

## BÖLÜM 14

### MAJÖR CERRAHİLERDE İSTENMEYEN PERİOPERATİF HİPOTERMİ

Uğur PEKSÖZ<sup>1</sup>

#### TANIM

İstenmeyen perioperatif hipotermi, preoperatif dönemden (anestezi öncesi 1 saat) başlayan ve postoperatif döneme (anestezi sonrası ilk 24 saat) kadar geçen süre içerisinde vücut sıcaklığının 36°C'nin altına düşmesidir (1). Postoperatif morbiditeye yol açan önlenabilir faktörlerin en önemlilerinden birisidir (2). Perioperatif hipotermimin önlenmesi ile sepsis, multi organ yetmezliği, kardiyovasküler olaylar ve mortalite sıklığı azaltılabilir (3).

İnsan vücudu kabaca sıcaklığın 37°C civarında tutulduğu bir çekirdek bölme (gövde ve baş) ve sıcaklığın çekirdekten daha düşük tutulduğu bir çevresel bölme (deri ve ekstremiteler) olarak iki termal bölüme ayrılabilir.

#### ANESTEZİNİN HİPOTERMİ GELİŞİMİNDE ROLÜ

Anterior hipotalamusun preoptik alanı tarafından düzenlenen termoregülasyon sistemi, vücut merkez sıcaklığını ayarlar. Bu sistem, vücut sıcaklığı 37°C iken optimal çalışır ve vücut sıcaklığında 0.2°C'lik sapmalara gerekli yanıtı verir. Isı üretimi ve dağılımı ayarlanarak vücut sıcaklığı sabit tutulur. Hipotermi, kutanöz vazokonstriksiyon, titreme ve davranış değişiklikleri dahil olmak üzere termoregülatuar tepkileri indükler. Hipotalamus, inhalasyon ve intravenöz anestezi tarafından inhibe edilir ve anestezi sırasında termoregülasyon sistemi bozulur. Buna bağlı olarak, 0.2°C'lik düzenleme aralığı 4°C'ye kadar artar ve termoregülasyon sistemi daha geç devreye girer. Ayrıca anestezi altındaki hastaların soğuk ameliyathane ortamlarında çıplak ve hareketsiz kalması, soğuk gazlar solunması, vücut boşluklarından ısı kayıpları da sıcaklığın düşmesine neden olur (4, 5).

Nöraksial bloklar sonucu sempatik blokaj oluşur. Buna bağlı ortaya çıkan vazodilatasyon nedeniyle vücutta çok daha hızlı şekilde ısı kaybı meydana gelir. Ayrıca nöraksial bloklar, hipotermiye cevap olarak ortaya çıkan titreme ile ısı üretimi yanıtını baskılar. Oluşan bu durum (34,5-35,5°C) blok ortadan kalkana

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Erzurum Oltu Devlet Hastanesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Bölümü  
dr\_pexoz\_25@hotmail.com

kadar devam eder. Santral blok ile birlikte uygulanan genel anestezi hipotermiyi daha da derinleştirir (34,5°C). Her iki anestezi yönteminin sinerjik etkisi vazokonstriksiyon eşliğini genel anestezide olduğundan 1°C daha aşağıya düşürür (6).

Termoregülasyon sistemi aktivitesi sonucu oluşan vazokonstriksiyon veya vazodilatasyon yanıtları ile vücut ısısının regülasyonunda kan ısısı oldukça önemlidir. Kanın periferik vasküler yapılara yönlendirilmesi veya kanın periferik vasküler yapılardan uzaklaştırılması yolu ile vücut ısısı korunmaktadır. Dolayısıyla vücut ısısının regülasyonunda en önemli ara düzenleyici organ intravasküler kan sayılabilir (7).

Bunlara ek olarak anestezi uygulanan hastalarda meydana gelen ısı kaybı yaş, cinsiyet, vücut yüzeyi, ameliyatın tipi, süresi, ortamın sıcaklığı ve mekanik ventilasyon uygulama süresi ile yakından ilişkilidir (1, 4).

