

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS KALP ve DAMAR CERRAHİSİ
EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

KLİNİK ŞEFİ: UZM. DR. SEVİM CANİK

KONJENİTAL KALP CERRAHİSİ SONRASINDA GELİŞEN SEPSİSTE RİSK FAKTÖRLERİ

UZMANLIK TEZİ

DR.YASEMİN YAVUZ

İSTANBUL – 2008

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
DR. SİYAMİ ERSEK GÖĞÜS KALP ve DAMAR CERRAHİSİ
EĞİTİM ve ARAŞTIRMA HASTANESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON KLİNİĞİ

BAŞHEKİM: PROF. DR. İBRAHİM YEKELER
KLİNİK ŞEFİ: UZM. DR. SEVİM CANIK

KONJENİTAL KALP CERRAHİSİ SONRASINDA GELİŞEN SEPSİSTE RİSK FAKTÖRLERİ

UZMANLIK TEZİ

DR. YASEMİN YAVUZ

TEZ DANIŞMANI: UZM. DR. NURGÜL YURTSEVEN

İSTANBUL – 2008

ÖNSÖZ

Hastane Başhekimimiz Prof. Dr. İbrahim Yekeler'e ve şahsında diğer eski başhekimlerimize,

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Merkezinde asistanlık eğitimim boyunca tüm bilgi ve birikimini bize aktarıp, yetişmemizde büyük rol oynayan başta klinik şefim Uzman Dr. Sevim Canik ve klinik şefi Prof Dr. Zuhâl Aykaç'a,

Tezimin her aşamasında sabır, ilgi ve desteğini esirgemeyen sevgili ablam ve tez danışmanım Uzman Dr. Nurgül Yurtseven'e,

Tez çalışmamın yapılması aşamasında yardımlarından dolayı Anesteziyoloji ve Reanimasyon klinik şef muavinini Uzman Dr. Vedat Özkul'a ve Uzman Dr. Ali Özyurt'a

Anesteziyoloji ve Reanimasyon Kliniğindeki tüm şef muavinleri, başasistanları ve uzmanlarına, yıllardır iyi ve kötü anları paylaştığım asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, yoğun bakım hemşirelerine, perfüzyonistlere, kan gazı çalışanlarına ve tüm hastane personeline,

İhtisasım süresince birlikte çalıştığım bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım Kalp ve Damar Cerrahisi, Göğüs Cerrahisi, Pediatrik Kardiyoloji ve Kardiyoloji klinik şef, şef muavinleri, uzman ve asistanlarına,

Tez çalışmamın yapılması aşamasında yardımlarından dolayı Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanı Op. Dr. Numan Aydemir ve Asistan Dr. Fırat Altın'a ve diğer Pediatrik Kardiyovasküler Cerrahisi uzmanlarına ve asistan arkadaşlarıma,

Benden desteklerini esirgemeyen, en zor anlarımda hep yanımda olan ve bana hep güvenen canlarım anneme, babama ve kardeşlerime,

Destekleri ve sabırları için daima hayatımı kolaylaştıran eşim Uğur Yavuz'a ve biricik oğlum Niyazi Eren Yavuz'a sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

En içten teşekkür ve saygılarımla.

Dr. Yasemin Yavuz

İÇİNDEKİLER

A.	GİRİŞ VE AMAÇ	1
B.	GENEL BİLGİLER	3
1.	Normal Kardiyak Embriyoloji	3
1.1.	Pulmoner Damarların Gelişimi	4
2.	Doğuştan Kalp Hastalıklarında Fizyopatoloji	4
2.1.	Etiyoloji	4
2.2.	Şant Lezyonları	6
2.3.	Obsrüktif Lezyonlar	7
2.4.	Regürjitan Lezyonlar	7
3.	Konjenital Kalp Hastalıkları (KKH)	8
3.1.	Tam Düzeltme Yapılabilen Kardiyak Patolojiler	8
3.1.1.	Atriyal Septal Defekt (ASD)	8
3.1.2.	Ventriküler Septal Defekt (VSD)	8
3.1.3.	Atriyovenriküler Kanal Defekti (AVKD)	9
3.1.4.	Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi	9
3.1.5.	Fallot Tetralojisi (TOF)	9
3.1.6.	Büyük Arterlerin Transpozisyonu (TGA)	10
4.	Tam Düzeltme Yapılamayan Kardiyak Patolojiler	11
4.1.	Hipoplastik Sol Kalp Sendromunda Palyatif Cerrahi	11
5.	Kapalı Prosedürler	12
5.1.	Tam Düzeltme Yapılabilen Kapalı Kalp Ameliyatları	12
5.1.1.	Patent Duktus Arteriyozus (PDA)	12
5.1.2.	Aort Koarktasyonunun	12
5.2.	Palyatif Operasyonlar	12
5.2.1.	Cerrahi Şantlar	12
5.2.2.	Pulmoner Arterin Bantlanması	13
6.	Çocuklarda KPB'nin Klinik Uygulaması	13
7.	Sepsis	15
7.1.	Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS)	17

7.2.	Sepsis	17
7.2.1.	Sepsis Tanı Kriterleri	18
7.3.	Ağır Sepsis (Organ Disfonksiyonu İle Birlikte Olan Sepsis)	19
7.4.	Septik Şok	19
7.4.1.	Sepsis Ve Septik Şok Riski Y¼ksek Olan Hastalar	20
7.5.	Organ Fonksiyon Bozuklukları ve Çoklu Organ Yetmezliği	20
7.5.1.	Çocuklarda Organ Fonksiyon Bozuklukları Kriterleri	21
7.6.	Sepsis Patofizyolojisi	22
7.6.1.	Genetik Fakt¼rler	24
7.6.2.	Pıhtılaşma Bozuklukları	25
7.7.	Sepsiste Monitorizasyon	26
7.8.	Sepsis Tedavisi	27
8.	Aristotle Complexiti Basic Score	31
C.	GEREÇ VE Y¼NTEMLER	32
1.	Anestezik ve Cerrahi Protokol	33
2.	İstatistik	34
D.	BULGULAR	35
E.	TARTIŞMA	50
F.	ÖZET	54
G.	KAYNAKLAR	56

KISALTMALAR

A	: Arter
aPTT	: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
ASD	: Atriyal Septal Defekt
AVKD	: Atriyovenriküler Kanal Defekti
DHCA	: Derin Hipotermik Sirkülatuar Arrest
ECMO	: Ekstrakorporeal Membran Oksijenizasyonu
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
ES	: Ekstübasyon Süresi
FiO₂	: İnspiriyum Oksijen Yüzdesi
HLHS	: Hipoplastik Sol Kalp Sendromu
HR	: Kalp Hızı
IL	: İnterlökin
INR	: İnternasyonal Normalize Edilmiş Oran
KK	: Kros Klemp
KKH	: Konjenital Kalp Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KPB	: Kardiyopulmoner Bypass
MOF	: Çoklu Organ Yetmezliği
NB	: Nabız Basıncı
NO	: Nitrik Oksit
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
PaO₂	: Parsiyel Arteriyal Oksijen Basıncı.
PAPVD	: Parsiyel Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi
PDA	: Patent Duktus Arteriyozus
PFO	: Patent Foramen Ovale
PHT	: Pulmoner Hipertansiyon
PS	: Pompa Süresi
PVOH	: Pulmoner Vasküler Obstrüktif Hastalık
PVR	: Pulmoner Vasküler Rezistans
Qp	: Pulmoner Kan Akımı

Qs	: Sistemik Kan Akımı
SCCM	: Society of Critical Care Medicine
SD	: Standart Sapma
SIRS	: Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu
SvO₂	: Mikst Venöz Oksijen Satürasyonu
SVP	: Santral Venöz Basınç
SVR	: Sistemik Vasküler Rezistans
TA	: Tansiyon Arteriyal
TAPVD	: Total Pulmoner Venöz Dönüş Anomalisi
TCA	: Total Sircülatuar Arrest
TGA	: Büyük Arterlerin Transpozisyonu
TNF	: Tümör Nekrozis Faktör
TOF	: Fallot Tetralojisi
V	: Ven
VSD	: Ventriküler Septal Defekt

A. GİRİŞ VE AMAÇ

İnfeksiyon, yoğun bakımlarda önemli bir morbitide ve mortalite nedenidir. İnfeksiyon odağının etkin bir şekilde ortadan kaldırılmadığı veya uygun tedavi edilmediği durumlarda sepsis, septik şok ve multipl organ failure (MOF) gelişimi söz konusu olabilir. Sepsiste, tedaviye erken ve etkin bir şekilde başlamak çok önemlidir (1).

İnfeksiyon ve sepsis, yoğun bakımla uğraşan doktorların çok sık karşılaştıkları sorunlardandır. Amerika Birleşik Devletleri'nde sepsis, erişkin hastalarda onuncu önemli ölüm nedenidir (2). 1979 yılından 2000 yılına kadar yapılmış olan epidemiyolojik bir çalışmada, sepsis insidansının 83/100.000'den 240/100.000'a çıktığı, diğer bir deyişle yıllık % 8.7'lik bir artış olduğu gösterilmiştir (3). Erişkin kardiyak cerrahi sonrası üriner sistem infeksiyonları ve pnömoni, sepsise göre daha sık gözlenirken, pediyatrik kalp cerrahisinde en sık gözlenen hastane infeksiyonu sepsistir (4). Çocukluk çağı sepsis insidansı, 0.56/1000 olarak bildirilmiştir (5). Geliştirilen konjuge aşılara rağmen sepsis sıklığı muhtemelen vakaların çoğu bağışıklık tamamlanmadan olduğu için azalmamıştır (5).

Sepsis sıklığı 1976'dan 1987'ye 74/100.000'den 176/100.000'e yükselmiştir. Bu artışın nedenleri arasında çok küçük prematürelerin, immün yetmezlikli hastaların yaşatılması, daha komplike cerrahi işlemlerin başarılanması ve daha girişimsel tanı yöntemlerinin kullanılması sayılabilir. Watson ve arkadaşları tüm sepsis vakalarının % 49'unda altta yatan kronik hastalıklar olduğunu bildirmiştir (5).

Pulmoner hipertansiyon, daha önce geçirilmiş infeksiyon, gestasyonel yaşın 35 haftadan düşük olması gibi preoperatif faktörler, uzamış kros klemp, pompa zamanı, kompleks cerrahi ve palyatif prosedürler gibi peroperatif faktörler, kardiyopulmoner arrest, şilotoraks ve plikasyon ihtiyacı gösteren

diyafragma felci, uzamış entübasyon gibi postoperatif faktörler sepsis gelişimi için risk faktörleri olarak gösterilmiştir.

Çocukluk çağı sepsisinde mortalite son 40 yılda % 97'lerden % 9'lara düşmesine rağmen hala önemli ölüm nedenleri arasındadır. Bunun en önemli nedenlerinden biri sepsisin çok kompleks bir sendrom olması ve tanısında kullanılabilecek belirleyicilerin olmamasıdır. Tedavi edilmediği takdirde ölümcül seyretmesi nedeniyle sepsiste erken tanı çok önemlidir. Ancak erken dönemde tedavi şansı daha yüksek olmakla beraber, kesin tanıda yaşanan güçlükler ve tanının çoğunlukla klinik şüpheye bağlı olması nedeni ile erken tedavi mümkün olamayabilmektedir (2,3).

Bu çalışmada amacımız, konjenital kalp cerrahisi ameliyatı geçirmiş çocuk hastalardaki sepsis insidansını değerlendirmek ve hastalarda var olan risk faktörlerini belirlemektir.

B. GENEL BİLGİLER

1. Normal Kardiyak Embriyoloji

Fetal hayatın ilk 20 gününde kalp ve damarların gelişimi başlamaktadır. Bu dönemde fetüsün boyu 1.5 milimetre (mm) kadardır. Başlangıçta birbirine paralel iki boru şeklinde olan bu sistem 4. haftanın başında tek bir boru halinde orta hatta birleşir. Bunu izleyerek kalp tüpünde boğumlaşmalarla atriyum, ventrikül ve turunkus bölgeleri belirir (6,7,8,9).

Bir hafta içinde atriyumların altında, ventrikül bölgesinde, sağa doğru bükülme ile turunkus bölgesinde yukarı doğru kıvrılma olur. Buna kalp lupu denir ve bükülme sağa doğru olduğu için sağ lup (D loop; Dextro loop) denir. Fetal hayatın 1. ayı sonunda atriyumlar iki loblu görünüm kazanır. İkinci ayın başında primum atriyal septum, yukarıdan aşağıya doğru gelişmeye başlar. Bu gelişme atrioventriküler kapaklar hizasına gelmeden bir açıklıkla sonlanır. Bunu izleyen günlerde, septum primumun sağında, ikinci bir septum (septum sekundum) gelişmeye başlar. Bu ikinci septum, foramen ovale hariç, septum primumu tamamen örter.

Gelişmekte olan pulmoner venlerin birleşmesi ile de atriyumların posterior kısımları gelişir. Embriyolojik gelişmede gerileyen soldaki venler birleşerek, sinus venozus ve koroner sinusu yaparlar. Sol superior vena kava genelde tamamen kapanır. Sağdaki venöz gelişimler fetal hayatın ilk 35-40 gününde olur. Sağ superior vena kava normal venöz dönüşü sağlar. Bu gelişim süreci devam ederken fetal hayatın 30. gününden itibaren ventrikül septumunun gelişimi de başlar (6,7,8,9,10).

Fetal hayatın 40. gününden itibaren endokard yastıkları, ventrikül dış duvarlarından başlayıp merkeze doğru gelişirler. Bu dönemde turunkus arteriyozus; aort ve pulmoner arter olarak ikiye bölünmeye başlar. Turunkus bölünmesinin devamı, membranöz ventriküler septumun oluşması ile sonlanır.

Fetal hayatın 7. haftalarında aort ve mitral kapakların gelişimi tamamlanır.

Kalbin embriyolojik gelişimi sırasında aortada da, önemli gelişmeler olur. Başlangıçta 6 aortik arkus vardır:

1. Aortik arkustan; karotis eksternalar gelişir.
2. Aortik arkus geriler, yalnızca boyundaki dokulara giden küçük arterler kalır.
3. Arkustan karotis comminus ve internal karotisin proksimali gelişir.
4. Arkusun solundan arkus aortanın karotis ve subklavian kısmı, sağından ise sağ subklavianın proksimali ve innominate arter gelişir.
5. Arkus geriler.
6. Arkudan sağda sağ pulmoner arter, solda proksimalde sol pulmoner arter, distalde patent duktus arteriyozus (PDA) oluşur.

1.1. Pulmoner Damarların Gelişimi

Santral pulmoner arterleri oluşturacak olan altıncı ark birinci ayın sonunda belirir. Altıncı arkın akciğer içindeki damarlara bağlanmasından önce, akciğer tomurcukları arteriyal dolaşımını dorsal 11 aortadan çıkan segmental arter çiftlerinden alırlar. 50. günde bu arterler geriler. Ancak Fallot Tetralojisi (TOF) ve Pulmoner atrezi gibi durumlarda gerilemeyerek, akciğer dokusunu sulayan geniş damarsal yapılar olarak açık kalırlar (6,7,8,9,10).

2. Doğuştan Kalp Hastalıklarında Fizyopatoloji

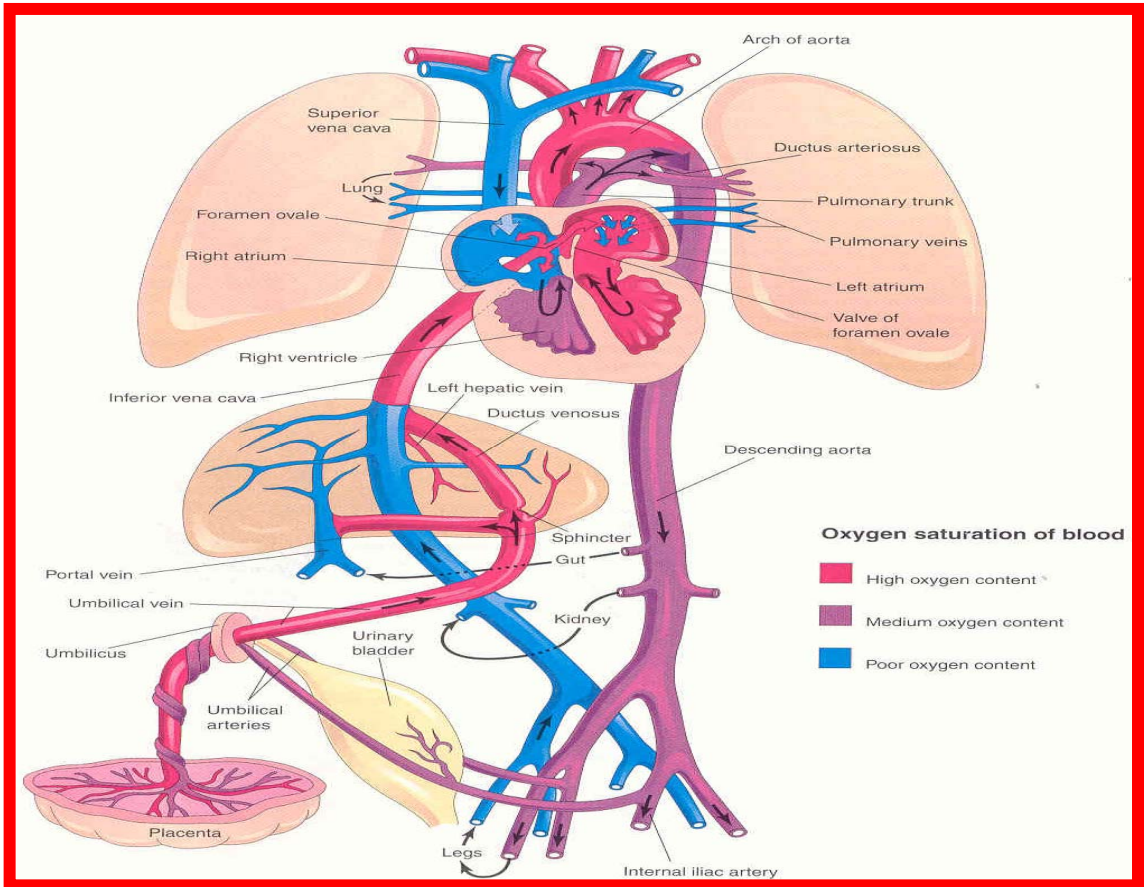
Toplumda genel olarak konjenital kalp ve damar anomalilerine rastlanma oranı 1000 canlı doğumda 8'dir.

2.1. Etiyoloji

Kalp damar sistemi anomalileri tek bir mutant gene, kromozom aberasyonlarına, çevre faktörlerine veya genetik faktörlerle çevre faktörleri arasındaki karşılıklı ilişkilere bağlı olarak meydana gelmiş olabilir.

