



**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
PROF. DR. SİYAMİ ERSEK
GÖĞÜS KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ
EĞİTİM SORUMLUSU: PROF. DR. ZUHAL AYKAÇ**

**KONJENİTAL KALP CERRAHİSİ UYGULANAN
PEDİYATRİK OLGULARDA HİPOPERFÜZYON TAKİBİNDE
SEREBRAL OKSİMETRE KULLANIMI**

UZMANLIK TEZİ

DR. FATMA UKİL İŞILDAK

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ZUHAL AYKAÇ
UZM. DR. FİLİZ İZGİ COŞKUN**

İSTANBUL-2012

ÖNSÖZ

Hastane başhekimimiz sayın Prof. Dr. İbrahim YEKELER'e

Anesteziyoloji ve Reanimasyon uzmanlık öğrenciliği eğitimimiz sırasında daima bizimle beraber ve bize destek olarak yetiştirmemizde çok emek sarf eden klinik şefim sayın Prof. Dr. Zuhâl AYKAC başta olmak üzere klinik şefi sayın Uzm. Dr. Sevim CANIK'e,

Ayrıca eğitim sürecimde, bilgi ve tecrübeleriyle desteklerini esirgemeyen şef muavinlerimiz sayın Doç. Dr. Nihan YAPICI, Uzm. Dr. Tükrân KUDSİOĞLU'na

Tezimin gerçekleşmesi esnasında verdiği destek için Uzm. Dr. Filiz İZGİ COŞKUN'a,

Asistanlığım boyunca, iyi kötü günleri birlikte paylaştığım sevgili uzman ve asistan arkadaşlarıma,

Dört yıl boyunca sevgi ve saygı çerçevesinde mesleki ortamı paylaştığımız Göğüs Cerrahisi, Kalp ve Damar Cerrahisi ve Kardiyoloji Klinikleri şef, şef muavini, uzman ve asistan meslektaşlarıma,

Yıllarca zor ve yorucu bir mesleki hizmeti paylaştığımız anestezi teknisyenleri, erişkin ve pediatri yoğun bakım hemşireleri, perfüzyonist ve tüm hastane personeline,

Her zaman sevgilerini ve desteklerini eksik etmeyen sevgili eşim İsmail IŞILDAK'a, annem Emine UKİL ve babam Abdullah UKİL'e

Dört yıl boyunca her zaman omuz omuza verdiğimiz ve onları tanımış olmaktan dolayı kendimi şanslı hissettiğim başta S.Hakan NURAÇ'a, Ahu BAYSAL ve Serkan BAŞMAN'a, çalışmamadaki yardımlarımdan dolayı Sezer KARABULUT'a ve diğer asistan arkadaşlarıma

En derin teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Dr Fatma Ukil Işıldak

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	3
GEREÇ VE YÖNTEM.....	27
BULGULAR.....	30
TARTIŞMA.....	58
SONUÇ.....	64
ÖZET.....	65
KAYNAKLAR.....	67

KISALTMALAR

ASA	: Amerikan Anesteziyoloji Derneği
ASD	: Atriyal septal defekt
AVKD	: Atriyovenriküler kanal defekti
SVB	: Santral venöz basınç
DAB	: Diastolik arter basıncı
EEG	: Elektroensefalogram
EKG	: Elektrokardiyogram
FRC	: Fonksiyonel rezidüel kapasite
GFR	: Glomerüler filtrasyon hızı
Hb	: Hemoglobin
KK	: Kros klemp
KKH	: Konjenital kalp hastalıkları
KD	: Kalp Debisi
KPB	: Kardiyopulmoner baypas
MAC	: Minimum alveolar konsantrasyon
MAPCA	: Majör aortopulmoner kollateral arterler

NIRS	: Near infrared spektroskopi
OAB	: Ortalama arter basıncı
PAPVD	: Parsiyel pulmoner venöz dönüş anomali
PDA	: Patent ductus arteriozus
PVR	: Periferik vasküler rezistans
RBF	: Renal kan akımı
SV	: Atım Volümü
SVR	: Sistemik vasküler rezistans
TÖE	: Transözefagial eko
TGA	: Büyük arter transpozisyonu
TOF	: Fallot tetralojisi
VSD	: Ventriküler septal defekt
VYA	: Vücut yüzey alanı

GİRİŞ VE AMAÇ

Günümüzde açık kalp cerrahisinde mortalite oranı yeni gelişen operasyon ve monitörizasyon teknikleri ve tedavi yöntemleri ile oldukça azalmıştır. Ancak konjenital kalp cerrahisi yapılan olgularda doku ve organ perfüzyonunun yeterliliği ve bunun takibi cerrahi, anestezi ve perfüzyon tekniklerinde gelişmeye karşın kalp cerrahisinin önemli sorunlarından olmaya devam etmektedir. Özellikle konjenital kalp cerrahisi ve sonrasında yetersiz perfüzyona bağlı hipoksemi ve iskemi sıklıkla gözlenmektedir (1). Pediatrik olguların perfüzyon yeterliliğinin peroperatif dönemde değerlendirilmesinde detaylı hemodinamik monitörizasyon yanında kan gazları analizi, kan laktat düzeyinin rutin takibi, karışık venöz kan oksijen satürasyonu takibi ve saatlik idrar takibi yapılmaktadır. Bu monitörizasyon tekniklerinin yanı sıra yeni geliştirilen monitörizasyon yöntemleri ile cerrahi esnasında oluşabilecek doku ve organ perfüzyonunun yetersizliği ve buna bağlı hasarın en aza indirilmesi amaçlanmaktadır (2,3).

Serebral oksimetre monitörü beyin doku oksijen satürasyonu ölçümünde yetişkin, çocuk ve bebeklerde kullanılabilen FDA onaylı bir cihazdır.(2) Serebral oksimetre klinik pratikte doku oksijenasyon monitörizasyonunda kullanılan gerçek zamanlı, non invaziv bir metoddur (4). Hemodinami ve oksijenasyonun değerlendirilmesini hızlandırmaktadır.

Serebral oksimetre ağırlıklı olarak venöz (ven: arter, 3:1) değerleri sunmaktadır. Buna karşılık pulse oksimetre doku oksijenasyon sunumunda arteryel satürasyonu değerlendirmektedir. Bu nedenle pulse oksimetreye tamamlayıcı olarak kabul edilmiştir. Çünkü pulse oksimetre pulsatil akım gerektirir. Fakat doku oksimetre pulsatil akım gerektirmez. Bu nedenle düşük kalp debisi ve pulsatil olmayan akımda kullanılmaktadır (5). Hipoperfüzyon süresince beyin doku oksijen satürasyonu ölçebildiği gibi somatik dokularda da kullanılabilir (6-7-8-9).

Preterm infantlarda hipoperfüzyon takibinde serebral oksimetre kullanılmış ve düşük doku perfüzyon riski olan çocuklarda serebral oksimetre monitörizasyonunun kullanılabilir olduğu belirtilmiştir (10).

Çalışmamızda; konjenital kalp cerrahisi uygulanacak pediyatrik hastalarda serebral oksimetre monitörizasyonu ile doku perfüzyon yetersizliğini erken tanınması, gerekli düzeltici girişimlerin gerçekleştirilmesi ve geri bildirim mekanizması ile seçilen tedavi yönteminin etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

YENİDOĞAN FİZYOLOJİSİ

Çocuklar erişkinlerin küçültülmüş modelleri değildir. Erişkinlerden tamamen farklı özelliklere sahiptirler. Sürekli büyüme ve gelişme sürecindedirler. Özellikle hayatın ilk bir yılı içindeki büyüme ve gelişme hızlı ilerler. Sadece vücut ağırlığı üç misli artmaktadır. Yaşamın başka hiçbir evresinde bu kadar hızlı değişim gözlenmez. Doğumdan önceki devrede de hızlı bir gelişim vardır. Bu gelişim fetüsün genetik kompozisyonuna, plasentanın fonksiyonuna ve anne ve fetüse etki eden çeşitli faktörlere bağlıdır.

Yenidoğan infant adaptasyon veya geçiş devresindeki bebektir. Bu devrede değişiklikler en fazla ilk 24-72 saat içinde ve en fazla kardiovasküler sistem, solunum sistemi ve böbreklerde gerçekleşmektedirler. Diğer organ ve sistemler ise matürasyonlarına devam etmektedirler (11).

Kardiyovasküler Sistem

İki umbilikal arter ile plasentaya gelen ansatüre kan plasentada oksijenlenerek tek umbilikal ven ile inferior vena kava yoluyla sağ atriuma gider. Bu kan foramen ovale ile sol atriuma, sağ ventriküle ve pulmoner vasküler yatağa geçmektedir. Bu kan sol atriumdan sol ventriküle geçerek buradan beyin ve assendan aorta ile üst ekstremitelerin oksijen ihtiyacını karşılar. Vücudun üst kısmının kanı superior vena kava ile sağ kalbe dönmekte oradan sağ ventrikül ile pulmoner artere atılmaktadır. Fötal dolaşım üç büyük şant ile karakterizedir. Bunlar; plasenta, foramen ovale ve ductus arteriosustur. Pulmoner arter ile sağ ventrikülü terk eden kanın %90'ı duktus arteriozustan şant ile desendan aortaya giderken, kanın sadece %10'u pulmoner vasküler yatağa gitmektedir.

Pulmoner vasküler yatak yalnızca büyüme, gelişme ve sürfaktan üretimine yetecek kadar kan almaktadır. Relatif olarak sol atriumdaki düşük, sağ atriumdaki yüksek basınç foramen

ovalenin açık kalmasına neden olur. Alveollerin nispeten kapalı olması, sıvı ile dolu olması ve kan damarlarının bası altında olması nedeniyle pulmoner vasküler yatak yüksek vasküler rezistansa sahiptir. Ek olarak düşük pH ve PaO_2 pulmoner vasküler rezistansı arttırmaktadır. Düşük PaO_2 'e sekonder duktus arteriosus dilatedir. (PaO_2 ; Umbilikal vende 30-35 mmHg, Karotid arterde 23-25 mmHg ve desenden aortada ise 18-19 mmHg'dir.)

Umbilikal kordun klemplenmesi ve bunu takip eden ilk solunum ile yenidoğanda değişiklikler oluşmaktadır. Sıvı dolu alveollerden hava dolu alveollere geçiş ile akciğerler ekspanse olmakta ve PaO_2 60 mmHg'ya kadar yükselmesi pulmoner vasküler rezistansı % 80 azaltır. Bunun sonucu olarak pulmoner dolaşım ve oksijenizasyon artar. İlk 3-4 gün hızlı olan bu azalma bunu takip eden 8 hafta içinde son seviyesine erişir.(12)

Duktus arteriozus; pH, prostoglandin ve oksijene hassas dokulardan oluşmaktadır. Hayatın ilk haftası içinde PaO_2 'nin artması, pH'nın daha asidik olması ve plasental prostaglandinlerin kesilmesi sonucu duktus arteriozus kapanır. Kesin kapanma 2-3 haftayı alır.

Pulmoner kan akımının artması sol atriuma dönen kan volümünü arttırır. Sol atrium basıncı, sağ atrium basıncını geçince foramen ovale kapanır. Tam olmayan kapanma nedeniyle bir kaç hafta soldan sağa şant olabilir. Erişkinlerde % 20 oranda foramen ovale açık kalabilir.

Neonatal Myokardial Fonksiyon; nispeten sabit stroke volümleri, düşük sistemik vasküler dirençleri ve immatür sempatik innervasyonları nedeniyle istirahat halindeki yenidoğan kalbinin kardiyak outputu maksimal kardiyak output (KOP)'a çok yakındır. Neonatal kalp erişkinden daha az kontraktıl elemente sahiptir. Büyüme ve protein sentezi için gerekli olan mitokondri ve endoplazmik retikulumdan zengin olan neonatal kalp yine bu elemanlar nedeniyle daha sert ve daha az kontraktıldır. Zayıf kontraktileteye bağlı sınırlandırılan Frank-Starling mekanizması nedeniyle yenidoğan nispeten sabit bir stroke volüme (SV) sahiptir. KOP'un artışı kalp hızının(KH) artışı ile sağlanır($KOP = SV \times KH$) . Yenidoğanın KOP'u erişkinin iki katıdır.

Fötal dolaşım, kendisine ait damarlar ve kan basıncını modüle eden diğer immatür sistemler nedeniyle düşük sistemik vasküler direnç sahiptirler. Ortalama arter basınçları 35-40 mmHgdir.

Doğum sırasında kalbin parasempatikleri tamamen geliştiği halde sempatikler gelişmemiştir. Bu nedenle yenidoğanlar bradikardiye meyillidir.

Solunum Sistemi

Solunum sistemindeki değişiklikler dolaşım sistemindeki değişikliklerden daha hızlı olmaktadır. Temel olay sıvı dolu alveollerin hava dolu gaz değişimi yapabilen alveollere geçişidir. Sıvının büyük bir kısmı vajinal doğum sırasında göğüs duvarının akciğer dokunu sıkıştırması ile atılmakta kalan ilk 24 saat içinde lenfatikler tarafından alınmaktadır. Solunumla yenidoğan tarafından yaratılan ilk intratorasik negatif basınç 40-60 cm H₂O'dur. Yenidoğan ekstra uterin hayatın ilk 5-10 dakikasında normal ventilatuar volümler ve tidal volüme, 10-20 dakikasında normal rezidüel kapasiteye erişmekte ve kan gazlarını daha iyi stabilize etmektedir.(13)

Yenidoğanın solunum sistemi dört farklı anatomik ve fizyolojik özelliğe sahiptir;

1. Yüksek oksijen tüketimi,
2. Yüksek kapanma volümleri,
3. Yüksek dakika volümü fonksiyonel rezidüel kapasite oranı
4. Esnek-yumuşak kaburgalar.

Akciğer Volümleri

Tidal volüm (V_t) erişkinde ve yenidoğanda aynı 7-10ml/kg olmasına karşın yenidoğanın oksijen tüketimi erişkinin 2-3 katıdır. Fonksiyonel rezidüel kapasite (FRC) ilk 10-20 dakika sonra normaldir. Yüksek dakika volümü/ fonksiyonel rezidüel kapasite oranı apne veya hava yolu obstrüksiyonlarında yenidoğanın daha hızlı desatüre olmasına neden olmaktadır. Neonatal kapanma volümleri erişkinden daha yüksektir.

Yüksek kapanma volümü/fonksiyonel rezidüel kapasite oranı pulmoner şantları artırır. Bu nedenle özellikle Vt az ise hızla desatürasyon gelişir.

Solunumsal Dürtü

Hipoksi ilk olarak solunumu uyarır ancak bunu solunumda azalma izler. Fullterm yenidoğanlarda kemoreseptör aktivitesi tamdır, artan CO₂ solunumu uyarır. Yenidoğanlarda 10 saniyeden kısa süren apnelerle periodik solunum sıklıdır. Anestezi, sepsis ve hipoksi yenidoğanda periodik solunumu veya apneyi belirginleştirebilir.

Böbrekler

Fötal böbrekler ve akciğerler arasında kesin benzerlikler vardır. Böbreklerde tıpkı akciğerler gibi yenidoğan periyoduna kıyasla daha az kan almaktadırlar. Fötal böbreklerin majör fonksiyonu ise pasif olarak idrar üretmektir. Fötal böbrekler düşük renal kan akımı (RBF) ve Glomerül filtrasyon hızı (GFR) ile karakterizedir bunun dört önemli nedeni vardır.

1. Düşük sistemik arteriel basınç
2. Artmış renovasküler basınç
3. Glomerül kapillerlerinin düşük permeabilitesi
4. Glomerüllerin sayı ve büyüklüğünün azlığı

İlk iki faktör akciğerlere benzeyen ve geçiş dönemi sırasında değişen faktörlerdir. Diğer iki faktör ise matürasyonla değişmektedir.

Santral Sinir Sistemi (SSS)

SSS, yenidoğanlarda çok immatürdür. İki, üç yaşına kadar büyüme ve myelinizasyon devam eder. Doğum sırasında bulunan moro, babinski ve arama gibi ilkel refleksler normal SSS gelişiminin göstergesidir. Konvülsiyonlara meyil fazladır. Vagal hiperaktiviteleri vardır.

Karotis cisim ve kusma merkezinin aktivitesi düşüktür. Dura S2-4, medulla spinalis L3te sonlanır.

Isı Regülasyonu

Isının kaybolduğu vücut yüzeyi geniştir. Çevreden daha çok etkilenirler. Periferel vazomotor kontrolleri zayıftır, titreyemezler. Isı regülasyonu için kahverengi yağ dokusunu kullanırlar.

Soğuğa maruz kalınırsa; Oksijen tüketimleri artar, metabolik asidoz gelişir, solunum ve dolaşım sistemleri deprese olur ve mortaliteleri artar.

Sıvı ve Elektrolit Dengesi

Total vücut sıvısı (%75) ve ekstrasellüler sıvı(%40) hacimleri büyüktür. Deriden sıvı kayıpları fazladır. Kayıpları da aşırı yüklenmeleri de tolere edemezler. Kanın tamponlama kapasitesi kısıtlıdır. Böbrek fonksiyonları zamanla gelişir.

Hematoloji

Yenidoğanın kan volümü 90 ml/kg'dir. Hb yaklaşık %19 gr'dır. Hb'nin %80'i HbF'tir. Bunun oksijene afinitesi fazla olduğundan oksijen disosiyasyon eğrisini sola kaydırır. Sola kayış Hct artışı ile kompanze edilir.(% 45-55) HbF seviyesi azalırken HbA seviyesi artar. Fötal kan yapımı karaciğerde olur, kanın tamamen kemik iliği tarafından yapılması 6.haftada tamamlanır.

KONJENİTAL KALP HASTALIKLARI

TANIM

Konjenital kalp hastalığı terimi kardiyovasküler sistemdeki doğumda veya daha sonra tanımlanabilen, doğuştan olan yapısal veya fonksiyonel anomalileri içerir. Kalpteki yapısal bir kusur konjenital kalp defekti, konjenital kalp anomalisi veya kardiyovasküler malformasyon olarak isimlendirilebilmektedir. (14,15)

EPİDEMİYOLOJİ

Konjenital kalp hastalıkları en sık görülen major konjenital anomalilerden biri olmakla birlikte, nedenleri hakkında en az bilgi sahibi olduğumuz hastalık grubudur. Konjenital kalp hastalığı (KKH) sıklığı tüm canlı doğumlarda yaklaşık % 0,5–0,8 olarak bilinmektedir (16,17). Bu oran ölü doğumlarda % 3–4, abortuslarda % 10–25 ve prematürelerde (patent duktus arteriyozus dışında) % 2 ile daha yüksektir. Konjenital kalp hastalıkları semptomları itibariyle geniş bir spektruma sahiptir. 1000 yenidoğanın 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 (18,19). 2002–2003 yılları arasında Güven ve arkadaşları (20) tarafından yapılan bir çalışmada prematür ve matür yenidoğan servislerine yatırılan bebeklere yapılan ekokardiyografik inceleme neticesinde konjenital kalp hastalığı sıklığı %4,9 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada konjenital kalp hastalığı saptanan olgular kalp-damar sistemi dışı nedenlerle hastaneye yatırılabilceğinden, yenidoğan döneminde kalp hastalıkları yönünden değerlendirmenin önemi vurgulanmıştır. En sık saptanan asiyanotik konjenital kalp hastalığı atriyal septal defekt (ASD) ve ventriküler septal defekt (VSD) iken, siyanotik hastalıklar arasında en sık büyük arter transpozisyonu ve fallot tetralojisi bulunmuştur.

Konjenital kalp hastalıklarının sıklığı ırka bağlı değişiklik göstermemektedir. Buna karşı KKH dağılımı içinde cinsiyet ile bazı hastalık tipleri arasında ilişki olduğu bildirilmiştir.

Tüm kalp defektlerinin doğumsal sıklığı, önemli ve ciddi kalp defektleri, özellikle siyanotik ve kompleks olanları erkeklerde kızlardan daha fazladır (Tablo 1) (19,21).

Tablo1: Konjenital Kalp Hastalıklarının Doğumsal Cinsiyet Hakimiyeti

Erkek	Kız
Çift çıkışlı sağ ventrikül	Atriyal septal defekt
Hipoplastik sol kalp sendromu	Atriyoventriküler septal defekt
Büyük damar transpozisyonu	Patent duktus arteriyozus
Aort stenozu	
Pulmoner atrezi	
Triküspid atrezisi	
Aort koarktasyonu	

Konjenital kalp hastalıklarında kesin bir insidans belirlemek zordur. Çeşitli çalışmalarda her 100 canlı doğumda 0.6-1 arası (ortalama 0.8/100) konjenital kalp hastalığı bulunduğu bildirilmektedir (25,26). Bu oran erken doğan bebeklerde daha yüksektir. Konjenital kalp hastalıklarının % 90'ında tam etiyoloji bilinmemektedir.