## **ANESTEZİ ALTINDA GELİŞEN HİPOTERMİNİN AŞAMALARI**

Evre 1: Genel anestezi indüksiyonu sonrası ilk 60 dakika içerisinde “termal redistribüsyon” yolu ile vücut merkez sıcaklığı 0,5-1,5°C azalır. Kan yolu ile merkez ısının periferik dokulara taşınması sonucu oluşur.

Evre 2: İnternal redistribüsyon sonrası devam eden süreçte periferik dokulardan çevreye ısı kaybı devam eder. Bu dönem anestezinin 2-4. saatine denk gelir ve vücut sıcaklığı 35°C'nin altına iner.

Evre 3: Anestezinin 3-4. saatlerinde ise periferik vazokonstriksiyon oluşur ve merkez sıcaklık 33-35°C'de sabitlenir (8).

## **HİPOTERMİNİN MAJÖR CERRAHİ GEÇİREN HASTALARDA ETKİLERİ**

### **1. Kardiyovasküler Etkiler**

Hipotermi sırasında azalmış metabolik hıza bağlı olarak kalp hızı azalır. Vücut sıcaklığında her 1 °C azalmayla birlikte kalp hızı 10/dakika azalır. Ayrıca hipotermi, sino-atriyal düğümdeki diyastolik repolarizasyonu yavaşlatarak (miyokardiyal ileti süresini ve mutlak refrakter periyodu artırarak) ve sempatik otonom sinir sisteminin kalp hızına katkısını baskılayarak kalp hızını azaltır. Hipotermi, uzamış PR, QRS, QT aralıkları veya Osborne dalgası (“J” dalgası, QRS ve ST segmentleri arasındaki klasik pozitif sapma) gibi EKG değişikliklerine neden olur. Buna bağlı olarak çok çeşitli atrial ve ventriküler aritmiler ortaya çıkabilir (9). Ayrıca kardiyak output hipotermi ile birlikte azalır (10). Kardiyak output vücut sıcaklığında her 1 °C düşüş başına yaklaşık %7 azalır (11). Hipotermi ayrıca adrenerjik stimülasyona değişik yanıtlara yol açar. Hipotermi sırasında α-adrenerjik

duyarlılığın arttığı, değişik sıcaklık düzeylerine bağlı olarak  $\beta$  1-adrenerjik yanıt-  
ların arttığı, sabit kaldığı veya azaldığı gösterilmiştir (12). Dolayısıyla hipotermi  
sırasında sempatik aktivasyona bağlı olarak ortalama arter basıncında (periferik  
 $\alpha$ -adrenerjik etki) artış, buna karşın kalp hızının düşmesi (körleşmiş  $\beta$ 1-adrener-  
jik etki) görülebilir. Özellikle majör cerrahiler sırasında vazopresör veya inotropik  
ajan ihtiyacı ortaya çıktığında, bu ajanlara abartılı yanıt veya yetersiz yanıt oluşa-  
bilir. Tüm bu durumlar hemodinaminin bozulduğu major cerrahilerde baş edil-  
mesi gereken ekstra sorun oluşturur. Bu hastalarda normoterminin korunması,  
kardiyovasküler sistemle ilişkin morbidite ve mortalite sıklığını azaltır (3).

## **2. Solunumsal Etkiler**

Metabolik hız vücut merkez sıcaklığı ile orantılı olarak azaldıkça, 37°C'nin altın-  
daki her 1°C'lik düşüş için pCO<sub>2</sub> %3-4 düşer (13). Bu, büyük ölçüde metaboliz-  
ma yavaşladıkça azalan CO<sub>2</sub> üretiminden kaynaklanır. Buna ek olarak, hipotermi  
nedeniyle CO<sub>2</sub>'nin kandaki çözünürlüğü artar ve sıcaklık düştükçe pCO<sub>2</sub> azalır.  
Yapılan standart kan gazı ölçümlerinde normalden daha düşük pCO<sub>2</sub> ölçüm so-  
nuçları elde edilir. Hastanın gerçek fizyolojik durumunu belirlemek için sonuçlar-  
da bazı ayarlamalar yapılmalıdır. Özellikle hipotermiye giren hastalarda cerrahi  
sonrası dönemde vücut ısısında artışla birlikte kan pCO<sub>2</sub> düzeyi saatler içerisinde  
artabilir.

