.

Kanülasyon teknikleri:

Hastaların hepsine median sternotomi uygulandı. Total ya da subtotal timektomi sonrası, perikard yama olarak kullanılabilecek şekilde açıldı ve asıldı. Kanülasyon öncesi antikoagülasyonun yeterliliği, etkinleştirilmiş pıhtılaşma zamanı (Activated Clotting Time = ACT) kontrolü ile yapıldı. İntravenöz 300-400 IU/kg heparin uygulaması sonrası ACT > 400sn ise kanülasyon yapıldı.

Hastaların vücut yüzey alanı ve ağırlıklarına uygun olarak arteryel ve venöz kanüller kullanıldı. Arteryel kanülasyon asendan aortanın distaline yapıldı. Venöz kanüller vakanın türüne göre

genellikle her iki vena kavaya ayrı ayrı bikaval ya da daha nadir olarak sağ atriyal appendiksten tek atriyal olarak yerleştirildi. Sağ superior pulmoner ven aracılığıyla ya da direkt olarak sol atriyum vent edildi. KPB'ya girildikten sonra kros klemp asendan aortaya kondu ve izotermik, hiperpotasemik kan kardiyoplejisi ile kardiyak arrest antegrad yoldan asendan aortaya konulan kardiyopleji kanülü aracılığıyla sağlandı.

KPB ve Soğuma Tekniği:

KPB'a girilir girilmez hasta istenilen seviye kadar soğutulmaya başlandı. Soğutma işlemi için eksternal ve internal soğutma yöntemleri kullanıldı. Hastalar içinden soğuk ya da sıcak su dolaşan blanketler üzerine yatırılarak eksternal soğutma ya da ısıtma uygulandı.

Hastalar nazofarengeal sıcaklıkları birinci grup için 32°C, ikinci grup için 30°C ve üçüncü grup için 28°C olacak şekilde soğutuldu. İstenilen sıcaklığa ulaşıldıktan sonra soğuma durdurularak vücut sıcaklığı sabit tutuldu. Cerrahi işlem sonrası yeniden ısınma başlatılarak vücut sıcaklığı tüm hastalarda 37 – 38°C olacak şekilde ısıtılma sağlandı.

Sistemik arter basıncı kontrollü olarak pompa akım hızı hipotermik seviye ile vücut yüzey alanına (BSA) göre Tablo 8'deki gibi ayarlandı. Asit – baz dengesi kontrolü için kardiyopulmoner bypass'ın bütün dönemlerinde α -stat metodu uygulandı.

Tablo 8 : Vücut Sıcaklığına Göre Debi Ayarlaması

37 – 34 °C	(BSA x 2400) ml/m ² .dk
34 – 32 °C	(BSA x 2200) ml/m ² .dk
32 – 30 °C	(BSA x 2000) ml/m ² .dk
30 – 26 °C	(BSA x 1800) ml/m ² .dk

BSA: Vücut Yüzey Alanı

İstatistiksel İnceleme:

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, frekans) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında One-Way Anova testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Tukey HDS testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Kruskal Wallis testi ve farklılığa neden çıkan grubun tespitinde Mann Whitney U test kullanıldı. Normal dağılım gösteren parametrelerin grup içi karşılaştırmalarında paired sample t testi kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Parametreler arasındaki ilişkilerin incelenmesinde Spearman's rho korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

Bulgular

Açık kalp cerrahisi uygulanan 30 pediyatrik hastanın, 6(%20)'si siyanotik, 14(%80)'ü asiyanotikti. Siyanotik ve asiyanotik hastaların gruplar arası dağılımı homojendi. Büyüme ve gelişme geriliği olmayan çocukların hepsi hemodinamik açıdan stabildi. Demografik olarak özellikleri ve gruplara göre dağılımı Tablo 1'de verilmiştir. Gruplara göre çocukların yaş ortalamaları, ağırlıkları ve cinsiyetleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$). Gruplara göre tanıların dağılımları Tablo 9'da görülmektedir. Tanılar arasında en fazla 16(%53,3) hasta ile ventriküler septal defekt(VSD), ardından 8(%26,7) hasta ile atriyal septal defekt(ASD) ve 5(%16,7) hasta ile fallot tetralojisi çalışmada yer almıştır. Tanılar izole veya miks tip olarak gözlendi.

Tablo 9: Tanıların dağılımları

Tanı	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	Toplam
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)
ALCAPA Sendromu	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%10,0)	1 (%3,3)
ASD	2 (%20,0)	3 (%30,0)	3 (%30,0)	8 (%26,7)
AV Kanal Defekti (AVSD)	0 (%0,0)	1 (%10,0)	1 (%10,0)	2 (%6,7)
Hemitrunkus Arteriyozus	1 (%10,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%3,3)
Mitral Yetmezlik/Darlık	1 (%10,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%3,3)
TOF	1 (%10,0)	2 (%20,0)	2 (%20,0)	5 (%16,7)
Triküspid Hipoplazisi	1 (%10,0)	0 (%0,0)	0 (%0,0)	1 (%3,3)
VSD	5 (%50,0)	6 (%60,0)	5 (%50,0)	16 (%53,3)

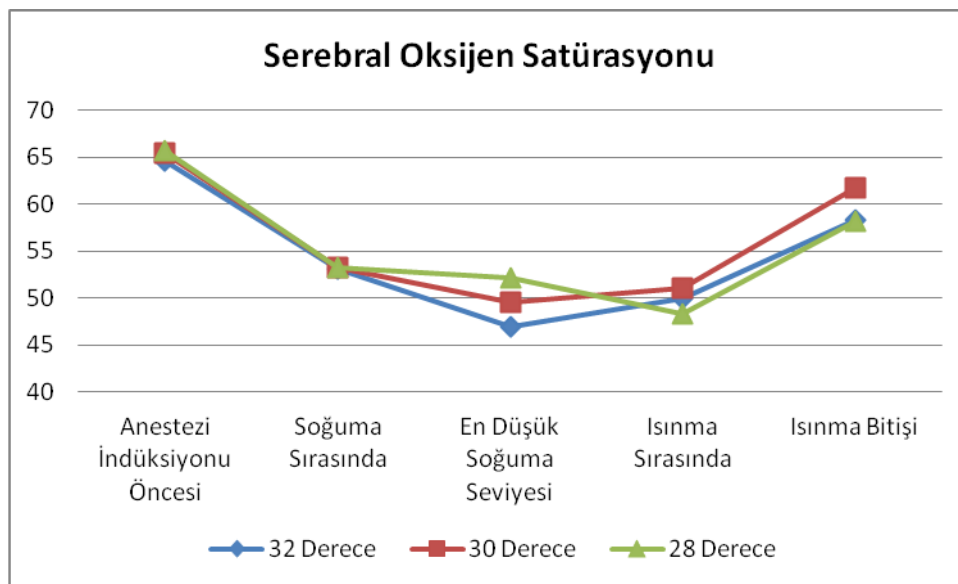
Hastaların serebral oksijen satürasyonu (rSO₂), periferik oksijen satürasyonu (SaO₂), karbondioksit basıncı (PaCO₂), ortalama arter basıncı (OAB), pH, laktat, baz açığı (BE), hematokrit (Hct) değerleri, ameliyathanede toplam 5 dönemde ölçüldü. Ölçüm dönemleri;

- 1) Anestezi indüksiyonu öncesi(36 – 37°C), bazal değerler
- 2) KPB’da soğuma aşamasında (34°C)
- 3) Soğunan en düşük değerde (Her grup için 32°C veya 30°C veya 28°C)
- 4) Yeniden ısınma aşamasında (34°C)
- 5) Isınmanın bitişi(37 – 38°C), KPB’ın sonlandırılmasından önce.

Ölçümlerin grup içi ve gruplar arasındaki değerlendirmeleri aşağıda sırasıyla yapıldı.

Tablo 10: Grupların serebral oksijen satürasyonu düzeylerinin değerlendirilmesi

Serebral Oksijen Satürasyonu	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	⁺ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi	64,60±10,34	65,40±7,87	65,70±15,57	0,977
Soğuma Sırasında	53,10±9,17	53,20±12,07	53,30±10,43	0,970
En Düşük Soğuma Seviyesi	46,90±13,23	49,60±9,39	52,10±8,21	0,549
Isınma Sırasında	49,90±14,31	51,00±13,46	48,30±13,70	0,908
Isınma Bitişi	58,30±10,95	61,70±15,90	58,20±16,55	0,833
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Soğuma Sırasında ⁺⁺ p	0,005**	0,009**	0,039*	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,002**	0,001**	0,018*	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,004**	0,005**	0,013*	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,050*	0,412	0,215	
Soğuma Sırasında/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,047*	0,309	0,561	
En Düşük Soğuma Seviyesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,252	0,616	0,433	
Isınma Sırasında/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,008**	0,001**	0,019*	

6) ⁺ Oneway ANOVA Test⁺⁺ Paired sample t test7) * $p < 0.05$ ** $p < 0.01$ 

Grupların anestezi indüksiyonu öncesi, soğuma sırasında, en düşük soğuma seviyesinde, ısınma sırasında ve ısınma bitişi esnasındaki serebral oksijen satürasyonu ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

32°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi serebral oksijen satürasyonu düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(32°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) serebral oksijen satürasyonu ortalamalarında görülen azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$; $p<0.01$). Soğuma sırasındaki serebral oksijen satürasyonu düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki serebral oksijen satürasyonu düzeyinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki serebral oksijen satürasyonu ortalamasına göre, ısınma sırasındaki serebral oksijen satürasyonu ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki serebral oksijen satürasyonu düzeyine göre ısınma bitişi esnasındaki serebral oksijen satürasyonu düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

30°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi serebral oksijen satürasyonu düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(30°C) ve ısınma sırasındaki(34°C) serebral oksijen satürasyonu ortalamalarında görülen azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p<0.01$); anestezi indüksiyonu öncesi serebral oksijen satürasyonu düzeyine göre ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) serebral oksijen satürasyonu ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Soğuma sırasındaki serebral oksijen satürasyonu düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki serebral oksijen satürasyonu düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki serebral oksijen satürasyonu ortalamasına göre, ısınma

sırasındaki serebral oksijen satürasyonu ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki serebral oksijen satürasyonu düzeyine göre ısınma bitişindeki serebral oksijen satürasyonu düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

28°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi serebral oksijen satürasyonu düzeylerinde göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(28°C) ve ısınma sırasındaki(34°C) serebral oksijen satürasyonu ortalamalarında görülen azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p<0.05$); anestezi indüksiyonu öncesi serebral oksijen satürasyonu düzeyine göre ısınma bitiş esnasındaki(37 – 38°C) serebral oksijen satürasyonu ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Soğuma sırasındaki serebral oksijen satürasyonu düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki serebral oksijen satürasyonu düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki serebral oksijen satürasyonu ortalamasına göre, ısınma sırasındaki serebral oksijen satürasyonu ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki serebral oksijen satürasyonu düzeyine göre ısınma bitişindeki serebral oksijen satürasyonu düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 11: Grupların serebral oksijen satürasyonu farkları açısından değerlendirilmesi

Serebral Oksijen Satürasyonu	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	*p
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Soğuma Sırasında	-11,50±9,68 (-6,5)	-13,20±12,48 (-10,5)	-12,40±16,23 (-12)	0,958
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-En Düşük Soğuma Seviyesi	-17,70±12,47 (-19)	-15,80±8,80 (-16)	-13,60±14,90 (-16)	0,762
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Sırasında	-14,70±12,31 (-16,5)	-14,40±12,32 (-10)	-17,40±17,95 (-20)	0,848
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Bitişi	-6,30±8,83 (-5,5)	-3,70±13,61 (-0,5)	-7,50±17,77 (-15)	0,511
Soğuma Sırasında-En Düşük Soğuma Seviyesi	-6,20±8,53 (-4,5)	-2,60±7,61 (-4)	-1,20±6,28 (-2,5)	0,538
En Düşük Soğuma Seviyesi-Isınma Sırasında	3,00±7,74 (2,5)	1,40±8,52 (1,5)	-3,80±14,64 (-2,5)	0,387
Isınma Sırasında-Isınma Bitişi	8,40±7,91 (9)	10,70±7,05 (10,5)	9,90±10,91 (10,5)	0,847

Kruskal Wallis Test

Grupların serebral oksijen satürasyonlarının, takipler sırasında ölçülen değerlerindeki değişimlerine göre, 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır(p>0,05).