Kalp Damar Sisteminin Doğumda Gösterdiği Adaptasyon: Şekil 1' de görüldüğü gibi fetustaki kan-gaz alışverişi plasentada olur. Fetusun venöz

kanı, oksijenleneceği plasentaya, arteriya (A) umblikalis aracılığı ile gider. Plasentada oksijenlenen kan ise, fetusa vena (V) umblikalis aracılığı ile gelir. Fetustaki PaO₂ değeri düşük olup, 25-30 mmHg civarındadır. Fetal yaşam sırasında plasentadan çıkan ve arteriyal karakter kazanmış olan kan, v. umblikalisten karaciğer düzeyinde bulunan duktus venosusa, oradan v.cava inferiorun üst bölümüne ve oradan da sağ atriyuma gider. Oksijenlenmiş durumdaki bu kanın hemen hepsi, foramen ovale aracılığı ile sol atriyuma ve oradan da sol ventriküle, buradan da aortaya geçer. Geri kalan ise, v. cava superiordan gelen kanla karışık olarak triküspitten geçer, sağ ventriküle girer ve oradan da a. pulmonalise pompalanır. Bununla birlikte fetusun akciğerleri hava ile dolup boşalmadığından, fetal akciğerin damar yatağı önemli ölçüde büzülmüştür. Bu nedenle söz konusu damarlar yönünde olan kan akımı büyük bir dirençle karşılaşır ve ana pulmoner arterdeki kan da tercihen, açık durumdaki duktus arteriozustan aorta geçer (6,7,8,9,10,11).



Şekil 1. Fetal dolaşım

Doğumda alveollerdeki sıvının bir bölümü dolaşım sistemince emilir, geri kalan bölümü ise çocuk doğum kanalından geçerken göğsünün sıkışması nedeni ile trakeobronşiyal sistemin üst bölümünden dışarı atılır. Yenidoğan bebek ilk soluğunu aldığı zaman akciğerlerini hava ile şişirmeye başlar, büzülmüş durumdaki akciğer kan damarları açılır ve pulmoner arterdeki basınç birdenbire düşer. Göbek kordonu bağlandığında sistemik arteriyollerdeki kan akımına karşı olan direnç artar ve sistemik arteriyal kan basıncı yükselir. Akciğerden geçen kanın karşı karşıya kaldığı direnç azaldığında, ana pulmoner arterdeki kan açık durumdaki duktus arteriyozusa gideceği yerde akciğerlere doğru akar. Ek olarak doğumu izleyen ilk birkaç saat içerisinde, kan duktus arteriyozus yoluyla bu kez aorttan pulmoner arter yönüne doğru akar. Akciğerlerden sol atriyuma gelen kan miktarı, kalbin bu odacığındaki basıncı yükseltir ve foramen ovalenin kapanmasına neden olur (6,10).

Doğum sırasında akciğer arteriyollerinin kalın, kaslı bir media tabakası vardır; adaptasyonun en son olayı, bu kasların atrofiye uğraması şeklindedir (12).

Kalpdeki yapısal anomalileri fizyolojik özellikleri açısından sınıflandırmak mümkündür (12):

- 1-Şant lezyonları
- 2-Obstrüktif lezyonlar
- 3-Regürjitan lezyonlar

2.2. Şant Lezyonları

Şant; kalbin odacıkları arasındaki intrakardiyak veya aort ve pulmoner arter arasındaki ekstrakardiyak bir bağlantı ile kanın bir dolaşım sisteminden diğerine geçişidir. Şant akımının yönü ve miktarı pek çok faktöre bağlıdır ve şantın tipine göre değişiklik gösterir.

- Basit şantlar;
- a. Restriktif
 - b. Nonrestriktif
 - c. Tam karışım şantları.

Restriktif şantlar: Küçük VSD, küçük PDA gibi şant açıklığının küçük olduğu bağlantılardır. Bu tür şantlarda akımın yönü ve miktarı büyük oranda sabittir. Geniş VSD ve PDA'larda olduğu gibi şant açıklığı genişleyip nonrestriktif hale gelince, şant akımının yönü ve miktarı iki dolaşım sistemindeki vasküler dirençlere daha fazla bağımlı hale gelir. Şant açıklığı yeterince büyük olduğunda ise, kalp boşluğu tek bir odacık gibi hareket edeceğinden tam bir karışım meydana gelir (tek ventrikül, turunkus arteriozus gibi).

Normal koşullarda PVR (Pulmoner Vasküler Rezistans), SVR (Sistemik Vasküler Rezistans)'den düşük olduğu için, basit şantlarda genellikle şant akımı soldan sağa doğrudur. Pulmoner kan akımı (Qp), sistemik kan akımı (Qs)'nden fazladır ve artmış pulmoner kan akımına bağlı olarak sol ventrikülde volüm yüklenmesi meydana gelir (12).

Kompleks Şantlar: Dolaşım sisteminin herhangi bir tarafında çıkım yolu darlığı ile birlikte olan şantlardır. Buna iyi bir örnek Fallot Tetralojisi (TOF)'dir. TOF'da pulmoner stenozun neden olduğu sabit direnç kalbin sağ tarafındaki toplam direnci arttırdığı için , VSD'den sağdan sola doğru şant akımı olur.

2.3. Obsrükatif Lezyonlar

Sağ veya sol ventrikülün çıkım yolunda darlık oluşturan kardiyak anomaliler, obstrükatif lezyonlar olarak adlandırılır. Obstrükatif lezyonlara örnek olarak; aort stenozu, pulmoner stenoz, aort koarktasyonu, interruption ve hipoplastik sol kalp sendromu (HLHS) sayılabilir. Çıkım yolu darlıklarının en önemli fizyolojik sonucu, obstrüksiyon proksimalindeki ventriküllerin basınç yüküne maruz kalmalarıdır (12).

2.4. Regürjitan Lezyonlar

Primer konjenital defekt olarak tek örnek, triküspit kapağın Ebstein anomalisidir. Regürjitan lezyonların fizyolojik sonuçları, hacim yüklenmesine bağlı olarak ventriküler dilatasyon ve yetersizliğe neden olmalarıdır (13).

3. Konjenital Kalp Hastalıkları (KKH)

3.1. Tam Düzeltme Yapılabilen Kardiyak Patolojiler

Tam düzeltme ameliyatlarından sonra hastanın kan dolaşımı normal fizyolojik haline getirilmiş olur. Ancak tam düzeltme yapılamayan palyatif prosedürlerde vücuttaki kan dolaşımı tamirden sonrada normal dışı olacağından, yapılacak olan solunumsal ve farmakolojik manipulasyonlar hastanın prognozunu etkileyecek ölçüde önem kazanacaktır. Bu nedenle konjenital kalp anomalileri tam düzeltmeye uygun olanlar ve olmayanlar olarak iki bölümde incelemek uygun olur.

3.1.1. Atriyal Septal Defekt (ASD)

Atriyal septumdaki anatomik bir defekt nedeniyle her iki atriyum arasında fizyolojik bir bağlantıyı ifade eden basit konjenital anomaliler sınıfına girer. Atriyal seviyedeki soldan sağa şant akımı sağ ventriküle volüm yüklenmesine neden olur, pulmoner kan akımı artar.

ASD'nin kapatılması cerrahi olarak veya sentetik bir yama ile yapılır. Genellikle inotropik desteğe gerek kalmadan KPB sonlanır ve hastalar erken ekstübe edilebilirler. Postoperatif dönemde atriyal aritmiler veya atriyal fibrilasyon görülebilir (14,15).

3.1.2. Ventriküler Septal Defekt (VSD)

VSD, her iki ventrikül arasındaki defekt nedeni ile oluşan basit bir şanttır. Şant akımının miktarı defektin büyüklüğüne ve pulmoner vasküler dirence bağlıdır. Özellikle geniş nonrestriktif VSD'lerde pulmoner kan akımı çok artarak sol ventrikül üzerine volüm yüklenmesine neden olur. Pulmoner kan akımının ve pulmoner kan basıncının artışı Pulmoner Vasküler Obstrüktif Hastalık (PVOH) olarak sonuçlanabilir. VSD kapatılmasından sonra oluşabilecek komplikasyonlardan biri de rezidüel VSD' lerdir. Tam kalp bloğu nadir görülen bir komplikasyondur (16).

3.1.3. Atriyovenriküler Kanal Defekti (AVKD)

Atriyovenriküler 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 (17,18).

3.1.4. 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 atriyuma yönlendiğinden sağ atriyumda 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 atriyumdaki kanın büyük kısmı sağ ventriküle oradan da pulmoner dolaşıma yönelir. Pulmoner arter basıncı yükselerek sistemik düzeylere yaklaşır(19,20).

3.1.5. Fallot Tetralojisi (TOF)

TOF; VSD ata binen aort pozisyonu, sağ ventrikül hipertrofisi ve pulmoner stenoz gibi dördü bir patoloji şeklinde tanımlanan konjenital kardiyak bir anomalidir. TOF kompleks şantlara iyi bir örnek oluşturmaktadır. VSD yoluyla oluşan şant akımının yönü sağdan sola doğrudur ve miktarı, sağ ventrikül çıkım yolu darlığının (pulmoner stenoz) neden olduğu direnç ile PVR nin toplamı tarafından belirlenir. Bu hastalarda sağdan sola şant nedeniyle pulmoner kan akımı azalmıştır ve hastalar siyanotiktirler. TOF olan çocuklarda

siyanozun iyice derinleşerek hayatı tehdit eder hale geldiği “spell” adı verilen bir tablo tanımlanmıştır ki, bu tablonun nedeni muhtemelen sağ ventrikül çıkım yolundaki darlığı iyice arttıran infundibuler spazmdir. İfundibuler spazmı (dinamik infundibuler stenoz) başlatan nedenler tam olarak bilinmemekle birlikte hemen müdahale edilmediği takdirde hastanın kaybedilmesi veya nörolojik sekel kalması söz konusu olabilir. Son yıllarda tercih edilen cerrahi yaklaşım, hastanın anatomisi uygun ise mümkün olduğunca erken yaşta tam düzeltme ameliyatı yapmaktır (21,22).

3.1.6. Büyük Arterlerin Transpozisyonu (TGA)

TGA; aortanın sağ ventrikülden, pulmoner arterin ise sol ventrikülden çıktığı bir konjenital kalp hastalığıdır.. Bu anomalinin fizyolojik anlamı, vücuttaki dolaşım sisteminin seri devre özelliğini kaybedip, sistemik ve pulmoner dolaşımların iki ayrı paralel devre gibi çalışmaya başlamasıdır. TGA’da oksijenlenmiş pulmoner venöz kan, sol atriyumdan sol ventriküle (pulmoner ventriküle) oradan da pulmoner artere dökülerek sistemik dolaşıma ulaşmadan yeniden pulmoner dolaşıma döner. Aynı şekilde sistemik venöz kan da sağ atriyum, sağ ventrikül (sistemik ventrikül) yeniden aortaya dökülür. Bu dolaşımın yaşamla bağdaşabilmesi için bazı noktalarda karışımın olması gereklidir (ASD, VSD, PDA gibi). Karışımın yeterli olmadığı durumlarda arteriyal desatürasyon artar ve acil olarak kateter laboratuvarında balon atriyal septostomi yapmak gerekebilir (23,24).

TGA’larda uygulanabilecek üç farklı ameliyat prosedürü tarif edilmiştir:

Arteriyal switch (Jatene prosedürü): Arteriyal düzeyde yapılan tam bir anatomik düzeltme operasyonudur. Son yıllarda giderek artan oranlarda tercih edilmektedir (25). Jatene prosedürünün başarısını etkileyen en önemli faktör; sol ventrikülün tamir sonrası sistemik basınç yüküne karşı çalışabilmek için ne kadar hazır olduğudur. Bu da TGA’nın anatomisi ve operasyonun zamanlaması ile ilgilidir.

Diğer prosedürler: Atriyal switch (Senning veya Mustard prosedürleri) ve Rastelli prosedürleridir.

4. Tam Düzeltme Yapılamayan Kardiyak Patolojiler

Kalbin bazı anatomik bölümlerinin konjenital olarak hiç varolmadığı veya çok az gelişmiş olduğu intakt ventriküler septumlu pulmoner atrezi, triküspid atrezisi, hipoplastik sol kalp sendromu (HLHS) veya univentriküler kalp gibi kardiyak lezyonlarda, cerrahi olarak dört odacıklı kalp rekonstruksiyonu yapabilmek olanaksız hale gelmektedir. Böyle durumlarda palyatif bazı düzeltmelerle hastanın yaşam süresini ve konforunu arttırmak hedeflenir. Palyatif cerrahinin amacı, pulmoner ve sistemik dolaşımını birbirinden ayırmak ve eğer univentriküler kalp sendromunda olduğu gibi tek bir fonksiyonel ventrikül söz konusuysa, onu sistemik ventrikül olarak çalıştırmaktır. Tek bir işlevsel ventrikülü olan tüm kardiyak patolojilerde tercih edilen girişim Fontan prosedürü ve modifikasyonlarıdır. Bu girişimlerin amacı; sistemik venöz dönüşü pulmoner arterlere anastomoz ederek arada pompalayıcı bir ventrikül olmadan pulmoner kan akımını sağlamaktır.

4.1. Hipoplastik Sol Kalp Sendromunda Palyatif Cerrahi

HLHS'de sol kalbi oluşturan tüm yapılar ya hiç gelişmemiş ya da az gelişmiştir. Bu nedenle kalpteki tek fonksiyonel ventrikül sağ ventriküldür. Pulmoner venöz dönüş, ASD veya PFO yoluyla sağ atriya oradan da sağ ventriküle yönlendirilmiştir. Sistemik kan akımı sağ ventrikülden PDA yoluyla sağlanır. Aort kapak da atretik veya ciddi stenotik olduğundan, PDA yoluyla retrograd olarak koroner sirkülasyon, transvers ve asendan aortanın kan akımı, antegrad olarak da desendan aortanın kan akımı sağlanır (26,27). Hem pulmoner hem de sistemik dolaşım için pompa görevi yapan sağ ventrikül, PVR/SVR oranına göre kan akımını düzenler.

HLHS olan hastalarda operatif düzeltme, birinci aşama Norwood prosedürü, ikinci aşamada yapılacak olan bidireksiyonel Glenn veya modifiye

Fontan operasyonlarına hazırlık oluşturan bir dizi aşamalı cerrahi girişim ile sağlanır (28,29,30).

5. Kapalı Prosedürler

Konjenital kalp hastalıklarında kardiyopulmoner bypassa (KPB) girilmeden yapılabilen cerrahi girişimler olarak tanımlayabileceğimiz kapalı prosedürler, tam düzeltme yapılabilen ve palyatif olmak üzere iki kısımda incelenebilir.

5.1. Tam Düzeltme Yapılabilen Kapalı Kalp Ameliyatları

5.1.1. Patent Duktus Arteriyozus (PDA)

PDA, santral pulmoner arteriyal sistem arasında bağlantı oluşturan normal bir fetal vasküler yapı olup, bu anatomik bağlantının postnatal hayatta da devamlılık göstermesi halidir. Duktus arteriyozus, desandan aortanın başlangıç kısmı ile sol pulmoner arter proksimal kısmı arasında bulunan arteriyal vasküler anatomik bir yapıdır. Eğer doğum sonrası üç ay içerisinde bu arteriyal yapı kapanmazsa PDA'dan bahsedilir (31, 32).

5.1.2. Aort Koarktasyonunun

Aort koarktasyonu; inen aortanın duktus arteriyozusun başlangıç noktası yakınındaki konjenital darlığı olarak tarif edilebilir. Aort koarktasyonu olan hastaların % 8-10 unda serebral anevrizmalar da eşlik etmektedir. Aort koarktasyonu sol ventrikül çıkım yolunda obstruksiyona neden olur ve hastalardaki klinik semptomlar bu obstruksiyonun derecesine göre belirlenir (33, 34).

5.2. Palyatif Operasyonlar

5.2.1. Cerrahi Şantlar

Pulmoner kan akımının yeterli olmadığı ancak anatomik veya fizyolojik nedenlerle düzeltici ameliyatın da hemen yapılamadığı patolojilerde pulmoner kan akımını artırmaya yönelik bir düzeltici ameliyat için hazırlık olarak cerrahi şant operasyonları uygulanmaktadır.

Pek çok cerrahi şant tarif edilmiştir, ancak hepsinin amacı sistemik arter ile pulmoner arter arasında bir bağlantı oluşturarak pulmoner yatağın kanlanmasını sağlayabilmektir. Ençok uygulanan yöntem olan modifiye Blalock-Taussing şantında subklavian arter ile pulmoner arterin dallarından biri arasına sentetik bir tüp greft yerleştirilir (35).

5.2.2. Pulmoner Arterin Bantlanması

Pulmoner kan akımının ileri derecede artmış olduğu bazı patolojilerde eğer anatomik veya fizyolojik tam düzeltme için zamanlama uygun değilse palyatif bir girişim olarak pulmoner artere bant konulması planlanabilir (36).

6. Çocuklarda KPB'in Klinik Uygulaması

Kardiyak cerrahi sırasında KPB sistemi, hem kalbin hem de akciğerlerin fonksiyonlarını üstlenmektedir. KPB'a geçilirken genellikle bir aortik ve bikaval kanüller kullanılır. Bikaval kanülasyon sağ atriya kan dönüşünü azaltır ve intrakardiyak anatomiye cerrahın 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, mikst 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.

Çocuklar KPB sırasında erişkinlere oranla çok daha şiddetli bir inflamatuvar yanıtı mazur kalabilirler. Bunun sebebi, kanın vücut alanına oranla daha geniş bir yabancı yüzeye temas etmesi olabilir. Bu cevabı baskılamak için genellikle kortikosteroid kullanılır (37). 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 ortamdaki uzaklaştırılır.

Aort klempisi 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 klempisi 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 arteriyal kan akımı durdurularak KPB sonlandırılır. Venöz kanüller çekildikten sonra heparinin nötralizasyonu için protamin infüzyonu başlanır (38).

KPB' in 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 birtakım ekstra önlemlere başvurmak gerekli olabilir (39). 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 afterloadunu 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 (40). Eğer KPB'ın sonlandırılması sırasında sol ventrikül disfonksiyonu oluşmuşsa, bu durum büyük oranda KPB sırasında oluşan iskemiye bağlıdır. Sol ventrikül disfonksiyonunu tedavi etmek için preloadu optimize ederek kalp hızını ve koroner perfüzyon basıncını arttırmak hedeflenir. Bu amaçla inotropik destek tedavisine başlanır.

7. Sepsis

Sepsis, son 20 yılda daha net olarak tanıyabildiğimiz bir kavramdır. Ancak fizyopatolojisi ve etkin tedavisi konusunda yeterli bir ilerleme kaydedildiğini söylemek zordur.

1991 yılında Amerikan Göğüs hastalıkları (American College of Chest Physicians- ACCP) ve Yoğun bakım dernekleri (Society of Critical Care Medicine –SCCM) bir araya gelerek sepsis tanısı, izleme ve tedavisinde belli standartları getirmek adına bir uzlaşma toplantısı yaptı. Bu toplantıda sepsis fizyopatolojisini daha iyi anlayabilmek ve tedavisinde belirgin gelişmeler sağlayabilmek için yapılandırılmış bir araştırma takvimi oluşturulması kararlaştırıldı (41).