Hipotermiye bağlı olarak pCO<sub>2</sub>'de azalma olurken, pH'da buna bağlı bir artış  
vardır. 37°C'nin altındaki her 1°C'lik düşüş için, kan pH'ı 0.012-0.016 artar (14).  
Alkaloz ve hipotermi hemoglobinin oksijen disosiyasyon eğrisinin sola kaymasını  
artırabilir. Bu durum, hemoglobinden yeterli oksijen salınımını önleyebilir ve  
doku düzeyinde hipoksiyi şiddetlendirebilir (15). Majör cerrahi geçiren, periferik  
dolaşım bozukluğu gelişen hastalarda bu durum mevcut klinik tabloyu daha da  
kötüleştirebilir.

## **3. Metabolizmaya Etkileri**

Hipoterminin insülin sekresyonu ve duyarlılığını azalttığı, glukagon salınımını  
arttırdığı gösterilmiştir (16). Özellikle bilinen kan şekeri regülasyon bozukluğu  
olan majör cerrahi geçiren hastalar hipotermi ve buna bağlı hiperglisemi gelişme-  
si yönünden intraoperatif dönemde sıkı takip edilmelidir.

## **4. Serebral Etkiler**

Hipotermiye bağlı olarak serebral kan akımı azalır. Vücut sıcaklığında her 1°C  
azalma, serebral kan akımında % 5 azalmaya yol açmaktadır (11). Hipotermiye  
bağlı olarak hastaların anestezi derinliği ileri dereceye ulaşabilir ve bu serebral  
monitörizasyon yapılmayan hastalarda fark edilmeden çok derin anestezi ortaya

çıkabilir (17). Bu durum hastaların anesteziden derlenme sürelerinde uzamaya yol açar ve major cerrahi sonrası yoğun bakıma alınan hastaların weaning süresini uzatabilir.

## **5. Hematolojik Etkiler**

Hipotermiye bağlı olarak trombosit fonksiyonları bozulur ve cerrahiye bağlı kanama miktarı artabilir. Ayrıca hipotermiye bağlı olarak trombosit agregasyonu artar. Özellikle 34 C'nin altındaki ısılarda fibrinolitik sisteme ait basamaklar bozulur ve hastalarda tromboza yatkınlık gelişir. Hipotermi proinflatuar sitokin salınımını azaltır, nötrofil sayısını ve fonksiyonlarını azaltır, lökosit kemotaksisini ve fagositozu bozar. Hastalarda enfeksiyon riskinde artışa yol açar (3, 11).

Hipotermi sırasında intravasküler hidrostatik basıncın artışı (vazokonstriksiyonun bir sonucu olarak), kapiller yatağın geçirgenliğinin artışı, venöz ve lenfatik dönüşün azalmasına bağlı olarak, intravasküler sıvı damar dışına ve hücre dışı boşluğa hareket eder. Bu sıvı kaymaları, hipotermi sırasında mikrosirkülasyon içindeki kırmızı kan hücrelerinin deformabilitesinin azalmasının yanı sıra, kan viskozitesinde 1°C'de %4-6'luk deneysel bir artışa yol açan potansiyel bir hemokonsantrasyon ile sonuçlanır (18).

## **6. Gastrointestinal ve Renal Etkiler**

Hipotermi sırasında, periferik vazokonstriksiyonda olduğu gibi, bağırsakların akan akımının azaldığı bildirilmiştir (19). Özellikle açık batın cerrahilerinde, ameliyathane oda sıcaklığına direkt maruz kalan bağırsak dokuları daha fazla zarar görebilir ve bu zarar hastanın ki bütün hemodinamik bulgularını etkileyebilir (20).