Tablo 12: Grupların periferik oksijen satürasyonu düzeylerinin değerlendirilmesi

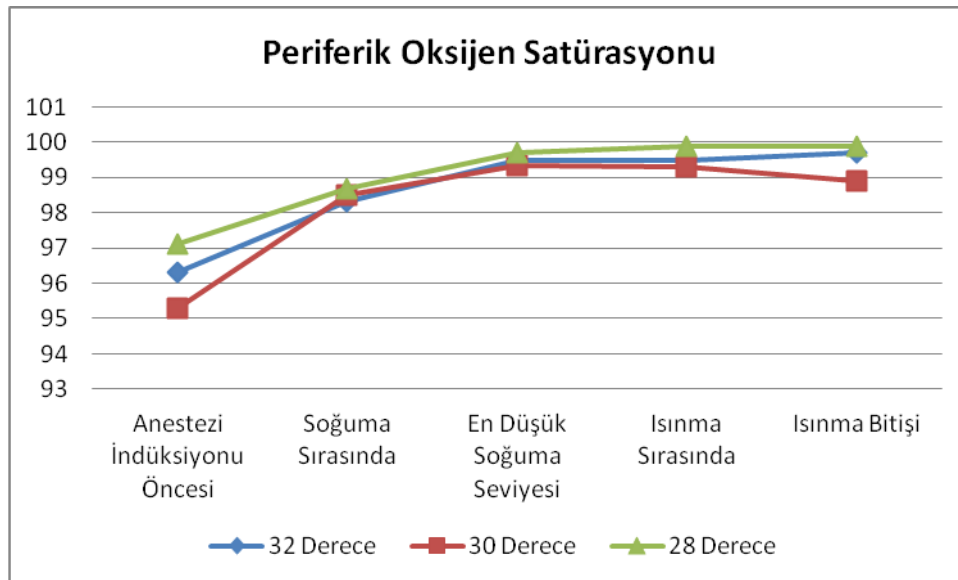
Periferik Oksijen Satürasyonu	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	⁺ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi	96,30±3,94	95,30±5,35	97,10±5,08	0,709
Soğuma Sırasında	98,30±3,49	98,50±1,35	98,70±2,16	0,938
En Düşük Soğuma Seviyesi	99,50±1,08	99,34±0,94	99,70±0,48	0,657
Isınma Sırasında	99,50±1,08	99,30±0,94	99,90±0,31	0,291
Isınma Bitişi	99,70±0,67	98,90±2,13	99,90±0,31	0,211
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Soğuma Sırasında ⁺⁺ p	0,039*	0,090	0,355	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,028*	0,048*	0,119	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,028*	0,037*	0,120	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,025*	0,050*	0,120	
Soğuma Sırasında/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,301	0,080	0,177	
En Düşük Soğuma Seviyesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	1,000	0,904	0,168	
Isınma Sırasında/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,443	0,373	1,000	

⁺ Oneway ANOVA Test

⁺⁺ Paired sample t test

* $p < 0.05$

** $p < 0.01$



Grupların anestezi indüksiyonu öncesi, soğuma sırasında, en düşük soğuma seviyesinde, ısınma sırasında ve ısınma bitişi esnasındaki periferik oksijen satürasyonu ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

32°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi periferik oksijen satürasyonu düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(32°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) periferik oksijen satürasyonu ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Soğuma sırasındaki periferik oksijen satürasyonu düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki periferik oksijen satürasyonu düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki periferik oksijen satürasyonu ortalamasına göre, ısınma sırasındaki periferik oksijen satürasyonu ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki periferik oksijen satürasyonu düzeyine göre ısınma bitişi esnasındaki periferik oksijen satürasyonu düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

30°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi periferik oksijen satürasyonu düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C) istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken ($p>0.05$); en düşük soğuma seviyesinde(30°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) periferik oksijen satürasyonu ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Soğuma sırasındaki periferik oksijen satürasyonu düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki periferik oksijen satürasyonu düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki periferik oksijen satürasyonu ortalamasına göre, ısınma sırasındaki periferik oksijen satürasyonu ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma

sırasındaki periferik oksijen satürasyonu düzeyine göre ısınma bitişindeki periferik oksijen satürasyonu düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

28°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi periferik oksijen satürasyonu düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(28°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitiş esnasındaki(37 – 38°C) periferik oksijen satürasyonu ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Soğuma sırasındaki periferik oksijen satürasyonu düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki periferik oksijen satürasyonu düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki periferik oksijen satürasyonu ortalamasına göre, ısınma sırasındaki periferik oksijen satürasyonu ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki periferik oksijen satürasyonu düzeyine göre ısınma bitişindeki periferik oksijen satürasyonu düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 13: Grupların periferik oksijen saturasyonu farkları açısından değerlendirilmesi

Periferik Oksijen Satürasyonu	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	*p
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Soğuma Sırasında	2,00±2,62 (0,5)	3,20±5,32 (2)	1,60±5,18 (0)	0,685
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-En Düşük Soğuma Seviyesi	3,20±3,85 (1,5)	4,04±5,59 (2)	2,60±4,76 (0,5)	0,774
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Sırasında	-3,20±3,85 (1,5)	4,00±5,18 (2)	2,80±5,15 (0,5)	0,794
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Bitişi	3,40±4,00 (1,5)	3,60±5,05 (2)	2,80±5,15 (0,5)	0,726
Soğuma Sırasında-En Düşük Soğuma Seviyesi	1,20±3,45 (0)	0,84±1,34 (0)	1,00±2,16 (0)	0,899
En Düşük Soğuma Seviyesi-Isınma Sırasında	0,00±0,00 (0)	-0,04±1,01 (0)	0,20±0,42 (0)	0,525
Isınma Sırasında-Isınma Bitişi	0,20±0,78 (0)	-0,40±1,34 (0)	0,00±0,00 (0)	0,573

Kruskal Wallis Test

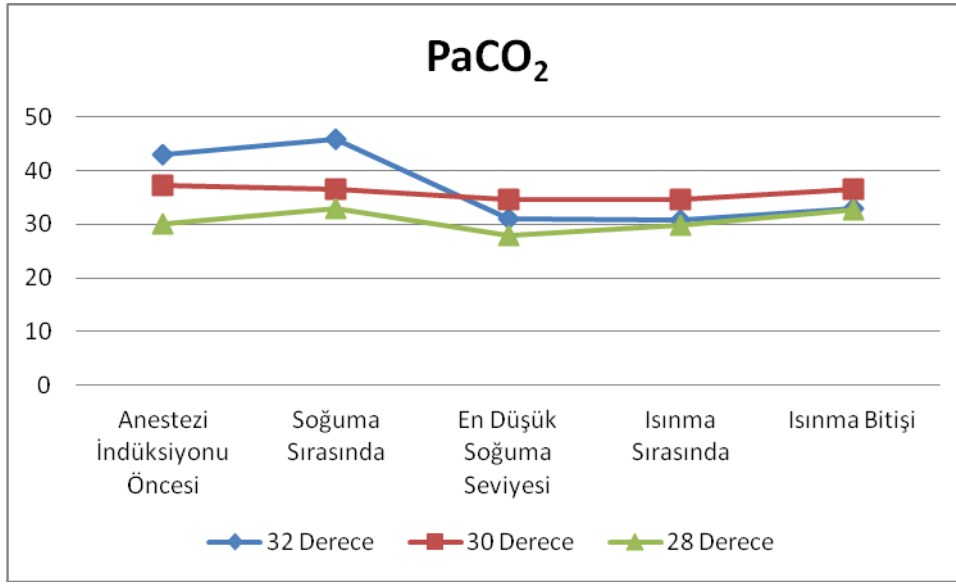
Grupların periferik oksijen satürasyonlarının, takipler sırasında ölçülen değerlerindeki değişimlerine göre, 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır(p>0,05).

Tablo 14: Grupların PaCO₂ düzeylerinin değerlendirilmesi

PaCO ₂	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	⁺ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi	43,03±15,15	37,14±6,84	30,03±6,43	0,030*
Soğuma Sırasında	45,93±15,11	36,53±7,40	32,86±3,51	0,019*
En Düşük Soğuma Seviyesi	31,13±7,60	34,63±6,91	27,96±4,61	0,090
Isınma Sırasında	30,75±4,71	34,53±3,75	29,75±4,59	0,050*
Isınma Bitişi	33,03±4,67	36,61±4,15	32,78±4,62	0,122
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Soğuma Sırasında ⁺⁺p	0,722	0,754	0,259	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺p	0,083	0,459	0,431	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺p	0,038*	0,387	0,891	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Bitişi ⁺⁺p	0,092	0,863	0,342	
Soğuma Sırasında/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺p	0,003**	0,564	0,028*	
En Düşük Soğuma Seviyesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺p	0,886	0,966	0,427	
Isınma Sırasında/ Isınma Bitişi ⁺⁺p	0,308	0,255	0,209	
⁺ Oneway ANOVA Test ⁺⁺ Paired sample t test				
* p<0.05 ** p<0.01				

Tablo 14a: Post Hoc test sonuçları

PaCO ₂	Anestezi İndüksiyonu Öncesi	Soğuma Sırasında	Isınma Sırasında
32⁰ C /30⁰ C	0,419	0,105	0,149
32⁰ C /28⁰ C	0,023*	0,018*	0,867
30⁰ C /28⁰ C	0,287	0,690	0,050*
Tukey HSD Test * p<0.05			



Grupların anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$). 32°C Grubunun anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeyleri, 28°C grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diğer grupların anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grupların soğuma sırasındaki(34°C) PaCO₂ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$). 32°C Grubunun soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeyleri, 28°C grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diğer grupların soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grupların ısınma sırasındaki(34°C) PaCO₂ düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$). 30°C Grubunun ısınma sırasındaki PaCO₂ düzeyleri, 28°C grubundan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Diğer grupların ısınma sırasındaki PaCO₂ düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grupların en düşük soğuma seviyesi(Birinci grup için 32°C, ikinci grup için 30°C, üçüncü grup için 28°C) ve ısınma bitişi(37 – 38°C) esnasındaki PaCO₂ ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

32°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesi(32°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) PaCO₂ ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken (p>0.05); ısınma sırasındaki(34°C) PaCO₂ düzeyinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki PaCO₂ düzeyinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.01). En düşük soğuma seviyesindeki PaCO₂ ortalamasına göre, ısınma sırasındaki PaCO₂ ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). Isınma sırasındaki PaCO₂ düzeyine göre ısınma bitişiindeki PaCO₂ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05).

30°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesi(30°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) PaCO₂ ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). Soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki PaCO₂ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). En düşük soğuma seviyesindeki PaCO₂ ortalamasına göre, ısınma sırasındaki PaCO₂ ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). Isınma sırasındaki PaCO₂ düzeyine göre ısınma bitişiindeki PaCO₂ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05).

28°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesi(28°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) PaCO₂ ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). Soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki PaCO₂ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). Soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki PaCO₂ düzeyinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). En düşük soğuma seviyesindeki PaCO₂ ortalamasına göre, ısınma sırasındaki PaCO₂ ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05). Isınma sırasındaki PaCO₂ düzeyine göre ısınma bitişiindeki PaCO₂ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir (p>0.05).