Bu toplantı 1992 yılında tekrarlandı. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (Systemic Inflammatory Syndrome-SIRS) teriminin tıp literatürüne ilk girişi bu toplantı ile olmuştur (41).

Sepsis; SIRS ve infeksiyonun birlikte varolması olarak tanımlanmıştır. Yakın zamanda yapılmış olan sepsis çalışmaları, sepsis fizyopatolojisini daha iyi yansıtan tanımlara ihtiyaç olduğunu göstermiştir. Bu nedenle 2001 yılında uluslararası sepsis tanımları konferansı yapılmıştır. Bu konferans sonucunda 1992 tanımları geçerli kalmakla birlikte (özellikle klinik çalışmalar için) klinik çalışmalara alınan hastaları daha iyi tanımlamak ve sınıflamak amacıyla bazı eklemeler düşünülmüştür. Bu yaklaşım da PIRO kavramının (Predisposition Infection, Host Response, Organ Dysfunction) ortaya çıkmasına neden olmuştur. PIRO kavramının ortaya çıkmasına neden olan bir başka gerekçe de 1992 tanımlarının hastalarının enfeksiyona verdiği cevabın hangi dönemde olduğunu tam olarak ortaya koyamamasıdır (42).

7.1. Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS)

Sepsiste olduğu gibi infeksiyöz olaylar karşı veya yanık, pankreatit gibi infeksiyon dışı durumlarda vücudun oluşturduğu immün yanıtlar dizisidir. SIRS tanısı için Tablo 1'deki dört kriterden en az ikisinin hastada bulunması gerekir (44).

Tablo 1. SIRS tanı kriterleri

Vücut ısısı	>38.5 °C ya da <36 °C (ölçümler rektal, oral, mesane ya da santral kateter probu ile yapılmalıdır)
Taşikardi	eksternal uyarı, kronik ilaçlar veya ağrılı uyarı olmadan ortalama kalp hızının yaşa göre >2 Standart Sapma (SD) olması ya da 1/2- 4 saat içinde açıklanamayan nabız artışı
Bradikardi	<1 yaş için vagal uyarı, beta blokör kullanımı ya da konjenital kalp hastalığı olmadan ortalama kalp hızının yaşa göre <10 P olması ya da 1/2 saatte açıklanamayan kalp hızında devamlı azalma
Solunum Sayısı	yaşa göre > 2SD olması ya da nöromüsküler hastalık veya anestezi sonrası olmayan, akut gelişen mekanik ventilasyon gerekliliği
Lökosit Sayısı	yaşa göre düşük ya da yüksekliği (kemoterapi nedeniyle olmadan) veya >%10 immatür polimorf nüveli lökosit (PNL)

7.2. Sepsis

Sepsis, infeksiyon ile birlikte SIRS varlığıdır. Bu noktada infeksiyon tanımını yapmaktada yarar olacaktır. 2001 yılındaki uzlaşma toplantısında infeksiyon: normalde steril olan bir doku, sıvı veya vücut kavitesinin patojenik veya potansiyel olarak patojenik mikroorganizmalar tarafından invazyonu olarak tanımlanmıştır (42). Ancak bu tanımlama her zaman infeksiyonu doğru tanımlamamaktadır, örneğin; Clostridium difficile koliti gibi. Yukarıda değinildiği gibi SIRS belirteçleri nonspesifik olduğu için 2001 uzlaşma toplantısında "İnfeksiyona sistemik inflamasyon yanıt" belirteçleri eklenmiştir. Bazı durumlarda sepsisin ilk belirtileri hemodinamik instabilite veya organ

yetmezliği olabilir. Bu nedenle bu tabloya organ foksiyon bozukluklarına ait parametreler de eklenmiştir. Bu tabloda yer alan parametrelerin de sepsise özgü olmadığını hatırlatmakta yarar vardır. İnfeksiyon varlığı kanıtlanmamış olsa bile klinisyen tarafından hastanın “septik görüntüsü”nün tespiti önemli bir kriterdir.

Kanıtlanmış veya şüphelenilen bir infeksiyon varlığı ve aşağıdakilerden bir kısmının varlığı:

7.2.1. Sepsis Tanı Kriterleri

- **Genel kriterler**

Ateş (>38.3 °C)

Hipotermi (<36 °C)

Kalp hızı >90/dakika veya > 2 SD (yaşa göre)

Takipne

Bilinç değişiklikleri

Belirgin ödem veya pozitif sıvı dengesi (24 saatte >20ml/kg)

Hiperglisemi (diyabeti olmayan bir hastada plazma glikoz düzeyi >120mg/dl veya 7.7 mmol/L

- **İnflamasyon belirteçleri**

Lökositoz (beyaz küre sayımı >12.000/mm³)

Lökopeni (beyaz küre sayımı <4000/mm³)

Normal beyaz küre sayımı ve immatür formlarının %10'dan fazla olması

Plazma C-reaktif protein >2 SD

Plazma prokalsitonin >2 SD

- **Hemodinamik belirteçler**

Arteryal hipotansiyon (sistolik kan basıncı <90 mmHg, ortalama arter basıncı (OAB)<70 veya sistolik kan basıncında 40 mmHg'dan fazla düşme veya yaşa göre normal değerlerin 2 SD altına düşmesi)

SvO₂ > % 70 Kardiyak indeks>3.5 L/dakika

- **Organ fonksiyon bozuklukları**

Arteryal hipoksi ($PaO_2 / FiO_2 >300$)

Akut oligüri (idrar çıkışı <0.5 ml/kg/saat veya 45 ml/L en az iki saat)

Kreatinin artışı >0.5 mg/dl

Koagülasyon bozuklukları (INR >1.5 veya aPTT >60 saniye)

İleus (bağırsak seslerinin olmaması)

Trombositopeni (trombosit sayısı $<100.000/mm^3$)

Hiperbilirubinemi (plazma total bilirubin >4 mg/dl veya 70 mmol/L)

- **Doku perfizyonu**

Hiperlaktatemi (>1 mmol/L)

Kapiller geri dolumda azalma

7.3. Ağır Sepsis (Organ Disfonksiyonu ile Birlikte Olan Sepsis)

Organ yetmezliği, fonksiyon bozukluğu veya kaybı ile seyreden sepsise ağır sepsis denir. Ağır sepsis koroner yoğun bakım üniteleri dışındaki yoğun bakımlarda en sık ölüm nedenidir. Organ yetmezliklerine aşağıda detayları ile değinilmiştir.

7.4. Septik Şok

Sepsiste olan bir hastada başka bir nedene bağlı olmayan ve sıvı tedavisine yanıtız hipotansiyon “septik şok” olarak tanımlanır. Hipotansiyon, sistolik arteryal basıncın 90 mmHg’nin altında olması, ortalama arter basıncının 60 mmHg’nin altında olması veya kan basıncının bazal normal değerinden 40 mmHg kadar düşmesi olarak tanımlanır.

Çocuklarda vasküler tonus daha uzun süre korunabildiğinden hipotansiyon gelişmesinden çok daha önce şok tablosu varolabilir. Bu nedenle taşikardi ile birlikte seyreden hipoperfüzyon çocuklarda septik şok olarak tanımlanır (43). Çocuklarda hipotansiyon çok geç bir bulgu olduğu için son derece ağır bir tabloyu ifade eder.

7.4.1. Sepsis ve Septik Şok Riski Yüksek Olan Hastalar

Yenidoğanlar ve küçük prematürelere
Kanserli ve kemoterapi gören hastalar
Transplantasyon yapılan hastalar
İmmün yetmezlikli hastalar
Yanık ve travma geçiren hastalar
Malnütrisyonlu hastalar
Kateter uygulanan hastalar
Kronik hastalar (kalp, akciğer, böbrek vs)
Aspleni (fonksiyonel veya anatomik)

7.5. Organ Fonksiyon Bozuklukları, Organ Yetmezliği, Çoklu Organ Yetmezliği, Multiple Organ Failure (MOF)

Sepsis hastalarında tablo ağırlaştıkça organ fonksiyon bozuklukları bir diğer söylemle organ yetmezlikleri gelişir. Eğer birden fazla organ sistemi fonksiyonlarını kendiliğinden gerçekleştiremiyorsa çoklu organ yetmezliğinden bahsedilir. Her organ veya organ sisteminin yetmezliğinin tanımları aşağıda detayları ile verilecektir. Ancak hepsinde ortak nokta “fonksiyonunu veya fonksiyonlarını kendiliğinden yapamama” söz konusudur. Örneğin; solunum yetmezliği; oksijen–karbondioksit değişimi, bir diğer söylemle gaz değişimi için ventilasyon desteğine gereksinim duyma olarak tanımlanabilir. Kardiyovasküler sistem yetmezliği; hipotansiyon, düşük veya sınırda kalp debisi olarak tanımlanabilir. Normal fonksiyonu için farmakolojik veya mekanik desteğe gereksinim söz konusudur.

Her organ veya organ sistemi için kendisine özgü tanımlamaların yapılması önemlidir. Böylece ortak bir dil kullanılmış olur. Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Derneği 2002 yılında 20'nin üzerinde eğitim hastanesinden çocuk acil ve yoğun bakım ile uğraşan çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanlarının katılımı ile ülkemizdeki ilk çocukluk çağı sepsis tedavi kılavuzunu hazırlamıştır ve 2002 yılında çocuklara özgü olarak tarif edilen Uluslararası Çocukluk Çağı Sepsis ve Organ Bozukluğu tanımları kabul edilmiştir (43,58,59).

7.5.1. Çocuklarda Organ Fonksiyon Bozuklukları Kriterleri

• Kardiyovasküler Sistem

Bir saat içinde ≥ 40 ml/kg izotonik sıvı verilmesine rağmen;

- Yaşa göre kan basıncının 5. persentilin altında olması ya da sistolik kan basıncının yaşa göre 2 SD'ın altında olması ya da
- Normal kan basıncını sağlamak için vazoaaktif ilaç gerekliliği (dopamin > 5 mcg/kg/dk ya da herhangi bir dozda dobutamin, epinefrin ya da norepinefrin perfüzyonu) ya da
- Aşağıdakilerden ikisinin olması
 - Açıklanamayan metabolik asidoz; baz açığı > 5 mEq/L
 - Arteriyal laktat düzeyinin normalin üst limitinin 2 katından fazla artması
 - Oligüri: idrar çıkışının < 0.5 ml/kg/saat
 - Kapiller geri dolun zamanı > 5 sn
 - Rektal ısı ile periferden ölçülen ısı arasında 3 °C'den fazla fark olması

• Solunum Sistemi

- Önceden varolan akciğer hastalığı ya da siyanotik kalp hastalığı olmadan $PaO_2/FiO_2 < 300$ ya da
- $PaCO_2 > 65$ torr ya da başlangıç $PaCO_2$ nin 20 mmHg yükselmesi ya da
- % 92 ve üzerinde SaO_2 sağlamak için gerekli $FiO_2 > \% 50$ olması ya da
- Elektif olmayan invaziv ya da noninvaziv mekanik ventilasyon gerekliliği

Nörolojik Sistem

- Glasgow koma skorunun 11 ya da altında olması ya da
- Glasgow koma skorunda 3 ve üzeri puan düşüşle birlikte mental durumda akut değişiklik

Hematolojik Sistem

- Trombosit sayısı $< 80.000/mm^3$ ya da kronik hematolojik/onkolojik hastalar için, geçmiş 3 gün içerisinde kaydedilen en yüksek trombosit sayısının % 50 düşmesi ya da
- INR > 2

Renal Sistem

•Serum kreatininin yaşa göre normal üst değerlerinin 2 kat ve üzerine çıkması ya da başlangıç kreatinin değerinin 2 kat artışı

Hepatik Sistem

•Total bilirübinin 4 gr ve üzerinde (Yenidoğan dışında) ya da
•Alanin aminotransferazın yaşa göre üst sınırının 2 katı artması

7.6. Sepsis Patofizyolojisi

Sepsis ve septik şokta meydana gelen patofizyolojik olayların temelinde vücuda giren mikroorganizmaların ve bileşenlerinin vücudun doğal bağışıklık sistemini harekete geçirmesi yatmaktadır. Şekil 2.'de görüldüğü gibi bakteri, virüs, fungusların saldıdığı endotoksin ve mannoz gibi maddeler Toll, CD ve başka reseptörler aracılığıyla monosit, PNL makrofajları etkinleştirmektedir. Bu hücreler mikroorganizmaları öldürmekte, T lenfositlere tanıtmakta ve antikor yanıtının oluşmasını sağlamaktadır. Etkinleştirilmiş durumdaki bağışıklık hücreleri ayrıca pıhtılaşma sistemini harekete geçirmekte ve salgıladıkları tümör nekrozis faktör (TNF) ve interlekin (IL)-1 ile ateş ve vazodilatasyon gibi fizyolojik değişiklikleri tetiklemektedir. Bu sitokinler aynı zamanda IL-8 ve interferon gamma gibi proinflamatuvar ve IL-10 ve IL-4 gibi antiinflamatuvar sitokinlerin salınmasını da sağlamaktadır. Sitokinler, mikroorganizmaların bağışıklık sistemi hücreleri tarafından yok edilmesini güçlendirirken endotel üzerinde adezyon moleküllerinin ekspresyonunu da artırmakta, nitrik oksit (NO) üretimi yoluyla vazodilatasyonu tetiklemekte ve pıhtılaşma sistemini de aktive etmektedir. Protrombotik aktivedeki artış ve fibrinolitik aktivitede meydana gelen azalma ile özellikle infeksiyonun ilk görüldüğü bölge bir bakıma izole edilmeye çalışılmaktadır. Bu olaylar silsilesi, vücudun kalanını korumaya yönelik evrimsel bir mekanizma gibi görünmektedir (45,46,47).

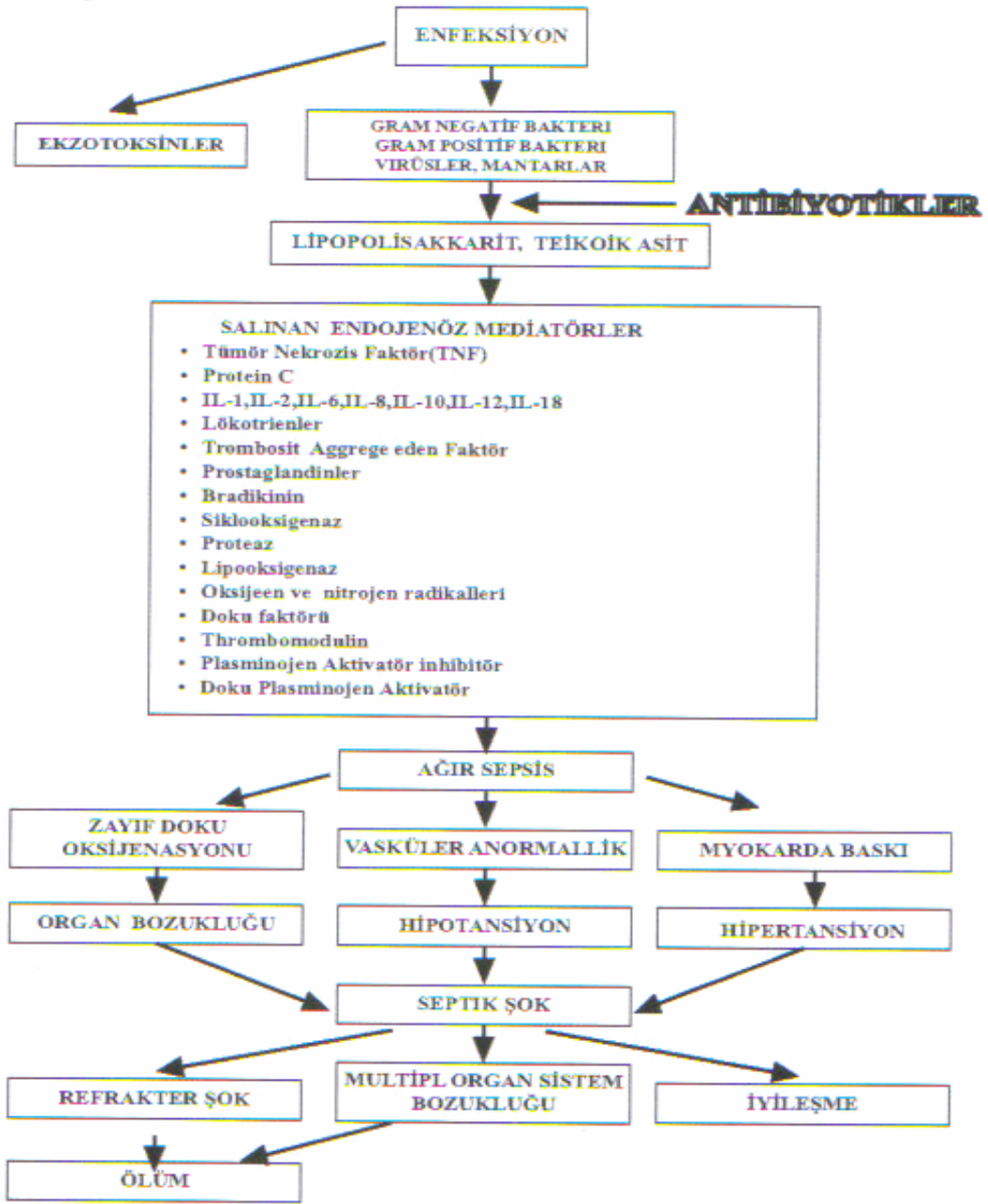
Eğer bağışıklık yanıtı mikroorganizmaları yok etmekte başarısız olursa sistem uyarılmaya devam eder; organ hasarı oluşturacak derecede inflamasyon meydana gelebilir. Bu durumda kalp hücrelerinde artmış NO

üretimi ve TNF varlığı kalp işlevlerini bozarak kollapsa neden olabilir. Tromboz ve antifibrinolizis sistemik bir hal alır ve protein C gibi antitrombotik faktörler tüketilerek düzeyleri düşer. Meydana gelen yaygın tromboz pıhtılaşma faktörlerini de tükettiği için kanamalar görülmeye başlar (48,49).

Septik şokta görülen klinik patofizyolojik değişiklikler olan;

- Artmış vasküler / kapiller geçirgenlik,
- Patolojik vazokonstriksiyon ve vazodilatasyon,
- İntravasküler koagülasyon ve fibrinolizis bozukluğu,
- Miyokard disfonksiyonu erken hiperinflamatuvar evrede hücresel düzeydeki bu olaylara bağlı olarak görülmektedir.

Birçok güncel araştırma sepsis patofizyolojisinde bağışıklık sistemi bileşenlerinde görülen apoptozun önemli bir rol oynadığını ortaya koymaktadır. Lenfositlerde apoptoz etkisi ile antiinflamatuvar sitokin salınımı artar. Bu duruma ikincil, yetersiz bağışıklık sistemi nedeni ile işgalci mikroorganizmalar ve infeksiyon kontrol edilemez, MOF oluşur ve hasta kaybedilebilir. Ancak apoptozla ilgili bazı çalışmalar apoptozun yaşlı canlılarda gençlere göre daha önemli ve mortaliteyi artıran bir mekanizma olduğunu düşündürmektedir. Ayrıca sepsiste apoptoza bağlı sorunlar ve mortalite, genellikle hasta hiperinflamatuvar evreyi ve bu evredeki hemodinamik düzensizlikleri atlatabildiyse ortaya çıkmaktadır.