Hipoterminin renal fonksiyonlar üzerindeki etkisi tam olarak açıklanabilmiş değildir. Renal arterde gelişen vazokonstriksiyon nedeniyle böbrek kan akımında ve glomerüler filtrasyon hızında azalma meydana gelebilir (21). Hipotermi gelişen hastalarda üriner yolla nitrojen atımında azalma ve kan nitrojen düzeylerinde artış olduğu gösterilmiştir (22). Hemodinaminin bozulduğu major cerrahi vakalarında veya şok tablosunda cerrahiye alınan hastalarda bu durum kan gazlarında metabolik asidoza yatkınlığa yol açabilir. Metabolik asidoz gelişmiş hastalarda ise asidozu derinleştirebilir. Bozulan böbrek fonksiyonlarına bağlı olarak böbrek tubuluslarında yer alan bikarbonat tampon sistemi bozulabilir ve bu durum metabolik asidozu derinleştirebilir. Major cerrahi geçiren hastalarda bozulan hemodinamiyi tedavi etmek amacıyla başlanan vazopressor ajanlar da renal kan akımını azaltabilir (23).

## **7. Farmakokinetik veya Farmakodinamik Etkiler**

Hepatik CYP450 enzimleri ile biyotransformasyon, fentanil, propofol, midazolam, vekuronyum, fenobarbital, fenitoin, karbamazepin ve kortikosteroidler dahil çoğu ilacın metabolizmasındaki ilk adımdır. CYP450 enzimlerinin hepsinin hipotermi sırasında daha az aktif olduğu gösterilmiştir. Buna bağlı olarak anestezi sırasında kullanılan pek çok ilacın eliminasyonu yavaşlar ve hastaların derlenme süreleri uzayabilir (3).

Majör cerrahi geçiren hastalar yüksek oranda entübe vaziyette yoğun bakımlara transfer edilmektedir. Hastaların postoperatif dönemde yoğun bakımlarda ekstübasyon süreci anestezi sürecindeki hipotermi ile yakından ilişkilidir. Hipotermi gelişmiş hastalarda ekstübasyon süresi uzayabilir. Buna bağlı olarak akciğerde atelektazi veya pnömoni gibi çeşitli patolojiler gelişebilir. Bu durum geçirilmiş major cerrahiye ek olarak hipotermiye bağlı morbidite veya mortalite artışlarına yol açabilir. Ayrıca hipotermi gelişen hastalarda ekstübasyon sonrasında ajitasyon, titreme, taşikardi, yüksek kan basıncına bağlı kardiyak yük artabilir ve çeşitli kardiyak patolojiler tetiklenebilir (3, 24).

## **DİKKAT EDİLMESİ GEREKEN HUSUSLAR**

Amerika Anestezi Derneği (ASA) tarafından tanımlanan temel anestezi monitörizasyonu; oksijenasyon (puls oksimetre gibi), ventilasyon (kapnograf gibi), dolaşım (non- invaziv kan basıncı, EKG gibi) ve ısı monitörizasyonlarını içermektedir. Buna göre, anestezi altında vücut sıcaklığı değişikliği beklenen, riskli hastalara sıcaklık monitörizasyonu yapılmalıdır. Fakat 30 dakikanın üzerinde girişim uygulanacak tüm hastalar için sıcaklık monitörizasyonu yapılması önerilir (25). Sıcaklık monitörizasyonu için timpanik membran, nazofarenks, özofagus alt uç, cilt/ aksiler, mesane, pulmoner arter kateteri kullanılabilir (26).

Fakat literatürde yer alan çalışmalar, anestezi uzman hekimlerinin ısı monitörizasyonunu önemli oranda göz ardı ettiğini göstermiştir. Bu oranlar Türkiye için ortalama %26, Avrupa için %19.4 olarak bulunmuştur (27, 28). Bu durum özellikle majör cerrahi geçirecek hastalarda daha fazla risk oluşturmaktadır.

Anestezi altında hipotermi gelişme riski yüksek olan hastalar; ASA II-IV hastalar, kadın cinsiyet, preoperatif vücut sıcaklığı 36°C'nin altında olan hastalar, sedasyon ve premedikasyon uygulanan hastalar, büyük ve orta dereceli cerrahi girişim geçirecek hastalar, eşlik eden kalp ve damar hastalığı olan hastalar, kombinasyonel ve genel anestezi uygulanan hastalar, yaşı 70'in üzerinde olan hastalar, sistolik kan basıncı 140 mmHg'nin üzerinde olanlar şeklinde sıralanabilir (29).