Hemodinamik farklılık nedeniyle yenidoğan dönemi, doğumsal kalp hastalığı tanısında zorlukları olan bir yaştır. Doğumsal kalp hastalıklarının nedeni çoğu olguda bilinmez. Hastalığın multifaktöriyel nedenlerle geliştiği düşünülmektedir. Bu hastalıkların sadece %2'si çevresel faktörlere bağlı olarak gelişmektedir. Yenidoğan döneminde doğumsal kalp hastalıklarının klinik bulguları anatomik bozukluğa göre değişkenlik gösterir. Solunum zorluğu, siyanoz, şok tablosu gibi ağır belirtiler yanında, tek başına üfürüm de olabilir (22,23). Konjenital kalp hastalığı olan yeni doğanlar özellikle yaşamın ilk günlerinde asemptomatik olabileceğinden kalp-damar sistemi dışı nedenlerle hastaneye yatırılabilir (24).

Konjenital kalp hastalığı, asiyanotik ve siyanotik olmak üzere iki ana grupta incelenebilir. Asiyanotik konjenital kalp hastalığında siyanoz ya yoktur, ya da hafiftir (23). Günümüzde hemodinamik özelliklere dayanan sınıflandırma sistemi daha sık kullanılmaktadır. En tanımlayıcı özellik ise kanın dolaşımındaki hareketidir. Hemodinamik özelliklere göre kalp hastalıkları üç gruba ayrılır:

- 1) Pulmoner kan akımını artıran hastalıklar (soldan sağa şantlı-asiyanotik)
- 2) Obstrüktif hastalıklar
- 3) Pulmoner kan akımını azaltan hastalıklar (sağdan sola şantlı-siyanotik)

En sık rastlanan konjenital kalp hastalığı tipi Ventriküler Septal Defekt (VSD)'dir (%25–30). Daha sonra %6–8 ile Atriyal Septal Defekt (ASD) ve Patent Duktus Arteriozus (PDA) gelir. Aort Koarktasyonu ve Pulmoner Stenoz, %5–7 ile bunları takip eder. En sık rastlanan siyanotik konjenital kalp hastalığı ise %5–7 oranında görülen Fallot Tetralojisidir. Büyük Arter Transpozisyonu (TGA) %3–5 görülürken, diğer siyanotik konjenital kalp hastalıkları ise %1-3 arasında görülmektedir (23). Ağır konjenital kalp hastalıkları yaşamın ilk günlerinde tamamen semptomsuz olabilir. Bu nedenle konjenital kalp hastalıklarının ancak yarısına tanı konabilmektedir. İzole ASD gibi asemptomatik seyreden konjenital kalp hastalıklarına yenidoğan döneminde tanı konamaz (24).

Pulmoner Kan Akımını Artıran (Soldan Sağa Şantlı) Hastalıklar

Bu gruptaki kalp hastalıklarına septum boyunca kalbin yüksek basınçlı sol tarafından düşük basınçlı sağ tarafına doğru kanın geçmesine izin veren intrakardiyak bir bağlantı ya da büyük arterler arasında anormal bir ilişki vardır. Bu grupta yer alan anomaliler; ASD, VSD ve PDA'dır.

Atrial Septal Defekt (ASD)

Atrial septal defekt iki atrium arasındaki açıklığın tam kapanmaması sonucu oluşur. ASD tüm konjenital kalp hastalıklarının %15'ini oluşturur. Sol atrium basıncı, sağ atrium basıncından yüksek olduğu için, kan sol atriumdan sağ atriuma doğru akar ve kalbin sağ tarafına oksijenli kanın geçmesine neden olur. Soldan sağa şant nedeniyle sağ atriumda ve ventrikülde hipertrofi görülür. Akciğerlere giden kan miktarı artar. Hafif defektler kendiliğinden kapanabilir. Orta ve ağır ASD'lerde ameliyat gereklidir. Ağır ASD'lerde cerrahi onarım için 2-4 yaş arası önerilmektedir (22,25).

Patent Duktus Arteriozus (PDA)

Patent duktus arteriozus fetal yaşamda pulmoner arter ve aorta arasındaki bağlantıyı sağlar. Duktusun kapanması için pulmoner kan akımının sağlanması gerekir. Anatomik olarak PDA'nın tam kapanması birinci ayın sonunda gelişir. Doğumda pulmoner ve sistemik dolaşımdaki damar direnci eşittir. Solunumun başlaması ile pulmoner damar direnci azalmaya başlar. Sistemik basınç pulmoner arter basıncını geçince kan aortadan duktusa ve pulmoner artere şant yapar. Aortadan duktus aracılığı ile pulmoner artere geçen kan akciğerleri yeniden dolaşarak sol atriuma ve sol ventriküle gelir. Dolaşımdaki bu değişiklik kalbin sol tarafındaki yükünü artırır, pulmoner direnç ve sağ ventrikül basıncı artar ve hipertrofi gelişebilir. Bazı PDA'lar kendiliğinden kapanabilir. Tedavide ameliyat ya da prostaglandin inhibitörü olan indometazin kullanılır. Bu ilaç PDA'nın kontraksiyonunu ve kapanmasını sağlar. Tıbbi tedaviye yanıt alınamazsa cerrahi tedavi uygulanır (22).

Ventriküler Septal Defekt (VSD)

Sağ ve sol ventrikül arasındaki septumun tam kapanmaması sonucu iki ventrikül arasında anormal bir açıklık oluşur. Defektin büyüklüğüne göre semptom verir. Sıklıkla pulmoner stenoz, büyük damarların transpozisyonu, patent duktus arteriozus ve aort koarktasyonu gibi diğer kalp hastalıklarına eşlik eder. Başlangıçta sol ventriküldeki yüksek basınç ve sistemik

arterial dolaşımın, pulmoner dolaşımdan daha fazla direnç göstermesi nedeniyle şant soldan sağa doğru işler. Akciğerlere pompalanan fazla kan pulmoner vasküler direncin artmasına ve pulmoner hipertansiyona neden olur. Pulmoner vasküler direncin artması sonucu sağ ventrikülde hipertrofi gelişir. Küçük ya da orta büyüklükteki defektler yaşamın ilk yıllarında kendiliğinden kapanabilir. Pulmoner vasküler obstrüktif hastalığın gelişmesini önlemek için yaşamın ilk yılında büyük VSD'lerin kapatılması gerekir. Erken cerrahi tedavi ilerleyici solunum sistemi sorunlarını önleyebilir (24).

Obstrüktif Hastalıklar

Obstrüktif hastalıklarda kan akımında tıkanmaya neden olan anatomik olarak dar bir bölge (stenoz) vardır. Darlığın yeri genellikle kapakçığa yakındır. Bu gruptaki hastalıklar; Aort Koarktasyonu, Aort Stenozu ve Pulmoner Stenozu içerir.

Aort Koarktasyonu

Aort koarktasyonun da aort lümeninin herhangi bir yerinde darlık vardır. Bu darlık genellikle duktus arteriozusun aortaya giriş yerinde yer alır. Aorttaki kan akımının engellenmesi iki temel soruna neden olur. Birincisi; sol ventrikül kanı obstrüktif aortaya pompalamaya çalıştığı için sol ventrikül basıncı ve darlığın proksimalindeki damarların basıncı yüksektir. İkincisi; sistolik basınçta azalma vardır. Darlığın distalinde kan akımı yavaşlamıştır ve sistemik perfüzyon için yeterli olmayabilir. Çoğu zaman vücut kan akımındaki obstrüksiyonu kollateral damarlar genişleterek kompanse etmeye çalışır. Koarktasyonun cerrahi onarımında darlık olan bölge çıkarılır, aortanın iki ucu anastomoz edilir ya da araya bir greft yerleştirilir.

Aort koarktasyonu konjenital kalp anomalilerinin % 6–8 ini oluşturur. Düzeltilmemiş izole aort koarktasyonu olan olguların % 50 si 10 yaşına kadar kaybedilmekte ve sadece % 10 u 50 yaşına ulaşabilmektedir. 60 yaş üzerine ulaşabilen olguların oranı ancak % 5 civarındadır. Aort koarktasyonunda cerrahi tedavinin en uygun zamanlaması 2–9 yaş arası olarak

bildirilmektedir. Bu nedenlerle ileri yaş gruplarında düzeltilmemiş aort koarktasyonu olgularına rastlanma olasılığı azdır.

Pulmoner Kan Akımını Azaltan (Sağdan Sola Şanlı) Hastalıklar

Bu hastalıklarda pulmoner kan akımında tıkanma ve kalbin sağ ve sol bölmeleri arasında anatomik bir defekt vardır. Şantın sağdan sola doğru işlemesi nedeniyle oksijen satürasyonu düşük kan sağdan sola geçer ve sistemik dolaşıma katılır. Klinik olarak bu hastalar hipoksemiktir ve genellikle siyanotik görünürler. Bu grupta yer alan hastalıklar; Fallot Tetralojisi (TOF), Büyük Arterlerin Transpozisyonu (TGA), Triküspit Atrezisi ve Trunkus Arteriozudur.

Fallot Tetralojisi (TOF):

Fallot tetralojisinde dört anatomik defekt birlikte bulunur;

1. VSD
2. Pulmoner Stenoz
3. Aortanın sağa pozisyonu
4. Sağ Ventrikül Hipertrofisi

Semptomların şiddeti pulmoner stenozun derecesine, VSD'in büyüklüğüne ve aortanın pozisyonuna bağlıdır. Hastaların çoğunda siyanoz görülür. Hastalıklı çocuklar genellikle çömelme pozisyonunda dururlar. TOF da pulmoner stenoz nedeniyle sağ ventrikülden pulmoner artere yeterli kan pompalanamadığı için sağ ventrikülde basınç artar ve kan VSD aracılığı ile sol ventriküle geçer. Sonuçta akciğere giden kan miktarı azalır ve sistemik dolaşıma oksijen satürasyonu düşük kan pompalanır. Sağ ventrikülün çalışması arttığı için sağ ventrikül hipertrofisi gelişir. Ayrıca aortanın ventriküler septal defektten ya da sağ ventrikülden çıkması da siyanozu artırır. Siyanoz nedeniyle bu hastalarda parmaklarda çomaklaşma görülür. İstenilen tam düzeltme ameliyatının yapılmasıdır. Ameliyat zamanı çocuğun klinik durumuna ve pulmoner stenozun derecesine bağlıdır. Genellikle ilk yıl içinde

operasyon yapılır. Son yıllarda tercih edilen cerrahi yaklaşım, hastanın anatomisi uygun ise mümkün olduğunca erken yaşta tam düzeltme ameliyatı yapmaktır (26,27).

Büyük Arterlerin Transpozisyonu (TGA)

Büyük arter transpozisyonu (TGA) yenidoğan ve bebeklerde en sık rastlanılan siyanotik kalp hastalığıdır. Yaklaşık 1/2100 ile 1/4500 doğumda bir görülür. Konjenital kalp hastalıklarının %9,9'unu oluşturur. Etkin tedavinin uygulanmasından önce çocukluk dönemi konjenital kalp hastalıklarından ölümlerin en az %16'sı TGA nedeniyle idi (24). Bu anomalide aort sağ ventrikülden ve pulmoner arter sol ventrikülden çıkar. İki ayrı dolaşım sistemi oluşur. Genellikle PDA, VSD ve ASD ile birlikte görülür. Sağ atriuma gelen oksijensiz kan sağ ventriküle geçer ve aorta ile sistemik dolaşıma atılır. Pulmoner dolaşımdan sol atriuma gelen oksijenlenmiş kan sol ventriküle geçer ve vücuda oksijen sağlamadan pulmoner arterlerle tekrar akciğerlere geri döner. Dokularda oksijen yetersizliği, sağ ve sol ventrikülde aşırı yüklenme vardır. Oksijenli ve oksijensiz kan arasındaki ilişki sadece ASD, VSD, PDA ya da kollateral damarlarla gerçekleşir. Tedavide palyatif ve düzeltici cerrahi yöntemler kullanılır. Yaşamın ilk saatlerinde atriumlar arası yeterli açıklığı olmayan bebeklerde duktus açıklığını sürdürmek için prostaglandin infüzyonu uygulanır. Ayrıca tam düzeltme yapılınca kadar yeterli ASD açıklığı da sağlanılmaya çalışılır. Düzeltici cerrahi tedavide arterial değişim ameliyatı uygulanır. Aort ve pulmoner arter normal anatomik pozisyonuna getirilir. Bu ameliyat yaşamın ilk üç haftası içinde güvenle yapılabilir(25).

Triküspit Atrezisi

Sağ atrium ve sağ ventrikül arasında triküspit kapağı olmadığı için bağlantı yoktur. Bebeğin hayatta kalması ASD ve VSD in varlığına bağlıdır. Kan ASD aracılığı ile kalbin sol tarafına geçer ve VSD aracılığı ile sağ ventriküle ve akciğerlere gider. VSD açık değilse pulmoner kan akımı PDA ile gerçekleşir. Bu anomaliye sıklıkla pulmoner stenoz ve TGA eşlik eder. Pulmoner kan akımı PDA ya bağlı olan bebeklerde prostaglandin infüzyonu uygulanır.

Cerrahi tedavi uygulanıncaya kadar PDA un açık kalması sağlanır. Akciğerlere kan akımını artırmak için şant ameliyatı yapılır. Cerrahi mortalite %10'dan azdır(23).

Trunkus Arteriozus

Embriyonik dönemde pulmoner arter ve aorta birbirinden ayrılmada başarısız olur ve her iki ventrikülden sistemik ve pulmoner dolaşımı sağlayan tek bir arter (trunkus) çıkar. Genellikle eşlik eden büyük bir VSD vardır. Her iki ventrikülden gelen kanın trunkusta karışması oksijen saturasyonunun düşmesine ve hipoksemiye neden olur. Tam düzeltmede VSD kapatılır böylece trunkus sadece sol ventrikülden gelen kanı alır. Pulmoner arterler trunkus arteriozustan ayrılır ve pulmoner arterlerle sağ ventrikül arasında bir bağlantı oluşturulur. Bu ameliyat bir yaşından önce yapılmalıdır (28,29).

Atriyoventriküler Kanal Defekti (AVKD)

Atriyoventriküler kanal defekti olarak adlandırılan bu kardiyak anomalide, hem atriyal hem de ventriküler septumda defekt olduğu için kalbin dört boşluğu birbiriyle bağlantı halindedir. AVKD'yi fizyolojik olarak geniş VSD gibi değerlendirmek mümkündür. SVR/PVR arasındaki denge tarafından yönlendirilen geniş nonrestriktif şant erken dönemde pulmoner kan akımının çok artmasına neden olur, sağ ve sol ventriküllerde volum yüklenmesi meydana gelir, sistemik basınç sağ ventrikül ve pulmoner artere yansıdığından pulmoner arterlerde basınç artar (30,31).

Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi

Pulmoner venlerdeki oksijenlenmiş kanın sol atriyum yerine kalbin sağ tarafına dökülmesidir. Eğer tüm pulmoner venler sistemik venöz dolaşıma açılıyorsa; total pulmoner venöz dönüş anomalisi (TAPVD) biri veya bir kısmı sistemik venöz dolaşıma açılıyorsa; parsiyel pulmoner venöz dönüş anomalisi (PAPVD) olarak adlandırılır.

TAPVD'da tüm pulmoner venöz kan sağ atriya'ya yönlendiğinden sağ atriya'da tam bir karışım meydana gelir. Sistemik dolaşımın olabilmesi için, atriyal seviyede patent foramen ovale (PFO) veya ASD gibi bir şant olması gereklidir. Pulmoner dolaşım daha düşük basınçlı bir sistem olduğundan, sağ atriya'daki kanın büyük kısmı sağ ventriküle oradan da pulmoner dolaşıma yönelir. Pulmoner arter basıncı yükselerek sistemik düzeylere yaklaşır(32,33).

ETİYOLOJİ

Doğumsal kalp anomalilerinin etyolojisi henüz iyi bilinmemekle beraber % 90' ının oluşumu genetik ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu, multifaktöryel olarak açıklanmaya çalışılmaktadır.

Genetik faktörler: Konjenital kalp hastalıklarının % 3'ü klasik tek gen mutasyonları sebebiyle, % 5'i kromozomal anomalilerden dolayı, % 3'ü çevresel faktörler (rubella, fetal alkol sendromu) ve geriye kalan kısmı multifaktöryel gen ya da tek gen etkilerinin gelişigüzel ortaya çıkmasıyla ilişkilendirilmektedir (29).

Çevresel ve maternal faktörler: Bazı çevresel faktörlerin konjenital kalp defektlerinin oluşumuna katkıda bulunduğu bilinmektedir (30). Düşük doğum tartısı ile kardiyak malformasyon arasındaki ilişki iyi tanımlanmıştır. Fallot tetralojisi, atriyoventriküler septal defekt, hipoplastik sol kalp sendromu, pulmoner stenoz, aort koarktasyonu, atriyal ve ventriküler septal defekt gibi kalp defekti ile doğan bebeklerin aynı gestasyon haftasında doğan normal bebeklere kıyasla düşük doğum tartısında olması daha olasıdır (Tablo 2) (31).

Tablo 2: Konjenital kalp hastalıklarının etyolojisinde şüpheli veya bilinen risk faktörleri

Annenin sağlığı veya hamilelikle ilgili faktörler
Düşük doğum tartısı
Stresli yaşam
İnsülin bağımlı diyabet
Fenilketonüri
Kollajen vasküler hastalıklar
Koagülopati veya sferositozis
Enfeksiyon (rubella, toksoplasmosis, Cocksackie B, Epstein-Barr, kabakulak)
Annenin ilaç kullanımı
Talidomid
Lityum
Folik asit antagonistleri
Antiepileptik ilaçlar
Annenin beslenme durumu
Folik asit içeren multivitamin kullanma (düşük risk)
Her gün >10.000 İÜ retinol alma
Çevresel
Trikloretilen, dikloretilen ile kontamine su içilmesi
Tehlikeli atık yerlere yakın yaşama
Bazı herbisidler
Annenin kötü alışkanlıkları
Ağır alkol kullanımı
Kokain kullanma
Sigara içmek

Tablo 3: Konjenital Kalp Hastalıklarının Sınıflandırılması

Asiyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları	Siyanotik Konjenital Kalp Hastalıkları
Sol-Sağ Şanlı	Pulmoner Kan Akımı Azalmış
Ventriküler septal defekt	Fallot tetralojisi
Atriyal septal defekt	Pulmoner atrezi
Patent duktus arteriyozus	Triküspid atrezisi
	Pulmoner stenoz ve ventrikül septum
Obstrüktif Lezyonlar	defekti ile birlikte olan büyük arter
Aort stenozu	Transpozisyonu
Aort koarktasyonu	
Pulmoner stenoz	Pulmoner Kan Akımı Artmış
	Büyük arter transpozisyonu
	Trunkus arteriyozus
	Tek ventrikül
	Total pulmoner venöz dönüş anomali

Çocuklarda KPB'nin Klinik Uygulaması

Kalp cerrahisi sırasında KPB sistemi, hem kalbin hem de akciğerlerin fonksiyonlarını üstlenmektedir. KPB'a geçilirken genellikle aortik ve bikaval kanüller kullanılır. Bikaval kanülasyon sağ atriya kan dönüşünü azaltır ve intrakardiyak anatomiye cerrahin daha iyi görmesine yardım eder.

Optimal pompa akım hızı için çocuklarda, hastanın vücut yüzey oranı (2,5 lt. m²/dk) ve kilosuna göre etkili bir organ perfüzyonu sağlayacak şekilde belirlenir. Doku perfüzyonunun yeterli olup olmadığını anlamak için monitörizasyon gereklidir. Bunun için idrar çıkışı, asit-baz dengesi, karışık venöz oksijen saturasyonu (SvO₂) ve soğuma-ısınma hızı takibi önemlidir. İdrar çıkışı pompa sırasında en az 1-2 ml/kg/saat olmalıdır. Isı probu birden fazla bölgeye yerleştirilmelidir. Farklı bölgelerdeki sıcaklık farkı perfüzyonu değerlendirmede yardımcı olacaktır.