Tablo 15: Grupların PaCO₂ düzeyi farkları açısından değerlendirilmesi

PaCO ₂	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	+p
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi- Soğuma Sırasında	2,90±24,94 (5,7)	-0,61±5,96 (-2,1)	2,83±7,43 (4,85)	0,572
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-En Düşük Soğuma Seviyesi	-11,90±19,30 (-7,2)	-2,51±10,25 (-0,8)	-2,07±7,94 (-3,1)	0,343
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Sırasında	-12,28±15,98 (-7,65)	-2,61±9,07 (-3,25)	-0,28±6,25 (-1,15)	0,176
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Bitişi	-10,00±16,78 (-6,5)	-0,53±9,47 (0,55)	2,75±8,67 (1,1)	0,113
Soğuma Sırasında-En Düşük Soğuma Seviyesi	-14,80±11,63 (-12,9)	-1,90±10,03 (-0,2)	-4,90±5,92 (-7,25)	0,012*
En Düşük Soğuma Seviyesi-Isınma Sırasında	-0,38±8,17 (-1,45)	-0,10±7,22 (-1,7)	1,79±6,80 (0,45)	0,652
Isınma Sırasında-Isınma Bitişi	2,28±6,67 (-0,05)	2,08±5,41 (2,05)	3,03±7,09 (5,45)	0,953

Kruskal Wallis Test

* p<0.05

Tablo 15a: Post Hoc test sonuçları

PaCO₂	Soğuma Sırasında-En Düşük Soğuma Seviyesi
32⁰ C /30⁰ C	<i>0,013*</i>
32⁰ C /28⁰ C	<i>0,016*</i>
30⁰ C /28⁰ C	<i>0,226</i>
<i>Mann Whitney U Test</i>	<i>* p<0.05</i>

Anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeyine göre soğuma sırasındaki(34⁰C) PaCO₂ düzeyinde görülen değişim miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeyine göre en düşük soğuma seviyesindeki(birinci grup için 32⁰C, ikinci grup için 30⁰C, üçüncü grup için 28⁰C) PaCO₂ düzeyinde görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeyine göre ısınma sırasındaki(34⁰C) PaCO₂ düzeyinde görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Anestezi indüksiyonu öncesi PaCO₂ düzeyine göre ısınma bitişindeki(37 – 38⁰C) PaCO₂ düzeyinde görülen değişim miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Grupların soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeyine göre en düşük soğuma seviyesindeki(birinci grup için 32⁰C, ikinci grup için 30⁰C, üçüncü grup için 28⁰C) PaCO₂ düzeyinde görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (p<0.05). 32⁰C grubunda soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeylerine göre en düşük soğuma

seviyesindeki(32°C) PaCO₂ düzeylerinde görülen azalış miktarı, 30°C ve 28°C gruplarından anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur (p<0.05). 30°C ve 28°C grupları arasında soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki PaCO₂ düzeylerinde görülen azalış miktarları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

En düşük soğuma sırasındaki PaCO₂ düzeylerine göre ısınma sırasındaki PaCO₂ düzeylerinde görülen değişim miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Isınma sırasındaki PaCO₂ düzeyine göre ısınma bitişindeki PaCO₂ düzeyinde görülen değişim miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Tablo 16: Grupların ortalama arteriyel basınç düzeylerinin değerlendirilmesi

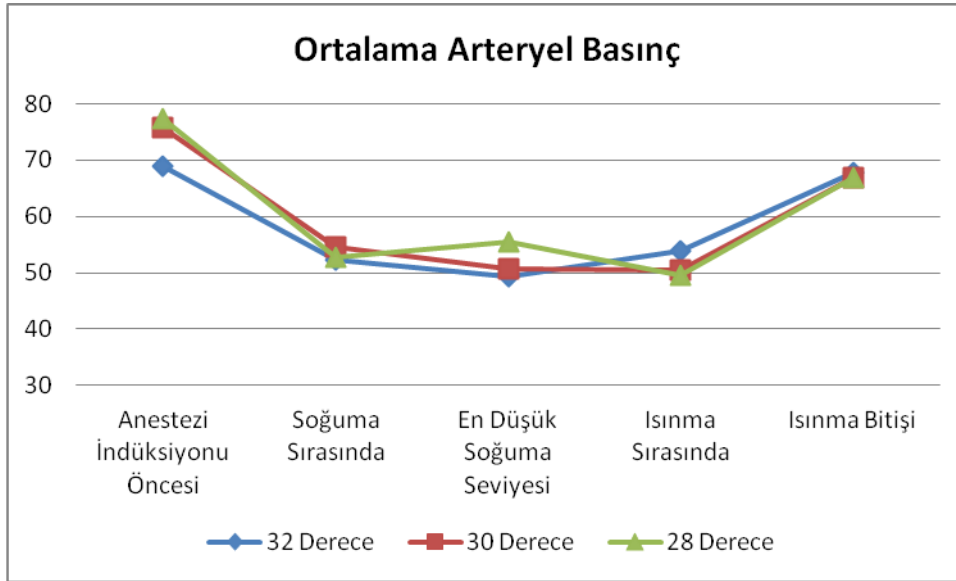
Ortalama Arteriyel Basınç	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	+ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi	69,00±11,21	75,70±8,61	77,40±11,21	0,182
Soğuma Sırasında	52,20±8,77	54,50±10,64	52,70±8,32	0,845
En Düşük Soğuma Seviyesi	49,40±5,79	50,80±9,25	55,40±7,66	0,209
Isınma Sırasında	54,00±6,73	50,40±10,37	49,50±8,77	0,487
Isınma Bitişi	67,90±13,81	67,00±10,02	66,80±10,26	0,974
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Soğuma Sırasında ++ p	0,001**	0,001**	0,002**	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ En Düşük Soğuma Seviyesi ++ p	0,001**	0,001**	0,001**	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Sırasında ++ p	0,001**	0,002**	0,001**	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Bitişi ++ p	0,671	0,050*	0,050*	
Soğuma Sırasında/ En Düşük Soğuma Seviyesi ++ p	0,138	0,252	0,233	
En Düşük Soğuma Seviyesi/ Isınma Sırasında ++ p	0,016*	0,863	0,152	
Isınma Sırasında/ Isınma Bitişi ++ p	0,002**	0,007**	0,001**	

+ Oneway ANOVA Test

++ Paired sample t test

* p<0.05

** p<0.01



Grupların anestezi indüksiyonu öncesi, soğuma sırasında, en düşük soğuma seviyesinde, ısınma sırasında ve ısınma bitişi esnasındaki ortalama arteriyel basınç ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

32°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi ortalama arteriyel basınç düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(32°C) ve ısınma sırasındaki(34°C) ortalama arteriyel basınç ortalamalarında görülen azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p<0.01$); anestezi indüksiyonu öncesi ortalama arteriyel basınç düzeyine göre ısınma bitişi esnasındaki ortalama arteriyel basınç ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Soğuma sırasındaki ortalama arteriyel basınç düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki ortalama arteriyel basınç düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki ortalama arteriyel basınç ortalamasına göre, ısınma sırasındaki ortalama arteriyel basınç ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Isınma sırasındaki ortalama arteriyel basınç düzeyine göre ısınma bitişindeki ortalama arteriyel basınç düzeyinde görülen artış da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

30°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi ortalama arteriyel basınç düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(30°C), ısınma sırasındaki(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) ortalama arteriyel basınç ortalamalarında görülen azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$; $p<0.01$). Soğuma sırasındaki ortalama arteriyel basınç düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki ortalama arteriyel basınç düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki ortalama arteriyel basınç ortalamasına göre, ısınma sırasındaki ortalama arteriyel basınç ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki ortalama arteriyel basınç düzeyine göre ısınma bitişiindeki ortalama arteriyel basınç düzeyinde görülen artış da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

28°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi ortalama arteriyel basınç düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(28°C), ısınma sırasındaki(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) ortalama arteriyel basınç ortalamalarında görülen azalış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$; $p<0.01$). Soğuma sırasındaki ortalama arteriyel basınç düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki ortalama arteriyel basınç düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki ortalama arteriyel basınç ortalamasına göre, ısınma sırasındaki ortalama arteriyel basınç ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki ortalama arteriyel basınç düzeyine göre ısınma bitişiindeki ortalama arteriyel basınç düzeyinde görülen artış da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

Tablo 17: Grupların ortalama arteriyel basınç farkları açısından değerlendirilmesi

	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	⁺ p
Ortalama Arteriyel Basınç	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi- Soğuma Sırasında	-16,80±9,91 (-17,5)	-21,20±14,74 (-20)	-24,70±17,46 (-26,5)	0,501
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-En Düşük Soğuma Seviyesi	-19,60±7,90 (-21)	-24,90±14,55 (-22)	-22,00±14,68 (-18,5)	0,895
Anestezi İndüksiyonu Öncesi- Isınma Sırasında	-19,60±7,90 (-21)	-24,90±14,55 (-22)	-22,00±14,68 (-18,5)	0,895
Anestezi İndüksiyonu Öncesi- Isınma Bitişi	-1,10±7,92 (-0,5)	-8,70±12,18 (-7)	-10,60±14,84 (-8,5)	0,224
Soğuma Sırasında-En Düşük Soğuma Seviyesi	-2,80±5,43 (-1,5)	-3,70±9,56 (0)	2,70±6,68 (1,5)	0,194
En Düşük Soğuma Seviyesi-Isınma Sırasında	4,60±4,90 (6)	-0,40±7,12 (2)	-5,90±11,91 (-5)	0,026*
Isınma Sırasında-Isınma Bitişi	13,90±10,30 (14)	16,60±15,23 (12,5)	17,30±10,94 (16)	0,879
Kruskal Wallis Test	* p<0.05			

Tablo 17a: Post Hoc test sonuçları

OAB	En Düşük Soğuma Seviyesi- Isınma Sırasında
32 ⁰ C /30 ⁰ C	0,095
32 ⁰ C /28 ⁰ C	0,012*
30 ⁰ C /28 ⁰ C	0,183
Mann Whitney U Test	* p<0.05

Anestezi indüksiyonu öncesi ortalama arteriyel basıncına göre soğuma sırasındaki(34°C) ortalama arteriyel basıncında görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (p>0.05).

Anestezi indüksiyonu öncesi ortalama arteryel basıncına göre en düşük soğuma seviyesindeki (birinci grup için 32°C, ikinci grup için 30°C, üçüncü grup için 28°C) ortalama arteryel basıncında görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Anestezi indüksiyonu öncesi ortalama arteryel basıncına göre ısınma sırasındaki(34°C) ortalama arteryel basınçta görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Anestezi indüksiyonu öncesi ortalama arteryel basıncına göre ısınma bitişindeki(37 – 38°C) ortalama arteryel basıncında görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Soğuma sırasındaki ortalama arteryel basıncına göre en düşük soğuma seviyesindeki ortalama arteryel basıncında görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grupların en düşük soğuma seviyesindeki ortalama arteryel basınç düzeylerine göre ısınma sırasındaki ortalama arteryel basınç düzeylerinde görülen değişim miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$). 32°C grubunda en düşük soğuma seviyesindeki ortalama arteryel basınç düzeylerine göre ısınma sırasındaki ortalama arteryel basınç düzeylerinde artış görülürken, 28°C grubunda azalma görülmüştür ve görülen bu farklılık anlamlı bulunmuştur. Diğer grupların en düşük soğuma sırasındaki ortalama arteryel basınç düzeylerine göre ısınma sırasındaki ortalama arteryel basınç düzeylerinde anlamlı bir değişim görülmemiştir.