Şekil 2. Sepsisin patogenezi

7.6.1. Genetik Faktörler

Son yıllarda yapılan çalışmalar, konağın infeksiyon hastalıklarına karşı duyarlılığını genetik faktörlerin belirlediğini göstermiştir. Sitokin genlerinde polimorfizm (TNF-a,TNF-A,IL-1-ra) çalışmaları, Fc reseptörler, toll benzeri reseptörle, mannoz bağlayan proteinde mutasyonların ağır pnömokok, meningokok infeksiyonlarına ve septik şoka yol açtığı bulunmuştur (50,51,52).

7.6.2. Pıhtılaşma Bozuklukları

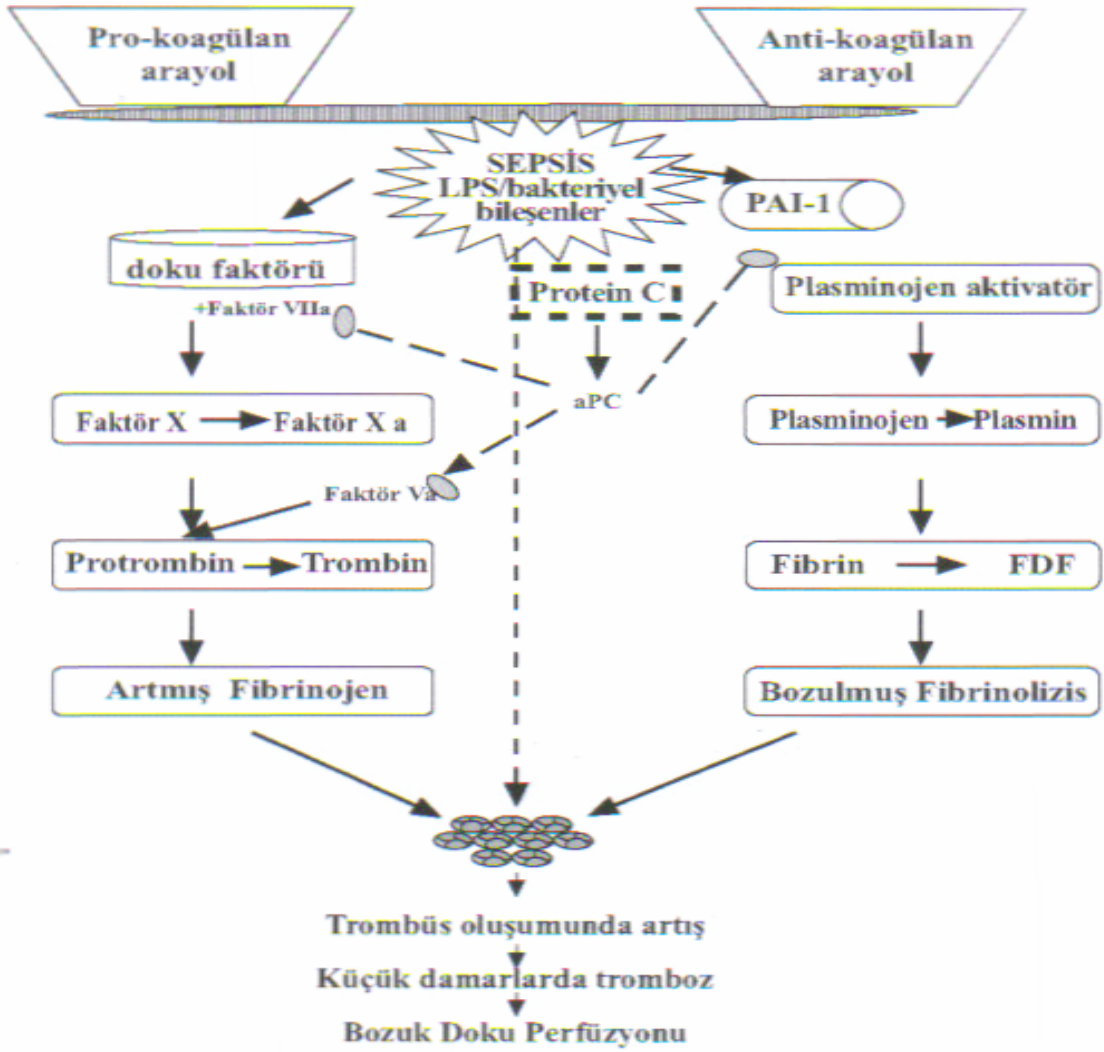
Sepsis sırasında koagülasyon sistemi, fibrinoliz ve inflamasyonun denetimi aşağıdaki gibidir:

- İnflamasyon başlar
- Koagülasyon etkin kılınır
- Fibrinolizis baskılanır
- Homeostaz kaybolur

Organ işlev bozukluğu ve ölüme götüren birincil etmenler. homeostazi dengede tutan protrombotik ve antitrombotik düzeneklerdir (Şekil 3) (53,54,55,56).

Homeostazın kaybolması ile sepsisli hastada, aşağıda verilen bulgular görülür:

- Intravasküler koagülopati (DİK)
- Mikrovasküler tromboz
- Akut birden fazla organ işlev bozukluğu



Şekil 3. Sepsiste koagülasyon mekanizması

7.7. Sepsiste Monitorizasyon

Sıvı tedavisine cevaplı septik şoklu hastalarda minimal invaziv monitorizasyon yeterlidir. Pulse oksimetre, devamlı EKG izlemi, kan basıncı, ısı, idrar miktarı, glukoz, kalsiyum ve iyonize kalsiyum düzeyinin izlenmesi yeterlidir. Sıvı tedavisine cevapsız septik şokta ise santral venöz ve arteryel basınç monitorizasyonu da gerekir. Perfüzyon basıncının sağlanması organ perfüzyonu için gerekir. Ekokardiyografi ile perikardiyal effüzyon ekarte edilmelidir. Agresif sıvı tedavisi uygulamak zorunda kalınan hastalarda sistemik perfüzyon bulgularının yanı sıra aşırı sıvı yüklenmesi sonucu kalp

yetmezliği ve akciğer ödemi gelişme riskine karşı solunum sayısı, derinliği ve solunum sıkıntısı yönünden de yakın takip altına alınması son derece önemlidir. Sıvı tedavisi sırasında verilen sıvının yeterli olup olmadığının veya aşırı yüklenmeye neden olup olunmadığının kontrolünün sistemik perfüzyon bulguları ve solunum takibi ile yapılmasının yanısıra eğer santral venöz basınç (SVP) takibi için uygun şartlar varsa SVP takibinin de yapılması çok daha güvenli bir monitorizasyon sağlayacaktır (57).

Bu bilgiler bugün için kabul edilen doğruları içermekte olup, yeni bilgiler eklendikçe değiştirilebilir. Sepsiste patogeneze göre pekçok aşamaya yönelik (özellikle koagülasyon sistemi üzerine) çok yoğun çalışmalar yapılmakta ve mortaliteyi düşürmenin antibiyotikleri geliştirmekten çok, destek tedavilerinde sağlanacak ilerlemelerle mümkün olacağına inanılmaktadır (57).

7.8. Sepsis Tedavisi

- Öncelik daima hastanın havayolu, solunumu ve dolaşımının değerlendirilmesi ve gerekiyorsa hastanın yaşamsal bulgularının güven altına alınmasıdır.
- Yaşamsal bulguları güven altına alınan her hastaya (hiç bir solunum sıkıntısı olmasa bile) mutlaka yüksek konsantrasyonlu oksijen tedavisi uygulanmalıdır. Sepsis ve septik şokta solunum sıkıntısı olan hastalar, total enerji harcamalarının % 15-30'unu solunum işi için harcarlar. Bu oranda büyük enerjiyi tasarruf etmek için, ayrıca sol ventrikül fonksiyonlarına destek sağlamak amacı ile solunum yetmezliği gelişmeden erken entübasyon ve mekanik ventilasyon başlanabilir (60). Özellikle belirgin dispnesi olan ya da iç çekme şeklinde solunumu olan şoktaki hastalarda, kan gazları normal olsa bile erken mekanik ventilasyon düşünölmelidir. Mekanik ventilasyon uygulanan hastalarda, bugün standart olarak tidal volüm 6 ml/kg tutulmalıdır. PEEP'in biraz daha yüksek değerlere çıkmasına izin verilebilir ve pH 7.25'in üzerinde kalmak koşulu ile PaCO₂'de 60-65 mmHg'ya kadar yükselmeye izin verilebilir.

- Pediyatrik septik şokun % 60'ında kalp debisi düşük sistemik damar direnci yüksektir (soğuk şok). % 20 vakada kalp debisi yüksek sistemik damar direnci düşükken (sıcak şok) % 20 olguda kalp debisinde sistemik damar direnci de düşüktür. Septik şoktaki çocukların büyük bölümü hipovolemiktir. Tedavide kalp indeksinin 3.3-6 L/m² yükseltilmesi hastanın prognozunu olumlu etkiler. Oksijen tüketim miktarının 200 ml/dk/m² üzerine çıkmasının da prognozu olumulu yönde etkilediği gösterilmiştir. Bu nedenlerle hızlı sıvı tedavisi çocukluk çağı septik şokunda çok önemlidir. Volüm eksikliğinin nedenleri venöz kapasitenin artması (venöz göllenme ve venöz dönüşün azalması), oral alımın azalması, kanamaya bağlı kaybın olması, terleme, kusma, taşipne ve kapiler sızıntıdır. Dolaşımın yeterliliği klinik olarak bilinç durumu, idrar miktarı, kan basıncı ve deri perfüzyonu (kapiller dolum zamanı < 3 sn olmalı) ile değerlendirilir. Hipovolemi kristaloid (% 0.9 NaCl veya ringer laktat) veya kolloid ile düzeltilebilir, fakat hipotansiyonu düzeltmek için veya kolloid olarak taze donmuş plazma verilmemelidir çünkü vazoaaktif kininlerden dolayı hipotansif etkisi vardır. Sıvı tedavisinde 20 ml/kg kristaloid hızlı bir şekilde verilir. Sıvı miktarına klinik bulgular gözlenerek devam edilir; kan basıncının artması, kalp tepe atımının azalması, idrar miktarının artması ve bilinç durumunun düzelmesi olumlu gelişmelerdir. Bu parametrelerde düzelme olmaması durumunda ilk bir saatte 20 ml/kg sıvı tedavisi 3 kez tekrarlanabilir ve ilk saat içinde 60-80 ml/kg'a kadar, ilk 6 saat uygulanan sıvı miktarı 200 ml/kg'a kadar arttırılabilir. Uygun tedavi ile akciğer ödemi gelişmeden optimal kalp debisi sağlanmaya çalışılır (61). Aşırı sıvı yüklü juguler venöz basıncının artması, akciğer oskültasyonda rallerin duyulması, S3 duyulması, hepatomegalide artış ve/veya pulse oksimetrede satürasyon düşmesi ile saptanır. Hipovolemik şok gelişmiş pediyatrik sepsis olgularında iki veya üç kez bolus tarzı kristaloid solüsyon verilmesine (yaklaşık 40-60 ml/kg) rağmen şok tablosu düzelmemişse, kolloid verilebilir. Çocukların hipotermiye meyilli olmasının yanısıra, soğuk sıvıların hızlıca verilmesi sonucu hipotermi gelişmesi tedavinin komplike hale gelmesine neden olabilmektedir. Ayrıca

hipotermi metabolik fonksiyonların bozulmasına neden olmaktadır. Hipotermi gerekirse dışarıdan ısıtılarak önlenmelidir.

- Damar yatağı doldurulduktan sonra eğer hastanın dolaşımı hala değişmemişse katekolaminler başlanabilir. Sepsis ve septik şokta ilk tercih edilecek katekolamin olarak dopamin 7.5-10 mcg/kg/dakika infüzyon şeklinde başlanmalıdır. Genel durumu bozuk olan hastalarda dopamin başlamadan adrenalin 0.05–0.1 mcg/kg/dakika veya noradrenalin 0.05-0.1 mcg/kg/dakika başlanabilir (59).
- Antibiyotik tedavisi ancak hastanın yaşamsal bulguları güven altına alındıktan sonra başlanmalıdır. İlk 1 saat içinde başlanan doğru antibiyotiğin mortaliteyi düşürdüğünü bildiren çalışmalar varsa da, aksini bildiren yazılar da vardır. Antibiyotik tedavisine başlamadan önce hastanın gereken tüm kültürleri alınmalıdır(. Hastada merkezi sinir sistemi infeksiyonu düşünüldüğü halde, hastanın yaşamsal bulguları güven altında değilse ya da lomber ponksiyon için kontrendikasyon varsa, ponksiyon yapmadan antibiyotik tedavisi başlanabilir (59).
- Sepsis tedavisinde metabolik asidoz ve elektrolit dengesizliği sıklıkla görülebilir. Septik şokta asidemi genellikle artmış anyon açığı ile birlikte ve bozulmuş perfüzyona bağlı laktik asit artışından kaynaklanır. Metabolik asidozun düzeltilmesi;
 - Hücresel fonksiyonların ve miyokard performansının daha iyi olmasını,
 - Sistemik ve pulmoner damar direncinin düşmesini,
 - Metabolik asidozun solunumsal kompensasyonunun önlenmesini sağlayacağından, sepsiste sodyum bikarbonat tedavisi standarttır. Bikarbonat tedavisi PH'nın 7.1'in altında ya da HCO₃'ün 10 mEq/L'nin altında olduğu hastalarda, yeterli ventilasyon sağlanması koşulu ile yapılabilir. Ancak bu değerlere ulaşıldığı halde hastanın genel

durumu iyi ise başlanmış olan diğer tedavilerin etkisi görülene kadar bikarbonat tedavisi geciktirilebilir (59).

- Aşırı bikarbonat tedavisi sırasında iyonize kalsiyum düşer, renal kalsiyum kaybı artar ve paratiroid hipoperfüzyonu gibi diğer mekanizmalarla da ağır hipokalsemi gelişebilir. Düşük serum iyonize kalsiyum düzeyi; şuur değişikliklerine, tremor, konvulziyon, tetani, hipotansiyon, taşikardi, depresyon ve asidoza yol açar. İyonize kalsiyum 0.90 mmol/L altında mutlaka düzeltilmelidir. Anemi nedenleri farklı olabilir. Bunlar arasında iyatrojenik veya kanamalar nedeniyle kan kaybı, toksik nedenli veya Coombs (+) hemolitik anemi, ve kemik iliğinin supresyonu sayılabilir. Oksijen taşıma kapasitesinin düzeltilmesi için aneminin önlenmesi gerekir. Surviving sepsis önerilerine göre Hb 7-9 gr/dl pek çok kritik hastada yeterlidir. Ancak çocuklar için bir sınır belirtmeye yetecek yeterince güçlü çalışmalar yoktur ve halen hazırda Hb için 10 gr/dl sınırı kabul edilebilir (59).
- Hastanın Hb düzeyini 10 gr/dl üzerinde tutacak şekilde eritrosit suspansiyonu veya hastanın klinik bulgularına göre taze tam kan transfüzyonu yapmak gerekir.
- Trombositopeni gram negatif sepsislerde ve DIK tablosu ile beraber görülebilir. 10.000/mm³ altındaki değerlerde trombosit transfüzyonu gerekir. Kanama varsa veya herhangi bir invazif girişim yapılacaksa bu rakam 50.000/mm³'nin üzerine çıkarılmalıdır (59).
- **Nötropeni:** Nötrorofil sayısının 1000/mm³ altına düşmesi ciddi infeksiyonlar açısından önemli bir risk faktörüdür. Nötrofil sayısının 100'ün altına inmesi ise hayatı tehdit eden infeksiyonlar için risktir. Bu durumda büyüme faktörleri olan G-CSF ve GM-CSF nötrofil sayısı 1000'in üzerine çıkana kadar uygulanır. Ağır stres ve şok durumlarında hiperglisemi sıklıkla karşımıza çıkar ve aşırı osmotik yükü ile osmotik diüretik gibi davranır.

Daha önceki çalışmalarda septik şoklu hastalarda beta hücre disfonksiyonu ve düşük insulin düzeyleri gösterilmiştir. Erişkinlerde yapılan çalışmalarda kan şekerinin 80-110 mg/dl arasında tutulmasının sepsise bağlı mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir. Bu sonuçlar septik şokta hipergliseminin her zaman adaptif olmadığını ve tedavi edilmesi gerektiği görüşüne yol açmış ve surviving sepsis önerileri arasına “sıkı kan şekeri kontrol“ü önerisi eklenmiştir. Her ne kadar bu sonuçlar etkileyici gözüksede bu hastaların büyük çoğunluğu erişkin hastalar olup, çocuk hastalarda yeterince güçlü veri yoktur. Hipoglisemi özellikle süt çocuklarında glikojen depoları tükendiğinde ve kortizol, büyüme hormonu, katekolaminler, glukagon, somatostatin gibi kontregülatuar hormonal mekanizmalar yetersiz kaldığında görülür, sıkı kontrolü gerekir. Ayrıca özellikle ufak süt çocuğunda görüldüğünde konjenital adrenal hiperplazileri ve sürrenal yetersizliğini de düşünmek gerekir.

- Ağır stres ve perfüzyon bozukluğuna bağlı olarak gelişen akut gastrit veya peptik ülserden kaynaklanan kan kayıpları H₂ reseptör blokerleri (Simetidine 20-40 mg/kg/gün, Ranitidine 1-2 mg/kg/gün) veya sukralfat kullanılarak önlenabilir. Hepatobilyer destek tedavileri ise multifaktoriyeldir. Glukozun desteklenmesi, koagülasyon faktörlerinin replasmanı, kandan amonyağın uzaklaştırılması, enteral veya parenteral beslenmenin düzenlenmesi, karaciğer fonksiyonlarının yakın takibi ile kullanılan ilaçların modifiye edilmesi gerekir (59).

8. Aristotle Complexiti Basic Score

Aristotle skorlaması yapılan cerrahi işlemin kompleksitesini tahmini olarak değerlendirmek için kullanılır. Skorumla mortalite, morbidite ve cerrahi zorluk olmak üzere üç subjektif parametre baz alınarak yapılır. Bu sistemde cerrahi işlemle ilgili temel parametreler skorlanır. Bu skorlamada her bir parametre 0,5 ile 15 puan arasında değerlendirilir (62).

C. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Eğitim Planlama ve Koordinasyon Kurulu onayı alındıktan sonra, hastanemiz Çocuk Kardiyovasküler Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde, Ocak 2006 ile Aralık 2007 tarihleri arasında, KKH nedeniyle opere edilen 289 hastada retroprospektif olarak yapıldı. Hastaların yaşları 0 ile 214 ay arasında değişmekteydi (Ortalama 13.5 ay).