İntraoperatif dönemde vücut sıcaklığı takibinin yetersiz yapılmasına ek olarak majör cerrahi geçirecek hastaların preoperatif dönemde hipotermik olduğu ve ameliyathaneye bu şekilde alındığı bilinmektedir. Özellikle cerrahi öncesinde kanaması olan veya yüksek volümde kan kaybı bulunan hastalar (multiravma hastaları, doğum sonrası kanamalar, kurşunlanmalar, cerrahi sonrası postoperatif dönemde meydana gelen kanamalar) bu risk grubunda yer almaktadır. Santral kor ısının kan yolu ile periferik dokulara dağılımı sonrası hipotermi meydana gelmektedir. Kanamalar esnasında vücuttan sadece volüm kaybı olmamaktadır, aynı zamanda fizyolojik vücut sıcaklığına eşdeğer ve dokuların ısıtılmasında önemli rol üstlenen uygun sıcaklıktaki kan kaybı olmaktadır. Perioperatif hipotermi gelişen bu hastalarda mortalite oranlarında artış olduğu gösterilmiştir (2, 3).

Cerrahi sırasında yüksek kan kaybı olan (radikal nefrektomi, prostatektomi, perkütan nefrolitotomi gibi) vakalarda da benzer şekilde hızlı ısı kaybı olmaktadır. Vücut ısısının regülasyonunda önemli rol oynayan dolaşım sistemindeki kanın kaybı ve yerine replase edilen mayilerin veya kan ürünlerinin fizyolojik vücut sıcaklığını sürdürmeye yeterli olmaması nedeniyle, yeterli önlemler alınmadığı durumlarda hızla hipotermi gelişmesi olağandır (7). Dolaşım sisteminde bulunan kan volümünün sıcaklığının düşük olmasına bağlı olarak, tüm periferik dokulara ulaşan kan sıcaklığı da düşük olmakta ve periferik dokular bizzat kanın kendisi tarafından soğutulmaktadır. Hipoterminin kendisinin de cerrahi kanamayı artırdığı göz önüne alındığında, özellikle majör cerrahi geçiren hastaların bu kısır döngüye sokulmamasının önemi anlaşılmalıdır (3, 30).

Ayrıca kanser cerrahisi yapılan hastalar da bu risk grubunda yer almaktadır. Bu hastalar, çoğu kanserin patofizyolojik seyri sırasında meydana gelen kilo kaybı, yağ dokusu kaybı, beslenme bozuklukları nedeniyle hipotermiye yatkındırlar. Özellikle batın kanserlerine yönelik yapılan majör açık cerrahilerde (GİS kanserleri, karaciğer rezeksiyonları), ameliyathane oda sıcaklığına (24 °C) uzun süre maruz kalan batın dokularından büyük ölçüde ısı kaybı olmaktadır. Yüzey alanı son derece geniş mide, bağırsaklar, karaciğer gibi organlar ısı kaybı oluşturmada açık batın cerrahileri sırasında önemli rol oynamaktadır (20).

Periferik dolaşımın bozulduğu şok tablosundaki hastalarda oksijen sunumunda azalmaya bağlı olarak periferik dokularda metabolizma laktat üzerinden sağlanır ve laktik asidoz gelişir. Hipotermi sırasında periferik vazokonstriksiyon artışı, oksijen disosiasyon eğrisinde sola kayma ve karaciğerin laktatı metabolize etme hızında azalma bu kötü tabloyu derinleştirir (31). Bu durum, özellikle hemodinami bozulan hastalarda periferik dokuların reperfüzyonu sırasında intraoperatif dönemde ve postoperatif dönemde yıkıcı sonuçlara yol açabilir. Şok tablosu içerisindeki hastalara başlanan vazopressor ajanlar, periferik dolaşımı bozarak bu

durumu daha da ağırlaştırabilir. Dolayısıyla hastaları periferik dolaşımın bozulması-hipotermi-vazopressor ajan kısır döngüsüne sokmadan önce major cerrahilerde perioperatif dönemde hipotermi gelişmesine engel olmak gerekir.