Isınma sırasındaki ortalama arteriyel basıncına göre ısınma bitişindeki ortalama arteriyel basıncında görülen artış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 18: Grupların pH düzeylerinin değerlendirilmesi

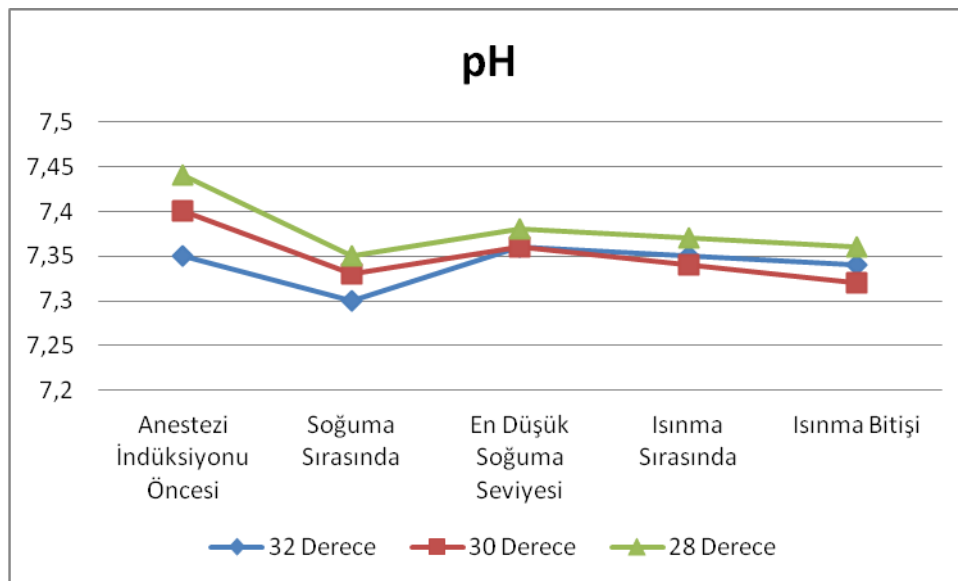
pH	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	⁺ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi	7,35±0,11	7,40±0,06	7,44±0,075	0,096
Soğuma Sırasında	7,30±0,11	7,33±0,09	7,35±0,07	0,494
En Düşük Soğuma Seviyesi	7,36±0,07	7,36±0,06	7,38±0,04	0,646
Isınma Sırasında	7,35±0,05	7,34±0,06	7,37±0,07	0,563
Isınma Bitişi	7,34±0,06	7,32±0,03	7,36±0,03	0,134
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Soğuma Sırasında ⁺⁺ p	0,419	0,061	0,019*	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,795	0,196	0,093	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,959	0,050*	0,073	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,873	0,008**	0,041*	
Soğuma Sırasında/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,139	0,402	0,196	
En Düşük Soğuma Seviyesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,682	0,367	0,501	
Isınma Sırasında/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,848	0,244	0,833	

⁺ Oneway ANOVA Test

⁺⁺ Paired sample t test

* $p<0.05$

** $p<0.01$



Grupların anestezi indüksiyonu öncesi, soğuma sırasında, en düşük soğuma seviyesinde, ısınma sırasında ve ısınma bitişi esnasındaki pH ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

32°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi pH düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(32°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) pH ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Soğuma sırasındaki pH düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki pH düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki pH ortalamasına göre, ısınma sırasındaki pH ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki pH düzeyine göre ısınma bitişindeki pH düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

30°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi pH düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), ve en düşük soğuma seviyesindeki(30°C) pH düzeylerinde anlamlı bir değişim görülmezken ($p>0.05$); anestezi indüksiyonu öncesi pH düzeylerine göre ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi(37 – 38°C) esnasındaki pH ortalamalarında görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$; $p<0.01$). Soğuma sırasındaki pH düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki pH düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki pH ortalamasına göre, ısınma sırasındaki pH ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki pH düzeyine göre ısınma bitişindeki pH düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

28°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi pH düzeylerine göre soğuma sırasındaki(34°C) ve ısınma bitişindeki(37 – 38°C) pH düzeylerinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı

bulunmuştur ($p<0.05$). Anestezi indüksiyonu öncesi pH düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki(28°C) ve ısınma sırasındaki(34°C) pH düzeylerinde anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Soğuma sırasındaki pH düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki pH düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki pH ortalamasına göre, ısınma sırasındaki pH ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki pH düzeyine göre ısınma bitişindeki pH düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 19: Grupların pH farkları açısından değerlendirilmesi

pH	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	*p
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Soğuma Sırasında	-0,05±0,19 (-0,06)	-0,06±0,09 (-0,10)	-0,08±0,09 (-0,13)	0,682
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-En Düşük Soğuma Seviyesi	0,01±0,14 (0,01)	-0,03±0,07 (-0,04)	-0,05±0,08 (-0,03)	0,555
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Sırasında	-0,00±0,12 (-0,01)	-0,06±0,08 (-0,06)	-0,06±0,10 (-0,06)	0,480
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Bitişi	-0,01±0,13 (-0,01)	-0,08±0,07 (-0,04)	-0,07±0,09 (-0,07)	0,273
Soğuma Sırasında-En Düşük Soğuma Seviyesi	0,06±0,12 (0,06)	0,03±0,10 (0,03)	0,03±0,08 (0,04)	0,715
En Düşük Soğuma Seviyesi-Isınma Sırasında	-0,01±0,10 (-0,01)	-0,02±0,08 (-0,02)	-0,01±0,07 (-0,02)	0,847
Isınma Sırasında-Isınma Bitişi	-0,01±0,07 (0,03)	-0,02±0,05 (-0,03)	-0,01±0,08 (-0,01)	0,634

Kruskal Wallis Test

Grupların takipler sırasında ölçülen pH değerlerindeki değişimlerine göre, 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır($p>0,05$).

Tablo 20: Grupların laktat düzeylerinin değerlendirilmesi

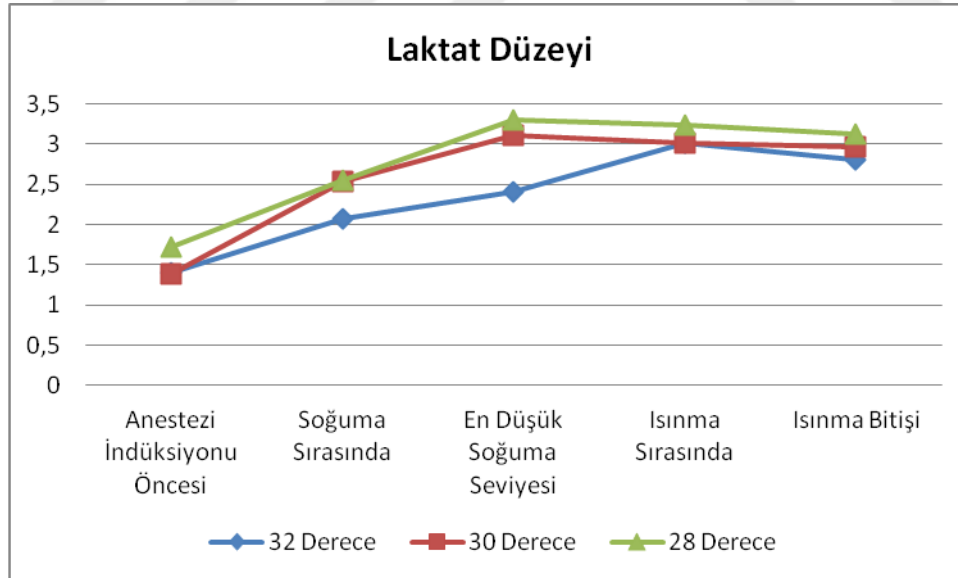
Laktat Düzeyi	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	⁺ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi	1,40±0,42	1,38±0,43	1,72±0,80	0,360
Soğuma Sırasında	2,07±0,77	2,54±0,61	2,55±0,57	0,192
En Düşük Soğuma Seviyesi	2,41±0,86	3,11±0,82	3,30±0,90	0,071
Isınma Sırasında	3,01±0,88	3,02±1,05	3,23±0,78	0,832
Isınma Bitişi	2,80±1,26	2,96±0,87	3,13±1,03	0,789
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Soğuma Sırasında ⁺⁺ p	0,040*	0,001**	0,005**	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,002**	0,001**	0,002**	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,001**	0,002**	0,003**	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,008**	0,001**	0,005**	
Soğuma Sırasında/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,124	0,130	0,011*	
En Düşük Soğuma Seviyesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,029*	0,739	0,786	
Isınma Sırasında/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,527	0,798	0,727	

⁺ Oneway ANOVA Test

⁺⁺ Paired sample t test

* $p < 0.05$

** $p < 0.01$



Grupların anestezi indüksiyonu öncesi, soğuma sırasında, en düşük soğuma seviyesinde, ısınma sırasında ve ısınma bitişi esnasındaki laktat ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

32°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi laktat düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(32°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi(37 – 38°C) esnasındaki laktat ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$; $p<0.01$). Soğuma sırasındaki laktat düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki laktat düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki laktat ortalamasına göre, ısınma sırasındaki laktat ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Isınma sırasındaki laktat düzeyine göre ısınma bitişiindeki laktat düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

30°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi laktat düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(30°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) laktat ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Soğuma sırasındaki laktat düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki laktat düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki laktat ortalamasına göre, ısınma sırasındaki laktat ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki laktat düzeyine göre ısınma bitişiindeki laktat düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

28°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi laktat düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), en düşük soğuma seviyesinde(28°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) laktat ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Soğuma sırasındaki laktat düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki laktat düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). En düşük soğuma

seviyesindeki laktat ortalamasına göre, ısınma sırasındaki laktat ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki laktat düzeyine göre ısınma bitişindeki laktat düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 21: Grupların laktat farkları açısından değerlendirilmesi

Laktat Düzeyi	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	* p
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Soğuma Sırasında	0,67±0,88 (0,45)	1,16±0,75 (1,10)	0,83±0,70 (0,92)	0,348
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-En Düşük Soğuma Seviyesi	0,01±0,75 (1,00)	1,73±0,91 (1,45)	1,58±1,15 (1,95)	0,207
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Sırasında	1,61±0,83 (1,55)	1,64±1,17 (1,50)	1,51±1,16 (1,70)	0,956
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Bitişi	1,40±1,31 (1,15)	1,58±1,06 (1,70)	1,41±1,18 (1,10)	0,716
Soğuma Sırasında-En Düşük Soğuma Seviyesi	0,34±0,63 (0,20)	0,57±1,08 (0,35)	0,74±0,73 (0,80)	0,317
En Düşük Soğuma Seviyesi-Isınma Sırasında	0,60±0,73 (0,90)	-0,09±0,82 (0,01)	-0,07±0,79 (-0,15)	0,128
Isınma Sırasında-Isınma Bitişi	-0,21±1,00 (-0,40)	-0,06±0,71 (0,05)	-0,10±0,87 (-0,05)	0,607

Kruskal Wallis Test

Grupların laktat düzeylerinin, takipler sırasında ölçülen değerlerindeki değişimlerine göre, 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 22: Grupların baz açığı düzeylerinin değerlendirilmesi

Baz Açığı Düzeyi	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	⁺ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi	-2,14±2,40	-1,05±1,78	-3,47±0,96	0,021*
Soğuma Sırasında	-4,93±2,28	-5,13±1,72	-6,89±1,69	0,060
En Düşük Soğuma Seviyesi	-6,98±3,71	-5,02±1,97	-7,09±1,41	0,147
Isınma Sırasında	-8,03±2,80	-6,62±2,68	-7,20±2,82	0,529
Isınma Bitişi	-6,72±2,80	-6,28±2,79	-5,70±1,91	0,671
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Soğuma Sırasında ⁺⁺ p	0,024*	0,001**	0,001**	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,003**	0,001**	0,001**	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,001**	0,001**	0,009**	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,002**	0,001**	0,004**	
Soğuma Sırasında/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,171	0,862	0,784	
En Düşük Soğuma Seviyesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,153	0,112	0,892	
Isınma Sırasında/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,107	0,722	0,258	

⁺ Oneway ANOVA Test

⁺⁺ Paired sample t test

* p<0.05

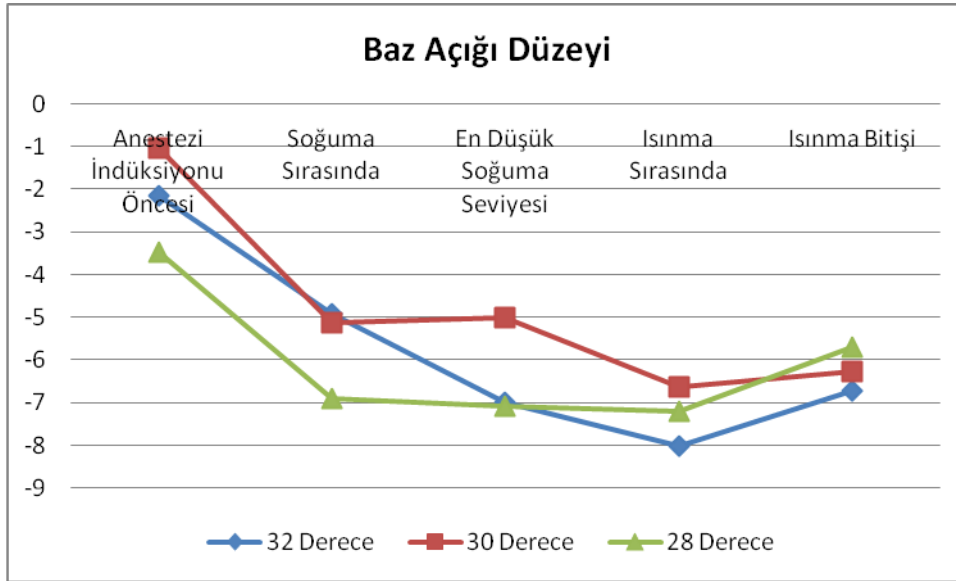
** p<0.01

Tablo 22a: Post Hoc test sonuçları

Baz Açığı Düzeyi	Anestezi İndüksiyonu Öncesi
32 ⁰ C /30 ⁰ C	0,384
32 ⁰ C /28 ⁰ C	0,247
30 ⁰ C /28 ⁰ C	0,016*

Tukey HSD Test

* p<0.05



Grupların anestezi indüksiyonu öncesi baz açığı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p < 0.05$). 28°C grubunun anestezi indüksiyonu öncesi BE düzeyleri, 30°C grubundan anlamlı şekilde yüksektir ($p: 0.016$; $p < 0.05$). Diğer grupların anestezi indüksiyonu öncesi baz açığı düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

Grupların soğuma sırasında (34°C), en düşük soğuma seviyesinde (birinci grup için 32°C , ikinci grup için 30°C , üçüncü grup için 28°C), ısınma sırasında (34°C) ve ısınma bitişi ($37 - 38^{\circ}\text{C}$) esnasındaki BE ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p > 0.05$).