Blalock-Taussing gibi sistemik-pulmoner şantların varlığında ekstrakorporeal sirkülasyon öncesi şant kapatılmalıdır. Pompa sırasında devam eden şant akımı, ciddi hipotansiyon ve pulmoner göllenmeye sebep olur. KPB sırasında nonpulsatil akım kullanıldığı için ve kalbe dönen kanı azaltmak amacıyla düşük perfüzyon basınçları gerektiğinden, hipotermi uygulanır. Derin hipotermide sellüler metabolizma oldukça düşüktür ve membran gerginliği çok azaldığından sellüler metabolik ihtiyaçlar ve sellüler membran geçirgenliği minimaldir. Bu derin hipoterminin koruyucu etkisi için temel oluşturmaktadır. Kullanılan sıcaklığa göre KPB şu şekilde sınıflandırılabilir:

- 25-30 °C arası orta dereceli hipotermik.
- 15-20 °C arasında derin hipotermik veya derin hipotermik sirkülatuar arrest (DHCA). DHCA kullanımına ilişkin klinik deneyimler güvenli sirkülatuar arrest periyodunun ortalama 35-45 dk. olmasını önermektedir.(28)

Çocuklar KPB sırasında erişkinlere oranla çok daha şiddetli bir inflamatuvar yanıtla mazur kalabilirler. Bunun sebebi, kanın vücut alanına oranla daha geniş bir yabancı yüzeye temas etmesi olabilir. Bu cevabı baskılamak için genellikle kortikosteroid kullanılır(34). Birçok merkezde KPB'dan çıkışta modifiye ultrafiltrasyon kullanılmaktadır. Bu teknikte, aortik kanülden veya venöz rezarvuardan alınan kan, ultrafiltreden geçirilerek sağ atriyuma döndürülür. Böylece, bir yandan hemokonsantrasyon sağlanırken, aynı zamanda sitokinler gibi inflamatuvar vazoaktif maddeler ortamdan uzaklaştırılır.

Aort klempı sırasında kalbi iskemik hasardan korumak için kardiyopleji solüsyonları kullanılmaktadır. Bu solüsyonların amacı; bir yandan iskemi sırasında kalbi durdurarak miyokardın oksijen ve enerji gereksinimi minimuma indirmek, diğer yandan da bu minimum enerji ihtiyacının karşılanması için gerekli substratları sağlayabilmektir. Kardiyopleji solüsyonları, kalbin diyastolde elektromekanik olarak durmasını sağlamaktadır.

Aort klempı kaldırılıp ısınma işlemi tamamlandıktan sonra, yapılması gereken hazırlıklar vardır. KPB sonlandırılmadan önce hastanın solunumu tekrar başlatılmalı ve hava yollarının durumu değerlendirilmelidir. Daha sonra kalp yeterli dolum basınçları sağlanana dek

doldurulur ve venöz kanül klempe edilip arteriyel kan akımı durdurularak KPB sonlandırılır. Venöz kanüller çekildikten sonra heparinin nötralizasyonu için protamin infüzyonu başlanır(35).

KPB'ın sonlandırılmasında güçlük yaşanırsa, öncelikle cerrahi düzeltme ile ilgili bir problem olup olmadığı araştırılmalıdır. Yapısal bir problem değil de pulmoner hipertansiyon veya ventrikül disfonksiyonu gibi bir problem var ise ona yönelik tedavi planlanır. Sağ ventrikül disfonksiyonu varlığında farmakolojik ve solunumsal desteğe rağmen, sağ ventrikül disfonksiyonu devam ediyorsa diğer önlemlere başvurmak gerekli olabilir(36). Bu gibi durumlarda; cerrahi olarak atriyal seviyede bir sağ-sol şant oluşturulabilir. Operasyon sonrası sternum açık bırakılabilir. Eğer KPB sonrası miyokardiyal ödem oluşmuş ve akciğer kompliyansı azalmışsa, sternumun açık bırakılması akciğerlerin daha düşük hava yolu basıncı ile çalışmasını sağlayacağından, sağ ventrikül sonraki yükünü (afterload) azaltacaktır. Bu şekilde sağ ventrikülün toparlanması için zaman kazanılır. Beklenen fayda elde edildiğinde ikinci bir operasyonla sternum kapatılır.

Başvurulacak son yöntem ekstrakorporeal membran oksijenizasyonudur (ECMO). ECMO'nun görevi sağ ventrikülü dinlendirirken yeterli doku perfüzyonu ve oksijen transportunu sağlayabilmektir (37). Eğer KPB'ın sonlandırılması sırasında sol ventrikül disfonksiyonu oluşmuşsa, bu durum büyük oranda KPB sırasında oluşan iskemiye bağlıdır. Sol ventrikül disfonksiyonunu tedavi etmek için önceki yükü (preload) optimize ederek kalp hızını ve koroner perfüzyon basıncını arttırmak hedeflenir. Bu amaçla inotropik destek tedavisine başlanır.

KARDİYOVASKÜLER CERRAHİDE MONİTORİZASYON

Ciddi kardiyovasküler hastalığı olanlarda cerrahi girişim uygulamalarında yeterli hemodinamik monitörizasyon zorunludur. Tüm vital parametrelerin sürekli ölçümü ve kaydedilmesi için modern kateterler ve elektronik monitörizasyon cihazlarından yararlanılır. Kardiyovasküler sistemi monitörize etmek için kullanılabilecek yöntemler; kan basıncı kafi ve EKG gibi basit cihazlardan pulmoner arter kateteri gibi invaziv girişimlere kadar geniş bir yelpaze içinde yer almaktadır. (32)

En iyi ve en ucuz monitör anesteziistin kendisidir. Anesteziist, kardiyak cerrahi sırasında kalbi doğrudan gözlemek yoluyla hem kalbin kontraksiyonu (özellikle sağ kalp) hem de kalbin önyükü hakkında bilgi edinebilir. Atriyum ve ventrikül kontraksiyonları arasındaki ilişkinin gözlenmesi ile de ritm hakkında bilgi sahibi olabilir. Bununla birlikte son 10-20 yıl içinde monitörizasyonun giderek artan kullanımı karşısında anesteziistlerin bu alanda yoğun bir kullanıcı olmaları kaçınılmaz hale gelmiştir. Monitör kullanan bir anesteziist;

1. Cihazın kullanımına aşina olmalı ve sınırlarını bilmeli,
2. Cihazın çalışır durumda ve kalibre edilmiş olduğundan emin olmalı,
3. Kullanımı ile ilgili olarak ortaya çıkabilecek hataların farkında olmalı
4. Dikkatinin hastanın gözlenmesinden çok monitörlerin gözlemine konsantre olmasına izin vermemeli,
5. Monitörden elde ettiği bilgileri doğru bir biçimde yorumlayabilmeli
6. Cihaz yetersiz kaldığında veya istenmeyen ya da anormal bir durumu gösterdiğinde yapacaklarına ilişkin bir planı olmalıdır.

Kardiyak cerrahi uygulanan tüm hastalarda standart monitörizasyon yöntemleri arasında kan basıncı, EKG, CVP, idrar çıkışı, sıcaklık, endtidal karbondioksit, periferik Hb satürasyonu ve aralıklı kan gazı takibi yer alır. Bu standart yöntemlerin yanı sıra pulmoner arter kateterizasyonu, kardiyak output ölçümü, ekokardiyografi kullanımı, beyin oksijen

satürasyonu ölçümü ve miyokardiyal oksijenasyon göstergelerinin izlenmesi de giderek artmaktadır. En iyi seçim yarar ve risk dengesi gözetilerek yapılabilir. Hiçbir monitör tek başına kardiyak performans hakkında tam bilgi veremez, pek çok kaynaktan alınan verilerin birleştirilmesi ve yorumlanması en sağlıklı yoldur.

Kardiyopulmoner monitörlerin kullanımı bir yandan kalbin pompa fonksiyonu, intravasküler volüm ve vasküler rezistansın değerlendirilme olanağını yaratırken diğer yandan tanı, tedavi ve prognoz tahmininde de yararlı bilgiler vermektedir. Noninvaziv yöntemlerin giderek daha fazla destek ve kullanım şansı bulmalarına karşın invaziv yöntemlerin kullanımı da şu an için hala vazgeçilmezdir.

Kalp Atım Hızı

Kardiyak performansın izlenmesinde belki en basit ve en az invaziv olan monitörizasyon, kalp hızının monitörizasyonudur. Bu performansın izlenmesi, bir yandan kardiyovasküler sistemin durumu hakkında bilgi verirken diğer yandan anestezi ve cerrahinin bu sistem üzerine etkilerinin değerlendirmesi fırsatını verir. Bazen bu işlem için nabızın palpasyon ile kontrolü yeterli olabilirken pek çok olguda ve özellikle kardiyovasküler cerrahi uygulanan olgularda sürekli ölçüm yapan ve kalp hızını numerik olarak verebilen monitörizasyon cihazlarına gereksinim olmaktadır.

Kardiyak döngüyü ayımsayabilen herhangi bir cihazın bu amaçla kullanılması mümkün olabilir. Elektrokardiyografi (EKG), bu amaçla en sık kullanılan yöntem olup kalp hızı ve ritmindeki değişiklikleri vurudan vuruya izleme olanağı tanır.

Nabız Oksimetresi (Pulse Oximeter)

Anestezi uygulamasında monitörizasyonda sfigmomanometrinin tanıtılmasından sonraki en önemli teknolojik gelişmedir. Doku pletismografisinin tüm avantajlarını taşımakla birlikte ayrıca arteryel kandaki hemoglobinin satürasyonunu da göstermektedir. Normal satürasyon durumlarında bu cihazların hata payları, % 2'den daha azdır. Yanıt süreleri kısa olup

pletismograflara kıyasla nabızı tespitleri de daha hızlıdır. Ancak doğrulukları, düşük satürasyon durumlarında hızla azalır. Hastanın kırıdaması, elektrokoter kullanımı ve ameliyathanede kullanılan bazı ışık tipleri de oksimetrenin hatalı sonuç vermesine neden olabilir. Sigara içimi de karboksihemoglobinin düzeyinin yanlışlıkla oksihemoglobinin gibi algılanıp satürasyonun olduğundan daha yüksek okunmasına neden olur (38).

Doku kanlanması bozan hipotermi, hipotansiyon veya vazokonstriksiyon ya da triküspit yetersizliğinde venüllerdeki pulsasyon da hatalı okumalara yol açabilir. İndosiyanin yeşili ve metilen mavisi ile tırnak boyaları da okunan değerlerin hatalı olmasına neden olabilir.

Tüm bu olumsuzluklara karşın nabız oksimetresi, oksijen satürasyonu hakkında anında ve doğru bilgi veren vazgeçilmez bir monitördür.

Elektrokardiyogram (EKG)

Kalbin değerlendirilmesinde kullanılan en basit monitörizasyon yöntemleri arasındadır. EKG'nin kalp hızı ölçümünde, aritmi ve ileti defektlerinin saptanmasında, pacemaker fonksiyonunun izlenmesinde ve miyokardiyal iskeminin bulgularının aranmasında kullanılması mümkündür.

Arteriyel Kan Basıncı Monitörizasyonu

Arteriyel kan basıncı, kardiyovasküler sistemin en basit ölçülebilen parametrelerinden biridir. Kan basıncı bir yandan kalbin perfüzyon oluşturma işlevi hakkında fikir verirken diğer yandan kalbin işyükünü de yansıtır. Bu değerlendirmede en sık kullanılan yöntem olmakla beraber kardiyovasküler sistemin durumu hakkında yalnızca dolaylı bilgi verebilmektedir. Ortalama arter basıncı (OAB), organ perfüzyonlarının değerlendirilmesinde en önemli parametredir. Arter trasesinden ya da sistolik (SAB) ve diyastolik arter basıncı (DAB) kullanarak hesaplanabilir:

$$OAB = (SAB + 2 DAB) / 3$$

Kardiyak anestezi uygulamasında, kalbin doğrudan manüplasyonu, retraksiyon ile venöz dönüşün bozulması, kalbin mekanik olarak uyarılması ile aritmi oluşumu, sağ ventrikül

çıkışını ya da pulmoner venöz dönüşü bozan manüplasyonlar, anesteziğin etkisi ve intravasküler volümdeki şiftler kan basıncında önemli ve sık görülen oynamalara neden olur.

Santral Venöz Basınc

Santral venöz basınç (SVB) monitörizasyonu sık olarak hastanın kan volümünü, venöz tonusunu ve sağ ventrikül performansını değerlendirmek amacıyla uygulanmaktadır. SVB, etkilendiği faktörler ve sınırları bilindiğinde yararlı bir monitörizasyon parametresidir. Doğrudan olmamakla beraber sol ventrikül fonksiyonu iyi olan olgularda sol ventrikülün doluşu hakkında dolaylı bir tahmin olanağı sağlar. Anlık değerinden ziyade seri ölçümler daha doğru bilgi verebilir.

Karışık Venöz Oksijen Satürasyonu

Karışık venöz oksijen saturasyonu %70 civarında ise perfüzyonun yeterliliğini düşündürür. Kardiyopulmoner bypass sırasında kaslar ve subkutan dokuların dolaşımının azlığı düşünülürse yeterli oksijenasyonun değerlendirilmesinde yetersiz kalabilir. Bu değer düşük olması yine de doku perfüzyonunun yeterli olmamasıyla ilişkilidir.

Transözofageal Ekokardiyografi (TÖE)

Ekokardiyografi probunun özofagus yolu ile asendan aorta düzeyinde pozisyonlandırılması kardiyak anatomi ve fonksiyonun değerlendirilmesinde yararı iyi tanımlanmış bir tekniktir. Kardiyak cerrahi sırasında kalbin görüntüsünün elde edilmesine olanak veren bir yöntem olduğundan kullanımı giderek artmaktadır. Papiller kasların orta seviyesinde sol ventrikül kısa aksının enine kesiti alındığında TÖE, anestezide sol ventrikül önyükünün ve ejeksiyonunun anlık ve kalitatif değerlendirilmesi fırsatını verir.

Açık kalp cerrahisi sırasında TÖE ile sol atriyum, sol ventrikül ve aorta içindeki havanın tespiti de mümkün olmaktadır.

NONİNVAZİV MONİTORİZASYON

Günümüzde gelişmiş pediyatrik kalp merkezlerinin çoğunda ameliyat sırasında ve sonrasında nöromonitörizasyon uygulanmaktadır. Özellikle kızılötesine yakın spektroskopi (NIRS; near-infrared spectroscopy) rutin olarak kullanılmalıdır. Kızıl ötesi ışığın bazı dalga boylarını kullanarak, maddelerin kullanılan dalga boyundaki ışığı ne kadar soğurduğunu hesaplayan bir yöntemdir.

Penn State Hershey Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi'nde serebral oksimetreye ilave olarak transkraniyal Doppler ultrasound ve elektroensefalografi (EEG) her olguda rutin olarak kullanılmaktadır (39). Bunlara ilaveten KPB sisteminin güvenliği açısından mikroemboli miktarı özel bir ultrasound kullanılarak devamlı olarak izlenmekte ve kayıt edilmektedir (40). Bu sayede perfüzyonun emniyeti artırılacağı gibi, serebral perfüzyonda oluşabilecek sorunların anında tespiti ve giderilebilmesi yönündeki önlemleri alınması da mümkün olabilmektedir. Aynı şekilde serebral oksimetre somatik problemleri ile de renal ve mezenterik perfüzyon takibi de yapılabilmekte, bu sayede distal perfüzyondan çalan majör aortopulmoner kollateral arterler varlığında daha yüksek debilere çıkarak veya sistemik hipotermi derecesi artırılarak distal perfüzyon korunabilmektedir.

Doğuştan kalp ameliyatı yapılacak olguların ameliyat sırası monitörizasyonunda serebral oksimetre ile serebral oksijen saturasyonunun sürekli izlenmesi standart haline gelmiştir. Günümüzde FDA (U.S. "Food and Drug Administration") onayı olan üç noninvaziv serebral oksimetri cihazı mevcuttur (41).

- (1) INVOS serebral oksimetri (Somanetics Corporation, Troy, MI).
- (2) FORE-SIGHT serebral oksimetri (CASMedical Systems, Branford, CT).
- (3) NONIN bölgesel oksimetri (Nonin Medical Inc. Minnesota, MN).

FDA onayı olmayan bir diğeri NIRO serisi NIRS (Hamamatsu, Photonic. Hamamatsu, Japan), Sonuç olarak; Farklı ışık kaynakları kullansalar da ışık ile serebral oksijenasyon ölçen tüm cihazlar NIRS tekniği ile çalışmaktadırlar. Cihazların arasındaki farklılık

kullandıkları ışığın cinsi, kalitesi ve farklı dalga boylarındaki atım sayısına bağlıdır. FORE-SIGHT; Lazer ışığı kullanır (daha dar bant yapısı ve hassa ölçüm), ışığın 4 dalga boyunu kullanır. INVOS; Led ışığı kullanır, ışığın 2 dalga boyunu kullanır.

Japonya'da ve Avrupa'da kullanılmaktadır. İnfant döneminde biventriküler tamire giden olgularda ameliyat sırası NIRS ile serebral satürasyonun düşük kalması ile beyin gelişiminin olumsuz yönde etkilendiği gösterilmiştir.(42) Serebral oksimetre satürasyonu %45'insürekli altında seyreden infantlarda, bir yaşında psikomotor gecikme ile patolojik beyin manyetik rezonans görüntüleme arasında ilişki bulunmuştur.

Kardiyak cerrahide serebral oksimetrenin kullanımı kalıcı inme sayısını, yoğun bakımda kalış süresini, ekstübasyon süresini anlamlı biçimde azaltır. Serebral oksimetre non invaziv, zararsız, yakın kızıl ötesi ışık yayan, tek kullanımlık probları (3 ayrı boy prob mevcuttur.) olan, devamlı ölçüm yapabilen tekniğe sahiptir.(%70 venöz,%30 arter) (43). Pulse oksimetre sadece arteriyel ölçüm yaparken serebral oksimetre hipotermide, sirkulatuar arrest esnasında, pulsatil ve nonpulsatil akımda ölçüm yapabilmektedir.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hastane Eğitim Planlama ve Koordinasyon Kurulu (EPKK) onayı alındıktan sonra vücut dışı dolaşım kullanılarak koroner arter baypas cerrahisi planlanan, ASA (Amerikan Anesteziyoloji Derneği) 2-3 sınıfına giren, 4 gün ile 19 yaş arasında 40 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar operasyon öncesi anestezi açısından değerlendirilerek hasta veya ebeveynlerinden onam alındı. Hastalar 6 saat veya anne sütü alanlar 4 saatlik açlık sonrasında ameliyathaneye alındı. Tüm hastalar anestezi indüksiyonundan 45 dakika önce 5 mg/kg ketamin hidroklorür, 0.1 mg/kg midazolam ve 0.01 mg/kg atropin sülfat intramüsküler kullanılarak premedike edildi. Hastalar indüksiyon odasına alınarak iki derivasyonlu EKG (DII-V5), pulse oksimetre ve noninvaziv basınç monitörizasyonu ile monitörize edildi. Anestezi indüksiyonu 10 mcg/kg fentanyl, 0.2 mg/kg midazolam ve 0,1 mg/kg vekuronyum ile intravenöz (iv) olarak sağlandıktan sonra yaşa uygun numarada endotrakeal tüp ile endotrakeal entübasyon yapıldı. Bütün hastalar patolojilerine göre $FiO_2=0,21-1.0$, tidal volüm (TV):6-8 ml/kg, solunum hızı yaşa göre ayarlanarak, patolojilerine göre $PaCO_2:35-45$ mmHg ve inspirasyon/ekspirasyon=1/2 olacak şekilde ventilatöre bağlandı. Anestezi indüksiyonu ve solunum sağlandıktan sonra nazofarenks termal alıcı konarak vücut sıcaklığı monitörize edildi. 25 mg/kg olacak şekilde cefazolin sodyum iv yapıldıktan sonra, steril şartlar sağlanarak tercihen perkütan yol ile 24 gauge kanül kullanılarak radyal arter kanülasyonu ve yaşa göre 4-5 french(F) SVB kateteri ile seldinger yöntemi ile V. Jugularis Interna'dan santral venöz kateterizasyon yapıldı. Hastalar anestezi indüksiyonu, entübasyon ve tüm invaziv girişimler tamamlandıktan sonra ameliyathaneye alınarak stabil duruma getirildikten sonra fore-sight probu sağ ve sol frontal bölgelere yerleştirilerek serebral oksimetri monitörizasyonuna başlandı.

Anestezi idamesinde, ihtiyaç duyuldukça 2 mcg/kg fentanil, 0.1 mg/kg midazolam (dormicum) ve 0.05 mg/kg vekuronyum klorür (norcuron) iv. ilave edildi. Gereği halinde yaklaşık 1 MAC (Minimum alveoler konsantrasyon) değerinde sevoflurane (sevorane) eklendi. Kardiyak patolojilerine göre KPB'a giren olgular 28-32 °C'ye kadar soğutuldu.