İstenmeyen perioperatif hipoterminin önlenmesinde pasif yalıtım yöntemleri (battaniyeler, çoraplar gibi) ve aktif ısıtma yöntemleri (sıcak hava üflemleri sistemleri, elektrikli örtüler, radyant ısıtıcılar, intravenöz mayi ısıtıcıları ) gibi çeşitli teknikler kullanılmaktadır. Hastaların ısıtılma süreci preopertaif dönemde başlayan, intraoperatif ve postoperatif dönemlerde devam eden aktif bir süreçtir. Anestezi hekimlerinin, özellikle major cerrahilerde hipotermi gelişmesine engel olmak için ellerindeki tüm ısıtma yöntemlerinden faydalanmaları gerekir. Major cerrahilerde ısı monitörizasyonu mutlaka yapılmalıdır ve hastanın vücut sıcaklığına yönelik olarak tüm müdahaleler ivedilikle gerçekleştirilmelidir.

## KAYNAKLAR

1. Sajid MS, Shakir AJ, Khatri K, et al. The role of perioperative warming in surgery: a systematic review. *Sao Paulo Medical Journal*. 2009;127:231-7. Doi: 10.1590/S1516-31802009000400009
2. Kirkpatrick AW, Chun R, Brown R, et al. Hypothermia and the trauma patient. *Canadian journal of surgery*. 1999;42(5):333.
3. Reynolds L, Beckmann J, Kurz A. Perioperative complications of hypothermia. *Best practice & research Clinical anaesthesiology*. 2008;22(4):645-57. Doi: 10.1016/j.bpa.2008.07.005
4. Fossum S, Hays J, Henson MM. A comparison study on the effects of prewarming patients in the outpatient surgery setting. *Journal of PeriAnesthesia Nursing*. 2001;16(3):187-94. Doi: 10.1053/jpan.2001.24039
5. Sessler DI. Thermoregulatory defense mechanisms. *Critical care medicine*. 2009;37(7):S203-S10. Doi: 10.1097/CCM.0b013e3181aa5568
6. De Mattia AL, Barbosa MH, Rocha ADM, et al. Hypothermia in patients during the perioperative period. *Revista da Escola de Enfermagem da USP*. 2012;46:60-6.
7. Campbell G, Alderson P, Smith AF, et al. Warming of intravenous and irrigation fluids for preventing inadvertent perioperative hypothermia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;2015(4):Cd009891. Doi: 10.1002/14651858.CD009891.pub2
8. Sessler DI. Perianesthetic thermoregulation and heat balance in humans. *The FASEB journal*. 1993;7(8):638-44. Doi: 10.1096/fasebj.7.8.8500688
9. Okada N, Matsuyama T, Morita S, et al. Osborn Wave Is Related to Ventricular Fibrillation and Tachycardia in Hypothermic Patients. *Circ J*. 2020;84(3):445-55. Doi: 10.1253/circj.CJ-19-0856
10. Smit E, Liu X, Gill H, et al. Factors associated with permanent hearing impairment in infants treated with therapeutic hypothermia. *The Journal of pediatrics*. 2013;163(4):995-1000. Doi: 10.1016/j.jpeds.2013.06.012
11. Zanelli S, Buck M, Fairchild K. Physiologic and pharmacologic considerations for hypothermia therapy in neonates. *Journal of Perinatology*. 2011;31(6):377-86.
12. Zhou J, Poloyac SM. The effect of therapeutic hypothermia on drug metabolism and response: cellular mechanisms to organ function. *Expert opinion on drug metabolism & toxicology*. 2011;7(7):803-16. Doi:10.1517/17425255.2011.574127
13. Thoresen M. Supportive care during neuroprotective hypothermia in the term newborn: adverse effects and their prevention. *Clinics in perinatology*. 2008;35(4):749-63. Doi: 10.1016/j.clp.2008.07.018
14. Bacher A. Effects of body temperature on blood gases. *Intensive care medicine*. 2005;31(1):24-7. Doi: 10.1007/s00134-004-2369-3