32°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi BE düzeylerine göre soğuma sırasında (34°C), en düşük soğuma seviyesinde (32°C), ısınma sırasında (34°C) ve ısınma bitişi ($37 - 38^{\circ}\text{C}$) esnasındaki BE ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$; $p < 0.01$). Soğuma sırasındaki BE düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki BE düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p > 0.05$). En düşük soğuma

seviyesindeki BE ortalamasına göre, ısınma sırasındaki BE ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki BE düzeyine göre ısınma bitişindeki BE düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

30°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi BE düzeylerine göre soğuma sırasında, en düşük soğuma seviyesinde(30°C), ısınma sırasında ve ısınma bitiş esnasındaki BE ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Soğuma sırasındaki BE düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki BE düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki BE ortalamasına göre, ısınma sırasındaki BE ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki BE düzeyine göre ısınma bitişindeki BE düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

28°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi BE düzeylerine göre soğuma sırasında, en düşük soğuma seviyesinde(28°C), ısınma sırasında ve ısınma bitiş esnasındaki BE ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$). Soğuma sırasındaki BE düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki BE düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki BE ortalamasına göre, ısınma sırasındaki BE ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki BE düzeyine göre ısınma bitişindeki BE düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 23: Grupların baz açığı düzeyi farkları açısından değerlendirilmesi

Baz Açığı Düzeyi	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	+ p
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi- Soğuma Sırasında	2,79±3,25 (2,80)	4,08±2,59 (3,35)	3,42±1,78 (3,75)	0,739
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-En Düşük Soğuma Seviyesi	4,84±3,73 (4,80)	3,97±1,92 (3,75)	3,62±1,94 (3,35)	0,436
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Sırasında	5,89±2,97 (6,20)	5,57±3,24 (5,15)	3,73±3,65 (4,20)	0,282
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Bitişi	4,58±3,43 (5,25)	5,23±2,52 (5,10)	2,23±1,81 (2,15)	0,039*
Soğuma Sırasında-En Düşük Soğuma Seviyesi	2,05±4,35 (1,00)	0,11±1,94 (0,25)	0,20±2,23 (0,45)	0,296
En Düşük Soğuma Seviyesi-Isınma Sırasında	1,05±2,12 (0,20)	1,60±2,87 (1,65)	0,11±2,48 (0,25)	0,673
Isınma Sırasında-Isınma Bitişi	-1,31±2,31 (-0,85)	-0,34±2,92 (-0,25)	-1,50±3,92 (-0,85)	0,690
<i>Kruskal Wallis Test</i> * <i>p</i> <0.05				

Tablo 23a: Post Hoc test sonuçları

Baz Açığı Düzeyi	Anestezi İndüksiyonu Öncesi- Isınma Bitişi
32 ⁰ C /30 ⁰ C	0,850
32 ⁰ C /28 ⁰ C	0,050*
30 ⁰ C /28 ⁰ C	0,014*
<i>Mann Whitney U Test</i> * <i>p</i> <0.05	

Anestezi indüksiyonu öncesi BE düzeyine göre soğuma sırasındaki(34°C) BE düzeyinde görülen artış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır (*p*>0.05).

Anestezi indüksiyonu öncesi BE düzeyine göre en düşük soğuma seviyesindeki (birinci grup için 32°C, ikinci grup için 30°C, üçüncü grup için 28°C) BE düzeyinde görülen artış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Anestezi indüksiyonu öncesi BE düzeyine göre ısınma sırasındaki(34°C) BE düzeyinde görülen artış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grupların anestezi indüksiyonu öncesi BE düzeyine göre ısınma bitişindeki BE düzeyinde görülen artış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır ($p<0.05$). 28°C grubunda görülen artış miktarı, 32°C ve 30°C gruplarından anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0.05$). 32°C ve 30°C grupları arasında anestezi indüksiyonu öncesi BE düzeyine göre ısınma bitişindeki BE düzeyinde görülen artış miktarları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Soğuma sırasındaki BE düzeyine göre en düşük soğuma seviyesindeki BE düzeyinde görülen artış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

En düşük soğuma sırasındaki BE düzeyine göre ısınma sırasındaki BE düzeyinde görülen artış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Isınma sırasındaki BE düzeyine göre ısınma bitişindeki BE düzeyinde görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 24: Grupların hematokrit düzeylerinin değerlendirilmesi

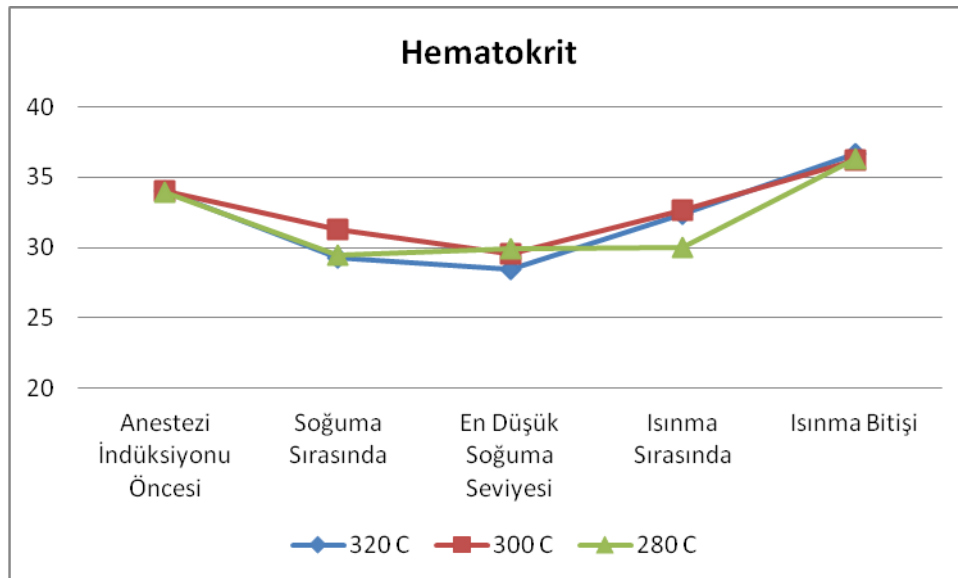
Hematokrit	32 ⁰ C	30 ⁰ C	28 ⁰ C	⁺ p
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi	34,06±7,80	33,99±5,54	33,97±7,28	1,000
Soğuma Sırasında	29,24±3,16	31,27±4,04	29,42±7,15	0,619
En Düşük Soğuma Seviyesi	28,47±3,26	29,53±3,33	29,96±3,06	0,574
Isınma Sırasında	32,40±3,88	32,70±3,87	30,05±5,44	0,361
Isınma Bitişi	36,65±6,12	36,22±4,60	36,31±7,79	0,987
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Soğuma Sırasında ⁺⁺ p	0,143	0,107	0,029*	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,035*	0,016*	0,067	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,473	0,475	0,232	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,489	0,433	0,558	
Soğuma Sırasında/ En Düşük Soğuma Seviyesi ⁺⁺ p	0,634	0,143	0,748	
En Düşük Soğuma Seviyesi/ Isınma Sırasında ⁺⁺ p	0,022*	0,112	0,954	
Isınma Sırasında/ Isınma Bitişi ⁺⁺ p	0,039*	0,047*	0,004**	

⁺ Oneway ANOVA Test

⁺⁺ Paired sample t test

* $p < 0.05$

** $p < 0.01$



Grupların anestezi indüksiyonu öncesi, soğuma sırasında, en düşük soğuma seviyesinde, ısınma sırasında ve ısınma bitişi esnasındaki hematokrit ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

32°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi hematokrit düzeylerine göre soğuma sırasında(34°C), ısınma sırasında(34°C) ve ısınma bitişi esnasındaki(37 – 38°C) hematokrit ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken ($p>0.05$); en düşük soğuma seviyesindeki hematokrit düzeyinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Soğuma sırasındaki hematokrit düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki(32°C) hematokrit düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki hematokrit ortalamasına göre, ısınma sırasındaki hematokrit ortalamalarında görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Isınma sırasındaki hematokrit düzeyine göre ısınma bitişiindeki hematokrit düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$).

30°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi hematokrit düzeylerine göre soğuma sırasında, ısınma sırasında ve ısınma bitişi esnasındaki hematokrit ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmezken ($p>0.05$); en düşük soğuma seviyesindeki(30°C) hematokrit düzeyinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$). Soğuma sırasındaki hematokrit düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki hematokrit düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki hematokrit ortalamasına göre, ısınma sırasındaki hematokrit ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki hematokrit düzeyine göre ısınma bitişiindeki hematokrit düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

28°C Grubunda; anestezi indüksiyonu öncesi hematokrit düzeylerine göre soğuma sırasındaki hematokrit düzeyinde görülen düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunurken ($p<0.05$); anestezi indüksiyonu öncesi hematokrit düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesi(28°C), ısınma sırasında ve ısınma bitişi esnasındaki hematokrit ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Soğuma sırasındaki hematokrit düzeylerine göre en düşük soğuma seviyesindeki hematokrit düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). En düşük soğuma seviyesindeki hematokrit ortalamasına göre, ısınma sırasındaki hematokrit ortalamalarında istatistiksel olarak anlamlı bir değişim görülmemiştir ($p>0.05$). Isınma sırasındaki hematokrit düzeyine göre ısınma bitişiindeki hematokrit düzeyinde görülen artış istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.01$).