Kros klemp konulduktan sonra antegrat hipotermik kan kardiyoplejisi 20 ml/kg verilerek kardiyak arrest sağlandı. Patojiye uygun cerrahi tamir yapıldıktan sonra olgular ısıtıldı ve KK kaldırılıp, ısınma tamamlandıktan sonra hemodinamik parametreler uygun olduğunda KPB'a son verildi. Uygun olmayan vakalarda inotropik destek tedavisi başlandı. Bu durumda da hemodinamik parametreler tutturulamaz ise ve hava yolu basınçları yüksekse sternum daha sonra kapatılmak üzere açık olarak çıkarıldı.

Ameliyat süresince arteriyel kan gazı profili, Hb- Htc, glukoz ve elektrolitler, gerektiğinde ACT değerleri aralıklı olarak izlendi. Kan gazı ölçümleri ve takibi α -stat metoduyla yönetildi. Arteriyel kan pH'sı 7,35-7,45 düzeyinde, PaCO₂ 35 mmHg civarında, PaO₂ 200-250 mmHg aralığında K 3,5- 4,5 mEq/L düzeyinde tutuldu.

KPB döneminde Htc düzeyi 30-35 arasında tutuldu, gerekirse bunu sağlamak üzere homolog kan transfüzyonu, idrar akımının arttırılması, pompaya sıvı eklenmesi gibi yöntemler uygulandı..

T0: Anestezi indüksiyonu sonrası

T1: KPB da hipotermi sırasında

T2: KPB da ısınma sırasında

T3 KPB dan çıkış sonrasında kangazı örnekleri alındı.

Hastaların yaş, kilo, VYA, cinsiyet, kalp atım hızı, ortalama arter basıncı, santral ven basıncı, vücut ısısı, PaCO₂, PaO₂, FİO₂, SaO₂, laktat, hemoglobin ve FORE-SIGHT yüzdesi (sağ-sol), kaydedildi.

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS (Power Analysis and Sample Size) 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma, medyan, frekans, oran) yanısıra normal dağılım gösteren parametrelerin tekrarlı ölçümlerine göre değerlendirmelerinde Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi (Repeated

Samples tes) ve grup içi değerdendirmelerinde Bonferroni test kullanıldı, iki grup karşılaştırmalarında Paired Samples test kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen parametrelerin tekrarlı ölçümlerine göre değerdendirmelerinde Friedman test ve grup içi karşılaştırmalarında Wilcoxon Signed Rank Test kullanıldı. FORESIGHT Sağ ve FORESIGHT Sol ölçümler ile diğer parametrelerin ilişkilerinde Pearson ve Spearman's korelasyon analizi kullanıldı. Anlamlılık $p<0.05$ ve $p<0,01$ düzeyinde değerdendirildi.

BULGULAR

Tablo 4 : Olguların konjenital kalp hastalıklarının farklı gruplara dağılımı

TANI	1a	1b	2a	2b
ALCAPA	1	0	0	1
ASD	0	3	0	3
DORV	2	0	2	0
		2		
FONTAN	1		3	0
NORWOOD	3	0	3	0
PAPVD	1	0	0	1
SUBAORTİK Rİ	0	1	0	1
TAPVD	2	0	1	1
TGA	5	0	5	0
TOF	2	1	3	0
TRUNCUS ART	1	0	0	1
VSD	7	8	0	15
GENEL TOPLAM	25	15	17	23

1a:1 yaş altında(<365 gün)

2a:SaO₂<92%

1b:1 yaş üstü(>365 gün)

2b:SaO₂>92%

Çalışma kasım 2011 ve temmuz 2012 tarihleri arasında Siyami Ersek Eğitim ve Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğinde toplam 40 olgu üzerinde yapılmıştır. Olguların yaşları 4 gün ile 231 ay arasında değişmekte olup ortalama 34,36±53,86 aydır. Olguların kiloları 3 ile 43 arasında değişmekte olup ortalama kilo 12,01±11,35'dir.

Tablo 5: Olguların Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

	Min-Maks	Ort±SD
Yaş (ay)	0,13-231,12	34,36±53,86
Kilo(kg)	3-43	12,01±11,35
Toplam Baypas Süresi (Dk)	40-263	108,13±53,61
Toplam Kross Klemp Süresi (Dk)	20-183	72,24±36,46
	N	%
Cinsiyet	Kız	23
	Erkek	17
		57,5
		42,5

Olguların toplam baypas süreleri 40 dakika ile 263 dakika arasında değişmekte olup ortalaması 108,13±58,61 dakika; toplam kross da 20 dakika ile 183 dakika arasında değişmekte olup ortalaması da 72,24±36,46 dakikadır.

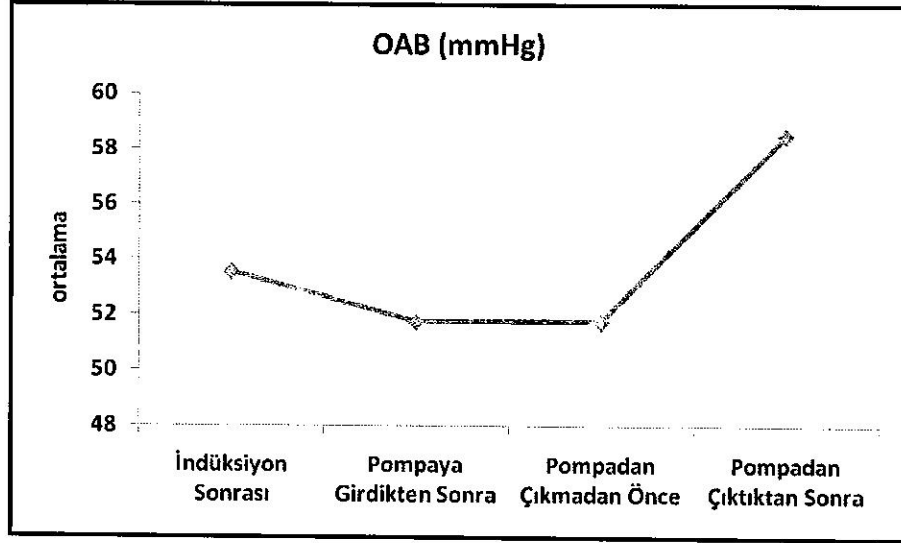
Olguların %57,5'i (n=23) kız, %42,5'i (n=17) erkektir.

Tablo 6: OAB Ölçümlerinin Dağılımı ve Değerlendirmeleri

	OAB (mmHg)		P
	Min-Maks	Ort±SD	
İndüksiyon Sonrası	25-85	53,53±25,36	0,081
Pompaya Girdikten Sonra	35-85	51,75±10,17	
Pompadan Çıkmadan Önce	30-70	51,75±8,73	
Pompadan Çıktıktan Sonra	30-93	58,43±13,81	

Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi

Olguların OAB ölçüm takipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



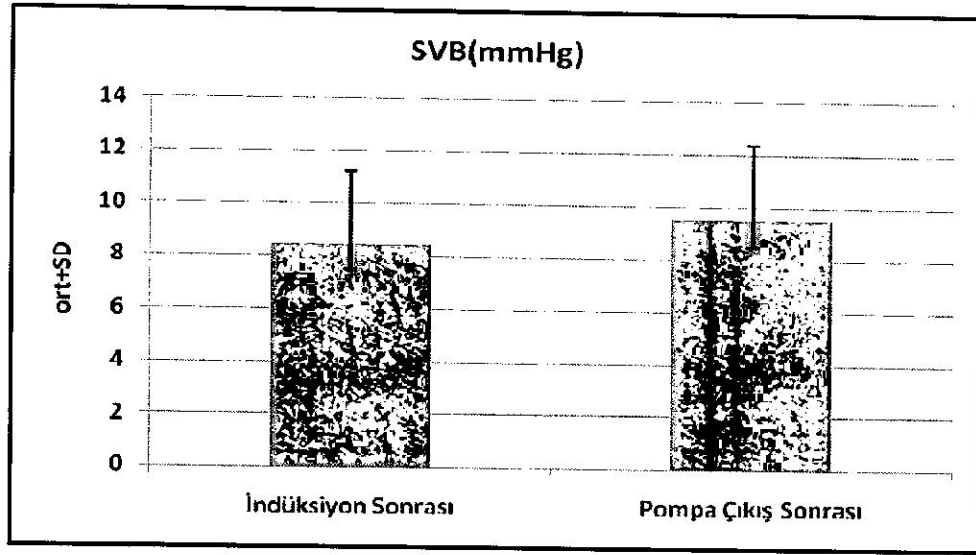
Şekil 1: OAB (mmHg) ölçümleri dağılımı

Tablo 7: SVB (mmHg) Ölçümlerinin Dağılımı ve Değerlendirmeleri

	SVB (mmHg)		P
	Min-Maks	Ort±SD	
İndüksiyon Sonrası	2-14	8,50±2,73	0,051
Pompa Çıkış Sonrası	5-15	9,53±2,86	

Paired Samplas Test

Olguların indüksiyon sonrası SVB ölçümlerine göre pompa çıkışından sonraki SVB ölçümleri arasındaki ortalama $1,03\pm3,22$ birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p<0,05$).

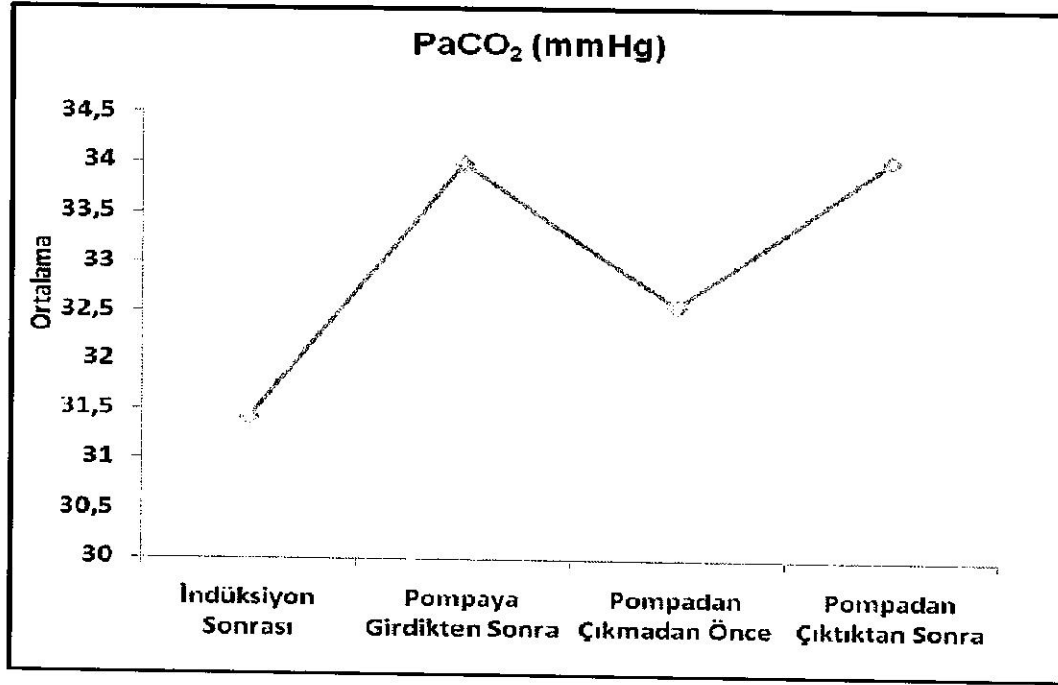


Şekil 2: SVB(mmHg) ölçümleri dağılımı

Tablo 8: PaCO₂ (mmHg) Ölçümlerinin Dağılımı ve Değerlendirmeleri

	PCO ₂		⁺ p
	Min-Maks	Ort±SD	
İndüksiyon Sonrası	21-40	31,41±5,30	0,029*
Pompaya Girdikten Sonra	24-42	33,99±4,62	
Pompadan Çıkmadan Önce	23-40	32,55±4,58	
Pompadan Çıktıktan Sonra	23-56	34,03±5,75	
POST HOC.			⁺⁺ p
İndüksiyon Sonrası- Pompaya Girdikten Sonra			0,030*
İndüksiyon Sonrası- Pompadan Çıkmadan Önce			1,000
İndüksiyon Sonrası- Pompadan Çıktıktan Sonra			0,090
Pompaya Girdikten Sonra- Pompadan Çıkmadan Önce			0,881
Pompaya Girdikten Sonra- Pompadan Çıktıktan Sonra			1,000
Pompadan Çıkmadan Önce- Pompadan Çıktıktan Sonra			0,817
⁺ Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi			⁺⁺ Bonferroni test
			*p<0,05

Olguların PaCO₂ ölçüm takipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0,05). İndüksiyon sonrasında ölçümlenen PaCO₂ ölçümüne göre pompaya girdikten sonra ölçümlenen PaCO₂ ölçümü anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p=0,030; p<0,05). Diğer ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

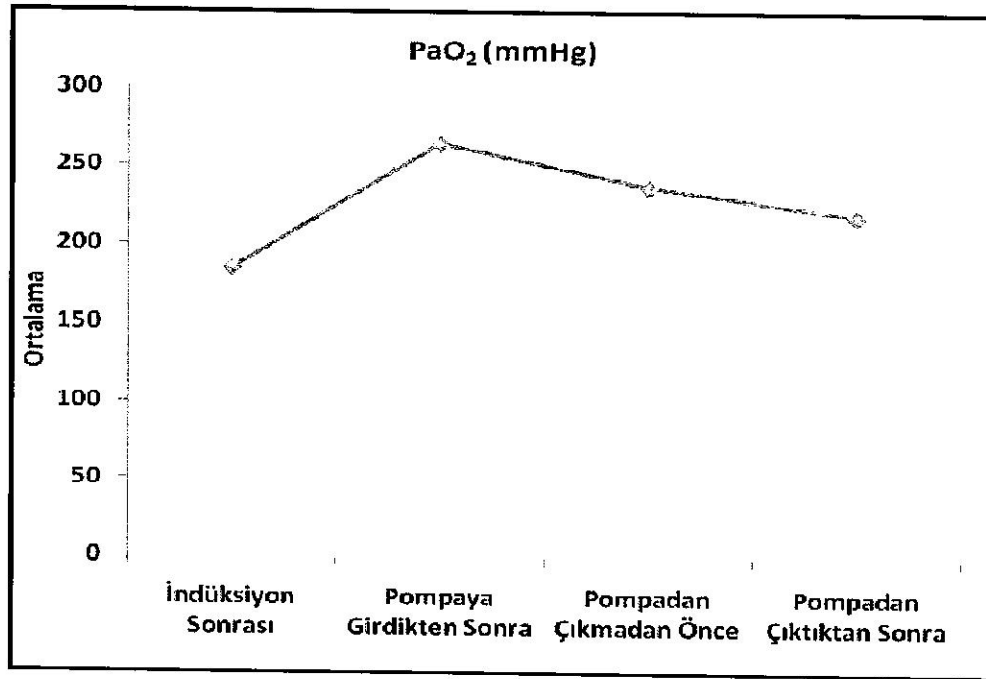


Şekil 3: PaCO₂ (mmHg) Ölçümlerinin Dağılımı

Tablo 9: PaO₂ (mmHg) Ölçümlerinin Dağılımı ve Değerlendirmeleri

	PaO ₂		⁺ p
	Min-Maks	Ort±SD	
İndüksiyon Sonrası	32-436	185,33±129,49	0,049*
Pompaya Girdikten Sonra	83-392	263,85±73,44	
Pompadan Çıkmadan Önce	71-432	236,33±75,65	
Pompadan Çıktıktan Sonra	36-410	218,23±86,21	
POST HOC.			⁺⁺ p
<i>İndüksiyon Sonrası- Pompaya Girdikten Sonra</i>			0,006**
<i>İndüksiyon Sonrası- Pompadan Çıkmadan Önce</i>			0,050
<i>İndüksiyon Sonrası- Pompadan Çıktıktan Sonra</i>			0,221
<i>Pompaya Girdikten Sonra- Pompadan Çıkmadan Önce</i>			0,041*
<i>Pompaya Girdikten Sonra- Pompadan Çıktıktan Sonra</i>			0,025*
<i>Pompadan Çıkmadan Önce- Pompadan Çıktıktan Sonra</i>			0,742
⁺ Friedman Test	⁺⁺ Wilcoxon Test	*p<0,05	**p<0,01

Olguların PaO₂ ölçüm takipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p<0,05). İndüksiyon sonrasında ölçümlenen PaO₂ ölçümüne göre pompaya girdikten sonra ölçümlenen PaO₂ ölçümü anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p=0,030; p<0,05). Pompaya girdikten sonra ölçümlenen PaO₂ ölçümüne göre pompadan çıkmadan önce ve pompadan çıktıktan sonra ölçümlenen PaO₂ ölçümleri anlam düzeyinde düşük saptanmıştır (p=0,041; p=0,025; p<0,05). Diğer ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

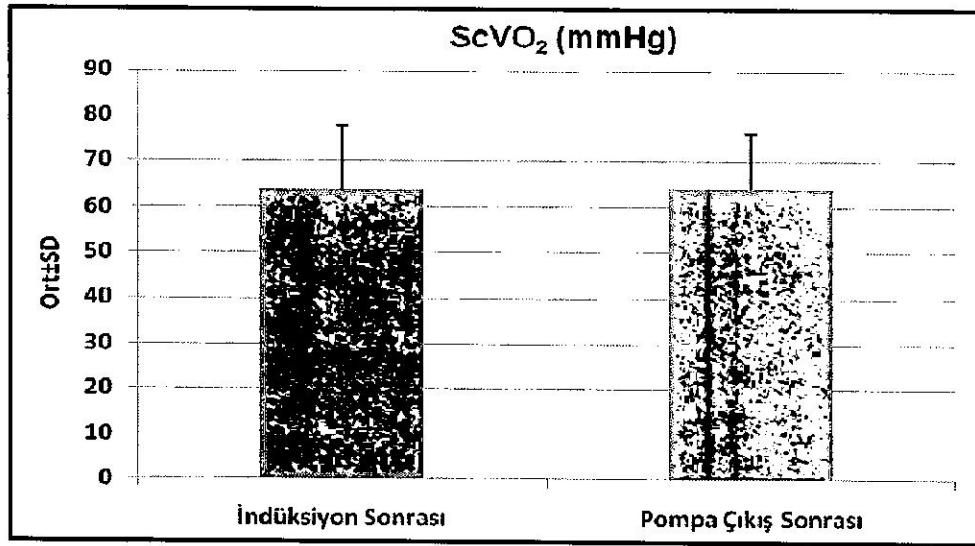


Şekil 4: PaO₂ (mmHg) Ölçümlerinin Dağılımı

Tablo 11: ScVO₂ (mmHg) Ölçümlerinin Dağılımı ve Değerlendirmeleri

	ScV O ₂ (mmHg)		<i>P</i>
	Min-Max	Ort±SD	
İndüksiyon Sonrası	31-87	63,60±14,19	<i>0,830</i>
Pompa Çıkış Sonrası	30-82	64,15±11,90	
<i>Paired Samplas Test</i>			

Olguların indüksiyon sonrası ScVO₂ ölçümlerine göre pompa çıkışından sonraki ScVO₂ ölçümleri arasındaki ortalama 0,55±16,06 birimlik artış istatistiksel olarak anlamlı değildir (p>0,05).