15. Steen PA, Soule E, Michenfelder J. Deterimental effect of prolonged hypothermia in cats and monkeys with and without regional cerebral ischemia. *Stroke*. 1979;10(5):522-9. Doi: 10.1161/01.STR.10.5.522
16. Cueni-Villoz N, Devigili A, Delodder F, et al. Increased blood glucose variability during therapeutic hypothermia and outcome after cardiac arrest. *Critical care medicine*. 2011;39(10):2225-31. Doi: 10.1097/CCM.0b013e31822572c9
17. Horan M, Azzopardi D, Edwards AD, et al. Lack of influence of mild hypothermia on amplitude integrated-electroencephalography in neonates receiving extracorporeal membrane oxygenation. *Early human development*. 2007;83(2):69-75. Doi: 10.1016/j.earlhumdev.2006.05.004
18. Chen R, Chien S. Hemodynamic functions and blood viscosity in surface hypothermia. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 1978;235(2):H136-H43. Doi: 10.1152/ajpheart.1978.235.2.H136
19. Ohri SK, Lawrence DR, Keogh BE, et al. Effect of cardiopulmonary bypass perfusion protocols on gut tissue oxygenation and blood flow. *The Annals of thoracic surgery*. 1997;64(1):163-70. Doi: 10.1016/S0003-4975(97)00290-7
20. Gala T, Shahzad N, Edhi AI, et al. Perioperative hypothermia in colorectal surgeries: are we doing enough to prevent it? *J Pak Med Assoc*. 2020;70(2):304-7. Doi: 10.5455/JPMA.294692
21. Broman M, Källskog O, Kopp UC, et al. Influence of the sympathetic nervous system on renal function during hypothermia. *Acta Physiol Scand*. 1998;163(3):241-9. Doi: 10.1046/j.1365-201x.1998.00356.x
22. Carli F, Emery P, Freemantle C. Effect of peroperative normothermia on postoperative protein metabolism in elderly patients undergoing hip arthroplasty. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1989;63(3):276-82. Doi: 10.1093/bja/63.3.276
23. Okazaki N, Iguchi N, Evans RG, et al. Beneficial Effects of Vasopressin Compared With Norepinephrine on Renal Perfusion, Oxygenation, and Function in Experimental Septic Acute Kidney Injury. *Crit Care Med*. 2020;48(10):e951-e8. Doi: 10.1097/CCM.0000000000004511
24. Jeyadoss J, Thiruvekatarajan V, Watts RW, et al. Intraoperative hypothermia is associated with an increased intensive care unit length-of-stay in patients undergoing elective open abdominal aortic aneurysm surgery: a retrospective cohort study. *Anaesth Intensive Care*. 2013;41(6):759-64. Doi: 10.1177/0310057X1304100611
25. Standards, Committee PP. American Society of Anesthesiologists. Standards for basic anesthetic monitoring. July 1, 2011. 2012.
26. Hart SR, Bordes B, Hart J, et al. Unintended perioperative hypothermia. *Ochsner journal*. 2011;11(3):259-70.
27. Torossian A. Survey on intraoperative temperature management in Europe. *European journal of anaesthesiology*. 2007;24(8):668-75. Doi: 10.1017/S0265021507000191
28. İnal MA, Ural SG, Çakmak HŞ, et al. Approach to perioperative hypothermia by anaesthesiology and reanimation specialist in Turkey: a survey investigation. *Turkish journal of anaesthesiology and reanimation*. 2017;45(3):139. Doi: 10.5152/TJAR.2017.81567
29. Ng S-F, Oo C-S, Loh K-H, et al. A comparative study of three warming interventions to determine the most effective in maintaining perioperative normothermia. *Anesthesia & Analgesia*. 2003;96(1):171-6. Doi: 10.1213/0000539-200301000-00036
30. Roberts S, Bolton DM, Stoller ML. Hypothermia associated with percutaneous nephrolithotomy. *Urology*. 1994;44(6):832-5. Doi: 10.1016/S0090-4295(94)80166-5
31. Reddy AJ, Lam SW, Bauer SR, et al. Lactic acidosis: Clinical implications and management strategies. *Cleve Clin J Med*. 2015;82(9):615-24. Doi: 10.3949/ccjm.82a.14098