Tablo 25: Grupların hematokrit düzeyi farkları açısından değerlendirilmesi

	32° C	30° C	28° C	
	Ort±SS	Ort±SS	Ort±SS	⁺ p
Hematokrit	(Medyan)	(Medyan)	(Medyan)	
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Soğuma Sırasında	-4,82±9,50 (-1,25)	-2,72±4,80 (-2,45)	-4,55±5,53 (-2,90)	0,827
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-En Düşük Soğuma Seviyesi	-5,59±7,14 (-3,65)	-4,46±4,76 (-4,90)	-4,01±6,08 (-4,20)	0,968
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Sırasında	-1,66±7,00 (-0,60)	-1,29±5,47 (-1,15)	-3,92±9,66 (-7,05)	0,456
Anestezi İndüksiyonu Öncesi-Isınma Bitişi	2,59±11,36 (4,95)	2,23±8,59 (0,70)	2,34±12,15 (0,10)	0,456
Soğuma Sırasında-En Düşük Soğuma Seviyesi	-0,77±4,93 (0,60)	-1,74±3,43 (-0,95)	0,54±5,15 (2,00)	0,269
En Düşük Soğuma Seviyesi-Isınma Sırasında	3,93±4,48 (2,95)	3,17±5,69 (1,65)	0,09±4,76 (0,95)	0,050*
Isınma Sırasında-Isınma Bitişi	4,25±5,57 (3,85)	3,52±4,83 (1,25)	6,26±5,20 (4,65)	0,331

Kruskal Wallis Test

* $p<0.05$

Tablo 25a: Post Hoc test sonuçları

Hematokrit	En Düşük Soğuma Seviyesi- Isınma Sırasında
32⁰ C /30⁰ C	<i>0,850</i>
32⁰ C /28⁰ C	<i>0,050*</i>
30⁰ C /28⁰ C	<i>0,014*</i>

Mann Whitney U Test

** p<0.05*

Anestezi indüksiyonu öncesi hematokrit düzeyine göre soğuma sırasındaki hematokrit düzeyinde görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Anestezi indüksiyonu öncesi hematokrit düzeyine göre en düşük soğuma seviyesindeki (birinci grup için 32°C, ikinci grup için 30°C, üçüncü grup için 28°C) hematokrit düzeyinde görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Anestezi indüksiyonu öncesi hematokrit düzeyine göre ısınma sırasındaki hematokrit düzeyinde görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Anestezi indüksiyonu öncesi hematokrit düzeyine göre ısınma bitişindeki hematokrit düzeyinde görülen artış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Soğuma sırasındaki hematokrit düzeyine göre en düşük soğuma seviyesindeki hematokrit düzeyinde görülen azalış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Grupların en düşük soğuma sırasındaki (birinci grup için 32°C, ikinci grup için 30°C, üçüncü grup için 28°C) hematokrit düzeylerine göre ısınma sırasındaki hematokrit düzeylerinde görülen artış miktarları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır ($p<0.05$). 28°C grubunda en düşük soğuma sırasındaki hematokrit düzeylerine göre ısınma sırasındaki hematokrit düzeylerinde görülen artış miktarı, 32°C ve 30°C gruplarından anlamlı şekilde düşük bulunmuştur ($p<0.05$). 32°C ve 30°C grupları arasında en düşük soğuma sırasındaki hematokrit düzeylerine göre ısınma sırasındaki hematokrit düzeylerinde görülen artış miktarları açısından anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Isınma sırasındaki hematokrit düzeyine göre ısınma bitişindeki hematokrit düzeyinde görülen artış miktarlarına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tablo 26: Postoperatif sonuçlara göre grupların değerlendirilmesi

	32° C (n=10)	30° C (n=10)	28° C (n=10)	
	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	Ort±SS (Medyan)	⁺ p
Uyanma süresi (Dk)	90,00±61,64 (60,0)	69,00±40,12 (60,0)	77,00±45,71 (60,0)	0,786
Ekstübasyon süresi (Saat)	17,55±13,24 (18,5)	13,70±7,68 (13,0)	23,40±34,50 (13,0)	0,974
YBÜ’de Kalış (Gün)	3,20±2,89 (2,00)	2,10±1,66 (1,50)	2,50±1,90 (2,0)	0,407
Hastanede Kalış (Gün)	9,20±3,48 (8,50)	8,10±4,53 (6,50)	7,40±2,17 (7,0)	0,516

⁺ Kruskal Wallis test

⁺⁺ Ki-kare test

Gruplara göre çocukların uyanma, ekstübasyon, yoğun bakım ünitesinde ve hastane kalış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır ($p>0.05$).

Tartışma

Kardiyopulmoner bypass (KPB)'ın ilk kullanılmaya başladığı 1950'li yıllardan günümüze açık kalp cerrahisi önemli ilerlemeler kaydetmiştir. Devamlı hareket eden ve içi kanla dolu olan kalbin durdurulması ve içindeki kandan arındırılması, kalbin içinin açılıp cerrahi müdahaleye olanak vermiştir. Kalp cerrahisi açısından bu kadar önemli olan bir uygulamanın faydaları herkesçe kabul görmenin yanında, vücutta neden olduğu olumsuz etkilerin anlaşılması ve önleme çalışmaları çok sayıda araştırmaya konu olmuştur.

Endotelyal yüzeyle kaplı lümende sorunsuz bir şekilde dolanan kanın, vücut dışında yabancı yüzeylerle teması, hücrel ve humoral inflamatuvar mekanizmaları uyarak, istenmeyen koagülasyonlara ya da hemostaz defektlerine, ayrıca organ ve dokuların fonksiyonlarını olumsuz etkileyen sitolojik ve kimyasal değişimlere neden olmaktadır³⁶. Bununla beraber, hemodilüsyon, vakumlama ve pompalama etkisi, kanüllerin çap ve yapı farklılığı gibi fiziksel travmalar da KPB'in olumsuz etkilerine katkıda bulunmaktadır^{37,38}.

Açık kalp cerrahisi sırasında KPB'in etkilerini en aza indirmek için, doku ve organların homeostasisinin fizyolojik sınırlara yakın şekilde tutulması her zaman uygun bir yaklaşım olmamaktadır. Bu durumda doku ve organlar için belirlenen güven aralıklarının, anlık ortam koşullarına göre belirlenmesi ve takibi önem taşımaktadır. Erişkin gruba kıyasla pediatrik gruptaki hastalar için bu anlık takiplerin önemi çok daha fazladır.

KPB'nin etkilerini en aza indirmek için vücudun bu pompaya ihtiyacını yani perfüzyonu mümkün olan en alt seviyeye azaltmak gereklidir. Bu durumda da vücudun hipoperfüzyona tolerasyonunun arttırılması için müdahaleler yapılmalıdır. Bu müdahalelerin başında tüm vücut hipotermisi gelmektedir.

Kardiyopulmoner bypass süresince bu durumdan en fazla etkilenen organların başında beyin gelir. Hipoksiye toleransının azlığı, hasarı durumunda klinik sonuçlarının dramatikliği nedeniyle de beyin perfüzyonunun takibi ve beyin koruma çalışmaları önem kazanmaktadır^{39,40}.

Açık kalp cerrahisinde değişik seviyelerde hipotermi yaygın kullanılan bir metoddur. Sistemik ve özellikle de serebral oksijen tüketimini azaltmak ve aort klembi sırasında miyokard hipotermisini sürdürmeye yardımcı olmak için sistemik hipotermiden faydalanılır. Serebral hipotermi, perfüzyon basıncı ve hematokritteki azalmaların istenmeyen etkilerini azaltır ve düşük akımlı KPB ve dolaşım arresti için gereken güvenli süreyi uzatır. Hipoterminin santral sinir sistemini koruyucu etkisinin yanısıra koagülasyon sistemini bozma, yara enfeksiyonu ve nörokognitif bozukluklar gibi olumsuz etkileri de vardır^{9-12,74}.

KPB sırasında, ortalama arteriyel basınç(OAB), oksijen satürasyonu(SaO₂), parsiyel alveolar karbondioksit basıncı(PaCO₂), asit – baz dengesi(pH), hematokrit(Hct) ve vücut sıcaklığı gibi parametrelerin serebral perfüzyona etkileri birçok çalışmada gösterilmiştir³⁹⁻⁴³.

Ehrlich ve arkadaşlarının domuzlar üzerinde yaptıkları çalışmada 37°C base-line değerdeki serebral kan akımı(SKA) ve serebral metabolizma hızının orta(28°C) ve derin(18°C) hipotermi seviyelerinde azaldığını ve çok derin(8°C) hipotermi de ise arttığını göstermişlerdir⁷⁵. Aynı çalışmada, genel olarak serebral metabolizmanın tamamen durduğu farz edilen 18°C'de, beyin bazal metabolizmasının devam ettiğini ve serebral korumanın artmakla beraber tam

olmadığını öne sürmüşlerdir. Serebral metabolizmanın tam olarak durması için daha fazla soğumayı önermişlerdir.

Biz de çalışmamızda 1. ölçüm değerleri olarak alınan normal vücut sıcaklığı (36 – 37°C) ve stabil hemodinamik durumdaki serebral oksijen satürasyonları(rSO₂) değerlerinin (base-line), soğuma sırasında(34°C) ve en düşük soğuma seviyesinde (birinci grup için 32°C, ikinci grup için 30°C, üçüncü grup için 28°C) azaldığını gördük. 3. grup(28°C grubu) dışında yeniden ısınma (34°C) ile rSO₂ değerlerinin yeniden artmaya başladığını, ısınmanın bitişi, KPB'ın sonlandırılmadan önceki (37 – 38°C) dönemde ise üç grubun da rSO₂ değerlerinin yükselmeye devam ettiğini izledik. Tüm hastalar değerlendirildiğinde 1. ölçüm ile diğer ölçümler arasındaki değişimler anlamlı bulunmuştur (p<0.05; p<0.01). Gruplar karşılaştırıldığında ise grupların bu değişimleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır (p>0,05).

Murphy ve arkadaşları, Mayıs 2009'da kardiyopulmoner bypass sırasında optimal perfüzyonu konu alan makalelerinde⁷⁶ serebral perfüzyon ve oksijenasyonda etkili oldukları çeşitli çalışmalarla gösterilen bazı parametreleri irdilemişlerdir. Bu çalışmaya göre KPB sırasında ortalama arteryel basıncın düzeyi konusunda net bir görüş olmamakla birlikte birçok klinikte 50 – 60mmHg seviyelerinde izlendiği, derin hipotermide ise alt limitin 20 – 30mmHg'ya kadar inebileceğinden söz etmişlerdir. Ayrıca düşük tutulan OAB'ın pozitif etkileri olarak daha az kan hücresi travması ve diastolik arrest konumundaki kalbe kollateral dönüşün azalması olarak bahsedilmiştir. Sungurtekin ve arkadaşları⁷⁷ da serebral perfüzyonda pompa akım hızından ziyade oluşturduğu OAB'ın etkili olduğunu, OAB'tan bağımsız olarak düşünüldüğünde pompa akımının, serebral perfüzyonda etkili olmadığını öne sürmüşlerdir. Bizim çalışmamızda rSO₂ için kayıt edilen ölçüm dönemlerinde yine kayıt edilen OAB seviyeleri değerlendirildiğinde gruplar arasında anlamlı fark gözlenmemektedir. Bununla

beraber grupların kendi içinde OAB düzeylerindeki değişim değerlendirildiğinde, grupların hepsinde 1. ölçüm ile 2, 3 ve 4. ölçüm düzeylerinde anlamlı değişim (32°C ve 30°C gruplarında azalma; 28°C grubunda ise artma) gözlenirken ($p<0.05$; $p<0.01$), 5. ölçüm düzeyinde anlamlı değişim izlenmedi($p>0.05$). Bu değişim grafiği rSO₂ değişim grafiği ile birlikte değerlendirildiğinde OAB'nın rSO₂ ile benzer değişim gösterdiği dikkati çekmektedir.

Alexander Gersten yaptığı araştırmada⁷⁸ beyin kan akımının kontrolünde majör faktörler olarak; serebral perfüzyon basıncı(SPB), parsiyel arteriyel oksijen basıncı(PaO₂), serebral metabolizma, parsiyel arteriyel karbondioksit basıncı(PaCO₂) ve kardiyak outputu(KO) sıralamış ve bunlardan PaCO₂'nin, serebral kan akımının otoregülasyon mekanizmasından bağımsız olarak, serebral kan akımını arttırdığını ve bunu serebral vasküler dilatasyon yaparak sağladığını belirtmiştir. Biz de çalışmamızda serebral oksijen satürasyonunu(rSO₂) kaydettiğimiz dönemlerde hastaların arteriyel kan gazı sonuçlarını da kaydettik. PaCO₂ düzeylerinin kaydedilen dönemlerde ve bu ölçülen değerler arasındaki değişimleri sırasında grupların kendi içinde ve gruplar arasında fark olmakla beraber, bu değişimlerin rSO₂ değişimi ile korelasyonu saptanamamıştır. Arteriyel oksijen satürasyonu(SaO₂) değerlerinde ise kaydedilen dönemlerdeki düzeyi ve dönemler arasındaki değişiminde gruplar arasında anlamlı fark bulunamamıştır($p>0.05$). Aynı zamanda, bu değişimlerin rSO₂ ile aralarında korelasyon da kurulamamıştır.