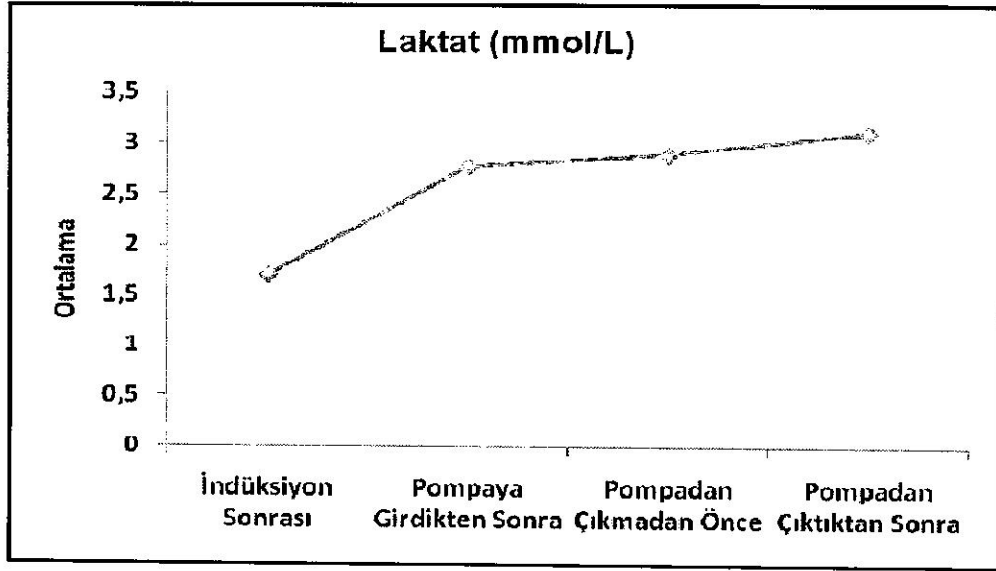


Şekil 6: ScVO₂ (mmHg) Ölçümlerinin Dağılımı

Tablo 12: Laktat (mmol/L) Ölçümlerinin Dağılımı ve Değerlendirmeleri

	Laktat mmol/L		⁺ p
	Min-Maks	Ort±SD	
İndüksiyon Sonrası	0,6-1,5	1,71±2,33	0,001**
Pompaya Girdikten Sonra	0,9-9,5	2,77±1,89	
Pompadan Çıkmadan Önce	1,1-11,3	2,89±2,02	
Pompadan Çıktıktan Sonra	1,3-12,7	3,10±2,09	
POST HOC.			⁺⁺ p
İndüksiyon Sonrası- Pompaya Girdikten Sonra			0,001**
İndüksiyon Sonrası- Pompadan Çıkmadan Önce			0,001**
İndüksiyon Sonrası- Pompadan Çıktıktan Sonra			0,001**
Pompaya Girdikten Sonra- Pompadan Çıkmadan Önce			0,552
Pompaya Girdikten Sonra- Pompadan Çıktıktan Sonra			0,040*
Pompadan Çıkmadan Önce- Pompadan Çıktıktan Sonra			0,080
⁺ Friedman Test	⁺⁺ Wilcoxon Test	*p<0,05	**p<0,01

Olguların laktat ölçüm takipleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). İndüksiyon sonrasında ölçümlenen laktat ölçümüne göre pompaya girdikten sonra, pompadan çıkmadan önce ve pompadan çıktıktan sonra ölçümlenen laktat ölçümü anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,001$; $p=0,001$; $p=0,001$ $p<0,01$). Pompaya girdikten sonra ölçümlenen PaO_2 ölçümüne göre pompadan çıkmadan önce ve pompadan çıktıktan sonra ölçümlenen laktat ölçümü anlam düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,040$; $p<0,05$). Diğer ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

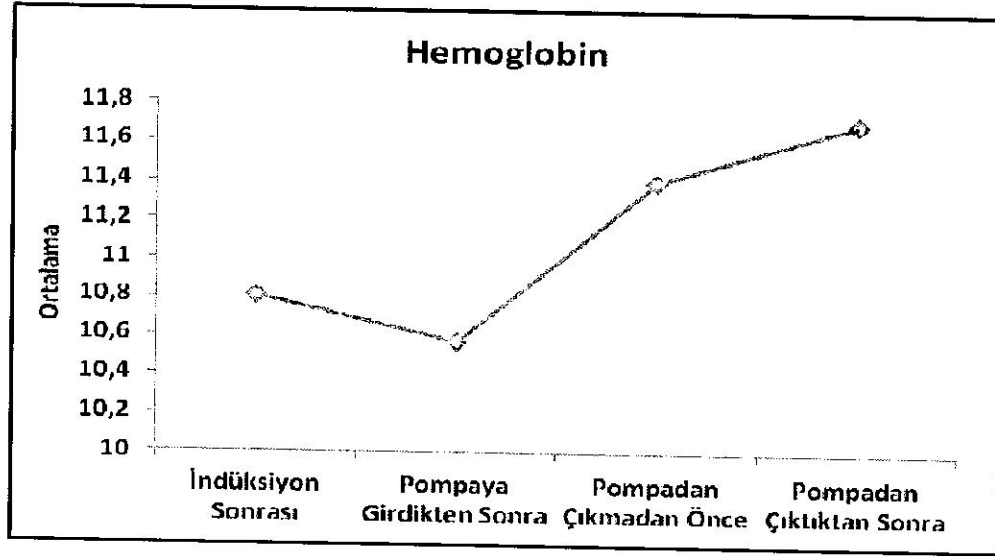


Şekil 7: Laktat (mmol/L) Ölçümlerinin Dağılımı

Tablo 13: Hemogloblin (g/dL) Ölçümlerinin Dağılımı ve Değerlendirmeleri

	Hemogloblin (g/dL)		⁺ <i>p</i>
	Min-Maks	Ort±SD	
İndüksiyon Sonrası	7,5-15,6	10,81±1,96	0,018*
Pompaya Girdikten Sonra	7,7-14,6	10,57±1,85	
Pompadan Çıkmadan Önce	7,3-15,6	11,40±1,78	
Pompadan Çıktıktan Sonra	9,5-16,0	11,70±1,55	
POST HOC.			⁺⁺ <i>p</i>
<i>İndüksiyon Sonrası- Pompaya Girdikten Sonra</i>			0,502
<i>İndüksiyon Sonrası- Pompadan Çıkmadan Önce</i>			0,159
<i>İndüksiyon Sonrası- Pompadan Çıktıktan Sonra</i>			0,048*
<i>Pompaya Girdikten Sonra- Pompadan Çıkmadan Önce</i>			0,013*
<i>Pompaya Girdikten Sonra- Pompadan Çıktıktan Sonra</i>			0,002**
<i>Pompadan Çıkmadan Önce- Pompadan Çıktıktan Sonra</i>			0,318
⁺ <i>Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi</i>		⁺⁺ <i>Bonferroni test</i>	
* <i>p</i> <0,05		** <i>p</i> <0,01	

Olguların hemogloblin ölçüm takipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). İndüksiyon sonrasında ölçümlenen hemogloblin ölçümüne göre pompadan çıktıktan sonra ölçümlenen hemogloblin ölçümü anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,048$; $p<0,05$). Pompaya girdikten sonra ölçümlenen hemogloblin ölçümüne göre pompadan çıkmadan önce ölçümlenen hemogloblin ölçümü anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,013$; $p<0,05$). Pompaya girdikten sonra ölçümlenen hemogloblin ölçümüne göre pompadan çıktıktan sonra ölçümlenen hemogloblin ölçümü istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı şekilde yüksek saptanmıştır ($p=0,002$; $p<0,01$).



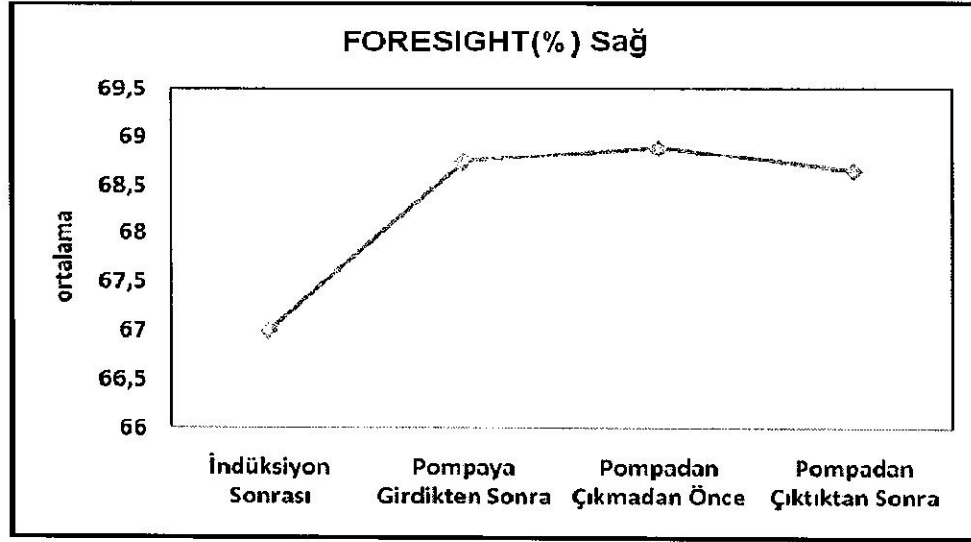
Şekil 8: Hemoglobin(g/dL) Ölçümlerinin Dağılımı

Tablo 14: FORESIGHT (%) Sağ Ölçümlerinin Dağılımı ve Değerlendirmeleri

	FORESIGHT Sağ (%)		P
	Min-Maks	Ort±SD	
İndüksiyon Sonrası	40-88	67,00±10,50	0,510
Pompaya Girdikten Sonra	42-88	68,75±10,88	
Pompadan Çıkmadan Önce	48-88	68,88±9,40	
Pompadan Çıktıktan Sonra	44-93	68,65±11,12	

Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi

Olguların FORESIGHT sağ ölçüm takipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



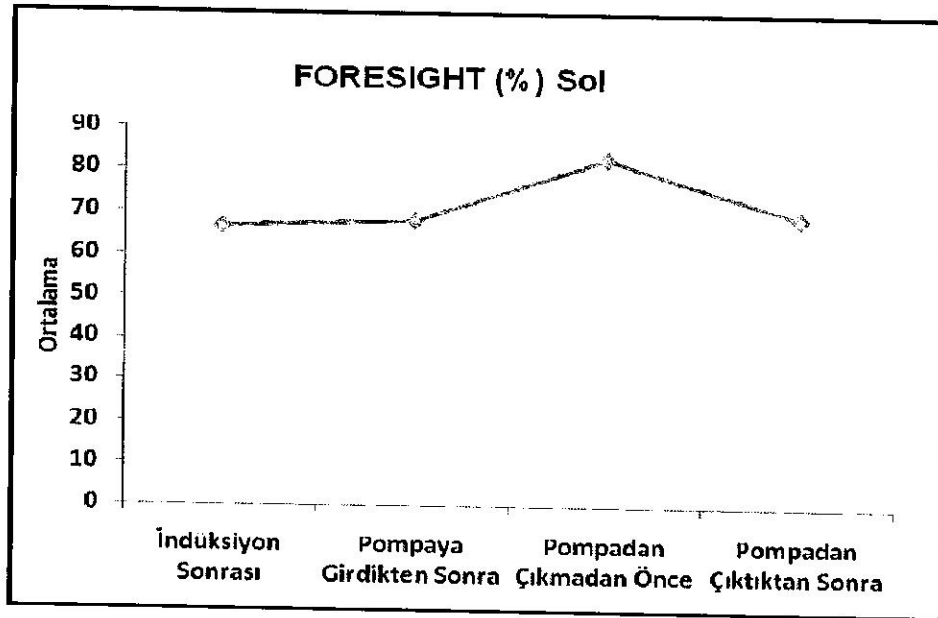
Şekil 9: FORESIGHT(%) Sağ Ölçümlerinin Dağılımı

Tablo 15: FORESIGHT (%) Sol Ölçümlerinin Dağılımı ve Değerlendirmeleri

	FORESIGHT (%) Sol		<i>P</i>
	Min-Maks	Ort±SD	
İndüksiyon Sonrası	36-86	66,70±11,17	0,303
Pompaya Girdikten Sonra	42-92	68,25±10,47	
Pompadan Çıkmadan Önce	42-655	82,93±93,37	
Pompadan Çıktıktan Sonra	44-87	69,32±10,15	

Tekrarlı Ölçümlerde Varyans Analizi

Olguların FORESIGHT (%) sol ölçüm takipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).



Şekil 10: FORESIGHT (%) Sol Ölçümlerinin Dağılımı

FORESIGHT (%) Sağ ve Sol Ölçümlerinin Korelasyon Analizleri

Tablo 16: OAB (mmHg) Ölçümleri İle FORESIGHT (%) Sağ ve Sol Ölçümleri Arasında İlişki Değerlendirmesi

	OAB -Foresight Sağ		OAB -Foresight Sol	
	R	P	R	P
İndüksiyon Sonrası	0,332	0,036*	0,393	0,012*
Pompaya Girdikten Sonra	0,142	0,382	0,131	0,421
Pompadan Çıkmadan Önce	-0,075	0,646	-0,128	0,432
Pompadan Çıktıktan Sonra	0,503	0,001**	0,487	0,001**
<i>r=Pearson Correlation</i>	<i>*p<0,05</i>		<i>**p<0,01</i>	

OAB(mmHg) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sağ ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası OAB ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki pozitif yönde %33,2 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,332$; $p<0,05$).

Pompaya girdikten sonraki OAB ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri pozitif yönde %14,2 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,142$; $p>0,05$).

Pompadan çıkmadan önce OAB ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=-0,075$; $p>0,05$).

Pompadan çıkışından sonraki OAB ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri pozitif yönde %50,3 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,503$; $p<0,01$).

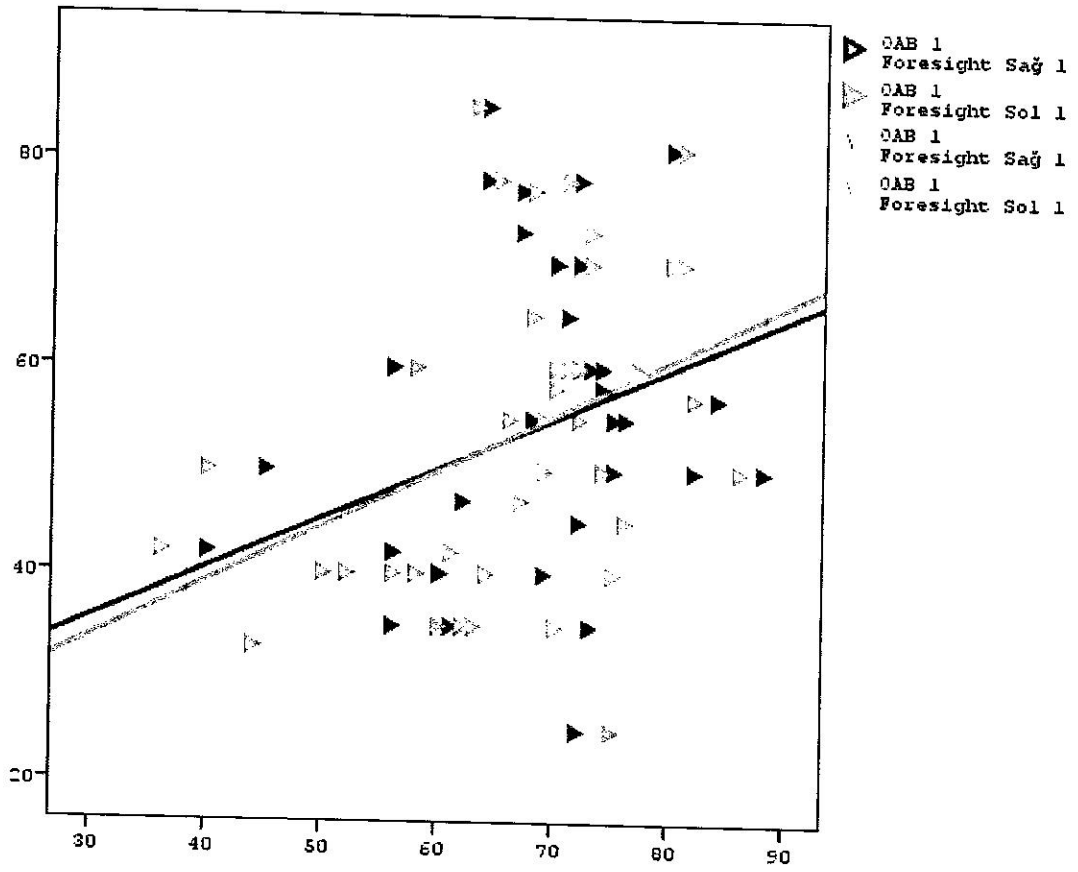
OAB (mmHg) ölçümleri ile FORESIGHT (%) sol ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası OAB ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki pozitif yönde %39,3 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,393$; $p<0,05$).

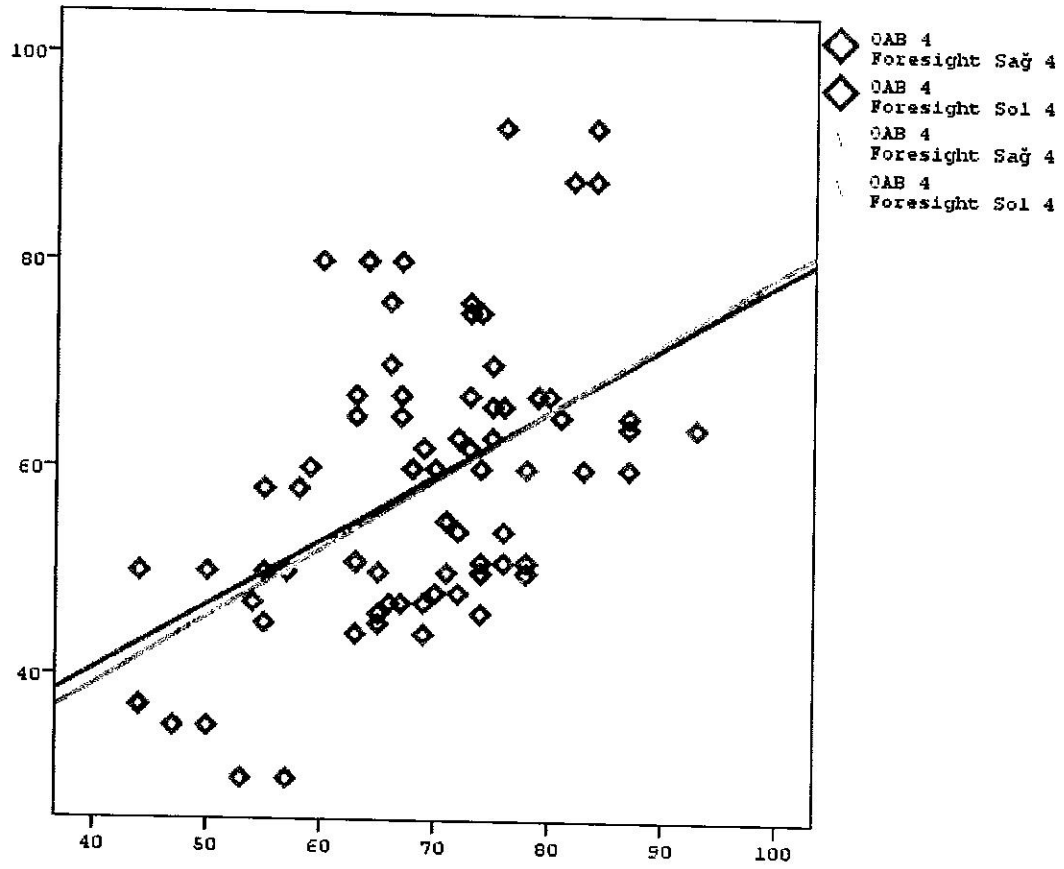
Pompaya girdikten sonraki OAB ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri pozitif yönde %13,1 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,131$; $p>0,05$).

Pompadan çıkmadan önceki OAB ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri negatif yönde %12,8 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,128$; $p>0,05$).

İndüksiyon sonrası OAB ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki pozitif yönde %39,3 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,487$; $p<0,01$).



Şekil 11: İndüksiyon Sonrası OAB(mmHg) ile FORESİHT Sağ ve Sol Ölçümleri (%)



Şekil 12: Pompadan Çıktıktan Sonra OAB (mmHg) ile FORESIGHT Sağ ve Sol Ölçümleri (%)

Tablo 17: SVB (mmHg) Ölçümleri İle FORESIGHT (%) Sağ Ve Sol Ölçümleri Arasında İlişki Değerlendirmesi

	SVB- FORESIGHT Sağ		SVB FORESIGHT Sol	
	R	P	R	P
İndüksiyon Sonrası	0,009	0,956	0,040	0,804
Pompadan Çıktıktan Sonra	-0,063	0,698	-0,173	0,287

r=Pearson Correlation

SVB (mmHg) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sağ ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası SVB ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0,009$; $p>0,05$).

Pompadan çıkışından sonraki SVB ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=-0,060$; $p>0,05$).

SVB (mmHg) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sol ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası SVB ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0,040$; $p>0,05$).

Pompadan çıkışından sonraki CVP ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri negatif yönde %17,3 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,173$; $p>0,05$).

Tablo 18: PCO₂ (mmHg) Ölçümleri İle FORESIGHT(%) Sağ Ve Sol Ölçümleri Arasında İlişki Değerlendirmesi

	PCO ₂ -FORESIGHT Sağ		PCO ₂ -FORESIGHT Sol	
	R	P	R	P
İndüksiyon Sonrası	0,052	0,750	0,136	0,402
Pompaya Girdikten Sonra	-0,147	0,367	-0,039	0,810
Pompadan Çıkmadan Önce	-0,111	0,494	0,187	0,249
Pompadan Çıktıktan Sonra	0,136	0,403	0,218	0,177

r=Pearson Correlation

PaCO₂ (mmHg) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sağ ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası PaCO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0,052$; $p>0,05$).