Hastalar 2 gruba ayrıldı. **Grup I**, SSCM sepsis tanı kriterlerine göre sepsis tanısı konan 28 hasta, sepsis olmayan 261 hasta ise **Grup II** olarak tanımlandı.

1. Anestezi ve Cerrahi Protokolü

Tüm hastalar anestezi indüksiyonundan 45 dakika önce 8 mg/kg ketamin hidroklorür, 0.1 mg/kg midazolam ve 0.01 mg/kg atropin sülfat intramüsküler kullanılarak premedike edildi. Hastalar rutin olarak iki derivasyonlu EKG (DII-V5), pulse oksimetre ve noninvaziv basınç monitorizasyonu ile monitorize 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):15-20 ml/kg, solunum hızı yaşa göre ayarlanarak, patolojilerine göre $PaCO_2:25-45$ mmHg ve inspirasyon/ekspirasyon=1/2 olacak şekilde ventilatöre bağlandı. Anestezi indüksiyonu ve solunum sağlandıktan sonra nazofarenks ve rektuma birer termal alıcı konarak vücut sıcaklığı monitörize edildi. 35 mg/kg olacak şekilde cefazolin sodyum iv yapıldıktan sonra, tercihen perkütan yol ile 24 gauge kanül kullanılarak radyal arter kanülasyonu ve steril şartlar sağlanarak yaşa göre 4-5 french(F) SVP kateteri ile seldinger yöntemi ile sağ atriyum kateterizasyonu yapıldı.

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.

Tüm olguların preoperatif değişkenler olarak, yaşları, cinsiyetleri, 5 günden fazla hastanede kalma ve ameliyat öncesi yoğun bakımda kalma süreleri, ameliyat öncesi mekanik ventilasyona ihtiyaı, pulmoner hipertansiyon öyküsü ve acil ameliyat olma ihtiyaı kaydedildi.

Peroperatif olarak, hastalara açık kalp cerrahisi uygulanıp uygulanmadığı, uygulanmışsa KPB ve KK süresi ve total sirkülatuar arrest ihtiyaı (TCA) kaydedildi. Tüm hastaların cerrahi risk skorlaması Aristotle Complexity Basic Score'lamasına göre yapıldı.

Postoperatif dönemde kaydedilen değişkenler ise, sternumun açık bırakılması, mekanik ventilasyon süresi, reentübasyon ihtiyaı, kanama revizyonu ya da yeniden operasyon geçirme nedeniyle (sternum kapama revizyonu dışında) reoperasyon uygulanması ve sepsis (şüpheye dayalı ya da kan kültürü pozitif olma durumu) olarak belirlendi.

2. İstatistik

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında student t test, normal dağılım göstermeyen parametrelerin gruplar arası karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi ve Fisher's Exact Ki-Kare testi kullanıldı. Sepsis üzerine etki eden risk faktörleri Lojistik regresyon yöntemi ile değerlendirildi. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

D. BULGULAR

Çalışma Ocak 2006- Aralık 2007 tarihleri arasında Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kardiyovasküler Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesinde toplam 289 hasta üzerinde yapılmıştır. Hastaların % 9,7'sinde (28) sepsis görülmüştür. SCCM sepsis kriterlerine uyan septik hastaları Grup I; septik olmayan hastaları da Grup II olarak adlandırdık.

Tablo 2: Çalışmaya alınan parametrelerin genel dağılımı

	n	%	
Cerrahi Tamir Tipine Göre	Palyatif	89	30,8
	Total	200	69,2
Preoperatif dönemde 5 günden fazla hastanede kalan	119	41,2	
Preoperatif Mekanik Ventilasyon ihtiyacı olan	12	4,2	
Preoperatif dönemde yoğun bakıma giren	32	11,1	
TCA (Total Sirkülatuar Arrest)	4	1,4	
Açık Sternum	22	7,6	
Tekrar operasyon sebebiyle sternumu açılan	35	12,1	
Reentübasyon	47	16,3	
PHT	76	26,3	
Acil Operasyon	7	2,4	
Tedavi Başarısı	Taburcu	262	90,7
	Mortalite	27	9,3
Pompaya giren	233	80,6	
KK yapılan	220	76,1	

Tablo 2'de görüldüğü gibi hastaların % 69,2'sinde total tamir; % 30,8'inde ise palyatif tamir yapılmıştır. Preoperatif dönemde 5 günden fazla hastanede kalan % 41,2 hasta; mekanik ventilasyon ihtiyacı gösteren % 4,2

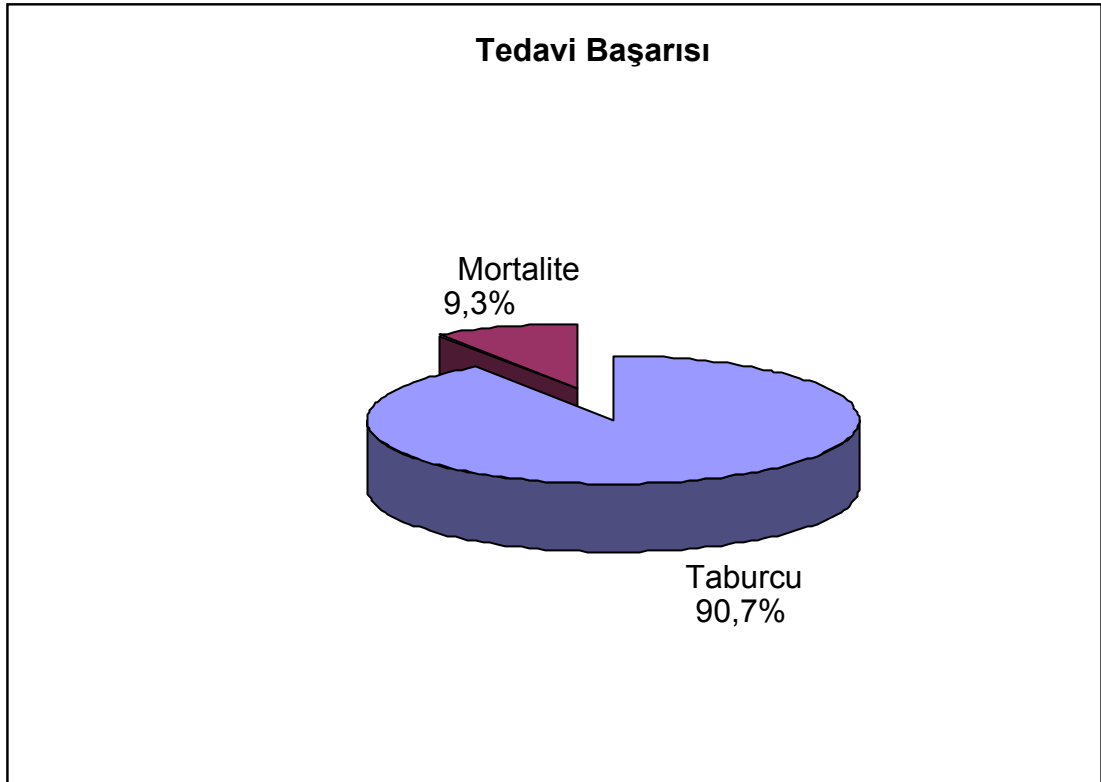
hasta, yoğun bakım ihtiyacı gösteren % 11,1 hasta mevcuttur. Hastaların %26,3'ünde PHT öyküsü, % 2,4 hastada ise acil operasyon ihtiyacı mevcuttur.

Pompaya alınan % 80,6 hasta mevcuttur, bunların pompa süreleri 28 ile 279 dk. arasında değişmekte olup ortalama pompa süresi $97,39 \pm 37,23$ 'dür.

Kros klemp yapılan % 76,1 hasta mevcut olup; bunların kros klemp süreleri 5 ile 233 dk. arasında değişmekte olup ortalama süre $69,73 \pm 34,07$ 'dir. Hastaların % 1,4'ünde TCA uygulanmıştır.

Sternumu açık bırakılan % 7,6 hasta mevcutken; reoperasyon oranı %12,1; reentübasyon oranı ise % 16,3 olarak belirlenmiştir.

Tedavi başarısı % 90,7'di olup, mortalite oranı % 9,3'tür (Şekil 4).



Şekil 4: Tedavi başarısına göre dağılımı

Grupların yaş dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$); Grup I hastalarının yaşlarının medyan değeri 5 ay iken grup II'de bu 22 ay olup anlamlı bulunmuştur.

Gruplara göre cinsiyet dağılımları arasında ise anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$, Tablo 3).

Tablo 3: Demografik özelliklerin gruplara göre değerlendirilmesi

		Grup I	Grup II	P
Yaş; (ay)		10,42±12,16	38,31±45,60	•0,001**
ort±SD (medyan)		(5,0)	(22,0)	
Cinsiyet	Kadın	7 (% 25,9)	113 (% 43,3)	ns
	Erkek	20 (% 74,1)	148 (% 56,7)	

Tablo 4'de görüldüğü gibi Aristotle skoru Grup I olgularda 7,81±2,33; Grup II ise 7,50±2,05 olarak saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4: Aristotle skorunun sepsis durumuna göre değerlendirilmesi

Sepsis	ARİSTOTLE		ns
	Ort	SD	
Var	7,81	2,33	
Yok	7,50	2,05	

Pompaya girme durumuna göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$); Grup I hastalarda pompaya girme oranı anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır. Pompaya giren 233 hastanın

gruplara göre pompa süreleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$, Tablo 5).

Kros klemp yapılma durumuna göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık vardır ($p<0,05$); Grup I hastalarda kros klemp oranı anlamlı düzeyde düşük olarak saptanmıştır. Kross klemp yapılan 220 hastanın gruplara göre kros süreleri arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$, Tablo 5).

Tablo 5: Pompa, kros klemp ve entübasyon sürelerinin sepsis durumuna göre değerlendirmeleri

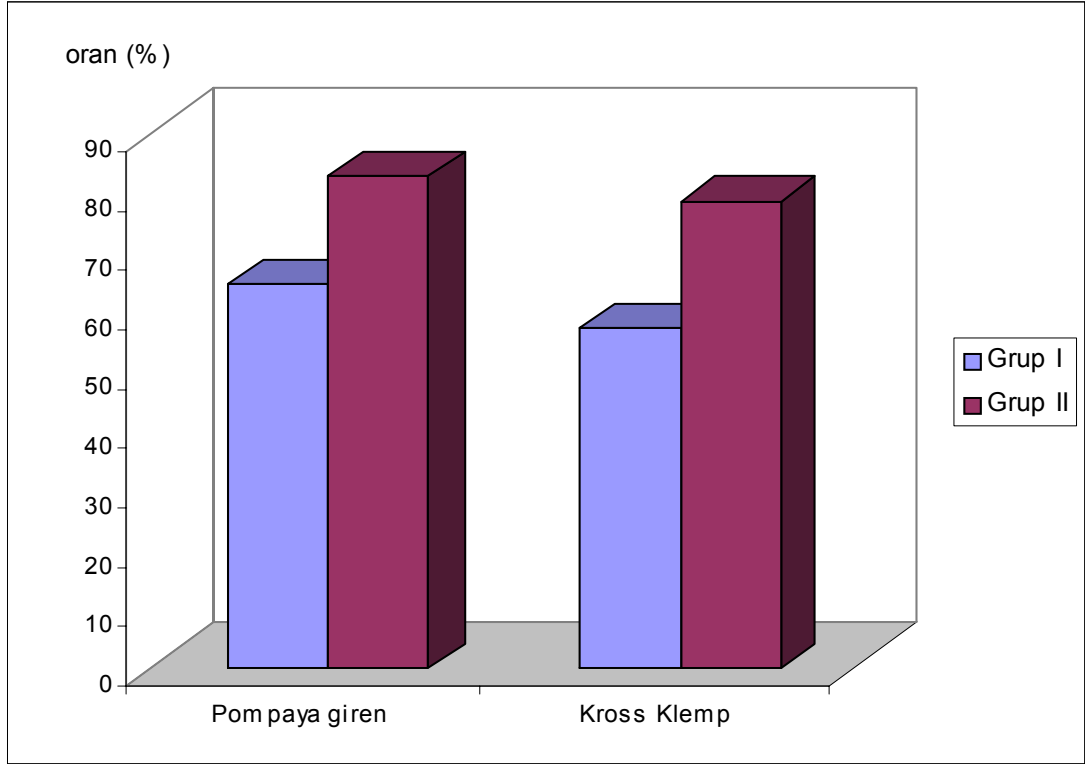
	Grup I	Grup II	P
Pompaya giren; n (%)	18 (% 64,3)	215 (% 82,4)	*0,021*
Pompa süresi; ort\pmSD	97,16 \pm 30,46	97,40 \pm 37,80	#0,979
KK; n (%)	16 (% 57,1)	204 (% 78,2)	*0,013*
KK süresi; ort\pmSD	71,75 \pm 30,28	69,57 \pm 34,42	#0,806
TCA	1 (% 3,6)	3 (% 1,1)	*0,336

• : ki kare test

: Student t test

* $p<0,05$

** $p<0,01$



Şekil 5: Pompa giren ve kross klemp yapılan hastaların dağılımı

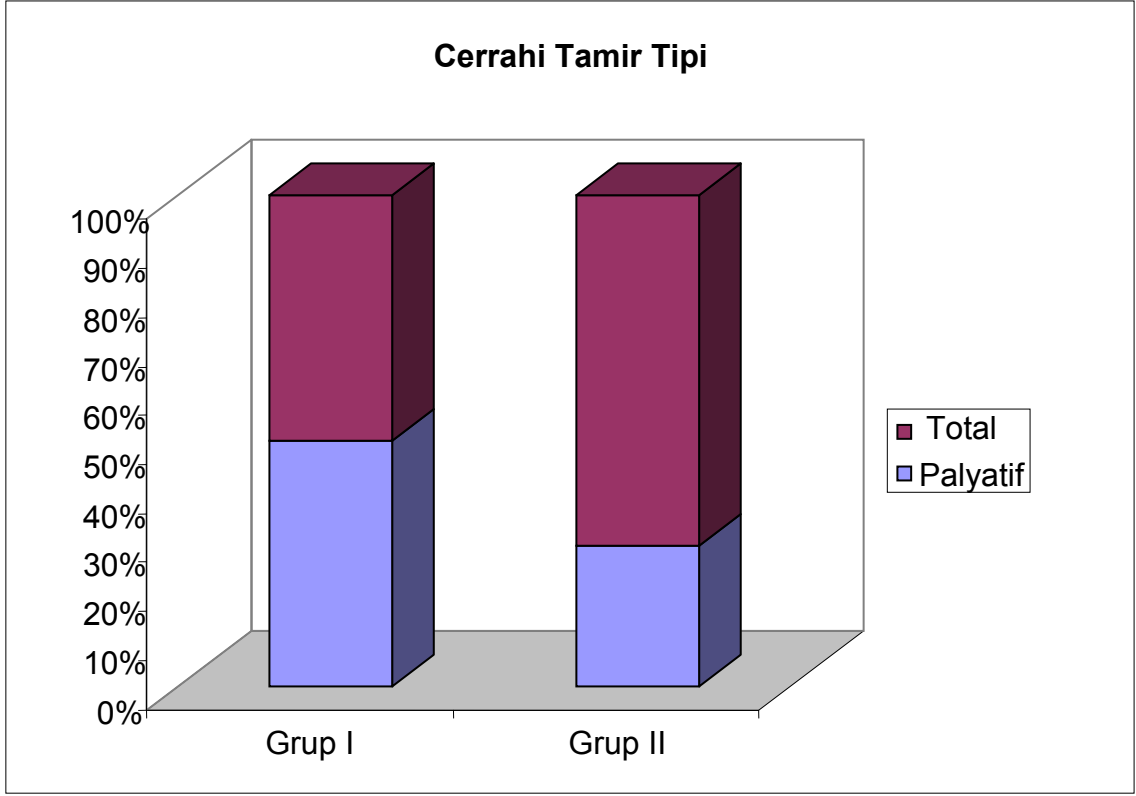
Cerrahi tamir tipine göre gruplar istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0,05$). Grup I hastalarda palyatif tamir oranı Grup II hastalardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır (Tablo 6).

Tablo 6: Cerrahi tamir tipi ile sepsis ilişkisi

	Grup I	Grup II	
	n (%)	n (%)	
Palyatif	14 (%50,0)	75 (%28,7)	ns
Total	14 (%50,0)	186 (%71,3)	

• : Ki kare test

* $p < 0,05$



Şekil 6: Sepsis durumuna göre cerrahi tamir tipine göre değerlendirmesi

Tablo 7: Sepsis durumuna göre değerlendirmeler

	Grup I	Grup II	<i>p</i>
	n (%)	n (%)	
Mekanik Ventilasyon Süresi <i>ort±SD (medyan)</i>	900,28±792,45 (924,0)	83,83±141,68 (24,0)	#0,001**
Preoperatif dönemde 5 günden fazla hastanede kalan	21 (% 75,0)	98 (% 37,5)	0,001**
Preop Mekanik Ventilasyon İhtiyacı	5 (% 17,9)	7 (% 2,7)	0,001**
Preoperatif dönemde yoğun bakım ihtiyacı	7 (% 25,0)	25 (% 9,6)	0,013*