Moura Luz ve arkadaşları, normotermi(37°C) ile hafif/orta hipotermik(35 – 33°C) seviyelerdeki asit – baz dengesini karşılaştırdıkları çalışmalarında⁷⁹ pH, arteriyel bikarbonat, baz açığı gibi parametreleri değerlendirmişler ve bu parameterlerde istatistiksel anlamlı olarak fark bulamamışlardır. Biz de serebral perfüzyonu değerlendirirken hastaların genel vücut perfüzyon durumunu da değerlendirmek için, tüm vücut perfüzyonunun indirekt

göstergesi olarak değerlendirdiğimiz pH, laktat ve baz açığı(BE) değerlerini aynı dönemlerde kaydettik. Asit – baz dengesi kontrolü olarak kliniğimizde α – stat metodu uygulanmakla beraber asidoza eşlik eden baz açığı artışı durumlarında bikarbonat infüzyonu yapılmaktadır. Hastaların pH düzeylerinde 1. ölçüme göre diğer ölçümlerde birkaç ölçüm dışında anlamlı fark yoktu($p>0.05$). pH düzeyleri ve ölçülen dönemlere göre değişimlerinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$). Laktat düzeylerinde ise ölçüm dönemlerine göre 1. ölçüme göre ile diğer ölçümlerde anlamlı artış gözlemlendi($p<0.05$; $p<0.01$). Gruplar arasında ise ölçülen düzeylerde ve ölçüm dönemlerine göre değişimlerinde istatistiksel fark saptanmadı($p>0.05$). 1. ölçümdeki düzeylerine göre hastaların baz açığı(BE) değerleri, diğer ölçümlerde anlamlı olarak artmış olduğu saptandı($p<0.05$; $p<0.01$). Bu değişimler gruplar arasında değerlendirildiğinde ise en fazla artış 28°C grubunda saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı($p<0.05$). Diğer gruplar arasında fark yoktu($p>0.05$). Bu değişimler rSO₂ değişimi ile birlikte değerlendirildiğinde ise aralarında korelasyon saptanmamıştır.

Kardiyopulmoner bypass'ın kaçınılmaz sonucu, özellikle pediatrik hastalarda, hemodilüsyondur. Önceleri hipotermiye bağlı artan kan viskozitesini ve kan hücrelerinin travmasına neden olan fiziksel etkileri azalttığı ayrıca mikrosirkülasyonu arttırdığı düşünülerek istenilen bir durum gibi düşünülse de, daha sonraki çalışmalarda uç organ oksijenasyon defektleri ve mortalite/morbiditeye, uzamış hospitalizasyona neden olduğu gösterilmiştir⁸⁰⁻⁸². Hemodilüsyonun serebral kan akımını arttırmasına rağmen, taşıdığı oksijenin azlığından dolayı da serebral oksijenasyona katkı sağlamadığı gibi, azalttığını gösteren çalışmalar da mevcuttur^{83,84}. Bizim çalışmamızda da hematokrit seviyeleri aynı ölçüm dönemlerinde kaydedildi. Çalışmamız sırasında kaydettiğimiz hematokrit(Hct) seviyeleri, ölçüm dönemlerine göre soğuma ile kademeli azalmış ve ancak anlamlı fark yaratmamışken ($p>0,05$), en düşük soğuma seviyelerinde 28°C grubu hariç diğer gruplarda, 1.

ölçüme göre anlamlı farkla azalmıştır($p<0,05$). Isınma dönemi ile hastaların hepsinde Hct değerleri tekrar yükselme göstermiştir. Grafik olarak incelendiğinde rSO₂ grafiğine benzer değişimi dikkati çekmektedir.

Sonuç

Kardiyopulmoner bypass ile açık kalp cerrahisi yapılan klinikler arasında uygulamada bazı farklılıklar olmakla beraber genellikle kullanılan, cerrahi konfor ve hasta güvenliğini arttırma amaçlı sistemik hipotermi, sıklıkla hafif-orta seviyelerde tutulmakta, derin hipotermi ise total arrest ihtiyacı olan durumlarda tercih edilmektedir.

Genel tıbbi bir kural olan 'Primum, non nocere.' yani 'Önce, zarar verme.' ilkesiyle hareket edecek olursak; fizyolojik durumu değiştirmeye yönelik her müdahalenin hastaya artıları ve eksileri iyi belirlenmeli ve ona göre uygulanmalıdır. Hasta adına ciddi bir yararı olmadığına inanıyorsak, fizyolojik sınırları çok değiştirmemekte yarar olduğu kanaatindeyiz.

Çalışmamız sonuçlarını irdelediğimizde kardiyopulmoner bypass sırasındaki perfüzyonun yakın takibi amacıyla arteryel ve santral venöz basınçların, kan gazının, idrar çıkışının takibi yanında selektif organ perfüzyonu takibinin hastanın anlık durumu hakkında yararlı bilgiler vereceğini düşünmekteyiz. Özellikle beyin perfüzyonunun takibi amacıyla serebral oksimetri yönteminin bu açıdan perfüzyon defektlerine erken müdahalenin yanında alışlagelmiş olan bazı gereksiz yaklaşımları da engelleyebileceği kanaatindeyiz.

Serebral perfüzyonu NIRS yöntemiyle takip ettiğimizde, serebral kan akımı ve oksijenasyona etkili olduğu konu edilen parametrelerden en önemli olanının ortalama arter basıncı olduğunu izledik. Orta derecede hipotermi sınıfındaki 3 farklı hipotermik seviyede rSO₂

değişim grafiği; OAB, PaCO₂, SaO₂, pH, laktat, baz açığı ve hematokrit(Hct) grafikleriyle birlikte karşılaştırıldığında, hipotemik seviyeler arasında bir fark olmadığı, bununla beraber rSO₂'nin değişimi ile OAB ve hematokrit düzeylerinin değişimi arasında ciddi benzerlik olduğu dikkatimizi çekti. PaCO₂, SaO₂ ve pH değerleri takip edilen sıcaklık seviyelerinde, hastaların hemodinamik açıdan stabil ve uyanık olduğu dönemlerdeki düzeylerle benzer olduğundan hafif/orta derece hipotermide etkinlikleri değerlendirilemedi. Ayrıca laktat ve baz açığının KPB süresince artışları, rSO₂ değişimleri ile korele değildi.

Sonuç olarak; serebral oksijenasyonun sağlanmasında orta derecedeki hipotermik seviyeler arasında fark olmadığından vücut sıcaklığının daha çok düşürülmesinin (32°C yerine 28°C) gereksiz olduğu kanaatindeyiz. Bununla beraber serebral perfüzyonun NIRS gibi bir yöntemle yakın takibinin hasta güvenliğini arttırmada yararlı olabileceğini düşünüyoruz.

Kaynaklar

- 1.** Taylor KM. Brain damage during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: S20-26
- 2.** Mault JR, Ohtake S, Klingensmith ME, Heinle JS, Greeley WJ, Ungerleider RM. Cerebral metabolism and circulatory arrest: effects of duration and strategies for protection. *Ann Thorac Surg.* 1993 Jan;55(1):57-63
- 3.** McCullough JN, Zhang N, Reich DL, Juvonen TS, Klein JJ, Spielvogel D, Ergin MA, Griep RB. Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. *Ann Thorac Surg.* 1999 Jun;67(6):1895-9
- 4.** Edmonds H, Rodriguez R, Audenaert S, et al. The role of neuromonitoring in cardiovascular surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1996; 10: 15-23.
- 5.** Tekin S, Soybir N, Arat S. *Pediyatrik Kardiyak Anestezi. Kalp – Damar Cerrahisi*;2012. Editör: Paç M. MN Medikal ve Nobel Tıp Yayınları. Ankara. Kısım: Pediyatrik Kalp Cerrahisi; Konu 5:11-13.
- 6.** Clark JB, Barnes ML, Undar A, Myers JL. Multimodality Neuromonitoring for Pediatric Cardiac Surgery: Our Approach and a Critical Appraisal of the Available Evidence. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery* 2012 3: 87.
- 7.** Andropoulos DB, Stayer SA, Diaz LK, Ramamoorthy C. Neurological Monitoring for Congenital Heart Surgery. *Anesth Analg* 2004;99:1365–75.
- 8.** Austin EH, Edmonds HL, Auden SM, Seremet V, Niznik G, Sehic A, Sowell MK, Cheppo CD, Corlett KM. Benefit of neurophysiologic monitoring for pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997 Nov;114(5):707-15, 717
- 9.** Valeri CR, Khabbaz K, Khuri SF, Marquardt C, Ragno G, Feingold H, Gray AD, Axford T. Effect of skin temperature on platelet function in patients undergoing extracorporeal bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1992 Jul;104(1):108-16.
- 10.** Kettner SC, Kozek SA, Groetzner JP, et al. Effects of hypothermia on thrombelastography in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *Br J Anaesth* 1998 Mar; 80(3) :313-7.
- 11.** Kurz A, Sessler DI, Lenhardt R. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. Study of Wound Infection and Temperature Group. *N Engl J Med.* 1996 May 9;334(19):1209-15
- 12.** Leslie K, Sessler DI, Bjorksten AR, Moayeri A. Mild Hypothermia Alters Propofol Pharmacokinetics and Increases the Duration of Action of Atracurium. *Anesth Analg* 1995;80:1007-14
- 13.** Lienhart A, Fiez N, Deriaz H. Postoperative shivering: analysis of main associated factors. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1992;11(5):488-95.
- 14.** Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, et al. Congenital heart disease: prevalence at livebirth. The Baltimore- Washington Infant Study. *Am J Epidemiol* 1985; 121: 31–36.

- 15.** Flanagan MF, Yeager SB, Weindling SN. Cardiac disease. In: Avery BG, Fletcher MA, MacDonald MG (eds). *Neonatology Pathophysiology & Management of the Newborn* (5th ed). Philadelphia: Lippincott, Williams&Wilkins, 1999: 577–596.
- 16.** Bernstein D. Congenital heart disease. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (Eds.). *Nelson textbook of pediatrics*. 17th ed. United States of America: Saunders; 2004: 1499-1554.
- 17.** Gürkan B. Konjenital kalp hastalıklarının değerlendirilmesi. In: Yurdakök M, Erdem G (eds). *Türk Neonatoloji Derneği Neonatoloji Kitabı*.1. baskı. Ankara: Alp Ofset; 2004:503-512.
- 18.** Güven H, Bakiler AR, Kozan M, Aydınlioğlu H, Helvacı M, Dorak C. Yenidoğan servislerinde konjenital kalp hastalıkları. *Çocuk Sağlığı ve Hast. Derg* 2006; 49(1):008-011
- 19.** Ahubay G. Dolaşım Sistemi Muayenesi. *Pediatric Propedötik Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları*. Ed: Yalçın LE, Yıldız İ, Ilıkkın B. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları. İstanbul.2002. Bölüm:VIII;265-284
- 20.** Aşlamacı MS. Ventriküler Septal Defekt. *Kalp – Damar Cerrahisi*;2012. Editör: Paç M. MN Medikal ve Nobel Tıp Yayınları. Ankara. Bölüm:4;Konjenital Kalp Cerrahisi. Konu:13;1821-31
- 21.** Morris CD. Lessons from epidemiology for the care of women with congenital heart disease. *Prog Pediatr Cardiol* 19 2004;1: p.5-13.
- 22.** Rosenthal GL, Wilson PD, Permutt T, Boughman JA and Ferencz C, Birth weight and cardiovascular malformations: a population-based study. *Am J Epidemiol* 133 (1991), pp. 1273–1281.
- 23.** S. Hernandez-Diaz, M.M. Werler, A.M. Walker and A.A. Mitchell, Folic acid antagonists during pregnancy and the risk of birth defects. *New Engl J Med* 343 (2000), pp. 1608–1614.
- 24.** Samren EB, Van Duijn CM, Chrisitiaens GCML, Hofman A and Lindhout D, Antiepileptic drug regimens and major congenital abnormalities in the offspring. *Ann Neurol* 46 (1999), pp. 739–746.
- 25.** Smithells RW, Defects and disabilities of thalidomide children. *Br Med J* 1 (1973), pp. 269–272.
- 26.** Zierler S, Maternal drugs and congenital heart disease. *Obstet Gynecol* 65 (1985), pp. 155–165.
- 27.** Perspectives in Pediatric Cardiology. Vol 4. Epidemiology of congenital heart disease: the Baltimore-Washington Infant Study, 1981–1989. Mount Kisco, NY: Futura, 1993.
- 28.** Levy HL, Guldberg P, Guttler F, Hanley WB, Matalon R and Rouse BM, Congenital heart disease in maternal phenylketonuria: report from the maternal PKU collaborative study. *Pediatr Res* 49 (2001), pp. 636–642. 71
- 29.** Mone SM, et al. Effects of Environmental Exposures on the Cardiovascular System: Prenatal Period Through Adolescence. *Pediatrics*, 113. 2004; 4: pp. 1058-1069.