Pompaya girdikten sonraki PaCO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri negatif yönde %14,7 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,147$; $p>0,05$).

Pompadan çıkmadan önceki PaCO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri negatif yönde %11,1 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,111$; $p>0,05$).

Pompadan çıktıktan sonraki PaCO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri pozitif yönde %13,6 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,136$; $p>0,05$).

PaCO₂ (mmHg) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sol ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası PaCO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri pozitif yönde %13,6 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,136$; $p>0,05$).

Pompaya girdikten sonraki PaCO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=-0,039$; $p>0,05$).

Pompadan çıkmadan önceki PaCO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri pozitif yönde %18,7 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,187$; $p>0,05$).

Pompadan çıktıktan sonraki PaCO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri pozitif yönde %21,8 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,218$; $p>0,05$).

Tablo 19: PaO₂ (mmHg) Ölçümleri İle FORESIGHT (%) Sağ Ve Sol Ölçümleri Arasında İlişki Değerlendirmesi

	PaO ₂ -FORESİGHT Sağ		PaO ₂ -FORESİGHT Sol	
	R	P	R	P
İndüksiyon Sonrası	0,534	<i>0,001*</i>	0,530	<i>0,001**</i>
Pompaya Girdikten Sonra	-0,053	<i>0,746</i>	-0,037	<i>0,821</i>
Pompadan Çıkmadan Önce	0,171	<i>0,290</i>	0,070	<i>0,668</i>
Pompadan Çıktıktan Sonra	0,414	<i>0,008**</i>	0,448	<i>0,004**</i>
<i>r=Spearman' rho **p<0,01</i>				

PaO₂ (mmHg) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sağ ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası PaO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki pozitif yönde %53,4 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır (r=0,534; p<0,01).

Pompaya girdikten sonraki PaO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (r=-0,053; p>0,05).

Pompadan çıkmadan önceki PaO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri pozitif yönde %17,1 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır (r=0,171; p>0,05).

Pompadan çıktıktan sonraki PaO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki pozitif yönde %41,4 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır (r=0,414; p<0,01).

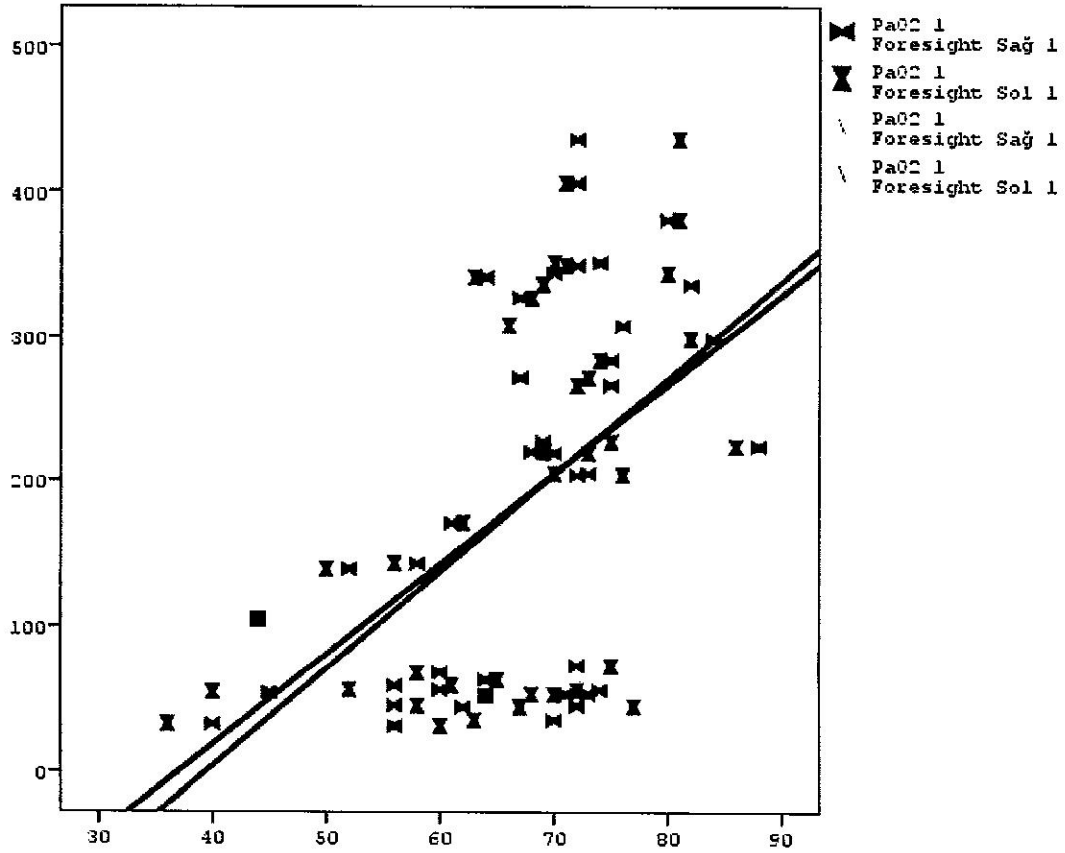
PaO₂ (mmHg) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sol ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası PaO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki pozitif yönde %53 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır (r=0,530; p<0,01).

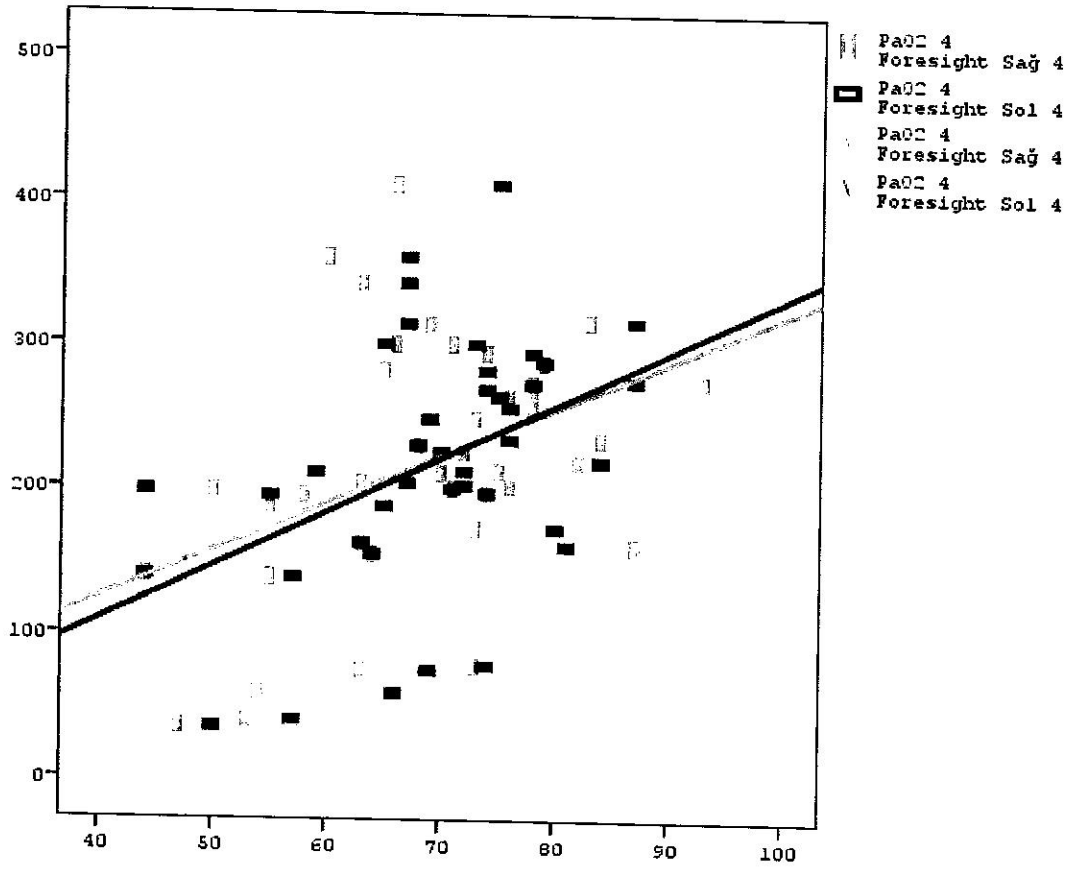
Pompaya girdikten sonraki PaO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=-0,037$; $p>0,05$).

Pompadan çıkmadan önceki PaO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0,070$; $p>0,05$).

Pompadan çıktıktan sonraki PaO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki pozitif yönde %44,8 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,448$; $p<0,01$).



Şekil 13: İndüksiyon Sonrası PaO₂ (mmHg) ile FORESİGHT Sağ Ve Sol Ölçümleri (%)



Şekil 14: Pompa Çıktıktan Sonra PaO₂ (mmHg) ile FORESIGHT (%) Sağ Ve Sol Ölçümleri

Tablo 20: ScVO₂ (mmHg) Ölçümleri İle FORESIGHT (%) Sağ ve Sol Ölçümleri Arasında İlişki Değerlendirmesi

N=40	ScVO ₂ -FORESIGHT Sağ		ScVO ₂ - FORESIGHT Sol	
	R	P	R	P
İndüksiyon Sonrası	0,308	0,054	0,306	0,055
Pompa Çıkış Sonrası	0,422	0,007**	0,470	0,002**
<i>r</i> =Pearson Correlation ** <i>p</i> <0,01				

ScVO₂ (mmHg) ile FORESIGHT (%) sağ ölçümleri incelendiğinde;

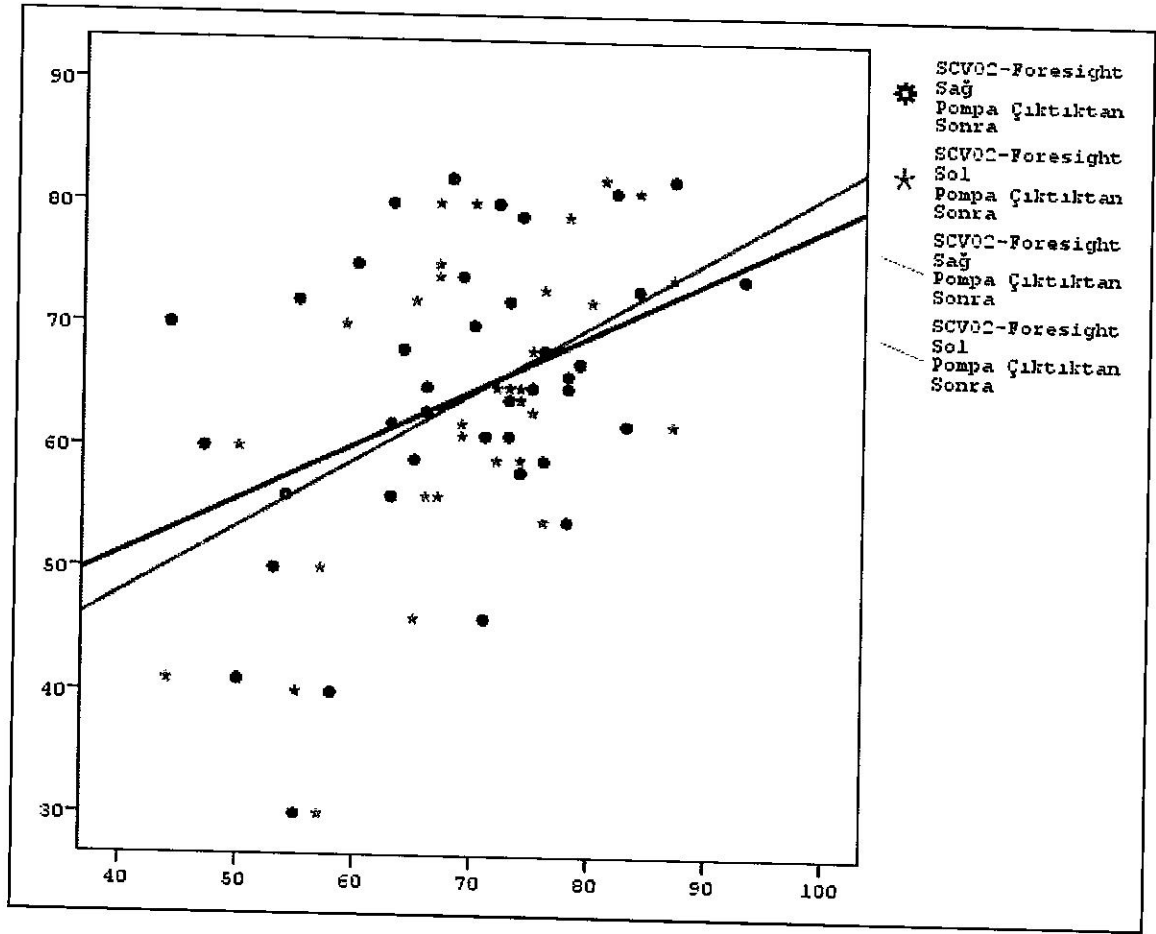
İndüksiyon sonrası ScVO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasında pozitif yönde %30,8 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki anlamlığa yakın olmakla beraber, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,308$; $p>0,05$).

Pompa çıkışından sonraki ScVO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki pozitif yönde (ScVO₂ arttıkça serebral oksimetre yüzdesi artış göstermektedir.) %42,2 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,422$; $p<0,01$).

ScVO₂ (mmHg) ile FORESIGHT (%) sol ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası ScVO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki pozitif yönde %30,6 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki anlamlığa yakın olmakla beraber, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,306$; $p>0,05$).

Pompa çıkışından sonraki ScVO₂ ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki pozitif yönde %47,0 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,470$; $p<0,01$).



Şekil 15: Pompadan Çıktıktan Sonra ScVO₂ (mmHg) ile FORESIGHT Sağ Ve Sol Ölçümleri

Tablo 21: Laktat (mmol/L) Ölçümleri İle FORESIGHT(%) Sağ Ve Sol Ölçümleri Arasında İlişki Değerlendirmesi

	Laktat-FORESIGHT Sağ		Laktat- FORESIGHT Sol	
	R	P	R	P
İndüksiyon Sonrası	-0,322	0,042*	-0,357	0,024*
Pompaya Girdikten Sonra	-0,215	0,183	-0,252	0,117
Pompadan Çıkmadan Önce	0,028	0,866	0,113	0,486
Pompadan Çıktıktan Sonra	-0,420	0,007**	-0,391	0,013*
<i>r=Spearman' rho</i>	<i>*p<0,05</i>		<i>**p<0,01</i>	

Laktat (mmol/L) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sağ ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası Laktat ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki negatif yönde %32,2 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,322$; $p<0,05$).

Pompa girdikten sonraki Laktat ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki negatif yönde %21,5 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,215$; $p>0,05$).

Pompaya çıkmadan önceki Laktat ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0,028$; $p>0,05$).

Pompaya çıktıktan sonraki Laktat ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki negatif yönde %42 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,420$; $p<0,01$).

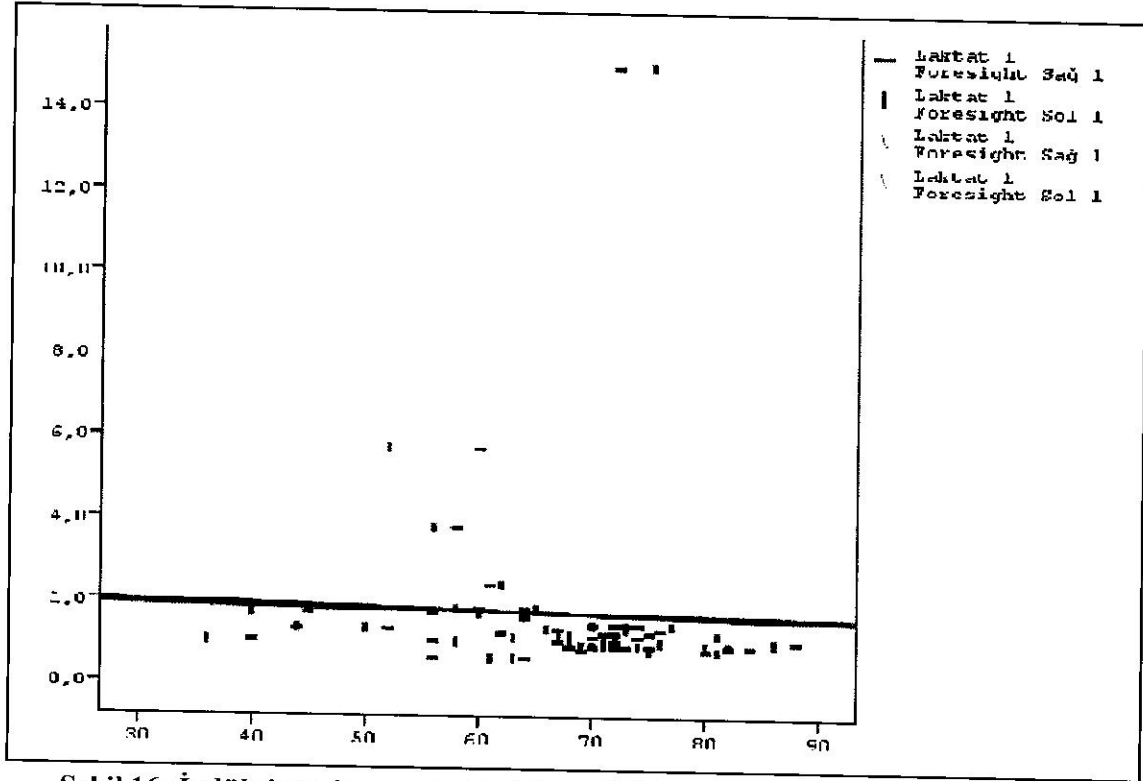
Laktat (mmol/L) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sol ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası laktat ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki negatif yönde %35,7 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,357$; $p<0,05$).

Pompaya girdikten sonraki laktat ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki negatif yönde %25,2 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,252$; $p>0,05$).

Pompadan çıkmadan önceki laktat ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki pozitif yönde %11,3 düzeyinde ilişki görülmekte; ancak saptanan bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır ($r=0,113$; $p>0,05$).

Pompadan çıktıktan sonraki laktat ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki negatif yönde %39,1 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,391$; $p<0,05$).



Şekil 16: İndüksiyon Sonrası Laktat (mmol/L) ile FORESIGHT (%) Sağ Ve Sol Ölçümleri

Tablo 18: Hemoglobin(g/dL) Ölçümleri İle FORESIGHT (%)Sağ Ve Sol Ölçümleri Arasında İlişki Değerlendirmesi

	HGB-FORESIGHT Sağ		HGB-FORESIGHT Sol	
	R	P	R	P
İndüksiyon Sonrası	-0,366	<i>0,020*</i>	-0,319	<i>0,045*</i>
Pompaya Girdikten Sonra	0,018	<i>0,914</i>	0,023	<i>0,887</i>
Pompadan Çıkmadan Önce	-0,016	<i>0,921</i>	0,056	<i>0,733</i>
Pompadan Çıktıktan Sonra	-0,049	<i>0,763</i>	-0,073	<i>0,655</i>
<i>r=Pearson Correlation</i>	<i>*p<0,05</i>			

Hemoglobin(g/dL) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sağ ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası Hemoglobin ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki negatif yönde (Hemoglobin arttıkça FORESIGHT azalış göstermektedir.) %36,6 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,366$; $p<0,01$).

Pompaya girdikten sonraki hemoglobin ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0,018$; $p>0,05$).

Pompadan çıkmadan önce hemoglobinin ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=-0,016$; $p>0,05$).

Pompadan çıkışından sonraki hemoglobinin ölçümleri ile FORESIGHT sağ ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=-0,049$; $p>0,05$).