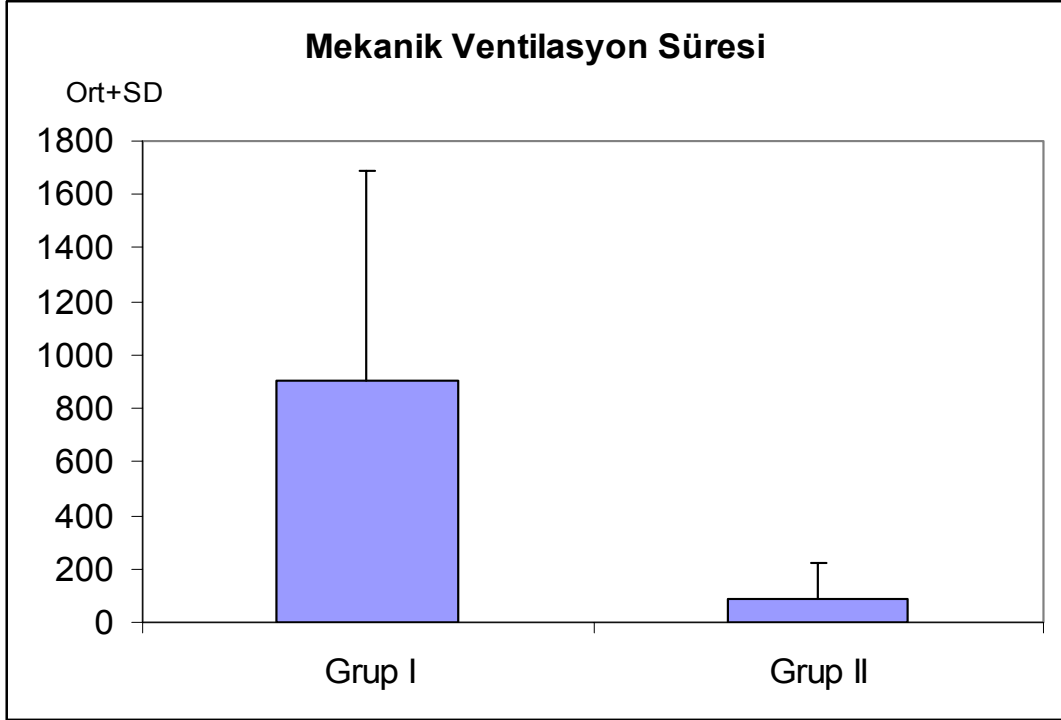
• : Ki kare test

: Mann Whitney U test

**p*<0,05

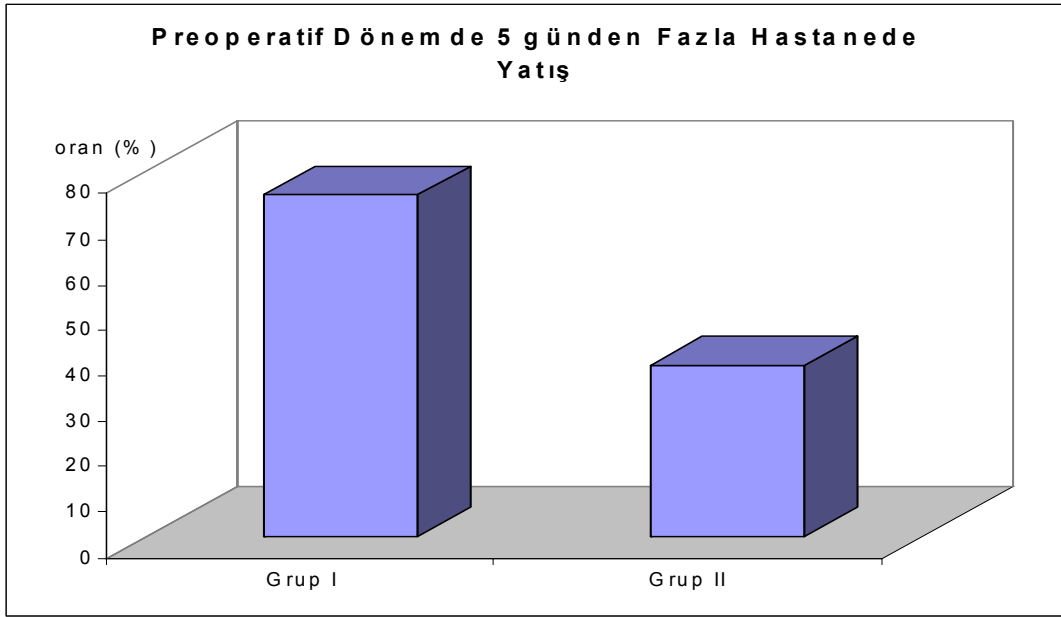
***p*<0,01

Grup I hastalarının mekanik ventilasyon süresi Grup II hastalarının mekanik ventilasyon süresinden istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$, Şekil 7).



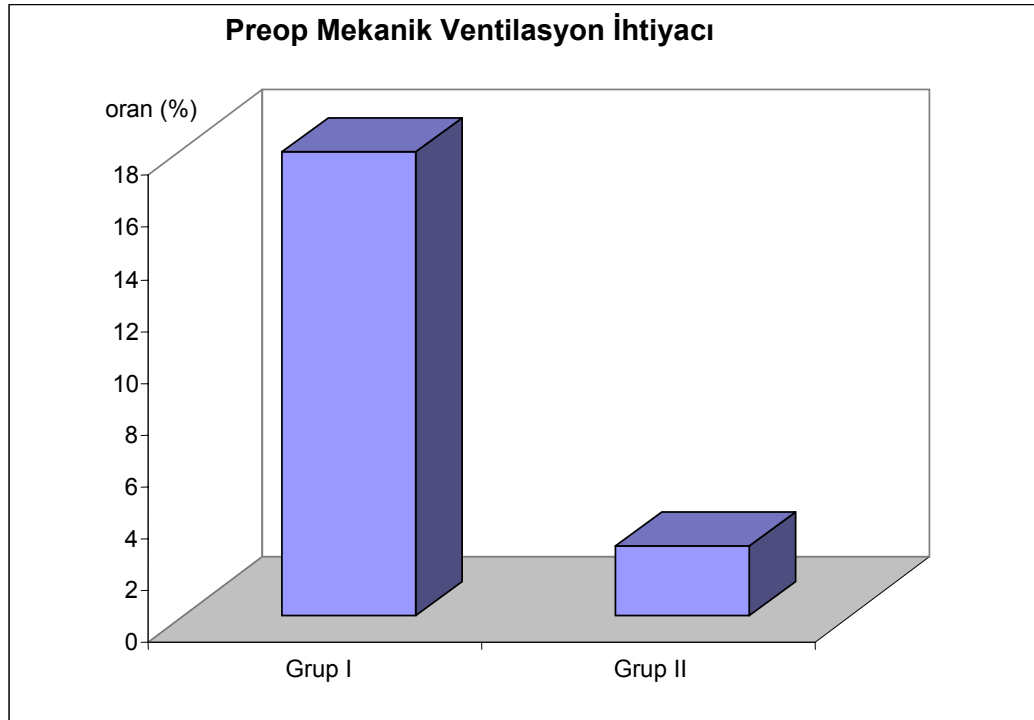
Şekil 7: Sepsis görülme durumuna göre mekanik ventilasyon süresine göre dağılımı

Şekil 8'de görüldüğü gibi grup I hastaların % 75'inde Grup II hastaların ise % 37,5'inde preoperatif dönemde beş günden fazla hastanede kalındığı görülmekte olup bu oran istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir ($p<0,01$).



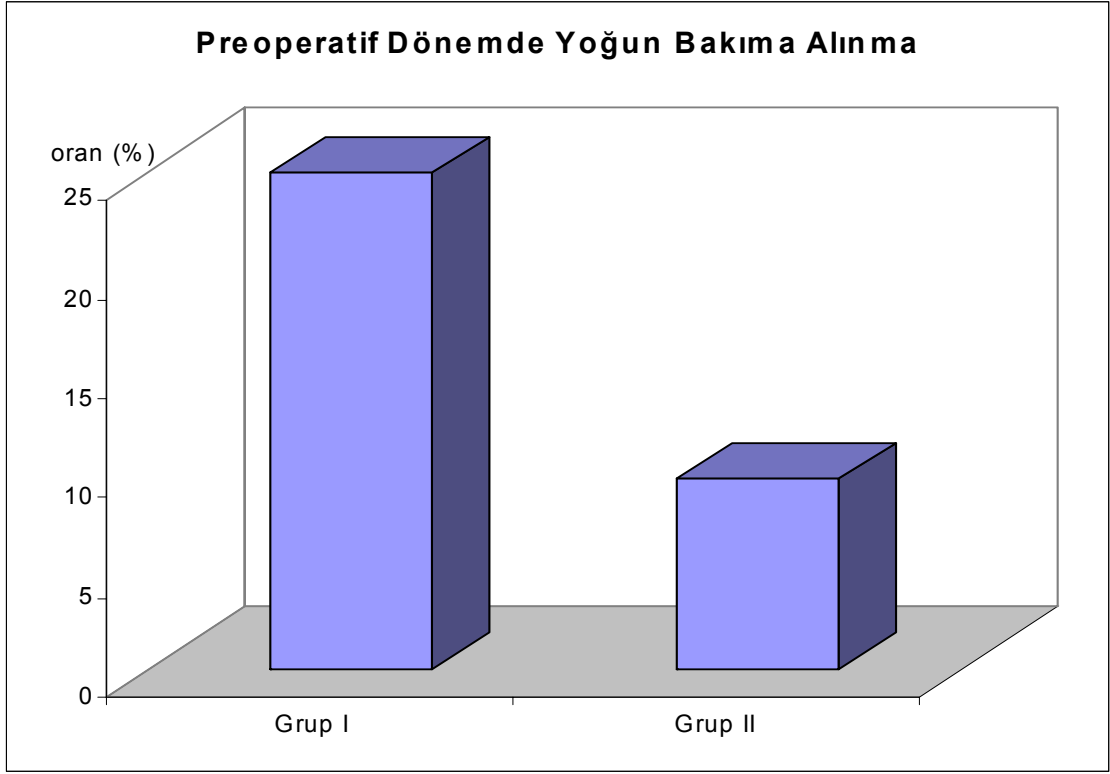
Şekil 8: Sepsis durumuna göre preoperatif dönemde 5 günden fazla hastanede yatış durumu dağılımı

Grup I hastaların %17,9'unda, Grup II hastaların ise % 2,7'sinde preoperatif mekanik ventilasyon ihtiyacı olduğu görülmekte olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p < 0,01$, Şekil 9).



Şekil 9: Sepsis durumuna göre preop mekanik ventilasyon dağılımı

Grup I hastalarda (% 25) preoperatif dönemde yoğun bakım ihtiyacı Grup II hastalardan (% 9,6) anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,05$, Şekil 10).



Şekil 10: Sepsis durumuna göre preoperatif dönemde yoğun bakıma alınma durumunun dağılımı

Tablo 8: Sepsis durumuna göre değerlendirmeler

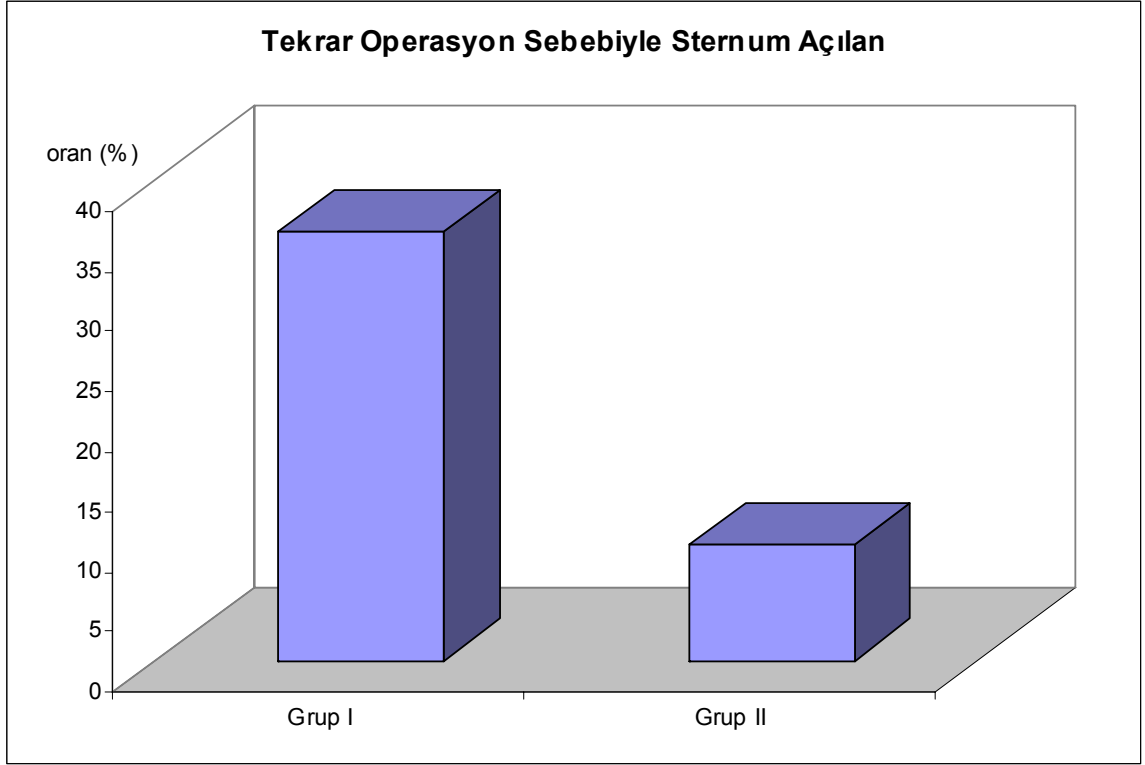
	Grup I	Grup II	<i>p</i>
	n (%)	n (%)	
Açık Sternum	4 (% 14,3)	18 (% 6,9)	0,161
Tekrar operasyon sebebiyle sternum açılması	10 (% 35,7)	25 (% 9,6)	0,001**
Reentübasyon	24 (% 85,7)	23 (% 8,8)	0,001**
PHT	15 (% 53,6)	61 (% 23,4)	0,001**
Acil Operasyon	4 (% 14,3)	3 (% 1,1)	0,001**
Pulmoner band	7 (% 25,0)	6 (% 2,3)	0,001**

* $p<0,05$

** $p<0,01$

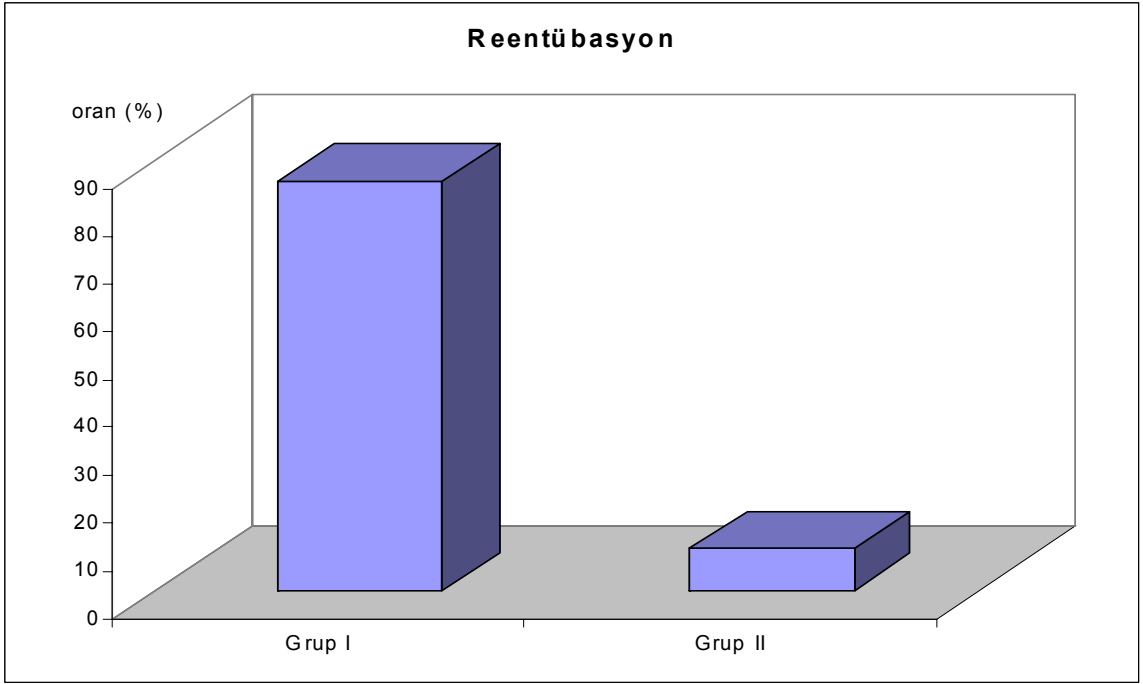
Sternumu açık bırakılan hastalar arasında gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir ($p>0,05$).

Grup I hastalarda reoperasyon anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$, Şekil 11).



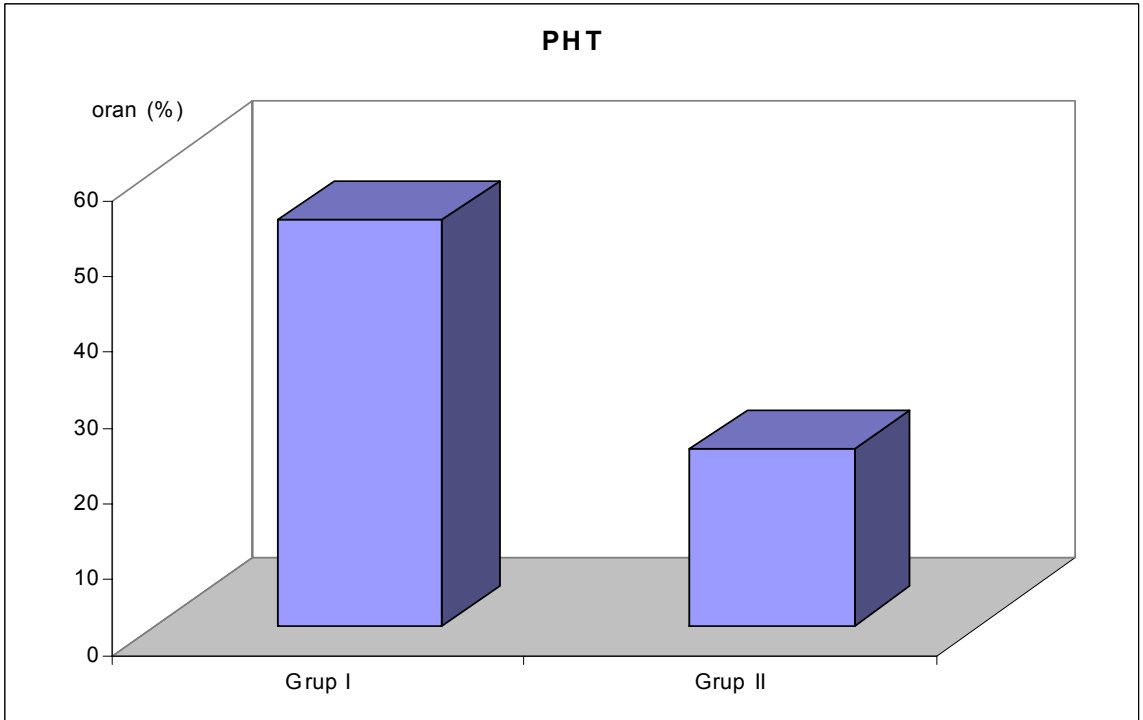
Şekil 11: Sepsis durumuna göre tekrar operasyona sebebiyle sternum açılmasının dağılımı

Şekil 12 'de görüldüğü gibi grup I hastalarda reentübasyon oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$).