- 30.** Abel EL, Fetal alcohol syndrome: the 'American Paradox'. *Alcohol Alcoholism* 33 (1998), pp. 195–201.
- 31.** Kallen K, Maternal smoking and congenital heart defects. *Eur J Epidemiol* 15 (1999), pp. 731–737.
- 32.** Saenz RB, Beebe DK, Triplett LC. Caring for infants with congenital heart disease and their families. *American Family Physician* 1999 Apr 1; 59(7): 1857-68.
- 33.** Tanman B, Cantez T, Dindar A. Doğumsal kalp hastalıkları. Neyzi O, Ertuğrul T (Editörler) *Pediatrici*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2002: pp.947-73.
- 34.** Lillehei CW. Historical Development of Cardiopulmonary Bypass. In: Gravlee GB, Davis RF, Utley JR, eds. *Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1993; p.1-26
- 35.** Nyhan D, Johns RA. Miller's anesthesia. Ed. Miller RD. *Anesthesia for cardiac surgery procedures, cardiopulmonary bypass*. 6th edition Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 1071-2.
- 36.** Çelebioğlu B , Özer E. Kardiyopulmoner by-pass ve sistemik inflamatuvar yanıt. *Hacettepe Tıp Dergisi* 2004; 35:18-26
- 37.** Yalçınbaş YK, Sarioğlu T. *Pediyatrik Kardiyopulmoner Bypass Ve Miyokard Korunması*. Kalp – Damar Cerrahisi Kitabı. Editör: Paç M. 2012.
- 38.** Edmunds LH Jr, Hessel EA, Colman RW, Menasche P, Hammon JW Jr. Extracorporeal circulation. In: Edmunds LH Jr, Cohn LH ed. *Cardiac surgery in the adult*. New York, McGraw-Hill Companies, 2003:315-87.
- 39.** Cook DJ. Neurologic Effects. In: Gravlee GP, Davis RF, Kurusz M, Utley J. Eds *Cardiopulmonary Bypass Principles and Practice* 2nd ed., Lippincott Williams & Wilkins, 2000, p. 403-431.
- 40.** Schell RM, Kern FH, Greeley WJ, et al: Cerebral blood flow and metabolism during cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 1993; 76:849
- 41.** Badner NH, Murkin JM, Lock P: Difference in pH management and pulsatile/nonpulsatile perfusion during cardiopulmonary bypass do not influence renal function. *Anesth Analg* 1992; 75:696
- 42.** Mauroudis C: To pulse or not to pulse. *Ann Thorac Surg* 1978; 25:259
- 43.** Grossi EA, Connolly MW, Krieger KH: Quantification of pulsatile flow during cardiopulmonary bypass to permit direct comparison of the effectiveness of various types of pulsatile and nonpulsatile flow. *Surgery* 1985; 98:547
- 44.** Fox LS, Blackstone EH, Kirkline JW: Relationship of whole-body oxygen consumption to perfusion flow rate during hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;83:239
- 45.** Ahonen J, Salmenperä M. Brain injury after adult cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004; 48: 4-19
- 46.** Çiçek S. Konjenital Klap Hastalıkları Ve Pediyatrik Perfüzyon. *Ekstrakorporeal Dolaşım*.2008. Editör: Demirkılıç U. Eflatun Yayınları. Kısım 3, Bölüm 2. S:325-340

- 47.** Stump DA, Tegeler CH, Rogers AT, et al. Neuropsychologic deficits are associated with the number of emboli detected during cardiac surgery. *Stroke* 1993; 24:A509
- 48.** Taylo Km, Wright GS, Bain WS, et al. Comparative Studies Of Pulsatile And Non-pulsatile flow during Cardiopulmonary Bypass. III. Anterior Pituitary Response To Thyrotrophin-releasing Hormone. *J Thora Cardiovasc Surg* 1979; 75:579-584
- 49.** Mauroudis C: To pulse or not to pulse. *Ann Thorac Surg* 1978; 25:259
- 50.** Kono M, et al. A Clinical Study Of Cerebral Perfusion During Pulsatile And Non-pulsatile Cardiopulmonary Bypass. *Nippon Geka Gekka Zasshi* 1990; 91:1016-1022
- 51.** Mori A, Watanabe K, Onoe M, et al. Regional blood flow in the liver, pancreas and kidney during pulsatile and nonpulsatile perfusion under profound hypothermia. *Jpn Circ J* 1988; 52:219-227
- 52.** Feiner H. Pancreatitis after cardiac surgery. *Am J Surg* 1976; 131:684-688
- 53.** Jonas RA, Wypij D, Roth SJ, Bellinger DC, Visconti KJ, du Plessis AJ, Goodkin H, Laussen PC, Farrell DM, Bartlett J, McGrath E, Rappaport LJ, Bacha EA, Forbess JM, del Nido PJ, Mayer JE, Newburger JW. The influence of hemodilution on outcome after hypothermic cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2003 Dec; 126(6):1765-74.
- 54.** Karamlou T, Schultz JM, Silliman C, Sandquist C, You J, Shen I, Ungerleider RM. Using a miniaturized circuit and an asanguineous prime to reduce neutrophil-mediated organ dysfunction following infant cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 2005;80 (1):6-13.
- 55.** Erdoğan HB, Eren E, Yakut C: Kardiyopulmoner bypass ve idamesi. *Türkiye Klinikleri Kalp Damar Cerrahisi, Ekstrakorporeal Dolaşım Özel Sayısı-2*, 2004; 5:158
- 56.** Gıdak F. Ekstrakorporeal Dolaşımda İnternal Ve Eksternal Soğutma Ve Isıtma Yöntemleri. *Ekstrakorporeal Dolaşım*.2008. Editör: Demirkılıç U. Eflatun Yayınevi. Kısım 3, Bölüm 6: 378-90
- 57.** Lewis, FJ, Taufic, M. Closure of atrial septal defects with the aid of hypothermia: Experimental accomplishments and the report of one successful case. *Surgery*, 1953; 32, 52–59.
- 58.** Busto R, Dietrich WD, Globus MY, Valdés I, Scheinberg P, Ginsberg MD. Small differences in intranscemic brain temperature critically determine the extent of ischemic neuronal injury. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1987 Dec;7(6):729-38.
- 59.** Busto R, Globus MY, Dietrich WD, Martinez E, Valdés I, Ginsberg MD. Effect of mild hypothermia on ischemia-induced release of neurotransmitters and free fatty acids in rat brain. *Stroke.* 1989 Jul;20(7):904-10.
- 60.** Patel PM, Drummond JC, Cole DJ, Yaksh TL. Differential temperature sensitivity of ischemia-induced glutamate release and eicosanoid production in rats. *Brain Res.* 1994 Jul 11;650(2):205-11.
- 61.** Bickler PE, Buck LT, Hansen BM. Effects of isoflurane and hypothermia on glutamate receptor-mediated calcium influx in brain slices. *Anesthesiology.* 1994 Dec;81(6):1461-9.
- 62.** Kader A, Frazzini VI, Baker CJ, Solomon RA, Trifiletti RR. Effect of mild hypothermia on nitric oxide synthesis during focal cerebral ischemia. *Neurosurgery.* 1994 Aug;35(2):272-7; discussion 277.

- 63.** Hogue CW Jr, Palin CA, Arrowsmith JE. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices. *Anesth Analg* 2006;103:21–37
- 64.** Levy WJ. Central Nervous System Monitoring. In: Kaplan J, Konstadt S, Reich D. *Cardiac Anesthesia*, 4th ed. Philadelphia; W.B. Saunders; 1999: 485-506
- 65.** Asil T. Transkraniyal Doppler ve Klinik Kullanımı. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*. 2002;19(3-4):171-176
- 66.** Zimmerman AA, Burrows FA, Jonas RA, Hickey PR. The limits of detectable cerebral perfusion by transcranial Doppler ultrasound in neonates undergoing deep hypothermic low-flow cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1997;114:594-8.
- 67.** Cook DJ, Oliver WC, Orszulak TA, et al. A prospective, randomized comparison of cerebral venous oxygen saturation during normothermic and hypothermic cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1020-9.
- 68.** Croughwell ND, Newman MF, Blumenthal JA, et al. Jugular bulb saturation and cognitive dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1702-8.
- 69.** Shaaban Ali M, Harmer M, Latto IP. Jugular bulb oxymetry during cardiac surgery. *Anaesthesia* 2001; 56: 24-37
- 70.** Edmonds HL, et al. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004 Jun;8(2):147-66.
- 71.** Yao FSF, et al. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004 Oct;18(5):552-8.
- 72.** Murkin JM, et al. *Heart Surg Forum* 2004;7(6):515.
- 73.** Alexander HC, et al. *Ann Thorac Surg* 2002;73 373-C.
- 74.** Chong S.Y., Chow M.Y., Kang D.S.; et al. Deep hypothermic circulatory arrest in adults undergoing aortic surgery: local experience, *Ann Acad Med Singapore* 33 2004 289-293
- 75.** Ehrlich MP, McCullough JN, Zhang N, Weisz DJ, Juvonen T, Bodian CA, Griep RB. Effect of Hypothermia on Cerebral Blood Flow and Metabolism in the Pig. *Ann Thorac Surg* 2002;73:191–7
- 76.** Murphy GS, Hessel EA, Groom RC. Optimal Perfusion During Cardiopulmonary Bypass: An Evidence-Based Approach. *Anesth Analg* 2009;108:1394 –417
- 77.** Sungurtekin H, Boston US, Cook DJ. Bypass flow, mean arterial pressure, and cerebral perfusion during cardiopulmonary bypass in dogs. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2000 Feb;14(1):25-8
- 78.** Gersten A. Peculiarities of Brain's Blood Flow: Role of Carbon Dioxide. [arXiv.org > physics > arXiv:1103.5491](https://arxiv.org/abs/1103.5491)
- 79.** Hugo Leonardo de Moura Luz et al. Temperature and acid-base balance in coronary bypass grafting with cardiopulmonary bypass, under hypothermia and normothermia. *Rev Bras Anesthesiol* 2002; 52: 2: 197 – 208
- 80.** Duebener LF, Sakamoto T, Hatsuoka S, Stamm C, Zurakowski D, Vollmar B, Menger MD, Schafers HJ, Jonas RA. Effects of hematocrit on cerebral microcirculation and tissue oxygenation during deep hypothermic bypass. *Circulation* 2001;104(12):1260-4.
- 81.** Jonas RA, Wypij D, Roth SJ, Bellinger DC, Visconti KJ, du Plessis AJ, Goodkin H, Laussen PC, Farrell DM, Bartlett J, McGrath E, Rappaport LJ, Bacha EA, Forbess JM, del Nido PJ, Mayer

Jr JE, Newburger JW. The influence of hemodilution on outcome after hypothermic cardiopulmonary bypass: results of a randomized trial in infants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;126(6):1765-74.

82. Shin'oka T, Shum-Tim D, Jonas RA, Lidov HGW, Laussen PC, Miura T, du Plessis A. Higher hematocrit improves cerebral outcome after deep hypothermic circulatory arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112(6):1610-20.

83. Kusunoki M, Kimura K, Nakamura M, Isaka Y, Yoneda S, Abe H. Effects of hematocrit variations on cerebral blood flow and oxygen transport in ischemic cerebrovascular disease. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1981;1(4):413-7.

84. Hino A, Ueda S, Mizukawa N, Imahori Y, Tenjin H. Effect of Hemodilution on Cerebral Hemodynamics and Oxygen Metabolism. *Stroke.* 1992;23:423-426.