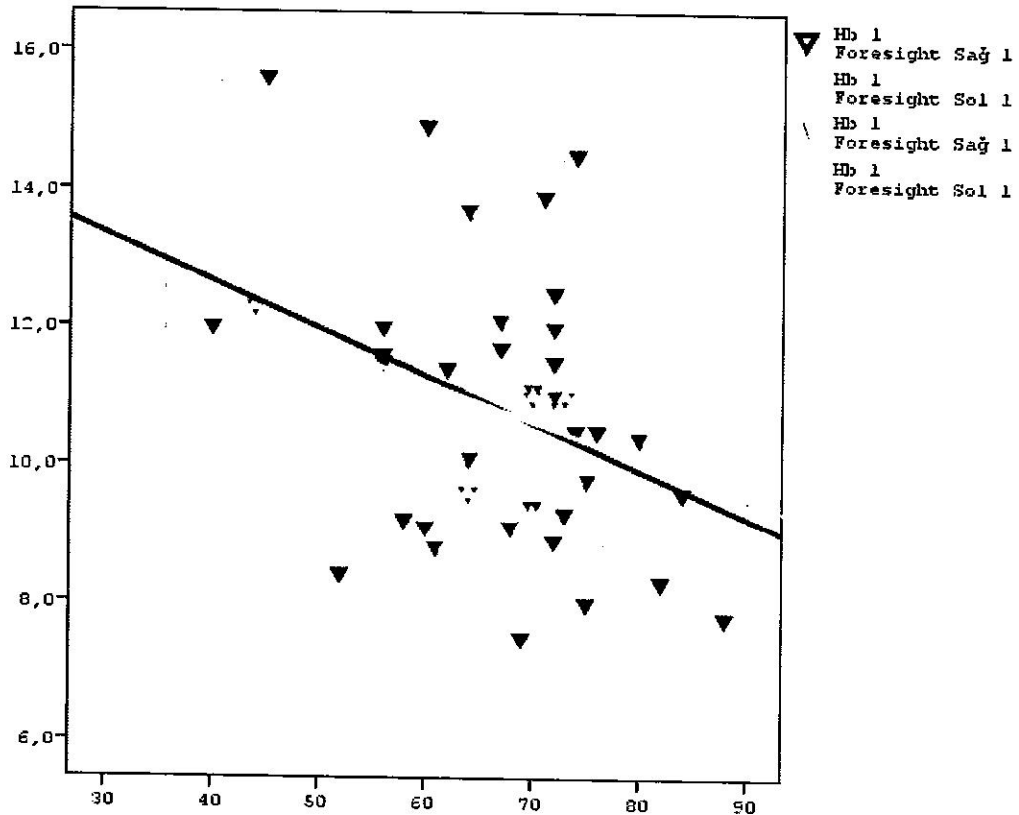
Hemoglobin(g/dL) ölçümleri ile FORESIGHT(%) sol ölçümleri incelendiğinde;

İndüksiyon sonrası hemoglobinin ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki negatif yönde %31,9 düzeyinde ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($r=0,319$; $p<0,05$).

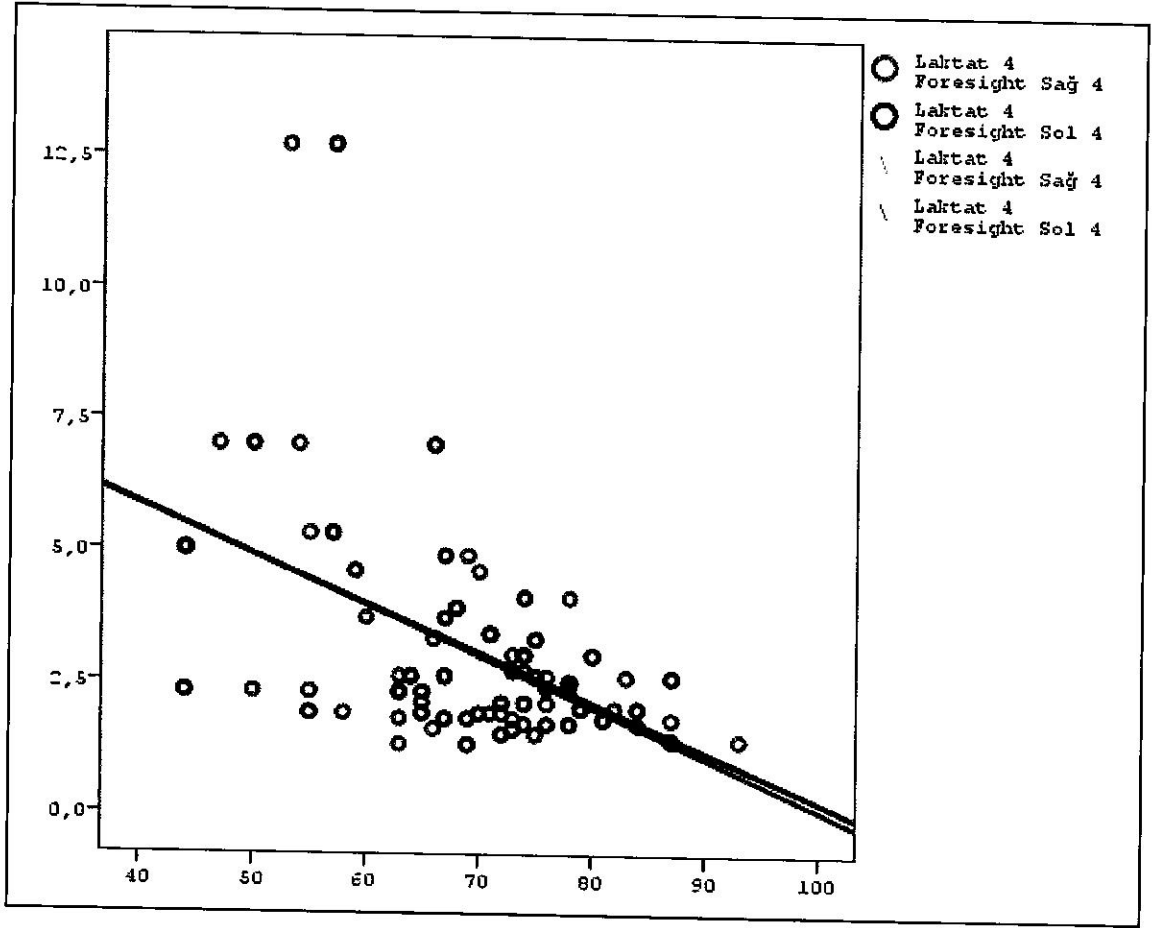
Pompaya girdikten sonraki hemoglobinin ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0,023$; $p>0,05$).

Pompadan çıkmadan önce hemoglobinin ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0,056$; $p>0,05$).

Pompadan çıkışından sonraki hemoglobinin ölçümleri ile FORESIGHT sol ölçümleri arasındaki istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($r=0,073$; $p>0,05$).



Şekil 17: Pompadan Çıktıktan Sonra Hemoglobinin(g/dL) ile FORESIGHT (%) Sağ Ve Sol Ölçümleri



Şekil 18: Pompa Çıktıktan Sonra Laktat (Mmol/L) ile FORESIGHT Sağ Ve Sol Ölçümleri

TARTIşMA

Konjenital kalp cerrahisi genellikle fizyolojik olmayan koşullar altında yapılmaktadır. Bu fizyolojik olmayan durumlarda hastayı manöple edebilme yeteneği, pediyatrik kardiyak anesteziistin en önemli görevidir. Bu hastaların perioperatif yönetimi bir hekim grubu (cerrah, anesteziist, kardiyolog, yoğun bakım uzmanı), hemşire ve perfüzyonistten oluşan büyük bir ekip gerektirmektedir. Optimal sonuç elde edilebilmesi, tamamen bu ekibin koordinasyonuna bağlıdır. Cerrahi onarımın kalitesi, anestezi yönetimi, kardiyopulmoner baypasın (KPB) etkileri ve postoperatif bakımın kalitesi, cerrahinin sonuçlarını etkileyen majör faktörlerdir.

KPB'ın yenidoğan, bebek ve çocuklar üzerindeki fizyolojik etkileri erişkinlerdekinden farklıdır. KPB sırasında pediyatrik olguların maruz kaldığı değişiklikler, erişkinlerdekinden çok daha uç noktalarda olabilmektedir: derin hipotermi (18°), hemodilüsyon (dolaşan kan volümünün 3-5 katı kadar), düşük perfüzyon basınçları (20-30 mmHg), pompa akım hızındaki büyük oynamalar (200 ml/kg/saat gibi yüksek değerlerden total sirkülatuar areste kadar) ve farklı pH yönetim teknikleri (alfa-stat ve pH-stat gibi). Bu parametreler normal fizyolojiden önemli oranda ayrılır ve KPB süresince yaşamsal organların korunmasını etkileyebilir. Bu değişikliklere ek olarak glukoz desteği, kanül yerleştirilmesi, aorto-pulmoner kolaterallerin varlığı ve hastanın yaşı da KPB sırasında organ korunmasını etkileyebilir.

Bütün bu nedenlerden dolayı konjenital kalp cerrahisinde global perfüzyonu değerlendirmek gerekmektedir. Konjenital kalp cerrahisi uygulanan olgularda erişkinden çok daha sıklıkla perfüzyon yetersizliğine bağlı hipoksi ve iskemi görölme olasılığı ve buna bağlı postoperatif dönemde komplikasyon daha sık gözlenir. Bu yüzden doku perfüzyonunun sağlanması ve takibi bu olgularda daha fazla önem teşkil eder. Monitörizasyon teknikleri arasına muhakkak doku perfüzyon takibinde kullanılan yöntemler kullanılmalıdır. Hipoperfüzyon takibine yönelik invaziv ve noninvaziv çeşitli monitörizasyon teknikleri kullanılmaktadır. Yeterli

perfüzyonu değerlendirmek ve hemodinamik değerleri takip etmek için invaziv olarak kan laktat değerleri ve santral venöz oksijen takip edilir.

Günümüzde gelişmiş pediyatrik kalp merkezlerinin çoğunda ameliyat sırasında ve sonrasında doku perfüzyonnu takibedebilmek amacıyla serebral oksimetri uygulanmaktadır.

Penn State Hershey Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi'nde serebral oksimetreye ilave olarak transkraniyal Doppler ultrasound ve elektroensefalografi (EEG) her olguda rutin olarak kullanılmaktadır (39). Bunlara ilaveten KPB sisteminin güvenliği açısından mikroemboli miktarı özel bir ultrasound kullanılarak devamlı olarak izlenmekte ve kayıt edilmektedir (40). Bu sayede perfüzyonun emniyeti artırılacağı gibi, serebral perfüzyonda oluşabilecek sorunların anında tespiti ve giderilebilmesi yönündeki önlemlerin alınması da mümkün olabilmektedir. Aynı şekilde serebral oksimetre somatik problemleri ile de renal ve mezenterik perfüzyon takibi de yapılabilmekte, bu sayede distal perfüzyondan çalan majör aortopulmoner kollateral arterler varlığında daha yüksek debilere çıkarak veya sistemik hipotermi derecesi artırılarak distal perfüzyon korunabilmektedir.

Kardiyak cerrahide beyin monitörizasyonunun ana amacı, serebral fonksiyon ve disfonksiyonu gözlemleyerek etkin bir beyin koruma stratejisinin sağlanmasıdır. KPB sırasında normal beyin perfüzyonunun pek çok parametresi (akım hızı, perfüzyon basıncı, sıcaklık, hematokrit ve PaCO₂) kontrol edildiğinden bu faktörlerin yenidoğan, bebek ve çocuklardaki etkilerinin bilinmesi önemlidir.

Çalışmamızda; konjenital kalp cerrahisi uygulanacak pediyatrik hastalarda düşük perfüzyon takibinde non invaziv ve devamlı monitörizasyon yapan bir yöntem olan serebral oksimetre monitörizasyonu ile doku perfüzyon yetersizliğini erken tanınması, gerekli düzeltici girişimlerin gerçekleştirilmesi ve geri bildirim mekanizması ile seçilen tedavi yönteminin etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır.

Ortalama arteriyel basınç ölçümleri ile serebral oksimetre ölçümlerinin korelasyonuna bakıldığında pompaya girmeden önce ve çıktıktan sonra ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır. Ortalama arter basıncı düştükçe serebral oksimetre değerleri düşmekte yükseldiği zaman yükselmektedir. Kardiyopulmoner baypas esnasında ilişki bulunamamıştır. Bu konuda yeterli bir çalışma olmamasına rağmen serebral oksimetre değerleri düştüğünde ortalama arter basıncını yükseltecek önlemler alınmalıdır. Siyanotik olmayan hastalarda kardiyopulmoner baypasa geçince serebral oksimetre ölçümlerinde artış gözlenmiştir. Bazale yakın serebral oksimetre değerlerini korumak için ortalama arteriyel basıncı yüksek tutmak gerekmektedir (44). Beyin perfüzyon basıncı büyük oranda ortalama arter basıncına bağlı olduğundan ortalama arter basıncının düşmesi beyin perfüzyonunun azalmasına yol açmaktadır. Bu durumda serebral oksimetrede düşme olarak kendini göstermektedir. Ortalama arter basıncını yükselten önlemler aldığımızda (volüm, eritrosit replasmanı ve inotrop başlanması) ortalama arter basıncındaki yükselme serebral perfüzyonu düzelttiğinden serebral oksimetre değerleri paralel olarak yükseldi. Bizim çalışmamızda da kardiyopulmoner baypas dışındaki dönemlerde ortalama arter basıncı yükseldikçe serebral oksimetre değerlerinde artış gözlemledik.

İndüksiyon sonrası hemoglobin ölçümleri ile serebral oksimetre sağ-sol ölçümleri arasındaki negatif yönde (hemoglobin arttıkça serebral oksimetre değerleri azalış göstermektedir) bir korelasyon varken diğer zamanlarda anlamlı bir korelasyon saptanamamıştır.

A Quarti, F Manfirini ve arkadaşları yaptıkları çalışmada hastaları gruplara ayırmışlardır. Serebral oksimetre değerlerinin KKC ameliyatlarının farklı aşamalarında farklı hasta grupları üzerindeki etkileri değerlendirilmiş. Serebral oksimetre değerlerinin KPB'a ilk geçişte düştüğü gözlemlenmiş bu düşüşün pompaya ilk geçişte hemodilüsyona bağlı hematokrit düşüşüne bağlı olduğunu belirtmişlerdir.(45,46) Dani C. ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada hematokrit değerleri yükseldikçe serebral oksimetre değerlerinin yükseldiği belirtilmiştir (43,47). Konjenital kalp hastalıkları ve azalmış pulmoner kan akımında artmış hematokritin normal popülasyona göre artmış bir serebral oksimetre değeri yansıtmadığı belirtilmiştir. KPB esnasında hematokrit değerleri, serebral oksimetre değerleri ile ilişkili değildir. Başlangıç solüsyonu olarak kan kullanan grup ile 1 yaşın altındaki grupta

sonuçların benzer olduğu belirtilmiştir. İki grup arasında benzer sonuçlar gözlemlenmiştir. Kadoi ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada başlangıç solüsyonu kan ile hazırlanan hastalarda istikrarlı bir hematokrit değerine rağmen başlangıç priming solüsyonunda kan kullanılmayan hastalardaki gibi serebral oksimetre değerinde azalma saptanmıştır. Bu değişikliklerin sebebinin pulsatil akımdan non-pulsatil akıma geçiş olduğunu belirtmişlerdir (48).

Bizim çalışmamızda hemoglobin ve serebral oksimetre arasındaki ilişkiye baktığımızda özellikle kardiyopulmoner baypas öncesi dönemde negatif bir korelasyon göze çarpmaktadır. Aslında literatürde hemoglobin serebral oksimetre ilişkisinin pozitif korelasyon göstermesi dikkat çekicidir. Bizim hasta grubumuzda bu durumun farklılık göstermesinde siyanotik ve asiyanotik hastalarda hemoglobin değerlerinin siyanotik grupta yüksek iken asiyanotik grupta düşük veya normale yakın değerler olmasından ve değerlendirmenin siyanotik ve asiyanotik grupların birlikte değerlendirilmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Sonuç olarak hemoglobin değeri düşük veya normale yakın asiyanotik grupta serebral oksimetre yüksek, siyanotik ve hemoglobin değeri yüksek hasta grubunda ise hemokonsantrasyona bağlı akımın azalması dolayısıyla serebral oksimetre düşük seyretmektedir. Bu durumun serebral oksimetrenin hemoglobinden çok perfüzyondan etkilendiğini vurguladığını düşünüyoruz. Oluşan bu tablonun açıklanabilmesi için daha geniş çalışmalarla desteklenmesi faydalı olacaktır.

PaO₂ ile serebral oksimetre korelasyon çalışmalarına bakıldığında, pompaya girdikten sonra ve çıktıktan sonraki zamanlarda ikisi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır. PaO₂ arttıkça serebral oksimetre de artış göstermektedir. Pompadaki dönemlerde ilişki anlamlı bulunmamıştır. Bunun sebebinin tüm hasta gruplarında kardiyopulmoner baypas esnasında PaO₂ değerlerinin yüksek olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Yapılan çalışmalarda bulunan değerler için tam bir açıklama yapılamamıştır. Siyanotik hastalarda daha düşük sonuçlar olduğu belirtilmiştir. Serebral oksimetredeki düşüşün en büyük sebebi olarak pulsatil akım kaybı gösterilmiştir (49). Bizde çalışmamızda siyanotik olmayan hastalarda serebral oksimetre ölçümelerini daha yüksek, siyanotik grupta ise yapılan çalışmalarla uyumlu olarak daha düşük kaydettik.

Tominaga ve arkadaşları PaCO₂ ile serebral kan akımı arasında majör bir korelasyon olduğunu belirtmişlerdir. Farklı zamanlarda ölçülen PaCO₂ değerleri priming solüsyonu olarak kan ve sıvı kullananlarda istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir.(42) PaCO₂ değerleri 1 yaşın altında ve üstünde pompaya girmeden önce ve sonra istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir. Non-pulsatil hipotermik kardiyopulmoner baypas sırasındaki PaCO₂ değerlerindeki değişikliklerden serebral kan akımının etkileneceği belirtilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da PaCO₂ değerlerinin arttırılmasının serebral oksimetre değerlerini arttırdığı gözlemlenmiştir.

Bizde çalışmamızda özellikle kardiyopulmoner baypas dışındaki dönemlerde istatistiksel olarak anlamlı olmasada PaCO₂ değişimlerin serebral oksimetre değerlerini etkilediğini düşünmekteyiz. PaCO₂ değerlerindeki düşüşlerde serebral oksimetre değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı olmasada düşüş gözlemlenmiştir. PaCO₂ değerleri kardiyopulmoner baypas esnasında ve diğer dönemlerde 35-45 mmHg arasında tutulmaya çalışılmıştır.

Laktat ile serebral oksimetre korelasyon çalışmalarına bakıldığında KPB' a girmeden önce ve çıktıktan sonra aralarındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır. Laktat yükseldikçe serebral oksimetre de düşme göstermektedir. Pompadaki dönemlerde ilişki anlamlı bulunmamıştır. KPB esnasında görülen hiperlaktateminin esas nedeni aşırı hemodilüsyon ve periferik O₂ sunumunun düşük olmasıdır. Yapılan bir çalışmada KPB sonrası hiperlaktateminin, daha uzun süreli KPB gerektiren prosedürlerde yükselmeye eğilimli olduğu, düşük bir oksijen sunumu ile bağımsız ilişkili olduğu ve neredeyse hemen her zaman hiperglisemi ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (50). O₂ sunumu kritik bir seviyenin altına indiğinde O₂ tüketimi sunuma bağımlı hale gelir ve azalmaya başlayarak sonucta laktik asidoz oluşabilir. Hiperlaktatemi aslında tüm bu olayların bir sonucudur. Bizim çalışmamızda da diğer çalışmalarla uyumlu olan sonuçlar elde edilmiştir. KPB esnasında laktat yüksekliği ile serebral oksimetre değerleri arasında bir ilişki kurulamamıştır bunun sebebinin pulsatil akımdan non pulsatil akıma geçiş olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamızda ScVO₂ sonuçlarının serebral oksimetre ile korelasyonuna bakıldığında aralarında hiçbir dönemde anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Yapılan birçok çalışmada ScVO₂ ve serebral oksimetri arasında pozitif korelasyon saptanmıştır (51, 52, 53, 54, 55, 56, 57, 58). Nagdyman ve arkadaşları siyanotik olmayan hastalarda yaptıkları bir çalışmada aralarında anlamlı bir korelasyon bulmuşlardır (59). Bizim çalışmamızda sonuçlar arasında korelasyon bulunmamasının sebebinin hasta grubumuzda farklı anatomi ve fizyolojideki hastaların varlığından ve PaO₂ ve SaO₂ değerlerinin her aşamada yüksek olarak takip edilmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Adnan T ve arkadaşları da yaptıkları çalışmada benzer sonuçlara varmıştır (60).

Konuyla ilgili bazı çalışmalara baktığımızda, Anderson ve arkadaşları düşük pulsatil akımın serebral akımı ve serebral metabolik hızı %30 oranında azalttığını belirtmişlerdir (40,41).