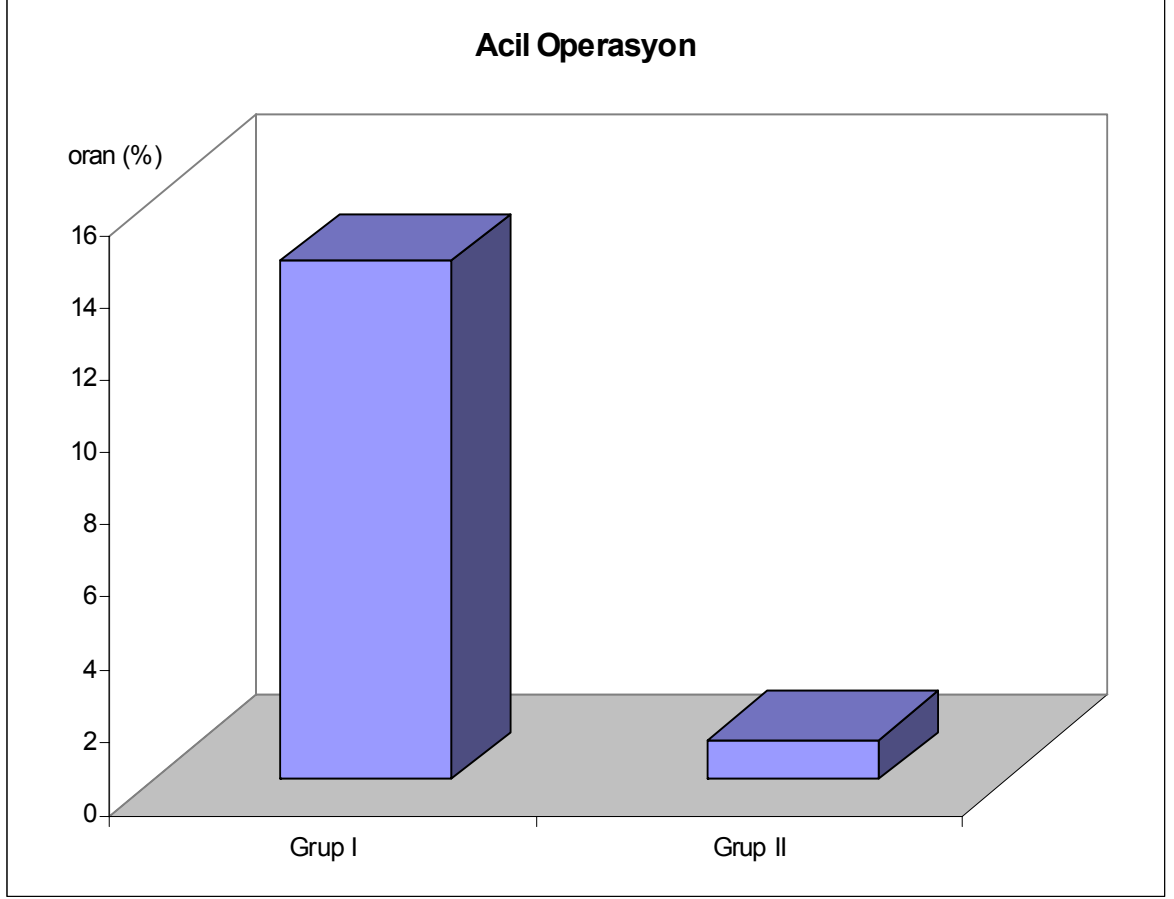
Şekil 12: Sepsis durumuna göre reentübasyon dağılımı

Grup I hastalarda pulmoner hipertansiyon oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p < 0,01$, Şekil 13).



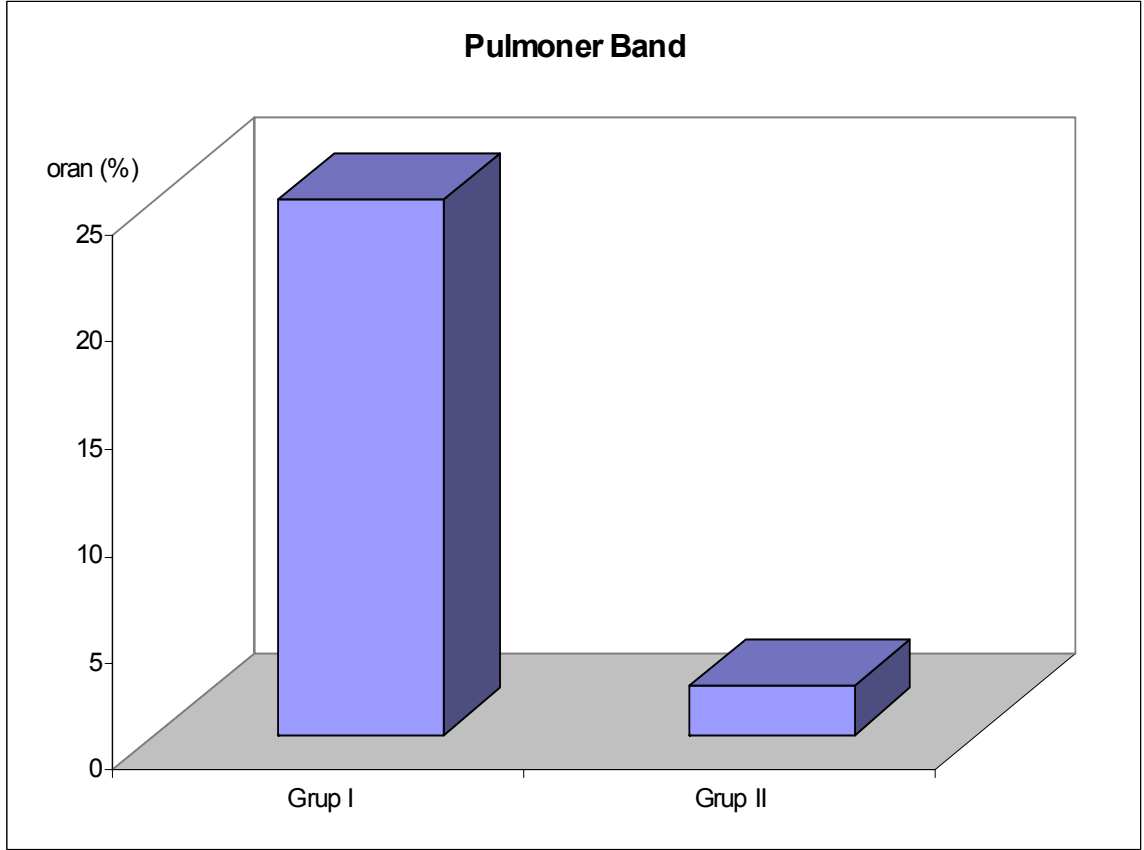
Şekil 13: Sepsis durumuna göre PHT dağılımı

Şekil 14 'te görüldüğü gibi grup I hastalarda acil operasyon oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$).



Şekil 14: Sepsis durumuna göre acil operasyon dağılımı

Grup I hastalarda Pulmoner band oranı anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$, Şekil 15).



Şekil 15: Sepsis durumuna göre pulmoner band dağılımı

Total tamir yapılan hastaların tedavi başarısı palyatif tamir yapılan hastalardan anlamlı düzeyde yüksek olarak saptanmıştır ($p<0,01$, Tablo 9).

Tablo 9: Cerrahi tamir tipine göre tedavi başarısı

Tedavi Başarısı	Palyatif	Total	
	n (%)	n (%)	
Taburcu	69 (% 77,5)	193 (% 96,5)	$p<0,01$
Mortalite	20 (% 22,5)	7 (% 3,5)	

• : Ki kre test

** $p<0,01$

Gruplara göre tedavi başarı oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmektedir ($p<0,01$); sepsis olan hastaların % 32,1'inde mortalite olmuştur (Tablo 10).

Tablo 10: Sepsis durumu ile tedavi başarısı ilişkisi

Tedavi Başarısı	Grup I n (%)	Grup II n (%)	
Taburcu	19 (% 67,9)	243 (% 93,1)	<i>p<0,01</i>
Mortalite	9 (% 32,1)	18 (% 6,9)	

Çalışmamız içerisinde univariate analizlerde sepsis üzerine etkili olan cerrahi tamir tipi, mekanik ventilasyon süresi, preoperatif dönemde 5 günden fazla hastanede kalma, mekanik ventilasyon, preoperatif dönemde yoğun bakıma girme, tekrar operasyon sebebiyle sternum açılan, reentübasyon, PHT ve tedavi başarısı etkilerini multivariate analizlerden Lojistik regresyon yöntemi ile değerlendirdiğimizde; modelin ileri düzeyde anlamlı ($p<0.001$) bulunduğu ve Negelkerke R square değerinin 0.671 olarak saptandığı, modelin açıklayıcılık katsayısının (% 95,8) çok iyi düzeyde olduğu görüldü. Sepsis üzerine mekanik ventilasyon süresinin ve reentübasyonun etkileri istatistiksel olarak ileri düzeyde önemli bulunmuştur ($p<0.01$). Reentübasyonun sepsisi 11,15 (2,20-56,42) kat arttırdığı; mekanik ventilasyon süresinin uzamasının da 1,005 (1,0-1,001) kat arttırdığı görülmektedir. Diğer parametrelerin etkileri anlamlı bulunmamakla beraber; preoperatif dönemde beş günden fazla hastanede kalma 1,701 (0,43-6,73) kat; tekrar operasyon sebebiyle sternumun açılması 1,23 (0,26-5,70) kat arttırması dikkat çekicidir (Tablo 11).

Tablo 11: Sepsis'e etki eden risk faktörlerinin Lojistik Regresyon yöntemi ile değerlendirmesi

	P	ODDS (%95 CI)
Cerrahi tamir tipi	0,898	1,110 (0,2-5,5)
Mekanik ventilasyon süresi	0,001**	1,005 (1,0-1,01)
Preoperatif dönemde 5 günden fazla hastanede kalan	0,449	1,701 (0,43-6,73)
Preop Mekanik ventilasyon	0,800	0,688 (0,03-12,40)
Preoperatif dönemde yoğun bakıma giren	0,217	0,153 (0,01-3,0)
Tekrar operasyon sebebiyle sternum açılan	0,789	1,232 (0,26-5,70)
Reentübasyon	0,004**	11,155 (2,20-56,42)
PHT	0,993	1,00 (0,20-4,90)
Tedavi başarısı (Mortalite)	0,408	0,358 (0,031-4,08)

ODDS : ODDS ratio oranı

CI: confidens interval

**p<0,01

E. TARTIŞMA

Tüm dünyada pediyatrik yoğun bakım ünitelerine yatışın ve hastane ilişkili infeksiyonlarının en önemli nedenini sepsis hastaları oluşturmaktadır. Pediyatrik yoğun bakım ünitelerine yatan tüm hastaların içinde sepsis % 23 oranında görülmekte ve çocuk ölüm nedenleri arasında hayatın ilk bir yılında konjenital anomali, prematürite, ani bebek ölümü sendromundan sonra 4. sırada gelmektedir (44).

Erişkin hastalarda yapılan çalışmalarda hastanede kalış süresinin uzaması, altta yatan hastalığın ciddiyeti, eşlik eden hastalıklar, invaziv girişimler, antimikrobiyal, immünosupresif tedavi, steroid kullanımı, paranteral nutrisyon ve H₂ reseptör kullanım öyküsü sepsis gelişimi için bağımsız risk faktörleri olarak gösterilmiştir (63). Erişkin hastalarda sepsis, hastanede kalış süresinin uzamasına, maliyetin ve mortalitenin artmasına neden olmaktadır.

Çocuk cerrahisinin ilk yıllarında pediyatrik hastalar, özellikle yenidoğanlar yetersiz yoğun bakım şartları nedeniyle kaybedilmekteydiler. Özellikle cerrahi yenidoğan yoğun bakım ünitelerinin olmaması sonucu bu bebeklere ameliyat öncesi ve sonrası yeterli bakım sağlanamamaktaydı. Son yıllarda yoğun bakım ünitelerinde teknik açıdan gelişme kaydedilmiştir. Çocuklarda septik şok mortalitesi 1960'lı yıllarda neredeyse % 100 iken günümüzde % 5-10'lara kadar inmiştir. Erişkin hastalardaki mortalite oranı ise % 30-40 civarındadır. Bu farklılığın en önemli nedenlerinden birisi pediyatrik yoğun bakım hizmetlerinin organizasyonu ile ilişkilendirilmiştir. Pediyatrik yoğun bakım ünitelerinin yaygınlaşması sonrası, bu ünitelerde takip edilen bebeklerde ölüm nedeni olarak hastane infeksiyonları ve sepsis ön plana çıkmıştır. Bunun en önemli nedenleri bebeklere uygulanan invazif girişimlerin yanı sıra, yapılan cerrahi işlemlerdir (64). Çeşitli yayınlarda yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde sepsis oranı 1000 canlı doğumda 1-8 ile % 2-30 arasında farklı şekilde bildirilmektedir (65). Çalışmamızda ise sepsis oranı % 9.7 olarak bulunmuştur. Pediyatrik hastalar özellikle yenidoğanlar immün sistemlerinin ve

defans mekanizmalarının gelişmemesi nedeni ile enfeksiyona, dolayısıyla sepsise yatkındırlar (66). Bu hastalarda hüneral (özellikle IgA ve IgM) ve sellüler immun sistem yetmezliği, kemik iliği fagositik kapasitesinin yetersiz olması, mevcut B ve T hücrelerinin fonksiyon zayıflığı, vücudun en önemli defans mekanizmalarından biri olan cildin iyi gelişmemiş olması, bakterilerin kolonizasyonunu ve dolayısıyla sepsis riskini arttırmaktadır. Cerrahi hastalarda altta yatan hastalık başta olmak üzere, uygulanan ilaç ve cerrahi tedaviler, malzemeler (nazogastrik tüp, endotrakeal entübasyon tüpü, santral ve periferik kataterler, idrar sondası) ameliyata bağlı komplikasyonlar, zaten zayıf olan defans mekanizmasını iyice bozarak olguların enfeksiyona dolayısıyla sepsise yatkınlığını daha da arttırmaktadır (64). Wolfler ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada eşlik eden hastalıkları ciddi olan hastalarda sepsis mortalitesinin eşlik etmeyen hastalara göre daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (67). Bir çok ülkede, kritik hastalığı bulunan çocuklar sadece en donanımlı ve en deneyimli merkezlerde bakılmaktadır. Bu durum erişkin hastalarla karşılaştırıldıklarında mortalitenin azalmasına neden olmakla birlikte, sepsis, halen mücadele edilmesi gereken önemli bir sorun olmaya devam etmektedir.

Pediyatrik kardiyak cerrahide halen kullanılmakta olan çeşitli skollama sistemleri vardır. Bunlardan en yaygın olanları Risk Adjustment For Congenital Heart Surgery (RACHS-1) ve Aristotle skorudur (68). Kang ve arkadaşları her iki skollama sistemini kullanarak yaptıkları karşılaştırmalı çalışmada, iki sistemin birbirlerine üstünlüğü olmadığını ancak, postoperatif mortalite ile Aristotle skoru arasında zayıf bir ilişki olduğu gösterilmiştir (69). Çalışmamızda Aristotle skollama sistemi kullanılmış ve bu skollama sistemi sepsis ile ilişkilendirilememiştir. Çalışma grubumuzda tek skollama sistemi kullanıldığından hangi sistemin daha üstün olduğuna dair bir yorum yapmak güçtür. Ancak palyatif cerrahi geçiren hastarda, özellikle pulmoner banding hastalarında sepsis oranının fazla olması, girişimin kompleksliği yanında total düzeltme yapılmayan hastalarda enfeksiyon oranının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Bu hastalarda tam düzeltme operasyonları yapılmadığından vücudun adaptasyonu uzamakta, bu durum yoğun bakımda kalış süresini uzatmakta ve sonuçta enfeksiyon riskini arttırmaktadır.

Yapılan pek çok çalışmada yaşın infeksiyon gelişimi için önemli bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir (70,71). Bu tür hastalarda vücudun doğal savunma sistemlerinin tam olarak gelişmemiştir. Konjenital kardiyak cerrahide intraarteriyel ve santral kateterler gibi bazı araçların kullanılma zorunluluğu zaten zayıf olan defans sisteminin daha da bozularak bu hastaları infeksiyona yatkın hale getirmektedir. Çalışmamızda sepsis gelişen hastaların yaş ortalamasının daha düşük olması bu görüşü desteklemektedir. Chang pediyatrik kardiyak cerrahi hastalarında yaptığı çalışmada cinsiyetin özellikle mortalite için bir risk faktörü olduğunu belirtmiş ve özellikle dişi cinsiyette mortalitenin daha yüksek olduğunu göstermiştir (72). Seifert ise dişi cinsiyetin yanında küçük yaş ve pulmoner hipertansiyon gibi faktörlerin de mortaliteyi arttırdığını belirtmiştir (73). Chen ve arkadaşları ise, konjenital kalp hastalarında pulmoner hipertansiyonun varlığının önemini vurgulamış ve bu tür hastalarda postoperatif ventilasyon desteğinin ve postoperatif komplikasyonların daha fazla olduğunu belirtmiştir (74). Çalışmamızda cinsiyet açısından bir farklılık bulunmamakla birlikte, pulmoner hipertansiyonun varlığı ve postoperatif mekanik ventilasyonun uzaması ile sepsis arasında yukarıdaki çalışmalara benzer şekilde anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Özellikle preoperatif hastanede kalış süresi uzun, preoperatif mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ihtiyacı gösteren pediyatrik kardiyak cerrahi hastalarında sepsis insidansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu hastalar, yoğun bakımın dirençli organizmaları ile kolonize olmakta, ameliyata tam olarak hazırlanamamakta ve zaten düşük olan immun defans sistemleri pek çok faktör tarafından etkilenererek infeksiyona açık hale gelmektedirler. Çalışmamızda preoperatif hastanede uzun süre kalan, mekanik ventilasyon ve yoğun bakım ihtiyacı olan ve acil operasyona alınan hastalarda sepsisin daha fazla görülmesi bu durumu desteklemektedir.

Reentübasyon özellikle pnömoni için bir risk faktörüdür (75). Ancak nosokomial pnömonisi olan hastaların mekanik ventilasyon ve yoğun bakımda kalış süresinin uzadığı ve bu tür hastalarda invazif monitorizasyon ihtiyacının da oluşması, bu tür hastalarda sepsisin niçin daha fazla görüldüğünü de

açıklamaktadır. Brown ve arkadaşları yoğun bakımda kalış süresinin uzamasının 30 günde sepsis insidansını % 50 arttırdığını bildirmişlerdir. Valere ameliyat sonrası sternumu açık bırakılan ve tekrar operasyona alınan hastalarda infeksiyon riskinin daha fazla olduğunu belirtmişlerdir (76). Çalışmamızda da, tekrar opere edilen hastalarda sepsis oranının 1,2 kat daha fazla olduğu bulunmuştur.

Slonim ve ark. yaptıkları çalışmada özellikle uzun süre yoğun bakımda yatan hastaların daha düşük yaşta olduklarını, bu çocukların preoperatif mekanik ventilasyon ihtiyacının ve preoperatif medikal problemlerin daha fazla olduğunu, bu hastaların daha fazla kompleks cerrahi geçirerek postoperatif komplikasyon skorlarının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. Yoğun bakımda kalış süresinin uzamasının da sepsis insidansının artışı ile paralel seyrettiğini belirtmişlerdir (77). Sepsis, tüm dünyada mortalitesi çok yüksek bir patolojidir ve mortalite oranı değişik yayınlarda % 5-80 arasında değişmektedir (73-78). Özellikle fungal kökenli kandida infeksiyonlarında mortalite oranı çok fazla yükselmektedir. Çalışmamızda septik hastalarda mortalite oranı % 32 olarak bulunmuştur.