Serebral oksimetrenin intraoperatif dönemde kullanımının avantajları bildirilmiştir. Bu çalışmalardan birisinde serebral oksihemoglobin desatürasyonunun, nörofizyolojik anormalliklerin çoğunu açıkladığı ileri sürülmüştür. Olguların $\frac{2}{3}$ 'ünde tespit edilebilen nörolojik bir olay olduğu, perfüzyonist, cerrah ya da anesteziist tarafından müdahale edilen sorun sayısının da benzer olduğu bildirilmiştir. Olayların $\frac{1}{4}$ 'ünde kanül pozisyonunun değiştirilmesi gibi cerrah tarafından, yarısında ise perfüzyonist tarafından müdahale edildiği saptanmıştır. Bizde çalışmamızda peroperatif dönemde hipotansiyon, hemodilüsyon, hipovolemi, anemi, kateter malpozisyonu gibi nedenlerle doku oksijenasyonunun bozulduğu durumlarda serebral oksimetre değerlerinde düştüğünü bunlara yönelik önlemler alındığında serebral oksimetre değerlerinin yükselebildiğini gözlemledik. Bununla birlikte günümüzde serebral oksimetre yönteminin postoperatif dönemde kullanımının nörolojik komplikasyonları azalttığına ilişkin veri yoktur (61,55).

SONUÇ

Açık kalp cerrahisinde, kardiyopulmoner bypass (KPB) sadece kardiyovasküler sistemde değil, bütün sistemlerde ciddi fizyolojik değişikliklere sebep olur. Hipoperfüzyona bağlı postoperatif dönemde ortaya çıkan disfonksiyon, KPB'a giren hastalarda kalp cerrahları, anesteziyologlar ve yoğun bakım hekimleri tarafından uzun zamandır bilinen ciddi bir problemidir. Halen non invaziv tek başına yeterli bir monitörizasyon sistemi geliştirilememiştir.

Serebral oksimetre non invaziv, zararsız, yakın kızıl ötesi ışık yayan, tek kullanımlık problemleri olan, devamlı ölçüm yapabilen bir monitörizasyon yöntemidir.

Sonuç olarak konjenital kalp cerrahisinde serebral oksimetre kullanımı literatürde olduğu gibi hipoperfüzyon ve nöromonitörizasyon takibinde kullanılan önemli bir göstergedir. Çalışmamızdaki sonuçlarla daha önceden yapılan çalışmaların örtüşen ve farklı yanları olmuştur. Buna rağmen yeni bir monitörizasyon yöntemi olan serebral oksimetrenin konjenital kalp cerrahisinde tek başına yeterli olmasada invaziv monitörizasyon teknikleri ile kullanılabileceğini değerlendirmek açısından öncül bir çalışma olduğunu düşünmekteyiz. Ülke çapında konjenital kalp cerrahisi yapılan merkezlerde tedavi hizmetlerinin ve sonuçlarının daha iyi hale getirilmesi için çok merkezli ve daha fazla hasta gruplarında çalışma yapılması gereklidir. Tüm bunların ışığında serebral oksimetrenin gelecekte ameliyathane ve yoğun bakımlarda perfüzyonun takibinde önemli bir monitörizasyon olacağını düşünmekteyiz.

ÖZET

Konjenital kalp cerrahisi yapılan hastalarda doku ve organ perfüzyonunun yeterliliği ve bunun takibi cerrahi, anestezi ve perfüzyon tekniklerinde gelişmeye karşın kalp cerrahisinin önemli sorunlarından olmaya devam etmektedir. Özellikle konjenital kalp cerrahisi ve sonrasında yetersiz perfüzyona bağlı hipoksemi ve iskemi sıklıkla gözlenmektedir. Pediyatrik olguların perfüzyon yeterliliğinin peroperatif dönemde değerlendirilmesinde invaziv arter kan basıncı, santral ven basıncı takibi gibi hemodinamik monitörizasyon yanında kan gazları analizi, kan laktat düzeyinin rutin takibi ve saatlik idrar takibi yapılmaktadır. Bu monitörizasyon teknikleri ile cerrahi esnasında oluşabilecek hasarın en aza indirilmesi amaçlanmaktadır (1). Konjenital kalp cerrahisinde global perfüzyonu değerlendirmek gerekmektedir. Hipoperfüzyona bağlı meydana gelen komplikasyonlar hastanede kalış süresini uzatmakta, onbinlerle ifade edilebilen maliyeti arttırmaktadır.

Bu çalışma, Dr.Siyami Ersek Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde, konjenital kalp cerrahisi yapılan hastalarda ameliyathanede Kasım 2011 – Temmuz 2012 tarihleri arasında yaşları 4 gün ile 19 yaş arası 40 hastalarda yapılmıştır. Çalışmaya kardiyak patolojileri ve yaş grupları farklı olan hastalar seçilmiştir.

Amacımız, çalışmamızda; konjenital kalp cerrahisi uygulanacak pediyatrik hastalarda fore-sight monitörizasyonu uygulamasının serebral oksijen dengesizliğini tanımlama, gerekli düzeltici girişimlerin gerçekleştirilmesi ve geri bildirim mekanizması ile seçilen tedavi yönteminin etkinliğinin belirlenmesidir.

Hastalara anestezi indüksiyonu, entübasyon ve tüm invaziv girişimler tamamlandıktan ve hasta stabil duruma getirildikten sonra serebral oksimetre probu sağ ve sol frontal bölgelere yerleştirildi. Belirli aralıklarla kan gazı örnekleri alındı. Hastaların yaş, kilo, VYA, cinsiyet, kalp atım hızı, ortalama arter basıncı, santral ven basıncı, vücut ısısı, PaCO₂, PaO₂, FİO₂, SaO₂, laktat, hemoglobin ve FORESIGHT yüzdesi (sağ- sol), ekstübasyon süresi, yoğun

bakım ve hastanede kalış süreleri kaydedildi. FORE-SIGHT yüzdesi (sağ-sol) değerleri hemoglonin, laktat, ScVO₂, PaCO₂, OAB ile korelasyonuna bakıldı.

Çalışmamızda PaCO₂ ölçümleri ile serebral oksimetre sağ ve sol ölçümlerinin korelasyonuna bakıldığında tüm zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır. Olguların laktat ve serebral oksimetre ölçüm takipleri arasında istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı farklılık saptanmıştır ($p<0,05$). İndüksiyon sonrasında ölçümlenen laktat ölçümüne göre pompaya girdikten sonra, pompadan çıkmadan önce ve pompadan çıktıktan sonra ölçümlenen laktat ölçümü anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır. İndüksiyon sonrası hemoglobin ölçümleri ile serebral oksimetre sağ-sol ölçümleri arasındaki negatif yönde (hemoglobin arttıkça serebral oksimetre değerleri azalış göstermektedir) bir korelasyon varken diğer zamanlarda anlamlı bir korelasyon saptanmamıştır.

Konjenital kalp cerrahisi yapılan merkezlerde hipoperfüzyonu belirlemeye yönelik sistemlerin kullanılması giderek yaygınlaşmaktadır. Klinik açıdan çok daha önemli olarak da yüksek riskli hastalar ile düşük riskli hastaların ayrılmasını sağlamaktadır (62). Hipoperfüzyona bağlı komplikasyonlar düşünüldüğünde yoğun bakım ünitesinde hastanın 24 saatlik kalışının onbinlerle ifade edilebilen maliyeti ve personelin konsantrasyonu ve dolayısı ile etkinliğinin de artan hasta sayısı ile azaldığı göz önüne alındığında, etkili bir değerlendirme sisteminin önemi daha da iyi ortaya çıkmaktadır.

Sonuç olarak konjenital kalp cerrahisi uygulanan olgularda intraoperatif dönemde perfüzyon takibinde serebral oksimetre değerleri önemli bir göstergedir.

KAYNAKLAR

1. Thomas J. May, D.O. & Phillip E. Greilich, M.D., FAHA University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas Department of Anesthesiology and Pain Management Cerebral Oximetry in Cardiac Surgery
2. Cuhruk H. Hasta Monitörleri: In Morgan GE, Mikhael MS, Murray MJ. Çeviri ed: Tulunay M, Cuhruk H. Klinik Anesteziyoloji. Güneş kitapçevleri. Ankara, 2008, p:117-154.
3. MacLeod DB, Ikeda K, Keifer JC, et al. Validation of the CAS adult cerebral oximeter during hypoxia in healthy volunteers. Anesth Analg 2006; 102:S4. Jobsis FF. Noninvasive, infrared monitoring of cerebral and myocardial oxygen sufficiency and circulatory parameters. Science 1977; 198:1264–1267. 5. Brazy JE, Lewis DV. Changes in cerebral blood volume and cytochrome a3 during hypertensive peaks in preterm infants. J Pediatr 1986; 108:983–987
6. McQuillen PS, Nishimoto MS, Bottrell CL, et al. Regional and central venous oxygen saturation monitoring following pediatric cardiac surgery: concordance and association with clinical variables. Pediatr Crit Care Med 2007; 8:154–160
7. Redlin M, Koster A, Huebler M, et al. Regional differences in tissue oxygenation during cardiopulmonary bypass for correction of congenital heart disease in neonates and small infants: relevance of near infrared spectroscopy
8. Yoxall CW, Weindling AM. The measurement of peripheral venous oxyhemoglobin saturation in newborn infants by near infrared spectroscopy with venous occlusion. Pediatr Res 1996; 39:1103–1106.
9. Van Beekvelt MC, Colier WN, Wevers RA, et al. Performance of near infrared spectroscopy in measuring local O(2) consumption and blood flow in skeletal muscle. J Appl Physiol 2001; 90:511–519.
10. Brazy JE, Lewis DV. Changes in cerebral blood volume and cytochrome aa3 during hypertensive peaks in preterm infants. J Pediatr 1986; 108:983–987

11. SC Hillier, G. Krishna, E. Brasoveanu: Yenidoğan Anestezi. Çocuk Cerrahisinde Seminarler: Pediatrik Anestezi, vol 13/3, Ağustos 2004.
12. RS Litman: Pediatrik Anestezi - 72 Anesteziyoloji, Elsevier Mosby 2004, 18 PG3, 68 Koşullar.
13. EK Motoyama, PJ Davis: Bebekler ve Çocuklar; Elsevier Mosby 2006, S.148-12 için Smit'in Anestezi.
14. Kaynar A, Kelsaka E, Karakaya D, Sungur M, Baris S, Demirkaya M, Sarıhasan B, Baysal K. Effects of Different Doses of Remifentanyl Infusion on Hemodynamics and Recovery in Children Undergoing Pediatric Diagnostic Cardiac Catheterization. Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, November, 2010.
15. Ferencz C, Rubin JD, McCarter RJ, et al. Congenital heart disease: prevalence at livebirth. The Baltimore- Washington Infant Study. Am J Epidemiol 1985; 121: 33, 36.
16. By Richard A. Polin, MD, Professor of Pediatrics, Columbia University College of Physicians and Surgeons; Vice Chairman for Clinical and Academic Affairs; Director, Division of Neonatology, Morgan Stanley Children's Hospital of New York, New York, New York; William W. Fox, MD, Professor of Pediatrics.
17. University of Pennsylvania School of Medicine, Division of Neonatology, Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, PA and Steven H. Abman, MD, Professor of Pediatrics, University of Colorado School of Medicine, Division of Pediatric Pulmonary and Critical Care Medicine, The Children's Hospital, Denver, CO, USA.
18. 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.
19. 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.

20. 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.
21. Güven H, Rahmi Bakiler A, Kozan M, Aydınlioğlu H., Helvacı M, Dorak C. Yenidoğan servislerinde konjenital kalp hastalıkları. Çocuk Sağlığı ve Hast. Derg 2006; 49(1): 008-011.
22. Reich DL, Silvay G (1989) Ketamine: an update on the first 25 years of clinical experience. Can J Anesth 1: 387-400.
23. Brawn WJ. Challenges in paediatric perfusion. Perfusion 2002; 17: 291-293. Castaneda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL. Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1994.
24. Chang AC, Hanley FL, Wernovsky G, Wessel DL: Pediatric Cardiac Intensive Care. Williams&Wilkins. Baltimore, 1998. Diaz LK, Andropoulos DB: New Developments in Pediatric Cardiac Anesthesia. Anesthesiology Clin N Am. 2005;23: 655- 676.
25. Greeley WJ, Steven JM, Nicolson SC, Kern FH: Anesthesia for Pediatric Cardiac Surgery. In: Anesthesia. Ed.by: Miller RD. Fifth Edition. Churchill Livingstone. 2000; 1805-1847.
26. Lev M, Rimoldi HJA, Rowlatt U. The Quantitative Anatomy of Cyanotic Tetralogy of Fallot. Circulation, 30: 531, 1964.
27. Taussing NB. Congenital Malformations of the Heart 2 nd ed Combridge, Harvard University Press, 23, 1960.
28. Lake CL. Pediatric Cardiac Anesthesia. Third Edition. Appleton&Lange. Stamford, Connecticut. 1998. Lake CL: Anesthesia for Patients with Congenital Heart Disease. In: Kaplan JA. Ed. Cardiac Anesthesia. 4th Edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1999; 785-820.

29. Mashour GA., Avery EG: Anesthesia for Cardiac Surgery. Editors: Dunn, Peter F. In: Clinical Anesthesia Procedures of the Massachusetts General Hospital, 7th Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2007.
30. FeEdt RH. Edwards WD, Porter OBJ, Dearani IL. Seward JB, Poga E). Acriovent septal de (ecCs. [rt; Allen HL\ Clrk ES, Outaesell HP, Driscoil Di, eds. Moss and Adams' Heart Disease in rnfanrs, Ciidrn, and Adolescnts. Lippincott Williams and Wilkins; Philadelphia, 2001: 618-35.
31. Jacobs ip, Burke RP, Qu intessenza LA. Ma roudi s 0 Conenita] heart suresy nomenciature and database pmject: Atrioventri; ular canal defecL Ann Thorac Surg 2000; 69; 836-43.
32. Herlong JR, Jagers ii, Under]eider RjM. Cor. geniral heart surgery nomenclature and database projecc: Pulmonary ver, ous anornajies. Am, Thorac Surg 2000; 69: 856-69.
33. Van Praagh S, Carrera ME, Sanders 5?, et aL. Partial or total d ireci puEmona7 venous drainage to right at-mum due ta maiposition ofseptum primum. Chest 1995; '07: 4S89.58.
34. Murkin JM, Farrar JK, Tweed WA, McKenzie FN, Guiraudon G. Cerebral autoregulation and flow/metabolism coupling during cardiopulmonary bypass: the influence of PaCO2. *Anesth Analg* 1987; 66: 825–832.
35. Andersen K, Waaben J, Husum B, et al. Nonpulsatile cardiopulmonary bypass disrupts the flow-metabolism couple in the brain. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 570–579.
36. Tominaga R, Smith WA, Massiello A, Harasaki H, Golding LAR. Chronic nonpulsatile blood flow. I. Cerebral autoregulation in chronic nonpulsatile biventricular bypass: carotid blood flow response to hypercapnia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108: 907–912.
37. Dani C, Pratesi S, Fontanelli G, Barp J, Bertini G. Blood transfusions increase cerebral, splanchnic and renal oxygenation in anemic preterm infants. *Transfusion* 2010; 50: 1220–1226.

38. Vegfors M, Tryggvason B., Sjöberg F: Assessment of peripheral blood flow using a pulse oximeter. *J Clin Monit* 6: 1-4, 1990.
39. 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: 87-95.
40. Clark JB, Qui F, Guan Y, Woitas KR, Myers JL, Ündar A. Microemboli detection and classification during pediatric cardiopulmonary bypass. *World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery* 2011; 2: 111-4.
41. Fischer GW, Silvay G. Cerebral oximetry in cardiac and major vascular surgery. *HSR Proceedings in intensive care and cardiovascular. Anesthesia* 2010; 2: 249-56.
42. Kussman BD, Wypij D, Laussen PC, Soul JS, Bellinger DC, DiNardo JA, et al. Relationship of intraoperative cerebral oxygen saturation to neurodevelopmental outcome and brain magnetic resonance imaging at 1 year of age in infants undergoing biventricular repair. *Circulation* 2010;122:245-54.
43. Watzmam HM, Kurth CD, Montenegro LM (2000) Arterial and venous contributions to near-infrared cerebral oximetry. *Anesthesiology* 93: 947–953.
44. Goldman S, Sutter F, Ferdinand F, Trace C. Optimizing intraoperative cerebral oxygen delivery using noninvasive cerebral oximetry decreases the incidence of stroke for cardiac surgical patients. *Heart Surg Forum*. 2004;7(5): E376–E381. doi: 10.1532/HSF98.20041062.
45. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, et al. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med* 1991; 19: 89–97.
46. Gomersall CD, Joynt GM. Near-infrared spectroscopy and cerebral hemodynamics. *Crit Care Med* 1996; 24: 1423–1425.

47. Bailey SM, Hendricks-Munoz KD, Wells JT, Mally P. Packed red blood cell transfusion increases regional cerebral and splanchnic tissue oxygen saturation in anemic symptomatic preterm infants. *Am J Perinatol* 2010; 27: 445–453.
48. Kadoi Y, Kawahara F, Saito S, et al. effects of hypothermic and normothermic cardiopulmonary bypass on brain oxygenation. *Ann Thorac Surg* 1999; 68: 34–39.
49. Nollert G, Nagashima M, Bucerius J, et al. Oxygenation strategy and neurologic damage after deep hypothermic circulatory arrest. I. Gaseous microemboli. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117: 1166–1171.
50. Ranucci M, De Toffol B, Isgro G, Romitti F, Conti D, Vicentini M. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. *Crit Care Med* 2006; 10(6).
51. Abdul-Khaliq H, Schubert S, Troitzsch D, et al. (2001) Dynamic changes in cerebral oxygenation related to deep hypothermia and circulatory arrest evaluated by near-infrared spectroscopy. *Acta Anaesth Scand* 45: 696–701.
52. Abdul-Khaliq H, Troitzsch D, Schubert S, et al. (2002) Cerebral oxygen monitoring during neonatal cardiopulmonary bypass and deep hypothermic circulatory arrest. *Thorac Cardiovasc Surg* 50: 77–81.
53. Henson LC, Calalang C, Temp JA, Ward DS (1998) Accuracy of a cerebral oximeter in healthy volunteers under conditions of isocapnic hypoxia. *Anesthesiology* 88: 58–65.
54. Kim MB, Ward DS, Cartwright CR, et al. (2000) Estimation of jugular venous O₂ saturation from cerebral oximetry or arterial O₂ saturation during isocapnic hypoxia. *J Clin Monit Comput* 16: 191–199.
55. McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Balakrishnan G (1991) Regional cerebrovascular oxygen saturation measured by optical spectroscopy in humans. *Stroke* 22: 596–602.

56. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, et al. (1996) Validation in volunteers of a near-infrared spectroscope for monitoring brain oxygenation in vivo. *Anesth Analg* 82: 269–277.
57. Pollard V, Prough DS, DeMelo AE, et al. (1996) The influence of carbon dioxide and body position on near infrared spectroscopic assessment of cerebral hemoglobin oxygen saturation. *Anesth Analg* 82: 278–287.
58. Prough DS, Pollard V (1995) Cerebral near-infrared spectroscopy: ready for prime time? *Crit Care Med* 23: 1624–1626.
59. Nagdyman N, Fleck T, Barth S, et al. (2004) Relation of cerebral tissue oxygenation index to central venous oxygen saturation in children. *Intensive Care Med* 30: 468–471
60. Adnan T. Bhutta .Jesse W. Ford . James G. Parker. Parthak Prodhan. Eudice E. Fontenot .Paul M. Seib . Brittany I. Stroope . Elizabeth A. Frazier Michael L. Schmitz .Jonathan J. Drummond-Webb . William R. Morrow Department of Pediatrics, University of Arkansa for Medical Sciences and Arkansas Children’s Hospital Little rock, AR 72202 USA61.Pigula FA, Del Nido PJ. Section X –Surgical Considerations. Chapter 57– Neonat Infant Cardiac Surgery. In: Keane: Nadas' Pediatric Cardiology, 2nd ed. 2006 Saunders, An Imprint of Elsevier.
62. Bernstein D. Section 3 – Congenital Heart Disease. Behrman: Nelson Textbook of Pediatrics, 17th ed., 2004 Saunders. Brawn WJ. Challenges in paediatric perfusion. *Perfusion* 2002; 17: 291-293.Castaneda AR, Jonas RA, Mayer JE, Hanley FL. Cardiac Surgery of the Neonate and Infant. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1994.