Özet olarak; pediyatrik kardiyak hastalar erişkin hastalardan yaş ve savunma sistemleri olmak üzere pek çok açıdan farklılık göstermektedir. Bu hastalarda, tüm patolojilere total tamir yapılamamakta, hastaların immun direnç mekanizmalarının tam gelişmemiş olması nedeniyle pek çok sorunla karşılaşmaktadır. Özellikle, preoperatif dönemde hastaların ameliyata iyi hazırlanması, hastanede ve yoğun bakımda kalış süresinin olabildiğince kısa tutulması, hastanın optimal zamanda ekstübe edilerek reentübasyon ihtiyacının azaltılması sepsis mortalitesini azaltacaktır.

F. ÖZET

Yoğun bakımlarda infeksiyon önemli bir morbitide ve mortalite nedenidir. İnfeksiyon odağının etkin bir şekilde ortadan kaldırılmadığı veya uygun tedavi edilmediği durumlarda sepsis, septik şok ve çoklu organ yetmezliği gelişimi söz konusu olabilir. Preoperatif faktörler, palyatif prosedürler gibi peroperatif faktörler, kardiyopulmoner arrest, uzamış entübasyon gibi postoperatif faktörler sepsis gelişimi için risk faktörleri olarak gösterilmiştir.

Bu çalışmada amacımız konjenital kalp cerrahisi ameliyatı geçirmiş çocuk hastalardaki sepsis insidansını değerlendirmek ve hastalarda var olan risk faktörlerini belirlemektir.

Ocak 2006 ile Aralık 2007 tarihleri arasında, KKH nedeniyle opere edilen 289 hastada retroprospektif olarak yapıldı. Hastalar 2 gruba ayrıldı. Grup I, SSCM sepsis tanı kriterlerine göre sepsis tanısı konan 28 hasta, sepsis olmayan 261 hasta ise Grup II olarak tanımlandı.

Tüm olguların preoperatif değişkenler olarak, yaşları, cinsiyetleri, 5 günden fazla hastanede kalma ve ameliyat öncesi yoğun bakımda kalma süreleri, ameliyat öncesi mekanik ventilasyona ihtiyacı, pulmoner hipertansiyon öyküsü ve acil ameliyat olma ihtiyacı kaydedildi. Peroperatif olarak, hastalara açık kalp cerrahisi uygulanıp uygulanmadığı, uygulanmışsa KPB ve KK süresi ve total sirkülatuar arrest ihtiyacı (TCA) kaydedildi. Tüm hastaların cerrahi risk skorlaması Aristotle Complexiti Basic Score'lamasına göre yapıldı. Postoperatif dönemde kaydedilen değişkenler ise; sternumun açık bırakılması, mekanik ventilasyon süresi, reentübasyon ihtiyacı, kanama revizyonu ya da yeniden operasyon geçirme nedeniyle (sternum kapama revizyonu dışında) reoperasyon uygulanması ve sepsis (şüpheye dayalı ya da kan kültürü pozitif olma durumu) olarak belirlendi.

Septik hastalarda mortalite oranı % 32'dir. Düşük kilo, preoperatif olarak 5 günden fazla hastanede ve yoğun bakım ünitesinde kalma, preoperatif mekanik ventilasyon ihtiyacı, palyatif girişimler, acil cerrahi, PHT öyküsü, uzamış mekanik ventilasyon, reentübasyon ve reoperasyon öyküsü sepsis gelişimi ile ilişkili faktörleri olarak bulunmuştur.

Pediyatrik kardiyak hastalar, erişkin hastalardan yaş ve savunma sistemleri olmak üzere pek çok açıdan farklılık göstermektedir. Bu hastalarda, tüm patolojilere total tamir yapılamamakta, hastaların immun direnç mekanizmalarının tam gelişmemiş olması nedeniyle pek çok sorunla karşılaşmaktadır. Özellikle, preoperatif dönemde hastaların ameliyata iyi hazırlanması, hastanede ve yoğun bakımda kalış süresinin olabildiğince kısa tutulması, hastanın optimal zamanda ekstübe edilerek reentübasyon ihtiyacının azaltılması sepsis mortalitesini azaltacaktır.

G. KAYNAKLAR

1. Kaya Yorgancı, İskender Sayek, Sepsis ve ilgili tanımlamalar, Yoğun Bakım Dergisi 2005; 5(2): 75-79.
2. Vincent JL, Abraham E, Anane D, et al. Reducing mortality in sepsis: New directions. Crit Care 2002; 6(Suppl 3): 1-18.
3. Martin GS, Monnino DM, Eaton S, et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. n Engl J Med 2003; 348 1546-54.
4. Dagan O, CoxPN, Ford-Jones L et al. Nosocomial infection following cardi, ovascular surgery: comparsion of two periods, 1987 vs 1991 Crit care Med 1999 27: 104-108.
5. Salvo I, de Cian W, Mussico M, et al. The Italian SEPSIS study: preliminary results on the incidence and evolution of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock. Intensive Care Med 1995; 21: 244-9.
6. Anderson RH. Simplifyinf the understanding of congenital malformation of the heart. Int J of Cardiol; 1991; 32: 131-42.
7. Anderson PAW. The moleculer genetics of cardiovascular disease. Current Opinion in Cardiology. Int J Cardiol; 1995; 13: 264-78.
8. Bartelings MM. The outflowtract of the heart. Embriyologic and morpologic correlations. Int J Cardiol; 1989; 22: 289-300.
9. Benson DW. New understanding in the genetics of congenital heart disease. Current Opinion in Pediatrics; 1996; 8: 505-11.
10. Colvin EV. Cardiac Embriyology. In: Garson A Jr. Et al, eds. The Science and Practive of Pediatric Cardiology, 2 nd Ed. Baltimore: Williams Wilkins,1998: 91-126.
11. Larsen WJ. Embriolgy, 2 nd ed. Churchill Livingstone NY, 1997: 49-61.

12. Donald C. Bondy, Philip K. Alfred P Fishman, Robert A. Hoekelman, John W. Ormsby, Robert G. Petersdorf, G. Victor Rossi, Ph. D. George E. Schreiner, John H. Talbott. The Merk Manuel; 1996; (2053-2061).
13. Süheyla ÖZKUTLU, Nazlı GÜNAL Doğumsal kalp hastalıklarının sınıflandırılması ve patofizyolojisi; T Klin J Cardiol 2003,16.
14. Vick OW Ol, Tiflis JL. Defects of the atrial septum including the atriocentric canal. in: Garson A Jr, Bricker JT, M, Namara OG, eds. The science and practice of pediatric cardiology. Pennsylvania Lea Febiger, 1990: 1023-54.
15. Porter D, Feldt RH, Edwards J, Seward JB, Schaff HV. Atrial septal defects. in: Allen HD, Gulgeseli HP, Clark ER, Driscoll DJ, eds. Moss and Adams' Heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult. Philadelphia: Lippincott Williams 2001: 603-17.
16. Knott-Craig C. Atrial septal defects. in: Kaser UR, Kron IL, Saray TL eds. Mastery of Cardiothoracic Surgery. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998: 687-97. Baue AF, Ceha AS, Hammond GL, Laks H, Naunheim KS.
17. Feldt RH, Edwards WD, Porter OBJ, Dearani IL, Seward JB, Poga E. Atrial septal defects. in: Allen HD, Gulgeseli HP, Clark ER, Driscoll DJ, eds. Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Lippincott Williams and Wilkins; Philadelphia, 2001: 618-35.
18. Jacobs JP, Burke RP, Quinones-Cordero LA. Maternal congenital heart disease nomenclature and database project: Atrioventricular canal defects. Ann Thorac Surg 2000; 69: 836-43.
19. Herlong JR, Jagers R, Underwiesing M. Cor. general heart surgery nomenclature and database project: Pulmonary venous anomalies. Am J Thorac Surg 2000; 69: 856-69.
20. Van Praagh R, Carrera ME, Sanders J, et al. Partial or total inferior vena cava venous drainage to right atrium due to malposition of septum primum. Chest 1995; 107: 4S89.

21. Lev M, Rimoldi HJA, Rowlatt U. The Quantitative Anatomy of Cyanotic Tetralogy of Fallot. *Circulation*, 30: 531, 1964.
22. Taussing NB. *Congenital Malformations of the Heart* 2nd ed Cambridge, Harvard University Press, 1960.
23. Kirklin B, Barratt-Boyes B. Complete transposition of the great arteries. *Cardiac Surgery*. New York: Churchill Livingstone Inc, 1993: 1383-4459.
24. Park MK. *Pediatric Cardiology for Practitioners*. St Louis: Mosby Year Book Inc, 1996.
25. Stark O, Davidoff M. *Surgery for Congenital Heart Defects*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1994.
26. Freedom RM, Wiljanis WG, Diselic MF, Rowe RD. Anatomical variants in aortic atresia. potential candidates for ventriculo-aortic reconstruction. *Br Heart J* 1978; 8: 821-6.
27. Sinba SN, Raanaik SL, Sonimers HA, Cole RE, Muater AI, Paul MH. Hypoplastic left heart syndrome: analysis of thirty autopsy cases in infants with surgical considerations. *Am J Cardiol* 1968; 21: 166-73.
28. Norwood WL, Kirklin JK, Saunders SP. Hypoplastic left heart syndrome: experience with palliative surgery. *Am J Cardiol* 1980; 45: 87-91.
29. Jacobs ML, Worwood WI. Fontan operation. influence of modifications on morbidity and mortality. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 945-5.
30. Pridjian AK, Mendelsohn AM, Lupinetti FM, et al. Usefulness of the bidirectional Glenn procedure as staged reconstruction for the functional single ventricle. *Am J Cardiol* 1993; 71: 959-62.
31. Gersony WM, Apfel HD. Patent ductus arteriosus and other aortopulmonary anomalies. In: Moller JH, Hoffman JTE, eds. *Pediatric Cardiovascular Medicine*. New York: Churchill Livingstone, 2000: 323-34.
32. More P, Brook MM, Heymann MA. Patent ductus arteriosus. In: Allen HD, Gutgesell HP, Clark EB, Driscoll DJ, eds. *Moss and Adams Heart Disease in*

Infants, Children and Adolescents. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001: 652-69.

33. Beekıman RH III. Coarctation of the aorta. in: Allen HD, Clarke EB, Gutgesell HP, Driscoll DJ. eds. Moss and Adams Heart Disease in Infans, Children, and Adolescents. Lippincott Williams and Wilkins; Philadelphia, 2001 988-1010.

34. Hernberger LK, Sahn, DJ, Kleinman CS. et al. Antenatal diagnosis of coarctation of the aorta: A multicenter experience. J Am Coll Cardiol 1994; 23: 417-23.

35. Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery, Arthur E. Baue, MD. Palliative Purecedures in Cyanotic Congenital Heart Disease. Prentice-Hall, 1996: Chapter 63, 1063-83.

36. Horowitz MD, Culpepper WS 3rd, Williams LC 3rde Sundgaard Riise K, Ochsner JL. Pulmonary artery banding: analysis of a 25 year experience. Ann Thorac Surg. 48(3): 444-50, 1989.

37. Volk T, Schmutzler M, Engelhardt L et al Influence of aminosteroid and glucocorticoid treatment on inflammation and immune function during cardiopulmonary bypass.

38. Porsche R, Brenner ZR. Allergy to protamine sulfate. Heart Lung 28(6): 418-428,1999.

39. Custer J, Hales C. Influence of alveolar oxygen on pulmonary vasoconstriction in newborn lambs vs sheep. Am Rev Respir Dis 132: 326,1985.

40. Klein MD, Shaheen KW, Whittlesey GC, et al. Extracorporeal membrane oxygenation for the circulatory support of children after repair of congenital heart disease. J Thorac Cardiovasc Surg 100: 498, 1990.

41. Member of the ACOP/SOOM Consensus Conference Committee: ACCP/SCCM consensus conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit: Care Med 1992: 20: 864-74.

42. Levy MM, Fink MP MarshalUC, et al. 2001 SCCM / ESICM / ACCP / ATS / SİS international Sepsis Definitions Conference İntensive Çare Med 2003; 29.530-S.
43. Carcillo JA, Tak force members, Fields Al. Clinical Practice paramaters of Hemodynamic support of pediatrici and neonatal patients in septic shook Crit Care Med 2002; 30: 1-13.
44. Karaböcüoğlu M, Köroğlu T.F. Çocuk Yoğun Bakım Esaslar ve Uygulamalar in Sepsis ve Septik Şok. sayfa 753-665. İstanbul Medikal Yayıncılık 2008
45. Hotchkiss R S, Karl IE. The pathphysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med 2003; 348: 138-50.
46. Lebel MH, Tapiero B. Bactermia, Sepsis and Sepsic shock. İn Pediatrici Infectious Diseases Princibles and Practice. Jenson H, Baltimore RS (eds 2. editoin. W B Saunders Company, Phladelphia.2002; 279-295.
47. Camcioğlu Y, Aytaç Y immunopathogenesis of Sepsis; New İnsights. Türk J Immunol, 2003; 8; 27-38.
48. Faust SN, LevinM, Harrison OB Goldin RD, Lockhart MS, Kondaveeti S. Laszik Z, Esmon CT, Heyderman RS Dyfunction of Endothelial Protein Protein C Activation in Severe Moningococcal sepsis N Engl J Med 2001; 345: 408-416.
49. Riewald M, Petrovan RJ. Donner A Mueller BM, Ruf W Activation of endothelial Celi Proteasec Activated Receptor 1 by the Protein C Pathway. Science 2002: 296: 1880-1882.
50. Somec R,Amaglio N,Spirer and Rechavi G.Genetic predisposition to infectiouspathogenes; areview of I es s familiar variants. Pediatr Infect Dis J 2003: 22; 457-61.
51. Emonts M, Hazelzet A R, de Groot J and Hermans PWM. Hoş genetic determinants of.

52. Hubacek JA, Stuber F, Frohlich D, Book M, Wetegrove S, Ritter M, Rothe G, Schmitz G. Gene variants of the bactericidal/permeability increasing protein and lipopolysaccharide binding protein in sepsis patients: gender-specific genetic predisposition to sepsis. *Crit Care Med* 2001; 29(3): 557-61.
53. Lebel MH, Tapiero B. F3 actermia, Sepsis and Sepsic shock. in *Pediatric Infectious Diseases Principles and Practice*. Jenson H, Baltimore RS (eds) 2. edition. WB Saunders Company, Philadelphia. 2002; 279-295.
54. Darville T. Fever, Bacteremia and Septisemia. In *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds). 2nd edition. Churchill Livingstone. New York 2003: 90-93.
55. Camcioğlu Y, Aytaç Y. Immunopathogenesis of sepsis; New Insights. *Türk J Immunol*. 2003; 8: 27-38.
56. Piette W, Lentz S. R., Kao N., Hazelzet J.A., de Kleijn E. D. de Groot R. Faust S. N., Heyderman R.S., Levin M. Endothelial Protein C Activation in Meningococcal sepsis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1776-1777.
57. Türk yoğun bakım derneği dergisi 3. ulusal yoğun bakım enfeksiyonları simpozyumu cilt 5 özel sayı /2007: 86-90.
58. Despond O, Proulx F, Carcillo J A, et al: Pediatric sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. *Curr Opin Pediatr* 2001; 13: 247-253.
59. Goldstein B, Grier B, Randolph A, et al. International pediatric sepsis consensus conference: Definition for sepsis and organ dysfunction in pediatric. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 2-8. *Crit Care Med* 29(11) 2137-2142, 2001.
60. Chameides L, Hazinski MF, editors. *Textbook of pediatric advanced life support*, Dallas, 1997, American Heart Association.
61. Grier BP and Cox P. *Current Concepts in Pediatric Critical care* 2001.
62. Lacour-Gayet F, Clarke D; Aristotle Committee. *European Journal of Cardiothoracic Surgery*. 2004 Jun; 25(6): 911-24.

63. Yogaraj JS, Elward A, Fraser VJ. Rate, Risk Factors and Outcome of Nosocomial Primary bloodstream Infection in pediatric intensive Care Unit Patients. *Pediatrics* Vol. 110 No. 3 2002, 481-484.
64. Akova F, İlçe Z, Köksal f, Celayir S. Cerrahi yenidoğan yoğun Bakım Ünitesinde Sepsis Olgularının değerlendirilmesi. *Cerrahpaşa Tıp Dergisi* 2001; 32: 214-220.
65. Tessin I, Trollfors B, Thiringer K. Incidence and etiology of neonatal septicemia and meningitis in western Sweden 1975-1986. *Acta Pediatr Scand* 1990,79.1023-1030.
66. Lally Kp, Cruz E, Xue H. The role of antitumor necrosis factor-A and interleukin-10 in protecting murine neonates from *Escherichia coli* sepsis. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 852-855.
67. Wolfler A, Silvani P, Musicco M, Antonelli M, Salvo I. Incidence of and mortality due to sepsis, severe sepsis and septic shock. *Intensive care Med.* 2008; may 24 abstract.
68. Al-Radi OO, Harrel FE, Caldarone CA, et al. Case complexity in congenital heart surgery: a comparative study of Aristotle basic score and risk Adjustment in Congenital Heart Surgery (RACHS-1) system. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007; 133(4): 865-75.
69. Kang N, Tsang VT, Elliott MJ, et al. Does the Aristotle Score predict outcome in congenital heart surgery. *European J Cardio-thorac Surg* 2006; 29,986-990.
70. Abramczk ML, Carvalho WB, Carvalho ES, Medeiros EAs. Nosocomial Infection in a Pediatric Intensive Care Unit in Developing Country. *BJID* 2003, 7(6): 375-380.
71. Mrowczynski W, Wojtalik M, Zawadzka D, et al. Infection risk factors in pediatric cardiac surgery. *Asian Cardiovasc thorac Ann.* 2002; 10(4): 329-33.
72. Chang RK, Chen AY, Klitzner TS. Female sex as a risk factor for in hospital mortality among children undergoing cardiac surgery. *Circulation.* 2002,17: 106(12): 1514-22.

73. Seifert HA, Howard DL, Silber JH, Jobes DR. Female gender increases the risk of death during hospitalization for pediatric cardiac surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007; 133(83): 668-75.
74. Chen JL, Yang YF, Hu JG, Yin BL, Gong QH, Xu XH. Multifactor analysis of postoperative mechanical ventilation supporting time in infants with congenital heart disease. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* 2007; 32(2): 328-32.
75. Edward AM, Warren DK, Fraser VJ. Ventilator-Associated Pneumonia in Pediatric Intensive Care Unit Patients: Risk Factors and Outcome. *Pediatrics* 2002; 109(5): 758-764.
76. Valera M, Scolfaro C, Cappello N, et al. Nosocomial infections in pediatric cardiac surgery, Italy. *Inf Cont Hosp Epidemiol.* 2001; 22(12): 771-775.
77. Slonim A, Marcin JP, Pollack MM. Long-stay patients in the pediatric intensive care unit. *Crit Care Med.* 2001 Mar; 29(3): 652-7. PMID: 11373438
78. Chakrabarti C, Sood SK, Parnell V, Rubin LG. Prolonged candidemia in infants following surgery for congenital heart surgery. *Inf Cont Hosp Epidemiol.* 2003; 24(10): 753-7.